

Emotionserkennung bei Gesunden und Patienten mit Chorea Huntington, Zwangsstörungen und Schizophrenie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des
Doktorgrades der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

der Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft
der Universität Bielefeld

vorgelegt von
Anke Sprengelmeyer
aus Dortmund

im November 2005

1.	Einleitung	6
1.1	Biologisch-neurologisch und evolutionsbiologische Emotionstheorien	6
1.1.1	Ganzheitliche Ansätze	6
1.1.2	Basisemotionale Ansätze	8
1.1.2.1	Angst	9
1.1.2.2	Ekel	9
1.2	Emotionserkennung	10
1.2.1	Gesichtsverarbeitung	11
1.2.1.1	Hemisphärenlateralisation	11
1.2.1.2	Störungen im Erkennen von Identitäten und Emotionen	12
1.2.1.3	Neuropsychologie der Angsterkennung	15
1.2.1.4	Neuropsychologie der Ekelerkennung	19
1.2.2	Neuropsychologie der auditiven Emotionserkennung	21
1.3	Ziel der vorliegenden Arbeit	22
2	Experimenteller Teil	24
2.1	Huntingtonstudie (Studie 1)	24
2.1.1	Einleitung	24
2.1.1.1	Klinisches Bild von Chorea Huntington	24
2.1.1.2	Fragestellung	28
2.1.2	Versuchspersonen	29
2.1.3	Untersuchungsverfahren	31
2.1.3.1	Teilstudie 1	31
2.1.3.2	Teilstudie 2	36
2.1.4	Versuchsablauf	37
2.1.5	Ergebnisse	38
2.1.5.1.	Teilstudie 1	38
2.1.5.2	Teilstudie 2	46
2.1.5.3	Zusammenfassung der Emotionserkennung	51
2.1.5.4	Korrelationsstatistik	52
2.1.5.5	Einzelfalldarstellungen	53
2.1.5.5.1	Fallbeschreibung JU	53
2.1.5.5.2	Fallbeschreibung HL	54
2.1.5.5.3	Methoden und Ergebnisse	55
2.1.6	Diskussion	64
2.2	Zwangsstudie (Studie 2)	78
2.2.1	Einleitung	78
2.2.1.1	Klinisches Bild der Zwangsstörung	78
2.2.1.2	Fragestellung	81
2.2.2	Versuchspersonen	82
2.2.3	Untersuchungsverfahren	83
2.2.4	Versuchsablauf	86
2.2.5	Ergebnisse	86
2.2.6	Diskussion	95

2.3	Schizophreniestudie (Studie 3)	101
2.3.1	Einleitung	101
2.3.1.1	Klinisches Bild der Schizophrenie	101
2.3.1.2	Fragestellung	104
2.3.2	Versuchspersonen	106
2.3.3	Untersuchungsverfahren	107
2.3.4	Versuchsablauf	109
2.3.5	Ergebnisse	109
2.3.6	Diskussion	125
2.4	Emotionales Priming (Studie 4)	133
2.4.1	Einleitung	133
2.4.1.1	Theoretischer Hintergrund	133
2.4.1.2	Fragestellung	139
2.4.2	Methode	139
2.4.2.1	Experimenteller Aufbau	139
2.4.2.1.1	Kontrollaufgabe	141
2.4.2.1.2	Experimentelle Aufgabe	143
2.4.2.2	Versuchspersonen	144
2.4.2.3	Untersuchungsablauf	145
2.4.3	Statistik	145
2.4.4	Ergebnisse	146
2.4.4.1	Kumulative Binomialwahrscheinlichkeiten	146
2.4.4.2	Gruppenstatistiken	149
2.4.5	Diskussion	156
3.	Allgemeine Zusammenfassung und Ausblick	164
4.	Literatur	167
	Danksagung	177
	Erklärung	178

Überblick

Emotionale Gesichtsausdrücke und die emotionale Färbung gesprochener Sprache spielen eine bedeutende Rolle in der zwischenmenschlichen Kommunikation. Sie geben Hinweise auf die Empfindungen des Gegenübers und steuern oft auf subtile Weise den Umgang untereinander.

Diese Art der nonverbalen Kommunikation kann nicht nur beim Menschen beobachtet werden, sondern findet sich auch im Tierreich. Dieses spricht für eine genetische und neuroanatomische Basis dieser Leistung. Gestützt wird diese Annahme durch eine Reihe von Studien, die nach Hirnschäden Beeinträchtigungen im Erkennen emotionaler Signale beschreiben. Dabei kann es zu generellen, aber auch zu hochselektiven Ausfällen kommen. Die neuroanatomischen Grundlagen, auf denen die Verarbeitung emotionaler Signale beruht, ist aber noch weitgehend unbekannt. Es ist deshalb von Interesse, die neurologischen Grundlagen der Verarbeitung und Produktion emotionaler Gesichtsausdrücke und emotionaler Intonation in gesprochener Sprache genauer zu untersuchen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die neuroanatomischen Grundlagen des Erkennens der von Ekman (1976) angenommenen 6 Grundemotionen (Freude, Trauer, Wut, Angst, Ekel und Erstaunen) näher zu beschreiben. Weiterhin soll dem Zusammenhang zwischen dem Erkennen und dem Empfinden von Emotionen nachgegangen werden. Es gibt Hinweise, daß die Verarbeitung der Emotion Angst eng mit der Amygdala verknüpft ist, die Verarbeitung der Emotion Ekel dagegen soll mit den Basalganglien assoziiert sein.

Es wurden 4 Studien durchgeführt. In diesen Studien wurden Patientengruppen untersucht, die aufgrund ihrer besonderen Neuropathologien bestimmte Störungen in der emotionalen Verarbeitung erwarten lassen.

Die ersten beiden Studien konzentrierten sich auf die Verarbeitung der Emotion Ekel. In der ersten Studie wurden Patienten mit Chorea Huntington untersucht, einer neurodegenerativen Erkrankung, die besonders die Basalganglien betrifft.

In der zweiten Studie wurden Patienten mit Zwangsstörung untersucht. Auch bei dieser Erkrankung wird angenommen, daß die Basalganglien und frontostriatale Regionen in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die Studie 3 und 4 beschäftigt sich insbesondere mit der Rolle der Amygdala in der Emotionsverarbeitung. In Studie 3 wurden Schizophrenie-Patienten untersucht. Diese Gruppe ist deshalb interessant, weil morphometrische Analysen Volumenreduktionen im Bereich der

Amygdala nachwiesen. In Studie 4 wurde der Frage nachgegangen, inwieweit Emotionen subcortikal verarbeitet werden können.

1. Einleitung

Im folgenden wird ein Überblick über die biologisch-neurologisch orientierten Emotionstheorien gegeben. Im Anschluß daran soll die neuropsychologische Forschung zum Emotionserkennen dargestellt werden. Dabei werden Emotionen als komplexes Reaktionsmuster auf auslösende Ereignisse betrachtet. Diese Reaktionsmuster bereiten den Organismus vor, effektiv in der gegebenen Situation zu reagieren. Emotionen sind auf der physiologischen Ebene (Herzfrequenz, Atemfrequenz), auf der Erlebensebene und auf der Verhaltensebene (Mimik, Gestik) beschreibbar (Hamm, 2002).

1.1 Biologisch-neurologisch und evolutionsbiologische Emotionstheorien

Zu den frühesten Arbeiten der Emotionsforschung gehören die wissenschaftliche Abhandlung „Wissenschaftliches System der Mimik und Physiognomik.“ von Theodor Piderit (1886) und das Werk von Charles Darwin (1872) „The expression of the emotions in man and animals.“ Beide Forscher interessierten sich dafür, die mimischen Veränderungen bestimmten Gesichtsmuskeln zuzuschreiben. Darwin war besonders an allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der emotionalen Gesichtsausdrücke interessiert.

1.1.1 Ganzheitliche Ansätze

Die ersten einflußreichen Theorien über die körperlichen Begleiterscheinungen von Emotionen stammten von den Wissenschaftlern William James (1884) und Carl Lange (1885/1967). Beide Forscher entwickelten unabhängig voneinander ihre Theorie. Die sogenannte James-Lange Theorie nimmt an, daß körperlichen Reaktionen auf einen externen Reiz (Weinen, Erschrecken) wahrgenommen werden und erst das Bewußtsein dieser physischen Veränderungen das Gefühl sei (Wir sind traurig, weil wir weinen.). Die äußeren Reize sollen vor allem Veränderungen in den Viscera (Eingeweide) und in der Skelettmuskulatur bewirken. Interozeptoren sollen dann diese Information an das zentrale Nervensystem weiterleiten. Dies würde bedeuten, daß es ohne körperliche Veränderungen auch kein emotionales Erleben geben kann.

Dieser Fragestellung gingen Cannon & Bard in ihren Forschungen nach (Cannon, 1927). Ihre Hauptkritikpunkte an der James-Lange Theorie waren, daß die physiologischen Reaktionsmuster auf einen externen Reiz zu unspezifisch sind, um als klare Hinweise auf das Vorliegen

spezifischer Emotionen zu dienen. Weiterhin waren sie der Ansicht, daß der Aufbau der physiologischen Reaktionsmuster zu langsam sei und ein schnelles emotionales Reagieren auf einen Reiz nicht erklären könne. Sie stellten der James Lange Theorie eine eigene Theorie gegenüber, die Thalamustheorie. Durch den Thalamus laufen alle sensorischen Informationen, außer dem Geruchssinn. Hier sollen nun die Informationen ihre emotionale Tönung erhalten. Die im Thalamus vorhandene Information wird bei starker Reizung nicht nur zum Cortex sondern auch über den Hypothalamus an die Viscera und Skelettmuskulatur weitergeleitet.

Von Broca wurde 1878 der „grand lobe limbique“ beschrieben, eine Übergangszone zwischen Neocortex und Hirnstamm. Diese Struktur besteht aus dem Gyrus cinguli, der Amygdala, dem Septum, dem zu den Basalganglien gehörendem Nuclius accumbens, den Mammillarkörpern, dem Thalamus sowie dem Hippocampus. Broca nahm an, daß diese Strukturen mit olfaktorischen Leistungen verknüpft seien.

In den emotionalen Kontext wurden diese Strukturen 1937 von Papez, einem amerikanischen Neurologen gestellt. Er nahm an, daß sie einen Erregungskreis darstellen, in dem Emotionen verarbeitet werden. Emotionale Erregungsmuster gelangen vom Hippocampus über den Fornix zu den Mammillarkörpern. Von hier erfolgt die Weiterleitung zu den anterioren Kerngebieten des Thalamus, in dem eine Umschaltung dieser Information zum Gyrus cinguli und von dort zurück zum Hippocampus erfolgt – der Erregungskreis ist geschlossen. Innerhalb dieses sogenannten Papezkreises nimmt der Gyrus cinguli eine bedeutende Stellung ein. In dieser Struktur sollen emotional unbewußte Prozesse, die mit subcortikalen Strukturen verknüpft sind, wie auch cortical bewußte Prozesse integriert werden. Die Überlegungen von Papez und der auf ihnen beruhenden Theorie des limbischen Systems von MacLean (1949/1993) nehmen noch heute einen hohen Rang in der Psychologie ein. Beide Überlegungen gehen davon aus, daß eine komplexe neuronale Struktur alle Emotionen gleichermaßen bearbeitet. Wie später noch darzustellen ist, gib es aber Hinweise, daß unterschiedliche und voneinander separierbare Strukturen mit einzelnen Basisemotionen verknüpft zu sein scheinen.

Die besondere Bedeutung der Amygdala wurde von Klüver & Bucy (1937) herausgearbeitet. In ihren tierexperimentellen Studien, die an Katzen und Affen durchgeführt wurden, zeigte sich nach Läsionen des medialen Temporallappens, die auch die Amygdala einschlossen, ein Syndrom, das sie psychische Blindheit nannten. Kennzeichen dieses Syndroms waren ein enthemmtes Sexualverhalten, eine orale Fixierung und das Nichtbeachten gefährlicher Situationen.

Auf der Grundlage des Papez'schen Regelkreises entwickelte der Neurologe MacLean (1949) das Konzept des „visceral brain“. Neuroanatomische Strukturen, die zu diesem System gehören, sind der Hippocampus und der Gyrus parahippocampalis, der Gyrus cinguli, das Septum, die Amygdala, Fornix, der Hypothalamus und das Riechhirn. Zentrale Struktur des „visceral brain“ stellt nach MacLean der Hippocampus dar, in dem externe Sinnesreize und interne viscerale Informationen integriert werden. Das emotionale Erleben ist in diesem Konzept mit dem Cortex verknüpft. Im Jahre 1952 benannte MacLean das „visceral brain“ in „limbisches System“ um. Im Laufe der Zeit wurde das MacLean Modell einer Reihe von Veränderungen unterworfen. So nimmt MacLean (1993) die Existenz von drei relativ unabhängigen Hirnteilen an, die von ihm zusammengefaßt als „triune brain“ bezeichnet werden. Es sind dieses das „reptilian-“, das „paleomammalian-“ und das „neomammalian brain“. Das „paleomammalian brain“ soll das limbische System darstellen. Eine der Aussagen des Modells ist, daß es nur wenige funktionelle Verbindungen zwischen limbischen System und Neocortex gibt; dieses soll der Grund dafür sein, daß Affekt und Emotion rational nicht steuerbar seien (MacLean, 1949/1993).

Die früheren biologisch-neurologischen Ansätze zur Emotionsforschung definierten umfassende neuroanatomische Systeme, die alle Aspekte von Emotionen verarbeiten sollen. Neuere Ansätze, auf die nachfolgend eingegangen werden soll, nehmen in der Mehrzahl die Existenz von Basis- oder Grundemotionen an, die jede für sich mit einem relativ unabhängigen neuroanatomischen Gebiet verknüpft sein sollen.

1.1.2 Basisemotionale Ansätze

Der prominenteste Vertreter dieser Richtung ist Paul Ekman (1988). Aufgrund interkultureller Vergleiche formulierte Ekman die „Neurokulturelle Theorie der Emotionen“. Die Grundannahme ist, daß es die 6 Grundemotionen Freude, Trauer, Erstaunen, Angst, Ekel und Wut gibt, die durch entsprechende mimische Muster ausgedrückt werden können. Diese emotionalen Gesichtsausdrücke sind interkulturell sehr ähnlich, kulturspezifisch können sie aber in bestimmten Situationen modifiziert, d. h. intensiviert oder unterdrückt werden.

Ein weiterer Vertreter dieser Richtung ist Robert Plutchik (1994), der annimmt, daß Emotionen eine genetische Basis haben. Im Gegensatz zu Ekman, der von emotionalen Gesichtsausdrücken ausgeht, geht Plutchik von grundlegenden Überlebensproblemen aus, wie die Bedro-

hung, die mit Furcht, wie die Behinderung ein Ziel zu erreichen, die mit Ärger, wie der Verlust einer nahen Person, der mit Trauer, wie ein ungenießbares Objekt, das mit Ekel und wie etwas Unerwartetes, das mit Erstaunen verknüpft ist.

Izard (1977) kann ebenfalls als ein Vertreter der evolutionsbiologischen Ansätze betrachtet werden. Nach Izard haben sich im Laufe der Entwicklungsgeschichte unabhängige neurologische Einheiten gebildet, die mit den Grundemotionen Scham, Schuld, Interesse, Ekel, Verachtung, Erstaunen, Trauer, Freude und Angst verknüpft sind.

1.1.2.1 Angst

LeDoux (1996) zählt ebenfalls zu den Vertretern basistheoretischer Ansätze. Im Gegensatz zu den evolutionsbiologischen Theoretikern konzentriert er sich aber auf eine Emotion, auf Angst. Das von ihm postulierte Angstsystem dient dazu, bedrohliche Reize schnell und effizient zu analysieren und entsprechend zu reagieren. Dazu nimmt LeDoux ein neuroanatomisches Subsystem an, daß die genaue, aber langsame cortikale Verarbeitung umgeht. Neuroanatomische Strukturen, auf denen dieses System beruht, ist der Thalamus, die Struktur, in der bis auf den Geruchssinn alle sensorischen Informationen umgeschaltet und die in ihrer Mehrheit zum Cortex weitergeleitet werden. Vom Thalamus existieren aber auch kurze Verbindungen zu tieferliegenden Strukturen wie der Amygdala. Dieser thalamo-amygdaläre Weg nimmt eine besondere Bedeutung im Angstsystem ein. Über diesen Weg wird schnell und ohne elaborierte cortikale Verarbeitung potentiell bedrohliche Information zur Amygdala geleitet, die dann eine physiologische Angstreaktion bewirkt. Das Modell von LeDoux nimmt also zwei Verarbeitungswege an, wobei die subcortikale (thalamo-amygdaläre) Route ein schnelles, aber ungenaues Bild, die cortikale Route (thalamo-cortico-amygdaläre) dagegen ein langsames aber exaktes Bild des bedrohlichen Reizes vermitteln soll.

1.1.2.2 Ekel

Eine andere Grundemotion, die in der vorliegenden Arbeit von Bedeutung ist, ist die Emotion Ekel. Mit dieser Emotion setzte sich Paul Rozin (Rozin et al., 1993) intensiv auseinander. Er nimmt eine kulturelle Evolution des Ekels an und definiert unterschiedliche Arten des Ekels, beginnend bei Ablehnung verdorbener Nahrung bis zum moralischen Ekel. Er postuliert, daß Ekel ursprünglich eine Zurückweisungsreaktion auf Dinge mit schlechtem Geschmack war. Dieses betrifft verfaulte, verrottete und verschimmelte Nahrung, die eine potentielle, gesund-

heitliche Bedrohung des Individuums darstellen. Im Verlauf der Evolution soll sich Ekel dann zu einer mehr abstrakten Zurückweisung potentieller Lebensmittel entwickelt haben. Eingeschlossen in dieser oral-zentrierten Zurückweisung sollen Körperausscheidungen und Tiere als potentielle Nahrung sein. Die kulturelle Entwicklung des Ekelgefühls soll daran erkennbar sein, daß in bestimmten Kulturen bestimmte Nahrungsmittel durchaus akzeptiert werden, während der Genuß dieser Nahrungsmittel in anderen Kulturen ein Tabu darstellt. So werden in China Hunde und Katzen verzehrt, in Frankreich Frösche und Schnecken und in einigen südamerikanischen Kulturen Insekten des Urwaldes. Die westeuropäischen Kulturen verzehren Schweinefleisch und Rinder, während der Verzehr von Schweinefleisch für Moslems und der Verzehr von Rindfleisch für Inder inakzeptabel ist. Diese Form des Ekels wird von Rozin als „core disgust“ bezeichnet. Die entwickelte „core disgust“ Form stellt bereits mehr eine Reaktion auf eine Gefährdung der Seele als eine tatsächliche Bedrohung des Körpers dar. Eine weitere, mehr elaborierte Form ist der sogenannte „animal origin disgust“, der sich an den „core disgust“ anlagert. In seiner erweiterten Form beinhaltet Ekel nun zusätzlich Sexualität, Tod, Blut und Verletzungen der Körperhülle. Diese Bereiche, die uns an unsere tierische Abstammung und unsere eigene Vergänglichkeit erinnern, sollen Angst erzeugen und eine neue Motivation für Ekel darstellen. Als dritte und abstrakteste Form des Ekels postuliert Rozin einen Ekel, der abhängig von der jeweiligen Kultur, Ekel vor interpersonaler Kontamination (z. B. das Kastensystem in Indien) und Ekel als Reaktion auf unmoralische Handlungen beinhalten kann. Auf diesem Level sei, so die Aussage Rozins, Ekel eine starke Kraft negativer Sozialisation und eine abstrakte moralische Emotion.

1.2 Emotionserkennung

Die umfangreichen neuropsychologischen Untersuchungen zur emotionalen Gesichtserkennung leiten sich in erster Linie aus der Wahrnehmungsforschung und nicht aus der Emotionsforschung ab. Im Bereich der Wahrnehmungsforschung wurde anfänglich das Erkennen von Identitäten untersucht. Dieser Forschungsbereich versuchte, das neuropsychologische Syndrom der Prosopagnosien näher zu untersuchen. Erst relativ spät, als eine Erweiterung dieser neuropsychologischen Fragestellung, wurde auch das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke untersucht. Auf die neuropsychologischen Studien zur Identitäts- und Emotionserkennung aus dem Gesicht sowie die auditive Emotionserkennung soll in den nachfolgenden Abschnitten eingegangen werden.

1.2.1 Gesichtsverarbeitung

In diesem Abschnitt sollen zwei theoretische Entwicklungslinien dargestellt werden. Die Hemisphärenlateralisation und die Identitäts- und Emotionserkennung. Die Forschung zur Hemisphärenlateralisation hat sich im Bereich der experimentellen Psychologie entwickelt. Anfänglich wurden tachistoskopische Experimente an gesunden Probanden durchgeführt, diese Ergebnisse wurden in einem zweiten Schritt an klinischen Gruppen überprüft und erweitert. Der Bereich der Identitäts- und Emotionserkennung hat seine Wurzeln im klinisch-neuropsychologischen Bereich. Die Ergebnisse dieser Forschung wurden von der experimentellen Psychologie und den kognitiven Neurowissenschaften aufgegriffen (z. B. Haxby et al., 2000).

1.2.1.1 Hemisphärenlateralisation

Die Lateralitätshypothese nimmt an, daß besonders die rechte Hemisphäre Emotionen verarbeitet. Dieses sollte sich in einem Vorteil der rechten Hemisphäre bei der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke widerspiegeln. In einer Reihe von Studien ließ sich diese Annahme bestätigen (Young & Bion, 1980; Leehey et al., 1978). Diese Autoren konnten durch das Benutzen aufrecht dargebotener und invertierter emotionaler Gesichtsausdrücke den Vorteil der rechten Hemisphäre in der Verarbeitung emotionaler Signale zeigen.

Die Lateralitätshypothese, die annimmt, daß alle Emotionen vornehmlich in der rechten Hemisphäre verarbeitet werden, mußte jedoch vor dem Hintergrund der Ergebnisse von Reuter-Lorenz et al. (1983) und Wedding & Stalans (1985) neu formuliert werden. Die Autoren untersuchten gesunde Probanden und fanden bei Rechtshändern und umgelernten Linkshändern, daß glückliche Gesichter schneller verarbeitet wurden, wenn sie im rechten Gesichtsfeld dargeboten wurden. Traurige Gesichter wurden schneller erkannt, wenn sie in der linken Gesichtsfeldhälfte dargeboten wurden. Für Linkshänder ergab sich das umgekehrte Bild. Es scheint also so zu sein, daß die linke Hemisphäre einen Vorteil in der Verarbeitung positiver Emotionen und die rechte Hemisphäre einen Vorteil in der Verarbeitung negativer Emotionen hat. Wedding & Stalans (1985) konnten in tachistoskopischen Experimenten zeigen, daß die rechte Hemisphäre zwar einen allgemeinen Vorteil in der Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke vor der linken Hemisphäre hatte. Wurden aber positive und negative Emotionen getrennt voneinander betrachtet, so zeigte sich, daß die linke Hemisphäre schneller in der Verarbeitung positiver emotionaler Gesichtsausdrücke war als die rechte Hemisphäre. Duda

& Brown (1984) versuchten die Valenzannahme zu überprüfen. Sie konnten das Ergebnis jedoch nicht replizieren.

Die rechtshemisphärische Dominanz der Emotionsverarbeitung wird auch durch eine Reihe klinischer Untersuchungen gestützt (vgl. Hartje, 2001). Als Beispiel soll eine neuere klinische Studie dargestellt werden. Kucharska-Pietura et al. (2003) untersuchten 30 rechtshemisphärische Patienten, 30 linkshemisphärische Patienten und 50 gesunde Kontrollpersonen mit Aufgaben zum Erkennen auditiv und visuell dargebotener Emotionen. Die rechtshemisphärischen Patienten waren gegenüber linkshemisphärischen Patienten und gesunden Kontrollpersonen signifikant beeinträchtigt im Erkennen und Benennen von emotionalen Gesichtsausdrücken und stimmlich dargebotenen Emotionen. Dies betraf alle Emotionen, positive wie negative. Aber auch in der Gruppe der linkshemisphärischen Patienten fanden sich Einbußen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke, dieser Effekt verschwand jedoch wenn die Leistung für Alter und andere kognitive Faktoren korrigiert wurde. Im Erkennen emotionaler Lautäußerungen lag die Leistung der linkshemisphärischen Gruppe zwischen der der rechtshemisphärischen Gruppe und der der gesunden Kontrollgruppe.

Zusätzliche Hinweise für die Beteiligung der linken Hemisphäre am Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke stammen von Young et al. (1993). Die Autoren untersuchten Soldaten des zweiten Weltkrieges mit Schußverletzungen des Gehirns. In ihrer Stichprobe waren mehrere der als Einzelfälle dargestellten linkshemisphärischer Patienten im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke gestört. Da in dieser Untersuchung nicht zwischen den einzelnen Basisemotionen unterschieden wurde, lassen sich keine Aussagen darüber machen, ob die Einbußen auf das gestörte Erkennen positiver oder negativer Emotionen zurückzuführen sind.

1.2.1.2 Störungen im Erkennen von Identitäten und Emotionen

Es gibt eine Reihe klinische Studien, die nachweisen, daß nach Hirnverletzungen die Fähigkeit, die Identität von Gesichtern zu erkennen, und die Fähigkeit, einen emotionalen Gesichtsausdruck zu erkennen, unabhängig voneinander beeinträchtigt sein können.

Die Störung der Identitätserkennung (auch Prosopagnosie genannt) wurde erstmalig von Bodamer (1947) an zwei Patienten beschrieben. Diese Störung tritt vor allem nach Läsionen der rechten Hemisphäre auf. De Renzi (1986) beschreibt zwei Schlaganfallpatienten, die die Fä-

higkeit verloren hatten, ihnen zuvor bekannte Gesichter wiederzuerkennen. Neuroanatomisch war bei diesen Patienten der cortikale und subcorticale Versorgungsbereich der Arteria cerebri posterior betroffen. Die Läsion umfaßte dementsprechend occipitale und temporale Gebiete.

Ebenfalls Hinweis auf eine rechts lateralisierte Dysfunktion als Grundlage einer Prosopagnosie zeigte eine Studie von Evans et al. (1995). Die Autoren untersuchten eine 68 Jahre alte Rechtshänderin, die eine progrediente Störung im Erkennen ihrer vorher gut bekannter Gesichter zeigte. Diese Störung betraf auch das Erkennen von Freunden und Familienangehörigen und trat vor dem Hintergrund unbeeinträchtigter allgemeiner kognitiver Leistungen auf. Besonders hervorzuheben ist, daß das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei dieser Patientin unbeeinträchtigt war, während das Erkennen der Identität gestört war. Neuroanatomisch konnten die Einbußen in der Identitätserkennung mit atrophischen Prozessen im Bereich des rechten Temporallappens in Verbindung gebracht werden. Die Autoren kontrastieren die progressive Prosopagnosie nach rechtstemporaler Atrophie mit der semantischen Demenz, die nach linkstemporalen Atrophien beschrieben wurde (Davies et al., 2005).

Tyrrell et al. (1990) stellen in ihrer Untersuchung einen 79-jährigen Patienten vor, der wie der Patient von Evans et al. (1995) ebenfalls an progressiver Prosopagnosie litt. Auch bei diesem Patienten zeigte sich eine Atrophie, die besonders den rechten Temporallappen betraf.

Während die zuvor beschriebenen Patienten deutliche Einbußen im Erkennen von Identitäten zeigten, stellten Bowers & Heilman (1984) einen Patienten vor, dessen Identitätserkennung unbeeinträchtigt war, der dagegen aber deutliche Einbußen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke zeigte. Verwandte, Krankenhauspersonal und Persönlichkeiten des öffentlichen Lebens wurden ohne Probleme erkannt. Wurden dagegen Abbildungen unterschiedlicher emotionaler Gesichtsausdrücke vorgelegt, und der Patient gebeten, einen bestimmten Ausdruck herauszusuchen, so zeigten sich deutliche Beeinträchtigungen. Eine gestörte Leistung zeigte sich auch dann, wenn der Patient die Abbildung eines emotionalen Gesichtsausdruckes benennen sollte.

Young et al. (1993) konnten in der schon erwähnten Untersuchung hirnverletzter ehemaliger Soldaten ebenfalls eine Dissoziation im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und dem Erkennen bekannter Persönlichkeiten zeigen.

Eine Dissoziation von Identitäts- und Emotionserkennung ergab auch eine Studie von Parry et al. (1991). In dieser Untersuchung wurden einer Gruppe von Patienten mit geschlossenen Schädel-Hirn Traumen je eine Aufgabe zum Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und zum Erkennen von Identitäten gegeben. In der Emotionsaufgabe wurden in jedem Trial gleichzeitig zwei emotionale Gesichtsausdrücke gezeigt, z. B. traurig und erstaunt. Der Patient sollte dann beispielsweise auf das Bild zeigen, das den traurigen Gesichtsausdruck zeigte. In der Identitätserkennung wurden in jedem Trial ein bekanntes und ein unbekanntes Gesicht gezeigt.

Die in neuropsychologischen Einzelfall- und Gruppenstudien nachgewiesene Dissoziation von Emotionserkennung und Identitätserkennung konnte auch mit funktionell bildgebenden Verfahren belegt werden. Sergent et al. (1994) untersuchten in zwei PET Experimenten gesunde Probanden. In einem der Experimente wurden bekannte Schauspieler und unbekannte Personen dargeboten. Die Probanden sollten entscheiden, ob es sich bei der gezeigten Person um einen bekannten Schauspieler handelt. Im anderen Experiment wurden emotionale Gesichtsausdrücke gezeigt und die Probanden sollten entscheiden, ob der jeweilige Gesichtsausdruck eine positive oder negative Emotion darstellt. Die Aktivierung, die mit dem Erkennen der Identitäten verknüpft war, lag im Gyrus parahippocampalis und im Gyrus fusiformis. Die Aktivierung während der Emotionserkennung lag dagegen im Gyrus occipitalis und Gyrus cinguli.

Haxby et al. (2000) berichten ebenfalls über funktionell bildgebende Experimente zur Identitäts- und Emotionserkennung. Unveränderliche Aspekte des Gesichtes, wie beispielsweise die Identität einer Person werden im lateralen Fusiformis verarbeitet. Variable Aspekte des Gesichtes, wie Augenbewegungen, Mundbewegungen und emotionale Gesichtsausdrücke werden im Sulcus temporalis superior (STS) verarbeitet.

Auch in Affenexperimenten konnten Einzelzelleableitungen die Trennung von Emotionsverarbeitung und Identitätserkennung stützen. Neurone im STS reagierten vornehmlich auf die Darbietung emotionaler Gesichtsausdrücke, Neurone im inferioren Temporalcortex reagierten dagegen eher auf die Identität eines Gesichtes (vgl. Hasselmo et al., 1989; Perrett et al., 1992).

1.2.1.3 Neuropsychologie der Angsterkennung

1.2.1.3.1 Neuropsychologische Einzelfall- und Gruppenstudien

Die zuvor dargestellten Studien nahmen an, daß alle emotionalen Gesichtsausdrücke von einem einheitlichen System verarbeitet werden. Deshalb bestand kein Interesse, einzelne Basisemotionen näher zu untersuchen.

Auf der Grundlage eines einheitlichen emotionsverarbeitenden Systems beruht die Studie von Young et al. (1995). Die Autoren stellten den Einzelfall DR vor, eine Patientin mit Amygdalaresektion zur Behandlung medikamentös nicht behandelbarer epileptischer Anfälle. Es wurde eine umfassende Batterie neuropsychologischer Aufgaben zur Erfassung unterschiedlicher Leistungen der Gesichtsverarbeitung benutzt. DR zeigte deutliche Einbußen im Erlernen neuer Gesichter und im Erkennen der Blickrichtung in einem gezeigten Gesicht. Darüber hinaus zeigten sich Einbußen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke. Die Bedeutung dieser Studie liegt darin, daß die Amygdala mit der Emotionserkennung in Zusammenhang gebracht wurde.

In einer Studie von Adolphs et al. (1994) konnte die Rolle der Amygdala in der Emotionserkennung genauer spezifiziert werden. Da diese Studie eine herausragende Bedeutung für die Entwicklung der neuropsychologischen Emotionsforschung hat, wird sie im folgenden ausführlich dargestellt. Die Autoren untersuchten den Einzelfall SM, eine 30 Jahre alte Frau, die an der Urbach-Wiethe Erkrankung litt. Diese erbliche Erkrankung führt zu einer bilateralen Verkalkung der Amygdala. Der Hippocampus und andere neocortikale Gebiete sind nicht von den pathologischen Veränderungen betroffen. In dieser Studie wurden der Patientin SM, 12 hirnerkrankten Kontrollpersonen und 12 gesunden Kontrollpersonen Bilder vorgegeben, die die 6 Grundemotionen (Freude, Trauer, Erstaunen, Wut, Angst, Ekel) darstellten. Im Gegensatz zu den herkömmlichen forced choice Aufgaben, bei denen die Probanden eine von 6 Grundemotionen aus einer Liste heraussuchen sollen, wurden die Probanden in dieser Studie gebeten, anzugeben, wie intensiv der jeweilig dargebotene Gesichtsausdruck eine der 6 Grundemotionen widerspiegelt. Dieses Vorgehen soll einen response bias verhindern. Die Benennleistung von SM und den 12 hirnerkrankten Kontrollpersonen wurde dann mit der Leistung der gesunden Kontrollpersonen korreliert. Hohe Korrelationskoeffizienten bedeuten, daß sich SM und die 12 hirnerkrankten Kontrollpersonen nicht in ihrem Antwortverhalten von den gesunden Kontrollpersonen unterscheiden. Niedrige Korrelationen dagegen deuten auf Abweichungen hin. Im Ergebnis zeigte sich, daß die Leistungen der 12 hirnerkrankten Kontrollpersonen für alle Emotionen hoch mit der Leistung der gesunden Kontrollpersonen korrelier-

te, für den Einzelfall SM traf dies nur für die Emotionen Freude, Erstaunen, Wut, Ekel und Trauer zu. Deutliche Abweichungen zeigten sich für das Rating der Emotion Angst. Diese Studie belegte erstmalig einen spezifischen Zusammenhang zwischen dem Erkennen der Emotion Angst und der Amygdala.

Hamann et al. (1996) berichten von zwei Amygdalapatienten, EP und GT. Beide Patienten hatten zuvor eine Herpes simplex Encephalitis erlitten, die mit kompletter, beidseitiger Läsion der Amygdalae und zusätzlicher Zerstörung temporaler Strukturen einherging. Beide Patienten wurden mit den selben Untersuchungsverfahren wie der Einzelfall SM getestet. Im Gegensatz zu SM waren EP und GT im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke unbeeinträchtigt. Haman et al. (1996) vermuten, daß die Störung im Erkennen der Emotion Angst, die bei SM nachgewiesen werden konnte, möglicherweise auf eine zusätzliche Läsion in anderen Hirnregionen zurückzuführen ist. Für wahrscheinlicher halten sie aber die Möglichkeit, daß nur Läsionen, die in frühen Lebensjahren auftreten, zu Einbußen im Erkennen von Angst führen.

Calder et al. (1996) untersuchten die Patienten DR und SE. Während SE eine bilaterale Schädigung der Amygdala nach Herpes simplex Encephalitis aufwies, war bei DR eine Amygdalaresektion zur Kontrolle epileptischer Anfälle durchgeführt worden. Beide Patienten wurden mit dem Ekman 60 Faces Test und dem Emotionshexagon untersucht (eine nähere Darstellung des Verfahrens findet sich im Methodenteil). DR und SE zeigten deutliche Einbußen im Erkennen von Angst. Dieses Ergebnis repliziert das Ergebnis der Studie von Adolphs et al. (1994). Weiterhin waren DR und SE im Erkennen der Emotion Wut grenzwertig.

Die Bedeutung der Amygdala für das Erkennen von Angst konnte auch in einer Studie von Broks et al. (1998) bestätigt werden. Die Autoren untersuchten 5 Patienten nach Herpes simplex Encephalitis. Vier der Patienten zeigten umfassende Läsionen im Bereich der Amygdalae. Der fünfte Patient zeigte vornehmlich Läsionen im Bereich der Hippocampi, während die Amygdalae weitgehend unbeeinträchtigt waren. Es wurde eine umfangreiche Batterie neuropsychologischer Tests angewandt, die Aufgaben zum Erkennen bekannter Gesichter und emotionaler Gesichtsausdrücke enthielt. Weiterhin wurde das Gedächtnis für Gesichter mit dem Warrington Recognition Memory Test und der Vergleich unbekannter Gesichter mit dem Benton Test erfaßt. Wie nach Temporallappenläsionen zu erwarten war, zeigte sich bei allen Patienten eine leichte Einbuße im Erkennen bekannter Gesichter, während der Benton Test unauffällig war. Interessant sind die Ergebnisse zur Emotionserkennung. Nur die Patienten,

deren Amygdalae beeinträchtigt waren, zeigten Einbußen im Erkennen von Angst. Die Patienten, deren Amygdalae nicht in Mitleidenschaft gezogen waren, waren dagegen in der Lage, ängstliche Gesichtsausdrücke zu erkennen.

Adolphs et al. (1999) konnten in einer Gruppenstudie an Patienten mit bilateraler Amygdalaläsion ihre Ergebnisse von 1994 replizieren.

Eine interessante Studie stammt von Sprengelmeyer et al. (1999). Die Autoren stellten einen Einzelfall mit bilateraler Läsion der Amygdala vor. Dieser Patient zeigte nicht nur hochselektive Einbußen im Erkennen von ängstlichen Gesichtsausdrücken, sondern war zusätzlich im Erkennen ängstlich intonierter Sprache und angstsignalisierender Körperhaltungen und Gesten beeinträchtigt. Darüber hinaus zeigte auch das Ergebnis eines Angstfragebogens ein reduziertes Angsterleben. Dieser Einzelfall wird später in der Einleitung zur Chorea Huntington Studie im Zusammenhang mit der Multimodal-Hypothese diskutiert.

Meletti et al. (2003) untersuchten eine große Anzahl von Epilepsiepatienten und verglichen deren Leistung im Bereich der Emotionserkennung mit der Leistung einer Gruppe gesunder Kontrollpersonen. Die Gruppe der Epilepsiepatienten wurde in mehrere Untergruppen aufgeteilt: Eine Gruppe beinhaltete Epilepsiepatienten mit strukturellen Schäden im Bereich des mesialen Temporallappens, eine weitere Gruppe bestand aus Patienten mit Läsionen des Temporallappens unter Aussparung mesialer Anteile. Die dritte Gruppe zeigte Läsionen in Regionen außerhalb des Temporallappens. In Aufgaben zur Emotionserkennung waren nur die Patienten beeinträchtigt, deren mesialer Temporallappen in der rechten Hemisphäre Läsionen aufwies. Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen im mesialen Temporallappen, Patienten mit Läsionen im rechten oder linken Temporallappen mit Aussparung der Amygdala und Patienten mit Läsionen außerhalb des rechten oder linken Temporallappens waren in der Emotionserkennung unbeeinträchtigt und unterschieden sich nicht signifikant von der Kontrollgruppe. Die erstmalig von Hamann et al. (1996) formulierte Hypothese, daß Störungen der Angsterkennung besonders dann auftreten, wenn Läsionen der Amygdala zu einem frühen Zeitpunkt im Leben auftreten, wurde von Meletti et al. (2003) ebenfalls untersucht. Sie kommen zu dem Schluß, daß frühe Schädigungen des rechten mesialen Temporallappens zu starken Störungen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke, insbesondere Angst, führen.

1.2.1.3.2 Bildgebende Studien

Neben den neuropsychologischen Einzelfall- und Gruppenstudien geben auch funktionell bildgebende Studien Hinweise auf die Beteiligung der Amygdala beim Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke. Die Forschungslage ist jedoch nicht so eindeutig wie im Bereich der klinischen Studien.

Die erste Studie in diesem Bereich stammte von Morris et al. (1996) und war eine direkte Nachfolgeuntersuchung auf die Studie von Adolphs et al. (1994). Morris et al. untersuchten in einem funktionellen PET-Experiment gesunde Probanden. Den Versuchspersonen wurden Bilder mit ängstlichen und erfreuten Gesichter gezeigt, wobei die Intensität der Emotionen systematisch variiert wurde. Es zeigte sich für Angst eine gegenüber Freude signifikant größere Aktivierung in der linken Amygdala. Weiterhin ergab sich eine signifikante Interaktion: Eine Intensitätszunahme der ängstlichen Gesichtsausdrücke führte zu einer Zunahme der Aktivierung der linken Amygdala, eine Zunahme der Intensität der erfreuten Gesichter zu einer Abnahme der Aktivierung in der linken Amygdala.

Eine Aktivierung der Amygdala auf ängstliche Gesichtsausdrücke konnte ebenfalls von Breiter et al. (1996) in einem fMRT-Experiment nachgewiesen werden. Zudem fanden die Autoren aber auch eine Amygdalaaktivierung auf erfreut blickende Gesichter. Breiter et al. (1996) ziehen in Betracht, daß es eine generalisierte Reaktion der Amygdala auf emotional bedeutsame Reize geben könnte. Zusätzlich ergab sich ein schneller Habituationseffekt auf die Darbietung der ängstlichen und erfreuten Gesichter.

Sprengelmeyer et al. (1998) untersuchten in einem fMRT-Experiment 6 gesunde Probanden. Den Versuchspersonen wurden neutrale, ängstliche, angeekelte und wütende Gesichtsausdrücke gezeigt. Die emotionalen Gesichter sollten implizit verarbeitet werden, deshalb wurden die Versuchspersonen instruiert, lediglich zu entscheiden, ob das dargebotene Gesicht männlich oder weiblich sei. Die Aktivierung auf ängstliche Gesichtsausdrücke lag im Gyrus frontalis inferior (Area 47) und dem Gyrus frontalis medialis (Area 46) der linken Hemisphäre. Zusätzlich zeigte sich eine Aktivierung des rechten Gyrus fusiformis (Area 37), eine Aktivierung der Amygdala auf ängstliche Gesichtsausdrücke war in dieser Studie nicht nachweisbar.

In diesem Zusammenhang ist eine Metaanalyse von Phan et al. (2002) aufschlußreich. Die Autoren analysierten 55 bildgebende Studien zur Emotionsverarbeitung. Es konnte gezeigt werden, daß in 60% der analysierten Studien die Amygdala mit der Verarbeitung von Angst assoziiert war. Einige Autoren konnten sogar eine Aktivierung auf subliminal dargebotene

ängstliche Gesichtsausdrücke nachweisen. Auf diese Studien wird in der Einleitung zur Studie Nummer 4 näher eingegangen. Phan et al. (2002) weisen zusätzlich darauf hin, daß eine Aktivierung der Amygdala nicht nur auf bedrohliche, sondern ganz allgemein auf saliente emotionale Stimuli (Hamann et al., 1999; Taylor et al., 2000) nachweisbar war.

1.2.1.4 Neuropsychologie der Ekelerkennung

1.2.1.4.1 Neuropsychologische Einzelfall- und Gruppenstudien

Der erstmalig von Adolphs et al. (1994) erbrachte Nachweis, daß Läsionen der Amygdala zu Einbußen im Erkennen der Emotion Angst führen, stellt im Sinne der kognitiven Neuropsychologie eine einfache Dissoziation dar. Erst der Nachweis einer selektiven Einbuße in einer anderen Emotion als Angst läßt sich als doppelte Dissoziation interpretieren. Eine doppelte Dissoziation bedeutet, daß die jeweiligen beeinträchtigten Prozesse funktionell unabhängig sind und auf nicht oder nur zum Teil überlappenden neuronalen System beruhen.

Erste Hinweise auf eine mögliche doppelte Dissoziation im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke stammen von Sprengelmeyer et al. (1996). Diese Untersuchung, die die erste Studie im Rahmen dieser Doktorarbeit darstellt, soll hier nur kurz skizziert werden. Es wurde eine kleine Gruppe mit Chorea Huntington mit Aufgaben zur emotionalen Gesichtserkennung untersucht. Die Gruppe der Chorea Huntington Patienten zeigte überproportionale Einbußen im Erkennen der Emotion Ekel. Die Störung im Erkennen der Emotion Ekel aus dem Gesicht konnte von Gray et al. (1997) in einer Gruppe von klinisch noch unauffälligen Chorea Huntington Risikopersonen repliziert werden.

Weiterhin hatte es Versuche gegeben, die Störung im Erkennen angeekelt blickender Gesichter bei Patienten mit Chorea Huntington und Chorea Huntington Risikopersonen zu replizieren. Milders et al. (2003) untersuchten eine Gruppe von klinisch manifesten Patienten mit Chorea Huntington sowie eine Gruppe nichtsymptomatischer Chorea Huntington Risikopersonen. Entgegen den Ergebnissen von Gray et al. (1997) zeigten die Risikopersonen in dieser Studie keinerlei Einbußen im Erkennen von Emotionen. Die manifesten Patienten zeigten eine umfassende Störung, wobei insbesondere das Erkennen der Emotion Angst und nicht das Erkennen der Emotion Ekel gestört war.

Wang et al. (2003) testeten eine Gruppe Chorea Huntington Patienten und eine Gruppe, die an Morbus Wilson erkrankt war. Beide Gruppen zeigten deutliche Einbußen im Erkennen angeekelt blickender Gesichter. Das Erkennen der übrigen 5 Grundemotionen war dagegen nur leicht beeinträchtigt.

Hennenlotter et al. (2004) führten eine fMRT-Untersuchung und zusätzlich ein Verhaltensexperiment mit Chorea Huntington Risikopersonen durch. Auch in dieser Untersuchung zeigten die Risikopersonen deutliche Einbußen im Erkennen angeekelt blickender Gesichter. Auf den Bereich der fMRT-Untersuchung wird im nächsten Abschnitt näher eingegangen. Abschließend soll die Studie von Sprengelmeyer et al. (in press) dargestellt werden. In dieser Untersuchung wurden nichtsymptomatische Chorea Huntington Risikopersonen (Personen, die mit 50% Wahrscheinlichkeit das Huntington Gen tragen) vor einem Gentest neuropsychologisch untersucht. Auf der Grundlage des Gentests wurde dann diese Gruppe aufgeteilt in eine Gruppe nichtsymptomatischer Genträger und nichtsymptomatischer Nichtgenträger. Diese Gruppen wurden mit Tests zur emotionalen Gesichtserkennung, Tests zur auditiven Emotionserkennung sowie Emotionsfragebögen untersucht. Die Huntington Genträger waren gegenüber den Nichtgenträgern signifikant im Erkennen angeekelt blickender Gesichter beeinträchtigt. Das emotionale Erleben und die auditive Emotionserkennung waren dagegen ungestört.

Insgesamt stützen die Befunde in der Mehrzahl die Annahme, daß das Erkennen angeekelt blickender Gesichter bei Patienten mit Chorea Huntington und Chorea Huntington Risikopersonen deutlich gestört ist.

Ausgehend von der Annahme, daß die Basalganglien, die bei Chorea Huntington besonders von pathologischen Prozessen betroffen sind, mit der gestörten Ekelerkennung verknüpft sind, wurden weiterhin Patienten mit Gilles de la Tourette Syndrom und Zwangsstörungen untersucht. Bei beiden Erkrankungen wird ebenfalls eine Beteiligung der Basalganglien angenommen. In der Studie von Sprengelmeyer et al. (1997), in der die selben Methoden wie in der Chorea Huntington Studie (1996) angewandt wurden, zeigte sich ebenfalls eine deutliche Störung im Erkennen der Emotion Ekel aus dem Gesicht. Dieses Ergebnis konnte aber in zwei Nachfolgestudien von Buhlmann et al. (2004) und Parker et al. (2004) nicht repliziert werden. Hinweise auf die Beteiligung der Basalganglien und des Inselcortex am Erkennen angeekelt blickender Gesichter stammen von Calder et al. (2000). Die Autoren stellen einen Einzelfall NK vor, dessen Basalganglien und Inselcortex durch einen Schlaganfall in Mitleidenschaft

gezogen wurde. Dieser Patient hatte erhebliche Einbußen im Erkennen von Ekel aus dem Gesicht sowie aus gesprochener Sprache. Zusätzlich war das Erleben der Emotion Ekel gestört. Auf das gemeinsame Auftreten dieser drei Symptome (Gesicht, Sprache und Erleben) wird an späterer Stelle im Rahmen der Multimodal-Hypothese näher eingegangen.

1.2.1.4.2 Bildgebende Studien

Phillips et al. (1997) untersuchten in einem fMRT Experiment gesunde Probanden. Es wurden Aufgaben zur Emotionserkennung gegeben, wobei die Stimuli in ihrer Intensität computer-technisch manipuliert wurden. So gab es Bilder von Gesichtern mit 75% Ekelintensität und Bilder mit 125% Ekelintensität. Der Kontrast dieser beiden Bedingungen zeigte eine starke Aktivierung im Inselcortex.

Sprenghelmeyer et al. (1998) konnten ebenfalls eine Aktivierung des Inselcortex und der Basalganglien bei Darbietung angeekelt blickender Gesichter zeigen.

Weitere Hinweise auf eine Beteiligung des Inselcortex am Erkennen angeekelt blickender Gesichter stammen von Hennenlotter et al. (2004), die eine Gruppe nichtsymptomatischer Chorea Huntington Risikopersonen in einem fMRT-Experiment untersuchten.

1.2.2 Neuropsychologie der auditiven Emotionserkennung

Ebenso wie für das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke wird auch für das Erkennen emotionaler Prosodie angenommen, daß diese Leistung, sieht man von kulturell tradierten „display rules“ (Ekman, 1988) ab, eine angeborene Leistung darstellt. In sprachlichen Mitteilungen drückt sich neben der Semantik auch die Befindlichkeit des Sprechenden aus und hierbei machen Tempo und Rhythmus, Intonation und Lautstärke die besondere Charakteristik des emotionalen Sprachanteils aus. Die emotionale Intonation wird im allgemeinen vom Hörer schnell verarbeitet und stellt ein Regulativ für den Gesprächsablauf dar (Ackermann, 2003).

Interkulturelle Studien zeigten eine hohe Übereinstimmung im Erkennen emotionaler Intonationen (Scherer, 1986). Der erste klinische Fall eines Patienten mit isolierter Störung im Erkennen emotionaler Intonation stammt von Heilman et al. (1975). Die Läsion dieses Patienten lag im temporoparietalen Bereich der rechten Hemisphäre. Hinweise darauf, daß auch das Verständnis für die Intonation einzelner Emotionen gestört sein kann, kommen von Scott et al. (1997). Die Autoren stellen Patient DR vor, einen Patienten mit Amygdalaresektion. Es wurden verschiedene Aufgaben zum Erkennen emotionaler Laute vorgegeben. Während das

Erkennen von Freude, Erstaunen, Trauer, Ekel und Wut ungestört war, zeigten sich deutliche Einbußen im Erkennen von Angst. Die Rolle der Amygdala im Erkennen ängstlicher Lautäußerungen wird auch durch eine Studie von Sprengelmeyer et al. (1999) herausgearbeitet. Der hier beschriebene Patient zeigte neben Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke und ängstlicher Körperhaltungen, deutliche Einbußen im Erkennen ängstlicher Intonationen. Für den Bereich Ekel kann die Studie von Calder et al. (2000) herangezogen werden. Patient NK mit Läsionen im Inselcortex und in den Basalganglien zeigte deutliche Einbußen im Erkennen angeekelter Intonationen.

1.3 Ziel der vorliegenden Arbeit

Die einzelnen Studien der vorliegenden Arbeit wurden über einen längeren Zeitraum durchgeführt und greifen Fragestellungen auf, die zum jeweiligen Zeitpunkt in der wissenschaftlichen Literatur diskutiert wurden. Alle Studien bearbeiteten unterschiedliche Aspekte der Wahrnehmung emotionaler Signale; dabei wurden sowohl gesunde Probanden als auch klinische Stichproben neurologisch untersucht. Die Studien 1 und 2 setzten sich mit den emotionalen Erkennensleistungen der Basalganglien und des Inselcortex auseinander, die Studien 3 und 4 beschäftigten sich mit dem Erkennen von Emotionen unter besonderer Berücksichtigung der Amygdala.

Die erste Studie in dieser Arbeit stellte eine direkte Antwort auf die Untersuchung von Adolphs et al. (1994) dar, in der ein Patient mit bilateraler Schädigung der Amygdala deutliche Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke zeigte. Da Chorea Huntington Patienten ebenfalls atrophische Veränderungen in den Amygdalae zeigen, sollte in der ersten Studie überprüft werden, ob Chorea Huntington Patienten vergleichbare Einbußen im Erkennen von Angst haben. Neben den erwarteten Einbußen im Erkennen von Angst zeigte sich ein überproportional starkes Defizit im Erkennen von Ekel. Diese Einbußen wurden mit den Basalganglien und dem Inselcortex in Verbindung gebracht.

Die Einbußen im Erkennen von Ekel wurden in einer Nachfolgestudie an Patienten mit Zwangsstörungen und Gilles de la Tourette Syndrom untersucht, die ebenfalls eine Pathologie der Basalganglien aufweisen. Beide Patientengruppen zeigten Einbußen im Erkennen von Ekel (Sprengelmeyer et al., 1997).

Die zweite Studie dieser Arbeit stellte den Versuch dar, die von Sprengelmeyer (1997) gefundenen Defizite an einer Gruppe von Zwangspatienten zu replizieren. Neben Aufgaben zur Emotionserkennung aus dem Gesicht, wurden die auditive Emotionserkennung und das Erleben von Emotionen untersucht.

Die dritte Studie dieser Arbeit untersuchte das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und das Verständnis sozialer Kognitionen bei Patienten mit Schizophrenie. Diese Patientengruppe zeigt unter anderem morphologische Veränderungen der Amygdalae. Aus diesem Grund wurden insbesondere Einbußen im Erkennen von Angst erwartet.

In der vierten Studie der vorliegenden Arbeit wurde der Frage nachgegangen, ob die Amygdala in der Lage ist, emotionale Gesichtsausdrücke subcortikal, ohne bewußte Prozesse zu verarbeiten. Um dieser Frage nachzugehen wurden gesunden Probanden emotionale Gesichtsausdrücke subliminal dargeboten.

2 Experimenteller Teil
2.1 Huntingtonstudie (Studie 1)
2.1.1 Einleitung
2.1.1.1 Klinisches Bild von Chorea Huntington
2.1.1.1.1 Epidemiologie

Chorea Huntington stellt mit einer durchschnittlichen Prävalenz von 10: 100.000 die häufigste neurologische Erbkrankheit dar (Harper, 1991). Dabei ist dieser Wert erheblichen regionalen Schwankungen unterworfen. Während in Deutschland epidemiologische Daten darauf hinweisen, daß die Krankheit nicht so weit verbreitet ist, wie die oben angegebenen Durchschnittswerte, nämlich 8 bis 15 auf 1.000.000 (Lange, persönl. Mitteilung) gibt es besonders ländliche Regionen, z. B. in Fife, einer Halbinsel an der Nordostküste Schottlands mit einer Prävalenz von 15 bis 20 auf 100.000.

2.1.1.1.2 Genetik

Chorea Huntington ist eine autosomal dominante Erbkrankheit. Das für die Erkrankung verantwortliche Gen konnte auf Chromosom 4 lokalisiert werden (Gusella et al., 1993). Genetisch handelt es sich dabei um eine Verlängerung einer CAG-Sequenz, die in einer gesunden Vergleichsstichprobe 10 bis 30 Tripletts enthält und bei Patienten mit Chorea Huntington mindestens 37, in seltenen Fällen bis 250 mal auftreten kann. Im Mittel liegt die CAG-Sequenz Anomalie zwischen 40 und 50 (Duyao et al., 1993). Die Anzahl der CAG-Tripletts ist bei Chorea Huntington signifikant mit dem Manifestationsalter korreliert. Bei mehr als 60 CAG-Wiederholungen muß eine juvenile Form der Chorea erwartet werden (Andrew et al., 1993). Diese Korrelation muß jedoch weiter qualifiziert werden. So ist die Vorhersagegenauigkeit in dem mittleren Bereich zwischen 40 und 50 CAG-Repeats einer höheren Variabilität unterworfen, als die Vorhersage auf der Grundlage niedrigerer und höherer CAG-Wiederholungen. Es wird vermutet, daß ca. 3% der Chorea Huntington Fälle Neumutationen sind (Goldberg et al., 1993).

Die Diagnose Chorea Huntington kann heute zuverlässig mit weltweit etablierten Gentests bestimmt werden.

2.1.1.1.3 Klinik

Prominentes klinisches Zeichen von Chorea Huntington sind die motorischen Auffälligkeiten, diese lassen sich unterscheiden in eine hyperkinetische und eine hypokinetische (Westphal-Variante) Form. Typisch sind unkontrollierte Schleuderbewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Diese Zeichen haben der Erkrankung früher die Bezeichnung Veitstanz verliehen. Zudem können athetotische Bewegungen, das heißt Drehungen der Glieder und Tremor auftreten. Eine allgemeine Bewegungsverlangsamung, die auch als Bradykinese bezeichnet wird, ist in allen Fällen nachweisbar.

Weiterhin lassen sich vegetative, psychiatrische und neuropsychologische Auffälligkeiten beschreiben. Die vegetativen Störungen sind variabel und können Appetit, Libido und die Thermoregulation betreffen. Diese Störungen weisen daraufhin, daß hypothalamische Regionen neben den motorischen Regionen betroffen sind. Psychiatrische Erscheinungen stellen eine schwere Behinderung für die Patienten dar. Sie können den motorischen Auffälligkeiten um Jahre vorausgehen. Häufig beschrieben sind Depressionen, aber auch psychotische Erscheinungen die vor allem durch Wahn, gelegentlich auch Halluzinationen gekennzeichnet sind. Gerade diese Wahnerscheinungen verhindern häufig die Einpassung des Patienten in ein geregeltes Berufs- und Familienleben. Zudem ist Affektlabilität, sexuelle Devianz und Antriebschwäche, diese möglicherweise als eine Begleiterscheinung von Depressionen, nachweisbar. Wenige Jahre nach Auftreten der ersten motorischen Symptome sind klare kognitive Abbauerscheinungen im Sinne einer Demenz vorzufinden, die sich dann parallel zu neuropathologischen Veränderungen bis zu schwersten Formen der Demenz entwickeln können. Kognitive Einbußen finden sich im Bereich Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Lernen sowie visuell perceptiver Funktionen. Frühzeitig ist bei Patienten mit Chorea Huntington auch ein Defizit in der Emotionsverarbeitung nachweisbar (Gray et al., 1997; Hennenlotter et al., 2004; Sprengelmeyer et al., in press).

2.1.1.1.4 Neuropathologie

Chorea Huntington ist eine neurodegenerative Erkrankung, die weite cortikale und subcorticale Bereiche erfassen kann. Lange (1981) führte an Gehirnen von Patienten mit Chorea Huntington morphometrische Untersuchungen durch und konnte zeigen, daß im Bereich der Basalganglien erhebliche Reduktionen des Volumens auftraten. So atrophieren Caudatum, Putamen und Nucleus accumbens um ca. 50%; das laterale und mediale Pallidumglied um 50, respektive 40%. Die Substantia nigra, Pars compacta und Pars reticulata atrophieren im Mittel

ebenfalls um 50%. Weiterhin zeigen sich atrophische Erscheinungen im Bereich der Amygdala, die Volumenreduktion in diesem Bereich liegt bei 26%. Hervorzuheben im Kontext der Arbeit ist, daß Regionen, die zum emotionsverarbeitenden System gezählt werden, wie der Nucleus accumbens und die Amygdala, erheblich atrophieren. Weiterhin sind atrophische Erscheinungen im Cortex nachweisbar. Diese liegen bei 15%. Die primären motorischen Areale sind dagegen unbeeinträchtigt. Betrachtet man die umfassenden atrophischen Erscheinungen so wird das breite Spektrum kognitiver Auffälligkeiten verständlich. Die Atrophieerscheinungen im Cortex und Subcortex lassen sich auch mit neuen bildgebenden Verfahren darstellen. So korrespondieren Atrophien in den Basalganglien mit einem gestörten Glukosestoffwechsel, dieses läßt sich sogar bei präklinischen Chorea Huntington Risikopersonen nachweisen.

2.1.1.1.5 Pathophysiologie

CAG-Triplets codieren die Aminosäure Glutamin. Eine Anzahl von CAG-Triplets bis einschließlich 36 codieren ein Polyglutaminmolekül (Huntingtin), dessen spezielle Funktion im Zellstoffwechsel noch unbekannt ist. Es wird vermutet, daß das Polyglutaminmolekül bei Chorea Huntington verändert ist und bei der Genese der Erkrankung eine zentrale Rolle spielt. Es gibt verschiedene Hypothesen darüber, wie der gestörte Glutaminstoffwechsel die Erkrankung Chorea Huntington erklären kann.

Eine Annahme ist, daß Huntingtin mit mehr als 36 Glutaminmolekülen im Zellstoffwechsel dysfunktional ist. Dagegen spricht, daß Chorea Huntington Patienten ebenfalls ein unauffälliges Allel dieses Gens besitzen, das in der Lage wäre, funktionsfähiges Huntingtin zu synthetisieren.

Eine hieraus abgeleitete weitere Annahme spekuliert, daß das dysfunktionale Huntingtin sich mit dem funktionalen Huntingtin zu einem dysfunktionalen Polyglutaminmolekül verbinden könnte. Dieses abnormale Protein kann im Zellstoffwechsel möglicherweise nicht abgebaut werden – es kommt zu einer Akkumulation dieses vermutlich toxischen Moleküls, das dann zum Zelltod führt.

Da Huntingtin jedoch in allen Zellen synthetisiert wird, atrophische Prozesse bei Chorea Huntington aber vornehmlich in den Basalganglien und anderen subcortikalen Strukturen auftreten, reicht die Existenz von dysfunktionalem Huntingtin zur Erklärung von Chorea Huntington nicht aus. Deshalb geht eine dritte Annahme davon aus, daß ein hirneigener Nervenwachstumsfaktor (brainderived neurotrophic factor – BDNF), der im Cortex produziert wird, und über cortico-striatale Projektionen zu den Basalganglien gelangt, eine zentrale Rolle für Ent-

wicklung und Überleben basalganglionärer Neurone spielt. Funktionales Huntingtin soll, so die Annahme, die Produktion von BDNF durch Aktivierung des entsprechenden Promotorgens bewirken. Mutiertes Huntingtin soll dagegen nicht mit dem Promotorgen interagieren, was zu einer deutlichen Abnahme der BDNF-Produktion führt (Cattaneo et al., 2002).

2.1.1.1.6 Therapie

Eine ursächliche Therapiemöglichkeit ist nicht bekannt. Alle Behandlungsmaßnahmen zielen auf die Linderung oder Beseitigung einzelner Symptome. In der Regel wird gegen die Bewegungsstörung der D2-Rezeptorblocker Tiaprid oder Tetrabenazin gegeben.

Die Westphal-Variante der Erkrankung ist durch eine extreme Verlangsamung der Motorik, wie sie auch bei Morbus Parkinson auftritt, gekennzeichnet. In diesem Fall greift man auf dopaminerge Medikamente zurück.

Unruhe und Angst werden mit Benzodiazepinen, Affektlabilität, Aggressivität und Wahnvorstellungen werden mit klassischen Neuroleptika wie Haloperidol behandelt.

Zur Linderung von Depressionen wird auf klassische tri- und tetrazyklische Antidepressiva und Serotoninreuptake-Hemmer zurückgegriffen.

2.1.1.1.7 Die psychologische Behandlung

Zuletzt sei die psychologische Behandlung erwähnt, die sich auf die gesamte Lebenssituation des Patienten und seiner Familie konzentriert. Hier müssen Probleme im privaten und familiären Bereich und Schwierigkeiten im Arbeitsfeld frühzeitig erkannt und angegangen werden. Eine stützende Begleitung von Patient und Familie durch Psychologen und Sozialarbeiter ist angezeigt. Ziel der psychotherapeutischen Bemühungen soll die Akzeptanz der Erkrankung sein. Dies gelingt um so besser, je früher die Diagnose gestellt wird und die Probleme des Erkrankten und der Familie noch minimal sind. Ein häufiges Problem bei der Arbeit mit an Chorea Huntington erkrankten Patienten ist, daß in der Folge auch die Kinder und Enkelkinder der Patienten Risikopersonen sind. Häufig schließt sich die Beratung und Diagnostik dieser Risikopersonen mit an.

2.1.1.2 Fragestellung

Betrachtet man die neuroanatomischen Befunde zu Chorea Huntington so zeigt sich, daß Strukturen des limbischen Systems, wie Nucleus accumbens und die Amygdala, ebenfalls betroffen sind. Beeinträchtigungen dieser Strukturen finden ihre Entsprechungen im klinischen und neuropsychologischen Bild. Klinisch kommt es zu Affektlabilität und aggressiven Ausbrüchen. Neuropsychologisch zeigten Untersuchungen von Speedie et al. (1990), daß Chorea Huntington Patienten schwere Einbußen im Erkennen emotionaler Lautäußerungen haben. Jacobs et al. (1995) untersuchten die Leistung von Patienten mit Chorea Huntington mit Aufgaben zur Identitäts- und Emotionserkennung aus dem Gesicht. Auch in diesen Aufgaben waren Chorea Huntington Patienten besonders stark beeinträchtigt, die Emotionserkennung wurde jedoch nicht für einzelne Basisemotionen getrennt untersucht. Adolphs et al. (1994) untersuchten, wie in der Einleitung im Detail dargestellt, einen Patienten mit einer Amygdaladysfunktion. Dieser Patient war nicht in der Lage, die Emotion Angst aus dem Gesicht zu erkennen. Basierend auf diesen Ergebnissen und der von Lange (1981) morphologisch nachgewiesenen Atrophie der Amygdala bei Chorea Huntington Patienten, stellte sich die Frage, ob Chorea Huntington Patienten ebenfalls eine Störung im Erkennen der Emotion Angst zeigen.

Dieser explorativen Fragestellung wurde mit einer umfassenden neuropsychologischen Testbatterie, die Aufgaben zur Identitätserkennung, zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke, zum Erkennen emotionaler Lautäußerungen sowie zum emotionalen Empfinden und Erleben enthielten, nachgegangen.

2.1.2 Versuchspersonen

Im Rahmen der hier dargestellten Studie wurden 13 Patienten (6 Männer und 7 Frauen) mit der Diagnose Chorea Huntington untersucht. Das mittlere Alter betrug 45,0 Jahre (SD 7,6). Die Schuljahre betragen im Mittel 9 Jahre mit einer Standardabweichung von 1,7 Jahren. Der Intelligenzquotient von 9 Patienten wurde mit dem WIP, einer Kurzform des HAWIE (Dahl, 1986) und bei 4 Patienten mit dem MWT-B (Lehrl, 1977) erfaßt. Der mittlere IQ betrug 105,6 Punkte (SD 10,7).

Der Mittelwert der Erkrankungsdauer der Chorea Huntington Patienten betrug 6,6 Jahre (SD 2,5). Die Krankheitsdauer wurde definiert als der Zeitraum zwischen neuropsychologischer Testung und dem Auftreten der ersten motorischen Auffälligkeiten. Hierbei stützte ich mich auf die Krankenakten, anekdotische Berichte der Patienten und der Angehörigen.

Die ADL-Leistungen (activities of daily living) wurden mit der deutschen Version (Lange et al., 1983) der Shoulson & Fahn Skala erhoben. Die Bewertungsspanne bei diesem Verfahren liegt zwischen 0 und 3 Punkten, wobei 0 keine Beeinträchtigung und 3 eine schwere Beeinträchtigung bedeutet. Der Mittelwert der Patienten lag bei 0,9 (SD 0,4). Dieses Ergebnis entspricht einer leichten Beeinträchtigung.

Mit Hilfe eines klinischen Ratings (0 = unauffällig bis 3 = schwere motorische Störung) wurde die motorische Beeinträchtigung der Patienten erfaßt. Es ergab sich ein Mittelwert von 1,2 (SD 0,5). Dies entspricht ebenfalls einer leichten Beeinträchtigung.

Tabelle 1 Beschreibung der Chorea Huntington-Gruppe

	Alter	Geschlecht	Schuljahre	IQ
Vp1	46	w	8	94 (WIP)
Vp2	42	m	8	95 (WIP)
Vp3	46	m	8	100 (WIP)
Vp4	60	w	8	100 (WIP)
Vp5	46	w	10	95 (WIP)
Vp6	45	w	8	104 (WIP)
Vp7	39	m	8	104 (WIP)
Vp8	46	w	8	110 (MWT-B)
Vp9	30	m	12	124 (WIP)
Vp10	58	w	8	100 (MWT-B)
Vp11	41	m	13	120 (MWT-B)
Vp12	44	m	8	124 (MWT-B)
Vp13	42	w	10	103 (WIP)

Tabelle 2 Klinische Daten der Chorea Huntington-Gruppe

	Krankheits- dauer	S&F	Chorea	CAG	Atrophie			Med.
					Front.	Par.	CC/IT	
Vp1	6	1,00	1,0	42	1,0	1,5	14,56	keine
Vp2	8	1,00	0,5	44	1,5	1,0	20,20	Antihyperkinetika
Vp3	5	0,50	1,0	46	1,0	0,5	12,88	Neuroleptika
Vp4	3	0,50	1,0	-	0,5	0,5	13,45	Antihyperkinetika
Vp5	8	1,42	2,0	41	2,0	2,0	19,04	Antihyperkinetika
Vp6	5	0,83	1,0	45	0,5	1,0	19,27	keine
Vp7	7	1,50	1,0	51	-	-	-	Antihyperkinetika
Vp8	3	0,25	1,5	42	0,5	1,0	14,00	keine
Vp9	10	1,00	1,0	57	0,5	1,0	15,38	keine
Vp10	5	1,33	2,0	-	1,0	1,0	22,70	keine
Vp11	6	0,58	0,5	43	1,0	0,0	12,38	Benzodiaz/Antihyp
Vp12	10	0,92	2,0	41	0,5	1,0	18,10	keine
Vp13	10	1,50	1,5	45	1,0	1,0	16,50	keine

Von 12 Patienten lagen die genetische Untersuchung der CAG-Wiederholungsrate und Computertomogramme vor. Für die Chorea Huntington Gruppe lag die CAG-Wiederholungsrate im Mittel bei 45,2 (SD 4,9). Der Grad der Atrophie wurde anhand der Computertomogramme von zwei Neuroradiologen eingeschätzt. Die Beurteilung durch die Neuroradiologen erfolgte unabhängig voneinander und wurde anschließend gemittelt. Um das Ausmaß der kortikalen Atrophie zu bestimmen, wurde die Weite der Sulci im frontalen und posterioren Bereich gemessen. Folgende Werte wurden vergeben: 0 für nicht sichtbare Sulci, 1 für Sulci unter 2 mm, 2 für Sulci zwischen 2 und 5 mm und 3 für Sulci breiter als 5 mm. Um die subcortikale Atrophie zu bestimmen, wurde der Abstand zwischen rechtem und linkem Caudatum (CC) sowie der innere Schädeldurchmesser (IT) gemessen. Mit Hilfe dieser Werte wurde dann der CC/IT Quotient errechnet, der mit 100 multipliziert wird. Werte zwischen 8 und 10 gelten als unauffällig, Werte zwischen 12 und 16 stehen für eine leichte, Werte zwischen 16 und 20 für eine mittlere und Werte über 20 für eine ausgeprägte subcortikale Atrophie.

Als Kontrollstichprobe dienten 40 gesunde Erwachsene mit einem mittleren Alter von 45,5 Jahren (SD 12,7). Die Personen der Kontrollstichprobe gingen im Mittel 9,9 Jahre zur Schule (SD 2,1) und hatten einen Durchschnitts-IQ von 111,3 (SD 12,4). Die Gruppen unterschieden

sich für alle Parameter nicht signifikant voneinander: Alter ($t = 0,13$; $p = 0,89$), Schuljahre ($t = 1,43$; $p = 0,16$), IQ ($t = 1,49$; $p = 0,14$).

2.1.3 Untersuchungsverfahren

Im ersten Teil der Studie wurden konventionelle Aufgaben benutzt, um die Wahrnehmung sozialer Informationen aus dem Gesicht zu erfassen. Diese Aufgaben sollten wichtige Hintergrundinformationen liefern. Es wurden die Wahrnehmung des Alters, des Geschlechts, der Gesichtsidentität und der Blickrichtung untersucht.

Die konventionellen Aufgaben wurden durch ein Set psychologischer Tests mit „gemorphten“ Photos von Gesichtern ergänzt. Mit diesen Testverfahren sollten die Wahrnehmung des Geschlechts und das Erkennen von Emotionen untersucht werden.

2.1.3.1 Teilstudie 1

2.1.3.1.1 Elementare visuelle Leistungen

VCTS 6000: Um sicher zu stellen, daß Unterschiede zwischen der Chorea Huntington Gruppe und der Kontrollgruppe nicht durch Störungen elementarer visueller Leistungen bedingt wurden, wurden alle Teilnehmer der Studie mit der Vistech VCTS 6000 Kontrastsensitivitätskarte untersucht. Mit diesem Verfahren wird das Ausmaß des Kontrastes gemessen, der benötigt wird, um stationäre Linien entdecken zu können. Dieses Verfahren erfaßt die Fähigkeit, subtile Änderungen in Licht und Schatten auf schwarz-weiß Bildern zu erkennen. Diese Information ist wichtig, da die in dieser Studie verwandten Gesichtswahrnehmungstests auf schwarz-weiß Photographien basieren.

2.1.3.1.2 Nichtemotionale Gesichtsverarbeitung

Im folgenden werden die Tests dargestellt, mit denen die Wahrnehmung des Alters, des Geschlechts, der Identität unbekannter Gesichter und der Blickrichtung untersucht wurden.

Benton Test: In der Kurzfassung des Benton Test (Benton et al., 1983) sollen die Versuchspersonen die Photographie eines unbekanntes Zielgesichtes mit sechs Photographien unbekannter Gesichter vergleichen. Die sechs Vergleichsgesichter unterscheiden sich vom Zielgesicht durch Orientierung und Ausleuchtung. Die Aufgabe besteht darin, das Zielgesicht unter

den Vergleichsgesichtern zu entdecken. Insgesamt gibt es 16 Durchgänge. Abhängige Variable ist die Anzahl fehlerfrei erkannter Gesichter.

Alters-Klassifikationstest: Portraits von 10 jungen Frauen, 10 jungen Männern, 10 alten Frauen und 10 alten Männern werden in pseudorandomisierter Folge dargeboten. Die fotografierten Personen sind so ausgewählt, daß verschiedene Frisuren und Haarlängen vorkommen. Ausgeschlossen sind kahlköpfige Personen und es gibt keine Personen mit Bart, Schnurbart, Brille oder Ohrringen, so daß alle Hinweise auf das Alter und das Geschlecht der Person dem Gesicht entnommen werden müssen. Es gibt zusätzlich 8 Übungstrials. Die Aufgabe besteht darin, nacheinander je ein Gesicht anzuschauen und dieses als eher „älter“ oder eher „jünger“ zu klassifizieren. Der Test wurde von Young & Ellis entwickelt. Abhängige Variable ist die Anzahl richtig klassifizierter Gesichter.

Geschlechtsklassifikationstest: Die Photographien, die für die Wahrnehmung des Alters benutzt wurden, dienten auch als Geschlechtsidentifikationstest. Die Versuchspersonen sollen ein Gesicht nach dem anderen betrachten und diese als „männlich“ oder „weiblich“ klassifizieren (Young & Ellis). Abhängige Variable ist die Anzahl richtig klassifizierter Gesichter.

Blickrichtungstest: Die Fähigkeit, die Blickrichtung wahrzunehmen (Young et al., 1995) wurde mit einer forced choice-Aufgabe überprüft. In 18 Durchgängen werden jeweils 2 Photographien eines identischen Gesichts gleichzeitig nebeneinander dargeboten. In jedem Durchgang sind die Augen auf einem der beiden Photos direkt auf den Betrachter gerichtet, die Augen auf dem anderen Photo schauen um 5, 10 oder 20 Grad nach links oder rechts. Insgesamt ist bei einem Drittel der Paare das Gesicht genau frontal fotografiert, bei einem weiteren Drittel ist der Kopf um 20 Grad nach rechts und bei dem letzten Drittel um 20 Grad nach links gedreht. Die Aufgabe besteht darin, jeweils das Gesicht auszuwählen, bei dem einen die Augen unabhängig von der Drehung des Kopfes direkt anschauen. Abhängige Variable ist die Anzahl richtiger Trials.

Mann-Frau Kontinuum: In diesem Test sollen die Versuchspersonen entscheiden, ob auf dem Computer dargebotene Gesichter eher einen jungen Mann oder eher eine junge Frau darstellen. Die Darbietungszeit beträgt jeweils 5 Sekunden. Mithilfe von Computergraphiktechniken (Benson and Perrett, 1991; Rowland and Perrett, 1995) wurde das Gesicht eines durchschnittlichen jungen Mannes und einer durchschnittlichen jungen Frau konstruiert. Diese Pro-

totypen wurden aus den Bildern von 60 jungen Männern und 60 jungen Frauen je ein Prototyp durch Mittelung erstellt. In einem weiteren Schritt wurden die Prototypen dann graduell ineinander überführt, so daß es Bilder mit 10% weiblichen und 90% männlichen, 30% weiblichen und 70% männlichen, 50% weiblichen und 50% männlichen, 70% männlichen und 30% weiblichen und schließlich 90% männlichen und 10% weiblichen Anteilen ergab.

Um sicherzustellen, daß die Aufgabenbearbeitung allein von Gesichtsmerkmalen beeinflusst wird, wurden die Gesichtsform, die Haare und der Hintergrund standardisiert. Es gibt insgesamt 6 Blöcke. In jedem der 6 Blöcke werden die 5 verschiedenen Bilder je einmal in pseudo-randomisierter Reihenfolge dargeboten. Der erste Block wird zur Übung dargeboten; die Daten der folgenden 5 Blöcke werden ausgewertet. Abhängige Variable ist die Anzahl richtiger Entscheidungen pro Bild.

2.1.3.1.3 Emotionale Gesichtsverarbeitung

Emotionskontinua: Um das Erkennen von Emotionen mit einem analogen Verfahren zum Mann-Frau-Kontinuum zu erfassen, wurden zwei Kontinuen mit gemorphten emotionalen Gesichtsausdrücken benutzt. Ein Kontinuum bewegt sich zwischen Trauer und Glück, ein weiteres zwischen Furcht und Wut. Für jedes Kontinuum wurden prototypische Bilder ausgesucht, die von vergleichbarer Qualität und in physikalischen Eigenschaften sehr ähnlich waren. Dazu gehören gleiche Position des Kopfes, ähnlicher Lichteinfall, ähnlich offener oder geschlossener Mund und keine extrem nach oben und nach unten gezogene Mundwinkel. Die Kontinua wurden mit Hilfe der Gesichter aus der Ekman & Friesen (1976) Serie hergestellt. Das Glück-Trauer Kontinuum wurde mit der Person PF gebildet, das Kontinuum Angst-Wut mit EM.

Die mittlere Erkennensrate dieser Bilder ist folgendermaßen: PF Glück 100%, PF Trauer 100%, EM Wut 83%, EM Angst 92% (Ekman & Friesen, 1976). Wie im Mann-Frau-Kontinuum bestehen die Stimuli aus Bildern mit 10%, 30%, 50%, 70%, und 90% Anteil der Emotionen entlang jeden Kontinuums. Für das Trauer-Glück-Kontinuum waren das die Bilder: Trauer 90% und Glück 10%, Trauer 70% und Glück 30%, Trauer 50% und Glück 50%, Trauer 30% und Glück 70% sowie Trauer 10% und Glück 90%.

Das Trauer-Glück und das Furcht-Wut Kontinuum waren separate Aufgaben. Die Stimuli in jeder dieser Aufgaben wurden auf einem Computerbildschirm nacheinander für je 5 Sekunden dargeboten. Die Versuchsperson soll in der ersten Aufgabe entscheiden, ob der Aus-

druck auf dem Gesicht eher Glück oder Trauer darstellt; in der zweiten Aufgabe soll entsprechend zwischen Wut und Angst unterschieden werden. Die Antworten der Versuchspersonen wurden mündlich gegeben. In jeder Aufgabe gab es 6 Blöcke. In jedem der Blöcke wurden die 5 gemorphten Bilder in pseudorandomisierter Reihenfolge dargeboten. Der erste Block war ein Übungsblock, die Daten der restlichen 5 Blöcke wurden statistisch ausgewertet. Abhängige Variable ist die Anzahl fehlerfrei erkannter Emotionen.

Emotions-Hexagon: Dieses Testverfahren wurde mit Hilfe des Schauspielers J.J. aus der Ekman & Friesen Serie (1976) entwickelt. Für die Entwicklung des Verfahrens wurden die die 6 Grundemotionen darstellenden Bilder von J.J auf der Grundlage ihrer Verwechselbarkeit in folgende Reihenfolge gebracht: Freude, Erstaunen, Angst, Trauer, Ekel, Wut.

Diese prototypischen Bilder stellten den Ausgangspunkt für die nachfolgende computertechnische Manipulation dar. In 5 Schritten wurden dann die 6 verschiedenen emotionalen Gesichtsausdrücke ineinander überführt. Die sich daraus ergebenden Bilder sind in Abbildung 1 dargestellt. Hierbei ist anzumerken, daß die Kontinuen keine prototypischen sondern nur computertechnisch veränderte Bilder enthält. Die erste Zeile der Abbildung 1 zeigt das Freude-Erstaunen Kontinuum. Die %-Anteile für die verschiedenen Kontinuen sind 90%-10%, 70%-30%, 50%-50%, 30%-70% und 10%-90%. Jedes der insgesamt 30 Bilder wird 5 Sekunden auf einem Computerbildschirm dargeboten. Es gibt 5 Blöcke und die Darstellung der Bilder erfolgt pseudorandomisiert. Die Aufgabe der Versuchsperson besteht darin, zu entscheiden, welches der 6 Worte (Freude, Erstaunen, Angst, Trauer, Ekel oder Wut) das dargebotene Bild am besten beschreibt. Die Worte sind auf einer Karte aufgedruckt, die die Versuchsperson während des Versuchsablaufes in der Hand hält und jederzeit anschauen kann.

Für die statistische Auswertung werden für jede Emotion die gemorphten Bilder ausgewählt, die von gesunden Versuchspersonen zuverlässig einer der 6 Emotionen zugeordnet wurden. Für die Emotion Ekel (in Abbildung 1: Zeile 4, Bild 4 und 5; Zeile 5, Bild 1 und 2) sind das die Bilder: 70% Ekel und 30% Trauer, 90% Ekel und 10% Trauer, 90% Ekel und 10% Wut, 70% Ekel und 30 % Wut. Jedes der vier zu einer Emotion gehörenden Bilder wird, da der Gesamtversuch aus 5 Blöcken besteht, jeweils fünfmal gezeigt. Somit gibt es insgesamt 20 mögliche fehlerfreie Reaktionen pro Emotion.



Abbildung 1 Bilder des Emotions-Hexagons.

2.1.3.2 Teilstudie 2 (Nachfolgeuntersuchung)

Drei Monate nach der ersten Untersuchung wurde aufgrund der interessanten Ergebnisse von Teilstudie 1 eine vertiefende Nachfolgeuntersuchung durchgeführt. Elf der ursprünglich 13 Chorea Huntington-Patienten aus Teilstudie 1 nahmen an der Untersuchung teil. In dieser Nachfolgeuntersuchung wurde ein weiterer Test zur Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke (Ekman & Friesen, 1976) angewandt. Zusätzlich wurde ein Test für die auditive Wahrnehmung emotional gefärbter Sprache entwickelt. Fragebögen, die das Empfinden der Emotionen Wut, Angst und Ekel erfassen sollten, wurden zusätzlich gegeben.

2.1.3.2.1 Testverfahren

Ekman 60 Faces Test: Insgesamt 60 aus der Ekman und Friesen Serie entnommenen Abbildungen emotionaler Gesichtsausdrücke wurden einzeln und in pseudorandomisierter Reihenfolge auf einem Computerbildschirm dargeboten. Jede der 6 Grundemotionen war durch jeweils 10 Abbildungen repräsentiert. Die Darbietungsdauer für jedes Bild war 3 Sekunden. Die Aufgabe der Versuchsperson besteht darin, zu entscheiden welches der 6 Worte (Freude, Erstaunen, Angst, Trauer, Ekel oder Wut) das dargebotene Bild am besten beschreibt. Die Worte sind auf einer Karte aufgedruckt, die die Versuchsperson während des Versuchsablaufes in der Hand hält und jederzeit anschauen kann.

Auditive Emotionserkennung (Morgenstern Test): Für diesen Test wurden bedeutungslose Worte (silzukankunkrei, hontraruru, miromente) aus dem Gedicht „Das große Lalula“ von Christian Morgenstern ausgewählt, mit denen 10 verschiedene bedeutungslose Sätze gebildet wurden (Sprengelmeyer & Herms). Jeder Satz wurde von einem Schauspieler mit freudiger, erstaunter, ängstlicher, trauriger, angeekelter und wütender Betonung gesprochen. Damit ergaben sich insgesamt 60 Sätze mit 10 verschiedenen Sätzen pro Emotion. Alle Sätze wurden auf Tonband aufgenommen und in eine pseudorandomisierte Reihenfolge gebracht. Die Versuchspersonen sollten anhand einer Karte, auf der die 6 Grundemotionen aufgeführt waren entscheiden, welche Emotion am besten zu dem gerade gehörten Satz paßt.

Emotionsfragebogen: Um zu überprüfen, ob neben dem emotionalen Erkennensdefizit auch Einbußen oder Veränderungen im emotionalen Erleben nachweisbar sind, wurden weiterhin Fragebögen benutzt, um das Erleben der Emotionen Wut, Angst und Ekel zu untersuchen.

Der Wutfragebogen (Novaco, 1975) läßt die Versuchsperson auf einer 5 Punkte-Skala schätzen, in welchem Ausmaß ein bestimmtes Ereignis sie verärgern würde. In dieser Untersuchung wurden die ersten 40 Fragen der insgesamt 80 Fragen verwendet.

Der Angstfragebogen (Wolpe & Lang, 1964) verwendet ebenfalls eine 5 Punkte Skala, um Erfahrungen einzuschätzen zu lassen, die Angst verursachen könnten. Es wurden alle 75 Items und Subitems verwendet.

Der Ekelfragebogen (Haidt, McCauley & Rozin, 1994) erfordert die Einschätzung von Situationen aus den Bereichen Lebensmittel, Tiere, Ausscheidungen, Sexualität, Verletzungen, Tod, Hygiene und Magie. Zu jedem dieser Bereiche gibt es 4 Fragen. Zwei Fragen müssen mit „stimmt“ oder „stimmt nicht“ beantwortet werden, die anderen beiden Fragen sollen auf einer dreistufigen Skala (überhaupt nicht ekelig, etwas ekelig, sehr ekelig) beurteilt werden. Pro Bereich können jeweils maximal 100 Punkte erreicht werden.

2.1.4 Versuchsaufbau

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die benutzten Testverfahren und die Untersuchungsdauer.

Tabelle 3 Testverfahren

Testverfahren	Dauer in Minuten	
Teilstudie 1		
HAWIE (Kurzform)	10	
VCTS6000	5	
Benton	10	
Alter	10	
Geschlecht	10	
Blickrichtung	10	
Mann-Frau Kontinuum	10	
Freude-Trauer Kontinuum	10	
Wut-Angst Kontinuum	10	
Emotions-Hexagon	20	gesamt 105 Minuten
Teilstudie 2 (Nachfolgeuntersuchung)		
Ekman 60 Faces Test	20	
Morgenstern Test	15	
Fragebogen	20	gesamt 55 Minuten

2.1.5 Ergebnisse

Die Huntington-Studie besteht aus zwei Teilstudien. In der ersten Studie wurden 13 Patienten mit Chorea Huntington untersucht. Es wurden konventionelle sowie computerisierte Aufgaben verwendet. Hierzu gehören der VCTS 6000, Benton Test, Alters-Klassifikationstest, Geschlechtsklassifikationstest, Blickrichtungstest sowie der Mann-Frau Kontinuum Test. Emotionsaufgaben waren das Freude-Trauer Kontinuum, das Wut-Angst Kontinuum sowie das Emotions-Hexagon. In dieser Studie zeigten sich deutliche Auffälligkeiten im Erkennen von Emotionen wobei das Erkennen von Ekel besonders beeinträchtigt war.

Diese Defizite sollten in einer Nachfolgestudie weiter untersucht werden. Dazu wurden 11 der 13 Patienten mit Chorea Huntington aus der ersten Studie untersucht. In dieser Untersuchung konzentrierten wir uns auf Verfahren, die die Ergebnisse der ersten Studie replizieren und erweitern konnten. Hierzu gehörten der Ekman 60 Faces Test, der Morgenstern Test sowie die Fragebögen, die das Erleben der Emotionen Wut, Angst und Ekel überprüfen sollen, die in der ersten Studie besonders beeinträchtigt waren. Da keine Varianzhomogenität gegeben war, wurden nichtparametrische Verfahren angewandt. Da es sich bei dieser Studie um ein Pilotprojekt handelte, wurde auf eine alpha-Korrektur verzichtet, um nicht frühzeitig möglicherweise interessante Fragestellungen auszuschließen. Die statistischen Tests waren zweiseitig.

2.1.5.1. Teilstudie 1

2.1.5.1.1 Elementare visuelle Leistungen

VCTS6000: Im VCTS 6000 zeigte sich für die Bedingung 18 cycle per degree ein signifikanter Gruppenunterschied zugunsten der Huntingtongruppe ($U = 157,0$; $z = -2,16$; $p = 0,03$). Für die Bedingungen 1,5 cycle per degree ($U = 223,5$; $z = -0,85$; $p = 0,40$), 3 cycle per degree ($U = 200,5$; $z = -1,45$; $p = 0,15$), 6 cycle per degree ($U = 244,5$; $z = -0,35$; $p = 0,73$) und 12 cycle per degree ($U = 214,0$; $z = -0,98$; $p = 0,33$) waren keine signifikanten Differenzen nachweisbar. Abbildung 4 zeigt dieses Ergebnis.

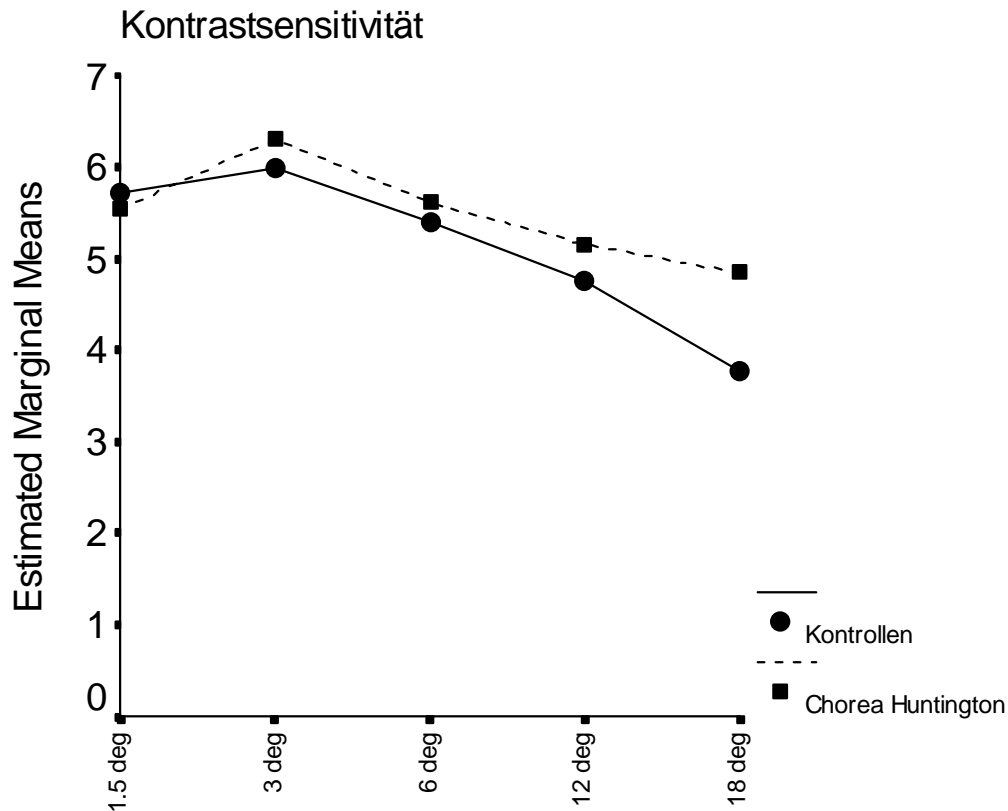


Abbildung 2 VCTS 6000

2.1.5.1.2 Nichtemotionale Gesichtsverarbeitung

Benton Test: Im Benton Test ergab sich ein höchstsignifikanter Gruppenunterschied. Die Chorea Huntington Patienten waren deutlich in ihrer Leistung beeinträchtigt ($U = 79,0$; $z = -3,78$; $p < 0,001$).

Alters-Klassifikationstest: Im Alters-Klassifikationstest zeigten sich keine signifikanten Leistungsunterschiede zwischen der Kontroll- und der Chorea Huntington-Gruppe ($U = 254,0$; $z = -1,34$; $p = 0,89$).

Geschlechts-Klassifikationstest: Im Geschlechts-Klassifikationstest gab es ebenfalls keine signifikanten Leistungseinbußen der Patienten mit Chorea Huntington gegenüber der gesunden Kontrollgruppe ($U = 223,5$; $z = -0,88$; $p = 0,38$).

Blickrichtungs-Test: Im Blickrichtungs-Test zeigten sich keine signifikanten Beeinträchtigungen in der Leistung der Chorea Huntington Gruppe ($U = 158,0$; $z = -2,19$; $p = 0,03$).

Tabelle 5 Nichtemotionale Gesichtsverarbeitung

	Huntington (n = 13)			Kontrollen (n = 40)	
	X	SD		X	SD
Benton Test	41,00	4,97	***	47,05	3,38
Alters-Klassifikationstest	39,08	0,76		39,08	0,83
Geschlechts-Klassifikationstest	39,69	0,48		39,48	0,72
Blickrichtungs-Test	14,31	3,35	*	16,83	1,28

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Mann-Frau Kontinuum: Im Mann-Frau Kontinuum ergaben sich keine signifikanten Gruppendifferenzen. Die Ergebnisse waren im einzelnen: Mann 10% Frau 90 % ($U = 205,00$; $z = -1,51$; $p = 0,13$), Mann 30% Frau 70 % ($U = 232,50$; $z = -1,61$; $p = 0,54$), Mann 50% Frau 50 % ($U = 258,50$; $z = -0,32$; $p = 0,97$), Mann 70% Frau 30 % ($U = 207,00$; $z = -1,14$; $p = 0,26$), Mann 90% Frau 10 % ($U = 163,50$; $z = -2,59$; $p = 0,10$). Vergleiche Tabelle 5 und Abbildung 3.

Tabelle 5 Mann-Frau Kontinuum

(erkannt als Mann)	Huntington (n = 13)			Kontrollen (n = 40)	
	X	SD		X	SD
Mann 10% Frau 90 %	0,92	1,55		0,30	0,72
Mann 30% Frau 70 %	1,46	1,94		0,82	1,01
Mann 50% Frau 50 %	2,08	1,98		1,90	1,22
Mann 70% Frau 30 %	2,77	1,96		3,55	0,88
Mann 90% Frau 10 %	3,84	1,77		4,75	0,63

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

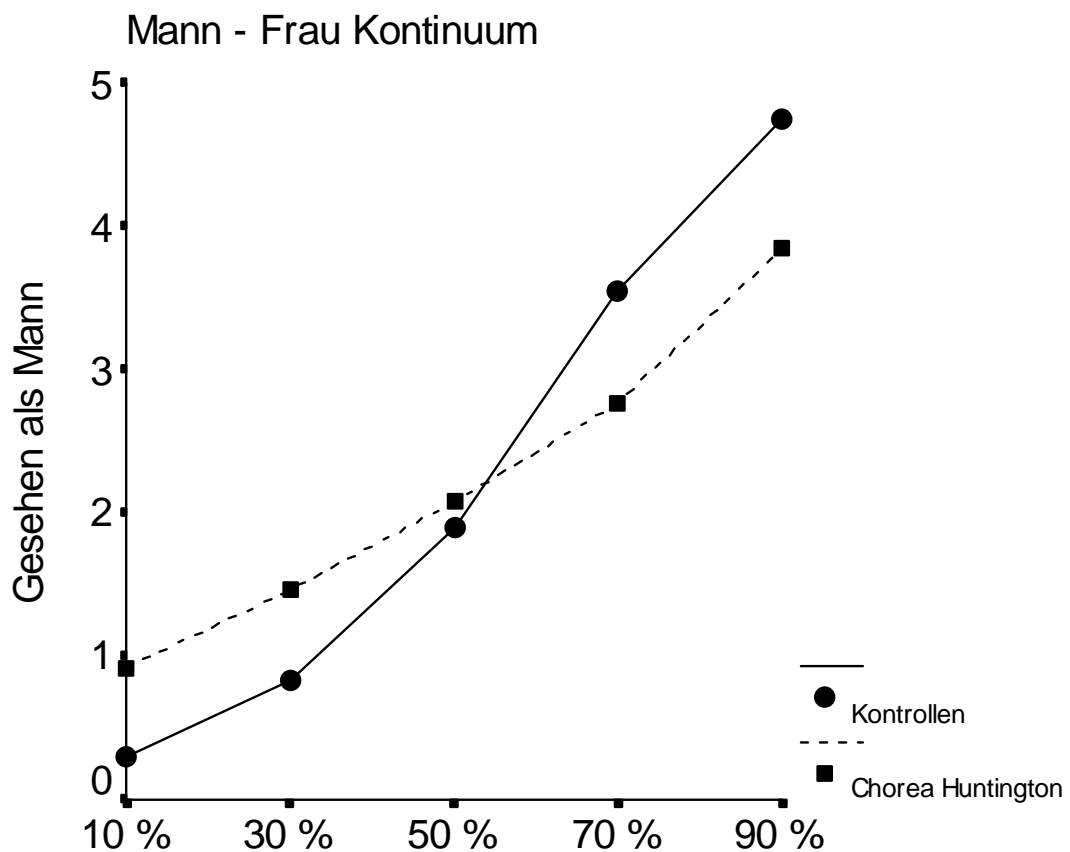


Abbildung 3 Mann-Frau Kontinuum

2.1.5.1.3 Emotionale Gesichtsverarbeitung

Freude-Trauer Kontinuum: Im Freude-Trauer Kontinuum ergaben sich folgende Ergebnisse: Freude 10% Trauer 90% ($U = 208,00$; $z = -2,35$; $p = 0,02$), Freude 30% Trauer 70 % ($U = 144,50$; $z = -3,18$; $p = 0,001$), Freude 50% Trauer 50 % ($U = 248,00$; $z = -0,26$; $p = 0,80$), Freude 70% Trauer 30 % ($U = 204,50$; $z = -1,18$; $p = 0,07$), Freude 90% Trauer 10 % ($U = 219,50$; $z = -1,52$; $p = 0,13$). Vergleiche Tabelle 6 und Abbildung 4.

Tabelle 6 Freude-Trauer Kontinuum

(erkannt als Freude)	Huntington (n = 13)		Kontrollen (n = 40)		
	X	SD	X	SD	
Freude 10% Trauer 90 %	0,31	0,63	*	0,13	0,79
Freude 30% Trauer 70 %	0,62	0,51	**	0,27	0,91
Freude 50% Trauer 50 %	2,62	1,39		2,70	1,34
Freude 70% Trauer 30 %	4,31	1,44		4,80	0,82
Freude 90% Trauer 10 %	4,46	1,39		4,74	0,98

* p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001

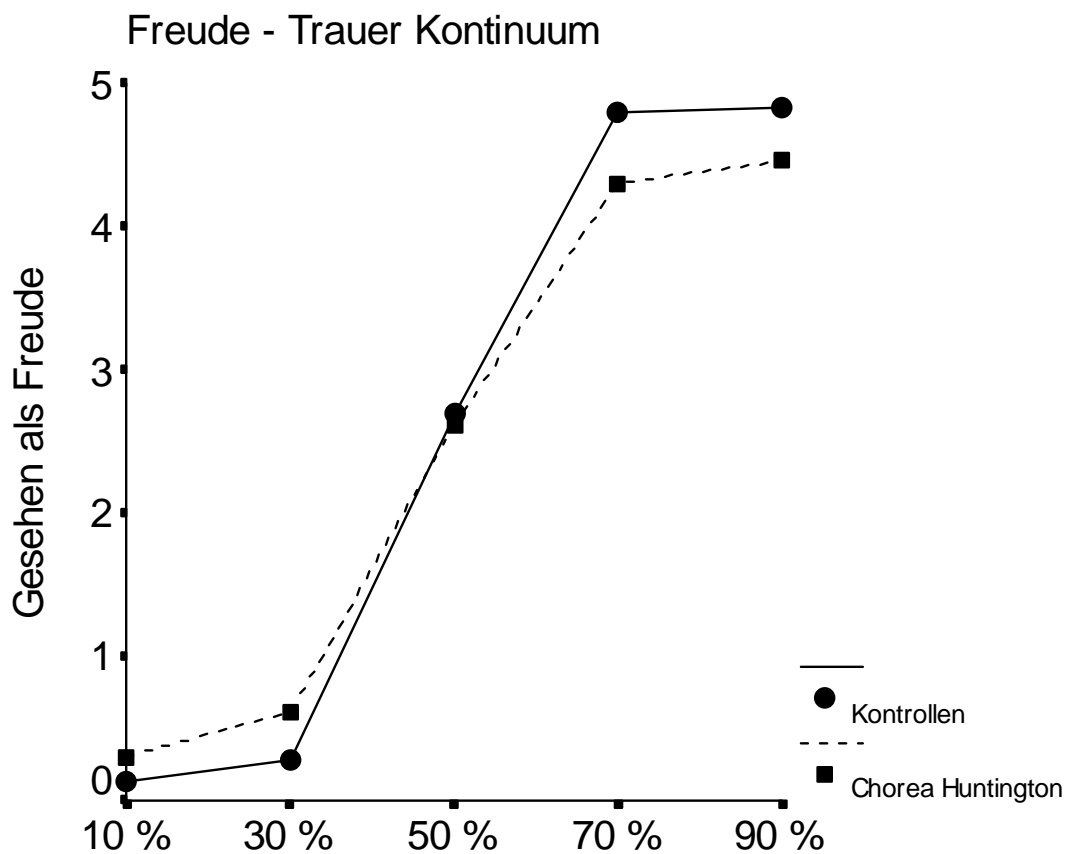


Abbildung 4 Freude Trauer Kontinuum

Wut-Angst Kontinuum: Im Wut-Angst Kontinuum waren deutliche Defizite in der Erkennensleistung der Chorea Huntington Gruppe nachweisbar. Für die einzelnen Bedingungen zeigten sich folgende statistische Ergebnisse: Wut 10% Angst 90 % (U = 126,50; z = -3,57; p < 0,001), Wut 30% Angst 70 % (U = 78,00; z = -4,24; p < 0,001), Wut 50% Angst 50 % (U = 186,50; z = -1,57; p = 0,12), Wut 70% Angst 30 % (U = 94,00; z = -3,86; p < 0,001), Wut 90% Angst 10 % (U = 147,00; z = -3,19; p = 0,001). Vergleiche Tabelle 7 und Abbildung 5.

Tabelle 7 Wut-Angst Kontinuum

(erkannt als Wut)	Huntington (n = 13)			Kontrollen (n = 40)	
	X	SD		X	SD
Wut 10% Angst 90 %	1,62	1,71	***	0,23	0,70
Wut 30% Angst 70 %	1,77	1,09	***	0,35	0,62
Wut 50% Angst 50 %	2,46	1,05		1,92	1,25
Wut 70% Angst 30 %	2,46	1,85	***	4,58	0,90
Wut 90% Angst 10 %	3,38	1,85	**	4,68	1,12

* p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001

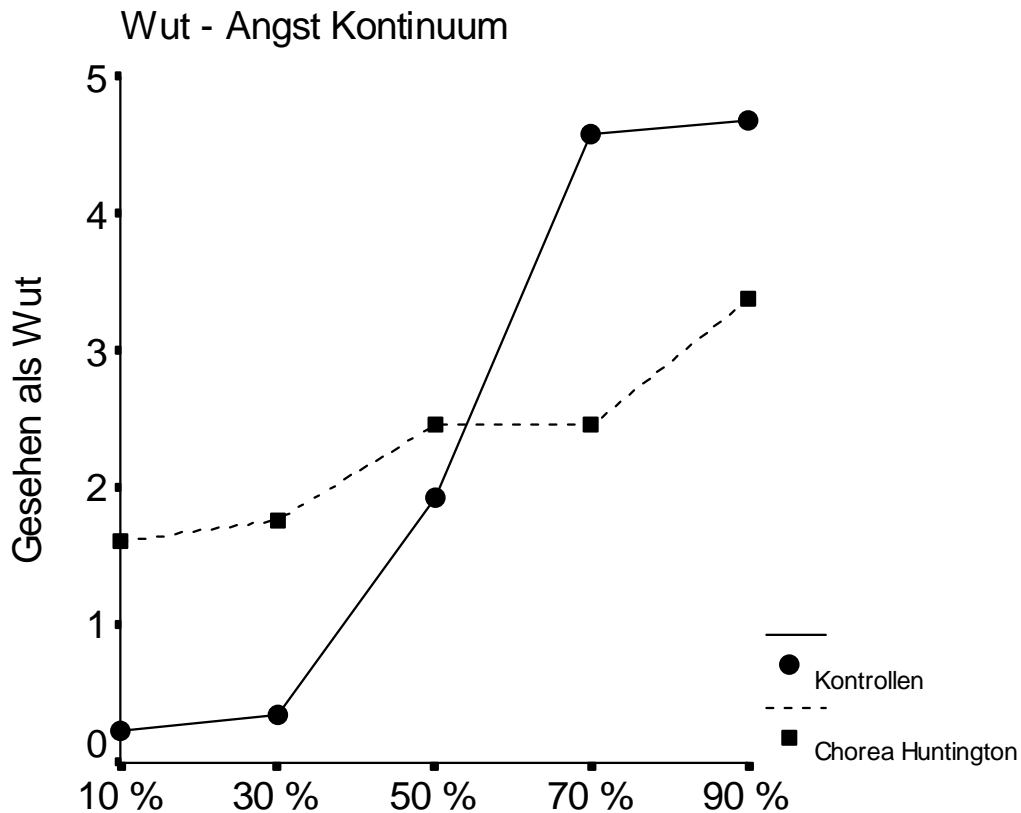


Abbildung 5 Wut-Angst Kontinuum

Emotions-Hexagon: Im Emotions-Hexagon fanden sich folgende Ergebnisse für die verschiedenen Emotionen: Freude ($U = 193,50$; $z = -1,70$; $p = 0,09$), Erstaunen ($U = 71,00$; $z = -3,97$; $p < 0,001$), Angst ($U = 65,00$; $z = -4,10$; $p < 0,001$), Trauer ($U = 108,00$; $z = -3,45$; $p = 0,001$), Ekel ($U = 63,50$; $z = -4,34$; $p < 0,001$) und Wut ($U = 76,00$; $z = -3,88$; $p < 0,001$). Die Ergebnisse sind auf der nächsten Seite tabellarisch und graphisch dargestellt.

Tabelle 8 Emotions-Hexagon

	Huntington (n = 11)			Kontrollen (n = 40)	
	X	SD		X	SD
Freude	18,23	2,74		19,53	0,93
Erstaunen	14,15	4,12	***	17,98	2,91
Angst	8,46	6,28	***	17,43	4,09
Trauer	16,08	4,82	**	19,30	1,40
Ekel	4,31	7,42	***	18,80	3,27
Wut	10,85	6,12	***	17,83	3,30

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001

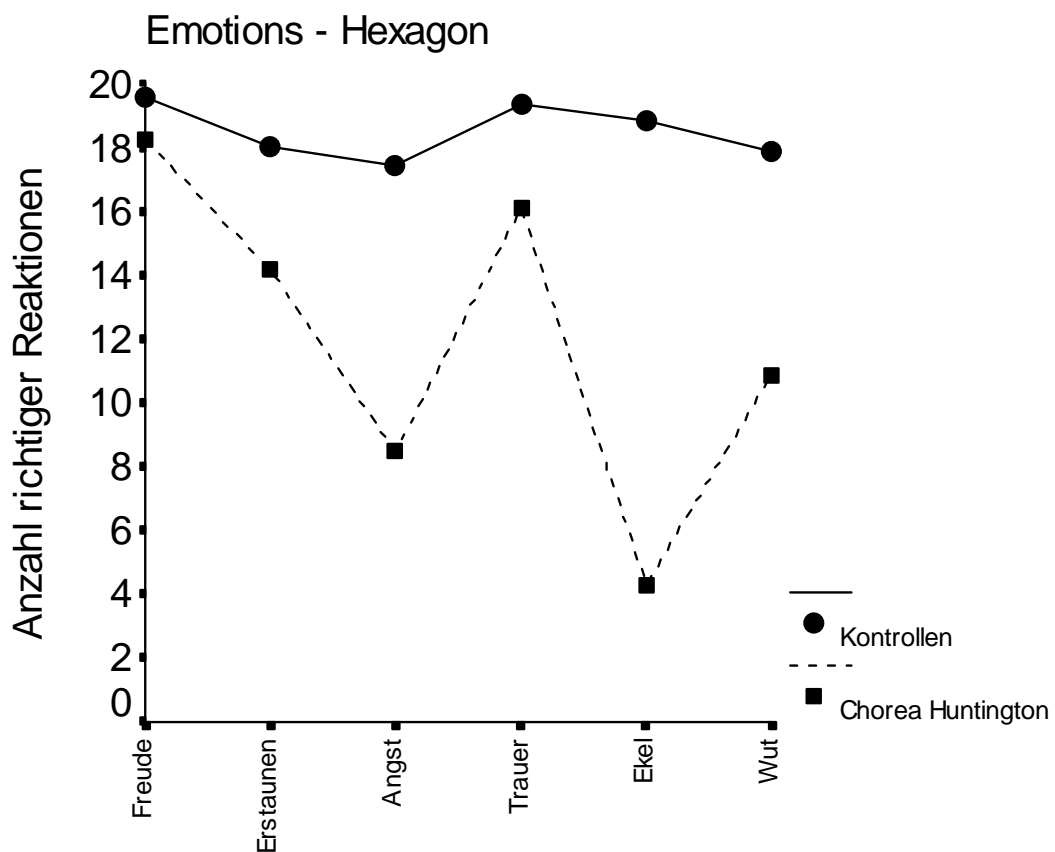


Abbildung 6 Emotions-Hexagon

2.1.5.2 Teilstudie 2 (Nachfolgeuntersuchung)

2.1.5.2.1 Testverfahren

Ekman 60 Faces Test: Im Ekman 60 Faces Test ergaben sich folgende Ergebnisse: Freude $U = 150,00$; $z = -2,87$; $p < 0,01$, Erstaunen $U = 111,50$; $z = -4,12$; $p < 0,001$, Angst $U = 81,50$; $z = -4,73$; $p < 0,001$, Trauer $U = 165,50$; $z = -2,82$; $p < 0,01$, Ekel $U = 75,00$; $z = -5,08$; $p < 0,001$ und Wut $U = 89,50$; $z = -4,60$; $p < 0,001$. Vergleiche Tabelle 9 und Abbildung 7.

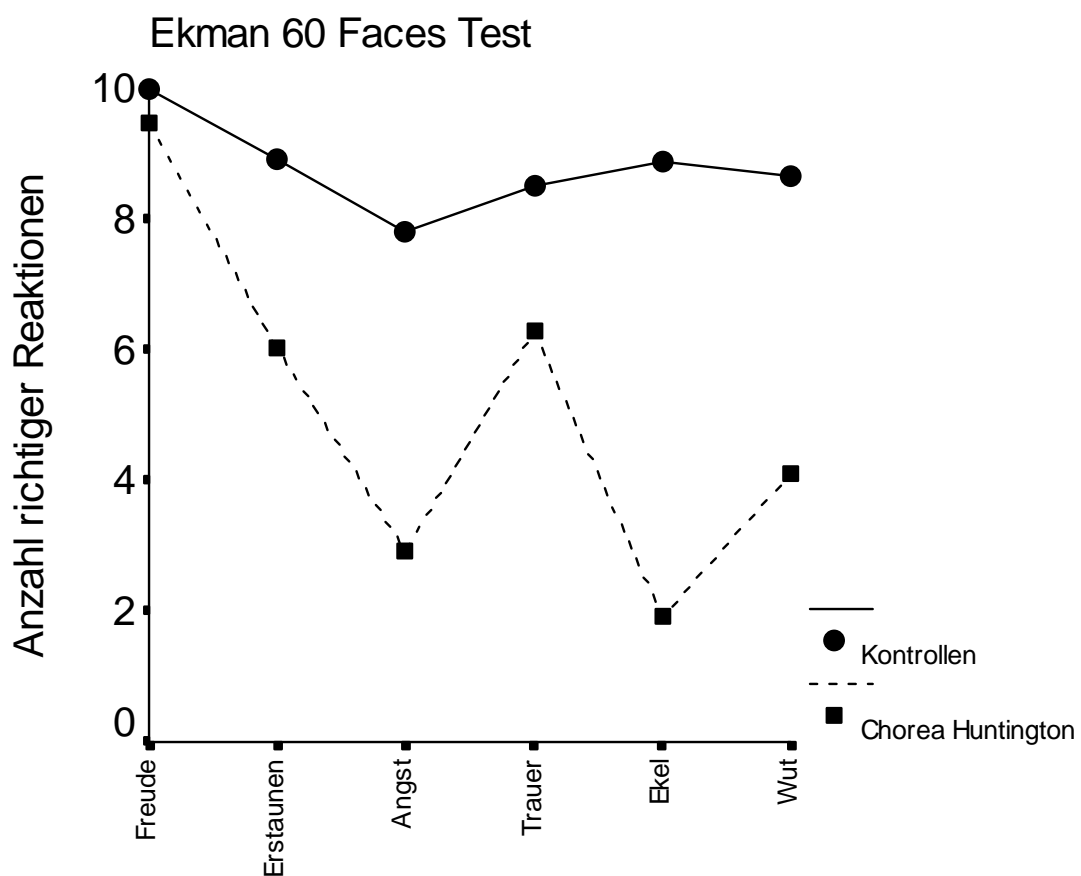


Abbildung 7 Ekman 60 Faces Test

Tabelle 9 Ekman 60 Faces Test

	Huntington (n = 11)			Kontrollen (n = 40)	
	X	SD		X	SD
Freude	9,45	0,93	**	9,95	0,22
Erstaunen	6,00	2,14	***	8,87	1,14
Angst	2,91	1,70	***	7,78	1,83
Trauer	6,27	2,49	**	8,50	1,52
Ekel	1,91	2,12	***	8,85	1,83
Wut	4,09	1,87	***	8,65	1,66

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Morgenstern Test (Auditive Emotionserkennung): Im Morgenstern Test zeigten sich folgende Ergebnisse: Freude $U = 69,00$; $z = -3,48$; $p < 0,001$, Erstaunen $U = 61,50$; $z = -3,73$; $p < 0,001$, Angst $U = 27,00$; $z = -4,46$; $p < 0,001$, Trauer $U = 169,00$; $z = -1,20$; $p = 0,23$, Ekel $U = 22,50$; $z = -4,58$; $p < 0,001$ und Wut $U = 123,00$; $z = -2,54$; $p = 0,01$. Vergleiche Tabelle 10 und Abbildung 8.

Tabelle 10 Morgenstern Test

	Huntington (n = 11)			Kontrollen (n = 40)	
	X	SD		X	SD
Freude	4,09	2,17	***	7,28	2,24
Erstaunen	5,09	2,66	***	8,75	1,51
Angst	3,36	2,58	***	7,93	1,67
Trauer	7,27	2,87		8,30	2,03
Ekel	0,55	1,51	***	7,73	2,61
Wut	5,43	3,89	*	9,08	1,72

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

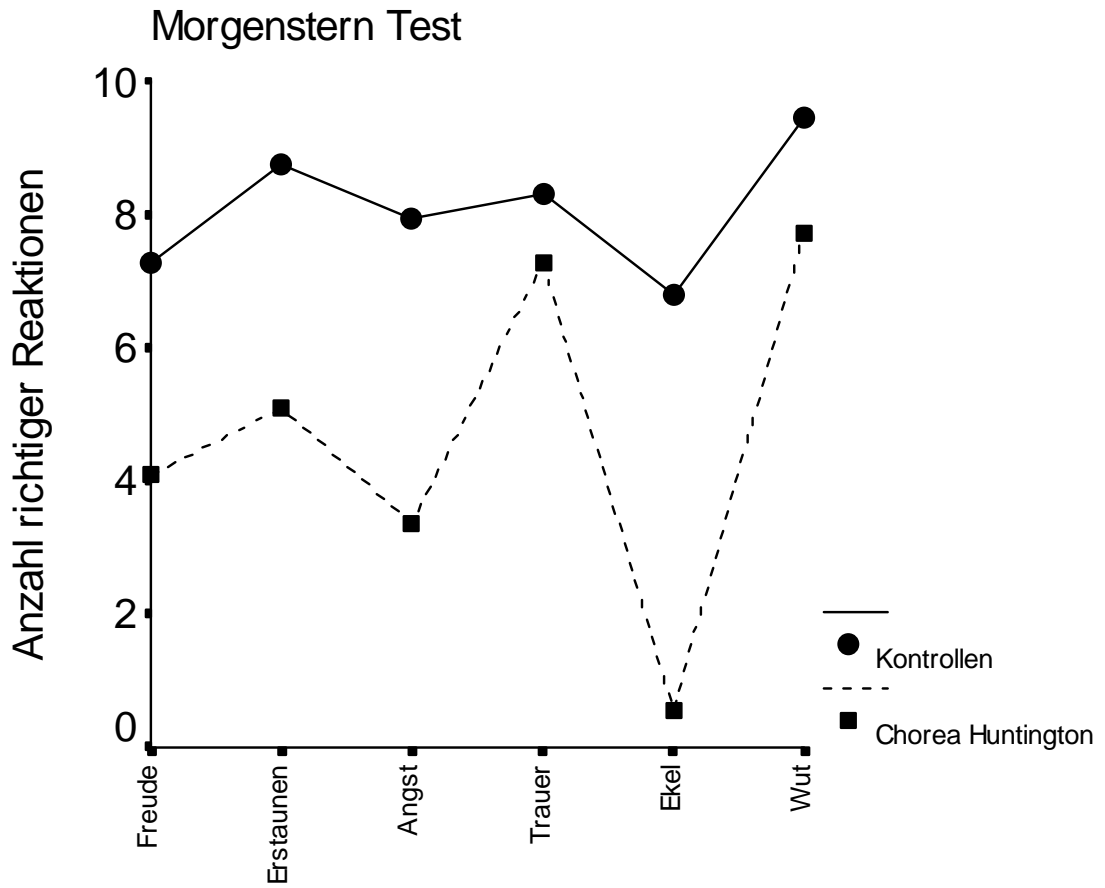


Abbildung 8 Morgenstern Test

Emotionsfragebogen

Das Erleben der Emotionen Wut, Angst und Ekel wurde mit drei unterschiedlichen Fragebogenverfahren untersucht. Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen für die klinische Gruppe und Kontrollpersonen für diese Verfahren sind der Tabelle 11 zu entnehmen. Während die Kontrollstichprobe für die bisher dargestellten Verfahren ein n von 40 hatte, ist die Stichprobe der Fragebogenverfahren mit n = 10 deutlich kleiner.

Die statistischen Ergebnisse für die Fragebögen, mit deren Hilfe die selbsteingeschätzten Emotionen Wut, Angst und Ekel untersucht werden sollen, sehen folgendermaßen aus:

Das Ergebnis für den Wutfragebogen (Novaco, 1975) zeigte keine signifikanten Differenzen ($U = 34,5$; $z = -1,17$; $p = 0,25$). Für den Wolpe & Lang (1964) Angstfragebogen ergab sich ebenfalls kein signifikanter Gruppenunterschied ($U = 33,00$; $z = -1,55$; $p = 0,13$).

Tabelle 11 Ergebnisse des Angst- Wut- und Ekelfragebogens

	Huntington (n = 10)		Kontrollen (n = 10)	
	X	SD	X	SD
Angst-Fragebogen (gesamt)	109,00	47,34	139,50	40,93
Wut-Fragebogen (gesamt)	133,70	19,63	139,00	16,13
Ekelfragebogen (gesamt)	52,27	17,47	58,44	21,25
Ekellkomponenten (max. 100):				
Lebensmittel	48,86	18,92	57,50	25,82
Tiere	73,86	27,64	70,00	27,76
Körperausscheidungen	64,77	20,78	80,00	26,48
Sexualität	42,05	25,17	63,75	38,40
Verletzungen	51,14	29,30	47,50	23,42
Tod	47,73	35,72	42,50	38,28
Hygiene	45,45	29,19	55,00	25,82
Magie	44,32	28,70	51,25	32,52

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Detailanalyse des Ekelfragebogen: Die Ergebnisse des Ekel-Fragebogens wurden ebenfalls mit Mann Whitney-Tests ausgewertet. Es zeigten sich folgende Ergebnisse: Lebensmittel (U = 45,00; z = -0,72; p = 0,51), Tiere (U = 50,50; z = -0,32; p = 0,76), Körperausscheidungen (U = 31,00; z = -1,74; p = 0,1), Sexualität (U = 36,00; z = -1,40; p = 0,20), Verletzungen (U = 50,50; z = -0,32; p = 0,76), Tod (U = 51,50; z = -0,25; p = 0,81) Hygiene (U = 45,00; z = -0,48; p = 0,51) und Magie (U = 47,50; z = -0,53; p = 0,61). Abbildung 9 veranschaulicht dieses Ergebnis. Tabelle 11 enthält Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen.

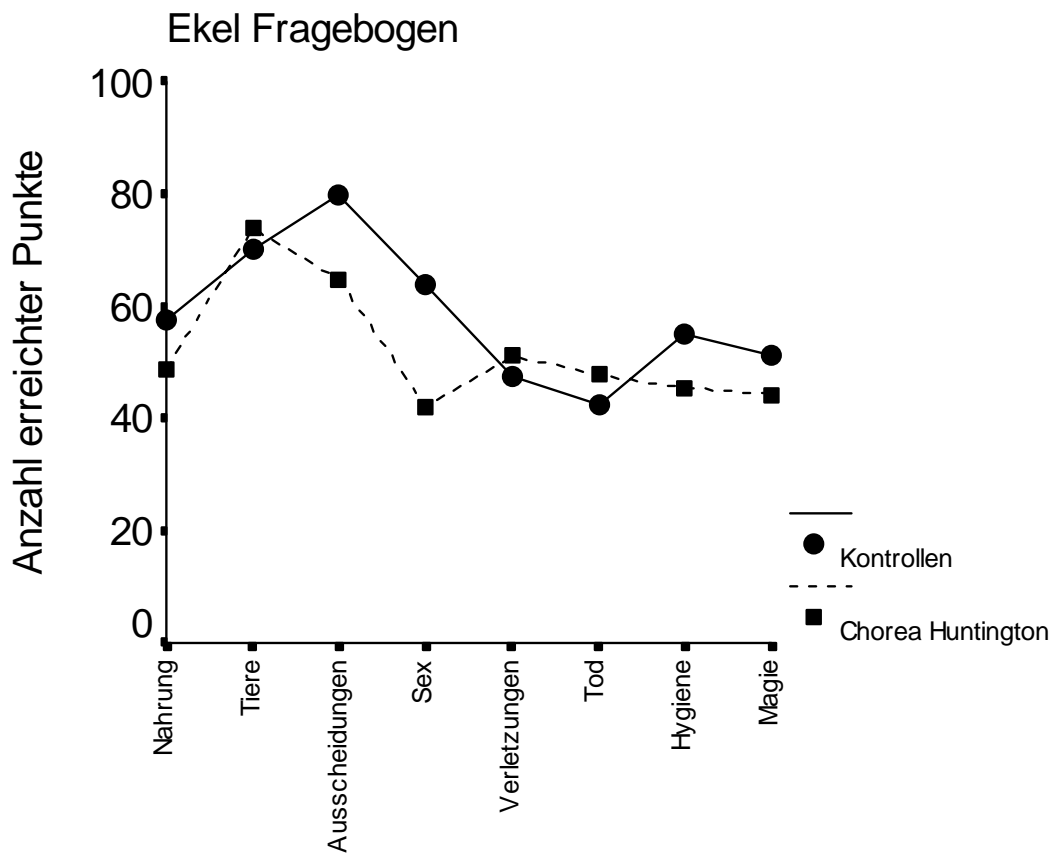


Abbildung 9 Ekel-Fragebogen

2.1.5.3 Zusammenfassung der Emotionserkennung

Abbildung 10 faßt die emotionale Erkennensleistung der Huntingtongruppe in den beiden visuellen Verfahren (Emotions-Hexagon und Ekman 60 Faces Test) sowie dem auditiven Morgenstern Test zusammen. Die Leistung der Chorea Huntington Gruppe ist in dieser Abbildung als Prozent der Leistung der Kontrollgruppe dargestellt. Es ist deutlich zu erkennen, daß die Chorea Huntington Gruppe die größten Probleme im Erkennen der Emotion Ekel hat. Um festzustellen, ob das Erkennen von Ekel im Gegensatz zum Erkennen der anderen Emotionen überproportional stark beeinträchtigt ist, wurde mit Hilfe nicht-parametrischer Wilcoxon-Tests überprüft, ob die Emotion Ekel signifikant schlechter als die nächstbeeinträchtigte Emotion (in allen drei Verfahren war dieses die Emotion Angst) erkannte wurde. Da es sich um eine gerichtete Fragestellung handelte, erfolgte die Testung einseitig.

Im Emotions-Hexagon zeigte sich in der Chorea Huntington Gruppe eine signifikante Differenz zwischen der Erkennensleistung für Ekel und Angst. (Wilcoxon $z = -1,88$, $p < 0,05$). Im Ekman 60 Faces Test war die Differenz zwischen Ekel und Angst ebenfalls signifikant (Wilcoxon $z = -1,89$, $p < 0,05$). Ein vergleichbares Ergebnis zeigte sich im Morgenstern Test. Auch hier unterschieden sich die Leistungen im Erkennen von Ekel und Angst signifikant (Wilcoxon $z = -2,43$, $p < 0,01$) voneinander.

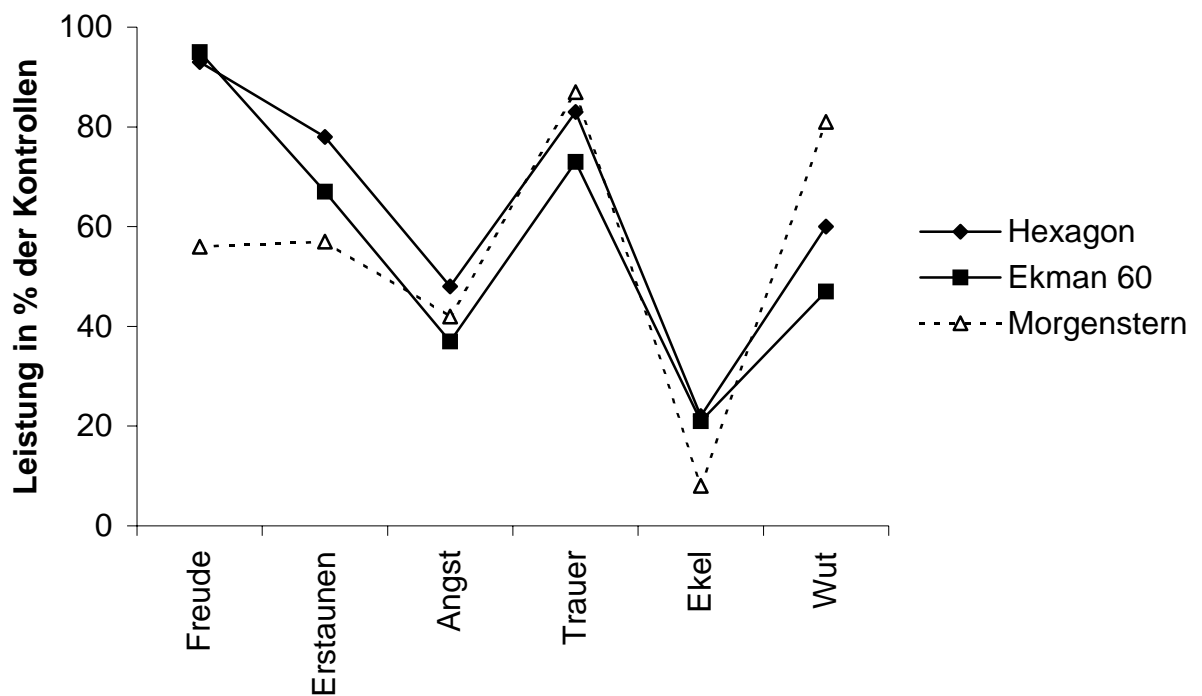


Abbildung 10 Emotionstests im Vergleich

2.1.5.4 Korrelationsstatistik

Um mögliche Zusammenhänge zwischen klinischen Variablen und neuropsychologischen Leistungen zu untersuchen, wurden die Variablen Dauer der Erkrankung, Grad der Beeinträchtigung (Shoulson & Fahn Skala), Ausmaß der choreatischen Störung, CAG Wiederholungen (CAG repeats) sowie Atrophiekennwerte mit der visuellen und auditiven Emotionserkennensleistung korreliert. Korrelationskoeffizienten und Prüfstatistiken sind den Tabellen 12 bis 15 zu entnehmen.

Tabelle 12 Emotions-Hexagon

	Freude	Erstaunen	Angst	Trauer	Ekel	Wut
CAG	.27	.24	.02	.16	-.33	.09
Frontale Atrophie	-.10	-.33	.02	.15	-.28	-.15
Parietale Atrophie	.04	-.37	.14	.07	.02	-.29
Subcortikale Atrophie	.08	.20	.22	.38	.28	.15
Chorea Skala	.34	-.11	-.01	.16	.60*	.12
Shoulson and Fahn	.21	-.10	-.18	.34	-.16	-.07
Dauer der Erkrankung	.25	.15	.41	.55	-.32	.18

* $p < 0,05$

Tabelle 13 Ekman 60 Faces Test

	Freude	Erstaunen	Angst	Trauer	Ekel	Wut
CAG	.39	-.10	.15	.69*	-.44	.01
Frontale Atrophie	-.70*	-.65*	-.82**	-.44	-.20	-.20
Parietale Atrophie	-.66*	-.53	-.57	-.41	-.64*	-.69*
Subcortikale Atrophie	-.64*	-.40	-.56	-.15	-.01	-.13
Chorea Skala	-.64*	-.09	-.36	-.39	.17	-.19
Shoulson and Fahn	-.36	-.60	-.85**	.16	-.41	-.29
Dauer der Erkrankung	-.17	.07	-.26	.55	-.30	.19

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Tabelle 14 Morgenstern Test (Auditive Emotionserkennung)

	Freude	Erstaunen	Angst	Trauer	Ekel	Wut
CAG	-.06	-.19	-.13	.23	-.15	.03
Frontale Atrophie	-.39	-.32	-.57	-.62	.13	-.51
Parietale Atrophie	-.52	-.56	-.39	-.61	-.67*	-.44
Subcortikale Atrophie	-.76*	-.40	-.74*	-.64*	-.32	-.74*
Chorea Skala	-.30	-.32	-.47	-.54	-.44	-.64*
Shoulson and Fahn	-.63*	-.46	-.79**	-.35	-.26	-.37
Dauer der Erkrankung	-.01	-.07	-.20	.16	-.12	-.06

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Tabelle 15 Fragebögen

	Wut	Angst	Ekel
CAG	-.08	-.38	-.61
Frontale Atrophie	.16	.34	.34
Parietale Atrophie	.26	.35	.53
Subcortikale Atrophie	-.40	-.22	.24
Chorea Skala	-.40	-.03	.34
Shoulson and Fahn	-.32	-.44	-.08
Dauer der Erkrankung	-.39	-.53	-.12

2.1.5.5 Einzelfalldarstellungen

Wie in Abbildung 10 zu sehen ist, zeigten sich in den Gruppenstudien deutliche Einbußen in der Emotionserkennung mit besonderem Schwerpunkt auf Ekel. Die Gruppendaten zeigten aber auch Einbußen im Erkennen anderer Emotionen. Es ist daher nicht eindeutig, ob das Defizit im Erkennen von Ekel selektiv ist. Deshalb werden zwei Einzelfälle dargestellt, die kognitiv weitgehend unbeeinträchtigt sind und selektive Einbußen in der emotionalen Erkennensleistung zeigen.

2.1.5.5.1 Fallbeschreibung JU

JU war zum Zeitpunkt der Untersuchung 30 Jahre alt. Die Erkrankung Chorea Huntington erbte er von seiner Mutter, die im Alter von 33 Jahren starb. Erste motorische Zeichen traten im Alter von 23 Jahren auf. Als JU 26 Jahre alt war, wurde die Diagnose Chorea Huntington

gestellt. Bis zum Zeitpunkt der hier beschriebenen Untersuchung wurden keine psychiatrischen Auffälligkeiten beobachtet. JU war bis zum Alter von 28 Jahren berufstätig.

Vier Jahre vor der hier beschriebenen neuropsychologischen Testung wurden ein CT und ein PET gemacht. Das CT zeigte eine sehr geringgradige Athrophie in frontalen, parietalen und occipitalen Bereichen des Gehirns. Der CC/IT Quotient war 15,38. Dies entspricht einer geringgradigen bis mittleren Athrophie des Nucleus Caudatus. Das PET zeigte einen signifikant niedrigen Glukoseverbrauch im Nucleus Caudatus. Alle anderen Messungen waren unauffällig.

Zur Zeit der Testung zeigte JU eine milde Chorea mit einem Wert von 1 auf der klinischen Beurteilungsskala (Lange, Strauss, Hassel, Wöller & Tegeler, 1983), die verwendet wird, um die Schwere der choreatischen Bewegungen zu bestimmen. Die genetische Testung ergab 57 CAG Triplets. Die Chorea Huntington Erkrankung von JU war bis zum Zeitpunkt der neuropsychologischen Testung dem Wunsch des Patienten entsprechend nicht medikamentös behandelt worden.

2.1.5.5.2 Fallbeschreibung HL

HL war zum Zeitpunkt der Untersuchung 41 Jahre alt. Er erbte die Erkrankung wie ebenfalls von seiner Mutter. Die ersten psychiatrischen Symptome (eine paranoide Episode), die wahrscheinlich auf die Chorea Huntington Erkrankung zurückzuführen sind, traten im Alter von 31 Jahren auf. Seitdem wurde HL mit Neuroleptika behandelt.

Erste motorische Zeichen traten auf als HL 35 Jahre alt war. Trotz der motorischen und psychiatrischen Probleme arbeitete HL als Ingenieur in der pharmazeutischen Industrie, bis im Alter von 39 Jahren die Diagnose Chorea Huntington gestellt wurde. Während der Zeit des Testens für diese Studie war die Medikation: Haloperidol (1ml/ 4 Wochen) und Flunitrazepam.

Eine CT-Aufnahme im Alter von 35 Jahren zeigte keine Auffälligkeiten. Ein Nachfolge CT im Alter von 39 Jahren ergab eine milde frontale, parietale und temporale Atrophie. In dieser Untersuchung zeigte sich keine Atrophie des occipitalen Cortex oder des Cerebellum. Eine milde Atrophie des Nucleus Caudatus war jedoch nachweisbar. Der Kennwert für die subcortikale Atrophie (CC/IT) betrug 12,38. Zwei Jahre vor der hier beschriebenen neuropsychologischen Testung wurde ein PET (Positronen Emissions Tomographie) mit 18 FDG durchgeführt. Dieses zeigte eine im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen erhöhte Rate des Glukoseverbrauchs im Nucleus Caudatus. Alle anderen Messungen waren unauffällig.

Zum Zeitpunkt der neuropsychologischen Testung zeigte HL eine milde Chorea mit einem Wert von 0,5 auf einer klinischen Beurteilungsskala, die benutzt wird, um die Schwere der choreatischen Bewegungen zu bestimmen (Lange et al., 1983). Die Fähigkeit mit Aufgaben des alltäglichen Lebens fertig zu werden, wurde mit einer modifizierten deutschen Version der Shoulson & Fahn Skala (1979) erfaßt (Lange et al., 1983). Hierbei ergab sich ein Wert von 0,58, der einer leichten Beeinträchtigung entspricht. Die genetische Testung ergab 43 CAG Triplets.

2.1.5.5.3 Methoden und Ergebnisse

Neuropsychologische Hintergrundtests: Im folgenden sollen die Leistungen von HL und JU in den neuropsychologischen Hintergrundtests dargestellt werden. Für einige Testverfahren wurden zusätzlich Kontrolldaten erhoben. Die Kontrollgruppe bestand aus 15 gesunden Erwachsenen (8 weiblich, 7 männlich), die frei von neurologischen oder psychiatrischen Störungen waren. Das mittlere Alter der Kontrollgruppe betrug 43,3 Jahre (SD 12,1) mit einer mittleren Schuldauer von 10,3 (SD 2,3) Jahren. Der IQ betrug im Mittel 114,4 (SD 4,3).

Der geschätzte prämorbid IQ, erhoben mit dem MWT-B (Lehrl, 1977) lag für HL bei 136 und für JU bei 124 Punkten. Der aktuelle IQ, getestet mit dem WAIS, lag für HL bei 117 und für JU bei 108 Punkten. Beide Chorea Huntington Patienten zeigten einen höheren prämorbid IQ als der mit dem WAIS geschätzte IQ. Die IQ Werte von HL und JU verblieben aber dennoch in einem überdurchschnittlichem Bereich.

Zusätzlich sind die Leistungsergebnisse für Aufmerksamkeit, visuelle Wahrnehmung, räumliche Fähigkeiten, verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis und frontale Funktionen erfaßt. Insgesamt variierten die Werte für HL und JU von normal über annähernd normal zu geringgradig beeinträchtigt.

Die Konzentrationsfähigkeit wurde mit dem d2 Test (Brickenkamp, 1962) erfaßt. In diesem Test soll die Versuchsperson Zielitems aus einer Reihe von Nichtzielitems herausuchen. Die Leistung von HL lag bei einem Percentilwert von 50 im mittleren Normbereich, das Ergebnis von JU war mit einem Percentilwert von 99 überdurchschnittlich gut.

Leistungen der visuellen Wahrnehmung und räumliche Fähigkeiten wurden mit dem VOSP (Warrington & James, 1991) erfaßt. In den Untertests Formerkennung, unvollständige Buch-

staben Erkennen, Silhouetten Erkennen, Objektentscheidung, Punkte Zählen, Positionen Unterscheiden, Nummern Lokalisieren und Würfelanalyse waren die Leistungen von HL und JU nicht beeinträchtigt. Lediglich im Test Objekt Entscheidung lag die Leistung von HL mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% außerhalb des Normbereichs.

Das verbale Gedächtnis wurde mit dem WMS-R Untertest Logisches Gedächtnis und mit der deutschen Version (Illmberger, 1988) des California Verbal Learning Test, CVLT (Delis et al., 1987) untersucht.

Im WMS-R Logisches Gedächtnis ergab sich gegenüber der Leistung der gesunden Kontrollstichprobe eine signifikant niedrigere Leistung für JU in der sofortigen Wiedergabe ($z > 1,65$; $p < 0,05$).

Im CVLT müssen 2 Listen mit je 16 Worten gelernt werden. Die erste Liste wird 5 mal nacheinander präsentiert mit Wiedergabe nach jeder Präsentation. Danach wird die Liste 2 einmal präsentiert. Im Anschluß daran soll erneut versucht werden, die erste Liste zu erinnern. Einmal ohne Hinweise und danach mit Hinweisen für die Arten von Kategorien in der Liste (je 4 Worte aus den Kategorien Gemüse, Früchte, Werkzeuge, Küchenutensilien). Nach einer Verzögerung von 20 Minuten soll noch einmal die Liste 1 einmal ohne Hinweise und einmal mit Hinweisen erinnert werden. Am Ende des Tests wird eine Liste mit 40 Items präsentiert, bestehend aus Liste 1 und Liste 2 und 8 neuen Worten, hieraus sollen die Items der Liste 1 erkannt werden. In diesen Erinnerungs- und Wiedererkennensleistungen ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen HL, JU und gesunden Kontrollpersonen finden.

Das visuelle Gedächtnis wurde mit einer modifizierten Version des Recurring Figures Test (RFT) getestet (Kimura, 1963). Dieser Test beinhaltet 120 Karten mit 120 geometrischen und nichtgeometrischen Formen, die nacheinander für je 3 Sekunden dargeboten werden. Im Verlauf des Tests erscheinen 9 der Formen mehr als einmal. Die Versuchspersonen sollen zu jeder der dargestellten Formen „neu“ sagen, wenn sie diese zum erstenmal sehen und „alt“ wenn diese schon einmal gezeigt wurde. HL erreichte einen als durchschnittlich zu bewertenden Percentilwert von 43. Die Leistung von JU war mit einem Percentilwert von 9 unterdurchschnittlich. Zusätzlich wurde der Benton Visual Retention Test mit einer Darbietungszeit von 10 Sekunden durchgeführt. Die Anzahl der Fehler unterschied sich weder für HL noch für JU signifikant von denen der Kontrollstichprobe.

Frontale Funktionen wurden mit einer „Wortflüssigkeits-Aufgabe“ (Buchstaben: B, F, L für je 1 Minute) und einer „konditionellen Lern-Aufgabe“ untersucht. In der konditionellen Lern-Aufgabe (Sprengelmeyer et al., 1995) sollten die Versuchspersonen Assoziationen zwischen 6 abstrakten Begriffen und 6 Farben lernen. Diese Assoziationen wurden in 4 aufeinanderfolgenden Trials durch Versuch und Irrtum gelernt. In jedem Trial wurden alle 6 Begriffe vor der Versuchsperson auf dem Tisch in zufälliger Reihenfolge plaziert; die Karten mit den Farben wurden einzeln nacheinander präsentiert. Die Aufgabe der Versuchsperson bestand darin, den richtigen Begriff aus den möglichen 6 Begriffen herauszufinden, der zu der dargebotenen Farbe gehörte. Falls die Wahl richtig war, sagte der Versuchsleiter „ja“, war die Wahl falsch, sagte der Versuchsleiter „nein“. Wenn die Wahl falsch war, wurde die Versuchsperson aufgefordert, einen anderen der möglichen Begriffe zu nennen. Dieses Prozedere wurde solange durchgeführt, bis die richtigen Begriffe für alle Farben gefunden wurden. Abhängige Variable war die Gesamtzahl der Fehler in den 4 Bedingungen. Die konditionelle Lernleistung von HL und JU sind der Tabelle 16 zu entnehmen. Sie unterscheiden sich nicht von der Leistung der Kontrollgruppe.

Um sicherzustellen, daß mögliche Probleme im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke nicht durch Sehschwächen verursacht werden, wurde die Kontrastsensitivität mit dem Vistech VCTS 6000 überprüft. Die Leistungen von HL und JU lagen im Normbereich für alle räumlichen Frequenzen.

Da der besondere Schwerpunkt dieser Studie auf dem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke lag, wurde das Verständnis von HL und JU für verbale emotionale Ausdrücke überprüft, die für die Antworten in den Tests benutzt werden sollten. Es zeigte sich, daß beide, HL und JU die emotionalen Begriffe verstanden. Beide Patienten konnten beschreiben, was es bedeutet glücklich, erstaunt, ängstlich, traurig, angeekelt oder wütend zu sein. Ebenso konnten beide typische Umstände nennen, unter denen Menschen die 6 Basisemotionen empfinden würden.

Tabelle 16 Neuropsychologische Tests für HL und JU

	Kontrollen (n = 15)			
	HL	JU	X	SD
Intelligenz				
MWT-B	136	124		
WAIS full scale IQ	117	108		
Aufmerksamkeit				
D2 (percentile)	50	99		
Visuelle Wahrnehmung				
VOSP				
Formerkennung	20	20		
unvollständige Buchstaben	19	19		
Silhouetten erkennen	22	18		
Objektentscheidung	15 +	17		
Punkte zählen	10	10		
Positionen unterscheiden	20	20		
Nummer Lokalisierung	9	10		
Würfelanalyse	10	10		
Verbales Gedächtnis				
WMS-R Logische Erinnerung				
Sofort	18	14*	25,6	6,2
Verzögert	14	13	19,9	5,7
CVLT				
Liste 1 ohne Hinweise	10	9	10,0	2,1
Liste 2 ohne Hinweise	5	3	5,2	1,6
Liste 1 ohne Hinweise	7	8	10,2	3,3
Liste 1 mit Hinweisen	7	9	11,3	2,7
Liste 1 ohne Hinweise verzögert	9	7	10,9	3,7
Liste 1 mit Hinweisen verzögert	8	8	11,7	3,1
Liste 1 Wiedererkennen	16	14	13,5	2,9
Visuelles Gedächtnis				
RFT (Percentile)	43	9		
Benton (Fehler)	7	3	3,7	2,4
Frontale Funktionen				
Wortflüssigkeit (gesamt)	31	39	37,0	8,7
Konditionelles Lernen (Fehler)	4	12	18,7	12,4

+ unterhalb des cut-off Wertes (5%) * $z > 1,65$, $p < 0,05$

Wahrnehmung sozialer Informationen vom Gesicht: Es wurde ein Set von konventionellen Aufgaben benutzt, um die Wahrnehmung des Alters, des Geschlechts, die Identität unbekannter Gesichter und die Blickrichtung zu erfassen. Zusätzlich wurde der Ekman 60 Faces Test und das Emotions-Hexagon gegeben. Die Leistungen der Einzelfälle wurden z-transformiert und mit den Leistungen der Kontrollgruppe verglichen. Das alpha-Niveau wurde einseitig auf 0,05% festgesetzt ($z < -1,65$).

Konventionelle Aufgaben: Die einzelnen Tests untersuchten die Wahrnehmung des Alters, des Geschlechts, die Wahrnehmung der Identität unbekannter Gesichter und die Wahrnehmung der Blickrichtung. Tabelle 17 gibt einen Überblick über die Leistung von HL und JU und der gesunden Kontrollgruppe. Die Daten von HL und JU wurden mit denen der unter Punkt 2.1.2 beschriebenen Kontrollgruppe verglichen.

Tabelle 17 Wahrnehmung sozialer Informationen vom Gesicht

	HL	JU	Kontrollen	
			X	SD
Alters-Klassifikationstest	39	39	39,08	0,83
Geschlechts-Klassifikationstest	39	40	39,48	0,72
Benton Test	45	43	47,05	3,38
Blickrichtungs-Test	17	17	16,83	1,28

In den Aufgaben zur Wahrnehmung sozialer Informationen vom Gesicht ergaben sich keine signifikanten Leistungseinbußen bei HL und JU. Für die einzelnen Aufgaben zeigten sich folgende statistische Ergebnisse: Im Alters-Klassifikationstest ergab sich für HL ein z-Wert von -0,10 und für JU ebenfalls ein z-Wert von -0,10. Im Geschlechtsklassifikationstest ergab sich für HL ein z-Wert von -0,67, für JU ein z-Wert von 0,72. Im Benton Test ergab sich für HL ein z-Wert von -0,61, für JU ein z-Wert von -1,20. Im Blickrichtungstest ergab sich für HL ein z-Wert von 0,13 und für JU ein z-Wert von 0,13.

Emotionale Gesichtsverarbeitung: Um ein einfaches Maß der emotionalen Gesichtserkennung zu erhalten, wurden die Leistungswerte des jeweiligen Einzelfalls im Emotions-Hexagon und Ekman 60 Faces Test zu einem Wert zusammengefaßt. Dieser Wert stellt die visuelle emotionale Erkennensleistung als Prozent der Leistung der Kontrollgruppe dar.

Für den Einzelfall HL ergaben sich folgende Gesamtergebnisse in der emotionalen Gesichtserkennung: Für die Emotion Glück ein z-Wert von 0,55, für die Emotion Erstaunen ein z-Wert von -0,89, für die Emotion Angst ein z-Wert von -2,49, für die Emotion Trauer ein z-Wert von -0,36, für die Emotion Ekel ein z-Wert von -4,26 und für die Emotion Wut ein z-Wert von 0,14. Die Leistungseinbußen in der Wahrnehmung der Emotion Angst sind hochsignifikant, die Einbußen in der Wahrnehmung der Emotion Ekel sind höchstsignifikant.

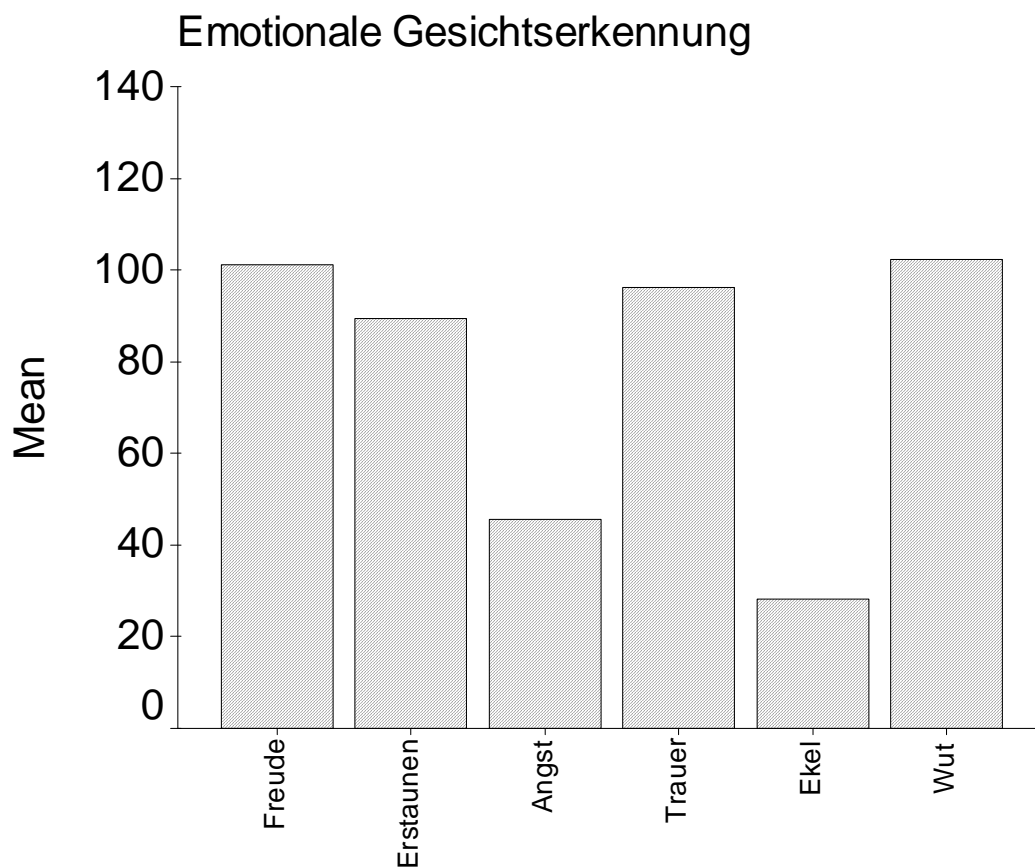


Abbildung 11 Emotionale Gesichtsverarbeitung (HL)

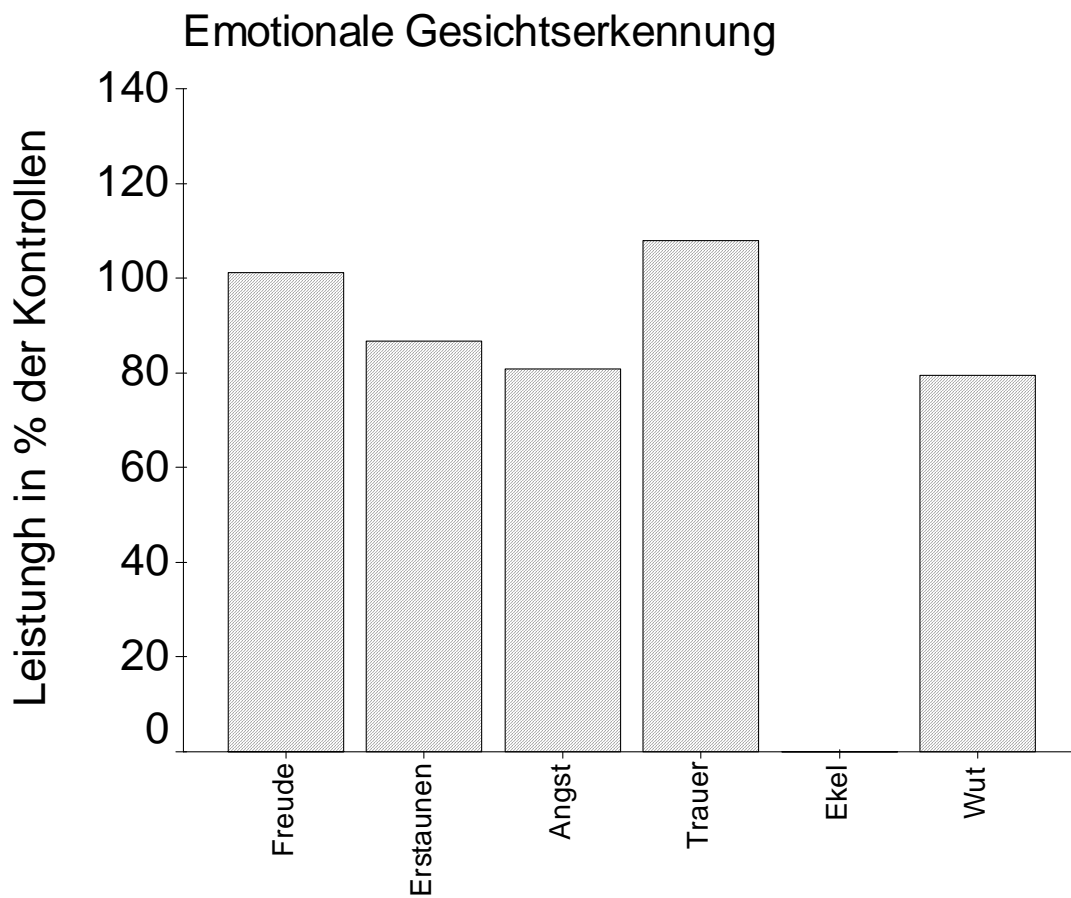


Abbildung 12 Emotionale Gesichtsverarbeitung (JU)

Folgende Gesamtergebnisse zeigten sich für den Einzelfall JU: Für die Emotion Glück ein z-Wert von 0,56, für die Emotion Erstaunen ein z-Wert von -1,12, für die Emotion Angst ein z-Wert von -0,87, für die Emotion Trauer ein z-Wert von 0,77, für die Emotion Ekel ein z-Wert von -5,94 und für die Emotion Wut ein z-Wert von -1,23. Die Leistungseinbußen in der Wahrnehmung der Emotion Ekel sind höchstsignifikant.

Auditive Emotionserkennung: Um die Ergebnisse des auditiven Verfahrens mit den Ergebnissen der visuellen Verfahren vergleichen zu können, wurde als Maß der auditiven Emotionserkennung ebenfalls die Erkennensleistung als Prozent der Leistung der Kontrollgruppe benutzt.

Im Morgenstern Test ergaben sich folgende Ergebnisse für den Einzelfall HL: Für die Emotion Glück ein z-Wert von -0,12, für die Emotion Erstaunen ein z-Wert von 0,83, für die Emotion Angst ein z-Wert von -1,15, für die Emotion Trauer ein z-Wert von 0,84, für die Emotion Ekel ein z-Wert von -0,55 und für die Emotion Wut ein z-Wert von 0,47. Es ergaben sich für keine der Emotionen signifikante Leistungseinbußen.

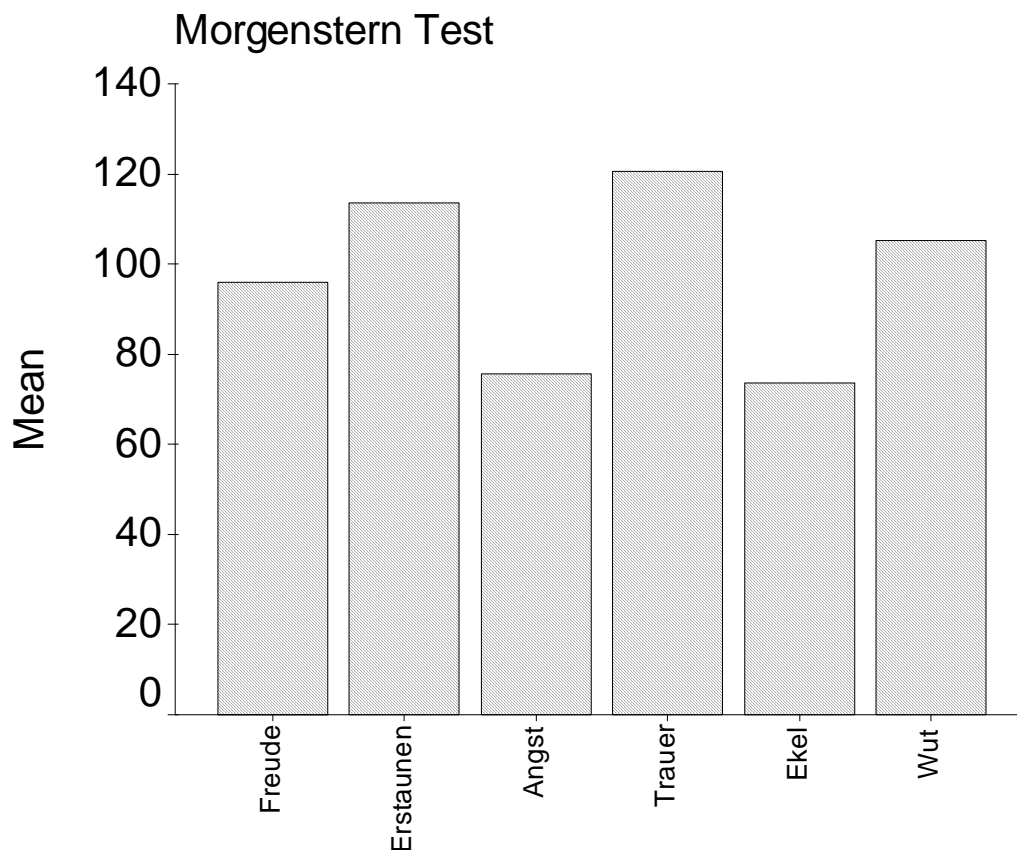


Abbildung 13 Auditive Emotionserkennung (HL)

Für den Einzelfall JU ergaben sich die folgenden Ergebnisse im Morgenstern Test: Für die Emotion Glück ein z-Wert von -1,01, für die Emotion Erstaunen ein z-Wert von -3,14, für die Emotion Angst ein z-Wert von -1,75, für die Emotion Trauer ein z-Wert von -0,15, für die Emotion Ekel ein z-Wert von -2,12 und für die Emotion Wut ein z-Wert von -2,08. Signifikante Leistungseinbußen ergaben sich für die Emotionen Angst, Wut und Ekel. Höchstsignifikante Einbußen zeigten sich für die Emotion Erstaunen.

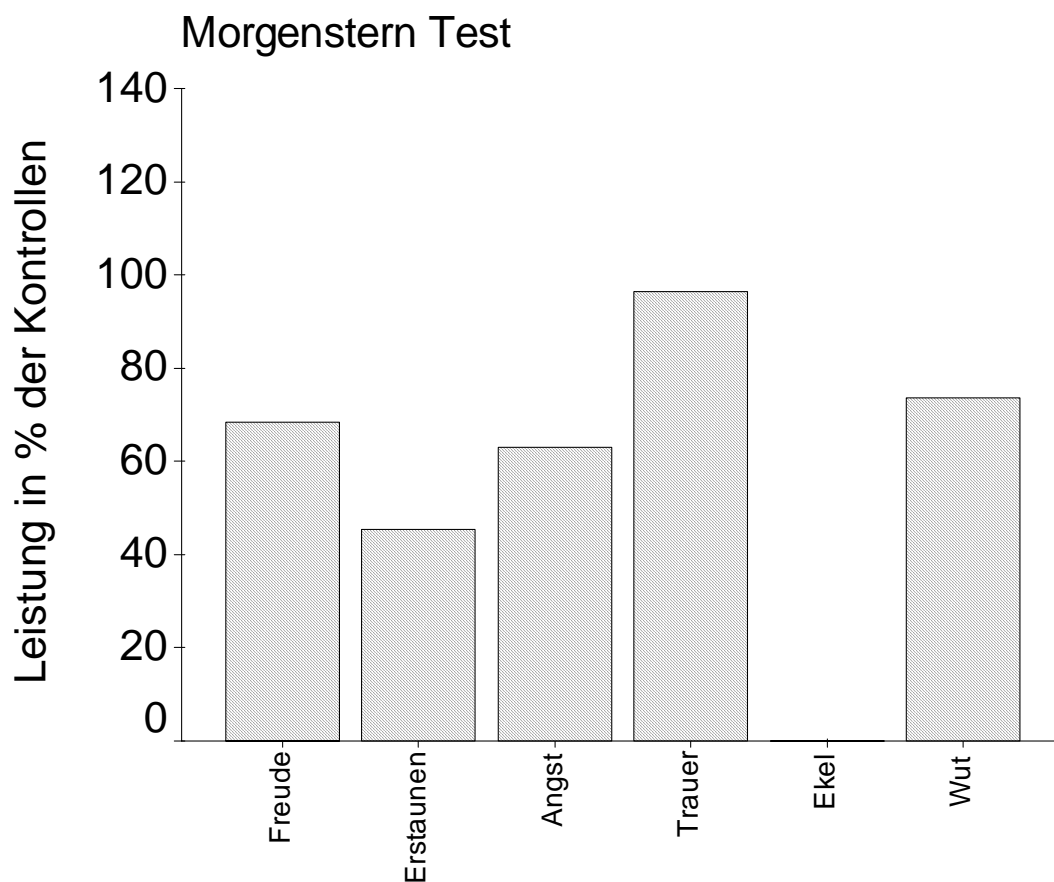


Abbildung 14 Auditive Emotionserkennung (JU)

2.1.6 Diskussion

Ralph Adolphs und Mitarbeiter (Adolphs et al, 1994) hatten in ihrer in Nature veröffentlichten einflußreichen Studie „Impaired recognition of emotion in facial expressions following by lateral damage to the human amygdala“ einen Patienten untersucht, der an der seltenen Urbach Wiethe Erkrankung litt. Bei dieser Erkrankung, die zu einer beidseitigen Kalzifizierung der Amygdala führte, war der Patient gegenüber gesunden Kontrollpersonen und einer Patientengruppe mit Läsionen außerhalb der Amygdala signifikant im Erkennen der Emotion Angst beeinträchtigt. Da auch Patienten mit Chorea Huntington, wie die schon eingangs erwähnte Studie von Lange (1981) deutlich nachwies, eine starke Atrophie im Bereich der Amygdala zeigen, sollten mit der Teilstudie 1 die Ergebnisse von Adolphs et al. (1994) repliziert werden.

Um die Studie durchzuführen, wurde eine Reihe von Hintergrundtests sowie neu entwickelte Verfahren benutzt, die computertechnisch manipulierte Bilder von emotionalen Gesichtsausdrücken enthielten.

Vor der Diskussion der Einzelergebnisse sei das herausragende Ergebnis der Teilstudie 1, das dann später in Teilstudie 2 näher untersucht wurde, dargestellt: Die Einbußen im Erkennen von Angst konnten in Übereinstimmung mit den Annahmen von Adolphs et al. (1994) nachgewiesen werden, darüber hinaus zeigte sich aber auch eine deutliche Einbuße im Erkennen der Emotion Ekel.

Da die in der Teilstudie 1 benutzten Verfahren alle auf visuellen Leistungen basieren, war es notwendig, genau zu überprüfen, ob die visuellen Basisleistungen, die zum Erkennen komplexer Bildvorlagen Voraussetzung sind, auch ungestört waren. Dazu wurde der VCTS 6000 benutzt. In diesem Verfahren waren die Chorea Huntington Patienten in der Bedingung 18 Winkelgrad signifikant besser als die Kontrollpersonen. Betrachtet man zudem die Abbildung 2, so wird deutlich, daß die Gruppe der Chorea Huntington Patienten in der Tendenz bessere Leistungen als die gesunde Kontrollstichprobe zeigen. Einbußen in den komplexen visuellen Aufgaben sind somit nicht auf Störungen in visuellen Basisleistungen zurückzuführen.

Um weiterhin auszuschließen, daß Unterschiede in den Leistungen der Gruppen durch die Komplexität der Aufgabeninstruktionen mitbedingt werden, wurde die Intelligenz mit dem WIP, einer Kurzform des Wechsler Intelligenztests für Erwachsene bestimmt. Dieses Verfahren ist gut geeignet, Aspekte der fluiden Intelligenz zu erfassen. Der Mittelwert der Hunting-

tongruppe lag im Durchschnittsbereich, ebenso der Mittelwert der Kontrollgruppe, und beide Werte unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

Im Bereich der nichtemotionalen Gesichtsverarbeitung wurden als weitere Verfahren der Benton Test, der Alters-Klassifikationstest, der Geschlechts-Klassifikationstest, der Blickrichtungstest und das Mann-Frau Kontinuum durchgeführt.

Im Benton Test, mit dem höhere visuelle Leistungen untersucht werden sollten, zeigte sich ein höchstsignifikanter Leistungsunterschied zwischen der gesunden Kontrollgruppe und der Chorea Huntington Gruppe. Obwohl dieser signifikante Unterschied in der Leistung bestand, lag die Leistung der Chorea Huntington Gruppe immer noch in einem Bereich, der, legt man die ursprünglichen Testnormen zugrunde, als unauffällig angesehen werden kann (Benton et al., 1984).

Der Alters- und der Geschlechts-Klassifikationstest sind weitere Aufgaben aus dem Bereich der nichtemotionalen Gesichtserkennung. In beiden Testverfahren zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Betrachtet man das hohe Leistungsniveau der Patienten und der gesunden Kontrollgruppe sowie die geringe Streuung in beiden Gruppen, so ist das Ergebnis sicherlich als Deckeneffekt zu interpretieren. Es ist somit auf der Grundlage dieser Testergebnisse nur schwer eine Einbuße in diesem Funktionsbereich nachzuweisen.

Ursache für diese mangelnde Sensitivität des Tests könnte sein, daß andere Hinweisreize als das Gesicht genutzt wurden, um eine Aussage zu treffen. So war auf allen Bildern nicht nur das Gesicht der betreffenden Person sondern auch die Frisur und die Bekleidung, die beide Hinweise auf das Geschlecht geben können, zu sehen. Weiterhin lassen sich natürlich auch Aussagen über das Alter aufgrund von Kleidung und Frisur (schütteres Haar) machen.

Aussagen über eine unbeeinträchtigte Geschlechtererkennung lassen sich jedoch machen, wenn man die Ergebnisse des Mann-Frau Kontinuums betrachtet. Dieses ist ein neu entwickeltes Verfahren, in dem das computertechnisch erzeugte Bild eines prototypischen jungen Mannes (entstanden aus der Mittelung einer größeren Anzahl männlicher Individuen) in das computertechnisch erzeugte Bild einer prototypischen jungen Frau (ebenfalls entstanden aus der Mittelung einer größeren Anzahl weiblichen Individuen) überführt wurde.

Hierbei handelt es sich um eine deutlich komplexere Aufgabe, da die Informationen über das Geschlecht in dieser Aufgabe nur von der Physiognomie der betreffenden Person abgeleitet werden können. Haare und Kleidung waren nicht zu sehen. Die statistische Auswertung dieses Tests zeigte keine signifikanten Gruppendifferenzen. Betrachtet man aber Abbildung 3 so lag die Leistung der Chorea Huntington Gruppe in der Tendenz unterhalb der der gesunden

Kontrollgruppe. Diese Differenz läßt sich mit allgemeinen perzeptiven Einbußen, die bei Chorea Huntington Patienten nachweisbar sind, erklären (Jason et al., 1988; Mohr et al., 1991).

Im Bereich der emotionalen Gesichtsverarbeitung wurden in der Teilstudie 1 drei computerisierte Emotions-Erkennens Aufgaben durchgeführt. Alle diese Aufgaben basierten auf computertechnisch manipulierten Abbildungen emotionaler Gesichtsausdrücke. Das Freude-Trauer Kontinuum, das Wut-Angst Kontinuum und das zuvor erwähnte Mann-Frau Kontinuum waren hinsichtlich des Versuchablaufes, d.h. auch hinsichtlich der gegebenen Instruktionen formal identisch. Unterschiede in den Leistungen können somit nicht auf generelle kognitive Einbußen zurückzuführen sein.

Im Freude-Trauer Kontinuum (Tabelle 6) ergaben sich für die Bedingungen Freude 10% und Trauer 90% sowie Freude30% und Trauer70% signifikant schlechtere Leistungen bei den Chorea Huntington Patienten als bei den gesunden Kontrollpersonen. Betrachtet man aber Abbildung 4 so fällt auf, daß die Kurvenverläufe beider Gruppen sehr stark übereinstimmen und daß das statistisch nachgewiesene Defizit in seinen Ausmaßen eher geringgradig ist.

Im Wut-Angst Kontinuum (Tabelle 7) waren die Leistungen der gesunden Kontrollstichprobe entsprechend den Erwartungen, die Zuordnung der Bilder zu den emotionalen Kategorien Wut und Angst waren nahezu fehlerfrei. Ganz anders dagegen waren die Leistung der Patienten mit Chorea Huntington. Hier lagen alle Leistungen im Zufallsbereich. Dieses Ergebnis zeigt deutlich, daß die Patientengruppe schwere Beeinträchtigungen im Erkennen von Wut und Angst hat. Einbußen im Erkennen von Angst stimmen mit der Grundhypothese überein, die annimmt, daß bei Dysfunktionen der Amygdala das Erkennen von Angst gestört ist. Eine Dysfunktion der Amygdala ist bei Chorea Huntington Patienten anzunehmen, da sich in diesem Bereich eine deutliche Atrophie (Lange, 1981) zeigt. Die Einbußen im Erkennen von Wut sind dagegen mit der Dysfunktion der Amygdala nicht erklärbar. In einer neueren Studie von Calder et al. (2004) zeigte sich, daß Patienten mit einer fokalen Läsion des ventralen Striatums Beeinträchtigungen im Erkennen aggressiver sozialer Signale haben. In diesem Zusammenhang ist interessant, daß Patienten mit Chorea Huntington eine Atrophie aufweisen, die 47% des Volumens gesunder Kontrollgehirne im Nucleus accumbens ausmacht (Lange & Aulich, 1994).

Betrachtet man die Ergebnisse des Angst-Wut Kontinuums, so lassen sich die Einbußen als eine kombinierte Störung erklären, wobei angenommene Läsionen in der Amygdala Defizite

in der Angsterkennung und angenommene Läsionen im Bereich des ventralen Striatums, dessen zentrale Schaltstelle der Nucleus accumbens ist, für die gestörte Wuterkennung verantwortlich zu sein scheinen.

Während die zuvor besprochen Emotionskontinuen jeweils nur das Erkennen von zwei Emotionen untersuchten, werden im Emotions-Hexagon alle sechs Basisemotionen (Ekman & Friesen, 1976) betrachtet. Die Leistung der gesunden Kontrollgruppe lag für die verschiedenen Emotionen im Mittel zwischen 17 und 20 korrekten Antworten. Dieses Ergebnis zeigt, daß das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke für gesunde Kontrollpersonen kein großes Problem darstellt. Andererseits sind in der Gruppe gesunder Kontrollpersonen keine Deckeneffekte nachweisbar, so daß dieses Verfahren als hinreichend sensitiv für die Aufdeckung von Einbußen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke ist

Für die Gruppe der Chorea Huntington Patienten zeigten sich bis auf die Emotion Freude statistisch signifikante Unterschiede im Erkennen erstaunter, ängstlicher, trauriger, angeekelter und wütender Gesichtsausdrücke. Anschaulicher als die statistischen Ergebnisse ist das Leistungsprofil der Chorea Huntington Gruppe wie aus Abbildung 6 ersichtlich. Die stärksten Beeinträchtigungen zeigten sich überraschenderweise nicht für die Emotion Angst sondern für die Emotion Ekel, danach erst folgte Angst. Weiterhin war das Erkennen der Emotionen Wut, Erstaunen und Trauer in dieser Abstufung gestört. Die starken Einbußen im Erkennen der Emotion Ekel spiegeln sich auch auf dem Einzelfallniveau wieder. Von 20 möglich richtigen Antworten wählten 7 der Patienten niemals das Wort Ekel zur Beschreibung eines der gezeigten emotionalen Gesichtsausdrücke. Ein Patient benutzte die Kategorie viermal, ein Patient zweimal und ein weiterer Patient lediglich einmal. Das heißt, daß 10 der 13 untersuchten Chorea Huntington Patienten schwerste Einbußen im Erkennen angeekelter Gesichter zeigten. Dieses Ergebnis war unerwartet und wurde in einer weiteren detaillierten Studie, Teilstudie 2 untersucht. Nach der Diskussion der Ergebnisse der Teilstudie 2 wird dieses Defizit im Erkennen von Ekel in ausführlicher Form in den heutigen wissenschaftlichen Kontext, der sich in den letzten Jahren seit Abschluß dieser Studie entwickelt hat, diskutiert.

Ebenso wie im Wut-Angst Kontinuum zeigte sich im Emotions-Hexagon eine deutliche Beeinträchtigung im Erkennen der Emotionen Wut und Angst in der Gruppe der Chorea Huntington Patienten.

Die Einbußen im Erkennen der Emotion Angst lassen sich gut mit einer Dysfunktion der Amygdala erklären. Einbußen im Erkennen der Emotion Angst wurden erstmals von Adolphs et

al., 1994 beschrieben. Diese Ergebnisse konnten in einer Vielzahl von Gruppen- und Einzelstudien repliziert werden (Calder et al., 1996; Broks et al., 1998; Sprengelmeyer et al., 1999; Edwards et al., 2001; Thomas et al., 2001, 2002; Sato et al., 2002; Meletti et al., 2003). Weiterhin konnte der enge Zusammenhang zwischen Angsterkennung und Amygdala in bildgebenden Studien nachgewiesen werden (Morris et al., 1996; Breiter et al., 1996; Fischer et al., 2003).

Die deutliche Beeinträchtigung im Erkennen der Emotion Wut ist wahrscheinlich, wie schon zuvor erwähnt, auf eine Dysfunktion des ventralen Striatums zurückzuführen (Calder et al., 2004).

Für Einbußen im Erkennen von Trauer gibt es in der Literatur bisher keine Hinweise auf assoziierte neuroanatomische Strukturen.

Die Frage, ob die Einbußen im Erkennen von Trauer mit einer Störung in einem für das Erkennen von Trauer spezifischen Substrat zusammenhängt, oder einfach eine unspezifische visuell-perzeptive Schwäche widerspiegelt, kann nicht beantwortet werden. Die Bedeutung, die die Emotion Trauer in der Lebens- und Erfahrungswelt des Menschen ausmacht, bis hin zu pathologischen Störungen, der Depression, sprechen aber dafür, daß Trauer eine distinkte Basisemotion darstellt, die wahrscheinlich auf einem umschriebenen neuroanatomischen System beruht. Vor diesem Hintergrund erscheint die Annahme eines Systems, das mit der Erkennung trauriger Gesichter assoziiert ist wahrscheinlich.

Für das Erkennen der Emotion Erstaunen liegen mittlerweile interessante Ergebnisse vor. Schroeder et al. (2004) führten eine funktionell bildgebende Untersuchung an gesunden Versuchspersonen durch und konnten eine Aktivierung des parahippocampalen Gyrus auf erstaunt blickende Gesichter nachweisen. Die Autoren spekulieren, daß diese Region möglicherweise das neuronale Substrat darstellt, auf dem die Emotion Erstaunen basiert. Die Nähe dieser Region zu Strukturen, die mit dem Gedächtnis zusammenhängen, machen die Annahme plausibel.

Die Teilstudie 2 wurde durchgeführt, um das unerwartete ausgeprägt große Defizit im Erkennen von Ekel, das sich im Emotions-Hexagon zeigte, zu untersuchen. Dazu wurde die Ausgangsfragestellung erweitert. Während sich Teilstudie 1 auf unterschiedliche Aspekte der Gesichtserkennung konzentrierte, wurde in Teilstudie 2 eine Replikation der Ergebnisse der ersten Studie angestrebt. Darüber hinaus wurde aber auch die auditive Emotionserkennung und

das Erleben von Emotionen untersucht. Die visuelle Emotionserkennung wurde nun mit den prototypischen Bildern von Ekman & Friesen (1976) getestet, dem Ekman 60 Faces Test. Für die auditive Emotionserkennung wurde eigens ein Verfahren entwickelt, das auf dem Gedicht „Das große Lalula“ von Christian Morgenstern beruht. Um Einblicke in das Erleben von Emotionen zu erhalten, wurden drei Fragebögen ausgewählt. Diese waren der Wolpe & Lang Angstfragebogen (1964), der Wutfragebogen von Novaco (1975) und der Ekelfragebogen von Haidt, McCauley & Rozin (1994). Diese 3 Fragebögen wurden ausgewählt, um das emotionale Erleben in den drei am schwersten beeinträchtigten Emotionen in der Gesichtserkennung zu untersuchen. Hintergrund dieser Auswahl war die Möglichkeit, daß sich die Defizite im Erkennen der Emotionen Wut, Angst und Ekel auch auf der Erlebensebene auftreten können.

Im Ekman 60 Faces Test, in dem wie im Emotions-Hexagon alle sechs Basisemotionen untersucht werden, lag die Leistung der gesunden Kontrollgruppe im Bereich zwischen 7 und 10 richtigen Antworten. Bis auf die Emotion Freude, die ebenso wie im Emotions-Hexagon von allen gesunden Kontrollpersonen nahezu fehlerfrei erkannt wurden, lagen für die übrigen Emotionen keine Deckeneffekte vor. Damit ist dieses Verfahren ausreichend sensitiv für die Aufdeckung von Einbußen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke.

Die Chorea Huntington Gruppe unterschied sich signifikant im Erkennen aller Emotionen von der Kontrollstichprobe. Im Gegensatz zum Emotions-Hexagon war nun auch das Erkennen der Emotion Freude gestört. Betrachtet man nun das Leistungsprofil der Chorea Huntington Gruppe im Ekman 60 Faces Test, so fällt auf, daß es einen nahezu identischen Verlauf hat wie im Emotionshexagon. Deutlich und am schwersten beeinträchtigt ist wiederum das Erkennen der Emotion Ekel, gefolgt von der Emotion Angst. Leichtere Einbußen zeigen sich in der Reihenfolge der Schwere der Beeinträchtigung im Erkennen von Wut, Erstaunen, Trauer und Freude.

Neben dem Ekman 60 Faces Test wurde auch ein auditives Verfahren angewandt. In diesem Test wurden ebenfalls die 6 Grundemotionen überprüft. Die Leistung der 40 Kontrollpersonen lag zwischen 7 und 9 fehlerfreien Antworten. Auch hier kann davon ausgegangen werden, daß dieses Verfahren ausreichend sensitiv ist, um Störungen in der auditiven Emotionserkennung aufzudecken. Statistisch zeigten sich signifikante Differenzen zwischen den Gruppen für alle Emotionen bis auf Trauer. Betrachtet man das Leistungsprofil der Chorea Huntington Gruppe,

so fällt die extrem starke Beeinträchtigung im Erkennen der auditiv dargebotenen Emotion Ekel auf. Die Einbußen im Erkennen von Angst sind ebenfalls deutlich.

Die Ergebnisse der Fragebogenuntersuchung waren insgesamt unauffällig. So ließen sich hinsichtlich der Gesamtwerte der einzelnen Testverfahren keine Einbußen im Erleben von Angst, Wut und Ekel nachweisen. In einem zweiten Schritt wurde eine Detailanalyse des Ekelfragebogens vorgenommen. Auch hier zeigten sich für die Bereiche Lebensmittel, Tiere, Körperausscheidungen, Sexualität, Verletzungen, Tod, Hygiene und Magie hinsichtlich potentieller Ekelauslöser keine signifikanten Gruppendifferenzen. Es gibt somit keine Hinweise darauf, daß Störungen im Erkennen visuell und auditiv vorgegebener Emotionen Entsprechungen auf der Erlebensebene haben.

An dieser Stelle sollen nun die wichtigsten Ergebnisse der Teilstudie 1 und Teilstudie 2 herausgearbeitet werden. Dazu sei auf Abbildung 10 verwiesen. Diese Abbildung unterscheidet sich von den vorherigen Abbildungen dadurch, daß nun die Leistung der Kontrollgruppe in jedem Testverfahren und für jede Emotion als 100% angenommen wurde. Die Leistung der Chorea Huntington Gruppe wird in Prozent der Leistung der gesunden Kontrollgruppe angegeben. Dieses Vorgehen beseitigt Unterschiede zwischen den einzelnen Testverfahren und Emotionen, die durch unterschiedliche Schwierigkeitsgrade bedingt sein könnten und macht die Leistung der Chorea Huntington Gruppe über die drei Testverfahren in den einzelnen Emotionen besser vergleichbar. Die Abbildung 10 macht deutlich, daß sich die Leistungsprofile der Chorea Huntington Gruppe in den verschiedenen Testverfahren über die 6 Basisemotionen auffällig gleichen, obwohl die Testverfahren unterschiedliche Modalitäten untersuchen. Dieses Ergebnis läßt sich gut mit der Multimodal-Hypothese erklären, die unten ausführlich dargestellt wird.

Die Annahme, daß die Amygdala-Atrophie bei Chorea Huntington Patienten von einer Störung im Erkennen von Angst im Gesichtsausdruck begleitet wird (Adolphs et al., 1994), konnte in den Teilstudien 1 und 2 voll bestätigt werden. Darüber hinaus war nicht nur das Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke, sondern auch das Erkennen von Angst in gesprochener Sprache beeinträchtigt. Die gleichzeitige Störung von visueller und auditiver Angsterkennung, ist im Rahmen dieser Arbeit erstmalig nachgewiesen worden.

Die Datenerhebung für diese Studie ist von mir schon vor einigen Jahren durchgeführt und bereits in Teilen veröffentlicht worden (Sprengelmeyer et al., 1996). In der Folge regte diese Arbeit eine Reihe von Nachfolgestudien an, die nun besprochen werden sollen.

Scott et al. (1997) untersuchten D.R., eine Patientin mit beidseitiger Amygdalaresektion, bei der bereits im Vorfeld Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke nachgewiesen worden waren (Calder et al., 1996). Die Forscher untersuchten DR mit einer Reihe auditiver Emotionstests. Auch hier zeigten sich signifikante und selektive Einbußen im Erkennen der Emotion Angst. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse formulierte Calder et al. (2001) die sogenannte Multimodal-Hypothese, die distinkte Emotionszentren, wie ein Angstzentrum oder Ekelzentrum im menschlichen Gehirn annimmt. In diesen Zentren sollen gleichermaßen visuelle und auditive Signale, die zu einer bestimmten Emotion gehören, verarbeitet werden. Zusätzlich sollen diese Zentren die Grundlage für das Erleben dieser Emotionen sein.

Diese Hypothese wurde in einer späteren Studie von Sprengelmeyer et al. (1999) zum Teil gestützt. In dieser Untersuchung wurde ein Patient (NM) mit beidseitiger Vernarbung im Bereich der Amygdala mit einer Batterie neuropsychologischer Emotionstests untersucht. Enthalten in dieser Batterie waren der Ekman 60 Faces Test, das Emotions-Hexagon, ein auditiver Emotionstest sowie ein Test, der emotionale Gesten überprüfte. In all diesen Testverfahren war das Erkennen der Emotion Angst selektiv und signifikant beeinträchtigt, während das Erkennen aller anderen Emotionen ungestört war. Zusätzlich wurden die drei Emotionsfragebögen für Angst, Wut und Ekel angewandt. Neben Einbußen in der visuellen und auditiven Angsterkennung war auch das Erleben der Emotion Angst reduziert. Das Erleben der Emotion Wut war aber ebenfalls beeinträchtigt; dieses entspricht nicht der Multimodal-Hypothese.

Dolan et al. (2001) berichten die Ergebnisse einer funktionell-bildgebenden Studie. In dieser Untersuchung weisen sie eine enge Interaktion zwischen visuellen und auditiven Angstsignalen nach, wobei das Hören ängstlicher Stimmen die Amygdalaaktivierung auf ängstliche Gesichtsausdrücke moduliert. Die Multimodal-Hypothese blieb jedoch nicht unwidersprochen. Anderson & Phelps (1998) und Adolphs et al. (2001) untersuchten Patienten mit Amygdaladysfunktionen. Sie konnten Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichter, nicht aber im Erkennen ängstlicher Betonung in der Sprache nachweisen.

Interessanter als die Einbußen im Erkennen von Angst sind die Einbußen im Erkennen von Ekel, da dieses Ergebnis völlig unerwartet war. Einbußen im Erkennen von Angst, wie sie

von Adolphs et al. (1994) oder Calder et al. (1996) beschrieben wurden, stellen nur eine einfache Dissoziation in der klassisch neuropsychologischen Denkweise dar. Diese einfache Dissoziation reicht nicht aus, um die Separierbarkeit von emotionalen Erkennensprozessen anzunehmen. Es könnte durchaus sein, daß die Einbußen im Erkennen von Angst auf die Aufgabenschwierigkeit zurückzuführen sind. Betrachtet man zum Beispiel die Leistungswerte der gesunden Kontrollstichprobe im Ekman 60 Faces Test und im Emotions-Hexagon, so fällt auf, daß für gesunde Kontrollpersonen das Erkennen von ängstlichen Gesichtern die größten Probleme bereitet. Mit dem Nachweis von Einbußen im Erkennen von Ekel, die in allen 3 Testverfahren signifikant schwerer sind als für Angst, liegt nun eine doppelte Dissoziation vor.

Der Nachweis der doppelten Dissoziation im klassischen neuropsychologischen Sinne erlaubt nun die Annahme, daß das Erkennen von Angst und Ekel auf unterschiedlichen und voneinander trennbaren psychologischen Prozessen beruht. Ein funktionelles Defizit in der Ekelerkennung konnte in einer Reihe späterer Studien nachgewiesen werden. Gray et al. (1997) untersuchten Chorea Huntington Risikopersonen an der Universitätsklinik Newcastle, die sich dort zur genetischen Untersuchung vorstellten. Neben einer Reihe neuropsychologischer Tests wurde auch die Emotionserkennung mit einer kurzen Aufgabe (4 Bilder pro Basisemotion) untersucht. Die Ergebnisse der genetischen Untersuchung waren zum Testzeitpunkt weder der Versuchsperson noch dem Versuchsleiter bekannt. In dieser Doppelblindstudie dienten die Personen, die sich nach der genetischen Untersuchung als Nichtgenträger herausstellten, als Kontrollpersonen. Somit wiesen sowohl Genträger wie Nichtgenträger ähnliche krankheitsbedingte familiäre Belastungen auf. In dieser Studie waren die Chorea Huntington-Genträger im Erkennen der Emotion Ekel signifikant beeinträchtigt.

Defizite im Erkennen von Ekel bei Chorea Huntington konnte weiterhin in einer Studie von Wang et al. (2003) nachgewiesen werden. In dieser Studie wurde das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung mit ähnlichen Materialien (Emotions-Hexagon mit chinesischen Personen) repliziert. Zusätzlich wurden in dieser Studie auch Personen mit Morbus Wilson untersucht. Auch diese Patientengruppe zeigte starke Einbußen im Erkennen von Ekel. Dieses Ergebnis deutet auf die Beteiligung subcortikaler Strukturen bei der Ekelwahrnehmung.

Milders et al. (2003) untersuchten an der Universität Aberdeen symptomatische und präsymptomatische Chorea Huntington Patienten. Die Autoren konnten nur ein allgemeines Defizit in der Emotionserkennung bei symptomatischen Chorea Huntington Patienten und keine Beeinträchtigungen bei präsymptomatischen Genträgern erkennen. Diesem Ergebnis stehen jedoch

zwei weitere Studien entgegen, die bei nichtsymptomatischen Genträgern ebenfalls Einbußen in der Ekelerkennung nachwiesen (Hennenlotter et al., 2004; Sprengelmeyer et al., in press). Auch andere Patientengruppen, bei denen eine Dysfunktion der Basalganglien angenommen wird, zeigten Einbußen beim Erkennen von Ekel. So wiesen Sprengelmeyer et al. (1997) bei Patienten mit Zwangsstörung und bei Patienten mit Gilles de la Tourette Syndrom, die zusätzlich eine Zwangssymptomatik zeigten, Defizite im Erkennen von Ekel nach. Auf diese Studie wird im nachfolgenden Kapitel dieser Arbeit näher eingegangen.

Darüber hinaus lassen sich auch Spekulationen über die neuroanatomischen Strukturen machen, mit denen diese psychologischen Prozesse verknüpft sind. Die Rolle der Amygdala in der Angsterkennung ist aufgrund von Studien an Patienten mit umschriebenen Läsionen in diesem Bereich gut abgesichert. Weiterhin stützen auch funktionell bildgebende Untersuchungen diese Annahme.

Etwas schwieriger sind neuroanatomische Spekulationen auf der Grundlage umfassender atrophischer Pathologien, wie Chorea Huntington. Dieses wird besonders deutlich, wenn man die Korrelationsstatistik in der vorliegenden Studie betrachtet. Obwohl das Emotions-Hexagon und der Ekman 60 Faces Test dieselbe kognitive Leistung erfassen sollen, und dieses, betrachtet man Abbildung 10 auch tun, zeigen sich keine Übereinstimmungen hinsichtlich der Korrelationen zwischen den Leistungen der Chorea Huntington Patienten in diesen beiden Testverfahren und den Atrophiekennwerten. So lassen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der kortikalen und subkortikalen Atrophie einerseits und der Emotionserkennung im Emotions-Hexagon andererseits nachweisen. Der einzige signifikante Zusammenhang im Emotions-Hexagon besteht zwischen dem Erkennen von Ekel und dem Ausmaß der choreatischen Bewegungsstörung. Sieht man die choreatischen Bewegungen als ein Zeichen für die subkortikale Dysfunktion, so könnte dieser Wert darauf hinweisen, daß bei der Erkennung der Emotion Ekel im besonderen Maße die Basalganglien involviert sind. Dagegen spricht allerdings, daß sich dieser Zusammenhang für den Ekman 60 Faces Test nicht nachweisen ließ.

Dafür zeigen sich hier eine Reihe sinnvoller, da gerichteter signifikanter Zusammenhänge. Je stärker die Atrophien, desto geringer die Anzahl richtiger Antworten. Eine klare Zuordnung zwischen Leistungsdefiziten und neuroanatomischem Ort lassen sich aber auch hier nicht machen. Entweder handelt es sich bei der Emotionserkennung um eine Leistung, die auf ein weitverzweigtes neuronales Netzwerk zurückgreift, dann wären die einzelnen Areale der At-

rophiekennwerte zu eng gefaßt, oder die Leistung basiert auf einem ganz eng begrenzten Gebiet, dafür wären die Areale dann zu weit gefaßt.

Betrachtet man die Zusammenhänge zwischen auditiver Emotionserkennung und den Atrophiekennwerten, so fällt auf, daß die meisten Zusammenhänge sinnvoll gerichtet sind und die auditive Emotionserkennung besonders mit der subcortikalen Atrophie verknüpft zu sein scheint. Pell & Leonard (2003) untersuchten Parkinson Patienten mit einer Reihe von Aufgaben zur auditiven Emotionserkennung. Parkinson Patienten waren in besonderem Maße beeinträchtigt. Die Autoren interpretieren dieses Ergebnis in dem Sinne, daß die Basalganglien einen kritischen Mechanismus darstellen, der die Bedeutung emotionaler Prosodie verstärkt, die dann cortical weiterverarbeitet werden kann.

Während die Korrelationsstatistik keine klaren Aussagen über die neuroanatomische Basis der Ekelerkennung geben kann, gibt es aber einige Studien, die engere Zusammenhänge nachweisen konnten. Wie vorangehend dargestellt, zeigen sich im Frühstadium Einbußen in der Ekelerkennung bei Chorea Huntington. Im Frühstadium sind besonders die Basalganglien und der Inselcortex von atrophischen Prozessen betroffen, wie eine Studie von Thieben et al. (2002) zeigen konnte. Beide Strukturen sind möglicherweise mit dem nachgewiesenen Ekeldefizit verknüpft. Diese Annahme wird durch eine Untersuchung von Phillips et al. (1997) gestützt. Die Autoren untersuchten in einem fMRT Experiment, welche neuroanatomischen Strukturen bei der Ekelerkennung involviert sind. Die Autoren benutzten neutrale und computertechnisch veränderte Gesichtsausdrücke, die 75% Ekel und 150% Ekel darstellten. Diese wurden in einem ersten Schritt mit den neutralen Gesichtsausdrücken verglichen. In einem zweiten Schritt wurden dann die beiden Ekelbedingungen einander gegenübergestellt. Im Vergleich 75% Ekel gegenüber Neutralgesichtern zeigte sich eine Aktivierung der anterioren und mittleren Inselrinde und Area 32 im mediofrontalen Cortex. Beim Vergleich 150% Ekel gegen Neutral war eine Vielzahl von Regionen aktiviert. Wiederum zeigten sich hier Aktivierungen in der anterioren Insel und zusätzlich in den Basalganglien. Der Vergleich der 75% und 150% Bedingung zeigte eine Aktivierung im Bereich des Inselcortex sowie in visuellen Arealen (Area 18).

Ein vergleichbares Ergebnis fanden Sprengelmeyer et al. (1998) in einem fMRT Experiment mit gesunden Probanden. In diesem Experiment wurden neutrale Gesichtsausdrücke mit ängstlichen, wütenden und angeekelt schauenden Gesichtern verglichen. An dieser Stelle sollen lediglich die Ergebnisse der Ekelbedingung dargestellt werden. Beim Vergleich von Ekel und Neutral zeigten sich signifikante Aktivierungen im Gyrus frontalis inferior, im Putamen

und im Inselcortex. Auch hier zeigte sich also neben den Basalganglien der Inselcortex als wahrscheinlich bedeutungsvolle Struktur, so daß die oben formulierte Annahme, daß die Basalganglien die neuronale Basis für die Ekelerkennung darstellt, wohl zu kurz gefaßt ist.

Krolak-Salmon (2003) implantierten Epilepsiepatienten Elektroden in die Inselrinde, um Krampfpotentiale aufzudecken. In einer experimentellen Untersuchung wurden diesen Personen emotionale Gesichtsausdrücke dargeboten. Dabei zeigte sich eine starke und frühzeitige Aktivität im Inselcortex auf angeekelt schauende Gesichter.

Auch eine neuropsychologische Einzelfalluntersuchung (Calder et al., 2000) unterstreicht die Bedeutung der Basalganglien und des Inselcortex für die Ekelerarbeitung. Die Autoren untersuchten den Patienten NK, einen Schlaganfallpatienten, dessen linker Inselcortex und das linke Putamen in Mitleidenschaft gezogen war. Dieser Patient zeigte selektive Einbußen im Erkennen der Emotion Ekel in gesprochener Sprache und im Gesichtsausdruck. Zusätzlich war das Erleben der Emotion Ekel deutlich reduziert. Der Fall NK stellt eine interessante Parallele zu dem vorangehend beschriebenen Patienten NM dar (Sprengelmeyer et al., 1999). Das Leistungsprofil von NK läßt sich mit einer Multimodal-Hypothese für die Emotion Ekel (vgl. Calder et al., 2001) erklären. Betrachtet man Abbildung 10, so fällt auch hier auf, daß Einbußen im Erkennen von Ekel aus dem Gesicht mit signifikanten Einbußen im Erkennen auditiv dargebotener Ekeläußerungen begleitet wird.

Bisher wurden gruppenstatistische Ergebnisse besprochen. Nachfolgend werden zwei Einzelfälle diskutiert, die aus der Gesamtgruppe herausgegriffen worden waren, da sie insgesamt geringe Leistungseinbußen zeigten, beim Erkennen der Emotion Ekel jedoch auffallend stark gestört waren. Anhand dieser beiden Patienten sollte auch überprüft werden, ob die Ergebnisse der beiden Einzelfälle mit der Multimodal-Hypothese erklärt werden können.

Untersucht wurden die beiden Einzelfälle HL und JU mit einer umfassenden neuropsychologischen Testbatterie, die die Intelligenz, Aufmerksamkeit, visuelle Wahrnehmung, verschiedene Aspekte des Gedächtnisses sowie frontale Leistungen überprüfte. Mit dieser breiten Batterie konnte gezeigt werden, daß beide Patienten kognitiv unauffällig waren und daß die Einbußen in der Emotionsverarbeitung nicht mit den Defiziten in den Basisleistungen zu erklären sind. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß die Wahrnehmung sozialer Informationen vom Gesicht (Tabelle 15) ungestört war. Die Leistungen im Alters-Klassifikationstest, im Geschlechts-Klassifikationstest, im Benton-Test und im Blickrichtungstest waren unbeeinträchtigt.

Um die Ergebnisse im Bereich der emotionalen Gesichtsverarbeitung anschaulich darzustellen, wurden die Leistungen im Ekman 60 Faces Test und im Emotionshexagon zu einem Gesamtwert zusammengefaßt, dabei wurde die Leistung der beiden Einzelfälle als Prozent der Kontrolleistung dargestellt.

Betrachtet man das Leistungsprofil des Einzelfalles HL, so zeigt sich für die Emotionen Freude, Erstaunen, Trauer und Wut ein unauffälliges Leistungsniveau. Ein hochsignifikanter Leistungsunterschied zeigte sich dagegen für die Emotion Angst ($z = -2,49$) und eine höchstsignifikante Differenz für die Emotion Ekel ($z = -4,26$). Insgesamt spiegelt dieses Profil die Einbußen wider, wie sie auch in der Gesamtgruppe zu beobachten waren.

Der Einzelfall JU zeigt in ganz beeindruckender Weise, daß das Erkennen einer einzelnen Emotion, nämlich Ekel selektiv gestört sein kann, während das Erkennen der übrigen Basisemotionen auf dem Niveau gesunder Kontrollpersonen liegt. Der Einzelfall JU ist auch deshalb besonders instruktiv weil auch die übrigen kognitiven Leistungen unauffällig sind.

Die Multimodal-Hypothese sagt voraus, daß Einbußen im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke mit Einbußen stimmlich dargebotener Emotionen einhergehen.

Einzelfall HL zeigte ein auditives Leistungsprofil, das dem der emotionalen Gesichtserkennung entspricht. Auch hier waren die Leistungen im Erkennen von Angst und Ekel reduziert. Statistisch ließ sich dieses Muster nicht bestätigen.

Für den Einzelfall JU ergaben sich dagegen eine Reihe signifikanter Einbußen. Die Leistungseinbußen für die Emotionen Angst, Wut und Ekel waren signifikant. Die Einbußen für die Emotion Erstaunen war höchstsignifikant. Auch hier spiegelt in der Tendenz das auditive Leistungsprofil das visuelle Leistungsprofil wider.

Betrachtet man die Leistungsprofile beider Einzelfälle über die visuellen und auditiven Testverfahren, so scheinen die Ergebnisse die Multimodal-Hypothese zu stützen. In der Graphik ähneln sich die Leistungsprofile in den beiden Modalitäten. Statistisch läßt sich diese Ähnlichkeit jedoch nicht erhärten.

Faßt man die emotionale Gesichtserkennung beider Einzelfälle zusammen, so zeigte sich, daß die Einbußen hochselektiv sein können und vom allgemeinen kognitiven Leistungsniveau unabhängig sind.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden Patienten mit der Erkrankung Chorea Huntington und eine gesunde Kontrollstichprobe untersucht. Es kamen eine umfangreiche Batterie von Aufgaben zur Anwendung, die verschiedene Aspekte der Emotionserkennung überprüfte. Die Chorea Huntington Patienten zeigten die erwarteten Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke, zudem war das Erkennen angeekelt blickender Gesichter beeinträchtigt. Das Erkennen angeekelt blickender Gesichter war hierbei signifikant stärker gestört als das Erkennen ängstlicher Gesichter. Im auditiven Bereich zeigte sich ein vergleichbares Leistungsprofil, auch hier war die Emotion Ekel gegenüber dem Erkennen der Emotion Angst signifikant stärker beeinträchtigt. Die gleichzeitige Störung im visuellen und auditiven Bereich läßt sich auf Gruppenebene gut mit der Multimodal-Hypothese erklären. Weiterhin wurden zwei Einzelfälle dargestellt, die kognitiv unauffällig waren und selektive Einbußen im Erkennen ängstlicher und angeekelt blickender Gesichter zeigten. Auch diese Patienten hatten in der Tendenz vergleichbare Einbußen im auditiven Bereich. Statistisch ließ sich aber auf Einzelfallniveau die Multimodal-Hypothese nicht bestätigen.

2.2 Zwangsstudie (Studie 2)

2.2.1 Einleitung

2.2.1.1 Klinisches Bild der Zwangsstörung

2.2.1.1.1 DSM-IV Kriterien von Zwangsstörungen

Dem „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM-IV) entsprechend, muß ein Patient entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen haben, die er als stark belastend empfindet, die viel Zeit in Anspruch nehmen oder mit den alltäglichen Lebensabläufen interferieren, im Berufsleben störend sind oder soziale Aktivitäten und Beziehungen mit Anderen beeinträchtigen.

Im Verlauf der Erkrankung erkennt der Patient, daß die Zwangshandlungen oder Zwangsgedanken übertrieben und unvernünftig sind. Nach dem DSM-IV werden Zwangsgedanken folgendermaßen definiert:

1. Sie sind wiederkehrende und andauernde Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die als aufdringlich und unangemessen erlebt werden und Angst und Leid erzeugen;
2. diese Gedanken, Impulse oder Vorstellungen sind nicht Übertreibungen realer Ängste;
3. der Patient versucht, diese Gedanken zu ignorieren oder zu unterdrücken oder mit anderen Gedanken oder Handlungen zu neutralisieren;
4. der Patient erkennt, daß die Zwangsgedanken von ihm selbst kommen und nicht von außen eingegeben werden.

Klinisch treten am häufigsten Zwangsgedanken von Gewalt (jemand anderen verletzen oder töten), Kontaminationen (sich infizieren beim Berühren anderer Personen) und Befürchtungen (wiederholtes Nachdenken darüber, ob man etwas getan hat, wie beispielsweise Jemanden bei einem Autounfall verletzt zu haben) auf.

Zwangshandlungen werden definiert:

1. Es sind stereotype Verhaltensmuster, die der Patient sich auszuführen gezwungen fühlt. Diese Verhaltensmuster stellen Reaktionen auf Zwangsgedanken dar oder werden aufgrund von starren Regeln durchgeführt;
2. Offenes Verhalten oder mentale Akte werden zum Zwecke des Kontrollierens durchgeführt. Dies kann in Form von Beten, Zählen und das stille Wiederholen von Worten geschehen. Dieses Verhalten soll dazu dienen Unbehagen, Ängste o-

der drohende Ereignisse zu reduzieren oder zu verhindern. Diese Handlungen stehen aber nicht in einem sinnvollen Zusammenhang mit den zu verhindernden oder zu neutralisierenden Ereignissen.

Typische Zwangshandlungen beinhalten Händewaschen, Ordnen und Kontrollieren.

2.2.1.1.2 Epidemiologie

Bis vor Kurzem wurde die Zwangsstörung als eine relativ seltene Erkrankung angesehen. Neuere epidemiologische Untersuchungen sprechen jedoch von einer Lebenszeitprävalenz von 1-2 %. Hierbei sind im Mittel mehr Frauen als Männer betroffen sind (Stein et al., 1997). Das Auftreten von Zwangerkrankungen tritt in der Regel im frühen Erwachsenenalter auf und ist häufig verknüpft mit belastenden Lebensereignissen, wie Heirat, Schwangerschaft, Geburt eines Kindes, Konflikten in Familie und am Arbeitsplatz (Kringlen, 1970). Früh auftretende Zwangsstörungen sind eher bei Männern zu beobachten, diese sind vornehmlich durch Kontrollzwänge gekennzeichnet. Späteres Auftreten von Zwangsstörungen findet man häufig bei Frauen, diese Störungen zentrieren sich dann auf Reinlichkeit (Waschzwang, Putzzwang) (Noshirvani et al., 1991).

Die Zwangsstörung ist häufig mit anderen Komorbiditäten verknüpft. So treten häufig depressive Störungen im Rahmen einer Zwangserkrankung auf. Es wird auch häufig von Zwangssymptomen bei klinischer Depression berichtet. Neurologisch begründete Erkrankungen wie Tic-Störungen und das Gilles de la Tourette Syndrom sind ebenfalls mit der Zwangsstörung verknüpft. Im Bereich der neuroanatomischen Grundlagen der Zwangsstörung wird auf diesen Aspekt näher eingegangen (Davison & Neale, 2001).

2.2.1.1.3 Genetik

Für die Zwangserkrankung wird eine genetische Disposition angenommen. So untersuchten Pauls et al. (1995) die Prävalenzrate von Verwandten ersten Grades von Zwangspatienten und nichtblutsverwandten Angehörigen dieser Patienten. Die Autoren konnten in der Gruppe der blutsverwandten Angehörigen eine Prävalenzrate von 10,3% nachweisen. Die Prävalenzrate der nichtblutsverwandten Angehörigen dagegen lag bei 1,9%.

2.2.1.1.4 Neuropathologie

Zwangsstörungen werden gelegentlich nach Enzephalitis, Schlaganfällen und Hirntumoren beschrieben. Das Auftreten dieser Erkrankung in der Folge hirnorganischer Störungen weist

darauf hin, daß Zwangsstörungen nicht allein durch das Erlernen dysfunktionaler Verhaltensmuster erklärbar sind, sondern eine klare hirnanatomische Grundlage haben und mit einem entsprechenden neuroanatomischen Substrat verknüpft sein können. Hinweise auf die Beteiligung der Basalganglien, insbesondere des Nucleus caudatus bei Zwangsstörungen, stammen aus einer volumetrischen MRI Studie von Robinson et al. (1995). Die Autoren untersuchten 26 Patienten mit Zwangsstörungen und 26 gesunde Kontrollpersonen. Der volumetrische Vergleich des präfrontalen Cortex, des Nucleus caudatus, der lateralen sowie des dritten Ventrikels ergab nur für den Nucleus caudatus ein signifikant geringeres Volumen in der Gruppe der Zwangspatienten. Das Volumen aller übrigen Strukturen differierte nicht signifikant. Ebenfalls auf die Beteiligung der Basalganglien bei Zwangsstörungen weisen Thobois et al. (2004) hin. Die Autoren untersuchten einen 24 Jahre alten Patienten mit einer linksseitigen Blutung im Bereich des Nucleus caudatus. Dieser Patient zeigte nach dem cerebrovaskulären Ereignis eine klare Zwangsstörung im Sinne von Zwangshandlungen. Die Autoren vermuten, daß es sich hierbei um ein Deafferenzierungssyndrom handelt, wobei subcortikale Strukturen von frontocortikalen Regionen getrennt wurden.

Hinweise auf die Beteiligung des frontalen Cortex zeigen bildgebende Studien. Nakao et al. (2005) untersuchten 10 Zwangspatienten vor und nach Behandlung. 4 der Patienten erhielten medikamentöse Therapie (Fluvoxamin) und 6 wurden verhaltenstherapeutisch behandelt. Der Therapieerfolg wurde mit der Yale Brown Obsessive Compulsive Skala nachgewiesen. Um die Pathophysiologie der Erkrankung mit bildgebenden Verfahren zu erfassen, wurden vor und nach der Behandlung Symptomprovokationen durchgeführt. Nach erfolgreicher Behandlung nahm die Aktivierung im orbitofrontalen, im dorsolateralen präfrontalen Cortex und im anterioren Cingulum ab.

Die Beteiligung subcortikaler Strukturen sowie des frontalen Cortex, einschließlich des Gyrus cinguli bei Zwangsstörungen, führte Stein et al. (2001) dazu, auf das klassische neuroanatomische Modell cortico-striato-thalamo-cortikaler Regelkreise von Alexander, de Long und Strick (1986) zurückzugreifen und diesem neuroanatomischen Regelkreis eine wichtige Bedeutung für das Auftreten der Zwangsstörung zuzuweisen. Die cortico-striato-thalamo-cortikalen Regelkreise lassen sich in 5 parallele Loops trennen. Einer dieser Regelkreise, der sogenannte limbic loop, wurde in früheren Arbeiten von Phillips et al. (1997) und Sprengelmeyer et al. (2003) mit der Emotion Ekel in Verbindung gebracht.

Obwohl Zwangserkrankungen im zur Zeit gültigen Klassifikationsschema DSM-IV den Angststörungen zugeordnet werden, so gibt es doch einige Autoren, die annehmen, daß neben Angst auch der Emotion Ekel eine bedeutende Rolle für Zwangsstörungen zukommt (Shapira et al., 2003).

2.2.1.1.5 Therapie

Die medikamentöse Therapie stellt neben verhaltenstherapeutischen Ansätzen den effektivsten Behandlungsansatz dar. Ebenso wie bei Depressionen wird eine Behandlung mit Serotoninreuptake Hemmern und trizyklischen Antidepressiva empfohlen (Rauch & Jenike, 1998).

2.2.1.2 Fragestellung

Die vorliegende Studie stellt eine Replikation und Erweiterung einer Vorgängerstudie dar, bei der bei Patienten mit Gilles de la Tourette Syndrom mit begleitender Zwangsstörung sowie bei Patienten mit Zwangserkrankung signifikante Einbußen im Erkennen angeekelt blickender Gesichter gefunden wurden (Sprengelmeyer et al., 1997). Diese Einbußen zeigten sich im Emotionshexagon und im Ekman 60 Faces Test. Dieses Ergebnis sollte in der hier vorliegenden Studie repliziert und weiterhin der Frage nachgegangen werden, ob Patienten mit Zwangsstörungen auch Veränderungen im Erleben der Emotion Ekel zeigen. Aus diesem Grund wurde eine umfangreiche Batterie neuropsychologischer Testverfahren verwendet, die die Leistung der Gesichtserkennung sowie Aspekte des emotionalen Erlebens überprüfen.

2.2.2 Versuchspersonen

Es wurden insgesamt 19 Patienten mit der Diagnose Zwangsstörung untersucht. Die Patientenstichprobe bestand aus 10 Frauen und 9 Männern. Das mittlere Alter der Stichprobe war 31,6 Jahre (SD 11,0). Die Schuljahre betragen im Mittel 10,8 Jahre (SD 1,6). Zur Bestimmung der Intelligenz wurde ein Kurzverfahren, der MWT-B von Lehrl (1977) verwandt. Der geschätzte IQ lag bei 109,2 Punkten (SD 15,1).

Alle Patienten erfüllten die Kriterien für die Diagnose Zwangsstörung basierend auf dem DSM III R. Die klinischen und demografischen Beschreibungsvariablen sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1 Klinische Beschreibung der Patienten mit Zwangsstörung

Art des Zwangs	IQ	Medikamente
Gedanken	91	keine
Gedanken	112	keine
Gedanken	91	keine
Gedanken	95	Fluexetin, Clomipramin
Gedanken	101	Fluexetin, Buspiron
Kontroll	118	Fluvoxamin
Kontroll	100	keine
Kontroll	104	Clomipramin, Zolpidem
Kontroll	93	Clomipramin
Wasch	nicht bekannt	keine
Sammel	124	keine
Kontroll, Schreib,	124	keine
Kontroll, Gedanken	97	Fluexetin
Kontroll, Wasch	95	keine
Kontroll, Gedanken	107	keine
Gedanken, Wasch	136	Fluvoxamin
Wasch, Gedanken	118	keine
Kontroll, Gedanken,	124	Clomipramin
Kontroll, Wasch,	136	keine

Erklärung:
 Gedanken = Zwangsgedanken
 Kontroll = Kontrollzwang
 Sammel = Sammelzwang
 Schreib = Schreibzwang

Es wurden 29 gesunde Kontrollpersonen als Kontrollstichprobe zusammengefaßt. Ausschlußkriterium waren neurologische und psychiatrische Erkrankungen. Das mittlere Alter war 36,4 Jahre (SD 11,0). Die Schuljahre betragen im Mittel 11,6 Jahre (SD 2,0), der IQ lag bei 112,4 Punkten (SD 13,5).

Es ergaben sich keine signifikanten Differenzen zwischen der gesunden Kontrollstichprobe und der Gruppe der Zwangspatienten für das Alter ($t = -1,46$; $p = 0,15$), die Schuljahre ($t = -1,43$; $p = 0,16$) und den IQ ($t = -0,73$; $p = 0,47$) (Student t-Tests).

2.2.3 Untersuchungsverfahren

2.2.3.1 Neuropsychologische Hintergrundtests

MWT-B: Mit dem MWT-B soll die prämorbid Intelligenz geschätzt werden. Die Versuchsperson erhält ein DIN A4 Blatt, daß in Zeilen bedruckt ist. Jede Zeile enthält 1 sinnvolles und 4 nichtsinnvolle Worte. Die Aufgabe besteht darin, jeweils das sinnvolle Wort zu kennzeichnen. Nähere Einzelheiten zu diesem standardisierten Verfahren sind Lehrl (1977) zu entnehmen.

2.2.3.2 Tests zur Emotionsverarbeitung

Emotions-Hexagon: In diesem Verfahren werden computertechnisch manipulierte Bilder emotionaler Gesichtsausdrücke benutzt, wobei die emotionalen Ausdrücke Glück - Überraschung - Angst - Trauer - Ekel - Wut in jeweils fünf Stufen ineinander überführt wurden. Ebenso wie im Ekman 60 Faces Test sollen die Versuchspersonen entscheiden, welche der Basisemotion (Wut, Ekel, Angst, Glück, Trauer, Erstaunen) jeweils dargestellt wird. Eine genauere Darstellung des Tests findet sich im Methodenteil der Studie 1.

Vocal emotions-Aufgabe: Mit diesem Verfahren soll die Fähigkeit erfaßt werden, emotionale Laute zu erkennen (Scott et al., 1997). Für jede der 6 Grundemotionen (Ekman & Friesen, 1967) gibt es 10 verschiedene Lautäußerungen, wie z.B. Würgege räusche für die Emotion Ekel, Grollen für die Emotion Wut, winselnde Geräusche für die Emotion Angst usw. Diese Lautäußerungen wurden in pseudorandomisierter Reihenfolge dargeboten. Während des gesamten Versuchsablaufes hielt die Versuchsperson eine DIN A4 Karte in der Hand, auf die die 6 Grundemotionen geschrieben standen. Aufgabe war es, das Wort zu nennen, das am besten den emotionalen Laut charakterisierte.

Ekel-Fragebogen: Um in dieser Studie das emotionale Erleben der Emotion Ekel zu erfassen, wurde der Ekelfragebogen von Haidt, McCauley & Rozin (1994) benutzt. Hiermit soll die Sensitivität für potentiell ekelerregende Situationen erfaßt werden. Nähere Einzelheiten hierzu sind in Studie 1 dargestellt.

Klassifizieren von Geschichten: Dieses Testverfahren besteht aus 60 kurzen Situationsbeschreibungen, die den Versuchspersonen in pseudorandomisierter Reihenfolge nacheinander vom Versuchsleiter vorgelesen werden. Jede dieser Beschreibungen war in der Ichform gehalten und stellte eine Situation dar, die beim Hörer die Assoziation zu den Emotionen Freude, Wut, Angst, Trauer, Ekel oder Erstaunen wecken sollte. Die Versuchsperson sollte angeben, welche Emotion sie empfinden würde, wenn sie sich in einer dieser Situationen befände. Es gab je 10 Geschichten zu den 6 Grundemotionen. Abhängige Variable ist die Anzahl richtiger Zuordnungen.

In einem zweiten Schritt sollten die Versuchspersonen auf einer siebenstufigen Skala einschätzen, wie stark sie die von ihnen genannte Emotion empfinden würden, wären sie in der beschriebenen Situation.

Olfaktorischer Hedonik-Test: Ein Verfahren, mit dem erfaßt werden sollte, ob Geruchsstoffe in ihrer hedonischen Qualität von Zwangspatienten und gesunden Kontrollpersonen in gleicher Weise erlebt werden, war der nachfolgend beschriebene olfaktorische Test. Hierbei handelt es sich um ein Verfahren, in dem von Kontrollpersonen angenehm und als unangenehm eingestufte olfaktorische Stimuli benutzt wurden.

Es wurden folgende acht Reizstoffe benutzt (nachfolgende Beschreibung aus Kruggel, 1989):

Methylcinnamat: Bei diesem Stoff handelt es sich um einen relativ unbekanntem balsamisch süßen, orientalisches anmutenden Geruchsstoff, der sowohl Seifen wie Genußmitteln (z.B. Marzipan) zugesetzt wird.

N-Methyl-pyrrolidin: Dieser Stoff ist ein äußerst intensiver stechender Trigeminalreizstoff, der konzentriert ammoniakalisch riecht, in großer Verdünnung einen eher fischartigen Charakter aufweist. Als Abbauprodukt von Histidin kommt er in männlichem Sperma vor. Im Test dient er als ungiftiger, hedonisch eindeutig negativer Trigeminalreiz.

Cyklopentadecanon: Dieser Stoff dient als Prototyp für künstliche Moschusriechstoffe. Die Kosmetikindustrie setzt ihn als hochwertigen Zusatz für Körperpflegemittel ein. Als rein olfaktorischer Reizstoff wird er von 10% der Bevölkerung überhaupt nicht wahrgenommen.

(+)-Carvon: Die Substanz kommt in der Natur im Kümmel und in der Minze vor. Das (-)-Isomere besitzt einen eher minzigen Charakter, während das hier verwendete (+)-Carvon einen Kümmelgeruch aufweist. Da nicht alle Menschen zwischen den beiden Isomeren unterscheiden können, herrscht subjektiv entweder der eine oder andere Charakter vor. In beiden Fällen handelt es sich um bekannte, relativ gut identifizierbare Gerüche mit deutlichem trigeminalem Reizanteil.

Pyridin: Dieser Stoff dient in der Technik als Vergällungsmittel für Brennspiritus. Es handelt sich um einen hedonisch negativen, stechenden, „chemischen“ Warnstoff, der geruchlich eher als unbekannt einzustufen ist.

Androstenon: Dieser Stoff ist ein in menschlichem Schweiß nachgewiesenes Steroidhormon von schweiß- bis urinartigem Geruch. Ein großer Teil der Bevölkerung besitzt eine spezifische Anosmie für diesen Stoff, ein kleiner Teil nimmt ihn dagegen schon in Konzentrationen unterhalb des ppb-Bereichs wahr. Es handelt sich um einen Olfaktoriuss-Reizstoff.

Isoamylacetat: Dieser Stoff besitzt als niederer Ester einen Geruch, der zwischen Banane und Lacklösungsmitteln liegt. (technischer Name „Bananenester“). Der für die meisten Menschen positiv bewertete Geruch weist eine trigeminale Komponente auf.

Eugenol: Der Stoff kommt in der Natur als Geruchsträger der Gewürznelke vor. Der würzig-aromatische Geruch ist relativ bekannt und gut identifizierbar (Glühwein, Weißbier, Zahnarzt). Er hat eine deutlich trigeminale Komponente.

Darbietung: Die chemischen Substanzen wurden in verdünnter Form entsprechend der Anleitung von Frithjof Kruggel (1989) in 200 ml Polyethylen-Flaschen mit Spritzverschluß abgefüllt. Zur Darbietung wurde der Spritzverschluß geöffnet, die Flasche befand sich 5 cm von der Nase der Versuchsperson entfernt. Durch leichtes Drücken der Flasche wurde eine bestimmte Menge mit dem Reizstoff angereicherte Luft appliziert. Aufgabe der Versuchsperson war es, auf einer Skala von -5 bis +5 anzugeben, ob sie den dargebotenen Reizstoff als unangenehm oder eher als angenehm empfanden.

2.2.4 Versuchsaufbau

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die benutzten Testverfahren und Untersuchungsdauer.

Tabelle 2 Testverfahren

Testverfahren	Dauer in Minuten
MWT-B	10
Emotions-Hexagon	20
Scott Vocal-Emotions Aufgabe	20
Ekel-Fragebogen	10
Situationsbeschreibungen	35
Olfaktorischer Hedoniktest	15
Gesamtzeit	110

2.2.5 Ergebnisse

Im Folgenden werden zuerst die Ergebnisse der emotionalen Erkennentests und dann die Ergebnisse der Tests zum emotionalen Empfinden dargestellt. Die statistische Analyse erfolgte auf der Basis von Mann-Whitney-U-Tests, da eine Normalverteilung der erfassten Variablen nicht gegeben war. Es wurde zweiseitig getestet, auf eine alpha-Korrektur wurde verzichtet.

2.2.5.1 Emotions-Hexagon

Die Ergebnisse des Emotions-Hexagon wurden mit Mann-Whitney-Tests analysiert. Es fand sich für die Emotion Ekel ($U = 118,50$; $z = -3,36$; $p = 0,001$) eine hochsignifikante Gruppendifferenz. Für die Emotionen Freude ($U = 275,00$; $z = -0,02$; $p = 0,99$), Erstaunen ($U = 269,50$; $z = -0,13$; $p = 0,90$), Angst ($U = 235,00$; $z = -0,87$; $p = 0,39$), Trauer ($U = 256,50$; $z = -0,49$; $p = 0,63$) und Wut ($U = 250,00$; $z = -0,55$; $p = 0,58$) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Abbildung 1 zeigt dieses Ergebnis. Tabelle 3 enthält nähere Einzelheiten.

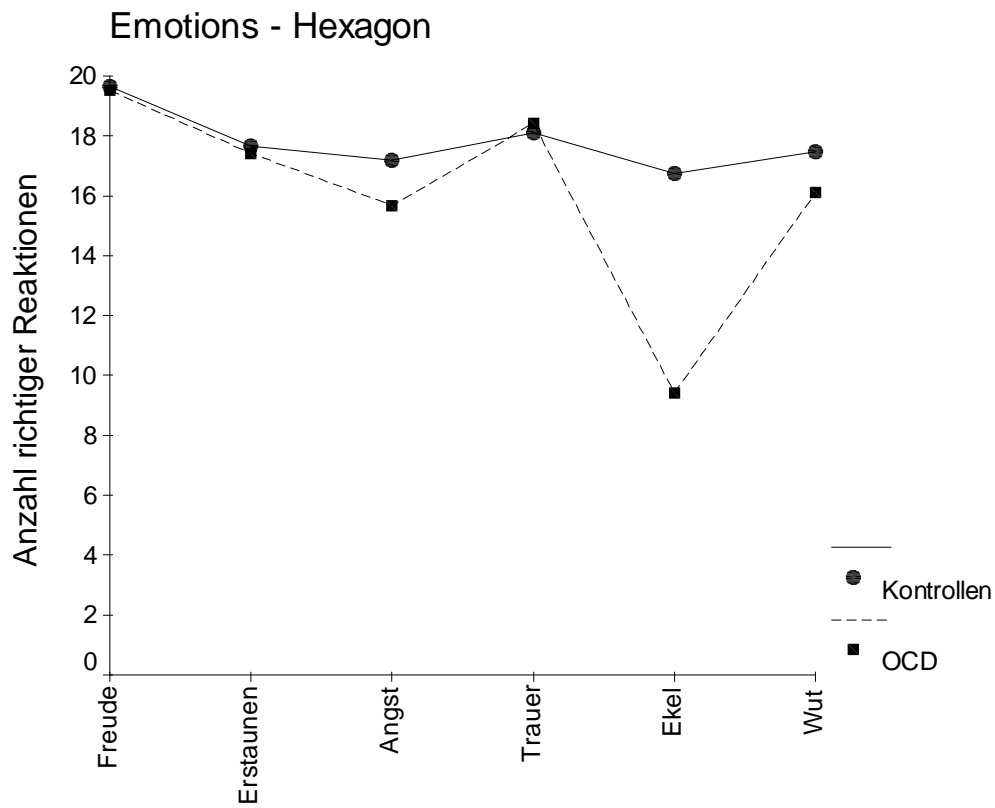


Abbildung 1 Emotions-Hexagon

Tabelle 3 Emotions-Hexagon

	Zwangsstörung (n = 19)		Kontrollen (n = 29)	
	X	SD	X	SD
Freude	19,53	1,39	19,66	0,77
Erstaunen	17,42	2,48	17,66	1,99
Angst	15,68	4,90	17,17	3,11
Trauer	18,42	3,88	18,10	4,45
Ekel	9,42	7,83	** 16,76	4,87
Wut	16,11	5,82	17,48	3,51

* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

2.2.5.2 Vocal emotions-Aufgabe

Die Leistungen in der Vocal emotions-Aufgabe wurden mit Mann Whitney-Tests ausgewertet. Nur für die Emotion Erstaunen ($U = 167,00$; $z = -2,12$; $p = 0,03$) zeigte sich eine signifikante Gruppendifferenz. Für die Emotionen Freude ($U = 232,00$; $z = -0,65$; $p = 0,52$), Angst ($U = 230,00$; $z = -0,69$; $p = 0,49$), Trauer ($U = 224,50$; $z = -0,82$; $p = 0,41$), Ekel ($U = 252,50$; $z = -0,23$; $p = 0,82$) und Wut ($U = 259,50$; $z = -0,03$; $p = 0,97$) fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Das Ergebnis ist in Abbildung 2 veranschaulicht. Tabelle 4 zeigt nähere Einzelheiten.

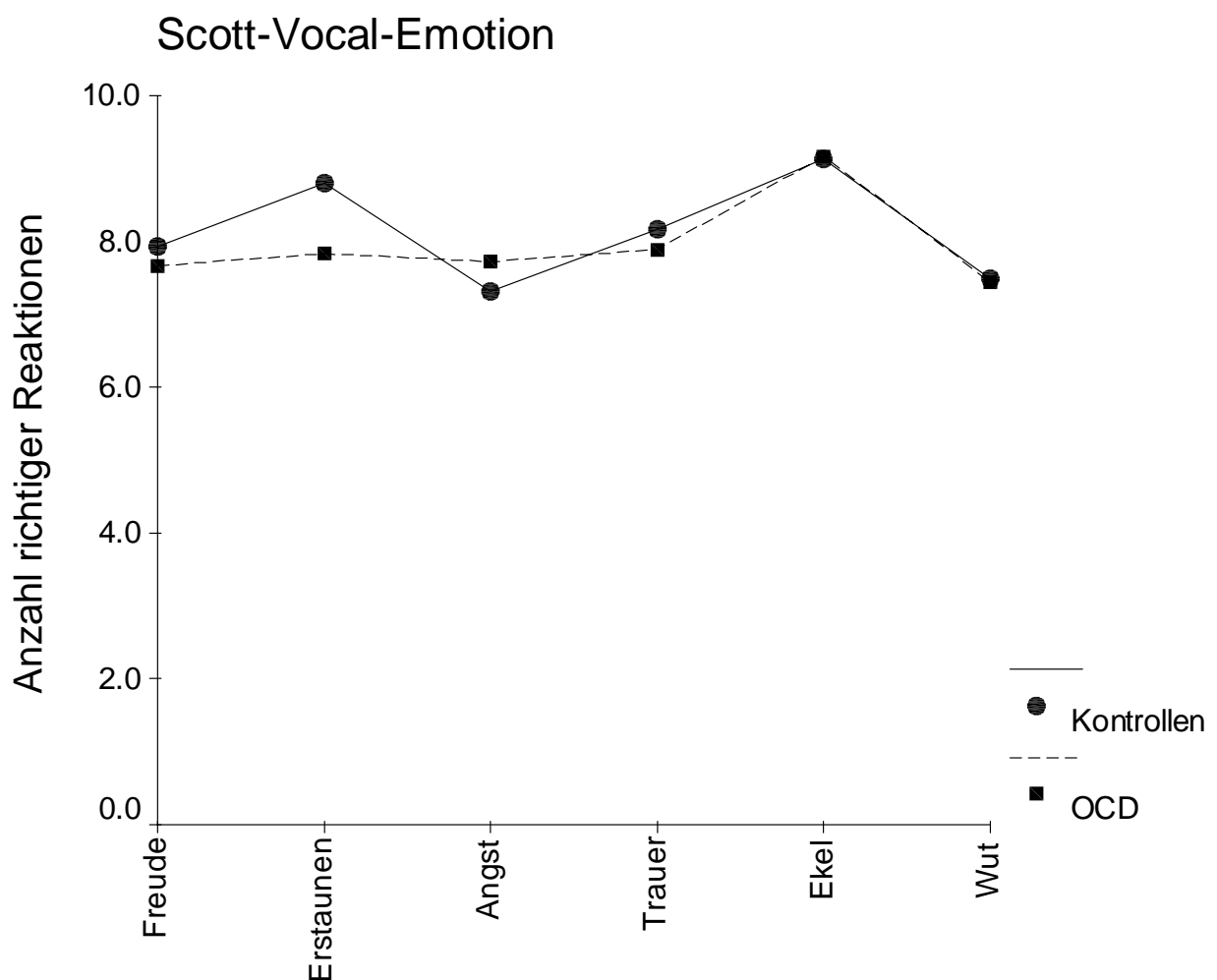


Abbildung 2 Vocal Emotions-Aufgabe

Tabelle 4 Vocal emotions-Aufgabe

	Zwangsstörung (n = 18)			Kontrollen (n = 29)	
	X	SD		X	SD
Freude	7,67	0,97		7,93	1,67
Erstaunen	7,83	1,76	*	8,79	1,29
Angst	7,72	1,90		7,31	2,02
Trauer	7,89	1,32		8,17	1,47
Ekel	9,17	0,62		9,14	0,52
Wut	7,44	2,31		7,48	2,26

* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

2.2.5.3 Ekelfragebogen

Für den Ekelfragebogen wurde ein Gesamtscore errechnet, die Ergebnisse sind in Tabelle 5 dargestellt. Es zeigte sich eine signifikante Gruppendifferenz ($U = 133,50$; $z = -3,00$; $p = 0,003$).

Die Detailanalyse ergab folgendes Ergebnis: Es zeigten sich signifikante Gruppendifferenzen für die Komponenten Sexualität ($U = 193,50$; $z = -1,76$; $p = 0,08$), Verletzungen ($U = 151,00$; $z = -2,64$; $p = 0,008$) und Tod ($U = 149,50$; $z = -2,68$; $p = 0,007$). Für die Komponenten Magie ($U = 197,50$; $z = -1,67$; $p = 0,10$), Lebensmittel ($U = 208,50$; $z = -1,44$; $p = 0,15$), Tiere ($U = 217,50$; $z = -1,24$; $p = 0,221$), Ausscheidungen ($U = 202,00$; $z = -1,60$; $p = 0,11$) und Hygiene ($U = 216,00$; $z = -1,28$; $p = 0,200$) fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Abbildung 5 veranschaulicht dieses Ergebnis. Der Tabelle 3 sind nähere Einzelheiten zu entnehmen.

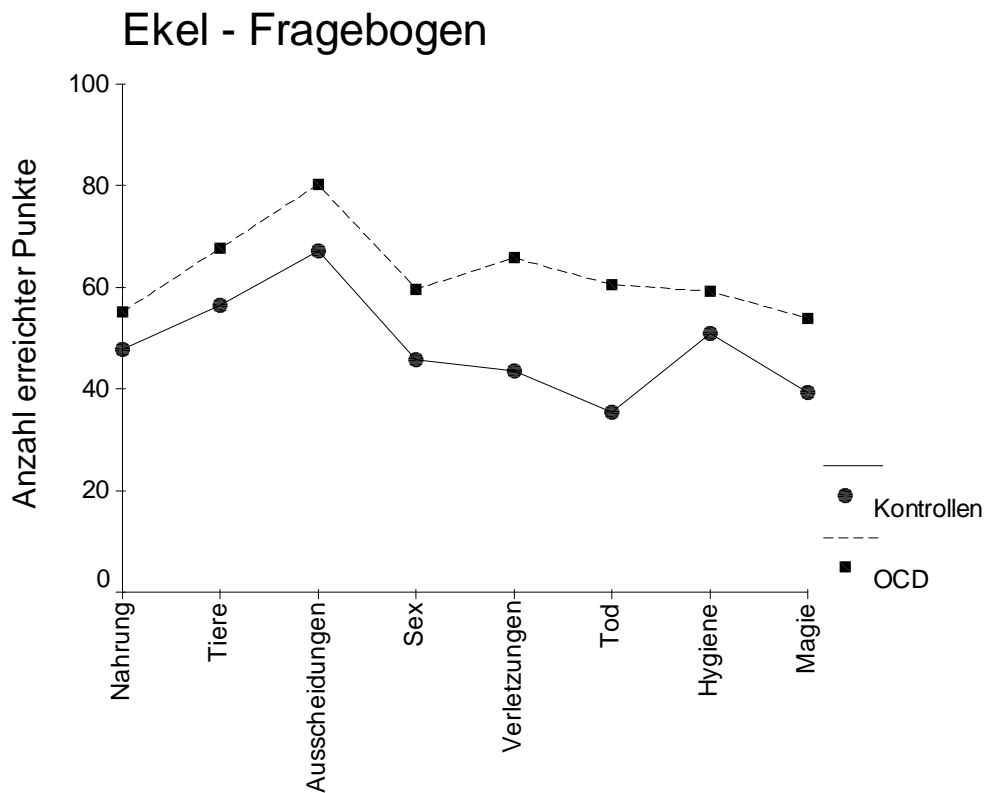


Abbildung 3 Ekelfragebogen

Tabelle 5 Detailanalyse des Ekel-Fragebogens

	Zwangsstörung (n = 19)		*	Kontrollen (n = 29)	
	X	SD		X	SD
Gesamtwert	63,1	15,9	*	48,3	15,3
Ekelkomponenten (max. 100)					
Lebensmittel	55,2	25,6		47,8	18,6
Tiere	67,8	29,0		56,5	30,0
Ausscheidungen	80,3	25,5		67,2	29,0
Sexualität	59,6	24,4		45,7	20,4
Verletzungen	65,8	29,7	**	43,5	25,1
Tod	60,5	31,5	**	35,3	24,3
Hygiene	59,2	21,6		50,9	21,1
Magie	53,9	25,7		39,2	20,5

* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

2.2.5.4 Emotionale Situationsbeschreibungen - Anzahl richtiger Reaktionen

Mann Whitney-Tests zeigten signifikante Gruppendifferenzen für die Emotionen Erstaunen ($U = 149,50$; $z = -2,49$; $p = 0,01$), Angst ($U = 162,50$; $z = -2,36$; $p = 0,02$) und Trauer ($U = 135,50$; $z = -2,98$; $p = 0,003$). Für die Emotionen Freude ($U = 213,00$; $z = -1,15$; $p = 0,25$), Ekel ($U = 240,50$; $z = -0,49$; $p = 0,62$) und Wut ($U = 200,50$; $z = -1,40$; $p = 0,16$) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Das Ergebnis ist in Abbildung 4 veranschaulicht. Einzelheiten sind in Tabelle 6 aufgeführt.

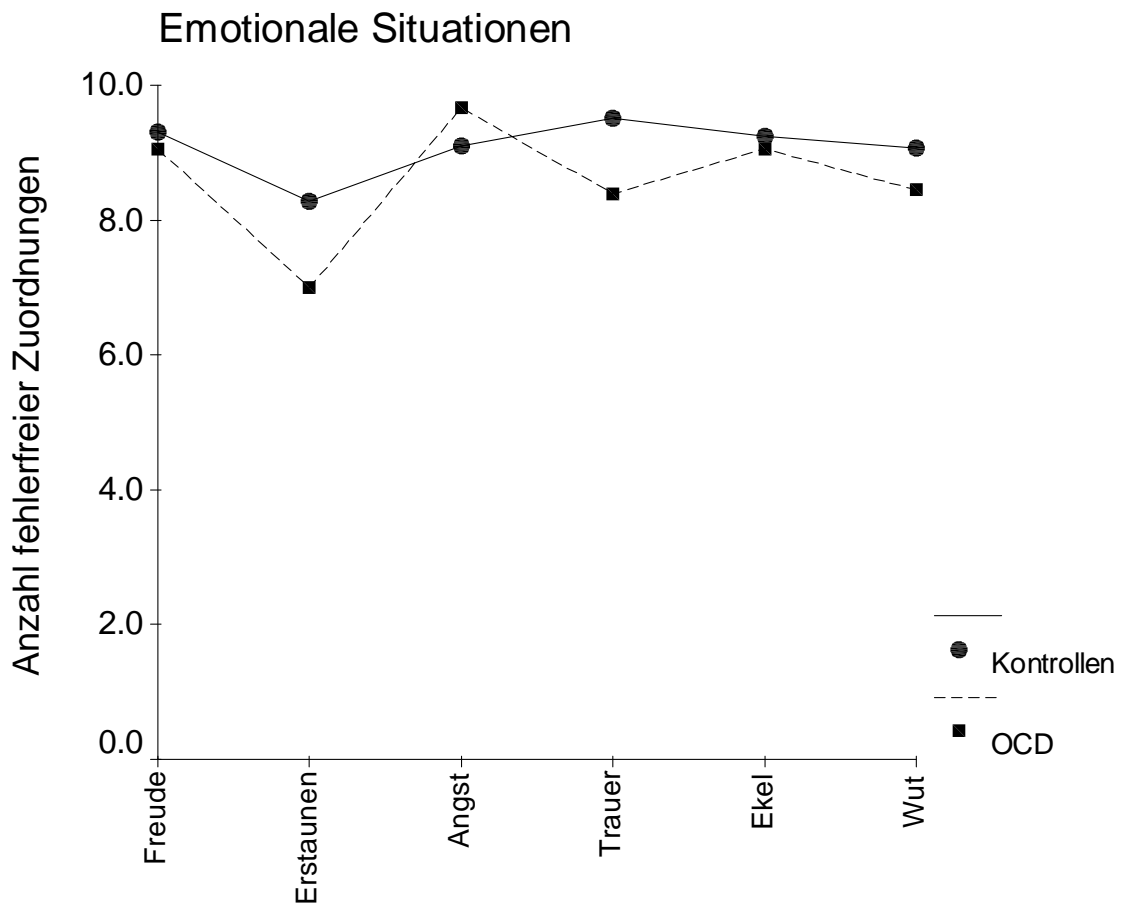


Abbildung 4 Emotionale Situationsbeschreibungen-Anzahl richtiger Reaktionen

Tabelle 6 Emotionale Situationsbeschreibungen-Anzahl richtiger Reaktionen

	Zwangsstörung (n = 18)			Kontrollen (n = 29)	
	X	SD		X	SD
Freude	9,06	1,06		9,31	1,17
Erstaunen	7,00	1,75	*	8,28	1,13
Angst	9,67	0,59	*	9,10	0,86
Trauer	8,39	1,42	**	9,52	0,74
Ekel	9,06	1,16		9,24	1,02
Wut	8,44	1,79		9,07	1,22

* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

2.2.5.5 Emotionale Situationsbeschreibungen – Intensitätsrating

Die statistische Analyse des Intensitätsratings wurde mit Mann Whitney-Tests durchgeführt. Es zeigten sich signifikante Gruppendifferenzen für die Emotionen Angst ($U = 128,50$; $z = -2,23$; $p = 0,03$), Ekel ($U = 106,00$; $z = -2,80$; $p = 0,005$) und Wut ($U = 150,50$ $z = -1,67$; $p = 0,10$). Für die Emotionen Freude ($U = 191,00$; $z = -0,64$; $p = 0,53$), Erstaunen ($U = 179,50$ $z = -0,93$; $p = 0,35$) und Trauer ($U = 208,50$; $z = -0,19$; $p = 0,85$) fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Die Ergebnisse sind in Abbildung 5 dargestellt. Tabelle 7 enthält nähere Einzelheiten.

Tabelle 7 Emotionale Situationsbeschreibungen–Intensitätsrating

	Zwangsstörung (n = 18)			Kontrollen (n = 24)	
	X	SD		X	SD
Freude	5,08	0,79		4,90	0,60
Erstaunen	4,40	1,04		4,13	0,65
Angst	5,63	0,75	*	5,00	0,75
Trauer	5,32	0,81		5,26	0,64
Ekel	5,46	0,85	*	4,61	0,95
Wut	5,11	0,63		4,71	0,64

* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

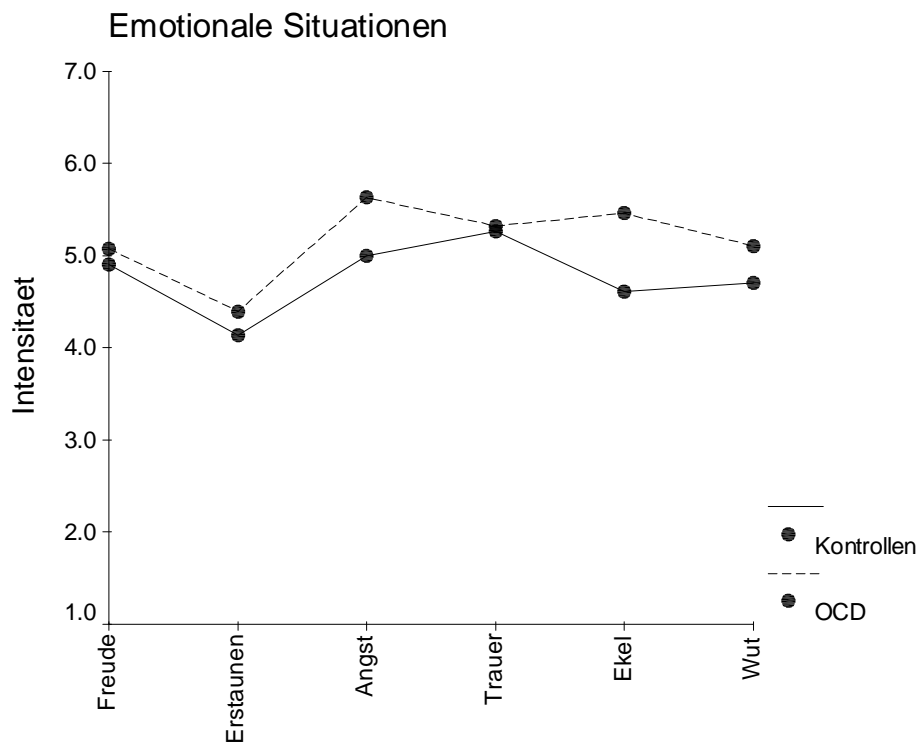


Abbildung 5 Emotionale Situationsbeschreibung - Intensitätsrating

2.2.5.6 Olfaktorischer Hedoniktest

Die Ergebnisse des olfaktorischen Hedoniktests wurden mit Mann Whitney-Tests analysiert. Es zeigte sich nur für die Substanz Methylcinnamat eine signifikante Gruppendifferenz ($U = 197,50$; $z = -1,66$; $p = 0,01$). Für die Substanzen N-Methyl-Pyrrolidin ($U = 258,50$; $z = -0,36$; $p = 0,72$), Cyclopentadecanon ($U = 270,00$, $z = -0,12$; $p = 0,91$), Carvon ($U = 244,00$; $z = -0,67$; $p = 0,51$), Pyridin ($U = 260,50$; $z = -0,32$; $p = 0,75$), Androstenon ($U = 251,50$; $z = -0,51$; $p = 0,61$), Isoamylacetat ($U = 232,50$; $z = -0,91$; $p = 0,36$) und Eugenol ($U = 241,00$; $z = -0,73$; $p = 0,47$) fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Dieses Ergebnis ist in Abbildung 6 veranschaulicht. Nähere Einzelheiten sind Tabelle 8 zu entnehmen.

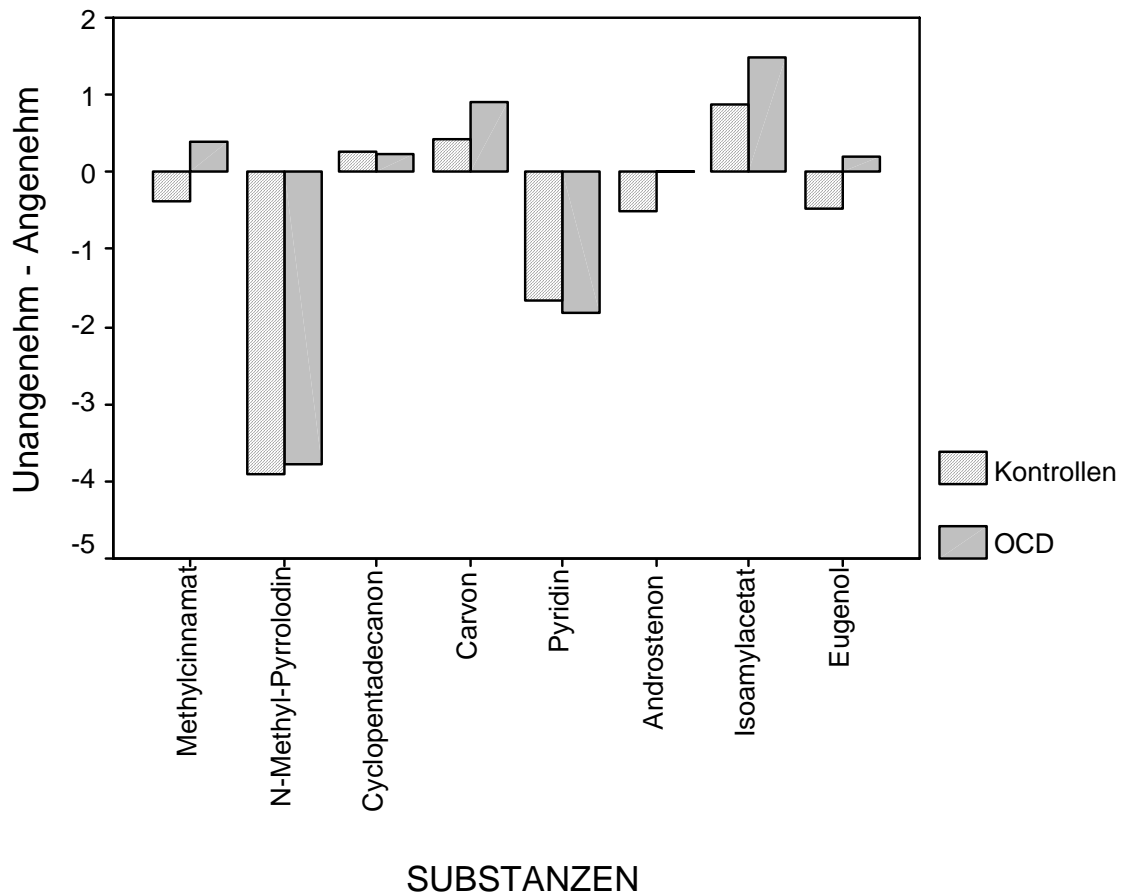


Abbildung 6 Olfaktorischer Hedoniktest

Tabelle 8 Olfaktorischer Hedoniktest

	Zwangsstörung (n = 19)		*	Kontrollen (n = 29)	
	X	SD		X	SD
Methylcinnamat	0,41	1,80	*	-0,37	1,59
N-Methyl-Pyrrolidin	-3,77	1,67		-3,91	1,43
Cyclopentadecanon	0,25	2,53		0,27	2,21
Carvon	0,89	2,13		0,42	2,07
Pyridin	-1,81	2,58		-1,67	2,35
Androstenon	0,01	2,00		-0,49	1,86
Isoamylacetat	1,49	2,77		0,87	2,64
Eugenol	0,19	2,89		-0,47	2,85

* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

2.2.6 Diskussion

Patienten mit Gilles de la Tourette Syndrom mit zusätzlicher Zwangssymptomatik und Patienten mit alleiniger Zwangsstörung zeigten in einer vorangehenden Studie von Sprengelmeyer et al. (1997) ausgeprägte Einbußen im Erkennen angeekelt blickender Gesichter. Die vorliegende Untersuchung stellt eine Replikation und Erweiterung der damaligen Studie dar. Während in Sprengelmeyer et al. (1997) die Emotionserkennung im Vordergrund stand, wurde in der hier dargestellten Studie neben der Emotionserkennung (visuell und auditiv) auch das Erleben der Emotion Ekel untersucht. Das Interesse an der Erlebensdimension von Ekel ist auf die von Calder et al. (2001) formulierte Multimodal-Hypothese zurückzuführen. Diese Hypothese nimmt an, daß Basisemotionen in ihren verschiedenen Modalitäten in getrennten neuronalen Systemen verarbeitet werden. Wird beispielsweise das System für Angst gestört, so sollten sich Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichter, im Erkennen ängstlicher Lautäußerungen und im Erleben der Emotion Angst zeigen. Ein Beispiel für die Emotion Angst ist der Einzelfall NM (Sprengelmeyer et al., 1999) oder Einzelfall DR (Scott et al., 1997), für die Emotion Ekel Einzelfall NK (Calder et al, 2001).

In der vorliegenden Studie wurden Tests angewandt, die das Erkennen von Emotionen aus dem Gesicht sowie dem Erkennen emotionaler Lautäußerungen untersuchen. Das letztgenannte Verfahren hatte sich als zuverlässig in der Aufdeckung von Störungen in der Angsterkennung bei Einzelfall DR gezeigt. Zusätzlich wurde der Ekelfragebogen von Haidt, McCauley & Rozin (1994), emotionale Situationsbeschreibungen von Reisenzein (von Prof. Reisenzein, Universität Greifswald, zur Verfügung gestellt) und ein olfaktorischer Hedoniktest (Kruggel, 1989) angewandt.

Vor der Diskussion der Einzelergebnisse sollen zuerst die wichtigsten Ergebnisse dargestellt werden: Im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke zeigte sich bei den Zwangspatienten eine hochsignifikante Leistungsbeeinträchtigung für die Emotion Ekel. Dieses Ergebnis zeigte sich jedoch nicht im auditiven Bereich. Weiterhin war das Erleben der Emotion Ekel gegenüber der Kontrollgruppe verändert.

Wie in der vorangehenden Untersuchung wurde auch in dieser Studie das Emotions-Hexagon zur Überprüfung der Fähigkeit, emotionale Gesichtsausdrücke zu erkennen, benutzt. Die Leistung der Kontrollpersonen lag bei dieser Aufgabe im Mittel zwischen 16 und 20 fehlerfreien Antworten. In der klinischen Gruppe war die Erkennensleistung für die Emotionen Freude,

Erstaunen, Angst, Trauer und Wut unbeeinträchtigt, ein hochsignifikantes Erkennensdefizit ergab sich einzig für die Emotion Ekel. Dieses Ergebnis ist sicherlich nicht auf die Schwierigkeit der Ekelaufgabe zurückzuführen, da sich die Leistung der gesunden Kontrollstichprobe im Erkennen von Ekel nur geringfügig von der Erkennensleistung für die anderen Emotionen unterscheidet. Insgesamt stellen die Ergebnisse des Emotions-Hexagons eine exakte Replikation der genannten Vorgängerstudie (Sprengelmeyer et al., 1997) dar.

Andere Autoren waren jedoch nicht in der Lage, die Störung in der Ekelerkennung zu replizieren: Buhlmann et al. (2004) untersuchten das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke an Patienten mit Körperdysmorphie (Patienten, die sich intensiv mit eingebildeten Defekten ihres Aussehens, meistens des Gesichtes, beschäftigen), an Patienten mit Zwangsstörung und an einer Gruppe gesunder Kontrollpersonen. Im Vergleich zur Gruppe mit Zwangsstörungen und zur gesunden Kontrollgruppe mißinterpretierte die Gruppe der Patienten mit Körperdysmorphie viele der emotionalen Gesichtsausdrücke als ärgerlich. Die Leistung beider Patientengruppen lag unterhalb Leistung der gesunden Kontrollstichprobe. Ein besonderes Defizit im Erkennen der Emotion Ekel in der Gruppe der Zwangspatienten konnten die Autoren nicht nachweisen.

Auch Parker et al. (2004) konnten dieses Defizit im Erkennen der Emotion Ekel aus dem Gesicht bei Patienten mit Zwangsstörung gruppenstatistisch nicht nachweisen. Die Autoren beschreiben aber einen Patienten mit starker Zwangssymptomatik, der ein Erkennensdefizit für Ekel hat. Möglicherweise, so die Autoren, ist das in ihrer Studie beschriebene Ekeldefizit auf eine bestimmte Subgruppe von Zwangsstörungen beschränkt.

Um die auditive Emotionserkennung zu erfassen, wurde das von Scott et al. (1997) entwickelte Verfahren zur Überprüfung der Erkennensleistung emotionaler Lautäußerungen verwandt. Im Gegensatz zum Morgensternetest, in dem die dem Gedicht „Das große Lalula“ entnommenen Kunstworte emotional intoniert wurden, wurden in diesem Verfahren natürliche emotionale Lautäußerungen wie beispielsweise Würgegeräusche, Schluchzen und Ähnliche benutzt. Im Mittel lag die Leistung der gesunden Kontrollstichprobe zwischen 7 und 9 richtigen Antworten. Dabei war Ekel die am leichtesten zu erkennende Emotion und Wut die am schwersten zu Erkennende.

Die Gruppe der Zwangspatienten unterschied sich nur im Erkennen von erstaunten Lautäußerungen signifikant von der Kontrollstichprobe. Die Emotion Ekel wurde von beiden Gruppen nahezu fehlerfrei erkannt, wobei die Leistung der Gruppe mit Zwangsstörung sogar noch et-

was oberhalb der Leistung der Kontrollgruppe lag. Dieses Ergebnis ist sicherlich nicht mit der Multimodal-Hypothese erklärbar.

Eine Ursache hierfür könnte sein, daß die Multimodal-Hypothese nicht zutreffend ist, daß heißt, daß Störungen im Erkennen von Ekel aus dem Gesicht nicht zwingend mit einer Erkennensstörung im auditiven und im Erlebensbereich einhergeht.

Eine andere Möglichkeit besteht darin, daß die Vocal-Emotion Aufgabe nicht sensitiv genug ist um etwaige Einbußen im Erkennen von Ekel nachzuweisen. Bedenkt man die doch hochsaliente Natur der für die Emotion Ekel verwandten Stimuli, wie beispielsweise das Würgen, so erscheint diese Erklärung sehr wahrscheinlich. Unterstützt wird diese Annahme durch eine Analyse bisher nicht publizierter Daten, die im Zusammenhang mit der Studie Sprengelmeyer et al. (1997) erhoben worden waren. In dieser Studie wurden 12 Zwangspatienten und 20 gesunde Kontrollpersonen mit dem Morgensternstest untersucht. In diesem Test zeigten sich nur für die Emotion Ekel signifikante Leistungseinbußen. Bei diesem Ergebnis ist weiterhin hervorzuheben, daß die Kontrollpersonen größere Schwierigkeiten mit dem Erkennen von Freude und Angst als mit dem Erkennen von Ekel hatten. Dieses Ergebnis wiederum kann nicht mit der Aufgabenschwierigkeit der auditiven Ekelerkennung erklärt werden, sondern scheint die Multimodal-Hypothese zu stützen.

Um das Erleben der Emotion Ekel näher zu untersuchen, wurde der Ekelfragebogen von Haidt, McCauley & Rozin (1994) benutzt. Im Gesamtwert unterschieden sich die Gruppen signifikant voneinander, wobei die Gruppe der Zwangspatienten tendenziell in allen Bereichen höhere Werte als die gesunde Kontrollgruppe aufwies. Für die Ekelkomponenten Verletzungen und Tod ergaben sich hochsignifikante Gruppendifferenzen.

Das Erleben von Emotionen wurde zusätzlich mit den emotionalen Situationsbeschreibungen von Reisenzein überprüft. In diesem Verfahren wurden den Versuchspersonen insgesamt 60 verschiedene kurze Situationsbeschreibungen vorgegeben. Die Probanden wurden aufgefordert, jede dieser Geschichten, die eine potentiell emotionsauslösende Situation beschrieben, auf der Grundlage der 6 Basisemotionen zu klassifizieren. Zusätzlich sollten die Probanden die Intensität angeben, mit der sie die jeweilige Emotion erleben würden.

Signifikante Gruppendifferenzen ergaben sich für die Emotionen Erstaunen, Angst und Trauer. In der Gruppe der Zwangspatienten lag die Klassifikationsleistung für Erstaunen und Trauer unterhalb der Leistung der gesunden Kontrollstichprobe. Für die Emotion Angst lag sie darüber. Keine signifikanten Einbußen zeigten sich im Klassifizieren der Emotion Ekel.

Die Daten des Intensitätsratings weisen daraufhin, daß in der Gruppe der Zwangspatienten die Emotionen Angst und Ekel signifikant intensiver erlebt werden als in der gesunden Kontrollstichprobe.

Das Ergebnis im Intensitätsrating weist ebenso wie das Ergebnis des Ekelfragebogens auf eine erhöhte Ekelsensitivität in der Gruppe der Zwangspatienten hin.

Mit dem olfaktorischen Hedoniktest (Krugger, 1989) sollte weiterhin überprüft werden, ob die Geruchswahrnehmung für angenehme und unangenehme Gerüche bei Personen mit Defiziten im Erkennen angeekelt blickender Gesichter (Sprengelmeyer et al., 1997) ebenfalls gestört sein würde. Hintergrund dieser Frage war, daß die Emotion Ekel eng mit dem Geruchs- und Geschmackssinn zusammenhängt (Abweisung ungenießbarer Nahrung mit gleichzeitigem Erleben von Ekel). Als mögliches neuroanatomisches Substrat käme hierfür das Riechhirn in Frage. In diesem Testverfahren, in dem verschiedene angenehme und unangenehme Gerüche vorgegeben wurden, zeigten sich jedoch keine verwertbaren hypothesenrelevanten Ergebnisse.

Spätere bildgebende Untersuchungen zeigten signifikante Aktivierungen im Inselcortex bei der Darbietung angeekelt blickender Gesichter (z.B. Phillips et al., 1997). Diese Region wurde von Yaxley et al. (1990) auf der Grundlage von Einzelzellableitungen als der gustatorische Cortex bezeichnet. Es scheint, daß die Emotion Ekel mehr mit dem Geschmackssinn als dem Riechsinn verknüpft ist. Dieser Zusammenhang könnte die unauffälligen Ergebnisse des olfaktorischen Hedoniktests erklären.

Nachfolgend sollen die Ergebnisse dieser Studie vor dem Hintergrund der Multimodal-Hypothese und die Bedeutung der Emotion Ekel im Rahmen von Zwangsstörungen diskutiert werden.

Ausgehend von der Multimodal-Hypothese würde man erwarten, daß die Gruppe der Zwangspatienten bei gestörtem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke ebenfalls Einbußen im Erkennen angeekelt intonierter Lautäußerungen und im Erleben dieser Emotion aufweisen würde. Die vorliegenden Daten zeigen bei gestörtem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke jedoch keine Einbußen im Erkennen angeekelt intonierter Lautäußerungen. Es wurde jedoch bereits spekuliert, daß der hier verwendete Test möglicherweise nicht sensitiv genug

war, um Einbußen im Erkennen von Ekel nachzuweisen. Dafür sprechen auch die Ergebnisse der vorangehenden Studie (Sprengelmeyer et al., 1997).

Das Erleben der Emotion Ekel wurde mit dem Ekelfragebogen erfaßt. Hierbei zeigte sich, daß die Gruppe der Zwangspatienten ganz generell Dinge eher als stärker ekelerregend empfinden als die gesunde Kontrollstichprobe.

Ein Zusammenhang zwischen dem Ekelempfinden und Zwangsstörungen sind zumindest für Patienten mit Waschzwang anzunehmen. Für diese Patienten spielen Kontaminationsängste eine bedeutende Rolle. Ein Zusammenhang zwischen Ekelsensitivität und Kontaminationsängsten konnte in einer umfangreichen Studie von Olatunji et al. (2004) nachgewiesen werden. Die Autoren konnten zeigen, daß hoch kontaminationsängstliche Personen signifikant höhere Werte als niedrig kontaminationsängstliche Personen in allen Ekelbereichen der verwendeten Fragebögen erreichten.

Ein ebenfalls gegenüber der Gruppe der gesunden Kontrollpersonen verändertes Erleben von Ekel zeigte sich in den emotionalen Situationsbeschreibungen von Reizen. Obwohl sich die Fehlerrate für Ekel nicht signifikant zwischen den Gruppen unterschied, berichteten die Zwangspatienten ein intensiveres Erleben dieser Emotion.

Zusammenfassend lassen sich die Ergebnisse der visuellen Emotionserkennung sowie des Ekelerlebens im Rahmen der Multimodal-Hypothese erklären. In zukünftigen Studien sollte jedoch mit sensitiveren Verfahren, besonders im auditiven Bereich weiter geforscht werden.

Welche Zusammenhänge könnten zwischen dem Erkennen und Erleben der Emotion Ekel und der Zwangssymptomatik bestehen? Shapira et al. (2003) konnten in einer bildgebenden Studie nachweisen, daß Zwangspatienten mit Kontaminationsängsten gegenüber Kontrollpersonen ein signifikant verändertes Aktivierungsmuster beim Betrachten ekelauslösender Stimuli zeigen. Im Einzelnen zeigten sich stärkere Aktivierungen im rechten Inselcortex, in der parahippocampalen Region und in inferioren, frontalen Regionen.

Für Zwangspatienten ohne Kontaminationsängste scheint Ekel eher eine untergeordnete Rolle zu spielen. Phillips et al. (2000) untersuchten Zwangspatienten mit Waschzwang und Zwangspatienten mit Kontrollzwang in einer fMRT-Untersuchung. Die Autoren zeigten, daß alle Versuchspersonen, d. h. gesunde Kontrollpersonen, Patienten mit Waschzwang und Patienten mit Kontrollzwang auf die Darbietung generell ekelauslösender Bilder mit der gleichen

Aktivierung reagierten. Alle Gruppen zeigten Aktivierungen in visuellen Regionen und dem Inselcortex, der wichtig für die Wahrnehmung von Ekel zu sein scheint. In einem zweiten Experiment konnten die Autoren zeigen, daß bei Darbietung Waschwang-relevanter Bilder lediglich die Gruppe mit Waschwang eine ähnliche Aktivierung wie bei Darbietung generell ekelauslösender Bilder zeigte, nicht jedoch die anderen Gruppen.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden Patienten mit Zwangsstörung und eine gesunde Kontrollstichprobe untersucht. Es wurden die Bereiche Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke, das Erkennen emotionaler Laute und das emotionale Erleben untersucht. Die Patienten mit Zwangsstörung zeigten Einbußen im Erkennen angeekelt blickender Gesichtsausdrücke, nicht jedoch im Erkennen emotionaler Laute. Das Erleben der Emotion Ekel war gegenüber der Gruppe der Kontrollpersonen ebenfalls im Sinne einer erhöhten Ekelsensitivität verändert. Das nachgewiesene Störungsmuster läßt sich mit der Multimodal-Hypothese in Einklang bringen.

Da sich in verschiedenen bildgebenden Untersuchungen gezeigt hat (Olatunji et al. (2004), Phillips et al. (2000), daß Ekel für Patienten mit Kontaminationsängsten eine wichtige Rolle zu spielen scheint, sollte in zukünftigen Studien diesem möglichen Zusammenhang nachgegangen werden. Möglicherweise zeigen nur Zwangspatienten mit Kontaminationsängsten signifikante Einbußen im Erkennen und Erleben von Ekel. Die Überprüfung dieser Frage anhand der Daten der hier vorliegenden Studie ist nicht möglich, da bei der Datenerhebung nicht gezielt nach Kontaminationsängsten gefragt wurde.

2.3 Schizophreniestudie (Studie 3)

2.3.1 Einleitung

2.3.1.1 Klinisches Bild der Schizophrenie

Die Schizophrenie, erstmalig beschrieben von Kraepelin (1889) als Dementia praecox und 1908 zum erstenmal von Bleuler als Schizophrenie bezeichnet, ist eine psychiatrische Erkrankung, die durch schwere Störungen des Denkens, der Emotionen und des Verhaltens gekennzeichnet ist.

Das DSM-IV nennt als Symptome der Schizophrenie Wahnvorstellungen, Halluzinationen, desorganisierte Sprache, desorganisiertes oder katatones Verhalten sowie negative Symptome wie Affektverflachung, Alogie und Avolition. Für die Diagnose Schizophrenie sollten 2 oder mehr dieser Kriterien vorhanden sein. Treten jedoch ausgeprägte Wahnvorstellungen oder Halluzinationen auf, reichen diese Symptome allein für die Diagnose aus. Wie bei allen psychischen Erkrankungen, gilt auch für Schizophrenie, daß der soziale und berufliche Bereich durch die Krankheit in Mitleidenschaft gezogen wird.

2.3.1.1.1 Subtypen der Schizophrenie

Es werden verschieden Subtypen beschrieben: Der paranoide Typus, der katatone Typus, der desorganisierte Typus sowie der undifferenzierte und residuale Typus. Der paranoide Typus ist gekennzeichnet durch Wahnvorstellungen und auditive Halluzinationen bedrohlichen Charakters, der katatone Typus fällt entweder auf durch motorische Immobilität oder Stupor, oder er zeigt eine übertriebene motorische Aktivität mit stereotypen Bewegungsmustern und Manierismen sowie Echolalie und Echopraxie. Der desorganisierte Typus zeigt desorganisierte Auffälligkeiten im Bereich der Sprache und im Verhalten sowie Affektverflachung oder unangemessenes affektives Verhalten. Der undifferenzierte Typus zeigt zwar ebenfalls die oben beschriebenen Symptome, nicht aber die Symptome des desorganisierten, paranoiden oder katatonen Typus. Der residuale Typus ist gekennzeichnet durch das Nichtvorhandensein ausgeprägter Wahnvorstellungen, Halluzinationen, desorganisierter Sprache und auffällig desorganisierten oder katatonen Verhaltens. Die Erkrankung zeigt sich entweder im fortdauernden Vorhandensein negativer Symptome oder dem Vorhandensein von zwei oder mehr der oben genannten Symptome in abgeschwächter Form (beispielsweise absonderliche Überzeugungen).

2.3.1.1.2 Epidemiologie

Weltweit erkrankt ca. 1 % der Bevölkerung an Schizophrenie. Der Krankheitsbeginn liegt häufig vor dem 30. Lebensjahr. Es gibt drei Verläufe: völlige Heilung, rezidivierende und chronische Verläufe.

2.3.1.1.4 Ätiologie

Die Familien- und Zwillingsforschung bei Schizophrenie weist eindeutig eine genetische Beteiligung nach. So liegt die Konkordanzrate für eineiige Zwillinge bei 44,3 % und bei zweieiigen Zwillingen bei 12,8 %. Eine genetische Beteiligung legen auch Adoptionsstudien nahe (Davison & Neale, 2001). Die Tatsache, daß die Konkordanzrate von eineiigen Zwillingen bei 44,3 % und nicht bei 100 % liegt, deutet darauf hin, daß auch Umwelteinflüsse eine Rolle bei der Genese der Schizophrenie spielen müssen.

2.3.1.1.5 Neuropathologie

Eine frühere Annahme war, daß Schizophrenie auf eine erhöhte Konzentration des Neurotransmitters Dopamin im Gehirn zurückzuführen ist. So lindern antidopaminerge Medikamente, wie beispielsweise der Wirkstoff Haloperidol, die positive Symptomatik. Ein weiterer Beleg für die Beteiligung von Dopamin stammt aus dem Bereich der Parkinsonforschung. Übermäßige Gaben dopaminerger Medikamente führen bei diesen Patienten zu Halluzinationen, wie sie auch bei Schizophrenen beschrieben werden.

Die Annahme, daß die Schizophrenie durch eine erhöhte Konzentration von Dopamin verursacht wird, ließ sich jedoch nicht bestätigen. Bei schizophrenen Patienten ist das Hauptabbauprodukt von Dopamin, die Homovanillinsäure nicht in einer erhöhten Konzentration nachweisbar (Bowers, 1974). Weiterhin konnte gezeigt werden, daß eine antipsychotische Medikation nicht alle Symptome in gleichem Maße bessert. Es ist wohl eher davon auszugehen, daß nicht die Konzentration von Dopamin, sondern entweder die Sensitivität der dopaminergen Synapsen erhöht ist, oder es eine erhöhte Anzahl dopaminerger Synapsen gibt (Goldsmith et al., 1997).

Neuere Ansätze basieren auf den unterschiedlichen dopaminergen Projektionen im Gehirn (Davis et al., 1991). Man geht davon aus, daß die negative Symptomatik der Schizophrenie durch eine Unteraktivierung dopaminerger Neurone im präfrontalen Cortex verursacht wird. In der Folge soll, so die Annahme, der inhibitorische Einfluß dieser Neurone auf die dopami-

nergen Neurone des mesolimbischen Systems wegfallen, so daß es in der Folge zu den positiven Symptomen der Schizophrenie kommt. So sollen Antipsychotika in erster Linie die dopaminergen Synapsen in diesem Bereich blockieren und damit zu einer Linderung der positiven Symptomatik führen (Davison & Neale, 2001).

Bildgebende Verfahren und post mortem Analysen an Gehirnen von Patienten mit Schizophrenie zeigten morphologische Auffälligkeiten.

Dwork (1997) führte eine Metaanalyse von post mortem Studien an Gehirnen schizophrener Patienten durch. Es ließen sich Unterschiede im Bereich der Hippocampusformation zwischen gesunden Kontrollpersonen und Patienten mit Schizophrenie nachweisen. Hierbei zeigten sich Unterschiede im Volumen, in der Zelldichte, weiterhin waren Gliosen und senil degenerative Veränderungen nachweisbar. Darüber hinaus fanden sich eine veränderte Größe der Neuronen sowie deren Ausrichtung und Position. Diese Auffälligkeiten waren aber nicht bei allen Gehirnen Schizophrener nachweisbar, und einzelne Studien berichteten widersprüchliche Ergebnisse. Als Ursachen hierfür sieht der Autor die Methodologie einzelner Studien sowie die geringen Stichprobengrößen. Andere Inkonsistenzen sind auf die individuellen Variationen der untersuchten Gehirne zurückzuführen. Der Autor zieht das Resümee, daß die in seiner Metaanalyse untersuchten Studien nur wenig eindeutige Hinweise auf die bei Schizophrenie beteiligten neuroanatomischen Strukturen geben können.

Zu anderen Ergebnissen kommen bildgebende Studien. Lawrie & Abukmeil (1998) führten eine Metaanalyse von 40 publizierten MRI Studien durch. Die Autoren konnten zeigen, daß das Gehirn von Schizophrenen gegenüber gesunden Kontrollpersonen insgesamt ein im Durchschnitt 3% geringeres Volumen hat. Der Temporalcortex von Schizophrenen war zwischen 6% für die linke Hemisphäre und 9,5% für die rechte Hemisphäre reduziert, und auch das Volumen der Amygdala und des Hippocampuskomplexes war um 6,5% für die linke Hemisphäre und 5,5% für die rechte Hemisphäre geringer als bei den Kontrollgehirnen. Zudem zeigte sich eine deutliche Erweiterung der lateralen Ventrikel, die bei 44% für den linken und bei 36% für den rechten Ventrikel lagen.

Ähnliche Ergebnisse berichten Wright et al. (2000). Die Autoren führten eine Metaanalyse an 58 MRI Studien mit insgesamt 1588 Schizophrenie-Patienten durch. Sie fanden bei Patienten mit Schizophrenie ein gegenüber gesunden Kontrollpersonen um 2% reduziertes Gehirnvolumen. Das durchschnittliche ventrikuläre Volumen war gegenüber den Gehirnen Gesunder um

26% erhöht. Das Volumen der Amygdala war links und rechts um 6% verringert. Die parahippocampale Region zeigte links ein um 6% und rechts ein um 5% geringeres Volumen. Insgesamt zeigen beide Studien ein hochkonsistentes Ergebnis auf der Grundlage von 98 Einzeluntersuchungen.

Funktionell-bildgebende Studien belegen weiterhin die Beteiligung unterschiedlicher neuronaler Strukturen an der Symptomatologie der Schizophrenie. Lahti et al. (2005) untersuchten den regionalen Blutfluß von Schizophrenie-Patienten mit positiven und negativen Symptomen. Alle Patienten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung medikationsfrei. Die Autoren gingen davon aus, daß negative Symptome mit frontalen und parietalen Regionen verknüpft seien, positive Symptome dagegen sollen auf limbischen Strukturen beruhen. Sie konnten nachweisen, daß positive Symptome mit dem anterioren Gyrus cinguli und dem Hippocampus und parahippocampalen Regionen verknüpft sind. Dagegen korrelierten negative Symptome mit frontalen und parietalen Regionen. Dieses Ergebnis stützt die Annahme, daß die negative und positive Symptomatik bei der Schizophrenie auf unterschiedlichen neuronalen Substraten basieren.

2.3.1.2 Fragestellung

Schizophrenie ist eine psychiatrische Erkrankung, die auf eine Vielzahl dysfunktionaler Strukturen im Gehirn basiert. Die Beteiligung limbischer Strukturen ist bei Patienten mit positiver Symptomatik wahrscheinlich. Diese Strukturen sind mit der Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke verknüpft. Metaanalysen zeigten unter anderem reduzierte Volumina für die hippocampale Region und die Amygdala. Wie Adolphs et al. (1994) nachweisen konnten, führen Läsionen der Amygdala zu Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke. In einer späteren Studie konnten Adolphs und seine Mitarbeiter weiterhin zeigen, daß auch das Erkennen anderer, über das Gesicht vermittelte Signale wie Trustworthiness und Approachability, ebenfalls auf einer intakten Amygdala beruhen (Adolphs et al., 1998). Integriert man die neuropsychologischen Ergebnisse der Studien von Adolphs und seinen Mitarbeitern und die Befunde über die limbischen Strukturen bei der Schizophrenie, so sollte man Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke sowie der sozialen Dimensionen Trustworthiness und Approachability bei Patienten mit Schizophrenie erwarten. Diese Einbußen sollten besonders bei Patienten mit positiver Symptomatik auftreten.

Um diesen möglichen Zusammenhang näher zu untersuchen, wurden in der nachfolgenden Studie der Ekman 60 Faces Test und das Emotions-Hexagon und Aufgaben zum Erkennen unterschiedlicher sozialer Informationen aus dem Gesicht benutzt.

2.3.2 Versuchspersonen

Die Studie wurde als Teilprojekt einer umfangreichen Untersuchungsreihe zur Schizophrenie durchgeführt. Die Untersuchungen fanden in der psychiatrischen Abteilung des Royal Edinburgh Hospitals statt. Die Daten wurden von J. M. Harris im Rahmen einer projektgeförderten Hilfskraftstelle erhoben. Die Studie wurde von der Lothian Research Ethikkommission bewilligt.

Zwanzig Patienten mit der DSM-IV Diagnose Schizophrenie nahmen an der Untersuchung teil. Diese wurden rekrutiert von hospitalisierten und nichthospitalisierten Patienten. Zehn Patienten waren männlich, 10 waren weiblich. Das mittlere Alter betrug 33,4 Jahre (SD 12,3), die mittlere Krankheitsdauer betrug 11,6 Jahre (SD 8,8) und der mittlere prämorbid IQ betrug 111,1 (SD 8,1). Tabelle 1 gibt einen Überblick. Alle Patienten waren Europäer, 19 waren Rechtshänder, 1 war Linkshänder. Jeder Patient wurde mit antipsychotischen Mitteln behandelt, mit einer mittleren Chlorpromazin-Equivalent Dosis von 467,5 mg (SD 330). Die Symptome wurden vor dem Testen mit der „positiven und negativen Symptom Skala“ (Kay et al., 1987) beurteilt. Ausschlußkriterien waren Alter unter 18 oder über 65 Jahren, organische Hirnerkrankungen, Abhängigkeit von Alkohol oder anderen Drogen und andere psychiatrische Störungen als Schizophrenie.

Die Gruppe gesunder Kontrollpersonen bestand aus Mitarbeitern des Hospitals und anderen Freiwilligen. Zehn Versuchspersonen waren männlich und 10 waren weiblich. Das mittlere Alter betrug 35,3 Jahre (SD 11,4) und der mittlere IQ war 113,8 (SD 6,2). Alle Versuchspersonen der Kontrollgruppe waren Europäer. Neunzehn Versuchspersonen waren Rechtshänder, eine Versuchsperson war Linkshänder. Für die Versuchspersonen der Kontrollgruppe bestanden als Ausschlußkriterien familiäre oder persönliche psychiatrische Erkrankungen und zusätzlich die gleichen Ausschlußkriterien wie für die Patienten.

Tabelle 1 Beschreibung der untersuchten Gruppen

	Schizophrenie Gruppe	gesunde Kontrollstichprobe
weiblich	10	10
männlich	10	10
Alter	33,4	35,3
IQ	111,1 (prämorbid)	113,8
Rechtshänder	19	19
Linkshänder	1	1

2.3.3 Untersuchungsverfahren

2.3.3.1 NART National adult reading test

Der National Adult Reading Test erfaßt den prämorbidem IQ, indem die Fähigkeit gemessen wird, Fremd- und Lehnworte der englischen Sprache korrekt auszusprechen. Diese Leistung beruht auf schulischer Bildung, da die richtige Aussprache der Worte nicht vom Schriftbild abgeleitet werden kann. Dies ist eine intellektuelle Funktion, die nicht durch Demenz, Schlaganfall oder Hirnverletzungen beeinträchtigt wird (Nelson, 1991).

2.3.3.2 Benton Test (Kurzfassung mit 16 Durchgängen)

In diesem Test sollen die Versuchspersonen ein unbekanntes Zielgesicht und sechs unbekannte Vergleichsgesichter vergleichen, die sich vom Zielgesicht durch Orientierung und Beleuchtung unterscheiden. Eine genauere Darstellung des Tests findet sich im Methodenteil der Studie 1.

2.3.3.3 Ekman 60 Faces Test

In dieser Aufgabe werden prototypische emotionale Gesichtsausdrücke auf einem Computer dargeboten. Die Versuchspersonen sollen entscheiden, welche der Basisemotion (Wut, Ekel, Angst, Glück, Trauer, Erstaunen) jeweils dargestellt wird. Eine genauere Darstellung des Tests findet sich im Methodenteil der Studie 1.

2.3.3.4 Emotions-Hexagon

In diesem Verfahren werden computertechnisch manipulierte Bilder emotionaler Gesichtsausdrücke benutzt, wobei die emotionalen Ausdrücke Glück - Überraschung - Angst - Trauer - Ekel - Wut in jeweils fünf Stufen ineinander überführt wurden. Ebenso wie im Ekman 60 Faces Test sollen die Versuchspersonen entscheiden, welche der Basisemotion (Wut, Ekel, Angst, Glück, Trauer, Erstaunen) jeweils dargestellt wird. Eine genauere Darstellung des Tests findet sich im Methodenteil der Studie 1.

2.3.3.5 Soziale Kognitionsaufgabe

Um die soziale Kognitionsaufgabe zu entwickeln, wurden 600 Bilder von erwachsenen Gesichtern aus verschiedenen Medien (Zeitschriften und Internet) gesammelt. Die so gesammelten Bilder wurden dann von sechs gesunden Versuchspersonen hinsichtlich sechs sozialer Dimensionen (Age, Trustworthiness, Attractiveness, Intelligence, Approachability und Distinctiveness) auf einer Skala von 1-7 bewertet. Die Versuchspersonen sollten entscheiden, ob die dargebotenen Gesichter sehr alt oder jung, sehr vertrauenswürdig oder nicht vertrauenswürdig, sehr attraktiv oder nicht attraktiv, sehr intelligent oder nicht intelligent, sehr zugänglich oder nicht zugänglich oder sehr markant oder nicht markant seien. Die Gesichter wurden hochreliabel in jeder Dimension über aller Rater eingestuft ($p < 0,01$).

Für jede Dimension wurden letztendlich die 40 Gesichter ausgewählt, die die Enden dieser Dimensionen (20 für jede Valenz, als Beispiel 20 „alt“ und 20 „jung“) repräsentieren.

In der eigentlichen Untersuchung wurden den Versuchspersonen 6 Sets mit je 40 Gesichtern gezeigt. Die Sets sollten jeweils hinsichtlich einer der sozialen Dimensionen (als Beispiel „very trustworthy“ oder „not trustworthy“) beurteilt werden. Da in Vortests bei einigen Versuchspersonen ein response bias auftrat, wurde den Versuchspersonen in allen Tests gesagt, daß die Gesichter ungefähr zur Hälfte aufgeteilt werden sollen in die beiden Ausprägungskategorien der Dimensionen. Jedes Gesicht wurde für 3 Sekunden gezeigt, und die verschiedenen Antwortmöglichkeiten wurden auf dem Bildschirm dargeboten. Die Versuchspersonen nannten ihre Antwort dem Versuchsleiter verbal. Nachdem die Antwort abgegeben wurde, erschien das nächste Bild auf dem Bildschirm.

Den Versuchspersonen wurden am Anfang jedes Tests 8 Übungstrials gegeben (4 für jede Valenz). Danach wurden die Versuchspersonen gebeten, die verbliebenen 32 Gesichter zu beurteilen. Es wurde keine Rückmeldung über die Richtigkeit der Antworten gegeben. Die Antworten wurden hinsichtlich ihrer Übereinstimmung mit den meist gewählten Antworten aus der Pilotstudie gewertet, dies bedeutet maximal 32 richtige Antworten, mit einem Zufallsniveau von 16 richtigen Antworten. Eine Versuchsperson in der Schizophrenie-Gruppe beendete nicht den Trustworthiness- und Distinctivenessstest. Alle übrigen Daten sind komplett. (Das Stimulusmaterial wurde von A. Young, York zur Verfügung gestellt)

2.3.4 Versuchsablauf

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die benutzten Tests sowie die Untersuchungszeit.

Tabelle 2 Überblick über die angewandten Tests

Testverfahren	Dauer	
NART	10	
Benton Test	15	
Ekman 60 Faces Test	20	
Emotions-Hexagon	20	
Soziale Kognitions-Aufgabe	20	gesamt 85 Minuten

2.3.5 Ergebnisse

Nachfolgend werden die Ergebnisse des Benton Test, der emotionalen Erkennenstests (Ekman 60 Faces Test und Emotions-Hexagon) sowie die Ergebnisse der sozialen Kognitionsaufgabe dargestellt. Da die Varianzen deutlich inhomogen waren, wurden nichtparametrische statistische Tests verwandt. Um signifikante Gruppendifferenzen nachzuweisen, wurden nichtparametrische Kruskal-Wallis Rangvarianzanalysen berechnet. Zeigten sich in diesen statistischen Tests signifikante Ergebnisse, wurden anschließend nichtparametrische Gruppenvergleiche mit dem Mann-Whitney U Test durchgeführt, um die Ursache der Effekte näher zu bestimmen. Wie in der ersten Studie wurde auf eine alpha-Korrektur verzichtet. Die statistischen Tests waren zweiseitig.

2.3.5.1 Analyse der Gesamtergebnisse

Tabelle 3 gibt Mittelwerte und Standardabweichungen der Gesamtergebnisse des Benton Tests, des Ekman 60 Faces Test, des Emotions-Hexagons und der Sozialen Kognitionsaufgabe für die untersuchten Gruppen wieder. Die Abbildungen 1,2,3 und 4 stellen die Ergebnisse graphisch dar.

Tabelle 3 Benton Test, Ekman 60 Faces Test, Emotions-Hexagon und Soziale Kognitionsaufgabe (Gesamtergebnisse)

	Schizophrenie (n=11) Symptomatisch		Schizophrenie (n=9) Symptomfrei		Kontrollen (n = 20) ^a (n = 19)	
	X	SD	X	SD	X	SD
Benton	47,00	4,20	46,44	1,33	46,90	3,51
Ekman	40,36	11,11	48,11	5,40	49,65	4,96
Hexagon	83,80	31,00	108,11	7,75	108,11 ^a	8,57
Soz. Kogn.	25,02	1,61	24,17	1,85	27,39	1,37

Die Kruskal-Wallis Rangvarianzanalyse ergab für den Benton Test keine signifikanten Differenzen zwischen den Gruppen ($\chi^2 = 0,16$, $df = 2$, $p = 0,93$).

Die statistische Prüfung des Ekman 60 Faces Test zeigte ein signifikantes Ergebnis ($\chi^2 = 6,42$, $df = 2$, $p = 0,04$). Mann-Whitney U Tests wurden durchgeführt, um diesen Gruppeneffekt näher zu untersuchen. Die Kontrollgruppe unterschied sich signifikant von der Gruppe symptomatischer Schizophrenie-Patienten ($U = 50,50$; $z = -2,46$; $p = 0,01$). Die Differenz zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe symptomfreier Patienten ($U = 76,00$; $z = -0,66$; $p = 0,53$) sowie die Differenz zwischen den Patientengruppen ($U = 28,00$; $z = -1,64$; $p = 0,11$) war nicht signifikant. Die statistischen Ergebnisse werden in der nachfolgenden Tabelle 4 veranschaulicht.

Die statistische Prüfung der Gesamtergebnisse des Emotions-Hexagons ergab keinen signifikanten Effekt ($\chi^2 = 4,32$, $df = 2$, $p = 0,12$).

Die statistische Prüfung der Ergebnisse der sozialen Kognitionsaufgabe ergab ein höchstsignifikantes Ergebnis ($\chi^2 = 21,69$, $df = 2$, $p < 0,001$). Mann-Whitney U Tests wurden durchgeführt, um diesen Gruppeneffekt näher zu untersuchen. Die Kontrollgruppe unterschied sich signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 14,00$; $z = -3,59$; $p < 0,001$) und von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 12,00$; $z = -3,89$; $p < 0,001$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 28,0$; $z = -1,40$; $p = 0,18$).

Tabelle 4 Signifikanztabelle (Benton Test, Ekman 60 Test, Emotions-Hexagon und Soziale Kognitionsaufgabe)*

Benton	SYM	KON	N-SYM
Ekman	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Hexagon	SYM	KON	N-SYM
Soz. Kogn.	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	<u>N-SYM</u>

* signifikant differierende Gruppen sind unterstrichen

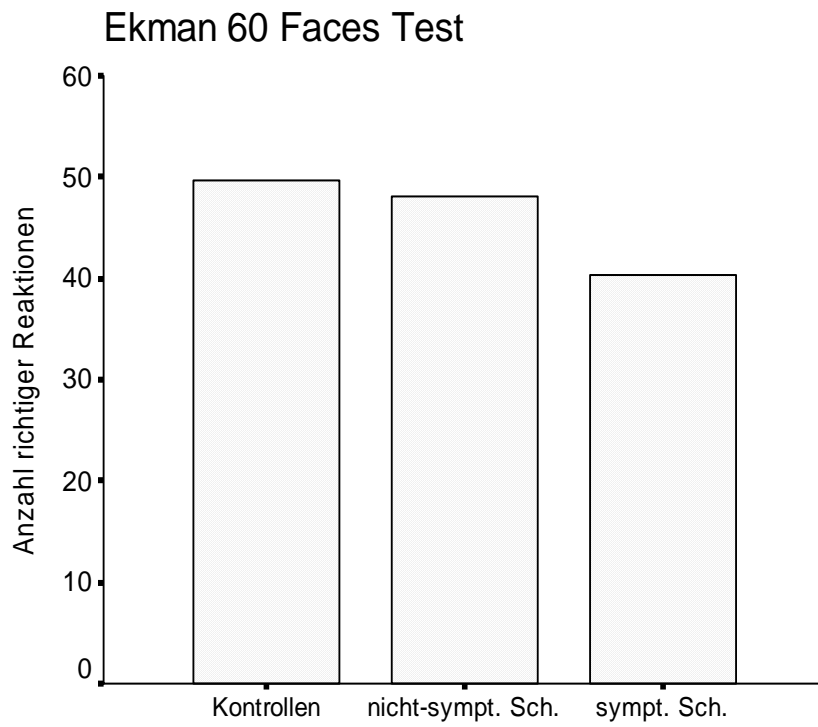


Abbildung 1 Erkennensleistung im Ekman 60 Faces Test

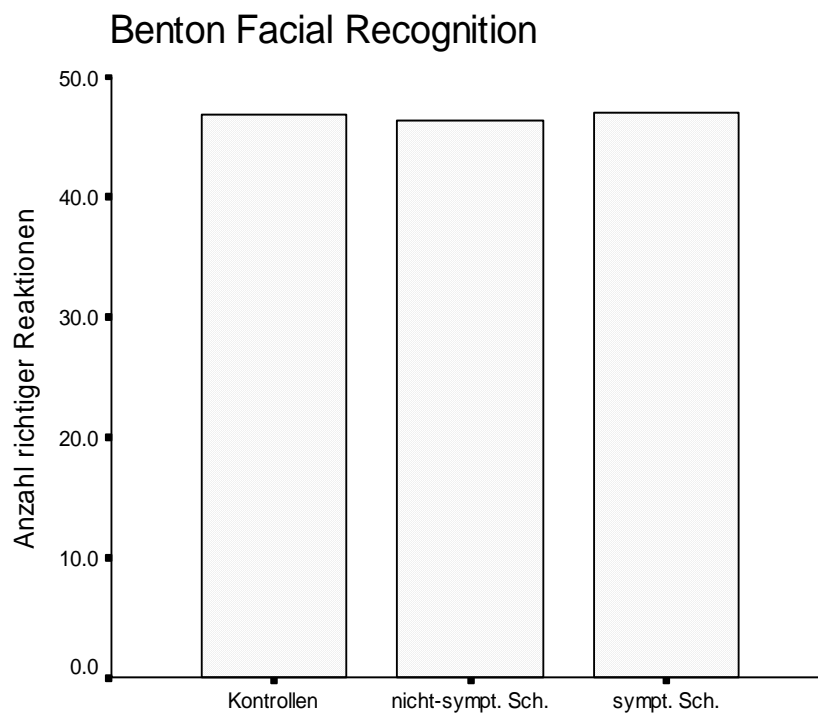


Abbildung 2 Leistungen im Benton Facial Recognition Test

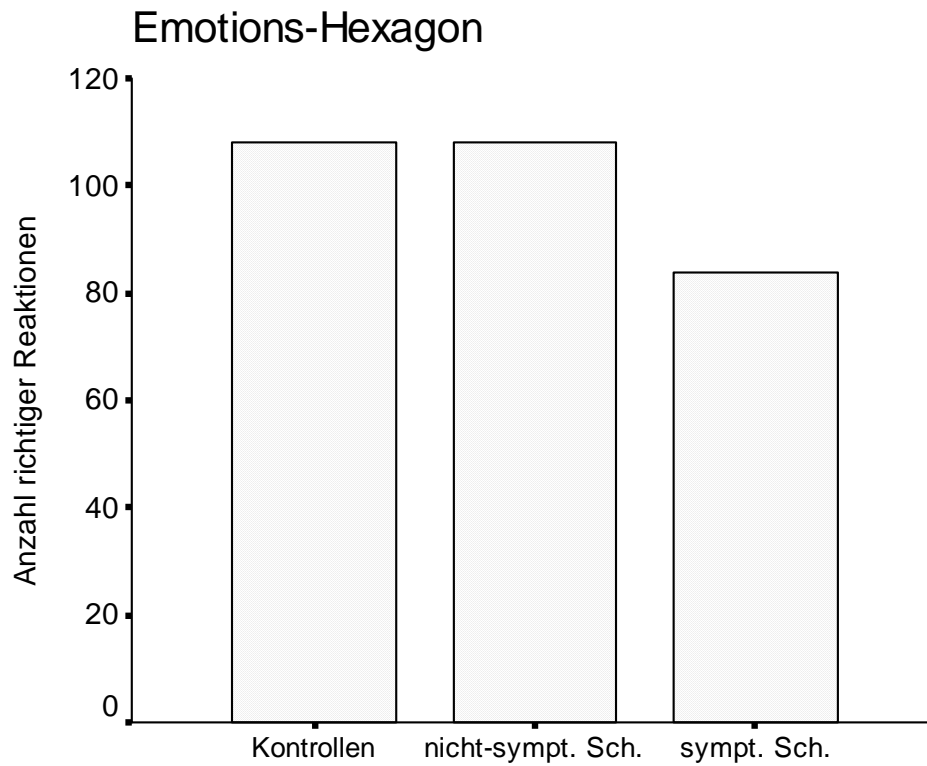


Abbildung 3 Erkennensleistung im Emotions-Hexagon

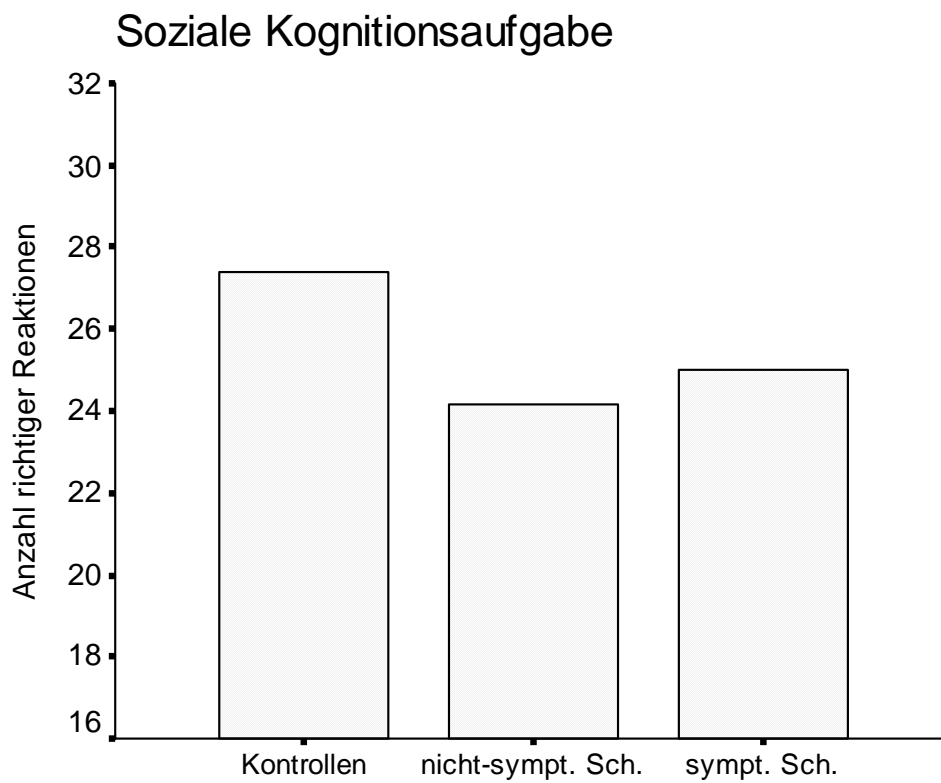


Abbildung 4 Gemittelte Erkennensleistung in der Sozialen Kognitionsaufgabe

2.3.5.2 Detailanalyse der Emotionstests

2.3.5.2.1 Ekman 60 Faces Test

Tabelle 5 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der drei untersuchten Gruppen für den Ekman 60 Faces Test, nun aufgeschlüsselt nach den einzelnen Basisemotionen, wieder. Die Ergebnisse werden weiterhin in der Abbildung 5 graphisch dargestellt, die statistischen Ergebnisse werden in Tabelle 6 veranschaulicht.

Tabelle 5 Ekman 60 Faces Test

	Schizophrenie (n=11) Symptomatisch		Schizophrenie (n=9) Symptomfrei		Kontrollen (n = 20)	
	X	SD	X	SD	X	SD
Freude	9,09	1,51	9,89	0,33	10,00	0,00
Erstaunen	8,36	2,16	7,33	2,12	9,20	1,06
Angst	4,73	1,85	6,56	1,67	6,60	1,93
Trauer	6,91	2,30	8,67	1,58	8,40	1,14
Ekel	5,00	3,49	8,56	1,59	7,55	2,50
Wut	6,27	3,00	7,11	1,83	7,90	1,33

Die Kruskal-Wallis Rangvarianzanalyse ergab signifikante Effekte für die Emotion Freude ($\chi^2 = 11,54$, $df = 2$, $p = 0,003$), Erstaunen ($\chi^2 = 6,61$, $df = 2$, $p = 0,04$), Angst ($\chi^2 = 6,59$, $df = 2$, $p = 0,04$) und Ekel ($\chi^2 = 7,06$, $df = 2$, $p = 0,03$). Die Differenz für Wut ($\chi^2 = 2,78$, $df = 2$, $p = 0,25$) und für Trauer ($\chi^2 = 5,07$, $df = 2$, $p = 0,08$) war nicht signifikant.

In der Wahrnehmung der Emotion Freude unterschied sich die Kontrollgruppe nicht signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 80,00$; $z = -1,49$; $p = 0,66$), wohl aber von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 60,00$; $z = -3,23$; $p = 0,04$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 31,5$; $z = -1,70$; $p = 0,18$).

Die Ergebnisse für die Emotion Erstaunen sahen folgendermaßen aus: die Kontrollgruppe unterschied sich signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 36,50$; $z = -2,64$; $p = 0,01$), jedoch nicht von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 91,00$; $z = -$

0,85; $p = 0,45$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 32,00$; $z = -1,36$; $p = 0,20$).

In der Emotion Angst unterschied sich die Wahrnehmungsleistung der Kontrollgruppe nicht signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 90,00$; $z = 0,000$; $p = 1,00$), aber von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 53,50$; $z = -2,36$; $p = 0,02$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war ebenfalls signifikant ($U = 22,50$; $z = -2,09$; $p = 0,04$).

Für die Wahrnehmungsleistung der Emotion Ekel unterschied sich die Kontrollgruppe nicht signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 67,50$; $z = -1,08$; $p = 0,30$) und nicht von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 63,00$; $z = -1,96$; $p = 0,05$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war signifikant ($U = 17,00$; $z = -2,50$; $p = 0,01$).

Tabelle 6 Signifikanztabelle (Ekman 60 Faces Test)*

Freude	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Erstaunen	SYM	<u>KON</u>	<u>N-SYM</u>
Angst	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Ekel	SYM	KON	N-SYM
	<u>I</u>		<u>I</u>

* signifikant differierende Gruppen sind unterstrichen

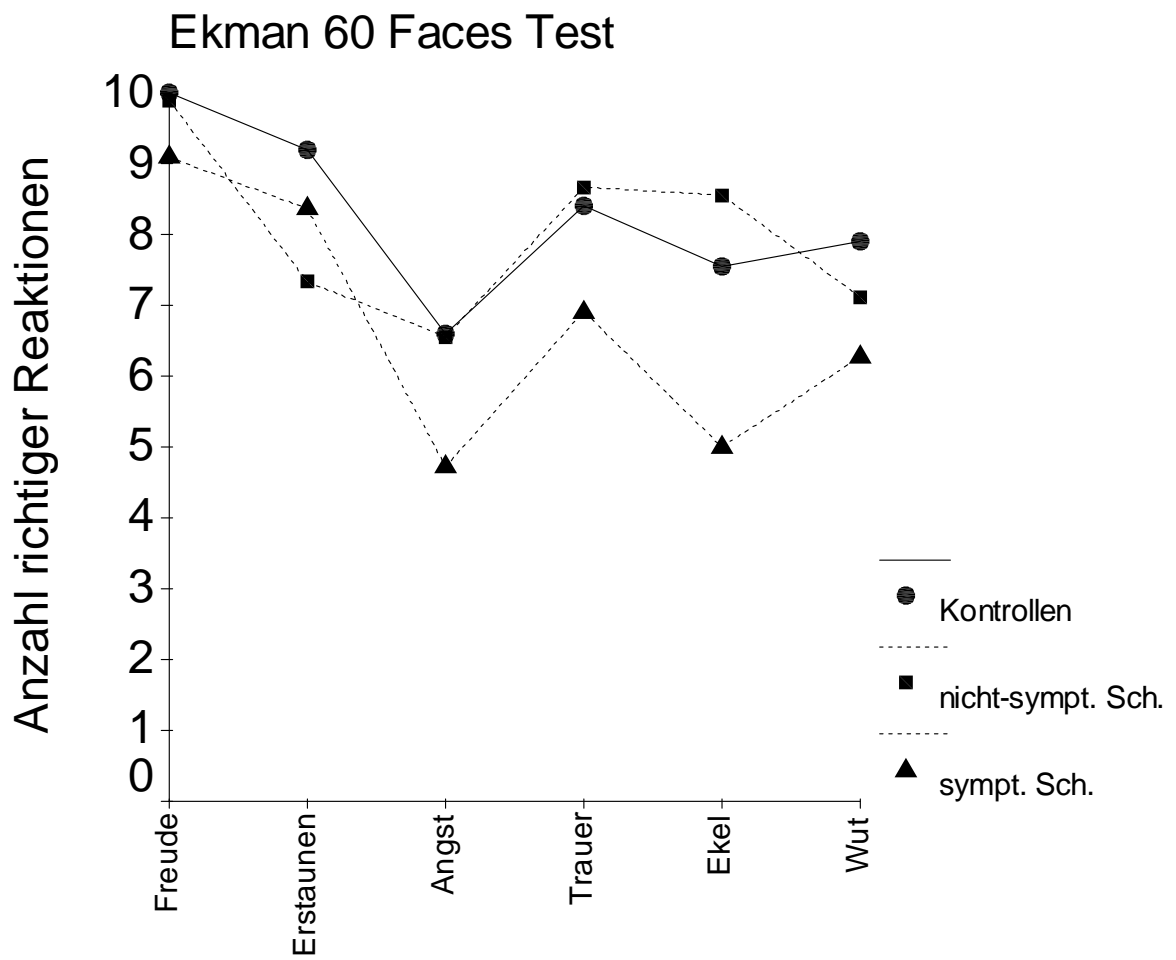


Abbildung 5 Ekman 60 Faces Test

2.3.5.2.2 Emotions-Hexagon

Tabelle 7 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der drei untersuchten Gruppen für das Emotions-Hexagon wieder. Abbildung 6 stellt die Ergebnisse graphisch dar. Die statistischen Ergebnisse können der Tabelle 8 entnommen werden.

Tabelle 7 Emotions-Hexagon

	Schizophrenie (n=10) Symptomatisch		Schizophrenie (n=9) Symptomfrei		Kontrollen (n = 19)	
	X	SD	X	SD	X	SD
Freude	15,70	6,55	19,89	0,33	20,00	0,00
Erstaunen	14,80	6,21	14,44	5,10	18,68	2,08
Angst	12,40	5,78	17,89	2,32	17,95	1,87
Trauer	16,80	4,98	18,89	2,09	19,26	1,76
Ekel	11,10	8,33	19,00	1,32	14,95	6,26
Wut	13,00	7,36	18,00	1,80	17,26	3,90

Die Kruskal-Wallis Rangvarianzanalyse ergab signifikante Effekte für die Emotion Freude ($\chi^2 = 16,02$, $df = 2$, $p < 0,001$), Erstaunen ($\chi^2 = 7,15$, $df = 2$, $p = 0,03$), Angst ($\chi^2 = 7,95$, $df = 2$, $p = 0,02$) und Ekel ($\chi^2 = 6,05$, $df = 2$, $p = 0,048$). Die Differenz für Wut ($\chi^2 = 1,71$, $df = 2$, $p = 0,43$) und für Trauer ($\chi^2 = 2,90$, $df = 2$, $p = 0,24$) war nicht signifikant.

Die Leistung der Kontrollgruppe unterschied sich nicht signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten in der Emotion Freude ($U = 76,00$; $z = -1,45$; $p = 0,66$), wohl aber von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 38,00$; $z = -3,70$; $p = 0,08$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 21,5$; $z = -2,23$; $p = 0,05$).

Für die Emotion Erstaunen sahen die Ergebnisse folgendermaßen aus: die Kontrollgruppe unterschied sich signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 35,50$; $z = -2,55$; $p = 0,01$), jedoch nicht von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 58,50$; $z = -$

1,77; $p = 0,09$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 39,50$; $z = -0,45$; $p = 0,66$).

Für die Emotion Angst unterschied sich die Wahrnehmungsleistung der Kontrollgruppe nicht signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 82,00$; $z = -0,18$; $p = 0,89$), aber von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 38,00$; $z = -2,34$; $p = 0,008$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war ebenfalls signifikant ($U = 18,00$; $z = -2,22$; $p = 0,03$).

In der Leistung für die Wahrnehmung der Emotion Ekel unterschied sich die Kontrollgruppe nicht signifikant von der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 53,50$; $z = -1,63$; $p = 0,12$) und nicht von der Gruppe symptomatischer Patienten ($U = 66,50$; $z = -1,32$; $p = 0,20$). Die Differenz zwischen den Patientengruppen war signifikant ($U = 17,00$; $z = -2,33$; $p = 0,02$).

Tabelle 8 Signifikanztabelle (Emotions-Hexagon)*

Freude	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Erstaunen	SYM	<u>KON</u>	<u>N-SYM</u>
Angst	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Ekel	SYM	KON	N-SYM
	<u>I</u>		<u>I</u>

* signifikant differierende Gruppen sind unterstrichen

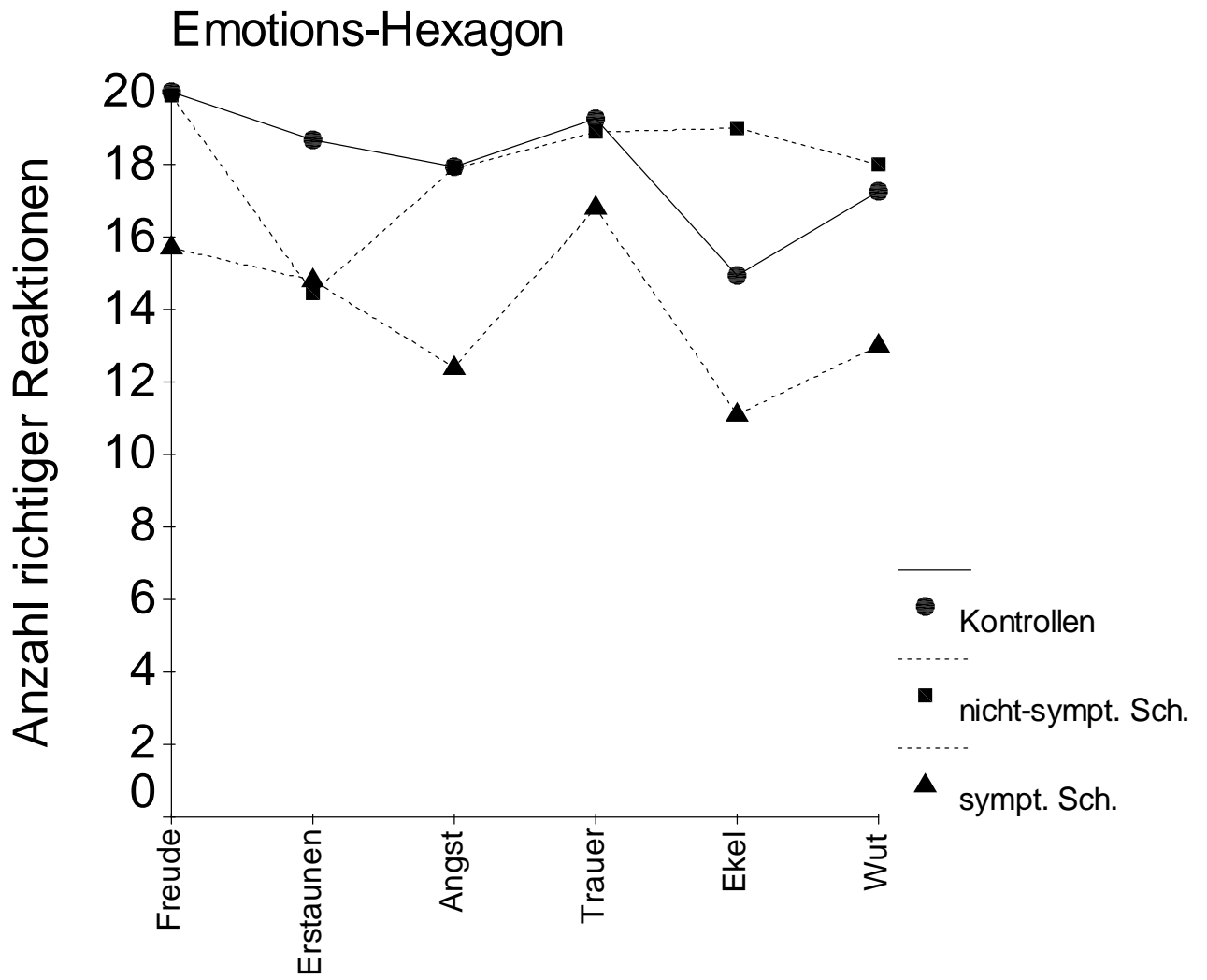


Abbildung 6 Emotions-Hexagon

2.3.5.3 Profilanalyse der Emotionstests

Die Leistung der symptomfreien Schizophrenie-Patienten im Ekman 60 Faces Test und im Emotions-Hexagon zeigte in beiden Verfahren ein vergleichbares Profil. Das Leistungsprofil der symptomatischen Patientengruppe im Ekman 60 Faces Test und im Emotions-Hexagon ähnelte sich ebenfalls. Dagegen unterschieden sich die Leistungsprofile der beiden klinischen Schizophrenie-Gruppen deutlich voneinander. Die nachfolgenden Abbildungen zeigen das Leistungsprofil der symptomfreien Schizophrenie-Patienten in den beiden emotionalen Erkennungsaufgaben. In diesen Abbildungen ist die Leistung der Patienten als % der Leistung der Kontrollen angegeben.

Wie in Abbildung 7 zu sehen ist, weichen die Leistungswerte der symptomfreien Schizophrenen im Ekman 60 Faces Test und im Emotions-Hexagon im Erkennen der Emotion Erstaunen und Ekel deutlich von den Werten der gesunden Kontrollstichprobe ab.

Während die Erkennensleistung der nichtsymptomatischen Schizophrenen für die Emotion Erstaunen unterhalb der Erkennensleistung der Kontrollstichprobe liegt, scheint für die Emotion Ekel eine erhöhte Sensitivität vorzuliegen. Die statistische Analyse zeigt jedoch nur signifikante Einbußen im Erkennen von Erstaunen. Die Differenz zwischen den symptomfreien Schizophrenen und der Kontrollstichprobe im Erkennen von Ekel ist nicht signifikant. Die statistischen Ergebnisse wurden bereits unter dem Punkt 3.3.5.2 (Detailanalyse der Emotionstests) dargestellt. Auffallend ist bei beiden Testverfahren die hohe Übereinstimmung des Leistungsprofils.

In Abbildung 8 ist zu sehen, daß die Erkennensleistungen der symptomatischen Schizophrenie-Gruppe ebenfalls über beide Untersuchungsverfahren vergleichbare Profile aufweist. Dabei liegt die Leistung der symptomatischen Schizophrenen in beiden Verfahren unterhalb der Kontrolleistung. Statistische Tests (ebenfalls dargestellt unter 3.3.5.2) weisen signifikante Differenzen für die Emotionen Angst und Freude nach. Die signifikante Differenz für Freude ist sicherlich auf die zu geringe Varianz in der gesunden Kontrollgruppe zurückzuführen. Die signifikanten Differenzen für Angst scheinen dagegen bedeutungsvoll und werden in der anschließenden Diskussion ausführlich besprochen.

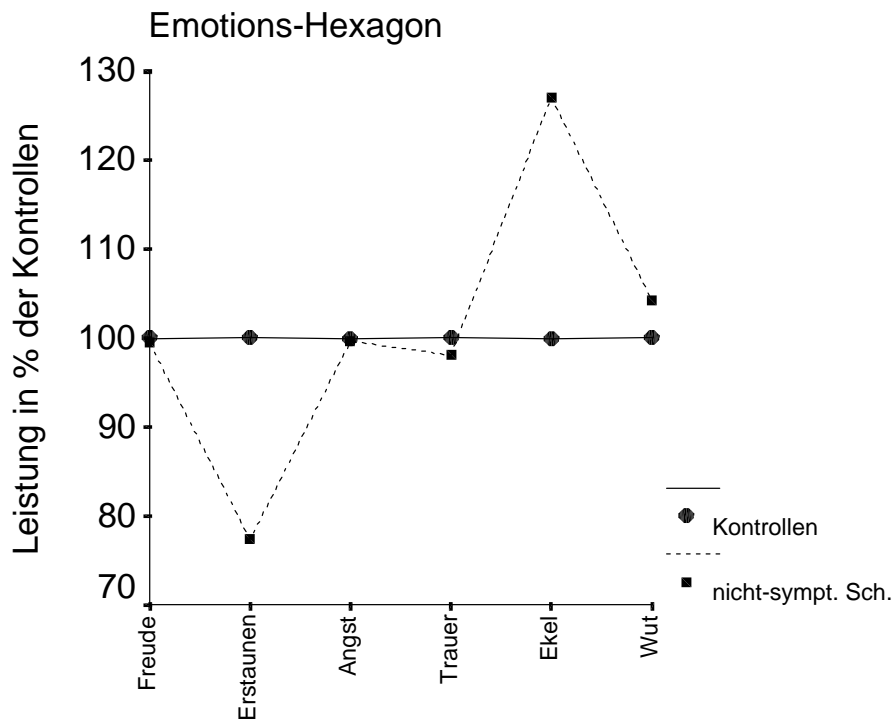
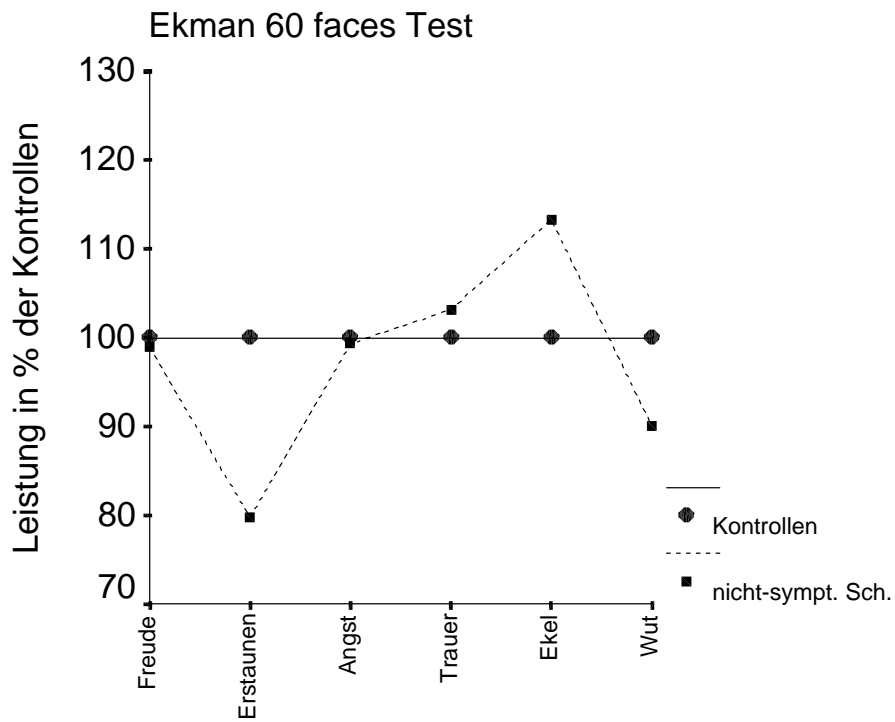


Abbildung 7 Leistung der symptomfreien Schizophrenie-Patienten im Ekman 60 Faces Test und Emotions-Hexagon

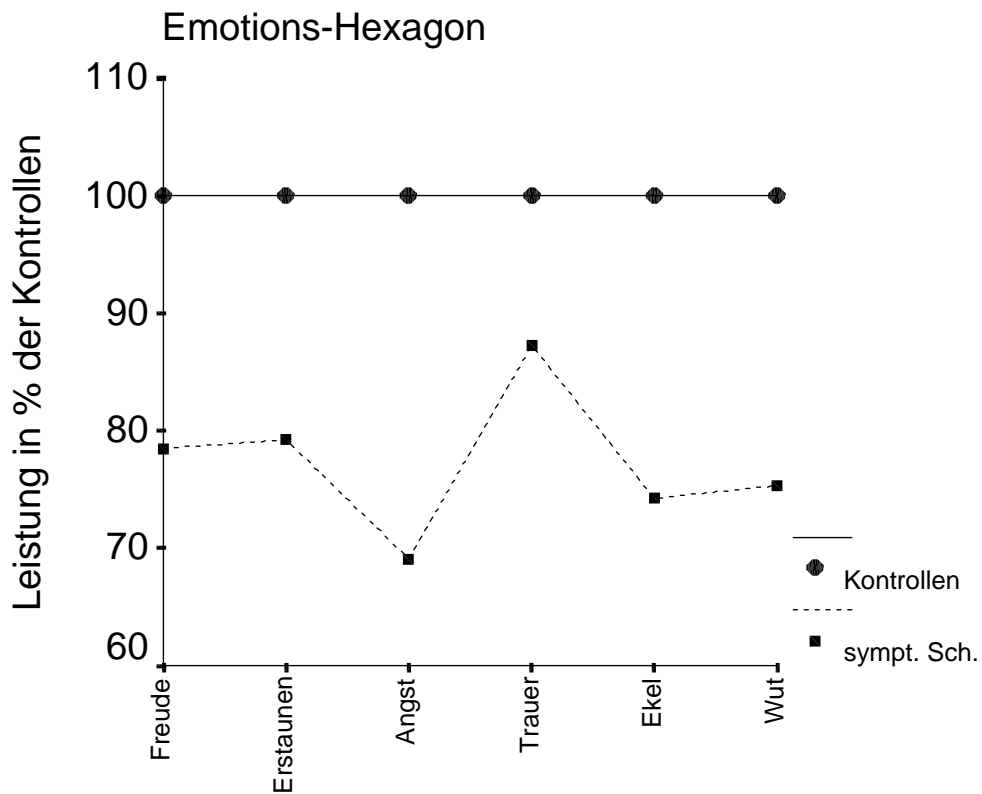
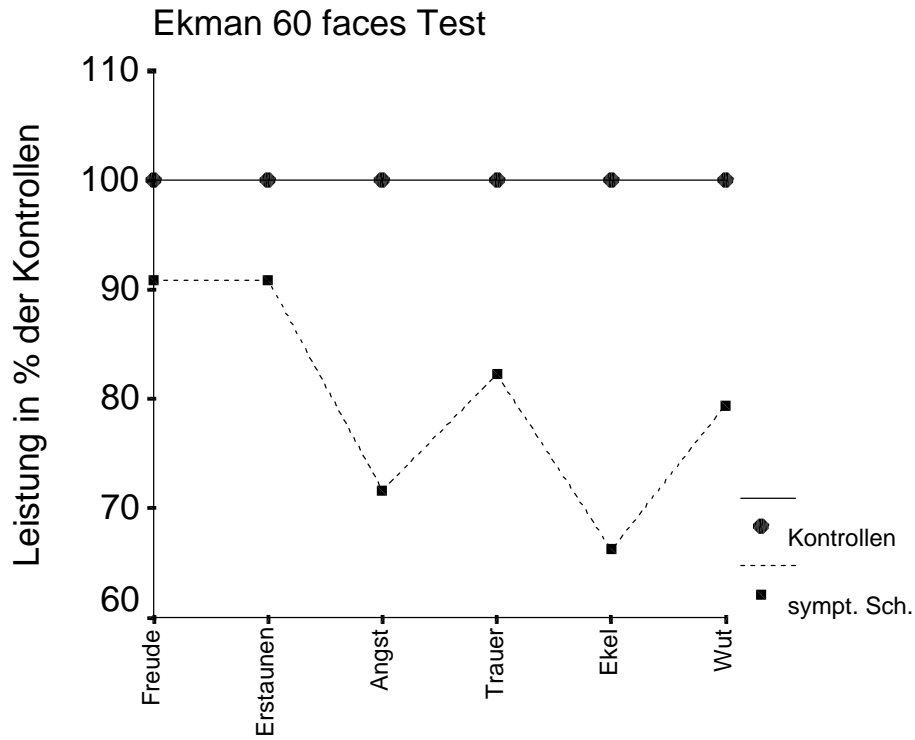


Abbildung 8 Leistung der symptomatischen Schizophrenie-Patienten im Ekman 60 Faces Test und Emotions-Hexagon

2.3.5.4 Soziale Kognitionsaufgabe

Tabelle 8 und Abbildung 9 enthalten die Ergebnisse der sozialen Kognitionsaufgabe für die untersuchten Gruppen. Die statistischen Ergebnisse sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 8 Soziale Kognitionsaufgabe

	Schizophrenie (n=11) Symptomatisch		Schizophrenie (n=9) Symptomfrei		Kontrollen (n = 20)	
	X	SD	X	SD	X	SD
Age	29,00	2,45	30,44	1,13	30,90	1,17
Trustworth.	25,00	3,86	23,56	2,46	25,20	2,44
Attract.	24,64	4,82	24,67	2,74	26,70	3,39
Intellig.	23,18	2,75	22,00	4,56	27,75	2,29
Approach.	22,73	5,66	25,22	4,18	29,40	3,05
Distinct.	23,10	4,04	19,11	5,84	24,40	3,73

Die Kruskal-Wallis Rangvarianzanalyse ergab für die Dimensionen Trustworthiness ($\chi^2 = 2,52$; $df = 2$; $p = 0,28$) und Attractiveness ($\chi^2 = 2,83$; $df = 2$; $p = 0,24$) keine signifikanten Effekte. Signifikante Gruppeneffekte waren jedoch für die Dimensionen Age ($\chi^2 = 8,23$; $df = 2$; $p = 0,016$), Intelligence ($\chi^2 = 18,34$; $df = 2$; $p < 0,001$), Approachability ($\chi^2 = 13,49$; $df = 2$; $p = 0,001$) und Distinctiveness ($\chi^2 = 7,46$; $df = 2$; $p = 0,024$) nachweisbar.

Mann Whitney U Tests zeigten für die Dimension Age keine signifikanten Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 63,00$; $z = -1,34$; $p = 0,18$). Die Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der symptomatischen Patientengruppe war signifikant ($U = 46,00$; $z = -2,77$; $p = 0,006$). Die Leistungsunterschiede zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 30,00$; $z = -1,51$; $p = 0,13$).

Für die Dimension Intelligence zeigten sich signifikanten Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 21,50$; $z = -3,25$; $p = 0,001$). Die Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der symptomatischen Patienten-

gruppe war ebenfalls signifikant ($U = 21,00$; $z = -3,70$; $p < 0,001$). Die Leistungsunterschiede zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 41,50$; $z = -0,61$; $p = 0,54$).

In der Dimension Approachability zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 37,00$; $z = -2,53$; $p = 0,011$). Die Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der symptomatischen Patientengruppe war ebenfalls signifikant ($U = 31,00$; $z = -3,30$; $p = 0,001$). Die Leistungsunterschiede zwischen den Patientengruppen war nicht signifikant ($U = 36,50$; $z = -0,99$; $p = 0,32$).

Im Bereich Distinctiveness zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe symptomfreier Schizophrenie-Patienten ($U = 39,00$; $z = -2,41$; $p = 0,02$). Die Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der symptomatischen Patientengruppe war nicht signifikant ($U = 69,50$; $z = -1,36$; $p = 0,17$). Die Leistungsunterschiede zwischen den Patientengruppen war ebenfalls nicht signifikant ($U = 21,50$; $z = -1,94$; $p = 0,52$).

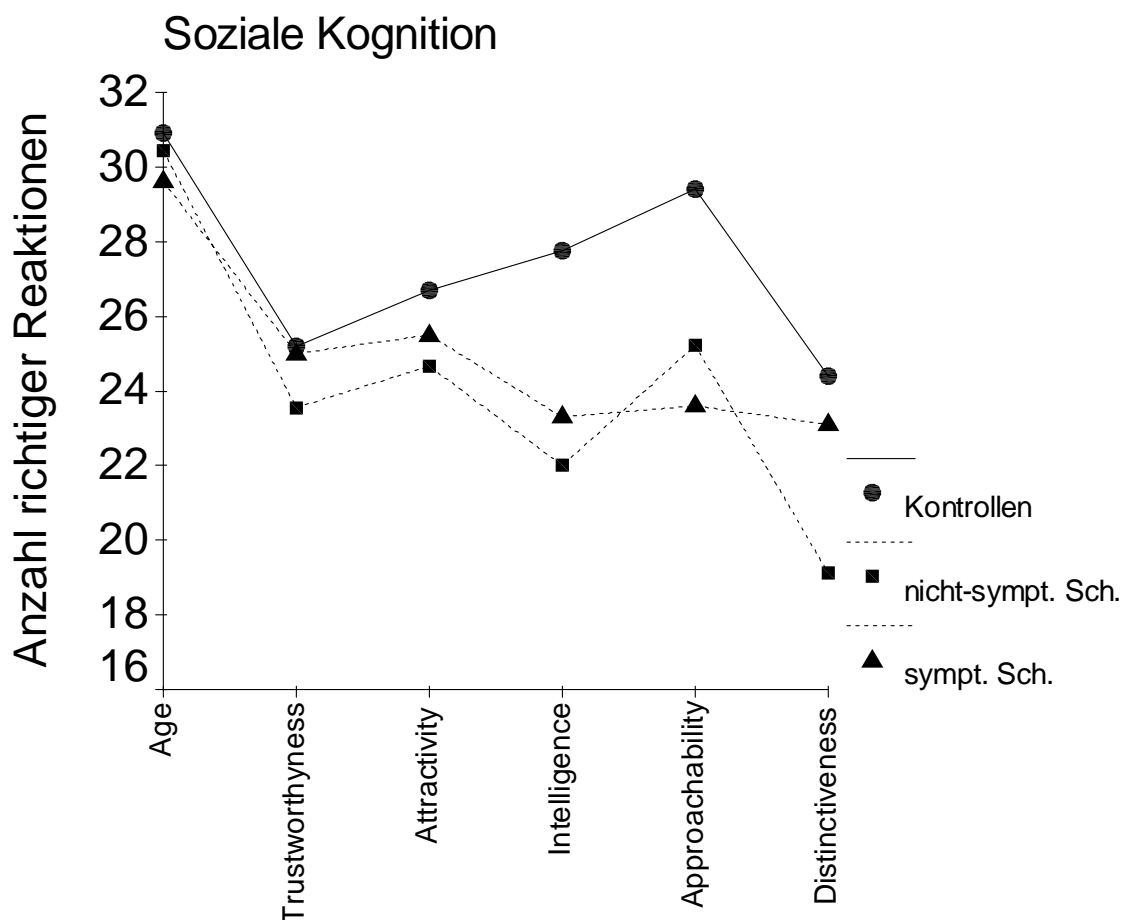


Abbildung 9 Soziale Kognitionsaufgabe

Tabelle 9 Signifikanztabelle (Soziale Kognition)*

Age	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Intelligence	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	N-SYM
Distinctiveness	<u>KON</u>	<u>N-SYM</u>	SYM
Approachability	<u>SYM</u>	<u>KON</u>	<u>N-SYM</u>

* signifikant differierende Gruppen sind unterstrichen

2.3.6 Diskussion

Während sich Studie 1 und Studie 2 besonders mit dem Erkennen und Verarbeiten von Signalen, die mit der Emotion Ekel verknüpft waren, auseinandergesetzt haben, beschäftigte sich die vorliegende Schizophrenie-Studie mit möglichen Problemen in der Verarbeitung von Angst. Diese Fragestellung basiert auf morphometrischen Daten, die ein geringeres Amygdalavolumen bei Patienten mit Schizophrenie nachwiesen.

Es gibt klare Hinweise, daß innerhalb des Systems zur Gesichtsverarbeitung Teilsysteme existieren, die für die Verarbeitung von emotionalen Gesichtsausdrücken verantwortlich sind. So zeigen Patienten mit Amygdalaläsionen Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke (Adolphs et al., 1994); dem Inselcortex dagegen wird eine Rolle in der Verarbeitung von Ekel zugesprochen (Sprengelmeyer et al., 1996; Phillips et al., 1997). Im Zusammenhang mit der vorliegenden Studie berichten eine Reihe von Untersuchungen über pathologische Veränderungen bei Patienten mit Schizophrenie. So konnte in strukturellen MRI Studien ein reduziertes Volumen in der Amygdala von Schizophrenen nachgewiesen werden (Lawrie & Abukmeil, 1998; Wright et al., 2000). Funktionelle MRI Studien mit Schizophrenen belegen zudem eine reduzierte Aktivierung in der Amygdala während Stimmungsinduktion (Schneider et al., 1998) und beim Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke (Phillips et al., 1999). Die Ergebnisse dieser Studien lassen bei Schizophrenie-Patienten ein Störungsmuster im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke erwarten, wie es auch Patienten mit Amygdalaläsionen zeigen.

Zusätzlich konnten Adolphs et al. (1998) auch über die Angsterkennung hinausgehende Störungen in der sozialen Wahrnehmung bei Amygdalapatienten zeigen. Im Bereich der sozialen Kognitionen war besonders der Aspekt „Trustworthiness“ und „Approachability“ gestört. Diese gestörten Dimensionen wurden in der vorliegenden Studie ebenfalls untersucht.

Basierend auf diesen Studien dienten in der vorliegenden Untersuchung als Verfahren etablierte Tests, wie der Benton Test, der Ekman 60 Faces Test und das Emotions-Hexagon. Zusätzlich wurde auf der Grundlage eines von A. Young zur Verfügung gestellten Bildersatzes ein Verfahren zur Überprüfung verschiedener Dimensionen sozialer Kognitionen entwickelt. Die Patientengruppe bestand aus Schizophrenen, die in zwei Untergruppen aufgeteilt wurde. Eine Gruppe bestand aus Schizophrenen mit positiven Symptomen, die zweite Gruppe bestand aus Schizophrenen ohne positive Symptomatik.

Die Ergebnisse dieser Studie wurden auf zwei Arten ausgewertet. In einem ersten Schritt wurden die Gesamtscores des Benton Tests, der emotionalen Erkennentests und der sozialen Kognitionsaufgabe miteinander verglichen. Die Auswertung dieser Ergebnisse trägt zwar nicht zur Klärung der Frage bei, ob eine Amygdaladysfunktion bei Schizophrenie-Patienten vorliegt, sie ist aber wichtig, weil sie die sozialkommunikativen Schwierigkeiten von Schizophrenen im Alltag beschreiben kann. Im Anschluß daran fand in einem zweiten Schritt die Detailanalyse der Datensätze statt. Die Auswertung dieser Ergebnisse dagegen läßt spezifische Aussagen über ein mögliches Amygdaladefizit zu.

Die Gesamtergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Im Benton Test waren beide Schizophreniegruppen unauffällig. Im Ekman 60 Faces Test lag die Leistung der symptomatischen Schizophrenie-Patienten signifikant unterhalb der Leistung der gesunden Kontrollstichprobe und der nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten. Im Emotions-Hexagon zeigte sich zwar nicht signifikant, jedoch tendenziell das gleiche Bild. Für die Gesamtauswertung der sozialen Kognitionsaufgabe ergab sich folgendes Bild: Beide Schizophreniegruppen unterschieden sich in ihrer Leistung signifikant von der gesunden Kontrollstichprobe, die Leistung der nichtsymptomatischen Schizophreniegruppe unterschied sich nicht signifikant von der Leistung der symptomatischen Schizophrenen.

In der vorliegenden Untersuchung fand sich bei Schizophrenen mit und ohne positive Symptomatik kein Hinweis auf Einbußen in der Identitätsverarbeitung unbekannter Gesichter, eine

Leistung, die mit dem Benton Test untersucht wurde. Die Literaturlage hierzu ist jedoch nicht eindeutig. So konnten in einigen Studien reduzierte Leistungen bei Schizophrenen in Aufgaben zur Identitätserkennung nachgewiesen werden (z.B. Archer et al., 1992), andere Studien fanden dagegen keine Leistungseinbußen in diesem Bereich (z. B. Walker et al., 1984). Ursache für diese Unterschiede sind möglicherweise in der angewandten Methode sowie in unterschiedlichen Anforderungen an Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen zu finden. Hier müssen weitere gezielte Untersuchungen Klärung bringen.

Die in dieser Studie nicht vorhandenen Defizite im Erkennen von Gesichtsidentitäten lassen vermuten, daß elementare gesichtsverarbeitende Prozesse selbst bei Schizophrenen, die akute positive Symptome zeigen, ungestört sein können. Sie zeigen weiterhin, daß die mehr spezifischen Einbußen in der Emotionserkennung und in den Aufgaben zur sozialen Kognition nicht durch eine allgemeine Störung der Gesichtsverarbeitung erklärt werden können.

Während in der Identitätserkennung, überprüft mit dem Benton Test, keine Einbußen zwischen den Gruppen nachweisbar waren, zeigte sich in der Emotionserkennung ein Defizit in der Gruppe der Schizophrenie-Patienten mit positiven Symptomen. Dieses war besonders ausgeprägt im Ekman 60 Faces Test; das gleiche Leistungsmuster zeigte sich auch im Emotions-Hexagon. Hier erreichten die Einbußen jedoch nicht das Signifikanzniveau. Diese generelle Störung der Emotionsverarbeitung trägt sicherlich zur Dysfunktionalität von Schizophrenie-Patienten im Alltag bei. Die Gruppe der nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten war in der Emotionserkennung unauffällig.

Das hier vorliegende Ergebnis von Defiziten im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Schizophrenie-Patienten mit positiven Symptomen könnte helfen, die Diskrepanzen zwischen den Ergebnissen früherer Studien zu erklären. Nur wenige Studien hatten Schizophrenie-Patienten mit oder ohne positive Symptome verglichen (Mandal et al., 1998).

Zusätzlich haben frühere Studien unterschiedliche Untersuchungsverfahren angewandt, oft ohne einzelne Basisemotion zu untersuchen (Mandal et al., 1998). Die hier vorliegende Studie benutzte dagegen standardisierte und validierte Testverfahren. Interessant wäre es, in einer Längsschnittstudie zu überprüfen, ob sich bei den selben Schizophrenie-Patienten, abhängig vom klinischen Bild, die Fähigkeit zur Emotionserkennung ändert.

In den Aufgaben zur Sozialen Kognition zeigten sich in beiden Schizophreniegruppen gegenüber der gesunden Kontrollstichprobe signifikante Einbußen. Es ergab sich keine signifikante Differenz zwischen den Leistungen der beiden Schizophreniegruppen.

Insgesamt zeigen die Daten, daß symptomatische und nichtsymptomatische Schizophrenie-Patienten eingeschränkte sozialkommunikative Fähigkeiten haben. In der Gruppe der nicht-symptomatischen Schizophrenie-Patienten beschränkte sich die Einbuße auf komplexe soziale Informationen, während bei Schizophrenen mit positiver Symptomatik selbst das Erkennen elementarer Grundemotionen beeinträchtigt ist.

Im folgenden werden die angewandten Verfahren im Detail analysiert. Sowohl im Ekman 60 Faces Test wie auch im Emotions-Hexagon waren signifikante Gruppenunterschiede für die Emotionen Freude, Erstaunen, Angst und Ekel nachweisbar. Betrachtet man aber die Leistungsprofile beider Schizophreniegruppen, so zeigten sich erhebliche Unterschiede.

In der Gruppe der nichtsymptomatischen Schizophrenen (vgl. Abbildung 7) sind die Leistungen als Prozent der Kontrollgruppe dargestellt. Das Erkennen von Erstaunen ist sowohl im Ekman 60 Faces Test wie auch im Emotions-Hexagon signifikant reduziert. Die Erkennensleistung für Freude, Angst, Trauer und Wut entspricht nahezu exakt der Kontrolleistung. Für die Emotion Ekel, obwohl gegenüber der Kontrollgruppe nicht signifikant unterschiedlich, zeigt sich in der Tendenz eine Hypersensitivität. Daß es sich bei diesem Leistungsprofil nicht um ein Zufallsergebnis handeln kann, sondern eine systematische Variation darstellt, wird deutlich, wenn die Profile beider Emotionserkennentests miteinander verglichen werden.

Über die neuroanatomischen Grundlagen der reduzierten Erkennensleistung für Erstaunen lassen sich nur vorläufige Spekulationen machen. So fanden Schroeder et al. (2004) in einem funktionell bildgebenden Experiment Aktivierungen in parahippocampalen Regionen auf die Darbietung erstaunt blickender Gesichter bei gesunden Probanden. An dieser Stelle seien die Ergebnisse der nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten vorweggenommen, auch sie zeigen signifikante Einbußen im Erkennen von Erstaunen (vgl. Abbildung 8). Möglicherweise ist dieses Defizit, daß unabhängig vom klinischen Status der Schizophrenie-Patienten aufzutreten scheint, auf eine strukturelle Störung in parahippocampalen Regionen zurückzuführen.

Über die gesteigerte Ekelsensitivität in der Gruppe der nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten kann nur spekuliert werden. Möglicherweise handelt es sich hierbei aber um ein Methodenartefakt, daß in der Umrechnung der absoluten Werte in Prozent der Kontrolleistung begründet ist. Betrachtet man die absoluten Werte der gesunden Kontrollstichprobe, so fällt auf, daß für Ekel im Mittel nur um 15 richtige Antworten gegeben wurden. Wendet man sich dem Emotions-Hexagon der Studie 1 zu, so lag hier die Erkennensleistung für Ekel in der gesunden Kontrollstichprobe bei ca. 19, in Studie 2 noch bei ca. 17 richtigen Antworten. Die

Leistung der Schizophrenie-Patienten in der Ekelerkennung ist verglichen mit diesen Werten eher unauffällig. Offen bleibt die Frage, warum die Leistung der gesunden Kontrollstichprobe in der vorliegenden Schizophreniestudie soweit nach unten abweicht.

Die Ausgangshypothese, daß Schizophrenie mit einer Amygdaladysfunktion einhergeht, und in dessen Folge eine Störung der Angsterkennung auftreten sollte, läßt sich anhand der Daten der nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten nicht bestätigen. In dieser Gruppe ist die Angsterkennung auf dem Niveau der gesunden Kontrollgruppe.

Strukturelle morphologische Defizite, wie sie in einigen bildgebenden Studien im Bereich der Amygdala nachgewiesen wurden, sollten aber nicht verschwinden, wenn sich der klinische Zustand der Schizophrenie-Patienten bessert. Ausgehend von der Annahme, daß die gefundene Reduktion im Amygdalavolumen sowohl bei Schizophrenen mit und ohne positive Symptomatik vorhanden ist, könnte die unbeeinträchtigte Angsterkennung durch eine erhöhte Kompensationsfähigkeit des kognitiven Systems bei Schizophrenie-Patienten ohne positive Symptomatik begründet sein.

Das Leistungsprofil der Schizophrenie-Patienten mit positiver Symptomatik unterscheidet sich erheblich von der vorangehend diskutierten Gruppe. Signifikante Einbußen zeigen sich für die Emotionen Freude, Erstaunen, Angst und Ekel. Während die Kontrollpersonen keinen einzigen Fehler im Erkennen von Freude machen, liegt die Leistung der symptomatischen Schizophrenie-Patienten bei ca. 15 von 20 möglichen fehlerfreien Antworten (SD 6). Dieser Wert liegt erheblich unter allen bisher publizierten Leistungswerten für die Emotion Freude, die mit diesem Testverfahren erhoben wurde. Betrachtet man die Ergebnisse im Ekman 60 Faces Test für das Erkennen von Freude, so liegt hier der Wert bei 9 von 10 möglichen Richtigen. Möglicherweise ist das Emotions-Hexagon sensitiver in der Aufdeckung von Störungen in der Emotionserkennung. Eine interessante Frage ist, welche anatomischen Strukturen mit dem Erkennen von Freude verknüpft sind. Hierüber kann man aber nur Spekulationen anstellen, weil in der Literatur keine gesicherten Ergebnisse berichtet werden. In einer bisher nicht publizierten Studie (Reiner Sprengelmeyer, persönliche Mitteilung) wurden gesunde Kontrollpersonen in einem funktionell bildgebenden Experiment untersucht. Den Probanden wurden blockweise freudige, traurige, ängstliche, angeekelte und neutrale Bilder dargeboten. Bei der Subtraktion freudiger von neutralen Gesichtsausdrücken zeigte sich eine signifikante Aktivierung der Amygdala. Es zeigten sich keine zusätzlichen Aktivierungen. Dieses Ergebnis könnte im Rahmen eines zweidimensionalen Modells erklärt werden, wobei Freude als ein

Zustand von positiver, gelöster Stimmung und Angst als ein Zustand von negativer Anspannung angesehen werden kann. Neutral würde in diesem Modell in der Mitte zwischen Freude und Angst angesiedelt sein. Eine solche Vorstellung könnte die Aktivierung der Amygdala bei Freude erklären und würde es zudem erlauben, die Einbußen im Erkennen von Freude in der Gruppe der Schizophrenen mit positiven Symptomen als Amygdaladysfunktion zu interpretieren.

Auf die Einbußen im Erkennen von Erstaunen ist an früherer Stelle dieser Diskussion eingegangen worden. Die zentrale Hypothese dieser Studie ist die Annahme einer Amygdaladysfunktion bei Schizophrenie.

Diese hat sich in den Daten der nichtsymptomatischen Patienten nicht bestätigen lassen, in der Gruppe der symptomatischen Schizophrenie-Patienten dagegen zeigen sich Ergebnisse, die mit dieser Hypothese übereinstimmen. So sind klare Einbußen im Erkennen der Emotion Angst nachweisbar. Ein Muster, das auch bei Patienten mit Amygdalaläsionen zu finden ist. Darüber hinaus zeigen sich bei den Schizophrenen mit positiver Symptomatik auch signifikante Einbußen im Erkennen von Ekel. Akzeptiert man die Annahme, daß eine Störung im Erkennen angeekelt blickender Gesichter auf eine Dysfunktion der Basalganglien und des Inselcortex zurückzuführen ist, so läßt sich auch bei Patienten mit symptomatischer Schizophrenie in diesen Regionen eine Störung vermuten. Die Tatsache, daß diese Defizite nicht bei nichtsymptomatischen Schizophrenen auftreten, deutet auf die Möglichkeit hin, daß diese Leistungen vom kognitiven System kompensiert werden können.

Adolphs et al. (1998) nehmen an, daß nicht nur die Angsterkennung, sondern auch andere sozialkognitive Leistungen mit der Amygdala verknüpft sind. So nehmen sie an, daß Trustworthiness und Approachability, zwei Dimensionen, die soziale Annäherung und Meidung regulieren, durch die Amygdala gesteuert werden. Personen mit Amygdaladysfunktionen sollten über diese Leistung nicht verfügen können und durch unangemessenes Sozialverhalten auffallen. Unangemessene Sozialkontakte gehören sicherlich auch zum klinischen Bild von Schizophrenie. Es wurde ein Verfahren entwickelt, mit der die Dimensionen Approachability und Trustworthiness untersucht werden konnten. Zusätzlich wurden, mehr explorativ und ohne gerichtete Hypothese, die folgenden Dimensionen betrachtet: Age, Attractiveness, Intelligence und Distinctiveness.

Kernannahme war, daß Patienten mit Schizophrenie signifikante Einbußen in der Bewertung von Trustworthiness und Approachability zeigen würden. Statistisch ließ sich für Trustworthiness keine signifikante Einbuße nachweisen. Auf der Dimension Approachability dagegen unterschied sich die gesunde Kontrollstichprobe signifikant von den nicht-symptomatischen und den symptomatischen Schizophrenie-Patienten. Die Patientengruppen untereinander zeigten keine signifikanten Leistungsdifferenzen. Dieses Ergebnis ist hypothesenkonform.

In den Dimensionen Age, Intelligence und Distinctiveness zeigten sich signifikante Gruppendifferenzen. Während sich im Bereich Intelligenz beide Schizophreniegruppen signifikant von der gesunden Kontrollstichprobe unterschied, zeigte sich im Bereich Age nur ein signifikanter Unterschied zwischen gesunden Kontrollpersonen und symptomatischen Schizophrenie-Patienten. Im Bereich Distinctiveness zeigte sich nur ein signifikanter Unterschied zwischen gesunden Kontrollpersonen und nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten. Diese Ergebnisse sind schwierig einzuordnen und nur schwer mit einer Amygdaladysfunktion erklärbar. Da zudem keine spezifischen Hypothesen hinsichtlich der neuroanatomischen Grundlagen der explorativ untersuchten Dimensionen bestehen, soll auf eine weitere Diskussion verzichtet werden.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden 20 Schizophrenie-Patienten untersucht. Es wurden zwei Teilgruppen gebildet. Eine Teilgruppe bestand aus Schizophrenie-Patienten mit positiver Symptomatik, eine weitere Teilgruppe bestand aus Schizophrenie-Patienten ohne positive Symptome. Als Untersuchungsverfahren wurden etablierte Tests (Benton Test, Ekman 60 Faces Test und Emotions-Hexagon) benutzt. Zusätzlich wurde eine Soziale Kognitionsaufgabe angewandt, die das Erkennen von Age, Attractiveness, Intelligence und Distinctiveness aus dem Gesicht überprüft.

Welche Belege lassen sich aus der vorliegenden Studie für die Amygdalahypothese finden? Hinweise für eine Dysfunktion finden sich allenfalls bei Schizophrenie-Patienten mit positiver Symptomatik. In dieser Gruppe zeigen sich signifikante Einbußen im Erkennen von Angst, ein Störungsmuster, das auf eine Amygdaladysfunktion hinweisen könnte. Darüber hinaus wurde die Einbuße im Erkennen von Freude ebenfalls im Sinne einer Amygdaladysfunktion interpretiert. Neben diesen Defiziten zeigen sich aber auch Einbußen im Erkennen der Emoti-

on Ekel, die auf eine Beteiligung der Basalganglien und des Inselcortex hinweisen könnten. Zudem zeigen sich Störungen im Erkennen von Erstaunen, eine Einbuße, die sich mit Dysfunktionen parahippocampaler Regionen erklären lassen könnten. Zusätzlich zeigten sich Einbußen in der Beurteilung von Approachability, nicht jedoch von Trustworthiness. Faßt man diese Ergebnisse zusammen, so scheinen viele über die Amygdala hinausgehende Areale bei Schizophrenen mit positiver Symptomatik dysfunktional zu sein.

Betrachtet man nun die nichtsymptomatischen Schizophrenie-Patienten, so verkompliziert sich das Bild weiter. In dieser Patientengruppe zeigen sich in der Emotionserkennung nur signifikante Einbußen im Erkennen von Erstaunen, eine Leistung, die nicht mit einer Amygdaladysfunktion in Verbindung gebracht wird. Ein leichter Hinweis auf eine mögliche Amygdalabeteiligung ist lediglich, daß die Beurteilung der Approachability beeinträchtigt ist.

Insgesamt liefert diese Studie nur wenige klare Hinweise auf eine Amygdaladysfunktion bei Schizophrenie-Patienten.

2.4 Emotionales Priming (Studie 4)

2.4.1 Einleitung

2.4.1.1 Theoretischer Hintergrund

Während sich die vorangehenden Untersuchungen mit der Erkennung überschwellig dargebotener Gesichtsausdrücke bei verschiedenen klinischen Populationen beschäftigen, setzt sich diese Untersuchung mit der Verarbeitung subliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke und deren Einfluß auf nachfolgende Bewertungssituationen auseinander.

Der theoretische Hintergrund dieser Arbeit führt mehrere relativ unabhängig voneinander existierende Entwicklungsstränge der klinischen und neurowissenschaftlichen Psychologie zusammen.

Wie in der allgemeinen Einleitung ausführlich dargestellt, ist die Amygdala besonders in die Verarbeitung emotionaler Signale eingebunden.

So wiesen Adolphs et al. (Adolphs et al., 1994) erstmalig die Beteiligung der Amygdala an der Erkennung ängstlicher Gesichtsausdrücke nach.

Darüber hinaus konnten funktionell bildgebende Studien selbst dann eine Aktivierung der Amygdala nachweisen, wenn ängstliche Gesichtsausdrücke unterhalb der Wahrnehmungsschwelle (subliminal) dargeboten wurden (Whalen et al., 1998; Morris et al., 1999).

Dieser Effekt kann unter der Bedingung des backward masking entstehen (Esteves & Öhman, 1993). Die Autoren konnten zeigen, daß bei ausreichend kurzem Intervall (weniger als 40ms) zwischen dem Darbieten eines Targetstimulus (emotionaler Gesichtsausdruck) und einer Maske (neutraler Gesichtsausdruck) Versuchspersonen nicht in der Lage sind, den Targetstimulus bewußt wahrzunehmen. Dieses führt dazu, daß der Betrachter den neutralen Gesichtsausdruck bewußt wahrnimmt, nicht jedoch den zuerst gezeigten emotionalen Gesichtsausdruck. Es wird angenommen, daß die visuelle Maskierung darauf beruht, daß die visuelle Verarbeitung des zuerst gezeigten Bildes durch die sofortige neuronale Aktivität ausgelöst durch die Maske (Heywood & Kentridge, 2000), gestört wird.

Whalen et al. (1998) wandten backward masking in einer fMRT Studie an und konnten zeigen, daß die subliminale Darbietung ängstlicher und glücklicher Gesichtsausdrücke mit einer signifikanten Änderung der Amygdalaaktivtion einhergeht. Die Autoren benutzten Bilder menschlicher Gesichter mit glücklichem Gesichtsausdruck und mit ängstlichem Gesichtsaus-

druck, die für 33 ms dargeboten wurden. Danach wurde für 167 ms ein neutraler Gesichtsausdruck als Maske präsentiert. Obwohl die Versuchspersonen berichteten, nur die Maske gesehen zu haben, war das fMRT Signal in der Amygdala während des Betrachtens der maskierten ängstlichen Gesichter signifikant höher als beim Betrachten der maskierten glücklichen Gesichter.

Öhman (1993) formulierte ein kognitives Modell, in dem zwischen automatischer und kontrollierter Verarbeitung unterschieden wird. Wird ein potentiell Bedrohung signalisierender Reiz durch das automatisch arbeitende System entdeckt, werden kognitive Ressourcen freigesetzt, die eine weiterführende strategische und kontrollierte Verarbeitung ermöglichen. Die automatische Verarbeitung, so Öhman, ist unwillkürlich und interferiert weder mit gerichteter Aufmerksamkeit noch ist sie der bewußten Introspektion zugänglich.

Die theoretische Annahme, daß auch unterhalb der Wahrnehmungsschwelle dargebotenes Stimulusmaterial angsttypische physiologische Reaktionen hervorrufen kann, wurde experimentell nachgewiesen. Dazu wurde eine Gruppe von Personen mit einer Schlangenphobie, eine Gruppe von Personen mit einer Spinnenphobie und eine nichtphobische Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer elektrodermalen Aktivität (EDA) auf unterschwellig dargebotene Abbildungen von Spinnen und Schlangen verglichen. Während Spinnenphobiker eine Erhöhung ihrer EDA bei unterschwelliger Darbietung von Spinnen, nicht jedoch bei unterschwelliger Darbietung von Schlangen zeigten, war bei Schlangenphobikern das entgegengesetzte Reaktionsmuster nachweisbar. Die nichtphobische Kontrollgruppe zeigte weder bei der Darbietung von Schlangen, noch bei der Darbietung von Spinnen, eine auffällige Veränderung ihrer EDA (Öhman & Soares, 1993).

Basierend auf den Überlegungen Öhmans (1993) zur unbewußten Verarbeitung potentiell angstausslösender Stimuli sowie den Ergebnissen von Whalen et al. (1998) konnten Morris, Öhman und Dolan (1998) in einer PET Studie eine signifikante neuronale Reaktion in der rechten Amygdala bei der maskierten Darbietung aversiv konditionierter wütender Gesichter zeigen. Durch vorherige klassische Konditionierung waren diese Gesichtsausdrücke mit aversivem weißem Rauschen assoziiert worden. Unmaskierte Darbietungen der selben Gesichtsausdrücke verstärkten die Aktivität in der linken Amygdala.

Unbekannt ist jedoch der Weg, über den angstevozierende Stimuli die Amygdala erreichen. In einer Nachfolgeuntersuchung, in der die Daten der obenstehenden Studie (Morris et al, 1998)

einer detaillierten Reanalyse unterzogen wurden, gingen die Autoren der Frage nach, auf welchen neuronalen Verarbeitungswegen die subliminale Wahrnehmung ängstlicher Gesichtsausdrücke beruht. Dazu wurde die Kovariation zwischen der Amygdalaaktivität und der Aktivität in anderen Hirnregionen unter der Bedingung subliminal dargebotener Gesichter untersucht.

Eine gleichzeitige Aktivierung von rechter Amygdala, rechtem Pulvinar und rechtem Colliculi superior konnte bei subliminaler Darbietung angstkonditionierter Gesichter nachgewiesen werden. Dieser Effekt zeigte sich nur in der rechten Hemisphäre.

Die Autoren interpretieren dieses Ergebnis als Hinweis darauf, daß es einen subkortikalen Weg zur rechten Amygdala geben könnte, der über das Mittelhirn und den Thalamus verläuft. Dies könnte die Route sein, über die unbewußt wahrgenommene (maskierte) visuelle Eindrücke verarbeitet werden, parallel zu einer corticalen Route, die notwendig für bewußtes Wahrnehmen ist.

Die Überlegungen von Morris, Öhman und Dolan (1999) ähneln denen Le Doux (1996), der aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen ein Modell zweier visueller Wahrnehmungsrouten für biologisch relevante Reize entwickelte. Auch er nimmt an, daß es einen subkortikalen Weg für ein schnelles Erkennen und einen corticalen Weg für eine detailliertere, aber auch langsamere Verarbeitung gibt. Im Gegensatz zu Morris, Öhman und Dolan (1999) macht LeDoux keine klaren Aussagen darüber, ob die Informationsverarbeitung über den subkortikalen Weg vollständig unbewußt abläuft.

LeDoux postuliert, daß der subkortikale thalamo-amygdaläre Weg schnell ein noch recht ungenaues Bild vermittelt, während der cortico-amygdaläre Weg langsam und exakt arbeitet.

Die an gesunden Versuchspersonen gefundenen Ergebnisse und die daraus abgeleitete Annahme eines unbewußt arbeitenden subkortikalen Verarbeitungsweges wurde in einem weiteren Schritt an Blindsight-Patienten untersucht. Dieses Phänomen wurde erstmalig in einer klassischen Studie von Weiskrantz (1980) am Beispiel des Patienten DB beschrieben, der an einer linkseitigen Hemianopsie litt. Die Hemianopsie trat auf nach der operativen Entfernung des rechten striären Cortex, um eine arteriovenöse Mißbildung zu beseitigen. Obwohl für das linke visuelle Gesichtsfeld kortikale Blindheit bestand, war der Patient in der Lage, präzise nach Objekten zu greifen und genaue Angaben über die An- bzw. Abwesenheit visueller Stimuli zu machen. Zusätzlich war es ihm möglich, die Anwesenheit eines sich bewegenden Objektes zu erkennen, und er konnte unterscheiden zwischen Xs und Os und zwischen Ts und

4s. Trotzdem gab er immer an, die Objekte, auf die er reagierte, nicht sehen zu können. Bei der Darbietung auffälliger Objekte (d.h. groß, sich bewegend oder kontrastierend) gab DB an, daß er wüßte, daß etwas da sei, beschrieb aber seine Erfahrung nicht als Sehen. Er berichtete von keinem Bewußtsein für die Objekte, obwohl seine Vermutungen über Ort, Form und Anordnung zu 95% richtig waren. Weiskrantz postuliert, daß die erhaltenen visuellen Fähigkeiten des Blindsight-Patienten auf einem zweiten (den visuellen Cortex umgehenden) Verarbeitungsweg beruhen, der aus superioren Colliculi im Mittelhirn und dem Pulvinar besteht.

Vor dem Hintergrund einer engen neuroanatomischen Verknüpfung zwischen Pulvinar und Amygdala vermuten Morris, Öhman und Dolan (1999), daß die selben neuroanatomischen Strukturen (superiorer Colliculus und Pulvinar), die dem Blindsight-Phänomen unterliegen, auch die Strukturen sind, die die Amygdalaaktivierung, die bei subliminal dargebotenen Stimuli auftritt, vermitteln.

So gingen De Gelder et al. (1999) in einer Einzelfallstudie der Frage nach, ob Blindsight-Patienten in der Lage sind, emotionale Gesichtsausdrücke zu unterscheiden, obwohl sie sich der gezeigten Gesichtsausdrücke nicht bewußt sind. Sie präsentierten kurze Videofilme von traurigen, glücklichen, ängstlichen oder ärgerlichen Gesichtsausdrücken, die in das blinde Halbfeld des Patienten projiziert wurden. Der Patient konnte überzufällig zwischen den emotionalen Gesichtsausdrücken unterscheiden. Wurden statt bewegter Bilder dagegen Standbilder dargeboten, hatte der Patient mehr Schwierigkeiten die Gesichtsausdrücke zu unterscheiden.

Die Autoren vermuten ebenso wie Morris et al. (1999), daß die Stimuli, die in das blinde Halbfeld des hemianopischen Patienten projiziert wurden, über den subkortikalen visuellen Weg, der an V1 vorbeiläuft, verarbeitet werden.

Schließlich fanden Morris et al. (2001) bei einem Blindsight-Patienten GY unterschiedliche Amygdalaaktivierungen, wenn ängstliche und angstkonditionierte Gesichter in das blinde Halbfeld projiziert wurden. Diese Amygdalaaktivierungen kovariierten mit neuronaler Aktivität im posterioren Thalamus und superioren Colliculus.

Dieses Ergebnis werten die Autoren als weitere Bestätigung dafür, daß über einen subkortikalen colliculo-thalamo-amygdalären Weg angstbezogene Stimuli unabhängig vom striären Cortex und ohne bewußte visuelle Wahrnehmung verarbeitet werden können.

Zusammenfassend wird angenommen, daß in Experimenten mit subliminaler Darbietung das Blindsight-Phänomen simuliert wird.

Bei subliminaler Darbietung wird angenommen, daß die visuelle Information eines ersten Stimulus noch bevor die Verarbeitung im visuellen Cortex abgeschlossen ist, durch die sofortige neuronale Aktivität eines neuen Stimulus gestört wird und deshalb erlischt. Der schneller arbeitende colliculo-thalamo-amygdalären Weg ist aber in der Lage, die angstbezogene Information störungsfrei an die Amygdala zu vermitteln.

Bei Blindsight-Patienten ist die Verarbeitung über den cortico-amygdalären Weg ebenfalls nicht möglich. Hier ist wegen Läsionen in V1 der visuelle Cortex nicht passierbar.

Während die obenstehenden Arbeiten Amygdalaaktivierungen bei subliminal dargebotenen angstbezogenen Stimuli nachweisen konnten, beschäftigen sich die beiden folgenden Arbeiten mit dem Einfluß subliminal dargebotener Stimuli auf nachfolgende Entscheidungsprozesse.

Murphy & Zajonc (1993) fanden qualitative Unterschiede nach subliminaler und supraliminaler Stimulusdarbietung. Die Forscher konnten zeigen, daß affektive Entscheidungen eher durch unbewußt wahrgenommenes Stimulusmaterial beeinflusst werden konnten als durch bewußt wahrgenommenes Stimulusmaterial. In einer klassischen Untersuchung von Murphy und Zajonc wurden den Versuchspersonen chinesische Schriftzeichen gezeigt. Auf einer 5 Punkte Skala sollte angegeben werden, ob die Versuchspersonen dachten, es handle sich hierbei eher um die Repräsentation eines "guten" Konzeptes oder eher "negativen" Konzeptes. Bei allen Versuchspersonen wurde vor der Darbietung der Schriftzeichen ein emotionaler Gesichtsausdruck, entweder Glück oder Ärger präsentiert. Für die eine Hälfte der Versuchspersonen war die Präsentationszeit des emotionalen Gesichtsausdruckes subliminal, für die zweite Hälfte der Versuchspersonen war die Darbietungszeit des emotionalen Gesichtsausdruckes supraliminal. Das Ergebnis war, daß nur die subliminal gezeigten emotionalen Gesichtsausdrücke das Rating der chinesischen Schriftzeichen beeinflussten. In der Gruppe, in der sich die Versuchspersonen nicht der emotionalen Gesichtsausdrücke bewußt waren, war es wahrscheinlicher, daß die Versuchspersonen ein Schriftzeichen als ein "gutes Konzept" einstufen wenn zuvor ein glückliches Gesicht gezeigt wurde, als wenn zuvor ein ärgerliches Gesicht gezeigt wurde.

Hoeschel & Irle (2001) untersuchten den Einfluß subliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke an einer klinischen Gruppe. Die Autoren verglichen 23 Schizophrenie-

Patienten mit Gesunden und einer Gruppe klinischer Kontrollpersonen in einer subliminalen emotionalen Priming Aufgabe. Als Primes dienten positive und negative emotionale Gesichtsausdrücke, maskiert mit einem neutralen Muster, gefolgt von neutralen Gesichtsausdrücken als zu beurteilende Stimuli. In allen Gruppen fand sich eine negative Tendenz in der Bewertung der neutralen Gesichtsausdrücke, wenn zuvor mit negativen emotionalen Gesichtsausdrücken geprimt wurde.

Das in diesem Abschnitt dargestellte Experiment basiert, wie die meisten subliminalen Primingexperimente, auf dem sogenannten Dissoziationsparadigma.

Das Ziel des Dissoziationsparadigmas ist der Nachweis, daß subliminal dargebotene Stimuli wahrgenommen werden können, ohne daß sich die Versuchspersonen der Stimuli bewußt sind. Um mit diesem Paradigma die Verarbeitung subliminal dargebotener Stimuli nachzuweisen, ist es nötig, daß unter den gleichen Versuchsbedingungen die Stimuli zwar nicht bewußt wahrgenommen werden können, daß aber eine unbewußte Verarbeitung stattgefunden haben muß. Es kommt also zu einer Dissoziation zwischen der ersten Messung der bewußten Wahrnehmung im Gegensatz zur zweiten Messung, der unbewußten Wahrnehmung.

Klassische Beispiele für dieses Paradigma sind die Experimente von Marcel (1983). Er konnte zeigen, daß subliminal dargebotene Worte, maskiert durch Zufallsmuster, die Antworten in einer anschließenden Entscheidungsaufgabe beeinflussen können, obwohl die Versuchspersonen nicht in der Lage waren, diese Worte zu entdecken.

Zuerst benutzte er Stimulusentdeckung als Messung der bewußten Wahrnehmung. Danach arrangierte er die Versuchsanordnung derart, daß die Versuchspersonen nicht besser als auf dem Zufallsniveau in der Lage waren zu entscheiden, ob ein Stimulus präsentiert worden war oder nicht. Schließlich nutzte er ein semantisches Priming Paradigma mit Reaktionszeitmessung zur Messung der unbewußten Wahrnehmung. Er konnte zeigen, daß obwohl die Versuchspersonen nicht in der Lage waren die Stimuli bewußt zu entdecken, es für die Stimuli trotzdem möglich war, nachfolgende Entscheidungen bezüglich anderer Stimuli zu primen.

2.4.1.2 Fragestellung

Ausgehend von der Annahme subcortikaler Verarbeitungswege für unterschwellig dargebotene emotionale Information, beschäftige ich mich in der vorliegenden Untersuchung mit der Verarbeitung subliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke bei gesunden Versuchspersonen.

Aufgrund der Untersuchung von Hoeschel & Irle (2001) kann angenommen werden, daß die Verarbeitung subliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke die nachfolgende Wahrnehmung von emotionalen Gesichtsausdrücken verändert.

Murphy & Zajonc (1993) fanden qualitative Unterschiede im Primen mit subliminalen und supraliminalen Darbietungszeiten. Deshalb soll in der vorliegenden Untersuchung der Frage nachgegangen werden, ob unterschiedliche Darbietungszeiten des Primes unterschiedliche Effekte auf die Beurteilung des Target haben.

Die Studie besteht aus Primingexperimenten, in denen der Einfluß subliminal und supraliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke auf die nachfolgende Klassifizierung ambiguer emotionaler Gesichtsausdrücke untersucht werden soll.

Zusätzlich soll der Frage nachgegangen werden, ob es sich bei möglichen Primingeffekten um ein Patternmatching oder Emotionsmatching handelt.

2.4.2 Methode

2.4.2.1 Experimenteller Aufbau

Die Untersuchung besteht aus einer experimentellen Aufgabe und einer Kontrollaufgabe. Bei beiden Aufgaben handelt es sich um Primingexperimente mit emotionalen Gesichtsausdrücken.

Die Kontrollaufgabe stellt eine direkte Messung der Wahrnehmung des Prime dar. Es soll erfaßt werden, ob die Versuchspersonen in der Lage sind, den Prime bewußt wahrzunehmen. Die experimentelle Aufgabe stellt eine indirekte Messung der Verarbeitung des Prime dar. Mit dieser Aufgabe soll überprüft werden, ob es durch die Wahrnehmung und Verarbeitung des Prime zu einer Wahrnehmungsverschiebung des Targetstimulus kommt.

In beiden Aufgaben wurde ein backward masking Paradigma benutzt. Dieser Versuchsaufbau soll die bewußte Verarbeitung visueller Stimuli verhindern.

Die Aufgaben wurden auf einem IBM-kompatiblen Computer durchgeführt. Alle experimentellen Aufgaben waren in ERTS (Beringer, 1996) programmiert. Die Reaktionserfassung erfolgte mit der farblich gekennzeichneten rechten und linken Shifttaste der Computertastatur. Die Untersuchung begann jeweils mit der experimentellen Aufgabe, gefolgt von der Kontrollaufgabe. Da die Primes der experimentellen Aufgabe gleichzeitig als Targetstimuli in der Kontrollaufgabe dienten, mußte, um mögliche Lerneffekte zu vermeiden, auf eine Balancierung beider Aufgaben verzichtet werden. Pilotstudien (Andy Young, persönliche Mitteilung) haben gezeigt, daß mehrmalige subliminale Präsentationen des Stimulusmaterials zu einer Sensibilisierung der Wahrnehmung führen können.

Die Versuchspersonen wurden in zwei Gruppen unterteilt. Jede der Gruppen begann mit der experimentellen Aufgabe, gefolgt von der Kontrollaufgabe. Beide Gruppen unterschieden sich in der Dauer der Prime-Darbietungszeit, die in der einen Gruppe 14 ms und in der anderen Gruppe 210 ms lang war.

Die Entscheidung für die Länge der subliminalen Darbietungszeit erfolgte aufgrund der Ergebnisse einer Pilotstudie, in der 10 Psychologiestudenten untersucht wurden. Da der Bildschirmaufbau 14 ms betrug, konnte die Darbietungszeit entweder 14 ms oder ein Vielfaches dieses Wertes betragen. Es wurden prototypische emotionale Gesichtsausdrücke für 14 ms (1. Gruppe: 5 Studenten) und 28 ms (2. Gruppe: 5 Studenten) dargeboten. Den Primes folgte ein neutraler Gesichtsausdruck als Maske. Danach wurden gleichzeitig in der rechten und linken Bildschirmhälfte 2 prototypische emotionale Gesichtsausdrücke, von denen eines zuvor als Prime diente, präsentiert. Die Versuchspersonen sollten entscheiden, welche der zur Auswahl stehenden Gesichtsausdrücke zuvor gezeigt wurde.

Mit Hilfe der kumulativen Binomialverteilung wurde die Wahrscheinlichkeit dafür bestimmt, inwiefern die Versuchspersonen ihre Ergebnisse oder ein noch besseres Ergebnis hätten durch Zufall erreichen können.

Es zeigte sich, daß bei 28 ms Darbietungszeit 3 der 5 Studenten die maskierten Stimuli zufällig richtig zuordnen konnten. In der 14 ms Darbietungszeit konnte dagegen nur 1 Student die maskierten emotionalen Gesichtsausdrücke richtig zuordnen. Auf der Grundlage die-

ser Ergebnisse entschied ich mich für 14 ms als geeignete subliminale Darbietungszeit. Die Ergebnisse der Pilotstudie zeigten aber, daß hinreichend sensitive Studenten durchaus in der Lage waren, selbst bei Darbietungszeiten von 14 ms den subliminal dargebotenen emotionalen Gesichtsausdruck überzufällig korrekt zuzuordnen. Eine bewußte Wahrnehmung kann bei dieser Darbietungszeit nicht ausgeschlossen werden. Aus diesem Grunde wurde auch im Hauptexperiment die Kontrollaufgabe durchgeführt. Studenten, die sich in der 14 ms Kontrollaufgabe in ihrem Antwortverhalten nicht mehr auf dem Zufallsniveau befanden, wurden von der statistischen Analyse ausgeschlossen.

2.4.2.1.1 Kontrollaufgabe

Die Kontrollaufgabe bestand aus 120 Trials, jede der 6 Basisemotionen (Freude, Erstaunen, Angst, Trauer, Ekel und Wut) aus der Ekman & Friesen Serie (1976) wurde 20 mal als Prime benutzt. Es wurde mit zwei Identitäten gearbeitet, Darsteller JJ (auf den unteren Bildern zu sehen) und Darstellerin MO. In 60 Trials waren Prime, Maske und Target hinsichtlich der Identitäten des Darstellers gleich. In den anderen 60 Trials unterschied sich die Identität der Targets von dem des Prime und der Maske. Diese Anordnung erlaubt die Überprüfung der Frage, ob es sich bei möglichen Primingeffekten um ein Patternmatching oder Emotionsmatching handelt.

Beschreibung des Trials: Jeder Trial begann mit der Darbietung eines Fixationskreuzes in der Mitte des Bildschirms. Danach folgte die Darbietung des Prime. Hierbei handelte es sich um ein Gesicht, das eine der 6 Basisemotionen (Ekman & Friesen, 1976) zeigt. Die Darbietungszeit betrug für die subliminale Bedingung 14 ms, für die supraliminale Bedingung 210 ms.

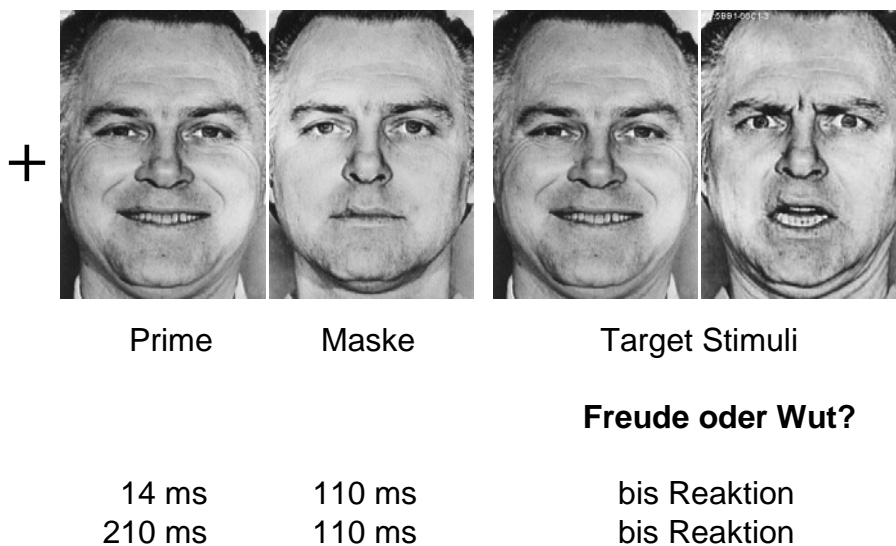
Danach folgte die Maske. Diese war immer ein neutrales Gesicht mit der selben Identität wie der Prime. Die Darbietungszeit betrug für beide Bedingungen 110 ms.

Im Anschluß hieran wurden in der rechten und linken Bildschirmhälfte zwei Gesichter mit verschiedenen emotionalen Gesichtsausdrücken als Targetstimuli gezeigt. Einer der beiden Stimuli wurde zuvor als Prime benutzt. Der zweite emotionale Gesichtsausdruck stellte eine andere der 6 Basisemotionen (Ekman & Friesen, 1976) dar.

Die Versuchsperson sollte entscheiden welches der Targets am ehesten die gleiche Emotion zeigte wie der Prime. Die nachfolgende Beschreibung bezieht sich auf das untenstehende Beispiel. Entschied sich die Versuchsperson für Wut, sollte sie die rechte Shifttaste der Computertastatur betätigen. Entschied sich die Versuchsperson für Glück, sollte sie die linke Shifttaste drücken. Die linke und rechte Position der Antworten wurde randomisiert. Das Target wurde bis zum Tastendruck auf dem Bildschirm präsentiert.

Die abhängige Variable in der Kontrollaufgabe war die Anzahl richtiger Zuordnungen von Target und Prime.

Darstellung des Trials in der Kontrollaufgabe

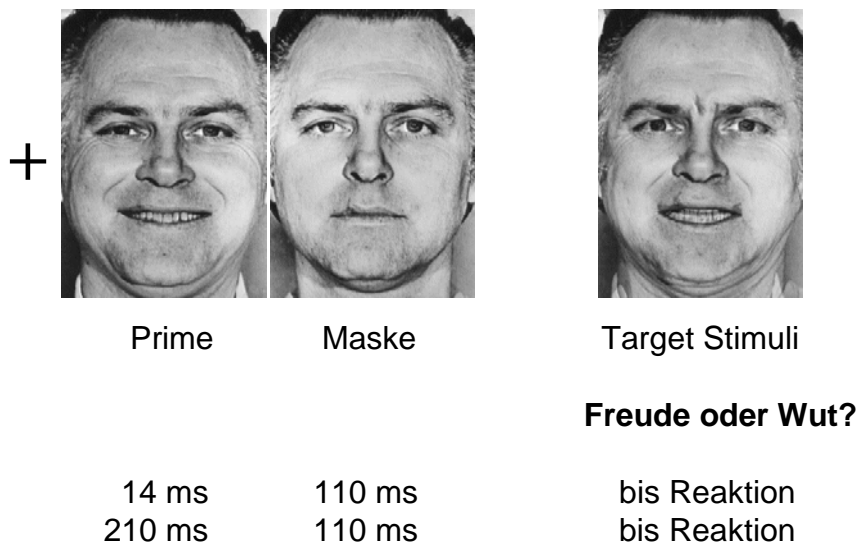


2.4.2.1.2 Experimentelle Aufgabe

Jede Aufgabe bestand aus 120 Trials, jede der 6 Basisemotionen (Freude, Erstaunen, Angst, Trauer, Ekel und Wut) wurde 20 mal als Prime benutzt. Ebenso wie in der Kontrollaufgabe wurde in der experimentellen Aufgabe mit zwei Identitäten gearbeitet, Darsteller JJ (auf den unteren Bildern zu sehen) und Darstellerin MO. In 60 Trials wurden Prime, Maske und Targets benutzt, die die selbe Person darstellten. In den anderen 60 Trials unterschied sich die Identität der Targets von dem Prime und der Maske.

Beschreibung des Trials: Jeder Trial begann mit der Darbietung eines Fixationskreuzes in der Mitte des Bildschirms. Im Anschluß daran wurde der Prime gezeigt. Hierbei handelte es sich um ein Gesicht, das eine der 6 Basisemotionen zeigte. Die Darbietungszeit betrug für die subliminale Bedingung 14 ms, für die supraliminale Bedingung 210 ms.

Darstellung des Trials in der experimentellen Aufgabe



Danach folgte die Maske. Diese war immer ein neutrales Gesicht mit der selben Identität wie der Prime. Die Darbietungszeit betrug für beide Bedingungen 110 msec.

Schließlich wurde der Targetstimulus gezeigt. In diesem Beispiel enthielt der Gesichtsausdruck 50% Glück und 50% Wut. Die Versuchsperson sollte entscheiden, ob das Target eher Glück oder eher Wut zeigte. Würde sich die Versuchsperson für Wut entscheiden, sollte sie die rechte Shifttaste der Computertastatur drücken, würde sich die Versuchsperson für Glück entscheiden, sollte sie die linke Shifttaste drücken. Die linke und rechte Position der beiden Antwortmöglichkeiten wurde randomisiert. Das Target wurde bis zum Tastendruck auf dem Bildschirm präsentiert.

Als Targetstimuli wurden computermanipulierte Bilder verwandt. Diese Bilder enthielten stets 50% der Emotion, die auch im Prime enthalten war und 50% einer anderen Emotion. Insgesamt wurden folgende Kombinationen verwandt: Angst-Trauer, Angst-Ekel, Angst-Erstaunen, Angst-Wut, Angst-Freude, Trauer-Ekel, Trauer-Erstaunen, Trauer-Wut, Trauer-Freude, Ekel-Erstaunen, Ekel-Wut, Ekel-Freude, Erstaunen-Wut, Erstaunen-Freude, Wut-Freude.

Da in diesem Experiment überprüft werden sollte, ob es eine Tendenz gibt, in ambiguen Gesichtern eher die in einem zuvor gezeigtem Prime dargestellte Emotion wahrzunehmen, war die abhängige Variable in diesem Experiment die Anzahl der mit dem Prime übereinstimmenden Targetbenennungen. Im vorangehenden Beispiel wäre die richtige Antwort "Freude".

2.4.2.2 Versuchspersonen

Versuchspersonen waren 32 Psychologie-Studenten der Universität St. Andrews in Schottland.

Sechzehn Studenten waren in der subliminalen Bedingung. In dieser Bedingung wurde der Prime unterhalb der Schwelle für bewußte Wahrnehmung präsentiert (14 ms). Der Altersmittelwert der Versuchspersonen betrug in dieser Gruppe 22,50 Jahre (SD 3,44), davon waren 3 Versuchspersonen Männer und 13 Versuchspersonen Frauen.

Die Ergebnisse der subliminalen Kontrollaufgabe zeigten, daß 3 Versuchspersonen in ihrer Leistung signifikant vom Zufallsniveau abwichen. Diese Versuchspersonen wurden von den Gruppenstatistiken ausgeschlossen, da hier eine bewußte Wahrnehmung angenommen werden mußte. Das Durchschnittsalter der verbleibenden Gruppe (N=13) betrug 22,5 Jahre (SD 3,12); die Gruppe bestand aus 12 weiblichen Versuchspersonen und einer männlichen Versuchsperson.

Die anderen 16 Studenten waren in der supraliminalen Bedingung. In dieser Bedingung wurde der Prime oberhalb der Schwelle für bewußte Wahrnehmung dargeboten (210 ms). Das Durchschnittsalter betrug in dieser Gruppe 20,5 Jahre (SD 0,63); die Gruppe bestand aus 12 Frauen und 4 Männern.

T-Tests ergaben signifikante Unterschiede hinsichtlich des Alters ($t = 2,28$; $p = 0,03$) zwischen der bereinigten Gruppe mit subliminaler Darbietungszeit ($N = 13$) und der Gruppe mit supraliminaler Darbietungszeit ($N = 16$).

2.4.2.3 Untersuchungsablauf

Die Untersuchungen fanden im Rahmen eines Experimentalpraktikums zur kognitiven Psychologie an der Universität St. Andrews in Schottland statt. Alle Experimente wurden in einem geeigneten Labor der School of Psychology im Wintersemester 2002/2003 durchgeführt. Die Untersuchung begann für alle Studenten mit der experimentellen Aufgabe, der nach einer kurzen Pause die Kontrollaufgabe folgte. Vor jedem Experiment wurde die jeweilige Instruktion auf dem Bildschirm dargestellt und gemeinsam mit der Versuchsperson durchgegangen, um mögliche Unklarheiten hinsichtlich des experimentellen Ablaufs zu klären.

Alle Versuchspersonen nahmen unentgeltlich an der Untersuchung teil. Das Experiment dauerte ca. 60 min.

2.4.3 Statistik

Die subliminalen und supraliminalen Kontroll- und Experimentalaufgaben wurden mit Hilfe der kumulativen Binomialverteilung analysiert. Es wurden die Wahrscheinlichkeiten dafür bestimmt, daß per Zufall mindestens die gefundene Anzahl richtiger Antworten erzielt wurde. Die Frage nach emotionsspezifischen Primingeffekten in der Kontroll- und Experimentalaufgabe wurde ebenfalls mit Hilfe der kumulativen Binomialverteilung bestimmt. Gruppenunterschiede wurden mittels zweifaktorieller Varianzanalysen mit Meßwiederholung bestimmt. Um der Frage nachzugehen, ob ein Emotionspriming oder lediglich ein Patternmatching vorliegt, wurden Varianzanalysen mit Meßwiederholung durchgeführt.

2.4.4 Ergebnisse

Der gesamte Ergebnisteil ist in zwei Abschnitte gegliedert. Im ersten Teil wird mit Hilfe der kumulativen Binomialwahrscheinlichkeit geprüft, ob sich die Leistungen der Versuchspersonen auf dem Zufallsniveau befinden oder signifikant davon abweichen.

Liegen die Leistungen in der Kontrollaufgabe im Zufallsbereich, wird angenommen, daß es zu keiner bewußten Auswahl der Targets kommen konnte. Leistungen in der Experimental-aufgabe, die auf dem Zufallsniveau liegen, werden dahingehend interpretiert, daß es keinen Primingeffekt gibt. Das heißt, der Prime hat nicht die nachfolgende Wahrnehmung des Target beeinflussen können. Dagegen wird im Falle signifikant vom Zufallsniveau abweichender Leistungen angenommen, daß es zu einer Wahrnehmung des Prime gekommen sein muß. Signifikante Leistungen in der Kontrollaufgabe werden als bewußte Wahrnehmung des Prime bewertet. Signifikante Leistungen in der Experimental-aufgabe werden als Primingeffekt betrachtet. Die subliminale Experimental-aufgabe stellt einen Sonderfall der Priming-aufgabe dar. Sollte es in dieser Aufgabe zu signifikant vom Zufallsniveau abweichenden Leistungen kommen, würde dies dahingehend interpretiert, daß es, obwohl die Darbietungszeit des Primes unterhalb der bewußten Wahrnehmungsschwelle liegt, zu einer unbewußten Wahrnehmung und Beeinflussung der nachfolgenden Wahrnehmung des Target hat kommen können.

Im zweiten Teil werden die Leistungen der einzelnen Versuchspersonen aus den jeweiligen Testverfahren zu Gruppenmittelwerten zusammengefaßt und gruppenstatistisch analysiert.

2.4.4.1 Kumulative Binomialwahrscheinlichkeiten

In Tabelle 1 werden die Ergebnisse der subliminalen Kontrollaufgabe sowie der Experimental-aufgabe über alle Emotionen dargestellt. Spalte 1 gibt die Kodierung der einzelnen Versuchspersonen wieder, die Spalten zwei und drei beziehen sich auf die Kontrollaufgabe, die Spalten vier und fünf auf die Experimental-aufgabe.

Die zweite Spalte enthält die Anzahl der gewählten Targets in der subliminalen Kontrollaufgabe, die mit dem Prime identisch sind. Die maximale Anzahl richtiger Reaktionen, die jede der 16 Versuchspersonen erreichen kann, beträgt 120. In Spalte drei sind die Binomialwahrscheinlichkeiten angegeben, mit denen mindestens die in der zweiten Spalte angegebene Anzahl richtiger Antworten durch Zufall gefunden werden kann. Diese Aufgabe, mit der überprüft werden sollte, ob die Primes bewußt wahrgenommen wurden, zeigt, daß die Leistung von drei Versuchspersonen nicht mehr durch Zufall erklärt werden kann. Hier muß eine be-

wußte Wahrnehmung der Primes angenommen werden. Diese drei Versuchspersonen wurden deshalb von den folgenden Gruppenstatistiken ausgeschlossen.

Die vierte Spalte enthält die Anzahl der mit den Primes übereinstimmenden Targetbenennungen in der subliminalen Experimentalaufgabe über alle Emotionen. Die maximale Anzahl richtiger Reaktionen, die jede der 16 Versuchspersonen erreichen konnte, beträgt 120. In der fünften Spalte sind die Binomialwahrscheinlichkeiten dargestellt, mit denen mindestens die in Spalte vier angegebene Anzahl richtiger Antworten durch Zufall gefunden werden kann. In der subliminalen Experimentalaufgabe war die Leistung jeder Versuchsperson im Zufallsbereich, ein Primingeffekt über alle Emotionen war bei keiner Versuchsperson nachweisbar.

Tabelle 1 Subliminale Kontroll- und Experimentalaufgabe über alle Emotionen

Vpn-Nr.	Kontrollaufgabe Darbietungszeit (14 ms)		Experimentalaufgabe Darbietungszeit (14 ms)	
	Σ	kB*	Σ	kB*
Vp 1	66	.16	63	.32
Vp 2	70	.04 *	60	.54
Vp 3	58	.68	63	.32
Vp 4	53	.91	62	.40
Vp 5	55	.84	55	.84
Vp 6	92	.00 **	56	.79
Vp 7	52	.94	67	.12
Vp 8	66	.16	56	.80
Vp 9	62	.40	63	.32
Vp 10	64	.26	62	.40
Vp 11	58	.68	55	.84
Vp 12	59	.61	58	.68
Vp 13	50	.97	55	.84
Vp 14	69	.06	57	.73
Vp 15	82	.00 **	69	.06
Vp 16	47	.99	63	.32

* kB = Kumulative Binomialwahrscheinlichkeit

Tabelle 2 gibt die Ergebnisse der supraliminalen Kontrollaufgabe sowie der Experimentalaufgabe über alle Emotionen wieder. Die erste Spalte enthält wie in Tabelle 1 die Kodierungen der einzelnen Versuchspersonen, die Spalten zwei und drei beziehen sich auf die Kontrollaufgabe, die Spalten vier und fünf auf die Experimentalaufgabe.

Tabelle 2 Supraliminale Kontroll- und Experimentalaufgabe über alle Emotionen

Vpn-Nr.	Kontrollaufgabe Darbietungszeit (210 ms)		Experimentalaufgabe Darbietungszeit (210 ms)	
	Σ	kBw*	Σ	kBw*
Vp 17	110	.00 **	54	.88
Vp 18	111	.00 **	59	.61
Vp 19	99	.00 **	60	.54
Vp 20	100	.00 **	58	.68
Vp 21	111	.00 **	57	.74
Vp 22	105	.00 **	61	.46
Vp 23	116	.00 **	68	.09
Vp 24	104	.00 **	61	.46
Vp 25	119	.00 **	49	.98
Vp 26	103	.00 **	56	.80
Vp 27	100	.00 **	53	.91
Vp 28	88	.00 **	54	.88
Vp 29	97	.00 **	55	.84
Vp 30	116	.00 **	56	.80
Vp 31	113	.00 **	54	.88
Vp 32	105	.00 **	84	.00 **

* kBw = Kumulative Binomialwahrscheinlichkeit

Die zweite Spalte enthält die Anzahl der gewählten Targets der supraliminalen Kontrollaufgabe, die mit den Primes identisch sind. Die dritte Spalte enthält die Binomialwahrscheinlichkeiten, mit denen mindestens die in der zweiten Spalte angegebene Anzahl richtiger Antworten durch Zufall erreicht werden kann. Da die Leistungen aller Versuchspersonen signifikant vom Zufallsniveau abweichen, darf angenommen werden, daß es in der supraliminalen Kontrollaufgabe jeder Versuchsperson möglich war, die Primes bewußt wahrzunehmen.

Die vierte Spalte enthält die Anzahl der mit den Primes übereinstimmenden Targetbenennungen in der supraliminalen Experimentalaufgabe über alle Emotionen, in der fünften Spalte sind die zugehörigen Binomialwahrscheinlichkeiten dargestellt. In der supraliminalen Experimentalaufgabe war die Leistung bei nur einer Versuchsperson signifikant abweichend vom Zufallsniveau.

2.4.4.2 Gruppenstatistiken

Es wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung mit dem Faktor Darbietungszeit (14 ms und 210 ms) und dem Faktor Aufgabe (Experimental- versus Kontrollaufgabe) durchgeführt. Es sollte geprüft werden, ob sich die Leistungen der Versuchspersonen gemittelt über alle Emotionen in der Experimental- und Kontrollaufgabe mit den verschiedenen Darbietungszeiten des Prime unterscheiden.

Die Ergebnisse zeigen einen hochsignifikanten Darbietungszeiteffekt ($F = 157,51$; d.f. 1,27; $p < 0,001$), einen hochsignifikanten Aufgabeneffekt ($F = 143,82$; d.f. 1,27; $p < 0,001$) und eine hochsignifikante Aufgabe x Darbietungszeitinteraktion ($F = 163,78$; d.f. 1,27; $p < 0,001$).

T-Tests wurden durchgeführt, um die Ursache der signifikanten Effekte zu klären. In der Experimentalaufgabe zeigten sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Darbietungszeiten ($t = 0,51$; $p = 0,69$). In der Kontrollaufgabe waren die Leistungsunterschiede zwischen den Darbietungszeiten hochsignifikant ($t = 16,70$; $p < 0,001$).

Diese Interaktion ist in der Abbildung 1 dargestellt. Die Zuordnungsleistung in der Kontrollaufgabe ist sehr hoch, wenn der Prime für 210 ms gezeigt wird. In der subliminalen Bedingung befindet sich die Leistung auf dem Zufallsniveau. Die Leistung in der Experimentalaufgabe ist dagegen unabhängig von der Präsentationszeit des Prime auf dem Zufallsniveau.

Tabelle 3 stellt Mittelwerte, Standardabweichungen und statistische Ergebnisse dar.

Tabelle Experimental versus Kontrollaufgabe

	Darbietungszeit (14 ms)		Darbietungszeit (210 ms)	
	X	SD	X	SD
Experimentalaufgabe	59,92	4,05	58,69	8,01
Kontrollaufgabe	58,38	6,80	106,06	8,27

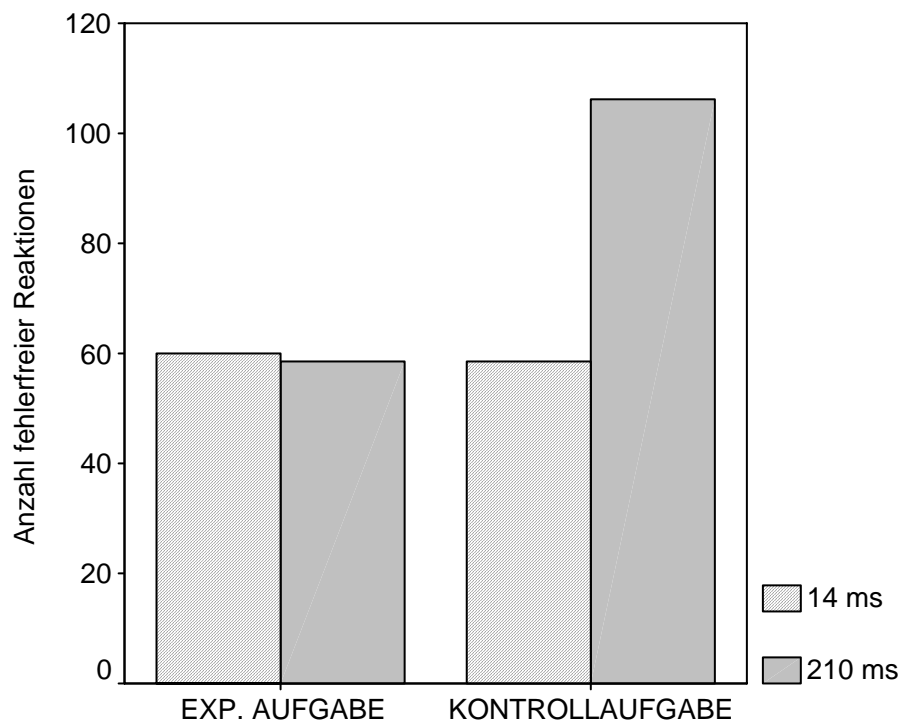


Abbildung 1 Experimental- versus Kontrollaufgabe

In einem zweiten Schritt wurde der Frage nachgegangen, ob sich Primingeffekte für einzelne Emotionen in der Experimentalaufgabe bei 14 ms und 210 ms Darbietungszeit nachweisen lassen.

Dazu wurden zuerst die kumulativen Binomialwahrscheinlichkeiten für die sechs Emotionen in der subliminalen und supraliminalen Experimentalaufgabe berechnet. Die Ergebnisse sind der Tabelle 4 zu entnehmen. In der ersten Spalte sind die einzelnen Emotionen angegeben, Spalten zwei und fünf geben jeweils die mittlere Anzahl der gewählten Targets wieder, die i-

dentisch mit dem Prime sind. Die maximale Anzahl richtiger Reaktionen beträgt 20. Die Gruppe bestand aus 13 Versuchspersonen. Die Spalten vier und sieben enthalten die kumulativen Binomialwahrscheinlichkeiten für die zwei Darbietungsbedingungen.

Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung mit dem Faktor Emotion (sechsfach gestuft) und dem Faktor Darbietungszeit (zweifach gestuft) wurde durchgeführt.

Die Ergebnisse zeigen keinen signifikanten Darbietungszeiteffekt ($F = 0,33,51$; d.f. 1,27; $p = 0,57$), jedoch einen hochsignifikanten Emotionseffekt ($F = 10,89$; d.f. 5,135; $p < 0,001$). Eine Emotions x Darbietungszeitinteraktion war nicht nachweisbar ($F = 1,05,78$; d.f. 5,135; $p = 0,39$). Das heißt, daß sich die Leistungen in Abhängigkeit von der gewählten Emotion im Prime unterschieden. Das Ergebnis ist in der Abbildung 2 dargestellt. Auffällig ist das nahezu identische Verteilungsmuster für beide Darbietungszeiten, wobei die Emotion Ekel numerisch die stärksten Primingeffekte zeigt. Obwohl es sich hierbei um einen signifikanten Effekt handelt, ist zu bedenken, daß sich all diese Variationen im Zufallsbereich finden. Die hohe Übereinstimmung der Verteilungsmuster könnte aber trotzdem auf einen systematischen Effekt hinweisen. Auf diese Aspekte wird im Diskussionsteil näher eingegangen.

Tabelle 4 Mittelwerte, Standardabweichungen und kumulative Binomialwahrscheinlichkeiten für einzelne Emotionen in der Experimentalaufgabe

	Darbietungszeit (14 ms)			Darbietungszeit (210 ms)		
	X	SD	kBw*	X	SD	kBw*
Freude	10,46	2,44	.41	10,88	4,06	.41
Erstaunen	11,08	2,56	.25	10,06	3,38	.41
Angst	9,85	2,34	.59	9,31	2,70	.59
Trauer	8,23	2,35	.75	8,13	3,57	.75
Ekel	11,54	2,03	.25	13,00	2,63	.13
Wut	8,31	2,59	.75	6,69	1,85	.94

* kBw = Kumulative Binomialwahrscheinlichkeit

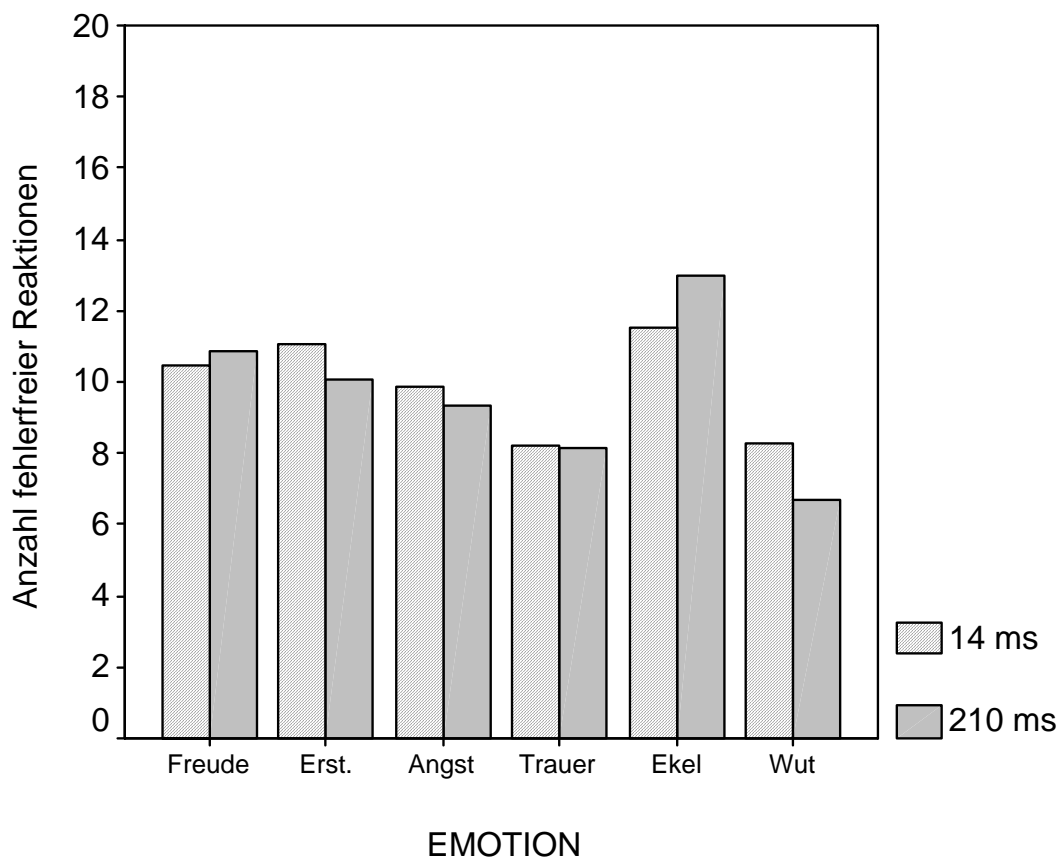


Abbildung 3.2 Kumulative Binomialwahrscheinlichkeiten in der subliminalen und supraliminalen Experimentalaufgabe

Die kumulativen Binomialwahrscheinlichkeiten für die sechs Emotionen in der subliminalen und supraliminalen Kontrollaufgabe wurden ebenfalls berechnet. Die Ergebnisse sind der Tabelle 5 zu entnehmen.

Die Gruppe bestand aus 16 Versuchspersonen. Die vierte und siebte Spalte in Tabelle 5 enthält die kumulativen Binomialwahrscheinlichkeiten für die zwei Darbietungsbedingungen der Kontrollaufgabe. Die Ergebnisse zeigen keinen emotionsspezifischen Primingeffekt für die Darbietungszeit von 14 ms, aber signifikante Primingeffekte für die Darbietungszeit von 210 ms für alle Basisemotionen mit Ausnahme von Wut.

Die Ergebnisse der Kontrollaufgabe wurden weiterhin einer Varianzanalyse unterzogen. Es wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung mit dem Faktor Emotion (sechsfach gestuft) und dem Faktor Darbietungszeit (zweifach gestuft) durchgeführt.

Die Ergebnisse zeigen einen hochsignifikanten Darbietungszeiteffekt ($F = 281,69$; d.f. 1,27; $p < 0,001$), einen hochsignifikanten Emotionseffekt ($F = 9,75$; d.f. 5,135; $p < 0,001$) und eine hochsignifikante Emotions x Darbietungszeitinteraktion ($F = 5,20$; d.f. 5,135; $p < 0,001$). Diese Interaktion ist in der Abbildung 3.3 dargestellt.

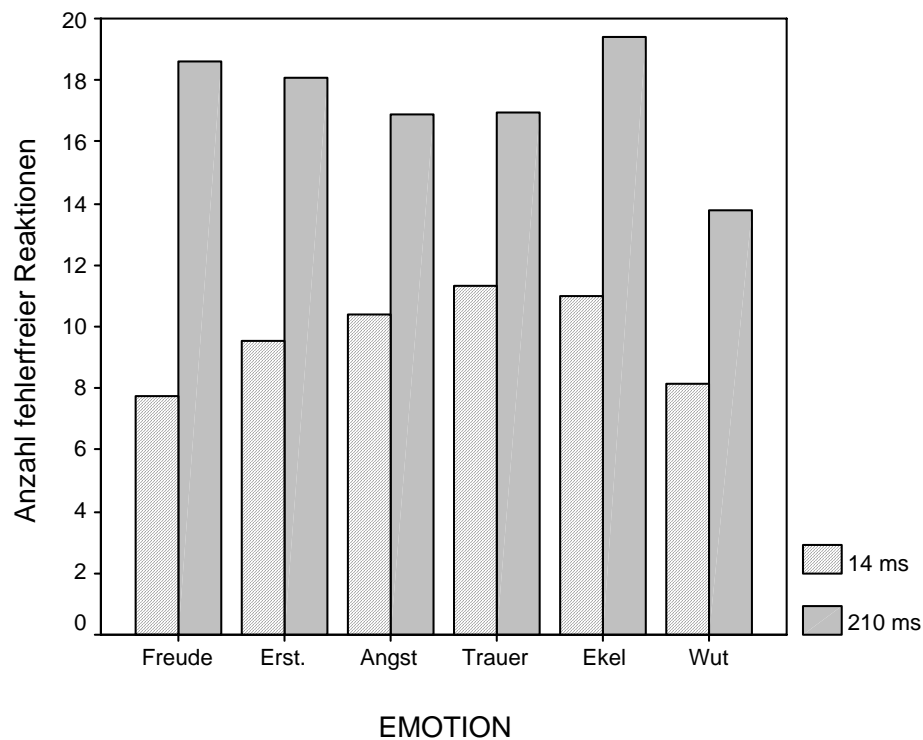


Abbildung 3 Kumulative Binomialwahrscheinlichkeiten in der subliminalen und supraliminalen Kontrollaufgabe

Die Anzahl richtiger Zuordnungen ist bei Darbietungszeiten von 210 ms sehr hoch. Ebenso wie in der Experimentalaufgabe liegt die Leistung bei subliminaler Darbietungszeit auf dem Zufallsniveau. Das Leistungsprofil über die verschiedenen Emotionen unterscheidet sich in Abhängigkeit von der Darbietungszeit.

Tabelle 5 Mittelwerte, Standardabweichungen und Binomialwahrscheinlichkeiten für einzelne Emotionen in der Kontrollaufgabe

	Darbietungszeit (14 ms)			Darbietungszeit (210 ms)		
	X	SD	kBw*	X	SD	kBw*
Freude	7,77	3,70	0,87	18,62	1,09	0,00**
Erstaunen	9,54	3,02	0,59	18,06	1,44	0,00**
Angst	10,38	2,57	0,41	16,88	2,36	0,00**
Trauer	11,31	3,12	0,25	16,94	1,77	0,00**
Ekel	11,00	3,44	0,41	19,38	1,09	0,00**
Wut	8,15	2,34	0,75	13,75	3,17	0,06

Um die Frage zu beantworten, ob mögliche Primingeffekte durch gleiche Identitäten von Primes und Targets erleichtert werden, wurden die Ergebnisse der Kontrollaufgabe und die Ergebnisse der Experimentalaufgabe separat einer Varianzanalyse mit Meßwiederholung mit den Faktoren Identität des Darstellers (gleicher Darsteller und ungleicher Darsteller) und Darbietungszeit (subliminale Darbietungszeit versus supraliminale Darbietungszeit) zugeführt.

Tabelle 6 Leistungen bei gleicher und ungleicher Identität in der Experimentalaufgabe

Identität	Darbietungszeit (14 ms)		Darbietungszeit (210 ms)	
	X	SD	X	SD
gleich	29,61	3,75	28,81	4,86
ungleich	30,31	1,84	29,88	4,86

Für die Experimentalaufgabe zeigen die Ergebnisse der ANOVA keinen signifikanten Identitätseffekt ($F = 0,88$; d.f. 1,27; $p = 0,36$). Ein signifikanter Darbietungszeiteffekt ($F = 0,26$; d.f. 1,27; $p = 0,62$) und eine Identitäts x Darbietungszeitinteraktion war ebenfalls nicht nachweisbar ($F = 0,04,78$; d.f. 1,27; $p = 0,84$). Die Ergebnisse sind in Tabelle 3.4 und in Abbildung 3.4 dargestellt.

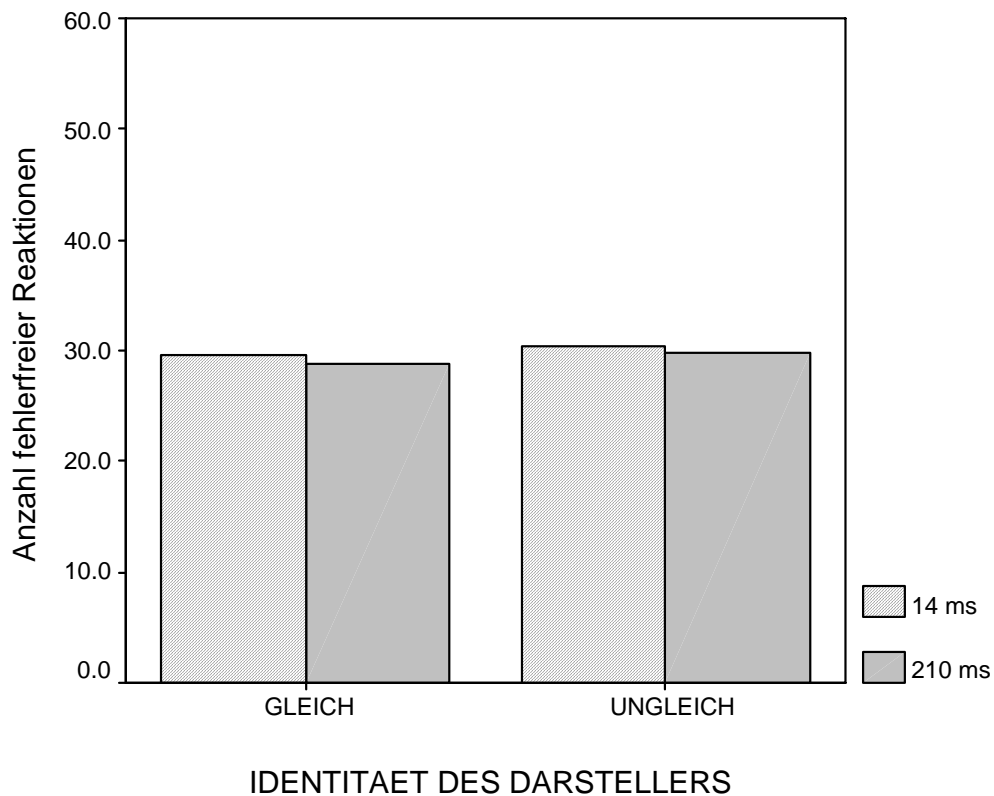


Abbildung 4 Leistungen bei gleicher und ungleicher Identität in der Experimentalaufgabe

Tabelle 7 Leistungen bei gleicher und ungleicher Identität in der Kontrollaufgabe

Identität	Darbietungszeit (14 ms)		Darbietungszeit (210 ms)	
	X	SD	X	SD
gleich	30,00	4,42	55,81	4,52
ungleich	28,38	3,50	49,50	5,01

Die Ergebnisse der ANOVA zeigen für die Kontrollaufgabe einen hochsignifikanten Identitätseffekt ($F = 18,26$; d.f. 1,27; $p < 0,01$), einen hochsignifikanten Darbietungszeiteffekt ($F = 292,00$; d.f. 1,27; $p < 0,01$) und eine Identitäts x Darbietungszeitinteraktion ($F = 6,41$; d.f. 1,27; $p < 0,05$). Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 und in Abbildung 5 dargestellt.

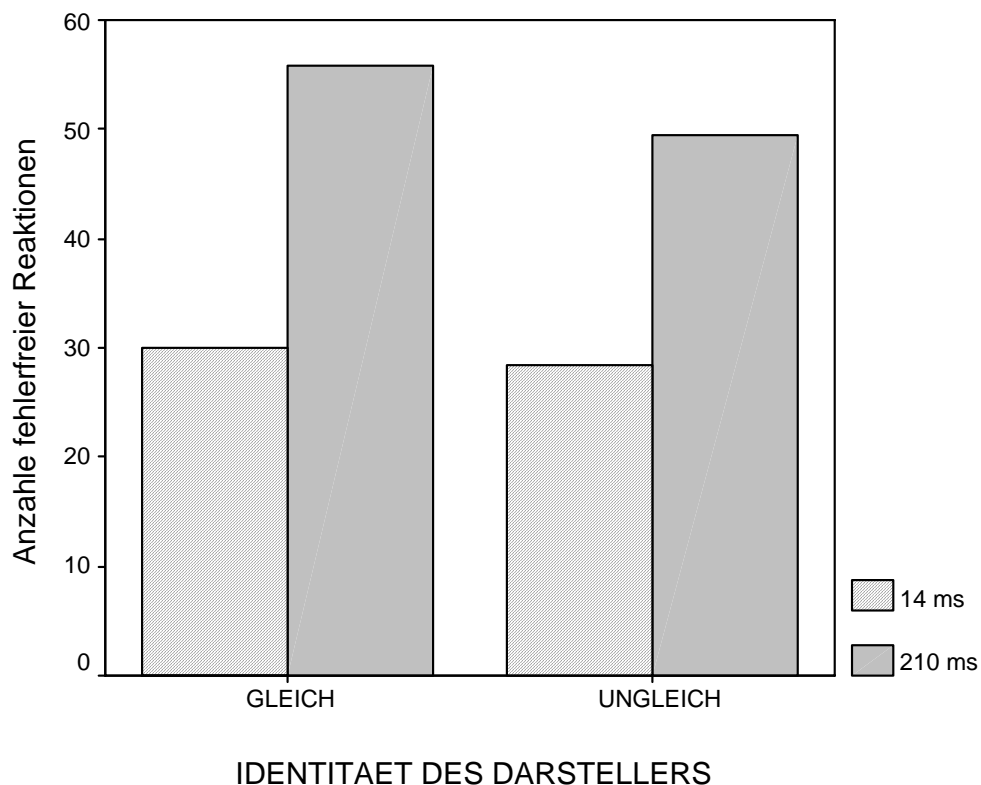


Abbildung 5 Leistungen bei gleicher und ungleicher Identität in der Kontrollaufgabe

2.4.5 Diskussion

Ausgehend von der Annahme subcortikaler Verarbeitungswege für unterschwellig dargebotene emotionale Informationen beschäftigte sich die vorliegende Untersuchung mit der Verarbeitung subliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke bei gesunden Versuchspersonen.

Es wurde angenommen, daß es bedingt durch die Verarbeitung subliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke zu einer Wahrnehmungsverschiebung in der nachfolgenden Wahrnehmung von emotionalen Gesichtsausdrücken kommen kann.

Ob es sich bei möglichen Primingeffekten um ein Patternmatching oder Emotionsmatching handelt, wurde ebenfalls untersucht.

Zusätzlich wurde der Frage nachgegangen, ob unterschiedliche Darbietungszeiten der Primes unterschiedliche Effekte auf die Beurteilung der Targets haben.

Um die oben aufgeführten Fragen zu beantworten, wurden Experimente entwickelt, mit deren Hilfe der Einfluß subliminal und supraliminal dargebotener emotionaler Gesichtsausdrücke auf die nachfolgende Klassifizierung ambiguer emotionaler Gesichtsausdrücke untersucht werden sollte. Die Untersuchung bestand aus einer experimentellen Aufgabe und einer Kontrollaufgabe. Die Kontrollaufgabe stellte eine direkte Messung der Wahrnehmung des Prime dar, mit der erfaßt werden sollte, ob die Versuchspersonen in der Lage waren, den Prime bewußt wahrzunehmen. Die experimentelle Aufgabe stellte eine indirekte Messung der Verarbeitung des Prime dar. Mit dieser Aufgabe sollte nachgewiesen werden, ob es durch die Wahrnehmung und Verarbeitung des Prime zu einer Wahrnehmungsverschiebung des Targetstimulus kam.

Als Ergebnis zeigte sich, daß kein allgemeiner Primingeffekt (d.h., gemittelt über alle Emotionen) mit emotionalen Gesichtsausdrücken nachweisbar war.

Die mit Hilfe der kumulativen Binomialwahrscheinlichkeiten analysierten Daten zeigten folgendes Bild:

In der Kontrollaufgabe, mit der überprüft werden sollte, ob die Primes bewußt wahrgenommen wurden, zeigte die Mehrzahl der Versuchspersonen bei 14 ms Darbietungszeit des Primes auf dem Zufallsniveau liegende Leistungen. Dieses Ergebnis war Voraussetzung, um mit der Experimentalaufgabe der Frage nachzugehen, ob unterschwellig dargebotene Primes die Bewertung nachfolgend dargebotener Zielstimuli beeinflussen können. Die statistische Analyse der subliminalen Experimentalaufgabe zeigte jedoch, daß auch in dieser Aufgabe die Leistung aller Versuchspersonen auf dem Zufallsniveau lag.

In der supraliminalen Kontrollaufgabe wurde der Prime für 210 ms dargeboten. Die Ergebnisse zeigten, daß diese Zeit ausreichend war, um den Prime bewußt zu verarbeiten. So waren alle Versuchspersonen in der Lage, überzufällig häufig eine richtige Zuordnung von Prime und Target durchzuführen. Entgegen allen Erwartungen zeigte sich in der Experimentalaufgabe bei überschwelliger Darbietungszeit kein Effekt. Lediglich die Leistung einer Versuchsperson wich signifikant vom Zufallsniveau ab. Obwohl die Versuchspersonen bei überschwelliger Darbietungszeit eine überzufällige Zuordnung von Prime und Targetstimuli durchführen konnten, wenn sie explizit darum gebeten wurden, kam es in der Experimentalaufgabe dennoch nicht zu einer automatischen Interpretationsverschiebung der ambiguen Target-Gesichtsausdrücke in Richtung auf den zuvor dargebotenen emotionalen Prime.

Da in der Experimentalaufgabe jeweils ein prototypischer emotionaler Gesichtsausdruck als Prime und ein ambigues Gesicht verwandt wurde, wäre auch ein Kontrasteffekt möglich ge-

wesen. Darunter ist zu verstehen, daß die Versuchspersonen im Target eher die andere Emotion als die des Prime wahrnehmen. Dieser Effekt könnte dadurch entstehen, daß der prototypische Gesichtsausdruck des Prime als Standard angenommen wird, an dem der nachfolgende, die geprimte Emotion deutlich schwächer repräsentierende Targetstimulus gemessen wird. Auch dieser Effekt war nicht nachweisbar.

Die Gruppenstatistiken bestätigen die Ergebnisse, die mit Hilfe der kumulativen Binomialwahrscheinlichkeiten gefunden wurden. Die Leistung in der subliminalen Bedingung der Kontrollaufgabe (14 ms Darbietungszeit) lag auf dem Zufallsniveau, die Leistung war jedoch hoch, wenn der Prime für 210 ms gezeigt wurde. Dagegen war die Leistung in der Experimentalaufgabe unabhängig von der Präsentationszeit des Prime auf dem Zufallsniveau.

In einem weiteren Schritt wurde überprüft, ob sich Primingeffekte für einzelne Emotionen nachweisen lassen.

Ebenso wie bei den vorangehend diskutierten Aufgabenaspekten wurden Binomialstatistiken und Varianzanalysen berechnet. In der Binomialstatistik zeigten sich keine signifikanten Abweichungen vom Zufallsniveau für die einzelnen Basisemotionen in der Experimentalaufgabe bei 14 und 210 ms Darbietungszeit. In der Kontrollaufgabe war das bewußte Erkennen der einzelnen Basisemotionen bei einer Darbietungszeit von 14 ms nicht möglich, die Darbietungszeit von 210 ms erlaubte jedoch die signifikant über dem Zufallsniveau liegende Zuordnung von Freude, Erstaunen, Angst, Trauer und Ekel darstellender Gesichter. Interessanterweise wich die Zuordnung von wütend schauendem Prime und wütend schauendem Target selbst bei Darbietungszeiten von 210 ms nicht signifikant vom Zufallsniveau ab. Dieses Ergebnis ist um so erstaunlicher, als wütend schauende Gesichter im ökologischen Kontext einen Stimulus darstellen, auf den das Individuum im Interesse der eigenen Unversehrtheit so schnell wie möglich reagieren sollte.

Varianzanalytisch ergab sich jedoch ein hochsignifikanter Emotionseffekt. Ein Darbietungszeiteffekt und eine Darbietungszeit x Emotionsinteraktion waren nicht nachweisbar. Für beide Darbietungszeiten ergab sich ein nahezu identisches Verteilungsmuster, wobei für die Emotion Ekel die höchsten Primingeffekte nachzuweisen waren. Obwohl es sich hierbei varianzanalytisch um einen hochsignifikanten Effekt handelt, liegt, mit Hilfe der kumulativen Binomialwahrscheinlichkeit berechnet, selbst die Erkennensleistung für Ekel noch im Zufallsbereich.

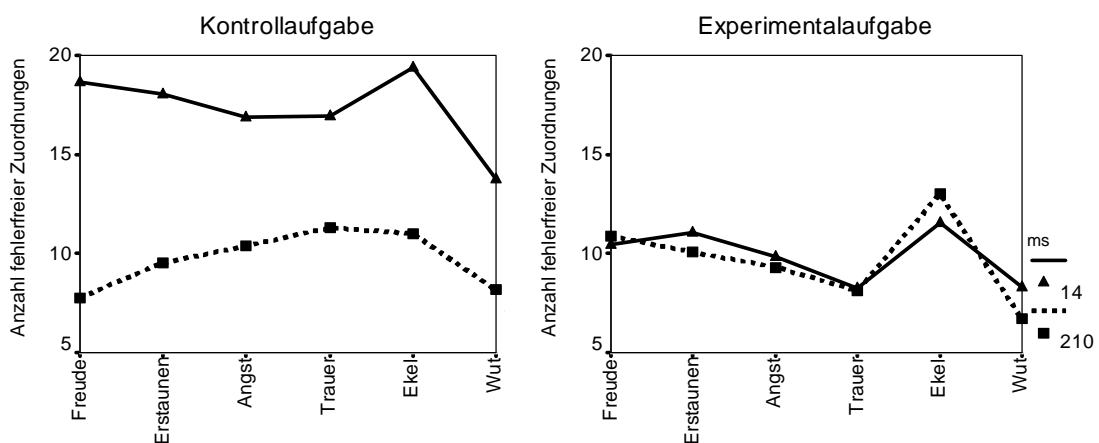


Abbildung 6 Leistungsprofile in der Kontroll- und Experimentalaufgabe

Die Ergebnisse sind im Ergebnisteil als Säulendiagramm und oben als Liniendiagramm dargestellt. In dieser Darstellungsform wird deutlich, daß die Kurvenverläufe für die Bedingung 14 ms und 210 ms in der Experimentalaufgabe nahezu identisch sind. In der Kontrollaufgabe zeigte sich ein signifikanter Emotionseffekt, ein signifikanter Darbietungszeiteffekt und eine signifikante Darbietungszeit x Emotionsinteraktion. Betrachtet man das Liniendiagramm, fällt der Kurvenverlauf der Bedingung 210 ms auf. Er unterscheidet sich deutlich vom Verlauf der Bedingung 14 ms, zeigt aber hinsichtlich des Verlaufsmusters eine deutliche Übereinstimmung mit den Kurvenverläufen der Experimentalaufgabe. Trotz der Tatsache, daß alle der Varianzanalyse unterworfenen Datensätze im Bereich des Zufallsniveaus liegen, zeigt sich eine

überraschende Übereinstimmung der Verteilungsmuster, die durchaus auf einen systematischen Effekt in Hinblick auf die Emotion Ekel hinweisen könnte. Dieses gilt es, in weiteren Studien näher zu untersuchen.

Die Frage, ob gleiche Identitäten im Prime und Target Primingeffekte erleichtern (da dann ein sogenanntes Patternmatching stattfinden könnte), muß für die Experimentalaufgabe verneint werden. In der Kontrollaufgabe war jedoch in der 210 ms Darbietungszeit die Leistung besonders hoch, wenn das Target und der Prime die gleichen Identitäten hatten. Hierbei kann ein zusätzlicher Vorteil durch Patternmatching angenommen werden.

Es stellt sich nun die Frage, welche möglichen Ursachen für den fehlenden Primingeffekt verantwortlich sein könnten.

Im Gegensatz zu den Studien von Murphy & Zajonc (1993), die den Versuchspersonen chinesische Schriftzeichen darboten, und Höschel & Irle (2001), die in ihrer Studie neutrale Gesichtsausdrücke verwandten, waren die Targetstimuli in der vorliegenden Untersuchung nicht neutral.

Murphy & Zajonc (1993) konnten in ihrer Untersuchung zeigen, daß affektive Reaktionen eher durch unbewußt wahrgenommene Stimuli als durch bewußt wahrgenommene Stimuli beeinflußt werden können. Die Versuchspersonen sollten auf einer 5-Punkte-Skala angeben, ob die chinesischen Schriftzeichen eher ein „gutes“ oder „negatives“ Konzept repräsentierten. Vor der Präsentation des Schriftzeichens wurde ein glücklicher oder wütender Gesichtsausdruck gezeigt. Es wurden zwei Gruppen untersucht. Für eine Versuchspersonengruppe wurde der emotionale Gesichtsausdruck für 4 ms dargeboten. Bei dieser Darbietungszeit war es keiner Versuchsperson möglich, die emotionalen Gesichtsausdrücke bewußt wahrzunehmen. Für die zweite Gruppe betrug die Präsentationszeit der emotionalen Gesichtsausdrücke 1000 ms, so daß alle Versuchspersonen die Gesichtsausdrücke bewußt wahrnehmen konnten. In dieser Gruppe wurden die Versuchspersonen aufgefordert, die emotionalen Gesichtsausdrücke zu ignorieren. Das Ergebnis war, daß nur die subliminal präsentierten emotionalen Gesichtsausdrücke die Ratings der Schriftzeichen beeinflußte. In der Gruppe, in der die Versuchspersonen sich nicht der emotionalen Gesichtsausdrücke bewußt waren, war die Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine Versuchsperson ein Schriftzeichen als ein „gutes“ Konzept einschätzte höher wenn zuvor ein glückliches Gesicht gezeigt wurde als wenn ein wütendes Gesicht gezeigt wurde.

In einer Studie mit Schizophrenie-Patienten fanden Höschel & Irle (2001) ebenfalls Primingeffekte mit emotionalen Gesichtsausdrücken. In ihrer Untersuchung wurden 23 Schizophrenie-Patienten mit gesunden Versuchspersonen und einer klinischen Kontrollgruppe verglichen. Positive und negative emotionale Gesichtsausdrücke, die mit einem neutralen Muster maskiert waren, wurden als Primes präsentiert. Anschließend wurde ein neutrales Gesicht als Target präsentiert. Die Versuchspersonen konnten aufgrund des Versuchsaufbaus nur die Targets bewußt wahrnehmen, nicht jedoch die Primes. Die Versuchspersonen sollten jeweils nach Präsentation der Targets angeben, ob sie einen angenehmen oder unangenehmen Gesichtsausdruck gesehen hatten. Die Versuchspersonen beurteilten das neutrale Target als signifikant unangenehm wenn negative emotionale Gesichtsausdrücke als Primes präsentiert worden waren. Diese Wahrnehmungsverschiebung war bei Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu den anderen Gruppen signifikant höher. Die Autoren vermuten bei dieser Patientengruppe einen stärkeren Einfluß von automatisch verarbeiteten emotionalen Stimuli.

Den Autoren der obengenannten Studien war es möglich, Primingeffekte mit emotionalen Gesichtsausdrücken nachzuweisen. In beiden Arbeiten wurde aber mit neutralen Targets gearbeitet. Deshalb ist es möglich, daß der Einfluß der Primes in der vorliegenden Untersuchung nicht stark genug war, um die Wahrnehmung der Targets zu beeinflussen, da die Targets in meiner Studie selbst einen emotionalen Gesichtsausdruck repräsentierten.

Welche Bedeutung kommt nun dem emotionalen Priming in ökologisch validen Situationen zu? Hier ist anzumerken, daß im sozialen Umgang Gesichter selten neutral sind, sondern in der Regel durch einen (wie auch immer gearteten) emotionalen Ausdruck gekennzeichnet sind. Somit konnte in dieser Studie kein Hinweis dafür gefunden werden, daß unbewußtes Wahrnehmen von emotionalen Gesichtsausdrücken einen signifikanten Einfluß in sozialen Kontexten haben könnte.

Ein weiterer Unterschied zu anderen Studien sind die Darbietungszeiten der Primes. Whalen et al. (1998), die in einer fMRT Studie zeigen konnten, daß subliminale Darbietung ängstlicher und glücklicher Gesichtsausdrücke mit einer signifikanten Änderung der Amygdalaaktivierung einhergeht, präsentierten ihre Stimuli für 33 ms mit einer Maskierung von 167 ms.

Morris, Öhman und Dolan (1998) konnten in einer PET-Studie eine signifikante neuronale Reaktion in der rechten Amygdala bei der maskierten Darbietung aversiv konditionierter wütender Gesichter nachweisen. Unmaskierte Darbietungen der selben Gesichtsausdrücke verstärkte dagegen die Aktivität in der linken Amygdala. In dieser Studie wurden die Stimuli für 30 ms dargeboten, die Maske jeweils für 45 ms. Die Autoren geben an, daß diese Stimulus-Parameter eine bewußte Wahrnehmung der Stimuli effektiv verhindert hätte.

Die Darbietungszeiten für sublimales Priming mit emotionalen Gesichtsausdrücken wurden besonders von Esteves & Öhman (1993) untersucht. Die Autoren fanden, daß falls die Stimulus onset asynchrony (Intervall zwischen dem Darbietungsbeginn des Prime und dem Darbietungsbeginn der Maske) ausreichend kurz (weniger als 40ms) ist, Versuchspersonen nicht in der Lage sind, den Prime bewußt wahrzunehmen. Auf den Ergebnissen von Esteves & Öhman (1993) basieren auch die oben genannten Primingstudien.

Die Entscheidung für die Länge der subliminalen Darbietungszeit in der vorliegenden Untersuchung erfolgte aufgrund der Ergebnisse einer eigens durchgeführten Pilotstudie. Die Ergebnisse zeigten, daß bei einer Darbietungszeit von 28 ms noch mehr als 50% der Versuchspersonen in der Lage waren, die Stimuli bewußt wahrzunehmen, und selbst in der 14 ms Bedingung war dieses noch einer Versuchsperson möglich.

Die Tatsache, daß ein bewußtes Wahrnehmen auch bei Präsentationszeiten von 14 ms bei entsprechend sensitiven Versuchspersonen möglich ist, stellt die Ergebnisse einer Reihe von emotionalen Primingstudien in Frage.

Betrachtet man die Ergebnisse der Studien von Whalen et al. (1998) und Morris et al. (1998) zusammen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie, so wird deutlich, daß die Präsentationszeit von 14 ms nicht für einen fehlenden allgemeinen Primingeffekt verantwortlich sein kann. Die Ergebnisse der supraliminalen Experimentalaufgabe, analysiert mit Hilfe der kumulativen Binomialwahrscheinlichkeit zeigen, daß es selbst bei einer Darbietungszeit von 210 ms keine allgemeinen oder spezifischen emotionalen Primingeffekte gibt.

Zusammenfassung

In dieser Untersuchung wurden gesunde Probanden mit einem emotionalen Priming-Paradigma untersucht. Die Primes wurden unterhalb der Wahrnehmungsschwelle und oberhalb der Wahrnehmungsschwelle dargeboten. Es sollte überprüft werden, ob die Amygdala als wichtiger Bestandteil eines subcortikalen Netzwerkes, emotionale Gesichtsausdrücke autonom, d.h. ohne eine bewußte Wahrnehmung verarbeiten kann. Insgesamt scheint es so zu sein, daß für einzelne Emotionen das Primen leichter (Ekel) und ein Primingeffekt generell dann verstärkt auftritt, wenn der nachfolgend zu beurteilende Stimulus neutral ist.

Dies wäre sicherlich wert, in nachfolgenden Studien mit dafür geeigneten Experimenten genauer zu untersuchen.

Eine große ökologische Relevanz hat die subliminale Darbietung emotionaler Gesichtsausdrücke jedoch sicher nicht in sozialen Kontexten, da Gesichter doch meist selbst einen emotionalen Ausdruck beinhalten, und eine Wahrnehmungsverschiebung dieser emotionalen Gesichtsausdrücke sehr gering zu sein scheint.

3. Allgemeine Zusammenfassung und Ausblick

In der vorliegenden Arbeit wurden 4 Studien zum Wahrnehmen und Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke durchgeführt.

Theoretischer Ausgangspunkt der Untersuchungen war eine Arbeit von Adolphs et al. (1994), in der zum ersten Mal ein selektiver Ausfall im Erkennen eines ängstlichen Gesichtsausdrucks bei einem Patienten mit beidseitiger Schädigung der Amygdala nachgewiesen werden konnte. Die Bedeutung der Arbeit von Adolphs et al. (1994) für die neuropsychologische Emotionsforschung liegt darin, daß sie einen grundlegenden Wechsel in den Vorstellungen darüber begründete, wie Emotionen verarbeitet werden.

Frühere neurobiologisch orientierte Ansätze nahmen an, daß die verschiedenen Emotionen von einem einzigen System verarbeitet und generiert werden. Beispiele hierfür sind die einflußreichen Modelle von Papez (Papezkreis) und MacLean (limbisches System), wie auch die Ansätze der Lateralisationsforschung. In Konkurrenz zu diesen mehr ganzheitlichen Modellen existieren Ansätze, die das Vorhandensein einzelner Grundemotionen (vgl. Ekman, 1988; Izard, 1977; Plutchik, 1994) annehmen, die möglicherweise auch neurologisch voneinander getrennt sind. In der neuropsychologisch orientierten Forschung hatten diese Ansätze jedoch kaum eine Rolle gespielt.

Erst mit der Studie von Adolphs et al. (1994) wurde die Hypothese, daß mehrere unabhängige Systeme einzelne Basisemotionen verarbeiten könnten, in den Neurowissenschaften ernsthaft diskutiert. Eine Vielzahl neuropsychologischer Untersuchungen und bildgebender Studien konnte mittlerweile die Robustheit der Adolph'schen Annahmen stützen.

Die Ergebnisse von Adolphs et al. (1994) stellen aber im Sinne der klassischen kognitiven Neuropsychologie (Ellis & Young, 1991) eine einfache Dissoziation dar, die nicht vollständig ausschließt, daß die gefundenen Einbußen im Erkennen der Emotion Angst auf die Aufgabenschwierigkeit zurückzuführen sind. Zur Bestätigung der Annahme unabhängiger funktioneller Verarbeitungssysteme ist eine doppelte Dissoziation notwendig. Dies bedeutet, daß eine Patientengruppe gefunden werden muß, deren Erkennen von Angst unbeeinträchtigt ist und die statt dessen Einbußen im Erkennen einer anderen Emotion zeigt. Über diese funktionelle Ebene hinaus sollte es dann zusätzlich möglich sein, den neuroanatomischen Ort dieser funktionellen Systeme zu beschreiben.

Einen ersten Beitrag zum Nachweis einer doppelten Dissoziation leistet **Studie 1**. In dieser Studie, die ursprünglich als Explorationsstudie zum Nachweis eines möglichen Defizits im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke bei Patienten mit Chorea Huntington geplant war, konnte eine überproportional starke Einbuße im Erkennen der Emotion Ekel nachgewiesen werden. Dabei waren die Einbußen im Erkennen von Ekel signifikant stärker als die ebenfalls nachgewiesenen Einbußen im Erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke. Dieses Ergebnis stellt jedoch noch keine doppelte Dissoziation dar, weist aber deutlich in die Richtung deren möglicher Existenz. Dieses Gruppenergebnis spiegelt sich auch im Leistungsprofil von Einzelfall HL wieder.

Einen klaren Hinweis auf eine doppelte Dissoziation gibt jedoch der Einzelfall JU, hier ist das Erkennen von angeekelt blickenden Gesichtern selektiv gestört. Der Nachweis der doppelten Dissoziation stützt die Annahme, daß das Erkennen unterschiedlicher emotionaler Gesichtsausdrücke auf kognitiven Systemen beruht, die voneinander getrennt sind. Der Vorteil neuropsychologischer Studien liegt darin, daß neben Einsichten in die funktionelle Struktur kognitiver Prozesse auch Aussagen darüber gemacht werden können, mit welchen neuroanatomischen Strukturen diese Prozesse verknüpft sind. Bezogen auf die Störung im Erkennen angeekelt blickender Gesichter läßt sich die Annahme formulieren, daß diese Leistung auf den Basalganglien und Strukturen, die hiermit verknüpft sind, beruht.

Studie 2 stellt eine Replikation und Erweiterung einer Vorgängerstudie mit Gilles de la Tourette- und Zwangspatienten dar. Es konnte eine hochselektive Einbuße bei Patienten mit Zwangserkrankung im Erkennen angeekelt blickender Gesichter nachgewiesen werden. Auch Zwangsstörungen werden mit Dysfunktionen im Bereich der Basalganglien erklärt. Deshalb stützen die Ergebnisse dieser Studie auch die aus der Chorea Huntington Studie abgeleiteten neuroanatomischen Spekulationen. Studien anderer Autoren an Patienten mit Chorea Huntington und Morbus Wilson (z. B. Gray et al., 1997; Wang et al., 2003; Hennenlotter et al., 2004) sowie eine Einzelfallstudie eines Patienten mit Läsionen im Bereich des Inselcortex und der Basalganglien (Calder et al., 2000) weisen ebenfalls in diese Richtung.

Zusätzlich zu den neuropsychologischen Studien wurden mehrere bildgebende Untersuchungen durchgeführt, die ebenfalls die Bedeutung des Inselcortex und der Basalganglien für das Erkennen angeekelt blickender Gesichter unterstreichen.

Scott et al. (1997) konnten bei Patient DR neben Einbußen im erkennen ängstlicher Gesichtsausdrücke auch Einbußen im Erkennen ängstlich intonierter Laute nachweisen. Dieses

Ergebnis stellt die Grundlage für die von Calder (2001) formulierte Multimodal-Hypothese dar. Diese Hypothese nimmt an, daß eine Störung im Erkennen einer bestimmten Emotion aus dem Gesichtsausdruck gleichzeitig mit einer Störung im Erkennen der selben Emotion aus der Sprache sowie dem Erleben der selben Emotion einhergeht.

Während Studie 1 in Teilen die Annahme von Calder stützt, konnte dafür in Studie 2 kein Hinweis gefunden werden.

Emotionspsychologisch weist der Nachweis der doppelten Dissoziation auf das Vorhandensein emotionsspezifischer neuronaler Gebiete hin. Dieses Ergebnis stützt eher die Annahmen basisemotionaler Ansätze und gegen die Annahme eines einheitlichen Emotionssystems wie von Papez und MacLean formuliert.

Die **Studien 3 und 4** beschäftigen sich mit der Rolle der Amygdala und der Bedeutung dieser Struktur für die Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke. Studie 3 knüpft an morphometrischen Metaanalysen an, die bei Patienten mit Schizophrenie deutlich reduzierte Amygdalavolumina nachwies. Entsprechend der Hypothese von Adolphs et al. (1994) sollte man auch bei diesen Patienten Einbußen im Erkennen von Angst sowie anderer sozialer Signale (Adolphs et al., 1998) erwarten können. Aus diesem Grund wurde neben Aufgaben zur Emotionserkennung auch eine umfassende Batterie von Aufgaben zum Erkennen weiterer sozialer Kognitionen angewandt. Insgesamt zeigten sich in dieser Studie keine eindeutigen Belege für eine starke Dysfunktion der Amygdala bei Schizophrenie.

Basierend auf den funktionellen Überlegungen von Öhman (1993) zum Evozieren von physiologischen Angstreaktionen durch unterschwellig dargebotene Stimuli und den neuroanatomischen Überlegungen von LeDoux (1996), nach der eine subcortikale Projektion schnell und unter Umgehung bewußter cortikaler Verarbeitung biologisch bedeutsame Reize vom Thalamus zur Amygdala leitet, sollte in Studie 4 der Frage nachgegangen werden, ob unterschwellig dargebotene emotionale Gesichtsausdrücke die Wahrnehmung nachfolgend dargebotener Stimuli beeinflussen können. Es wurde angenommen, daß emotionale Gesichtsausdrücke als biologisch bedeutsame Reize über die von LeDoux (1996) angenommene subcortikale Route verarbeitet werden können. Insgesamt ließ sich diese Hypothese jedoch nicht bestätigen. Es ließen sich keine emotionsspezifischen Primingeffekte nachweisen.

4. Literatur

- Ackermann H. Störung des emotionalen Erlebens und Verhaltens. In: HO Karnat, P Thier (eds) Neuropsychologie 2003; 569-79. Berlin: Springer.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 1994; 372: 669-72.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio AR. The human amygdala in social judgment. *Nature* 1998; 393: 470-4.
- Adolphs R, Tranel D, Hamann S, Young AW, Calder AJ, Phelps EA, et al. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999; 37: 1111-7.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H. Emotion recognition from faces and prosody following temporal lobectomy. *Neuropsychology* 2001; 15: 396-404.
- Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986; 9: 357-81.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual for mental disorders, Fourth edition (DSM-IV). Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
- Anderson AK, Phelps EA. Intact recognition of vocal expressions of fear following bilateral lesions of the human amygdala. *Neuroreport* 1998; 9: 3607-13.
- Andrew SE, Goldberg YP, Kremer B, Telenius H, Theilmann J, Adam S, et al. The relationship between trinucleotide (CAG) repeat length and clinical features of Huntington's disease. *Nat Genet* 1993; 4: 398-403.
- Archer J, Hay DC, Young AW. Face processing in psychiatric conditions. *Br J Clin Psychol* 1992; 31: 45-61.
- Benson PJ, Perrett DI. Synthesising continuous-tone caricatures. *Image Vis Comput* 1991; 9: 123-9.
- Benton AL, Hamsher KS, Varney N, Spreen O. Contributions to neuropsychological assessment: a clinical manual. Oxford: Oxford University Press, 1983.
- Beringer J. Experimental Runtime System (ERTS). Frankfurt: BeriSoft, 1996.
- Bodamer J. Die Prosop-Agnosie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1947; 6-53.
- Bowers MB, Jr. Central dopamine turnover in schizophrenic syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 1974; 31: 50-4.
- Bowers D, Heilman KM. Dissociation between the processing of affective and nonaffective faces: a case study. *J Clin Neuropsychol* 1984; 6: 367-79.

- Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy WA, Rauch SL, Buckner RL, et al. Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron* 1996; 17: 875-87.
- Brickenkamp R. Test d2-Aufmerksamkeitsbelastungstest. Göttingen: Hogreve, 1962.
- Broca PP. Anatomie comparee des circonvolutions cerebrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la serie des mammiferes. *Rev Anthropol Ser* 1878; 2: 384-498.
- Broks P, Young AW, Maratos EJ, Coffey PJ, Calder AJ, Isaac CL, et al. Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia* 1998; 36: 59-70.
- Buhlmann U, McNally RJ, Etcoff NL, Tuschen-Caffier B, Wilhelm S. Emotion recognition deficits in body dysmorphic disorder. *J Psychiatr Res* 2004; 38: 201-6.
- Calder AJ, Keane J, Manes F, Antoun N, Young AW. Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci* 2000; 3: 1077-8.
- Calder AJ, Lawrence AD, Young AW. Neuropsychology of fear and loathing. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2: 352-63.
- Calder AJ, Keane J, Lawrence AD, Manes F. Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain* 2004; 127: 1958-69. Epub 2004 Aug 2.
- Calder AJ, Young AW, Rowland D, Perrett DI, Hodges JR, Etcoff NL. Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: Differentially severe impairment of fear. *Cognit Neuropsychol* 1996; 13: 699-745.
- Cannon WB. The James-Lange theory of emotion: A critical examination and an alternative theory. *Am J Psychol* 1927; 39:10-124.
- Cattaneo E, Rigamonti D, Zuccato C. The enigma of Huntington's disease. *Sci Am* 2002; 287: 92-7.
- Dahl G. WIP. Handbuch zum reduzierten Wechsler-Intelligenztest. Königsstein: Hain, 1986.
- Darwin C. The expression of the emotion in man and animals. London: Harper Collins, 1872/1998.
- Davies RR, Hodges JR, Kril JJ, Patterson K, Halliday GM, Xuereb JH. The pathological basis of semantic dementia. *Brain* 2005; 128: 1984-95. Epub 2005 Jul 6.
- Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M. Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1474-86.
- Davison GC, Neale JM. *Abnormal Psychology*. New York: Wiley & Sons, 2001.
- de Gelder B, Vroomen J, Pourtois G, Weiskrantz L. Non-conscious recognition of affect in the absence of striate cortex. *Neuroreport* 1999; 10: 3759-63.

- Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test: Adult version. San Antonio: Psychological Corporation, 1987.
- De Renzi E. Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia* 1986; 24: 385-9.
- Dolan RJ, Morris JS, de Gelder B. Crossmodal binding of fear in voice and face. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001; 98: 10006-10. Epub 2001 Aug 7.
- Duda PD, Brown J. Lateral asymmetry of positive and negative emotions. *Cortex* 1984; 20: 253-61.
- Duyao M, Ambrose C, Myers R, Novelletto A, Persichetti F, Frontali M, et al. Trinucleotide repeat length instability and age of onset in Huntington's disease. *Nat Genet* 1993; 4: 387-92.
- Dwork AJ. Postmortem studies of the hippocampal formation in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1997; 23: 385-402.
- Edwards J, Pattison PE, Jackson HJ, Wales RJ. Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2001; 48: 235-53.
- Ekman P. *Gesichtsausdruck und Gefühl: 20 Jahre Forschung von Paul Ekman*. Paderborn: Junfermann, 1988.
- Ekman P, Friesen WV. *Pictures of facial affect*. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press, 1976.
- Ellis AW, Young AW. *Einführung in die kognitive Neuropsychologie*. Bern: Huber, 1991.
- Esteves F, Ohman A. Masking the face: recognition of emotional facial expressions as a function of the parameters of backward masking. *Scand J Psychol* 1993; 34: 1-18.
- Evans JJ, Higgs AJ, Antoun N, Hodges JR. Progressive prosopagnosia associated with selective right temporal lobe atrophy. A new syndrome? *Brain* 1995; 118: 1-13.
- Fischer H, Wright CI, Whalen PJ, McInerney SC, Shin LM, Rauch SL. Brain habituation during repeated exposure to fearful and neutral faces: a functional MRI study. *Brain Res Bull* 2003; 59: 387-92.
- Goldberg YP, Andrew SE, Theilmann J, Kremer B, Squitieri F, Telenius H, et al. Familial predisposition to recurrent mutations causing Huntington's disease: genetic risk to sibs of sporadic cases. *J Med Genet* 1993; 30: 987-90.
- Goldsmith SK, Shapiro RM, Joyce JN. Disrupted pattern of D2 dopamine receptors in the temporal lobe in schizophrenia. A postmortem study. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 649-58.
- Gray JM, Young AW, Barker WA, Curtis A, Gibson D. Impaired recognition of disgust in Huntington's disease gene carriers. *Brain* 1997; 120: 2029-38.

- Gusella JF, MacDonald ME, Ambrose CM, Duyao MP. Molecular genetics of Huntington's disease. *Arch Neurol* 1993; 50: 1157-63.
- Haidt J, McCauley C, Rozin P. Individual differences in sensitivity to disgust: A scale sampling seven domains of disgust elicitors. *Pers Individ Dif* 1994; 16: 701-13.
- Hamann SB, Stefanacci L, Squire LR, Adolphs R, Tranel D, Damasio H, et al. Recognizing facial emotion. *Nature* 1996; 379: 497.
- Hamann SB, Ely TD, Grafton ST, Kilts CD. Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nat Neurosci* 1999; 2: 289-93.
- Harper P. Huntington's disease. London: Saunders, 1991.
- Hartje W. Emotion und Hemisphärendominanz. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001; 12: 276-90.
- Hasselmo ME, Rolls ET, Baylis GC. The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behav Brain Res* 1989; 32: 203-18.
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 2000; 4: 223-233.
- Heilman KM, Scholes R, Watson RT. Auditory affective agnosia. Disturbed comprehension of affective speech. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38: 69-72.
- Hennenlotter A, Schroeder U, Erhard P, Haslinger B, Stahl R, Weindl A, et al. Neural correlates associated with impaired disgust processing in pre-symptomatic Huntington's disease. *Brain* 2004; 127: 1446-53.
- Heywood CA, Kentridge RW. Affective blindsight? *Trends Cogn Sci* 2000; 4: 125-126.
- Hoeschel K, Irle E. Emotional priming of facial affect identification in schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 2001; 27: 317-27.
- Illmberger J. Münchener verbaler Gedächtnistest. Form A. Unveröffentlichtes Manuskript, 1988.
- Izard CE. Human emotions. New York: Plenum Press, 1977.
- Jacobs DH, Shuren J, Heilman KM. Impaired perception of facial identity and facial affect in Huntington's disease. *Neurology* 1995; 45: 1217-8.
- James W. What is an emotion? *Mind* 1884; 9: 188-205.
- Jason GW, Pajurkova EM, Suchowersky O, Hewitt J, Hilbert C, Reed J, et al. Presymptomatic neuropsychological impairment in Huntington's disease. *Arch Neurol* 1988; 45: 769-73.

- Kay SR. Positive-negative symptom assessment in schizophrenia: psychometric issues and scale comparison. *Psychiatr Q* 1990; 61: 163-78.
- Kimura D. Right temporal lobe damage. *Archives of Neurology* 1963; 8: 264-71.
- Klüver H, Bucy P. Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *Am J Physiol* 1937; 119: 352-3.
- Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte.* Leipzig: Abel Verlag, 1893.
- Kringlen E. Natural history of obsessional neurosis. *Semin Psychiatry* 1970; 2: 403-19.
- Krolak-Salmon P, Henaff MA, Isnard J, Tallon-Baudry C, Guenot M, Vighetto A, et al. An attention modulated response to disgust in human ventral anterior insula. *Ann Neurol* 2003; 53: 446-53.
- Krugel F. Die Untersuchung des olfaktorischen Systems bei Patienten mit fokalen Hirnschädigungen. Unveröffentlichte Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität München, 1989.
- Kucharska-Pietura K, Phillips ML, Gernand W, David AS. Perception of emotions from faces and voices following unilateral brain damage. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1082-90.
- Lahti AC, Weiler MA, Holcomb HH, Tamminga CA, Carpenter WT, McMahon R. Correlations Between rCBF and Symptoms in Two Independent Cohorts of Drug-Free Patients with Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2005; 3: 3.
- Lange CG. The emotions: A psychophysiological study. In Dunlap K, editor. *The emotions.* New York: Hafner, 1967.
- Lange HW. Quantitative changes of telencephalon, diencephalon, and mesencephalon in Huntington's chorea, postencephalitic, and idiopathic Parkinsonism. *Verh Anat Ges* 1981; 75, 923-5.
- Lange HW, Aulich A. Die Hirnatrophie bei der Huntingtonschen Krankheit: Neuroanatomische und neuroradiologische Untersuchungen. In: Oepen H (ed) *Die Huntingtonsche Krankheit.* 1994; Stuttgart: Hippokrates.
- Lange HW, Strauss W, Hassel TC, Wöller W, Tegeler J. Langzeittherapie bei Huntington-Kranken. *Psycho* 1983; 5: 286-90.
- Lawrie SM, Abukmeil SS. Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 110-20.
- LeDoux, J.E. *The emotional brain.* New York: Simon & Schuster, 1996.
- Leehey S, Carey S, Diamond R, Cahn A. Upright and inverted faces: the right hemisphere knows the difference. *Cortex* 1978; 14: 411-9.

- Lehrl S. Manual zum MWT-B. Erlangen: Straube, 1977.
- MacLean P. Psychosomatic disease and the visceral brain: Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom Med* 1949; 11: 338-53.
- MacLean P. Cerebral evolution of emotion. In Lewis M, Haviland JM, editors. *Handbook of emotions*. New York: Guilford Press, 1993.
- Mandal MK, Jain A, Haque-Nizamie S, Weiss U, Schneider F. Generality and specificity of emotion-recognition deficit in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *Psychiatry Res* 1999; 87: 39-46.
- Marcel AJ. Conscious and unconscious perception: an approach to the relations between phenomenal experience and perceptual processes. *Cognit Psychol* 1983; 15: 238-300.
- Marcel AJ. Conscious and unconscious perception: experiments on visual masking and word recognition. *Cognit Psychol* 1983; 15: 197-237.
- Meletti S, Benuzzi F, Rubboli G, Cantalupo G, Stanzani Maserati M, Nichelli P, et al. Impaired facial emotion recognition in early-onset right mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2003; 60: 426-31.
- Milders M, Crawford JR, Lamb A, Simpson SA. Differential deficits in expression recognition in gene-carriers and patients with Huntington's disease. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1484-92.
- Mohr E, Brouwers P, Claus JJ, Mann UM, Fedio P, Chase TN. Visuospatial cognition in Huntington's disease. *Mov Disord* 1991; 6: 127-32.
- Morris JS, Frith CD, Perrett DI, Rowland D, Young AW, Calder AJ, et al. A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature* 1996; 383: 812-5.
- Morris JS, Ohman A, Dolan RJ. Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature* 1998; 393: 467-70.
- Morris JS, Ohman A, Dolan RJ. A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999; 96: 1680-5.
- Morris JS, DeGelder B, Weiskrantz L, Dolan RJ. Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain* 2001; 124: 1241-52.
- Murphy ST, Zajonc RB. Affect, cognition, and awareness: affective priming with optimal and suboptimal stimulus exposures. *J Pers Soc Psychol* 1993; 64: 723-39.
- Nakao T, Nakagawa A, Yoshiura T, Nakatani E, Nabeyama M, Yoshizato C, et al. Brain activation of patients with obsessive-compulsive disorder during neuropsychological and symptom provocation tasks before and after symptom improvement: a functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 901-10.

- Nelson, H. National Adult Reading Test. 2nd ed. Windsor: NFER-Nelson, 1991.
- Noshirvani HF, Kasvikis Y, Marks IM, Tsakiris F, Monteiro WO. Gender-divergent aetiological factors in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 260-3.
- Novaco RW. Anger control. Lexington, Massachusetts: Heath, 1975.
- Öhman A. Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical phenomenology, evolutionary perspectives, and information-processing mechanisms. In Lewis M, Haviland JM, editors. *Handbook of emotions*. New York: Guilford Press, 1993.
- Öhman A, Soares JJ. On the automatic nature of phobic fear: Conditioned electrodermal responses to masked fear-relevant stimuli. *J Abnorm Psychol* 1993; 102: 121-32.
- Olatunji BO, Sawchuk CN, Lohr JM, de Jong PJ. Disgust domains in the prediction of contamination fear. *Behav Res Ther* 2004; 42: 93-104.
- Papez JW. A proposed mechanism for emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry* 1937; 38: 725-43.
- Parker HA, McNally RJ, Nakayama K, Wilhelm S. No disgust recognition deficit in obsessive-compulsive disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2004; 35: 183-92.
- Parry FM, Young AW, Saul JS, Moss A. Dissociable face processing impairments after brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991; 13: 545-58.
- Pauls DL, Alsobrook jp, Goodman W, Rasmussen S, Leckman JF. A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry* 1995; 152: 76-84.
- Pell MD, Leonard CL. Processing emotional tone from speech in Parkinson's disease: a role for the basal ganglia. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2003; 3: 275-88.
- Perrett DI, Hietanen JK, Oram MW, Benson PJ. Organization and functions of cells responsive to faces in the temporal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1992; 335: 23-30.
- Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRT. *Neuroimage* 2002; 16: 331-48.
- Phillips ML, Young AW, Senior C, Brammer M, Andrew C, Calder AJ, et al. A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* 1997; 389: 495-8.
- Phillips ML, Williams L, Senior C, Bullmore ET, Brammer MJ, Andrew C, et al. A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics. *Psychiatry Res* 1999; 92: 11-31.
- Phillips ML, Marks IM, Senior C, Lythgoe D, O'Dwyer AM, Meehan O, et al. A differential neural response in obsessive-compulsive disorder patients with washing compared with checking symptoms to disgust. *Psychol Med* 2000; 30: 1037-50.

- Piderit T. *Mimik und Physiognomik* (2. neubearbeitete Auflage). Detmold: Verlag der Meyer'schen Hofbuchhandlung, 1886.
- Plutchik R. *The psychology and biology of emotion*. New York: Harper Collins, 1994.
- Rauch SL, Jenike MA. Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics* 1993; 34: 20-30.
- Reuter-Lorenz PA, Givis RP, Moscovitch M. Hemispheric specialization and the perception of emotion: evidence from right-handers and from inverted and non-inverted left-handers. *Neuropsychologia* 1983; 21: 687-92.
- Robinson D, Wu H, Munne RA, Ashtari M, Alvir JM, Lerner G, et al. Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 393-8.
- Rowland DA, Perrett DI. Manipulating facial appearance through shape and color. *IEEE Comput Graph Appl* 1995; 15: 70-6.
- Rozin P, Haidt J, McCauley CR. Disgust. In: Lewis M, Haviland JM (eds) *Handbook of emotions*. 1993; 575-94. New York: Guilford Press.
- Sato W, Kubota Y, Okada T, Murai T, Yoshikawa S, Sengoku A. Seeing happy emotion in fearful and angry faces: qualitative analysis of facial expression recognition in a bilateral amygdala-damaged patient. *Cortex* 2002; 38: 727-42.
- Scherer KR. Vocal effect expression: a review and a model for future research. *Psychol Bull* 1986; 99: 143-65.
- Schneider F, Weiss U, Kessler C, Salloum JB, Posse S, Grodd W, et al. Differential amygdala activation in schizophrenia during sadness. *Schizophr Res* 1998; 34: 133-42.
- Schroeder U, Hennenlotter A, Erhard P, Haslinger B, Stahl R, Lange KW, et al. Functional neuroanatomy of perceiving surprised faces. *Hum Brain Mapp* 2004; 23: 181-7.
- Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP, Johnson M. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 1997; 385: 254-7.
- Sergent J, Ohta S, MacDonald B, Zuck E. Segregated processing of facial identity and emotion in the human brain: A PET study. *Visual Cognition* 1994; 1: 349-69.
- Shapira NA, Liu Y, He AG, Bradley MM, Lessig MC, James GA, et al. Brain activation by disgust-inducing pictures in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 751-6.
- Shoulson I, Fahn S. Huntington disease: clinical care and evaluation. *Neurology* 1979; 29: 1-3.
- Speedie LJ, Brake N, Folstein SE, Bowers D, Heilman KM. Comprehension of prosody in Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 607-10.

- Sprengelmeyer R, Canavan AG, Lange HW, Homberg V. Associative learning in degenerative neostriatal disorders: contrasts in explicit and implicit remembering between Parkinson's and Huntington's diseases. *Mov Disord* 1995; 10: 51-65.
- Sprengelmeyer R, Young AW, Calder AJ, Karnat A, Lange H, Homberg V, et al. Loss of disgust. Perception of faces and emotions in Huntington's disease. *Brain* 1996; 119: 1647-65.
- Sprengelmeyer R, Young AW, Pundt I, Sprengelmeyer A, Calder AJ, Berríos G, et al. Disgust implicated in obsessive-compulsive disorder. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1997; 264: 1767-73.
- Sprengelmeyer R, Rausch M, Eysel UT, Przuntek H. Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1998; 265: 1927-31.
- Sprengelmeyer R, Young AW, Schroeder U, Grossenbacher PG, Federlein J, Buttner T, et al. Knowing no fear. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1999; 266: 2451-6.
- Sprengelmeyer R, Young AW, Mahn K, Schroeder U, Woitalla D, Buttner T, et al. Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1047-57.
- Sprengelmeyer R, Schroeder U, Young AW, Epplen JT. Disgust in pre-clinical Huntington's disease: A longitudinal study. *Neuropsychologia* 2005; 10: 10.
- Stein MB, Forde DR, Anderson G, Walker JR. Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiologic survey with clinical reappraisal. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1120-6.
- Taylor SF, Liberzon I, Koeppe RA. The effect of graded aversive stimuli on limbic and visual activation. *Neuropsychologia* 2000; 38: 1415-25.
- Thieben MJ, Duggins AJ, Good CD, Gomes L, Mahant N, Richards F, et al. The distribution of structural neuropathology in pre-clinical Huntington's disease. *Brain* 2002; 125: 1815-28.
- Thobois S, Jouanneau E, Bouvard M, Sindou M. Obsessive-compulsive disorder after unilateral caudate nucleus bleeding. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 1027-31; discussion 1031. Epub 2004 Jul 9.
- Thomas KM, Drevets WC, Dahl RE, Ryan ND, Birmaher B, Eccard CH, et al. Amygdala response to fearful faces in anxious and depressed children. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 1057-63.
- Tyrrell PJ, Warrington EK, Frackowiack RS, Rossor MN. Progressive degeneration of the right temporal lobe studied with positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:1046-50.

- Walker E, McGuire M, Bettes B. Recognition and identification of facial stimuli by schizophrenics and patients with affective disorders. *Br J Clin Psychol* 1984; 23: 37-44.
- Wang K, Hoosain R, Yang RM, Meng Y, Wang CQ. Impairment of recognition of disgust in Chinese with Huntington's or Wilson's disease. *Neuropsychologia* 2003; 41: 527-37.
- Warrington EK, James M. *VOSP: The Visual Object and Space Perception Battery*. Bury St Edmunds, Suffolk: Thames Valley Test Company, 1991.
- Wedding D, Stalans L. Hemispheric differences in the perception of positive and negative faces. *Int J Neurosci* 1985; 27: 277-81.
- Weiskrantz L. Varieties of residual experience. *Q J Exp Psychol* 1980; 32: 365-86.
- Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 1998; 18: 411-8.
- Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW, David AS, Murray RM, Bullmore ET. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 16-25.
- Yaxley S, Rolls ET, Sienkiewicz ZJ. Gustatory responses of single neurons in the insula of the macaque monkey. *J Neurophysiol* 1990; 63: 689-700.
- Young AW, Bion PJ. Absence of any developmental trend in right hemisphere superiority for face recognition. *Cortex* 1980; 16: 213-21.
- Young AW, Newcombe F, de Haan EH, Small M, Hay DC. Face perception after brain injury. Selective impairments affecting identity and expression. *Brain* 1993; 116: 941-59.
- Young AW, Aggleton JP, Hellawell DJ, Johnson M, Broks P, Hanley JR. Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain* 1995; 118: 15-24.

Danksagung

Ich möchte mich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt Prof. V. Hömberg vom Neurologischen Therapiezentrum Düsseldorf und Prof. H. Przuntek von der Neurologischen Universitätsklinik Bochum für die Möglichkeit, in ihren Häusern Patienten zu untersuchen. Weiterhin möchte ich mich bei Prof. V. Brown von der Universität St. Andrews für finanzielle und technische Unterstützung bedanken.

Professor W. Hartje möchte ich für die weitere Betreuung dieser Doktorarbeit danken, die er übernommen hat, nachdem ich aus Schottland zurückgekehrt war. Ganz besonderer Dank gilt meinem Mann für inhaltliche Diskussionen und stilistische Hilfen und meinen Kindern, die geduldig auf die Fertigstellung der Arbeit gewartet haben.

Außerdem möchte ich mich bei allen Patienten und Kontrollpersonen bedanken, die mit viel Geduld an den Studien teilgenommen haben.