

# DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

**Emotionale Reiz-Bewertung  
bei PatientInnen mit Mild Cognitive Impairment (MCI)-**

---

**gibt es eine Assoziation mit der kognitiven Leistungsfähigkeit?**

Verfasserin

**Dr. med. univ. Karin Windsperger**

Angestrebter akademischer Grad

**Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)**

Wien, 2012

**Studienkennzahl:** A298

**Studienrichtung:** Psychologie

**Betreuerin:** Univ. Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner

## **DANKSAGUNG**

Durch die Verfassung der vorliegenden Diplomarbeit war es mir im vergangenen Jahr meines Studiums möglich, einen Einblick in die Welt der empirischen Wissenschaft zu bekommen. Es stellte sich als spannende und herausfordernde Aufgabe heraus, eine explorative Fragestellung zu generieren und diese selbstständig im Rahmen einer psychologischen Untersuchung zu erforschen. Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. Lehrner, der es mir ermöglicht hat, mich mit meiner wissenschaftlichen Arbeit in demjenigen Fachgebiet zu vertiefen, dem mein hervorstechendes Interesse gilt- der Neuropsychologie. Ich möchte mich an dieser Stelle für seine exzellente Betreuung sowie für seine fachliche und supervisionelle Begleitung vor allem während der Testphase bedanken.

Des Weiteren soll an all die Patienten gedacht werden, die mit größter Motivation und Geduld die, ihnen vorgelegten Verfahren mit Bravour bewältigten. Die Interaktion mit jedem einzelnen sowie das Erfahren der individuellen Krankengeschichten führten meine grundlegenden, krankheitsspezifischen Kenntnisse in ein umfassendes Verständnis der Mild Cognitive Impairment über. Vielen Dank für diese einzigartige Bereicherung!

Dass die generierten Daten sowie die gesammelte Erfahrung in die Abfassung der vorliegenden Diplomarbeit münden konnten, welche mich einen beachtlichen Schritt näher Richtung Ende meiner universitären Laufbahn bringt, verdanke ich Frau Univ. Prof. Dr. Kryspin-Exner. Sie hat nicht nur die offizielle Betreuung dieser empirischen Studie übernommen, sondern auch meine diesbezüglichen grundlegenden, theoretischen Kenntnisse im Rahmen ihrer bereichernden Fachliteratur- und Forschungsseminare gestärkt. Sie stand jederzeit für Fragen und Anliegen zur Verfügung und bot die Möglichkeit, sich mit anderen Diplomandinnen zu vernetzen und auszutauschen. Es hat Spaß gemacht, ihre Seminare zu absolvieren.

Eine einzigartige Gelegenheit bot sich mir im August 2011: der viel-zitierte Prof. Dr. Stuart Lubarsky ermöglichte mir einen Einblick in den klinischen Alltag der neurologischen Abteilung des McGill- Montreal General Hospital. Im diesem Rahmen gelang es mir den vielfältigen sowie praxisnahen Aufgabenbereich der Neuropsychologie kennen- und lieben zu lernen. Ich wurde mit ausgesprochener Herzlichkeit aufgenommen und konnte mein Wissen mittels zahlreicher Diskussionen auf internationalem Niveau bereichern. An dieser Stelle möchte ich Ihm meinen aufrichtigen Dank aussprechen: Merci infiniment!

Abschließend möchte ich einen besonderen Dank an meine Familie, insbesondere an meine Eltern, richten. Sie begleiten mich mit ihrer Liebe und Unterstützung durch dieses Studium und ermöglichen mir meine universitäre Ausbildung mit Selbstverständlichkeit. Auch mein Freund sowie meine beiden Geschwister stehen mir stets mit Geduld und Zeit zur Seite und bestärken mich in meinem zukünftigen Weg.

**Vielen, vielen Dank!**

## **EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG**

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

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

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

**Wien, am 30.08.2012**

---

(Windsperger Karin)

# Inhaltsverzeichnis

Abstract .....	8
Abstract (English) .....	9
<b>I. Einleitung .....</b>	<b>10</b>
<b>II. Theoretischer Hintergrund .....</b>	<b>12</b>
<b>1. Mild Cognitive Impairment .....</b>	<b>12</b>
1.1 Definition und Epidemiologie .....	12
1.2 Ätiologie .....	14
<b>1.2.1 Nichtprogrediente, gutartige Altersvergesslichkeit.....</b>	<b>14</b>
<b>1.2.2 Spezifische organische Ursachen .....</b>	<b>16</b>
<b>1.2.3 Frühsymptomatik einer (Alzheimer-) Demenz.....</b>	<b>18</b>
1.3 Symptomatik .....	23
<b>1.3.1 Kognitive Symptomatik.....</b>	<b>24</b>
<b>1.3.2 Emotionale Beeinträchtigungen .....</b>	<b>26</b>
<b>1.3.3 Olfaktorische Beeinträchtigungen.....</b>	<b>26</b>
1.4 Zentralnervöse Korrelate der MCI .....	27
<b>1.4.1 Veränderungen auf struktureller Ebene.....</b>	<b>27</b>
<b>1.4.2 Veränderungen auf funktioneller Ebene.....</b>	<b>29</b>
1.5 Diagnostik .....	29
1.6 Differentialdiagnostik .....	34
<b>1.6.1 Physiologischer Alterungsprozess.....</b>	<b>34</b>
<b>1.6.2 (Alzheimer-) Demenz .....</b>	<b>36</b>
<b>1.6.3 Sekundäre Demenzursachen .....</b>	<b>38</b>
1.7 Therapeutische Ansätze .....	39
<b>1.7.1 Patientenführung und psychotherapeutische Begleitung .....</b>	<b>40</b>
<b>1.7.2 Neuropsychologische Rehabilitations- und Trainingsmaßnahmen .....</b>	<b>41</b>
<b>1.7.3 Körperliches Training und sportliche Aktivität.....</b>	<b>41</b>
<b>1.7.4 Medikamentöse Therapie .....</b>	<b>42</b>
1.8 Prävention .....	43
<b>1.8.1 Risikofaktoren .....</b>	<b>43</b>
<b>1.8.2 Schutzfaktoren .....</b>	<b>43</b>

<b>2. Emotionale Reize.....</b>	<b>45</b>
2.1 Was sind Emotionen- Ein Definitionsversuch .....	45
2.2 Begriffsabgrenzung Emotionen-Gefühl-Affekt .....	48
2.3 Zwei Meilensteine der Emotionsforschung.....	48
<b>2.3.1 Die James-Lange-Theorie der Emotionen .....</b>	<b>49</b>
<b>2.3.2 Die Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer .....</b>	<b>51</b>
2.4 Klassifikationen von Emotionen .....	52
<b>2.4.1 Kategorialer Emotionsansatz .....</b>	<b>53</b>
<b>2.4.2 Dimensionaler Emotionsansatz .....</b>	<b>53</b>
2.5 Die Bewertung emotionaler Reize .....	59
<b>2.5.1 Emotionale Reaktionen versus emotionale Reaktivität .....</b>	<b>59</b>
<b>2.5.2 Einflüsse auf die emotionale Reizbewertung .....</b>	<b>60</b>
<b>2.5.3 Arten emotionsinduzierender Stimuli .....</b>	<b>61</b>
2.6 Die Bewertung olfaktorischer Reize .....	66
<b>2.6.1 Der Geruchssinn- allgemeine und evolutionstheoretische Aspekte .....</b>	<b>66</b>
<b>2.6.2 Störungen des Geruchsinnes im Rahmen der MCI-Erkrankung</b>	
<b>sowie ihrer Differentialdiagnosen .....</b>	<b>66</b>
<b>2.6.3 Gerüche als emotionale Reize.....</b>	<b>68</b>
<b>2.6.4 Dem Geruchssinn zugrunde liegende anatomische Strukturen .....</b>	<b>69</b>
2.7 Anatomische Grundlagen der Emotionsbewertung unter besonderer	
Berücksichtigung der Schaltstellen zum olfaktorischen System .....	70
<b>2.7.1 Das Limbische System.....</b>	<b>71</b>
<b>2.7.2 Der Orbitofrontale Cortex .....</b>	<b>72</b>
<b>2.7.3 Neuronale Grundlage der Valenzbewertung.....</b>	<b>73</b>
2.8 Beeinträchtigungen der Emotionsbewertung im Rahmen der MCI-Erkrankung	
sowie ihrer Differentialdiagnosen .....	74
<b>2.8.1 Depressive Symptomatik .....</b>	<b>74</b>
<b>2.8.2 Morbus Parkinson.....</b>	<b>74</b>
<b>2.8.3 Mild Cognitive Impairment .....</b>	<b>75</b>
<b>III. Empirischer Teil .....</b>	<b>77</b>
<b>3. Fragestellung .....</b>	<b>77</b>
<b>4. Methodik .....</b>	<b>79</b>
4.1 Studienpopulation.....	79
4.2 Studiendesign .....	81
<b>4.2.1 Operationalisierung .....</b>	<b>81</b>

4.2.2	Statistische Hypothesen .....	83
4.2.3	Verwendete statistische Verfahren .....	87
4.3	Untersuchungsablauf und verwendete Verfahren .....	88
4.3.1	Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) .....	90
4.3.2	International Affective Picture System (IAPS) .....	93
4.3.3	Sniffin´ Sticks .....	94
4.3.4	Self-Assessment-Manikin (SAM).....	95
<b>5.</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>97</b>
5.1	Deskriptive Statistik .....	97
5.2	Analytische Statistik .....	100
5.2.1	Die MCI als Einflussfaktor hinsichtlich der emotionalen Reizbewertung (Fragestellung 1) .....	100
5.2.2	Die emotionale Reizbewertung innerhalb der MCI-Subgruppen (Fragestellung 2) .....	107
5.2.3	Die emotionale Reizbewertung im Zusammenhang mit der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit (Fragestellung 3) .....	112
5.2.4	Die emotionale Reizbewertung im Zusammenhang mit kognitiven Teilbereichen (Fragestellung 4) .....	112
5.2.5	Zusammenfassende Ergebnisdarstellung.....	115
<b>6.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>118</b>
6.1	Interpretation .....	118
6.1.1	Repräsentativität der Stichprobe.....	118
6.1.2	Einflussfaktoren auf die emotionale Reizbewertung.....	119
6.1.3	Die emotionale Reizbewertung innerhalb der MCI-Subgruppen .....	121
6.1.4	Die emotionale Reizbewertung und die kognitive Leistungsfähigkeit .....	122
6.1.5	Olfaktorische Defizite bei MCI-Patienten.....	123
6.2	Kritik .....	124
<b>7.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>126</b>
<b>8.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>129</b>
<b>9.</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>152</b>
9.1	Abkürzungsverzeichnis .....	152
9.2	Tabellenverzeichnis.....	154
9.3	Abbildungsverzeichnis .....	156
9.4	Testmaterial.....	158
9.4.1	IAPS-Bilderauswahl .....	158
9.4.2	Sniffin´ Sticks- verwendete Geruchsstoffe .....	158
<b>10.</b>	<b>Curriculum vitae .....</b>	<b>159</b>

## **ABSTRACT**

Die Untersuchung der affektiven Reaktion auf olfaktorische und visuelle Reize bei Patienten mit Mild Cognitive Impairment (MCI) hatte zum Ziel, aufzuklären, ob sich dieses Patientengut beziehungsweise die Subtypen *amnestisch*, *non-amnestisch* und *subjektiv* hinsichtlich Defizite in der Valenz-/ Arousal-Bewertung charakterisieren. Des Weiteren war von Interesse ob abweichende Reizbewertungen modalitätsspezifisch sind und ob sie mit der kognitiven Leistungsfähigkeit korrelieren. Es wurden 89 MCI-Patienten untereinander sowie mit 138 altersgleichen Kontrollen verglichen. Die Teilnehmer hatten zur Aufgabe, ihre emotionale Reaktion auf 16 Geruchsstoffe (Sniffin´ Sticks) und 83 IAPS-Bildern anhand dem Self-Assement-Manikin (SAM) zu beurteilen. Um den kognitiven Status zu erheben, kamen die Mini-Mental-State-Examination (MMSE) sowie die Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) zum Einsatz. Die statistische Auswertung erfolgte mittels ANCOVAs, MANCOVAs sowie anhand Korrelationsberechnungen. MCI-Patienten stufen das Arousal von positiven, neutralen und negativen IAPS-Bildern niedriger ein als die Kontrollgruppe. Hinsichtlich der Subgruppen konnten Differenzen zwischen der amnestischen und der subjektiven MCI gefunden werden. Dies betraf sowohl die negative Valenz- als auch die Arousal-Bewertung. Diese Differenzen zeigten sich zum Teil von der Reizmodalität abhängig. Abschließend konnten signifikante Korrelationen zwischen der Arousal-Bewertung und dem Gedächtnis (episodisch und semantisch) einerseits, sowie zwischen der Arousal-Beurteilung und den Leistungen im MMSE andererseits, gefunden werden.

*Schlagerworte:* Mild Cognitive Impairment (MCI), Subgruppen, Emotion, IAPS, Geruchswahrnehmung, SAM, kognitive Leistungsfähigkeit



## **ABSTRACT (ENGLISH)**

**Background:** Mild cognitive impairment (MCI) is a clinical diagnosis in which deficits in cognitive functions are evident but not of sufficient severity to warrant a diagnosis of dementia (Peterson et al., 2005). Earlier to cognitive impairments, emotional deficits occur in patients with MCI (Teng, 2007). However, this issue has been underexplored. **Objectives:** Thus, the aim of the study was to examine whether emotional deficits are present in MCI/ MCI-subtypes in regard to the evaluation on the two dimensions *valence* (pleasure-unpleasure) and *arousal* (excited-calm). Secondly, it was examined if these deficits are stimuli dependent (visual versus olfactory). Finally, it was investigated if there is an association between emotional and cognitive deficits. **Design:** Case-control study. **Setting:** Department of Neurology of the General Hospital (Vienna). **Patients:** 89 patients with MCI (amnesic, non-amnesic, subjective) and 138 controls were included. **Measurements:** Information about the emotional evaluation was obtained from the International Affective Picture System (IAPS), the Sniffin' Sticks and the Self-Assessment-Manikin (SAM). The Neuropsychological Test Battery Vienna (NTBV) and the Mini-Mental-State-Examination were used to measure the cognitive status. **Statistical analysis:** ANCOVAs, MANCOVAs and correlations have been carried out. **Results:** MCI patients responded with less arousal to positive, neutral and negative IAPS-pictures than controls. Moreover group differences (amnesic, subjective) could be found for both the negative valence and arousal dimension. These effects varied with the stimulus modality for the first mentioned. Lastly, significant correlations could be found between the arousal dimension and the episodic as well as the semantic memory on the one hand, and the arousal dimension and the performances in the MMSE on the other hand.

*Keywords:* mild cognitive impairment, subtypes, emotion, IAPS, odor perception, SAM, cognitive status

## **I. Einleitung**

*„Alternde Menschen sind wie Museen:*

*Nicht auf die Fassade kommt es an, sondern auf die Schätze im Innern“.*

Diese weisen Worte, vertreten von der französischen Schauspielerin und Filmregisseurin Jeanne Moreau (\*1928), fokussieren bereits auf einen essentiellen Aspekt des Älterwerdens: Obwohl im allgemeinen Sprachgebrauch, dieser physiologische Vorgang zumeist mit negativen Veränderungen und Verschlechterungen von körperlichen Funktionen assoziiert wird, ist das (erfolgreiche) Altern zugleich als Entwicklungsstufe konzeptualisierbar, welche mit dem Erreichen von Reife, persönlichem Wachstum, Wissen, Zufriedenheit sowie sinngebenden Erinnerungen und Erfahrungen der vergangenen Lebensabschnitte einhergeht (Lehr, 2005). In diesem Kontext ist jene Population zu fokussieren, welche mit dem drohenden Verlust dieser „inneren Schätze“ konfrontiert wird:

Approximativ sind es 100.000 Personen in Österreich, die von einer dementiellen Erkrankung, in drei Viertel der Fälle von der Alzheimer-Demenz, betroffen sind (Österreichische Alzheimer Gesellschaft, 2012). Diese Zahlen befinden sich aufgrund des derzeitig stattfindenden demographischen Wandels im Steigen. Es wird die enorme Herausforderung an den medizinischen, aber vor allem an den neuropsychologischen Sektor ersichtlich, welche immer weiter in Richtung Früherkennung fokussieren. Dieses Ziel wird in der Gedächtnisambulanz der neuropsychologischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhause (AKH) umgesetzt.

Es war auch dies der Ort, an dem von Jänner bis einschließlich Juni 2011 die vorliegende empirische Untersuchung, unter Leitung von Privatdozent Dr. Johann Lehrner durchgeführt wurde. Im Rahmen der dort zurzeit laufenden Längsschnittuntersuchung “Predicting the Conversion from Mild Cognitive Impairment to Alzheimer`s Disease: The Vienna Conversion to Dementia Study (VCD-Study)” von Lehrner et al. (Manuskript in Druck) sollen Patienten in einem dementiellen Frühstadium erkannt und deren Konversion in eine Alzheimer-Demenz erfasst werden. Es bot sich dies als einmalige Gelegenheit, die Betroffenen in der frühen Krankheitsphase, der Mild Cognitive Impairment (MCI), zu identifizieren und anhand der Erhebung von kognitiven als auch emotionalen Variablen das Verständnis, von diesem relativ jungen Krankheitsbild zu stärken. Da das Augenmerk sowohl der Forschung als auch der Klinik auf dem zuerst genannten Aspekt fokussiert, bestand die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit, die wissenschaftliche Welt mit

aussagekräftigen Daten hinsichtlich der emotionalen Defizite der MCI-Patienten sowie deren Zusammenhang mit den kognitiven Beeinträchtigungen zu bereichern.

Da das psychologische Terrain der Emotionen sowie deren Schnittstelle mit den kognitiven Fähigkeiten ein umfassendes ist, wurde diese Untersuchung in Kooperation mit der Kollegin Frau Aigner-Wöber (Manuskript in Vorbereitung) durchgeführt. In Anlehnung an Scherer (2001) wurde das Emotionsverständnis hinsichtlich kategorialer und dimensionaler Ansätze gesplittet und getrennt in zwei Arbeiten behandelt. Während die Kollegin im Rahmen ihrer Diplomarbeit den zuerst erwähnten Aspekt, also die Bewertung von Basisemotionen durch MCI-Patienten, fokussiert, liegt das Hauptaugenmerk der vorliegenden Arbeit auf deren Bewertung von Reizen anhand der Dimensionen Valenz sowie Arousal. Zusätzlich war es ein Anliegen dieser Diplomarbeit, die emotionalen Variablen mit einem weiteren forschungsträchtigen Faktor zu verknüpfen und ergo wurden sie mit olfaktorischen Aspekten in Zusammenhang gesetzt. Es scheint somit gelungen zu sein, ein umfassendes Bild der emotionalen Defizite, welche die Mild Cognitive Impairment charakterisieren, zu erheben.

An dieser Stelle soll auf eine weiterführende Betrachtung dieser Thematik hingewiesen werden: die beiden Kolleginnen Melanie Pflüger und Iris Ratheiser führen die Untersuchung hinsichtlich der kognitiven und emotionalen Defizite der MCI-Patienten an der Gedächtnisambulanz fort und erstreben die aktuelle Datenlage um einen weiteren, bis dato wenig beleuchteten Aspekt zu ergänzen: Bei dem von ihnen rekrutierten Patientengut handelt es sich um Parkinson-Betroffene, deren Erkrankung von einer zusätzlichen Komplikation, der Mild Cognitive Impairment, aggraviert wird. Es können somit Daten erwartet werden, die das Verständnis um emotionale Defizite sowohl beim Morbus Parkinson als auch bei MCI schärfen.

Abschließend soll der Fokus nun wieder auf die vorliegende Diplomarbeit zurückgebracht werden, um dem Leser vor der weiteren Durchsicht noch auf einen letzten Hinweis aufmerksam zu machen:

Es soll hervorgehoben werden, dass aus Gründen der einfacheren Lesbarkeit bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit auf die geschlechtsneutrale Differenzierung verzichtet wurde. Sämtliche Rollen-Bezeichnungen gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für beide Geschlechter.

## II. Theoretischer Hintergrund

### 1. Mild Cognitive Impairment

#### 1.1 Definition und Epidemiologie

Mit dem Konstrukt *Mild Cognitive Impairment* (MCI), im deutschsprachigen Raum als leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB) bezeichnet, ist es gelungen ein Übergangsstadium zwischen der normalen kognitiven Alterung und dem Beginn einer demenziellen Erkrankung zu identifizieren (Supprian, 2011). Es zeigen sich kognitive Defizite, die den physiologischen Alterungsprozess überschreiten, aber die internationalen Kriterien für das Vorliegen einer Demenz nicht erfüllen (Petersen, Smith, Waring, Ivnik, Tangalos & Kokmen, 1999). Dieses Kontinuum findet sich in Abbildung 1 veranschaulicht (Nestor, Scheltens & Hodges, 2004).

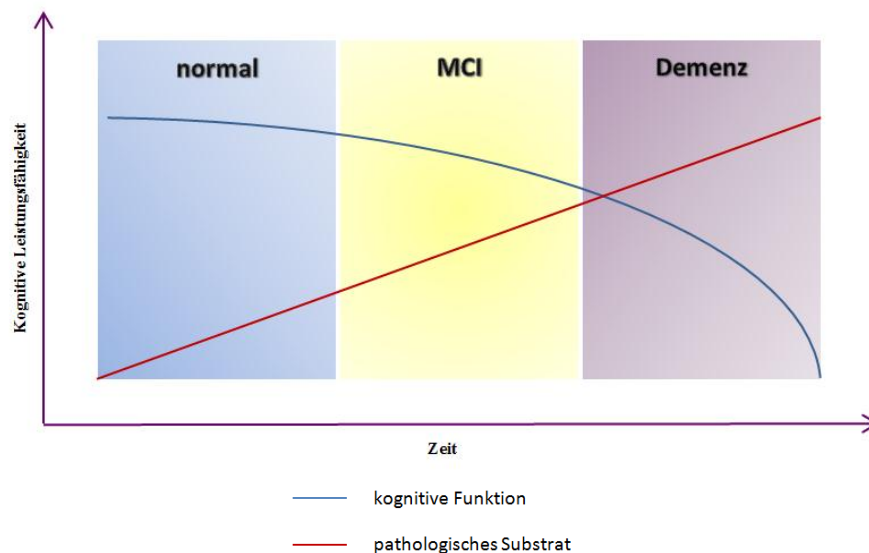


Abbildung 1. Die Transition vom normalen Altern zu dementiellen Syndromen (modifiziert nach Nestor, Scheltens & Hodges, 2004, S. 35).

Zwischen 13 und 22% aller über 65-Jährigen sind von dieser Störung betroffen (Ritchie, Artero & Touchon, 2001, Petersen, Roberts & Knopman, 2009, Graham, Rockwood & Beattie, 1997). Vor allem für ältere Patienten (zwischen 70-80 Jahren) finden sich beträchtliche Inzidenzraten von 14-77/1000 (Manly, Tang & Schupf, 2008, Caracciolo, Palmer & Monastero, 2008, Luck, Luppá & Briel, 2010).

Bei der diagnostischen Kategorie der MCI zeigen sich Beeinträchtigungen vor allem im Bereich des episodischen Kurzzeitgedächtnisses sowie der Aufmerksamkeit, durch welche sich die Betroffenen in ihrem alltäglichen Handeln jedoch nur unwesentlich beeinträchtigt fühlen und trotzdem ihre Selbstständigkeit aufrecht erhalten können (Bischkopf, Busse & Angermeyer, 2002). Es ist ersichtlich, dass die MCI einen Kernbereich der Frühdiagnostik

darstellt, mit dem Ziel Patienten, deren Symptomatik mit hoher Wahrscheinlichkeit progressiv in eine Demenzerkrankung mündet, frühzeitig zu identifizieren.

Die Diagnose MCI beschreibt somit einen pathologischen Zustand, macht aber weder klare Aussagen zu der zugrunde liegenden Pathologie, noch zu der zu erwartenden Prognose (Petersen, 2003). Aktuelle Studien ist eine jährliche Konversionsrate, daher das Fortschreiten der MCI in eine dementielle Erkrankung, von 6-30% zu entnehmen (Lehrner et al., 2005, Bischoff et al., 2002, Chen & Herskovits, 2006). Ein Risiko von bis zu 50% ist beschrieben, dass Betroffene in fünf Jahren eine Demenz entwickeln. Die Restlichen präsentieren sich mit einer stabilen oder, im besten Falle, mit einer rückläufigen Symptomatik (Zaudig, 2011).

Die Variabilität der Prozentangaben ergibt sich einerseits aufgrund der Testung unterschiedlicher Studienstichproben (Populations- versus klinische Stichproben), andererseits aufgrund fehlender homogenen Definitionen und Diagnosekriterien der MCI (Luck, Riedel-Heller & Kaduszkiewicz, 2007). Der zuletzt genannte Aspekt stellt zugleich den Hauptkritikpunkt an dem Konzept der MCI in seiner Gesamtheit dar (Ritchie & Touchon, 2000).

Historisch betrachtet wurzeln die ersten Versuche den Übergangsbereich zwischen dem physiologischen kognitiven Abbau und der Entwicklung einer dementiellen Erkrankung zu definieren, im frühen 20. Jahrhundert (Luis, Loewenstein, Acevendo, Barker & Duara, 2003). Es waren Begriffe wie Presbyophrenie, senile Demenz oder organisches Psychosyndrom im Umlauf, welche durch die Autoren Kraepelin (1910) sowie Eugen und Manfred Bleuler eingeführt wurden (Kraepelin, 1910, Möller, Laux & Kapfhammer, 2008). Seit damals wuchs das Modell der MCI durch unzählige Beiträge unterschiedlicher Forschergruppen heran, die alle versuchten, teils aus anderen Blickwinkeln, dieses Zwischenstadium zu erfassen. Dies resultierte in unterschiedlichen Begriffsbezeichnungen sowie in sich differenzierenden Konzeptvorstellungen. Von den zurzeit etwa 25 existierenden Termini, die fälschlicherweise oft als Synonyme verwendet werden, sollen im folgenden Kapitel nun jene Betrachtung finden, die das Vorliegen einer MCI in Hinblick auf ätiologischen Annahmen erklären können (Nestor et al., 2004, Stokholm, Jakobsen & Czarna, 2005).

## 1.2 Ätiologie

Grundsätzlich lassen sich drei Ansätze extrahieren, auf welche die Entwicklung einer MCI-Symptomatik rückführbar ist (Zaudig, 2011):

- nichtprogrediente, nicht durch spezifische organische Ursachen bedingte gutartige Altersvergesslichkeit
- spezifische organische Ursachen
- Frühsymptomatik einer (Alzheimer)-Demenz

### 1.2.1 Nichtprogrediente, gutartige Altersvergesslichkeit

Um den Leser verständlich zu der Annahme hinzuführen, die MCI als Frühsymptom einer (Alzheimer)-Demenz zu interpretieren (s. Kap. 2.3), welche die Basis der vorliegenden Diplomarbeit bildet, sollen in diesem Kapitel zunächst wichtige Theorien umrissen werden, die alternative, aber auch grundsteinbildende ätiologische Erklärungsansätze untermauern.

#### **Benigne Senescent Forgetfulness**

Viktor Kral entwarf 1962 sein Konzept der *Senescent Forgetfulness* und stellte die angenommene Dichotomie einer benignen und malignen Altersvergesslichkeit in den Mittelpunkt. Hinter der gutartigen Altersvergesslichkeit verbirgt sich die Abnahme der Gedächtnisleistung hinsichtlich detaillierter Ausschmückungen von Erlebnissen, welche selbst aber noch memoriert werden können. Im Gegensatz dazu, steht die maligne Forgetfulness, bei der die Erinnerungen an die Erlebnisse selbst auch aus dem Gedächtnis verschwinden. Die weiteren differenzierenden Merkmale dieser beiden Verlaufsformen sind der Tabelle 1 zu entnehmen (Schröder & Pantel, 2011). Dieses von Kral entworfene Modell wurde vor allem für seine unzureichenden objektiven Differenzierungskriterien kritisiert (Supprian, 2011).

Tabelle 1. Differenzierungsmerkmale der benignen und malignen Altersvergesslichkeit (Schröder & Pantel, 2011, S.15).

Benigne Dysfunktion	Maligne Dysfunktion
<i>Senium naturale</i>	<i>Senium ex morbo</i>
Unfähigkeit, eher unwichtige Fakten zu einem bestimmten Zeitpunkt zu erinnern	Unfähigkeit, sich an komplette Ereignisse aus der Vergangenheit zu erinnern
Zungenphänomen (Informationen können in Stresssituation schwer/ nicht abgerufen werden)	zunächst Desorientierung (zeitlich und räumlich) bis zum Verlust von weit zurückliegenden Ereignissen, Konfabulationen
Funktionelle Störung des Abrufs expliziter Gedächtnisinhalte	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Störungen beim Abspeichern</li> <li>➤ Veränderungen im Hippokampus, Fornix, Mammilarkörper</li> <li>➤ schwere Verhaltensauffälligkeiten</li> </ul>
stabiles Defizit, nicht progredient Richtung Demenz verlaufend	schneller Verlauf
Vergessen wird subjektiv wahrgenommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Vergessen bleibt subjektiv unbemerkt</li> <li>➤ erhöhte Sterblichkeit</li> </ul>
Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen	Frauen sind häufiger betroffen als Männer

### **Age-associated Memory Impairment (AAMI)**

In Anlehnung an Kral's Theorie der gutartigen Vergesslichkeit, entwickelte die Arbeitsgruppe um Crook (1986) das Konzept der *age-associated memory impairment* (AAMI). Dieses Modell erfasst leichte altersbedingte Gedächtniseinbußen bei Personen über 50 Jahren. Diese zeichnen sich durch einen schleichenden Beginn sowie durch eine allmähliche Progredienz der Symptome aus (Busse, Bischkopf, Riedel-Heller & Angermeyer, 2003). Anhand der folgenden zwei Hauptkriterien werden vorliegende Beeinträchtigungen sowohl subjektiv als auch objektiv erfasst (Schröder & Pantel, 2011):

- Klagen über eine reduzierte Gedächtnisleistung bei Alltagstätigkeiten
- Gedächtnisleistungen liegen mindestens eine Standardabweichung unterhalb der Altersnorm in standardisierten Tests

Als Ausschlusskriterien nannten Crook et al. (1986) das Vorliegen von internistischen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen sowie einen Gesamt-IQ von unter 95.

Kritik erfuhr dieses Modell für fehlende Altersnormwerte sowie für verbindliche Vorschläge hinsichtlich einzusetzender Verfahren vor (Mahlberg & Gutzmann, 2009).

### **Age-consistent Memory Impairment (ACMI) und Late-life Forgetfulness (LLF)**

In den darauffolgenden Jahren modifizierten die Autoren Blackford und La Rue (1989) das Modell der AAMI hinsichtlich der Erfassung der kognitiven Leistungsreduktion. Diese wurde von nun an mittels standardisierter Fragebögen erhoben und somit war die Grundlage für zwei neue Konzepte geschaffen, die sich lediglich hinsichtlich der geforderten Mindesttestleistungen im Rahmen von Untersuchungen zur Gedächtnisfunktion differenzieren: das Modell der *Age-consistent Memory Impairment* (ACMI) und das der *Late-Life-Forgetfulness* (LLF) (Supprian, 2011).

### **Aging-associated Cognitive Decline (AACD)**

Das Konzept der *altersassoziierten kognitiven Beeinträchtigung* wurde von Levy (1994) mit seiner Arbeitsgruppe der International Psychogeriatrics Association eingeführt und gilt als Erweiterung der bis dato existierenden Modelle. Nicht nur Defizite, die das Gedächtnis betreffen, sondern auch Beeinträchtigungen in anderen kognitiven Domänen (Sprache, Konzentration/Aufmerksamkeit, Denken, visuelle Vorstellungsvermögen) werden als Hauptkriterium hinsichtlich einer reduzierten kognitiven Leistungsfunktion definiert (Kratz et al., 1998). Diese wird nicht nur eigen- oder fremdanamnestisch erhoben, sondern auch durch verminderte Testleistungen objektiviert (Wilson, Leurgans & Boyle, 2010). Hervorzuheben ist Levys Erkenntnis (1994), dass das Kollektiv an Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung ein heterogenes ist, bei dem sich unterschiedliche kognitive Bereiche defizitär zeigen können.

Zusammenfassend ist den beschriebenen Konzepten das Postulat einer gutartigen, nicht progredienten Altersvergesslichkeit gemeinsam, die nicht durch spezifische organische Ursachen bedingt ist (Richards, Touchon, Ledesert & Richie, 1999). Im Vordergrund dieser ätiologischen Modelle stehen die kognitiven Beeinträchtigungen, die sich vor allem auf das Gedächtnis und weniger auf andere kognitive Domänen beziehen (Schröder & Pantel, 2011).

## **1.2.2 Spezifische organische Ursachen**

Neben den in Kapitel 1.2.1 ausgeführten Theorien, die MCI als eine gutartige, nicht progrediente Altervergesslichkeit anzusehen, erscheinen die ätiologischen Annahmen der international gebräuchlichen Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV-R bezüglich der MCI-Erkrankung in gewisser Maßen konträr. Dieses Kapitel soll



diesbezüglich einen kurzen Überblick liefern, bevor die Synthese der bisher erwähnten ätiologischen Aspekte in jenem Konzept von Petersen et al. (1999, 2004) (s. Kap. 2.3) ersichtlich wird, welches die Basis der vorliegenden Arbeit bildet.

### **Die leichte kognitive Störung (LKS) nach ICD-10**

Im ICD-10-R (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision) der Weltgesundheits-Organisation (WHO) wurde im Kapitel V *Psychische und Verhaltensstörungen* der leichten kognitiven Beeinträchtigung (F06.7) eine Kategorie eingeräumt und zwar im Abschnitt F06 *andere psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit*. Dieses Vorgehen weist schon darauf hin, dass das Verständnis der WHO bezüglich der leichten kognitiven Störung konzeptionell von den bisher diskutierten Modellen abzugrenzen ist (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2008). Sie definiert eine LKB wie folgt (WHO, 2012):

Eine Störung, die charakteristisch ist durch Gedächtnisstörungen, Lernschwierigkeiten und die verminderte Fähigkeit, sich längere Zeit auf eine Aufgabe zu konzentrieren. Oft besteht ein Gefühl geistiger Ermüdung bei dem Versuch, Aufgaben zu lösen. Objektiv erfolgreiches Lernen wird subjektiv als schwierig empfunden. Keines dieser Symptome ist so schwerwiegend, dass die Diagnose einer Demenz (F00-F03) oder eines Delirs (F05.-) gestellt werden kann. (<http://www.dimdi.de>)

Hervorzuheben ist, dass die Diagnosestellung der leichten kognitiven Störung an die Bedingung einer körperlichen Erkrankung gekoppelt ist. Dies stellt ein Kriterium dar, das bei den bisher erwähnten Konzepten als Ausschlussgrund fungiert (Füsgen & Kornhuber, 2004). Des Weiteren fordert die WHO eine Reversibilität sowie die Altersunabhängigkeit der LKB (Schröder & Pantel, 2011).

### **Die leichte neurokognitive Störung nach DSM-IV-TR**

Analog zum ICD-10-R findet sich im diagnostischen und statistischen Handbuch Psychischer Störungen (DSM-IV-TR) der American Psychiatric Association (APA, 2000) eine Experimentalkategorie, die als leichte neurokognitive Störung definiert ist. Als Voraussetzung der Diagnosestellung fungiert wiederum eine bewiesene organische Ursache, die, wie ein schwerer Virusinfekt oder eine Hypothyreose, kognitive Defizite bedingen kann.

Allerdings ist diese im DSM-IV-TR an das Zeitkriterium, dass die Symptome mindestens 2 Wochen andauern müssen, geknüpft (Saß, Wittchen & Zaudig, 1996). Des Weiteren, differenziert sich das Diagnosemanual vom ICD-10 dahingehend, dass es nicht die Reversibilität der Symptome fordert. Werden die detaillierten Kriterien dieser Kategorie nicht erfüllt, kann auf die Diagnose der Restkategorie *altersbedingter kognitiver Abbau* ausgewichen werden (APA, 2000).

### **1.2.3 Frühsymptomatik einer (Alzheimer-) Demenz**

Wie aus den vorhergegangenen Kapiteln ersichtlich wurde, präsentieren sich unterschiedliche Theorien, die das Vorliegen einer leichten kognitiven Beeinträchtigung erklären. Im Folgenden soll nun jenes Konzept von Petersen et al. (1999, 2004) beleuchtet werden, das sich sowohl in der Klinik als auch in der Forschung durchgesetzt hat und den Begriff der Mild Cognitive Impairment prägt. Hervorzuheben ist, dass jenes Modell auch die Basis der vorliegenden Diplomarbeit bildet.

#### **MCI nach Petersen et al. (1999)**

Ein Konzept, das das Stadium der leichten kognitiven Beeinträchtigung als Vorstadium einer Demenzentwicklung identifiziert, ist jenes der Mild Cognitive Impairment von Petersen und Kollegen (1999). Die Anfänge dieses wurzeln bei den Autoren Flicker, Ferris und Reisberg (1991), gingen aber vor allem durch die Pionierarbeit der zuerst genannten Autoren an der Mayo Klinik in die Literatur ein. Ursprünglich beschrieben die Autoren mit diesem Terminus ausschließlich subjektive Beschwerden hinsichtlich expliziter Gedächtnisdefizite und definierten somit die folgenden Diagnosekriterien:

- subjektive Klagen über Gedächtnisstörungen
- unterdurchschnittliche Leistung in einem psychometrischen Gedächtnistest (1.5 Standardabweichungen unter der alters- und bildungskorrigierten Norm)
- durchschnittliche globale intellektuelle Leistungsfähigkeit
- keine Beeinträchtigung im Alltag

Jedoch veranlassten Studienergebnisse, die aufzeigten, dass Patienten mit MCI in unterschiedlichen kognitiven Bereichen auffällig sind, die Autoren bald dazu, ihr Modell zu revidieren (Petersen, Stevens, Ganguli, 2001).

### **MCI nach Petersen et al. (2001, 2004) und Winblad (2004)**

Seit der Veröffentlichung des modifizierten MCI-Konzeptes im Jahr 2004 durch die Autoren selbst sowie durch eine internationale Konsensusgruppe (International Working Group on Mild Cognitive Impairment) gelten allgemeine, und nicht nur das Gedächtnis betreffende, kognitive Beeinträchtigungen als diagnoseweisend (Winblad et al., 2004, Salmon & Hodges, 2005). Die Erfassung dieser Beschwerden kann sowohl eigen- als auch fremdanamnestisch erfolgen und wird mittels neuropsychologischer Untersuchung objektiviert. Es ergeben sich somit die folgenden Diagnosekriterien (Petersen, 2004):

- nicht normal, nicht dement
- kognitiver Abbau
  - (1) eigen-/ fremdanamnestische Schilderung und Beeinträchtigung in objektiven kognitiven Funktionen gegenüber einem früheren Ausgangsniveau
  - (2) Nachweis einer Verschlechterung in objektiven kognitiven Tests (mindestens 1.5 Standardabweichungen unter der Altersnorm)
- erhaltene basale Aktivität des täglichen Lebens/ minimale Beeinträchtigung in komplexen instrumentellen Funktionen

Hervorzuheben ist das zuletzt genannte Kriterium, nach dem bei der MCI keine Beeinträchtigung im Alltag zu verzeichnen ist beziehungsweise die Selbstständigkeit erhalten bleibt. Im gegenteiligen Fall gilt die Schwelle zur Demenz, die Diagnoserichtlinien nach ICD-10-R und DSM-IV sind in Tabelle 2 angeführt, als überschritten (Fisk, Merry & Rockwood, 2003).

Tabelle 2. Diagnosekriterien für ein Demenzsyndrom nach ICD-10-R und DSM-IV (Förstl & Lang, 2011, S.5).

<b>Merkmal</b>	<b>ICD-10-R</b>	<b>DSM-IV</b>
<i>Gedächtnisstörung</i>	Amnesie	Amnesie
<i>andere kognitive Defizite</i>	Urteilsfähigkeit, Denkvermögen	Aphasie, Apraxie, Agnosie, dysexekutives Syndrom
<i>Störungen von Erleben und Verhalten</i>	Störung der Affektkontrolle, Antrieb oder Sozialverhalten	-
<i>Schwellenkriterium</i>	Schwierigkeiten bei komplexen täglichen Aufgaben & Freizeitbeschäftigungen	signifikante Beeinträchtigung der sozialen und beruflichen Leistungen (activities of daily living, ADL)
<i>Dauer</i>	mindestens 6 Monate	-
<i>Ausschluss</i>	Verwirrheitszustand	rasch einsetzende Bewusstseinstäubung, psychische Leiden

Des Weiteren wurde die MCI im Rahmen der Konzeptrevision in die folgenden vier Subgruppen differenziert (Petersen, 2004):

- amnestisch (einfache Domäne)
- amnestisch (multiple Domäne)
- non-amnestisch (einfache Domäne)
- non-amnestisch (multiple Domäne)

Abhängig davon, ob es sich bei der voranging kognitiven Beeinträchtigung um Gedächtnisdefizite handelt oder nicht, unterscheiden die Autoren grundsätzlich einen amnestischen von einem non-amnestischen Typ. Darüber hinaus berücksichtigen sie, ob nur eine, oder mehrere kognitive Domänen betroffen sind (Busse, Hensel & Gühne, 2006). Durch eine schrittweise Erfassung der MCI-Kriterien nach dem Algorithmus, der in Abbildung 2 dargestellt ist, gelingt eine klare Zuordnung zu den einzelnen Gruppen.

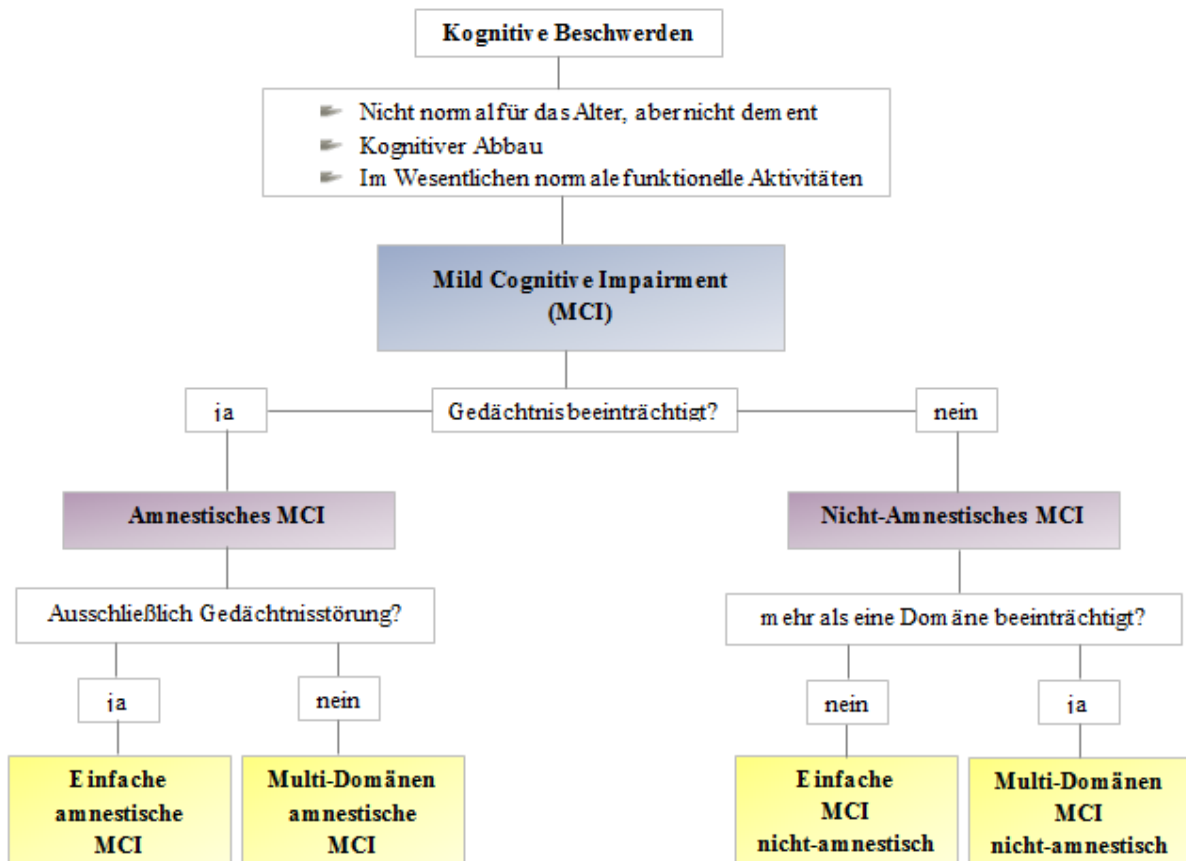


Abbildung 2. Algorithmus der MCI-Kriterien (Winblad et al., 2004).

Diese Differenzierung stellt den Versuch dar, die Symptomvielfalt sowie die Variabilität der betroffenen Hirnläsionen (s. Kap. 1.4) der MCI-Patienten zu erklären und das Konzept im Allgemeinen schärfer zu definieren (Chen & Herskovits, 2006, Bell-McGinty et al., 2005, Whitwell et al., 2007). Da die Diagnose MCI ein erhöhtes Risiko für eine spätere Demenzentwicklung aufweist, versucht diese Zuordnung des Weiteren den Anspruch zu erheben, die einzelnen Demenzformen bereits vor ihrem Ausbruch vorauszusagen (Dubois & Albert, 2004). Eine diesbezügliche Übersicht liefert die Abbildung 3.

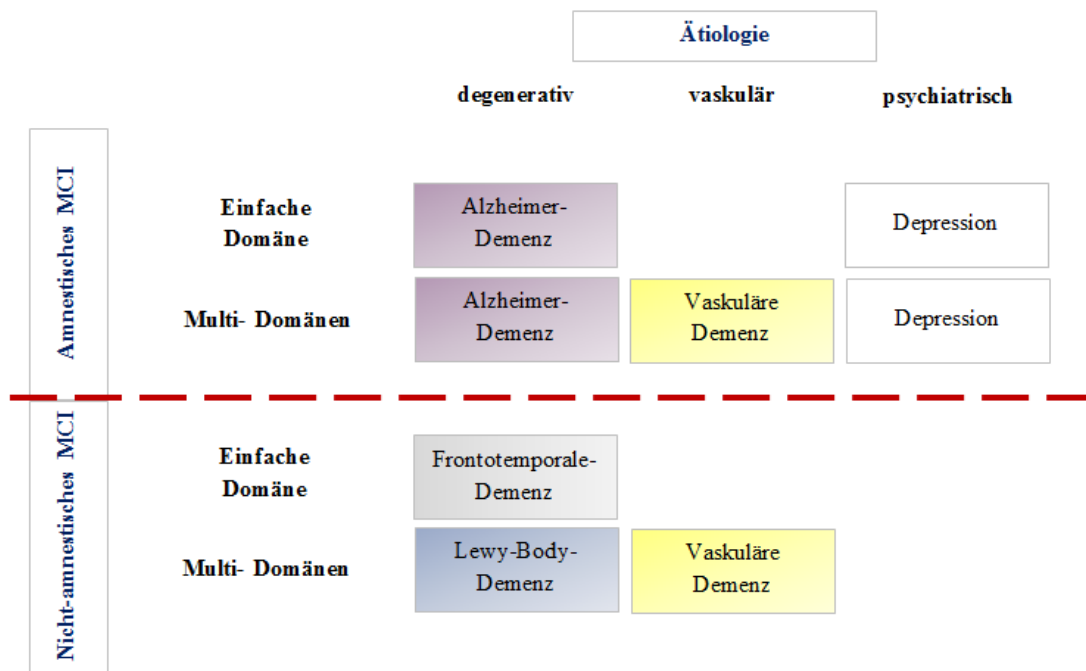


Abbildung 3. Das Syndrom MCI in Bezug auf spätere Krankheitsätiologien (Gauthier et al., 2006).

Das amnestische MCI (aMCI) präsentiert sich als häufigster Subtyp mit einer Ratio von 2:1 im Vergleich zur non-amnestischen Form und wird klassischerweise als Prästadium einer Alzheimer-Erkrankung angesehen (Ganguli, Dodge, Shen & DeKosky, 2004). Die Kategorie aMCI (einfache Domäne) inkludiert Betroffene, deren Defizite sich ausschließlich auf das Gedächtnis beziehen und beherbergt somit Petersen et al. (1999) ursprüngliches Konzeptverständnis. Unerlässlich sind Abklärungen hinsichtlich des Vorliegens anderer Defizite in weiteren kognitiven Domänen, die den Betroffenen oft nicht bewusst sind und nur mittels neuropsychologischen Untersuchungen identifiziert werden können (Bozoki, Giordani & Heidebrink, 2001, De Carli, 2003). Die Kategorie der aMCI (multiple Domäne) präsentiert sich mittels leichterer Ausprägung der einzelnen kognitiven Defizite im Sinne von maximal 0.5 bis einer Standardabweichung unterhalb der bildungsgleichen Altersnorm (Nordlund, Rolstad, & Hellstrom, 2005).

Ob dieser Subtyp das größte Risiko für eine Konversion in eine Demenz darstellt, wird kontrovers diskutiert (Rasquin, Lodder & Visser, 2005, Alexopoulos, Grimmer & Pernecky, 2006).

Analog zur aMCI (einfache Domäne) ist die Kategorie der non-amnestischen MCI (naMCI) mit single Domäne zu verstehen, nur dass die defizitäre Kognition eine andere als das Gedächtnis ist. Häufig sind Exekutivfunktionen, die Sprache oder die Visukonstruktion betroffen (Petersen, 2003). Klassischerweise wird dieser Subtyp mit der Progression in eine

frontotemporale Demenz assoziiert, birgt allerdings das geringste Konversionsrisiko (Matthews, Stephan & McKeith, 2008). Da diese Demenzform unter anderem durch Verhaltensauffälligkeiten charakterisiert ist, schlugen Autoren das der MCI ähnliche Konzept der *mild behavioral impairment* vor, um Risikopatienten hinsichtlich einer Konversion zu identifizieren (Taragano, Allegri & Krupitzki, 2009). Hingegen gelten die Kriterien für die multiple Form der naMCI als erfüllt, wenn mehrere kognitive Domänen, ausgenommen dem Gedächtnis, defizitär sind. Diese Kategorie wird mit dem Auftreten von  $\alpha$ -Synuclein und der daraus resultierenden Lewy-Körper-Demenz in Zusammenhang gebracht (Kwong, Neumann & Sampathu, 2007).

Des Weiteren sei noch auf den multiplen Typ beider MCI Formen hingewiesen, die alternativ auch gefährdet sind, eine Demenz vom vaskulären Typ zu entwickeln (Molano, Boeve & Ferman, 2010).

Neben den von Petersen (2004) postulierten Subtypen, fiel der Fokus rezenter Untersuchungen auf eine weitere Patientengruppe. Es handelt sich um jene, welche sich mit subjektiven, aber objektiv unauffälligen kognitiven Beschwerden, vorstellen (s. Kap. 1.3.1). Bis dato existieren nur wenige Studien, die dieses Kollektiv als eigene Entität diskutieren. Erste Ergebnisse belegen, dass sich die Subgruppe sowohl durch reduzierte Hippocampus-Volumina als auch durch ein erhöhtes Konversions-Risiko von einer Kontrollgruppe ohne kognitive Beschwerden differenziert (Mitchell, 2008, van Norden et al., 2008). Um diesem aktuellen Forschungstrend Rechenschaft zu tragen, soll diese Patientengruppe in der vorliegenden empirischen Arbeit (s. Kap. 4.1) zusätzlich zu den vier Subtypen von Petersen (2004) Berücksichtigung finden.

### **1.3 Symptomatik**

Klassischerweise präsentiert sich die klinische Symptomatik durch einen schleichenden Beginn sowie durch einen langsamen, progredienten Verlauf. Es ist keine Seltenheit, dass Defizite über Jahre stabil bleiben, bevor sich weitere Veränderungen vollziehen (Füsgen & Kornhuber, 2004). Obwohl das Hauptaugenmerk der Klinik sowie der Forschung auf den kognitiven Defiziten liegt, existieren weitere Symptomkomplexe, wie emotionale und olfaktorische Beeinträchtigungen, die für das Vorliegen einer MCI typisch sind. Da es die drei soeben genannten Symptombereiche sind, auf welche die vorliegende empirische Arbeit fokussiert, finden sie sich im Folgenden näher beleuchtet.

### 1.3.1 Kognitive Symptomatik

Das Leitsymptom der MCI stellen kognitive Defizite dar, welche sich nicht nur auf Störungen des episodischen Gedächtnisses beschränken, sondern schon im frühen Krankheitsverlauf andere Domänen miteinbeziehen können (Schröder & Pantel, 2011). Deutlich wird dies beim amnestischen MCI-Typ, bei dem Gedächtnis- und Lernschwierigkeiten in bis zu 70% der Fälle, bereits bei der Diagnosestellung von weiteren Defiziten begleitet werden (Kramer et al., 2006). In Anlehnung an die Autoren Nelson und O'Connor (2008) lassen sich die folgenden kognitiven Funktionen identifizieren, die bei MCI-Patienten defizitär sein können: Gedächtnis (episodisch/ semantisch), Sprache, Aufmerksamkeit sowie Exekutivfunktionen.

#### Gedächtnis

Wie bereits erwähnt, ist es vor allem das explizite Gedächtnis, das meist schon zu Krankheitsbeginn von kognitiven Einbußen betroffen ist, andere Speichersysteme hingegen zeigen sich nicht oder nur in seltenen Fällen defizitär (Salmon & Hodges, 2005, Rasquin et al., 2005). Differenzierter betrachtet, identifizierten die Autoren Collie und Maruff (2000) für die Subgruppe der aMCI, das verbale episodische Speichersystem als Schwachstelle. Weitere gedächtnisbezogene Schwierigkeiten, die MCI-Patienten im Allgemeinen aufweisen, liegen im visuellen Gedächtnis sowie beim Lernen, Abrufen und Wiedererkennen von Wortlisten (Schreiber, Ackl, Sonntag & Zihl, 2005).

Zusammenfassend stellt die Abbildung 4 einen Überblick über die genannten Gedächtnissysteme dar sowie die zugrunde liegenden Hirnareale. Es soll somit ein Verständnis für die im Kapitel 1.4 beschriebenen neuropathologischen Befunde geschaffen werden, die mit der klinischen Symptomatik in Einklang stehen.

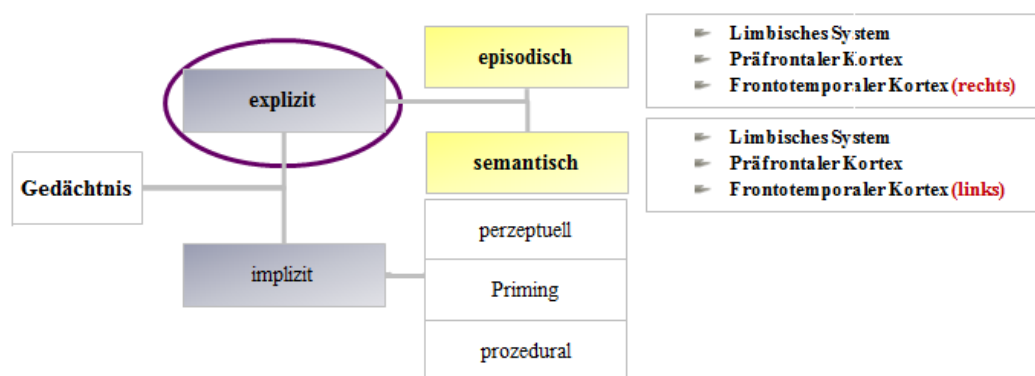


Abbildung 4. Taxonomie des Gedächtnisses unter Berücksichtigung beeinträchtigter Areale bei MCP-Patienten (Förstl, Hautzinger & Roth, 2006).



## **Aufmerksamkeit & Exekutivfunktionen**

Neben Beeinträchtigungen des Gedächtnisses sind es zumeist Störungen der Exekutivfunktionen, die als erstes Krankheitszeichen beklagt werden (Salmon & Hodges, 2005). Nach den Autoren Zaudig et al. (2011) fallen Patienten mit MCI vor allem durch Defizite in ihrer Abstraktionsfähigkeit sowie in ihrem Urteilsvermögen auf. Bezüglich prognostischer Aussagen sind es Defizite der Exekutivfunktionen und des expliziten Gedächtnisses, welche auf einen ungünstigen Verlauf der Erkrankung hinsichtlich einer baldigen Konversion in eine manifeste Demenz schließen lassen (Dickerson, Sperling, Hyman, Albert & Blacker, 2007, Palmer, Bäckman, Winblad & Fratiglioni, 2008).

Defizite, die die Aufmerksamkeit der Patienten betreffen, werden vor allem von Angehörigen bemerkt. Die Betroffenen präsentieren sich mit Schwierigkeiten, sich längere Zeit auf eine Aufgabe zu konzentrieren. Sie berichten oft von einem Gefühl geistiger Ermüdung bei dem Versuch, Aufgaben zu lösen (Schröder & Pantel, 2011).

## **Sprache**

Im Rahmen einer MCI-Erkrankung manifestieren sich sprachliche Veränderungen, die, aufgrund guter Kompensierbarkeit vor allem für ungeübte Zuhörer, erst in späteren Krankheitsstadien bemerkbar werden (Bickel, Pantel, Eysenbach & Schröder, 2000). Charakteristisch präsentieren sich Betroffene mit einem gesteigerten Gebrauch von Floskeln oder überlerntem sprachlichen Material. Nichtsdestotrotz demaskieren sich bei komplexen Aufgaben sprachliche Schwierigkeiten in mehreren linguistischen Bereichen, die in Tabelle 3 aufgelistet sind (Schröder & Pantel, 2011).

Tabelle 3. Sprachliche Defizite im Rahmen der MCI-Erkrankung (Schröder & Pantel, 2011, S. 73).

<b>Lexikalische Störungen</b>	Wortfindungsstörungen, Abnahme der Wortflüssigkeit & der lexikalischen Reichhaltigkeit
<b>Störungen im Bereich der Syntax</b>	Reduzierte syntaktische Komplexität in Sprachproduktion, Schwierigkeiten beim Verstehen komplexer Sätze, Überproduktion von Pronomina
<b>Störungen hinsichtlich Textproduktion &amp; -verständnis</b>	Schneller Austausch von Informationen wird erschwert, Schwierigkeiten bei Mehrdeutigkeiten & bildhafter Sprache

Klinisch mündet die im Krankheitsverlauf fortschreitende Reduktion der genannten sprachlichen Kompetenzen in der, für Demenz-Patienten charakteristischen, *empty speech*, also in einer detailarmen, oft inhaltsleeren Sprache. Auffällig wird dies nicht nur im Rahmen der mündlichen Kommunikation, sondern auch in der Lese- und Schreibfähigkeit (Artero, Tierney, Touchon & Ritchie, 2005). Hervorzuheben sind die Bereiche der Phonematik und der Prosodie, die sowohl bei MCI-Patienten, als auch bei Demenz-Patienten in fortgeschrittenen Stadien weitgehend intakt bleiben (Schröder & Pantel, 2011).

### **Aspekte der Selbstwahrnehmung der kognitiven Symptomatik**

Die in diesem Kapitel beschriebenen kognitiven Defizite können einerseits von Patienten beklagt, andererseits anhand neuropsychologischer Testverfahren erkannt werden. Einige Autoren vertreten den Standpunkt, dass subjektive Beschwerden über kognitive Funktionsverluste, eine objektivierbare Abnahme voraussagen (Jorm, Christensen, Korten, Jacomb & Henderson, 2001, van Norden et al., 2008). Aus diesem Verständnis heraus entwickelten sich die Überlegungen von Mitchell (2008), die MCI-Subgruppen amnestisch und non-amnestisch, durch die der subjektiven MCI zu erweitern (s. Kap. 1.2.3).

#### **1.3.2 Emotionale Beeinträchtigungen**

Dass sich im zeitlichen Krankheitsverlauf emotionale Defizite früher als andere Auffälligkeiten manifestieren, konnte die Forschergruppe Teng, Lu und Cummings (2007) aufzeigen. Nichtsdestotrotz präsentiert sich die Datenlage hinsichtlich emotionaler Beeinträchtigungen bei MCI-Patienten unvollständig und inkonsistent. Diese Thematik findet in Kapitel 2.8.3 ausführliche Betrachtung.

#### **1.3.3 Olfaktorische Beeinträchtigungen**

Des Weiteren trachtet ein relativ junger Forschungsbereich danach, die olfaktorische Funktion bei MCI-Patienten zu erheben. Gelten Identifikationsschwächen von Gerüchen als Frühsymptom bei der Alzheimer-Demenz bereits als anerkannt, stehen Replikationsversuche bei MCI-Patienten im derzeitigen Interessensfeld (Serby et al., 1996, Lehrner et al., 1997, Weber & Lehrner, 1997, Devanand et al., 2000). Die diesbezügliche rezente Datenlage findet sich in Kapitel 2.6.2.

## **1.4 Zentralnervöse Korrelate der MCI**

Die MCI gilt als ein klinisch definiertes Syndrom, für das im Gegensatz zur Alzheimer-Erkrankung keine neuropathologische Diagnose gesichert ist. Nichtsdestotrotz gibt es Versuche, pathologische Korrelate für die neuropsychologischen Defizite zu identifizieren (Petersen, Parisi & Dickson, 2006).

### **1.4.1 Veränderungen auf struktureller Ebene**

Mittels MRT-Untersuchungen konnten Forscher darstellen, dass es bereits bei der MCI zu atrophischen Veränderungen im Gehirn kommt. Frühe Degenerationszeichen sind, entsprechend dem Braak'schen Stadienmodell, das in Tabelle 4 dargestellt ist, in der transentorhinalen Region beschrieben. Detaillierter betrachtet, finden sich der Bulbus olfactorius sowie der Gyrus parahippocampalis betroffen (Guillozet, Weintraub, Mash & Mesulam, 2003). Des Weiteren wurden atrophische Befunde im basalen Frontallappen (inklusive dem Nucleus basalis Meynert), im Hippocampus, in der Amygdala, sowie im Corpus callosum erhoben. Allerdings zeigt sich der Verlauf der MCI neben den beschriebenen atrophischen Prozessen auch von anderen cerebralen Veränderungen und Kompensationsmöglichkeiten (kognitive Reserve) abhängig (Evans et al., 2010). Im Allgemeinen sind die Degenerationen in den beschriebenen Arealen rechtshemisphärisch stärker zu verzeichnen (Pantel, Kratz, Essig & Schröder, 2003).

Tabelle 4. Das Braaksche Stadienmodell (Braak & Braak, 1991, S.241).

Stadium	Bezeichnung	Histopathologisch veränderte Areale	Klinisches Korrelat	
<i>I</i>	<b>Transentorhinale Stadien</b>	Schicht Prä- $\alpha$ des transentorhinalen Kortex (medialer Temporallappen)	<b>Entstehung der MCI</b>	
<i>II</i>		zusätzlich Hippocampus		
<i>III</i>	<b>Limbische Stadien</b>	zusätzlich limbische System (medialer Temporallappen)	<b>Konversion MCI in Demenz</b>	
<i>IV</i>		zusätzlich tiefe Schichten des Hippocampus & der Amygdala		
<i>V</i>	<b>Isokortikale Stadien</b>	zusätzlich kortikale Assoziationsfelder	<b>Mittelgradige bis schwere Demenzen</b>	
<i>VI</i>		zusätzlich primär sensorische Kortexareale		

Alles in allem, ist die Befundlage von MCI-Patienten mit jenen von Alzheimer-Erkrankten hinsichtlich der betroffenen Strukturen vergleichbar. Lediglich kommt es bei der zuletzt genannten Erkrankung auch zu degenerativen Veränderungen im Cerebellum. Aufgrund dieser Datenlage lässt sich das MCI als Prästadium der Alzheimer-Demenz identifizieren (Bennet, Schneider & Bienias, 2005).

#### **1.4.2 Veränderungen auf funktioneller Ebene**

Anhand von Untersuchungsverfahren wie der PET (Positronen-Emissions-Tomografie) oder der SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), die beide mit nuklearmedizinischen Tracertechniken arbeiten sowie der fMRT können Aussagen über den funktionelle Zustand des Gehirn sowohl in Ruhe als auch im Aktivitätszustand getroffen werden. Trotzdem haben sich diese Techniken, mit Ausnahme der PET mit Fluordesoxyglukose bei diagnostisch schwierigen MCI-Patienten, nicht in der Routine des klinischen Alltags bewährt (Schröder & Pantel, 2011). Dennoch sind aus der Forschung folgende Ergebnisse, die im Einklang mit den strukturellen Besonderheiten der MCI-Betroffenen stehen, bekannt:

Die Autoren Dickerson & Sperling (2008) beschreiben eine Hyperaktivierung der mesiotemporalen Areale zu Beginn der MCI im Sinne eines Kompensationsmechanismus, der mit der Progression der Erkrankung in eine Hypoaktivierung übergeht. Bereits Jahre davor ließen PET-Untersuchungen auf einen reduzierten Glukosemetabolismus bei MCI-Patienten am Übergang von Temporal- zum Parietallappen und im Cingulum schließen (Herholz et al., 2002). Neben diesen lokalen Befunden verzeichnet sich bei der MCI im Allgemeinen eine reduzierte Perfusion des Gehirns sowohl in Ruhe als auch bei Aktivierung (Luckhaus et al., 2008).

Abschließend sind Befunde bezüglich einer cholinergen Dysfunktion bei MCI-Patienten hervorzuheben, die wiederum die Hypothese untermauern, das MCI als Vorstadium der Alzheimer-Erkrankung zu betrachten (DeKosky, Ikonovic & Styren, 2002).

### **1.5 Diagnostik**

Die Diagnosestellung der MCI, die vorwiegend klinisch erfolgt, beruht auf zwei Grundpfeilern (Mahlberg & Gutzmann, 2009): Einerseits muss das MCI-Syndrom erkannt und gegenüber einer altersbedingten Leistungsminderung abgegrenzt, andererseits müssen Erkrankungen aus dem internistischen, metabolischen, neurologischen oder psychiatrischen Kreis, die kognitive Beeinträchtigungen bedingen können, ausgeschlossen werden.

Der Prozess der Diagnostik wird durch eine ausführliche Exploration, die gegebenenfalls die Durchführung einer Fremdanamnese inkludiert und eine körperlich-neurologische Stuserhebung eingeleitet. Es folgt die Kontrolle wichtiger Blutparameter, vor allem zum Ausschluss sekundärer Demenzursachen sowie im Anschluss eine neuropsychologische Untersuchung, die weiter unten detailliert beschrieben wird. Im Falle eines positiven Befundes folgen zusätzliche Maßnahmen wie eine Magnetresonanztomographie des Schädels, eine Liquoruntersuchung oder ein PET (Reischies & Helmchen, 2002). Das MRT liefert Auskunft bezüglich struktureller Pathologien, die im Falle einer vorliegenden Demenz beziehungsweise einer MCI im Bereich des medialen Temporallappens sowie dem Hippocampus zu erwarten sind (s. Kap. 1.4). Mithilfe der Liquordiagnostik, die in den letzten Jahren an Bedeutung zugenommen hat, lässt sich die, für die Alzheimer-Erkrankung sowie für die MCI typische Konstellation zweier neurochemischer Marker nachweisen (Nordberg, 2004, Bürger et al., 2006): eine Reduktion des  $\beta$ -Amyloids bei gleichzeitiger Erhöhung des Tau-Proteins, sowohl des Gesamtwertes als auch der hyperphosphorylierten Unterform. Bei dem zuerst Genannten handelt es sich um ein, bezüglich seiner Funktionalität unbekanntes, Protein, dessen Bildung aus dem Amyloid-Precursor-Protein (APP) vermehrt in den Nervenzellen von statten geht und das folglich zu zytotoxischen Plaques aggregiert (Lashuel et al., 2003). Das Tau-Protein hingegen, ist eindeutig mit der Stabilisierung des axonalen Transports assoziiert, der durch die pathologische Hyperphosphorylierung des Proteins gestört wird und somit die Nervenzelle in die Apoptose leitet. Die Veränderungen im Amyloidstoffwechsel vollziehen sich zeitlich vor denen des Tau-Proteins und korrelieren mit der hippocampalen und temporalen Degeneration (Blennow, Hampel, Weiner & Zetterberg, 2010). Demgegenüber ist die Zunahme des Tau-Proteins Ausdruck für allgemeine cerebrale Veränderungen. Beide Marker besitzen prognostische Funktion hinsichtlich der Progredienz der MCI (Mattson et al., 2009). Zusammenfassend stellt Abbildung 5 den Handlungsalgorithmus zur Abklärung einer MCI dar.

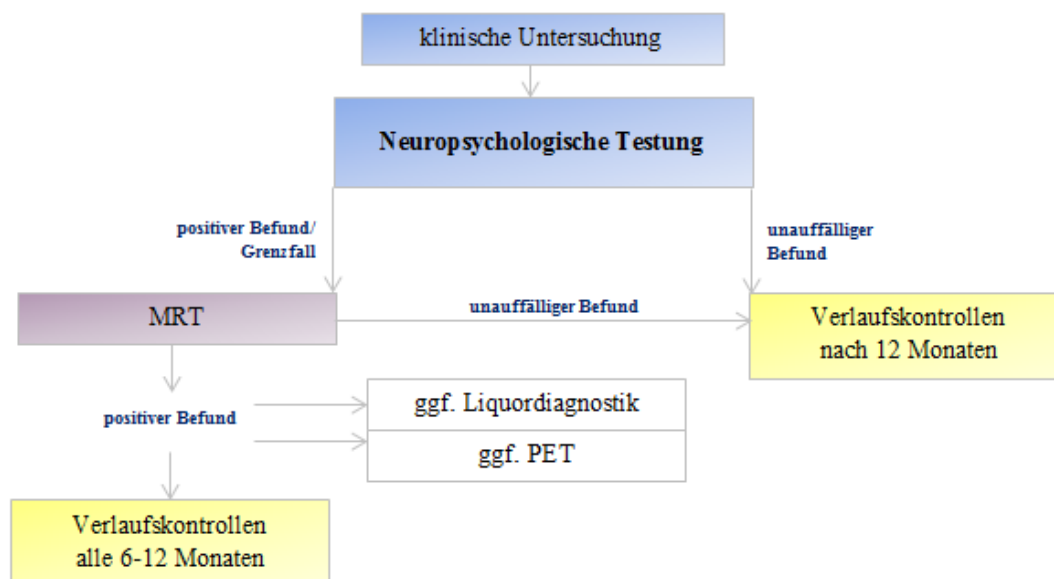


Abbildung 5. Untersuchungsschritte zur Abklärung der MCI ( (Schröder & Pantel, 2011, S. 125).

Die neuropsychologische Diagnostik dient einerseits zur Erfassung des aktuellen klinischen Schweregrades, andererseits zur Verlaufskontrolle, wofür die Untersuchung im Idealfall alle sechs bis zwölf Monate wiederholt werden soll (Reischies & Bürker, 2005). Es fehlen zwar verbindliche Leitlinien bezüglich der Auswahl der einzusetzenden Verfahren, dennoch bewährten sich international drei, eigentlich der Demenzdiagnostik entstammenden Skalen (Petersen et al., 2001): die Mini Mental State Examination/ MMSE (Folstein, Folstein & McHugh, 1975), die Global Deterioration Scale/ GDS) (Reisberg, Ferris, deLeon & Crook, 1982) sowie das Clinical Dementia Rating/ CDR (Morris, 1993). Diesbezügliche verfahrenstechnische Details sowie die jeweiligen Punktescores, die die Diagnose der MCI erlauben, sind der Tabelle 5 zu entnehmen (Saxton, Snitz & Lopez, 2009).

Ein weiteres Screening-Verfahren zur Demenzdiagnostik, das sich im klinischen Alltag durchgesetzt hat, ist der Uhrentest. Die Aufgabenstellung beinhaltet das Zeichnen einer Uhr mit allen Zeigern und Ziffern, die eine Uhr hat, mit der Uhrzeit 10 Minuten nach elf und gelingt nach Barth, Schönknecht, Pantel und Schröder (2005) lediglich 23.4% der Patienten, die eine Alzheimer-Demenz aufweisen. Liegt eine MCI vor, können 49% der Betroffenen die Aufgabe richtig ausführen (Barth et al., 2005).

Des Weiteren finden Instrumente Einsatz, die kognitive Teilfähigkeiten der Patienten erheben und somit die Erstellung eines Leistungsprofils ermöglichen (Petersen et al., 2001). Auf der Gedächtnisambulanz im Wiener Allgemeinen Krankenhaus (AKH) geschieht dies anhand der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna (NTBV), die mehrere Verfahren zur

Überprüfung der folgenden kognitiven Domänen inkludiert: Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis (semantisch und episodisch) sowie Exekutivfunktionen (Lehrner, Maly, Gleiß, Auff & Dal-Bianco, 2007). Bezüglich der detaillierten Verfahrensbeschreibung soll auf Kapitel 4.3 verwiesen werden. Ergebnisse, die mindestens 1.5 Standardabweichungen unter dem Mittelwert Gleichaltriger mit entsprechendem Bildungsniveau liegen, erlauben die Diagnose einer MCI (Petersen et al., 2001).



Tabelle 5. Drei Verfahren als Demenzscreening im Vergleich (Schröder & Pantel, 2011, S.93).

	<b>Mini Mental State Examination (MMSE)</b>	<b>Global Deteriation Scale (GDS)</b>	<b>Clinical Dementia Ratin (CDR)</b>
<i>Autor</i>	Folstein et al. (1975)	Reisberg et al. (1982)	Morris (1993)
<i>Einsatzbereich</i>	Screening-Verfahren zur Feststellung kognitiver Defizite	Skala zur Gesamtbeurteilung des Gesamtschweregrades einer Demenz	Skala zur Einschätzung des Schweregrades einer Demenz
<i>Art des Verfahrens</i>	Paper-pencil-Test	Fremdbeurteilungsverfahren	Fremdbeurteilungsverfahren
<i>Aufbau</i>	30 Items	7-stufige Skala	5-stufige Skala
<i>Untersuchungsbereiche</i>	Orientierung, Aufnahmefähigkeit, Aufmerksamkeit, Erinnerungsfähigkeit, Sprache, Ideatorische Praxis, Lesen & Schreiben, Konstruktive Praxis	Erinnerungsfähigkeit, Orientierung, Konzentration, Alltagsfähigkeiten, Sprache	Erinnerungsfähigkeit, Orientierung, Urteilsvermögen & Problemlösefähigkeit, Leben in der Gemeinschaft, Haushalt & Hobbys, Körperpflege
<i>Bewertung</i>	29-30: Ausschluss einer kognitiven Beeinträchtigung	1: keine kognitiven Leistungseinbußen	0: keine Demenz
	<b>24-28: leichte kognitive Beeinträchtigung</b>	<b>2-3: zweifelhafte bis leichte kognitive Leistungseinbußen</b>	<b>0,5: fragliche Demenz</b>
	21-23: leichte Demenz	4-5: mäßige bis mittelschwere kognitive Leistungseinbußen	1: leichte Demenz
	12-20: mittelschwere Demenz	6-7: schwere bis sehr schwere kognitive Leistungseinbußen	2: mittelschwere Demenz
	0-11: schwere Demenz		3: schwere Demenz
<i>Bearbeitungsdauer</i>	10-15 Minuten	<10 Minuten	ca. 60 Minuten

## 1.6 Differentialdiagnostik

### 1.6.1 Physiologischer Alterungsprozess

Eine grundlegende, aber teilweise schwer zu definierende Differentialdiagnose der MCI stellt der physiologische Alterungsprozess dar, in dessen Rahmen sich sowohl objektiv als auch subjektiv bemerkbare kognitive Veränderungen vollziehen. In der Regel bleiben diese jedoch unbegleitet von einem Verlust der funktionellen Alltagsfähigkeiten (Schröder & Pantel, 2011). Bis dato existieren verschiedene Theorien, welche die wissenschaftliche Basis des kognitiven Alterns bilden und welche im Folgenden, bezogen auf unterschiedlichen Ebenen dargestellt sind (Li, Lindenberger & Silkstrom, 2001).

#### Verhaltensbezogene Ebene

Vor dem Hintergrund der klassischen Theorie, die Intelligenz in eine fluide und kristalline Komponente zu differenzieren, ist es die zuerst Genannte, die im Laufe der normalen Alterung Einbußen erfährt (Horn & Catetell, 1967). Wie aus Abbildung 6 ersichtlich, resultiert eine Reduktion der Fähigkeiten zum logischen Denken und zum Problemlösen sowie der Abnahme der Aufmerksamkeit, der Konzentration und dem Arbeitsgedächtnis (West, 1996, Li & Lindenberger, 2002). Demgegenüber präsentieren sich Fähigkeiten der kristallinen Intelligenz, wie Wortschatz, Wissen oder Rechenfähigkeit als weitgehend alterungsresistent (Salthouse, 2000).

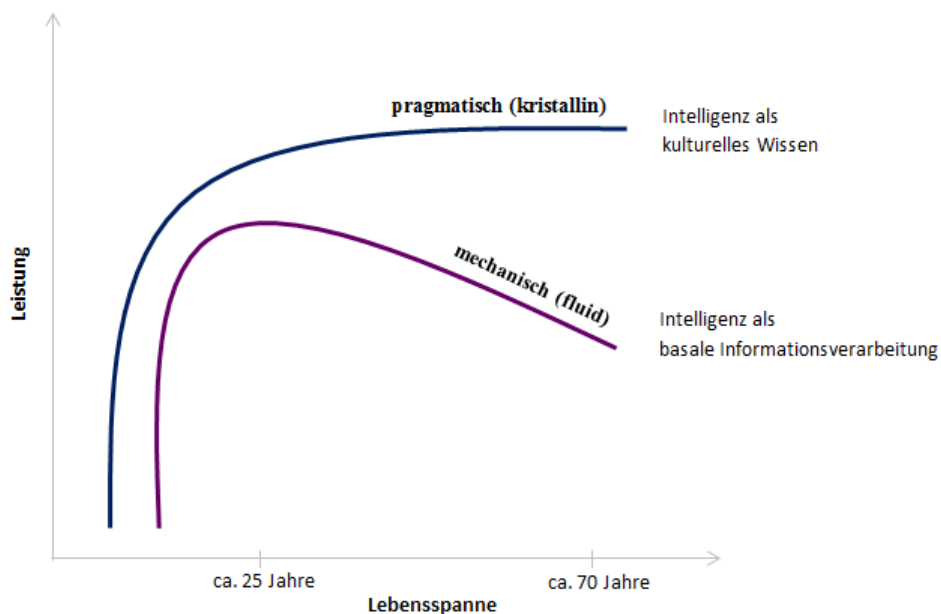


Abbildung 6. Entwicklung der fluiden und kristallinen Intelligenz (Pantel & Schröder, 2011, S.71).

### **Informationsverarbeitende Ebene**

Einen alternativen Erklärungsansatz bietet die *Speedhypothese* von Salthouse (2000), die eine altersassoziierte Leistungsveränderung mit dem Rückgang der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit bei verschiedenen kognitiven Aufgaben in Zusammenhang setzt und hiermit auch einen Interpretationsversuch für die Abnahme der fluiden Intelligenz liefert. Verifiziert wird dieser inverse Zusammenhang zwischen dem Fortschreiten des Alterns und der Bearbeitungsgeschwindigkeit von Autoren Fillit, Butler und O'Connell (2002).

### **Kognitions- und emotionsbezogene Ebene**

Erweiterung fand der Wissensstand bezüglich der physiologischen Alterungsprozesse durch Park et al. (2002), die unabhängig von der Reduktion der Prozessgeschwindigkeit Defizite in spezifischen kognitiven Mechanismen als ursächlich für altersassoziierte Leistungsrückgänge identifizieren. Der Fokus ihrer Theorie liegt vor allem auf den Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen, die für die Reduktion von inhibitorischen Fähigkeiten sowie für die Schwierigkeiten verantwortlich sind, zwischen Aufgaben zu wechseln (set-shift) (Amieva et al., 2004).

Ergänzung findet dieses kognitionsbezogene Konzept durch Ergebnisse, die auch altersassoziierte Veränderungen bezüglich der Emotionsverarbeitung identifizieren. Ältere Leute unterscheiden sich hinsichtlich der Bewertung von emotionalen visuellen Stimuli von jüngeren Kontrollgruppen. Bilder mit neutralem Valenzinhalt werden positiver sowie mit höheren Aktivierungspunkten bewertet (Drechsel, 2009, Brugger, 2009).

### **Neurobiologische Ebene**

Auf struktureller Ebene sind es die Hirnatrophie und die Dedifferenzierung der Hirnaktivität, welche die altersbedingten kognitiven Veränderungen widerspiegeln (Markowitsch, Brand & Reinkemeier, 2005, Allen, Bruss, Brown & Damasio, 2005). Hinsichtlich des zuerst Genannten kommt es zu einer Abnahme des Kortextvolumens an verschiedenen Lokalisationen: eine starke Reduktion erfolgt frontal, eine mittelgradige mediotemporal sowie eine geringfügige okzipital (Bartzokis et al., 2001). Bezüglich der mediolateralen Atrophie zeigen sich vor allem posteriore Regionen des Hippocampus betroffen (Raz et al., 2005). Weitere Strukturen, die stark atrophieren, sind die Mammillarkörper sowie das Striatum.

Laut der Dedifferenzierungshypothese erfolgt im Alter eine stärkere Rekrutierung von verschiedenen Hirnarealen für die Bewältigung einer Aufgabe als in jüngeren Lebensjahren (Cabeza, Anderson, Locantore & McIntosh, 2002). Somit präsentiert sich die Lateralisierung beziehungsweise die Differenzierung der Hirnaktivität bei verschiedenen kognitiven Aufgaben weniger ausgeprägt.

Zusammenfassend präsentieren sich differenzierte, in individuell unterschiedlichen Ausmaßen, ablaufende Mechanismen, die ein heterogenes Bild des physiologischen kognitiv-mnestischen Abbaus bewirken. Die Schwierigkeit diesen Prozess von pathologischen Vorgängen abzugrenzen wird ersichtlich (Heuser & Anghelescu, 2003).

### **1.6.2 (Alzheimer-) Demenz**

Zurzeit leiden etwa 100.000 Österreicher an einer der häufigsten Erkrankungen des Alters, einem dementiellen Syndrom. Es finden sich heterogene Ätiologien, die das Auftreten von Demenzerkrankungen erklären, wobei in 60-80% der Fälle die Alzheimer-Pathologie krankheitsursächlich ist (Österreichische Alzheimer Gesellschaft, 2012).

Charakteristisch präsentiert sich diese neurodegenerative Demenzform als Erkrankung des Alters, da ein Auftreten vor dem 60. Lebensjahr als exzeptionell zu betrachten ist (Braak & Braak, 1997). Als Ausnahme sind die hereditären Formen der Erkrankung anzusehen, die weniger als 5% der Alzheimer-Erkrankungen bedingen und autosomal dominante Erbgänge aufweisen. Mit einem relativen Risiko von 1.5 sind mehr Frauen als Männer betroffen, eine Beobachtung, die auf eine längere Lebenserwartung der zuerst Genannten zurückzuführen ist (Fratiglioni, Viitanen & von Strauss, 1997).

Im Verlauf dieser Erkrankung kommt es einerseits zu extrazellulären A $\beta$ 42-Amyloidablagerungen, andererseits zu intrazellulären Aggregatbildung durch abnorme Tau-Proteine, die in weiterer Folge eine Neurofibrillendegeneration bedingen (Clark, Schneider & Bedell, 2011).

Diese zwei für die Alzheimer-Erkrankung typischen neuropathologischen Veränderungen sind für das Absterben der Nervenzellen im Gehirn mit anschließender Atrophie verantwortlich und beginnen typischerweise im medialen Temporallappen. Somit gilt ein im Volumen reduzierter Hippocampus, in Bezug auf die Altersnorm, mit dem Vorliegen dieser Erkrankung assoziiert (Kantarci, Avula & Senjem, 2010). Korrespondierend erklären sich die klassischen Frühsymptome, mnestiche sowie Störungen des Denkvermögens. Betroffen ist vor allem das explizite Gedächtnis, wobei profundere Störungen im episodischen, als im

semantischen Gedächtnis zu verzeichnen sind. Bereits zu Beginn der Erkrankung treten Schwierigkeiten beim Neugedächtnis auf, sodass rezente Informationen nicht mehr oder falsch memoriert werden (Peters, Collette & Degueldre, 2009). Mit zunehmender Schwere der Erkrankung folgen Defizite in weiteren kognitiven Domänen (Sprache, Praxis, Visokonstruktion), die somit die typischen Kernsymptome der Alzheimer-Erkrankung komplettieren (Zaudig & Berberich, 2001). Hinsichtlich der Sprache sind es ein reduzierter Sprachinhalt, kürzere Sätze sowie eine fehlerhafte Grammatik, die auffällig werden. Es folgen Defizite bezüglich des Sprachverständnisses sowie des Wortschatzes, wohingegen die spontane Sprachproduktion sowie die Fähigkeit zum Nachsprechen bis in schwerste Stadien erhalten bleiben (Canning, Leach & Strauss, 2004, Marczynski & Kertesz, 2006). Der Verlust der visokonstruktiven Fähigkeiten manifestiert sich zuerst als Schwierigkeit Items richtig anzuordnen, wie bei der Aufgabenstellung, zwei sich überlappende Pentagons abzuzeichnen, oder als Problem sich in ungewohnter Umgebung zurecht zu finden. Später folgen die visuelle Agnosie, also die Unfähigkeit Objekte zu erkennen sowie die Prosopagnosie, das Unvermögen Gesichter zu erkennen. Manche Autoren berichten auch von Auftreten eines visuellen Neglects in Alzheimer-Patienten (Meguro, Shimada & Someya, 2001, Hamilton, Fay & Rockwood, 2009).

Charakteristisch für die Alzheimer-Demenz sind die mangelnde Einsicht der Betroffenen bezüglich ihrer defizitären kognitiven Situation sowie das diesbezügliche Finden von alternativen Erklärungen. Dieser Prozess wird mit neuropathologischen Veränderungen im Frontallappen in Zusammenhang gebracht (Barrett, Eslinger, Ballentine & Heyman, 2005). Es ist auch in diesem weit fortgeschrittenen Stadium, dass sich psychiatrische Symptome (Wahn, Halluzinationen) sowie neurologische Auffälligkeiten (Pyramidal- und Extrapyramidalzeichen, Muskelzuckungen, Krampfanfälle, Frontalzeichen, Inkontinenz) manifestieren (Portet, Scarmeas & Cosentino 2009). Natürlich existiert ein geringer Prozentsatz an Betroffenen, deren Krankheitsverlauf sich atypisch präsentiert, insbesondere bei einer Krankheitsmanifestation vor dem 60. Lebensjahr (van der Flier, Pijnenburg, Fox & Scheltens, 2011).

Um das Krankheitsbild der Alzheimer-Demenz zu diagnostizieren, stehen nach der Österreichischen Alzheimer-Gesellschaft sowohl obligate als auch optionale Schritte zur Verfügung, welche der Tabelle 6 zu entnehmen sind. Es ist ersichtlich, dass der grundlegende diagnostische Prozess dem der MCI (s. Kap. 1.5) ähnelt, da beide Krankheitsbilder als unterschiedliche Ausprägungsformen eines gemeinsamen, zugrunde liegenden pathologischen Prozesses angesehen werden können.

Tabelle 6. Diagnostische Schritte der Demenz-Erkrankung (Österreichische Alzheimer-Gesellschaft, 2004, S.7).

Obligatorische diagnostische Schritte	optionale diagnostische Schritte
Anamnese (inkl. Fremdanamnese)	EEG
Neurologischer, internistischer sowie psychiatrischer Status	SPECT/PET
Neuropsychologie (kognitive Tests, Depressionsskalen)	Genetik (Apolipoprotein E, autosomal dominante Mutationen)
Laborparameter (Vit. B12, Folsäure, etc.)	Liquoranalyse (Tau-/ Phospho-Tau-Protein, Amyloid-β42-Protein)
MRT, craniales CT	Serologie (Lues, HIV)

Es sollen jedoch einige, für die Demenzdiagnostik spezifische Aspekte, hervorgehoben werden: Hinsichtlich der neuropsychologischen Testung ist es die Mini-Mental-State-Examination (s. Kap. 1.5), welche als Minimalerfordernis sowie als Verlaufsbeobachtung als internationaler Standard gilt. Des Weiteren wird den Imagingverfahren (MRT, CT) eine essentielle Rolle zugeschrieben, da auf diesen charakteristische cerebrale Veränderungen (s. Kap. 1.4) feststellbar sein müssen, um einen medikamentösen Therapieversuch (s. Kap. 1.7.4) einleiten zu können. Abschließend sollen noch die genetischen Untersuchungen erwähnt werden, welche in jenen Fällen zu überlegen sind, in denen ein früher Erkrankungsbeginn sowie eine positive Familienanamnese zu verzeichnen sind (Österreichische Alzheimer-Gesellschaft, 2004).

### 1.6.3 Sekundäre Demenzursachen

Werden leichte kognitive Beeinträchtigungen in der Hinsicht eingestuft, dass sie den physiologischen Alterungsprozess überschreiten, aber noch nicht die Kriterien für ein dementielles Syndrom erfüllen, muss die Aufmerksamkeit noch auf weitere differentialdiagnostische Aspekte gelenkt werden. Notwendig ist der Ausschluss von sekundären Demenzursachen, daher primären systemischen, neurologischen, metabolischen sowie psychiatrischen Erkrankungen oder auch Medikamenten, die das Entstehen von zumeist reversiblen kognitiven Beeinträchtigungen bedingen können (Schröder & Pantel, 2011). Diesbezüglich finden sich die häufigsten Differentialdiagnosen in Tabelle 7 aufgelistet.

Tabelle 7. Sekundäre Demenzursachen (Schröder & Pantel, 2011, S.52).

<b>Systemische Erkrankungen</b>	Fehl-/Mangelernährung (Vitamin-B1-/B12-/Folsäuremangel), endokrine Störungen, Kollagenosen/ Vaskulitiden, andere (chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen, Radiatio, Hypoxie, Hämodialyse)
<b>Neurologische Erkrankungen</b>	entzündliche Erkrankungen (HIV, Neurolyues, Neuroborreliose, Herpes-simplex-Enzephalitis, Autoimmunerkrankungen, paraneoplastische Syndrome mit zerebraler Beteiligung), vaskuläre Erkrankungen (Residualzustände nach akuter zerebraler Ischämie oder Blutung), andere (Hydrozephalus, Hirntumore & –metastasen, Residualzustände nach Schädel-Hirn-Traumata, genetisch bedingte Erkrankungen)
<b>Medikamente</b>	Sedativa, Lithium, Narkotika, Antihypertensiva, Cimetidin, Tranquillizer, Antidepressiva, Analgetika
<b>Metabolische Erkrankungen</b>	Leberinsuffizienz mit hepatozerebraler Degeneration, chronische Niereninsuffizienz, Fettstoffwechselstörungen, genetisch bedingte metabolische Störungen
<b>Psychiatrische Erkrankungen</b>	Depressive Erkrankungen (Pseudodemenz), Substanzmissbrauch, Schlafapnoesyndrom

Hervorzuheben ist das Krankheitsbild der Pseudodemenz, welches von der im Kapitel 1.3.4 ausgeführten depressiven Symptomatik, die durch die MCI bedingt ist, abzugrenzen ist. Per definitionem handelt es sich um eine primäre Depression, welche im Krankheitsverlauf kognitive Beeinträchtigungen hervorrufen kann (Houde, Bergmann, Whitehead & Chertkow, 2008).

Hinsichtlich des Differenzierungsmerkmals ist die Reversibilität der kognitiven Defizite zu nennen, sobald die Patienten erfolgreich antidepressiv behandelt werden (Förstl, Hautzinger & Roth, 2006).

## 1.7 Therapeutische Ansätze

Das wichtigste therapeutische Ziel besteht einerseits in der Vermeidung der Progression der kognitiven Defizite, andererseits in der Reduktion des Leidensdrucks der Patienten (Schröder & Pantel, 2011). Im Folgenden soll ein Überblick über die aktuell vorhandenen beziehungsweise diskutierten Maßnahmen gegeben werden, welche sich in fünf Bereiche differenzieren lassen.

### 1.7.1 Patientenführung und psychotherapeutische Begleitung

Liegt eine gesicherte MCI-Diagnose vor, ist es die primäre Aufgabe des Arztes den Patienten behutsam hinsichtlich des erhöhten Demenzrisikos aufzuklären. Auf Grund der Tatsache, dass bis dato keine evidenzbasierte medikamentöse Behandlung der MCI vorliegt (s. Kap. 1.7.4) kommt der psychotherapeutischen Begleitung, welche ressourcenorientiert ausgerichtet sein sollte, eine besondere Bedeutung zu (Schröder & Pantel, 2011). Mittels Stärkung, beziehungsweise Erlernen von Copingstrategien, soll der circulus vitiosus des psychologischen Defizitmodells der frühen Demenz, der in Abbildung 7 dargestellt ist, durchbrochen werden (Pantel, 2009).

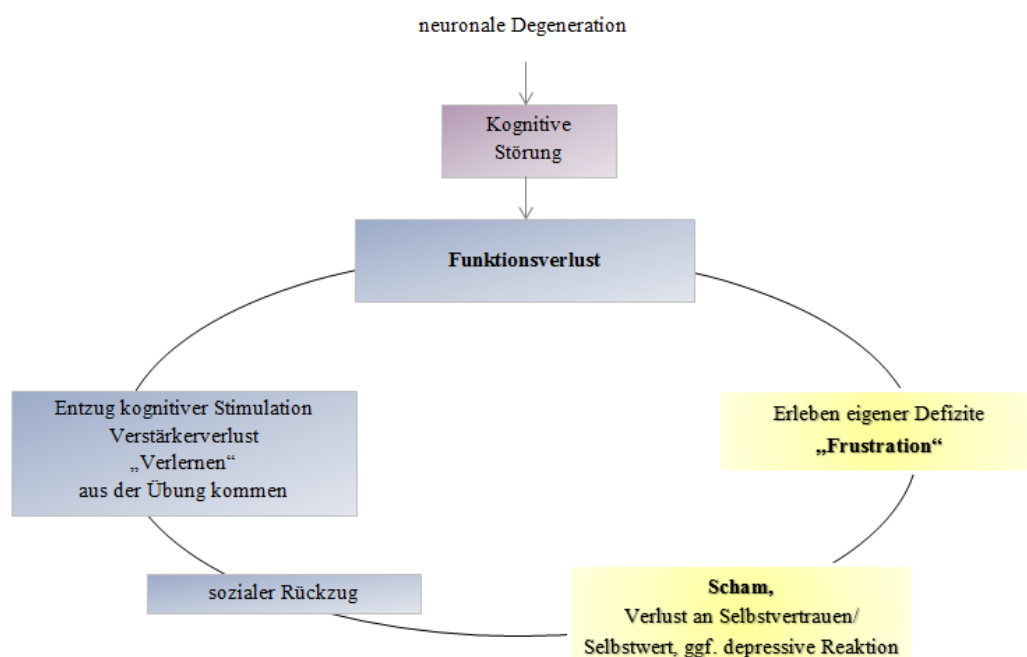


Abbildung 7. Das psychologische Defizitmodell der frühen Demenz (Schröder & Pantel, 2011, S. 132).

Praktische Copingstrategien ermöglichen einen funktionalen Umgang mit kognitiven Defiziten, während emotionale Strategien auf Aspekte der Krankheitsverarbeitung fokussieren. Obwohl es noch nicht gelungen ist mittels größeren systematischen Studien einen Wirksamkeitsnachweis für psychotherapeutische Interventionen zu liefern, wird dieser aufgrund der bisherigen Erfahrungen dennoch angenommen und ein Einsetzen dieser Maßnahmen nachdrücklich empfohlen (Schröder & Pantel, 2011). Vor allem kognitiv-verhaltenstherapeutische Programme, die folgende Aspekte inkludieren erscheinen vielversprechend: Psychoedukation, Stressmanagement, Aktivitätenaufbau, Förderung sozialer Kompetenzen sowie Modifikation depressiogener Kognitionen (Joosten-Weyn,



Kessels, Olde Rikkert, Geleijns-Lanting & Kraaiaat, 2008, Kurz, Pohl, Ramsentahler & Sorg, 2008). Bei entsprechenden Indikationen sind des Weiteren soziotherapeutische Maßnahmen einzuleiten (Heuser & Anghelescu, 2003).

### **1.7.2 Neuropsychologische Rehabilitations- und Trainingsmaßnahmen**

Der Einsatz von neuropsychologischen Rehabilitations- und Trainingsprogrammen wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Einige Autoren belegen, dass kognitives Training eine Verbesserung der Stimmungslage sowie der Gedächtnisleistungen bewirkt (Edwards et al., 2002, Olazarán et al., 2004). Nach Belleville et al. (2006) ist dieser Funktionszugewinn hauptsächlich im Bereich des expliziten Gedächtnisses zu verzeichnen. Des Weiteren bedingt das Erlernen von Gedächtnisstrategien und -hilfen, vor allem im Gruppensetting, positive Wirkungen hinsichtlich kognitiver Funktionen, Zufriedenheit und Lebensqualität. Auch der Einsatz computergestützter Trainingsprogramme ist bezüglich kognitiver und affektiver Bereiche als effizient anzusehen (Greenway, Hanna, Lepore & Smith, 2008).

Hingegen distanzieren sich die Autoren Brandt, Hohlfeld, Noth und Reichmann (2006) von einer generellen Empfehlung eines Gedächtnistrainings und bekunden die Gefahr, Frustrationsgefühle zu generieren und folglich den Krankheitsverlauf negativ zu modifizieren. Trainingseffekte würden rasch durch die Krankheitsprogression erblassen. Stattdessen wären allgemeine Maßnahmen, wie das Führen von Notizen und Kalendern sowie die Reduktion von alltäglichen Gedächtnisanforderungen empfehlenswerter. Zu kritisieren bleibt die Heterogenität der durchgeführten Studien bezüglich der eingesetzten therapeutischen Maßnahmen sowie der Beurteilung der erreichten Endpunkte und ergo die Vergleichbarkeit der Ergebnisse (Schröder & Pantel, 2011).

### **1.7.3 Körperliches Training und sportliche Aktivität**

Die positive Wirkung der körperlichen Aktivität bezüglich der kognitiven Funktionsfähigkeit im Alter gilt als belegt (Larson et al., 2006, Laurin, Verreault, Lindsay, MacPherson & Rockwood, 2001). Die Frage hingegen, inwieweit sich Bewegung auch sekundär präventiv bei bereits diagnostizierten MCI verhält, ist bis dato wenig beleuchtet, wird jedoch als wahrscheinlich angenommen (Lautenschläger et al., 2008).

#### 1.7.4 Medikamentöse Therapie

Hinsichtlich einer medikamentösen Intervention präsentieren sich die Studienergebnisse ernüchternd, da es bis dato keine Substanz gibt, die für die Behandlung der MCI zugelassen ist (Brandt et al., 2006).

Unter dem Gesichtspunkt, die MCI als Vorstufe der Alzheimer-Demenz zu interpretieren, lag die Hoffnung bei den Acetylcholinesterase-Hemmern, die erfolgreich bei der Behandlung degenerativer Demenzerkrankungen Anwendung finden. Jedoch zeigt sich weder die Substanz Donepezil, noch der Wirkstoff Rivastigmin in Studien der Placebo-Gruppe überlegen (Feldman et al., 2007). Nichtsdestotrotz wird in der Praxis oft der Versuch einer off-label-Behandlung gestartet (Brandt et al., 2006).

Es finden sich eine Reihe weiterer Substanzen, deren Wirksamkeitsüberprüfung hinsichtlich einer Progressionsverzögerung bei MCI-Patienten im Mittelpunkt der Forschung stehen. Im Allgemeinen werden Antioxidantien aufgrund ihrer Fähigkeit freie Radikale abzufangen und somit oxidativen Stress zu reduzieren ein neuroprotektives Potential zugesprochen, jedoch präsentiert sich die Datenlage inkonsistent (Engelhart, 2002). Für die Substanz Ginkgo biloba konnte neben der antioxidativen Wirkung zusätzlich ein Antiaggregationseffekt im Rahmen der Bildung des  $\beta$ -Amyloids nachgewiesen werden (Luo et al., 2002). Dennoch fanden die Autoren DeKosky et al. (2008) keine signifikanten Effekte dieses Präparates hinsichtlich einer Inzidenzreduktion der Demenzerkrankungen. Für eine jahrelange kombinierte Einnahme von Vitamin C und E im Hochdosisbereich pro Tag (Vitamin E >500 IU und Vitamin C >500g) konnte ein Reduktion der Demenzhäufigkeit gefunden werden (Zandi et al., 2004), nicht jedoch bei einer isolierten Verschreibung von einem der beiden Vitamine (Petersen et al., 2005). Einschränkung erfahren diese Ergebnisse durch eine Meta-Analyse, die aufzeigt, dass eine kontinuierliche Aufnahme von Vitamin E in hohen Dosen mit einer erhöhten Mortalität einhergeht und somit von einer Empfehlung abgeraten wird (Miller et al., 2005). Korrespondierend dazu ergibt sich die Datenlage hinsichtlich weiterer Nahrungsergänzungsmittel, wie der Omega-3-Fettsäure, dessen Einnahme nicht empfohlen wird (Frölich et al., 2007).

Zusammenfassend präsentiert sich die bisherige Datenlage hinsichtlich der oben genannten Substanzen, beziehungsweise zu jenen, die derzeit im Rahmen von Studien untersucht werden (Rofecoxib, Piracetam, Simvastatin, Ampakine, Testosteron, Nikotinpflaster, Metformin, Levodopa, etc.) als unzureichend, um eine generelle Therapieempfehlung auszusprechen (U.S. National Institutes of Health, 2012).

## **1.8 Prävention**

Möglichkeiten präventiv gegen die Entstehung der Mild Cognitive Impairment zu wirken, bestehen im Ausschalten von Risiko- bei gleichzeitiger Förderung von Schutzfaktoren. Hierbei handelt es sich um eine Primärprävention mit dem Ziel das Neuaufreten der Erkrankung in der Allgemeinbevölkerung zu verhindern (Kivipelto et al., 2006).

### **1.8.1 Risikofaktoren**

In bisherigen prospektiven Beobachtungsstudien konnte eine Reihe von Risikofaktoren identifiziert werden. Direkte Risikofaktoren beeinflussen unmittelbar die Funktion beziehungsweise die Stoffwechselfvorgänge im Gehirn und inkludieren unter anderem die folgenden: Blutfette, Glukose, Insulin, Folsäure, Blutdruck, Körpergewicht, freie Radikale sowie Hormone (Kivipelto et al., 2006, Kim et al., 2008). Hingegen nimmt die Schädigung des Gehirns bei den indirekt wirksamen Faktoren den Umweg über andere Körperfunktionen, die ihrerseits auf das Gehirn wirken. Hinsichtlich der Entstehung der MCI fällt hierunter die klassische nicht beeinflussbare Trias Alter, Geschlecht und genetische Veranlagung sowie die folgenden beeinflussbaren Faktoren: kognitive, soziale und körperliche Aktivität, Bildungsstand, Ernährung, Genussgifte, Einnahme von Medikamenten, chronische Krankheiten oder psychologischer Stress (Solé-Padulles et al., 2009, Cherbuin et al., 2009, Yaffe, Weston, Blackwell & Krueger, 2009, Xu et al., 2009).

### **1.8.2 Schutzfaktoren**

Gleichzeitig zur Vermeidung der im Kapitel 1.8.1 genannten Risikofaktoren ist auch die Aktivierung weiterer Faktoren zu beachten, die im Alter vor einem kognitiven Abfall beziehungsweise vor dem Auftreten einer MCI schützen. Einer der bedeutendsten Schutzfaktoren stellt die kognitive Aktivität dar. Ein hoher Bildungsgrad sowie eine kognitiv anregende Berufstätigkeit gehen mit einem erniedrigten MCI- beziehungsweise Demenz-Risiko einher (Fritsch et al., 2005).

Neben der kognitiven gelten auch die soziale sowie die körperliche Aktivität als präventiv wirksam. Umfassende soziale Netzwerke beziehungsweise ein sozial-integrierter Lebensstil reduzieren das MCI- und Demenzrisiko (Fratiglioni, Paillard-Borg & Winblad, 2004). Korrespondierend verhält sich der Zusammenhang zwischen einer regelmäßigen körperlichen Bewegung im Alter und dem Erkrankungsrisiko. Aber nicht nur Sport im engeren Sinn, sondern auch Freizeitaktivitäten wie Gartenarbeit, Reisen oder Spazieren gehen, senken das Erkrankungsrisiko (Fröhlich et al., 2007).

Bezüglich des Ernährungsverhaltens wurde vor allem die mediterrane Diät mit einem reduzierten MCI- oder Demenzrisiko assoziiert (Féart et al., 2009). Des Weiteren fördert weder das leichte Trinken von Alkohol, noch der mäßige Konsum von Kaffee das Krankheitsentstehen (Ganguli, Vander, Saxton, Shen & Dodge, 2005, Peters, Peters, Warner, Beckett & Bulpitt, 2008). Außerdem stellt die adäquate und dem Körperbedarf angepasste Zufuhr von Lebensmitteln, die Vitamin C und E enthalten, einen Schutzfaktor dar (Zandi et al., 2004).

## **2. EMOTIONALE REIZE**

Nachdem sich in Kapitel 1 ausführlich das Krankheitsbild der MCI behandelt findet, soll nun der Fokus auf jenen Aspekt gelenkt werden, der sowohl in der Praxis als auch in der Forschung bis dato wenig beleuchtet wurde: die emotionalen Defizite bei Patienten mit Mild Cognitive Impairment. Da dieses psychologische Terrain ein umfassendes ist, wurde das Emotionsverständnis in Anlehnung an Scherer (2001) hinsichtlich kategorialer und dimensionaler Ansätze aufgesplittet und getrennt in zwei Arbeiten behandelt. Während die Kollegin Frau Aigner-Wöber (Manuskript in Vorbereitung) im Rahmen ihrer Diplomarbeit den zuerst erwähnten Aspekt, also die Bewertung von Basisemotionen durch MCI-Patienten, fokussiert, liegt das Hauptaugenmerk der vorliegenden Arbeit auf deren Bewertung von Reizen anhand der Dimensionen Valenz und Arousal sowie auf der Verknüpfung mit einem weiteren forschungsträchtigen Faktor, den olfaktorischen Aspekten. Diesbezügliche grundlegende Kenntnisse soll dieses Kapitel liefern.

### **2.1 Was sind Emotionen- Ein Definitionsversuch**

„Jeder weiß, was eine Emotion ist- bis man ihn darum bittet, sie zu definieren“. Dieses wohlbekannte Zitat richtet den Fokus auf einen der komplexesten Gegenstandsbereiche der Psychologie (Fehr & Russell, 1984). Die ersten Bemühungen nach einer einheitlichen Emotionsdefinition wurzeln, im Beginn des Faches als akademische Disziplin, im 19. Jahrhundert bei Wilhelm Wundt (Janke, Schmidt-Daffy & Debus, 2008). Evident wird dies in den unzähligen Arbeiten, die seit damals zu diesem Themenkomplex veröffentlicht wurden (Otto, Euler & Mandl, 2000).

In diesem Kontext ist die klassische Schrift der beiden vielzitierten Autoren Kleinginna und Kleinginna (1981) hervorzuheben, die im Rahmen ihrer Analyse die Vielfalt der sich differenzierenden Begriffsdefinitionen aufarbeiteten und gemeinsame Aspekte extrahierten. Ihr somit geschaffenes Konstrukt erweist sich bis heute als gültig, sodass sich auch Arbeiten der letzten dreißig Jahren problemlos einfügen lassen (Kochinka, 2004). Die Hauptessenz ihrer Interpretation stellt das Postulat von 11 inhaltlichen Kategorien dar, zu denen sich alle Emotionsdefinitionen zuordnen lassen (Kleinginna & Kleinginna, 1981). Einen Überblick liefert Tabelle 8.

Tabelle 8. Die Kategorisierung von Emotionsdefinitionen nach elf Aspekten (Kleinginna & Kleinginna, 1981, S.354).

<b>Kategorie</b>	<b>Zentrale Aspekte</b>
<i>affektiv</i>	Wahrnehmung einer Erregung/ Vorhandensein von Lust- oder Unlustgefühlen
<i>kognitiv</i>	bewertende Wahrnehmungs- oder Denkprozesse, Etikettierungsprozesse (labeling)
<i>externe emotionale Stimuli</i>	Emotionen werden von außen verursacht; im Gegensatz zur motivationalen Kategorie (bei dieser werden Emotionen von innen verursacht)
<i>physiologisch</i>	es existiert eine biologische Grundlage oder ein physiologisches Korrelat der Emotion
<i>Verhalten</i>	Stimulus löst ein von außen beobachtbares, emotionales Verhalten aus
<i>Funktionalität (auflösend, zerreißend)</i>	Die Emotion wird negativ angesehen, die das situationsangemessene Handeln einer Person „auflöst“, „zerreißt“
<i>Funktionalität (adaptiv)</i>	Die Emotion wird positiv erlebt, die ein situationsangemessenes Handeln ermöglicht oder wahrscheinlicher macht
<b><i>multiple Aspekte</i></b>	<b>Emotionen sind aus unterschiedlichen Komponenten zusammengesetzt</b>
<i>restriktiv</i>	Die Abgrenzung des Emotionsbegriffes gegenüber anderen psychologischen Konstrukten (Affekt, Motivation, etc.)
<i>motivational</i>	Betonung der berschneidungspunkte der Konzepte Emotion und Motivation
<i>skeptische Definitionsversuche</i>	Definitionsversuche, die den Wert des Konzeptes Emotion in Frage stellen

Abrundung findet die interpretative Analyse der beiden Autoren durch ihre dargelegte Arbeitsdefinition, mit der sie die gefundenen, unterschiedlichen Aspekte der Emotionsbeschreibungen zu vereinen versuchen:

Emotion is a complex set of interactions among subjective and objective factors, mediated by neural/hormonal systems, which can (a) give rise to affective experiences such as feelings of arousal, pleasure/displeasure; (b) generate cognitive processes such as emotionally relevant perceptual effects, appraisals, labeling processes; (c) activate

widespread physiological adjustments to the arousing conditions; and (d) lead to behavior that is often, but not always, expressive, goal-directed, and adaptive. (S.355)

Nicht nur in dieser Begriffsdefinition sondern auch in der Kategorie *multiple Aspekte* findet eine Annahme Niederschlag, über die heute Konsens herrscht: die Zusammensetzung einzelner Emotionen aus verschiedenen Komponenten (Izard, 1994, Schmidt-Atzert, 1996). Die Art und Weise wie diese, in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Emotionstheorie, im Rahmen von Begriffsbeschreibungen und Konzeptbildungen gewichtet werden, resultiert in heterogenen Definitionen. Bis dato ist die befriedigende Integration aller Aspekte nicht gelungen. In der Literatur werden zumeist die folgenden Komponenten fokussiert, die klassischerweise als Reaktionstrias bezeichnet werden (Scherer, Schorr & Johnstone, 2001):

- Subjektive Erlebnisweisen
- Motorische Erlebnisweisen
- Physiologische Veränderungen

Differenzierter betrachteten die Autoren Janke und Netter (1986) sowie Janke et al. (2008) diese Thematik und kristallisierten die folgenden, in Tabelle 9 dargestellten Emotionskomponenten heraus.

Tabelle 9. Emotionskomponenten und bestimmbare Merkmale (Janke et al., 2008, S. 21).

<b>Emotionskomponente</b>	<b>Bestimmbare Merkmale</b>
<i>subjektive Komponente/ Gefühle</i>	Erleben eines spezifischen Gefühls (Angst, Ärger, etc.); Erleben von bipolaren Gefühlsebenen: Lust-Unlust, Spannung-Lösung, Erregung-Beruhigung
<i>Verhaltens-/Handlungs-Komponente</i>	Tropismus (Orientierung), Taxis (Annäherungs- oder Fluchtverhalten)
<i>Kognitionskomponente</i>	Bewusste & unbewusste Vorgänge, erhöhte Aufmerksamkeit, Erwartung von Konsequenzen
<i>Motivationskomponente</i>	Drang, eine bestimmte Aktion zu vollziehen/ zu beenden
<i>somatische/ physiologische Komponente</i>	Aktivierungsprozesse durch das autonome Nervensystem
<i>Ausdruckskomponente/ motorische Komponente</i>	Mimische, stimmliche, gestische, ganzkörperliche Reaktionen

Bestätigung finden die genannten Komponenten durch die Autoren Meyer, Reisenzein und Schützwohl (2001), die des Weiteren drei Charakteristika von Emotionen postulieren: Sie

- sind aktuelle psychische Zustände
- haben eine bestimmte Qualität, Intensität und Dauer
- sind in der Regel objektgerichtet

Zusammenfassend präsentiert sich das psychologische Konstrukt der Emotionen als ein äußerst komplexes, welches bis dato nur ein Herantasten aus unterschiedlichen Blickwinkeln erlaubt. Trotz der fehlenden homogenen Begriffsdefinition, herrscht Konsens über die essentiellen menschlichen Emotionsfunktionen und über die Wichtigkeit diese psychologische Thematik in der Forschung zu beleuchten (Müsseler & Prinz, 2002).

## **2.2 Begriffsabgrenzung Emotionen-Gefühl-Affekt-Stimmung**

Der Ursprung des Begriffes findet sich im lateinischen *e-movere* (vertreiben, unterbrechen, heraus-/wegbewegen) und signalisiert bereits das damalige, andersartige Wortverständnis (Schmidt-Atzert, 1996, Janke et al., 2008). Wurde zuerst unter Emotion die Migration von Menschen verstanden, gefolgt von Erdbewegungen beziehungsweise Erdbeben, erlangte der Ausdruck im 20. Jahrhundert die gegenwärtige Bedeutung „*bewertende Stellungnahmen zu Umweltereignissen, die verschiedene physische und psychische Teilesysteme (Komponenten) zum Zwecke einer möglichst optimalen Reaktion koordinieren*“ (Müsseler & Prinz, 2002, S. 342).

Davon abzugrenzen sind die Begriffe Stimmung und Affekt, die im englischen Sprachgebrauch gerne als Synonyme gehandhabt werden. Der zuerst Genannte ist durch seine, im Vergleich zur Emotion, geringere Intensität bei gleichzeitig länger anhaltenden Dauer charakterisiert (Siemer, 1999). Als weiteres typisches Differenzierungsmerkmal wird von einigen Autoren der fehlende Objektbezug genannt (Müsseler & Prinz, 2002). Bei Affekten handelt es sich, per definitionem, um kurzdauernde, intensive und emotionale Zustände, die sich durch eine ausgeprägte Verhaltensneigung auszeichnen (Lazarus, 1991).

## **2.3 Zwei Meilensteine der Emotionsforschung**

Der Versuch, Fragen nach der Art, der Ursache sowie den Auswirkungen von Emotionen zu klären, resultierte im Entstehen unzähliger Theorien. All diese, präsentieren sich nach Scherer (1990), als „bunter Strauß“, der verschiedene Aspekte des Konstrukts fokussiert. Im Interesse der Naturwissenschaftler stand insbesondere die Suche nach einem organischen Substrat (Izard, 1994). Auf diesem Terrain der empirischen Forschung sind vor allem die



Pioniere James (1884) und Lange (1887) zu nennen, die die erste physiologische Emotionstheorie postulierten. Erweiterung fand diese durch die Autoren Schachter und Singer, die wiederum kognitive mit emotionalen Prozessen verknüpften. Über diese zwei Meilensteine der psychologischen Emotionsforschung soll das folgende Kapitel einen Überblick geben (Müsseler & Prinz, 2002).

### **2.3.1 Die James-Lange-Theorie der Emotionen**

Das damalige Verständnis, dass die Wahrnehmung eines Reizes für die Entstehung von Emotionen verantwortlich ist und in weiterer Folge in körperlichen sowie Verhaltensänderungen mündet, wurde in den 80iger Jahren des 19. Jahrhunderts gleich von zwei Psychologen unabhängig voneinander revidiert (Meyer et al., 2001). Sowohl der Amerikaner William James (1884), als auch der Däne Carl Lange (1887) veröffentlichten theoretische Emotionsansätze, in denen sie einen Umkehrschluss anstellten: In erster Linie sind Reize mit dem unmittelbaren Entstehen von körperlichen Veränderungen assoziiert, dessen Wahrnehmung in zweiter Linie Emotionen auslösen. Somit stellt die Quintessenz der, in der Literatur eingegangenen James-Lang-Hypothese, die Interpretation von Emotionen als Empfindung körperlicher Veränderungen dar (Müsseler & Prinz, 2002). Diesbezüglich sind vegetative (Herz-, Atemfrequenz, Gänsehaut, etc.) sowie motorische Reaktionen (Davonlaufen, Beharren, etc.) von Bedeutung (Silbernagel, 2000). Allerdings beschränkte sich James (1884) in seiner Theorie auf die folgenden Emotionsqualitäten: Zorn, Furcht, Liebe, Hass, Freude, Kummer, Scham und Stolz. Allen anderen Gefühlen aus dem moralischen, intellektuellen und ästhetischen Bereich, schrieb er hinsichtlich der Auslösung keine oder nur schwache körperliche Veränderungen zu (Ulich & Mayring, 2003).

Zahlreiche Kritik veranlasste den Psychologen zu einer baldigen Revision seiner Emotionstheorie (Mees, 2006). Die präziserte Fassung, die in Abbildung 8 dargestellt ist, ergänzt den Aspekt der Reizwahrnehmung mit dem der Bewertung der Gesamtsituation (Meyer et al., 2001). Des Weiteren definierte James (1884) die vegetativen Reaktionen, also jene, die unter Kontrolle des autonomen Nervensystems stehen, als wichtigste Komponenten der körperlichen Veränderungen (Pinel & Pauli, 2007, Schandry, 2006).



Abbildung 8. Die präzisierte Fassung der Emotionstheorie von James (1984) (Meyer et al., 2001, S. 140).

Das Emotionsverständnis von James (1884) stimmte nicht mit jenem überein, das der Psychologe Walter Cannon (1927) vertrat und so veröffentlichte der zuletzt genannte fünf Kritikpunkte, die allesamt auf die vegetativen oder autonomen Reaktionen als Basis für das Emotionsentstehen zielen. Dies resultierte in der weitgehenden Ablehnung der James-Lange-Theorie und in der späten Wiederentdeckung. Die fünf kritikträchtigen Aspekte waren (Mandler, 1975, Müsseler & Prinz, 2002):

- Die Unterbrechung vegetativ versorgter Organe vom zentralen Nervensystem bedingt keine Veränderungen im Emotionsverhalten.
- Die vegetativen Rezeptoren sind eher unempfindlich.
- Autonome Veränderungen können durch viele Gegebenheiten, sowohl durch welche emotionaler als auch durch welche nicht-emotionaler Natur (z.B. Fieber) ausgelöst werden.
- Vegetative Prozesse vollziehen sich zu langsam, um für das Entstehen von Emotionen verantwortlich sein zu können.
- Die künstliche Induktion bestimmter vegetativer Veränderungen bedingt nicht das Auftreten der entsprechenden Emotionen.

Anstelle des vegetativen Systems identifizierte Cannon (1927) den Thalamus als Grundlage für das emotionale Erleben und kreierte somit seine *Thalamische Theorie der Emotionen*, welche aber an dieser Stelle nicht näher beleuchtet wird (Pinel & Pauli, 2007). Die Wiederaufnahme der James-Lange-Theorie erbrachte zahlreiche modifizierte Ansätze, die allesamt als neo-jamesianische Emotionstheorien in die Literatur eingingen. Diese spiegeln einige Aspekte von James (1884) wider, beispielsweise das Postulat, dass körperliche Veränderungen essentiell für das Emotionsentstehen sind (Meyer et al., 2001). Differenzierter betrachtete Allport (1924) diese Thematik und beleuchtet den Aspekt der hedonistischen Wertigkeit: somatische Veränderungen sind lediglich für zwei affektive Reaktionen verantwortlich, für das Angenehme und das Unangenehme (Izard, 1994).

Allerdings änderte sich der Fokus von viszeralen Prozessen auf das Ausdrucksverhalten (Mimik, Gestik, Körperhaltung). Dieser Interessenswandel findet unter anderem in den Gesichts-Feedback-Hypothesen Niederschlag (Allport, 1924, Tourangeau & Ellsworth, 1979). Diese postulieren, dass Emotionen Muster körperlicher, vor allem mimischer Reaktionen sind und stellen die theoretische Grundlage der Diplomarbeit von Frau Aigner-Wöber dar (Manuskript in Vorbereitung).

### 2.3.2 Die Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer

Das psychologische Repertoire an einflussreichen Emotionstheorien inkludiert des Weiteren die kognitiv-physiologische oder Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer (1962). In Anlehnung an das im Kapitel 2.3.1 beleuchtete Postulat von James (1884), teilen die Autoren die Ansicht, dass körperliche Veränderungen, sie bezeichnen diese als physiologische Erregung, grundlegend für das Emotionsentstehen sind. Allerdings stellen sie diesem Faktor, noch einen zweiten, den der Kognition, hinzu (Schandry, 2006, Pinel & Pauli, 2007). In Übereinstimmung mit James (1884) verstehen Schachter und Singer (1962) unter dem zuerst genannten Faktor peripher-physiologische Veränderungen, die unter Kontrolle des Sympathikus, also des autonomen Nervensystems stehen. Der Kognitionsfaktor definiert sich einerseits als emotionsrelevante Bewertung des Reizes, andererseits als Kausalattribution der Erregung auf den Stimulus beziehungsweise auf dessen Einschätzung (Izard, 1994, Schmidt-Atzert, 1996). Demnach genügt eine isolierte Erregungswahrnehmung nicht, um Emotionen auszulösen. Des Weiteren existiert eine Assoziation zwischen der physiologischen Erregung und der Intensität sowie zwischen der Kognition und der Qualität der ausgelösten Emotion (Müsseler & Prinz, 2002). Zusammenfassend ist die Zwei-Faktoren-Theorie in Abbildung 9 dargestellt.

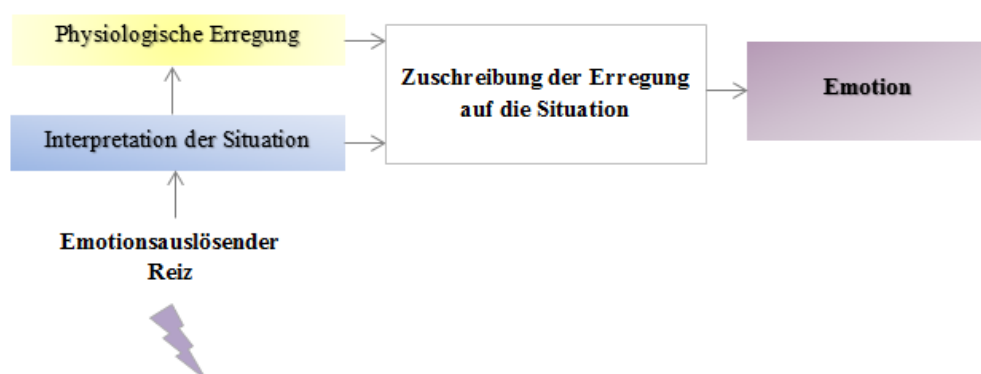


Abbildung 9. Zwei-Faktoren-Theorie der Emotion von Schachter und Singer (1962) (Müsseler & Prinz, 2002, S.340).

Zusammenfassend präsentieren sich sowohl die James-Lange-, als auch die Zwei-Faktoren-Theorie, als fundamentale Meilensteine der Emotionsforschung, die einerseits die physiologische Aktivierung im Emotionsprozess, andererseits die enge Verbindung zwischen emotionalen und kognitiven Systemen beleuchten. Bis heute stellt die Betrachtung von Emotionen im Kontext mit kognitiven Domänen eine bereichernde Forschungstendenz dar (Leventhal & Scherer, 1987) und spiegelt sich auch in der vorliegenden empirischen Untersuchung wider. Im folgenden Kapitel sollen weitere Theorien aus dem psychologischen Repertoire ausgeführt werden, die sich, im Gegensatz zu den vorab behandelten Modellen von James (1884), Lange (1887), Schachter und Singer (1962), anhand kategorialer und dimensionaler Klassifikationsansätze organisieren lassen.

## **2.4 Klassifikationen von Emotionen**

Der Kategorisierung von Emotionstheorien können unterschiedliche Kriterien beziehungsweise Zugänge zugrunde liegen. Ein moderner Ansatz fokussiert die Erfassung der emotionalen Grundstruktur hinsichtlich zweier Richtungen (Müsseler & Prinz, 2002). Einerseits können im Rahmen von sprachbasierten Methoden Emotionsdimensionen herauskristallisiert werden, andererseits existiert nach evolutionstheoretischen Ansichten die Möglichkeit, biologische Grundmuster zu extrahieren (Scherer, 2001). Wie Abbildung 10 zu entnehmen ist, bildet diese Kategorisierung die Differenzierungsgrundlage beziehungsweise die Ergänzungserklärung zweier empirischer Untersuchungen. Während die Arbeit von Frau Aigner-Wöber (Manuskript in Vorbereitung) emotionale Defizite von MCI-Patienten im Sinne des kategorialen Ansatzes fokussiert, spezialisiert sich die vorliegende Untersuchung auf Beeinträchtigungen des gleichen Patientenkollektivs hinsichtlich der emotionalen Reizbewertung im Sinne dimensionaler Ansätze.

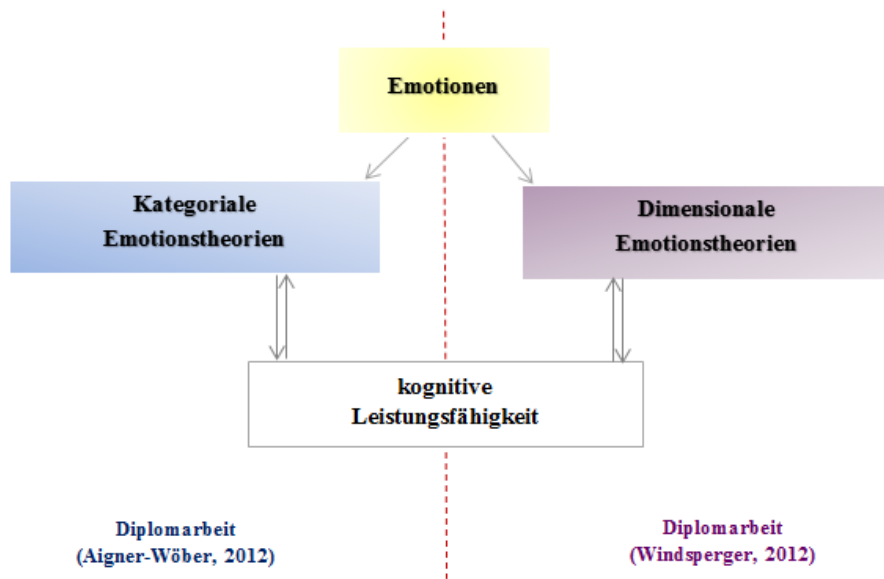


Abbildung 10. Die Ansätze der kategorialen und dimensionalen Emotionstheorien als Differenzierungsgrundlage zweier empirischer Studien.

### 2.4.1 Kategorialer Emotionsansatz

Die Quintessenz der Emotionstheorien, die sich dem kategorialen Ansatz zuordnen lassen, ist das Postulat von primären oder Basisemotionen (Meyer et al., 2001). Aufgrund der Tatsache, dass verschiedene Forscher diesen Begriff differenziert betrachten und definieren, herrscht über die Anzahl dieser Basisemotionen bis dato Uneinigkeit (Izard, 1994, Müsseler & Prinz, 2002). Die Tabelle 10 liefert einen Überblick hinsichtlich klassischer Theorien.

Tabelle 10. Die bekanntesten Theorien mit Kriterium und Art der angenommenen Basisemotion (Müsseler & Prinz, 2002, S. 343).

<b>Kriterium für eine Basisemotion</b>	<b>Basisemotionen (Anzahl)</b>	<b>Referenz</b>
<i>ungelernt</i>	Lust, Schmerz (2)	Mowrer (1960)
<i>Handlungsbereitschaft</i>	Begehren, Furcht, Hass, Hoffnung, Liebe, Mut, Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Verzweiflung, Wut, Widerwille (11)	Arnold (1960)
<i>Basisinstinkte</i>	Furcht, Ekel, Staunen, Ärger, Hochgefühl, Unterwürfigkeit, Zärtlichkeit (7)	McDougall (1960)
<i>adaptive biologische Prozesse</i>	Bestätigung (Akzeptanz), Ekel, Erwartung, Freude, Furcht, Traurigkeit, Überraschung, Wut (8)	Plutchik (1980)
<i>fest verdrahtet („hardwired“)</i>	Angst, Freude, Wut (3)	Gray (1957), Panksepp (1992)
<i>universell Gesichtsausdrücke</i>	Ekel, Freude, Furcht, Traurigkeit, Überraschung, Wut (6)	Ekman (1982)
<i>neuronale Feuerungsdichte</i>	Distress, Ekel, Freude, Furcht, Interesse, Scham, Überraschung, Wut, Zufriedenheit (9)	Tomkins (1980)
<i>kommen ohne propositionalen Inhalt aus</i>	Angst, Ekel, Glück, Traurigkeit, Wut (5)	Oatley & Johnson-Laird (1987)

Aus dem psychologischen Repertoire der kategorialen Theorien sind vor allem die einflussreichen Arbeiten von McDougall (1908) und Plutchik (1980) hervorzuheben, welche beide den Fokus auf Basisinstinkte lenken. Der zuerst genannte Autor identifiziert primäre Emotionen als körperliche und psychische Prozesse, die aufgrund bestimmter Instinkte ablaufen. Demnach gelten Basisemotionen entweder als Bestandteil eines Instinktprozesses oder als ident mit diesem definiert (Meyer et al., 2001).

Der amerikanische Psychologe Robert Plutchik (1980) postuliert die Existenz von acht primären Emotionen, welche auf jenen Verhaltensweisen basieren, die sich im Rahmen der natürlichen Selektion zur Bewältigung von biologischen Anpassungsproblemen herauskristallisierten. Unter dem Aspekt der Ähnlichkeit und Gegensätzlichkeit organisiert

Plutchik (1980) seine Basisemotionen in einem Kreismodell in der Hinsicht, dass sich qualitativ ähnliche Emotionen nebeneinander und einander gegensätzliche gegenüberliegend angeordnet finden (Izard, 1994, Schmidt-Atzert, 1996). Erweiterung fand dieses Konzept durch die Hinzunahme des Intensitätsaspekts. Das daraus resultierende dreidimensionale Modell, das somit kategoriale und dimensionale Aspekte verknüpft, findet sich in Kapitel 2.4.2 beschrieben.

Abzugrenzen von den primären sind die sekundären Emotionen, die sich aus den zuerst Genannten zusammensetzen. Als Synonyme sind demnach die Begriffe komplexe, gemischte oder abgeleitete Emotionen im Umlauf (Izard, 1994, Schmidt-Atzert, 1996). Nach Plutchik (1980) entstehen diese beim gleichzeitigen Auftreten von Basisemotionen, deren Unähnlichkeit den Grad des Konfliktes zwischen ihnen bedingt. Fällt dieser nicht zu gegensätzlich aus, resultieren durch die Synthese der beiden primären Aspekte komplexe Emotionen. Hervorzuheben ist, dass sekundäre Emotionen nicht im stammesgeschichtlichen Erbe verankert sind, sondern durch soziale Prozesse erlernt werden (Meyer et al., 2001).

Zusammenfassend präsentieren sich unterschiedliche, dem kategorialen Ansatz zurechenbare Emotionstheorien, die sich durch ein voneinander disparates Verständnis bezüglich Basisemotionen charakterisieren. Ergo stehen Anzahl und Bestimmungskriterien bis dato zur Diskussion. Nichtsdestotrotz herrscht Konsens über bestimmte Merkmale, die Basisemotionen als solche definieren (Merten, 2003). Da, wie einleitend bereits erwähnt, dieser Emotionsansatz die Grundlage der Untersuchung von Frau Aigner-Wöber darstellt (Manuskript in Vorbereitung), soll für eine detailliertere Betrachtungsweise auf ihre Diplomarbeit verwiesen werden.

#### **2.4.2 Dimensionaler Emotionsansatz**

Nachdem das Kapitel 2.4.1 einen Überblick über das grundlegende Emotionsverständnis im Sinne des kategorialen Ansatzes liefert, soll nun der Fokus auf das theoretische Herzstück der vorliegenden empirischen Untersuchung, den dimensional Emotionsansatz, gelenkt werden.

Mit der Interpretation, Emotionen als dimensionale Konstrukte des Bewusstseins, der Persönlichkeit und ergo des Verhalten anzusehen, schuf Spencer (1890) den Grundstein für einen neuartigen Klassifikationsansatz. Weiterführung fand dieser durch Wilhelm Wundt (1896), der Ende des 19. Jahrhunderts postulierte, dass alle Emotionen aus drei Partialgefühlen zusammengesetzt sind. Diese sind durch ihre Bipolarität charakterisiert und umfassen, wie in Abbildung 11 ersichtlich, die Dimensionen Lösung-Spannung,

Lust-Unlust sowie Beruhigung-Erregung (Becker-Carus, 2003, Kochinka, 2004). Diese Annahme wurzelt in sprach- und erlebnisorientierten Ansätzen, die unter anderem durch kontrollierte Introspektion das psychologische Phänomen der Emotionen zu erklären versuchen (Müsseler & Prinz, 2002).

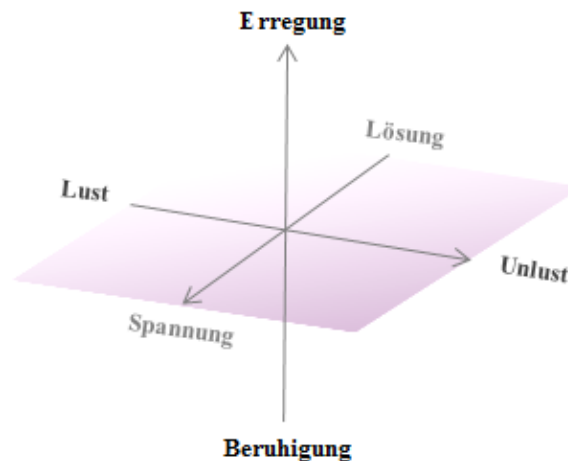


Abbildung 11. Die drei Dimensionen des Gefühlserlebens nach Wundt (Becker-Carus, 2003, S. 16).

Korrespondierend zum Partialgefühl Lösung-Entspannung entwarf Duffy (1934) ein neues Konzept und postulierte eine organismische Erregung, welche für das gesamte menschliche Verhalten verantwortlich gemacht werden kann. Handlungsvariationen sind hinsichtlich der zwei Dimensionen Richtung und Intensität möglich. Bezüglich des zuerst Genannten ist, in Abhängigkeit des Anreiz- oder Bedrohungswert des Stimulus, eine Orientierungsfunktion im Sinne einer Annäherung, beziehungsweise einer Distanzierung gemeint (Izard, 1994, Schmidt-Atzert, 1996). Die Intensität hingegen wird als allgemeines Erregungsniveau und jede Emotion als ein oder mehrere Punkte auf diesem Konstrukt interpretiert. Andere Variationen des Emotionserlebens, als die der Intensität, wurden in diesem Konzept nicht beachtet. Nichtsdestotrotz ebnete Duffy's (1934) Modell den Weg für weitere Aktivierungstheorien (Meyer et al., 2001).

Demzufolge ersetzte Lindsley (1951) die organismische Erregung durch eine neurale Aktivierung der formatio reticularis im Hirnstamm und stellte diesen Aspekt in den Mittelpunkt seiner Aktivierungstheorie von Emotion und Verhalten. Ein Arousal ergibt sich aufgrund eines Impulses, der durch einen externen oder internen ausgelösten Emotionsstimulus bedingt ist (Izard, 1994). Vom Hirnstamm ausgehend wird die Information zum Thalamus und dem Kortex gesendet, welche anschließend für ein



emotionsgeleitetes Verhalten sowie für ein charakteristisches EEG verantwortlich ist. Das zuletzt Genannte präsentiert sich mittels kleinen Amplituden, hohen Frequenzen sowie einer Asynchronie (Müsseler & Prinz, 2002, Merten, 2003).

Kritisierend ist anzumerken, dass diese Theorie keine Erklärung für Emotionen unterschiedlicher Qualitäten liefert. Anders ist dies bei Ansätzen, die Dimensionen des Emotionsausdrucks erfassen (Izard, 1994, Schmidt-Atzert, 1996).

Als klassischer Vertreter ist Darwin mit seinem Werk *Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Mensch und Tier* zu nennen, der den wissenschaftlichen Fokus auf den Bereich des mimischen Emotionsausdrucks lenkte (Meyer et al., 2001). Diese komplexe Thematik repräsentiert eine eigene psychologische Disziplin, nichtsdestotrotz sollen jene Aspekte, die den dimensionalen Emotionsansatz unterstützen, erläutert werden. Das erste Klassifikationssystem, das unterschiedliche Formen des mimischen Ausdrucks zu verschiedenen Emotionen subsumiert, wurde von Woodworth (1938) kreiert und umfasst die folgenden sechs Skalen:

- Liebe, Glück, Freude
- Überraschung
- Furcht, Erleiden
- Zorn, Entschlossenheit
- Ekel
- Verachtung

Modifizierung fand dieses Modell durch Schlosberg (1941), der postulierte, dass sich mimische Ausdrucksformen adäquater auf einer Kreisfläche mit zwei Dimensionen (Angenehmheit-Unangenehmheit, Hinwendung-Abwendung) beschreiben lassen (Izard, 1994). Als später dieses Modell durch die dritte Achse Schlaf-Spannung ergänzt wurde, war die Ähnlichkeit zu Wundts (1896) postulierten Konzept zu erkennen (Schmidt-Atzert, 1996). Validierung erfuhr diese Annahme durch die Autoren Triandis und Lambert (1958), die im Rahmen einer interkulturellen Studie die Gültigkeit der drei von Schlosberg beschriebenen Dimensionen, sowohl bei einer griechischen, als auch bei einer amerikanischen Versuchsgruppe belegten.

Kritik an den bisher diskutierten dimensional Ansätzen fanden die Autoren Abelson und Sermat (1962) sowie Ekman (1964), indem sie auf eine hohe Korrelation zwischen den Dimensionen Hinwendung-Abwendung und Schlaf-Spannung hinwiesen. Darüber hinaus

wurde dieser Ansatz durch weitere Autoren bereichert, die diesem Konstrukt neue Dimensionen hinzufügten (Müsseler & Prinz, 2002): Aufmerksamkeit-Unaufmerksamkeit (Frijda & Philipszoon, 1963), reflexiv-impulsiv (Osgood, 1966) sowie selbstbewusst-unsicher (Frijda, 1970).

Hervorzuheben sind die Analysen von mimischen Ausdrucksformen, die durch Osgood, Suci und Tannenbaum (1957) entstanden sind. Die Autoren definierten drei Dimensionen, die sie im Sinne von semantischen Aspekten linguistischer Zeichen interpretierten (Merten, 2003). Es sind die Komponenten Valenz (angenehm/unangenehm), Aktivierung (erregend/beruhigend) und Potenz (schwach/stark), die durch sprachliche Dimensionen herauskristallisiert wurden (Müsseler & Prinz, 2002). Dieser Interpretationsansatz ist eine wichtige Bereicherung des Emotions-Kognitions-Interaktionsmusters und stellt auch die Basis der vorliegenden Untersuchung dar (Schmidt-Atzert, 1996).

In den darauffolgenden Jahren fand das Postulat der beiden Dimensionen Valenz und Arousal durch mehrere Autoren, vor allem durch Mehrabian und Russell (1974) Bestätigung und mündete in die Annahme des Semantischen Differentials: Anhand der Hauptdimensionen Valenz und Arousal können Emotionen, unabhängig von der Art der untersuchten emotionalen Reize, erfasst werden (Osgood et al., 1957, Watson & Tellegen, 1985, Bradley, Greenwald, Petry & Lang, 1992).

Des Weiteren spiegeln sich diese in dem von Plutchik (1980) eingeführten Modell wider, der mit seinem Konzept kategoriale mit dimensionalen Aspekten verknüpft. Der Autor organisiert seine acht postulierten Basisemotionen hinsichtlich der hedonistischen Ähnlichkeit (angenehm/ unangenehm) sowie der Intensität (stark/schwach). Die zuletzt genannte Dimension lässt sich mit dem Aspekt des Arousal gleichsetzen (Merten, 2003).

Zusammenfassend präsentiert sich die Datenlage hinsichtlich des dimensionalen Ansatzes als weitgehend konsistent. Dass Emotionen anhand der beiden Dimensionen Valenz und Arousal bewertet werden können, findet sich in vielen Studien bestätigt und durch standardisierte Messverfahren erhebbar (Mehrabian & Russell, 1974). Dazu zählt der von Lang, Bradley und Cuthbert (2005) entwickelte IAPS (International Affective Picture System), der in Kapitel 4.3.2 ausführlich Betrachtung findet. Die wichtigsten Grundlagen dieser emotionalen Bewertungsprozesse sollen im folgenden Kapitel thematisiert werden.

## 2.5 Die Bewertung emotionaler Reize

Der Fokus, der bereits im Kapitel 2.4.2 auf die Grundlagen der dimensionalen Emotionstheorien gelenkt wurde, soll im Folgenden beibehalten werden, jedoch soll diesbezüglich jener Aspekt herauskristallisiert werden, der für das Verständnis der vorliegenden empirischen Untersuchung unerlässlich ist: der grundlegende Prozess der Emotionsbewertung, unter besonderer Berücksichtigung der beiden Dimensionen Valenz und Arousal.

### 2.5.1 Emotionale Reaktionen versus emotionale Reaktivität

Einen entscheidenden Aspekt der experimentellen Emotionspsychologie stellen emotionale Reaktionen dar, welche den Einfluss emotionaler Stimuli auf jene Vorgänge, die als Emotionen bezeichnet werden, widerspiegeln (Janke et al., 2008). Sowohl unter allgemein-, als auch unter differentiell-psychologischer Perspektive können Merkmale identifiziert werden, hinsichtlich derer sich einzelne emotionale Reaktionen voneinander differenzieren. Diesbezüglich sind die Folgenden zu nennen (Janke & Kallus, 2005):

- Intensität, Art und Dauer des Reizes
- Latenzzeit (Beginn der Reaktion bis Erreichen der Maximalstärke)
- Dauer der Emotion
- Verlauf (linear, ansteigend, mehrphasig, etc.)
- Art und Breite der ausgelösten Emotionen (welche, wie viele Emotionen)
- Manifestationsebene der ausgelösten Emotionen (Erleben, Ausdruck, Handlung, somatische Merkmale)
- Angemessenheit der Emotion
- Auftrittshäufigkeit und Intensität von Emotionen

Aufgrund dieser beschriebenen Merkmale wird die Betrachtung emotionaler Reaktionen in Hinblick auf individuelle Variabilität möglich. Es existiert eine persönliche Tendenz auf intern oder extern ausgelöste Stimuli zu reagieren, die die Menschen voneinander differenziert (Sokolowski, 1992). Per definitionem handelt es sich hierbei um die emotionale Reaktivität, die entweder als kurzzeitiges, oder als langfristiges Merkmal interpretiert werden kann. Nach Janke und Kallus (1995) steht diese in Abhängigkeit mit der Ansprechbarkeit, der Anpassungsfähigkeit und Belastbarkeit des Organismus sowie mit der Beeinflussung der Stimulationsbedingungen durch das Subjekt. Es gibt aber noch weitere Faktoren, die Einfluss auf die Reizbewertung ausüben. Bevor diese im nächsten

Kapitel behandelt werden, soll die Abbildung 12, zusammenfassend, die Abgrenzung der Begriffe emotionale Reaktion versus Reaktivität verdeutlichen.

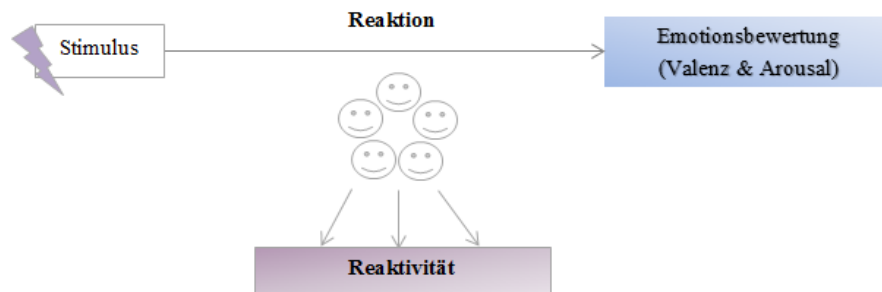


Abbildung 12. Emotionale Reaktionen versus Reaktivität (Janke et al., 2008).

### 2.5.2 Einflüsse auf die emotionale Reizbewertung

Hinsichtlich eines Einflusses auf die emotionale Reizbewertung finden sich die Faktoren Alter, Geschlecht sowie Ausbildung in vielen Studien diskutiert.

Bereits im Kapitel 1.6.1 wurde die Untersuchung von Drechsel (2009) angeführt, die Beeinträchtigungen in der Emotionsbewertung bezüglich der Valenz und dem Arousal von IAPS-Bildern mit zunehmendem Alter aufzeigte. In Einklang stehen diese Ergebnisse mit den Autoren Neiss, Leigland, Carlson und Janowsky (2009), nach welchen ältere Personen (65-85 Jahre) ebenfalls emotionale Bilder grundsätzlich positiver, aber auch erregender beurteilen. Validiert wurden die Resultate durch die Autoren Neiss et al. (2009) allerdings nur für die Kategorien positiv und negativ valente Bilder. Hinsichtlich des neutralen visuellen Stimulusmaterials konnte kein signifikanter Einfluss des Alters aufgezeigt werden. Dazu widersprüchlich präsentieren sich die Ergebnisse der Autoren Mather und Kollegen (2004), nach denen es jüngere Personen sind, die negative Bilder als erregender bewerten. Bezüglich des neutralen Bildmaterials konnte auch diese Forschergruppe keine signifikanten Unterschiede feststellen. Als Erklärungsansatz für diese Resultate fungiert ein postulierter Zusammenhang zwischen der Bewertung des Arousal und der Aktivität der Amygdala. Die niedrigere Arousal-Bewertung älterer Personen von IAPS-Bildern ist durch eine verminderte Aktivität des Mandelkerns bedingt. Alles in allem präsentiert sich zwar eine widersprüchliche Befundlage hinsichtlich der Art des Alterseinflusses, aber dass sich jüngere und ältere Personen grundsätzlich in ihrer Beurteilung von Valenz und Arousal differenzieren, darüber herrscht Konsens.

Ebenfalls kontroverse Meinungen stehen sich hinsichtlich der Frage nach einem potentiellen Geschlechtseinfluss hinsichtlich der Emotionsbewertung von Gesichtsausdrücken gegenüber. Negiert werden geschlechtsspezifische Unterschiede unter anderem von den Autoren Hoheisel (2003), Fernbach (2006) sowie Brugger (2009), deren Ergebnisse in Einklang mit den Autoren Wrase et al. (2003) stehen, die versuchten diese Problematik zu objektivieren. Weder mittels Messungen von Hirnaktivitäten, noch mittels Untersuchungen zum Startle-Reflex konnte die Forschergruppe die Geschlechtszugehörigkeit als signifikanten Einflussfaktor identifizieren.

Wird der Fokus allerdings wiederum auf die Amygdala gelenkt, so konnten Autoren signifikante Differenzen bezüglich der Valenzbeurteilung von IAPS-Bildern und dem Geschlecht aufzeigen (Klein et al., 2003) und zwar in der Hinsicht, dass Frauen bei der Betrachtung von negativen Bildern eine stärkere Aktivierung dieses Hirngebiets aufweisen beziehungsweise, dass Frauen das Bildmaterial unangenehmer bewerteten. Korrespondierend dazu, präsentiert sich die Datenlage bezüglich der Arousal-Beurteilung (Cahill, Uncapher, Kilpatrick, Alkire & Turner, 2004, Denburg, Buchanan, Tranel & Adolphs, 2003, Kaltenecker, 2009, Drechsel, 2009). In diesem Kontext, konnten die Autoren Sabatinelli, Flaisch, Bradley, Fitzsimmons und Lang (2004) eine stärkere kortikale Aktivierung sowohl bei der Valenz- als auch bei der Arousal-Bewertung bei positiven sowie negativen Bildern im Vergleich zu neutralem visuellen Reizmaterial bei beiden Geschlechtern aufzeigen. Abgesehen von geschlechtsspezifischen Unterschieden, wurden in Studien des Weiteren Differenzen innerhalb einer weiblichen Stichprobe gefunden, welche auf hormonelle Missbalancen zurückführbar waren (Fernbach, 2006). Vor allem das Östrogen wird mit einem essentiellen Einfluss auf die Amygdala und den präfrontalen Kortex assoziiert (Pruis, Neiss, Leigland & Janowsky, 2009).

Die Frage, ob die Anzahl der Bildungsjahre einen Einfluss auf die emotionale Reizbewertung ausübt, blieb in Studien bis dato noch wenig berücksichtigt. Es stehen sich Ergebnisse von Hoheisel (2003) und Kaltenecker (2009), die diese Variabel als signifikanten einflussnehmenden Faktor postulieren, jenen gegenüber, die diesen Zusammenhang negieren (Herzl, 2007, Pawelak, 2004).

### **2.5.3 Arten emotionsinduzierender Stimuli**

Das folgende Kapitel soll nun anhand der Kategorisierung von Janke et al. (2008) einen Überblick hinsichtlich der unterschiedlichen Arten emotionsinduzierender Stimuli liefern und den Fokus zugleich auf jene Gruppe der kognitions- sowie wahrnehmungsbezogenen

Reize richten, auf welche im Rahmen der empirischen Untersuchung zurückgegriffen wurde.

### **Deprivation primärer Bedürfnisse**

Die Autoren nennen eine Liste von Faktoren, die für die Deprivation primärer Bedürfnisse verantwortlich sind und somit eine Störung der menschlichen Homöostase bedingen. Werden diese Stimuli entfernt, ersetzen Emotionen mit positiver Valenz, die bei Anwesenheit des Stimulus vorherrschenden Gefühle mit negativer Valenz. Der Tabelle 11 sind beispielhaft einige Reize zu entnehmen (Janke et al., 2008).

Tabelle 11. Faktoren, die zur Deprivation primärer Bedürfnisse und Emotionen negativer Valenz führen (Janke et al., 2008, S. 146).

<b>Situation</b>	<b>Stimulus</b>	<b>Emotion</b>
<i>Trinkwassermangel</i>	Wassermangel	Durstgefühl
<i>Nahrungsdeprivation</i>	Energiedefizit	Hunger
<i>Tod von Bezugspersonen</i>	Geborgenheitsentzug	Traurigkeit
<i>Stadtwohnung, Lichtreklame, Lärm</i>	Sensorische Überstimulation	Erregtheit

### **Störung des psychischen Gleichgewichts**

Neben den Stimuli, die Einfluss auf biologische Bedürfnisse nehmen, existiert eine weitere Reizkategorie. Als dazugehörige Faktoren sind jene zu nennen, die primär eine Störung des psychischen Gleichgewichts bewirken (Schmidt-Atzert, 1996). Diese heterogene Gruppe an psychischen und psychosozialen Faktoren manifestiert sich auf psychischer, emotional-motivationaler sowie auf kognitiver Ebene und inkludiert die folgenden (Müsseler & Prinz, 2002):

- Psychische Beeinträchtigung
- Antizipation aversiver Ereignisse
- Aversive Gedanken, Vorstellungen, Erinnerungen, Gefühle
- Strafreize (verhaltenskontingente aversive Ereignisse)
- Entzug sekundärer Verstärker
- Geringe Vorhersagbarkeit/ Kontrollierbarkeit von Reiz/Situationsbedingungen
- Geringe Kontrollierbarkeit eigenen Verhaltens
- Bedingungen, die zu Konflikten führen

- Bedingungen, die Änderung von Gewohnheiten/ Neuaufbau von Handlungen erfordern
- Bedingungen, die zu Änderung des Zeitrhythmus führen
- Überbeanspruchung im Leistungsbereich

Hinsichtlich des zuletzt genannten Aspektes können Reize wie Zeitdruck, Mehrfacharbeit oder Arbeit bei Ablenkung zu Beanspruchungsgefühlen führen. Als weiteres Beispiel aus dem Bereich der psychischen Beeinträchtigungen können Reize wie Nötigung oder Mobbing genannt werden, die in den Emotionen Bedrohung oder Kränkung resultieren (Janke et al., 2008).

### **Reize der experimentellen Emotionsforschung**

Die dritte von den Autoren Janke et al. (2008) postulierte Reizgruppe inkludiert emotionsauslösende Stimuli, welche unter emotions-experimentalen Bedingungen Anwendung finden. Es handelt sich hierbei um emotions-, kognitions-, wahrnehmungs- und motivationsbezogene Reize sowie chemische Stoffe, die sowohl zu kurz- als auch zu langanhaltenden emotionalen Reaktionen führen (Gerards-Hesse, Spies & Hesse, 1994). Eine beispielhafte Auflistung bietet Tabelle 12, wobei die beiden Reizgruppen *kognitionsbezogen* (Präsentation von Bildern) und *wahrnehmungsbezogen* (olfaktorisch) hervorzuheben sind (Janke et al., 2008). Diese bilden die Basis der vorliegenden Untersuchung und sollen deshalb im Folgenden näher betrachtet werden.

Tabelle 12. Beispiele für emotionsauslösende Stimuli (Janke et al., 2008, S. 149).

<b>Reizklasse</b>	<b>Reizbeispiel</b>	
	<i>positive Valenz</i>	<i>negative Valenz</i>
<b>Emotionsbezogene Reize</b>		
<i>Freude-induzierend</i>	Lob	
<i>Angst-induzierend</i>		Erwartung öffentlichen Sprechens
<i>Konditionierte positive Reize</i>	Applikation	Entzug/Beendigung
<i>Konditionierte negative Reize</i>	Entzug/Beendigung	Applikation
<i>Handlung</i>	Annähern, Umarmen	Fliehen, Angreifen
<b>Kognitionsbezogene Reize</b>		
<i>Präsentation von Texten, Wörtern</i>	Velten-Technik: Positive Sätze	Velten-Technik: Negative Texte
<i>Präsentation von Bildern</i>	IAPS, fröhliche Gesichter	IAPS, ärgerliche Gesichter
<i>Filme</i>	Lustiger Film	Beschneidungsfilm
<b>Wahrnehmungsbezogene Reize</b>		
<i>Akustisch (Töne)</i>	Harmonische Klänge	Disharmonische Klänge
<i>Olfaktorisch</i>	angenehme (Vanille)	unangenehme (H2S)
<i>Gustatorisch</i>	Süße Stoffe	Bittere Stoffe
<i>Taktil</i>	Angenehme , z.B: glatte Oberfläche	Unangenehme, z.B: rauhe Oberfläche
<i>Visuell (Figuren)</i>	Gefällige, runde Figuren	Nicht-gefällige, eckige Figuren
<b>Motivationsbezogene Reize (primäre &amp; sekundäre Motivation)</b>		
<i>Nahrungs-/ Flüssigkeitseinnahme</i>	Essen nach Nahrungsentzug, Trinken bei Wassermangel	Nahrungsentzug, Wasserentzug
<i>Sexuelle Aktivität</i>	Sexuelle Betätigung	Verhinderung sexueller Betätigung
<i>Leistungsverhalten</i>	Leistungserfolg	Leistungsmisserfolg
<i>Sozialkontakt</i>	Soziale Zuwendung, Gruppe	Soziale Abwendung, Isolation
<b>Chemische Stoffe</b>		
<i>Psychostimulantien</i>	Coffein (niedrige Dosis)	Coffein (hohe Dosis)
<i>Tranquillantien</i>	Diazepam (niedrige Dosis)	Diazepam (hohe Dosis)



### *Kognitionsbezogene Reize*

Kognitive Prozesse stellen den am häufigsten verwendeten Pfad dar, um Emotionen auszulösen. Dazugehörige Techniken sind unter anderem das Interview, die Velten-Methode, also das Lautvorlesen und Nachempfinden von geschriebenen Stimmungsaussagen, die real-life-Induktion (Rollenspiele, Inszenierungen), die audiovisuelle Stimulation sowie die Hypnose (Velten, 1968, Britton et al., 2006, Reijntjes, Stegge, Terwogt, Kamphius & Telch, 2006). Des Weiteren lassen sich kognitive Prozesse durch sprachliche oder bildliche Stimuli auslösen. Hinsichtlich der zuletzt genannten Alternative, ist es das International Affective Picture System (IAPS) (s. Kap. 4.3.2), das aufgrund seiner Standardisierung sowie Einfachheit, am häufigsten Anwendung findet (Lang, Bradley & Cuthbert, 1999, Lang et al., 2005) und auch die Basis der vorliegenden empirischen Untersuchung bildet.

### *Wahrnehmungsbezogene Reize*

Bis dato wurde der Zusammenhang zwischen Reizen aus dieser Kategorie und dem Emotionsentstehen noch wenig beleuchtet und findet sich deshalb im Rahmen der vorliegenden Diplomarbeit aufgegriffen. Als wahrnehmungsbezogene Reize werden all diejenigen definiert, die über perzeptive Systeme aufgenommen werden (Müsseler & Prinz, 2002). Grundsätzlich bestehen die folgenden Möglichkeiten: visuell, auditiv, gustatorisch, haptisch sowie olfaktorisch. Nichtsdestotrotz herrscht bereits Konsens darüber, dass sich diese Stimuli sowohl aus einer informationshaltigen als auch einer emotionalen Komponente zusammensetzen. Die zuletzt Genannte kann zumindest anhand den Dimensionen Valenz (angenehm/ unangenehm) und Aktivierung typisiert werden (Janke et al., 2008). Ob auch eine Zuordnung zu einer spezifischen emotionalen Qualität möglich ist, steht derzeit zur Diskussion, wird jedoch speziell für olfaktorische Reize angenommen (Rolls, 2007). Des Weiteren ist die enge Korrelation zwischen Stimulusstärke und auslösender Emotion bekannt. Am angenehmsten werden die Reize eingestuft, die mit einer mittleren Intensität präsentiert werden (Savic, Gulyas, Larsson & Roland, 2000, Poellinger et al., 2001). Aus dieser Kategorie hervorzuheben, sind die olfaktorischen Stimuli, die in den letzten Jahren, vor allem im Zusammenhang mit psychischen oder kognitiven Störungen, wissenschaftliches Interesse gerntet haben (s. Kap. 2.6).

## **2.6 Die Bewertung olfaktorischer Reize**

### **2.6.1 Der Geruchssinn- allgemeine und evolutionstheoretische Aspekte**

Die Anfänge der modernen Geruchsforschung wurzeln, mit der Innovation der objektiven Olfaktometrie, im frühen 20. Jahrhundert. Der namhafte Forscher Hans Henning bereicherte den damaligen Wissensstand mit unzähligen Studienarbeiten zu unterschiedlichen Aspekten des Geruches. Hervorzuheben sind vor allem die von ihm bereits erkannten Zusammenhänge zwischen der Geruchswahrnehmung und dem menschlichen Erleben und Verhalten (Pause, Ohrt, Prehn & Ferstl, 2004). Aufgrund der Tatsache, dass die für den Geruchssinn verantwortlichen Hirnstrukturen phylogenetisch alt sind, liegt die Annahme nahe, dass sich erste telencephalische sowie limbische Teile aus diesen differenziert haben (Schandry, 2006).

Im Sinne von evolutionstheoretischen Überlegungen trug der Geruchssinn als Selektionsvorteil zum Überleben bei. Die Chemosensorik spielte einerseits bei der Differenzierung von schädlicher und wertvoller Nahrung, andererseits bei kommunikativen Belangen eine bedeutende Rolle (Suh et al., 2004). Hinsichtlich des zuletzt Genannten lag der Fokus auf sozialen Netzwerken, die anhand des Körpergeruchs organisiert und aufrechterhalten wurden. Des Weiteren spielte der Geruchssinn hinsichtlich der Selektion von Paarungspartnern, der sozialen Distanz sowie der Vermeidung potentieller Gefahr eine essentielle Rolle (Schaal et al., 2003, Suh et al., 2004).

Alles in allem wird aus evolutionstheoretischer Perspektive bereits der Zusammenhang zwischen dem Geruchssinn und dem menschlichen Verhalten ersichtlich. Daraus ergibt sich, dass abweichende Verhaltensweisen wie im Rahmen von neurologischen Erkrankungen mit Beeinträchtigungen des Geruchssinnes einhergehen können. Diesem rezenten Forschungstrend ist das nächste Kapitel gewidmet.

### **2.6.2 Störungen des Geruchssinnes im Rahmen der MCI-Erkrankung sowie ihrer Differentialdiagnosen**

Die rezente Datenlage präsentiert, dass verschiedene Erkrankungen aus dem neurologischen Formenkreis mit Veränderungen des Geruchssinnes einhergehen. Allerdings differenzieren sich diese hinsichtlich der Art der olfaktorischen Defizite: Veränderungen der Wahrnehmungsschwelle oder der kognitiven (Identifikation) und emotionalen Beurteilung (Valenz- und Arousaleinschätzungen). In diesem Kapitel sollen auf die olfaktorischen Defizite im Rahmen der MCI-Erkrankung sowie auf zwei ihrer Differentialdiagnosen fokussiert werden. Es sind die zuletzt genannten, welche von den Kolleginnen Melanie Pflüger und Iris Ratheiser (Manuskript in Planung) aufgeriffen wurden, und gewissermaßen

als Fortsetzung der folgenden empirischen Untersuchung angesehen werden können (s. Kap. 5.1.2).

### **Depressive Symptomatik**

Konsens herrscht hinsichtlich der Befundlage, dass sich depressiv Erkrankte durch eine veränderte Geruchswahrnehmung charakterisieren (Martzke, Kopala & Good, 1997). Zumeist äußert sich diese als Erhöhung der Wahrnehmungsschwelle für Gerüche und steht in Abhängigkeit zur Schwere der affektiven Erkrankung (Thomas, Fries & Distel, 2002, Pause et al., 2005, Lombion-Pouthier, Vandel, Nezelof, Haffen & Millot, 2006). Keine Differenzen konnten Autoren hinsichtlich der olfaktorischen Identifikationsleistung sowie der hedonistischen Bewertung zwischen Depressiven und psychisch Gesunden aufzeigen (Thomas et al., 2002, Lombion-Pouthier et al., 2006). Allerdings lieferten die Autoren Pause, Miranda, Nysterdam und Ferstl (2000) Daten, die darauf verweisen, dass depressive Patienten negative Reize erregender als eine Kontrollgruppe beurteilen. Dieser signifikante Effekt fand sich sowohl bei der Präsentation von visuellem als auch von olfaktorischem Stimulusmaterial.

Des Weiteren konnte auf den reziproken Zusammenhang anhand von Bulbektomie-Modellen hingewiesen werden. Ratten, denen der Bulbus olfactorius entfernt wurde, präsentierten sich mit jenen Symptomen, die vom Krankheitsbild der Major Depression bekannt sind (Kelly, Wrynn & Leonard, 1997).

### **Morbus Parkinson**

Eine der ersten Erkrankungen, bei welcher Riechstörungen als Kardinalsymptome identifiziert wurden, war der Morbus Parkinson. Die Pionierarbeiten auf diesem Gebiet gehen auf die Autoren Ansari und Johnson (1957) zurück und wurden seit damals durch zahlreiche Studien immer wieder belegt. Obwohl die Hyposmie als vordergründigste olfaktorische Beeinträchtigung zu nennen ist, konnten auch weitere Defizite aufgezeigt werden (Herting et al., 2008). Kobal, Klimek und Wolfensberger (2000) präsentierten einer Patientengruppe mit idiopathischen Parkinson Geruchsstoffe und konnten Defizite in der Identifikationsleistung ausmachen. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit bereits älteren, klassischen themenspezifischen Studien (Doty, Deems & Stellar, 1988, Hawkes, Shephard, Daniel, 1997, Lehrner, Brücke, Dal-Bianco, Gatterer & Kryspin-Exner, 1997). Des Weiteren konnten Hummel et al. (2010) aufzeigen, dass diese Patientengruppe Gerüche im Allgemeinen angenehmer und weniger intensiv wahrnehmen. Alles in allem präsentiert

sich der Morbus Parkinson als eine Krankheit, die olfaktorische Auffälligkeiten hinsichtlich unterschiedlicher Aspekte aufweist.

### **Mild Cognitive Impairment**

Mittels Untersuchungen an Alzheimer-Patienten konnten olfaktorische Identifikationsschwächen bereits als Frühsymptom der Demenzerkrankung identifiziert werden (Serby et al., 1996, Lehrner et al., 1997, Weber & Lehrner, 1997). In rezenten Studien gelang es nun diese Ergebnisse an einem MCI-Kollektiv zu replizieren, andere olfaktorische Defizite konnten bei dieser Patientengruppe nicht aufgezeigt werden (Devanand et al., 2000, Lehrner, Maly, Walla, Deecke & Dal-Bianco, 2003, Lehrner, Pusswald, Gleiss, Auff & Dal-Bianco, 2009). Hervorzuheben ist die daraus resultierende diagnostische Möglichkeit, Geruchsidentifikationstests zur Differentialdiagnose von MCI und Depression einzusetzen (McCaffrey, Duff & Solomon, 2000). Aufgrund dieser Datenlage, dass bei MCI-Patienten lediglich olfaktorische Defizite hinsichtlich einer Identifikationsschwäche nachgewiesen werden konnten, war es möglich im Rahmen der vorliegenden empirischen Untersuchung Gerüche als olfaktorische Reize, daher zur Emotionsbewertung anhand der Dimensionen Valenz und Arousal vorzulegen. Diesbezügliche wissenschaftlich fundierte Grundkenntnisse liefert das folgende Kapitel.

#### **2.6.3 Gerüche als emotionale Reize**

In der bekannten Redewendung „jemanden nicht riechen können“ spiegelt sich die enge Verbindung zwischen dem emotionellen und olfaktorischen Erleben wider, die sich, wie in Kapitel 2.6.4 aufgezeigt, aufgrund der sich teilweise überlappenden neuronalen Grundlagen der beiden Systemen erklären lässt (Birbaumer & Schmidt, 2010). Als Schnittstelle ist hier insbesondere die Amygdala zu nennen, in der sich die Reizbewertung abspielt. Die hedonistische Wertigkeit von Düften, also die Bewertung dieser anhand der Dimension Valenz (angenehm/ unangenehm) gilt einerseits als genetisch determiniert, andererseits als erlernt (Birbaumer & Schmidt, 2010).

Die Validierung, olfaktorische Gerüche als emotionale Stimuli einzusetzen, fand in vielen Studien Überprüfung und gilt seit langem als anerkannt (Pause et al., 2000). Klassische Untersuchungen liegen diesbezüglich zur Modulation des Schreckreflexes vor. Diese protektive Reflexantwort äußert sich unter anderem im Lidschluss des M. orbicularis oculi 30-50ms nach einer überraschenden Reizexposition und ist durch emotionales Erleben modulierbar. Negative emotionale Stimuli erhöhen die Amplitude während positive Reize diese reduzieren (Van Toller, 1988, Miltner, Matjak, Braun, Diekmann & Brody, 1994).

Des Weiteren erfolgt dieser Einfluss der emotionalen Valenz auf den Schreckreflex unabhängig von Aspekten wie Aufmerksamkeit oder Aktivierung und wird von den Autoren Ehrlichmann und Bastone (1992) als emotionale Geruchskomponente interpretiert. Mithilfe bildgebender Verfahren gelang es des Weiteren die Aktivierung der Amygdala und des orbitofrontalen Kortex bei Geruchsdarbietungen nachzuweisen (Schoenbaum & Setlow, 2001, Savic et al., 2000, Poellinger et al., 2001). Die Prozessierung emotional positiver Gerüche erfolgt weitgehend im rechtsseitigen, die emotionaler negativer olfaktorischer Stimuli eher im linksseitigen Orbitofrontalkortex (Anderson & Buneo, 2003).

#### **2.6.4 Dem Geruchssinn zugrunde liegende anatomische Strukturen**

Der Beginn der olfaktorischen Wahrnehmung liegt bei den, in Riechepithel eingebetteten Geruchsrezeptoren, die im oberen Teil der Nase lokalisiert sind (Pinel & Pauli, 2007). Die von diesen primären Sinneszellen, beim Menschen sind etwa 30 Millionen vorhanden, abgehenden Nervenfasern (Fila olfactoria) treten durch die Lamina cibrosa (Siebbeinplatte), einer porösen Schicht, in das Schädelinnere (Birbaumer & Schmidt, 2010). Dort vereinigen sie sich zum Nervus olfactorius, der in weiterer Folge in den Bulbus olfactorius, den Riechkolben, eintritt. Es erfolgen synaptische Verschaltungen auf den Tractus olfactorius und weiterhin in Richtung des medialen Temporallappens.

Differenzierter betrachtet, projiziert der Tractus olfactorius zur Amygdala und dem präpiriformen Kortex (primärer olfaktorischer Kortex), die gemeinsam ein Areal darstellen, dass anhand zweier Wege wieder verlassen werden kann (Schmidt & Lang, 2007). Es verlaufen diffuse Projektionen zum limbischen System oder über den Thalamus (nucleus mediodorsalis) zum orbitofrontalen Kortex, der zusammen mit dem Hippocampus, dem Hypothalamus und der Inselrinde den sekundären olfaktorischen Kortex bildet (Pause et al., 2004). Die zuerst genannte Bahn wird mit emotionalen Reaktionen auf Gerüche assoziiert und erklärt die starke emotionale Komponente von Gerüchen. Für die thalamo-orbitofrontale Bahn wurde eine bewusste Wahrnehmungsfunktion von Gerüchen identifiziert (Schmidt & Schaible, 2006).

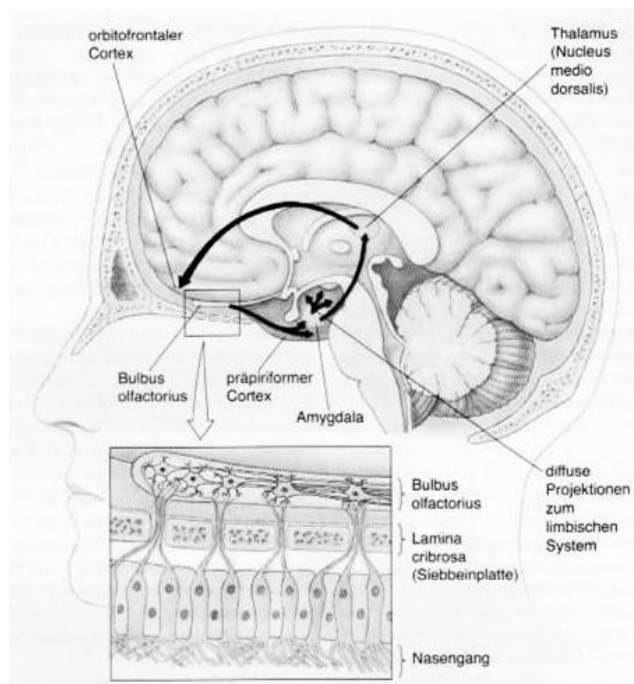


Abbildung 13. Das menschliche olfaktorische System (Pinel & Pauli, 2007, S. 234).

Für das Funktionieren dieses olfaktorischen Systems sind unzählige Rezeptorproteine von Nöten, die sich hinsichtlich der Ansprechbarkeit auf unterschiedliche Gerüche differenzieren (Gibson & Garbers, 2000). Da die Projektion jedes Proteins auf eine bestimmte Stelle im Bulbus erfolgt, ergibt sich in Abhängigkeit der Gerüche unterschiedliche räumliche Aktivierungsmuster (Savic, 2002, Leon & Johnson, 2003). Hervorzuheben bleibt noch die lebenslange Regenerationsfunktion der olfaktorischen Geruchsrezeptoren (Pinel & Pauli, 2007).

Zusammenfassend präsentiert sich ein olfaktorisches System, dessen anatomischen grundlegenden Strukturen, wie in Abbildung 13 dargestellt, bereits den engen Zusammenhang zwischen der Geruchswahrnehmung und dem emotionalen Erleben widerspiegeln. Als essentielle Schaltstellen sollen die Amygdala und der orbitofrontale Kortex memoriert werden, welcher auch bei emotionalen Prozessen, wie im folgenden Kapitel beleuchtet, eine herausragende Rolle spielt.

## **2.7 Anatomische Grundlagen der Emotionsbewertung unter besonderer Berücksichtigung der Schaltstellen zum olfaktorischen System**

Das folgende Kapitel soll nun einen Überblick über die anatomischen Grundlagen der Emotionsbewertung, unter besonderer Berücksichtigung zu den Schaltstellen des olfaktorischen Systems liefern. Es sollen die grundlegenden Kenntnisse jener Strukturen vermittelt werden, deren funktionstüchtiges Zusammenspiel erst die Bewertung von Reizen anhand der Dimension Valenz (s. Kap. 2.7.3) ermöglichen.

### 2.7.1 Das Limbische System

Als Hauptakteur des emotionalen Geschehens ist das von Papez im Jahre 1937 identifizierte Limbische System zu nennen, das, bestehend aus verschiedenen miteinander verbundenen neuronalen Strukturen, den Thalamus umsäumt (Kahle & Frotscher, 2005). Wie der Abbildung 14 zu entnehmen ist, subsumiert dieses System die folgende Ansammlung von Kernen und Bahnen (Schandry, 2006, Pinel & Pauli, 2007): Fornix, Gyrus cinguli, Septum, Bulbus olfactorius, Hypothalamus, Amygdala, Mammillarkörper und Hippocampus. Im Folgenden sollen die, für das Verständnis der vorliegenden Arbeit beitragenden Funktionen einiger Strukturen, beleuchtet werden.

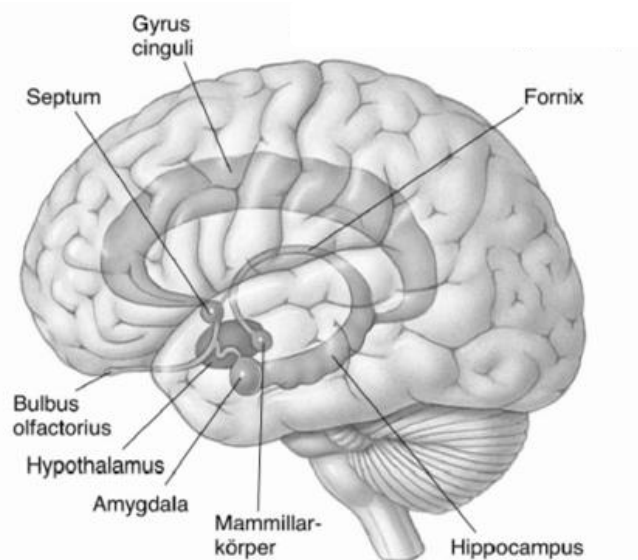


Abbildung 14. Die Lage der wichtigsten Strukturen des limbischen Systems (Pinel & Pauli, 2007, S. 574).

#### **Amygdala (Mandelkern)**

Bestehend aus einzelnen Nuclei spielt die paarige Amygdala, auch Mandelkern genannt, als Integrationsstruktur für verschiedene emotionale Prozesse eine bedeutende Rolle (Phillips, Drevets, Rauch & Lanes, 2003, McGaugh, 2004). Sie befindet sich im anterioren Temporallappen und wirkt, in Abhängigkeit von der aktivierten Kerngruppe, auslösend und steuernd auf gewisse emotionale Verhaltensweisen (Zald, 2003).

Der kortikomediale Kern wird vorwiegend durch afferente Bahnen aus sensorischen Kortexarealen sowie aus dem Thalamus versorgt und weist reziproke Verbindungen mit dem olfaktorischen System auf. Diese stellen die Basis für die enge Verbindung zwischen dem olfaktorischen und dem emotionalen System dar (Otto, Cousens & Herzog, 2000, Cleland & Linster, 2004). Der basolaterale Kern spielt, durch die Verbindungen zum

Nucleus accumbens, vor allem beim Belohnungssystem eine bedeutende Rolle. Der Fokus des zentralen Kerns ist in den vegetativen und motorischen Prozessen zu sehen, die das emotionale Erleben begleiten (Kahle & Frotscher, 2005, Birbaumer & Schmidt, 2010).

Eine herausragende Rolle ist der Amygdala im Bereich der Angstkonditionierung zuzuschreiben (La Bar & Le Doux, 2003). Eine Verbindung vom Thalamus zur Amygdala wird für schnell entstehende reflektorische Angstreaktionen verantwortlich gemacht. Hingegen wird in einem zweiten Weg vom Kortex zum Mandelkern, die Funktion eines langsameren ablaufenden Bewertungsprozesses gesehen (Schandry, 2006). Das generelle Verständnis, die amygdale Funktion negativen Gefühlszuständen zuzuschreiben (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1994), gilt jedoch aufgrund rezenter Befunde als überholt: Der Mandelkern zeigt sich im Rahmen des positiven Reizerlebens, vor allem bei Bewertungsfunktionen, beteiligt (Baxter & Murray, 2002).

### **Weitere Strukturen des limbischen Systems**

Der Hippocampus trägt dazu bei, dass das limbische System nicht nur mit dem Emotionserleben, sondern auch mit Gedächtnis- und Lernleistungen assoziiert wird (Pinel & Pauli, 2007). Allerdings spielt dieser auch bei emotionalen Prozessen, besonders im Rahmen von emotionalem Stress eine wichtige Rolle. Bei Personen, die unter einer posttraumatischen Belastungsstörung oder einer Depression leiden, konnten reduzierte Hippocampusvolumina nachgewiesen werden (Schandry, 2006).

Bis dato gilt die exakte Funktion des anterioren Gyrus cinguli im Rahmen von emotionalen Prozesse als nicht identifiziert (Kahle & Frotscher, 2005). Analog zum kognitiven Bereich, dürfte diese Struktur bei der Analyse sowie Bearbeitung von konflikthaften emotionalen Reizen eine essentielle Rolle spielen. Diesbezüglich konnte eine erhöhte Aktivität bei der Beschreibung von affektiv gefärbten Bildern nachgewiesen werden (Pinel & Pauli, 2007, Birbaumer & Schmidt, 2010).

Des Weiteren dürfte der Inselrinde, die durch den Temporallappen bedeckt wird, die Funktion der Verknüpfung von emotionalen und vegetativen Prozessen zugeschrieben werden (Davidson, Scherer & Goldsmith, 2003).

### **2.7.2 Der Orbitofrontale Cortex**

Die Funktion der orbitofrontalen Rinde, einer Struktur, die vor dem motorischen und dem prämotorischen Arealen angesiedelt ist, liegt bei der Emotionsregulation. Korrespondierend dazu, präsentieren sich Personen mit Läsionen in dieser Struktur als rücksichtslos,



sprunghaft und unzuverlässig (Rosenzweig, Breedlove & Watson, 2010). Des Weiteren wird in diesem Kortexareal der Sitz von moralischen und sozialen Verhaltensweisen gesehen (Anderson & Buneo, 2003). Aufgrund der Befundlage, dass bei Läsionen des linken Orbitofrontalkortex depressive Symptome auftreten, gilt dieser Bereich mit dem Erleben positiver Emotionen assoziiert. Hingegen wird dem rechtshemisphärischen Areal eine bedeutende Rolle beim Erleben negativer Gefühle zugesprochen (Schandry, 2006, Birbaum & Schmidt, 2010). Analoge Befunde, wie in Kapitel 2.6.3 detailliert beschrieben, konnten bezüglich der Verarbeitung emotionaler olfaktorischer Stimuli gefunden werden (Savic, 2002, Zald, 2003).

### 2.7.3 Neuronale Grundlage der Valenzbewertung

Die im Kapitel 2.7.1 behandelten Strukturen bilden die Basis, um die hedonistische Wertigkeit von emotionalen Stimuli zu beurteilen (Kahle & Frotscher, 2005). Verschiedene sensorische Inputs, unter anderem visuelle sowie olfaktorische, werden an den orbitofrontalen Kortex sowie die Amygdala geschickt. Dies sind die Schaltstellen, an welchen die subjektive Bewertung hinsichtlich des Belohnungs- oder Bestrafungswertes, also die Einschätzung bezüglich angenehmer oder unangenehmer Valenz, erfolgt (Schandry, 2006). Anschließend präsentieren sich zwei alternative Wege:

Entweder die Information gelangt über die Basalganglien direkt in den prämotorischen Kortex und es resultiert eine implizite Reaktion, oder die Ausgänge führen in den linken Präfrontalkortex, insbesondere in den dorsolateralen Teil (Davidson et al., 2003). Dieses Planungsareal ist sodann für die Auslösung expliziter Reaktionen verantwortlich. Zusammenfassend gibt die Abbildung 15 einen Überblick über die Hirnstrukturen, in denen die Emotionsbewertung abläuft (Birbaumer & Schmidt, 2010).

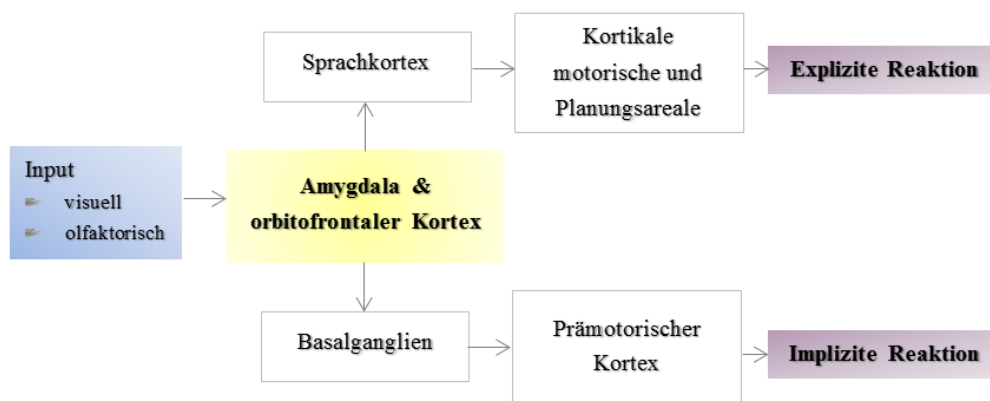


Abbildung 15. Hirnstrukturen und deren Verschaltungen für hedonistische Gefühlsqualitäten (Birbaumer & Schmidt, 2010, S. 719).

Alles in allem präsentieren sich zwei Strukturen, die Amygdala zusammen mit dem orbitofrontalen Kortex, die einerseits für den engen Zusammenhang zwischen dem olfaktorischen und dem emotionalen System, andererseits für den Prozess der Reizbewertung ansich verantwortlich sind. Hinsichtlich des zuletzt Genannten, soll der Fokus im folgenden Kapitel auf diesbezügliche Beeinträchtigungen, im Rahmen von neurologischen Erkrankungen gelenkt werden. Die Auswahl fiel auf jene Krankheitsbilder, die im Zusammenhang mit der Mild Cognitive Impairment stehen.

## **2.8 Beeinträchtigungen der Emotionsbewertung im Rahmen der MCI-Erkrankung sowie ihrer Differentialdiagnosen**

### **2.8.1 Depressive Symptomatik**

Die Auswirkung der häufigsten MCI-Komorbidity, der depressiven Symptomatik, auf die emotionale Reizbewertung konnte in vielen Studien nachgewiesen werden und gilt somit als wissenschaftlich belegt (Bouhuys, Bloem & Groothuis, 1995; Chepenik, Cornew & Farah, 2007; Lee, Ng, Tang & Chan, 2008). Kaltenecker (2009) konnte im Rahmen ihrer Untersuchung aufzeigen, dass sich die postulierten Unterschiede zwischen depressiven Patienten und einer Kontrollgruppe vor allem in der Arousal-Bewertung von IAPS-Bildern widerspiegeln. Es entpuppte sich die Kategorie der neutralen Bilder, welche die Patientengruppe signifikant erregender bewertete. In Einklang dazu stehen die Ergebnisse, die Pause und Kollegen (2000) aufzeigen konnten. Patienten mit einer diagnostizierten Major Depression fielen durch ihre signifikant höhere Arousal-Bewertung auf, jedoch bei der Beurteilung von negativem Reizmaterial. Hervorzuheben ist, dass neben IAPS-Bildern auch Geruchsstoffe als Stimuli fungierten. Die Gemeinsamkeit beider Studien liegt in der Tatsache, dass keine Auffälligkeiten hinsichtlich der Valenzbeurteilung aufgedeckt werden konnten und, dass sie die Annahme des emotionalen Negativitätsbias bei depressiven Patienten bestätigen (Chen, Yuan, Huang, Chen & Li, 2008).

### **2.8.2 Morbus Parkinson**

Die emotionale Reizbewertung bei Parkinson-Patienten, deren Krankheitsverlauf in bis zu 30% mit der Entstehung einer MCI einhergeht, gilt bis dato als wenig beleuchtet. Nichtsdestotrotz konnten bereits signifikante Beeinträchtigungen postuliert werden: Nach Wieser et al. (2006) charakterisiert sich dieses Patientenkollektiv durch eine niedrigere Arousal-Bewertung bei der Präsentation von IAPS-Bildern, die sich besonders deutlich bei der Darbietung von negativem Reizmaterial entpuppte. Objektiviert wurde dieser Befund durch Studien zur Registrierung des Lidschlages während der emotionalen Reizbewertung (Bowers et al., 2006). Des Weiteren konnte Perner (2009) im Rahmen ihrer Diplomarbeit

aufzeigen, dass sich Parkinson Patienten auch hinsichtlich der Valenzbewertung von einer gesunden Kontrollgruppe unterscheiden. Dieses Patientengut bewertete negativ valente IAPS-Bilder signifikant positiver und umgekehrt. Die emotionale Reizbewertung bei Morbus Parkinson wurde des Weiteren in der Studie von Hummel et al. (2010) fokussiert und brachte die signifikanten Ergebnisse hervor, dass auch olfaktorische Stimuli mit einem niedrigeren Arousal, also weniger intensiv, beurteilt wurden. Zusätzlich fanden sich sowohl positive als auch negative Geruchsstoffe als angenehmer eingestuft.

### **2.8.3 Mild Cognitive Impairment**

Wie in Kapitel 1.3 bereits behandelt, ist die MCI durch ihre Symptomvielfalt charakterisiert. Obwohl im zeitlichen Krankheitsverlauf emotionale Defizite früher als kognitive Beeinträchtigungen entstehen, liegt das Hauptaugenmerk der Forschung auf den zuletzt Genannten (Teng, 2007). Dieser Inbalance soll hier Einhalt geboten und der Fokus auf emotionale Defizite im Rahmen einer MCI-Erkrankung gelenkt werden. Diesbezügliche Erläuterungen finden nach Scherer (2001) getrennt nach den zwei vorherrschenden Emotionstheorien, kategorial und dimensional, statt.

Wird, den kategorialen Emotionstheorien gemäß, auf die Erkennung von Basisemotionen fokussiert, zeigen sich die Ergebnisse bezüglich der Defizite bei der MCI kontrovers. Studienergebnisse sprechen für eine, bei amnestischer MCI, vorherrschende Tendenz, neutrale oder wütende Gesichter positiver zu bewerten (Werheid et al., 2010). Die Autoren Weiss et al. (2008) hingegen, kamen zu dem Resultat, dass diese Tendenz von der vorliegenden Domäne (einfach, multiple) abhängig sei. Im Gegensatz zum Typ *single Domäne* sollen beim multiplen Typ Erkennungsdefizite von traurigen, ängstlichen sowie neutralen Gesichtern vorliegen. Teilergebnisse konnten durch Spoletini et al. (2008) und Fujie et al. (2008) verifiziert werden. Beim amnestischen Typ der MCI fanden sie Defizite in der Erkennung der Basisemotionen Angst und Traurigkeit. Es gab jedoch keine Differenzierung hinsichtlich der beiden Typen einfache und multiple Domäne. Anzumerken ist, dass die bis dato durchgeführten Studien mehrheitlich auf den amnestischen Typ der MCI fokussierten. Alles in allem präsentiert sich eine inkonsistente Befundlage bezüglich emotionaler Defizite im Sinne des kategorialen Ansatzes. Dieser komplexe Themenaspekt findet sich in der Arbeit von Frau Aigner-Wöber (Manuskript in Vorbereitung) aufgegriffen und mittels empirischer Untersuchung bearbeitet.

Der Frage nach emotionalen Defiziten beruhend auf dimensionalen Emotionstheorien, insbesondere auf der Annahme des semantischen Differentials, wurde bis dato keine Beachtung geschenkt. Mit anderen Worten bedeutet dies, dass zurzeit keine Aussage

darüber gemacht werden kann, ob die Diagnose MCI einen Einfluss hinsichtlich der Bewertung emotionaler Zustände auf einzelne, kontinuierliche Dimensionen ausübt.

Zusammenfassend stellt Abbildung 16 die aktuelle Befundlage hinsichtlich emotionaler Defizite, die im Rahmen einer MCI-Erkrankung auftreten können, dar und präsentiert eine sich daraus ergebende Forschungslücke.

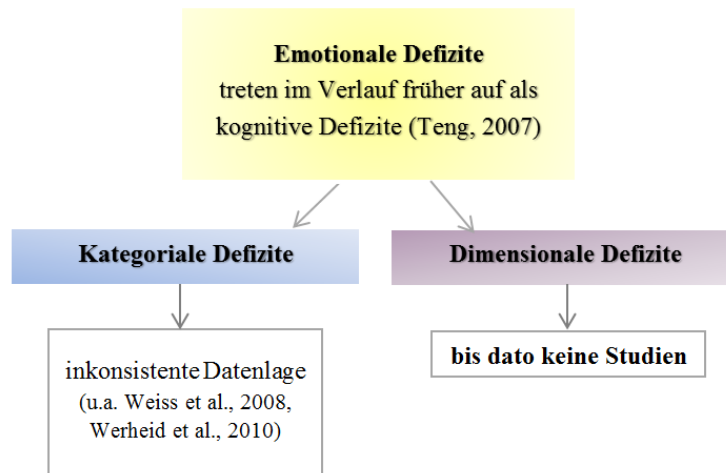


Abbildung 16. Die aktuelle Befundlage hinsichtlich emotionaler Defizite im Rahmen der MCI.

### **III. Empirischer Teil**

#### **3. Fragestellungen und Zielsetzung**

Hier knüpft die vorliegende Diplomarbeit an und fokussiert die Frage als Forschungsgegenstand, ob Patienten mit einer diagnostizierten MCI emotionale Beeinträchtigungen, im Sinne der dimensionalen Emotionstheorien, aufweisen. Im Speziellen stehen, analog zu der formulierten Theorie des semantischen Differentials (s. Kap. 2.4.2), emotionale Defizite hinsichtlich der Valenzbewertung sowie der Einschätzung des Arousal-Grades von emotionalem Stimulusmaterial im Mittelpunkt des Interesses (Osgood et al., 1957, Watson & Tellegen, 1985, Bradley et al., 1992). So liegt die erste Zielsetzung dieser Untersuchung im Vergleich von MCI-Betroffenen mit einer Kontrollgruppe unter Berücksichtigung weiterer, in den Studien von Drechsel (2009), Kaltenecker (2009) und Brugger (2009) identifizierten Einflussfaktoren, wie Alter, Geschlecht sowie Bildungsjahre.

Des Weiteren soll der Frage nachgegangen werden, ob die von Petersen (2004) und Mitchell (2008) postulierte Differenzierung der MCI in Subgruppen, die anhand kognitiver Beeinträchtigungen vorgenommen wird, auch für etwaige emotionale Defizite eine Rolle spielt. Ergo sollen die Subtypen untereinander, hinsichtlich möglicher Differenzen in den emotionalen Reizbewertungen anhand der Dimensionen Valenz und Arousal verglichen werden. Differenzierter betrachtet, soll im Rahmen der zweiten Zielsetzung dieser Arbeit zusätzlich hinterfragt werden, ob gefundene Unterschiede von der Art des präsentierten Reizes unabhängig sind. Es soll demnach visuelles sowie olfaktorisches Reizmaterial zum Einsatz kommen.

Als weitere Fragestellung drängt sich der mögliche Aspekt in den Vordergrund, ob die emotionale Reizbewertung mit der kognitiven Leistungsfähigkeit bei MCI-Patienten zusammenhängt. Durch die Analyse dieser Thematik wird einerseits der rezenten Forschungstendenz (s. Kap. 2.3), Emotionen in Bezug zu anderen psychologischen Konstrukten zu setzen, Rechenschaft getragen, andererseits soll der Aspekt der Symptomvielfalt der MCI beleuchtet und potentielle Zusammenhänge zwischen den einzelnen Komplexen aufgedeckt werden. Für diese dritte Zielsetzung soll die Emotionsbewertung mit der gesamten kognitiven Leistungsfähigkeit verglichen werden, aber auch mit den folgenden einzelnen kognitiven Domänen: Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache und Exekutivfunktion.

Zusammenfassend ergeben sich die folgenden vier psychologischen Fragestellungen:

1. Gibt es Differenzen aufgrund der Diagnose MCI, dem Alter, dem Geschlecht, deren Wechselwirkungen beziehungsweise einen Einfluss von Bildungsjahren hinsichtlich der Beurteilung von Valenz und Arousal von positiven, negativen und neutralen visuellen Stimulusmaterial?
2. Gibt es Differenzen hinsichtlich der Subtypen aMCI, naMCI und subjektives MCI in der Beurteilung von Valenz und Arousal von positiven, negativen und neutralen visuellen und olfaktorischen Stimulusmaterial?
3. Bestehen Zusammenhänge zwischen der emotionalen Valenz- beziehungsweise Arousal-Bewertung von visuellen sowie olfaktorischen Stimulusmaterial und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit?
4. Bestehen Zusammenhänge zwischen der emotionalen Valenz- beziehungsweise Arousal-Bewertung von visuellen sowie olfaktorischen Stimulusmaterial und Teilbereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit (Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Sprache und Gedächtnis)?

## 4. Methodik

### 4.1 Studienpopulation

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte über die Gedächtnisambulanz der neurologischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses. Dabei handelte es sich um ein Patientenkollektiv, das im Rahmen der Längsschnittuntersuchung “Predicting the Conversion from Mild Cognitive Impairment to Alzheimer`s Disease: The Vienna Conversion to Dementia Study (VCD-Study)” von Lehrner et al. (Manuskript in Druck), erstmals vor 18 Monaten vorgestellt wurde. Dieser Pool wurde brieflich kontaktiert und zu einer erneuten Evaluation eingeladen. Analog zur ersten Untersuchung wurde sowohl eine neurologische Begutachtung durch Prof. Dal-Bianco, als auch eine neuropsychologische Stuserhebung durch Dr. Lehrner vorgenommen. Der Benefit einer wiederholten Teilnahme bestand in einer umfassenden Evaluation des rezenten kognitiven Leistungsprofils sowie in einer professionellen Beratung und Betreuung im Falle eines erhöhten Demenzrisikos. Es wurde vorab der Untersuchung eine Zielstichprobengröße von 150 Patienten angestrebt. Selbstverständlich war die Untersuchung für das gesamte Patientenkollektiv zugänglich, aber es flossen, nach Einwilligung, nur die Daten derjenigen in die vorliegende Studie ein, die keines der in Tabelle 13 genannten Ausschlusskriterien erfüllten.

Tabelle 13. Ausschlusskriterien der vorliegenden empirischen Untersuchung.

Ausschlusskriterien
➤ nachgewiesener Schlaganfall oder schwere Kopfverletzung in der Anamnese
➤ momentane psychiatrische oder neurologische Diagnose nach ICD-10 (ausgenommen leichte depressive Symptomatik)
➤ organische Beschwerden, die eine kognitive Beeinträchtigung bedingen können (renale, respiratorische, kardiale oder hepatische Erkrankungen)
➤ Erfüllung der Demenzkriterien nach DSM IV-TR
➤ schwere auditive, visuelle, olfaktorische, sprachliche oder motorische Defizite, die die Durchführung der Untersuchung behindern können

Abzüglich weiterer Verluste im Sinne von Testabbrüchen oder Nichterscheinen zum vereinbarten Untersuchungstermin, lagen nach Untersuchungsabschluss für die Patientengruppe Daten von 89 Personen vor. Des Weiteren wurde die rekrutierte Experimentalgruppe, je nach der zugrunde liegenden beeinträchtigten Domäne (Testleistungen mindestens 1.5 Standardabweichungen unter der Altersnorm) beziehungsweise aufgrund subjektiver Beschwerden, in Anlehnung an Petersen (2004) und Mitchell (2008) in die drei Subtypen amnestisches (n=18), non-amnestisches (n=24) und subjektives MCI (n=47) differenziert. Die diesbezügliche prozentuale Verteilung ist der Abbildung 17 zu entnehmen.

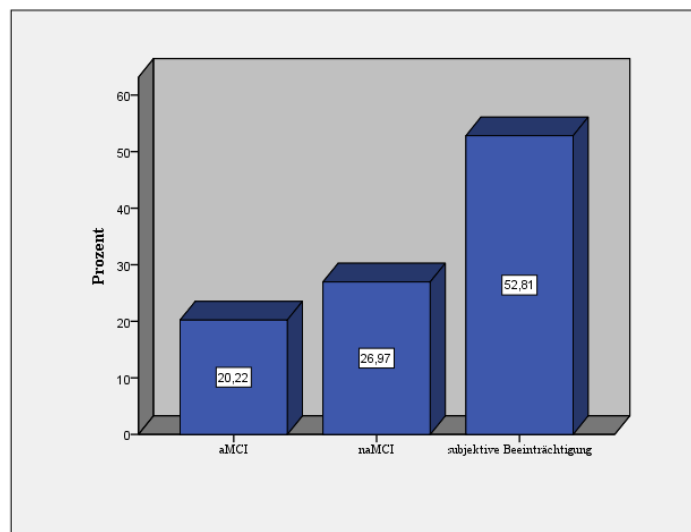


Abbildung 17. Die prozentuale Verteilung der Patienten auf die drei MCI-Subgruppen.

Dieser rekrutierten Patientengruppe (n=89) steht eine Kontrollgruppe gegenüber, deren Datensätze bereits aus Vorstudien zur Verfügung standen. Die Kollegen Drechsel (2009), Kaltenegger (2009) und Brugger (2009) untersuchten im Rahmen ihrer Diplomarbeiten verschiedene Aspekte der Emotionserkennung sowie -bewertung in einer gesunden Stichprobe und konnten Datensätze von 138 altersgleichen Personen ohne MCI generieren.

Zusammenfassend präsentiert sich eine Stichprobe von 227 Personen, die sich aus Personen mit MCI (n=89) und ohne MCI (n=138) zusammensetzt. Die soziodemographischen Merkmale dieser sind dem Kapitel 5.1 zu entnehmen.



## 4.2 Studiendesign

### 4.2.1 Operationalisierung

Bei der vorliegenden Untersuchung, für welche vorab ein positives Votum der Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien eingeholt wurde, handelt es sich um ein quasiexperimentelles Design, das mittels eines faktoriellen Versuchsplans und zwar einem Mehr-Gruppenplan umgesetzt wurde. Nach einer zweimonatigen Einschulungsphase (November-Dezember 2010) wurden im Zeitraum von Jänner bis einschließlich Juni 2011 Patienten mit MCI in der Gedächtnisambulanz der neurologischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses (AKH) rekrutiert. Die unabhängige Variable, ob die Diagnose MCI vorliegt oder nicht, bedingte die Zuordnung der Teilnehmer in eine Patienten- und eine Kontrollgruppe. Anschließend wurde die zuerst Genannte, in Anlehnung an die Autoren Petersen (2004) und Mitchell (2008), in die folgenden drei Subtypen differenziert:

- amnestisch
- non-amnestisch
- kognitiv nicht (aber subjektiv) beeinträchtigt

Des Weiteren wurde im Rahmen der Überprüfung, ob die Diagnose MCI einen Einfluss auf die Zielvariablen (siehe weiter unten) hat, aufgrund bereits vorliegender Ergebnisse aus themenrelevanten Studien (Drechsler, 2009, Kaltenecker, 2009, Brugger, 2009) die Faktoren Alter (57-74 Jahre, 75-92 Jahre), Geschlecht (weiblich, männlich) und Ausbildungszeit (Anzahl der Bildungsjahre, die bis zum Untersuchungszeitpunkt absolviert wurden) berücksichtigt. Die Kollegen Drechsler (2009) und Kaltenecker (2009) konnten aufzeigen, dass die drei genannten Variablen einen signifikanten Einfluss auf die Emotionsbewertung bei einer gesunden Kontrollgruppe ausüben. Dies konnte allerdings bei Brugger (2009) nicht bestätigt werden (s. Kap. 2.5.2).

Im Folgenden wurden bei der gesamten Studienpopulation die emotionale Reizbewertung und die kognitive Leistungsfähigkeit als abhängige Variablen ermittelt.

Bei der Emotionsbewertung gemäß dimensionaler Emotionstheorien handelt es sich um die Beschreibung von emotionalen Reizen auf den beiden Dimensionen Valenz und Arousal (s. Kap. 2.4.2). Diese beiden Hauptdimensionen wurden erstmals von Osgood et al. (1957) faktorenanalytisch ermittelt und in den darauffolgenden Jahren vor allem von Mehrabian und Russell (1974) bestätigt. Die emotionale Valenz beschreibt die Dimension Lust-Unlust und stellt Emotionen von positiv bis negativ dar. Sie bestimmt die, durch die Emotion ausgelöste Richtung (Annäherung oder Vermeidung). Die zweite Dimension Arousal gibt

die Intensität oder Aktivität einer Emotion an. Daher lässt sich mit dieser Dimension beschreiben, ob ein emotionaler Reiz eine eher starke oder eine eher schwache Erregung auslöst.

In der vorliegenden Untersuchung erfolgte die Bewertung der präsentierten Reize auf den Dimensionen Valenz und Arousal mithilfe des Self-Assessment-Manikins, einer neun-stufigen Ratingskala (SAM) (s. Kap. 4.3). Werte von 0 bis 3 sprechen für eine negative, von 4 bis 6 für eine neutrale und von mehr als 6 für eine positive Valenzbewertung. Analog dazu verhält sich die Arousal-Skala.

Für die Beantwortung der ersten Fragestellung, ob sich MCI-Patienten hinsichtlich der Emotionsbewertung von einer Kontrollgruppe unterscheiden, erfolgte eine visuelle Darbietung der emotionalen Reize. Anders gestaltete sich die Reizpräsentation hingegen für die Beantwortung der zweiten Fragestellung nach etwaigen Differenzen innerhalb der MCI-Subgruppen: Hier wurden einerseits visuelles Bildmaterial, andererseits Gerüche vorgegeben. Dass die zuletzt Genannten eine hohe emotionale Potenz besitzen, wurde erstmals von Van Toller (1988) beschrieben. Bestätigung fand die Annahme, Gerüche als emotionale Reize zu interpretieren unter anderem durch die Autoren Ehrlichman, Brown, Zhu & Warrenburg (1995) und Miltner et al. (1994). Diese Autoren zeigten auf, dass negative olfaktorische Reize genauso wie negative visuelle Reize die Amplitude des Startle-Reflexes beeinflussen (s. Kap. 2.6.3). Für die Darbietung des affektiven visuellen Bildmaterials kam das International Affective Picture System (IAPS) und für die Präsentation der Gerüche fanden die Sniffin´ Sticks Anwendung (s. Kap. 4.3).

Für jedes der vorgelegten IAPS-Bilder beziehungsweise für jeden präsentierten Geruchsstoff wurden somit einerseits Zahlenwerte von 0 bis 9 angegeben, die die Valenzeinschätzung widerspiegeln, andererseits Werte zwischen 0 und 9, die die Bewertung des Aktivierungsgrades darstellen. Im Rahmen der statistischen Auswertung wurden die 83 IAPS-Bilder hinsichtlich ihrer im Manual angegebenen Valenz (s. Anhang) in die drei Gruppen positiv (27 Bilder), neutral (28 Bilder) und negativ (27 Bilder) differenziert. Für jede dieser Kategorien wurde der durchschnittliche Stichprobenwert einerseits hinsichtlich der Valenzbewertung, andererseits bezüglich der Arousal-Einschätzung ermittelt.

Analog dazu wurden die Daten, welche im Rahmen der Sniffin´ Sticks erhoben wurden, aufbereitet. In Anlehnung an die Autoren Hummel, Sekinger, Wolf, Pauli & Kobal (1997) und Albrecht (2008) konnten die dargebotenen Geruchstoffe der Sniffin´ Sticks-Testbatterie den Valenzkategorien positiv (8 Duftstoffe), neutral (5 Duftstoffe) und negativ

(3 Duftstoffe) zugeordnet werden. Die Auswahl der einzelnen Düfte ist der Tabelle 14 zu entnehmen.

Tabelle 14. Die Zuordnung der Duftstoffe hinsichtlich der Valenzkategorien positiv, neutral und negativ.

<b>Valenzkategorie</b>	<b>Duftstoff</b>
<i>positiv</i>	Orange, Pfefferminze, Banane, Zitrone, Anis, Zimt, Apfel, Ananas
<i>neutral</i>	Gewürnelke, Schuhleder, Kaffee, Lakritze, Rose
<i>negativ</i>	Terpentin, Knoblauch, Fisch

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen der emotionalen Reiz-Bewertung und der kognitiven Leistungsfähigkeit bei MCI zu eruieren, wurden des Weiteren die folgenden abhängigen Variablen erhoben: allgemeine kognitive Fähigkeit, Gedächtnis (semantisch, episodisch), Aufmerksamkeit, Sprache (Wortflüssigkeit, Benennen) und Exekutivfunktionen. Die hier getroffene Auswahl geschah in Anlehnung an die Autoren Nelson und O’Connor (2008), die sich der Thematik der kognitiven Defizite bei MCI-Patienten annahmen (s. Kap. 1.3.1). Für die Erhebung dieser Variablen kam einerseits die Mini-Mental-State-Examination, andererseits die Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) zum Einsatz (s. Kap. 4.3). Das zuletzt genannte Verfahren setzt sich, wie in den Kapiteln 4.1.1 und 4.3.1 näher beleuchtet, aus einzelnen Tests zusammen. Für diese wurden Z-Transformierungen durchgeführt und für jede kognitive Domäne ein Z-Durchschnittswert ermittelt. Die Zusammenstellung der Tests, die jeweils einen kognitiven Bereich widerspiegeln, ist der Tabelle 15 (s. Kap. 4.3.1) zu entnehmen und geschah einerseits in Anlehnung an Lehrner et al. (2007), andererseits mittels Reliabilitätsanalysen. Die zuletzt genannte statistisch-rechnerische Überprüfung findet sich als Teil der Ergebnisdarstellung in Kapitel 5.2.4 ausgeführt. Da sich im Rahmen dieser Berechnungen eine nur geringe Korrelation zwischen den einzelnen Verfahren (Wortschatztest, CITY- und FACE-Test) des semantischen Gedächtnisses entpuppte, wurde hier auf die Generierung eines Gesamtscores verzichtet. Stattdessen wurde auf potentielle Zusammenhänge zwischen den Ergebnissen der einzelnen Testverfahren und der Emotionsbewertung überprüft.

#### **4.2.2 Statistische Hypothesen**

Im Folgenden sind nun die, den vier Fragestellungen (s. Kap. 3) angehörigen statistischen Hypothesen angeführt. Da die Überprüfung emotionaler Defizite im Sinne dimensionaler Theorien bei MCI-Patienten ein neuartiges psychologisches Terrain darstellt, wurden alle

Hypothesen ungerichtet formuliert. Aus Gründen der Übersichtlichkeit finden sich im Folgenden lediglich die Nullhypothesen ( $H_0$ ) dargestellt, welche keine Differenzen beziehungsweise keine Einflüsse postulieren.

### **Fragestellung 1**

Gibt es Differenzen aufgrund der Diagnose MCI, dem Alter, dem Geschlecht, deren Wechselwirkungen beziehungsweise einen Einfluss von Bildungsjahren hinsichtlich der Beurteilung von Valenz und Arousal von positiven, negativen und neutralen visuellen Stimulusmaterial?

H0.1-H0.6: Patienten mit MCI ( $\mu_1$ ) unterscheiden sich nicht von einer Kontrollgruppe ( $\mu_2$ ) hinsichtlich ihrer emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern ( $\mu_1=\mu_2$ ).

H0.7-H0.12: Männer ( $\mu_1$ ) und Frauen ( $\mu_2$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern ( $\mu_1=\mu_2$ ).

H0.13-H0.18: Die Altersgruppe 57-74 Jahre ( $\mu_1$ ) unterscheidet sich nicht von der Gruppe 75-92 Jahre ( $\mu_2$ ) hinsichtlich der emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern ( $\mu_1=\mu_2$ ).

H0.19-H0.24: Es gibt keine Wechselwirkung zwischen der Diagnose MCI und dem Alter hinsichtlich der emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern.

H0.25-H0.30: Es gibt keine Wechselwirkung zwischen der Diagnose MCI und dem Geschlecht hinsichtlich der emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern.

H0.31-H0.36: Es gibt keine Wechselwirkung zwischen dem Alter und dem Geschlecht hinsichtlich der emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern.

H0.37-H0.42: Es gibt keine Wechselwirkung zwischen der Diagnose MCI, dem Alter und dem Geschlecht hinsichtlich der emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern.

H0.43-H0.48: Es gibt keinen Einfluss der Ausbildungszeit auf die emotionale Valenz-/Arousal-Bewertung von positiven, neutralen und negativen Bildern ( $\rho=0$ ).

## **Fragestellung 2**

Gibt es Differenzen hinsichtlich der Subtypen aMCI, naMCI und subjektives MCI in der Beurteilung von Valenz und Arousal von positiven, negativen und neutralen visuellen und olfaktorischen Stimulusmaterial?

H0.49-H0-50: Patienten der Subtypen aMCI ( $\mu_1$ ), naMCI ( $\mu_2$ ) und subjektives MCI ( $\mu_3$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Valenzbewertung von positiven visuellen/olfaktorischen emotionalen Reizen. ( $\mu_1=\mu_2=\mu_3$ ).

H0.51-52: Patienten der Subtypen aMCI ( $\mu_1$ ), naMCI ( $\mu_2$ ) und subjektives MCI ( $\mu_3$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Valenzbewertung von neutralen visuellen/olfaktorischen emotionalen Reizen ( $\mu_1=\mu_2=\mu_3$ ).

H0.53-H0.54: Patienten der Subtypen aMCI ( $\mu_1$ ), naMCI ( $\mu_2$ ) und subjektives MCI ( $\mu_3$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Valenzbewertung von negativen visuellen/olfaktorischen emotionalen Reizen ( $\mu_1=\mu_2=\mu_3$ ).

H0.55-H056: Patienten der Subtypen aMCI ( $\mu_1$ ), naMCI ( $\mu_2$ ) und subjektives MCI ( $\mu_3$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Bewertung des Arousals von positiven visuellen/olfaktorischen emotionalen Reizen ( $\mu_1=\mu_2=\mu_3$ ).

H0.57-H058: Patienten der Subtypen aMCI ( $\mu_1$ ), naMCI ( $\mu_2$ ) und subjektives MCI ( $\mu_3$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Bewertung des Arousals von neutralen visuellen/olfaktorischen emotionalen Reizen ( $\mu_1=\mu_2=\mu_3$ ).

H0.59-H0.60: Patienten der Subtypen aMCI ( $\mu_1$ ), naMCI ( $\mu_2$ ) und subjektives MCI ( $\mu_3$ ) unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Bewertung des Arousals von negativen visuellen/olfaktorischen emotionalen Reizen ( $\mu_1=\mu_2=\mu_3$ ).

### **Fragestellung 3**

Bestehen Zusammenhänge zwischen der emotionalen Valenz- beziehungsweise Arousal-Bewertung von visuellen sowie olfaktorischen Stimulusmaterial und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit?

H0.61-H0.62: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der emotionalen Valenz-/Arousal-Bewertung von IAPS-Bildern und den MMSE-Testleistungen ( $\rho=0$ ).

H0.63-H0.64: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der emotionalen Valenz-Arousal-Bewertung von Gerüchen und den MMSE-Testleistungen ( $\rho=0$ ).

### **Fragestellung 4**

Bestehen Zusammenhänge zwischen der emotionalen Valenz- beziehungsweise Arousal-Bewertung von visuellen sowie olfaktorischen Stimulusmaterial und Teilbereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit?

H0.65-H0.68: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/Arousal-Bewertung und der Aufmerksamkeit ( $\rho=0$ ).

H0.69-H0.72: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/Arousal-Bewertung und den Exekutivfunktionen ( $\rho=0$ ).

H0.73-H0.76: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/ Arousal-Bewertung und der Wortflüssigkeit ( $\rho=0$ ).

H0.77-H0.80: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/ Arousal-Bewertung und dem Benennen ( $\rho=0$ ).

H0.81-H0.84: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/Arousal-Bewertung und dem episodischen Gedächtnis ( $\rho=0$ ).

H0.85-H0.88: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/Arousal-Bewertung und den Leistungen im Wortschatztest ( $\rho=0$ ).

H0.89-H0.92: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/Arousal-Bewertung und den Leistungen im CITY-Test ( $\rho=0$ ).

H0.93-H0.96: Es gibt keinen Zusammenhang ( $\rho$ ) zwischen der visuellen beziehungsweise der olfaktorischen Valenz-/Arousal-Bewertung und den Leistungen im FACE-Test ( $\rho=0$ ).

### **4.2.3 Verwendete statistische Verfahren**

Für die statistische Hypothesenauswertung wurde auf das Computerprogramm IBM® SPSS (Statistical Packages for the Social Sciences) in der 20. Version zurückgegriffen, mit dessen Hilfe sowohl varianzanalytische, als auch Korrelationsverfahren zum Einsatz kamen.

#### **Varianzanalytische Verfahren**

Um den Einfluss einer beziehungsweise mehrerer unabhängiger Variablen auf eine Zielvariable zu untersuchen, kommen univariate varianzanalytische Designs zur Anwendung. Diese erlauben des Weiteren Aussagen über mögliche Wechselwirkungseffekte, die einzelne Einflussfaktoren auf die abhängige Variable ausüben können (Bortz, 1999). Demnach wurde dieses Verfahren zur Überprüfung der ersten Fragestellung, ob die Diagnose MCI einen Effekt auf die visuelle Emotionsbewertung ausübt, herangezogen. Da in diesem Modell neben der unabhängigen Variablen der Diagnose, die möglichen Einflussfaktoren Alter, Geschlecht sowie deren Wechselwirkungen Berücksichtigung fanden, fiel die Wahl, differenzierter betrachtet, auf dreifaktorielle univariate ANOVAs. Die dafür benötigten Voraussetzungen sowie die Verfahren, mit denen diese überprüft wurden, waren die folgenden:

- Unabhängigkeit der Stichproben: wurde aufgrund des Studiendesigns angenommen
- Normalverteilung der Variablen: Kolmogorov-Smirnov-(K-S)-Test, Q-Q-Diagramme
- Homogenität der Fehlervarianzen: Levene-Test

In einem weiteren Schritt wurde die Variable der Bildungsjahre als Kovariate in die Berechnungen inkludiert und deren Einfluss mittels univariater Kovarianzanalysen (ANCOVAs) überprüft. Grundsätzlich wurde für die Berechnung aller Signifikanzwerte ein  $\alpha=.05$  gewählt.

Ähnlich erfolgte die Überprüfung der zweiten Fragestellung, ob sich die einzelnen MCI-Subtypen sowohl hinsichtlich ihrer visuellen als auch bezüglich ihrer olfaktorischen Emotionsbewertung voneinander differenzieren. Da hier zwei abhängige Variablen (visuell

und olfaktorisch) vorlagen, wurden zur Berechnung multivariate ANCOVAS herangezogen. Die Variable der Ausbildungszeit fungierte wiederum als Kovariate. Die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrix über alle Stufenkombinationen der unabhängigen Variablen wurde mittels Box-M-Test überprüft, die multivariate Normalverteilung der Residuen mittels Wilks' Lambda. Auch hier galt ein Signifikanzniveau von  $\alpha=.05$ .

Des Weiteren wurden für beide Fragestellungen die gefundenen signifikanten Ergebnisse durch die Angabe eines Effektstärkenmaßes, dem partiellen Eta-Quadrat ( $\eta^2$ ), spezifiziert. Dieses stellt den Anteil der aufgeklärten Variabilität der Messwerte durch die unabhängigen Variablen beziehungsweise deren Interaktionen dar (Rasch, Friese, Hofmann & Neumann, 2010).

### **Korrelationsverfahren**

Da mögliche lineare Zusammenhänge zwischen zwei Variablen mithilfe von Korrelationsverfahren erfasst werden können, wurden diese zur Überprüfung der dritten und vierten Fragestellung, ob mögliche Assoziationen zwischen der emotionalen Valenzbeziehungsweise Arousal-Bewertung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit beziehungsweise mit Teilbereichen bestehen, angewandt. Für die Variablen, welche Intervallskalenniveau sowie eine Normalverteilung aufwiesen, wurden Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson berechnet. Trafen diese Voraussetzungen auf Variablen nicht zu, wurde auf parameterfreie Rangkorrelationen nach Spearman-Verfahren ausgewichen (Bühl & Zöfel, 2005). Im Anschluss wurde mittels partiellen Korrelationen überprüft, ob die gefundenen Zusammenhänge unter Berücksichtigung des möglichen Einflussfaktors, der Ausbildungszeit, bestehen blieben. Für die Signifikanztestung aller berechneten Korrelationen wurde ein  $\alpha=.05$  gewählt.

### **4.3 Untersuchungsablauf und verwendete Verfahren**

Die Erhebung der Daten erstreckte sich von Jänner bis einschließlich Juni 2011 und fand zweimal wöchentlich an der Gedächtnisambulanz des Wiener AKHs, gemeinsam mit der Kollegin Frau Aigner-Wöber statt. Die Vorgabe der eingesetzten Verfahren erfolgte innerhalb einer Sitzung und nahm in etwa 2 bis 2 ½ Stunden in Anspruch. Vorab jeder Testung wurden die Patienten aufgeklärt und deren Einwilligung eingeholt, dass ihre Daten anonymisiert wissenschaftlichen Zwecken zur Verfügung gestellt werden.

Jede Untersuchung wurde von Privatdozent Dr. Lehrner mit einem ausführlichen Anamnesegespräch im Sinne eines semi-strukturierten Interviews eingeleitet. Im Rahmen



dessen wurden einerseits soziodemographische Variablen wie Alter und Schulbildung erfragt, andererseits Informationen hinsichtlich der in Kapitel 4.1 angeführten Ausschlusskriterien gewonnen.

Des Weiteren diente die Vorgabe der Mini-Mental-State-Examination inklusive dem Nachzeichnen-Test TEVK (Uhr, 5-Ecke, Würfel) (s. Kap. 1.5) als Überprüfung der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit. Werte  $\leq 23$  wurden als hinweisgebend auf eine vorliegende manifeste Demenz interpretiert und jenen Patienten wurde eine Kurzversion der NTBv vorgelegt. Diese Daten flossen nicht in die vorliegende Untersuchung ein.

Für alle anderen kam nach dieser Einführungsphase die Neuropsychologische Testbatterie Vienna in ihrer Langversion zum Einsatz, deren einzelnen Verfahren im Kapitel 4.3.1 ausführlich behandelt sind. Die Bearbeitung nahm in etwa 45 Minuten in Anspruch.

Im Anschluss erfolgte die computergestützte Vorgabe der emotionserhebenden Verfahren VERT-K, welcher in der Diplomarbeit von Frau Aigner-Wöber Berücksichtigung findet (Manuskript in Vorbereitung) sowie des International Affective Picture Systems (IAPS). Abrundung erfuhr die Erhebung der emotionsbezogenen Aspekte mit der Präsentation der Sniffin´ Sticks. Nach der Bearbeitung des Wortschatz (WST)-, CITY- und FACE-Tests, wurde der Untersuchungsabschluss mit der Vorgabe etwaiger Selbst- beziehungsweise, wenn möglich, Fremdbeurteilungsfragebögen gebildet.

Zusammenfassend veranschaulicht die Abbildung 18 den Untersuchungsablauf sowie die eingesetzten Verfahren, welche sich, wenn für die vorliegende Diplomarbeit von Relevanz, in den Kapiteln 4.3.1-4.3.4 beschrieben finden. Die Tests der NTBv, deren Namen hervorgehoben sind, repräsentieren jene, die auch bei der Vorgabe der Kurzversion Anwendung finden.

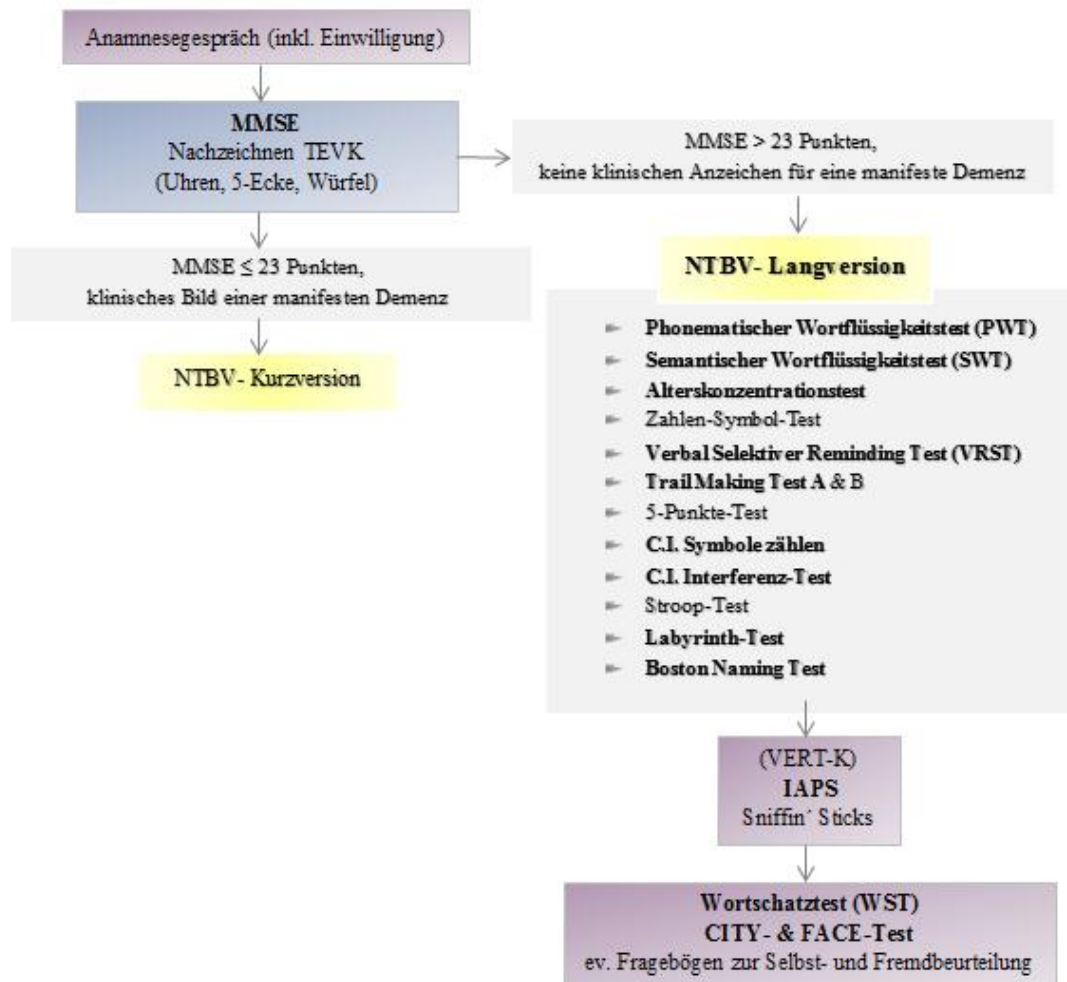


Abbildung 18. Die Abfolge des Untersuchungsablaufes sowie die eingesetzten Verfahren.

### 4.3.1 Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV)

Um verschiedene kognitive Teilbereiche erfassen zu können, wurde die Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) von Lehrner et al. (2007) und Pusswald et al. (Manuskript in Druck) in die Demenzdiagnostik aufgenommen. Die NTB subsumiert, wie in Tabelle 15 ersichtlich, mehreren Verfahren, welche die folgenden kognitiven Domänen überprüfen: Aufmerksamkeit, Sprache (Wortflüssigkeit und Benennen), Gedächtnis (semantisch und episodisch) sowie Exekutivfunktionen.

Tabelle 15. Die einzelnen Verfahren der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna und die dazugehörigen kognitiven Domänen (Lehrner et al., 2007).

<b>Kognitive Domäne</b>	<b>Testverfahren</b>
<i>Aufmerksamkeit</i>	Alterskonzentrationstest, Zahlen-Symbol-Test, Symbole zählen, Trail Making Test B (TMT B), Differenz von TMT A und B
<i>Sprache- verbale Wortflüssigkeit</i>	Semantische Wortflüssigkeitstest (SWT), Phonematischer Wortflüssigkeitstest (PWT)
<i>Sprache- Benennen</i>	modifizierter Boston Naming Test (mBNT)
<i>Gedächtnis- semantisch</i>	CITY-Test, FACE-Test, Wortschatztest (WST)
<i>Gedächtnis- episodisch</i>	Verbaler Selektiver Reminding Test (VSRT)
<i>Exekutivfunktionen</i>	Trail Making Test A (TMT A), 5-Punkte-Test, Interferenz-Test, Stroop-Test, Labyrinth-Test

Um die Aufmerksamkeit zu überprüfen, kamen die folgenden Verfahren zur Anwendung: Alterskonzentrationstest (Gatterer, 1990), Zahlen-Symbol-Test (Tewes, 1994), Symbole zählen (Lehrl & Fischer, 1997), Trail Making Test B (TMT B) (Reitan, 1997) sowie der Differenz aus TMT A und TMT B. Beim Alterskonzentrationstest (AKT) müssen die Patienten aus einer bestimmten Anzahl von Halbkreisen, die sich hinsichtlich ihrer Farbe und ihres Musters differenzieren, eine bestimmte, vorgegebene Form herausstreichen. Der Zahlen-Symbol-Test stammt aus dem Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, revidierte Fassung (Tewes, 1994) und stellt die Patienten vor die Aufgabe, innerhalb von 90 Sekunden bestimmte Zeichen unter vorgegebenen Zahlen zu setzen. Welches Zeichen zu welcher Zahl gehört, ist vorgeschrieben. Der Subtest Symbole zählen stammt aus dem Cerebralen Insuffizienz-Test (C.I.-Test) (Lehrl & Fischer, 1997) und besteht in der Aufgabe, in vorgegebenen Zeilen, bestehend aus Quadraten, Blüten und Sternen, die Quadrate laut mit dem Finger zu zählen. Beim TMT B (Reitan, 1979) werden Zahlen und Buchstaben präsentiert. Die Aufgabe besteht darin, diese jeweils abwechselnd in aufsteigender Reihenfolge durchgehend zu verbinden (1-A-2-B-3-C usw).

Um die sprachliche Leistungsfähigkeit einzuschätzen, wurden einerseits die verbale Wortflüssigkeit sowie das Benennen erfasst (Goodglass & Kaplan, 1983). Erstere wurde mit den Verfahren semantischer Wortflüssigkeitstest (SWT) und phonematischer Wortflüssigkeitstest (PWT) überprüft. Beim SWT müssen pro Item (Tiere, Dinge, die in

einem Lebensmittelmarkt gekauft werden können, Werkzeug) innerhalb einer Minute jeweils so viele Worte wie möglich genannt werden. Beim PWT werden die Anfangsbuchstaben b, l, f vorgegeben und in der gleichen Zeit müssen pro Item so viele Wörter wie möglich produziert werden. Es gelten dabei zwei Regeln: es dürfen keine Eigennamen sowie Wortstammwiederholungen genannt werden.

Der modifizierte Boston Naming Test (mBNT) wurde angewandt um die Fähigkeit Dinge richtig zu benennen, zu erfassen (Morris et al., 1989). Die Aufgabe ist es zu sagen, was auf verschiedenen Bildern dargestellt ist (Baum, Bett, Pfeife, Blume, Haus, Kanu, Zahnbürste, Vulkan, Maske, Kamel, Mundharmonika, Zange, Hängematte, Trichter, Dominosteine).

Die Verfahren CITY- and FACE-Test (Lehrner, 2001) sowie der Wortschatztest (WST) überprüfen das semantische Gedächtnis (Schmidt & Metzler, 1992). Im Rahmen des FACE-Tests werden den Patienten Fotografien von bekannten Personen präsentiert und anschließend müssen sie aus vier vorgegebenen Items den richtigen Namen der abgebildeten Person herausfinden. Analog gestaltet sich die Aufgabenstellung im CITY-Test. Die Patienten lesen eine Hauptstadt und müssen aus vier vorgegebenen Ländernamen, das richtige Item wählen.

Die Funktion des episodischen Gedächtnisses hingegen wurde anhand des Verfahrens *Verbaler Selektiver Reminding Test* (VSRT) überprüft (Lehrner, Gufler, Guttman, Maly & Auff, 2006). Es wird eine Einkaufsliste mit verschiedenen Lebensmitteln dargeboten. Diese soll laut vorgelesen, gut gemerkt und im Anschluss reproduziert werden. Danach wird die Einkaufsliste erneut gezeigt, aber nur die Lebensmittel, die nicht erinnert wurden. Danach soll die Liste wieder so vollständig wie möglich genannt werden. Insgesamt gibt es fünf Durchgänge. Nach 20 Minuten erfolgen eine verzögerte Abfrage der Einkaufsliste sowie eine Rekognitionsaufgabe. Dabei wird den Patienten eine umfangreichere Einkaufsliste vorgelesen und nach jedem Wort, sollen sie „ja“ beziehungsweise „nein“ sagen, je nachdem ob es auf der Liste war oder nicht.

Die Exekutivfunktionen wurden mit dem Trail Making Test A (TMT A), dem 5-Punkte-Test, dem Labyrinth-Test sowie mit dem Interferenz- und Stroop-Test überprüft. Beim TMT A (Reitan, 1979) müssen die Patienten die Zahlen von eins bis 25 in aufsteigender Reihenfolge so schnell wie möglich durchgehend verbinden. Beim 5-Punkte-Test (Regard, Strauss & Knapp, 1982) werden den Patienten zahlreiche Kästchen präsentiert, in denen jeweils fünf Punkte in der gleichen Position angeordnet sind. Innerhalb von drei Minuten sollen sie aus diesen fünf Punkten so viele verschiedene Muster wie möglich zeichnen. Der Labyrinth-Test (Oswald & Fleischmann, 1997) entstammt dem Nürnberger Altersinventar

und besteht, wie der Name schon vermuten lässt, aus der Aufgabe von der Mitte eines Labyrinths so schnell wie möglich den Weg nach außen zu finden. Der Stroop Test, auch Farb-Wort-Interferenz-Test genannt, stammt aus dem Nürnberger Altersinventar (Oswald & Fleischmann, 1997) und besteht aus einer Tafel, auf der die Wörter rot, grün, blau und gelb in den selben vier Farben, aber jeweils nicht dem Text der Worte entsprechend, geschrieben sind. Die Aufgabe ist es die Farbe, in der das Wort geschrieben ist zu nennen, und nicht die Worte selbst. Beim Interferenz-Test werden den TeilnehmerInnen zwei Zeilen, bestehend aus den Buchstaben A und B, präsentiert. Sie sollen jeweils statt jedem A ein B und statt jedem B ein A sagen.

#### **4.3.2 International Affective Picture System (IAPS)**

Das Verfahren International Affective Picture System (IAPS) fand in der vorliegenden Untersuchung Anwendung, um die Variable der visuellen Emotionsbewertung zu erheben. Es wurde 2005 von der Forschergruppe um Lang am NIMH-Center für Emotionen und Aufmerksamkeit (CSEA) in Florida entwickelt, mit dem Ziel ein Set von standardisierten affektiven Bildstimuli für die Emotions- und Aufmerksamkeitsforschung zur Verfügung zu stellen (Lang et al., 2005). Anhand dieses Bildmaterials soll die Vergleichbarkeit von verschiedenen Studien gewährleistet werden (Lang et al., 2005). Der IAPS hat inzwischen eine starke Verbreitung erfahren und kommt zum Einsatz, wenn es von Interesse ist, Emotionsbewertungen gemäß dimensionaler Emotionstheorien zu erfassen (Mikels et al., 2005).

Das Verfahren besteht aus einer Vielfalt von affektiven Farbfotos, die die Autoren aus verschiedensten Quellen bezogen (Zeitungen, Magazine, Bücher, etc.). Zurzeit liegen Normierungen für 956 Bilder vor, es werden aber laufend Ergänzungen vorgenommen. Die Aufnahmen des IAPS decken ein weites Spektrum von Themen und Kategorien (Fotographien von Tieren, Menschen, Landschaften, Kriegsszenen, etc.) ab und finden sich nach den Dimensionen Valenz, Arousal und Dominanz organisiert (Schienle, 2007).

Aus diesem Bilder-Pool wurden für die vorliegende Untersuchung 82 Items, die das Valenzspektrum positiv (27 Bilder), neutral (28 Bilder) und negativ (27 Bilder) umfassen, ausgewählt (s. Anhang) und den Patienten computergestützt präsentiert. Für jedes Bild wurden die Patienten gebeten, mittels dem *Self-Assessment-Manikin (SAM)*, einer neunstufigen Rating-Skala von Lang (1980), sowohl die Valenz, als auch den Grad der subjektiven Aktivierung (Arousal) einzuschätzen. Abbildungen 19-22 zeigen IAPS-Bilder als Beispiele für positive, neutrale und negative Valenzkategorien.



Abbildung 19. Bild mit positiver Valenz  
(Bild 2070, Valenz 8.17, Arousal 4.51).



Abbildung 20. Bild mit positiver Valenz  
(Bild 1440, Valenz 8.19, Arousal 4.51).



Abbildung 21. Bild mit neutraler Valenz  
(Bild 2749, Valenz 5.04, Arousal 3.76).



Abbildung 22. Bild mit negativer Valenz  
(Bild 9560, Valenz 1.78, Arousal 5.49).

### 4.3.3 Sniffin' Sticks

Die olfaktorische Testbatterie Sniffin' Sticks wurde von den Autoren Kobal et al. (1996) und Hummel et al. (1997) eingeführt und ermöglicht prinzipiell die Erfassung drei verschiedener Riechfunktionen. Diese umfasst neben einem Screening-Test für die Schwellenbestimmung für n-Butanol, einen Diskriminationstest und einen Identifikationstest. Wie in Abbildung 23 dargestellt, besteht die Testbatterie aus 16 Filzstiften, die etwa 14 cm lang sind und jeweils 4 ml Duftstoff, natürliche und künstliche Aromastoffe, beinhalten. Mittels Abnahme der Stiftkappe wird der Geruchsstoff freigesetzt. Der Proband soll die einzelnen Stifte unter beide Nasenlöcher halten.



Abbildung 23. Sniffin´Sticks (Zugriff am 25.03.2012 unter [www.sniffin-sticks.de](http://www.sniffin-sticks.de)).

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung kamen die Sniffin´ Sticks zum Einsatz, um die Variable der olfaktorischen, emotionalen Reizbewertung zu erheben. Die Patienten sollten nach dem Riechen eines jeden Duftes (Orange, Pfefferminze, Terpentin, Gewürznelke, Schuhleder, Banane, Knoblauch, Rose, Fisch, Zitrone, Kaffee, Anis, Zimt, Lakritze, Apfel, Ananas) eine emotionale Beschreibung auf den beiden Dimensionen Valenz (angenehm-unangenehm) und Aktivierung/Intensität (stark intensiv- schwach intensiv) angeben.

#### **4.3.4 Self-Assessment-Manikin (SAM)**

Um die affektiven Bilder des IAPS sowie die Gerüche der Sniffin´ Sticks auf den beiden Dimensionen Valenz und Arousal beschreiben zu können, wurde das Self-Assessment-Manikin (SAM), ein Rating-System von Lang (1980) herangezogen. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde analog zu zahlreicher Studien (Mikels et al., 2005) eine Modifikation vorgenommen: Aus den ursprünglich vorhandenen Dimensionen Valenz, Arousal und Dominanz wurden nur die ersten zwei inkludiert.

SAM ist eine grafisch dargestellte Figur, die die Dimensionen Valenz und Arousal verkörpert: Auf der Dimension Valenz reicht SAM, wie in Abbildung 24 ersichtlich ist, von einer glücklichen Figur bis zu einer unglücklichen. Auf der Dimension Arousal steht sich ganz links eine erregte Figur mit aufgerissenen Augen und ganz rechts eine entspannte, ruhige Figur gegenüber. Dies ist in Abbildung 25 dargestellt.

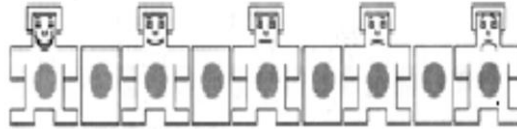


Abbildung 24. Die Dimension Valenz des Self-Assessment-Manikins (Lang et al., 2005).

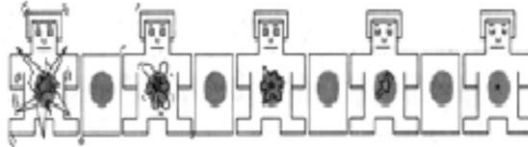


Abbildung 25. Die Dimension Arousal des Self-Assessment-Manikins (Lang et al., 2005).

Die Patienten hatten demnach die Möglichkeit, die ihnen präsentierten visuellen und olfaktorischen Reize durch Ankreuzen einer der fünf Figuren sowie auch der Zwischenstufen zu beschreiben. Es ergibt sich somit eine 9-stufige Ratingskala. Die Vorgabe der Bewertungsskalen erfolgte als paper-pencil Version.



## 5. Ergebnisse

### 5.1 Deskriptive Statistik

Insgesamt präsentierte sich eine Stichprobe von 227 Teilnehmern, die sich aus 89 Personen mit MCI und 138 Personen ohne MCI zusammensetzt. Die Geschlechtsverteilung betrug 84 Männer (37%) und 143 Frauen (63%). Wird die Stichprobe differenzierter betrachtet, gab es 35 Männer (39.3%) und 54 Frauen (60.7%) in der Experimental- sowie 49 Männer (35.5%) und 89 Frauen (64.5%) in der Kontrollgruppe. Die Abbildung 26 veranschaulicht die Geschlechterverteilung der beiden Gruppen im Vergleich.

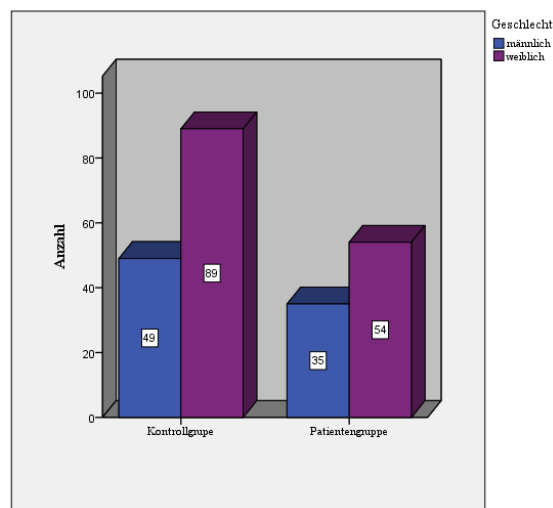


Abbildung 26. Vergleichende Darstellung der Kontroll- und Patientengruppe hinsichtlich der Geschlechterverteilung.

Des Weiteren konnte ein durchschnittliches Alter von 68.37 ( $\pm 9.85$ ) Jahren in der gesamten Stichprobe ermittelt werden. Bei einer Spannweite von 57 bis 92 Jahren in der Patientengruppe, lag der Altersdurchschnitt bei 71.29 ( $\pm 7.97$ ) Jahren. Differenzierter betrachtet, betrug das durchschnittliche Alter der Männer 68.97 ( $\pm 7.39$ ) und das der Frauen 72.80 ( $\pm 8.03$ ) Jahre. Ähnlich reicht die Altersspanne in der Kontrollgruppe von 50 bis 93 Jahren und es konnte ein durchschnittlicher Wert von 66.49 ( $\pm 10.49$ ) Jahre ermittelt werden, welcher signifikant unter dem der Patientengruppe liegt. Das Nach dem Geschlecht getrennt betrachtet, betrug das durchschnittliche Alter der Männer 65.24 ( $\pm 9.17$ ) und das der Frauen 67.18 ( $\pm 11.14$ ) Jahre. Da das Alter für weitere Berechnungen in die zwei Kategorien 57-74 Jahre sowie 75-92 Jahre geteilt wurde, ist diese Differenzierung im Zusammenhang mit dem Geschlecht sowohl für die Patienten- als auch für die Kontrollgruppe in Abbildung 27 und 28 dargestellt.

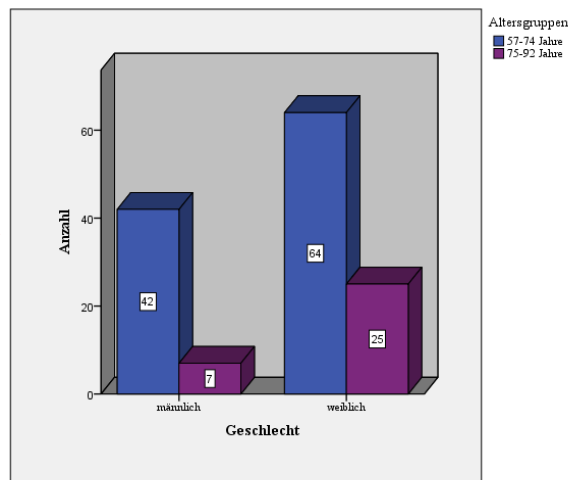


Abbildung 27. Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Patientengruppe hinsichtlich der Alterskategorien 57-74 und 75-92 Jahre.

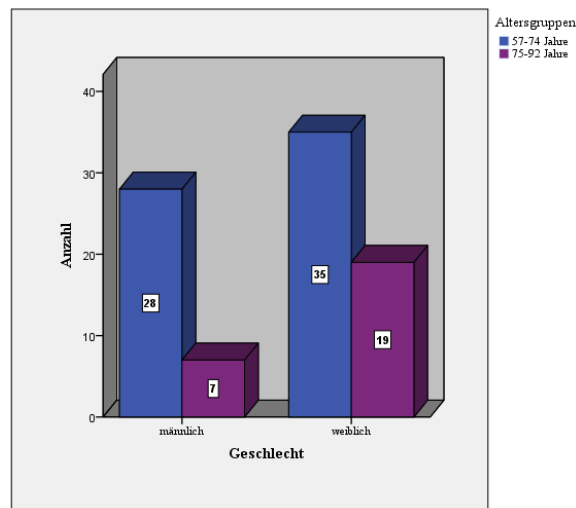


Abbildung 28. Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Kontrollgruppe hinsichtlich der Alterskategorien 57-74 und 75-92 Jahre.

Der Bildungsgrad wurde anhand der geleisteten Schul- beziehungsweise Ausbildungszeit erfasst und ergab in der gesamten Stichprobe einen Durchschnittswert von 11,81 ( $\pm 3,71$ ) Jahren. In der Patientengruppe reichte die Ausbildung von 7 bis 20 Jahren. Für den Mittelwert konnten 12,29 und für die Standardabweichung 3,66 Jahre berechnet werden. Aufgesplittet nach dem Geschlecht, weisen die Männer eine durchschnittliche Bildung von 12,94 ( $\pm 4,25$ ) und die Frauen von 11,86 ( $\pm 3,19$ ) Jahren auf. In der Kontrollgruppe fand sich eine Spannweite von 4 bis 24 Jahren sowie eine mittlere Ausbildungsdauer von 11,51 ( $\pm 3,73$ ) Jahren. Für die Männer konnte ein durchschnittlicher Wert von 12,45 ( $\pm 3,66$ ) und für die Frauen von 10,99 ( $\pm 3,69$ ) Jahren ermittelt werden.

Die soziodemographischen Merkmale Alter und Schulbildung der beiden Gruppen sind in Abbildung 29 vergleichend dargestellt.

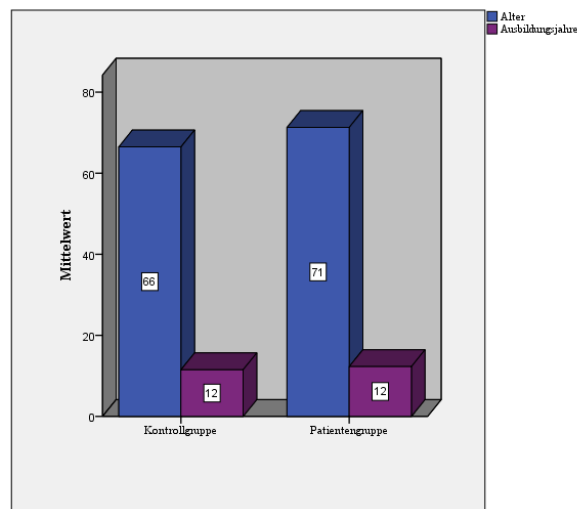


Abbildung 29. Vergleichende Darstellung der Kontroll- und Patientengruppe hinsichtlich Alter und Ausbildungsjahre.

Abschließend soll Tabelle 16 einen Überblick über die soziodemographischen Merkmale (Alter, Geschlecht, Schulbildung) sowie der MMSE-Testleistungen der MCI-Subtypen, im Vergleich zur Kontrollgruppe, liefern.

Tabelle 16. Soziodemographische Merkmale sowie MMSE-Testleistungen der MCI-Subtypen im Vergleich zur Kontrollgruppe.

	<b>Kontrollgruppe</b> (n=138)	<b>subjektives MCI</b> (n=47)	<b>naMCI</b> (n=24)	<b>aMCI</b> (n=18)
<i>Geschlecht</i>	49 Männer, 89 Frauen	19 Männer, 28 Frauen	7 Männer, 17 Frauen	9 Männer, 9 Frauen
<i>Alter</i>	66.49 (±10.49)	70.23 (±7.40))	74.63 (±9.14)	69.61 (±6.74)
<i>Schulbildung</i>	11.51 (±3.73)	12.69(±3.83)	12.21 (±3.86)	11.33 (±2.85)
<i>MMSE</i>	28.67 (±1.03)	28.77 (±1.07)	28.13 (±1.54)	28.28 (±1.45)

## 5.2 Analytische Statistik

### 5.2.1 Die MCI als Einflussfaktor hinsichtlich der emotionalen Reizbewertung (Fragestellung 1)

#### Voraussetzungen der univariaten (Ko)Varianzanalyse

Bevor die Ergebnisse im Einzelnen abgehandelt werden, soll der Blick auf die Überprüfung der Verfahrensvoraussetzungen gelenkt werden. Neben der Unabhängigkeit der Stichproben, die aufgrund des Studiendesigns als gegeben angenommen werden kann, wurden die Zielvariablen auf Normalverteilung geprüft. Die diesbezüglichen Ergebnisse des K-S-Tests sind der Tabelle 17 zu entnehmen.

Tabelle 17. K-S-Anpassungstest zur Überprüfung der Normalverteilung.

	Valenz			Arousal		
	positiv	neutral	negativ	positiv	neutral	negativ
<i>Kolmogorov-Smirnov-Z</i>	1.159	.909	1.555	2.110	1.667	1.165
<i>Asymptotische Signifikanz (2-seitig)</i>	.136	.3800	<b>.016</b>	<b>&lt;.001</b>	<b>.007</b>	.133

Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha=.05$  fielen die Werte für die Variablen *Valenz negativ*, *Arousal positiv* und *Arousal neutral* signifikant aus. Eine Überprüfung mittels Q-Q-Diagrammen, wie in Abbildung 30 und 31 für zwei Variablen beispielhaft dargestellt, bestätigte diese Ergebnisse. Folglich muss angenommen werden, dass eine Normalverteilung nur für einen Teil der Variablen (*Valenz positiv*, *Valenz neutral*, *Arousal negativ*) vorliegt.

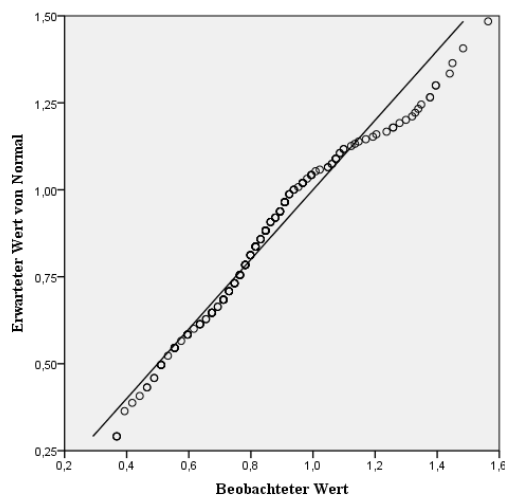


Abbildung 30. Q-Q-Diagramm für die Variable *Valenz negativ*.

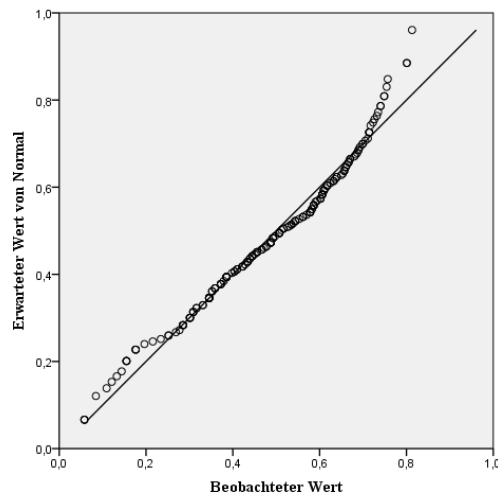


Abbildung 31. Q-Q-Diagramm für die Variable *Arousal positiv*.

Des Weiteren wurden die Fehlervarianzen auf ihre Homogenität mittels Levene-Test überprüft. Aufgrund der Ergebnisse, die in Tabelle 18 angeführt sind, kann die Homogenität für die Variablen *Valenz positiv*,  $F(1,190)=1.789$ ,  $p=.092$ , *Arousal positiv*,  $F(1,190)=.053$ ,  $p=.818$ , und *Arousal neutral*,  $F(1,190)=.095$ ,  $p=.758$ , angenommen werden.

Tabelle 18. Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität.

	Valenz			Arousal		
	positiv	neutral	negativ	positiv	neutral	negativ
<i>F(1,190)</i>	1.789	3.099	4.028	.053	.095	19.873
<i>Signifikanz</i>	.092	<b>.004</b>	<b>&lt;.001</b>	.818	.758	<b>&lt;.001</b>

Zusammenfassend zeigt sich, dass nicht alle Daten die Voraussetzungen für die Verwendung einer univariaten Varianzanalyse erfüllen. Stützend an der Stellungnahme von Bortz (1999) zu dieser Thematik, dass „...die Voraussetzungen der Varianzanalyse mit wachsendem Umfang der untersuchten Stichprobe an Bedeutung“ (S. 276) verlieren, kam bei einer Stichprobenzahl von 227 Personen dieses robuste Verfahren dennoch zur Anwendung.

## **Ergebnisdarstellung**

### *Valenz positiver Bilder*

Die dreifaktorielle univariate ANOVA erbrachte bei einem festgesetzten  $\alpha$ -Fehler von 5% einen signifikanten Haupteffekt für die Diagnose MCI ( $F=4.387$ ,  $p=.038$ ), der aber unter Einbeziehung der Bildungszeit als Kovariate nicht bestehen blieb ( $F=2.8$ ,  $p=.063$ ). Ergo entpuppte sich die Differenz der errechneten Mittelwerte hinsichtlich der emotionalen Valenzbewertung von positiven IAPS-Bildern der Patienten- ( $MW=7.632$ ,  $SD=.834$ ) sowie der Kontrollgruppe ( $MW=7.405$ ,  $SD=.666$ ) als nicht signifikant. Somit kann die Nullhypothese  $H_{0.1}$  beibehalten werden. Des Weiteren zeigten sich die Variablen Alter ( $F=.618$ ,  $p=.433$ ) und Geschlecht ( $F=3.989$ ,  $p=.057$ ) als nicht auf die emotionale Reizbewertung signifikant einflussnehmend. Weder Männer ( $MW=7.317$ ,  $SD=.118$ ) und Frauen ( $MW=7.595$ ,  $SD=.124$ ), noch Personen der Altersgruppe 57-74 Jahre ( $MW=7.510$ ,  $SD=.064$ ) und der Gruppe 75-92 Jahre ( $MW=7.401$ ,  $SD=.124$ ) differenzierten sich signifikant hinsichtlich der Bewertung von positivem, visuellen Stimulusmaterial. Auch der Einfluss der Kovariate Bildungsjahre ( $F=.638$ ,  $p=.410$ ) sowie die restlichen Wechselwirkungen fielen nicht signifikant aus. Ergo bleiben die Nullhypothesen  $H_{0.7}$ ,  $H_{0.13}$ ,  $H_{0.19}$ ,  $H_{0.25}$ ,  $H_{0.31}$ ,  $H_{0.37}$  und  $H_{0.43}$  beibehalten.

### *Valenz neutraler Bilder*

Die Berechnung der ANOVA hinsichtlich der emotionalen Valenzbewertung neutraler Bilder erbrachte für die möglichen Effekte MCI ( $F=1.995$ ,  $p=.159$ ), Alter ( $F=1.323$ ,  $p=.252$ ) und Geschlecht ( $F=.168$ ,  $p=.682$ ) keine signifikanten Ergebnisse. Demnach differenzierten sich Personen mit ( $MW=5.30$ ,  $SD=.095$ ) und ohne Diagnose ( $MW=5.489$ ,  $SD=.094$ ) nicht signifikant hinsichtlich ihrer Valenzbewertung von neutralem visuellen Stimulusmaterial. Analog dazu zeigten sich die Mittelwertvergleiche der Männer ( $MW=5.367$ ;  $SD=.113$ ) und Frauen ( $MW=5.422$ ,  $SD=.071$ ) sowie der Personen der Altersgruppe 57-74 Jahre ( $MW=5.471$ ,  $SD=.062$ ) und jener, der Gruppe 75-92 Jahre ( $MW=5.318$ ,  $SD=0.119$ ). Demnach können die Nullhypothesen  $H_{0.2}$ ,  $H_{0.8}$  und  $H_{0.14}$  beibehalten werden. Des Weiteren zeigte sich der Einfluss der Kovariate ( $F=6.581$ ,  $p=.011$ ), aber nicht die Wechselwirkungseffekte bei einem festgesetzten  $\alpha$ -Fehler von 5% als signifikant. Ergo kann die Nullhypothese  $H_{0.20}$  zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden. Die Hypothesen  $H_{0.26}$ ,  $H_{0.32}$ ,  $H_{0.38}$  und  $H_{0.44}$  bleiben bestehen.

### *Valenz negativer Bilder*

Die dreifaktorielle ANOVA erbrachte für die Valenzbewertung von negativen Bildern für Personen mit MCI einen Mittelwert von 2.507 (SD=.065) und für Personen ohne Diagnose einen MW=2.319 (SD=.059). Dieser Unterschied fiel statistisch signifikant aus ( $F=4.588$ ,  $p=.033$ ), blieb aber unter Einbeziehung der Ausbildungszeit als Kovariate nicht bestehen ( $F=2,339$ ,  $p=.099$ ). Ergo bleibt die Nullhypothese H0.3 bestehen. Analog präsentierten sich die untersuchten Effekte der Variablen Alter ( $F=2.657$ ,  $p=.105$ ) und Geschlecht ( $F=.230$ ,  $p=.632$ ). Die jeweiligen Mittelwerte sind der Tabelle 19 zu entnehmen.

Tabelle 19. Mittelwertvergleiche der Variable *Valenz negativ* hinsichtlich Alter und Geschlecht.

		MW	SD
<i>Alter</i>	57-74 Jahre	2.465	.052
	75-92 Jahre	2.283	.100
<i>Geschlecht</i>	männlich	2.401	.096
	weiblich	2.347	.060

Ebenfalls nicht signifikant zeigten sich der Effekt der Kovariate ( $F=.002$ ,  $p=.067$ ) sowie alle Wechselwirkungen. Die folgenden Nullhypothesen bleiben demnach bestehen: H0.9, H0.15, H0.21, H0.27, H0.33, H0.39 sowie H0.45.

### *Arousal positiver Bilder*

Die univariate ANOVA zeigte einen signifikanten Haupteffekt der Diagnose MCI ( $F=387.631$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.671$ ) auf die Bewertung des Arousal von positiv valenten Bildern, der unter Einbeziehung der Kovariate Ausbildungszeit ( $F=412.582$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.686$ ) bestehen blieb. Demnach differenzierten sich Personen mit MCI (MW=2.121, SD=1.252) signifikant von jenen ohne Diagnose (MW=5.468, SD=1.102) hinsichtlich dieser emotionalen Bewertung. Die statistischen Kennwerte finden sich in Abbildung 32 veranschaulicht. Demnach kann die H0.4 zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden.

Da der Einfluss der Kovariate ebenfalls signifikant ausfiel ( $F=8.885$ ,  $p=.003$ ), wurde die Alternativhypothese H1.46 angenommen. Um die Richtung des Effektes zu ermitteln, wurde auf eine Spearman-Korrelation zurückgegriffen, welche einen schwach positiven, signifikanten Effekt ( $r_s=.301$ ,  $p=.005$ ) aufzeigte.

Des Weiteren konnte ein signifikantes Ergebnis für das Geschlecht ( $F=7.153$ ,  $p=.008$ ) ermittelt werden, das auch unter Einbeziehung der Kovariate bestehen blieb ( $F=5.401$ ,  $p=.021$ ). Demnach kann die Nullhypothese  $H0.10$  zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden. Der Effekt des Alters auf die emotionale Bewertung fiel bei einem  $\alpha$ -Fehler von 5% signifikant aus ( $F=6.237$ ,  $p=.013$ ). Allerdings erwiesen sich die Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Faktoren als nicht signifikant. Es kann somit die Nullhypothese  $H0.16$  zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden. Die Hypothesen  $H0.22$ ,  $H0.28$ ,  $H0.34$  sowie  $H0.40$  beiben bestehen.

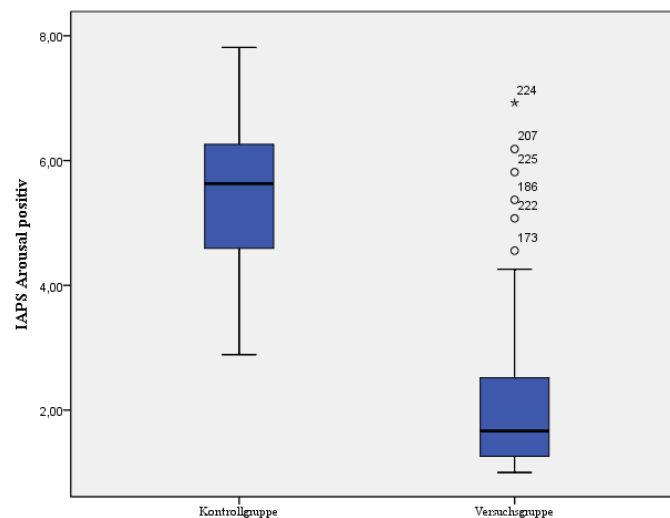


Abbildung 32. Box-Plot der Variable *Arousal positiv* für die Kontroll- und Versuchsgruppe.

### *Arousal neutraler Bilder*

Die Berechnung der mehrfaktoriellen Varianzanalyse ergab für den Haupteffekt MCI ein signifikantes Ergebnis ( $F=22.282$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.133$ ). Wurde die Bildungszeit als Kovariate miteinbezogen, konnte dieses Resultat beibehalten werden ( $F=27.928$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.153$ ). Demnach bewerteten Personen mit MCI (MW=2.865, SD=.150) das Arousal neutraler Bilder signifikant niedriger als Personen ohne MCI (MW=3.998, SW=.150). Die Mittelwertdifferenzen sind mittels Box-Plots in Abbildung 33 dargestellt.

Das Ergebnis für die Variable Alter ( $F=6.391$ ,  $p=.012$ ) fiel signifikant, das für die Variable Geschlecht ( $F=3.811$ ,  $p=.052$ ) nicht signifikant aus. Allerdings änderte sich dies für die zuerst genannte Variable unter Berücksichtigung der Schulbildung ( $F=8.155$ ,  $p=.005$ ). Personen der Altersgruppe 75 bis 74 Jahre (MW=3.130, SD=.970) bewerteten demnach das Arousal signifikant niedriger als Personen, die 75 Jahre und älter sind (MW=3.732, SD=.187). Abbildung 34 gibt diesbezüglich einen graphischen Überblick. Die



Nullhypothesen H0.5 und H0.17 können zugunsten der Alternativhypothesen verworfen werden. Die H0.11 wird beibehalten.

Mit statistischen Kennwerten von  $F=7.936$  und  $p=.005$  erwies sich die Kovariate selbst als signifikant. Es wurde eine Spearman-Korrelation ermittelt, um die Richtung dieses Effektes anzuzeigen. Es präsentierte sich ein schwacher, jedoch knapp nicht signifikanter Zusammenhang. ( $r_s=.209$ ,  $p=.053$ ). Nichtsdestotrotz kann die Alternativhypothese H1.47 angenommen werden. Da sich die restlichen Wechselwirkungen als nicht signifikant entpuppten, bleiben die Nullhypothesen H0.23, H0.29, H0.35 sowie H0.41 bestehen.

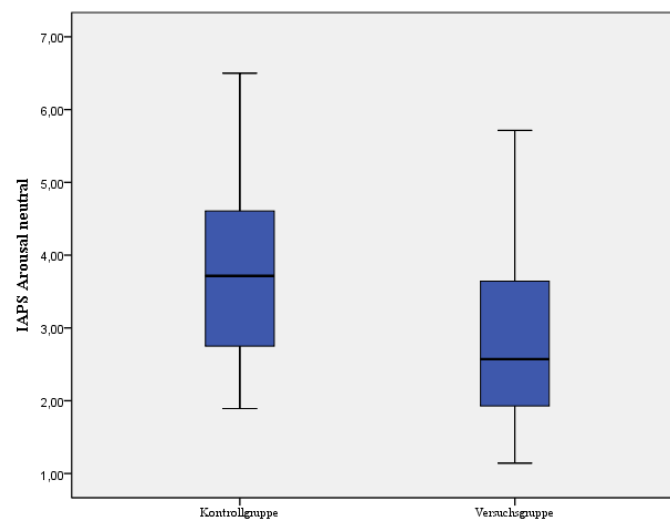


Abbildung 33. Box-Plot der Variable *Arousal neutral* für die Kontroll- und Versuchsgruppe.

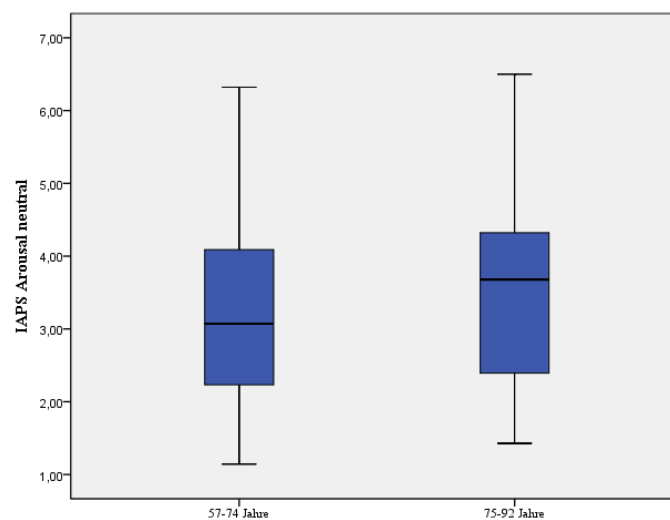


Abbildung 34. Box-Plot der Variable *Arousal neutral* für die beiden Altersgruppen 57-74 Jahre und 75-92 Jahre.

### *Arousal negativer Bilder*

Die dreifaktorielle ANOVA ergab einen signifikanten Effekt für die Diagnose MCI ( $F=4.512$ ,  $p=.035$ ), allerdings keine signifikanten Ergebnisse für das Geschlecht ( $F=2.029$ ,  $p=.156$ ) sowie für das Alter ( $F=3.314$ ,  $p=.070$ ). Für die Variable MCI ( $F=7.211$ ,  $p=.008$ ,  $\eta^2=.038$ ) blieb der gefundene Effekt auch unter Einbeziehung der Kovariate Ausbildungszeit bestehen. Personen mit MCI ( $MW=5.735$ ,  $SD=.181$ ) bewerteten das Arousal negativer Bilder signifikant niedriger als jene ohne Diagnose ( $MW=6.428$ ,  $SD=.180$ ). Die signifikanten statistischen Kennwertunterschiede finden sich in Abbildung 35 veranschaulicht. Demnach kann die Nullhypothese  $H0.6$  zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden. Hingegen bleiben  $H0.12$  und  $H0.18$  bestehen. Da die Kovariate selbst ein signifikantes Ergebnis ( $F=7.672$ ,  $p=.006$ ) aufwies, kann die Alternativhypothese  $H1.48$  angenommen werden. Um die Richtung des Effektes zu überprüfen, wurde eine Pearson-Korrelation herangezogen. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha=.05$  ergab sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang ( $r_p=.082$ ,  $p=.448$ ) zwischen der Schulbildung und der Bewertung des Arousals neutraler Bilder. Die restlichen Wechselwirkungseffekte entpuppten sich als nicht signifikant. Ergo werden die Nullthesen  $H0.24$ ,  $H0.30$ ,  $H0.36$  und  $H0.42$  beibehalten.

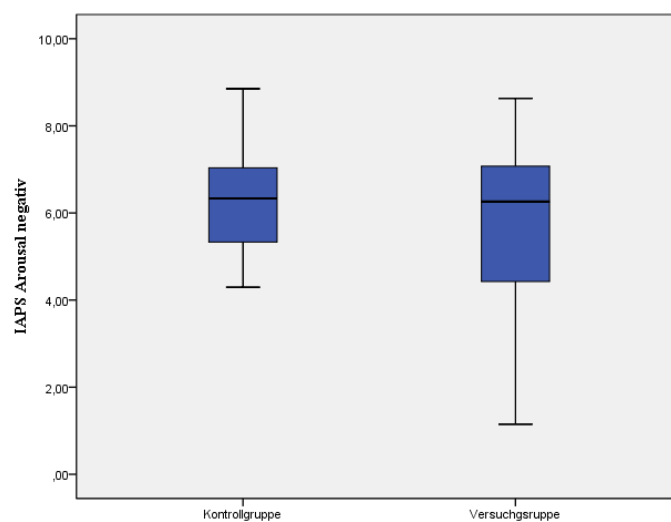


Abbildung 35. Box-Plot der Variable *Arousal negativ* für die Kontroll- und Versuchsgruppe.

## 5.2.2 Die emotionale Reizbewertung innerhalb der MCI-Subgruppen (Fragestellung 2)

### Voraussetzungen der multivariaten (Ko)Varianzanalyse

Die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrix über alle Stufenkombinationen der unabhängigen Variablen wurde mittels Box-M-Test überprüft und kann aufgrund der folgenden statistischen Kennwerte angenommen werden: Wie der Tabelle 20 zu entnehmen, konnten für alle Variablen nicht signifikante Werte ermittelt werden. Ebenfalls dargestellt sind die ermittelten Wilks' Lambda-Werte, aufgrund derer die multivariate Normalverteilung des Residuen angenommen werden kann. Für die Berechnungen der MANCOVAs galt ein  $\alpha=.05$ . Der mögliche Einflussfaktor der Ausbildung wurde als Kovariate berücksichtigt.

Tabelle 20. Box-M-Tests und Wilks' Lambdas zur Überprüfung der Verfahrensvoraussetzungen.

	Valenz			Arousal		
	positiv	neutral	negativ	positiv	neutral	negativ
<b>Box-M-Test</b>						
<i>F</i> (6,27452,880)	1.738	3.339	1.561	1.656	.097	1,155
<i>p</i>	.219	.785	.154	.127	.997	.327
<b>Wilk's Lambda</b>						
<i>F</i> (4,158)	1.845	1.668,	1.832	2.636	1.869	1.258
<i>p</i>	.123	.160	.125	.555	.119	.084

### Ergebnisdarstellung

#### Valenz positiv

Es konnten keine signifikanten Effekte hinsichtlich des Einflusses der Subtypen auf die emotionale Valenzbewertung von positiven Bildern ( $F=2.023$ ,  $p=.139$ ) beziehungsweise Gerüchen ( $F=2.322$ ,  $p=.105$ ) gefunden werden. Ergo differenzierten sich Patienten der einzelnen Untergruppen aMCI (MW=7.519, SD=.895), naMCI (MW=7.922, SD=.599) und subjektives MCI (MW=7.528, SD=.825) nicht statistisch signifikant hinsichtlich der visuellen Bewertung dieser Reizkategorie. Analog dazu präsentierten sich die Mittelwerte der Gruppen aMCI (MW=5.691, SD=1.351), naMCI (MW=6.417, SD=1.195) und subjektives MCI (MW=6.219, SD=.985) hinsichtlich der olfaktorischen Bewertung. Somit können die Nullhypothesen H0.49 und H0.50 bestehen bleiben.

### *Valenz neutral*

Des Weiteren konnten für die Valenzbewertung neutraler Bilder ( $F=.733$ ,  $p=.484$ ) sowie neutraler Gerüche ( $F=.787$ ,  $p=.459$ ) keine signifikanten Effekte der MCI-Subgruppen festgestellt werden. Die Patienten der Untergruppen aMCI (MW=5.647, SD=.991), naMCI (MW=5.310, SD=.841) und subjektives MCI (MW=5.429, SD=.704) differenzierten sich nicht signifikant in ihrer emotionalen Valenzbewertung neutraler Bilder, genauso wenig wie in der Bewertung neutraler Gerüche. Die statistischen Kennwerte für die zuletzt genannte Bewertungskategorie sind die folgenden: aMCI (MW=4.953, SD=1.568), naMCI (MW=5.438, SD=1.087), subjektives MCI (MW=5.089, SD=1.261). Die Nullhypothesen H0.51 und H0.52 bleiben somit bestehen.

### *Valenz negativ*

Allerdings führte die Überprüfung ob sich die MCI-Subgruppen hinsichtlich ihrer emotionalen Valenzbewertung negativer Bilder voneinander unterscheiden zu einem signifikanten Ergebnis ( $F=3.700$ ,  $p=.029$ ,  $\eta^2=.086$ ). Somit kann die H0.53 zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden. Bezüglich der Bewertung negativer Gerüche, konnte ein nicht signifikantes Resultat ermittelt werden ( $F=.284$ ,  $p=.754$ ). Ergo bleibt die H0.54 bestehen. Die Post-Hoc-Analyse mittels Scheffé-Test zeigte ( $p=.037$ ), dass Patienten der Subgruppe subjektives MCI (MW=2.379, SD=.554) negativ valente Bilder signifikant negativer bewerteten als Patienten der Gruppe aMCI (MW=2.924, SD=.963). Dies findet sich in Abbildung 36 veranschaulicht.

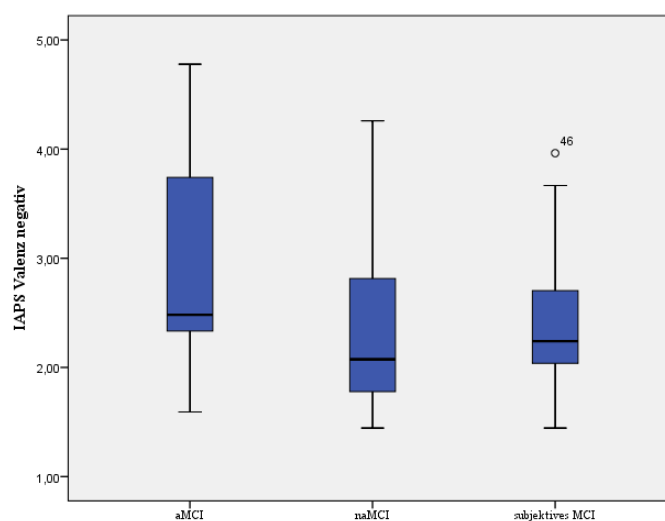


Abbildung 36. Die statistischen Kennwerte der Gruppen aMCI, naMCI und subjektives MCI im Vergleich.

### *Arousal positiv*

Bezüglich der emotionalen Arousal-Bewertung konnten weder bei der Präsentation von positivem visuellen ( $F=2.332$ ,  $p=.104$ ), noch bei der Vorgabe von positivem olfaktorischen ( $F=2.629$ ,  $p=.078$ ) Stimulusmaterial signifikante Effekte der Subgruppen gefunden werden. Die Bewertung der Bilder erfolgte mit einer durchschnittlichen Punktezahl von 1.730 ( $SD=.788$ ) in der aMCI-Gruppe, von 1.855 ( $SD=1.047$ ) in der naMCI-Subgruppe sowie von 2.432 ( $SD=1.427$ ) in der subjektiven MCI-Unterform. Die Mittelwerte der Geruchsbewertung betragen für die aMCI 3.911 ( $SD=1.299$ ), für naMCI 4.798 ( $SD=1.716$ ) und für die subjektive MCI 4.988 ( $SD=1.552$ ). Demnach können die Nullhypothesen H0.55 und H0.56 bestehen bleiben.

### *Arousal neutral*

Ebenfalls keine signifikanten Effekte ließen sich hinsichtlich der Arousal-Bewertung von neutralen Bildern ( $F=1.939$ ,  $p=.151$ ) und Gerüchen ( $F=2.129$ ,  $p=.126$ ) finden. Anhand der Mittelwerte ist zu sehen, dass Patienten der aMCI sowohl neutrales visuelles ( $MW=2.441$ ,  $p=1.196$ ) als auch neutrales olfaktorisches ( $MW=4.059$ ,  $SD=1.469$ ) Stimulusmaterial negativer als Patienten der naMCI (Bilder:  $MW=2.561$ ,  $SD=1.076$ ; Gerüche:  $MW=4.196$ ,  $SD=1.607$ ) und der subjektiven MCI (Bilder:  $MW=3.034$ ,  $SD=1.156$ ; Gerüche:  $MW=5.009$ ,  $SD=1.542$ ) bewerteten, allerdings ergab sich diesbezüglich keine Signifikanz. Die Nullhypothesen H0.57 und H0.58 können demnach beibehalten werden.

### *Arousal negativ*

Hinsichtlich der Arousal-Bewertung von negativen Bildern konnte ein signifikanter Effekt ( $F=5.527$ ,  $p=.006$ ,  $\eta^2=.123$ ) zwischen den MCI-Subgruppen festgestellt werden. Patienten der aMCI ( $MW=4.773$ ,  $SD=2.053$ ) bewerteten das Arousal negativer Bilder weniger stark als Patienten der subjektiven MCI ( $MW=6.266$ ,  $SD=1.454$ ). Im Vergleich zur naMCI ( $MW=5.535$ ,  $SD=1.608$ ) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Die statistischen Kennwerte finden sich in Abbildung 37 dargestellt. Die Nullhypothese H0.59 kann somit zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden.

Analog dazu, konnten signifikante Differenzen ( $F=3.356$ ,  $p=.040$ ,  $\eta^2=.078$ ) der MCI-Gruppen hinsichtlich der Arousal-Bewertung von negativen Gerüchen festgestellt werden. Aus Abbildung 38 ersichtlich, bewerteten Patienten der aMCI-Gruppe mit einem Mittelwert von 5.294 ( $\pm 2.068$ ) negative Gerüche weniger erregend als jene der naMCI ( $MW=6.238$ ,  $SD=2.184$ ) beziehungsweise der subjektiven MCI ( $MW=6.674$ ,  $SD=1.528$ ). Diese Differenzen zeigten sich zwischen den Gruppen aMCI und subjektives MCI signifikant

( $p=.034$ ). Ergo kann die Nullhypothese  $H_{0.60}$  zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden.

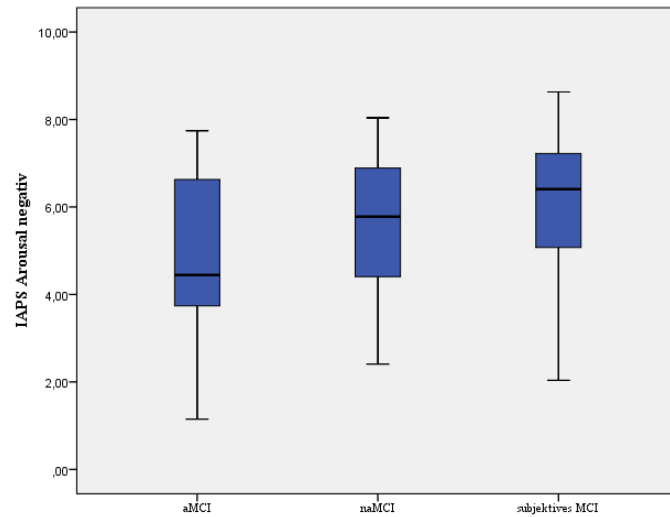


Abbildung 37. Die statistischen Kennwerte der Gruppen aMCI, naMCI und subjektives MCI hinsichtlich der Arousal-Bewertung negativ valenter Bilder.

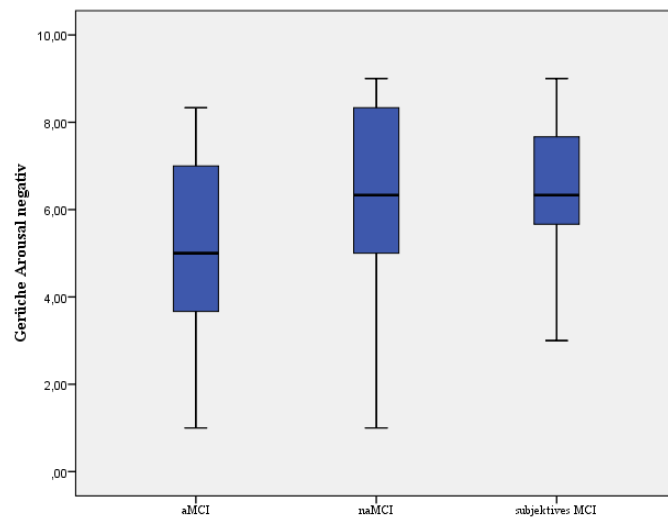


Abbildung 38. Die statistischen Kennwerte der Gruppen aMCI, naMCI und subjektives MCI hinsichtlich der Arousal-Bewertung negativ valenter Gerüche.

Zusammenfassend soll Tabelle 21 einen Überblick über die Valenz- sowie Arousal-Mittelwerte des positiven, neutralen und negativen Stimulusmaterials (visuell, olfaktorisch) der MCI-Subtypen im Vergleich zur Kontrollgruppe (Fragestellung 1 und 2) liefern. Die signifikanten Ergebnisse finden sich grau hinterlegt.

Tabelle 21. Die Valenz- sowie Arousal-Mittelwerte der MCI-Subtypen im Vergleich zur Kontrollgruppe.

		Kontrolle	subjektives MCI	naMCI	aMCI	
Valenz	Bilder	<i>positiv</i>	7.405 (±.666)	7.528 (±.825)	7.922 (±.599)	7.519 (±.895)
		<i>neutral</i>	5.489 (±.094)	5.429 (±.704)	5.310 (±.841)	5.647 (±.991)
		<i>negativ</i>	2.319 (±.059)	2.379 (±.554)	2.432 (±.159)	2.924 (±.963)
	Gerüche	<i>positiv</i>	-	6.219 (±.985)	6.417 (±1.195)	5.691 (±1.351)
		<i>neutral</i>	-	5.089 (±1.261)	5.438 (±1.087)	4.953 (±1.568)
		<i>negativ</i>	-	3.052 (±.245)	2.984 (±.359)	3.373 (±.399)
Arousal	Bilder	<i>positiv</i>	5.468 (±1.102)	2.432 (±1.427)	1.855 (±1.047)	1.730 (±.788)
		<i>neutral</i>	3.998 (±.150)	3.034 (±1.156)	2.561 (±1.076)	2.441 (±1.196)
		<i>negativ</i>	6.428 (±.180)	6.266 (±1.454)	5.535 (±1.608)	4.773 (±2.053)
	Gerüche	<i>positiv</i>	-	4.988 (±1.552)	4.798 (±1.716)	3.911 (±1.299)
		<i>neutral</i>	-	5.009 (±1.542)	4.196 (±1.607)	4.059 (±1.469)
		<i>negativ</i>	-	6.674 (±1.528)	6.238 (±2.184)	5.294 (±2.068)

### 5.2.3 Die emotionale Reizbewertung im Zusammenhang mit der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit (Fragestellung 3)

Aufgrund der Tatsache, dass die MMSE-Testergebnisse, welche als Maß für die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit herangezogen wurden, keine Normalverteilung aufwiesen (KS-Z=1.792, p=.003), wurden für die Überprüfung der dritten Fragestellung Spearman-Korrelationen berechnet. In einem weiteren Schritt wurde die Variable Ausbildungszeit als möglicher Einflussfaktor mitberücksichtigt und partielle Korrelationen ermittelt. Die diesbezüglichen statistischen Kennwerte sind der Tabelle 22 zu entnehmen.

Tabelle 22. Korrelationen zwischen den MMSE-Testergebnissen und der Arousal- sowie Valenzbewertung von emotionalem Stimulusmaterial.

		Spearman-Korrelationen		Partielle Korrelationen	
		MMSE	Signifikanz	MMSE	Signifikanz
<i>Valenz</i>	<b>Bilder</b>	.021	p=.848	.064	p=.558
	<b>Gerüche</b>	.118	p=.287	.077	p=.494
<i>Arousal</i>	<b>Bilder</b>	-.123	p=.255	-1.34	p=.220
	<b>Gerüche</b>	<b>.251</b>	<b>p=.022</b>	<b>.250</b>	<b>p=.024</b>

Hervorzuheben ist der, bei einem festgesetzten  $\alpha$ -Fehler von 5%, positiv signifikante Zusammenhang ( $r_s=.251$ ,  $p=.022$ ) zwischen der olfaktorischen Arousal-Bewertung und der Testleistung im MMSE. Diese schwach positive Korrelation blieb unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit bestehen ( $r=.250$ ,  $p=.024$ ). Differenzierter betrachtet, fanden sich signifikante Zusammenhänge zwischen den MMSE-Testleistungen und der olfaktorischen Arousal-Bewertung für die Kategorien positive ( $r=.248$ ,  $p=.025$ ) und neutrale ( $r=.255$ ,  $p=.021$ ) Geruchsstoffe. Demnach kann die Nullhypothese H0.64 zugunsten der Alternativhypothese verworfen werden. Die Hypothesen H0.61 bis H0.63 bleiben bestehen.

### 5.2.4 Die emotionale Reizbewertung im Zusammenhang mit kognitiven Teilbereichen (Fragestellung 4)

Um Korrelationen zwischen der Emotionsbewertung und den kognitiven Teilbereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Sprache und Exekutivfunktionen ermitteln zu können, wurden die einzelnen Testleistungen der NTBv einer Z-Transformierung unterzogen. Im Anschluss wurden jene Verfahren, die die gleiche kognitive Domäne widerspiegeln unter der Bildung eines Z-Durchschnittswertes zusammengefasst. Diese Zuordnung erfolgte



einerseits in Anlehnung an Lerner et al. (2007), andererseits wurde sie mittels Reabilitätsanalysen überprüft. Die diesbezüglichen Kennwerte, die Cronbachs alpha Korrelationen, finden sich in Tabelle 23 dargestellt.

Tabelle 23. Cronbachs alpha Werte für die kognitiven Domänen Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Sprache.

<b>Kognitive Domäne</b>	<b>Cronbachs alpha</b>
<i>Aufmerksamkeit</i>	.873
<i>Gedächtnis- episodisch</i>	.809
<i>Gedächtnis- semantisch</i>	<b>.377</b>
<i>Sprache- Wortflüssigkeit</i>	.882
<i>Sprache- Benennen (1 Item)</i>	-
<i>Exekutivfunktion</i>	.863

Da Werte über .07 als akzeptabel gelten, muss das Cronbachs alpha für die Domäne semantisches Gedächtnis hervorgehoben werden. Als Konsequenz wurde hier auf die Generierung eines Gesamtscores verzichtet und mögliche Zusammenhänge zwischen der emotionalen Reizbewertung und den einzelnen Testleistungen (CITY- und FACE-Test, WST) berechnet.

Für die normalverteilten Variablen *Aufmerksamkeit* (KS-Z=.662, p=.774), *episodisches Gedächtnis* (KS-Z=.884, p=.416), *Exekutivfunktionen* (KS-Z=.506, p=.960), *Wortflüssigkeit* (KS-Z=.403, p=.997), *visuelles Arousal* (KS-Z=.355, p=1.000), *visuelle Valenz* (KS-Z=.556, p=.916), *olfaktorisches Arousal* (KS-Z=.797, p=.549) und *olfaktorische Valenz* (KS-Z=1.117, p=.165) wurden Pearson-Korrelationen angewandt. Für die Variable *Benennen* (KS-Z=2.515, p<.01) sowie für die Leistungen des WST (KS-Z=1.404, p=.039), des CITY- (KS-Z=1.604, p=.012) und des FACE-Tests (KS-Z=2.869, p<.01) wurden, da diese die Voraussetzung verletzen, auf Spearman-Korrelationen ausgewichen.

Als weiterer Schritt wurden die gefundenen Zusammenhänge unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit mittels partiellen Korrelationen überprüft. Die gesamten Ergebnisse sind der Korrelations-Tabelle 24 zu entnehmen.

Tabelle 24. Korrelationen der visuellen und olfaktorischen Valenz- beziehungsweise Arousal-Bewertung mit kognitiven Teilbereichen.

	Pearson-/ Spearman Korrelationen				Partielle Korrelationen			
	Valenz		Arousal		Valenz		Arousal	
	<i>Bilder</i>	<i>Gerüche</i>	<i>Bilder</i>	<i>Gerüche</i>	<i>Bilder</i>	<i>Gerüche</i>	<i>Bilder</i>	<i>Gerüche</i>
<i>Aufmerksamkeit</i>	-.012 p=.909	.076 p=.497	.099 p=.360	-.025 p=.822	-.162 p=.150	.110 p=.339	.063 p=.577	-.046 p=.690
<i>Exekutivfunktionen</i>	-.054 p=.621	.041 p=.716	.067 p=.539	.136 p=.220	-.007 p=.953	.034 p=.767	.153 p=.173	.173 p=.129
<i>Sprache- Wortflüssigkeit</i>	-.141 p=.194	.067 p=.546	.087 p=.424	.204 p=.065	-.105 p=.953	.067 p=.559	.115 p=.308	.240 p=.034
<i>Sprache- Benennen</i>	-.092 p=.399	-.185 p=.094	.019 p=.862	-.192 p=.081	-.051 p=.651	-.092 p=.424	.117 p=.299	-.174 p=.127
<i>Gedächtnis- episodisch</i>	-.056 p=.606	.128 p=.250	<b>.252</b> <b>p=.019</b>	.200 p=.069	-.051 p=.651	.129 p=.261	<b>.304</b> <b>p=.006</b>	.220 p=.053
<i>Gedächtnis- semantisch</i> <i>(WST)</i>	-.182 p=.094	-.064 p=.563	-.057 p=.600	<b>.262</b> <b>p=.017</b>	-.134 p=.232	.020 p=.865	.100 p=.374	<b>.266</b> <b>p=.018</b>
<i>Gedächtnis- semantisch</i> <i>(FACE-Test)</i>	-.045 p=.688	-.047 p=.683	-.092 p=.410	-.145 p=.201	-.069 p=.540	.029 p=.799	-.039 p=.728	-.179 p=.118
<i>Gedächtnis- semantisch</i> <i>(CITY-Test)</i>	-.118 p=.284	.048 p=.670	-.063 p=.569	.066 p=.558	-.041 p=.717	.117 p=.307	-.065 p=.562	.028 p=.811

Hervorzuheben sind die zwei signifikanten Korrelationen bezüglich der visuellen Aktivitätsbewertung und dem episodischen Gedächtnis ( $r=.252$ ,  $p=.019$ ) sowie zwischen der olfaktorischen Arousal-Bewertung und den Leistungen im WST ( $r=.262$ ,  $p=.017$ ). Diese blieben auch unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit als möglicher Einflussfaktor bestehen. Demnach können die Nullhypothesen H0.89 und H0.92 zugunsten der Alternativhypothesen verworfen werden. Die restlichen Nullhypothesen bleiben beibehalten.

Werden die gefundenen Korrelationen differenzierter betrachtet, so zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen dem episodischen Gedächtnis und der Arousal-Bewertung positiver ( $r=.221$ ,  $p=.041$ ) und negativer Bilder ( $r=.292$ ,  $p=.006$ ). Die Korrelation zwischen dem episodischen Gedächtnis und der Arousal-Bewertung neutraler Bilder war nicht signifikant ( $r=.167$ ,  $p=.123$ ). Bezüglich der Gerüche zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der Arousal-Bewertung positiver Gerüche und den Leistungen im WST ( $r=.293$ ,  $p=.008$ ).

### **5.2.5 Zusammenfassende Ergebnisdarstellung**

Im Rahmen der Überprüfung der ersten Fragestellung, ob die Variablen MCI, Alter, Geschlecht sowie deren Wechselwirkungen zu Differenzen in der visuellen Reizbewertung führen, konnten die folgenden Ergebnisse ermittelt werden: Hinsichtlich der emotionalen Valenzbewertung zeigte sich, dass keine der genannten drei Variablen eine signifikante Rolle spielt. Diese Resultate blieben auch unter Einbeziehung der Ausbildungszeit als Kovariate unverändert.

Anders präsentierte sich jedoch die Datenlage hinsichtlich der Arousal-Bewertung von positiven ( $F=412.582$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.686$ ), neutralen ( $F=27.928$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.153$ ) und negativen ( $F=7.211$ ,  $p=.008$ ,  $\eta^2=.038$ ) IAPS-Bildern. Für alle drei Kategorien zeigten sich signifikante Einflüsse der Variablen MCI sowohl ohne, als auch mit Berücksichtigung der Ausbildungszeit als Kovariate. Sowohl positive (MW=2.121, SD=1.252), neutrale (MW=2.865, SD=.150) als auch negative (MW=5.735, SD=.181) Bilder wurden von Patienten mit MCI signifikant weniger erregend bewertet als von einer Kontrollgruppe (positiv: MW=5.468, SD=1.102; neutral: MW=3.998, SD=.150; negativ: MW=6.428, SD=.180). Des Weiteren zeigte sich, dass bei der Arousal-Bewertung aller drei Kategorien die Kovariate selbst, die Ausbildungszeit, einen signifikanten Einfluss ausübte. Mittels anschließenden Korrelationsberechnungen wurde versucht, die

Richtung dieser Effekte zu spezifizieren. Allerdings konnte lediglich für die Variable *Arousal neutral* ein schwach positiver signifikanter Zusammenhang ermittelt werden. Abschließend sei hinsichtlich der Arousal-Bewertung von neutralen Bildern anzumerken, dass sich das Alter, unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit als Kovariate, als signifikanter Einflussfaktor entpuppte.

Des Weiteren war von Interesse, ob sich die MCI-Subgruppen hinsichtlich der emotionalen Reizbewertung, unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit als Kovariate, differenzieren. Die im Rahmen dieser zweiten Fragestellung berechneten MANCOVAs zeigten, dass Unterschiede zwischen zwei Subtypen, der aMCI und der subjektiven MCI beobachtbar sind. Diese signifikanten Differenzen betrafen die visuelle Valenzbewertung negativer Bilder ( $F=3.700$ ,  $p=.029$ ,  $\eta^2=.086$ ) sowie die visuelle ( $F=5.527$ ,  $p=.006$ ,  $\eta^2=.123$ ) und olfaktorische ( $F=3.356$ ,  $p=.040$ ,  $\eta^2=.078$ ) Arousal-Bewertung der gleichen Bildkategorie. Es zeigte sich, dass Patienten der Subgruppe subjektives MCI ( $MW=2.379$ ,  $SD=.554$ ) negative Bilder negativer bewerteten als Patienten der Gruppe aMCI ( $MW=2.924$ ,  $SD=.963$ ). Zusätzlich wurde das gleiche Bildmaterial von der Patientengruppe der subjektiven MCI auch als erregender ( $MW=6.266$ ,  $SD=1.454$ ) beurteilt als von jenen der aMCI-Kategorie ( $MW=4.773$ ,  $SD=2.053$ ). Analog dazu präsentierte sich die aufgedeckte Differenz hinsichtlich der Arousal-Bewertung von negativen Gerüchen: Patienten mit subjektiver MCI ( $MW=6.674$ ,  $SD=1.528$ ) stuften, im Vergleich zur aMCI ( $MW=5.294$ ,  $SD=2.068$ ), diese als erregender ein. Für die restlichen emotionalen Bewertungen konnten keine signifikanten Ergebnisse hinsichtlich der MCI-Subgruppen aufgedeckt werden.

Wendet sich die Aufmerksamkeit der Frage zu, ob die emotionale Reizbewertung der MCI-Patienten mit der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zusammenhängt, werden schwache, jedoch signifikante Korrelationen ( $r_s=.251$ ,  $p=.022$ ) zwischen der olfaktorischen Arousal-Bewertung und den Testleistungen im MMSE gefunden. Dieser scheinbare Zusammenhang bleibt unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit als möglicher Einflussfaktor ( $r_s=.250$ ,  $p=.024$ ) bestehen. Differenzierter betrachtet, zeigte sich der gefundene Zusammenhang für die Kategorien positive ( $r=.248$ ,  $p=.025$ ) und neutrale ( $r=.255$ ,  $p=.021$ ) Geruchsstoffe. Keine signifikanten Zusammenhänge konnten zwischen den MMSE-Testleistungen einerseits und den Variablen visuelles Arousal, visuelle sowie olfaktorische Valenz andererseits gefunden werden.

Des Weiteren ließen sich signifikante Korrelationen zwischen der emotionalen Arousal-Bewertung und einem Teilbereich der kognitiven Leistungsfähigkeit, dem Gedächtnis, aufzeigen. Während sich für die visuelle Arousal-Einschätzung eine signifikante positive Assoziation mit dem episodischen Gedächtnis ( $r_p=.252$ ,  $p=.019$ ) entpuppte, konnte für die olfaktorische Bewertung ein positiver Zusammenhang mit dem semantischen Gedächtnis, genauer mit den Testleistungen des WST (WST:  $r_s=.262$ ,  $p=.017$ ), aufgedeckt werden. Beide Korrelationen blieben unter Berücksichtigung der Ausbildungszeit als möglicher Einflussfaktor signifikant. Werden die gefundenen Korrelationen differenzierter betrachtet, zeigen sich signifikante Zusammenhänge zwischen dem episodischen Gedächtnis und der Arousal-Bewertung positiver ( $r=.221$ ,  $p=.041$ ) und negativer ( $r=.292$ ,  $p=.006$ ) Bilder. Hingegen konnte kein potentieller Zusammenhang zwischen dem episodischen Gedächtnis und der Arousal-Bewertung neutraler Bilder nachgewiesen werden ( $r=.167$ ,  $p=.123$ ). Bezüglich der Gerüche zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der Arousal-Bewertung positiver Gerüche und den Leistungen im WST ( $r=.293$ ,  $p=.008$ ).

## **6. Diskussion**

### **6.1 Interpretation**

Mit der Einführung der Diagnose Mild Cognitive Impairment sowohl in die wissenschaftliche Literatur, als auch in die klinische Praxis, ist es gelungen ein Intermediärstadium zwischen dem physiologischen Altern und den dementiellen Erkrankungen zu identifizieren. Die sich daraus ergebende Möglichkeit insbesondere die Alzheimer-Erkrankung frühzeitig zu diagnostizieren, setzt ein relativ umfassendes Wissen hinsichtlich dieses jungen Krankheitsbildes voraus. Obwohl das Augenmerk der Forschung auf die charakteristischen kognitiven Defizite der MCI fokussiert, konnte bereits nachgewiesen werden, dass eine Reihe von weiteren Symptomenkomplexen das Vorliegen dieser Erkrankung widerspiegeln. Teng et al. (2007) konnte in diesem Zusammenhang aufzeigen, dass emotionale Defizite sich im zeitlichem Verlauf sogar früher als kognitive Beeinträchtigungen manifestieren. Allerdings präsentiert sich die diesbezügliche aktuelle Datenlage äußerst inkonsistent. Hier knüpft die vorliegende Diplomarbeit an und hat sich zum Ziel gesetzt, das Verständnis von emotionalen Defiziten bei MCI-Patienten einerseits zu schärfen, andererseits in Bezug zu anderen Beeinträchtigungen, wie den kognitiven Defiziten, zu setzen.

#### **6.1.1 Repräsentativität der Stichprobe**

Für die Durchführung der vorliegenden Studie konnten über die Gedächtnisambulanz des Wiener AKHs 89 Patienten mit der Diagnose MCI rekrutiert werden, welche in Anlehnung an Petersen (2004) und Mitchell (2008) in die Subgruppen amnestisches (n=18), non-amnestisches (n=24) und subjektives MCI (n=47) differenziert wurden. Diese Häufigkeitsverteilung deckt sich mit Zahlen anderer Studien, die an der Gedächtnisambulanz durchgeführt wurden (Lehrner et al., 2005). Allerdings lassen sich der Literatur Angaben entnehmen, dass die Subgruppe amnestisches MCI jene ist, die am häufigsten auftritt (Geda, Roberts & Knopman, 2008). Eine mögliche Erklärung findet sich in der Tatsache, dass das Wiener AKH als Zuweisungszentrum vor allem mit schwer diagnostizierbaren Fällen, also jenen bei denen nicht das klassische Defizit der Gedächtnisbeeinträchtigung vorliegen, konfrontiert wird.

Die soziodemographischen Merkmale der vorliegenden Patientengruppe spiegeln zum Teil die typischen, in der Literatur angeführten Risikofaktoren wider. Hinsichtlich des Alters wird von den Autoren Luck et al. (2008) postuliert, dass sich vor allem für die 70-80 Jährigen beträchtlich Inzidenzraten von 14-77/1000 finden lassen. Somit ist das

durchschnittliche Alter der vorliegenden Stichprobe von 71.29 ( $\pm 7.97$ ) Jahren erklärt. Obwohl widersprüchliche Studien zur Thematik der Geschlechterverteilung vorliegen, konnte in einigen rezenten Studien ein höherer Männeranteil beobachtet werden (Schröder & Pantel, 2011). Demgegenüber liegen in der vorliegenden Stichprobe der Frauenanteil bei 60.7% und der Männeranteil bei 39.3%. Die steht jedoch mit der Verteilung in Einklang, die von Autoren für die Alzheimer-Erkrankung postuliert wird (Fratiglioni et al., 1997). Des Weiteren gilt es als wissenschaftlich belegt, dass ein niedrigeres Bildungsniveau mit einem erhöhten MCI-Erkrankungsrisiko einhergeht (Solé-Padullés et al., 2009). Nichtsdestotrotz präsentiert sich in der Studienpopulation (MW=12.29, SD=3.66) dieser Diplomarbeit die Anzahl der Bildungsjahre minimal höher als in der Kontrollgruppe (MW=11.51, SD=3.73). Zu beachten ist allerdings, dass die Erfassung der Bildungsjahre nur ein Indikator für die Erfassung des Bildungsniveaus darstellt und keine Aussagen über die aktuelle kognitive Aktivität im Alter erlaubt.

### **6.1.2 Einflussfaktoren auf die emotionale Reizbewertung**

Ob sich die in Kapitel 6.1.1 beschriebene MCI-Patientengruppe, neben kognitiven Defiziten auch durch Beeinträchtigungen in der emotionalen Reizbewertung auszeichnet, war im Rahmen der durchgeführten Untersuchung von Interesse. Um diesen möglichen defizitären Symptomenkomplex umfassend zu beleuchten, fokussiert die vorliegende Arbeit auf Emotionsbewertungen im Sinne von dimensional Theorien, findet aber Ergänzung durch eine weitere wissenschaftliche Studie. Die Kollegin Frau Aigner-Wöber bearbeitet in ihrer Diplomarbeit (Manuskript in Vorbereitung) emotionale Aspekte im Sinne des kategorialen Ansatzes, also die Bewertung von Basisemotionen. Die Aufmerksamkeit zurück auf die vorliegende empirische Untersuchung gelenkt, konnte aufgezeigt werden, dass sich MCI-Patienten signifikant in ihrer emotionalen Reizbewertung von einer Kontrollgruppe differenzieren und zwar hinsichtlich ihrer Arousal-Bewertung von positiven ( $F=412.582$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.686$ ), neutralen ( $F=27.928$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.153$ ) und negativen ( $F=7.211$ ,  $p=.008$ ,  $\eta^2=.038$ ) visuellen, emotionalen Reizmaterial. Das gesamte Stimulusmaterial wurde von der Patientengruppe (positiv: MW=2.121, SD=1.252; neutral: MW=2.865, SD=.150; negativ: MW=5.735, SD=.181) als signifikant weniger erregend beurteilt als von der Kontrolle (positiv: MW=5.468, SD=1.102; neutral: MW=3.998, SW=.150; negativ: MW=6.428, SW=.180). Somit kann die vorliegende Studie zwar die Aussage, dass sich die Erkrankung MCI auch durch emotionale Defizite charakterisiert (Teng et al., 2007) unterstützen, kann aber aufgrund fehlender themenverwandter Vorstudien keinen direkten Bezug zwischen einzelnen Ergebnissen darstellen. Nichtsdestotrotz kann der Fokus auf emotionale Defizite jener Erkrankungen gelenkt werden, die oftmals mit dem Krankheitsbild der MCI

einhergehen. So stimmen die, in der vorliegenden Arbeit gefundenen Resultate mit jenen überein, die Wieser et al. (2006) bei Parkinson-Patienten postulierte. Der Autor konnte damals aufzeigen, dass sich seine Patientengruppe, die im Rahmen ihrer Erkrankung in etwa 30% eine MCI-Symptomatik aufwies, hinsichtlich ihrer Arousal-Bewertung von IAPS-Bildern durch ein signifikant niedrigeres Erregungsniveau im Vergleich zu einer Kontrollgruppe präsentierte. Objektiviert wurde diese Befundlage durch die Autoren Bowers et al. (2006), die während der Arousal-Bewertung des visuellen Stimulusmaterials den Lidschlag der Patienten registrierten. Des Weiteren stehen die in der Studie von Wieser et al. (2006) und Bowers et al. (2006) gefundenen Ergebnisse bezüglich der Valenzbewertung von IAPS-Bildern mit den Resultaten der vorliegenden Untersuchung im Einklang. Die Patientengruppen unterschieden sich weder bei positiven, neutralen oder negativen Bildmaterial hinsichtlich der Valenz-Einschätzung von den Kontrollgruppen. Der Frage inwieweit es gerechtfertigt ist, die gefundenen emotionalen Defizite in den Strichproben von Wieser et al. (2006) auf die MCI-Symptomatik zurückzuführen, hat sich die Kollegin Melanie Pflüger im Rahmen ihrer Diplomarbeit angenommen (Manuskript in Vorbereitung).

Auf mögliche Beeinträchtigungen in der Emotionsbewertung bei Patienten mit depressiver Symptomatik fokussierte die Kollegin Kaltenecker (2009) und untersuchte im Rahmen ihrer Studie jenes Krankheitsbild, das die höchste Komorbiditätsrate zur MCI aufweist. Korrespondierend zu den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung, konnten signifikante Differenzen hinsichtlich der Arousal-Bewertung aufgedeckt werden. Allerdings bewerteten depressive Patienten positive sowie neutrale IAPS-Bilder mehr erregend als eine Kontrollgruppe. Die Tatsache, dass die von Kaltenecker (2009) gefundenen Ergebnisse zu den vorliegenden in inverser Beziehung stehen, unterstreicht, dass die gefundenen Daten einen Teil der MCI-Symptomatik widerspiegeln und nicht auf verfälschende Komorbiditäten rückführbar sind.

Zusätzlich zu den Erkenntnissen auf diesem neuen psychologischen Terrain der emotionalen Valenz- und Arousal-Bewertung bei MCI-Patienten, wurden im Rahmen der ersten Fragestellung noch potentielle Einflussfaktoren berücksichtigt. So konnten die Ergebnisse von Kaltenecker (2009) mit der vorliegenden Arbeit bestätigt werden, dass die Anzahl der Bildungsjahre einen signifikanten Einfluss auf die emotionale Bewertung hinsichtlich Valenz und Arousal ausüben. Aus diesem Grund wurde dieser Faktor auch in den Berechnungen der Fragestellungen zwei bis vier als Kovariate inkludiert. Des Weiteren präsentierte sich weder das Alter noch das Geschlecht als einflussnehmend auf die Bewertung der IAPS-Bilder. Die einzige Ausnahme stellt die Arousal-Bewertung neutraler



Bilder dar, bei welcher unter Berücksichtigung der Ausbildungsjahre, der Einfluss des Alters signifikant wurde. Dieses Postulat bestätigt die Ergebnisse, die Brugger bereits 2009 aufzeigen konnte, stehen aber im Gegensatz zu jenen von Drechsler (2009) und Kaltenecker (2009). Dies lässt sich jedoch damit erklären, dass sich die Altersmittelwerte der Patienten (MW=71.29, SD=7.97) und Kontrollgruppe (MW=66.49, SD=10.49) der vorliegenden Untersuchung nicht in dem Ausmaße differenzieren, sodass diese Variable einen möglichen Einfluss entfalten könnte. Ein Altersdurchschnitt von 68.37 ( $\pm 9.85$ ) Jahren für die gesamte Stichprobe lässt des Weiteren auf geringe Hormondifferenzen, insbesondere des Östrogen-Spiegels schließen, mit welchem Fernbach (2006) sowie Pruis et al. (2009) eine mögliche Erklärung für Geschlechtsdifferenzen bei der Emotionsbewertung lieferten. Im Allgemeinen spiegelt der Einfluss der zuletzt genannten Variablen einen kontrovers diskutierten Aspekt in der Emotionspsychologie wider (s. Kap. 2.5.2).

### **6.1.3 Die emotionale Reizbewertung innerhalb der MCI-Subgruppen**

Mit der vorliegenden Studie konnten aber nicht nur emotionale Defizite der MCI-Patienten im Vergleich zu Gesunden, sondern auch untereinander, zwischen den einzelnen Subtypen, aufgedeckt werden. Es waren die beiden Gruppen amnestisches und subjektives MCI, die signifikante Differenzen hinsichtlich der Bewertung von negativem Stimulusmaterial aufzeigten. Der zuletzt genannte Subtyp bewertete negativ valente IAPS-Bilder einerseits als unangenehmer, andererseits als erregender. Analog dazu präsentierte sich die Arousal-Bewertung von negativen Gerüchen. Dass sich bei all den geprüften Hypothesen die signifikanten Differenzen wiederkehrend zwischen den beiden genannten MCI-Subgruppen ermitteln ließen, lässt Zweifel aufkommen, ob die Differenzierung der Subgruppen nach Petersen (2004) auch hinsichtlich emotionaler Auffälligkeiten aussagekräftig ist. Jedenfalls findet die Forderung von Mitchell (2008), die subjektive MCI als eigene Entität der amnestischen und non-amnestischen Form gegenüberzustellen, durch die vorliegende Datenlage Bekräftigung. Hervorzuheben ist vor allem das besondere Potential, das der Diagnostik vorliegender emotionaler Auffälligkeiten im Sinne einer möglichen Früherkennung zugeschrieben werden kann. Dieses beruht auf den Beschreibungen von van Norden et al. (2008) und Mitchell (2008), dass diese Subgruppe ein erhöhtes Konversions-Risiko im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aufweist. Alles in allem wird ersichtlich, dass die Frage der subjektiven MCI als eigene Entität noch weitere Forschungsmöglichkeiten in sich birgt.

#### **6.1.4 Die emotionale Reizbewertung und die kognitive Leistungsfähigkeit**

Um ein umfassendes Krankheitsverständnis der MCI zu gewinnen, wurde schließlich untersucht, ob die gefundenen emotionalen Auffälligkeiten mit der kognitiven Leistungsfähigkeit, deren Beeinträchtigungen das klassische Symptom darstellen, korrelieren. Da seit Beginn der wissenschaftlichen Emotionsforschungen, immer wieder die reziproken Aspekte der beiden Konstrukte Emotion und Kognition unterstrichen wurden (Leventhal & Scherer, 1987, Meyer et al., 2001, Brugger, 2009, Drechsel, 2009), ist es nicht verwunderlich, dass auch in der vorliegenden Untersuchung, also bei MCI-Patienten signifikante Korrelationen zwischen den beiden psychologischen Bereichen gefunden werden konnten. Differenzierter betrachtet war es die Arousal-Bewertung, die einerseits signifikante Korrelationen mit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit, andererseits mit einigen Teilbereichen aufwies.

Aufgrund der signifikanten Ergebnisse zwischen der Beurteilung von visuellen positiv und negativ valenten Stimulusmaterial und dem episodischen Gedächtnis könnte vermutet werden, dass die bei MCI-Patienten gefundenen emotionalen Auffälligkeiten auf Gedächtnisdefizite rückführbar sind. Wird allerdings die Studie von Teng et al. (2007) nochmals in Erinnerung gerufen, nach der emotionale Defizite im Krankheitsverlauf vor allen anderen Symptomen auftreten, erscheint die Interpretation des inversen Zusammenhanges zulässiger. Das würde bedeuten, dass sich bei Betroffenen zuerst eine emotionale Abflachung im Sinne einer niedrigeren Arousal-Bewertung von alltäglichen Reizen bemerkbar macht. Analog zum psychologischen Defizitmodell der frühen Demenz (s. Kap. 1.7.1) könnte diese neutrale beziehungsweise distanzierte emotionale Grundhaltung Personen zu mehr Passivität im Alltag, zur Abnahme der Subjekt-Umwelt-Interaktionen sowie letztendlich zum sozialen Rückzug führen. Wie in Kapitel 1.8.1 ausführlich beschrieben, identifizierten unter anderen die Autoren Cherbuin et al. (2009) sowie Yaffe et al. (2009) genau diese Verhaltensweisen als potentiell krankheitsfördernd.

Alles in allem lässt sich folgern, dass, in Anlehnung an Teng et al. (2007), Defizite in der emotionalen Arousal-Bewertung von positiven und negativen visuellen Stimulusmaterial in der Frühdiagnostik der MCI eine essentielle Rolle spielen, da sie ein mögliches Potential aufweisen, Beeinträchtigungen des episodischen Gedächtnisses, das klassische MCI-Frühsymptom, vorauszusagen.

Des Weiteren ließen sich auch Zusammenhänge zwischen den Testleistungen des MMSE, als Maß für die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit sowie den Leistungen des WST, als Maß für das semantische Gedächtnis und den Arousal-Bewertungen aufdecken. Allerdings

zeigten sich die Korrelationen nur signifikant, wenn die Darbietung der Reize olfaktorisch erfolgte. Aus diesem Grund sollen diese Ergebnisse im nachfolgenden Kapitel zur Diskussion stehen.

### **6.1.5 Olfaktorische Defizite bei MCI-Patienten**

Abschließend soll noch ein weiterer Aspekt aufgegriffen werden, der bei der vergleichenden Betrachtung der Ergebnisse hinsichtlich der visuellen und der olfaktorischen emotionalen Reizbewertung auffällig wird.

Wider Erwarten präsentierten sich die Ergebnisse im Rahmen der zweiten Fragestellung, ob sich Differenzen in der negativen emotionalen Valenzbewertung zwischen den MCI-Subgruppen finden lassen, nur bei der visuellen Reizvorgabe signifikant. Korrespondierend dazu, konnten lediglich Korrelationen zwischen der olfaktorischen Arousal-Bewertung und den Testleistungen des WST einerseits sowie der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit andererseits, aufgedeckt werden (Fragestellung 3 und 4). Dieses isolierte Verhalten der visuellen und der olfaktorischen Emotionsbewertung steht nicht in Widerspruch zu den Annahmen der Autoren Van Toller (1988), Ehrlichmann und Bastone (1992) sowie Miltner et al. (1994), dass olfaktorisch präsentierte Reize das emotionale Geschehen widerspiegeln, sondern wirft vielmehr eine weitere Frage auf: Es sei zu diskutieren, ob die gefundenen Abweichungen hinsichtlich der Beurteilung von Bildern und Gerüchen, als Indikator für eine zugrunde liegende olfaktorische Wahrnehmungsstörung interpretiert werden können. Eine ähnliche Studie, die eine vergleichende Untersuchung von visuellen und olfaktorischen Reizbewertungen anstellte, ist die von Pause et al. (2000). Zwar bestand ihre Studienpopulation aus depressiven Patienten, nichtsdestotrotz konnten sie die Modalitätsunabhängigkeit der gefundenen emotionalen Defizite präsentieren. Dies steht einerseits im Einklang mit der Theorie des semantischen Differentials (Osgood et al., 1957, Watson & Tellegen, 1985, Bradley et al., 1992) und bestärkt andererseits die Annahme, dass mit der vorliegenden Untersuchung, ein Hinweis auf olfaktorische Beeinträchtigungen in der Intensitätseinschätzung aufgedeckt werden konnten. Da in der rezenten Literatur lediglich olfaktorische Identifikationsschwächen als Symptom der MCI bekannt sind (Devanand et al., 2000, Lehrner et al., 2003, Lehrner et al., 2009), öffnet sich hier ein neues Forschungsfeld.

Zusammenfassend präsentiert die in diesem Kapitel ausgeführte diskussionsträchtige Ergebnisdarstellung, dass es der vorliegenden Untersuchung gelungen ist, einerseits die rezente Literatur durch neuartige Erkenntnisse zu bereichern, andererseits einen Ausblick auf weiteren themenrelevanten Forschungsbedarf zu geben. Es konnten einerseits

Gruppenunterschiede in der Arousal-Bewertung von positiven, neutralen als auch negativen IAPS-Bildern zwischen MCI-Patienten und einer Kontrollgruppe, andererseits in der Arousal- und Valenzbewertung von negativen visuellen Stimulusmaterials zwischen den Subformen amnestisches und subjektives MCI aufgezeigt werden. Des Weiteren wurden signifikante Korrelationen zwischen der Arousal-Bewertung und dem episodischen sowie semantischen Gedächtnis, aber auch zwischen der Arousal-Bewertung und den Leistungen im MMSE beleuchtet. Abrundung fand die Untersuchung mit der vergleichenden Betrachtung von visueller und olfaktorischer Reizbewertung, die auf zugrunde liegende olfaktorische Defizite in der Intensitätsbewertung bei MCI-Patienten schließen lässt.

## 6.2 Kritik

Egal wie gut eine wissenschaftliche Studie auch geplant und durchgeführt wird, es werden sich Aspekte extrahieren lassen, die einer kritischen Betrachtung standhalten müssen. Somit soll nun der Fokus auch auf einige Bereiche der vorliegenden Untersuchung gelenkt werden, die zu diskutieren sind.

Für die vorliegende Studie, die als Quasiexperiment angelegt wurde, kamen die Daten von 227 Personen, die über die Gedächtnisambulanz des Wiener Allgemeinen Krankenhauses rekrutiert wurden, zur wissenschaftlichen Auswertung. Auf den ersten Blick erscheint dies eine relativ große Stichprobe zu sein, allerdings setzt sich diese aus zwei Gruppen zusammen. Bei 89 Patienten wurden im Zeitraum von Jänner bis einschließlich Juni 2011 die emotionale Reizbewertung sowie die kognitive Leistungsfähigkeit in 2 bis 2 ½ Stunden dauernden Sitzungen erhoben. Dabei handelte es sich um ein Patientenkollektiv, das, im Rahmen der Längsschnittuntersuchung “Predicting the Conversion from Mild Cognitive Impairment to Alzheimer`s Disease: The Vienna Conversion to Dementia Study (VCD-Study)” von Lehrner et al. (Manuskript in Druck), erstmals vor 18 Monaten vorgestellt wurde. Dieser Pool wurde brieflich kontaktiert und zu einer erneuten Evaluation eingeladen. Wie jedes Design dieser Art, hatte auch die vorliegende Untersuchung mit Fragen der Responder-Rate sowie mit weiteren Ausfällen im Sinne von Testabbrüchen oder Nichterscheinen zum vereinbarten Untersuchungstermin zu kämpfen. Somit konnten während der 6-monatigen Testphase Daten von 89 MCI-Patienten rekrutiert werden. Dieser stand eine Kontrollgruppe von 138 Personen, deren Daten bereits im Rahmen der Diplomarbeiten von Drechsler (2009), Kaltenecker (2009) und Brugger (2009) erhoben wurden, gegenüber.

Da die Patientengruppe im Anschluss in die Subtypen von Petersen (2004) und Mitchell (2008) differenziert wurde, ergaben sich ungleiche Gruppengrößen (amnestisch: n=18,

non-amnestisch: n=24, subjektiv: n=47), die für die anschließende statistische Auswertung keinesfalls ideal sind. Jedoch spiegelt diese Verteilung die Krankheitshäufigkeit in der Bevölkerung wider und somit sieht sich mit diesem unausweichlichen Problem jede Studie, die an der Forschung von seltenen Krankheitsbildern oder Subformen, interessiert ist, konfrontiert.

Wie bereits erwähnt dauerte die Vorgabe aller Verfahren, in Abhängigkeit zur kognitiven Funktion der Patienten zwischen 2 und 2 ½ Stunden. Diese doch relativ lange Testdauer kann als Schwäche der vorliegenden Untersuchung betrachtet werden. Dabei erfolgte die Durchführung der Emotionsverfahren sowie des Riechtests am Ende der Sitzung. Es stellt sich somit zur Diskussion, ob abweichende Ergebnisse nicht auch auf Müdigkeit und Konzentrationsverlust zurückzuführen sind. Um diesen Bias entgegenzuwirken wurden den Patienten bei Bedarf kurze Erholungspausen angeboten. Vorteilhaft erwies sich jedoch die Tatsache, dass die verwendeten Verfahren (IAPS, Sniffin' Sticks) selber eine relativ kurze Bearbeitungszeit in Anspruch nahmen.

Weiters kritisch zu hinterfragen ist die Entscheidung, die Auswertung der ersten Fragestellung betreffend, trotz Verletzungen der Verfahrensvoraussetzungen univariater Varianzanalysen zu berechnen. Es handelt sich hierbei um ein Problem, welches in vielen Studien auf unterschiedlichste Weise gehandhabt wird. Teils wird versucht mittels Gruppenbildungen oder Logarithmisierungen die Daten in eine Normalverteilung überzuführen, und somit wenigstens einem möglichen Voraussetzungsbruch auszuweichen, teils werden die Voraussetzungen in Bezug auf eine große Stichprobenzahl als nicht unbedingt erforderlich beachtet. Diese letzte Annahme stützt sich auf Bortz, dass „die Voraussetzungen der Varianzanalyse mit wachsendem Umfang der untersuchten Stichprobe an Bedeutung“ (S.276) verlieren und bildet auch die Basis der vorliegenden Entscheidung, Varianzanalysen in der Auswertung einzusetzen.

## 7. Zusammenfassung

Bei 13-22% der über 65-Jährigen ist sie zu diagnostizieren- die Mild Cognitive Impairment. Mit der Einführung dieses relativ jungen Konzeptes durch die Autoren Petersen et al. (1999) ist es gelungen, ein Übergangsstadium zwischen der normalen kognitiven Alterung und dem Beginn einer demenziellen Erkrankung zu identifizieren (Supprian, 2011). Dieses zeichnet sich durch das Vorliegen kognitiver Defizite aus, die zwar den physiologischen Altersprozess überschreiten, aber die internationalen Kriterien für das Vorliegen einer Demenz nicht erfüllen (Petersen et al., 1999). Obwohl im zeitlichen Krankheitsverlauf emotionale Defizite früher auftreten als die charakteristischen, kognitiven Symptome, liegt das Hauptaugenmerk der Klinik sowie der Forschung auf den zuletzt genannten (Teng et al., 2007). Hier knüpft die vorliegende Diplomarbeit an und hat sich zum Ziel gesetzt, das Verständnis von emotionalen Defiziten im Sinne der dimensionalen Emotionstheorien bei MCI-Patienten einerseits zu schärfen, andererseits in Bezug zu den klassischen Beeinträchtigungen zu setzen.

Zu diesem Zweck wurden im Rahmen dieses quasiexperimentellen Designs im Zeitraum von Jänner bis einschließlich Juni 2011 89 Patienten mit MCI in der Gedächtnisambulanz der neurologischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses (AKH) rekrutiert und in Anlehnung an die Autoren Petersen (2004) und Mitchell (2008) in die folgenden drei Subtypen differenziert:

- amnestisch
- non-amnestisch
- kognitiv nicht (aber subjektiv) beeinträchtigt.

Dieser Patientengruppe (n=89) wurde eine altersgleiche Kontrollgruppe (n=138) gegenübergestellt, deren Datensätze bereits aus Vorstudien der Kollegen Drechsel (2009), Kaltenecker (2009) und Brugger (2009) zur Verfügung standen.

Um an dieser gesamten Studienpopulation die Variable der Emotionsbewertung zu erheben, erfolgte einerseits eine visuelle Reizdarbietung mithilfe des IAPS, andererseits eine olfaktorische Präsentation anhand der Sniffin´ Sticks. Um die Einschätzung der Items (Bilder und Gerüche) beider Verfahren hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal zu erheben, wurde das Self-Assessment-Manikin (SAM), ein Rating-System von Lang (1980), vorgelegt.

Die Verfahren Mini-Mental-State-Examination sowie die Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) kamen zur Anwendung, um die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit

beziehungsweise die Teilbereiche Exekutivfunktionen, Sprache (Wortflüssigkeit, Benennen), Gedächtnis (episodisch, semantisch) und Aufmerksamkeit zu erheben. Die Durchführung aller Verfahren erfolgte innerhalb einer 2 bis 2 ½ Stunden dauernden Sitzung.

Hinsichtlich der ersten Fragestellung, ob die Diagnose MCI einen Einfluss auf die emotionale Reizbewertung ausübt, fanden des Weiteren die Faktoren Alter (57-74 Jahre, 75-92 Jahre), Geschlecht und Ausbildungszeit Berücksichtigung. Obwohl nicht alle getesteten Variablen die Voraussetzung der Normalverteilung erfüllten, wurde stützend auf der Aussage von Bortz (1999) zu dieser Thematik, dass „...die Voraussetzungen der Varianzanalyse mit wachsendem Umfang der untersuchten Stichprobe an Bedeutung“ (S. 276) verlieren, bei einer Stichprobenzahl von  $n=227$  die Berechnung von univariaten Varianzanalysen und ANCOVAS vorgenommen. Es ergaben sich somit signifikante Differenzen zwischen der Patienten- und Kontrollgruppe hinsichtlich der visuellen Arousal-Bewertung von positiven ( $F=412.582$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.686$ ), neutralen ( $F=27.928$ ,  $p<.01$ ,  $\eta^2=.153$ ) und negativen ( $F=7.211$ ,  $p=.008$ ,  $\eta^2=.038$ ) Bildern. Demnach bewerteten MCI-Patienten das gesamte Reizmaterial (positiv:  $MW=2.121$ ,  $SD=1.252$ ; neutral:  $MW=2.865$ ,  $SD=.150$ ; negativ:  $MW=5.735$ ,  $SD=.181$ ) im Vergleich zur Kontrolle (positiv:  $MW=5.468$ ,  $SD=1.102$ ; neutral:  $MW=3.998$ ,  $SD=.150$ ; negativ:  $MW=6.428$ ,  $SD=.180$ ) als weniger erregend. Die Kovariate der Ausbildungszeit fand sich ebenfalls in allen drei Kategorien als signifikant einflussnehmend, hingegen die Variable Alter lediglich bei der Arousal-Bewertung neutraler Bilder ( $F=8.155$ ,  $p=.005$ ). Diese explorativ gefundenen Ergebnisse postulieren, dass sich Patienten mit MCI durch Defizite in der emotionalen Reizbewertung im Sinne von dimensional Theorien charakterisieren.

Des Weiteren erfolgte mittels MANCOVAs ( $\alpha=.05$ ) die Überprüfung, ob sich Unterschiede zwischen den von Petersen (2004) und Mitchell (2008) postulierten Subgruppen amnestisches, non-amnestisches und subjektives MCI, nun hinsichtlich der visuellen sowie der olfaktorischen Emotionsbewertung, finden lassen. Wiederum fungierte die Variable der Ausbildungszeit als Kovariate. Es waren die beiden Gruppen amnestisches und subjektives MCI, die signifikante Differenzen hinsichtlich der Beurteilung von negativem Stimulusmaterial aufzeigten. Der zuletzt genannte Subtyp stufte negativ valente IAPS-Bilder einerseits als unangenehmer, andererseits als erregender ein. Analog dazu präsentierte sich die Arousal-Bewertung von negativen Gerüchen. Die Ergebnisse bestärken die Forderung von Mitchell (2008) die postulierten Subgruppen von Petersen (2004) durch die der subjektiven MCI zu ergänzen.

Hinsichtlich der Berechnung potentieller Zusammenhänge zwischen der emotionalen Reizbewertung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit einerseits, und Teilbereichen (Gedächtnis, Sprache, Exekutivfunktionen, Aufmerksamkeit) andererseits, wurde in einem ersten Schritt auf Pearson- beziehungsweise Spearman-Korrelationen zurückgegriffen. Des Weiteren erfolgte eine Überprüfung der Ergebnisse anhand von partiellen Korrelationen (Ausbildungszeit als Kovariate), welche die ermittelten Ergebnisse jedoch nicht beeinflussten. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha=.05$  war es die olfaktorische Arousal-Bewertung, die mit den Leistungen im MMSE schwach positiv korrelierte ( $r_s=.250$ ,  $p=.024$ ). Des Weiteren entpuppte sich ein signifikanter Zusammenhang der visuellen Arousal-Bewertung von positiv sowie negativ valenten Stimulusmaterial und dem episodischen Gedächtnis ( $r_p=.252$ ,  $p=.019$ ), genauso wie die olfaktorische Beurteilung positiver Gerüche in Zusammenhang mit dem semantischen Gedächtnis (WST) gebracht werden konnte. In Anlehnung an Teng et al. (2007), dass emotionale Defizite im Krankheitsverlauf vor kognitiven Symptomen auftreten, liegt die Interpretation nahe, dass die gefundenen Defizite in der Arousal-Beurteilung das klassische Frühsymptom der MCI, Defizite des episodischen Gedächtnisses, bedingen beziehungsweise voraussagen können.

Hervorzuheben sei noch die abschließende, vergleichenden Betrachtung der Ergebnisse hinsichtlich der visuellen und der olfaktorischen emotionalen Reizbewertung, bei der isolierte Abweichungen in der Arousal-Beurteilung von Geruchsstoffen auffallen. Diese, im Widerspruch zur Theorie des semantischen Differentials (Osgood et al., 1957, Watson & Tellegen, 1985, Bradley et al., 1992) stehenden Resultate, lassen, stützend auf den Arbeiten von Pause et al. (2000) vermuten, dass mit der vorliegenden Untersuchung, ein Hinweis auf olfaktorische Beeinträchtigungen in der Intensitätseinschätzung geliefert werden konnte.

Zusammenfassend gelang es der vorliegenden Untersuchung, das Verständnis von emotionalen Defiziten im Sinne der dimensionalen Emotionstheorien zu schärfen und findet Ergänzung durch die Diplomarbeit von Frau Aigner-Wöber (Manuskript in Vorbereitung), die an der gleichen Studienpopulation emotionale Aspekte im Sinne des kategorialen Ansatzes, also die Bewertung von Basisemotionen, aufarbeitet. Diese Kooperation ermöglichte, den defizitären Symptomenkomplex der Emotionsbewertung bei dem Krankheitsbild der Mild Cognitive Impairment umfassend zu beleuchten.



## 8. Literaturverzeichnis

- Abelson, R.P., & Sermat, V. (1962). Multidimensional scaling of facial expressions. *Journal of Experimental Psychology*, 63 (6), 546–554.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 669–672.
- Aigner-Wöber, R. *Identifikation von emotionalen Gesichtsausdrücken bei PatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung*. Manuskript in Vorbereitung.
- Albrecht, J., Anzinger, A., Kopietz, R., Schöpf, V., Kleemann, A.M., Pollatos, O. et al. (2008). Test–retest reliability of the olfactory detection threshold test of the Sniffin’ Sticks. *Chemical Senses*, 33, 461–467.
- Alexopoulos, P., Grimmer, T. & Pernecky, R. (2006). Progression to dementia in clinical subtypes of mild cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22, 27–34.
- Allen, J.S., Bruss, J., Brown, C.K. & Damasio, H. (2005). Normal neuroanatomical variation due to age: the major lobes and a parcellation of the temporal region. *Neurobiology of Aging*, 26(9), 1245–1260.
- Allport, F.H. (1924). *Social psychology*. Cambridge: Houghton Mifflin.
- American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition, text revision-DSM-IV-TR*. Washington: American Psychiatric Association.
- Amieva, H., Letenneur, L., Dartigues, J.-F., Rouch-Leroyer, I., Sourgen, C., D’Alché-Birée, F. et al. (2004). Annual rate and predictors of conversion to dementia in subjects presenting mild cognitive impairment criteria defines according to a population based study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 18(1), 87–93.
- Anderson, R.A. & Buneo, C.A. (2003). Sensorimotor integration in posterior parietal cortex. *Advances in Neurology*, 93, 159–177.
- Ansari K.A. & Johnson, A. (1975). Olfactory function in patients with Parkinson’s disease. *Journal of Chronic Disease*, 28, 493–497.
- Arnold, M.B.. (1960). *Emotion and Personality*. New York: Columbia University Press.
- Artero, S., Tierney, M.C., Touchon, J. & Ritchie, K. (2003). Prediction of transition from cognitive impairment to senile dementia: a prospective, longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 390–393.

- Barrett, A.M., Eslinger, P.J., Ballentine, N.H. & Heilman, K.M. (2005). Unawareness of cognitive deficit (cognitive anosognosia) in probable AD and control subjects. *Neurology*, *64*, 693–699.
- Barth, S., Schönknecht, P., Pantel, J. & Schröder, J. (2005). Neuropsychologische Profile in der Demenzdiagnostik: Eine Untersuchung mit der CERAD-NP-Testbatterie. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, *73*, 568–576.
- Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, P.H., Nuechterlein, K.H., Edwards, N. & Mintz, J. (2001). Age-related changes in frontal and temporal lobe volumes in men: a magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, *58*(5), 461–465.
- Baxter, M.G. & Murray, E.A. (2002). The amygdala and reward. *Nature Reviews Neuroscience*, *3*, 563–573.
- Becker-Carus, C. (2003). *Allgemeine Psychologie- Eine Einführung*. Heidelberg: Spektrum.
- Belleville, S., Gilbert, B., Fontaine, F., Gagnon, L., Ménard, E. & Gauthier, S. (2006). Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive and healthy older adults: evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *22*, 486–499.
- Bell-McGinty, S., Lopez, O.L., Meltzer, C.C., Scanlon, J.M., Whyte, E.M., DeKosky, S.T. et al. (2005). Differential cortical atrophy in subgroups of mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, *62*, 1393–1397.
- Bennett, D.A. Schneider, J.A. & Bienias, J.L. (2005). Mild cognitive impairment is related to Alzheimer disease pathology and cerebral infarctions. *Neurology*, *64*, 834–841.
- Bickel, C., Pantel, J., Eysenbach, K. & Schröder, J. (2000). Syntactic comprehension deficits in Alzheimer's disease. *Brain and Language*, *71*, 432–448.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. (2010). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Bischkopf, J., Busse, A. & Angermeyer, M.C. (2002). Mild cognitive impairment- a review of prevalence, incidence and outcome according to current approaches. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *106*, 403–414.
- Blackford, R.C. & La Rue, S. (1989). Criteria for diagnosing age-associated memory-impairment: proposed improvements from the field. *Developmental Neuropsychiatry*, *5*, 295–306.
- Blennow, K., Hampel, H., Weiner, M. & Zetterberg, H. (2010). Cerebrospinal fluid and plasma biomarkers in Alzheimer's disease. *Nature Reviews Neurology*, *6*, 131–144.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. (6., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

- Bouhuys, A.L., Bloem, G.M. & Groothuis, T.G.G. (1995). Induction of depressed and elated mood by music influences the perception of facial emotional expressions in healthy subjects. *Journal of Affective Disorders*, 33, 4, 215–226.
- Bowers, D., Miller, K., Mikos, A., Kirsch-Darrow, L., Springer, U., Fernandez, H. et al. (2006). Startling facts about emotion in Parkinson's disease: blunted reactivity to aversive stimuli. *Brain*, 129, 3356–3365.
- Bozoki, A., Giordani, B. & Heidebrink, J.L. (2001). Mild cognitive impairments predict dementia in nondemented elderly patients with memory loss. *Archives of Neurology*, 58, 411–416.
- Braak, H. & Braak, E. (1997). Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. *Neurobiological Aging*, 18, 351–357.
- Bradley, M.M., Greenwald, M.K., Petry, M.C., & Lang, P.J. (1992). Remembering pictures: pleasure & arousal in memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, & Cognition*, 18, 379–390.
- Brandt, T., Hohlfeld, R., Noth, J. & Reichmann, H. (2006). *Demenzen. Untersuchung und Behandlung in der Facharztpraxis und Gedächtnissprechstunde*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Britton, J.C., Phan, K.L., Taylor, S.F., Welsh, R.C., Berridge, K.C. & Liberzon, I. (2006). Neural correlates of social and nonsocial emotions: an fMRI study. *Neuroimage*, 31, 397–409.
- Brugger, P. (2009). *Emotionserkennung und Exekutivfunktionen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Bühl, A. & Zöfel, P. (2005). *SPSS 12. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*. (9., überarbeitete und erweiterte Auflage). München: Pearson Studium.
- Bürger, K., Otto, M., Teipel, S.J., Zinkowski, R., Blennow, K., DeBernardis, J. et al. (2006). Dissociation between CSF total tau and tau protein phosphorylated at threonine 231 in Creutzfeldt-jakob disease. *Neurobiology of Aging*, 27, 10–15.
- Busse, A., Bischof, J., Riedel-Heller, S.G. & Angermeyer, M.C. (2003). Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria—results of the Leipzig longitudinal study of the aged (LEILA75+). *British Journal of Psychiatry*, 182, 449–454.
- Busse, A., Hensel, A. & Gühne, U. Mild cognitive impairment: a long-term course of four clinical subtypes. *Neurology*, 67, 2176–2185.
- Cabeza, R., Anderson, N.D., Locantore, J.K. & McIntosh, A.R. (2002). Aging gracefully: compensatory brain activity in high-performing older adults. *Neuroimage*, 17(3), 1394–1402.

- Cahill, L., Uncapher, M., Kilpatrick, L., Alkire, M.T., & Turner, J. (2004). Sex-related hemispheric lateralization of amygdala function in emotionally influenced memory: an fMRI investigation. *Learning Memory, 11*, 261–266.
- Canning, S.J, Leach, L. & Strauss, D. (2004). Diagnostic utility of abbreviated fluency measures in Alzheimer disease and vascular dementia. *Neurology, 62*, 556–562.
- Cannon, W.B. (1972). The james-lange-theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology, 39*, 106–124.
- Caracciolo, B., Palmer, K. & Monastero, R. (2008). Occurrence of cognitive impairment and dementia in the community: a 9-year-long prospective study. *Neurology, 70*, 1778–1785.
- Chen, R. & Herskovits, E.H. (2006). Network analysis of mild cognitive impairment. *NeuroImage, 29*, 1252–1259.
- Chen, J., Yuan, J., Huang, H., Chen, C., & Li H. (2008). Music-induced mood modulates the strength of emotionale negativity bias: an ERP study. *Neuroscience Letters, 445*, 135–139.
- Chepenik L.G., Cornew, L.A. & Farah, M.J. (2007). The influence of sad mood on cognition. *Emotion, 7*(4), 802–811.
- Cherbuin, N., Reglade-Meslin, C., Kumar, R., Jacomb, P. Easteal, S., Christensen, H. et al. (2009). Risk factors of transition from normal cognition to mild cognitive disorders: the PATH through life study. *Dementia and Geriatric Cognitive disorders, 28*, 47–55.
- Clark, C.M., Schneider, J.A. & Bedell, B.J. (2011). Use of florbetapir-PET for imaging beta-amyloid pathology. *JAMA, 305*, 275–283.
- Cleland, T.A. & Linster, C. (2003). Centreal olfactory structures. In: R.L. Doty (Hrsg.), *Handbook of olfaction and gustation* (pp. 277–304). New York: Marcel Dekker.
- Collie, A. & Maruff, P. (2000). The neuropsychology of preclinical Alzheimer’s disease and mild cognitive impairment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 24*, 365–374.
- Crook, T., Bartus, R.T., Ferris, S.H., Whitehouse, P., Cohen, GD & Gershon, S. (1986). Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change- report of a national institute of mental health work group. *Developmental Neurology, 2*, 261–276.
- Davidson, J.D., Scherer, K.S. & Goldsmith, H.H. (2003). *Handbook of affective sciences*. Oxford: Oxford University Press.
- DeCarli, C. (2003). Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *The Lancet Neurology, 2*, 15–21.

- DeKosky, S.T., Ikonomic, M.D. & Styren, S.D. (2002). Upregulation of choline acetyltransferase activity in hippocampus and frontal cortex of elderly subjects with mild cognitive impairment. *Annals of Neurology*, *51*, 145–155.
- DeKosky, S.T., Williamson, J.D., Fitzpatrick, A.L., Kronmal, R.A., Ives, D.G., Saxton, J.A. et al. (2008). Ginkgo biloba for prevention of dementia. *JAMA*, *300*, 2253–2262.
- Denburg, N. L., Buchanan, T. W., Tranel, D. & Adolphs, R. (2003). Evidence of preserved emotional memory in normal older persons. *Emotion*, *3*, 239–253.
- Devanand, D.P., Michaels-Marston, K.S., Xinhua, L., Helton, G.H., Padilla, M., Marder, K. et al. (2000). Olfactory deficits in patients with mild cognitive impairment predict Alzheimer's disease at follow-up. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1399–1405.
- Dickerson, B.C. & Sperling, R.A. (2008). Functional abnormalities of the medial temporal lobe memory system in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: insights from functional MRI studies. *Neuropsychologia*, *46*, 1624–1635.
- Dickerson, B.C., Sperling, R.A., Hyman, B.T., Albert, M.S., Blacker, D. (2007). Clinical prediction of Alzheimer disease dementia across the spectrum of mild cognitive impairment. *Archives of Geriatric Psychiatry*, *64*, 1443–14450.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. & Schulte-Markwort, E. (2008). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis*. Bern: Welt-Gesundheits-Organisation (WHO) und Huber-Verlag.
- Doty, R.L., Deems, D.A. & Stellar, S. (1988). Olfactory dysfunction in parkinsonism: a general deficit unrelated to neurologic signs, disease stage, or disease duration. *Neurolog*, *38*, 1237–1244.
- Drechsel, M.D. (2009). *Emotion und Kognition: Altersbezogene kognitive Aspekte bei der Emotionsverarbeitung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Dubois, B. & Albert, M.L. (2004). Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, *3*, 246–248.
- Duffy, E. (1934). Emotion: an example of the need for reorientation in psychology. *Psychological Review*, *41*, 184–198.
- Edwards, J.D., Wadley, V.G., Myers, R.S., Roenker, D.L., Cissell, G.M. & Ball, K.K. (2002). Transfer of a speed of processing intervention to near and far cognitive functions. *Gerontology*, *48*, 329–340.
- Ehrlichman, H. & Bastone, L. (1992). Olfaction and emotion. In M. Serby & K. Chobor (Eds.), *The science of olfaction* (pp. 410–438). New York: Springer.
- Ehrlichman, H., Brown, S., Zhu, J. & Warrenburg, S. (1995). Startle reflex modulation during exposure to pleasant and unpleasant odors. *Psychophysiology*, *32*, 150–154.

- Ekman, P. (1964). Body position, facial expression, and verbal behavior during interviews. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 68(3), 295–301.
- Ekman, P. (1982). *Emotion in the human face*. New York: Cambridge University Press.
- Engelhart, M.J., Geerlings, M.I., Ruitenberg, A., van Swieten, J.C., Hofman-Wittevan, J.C. & Breteler, M.M. (2002). Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA*, 287(24), 3223–3229.
- Evans, M.C., Barnes, J., Nielsen, C., Kim, L.G., Clegg, S.L., Blair, M. et al. (2010). Volume changes in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: cognitive associations. *European Radiology*, 20, 674–682.
- Féart, C., Samieri, C., Rondeau, V., Amieva, H., Portet, F., Dartigues, J.F. et al. (2009). Adherence to a mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia, *JAMA*, 302, 638–648.
- Fehr, B. & Russell, J.A. (1984). Concept of emotion viewed from a prototype perspective. *Journal of Experimental General Psychology*, 113, 464–486.
- Feldman, H.H., Ferris, S., Winblad, B., Sfikas, N., Mancione, L., He, Y. et al. (2007). Effect of rivastigmine in delay to diagnosis of Alzheimer's disease from mild cognitive impairment: the InDDEx study. *Lancet Neurology*, 6, 5012–5015.
- Fernbach, E. M. (2006). *Geschlechtshormonelle Einflüsse auf das Erkennen und Erinnerung emotionaler Gesichtsausdrücke. Eine klinische Vorstudie anhand der Kurzformen der "Vienna Emotion Recognition Tasks" (VERT-K) und "Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks" (VIEMER-K)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Fillit, H.M., Butler, R.N. & O'Connell, A.W. (2002). Achieving and maintaining vitality with aging. *Mayo Clinic Proceedings*, 77, 681–696.
- Fisk, J.D., Merry, H.R. & Rockwood, K. (2003). Variations in case definition affect prevalence but not outcomes of mild cognitive impairment, *Neurology*, 61, 1179–1184.
- Flicker, C., Ferris, S.H. & Reisberg, B. (1991). Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology*, 41, 1006–1009.
- Förstl, H., Hautzinger, M. & Roth, G. (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Först, H. & Lang, C. (2011). Was ist Demenz. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (S. 3–9). Berlin: Springer.
- Folstein, M., Folstein, S. & McHugh, P.R. (1975). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189–198.

- Fratiglioni, L., Paillard-Borg, S. & Winblad, B. (2004). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurology*, 3, 343–353.
- Fratiglioni, L., Viitanen, M. & van Strauss, M. (1997). Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's disease: incidence data from the Kungsholmen project, Stockholm. *Neurology*, 48, 132–138.
- Frijda, N.H. (1970). *Emotion and recognition of emotion*. New York: Academic Press.
- Frijda, N.H. & Phillipszoon, E. (1963). Dimensions of recognition of expression. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 66, 45–51.
- Fritsch, T., Smyth, K.A., McClendon, M.J., Ogrocki, P.K., Santillan, C., Larsen, J.D. et al. (2005). Associations between dementia/mild cognitive impairment and cognitive performances and activity levels in youth. *Journal of American Geriatric Society*, 53, 1191–1196.
- Frölich, L., Jacob, C., Lipka, U., Nübling, M., Petereit-Haack, P., Seidler, A. et al. (2007). *Gutachten zur Bewertung der epidemiologischen Evidenz von physischen Aktivitäten, psychosozialen Aktivitäten, Vitamin, E und Omega-3-Fettsäuren für die Prävention von Demenz. Schriftenreihe der Deutschen Hinrliga, Band 3*. Wiehl: Eigenverlag.
- Füsgen, I. & Kornhuber, J. (2004). *Frühformen der Demenz- Früherfassung, Risikofaktoren und Prävention bei MCI. 13. Workshop*. Bad Schwalbach: Zukunftsforum Demenz.
- Fujie, S., Namiki, C., Nishi, H., Yamada, M., Miyata, J., Sakata, D. et al. (2008). The role of the uncinat fasciculus in memory and emotional recognition in amnesic mild cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 26(5), 432–439.
- Ganguli, M., Dodge, H.H., Shen, C. & DeKosky, S.T. (2004). Mild cognitive impairment, amnesic type: an epidemiologica study. *Neurology*, 63, 115–121.
- Ganguli, M., Vander B.J., Saxton, J.A., Shen, C. & Dodge, H.H. (2005). Alcohol consumption and cognitive function in late life. *Neurology*, 65, 1210–1217.
- Gatterer G. (2008). *Alters-Konzentrations-Test (AKT) (2., neu normierte Auflage)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gauhtier, S., Reisberg, B., Zaudig, M., Petersen, R.C., Ritchie, K. & Broich, K. (2006). Mild cognitive impairment. *Lancet*, 367, 1262–1270.
- Geda, Y.E., Roberts, R.O. & Knopman, D.S. (2008). Prevalence of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment and normal cognitive aging: population-based study. *Archives of General Psychiatry*, 65, 1193–1198.
- Gerrards-Hesse, A., Spies, K. & Hesse, F.W. (1994). Experimental inductions of emotional states and their effectiveness- a review. *British Journal of Psychology*, 85, 55–78.

- Gibson, A.D. & Garbers, D.L. (2000). Guanylyl cyclases as a family of putative odorant receptors. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 417–439.
- Goodglass, H. & Kaplan (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Fabinger.
- Graham, J.E., Rockwood, K. & Beattie, B.L. (1997). Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet*, 349, 1793–1796.
- Gray, J.A. (1975). *Elements of a two-process theory of learning*. London: Academic Press.
- Greenway, M.C., Hanna, S.M., Lepore, S.W. & Smith, G.E. (2008). A behavioral rehabilitation intervention for amnesic mild cognitive impairment. *American Journal of Alzheimers Disorders and other Dementias*, 13, 451–461.
- Guillozet, A.L., Weintraub, S., Mash, D.C. & Mesulam, M.M. (2003). Neurofibrillary tangles, amyloid, and memory in aging and mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 60, 729–736.
- Hamilton, L., Fay, S. & Rockwood, K. (2009). Misplacing objects in mild to moderate Alzheimer's disease: a descriptive analysis from the VISTA clinical trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80, 960–965.
- Hawkes, C.H., Shephard, B.C. & Daniel, S.E. (1997). Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 62, 436–446.
- Herholz, K., Salmon, E., Perani, D., Baron, J.C., Holthoff, V., Frölich, L. et al. (2002). Discrimination between Alzheimer dementia and controls by automated analysis of multicenter FDG-PET. *Neuroimage*, 17, 302–316.
- Herting, B., Bietenbeck, S., Scholz, K., Hähner, A., Hummel, T. & Reichmann, H. (2008). Riechstörungen bei Morbus Parkinson- Ein neues Kardinalsymptom mit Relevanz für die Früh- und Differenzialdiagnose? *Der Nervenarzt*, 79(2), 175–184.
- Herzl, V.J. (2007). *Der Einfluss der Sympathie und Attraktivität auf die Emotionserkennung und das Wiedererkennen emotionaler Gesichter. Eine klinische Vorstudie unter Anwendung der "Vienna Emotion Recognition Tasks" (VERT-K) sowie der "Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks" (VIEMER-K)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Heuser, I. & Angelescu, I. (2003). *Kognitives Alterns und Demenz-Erkrankungen*. Bremen: UNI-MED.
- Hoheisel, B. (2003). *Vienna Emotion Recognition Tasks – VERT 160. Konstruktion und Erstanwendung eines für den deutschen Sprachraum entwickelten Emotionserkennungsverfahrens nach dem Konzept des "Computergestützten*



- Neuropsychologischen Untersuchungsmaterials" (CNP). Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.*
- Horn, J.L. & Cartell, R.B. (1967). Age differences in fluid and crystallized intelligence. *Acta Psychologica*, 26, 107–129.
- Houde, M., Bergmann, H., Whitehead, V. & Chertkow, H. (2008). A predictive depression pattern in mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 1028–1032.
- Hummel, T., Fließbach, K., Abele, M., Okulla, T., Reden, J. & Reichmann, H. (2010). Olfactory fMRI in patients with Parkinson's disease. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 4(125), 1–7.
- Hummel, T., Sekinger, B., Wolf, S.R., Pauli, E. & Kobal, G. (1997). 'Sniffin' sticks': olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical Senses*, 22(1), 39–52.
- Izard, C.E. (1994). *Die Emotionen des Menschen. Eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie*. Weinheim: Beltz.
- James, W. (1984). What is an emotion? *Mind*, 9, 188–205.
- Janke, W. & Kallus, W. (1995). Reaktivität. In M., Amelang (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Serie VIII, Verhaltens- und Leistungsunterschiede, Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (S.1–89). Göttingen: Hogrefe.
- Janke, W. & Kallus, K.,W. (2005). Emotionale Reaktivität. In: W. Janke, W. Schmidt-Daffy & G. Debus (Hrsg.), *Experimentelle Emotionspsychologie* (S.137–178). Lengerich: Papst Science Publishers.
- Janke, W. & Netter, P. (1986). *Angst und Psychopharmaka*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Janke, W., Schmidt-Daffy, S. & Debus, G. (Hrsg.). (2008). *Experimentelle Emotionspsychologie*. Lengerich: Papst Science Publishers.
- Joosten-Weyn, L., Kessels, R., Olde Rikkert, M., Geleijns-Lanting, C. & Kraaimaat, F. (2008). A cognitive behavioral group therapy for patients diagnosed with mild cognitive impairment and their significant others: feasibility and preliminary results. *Clinical Rehabilitation*, 22, 731–740.
- Jorm, A., Christensen, H., Korten, A., Jacomb, P. & Henderson, A. (2001). Memory complaints as a precursor of memory impairment in older people: a longitudinal analysis over 7-8 years. *Psychological Medicine*, 31, 441–449.
- Kahle, W. & Frotscher, M. (2005). *Taschenatlas Anatomie. Nervensystem und Sinnesorgane*. Stuttgart: Thieme.
- Kaltenegger, B. (2009). *Adaptierung von Verfahren für klinische Fragestellungen an einer Normpopulation: Zeigen Personen in vorübergehender Traurigkeit Unterschiede in*

*Emotionserkennung und Riechfähigkeit?* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

- Kantarci, K., Avula, R. & Senjem, M.L. (2010). Dementia with Lewy bodies and Alzheimer disease: neurodegenerative patterns characterized by DTI. *Neurology*, 74, 1814–1821.
- Kelly, J.P., Wrynn, A.S. & Leonard, B.E. (1997). The olfactory bulbectomized rat as a model of depression: an update. *Pharmacological Therapy*, 74, 299–316.
- Kim, J., Stewart, R., Kim, S., Shin, I., Yang, S., Shin, H.Y. et al. (2008). Changes in folate, vitamin B12 and homocysteine associated with incident dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79, 864–868.
- Kivipelto, M., Hgandu, T., Laatikainen, T., Winblatt, B., Soininen, H. & Tuomilehto, J. (2006). Risk score for the prediction of dementia risk in 20 years among middle aged people: a longitudinal population-based study. *Lancet Neurology*, 5, 735–741.
- Klein, S., Smolka, M.N., Wrase, J., Gruesser, S.M., Mann, K., Braus, M. et al. (2003): The influence of gender and emotional valence of visual cues on fMRI activation in humans. *Pharmacopsychiatry*, 3, 191–194.
- Kleinginna, P.J. & Kleinginna, A.M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion*, 5(4), 345–379.
- Kobal, G., Hummel, T., Sekinger, B., Barz, S., Roscher, S. & Wolf, P. (1996). “Sniffin’ sticks”: screening of olfactory performance. *Rhinology*, 34(4), 222–226.
- Kobal, G., Klimek, L. & Wolfensberger, M. (2000). Multicenter investigation of 1.036 subjects using a standardized method for the assessment of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. *European Archives of Oto-RhinoLaryngology*, 257, 205–211.
- Kochinka, A. (2004). *Emotionstheorien. Begriffliche Arbeit am Gefühl*. Bielefeld: transcript.
- Kraepelin, E. (1910). *Psychiatrie-Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
- Kral, V.A. (1962). Senescent forgetfulness: benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257–260.
- Kramer, J.H., Nelson, A., Johnson, J.K., Yaffe, K., Glenn, S., Rosen, H.J. et al. (2006). Multiple cognitive deficits in amnesic mild cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22(4), 306–311.
- Kratz, B., Schröder, J., Pantel, J., Weimer, D., Minnemann, E., Lehr, U. et al. (1998). Leichte kognitive Beeinträchtigung im Alter: Ergebnisse einer gerontologischen Untersuchung. *Nervenarzt*, 69, 975–982.

- Kurz, A., Pohl, C., Ramsenthaler, M. & Sorg, C. (2008). Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24, 163–168.
- Kwong, L.K., Neumann, M. & Sampathu, D.M. (2007). TDP-43 proteinopathy: the neuropathology underlying major forms of sporadic and familial frontotemporal lobar degeneration and motor neuron disease. *Acta Neuropathologica*, 114, 63–70.
- LaBar, K.S. & LeDoux, J.E. (2003). Emotional learning circuits in animals and humans. In R.J. Davidson, K.S. Scherer & H.H. Goldsmith (Hrsg.), *Handbook of affective sciences* (pp. 52–65). Oxford: Oxford University Press.
- Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: computer applications. In J. B. Sidowski, J. H. Johnson & T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental health care delivery systems* (pp. 119–137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1999). *International affective picture system (IAPS): instruction manual and affective ratings*. Gainesville, Florida: University of Florida, The Center for Research in Psychophysiology.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (2005). *International affective picture system (IAPS): instruction manual and affective ratings*. Technical Report A-6. University of Florida, Gainesville, FL.
- Lange, C. (1887): *Über Gemütsbewegungen*. Leipzig: Thomas.
- Larson, E., Wang, L., Bowen, J., McCormick, W., Teri, L., Crane, P. et al. (2006). Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. *Annals of Internal Medicine*, 144, 73–81.
- Lashuel, H.A., Hartley, D.M., Petre, B.M., Wall, J.S., Simon, M.N., Walz, T. et al. (2003). Mixtures of wild-type and a pathogenic (E22G) form of abeta40 in vitro accumulate protofibrils, including amyloid pores. *Journal of Molecular Biology*, 332, 795–808.
- Laurin, D., Verreault, R., Lindsay, J., MacPherson, K. & Rockwood, K. (2001). Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Archives of Neurology*, 58, 498–504.
- Lautenschlager, N., Cox, K., Flicker, L., Foster, J., van Bockxmeer, F., Xiao, J. et al. (2008). Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease- a randomized trial. *JAMA*, 300, 1027–1037.
- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University.
- Lee, T.M.C., Ng, E.H.H., Tang, S.W. & Chan C.C.H. (2008). Effects of sad mood on facial emotion recognition in chinese people. *Psychiatry Research*, 159, 37–43.
- Lehr, U. (2005). Erfolgreich Altern- psychologische Aspekte. In A. Amann & G. Majce (Hrsg.), *Soziologie in interdisziplinären Netzwerken* (S. 193-200). Wien: Böhlauer.

- Lehrl, S. & Fischer, B. (1997). *Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test)*. Ebersberg: Vless.
- Lehrner, J. (2001). *Riechen und Epilepsie: Neuropsychologische Evaluation prä- und postoperativer olfaktorischer Funktionen bei Patienten mit mesialer Temporallappenepilepsie*. Wien: Universität Wien.
- Lehrner, J., Brücke, T., Dal-Bianco, P., Gatterer, G. & Kryspin-Exner, I. (1997). Olfactory functions in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *Chemical Senses*, 22, 105–110.
- Lehrner, J., Gleiß, A., Maly, J., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2006). Der verbale Selektive Reminding Test (VSRT). Ein Verfahren zur Überprüfung verbaler Gedächtnisfunktionen. *Neuropsychiatrie*, 20, 204–214.
- Lehrner, J., Gufler, R., Guttmann, G., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E. et al. (2005). Annual conversion to Alzheimer disease among patients with memory complaints attending an outpatient memory clinic: the influence of amnesic mild cognitive impairment and the predictive value of neuropsychological testing. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 117(18), 629–635.
- Lehrner, J., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2007). Demenzdiagnostik mit Hilfe der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie (VNTB): Standardisierung, Normierung und Validierung. *Psychologie in Österreich*, 4, 358–365.
- Lehrner, J., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E. & Dal-Bianco, P. *Predicting the conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: the Vienna conversion to dementia study (VCD-Study)*. Manuskript in Druck.
- Lehrner, J., Maly, J., Walla, P., Deecke, L. & Dal-Bianco, P. (2003). Verminderte olfaktorische Identifikationsleistung bei Patienten mit Mild Cognitive Impairment (MCI). *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 1, 87–98.
- Lehrner, J., Pusswald, G., Gleiss, A., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2009). Odor identification and self-reported olfactory functioning in patients with subtypes of mild cognitive impairment. *The Clinical Neuropsychologist*, 23(5), 818–830.
- Leon, M. & Johnson, B.A. (2003). Olfactory coding in the mammalian olfactory bulb. *Brain Research Reviews*, 42, 23–32.
- Leventhal, K. & Scherer, K. (1987). The relationship of emotion to cognition: a functional approach to a semantic controversy. *Cognition and Emotion*, 1, 3–28.
- Levy, R. (1994). Aging-associated cognitive decline. *International Psychogeriatrics*, 6, 63–68.
- Li, K.Z. & Lindenberger, U. (2002). Relations between sensory/sensorimotor and cognitive functions. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 26(7), 777–783.

- Li, S.C., Lindenberger, U. & Silkstrom, S. (2001). Aging cognition: from neuromodulation to representation. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(11), 479–486.
- Lindsley, D.B. (1951). Emotion. In S.S. Stevens (Eds.), *Handbook of experimental psychology* (pp.473-516). New York: John Wiley.
- Lombio-Pouthier, S., Vandell, P., Nezelof, S., Haffen, E. & Millot, J.L. (2006). Odor perception in patients with mood disorder. *Journal of Affective Disorders*, 90, 187–191.
- Luck, T., Lupp, M. & Briel, S. (2010). Mild cognitive impairment: incidence and risk factors: results of the Leipzig longitudinal study of the aged. *Journal of the American Geriatrics Society*, 58, 1903–1910.
- Luck, T., Riedel-Heller, S.G. & Kaduszkiewicz, H. (2007). Mild cognitive impairment in general practice: age-specific prevalence and correlate results from the German study on ageing, cognition and dementia in primary care patients (AgeCoDe). *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 24, 307–316.
- Luckhaus, C., Flüb, M., Wittsack, H., Grass, B., Jänner, M., Khalil, R. et al. (2008). Detection of changed regional cerebral blood flow in mild cognitive impairment and early Alzheimer's dementia by perfusion-weighted magnetic resonance imaging. *Neuroimage*, 40, 495-503.
- Luis, C.A., Loewenstein, D.A., Acevedo, A., Barker, W.W. & Duara, R. (2003). Mild cognitive impairment- directions for future research. *Neurology*, 61, 438–444.
- Luo, Y., Smith, J., Paramasivam, V., Burdick, A., Curry, K., Buford, J. et al. (2002). Inhibition of amyloid-beta aggregation and caspase-3 activation by the ginkgo biloba extract EGb761. *PNAS*, 99, 12197–12202.
- Mahlberg, R. & Gutzmann, H. (2009). *Demenzerkrankungen- erkennen, behandeln und versorgen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Mandler, G. (1975). *Mind and emotions*. New York: Wiley.
- Manly, J.J., Tang, M.X. & Schupf, N. (2008). Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community. *Annals of Neurology*, 63, 494–506.
- Marczinski, C.A & Kertesz, A. (2006). Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease. *Brain Lang*, 97, 258–265.
- Markowitsch, H.J., Brand, M. & Reinkemeier, M. (2005). Neuropsychologische Aspekte des Alterns. In S.H. Filipp & U.M. Staudinger (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie des mittleren und höheren Erwachsenenalters* (S. 79–114). Göttingen: Hogrefe.
- Martzke, J.S., Kopala, L.C. & Good, K.P. (1997). Olfactory dysfunction in neuropsychiatric disorders: review and methodological considerations. *Biological Psychiatry*, 42, 721–732.

- Mather, M., Canli, T., English, T., Whitfield, S., Wais, P., Ochsner, K. et al. (2004). Amygdala responses to emotionally valenced stimuli in older and younger adults. *Psychological Science, 15*, 259–263.
- Matthews, F.E., Stephan, B.C. & McKeith, I.G. (2008). Two-year progression from mild cognitive impairment to dementia: to what extent do different definitions agree? *Journal of American Geriatric Society, 56*, 1424–1433.
- Mattson, N., Zetterberg, H., Hansson, O., Andreasen, N., Parnetti, L., Jonsson, M. et al. (2009). CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *JAMA, 302*, 385–393.
- McCaffrey, R.J., Duff, K. & Solomon, G.S. (2000). Olfactory dysfunction discriminates probable Alzheimer's dementia from major depression: a cross-validation and extension. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 12*, 29–33.
- McDougall, W. (1960). *An introduction to social psychology*. London: Methuen.
- McGaugh, J.L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience, 27*, 1–28.
- Mees, U. (2006). Zum Forschungsstand der Emotionspsychologie - eine Skizze. In R. Schützeichel (Hrsg), *Emotionen und Sozialtheorie. Disziplinäre Ansätze* (S. 104–124). Frankfurt: Campus.
- Meguro, K., Shimada, M. & Someya, K. (2001). Hemispatial visual-searching impairment correlated with decreased contralateral parietal blood flow in Alzheimer disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, Behavioral Neurology, 14*, 213–218.
- Mehrabian, A., & Russell, J. A. (1974). *An approach to environmental psychology*. Cambridge: MIT.
- Merten, J. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Meyer, W.U., Reisenzein, R. & Schützwohl, A. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band I: Die Emotionstheorien von Watson, James und Schachter*. Bern: Hans Huber.
- Mikels, J.A., Fredrickson, B.L., Larkin, G.R., Lindberg, C.M., Maglio, S.J. & Reuter-Lorenz, P.A. (2005). Emotional category affective picture system. *Behavior Research Methods, 37*(4), 626–630.
- Miller, E., Pastor-Barriuso, R., Dalal, D., Riemersma, R., Appel, L. & Guallar, E. (2005). Metaanalysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Annals of Internal Medicine, 142*, 37–47.
- Miltner, W., Matjak, M., Braun, C., Diekmann, H. & Brody, S. (1994). Emotional qualities of odors and their influence on the startle reflex in humans. *Psychophysiology, 31*, 107–110.

- Mitchell, A.J. (2008). Is it time to separate subjective cognitive complaints from the diagnosis of mild cognitive impairment. *Age and Aging*, 37, 497-499.
- Möller, H.J., Laux, G. & Kapfhammer, H.P. (2008). *Psychiatrie und Psychotherapie. Band 1*. Berlin: Springer.
- Molano, J., Boeve, B. & Ferman, T. (2010). Mild cognitive impairment associated with limbic and neocortical lewy body disease: a clinicopathological study. *Brain*, 133, 1-17.
- Morris, J.C. (1993). The clinical dementia rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 43, 2412-2414.
- Morris, J.C., Heyman, A., Mohs, R.C., Hughes, J.P., van Belle, G. & Fillenbaum, G. (1989). The consortium to establish a registry for Alzheimer`s disease (CERAD). Part I: clinical and neuropsychological assessment of alzheimer`s disease. *Neurology*, 39, 1159-1165.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Müsseler, J. & Prinz, W. (Hrsg.). (2002). *Allgemeine Psychologie*. Berlin: Spektrum.
- Neiss, M.B., Leigland, L.A., Carlson, N.E. & Janowsky, J.S. (2009). Age differences in perception and awareness of emotion. *Neurobiology of Aging*, 30, 1305-1313.
- Nelson, A.P. & O`Connor, M.G. (2008). Mild cognitive impairment: a neuropsychological perspective. *CNS Spektrum*, 13(1), 56-64.
- Nestor, P.J., Scheltens, P. & Hodges, J.R. (2004). Advances in the early detection of Alzheimer`s disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 34-41.
- Nordberg, A. (2004). Longitudinal CSF and MRI biomarkers improve the diagnosis of mild cognitive impairment. *Lancet Neurology*, 3, 519-527.
- Nordlund, A., Rolstad, S. & Hellström, P. (2005). The Goteborg MCI study: mild cognitive impairment is a heterogeneous condition. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1485-1490.
- Oatley, K. & Johnson-Laird, P.N. (1987). Towards a cognitive theory of emotions. *Cognition and Emotion*, 1, 29-50.
- Österreichische Alzheimer Gesellschaft (2004). Konsensusstatement "Demenz" der Österreichischen Alzheimer-Gesellschaft und der Österreichischen Alzheimer-Liga. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 5(3), 6-13.
- Österreichische Alzheimer Gesellschaft (2012). Zahlen und Statistik. Zugriff am 25.03.2012 unter <http://alzheimer-gesellschaft.at/index.php?id=46>.
- Olzarán, J., Muniz, R., Reisberg, B., Pena-Casanovam, J., del Ser, T., Cruz, A. et al. (2004). Benefits of cognitive-motor intervention in LKB and mild to moderate Alzheimer disease. *Neurology*, 63, 2348-2353.

- Osgood, C.E. (1966). Dimensionality of the semantic space for communication via facial expressions. *Scandinavian Journal of Psychology*, 7, 1–30.
- Osgood, C., Suci, G., & Tannenbaum, P. (1957). *The measurement of meaning*. Urbana: University of Illinois.
- Oswald, W.D. & Fleischmann, U.M. (1997). *Das Nürnberger-Alters-Inventar*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Otto, T., Cousens, G. & Herzog, C. (2000). Behavioral and neuropsychological foundations of olfactory fear conditioning. *Behavioural Brain Research*, 11, 119–128.
- Otto, J.H., Euler, H.A. & Mandl, H. (2000). *Emotionspsychologie. Ein Handbuch*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Palmer, K., Bäckman, I., Winblad, B. & Fratiglioni, L. (2008). Mild cognitive impairment in the general population: occurrence and progression to Alzheimer disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 603–611.
- Panksepp, J. (1992). A critical role for “affective neuroscience” in resolving what is basic about basic emotions. *Psychological Review*, 99, 554–560.
- Pantel, J. (2009). *Geistig fit in jedem Alter: Wie man mit der AKTIVA-Methode Demenz vorbeugen kann*. Weinheim: Beltz.
- Pantel, J., Kratz, B., Essig, M. & Schröder, J. (2003). Parahippocampal volume deficits in subjects with aging-associated cognitive decline. *American Journal of Psychiatry*, 160, 379–382.
- Park, D.C., Lautenschlager, G., Hedden, T., Davidson N.S., Smith, A.D. & Sm, P.K. (2002). Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychology and Aging*, 17(2), 299–320.
- Pause, B.M., Lembcke, J., Reese, I., Hinze-Selch, D., Aldenhoff, J.B. & Ferstl, R. (2005). Reduzierte geruchliche Sensitivität bei Psychopharmaka-freien Patienten mit Major Depression. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34(2), 79–85.
- Pause, B.M., Miranda, A., Nystrud, M. & Ferstl, R. (2000). Geruchs- und emotionale Reizbewertung bei Patienten mit Major Depression. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29(1), 16–23.
- Pause, B.M., Ohrt, A., Prehn, A. & Ferstl, R. (2004). Positive emotional priming of facial affect perception in females is diminished by chemosensory anxiety signals. *Chemical senses*, 29, 797–805.
- Pawelak, U. (2004). *Kurzformen der "Vienna Emotion Recognition Tasks" (VERT-K) und der "Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks" (VIEMER-K). Konstruktion und Erstanwendung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.



- Perner, B. (2009). *Emotionswahrnehmung bei Patienten mit Morbus Parkinson*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Peters, F., Collette, F. & Degueldre, C. (2009). The neural correlates of verbal short-term memory in Alzheimer's disease: an fMRI study. *Brain*, *132*, 1833–1846.
- Peters, R., Peters, J., Warner, J., Beckett, N. & Bulpitt, C. (2008). Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. *Age Ageing*, *37*, 505–512.
- Petersen, R.C. (2003). Conceptual overview. In: R.C. Petersen (Ed), (page 1), *Mild cognitive impairment: aging to Alzheimer's disease*. New York: Oxford University Press.
- Petersen, R.C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, *256*, 183–194.
- Petersen, R.C., Parisi, J.E. & Dickson. (2006). Neuropathologic features of amnesic mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, *63*, 665–672.
- Petersen, R.C., Roberts, R.O. & Knopman, D.S. (2009). Mild cognitive impairment: ten years later. *Archives of Neurology*, *66*, 14–47.
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, *56*, 303–308.
- Petersen, R.C., Stevens, J.C. & Ganguli, M. (2001). Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the quality subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, *56*, 1133–1142.
- Petersen, R.C., Thomas, R.G., Grundman, M., Bennett, D. Doody, R., Ferris, S. et al. (2005). Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine*, *352*, 2379–2388.
- Pflüger, M. *Emotionale Reizbewertung bei Parkinsonpatienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Manuskript in Vorbereitung.
- Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L. & Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, *54*, 504–514.
- Pinel, P.J. & Pauli, P. (Hrsg.). (2007). *Biopsychologie*. München: Pearson.
- Plutchik, R. (1980). *Emotion. A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.
- Poellinger, A., Thomas, R., Lio, P., Lee, A., Makris, N., Rosen, B.R. et al. (2001). Activation and habituation in olfaction- an fMRI study. *Neuroimage*, *13*, 547–560.

- Portet, F., Scarmeas, N. & Cosentino, S. (2009). Extrapyrimal signs before and after diagnosis of incident Alzheimer disease in a prospective population study. *Archives of Neurology*, *66*, 1120–1126.
- Pruis, T.A., Neiss, M.B., Leigland, L.A. & Janowsky, J.S. (2009). Estrogen modifies arousal but not memory for emotional events in older women. *Neurobiology of Aging*, *30*, 1296–1304.
- Puswald, G., Moser, D., Gleiß, A., Janzek-Hawlat, S., Auff, E., Dal-Bianco, P. et al. *Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic-comparison of two modes of MCI classification*. Manuskript in Druck.
- Rasch, B., Friese, M., Hofmann, W. & Neumann, E. (2010). *Quantitative Methoden 2. Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Rasquin, S.M.C., Lodder, J. & Visser, O. (2005). Predictive accuracy of MCI subtypes for Alzheimer's disease and vascular dementia in subjects with Mild cognitive impairment: a 2-year follow-up study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *19*, 113–119.
- Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K.M., Kennedy, K.M., Head, D., Williamson, A. et al. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: general trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, *15*(11), 1676–1689.
- Regard, M., Strauss, E. & Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and Motor Skills*, *55*, 839–844.
- Reijntjes, A., Stegge, H., Terwogt, M.M., Kamphuis, J.H. & Telch, M.J. (2006). Emotion regulation and its effect on mood improvement in response to an in vivo peer rejection challenge. *Emotion*, *6*, 543–552.
- Reisberg, B., Ferris, S.H., deLeon, M.J. & Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, *139*, 1136–1139.
- Reischies, F.M. & Bürker, B.S. (2005). Leichte Kognitive Störung und Mild Cognitive Impairment. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, *18*(4), 203–225.
- Reischies, F.M. & Helmchen, H. (2002). Normales und pathologisches kognitives Altern. In K. Beyreuther, K.M. Einhäupl, H. Förstl & A. Kurz (Hrsg.), *Demenzen: Grundlagen und Klinik* (S. 1–14). Stuttgart: Thieme.
- Reitan, R., (1979). *Trail Making Test (TMT)*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory.

- Richards, M., Touchon, J., Ledesert, B. & Ritchie, K. (1999). Cognitive decline in ageing: are AAMI and AACD distinct entities? *International Journal of Geriatric Psychiatry, 14*, 534–540.
- Ritchie, K., Artero, S. & Touchon, J. (2001). Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study. *Neurology, 56*, 37–42.
- Ritchie, K. & Touchon, J. (2000). Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. *Lancet, 355*, 225–228.
- Rolls, E.T. (2007). *Emotion explained*. Oxford: Oxford University Press.
- Rosenzweig, M.R., Breedlove, S.M. & Watson, N.V. (2010). *Biological psychology*. New York: Sinauer.
- Sabatinelli, D., Flaisch, T., Bradley, M.M., Fitzsimmons, J. R. & Lang, P. J. (2004). Affective picture perception: gender differences in visual cortex. *Neuroreport, 15*(7), 1109–1112.
- Salmon, D. & Hodges, J.R. (2005). Introduction: mild cognitive impairment-cognitive, behavioral, and biological factors. *Neurocase, 11*, 1–2.
- Salthouse, T.A. (2000). Steps toward the explanation of adult age differences in cognition. In T.J. Perfect & E.A. Maylor (Eds.), *Models of Cognitive Aging* (pp.19–49). Oxford: Open University Press.
- Saß, H., Wittchen, H.U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-IV. Deutsch Bearbeitung und Einführung*. Göttingen: Hogrefe.
- Savic, I. (2002). Imaging of brain activation by odorants in humans. *Current Opinion in Neurobiology, 12*, 455–461.
- Savic, I., Gulyas, B., Larsson, M. & Roland, P. (2000). Olfactory functions are mediated by parallel and hierarchical processing. *Neuron, 26*, 735–745.
- Saxton, S., Snitz, P. & Lopez, A. (2009). Functional and cognitive criteria produce different rates of MCI and conversion to dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 80*, 737–743.
- Schaal, B., Coureaud, G., Langlois, D., Ginies, C., Semon, E. & Perrier, G. (2003). Chemical and behavioural characterization of the rabbit mammary pherome. *Nature, 424*, 68–72.
- Schachter, S. & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review, 69*, 379–399.
- Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie-Ein Lehrbuch*. Weinheim: PVU.

- Scherer, K.R. (1990). Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In K.R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Teilband C/IV/3, Psychologie der Emotionen* (S. 1–38). Göttingen: Hogrefe.
- Scherer, K.R. (2001). Emotion, the psychological structure of. In N.J. Smelser & P.B. Baltes (Eds.), *International Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences* (pp. 92–120). Oxford: Pergamon.
- Scherer, K.R., Schorr, A. & Johnstone, T. (2001). *Appraisal processes in emotion-theory, methods, research*. New York: Oxford University Press.
- Schienze, A. (2007). Geschlechterdifferenzen in der Emotionalität aus der Sicht des Neuroimaging. In S. Lautenbacher, O. Güntürkün & M. Hausmann (Hrsg.), *Gehirn und Geschlecht* (S.143–159). Heidelberg: Springer.
- Schlosberg, H.S. (1941). A scale for the judgment of facial expressions. *Journal of Experimental Psychology*, 29, 497–510.
- Schmidt-Atzert, L. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schmidt, R.F. & Lang, F. (2007). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer.
- Schmidt, K. & Metzler, P. (1992). *Wortschatztest (WST)*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Schmidt, R.F. & Schaible, H.G. (2006). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin: Springer.
- Schoenbaum, G. & Setlow, B. (2001). Integrating orbitofrontal cortex into prefrontal theory: common processing themes across species and subdivisions. *Learning & Memory*, 8, 134–147.
- Schreiber, Y.A., Ackl, N., Sonntag, A. & Zihl, J. (2005). Charakterisierung kognitiver Einbußen von Patienten mit „Mild Cognitive Impairment“ (MCI) in der CERAD-Screeningbatterie. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 16, 139–149.
- Schröder J. & Pantel, J. (2011). *Die leichte kognitive Beeinträchtigung- Klinik, Diagnostik, Therapie und Prävention im Vorfeld der Alzheimer-Demenz*. Stuttgart: Schattauer.
- Serby, M., Mohan, C., Aryan, M., Williams, L., Mohs, R.C. & Davis, K.L. (1996). Olfactory identification deficits in relatives of Alzheimer's disease patients. *Biological Psychiatry*, 39, 375–377.
- Siemer, M. (1999). *Stimmungen, Emotionen und soziale Urteile*. Frankfurt/Min: Lang.
- Silbernagel, S. (2000). *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Sokolowski, K. (1992). Emotionsinduktion ohne Bewusstheit und Verhaltensänderungen ohne Absicht. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 39, 329–344.
- Solé-Padullés, C., Bartrés-Faz, D., Junqué, C., Vendrell, P., Rami, L., Clemente, I.C. et al. (2009). Brain structure and function related to cognitive reserve variables in normal

- aging, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 30, 1114–1124.
- Spencer, H. (1890). *The principles of psychology. Vol. I*. New York: Appleton.
- Spoletini, I., Marra, C., DiIulio, F., Gianni, W., Sancesario, G., Giubilei, F. et al. (2008). Facial emotion recognition deficit in amnesic mild cognitive impairment and alzheimer disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(5), 389–398.
- Stokholm, J., Jakobsen, O. & Czarna, J.M. (2005). Years of severe and isolated amnesia can precede the development of dementia in early-onset Alzheimer's disease. *Neurocase*, 11, 48–55.
- Suh, G.S., Wong, A.M., Hergarden, A.C., Wang, J.W., Simon, A.F., Benzer, S. et al. (2004). A single population of olfactory sensory neurons mediates an innate avoidance behavior in Drosophila. *Nature*, 431, 854–859.
- Supprian, T. (2011). *Frühdiagnostik von Demenzerkrankungen. Diagnostische Verfahren, Frühsymptome, Beratung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Taragano, F.E., Allegri, R.F. & Krupitzki, H. (2009). Mild behavioral impairment and risk of dementia: a prospective cohort study of 358 patients. *Journal of clinical Psychiatry*, 70, 584–592.
- Teng, E., Lu, P.H. & Cummings, J.L. (2007). Deficits in facial emotion processing in mild cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 23, 271–279.
- Tewes, U. (1994). *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene-Revision 1991 (HAWIE-R)*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Thomas, H.J., Fries, W. & Distel, H. (2002). Bewertung von Geruchsreizen bei depressiv Erkrankten. *Nervenarzt*, 73, 71–77.
- Tomkins, S.S. (1980). Affect as amplification: some modifications in theory. In R. Plutchik & H. Kellerman (Eds.), *Emotion: theory, research and experience* (pp. 141–164). New York: Academic Press.
- Tourangeau, R. & Ellsworth, P.C. (1979). The role of facial response in the experience of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1519–1531.
- Triandis, H.C., & Lambert, W.W. (1958). A restatement ad test of Schlossberg's theory of emotions with two kinds of subjects from Greece. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 56, 321–328.
- Ulich, D. & Mayring, P. (2003). *Psychologie der Emotionen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- U.S. National Institutes of Health (2012). ClinicalTrials. Zugriff am 25.03.2012 unter <http://www.clinicaltrials.gov/>.

- van der Flier, W.M., Pijnenburg, Y.A., Fox, N.C. & Scheltens, P. (2011). Early-onset versus late-onset Alzheimer's disease: the case of the missing APOE  $\epsilon$ 4 allele. *The Lancet Neurology*, *10*, 280–288.
- van Norden, A.G., Fick, W.F., de Laat, K.F., van Uden, I.W., van Oudheusden, L.J., Tendolkar, I. et al. (2008). Subjective cognitive failures and hippocampal volume in elderly with white matter lesions. *Neurology*, *71*(15), 1152–1159.
- van Toller, S. (1988). Emotion and the brain. In S. Van Toller & G.H. Dodd (Eds.), *Parfumery* (pp. 121–146). New York: Chapman and Hall.
- Velten, E. (1968). A laboratory task for induction of mood states. *Behaviour Research and Therapy*, *6*, 473–482.
- Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, *98*, 219–235.
- Weber, G. & Lehrner, J. (1997). Veränderungen der Kognition. In S. Weis & G. Weber (Hrsg.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (S. 889–909). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Weiss, E.M., Kohler, C.G., Vonbank, J. Stadelmann, E., Kemmler, G., Hinterhuber, H. et al. (2008). Impairment in emotion recognition abilities in patients with mild cognitive impairment, early and moderate alzheimer disease compared with healthy comparison subjects. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *16*(12), 974–980.
- Werheid, K., Gruno, M., Kathmann, N., Fischer, H., Almkvist, O. & Winblad, B. (2010). Biased recognition of positive faces in aging and amnesic mild cognitive impairment. *Psychology and Aging*, *25*(1), 1–15.
- West, R.L. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, *120*(2), 272–292.
- Whitwell, J.L., Petersen, R.C., Negash, S., Weigand, S.D., Kantarci, K., Ivnik, R.J. et al. (2007). Patterns of atrophy differ among specific subtypes of mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, *64*(8), 1130–1138.
- Wieser, M.J., Mühlberger, A., Alpers, G.W., Macht, M., Ellgring, H. & Pauli, P. (2006). Emotion processing in Parkinson's disease: dissociation between early neuronal processing and explicit ratings. *Clinical Neurophysiology*, *117*, 94–102.
- Wilson, R.S., Leurgans, S.E. & Boyle, P.A. (2010). Neurodegenerative basis of age-related cognitive decline. *Neurology*, *75*, 1070–1078.
- Wilson, R.S., Scherr, P.A., Schneider, J.A., Tang, Y. & Bennett, D.A. (2007). The relationship of cognitive activity to risk of developing Alzheimer's disease. *Neurology*, *69*, 1–10.

- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O. et al. (2004). Mild cognitive impairment- beyond controversies, towards a consensus: report of the international working group on mild cognitive impairment. *Annals of Internal Medicine*, 256(3), 240–246.
- Woodworth, R.S. (1938). *Experimental psychology*. New York: Holt.
- World Health Organization (WHO) (2012). Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification, Version 2012, Zugriff am 25.03.2012 unter <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2012/index.htm>.
- Wrase, J., Klein, S., Gruesser, S.M., Hermann, D., Flor, H. & Mann, K., (2003). Gender differences in the processing of standardized emotional visual stimuli in humans: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 348(1), 41–45.
- Wundt, W. (1896). *Grundriss der Psychologie*. Leipzig: Engelmann.
- Xu, G., Liu, X., Yin, Q., Zhu, W., Zhang, R. & Fan, X. (2009). Alcohol consumption and transition of mild cognitive impairment to dementia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 63, 43–49.
- Yaffe, K., Weston, A.L., Blackwell, T. & Krueger, K.A. (2009). The metabolic syndrome and development of cognitive impairment among older women. *Archives of Neurology*, 66, 324–328.
- Zald, D.H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research Reviews*, 41, 88–123.
- Zandi, P.P., Anthony, J.C., Khachaturian, A.S., Stone, S.V., Gustafson, D., Tschanz, J.T. et al. (2004). Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements. *Archives of Neurology*, 61, 82–88.
- Zaudig, M. (2011). Leichte Kognitive Beeinträchtigung im Alter. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (S. 25–46). Berlin: Springer.
- Zaudig, M. & Berberich, G. (2001). *Demenzen im Alter. Aktuelle Diagnostik und Therapie für die Praxis*. Bremen: UNI-MED.

## 9. Anhang

### 9.1 Abkürzungsverzeichnis

AACD	Aging-associated Cognitive Decline
AAMI	Age-associated Memory Impairment
ACMI	Age-consistent Memory Impairment
AKH	Allgemeines Krankenhaus
AKT	Alterskonzentrationstest
aMCI	amnestisches MCI
APA	American Psychiatric Association
C.I.-Test	Cerebraler Insuffizienz- Test
CDR	Clinical Dementia Rating
DSM-IV-TR	statistische Handbuch Psychischer Störungen
H0	Nullhypothese
IQ	Intelligenz Quotient
IAPS	International Affective Picture System
ICD-10-R	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision
K-S-Test	Kolmogorov-Smirnov-Test
LKB	Leichte kognitive Beeinträchtigung
LLF	Late-life Forgetfulness
MAC	Memory Assessment Clinics
mBNT	modifizierter Boston Naming Test
MCI	Mild Cognitive Impairment
MMSE	Mini-Mental-State-Examination
MRT	Magnetresonanztomographie
GDS	Global Deterioration Scale
MW	Mittelwert
naMCI	non-amnestisches MCI
NTBV	Neuropsychologische Testbatterie Vienna
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
PWT	Phonematischer Wortflüssigkeitstest
SAM	Self-Assessment-Manikin
SD	Standardabweichung
sec	Sekunden
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography



SPSS	Statistical Packages for the Social Sciences
SWT	Semantischer Wortflüssigkeitstest
TMTA/B	Trail Making Test A/B
VCD-Study	Vienna Conversion to Dementia Study
VSRT	Verbaler Selektiver Reminding Test
WHO	World Health Organisation
WST	Wortschatztest
$\alpha$ -Fehler	alpha-Fehler

## 9.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Differenzierungsmerkmale der benignen und malignen Altersvergesslichkeit .....	15
Tabelle 2. Diagnosekriterien für ein Demenzsyndrom nach ICD-10-R und DSM-IV .....	20
Tabelle 3. Sprachliche Defizite im Rahmen der MCI-Erkrankung .....	25
Tabelle 4. Das Braaksche Stadienmodell .....	28
Tabelle 5. Drei Verfahren als Demenzscreening im Vergleich .....	33
Tabelle 6. Diagnostische Schritte der Demenz-Erkrankung .....	38
Tabelle 7. Sekundäre Demenzursachen.....	39
Tabelle 8. Die Kategorisierung von Emotionsdefinitionen nach elf Aspekten .....	46
Tabelle 9. Emotionskomponenten und bestimmbar Merkmale .....	47
Tabelle 10. Die bekanntesten Theorien mit Kriterium und Art der angenommenen Basisemotion .....	54
Tabelle 11. Faktoren, die zur Deprivation primärer Bedürfnisse und Emotionen negativer Valenz führen .....	62
Tabelle 12. Beispiele für emotionsauslösende Stimuli.....	64
Tabelle 13. Die Zuordnung der Duftstoffe hinsichtlich der Valenzkategorien positiv, neutral und negativ .....	79
Tabelle 14. Ausschlusskriterien der vorliegenden empirischen Untersuchung.....	83
Tabelle 15. Die einzelnen Verfahren der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna und die dazugehörigen kognitiven Domänen .....	91
Tabelle 16. Soziodemographische Merkmale sowie MMSE-Testleistungen der MCI- Subtypen im Vergleich zur Kontrollgruppe .....	99
Tabelle 17. K-S-Anpassungstest zur Überprüfung der Normalverteilung .....	100
Tabelle 18. Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität.....	101
Tabelle 19. Mittelwertvergleiche der Variable <i>Valenz negativ</i> hinsichtlich Alter und Geschlecht .....	103
Tabelle 20. Box-M-Tests und Wilks' Lambdas zur Überprüfung der Verfahrensvoraussetzungen.....	107
Tabelle 21. Die Valenz- sowie Arousal-Mittelwerte der MCI-Subtypen im Vergleich zur Kontrollgruppe .....	111
Tabelle 22. Korrelationen zwischen den MMSE-Testergebnissen und der Arousal- sowie Valenzbewertung von emotionalem Stimulusmaterial.....	112
Tabelle 23. Cronbachs alpha Werte für die kognitiven Domänen Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Sprache.....	113

Tabelle 24. Korrelationen der visuellen und olfaktorischen Valenz- beziehungsweise Arousal-Bewertung mit kognitiven Teilbereichen .....	114
--	-----

### 9.3. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Die Transition vom normalen Altern zu dementiellen Syndromen.....	12
Abbildung 2. Algorithmus der MCI-Kriterien .....	21
Abbildung 3. Das Syndrom MCI in Bezug auf spätere Krankheitsätiologien .....	22
Abbildung 4. Taxonomie des Gedächtnisses unter Berücksichtigung beeinträchtigter Areale bei MCP-Patienten .....	24
Abbildung 5. Untersuchungsschritte zur Abklärung der MCI .....	31
Abbildung 6. Entwicklung der fluiden und kristallinen Intelligenz .....	34
Abbildung 7. Das psychologische Defizitmodell der frühen Demenz .....	40
Abbildung 8. Die präzisierte Fassung der Emotionstheorie von James (1984).....	50
Abbildung 9. Zwei-Faktoren-Theorie der Emotion von Schachter und Singer (1962).....	51
Abbildung 10. Die Ansätze der kategorialen und dimensionalen Emotionstheorien als Differenzierungsgrundlage zweier empirischer Studien .....	53
Abbildung 11. Die drei Dimensionen des Gefühlserlebens nach Wundt .....	56
Abbildung 12. Emotionale Reaktionen versus Reaktivität.....	60
Abbildung 13. Das menschliche olfaktorische System .....	70
Abbildung 14. Die Lage der wichtigsten Strukturen des limbischen Systems.....	71
Abbildung 15. Hirnstrukturen und deren Verschaltungen für hedonistische Gefühlsqualitäten.....	73
Abbildung 16. Die aktuelle Befundlage hinsichtlich emotionaler Defizite im Rahmen der MCI .....	76
Abbildung 17. Die prozentuale Verteilung der Patienten auf die drei MCI-Subgruppen.....	80
Abbildung 18. Die Abfolge des Untersuchungsablaufes sowie die eingesetzten Verfahren.....	90
Abbildung 19. Bild mit positiver Valenz ( <i>Bild 2070, Valenz 8.17, Arousal 4.51</i> ).....	94
Abbildung 20. Bild mit positiver Valenz ( <i>Bild 1440, Valenz 8.19, Arousal 4.51</i> ).....	94
Abbildung 21. Bild mit neutraler Valenz ( <i>Bild 2749, Valenz 5.04, Arousal 3.76</i> ) .....	94
Abbildung 22. Bild mit negativer Valenz ( <i>Bild 2800, Valenz 1.78, Arousal 5.49</i> ).....	94
Abbildung 23. Sniffin´ Sticks.....	95
Abbildung 24. Die Dimension Valenz des <i>Self-Assessment-Manikins</i> .....	96
Abbildung 25. Die Dimension Arousal des <i>Self-Assessment-Manikins</i> .....	96
Abbildung 26. Vergleichende Darstellung der Kontroll- und Patientengruppe hinsichtlich der Geschlechterverteilung .....	97

Abbildung 27. Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Patientengruppe hinsichtlich der Alterskategorien 57-74 und 75-92 Jahre.....	98
Abbildung 28. Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Kontrollgruppe hinsichtlich der Alterskategorien 57-74 und 75-92 Jahre.....	98
Abbildung 29. Vergleichende Darstellung der Kontroll- und Patientengruppe hinsichtlich Alter und Ausbildungsjahre .....	99
Abbildung 30. Q-Q-Diagramm für die Variable <i>Valenz negativ</i> .....	100
Abbildung 31. Q-Q-Diagramm für die Variable <i>Arousal positiv</i> .....	101
Abbildung 32. Box-Plot der Variable <i>Arousal positiv</i> für die Kontroll- und Versuchsgruppe .....	104
Abbildung 33. Box-Plot der Variable <i>Arousal neutral</i> für die Kontroll- und Versuchsgruppe .....	105
Abbildung 34. Box-Plot der Variable <i>Arousal neutral</i> für die beiden Altersgruppen 57-74 Jahre und 75-92 Jahre.....	105
Abbildung 35. Box-Plot der Variable <i>Arousal negativ</i> für die Kontroll- und Versuchsgruppe .....	106
Abbildung 36. Die statistischen Kennwerte der Gruppen aMCI, naMCI und subjektives MCI im Vergleich.....	108
Abbildung 37. Die statistischen Kennwerte der Gruppen aMCI, naMCI und subjektives MCI hinsichtlich der Arousal-Bewertung negativ valenter Bilder .....	110
Abbildung 38. Die statistischen Kennwerte der Gruppen aMCI, naMCI und subjektives MCI hinsichtlich der Arousal-Bewertung negativ valenter Gerüche.....	110

## 9.4 Testmaterial

### 9.4.1 IAPS-Bilderauswahl

#### **Bilder mit positiver Valenz (n=27):**

1620, 2340, 5760, 8470, 1600, 8190, 1721, 4220, 2070, 1811, 1440, 5982, 1463, 2040, 1610, 2050, 5700, 7502, 1590, 5831, 1920, 5780, 2550, 8370, 2057, 5830, 8170

#### **Bilder mit neutraler Valenz (n=28):**

1726, 2880, 2214, 2840, 1112, 7037, 5395, 2749, 2495, 1947, 1303, 7640, 2393, 1390, 7491, 2385, 1616, 7036, 9070, 5740, 7595, 1112, 1313, 5530, 7493, 2516, 2487, 1935

#### **Bilder mit negativer Valenz (n=27):**

9570, 9560, 3301, 9000, 9910, 1525, 1280, 9265, 3230, 9140, 2800, 9250, 9181, 9911, 2683, 9040, 9611, 1270, 9600, 9571, 9301, 9561, 9421, 2095, 9280, 9300, 9220

### 9.4.2 Sniffin´Sticks- verwendete Geruchsstoffe

#### **Gerüche mit positiver Valenz (n=7):**

Orange, Pfefferminze, Banane, Zitrone, Anis, Zimt, Apfel, Ananas

#### **Gerüche mit neutraler Valenz (n=5):**

Gewürznelke, Schuhleder, Kaffee, Lakritze, Rose

#### **Gerüche mit negativer Valenz (n=3):**

Terpentin, Knoblauch, Fisch

## 10. Curriculum Vitae



---

### ZUR PERSON

NAME	Karin Windsperger
GEBURTSDATUM	13. 05. 1987
GEBURTSORT	Wien
STAATSANGEHÖRIGKEIT	Österreich
ANSCHRIFT	Deinhardsteingasse 23/1/11 1160 Wien
E-MAIL	karin.windsperger@gmx.at
FAMILIENSTAND	ledig, keine Kinder, ortsungebunden

---

### BERUFLICHE ERFAHRUNGEN

MÄRZ-OKTOBER 2011	<b>Villa Sana GmbH</b> Ordinationsgemeinschaft (Wien)
SEPTEMBER 2010	<b>Sanitätsgehilfin</b> Akutgeriatrie, Krankenhaus Hietzing (Wien)
APRIL 2007-SEPTEMBER 2010	<b>Praxisassistentin</b> Dr. Niedermayer, Facharzt für Gynäkologie und Geburtshilfe (Niederösterreich)
JULI 2009	<b>Sanitätsgehilfin</b> 2. Chirurgie, Krankenhaus Hietzing (Wien)
JULI 2008	<b>Sanitätsgehilfin</b>
JULI-AUGUST 2007	Neurologisches Zentrum am Rosenhügel (Wien)

---

### HOCHSCHULSTUDIUM

OKTOBER 2006-2012	<b>Studium der Psychologie</b> (Hauptuniversität Wien)
OKTOBER 2005-JULI 2012	<b>Studium der Humanmedizin</b> (Med. Univ. Wien)

---

### FAMULATUREN/KLINISCHE PRAKTIKA (AUSLAND)

FEBRUAR 2012	<b>Gynäkologie &amp; Geburtshilfe</b> Charité Campus Mitte (CCM), Berlin
AUGUST 2011	<b>Neurologie-Elective</b> McGill University of Montreal, Kanada
AUGUST 2010	<b>Kinderchirurgie</b> General Hospital of Tarragona, Spanien

---

### FAMULATUREN/KLINISCHE PRAKTIKA (INLAND)

AUGUST 2012	<b>Summer School-Skills Training</b> Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Ried, Oberösterreich
-------------	---

JULI 2012	<b>Erwachsenenpsychiatrie</b> Landeskrankenhaus Tulln, Niederösterreich
APRIL 2011	<b>Chirurgie</b> Schwerpunkt: Schilddrüsen-Chirurgie Kaiserin Elisabeth Spital, Wien
FEBRUAR 2011	<b>Pathologie</b> AKH Wien
APRIL-JUNI 2010	<b>Kinder- und Jugendpsychiatrie</b> Schwerpunkt: psychologische Diagnostik AKH Wien
SEPTEMBER 2009	<b>Primärversorgung/ Kardiologie mit Intensivstation</b> Kaiserin Elisabeth Krankenhaus, Wien
AUGUST 2009	<b>Gynäkologie &amp; Geburtshilfe</b> Wilhelminenspital, Wien
SEPTEMBER 2008	<b>Interne Medizin</b> Schwerpunkt: Onkologie und Hämatologie Wilhelminenspital, Wien

#### WISSENSCHAFTLICHE TÄTIGKEITEN/

#### PUBLIKATIONEN

---

AUGUST 2012	<b>Manuskript angenommen/im Prozess der Publikation</b> American Journal of Obstetrics & Gynecology Windsperger, Karin & Lehner, Rainer <i>The Fibrinogen/CRP Ratio as a new Parameter for the Diagnosis of Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) in Patients with HELLP syndrome- and as a predictive factor for neonatal outcome.</i>
SEPTEMBER 2011	<b>Forschungsaufenthalt in Montreal (Kanada)</b> <u>Schwerpunkt:</u> Exercise training and Preeclampsia <u>Forscherkreis:</u> Dr. Julie Lavoie & Dr. Jolanta Gutkowska

#### ZUSATZQUALIFIKATIONEN & MITGLIEDSCHAFTEN

---

OKTOBER 2011-JULI 2012	<b>Ausbildung zur Pilatetrainerin</b> Sportuniversitätsinstitut Wien
SEIT OKTOBER 2011	<b>Akupunkturausbildung</b> am Kaiserin Elisabeth Krankenhaus der Stadt Wien (Diplom der Österreichischen Ärztekammer)



SEIT OKTOBER 2010

### **Teilnahme an Fachveranstaltungen/Kongressen**

- Linz, 07/2012: „Der Patient, der alles verzeiht“-  
Simulatortraining für Studenten
- Berlin, 12/2011: 25. Deutscher Kongress für Perinatale  
Medizin, Deutsche Gesellschaft für Perinatale Medizin  
(DGPM)
- Wien, 11/2011: 13. Tagung der ÖGPB (Österreichischen  
Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie)
- Wien, 11/2011: Kongress Kinderheilkunde &  
Komplementärmedizin (Ganzheitsmedizin Akademie,  
gamed)
- Linz, 10/2010: FGÖ-Tagung “Health Prevention and  
Social Networks”

FREMDSPRACHEN

### **Englisch**

sehr gute Kenntnisse in Wort und Schrift

### **Französisch**

gute Kenntnisse

EDV

MS-Office Paket

Datenbanken (Pub Med, PSYINDEXplus, PsycInfo)

Statistikprogramm SPSS

FÜHRERSCHEIN

Klasse-B

MITGLIEDSCHAFTEN

Österreichische Gesellschaft für Akupunktur

WIEN, 30.8.2012