

Aus der Klinik für Neurologie
Sektion Neuropsychologie
der Medizinischen Fakultät
der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

**Untersuchung der Expliziten Emotionswahrnehmung bei Parkinson
Patienten während einer Facial Feedback Modulation**

DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
Dr. med.
(doctor medicinae)

an der Medizinischen Fakultät
der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

vorgelegt von Laura Polotzek
aus Burg bei Magdeburg
Magdeburg 2022

Bibliographische Beschreibung

Polotzek, Laura:

Untersuchung der Expliziten Emotionswahrnehmung bei Parkinson Patienten während einer Facial Feedback Modulation. - 2022. - 58 Bl., 18 Abb., 18 Tab., 3 Anl.

Kurzreferat:

Morbus Parkinson äußert sich nicht nur in einer progredienten Störung des motorischen Systems, sondern auch in Defiziten der emotionalen Verarbeitung, z.B. der Erkennung von Emotionen in Gesichtern. Es konnte bereits gezeigt werden, dass das Facial Feedback, das heißt die Nachahmung von wahrgenommenen Gesichtsausdrücken, die Interpretation der emotionalen Zustände unseres Gegenübers erleichtert. Bei Parkinson Patienten ist die Mimik reduziert und folglich das Facial Feedback verringert. Dies deutet darauf hin, dass das verminderte Facial Feedback bei den Betroffenen zu den Defiziten in der Emotionswahrnehmung beiträgt. Hierzu untersuchten wir den Einfluss des Facial Feedbacks auf die Erkennung von emotionalen Gesichtern bei 20 Parkinson Patienten und 20 gesunden Kontrollen. Die Probanden unterzogen sich einer Mimik- Manipulation (Halten eines Stiftes zwischen den Lippen, zwischen den Zähnen oder der nicht- dominanten Hand), während sie eine Aufgabe zur Erkennung emotionaler Veränderungen bei Gesichtern durchführten. Bei den Kontrollen ergab sich ein signifikanter Einfluss der Mimik- Manipulation auf die Fähigkeit der Erkennung von Veränderungen. Die Leistung der Patientengruppe wurde nicht signifikant beeinflusst. Daher ist anzunehmen, dass vor allem nachfolgende Prozesse in der Übertragung und Verarbeitung und weniger das Facial Feedback zu den Defiziten der Patienten beitragen. Dazu gehören das Konzept der Spiegelneurone, Defizite in späteren Integrationsprozessen und Störungen der visuellen Interpretation von Inhalten.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	5
Tabellenverzeichnis	7
1. Einführung	9
1.1. Morbus Parkinson	10
1.1.1. Pathophysiologie des Morbus Parkinson.....	10
1.1.2. Klinische Symptomatik	11
1.2. Emotionswahrnehmung.....	13
1.2.1. Neuroanatomie der Emotionsverarbeitung	13
1.2.2. Implizite und explizite Emotionsverarbeitung.....	16
1.3. Embodiment und Facial Feedback	19
1.4. Emotionsverarbeitung und Facial Feedback bei Parkinson Patienten.....	23
1.5. Hypothesen	27
2. Material und Methoden	28
2.1. Stichprobe	28
2.2. Design	30
2.3. Geräte und Stimuli.....	30
2.4. Durchführung.....	31
2.5. Auswertung	35
3. Ergebnisse.....	36
3.1. Familiarisation Durchgang.....	36
3.2. Detektion von Emotionsänderung	40
3.2.1. Qualitative Emotionsveränderung (glücklich- traurig, traurig- glücklich)	40
3.2.2. Quantitative Emotionsveränderung (neutral-glücklich, neutral-traurig, glücklich-neutral, traurig-neutral)	45
4. Diskussion	53
4.1. Gesunde Kontrollprobanden.....	55
4.2. Parkinson Patienten	59
5. Zusammenfassung	66

Literaturverzeichnis	67
Danksagung	79
Ehrenerklärung	80
Darstellung des Bildungsweges.....	81
Anlagen	82
Einverständniserklärung	82
SHAPS-D.....	83
BDI	85

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Schematische Darstellung der Basalganglien und ihrer Verbindungen	11
Abbildung 2. Papez- Neuronenkreis.	14
Abbildung 3. Lage der Basalganglien und des Corpus amygdaloideum in den Großhirnhemisphären.....	15
Abbildung 4. Darstellung der Emotionsverarbeitung am Beispiel Furcht.	17
Abbildung 5. Darstellung der expliziten Emotionsverarbeitung.....	18
Abbildung 6. Schematischer Versuchsaufbau der Untersuchung.....	33
Abbildung 7. Stimuli im Familiarisation Durchgang mit Präsentation der Auswahlmöglichkeiten.	34
Abbildung 8. Schematischer Versuchsaufbau des Morph Durchganges.	35
Abbildung 9. Darstellung der korrekten Angaben im Familiarisation Durchgang in beiden Gruppen.....	37
Abbildung 10. Darstellung der korrekten Angaben im Familiarisation Durchgang für jede einzelne Emotion.	38
Abbildung 11. Darstellung der korrekten Angaben im Familiarisation Durchgang in beiden Gruppen für die drei Emotionen.	39
Abbildung 12. Gruppeneffekt bei der Detektion qualitativer Emotionsveränderungen	41

Abbildung 13. Emotionseffekt bei der Detektion qualitativer Emotionsveränderungen	42
Abbildung 14. Interaktionseffekt Stift x Morph- Sequenz x Gruppe für qualitative Emotionsveränderungen.....	43
Abbildung 15. Gruppeneffekt bei der Detektion quantitativer Emotionsveränderungen	46
Abbildung 16. Emotionseffekt bei der Detektion quantitativer Emotionsveränderungen.....	47
Abbildung 17. Interaktionseffekt Stift x Morph- Sequenz für quantitative Emotionsveränderungen.....	48
Abbildung 18. Interaktionseffekt Stift x Morph- Sequenz x Gruppe für quantitative Emotionsveränderungen.....	52

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Demographische Daten der Patienten und der Kontrollgruppe.....	29
Tabelle 2. 3x3x2 ANOVA Familiarisation Durchgang.	36
Tabelle 3. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen den verschiedenen Gruppen durch gepaarte t- Tests im Familiarisation Durchgang	37
Tabelle 4. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t- Tests im Familiarisation Durchgang	38
Tabelle 5. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Emotionen und den Gruppen durch gepaarte t- Tests im Familiarisation Durchgang.....	39
Tabelle 6. 3x2x2 ANOVA für qualitative Emotionsveränderungen.....	40
Tabelle 7. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen den verschiedenen Gruppen durch gepaarte t- Tests für qualitative Emotionsveränderungen.....	41
Tabelle 8. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für qualitative Emotionsveränderungen.....	42
Tabelle 9. 3x2 ANOVA für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.....	42
Tabelle 10. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.....	44

Tabelle 11. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen und den Stiftbedingungen durch gepaarte t-Tests für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.....	44
Tabelle 12. 3x4 ANOVA für quantitative Emotionsveränderungen.	45
Tabelle 13. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen den verschiedenen Gruppen durch gepaarte t- Tests für quantitative Emotionsveränderungen.....	46
Tabelle 14. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen.....	47
Tabelle 15. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen Stiftbedingungen und verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen.	49
Tabelle 16. 3x4 ANOVA für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.....	49
Tabelle 17. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.....	50
Tabelle 18. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen Stiftbedingungen und verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.	52

1. Einführung

Menschliche Interaktionen sind unter anderem durch den Austausch von emotionalen Inhalten geprägt. Für die Wahrnehmung und Verarbeitung dieser Informationen spielt unser Körper eine entscheidende Rolle, da sowohl die Körperhaltung als auch die Mimik beeinflussen, wie wir unsere Alltagssituationen wahrnehmen [1]. Durch Störungen der eigenen Körperhaltung und des Gesichtsausdruckes kommt es de facto zu Störungen zwischenmenschlicher Interaktionen. Solche Störungen finden sich in zahlreichen neurologischen Erkrankungen mit Folgen auf den Bewegungsapparat. Ein Beispiel stellt dabei die Erkrankung Morbus Parkinson dar, welche die zentrale Rolle der folgenden Studie einnimmt [2]. Hierbei wird Morbus Parkinson als neurodegenerative Krankheit angesehen, welche durch einen Mangel an Dopamin, vor allem in den Basalganglien, gekennzeichnet ist. Die im Hirnstamm gelegenen Basalganglien stellen ein wichtiges Koordinationszentrum für motorische Abläufe dar. Innerhalb dieses Schaltkreises kommt es bei Parkinson aufgrund eines Dopamin Mangels zu einem Ungleichgewicht, das sich in motorischen Defiziten äußert. Das Kardinalsymptom ist hierbei die Hypokinese, gefolgt von Rigor und Tremor. Im Alltag zeigen sich die Defizite in einem kleiner werdenden Schriftbild, Störungen des Geruchssinns, posturale Instabilität und einer verlangsamten Bewegung. Neben den motorischen Symptomen weisen die Patienten Defizite in der Wahrnehmung emotionaler Gesichter auf. Eine Ursache dafür ist die verringerte Mimik bei den Patienten [3, 4]. Die Thematik der defizitären Emotionsverarbeitung bei Parkinson Patienten stellt die Grundlage dieser Studie dar. Dabei wird in der vorliegenden Studie untersucht, inwieweit die gestörte Mimik bei Morbus Parkinson an der schlechteren Wahrnehmung von emotionalen Gesichtern beteiligt ist.

In den folgenden Abschnitten wird zunächst die Erkrankung des Morbus Parkinson im Allgemeinen erklärt. In den weiterführenden Abschnitten erfolgt eine genauere Betrachtung der Pathophysiologie und der klinischen Symptomatik. Dabei steht das emotionale Erleben in Abhängigkeit des sogenannten Facial Feedbacks im Vordergrund, welches ebenfalls das zentrale Thema dieser Studie darstellt. Dieser Begriff umfasst die Theorie, dass Muskelbewegungen im Gesicht das Emotionserleben beeinflussen [5]. Um die emotionalen Prozesse besser nachzuvollziehen, wird die implizite und explizite Emotionsverarbeitung und die Rolle

des Embodiment (Zusammenhang zwischen Körperreaktionen und emotionalem Erleben) sowie des Facial Feedbacks dabei erläutert [1, 6, 7].

1.1. Morbus Parkinson

1.1.1. Pathophysiologie des Morbus Parkinson

Im folgenden Abschnitt wird genauer auf die Entstehung der motorisch geprägten Symptomatik des Parkinsons auf cerebraler Ebene eingegangen. Insgesamt weisen bei Morbus Parkinson das Mesencephalon, Teile des peripheren Nervensystems und der cerebrale Cortex Pathologien auf [8]. Wie bereits erläutert, kommt es zu einer Degeneration der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra, eine Hirnregion im hinteren Mesencephalon. Das Dopamin fördert bei gesunden Menschen über D1-Rezeptoren den sogenannten 4er Schaltkreis [9]. Dieses Motorik fördernde System besteht aus dem Cortex, der Substantia nigra, dem Striatum, dem Globus pallidus internus und dem Nucleus ventralis lateralis des Thalamus (siehe Abbildung 1). Die einzelnen Bestandteile sind durch ein komplexes Netzwerk aus Disinhibitionen miteinander verbunden. Bei gesunden Menschen aktiviert die Substantia nigra über Dopamin den Ncl. Caudatus. Dies führt zu einer Hemmung des Globus pallidus internus. Dieser würde normalerweise den Thalamus inhibieren. Durch die Disinhibition kann der Thalamus nicht mehr gehemmt werden und begünstigt somit den Cortex und den Motorik fördernden Schaltkreis [9]. Dem 4er Schaltkreis steht der 6er Schaltkreis gegenüber. Dieser hemmt motorische Abläufe. Er besteht aus dem Cortex, dem Putamen, dem Globus pallidus externus, dem Ncl. Subthalamicus, dem Globus pallidus internus, dem Pars reticularis der Substantia nigra und dem Ncl. Ventralis lateralis des Thalamus (siehe Abbildung 1). Die Pars compacta hemmt bei Gesunden über D2- Rezeptoren das Putamen. Das Putamen würde den Globus Pallidus internus hemmen und dies wiederum den Ncl. Subthalamicus. Durch die anfängliche Hemmung der Pars compacta werden alle bereits genannten Bestandteile gehemmt und schließlich der Ncl. Subthalamicus aktiviert. Dieser fördert den Globus pallidus internus und auch die Pars reticularis. Beide hemmen den Thalamus und somit letztlich die Motorik.

Bei an Morbus Parkinson erkrankten Personen fällt dieses Zusammenspiel zwischen Aktivierung und Hemmung durch die Degeneration der dopaminergen Neurone in ein Ungleichgewicht, sodass der Motorik hemmende Schaltkreis (6er Schaltkreis) überwiegt und Gebiete, die die Motorik fördern (4er Schaltkreis), abgeschwächt werden (siehe gestreifte Pfeile Abbildung 1). Die Degeneration äußert sich in zahlreichen klinischen Symptomen, welche im nächsten Abschnitt erläutert werden sollen.

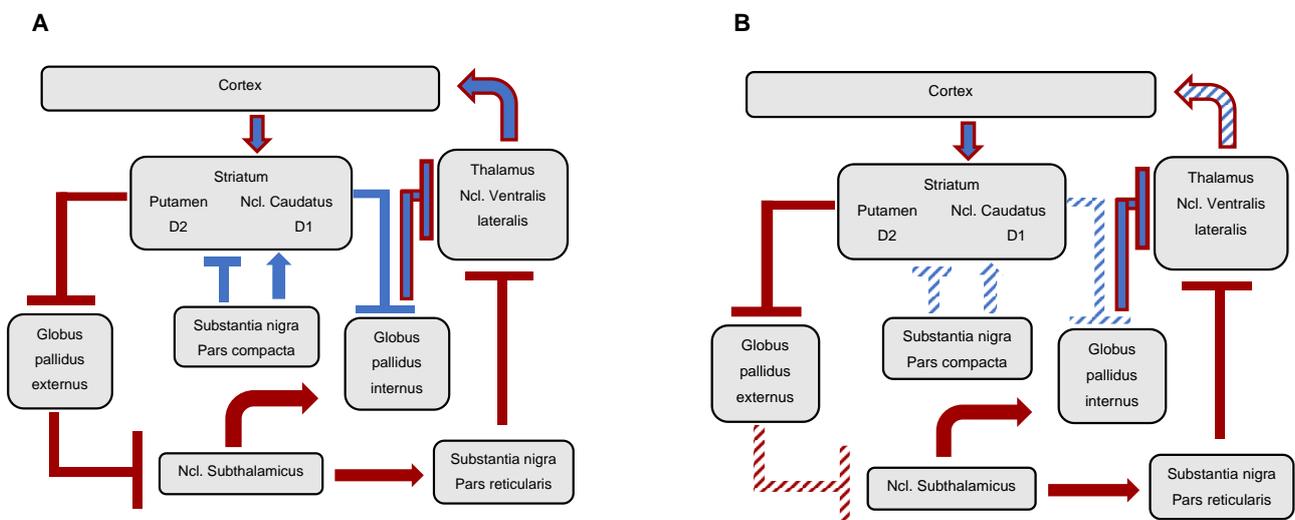


Abbildung 1. Schematische Darstellung der Basalganglien und ihrer Verbindungen. (A) physiologischer Schaltkreis. (B) Schaltkreis bei Morbus Parkinson. Pfeile: exzitatorische Verbindungen, Balken: inhibitorische Verbindungen. gestrichelt: verminderte Aktivität. blauer 4er Schaltkreis: Die Pars compacta der Substantia nigra hemmt das Putamen und fördert den Ncl. Caudatus. Der Ncl. Caudatus hemmt den Globus pallidus internus. Somit wird die Hemmung des Thalamus durch den Globus pallidus internus inhibiert. Der Thalamus aktiviert den Cortex. Der Cortex aktiviert das Striatum. roter 6er Schaltkreis: Der Cortex aktiviert das Putamen. Das Putamen hemmt den Globus Pallidus externus. Die Hemmung des Ncl. Subthalamicus durch den Globus pallidus externus wird somit inhibiert. Der Ncl. Subthalamicus aktiviert sowohl den Globus pallidus internus als auch die Pars reticularis der Substantia nigra. Beide hemmen den Thalamus. Dieser würde normalerweise den Cortex aktivieren.

(Vgl. Trepel 2015, S. 211)

1.1.2. Klinische Symptomatik

Das klinische Bild des Morbus Parkinson gliedert sich in motorische und nicht-motorische Defizite. Die motorischen Defizite äußern sich in einer Brady- bzw. Akinesie (verlangsamte Bewegungen), bezeichnend als Kardinalsymptom. Begleitend sind hierbei Rigor (Muskelsteifheit) und Tremor (Muskelzittern) durch einen relativen

Überschuss an den Transmittern Glutamat und Acetylcholin [10]. Neben den typischen motorischen Defiziten treten bei der Erkrankung auch nicht- motorische Symptome auf. Dazu zählen Schlafstörungen, autonome Dysfunktionen, sensorische Defizite und weitere komplexe Krankheitszeichen [11]. Auch psychische Symptome wie Depressionen können bei Morbus Parkinson auftreten [12]. Eine weitere Untersuchung zeigte, dass 17 % der Patienten an einer Major Depression leiden und 22 % weisen Symptome einer leichten Depression auf [13]. Sowohl die motorischen als auch die nicht- motorischen Defizite schreiten mit der Erkrankungsdauer voran. Die nicht- motorischen Symptome werden auch heute noch immer recht spät erkannt und nicht ausreichend therapiert. So zeigt eine Studie aus dem Jahr 2015, dass nur rund 2/3 der an Morbus Parkinson erkrankten Patienten mit einer Obstipation (Stuhlverstopfung) therapiert wurden, Depressionen wurden nur bei rund 25 % durch eine angemessene Pharmakotherapie behandelt und die Therapie von Schlafstörungen erfolgte bei nur 2 % adäquat [14]. Zudem zeigen sich schon in den frühen Krankheitsstadien bei jedem vierten Patienten leichte kognitive Beeinträchtigungen [15]. Neben den bereits genannten Symptomen kann es bei Morbus Parkinson auch zu Einschränkungen auf kommunikativer und emotionaler Ebene kommen. So können zum Beispiel verbale Ironie, Lügen und Sarkasmus von den Betroffenen schlechter interpretiert werden [16, 17]. Die Defizite im emotionalen Erleben beeinträchtigen die alltäglichen sozialen Interaktionen. Jedoch sind gerade die kommunikativen Fähigkeiten essenziell, um Informationen auszutauschen und seine Bedürfnisse mitzuteilen [18]. Mit ursächlich für die Einschränkungen in der Emotionswahrnehmung ist dabei die für Parkinson charakteristische Hypomimie [3]. Hierbei kann die mimische Muskulatur nicht mehr adäquat aktiviert werden und es kommt zum klinischen Bild des „eingefrorenen Gesichts“. Oft ist dieses auch mit einem seltenen Lidschlag und einem geöffneten Mund vergesellschaftet [19].

Bevor auf die pathologisch veränderte Wahrnehmung und Verarbeitung von emotionalen Inhalten und deren Folgen in diesem Krankheitsbild genauer eingegangen wird, soll zunächst ein Überblick über die Emotionsverarbeitung auf neuronaler Ebene geschaffen werden.

1.2. Emotionswahrnehmung

1.2.1. Neuroanatomie der Emotionsverarbeitung

Im Folgenden wird auf die Physiologie und Anatomie der Emotionsverarbeitung eingegangen. Dabei werden historische Annahmen bis hin zum heutigen aktuellen wissenschaftlichen Stand erläutert. Die Mechanismen der Emotionsverarbeitung sind bis heute noch nicht komplett geklärt. Die „Emotionslokalisation im Gehirn“ stellt das limbische System dar, dessen Bestandteile im Papez- Neuronenkreis miteinander verbunden sind. Die Bestandteile des Papez- Neuronenkreises wurden 1937 von dem Neuroanatom James W. Papez entdeckt und stellen die Grundlage für das Verständnis über die emotionale Verarbeitung dar. Die anatomischen Strukturen zählen dabei größtenteils zu den Basalganglien, eine Gruppe von subkortikal gelegenen Hirnkernen, die für Bewegungsabläufe, kognitive und limbische Funktionen zuständig sind. Früher ging man davon aus, dass die Emotionsverarbeitung hauptsächlich über diesen Papez- Neuronenkreis gesteuert wird (Papez 1937, siehe Abbildung 2). Hierbei werden Informationen eines Stimulus vom Assoziationscortex über den Gyrus cinguli (oberhalb des Balkens gelegene Struktur im Großhirn) zum Hippocampus geleitet. Über den Fornix (großes Nervenfaserbündel, welches bogenförmig vom Hypothalamus zum Hippocampus führt) sendet der Hippocampus die Information weiter an die Corpora mamillaria. Diese befinden sich im Hypothalamus (Bindeglied zwischen neuronalen Verarbeitungsprozessen und körperlicher Reaktion) und projizieren in den Thalamus. Der Thalamus stellt zudem Faserverbindungen mit dem Kleinhirn, Striatum, Hypothalamus und dem Globus pallidus her. Letztendlich gelangen die Informationen vom Thalamus zurück zum Gyrus cinguli, wodurch sich der Papez- Neuronenkreis schließt. Der cinguläre Cortex stellt dabei das Zentrum der Gefühle dar [20].

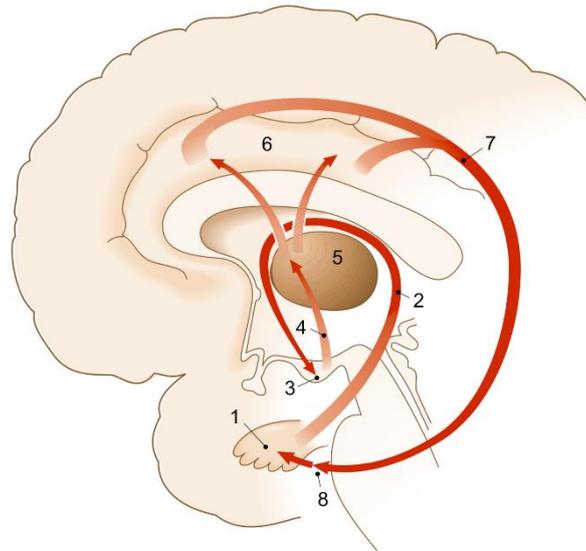


Abbildung 2. Papez- Neuronenkreis. Vom Hippocampus (1) aus und ziehen Nerven über den Fornix (2) zum Corpus mammillare (3). Diese projizieren von dort über den mamillothalamischen Trakt (4) zum Thalamus (5) und weiter über den Gyrus cinguli (6) und dem Cingulum zur Area entorhinalis (8) im Gyrus parahippocampalis zurück zum Hippocampus. Dies führt zu einem geschlossenen Kreislauf.

(Vgl. Trepel 2015, S. 216)

Forschungen haben jedoch gezeigt, dass wesentlich komplexere Vorgänge für die Emotionsverarbeitung notwendig sind. Der Hippocampus nimmt weniger die Funktion der Emotionsverarbeitung ein, vielmehr ist er an Gedächtnisinhalten beteiligt [21]. Das Corpus amygdaloideum hingegen stellt eine zentrale Bedeutung in der Emotionsverarbeitung dar. Es besteht aus mehreren Kernen und befindet sich rostral des Hippocampus im Temporallappen. Sowohl afferente als auch efferente Fasern verlaufen in der Stria terminalis und verbinden das Corpus amygdaloideum mit dem Hypothalamus (siehe Abbildung 3). Zudem ziehen Fasern vom Corpus amygdaloideum in den frontobasalen Cortex und in das Septum (Fibrae amygdalofugales ventrales).

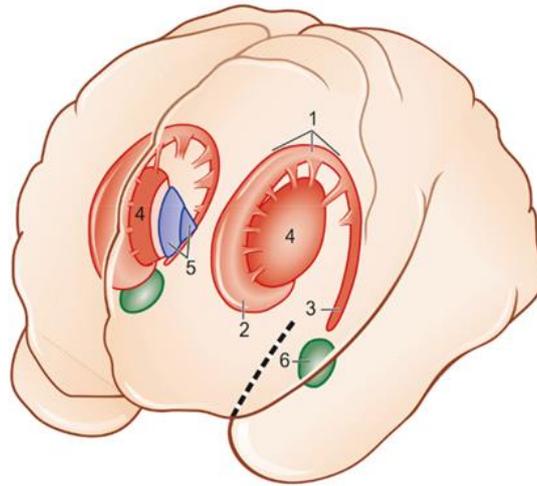


Abbildung 3. Lage der Basalganglien und des Corpus amygdaloideum in den Großhirnhemisphären. Ncl. Caudatus (1) mit Caput (2) und Cauda nuclei caudati (3), Putamen (4) (bildet mit 1 das Striatum), Pallidum (5) (mit medialem und lateralem Segment), Corpus amygdaloideum (6) (Lage im vorderen Drittel des Temporallappens).

(Vgl. Trepel 2015, S. 205)

Das Corpus amygdaloideum hat dabei verschiedenste Funktionen. Es moduliert die vegetativen Zentren des Hypothalamus und vermittelt Angst- und Fluchtreaktionen [22]. Forschungen fanden heraus, dass bilateral temporal lobektomierte Affen eine Veränderung emotional betonter Verhaltensweisen, zum Beispiel Furchtlosigkeit, aufwiesen [23]. Diese Ergebnisse lassen sich auch auf Menschen projizieren. Studien ergaben, dass Patienten mit Läsionen des Corpus amygdaloideum in ihrer sozialen Urteilsfähigkeit eingeschränkt sind [24]. Eine besondere Bedeutung wird ihm bei emotional ausgelösten motorischen Reaktionen zugeschrieben. Man geht davon aus, dass es Lachen und Weinen initiiert. Auch emotional betonte Gedächtnisinhalte werden im Corpus amygdaloideum verarbeitet [25]. Nach diesen Erkenntnissen kam der Hirnforscher Paul D. McLean zu dem Schluss, mehr als nur die bisher von Papez postulierten Strukturen zum limbischen System zu zählen. Er erweiterte den Papez-Neuronenkreis auf das Corpus amygdaloideum und den präfrontalen Cortex [26, 27]. Er gliederte die Strukturen in zwei Einheiten. Den Neocortex für kognitive Prozesse und das limbische System vor allem für die emotionale Verarbeitung.

In den gegenwärtigen Theorien der Emotionsverarbeitung werden die bisherigen angenommen Strukturen weiter differenziert und in zwei wesentliche Pfade, die implizite und explizite Verarbeitung gegliedert. Die aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisse dazu werden im nachstehenden Abschnitt näher erläutert.

1.2.2. Implizite und explizite Emotionsverarbeitung

Die Emotionsverarbeitung lässt sich in explizite und implizite Elemente gliedern. Die implizite Verarbeitung läuft schnell, automatisch und unbewusst ab, wohingegen bei der expliziten Verarbeitung eine kontrollierte, logische und bewusste Interpretation stattfindet. Diese zwei Prozesse stehen nicht, wie häufig angenommen, in Konkurrenz miteinander, sondern ergänzen und beeinflussen sich gegenseitig [28]. Menschen nehmen nicht nur das Offensichtliche wahr, sondern auch Details unterhalb der Wahrnehmungsschwelle. Während der impliziten Wahrnehmung wird so automatisch die Aufmerksamkeit auf emotionale Hinweisreize gerichtet [29]. Die daran beteiligten Strukturen wurden von LeDoux vor allem für die Emotion Furcht untersucht [30]. Bei der impliziten Emotionsverarbeitung werden die Informationen über einen sensorischen Stimulus an die sensorischen Anteile des Thalamus gesendet. Von dort aus gelangen sie zum Nucleus lateralis der Amygdala. Über Verschaltungen innerhalb der Amygdala gelangen die Informationen zum Nucleus basalis und Nucleus basalis accessorius [30–32]. Die gebündelten Informationen werden an den Nucleus centralis weitergegeben [30, 32]. Dieser bildet den Übergang zum motorischen emotionsverarbeitenden System, welches aus zentralem Grau (Defensivreaktionen) [33], lateralem Hypothalamus (Sympathikusaktivierung) [33] und dem paraventriculären Hypothalamus (Stressreaktion) [34] besteht. Somit bildet die Amygdala das Bindeglied zwischen den sensorischen und motorischen Abschnitten des schnellen subkortikalen (impliziten) Verarbeitungsprozesses. In der Abbildung 4 wird dies am Beispiel Furcht gezeigt.

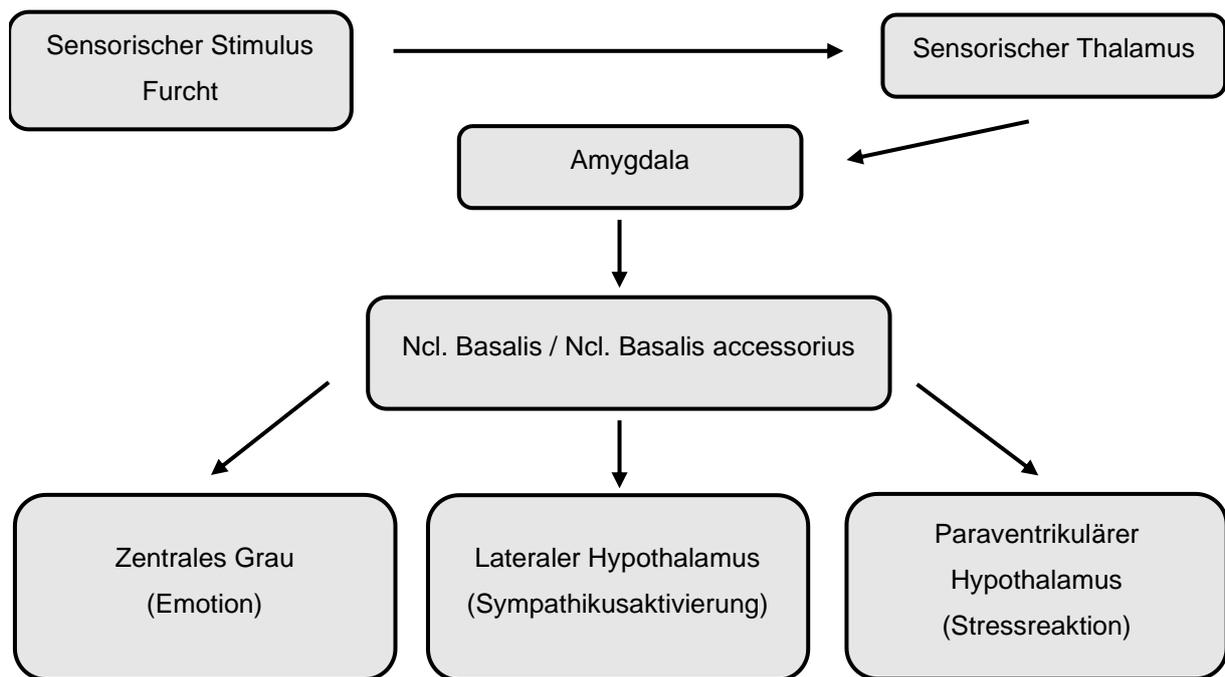


Abbildung 4. Darstellung der Emotionsverarbeitung am Beispiel Furcht. Die Verarbeitung eines sensorischen Stimulus erfolgt über den Thalamus und die Amygdala. Die Informationen gelangen weiter zum Ncl Basalis/ Ncl Basalis accessorius und werden gebündelt zum Zentralen Grau, Lateralen Hypothalamus und Paraventriculären Hypothalamus weitergeleitet.

(modifiziert nach Siebert 2002, S. 15)

Damit die Emotion bewusst wahrgenommen wird, muss diese kortikal durch den expliziten Pfad (thalamo- cortico- amygdaloid) verarbeitet werden (siehe Abbildung 5). Die daran beteiligten Strukturen der expliziten Emotionsverarbeitung bestehen aus dem orbitofrontalen Cortex, der Amygdala, dem somatosensorischen und insulären Cortices, sowie dem peripheren Nervensystem [35]. Die Information über einen sensorischen Reiz wird über den Thalamus an den primären sensorischen Cortex und weiter zum sensorischen Assoziationscortex geleitet. Von dort aus erfolgt eine Projektion auf die Amygdala zur weiteren Interpretation [36]. Die Amygdala modifiziert die bisherigen Informationen, indem sie retrograde Verbindungen zum primären sensorischen Cortex und zum sensorischen Assoziationscortex aufweist [31]. Zudem gibt es Verbindungen zwischen der Amygdala und dem Hippocampus. Durch die Projektionen zum basalen Vorderhirn (Nucleus basalis Meynert, Substantia innominata, Formatio reticularis) wird die Aufmerksamkeit gesteuert [37–39].

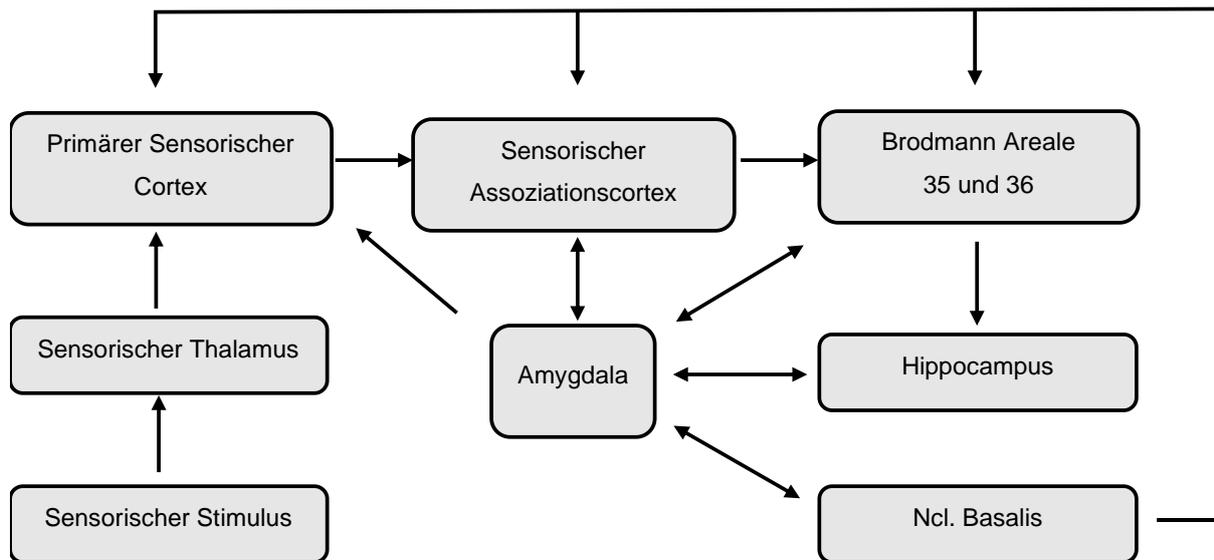


Abbildung 5. Darstellung der expliziten Emotionsverarbeitung. Ein sensorischer Stimulus wird über den Thalamus und den Primären Sensorischen Cortex sowie den Sensorischen Assoziationscortex an die Amygdala weitergegeben. Diese stellt ebenfalls Verbindungen zu den Brodmann Arealen 35, 36, dem Hippocampus und dem Ncl. Basalis her. Zwischen den benannten Strukturen gibt es auch retrograde Verbindungen.

(modifiziert nach Siebert 2002, S. 17)

Für die Prozesse der Emotionswahrnehmung und Verarbeitung ist jedoch nicht nur unser zentrales Nervensystem verantwortlich, sondern auch unsere Körperhaltung. Vor allem die Mimik spielt dabei eine entscheidende Rolle. Dies lässt sich durch den Begriff des Facial Feedbacks erklären. Die Facial Feedback Hypothese besagt, dass wir unser persönliches emotionales Erleben durch die Aktivierung der mimischen Muskulatur beeinflussen können. Um diese Vorgänge genauer zu analysieren, werden im folgenden Abschnitt die Begriffe Embodiment und Facial Feedback im Allgemeinen erläutert, bevor sie im Zusammenhang mit Morbus Parkinson betrachtet werden.

1.3. Embodiment und Facial Feedback

Die zwei Begriffe Embodiment (Verkörperung) und Facial Feedback sind essenzielle Bestandteile der Emotionswahrnehmung, die im Folgenden erläutert werden sollen. Unter Embodiment versteht man im Allgemeinen das Zusammenspiel zwischen Körper und psychischen Prozessen wie Denken und Fühlen [40]. Die Theorie des Embodiment geht davon aus, dass die gesamte Körperhaltung das Fühlen und Erleben beeinflusst. Ein wichtiger Bestandteil ist dabei die Wechselwirkung zwischen dem Körper und der Emotionswahrnehmung. Mimik, Gestik, Prosodie und die Körperhaltung beeinflussen das emotionale Erleben. Auch umgekehrt haben emotionale Zustände einen Einfluss auf den menschlichen Körper [41]. Zum Beispiel werden neutrale Töne als trauriger empfunden, wenn man eine traurige Körperhaltung einnimmt und umgekehrt [42]. Weitere Studien belegen, dass positive Wörter schneller kategorisiert werden können, wenn man eine offene Körperhaltung hat und traurige schneller bei verschränkten Armen [43]. Dem zugrunde liegt die Annahme, dass wahrgenommene Bewegungen einer Person Regionen im Körper aktivieren, die für Annäherungen wichtig sind. Damit wird die Verarbeitung positiver Emotionen erleichtert. Abwehrende Körperhaltungen hingegen aktivieren das Verteidigungssystem und die Interpretation negativer Gefühle wird dadurch vereinfacht. Zum Embodiment zählen nicht nur die Gestik und Körperhaltung, sondern auch die Prosodie (Lehre der Messung von Silben, Länge und Tonhöhe). Die eigenen wahrgenommenen Emotionen werden durch die Aussprache und die Stimmlage moduliert [44]. Den Grundstein der heutigen Emotionstheorie legte Darwin. 1872 veröffentlichte er sein Werk „The Expression of the Emotions in Man and Animals“. Darin berichtet er davon, dass auch andere höher entwickelte Lebewesen, wie zum Beispiel Primaten in der Lage sind Emotionen wie Wut, Sexualität und Furcht über Mimik und Gestik auszudrücken. Darwin ging davon aus, dass Emotionen zum Überleben und zur Weiterentwicklung der Rassen beitragen. Emotionen seien seiner Auffassung nach, das Ergebnis kognitiver Einschätzungen. Sie stellen eine Reaktion auf die Bewertung von Situationen, Objekten und Ereignissen dar. Darwin erkannte, dass Gefühle einen Emotionsausdruck verursachen. Dies stellt die Grundlage des heutigen Verständnisses über das Embodiment dar. Darwin versteht unter dem Emotionsausdruck die Summe der körperlichen Veränderungen mit Mimik, Gestik und physiologischen Reaktionen. Zudem erkannte er, dass die eigenen Emotionen in

Anbetracht des eigenen Ausdrucks moduliert werden können. "Der freie Ausdruck [...] einer Emotion intensiviert sie. Auf der anderen Seite schwächt die Unterdrückung aller äußeren Anzeichen unsere Emotionen ab. Wer seiner Wut durch heftige Gebärden nachgibt, wird sie vergrößern; wer die äußeren Anzeichen der Furcht nicht kontrolliert, wird intensivere Furcht empfinden; und wer in Passivität verharrt, wenn er von Kummer überwältigt wird, verliert die beste Chance, die Elastizität des Geistes wiederzuerlangen" [1, S. 365]. Darwin vertrat die Auffassung, dass der Emotionsausdruck zwei biologische Funktionen erfülle. Zum einen eine organische Funktion, wie zum Beispiel die Pupillenerweiterung bei Furcht, um das Gesichtsfeld zu vergrößern und die Umwelt dadurch detaillierter wahrzunehmen. Zum anderen erfüllt er einen kommunikativen Zweck. Andere Individuen beobachten die Mimik und Gestik, interpretieren diese und erkennen dadurch mögliche Wünsche und Anliegen der Person [1]. William James erweiterte die Annahmen Darwins dahingehend, dass körperliche Änderungen wie Gesichtsbewegungen Emotionen darstellen. Die Stärkung beziehungsweise Schwächung von Emotionen hängt dabei von einer Aktivierung der entsprechenden Muskulatur ab. Dies bedeutet aus der Sicht von William James, dass Emotionen aus physiologischen Reaktionen heraus entstehen [45]. Eine Gegenauffassung vertritt hingegen Cannon. Er ging davon aus, dass physiologische Reaktionen aus Emotionen heraus entstehen und nicht andersherum [46]. Auch die Sozialpsychologen Schachter und Singer erkannten einen Zusammenhang zwischen der Physiologie und der Emotionswahrnehmung. Dies postulierten sie in der „Zwei- Faktoren- Theorie der Emotion“. Sie gingen davon aus, dass es auf der einen Seite zu einem physiologischen Erregungszustand (z.B. Herzrasen bei Anblick eines Bären) und auf der anderen zu einer kognitiven Bewertung (z.B. Angst vor einem Bären) komme. Der Mensch bemerkt zunächst eine körperliche Reaktion (zum Beispiel schwitzige Hände, Zittern) und versucht durch kognitive Prozesse und Ursachenzuschreibungen den Grund dafür zu finden. Dementsprechend wird aus der Situation heraus eine Emotion interpretiert [47]. Trotz der unterschiedlichen Herangehensweisen zeigen alle Theorien, dass es einen Zusammenhang zwischen Emotion und physiologischen Reaktionen, wie beispielsweise der Muskelaktivierung gibt [1, 6, 7].

In der vorliegenden Studie wird dabei ein besonderes Augenmerk auf die mimische Muskelaktivierung gelegt. Die Verknüpfung zwischen der Mimik und der Emotionswahrnehmung wird durch die Facial Feedback Hypothese verdeutlicht. Sie

sagt aus, dass die Wahrnehmung von emotionalen Inhalten und das eigene emotionale Erleben durch die Mimik beeinflusst werden. Dies gilt vor allem für die Betrachtung emotionaler Gesichtsausdrücke [5]. Verschiedene Theorien legen nahe, dass wir emotionale Ausdrücke anderer simulieren und nachahmen. Daraus ergibt sich eine somatosensorische Antwort der Gesichtsmuskulatur, um die Interpretation von emotionalen Gesichtszügen zu erleichtern - das Facial Feedback [48]. Dabei gibt die Facial Feedback Hypothese einige Erklärungsansätze, die in verschiedensten Studien zur Mimikmanipulation erforscht wurden. Die Studienlage über das Facial Feedback im Allgemeinen ist uneinheitlich. Zum einen zeigen Untersuchungen, dass bei Patienten mit angeborenen Gesichtslähmungen die Muskelaktivierungen im Gesicht nicht essenziell für die Emotionserkennung sei [49]. Die überwiegende Mehrheit der bisherigen Untersuchungen geht jedoch davon aus, dass das Facial Feedback und das Embodiment einen entscheidenden Einfluss darauf haben [6, 50, 51]. So geht zum Beispiel Laird davon aus, dass die Ursachen einer subjektiv erlebten Emotion eine physiologische Aktivität und ein ausdrucksstarkes Verhalten sind. Dies bedeutet, dass Personen erst durch den eigenen Gesichtsausdruck (z.B. Lächeln) in der Lage sind auf ihre Emotion zu schließen (z.B. Freude). Laird beschreibt dies als kognitiven Selbstwahrnehmungsprozess. In einem seiner Experimente forderte er Probanden dazu auf, ihre Augenbrauen nach unten zu ziehen (als Ausdruck für Trauer) beziehungsweise die äußeren Mundwinkel anzuheben (als Zeichen der Freude). Anschließend wurden die Teilnehmer nach ihrer Gefühlslage befragt. Das expressive Verhalten und die gefühlten Emotionen waren dabei kongruent. Die Probanden fühlten sich signifikant trauriger bei dem Absenken der Augenbrauen und glücklicher bei der lächelnden Bedingung. In einem zweiten Experiment sollten die Versuchspersonen zusätzlich die Witzigkeit eines Cartoons bewerten. Auch hier empfanden die Probanden die Cartoons beim Lächeln lustiger als mit gerunzelter Stirn [5]. Die Ergebnisse sind kongruent zu Darwins Hypothesen und zeigen, dass die eigene Mimik einen modulierenden Einfluss auf das emotionale Erleben hat.

Eine weitere Studie von Strack et al. untersuchte den Mechanismus des Facial Feedbacks ebenso und stellt bis heute eine der bedeutendsten Beiträge zur Facial Feedback Hypothese dar. Die Autoren gingen davon aus, dass die Inhibition bzw. Aktivierung bestimmter Muskeln die emotionale Wahrnehmung beeinflussen. Um sicherzustellen, dass die Versuchspersonen keine Kenntnisse über den theoretischen Grund des Experimentes hatten, wurde eine Stiftbedingung eingeführt. Durch das

Halten des Stifts zwischen den Zähnen wurde der *Musculus zygomaticus major* aktiviert (für das Lächeln verantwortlich) und zugleich der *Musculus orbicularis oris* inhibiert (Gegenspieler). Beim Halten des Stiftes zwischen den Lippen erfolgte eine umgekehrte Aktivierung. Der *Musculus orbicularis oris* wurde aktiviert und der *Musculus zygomaticus major* gehemmt. Des Weiteren wurde eine dritte Bedingung eingeführt- das Halten des Stiftes in der Hand als Kontrollbedingung. Die Teilnehmer hatten die Anweisung Cartoons nach ihrer Witzigkeit zu bewerten, während alle 3 Stiftbedingungen durchlaufen wurden. In der Zahnbedingung, während die Muskeln aktiviert wurden, die für das Lächeln verantwortlich sind, wurden die Cartoons als lustiger bewertet als in der Lippenbedingung [6]. Eine weitere Studie zeigte, dass es zu einer Kontraktion entsprechender Muskeln kommt, sobald man emotionalen Gesichtern ausgesetzt ist. Beispielsweise zeigte sich eine erhöhte Aktivität des *Musculus zygomaticus major*, als die Probanden ein glückliches Gesicht sahen. Umgekehrt dazu wurde der *Musculus corrugator supercilii* beim Betrachten ärgerlicher Gesichter aktiviert. Die Reaktion deutet darauf hin, dass es sich um ein mimisches Nachahmen der gesehenen Emotionen handelt [52]. Entsprechende Aktivierungen zeigten sich auch bei der unbewussten Verarbeitung von emotionalen Gesichtern [53]. Dabei kommt es nicht nur zu einer mimischen Nachahmung, sondern auch zur eigenen Empfindung der entsprechenden Emotion. Gesunde Probanden sahen sich in einer früheren Studie einen Film an, indem ein fremder Student von seinem traurigsten und seinem glücklichsten Erlebnis berichtete. Die Ergebnisse zeigten, dass die Emotionen des Studenten mimisch nachgeahmt wurden und zudem auch tatsächlich von den Teilnehmern empfunden wurden [54]. Ein Erklärungsansatz für den Einfluss des Facial Feedbacks auf das emotionale Erleben geht davon aus, dass der *Musculus zygomaticus major* mit positiven Gefühlen in Verbindung gebracht wird, da bei seiner Aktivierung und dem so entstandenem Lächeln die nasale Sauerstoffzufuhr erhöht ist [55]. Weitere Auffassungen sagen aus, dass affektive Emotionen durch propriozeptive Aktivierungsmuster der Muskulatur ausgelöst werden [56] und, dass des Weiteren sensorische Hautreize einen Erklärungsansatz für das Facial Feedback liefern [57]. Das Facial Feedback kann auch elektrophysiologisch nachgewiesen werden. Zum Beispiel betrachteten Probanden glückliche und neutrale Gesichter, während ihr eigener Gesichtsausdruck, wie auch schon bei Strack et al. 1988, moduliert wurde. Dabei wurden bei den Teilnehmern visuell evozierte Potenziale gemessen. Es zeigte sich, dass während der Betrachtung von neutralen Gesichtern in der Zahnbedingung

(Aktivierung der Lachmuskulatur: M. zygomaticus major) die EEG- Komponente der Erkennung glücklicher Gesichter entsprach. Dies lässt darauf schließen, dass neutrale Gesichter genauso verarbeitet wurden wie glückliche, während die Versuchspersonen durch den Stift zum Lächeln gebracht wurden [58]. Auch die Aktivität des Corpus amygdaloideum kann durch die Mimik beeinflusst werden. So zeigte eine weitere Studie eine verminderte Aktivität der Amygdala, sobald Emotionen durch eine Botox Behandlung nicht mehr korrekt muskulär nachgeahmt werden konnten [59].

Nachdem das Embodiment und vor allem das Facial Feedback bereits an gesunden Probanden vielfach untersucht worden ist, stellt sich die Frage, inwiefern diese Abläufe bei bestimmten Erkrankungen verändert sind. Bei verschiedensten Erkrankungen konnten klinische Beobachtungen bereits zeigen, dass die Wahrnehmung von Gesichtsausdrücken herabgesetzt ist. Dies gilt nicht nur für motorisch betonte Krankheiten wie Parkinson [60], sondern auch für psychische Störungen wie bipolare Störungen und Depressionen [61], Autismus [62] und Schizophrenie [63]. Bei all diesen Krankheiten konnten verzögerte und/oder reduzierte Gesichtsmuskelaktivitäten nachgewiesen werden, was auf einen kausalen Zusammenhang des Facial Feedbacks in der Interpretation von emotionalen Gesichtsausdrücken hinweist. Bei der hier vorliegenden Studie wird ein besonderes Augenmerk auf die neurodegenerative Erkrankung Morbus Parkinson gelegt. Im folgenden Abschnitt wird die Emotionsverarbeitung und insbesondere das Facial Feedback bei Morbus Parkinson betrachtet.

1.4. Emotionsverarbeitung und Facial Feedback bei Parkinson Patienten

Anhand der bisherigen Ausführungen ist zu schließen, dass subkortikale und kortikale Netzwerke für die Emotionsverarbeitung von zentraler Bedeutung sind [64]. Wie bereits erläutert, sind striato-thalamo-kortikale Schaltkreise sowie das dopaminerge System an der Emotionswahrnehmung beteiligt. Bei Morbus Parkinson sind eben diese Schaltkreise von einer Degeneration betroffen. Daher kann die Krankheit als Modell für die Beurteilung der funktionellen Rolle dieser Schaltkreise beim Menschen herangezogen werden [65]. Die implizite Wahrnehmung weist bei an Parkinson

erkrankten Patienten keine Defizite auf [66], sodass die Fähigkeit der impliziten Gefühlserkennung erhalten bleibt [67]. Wagenbreth führte dabei zwei Untersuchungen an den Patienten durch, um Defizite zwischen der expliziten und impliziten Verarbeitung aufzuzeigen. Für die Analyse der impliziten Emotionswahrnehmung wurde den Patienten für 150ms eine Augenpartie gezeigt, die verschiedene Emotionen ausdrückten (Glück, Ekel, Neutral, Angst). Im darauffolgenden Schritt mussten die Probanden ein Wort bewerten. Dabei konnten sie zwischen einem Pseudo-Wort und einem der deutschen Sprache angehörigen Wort wählen. Während der Untersuchung wurde die Zeit für die Antwort festgehalten. Für die explizite Wahrnehmung erfolgte der Durchgang fast identisch, mit dem Unterschied, dass die Probanden nun zusätzlich selbst die Emotion der Augenpartie durch einen Klick benennen sollten. Dieser Schritt spiegelt die explizite Verarbeitung wider. Die Auswertung ergab, dass die Patienten bei der expliziten Aufgabe wesentlich langsamer waren und mehr Fehler machten als die Kontrollprobanden. Dies bestätigt die Annahme, dass die explizite Emotionswahrnehmung bei an Morbus Parkinson Patienten eingeschränkt ist [67]. Die Ergebnisse von Wagenbreth stützen die Ergebnisse von Borg. Dieser führte schon 2012 eine ähnliche Untersuchung im gleichen Design durch und erkannte, dass Parkinson Patienten implizite Sensitivität für eine Emotion zeigen, jedoch explizite emotionale Wörter nicht identifizieren können. Dies wurde ebenfalls durch eine lexikalische Entscheidungsaufgabe und emotionale Kategorisierungsaufgaben getestet [68]. Belegt wurde dies des Weiteren durch eine Studie, in der keine signifikanten Unterschiede in den frühen ereigniskorrelierten Potenzialen bei Parkinson Patienten und gesunden Kontrollprobanden nach Präsentation eines visuellen emotionalen Reizes gefunden werden konnten [69]. Die Defizite in der expliziten Verarbeitung könnten dabei auf Veränderungen der Theorie of Mind (s.u.) beruhen. Die Theorie of Mind geht davon aus, dass man mentale Zustände anderen Menschen und sich selbst zuordnen kann. Dies bedeutet, dass man Bewusstseinsvorgänge anderer Personen auf sich projizieren kann und somit Gefühle und Erwartungen des Gegenübers erahnt und sich so in die Gefühlslage anderer hineinversetzen kann. Diese Fähigkeit ist bei den Parkinson Patienten herabgesetzt [70]. Zum Beispiel zeigen Studien, dass die Mentalisierungsfähigkeit (Interpretation des Verhaltens anderer Menschen oder des eigenen Verhaltens durch Zuschreibung mentaler Zustände) bei unbehandelter Parkinson Erkrankung vermindert ist [71]. In den frühen Stadien der Krankheit ist vor allem die kognitive Komponente der

Mentalisierungsfähigkeit betroffen, später folgen dann auch Defizite in der Affektivität [70]. So können verbale Ironie, Lügen und Sarkasmus von den Betroffenen schlechter interpretiert werden [16, 17]. Das bedeutet, dass die Patienten sich schlechter in andere Personen hineinversetzen und deren Gefühle schlechter erkennen können. Dies könnte die verminderte explizite Emotionsverarbeitung in den Studien von Borg und Wagenbreth erklären. Neuroanatomisch lassen sich die Defizite der expliziten Verarbeitung mit dem bei Morbus Parkinson einhergehenden Dopamin Mangel in der Substantia nigra erklären. Beispielsweise ergaben Studien, dass eine Dopamin Blockade bei gesunden Probanden zu einer Einschränkung der Gesichtserkennung der Emotion Ärger führt [72]. Diese Erkenntnisse wurden bei Parkinson Patienten vertieft und auch hier bestätigten sich die Pathologien in der Emotionsverarbeitung aufgrund des Dopaminmangels [4]. Für die Prozesse der Emotionswahrnehmung und Verarbeitung ist nicht nur unser zentrales Nervensystem von Bedeutung, sondern auch die Körperhaltung. Dabei spielt vor allem die Mimik eine entscheidende Rolle. Dies lässt sich durch den Begriff des Facial Feedbacks erklären. Morbus Parkinson eignet sich besonders gut für Untersuchungen des Facial Feedbacks, da bei dieser Erkrankung in der klinischen Symptomatik motorische Defizite kennzeichnend sind (Rigor, Tremor, Hypokinese). Die Pathologien in der Motorik spiegeln sich auch in der Mimik wider, wodurch die Annahme besteht, dass das Facial Feedback gehemmt ist. Dies steht in Einklang mit der erweiterten Definition des Morbus Parkinson. Bisher wurde sie als hauptsächlich durch motorische Defizite geprägte Erkrankung angesehen [73]. Jedoch wurden die Charakteristika aktualisiert, da auch kognitive und psychiatrische Einschränkungen, einschließlich emotionaler Defizite, bei der Erkrankung auftreten [74–76]. Durch diese Defizite können die Patienten Emotionen anhand von Gesichtsausdrücken, sowie physiologische Erregungen und beschreibende Körperempfindungen schlechter analysieren [65, 77]. Belegt werden die Defizite in der Mimik unter anderem durch eine Studie, in der an Parkinson erkrankte Patienten zum einen aufgefordert werden so schnell wie möglich die Zähne zu zeigen und zum anderen ein Bild mit einem lächelnden Gesicht zu imitieren. Beide Anweisungen implizieren bei den Patienten einen lächelnden Gesichtsausdruck. Die Kinetik wurde optoelektronisch analysiert. In der Auswertung zeigten sich abnorm niedrigere Werte bei den Patienten gegenüber der Kontrollgruppe. Dies ist hinweisend auf eine eingeschränktes Facial Feedback durch eine pathologische Motorik [3]. Eine weitere Studie von Beatty konnte ebenfalls Beeinträchtigungen bei Patienten mit

Parkinson und Multiple Sklerose nachweisen. Dazu bewerteten die Probanden 110 emotionale Gesichter (glücklich, traurig, wütend, ängstlich, angewidert, überrascht oder neutral) anhand eines standardisierten Satzes an Fotografien und suchten aus vorgegeben Antwortmöglichkeiten die passende Emotion heraus. Die Patientengruppen schnitten während der Untersuchung im Vergleich schlechter ab als die Kontrollgruppe [78]. Jedoch gibt es auch gegenteilige Ergebnisse beim Einfluss des Facial Feedbacks auf die Emotionswahrnehmung in unterschiedlichen Studien [60]. Einige Autoren haben keine signifikanten Unterschiede in der Emotionswahrnehmung bei den Patienten im Gegensatz zu einer Kontrollgruppe gefunden [79–83]. Beispielsweise untersuchte Wabnegger mittels fMRI die Gehirnaktivierung während der Emotionswahrnehmung zwischen den Patienten und Kontrollen. Dabei wurden den Teilnehmern Bilder mit verschiedenen Gesichtsausdrücken gezeigt (Ekel, Angst, Wut, Trauer), deren affektive Merkmale sie mithilfe von Skalen beurteilen sollten. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in den Antworten über die Intensität der Emotionen und bei beiden Gruppen zeigte sich eine ähnliche Aktivierung der Gehirnregionen [80]. Andere Untersuchungen fanden ebenfalls keine Veränderungen in der Patientengruppe bei visuellen emotionalen Aufgaben, sondern nur in der Prosodie [84]. Aus den bisherigen Untersuchungen ist es schwierig zu erkennen, ob die Beeinträchtigungen in der Emotionsverarbeitung bei Parkinson Patienten nur spezifische Emotionen betrifft [81, 85–87] oder zu einem Gesamtdefizit führt. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2018 ergab, dass vor allem negative Emotionen wie zum Beispiel Wut grundlegend schlechter von den Patienten erkannt wurden [60]. Untersuchungen an Morbus Parkinson erkrankten Personen haben gezeigt, dass die Ursachen der unterschiedlichen Ergebnisse mögliche Verzerrungsfaktoren sind. Dazu zählen zum Beispiel Verhaltensprobleme, kognitive Defizite, Wahrnehmungsdefizite und der Schweregrad der Erkrankung [88]. Des Weiteren unterschieden sich die Studien im Design, der Gruppengröße und den soziodemografischen Daten der Teilnehmer [60].

Die bereits geschilderten Studien bieten Raum für weitere Untersuchungen der Emotionswahrnehmung bei Parkinson Patienten. Die hier vorliegende Studie soll einen weiteren Beitrag zu dieser Thematik leisten und zusätzliche Erkenntnisse zu dem bisher breit gefächerten Thema des Facial Feedbacks bei Morbus Parkinson erbringen.

Dazu werden in den darauffolgenden Kapiteln weitere Hypothesen zur Emotionswahrnehmung bei den Patienten erstellt und die der Dissertation zugrunde liegende Untersuchung genauer erläutert.

1.5. Hypothesen

Die vorliegende Studie untersucht die Frage, inwiefern das Facial Feedback einen Einfluss auf die Erkennung von emotionalen Ausdrücken und Emotionen bei Parkinson Patienten hat. Parkinson Patienten eignen sich gut, um den Bezug zwischen einer beeinträchtigten Mimik und der Erkennung emotionaler Gesichter zu untersuchen, da die Krankheit unter anderem durch eine Hypomimie gekennzeichnet ist [89]. Bei einer Beeinträchtigung der eigenen Mimik, wie im Falle des Morbus Parkinson, kann also die Vermutung erstellt werden, dass die Wahrnehmung von emotionalen Gesichtern durch die gestörte motorische Verarbeitung ebenfalls Defizite aufweist. Die vorliegende Studie untersucht daher den Einfluss einer Mimik Manipulation auf die Wahrnehmung von Veränderungen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson Patienten und gesunden Kontrollprobanden. Die Manipulation wurde durch verschiedene Stifthaltebedingungen implementiert, die sich an Strack, Martin und Stepper (1988) anlehnen. Während die Probanden den Stift zwischen den Zähnen halten, wird der für das Lächeln benötigte *Musculus zygomaticus major* aktiviert. Im Gegensatz dazu wird er beim Halten des Stiftes zwischen den Lippen gehemmt und sein Gegenspieler, der *Musculus orbicularis oris* aktiviert. Dieser ist nicht mit dem Lächeln vereinbar. Die Kontrollbedingung stellt das Halten des Stiftes in der nicht dominanten Hand dar, um eine freie Mimik zu ermöglichen. Wir gehen davon aus, dass sowohl in einer gesunden Kontrollgruppe als auch bei Parkinson Patienten durch die Manipulation der Mimik die Veränderung von emotionalen Gesichtsausdrücken beeinflussbar ist. In Anlehnung an die Studie von Lobmaier und Fischer 2015 gehen wir zudem davon aus, dass glückliche Gesichter beim Halten des Stiftes zwischen den Zähnen in beiden Gruppen früher (von neutral ausgehend) und länger (zu neutral hin) wahrgenommen werden. Dementsprechend sollten die Teilnehmer beim Halten des Stiftes zwischen den Lippen traurige Gesichter früher (von neutral ausgehend) und länger (zu neutral hin) erkennen. In Bezug zu früheren Studien ist ein allgemeines

Defizit bei der Wahrnehmung emotionaler Gesichter bei Parkinson Patienten zu erwarten. Des Weiteren gehen wir davon aus, dass sich durch eine emotionskongruente Manipulation der Mimik die Wahrnehmung emotionaler Gesichter bei den Patienten verbessern sollte. Dies würde die Annahmen über das Facial Feedback stützen, indem sie die Rolle der eigenen Mimik bei der Erkennung von Gesichtsemotionen widerspiegelt. Entsprechend würden die Ergebnisse zeigen, dass die Defizite in der Emotionswahrnehmung bei den Patienten zu großen Teilen auf die reduzierte Mimik und damit verbundene Beeinträchtigungen im Facial Feedback zurückzuführen sind. Sollten die Ergebnisse keinen Zusammenhang aufzeigen, kann man vermuten, dass nicht nur die Hypomimie allein ursächlich für die Defizite bei der Erkennung emotionaler Gesichter bei Parkinson Patienten ist, sondern das Facial Feedback insgesamt, beginnend mit der Gesichtsmuskelaktivität und endend mit der neuronalen Verarbeitung der Muskelsignale.

2. Material und Methoden

Im folgenden Abschnitt soll genauer auf die Methoden der hier beschriebenen Arbeit eingegangen werden. Insbesondere wird der Ablauf der Untersuchung an den Probanden dargestellt.

2.1. Stichprobe

An der Studie nahmen 24 Patienten mit diagnostiziertem Morbus Parkinson und 22 Kontrollprobanden teil. Die Patienten wurden zum größten Teil in der Universitätsklinik für Neurologie rekrutiert. Die Kontrollgruppe bestand hauptsächlich aus den Angehörigen der Patienten. Bei der Auswahl der Studienteilnehmer wurde auf ein ausgeglichenes Alters- und Geschlechtsverhältnis geachtet. Von der Studie wurden Patienten mit einer tiefen Hirnstimulation und starker kognitiver Beeinträchtigung, sowie Kontrollprobanden mit neurologischen Defiziten (Demenz, Apoplex, Hirnläsionen) ausgeschlossen. Aus der Studie wurden für die Auswertung 6 Probanden ausgeschlossen. Dabei handelte es sich um 2 männliche und 2 weibliche

Personen in der Patientengruppe, sowie zwei männliche Probanden in der Kontrollgruppe. Die zwei Kontrollprobanden wurden zum einen aufgrund von stark abweichenden Messwerten ausgeschlossen und zum anderen angesichts zu hoher Werte im BDI (>20). Der Ausschluss der 4 Patienten erfolgte aus mangelndem Verständnis für die zu absolvierende Aufgabe und ebenfalls zu hohen Werten im BDI (>20). Demzufolge wurden von 20 Kontrollprobanden und 20 Patienten die Daten weiterverarbeitet. In beiden Gruppen lag das Geschlechterverhältnis der übrigen Probanden jeweils bei 10 Männern und 10 Frauen. Das mittlere Alter der analysierten Probanden lag bei den Patienten bei 71,25 Jahren (SD= 7,04; Spanne: 55- 81Jahre) und in der Kontrollgruppe bei 69,75 Jahren (SD= 5,02; Spanne: 54- 78 Jahre). Die mittlere Erstdiagnose wurde bei den Patienten im Jahr 2005 gestellt (SD= 16,83; Spanne: 1941- 2016). Alle Teilnehmer beherrschten die deutsche Muttersprache und zeigten einen intakten Visus, zum Teil durch eine Brille oder Kontaktlinsen korrigiert. Alle Probanden, bis auf einen Teilnehmer aus der Kontrollgruppe, waren Rechtshänder. Alle Teilnehmer unterzeichneten eine Einwilligungserklärung, in der sie der freiwilligen Teilnahme und anonymer Speicherung sowie Verarbeitung Ihrer persönlichen Daten zustimmten. Die Medikation, hier vor allem der L-Dopa-Level, der Patienten wurde dokumentiert (siehe Tabelle 1). In der Kontrollgruppe wurde kein Medikamentenstatus erhoben. Die Teilnahme an der Studie wurde nicht vergütet. Die Studie wurde im Einklang mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt. Die Bewilligung der Durchführung der Studie erfolgte durch die Ethikkommission der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg (Z: 96/15).

Tabelle 1. Demographische Daten der Patienten und der Kontrollgruppe. BDI= Beck Depressions Inventar, SHAPS- D= deutsche Version der Snaith- Hamilton- Pleasure Scale, LED= tägliche Gesamt- Dopamin- Äquivalenzdosis.

	Patienten (n = 20, 10 feminin)	Kontrollgruppe (n = 20, 10 feminin)
Alter in Jahren	70.85 ± 6.7	69.75 ± 5.02
BDI	8.7 ± 4.59	5.7 ± 4.46
SHAPS-D	0.45 ± 0.80	0.11 ± 0.31
Krankheitsdauer	13.3 ± 16.83	
LED (mg)	543.75 ± 222.35	

2.2. Design

Die Studie bestand aus einem Zwischen-Subjekt-Design mit den 3 Faktoren Stiftbedingung, Morph- Sequenz und Art der Emotionswahrnehmung (qualitativ; quantitativ) mit Messwiederholung. Die Stiftbedingung unterteilte sich in Hand, Lippen und Zähne. Die Morph- Sequenzen für die Auswertung der quantitativen Veränderungen setzten sich aus neutral → glücklich, neutral → traurig, glücklich → neutral, traurig → neutral zusammen. Für die qualitativen Veränderungen erzeugten wir Morph- Sequenzen im Bereich glücklich → traurig, traurig → glücklich. Die Beschreibung der verwendeten Stimuli und der verschiedenen Bedingungen soll im Folgenden dargestellt werden.

2.3. Geräte und Stimuli

Die Untersuchung erfolgte an einem Computer mit dem Windows 7 Betriebssystem. Die Probanden nutzten während der Untersuchung eine Computertastatur, welche durch 3 farbige Aufkleber abgeändert wurde. Bei den Markierungen stellte sich die Taste C rot, die Taste B blau und die Taste M weiß dar.

Die Mimikmanipulation fand während der Untersuchung mittels eines handelsüblichen Holzbleistiftes mit einer Länge von 8,6 cm statt. Während der Untersuchung wurden die verwendeten Stimuli mit dem Programm „Presentation (Version 21 Neurobehavioral Systems)“ auf einem Bildschirm mit einer Auflösung von 1680 x 1050 Pixel (Samsung SyncMaster SA 450, 22“) präsentiert. Der Abstand zwischen dem Bildschirm und den Probanden betrug 90 cm. Bei den verwendeten Stimuli handelte es sich um emotionale Frauen- und Männergesichter der Karolinskadatenbank [90]. Bei den Gesichtsstimuli handelte es sich um 12 Männer (AM07, AM11, AM05, AM31, AM06, AM14, AM22, AM01, AM34, AM13, AM10, AM23) und 12 Frauen (AF33, AF11, AF07, AF09, AF32, AF22, AF20, AF03, AF19, AF01, AF14, AF13). Jeder der Charaktere wurde in 3 verschiedenen Emotionen (glücklich, traurig, neutral) ausgewählt. In einem ersten Bearbeitungsschritt wurden die verwendeten Stimuli so zugeschnitten, dass Details außerhalb des Gesichtes wie Haare entfernt wurden. Des Weiteren wurde die mittlere Luminanz und der mittlere Kontrast aller Stimuli mit der SHINE Toolbox für MATLAB angeglichen [91]. Darauffolgend wurde der Hintergrund

einheitlich grau eingefärbt. Im Anschluss an die Vorverarbeitung der Stimuli wurden für jeden Charakter die Morph- Sequenzen mit dem Programm Psychomorph (siehe <http://users.aber.ac.uk/bpt/jpsychomorph/>) erstellt. Hierbei wurden sowohl qualitative (glücklich- traurig, traurig- glücklich) als auch quantitative (neutral- glücklich, neutral- traurig, glücklich- neutral, traurig- neutral) Übergänge erstellt. Somit ergaben sich für jeden Charakter insgesamt 6 Morph- Sequenzen. Eine Morph- Sequenz bestand hierbei aus 40 Zwischenschritten, in denen sich die Anfangsemotion zu der Endemotion änderte. Die 6 Morph-Sequenzen wurden für jeden Probanden 8- mal randomisiert präsentiert, jeweils mit einem anderen Charakter. Insgesamt bestand ein Durchgang für einen Probanden aus 48 Sequenzen (6 x 8), der aus einem Pool von 144 Sequenzen stammt. Die Gesichter der Morph- Sequenzen wurden zentral auf dem Bildschirm präsentiert und nahmen einen Sehwinkel von circa 10° ein.

2.4. Durchführung

Zunächst füllten die Teilnehmer 2 schriftliche Papierfragebögen aus. Dabei handelte es sich um die SHAPS- D (Snaith- Hamilton- Pleasure- Scale- Deutsche Version) [92] und das BDI- II (Beck- Depressions- Inventar). Diese sind in den Anlagen einzusehen. Mithilfe der SHAPS- D wird eine subjektiv erlebte Anhedonie erfasst. Der Test besteht aus 14 Items mit je vier Antwortmöglichkeiten (Ich stimme überhaupt nicht zu. Ich stimme nicht zu. Ich stimme zu. Ich stimme voll zu.). In der SHAPS- D sind maximal 14 Punkte zu erreichen. Für die Antwortmöglichkeiten „Ich stimme überhaupt nicht zu.“ und „Ich stimme nicht zu.“ gibt es jeweils einen Punkt. Für die Antwortmöglichkeiten „Ich stimme zu.“ und „Ich stimme voll zu.“ gibt es jeweils 0 Punkte. Je mehr Punkte erreicht werden, desto größer ist das Ausmaß der Anhedonie des Teilnehmers. Im BDI- II können maximal 63 Punkte erreicht werden. Jedes der 21 Items besteht aus 4 Aussagen mit einem Punktwert von 0 bis 3. Die Punkte werden aufsummiert. Ein Score von 0 bis 13 steht für „keine Depression“, ein Score von 14 bis 19 für „milde Depression“, ein Score von 20 bis 28 für „mittlere Depression“ und ein Score von 29- 63 für eine „schwere Depression“. Das BDI- II registriert eine depressive Symptomatik und enthält 21 Items mit je 4 Antwortmöglichkeiten pro Item. Die Aufklärung der Probanden über den Hintergrund der Fragebögen erfolgte nach deren Beantwortung,

damit eine Beeinflussung vermieden werden konnte. Die Teilnehmer wurden vor dem Ausfüllen darauf hingewiesen die Bögen wahrheitsgemäß zu beantworten. Studienteilnehmer mit einer Punktzahl über 7 im SHAPS- D und über 20 Punkte im BDI, wurden von der Studie ausgeschlossen. Somit wurden 3 Patienten und ein Kontrollproband aufgrund zu hoher Werte im BDI nachträglich von der Auswertung ausgeschlossen. Der jeweilige Teilnehmer wurde nach Beendigung des Fragebogens gebeten, sich in einem Nebenraum vor einen Bildschirm zu setzen. Die Probanden wurden darüber informiert, dass sie sich während der Untersuchung allein im Raum aufhalten und durch eine Kamera beobachtet werden. Der weitere Versuchsablauf wurde zunächst mündlich und anschließend schriftlich erläutert. Vor Beginn der Messung absolvierten die Probanden eine Übung, um sich mit der Aufgabe und der Antwortgabe vertraut zu machen. In der Übung erschien lediglich ein Charakter (AF02) in den jeweiligen 6 Morph- Sequenzen. Die Teilnehmer wurden gebeten, sich die dargestellte Anfangsemotion zu merken. Durch das mehrmalige Klicken der Leertaste änderte sich das Gesicht bei jedem Klicken etwas hin zu einer Endemotion. Sobald die Teilnehmer eine Veränderung der Anfangsemotion wahrgenommen haben, sollten sie dies mit der Entertaste bestätigen. Auf dem Bildschirm erschien dann zunächst die Frage, welche Anfangsemotion zu sehen war. Dabei wählten die Teilnehmer mit den 3 farbigen Tasten auf der Tastatur ihre Antwort (traurig, glücklich, neutral). Dasselbe erfolgte dann mit der Endemotion. Nach der Beantwortung der Frage, erfolgte automatisch die nächste Sequenz. Nach der einmaligen Übung schloss sich die Messung an, in der die hier analysierten Daten erhoben wurden. Die Übung glich in ihrem Aufbau der Hauptmessung (siehe Abbildung 8). Die Untersuchung wurde in 3 Blöcke aufgeteilt, innerhalb derer die Mimik der Probanden mittels eines Stiftes manipuliert wurde (siehe Abbildung 6). Den Probanden wurde erst nach der Untersuchung die Bedeutung des Stiftes erläutert. Während der Absolvierung der Aufgaben war ihnen lediglich bekannt, dass der Stift als zusätzlicher Schwierigkeitsgrad integriert wurde. Jeder Block bestand dabei aus einem Familiarisation Durchgang und einem Morph Durchgang. Die Zuteilung der Stiftbedingungen zu den Blöcken erfolgte randomisiert für jeden Probanden. Innerhalb der Zahnbedingung hielten die Probanden den Bleistift quer zwischen den Zähnen, ohne dass sich die Lippen berührten [6, 50]. Dies innerviert, den auch beim Lächeln aktiven Musculus zygomaticus major. Innerhalb der Lippenbedingung wurde der Stift längs mit den Lippen gehalten, um diesen Muskel zu inhibieren und den Musculus

orbicularis oris zu aktivieren. Innerhalb der Kontrollbedingung wurden die Teilnehmer gebeten den Stift in ihre nicht- dominante Hand zu nehmen, sodass das Gesicht frei beweglich war. Das richtige Halten des Stiftes wurde zuvor durch den Versuchsleiter praktisch gezeigt.

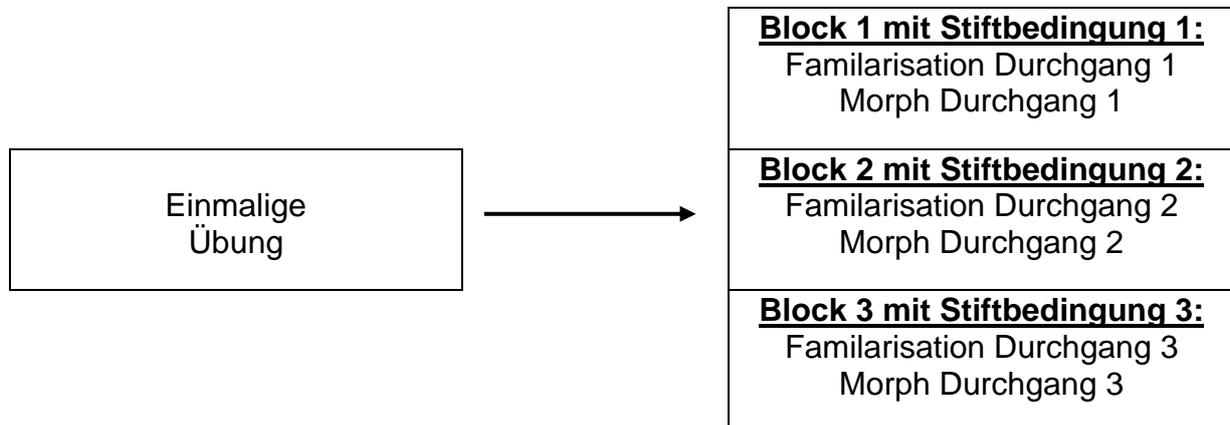


Abbildung 6. Schematischer Versuchsaufbau der Untersuchung. Nach einer einmaligen Übung gliedert sich der Versuch in drei Abschnitte, in denen jeweils die Stiftbedingung moduliert wird (Hand, Zähne, Lippen).

Familiarisation Durchgang

Innerhalb des Familiarisation Durchganges konnten die Probanden sich mit den emotionalen Ausdrücken der darauffolgenden Morph- Sequenzen bekannt machen. Die Aufgabe der Probanden bestand in der Klassifizierung des dargestellten emotionalen Ausdrucks. Die Teilnehmer beantworteten dabei wieder mithilfe der farblich markierten Tasten, um welche Emotion es sich handelte (glücklich, traurig, neutral). Die Stimuli wurden den Probanden, wie in Abbildung 7 gezeigt, dargestellt. Im Familiarisation Durchgang wurden insgesamt 24 Gesichter präsentiert (8 Charaktere x 3 Emotionen). Für jede einzelne Person entspricht dies einer Anzahl von 72 Bildern, die im Familiarisation Durchgang analysiert wurden.

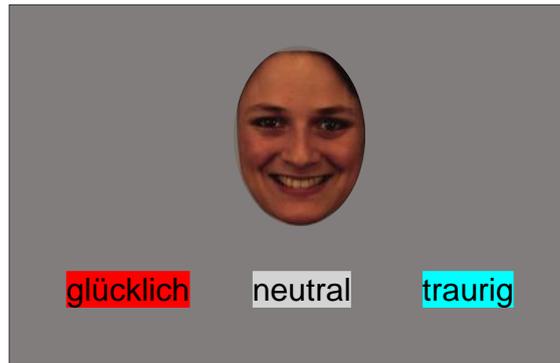


Abbildung 7. Stimuli im Familiarisation Durchgang mit Präsentation der Auswahlmöglichkeiten. Mit Hilfe von farbigen Tasten, äquivalent zu den präsentierten Antwortmöglichkeiten, wählten die Probanden eine Antwort aus. Die Farben der Auswahlmöglichkeiten variierten in Ihrer Reihenfolge.

Morph Durchgang

Im Anschluss an den Familiarisation Durchgang erfolgte die Messung der Morph-Sequenzen. Dabei absolvierten die Teilnehmer die gleiche Aufgabe, die sie bereits in der Übung kennengelernt hatten. Auch diesmal erschien eine Anfangsemotion und durch das Drücken der Leertaste wandelte sich diese Stück für Stück in eine andere. Daraufhin erfolgte die Beantwortung der Frage nach der Anfangs- und Endemotion. Die Leertaste konnte dabei maximal 40- mal gedrückt werden, dann erschien die neue Endemotion vollständig. Sollte der Proband bis dahin die neue Emotion nicht erkannt haben, erschienen ohne Bestätigen durch die Entertaste die zwei Fragen nach der Anfangs- und Endemotion (siehe Abbildung 8). Die Probanden betrachteten pro Morph Durchgang 48 Morph- Sequenzen (8 Charaktere (4 Männer, 4 Frauen) x 6 Morph-Sequenzen). Die Sequenzen bestanden aus qualitativen (glücklich- traurig, traurig-glücklich) und quantitativen (neutral- glücklich, neutral- traurig, glücklich- neutral, traurig- neutral) Übergängen. Die Reihenfolge dieser Morph- Sequenzen erfolgte hierbei randomisiert. Die Untersuchung lag in vier verschiedenen Versionen vor, wobei die Zuteilung der Version zum Probanden pseudorandomisiert verlief. Zwischen diesen Versionen unterschied sich die Zuordnung der Antworttasten zu den jeweiligen Gesichtern, sowie die Zuteilung der 24 Charaktere zu den jeweiligen Blöcken.

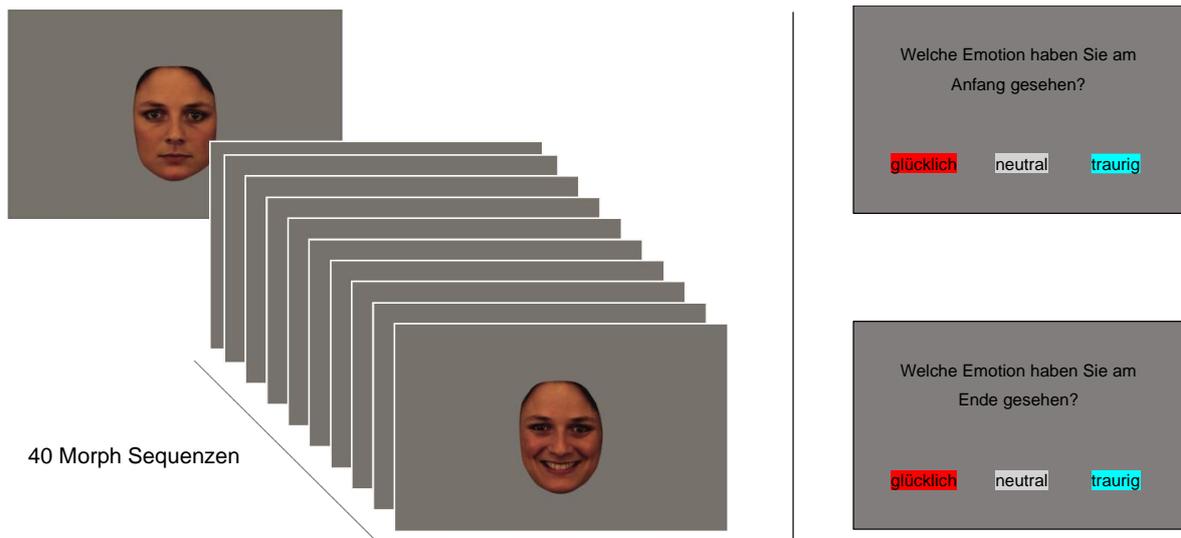


Abbildung 8. Schematischer Versuchsaufbau des Morph Durchganges. Im Morph Durchgang wurden 8 verschiedene Charaktere in den 6 Morph- Sequenzen präsentiert. Die Teilnehmer wurden gebeten, sich die Anfangsemotion zu merken und das Bild manuell weiter zu klicken, bis sie eine Emotionsveränderung wahrnehmen. Dann erfolgte die Bestätigung mit der Enter- Taste. Auf dem Bildschirm erschien daraufhin zunächst die Frage, welche Anfangsemotion zu sehen war. Dabei wählten die Teilnehmer mit den 3 farbigen Tasten auf der Tastatur ihre Antwort (traurig, glücklich, neutral). Analog erfolgte dies anschließend mit der Endemotion.

2.5. Auswertung

Zunächst erfolgte die Auswertung der Fragebögen. Diese dienten lediglich dem Ausschluss von Probanden mit depressiver Symptomatik und werden in den folgenden Abschnitten nicht weiter analysiert.

Der Familiarisation Durchgang wurde mithilfe von Excel ausgewertet. Die Messdaten der Morph- Sequenzen wurden mit MATLAB und Microsoft Excel 2007 ausgewertet und mit IBM SPSS- Software 26 statistisch analysiert. Die Nummern der Fenster innerhalb der Morph- Sequenzen, ab denen eine neue Emotion erkannt wurde, wurden hierbei separat für die Durchgänge der verschiedenen Stiftbedingungen für jeden einzelnen Probanden gemittelt. Um den Einfluss der Mimikmanipulation auf die Wahrnehmung der quantitativen und qualitativen Emotionsänderung festzustellen, wurden 2 separate faktorielle ANOVAs mit Messwiederholung der Faktoren Stiftbedingung (Hand, Zähne, Lippen) und Morph- Sequenz (glücklich- traurig, traurig- glücklich sowie neutral- glücklich, glücklich- neutral, neutral- traurig, traurig- neutral) mit den Zwischensubjektfaktor Gruppe (Kontrollen, Patienten) berechnet. Der Einfluss

der Mimikmanipulation auf die Bestimmung der Anfangs- und Endemotion wurde mithilfe einer dreifaktoriellen 3 (Stiftbedingung) x 2 (Morph- Sequenz) x 3 (Emotion) ANOVA mit Messwiederholung und unter Verwendung Gruppe (Kontrollen, Patienten) als Zwischensubjektfaktor berechnet. Bei Verstößen gegen die Sphärizität wurden die Daten von Greenhouse- Geisser angepasst. Signifikante Beziehungen wurden durch gepaarte t- Tests weiter analysiert. Um fehlende Effekte zu bestätigen, stehen Konfidenzintervalle für die Unterschiede zwischen den getesteten Faktoren für die Erkennung emotionaler Veränderungen bereit. Durch die Konfidenzintervalle kann eine Aussage darüber getroffen werden, ob die Nullhypothese (H_0) abgelehnt oder angenommen werden soll. Wenn das Konfidenzintervall nicht den Wert des Null-Effekts (0) enthält, wird H_0 verworfen. Wenn das Konfidenzintervall den Null- Effekt enthält, kann davon ausgegangen werden, dass die Manipulation der Mimik keinen Einfluss auf die Wahrnehmung emotionaler Gesichter hat [93, 94].

3. Ergebnisse

3.1. Familiarisation Durchgang

Im Folgendem werden die Ergebnisse für den Einfluss der unterschiedlichen Stiftbedingungen auf die Detektion von Emotionsänderungen zwischen den beiden Gruppen im Familiarisation Durchgang dargestellt. Die 3 x 3 x 2 ANOVA mit Messwiederholung mit den Innersubjektfaktoren Stift (Hand, Zähne, Lippen) und Emotion (glücklich, traurig, neutral), sowie dem Zwischensubjektfaktor Gruppe (Kontrollen, Patienten), ergab 2 signifikante Haupteffekte. Diese betreffen zum einen den Faktor Emotion ($F(2, 76) = 16.21$; $p < 0.001$) und zum anderen den Faktor Gruppe ($F(1, 38) = 6.34$; $p = 0.016$). Zudem ergab sich ein Interaktionseffekt zwischen der Emotion und der Gruppe ($F(2, 152) = 10.40$; $p = 0.25$); (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2. 3x3x2 ANOVA Familiarisation Durchgang.

Faktor	Freiheitsgrad	F	p
Gruppe	F(1, 38)= 6.34		0.016
Emotion	F(2, 76)= 16.21		< 0.001
Gruppe x Emotion	F(2, 152)= 10.40		< 0.001

Der Gruppeneffekt zeigt, dass die Kontrollgruppe (M= 0.96, SD= 0.03) generell in der Emotionszuordnung besser war als die Patientengruppe (M= 0.91, SD= 0.07). Dieser Effekt konnte als signifikant nachgewiesen werden ($t= 3.011$; $p= 0.007$); (siehe Abbildung 9 und Tabelle 3).

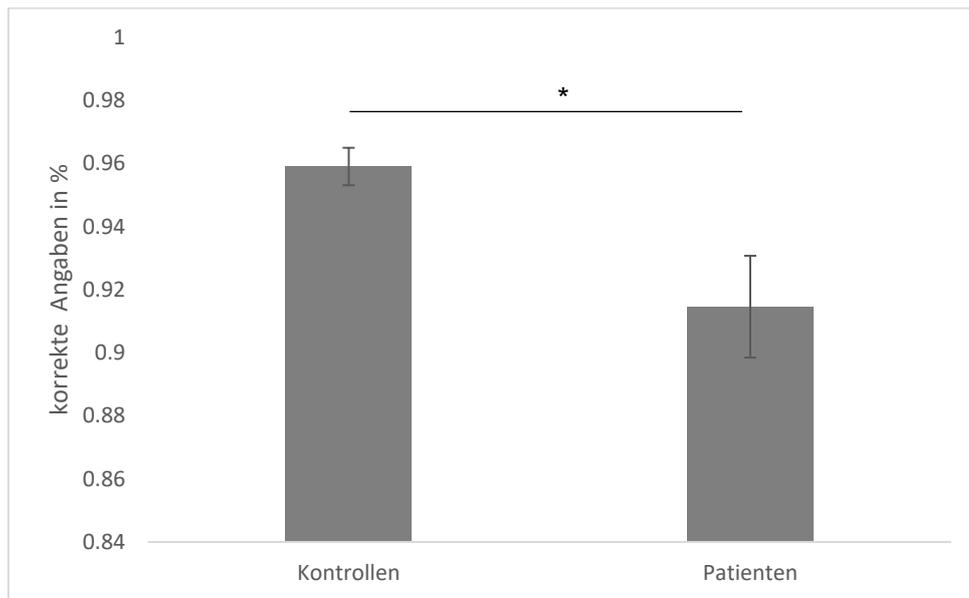


Abbildung 9. Darstellung der korrekten Angaben im Familiarisation Durchgang in beiden Gruppen. Die Balken stellen die Prozentzahl korrekter Angaben zusammengefasst in allen drei Bedingungen im Familiarisation Durchgang dar. Die Patientengruppe zeigte in allen Bedingungen des Experimentes mehr Fehler als die Kontrollgruppe. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. $*p \leq 0.05$

Tabelle 3. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen den verschiedenen Gruppen durch gepaarte t- Tests im Familiarisation Durchgang.

Gruppe	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
Kontrollen vs. Patienten	3.011	0.007	0.673	[0.014, 0.075]

Der zweite in der ANOVA detektierte Haupteffekt des Faktors Emotion ergab in der post hoc Analyse, dass die Emotion glücklich, unabhängig der Gruppe und der Stiftbedingung, am besten erkannt wurde (M= 0.97; SD= 0.04). Glückliche Gesichter konnten von den Probanden im Gegensatz zu den neutralen Gesichtsausdrücken (M=

0.90; SD= 0.02) signifikant besser erkannt werden ($t= -4.69$; $p < 0.001$). Auch die traurigen Emotionen ($M= 0.93$; $SD= 0.01$) waren für die Studienteilnehmer im Vergleich zu den neutralen Gesichtern signifikant einfacher zu erkennen ($t= -2.06$; $p= 0.047$). Zwischen der Erkennung der glücklichen im Gegensatz zu der traurigen Emotion gab es ebenfalls einen signifikanten Unterschied, wobei glücklich besser wahrgenommen wurde als traurig ($t= 3.67$; $p= 0.001$). Zur Visualisierung ist, das folgende Diagramm (siehe Abbildung 10) und die Tabelle 4 einzusehen.

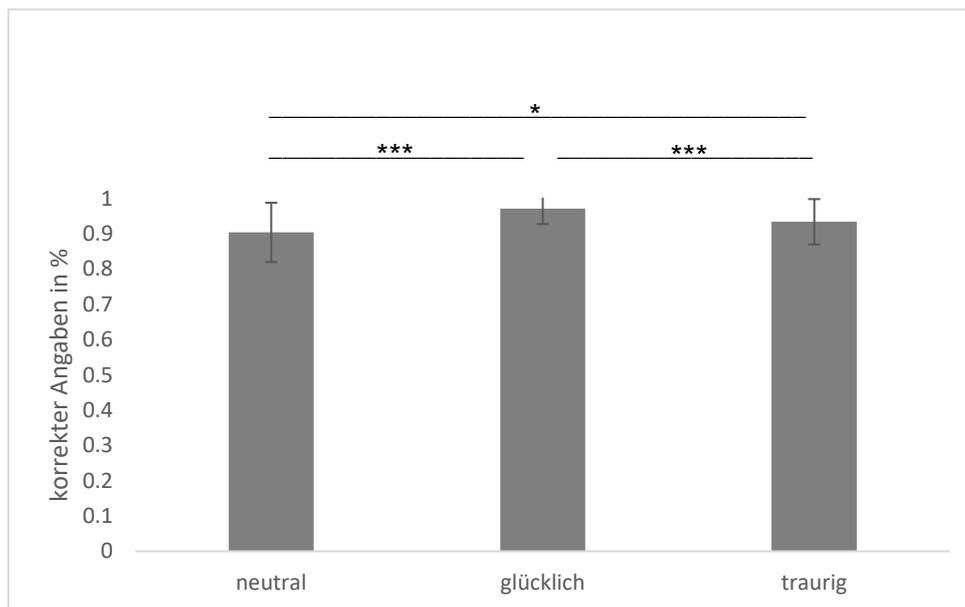


Abbildung 10. Darstellung der korrekten Angaben im Familiarisation Durchgang für jede einzelne Emotion. Die Balken stellen die korrekten Angaben in % für alle drei Emotionen unabhängig der Gruppen im Familiarisation Durchgang dar. Glückliche Gesichter konnten besser als traurige und neutrale Gesichter erkannt werden. Traurige Gesichter konnten besser als neutrale erkannt werden. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. * $p \leq 0.05$; *** $p \leq 0.001$

Tabelle 4. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Emotionen durch gepaarte t- Tests im Familiarisation Durchgang.

Emotion	t (39)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral vs. glücklich	-4.689	< 0.001	-0.741	[-0.097, -0.038]
neutral vs. traurig	-2.056	0.047	-0.325	[-0.060, -0.000]
glücklich vs. traurig	3.674	0.001	0.581	[0.017, 0.058]

Die ANOVA ergab neben den zwei Haupteffekten auch einen Interaktionseffekt zwischen der Emotion und der Gruppe (siehe Abbildung 11 und Tabelle 5). Dieser Effekt besteht darin, dass die Kontrollgruppe (M= 0.99; SD= 0.03) bei der Erkennung von glücklichen Gesichtern besser abschnitt als die Patienten (M= 0.96; SD= 0.06; t= 2.26; p= 0.036). Die Kontrollgruppe (M= 0.96; SD= 0.06) erkannte neutrale Gesichter besser als die Patientengruppe (M= 0.85; SD= 0.11; t= 4.63; p< 0.001).

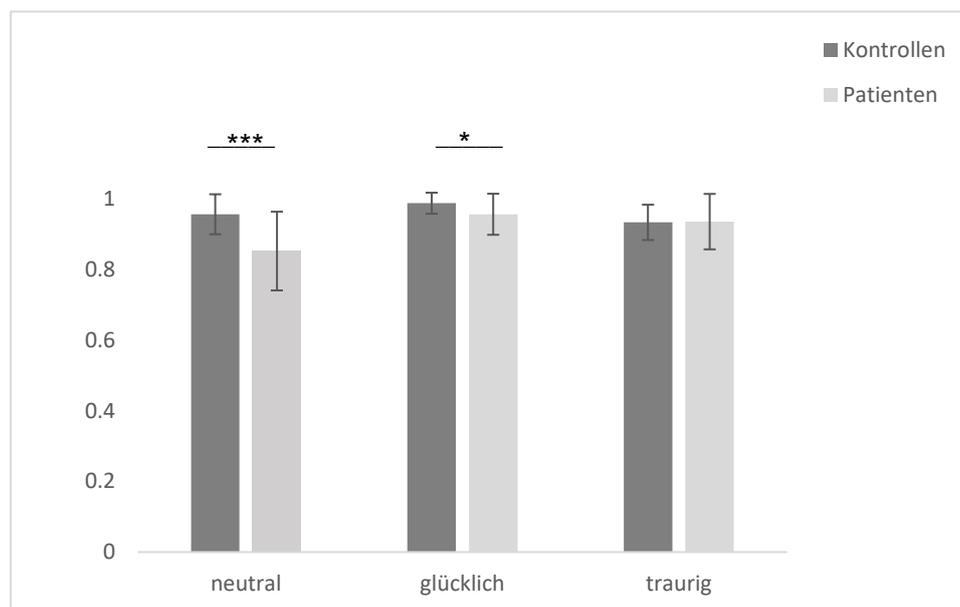


Abbildung 11. Darstellung der korrekten Angaben im Familiarisation Durchgang in beiden Gruppen für die drei Emotionen. Die Balken stellen die Anzahl korrekter Angaben für alle drei Emotionen für jede Gruppe im Familiarisation Durchgang dar. Dunkelgrau steht für die Kontrollgruppe und hellgrau für die Patienten. Die Kontrollgruppe erkannte sowohl neutrale als auch glückliche Gesichter besser als die Patienten. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. dunkelgrau- Kontrollen, hellgrau- Patienten, *p ≤ 0.05; ***p ≤ 0.001

Tabelle 5. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Emotionen und den Gruppen durch gepaarte t- Tests im Familiarisation Durchgang.

Emotion	Gruppe		t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral	Kontrollen vs. Patienten		4.626	< 0.001	1.034	[0.057, 0.151]
glücklich	Kontrollen vs. Patienten		2.263	0.036	0.506	[0.002, 0.060]
traurig	Kontrollen vs. Patienten		-0.088	0.931	-0.020	[-0.052, 0.048]

3.2. Detektion von Emotionsänderung

3.2.1. Qualitative Emotionsveränderung

(glücklich- traurig, traurig- glücklich)

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse für den Einfluss der unterschiedlichen Stiftbedingungen auf die Detektion von qualitativen Emotionsänderungen zwischen den beiden Gruppen analysiert.

Die 3 x 2 x 2 ANOVA mit Messwiederholung mit den Innersubjektfaktoren Stift (Hand, Lippen, Zähne) und den Morph- Sequenzen (glücklich- traurig; traurig- glücklich) sowie dem Zwischensubjektfaktor Gruppe (Kontrollen, Patienten) ergab einen signifikanten Gruppeneffekt ($F(1, 38) = 8.28$; $p = 0.007$), wie auch einen signifikanten Effekt der Morph- Sequenz ($F(1,38) = 109.50$; $p < 0.001$). Zudem wurde ein Interaktionseffekt zwischen Stift x Morph- Sequenz x Gruppe deutlich ($F(2, 76) = 4.04$; $p = 0.022$); (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6. 3x2x2 ANOVA für qualitative Emotionsveränderungen.

Faktor	Freiheitsgrad	p
Gruppe	$F(1, 38) = 8.28$	0.007
Morph- Sequenz	$F(1,38) = 109.50$	< 0.001
Stift x Morph- Sequenz x Gruppe	$F(2, 76) = 4.04$	0.022

Der Gruppeneffekt zeigt, dass die an Morbus Parkinson erkrankten Patienten im Allgemeinen eine längere Zeit benötigten, um eine Emotionsänderung zu detektieren ($M = 25.49$; $SD = 3.67$) als gesunde Kontrollprobanden ($M = 22.21$; $SD = 3.54$; $t = -2.84$; $p = 0.011$); (siehe Abbildung 12 und Tabelle 7).

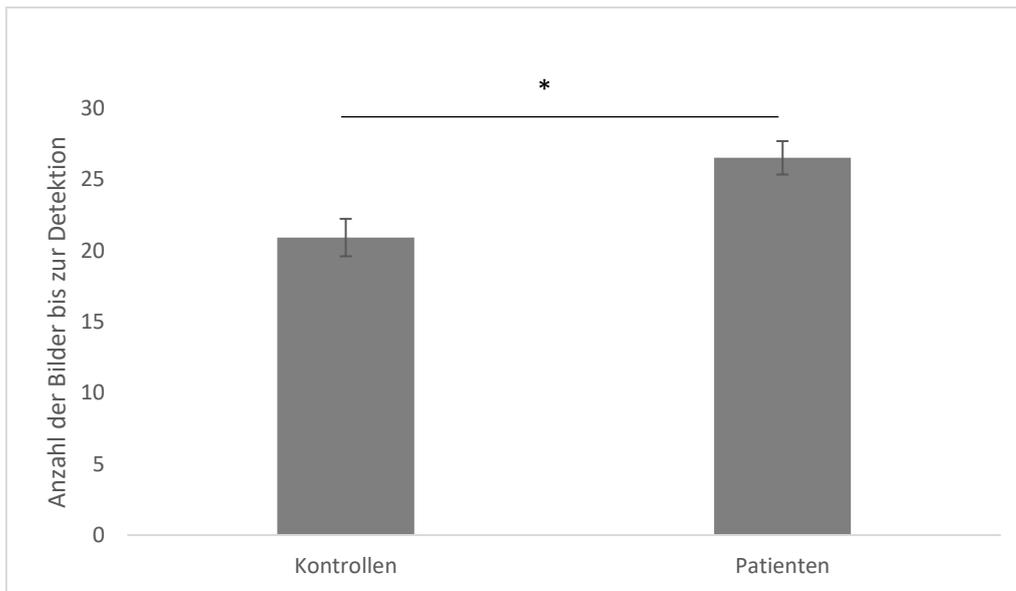


Abbildung 12. Gruppeneffekt bei der Detektion qualitativer Emotionsveränderungen. Die Grafik umfasst die Wahrnehmung der qualitativen Emotionsänderung für alle drei Stiftbedingungen und alle qualitativen Emotionen in beiden Gruppen. Die Patientengruppe benötigt deutlich mehr Bilder um emotionale Veränderungen zu detektieren. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. * $p \leq 0.05$

Tabelle 7. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen den verschiedenen Gruppen durch gepaarte t- Tests für qualitative Emotionsveränderungen.

Gruppe	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
Kontrollen vs. Patienten	-2.838	0.011	-0,635	[-5.705, -0.862]

In der post hoc Analyse des zweiten Haupteffekts (Morph- Sequenz) wird deutlich, dass die Emotionsveränderung von traurig zu glücklich (M= 20.01; SD= 4.63) signifikant eher erkannt wurde als die Veränderung von glücklich zu traurig (M=27.68; SD= 5.51, t= 10.39; $p < 0.001$); (siehe Abbildung 13 und Tabelle 8).

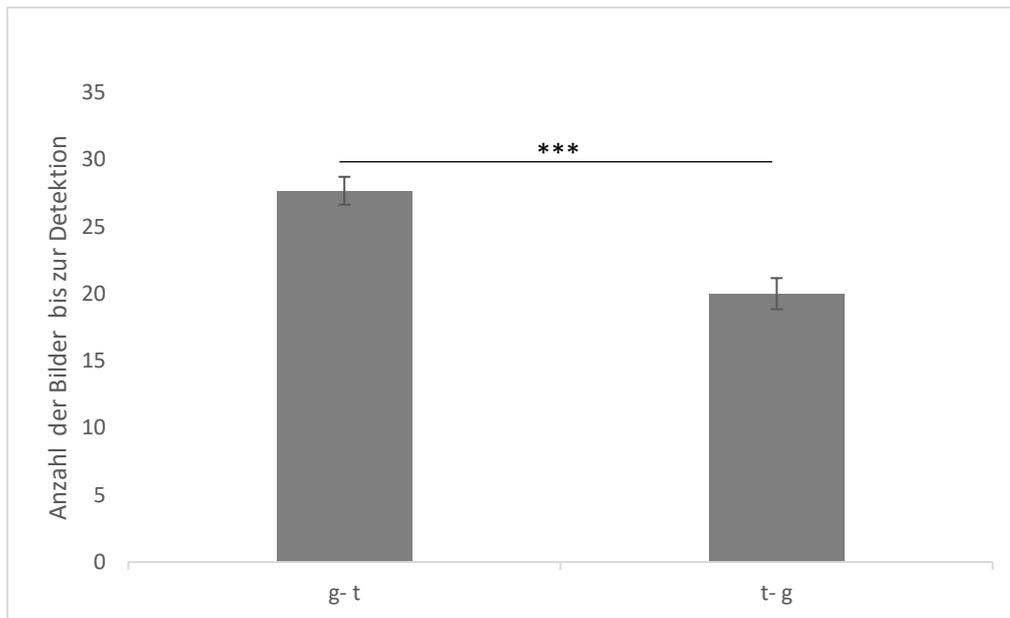


Abbildung 13. Emotionseffekt bei der Detektion qualitativer Emotionsveränderungen. Die Balken stellen die Anzahl der Klicks bis zur Wahrnehmung der qualitativen Emotionsänderung unabhängig der Gruppen und der Stiftbedingung dar. Die Emotionsveränderung von glücklich zu traurig (g- t) wurde signifikant eher erkannt als die Veränderung von traurig zu glücklich (t- g). Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. g- glücklich, t- traurig, *** $p < 0.001$

Tabelle 8. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für qualitative Emotionsveränderungen.

Morph- Sequenz	t (39)	p	Cohen's d	95% Konfidenzintervall
glücklich-traurig vs. traurig-glücklich	10.391	< 0.001	1.643	[6.17, 9.161]

Bei der Auswertung der Wahrnehmung qualitativer Emotionsveränderungen wurde in der ANOVA auch ein Interaktionseffekt zwischen Stift x Morph- Sequenz x Gruppe deutlich. Zur Datenauswertung dieses Interaktionseffektes wurde jeweils für beide Gruppen separat eine 3 x 2 ANOVA mit den Zwischensubjektfaktoren Stift und Morph- Sequenz erstellt und in dem dazugehörigen t- Test weiter analysiert (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9. 3x2 ANOVA für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.

A			B		
Faktor	Freiheitsgrad	p	Faktor	Freiheitsgrad	p
Morph- Sequenz	F(1, 19)= 36.167	< 0.001	Morph- Sequenz	F(1, 19)= 83.10	< 0.001
Stift x Morph- Sequenz	F(2, 38)= 3.53	0.04			

Der Einfluss des Faktors Morph- Sequenz bei den Kontrollprobanden ($F(1, 19)=36.167$; $p < 0.001$) zeigt, dass die Kontrollen die Veränderung von traurig zu glücklich eher erkannten ($M= 18,83$; $SD= 4.65$) als die Veränderung von glücklich zu traurig ($M= 25.59$; $SD= 24$; $t= 6.014$; $p < 0.001$). Auch die Patienten konnten, ebenso wie die Kontrollen, die Emotionsänderung von traurig zu glücklich eher erkennen ($M= 21.20$; $SD= 4.42$) als die Veränderungen von glücklich zu traurig ($M=29.78$; $SD= 3.80$; $t= 9.16$; $p < 0.001$); (zur Übersicht siehe Tabelle 10).

Bei der Interaktion des Stiftes mit der Morph- Sequenz in der Kontrollgruppe ($F(2, 38)= 3.53$; $p= 0.04$) konnten die Kontrollen eine Emotionsänderung von glücklich zu traurig in der Lippenbedingung signifikant schneller erkennen ($M= 24.14$; $SD= 5.27$) als in der Zahnbedingung ($M= 26.97$; $SD= 5.39$; $t= -2.81$ $p= 0.011$). Die ANOVA der Patienten ergab ebenfalls einen Effekt in den Morph- Sequenzen ($F(1, 19)= 83.10$; $p < 0.001$).

Es traten jedoch bei den Patienten, anders als in der Kontrollgruppe, keine weiteren Interaktionseffekte mit der Stiftbedingung auf. Der Stift hatte keinen signifikanten Einfluss auf die qualitative Emotionswahrnehmung bei den Patienten (siehe Abbildung 14 und Tabelle 11).

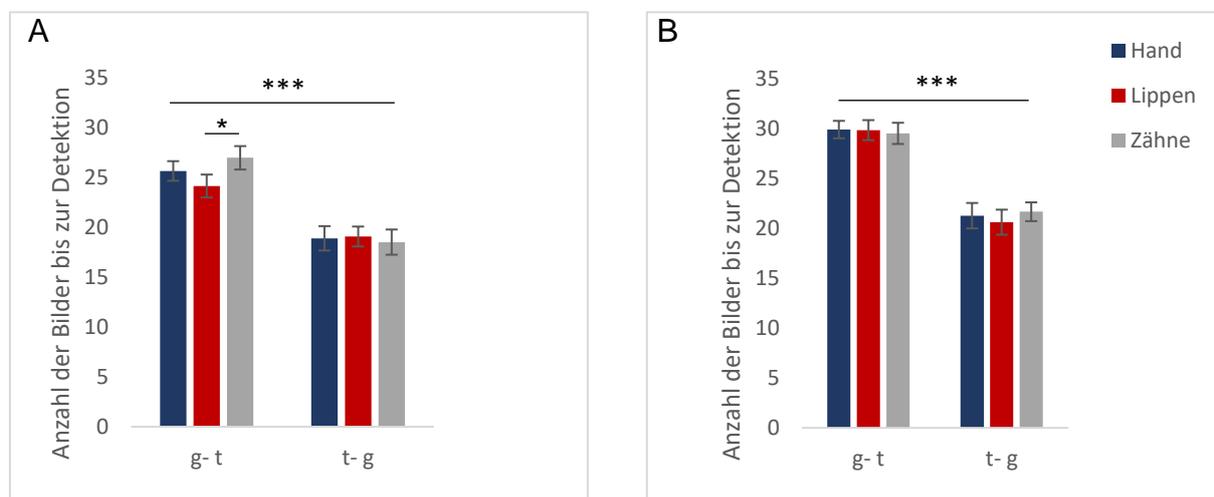


Abbildung 14. Interaktionseffekt Stift x Morph- Sequenz x Gruppe für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten. Die Balken stellen die Anzahl der Bilder dar, bis die qualitative Emotionsveränderung in allen drei Stiftbedingungen erkannt wurde. Die Veränderung von glücklich zu traurig (g- t) wurde sowohl in der Kontrollgruppe als auch von den Patienten langsamer erkannt als die Veränderung von traurig zu glücklich (t- g). Die Kontrollgruppe erkannte in der Lippenbedingung die Veränderung von glücklich zu traurig (g- t) eher als in der Zahnbedingung. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. blau- Hand, rot- Lippen, grau- Zähne, g- glücklich, t- traurig, * $p \leq 0.05$; *** $p \leq 0.001$

Tabelle 10. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.

A

Morph- Sequenz	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
glücklich- traurig vs. traurig- glücklich	6.014	< 0.001	1.345	[4.406, 9.110]

B

Morph- Sequenz	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
glücklich- traurig vs. traurig- glücklich	9.116	< 0.001	2.038	[6.609, 10.549]

Tabelle 11. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen und den Stiftbedingungen durch gepaarte t-Tests für qualitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.

A

Morph- Sequenz	Stiftbedingung	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
glücklich- traurig	Hand vs. Lippen	1.363	0.189	0.305	[-0.811, 3.838]
	Hand vs. Zähne	-1.195	0.247	-0.267	[-3.629, 0.992]
	Lippen vs. Zähne	-2.812	0.011	-0.629	[-4.940, -0.724]
traurig- glücklich	Hand vs. Lippen	-0.151	0.881	-0.034	[-2.691, 2.328]
	Hand vs. Zähne	0.526	0.605	0.118	[-1.136, 1.898]
	Lippen vs. Zähne	0.506	0.619	0.113	[-1.766, 2.891]

B

Morph- Sequenz	Stiftbedingung	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
glücklich- traurig	Hand vs. Lippen	0.059	0.954	0.013	[-1.946, 2.059]
	Hand vs. Zähne	0.423	0.677	0.095	[-1.504, 2.266]
	Lippen vs. Zähne	0.335	0.741	0.075	[-1.704, 2.354]
traurig- glücklich	Hand vs. Lippen	0.542	0.594	0.121	[-1.879, 3.192]
	Hand vs. Zähne	-0.289	0.776	-0.065	[-3.250, 2.462]
	Lippen vs. Zähne	-1.164	0.259	0.260	[-2.938, 0.838]

3.2.2. Quantitative Emotionsveränderung

(neutral- glücklich, neutral- traurig, glücklich- neutral, traurig- neutral)

Im Folgenden werden die Resultate für den Einfluss der unterschiedlichen Stiftbedingungen auf die Wahrnehmung von quantitativen Emotionsänderungen zwischen den beiden Gruppen erläutert. Die wiederholten Messungen der 3 (Stiftbedingungen) x 4 (quantitative Morph- Sequenzen) ANOVA mit den beiden Gruppen (Kontrollen, Patienten) als Zwischensubjektfaktor ergab folgende Ergebnisse. Es zeigten sich zwei Haupteffekte für die Faktoren Gruppe ($F(1, 38)= 21.67$; $p < 0.001$) und Morph- Sequenz ($F(3, 114)= 115.76$; $p < 0.001$). Zudem ergab sich ein Interaktionseffekt zwischen der Stiftbedingung und den der Morph- Sequenzen für beide Gruppen ($F(6, 228)= 5.74$; $p < 0.001$), (siehe Tabelle 12). Diese werden nun nacheinander analysiert.

Tabelle 12. 3x4 ANOVA für quantitative Emotionsveränderungen.

Faktor	Freiheitsgrad	p
Gruppe	$F(1, 38)= 21.67$	< 0.001
Morph- Sequenz	$F(3, 114)= 115.76$	< 0.001
Stift x Morph- Sequenz	$F(6, 228)= 5.74$	< 0.001
Stift x Morph- Sequenz x Gruppe	$F(6, 228)= 4.85$	< 0.001

Wie auch bei den qualitativen Durchgängen stellte sich ein signifikanter Gruppeneffekt dar. Die Patientengruppe benötigte im Allgemeinen länger, um eine Emotionsänderung zu detektieren ($M= 26.54$; $SD= 3.76$) als gesunde Kontrollprobanden ($M= 20.93$; $SD= 3.86$; $t= -4.07$; $p= 0.011$); (siehe Abbildung 15 und Tabelle 13).

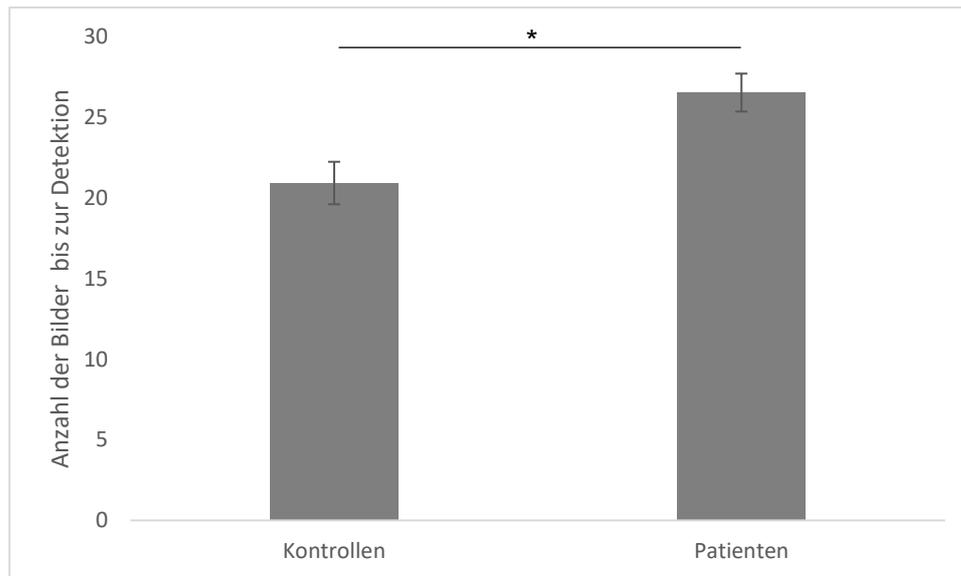


Abbildung 15. Gruppeneffekt bei der Detektion quantitativer Emotionsveränderungen. Die Balken stellen die Anzahl der Bilder bis zur Wahrnehmung der Emotionsänderung zusammengefasst in allen drei Stift Bedingungen für alle Emotionen dar. Die Patienten waren generell in der Emotionsdetektion langsamer als die Kontrollgruppe. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. g- glücklich, n- neutral, t- traurig, * $p \leq 0.05$

Tabelle 13. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen den verschiedenen Gruppen durch gepaarte t- Tests für quantitative Emotionsveränderungen.

Gruppe	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
Kontrollen vs. Patienten	-4.073	0.001	-0.911	[-8.491, -2.727]

Ein weiterer in der ANOVA detektierter Haupteffekt des Faktors Morph- Sequenz ergab in der post- hoc Analyse, dass sich die unterschiedlichen Morph- Sequenzen alle signifikant voneinander unterscheiden (für eine Übersicht siehe Tabelle 14). Generell wurde die Änderung von glücklich zu neutral in der Versuchsanordnung unabhängig der Stiftbedingung am langsamsten wahrgenommen (glücklich- neutral: $M= 29,13$; $SD= 4,91$; traurig- neutral: $M=27.21$; $SD= 6.53$). Die Veränderung von neutral zu glücklich wurde hingegen am ehesten erkannt ($M= 14.83$; $SD= 5.13$). Die Probanden nahmen diese Veränderung signifikant eher wahr als die Emotionsänderung von neutral zu traurig ($M= 23.77$; $SD= 6.11$, $t= -10.94$; $p < 0.001$).

Die Veränderung von glücklichen Gesichtern hin zu neutralen wurde signifikant langsamer erkannt als das Pendant neutral zu glücklich ($t= -14.43$; $p < 0.001$).

Auch ausgehend von traurigen hin zu neutralen Emotionen waren die Probanden in beiden Gruppen signifikant langsamer als bei der Detektion von neutral zu traurig ($t= -2.39$; $p < 0.001$). Bei der Wahrnehmung von traurig zu neutral ($M=27.21$; $SD= 6.53$) wurde der Übergang signifikant eher erkannt als das Pendant glücklich- neutral

(M= 29.13; SD= 5.04; t= 2.41; p= 0.021). Des Weiteren ergaben sich ebenfalls signifikante Interaktionseffekte bei der Detektion von neutral- glücklich (M= 14.83; SD= 5.13) im Vergleich zu traurig- neutral (M=27.21; SD= 6.53; t= -12.53; p< 0.001) und glücklich- neutral (M= 29.13; SD= 4.91) im Vergleich zu neutral- traurig (M= 23.77; SD= 4.89; t= 6.80; p<0.001). Der Einfluss des Faktors Emotion lässt sich im untenstehenden Diagramm noch einmal visualisieren (siehe Abbildung 16).

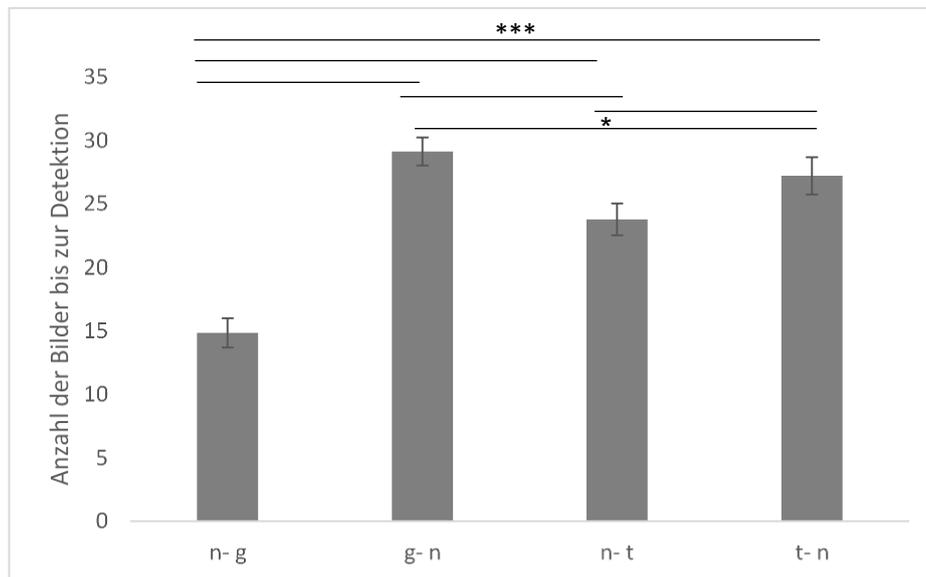


Abbildung 16. Emotionseffekt bei der Detektion quantitativer Emotionsveränderungen. Die Balken stellen die Anzahl der Klicks bis zur Wahrnehmung der quantitativen Emotionsänderung unabhängig der Gruppen und der Stiftbedingung dar. Im Allgemeinen unterscheiden sich alle Morph- Sequenzen signifikant voneinander. Emotionale Veränderungen wurden am schnellsten in der neutral- glücklichen (n- g) und am spätesten in der glücklich- neutralen Morph- Sequenz festgestellt. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. g- glücklich, n- neutral, t- traurig, *p ≤ 0.05; ***p ≤ 0.001

Tabelle 14. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen.

Morph- Sequenz	t (39)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral- glücklich vs. glücklich- neutral	-14.427	< 0.001	-2.841	[-16.304, -12.295]
neutral- glücklich vs. neutral- traurig	-10.937	< 0.001	-1.729	[-10.599, -7.291]
neutral- glücklich vs. traurig- neutral	-12.534	< 0.001	-1.982	[-14.379, -10.383]
glücklich- neutral vs. neutral- traurig	6.798	< 0.001	1.075	[3.761, 6.948]
glücklich- neutral vs. traurig- neutral	2.405	< 0.001	0.380	[0.305, 3.532]
neutral- traurig vs. traurig- neutral	-6.661	< 0.001	-1.053	[-4.480, -2.393]

Neben dem Gruppeneffekt und dem Haupteffekt Morph- Sequenz, ergab sich zudem ein Interaktionseffekt zwischen den Morph- Sequenzen und dem Stift (siehe Abbildung 17 und Tabelle 15). In der Lippenbedingung wurde die Veränderung von glücklich zu neutral von den Studienteilnehmern eher erkannt (M= 27.80; SD= 6.48), als in der Zahnbedingung (M= 29.68; SD= 5.21; $t = -2.29$; $p = 0.027$) und der Handbedingung (M= 29.91; SD= 5.40; $t = 2.46$; $p = 0.018$). Bei der Veränderung von neutral zu glücklich hingegen, detektierten die Probanden in der Lippenbedingung (M= 15.89; SD= 5.89) die Emotionsänderung im Vergleich zu der Zahnbedingung (M= 14.23; SD= 6.23; $t = 2.055$, $p = 0.047$) und zur Handbedingung (M=14.26; SD= 5.36; $t = 2.54$; $p = 0.015$) am langsamsten. Bei der Detektion von traurig zu neutral benötigten die Probanden in der Lippenbedingung (M= 28.19; SD= 7.00) länger als in der Zahnbedingung (M= 26.28; SD= 8.40; $t = 2.20$; $p = 0.034$).

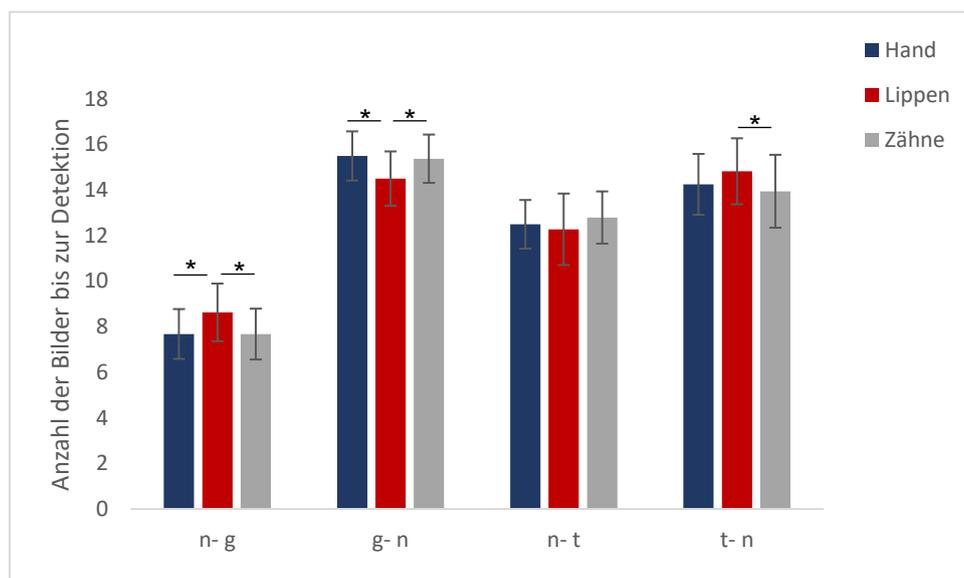


Abbildung 17. Interaktionseffekt Stift x Morph- Sequenz für quantitative Emotionsveränderungen. Die Balken stellen die Anzahl der Klicks dar, bis die quantitative Emotionsveränderung in allen drei Stiftbedingungen erkannt wurde. In der Lippenbedingung wurde die Emotionsveränderung von glücklich zu neutral (g- n) eher erkannt als in der Hand- und Zahnbedingung. In der Lippenbedingung wurde die Emotionsveränderung von neutral zu glücklich (n- g) später erkannt als in der Hand- und Zahnbedingung. Die Veränderung von traurig zu neutral (t- n) wurde in der Lippenbedingung später erkannt als in der Zahnbedingung. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. blau- Hand, rot- Lippen, grau- Zähne, g- glücklich, n- neutral, t- traurig, * $p \leq 0.05$

Tabelle 15. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen Stiftbedingungen und verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen.

Morph- Sequenz	Stiftbedingung	t (39)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral- glücklich	Hand vs. Lippen	-2.541	0.015	-0.402	[-3.092, -0.351]
	Lippen vs. Zähne	2.055	0.047	0.325	[0.027, 3.473]
glücklich- neutral	Hand vs. Lippen	2.463	0.018	0.389	[0.375, 3.827]
	Lippen vs. Zähne	-2.291	0.027	-0.362	[-3.536, -0.220]
traurig- neutral	Lippen vs. Zähne	2.195	0.034	0.347	[0.149, 3.663]

Für die Betrachtung der Interaktion der Faktoren Stift x Morph- Sequenz x Gruppe wurden 2 separate 3 x 4 ANOVAs für die Kontrollgruppe und die Patienten erstellt. Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors Morph- Sequenz in beiden Gruppen (Kontrollen: $F(3, 57) = 37.00$; $p < 0.001$; Patienten: $F(3, 57) = 111.90$; $p < 0.001$). Zudem ergab sich ein Interaktionseffekt zwischen der Stiftbedingung und der Morph- Sequenz in der Kontrollgruppe ($F(6, 114) = 8.34$; $p < 0.001$); (siehe Tabelle 16).

Tabelle 16. 3x4 ANOVA für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.

A			B		
Faktor	Freiheitsgrad	p	Faktor	Freiheitsgrad	p
Morph- Sequenz	$F(3, 57) = 37.00$	< 0.001	Morph- Sequenz	$F(1, 19) = 83.10$	< 0.001
Stift x Morph- Sequenz	$F(6, 114) = 8.34$	< 0.001			

Es zeigt sich ein signifikanter Haupteffekt für die Morph- Sequenzen. Dabei erkannten die Probanden eine Emotionsveränderung hin zu neutral am langsamsten (Kontrollen: $M_{\text{glücklich- neutral}} = 26.59$; $SD = 4.53$; $M_{\text{traurig- neutral}} = 24.03$; $SD = 6.66$; Patienten: $M_{\text{glücklich- neutral}} = 31.66$; $SD = 3.94$; $M_{\text{traurig- neutral}} = 24.03$; $SD = 6.66$). Die Veränderungen von neutral zu glücklich wurden von den Probanden am schnellsten detektiert (Kontrollen: $M = 12.66$; $SD = 4.20$; Patienten: $M = 10.00$; $SD = 5.16$). Diese Emotionsveränderung wurde signifikant schneller erkannt als glücklich- neutral (Kontrollen: $M = 26.59$; $SD = 4.53$; $t = -8.70$; $p < 0.001$; Patienten: $M = 31.66$; $SD = 3.94$; $t = -12.17$; $p < 0.001$) und traurig- neutral (Kontrollen: $M = 24.03$; $SD = 6.66$; $t = -3.91$; $p < 0.001$). Sowohl die Patienten als auch die Kontrollgruppe erkannten die Veränderung von neutral zu traurig (Kontrollen: $M = 20.44$; $SD = 6.0$; Patienten: $M = 27.11$; $SD = 4.04$) signifikant eher

als traurig- neutral (Kontrollen: M= 24.03; SD= 6.66; t= -3.91; p< 0.001; Patienten: M= 30.40; SD= 4.67; t= -6.60; p< 0.001). Zudem zeigten sich Unterschiede zwischen glücklichen und traurigen Gesichtern. Emotionsveränderungen, die glückliche Gesichter beinhalteten (als Anfangs- oder Endemotion) konnten eher bzw. länger wahrgenommen werden. Die Emotionsveränderung von neutral- glücklich (Kontrollen: M= 12.66; SD= 4.20; Patienten: M= 10.00; SD= 5.16) wurde dabei signifikant eher wahrgenommen als die Veränderungen mit dem traurigen Äquivalent neutral- traurig (Kontrollen: M= 24.03; SD= 6.66 t= -5.92; p< 0.001; Patienten: M= 27.11; SD= 4.04; t= -10.80; p< 0.001). Traurig- neutrale Veränderungen (Kontrollen: M= 24.03; SD=6.67; Patienten: M= 30.39; SD= 4.67) wurden später detektiert als neutral- glückliche Veränderungen (Kontrollen: M= 12.66; SD= 4.20; t= -7.02; p< 0.001; Patienten: M= 16.99; SD= 5.16; t= -11.86; p< 0.001). Bei dem Übergang von glücklich zu neutral (Kontrollen: M= 26.59; SD= 4.53; Patienten: M= 31.67; SD= 3.94) konnten die Probanden die Gesichter langsamer detektieren als beim Übergang von neutral zu traurig (Kontrollen: M= 20.44; SD= 6.06; t= 4.21; p< 0.001; Patienten: M= 27.12; SD= 4.04; t= 7.75; p< 0.001). Für eine Übersicht der erhobenen Daten kann die Tabelle 17 eingesehen werden.

Tabelle 17. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.

A

Morph- Sequenz	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral - glücklich vs. glücklich - neutral	-8.698	<0.001	-1.945	[-17.278, -10.576]
neutral - glücklich vs. neutral - traurig	-5.920	<0.001	-1.324	[-10.518, -5.023]
neutral - glücklich vs. traurig - neutral	-7.020	<0.001	-1.570	[-14.748, -7.973]
glücklich - neutral vs. neutral - traurig	4.214	<0.001	0.942	[3.099, 9.214]
neutral - traurig vs. traurig - neutral	-3.910	0.001	-0.874	[-5.511, -1.668]

B

Morph- Sequenz	t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral - glücklich vs. glücklich - neutral	-12.166	< 0.001	-2.720	[-17.196, -12.148]
neutral - glücklich vs. neutral - traurig	-10.801	< 0.001	-2.415	[-12.080, -8.158]
neutral - glücklich vs. traurig - neutral	-11.858	< 0.001	-2.652	[-15.768, -11.037]
glücklich - neutral vs. neutral - traurig	7.747	< 0.001	1.732	[3.323, 5.783]
neutral - traurig vs. traurig - neutral	-6.600	< 0.001	-1.476	[-4.324, -2.242]

Der generelle Effekt (Stift x Morph- Sequenz x Gruppe) zeigt, dass der Stift bei der Analyse der jeweiligen einzelnen Gruppe nur bei den Kontrollprobanden einen Einfluss auf die quantitative Emotionswahrnehmung nimmt ($F(6, 114) = 8.34$; $p < 0.001$). In der Patientengruppe hat, wie bereits erläutert, lediglich die Morph- Sequenz an sich einen Einfluss, nicht aber der Stift. In der Kontrollgruppe konnte in der Lippenbedingung die Veränderung von glücklich zu neutral eher erkannt werden ($M = 24.29$; $SD = 5.92$), als in der Zahnbedingung ($M = 27.73$; $SD = 54.33$; $t = -2.77$; $p = 0.012$) und der Handbedingung ($M = 27.76$; $SD = 5.73$; $t = 2.84$; $p = 0.011$). Bei der Veränderung von neutral zu glücklich hingegen, detektierten die Kontrollprobanden in der Zahnbedingung die Änderung am schnellsten ($M = 10.62$; $SD = 5.13$) im Vergleich zur Handbedingung ($M = 12.39$; $SD = 4.22$; $t = 2.56$; $p = 0.019$) und zur Lippenbedingung ($M = 14.99$; $SD = 4.84$; $t = 4.68$; $p < 0.001$). Auch bei der Gegenüberstellung von der Hand- ($M = 12.39$; $SD = 4.22$) und der Lippenbedingung ($M = 14.99$; $SD = 4.84$), waren die Kontrollen in der Handbedingung signifikant schneller ($t = 2.80$; $p = 0.011$). Somit wurde die Veränderung von neutral- glücklich in der Lippenbedingung am langsamsten detektiert. Zusätzlich zeigte sich, ein Einfluss des Stiftes bei der Erkennung der Emotionsänderung von traurig zu neutral. Hierbei benötigten die Kontrollen bei der Detektion von traurig zu neutral länger in der Lippenbedingung ($M = 25.89$; $SD = 6.85$) als in der Zahnbedingung ($M = 22.17$; $SD = 8.20$; $t = 2.77$; $p = 0.012$). Im Vergleich dazu, wie in Abbildung 18 und Tabelle 18 gezeigt, hatte die Facial Feedback Modulation keinen Einfluss in der Patientengruppe. Zusammenfassend zeigten die Kontrollprobanden einen Effekt bei der Erkennung quantitativer emotionaler Gesichtsveränderungen, bei der Facial Feedback Modulation, während bei den Patienten keine Effekte zu beobachten waren.

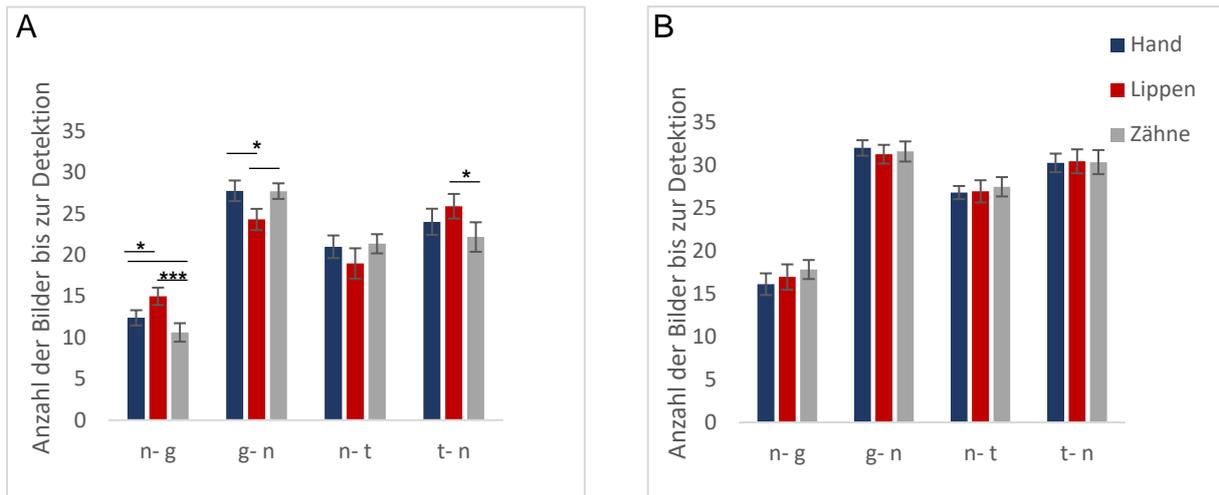


Abbildung 6. Interaktionseffekt Stift x Morph- Sequenz x Gruppe für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollen. (B) Patienten. Die Balken stellen die Anzahl der Bilder dar, bis die quantitative Emotionsveränderung in allen drei Stiftbedingungen erkannt wurde. (A) Die Fähigkeit, Veränderungen im emotionalen Gesichtsausdruck zu erkennen, wurde signifikant durch die verschiedenen Stiftbedingungen in der Kontrollgruppe beeinflusst. (B) Die Manipulation der Mimik hatte keinen Einfluss auf die Detektion der emotionalen Gesichtsausdrücke bei den Patienten. Die Fehlerbalken kennzeichnen den Standardfehler des Mittelwertes. blau- Hand, rot- Lippen, grau- Zähne, g- glücklich, n- neutral, t- traurig, * $p \leq 0.05$; *** $p \leq 0.001$

Tabelle 1. Signifikante Ergebnisse von Post- hoc- Vergleichen zwischen Stiftbedingungen und verschiedenen Morph- Sequenzen durch gepaarte t-Tests für quantitative Emotionsveränderungen. (A) Kontrollgruppe. (B) Patienten.

A							
Morph- Sequenz	Stiftbedingung		t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall	
neutral- glücklich	Hand	vs. Lippen	-2.804	0.011	-0.627	[-4.541, -0.659]	
	Hand	vs. Zähne	2.563	0.019	0.573	[0.325, 3.213]	
	Lippen	vs. Zähne	4.684	< 0.001	1.047	[2.417, 6.321]	
glücklich- neutral	Hand	vs. Lippen	2.836	0.011	0.634	[0.909, 6.041]	
	Hand	vs. Zähne	0.044	0.965	0.010	[-1.745, 1.820]	
	Lippen	vs. Zähne	-2.766	0.012	-0.618	[-6.038, -0.837]	
neutral- traurig	Hand	vs. Lippen	1.47	0.158	0.329	[-0.856, 4.893]	
	Hand	vs. Zähne	-0.418	0.681	-0.093	[-2.180, 1.455]	
	Lippen	vs. Zähne	-1.833	0.083	-0.410	[-5.100, 0.338]	
traurig- neutral	Hand	vs. Lippen	-1.626	0.120	-0.364	[-4.303, 0.540]	
	Hand	vs. Zähne	1.321	0.202	0.295	[-1.077, 4.765]	
	Lippen	vs. Zähne	2.786	0.012	0.623	[0.926, 6.524]	

B

Morph- Sequenz	Stiftbedingung		t (19)	p	Cohen´s d	95% Konfidenzintervall
neutral- glücklich	Hand	vs. Lippen	-0.868	0.396	-0.194	[-2.877, 1.190]
	Hand	vs. Zähne	-1.386	0.182	-0.310	[-4.299, 0.874]
	Lippen	vs. Zähne	-0.738	0.470	-0.165	[-3.333, 1.595]
glücklich- neutral	Hand	vs. Lippen	0.641	0.529	0.143	[-1.647, 3.103]
	Hand	vs. Zähne	0.331	0.745	0.074	[-2.179, 2.997]
	Lippen	vs. Zähne	-0.326	0.748	-0.073	[-2.367, 1.730]
neutral- traurig	Hand	vs. Lippen	-0.102	0.920	-0.023	[-2.950, 2.675]
	Hand	vs. Zähne	-0.617	0.544	-0.138	[-2.964, 1.614]
	Lippen	vs. Zähne	-0.585	0.565	-0.131	[-2.459, 1.384]
traurig- neutral	Hand	vs. Lippen	-0.112	0.912	-0.025	[-3.561, 3.198]
	Hand	vs. Zähne	-0.056	0.956	-0.013	[-3.620, 3.433]
	Lippen	vs. Zähne	0.089	0.930	0.020	[-1.964, 2.139]

Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass die Erkennung emotionaler Veränderungen bei der Kontrollgruppe durch die Manipulation der mimischen Muskulatur beeinflusst werden kann. Während der Lippenbedingung wurden Veränderungen von neutral zu glücklich und traurig zu neutral später detektiert, wohingegen die Veränderung von glücklich zu neutral eher wahrgenommen wurde. Analog dazu konnten die Kontrollprobanden in der Zahnbedingung Veränderungen von neutral zu glücklich eher und Veränderungen von glücklich zu traurig später wahrnehmen. Im Gegensatz dazu erkannten die Parkinson Patienten im Allgemeinen emotionale Veränderungen später. Zudem konnte ihre Emotionswahrnehmung nicht durch eine Facial Feedback Modulation beeinflusst werden.

4. Diskussion

Die vorliegende Studie untersucht bei Parkinson Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe den Einfluss einer Mimik Manipulation auf die Wahrnehmung von Veränderungen emotionaler Gesichtsausdrücke. Die aus dem vorliegenden Experiment gewonnenen Ergebnisse werden in diesem Abschnitt weiter erläutert, mit anderen Studien in Bezug gesetzt und vor dem aktuellen wissenschaftlichen Hintergrund diskutiert.

Für die menschliche Kommunikation ist die Wahrnehmung und Interpretation von Mimik ein grundlegender Baustein. Die Mimik ist ein Ausdruck unserer Emotionen. Der Zusammenhang zwischen Mimik und Emotionswahrnehmung wird in der Facial Feedback Hypothese beschrieben. Sie sagt aus, dass die Wahrnehmung von emotionalen Inhalten und das eigene emotionale Erleben durch die Mimik beeinflusst werden. Dies gilt vor allem für die Betrachtung emotionaler Gesichtsausdrücke [5]. Durch eine individuelle Muskelaktivierung und das damit verbundene Facial Feedback können kognitive, affektive und mentale Zustände aktiviert werden [95]. Durch eine physiologische Muskelaktivität können subjektiv erlebte Emotionen zum Ausdruck gebracht werden. Dies bedeutet, dass Menschen erst durch die eigene Mimik (zum Beispiel Lächeln) in der Lage sind, auf ihre Emotionen zu schließen (zum Beispiel Freude) [5]. Bei an Morbus Parkinson erkrankten Personen scheinen diese Prozesse Pathologien aufzuweisen. Typisch für die Erkrankung ist die klinische Symptomatik aus Rigor, Tremor und Hypokinese. Die Hypokinese spiegelt sich ebenfalls in der Mimik wider. Hierbei kann die mimische Muskulatur nicht mehr adäquat aktiviert werden und es kommt zum klinischen Bild des „eingefrorenen Gesichts“ [19]. Bereits in der Vergangenheit konnten Studien zeigen, dass die Hypomimie der Patienten zu Defiziten in der Erkennung und Wahrnehmung emotionaler Gesichter führt [85, 96]. Durch die Einschränkungen auf kommunikativer und emotionaler Ebene können alltägliche soziale Interaktionen bei den Patienten beeinträchtigt werden [16]. Durch die Pathologien in der Gesichtsmuskelaktivierung bei Morbus Parkinson und die Rolle der Mimik in sozialen Interaktionen, stellt diese Patientengruppe ein geeignetes Modell für weitere Forschungen im Bereich des Facial Feedbacks dar.

Aus diesem Grund untersucht die hier vorliegende Studie den Einfluss einer Mimikmanipulation auf die Detektion emotionaler Gesichtsausdrücke in einer Patienten- und einer gesunden Kontrollgruppe. Das Studiendesign lehnt sich dabei an die Studie von Strack et al. (1988) an. Hierbei wird ein Stift für die Beeinflussung der Mimik verwendet. Beim Halten des Stiftes zwischen den Zähnen wird der Musculus zygomaticus major, der für das Lächeln mitverantwortlich ist, aktiviert. Beim Halten des Stiftes zwischen den Lippen wird dieser Muskel inhibiert und seine Gegenspieler der Musculus orbicularis oris (Lippen spitzen) und der Musculus corrugator supercillii (Stirnrunzeln) stimuliert. Das Halten des Stiftes in der Hand führt zu einer freien Mimik und stellt die Kontrollbedingung in der Untersuchung dar. In der vorliegenden Studie zeigten die Probanden über eine Tastatur an, wann sie eine Emotionsveränderung von

einem anfänglichen emotionalen Gesichtsausdruck in einen anderen feststellten. Dabei unterschieden wir quantitative Veränderungen (glücklich- neutral, neutral-glücklich, traurig- neutral, neutral- traurig) und qualitative Veränderungen (glücklich- traurig, traurig- glücklich). Es zeigte sich nur in der Kontrollgruppe ein Einfluss der Mimikmanipulation auf Emotionsdetektion emotionaler Gesichter. Bei den Parkinson Patienten jedoch zeigte sich kein Einfluss der Mimikmanipulation bei der Emotionswahrnehmung.

4.1. Gesunde Kontrollprobanden

Auch in der vorliegenden Studie konnte, wie bei Lobmaier und Fischer (2015), ein Einfluss auf die Emotionswahrnehmung durch eine Mimikmanipulation in der gesunden Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Die größten Effekte konnten in der Zahnbedingung (Aktivierung des Lächelns) bei der Detektion qualitativer Veränderungen und in der Lippenbedingung (Inhibition des Lächelns) bei der Detektion von quantitativen Emotionsveränderungen nachgewiesen werden. In der Lippenbedingung wurde die quantitative Emotionsveränderung von neutral zu glücklich später erkannt als in der Hand- oder Zahnbedingung. Zudem konnte in der Lippenbedingung die Veränderung von glücklich zu neutral eher detektiert werden als in den anderen beiden Stiftbedingungen. Bei der Betrachtung trauriger Gesichter zeigten sich konträre Ergebnisse. Hierbei wurden von den Kontrollprobanden traurige Gesichter länger erkannt. In der Zahnbedingung (Aktivierung des Lächelns) hingegen wurde die Veränderung von neutral zu glücklich früher und die qualitative Emotionsveränderung von glücklich zu traurig später detektiert. Die Ergebnisse der aktuellen Studie stehen im Einklang mit den Annahmen von Lobmaier und Fischer (2015), dass das Facial Feedback im Allgemeinen die Emotionswahrnehmung beeinflusst.

Anders als bei Lobmaier und Fischer, die vor allem in der Zahnbedingung Einflüsse nachweisen konnten, zeigte sich in der aktuellen Studie auch ein Einfluss in der Lippenbedingung. Trotz eines ähnlichen Studiendesigns der Stiftbedingungen konnte

durch die doppelte Anzahl der Stimuli in der vorliegenden Untersuchung die Versuchsanzahl und die Validität erhöht werden. Bei Lobmaier und Fischer wurden die 6 Morph- Sequenzen 4-mal randomisiert präsentiert, wohingegen in der aktuellen Untersuchung eine 8-malige Präsentation der 6 Morph- Sequenzen erfolgte. Die erhöhte Versuchsanzahl verstärkte möglicherweise die Ergebnisse.

Zudem zeigten sich Unterschiede in der Wahrnehmung qualitativer und quantitativer Emotionsübergänge in beiden Studien. Im Gegensatz zu Lobmaier und Fischer, die vor allem bei quantitativen Veränderungen Ergebnisse erzielten, konnte in der aktuellen Studie zusätzlich ein Einfluss auf die qualitative Emotionswahrnehmung gezeigt werden. Ursächlich hierfür könnte die Hinzunahme von weiteren Identitäten in der vorliegenden Untersuchung sein. In beiden Versuchsanordnungen wurden den Probanden 40 Bilder pro Morph- Sequenz präsentiert. Jedoch bestanden diese Sequenzen bei Lobmaier und Fischer nur aus 4 Charakteren (2 Männer, 2 Frauen) in 6 Morph- Sequenzen (2 qualitative, 4 quantitative). In der aktuellen Untersuchung hingegen wurden den Teilnehmern während des Morph- Durchganges 8 Identitäten (4 Männer, 4 Frauen) aus einem Pool von 24 Charakteren präsentiert. Des Weiteren wiederholten sich die Bilder und Morph- Sequenzen in der vorliegenden Studie, anders als bei Lobmaier und Fischer, nicht. Somit könnten sich die Probanden bei Lobmaier und Fischer leichter an die Emotionsübergänge erinnert haben. Dies kann vor allem bei den offensichtlich leichter erkennbaren qualitativen Emotionsveränderungen zu den nicht signifikanten Ergebnissen beigetragen haben. Insgesamt fällt den Teilnehmern die Betrachtung von neutralen Gesichtern ausgehend oder hingehend schwerer.

Neben den bereits erläuterten Ergebnissen konnte in der Studie von Lobmaier und Fischer ein Kongruenzeffekt bei der quantitativen Emotionswahrnehmung beobachtet werden. Wenn die eigene Mimik und das emotional betrachtete Gesicht die gleiche Emotion darstellten, konnten die Emotionsveränderungen eher (von neutralen zu emotionalen Gesichtern) beziehungsweise länger (von emotionalen Gesichtern zu neutralen Gesichtern) detektiert werden. So wurde zum Beispiel in der Zahnbedingung (imitiert das Lächeln) der Übergang von glücklich zu neutralen Gesichtern länger und die Veränderung von neutral zu glücklich eher von den Probanden erkannt. Äquivalent dazu wurden in der Lippenbedingung (inhibiert das Lächeln) der Übergang von traurig

zu neutral länger und von neutral zu traurig eher detektiert. Dabei imitierten die Teilnehmer durch das Halten des Stiftes zwischen den Lippen einen traurigen Gesichtsausdruck [50]. Die Ergebnisse konnten durch eine Studie von Niedenthal et al. (2000) gestützt und erweitert werden. Hierzu wurden Probanden mithilfe von Filmsequenzen und Musik in verschiedene emotionale Stimmungen versetzt. Im Anschluss sollten die Teilnehmer emotionale Veränderungen in menschlichen Gesichtern detektieren. Es zeigte sich, dass die präsentierten Gesichtsausdrücke, die kongruent zu der induzierten Stimmung der Teilnehmer waren, länger wahrgenommen werden konnten als die inkongruenten Varianten. So erkannten die freudig gestimmten Probanden glückliche Gesichter am längsten [97]. In der vorliegenden Studie konnten die Kongruenzeffekte in der Lippenbedingung für traurige bis neutrale Gesichter und in der Zahnbedingung für neutrale bis glückliche Gesichter gezeigt werden.

Neben diesen Kongruenzeffekten, die in den vorangegangenen Studien und auch in der aktuellen Untersuchung nachgewiesen werden konnten, zeigte sich in der vorliegenden Studie zusätzlich ein Inkongruenzeffekt in der Lippenbedingung. Hierbei kam es zu einer verzögerten Detektion glücklicher Gesichter. Der Übergang von neutral zu glücklich oder von glücklich zu neutral wurde in der Lippenbedingung später wahrgenommen als in den anderen Stiftbedingungen. Dies zeigt den Inkongruenzeffekt. Das Halten des Stiftes zwischen den Lippen inhibiert bei den Versuchsteilnehmern das Lächeln und imitiert einen traurigen Gesichtsausdruck. Bei der Betrachtung von Emotionen, die inkongruent zum imitierten Gesichtsausdruck waren (traurige Mimik bei der Betrachtung glücklicher Emotionen) konnten die Emotionen schlechter detektiert werden. Solch ein Inkongruenzeffekt wurde bereits in einer Studie von Kühne et al. beobachtet [98]. Hierbei untersuchte man während einer elektrophysiologischen Mismatch- Negativitäts- Messung (MMN) den Einfluss der Mimikmanipulation auf die automatische Emotionswahrnehmung. Bei der Betrachtung trauriger Gesichter in der Zahnbedingung wurde die Mismatch- Negativität erhöht und bei glücklichen Gesichtern abgeschwächt. Daher ergibt sie die Hypothese, dass das Facial Feedback nicht nur bei kongruenten Emotionen die Wahrnehmung beeinflusst, sondern auch bei inkongruenten Emotionen. In Anlehnung an die aktuelle Studie ergibt sich daher die Annahme, dass eine persönliche traurige Mimik die Wahrnehmung von glücklichen Gesichtern verringert und ein lächelnder Gesichtsausdruck glückliche Emotionen eher wahrnehmen lässt.

Des Weiteren zeigen die in der aktuellen Studie erhobenen Daten bei qualitativen Emotionsveränderungen, dass der Übergang von traurig zu glücklich unabhängig der Stiftbedingung schneller erkannt wurde als den Wechsel von glücklich zu traurig. Auch in der Analyse der quantitativen Emotionsveränderung (glücklich- neutral; neutral-glücklich; traurig- neutral; neutral- traurig) gibt es einen signifikanten Einfluss. Ausgehend von einem neutralen Gesicht wurde die Veränderung hin zu einem lächelnden Charakter eher detektiert als zu einem traurigen. Für diese Ergebnisse gibt es verschiedenste mögliche Erklärungsansätze. Zum einen ist der mimische Ausdruck der Freude wesentlich komplexer als Trauer. Bei einem Lachen werden 17 mimische Muskeln und am gesamten Körper bis zu 80 verschiedene Muskeln angesprochen. So kommt es zum Beispiel zum Anheben von Augenbrauen, erweiterten Nasenlöchern, Verschmälern der Lidspaltenweite und dem klassischen Anheben der Mundwinkel bis hin zum Zähne zeigen. Die leicht heruntergezogenen Mundwinkel und gekräuselten Augenbrauen bei trauriger Mimik sind subtiler in Ihrer Erscheinung und damit möglicherweise später wahrzunehmen [99]. Ein weiterer Erklärungsansatz basiert auf den kulturellen Einflüssen der Emotionstheorien. Freundlichkeit wird in vielen Ländern als wichtige soziale Tugend bereits im Kindesalter gelehrt und ist Ausdruck für Sympathie. Auch, wenn Emotionen biologisch vorprogrammiert sind, werden sie kulturell moduliert. Die Mimik und die Emotionswahrnehmung sind von kulturellen Faktoren abhängig [100]. Somit sind wir durch unsere Erziehung für Freude und Glück sensibilisierter. Auch in der Evolution zeigen sich Vorteile durch die schnellere Erkennung des Lächelns. Lachen geht auf das Zähnefletschen zurück. Diese Drohgebärde verweist in der Natur auf ein gesundes Gebiss und demonstriert damit Kraft [101]. Menschen könnten, in Anbetracht des evolutionären Stellenwertes des Zähne Zeigens, für das Lachen sensibilisierter sein als für Trauer. Heute stellt Lächeln eher einen Ausdruck für Freundlichkeit dar und signalisiert dem Gegenüber, dass keine Gefahr ausgeht.

4.2. Parkinson Patienten

Die vorliegende Studie diente nicht nur der Bestätigung und Erweiterung der Ergebnisse vorangegangener Untersuchungen an gesunden Probanden, sondern dient vor allem dazu, neue Erkenntnisse über den Einfluss des Facial Feedbacks auf die Emotionserkennung bei Patienten mit Morbus Parkinson zu erlangen. Die neurodegenerative Krankheit des Morbus Parkinson eignet sich besonders gut für weitere Theorien über das Facial Feedback, da die Patienten unter einer Hypomimie leiden [73]. Um Einflüsse des Facial Feedbacks auf Parkinson Patienten zu untersuchen, wurde die Stiftbedingung in der vorliegenden Studie an einer Patientengruppe und einer gesunden Kontrollgruppe angewandt. Die Ergebnisse der aktuellen Untersuchung zeigen, dass, wie bereits angenommen, die Patienten generell in der Emotionsdetektion unabhängig der Stiftbedingung schlechter abschnitten als die gesunden Kontrollprobanden. Hierbei detektierten die Patienten die Emotionsveränderungen langsamer beziehungsweise später. Dies trifft sowohl für die qualitativen als auch für die quantitativen Emotionsveränderungen zu. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung decken sich mit weiteren Studien, die bereits in der Vergangenheit Defizite in der emotionalen Verarbeitung bei Parkinson Patienten nachweisen konnten [60, 65, 67, 68, 88]. Auch die unterschiedlichen Morph-Sequenzen zeigten keinen spezifischen Effekt in der Patientengruppe. Die Patienten schnitten unabhängig der Morph- Sequenz in allen Bedingungen schlechter ab als die gesunden Kontrollprobanden. Daher lässt sich auf ein generelles Defizit in der Emotionswahrnehmung (vor allem von emotionalen Gesichtern) bei Morbus Parkinson schließen. Gestützt wird die Annahme durch eine 2018 veröffentlichte Metaanalyse von Argaud. Hier konnte gezeigt werden, dass Parkinson Patienten in der Erkennung und Wahrnehmung von Grundemotionen wie Wut, Trauer, Freude, Überraschung, Ekel und Angst Pathologien aufwiesen [60]. Besonders die Wahrnehmung emotionaler Gesichter ist bei den Patienten verringert [65]. Ursächlich für die Defizite könnte die verringerte Muskelaktivität sein, die sich auch als klinisches Bild des „eingefrorenen Gesichts“ äußert [2, 3, 85, 96, 102]. Die verminderte Motorik der Gesichtsmuskulatur stört das Facial Feedback bei den Patienten. Belegt wurden die Defizite in der Mimik durch eine Studie von Marsili et al. in der an Parkinson erkrankte Patienten aufgefordert wurden, so schnell wie möglich die Zähne zu zeigen und ein Bild mit einem lächelnden Gesicht zu imitieren. Beide Anweisungen implizieren bei den

Patienten einen lächelnden Gesichtsausdruck. Die Kinetik wurde optoelektronisch analysiert. In der Auswertung zeigten sich abnorm niedrigere Werte bei den Patienten gegenüber der Kontrollgruppe. Dies weist auf ein eingeschränktes Facial Feedback durch eine pathologisch verminderte Motorik hin [3]. Eine weitere Studie, die die Annahme der Hypomimie als Ursache der schlechteren Emotionswahrnehmung untersuchte, wurde 2016 von Livingstone et al. durchgeführt. Hierbei wurde die Muskelaktivität verschiedener mimischer Muskeln elektromyografisch bei an Morbus Parkinson erkrankten Personen und gesunden Kontrollprobanden abgeleitet. Die Teilnehmer betrachteten während der Messung ruhige, glückliche, ängstliche, traurige und wütende Gesichter. Die Ergebnisse zeigten eine herabgesetzte und verzögerte Amplitude in der Elektromyografie bei den Patienten im Gegensatz zur Kontrollgruppe [2]. In einer weiteren Untersuchung konnte gezeigt werden, dass die Erkennung emotionaler Ausdrücke positiv mit der willkürlichen Muskelaktivierung bei Parkinson Patienten korreliert [85]. Sollten diese Annahmen stimmen, müsste in der aktuellen Untersuchung die Erkennung von emotionalen Gesichtern bei den Patienten durch eine Mimikmanipulation verbessert (kongruent) oder verschlechtert (inkongruent) werden. Die vorliegende Studie konnte zwar beweisen, dass die Patientengruppe mehr Defizite in der Detektion von Emotionsveränderungen aufwies, jedoch konnte durch eine Mimikmanipulation kein Einfluss auf die Emotionswahrnehmung bei den Patienten nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass nicht nur die Hypomimie einen negativen Einfluss auf die Emotionswahrnehmung hat, sondern auch die weitere neuronale Interpretation und Verarbeitung der Informationen bei an Morbus Parkinson erkrankten Personen gestört sind. Somit könnten Signale des Facial Feedbacks nicht korrekt weitergeleitet worden sein. Einige Theorien gehen davon aus, dass Facial Feedback Ergebnis eines Prozesses der geistigen Widerspiegelung sei. Dabei spielt das autonome Nervensystem eine entscheidende Rolle [103]. Somit sind nicht nur die klassischen Gehirnregionen, die im limbischen System beschrieben werden, Teil der Emotionswahrnehmung [104], sondern auch weitere neuronale Netzwerke. Es gibt Theorien von speziellen Neuronen im Gehirn, die Aktionen zwischen beobachteten und selbst durchgeführten Aktionen vermitteln, sodass zusätzlich eine Art Simulationsprozess stattfindet. Dieses Konzept wird als Spiegelneurone beschrieben. Grundlage dafür sind Studien an Affen, die zeigten, dass die gleichen

Neuronengruppen, sowohl bei der Beobachtung von Handlungen als auch beim selbstständigen Durchführen, aktiv waren. Diese Neurone sind im inferioren frontalen Cortex lokalisiert, welcher heute auch als „Spiegel- Neuron- Areal“ bezeichnet wird [105, 106]. Die Ergebnisse konnten auf den Menschen übertragen werden [106]. Hierbei stellt das Brodmann Areal 44 (äquivalent zum Areal F5 bei Affen) den Bereich der Spiegel Neurone dar [106]. Dabei zeigten sich bei den Studienteilnehmern Neuronenentladungen in diesem Bereich bei der Beobachtung von Aktionen und deren Ausführung [105, 107, 108]. Andere Untersuchungen gehen davon aus, dass die Spiegel Neurone auch in anderen Arealen wie der Insel, dem anterioren Cingulum, dem somatosensorischen Cortex, dem superioren temporalen Sulcus, der Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior, dem rostralen Teil des hinteren parietalem Cortex und dem Nucleus dentatus des Cerebellums lokalisiert sein können [109–114]. So zeigten weitere MRT- Untersuchungen auch, dass Patienten mit Läsionen im primären und sekundären somatosensorischen Cortex Emotionen schlechter interpretieren können [115]. Bei an Morbus Parkinson erkrankten Personen sind diese Areale durch die Krankheit ebenfalls komprimiert und somit auch die Wahrnehmung und Reproduktion von Emotionen beeinträchtigt [116]. So zeigte eine Studie von Pohl et al. (2017), die an Parkinson Patienten durchgeführt wurde, dass Neuronengruppen in der Pars opercularis, dem Gyrus frontalis inferior und dem unteren Parietallappen eine verminderte Aktivität aufweisen [117]. Somit lässt sich darauf schließen, dass motorische Areale mit den spiegelähnlichen Eigenschaften durch die Kontrolle der Gesichtsmuskulatur bei Nachahmung beobachteter Emotionen aktiviert werden. Diese Neuronengruppen sind mutmaßlich bei dem Krankheitsbild des Morbus Parkinson durch neurodegenerative Prozesse gestört, wodurch die Wahrnehmung von Emotionen als auch die Aktivierung der Gesichtsmuskulatur Defizite aufweist. In Bezug zur aktuellen Studie kann die schlechtere Wahrnehmung von emotionalen Ausdrücken bei der Patientengruppe unabhängig der Stiftbedingung auf mögliche Pathologien in den Hirnarealen der Spiegelneurone zurückzuführen sein. Die Neurone, die für die Emotionsreproduktion und Erkennung von Bedeutung sind, befinden sich in denselben sensomotorischen Cortexarealen, wie auch die Schaltkreise, die Rückschlüsse von Emotionen aus Gesichtsausdrücken ermöglichen [116]. Diese Verbindung legt nahe, dass die Komprimierung dieser Areale bei Morbus Parkinson zu einer beeinträchtigten Wahrnehmung emotionaler Ausdrücke und auch zu dem Verlust der Mimik führt. Die in der vorliegenden Studie angewandte Facial Feedback Modulation, die durch den

Stift operationalisiert wurde, hat somit keinen signifikanten Einfluss auf Morbus Parkinson Patienten, sondern nur auf gesunde Kontrollprobanden, bei denen die Hirnareale im inferioren frontalen Cortex (Spiegelneuronareal) intakt sind.

Neben den bereits geschilderten Strukturen der Spiegelneuronen, spielt auch der somatosensorische Cortex eine wichtige Rolle bei der Erkennung von emotionalen Gesichtern [115, 118, 119]. In einer Studie von Alphonso et al. 2000 konnte gezeigt werden, dass bei der Erkennung von Emotionen der somatosensorische Cortex aktiviert ist. Hierzu betrachteten und benannten Probanden mit Hirnläsionen sechs visuell präsentierte Grundemotionen. Durch statistische Analysen der cerebralen Volumendichte bestimmter Hirnareale ergaben sich spezifische Regionen (vor allem der somatosensorische Cortex), in denen die Schäden signifikant mit Beeinträchtigungen in der Emotionswahrnehmung verbunden waren. Die Ergebnisse seiner Studie stimmen mit der Annahme überein, dass wir durch die Darstellung und Simulation von Gesichtsausdrücken anderer, besser interpretieren können wie sich andere Individuen situativ fühlen [115, 120, 121]. Neben den Strukturen des limbischen und visuellen Systems stellt somit vor allem der rechte somatosensorische Cortex eine zusätzliche Komponente dar, die bei der Interpretation sozial relevanter Informationen aus der menschlichen Mimik beteiligt ist. Die Simulation von emotionalen Gesichtern beruht darauf, dass dieselben Strukturen (möglicherweise in umgekehrter Reihenfolge) ausgeführt werden, die bereits zur Erzeugung oder Erfahrung der Emotion verwendet wurden. Dies beinhaltet auch die Aktivierung kongruenter Muskelgruppen (als Bestandteil des Facial Feedbacks) bei der Beobachtung emotionaler Gesichter, die im somatosensorischen Cortex repräsentiert und weiter interpretiert werden. Infolgedessen müssen durch die Simulationen keine völlig neuen Prozesse erlernt werden, um Emotionen bei anderen Mitmenschen zu erkennen [122]. In den bisherigen Ausführungen wurde gezeigt, dass es Studien zur Bedeutung bestimmter Hirnareale in der Emotionswahrnehmung gibt. Dennoch wurde bisher nur von wenigen Studien die Rolle des somatosensorischen Cortex an Morbus Parkinson erkrankten Patienten untersucht. So führte zum Beispiel Wabnegger et al. (2015) eine Untersuchung durch, in der Parkinson Patienten und gesunde Kontrollprobanden Bilder von emotionalen Gesichtern (Angst, Ekel, Trauer, Wut) bewerten sollten. Dabei wurde ihre Gehirnaktivität mittels fMRT gemessen. Insgesamt zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen bei der Bewertung der

Emotion. Jedoch fand man heraus, dass der somatosensorische Cortex im Allgemeinen in der Patientengruppe stärker aktiviert wurde als in der Kontrollgruppe. Daher gehen die Autoren von einem Kompensationsmechanismus bei der Emotionswahrnehmung von Parkinson Patienten aus, welcher zu einer erhöhten Rekrutierung somatosensorischer Areale führt [80]. Auch in anderen früheren Untersuchungen wurde bereits ein Zusammenhang zwischen dem somatosensorischen Cortex und der Emotionsdetektion bei Patienten hergestellt. In einer Studie von Yoshimura et al. (2005) wurde ebenfalls die Emotionswahrnehmung bei Morbus Parkinson Patienten und Kontrollprobanden untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass in der Patientengruppe bei der Wahrnehmung furchterregender Ausdrücke (Angst) anders als in der Kontrollgruppe, weder visuell-assoziierte Cortices noch die Amygdala beteiligt sind. Jedoch konnten im somatosensorischen Cortex Potenziale ermittelt werden [123]. Eine weitere Untersuchung von Wieser et al. (2012) belegt die bisherigen Annahmen ebenfalls. In Ihrer Studie konnten keine Defizite in der Emotionswahrnehmung bei Morbus Parkinson Patienten nachgewiesen werden. Dennoch fand man heraus, dass die Patientengruppe eine Verminderung der frühen visuellen Diskriminierung zeigt, wohingegen späte kortikale Bewertungsprozesse intakt sind [124]. Daher könnte die frühe visuelle neuronale Verarbeitung Defizite während der Emotionsdetektion bei den Patienten aufweisen.

Insgesamt konnten die erläuterten Studien eine intakte, sogar zum Teil gesteigerte, Aktivität des somatosensorischen Cortex nachweisen. Anders als zur aktuellen Studie fanden sich dort keine generellen Beeinträchtigungen in Emotionswahrnehmung. Ursächlich hierfür könnte die Betrachtung von nur negativen Emotionen sein oder die Untersuchung der Patienten während einer Pausierung der dopaminergen Medikation, wie bei Wabnegger et al. (2015). Die vorliegende Studie hingegen konnte deutliche Defizite in der Wahrnehmung emotionaler Gesichter bei den Patienten aufdecken. Zudem konnte kein Einfluss des Facial Feedbacks bei den Patienten nachgewiesen werden. Die schlechteren Ergebnisse in Emotionsdetektion bei den Patienten in unserer Untersuchung sind daher vermutlich nicht auf Störungen im somatosensorischen Cortex zurückzuführen. Viel eher scheinen andere Hirnareale an der Emotionswahrnehmung beteiligt zu sein, deren Pathologien zu den Unterschieden in der Patientengruppe und der Kontrollgruppe führten. Aus diesem Grund bietet die aktuelle Forschung die Basis für weitere Studien, um das Thema des Einflusses somatosensorischer Hirnregionen bei der Emotionswahrnehmung zu untersuchen.

Zudem kann der fehlende Einfluss der Mimikmanipulation bei der Emotionsdetektion in der Patientengruppe auf Störungen in späteren Integrationsstufen zurückzuführen sein, die visuelle Informationen und das Facial Feedback weiter analysieren. Insgesamt wird die Emotionswahrnehmung durch die Interaktion verschiedener sensorischer Modalitäten (wie Sehen, Hören, Berühren, Riechen, Geschmack und Bewegung), die im Nervensystem integriert werden, beeinflusst [125, 126]. In diesem System spielt das Mesencephalon eine wichtige Rolle. Es ist in Prozesse wie der Erregung, Koordination, Aufmerksamkeit und vegetativen Funktionen involviert. Nach der Verarbeitung sensorischer Informationen im Mesencephalon, werden diese zu weiteren Hirnstrukturen geleitet, die für höhere kognitive Funktionen, Gedächtnis und Aufmerksamkeit zuständig sind [127]. Ein wichtiger Bestandteil des Mesencephalons sind die Colliculi superiores. Die tiefen Schichten dieser hochdifferenzierten Struktur mit rindenähnlichem Schichtaufbau sind in den Integrationsprozess eingeschaltet. Hierbei werden multimodale Afferenzen (taktile, thermale, nozizeptive, visuelle, auditive) verarbeitet und dann so weitergeleitet, dass motorische Zentren reguliert werden (Substantia nigra, Formatio reticularis und Cerebellum) [127]. In Bezug zur aktuellen Studie wird deutlich, dass die Basalganglien, hierbei vor allem die Substantia nigra und der Nucleus caudatus, als Bestandteil dieses multisensorischen Prozesses von Bedeutung sind. Diese Annahmen konnten von Nagy et al. (2006) verifiziert werden. In ihrer Untersuchung konnte gezeigt werden, dass die genannten Strukturen die Fähigkeit besitzen multisensorische Informationen zu integrieren. Somit kann die Verarbeitung von sensorischen Ereignissen durch die Basalganglien mithilfe von motorischen Handlungen gesteuert werden [128]. Bei Morbus Parkinson zeigen sich strukturelle Veränderungen der Basalganglien durch den Verlust dopaminerger Neuronen in der Substantia nigra [129]. Daher sind bei Parkinson Patienten visuell- propriozeptive [130] und audio- visuelle Integrationsprozesse [131, 132] beeinträchtigt.

Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dass auch die Verarbeitung visueller Reize bei Morbus Parkinson Defizite aufweist [133, 134]. Ein Überblick über die Pathologien der visuellen Wahrnehmung bei Morbus Parkinson bietet die Rezension von Weil et al. [135]. So ist zum Beispiel die visuell räumliche Orientierung und die Gesichtserkennung beeinträchtigt [136]. Weiterhin sind die Kontrastempfindlichkeit [137], die Farbdiskriminierung, die Sehschärfe [138], die Pupillenaktivität, sakkadische und Augenfolgebewegungen, das Gesichtsfeld, die Bewegungswahrnehmung und die

visuelle Verarbeitungsgeschwindigkeit bei Morbus Parkinson beeinträchtigt [133]. Zudem können die Patienten menschliche Gesichter und damit auch die mimischen Emotionen schlechter erkennen [135, 136]. Theorien gehen davon aus, dass es bei Morbus Parkinson zu einem retinalem Dopaminverlust kommt [134]. Die Patienten zeigen eine reduzierte Dopamininnervation im Bereich der Fovea [139] und auch Autopsie Studien konnten eine verminderte retinale Dopaminkonzentration nachweisen [140]. Somit kommt es in der Sehbahn zu einer kortikalen posterioren Degeneration der Neurone [141]. Auch Sprengelmeyer et al. (2003) untersuchten die visuellen Defizite in der Emotionswahrnehmung bei Parkinson Patienten. Hierbei konnte gezeigt werden, die Patienten bei der Erkennung emotionaler Gesichter ein generell schlechter abschneiden als gesunde Kontrollprobanden. Die Blickrichtung und die Geschlechtererkennung auf Bildern waren jedoch in der Patientengruppe unverändert. Bei einer Therapie mit L- DOPA verbesserte sich die Leistung der Patienten. Dies stützt die Hypothese, dass durch dopaminerge Neuronen modulierte Hirnregionen an der Erkennung von Emotionen beteiligt sind [142]. In Bezug zur aktuellen Studie können die beschriebenen visuellen Pathologien einen Zusammenhang zwischen der Integration des Facial Feedbacks in verschiedenen Hirnarealen und der Degeneration dopaminergener Neurone in den Basalganglien zeigen. Durch eine reduzierte und verzerrte visuelle Wahrnehmung von Inhalten ist die Verarbeitung und Interpretation von emotionalen Ausdrücken ebenfalls beeinträchtigt. Daher könnte in der vorliegenden Studie der fehlende Einfluss des Facial Feedbacks auf die Emotionsdetektion bei den Patienten unter anderem auf die Pathologien in der visuellen Verarbeitung zurückzuführen sein. Dazu werden noch künftige Studien erforderlich sein, in denen dies das Augenmerk der Untersuchung darstellen sollte.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde der Einfluss des Facial Feedbacks auf die Emotionswahrnehmung bei Morbus Parkinson untersucht. Dazu wurde ein klinisch-experimentelles Studiendesign erstellt, in dem Parkinson Patienten und eine gesunde Kontrollgruppe verglichen wurden. Bei der Verhaltensstudie betrachteten die Teilnehmer emotionale Gesichter an einem Bildschirm, wobei mithilfe von Tastenangaben der Zeitpunkt der erkannten Emotionsänderung und die Art der Emotion (glücklich, traurig, neutral) benannt wurden. Währenddessen wurde ihr eigener Gesichtsausdruck durch einen Stift zu einem lächelnden (Stift zwischen den Zähnen), traurigen (Stift zwischen den Lippen) und neutralen Ausdruck (Stift in der Hand) manipuliert. Die Ergebnisse der Studie zeigten einen signifikanten Einfluss des Facial Feedbacks auf die Emotionswahrnehmung in der Kontrollgruppe. Jedoch fehlte dieser Einfluss in der Patientengruppe. Daher ist anzunehmen, dass nicht nur das reduzierte Facial Feedback, bedingt durch die Hypomimie der Erkrankten, sondern nachfolgende Prozesse in der Übertragung und Verarbeitung zu den Defiziten in der Emotionswahrnehmung beitragen. Dazu gehören das Konzept der Spiegelneurone, Defizite in späteren Integrationsprozessen und Störungen der visuellen Interpretation von Inhalten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Facial Feedback zwar ein wichtiger Bestandteil der Emotionswahrnehmung ist, jedoch nicht zwingend notwendig dafür ist. Dies wird durch den fehlenden Einfluss des Facial Feedbacks bei Emotionsdetektion in der Patientengruppe deutlich. Durch die aktuelle Studie konnte ein weiterer Beitrag zu Forschungen an der Emotionswahrnehmung geleistet werden. Da die emotionale Verarbeitung jedoch vor allem ein neuronaler Prozess ist, öffnet sich ein großes Feld für die Erforschung des Facial Feedbacks bei neurodegenerativen Erkrankungen. Es bleibt offen, inwieweit die emotionale Verarbeitung durch Pathologien in der neuronalen Verarbeitung beeinflusst wird. Zukünftige Studien könnten die Emotionswahrnehmung bei anderen neurologischen Erkrankungen wie Multiple Sklerose, Morbus Alzheimer und Amyotropher Lateralsklerose untersuchen. Hierzu könnten MRT Studien durchgeführt werden. Insgesamt stehen noch viele Fragen bei der Erforschung der Emotionswahrnehmung bei neurodegenerativen Erkrankungen offen, denen es weitere Untersuchungen bedarf. Dies lässt Freiraum für künftige Studien.

Literaturverzeichnis

1. Darwin CR. The expression of the emotions in man and animals. 1st ed. London: John Murray.; 1872.
2. Livingstone SR, Vezer E, McGarry LM, Lang AE, Russo FA. Deficits in the Mimicry of Facial Expressions in Parkinson's Disease. *Front Psychol.* 2016;7:780. doi:10.3389/fpsyg.2016.00780.
3. Marsili L, Agostino R, Bologna M, Belvisi D, Palma A, Fabbrini G, Berardelli A. Bradykinesia of posed smiling and voluntary movement of the lower face in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014;20:370–5. doi:10.1016/j.parkreldis.2014.01.013.
4. Lawrence AD, Goerendt IK, Brooks DJ. Impaired recognition of facial expressions of anger in Parkinson's disease patients acutely withdrawn from dopamine replacement therapy. *Neuropsychologia.* 2007;45:65–74. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.016.
5. Laird JD. Self-attribution of emotion: the effects of expressive behavior on the quality of emotional experience. *J Pers Soc Psychol.* 1974;29:475–86.
6. Strack F, Martin LL, Stepper S. Inhibiting and facilitating conditions of the human smile: a nonobtrusive test of the facial feedback hypothesis. *J Pers Soc Psychol.* 1988;54:768–77.
7. Newmark C. Charles Darwin: The Expression of the Emotions in Man and Animals. In: Senge K, Schützeichel R, editors. *Hauptwerke der Emotionssoziologie.* Wiesbaden: Springer VS; 2013. p. 85–88. doi:10.1007/978-3-531-93439-6_11.
8. Braak H, Bohl JR, Müller CM, Rüb U, Vos RAI de, Del Tredici K. Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. *Mov Disord.* 2006;21:2042–51. doi:10.1002/mds.21065.
9. Trepel M. *Neuroanatomie: Struktur und Funktion.* 6th ed. München: Elsevier Urban & Fischer; 2015.
10. Galvan A, Wichmann T. Pathophysiology of parkinsonism. *Clin Neurophysiol.* 2008;119:1459–74. doi:10.1016/j.clinph.2008.03.017.
11. Pfeiffer RF. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;22 Suppl 1:S119-22. doi:10.1016/j.parkreldis.2015.09.004.
12. Burn DJ. Beyond the iron mask: towards better recognition and treatment of depression associated with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2002;17:445–54. doi:10.1002/mds.10114.

13. Reijnders JSAM, Ehrt U, Weber WEJ, Aarsland D, Leentjens AFG. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2008;23:183-9; quiz 313. doi:10.1002/mds.21803.
14. Baig F, Lawton M, Rolinski M, Ruffmann C, Nithi K, Evetts SG, et al. Delineating nonmotor symptoms in early Parkinson's disease and first-degree relatives. *Mov Disord*. 2015;30:1759–66. doi:10.1002/mds.26281.
15. Stefanova E, Žiropadja L, Stojković T, Stanković I, Tomić A, Ječmenica-Lukić M, et al. Mild Cognitive Impairment in Early Parkinson's Disease Using the Movement Disorder Society Task Force Criteria: Cross-Sectional Study in Hoehn and Yahr Stage 1. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2015;40:199–209. doi:10.1159/000433421.
16. Freedman M, Stuss DT. Theory of Mind in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2011;310:225–7. doi:10.1016/j.jns.2011.06.004.
17. Monetta L, Grindrod CM, Pell MD. Irony comprehension and theory of mind deficits in patients with Parkinson's disease. *Cortex*. 2009;45:972–81. doi:10.1016/j.cortex.2009.02.021.
18. McNamara P, Durso R. Pragmatic communication skills in patients with Parkinson's disease. *Brain Lang*. 2003;84:414–23.
19. Schmidt B. *Die Facetten des Parkinson (2. Auflage): Der Morbus Parkinson in klinischer, historischer und soziokultureller Betrachtung*. Berlin: epubli GmbH; 2014.
20. LeDoux JE, Griesse F. *Das Netz der Gefühle: Wie Emotionen entstehen*. München: Hanser; 1998.
21. Iversen, S., Kupfermann, I. & Kandel, E. R. Emotional states and feelings. *Principles of Neural Science*. 2000:S. 982-997.
22. Feinstein JS, Buzza C, Hurlemann R, Follmer RL, Dahdaleh NS, Coryell WH, et al. Fear and panic in humans with bilateral amygdala damage. *Nat Neurosci*. 2013;16:270–2. doi:10.1038/nn.3323.
23. Klüver H, Bucy PC. "Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*. 1937;119:352–3.
24. Adolphs R, Tranel D, Damasio AR. The human amygdala in social judgment. *Nature*. 1998;393:470–4. doi:10.1038/30982.
25. Abuhasan Q, Siddiqui W. *StatPearls: Neuroanatomy, Amygdala*. Treasure Island (FL); 2018.
26. Maclean PD. Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom Med*. 1949;11:338–53.

27. Maclean PD. Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1952;4:407–18.
28. Algom D, Chajut E, Lev S. A rational look at the emotional stroop phenomenon: a generic slowdown, not a stroop effect. *J Exp Psychol Gen.* 2004;133:323–38. doi:10.1037/0096-3445.133.3.323.
29. Junghöfer M, Bradley MM, Elbert TR, Lang PJ. Fleeting images: a new look at early emotion discrimination. *Psychophysiology.* 2001;38:175–8.
30. LeDoux J. The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and Molecular Neurobiology.* 2003;23:727–38.
31. LeDoux JE. Emotion: clues from the brain. *Annu Rev Psychol.* 1995;46:209–35. doi:10.1146/annurev.ps.46.020195.001233.
32. Pitkänen A, Savander V, LeDoux JE. Organization of intra-amygdaloid circuitries in the rat: an emerging framework for understanding functions of the amygdala. *Trends Neurosci.* 1997;20:517–23.
33. Iwata J, Chida K, LeDoux JE. Cardiovascular responses elicited by stimulation of neurons in the central amygdaloid nucleus in awake but not anesthetized rats resemble conditioned emotional responses. *Brain Res.* 1987;418:183–8.
34. van de Kar LD, Piechowski RA, Rittenhouse PA, Gray TS. Amygdaloid lesions: differential effect on conditioned stress and immobilization-induced increases in corticosterone and renin secretion. *Neuroendocrinology.* 1991;54:89–95. doi:10.1159/000125856.
35. Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex.* 2000;10:295–307.
36. Aggleton JP, editor. *The amygdala: A functional analysis.* 2nd ed. New York, NY: Oxford Univ. Press; 2000.
37. Everitt BJ, Robbins TW. Central cholinergic systems and cognition. *Annu Rev Psychol.* 1997;48:649–84. doi:10.1146/annurev.psych.48.1.649.
38. Holland, Gallagher. Amygdala circuitry in attentional and representational processes. *Trends Cogn Sci (Regul Ed).* 1999;3:65–73.
39. Voytko ML. Cognitive functions of the basal forebrain cholinergic system in monkeys: memory or attention? *Behav Brain Res.* 1996;75:13–25.
40. Tschacher W, Storch M. Embodiment und Körperpsychotherapie. In: Künzler A, Böttcher C, Hartmann R, Nussbaum M-H, editors. *Körperzentrierte Psychotherapie im Dialog: Grundlagen, Anwendungen, Integration Der IKP-Ansatz von Yvonne Maurer.* Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. p. 161–175. doi:10.1007/978-3-642-01060-6_14.

41. Wolfgang Tschacher und Maja Storch, editor. Die Bedeutung von Embodiment für Psychologie und Psychotherapie; 2012.
42. Duclos SE, Laird JD, Schneider E, Sexter M, al e. Emotion-specific effects of facial expressions and postures on emotional experience. *J Pers Soc Psychol.* 1989;57:100–8. doi:10.1037//0022-3514.57.1.100.
43. Neumann R, Strack F. Approach and avoidance: the influence of proprioceptive and exteroceptive cues on encoding of affective information. *J Pers Soc Psychol.* 2000;79:39–48.
44. Siegman AW, Anderson RA, Berger T. The angry voice: its effects on the experience of anger and cardiovascular reactivity. *Psychosom Med.* 1990;52:631–43.
45. James W. The principles of psychology. [Seattle]: [nicht ermittelbar]; [CreateSpace]; 2015.
46. Cannon WB. The James-Lange Theory of Emotions: A Critical Examination and an Alternative Theory. *The American Journal of Psychology.* 1927;39:106. doi:10.2307/1415404.
47. Schachter S, Singer JE. Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol Rev.* 1962;69:379–99.
48. PM N, LW B, P W, S K-G, F R. Embodiment in attitudes, social perception, and emotion. *Personality and social psychology review : an official journal of the Society for Personality and Social Psychology, Inc* 2005. doi:10.1207/s15327957pspr0903_1.
49. Rives Bogart K, Matsumoto D. Facial mimicry is not necessary to recognize emotion: Facial expression recognition by people with Moebius syndrome. *Soc Neurosci.* 2010;5:241–51. doi:10.1080/17470910903395692.
50. Lobmaier JS, Fischer MH. Facial Feedback Affects Perceived Intensity but Not Quality of Emotional Expressions. *Brain Sci.* 2015;5:357–68. doi:10.3390/brainsci5030357.
51. Niedenthal PM. Embodying emotion. *Science.* 2007;316:1002–5. doi:10.1126/science.1136930.
52. Dimberg U, Petterson M. Facial reactions to happy and angry facial expressions: evidence for right hemisphere dominance. *Psychophysiology.* 2000;37:693–6.
53. Dimberg U, Thunberg M, Elmehed K. Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci.* 2000;11:86–9. doi:10.1111/1467-9280.00221.
54. Hsee CK, Hatfield E, Carlson JG, Chemtob C. The effect of power on susceptibility to emotional contagion. *Cognition & Emotion.* 1990;4:327–40. doi:10.1080/02699939008408081.

55. Zajonc RB, Murphy ST, Inglehart M. Feeling and facial efference: implications of the vascular theory of emotion. *Psychol Rev.* 1989;96:395–416.
56. Adelman PK, Zajonc RB. Facial efference and the experience of emotion. *Annu Rev Psychol.* 1989;40:249–80. doi:10.1146/annurev.ps.40.020189.001341.
57. Tomkins SS. Chapter 6 - Affect As Amplification: Some Modifications In Theory
The modifications in theory presented here are taken from my forthcoming book, *Affect, imagery, consciousness*, Vol. III. New York: Springer, 1979, in press. In: Plutchik R, editor. *Emotion: Theory, research, and experience*. 2nd ed. Orlando: Acad. Press; 1984. p. 141–164. doi:10.1016/B978-0-12-558701-3.50012-0.
58. Sel A, Calvo-Merino B, Tuettenberg S, Forster B. When you smile, the world smiles at you: ERP evidence for self-expression effects on face processing. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 2015;10:1316–22. doi:10.1093/scan/nsv009.
59. Hennenlotter A, Dresel C, Castrop F, Ceballos-Baumann AO, Baumann AOC, Wohlschläger AM, Haslinger B. The link between facial feedback and neural activity within central circuitries of emotion--new insights from botulinum toxin-induced denervation of frown muscles. *Cereb Cortex.* 2009;19:537–42. doi:10.1093/cercor/bhn104.
60. Argaud S, Vérin M, Sauleau P, Grandjean D. Facial emotion recognition in Parkinson's disease: A review and new hypotheses. *Mov Disord.* 2018;33:554–67. doi:10.1002/mds.27305.
61. Kohler CG, Hoffman LJ, Eastman LB, Healey K, Moberg PJ. Facial emotion perception in depression and bipolar disorder: a quantitative review. *Psychiatry Res.* 2011;188:303–9. doi:10.1016/j.psychres.2011.04.019.
62. Harms MB, Martin A, Wallace GL. Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychol Rev.* 2010;20:290–322. doi:10.1007/s11065-010-9138-6.
63. Kohler CG, Walker JB, Martin EA, Healey KM, Moberg PJ. Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophr Bull.* 2010;36:1009–19. doi:10.1093/schbul/sbn192.
64. Adamaszek M, D'Agata F, Steele CJ, Sehm B, Schoppe C, Strecker K, et al. Comparison of visual and auditory emotion recognition in patients with cerebellar and Parkinson's disease. *Soc Neurosci.* 2019;14:195–207. doi:10.1080/17470919.2018.1434089.
65. Péron J, Dondaine T, Le Jeune F, Grandjean D, Vérin M. Emotional processing in Parkinson's disease: a systematic review. *Mov Disord.* 2012;27:186–99. doi:10.1002/mds.24025.

66. Castner JE, Chenery HJ, Copland DA, Coyne TJ, Sinclair F, Silburn PA. Semantic and affective priming as a function of stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *Brain*. 2007;130:1395–407. doi:10.1093/brain/awm059.
67. Wagenbreth C, Wattenberg L, Heinze H-J, Zaehle T. Implicit and explicit processing of emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Behav Brain Res*. 2016;303:182–90. doi:10.1016/j.bbr.2016.01.059.
68. Borg C, Bedoin N, Bogey S, Michael GA, Poujois A, Laurent B, Thomas-Antérion C. Implicit and explicit emotional processing in Parkinson's disease. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2012;34:289–96. doi:10.1080/13803395.2011.639296.
69. Wieser MJ, Mühlberger A, Alpers GW, Macht M, Ellgring H, Pauli P. Emotion processing in Parkinson's disease: dissociation between early neuronal processing and explicit ratings. *Clin Neurophysiol*. 2006;117:94–102. doi:10.1016/j.clinph.2005.09.009.
70. Poletti M, Enrici I, Bonuccelli U, Adenzato M. Theory of Mind in Parkinson's disease. *Behav Brain Res*. 2011;219:342–50. doi:10.1016/j.bbr.2011.01.010.
71. Palmeri R, Lo Buono V, Corallo F, Foti M, Di Lorenzo G, Bramanti P, Marino S. Nonmotor Symptoms in Parkinson Disease: A Descriptive Review on Social Cognition Ability. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2017;30:109–21. doi:10.1177/0891988716687872.
72. Lawrence AD, Calder AJ, McGowan SW, Grasby PM. Selective disruption of the recognition of facial expressions of anger. *Neuroreport*. 2002;13:881–4.
73. Balconi M, Pala F, Manenti R, Brambilla M, Cobelli C, Rosini S, et al. Facial feedback and autonomic responsiveness reflect impaired emotional processing in Parkinson's Disease. *Sci Rep*. 2016;6:31453. doi:10.1038/srep31453.
74. Dissanayaka NNW, Sellbach A, Matheson S, O'Sullivan JD, Silburn PA, Byrne GJ, et al. Anxiety disorders in Parkinson's disease: prevalence and risk factors. *Mov Disord*. 2010;25:838–45. doi:10.1002/mds.22833.
75. García-Ramos R, Villanueva C, del Val J, Matías-Guío J. Apatía en la enfermedad de Parkinson. [Apathy in Parkinson's disease]. *Neurología*. 2010;25:40–50.
76. Poewe W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2008;15 Suppl 1:14–20. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02056.x.
77. Assogna F, Cravello L, Orfei MD, Cellupica N, Caltagirone C, Spalletta G. Alexithymia in Parkinson's disease: A systematic review of the literature. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;28:1–11. doi:10.1016/j.parkreldis.2016.03.021.
78. Beatty WW, Goodkin DE, Weir WS, Staton RD, Monson N, Beatty PA. Affective judgments by patients with Parkinson's disease or chronic progressive multiple sclerosis. *Bull. Psychon. Soc*. 1989;27:361–4. doi:10.3758/BF03334628.

79. Borod JC, Welkowitz J, Alpert M, Brozgold AZ, Martin C, Peselow E, Diller L. Parameters of emotional processing in neuropsychiatric disorders: Conceptual issues and a battery of tests. *Journal of Communication Disorders*. 1990;23:247–71. doi:10.1016/0021-9924(90)90003-h.
80. Wabnegger A, Ille R, Schwingenschuh P, Katschnig-Winter P, Kögl-Wallner M, Wenzel K, Schienle A. Facial Emotion Recognition in Parkinson's Disease: An fMRI Investigation. *PLoS ONE*. 2015;10:e0136110. doi:10.1371/journal.pone.0136110.
81. Breitenstein C, Daum I, Ackermann H. Emotional processing following cortical and subcortical brain damage: contribution of the fronto-striatal circuitry. *Behav Neurol*. 1998;11:29–42. doi:10.1155/1998/579029.
82. Caekebeke JF, Jennekens-Schinkel A, van der Linden ME, Buruma OJ, Roos RA. The interpretation of dysprosody in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:145–8. doi:10.1136/jnnp.54.2.145.
83. Haeske-Dewick HC. Are perception and memory for faces influenced by a specific age at onset factor in Parkinson's disease? *Neuropsychologia*. 1996;34:315–20. doi:10.1016/0028-3932(95)00109-3.
84. Albuquerque L, Martins M, Coelho M, Guedes L, Ferreira JJ, Rosa M, Martins IP. Advanced Parkinson disease patients have impairment in prosody processing. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2016;38:208–16. doi:10.1080/13803395.2015.1100279.
85. Marneweck M, Palermo R, Hammond G. Discrimination and recognition of facial expressions of emotion and their links with voluntary control of facial musculature in Parkinson's disease. *Neuropsychology*. 2014;28:917–28.
86. Dujardin K. Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*. 2004;42:239–50. doi:10.1016/s0028-3932(03)00154-4.
87. Jacobs DH, Shuren J, Bowers D, Heilman KM. Emotional facial imagery, perception, and expression in Parkinson's disease. *Neurology*. 1995;45:1696–702. doi:10.1212/wnl.45.9.1696.
88. Assogna F, Pontieri FE, Caltagirone C, Spalletta G. The recognition of facial emotion expressions in Parkinson's disease. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2008;18:835–48. doi:10.1016/j.euroneuro.2008.07.004.
89. Bologna M, Fabbrini G, Marsili L, Defazio G, Thompson PD, Berardelli A. Facial bradykinesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84:681–5. doi:10.1136/jnnp-2012-303993.
90. Lundqvist F. The Karolinska directed emotional faces (KDEF); 1998.
91. Willenbockel V, Sadr J, Fiset D, Horne GO, Gosselin F, Tanaka JW. Controlling low-level image properties: the SHINE toolbox. *Behav Res Methods*. 2010;42:671–84. doi:10.3758/BRM.42.3.671.

92. Franz M, Lemke MR, Meyer T, Ulferts J, Puhl P, Snaith RP. Deutsche Version der Snaith-Hamilton-Pleasure-Scale (SHAPS-D). Erfassung von Anhedonie bei schizophrenen und depressiven Patienten. [German version of the Snaith-Hamilton-Pleasure Scale (SHAPS-D). Anhedonia in schizophrenic and depressive patients]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1998;66:407–13. doi:10.1055/s-2007-995279.
93. Aberson C. Interpreting Null Results: Improving Presentation and Conclusions with Confidence Intervals. *Journal of Articles in Support of the Null Hypothesis.* 2002;1.
94. Quertemont E. How to Statistically Show the Absence of an Effect. *PSYCHOL BELG.* 2013;51:109. doi:10.5334/pb-51-2-109.
95. Stel M. The role of mimicry in understanding the emotions of others. In: Fischer A, Hess U, editors. *Emotional mimicry in social context.* Cambridge: Cambridge University Press; 2016. p. 27–43. doi:10.1017/CBO9781107587595.003.
96. Ricciardi L, Visco-Comandini F, Erro R, Morgante F, Bologna M, Fasano A, et al. Facial Emotion Recognition and Expression in Parkinson's Disease: An Emotional Mirror Mechanism? *PLoS ONE.* 2017;12:e0169110. doi:10.1371/journal.pone.0169110.
97. Niedenthal PM, Halberstadt JB, Margolin J, Innes-Ker sH. Emotional state and the detection of change in facial expression of emotion. *Eur. J. Soc. Psychol.* 2000;30:211–22. doi:10.1002/(SICI)1099-0992(200003/04)30:2<211::AID-EJSP988>3.0.CO;2-3.
98. Kuehne M, Siwy I, Zaehle T, Heinze H-J, Lobmaier JS. Out of Focus: Facial Feedback Manipulation Modulates Automatic Processing of Unattended Emotional Faces. *J Cogn Neurosci.* 2019;31:1631–40. doi:10.1162/jocn_a_01445.
99. Effenbein HA, Ambady N. On the universality and cultural specificity of emotion recognition: a meta-analysis. *Psychol Bull.* 2002;128:203–35. doi:10.1037/0033-2909.128.2.203.
100. Matsumoto D. Cultural Influences on the Perception of Emotion. *Journal of Cross-Cultural Psychology.* 1989;20:92–105. doi:10.1177/0022022189201006.
101. Lorenz K. *Über tierisches und menschliches Verhalten: Aus dem Werdegang der Verhaltenslehre; gesammelte Abhandlungen.* 18th ed. München: Piper; 1984.
102. Ricciardi L, Bologna M, Morgante F, Ricciardi D, Morabito B, Volpe D, et al. Reduced facial expressiveness in Parkinson's disease: A pure motor disorder? *J Neurol Sci.* 2015;358:125–30. doi:10.1016/j.jns.2015.08.1516.
103. Izard CE, editor. *Emotions, cognition, and behavior.* Cambridge: Cambridge Univ. Press; 1990.

104. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci (Regul Ed)*. 2000;4:223–33. doi:10.1016/S1364-6613(00)01482-0.
105. Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. *Brain*. 1996;119 (Pt 2):593–609. doi:10.1093/brain/119.2.593.
106. Gallese V, Keysers C, Rizzolatti G. A unifying view of the basis of social cognition. *Trends Cogn Sci (Regul Ed)*. 2004;8:396–403. doi:10.1016/j.tics.2004.07.002.
107. Di Pellegrino G, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V, Rizzolatti G. Understanding motor events: a neurophysiological study. *Exp Brain Res*. 1992;91:176–80. doi:10.1007/BF00230027.
108. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*. 1996;3:131–41. doi:10.1016/0926-6410(95)00038-0.
109. Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev*. 2004;3:71–100. doi:10.1177/1534582304267187.
110. Carr L, Iacoboni M, Dubeau M-C, Mazziotta JC, Lenzi GL. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100:5497–502. doi:10.1073/pnas.0935845100.
111. Hennenlotter A, Schroeder U, Erhard P, Castrop F, Haslinger B, Stoeker D, et al. A common neural basis for receptive and expressive communication of pleasant facial affect. *Neuroimage*. 2005;26:581–91. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.01.057.
112. Leslie KR, Johnson-Frey SH, Grafton ST. Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy. *Neuroimage*. 2004;21:601–7. doi:10.1016/j.neuroimage.2003.09.038.
113. van der Gaag C, Minderaa RB, Keysers C. Facial expressions: what the mirror neuron system can and cannot tell us. *Soc Neurosci*. 2007;2:179–222. doi:10.1080/17470910701376878.
114. Wicker B, Keysers C, Plailly J, Royet J-P, Gallese V, Rizzolatti G. Both of Us Disgusted in My Insula. *Neuron*. 2003;40:655–64. doi:10.1016/s0896-6273(03)00679-2.
115. Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G, Damasio AR. A Role for Somatosensory Cortices in the Visual Recognition of Emotion as Revealed by Three-Dimensional Lesion Mapping. *J Neurosci*. 2000;20:2683–90. doi:10.1523/JNEUROSCI.20-07-02683.2000.
116. Benke T, Bösch S, Andree B. A study of emotional processing in Parkinson's disease. *Brain Cogn*. 1998;38:36–52. doi:10.1006/brcg.1998.1013.

117. Pohl A, Anders S, Chen H, Patel HJ, Heller J, Reetz K, et al. Impaired Emotional Mirroring in Parkinson's Disease-A Study on Brain Activation during Processing of Facial Expressions. *Front Neurol.* 2017;8:682. doi:10.3389/fneur.2017.00682.
118. Pitcher D, Garrido L, Walsh V, Duchaine BC. Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. *J Neurosci.* 2008;28:8929–33. doi:10.1523/JNEUROSCI.1450-08.2008.
119. Winston JS, O'Doherty J, Dolan RJ. Common and distinct neural responses during direct and incidental processing of multiple facial emotions. *Neuroimage.* 2003;20:84–97. doi:10.1016/s1053-8119(03)00303-3.
120. Adolphs R. Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behav Cogn Neurosci Rev.* 2002;1:21–62. doi:10.1177/1534582302001001003.
121. Niedenthal PM, Korb S, Wood A, Rychlowska M. Revisiting the Simulation of Smiles model: the what, when, and why of mimicking smiles. In: Hess U, Fischer A, Hess U, Fischer A, editors. *Emotional Mimicry in Social Context.* Cambridge: Cambridge University Press; 2016. p. 44–71. doi:10.1017/CBO9781107587595.004.
122. Goldman AI, Sripada CS. Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition.* 2005;94:193–213. doi:10.1016/j.cognition.2004.01.005.
123. Yoshimura N, Kawamura M, Masaoka Y, Homma I. The amygdala of patients with Parkinson's disease is silent in response to fearful facial expressions. *Neuroscience.* 2005;131:523–34. doi:10.1016/j.neuroscience.2004.09.054.
124. Wieser MJ, Klupp E, Weyers P, Pauli P, Weise D, Zeller D, et al. Reduced early visual emotion discrimination as an index of diminished emotion processing in Parkinson's disease? - Evidence from event-related brain potentials. *Cortex.* 2012;48:1207–17. doi:10.1016/j.cortex.2011.06.006.
125. Marks LE. On colored-hearing synesthesia: Cross-modal translations of sensory dimensions. *Psychol Bull.* 1975;82:303–31. doi:10.1037/0033-2909.82.3.303.
126. Stein BE, Stanford TR, Rowland BA. The neural basis of multisensory integration in the midbrain: its organization and maturation. *Hear Res.* 2009;258:4–15. doi:10.1016/j.heares.2009.03.012.
127. Stein BE, Meredith MA. Multisensory integration. Neural and behavioral solutions for dealing with stimuli from different sensory modalities. *Ann N Y Acad Sci.* 1990;608:51-65; discussion 65-70. doi:10.1111/j.1749-6632.1990.tb48891.x.
128. Nagy A, Eördegh G, Paróczy Z, Márkus Z, Benedek G. Multisensory integration in the basal ganglia. *Eur J Neurosci.* 2006;24:917–24. doi:10.1111/j.1460-9568.2006.04942.x.

129. Jankovic J. Pathophysiology And Clinical Assessment Of Parkinsonian Symptoms And Signs. In: Lyons K, Pahwa R, Roller W, editors. Handbook of Parkinson's Disease, Fourth Edition: Informa Healthcare; 2003. doi:10.1201/9780203912164.ch4.
130. Adamovich SV, Berkinblit MB, Hening W, Sage J, Poizner H. The interaction of visual and proprioceptive inputs in pointing to actual and remembered targets in Parkinson's disease. *Neuroscience*. 2001;104:1027–41. doi:10.1016/s0306-4522(01)00099-9.
131. Fearon C, Butler JS, Newman L, Lynch T, Reilly RB. Audiovisual Processing is Abnormal in Parkinson's Disease and Correlates with Freezing of Gait and Disease Duration. *J Parkinsons Dis*. 2015;5:925–36. doi:10.3233/JPD-150655.
132. Ren Y, Suzuki K, Yang W, Ren Y, Wu F, Yang J, et al. Absent Audiovisual Integration Elicited by Peripheral Stimuli in Parkinson's Disease. *Parkinsons Dis*. 2018;2018:1648017. doi:10.1155/2018/1648017.
133. Armstrong RA. Visual Dysfunction in Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol*. 2017;134:921–46. doi:10.1016/bs.irn.2017.04.007.
134. Ekker MS, Janssen S, Seppi K, Poewe W, Vries NM de, Theelen T, et al. Ocular and visual disorders in Parkinson's disease: Common but frequently overlooked. *Parkinsonism Relat Disord*. 2017;40:1–10. doi:10.1016/j.parkreldis.2017.02.014.
135. Weil RS, Schrag AE, Warren JD, Crutch SJ, Lees AJ, Morris HR. Visual dysfunction in Parkinson's disease. *Brain*. 2016;139:2827–43. doi:10.1093/brain/aww175.
136. Levin BE, Llabre MM, Reisman S, Weiner WJ, Sanchez-Ramos J, Singer C, Brown MC. Visuospatial impairment in Parkinson's disease. *Neurology*. 1991;41:365–9. doi:10.1212/wnl.41.3.365.
137. Regan D, Neima D. Low-contrast letter charts in early diabetic retinopathy, ocular hypertension, glaucoma, and Parkinson's disease. *Br J Ophthalmol*. 1984;68:885–9. doi:10.1136/bjo.68.12.885.
138. Jones RD, Donaldson IM, Timmings PL. Impairment of high-contrast visual acuity in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1992;7:232–8. doi:10.1002/mds.870070308.
139. Nguyen-Legros J. Functional neuroarchitecture of the retina: hypothesis on the dysfunction of retinal dopaminergic circuitry in Parkinson's disease. *Surg Radiol Anat*. 1988;10:137–44. doi:10.1007/BF02307822.
140. Harnois C, Di Paolo T. Decreased dopamine in the retinas of patients with Parkinson's disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1990;31:2473–5.

141. Anang JBM, Gagnon J-F, Bertrand J-A, Romenets SR, Latreille V, Panisset M, et al. Predictors of dementia in Parkinson disease: a prospective cohort study. *Neurology*. 2014;83:1253–60. doi:10.1212/WNL.0000000000000842.
142. Sprengelmeyer R, Young AW, Mahn K, Schroeder U, Woitalla D, Büttner T, et al. Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. *Neuropsychologia*. 2003;41:1047–57. doi:10.1016/s0028-3932(02)00295-6.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denen bedanken, die durch Ihre Unterstützung zum Gelingen der vorliegenden Arbeit beigetragen haben.

Mein Dank gilt meinem Doktorvater **PD Dr. phil. Tino Zähle** für die Überlassung des Themas und der Betreuung der Arbeit in Ihren letzten Zügen.

Einen besonderen Dank richte ich an **Dr. phil. Maria Kühne**. Ihre Denkanstöße und konstruktiven Kritiken sowie die Programmierung der Software haben maßgeblich zur Verfassung dieser Arbeit beigetragen. Auch in der praktischen Anleitung wurde ich bei aufkommenden Fragen und Problemen mit Ratschlägen unterstützt.

Ein herzlicher Dank gilt zudem meiner Familie und meinen Freunden, insbesondere meinen Eltern, die mir mit ihrer vorbehaltlosen Unterstützung im Studium zur Seite standen.

Ehrenerklärung

Ich erkläre, dass ich die in der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel:

Untersuchung der Expliziten Emotionswahrnehmung bei Parkinson Patienten während einer Facial Feedback Modulation

an der Universitätsklinik für Neurologie/ Sektion Neuropsychologie mit Unterstützung durch **Dr. Dr. phil. Maria Kühne** und **PD Dr. phil. Tino Zähle** ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Bei der Abfassung der Dissertation sind die Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Laura Polotzek

Magdeburg, 03.01.2022

Darstellung des Bildungsweges

Allgemeine Angaben

Name: Laura Polotzek
Geburtsdatum: 20.06.1997
Geburtsort: Burg (bei Magdeburg)
Nationalität: deutsch

Ausbildung und Abschlüsse

2003-2007 Grundschule Stadtmitte, Genthin

2007-2015 Bismarck- Gymnasium, Genthin
04.07.2015 Allgemeine Hochschulreife mit der Note 1,1

2015 – 2021 Medizinstudium an der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
15.09.2017 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung mit der Note 1,5
 Wahlfach „Forschung am und für den Patienten“ mit der Note 1
 Wahlfach „Experimentelle Ophthalmologie“ mit der Note 1

08.10. 2020 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung mit der Note 3
24.11.2021 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung mit der Note 1
27.11.2021 Erteilung der Approbation als Ärztin

Laura Polotzek
Magdeburg, 03.01.2022

Anlagen

Einverständniserklärung



KLINIK FÜR NEUROLOGIE
Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
Leipziger Str. 44
39120 Magdeburg
Telefon: +49 (0)391-67-134331 Telefax: +49 (0)391-67-15233

Name: _____ Datum: _____		
Vorname: _____ Geburtsdatum: _____		
Geschlecht: männlich <input type="checkbox"/>	weiblich <input type="checkbox"/>	anderes <input type="checkbox"/>
Beruf: _____	Händigkeit: rechts <input type="checkbox"/>	links <input type="checkbox"/>

EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG zur Teilnahme an der Studie „Untersuchung der Expliziten Emotionswahrnehmung bei Parkinson Patienten während einer Facial Feedback Modulation“

Ich wurde von der verantwortlichen Person über das Wesen, Bedeutung und Tragweite der Studie aufgeklärt. Ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Ich habe die Antworten verstanden und akzeptiere sie. Ich bin über die mit der Teilnahme an der Studie verbundenen Risiken und auch über den möglichen Nutzen informiert. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an der Studie zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme freiwillig ist. Ich wurde darüber informiert, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass dadurch Nachteile für mich entstehen. Mir ist bekannt, dass meine Daten sowie der momentane Medikamentenstatus anonym gespeichert und ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke verwendet werden.

Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Studie.

Ort, Datum

Unterschrift der/des Mitwirkenden

Unterschrift des Forschers/der Forscherin

SHAPS-D

Probandenkürzel:

In diesem Fragebogen soll eingeschätzt werden, inwieweit Ihnen etwas Freude bereiten kann. Sie werden gebeten, sich bestimmte Situationen oder Dinge vorzustellen. Geben sie bitte an, ob Sie sich in der jeweiligen Situation freuen könnten.

Die Aussagen beziehen sich auf heute und die letzten Tage. Es kommt nicht darauf an, dass Sie die jeweilige Situation tatsächlich erlebt haben.

Kreuzen Sie jeweils ein Kästchen an, um zu zeigen, wie sehr Sie jeder Aussage zustimmen bzw. nicht zustimmen. Es ist wichtig, dass Sie jede Aussage sehr sorgfältig lesen.

	Ich stimme überhaupt nicht zu	Ich stimme nicht zu	Ich stimme zu	Ich stimme voll zu
1. Meine Lieblingssendung im Fernsehen oder Radio würde mir Vergnügen bereiten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
2. Ich würde mich freuen, mit meiner Familie oder Freunden zusammen zu sein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
3. Meine Hobbys und Freizeitaktivitäten würden mir Spaß machen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
4. Ich könnte mein Lieblingsessen genießen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
5. Ich würde ein warmes Bad oder eine erfrischende Dusche genießen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
6. Ich würde den Duft von Blumen genießen, den Geruch einer frischen Meeresbrise oder den Duft von frisch gebackenem Brot	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
7. Ich würde mich freuen, freundliche Gesichter um mich herum zu sehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Ich stimme überhaupt nicht zu	Ich stimme nicht zu	Ich stimme zu	Ich stimme voll zu
8. Wenn ich mir Mühe mit meiner äußeren Erscheinung gebe, könnte ich mich über mein gutes Aussehen freuen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Es würde mir Vergnügen bereiten, ein Buch, eine Zeitschrift oder eine Zeitung zu lesen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
10. Ich würde eine Tasse Tee, Kaffee oder mein Lieblingsgetränk genießen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
11. Ich würde mich über kleine Dinge freuen, z. B. über einen sonnigen Tag.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
12. Ich könnte eine schöne Landschaft oder Aussicht genießen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
13. Es würde mich freuen, anderen zu helfen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....				
14. Ich würde mich über ein Lob von anderen freuen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

BDI

Geschlecht: männlich weiblich anderes

Zweiter Buchstabe des Vornamens Ihrer Mutter

Dritter Buchstabe Ihres Geburtsortes

Zweiter Buchstabe Ihres Vornamens

Geburtsmonat Ihres Vaters von 01-12

Dieser Fragebogen besteht aus 21 Gruppen von Aussagen. Lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe eine Aussage, die am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben.

Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben.

Wenn in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen.

1.

- 0 Ich bin nicht traurig
- 1 Ich bin oft traurig
- 2 Ich bin ständig traurig
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalten kann

2.

- 0 Ich bin nicht mutlos, was meine Zukunft angeht
- 1 Ich bin mutloser als früher, was meine Zukunft angeht
- 2 Ich glaube nicht, dass sich meine Lage verbessert
- 3 Ich habe das Gefühl, dass es keine Hoffnung gibt für meine Zukunft und es nur schlimmer wird

3.

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager
- 1 Ich habe öfter versagt als ich sollte
- 2 Wenn ich zurückblicke, sehe ich eine Menge Misserfolge
- 3 Ich fühle mich persönlich als totaler Versager

4.

- 0 Ich habe so viel Freude wie immer an den Dingen, die mir Spaß machen
- 1 Ich habe nicht mehr so viel Spaß an den Dingen wie früher
- 2 Ich habe sehr wenig Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben
- 3 Ich habe keine Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben

5.

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle
- 1 Ich habe bei vielen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen, Schuldgefühle
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle

- 6.
- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu werden
 - 1 Ich habe das Gefühl, dass ich vielleicht für etwas bestraft werde
 - 2 Ich glaube, dass ich für etwas bestraft werde
 - 3 Ich habe das Gefühl, für etwas bestraft zu werden
- 7.
- 0 Meine Gefühle mir gegenüber sind die gleichen geblieben
 - 1 Ich habe das Vertrauen in mich verloren
 - 2 Ich bin von mir selbst enttäuscht
 - 3 Ich mag mich nicht
- 8.
- 0 Ich bin mir selbst gegenüber nicht kritischer als sonst und mache mir nicht mehr Vorwürfe als sonst
 - 1 Ich bin mir selbst gegenüber kritischer als früher
 - 2 Ich mache mir Vorwürfe für alle meine Fehler
 - 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert
- 9.
- 0 Ich denke nie daran, mich umzubringen
 - 1 Ich habe Selbstmordgedanken, aber ich würde sie nicht ausführen
 - 2 Ich möchte mich umbringen
 - 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Möglichkeit hätte
- 10.
- 0 Ich weine nicht mehr als früher
 - 1 Ich weine mehr als früher
 - 2 Ich weine wegen jeder Kleinigkeit
 - 3 Mir ist nach Weinen zumute, aber ich kann nicht
- 11.
- 0 Ich bin nicht unruhiger oder erregter als sonst
 - 1 Ich bin unruhiger oder erregter als sonst
 - 2 Ich bin so unruhig oder erregt, dass es schwer ist, mich nicht zu bewegen
 - 3 Ich bin so unruhig oder erregt, dass ich ständig in Bewegung bleiben oder etwas tun muss
- 12.
- 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren
 - 1 Ich bin weniger an anderen Menschen oder Dingen interessiert als vorher
 - 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren
 - 3 Es ist schwer, für irgendetwas Interesse aufzubringen
- 13.
- 0 Ich treffe Entscheidungen etwa so leicht wie immer
 - 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen
 - 2 Ich habe viel größere Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen als früher
 - 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen
- 14.
- 0 Ich fühle mich nicht wertlos
 - 1 Ich halte mich nicht für so wertvoll und nützlich wie früher
 - 2 Ich habe das Gefühl, weniger wert zu sein als andere Menschen
 - 3 Ich habe das Gefühl, völlig wertlos zu sein
- 15.
- 0 Ich habe so viel Energie wie immer
 - 1 Ich habe weniger Energie als früher
 - 2 Ich habe nicht genügend Energie, sehr viel zu tun
 - 3 Ich habe nicht genügend Energie, irgendetwas zu tun

- 16.
- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht geändert
 - 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst
 - 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst
 - 2a Ich schlafe viel mehr als sonst
 - 2b Ich schlafe viel weniger als sonst
 - 3a Ich schlafe die meiste Zeit des Tages
 - 3b Ich wache 1-2 Stunden zu früh auf und kann dann nicht mehr einschlafen
- 17.
- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst
 - 1 Ich bin reizbarer als sonst
 - 2 Ich bin viel reizbarer als sonst
 - 3 Ich bin ständig reizbar
- 18.
- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert
 - 1a Mein Appetit ist etwas kleiner als sonst
 - 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst
 - 2a Mein Appetit ist viel kleiner als vorher
 - 2b Mein Appetit ist viel größer als vorher
 - 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit
 - 3b Ich habe ständig großen Hunger
- 19.
- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer
 - 1 Ich kann mich nicht so gut konzentrieren wie sonst
 - 2 Es fällt mir schwer, mich sehr lange auf etwas zu konzentrieren
 - 3 Ich kann mich auf gar nichts konzentrieren
- 20.
- 0 Ich bin nicht müder als sonst
 - 1 Ich werde schneller müde als sonst
 - 2 Ich bin für viele Dinge, die ich früher gern getan habe, zu müde
 - 3 Ich bin für die meisten Dinge, die ich früher getan habe, zu müde
- 21.
- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderungen meines Interesses an Sex bemerkt
 - 1 Ich habe weniger Interesse am Sex als früher
 - 2 Ich habe jetzt viel weniger Interesse am Sex
 - 3 Ich habe das Interesse am Sex völlig verloren