

Impulskontrollstörung oder Verhaltenssucht

Analyse exzessiver Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten
unter dopaminagonistischer Therapie

DISSERTATION

zur Erlangung des
Doktorgrades der Philosophie (Dr. phil.)

vorgelegt

der Philosophischen Fakultät I
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg,
Fachbereich Psychologie

von Frau Lea Latzko

geb. am 20.06.1988 in Karlsruhe

Erstgutachter: Prof. Dr. Bernd Leprow

Zweitgutachter: Prof. Dr. Georg Ebersbach

Tag der Verteidigung: 24. September 2021

Dank

„Um ein Kind aufzuziehen, braucht es ein ganzes Dorf“ (*nigerianisches Sprichwort*).

Um diese Promotion großzuziehen, brauchte es...

...einen fördernden und fordernden Doktorvater.

Mein ganz besonderer Dank gilt deshalb Herrn Professor Dr. Bernd Leplow, der mich nicht nur für das Promotionsthema begeistert hat, sondern auch den Entstehungsprozess der Dissertation beratend, ermutigend und mit konstruktiver Kritik fachlich und menschlich begleitete. Danke für das Vertrauen, den Freiraum beim Arbeiten und die vielen Möglichkeiten, das sowohl akademisch-wissenschaftliche als auch das patientenorientierte Arbeitsleben kennenzulernen.

...Unterstützung bei der Rekrutierung von Versuchspersonen und Erhebung.

Für die Möglichkeit zur Durchführung der Patientenerhebungen am Neurologischen Fachkrankenhaus für Bewegungsstörungen und Parkinson (Beelitz) sowie fachliche Unterstützung, möchte ich meinen ganz herzlichen Dank Herrn Professor Dr. Georg Ebersbach aussprechen. Bedanken möchte ich mich auch bei den am Neurologischen Fachkrankenhaus in Beelitz tätigen Neuropsychologinnen Frau Henriette Oelsner, Frau Julia Wagner und Frau Nina Bauer sowie allen Schwestern, Pflegern und Therapeuten, die mir trotz ihrer hohen Belastung im Klinikalltag dennoch immer unterstützend zur Seite gestanden haben.

Des Weiteren möchte ich der Chefärztin für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Sächsischen Krankenhauses Altscherbitz, Frau Dr. Barbara Richterde sowie Frau OÄ Dr. Jutta Inglik und Herrn Marcus Meißner für die Unterstützung bei der Erhebung im Suchtzentrum danken.

Auch den Herren David Max und Andreas Held sowie Frau Christa Friedrich (Vorsitzende der Regionalgruppen Leipzig bzw. Delitzsch der Deutschen Parkinson Vereinigung e.V.) danke ich für die Vermittlung von Betroffenen und die Zusammenarbeit.

...fachlichen und emotionalen Austausch mit Kollegen.

Für die bereichernden Gespräche danke ich Herrn Dr. Robby Schönfeld, Herrn Dr. Johannes Pohl und Frau Karolin Voigt.

...viele freiwillige Versuchspersonen.

Ein ganz großes Dankeschön für Bereitschaft und Geduld geht an alle Versuchspersonen – ohne diese wäre die Realisierung der Promotion nicht möglich gewesen.

...verständnisvolle Freunde und eine liebevolle Familie.

Danke für die Geduld, die Bestärkung, die Unterstützung und das Aushalten.

Abstract

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die aktuell gängige Einordnung der exzessiv-kompulsiven Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie als Impulskontrollstörung weiter zu differenzieren. So führt die Auseinandersetzung mit theoretischen Modellen, empirischen Befunden sowie Berichten aus dem klinischen Alltag zur Frage, ob die Einordnung solcher Verhaltenssteigerungen als Impulskontrollstörung tatsächlich angemessen ist. Betroffene Parkinsonpatienten berichten nämlich über die Symptome der Impulskontrollstörung hinaus von Phänomenen, die eher Kriterien einer (stoffgebundenen) Abhängigkeitserkrankung ähneln, weshalb eine Reihe von Autoren das Konzept Verhaltenssucht zur Einordnung wählt. Die Beantwortung dieser Frage wurde in zwei Studien mit jeweils unterschiedlichem methodischen Design realisiert, um Ähnlichkeiten zwischen den Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten und (stoffgebundenen) Abhängigkeitserkrankungen genauer zu analysieren. Zur Prüfung der Hypothesen wurden insgesamt vier Stichproben zu je 25 Probanden untersucht: Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörung, Alkoholpatienten sowie eine gesunde Kontrollgruppe. Die zentralen Parameter der Untersuchung waren Belohnungssensitivität und Belohnungslernen, die mit Hilfe des impliziten BIS-BAS-Tests (Verhaltensdaten) bzw. über die explizite ARES-K (Fragebogendaten) erhoben wurden. Als zentrales Ergebnis der Arbeit kann herausgestellt werden, dass in beiden Studien die Gruppe der dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung in fast allen untersuchten Bereichen Ähnlichkeiten zur Gruppe der Alkoholpatienten – und damit zu Phänomenen stoffgebundener Abhängigkeitserkrankungen – aufweist. Darüber hinaus belegen die Ergebnisse, dass für eine Subgruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung das Konzept der Verhaltenssucht zur Beschreibung ihrer Verhaltenssteigerungen geeigneter erscheint als das bisher gewählte Konzept der Impulskontrollstörung, weil damit Diagnose und Therapieangebote präzisiert werden können.

Inhaltsverzeichnis

Abstract	III
Abkürzungsverzeichnis	VII
Tabellenverzeichnis	IX
Abbildungsverzeichnis	XI
1. Einleitung	1
I THEORETISCHE EINORDNUNG UND FORSCHUNGSSTAND	
2. Die Parkinsonerkrankung	7
2.1 Symptome und Verlauf	7
2.2 Neurobiologische Grundlagen und Neuropathologie	10
2.3 Pharmakotherapie	13
3. Impulskontrollstörung im Rahmen der Parkinsonerkrankung	16
3.1 Klinisches Bild und Prävalenz	16
3.2 Dopaminagonisten als Risikofaktor	19
3.2.1 Spezifika dopaminagonistischer Therapie und ihre Risikowirkung	22
3.3 Dopamin-Überschuss-Hypothese	25
4. Belohnungsorientierte Verhaltensänderungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung	28
4.1 Dopamin und Belohnung – Das Belohnungssystem	28
4.2 Belohnung und Lernen – Das Verstärkungslernen	30
4.3 Lernen und Verhalten – Die Belohnungssensitivitätstheorie	32
4.4 Impulskontrollstörung bei Parkinson als belohnungsabhängige Verhaltensstörung	36
5. Das Konzept der Verhaltenssucht	38
5.1 Merkmale der Verhaltenssucht	38
5.1.1 Exkurs: ausgewählte Aspekte zur Alkoholabhängigkeit	42
5.2 Parkinson und Verhaltenssucht	48
6. Ableitung der Fragestellung	50

II EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG

7. Allgemeine Methodenbeschreibung.....	54
7.1 Patienten und Probanden.....	56
7.1.1 Personen mit einer Parkinsonerkrankung.....	56
7.1.2 Personen mit einer Alkoholproblematik	61
7.1.3 Gesunde Kontrollpersonen.....	63
7.2 Erhebungsinstrumente.....	64
7.2.1 Fragebögen.....	64
7.2.2 Experimentelle Aufgabe.....	68
7.2.3 Begleitdiagnostik.....	70
7.3 Untersuchungsablauf.....	73
8. Vergleich zwischen Merkmalen von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung und Merkmalen stoffgebundener Abhängigkeit – Studie 1.....	75
8.1 Einleitung und Leitfrage	75
8.2 Methodisches Vorgehen.....	76
8.2.1 Stichprobe	76
8.2.2 Operationalisierung der untersuchten Merkmale	77
8.2.3 Hypothesen.....	79
8.2.4 Fallzahlabeschätzung	81
8.2.5 Vorgehen bei der Auswertung	81
8.3 Ergebnisse	82
8.4 Diskussion.....	90
8.4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse	90
8.4.2 Limitationen und Generalisierbarkeit	91
8.4.3 Einordnung, Interpretation und Diskussion der Ergebnisse.....	95
9. Belohnungslernen und Verhaltensaktivierung bei Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung im Vergleich zu Alkoholpatienten – Studie 2	104
9.1 Einleitung und Leitfrage	104
9.2 Methodisches Vorgehen.....	105
9.2.1 Stichprobe	105
9.2.2 Operationalisierung der untersuchten Merkmale	107

9.2.3 Hypothesen.....	109
9.2.4 Fallzahlab-schätzung	112
9.2.5 Vorgehen bei der Auswertung	113
9.3 Ergebnisse	117
9.3.1 Einzelfallberichte	132
9.4 Diskussion	136
9.4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse	136
9.4.2 Limitationen und Generalisierbarkeit	138
9.4.3 Einordnung, Interpretation und Diskussion der Ergebnisse.....	141
9.4.3.1 Einordnung und Diskussion der Einzelfallberichte.....	150
III ÜBERGEORDNETE DISKUSSION	
10. Zusammenfassende Diskussion der Ergebnisse und Fazit.....	153
10.1 Integration und Diskussion der Ergebnisse aus Studie 1 und 2	154
10.2 Methodische Aspekte	163
10.3 Fazit.....	167
11. Ausblick	169
Literaturverzeichnis.....	XIII
Anhangsverzeichnis	XXX

Abkürzungsverzeichnis

ALK	Alkoholpatienten, Alkoholstichprobe
ANOVA	Einfaktorielle Varianzanalyse
ARES-K	Deutschsprachige Kurzfassung des Action Regulating Emotion Systems
AUDIT	Alcohol Use Disorders Identification Test
BAS	Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierungssystem
BBT2	BIS-BAS-Test
BIS	Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmungssystem
BIS-/ BAS-Quotient	BIS-/ BAS-Sensitivität berechnet aus dem BBT2
BIS-/ BAS-Wert	BIS-/ BAS-Sensitivität berechnet aus der ARES-K
BIS-15	Deutsche Kurzversion der Barratt Impulsiveness Scale
DDS	Dopamin-Dysregulations-Syndrom
DemTect	Screening-Verfahren zur Abklärung eines ersten Demenzverdaches
DiffQuo	Differenzquotient
DOMINION	Querschnittsstudie von Weintraub et al., 2010
FFS	Fight-Flight-System; Kampf-Flucht-System
FTND	Fagerström-Fragebogen
GES	Gesunde Kontrollstichprobe
HADS-D	Deutsche Adaptation der Hospital Anxiety and Depression Scale
ICARUS	Prospektive, multizentrische Studie von Antonini et al., 2017
IKS	Impulskontrollstörung(en)
IKS-Gesamt	Ausprägung der Impulskontrollstörung als Summenscore im QUIP-RS über alle vier Formen der Impulskontrollstörungen hinweg
JSH	Joint Subsystems Hypothesis
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest-B
PALR	Passive Avoidance with Loss of Reward
PD	Im Engl: Parkinson's Disease; <i>hier:</i> Parkinsonstichprobe, Parkinsonpatienten
PD-	Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung
PD+	Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung
QUIP	Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease

QUIP-RS	Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease – Rating Scale
RST	Standard Reinforcement Sensitivity Theory; Belohnungssensitivitätstheorie
S ⁻	Negative, bestrafungsanzeigende Stimuli
S ⁺	Positive, belohnungsanzeigende Stimuli
VEF	Verhaltensmedizinischer Ergänzungsfragebogen
Vp/ Vpn	Versuchsperson(en), Proband(en)

 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Beschreibung der BIS- und BAS-Konstrukte.....	35
Tabelle 2	Diagnostische Merkmale einer Verhaltenssucht (leicht modifiziert nach Grüsser & Thalemann, 2006, S. 239f).....	41
Tabelle 3	Ausgewählte Studien zur Ausprägung der BIS- und BAS-Sensitivität bei einer Alkoholproblematik.....	48
Tabelle 4	Ein- und Ausschlusskriterien der Parkinsonstichprobe.....	57
Tabelle 5	Soziodemografische und krankheitsbezogene Charakteristika der Parkinson- und Alkoholstichprobe sowie soziodemografische Charakteristika der gesunden Stichprobe.....	59
Tabelle 6	Ausgewählte soziodemografische und krankheitsbezogene Charakteristika der Parkinsonpatienten ohne (PD-) und mit (PD+) Impulskontrollstörungen.....	60
Tabelle 7	Ein- und Ausschlusskriterien der Alkoholstichprobe.....	62
Tabelle 8	Cut-off Werte der QUIP-RS, wie sie in der vorliegenden Arbeit genutzt werden.....	67
Tabelle 9	Kombinationen von Stimulus-Verhalten-Konsequenz in der PALR Bedingung beim BBT2.....	69
Tabelle 10	Klinisch-neuropsychologische Werte von PD-, PD+ sowie ALK.....	77
Tabelle 11	Deskriptive Daten der Parkinsonstichprobe zur Ausprägung der Impulskontrollstörung sowie BIS- und BAS-Sensitivität getrennt nach den Verfahren.....	87
Tabelle 12	Soziodemografische und/oder krankheitsbezogene Charakteristika von PD+, ALK sowie GES.....	106
Tabelle 13	Klinisch-neuropsychologische Werte von PD+, ALK sowie GES.....	107
Tabelle 14	Interpretation der Effektstärken Cohens d (d) und partielles Eta-Quadrat (η^2) nach Cohen (1988).....	116
Tabelle 15	Mittelwerte und Standardabweichungen für die Variablen, berechnet aus der ARES-K sowie dem BBT2, getrennt nach den Stichproben PD+, ALK sowie GES.....	117
Tabelle 16	Inferenzstatistische Kennwerte in Bezug auf die BIS- und BAS-Sensitivität der Stichproben PD+, ALK sowie GES.....	123
Tabelle 17	Verteilung der Differenzquotienten berechnet aus der ARES-K sowie dem BBT2, getrennt nach den Stichproben PD+ und ALK.....	126
Tabelle 18	Verteilung der Differenzquotienten für GES berechnet aus der ARES-K sowie dem BBT2.....	127
Tabelle 19	Deskriptive Angaben zum Gefälle der Lernkurven getrennt nach PD+, ALK sowie GES.....	128

Tabelle 20	Mittelwert und Standardabweichung der Handlungsfehler pro Block des BBT2 und für den Gesamttest getrennt nach PD+, ALK sowie GES.....	130
Tabelle 21	Effektstärke (Cohens <i>d</i>) der Lernleistung zwischen den beiden klinischen Gruppen und der gesunden Kontrollgruppe sowie zwischen den beiden klinischen Gruppen.....	131
Tabelle 22	Soziodemografische und erkrankungsspezifische Werte der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung.....	132
Tabelle 23	Werte der Begleitdiagnostik der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung.....	133
Tabelle 24	Durchschnittliche Anzahl bejahter Items der Variablen Verhaltenssucht.....	134
Tabelle 25	BAS- und BIS-Sensitivitäten sowie errechneter Differenzquotient der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung getrennt nach den Verfahren.....	135
Tabelle B-1	Zusammenstellung und Reihenfolge der Erhebungsinstrumente getrennt nach der Parkinson- (PD), der Alkohol- (ALK) und der gesunden Kontrollstichprobe (GES).....	XLVI
Tabelle C-1	Deskriptive Daten der Parkinsonstichprobe mit Impulskontrollstörung (PD+) zur Ausprägung der Impulskontrollstörung sowie zu den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren.....	XLVII
Tabelle C-2	Deskriptive Daten der Parkinsonstichprobe ohne Impulskontrollstörung (PD-) zur Ausprägung der Impulskontrollstörung sowie zu den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren.....	XLVII
Tabelle C-3	Korrelation von IKS-Gesamt mit den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren sowie den Stichproben PD+ und PD-.....	XLVIII
Tabelle C-4	Deskriptive Daten der Alkoholstichprobe zu den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren.....	XLVIII
Tabelle C-5	Deskriptive Angaben der z-standardisierten BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren sowie den Stichproben PD+, ALK und GES.....	XLIX
Tabelle C-6	Inferenzstatistische Kennwerte in Bezug auf die Interaktion zwischen den eingesetzten Testverfahren (explizitimplizit) und jeweils zwei der Stichproben PD+, ALK sowie GES.....	XLIX
Tabelle C-7	Overall-Effekte der ANOVAS entsprechend der Fußnoten (4–10) (Kap. 9.3; Ergebnisse Studie 2).....	L
Tabelle C-8	Antworten der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten auf die Merkmale einer Verhaltenssucht nach Grüsser & Thalemann (2006).....	L

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Verteilung der abhängigen Variable novelty seeking auf die drei Stichproben Parkinsonpatienten ohne (PD-) sowie mit (PD+) Impulskontrollstörung und Alkoholpatienten (ALK).....	83
Abbildung 2	Verteilung der abhängigen Variable Verhaltenssucht auf die zwei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) und Alkoholpatienten (ALK).....	83
Abbildung 3	Verteilung der Angaben von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) bzw. Alkoholpatienten (ALK) bezüglich des Erlebens der Impulskontrollstörung bzw. des Alkoholkonsums	85
Abbildung 4	Verteilung der Angaben von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) bzw. Alkoholpatienten (ALK) bezüglich der Entwicklung des Ausmaßes der Impulskontrollstörung bzw. des Alkoholkonsums	85
Abbildung 5	Verteilung der Angaben von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) bzw. Alkoholpatienten (ALK) bezüglich der Entwicklung der Dauer der Impulskontrollstörung bzw. des Alkoholkonsums.....	86
Abbildung 6	Zusammenhang zwischen dem Summenscore im QUIP-RS (IKS-Gesamt) mit den BIS- und BAS-Werten der ARES-K Skala (a) und (b) sowie mit den BIS- und BAS-Quotienten des BBT2 (c) und (d) für die gesamte Parkinsonstichprobe (n = 50).....	88
Abbildung 7	Zusammenhang zwischen dem Summenscore im QUIP-RS (IKS-Gesamt) mit dem Summenscore der BIS-15 für die gesamte Parkinsonstichprobe (n = 50).....	89
Abbildung 8	Zusammenhang zwischen dem Summenscore im QUIP-RS (IKS-Gesamt) mit dem Summenscore der BIS-15 getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten ohne (PD-) und mit (PD+) Impulskontrollstörung.....	90
Abbildung 9	Prototypische Verlaufskurve beim normhaften Lernen.....	115
Abbildung 10	Verteilung und Mittelwert der BAS-Sensitivität berechnet aus der ARES-K (BAS-Wert) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).....	118
Abbildung 11	Verteilung und Mittelwert der BAS-Sensitivität berechnet aus dem BBT2 (BAS-Quotient) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).....	119
Abbildung 12	Verteilung und Mittelwert der BIS-Sensitivität berechnet aus der ARES-K (BIS-Wert) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).....	121

Abbildung 13	Verteilung und Mittelwert der BIS-Sensitivität berechnet aus dem BBT2 (BIS-Quotient) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).....	122
Abbildung 14	Mittlere BIS- und BAS-Sensitivität sowohl getrennt nach den drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES) als auch nach den Verfahren ARES-K und BBT2.....	122
Abbildung 15	Interaktionen zwischen den BIS- oder BAS-Sensitivitäten erhoben mit der ARES-K (explizit) oder dem BBT2 (implizit). Die Interaktionen werden jeweils für zwei der drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollpersonen (GES) angegeben.....	125
Abbildung 16	Mittelwertdiagramm der Differenzquotienten sowohl getrennt nach den drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES) als auch nach den Verfahren ARES-K und BBT2.....	127
Abbildung 17	Verteilung der drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES) auf die unterschiedlichen Kategorien des Antwortverhaltens.....	129
Abbildung 18	Verlaufskurven der gemittelten Handlungsfehler über die 10 Blöcke des BBT2 getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).....	131
Abbildung 19	Verlaufskurven der begangenen Handlungsfehler über die 10 Blöcke des BBT2 getrennt nach den sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung sowie deren gemittelte Fehlerzahl.....	135

1. Einleitung

Morbus Parkinson ist eine Erkrankung, die im öffentlichen Bewusstsein sicherlich nicht so stark präsent ist wie eine Krebserkrankung. Dennoch ist allgemein bekannt, dass bei betroffenen Personen die Hände zittern oder sie sich schwerfällig oder merkwürdig bewegen. Die wissenschaftliche Konfrontation mit Morbus Parkinson im Rahmen meines Masterstudiums war für mich nicht nur mit einem Erkenntnisgewinn verbunden, sondern gleichzeitig wurde auch mein Interesse für die Lebensumstände und Herausforderungen betroffener Personen geweckt. Mit zunehmendem Verständnis für die Bandbreite an Symptomen, medikamentösen Nebenwirkungen oder der Symptommexazerbation durch gegenseitige Beeinflussung von neurologischen und psychologischen Faktoren (bspw. Leplow, 2018), reifte der Entschluss, mich explizit und intensiv mit Aspekten und offenen Fragen dieser Erkrankung wissenschaftlich auseinanderzusetzen. Aus dieser Motivation heraus bin ich dem Angebot von Professor Dr. Leplow gefolgt, mich im Rahmen eines Dissertationsprojekts an der weiteren Aufklärung von Forschungsdesideraten in Bezug auf Morbus Parkinson zu beteiligen.

Weltweit sind gegenwärtig rund 6.1 Millionen Menschen an Morbus Parkinson erkrankt. Mit dieser Größenordnung ist Parkinson demnach die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung (Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen, 2020). Angaben der Deutschen Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (2020) zufolge sind aktuell etwa 400 000 Personen in Deutschland an Parkinson erkrankt. Die Patienten¹ sind bei der Diagnosestellung durchschnittlich 60 Jahre alt. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Da mit zunehmendem Lebensalter die Prävalenz der Parkinsonerkrankung stetig ansteigt, muss mit Blick auf die demografische Entwicklung mit einem rasanten Anstieg der Patientenzahl in den nächsten 30 Jahren gerechnet werden (Lange & Erbguth, 2017).

Die Ursachen dieser neurodegenerativen und progredient verlaufenden Bewegungsstörung sind nach wie vor weitgehend unbekannt (Deuschl & Poewe, 2020), weshalb in der Regel die Bezeichnung idiopathische Parkinsonkrankheit gewählt wird. Auch in der vorliegenden Arbeit liegt der Fokus auf der idiopathischen Parkinsonerkrankung, die mit 80 % die häufigste Form aller Parkinson-Syndrome darstellt (Deuschl & Poewe, 2020; Grosset, Grosset, Okun & Fernandez, 2009). Alle im Folgenden verwendeten Krankheitsbezeichnungen wie Morbus Parkinson,

¹ Innerhalb des Textes wird das generisches Maskulin verwendet, um einen klaren und verständlichen Text sowie einen besseren Lesefluss zu erreichen. Selbstverständlich sind dabei alle Geschlechter gleichermaßen gemeint. Geschlechtsspezifische Aspekte werden explizit benannt.

Parkinsonerkrankung, idiopathisches Parkinsonsyndrom, Parkinson sind als Synonyme aufzufassen und beziehen sich auf die eigentliche Parkinson-Krankheit. Gerade weil die Ursache von Parkinson noch weitgehend unbekannt ist und damit keine ursächliche Therapie angesetzt werden kann, liegen gegenwärtig alle Bemühungen primär darauf, den Betroffenen und ihrem nahestehenden sozialen Umfeld durch individuelle und symptomatische Therapien zu einer bestmöglichen Lebensqualität zu verhelfen. Um bereits diesem Anspruch gerecht zu werden, reicht es nicht aus, sich dabei nur auf die typischen motorischen Einschränkungen zu konzentrieren, da vegetative, kognitive und neuropsychiatrische Störungen ebenso zum Krankheitsbild gehören und die Lebensqualität der Betroffenen wesentlich mitbeeinflussen können (Leplow & Ringendahl, in Druck; Schäffer & Berg, 2017).

In diesem Begründungszusammenhang soll mit der vorliegenden Arbeit ein Beitrag zum differenzierteren Verständnis von Morbus Parkinson als Systemerkrankung geleistet werden. Dabei wird aus dem großen Spektrum der non-motorischen Symptome der Fokus speziell auf die Störung der Impulskontrolle gerichtet.

Bei der Impulskontrollstörung handelt es sich um repetitive, impulsassoziierte, exzessiv-kompulsive Verhaltensauffälligkeiten, „bei denen die Betroffenen dem Impuls nicht widerstehen können, bestimmte Handlungen auszuführen“ (Katzenschlager, Goerlich & van Eimeren, 2012, S. 1582). Die Verhaltenssteigerungen treten vor allem in den Bereichen pathologisches Spielen, Kaufen, Essen und Sexualität auf und können selbst- und fremdschädigende Ausmaße annehmen (Katzenschlager et al., 2012). In verschiedenen Untersuchungen hat sich gezeigt, dass der dominierende Faktor für die Ausbildung einer Impulskontrollstörung in der medikamentösen Behandlung mit der Wirkstoffklasse der Dopaminagonisten liegt (u.a. Vilas, Pont-Sunyer & Tolosa, 2012). Aus diesem Grund wird das Auftreten einer Impulskontrollstörung bei Parkinsonpatienten als Nebenwirkung der dopaminergen Medikation eingestuft. Da eine dopaminagonistische Therapie immer auch in das Belohnungssystem eingreift, kann davon ausgegangen werden, dass Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung als Zusammenspiel der neurobiologischen Grundlage von Parkinson mit der medikamentösen Dopaminersatztherapie und den daraus resultierenden Änderungen im belohnungsassoziierten Verhalten und Lernen erklärt werden können. Impulskontrollstörungen werden erst seit ca. 15 Jahren beschrieben, diagnostiziert und erforscht. In bisherigen Studien zur Thematik liegt der Schwerpunkt vor allem auf der Untersuchung von Auftretenswahrscheinlichkeiten der verschiedenen Formen, der deskriptiven Betrachtung der Symptomatik sowie der Abbildung

neurobiologischer Prozesse mit Hilfe von bildgebenden Verfahren (Djamshidian, Averbek, Lees & Sullivan, 2011; Vilas et al., 2012; Weintraub, 2009). Es fehlen Untersuchungen, die mittels Verhaltenstests den Bezug zu Impulskontrollstörungen als Verhaltensänderungen, im Sinne von Verhaltensaktivierung bzw. Appetenzsteigerung und Verhaltenshemmung, herstellen.

Sowohl im klinischen Alltag als auch bei der Literaturrecherche wird deutlich, dass diese als ‚Impulskontrollstörungen‘ deklarierten Verhaltenssteigerungen jedoch auch mit suchttypischen Anzeichen in Verbindung gebracht werden. So berichten Patienten und praktische Kliniker beispielsweise über Phänomene wie Toleranzentwicklung, Craving, Kontrollverlust oder die Ausweitung auffälliger Verhaltensweisen trotz negativer Konsequenzen (u.a. Leeman & Potenza, 2012). All diese Phänomene erinnern sehr stark an die Kriterien einer stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankung und sind so nicht im Konzept der Impulskontrollstörungen enthalten. Darüber hinaus lassen sich in der einschlägigen Fachliteratur häufig Hinweise darauf finden, dass Ergebnisse von Studien im Rahmen der Parkinsonforschung mit Befunden aus der stoffgebundenen Suchtforschung in Beziehung gebracht und Parallelen aufgezeigt werden (Leeman & Potenza, 2012; Weintraub, 2008). Teilweise wird der Begriff Impulskontrollstörung implizit oder sogar explizit mit (Verhaltens-)Sucht gleichgesetzt (Djamshidian et al., 2011; Holden, 2001). Betrachtet man das Erscheinungsbild der Verhaltensänderungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie in seiner Gesamtheit, wird deutlich, dass mit der Kategorie ‚Impulskontrollstörung‘ die auftretenden exzessiven, belohnungsorientierten Verhaltensweisen nicht umfassend beschrieben werden können. Auch aus dem Stand der Forschung kann durchaus abgeleitet werden, dass eine *systematische* Gegenüberstellung und ein einheitlicher Gebrauch der Begriffe ‚Impulskontrollstörung‘ und ‚(Verhaltens-)Sucht‘ für die auftretenden Verhaltenssteigerungen bei Morbus Parkinson weiterer Klärung bedürfen.

Resümierend aus der bestehenden Studienlage kann zunächst eine Ähnlichkeit in Bezug auf Entstehung, Entwicklung, Ausführung und Charakteristik zwischen Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie und stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen angenommen werden (Djamshidian et al., 2011; Vilas et al., 2012; Weintraub, 2008). Eine zentrale Rolle spielt dabei ganz offensichtlich der Neurotransmitter Dopamin, der maßgeblich mit der Bewegungsstörung Parkinson, aber auch dem Belohnungszentrum in Verbindung steht und sich auf belohnungsassoziierte Lernvorgänge und daraus resultierenden Verhaltensweisen auswirkt. Aus diesem Grund scheint es sinnvoll, ein Konzept zur Kennzeichnung der Verhaltensänderungen bei Parkinsonpatienten unter

dopaminagonistischer Therapie zu wählen, welches die noch vorhandenen Lücken schließen kann, weil es sowohl die Aspekte der Impulskontrollstörung als auch die Ähnlichkeiten zu Abhängigkeitserkrankungen einschließt.

Ein geeignetes Konzept könnte in diesem Zusammenhang die Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) sein. Die Autoren führen nämlich gerade die Ähnlichkeit zwischen den bisher als Impulskontrollstörung kategorisierten exzessiven Verhaltensweisen und den stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen als Hauptkriterium ihres Konzepts der Verhaltenssucht an. Auch wenn sich die Verhaltenssucht noch nicht als diagnostische Einheit in den gängigen Klassifikationssystemen etabliert hat, ist das Konzept aus der öffentlichen Diskussion und der wissenschaftlichen Literatur nicht mehr wegzudenken und rückt in Fachkreisen zunehmend in den Fokus der Betrachtungen (Thalemann, 2009). So fällt beispielsweise auf, dass im DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) die „Störung durch Glücksspiel“ erstmals in die Kategorie „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen und *abhängigen Verhaltensweisen*“ eingeordnet wurde.

Aus diesen knapp aufgezeigten Forschungsdesideraten ergeben sich Anknüpfungspunkte für das vorliegende Promotionsprojekt. So soll der Frage nachgegangen werden, ob die Formen der Impulskontrollstörung, wie sie im Rahmen der Parkinsonerkrankung auftreten, nicht mindestens genauso gut oder besser als Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) verstanden werden könnten bzw. sollten. Das Anliegen der vorliegenden Arbeit besteht damit sowohl in der weiteren theoretischen Auseinandersetzung mit exzessiven Verhaltensweisen bei Parkinsonerkrankten als auch in ihrer diagnostischen Feststellung. Um Verhaltenstendenzen und belohnungsassoziierte Lernprozesse im theoretischen Rahmen der Belohnungssensitivitätstheorie (Corr, 2004) erfassen zu können, werden ein impliziter Verhaltenstest (BIS-BAS-Test; Schönfeld, Pohl & Lepow, 2012), Fragebögen auf der explizit-subjektiven Ebene und verhaltensmedizinisch orientierte Fragen zum Krankheitsverlauf eingesetzt. Zur Bearbeitung der Fragestellung werden in der vorliegenden Arbeit zwei Studien konzipiert:

Im Fokus der ersten Studie steht die Beschreibung der Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation. Ziel ist es, Parallelen zur stoffgebundenen Abhängigkeit abzubilden. Dazu werden Aspekte wie Toleranzentwicklung, Kontrollverlust und Ausweitung der Hinweisreize betrachtet, da diese von betroffenen Parkinsonpatienten berichtet werden, aber nicht in entsprechender Art und Weise im Konzept der

Impulskontrollstörung zu finden sind. Neben Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie mit Impulskontrollstörungen werden auch solche ohne Impulskontrollstörungen sowie eine Gruppe von Alkoholpatienten in die Analyse aufgenommen.

In der zweiten Studie wird ein direkter Vergleich von dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit einer klinisch relevanten Impulskontrollstörung und Patienten mit einer klassischen stoffgebundenen Abhängigkeitsproblematik, der ‚Alkoholsucht‘, vorgenommen. Zur Kontrolle sowie besseren Einordnung und Interpretation der Ergebnisse werden zusätzlich die Daten einer gesunden Stichprobe herangezogen. Ziel dabei ist es, Gemeinsamkeiten zwischen den betroffenen Parkinsonpatienten und Patienten mit einer Alkoholproblematik hinsichtlich ihrer belohnungsassoziierten Verhaltensweisen und Veränderungen beim Belohnungslernen abzubilden. Im Zentrum dieses Vergleichs stehen dabei Maße der Verhaltensaktivierung und Verhaltenshemmung.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Arbeit zum einen das Ziel verfolgt, Parkinsonpatienten mit exzessiv-kompulsiven Verhaltenssteigerungen den Zugang zu (sucht-)spezifischen Therapiemaßnahmen zu erleichtern, um damit ihr Behandlungsangebot patientenzentrierter und möglicherweise wirksamer gestalten und folglich ihre Lebensqualität weiter verbessern zu können. Zum anderen soll das Konzept der Verhaltenssucht als Diagnoseeinheit im klinisch-psychologischen Bereich weiter ausgearbeitet werden, um es langfristig auch in den gängigen Klassifikationssystemen etablieren zu können.

Die angesprochenen Zusammenhänge werden im nachfolgenden **Theorieteil** unter Rückgriff auf theoretische Modelle und empirische Befunde vertieft. Dazu werden im Kapitel 2 die Parkinsonerkrankung, ihre Symptome und neurobiologischen Grundlagen kurz erläutert. Auf den Forschungsstand zu Impulskontrollstörungen im Rahmen von Morbus Parkinson wird in Kapitel 3 ausführlicher eingegangen. Zunächst werden das klinische Bild und die Krankheitshäufigkeit (Kap. 3.1) beschrieben, bevor die Risikofaktoren (Kap. 3.2) sowie eine zentrale Hypothese der Pathogenese (Kap. 3.3) aufgezeigt werden. Die in diesem Zusammenhang wesentlichen Aspekte belohnungsassoziiierter Verhaltensänderungen werden in Kapitel 4 ausführlicher aufgegriffen. Nachdem das Belohnungssystem in grundlegenden Zügen erläutert wurde (Kap. 4.1), werden in den Kapiteln 4.2 und 4.3 Verstärkungslernen sowie die Belohnungssensitivitätstheorie näher beschrieben, bevor diese Aspekte abschließend mit Impulskontrollstörungen beim Morbus Parkinson in Verbindung gebracht werden (Kap. 4.4). Im 5. Kapitel wird das Konzept der

Verhaltenssucht sowie ausgewählte Merkmale zur Alkoholabhängigkeit in einem Exkurs vorgestellt. Schließlich wird zum Abschluss des Theorieteils in Kapitel 6 die globale Fragestellung der Arbeit abgeleitet und formuliert.

Der **empirische Teil** wird mit einem allgemeinen Methodenkapitel eingeleitet, in dem untersuchte Stichprobe, eingesetzte Verfahren sowie Untersuchungsablauf beschrieben werden, die für beide Studien Gültigkeit besitzen (Kap. 7). In der ersten Studie (Kap. 8) erfolgt dann die differenzierte Beschreibung von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie im Fokus, wohingegen in der zweiten empirischen Studie (Kap. 9) ein direkter Vergleich zwischen betroffenen Parkinsonpatienten und Personen mit einer Alkoholproblematik erfolgt. Bei beiden Studien wird zunächst das studienspezifische methodische Vorgehen beschrieben, bevor die Ergebnisse berichtet und diskutiert werden.

In einer **übergeordneten Diskussion** werden schließlich die Ergebnisse aus Studie 1 und Studie 2 mit Blick auf die globale Fragestellung integriert und reflektiert (Kap. 10). Der Ausblick (Kap. 11) am Ende der vorliegenden Arbeit zeigt abschließend Anknüpfungspunkte für weitere Forschung im Bereich Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten sowie praxisorientierte Implikationen auf.

2. Die Parkinsonerkrankung

Wie in der Einleitung dieser Arbeit bereits ausgeführt wurde, sind weltweit etwa 6.1 Millionen Menschen vom Morbus Parkinson betroffen, der damit die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung ist (Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen, 2020). In Deutschland sind nach Angaben der Deutschen Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (2020) aktuell etwa 400 000 Personen von Parkinson betroffen. Die Patienten sind bei der Diagnosestellung durchschnittlich 60 Jahre alt. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Das Krankheitsbild wurde erstmals im Jahr 1817 durch den englischen Arzt James Parkinson beschrieben und wird der Gruppe der Bewegungsstörungen zugeordnet (2002). Seit einigen Jahren wird der Komplexität dieser Erkrankung zunehmend Rechnung getragen, indem Morbus Parkinson über die Reduktion auf die motorischen Einschränkungen hinaus als ein Syndrom von motorischen, vegetativen, kognitiven und neuropsychiatrischen Störungsbereichen aufgefasst wird (Deuschl & Poewe, 2020; Ferrer, 2011; Schäffer & Berg, 2017).

Die Ursachen dieser neurodegenerativen und progredient verlaufenden Bewegungsstörung sind nach wie vor weitestgehend unbekannt (Deuschl & Poewe, 2020; Gerlach, Reichmann & Riederer, 2007), weshalb in der Regel die Bezeichnung idiopathische Parkinsonkrankheit gewählt wird. Auch in der vorliegenden Arbeit liegt der Fokus auf der idiopathischen Parkinsonerkrankung, die mit 80 % die häufigste Form aller Parkinson-Syndrome darstellt (Grosset et al., 2009). Alle im Folgenden verwendeten Krankheitsbezeichnungen wie Morbus Parkinson, Parkinson, Parkinsonerkrankung, idiopathisches Parkinsonsyndrom sind als Synonyme aufzufassen und beziehen sich auf die eigentliche Parkinson-Krankheit.

2.1 Symptome und Verlauf

Für eine klinisch gültige Diagnosestellung des idiopathischen Morbus Parkinson sind jedoch nach wie vor ausschließlich die motorischen Kardinalsymptome Bradykinese, (Ruhe-)Tremor, Rigor und posturale Instabilität von Bedeutung (Deuschl & Poewe, 2020; Deutsche Gesellschaft für Neurologie, 2016). Unter dem zentralen Kardinalsymptom **Bradykinese** versteht man eine allgemeine Verlangsamung der Bewegungsgeschwindigkeit. Dies zeigt sich in einer erschwerten Initiierung von Willkürbewegungen, bei der verlangsamten Durchführung paralleler motorischer Tätigkeiten oder sequentieller Bewegungen. So wird der Gang betroffener Personen kleinschrittig, die Sprache hypophon, die Mimik ausdruckslos und das Schlucken seltener. Das augenfälligste Symptom ist sicherlich der **Tremor**, der meist in Form eines asymmetrischen Ruhetremors zu

beobachten ist. Typischerweise lässt sich dieser durch Belastung, Anspannung oder gedankliche Beschäftigung aktivieren und nimmt am Beginn von Willkürbewegungen ab. Der **Rigor** ist eine Muskeltonuserhöhung, die unabhängig von Bewegungsumfang und -geschwindigkeit auftritt und meist als Steifheit oder wächserne Beweglichkeit beschrieben wird. Durch eine **posturale Instabilität** im eher fortgeschrittenen Krankheitsverlauf, fällt es den Patienten zunehmend schwer, den Körper stabil aufrechtzuhalten, wodurch es zu Gang- und Standunsicherheiten kommt (Deuschl & Poewe, 2020; Gerlach et al., 2007). Diese Kardinalsymptome können individuell unterschiedlich stark ausgeprägt sein, wobei sich mindestens 3 klinische Manifestationsformen voneinander abgrenzen lassen, die sich auch in ihren Verläufen voneinander unterscheiden: Akinese-Rigor Typ, Tremordominanter Typ und Monosymptomatischer Ruhetremortyp (Deuschl & Poewe, 2020).

Zu diesen Kardinalsymptomen kommen im späteren Verlauf der Erkrankung motorische Spätsymptome hinzu, welche bei vielen Patienten das Gefühl des Kontrollverlustes verstärken. Dazu tragen besonders die Spätdyskinesien bei, welche sich in tänzelnden Überschussbewegungen äußern sowie eine starke Symptomfluktuation durch on-off Zustände der Medikamentenwirksamkeit (Deuschl & Poewe, 2020; Grosset et al., 2009). Auch das Freezing, eine erhöhte Sturzneigung in Form von Pro-/ Retro-/ Lateropulsion sowie Sprechstörungen führen zu immer stärkerer Verunsicherung der Patienten, wodurch in der Konsequenz häufig ihre soziale Teilhabe eingeschränkt wird (Deuschl & Poewe, 2020; Leplow, 2018).

Neben den motorischen Symptomen treten weitere fakultative vegetative und sensorische Veränderungen, psychische Störungen sowie neurokognitive Minderleistungen auf. Einige dieser nicht-motorischen Symptome entwickeln sich häufig bereits vor der Diagnosestellung in der sog. Prodromalphase, werden aber von den Patienten auf Grund ihrer Unspezifität selten als Frühsymptome der Parkinsonerkrankung wahrgenommen bzw. dieser erst im weiteren Verlauf zugeordnet. Darunter fallen beispielsweise Riech- und Schlafstörungen, soziale Unsicherheiten, Gedächtnisschwierigkeiten, Obstipation, Libidoverlust und Miktionsstörungen. Es kann ebenso vermehrt zu Veränderungen im Bereich Angst und Depression sowie zu dysexekutiven Syndromen kommen (Leplow, 2018; Leplow & Ringendahl, in Druck).

Von allen Parkinsonpatienten zeigen ca. 71 % mindestens eine psychische Störung, wobei zwischen primären und sekundären Störungen unterschieden werden sollte (Leplow, 2018). Während primäre psychische Störungen parallel zur Erkrankung vorliegen können, entstehen

sekundäre psychische Störungen unmittelbar aus der Pathologie des Parkinsons heraus. Am Beispiel einer Depression bedeutet dies, dass es sich nicht um eine psychoreaktive Folge der Parkinsonerkrankung, sondern um ein Ergebnis der Transmitterdysregulation im noradrenergen und serotoneren System handelt (Lepow, 2018). Darüber hinaus treten die klassischen Symptome der Depression wie Schuldgefühle, Selbstanklagen und Verlust des Selbstwertes bei Parkinsonpatienten seltener auf als bei Patienten mit einer Major Depression (Deuschl & Poewe, 2020). Mit Blick auf affektive Störungen und emotionale Veränderungen sollte auch berücksichtigt werden, dass Patienten der Allgemeinbevölkerung einen Verstärkerverlust *erleben*, der dagegen bei Parkinsonpatienten *real* ist. Diese Schwierigkeit findet sich auch in den Fragebögen wieder, denn die Items fragen häufig Symptome wie z.B. Unruhe, Panikzustände, Konzentrationsschwierigkeiten oder Verlangsamung ab, welche auch die motorischen Symptome der Erkrankung abbilden. Insofern sollte eine umfangreiche Exploration stattfinden, um falsch positive Urteile zu minimieren (Lepow, 2018; Lepow & Ringendahl, in Druck).

Bei vielen Parkinsonpatienten treten von Beginn an bzw. schon in der Prodromalphase diskrete kognitive Teilleistungsstörungen insbesondere im Bereich des deklarativen Gedächtnis, der Visuokonstruktion, der Wortflüssigkeit und in exekutiven und aufmerksamkeitsbezogenen Leistungen auf. Im Frühstadium haben diese Defizite in der Regel keine wesentlichen Auswirkungen auf die Alltagsfunktionen, können sich im Verlauf jedoch über eine leichte kognitive Störung (Mild Cognitive Impairment; MCI) bis hin zu einer Parkinson-Demenz (Parkinsonian Disease Dementia; PDD) entwickeln (Deuschl & Poewe, 2020; Lepow & Ringendahl, in Druck). Eine Parkinson-Demenz liegt vor, wenn die kognitiven Defizite in mehreren neuropsychologischen Domänen signifikant unter dem prämorbidem Leistungsniveau liegen und deshalb (nicht auf Grund motorischer Einbußen!) Alltagsabläufe maßgeblich beeinträchtigt sind. Aktuell sind ca. 23 % der Parkinsonpatienten davon betroffen (Lepow & Ringendahl, in Druck).

Wenn auch das klinische Bild von Parkinsonpatienten auf Grund der multiplen Pathologie in der Konstellation der Symptome, deren Ausprägung und Krankheitsverlauf sehr variiert, so lässt sich jedoch prinzipiell eine Einteilung in eine präklinische und eine klinische Phase (mit motorischen Symptomen) vornehmen (Wolters & Braak, 2006).

Die ersten Verlaufsbeschreibungen stammen von James Parkinson selbst und beinhalten lediglich die sichtbaren Symptome, die mit einem einseitigen Tremor beginnen und mit Bettlägerigkeit

enden (1817/2002). Häufig wird die Krankheitsprogression mit Hilfe einer modifizierten 5-Punkte-Skala nach Hoehn und Yahr (Fahn & Elton, 1987; Schroeteler, 2013) dargestellt. Dabei umfasst Stadium 0 keine sichtbaren Krankheitszeichen, Stadium 5 dagegen Rollstuhlpflichtigkeit und Bettlägerigkeit. Auch die Einteilung nach Braak et al. (2002) wird häufig zur Verlaufskontrolle herangezogen, weil damit neben sichtbaren Symptomen auch neuropathologische Veränderungen im stadienhaften Ablauf berücksichtigt werden.

2.2 Neurobiologische Grundlagen und Neuropathologie

Die Ursache für die Entwicklung einer Parkinsonerkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle unbekannt. In den letzten fünf Jahren wurden in diesem Zusammenhang jedoch zunehmend genetische, aber weiterhin auch umweltbedingte Faktoren sowie deren Zusammenspiel diskutiert (Deuschl & Poewe, 2020; Grosset et al., 2009). Evident ist, dass die Bewegungsstörung Morbus Parkinson durch eine progressive Degeneration dopaminerger Neurone und damit einem Mangel des Neurotransmitters Dopamin gekennzeichnet ist (Ferrer, 2011), wobei auch zahlreiche andere Transmittersysteme betroffen sein können wie bspw. das noradrenerge, das serotonerge oder das cholinerge System. Dadurch werden verschiedene Hirnareale in ihrer Aktivität verändert, was sich auf motorisch-behavioraler, kognitiver und emotionaler Ebene, in der weiter oben beschriebenen Vielzahl an Symptomen wie Beeinträchtigungen bei der Steuerung des Antriebs, bei der Hemmung der Motorik oder in depressiven Symptomen äußern kann (Deuschl & Poewe, 2020; Roth & Dicke, 2006).

Auch wenn der dopaminerge Zellverlust in der Substantia nigra weiterhin den neuropathologischen Kernbefund der Parkinsonerkrankung ausmacht (Deuschl & Poewe, 2020), sprechen zahlreiche neuere Befunde dafür, dass die Parkinsonerkrankung ihren pathologischen Ursprung im Dickdarm hat (Deuschl & Poewe, 2020; Leplow & Ringendahl, in Druck). In diesem Zusammenhang besagt die Kolon-Mikrobiom Hypothese, dass eine pathologische Veränderung der bakteriellen Zusammensetzung innerhalb der Darmschleimhaut besteht. Von diesem lokalen Entzündungsherd aus migrieren in Lewy-Körperchen eingeschlossene α -Synuklein Proteine in die Regionen der Basalganglien und des Zwischenhirns. Das Aufsteigen der Proteine aus dem autonomen Nervensystem der Darmschleimhaut durch verschiedene Systeme bis in die Hirnregionen lässt sich wiederum gut mit dem breit gefächerten Symptompektrum in Verbindung bringen (Deuschl & Poewe, 2020). So bleibt der dopaminerge Verlust in der Substantia nigra weiterhin ein wesentliches Charakteristikum der Erkrankung, da sich damit die parkinsontypischen Störungen der Bewegungsabläufe erklären lassen. Im Folgenden werden

einige neuroanatomischen Strukturen und deren Zusammenwirken genauer vorgestellt, die für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse sind.

Die **Substantia nigra** gehört zu einem funktionell zu den Basalganglien, einem heterogenen System, bestehend aus dem Striatum (mit Nucleus accumbens, Putamen und Nucleus caudatus), dem Pallidum, dem Nucleus subthalamicus sowie der eben genannten Substantia nigra. Zum anderen bildet sie gemeinsam mit dem ventralen tegmental Areal und dem retrorubalen Feld das mesolimbische (dopaminerge) System (Roth & Dicke, 2006).

Den **Basalganglien** werden im Wesentlichen zwei unterschiedliche und doch zusammenhängende Funktionen zugesprochen, wenngleich diese auf Grund ihrer hohen Komplexität noch in vielen Aspekten unklar sind (Gerlach et al., 2007). Zum einen sind die sensomotorischen und exekutiven Anteile der Basalganglien für die Vorbereitung und Steuerung von Willkürhandlungen zuständig, zum anderen werden durch die limbischen Anteile die Handlungsvorbereitung und -auswahl emotional und motivational beeinflusst. Gerlach et al. (2007) beschreiben die Basalganglien als ein System, das „Informationen sammelt und prozessiert, die nahezu vom gesamten Kortex stammen, um sie schließlich als adäquate Information nur für den Teil des Kortex zur Verfügung zu stellen, der für die Bewegungsvorbereitung und Ausführung zuständig ist“ (S. 73). Auch wenn das Modell zur Organisation der Basalganglien nach Alexander und Crutcher (1990) nicht mehr dem aktuellen Forschungsstand entspricht, so erweist es sich dennoch als hilfreich, um die Pathophysiologie der Parkinsonerkrankung bzw. der Bewegungsstörungen generell nachvollziehen zu können. Das Modell geht von mindestens fünf parallel verlaufenden, funktionell und strukturell unterscheidbaren neuronalen Regelkreisen aus. Diese Bahnen stellen rückgekoppelte, parallel arbeitende Verbindungen zwischen den Basalganglien, dem Thalamus und dem Kortex dar und werden wiederum zu zwei Schleifen zusammengefasst: Die motorisch-dorsale Schleife fasst jene Zentren zusammen, die für die Vorbereitung und Steuerung der Willkürmotorik von Bedeutung sind. Die limbisch-ventrale Schleife integriert Kerne, die einen Einfluss auf die motivationale und emotionale Steuerung der Willkürbewegungen, Bewertung von Handlungen, Fehlerkontrolle und Anpassung an soziale Gegebenheiten haben. Die Substantia nigra stellt dabei das Bindeglied zwischen den beiden relativ unabhängigen Schleifen der Basalganglien dar, wodurch ihr eine zentrale Rolle zukommt (Roth & Dicke, 2006).

Das **mesolimbische System** ist Teil der anatomischen und funktionalen Einheit des dopaminergen Systems und wird wesentlich durch die Anwesenheit dopaminerner Zellen charakterisiert (Roth &

Dicke, 2006). Das mesolimbisch-mesokortikale System ist an der Kontrolle motivationsbedingten Verhaltens sowie an Lern- und Gedächtnisprozessen beteiligt. Der Störungen dieses Systems wird eine erhebliche Rolle bei der Suchtentwicklung zugesprochen und damit in eine direkte Verbindung mit dem Belohnungssystem gebracht (Gerlach et al., 2007; Schultz, 2010). Der Neurotransmitter Dopamin spielt eine entscheidende Rolle bei der Regulation grundlegender Gehirnfunktionen und nimmt Einfluss auf eine Vielzahl andere Neurotransmitter und Neurone. Neben dem Neurotransmitter per se sind auch die entsprechenden Rezeptortypen an der Wirkungsweise beteiligt. Man unterscheidet fünf Rezeptorsubtypen ($D_1 - D_5$), die auf Grund ihrer pharmakologischen Eigenschaften in eine D1-Familie (D_1, D_5) und D2-Familie (D_2, D_3, D_4) eingeteilt werden. Dopamin und seine Rezeptoren sind im Gehirn charakteristisch verteilt, wobei sich neben dem mesolimbisch-mesokortikalem zwei weitere Subtypen des dopaminergen Systems abzeichnen (Gerlach et al., 2007): Das nigrostriatale System ist vorwiegend an der Kontrolle willkürlicher Bewegungen und damit maßgeblich an der Parkinsonsymptomatik, das tubero-infundibulare System an der Regulation des Hypophysen-Hormons beteiligt.

Folglich führt der Untergang an dopaminergen Neuronen in der Substantia nigra dazu, dass vor allem der Neurotransmitter Dopamin nicht ausreichend gebildet wird. Dieser Dopaminmangel bewirkt, dass sich das Verhältnis in Bezug auf die Botenstoffe Glutamat und Acetylcholin verschiebt, die dadurch überangeboten werden. Auf Grund der zentralen Stellung der Substantia nigra innerhalb der Basalganglienregelkreise macht sich ein Mangel an Dopamin sowohl innerhalb der motorisch-dorsalen Schleife als auch der limbisch-ventralen Schleife bemerkbar (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2008; Roth & Dicke, 2006). Der Verlust dopaminergere Zellen hat damit weitreichende Folgen, da im Verlauf der Parkinsonerkrankung dann nahezu alle Regelkreise inkorrekt arbeiten. Unter normalen Umständen würden die Basalganglien automatisch ablaufende Bewegungsvorgänge, die von motorischen Kortexarealen generiert werden, mit dem Resultat eines positiven oder negativen Feedbacks modulieren. So würde der direkte Pfad dabei über eine Aktivierung des Striatums zu einer Herabsetzung der hemmenden Wirkung des Thalamus führen. Über den indirekten Pfad käme es zu einem gegenteiligen Effekt, da die hemmende Wirkung auf den Thalamus insgesamt verstärkt würde. Die Gesamtbilanz aller herabsetzenden und verstärkenden Projektionen entscheidet schließlich in der Summe darüber, ob und wie ein Bewegungsimpuls weitergeleitet wird. Über den direkten Pfad werden intendierte motorische Programme verstärkt, während der indirekte Pfad mit der Hemmung unangemessener Bewegungen assoziiert ist (Alexander & Crutcher, 1990; Gerlach et al., 2007; Seger, 2006).

In Bezug auf Morbus Parkinson vermindert sich aufgrund des Verlustes dopaminerger Neurone in der Substantia nigra der dopaminerge Input in das Striatum. Somit wird der direkte Pfad weniger aktiviert, wodurch die Aktivität des Globus Pallidus internus ansteigt, was wiederum zu einer stärkeren Hemmung des Thalamus führt und schließlich in eine geringere Kortexaktivierung mündet. Gleichzeitig wird die Aktivität des indirekten Pfades und damit des Globus Pallidus internus verstärkt. Insgesamt produzieren diese parallelen Vorgänge eine höhere Aktivität des Globus Pallidus internus, was eine starke Hemmung des Thalamus und eine verminderte Erregung der motorischen Kortexareale zur Folge hat, wodurch sich letztendlich die typischen motorischen Symptome bei der Parkinsonerkrankung erklären lassen (Gerlach et al., 2007).

Neben den motorischen Symptomen lässt sich aus den eben beschriebenen Vorgängen auch eine Erklärung für die non-motorischen Symptome beim Morbus Parkinson ableiten. Sowohl das Ungleichgewicht zwischen dem direkten und indirekten Pfad auch in den nicht-motorischen Basalganglien-Regelkreisen als auch die grundsätzliche Neurotransmitterdysbalance durch die verminderte Dopaminsynthese führen zu kognitiven, affektiven und motivationalen Beeinträchtigungen beim Parkinson – also eben jenen non-motorischen Symptomen (Gerlach et al., 2007; Leplow & Ringendahl, in Druck).

Zusammenfassend kann als neuropathologischer Kernbefund der ‚Bewegungsstörung Parkinson‘ somit der Ausfall des Dopaminsignals durch das Absterben dopaminerger Neurone in der Substantia nigra herausgestellt werden (Roth, 2009). Bedeutsam dabei ist, dass die ersten klinisch relevanten motorischen Kardinalsymptome wie Tremor, Rigor, Bradykinese oder posturale Instabilität erst sichtbar werden, wenn der Dopaminmangel etwa 80 % erreicht hat und damit bereits ca. 60 % der Zellen untergegangen sind (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2008; Gerlach et al., 2007).

2.3 Pharmakotherapie

Um den Mangel an Dopamin auszugleichen und damit eine Verbesserung der Bewegungsfähigkeit herzustellen, stellt die dopaminerge medikamentöse Einstellung die Basis der Behandlung des idiopathischen Parkinsonsyndroms dar. Wie die Bezeichnung sagt, ist auf Grund der ungeklärten Ätiopathogenese eine kausale Therapie nicht möglich, weshalb eine symptomorientierte Behandlung im Fokus steht (Heidbreder & Dominiak, 2010). Bis heute gilt die Parkinsonerkrankung als diejenige neurodegenerative Krankheit mit dem besten Behandlungsergebnissen (Poewe, Deuschl, Seppi, Oertel & Eggert, 2020). Zum Ausgleich des

Dopaminmangels und mit Blick auf die Kardinalsymptome werden neben Levodopa (auch L-Dopa), Monoaminoxidasehemmer Typ B (MAO-B-Hemmer), Catechol-O-Methyl-Transferase-Hemmer (COMT-Hemmer), N-Methyl-D-asparat-Rezeptorantagonisten (NMDA-Antagonisten), Anticholinergika und bevorzugt Dopamin-Rezeptoragonisten (Dopaminagonisten) eingesetzt (Gerlach et al., 2007). Die pharmakologische Behandlung wird individuell an den Patienten angepasst, wobei häufig Kombinationen der Substanzen eingesetzt werden. Ein Fortschreiten der Degeneration kann dadurch allerdings nicht aufgehalten werden (Grosset et al., 2009; Singh, Kandimala, Dewey Jr. & O'Suilleabhain, 2007). Im Folgenden werden vor allem die Aus- und Wechselwirkungen von dopaminergem, im Speziellen der dopaminagonistischen Medikation weiter elaboriert, weil hierin der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit besteht. Ein Überblick zu den anderen Medikamenten und ihren Wirkmechanismen kann den S3-Leitlinien zum Idiopathischen Parkinson-Syndrom (Deutsche Gesellschaft für Neurologie, 2016) entnommen werden.

Levodopa kann als Vorstufe von Dopamin die Blut-Hirn-Schranke passieren und wird erst dann zu Dopamin umgewandelt. Da eine Metabolisierung von Levodopa außerhalb des Gehirns zu starken Nebenwirkungen führt, wird Levodopa meist in Kombination mit einem Dopa-Decarboxylase-Hemmer verabreicht. Durch die Gabe von Levodopa wird das präsynaptisch bestehende Dopamindefizit verringert und Dopamin kann an intakten postsynaptischen Rezeptoren wirken. Spätkomplikationen und Nebenwirkungen umfassen vor allem Dyskinesien, end-of-dose Phänomene sowie eine Vielzahl an vegetativen Symptomen (Deutsche Gesellschaft für Neurologie, 2016; Poewe et al., 2020).

Der Klasse der **Dopaminagonisten** kommt in der praktischen Therapie eine große Bedeutung zu, da sie direkt an den Dopaminrezeptoren der Postsynapse angreifen und damit – im Unterschied zu Levodopa – kein intaktes Neuron benötigen. So steht durch die progressive Degeneration dopaminergem Zellen weniger Dopamin zur Verfügung, wodurch die Rezeptoren der Postsynapse weniger besetzt werden können und somit die Erregungsweiterleitung nur beeinträchtigt stattfinden kann. Mit Hilfe von Agonisten kann diese Weiterleitung in guter Weise erreicht werden, da sie wie körpereigenes Dopamin im Organismus wirken. Das bedeutet, dass sie den postsynaptischen Rezeptor unabhängig von der Funktionstüchtigkeit des präsynaptischen Neurons bedienen. Diese Unabhängigkeit ist für die Behandlung wesentlich, da Parkinson ja gerade durch einen degenerativen Abbau von dopaminergen Nervenzellen gekennzeichnet ist (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2008; Poewe et al., 2020).

Ein weiterer Vorteil dieser Medikamentengruppe gegenüber der Therapie mit Levodopa liegt in der Verzögerung oder gar Vermeidung der motorischen Spätkomplikationen – vor allem der Dyskinesien, Hyperkinesien oder Akinesien (Gerlach et al., 2007; Grosset et al., 2009). Dopaminagonisten können nach Bülau, Holinka und Gehlen (2001) als Monotherapie bei neu diagnostizierten Patienten, als frühe Kombinationstherapie mit Levodopa, als späte Kombinationstherapie mit Levodopa oder auch als Hochdosistherapie bei fortgeschrittener Erkrankung mit starken motorischen Fluktuationen eingesetzt werden. Dopaminagonisten können damit im gesamten Krankheitsverlauf zur medikamentösen Therapie genutzt werden. Eine gute Wirksamkeit der Medikamentengruppe hat sich vor allem bei der Anwendung als Monotherapie bei jüngeren, neu-diagnostizierten Patienten und als Kombinationstherapie mit Levodopa bei älteren Patienten im fortgeschrittenen Krankheitsstadium gezeigt (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2008). Laut Grall-Bronnec et al. (2018) werden die Wirkstoffe Pramipexol und Ropinirol am häufigsten in der Versorgung von Parkinsonpatienten eingesetzt.

Dopaminagonisten binden mit unterschiedlicher Affinität an die verschiedenen Subtypen der Dopaminrezeptoren ($D_1 - D_5$). Vor allem die beiden genannten, häufig eingesetzten Präparate haben eine erhöhte Affinität zur Gruppe der D_3 -Rezeptoren, welche vor allem im limbischen System lokalisiert sind (u.a. Ahlskog, 2011; Gerlach et al., 2003). Nach Ahlskog (2011) steht das limbische System auch mit motivationalen und belohnenden Verhaltensaspekten in Verbindung, woraus er schlussfolgert, dass die Medikation mehr als nur motorische Aspekte beeinflussen könnte. Er weist damit auf eine der gravierendsten Nebenwirkungen von Dopaminagonisten, den Impulskontrollstörungen hin. Da Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit stehen, wird auf sie ausführlich in Kapitel 3 eingegangen.

Der Vollständigkeit halber soll an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass weitere Ansätze zur Therapie von Morbus Parkinson eingesetzt werden können. Die Tiefe Hirnstimulation stellt eine Möglichkeit zum Ausgleich des Dopaminspiegels durch Implantierung und kontinuierliche Stimulation einer Elektrode v.a. im Nucleus subthalamicus dar (Gerlach et al., 2007). Physiotherapie, Logopädie und psychotherapeutische Maßnahmen wie z.B. soziales Kompetenztraining komplettieren die Behandlungsmöglichkeiten mit dem Ziel, die Lebensqualität von betroffenen Personen und ihrem Umfeld zu steigern (Leplow & Latzko, 2017; Leplow, 2018).

3. Impulskontrollstörung im Rahmen der Parkinsonerkrankung

Wie in Kapitel 2.1 bereits angedeutet, treten bei der Behandlung von Parkinsonpatienten neben den motorischen Kardinalsymptomen immer häufiger auch non-motorischen Auffälligkeiten in den Fokus. Non-motorische Symptome reichen von vegetativen über kognitive bis hin zu neuropsychiatrischen Störungen (Deuschl & Poewe, 2020; Gerlach et al., 2007; Leplow & Ringendahl, in Druck). Aus dem breiten Spektrum der non-motorischen Symptome werden in der vorliegenden Arbeit die repetitiven, impulsassozierten, exzessiv-kompulsiven Verhaltensweisen fokussiert, im Speziellen die Impulskontrollstörungen - eine neuropsychiatrische Störungsgruppe, die als Nebenwirkung der dopaminergen Medikation auftreten kann und betroffene Patienten mit ihren Angehörigen oftmals vor eine große Herausforderung stellt (Heldmann, Al-Khaled, Hagenah & Münte, 2014; Katzenschlager et al., 2012).

3.1 Klinisches Bild und Prävalenz

Bei Impulskontrollstörungen handelt es sich laut ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 2015) um verschiedene Arten sich dauernd wiederholenden, schlecht angepassten Verhaltens. Betroffene Personen können dabei den Impulsen, ein bestimmtes Verhalten auszuführen, nicht widerstehen. Ebenso wird ein Gefühl der Anspannung vor und ein Gefühl der Erleichterung nach Handlungsablauf beschrieben. Die Handlung per se bringt dabei keinen Nutzen, sondern kann im Gegenteil sogar schädlich für Betroffene und ihr Umfeld sein (Katzenschlager et al., 2012). Die vier Formen der Impulskontrollstörungen wie pathologisches Glücksspiel, Hypersexualität sowie exzessiv-kompulsives Kaufen und Essen treten bei Parkinsonpatienten am häufigsten auf und bilden die originären Impulskontrollstörungen (vgl. u.a. Weintraub et al., 2010). Darüber hinaus sind das Dopamin-Dysregulations-Syndrom (DDS; unkontrollierter, übermäßiger Medikamentengebrauch), Punding (ziellooses, stereotypes Verhalten), Hobbyismus (exzessives Ausleben von Hobbies), Walkabout (ziel- und maßloses Umherwandern) und Horden (Sammeln von Dingen) weitere Störungen, die als impulsiv-kompulsives Verhalten beschrieben und mit der dopaminergen Medikation bei Parkinson in Verbindung gebracht werden (Weintraub & Claassen, 2017). Die letztgenannten Verhaltensphänomene werden zwar häufig bei der Erforschung von Impulskontrollstörungen mit untersucht, spielen aber in der vorliegenden Arbeit keine Rolle und werden deshalb nicht im Detail beschrieben. Im Folgenden werden nur die vier originären Formen der Impulskontrollstörung entfaltet.

Beim **pathologischen Glücksspiel** drehen sich die Gedanken und Handlungen der Betroffenen stets um das Spielen, wodurch alltägliche Aufgaben mehr und mehr vernachlässigt werden. In der Regel verlieren Patienten die Kontrolle über ihre Finanzen, was sich in hoher Verschuldung und/oder Diebstahl (auch gegenüber Familienangehörigen) äußern kann. Der Verlust des Arbeitsplatzes, Rückzug aus dem sozialen Umfeld sowie Lügen und manipulatives Handeln, werden nicht nur in Kauf genommen, sondern genutzt, um das Glücksspiel weiterhin betreiben zu können (Vargas & Cardoso, 2018). Häufig werden Spielautomaten frequentiert, Rubbellose gekauft und Bingo gespielt (Vilas et al., 2012). Pathologisches Glücksspiel wurde am intensivsten erforscht und ist die einzige Form der Impulskontrollstörungen mit formalen Diagnosekriterien (vgl. Ceravolo, Frosini, Rossi & Bonuccelli, 2009).

Hypersexualität als weitere Form der Impulskontrollstörung manifestiert sich typischerweise in einer Steigerung der Libido, was sich in Exhibitionismus, einem exzessiven Konsum von Telefonsex und Prostitution oder Besuchen in Sexshops äußern kann (Ceravolo et al., 2009). Darüber hinaus werden Paraphilie, Masturbation und unangemessene bzw. gesteigerte sexuelle Forderungen an die Ehefrau als weitere Kriterien herangezogen (Voon, Hassan, Zurowski, de Souza et al., 2006). Der Versuch, das sexuelle Verlangen zu stillen, erfordert so viel Geld, Zeit, Konzentration und Energie, dass sich die Patienten selbst als ‚außer Kontrolle‘ erleben (Vilas et al., 2012).

Auch Patienten mit Verhaltensänderungen im Bereich des **exzessiv-kompulsiven Kaufens** geben mehr Geld aus, als sie zur Verfügung haben und verwenden viel Zeit auf das Einkaufen (Vargas & Cardoso, 2018). Charakteristisch ist außerdem, dass Dinge gekauft werden, die gar nicht benötigt werden, was insgesamt zu negativen Konsequenzen wie Leidensdruck und Alltagsbeeinträchtigung führt (Vilas et al., 2012).

Exzessiv-kompulsives Essen wird als unkontrolliertes Essen von größeren Mengen als normal bzw. zum Lindern des Hungers nötig wäre, beschrieben. Auch Binge-Eating-Attacken können auftreten: die Essensaufnahme findet dann innerhalb eines kurzen Zeitfensters statt (Nirenberg & Waters, 2006). Nicht nur das Essen größerer Mengen, sondern auch das permanente „Snacken“, sowie nächtliches Aufstehen, um zu essen/snacken, machen diese Verhaltensänderung deutlich (Vilas et al., 2012). Obwohl sich einige Überschneidungen mit den Kriterien der Binge-Eating-Störung ergeben (vgl. Saß, Wittchen & Zaudig, 1998), werden diese im Rahmen der

Parkinsonerkrankung auftretenden Symptome jedoch konsequenterweise dem Formkreis der Impulskontrollstörungen zugeordnet (Weintraub, 2009).

Im klinischen Alltag wird aber deutlich, dass sich die Erscheinungsbilder der Impulskontrollstörung nicht wesentlich zwischen den betroffenen Personen innerhalb der Parkinsonpopulation und der Allgemeinbevölkerung unterscheiden. Betrachtet man allerdings die Auftretenshäufigkeit, zeichnet sich durchaus ein anderes Bild ab:

In einer Studie aus dem Jahr 2016 (Vela et al.) werden beispielsweise 87 Parkinsonpatienten mit einer hinsichtlich Alter und Geschlecht parallelisierten gesunden Kontrollstichprobe verglichen. Im Ergebnis zeigt sich, dass die Parkinsonpatienten eine signifikant höhere Prävalenz für die Ausbildung einer Impulskontrollstörung haben als die gesunden Probanden (58.3 % vs. 32.9 %, $p = .001$). Allerdings betrachten die Autoren nicht nur die vier oben beschriebenen Formen, sondern beziehen auch Hobbyismus, Punding und Walkabout in ihre Analyse ein. Eine andere Studie gibt für die drei Formen pathologischen Glücksspiels, Hypersexualität und exzessiv-kompulsives Kaufen eine Gesamtlebenszeitprävalenz von 6.1 % an (Voon, Hassan, Zurowski, de Souza et al., 2006). Die Autoren weisen darauf hin, dass die im DSM-IV (Saß et al., 1998) angegebene Lebenszeitprävalenz für pathologisches Glücksspiel in der Allgemeinbevölkerung bei 1.0 %, innerhalb ihrer Parkinsonstichprobe aber bei 3.7 % liegt (siehe dazu auch Voon, Hassan, Zurowski, Duff-Canning et al., 2006). Auch Callesen, Scheel-Krüger, Kringelbach und Møller geben in einem Review aus dem Jahr 2013 die Prävalenz für Impulskontrollstörungen innerhalb der Parkinsonpatienten mit einem Range von 6.0 – 15.5 % an, wohingegen für die Allgemeinbevölkerung geringere Werte von 1.1 – 1.6 % berichtet werden.

Die bis dato größte Querschnittsstudie aus dem Jahr 2010 konzentriert sich ausschließlich auf die vier originären Formen (DOMINION; Weintraub et al., 2010). Eine Impulskontrollstörung wurde bei 13.6 % der 3 090 untersuchten nordamerikanischen und kanadischen Parkinsonpatienten festgestellt, wobei exzessiv-kompulsives Kaufen am häufigsten vertreten war (5.7 %), gefolgt von pathologischem Glücksspiel (5.0 %), exzessiv-kompulsivem Essen (4.3 %) und Hypersexualität (4.3 %). Ähnliche Ergebnisse liefert eine koreanische Stichprobe: 10.1 % der 1 167 Patienten hatten zum Zeitpunkt der Erhebung mindestens eine Impulskontrollstörung, wobei Punding in die Analyse einbezogen war (Lee et al., 2010). In einer prospektiven Studie aus Italien (ICARUS; Antonini et al., 2017) wurde die Auftretensrate einer Impulskontrollstörung und anderer impulsiv-kompulsiver Verhaltensweisen (Punding, Hobbyismus, Walkabout, DDS) über eine 2-Jahres

Periode untersucht. Zum ersten Erhebungszeitpunkt lag die Punktprävalenz innerhalb der 1 069 Parkinsonpatienten nach Einsatz des Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's disease (QUIP; Weintraub et al., 2009) bei 34.2 % und blieb über die 2-Jahres-Periode weitestgehend stabil. Verhaltensänderungen im Bereich Essen (9.9 %) waren am weitesten verbreitet. Hypersexualität lag zum ersten Erhebungszeitpunkt bei 9.7 %, exzessiv-kompulsives Kaufen bei 6.5 % und pathologisches Glücksspiel bei 5.3 %. Die Prävalenzangaben anderer Untersuchungen mit Stichproben unterschiedlicher nationaler Herkunft gleichen weitestgehend der Ergebnisrange dieser drei groß angelegten multizentrischen Studien (vgl. bspw. Garcia-Ruiz et al., 2014 (Spanien); Joutsa, Martikainen, Vahlberg & Kaasinen, 2012 (Finnland); Perez-Lloret et al., 2012 (Frankreich)).

Außerdem ist zu erwähnen, dass ca. 4 % aller Parkinsonpatienten gleichzeitig zwei oder mehr klinisch relevante Formen einer Impulskontrollstörung aufweisen (Lee et al., 2010; Ondo & Lai, 2008; Weintraub et al., 2010). In der Gruppe der Patienten mit einer Problematik der Impulskontrolle leiden sogar ca. 20 bis 29 % unter multiplen Formen (Poletti et al., 2013; Weintraub et al. 2010).

Vergleicht man abschließend die Prävalenzangaben in den exemplarisch berichteten Studien, wird deutlich, dass eine gewisse Heterogenität in der Literatur festgestellt werden kann. Mit Blick auf die Häufigkeit von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten ist allerdings zu beachten, dass „even considering just the lowest prevalence rate reported, this rate is higher than that in the general population“ (Ceravolo et al., 2009, S. S112).

3.2 Dopaminagonisten als Risikofaktor

Die Frage, warum ca. 14 % aller Parkinsonpatienten eine sogenannte Impulskontrollstörung entwickeln (Weintraub et al., 2010), kann zum jetzigen Zeitpunkt nicht eindeutig beantwortet werden. Es gibt allerdings keinen Beleg dafür, dass durch die Parkinsonerkrankung per se das Risiko für eine Impulskontrollstörung erhöht wird. Weintraub und Claassen (2017) vertreten sogar den Standpunkt, dass bei der unbehandelten ‚Parkinsonpersönlichkeit‘ das Risiko für Impulskontrollstörungen sogar gemindert sein müsste. Nichtsdestotrotz wurden in der einschlägigen Literatur bisher eine Vielzahl an Risikofaktoren herausgearbeitet wurde, die das Auftreten von Impulskontrollstörungen innerhalb der Patientengruppe teilweise unabhängig voneinander begünstigen.

Häufig wird berichtet, dass männliche Patienten, Patienten mit einem frühen Krankheitsbeginn oder Patienten, die vergleichsweise jung sind, ein erhöhtes Risiko für eine Impulskontrollstörung haben (vgl. bspw. Pontone, Williams, Bassett & Marsh, 2006; Singh et al., 2007; Voon et al., 2007; Voon, Hassan, Zurowski, Duff-Canning et al., 2006). Als Risikofaktoren werden auch depressive Symptome (vgl. Pontone et al., 2006) und ein bereits andauernder Krankheitsverlauf angesehen (Weintraub et al., 2006). Laut der Studienlage sind darüber hinaus diejenigen Patienten stärker gefährdet, die in der eigenen oder Familiengeschichte eine Alkoholabhängigkeit, Glücksspielproblematik oder Impulskontrollstörung aufweisen, unverheiratet sind oder aktuell Zigaretten rauchen (Voon et al., 2007; Weintraub, 2008). Persönlichkeitsmerkmale, wie erhöhte Werte im Bereich novelty seeking und Impulsivität sowie Beeinträchtigungen bei der Handlungsplanung (vgl. Isaias et al., 2008; Voon, Sohr et al., 2011) scheinen ebenfalls einen Einfluss auf die Entwicklung einer Impulskontrollstörung zu haben.

Neben diesen klinischen und demografischen Korrelaten wird die Rolle der dopaminergen Medikation wie Levodopa oder Dopaminagonisten in der Literatur dargestellt und eingehend diskutiert. Weintraub und Kollegen (2006) berichten, dass sowohl die tägliche Levodopadosis als auch die Einnahme eines Dopaminagonisten neben anderen Faktoren ein Risiko für die Patienten darstellt. Allerdings gelten diese Ergebnisse nur für Berechnungen innerhalb eines univariaten Modells. Im multivariaten Modell blieb in Bezug auf dopaminerge Medikation nur die Gabe eines Agonisten als signifikanter Risikofaktor bestehen. In einer anderen, prospektiven Studie aus dem gleichen Jahr (Voon, Hassan, Zurowski, Duff-Canning et al., 2006) zeigten die Autoren, dass die Wahrscheinlichkeit, eine Impulskontrollstörung zu bekommen bei der Gabe von Dopaminagonisten höher war als bei einer Monotherapie mit Levodopa. Die Ergebnisse von Perez-Lloret und Kollegen (2012) und Lee und Kollegen (2010) weisen in dieselbe Richtung: die Häufigkeit einer Impulskontrollstörung ist bei agonistischer Monotherapie größer als bei Levodopa (Perez-Lloret et al., 2012) bzw. konnte gar kein Zusammenhang zwischen der Medikation mit Levodopa und der Ausbildung einer Impulskontrollstörung aufgezeigt werden (Lee et al., 2010). Weintraub und Kollegen (2010) fanden über einer Querschnittsstudie heraus, dass eine hohe Dosierung von Levodopa möglicherweise doch einen Einfluss hat. Sie beschreiben den Effekt als signifikant, nicht aber als robust. Sie halten weiterhin fest, dass das Risiko einer Impulskontrollstörung um 50.0 % ansteigt, falls beide Medikamentenformen gemeinsam verabreicht werden.

Einen weitaus stärkeren Einfluss bzw. den stärksten Einfluss auf die Entwicklung einer Störung aus dem Formkreis der Impulskontrollstörung wird jedoch, nicht nur in Bezug auf dopaminerge Medikation, den Dopaminagonisten (bspw. Pramipexol, Pergolid und Ropinirol), zugesprochen:

Seedat, Kesler, Niehaus und Stein stellten im Jahr 2000 als eine der ersten Forschergruppen einen möglichen Zusammenhang zwischen dopaminagonistischer Medikation und der Ausbildung von pathologischem Glücksspiel her. In einer Falldarstellung berichten sie von einer Parkinsonpatientin, die während der Einnahme von Dopaminagonisten zur Kontrolle der Parkinsonsymptome pathologisches Glücksspiel entwickelte. Die Annahme einer kausalen Verknüpfung der beiden Aspekte wird für Seedat und Kollegen dadurch verstärkt, dass die Glücksspielsymptome nach Gabe eines Dopaminantagonisten reduziert und kontrolliert werden konnten. Driver-Dunckley, Samanta und Stacy (2003) beschrieben neun Parkinsonpatienten, die unter einer schweren Form von pathologischem Glücksspiel litten und gleichzeitig mit Pramipexol oder Pergolid behandelt wurden. Auch Dodd und Kollegen (2005) stellten einen starken (zeitlichen) Zusammenhang zwischen der Einnahme von Dopaminagonisten und der Ausbildung von pathologischem Glücksspielverhalten her. Sie identifizierten elf betroffene Patienten, von denen sieben bereits innerhalb der ersten drei Monate nach Beginn der dopaminagonistischen Therapie pathologisches Glücksspiel entwickelten. Zusätzlich zu den eigenen Ergebnissen recherchierten sie zu ähnlichen Fällen in der einschlägigen Literatur. Als Resultat halten sie fest, dass „all patients with PD [Parkinson’s Disease] and pathological gambling were taking a dopamine agonist“ (Dodd et al., 2005, S. 1380f). Ein sehr ähnliches Bild zeigte die Erhebung von Grosset und Kollegen aus dem Jahr 2006. Alle 17 von pathologischem Glücksspiel betroffenen Parkinsonpatienten bekamen einen Dopaminagonisten. Damit bildeten 8.0 % der dopaminagonistisch behandelten Patienten (17 von 212) pathologisches Glücksspiel aus. Die Autoren halten entsprechend dieses Ergebnisses fest, dass diese Kombination häufiger auftritt als bisher angenommen wurde und Patienten zukünftig auf diesen Effekt hingewiesen werden sollten.

Während sich viele Studien mit pathologischem Glücksspiel beschäftigen (siehe oben), konnten Klos, Bower, Josephs, Matsumoto und Ahlskog (2005) einen Zusammenhang zwischen dopaminagonistischer Therapie und Hypersexualität finden. Bei 14 der 15 Personen begannen die Symptome etwa acht Monate nach Beginn der dopaminagonistischen Therapie (die Diagnose von zwei der 15 Patienten wurde im Nachhinein von idiopathischen Parkinson auf Multiple System Atrophy geändert). Neben diesem zeitlichen Zusammenhang hielten Klos und Kollegen auch fest, dass nicht dopaminerge Therapie per se, sondern erst die Gabe eines Agonisten zur Ausbildung

der Hypersexualität führte. Die Verbesserung der Verhaltenssymptomatik bei Reduktion der agonistischen Medikation und eine zusätzlich durchgeführte systematische Literaturrecherche veranlassten Klos und Kollegen, den Dopaminagonisten einen entscheidenden Einfluss bei der Ausbildung von Hypersexualität zuzuschreiben.

Ähnliche Ergebnisse erzielten Nirenberg und Waters (2006) im Hinblick auf exzessives Essen. Auch dieser Bereich aus dem Formkreis der Impulskontrollstörung scheint deutlich mit der Einnahme von Dopaminagonisten (v.a. Pramipexol) assoziiert zu sein.

3.2.1 Spezifika dopaminagonistischer Therapie und ihre Risikowirkung

Während sich die ersten Studien noch mit der Frage nach einem möglichen Zusammenhang zwischen der Gabe von Dopaminagonisten und der Ausbildung einer Impulskontrollstörung per se beschäftigten, rückten mit der Zeit Fragen nach spezifischeren Aspekten der dopaminagonistischen Therapie (wie Agonisten-Typ, Dosierung, Dauer der Einnahme) in den Fokus. Darüber hinaus wurde häufiger versucht, möglichst viele der vier typischen Bereiche der Impulskontrollstörung (pathologisches Glücksspiel, Hypersexualität, exzessiv-kompulsives Kaufen und Essen) gleichzeitig in die Untersuchung einzubeziehen.

In der bereits erwähnten DOMINION Studie gehen Weintraub und Kollegen (2010) der Frage nach der Häufigkeit von Impulskontrollstörungen unter Parkinsonpatienten und deren Zusammenhang mit der Gabe von Dopaminagonisten nach. Die Studie zeichnet sich nicht nur durch eine große Stichprobenzahl ($N = 3\ 090$) aus, sondern gleichfalls durch die Tatsache, dass erstmalig alle vier originären Formen aus dem Formkreis der Impulskontrollstörung gemeinsam betrachtet werden. Auch die systematische und teilweise standardisierte Vorgehensweise beim Rekrutierungs-, Erhebungs- und Auswertungsprozess ist hervorzuheben. Um Punktprävalenzen zu erhalten und Zusammenhänge aufzuzeigen, wurden 3 090 Patienten mit idiopathischem Parkinson in 46 Fachzentren für Bewegungsstörungen in den USA und Kanada untersucht. Es wurde darauf geachtet, dass die Patienten mindestens ein Jahr mit einem Parkinsonmedikament behandelt wurden, auf welches sie auch ansprachen und dass in den sechs Monaten vor der Erhebung eine dopaminagonistische Therapie weder begonnen noch beendet worden war. Die Medikamentendosis wurde für den Zeitpunkt der Erhebung erfasst. Die Patienten wurden mit Hilfe eines halbstandardisierten Interviews befragt, welches formale Kriterien für problematisches/pathologisches Glücksspiel, kompulsives sexuelles Verhalten und Kaufen, sowie für die Binge-Eating Störung umfasste. Bei der Beantwortung der Fragen sollten die Patienten die

vergangenen sechs Monate mit einschließen. Um einen möglichen Bias zu verhindern, gab es einen klaren Rekrutierungsprozess und die Untersuchungsleiter waren bezüglich der Medikation blind.

Anhand der gewonnenen Daten konnte herausgestellt werden, dass 13.6 % der gesamten Stichprobe eine Impulskontrollstörung aufwies. Innerhalb der agonistisch behandelten Patienten lag die Wahrscheinlichkeit, eine Impulskontrollstörung auszubilden sogar bei 17.1 % (vs. 6.9 %). Dieses Muster wurde über alle vier Formen hinweg beobachtet. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass auch die im Vergleich zu pathologischem Glücksspiel weniger erforschten Formen der Impulskontrollstörungen ähnlich häufig vertreten waren (siehe Kap. 3.1).

Obwohl es keine Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens gab, waren die einzelnen Formen doch unterschiedlich stark zwischen den Geschlechtern verteilt. So waren Männer gleichsam stärker von Veränderungen beim Sexualverhalten und weniger von gesteigertem Kauf- oder Essverhalten betroffen als Frauen (Weintraub et al., 2010). In einer Studie aus dem Jahr 2012 (Joutsa et al., 2012) wurde das männliche Geschlecht durchaus als Risikofaktor, besonders für Veränderungen beim gesteigerten Spiel- und Sexualverhalten, eingestuft, wohingegen Ondo und Lai (2008) keine signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen feststellen konnten. Doch selbst wenn in der Mehrzahl der Untersuchungen festgestellt wurde, dass Männer insgesamt ein höheres Risiko für Impulskontrollstörungen haben (z.B. Antonini, et al., 2017; Poletti et al., 2013; Singh et al., 2007; Valença et al., 2013), zeigt sich im klinischen Alltag deutlich, dass Geschlechtsunterschiede im Erscheinungsbild einer ‚ausgebrochenen‘ Impulskontrollstörung nicht von wesentlicher Bedeutung sind. Die geschlechtsspezifischen Verteilungsmuster werden in gleicher Art auch in der Allgemeinbevölkerung berichtet (Weintraub & Claassen, 2017), was erneut gegen einen grundsätzlich Einfluss der Parkinsonerkrankung auf die Ausbildung einer Impulskontrollstörung schließen lässt.

Die Vermutung von Dodd und Kollegen aus dem Jahr 2005, dass Pramipexol als **Dopaminagonistentyp** den größten Einfluss auf die Ausbildung einer Impulskontrollstörung hätte, konnte über die Jahre nicht bestätigt werden. Bereits 2006 berichteten Weintraub und Kollegen, dass es zwischen den drei spezifischen Agonisten Pramipexol, Ropinirol und Pergolid keine Unterschiede gäbe. In einer anderen Studie schreiben die Autoren Pramipexol im direkten Vergleich mit Ropinirol (nur diese beiden Agonisten waren vertreten) zwar einen höheren Einfluss zu, über alle psychoaktiven Substanzen hinweg bleibt jedoch auch hier nur ein Klasseneffekt für

Dopaminagonisten erhalten (Pontone et al., 2006). Garcia-Ruiz und Kollegen (2014) konnten innerhalb einer agonistisch behandelten Stichprobe zeigen, dass Pramipexol und Ropinirol im Vergleich zu Rotigotin die Entstehung einer Impulskontrollstörung begünstigen. Diesen Effekt führen die Autoren jedoch nicht auf die pharmakodynamischen Profile, sondern auf die Art der Medikamentengabe – oral (Pramipexol und Ropinirol) vs. transdermal (Rotigotin) – zurück. Betrachtet man die Literatur in ihrer Gesamtheit, fällt auf, dass Pramipexol in der Praxis wohl am häufigsten zum Einsatz kommt (vgl. bspw. Valença et al., 2013). Ein signifikant stärkerer Einfluss eines spezifischen Dopaminagonisten wird jedoch durchweg nicht angenommen (vgl. bspw. Bastiaens, Dorfman, Christos & Nirenberg, 2013; Ondo & Lai, 2008; Poletti & Bonuccelli 2012; Voon et al., 2007). Im Einklang mit diesen Untersuchungen formulierten auch die Autoren der ausführlich dargelegten DOMINION Studie, dass „dopamine agonists as a class are associated with ICDs [Impulse Control Disorders]“ (Weintraub et al., 2010, S. 593).

Weiterhin konnten Weintraub und Kollegen (2010) innerhalb der dopaminagonistisch behandelten Patientengruppe ($N = 2\,040$) nach multivariabler Analyse keinen **Dosierungseffekt** nachweisen. Selbst wenn sich dieses Ergebnis mit den Arbeiten anderer Forschergruppen deckt (vgl. bspw. Joutsa et al., 2012; Singh et al., 2007; Voon, Hassan, Zurowski, Duff-Canning et al., 2006), lassen sich dennoch auch entgegengerichtete Befunde finden. So postulierte Weintraub selbst mit seiner Forschergruppe im Jahr 2006, dass die Ausbildung von gesteigert-kompulsivem Spiel-, Ess- und Sexualverhalten nicht nur mit der Einnahme von Dopaminagonisten per se assoziiert, sondern dieser Zusammenhang auch abhängig von der Dosierung sei. Um die Postulate zu prüfen, wurden Patienten aus zwei Behandlungszentren hinsichtlich des Vorliegens einer Impulskontrollstörung während der gesamten Lebenszeit, im Rahmen der Parkinsonerkrankung und/oder für das aktuelle Vorliegen einer Impulskontrollstörung gescreent. Alle Patienten, die mindestens eines der Kriterien erfüllten, wurden telefonisch kontaktiert und mit Hilfe einer modifizierten Form des Minnesota Impulsive Disorders Interview genauer befragt. Von 272 befragten Patienten mit idiopathischem Parkinsonsyndrom nahmen 137 zum Zeitpunkt der Befragung einen Dopaminagonisten. Innerhalb dieser Untergruppe konnte eine höhere Medikamentendosis mit einer bestehenden Impulskontrollstörung assoziiert werden. In anderen Studien mit unterschiedlichem Design und methodischem Vorgehen wird ebenfalls darauf hingewiesen, dass dopaminagonistische Medikation auf einem hohen therapeutischen Level mit dem Auftreten von Impulskontrollstörungen bzw. gesteigerten Verhaltensweisen in Verbindung steht (vgl. bspw. Bastiaens et al., 2013; Grosset et al., 2006; Lee et al., 2010; Limotai et al., 2012; Valença et al., 2013). Damit wird das Resultat von Weintraub und Kollegen aus dem Jahr 2006 untermauert.

Die Frage, ob die **Einnahmedauer** eines Dopaminagonisten mit der Ausbildung einer Impulskontrollstörung innerhalb der Parkinsonpatienten assoziiert ist, wurde in der vorgestellten DOMINION Studie (Weintraub et al., 2010) zwar nicht thematisiert, aber durchaus von anderen Forschern betrachtet. Bezogen auf die vier typischen Bereiche der Impulskontrollstörung – Spielen, Kaufen, Essen und sexuelle Handlungen – untersuchten Giladi, Weitzman, Schreiber, Shabtai und Peretz (2007), ob die Dauer der agonistischen Medikation einen Einfluss auf diese verhaltensorientierten Problembereiche hat. Dazu untersuchte das Team 193 Parkinsonpatienten und eine gesunde Kontrollgruppe ($N = 190$) hinsichtlich eines Neubeginns, eines gesteigerten Interesses oder vermehrt gezeigten Verhaltens in den Bereichen. Ein verändertes Verhalten wurde lediglich in der Gruppe der Parkinsonpatienten (14.0 %) berichtet und wurde mit einer Dauer ≥ 6 Jahre der dopaminagonistischen Medikamenteneinnahme assoziiert. Da der Vergleich zwischen Patienten stattgefunden hat, die entweder mindestens sechs Jahre oder noch nie einen Dopaminagonisten bekamen, bleibt die Frage offen, ob wirklich die Dauer der Einnahme oder die Einnahme eines Agonisten per se zur Steigerung des Interesses geführt haben könnte. Hassan et al. (2011) konnten einen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Einnahmedauer darstellen. Sie ermittelten 321 dopaminagonistisch behandelte Patienten, von denen 69 (22.0 %) ein gesteigertes Verhalten in mindestens einem der vier klassischen Bereiche oder den Bereichen „Hobbies nachgehen“, „Computer nutzen“ und „unspezifisches Verhalten“ zeigten. Im Vergleich zu den 252 Patienten ohne Verhaltensänderungen lag der Median bei der auffälligen Patientengruppe bei 46 Monaten (vs. 27 Monate) und war damit signifikant verschieden ($p < .001$). Im Gegensatz dazu zeigte sich in einer prospektiv angelegten Studie von Bastiaens et al. (2013) zum Endpunkt der Untersuchung kein signifikanter Unterschied bezüglich der Behandlungsdauer mit einem Dopaminagonisten. Auch sie bezogen die vier typischen Bereiche der Impulskontrollstörungen sowie eine Restkategorie mit ein. Bereits 2007 sprachen sich Singh und Kollegen dafür aus, dass: „These behavioral problems were not associated with an individual dopamine agonist, nor dose or duration [...]“ (S. 1178) und unterstützen damit den Befund von Bastiaens und Kollegen (2013).

3.3 Dopamin-Überschuss-Hypothese

Wie bereits festgehalten, wird die Parkinsonerkrankung vorrangig als eine Bewegungsstörung mit motorischen Kardinalsymptomen klassifiziert (vgl. Deuschl & Poewe, 2020). Eine Milderung dieser Symptome ist damit primäres Ziel der Behandlung, weshalb Patienten in der Regel hinsichtlich dieses Kriteriums medikamentös eingestellt werden (Gerlach et al., 2003).

Neurokognitive Studien zeigen jedoch, dass der neuronale Abbau von Dopamin bei milden Krankheitsstadien im dorsalen Bereich schneller voranschreitet als im ventralen (Cools, 2006; Rowe et al., 2008; van Eimeren et al., 2009). Wird der Dopaminpegel eines Patienten folglich mit Blick auf eine Besserung der Willkürmotorik (dorsal) angepasst, kann innerhalb der ventral-limbischen Schleife ein medikamentös induzierter Dopaminüberschuss entstehen. Dieser Überschuss führt folglich dazu, dass die ventralen Bereiche überaktiviert werden (vgl. van Eimeren et al., 2009). Hinzu kommt, dass die eingesetzten dopaminagonistischen Präparate eine erhöhte Affinität zur Gruppe der D₃-Rezeptoren haben, welche verstärkt im limbischen System vorkommen (vgl. Kap. 2.3). Da diese Strukturen mit dem Belohnungssystem assoziiert sind, wird – der Dopamin-Überschuss-Hypothesen folgend – auch hier von einer dopaminergen Überstimulation ausgegangen. Diese Überstimulation bringt wesentliche Änderungen in belohnungsassoziierten Lern- und Verhaltensprozessen mit sich, welche sich der Theorie folgend letztendlich in Form von Impulskontrollstörungen manifestieren können (van Eimeren et al., 2009; Voon, Mehta & Hallett, 2011). Aufgrund der zentralen Stellung dopaminabhängiger Belohnungsprozesse und damit einhergehender Veränderungen im Lernen und Verhalten für die Entwicklung von Impulskontrollstörungen bei Parkinson, wird diese Thematik im nachfolgenden Kapitel 4 eingehender aufgegriffen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ca. 14 % der Parkinsonpatienten mindestens eine klinisch relevante Impulskontrollstörung aufweisen (Weintraub et al., 2010). Dabei ist eine dopaminagonistische Medikation als *der* wesentliche Risikofaktor für die Ausbildung einer solchen Störung einzuschätzen. Die Befunde zu Agonistentyp, Einnahmedosis und -dauer können auf Grund der Heterogenität innerhalb der Studienlage bzgl. Design, Stichprobengröße und -zusammensetzung, Ein- und Ausschlusskriterien, kulturellem Hintergrund, eingesetzter Verfahren, verfügbarer/ erhobener Informationen und Vorgehensweise stets nur eingeschränkt verglichen werden. Auch wenn zum Teil gegensätzliche Ergebnisse vorliegen, so deuten die Studien in der Summe darauf hin, dass die Entwicklung einer Impulskontrollstörung mit einer agonistischen Medikation auf einem hohen therapeutischen Level, nicht aber mit der Einnahmedauer assoziiert ist. In diesem Zusammenhang ist weiterhin zu betonen, dass trotz der erwähnten Heterogenität den Dopaminagonisten als Klasse über alle Studien hinweg der größte Einfluss auf die Entwicklung einer Impulskontrollstörung im Rahmen der Parkinsonerkrankung zugesprochen wird.

Zusätzlich wird die Bedeutung der Dopaminagonisten als Risikofaktor dadurch gestützt, dass einige Autoren das Argument anführen, dass Parkinsonpatienten ohne dopaminagonistische Behandlung das gleiche Risiko dafür haben, eine Impulskontrollstörung auszubilden wie Personen der Allgemeinbevölkerung (vgl. Antonini et al., 2017; Vargas & Cardoso, 2018). Beispielsweise kommt ein Vergleich von 168 unbehandelten Parkinsonpatienten mit 143 gesunden Kontrollprobanden bezüglich des Vorhandenseins einer aktuellen Impulskontrollstörung mit $p = .23$ zu keinem signifikanten Gruppenunterschied (Weintraub, Papay, Siderowf & Parkinson's Progression Markers Initiative, 2013). Ebenfalls konnte in einigen Studien gezeigt werden, dass eine Reduktion der Dosis, ein Abbruch der dopaminagonistischen Medikation oder ein Wechsel des Präparats zumindest eine Verbesserung der Verhaltensproblematik mit sich bringen (siehe bspw. Dodd et al., 2005; Mamikonyan et al., 2008; Ondo & Lai, 2008; Singh et al., 2007). Das Zusammenspiel zwischen Medikation und Verhaltenssteigerungen wird durch die Dopamin-Überschuss-Hypothese in passender Weise beschrieben.

Betrachtet man die empirischen Studien und Reviews in ihrer Gesamtheit, kann abschließend festgehalten werden, dass es durchaus unterschiedliche modulierende Faktoren in Bezug auf die Entwicklung einer Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten gibt. Das Risiko steht oder fällt jedoch im Wesentlichen mit der Einnahme eines Dopaminagonisten.

4. Belohnungsorientierte Verhaltensänderungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung

Die ursprünglich von Skinner (1938) gefundenen Prinzipien – das Streben nach Belohnung und das Vermeiden von Bestrafung – beschreiben Rademacher und Spreckelmeyer (2013) als grundlegende Ziele menschlichen Handelns. Eine wichtige Fähigkeit ist in diesem Zusammenhang das zielgerichtete Verhalten, d.h. das Erlernen von Zusammenhängen zwischen dem eigenen Verhalten und einer daraus resultierenden Belohnung oder Bestrafung. Um jene Handlung mit dem größten Belohnungswert aus einer Vielzahl an möglichen Handlungen zu wählen, muss der Mensch in der Lage sein, den Wert der Belohnung bzw. Bestrafung vorherzusagen und diesen als Grundlage für seine Entscheidung heranzuziehen (Wise, 2004). Dazu werden frühere Erfahrungen über die Assoziationen zwischen Verhalten und belohnender bzw. bestrafender Konsequenz genutzt. Durch diesen Lernprozess kommt es bei Antizipation einer Belohnung zu Annäherungsverhalten (i.S.v. Verhaltensaktivierung), bei Antizipation einer Bestrafung zu Vermeidungsverhalten (i.S.v. Verhaltenshemmung; Berridge, 1996). Diese Prozesse werden entscheidend durch den Neurotransmitter Dopamin moduliert, weshalb bei einer dopaminergen Dysbalance, wie sie auch bei Parkinson per se bzw. durch die dopaminerge Medikation zu finden ist, von Veränderungen im zielgerichteten Verhalten ausgegangen werden kann.

4.1 Dopamin und Belohnung – Das Belohnungssystem

Mit dem Begriff ‚Belohnungssystem‘ werden eine Gruppe neuronaler Strukturen (ventrales Striatum mit Nucleus accumbens, Orbitofrontaler Kortex, Amygdala) sowie die komplexen Prozesse Wahrnehmung, Vorhersage und Bewertung belohnungsassoziierter Stimuli zusammengefasst. Auf neuronaler Ebene wird das Belohnungssystem mit dem dopaminergen System assoziiert, wobei der Neurotransmitter Dopamin die zentrale Rolle innehat (vgl. Kap. 2.2).

Das Belohnungssystem wird sowohl durch primäre Verstärker (bspw. Essen, Sexualität) als auch sekundäre Verstärker (bspw. Geld, Musik) aktiviert. Es folgt eine phasische (kurzzeitige) Erhöhung der dopaminergen Neuronenaktion, was zu positiven Gefühlen der Befriedigung führt (Schultz, 2010). In einer Studie von Fiorillo, Tobler und Schultz (2003) konnte gezeigt werden, dass die dopaminerge Aktivität nicht nur von der Belohnung per se abhängt, sondern bereits von der Erwartung einer Belohnung moduliert wird. Geht der Belohnung nämlich ein Stimulus voraus, der als Hinweis für eine Belohnung gelernt wurde, setzt bereits zu diesem Zeitpunkt die Dopaminausschüttung ein und nicht erst bei der eigentlichen Belohnung. Bleibt eine Belohnung

trotz Hinweisreiz jedoch aus, kommt es zu einem gegenteiligen Effekt: die phasische Dopaminausschüttung wird reduziert (vgl. Rademacher & Spreckelmeyer, 2013). Darüber hinaus scheint auch der subjektive Wert einer Belohnung mit der Aktivierung dopaminerger Neuronen in Verbindung zu stehen. Fällt eine Belohnung besser aus als erwartet, führt dies zu einer erhöhten Dopaminausschüttung (positiver Vorhersagefehler), fällt die Belohnung dagegen geringer aus, wird die Neuronenaktivität entsprechend herabgesetzt (negativer Vorhersagefehler). Stimmt der subjektive Wert mit dem tatsächlichen Belohnungswert überein, kommt es zu keiner Reaktion. Aus diesem Grund verlieren konstante Belohnungen möglicherweise ihren stimulierenden Charakter, weshalb eine Steigerung von belohnenden Aspekten, wie im Problemfeld ‚Sucht‘ zu sehen ist, angestrebt wird (Überblick siehe Schultz, 2010). Neben der phasischen Ausschüttung von Dopamin beschreibt der tonische Dopaminspiegel das Aktivierungsniveau der Neuronen im Ruhezustand, welches als relativ gering beschrieben wird. Die Mehrzahl an Dopaminneuronen scheint stärker durch Belohnung i.S. des positiven Vorhersagefehlers aktiviert zu werden, wobei auch Neuronen gefunden wurden, die speziell mit aversiven Ereignissen reagieren (vgl. Rademacher & Spreckelmeyer, 2013).

Durch die Parkinsonerkrankung selbst kommt es, wie in Kapitel 2.2 dargestellt wurde, auch zu einem Dopaminmangel im Belohnungssystem (limbisch-ventralen Schleife), wodurch der belohnende Charakter vieler Dinge wegfällt. Positive Affekte, Motivation und Antrieb für zielgerichtetes Handeln werden somit nicht nur durch die charakteristischen motorischen Symptome der Erkrankung reduziert (Roth & Dicke, 2006). Durch eine dopaminerge pharmakologische Behandlung wird jedoch wieder maßgeblich in die Dopaminverfügbarkeit und -aktivität und somit in die Verarbeitung von Belohnungsprozessen eingegriffen.

So nehmen Levodopa und Dopaminagonisten auf Grund ihrer pharmakologischen Eigenschaften in unterschiedlicher Weise Einfluss auf den phasischen und tonischen Dopaminspiegel. Da Levodopa als Vorläufer von Dopamin durch die Neuronen aufgenommen werden kann, kann es nach der Umwandlung zu Dopamin auch phasisch abgegeben werden. Dopaminagonisten greifen jedoch direkt an die Postsynapse an. Das bedeutet, dass das Dopamin nicht stimulationsabhängig freigegeben wird, sondern das Aktivierungsniveau der Neuronen im Ruhezustand erhöht. Die Steigerung des tonischen Dopaminspiegels überlagert dabei die phasischen Effekte – ein Aspekt, der den Risikofaktor ‚Dopaminagonist‘ zur Erklärung von Impulskontrollstörungen unterstreicht und in der Dopamin-Überschuss-Hypothese (Kapitel 3.3) zum Ausdruck kommt. Steeves et al. (2009) konnten beispielsweise in einer PET-Studie zeigen, dass sich bei Parkinsonpatienten mit

pathologischem Glückspiel Veränderungen bei der Bindung und Freisetzung von Dopamin zeigen, was im Ergebnis zu einem erhöhten Dopaminspiegel im Belohnungssystem führt.

4.2 Belohnung und Lernen – Das Verstärkungslernen

Wie eingangs erwähnt, ist das Erlernen von Assoziationen wesentlicher Bestandteil menschlichen Verhaltens. Neben der klassischen Konditionierung (Reiz-Reaktions-Verknüpfung), zählt die operante Konditionierung als Verhaltens-Konsequenz-Verknüpfung dabei zu den grundlegenden, assoziativen Lernvorgängen. So wird durch häufiges Wiederholen gelernt, dass bestimmtes Verhalten stets mit einer angenehmen Konsequenz (Belohnung oder Ausbleiben von Bestrafung), anderes Verhalten stets mit einer unangenehmen Konsequenz (Bestrafung oder Ausbleiben von Belohnung) verknüpft ist (Rademacher & Spreckelmeyer, 2013). Nach mehreren Lerndurchgängen kann schließlich antizipiert werden, welches Verhalten welche Konsequenz mit sich bringt. Entsprechend werden Verhaltensweisen mit belohnendem Charakter vermehrt gezeigt (Verhaltensaktivierung), wohingegen Verhaltensweisen mit bestrafendem Charakter eher vermieden werden (Verhaltenshemmung). Erste Befunde dazu lieferten Olds und Milner (1954) in ihren Experimenten zur intrakraniellen Selbststimulation, in denen Ratten bis zur Erschöpfung ihr Belohnungszentrum selbst stimulierten und dabei sogar auf die Nahrungsaufnahme sowie Schlaf verzichteten.

Dieses Verstärkungslernen wird im neurobiologischen Sinn als Go- bzw. NoGo-Lernen beschrieben (Maia & Frank, 2011) und findet über zwei parallele Pfade der Basalganglien statt (siehe Kapitel 2.2). Der direkte Pfad spiegelt dabei das Go-Lernen wieder, da über ihn Reaktionen ausgeführt werden. Der indirekte Pfad mit seiner hemmenden Wirkung repräsentiert das NoGo-Lernen (Seger, 2006). Beide Pfade werden über Dopamin moduliert und greifen in folgender Weise in das Verstärkungslernen ein: Bei einer angenehmen Konsequenz führt die phasische Dopaminausschüttung zur Aktivierung des direkten und Deaktivierung des indirekten Pfades. Dadurch wird das Go-Lernen – das zukünftig erleichterte Abrufen der aktuellen Handlung – verstärkt. Umgekehrt wird durch eine Abnahme der Dopaminkonzentration bei einer negativen Konsequenz das NoGo-Lernen unterstützt – zukünftig wird die gezeigte Handlung gehemmt.

Doch was passiert, wenn sich die Dopaminausschüttung durch die Parkinsonerkrankung verändert? Frank, Seeberger und O'Reilly (2004) konnten diese Vorgänge durch eine Simulationsstudie veranschaulichen: Bei einer de-novo Parkinsonerkrankung wird von einem sowohl phasischen als auch tonischen Dopaminmangel ausgegangen. Es zeigte sich, dass Patienten

ohne dopaminerge Medikation stärker auf negatives als auf positives Feedback ansprechen. Zur Simulation der Veränderungen unter dopaminergem Medikation wurde anschließend die phasische und tonische Dopaminkonzentration erhöht. Damit wird zum einen der Behandlung mit Levodopa als auch der tonischen Erhöhung des Dopaminniveaus durch Dopaminagonisten Rechnung getragen (vgl. Kap. 4.1). Der Einsatz dopaminergem Medikation kehrt jedoch den eben beschriebenen Mechanismus um: die Patienten reagieren stärker auf positive als auf negative Hinweisreize, wodurch die Fähigkeit, negative Konsequenzen zu vermeiden, behindert wird. Insgesamt zeigt sich bei medikamentös behandelten Patienten also eine Verschiebung in Richtung Go-Lernen. Frank und Kollegen (2004) vermuten als Ursache der veränderten Lernprozesse den tonischen Charakter dopaminagonistischer Therapie innerhalb des Belohnungssystems.

Van Eimeren und Kollegen (2009) untersuchten in einer fMRT-Studie den Einfluss dopaminergem Medikation auf die Belohnungsverarbeitung von Parkinsonpatienten. Die acht Probanden bearbeiteten zu drei unterschiedlichen Zeitpunkten und entsprechend drei unterschiedlicher Medikationsstatus (ohne Medikation, mit Levodopa, mit Dopaminagonist) eine ‚Roulette‘ Spielaufgabe. Als Hauptergebnis halten die Autoren fest, dass durch die Stimulation mit einem Dopaminagonisten (Pramipexol) die Hirnaktivität bei einem negativen Vorhersagefehler erhöht bleibt und nicht wie im Normalfall absinkt. Sie sehen darin einen ersten empirischen Beleg dafür, dass Dopaminagonisten das Lernen aus negativem Feedback verringern. Im Vergleich dazu war die Belohnungsverarbeitung bei den unmedikamentierten Probanden relativ intakt.

Entsprechende Resultate ergab eine Studie von Bódi et al. (2009). Die Autoren verglichen hierbei medikamentös unbehandelte de-novo Parkinsonpatienten mit Patienten, die kürzlich eine dopaminagonistische Therapie begonnen hatten und eine gesunde Kontrollstichprobe (Baseline). Die de-novo Patienten wurden nach einer 12-wöchigen Behandlung mit Dopaminagonisten erneut erhoben. Sowohl im querschnittlichen Vergleich zwischen medikamentös behandelten und nicht behandelten Patienten als auch in der Follow-up Analyse wurde deutlich, dass durch Dopaminagonisten das Belohnungslernen positiv und das Bestrafungslernen negativ beeinflusst wird. Die Wahl des Verfahrens ermöglichte es den Autoren zusätzlich, die Lernkurven der Probanden zu analysieren, die die Ergebnisse zum Lernen aus positivem bzw. negativem Feedback verdeutlichen (Bódi et al., 2009, S. 2388).

Auch Voon et al. (2010) konnten in einer mit Verhaltensdaten verknüpften fMRT-Studie zeigen, dass Parkinsonpatienten bei Medikation mit Dopamin langsamer durch negatives Feedback lernen.

Das Erheben von objektiven Verhaltensdaten scheint bei der Frage nach Verhaltensänderung augenscheinlich ein geeigneter Ansatz zu sein. Dazu gingen Leplow et al. (2017) unter Einsatz einer experimentellen Lernaufgabe der Frage nach, ob Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen in der Lage sind, aus negativem Feedback zu lernen oder anders gesagt, ob sich bei ihnen Defizite zeigen, ein gelerntes unerwünschtes Verhalten zu unterlassen. Mit Hilfe der begangenen ‚Verhaltensfehler‘ in einer modifizierten, computergestützten Go/NoGo-Aufgabe konnte die Fähigkeit, aus negativem Feedback zu lernen und damit die Möglichkeit zur Verhaltenshemmung abgebildet werden. Es konnte gezeigt werden, dass Parkinsonpatienten mit agonistischer Medikation schlechter durch negatives Feedback lernen. In der Konsequenz konnten sie unerwünschtes Verhalten weniger gut hemmen, was sich auch in einer starken Verhaltensaktivierung zeigte. Gesunde Kontrollpersonen zeigten diesen Bias nicht; ihr Lernen war nicht verändert. Darüber hinaus ist erwähnenswert, dass innerhalb der untersuchten Parkinsonpatienten jene mit einer ausgebildeten Impulskontrollstörung noch stärker im Lernen beeinträchtigt waren als jene ohne Impulskontrollstörung. Dieser Unterschied war zwar nicht signifikant, die Autoren sprechen allerdings dennoch von einem Trend. Weitere Studien unterstützen den Befund, dass die Einnahme von Dopaminagonisten bei Parkinsonpatienten Auswirkungen auf das Belohnungs- und Bestrafungslernen hat und bringen dies zum Teil explizit mit Formen der Impulskontrollstörung in Zusammenhang (siehe Djamshidian et al., 2010; Maia & Frank, 2011; Pessiglione, Seymour, Flandin, Dolan & Frith, 2006; Steeves et al., 2009).

4.3 Lernen und Verhalten – Die Belohnungssensitivitätstheorie

Welche Assoziationen durch dopaminerge Aktivität als belohnend oder bestrafend gelernt werden, hat letztendlich Einfluss darauf, wie sich Personen verhalten. Einen Ansatz zur Beschreibung der Auswirkungen von Belohnung bzw. Bestrafung auf das Verhalten von Personen stellt die Belohnungssensitivitätstheorie (Standard Reinforcement Sensitivity Theory; RST) nach Gray (1982) dar. Auf der Grundlage des Modells der Persönlichkeitsdimensionen von Eysenck postuliert Gray drei grundlegende neuroanatomische Systeme, die von verschiedenen Arealen gesteuert werden, zwar interagieren, aber doch als klar abgrenzbar definiert sind: Das Verhaltenshemmungssystem (Behavioral Inhibition System; BIS), das Verhaltensaktivierungssystem (Behavioral Activation System; BAS) und das Kampf-Flucht-System (Fight-Flight-System; FFS). Diese drei Systeme regulieren dabei das Verhalten durch individuelle Reaktionen (Sensitivität) auf belohnende oder bestrafende Reizgegebenheiten (Hartig & Moosbrugger, 2003). Die individuell unterschiedliche Reaktivität von BIS und BAS werden pharmakologischen Studien und Tierexperimenten zufolge mit den Persönlichkeitsdimensionen

Ängstlichkeit (BIS) und Impulsivität (BAS) in Verbindung gebracht (Gray 1991; zitiert nach Strobel, Beauducel, Debener & Brocke, 2001).

Der Vollständigkeit halber soll erwähnt werden, dass die Belohnungssensitivitätstheorie aus dem Jahr 1982 von Gray und McNaughton (2000) mit einigen Neuerungen revidiert wurde. Allerdings fand diese revidierte Version kaum Eingang in die empirische Forschung und damit in die gängigen Erhebungsmethoden (vgl. Leue & Beauducel, 2008), weshalb sich auch die folgenden Darstellungen auf die ursprüngliche Standard Reinforcement Sensitivity Theory beziehen.

Das **Kampf-Flucht-System (FFS)** wurde von Gray weniger detailliert beschrieben und spielt in der aktuellen Literatur, so auch in der vorliegenden Arbeit, nur eine geringe Rolle. Das System ist sensitiv gegenüber unkontingierten aversiven und bedrohlichen Reizen. Es wird mit negativen Affekten wie Wut oder Panik in Verbindung gebracht und ist für individuelles Kampf- und Fluchtverhalten verantwortlich (Corr, 2008).

Das **Verhaltenshemmungssystem (BIS)** ist sensitiv gegenüber konditionierten aversiven Reizen. Es reagiert damit auf Bestrafung und Nicht-Belohnung sowie auf unbekannte Stimuli und wird mit dem Erleben von Furcht, Angst und Traurigkeit in Verbindung gebracht. Auf der Verhaltensebene bewirkt ein aktives BIS, dass Handlungen, die zu negativen Konsequenzen führen, eher unterlassen werden (Corr, 2004; Hartig & Moosbrugger, 2003). Gray sieht das System mit den Schlüsselstrukturen Septumkerne und Hippocampus als neuroanatomische Grundlage für die Persönlichkeitsdimension ‚Ängstlichkeit‘ an (Levita et al., 2014).

Das **Verhaltensaktivierungssystem (BAS)** wiederum reagiert sensitiv auf konditionierte appetitive Stimuli wie Belohnung und Nicht-Bestrafung und ist mit positiven Affekten wie Hoffnung, Freude und Vergnügen assoziiert. Die Aktivierung des BAS bewirkt eine Annäherung an ein Ziel durch Initiierung oder durch Verstärkung eines laufenden Verhaltens (Hartig & Moosbrugger, 2003). Die neuroanatomische Grundlage des BAS stellt nach Gray das dopaminerge Belohnungssystem dar und die entsprechende Persönlichkeitsdimension ist ‚Impulsivität‘ (Fowles, 2006). Da in der Literatur im Zusammenhang mit dem BAS häufig von Annäherungsverhalten gesprochen wird, hat Gray lange Zeit den Begriff Behavioral Approach System präferiert, bevor Fowles das Behavioral Activation System vorgeschlagen hat. Heute werden zur Beschreibung des gleichen Konstruktes in der Literatur beide Begrifflichkeiten genutzt (Fowles, 2006).

Mit den eben beschriebenen Systemen BIS und BAS sind die neuroanatomischen Systeme nach Gray gemeint. Für die Ausprägung verschiedener Verhaltensweisen spielen jedoch weniger die zugrunde liegenden Systeme, sondern mehr die BIS- und BAS-Sensitivitäten eine entscheidende Rolle. Diese beschreiben die interindividuellen Ausprägungen der Persönlichkeitsdimension bzw. entsprechend die Reagibilität auf unterschiedliche Hinweisreize für Belohnung und Bestrafung (Fowles, 2006).

Verschiedene Ausprägungen der BIS-Sensitivität zeigen sich in der Empfänglichkeit von Personen für negative Affekte und darin, wie sie auf Stimuli der Bestrafung bzw. nicht-Belohnung reagieren. Damit steht die BIS-Sensitivität im Zusammenhang mit der Möglichkeit, laufendes Verhalten bei Auftreten eines Hinweisreizes für Bestrafung zu hemmen, wobei Personen mit einer hohen BIS-Sensitivität deutlich besser dazu in der Lage sind (Hartig & Moosbrugger, 2003). Im Gegensatz dazu sind Personen mit einer niedrigen BIS-Sensitivität weniger ängstlich und neigen weniger dazu, Verhalten zu hemmen, das zu einem negativen Ausgang führen könnte (Corr, 2004). Franken und Muris (2006) berichten zum Beispiel einen negativen Zusammenhang zwischen der BIS-Sensitivität und Substanzmissbrauch.

Unterschiede in der BAS-Sensitivität haben einen Einfluss darauf, wie positive Affekte empfunden werden und wie die Bereitschaft ist, zielgerichtetes Verhalten bei Hinweis auf Belohnung zu zeigen (Hartig & Moosbrugger, 2003). Eine hohe BAS-Sensitivität wird in der Literatur mit einem hohen (psychopathologischen) Annäherungsverhalten und damit mit einer hohen Sensitivität für Belohnungsreize assoziiert. Personen mit dieser Ausprägung werden von Gray als impulsiv beschrieben und haben einen hohen Bedarf an Belohnungssteigerung im Vergleich zu niedrig BAS-sensitiven Personen (Corr, 2004). Eine gesteigerte BAS-Sensitivität ergibt sich bspw. bei Alkohol- oder Drogenabhängigkeit und wird mit einer dopaminergen Aktivität im Belohnungssystem in Verbindung gebracht (Franken, Muris & Georgieva, 2006; Robinson & Berridge, 2003).

In Tabelle 1 wird abschließend ein Überblick über die BIS- und BAS-Konstrukte mit ihren Zusammenhängen zu Persönlichkeitsdimensionen und Verhalten gegeben, so wie diese in der vorliegenden Arbeit genutzt werden.

Tabelle 1

Beschreibung der BIS- und BAS-Konstrukte

	Verhaltenshemmungssystem (BIS)	Verhaltensaktivierungssystem (BAS)
System reagiert auf:	Bestrafung, Nicht-Belohnung	Belohnung, Nicht-Bestrafung
Aktivierung führt auf der Verhaltensebene zu:	Verhaltenshemmung, Vermeidung	Verhaltensaktivierung, Annäherung
Verbundene Persönlichkeitsdimension:	BIS-Sensitivität \triangleq Bestrafungssensitivität; Ängstlichkeit	BAS-Sensitivität \triangleq Belohnungssensitivität; Impulsivität
Neuroanatomische Strukturen:	septo-hippokampales System	mesolimbisch-dopaminerges System

In den bisherigen Ausführungen wurden die Konstrukte BIS und BAS als unabhängig voneinander angesehen. Damit wären auch die Persönlichkeitsdimensionen bzw. die entsprechenden BIS- und BAS-Sensitivitäten als getrennt voneinander aufzufassen. Eine Person könnte demnach alle möglichen Kombinationen von BIS- und BAS-Sensitivität aufweisen, ohne dass sich die Sensitivitäten stark gegenseitig beeinflussen würden. Da durch diese Auffassung die experimentellen Befunde nur unvollständig beschrieben und erklärt werden können, postulierte Corr im Jahr 2001 die Joint Subsystems Hypothesis (JSH) als Ergänzung der Standard Reinforcement Sensitivity Theory. Kernpunkt der JSH ist hierbei, dass sich unterschiedliche Verhaltensweisen aus einem Zusammenspiel des BIS und BAS ergeben. Die Systeme können sich folglich in ihrer Reagibilität auf entsprechend belohnende oder bestrafende Hinweisreize befördern aber auch beeinträchtigen. So konnten Kim und Lee (2011) zeigen, dass Belohnungsverhalten bei hoher BAS- und gleichzeitig niedriger BIS-Sensitivität verstärkt, wobei das Verhalten bei hoher BIS und niedriger BAS-Sensitivität eher gehemmt wird.

Auch wenn die JSH in der Mehrzahl der Studien belegt werden konnte, gibt es weiterhin Befunde, die für die Standard Reinforcement Sensitivity Theory mit ihren separaten Systemen sprechen. Daraus kann geschlussfolgert werden, dass sich die Sensitivitäten unter gegebenen Voraussetzungen beeinflussen können und die JSH damit als Ergänzung, nicht jedoch als unabhängige Alternative zur Belohnungssensitivitätstheorie nach Gray aufgefasst werden sollte. Deshalb wird auch in der vorliegenden Arbeit, wie im Großteil der Forschungsliteratur, auf die Belohnungssensitivitätstheorie mit getrennten BIS- und BAS-Sensitivitäten zurückgegriffen, aber auch das Verhältnis der beiden Sensitivitäten zueinander berücksichtigt.

Studien zur Sensitivität von BIS und BAS im Rahmen der Parkinsonerkrankung stützen sich meist auf die Persönlichkeitsdimensionen, welche mit der Belohnungssensitivität in Verbindung gebracht werden. Pickering und Gray (2001) bringen das BAS mit Impulsivität und ‚sensation seeking‘ in einen positiven Zusammenhang, indem sie eine geringe Ausprägung dieser Persönlichkeitsmerkmale bei neu diagnostizierten Parkinsonpatienten berichten. Als Grund führen sie dabei die Schädigung des Dopaminsystems an. Die Forschergruppe um Bódi (2009) untersuchte mögliche Zusammenhänge zwischen der Ausprägung des Belohnungslernens mit ‚harm avoidance‘ (Ängstlichkeit, BIS) und ‚novelty seeking‘ (Impulsivität, BAS) bei de-novo Parkinsonpatienten, gesunden Personen und Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie. Im Ergebnis konnte festgestellt werden, dass Dopaminagonisten zu einem signifikant gesteigerten ‚novelty seeking‘ führen. Zudem erhöhte die Medikation die Korrelation zwischen ‚novelty seeking‘ und Belohnungslernen, wohingegen die Korrelation zwischen ‚harm avoidanve‘ und dem Lernen aus Bestrafung sank. Die Autoren schlussfolgerten weiterhin, dass ‚novelty seeking‘ und Belohnungslernen stärker miteinander verknüpft sind, als ‚harm avoidance‘ mit Bestrafungsprozessen. Tomer und Aharon-Peretz (2004) bestätigten ein geringes ‚novelty seeking‘ und eine erhöhte ‚harm avoidance‘ bei Parkinsonpatienten. Allerdings gingen sie bei ihren Ausführungen weniger auf den Einfluss dopaminerger Medikation ein. In Anlehnung an Überlegungen von Pickering und Gray (2001) wird in der vorliegenden Arbeit die Belohnungssensitivitätstheorie weniger zur Erfassung der mit ihr verbundenen Persönlichkeitsdimensionen, sondern eher zur Beschreibung der BIS- und BAS-Sensitivitäten und deren Auswirkung auf das Lernen und damit Verhalten von Personen herangezogen.

4.4 Impulskontrollstörung bei Parkinson als belohnungsabhängige Verhaltensstörung

Die Verkettung der bisher aufgezeigten belohnungsassoziierten Prozesse (Dopamin – Belohnung – Lernen – Verhalten) kann durchaus als Erklärungsansatz für das Auftreten von Impulskontrollstörungen bei dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten herangezogen werden (siehe auch van Eimeren et al., 2009; Voon, Mehta & Hallett, 2011).

Wie in der Dopamin-Überschuss-Hypothese postuliert (vgl. Kap. 3.3), liefern unterschiedliche Studien empirische Belege dafür, dass der tonische Dopaminspiegel im Belohnungssystem durch agonistische Medikation konstant erhöht ist (Frank et al., 2004; Steeves et al., 2009; van Eimeren et al., 2009). Dadurch können die neurobiologischen Prozesse des Belohnungssystems nicht in

natürlicher Weise wie durch primäre und sekundäre Verstärkung ablaufen. Evans, Strafella, Weintraub und Stacy (2009) weisen in diesem Zusammenhang auf zwei mögliche Mechanismen hin. Da der tonische Dopaminspiegel konstant erhöht ist, könnten Personen einerseits zusätzliche Stimulation bspw. durch Drogen oder Verhalten anstreben, damit die phasische Dopaminausschüttung und damit die Belohnungsempfindung entsprechend angepasst wird. Andererseits könnte es sein, dass die konstante Aktivierung des Belohnungssystems zu einer Hypersensitivisierung führt, wodurch keine Gewöhnung eintritt, sondern Assoziationen zwischen Hinweisreizen und Belohnung immer weiter verstärkt werden *müssen*.

Unabhängig davon, welcher der beiden Mechanismen herangezogen wird, führen diese im Ergebnis dazu, dass die Anreizhervorhebung für konditionierte Stimuli, die als besonders attraktiv wahrgenommen werden, begünstigt wird und diese in der Folge bevorzugt aufgesucht werden (Garris et al., 1999). Wenn sich der Belohnungs- und damit einhergehend der Bestrafungscharakter von Stimuli ändert, hat dies in der Konsequenz Einfluss auf das Verstärkungslernen.

Wie in Kapitel 4.2 aufgezeigt wurde, ist auch bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation eine Verschiebung in Richtung Go-Lernen zu verzeichnen. D.h. Patienten reagieren stärker auf positive als auf negative Hinweisreize, wodurch die Fähigkeit, negative Konsequenzen zu vermeiden, behindert und starkes Annäherungsverhalten hin zu belohnungsversprechenden Reizen gezeigt wird. Mit Blick auf die Belohnungssensitivitätstheorie sind diese Personen wenig sensitiv für Bestrafung (geringe BIS-Sensitivität) und können damit weniger gut unpassendes Verhalten hemmen. Gleichzeitig werden sie stark von Belohnungsreizen angezogen (hohe BAS-Sensitivität), führen belohnungsversprechendes Verhalten vermehrt aus und können damit als impulsiv eingestuft werden.

Diese aufgezeigten Zusammenhänge und Erklärungen münden letztendlich in einer Beschreibung der Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten, wie sie bereits in der Definition von Impulskontrollstörungen im ICD-10 (Dilling et al., 2015) zu finden ist (siehe auch Kap. 3.1). Somit können Impulskontrollstörungen, wie sie im Rahmen der Parkinsonerkrankung als Nebenwirkung dopaminagonistischer Medikation auftreten, durchaus als belohnungsorientierte Verhaltensstörung verstanden werden. Diese Auffassung macht jedoch weitere theoretische und konzeptionelle Überlegungen notwendig, auf die später in Kapitel 5.2 eingegangen wird.

5. Das Konzept der Verhaltenssucht

Nach wie vor bestehen in Forschung und Praxis offene Diskussionspunkte bezüglich konzeptueller und klinisch relevanter Überschneidungen zwischen Impulskontrollstörungen, exzessiv ausgeführten Verhaltensweisen und einer möglichen Suchtproblematik (vgl. Falkai & Wittchen, 2015; Hand, 2018). Eine in diesem Zusammenhang häufig zitierte Arbeit stammt von Holden (2001). In ihrer ‚New Focus-Abhandlung‘ wirft sie die Frage auf, ob es so etwas wie süchtiges Verhalten überhaupt gibt. Sie bezieht dabei nicht nur das bereits häufig untersuchte pathologische Glücksspiel in ihre Überlegungen ein, sondern auch andere Formen exzessiven Verhaltens wie Essen, Kaufen oder Sexualität. Auch wenn Holden in ihrem Beitrag kontroverse Standpunkte zulässt, bleibt die Forderung bestehen, das stoffgebundene Suchtkonzept wie es ursprünglich aus der Tierforschung entstanden ist, neu zu überdenken und für süchtiges Verhalten zu öffnen.

5.1 Merkmale der Verhaltenssucht

Wenn es um das Thema ‚Sucht‘ geht, wird zunächst traditionell eine Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen wie Alkohol, Cannabis und anderen Drogen unterstellt. Neben diesen stoffgebundenen Süchten rücken die stoffungebundenen Süchte, i.S.v. kompulsiv-exzessiven Verhaltensweisen, in Fachkreisen jedoch zunehmend in den Fokus der Betrachtungen (Mann, Fauth-Bühler, Seiferth, Heinz & Expertengruppe Verhaltenssuchte der DGPPN², 2013). So ist das Konzept der Verhaltenssucht mittlerweile im öffentlichen Diskurs und der wissenschaftlichen Literatur sehr präsent, wenn es um Phänomene wie exzessives Kaufen, Spielen, Essen, eine überhöhte Sexualität und/oder andere exzessiv ausgeübten Verhaltensweisen geht. Und das obwohl – oder vielleicht gerade weil – das Konzept Verhaltenssucht bislang nicht als solches in die gängigen Klassifikationssysteme aufgenommen wurde (te Wildt, Wölfling & Müller, 2014; Thalemann, 2009).

Ein wissenschaftliches Desiderat im Zusammenhang mit dem Konzept Verhaltenssucht besteht darin, dass bislang keine einheitlichen Kriterien für die Diagnosestellung existieren. So bleibt derzeit fast ausschließlich die Möglichkeit, die verschiedenen Formen klinisch relevanter exzessiver Verhaltensweisen mit dem Ziel der Belohnungsbefriedigung als „abnorme Gewohnheiten und Impulskontrollstörungen“ zu diagnostizieren (Mann & Fauth-Bühler, 2014). Hierbei stellt das pathologische Glücksspiel jedoch eine Ausnahme dar, denn für diese Art der Verhaltensstörung liegen bereits explizite Diagnosekriterien vor (Potenza, 2008; Thalemann,

² Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde

2009; Weintraub & Claassen, 2017). Im DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) wird die „Störung durch Glücksspiel“ sogar erstmals als „Störungen ohne Substanzbezug“ in die Kategorie „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen und abhängigen Verhaltensweisen“ eingeordnet. Durch diese Zuordnung wird der Suchtcharakter der Verhaltensaübung stärker betont. Diese Einordnung scheint durchaus plausibel, da „verschiedene Studien der letzten 10 Jahre belegen, dass Personen, die ein exzessiv belohnendes Verhalten mit klinischer Relevanz ausüben, bezogen auf dieses Verhalten die Kriterien einer Abhängigkeit erfüllen“ (Grüsser & Thalemann, 2006, S. 14). Es ist also gerade die Ähnlichkeit zu den stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen, auf der die konzeptuelle Idee der Verhaltenssucht basiert.

Bei der diagnostischen Beschreibung von Verhaltenssüchten wird vor allem auf jene Aspekte hingewiesen, die nicht im Konzept der Impulskontrollstörung inkludiert sind, bei betroffenen Personen aber durchaus beobachtet werden können. So zeigen die Betroffenen eine intensive Beschäftigung mit dem auffälligen Verhalten trotz negativer psychosozialer, gesundheitlicher oder auch finanzieller Konsequenzen (Kontrollverlust), die zudem von Entzugssymptomen und einer Toleranzentwicklung begleitet sein können (Grant, Potenza, Weinstein & Gorelick, 2010; Mann & Fauth-Bühler, 2014).

Neben Parallelen bezogen auf die diagnostischen Merkmale verweisen die verschiedenen Autoren stets auch auf Überschneidungen bei den neurobiologischen Prozessen von stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen und Impulskontrollstörungen bzw. Verhaltenssteigerungen. Diese Überschneidungen umfassen neben Veränderungen bei den Neurotransmittern Glutamat, Opioiden und Serotonin vor allem dopaminerge Veränderungen im Belohnungssystem (Grant et al., 2010). Es kann davon ausgegangen werden, dass belohnungsorientiertes Verhalten genau wie ein stoffgebundenes Suchtmittel die synaptische Dopaminmenge erhöht. Durch diesen dopaminergen Anstieg kommt es, den Lernmodellen zum positiven und negativen Vorhersagefehler folgend (vgl. Kap. 4.1), immer zu einem ‚besser als erwartet‘ Effekt. Im Vergleich zu natürlichen Verstärkern entsteht damit eine Art ‚Überbewertung‘ der drogen- bzw. verhaltensassoziierten Hinweisreize (Kiefer, Fauth-Bühler, Heinz & Mann, 2013). Diese ‚Überbewertung‘ beeinflusst wiederum die Verarbeitung der belohnungsanzeigenden Stimuli und die damit verbundenen belohnungsassoziierten Lernprozesse (Grüsser, Poppelreuter, Heinz, Albrecht & Saß, 2007; Holden, 2001; Karim & Chaudhri, 2012).

Letztendlich führen alle diese Mechanismen zu einem dysfunktionalen Annäherungs- und Vermeidungsverhalten, das sich in einer erhöhten (Aufmerksamkeits)Zuwendung zu belohnenden Stimuli zeigt und damit im Kreislauf der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Sucht mündet (Garris et al., 1999; Robinson & Berridge, 1993). Zu neuroadaptiven Veränderungen innerhalb der Hirnfunktionen bei Verhaltenssucht gibt es bislang nur relativ wenige Forschungsarbeiten. Prozesse wie Reaktivität, Belohnungssensitivität und Verhaltenskontrolle wurden vorrangig an Glücksspielern und internetabhängigen Personen untersucht (Kiefer et al., 2013). Deshalb sind dringend weitere Forschungsarbeiten zu anderen exzessiv ausgeführten Verhaltensweisen wie z.B. Essen, Kaufen oder sexuelle Handlungen notwendig, um ihre Einordnung als Verhaltenssucht zu rechtfertigen (Mann & Fauth-Bühler, 2014).

Auf der Basis vorliegender Forschungsergebnisse definieren Grüsser und Thalemann (2006) ‚Verhaltenssucht‘ als Oberbegriff für exzessiv ausgeübte Verhaltensweisen unterschiedlicher Art, die in ihrer Entstehung, ihrem Verlauf, ihrer Charakteristik und ihren neurobiologischen Mechanismen starke Parallelen zu stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen aufweisen (siehe dazu auch Grant et al., 2010). Das Aufstellen von zuverlässigen diagnostischen Kriterien der Verhaltenssucht ist nicht nur wichtig, um mögliche Störungsbilder einordnen und entsprechende Behandlungsangebote anbieten zu können, sondern vor allem auch deshalb, um nicht alle von der Norm abweichenden, gesteigerten Verhaltensweisen als *süchtig* zu pathologisieren. Heinz (2014) vertritt den Standpunkt, dass es durchaus möglich sei, durch empirische Belege und theoretische Überlegungen Grenzen des Suchtbegriffs zu bestimmen:

„Als Suchterkrankung kann [...] eine Verhaltensauffälligkeit immer dann benannt werden, wenn sie mit einem starken Verlangen nach dieser Tätigkeit auf Kosten anderer Interessen und einer Kontrollminderung im Umgang mit dieser Tätigkeit verbunden ist, und wenn dies zudem entweder zu ausgeprägtem psychischen Leid oder zu einer Beeinträchtigung von Alltagsfunktionen führt“ (Heinz, 2014, S. 198).

Abschließend werden die von Grüsser und Thalemann (2006) formulierten diagnostischen Merkmale einer Verhaltenssucht noch einmal in einer Übersicht (siehe Tab. 2) zusammengefasst. Diese werden in der vorliegenden Arbeit als Grundlage für die Annahmen in Bezug auf das Konzept der Verhaltenssucht genutzt.

Tabelle 2

Diagnostische Merkmale einer Verhaltenssucht (leicht modifiziert nach Grüsser & Thalemann, 2006, S. 239f.)

Merkmal der Verhaltenssucht	Anmerkung/ Erläuterung/ Ergänzung
Zeitraum und Intensität	<i>Verhalten wird über einen längeren Zeitraum (mind. 12 Monate) in einer exzessiven, von der Norm und über das Maß (z.B. Häufigkeit) hinaus abweichenden Form gezeigt</i>
Kontrollverlust	<i>bezüglich Dauer, Häufigkeit, Intensität, Risiko des Verhaltens</i>
Belohnung	<i>Verhalten wird als unmittelbar belohnend empfunden</i>
Toleranzentwicklung	<i>Verhalten wird länger, häufiger und intensiver durchgeführt, um den gewünschten Effekt zu erhalten</i>
Empfindung	<i>anfänglich angenehmes Verhalten wird im Verlauf als zunehmend unangenehmer empfunden</i>
Craving	<i>unwiderstehliches Verlangen, das Verhalten ausüben zu wollen/ müssen</i>
Funktion	<i>Verhalten wird eingesetzt, um Stimmung/ Gefühle zu regulieren</i>
Wirkerwartung	<i>Erwartung eines positiven Effekts durch die Verhaltensausführung</i>
Eingeengtes Verhaltensmuster	<i>auch hinsichtlich Vor- und Nachbereitung des Verhaltens</i>
Gedankliche Beschäftigung	<i>mit Vorbereitung, Durchführung, Nachbereitung und u.U. antizipierten Folgen</i>
verzerrte, irrationale Wahrnehmung	<i>in Bezug auf verschiedene Bereiche des Verhaltens</i>
Entzugserscheinungen	<i>psychisch und physisch</i>
Fortsetzung	<i>Verhalten wird trotz schädlicher Folgen (gesundheitlich, beruflich, sozial) fortgesetzt</i>
Konditionierte Reaktionen	<i>bei Konfrontation mit internalen und externalen Hinweisreizen, sowie bei kognitiver Beschäftigung mit dem exzessiven Verhalten</i>
Leidensdruck	–

Es ist evident, dass die Verhaltenssucht eine große Ähnlichkeit zu stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen aufweist. Dieser Zusammenhang soll in der vorliegenden Arbeit weiter ausgearbeitet sowie empirisch untersucht werden und bestimmt deshalb auch das methodische Vorgehen. Zur weiteren Elaboration des Zusammenhangs von Verhaltenssucht und stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen wird deshalb im Folgenden ein Exkurs zur Substanzabhängigkeit am Beispiel der Alkoholabhängigkeit eingeschoben. Hierbei wird sich vor allem auf jene Aspekte der Alkoholabhängigkeit beschränkt, die für die vorliegende Arbeit relevant sind.

5.1.1 Exkurs: ausgewählte Aspekte zur Alkoholabhängigkeit

Die Alkoholabhängigkeit wird im Drogen- und Suchtbericht der Drogenbeauftragten der Bundesregierung (2019) als häufigster Grund für eine stationäre oder ambulante Behandlung von Suchterkrankungen aufgeführt. Innerhalb der männlichen Bevölkerung ist die ICD-10-Diagnose „Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol“ sogar der insgesamt häufigste Anlass für eine stationäre Aufnahme. Die durch eine Alkoholkonsumstörung verursachten direkten und indirekten volkswirtschaftlichen Kosten belaufen sich pro Jahr ungefähr auf 26 bis 40 Milliarden Euro (Bumb & Koopmann, 2018). Laut Datenlage des epidemiologischen Suchtsurveys aus dem Jahr 2018 (Institut für Therapieforchung, 2020) liegt die 12-Monats-Prävalenz innerhalb der deutschen Erwachsenenbevölkerung (18 – 64 jährige) für eine Alkoholabhängigkeit bei 3.1 % (1.6 Millionen Personen) und für Alkoholmissbrauch bei 2.8 %. Die Daten zeigen außerdem, dass alkoholbezogene Störungen bei Männern häufiger auftreten als bei Frauen (Atzendorf, Rauschert, Seitz, Lochbühler & Kraus, 2019). Neben individuellen gesundheitsschädigenden Folgen können durch einen hohen Alkoholkonsum auch psychische, soziale, finanzielle, juristische und familiäre Probleme entstehen. Diese lösen häufig den Wunsch nach Änderung bei den Betroffenen sowie ihrem Umfeld aus und sind auch der Ansatzpunkt für therapeutische Interventionen (Batra, Müller, Mann & Heinz, 2016).

Diagnostische Merkmale

In Deutschland stellt die ICD-10-GM das amtliche Klassifikationssystem dar (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, 2020), weshalb die Diagnose einer Alkoholabhängigkeit im klinischen Setting anhand der aktuellen ICD-10 Kriterien (Dilling et al., 2015) erfolgt. In der Kategorie „Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol“ wird dabei zwischen einem „schädlichen Gebrauch“ (F10.1) und einem „Abhängigkeitssyndrom“ (F10.2) unterschieden. Der „schädliche Gebrauch“ von Alkohol, umgangssprachlich oft auch als Alkoholmissbrauch bezeichnet, wird dann diagnostiziert, wenn der Alkoholkonsum zu einer nachweislich psychischen oder physischen Schädigung der Gesundheit führt (Soyka, 2018). Kommen zusätzlich noch Symptome wie Kontrollverlust, Craving, Vernachlässigung von Interessen und Aufgaben, Fortsetzung trotz negativer Folgen, Toleranzentwicklung und/oder Entzugserscheinungen über einen längeren Zeitraum hinzu, greift dann die Diagnose des „Abhängigkeitssyndroms“. Da diese dichotome Einteilung in schädlichen Gebrauch und Abhängigkeit empirisch jedoch nicht bestätigt werden konnte, wurde im DSM-5 auf einen dimensionalen Ansatz zurückgegriffen, der die „Alkoholkonsumstörung“ auch mit der Angabe eines Schweregrades charakterisiert (Bumb & Koopmann, 2018; Falkai & Wittchen, 2015). Wie bei den ICD-10 Kriterien (Dilling et al., 2015)

finden sich auch im DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) die Kernelemente einer Abhängigkeit (Toleranzentwicklung, Craving, Kontrollverlust, Entzugserscheinungen) wieder (Batra et al., 2016). Die Abhängigkeitsdiagnose kann und sollte durch standardisierte Testverfahren wie die deutsche Version des Alcohol Use Disorders Identification Tests (AUDIT) oder Laborwerte untermauert werden (vgl. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, 2016; Soyka, 2018).

Eine Alkoholkonsumstörung ist durch einen variablen Verlauf mit Phasen der Remission und des Rückfalls charakterisiert. Es besteht darüber hinaus eine erhöhte Komorbidität für Depressionen, Angststörungen, den bipolaren Störungen, der Schizophrenie sowie Störungen im Sozialverhalten (Falkai & Wittchen, 2015). Außerdem kann ein andauernder Alkoholkonsum beinahe alle Organe schädigen, Veränderungen in der Persönlichkeit verursachen und die Konzentrations- und Gedächtnisleistungen vermindern (Drogenbeauftragte der Bundesregierung, 2019). Beispielsweise konnten Zusammenhänge zwischen einer Alkoholabhängigkeit und einer langfristigen Beeinträchtigung beim Lernen, der (Handlungs-) Planung sowie bei Gedächtnis-, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsprozessen gefunden werden (Field, Wiers, Christiansen, Fillmore & Verster, 2010). Eine erhöhte Vulnerabilität haben laut DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) Personen mit einer Schizophrenie oder bipolaren Störung in der Anamnese und hohen Impulsivitätswerten. Des Weiteren wird eine Genvariation vermutet, die Einfluss auf die Alkoholwirkung nimmt und/oder das dopaminerge Belohnungssystem moduliert. Die Annahme einer erhöhten Impulsivität geht mit Ergebnissen zu den Persönlichkeitsmerkmalen ‚novelty seeking‘ und ‚harm avoidance‘ einher, welche in hoher (novelty seeking) bzw. niedriger (harm avoidance) Ausprägung direkt mit Drogenkonsum verknüpft werden können (vgl. Küfner & Metzner, 2011).

Entwicklung

Obwohl die Alkoholabhängigkeit in den meisten Fällen einem progressiven Verlauf folgt, gestaltet sich ihre Entwicklung jedoch in sehr unterschiedlicher Weise. Auf Grund des Einflusses verschiedener Faktoren (z.B. Persönlichkeit, Genetik und soziales Umfeld) existiert kein einheitliches Störungsmodell für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit. Vielmehr lassen sich intrapsychische (Individuum), neurobiologische (Suchtmittel) und psychosoziale (Umgebung) Wirkmechanismen beschreiben, welche gemeinsam zur Entwicklung, Aufrechterhaltung und teilweise auch zur Rückfallproblematik der Suchterkrankung führen (vgl. Lindenmeyer, 2016; Schmidt & Rist, 2006). So sprechen Küfner und Bühringer (1996) mit Blick auf die Entwicklung

der Alkoholabhängigkeit von einem biopsychosozialen Bedingungsgefüge, bei dem die positive Alkoholwirkung sowie deren Wahrnehmung verstärkt, die negativen Auswirkungen sowie deren Wahrnehmung dagegen abgeschwächt werden.

Aus neurobiologischer Sicht ist für diese Prozesse das dopaminerge Belohnungssystem von zentraler Bedeutung, was in der Abhängigkeitsforschung sowohl durch Tiermodelle als auch bei Untersuchungen am Menschen belegt werden konnte (vgl. Charlet, Müller & Heinz, 2011; Kiefer et al., 2013). Wie im Kapitel 4.1 bereits ausgeführt, wird das Belohnungssystem durch primäre, natürliche und sekundär erlernte Verstärker aktiviert. Diese Aktivierung führt vor allem zu einer Dopaminausschüttung, wodurch positive Gefühle der Befriedigung und des Wohlbefindens ausgelöst werden (Schultz, 2010). Kein primärer oder sekundärer Verstärker führt jedoch zu einer solch starken Aktivierung des Belohnungssystems wie Alkohol und andere Suchtmittel, was vom Konsumenten als Euphorie oder Rausch erlebt wird. Alkohol erhöht zum einen die Feuerrate der Dopaminneuronen, zum anderen wird durch Hemmung der GABAergen Interneuronen die Dopaminkonzentration extrazellulär erhöht (Schmidt & Rist, 2006). Während bei natürlichen Verstärkern (bspw. Nahrung, Wärme) die Dopaminaktivität der Habituation unterliegt, gibt es Hinweise darauf, dass es im Gegensatz dazu bei Alkoholkonsum immer wieder zu einer Dopaminfreisetzung kommt. Eventuell kommt es sogar zu einer Sensitivierung der dopaminergen Neuronen, wodurch die Assoziation zwischen Droge und Belohnung immer weiter gelernt und verstärkt werden muss.

Eine Sensitivierung lässt sich auch mit den Lernmodellen zum positiven und negativen Vorhersagefehler erklären (siehe dazu Kap. 4.1). Alkohol und andere Drogen erzeugen durch ihre pharmakologischen Eigenschaften (vor allem zu Beginn der Abhängigkeit) einen ‚besser als erwartet‘ Effekt, was die Hypothese des pathologischen ‚Überlernens‘ von Hinweisreizen unterstützt (Schultz, 2010). Außerdem wird deutlich, dass Dopamin neben einem positiven Rauschzustand während des Konsums bereits eine motivierende Wirkung in Erwartung einer Belohnung hat (vgl. Kap. 4.1). Robinson und Berridge (1993, 2008) sprechen dabei von *liking* versus *wanting*. Die Autoren sehen in der Dopaminausschüttung bereits kurz vor der Drogeneinnahme den Grundstein für ihre Theorie der Anreizhervorhebung (incentive sensitization theory of addiction, 1993), die sie in einem Review von 2008 nochmals kritisch beleuchtet und im Ergebnis unterstrichen haben. Robinson und Berridge (1993, 2008) gehen davon aus, dass der wiederholte Konsum von Alkohol (oder anderer Drogen mit Abhängigkeitspotential) zu einer dauerhaften Sensitivierung des Belohnungssystems führt. Infolgedessen bekommen

drogenassoziierte Reize einen hohen Anreiz, erhöhen die Aufmerksamkeitszuwendung und werden vermehrt aufgesucht. Darüber hinaus kommt es auch dazu, dass vormals neutrale Stimuli mit der positiven Alkoholwirkung verknüpft und somit auch zu belohnungsanzeigenden Hinweisreizen werden. Letztendlich werden durch diese assoziativen Lernprozesse (vgl. Kap. 4.2) immer mehr Reizkombinationen salient, lösen ein Gefühl von *wanting* und damit einen Substanzkonsum aus. Die Autoren betonen in diesem Zusammenhang, dass sich *wanting* und *liking* unproportional zueinander ausbilden. Das Gefühl von *wanting* kann als das Diagnosekriterium Craving aufgefasst werden und ist viel stärker als die im Laufe der Abhängigkeit durch den Alkohol ausgelösten Belohnungseffekte (*liking*). Dadurch lässt sich das Phänomen erklären, dass der Konsum trotz negativer Konsequenzen bzw. ohne Belohnungsgefühl nach dem Konsum langfristig fortgesetzt wird (vgl. Heinz, 2014; Robinson & Berridge, 2008).

Neben den dopaminergen Veränderungen wirkt Alkohol auch auf GABA-, NMDA- und Opiatrezeptoren sowie weitere Neurotransmitter wie Glutamat und Serotonin. Ein chronischer Gebrauch von Alkohol führt folglich zu einer Vielzahl an neuroadaptiven Veränderungen, auf deren Grundlage sich die typischen akuten Symptome und Folgeschäden der Alkoholstörung erklären lassen (Everitt & Robbins, 2016; Lindenmeyer, 2016; Schmidt & Rist, 2006).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es durchaus sinnvoll ist, lerntheoretische und neurobiologische Forschungsansätze in einem Modell zu integrieren (vgl. Grüsser & Thalemann, 2006), ungeachtet dessen, dass andere Erklärungsansätze für die Entwicklung und Aufrechterhaltung einer (Alkohol-)Abhängigkeit parallel existieren. Allen neurobiologischen Erklärungsansätzen ist jedoch gemeinsam, dass „sie als zugrunde liegende Pathologie eine Dysfunktion der neurobiologischen Mechanismen postulieren, die belohnungsorientiertes Verhalten steuern“ (Spreckelmeyer & Gründer, 2013, S.743). Damit kommt dem dopaminergen Belohnungssystem und den resultierenden Änderungen beim belohnungsassoziierten Lernen eine entscheidende Rolle im Gesamtgefüge der Alkoholkonsumstörung zu (Charlet et al., 2011; Everitt & Robbins, 2016; Hyman, Malenka & Nestler, 2006; Kiefer et al., 2013; Lindenmeyer, 2016).

Behandlung

Die Behandlung von Störungen durch Alkoholkonsum kann in mehrere Bausteine untergliedert werden und orientiert sich je nach Schwere der Störung an unterschiedlichen Therapiezielen. Ist beispielsweise das Idealziel ‚lebenslange Abstinenz‘ aktuell für den Patienten nicht möglich, sollte es zunächst um eine Reduktion des Alkoholkonsums gehen (Arbeitsgemeinschaft der

Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, 2016). Im ersten Schritt der Behandlung geht es in der Regel darum, eine Abstinenzmotivation zu erreichen und diese zu stabilisieren, bevor dann die Akuttherapie beginnt (Bumb & Koopmann, 2018). Im Deutschen Raum spricht man in diesem Zusammenhang häufig von einem qualifizierten Entzug, der mit suchtpsychiatrischen und suchtmmedizinischen Anteilen über die rein körperliche Entgiftung hinaus geht (Soyka, 2018). An die Akutbehandlung schließt sich als weiterer Baustein die Entwöhnungsphase im Sinne einer Langzeittherapie von vier bis sechs Monaten an, in welcher meist verschiedene Interventionskomponenten auch unterschiedlicher Therapieschulen integriert werden. Darüber hinaus ist es von großer Wichtigkeit, gemeinsam mit dem Patienten einen Nachsorgeplan mit Möglichkeiten der Rückfallprophylaxe zu erarbeiten (Bumb & Koopmann, 2018; Soyka, 2018). In den verschiedenen Behandlungsbausteinen kommen auch psychotherapeutische Verfahren zum Einsatz. Neben Verfahren, die in unterschiedlichen Studien bereits eine generelle Wirksamkeit in der Abhängigkeitsbehandlung gezeigt haben (bspw. motivierende Gesprächsführung, kognitive Verhaltenstherapie, Familien- und Paartherapie, 12-Punkte-Programm der Anonymen Alkoholiker), werden auch moderne Ansätze wie Emotionskontrolle, Stresstoleranz oder Genussfähigkeit integriert (Bumb & Kiefer, 2017).

Belohnungsassoziertes Verhalten und Alkoholabhängigkeit

Die beschriebenen Modelle und Prozesse zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit machen deutlich, dass durch eine alkoholbedingte Dysfunktion der dopaminergen Aktivität immer mehr Umweltreize als belohnungsversprechend eingestuft werden können und gleichzeitig damit die Motivation zur Annäherung an diese überproportional hoch sein kann. Da Alkoholkonsum mit angenehmen Konsequenzen assoziiert wird, also eine Verhaltensweise mit Belohnungscharakter darstellt, ist es mit Blick auf das Verstärkungslernen nicht verwunderlich, dass das Verhalten (Alkohol konsumieren) aktiv und vermehrt ausgeführt wird (siehe dazu Kap. 4.2). Gleichzeitig ist davon auszugehen, dass Personen mit einer Alkoholproblematik kaum aus negativem Feedback lernen, da der Belohnungswert den Bestrafungswert in der Regel übertrifft (Smillie, Dalgleish & Jackson, 2007). Wie in Kapitel 4.3 bereits ausgeführt wurde, bietet die Belohnungssensitivitätstheorie (Gray, 1982) einen Rahmen zur Erklärung und Abbildung der Auswirkungen von Belohnung bzw. Bestrafung auf das Verhalten von Personen. Damit kann plausibel erklärt werden, dass sich verschiedene Personengruppen hinsichtlich ihrer Reagibilität auf belohnungs- und bestrafungsanzeigende Reize unterscheiden. So sind Personen mit einer hohen BIS-Sensitivität empfänglich für Stimuli der Bestrafung und können beim Auftreten dieser Hinweisreize laufendes Verhalten hemmen.

Personen mit einer niedrigen BIS-Sensitivität fällt dies schwerer. Dagegen wird eine hohe BAS-Sensitivität mit einer ausgeprägten Verhaltensaktivierung und damit mit einer hohen Sensitivität für Belohnungsreize assoziiert (Corr, 2004; Hartig & Moosbrugger, 2003).

Erste Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der BIS- und BAS-Sensitivität und der Alkoholabhängigkeit stammen von Gray selbst. Gray stellte zum einen durch Tierexperimente mit Anxiolytika (u.a. Alkohol) fest, dass die Substanzen die Wirkung von bestrafungsanzeigenden Reizen verringerten und schloss weiterhin darauf, dass Alkohol dem BIS und damit der Verhaltenshemmung auf Hinweisreize der Bestrafung entgegenwirke (Gray nach Fowels, 2006). Zum anderen brachte Gray das BAS mit den neuroanatomischen Strukturen des mesolimbisch-dopaminergen Systems und dem Nucleus accumbens in Verbindung, was die Belohnungssensitivität und verhaltensaktivierende Wirkung des BAS erkläre. Gray vermutete auch, dass dieses System für die abhängig machende Wirkung (mit)verantwortlich sei und deutete damit indirekt an, dass das BAS durch Alkohol aktiviert würde (Gray nach Fowels, 2006).

Mittlerweile haben sich verschiedene Autoren der Frage nach der konkreten Ausprägung der BIS- und BAS-Sensitivität bei Personen mit einer Alkoholproblematik zugewendet. Die Mehrzahl der Studien untermauert die frühen Vermutungen von Gray, dass Personen mit einer Alkoholproblematik hohe BAS- und niedrige BIS-Sensitivität zugesprochen werden. Tabelle 3 gibt einen Überblick über methodisches Vorgehen und zentrale Ergebnisse ausgewählter Studien zu BIS- und BAS-Sensitivitäten im Zusammenhang mit einer Alkoholproblematik.

Wie bereits erwähnt wurde, können den verschiedenen Sensitivitäten laut Gray (1982) unterschiedliche Persönlichkeitsmerkmale zugeordnet werden (vgl. Kap. 4.3). Personen mit einer niedrigen BIS- und hohen BAS-Sensitivität, wie sie im Bereich der Alkoholproblematik zu finden sind, zeichnen sich der Literatur folgend durch eine geringe Ängstlichkeit einerseits und eine erhöhte Impulsivität andererseits aus. Des Weiteren sind betroffene Personen weniger in der Lage, Verhalten zu hemmen, welches zu negativen Konsequenzen führt. Gleichzeitig haben sie einen hohen Bedarf an Belohnungssteigerung (Corr, 2004). Eine Studie von Weafer und Fillmore (2008) macht nochmals deutlich, in welchem Teufelskreislauf sich Personen mit einer Alkoholproblematik befinden, denn gerade die alkoholbedingte Beeinträchtigung der Verhaltenshemmung (inhibitorische Kontrolle) ist es, die eng mit einem alkoholaufsuchenden Verhalten verknüpft ist, wodurch sicherlich einige der negativen ‚Persönlichkeitsveränderungen‘ im Laufe der Alkoholkonsumstörung erklärt werden können.

Tabelle 3

Ausgewählte Studien zur Ausprägung der BIS- und BAS-Sensitivität bei einer Alkoholproblematik

Autoren, Jahr	Untersuchungsgegenstand und Verfahren in Bezug auf Alkohol	zentrales Ergebnis
Franken & Muris, 2006	Zusammenhang selbstberichteter Menge und Häufigkeit des Alkoholkonsums mit BIS-/ BAS-Sensitivität junger Erwachsener	Erhöhter Alkoholkonsum steht mit niedriger BIS- und hoher BAS-Sensitivität in Zusammenhang
Kimbrel, Nelson-Gray & Mitchell, 2007	Testbatterie zur BIS-/ BAS-Sensitivität von Studierenden in der Selbstauskunft ausgefüllt.	Niedrige BIS- und hohe BAS-Sensitivität waren Prädiktor für Alkoholmissbrauch
Alimoradi, 2011	Vergleich von alkoholabhängigen Patienten mit einer Kontrollgruppe bzgl. BIS-/BAS-/FFFS-Sensitivität mittels Gray-Wilson Personality Questionnaire	Niedrigere BIS- und höhere BAS-Sensitivität bei den Alkoholikern im Vergleich zu Kontrollgruppe; keine Unterschiede in der FFFS-Sensitivität
Muschinski, 2012	Vergleich BIS- und BAS-Sensitivität bei alkoholabhängigen Patienten mittels Verhaltenstest (BBT) und Fragebogenmaß (ARES-K)	In beiden Verfahren signifikant höhere BAS- als BIS-Sensitivitäten

Anmerkungen. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung.

5.2 Parkinson und Verhaltenssucht

Bei der Auseinandersetzung mit der vorliegenden Literatur zum Thema Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung fällt auf, dass dort die auftretenden Verhaltenssteigerungen oft mit Abhängigkeit und Sucht, speziell der Verhaltenssucht in Zusammenhang gebracht werden. Teilweise werden die Verhaltensauffälligkeiten sogar ohne weitere Erläuterungen als *süchtige Verhaltensweisen* oder *Verhaltenssucht* bezeichnet. Djamshidian und Kollegen (2011) führen beispielsweise an, dass „These behaviours [Impulskontrollstörungen] have been reported more frequently over the past few years and fall into the category of behavioural addictions (S. 183)“. Hinzu kommt, dass die Begrifflichkeiten auch synonym verwendet werden oder davon ausgegangen wird, dass *Impulskontrollstörung* eine *Verhaltenssucht* impliziert (bspw. Dagher & Robbins, 2009; Holden, 2001; Leplow, 2018; Marques, Durif & Fernagut, 2018).

Als Erklärung für diese ‚Umbenennung‘ wird auf die Ähnlichkeit der Impulskontrollstörungen zu stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen verwiesen (vgl. Kap. 5.1). In der Literatur zu Parkinson wird auf Parallelen bei Risikofaktoren, Diagnosekriterien, kognitiven Veränderungen,

Entwicklung und Behandlung sowie vor allem auf die gemeinsamen neurobiologischen Grundlagen aufmerksam gemacht (vgl. u.a. Ceravolo et al., 2009; Leeman & Potenza, 2012; Potenza, 2008; Vilas et al., 2012; Weintraub & Claassen, 2017). Mit den neurobiologischen Grundlagen sind die dopaminergen Veränderungen im Belohnungszentrum gemeint, d.h. eine erhöhte Dopaminkonzentration, die sowohl durch Alkohol als auch dopaminagonistische Medikation induziert werden kann und weitreichende Folgen auch für Lernen und Verhalten hat (vgl. Kap.4 und 5.1.1). Damit wird die dopaminagonistische Wirkung im Belohnungssystem erneut unterstrichen und dem Neurotransmitter Dopamin die mehrfach angedeutete „key role in these reinforcement learning processes“ (Frank et al., 2004, S. 1940) zugesprochen.

Während in einigen Studien lediglich auf die Parallelen hingewiesen wird, nutzen Robinson und Berridge (2008) Befunde aus der Parkinsonforschung (Evans et al., 2006), um eine Sensitivierung des Belohnungszentrums beim Menschen für ihre Theorie der Anreizhervorhebung bei Abhängigkeitserkrankungen zu belegen. Schon der Titel des Reviews von Dagher und Robbins aus dem Jahr 2009 „Personality, Addiction, Dopamine: Insights from Parkinson's Disease“ lässt darauf schließen, dass die Autoren Ergebnisse aus der Parkinsonforschung gezielt nutzen, um damit Erkenntnisse über die Zusammenhänge von Persönlichkeit, Abhängigkeit und Dopamin zu erhalten. Dementsprechend gehen sie dabei auf die dopaminerge Wirkung im Belohnungszentrum, dessen Einfluss auf die Belohnungsverarbeitung, das Verstärkungslernen und daraus resultierende Veränderungen in der Verhaltenshemmung und -aktivierung ein. In diesem Zusammenhang thematisieren sie auch die verminderte Fähigkeit, aus negativem Feedback zu lernen und die mit der Thematik verbundenen Persönlichkeitsmerkmale wie Impulsivität, novelty seeking und harm avoidance (für Details siehe Dagher & Robbins, 2009).

Betrachtet man abschließend vor dem Hintergrund der unscharfen Verwendung der Begrifflichkeiten *Impulskontrollstörung* und *Verhaltenssucht* in der wissenschaftlichen Literatur die Charakteristika, Erläuterungen und Befunde zu den Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten in ihrer Gesamtheit (vgl. Kap. 3), so fällt auf, dass mit der Kategorie Impulskontrollstörung das auftretende exzessive Verhalten bei dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten nicht umfassend erklärt werden kann. Aus diesem Grund scheint es durchaus plausibel zu sein, ein Konzept zur Beschreibung der Verhaltenssteigerungen zu wählen, welches diese Lücken schließt, indem es eben jene Ähnlichkeiten zu Abhängigkeitserkrankungen betont, die nicht in der Kategorie *Impulskontrollstörung* enthalten sind. Wie aus der Forschungsliteratur hervorgeht, könnte die Verhaltenssucht dafür ein geeignetes Konzept sein.

6. Ableitung der Fragestellung

Die Parkinsonerkrankung wird mittlerweile als eine äußerst komplexe Bewegungsstörung angesehen, die sowohl motorische Kardinalsymptome als auch non-motorische Symptome wie neuropsychologische, vegetative, sensorische und affektive Veränderungen aufweist (Deuschl & Poewe, 2020; Ferrer, 2011; Leplow, 2018). Auch wenn ihre Ursache nach wie vor unbekannt ist, spielt die progressive Degeneration dopaminergener Neurone und damit ein Mangel des Neurotransmitters Dopamin in der Pathophysiologie der Systemerkrankung Parkinson eine entscheidende Schlüsselrolle (vgl. Kap. 2.2). Zum Ausgleich des Dopaminspiegels und damit zur Verbesserung der motorischen Einschränkungen wird eine symptomorientierte Pharmakobehandlung vor allem mit Dopaminagonisten präferiert (vgl. Kap. 2.3). Allerdings entwickeln ca. 17 % der Parkinsonpatienten als Nebenwirkung der dopaminagonistischen Medikation Verhaltenssteigerungen in den Bereichen Glücksspiel, sexuelle Handlungen, Essen und Kaufen (Weintraub et al., 2010). Diese Verhaltenssteigerungen werden aktuell als Impulskontrollstörungen (laut ICD-10) verstanden und klassifiziert.

Im Ergebnis der Auseinandersetzung mit empirischen Befunden und theoretischen Modellen zu Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonkrankheit (vgl. Kap. 3.2, 3.3 und 4.4) und durch Berichte aus dem klinischen Alltag ist deutlich geworden, dass sich die Einordnung der auftretenden exzessiv-kompulsiven Verhaltensweisen unter der Störung der Impulskontrolle als unzureichend erwiesen hat. Bei einer Impulskontrollstörung stehen erhöhte Impulsivität sowie die Ausführung des unangemessenen Verhaltens im Fokus (siehe ICD-10). Aus der Arbeit mit betroffenen Parkinsonpatienten in Forschung und Praxis werden jedoch neben einer erhöhten Impulsivität auch Phänomene wie die Ausweitung der auffälligen Verhaltensweisen trotz negativer Konsequenzen, Kontrollverlust, die Zunahme von verhaltensauslösenden Hinweisreizen sowie eine Toleranzentwicklung und Entzugssymptomatik berichtet. Diese beobachteten Phänomene weisen eine große Ähnlichkeit mit den Kriterien einer (stoffgebundenen) Abhängigkeitserkrankung auf und sind so nicht im Konzept der Impulskontrollstörung enthalten (vgl. u.a. Leeman & Potenza, 2012; Weintraub & Claassen, 2017).

Vor allem diese, in der vorliegenden Literatur häufig nur erwähnte Ähnlichkeit in Entstehung, Entwicklung, Ausführung und Charakteristik zur stoffgebundenen Abhängigkeit führt dazu, die Einordnung der Verhaltenssteigerungen bei der Parkinsonerkrankung als Störung der Impulskontrolle erneut und differenziert zu hinterfragen, weil mit der Kategorie Impulskontrollstörung die auftretenden exzessiven Verhaltensweisen nicht umfassend beschrieben

werden können. Aus diesem Grund scheint es sinnvoll zu sein, ein Konzept zu wählen, welches diese Lücke schließen kann, indem es auch die Überschneidungen mit stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen beinhaltet. Für eine Vielzahl von Autoren scheint diesbezüglich das Konzept der Verhaltenssucht durchaus zur Erfassung des exzessiven Verhaltens bei Parkinsonpatienten geeignet zu sein (vgl. Kap. 5.2). Ein wichtiges Kriterium bei diesen Überlegungen sind stets die dopaminergen Veränderungen im Belohnungssystem, welche die Belohnungsverarbeitung beeinflussen und sich auf belohnungsassoziierte Lernvorgänge und daraus resultierende Verhaltensweisen bei der Verhaltensaktivierung und -hemmung auswirken (Dagher & Robbins, 2009).

So liegt der Schwerpunkt in den vorliegenden Studien zur Impulskontrollstörung bei Parkinsonpatienten hauptsächlich auf Untersuchungen der Auftretenswahrscheinlichkeit verschiedener Formen exzessiven Verhaltens, der deskriptiven Betrachtung der Symptome, der Beschreibung von Risikofaktoren sowie der Abbildung neurobiologischer Prozesse mit Hilfe von bildgebenden Verfahren (vgl. Djamshidian et al., 2011; Vilas et al., 2012; Weintraub & Claassen, 2017). In diesem Zusammenhang fehlen jedoch sowohl Untersuchungen hinsichtlich von Verhaltensstichproben als auch solche, die mittels Verhaltenstests den Bezug zu belohnungsassoziierten Verhaltensänderungen im Sinne von Verhaltensaktivierung und -hemmung abbilden können. Auch das Konzept der Verhaltenssucht im Zusammenhang mit Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten und eine damit verbundene Gegenüberstellung mit stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen wird aktuell nur in wenigen Forschungsarbeiten thematisiert.

Leeman und Potenza (2012) stellen in ihrem Review zwar Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen pathologischem Glücksspiel und stoffgebundener Abhängigkeit heraus, fokussieren damit aber nur eine und noch dazu die am häufigsten untersuchte Form exzessiven Verhaltens. Darüber hinaus konzentrieren sich die Autoren in ihrer Untersuchung auf die Konstrukte Impulsivität und Compulsivität ohne Verhaltenstestdaten zu berichten. In den meisten anderen Arbeiten innerhalb des Forschungsfeldes wird mit Hilfe von bildgebenden Verfahren die Ähnlichkeit auf neurobiologischer Ebene aufgezeigt oder lediglich auf die Parallelen zu Abhängigkeitserkrankungen hingewiesen, ohne weiter ins Detail zu gehen (vgl. Djamshidian et al., 2011; Vilas et al., 2012; Weintraub & Claassen, 2017). Darüber hinaus wird deutlich, dass pathologisches Glücksspiel „the most extensively studied ICD [impulse control disorder] in PD [Parkinson’s Disease] (Ceravolo et al., 2009, S. S113)“ ist, obwohl Glücksspiel nur eine der vier

originären Impulskontrollstörungen darstellt (vgl. Weintraub et al., 2010). Lediglich in Arbeiten aus der Forschungsgruppe um Leflow (Bereich Klinische Psychologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg) werden Ansätze zur komplexeren Betrachtung der aufgezeigten Probleme deutlich. Ziemke (2014) verglich Verhaltensdaten in Bezug auf Aktivierungs- und Hemmungsleistung bei impulskontrollgestörten Parkinsonpatienten mit bereits vorliegenden Verhaltensdaten alkoholabhängiger Patienten. Daneben wurden belohnungsassoziierte Lernprozesse und Verhaltensweisen bei Patienten mit Morbus Parkinson (Denkewitz, 2012) bzw. mit einer Abhängigkeitserkrankung (Muschinski, 2012) mittels Verhaltenstests untersucht. Die Ergebnisse dieser wissenschaftlichen Arbeiten ermutigen zu einer erfolgsversprechenden Weiterführung und Zusammenführung der jeweils einzeln betrachteten Ansätze.

In diesem Zusammenhang sollen insbesondere die bei Parkinsonpatienten durch die dopaminagonistische Therapie induzierten Verhaltenssteigerungen auf Verhaltensebene näher beschrieben und untersucht werden, um sie dadurch besser in die vorhandenen Konzepte (Impulskontrollstörung oder Verhaltenssucht) einordnen zu können.

Ausgehend von dieser aktuellen Befundlage soll in der vorliegenden Arbeit noch ein Schritt weitergegangen werden, indem die bisher isoliert betrachteten Ansätze und Konzepte integriert und systematisch in einem umfangreichen Design untersucht werden. So werden mit Fokus auf verhaltensbezogene und diagnostische Aspekte unter Verwendung eines impliziten Verhaltenstests die als Impulskontrollstörung benannten Verhaltensänderungen bei Parkinsonpatienten auf ihre Ähnlichkeit zu stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen am Beispiel der Alkoholabhängigkeit geprüft. Die Ähnlichkeit zwischen den bisher als Impulskontrollstörung kategorisierten exzessiven Verhaltensweisen und den stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen führten bereits Grüsser und Thalemann (2006) als Hauptkriterium für das Konzept der Verhaltenssucht an (siehe Kap. 5.1). Neben den Parallelen in Bezug auf die diagnostischen Kriterien weisen auch die psychobiologischen Prozesse Analogien zwischen exzessiv ausgeübtem Verhalten und einer Abhängigkeitserkrankung auf. Diese psychobiologischen Prozesse umfassen die mit einer Abhängigkeitserkrankung assoziierten Veränderungen im Belohnungszentrum, welche Einfluss auf die Verarbeitung belohnungsassoziiierter Stimuli und damit verbundene Lernprozesse nehmen (vgl. Grüsser und Thalemann, 2006; Holden, 2001).

Aus dem Forschungsstand und der theoretischen Positionierung kann abschließend folgende globale Fragestellung abgeleitet werden:

Inwieweit können die bisher als Impulskontrollstörung klassifizierten Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie auch als Verhaltenssucht konzeptualisiert werden?

Zur Beantwortung dieser globalen Fragestellung werden in der vorliegenden Arbeit zwei empirische Studien konzipiert und durchgeführt.

7. Allgemeine Methodenbeschreibung

Wie im Theorieteil dieser Arbeit detailliert ausgeführt wurde, treten bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie vermehrt Verhaltenssteigerungen wie pathologisches Glücksspiel, Hypersexualität sowie exzessiv-kompulsives Kaufen und Essen auf. In den internationalen Klassifikationssystemen für medizinische Diagnosen werden diese gesteigerten Verhaltensweisen gegenwärtig als Impulskontrollstörungen klassifiziert. Auf Grund der Ähnlichkeit zu (stoffgebundenen) Abhängigkeitserkrankungen wird von Wissenschaftlern und Praktikern zunehmend häufiger die Frage aufgeworfen, ob diese Impulskontrollstörungen nicht auch im Sinne einer Verhaltenssucht aufgefasst werden können (vgl. Kap. 5.2). Neben Parallelen in Bezug auf die diagnostischen Kriterien weisen vor allem auch die psychobiologischen Prozesse Analogien zwischen exzessiv ausgeübtem Verhalten und einer Abhängigkeitserkrankung auf. Wie bereits von Holden (2001) und Grüsser und Thalemann (2006) festgestellt wurde, umfassen diese psychobiologischen Prozesse die mit einer Abhängigkeitserkrankung assoziierten Veränderungen im Belohnungszentrum, welche Einfluss auf die Verarbeitung belohnungsassoziierter Stimuli und damit auch auf entsprechende Lernprozesse nehmen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, diese Forschungslücke zu schließen, indem – mit Fokus auf diagnostische und verhaltensbezogene Aspekte – untersucht wird, ob und gegebenenfalls welche Ähnlichkeiten zwischen den Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie und Abhängigkeitserkrankungen, im speziellen der Alkoholabhängigkeit, bestehen. Neben diesem wissenschaftlichen Ziel, sollen die gewonnenen Erkenntnisse aber auch dazu beitragen, den betroffenen Parkinsonpatienten den Zugang zu suchtspezifischen Therapieangeboten (bspw. kognitive Verhaltenstherapie) zu erleichtern. Darüber hinaus soll auch die Bedeutung des Konzepts der Verhaltenssucht im klinisch-psychologischen Bereich grundsätzlich und wissenschaftlich fundiert hervorgehoben werden. Zusätzlich soll ein innerhalb der Studie eingesetztes computergestütztes Verfahren zur Erfassung von BIS/BAS-Tendenzen im Rahmen von Go/NoGo-Aufgaben (BIS-BAS-Test; Schönfeld et al., 2012) auf seine Anwendbarkeit und Relevanz für verhaltensorientierte Fragestellungen geprüft werden. Neben der Etablierung dieses Verfahrens generell verfolgt die vorliegende Arbeit ebenfalls das Ziel zu prüfen, ob sich der Einsatz von sowohl expliziten (subjektiven) als auch impliziten (objektiven) Verfahren innerhalb des Diagnoseprozesses als vorteilhaft erweist, weil dadurch mehr und validere Information gewonnen werden könnten.

In den folgenden Kapiteln wird das methodische Vorgehen bei der empirischen Beantwortung der Fragestellung dokumentiert. Auf Grund der Vielschichtigkeit der Thematik, die sich auch in den Zielen auf wissenschaftlicher, praxisbezogener und technisch-methodischer Ebene widerspiegelt, werden zur Beantwortung der globalen Fragestellung in der vorliegenden Arbeit zwei Studien konzipiert. Diese beiden Studien sind gekennzeichnet durch spezifische Fragestellungen und erfordern ein dementsprechendes methodisches Vorgehen mit qualitativen, quantitativen und explorativen Zugängen. Das Forschungsvorhaben wurde durch die Ethik-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie geprüft und als ‚ethisch unbedenklich‘ bewertet. Im Folgenden werden die beiden Studien kurz skizziert:

Studie 1

Unter Rückgriff auf ein qualitativ, explorativ-deskriptives Design ist das Ziel der ersten Studie, die Charakteristik der Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie mit Blick auf Parallelen zu stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen abzubilden. Von besonderem Interesse sind dabei gerade jene Aspekte wie Toleranzentwicklung, Kontrollverlust und Ausweitung der Hinweisreize, die (1) einer stoffgebundenen Abhängigkeit gleichen, (2) nicht im Konzept der Impulskontrollstörung enthalten sind, (3) von betroffenen Parkinsonpatienten aber durchaus berichtet werden und (4) in den diagnostischen Kriterien der Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) enthalten sind (vgl. Leplow, 2014).

Studie 2

Im zweiten Abschnitt der Untersuchung werden mit Hilfe eines quasi-experimentellen Ansatzes direkte Vergleiche zwischen den drei Stichproben (1) dopaminagonistisch behandelte Parkinsonpatienten mit einer klinisch relevanten Impulskontrollstörung, (2) Patienten mit einer Alkoholproblematik und (3) gesunde Kontrollpersonen durchgeführt. Ziel dabei ist es, die Ähnlichkeit von Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung zu Patienten mit einer Alkoholproblematik hinsichtlich ihrer belohnungsassoziierten Verhaltensweisen und Veränderungen beim Belohnungslernen abzubilden. Gleichzeitig soll die Übereinstimmung der klinischen Gruppen durch deren Unterschiede zur gesunden Kontrollgruppe unterstrichen werden. Parameter des Vergleichs sind verhaltensbezogene Maße, die mit Hilfe des impliziten BIS-BAS-Tests (BBT2), einem Computerverfahren zur Erfassung von BIS- und BAS-Sensitivitäten im theoretischen Rahmen der Belohnungssensitivitätstheorie von Gray (1982) mittels Go/NoGo-Aufgaben erhoben werden (BIS-BAS-Test; Schönfeld et al., 2012).

Bevor die beiden Studien in den nachfolgenden Kapiteln (Kap. 8 und Kap. 9) weiter elaboriert und spezifiziert werden, sollen zunächst die untersuchten Stichproben, die eingesetzten Verfahren sowie der Untersuchungsablauf beschrieben werden, die für beide Studien Gültigkeit besitzen.

7.1 Patienten und Probanden

In der vorliegenden Arbeit wurden Daten von insgesamt 154 Patienten bzw. Probanden erhoben. Alle untersuchten Personen sind deutsche Muttersprachler und weisen keine Rot-Grün-Schwäche auf. Grundsätzlich kann festgehalten werden, dass die Probanden kognitiv und motorisch in der Lage sein mussten, den Instruktionen zu folgen und die Aufgaben zu bearbeiten. Die Untersuchung der Stichprobe erfolgte durch die Autorin oder durch sie geschulte Personen, um den Ablauf möglichst identisch und damit objektiv zu halten. Zum Schutz der Privatsphäre der Patienten und um den Richtlinien zum Datenschutz Rechnung zu tragen, werden die kooperierenden Fachzentren, Kliniken und Einrichtungen nicht namentlich genannt.

7.1.1 Personen mit einer Parkinsonerkrankung

Die Rekrutierung und Erhebung der Parkinsonstichprobe (PD) fand in erkrankungsspezifischen Einrichtungen statt. Der Großteil der Parkinsonbetroffenen wurde zum Zeitpunkt der Erhebung stationär in einem neurologischen Fachkrankenhaus für Bewegungsstörungen/Parkinson behandelt. Ein kleiner Teil der Parkinsonstichprobe konnte über Regionalgruppen der Deutschen Parkinson Vereinigung e.V. gewonnen werden. Bei der Rekrutierung und Erhebung wurde die Autorin im Rahmen von Qualifikationsarbeiten unterstützt (Kanne, 2018; Mallinger, 2017). Der Zeitraum der Datenerhebung erstreckte sich von August 2016 bis November 2017.

Voraussetzung für die Teilnahme an der Untersuchung war die Diagnose eines idiopathischen Parkinsonsyndroms und die aktuelle Medikation mit einem Dopaminagonisten³. Da die Rekrutierung in einer parkinsonspezifischen Fachklinik und Regionalgruppe durchgeführt wurde, konnte davon ausgegangen werden, dass diese beiden Einschlusskriterien erfüllt sein würden. Sind jedoch im Laufe der Erhebung dennoch Unklarheiten bezüglich der Einschlusskriterien aufgetreten, wurde der Patient vorsorglich ausgeschlossen. Daneben wurden auch solche Patienten ausgeschlossen, die eines oder mehrere der in Tabelle 4 aufgeführten expliziten

³ Mit Blick auf die Einschlusskriterien gilt, dass **alle** Parkinsonpatienten in den vorliegenden Studien medikamentös mit einem Dopaminagonisten behandelt werden. Wird im Folgenden von der erhobenen Parkinsonstichprobe berichtet, ist stets der Beisatz „unter dopaminagonistischer Therapie“ gedanklich hinzuzufügen; für einen besseren Lesefluss wird dies nicht immer explizit erwähnt.

Ausschlusskriterien erfüllten. Die Verfahren, die zur Überprüfung der Kriterien eingesetzt wurden, sind im Kapitel zur Begleitdiagnostik (Kap. 7.2.3) beschrieben.

Tabelle 4

Ein- und Ausschlusskriterien der Parkinsonstichprobe

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnose eines Idiopathischen Parkinsonsyndroms • Aktuelle Medikation mit einem Dopaminagonisten 	<ul style="list-style-type: none"> • Prämorbid Intelligenz < 85 • Demenzverdacht • Weitere neurologische Erkrankungen • Tiefe Hirnstimulation • Stadium 5 nach Hoehn und Yahr • Andere Medikamente, welche die Zielvariable beeinflussen könnten • Aktuelle psychotische Symptomatik • Weitere psychische Störungen

Innerhalb des Kriteriums ‚weitere psychische Störungen‘ in Tabelle 4 nehmen Angststörungen, Depression sowie der Konsum von Alkohol und Nikotin auf Grund ihrer häufigen Komorbidität eine Sonderrolle ein. Angst- und Depressionswerte werden über die Deutsche Adaptation der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D; Herrmann-Lingen, Buss & Snaith, 2011) abgesichert und führen erst bei einer überdurchschnittlichen Ausprägung in mindestens einer der beiden Dimensionen zum Ausschluss. In Bezug auf den Alkohol- und Nikotinkonsum sollte abgesichert werden, dass keine klinische Relevanz vorliegt. Deshalb wurden unter Zuhilfenahme des Fagerström-Fragebogens (FTND) (Heatherton, Kozlowski, Frecker & Fagerström, 1991; Jähne, Schulz & Rüter, 2015) Probanden ab einer starken Zigarettenabhängigkeit ausgeschlossen, im AUDIT (Lübecker Version nach Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, 2016) führte bereits der Verdacht auf eine alkoholbezogene Störung zum Ausschluss (siehe Kap. 7.2.3).

Von den insgesamt 75 getesteten Parkinsonpatienten mussten 19 Patienten ausgeschlossen werden. Die Gründe hierfür waren hauptsächlich Verständnisprobleme ($n = 6$) und nicht bearbeitete Untersuchungsmaterialien ($n = 5$). Weiterhin lag der Verdacht für eine Angst- ($n = 1$), Alkohol- ($n = 2$) und Demenzproblematik ($n = 1$) vor. Bei zwei Fällen war eine Tiefe

Hirnstimulation vorgenommen worden, in einem Fall war die Medikation unklar und in wiederum einem Fall wurde die Diagnose des Parkinsonsyndroms nachträglich vom Klinikpersonal revidiert.

In einem zweiten Schritt wurden die erhobenen Parkinsonpatienten auf das Vorliegen einer Impulskontrollstörung hin untersucht. Dieses Vorgehen zielte darauf ab, die Gesamtstichprobe in eine Gruppe *mit* und eine Gruppe *ohne* Impulskontrollstörungen zu teilen. Diese Differenzierung wurde vorgenommen, um zu untersuchen wie bzw. ob sich Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie mit und ohne Impulskontrollstörung hinsichtlich ihrer Ähnlichkeit zu Abhängigkeitserkrankungen unterscheiden (siehe Studie 1, Kap. 8).

Das eingesetzte Verfahren zur Gruppeneinteilung, die deutsche Version der Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease - Rating Scale (QUIP-RS; Probst et al., 2014), wird im Kapitel 7.2.1 (Fragebögen) genau beschrieben. An dieser Stelle soll jedoch bereits erwähnt werden, dass mit der deutschen Version der QUIP-RS neben den klassischen vier Formen der Impulskontrollstörung auch Hobbyismus, Punding und Medikamentengebrauch aus dem Spektrum der impulsiv-kompulsiven Verhaltensänderungen bei Parkinsonerkrankten erfasst werden kann. Wie in Kapitel 3 bereits erwähnt, liegt der Fokus der vorliegenden Arbeit auf den originären Formen der Impulskontrollstörung (pathologisches Glücksspiel, Hypersexualität, exzessiv-kompulsives Essen und Kaufen), weshalb die QUIP-RS auch nur mit Blick auf diese Skalen ausgewertet wurde. Für eine bestmögliche Differenzierung der Parkinsonpatienten (PD) und das Erreichen möglichst aussagekräftiger Ergebnisse wurde bei der Gruppeneinteilung darauf geachtet, dass einerseits nur Patienten mit Impulskontrollstörung klinischer Relevanz in die Gruppe *mit Impulskontrollstörung (PD+)* aufgenommen wurden. Andererseits wurden nur Patienten in die Gruppe *ohne Impulskontrollstörung (PD-)* eingeschlossen, deren Verhaltensweisen auf den entsprechenden Skalen keinerlei klinische Relevanz aufwiesen.

Dem beschriebenen Vorgehen folgend, wurden von den 56 Parkinsonpatienten erneut sechs Patienten ausgeschlossen, weil diese bezogen auf die originären Impulskontrollstörungen keiner der beiden Gruppen zugeordnet werden konnten. Ihre Werte lagen im sogenannten subsyndromalen Bereich und waren damit für die vorliegende Arbeit nicht von Relevanz.

Somit wurden letztlich 50 Parkinsonpatienten in die Auswertungen eingeschlossen. Tabelle 5 gibt einen ersten Überblick über wesentliche soziodemografische und krankheitsbezogene Daten der in der Stichprobe verbliebenen Parkinsonpatienten.

Tabelle 5

Soziodemografische und krankheitsbezogene Charakteristika der Parkinson- und Alkoholstichprobe sowie soziodemografische Charakteristika der gesunden Stichprobe

	Parkinsonstichprobe	Alkoholstichprobe	Gesunde Stichprobe	<i>p</i> -Wert ^a
<i>n</i>	50	25	25	
Alter (in Jahren)	66.2 (8.2)	47.4 (11.0)	65.9 (8.3)	<.001
Anteil Männer (%)	74.0	88.0	68.0	.228
Krankheitsstadium nach Hoehn und Yahr ^b	1.49 (0.92)	–	–	–
Krankheitsdauer ab Diagnose (in Jahren)	6.8 (5.7)	10.8 (9.1)	–	.057
Dauer dopaminagonistischer Medikation (in Jahren)	5.4 (3.1)	–	–	–
Behandlungsdauer (in Tagen)	–	18.8 (5.9)	–	–
zusätzliche körperliche Erkrankungen (%)	54.0	48.0	52.0	.887
Raucher (%)	6.0	92.0	4.0	<.001
Höchster Bildungsabschluss ^c (%)	Hochschule/ Universität (34.0)	Realschule/ Fachoberschulreife/ polytechnische Oberschule (62.5)	Hochschule/ Universität (72.0)	–
	Berufsschule/ Mittelschule (26.0)	Berufsschule/ Mittelschule (16.7)	Berufsschule/ Mittelschule (8.0)	–
Arbeitspensum ^c (%)	Rente/ Vorruhestand (84.0)	arbeitslos/ -suchend (39.1); Vollzeit (39.1)	Rente/ Vorruhestand (60.0)	–
	Vollzeit (12.0)	Rente, Vorruhestand (13.0)	Vollzeit (36.0)	–
Familienstand ^c (%)	verheiratet (70.0)	ledig (33.3)	verheiratet (76.0)	–
	in Trennung/ Scheidung (8.0); geschieden (8.0); verwitwet (8.0)	geschieden (25.0)	feste Partnerschaft (12.0)	–

Anmerkungen. Auf Gruppenunterschiede und -gemeinsamkeiten wird je nach Stichprobenzusammensetzung direkt in Studie 1 bzw. Studie 2 eingegangen. Mittelwerte werden durch Angabe der Standardabweichung in nachgestellter Klammer ergänzt.

^a *p*-Werte wurden über *t*-Tests, einfaktorielle ANOVAs oder Chi²-Tests berechnet; *p*-Werte ab *p* < .05 gelten als signifikant. ^b Entspricht einem Krankheitsstadium mit minimaler Behinderung, ein- bis beidseitiger Symptomatik und Beeinträchtigung in Haltung sowie Gang sind möglich. ^c Es werden die beiden Kategorien mit den häufigsten und zweithäufigsten Nennungen sowie ihr Prozentwert angegeben.

Von den $n = 50$ Parkinsonpatienten weisen $n = 25$ keine Impulskontrollstörung laut den Skalen der QUIP-RS und $n = 25$ klinisch relevante Formen der Impulskontrollstörung auf. Die Gruppe der Patienten mit Impulskontrollstörungen schließt vier Patienten mit einer Glücksspielproblematik (16.0 %), neun mit sexuellen Verhaltenssteigerungen (36.0 %), sechs Patienten mit einer Steigerung im exzessiv-kompulsiven Essverhalten (24.0 %) und zwei Personen mit exzessiv-kompulsiver Kaufproblematik (8.0 %) ein. Vier weitere Patienten (16.0 %) scoren zwar nicht auf im QUIP-RS in einer dieser vier originären Verhaltensformen positiv, jedoch liegt ihr Gesamtscore (i.S.v. einer Mischform) im klinisch relevanten Bereich (siehe Kap. 7.2.1). Weiterhin haben fünf der Patienten zwei oder mehr Formen einer Impulskontrollstörung (20.0 %). Tabelle 6 gibt einen Überblick über wesentliche soziodemografische und krankheitsbezogene Daten getrennt für die beiden Parkinsongruppen.

Tabelle 6

Ausgewählte soziodemografische und krankheitsbezogene Charakteristika der Parkinsonpatienten ohne (PD-) und mit (PD+) Impulskontrollstörungen

	PD-	PD+	<i>p</i> -Wert ^a
<i>n</i>	25	25	–
Alter (in Jahren)	68.9 (7.1)	63.6 (8.6)	.021
Anteil Männer (%)	60.0	88.0	.024
Krankheitsstadium nach Hoehn und Yahr ^b	1.3 (0.9)	1.7 (1.0)	.106
Krankheitsdauer ab Diagnose (in Jahren)	6.6 (6.8)	7.1 (4.3)	.749
Dauer dopaminagonistischer Medikation (in Jahren)	5.0 (3.1)	5.7 (3.1)	.470
zusätzliche körperlicher Erkrankungen (%)	64.0	44.0	.156
Raucher (%)	4.0	8.0	.552

Anmerkungen. Mittelwerte werden durch Angabe der Standardabweichung in nachgestellter Klammer ergänzt.

^a *p*-Werte wurden über zweiseitige *t*-Tests oder χ^2 -Tests berechnet; *p*-Werte ab $p < .05$ gelten als signifikant. ^b Entspricht sowohl bei PD+ als auch PD- einem Krankheitsstadium mit minimaler Behinderung, ein- bis beidseitiger Symptomatik und Beeinträchtigung in Haltung sowie Gang sind möglich.

Vergleicht man die Gruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung mit der Gruppe ohne Impulskontrollstörung bezogen auf die in Tabelle 6 angeführte Geschlechterverteilung wird deutlich, dass in beiden Gruppen der Anteil an männlichen Patienten überwiegt (88.0 %; 60.0 %). Die Stichprobenszusammensetzung spiegelt somit auch die Befunde in der einschlägigen Literatur wider, dass Männer generell ein erhöhtes Risiko haben, an Parkinson zu erkranken (vgl. Kap. 2). Darüber hinaus wurde in Kapitel 3.2. bereits erläutert, dass das Geschlecht an sich keinen Einfluss auf das Erscheinungsbild einer klinisch relevanten Impulskontrollstörung hat. Demnach spielen

Geschlechtereffekte im vorliegenden Begründungszusammenhang keine primäre Rolle, weshalb eine Gleichverteilung der Geschlechter in der Stichprobenszusammensetzung nicht geplant wurde. Aus Tabelle 6 wird in diesem Zusammenhang jedoch auch ersichtlich, dass der Männeranteil in der Gruppe mit Impulskontrollstörungen signifikant höher ist als jener in der Gruppe ohne Impulskontrollstörungen. Dieser Aspekt lässt sich ebenso wie der Altersunterschied der Gruppen (PD+ 63.6 Jahre; PD- 68.9 Jahre) mit den Risikofaktoren für die Entwicklung einer Impulskontrollstörung erklären. Denn wie in Kapitel 3.2 berichtet wurde, haben Männer und vergleichsweise junge Patienten ein höheres Risiko dafür eine Impulskontrollstörung zu entwickeln. Vor diesem Hintergrund sind die Gruppen als vergleichbar einzustufen.

Des Weiteren kann Tabelle 6 entnommen werden, dass die beiden Gruppen auch bezogen auf die Dauer der Medikation vergleichbar sind. Obgleich es in den medizinisch-neurologischen Disziplinen üblich ist, weitere pharmakologischen Details in Bezug auf die Medikation der Stichprobe aufzunehmen, wird im Rahmen der vorliegend psychologisch orientierten Arbeit das Augenmerk auf die Verhaltensebene gerichtet.

7.1.2 Personen mit einer Alkoholproblematik

Die Gruppe der Alkoholpatienten (ALK) konnte im suchtmmedizinischen Bereich aus drei unterschiedlichen akut-psychiatrischer Fachkliniken gewonnen werden. Die Patienten wurden durch die Autorin und im Rahmen von ihr betreuten Qualifikationsarbeiten (Hofmann, 2019; Spengler, 2019) während eines stationären Aufenthaltes zum qualifizierten Entzug rekrutiert und erhoben. Der Zeitraum der Datenerhebung erstreckte sich von Februar bis Juni 2019.

Da in Deutschland die ICD-10-GM das amtliche Klassifikationssystem für Diagnosen in der stationären Versorgung ist (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, 2020) und alle Probanden in psychiatrischen Fachkliniken rekrutiert wurden, wurde als Voraussetzung für die Teilnahme an der vorliegenden Studie die Diagnose eines Abhängigkeitssyndroms (F10.2) nach ICD-10 Kriterien (Dilling et al., 2015) festgelegt. Im DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) würde die Diagnose in der Kategorie Alkoholkonsumstörung zu finden sein, welche sich in den wesentlichen Punkten mit den ICD-10 Kriterien deckt (vgl. Kap. 5.1.1). Gleichzeitig durften die Patienten keines der in Tabelle 7 aufgeführten Ausschlusskriterien erfüllen. Da der Rekrutierung eine Vorauswahl durch das Klinikpersonal voraus gegangen war, konnte davon ausgegangen werden, dass die Einschlusskriterien erfüllt und die Ausschlusskriterien nicht erfüllt sein würden. Patienten, bei denen im Laufe der Erhebung dennoch Unklarheiten bezüglich der Kriterien auftraten, wurden

vorsorglich ausgeschlossen. Die Beschreibungen der eingesetzten Verfahren zur Überprüfung der Kriterien sind im Kapitel zur Begleitdiagnostik (Kap. 7.2.3) aufgeführt.

Tabelle 7

Ein- und Ausschlusskriterien der Alkoholstichprobe

Einschlusskriterium	Ausschlusskriterium
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnose eines alkoholbezogenen Abhängigkeitssyndroms 	<ul style="list-style-type: none"> • Prämorbid Intelligenz < 85 • Demenzverdacht; Korsakow-Syndrom • Weitere neurologische Erkrankungen • Medikamente, welche die Zielvariable beeinflussen könnten • Aktuelle psychotische Symptomatik • Weitere psychische Störungen

Innerhalb des Kriteriums ‚weitere psychische Störungen‘ (siehe Tab. 7) nehmen Angststörungen, Depression, Nikotin- und sonstige Substanzabhängigkeiten sowie verhaltensbezogene Störungen wie pathologisches Glücksspiel oder Essstörungen eine Sonderrolle ein. Angst- und Depressionswerte wurden über die HADS-D abgesichert und führten wegen ihrer hohen Komorbidität erst bei einer überdurchschnittlichen Ausprägung in mindestens einer der beiden Dimensionen zum Ausschluss. Nikotin- und sonstige Substanzabhängigkeiten führten nicht zum Ausschluss, wenn die Alkoholabhängigkeit die dominante Abhängigkeitserkrankung darstellt. Mit Blick auf die Fragestellung sollte jedoch abgesichert werden, dass keine weiteren verhaltensbezogenen Störungen mit klinischer Relevanz vorliegen. Deshalb führte bereits der Verdacht auf bspw. pathologisches Glücksspiel zum Ausschluss (vgl. Kap. 7.2.3).

Von den insgesamt 40 erhobenen Patienten mit einer Alkoholproblematik konnten nach Auswertung der Ausschlusskriterien die Daten von $n = 25$ Patienten in die vorliegende Arbeit aufgenommen werden. Die Gründe für einen Ausschluss waren hohe Werte im Bereich Angst ($n = 2$) und Depression ($n = 1$), Verdacht auf starke kognitive Einbußen ($n = 1$), unklare multiple Diagnosen ($n = 3$), fehlende Fragebögen ($n = 1$) sowie mangelnde Motivation zur Mitarbeit ($n = 7$). Ein Überblick über wesentliche soziodemografische und störungsbezogene Daten wird in Tabelle 5 gegeben.

Tabelle 5 kann entnommen werden, dass sich die Patienten der Alkoholstichprobe zum Zeitpunkt der Erhebung im Schnitt 18.8 Tage in Behandlung und damit eher am Ende ihres qualifizierten Entzuges befunden haben. Bei der Rekrutierung der Patienten wurden einerseits darauf geachtet, dass sie nicht mehr unter dem Einfluss von Alkohol standen, schwere Entzugssymptome zeigten oder verhaltensverändernde Medikamente bekamen. Andererseits sollte die Behandlung jedoch noch soweit am Anfang stehen, dass möglichst keine behandlungsspezifischen (Verhaltens-) Änderungen erfasst würden. Diese beiden Aspekte wurden durch Einschätzungen des Klinikpersonals realisiert, welche entsprechend eine Vorauswahl an Patienten getroffen hatten.

Da zur Beantwortung der Fragestellung ein Vergleich der Alkoholstichprobe mit der Parkinsonstichprobe vorgesehen ist, wurde bereits bei der Rekrutierung und Erhebung darauf geachtet, dass Geschlecht und Alter zwischen den Gruppen so gut wie möglich parallelisiert sind, um Geschlechts- und Alterseffekte in den Ergebnissen soweit wie möglich kontrollieren zu können. Mit Blick auf das Geschlecht (siehe Tab. 5) lässt sich in beiden Stichproben ein deutlich höherer Männeranteil erkennen (PD 74.0 %; ALK 88.0 %). Bezüglich des Alters (siehe Tab. 5) fällt jedoch auf, dass die Patienten mit einer Alkoholproblematik im Schnitt jünger sind als Parkinsonpatienten (47.4 vs. 66.2 Jahre). Diese Schwierigkeit ergibt sich daraus, weil Patienten mit einer Alkoholproblematik in der Regel generell jünger sind als Parkinsonpatienten (vgl. Kap. 2 und 5.1.1). Allerdings dürfte der Altersunterschied bei bestehender kognitiver Leistungsfähigkeit keinen ausschlaggebenden Einfluss auf die interessierenden Variablen nehmen, da die belohnungsassoziierten Verhaltensänderungen auf die Erkrankungen per se zurückzuführen sind.

7.1.3 Gesunde Kontrollpersonen

Die gesunde Kontrollstichprobe (GES) wurde über private Kontakte im Schneeballprinzip (Döring & Bortz, 2016) rekrutiert und durch die Autorin selbst erhoben. Der Zeitraum der Datenerhebung erstreckte sich von Juni 2019 bis März 2020.

Ebenso wie die Alkoholstichprobe wurde auch die Kontrollgruppe mit Blick auf Alter und Geschlecht parallelisiert zu den Parkinsonpatienten rekrutiert und erhoben. Konkret bedeutet dies, dass primär Männer zwischen 55 und 80 Jahren untersucht wurden. Ausschlusskriterien waren eine prämorbid Intelligenz < 85 , ein Demenzverdacht, akute neurologische Erkrankungen oder psychotische Episoden, die Einnahme von Medikamenten, welche die Zielvariable beeinflussen könnten sowie aktuelle schwerwiegende psychische Störungen. Wie auch in der Gruppe der Parkinsonpatienten führte bezogen auf dieses Kriterium erst eine starke Ausprägung an Angst,

depressiven Symptomen oder Nikotinkonsum, aber bereits der Verdacht auf eine alkohol- oder andere substanzbezogene Problematik zum Ausschluss (vgl. Kap. 7.1.1). Von den insgesamt 39 erhobenen Personen mussten sechs Probanden auf Grund aktueller psychischer Probleme ($n = 2$), erhöhtem Alkoholgenuss ($n = 2$) und Verständnisproblemen ($n = 2$) ausgeschlossen werden. Weitere acht Personen (6 Frauen, 2 Männer mit sehr niedrigem Alter) wurden zur besseren Parallelisierung der Stichproben ebenfalls ausgeschlossen. Einen Überblick über die wesentlichen soziodemografischen Daten der eingeschlossenen $n = 25$ Personen gibt Tabelle 5.

7.2 Erhebungsinstrumente

Auf Grund der unterschiedlichen Fragestellungen und der damit einhergehenden unterschiedlichen Studien wurden nicht alle Probanden mit denselben Instrumenten untersucht. Zentral für die Auswahl aller Verfahren war das Kriterium von mindestens zufriedenstellenden psychometrischen Eigenschaften. Daneben wurde bei der Auswahl der Verfahren – insbesondere bei der Begleitdiagnostik – auf Ökonomie geachtet. Gerade bei den Parkinsonpatienten war es auf Grund des höheren Lebensalters und der körperlichen Beschwerden wichtig, den zeitlichen Aufwand für die Erhebung so gering wie möglich zu halten. Um eine hohe Objektivität bei unterschiedlichen Versuchsleitern zu gewährleisten, wurde bei der Auswahl der Instrumente auf eine standardisierte Durchführung und Auswertung möglichst auf Basis eines Manuals geachtet.

7.2.1 Fragebögen

Zur expliziten Erfassung der interindividuellen BIS- und BAS-Sensitivität wurde die **deutschsprachige Kurzfassung des Action Regulating Emotion Systems (ARES-K)** von Hartig und Moosbrugger (2003) eingesetzt. Die ARES-Skalen basieren auf der Theorie von Gray (1982) und bauen auf zentralen Aspekten der BIS/BAS-Skalen von Carver und White (1994) auf. Da die psychometrischen Eigenschaften der Kurzfassung „als sehr zufrieden stellend“ (Hartig & Moosbrugger, 2003, S. 304) beschrieben werden, wurde bei der Datenerhebung, auch mit Blick auf die Ressourcen der Patienten, auf dieses ökonomische und testtheoretisch fundierte Forschungsinstrument zurückgegriffen.

Insgesamt umfasst die ARES-K 20 Items, welche vier verschiedenen Subskalen zugeordnet werden können. Aus den beiden Subskalen *Ängstlichkeit/Nervosität* und *Traurigkeit/Frustration* wurde der Wert für die allgemeine BIS-Sensitivität (10 Items) gebildet. Entsprechend wurden die Subskalen *Antrieb* und *Freude* zu einem Gesamtwert der BAS-Sensitivität (10 Items) zusammengefasst.

Das Antwortformat entspricht einer vierstufigen Likert-Skala mit den Abstufungen *stimmt nicht* (1), *stimmt eher nicht* (2), *stimmt eher* (3) und *stimmt* (4). Zur Berechnung der BIS- und BAS-Sensitivität wurden die Punkte der angekreuzten Antworten aufsummiert. Somit ergibt sich für die beiden Gesamtskalen jeweils ein Wertebereich von 10 bis 40 Punkten, wobei höhere Werte für eine stärker ausgeprägte Sensitivität sprechen. Mit derselben Vorgehensweise lassen sich auch die Werte der Subskalen berechnen, die allerdings nicht in die Berechnungen der vorliegenden Arbeit eingehen.

Mit der **deutschen Version der Barratt Impulsiveness Scale** in der Kurzversion (BIS-15; Meule, Vögele & Kübler, 2011) können impulsive Persönlichkeitszüge bzw. das allgemeine Ausmaß an Impulsivität einer Person erfasst werden. Sie basiert auf der englischsprachigen Version von Spinella (2007), die als ökonomische Alternative zur Langversion (BIS-11; Patton, Stanford & Barratt, 1995) angesehen wird. Auch die deutsche Version der BIS-15 zeichnet sich durch gute psychometrische Kennwerte aus und wird, wie die anderen Versionen der Barratt Impulsiveness Scale, als wichtiges Instrument innerhalb der Suchtforschung (Substanzabhängigkeit und impulsive Verhaltensweisen) angesehen. Aus diesen Gründen wurde die deutsche Version der BIS-15 auch in der vorliegenden Arbeit als Instrument zur Erhebung der Impulsivität genutzt.

Wie im Namen schon angedeutet wird, umfasst der Fragebogen 15 Items mit vierstufigem Antwortformat (*selten/nie* = 1, *gelegentlich* = 2, *oft* = 3, *immer* = 4). Aus den Antworten wird ein Summenwert gebildet, der zwischen 15 und 60 liegen kann. Je höher der Wert einer Person, desto impulsiver ist sie einzuschätzen.

Die **Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease - Rating Scale** (QUIP-RS; Probst et al., 2014) basiert auf dem gleichnamigen Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease (QUIP) von Weintraub et al. (2009). Der QUIP Fragebogen wurde dazu entwickelt, Parkinsonpatienten bezüglich Impulskontrollstörung (IKS) und anderen impulsiv-kompulsiven Störungen zu screenen. Mit Hilfe des QUIP kann beurteilt werden, ob aktuell oder jemals im Krankheitsverlauf eine Impulskontrollstörung vorgelegen hat. Es kann allerdings keine Aussage über die Schwere der Symptome getroffen werden. Da dies für die Bestimmung von diagnostisch relevanten cut-off Werten und auch zur Verlaufskontrolle von Bedeutung ist, wurde auf Grundlage des QUIP eine Bewertungsskala entwickelt (Weintraub et al., 2012), die in ihrer deutschen Version in der vorliegenden Arbeit zum Einsatz kam (Probst et al., 2014).

Diese Bewertungsskala kann vom Patienten selbst oder auch als Fremdbbericht durch einen Angehörigen/ eine Pflegekraft ausgefüllt werden. Die Testperson muss dabei vier Fragen beantworten, über die die Aspekte gedankliche Beschäftigung, Handlungsdrang, Kontrollverlust und Auswirkungen auf die Lebensführung für jede der folgenden Verhaltensweisen separat abgefragt werden: Glücksspiele, sexuelle Handlungen, Kaufen, Essen, Aufgaben ausführen/ Hobbies nachgehen (Hobbyismus), einfache Aktivitäten wiederholen (Punding) und Einnahme der Parkinson-Medikamente (DDS). Auf einer 5-stufigen Likert-Skala (*nie = 0, selten = 1, manchmal = 2, oft = 3, sehr oft = 4*) kann angegeben werden, wie häufig die verschiedenen Aspekte in Bezug auf jede einzelne Verhaltensweise auftreten. Bei der Beantwortung soll an die letzten vier Wochen zurück gedacht werden. Neben dieser Information bekommen die Probanden in einer Kurzanweisung Hinweise zu Charakteristika der Verhaltensweisen und zur inhaltlichen Bedeutung der Antwortmöglichkeiten.

Die Auswertung erfolgt durch Summierung der Werte für jede Verhaltensweise getrennt. Der Summenwert kann demnach für jede Verhaltensweise zwischen 0 und 16 Punkten liegen. Es ist auch möglich einen Summenwert über alle Impulskontrollstörungen hinweg (Wertebereich 0 – 64) und sogar für die gesamte QUIP-RS (Wertebereich 0 – 112) zu bilden. Es gilt jeweils: je höher der Wert einer Person, desto stärker ist die Ausprägung. Zur Interpretation geben Probst und Kollegen (2014) cut-off Werte an, um bereits eine subsyndromal ausgeprägte Störung identifizieren zu können, wohingegen die cut-off Werte nach Weintraub et al. (2012) eine klinische Relevanz der Impulskontrollstörungen anzeigen (siehe Tab. 8). In der vorliegenden Arbeit werden die cut-off Werte beider Forschergruppen zur Einteilung der Parkinsonstichprobe in eine Gruppe mit und eine ohne Impulskontrollstörung genutzt: Patienten der Gruppe *mit Impulskontrollstörung* müssen \geq der cut-off Werte nach Weintraub und Kollegen (2012), Patienten der Gruppe *ohne Impulskontrollstörung* müssen \leq der cut-off Werte nach Probst und Kollegen (2014) liegen.

Tabelle 8

Cut-off Werte der QUIP-RS, wie sie in der vorliegenden Arbeit genutzt werden

Formen/ Verhaltensweisen	Wertebereich	cut-off Werte nach Weintraub et al., 2012	cut-off Werte nach Probst et al., 2014
Glücksspiel	0 – 16	6	3
Sex	0 – 16	8	5
Kaufen	0 – 16	8	5
Essen	0 – 16	7	4
IKS-Gesamt ^a	0 – 64	10	–

Anmerkung. ^a Ausprägung der Impulskontrollstörung (IKS) als Summenscore über alle vier Formen der Impulskontrollstörungen hinweg.

Mit Hilfe eines **Verhaltensmedizinischen Ergänzungsfragebogens** (VEF; Leplow, 2015) sollen die Entwicklung, der Verlauf und das Erleben bezogen auf Verhaltensänderungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung erfasst werden. Bei dem Fragebogen handelt es sich um unveröffentlichtes Material, dessen Items von Leplow (2015) zusammengestellt und für die vorliegende Arbeit gemeinsam mit der Autorin geringfügig überarbeitet wurden. Die Fragen zielen auf eine differenzierte Betrachtung der möglichen Verhaltenssteigerungen ab und beziehen gleichzeitig suchtspezifische Aspekte mit ein, um sowohl ein umfassendes Bild der Impulskontrollstörung zu erhalten als auch den Bogen zu einer möglichen Verhaltenssucht spannen zu können. So werden im VEF beispielsweise die Kriterien einer Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) oder auch die Neigung zu novelty seeking/ risk taking abgefragt. Der Fragebogen ist so konzipiert, dass dem Patienten verschiedene Antwortmöglichkeiten vorgegeben werden, die im paper-pencil Verfahren selbstständig ausgefüllt werden können. Durch eine eingebaute Sprungregel werden jene Fragen, die sich auf konkrete Verhaltensweisen beziehen nur dann ausgefüllt, wenn der Patient angibt, eine Verhaltenssteigerung bei sich selbst wahrgenommen zu haben. In der vorliegenden Arbeit wird eine Auswahl der im VEF enthaltenen Fragen genutzt, die aus dem Anhang B.1 entnommen werden können. Darüber hinaus wurde der Verhaltensmedizinische Ergänzungsfragebogen für die Alkoholgruppe geringfügig angepasst (siehe Anhang B.2), um auch in Bezug auf Alkoholpatienten die Diagnose um subjektive verhaltensmedizinische Aspekte der Problematik erweitern zu können.

7.2.2 Experimentelle Aufgabe

Der computergestützte **BIS-BAS-Test** (BBT2; Schönfeld et al., 2012) dient zur Erfassung von Verhaltenstendenzen wie Annäherung, Appetenz, Impulsivität (Verhaltensaktivierung, BAS) und Vermeidung, Unterlassen (Verhaltenshemmung, BIS). Auf der theoretischen Grundlage der Belohnungssensitivitätstheorie (RST; Corr, 2008; Gray, 1982), kann damit die individuelle BIS- und BAS-Sensitivität einer Person abgebildet werden. Nach dem Go/NoGo-Paradigma von Newman, Widom und Nathan (1985) lernt der Proband durch operante Konditionierung nach dem *Passive Avoidance with Loss of Reward* (PALR) Prinzip (s.u.), auf bestimmte Reize hin zu reagieren (S^+) und auf andere nicht zu reagieren (S^-). Der BBT2 ist somit ein implizites Messverfahren, mit dessen Hilfe Defizite im belohnungs- und bestrafungsassoziierten Lernen erfasst werden können.

Bei der Untersuchung mit Hilfe des BBT2 werden dem Probanden zufällig ausgewählte, unterschiedliche zweistellige Zahlen auf dem Bildschirm eines Computers präsentiert. Diese erscheinen für maximal zwei Sekunden in der Mitte des Bildschirms und werden durch ein Fixationskreuz (2 s) an der gleichen Stelle angekündigt. Pro Versuchsperson wird per Zufall eines von drei Stimulus-Sets ausgewählt, welches acht zweistellige Zahlen beinhaltet. Vier der acht zweistelligen Zahlen werden zufällig als positive Stimuli (S^+) deklariert, die anderen als negative Stimuli (S^-). Die acht Zahlen werden dem Probanden zehnmal in randomisierter Reihenfolge präsentiert, woraus sich 80 Durchgänge ergeben.

Aufgabe des Probanden hierbei ist durch Versuch und Irrtum herauszufinden, hinter welchen der acht Zahlen sich positive und negative Stimuli verbergen. Um dies anzuregen, ist der BBT2 als eine Art Gewinnspiel konzipiert, bei dem in Abhängigkeit der gezeigten Reaktion auf die verschiedenen Stimuli Punkte gewonnen, aber auch verloren werden können. Dabei soll der Proband auf die positiven Stimuli (S^+) reagieren (Verhaltensaktivierung) und auf die negativen Stimuli (S^-) nicht reagieren (Verhaltenshemmung). Das Reagieren bzw. nicht-Reagieren wird durch das Drücken bzw. nicht-Drücken der Leertaste durch den Probanden realisiert. Wird auf einen S^+ korrekt reagiert, so erhält der Proband zur Belohnung einen Punkt. Wird bei einem S^- fälschlicherweise ebenfalls reagiert, wird dies durch Punktabzug bestraft. Punktgewinn bzw. -verlust werden dem Probanden durch die Präsentation einer grünen **100** bzw. roten **-100** nach Tastendruck auf dem Bildschirm zurückgemeldet (3 s). Zeigt der Proband keine Reaktion, wird ihm unabhängig davon, ob dies korrekt oder inkorrekt war, keine Rückmeldung gegeben. Diese Belohnungs-/Bestrafungs-Kontingenz entspricht der oben erwähnten PALR Bedingung nach

Newman und Kollegen (1985), in der lediglich die aktive Handlungen des ‚Leertaste Drückens‘ zu einer Rückmeldung führt. In der vorliegenden Arbeit wurde diese Bedingung für den belohnungs- und bestrafungsassoziierten Lernprozess gewählt, da diese der Alltagssituation am Nächsten kommt: Häufig ist es im Alltag auch so, dass es lediglich zu einer Belohnung oder Bestrafung kommt, wenn ein (un)erwünschtes Verhalten aktiv ausgeführt wird. Selten wird ein nicht gezeigtes unerwünschtes Verhalten belohnt und auch ein nicht gezeigtes erwünschtes Verhalten bleibt häufig ohne Konsequenz.

Mittels schriftlicher Instruktion (siehe Anhang B.4), die mündlich ergänzt werden kann, wird der Proband aufgefordert, so viele Punkte wie möglich zu gewinnen und diese nicht wieder zu verlieren. Um möglichst sicherzustellen, dass der Proband die Aufgabenstellung verstanden hat, werden vor dem Haupttest acht Übungsdurchgänge mit Übungszahlen absolviert. Am Ende des Haupttests, der ca. 12 Minuten dauert, wird dem Proband die erreichte Gesamtpunktzahl angezeigt.

Die möglichen Ausgänge bei der experimentellen Aufgabe können in Tabelle 9 abgelesen werden. Aussagen über die jeweiligen BIS- und BAS-Sensitivitäten werden über die Anzahl der gemachten Fehler abgeleitet. Ein Unterlassungsfehler bedeutet, dass der Proband trotz belohnungsanzeigendem Stimulus (S^+) keine Reaktion zeigt, was jedoch ohne Konsequenz bleibt. Bei einem Handlungsfehler wird dagegen trotz bestrafungsanzeigendem Stimulus ein Verhalten ausgeführt, das dann eine direkte Bestrafung durch Punktabzug nach sich zieht.

Tabelle 9

Kombinationen von Stimulus-Verhalten-Konsequenz in der PALR Bedingung beim BBT2

Stimulustyp	Erwünschtes Verhalten	Gezeigtes Verhalten	Konsequenz	Bewertung
S^+	Reaktion	Reaktion	Belohnung	korrekt
S^+	Reaktion	keine Reaktion	–	<i>Unterlassungsfehler</i>
S^-	keine Reaktion	Reaktion	Bestrafung	<i>Handlungsfehler</i>
S^-	keine Reaktion	keine Reaktion	–	korrekt

Anmerkungen. PALR: Passive Avoidance with Loss of Reward-Prinzip. S^+ : positiver, belohnungsanzeigender Stimulus. S^- : negativer, bestrafungsanzeigender Stimulus.

Anhand der Anzahl der Unterlassungsfehler kann die individuelle BAS-Sensitivität bestimmt werden. Macht ein Proband wenig Unterlassungsfehler, lässt dies auf eine hohe BAS-Sensitivität

schließen – belohnungsassoziiertes Lernen ist stark ausgeprägt, das Verhalten aktiviert. Eine niedrige BAS-Sensitivität wird dagegen durch viele Unterlassungsfehler angezeigt und deutet auf eine niedrige Belohnungssensitivität hin.

Handlungsfehler geben dazu Hinweise auf die Ausprägung der BIS-Sensitivität. Macht ein Proband viele Handlungsfehler, lässt sich daraus eine niedrige BIS-Sensitivität ableiten. Der Proband schafft es nicht, sein Verhalten auf einen bestrafungsanzeigenden, negativen Stimulus hin zu hemmen, obwohl mit einer Bestrafung zu rechnen ist. Eine hohe Anzahl dieses Fehlertyps lässt entsprechend auf ein Defizit im bestrafungsassoziierten Lernen schließen. Personen mit wenigen Handlungsfehlern lernen schnell durch Bestrafung und können ihr Verhalten infolgedessen hemmen, wenn es zu negativen Konsequenzen führt (hohe BIS-Sensitivität).

Schließlich kann aus der konkret erreichten Fehlernzahl ein BIS- und BAS-Quotient errechnet werden, aus dem die individuelle Sensitivität abgeleitet werden kann. Für die Berechnung des BIS-Quotienten wird die Anzahl der Handlungsfehler des Probanden von der maximal möglichen Anzahl an Handlungsfehlern abgezogen. Das Ergebnis wird dann nochmals durch diese Maximalzahl an Handlungsfehlern geteilt. Die Berechnung des BAS-Quotienten erfolgt parallel zu diesem Vorgehen, es werden jedoch die Anzahl der Unterlassungsfehler berücksichtigt. Die Quotienten geben den Prozentsatz der richtigen Reaktionen an und können zwischen 0 % und 100 % liegen. Im Ergebnis erhält man damit sowohl einen BIS- als auch einen BAS-Quotient. Ein hoher Wert spricht für eine hohe BIS- bzw. BAS-Sensitivität, ein niedriger Wert für eine niedrig ausgeprägte BIS- bzw. BAS-Sensitivität.

7.2.3 Begleitdiagnostik

Beim **Strukturierten Klinischen Interview nach DSM-IV** (SKID; Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) handelt es sich um ein Verfahren mit dem sich psychische Syndrome und Störungen diagnostizieren lassen. Um einen ersten Überblick über die Probleme des Patienten zu erhalten, wird beim SKID mit **Screeningfragen** bezogen auf häufig auftretende Störungsbilder begonnen. Mittels Ja/Nein-Fragen werden die Hauptsymptome zunächst erfragt, um bei Hinweisen auf Probleme das entsprechende Störungsbild im Verlauf des Interviews genauer abfragen zu können. In der vorliegenden Arbeit wurden die Screeningfragen dazu genutzt, um mögliche Auffälligkeiten im Bereich ‚psychische Störungen‘ zu identifizieren und damit das dazugehörige Ausschlusskriterium zu prüfen.

Mit Hilfe der **Modifizierten Hoehn und Yahr Skala** (Fahn & Elton, 1987) kann der Schweregrad der Parkinsonerkrankung eingeschätzt werden. Die Skala umfasst acht Krankheitsstadien, die von ‚keine Zeichen der Erkrankung‘ bis hin zu ‚Rollstuhl gebunden, sonst bettlägerig‘ reichen. Parkinsonpatienten, die im letztgenannten Stadium sind, wurden von der vorliegenden Studie ausgeschlossen. Die Zuordnung eines Patienten erfolgt i.d.R. durch Beurteilung der Symptomatik durch das Fachpersonal, ohne Einbeziehung des Patienten selbst oder seiner Angehörigen. Die Skala kommt aufgrund ihrer leichten Handhabung und der hohen Akzeptanz in vielen Bereichen zum Einsatz (Schroeteler, 2013).

Der **DemTect** (Calabrese & Kessler, 2000) ist ein Screening-Verfahren, das zur Abklärung eines ersten Demenzverdachtes eingesetzt werden kann. Mit seiner Hilfe lässt sich die globale kognitive Leistungsfähigkeit und entsprechend eine geistige Beeinträchtigung erkennen sowie der Verlauf des geistigen Abbaus beschreiben. Über fünf Aufgaben werden überblicksartig Gedächtnisfunktionen, kognitive Flexibilität, Wortflüssigkeit und die Arbeitsgedächtnisleistung erfasst. Die Einzelergebnisse der verschiedenen Aufgaben werden entsprechend der Altersgruppe (< 60 Jahre oder ≥ 60 Jahre) umgerechnet und zu einer Gesamtpunktzahl addiert. Diese gibt Auskunft über den Grad der kognitiven Beeinträchtigung, wobei 13 – 18 Punkte eine dem Alter entsprechende kognitive Leistung und 9 – 12 Punkte eine leichte kognitive Beeinträchtigung anzeigen. Ein Ergebnis von ≤ 8 Punkten deutet auf eine mögliche Demenz hin. Patienten mit solch geringer Punktzahl wurden in der vorliegenden Arbeit nicht in die Untersuchung aufgenommen.

Der **Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest-B** (MWT-B; Lehrl, 2015) kann sowohl zur Erfassung des allgemeinen sowie zur Erfassung des prämorbidem Intelligenzniveaus eingesetzt werden. In diesem Worterkennungstest werden dem Probanden 37 Zeilen mit jeweils fünf Wörtern präsentiert. Vier dieser fünf Wörter sind dabei Nonsenswörter. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, pro Zeile das Wort zu markieren, welches ihm bekannt vorkommt. Die Anzahl der richtigen Markierungen wird zu einem Rohwert zusammengefasst, der einem Intelligenzquotienten zugeordnet werden kann. Probanden mit einem Wert kleiner 85 wurden in der vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen.

Zur Erfassung des Tabakkonsums eignet sich laut Jähne et al. (2015) der **Fagerström-Test** (FTND; Heatherton et al., 1991). In der vorliegenden Arbeit wird eine deutschsprachige Version (Jähne et al., 2015) genutzt, in welcher auf der Grundlage von sechs Fragen der Grad der Zigarettenabhängigkeit eingeschätzt werden kann. Jede Antwortmöglichkeit ist mit einer

Punktzahl kodiert, welche summiert den Gesamtscore des Probanden ergeben. Bei maximal zehn erreichbaren Punkten wird ab acht Punkten von einer starken Abhängigkeit ausgegangen, wohingegen Werte unter drei Punkten für eine geringe bzw. keine Zigarettenabhängigkeit sprechen. In der vorliegenden Arbeit führt eine starke Zigarettenabhängigkeit in der Parkinsongruppe und der gesunden Kontrollstichprobe zum Ausschluss dieser Probanden.

Beim **Alcohol Use Disorders Identification Test** (AUDIT; Babor, De La Fuente, Saunders & Gant, 1989) handelt es sich um ein Screeningverfahren zur Erfassung des Alkoholkonsumverhaltens, der in mehreren Leitlinien empfohlen wird. Im deutschsprachigen Raum existieren unterschiedliche Versionen des AUDIT, die jeweils sprachlich leicht voneinander abweichen. In der vorliegenden Arbeit wird die Lübecker Version genutzt, wie sie in der S3-Leitlinie ‚Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen‘ (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, 2016) zu finden ist. Mit diesem Fragebogen können die Trinkgewohnheiten (Menge, Häufigkeit) sowie Kriterien der Alkoholabhängigkeit und mögliche negative Folgen des Konsums durch insgesamt zehn Fragen erfasst werden. Jede Frage hat drei bis fünf Antwortmöglichkeiten, wobei mindestens 0 und maximal 4 Punkte vergeben werden. Die Gesamtpunktzahl kann entsprechend zwischen Null und 40 Punkten liegen, wobei höhere Werte auf einen stärkeren und häufigeren Konsum hinweisen. Mittlerweile gibt es unterschiedliche cut-off Werte, die je nach Zielsetzung, Stichprobe und kulturellem Hintergrund angepasst werden können. In der vorliegenden Arbeit werden, den Empfehlungen von Dybek et al. (2006) folgend, geschlechtsspezifische cut-offs verwendet. So weist bei Männern ein Wert ab sechs Punkten, bei Frauen ein Wert ab fünf Punkten auf eine Alkoholkonsumstörung (Alkoholabhängigkeit und -missbrauch) hin.

Die **deutsche Version der Hospital Anxiety and Depression Scale** (HADS-D; Herrmann-Lingen et al., 2011) kann als Screeninginstrument aber auch zur dimensional Diagnostik sowie zur Verlaufsbeschreibung eingesetzt werden. Die Skala eignet sich besonders gut zur Erfassung von Angst- und Depressionssymptomen bei Personen mit körperlichen Erkrankungen und Körperbeschwerden, weshalb sie auch in der vorliegenden Arbeit zum Einsatz kommt. In diesem Selbstbeurteilungsfragebogen werden die Subskalen *Angst* und *Depression* mit jeweils sieben Items erfasst. Der Patient wird in der schriftlichen Instruktion aufgefordert, beim Beantworten der Fragen an die vergangene Woche zurückzudenken. Für jede Subskala wird ein Summenwert gebildet, der entsprechend des Handbuchs interpretiert werden kann. In der vorliegenden Arbeit dient die HADS-D zur Überprüfung des Ausschlusskriteriums ‚weitere psychische Störungen‘.

Wie bereits erläutert, werden Personen auf Grund der hohen Komorbidität erst ab einer sehr schweren Symptomatik ausgeschlossen (vgl. Kap. 7.1). Der cut-off Wert für diesen Bereich liegt laut Snaith und Zigmond (1994) bei einem Wert ab 15.

Soziodemografische und weitere untersuchungsrelevante Aspekte wurden mit Hilfe eines selbst zusammengestellten Fragepools erfasst. Im **Soziodemografische Fragebogen** werden neben den klassischen soziodemografischen Daten wie Alter, Geschlecht und Familienstand auch bspw. weitere psychische und körperliche Erkrankungen, die aktuelle Medikation und – im Falle der Parkinson- und Alkoholstichprobe – das Jahr der Diagnose erfragt. Die Fragen im Erhebungsbogen sind an die entsprechende Probandengruppe angepasst, weshalb sie geringfügig voneinander abweichen (vgl. Anhang B.3).

7.3 Untersuchungsablauf

Geeignete Kandidaten für die beiden Patientengruppen wurden i.d.R. durch das Klinikpersonal bestimmt und teilweise bereits kurz über die laufende Studie informiert. Im persönlichen Gespräch zwischen Patient und Versuchsleiterin wurden dann in Anlehnung an die allgemeine Teilnehmerinformation (Anhang A.1) die wesentlichen Punkte der Untersuchung erläutert. Es wurde insbesondere die Freiwilligkeit, Anonymität und die Möglichkeit zum Abbruch ohne jegliche Konsequenzen in diesem Gespräch betont und auch Raum für Fragen gelassen. Patienten, die sich zu einer Teilnahme entschlossen hatten, wurde zeitnah ein Erhebungstermin in den regulären Tagesplan eingebaut. Vor allem wegen der Sensibilität des Themas, aber auch um Nachfragen und Hilfestellungen zu ermöglichen (bspw. falls Parkinsonpatienten Schwierigkeiten mit dem Schreiben haben sollten), fanden die Untersuchungen in Einzelsitzungen statt. Pro Proband wurde ein Termin angesetzt, in dem alle Verfahren durchgeführt wurden. Die Untersuchungen erfolgten in den Räumlichkeiten der Kliniken, Behandlungszentren oder lokalen Selbsthilfegruppen. Die gesunde Kontrollgruppe wurde wie bereits erwähnt über persönliche Kontakte rekrutiert. Es wurde mit jedem möglichen Probanden per Telefon oder Mail Kontakt aufgenommen, um auch hier die Punkte der Teilnehmerinformation zu erläutern und alle bestehenden Fragen zu klären. Hatten sich die Probanden für eine Studienteilnahme ausgesprochen, wurde ein individueller Termin in ihrer häuslichen Umgebung vereinbart.

Bei allen Personen wurde darauf geachtet, dass die Untersuchung in einem ruhigen, hellen Raum und zwischen 9.00 und 17.00 Uhr stattfand. Da sich der Großteil der erhobenen Parkinsonpatienten (46 von 50 Personen) und alle Alkoholpatienten stationär in einer Klinik befanden, wurde der

genaue Erhebungszeitraum durch das Klinikpersonal an einer günstigen Stelle im individuellen Tagesablauf eingeplant. Nach der Begrüßung wurden mit dem Probanden erneut wesentliche Punkte der Untersuchung wie Datenschutz, Freiwilligkeit, Ablauf etc. besprochen, bevor er die Einwilligung zur Teilnahme durch Unterschrift bestätigte (Einwilligungserklärung siehe Anhang A.2). Anschließend wurden die Verfahren unter Anleitung der Versuchsleiterin bearbeitet. Es wurde darauf geachtet, dass die Reihenfolge innerhalb einer Gruppe gleich und zwischen den Gruppen so gleich wie möglich blieb (siehe dazu Anhang B.5). Ohne den formalisierten Ablauf zu verletzen, war es möglich, die Untersuchung an die Probanden anzupassen. War beispielsweise ein Parkinsonpatient motorisch eingeschränkt, wurde ihm durch die Testleiterin angeboten, das Schreiben zu übernehmen. Dem Patient wurde dann ein vorbereiteter Zettel mit den Antwortmöglichkeiten vorgelegt, die er antippen oder benennen konnte. Auch Toilettengänge sowie Bewegungs-, Rauch- oder Trinkpausen wurden individuell angepasst, um die Beanspruchung der Probanden so gering wie möglich zu halten. Die Erhebung dauerte bei den Parkinsonpatienten im Schnitt anderthalb Stunden, bei den anderen beiden Gruppen ca. eine Stunde.

8. Vergleich zwischen Merkmalen von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung und Merkmalen stoffgebundener Abhängigkeit – Studie 1

8.1 Einleitung und Leitfrage

Wie in Kapitel 5.2 bereits ausgeführt wurde, berichten einige Parkinsonpatienten von Verhaltenssteigerungen, die in Bezug auf Merkmale und Symptome so nicht mit dem Konzept der Impulskontrollstörung erklärt werden können und eher auf eine Abhängigkeitsproblematik hindeuten. Gerade auf dieser Ähnlichkeit zwischen Verhaltens- und Abhängigkeitsproblematiken basiert das Konzept der Verhaltenssucht (Grüsser & Thalemann, 2006). In diesem Begründungszusammenhang liegt der Fokus der ersten Studie auf diagnostischen Kriterien sowie ausgewählten Phänomenen und Merkmalen der Abhängigkeitsproblematik wie Impulsivität, novelty seeking und Belohnungssensitivität, die bei Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung vorliegen müssten, um auch hier von einer Verhaltenssucht ausgehen zu können.

Für die Ausbildung einer Impulskontrollstörung bei Patienten mit Parkinson ist die Einnahme eines Dopaminagonisten der wesentliche Risikofaktor (Kap. 3.2). Die Verhaltensänderungen im Rahmen der Impulsstörung sind häufig mit schwerwiegenden Einschränkungen und Problemen für die Betroffenen und ihre Angehörigen verbunden, jedoch bilden ‚nur‘ ca. 17 % der Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie exzessive Verhaltenssteigerungen aus (Weintraub et al., 2010). Da die dopaminergen Veränderungen im Belohnungszentrum ein wesentliches Argument für die Ähnlichkeit zum Abhängigkeitskonzept sind, wird in Studie 1 der Frage nachgegangen, ob und worin sich Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörung voneinander unterscheiden und insbesondere wo sich Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen der Impulskontrollstörung bei Parkinsonpatienten zu ausgewählten Abhängigkeitsmerkmalen finden lassen.

In die empirische Untersuchung, die Studie 1 zugrunde liegt, wurden Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation sowohl mit und ohne Impulskontrollstörung einbezogen. Darüber hinaus wurden Daten einer Stichprobe von Alkoholpatienten erhoben, um die Ergebnisse der Parkinsonpatienten hinsichtlich ihrer Ähnlichkeiten zum Suchtkonzept bestmöglich einordnen zu können. Die Forschungsfrage für die erste Studie lautet dementsprechend: ***Inwieweit lassen sich bei dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung Merkmale finden, die auch für stoffgebundene Abhängigkeitserkrankungen typisch sind?***

8.2 Methodisches Vorgehen

8.2.1 Stichprobe

In die statistische Analyse der ersten Studie wurden 75 Probanden aufgenommen. Die Personen können den drei Gruppen Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung (PD-), Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) und Alkoholpatienten (ALK) zugeordnet werden, welche jeweils $n = 25$ Personen umfassen. Das Vorgehen bei der Probandenauswahl sowie die soziodemografischen und erkrankungsspezifischen Charakteristika der Stichprobe (siehe Tab. 5 & Tab. 6) können dem Kapitel zur allgemeinen Methodenbeschreibung entnommen werden (Kap. 7.1). Die Daten der Alkoholpatienten werden zum besseren Verständnis und zur Kontrolle der Ergebnisse bezogen auf die Parkinsonpatienten berichtet.

Wie aus Tabelle 6 (S. 60) entnommen werden kann, unterscheiden sich die beiden Parkinsongruppen PD+ und PD- nicht in Bezug auf ihr Krankheitsstadium, die Krankheits- sowie Medikationsdauer, das Vorliegen weitere körperlicher Erkrankungen sowie den Anteil an Rauchern. Allerdings ist die Gruppe mit Impulskontrollstörungen jünger (63.6 vs. 68.9 Jahre) und umfasst mehr männliche Probanden (88.0 vs. 60.0 %). Probleme der Vergleichbarkeit hinsichtlich des Alters zwischen der gesamten Parkinson- und der Alkoholstichprobe (siehe Tab. 5, S. 59) resultieren aus dem tendenziell höheren Alter der Parkinsonerkrankten gegenüber den Personen mit einer Alkoholproblematik. Ebenso unterscheiden sich die beiden Stichproben in ihrem Rauchverhalten, wobei Alkoholpatienten mit einem Anteil von 92.0 % (gegenüber 6.0 %) deutlich häufiger rauchen. Auf deskriptiver Ebene lassen sich Unterschiede bezüglich des höchsten Bildungsabschlusses, des aktuellen Arbeitspensums sowie des Familienstands erkennen, die sich zum Teil ebenfalls mit dem Altersunterschied aber auch aus den verschiedenen Biografien der Patientengruppen erklären lassen. Keine Unterschiede zeigten sich beim Anteil der männlichen Probanden, der Krankheitsdauer sowie dem Vorliegen weiterer körperlicher Erkrankungen (siehe zu eben angeführten Punkten Tab. 5 in Kap. 7.1). Alle aufgezeigten Unterschiede bezüglich der soziodemografischen und krankheitsspezifischen Aspekte zwischen Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörung oder zwischen allen Parkinsonpatienten und der Alkoholstichprobe lassen sich schlüssig begründen (vgl. Kap. 7.1) und stellen keine Artefakte der erhobenen Patienten dar (vgl. Grosset et al., 2009; Lindenmeyer, 2016).

Neben den soziodemografischen und krankheitsspezifischen Aspekten wurden auch klinisch-neuropsychologische Bereiche erfasst, um die Gruppen bestmöglich zu parallelisieren. Die

Verfahrensbeschreibungen sind in Kapitel 7.2.3 zur Begleitdiagnostik zu finden. Eine Übersicht der Stichprobenwerte kann der folgenden Tabelle 10 entnommen werden.

Tabelle 10

Klinisch-neuropsychologische Werte von PD-, PD+ sowie ALK

	PD-	PD+	ALK	<i>p</i> -Wert ^a
<i>n</i>	25	25	25	–
DemTect	15.6 (2.3)	14.6 (2.8)	15.4 (2.5)	.349
MWT-B	108.6 (10.0)	112.0 (13.3)	109.3 (12.8)	.574
HADS-D (D) ^b	5.0 (3.6)	5.4 (3.9)	4.6 (3.4)	.717
HADS-D (A) ^c	4.5 (2.9)	5.5 (2.8)	4.7 (3.2)	.432
AUDIT	2.0 (1.5)	2.3 (1.8)	–	.494

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit (PD+) und ohne (PD-) Impulskontrollstörungen. Alkoholpatienten (ALK). Mittelwerte werden durch Angabe der Standardabweichung in nachgestellter Klammer ergänzt.

^a Gruppenunterschiede wurden mittels einfaktorieller ANOVA auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ geprüft.

^b HADS-D (D): Subskala Depression. ^c HADS-D (A): Subskala Angst.

Aus Tabelle 10 geht hervor, dass sich die drei Patientengruppen nicht in den klinisch-neurologischen Skalen voneinander unterscheiden. Dies unterstreicht eine gute Parallelisierung der Gruppen, so dass Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten in den abhängigen Variablen mit einer gewissen Irrtumswahrscheinlichkeit tatsächlich auf diese und nicht auf Gruppencharakteristika zurückgeführt werden können.

8.2.2 Operationalisierung der untersuchten Merkmale

Unabhängige Variable

Die unabhängige Variable der ersten Studie stellt das Vorliegen bzw. die Ausprägung einer Impulskontrollstörung bei den Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation dar. Zur Operationalisierung wird der erreichte **Gesamtscore im QUIP-RS** (IKS-Gesamt; Kap. 7.2.1, S. 65) herangezogen. Dabei gilt: je höher der erreichte Summenwert einer Person ist, desto stärker ist die Impulskontrollstörung ausgeprägt. Auf Grundlage entsprechender cut-off Werte lassen sich die Patienten zusätzlich in eine Gruppe mit und ohne Impulskontrollstörung einteilen (Kap. 7.1).

Abhängige Variablen

Die Fragen des VEF (siehe Kap. 7.2.1, S. 67) wurden vorrangig mit Blick auf die charakteristische Merkmale einer Abhängigkeitserkrankung (vgl. Kap. 5.1.1) sowie auf die Kriterien der Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006; vgl. Kap. 5.1) ausgewählt.

Wie in Kapitel 5.1.1 erläutert wurde, kann eine erhöhte Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals ‚novelty seeking‘ direkt mit Drogenkonsum verknüpft werden (vgl. Kufner & Metzner, 2011). Im VEF wird ‚novelty seeking‘ über die beiden Fragen „*Haben Sie in Ihrem Leben vor der Erkrankung Stress- oder Belastungssituationen als angenehm empfunden? Konnten Sie zum Beispiel den ‚Kick‘ solcher Situationen genießen?*“ und „*Haben Sie sich in Ihrem Leben vor der Erkrankung gerne mal auf etwas Neues, ganz Unbekanntes eingelassen?*“ erhoben. Wurde mindestens eine der beiden Fragen bejaht, wurde das Merkmal **novelty seeking** angenommen, das als gleichnamige abhängige Variable in die Analyse einbezogen wird.

Um Ähnlichkeiten innerhalb der neurobiologischen Prozesse ableiten zu können, wurden die Probanden gefragt, ob sie einen Zusammenhang zwischen der Einnahme der Parkinsonmedikamente und den Änderungen im Verhalten sehen würden, wobei Ja- und Nein-Antworten möglich waren. Diese Antworten gehen als abhängige Variable **Ursachenzuschreibung** in die Analyse ein.

Grüsser und Thalemann (2006) formulieren verschiedene Merkmale (wie bspw. *Zeitraum und Intensität, Wirkerwartung, gedankliche Beschäftigung*; siehe Kap. 5.1, S. 41), die bei der Diagnosestellung einer Verhaltenssucht herangezogen werden sollen und an den Kriterien der stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen orientiert sind. Allerdings geben die Autoren keine präzisen Hinweise dazu, welche oder wie viele Kriterien zutreffen müssen, um von einer Verhaltenssucht sprechen zu können. Deshalb wird sich bei der Operationalisierung der abhängigen Variable **Verhaltenssucht** in der vorliegenden Arbeit an den Hinweisen zur Diagnose der Substanzkonsumstörung aus dem DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) orientiert. Diese besagen, dass zum einen mindestens eines der Kriterien *Leidensdruck* oder *(Alltags)Beeinträchtigung* gegeben sein muss. Zum anderen müssen weiterhin zwei Kriterien einer Liste zutreffen, die den Merkmalen der Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) ähneln. Das im DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015) angegebene Zeitkriterium „*innerhalb von 12 Monaten*“ wird in der vorliegenden Studie vernachlässigt, da bei den Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung von einem medikamenteninduzierten Problem ausgegangen wird, das möglicherweise andere Zeitkriterien benötigt. Für die Operationalisierung der abhängigen Variable ‚Verhaltenssucht‘ bedeutet das konkret: die Parkinsonpatienten müssen mindestens eine der beiden Fragen „*Hat es an irgendeinem Punkt des Verlaufs eine Phase gegeben, in der entweder Sie selbst oder Angehörige unter diesen Handlungen gelitten haben?*“ oder „*Hat es an irgendeinem Punkt des Verlaufs eine Phase gegeben, in der Sie selbst durch diese Handlungen in den Dingen Ihres*

alltäglichen Lebens beeinträchtigt waren?“ bejahen sowie mindestens zwei Merkmale einer Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) aufweisen, um positiv auf der ‚Skala Verhaltenssucht‘ zu scoren.

Zur Erfassung der individuellen BIS- und BAS- Sensitivitäten wurden ein explizit-subjektiver und ein implizit-objektiver Zugang gewählt. In der expliziten ARES-K (siehe Kap. 7.2.1, S. 64) werden die Antworten der Probanden zu je einem BIS- bzw. BAS-Wert zusammengefasst, wobei höhere Werte für eine stärkere Ausprägung sprechen. Aus dem implizit angelegten BBT2 (siehe Kap. 7.2.2, S. 68ff.) kann sowohl ein BIS- als auch ein BAS-Quotient gebildet werden. Auch hier sprechen höhere Werte für eine höher ausgeprägte Sensitivität. In die erste Studie gehen somit BIS- und BAS-Wert der ARES-K sowie der BIS- und BAS-Quotient des BBT2 zur Operationalisierung der **BIS- und BAS-Sensitivität** als abhängige Variable ein.

Zur Erfassung der Impulsivität der Probanden wurde die BIS-15 (siehe Kap. 7.2.1, S. 65) eingesetzt. Für die Bestimmung der abhängigen Variablen **Impulsivität** wurde der Summenwert der einzelnen Personen genutzt, wobei hohe Werte für eine stärkere Ausprägung sprechen.

8.2.3 Hypothesen

Über einen qualitativ-deskriptiven Ansatz sollen zunächst folgende inhaltliche Hypothesen geprüft werden. Die hierfür relevanten Informationen wurden mit Hilfe des verhaltensmedizinisch orientierten Fragebogens (VEF) erhoben (siehe Kap. 7.2.1). In Übereinstimmung mit dem theoretischen Hintergrund und der Argumentationslinie der globalen Fragestellung folgend, wird angenommen, dass

1. sich die Mehrzahl der Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung in der Lebenszeit vor der Parkinsonerkrankung als aufgeschlossen-explorativ beschreibt.
2. die Mehrzahl der Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung das Auftreten dieser Verhaltenssteigerungen mit ihrer Medikation in Verbindung bringen.
3. die Mehrzahl der Parkinsonpatienten die diagnostischen Kriterien einer Verhaltenssucht in Anlehnung an Grüsser und Thalemann (2006) erfüllen.

Weiterhin soll in Bezug auf den VEF explorativ untersucht werden, wie die Verhaltenssteigerungen aktuell erlebt werden und wie sich Dauer sowie Ausmaß der Handlungen entwickelt haben, um eine umfassende Beschreibung der Impulskontrollstörungen zu erhalten.

Nach der Theorie haben stoffgebundene Suchtpatienten eine hoch ausgeprägte BAS-Sensitivität und eine niedriger ausgeprägte BIS-Sensitivität (vgl. Alimoradi, 2011; Hundt, Kimbrel, Mitchell & Nelson-Gray, 2008; Kimbrel et al., 2007; Muschinski, 2012). Wenn eine Impulskontrollstörung im Rahmen der Parkinsonerkrankung eher als suchtspezifisches Phänomen angesehen werden sollte, ist anzunehmen, dass stark ausgeprägte Impulskontrollstörungen positiv mit der BAS-Sensitivität und negativ mit der BIS-Sensitivität in Beziehung stehen. Um diesen Sachverhalt zu prüfen, werden folgende Hypothesen formuliert:

- 4.1 Es gibt einen Zusammenhang zwischen der erreichten Gesamtpunktzahl in der Ratingskala von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten (QUIP-RS) und dem BAS-Wert des expliziten Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K).
- 4.2 Es gibt einen Zusammenhang zwischen der erreichten Gesamtpunktzahl in der Ratingskala von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten (QUIP-RS) und dem BAS-Quotienten des impliziten Computerverfahrens (BBT2).
- 4.3 Es gibt einen Zusammenhang zwischen der erreichten Gesamtpunktzahl in der Ratingskala von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten (QUIP-RS) und dem BIS-Wert des expliziten Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K).
- 4.4 Es gibt einen Zusammenhang zwischen der erreichten Gesamtpunktzahl in der Ratingskala von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten (QUIP-RS) und dem BIS-Quotienten des impliziten Computerverfahrens (BBT2).

Zusätzlich sollen mit Blick auf die ARES-K und den BBT2 explorativ mögliche Zusammenhänge zwischen der explizit-subjektiven und implizit-objektiven Herangehensweise bei der Erhebung der Daten untersucht werden. Dabei interessiert, ob das explizite Fragenbogenmaß zur Erfassung der BIS- und BAS-Sensitivität, i.S. einer Verhaltensaktivierung und -hemmung (ARES-K) und das implizite Verhaltensmaß (BBT2) gleiche Aspekte der BIS- und BAS-Konstrukte abbilden.

Auch eine höhere Ausprägung an Impulsivität wird mit stoffgebundener Abhängigkeit in Verbindung gebracht (vgl. Kufner & Metzner, 2011; Lindenmeyer, 2016). In Anlehnung an die Hypothesen 4.1 bis 4.4 wird weiterhin Folgendes vermutet:

5. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der erreichten Gesamtpunktzahl in der Ratingskala von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten (QUIP-RS) und dem Impulsivitätsscore der Deutschen Kurzversion der Barratt Impulsiveness Scale (BIS-15).

8.2.4 Fallzahlabstimmung

Für die Abstimmung der optimalen Stichprobengröße wird in Studie 1 die klassische Korrelation nach Pearson als Effektmaß herangezogen. Da bezüglich der untersuchten Thematik keine Vorerfahrung über die tatsächliche Korrelation, welche für die Fallzahlabstimmung genutzt werden könnte, existieren, wird die von Cohen (1988) vorgeschlagene gängige Dreiteilung (klein, mittel, groß) verwendet. Nach Bortz, Barskova, Leitner, Lienert und Oesterreich (2008, S. 51) sollten große Effekte für die Fallzahlabstimmung verwendet werden, wenn sich Untersuchungsergebnisse direkt auf die Individualtherapie von Patienten auswirken, kleine Effekte seien hingegen für die klinische Grundlagenforschung angebracht. Demnach werden sowohl für große als auch für kleine Korrelationen optimale Fallzahlen berechnet. Weiterhin wird auf Grundlage gängiger Konventionen das Signifikanzniveau auf $\alpha = .05$ festgelegt sowie eine Teststärke von $\varepsilon = 0.8$ gewählt (vgl. Bortz et al., 2008, S. 51). Die mit der Software G-Power (G*Power Version 3.1.9.2) ermittelten optimalen Fallzahlen bei zweiseitiger Testung ergeben für kleine Korrelationen ($\rho = 0.1$) einen Stichprobenumfang von $n = 782$, für große Korrelationen ($\rho = 0.5$) einen optimalen Umfang von $n = 29$. Für die Datenerhebung galten die berechneten Fallzahlen als Richtwert. Zu berücksichtigen war dabei auch, die teils schwierige Erreichbarkeit der Probanden, die keine größeren Stichprobenumfänge ermöglichte.

8.2.5 Vorgehen bei der Auswertung

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics (Version 25) durchgeführt. Zur Erstellung der Diagramme wurde auf R Studio (Version 1.1.423) zurückgegriffen. Fehlende Werte in den Skalen wurden durch den Skalenmittelwert der Gruppe ergänzt, fehlende Antworten im VEF reduzierten die Anzahl der in die Analyse einbezogenen Werte. Bei der experimentellen Aufgabe konnten fehlende Werte auf Grund des computerbasierten Aufbaus vermieden werden. Insgesamt kann die Anzahl fehlender Werte als sehr gering eingeschätzt werden.

Mit Blick auf Untersuchungsaufbau und -durchführung kann von einer Unabhängigkeit der Stichproben bzw. Messwerte ausgegangen werden. Das Skalenniveau des VEF ist auf Grund der Antwortmöglichkeiten als nominal einzustufen. Die Antwortmöglichkeiten bei der QUIP-RS, ARES-K und BIS-15 werden über eine Ratingskala erfasst (vgl. Kap. 7.2.1) und zu einem Summenwert addiert. Da in der vorliegenden Arbeit lediglich dieser Summenwert verwendet wird, werden die Fragebögen als metrisch betrachtet (siehe dazu auch Bortz & Schuster, 2010). Auch die Daten des BBT2 können dem metrischen Skalenniveau zugeordnet werden. Somit wurden zur

Auswertung des Antwortverhaltens der Probanden und Patienten deskriptive Häufigkeitsanalysen und der Test auf Binomialverteilung angewendet. Die Korrelationshypothesen wurden gemäß der klassischen Korrelation nach Pearson geprüft. Das Signifikanzniveau wurde nach gängigen Konventionen auf $\alpha = .05$ bei zweiseitiger Testung festgelegt.

8.3 Ergebnisse

Die Dokumentation der Ergebnisse erfolgt entlang der Hypothesen (siehe Kap. 8.2.3). Im Folgenden stehen vor allem die Ergebnisse der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (PD+) im Fokus der Analyse. Die Ergebnisse der Stichproben der Alkoholpatienten (ALK) und der Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörungen (PD-) werden zum besseren Verständnis der Daten der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen angeführt. In die Analyse sind unterschiedliche Stichprobengrößen eingegangen. Dies resultiert vor allem daraus, dass die Bearbeitung des VEF mit Hilfe von Sprungregeln erfolgte. Je nach Antwortverhalten der Versuchsperson wurden nicht alle Fragen beantwortet (siehe dazu Anhänge B.1 & B.2).

Novelty Seeking

Wie aus Abbildung 1 ersichtlich wird, beschreibt sich jeweils mehr als die Hälfte der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (68.0 %) und der Alkoholpatienten (88.0 %) vor dem Auftreten ihrer Erkrankung neuen Dingen gegenüber als aufgeschlossen. Durch den Test auf Binomialverteilung kann gezeigt werden, dass das Ergebnis bei den Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung noch im Zufallsbereich liegt (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p = .108$, $n = 25$). Dagegen wird das Ergebnis der Personen der Alkoholgruppe statistisch signifikant (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p < .001$, $n = 25$). Sie erfüllen die Variable *novelty seeking* überzufällig oft. In der Gruppe der Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung schätzen sich weniger als die Hälfte (44.0 %) als explorativ ein, wobei auch dieses Ergebnis nicht signifikant ausfällt (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p = .690$, $n = 25$).

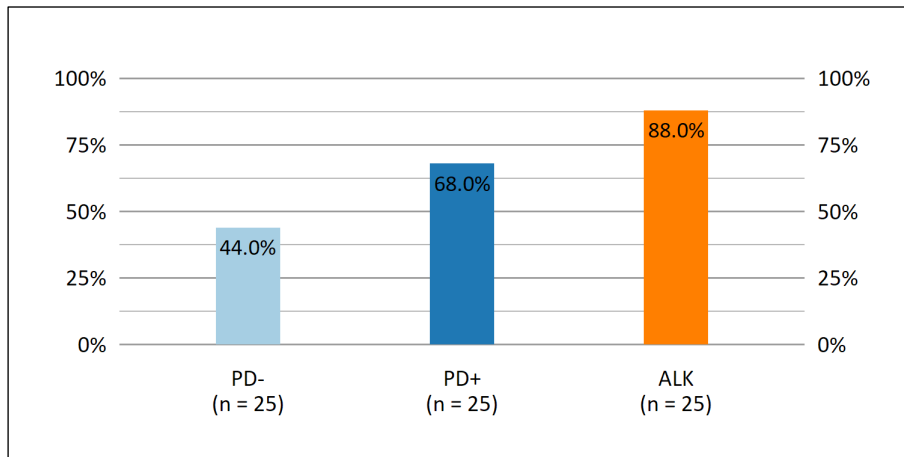


Abbildung 1. Verteilung der abhängigen Variable **novelty seeking** auf die drei Stichproben Parkinsonpatienten ohne (PD-) sowie mit (PD+) Impulskontrollstörung und Alkoholpatienten (ALK).

Ursachenzuschreibung

Von den insgesamt $n = 18$ Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen geben 12 Personen an, dass sie die Verhaltenssteigerungen auf die dopaminagonistische Therapie zurückführen. Auch wenn damit doppelt so viele Patienten (12 vs. 6) einen Zusammenhang zwischen der Verhaltenssteigerung und ihrer Agonisteneinnahme sehen, fällt der Test auf Binomialverteilung nicht signifikant aus (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p = .238$, $n = 18$).

Verhaltenssucht

Aus Abbildung 2 geht hervor, dass 66.7 % der Parkinsonpatienten mit der Diagnose einer Impulskontrollstörung die abhängige Variable *Verhaltenssucht* erfüllen. Mit Blick auf die Alkoholpatienten erfüllt sogar die deutliche Mehrheit dieser Gruppe (83.3 %) die erforderlichen Kriterien einer Verhaltenssucht.

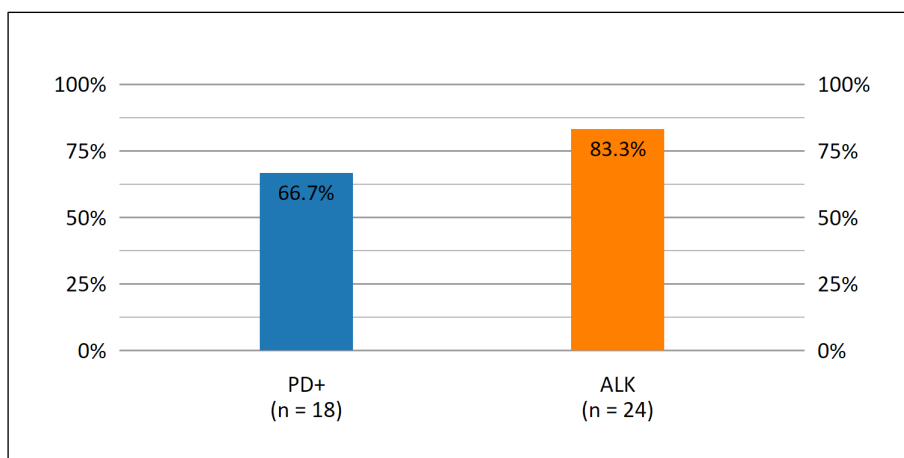


Abbildung 2. Verteilung der abhängigen Variable **Verhaltenssucht** auf die zwei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) und Alkoholpatienten (ALK).

Mit dem Binomialtest konnte geprüft werden, dass sich die Verteilung der Antworten der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung noch im Zufallsbereich befindet (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p = .238$, $n = 18$), wohingegen bei der Gruppe der Alkoholpatienten das Ergebnis signifikant ausfällt (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p = .002$, $n = 24$).

Um Probleme und Grenzen der diagnostischen Vorgehensweise und Einordnung der aufgezeigten Verhaltensänderung noch besser verdeutlichen zu können, wird im Folgenden exemplarisch auf die Ergebnisse von zwei Parkinsonpatienten näher eingegangen.

Vp0127 ist Parkinsonpatient mit einer klinisch relevante Impulskontrollstörung (IKS-Gesamt: 11 Punkte). Im VEF gibt er an, Verhaltenssteigerungen bei sich wahrgenommen zu haben und erfüllt gleich sieben der Kriterien einer Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006). Obwohl der Patient damit deutlich mehr als die zwei erforderlichen Kriterien (siehe Kap. 8.2.2) aufweist, wird ihm dennoch keine Diagnose ‚Verhaltenssucht‘ zugeschrieben, da Leidensdruck und Alltagsbeeinträchtigungen verneint werden. Weiterhin gibt Vp0127 an, die Verhaltenssteigerungen als angenehm zu empfinden. Da Vp0127 durch das Klinikpersonal als potentieller Proband für die Gruppe der Impulsgestörten vorausgewählt wurde, kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Handlungen des Patienten durchaus konfliktbehaftet sind. Würden auf Grund dieser Ergebnisse und Überlegungen zwei weitere Patienten in der vorliegenden Auswertung doch in die Gruppe der ‚Verhaltenssüchtigen‘ aufgenommen werden, würde der Binomialtest dann mit $p = .031$ signifikant werden.

Im Gegensatz dazu erreicht Vp0111 im QUIP-RS nicht die erforderlichen Werte für die Diagnose einer Impulskontrollstörung. Im VEF gibt dieser Patient jedoch nicht nur an, eine Verhaltenssteigerung bei sich zu bemerken, sondern erfüllt sogar auch die Kriterien einer Verhaltenssucht (Leidensdruck und fünf Kriterien nach Grüsser und Thalemann, 2006). Weiterhin gibt Vp0111 an, die Verhaltensänderungen selbst als irritierend zu erleben und spricht von einem schnellen Anstieg der Handlungen bezogen auf Dauer und Ausmaß.

Erleben und Entwicklung der Impulskontrollstörung

Explorativ wurde untersucht, wie die Verhaltenssteigerungen aktuell erlebt werden und wie sich Dauer sowie Ausmaß der Handlungen entwickelt haben. In den Abbildungen 3, 4 und 5 sind die relativen Häufigkeiten der einzelnen Antworten visualisiert. Zum Vergleich wird auch berichtet, wie die Alkoholpatienten ihre Suchtproblematik erleben und wie sie die Entwicklung beschreiben.

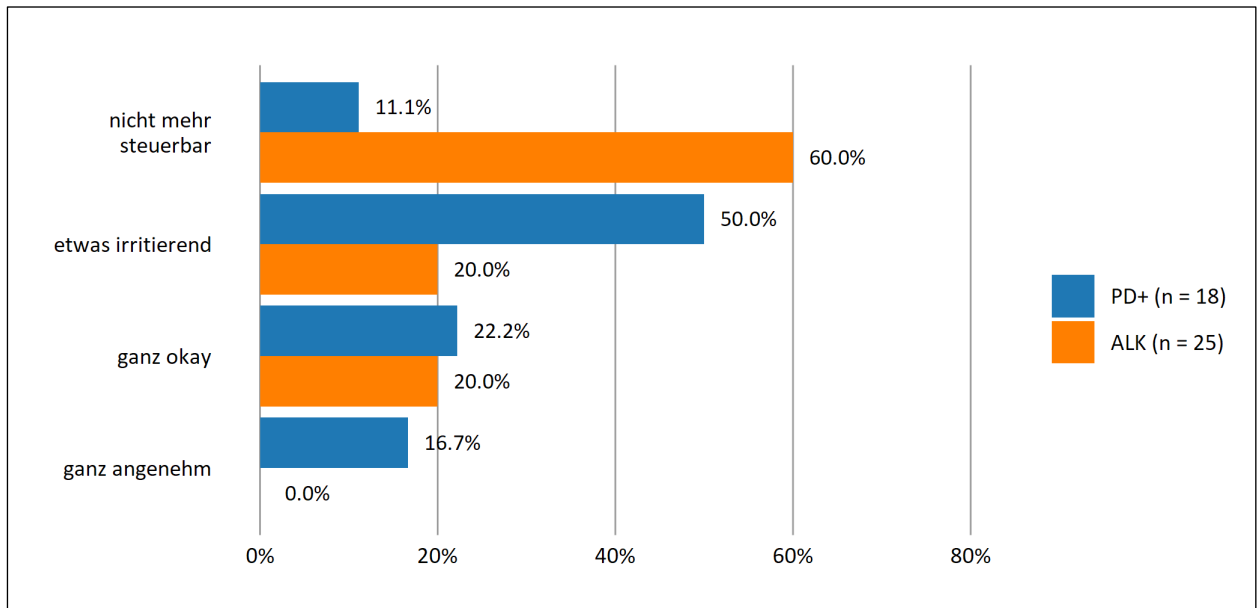


Abbildung 3. Verteilung der Angaben von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) bzw. Alkoholpatienten (ALK) bezüglich des **Erlebens** der Impulskontrollstörung bzw. des Alkoholkonsums.

Wie aus Abbildung 3 ersichtlich ist, werden innerhalb der Gruppe der Parkinsonpatienten alle Antwortmöglichkeiten genutzt. So erleben drei Patienten (16.7 %) ihre Verhaltenssteigerungen als ‚ganz angenehm‘, wohingegen zwei Patienten (11.1 %) ihre Handlungen als ‚nicht mehr steuerbar‘ erleben. Die Mehrzahl der Betroffenen (50.0 %) findet die Änderungen ‚etwas irritierend‘. Im Gegensatz dazu erlebt die Mehrheit der Alkoholpatienten (60.0 %) ihr Trinkverhalten als nicht mehr steuerbar und keiner der Befragten kann etwas Angenehmes daran finden.

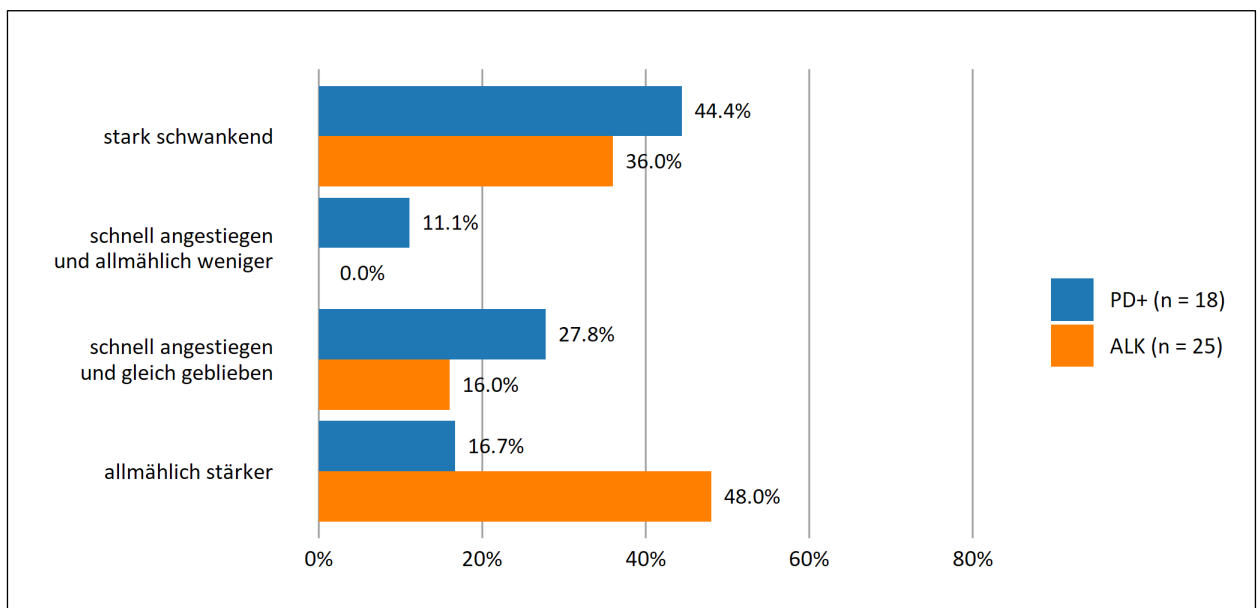


Abbildung 4. Verteilung der Angaben von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) bzw. Alkoholpatienten (ALK) bezüglich der **Entwicklung des Ausmaßes** der Impulskontrollstörung bzw. des Alkoholkonsums.

Auch in Bezug auf die Entwicklung des Ausmaßes sind die Angaben der Parkinsonpatienten auf alle Antwortmöglichkeiten verteilt, wobei das Ausmaß tendenziell als ‚stark schwankend‘ wahrgenommen wird (siehe Abb. 4). Bei den Alkoholpatienten wird die Entwicklung von der Mehrzahl als allmählicher Anstieg beschrieben (48.0 %), wobei das Ausmaß auch in dieser Gruppe von 36.0 % als ‚stark schwankend‘ beschrieben wird.

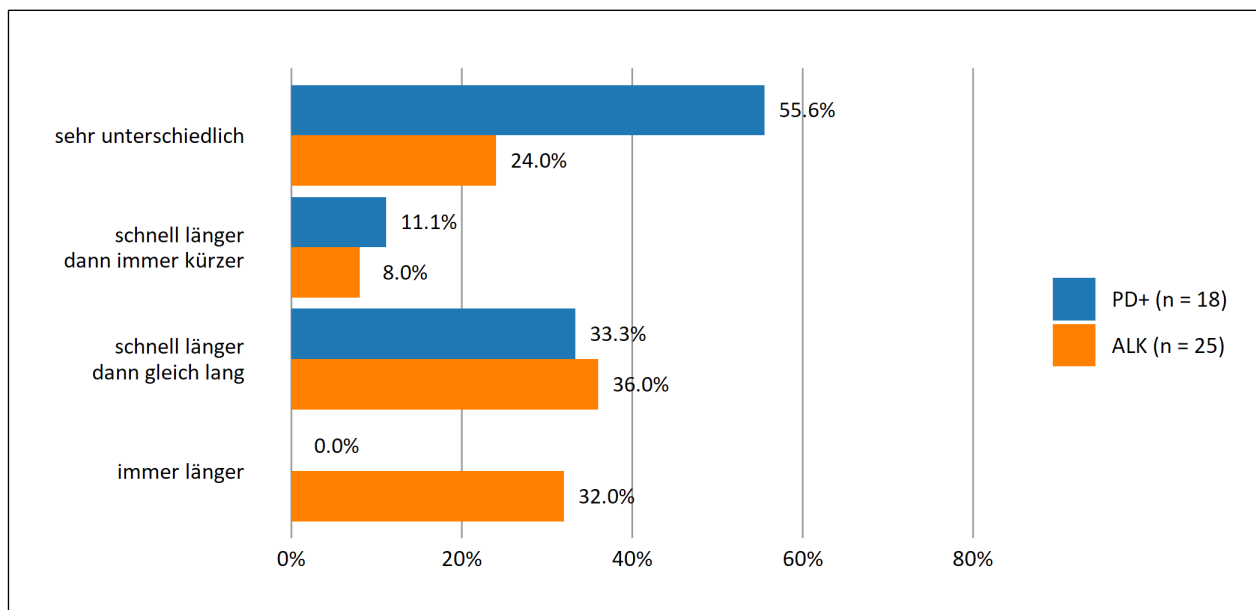


Abbildung 5. Verteilung der Angaben von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) bzw. Alkoholpatienten (ALK) bezüglich der **Entwicklung der Dauer** der Impulskontrollstörung bzw. des Alkoholkonsums.

Die Zeitdimension wird von der Gruppe der Parkinsonpatienten als ‚sehr unterschiedlich‘ lang erlebt (55.6 %), sodass von keiner Entwicklung im klassischen Sinn gesprochen werden kann. Im Unterschied zu den anderen Fragen verteilen sich die Angaben der Alkoholpatienten in Bezug auf die Dauer des Alkoholkonsums über alle Antwortmöglichkeiten hinweg, wobei nur zwei Personen (8.0 %) angaben, dass der Konsum nach einem schnellen Anstieg wieder weniger geworden sei (siehe Abb. 5).

Zusammenhänge zwischen Impulskontrollstörung und BIS- bzw. BAS-Sensitivität

In Tabelle 11 sind die Mittelwerte mit dazugehörigen Standardabweichung des Summenscores in der QUIP-RS, der BIS- und BAS-Werte sowie BIS- und BAS-Quotienten für alle involvierten $n = 50$ Parkinsonpatienten ($n = 25$ PD+ und $n = 25$ PD-) dargestellt. Es ist erkennbar, dass die BIS-Sensitivität in beiden Verfahren unter den BAS-Sensitivitäten liegt. Eine differenzierte Betrachtung dieser Variablen erfolgt in Studie 2 (siehe Kap. 9). An dieser Stelle soll lediglich in

Vorbereitung auf die Ergebnisse der Zusammenhangsanalyse ein kurzer Überblick der deskriptiven Daten gegeben werden.

Tabelle 11

Deskriptive Daten der Parkinsonstichprobe zur Ausprägung der Impulskontrollstörung sowie BIS- und BAS-Sensitivität getrennt nach den Verfahren

<i>n</i> = 50	IKS-Gesamt ^a	ARES-K ^b		BBT2 ^c	
		BIS	BAS	BIS	BAS
<i>M</i>	9.10	23.58	32.10	52.85	76.65
<i>SD</i>	8.62	6.73	4.82	20.47	14.17
Min	0.00	11.00	22.00	7.50	45.00
Max	34.00	40.00	40.00	95.00	100.00

Anmerkungen. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung.

^a Ausprägung der Impulskontrollstörung als Summenscore im QUIP-RS über alle vier Formen der Impulskontrollstörungen (IKS) hinweg. ^b Summenscore. ^c Prozentwert.

Hinsichtlich der Ausprägung einer Impulskontrollstörung und der Ausprägung der BIS- und BAS-Sensitivitäten konnten keine signifikanten Zusammenhänge gefunden werden. Der im QUIP-RS erreichte Summenwert (IKS-Gesamt) korreliert weder mit den BIS- und BAS-Werten der ARES-K Skala ($r = .22, p = .126$ und $r = -.08, p = .575$) noch mit den BIS- und BAS-Quotienten des impliziten Computertests ($r = -.02, p = .905$ und $r = -.02, p = .871$). Die Punktdiagramme (a) bis (d) in Abbildung 6 veranschaulichen dieses Ergebnis.

Da in Studie 1 im Mittelpunkt der Analyse die Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung stehen ($n = 25$), wurde post-hoc eine zusätzliche Analyse analog zum gerade beschriebenen Vorgehen, aber getrennt für die beiden Parkinsongruppen mit und ohne klinisch ausgeprägte Impulskontrollstörung, durchgeführt. Hierbei ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Korrelationen zwischen der Ausprägung der Impulskontrollstörung und den BIS- bzw. BAS-Sensitivitäten. Aus diesem Grund wird von einer Dokumentation der Ergebnisse an dieser Stelle abgesehen. Die deskriptiven Daten sowie die Korrelationen können den Tabellen C-1, C-2 und C-3 (Anhang C) entnommen werden.

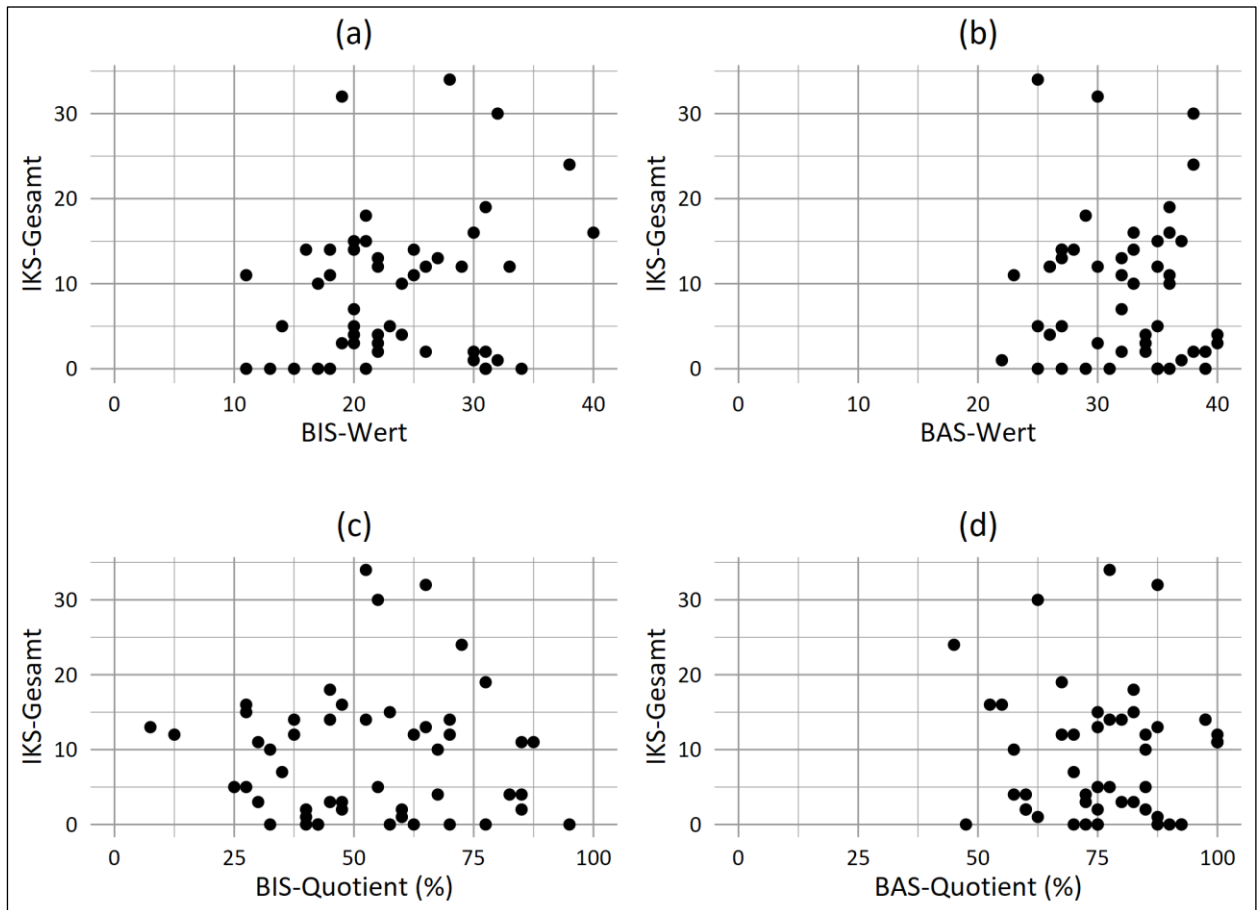


Abbildung 6. Zusammenhang zwischen dem Summenscore im QUIP-RS (IKS-Gesamt) mit den BIS- und BAS-Werten der ARES-K Skala (a) und (b) sowie mit den BIS- und BAS-Quotienten des BBT2 (c) und (d) für die gesamte Parkinsonstichprobe ($n = 50$).

Zusammenhang zwischen expliziten Fragebogendaten und impliziten Verhaltensdaten

In der vorliegenden Arbeit sollte explorativ untersucht werden, ob das subjektive Fragenbogenmaß zur Erfassung der BIS- und BAS-Sensitivität (ARES-K) und das implizite Verhaltensmaß (BBT2) miteinander in Zusammenhang stehen. Zum einen sollte damit geprüft werden, ob die beiden Verfahren gleiche Aspekte der BIS- und BAS-Konstrukte abbilden, zum andern sollten auch die unterschiedlichen Herangehensweisen (explizit-subjektiver vs. implizit-objektiver Zugang) bei der Datengewinnung geprüft werden. Bei der Korrelation zwischen BIS-Wert und BIS-Quotient lag die Korrelation innerhalb der gesamten Parkinsonstichprobe ($n = 50$; deskriptive Daten siehe Tab. 11) bei $r = -.02$ und ist mit $p = .888$ nicht signifikant. Dagegen ergab sich zwischen dem BAS-Wert und dem BAS-Quotienten eine signifikante Korrelation von $r = -.29$ ($p = .040$). Innerhalb der Alkoholstichprobe (für die deskriptiven Daten siehe Tab. C-4) ergaben sich bei identischem Vorgehen keine signifikanten Korrelationen zwischen den beiden Maßen zur Erfassung der BIS- ($r = .23$, $p = .269$) bzw. BAS- Sensitivität ($r = -.03$, $p = .873$).

Außerdem wurden erneut post-hoc die Daten der Parkinsonpatienten getrennt für die beiden Parkinsongruppen mit (PD+) und ohne (PD-) klinisch ausgeprägter Impulskontrollstörung analysiert. Parallel zum oben beschriebenen Vorgehen ergaben sich weder signifikante Ergebnisse zwischen den korrelierten Maßen bezogen auf die BIS- ($r^{PD+} = -.19$, $p^{PD+} = .367$ / $r^{PD-} = .19$, $p^{PD-} = .358$) noch auf die BAS-Sensitivität ($r^{PD+} = -.33$, $p^{PD+} = .103$ / $r^{PD-} = -.23$, $p^{PD-} = .269$). Die deskriptiven Daten können dem Anhang (Tab. C-1 & C-2) entnommen werden.

Zusammenhang zwischen Impulskontrollstörung und Impulsivität

Der durch die BIS-15 ermittelte Impulsivitätsscore liegt innerhalb der gesamten Parkinsonstichprobe im Durchschnitt bei $M = 29.34$ ($SD = 5.94$) mit einem Wertebereich von 18 bis 42. Um zu prüfen, ob dieser Wert mit der Ausprägung einer Impulskontrollstörung in Zusammenhang steht, wurden die Summenwerte des QUIP-RS und der BIS-15 miteinander korreliert. Die Korrelation ergab ein signifikantes Ergebnis von $r = .36$ ($p = .011$), die in Abbildung 7 grafisch dargestellt ist.

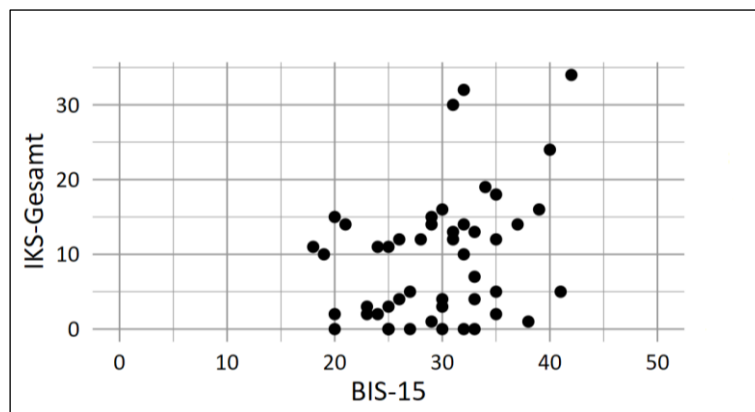


Abbildung 7. Zusammenhang zwischen dem Summenscore im QUIP-RS (IKS-Gesamt) mit dem Summenscore der BIS-15 für die gesamte Parkinsonstichprobe ($n = 50$).

Für eine differenziertere Betrachtung wurden post-hoc die Daten der Parkinsonpatienten nochmals getrennt nach den Gruppen mit (PD+) und ohne (PD-) Impulskontrollstörung analysiert ($M_{PD+} = 30.12$; $SD_{PD+} = 6.77$ / $M_{PD-} = 28.56$; $SD_{PD-} = 5.43$). Innerhalb der Gruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung ergibt sich eine signifikant positive Korrelation von $r = .51$ mit einer Signifikanz von $p = .009$ zwischen den Variablen. Für die Gruppe der Patienten ohne Impulskontrollstörung wurde die Korrelation nicht signifikant ($r = .34$, $p = .093$). Die Punktdiagramme in Abbildung 8 bilden diese Zusammenhänge ab.

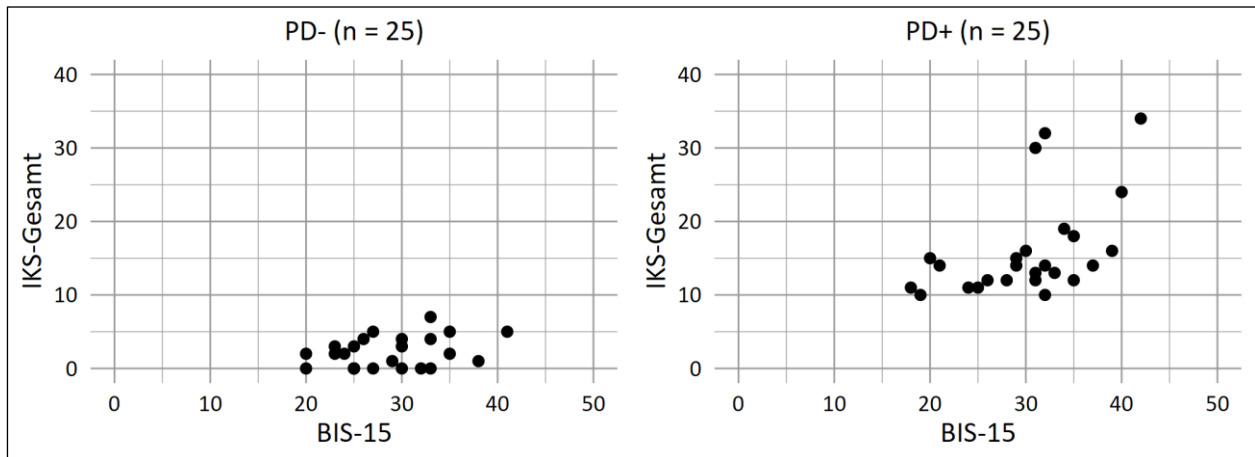


Abbildung 8. Zusammenhang zwischen dem Summenscore im QUIP-RS (IKS-Gesamt) mit dem Summenscore der BIS-15 getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten ohne (PD-) und mit (PD+) Impulskontrollstörung.

8.4 Diskussion

8.4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Ziel der ersten Studie war es zu untersuchen, ob bzw. inwieweit dopaminagonistisch behandelte Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung Merkmale aufweisen, die auch bei einer stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankung auftreten bzw. für diese typisch sind. Im Fokus standen dabei die diagnostischen Kriterien einer Verhaltenssucht sowie die Phänomene Impulsivität, novelty seeking und Belohnungssensitivität. Zusätzlich wurde auch geprüft, worin sich Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen von jenen ohne Impulskontrollstörungen unterscheiden, da von allen mit Dopaminagonisten behandelten Parkinsonpatienten ‚lediglich‘ ca. 17 % (Weintraub et al., 2010) klinisch relevante Verhaltenssteigerungen entwickeln. Ergänzend wurden die Daten einer parallelisierten Gruppe von Alkoholpatienten erhoben, um die Ergebnisse der Parkinsonstichprobe differenzierter beurteilen zu können.

Insgesamt kann festgestellt werden, dass die Antworten der Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung auf die Fragen zum Erleben und zur Entwicklung der Verhaltenssymptomatik heterogener und unkonkreter ausfallen als die Antworten der Alkoholpatienten auf die entsprechenden Fragen zur Suchtproblematik. So kann den Abbildungen 3, 4 und 5 des Ergebnisteils entnommen werden, dass die Parkinsonpatienten mehr Antwortmöglichkeiten nutzen als die Alkoholpatienten und eher jene Antwortmöglichkeiten wählen, die zwar zum Ausdruck bringen, dass eine gewisse Änderung wahrgenommen wird, ohne diese aber genau benennen zu können (bspw. „stark schwankend“ oder „etwas irritierend“). Alkoholpatienten dagegen wählen zur Beschreibung des Erlebens oder der Entwicklung ihrer Problematik eher die konkreteren Antwortmöglichkeiten „nicht mehr steuerbar“ oder „allmählich

immer stärker/länger“. Trotz der insgesamt größeren Varianz in der Gruppe der Parkinsonpatienten sollte jedoch nicht übersehen werden, dass es durchaus Patienten mit Impulskontrollstörungen gibt, deren Angaben mit jenen der Alkoholgruppe übereinstimmen (siehe dazu Kap. 9.4.3.1). Darüber hinaus lassen sich weitere augenscheinliche, nicht unwesentliche Parallelen und Überschneidungen in den Daten der beiden Stichproben finden. Dazu zählen z. B. erhöhte Werte im Bereich *novelty seeking* (siehe Abb. 1, S. 83) sowie das Erfüllen der Kriterien einer Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) (siehe Abb. 2, S. 83). Die Ergebnisse in Bezug auf die Belohnungssensitivität liefern ein uneinheitliches Bild, weshalb dieses Konstrukt in Studie 2 genauer beleuchtet wird (Kap. 9). Darüber hinaus konnten in Studie 1 Unterschiede zwischen Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörung in Bezug auf die Variablen *novelty seeking* und *Impulsivität* gefunden werden. Die Ergebnisse deuten in der Summe darauf hin, dass Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen durchaus diagnostische Kriterien in Bezug auf eine Verhaltenssucht und weitere Merkmale, wie Erleben und Entwicklung der Verhaltensproblematik, *novelty seeking* oder Impulsivität aufweisen, die auch für eine stoffgebundene Abhängigkeitserkrankung typisch sind. Auf der Basis dieser Ergebnisse kann die Forschungsfrage der Studie 1 durchaus als beantwortet angesehen werden kann.

8.4.2 Limitationen und Generalisierbarkeit

Um eine gute Durchführungs- und Auswertungsobjektivität der Untersuchung zu gewährleisten, wurde auf einen annähernd standardisierten Ablauf der Sitzungen sowie auf die Verwendung einheitlicher Instruktionen und Auswertungskriterien geachtet. Darüber hinaus kamen größtenteils erprobte (psychometrische) Fragebögen und Testverfahren zum Einsatz, die eine zufriedenstellende bis hohe Messgenauigkeit aufweisen (vgl. Kap. 7.2).

Beim Einsatz von Verfahren wie Selbstberichte und Ratings muss berücksichtigt werden, dass es sich dabei um wahrnehmungsbezogene Einschätzungen der einzelnen Probanden handelt. Die Probanden geben ein subjektives Urteil entsprechend ihres eigenen Erlebens und Verhaltens ab, das durch Selbstdarstellung, soziale Erwünschtheit oder Antworttendenzen beeinflusst sein kann. Ebenso lässt sich nicht völlig ausschließen, dass Stimmungslage und kognitives Funktionsniveau in die Antworten mit eingeflossen sind (vgl. Hussy, Schreier & Echterhoff, 2013).

In diesem Zusammenhang könnte auch das Thema per se als mögliche Fehlerquelle eingestuft werden. Impulskontrollstörung oder Sucht sind ein sensibles und häufig auch schambesetztes Thema, weshalb vermutet werden kann, dass die Patienten im Sinne der sozialen Erwünschtheit

oder nicht wahrheitsgemäß geantwortet haben könnten, um sich besser darzustellen. Um dies abzuschwächen, wurden die Patienten bereits im Vorgespräch darauf hingewiesen, dass es kein ‚Richtig oder Falsch‘, ‚Gut oder Schlecht‘ bei der Beantwortung der Fragebögen etc. gibt; von Interesse sei allein ihr Verhalten. Vor diesem Hintergrund wurde besonders darauf geachtet, die Untersuchungsatmosphäre vertrauensaufbauend und offen zu gestalten. So wurden die Patienten jeweils einzeln befragt und die Sitzungsleiterin wählte einen angemessenen Abstand zum Patienten, während dieser die Fragebögen bearbeitete – nah genug, um dem Patienten eine aktive Teilnahme (bspw. für Rückfragen) zu signalisieren, weit genug entfernt, damit der Patient sich nicht ständig beobachtet fühlt.

Trotz der dargestellten Einschränkungen der subjektiven Einschätzungen sind diese unerlässlich, um nicht direkt beobachtbare psychologisch relevante Sachverhalten abbilden zu können. In zukünftigen Studien könnten Fremdurteile oder Beobachtungssituationen eine sinnvolle Ergänzung zu Selbstberichten und Ratings sein, um das Symptombild noch differenzierter darzustellen zu können.

Die Schilderungen zur Gestaltung einer vertrauensvollen Untersuchungssituation machen deutlich, dass trotz standardisiertem Vorgehen eine Einflussnahme der Testleiterin auf das Geschehen und damit die Daten nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Die bloße Anwesenheit aber auch das Wissen über die Hintergründe der Testbedingungen könnten das Antwortverhalten der Probanden beeinflusst haben. Außerdem muss angemerkt werden, dass die Einschätzung der Symptomschwere bei den Parkinsonpatienten (vgl. Hoehn & Yahr Skala, Kap. 7.2.3) allein auf einem subjektiven Urteil der Testleiterin in der Erhebungssituation beruhte. Allerdings wurde der Wert der Hoehn & Yahr Skala in der vorliegenden Arbeit lediglich als Ausschlusskriterium genutzt. Erst eine sehr hohe Ausprägung und damit eine starke Symptomschwere führen zum Ausschluss. Durch den Umstand, dass die Mehrzahl der Probanden durch das Klinikpersonal vorausgesucht wurde, konnte der Testleitereinfluss auf diese Variable wesentlich abgeschwächt werden. Auch die Erhebung durch unterschiedliche Testleiterinnen bei weitgehend formalisiertem Vorgehen minimiert systematische Verzerrungen. Die Durchführungsobjektivität wird zusätzlich durch den formalisierten Ablauf und die vorgegebenen Instruktionen bei der Untersuchung (siehe Kap. 7.3) erhöht.

Der weiter oben angesprochene methodische Aspekt zur weiteren Ausdifferenzierung des Symptombildes wurde in der vorliegenden Arbeit bei der Beschreibung der Belohnungssensitivität

bereits im Ansatz umgesetzt, indem diese Variable sowohl durch einen explizit-subjektiven (ARES-K, Kap. 7.2.1) als auch durch einen implizit-objektiven (BBT2, Kap. 7.2.2) Zugang erhoben wurde. Ziel dabei war es, die subjektiv eingeschätzte Ausprägung mit objektiven Verhaltensdaten abzugleichen, um ein möglichst valides Ergebnis zu erhalten. Eine weitere Argumentation dazu erfolgt bei der Diskussion des Hypothesenblocks 4 in Kapitel 8.4.3.

In Bezug auf den BBT2 könnte eine weitere Einschränkung der Validität sein, dass hier stärker die Gedächtnisleistung für Zahlen und weniger die Belohnungssensitivität per se abgebildet wird. Frühere Arbeiten liefern diesbezüglich uneinheitliche Ergebnisse, sodass die Erinnerungsleistung als Störfaktor insgesamt vernachlässigt werden kann (Muschinski, 2012; Rietzschel, 2014). Zudem unterscheiden sich die Stichproben nicht hinsichtlich ihres kognitiven Niveaus (vgl. Tab. 10), sodass davon ausgegangen werden kann, dass das kognitive Niveau ebenfalls keinen Einfluss auf die Bearbeitung des BBT2 bzw. auf alle Ergebnisse hat.

Des Weiteren konnte die Medikation sowohl bei den Parkinson- als auch bei den Alkoholpatienten nicht vollständig erfasst bzw. dokumentiert werden. Es musste sich dabei weitestgehend auf die Aussagen des Klinikpersonals und die Selbstberichte der Patienten verlassen werden. Für die Gruppe der Alkoholpatienten bedeutet das konkret, dass das Klinikpersonal bereits bei der Auswahl geeigneter Kandidaten darauf achtete, dass die Probanden keine verhaltensbeeinflussenden Medikamente (bspw. Tranquilizer, Antidepressiva in sehr hohen Dosen) einnahmen. Haben sich durch die Selbstauskunft der Patienten im Nachhinein diesbezüglich Unklarheiten ergeben, wurde der Patient vorsorglich von der Untersuchung ausgeschlossen. Auch bei den Parkinsonpatienten wurde sich bezüglich der Medikation größtenteils auf die Aussagen der behandelnden Ärzte und Psychologen verlassen.

Bei den Parkinsonpatienten war in erster Linie von Interesse, ob ein Dopaminagonist eingenommen wurde, da nur Patienten unter dopaminagonistischer Therapie in die Stichprobe aufgenommen wurden. Problematisch bei dieser Vorgehensweise ist, dass im Rahmen eines stationären Klinikaufenthalts die Medikation der Patienten häufig überprüft und angepasst wird. Es ist damit möglich, dass Patient XY bis zum Abend vor der Testung zu dieser Studie einen Dopaminagonisten einnahm, am Tag der Testung laut Krankenakte aber dann nicht mehr. Andererseits könnte es Patienten geben, die gerade erst mit einer dopaminagonistischen Medikation begonnen haben. Laut Krankenakte würde damit das Kriterium der agonistischen Medikation erfüllt sein, die Wirkung im Organismus wäre jedoch noch gering ausgeprägt. In

solchen Fällen sind die Krankenakten mit den dort dokumentierten Medikamentendosen nur bedingt bzw. unzureichend aussagekräftig, weshalb auf das Urteil des Fachpersonals vertraut wurde. Weiterhin wurde im Selbstbericht der Patienten (innerhalb der Klinik, aber auch der Selbsthilfegruppen) das Präparat des Agonisten sowie die Einnahmedauer ermittelt. Der theoretischen Fundierung und Zielsetzung der vorliegenden Studie bzw. der gesamten Arbeit folgend (vgl. Kap. 6), werden keine pharmakologischen Wechselwirkungen oder andere pharmakologische Einflüsse betrachtet. Im Fokus steht bewusst die Verhaltensebene.

In diesem Zusammenhang muss auch auf die Problematik der komorbiden Störungen und Erkrankungen hingewiesen werden, die besonders bei der Untersuchung von klinischen Stichproben auftreten können. Unter Rückgriff auf die formulierten Ausschlusskriterien (siehe Kap. 7.1.1) wurde im Gespräch mit dem Klinikpersonal sowie auf der Grundlage von Fragebögen (bspw. HADS-D) und der Selbstauskunft der Patienten weitestgehend abgeklärt, dass keine weiteren schweren psychischen oder körperlichen Erkrankungen vorlagen. Kam es zu Unklarheiten bei den Antworten oder Werten mit klinischer Relevanz auf den entsprechenden Skalen, wurden diese Patienten von der Untersuchung ausgeschlossen.

Abschließend sei noch angeführt, dass die Auswahl der Patienten nicht zufällig erfolgte. Zunächst wurden Patienten angesprochen, die nach Einschätzung des Klinikpersonals für die Studie geeignet waren. Für die Rekrutierung innerhalb der Selbsthilfegruppen gab es diese Art der Vorselektion nicht. Aber generell – d.h. für alle angesprochenen Patienten – galt, dass die Teilnahme auf absoluter Freiwilligkeit beruhte. Somit kann vermutet werden, dass hierdurch nochmals eine Selektion der Patienten erfolgte, da lediglich besonders motivierte und an Forschung interessierte Personen teilgenommen haben, wodurch es zu einer Verzerrung der Ergebnisse kommen könnte.

Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die aufgeführten Limitationen einen Einfluss auf die Validität der vorliegenden Studie haben könnten. Allerdings können bei Untersuchungen im Rahmen von klinischen Settings selten alle Störvariablen vermieden oder kontrolliert werden. So können die angesprochenen Probleme zwar die Ergebnisse beeinflussen und machen in jedem Fall eine gewisse Vorsicht bei ihrer Interpretation erforderlich. Sie zeichnen aber gleichzeitig auch ein realistisches Bild der Gegebenheiten im klinischen Alltag. Auf der Grundlage dieser ökologischen Validität kann folglich davon ausgegangen werden, dass die Ergebnisse interpretierbar sind und eine Generalisierung auf die Stichprobengesamtheit möglich ist.

8.4.3 Einordnung, Interpretation und Diskussion der Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse entlang der Hypothesen und anhand der vorliegenden Forschungsliteratur diskutiert.

Novelty Seeking

Erhöhte Werte im Bereich novelty seeking werden als Risikofaktor für die Ausbildung einer Impulskontrollstörung angesehen (Isaias et al., 2008; Voon et al., 2011). Auch eine Alkoholabhängigkeit wird mit einer hohen Ausprägung dieses Persönlichkeitsmerkmals assoziiert (vgl. Kufner & Metzner, 2011; Lindenmeyer, 2016). An diese Befunde anknüpfend wurde in der vorliegenden Arbeit angenommen, dass sich die Mehrzahl der Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung in der Lebensphase vor der Parkinsonerkrankung als aufgeschlossen-explorativ beschreibt (Hypothese 1). Die Mehrzahl der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (68.0 %) der untersuchten Stichprobe erfüllt das Kriterium *novelty seeking*, auch wenn das Ergebnis noch im zufälligen Bereich liegt. Im Vergleich dazu beschreiben sich lediglich 44.0 % der Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung, aber 88.0 % der Alkoholstichprobe vor dem Ausbruch ihrer Verhaltenssteigerungen als aufgeschlossen-explorativ. Hypothese 1 kann somit auf deskriptiver Ebene als bestätigt angesehen werden. Betrachtet man die Häufigkeiten und *p*-Werte der drei Gruppen lässt sich ein klarer Trend feststellen, der mit der bestehenden Literatur korrespondiert:

Im Rahmen der langjährigen Suchtforschung werden hohe Werte im Bereich novelty seeking direkt mit Drogenkonsum in Verbindung gebracht (vgl. Kufner & Metzner, 2011). Es ist demnach nicht überraschend, dass auch in der erhobenen vorliegenden Alkoholstichprobe diesbezüglich ein überzufälliges Ergebnis zu verzeichnen ist. Damit lässt sich das Ergebnis der hohen Werte in novelty seeking in die bestehende Befundlage einordnen und bestätigt damit den aktuellen Forschungsstand.

Das Persönlichkeitsmerkmal novelty seeking wird in der Forschung zu Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung als Risikofaktor für die Entwicklung einer Impulskontrollstörung beschrieben (Isaias et al., 2008; Voon et al., 2011). Somit passen die Ergebnisse der vorliegenden Studie ins Bild, weil Patienten mit einer Impulskontrollstörung häufiger das Merkmal novelty seeking erfüllen als Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung. Im Umkehrschluss könnte vermutet werden, dass es gerade die niedrigen Werte in diesem Persönlichkeitsmerkmal sind, die den Ausbruch einer Impulskontrollstörung in

der entsprechenden Patientengruppe verhindern. Die Ergebnisse einer Pilotstudie zum VEF im Rahmen einer Forschungsk Kooperation mit dem Hertie-Institut für klinische Hirnforschung Tübingen (Leplow & Berg, 2020) weisen in die gleiche Richtung. In diesem Zusammenhang wurde berichtet, dass ca. 80 % der erhobenen Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung und nur ca. 40 % der Patienten ohne Impulskontrollstörungen sich selbst als aufgeschlossen-explorativ einschätzten. Auch wenn das exakte Vorgehen der Gruppeneinteilung nicht berichtet wird und sich auch die Auswertungsstrategie des VEF unterscheidet, so kann doch konstatiert werden, dass auch in diesem klinischen Setting und mit den Fragen des VEF die Mehrzahl der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen das Kriterium *novelty seeking* sowohl im intra- als auch im intergruppenvergleich augenscheinlich häufiger erfüllen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung sowohl innerhalb ihrer Gruppe häufiger das Merkmal *novelty seeking* mit ihrer Person verbinden als auch im Vergleich zu den Patienten ohne Impulskontrollstörungen. Aus diesem Ergebnis kann geschlussfolgert werden, dass sich Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen und Alkoholpatienten in Bezug auf das Merkmal *novelty seeking* sehr ähnlich sind.

Ursachenzuschreibung

In mehreren methodisch und konzeptionell unterschiedlich angelegten Studien wird als wesentlicher Faktor für die Ausbildung einer Impulskontrollstörung die Einnahme eines Dopaminagonisten angeführt (bspw. Dodd et al., 2005; Weintraub et al., 2010). Vor diesem Hintergrund sollte mit Hypothese 2 untersucht werden, ob Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung diese Verhaltenssteigerungen selbst auch als Folge ihrer Medikation ansehen. Die Ergebnisse von Studie 1 zeigen, dass zwei Drittel der Stichprobe der Patienten mit Impulskontrollstörung die dopaminagonistische Medikation als Ursache für ihre Verhaltensänderung ansehen. Wenngleich der Test auf Binomialverteilung nicht signifikant ausfällt, weist dieses Ergebnis auf deskriptiver Ebene zumindest darauf hin, dass die Mehrzahl der Patienten den medikamentösen Einfluss wahrnimmt was für Hypothese 2 spricht.

In diesem Zusammenhang könnte einerseits argumentiert werden, dass Parkinsonpatienten durch die zunehmende Verbreitung und Sensibilisierung für die Thematik ‚Dopaminagonisten und Impulskontrollstörungen‘ schneller diesen Zusammenhang erkennen und deshalb nicht weiter über andere Ursachen nachdenken. Andererseits zeigen die vorliegenden Ergebnisse aber auch, dass

Parkinsonpatienten, die direkt nach diesem möglichen Zusammenhang befragt werden, ihre Verhaltensänderungen nicht ausschließlich als Folge der Medikation ansehen. Insofern kann davon ausgegangen werden, dass durchaus auch andere Ursachen von den betroffenen Patienten vermutet werden und das vorliegende Ergebnis keinen Deckeneffekt widerspiegelt. Vielmehr könnte die Wahrnehmung der Zusammenhänge die Dopamin-Überschuss-Hypothese zur Entstehung einer Impulskontrollstörung (siehe Kap. 3.3) auf einer subjektiven Ebene untermauern.

Verhaltenssucht

Die Gruppe von Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung, die auf direkte Nachfrage im VEF angab, eine Verhaltensänderung bei sich bemerkt zu haben ($n = 18$), erfüllt in der Mehrzahl das Kriterium der Verhaltenssucht. Auch wenn dieses Ergebnis zufällig zustande gekommen sein könnte, trifft es doch auf ca. drei Viertel der Stichprobe zu. Wie bereits erwähnt, werden mit dem Kriterium der Verhaltenssucht die diagnostischen Merkmale nach Grüsser und Thalemann (2006) verbunden, die stark an den diagnostischen Kennzeichen einer stoffgebundenen Abhängigkeit nach den gängigen Klassifikationssystemen (DSM-5 & ICD-10) orientiert sind (siehe Kap. 5.1). Aus diesem Grund ist es nicht verwunderlich, dass die Patienten der Alkoholstichprobe die diagnostischen Merkmale einer Verhaltenssucht überzufällig erfüllen. Allerdings sind auch hier nicht alle Patienten betroffen. Betrachtet man dies vor dem Hintergrund, dass die gesamte Alkoholstichprobe eine klinisch gesicherte Diagnose der stoffgebundenen Abhängigkeit aufweist, werden die Diskrepanz und die daraus resultierenden Probleme zwischen Selbst- und Fremdurteil deutlich.

Auf die Probleme und Grenzen bei der ‚Diagnose durch Selbstbericht‘ wurde bereits bei der Präsentation der Ergebnisse von Studie 1 sowie den Limitationen eingegangen. Besonders deutlich wurden diese Probleme beim Vergleich der Diagnose von zwei Parkinsonpatienten (siehe Kap. 8.3). Wesentliche Diskrepanzen ergaben sich dabei bei den Kriterien ‚Leidensdruck‘ und/oder ‚Alltagsbeeinträchtigung‘. So war es möglich, dass die Betroffenen selbst keinen Leidensdruck oder eine Alltagsbeeinträchtigung bei sich wahrnahmen, obwohl diese laut gängiger diagnostischer Kriterien gegeben waren. Im Gespräch mit Vp0127 wurde deutlich, dass sich der Alltag des Patienten durch die Verhaltensänderungen durchaus in einer Art und Weise verändert hatte, der aus klinischer Sicht als Alltagsbeeinträchtigung eingeordnet werden könnte und es auch häufiger zu Konflikten mit dem nahen sozialen Umfeld kam. Berichte des Klinikpersonals über Gespräche mit Angehörigen untermauern diese Annahme. Andererseits zeigt das Beispiel von Vp0111, dass Leidensdruck sehr stark ausgeprägt sein kann und die Antworten im paper-pencil

Verfahren dementsprechend ausfallen, obwohl sich aus klinischer Sicht und auf den entsprechenden Skalen keine Auffälligkeiten abzeichnen.

In der vorliegenden Arbeit wurden jedoch – auch zur Erprobung des VEF – lediglich die subjektiven Angaben im paper-pencil Format berücksichtigt. Die dargestellten Beispiele machen deutlich, dass dieses Vorgehen nur eingeschränkte Ergebnisse liefern kann. Ziemke (2014) erfasst die Merkmale der Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) beispielsweise mit Hilfe eines verhaltensanalytischen Interviews. Auf der Grundlage dieser qualitativen Daten schlussfolgerte sie, dass alle untersuchten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung die Kriterien der Verhaltenssucht erfüllen würden. Würden vor dem Hintergrund weiterer Informationsquellen (vgl. Vp0127) die Angaben von lediglich weiteren zwei Patienten in der vorliegenden Arbeit so eingeordnet, dass das Kriterium der Verhaltenssucht als erfüllt gelten würde, könnte auch hier eine überzufällige Einordnung des Problemverhaltens als Verhaltenssucht festgestellt werden. Bei weiterführenden Studien in diesem Themenfeld sollte verstärkt auf dieses Problem geachtet werden, indem paper-und-pencil Verfahren durch Interviews, Fremdberichte oder sogar Verhaltensbeobachtungen ergänzt werden.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass die diagnostischen Kriterien der Verhaltenssucht auf die Mehrheit der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen zutreffen und sich damit eine deutliche Ähnlichkeit zwischen den entsprechenden Parkinsonpatienten und den Patienten der Alkoholstichprobe ergibt. Entsprechend kann Hypothese 3 als bestätigt gelten.

Erleben und Entwicklung der Impulskontrollstörung

Ergänzend zu den Hypothesen 1 bis 3 wurde explorativ untersucht, wie die Verhaltenssteigerungen durch die Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen erlebt werden und wie sich Dauer sowie Ausmaß der entsprechenden Handlungen entwickelt haben.

Es fällt auf, dass sieben der 18 Parkinsonpatienten (38.9 %) ihre Verhaltensänderungen als eher positiv erleben (siehe Abb. 3, S. 85). Auf den ersten Blick könnte es sonderbar erscheinen, dass Verhaltensänderungen vom Ausmaß einer Impulskontrollstörungen von den Betroffenen als positiv erlebt werden. Die Parkinsonerkrankung ist allerdings durch Einbußen in der Beweglichkeit und damit einhergehend mit einem realen Verlust an Gestaltungsmöglichkeiten verbunden (Leplow & Latzko, 2017). Diese krankheitsbedingt eingeschränkten Handlungsspielräume führen nicht selten zu depressiven Symptomen, die in sozialem Rückzug

und Isolation münden, da neben der Reduktion der Verhaltensspielräume per se auch die damit verbundenen positiven, belohnenden Erlebnisse wie z.B. Urlaubsreisen wegfallen. Beispielsweise leiden ca. zwei Drittel der männlichen und ein Drittel der weiblichen Parkinsonpatienten unter sexuellen Dysfunktionen (Leplow & Latzko, 2017). Tritt bei diesen Patienten dann eine Verhaltenssteigerung in Richtung Hypersexualität auf, so ist nachvollziehbar, dass diese Art der Veränderung als durchaus positiv erlebt werden kann. Vor diesem Hintergrund erscheint das Ergebnis der positiven Bewertung durchaus plausibel, da alle vier der originären Formen der Impulskontrollstörung in gewisser Weise einen aktivierenden Charakter (Verhalten und Belohnung) haben und somit vor allem zu Beginn des Auftretens als positiv erlebt werden können.

Andererseits können Impulskontrollstörungen aber auch so massiv ausgeprägt sein, dass sie mit hohem Leidendruck, starker Alltagsbeeinträchtigung und zwischenmenschlichen Konflikten verbunden sind (Katzenschlager et al., 2012). Entsprechend passen auch die Antworten von zwei Patienten ins Bild, die ihre Verhaltensänderungen als nicht mehr steuerbar beschreiben (siehe Abb. 3, S. 85). Die restlichen 50.0 % der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung sind über die Handlungssteigerungen irritiert, ohne diesen eine konkrete Valenz zuzusprechen.

Betrachtet man die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung in ihrer Gesamtheit, so scheint auch hier durch die Patienten eine Art Entwicklung beschrieben zu werden, bei der die Verhaltensänderungen zunächst als positiv, dann als irritierend und letztendlich als unkontrollierbar erlebt werden (Katzenschlager et al., 2012; Leplow & Latzko, 2017).

Im Vergleich zu den Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen erlebt die Mehrzahl der Alkoholpatienten (60.0 %) entsprechend der Befunde aus der Forschungsliteratur (vgl. DSM-5; Falkai & Wittchen, 2015) ihren Alkoholkonsum als nicht mehr steuerbar (siehe Abb. 3, S. 85), was auf den ersten Blick als Unterscheidungsmerkmal der beiden Patientengruppen angesehen werden könnte. Allerdings muss in diesem Zusammenhang beachtet werden, dass die beiden Patientengruppen möglicherweise mit unterschiedlichen Behandlungszielen stationär aufgenommen wurden. So sind alle Patienten der Alkoholgruppe mit primärer und ausgeprägter Suchtproblematik mit dem Ziel der Entgiftung und Entwöhnung in der Klinik vorstellig geworden. Daher erscheint es eher verwunderlich, dass immer noch 40.0 % dieser Alkoholpatienten ihren Konsum als nur „irritierend bzw. ganz okay“ erleben. Dagegen sind Parkinsonpatienten jedoch in der Regel nicht wegen einer aufgetretenen Impulskontrollstörung in der Klinik aufgenommen worden, sondern zur Verlaufskontrolle ihrer Bewegungsstörung. Es ist üblich, dass Patienten mit

Bewegungsstörungen regelmäßig ärztlich überwacht werden, um den Krankheitsverlauf zu dokumentieren, die Medikation anzupassen und/oder weitere Behandlungsmaßnahmen (bspw. Physiotherapie oder Logopädie) anzuregen. Darüber hinaus werden Parkinsonpatienten und ihre Angehörigen zunehmend stärker für das Thema ‚Impulskontrollstörungen durch Dopaminagonisten‘ sensibilisiert, um frühzeitig auf Verhaltenssteigerungen reagieren zu können. Insofern ist es also eher erstaunlich, dass immerhin neun der Parkinsonpatienten ihre Verhaltensänderungen als nicht (mehr) positiv beschreiben und zwei Patienten sogar ein ähnliches Erleben wie Personen mit einer Alkoholabhängigkeit in Bezug auf ihre Symptome angeben.

Wie aus den Abbildungen 4 (S. 85) und 5 (S. 86) ersichtlich wird, kommt es sowohl in der Gruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen als auch in der Alkoholgruppe sehr selten vor, dass sich das Ausmaß oder die Dauer der Verhaltenssteigerungen bzw. des Alkoholkonsums nach einem schnellen Anstieg wieder reduziert hat. Häufiger wird ein allmählicher Anstieg oder ein gleichbleibend hohes Niveau berichtet. Innerhalb der Parkinsonpatienten werden diese beiden Antwortmöglichkeiten von acht Patienten (44.5 %) in Bezug auf die Entwicklung des Ausmaßes und von sechs Patienten (33.3 %) bezüglich der Entwicklung der Dauer angegeben. In der Alkoholstichprobe fallen die Werte für Ausmaß (64.0 %) und Dauer (68.0 %) sogar noch höher aus. Dieses Ergebnis entspricht der Befundlage zur Alkoholabhängigkeit, da indirekt diagnostische Kriterien wie Zeitraum, Intensität, Kontrollverlust, Toleranzentwicklung oder Fortsetzung des Konsums widerspiegelt werden (DSM-5 & ICD-10). Weiterhin ist zu erwähnen, dass bei der Alkoholstichprobe bei diesen beiden Fragen auch relativ häufig die eher unkonkreten Antwortmöglichkeiten „*stark schwankend*“ beim Ausmaß (36.0 %) bzw. „*sehr unterschiedlich lang*“ bei der Dauer (24.0 %) gewählt wurden. Die Parkinsonpatienten liegen mit 44.4 % (Ausmaß) und 55.6 % (Dauer) zwar noch darüber, trotzdem gibt das Antwortverhalten der Alkoholpatienten Hinweise darauf, dass es auch dieser Patientengruppe weniger leicht fällt, retrospektiv eine mehrjährige Entwicklung einzuschätzen. Gerade bei Alkoholpatienten ist es häufig der Fall, dass die Gesamtentwicklung durch wiederkehrende Phasen der Abstinenz(versuche) gekennzeichnet ist (vgl. Lindenmeyer, 2016), wodurch sich ein eher uneinheitliches Antwortmuster ergeben könnte. Weiterhin könnte es sein, dass es allen Patienten schwer fällt, zwischen den Begriffen *Ausmaß* und *Dauer* zu differenzieren, zumal diese beiden Aspekte ja auch miteinander in Zusammenhang stehen.

Darüber hinaus könnte es sein, dass Alkoholpatienten durch ihre oftmals langjährige Behandlungserfahrung im Umgang mit Selbsteinschätzungen und Angaben zur

Alkoholproblematik geübter sind, dadurch ihr Erleben und Empfinden besser wahrnehmen, einschätzen und damit ausdrücken können. Für Parkinsonpatienten, die häufig erstmalig ihre Impulskontrollstörungen wahrnehmen und darüber berichten, ist die Thematik einfach *irritierend* und *stark schwankend* (vgl. auch Weintraub & Claassen, 2017).

Zusammenhänge zwischen Impulskontrollstörung und BIS- bzw. BAS-Sensitivität

In aktuellen Studien werden stoffgebundene Suchtpatienten durch eine hoch ausgeprägte BAS-Sensitivität und eine niedriger ausgeprägte BIS-Sensitivität (vgl. Alimoradi, 2011; Hundt et al., 2008; Kimbrel et al., 2007; Muschinski, 2012) beschrieben. Da in der vorliegenden Studie 1 geprüft werden sollte, inwieweit Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung Merkmale einer stoffgebundenen Abhängigkeit erfüllen, wird im Hypothesenblock 4 angenommen, dass stark ausgeprägte Impulskontrollstörungen positiv mit der BAS-Sensitivität und negativ mit der BIS-Sensitivität in Beziehung stehen (Kap. 8.2.3). Um dies zu prüfen, wurde sowohl ein expliziter Zugang über ein Fragebogenverfahren (ARES-K) als auch ein impliziter Zugang mittels Verhaltensmaß (BBT2) gewählt.

Über die Ergebnisse von Studie 1 konnten keine der vier Hypothesen bestätigt werden. Das Ausmaß der Impulskontrollstörung stand weder explizit noch implizit mit der BAS- oder BIS-Sensitivität der Patienten in Zusammenhang. Allerdings kann den deskriptiven Daten entnommen werden (Tab. 11, S. 87), dass bei beiden Verfahren ein erhöhter BAS- im Vergleich zum BIS-Wert besteht, was im Einklang mit der vorliegenden Literatur steht. Um ein differenziertes Bild zu erhalten, wurden post-hoc die Analysen erneut getrennt nach Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörung durchgeführt. Auch hier kam es zu keinen linearen Zusammenhängen und damit hypothesenkonformen Ergebnissen. An dieser Stelle lässt sich vermuten, dass die eingesetzten Verfahren auf unterschiedlichen operationalen Definitionen aufbauen, weshalb die unterschiedlichen Beobachtungsebenen nicht miteinander korrespondieren. Eine weitere Diskussion zur BIS- und BAS-Sensitivität wird in Studie 2 geführt.

Zusammenhang zwischen expliziten Fragebogendaten und impliziten Verhaltensdaten

Ergänzend zum Hypothesenblock 4 wurde explorativ untersucht, ob das explizit-subjektive Fragebogenmaß (ARES-K) und das implizit-objektive Verhaltensmaß (BBT2) in Zusammenhang stehen. Auch wenn aus den deskriptiven Daten in Tabelle 11 entnommen werden kann, dass bei Parkinsonpatienten in beiden Verfahren höhere BAS- als BIS-Sensitivitäten erreicht werden, stehen die Ergebnisse in keinen hypothesenkonformen Zusammenhängen. Innerhalb der gesamten

Parkinsonstichprobe standen der explizit und der implizit erfasste Wert der BIS-Sensitivität in keinem linearen Zusammenhang. Darüber hinaus kam es entgegen der Erwartung in Bezug auf die BAS-Sensitivität sogar zu einem signifikant negativen Zusammenhang. Ausprägung der Impulskontrollstörung und der indirekt erfassten BAS-Sensitivität, der so nicht in der Literatur beschrieben wird. Entsprechend dem Vorgehen wurden außerdem die Daten der Alkoholstichprobe sowie die Daten der Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörung separat auf einen Zusammenhang der Verfahren geprüft. Auch hier konnte dieser allerdings nicht aufgezeigt werden. Auch wenn das Ergebnis auf den ersten Blick nicht plausibel erscheinen mag, spiegelt es doch bestehende Befunde wieder (vgl. Muschinski, 2012). Offensichtlich werden in den beiden Verfahren unterschiedliche Aspekte der BIS- und BAS-Konstrukte abgebildet. Auch andere Studien kommen zu diesem Ergebnis, sodass eine Nichtübereinstimmung zwischen explizit-subjektiven und implizit-objektiven Maßen eher die Regel als die Ausnahme darstellt (vgl. Bachmann, 2007; Reynolds, Ortengren, Richards & de Wit, 2006). Gerade deshalb unterstreicht der Befund von Studie 1 erneut die Bedeutung des Einsatzes unterschiedlicher Zugänge bei der Datengewinnung, um ein umfassendes Ergebnis zu erhalten.

Zusammenhang zwischen Impulskontrollstörung und Impulsivität

In der vorliegenden Untersuchung wurde in der Gruppe aller Parkinsonpatienten ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Impulskontrollstörung und der Impulsivität vermutet (Hypothese 5). Zum einen wird Impulsivität als Risikofaktoren für die Entwicklung einer Impulskontrollstörung (Isaias et al., 2008; Voon et al., 2011) beschrieben, zum anderen wird in der Forschungsliteratur ein positiver Zusammenhang zwischen der Ausprägung an Impulsivität und einer stoffgebundenen Abhängigkeit (vgl. Kűfner & Metzner, 2011; Lindenmeyer, 2016) berichtet. Diesen empirischen Befunden entsprechend konnte auch in der vorliegenden Untersuchung eine positive Korrelation zwischen der Ausprägung einer Impulskontrollstörung und der Höhe des Impulsivitätsscore aufgezeigt werden, was für Hypothese 5 spricht.

Die Ergebnisse der post-hoc Analyse zeigen ein noch differenzierteres Bild. Bei dieser Analyse wurden die Zusammenhänge nochmals getrennt für Parkinsonpatienten mit und ohne Impulskontrollstörungen berechnet. Für die Gruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen blieb der positive Zusammenhang bestehen, wohingegen die Korrelation innerhalb der Patientengruppe ohne Impulskontrollstörung nicht mehr signifikant war. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass der oben berichtete positive Zusammenhang für alle Parkinsonpatienten lediglich durch die Patienten mit Impulskontrollstörung zustande gekommen

ist. Solange Parkinsonpatienten also keine klinisch relevante Impulskontrollstörung haben, steht die Ausprägung der Impulsivität nicht mit der Ausprägung einer Impulskontrollsymptomatik in Verbindung. Den Daten folgend, muss erst der cut-off Wert für eine klinisch relevante Impulskontrollstörung überschritten sein, damit sich die positive Korrelation zeigt.

Dies könnte daraus resultieren, dass die QUIP-RS Werte für die Gruppe ohne klinisch relevante Impulskontrollstörung grundsätzlich gering sind, wodurch sich keine Korrelation ergibt. Allerdings wird in der bestehenden Literatur die Impulsivität als Risikofaktor für die Ausbildung einer Impulskontrollstörung beschrieben. Man könnte demzufolge davon ausgehen, dass es auch hier in der Gruppe der Personen ohne Impulskontrollstörung Patienten mit eher höheren bzw. niedrigeren Impulsivitätswerten gäbe, welche dementsprechend auch höhere bzw. niedrigere Summenwerte im Fragebogen zu Impulskontrollstörungen nach sich ziehen.

Viel entscheidender scheint die Impulsivität dagegen im Rahmen einer bestehenden Impulskontrollstörung zu sein. Die Ergebnisse lassen auf einen positiven, linearen Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Impulskontrollstörung und der Impulsivität als Persönlichkeitsmerkmal schließen. Dieses Ergebnis würde jedoch stärker mit der Literatur zur stoffgebundenen Sucht korrespondieren, da dort ein direkter Zusammenhang beispielsweise zwischen Alkoholabhängigkeit und erhöhten Impulsivitätswerten berichtet wird (Falkai & Wittchen, 2015; Kufner & Metzner, 2011). Das vorliegende Ergebnis unterstreicht damit Überschneidungen in Bezug auf das Merkmal Impulsivität bei Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen und Alkoholpatienten.

9. Belohnungslernen und Verhaltensaktivierung bei Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung im Vergleich zu Alkoholpatienten – Studie 2

9.1 Einleitung und Leitfrage

Wie im theoretischen Teil dieser Arbeit detailliert herausgearbeitet wurde, legen theoretische Abhandlungen und empirische Befunde zur Parkinsonerkrankung nahe, dass sich durch die dopaminerge Dysbalance das Belohnungssystem im Sinne eines Verstärkungslernens und damit auch das belohnungsorientierte zielgerichtete Verhalten bei Parkinsonpatienten wesentlich verändert. In diesem Zusammenhang könnten die Impulskontrollstörungen, wie sie bei Parkinsonpatienten auftreten, auch als belohnungsabhängige Verhaltensstörungen aufgefasst werden (vgl. Kap. 4.4). Unter Rückgriff auf das Konzept der Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006; vgl. Kap. 5.1) müssten Parkinsonpatienten in diesem Begründungszusammenhang ähnliche Defizite beim Belohnungslernen aufweisen wie Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung. Basierend auf der im Kapitel 5.1.1 geführten Auseinandersetzung mit der Alkoholabhängigkeit als klassische Abhängigkeitserkrankung und der daraus abgeleiteten Positionen in Bezug auf belohnungsassoziierte Prozesse bei Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (siehe Kap. 4.4), kann angenommen werden, dass durchaus ähnliche Ergebnisse bei beiden Patientengruppen zu erwarten sind. So wird für beide Gruppen eine Verschiebung in Richtung Go-Lernen berichtet, was sich darin zeigt, dass die Personen stärker auf positive als auf negative Hinweisreize reagieren (Maia & Frank, 2011; Smillie et al., 2007). Bisher wurden diese beiden Patientengruppen allerdings noch nicht systematisch in einem gemeinsamen Design auf Ähnlichkeiten beim Belohnungslernen, insbesondere in ihren Lernverläufen mittels Verhaltensmaßen untersucht (vgl. Ziemke, 2014). Diesem Forschungsdesiderat soll unter Rückgriff auf die Belohnungssensitivitätstheorie (Gray, 1982) in der zweiten Studie nachgegangen werden. Mit Hilfe eines computerbasierten Verhaltenstests (BIS-BAS-Test [BBT2]; Schönfeld et al., 2012) wird dazu das Go- bzw. NoGo-Lernen experimentell derart manipuliert, dass lediglich eine bestimmte Art von Reaktion-Konsequenz-Kombination, die sogenannte PALR-Bedingung (vgl. Kap. 7.2.2), getestet werden kann. Die in diesem Zusammenhang formulierte Forschungsfrage lautet: ***Zeigen sich bei Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung ähnliche Verhaltenstendenzen bzw. Veränderungen beim Belohnungs- und Bestrafungslernen wie bei Personen mit einer Alkoholproblematik?***

9.2 Methodisches Vorgehen

9.2.1 Stichprobe

In die statistische Analyse der zweiten Studie wurden insgesamt $n = 75$ Probanden aufgenommen. Entsprechend der Forschungsfrage von Studie 2 setzt sich diese Stichprobe aus einer Gruppe von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) und einer Vergleichsgruppe von Alkoholpatienten (ALK) zusammen. Zusätzlich wurde noch eine Kontrollstichprobe mit gesunden Personen (GES) in die Analyse einbezogen. Die drei Gruppen bestehen jeweils aus $n = 25$ Probanden. Das Vorgehen bei der Personenauswahl und bei der Gruppenzuordnung wurde bereits im Kapitel ‚Allgemeine Methodenbeschreibung‘ detailliert dargestellt (siehe Kap. 7.1). Diese Daten der Kontrollgruppe sollen dem besseren Verständnis und zur Kontrolle der Ergebnisse bezogen auf die beiden klinischen Patientengruppen dienen.

Da zur Beantwortung der Forschungsfrage zu Ähnlichkeiten zwischen impulskontrollgestörten Parkinson- und Alkoholpatienten in Studie 2 sowie mit Blick auf die globale Fragestellung zur Verhaltenssucht vor allem die Gruppe der Parkinsonpatienten mit einer klinisch bedeutsamen Impulskontrollstörung relevant ist, steht nachfolgend auch diese Gruppe der Parkinsonpatienten im Vordergrund des Forschungsinteresses. Die soziodemografischen und krankheitsbezogenen Charakteristika für die drei Stichproben können aus Tabelle 12 entnommen werden – wobei eine Begrenzung auf jene Werte erfolgt, die zur Überprüfung der Güte der Parallelisierung beitragen. Zusätzliche Angaben zu Stichprobencharakteristika sind in den Tabellen 5 (S. 59) und 6 (S. 60) im Kapitel zur allgemeinen Methodenbeschreibung (siehe Kap. 7.1) aufgeführt.

Aus Tabelle 12 ist ersichtlich, dass sich die drei Gruppen hinsichtlich ihres Durchschnittsalters voneinander unterscheiden. Wie bereits in Kapitel 7.1.2 erläutert, resultiert dieser Unterschied daraus, dass die Parkinsonpatienten ein tendenziell höheres Alter als die Alkoholpatienten haben. Da die gesunde Stichprobe entsprechend den Kennwerten der Parkinsonstichprobe ausgewählt wurde, ist auch hier ein höheres Alter zu verzeichnen. Allerdings dürften die Altersunterschiede zwischen den Stichproben bei intakter kognitiver Leistungsfähigkeit keinen ausschlaggebenden Einfluss auf die abhängigen Variablen haben, da die belohnungsassoziierten Änderungen auf die Erkrankungen per se zurückzuführen sind. Auch die Gruppenunterschiede in Bezug auf die Rauchgewohnheiten sollten die Ergebnisse der Studie 2 wenig beeinflussen. Aus Tabelle 12 lässt sich erkennen, dass in der Alkoholgruppe mit 92.0 % die meisten Raucher sind. Im Gegensatz dazu beträgt die Anzahl der Raucher in der Gruppe der Parkinsonpatienten bzw. der Gruppe der gesunden Kontrollpersonen lediglich 8.0 % bzw. 4.0 %. Deshalb kann geschlussfolgert werden,

dass mögliche Veränderungen beim Belohnungslernen in der Parkinsonstichprobe nicht auf starke Rauchgewohnheiten zurückzuführen sein sollten. Ebenso wird bei der Gruppe der Alkoholpatienten von Verhaltensänderungen auf Grund des Alkoholkonsums ausgegangen und somit kann der Einfluss des erhöhten Zigarettenkonsums auf die zu untersuchenden abhängigen Variablen als gering eingeschätzt werden. Aus Tabelle 12 kann weiterhin entnommen werden, dass die drei Gruppen bezüglich des Männeranteils und der Anzahl (weiterer) körperlicher Erkrankungen vergleichbar sind.

Tabelle 12

Soziodemografische und/oder krankheitsbezogene Charakteristika von PD+, ALK sowie GES

	PD+	ALK	GES	<i>p</i> -Wert ^a
<i>N</i>	25	25	25	
Alter (in Jahren)	63.6 (8.6)	47.4 (11.0)	65.9 (8.3)	< .001
Anteil Männer (%)	88.0	88.0	68.0	.111
Krankheitsdauer ab Diagnose (in Jahren)	7.1 (4.3)	10.8 (9.1)	–	.077
zusätzliche körperliche Erkrankungen (%)	44.0	48.0	52.0	.852
Raucher (%)	8.0	92.0	4.0	< .001

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES). Mittelwerte werden durch Angabe der Standardabweichung in nachgestellter Klammer ergänzt.

^a *p*-Werte wurden über *t*-Tests, Chi²-Tests oder einfaktorielle ANOVAs berechnet; *p*-Werte ab < .05 gelten als signifikant.

Um die Untersuchungsgruppen bestmöglich zu parallelisieren, wurden neben den soziodemografischen und krankheitsspezifischen Aspekten auch klinisch-neuropsychologische Bereiche erfasst. Die Verfahrensbeschreibungen sind in Kapitel 7.2.3 zur Begleitdiagnostik zu finden. Eine Übersicht der Stichprobenwerte kann Tabelle 13 entnommen werden.

Wie aus Tabelle 13 hervorgeht, weist die Gruppe der gesunden Personen eine bessere kognitive Leistungsfähigkeit auf, verfügt über eine höhere prämorbid Intelligenz und geringere Werte im Bereich Depression. Da es sich bei dieser Stichprobe um gesunde Probanden handelt, werden diese ‚besseren‘ Werte nicht als auffällig gewertet. In Bezug auf die prämorbid Intelligenz könnte jedoch eine Selektion vermutete werden, die bei den Limitationen diskutiert wird (siehe Kap. 9.4.2). Weiterhin unterscheiden sich alle drei Personengruppe nicht im Bereich Angst. Die gesunde

Kontrollstichprobe hat im Vergleich zu den Parkinsonprobanden einen erhöhten Alkoholkonsum. Dass die Werte der klinischen Stichproben in der kognitiven Domäne bzw. in den Bereichen Depression und Angst (hierbei allerdings nicht signifikant) geringer bzw. höher ausgeprägt sind, kann mit dem Voranschreiten ihrer Krankheitsproblematiken erklärt werden. Insgesamt sei nochmals betont, dass keine der angeführten klinisch-neuropsychologischen Werte im auffälligen Bereich liegen.

Tabelle 13

Klinisch-neuropsychologische Werte von PD+, ALK sowie GES

	PD+	ALK	GES	p-Wert ^a
N	25	25	25	–
DemTect	14.6 (2.8)	15.4 (2.5)	16.7 (1.9)	.011
MWT-B	112.0 (13.3)	109.3 (12.8)	127.1 (11.3)	< .001
HADS-D (D) ^b	5.4 (3.9)	4.6 (3.4)	2.4 (1.9)	.005
HADS-D (A) ^c	5.5 (2.8)	4.7 (3.2)	3.8 (2.6)	.112
AUDIT	2.3 (1.8)	–	3.5 (1.4)	.010

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES). Mittelwerte werden durch Angabe der Standardabweichung in nachgestellter Klammer ergänzt.

^a Gruppenunterschiede wurden mittels einfaktorieller ANOVA auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ geprüft.

^b HADS-D (D): Subskala Depression. ^c HADS-D (A): Subskala Angst.

9.2.2 Operationalisierung der untersuchten Merkmale

Unabhängige Variable

Die unabhängige Variable der zweiten Studie stellt die **Gruppenzugehörigkeit** dar. Zur Operationalisierung der Gruppe der Parkinsonpatienten mit einer klinisch relevanten Impulskontrollstörung wurden die erreichten Summenscores im QUIP-RS und die dazugehörigen cut-off Werte, wie sie in Kapitel 7.2.1 beschrieben wurden, herangezogen. Das Vorgehen bei der Gruppenzuordnung zur Vergleichsstichprobe der Alkoholpatienten und zur gesunden Kontrollstichprobe kann Kapitel 7.1 entnommen werden.

Abhängige Variablen

Im Fokus der zweiten Studie steht das Verhalten, welches durch Belohnung und Bestrafung beeinflusst wird. Wie in Kapitel 4.3 erläutert wurde, wird dabei in der vorliegenden Arbeit auf die Konzepte des Verhaltenshemmungs- (BIS) und des Verhaltensaktivierungssystems (BAS) nach Gray (1982) zurückgegriffen. Die Verhaltenshemmung wird als Möglichkeit verstanden,

Verhalten, welches mit negativen Konsequenzen in Verbindung steht, zu unterlassen und drückt sich in einer hohen BIS-Sensitivität aus. Dem gegenüber drückt sich eine hohe BAS-Sensitivität in einer hohen Verhaltensaktivierung aus, da Handlungen mit positivem Ausgang verstärkt ausgeführt werden.

Zur Erfassung der beiden abhängigen Variablen **Verhaltenshemmung** und **Verhaltensaktivierung** werden ein subjektiver Zugang über die ARES-K sowie ein objektiver Zugang über den BBT2 gewählt. In der ARES-K werden die Antworten der Probanden zu je einem BIS- bzw. BAS-Wert überführt, wobei höhere Werte für eine stärkere Ausprägung der Verhaltenshemmung bzw. -aktivierung sprechen. Aus dem objektiv angelegten BBT2 kann, wie in Kap. 7.2.2 ausgeführt wurde, sowohl ein BIS- als auch ein BAS-Quotient abgeleitet werden. Auch hier sprechen höhere Werte für ein entsprechend höher ausgeprägtes Verhalten (siehe hierzu auch Kap. 7.2.2).

Wie in Kapitel 4.3 bereits ausgeführt wurde, hat Corr (2001) die Annahme, dass es sich bei BIS und BAS um zwei unabhängige Konstrukte handelt theoretisch dahingehend weiterentwickelt, dass er in seiner Joint Subsystems Hypothesis (JSH) unterschiedliche Verhaltensweisen als Zusammenspiel von BIS und BAS versteht. Diesem Ansatz soll auch in der vorliegenden Studie Rechnung getragen werden, indem eine weitere abhängige Variable – nämlich der **Differenzquotient** – eingeführt wird. Auch hierfür werden mit der ARES-K ein explizites und mittels BBT2 ein implizites Vorgehen gewählt. Zur Operationalisierung des Differenzquotienten (DiffQuo) wird bei beiden Verfahren jeweils die BIS-Ausprägung von der BAS-Ausprägung abgezogen und das Ergebnis durch die Differenz zwischen maximaler und minimaler BAS-Ausprägung dividiert. Für die ARES-K bedeutet das: $(BAS - BIS) / 30$; für den BBT2 bedeutet das: $(BAS - BIS) / 100$. Damit ergibt sich ein Differenzquotient, der zwischen -1 und +1 liegen kann. Bei Werten nahe -1 dominiert die BIS- über die BAS-Ausprägung, bei Werten um 0 sind BIS und BAS ähnlich groß. Ist BAS deutlich höher ausgeprägt als BIS, so ergibt sich ein Wert der sich +1 nähert und für eine dominante Verhaltensaktivierung spricht.

Mit Hilfe des BBT2 lassen sich aber nicht nur diskrete BIS- und BAS-Sensitivitäten messen und deren Verhältnis erfassen. Vielmehr bietet das Verfahren die Möglichkeit, einen aktuellen **belohnungsassoziierten Lernprozess** durch die Veränderung der gemachten Fehler abzubilden. Wie gut lernen die verschiedenen Gruppen unerwünschtes Verhalten zu hemmen und erwünschtes Verhalten zu zeigen? Als abhängige Variable gehen damit auch die durch den BBT2 erfassten

Lernkurven der Patienten und Probanden in die Untersuchung ein. Analysiert werden die Kurvenverläufe in Bezug auf das Gefälle, das Antwortverhalten der Versuchspersonen sowie die erreichte Anzahl an Handlungsfehlern.

9.2.3 Hypothesen

In Übereinstimmung mit dem theoretischen Hintergrund und der Argumentationslinie der globalen Fragestellung folgend sollen in der zweiten Studie unter Rückgriff auf einen quasi-experimentellen Ansatz folgende inhaltliche Hypothesen geprüft werden:

H1: Die beiden klinischen Stichproben weisen eine ähnlich stark ausgeprägte Verhaltensaktivierung auf.

- 1.1. Es gibt jeweils Unterschiede zwischen beiden klinischen Stichproben und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Ausprägung des mittleren BAS-Wertes im expliziten Selbstbeurteilungsfragebogen (ARES-K).
- 1.2. Der mittlere BAS-Wert des expliziten Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K) ist bei den klinischen Stichproben gleich.
- 1.3. Es gibt jeweils Unterschiede zwischen beiden klinischen Stichproben und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Ausprägung des mittleren BAS-Quotienten im impliziten Verhaltenstest (BBT2).
- 1.4. Der mittlere BAS-Quotient des impliziten Verhaltenstests (BBT2) ist bei den klinischen Stichproben gleich.

H2: Die beiden klinischen Stichproben weisen eine ähnlich stark ausgeprägte Verhaltenshemmung auf.

- 2.1. Es gibt jeweils Unterschiede zwischen beiden klinischen Stichproben und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Ausprägung des mittleren BIS-Wertes im expliziten Selbstbeurteilungsfragebogen (ARES-K).
- 2.2. Der mittlere BIS-Wert des expliziten Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K) ist bei den klinischen Stichproben gleich.
- 2.3. Es gibt jeweils Unterschiede zwischen beiden klinischen Stichproben und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Ausprägung des mittleren BIS-Quotienten im impliziten Verhaltenstest (BBT2).
- 2.4. Der mittlere BIS-Quotient des impliziten Verhaltenstests (BBT2) ist bei den klinischen Stichproben gleich.

H3: Die Verhaltensaktivierung dominiert innerhalb beider klinischer Stichproben jeweils über die Verhaltenshemmung.

- 3.1. In beiden klinischen Stichproben gibt es einen Unterschied zwischen dem mittleren BAS- und BIS-Wert des expliziten Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K).
- 3.2. In beiden klinischen Stichproben gibt es einen Unterschied zwischen dem mittleren BAS- und BIS-Quotienten des impliziten Verhaltenstests (BBT2).

Auch bei den gesunden Personen können BIS- und BAS-Sensitivitäten unterschiedlich ausgeprägt sein. Deshalb wird die gesunde Kontrollgruppe explorativ auf mögliche Unterschiede zwischen BIS und BAS sowohl mittels expliziten Selbstbeurteilungsfragebogen (ARES-K) als auch mit dem impliziten Verhaltenstest (BBT2) geprüft.

Mit Bezug auf die JSH von Corr (2001) können die Verhaltensweisen auch als Zusammenspiel von BIS und BAS verstanden werden (vgl. Kap. 4.3). Dieser Zusammenhang wird im vierten Hypothesenblock aufgegriffen und mit Hilfe des *Differenzquotienten* (siehe Kap. 9.2.2) untersucht.

H4: Die beiden klinischen Stichproben weisen einen ähnlich hoch ausgeprägten Differenzquotienten im positiven Bereich auf.

- 4.1. Der Differenzquotient – berechnet aus den Daten des Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K) – nimmt bei beiden klinischen Stichproben häufiger einen positiven Wert an als einen Wert von Null und niedriger an.
- 4.2. Der mittlere Differenzquotient – berechnet aus den Werten des expliziten Selbstbeurteilungsfragebogens (ARES-K) – ist bei den klinischen Stichproben gleich.
- 4.3. Der Differenzquotient – berechnet aus den Daten des Verhaltenstests (BBT2) – nimmt bei beiden klinischen Stichproben häufiger einen positiven Wert an als einen Wert von Null und niedriger.
- 4.4. Der mittlere Differenzquotient – berechnet aus den Werten des impliziten Verhaltenstests (BBT2) – ist bei den klinischen Stichproben gleich.

Explorativ wird die Verteilung der Differenzquotienten auch bei der gesunden Kontrollgruppe untersucht. Danach werden die mittleren Quotienten der gesunden Stichproben mit jenen der klinischen Gruppen in Beziehung gesetzt, um mögliche Unterschiede aufzudecken.

Wie weiter oben erläutert wurde, können mit dem BBT2 aktuelle belohnungsassoziierte Lernprozesse erfasst und abgebildet werden. Mit Blick auf die im Theorieteil aufgezeigten Befunde (vgl. Kap. 5.1.1) hinsichtlich belohnungsassoziierter Lernprozesse bei süchtigen Alkoholpatienten wird zum Verlauf der Lernkurven folgende inhaltliche Hypothese aufgestellt:

H5: Die klinischen Stichproben zeigen in Bezug auf belohnungsassoziierte Lernprozesse keine Unterschiede im Verlauf ihrer Lernkurven.

Bei einer prototypischen Lernkurve sollte es so sein, dass zu Beginn der Lernphase viele Fehler gemacht werden und zum Ende weniger, da die Personen durch Rückmeldungen, wie Belohnung bei richtigen und Bestrafung bei falschen Entscheidungen, gelernt haben die Fehleranzahl zu minimieren. Bei gesunden Personen ist anzunehmen, dass Lernen ohne Defizite vor sich geht, d.h. im Verlauf werden Fehler immer seltener und die Lernkurve (Fehleranzahl über die Zeit) fällt damit mehr oder weniger stetig. Da bei den in Studie 2 betrachteten klinischen Stichproben von einem Defizit beim Bestrafungslernen ausgegangen wird (siehe Kap. 9.1), sollten die Lernkurven dieser Gruppen flacher sein als jene der gesunden Stichprobe – die Fehler sollten sich über die Zeit entsprechend nicht nennenswert reduzieren.

5.1 Das gemittelte Gefälle der Lernkurven unterscheidet sich zwischen der gesunden Stichprobe und den beiden klinischen Stichproben.

5.2 Die Lernkurven der beiden klinischen Stichproben weisen im Mittel ein ähnliches Gefälle auf.

Allerdings könnte es auch so sein, dass Patienten über alle Blöcke des Tests hinweg sehr viele oder sehr wenige Fehler machen. Somit könnte es sein, dass die Lernkurve einer Person zwar wenig Gefälle aufweist, diese aber durchweg im sehr guten Bereich liegt oder gerade im Gegenteil dazu konstant viele Fehler gemacht werden. Würde man an dieser Stelle somit lediglich das Gefälle im Lernverlauf betrachten, wären beim genannten Muster zwar ähnliche Verlaufskurven zu finden, aber die Performanz der Personen würde sich deutlich unterscheiden. Deshalb wurde zusätzlich überprüft, welchem Antwortverhalten die Lernkurven zugeordnet werden können.

5.3 Die Lernkurven der gesunden Kontrollstichprobe liegen häufiger im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ als im Bereich ‚Zufallsniveau und schlechter‘.

5.4 Die Lernkurven der beiden klinischen Stichproben liegen jeweils häufiger im Bereich ‚Zufallsniveau und schlechter‘ als im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘.

5.5 Die Lernkurven der gesunden Kontrollstichprobe liegen häufiger im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ als die Kurven der beiden klinischen Stichproben.

Nicht nur in der Analyse der grafischen Darstellung der Kurven sollte es Unterschiede im Verlauf zwischen den Gruppen geben, sondern auch mit Blick auf die Anzahl der gemachten Fehler ist ein Unterschied zwischen den Gruppen über die 10 Lernblöcke des BBT2 hinweg zu erwarten.

5.6 Es gibt einen Interaktionseffekt zwischen der Gruppenzugehörigkeit und den Lernblöcken des BBT2 in Bezug auf die gemachten Handlungsfehler.

9.2.4 Fallzahlabeschätzung

Die Stichprobenplanung für Untersuchungen mit einer mehrfaktoriellen Varianzanalyse erfordert, dass für alle inhaltlich relevanten Effekte eine eigene Umfangsplanung vorgenommen wird, wobei der größte berechnete Stichprobenumfang letztlich die benötigte Anzahl an Versuchspersonen angibt. Die vorliegende Untersuchung sieht eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor vor. Wie Rasch, Friese, Hofmann und Naumann (2014) ausführen, ist eine a priori durchgeführte Fallzahlabeschätzung bei einer messwiederholten Varianzanalyse abhängig von der mittleren Korrelation der einzelnen Faktorstufen des messwiederholten Faktors. Darüber hinaus sind Effektgrößen aus einer messwiederholten Studie nicht direkt mit Effekten aus nicht-messwiederholten Untersuchungen vergleichbar. Auch der Vergleich zu anderen messwiederholten Studien ist nur dann gerechtfertigt, wenn das experimentelle Design und das Ausmaß der Korrelationen zwischen den Stufen identisch ausfallen (Rasch et al., 2014). Die Größe dieser Korrelation ist situationsgemäß vor der Durchführung eines Experiments nicht bekannt und daher nur auf Basis von Vorstudien abschätzbar. Da für die vorliegende Untersuchung keine Vorarbeiten in der benötigten Art vorliegen, wird sich gemäß Rasch et al. (2014, S. 119) an den gängigen Konventionen von Cohen (1988) für unabhängige, nicht-messwiederholte Daten orientiert.

Für eine maximal konservative Schätzung kann von der Annahme ausgegangen werden, dass keine Korrelation ($r = 0.0$) zwischen den Faktorstufen besteht und das Verfahren damit der

Varianzanalyse ohne Messwiederholung gleicht. In diesem Fall beträgt der optimale Stichprobenumfang für zehn Wiederholungen und drei Gruppen, bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ und einer gewünschten Teststärke von 80 %, für einen mittleren Effekt ($f = 0.25$) $n = 21$ Personen für den nicht-messwiederholten Faktor (Gruppe), $n = 27$ für den messwiederholten Faktor (Anzahl Handlungsfehler/ Lerneffekt) und $n = 36$ für die Interaktion aus beidem.

Für die Prüfung von intellektuellen bzw. motorischen Fertigkeiten, welche zudem in zeitlich sehr engen Abständen gemessen werden, ist die Annahme einer geringen Korrelation von $0.2 < r < 0.4$ zwischen den Messungen durchaus gerechtfertigt (Rasch et al. 2014, S. 119). Die tatsächlich beobachtete, mittlere Korrelation in der vorliegenden Untersuchung betrug für den Handlungsfehler $r = .45$, für den Unterlassungsfehler $r = .63$.

Wird somit von einer Korrelation von $r = .4$ zwischen den Messungen ausgegangen, verändert sich ceteris paribus der optimale Stichprobenumfang bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ für einen mittleren Effekt auf $n = 75$ für die Gruppenunterschiede, $n = 18$ für den Lerneffekt und $n = 24$ für die Interaktion. Da insbesondere der Interaktionseffekt für die vorliegende Studie relevant ist, konnten somit die benötigten Fallzahlen realisiert werden, welche zum Aufzeigen eines signifikanten Unterschiedes benötigt werden, sollte dieser tatsächlich vorhanden sein. Die Fallzahlabeschätzung wurde mit der G*Power Software in der Version 3.1.9.2 durchgeführt.

9.2.5 Vorgehen bei der Auswertung

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics (Version 25) durchgeführt. Zur Erstellung der Diagramme wurde auf R Studio (Version 1.1.423) zurückgegriffen. Fehlende Werte in den Skalen wurden möglichst durch den Skalenmittelwert der Gruppe ergänzt. In der experimentellen Aufgabe konnten fehlende Werte auf Grund des computerbasierten Aufbaus vermieden werden. Insgesamt kann die Anzahl fehlender Werte als gering eingeschätzt werden.

Die Testung der in Kontrastthesen formulierten Mittelwertsunterschiede (bspw. Hypothesen 1.1, 2.3 oder 5.1) erfolgte einfach und direkt durch a-priori aufgestellte Kontraste. Diese wurden mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) zweiseitig und mit einem, den gängigen Konventionen folgendem Fehlerniveau von 5 % ($\alpha = .05$) geprüft. Der Faktor ist dreifach gestuft und beschreibt die Gruppenzugehörigkeit (PD+, ALK, GES). Die Voraussetzungen Unabhängigkeit der Messwerte, metrisch skalierte Variable und Normalverteilung können als

erfüllt angesehen werden (vgl. Bortz & Schuster, 2010; Rasch et al., 2014). Das Vorliegen von Varianzhomogenität wurde mittels Levene-Test geprüft. Im Falle von Homogenitätsverletzungen wird in SPSS die Welch-Statistik berechnet. Verletzungen der Voraussetzungen bzw. die Verwendung von Korrekturverfahren wird bei der Ergebnisdarstellung entsprechend berichtet. Wie bereits erwähnt, sind für die a-priori aufgestellten Kontrastthesen die Testung und Ergebnisse der Kontraste von wesentlicher Bedeutung (Page, Braver & MacKinnon, 2003). Der in der ANOVA ebenfalls berechnete Overall-Effekt wird im Ergebnisteil nicht berichtet, da die Overall-Hypothesen zur Beantwortung der Forschungsfrage keinen Mehrwert haben und damit nicht aufgestellt wurden. Der Vollständigkeit halber werden die Overall-Effekte zusätzlich im Anhang aufgeführt. Dies ist im Ergebnisteil (Kap. 9.3) an den entsprechenden Stellen markiert.

Weitere Mittelwertunterschiede wurden über t -Tests auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, zweiseitig geprüft. In einigen Fällen stellt jedoch die Nullhypothese die Wunschhypothese da. Bei diesen Äquivalenzhypothesen (bspw. Hypothesen 1.2, 2.4 oder 5.2) wurde sich an das von Bortz und Schuster (2010) beschriebene Vorgehen gehalten und das α -Niveau auf 25 % angehoben. Die Begründung zur Wahl des Vorgehens kann in Kapitel 9.4.2 (Limitationen) nachgelesen werden. Wenn das α -Niveau nicht bei 5 % liegt, wird dies im Ergebnisteil explizit benannt.

Zur Analyse der Häufigkeiten (bspw. Hypothese 4.1, 5.3) wurde der Binomialtest eingesetzt. Mit diesem kann geprüft werden, ob die Verteilung einer dichotomen Variablen einer vermuteten Verteilung entspricht. In der vorliegenden Studie wurde zweiseitig, auf einem Signifikanzniveau von 5 % und i.d.R. gegen den Zufall (50%-Niveau) getestet. Wenn es bei der Dokumentation der Ergebnisse in Kapitel 9.3 nicht explizit anders angegeben ist, liegt der Testanteil dementsprechend bei .05.

Um die belohnungsassoziierten Lernprozesse der unterschiedlichen Stichproben abbilden und anschließend analysieren zu können, wird mit Hilfe des BBT2 eine experimentelle, alltagsnahe Situation hergestellt. Alltagsnah deshalb, weil lediglich aktive Handlungen (Reaktion auf einen Stimulus) bestraft bzw. belohnt werden. Wird das Verhalten richtig gehemmt (keine Reaktion auf einen negativen Stimulus), erfolgt keine Rückmeldung in Form einer Belohnung (siehe Tab. 9, S. 69). Für eine anschauliche Darstellung der Lernkurven werden die konkret gemachten Handlungsfehler und nicht die daraus berechneten BIS-Sensitivitäten pro Block genutzt. Als Handlungsfehler werden jene Fehler bezeichnet, bei denen auf einen negativen Stimulus fälschlicherweise reagiert wird, obwohl eine (gelernte) Bestrafung erwartet werden kann. Diese

Art von Fehlern lässt Rückschlüsse auf mögliche Defizit beim Bestrafungslernen bzw. bei der Verhaltenshemmung zu, d.h. Verhalten wird trotz (gelernter) Bestrafung nicht unterdrückt. Da im BBT2 der Lernprozess in 10 Blöcke unterteilt ist, kann die Veränderung der Handlungsfehler als Verlaufskurve dargestellt werden. Eine ausführliche Darstellung der Zusammenhänge zwischen den möglichen Fehlertypen, Belohnungs- und Bestrafungslernen sowie der BIS- und BAS-Sensitivität kann in Kapitel 7.2.2 nachgelesen werden.

Zur Prüfung von Hypothesen 5.1 und 5.2, die auf belohnungsassoziierte Lernprozesse abzielen, wurde zunächst die Gesamtsteigung pro Kurve und Versuchsperson ausgewertet. Trägt man die Anzahl der gemachten Fehler über die Zeit hinweg in einer Kurve ab, sollte die Kurve wie in Abbildung 9 skizziert, im Normalfall durch mehr negative als positive Steigung (Gefälle vs. Anstiege) charakterisiert sein.

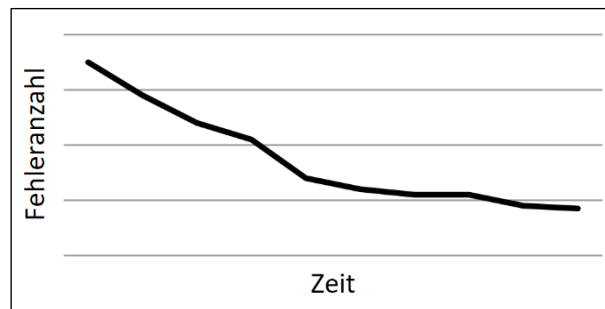


Abbildung 9. Prototypische Verlaufskurve beim normhaften Lernen

Für die Hypothesen 5.1 und 5.2 wurde für jede Kurve einzeln ausgezählt, wie viel Gefälle, Anstieg sowie Konstanz darin enthalten waren. Dazu wurde jeweils die Differenz zwischen den nebeneinander liegenden Blöcken betrachtet. Wenn beispielsweise in Block 1 vier Fehler und in Block 2 ein Fehler gemacht würden, ergäbe sich daraus ein Gefälle von ‚Drei‘. In Block 3 käme es nochmal zu einem Fehler, wodurch ‚eine‘ Konstanz aufgetreten wäre. In Block 4 würden erneut drei Fehler gemacht werden, was in diesem Beispiel einem Anstieg von ‚Zwei‘ entspräche. Nach diesem Vorgehen kann für jede Versuchsperson ermittelt werden, wie viel Gefälle ihre Lernkurve aufweist. Anschließend wurden, wie zu Beginn des Kapitels erläutert, Gruppenunterschiede durch a-priori festgelegte Kontraste innerhalb einer ANOVA sowie die Äquivalenz der klinischen Gruppen durch eine *t*-Testung mit angepasstem Fehlerniveau geprüft.

Zur Überprüfung der Hypothesen 5.3, 5.4 und 5.5 wurden zur Beschreibung der Lernkurve die gemachten Handlungsfehler pro Block betrachtet. Wie in Kapitel 7.2.2 ausführlich beschrieben, werden pro Block acht Zahlen präsentiert, von denen auf vier reagiert und auf die anderen vier

nicht reagiert werden sollte. Pro Block können damit maximal vier Handlungsfehler gemacht werden, sodass das Zufallsniveau bei zwei Fehlern liegt. Macht der Proband weniger als zwei Fehler, wird von einem Antwortverhalten, das ‚besser als der Zufall‘ ist, ausgegangen. Die Idee dahinter ist: wenn Lernen stattfindet, fällt das Antwortverhalten über die zehn Blöcke hinweg häufiger ‚besser als der Zufall‘ aus. Für jede Person wurde nun ausgezählt, wie häufig ihre Antworten im Verlauf der zehn Blöcke in einer der beiden Kategorien lagen. Die Kategorie mit den meisten Zuordnungen wurde der Versuchsperson als Gesamt-Antwortverhalten zugewiesen. Ob sich das Antwortverhalten zwischen den Stichproben unterscheidet, wurde im Anschluss daran unter Zuhilfenahme des Binomialtests geprüft.

Hypothese 5.6 wurde mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor geprüft, da die betrachteten Messwerte nicht unabhängig voneinander sind. Den Zwischensubjektfaktor bildet die Gruppenzugehörigkeit (PD+, ALK, GES), der Innersubjektfaktor umfasst die 10 Blöcke des BBT2. Das Vorliegen von Varianzhomogenität wurde mittels Levene-Test, die Gleichheit der Kovarianzen mit dem Box-Test und das Vorliegen von Sphärizität mittels Mauchly-Test geprüft. Alle Verfahren sind in SPSS implementiert. Liegen Verletzungen der Voraussetzungen vor, berechnet SPSS in vielen Fällen automatisch Korrekturverfahren: Bei Verletzung der Varianzhomogenität (signifikanter Levene-Test) wird zusätzlich die Welch-Statistik berechnet; bei Verletzung der Sphärizität (signifikanter Mauchly-Test) wird der Korrekturfaktor Greenhouse-Geisser in der ANOVA betrachtet. Wurden Korrekturwerte verwendet, wird dies im Ergebnisteil kenntlich gemacht. Die Fehlerwahrscheinlichkeit α wurde auf 5 % festgelegt.

Zusätzlich zu den Signifikanzangaben werden bei allen Mittelwertvergleichen die Effektstärken berechnet. Bei Verwendung des t -Tests wird Cohens d , bei der ANOVA mit und ohne Messwiederholung wird das partielle Eta-Quadrat (η^2) angegeben. Die Interpretation der Effektstärken erfolgt nach Cohen (1988) und sind in Tabelle 14 zusammengefasst dargestellt.

Tabelle 14

Interpretation der Effektstärken Cohens d (d) und partielles Eta-Quadrat (η^2) nach Cohen (1988)

	Effektstärke		
	klein	mittel	groß
d	0.20	0.50	0.80
η^2	0.01	0.06	0.14

9.3 Ergebnisse

Die Dokumentation der Ergebnisse orientiert sich an der Abfolge der Hypothesen aus Kapitel 9.2.3. Wie bereits bei der Forschungsfrage aufgezeigt wurde (siehe Kap. 9.1), stehen im Folgenden die Ergebnisse der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (PD+) und die der Alkoholpatienten (ALK) im Fokus der Analyse. Zum besseren Verständnis und für die Interpretation werden zusätzlich die Daten der Stichprobe der gesunden Kontrollpersonen (GES) berichtet. Bevor die Einzelergebnisse bezogen auf die jeweiligen Hypothesen präsentiert werden, wird in Tabelle 15 vorab ein Überblick über die deskriptiven Daten zur BIS- und BAS-Sensitivität gegeben. Die Werte der Tabelle werden bei der Ergebnisdokumentation für unterschiedliche Hypothesen herangezogen.

Tabelle 15

Mittelwerte und Standardabweichungen für die Variablen, berechnet aus der ARES-K sowie dem BBT2, getrennt nach den Stichproben PD+, ALK sowie GES

		PD+		ALK		GES	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
ARES-K	BAS-Wert ^a	31.25	4.50	33.24	4.59	34.16	3.45
	BIS-Wert ^a	24.52	6.98	24.80	6.19	19.72	4.94
	DiffQuo	0.23	0.25	0.28	0.31	0.48	0.20
BBT2	BAS-Quotient ^b	78.70	16.12	86.30	10.85	80.30	14.33
	BIS-Quotient ^b	51.60	21.35	48.30	21.22	64.60	13.57
	DiffQuo	0.27	0.28	0.38	0.22	0.16	0.14

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES). BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung. DiffQuo: Differenzquotient.

^a Summenscore. ^b Prozentwert.

Verhaltensaktivierung

Die Verhaltensaktivierung wird durch die BAS-Sensitivität dargestellt, welche zum einen als BAS-Wert mittels des Fragebogenverfahrens ARES-K (siehe Kap. 7.2.1) und zum anderen als BAS-Quotient mittels des computerbasierten BBT2 erfasst wurde (siehe Kap. 7.2.2). An dieser Stelle sei wiederholt, dass der Wertebereich der ARES-K BAS-Skala von 10 bis 40 Punkten reicht, wobei höhere Werte für eine stärker ausgeprägte BAS-Sensitivität sprechen. Auch beim BAS-Quotienten, der zur Vereinfachung der Darstellung als Prozentwert zwischen 0 % und 100 % angegeben wird, spricht ein hoher Wert für eine hohe, ein niedriger Wert für eine niedrig

ausgeprägte BAS-Sensitivität. Eine hoch ausgeprägte BAS-Sensitivität wird mit einer hohen Sensitivität für Belohnung assoziiert. In der Folge werden Reize, die eine Belohnung versprechen verstärkt und gehäuft aufgesucht (siehe Kap. 4.3).

ARES-K.

Der durch die ARES-K ermittelte BAS-Wert ist bei der gesunden Kontrollstichprobe im Mittel am höchsten ausgeprägt ($M_{GES} = 34.16$, $SD_{GES} = 3.45$), gefolgt von den mittleren Werten der Alkohol- ($M_{ALK} = 33.24$, $SD_{ALK} = 4.59$) und der Parkinsonstichprobe im ($M_{PD+} = 31.25$, $SD_{PD+} = 4.50$). Dabei fällt auf, dass die Werte der gesunden Gruppe im Vergleich zu den beiden klinischen Gruppen die geringste Streuung aufweisen. Einen Überblick über die einzelnen Kennwerte geben Tabelle 15 sowie Abbildung 10.

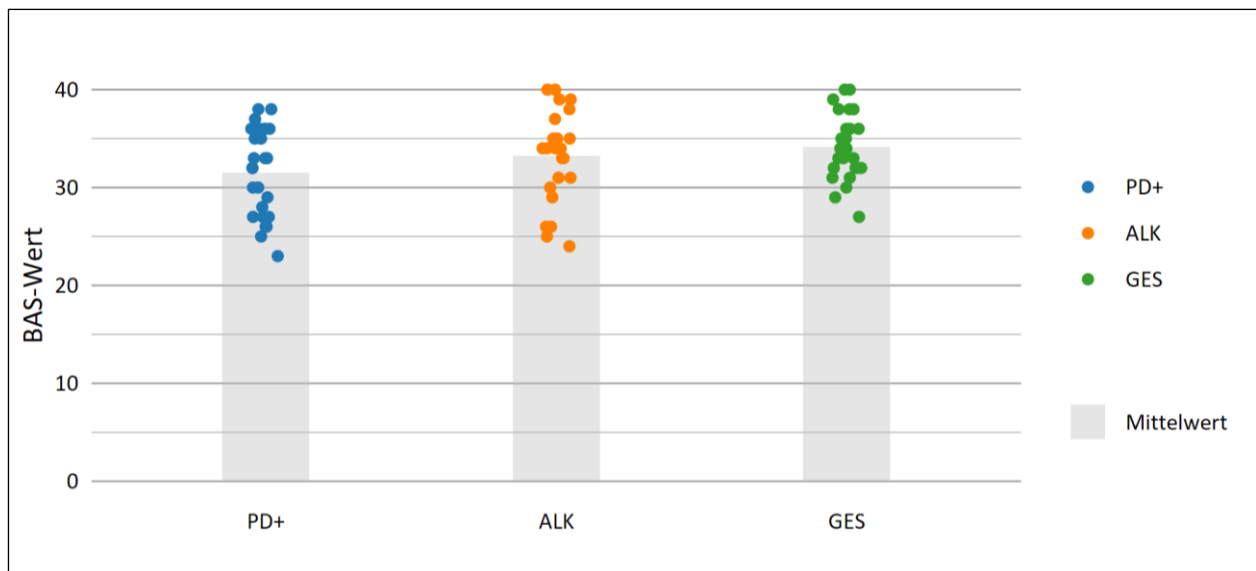


Abbildung 10. Verteilung und Mittelwert der BAS-Sensitivität berechnet aus der ARES-K (BAS-Wert) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).

Um zu überprüfen, inwieweit es Unterschiede und Äquivalenz zwischen den drei Gruppen in Bezug auf den mittleren BAS-Wert gibt, wurden, wie in Kapitel 9.2.5 beschrieben, einerseits vorformulierte Kontraste und andererseits ein t -Test mit angepasstem α -Niveau durchgeführt. Mit Hilfe der Kontrasttestung konnte gezeigt werden, dass sich der mittlere BAS-Wert signifikant zwischen der Gruppe der Parkinsonpatienten und der gesunden Kontrollstichprobe unterscheidet ($t(72) = -2.22$, $p = .030$). Der Effekt ist dabei mittel ausgeprägt ($d = -0.52$). Die Berechnung des zweiten Kontrastes lässt erkennen, dass bei einem kleinen Effekt kein signifikanter Mittelwertunterschied zwischen den Alkoholpatienten und den gesunden Kontrollpersonen

besteht ($t(72) = -0.77, p = .443, d = -0.18$).⁴ Der t -Test zwischen Parkinson- und Alkoholstichprobe wird nicht signifikant ($t(48) = -1.34, p = .187$), wobei die Ausprägung des Effektes als klein bis mittel interpretiert werden kann ($d = -0.39$).

BBT2.

Wie aus Tabelle 15 ersichtlich wird, erreicht die Alkoholstichprobe mit $M_{ALK} = 86.30$ ($SD_{ALK} = 10.85$) den im Mittel am höchsten ausgeprägten BAS-Quotienten, der gleichzeitig die geringste Streuung hat. Dem gegenüber weist die Gruppe der Parkinsonpatienten den niedrigsten Mittelwert mit der größten Streuung auf ($M_{PD+} = 78.70, SD_{PD+} = 16.12$). Die Werte der Kontrollstichprobe liegen dazwischen und können Tabelle 15 entnommen werden.

Die beiden Kontrasttestungen innerhalb des allgemeinen linearen Modells⁵ liefern keine signifikanten Ergebnisse. Entsprechend unterscheiden sich bezogen auf den mittleren BAS-Quotienten weder die Parkinsonpatienten von den Kontrollpersonen ($t(72) = -0.41, p = .686, d = -0.10$) noch die Alkoholpatienten von der gesunden Stichprobe ($t(72) = 1.52, p = .132, d = 0.36$). Der t -Test zwischen der Parkinson- und der Alkoholstichprobe wird auf einem Alphaniveau von $\alpha = .25$ und bei einem mittleren Effekt ($d = -0.57$) nicht signifikant ($t(48) = -1.96, p = .056$). In Abbildung 11 werden die deskriptiven und interferenzstatistischen Ergebnisse grafisch dargestellt.

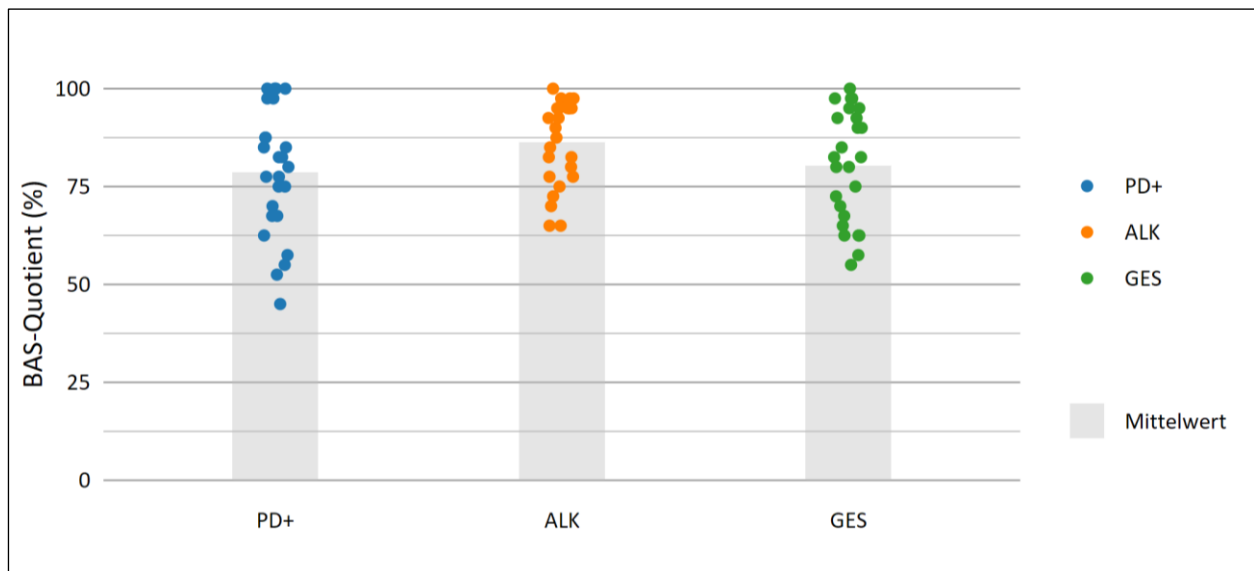


Abbildung 11. Verteilung und Mittelwert der BAS-Sensitivität berechnet aus dem BBT2 (BAS-Quotient) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).

⁴ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

⁵ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

Verhaltenshemmung

Alle Aspekte, die zu Beginn des vorangegangenen Abschnitts (Verhaltensaktivierung) erwähnt wurden, sind auf die Variable der Verhaltenshemmung zu übertragen. Die einzige Ausnahme besteht darin, dass sich die Verhaltenshemmung durch die BIS-Sensitivität darstellt, welche zum einen als BIS-Wert mittels des Fragebogenverfahrens ARES-K und zum anderen durch den BIS-Quotient des BBT2 erfasst wurde (siehe Kap. 7.2.1 & Kap. 7.2.2). Die BIS-Sensitivität wird mit der Reaktion auf bestrafungsanzeigende Stimuli in Verbindung gebracht. Personen mit einer hohen BIS-Sensitivität sind im Vergleich zu Personen mit einer geringeren Ausprägung in der Lage, Hinweisreize für Bestrafungen zu erkennen und dementsprechend eine Handlung zu unterlassen, um der negativen Konsequenz zu entgehen (siehe Kap. 4.3).

ARES-K.

Die gesunde Kontrollstichprobe weist im Vergleich zu den klinischen Gruppen mit $M_{GES} = 19.72$ den niedrigsten BIS-Wert mit der geringsten Streuung $SD_{GES} = 4.94$ auf. Wie aus Tabelle 15 ersichtlich wird, liegen die mittleren BIS-Werte der Parkinson- und Alkoholpatienten mit $M_{PD+} = 24.52$ ($SD_{PD+} = 6.98$) und $M_{ALK} = 24.80$ ($SD_{ALK} = 6.19$) näher beieinander.

Die innerhalb der ANOVA formulierten Kontraste⁶ zeigen, dass sich sowohl die Parkinsonstichprobe von der Kontrollgruppe ($t(72) = 2.79$, $p = .007$, $d = 0.66$) als auch die Alkoholpatienten von der Kontrollgruppe ($t(72) = 2.95$, $p = .004$, $d = 0.70$) bezüglich der mittleren Ausprägung der BIS-Sensitivität signifikant voneinander unterscheiden, wobei jeweils von mittleren Effekten gesprochen werden kann. Der t -Test zwischen der Parkinson- und der Alkoholstichprobe wird auf einem Alphaniveau von $\alpha = .25$ nicht signifikant ($t(48) = -1.50$, $p = .881$), wobei die Ausprägung des Effektes als klein bis mittel eingestuft werden kann ($d = -0.43$). In Abbildung 12 sind die Ergebnisse nochmals zusammengefasst dargestellt.

⁶ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

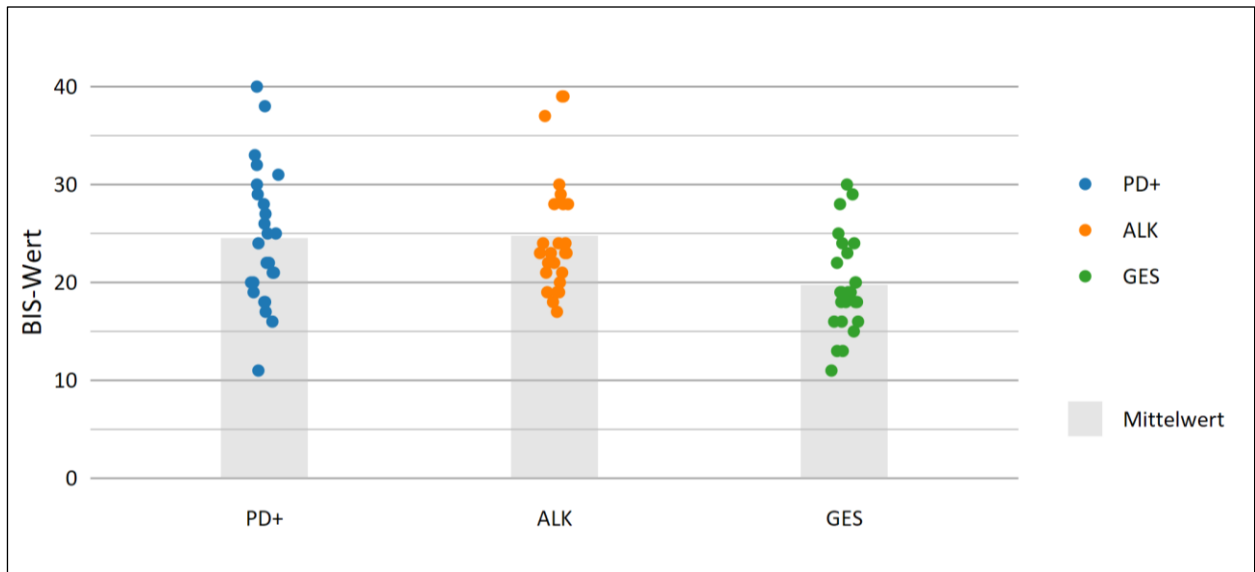


Abbildung 12. Verteilung und Mittelwert der BIS-Sensitivität berechnet aus der ARES-K (BIS-Wert) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).

BBT2.

Die gesunden Personen erreichen im Unterschied zur ARES-K im BBT2 im Mittel den höchsten BIS-Wert ($M_{GES} = 64.60$), gefolgt von den Parkinsonpatienten ($M_{PD+} = 51.60$) und den Alkoholpatienten ($M_{ALK} = 48.30$). Wie aus Abbildung 13 ersichtlich wird, streuen die Werte der klinischen Gruppen dabei stärker als die der Kontrollgruppe. Die exakten Werte können Tabelle 15 entnommen werden.

Wie bei den Ergebnissen der ARES-K Skala zur BIS-Sensitivität unterscheiden sich auch im BBT2 beide klinischen Stichproben signifikant von der gesunden Kontrollstichprobe (PD+ vs. GES: $t(72) = -2.41, p = .018, d = -0.57$ / ALK vs. GES: $t(72) = -3.02, p = .003, d = -0.71$)⁷. Dieser Effekt kann als mittelgradig ausgeprägt interpretiert werden. Der t -Test zwischen der Parkinson- und der Alkoholstichprobe wird auf einem Alphaniveau von $\alpha = .25$ nicht signifikant ($t(48) = 0.55, p = .586$), wobei die Ausprägung des Effektes als eher klein eingeordnet werden kann ($d = 0.16$). Im nachfolgenden Diagramm (Abb. 13) sind die Ergebnisse grafisch zusammengefasst.

⁷ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

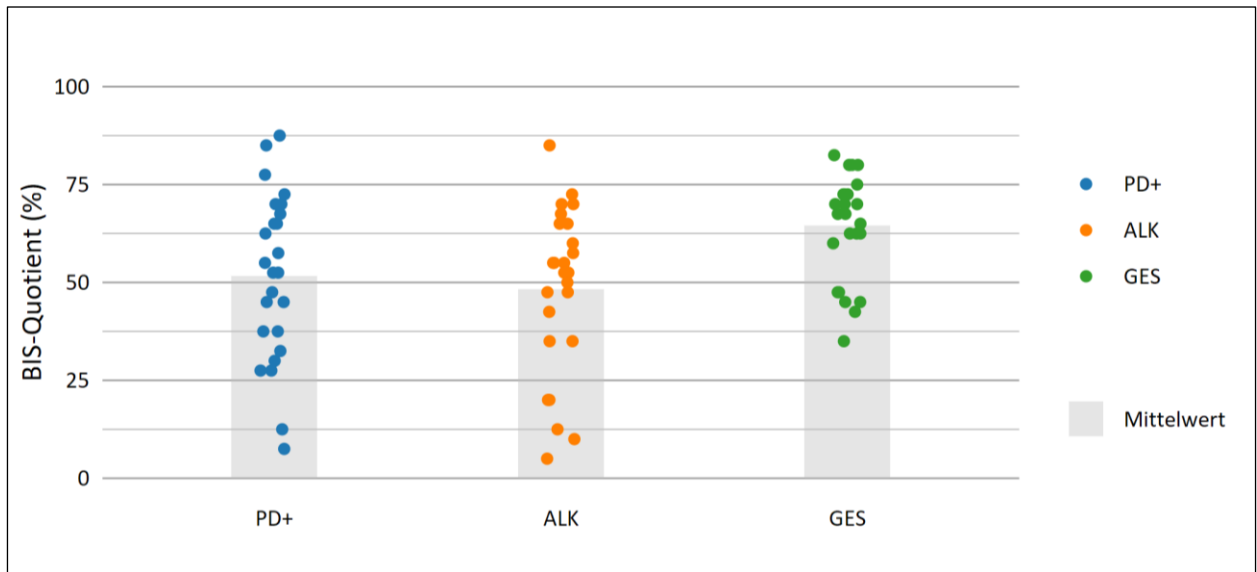


Abbildung 13. Verteilung und Mittelwert der BIS-Sensitivität berechnet aus dem BBT2 (BIS-Quotient) getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).

Dominanz

Bei der Prüfung der dritten Hypothese wird erwartet, dass sich bei den klinischen Stichproben die BAS- und BIS-Sensitivitäten voneinander unterscheiden. Die erreichten Gruppenmittelwerte für beide Sensitivitäten können getrennt nach den Verfahren (ARES-K und BBT2) aus Tabelle 15 abgelesen werden, einen grafischen Überblick gibt Abbildung 14.

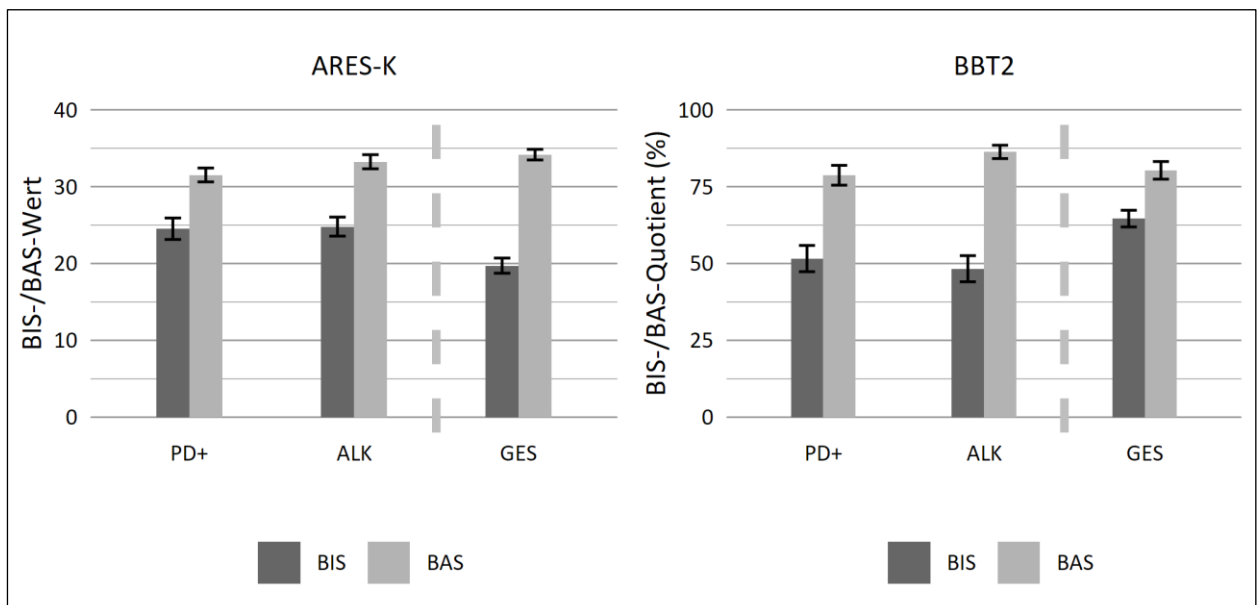


Abbildung 14. Mittlere BIS- und BAS-Sensitivität sowohl getrennt nach den drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES) als auch nach den Verfahren ARES-K und BBT2.

Um zu überprüfen, ob sich die BAS- und BIS-Sensitivitäten statistisch signifikant voneinander unterscheiden, wurden für alle in Hypothese 3 formulierten Kombinationen *t*-Tests gerechnet. Alle Berechnungen wurden statistisch signifikant. Die inferenzstatistischen Kennwerte werden in Tabelle 16 berichtet.

Tabelle 16

Inferenzstatistische Kennwerte in Bezug auf die BIS- und BAS-Sensitivität der Stichproben PD+, ALK sowie GES

	ARES-K BAS _{Wert} ~ BIS _{Wert}			BBT2 BAS _{Quotient} ~ BIS _{Quotient}		
	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>d</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
PD+	-4.22	< .001	-1.22 ^a	-5.07	< .001	-1.46 ^a
ALK	-5.48	< .001	-1.58 ^a	-7.97 ^b	< .001	-2.26 ^a
GES	-11.99	< .001	-3.46 ^a	-3.98	< .001	-1.15 ^a

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES). BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung. *p*-Werte ab *p* < .05 gelten als signifikant.

^a großer Effekt nach Cohen (1988). ^b durch SPSS korrigierter Wert aufgrund fehlender Varianzhomogenität.

Die Daten der gesunden Kontrollstichprobe wurden an dieser Stelle explorativ auf mögliche Unterschiede zwischen den BAS- und BIS-Sensitivitäten untersucht. Die mittleren Werte der BIS-/ BAS-Werte und BIS-/ BAS-Quotienten können Tabelle 15 entnommen werden. Auch bei dieser Gruppe ergibt sich für beide Verfahren ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den BIS- und BAS-Sensitivitäten (siehe Tab. 16).

Mit Blick auf die Mittelwerte lässt sich zusammenfassend sagen, dass bei allen erhobenen Personengruppen unabhängig vom eingesetzten Verfahren die BAS-Sensitivität signifikant stärker ausgeprägt ist als die BIS-Sensitivität.

Post-hoc-Analyse: systematische Über- bzw. Unterschätzung

Bei der Betrachtung der Balkendiagramme aus Abbildung 14 kam die Frage auf, ob bzw. inwieweit sich die klinischen Gruppen und die gesunde Stichprobe in den beiden Erhebungsverfahren systematisch über- bzw. unterschätzten. Von besonderem Interesse ist also, ob die Gruppenzugehörigkeit in Kombination mit dem Testverfahren – ARES-K als explizites und

BBT2 als implizites Verfahren – zu ähnlichen oder unterschiedlichen Ausprägungen der BIS- und BAS-Sensitivitäten führen.

Zur Realisierung der post-hoc-Analyse wurden in einem ersten Schritt sowohl alle BIS- und BAS-Werte als auch alle BIS- und BAS-Quotienten mittels in SPSS implementiertem Befehl z-transformiert, um eine Vergleichbarkeit der unterschiedlich skalierten Daten zu ermöglichen. In einem nächsten Schritt wurden jeweils paarweise mixed ANOVAs mit dem Zwischensubjektfaktor ‚Gruppenzugehörigkeit‘ (PD+, ALK, GES) und dem Innersubjektfaktor ‚Testverfahren‘ (explizit/implizit) gerechnet. Zur Beantwortung der Frage nach einer systematischen Über- oder Unterschätzung in den Gruppen bei den unterschiedlichen Verfahren, wird der Interaktionsterm herangezogen. In Abbildung 15 sind alle Interaktionen grafisch dargestellt. Die entsprechenden p -Werte und Effektstärken sowie Hinweise auf mögliche Voraussetzungsverletzungen sind ebenfalls vermerkt. Die deskriptive Statistik sowie die inferenzstatistischen Kennwerte können Tabelle C-5 und C-6 des Anhangs entnommen werden. In Anlehnung an Rasch et al. (2014) steht bei der vorliegenden post-hoc-Analyse eine grafische Analyse im Vordergrund.

Aus Abbildung 15 wird ersichtlich, dass drei der vier Interaktionen in denen die gesunde Kontrollstichprobe involviert ist, als disordinale Wechselwirkung eingestuft werden können. Entsprechend ist hierbei der Effekt der Interaktion größer als die Haupteffekte; die Linien der Grafik kreuzen sich. Die andere Interaktion (BAS; PD+ & GES) kann nach Rasch et al. (2014) als semidisordinal beschrieben werden. Allerdings liegen in den Daten zur BIS-Sensitivität Verletzungen der Voraussetzungen zur mixed ANOVA vor, welche die Zuverlässigkeit der berechneten Kennwerte maßgeblich einschränken könnten (vgl. Tab. C-62). Die zwei Interaktionen zur BAS-Sensitivität werden bei einem kleinen Effekt nicht signifikant (vgl. Abb. 15 und Tab. C-6). Bei Einschluss der beiden klinischen Gruppen als Zwischensubjektfaktoren ist weder in Bezug auf die BIS- noch auf die BAS-Sensitivität eine disordinale Interaktion zu finden. Auch wenn der Effekt gering ausfällt, kann mit Blick auf das Signifikanzniveau festgehalten werden, dass keine Interaktion vorliegt ($p^{BIS} = .614$; $p^{BAS} = .768$) (vgl. Abb. 15 und Tab. C-6).

Unabhängig von Signifikanzen und Effektstärken kann aus den Grafiken auf einer deskriptiv-augenscheinlichen Ebene entnommen werden, dass die Steigungen der Linien bei allen Interaktionen, in denen die gesunde und jeweils eine klinische Stichprobe einbezogen wurden, unterschiedliche Vorzeichen aufweisen. Wird im Unterschied dazu die Interaktion der beiden

klinischen Gruppen mit den verschiedenen Testverfahren betrachtet, haben die Linien der Grafik sowohl in Bezug auf die BIS- als auch die BAS-Sensitivität eine Steigung mit demselben Vorzeichen. Daraus lässt sich ableiten, dass sich die in der vorliegenden Arbeit erhobenen gesunden und die klinischen Personen in Abhängigkeit des eingesetzten Verfahrens systematisch über- bzw. unterschätzen.

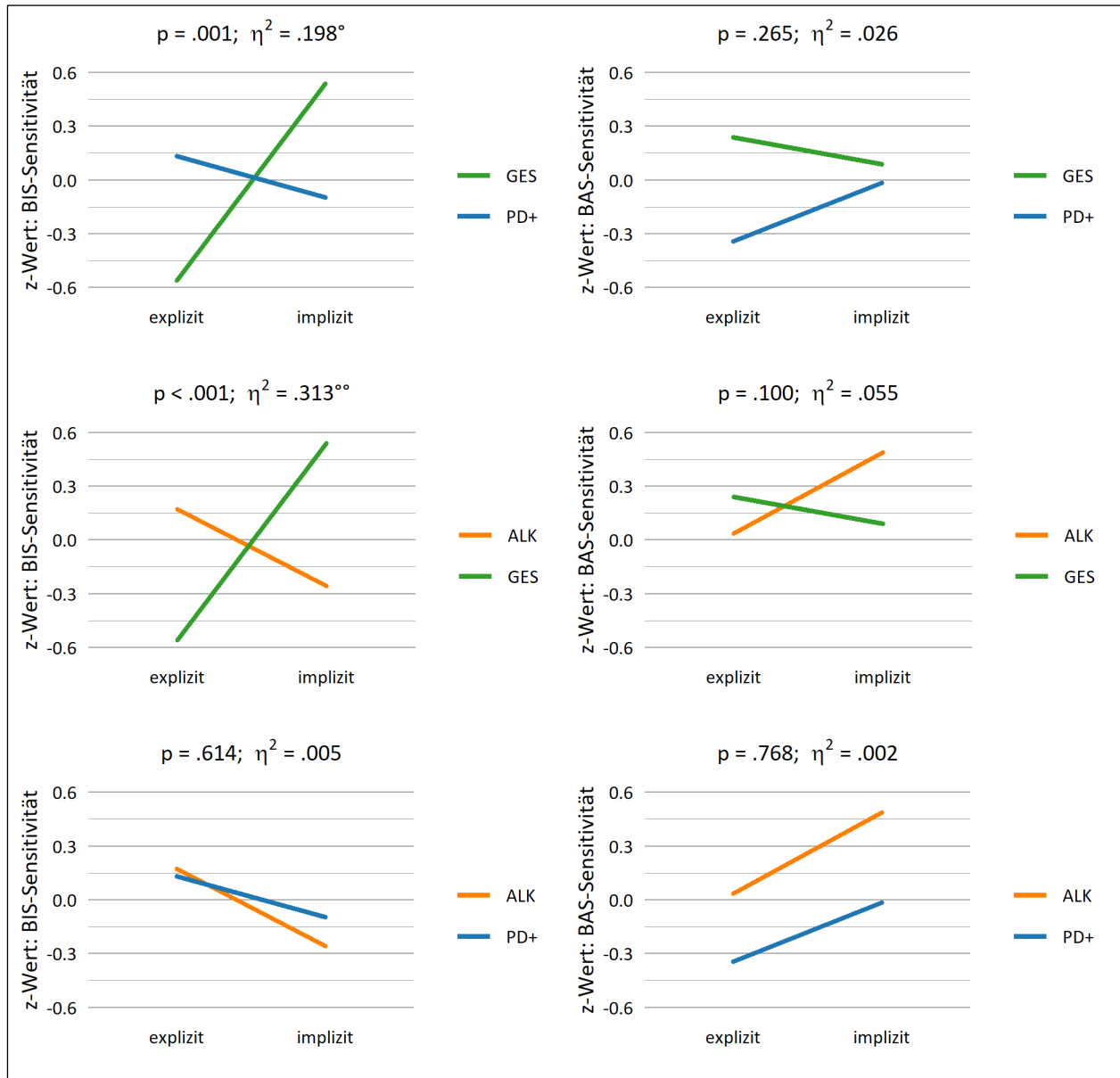


Abbildung 15. Interaktionen zwischen den BIS- oder BAS-Sensitivitäten erhoben mit der ARES-K (explizit) oder dem BBT2 (implizit). Die Interaktionen werden jeweils für zwei der drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollpersonen (GES) angegeben. p -Werte ab $p < .05$ gelten als signifikant. (°Varianzhomogenität bei einer Variablen nicht gegeben. Homogenität der Kovarianzen nicht gegeben. °°Homogenität der Kovarianzen nicht gegeben.)

Differenzquotient

Wie in Kapitel 9.2.2 ausgeführt wurde, kann mit dem Differenzquotienten das Verhältnis der BIS- und BAS-Sensitivitäten in einer Variablen ausgedrückt werden. Diese kann zwischen -1 und 1 liegen, wobei positive Werte für ein stärker ausgeprägtes BAS im Vergleich zum BIS sprechen. Bei der Analyse der Daten zeigt sich, dass der Differenzquotient bei beiden klinischen Gruppen und in jeweils beiden Erhebungsverfahren häufiger im positiven Bereich liegt (siehe Tab. 17). Darüber hinaus zeigt sich unter Rückgriff auf den zweiseitigen Binomialtest, dass es sich bei einem Testanteil von .50 um signifikant bedeutsame Unterschiede handelt.

Tabelle 17

Verteilung der Differenzquotienten berechnet aus der ARES-K sowie dem BBT2, getrennt nach den Stichproben PD+ und ALK

		> 0	≤ 0	p-Wert ^a	n
ARES-K	PD+	20	5	.004	25
	ALK	21	4	.001	25
BBT2	PD+	22	3	< .001	25
	ALK	25	0	< .001	25

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Angabe der Verteilung in absoluten Häufigkeiten.

^ap-Werte wurden mittels Binomialtest berechnet; p-Werte ab < .05 gelten als signifikant.

Die Parkinsonpatienten erreichen in der ARES-K einen mittleren Differenzquotient von $M_{PD+} = 0.23$, die Alkoholpatienten liegen im Mittel bei $M_{ALK} = 0.28$. Für die Werte der Standardabweichungen siehe Tabelle 15. Der *t*-Test zwischen den beiden Gruppen wird auf einem Alphaniveau von $\alpha = .25$ nicht signifikant ($t(48) = -0.60, p = .549, d = -0.17$), wobei die Stärke des Effektes als eher klein eingeordnet werden kann. Auch in Bezug auf den BBT2 unterscheiden sich die Mittelwerte (siehe Tab. 15) der Patientengruppen auf einem Alphaniveau von $\alpha = .25$ nicht signifikant ($t(48) = -1.53, p = .133$) voneinander. Die Effektstärke von $d = -0.44$ gilt als klein ausgeprägt.

Der Differenzquotient der gesunden Kontrollstichprobe wurde explorativ auf seine Lage (> 0 oder ≤ 0) analysiert. Wie aus Tabelle 18 abgelesen werden kann, liegen auch innerhalb dieser Personengruppe die Mehrzahl der Quotienten sowohl in Bezug auf die ARES-K als auch den BBT2 überzufällig im positiven Bereich (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $n = 25, p^{ARES-K} = < .001 / p^{BBT2} = .001$).

Tabelle 18

Verteilung der Differenzquotienten für GES berechnet aus der ARES-K sowie dem BBT2

	> 0	≤ 0	p-Wert ^a	n
ARES-K	25	0	< .001	25
BBT2	21	4	.001	25

Anmerkungen. Gesunde Kontrollstichprobe (GES). Angabe der Verteilung in absoluten Häufigkeiten.

^a p-Werte wurden mittels Binomialtest berechnet; p-Werte ab < .05 gelten als signifikant.

Die deskriptiven Angaben in Bezug auf die gesunde Stichprobe können in Tabelle 15 zu Beginn des Kapitels nachgelesen werden (S. 117). Die explorativen Berechnungen zu möglichen Mittelwertunterschieden zwischen den klinischen Gruppen und der Kontrollstichprobe ergab für die ARES-K folgendes Ergebnis: Die innerhalb einer ANOVA formulierten Kontraste⁸ zeigen, dass sich die mittleren Differenzquotienten sowohl zwischen der Parkinsonstichprobe und der Kontrollgruppe ($t(72) = -3.42, p = .001, d = -0.81$) als auch zwischen den Alkoholpatienten und der Kontrollgruppe ($t(72) = -2.75, p = .007, d = -0.65$) signifikant unterscheiden. Dabei kann jeweils von mittleren bis starken Effekten gesprochen werden. In Bezug auf den BBT2, bei dem aufgrund fehlender Varianzhomogenität die von SPSS korrigierten Werte berichtet werden, ergibt sich ein nicht so einheitliches Bild. So unterscheiden sich die Gruppenmittelwerte der Alkohol- und Kontrollstichprobe zwar signifikant voneinander ($t(41.46) = 4.26, p < .001, d = 1.32$), jedoch nicht die Werte der Parkinson- und Kontrollgruppe ($t(35.72) = 1.80, p = .080, d = 0.60$)⁹. In Abbildung 16 werden diese Ergebnisse grafisch zusammengefasst.

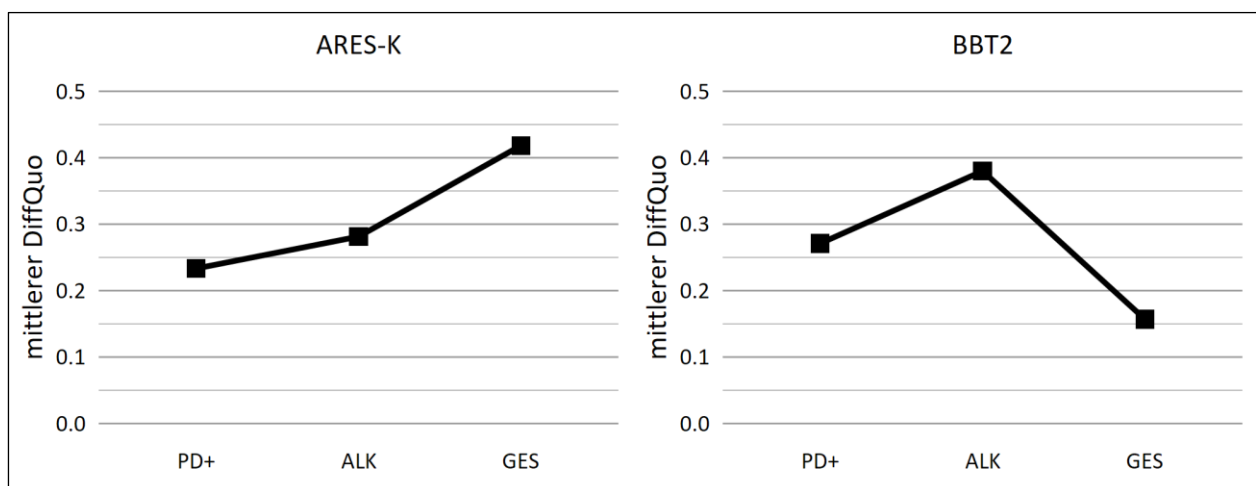


Abbildung 16. Mittelwertdiagramm der Differenzquotienten sowohl getrennt nach den drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES) als auch nach den Verfahren ARES-K und BBT2.

⁸ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

⁹ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

Belohnungsassoziierte Lernprozesse

Gefälle.

Um, wie in Kapitel 9.2.5 erläutert, das Gefälle der Lernkurve pro Versuchsperson ermitteln zu können, wurden zunächst alle Lernkurven einzeln grafisch dargestellt. Diese können Anhang D entnommen werden. Die deskriptiven Werte in Tabelle 19 lassen erkennen, dass die Lernkurven der gesunden Kontrollstichprobe im Schnitt mit $M_{GES} = 2.32$ das größte Gefälle aufweisen.

Tabelle 19

Deskriptive Angaben zum Gefälle der Lernkurven getrennt nach PD+, ALK sowie GES

	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>
PD+	1.52	1.87	25
ALK	1.88	1.62	25
GES	2.32	1.63	25

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES).

Um zu überprüfen, ob sich das mittlere Gefälle der gesunden Kontrollstichprobe auch signifikant von jenem der jeweils klinischen Gruppen unterscheidet, wurden a-priori formulierte Kontraste innerhalb einer ANOVA angewendet. Die Kontrasttestung ergab keine signifikanten Unterschiede im Gefälle der Verlaufskurven zwischen jeweils der gesunden Kontrollstichprobe und der Parkinson- ($t(72) = -1.66, p = .102, d = -0.39$) bzw. Alkoholstichprobe ($t(72) = -0.910, p = .366, d = -0.21$)¹⁰. Im Anschluss daran wurde das Vorliegen von Äquivalenz zwischen den klinischen Gruppen analysiert. Im *t*-Test mit einem α von .25 zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppenmittelwerten ($t(48) = -0.728, p = .470, d = -0.21$).

Antwortverhalten.

Die Mehrzahl der Parkinson- und Alkoholpatienten weisen mit 14 und 16 Personen ein Antwortverhalten auf, das der Kategorie ‚Zufallsniveau und schlechter‘ zuzuordnen ist. Wie aus Abbildung 17 weiterhin ersichtlich wird, können demgegenüber lediglich sechs der 25 gesunden Kontrollpersonen dieser Kategorie zugeordnet werden. Das Antwortverhalten dieser Stichprobe entspricht mit 17 Personen gehäuft der Kategorie ‚besser als Zufallsniveau‘ (siehe Abb. 17).

¹⁰ Der Overall-Effekt der ANOVA kann Tabelle C-7 in Anhang C entnommen werden.

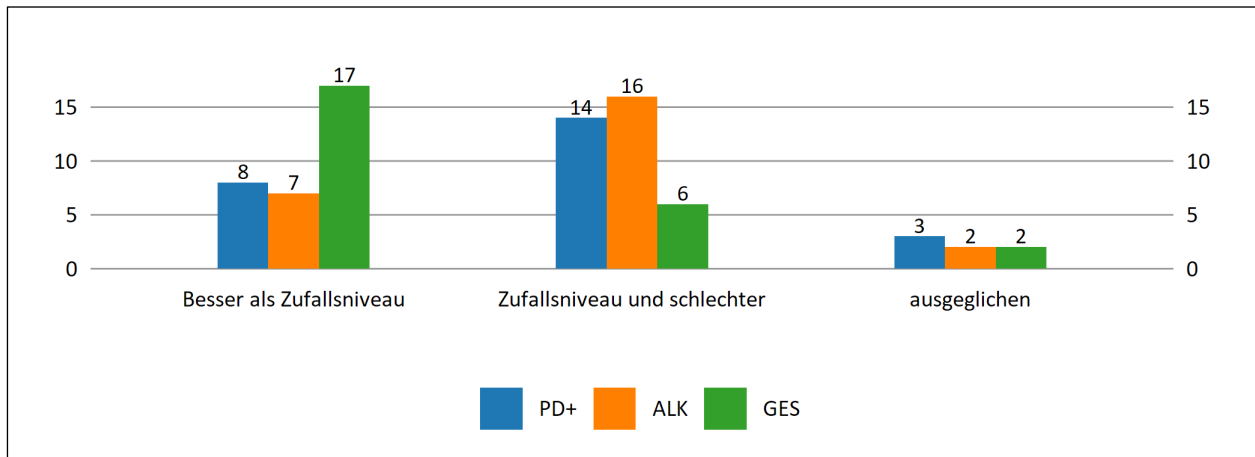


Abbildung 17. Verteilung der drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES) auf die unterschiedlichen Kategorien des Antwortverhaltens.

Unter Einbezug des Binomialtest lässt sich festhalten, dass die gesunde Stichprobe sogar signifikant häufiger ‚besser als Zufallsniveau‘ antwortet, als auf ‚Zufallsniveau und schlechter‘ (Exakter Binomialtest, zweiseitig, $p^{GES} = .035$, $n = 23$). Entsprechend liegen ihre Lernkurven häufiger in diesen Bereichen. Bezüglich der beiden klinischen Gruppen lässt sich jeweils kein signifikanter Unterschied zwischen den Kategorien des Antwortverhaltens feststellen (Exakter Binomialtest, zweiseitig; $p^{PD+} = .286$, $n = 22$ / $p^{ALK} = .093$, $n = 23$). Auch wenn die deskriptiven Daten einen deutlichen Trend in Richtung der Kategorie ‚Zufallsniveau und schlechter‘ erkennen lassen (siehe Abb. 17), so könnte dieses Ergebnis, dem Binomialtest folgend, zufällig zustande gekommen sein. Um zu überprüfen, ob die Lernkurven der gesunden Kontrollstichprobe jeweils häufiger im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ liegen als die der beiden klinischen Gruppen, wurde die gesunde Gruppe als Grundgesamtheit angesehen und daraus ein Testanteil von 0.24 entnommen. Der Binomialtest ergibt, dass die Lernkurven der Kontrollgruppe signifikant häufiger im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ liegen, als die Kurven der jeweils beiden klinischen Gruppen (Exakter Binomialtest, zweiseitig; $p^{PD+} < .001$, $n = 22$ / $p^{ALK} < .001$, $n = 23$).

Fehlerzahlen.

Die Analyse der Daten erfolgte unter Rückgriff auf eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor. Den Zwischensubjektfaktor ‚Gruppe‘ bildet die Gruppenzugehörigkeit (PD+, ALK, GES), der Innersubjektfaktor ‚Block‘ beinhaltet die 10 Blöcke des BBT2. Die Voraussetzungen für die Analyse sind weitestgehend erfüllt. Lediglich beim Faktor ‚Block‘ ist in 2 von 10 Blöcken die Varianzhomogenität geringfügig verletzt worden. Da die

Abweichungen jedoch gering ausfallen und für die Mehrzahl der Blöcke kein Verstoß vorliegt, wird die Annahme der Varianzhomogenität für den Innersubjektfaktor angenommen.

Die Analyse ergibt sowohl für den Zwischensubjektfaktor ‚Gruppe‘ als auch den Innersubjektfaktor ‚Block‘ einen signifikanten Haupteffekt (Gruppe: $F(1,72) = 421.01, p < .001, \eta^2 = 0.85$ / Block: $F(9,65) = 31.55, p < .001, \eta^2 = 0.31$). Mit Blick auf die deskriptiven Werte in Tabelle 20 lässt sich zum einen ablesen, dass die Fehleranzahl im Laufe des BBT2 immer geringer wird. Zum anderen kann man erkennen, dass die Kontrollstichprobe mit $M_{GES} = 14.16$ im Mittel insgesamt weniger Handlungsfehler macht als die beiden klinischen Stichproben.

Tabelle 20

Mittelwert und Standardabweichung der Handlungsfehler pro Block des BBT2 und für den Gesamttest getrennt nach PD+, ALK sowie GES

	PD+		ALK		GES	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Block 1	3.16	1.07	3.16	1.03	3.08	1.04
Block 2	2.40	1.23	2.92	1.08	2.24	1.13
Block 3	2.32	1.22	2.80	1.08	1.72	0.89
Block 4	1.72	1.31	1.96	1.02	1.32	1.18
Block 5	2.20	1.29	1.92	1.19	1.28	1.14
Block 6	1.64	1.29	1.88	1.42	1.08	1.26
Block 7	1.76	1.33	1.60	1.44	0.64	0.91
Block 8	1.36	1.25	1.60	1.50	1.04	1.06
Block 9	1.20	1.44	1.64	1.38	1.00	1.00
Block 10	1.60	1.53	1.20	1.29	0.76	0.88
Gesamt	19.36	8.54	20.68	8.49	14.16	5.43

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES).

Zur Beantwortung der Frage, ob sich die Lernprozesse der Stichproben und damit der Verlauf ihrer Lernkurven voneinander unterscheiden, ist die Betrachtung der Interaktion beider Faktoren entscheidend. Die gemittelten Lernverläufe in Abbildung 18 lassen vermuten, dass sich das Fehlerverhalten der gesunden Stichprobe über die Blöcke hinweg anders entwickelt als jenes der klinischen Stichproben. Im statistischen Modell wird die Interaktion jedoch nicht signifikant ($F(18, 65) = 1.30, p = .178, \eta^2 = 0.04$).

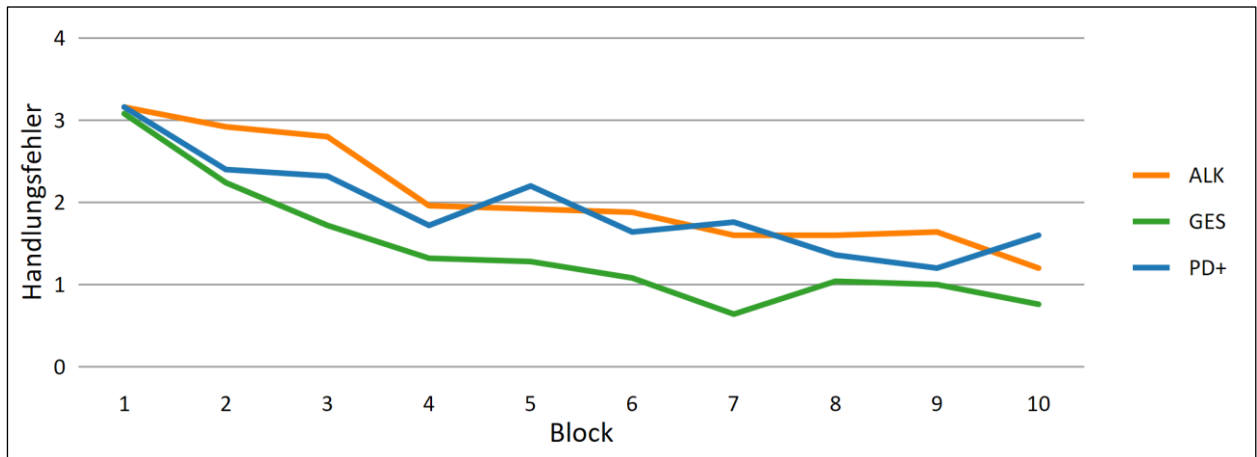


Abbildung 18. Verlaufskurven der gemittelten Handlungsfehler über die 10 Blöcke des BBT2 getrennt nach den Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+), Alkoholpatienten (ALK) sowie gesunden Kontrollprobanden (GES).

Zur weiteren Analyse der Lernkurven wurden die Gruppenmittelwerte pro Block einzeln miteinander verglichen. Über die Angabe von Cohens Effektstärke d lassen sich die Leistungsunterschiede über die Blöcke hinweg abbilden (siehe Tab. 21). Es fällt auf, dass Cohens d zwischen den Parkinson- und den Alkoholpatienten in jedem Block kleiner ausfällt als in mindestens einem der Vergleiche zwischen klinischer und gesunder Gruppe. Ab Block 3 und mit Ausnahme von Block 9 ist der Effekt zwischen Parkinson- und Alkoholstichprobe sogar immer am geringsten.

Tabelle 21

Effektstärke (Cohens d) der Lernleistung zwischen den beiden klinischen Gruppen und der gesunden Kontrollgruppe sowie zwischen den beiden klinischen Gruppen

	PD+ vs. GES	ALK vs. GES	PD+ vs. ALK
Block 1	0.07	0.08	0.00
Block 2	0.13	0.60 ^b	-0.44 ^a
Block 3	0.55 ^b	1.07 ^c	-0.41 ^a
Block 4	0.31 ^a	0.57 ^b	-0.20 ^a
Block 5	0.74 ^b	0.54 ^b	0.22 ^a
Block 6	0.43 ^a	0.58 ^b	-0.17
Block 7	0.96 ^c	0.78 ^b	0.11
Block 8	0.27 ^a	0.42 ^a	-0.17
Block 9	0.16	0.52 ^b	-0.31 ^a
Block 10	0.66 ^b	0.39 ^a	0.28 ^a

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollprobanden (GES). ^a kleiner Effekt, ^b mittlerer Effekt, ^c großer Effekt nach Cohen (1988).

9.3.1 Einzelfallberichte

Aus der Gruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung soll im Folgenden auf sieben Patienten genauer eingegangen werden, wobei auch Ergebnisse aus Studie 1 aufgegriffen werden. Diese sieben Personen heben sich von den anderen Patienten dahingehend ab, dass sie weitestgehend auf allen erfassten Skalen bzw. in allen erfassten Konstrukten hypothesenkonforme Werte aufweisen. Sie entsprechen damit den über beide Studien hinweg angestellten Überlegungen zu einer Ähnlichkeit zwischen Verhaltenssteigerungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung bei dopaminagonistischer Medikation und Verhaltensänderungen im Suchtkontext am Beispiel der Alkoholabhängigkeit. In Tabelle 22 wird ein erster Überblick zu den Patientendaten gegeben.

Tabelle 22

Soziodemografische und erkrankungsspezifische Werte der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung

Vp ^a	Geschlecht ^b	Alter (in Jahren)	Krankheitsdauer (in Jahren)	Medikation ^c (in Jahren)	Hoehn & Yahr Skala ^d	IKS-Form ^e
0025	m	50	5	4	1.0	Sexualität, Kaufen, Essen
0057	m	63	16	7	1.5	Sexualität
0059	m	83	12	12	2.0	Glücksspiel, Essen
0081	m	70	8	5	2.0	Mischform
0101	m	64	12	10	2.0	Sexualität, Kaufen
0141	m	64	6	3	2.0	Sexualität
0145	w	66	9	6	1.5	Essen

Anmerkungen. ^a Versuchspersonennummer. ^b Kodierung Geschlecht: m (männlich), w (weiblich). ^c Die Medikation bezieht sich auf die Einnahmedauer eines Dopaminagonisten. ^d Entspricht einem Krankheitsstadium mit minimaler Behinderung, ein- bis beidseitiger Symptomatik und Beeinträchtigung in Haltung sowie Gang sind möglich. ^e Form der Impulskontrollstörung (IKS) laut Angaben im QUIP-RS.

Die Angaben in Tabelle 22 lassen erkennen, dass die Range der Krankheitsdauer wie auch der Dauer der Medikation relativ groß ist. In Anlehnung an die Hoehn & Yahr Skala befinden sich jedoch alle Probanden in einem ähnlichen (mittleren) Krankheitsstadium. Bei den männlichen Probanden stellt *Sexualität* die dominante klinisch relevante Impulskontrollstörung dar, wohingegen bei der einzigen weiblichen Probandin *Essen* das Problemverhalten umfasst. Erwähnenswert ist außerdem, dass Vp0059 laut QUIP-RS Verhaltenssteigerungen in den Bereichen *Glücksspiel* und *Essen* aufweist, obwohl der Patient im Selbstbericht jedoch Probleme beim Kaufverhalten angegeben hatte. Die beiden Patienten Vp0057 und Vp0101, die eine lange

Krankheits- und Medikationsdauer haben, scoren zusätzlich auch bei weiteren Formen der Impulskontrollstörung auf der Schwelle zur klinischen Relevanz: Vp0101 in den Bereichen *Glücksspiel* und *Essen*, Vp0057 beim *Kaufen*. Vp0025 weist nur eine geringe Krankheits- und Medikationsdauer auf, erreicht mit einem QUIP-RS Gesamtscore von 34 (siehe Tab. 23) dennoch drei klinisch ausgeprägte Impulskontrollstörungen (Sexualität, Kaufen, Essen). Vp0025 gibt darüber hinaus an, in der Vergangenheit wegen einer Depression und Schlafstörungen in Behandlung gewesen zu sein. Aus den Daten von Tabelle 23 kann abgeleitet werden, dass dieser Patient auch aktuell noch hohe Werte im Bereich Depression und Angst hat. Auch Vp0081 und Vp0145 zeigen auf diesen beiden Skalen höhere Werte als die übrigen Personen. Allerdings sei an dieser Stelle betont, dass die Werte noch im subklinischen Bereich liegen (siehe Kap. 7.2.3). Vp0025 zeichnet sich mit 42 von 60 erreichten Punkten weiterhin noch durch einen hohen Wert auf der Impulsivitätsskala (BIS-15) ab (siehe Tab. 23) und erfüllt als einziger nicht das Kriterium ‚novelty seeking‘. Weitere nennenswerte Auffälligkeiten liegen in der Begleitdiagnostik nicht vor. Auch gab es keine psychischen Beschwerden in der Vergangenheit.

Tabelle 23

Werte der Begleitdiagnostik der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung

Vp ^a	IKS-Gesamt ^b	BIS-15	HADS-D Depression	HADS-D Angst	AUDIT	MWT-B	DemTect
0025	34	42	11	9	1	107	14
0057	14	21	4	6	5	118	18
0059	30	31	3	4	2	107	13
0081	15	20	8	11	0	107	17
0101	32	32	0	2	2	107	11
0141	10	32	1	5	0	112	17
0145	12	28	14	7	0	130	15

Anmerkungen. ^a Versuchspersonennummer. ^b Summenscore im QUIP-RS über alle vier Formen der Impulskontrollstörungen (IKS) hinweg.

Im Verhaltensmedizinischen Ergänzungsfragebogen (VEF), der in Studie 1 eingesetzt wurde, geben alle Patienten an, eine Verhaltensänderung bei sich wahrgenommen zu haben. Vp0081 und Vp0145 erleben diese als *nicht mehr steuerbar*, Vp0059 als *noch okay* und die anderen vier als *irritierend*. Die Entwicklung von Ausmaß und Dauer der Handlungen wird entweder als *allmählich bzw. schnell ansteigend* oder als *schwankend* eingeordnet. Bis auf Vp0025 und Vp0101 sehen alle anderen einen Zusammenhang zu ihrer dopaminagonistischen Medikation. Alle bis auf

Vp0059 und Vp0101 erleben Leidensdruck und/oder Beeinträchtigung. Allerdings wird aus dem Gespräch mit diesen beiden Patienten während der Testung ersichtlich, dass durchaus eine Alltagsbeeinträchtigung vorliegt, sodass diese nach den diagnostischen Kriterien einer Verhaltenssucht aus klinischer Sicht als gegeben beurteilt werden kann. Damit erfüllen alle sieben Parkinsonpatienten die im VEF erfassten Kriterien einer Verhaltenssucht. Wie in Kapitel 9.2.2 ausgeführt wurde, wird in der vorliegenden Arbeit ab zwei bejahten Items eine Verhaltenssucht angenommen. In Tabelle C-8 des Anhangs sind die Antworten auf Itemebene für alle sieben Patienten zusammengefasst abgebildet. Im Durchschnitt treffen bei den sieben Parkinsonpatienten 7 der 14 Items zu. In Tabelle 24 werden zum Vergleich die mittlere positive Antwortzahl der übrigen Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung sowie die der Alkoholpatienten zusammengefasst.

Tabelle 24

Durchschnittliche Anzahl bejahter Items der Variablen Verhaltenssucht

	sieben PD+ Einzelfälle (<i>n</i> = 7)	verbleibende PD+ Patienten (<i>n</i> = 11)	Alkoholpatienten (<i>n</i> = 25)
Durchschnittliche Anzahl bejahter Items	7	5	8

Anmerkung. Wie in Kap. 8.3 erläutert, haben nur *n* = 18 Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+) den verhaltensmedizinischen Ergänzungsfragebogen ganz beantwortet. Entsprechend kann auch nur von diesen die mittlere bejahte Itemzahl berechnet werden.

Die Angaben der Patienten in Bezug auf die BIS- und BAS-Sensitivität lassen hohe Werte auf den BAS-Skalen erkennen, wohingegen auf den BIS-Skalen geringer gescort wurde (siehe Tab. 25). Es fällt auf, dass Vp0141 einen höheren BIS- als BAS-Quotienten, Vp0025 sowie Vp0145 einen höheren BIS- als BAS-Wert aufweisen. Da diese beiden Personen jedoch im jeweils anderen Verfahren eine deutlich höhere BAS- als BIS-Sensitivität zeigten, wurden sie trotz der beiden negativen Differenzquotienten in die hier berichtete Patientengruppe aufgenommen.

Tabelle 25

BAS- und BIS-Sensitivitäten sowie errechneter Differenzquotient der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung getrennt nach den Verfahren

Vp ^a	ARES-K			BBT2		
	BAS	BIS	DiffQuo	BAS in %	BIS in %	DiffQuo
0025	25	28	-0.10	78.0	53.0	0.25
0057	27	18	0.30	78.0	53.0	0.25
0059	38	32	0.20	63.0	55.0	0.08
0081	37	21	0.53	83.0	28.0	0.55
0101	30	19	0.37	88.0	65.0	0.23
0141	33	24	0.30	58.0	68.0	-0.10
0145	26	33	-0.23	70.0	38.0	0.33

Anmerkungen. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung. DiffQuo: Differenzquotient.

^a Versuchspersonennummer.

Die Lernkurven der sieben Patienten sowie die mittlere Verlaufskurve sind in Abbildung 19 dargestellt. In Anlehnung an Hypothesenblock 5 der 2. Studie können nur bei Vp0059 und Vp0141 Lernprozesse ausgemacht werden, deren Kurvenverlauf dem einer prototypischen Lernkurve (vgl. Kap. 9.2.5) am nächsten kommt. Die Grafen der anderen fünf Parkinsonpatienten zeichnen sich eher durch ein ‚Auf und Ab‘ aus. Trägt man die durchschnittliche Anzahl der gemachten Handlungsfehler ab, wird deutlich, dass diese Kurve lediglich um das Zufallsniveau schwankt (siehe Abb. 19).

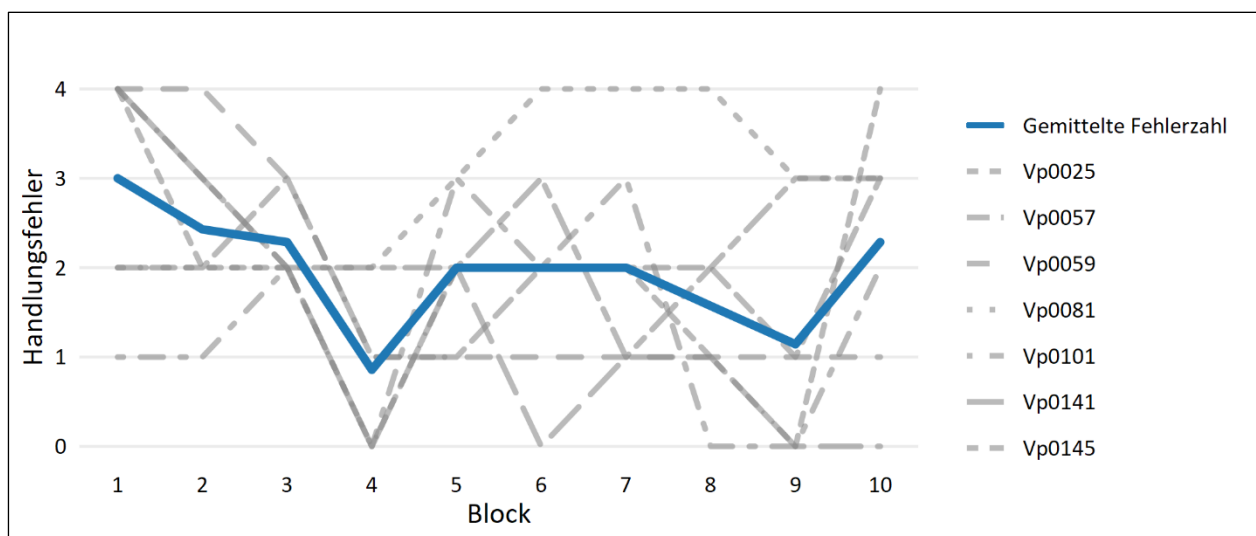


Abbildung 19. Verlaufskurven der begangenen Handlungsfehler über die 10 Blöcke des BBT2 getrennt nach den sieben ausgewählten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung sowie deren gemittelte Fehlerzahl.

9.4 Diskussion

9.4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Ziel der zweiten Studie war es zu untersuchen, ob Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen und Personen mit einer Alkoholproblematik ähnliche Verhaltenstendenzen i.S.v. Verhaltenshemmung und -aktivierung aufweisen. Als zentral gelten dabei Veränderungen im Verstärkungslernen und im damit verbundenen belohnungsorientierten Verhalten, da in beiden Personengruppen Defizite im Bestrafungslernen zu erwarten waren. Konkret bedeutet dies, dass die beiden klinischen Gruppen stärker auf positive als auf negative Stimuli reagieren, was sich in einer hohen BAS- bei gleichzeitig niedriger BIS-Sensitivität ausdrücken sollte (vgl. Corr, 2001; Maia & Frank, 2011; Smillie et al., 2007). Ergänzend wurden die Daten einer parallelisierten Gruppe von gesunden Kontrollprobanden erhoben, um die Ergebnisse der Parkinson- und Alkoholstichprobe mit diesen vergleichen und damit umfangreich einordnen zu können. So wurden zwischen den klinischen Gruppen Gemeinsamkeiten und zwischen den klinischen und gesunden Personen Unterschiede erwartet.

So lässt sich insgesamt festhalten, dass die Ergebnisse der Parkinson- und der Alkoholpatienten in den Variablen *Verhaltensaktivierung*, *Verhaltenshemmung*, im *Differenzquotient* und in den *belohnungsassoziierten Lernprozessen* starke Ähnlichkeiten aufweisen. Über alle Vergleichsanalysen hinweg konnten keine Unterschiede gefunden werden, sondern die Ergebnisse der beiden klinischen Stichproben sind äquivalent. Aus Tabelle 21 sowie Abbildung 17 wird weiterhin deutlich, dass sich beim Vergleich der beiden klinischen Stichproben mit der Kontrollstichprobe Unterschiede in den oben aufgeführten Variablen zeigen.

Auffallend ist, dass die BAS-Sensitivität als Maß für die Verhaltensaktivierung in allen drei Stichproben signifikant stärker ausgeprägt ist als die BIS-Sensitivität (vgl. Abb. 14, S.122). Wenn man die Ausprägung der beiden Sensitivitäten in Bezug auf ihren Zusammenhang als Charakteristik für bestimmte Personengruppen in den Blick nimmt (Corr, 2004; Hartig & Moosbrugger, 2003), so ist vor allem das Ausmaß dieser Differenz bedeutsam, d.h. um wieviel höher die BAS- gegenüber der BIS-Sensitivität ausfällt. Aus Studien zur Ausprägung von BIS und BAS bei einer Alkoholabhängigkeit ist bekannt, dass bei dieser klinischen Gruppe im Vergleich zu gesunden Personen ein hohes BAS bei gleichzeitig niedrigem BIS zu finden ist (siehe bspw. Alimoradi, 2011). Diese Differenz wird in der vorliegenden Arbeit durch den Differenzquotient abgebildet. Mit Blick auf das Verhältnis zwischen den diskreten Variablen BIS- und BAS-Sensitivität sowie auf den Differenzquotient wird deutlich, dass die Wahl des eingesetzten

Verfahrens, d.h. explizites Fragebogenmaß (ARES-K) versus implizites Verhaltensmaß (BBT2), die Richtung der Ergebnisse insbesondere bei der gesunden Stichprobe maßgeblich beeinflusst hat. So wird aus Abbildung 15 und Abbildung 16 ersichtlich, dass die Kontrollgruppe in Abhängigkeit des Verfahrens einmal den größten und einmal den kleinsten Differenzquotienten aufweist. Im Gegensatz zu beiden klinischen Gruppen macht es demnach bei der Kontrollgruppe einen Unterschied für die Ausprägung der BIS- und BAS-Sensitivität, wie diese erhoben wurden. In Bezug auf die Daten der Parkinson- und Alkoholstichprobe konnte dieser Unterschied nicht festgestellt werden.

Neben der Analyse der diskreten Sensitivitäten sollte in Studie 2 auch der aktuelle belohnungsorientierte Lernprozesses abgebildet werden. Wie in den Kapiteln zur Alkoholabhängigkeit (siehe Kap. 5.1.1) und mit den Überlegungen zu Überschneidungen zwischen Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung und süchtigen Personen (siehe Kap. 5.2) herausgearbeitet wurde, sollten bei den klinischen Gruppen in der vorliegenden Untersuchung Defizite im Bestrafungslernen zu finden sein. Defizite im bestrafungsassoziierten Lernen drücken sich in einer geringen BIS-Sensitivität aus, auf die durch eine große Zahl an Handlungsfehlern geschlossen werden kann: der Proband schafft es nicht, sein Verhalten auf einen bestrafungsanzeigenden, negativen Stimulus hin zu hemmen (siehe Kap. 7.2.2). Mit Hilfe des BBT2 wird das Bestrafungslernen durch die Anzahl der gemachten Handlungsfehler über die Blöcke des BBT2 abgebildet. Die Analysen der Lernkurven lassen durchaus Unterschiede zwischen den klinischen und der gesunden Stichprobe erkennen. Unter Berücksichtigung des Antwortverhaltens (siehe Abb. 17, S. 129) und der Verlaufskurven der im Durchschnitt gemachten Handlungsfehler (siehe Abb. 18, S. 131 & Tab. 21, S. 131) konnte zumindest im Trend eine bessere Verhaltenshemmung bei negativen Hinweisreizen innerhalb der gesunden Kontrollgruppe im Vergleich zu den beiden klinischen Gruppen festgestellt werden.

Weiterhin kann hervorgehoben werden, dass die Daten der klinischen Stichproben und im Besonderen die Daten der Parkinsonstichprobe die größte Streuung aufweisen. Die Bedeutung der Heterogenität in den Patientendaten wird unter Rückgriff auf die dokumentierten Einzelfälle (siehe Kap. 9.3.1) in der übergeordneten Diskussion (siehe Kap. 11) aufgegriffen.

Abschließend kann festgestellt werden, dass die Forschungsfrage von Studie 2 als beantwortet gelten kann, da Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung ähnliche Verhaltenstendenzen

bzw. Veränderungen beim Belohnungs- und Bestrafungslernen zeigen wie Personen mit einer Alkoholproblematik.

9.4.2 Limitationen und Generalisierbarkeit

Da Studie 1 und Studie 2 auf denselben Erhebungsverfahren, Abläufen und Patientendaten basieren, gelten die meisten Aspekte, die als Limitationen in Studie 1 aufgeführt wurden auch für Studie 2. Überlegungen zur Durchführungs- und Auswertungsobjektivität, zum Testleiterinneneinfluss und zur Problematik komorbider Störungen sowie zum Einfluss der sensiblen Untersuchungsthematik wurden zusammen mit methodischen Hinweisen bereits in Kapitel 8.4.2 ausgeführt. Weitere Aspekte, die vor allem mit Studie 2 in Zusammenhang stehen, werden nachfolgend besprochen.

In Bezug auf die Stichproben kann als eine Einschränkung das unterschiedliche Durchschnittsalter den Parkinsonpatienten bzw. der gesunden Kontrollpersonen und der Alkoholpatienten diskutiert werden. Aus Tabelle 12 (S. 106) wird ersichtlich, dass die Alkoholpatienten im Durchschnitt ca. 18 Jahre jünger sind. Wie bereits im Kapitel zur Stichprobenbeschreibung (siehe Kap. 9.2.1, S. 105) erläutert wurde, dürfte ein Altersunterschied bei vergleichbarer kognitiver Leistung jedoch keinen ausschlaggebenden Einfluss auf die zentralen Variablen und damit auf die Ergebnisse haben. In Bezug auf belohnungsassoziierte Verhaltensänderungen, die in Studie 2 im Fokus stehen, konnte in früheren Studien zur BIS-/BAS-Sensitivität beispielsweise weder bei dem eingesetzten Fragebogenmaß (vgl. Hartig & Moosbrugger, 2003) noch dem impliziten Computerverfahren (vgl. Pomp, 2016; Sutter, 2016) ein stabiler und systematischer Einfluss des Alters auf die Daten gefunden werden.

Mit Blick auf den BBT2 kann angenommen werden, dass mit diesem Verfahren stärker die Gedächtnisleistung für Zahlen und weniger die Belohnungssensitivität per se abgebildet wird. Diese Überlegung wird dadurch verstärkt, dass in Studie 2 das kognitive Niveau der gesunden Stichprobe signifikant höher ausfällt, als jenes beider klinischer Gruppen. Somit wäre es denkbar, dass mögliche Gruppenunterschiede dadurch erklärt werden können. Allerdings liefern frühere Studien bezüglich der Erinnerungsleistung als möglicher Störfaktor des BBT2 uneinheitliche Ergebnisse (Muschinski, 2012; Rietzschel, 2014). Da in Studie 2 vor allem der Vergleich der beiden klinischen Stichproben im Fokus steht und sich diese nicht signifikant in ihrem kognitiven Niveau unterscheiden (siehe Tab. 13), kann ein möglicher Einfluss der Erinnerungsleistung bei der Beantwortung der Fragestellung vernachlässigt werden.

Wie in Studie 1 bereits mit Blick auf die klinischen Stichproben angemerkt wurde, können Stichprobeneffekte nicht ausgeschlossen werden. Da die gesunde Stichprobe über private Kontakte rekrutiert wurde und die Teilnahme eine reine Gefälligkeit darstellte, kann vermutet werden, dass dadurch eine gewisse Selektion stattgefunden hat. In Gesprächen mit diesen Probanden wurde deutlich, dass ihre Unterstützung hauptsächlich darauf beruhte, dass sie sich an die Schwierigkeiten des empirischen Arbeitens bei eigenen Promotionen erinnerten. Der überwiegend akademische Hintergrund wird auch durch die Angaben zum höchsten Bildungsabschluss abgebildet, der bei 72.0 % an einer Hochschule/ Universität erworben wurde (siehe Tab. 5, S. 59). Auch wenn in der vorliegenden Arbeit versucht wurde, auf eine Durchmischung zu achten, so sind in der Altersgruppe 60+ überwiegend besonders motivierte, offene und an Forschung interessierte Personen, die sich gleichzeitig als gesund und aktiv erleben, zu finden. Dieser Sachverhalt muss bei der Interpretation und beim Vergleich der Daten mit anderen Stichproben stets berücksichtigt werden. Es sei allerdings auch angemerkt, dass dieses Phänomen keine Besonderheit der vorliegenden Arbeit, sondern eher eine allgemeine Herausforderung der Stichprobenrekrutierung darstellt: Erfolgt die Teilnahme an Forschungsprojekten, wie dem vorliegenden, auf freiwilliger Basis, so ist dies häufig auch mit einer Selektion bzgl. Motivation, Offenheit und Gesundheitszustand verbunden.

Weiterhin ist das Vorgehen bei der statistischen Prüfung der Ähnlichkeit bzw. Gleichheit zwischen den klinischen Stichproben zu diskutieren. Kernpunkt von Studie 2 ist der Vergleich zwischen den Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen und den Patienten mit einer Alkoholproblematik. Ziel dabei war es, deren Ähnlichkeit bzw. genauer gesagt, deren Äquivalenz zu prüfen, weshalb bei den aufgestellten Hypothesen die Nullhypothese als Wunschhypothese einzustufen ist. Allerdings wäre es problematisch die Analyse (z.B. den *t*-Test) auf gewohnte Weise durchzuführen und auf ein nichtsignifikantes Ergebnis zu hoffen, denn „nichtsignifikante Unterschiedlichkeit darf nicht mit signifikanter Übereinstimmung [...] verwechselt werden“ (Wellek & Blettner, 2012, S. 675). Verschiedene Autoren (u.a. Bortz & Schuster, 2010; Klemmert, 2004; Wellek & Blettner, 2012) führen den Äquivalenztest als statistisch korrektes Vorgehen an, wenn bei der Hypothesenprüfung die Nullhypothese die Wunschhypothese ist. Klemmert (2004) beschreibt in der Publikation „Äquivalenz- und Effekttests in der psychologischen Forschung“ den Vorteil des Äquivalenztests darin, dass sich mit diesem nachweisen ließe, dass ein Effekt vernachlässigbar klein sei. Das Testen auf Äquivalenz ist als Intervalltestung zu verstehen, bei dem geprüft wird, ob der untersuchte Effekt innerhalb oder außerhalb eines bestimmten Intervalls liegt (Klemmert, 2004). Der erste und gleichzeitig entscheidende Schritt ist somit die Wahl eines geeigneten

Verteilungsparameters (Effektmaß), um daraus die Intervallgrenzen zu errechnen (Klemmert, 2004; Wellek & Blettner, 2012). Die Grenzen geben entsprechend an, in welchem Bereich die Daten der beiden Vergleichsgruppen liegen müssen, damit diese als äquivalent eingestuft werden können. Für die Wahl des Effektmaßes und auch für die daraus zu berechnenden Intervallgrenzen gibt es allerdings keine allgemeingültigen Werte. Klemmert (2004) weist darauf hin, dass grundsätzlich für jede Hypothese eigene Grenzen festgelegt werden könnten, wobei die nötigen Informationen aus Vorstudien abgeleitet werden sollten. Obwohl in der angeführten Literatur Orientierungswerte für mögliche Grenzen gegeben werden, bleiben in Bezug auf die Berechnung der Intervalle für die vorliegende Studie einige Fragen offen. Für die interessierenden Variablen lassen sich keine Vorarbeiten finden, aus welchen begründete und sinnvolle Intervallgrenzen mit dazugehörigem Effektmaß abgeleitet werden könnten. Die Notwendigkeit zur Bestimmung eines geeigneten Effektmaßes, stellt auch in der vorliegenden Arbeit ein entscheidendes Hindernis dar (Murphy & Myors, 1999, S. 246, zitiert nach Klemmert, 2004). Im Ergebnis der Abwägung der Vor- und Nachteile beider Analyseverfahren wird in der vorliegenden Arbeit der von Bortz und Schuster (2010) betitelte ‚Notbehelf‘ angewendet.

Der Notbehelf (Bortz & Schuster, 2010; Schönfeld, Pohl & Leplow, in Druck) sieht vor, die Wahrscheinlichkeit des Fehlers 2. Art (β -Fehler) möglichst klein zu halten, da das Interesse darin besteht, die Nullhypothese beizubehalten. Anders als beim üblichen Hypothesentesten wird deshalb mit großer Wahrscheinlichkeit ein Unterschied akzeptiert, den es de facto nicht gibt. Um dies bestmöglich zu gewährleisten wird der Fehler 1. Art (α -Fehler) auf 25 % ($\alpha = .25$) hoch gesetzt, wodurch der β -Fehler indirekt klein gehalten wird (Bortz & Schuster, 2010). Darüber hinaus werden in der vorliegenden Arbeit nicht nur die Signifikanzwerte zur Einordnung der Ergebnisse genutzt, sondern zusätzlich auch die Effektstärken betrachtet. Aus diesen lässt sich dann erkennen, wie die gefundenen p -Werte bzgl. ihrer Aussagekraft eingeordnet werden können. Somit können mit dem aufgezeigten Vorgehen durchaus aussagekräftige Ergebnisse bezüglich der Äquivalenz zwischen Parkinson- und Alkoholpatienten vorgelegt werden.

Mit Blick auf die ökologische Validität der vorliegenden Untersuchung lassen sich die aufgezeigten Limitationen relativieren, sodass die Ergebnisse durchaus interpretiert und auf die Stichprobengesamtheit übertragen werden können.

9.4.3 Einordnung, Interpretation und Diskussion der Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse entlang der Hypothesen und anhand der vorliegenden Forschungsliteratur diskutiert.

Verhaltensaktivierung

In der Literatur wird eine hohe BAS-Sensitivität mit einer ausgeprägten Verhaltensaktivierung und damit mit einer hohen Sensitivität für Belohnungsreize assoziiert (Corr, 2004; Hartig & Moosbrugger, 2003). Personen mit dieser Ausprägung werden von Gray als impulsiv beschrieben und haben einen hohen Bedarf an Belohnungssteigerung im Vergleich zu niedrig BAS-sensitiven Personen (Corr, 2004). Eine gesteigerte BAS-Sensitivität findet sich bspw. im Kontext von Alkohol- oder Drogenabhängigkeit wieder und wird mit einer dopaminergen Aktivität im Belohnungssystem in Verbindung gebracht (Franken et al., 2006; Robinson & Berridge, 2003). Auch in Studien zu Verhaltensänderungen im Zusammenhang mit dopaminagonistischer Medikation bei Parkinsonpatienten zeigte sich, dass die Patientengruppe unerwünschtes Verhalten weniger gut hemmen konnte, was sich in einer gesteigerten Verhaltensaktivierung zeigte (Frank et al., 2004; Leplow et al., 2017). An diese Befunde anknüpfend, sollte in der vorliegenden Studie 2 überprüft werden, ob Personen mit einer Alkoholproblematik und Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie mit einer Impulskontrollstörung eine ähnlich starke Verhaltensaktivierung aufweisen, die durch die BAS-Sensitivität abgebildet wird (vgl. Hypothesen 1.2 & 1.4). Zusätzlich wurde vermutet, dass es Unterschiede in der Ausprägung zwischen jeweils diesen beiden klinischen Stichproben und einer Kontrollstichprobe mit gesunden Probanden gäbe (vgl. Hypothesen 1.1 & 1.3).

Unter Anwendung des expliziten Fragebogenmaßes ARES-K zeigte sich, dass die gesunden Personen den höchsten BAS-Wert erreichten (siehe Tab. 15). Dieser unterschied sich bei einem mittleren Effekt zwar signifikant von dem Wert der Parkinsonpatienten, nicht aber von jenem der Alkoholstichprobe. Im impliziten BBT2 änderten sich die Ergebnisse zwar dahingehend, dass die Alkoholpatienten theoriekonform den höchsten BAS-Quotienten erreichten, allerdings wurde keiner der betrachteten Unterschiede zwischen den klinischen Gruppen und der Kontrollgruppe signifikant. Die Nullhypothesen 1.1 und 1.3 konnten damit nicht widerlegt werden. Dem Gegenüber zeigten sich in Bezug auf beide Verfahren keine signifikanten Unterschiede zwischen der Parkinson- und der Alkoholstichprobe (1.2 & 1.4). In diesen Fällen stellen die Nullhypothesen das gewünschte Ergebnis dar und mussten bei kleinen bis mittleren Effekten nicht widerlegt werden (vgl. Kap. 9.3).

Wie aus der oben angeführten Literatur (bspw. Franken et al., 2006; Hartig & Moosbrugger, 2003; Leplow et al., 2017; Robinson & Berridge, 2003) entnommen werden kann, ist eine hohe BAS-Ausprägung mit klinisch relevanten Verhaltenssteigerungen, v.a. im Suchtbereich, verknüpft. Vor diesem Hintergrund erscheint es überraschend, dass sich in der vorliegenden Studie die gesunde Kontrollstichprobe in ihrer BAS-Ausprägung nicht von den klinischen Stichproben unterscheidet bzw. im direkten Vergleich mit den Parkinsonpatienten im Fragebogenmaß sogar eine signifikant größere BAS-Sensitivität erreicht. Allerdings darf nicht vergessen werden, dass das Aufsuchen von belohnungsversprechenden Situationen und gleichzeitig das Vermeiden von negativen Konsequenzen die Grundlage des menschlichen Handelns bildet (Rademacher & Spreckelmeyer, 2013). Betrachtet man die BAS-Sensitivität als isolierte Komponente, so entspricht eine hohe Ausprägung im Grunde eher einer normentsprechenden Funktionalität innerhalb der Kontrollstichprobe, auf belohnungsanzeigende Reize mit Annäherung zu reagieren. Darüber hinaus wird innerhalb der Suchtforschung eine hohe BAS-Sensitivität meist zusammen mit einer niedrigen BIS-Sensitivität genannt, um klinisch relevante Personen zu beschreiben (siehe Kap. 5.1.1, Tab. 3, S. 48). Somit ist ein hoher BAS isoliert betrachtet nur ein Aspekt, den durchaus auch gesunde Personen aufweisen können. Die BIS-Sensitivität, sowie das Verhältnis der beiden Ausprägungen zueinander, werden in den nachfolgenden Hypothesenblöcken diskutiert. Dass die BAS-Sensitivität bei den Parkinsonpatienten in beiden Verfahren am geringsten ausgeprägt ist, könnte auch mit der tatsächlich geminderten Aktivität durch die Parkinsonerkrankung erklärt werden. Da sich die Bewegungseinschränkungen sowohl auf der Ebene der Selbstwahrnehmung als auch auf der Verhaltensebene bemerkbar machen (Leplow & Latzko, 2017), ist es nicht verwunderlich, dass dies in entsprechenden Erhebungsverfahren abgebildet wird. Allerdings sei an dieser Stelle nochmals betont, dass es sich lediglich um die geringste BAS-Sensitivität bei der Betrachtung der deskriptiven Mittelwertangaben handelt. Es gibt keine signifikanten Unterschiede zwischen der Parkinson- und Alkoholstichprobe, sodass die inhaltliche Hypothese 1 als belegt gelten kann: die klinischen Stichproben weisen eine ähnlich starke Verhaltensaktivierung auf.

Verhaltenshemmung

Die Höhe der BIS-Sensitivität gibt Auskunft darüber, inwieweit Personen in der Lage sind, Verhaltensweisen mit bestrafendem Charakter zu unterlassen (Corr, 2004; Hartig & Moosbrugger, 2003). Personen mit hoher BIS-Sensitivität sind laut Hartig und Moosbrugger (2003) deutlich besser dazu in der Lage, wohingegen Personen mit einer niedrigen BIS-Sensitivität weniger dazu neigen, laufendes Verhalten zu hemmen, das zu einem negativen Ausgang führen könnte (Corr, 2004). Letztgenannte Personen finden sich häufig im Kontext von Suchterkrankungen. So

berichten Franken und Muris (2006) beispielsweise einen negativen Zusammenhang zwischen der BIS-Sensitivität und Alkoholkonsum (siehe auch Kap. 5.1.1). Aber auch Studien zu Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation zeigen, dass diese weniger gut auf bestrafungsassoziierte Hinweisreize reagieren, wodurch die Fähigkeit, negative Konsequenzen zu vermeiden, behindert wird (siehe Kap. 4.2, u.a. Frank et al., 2004). An diese Befunde anknüpfend, sollte in Studie 2 überprüft werden, ob Personen mit einer Alkoholproblematik und Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie mit einer Impulskontrollstörung ähnliche Defizite in der Verhaltenshemmung aufweisen, was sich durch eine geringe BIS-Sensitivität abbilden lässt (Hypothesen 2.2 & 2.4). Dabei wurde zusätzlich vermutet, dass es Unterschiede in der Ausprägung der BIS-Sensitivität zwischen jeweils diesen beiden klinischen Stichproben und einer Kontrollstichprobe mit gesunden Probanden gäbe (Hypothesen 2.1 & 2.3).

Mit dem expliziten Fragebogenmaß ARES-K wurde gezeigt, dass die gesunde Kontrollstichprobe den niedrigsten mittleren BIS-Wert erreicht (siehe Tab. 15). Dieser unterschied sich bei einem mittleren Effekt signifikant von dem Wert der Parkinson- und der Alkoholstichprobe. Die Alkoholpatienten erreichten den höchsten Mittelwert. Auch im impliziten BBT2 kam es zu signifikanten Unterschieden mit mittlerem Effekt zwischen den klinischen Gruppen und der Kontrollgruppe (siehe Kap. 9.3). Im Gegensatz zur ARES-K erzielten im BBT2 die gesunden Kontrollpersonen allerdings den niedrigsten und die Alkoholpatienten den höchsten BIS-Quotient. Die Nullhypothesen 2.1 und 2.3 wurden damit widerlegt. Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich demgegenüber in Bezug auf beide Verfahren zwischen der Parkinson- und der Alkoholstichprobe (Hypothesen 2.2 & 2.4). In diesen Fällen stellen die Nullhypothesen das gewünschte Ergebnis dar und mussten nicht widerlegt werden, wobei ein kleiner Effekt zu finden war (vgl. Kap. 9.3).

Mit einer ausgeprägten BIS-Sensitivität kann eine entsprechende Reagibilität auf Hinweisreize für Bestrafung beschrieben werden, sodass Verhalten so angepasst werden kann, dass es zu wenig negativen Ausgängen für eine Person kommt (Fowles, 2006). Mit Bezug auf die zu Beginn des Abschnitts angeführte Literatur ist deshalb zu erwarten, dass Parkinson- und Alkoholpatienten Defizite in diesem Bereich aufweisen, was sich in einer geringeren BIS-Sensitivität im Vergleich zu gesunden Personen zeigen sollte. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stützen den Befund, dass sich die beiden klinischen Patientengruppen von gesunden Probanden unterscheiden. Allerdings irritieren die Ergebnisse dahingehend, dass in Abhängigkeit des Erhebungsverfahrens die gesunde Stichprobe einmal die niedrigste (ARES-K) und einmal die höchste BIS-Sensitivität

(BBT2) aufweist. Die Diskrepanz zwischen den Ergebnissen des expliziten und impliziten Erhebungsverfahrens wird bei der übergeordneten Diskussion (siehe Kap. 10 & 11) nochmals aufgegriffen und dort differenziert diskutiert werden. An dieser Stelle sei jedoch drauf hingewiesen, dass die Verhaltensdaten des BBT2 in Bezug auf die BIS-Sensitivität erwartungsgemäße Ergebnisse liefern. Beide klinische Stichproben erreichen signifikant geringere BIS-Quotienten als die Kontrollstichprobe, wodurch die Defizite bei der Verhaltenshemmung zum Ausdruck kommen. Und auch, wenn die ‚Richtung nicht stimmt‘, so zeigt sich doch durch den Einsatz der ARES-K Skalen, dass sich die klinischen Gruppen und die gesunde Stichprobe in der vorliegenden Studie 2 voneinander unterscheiden. Darüber hinaus ist die BIS-Sensitivität als isolierte Komponente innerhalb der vorliegenden Studie nur eingeschränkt aussagekräftig. Wie bereits bei der BAS-Sensitivität angemerkt, wird in der Literatur (vgl. Kap. 4.3) das Verhältnis der beiden Sensitivitäten zueinander betrachtet, wenn es um die Beschreibung von Persönlichkeitseigenschaften und damit der Beschreibung von Personengruppen geht. Da sich unabhängig vom Verfahren Äquivalenz zwischen den Daten der Parkinson- und Alkoholpatienten zeigte, kann die inhaltliche Hypothese 2 bestätigt werden: die beiden klinischen Gruppen weisen eine ähnlich ausgeprägte Verhaltenshemmung auf.

Dominanz

Wie bei der Diskussion von Hypothesenblock 1 und 2 angedeutet, sind nicht nur die BIS- und BAS-Ausprägungen als einzelne Komponenten, sondern mehr noch deren Verhältnis zueinander von Interesse, wenn es um die Beschreibung von suchtspezifischen Verhaltenstendenzen geht. So brachte Gray selbst eine Alkoholabhängigkeit mit der Förderung des BAS und dem Entgegenwirken des BIS in Verbindung (Fowels, 2006). Die Mehrzahl der Studien untermauert die frühen Vermutungen von Gray, sodass gegenwärtig Personen mit einer Alkoholproblematik eine hohe BAS- und gleichzeitig eine niedrige BIS-Sensitivität zugesprochen wird (vgl. Kap. 5.1.1, Tab.3, S. 48). Da in Studie 2 gerade die Ähnlichkeit in den Verhaltenstendenzen zwischen Alkoholpatienten und dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung geprüft werden soll, wird in Hypothesenblock 3 auch für die Parkinsonpatienten ein erhöhtes BAS im Vergleich zum BIS erwartet.

Mit der Untersuchung der Gruppe der Alkoholpatienten konnten in der vorliegenden Studie 2 theoriekonforme Ergebnisse vorgelegt werden. Sowohl beim expliziten (Hypothese 3.1) als auch beim impliziten (Hypothese 3.2) Erhebungsverfahren liegt die BAS-Sensitivität signifikant über der BIS-Sensitivität (siehe Abb. 14 und Tab. 16). Die Alkoholstichprobe stellt damit eine gute

Vergleichsgrundlage dar, um zu prüfen, ob in diesem Bereich impulskontrollgestörte Parkinsonpatienten suchtspezifische Charakteristika aufweisen. Tatsächlich weisen auch die Ergebnisse der Parkinsonstichprobe über die Verfahren hinweg ein signifikant höheres BAS als BIS auf. Somit kann die inhaltliche Hypothese 3 als belegt angenommen werden, da in beiden klinischen Stichproben die Verhaltensaktivierung mit einem starken Effekt über die Verhaltenshemmung dominiert.

Wie das Verhältnis von BIS und BAS innerhalb der gesunden Kontrollstichprobe ausfällt, wurde explorativ untersucht, da theoretisch verschiedene Möglichkeiten denkbar wären. Beispielsweise könnte vermutet werden, dass es keine wesentlichen Unterschiede gibt, da die Sensitivitäten ausgewogen vorliegen: Gesunde Personen sind in der Lage, ihr Verhalten bei Bestrafung zu hemmen und es zu aktivieren, wenn eine Belohnung in Aussicht steht. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen jedoch, dass auch innerhalb der gesunden Gruppe über beide Verfahren hinweg die BAS-Sensitivität signifikant stärker ausgeprägt ist als die BIS-Sensitivität (siehe Abb. 14 und Tab. 16). Möglicherweise findet sich hier der in Kapitel 9.4.2 angeführte Stichprobeneffekt wieder. Freiwillige Teilnehmer können als besonders motiviert, offen und aktiv beschrieben werden, was sich auch in einer erhöhten Verhaltensaktivierung zeigen könnte. An dieser Stelle kann jedoch lediglich eine Aussage darüber getroffen werden, dass die BAS-Sensitivität signifikant größer ist als die BIS-Sensitivität. Möglicherweise ist in diesem Zusammenhang jedoch die Frage nach dem Ausmaß der Differenz zwischen der BAS- und BIS-Sensitivität von Bedeutung, um die klinischen von der gesunden Stichprobe separieren zu können. Dieser Aspekt wird in Hypothesenblock 4 thematisiert.

Durch die Ergebnisse (vgl. Abb. 14, S. 122) wird die Frage relevant, ob bzw. inwieweit sich die klinischen Gruppen und die gesunde Stichprobe in den beiden Erhebungsverfahren systematisch über- bzw. unterschätzen. Wie die post-hoc Analyse zeigte, führt die Gruppenzugehörigkeit in Kombination mit dem Testverfahren zu unterschiedlichen Ausprägungen der BIS- und BAS-Sensitivitäten. Mit Blick auf Abbildung 15 (S. 125) lässt sich erkennen, dass das Testverfahren vor allem einen Einfluss auf das Antwortverhalten der Kontrollstichprobe ausübt und hierbei ein deutlicher Unterschied zu den beiden klinischen Gruppen zu finden ist. Die Sensitivitäten beider klinischer Stichproben verändern sich nicht in Abhängigkeit des eingesetzten Verfahrens, wodurch deren Ähnlichkeit unterstrichen wird. Der Frage nach dem Einfluss von subjektiv-expliziten und objektiv-impliziten Testverfahren auf die Ergebnisse, deren Einsatz und Zusammenhänge wird bei der übergeordneten Diskussion (Kap. 10.2) vertiefend nachgegangen.

Differenzquotient

In den bisherigen Hypothesen wurden die BIS- und BAS-Sensitivität zwar in Beziehung gesetzt und gemeinsam betrachtet, aber dennoch als unabhängig voneinander durch zwei separate Konstrukte beschrieben. Wie Corr (2001) durch die Einführung der JSH jedoch unterstreicht, können experimentelle Befunde dadurch nur unvollständig beschrieben werden. Corr schlägt vor, Verhalten als Zusammenspiel des BIS und BAS zu verstehen, da sich die Systeme wechselseitig befördern, aber auch beeinträchtigen können (siehe Kap. 4.3). Mit Blick auf die ausgewählten Studien zur BIS/BAS-Thematik im Rahmen der Alkoholproblematik (siehe Tab. 3, S. 48) fällt dazu auf, dass diese Stichprobe stets durch eine hohe BAS- bei gleichzeitig niedriger BIS-Ausprägung charakterisiert werden kann. Wie bereits bei der Diskussion von Hypothese 3 erwähnt, scheint es daher sinnvoll, eine Variable zu wählen, welche beide Ausprägungen vereint und deren Größenverhältnis zueinander abbilden kann. Zu diesem Zweck wurde in der vorliegenden Arbeit ein Differenzquotient mit einem Wertebereich von -1 bis 1 genutzt (siehe Kap. 9.2.2). Bei einer Dominanz des BAS über dem BIS sollte dieser im positiven Bereich liegen. Entsprechend wurde im 4. Hypothesenblock erwartet, dass Parkinson- und Alkoholpatienten einen ähnlich hohen Quotienten im positiven Bereich aufweisen.

Bei der Betrachtung der Differenzquotienten hinsichtlich ihrer Lage im Wertebereich konnte festgestellt werden, dass bei beiden klinischen Gruppen und in jeweils beiden Erhebungsverfahren (Hypothese 4.1 & 4.3) die Quotienten signifikant häufiger im positiven Bereich liegen als bei null oder darunter (siehe Tab. 17, S. 126). Weiterhin konnte gezeigt werden, dass der mittlere Differenzquotient zwischen den Parkinson- und Alkoholpatienten als äquivalent eingestuft werden kann, auch wenn sich der Effekt lediglich als klein erweist (Hypothese 4.2 & 4.4). Entsprechend dieser erwartungsgemäßen und theoriekonformen Ergebnisse kann die inhaltliche Hypothese 4 als bestätigt angesehen werden: Die klinischen Stichproben weisen einen ähnlich hoch ausgeprägten Differenzquotient im positiven Bereich auf.

Wie sich der Quotient innerhalb der Kontrollstichprobe verteilt, wurde explorativ untersucht. Auch in dieser Gruppe liegt die Mehrzahl der Quotienten sowohl in Bezug auf die ARES-K als auch den BBT2 überzufällig im positiven Bereich. Das stark ausgeprägte BAS innerhalb der erhobenen Kontrollgruppe wurde bereits thematisiert, weshalb die Verteilung des Quotienten nicht überraschend oder auffällig erscheint. Wie bei Hypothesenblock 3 angeführt wurde, könnten weitere Differenzierungspunkte zwischen den Gruppen in der Betrachtung der Größe der Differenz von BIS und BAS gefunden werden. Die explorativen Berechnungen zu möglichen

Mittelwertunterschieden zwischen den klinischen und der Kontrollstichprobe in der ARES-K ergab für beide Vergleiche signifikante Unterschiede, wobei der Differenzquotient bei der gesunden Stichprobe am größten ausfiel (vgl. Tab. 15, S. 117). Im Gegensatz dazu lieferte der Mittelwertvergleich auf Basis der BBT2-Daten für die gesunden Personen den geringsten mittleren Differenzquotient, der sich signifikant von jenem der Alkoholiker nicht aber jenem der Parkinsonpatienten unterscheidet (siehe dazu Abb. 16, S. 123). Die Herangehensweise mittels Differenzquotient unterstreicht erneut die Abhängigkeit der Daten der gesunden Kontrollstichprobe von der Wahl des Erhebungsverfahrens. Auf den Umgang mit dieser Schwierigkeit wird in Kapitel 10 näher eingegangen.

Belohnungsassoziierte Lernprozesse

Wie bereits mehrfach erwähnt, lässt sich über die Ausprägung der BIS- und BAS-Sensitivität die Reagibilität von Personen auf belohnungs- und bestrafungsanzeigende Stimuli abbilden. Aus diesen Maßen lassen sich weiterhin Rückschlüsse auf Verhaltenstendenzen i.S. von Verhaltensaktivierung und -hemmung ziehen. Bisher wurde in der vorliegenden Arbeit analysiert, wie die Verhaltenstendenzen in den drei untersuchten Stichproben ausgeprägt sind, um Unterschiede und Ähnlichkeiten zwischen den Gruppen herauszuarbeiten. Mit Hilfe des eingesetzten BBT2 ist es jedoch möglich, nicht nur die diskrete Ausprägung der Verhaltenstendenzen zu betrachten, sondern vielmehr einen aktuellen belohnungsassoziierten Lernprozess mittels der gemachten Fehler abbilden zu können. Frühere Forschungsarbeiten (vgl. bspw. Smillie et al., 2007; van Eimeren et al., 2009; Voon et al., 2010) geben Hinweise darauf, dass sich die veränderten Verhaltenstendenzen auch im Lernprozess der Personen – also in der Wahrnehmung, Bewertung und Verarbeitung von Hinweisreizen – bemerkbar machen. Wie in Kapitel 2.2 und 4.2 ausgeführt wurde, wird das Assoziationslernen im neurobiologischen Sinn als Go- bzw. NoGo-Lernen beschrieben und maßgeblich durch Dopamin moduliert (Maia & Frank, 2011; Seger, 2006). Da eine ähnliche dopaminerge Dysbalance bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation und bei Alkoholpatienten anzunehmen ist (vgl. Kap. 4.2 & Kap. 5.1.1) und auf Grundlage der bestehenden Befunden, dass beide Gruppen weniger gut aus negativem Feedback lernen (vgl. bspw. Leplow et al., 2017; Smillie et al., 2007; Voon et al., 2010), werden beim direkten Vergleich der Lernkurven der Parkinson- und Alkoholstichprobe in der vorliegenden Arbeit ähnliche Verläufe erwartet (Hypothesenblock 5). Unter Einbezug der gesunden Kontrollstichprobe, bei der Vergleichsunterschiede erwartbar waren, wurde das Gefälle der Lernkurven, das Antwortverhalten der Personen und die Fehlerzahlen, im Speziellen die gemachten Handlungsfehler im Verlauf des BBT2 analysiert.

Das **Gefälle** (Hypothese 5.1 & 5.2), wie es in Kapitel 9.2.5 definiert wurde, war bei der gesunden Stichprobe zwar erwartungsgemäß am stärksten ausgeprägt (siehe Tab. 19, S. 128), unterschied sich jedoch statistisch nicht signifikant vom mittleren Gefälle der beiden klinischen Gruppen. Das Gefälle der klinischen Gruppen kann als äquivalent zueinander eingestuft werden. Allerdings lässt dieses Vorgehen bei der Beschreibung des Lernens insgesamt interessante Punkte außer Acht: nämlich wie sind beispielsweise Lernkurven einzuordnen, die kein Gefälle haben, weil die Person in einem Fall niemals Fehler macht oder im anderen Fall stets die maximale Fehlerzahl erreicht? Würde man hier lediglich das Gefälle betrachten, müssten diese beiden Personen der gleichen Kategorie zugeordnet werden. Dieses Beispiel macht deutlich, dass weitere Aspekte betrachtet werden müssen, um den Lernprozess und damit einhergehend die (Lern-)Leistung der Stichproben präzise einschätzen zu können.

In einem nächsten Schritt wurde deshalb das **Antwortverhalten** der Personen analysiert. Je nach Anzahl der gemachten Handlungsfehler über die Blöcke hinweg wurde bestimmt, ob eine Person bezogen auf den gesamten Test im Bereich ‚besser als der Zufall‘ oder im Bereich ‚Zufallsniveau und schlechter‘ antwortete (siehe dazu Kap. 9.2.5). Da bei den klinischen Stichproben ein Defizit im Lernen zu erwarten war, wurde mit Hypothese 5.4 geprüft, ob die Lernkurven der Parkinson- und Alkoholgruppe häufiger im Bereich ‚Zufallsniveau und schlechter‘ oder im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ liegen. Für die gesunde Kontrollstichprobe wurde das Gegenteil vermutet (Hypothese 5.3). Auch wenn die deskriptiven Daten beider klinischer Stichproben einen deutlichen Trend in Richtung der Kategorie ‚Zufallsniveau und schlechter‘ erkennen lassen (siehe Abb. 17, S. 129), wurden die Unterschiede zwischen den Kategorien nicht signifikant. Für die gesunden Personen zeigte sich dahingehend ein signifikanter Kategorienunterschied, dass ihre Lernkurven überzufällig im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ liegen. Ebenso konnte ein bedeutsamer Unterschied zwischen der gesunden und jeweils beiden klinischen Gruppen mit Blick auf eben diese Kategorie gefunden werden: die Lernkurven der Kontrollgruppe liegen häufiger im Bereich ‚besser als Zufallsniveau‘ (Hypothese 5.5). Sowohl beim Vergleich zwischen den Gruppen als auch beim Kategorienvergleich innerhalb der Kontrollstichprobe wird deutlich, dass die Personen insgesamt weniger Fehler machen und ihre Antworten über das Raten hinausgehen. Daraus kann abgeleitet werden, dass Lernen aus negativem Feedback stattfindet und somit theoriekonform keine Defizite beim Bestrafungslernen vorliegen. Bei beiden klinischen Stichproben gehen die Antworten jedoch nicht bedeutsam über das Zufallsniveau hinaus. Auch wenn die Unterschiede nicht immer statistisch signifikant werden, zeigt sich auf jeden Fall ein weniger einheitliches Antwortmuster als bei den gesunden Personen. Aus dieser Uneinheitlichkeit

lässt sich auf ein zumindest weniger präzises Lernen durch negative Hinweisreize schließen. Darüber hinaus kann man aus den Ergebnissen auch erkennen, dass sich Parkinson- sowie Alkoholpatienten erneut sehr ähnlich verhalten und sich gleichsam deutlich von den gesunden Probanden unterscheiden.

Abschließend wurde in Hypothese 5.6 geprüft, ob sich die Anzahl der gemachten Handlungsfehler zwischen den drei Gruppen im Verlauf der 10 Blöcke des BBT2 unterscheiden. Die Ergebnisse der Varianzanalyse zeigen in diesem Zusammenhang, dass die gesunden Kontrollpersonen im Durchschnitt weniger Handlungsfehler machen als jeweils beide klinische Gruppen, deren Mittelwerte demgegenüber recht nah beieinander liegen (siehe Tab. 20, S. 130). Des Weiteren kann aus Tabelle 20 ebenfalls entnommen werden, dass sich die **Fehlerzahl** über die Blöcke hinweg verringert. Daraus lässt sich ableiten, dass insgesamt durchaus Lernen stattfindet. Für Hypothese 5.6 ist die Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit und den Lernblöcken von wesentlichem Interesse. Obwohl die grafischen Lernkurven in Abbildung 18 (S. 131) darauf hindeuten, so wird diese Interaktion nicht signifikant, was gegen eine unterschiedliche Entwicklung des Fehlerverhaltens zwischen der gesunden und den beiden klinischen Stichproben über die 10 Blöcke hinweg spricht. Auch wenn sich damit die Kurvenverläufe nicht voneinander unterscheiden, scheint es durchaus so, dass die klinischen Gruppen und die gesunde Gruppe unterschiedliche Leistungsniveaus erreichen. Über die Berechnung von Effektstärken lassen sich die Leistungsunterschiede zwischen den Parkinsonpatienten und der Kontrollgruppe, den Alkoholpatienten und der Kontrollgruppe sowie zwischen den Parkinson- und Alkoholpatienten für jeden Block abbilden (siehe Tab. 21, S. 131). Dabei fällt auf, dass Cohens d zwischen den beiden klinischen Stichproben mit Ausnahme von Block 2 und 9 immer geringere Werte aufweist als beim Vergleich jeweils einer der beiden klinischen Gruppen mit der gesunden Gruppe. Daraus lässt sich ableiten, dass die beiden klinischen Gruppen am nächsten beieinander liegen und sich damit am ähnlichsten sind.

Die Ergebnisse weisen zwar keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich der Lernkurven zwischen der gesunden und den klinischen Gruppen auf, lassen sich aber dennoch in die Literatur einordnen. In den meisten Studien wird den beiden klinischen Gruppen das Lernen aus negativem Feedback nicht gänzlich abgesprochen, sondern es wird auf eine Reduktion der Lernleistung im Vergleich zu gesunden Personen bzw. de-novo Parkinsonpatienten hingewiesen (siehe auch Leplow et al., 2017; Smillie et al., 2007; van Eimeren et al., 2009; Voon et al., 2010). In der Konsequenz wird unerwünschtes Verhalten weniger gut gehemmt, was sich in einer starken

Verhaltensaktivierung zeigt und sich durch die gemachten Handlungsfehler im BBT2 abbilden lässt. Die Möglichkeit einer Bestrafung (Punktabzug) bei falscher Reaktion wird in Kauf genommen, da die Möglichkeit eine Belohnung (Punktgewinn) zu erzielen, den größeren Anreiz hat. Auch wenn im Vergleich zur Studie von Lelow und Kollegen (2017) in der vorliegenden Arbeit kein Interaktionseffekt in die gewünschte Richtung gefunden werden konnte, so ist zumindest die Tendenz erkennbar. Außerdem lässt sich durch die Betrachtung der Effektstärken durchaus feststellen, dass das Lernen bei den Parkinson- und Alkoholpatienten ähnlich beeinträchtigt ist und sich durchaus ein Unterschied zur gesunden Kontrollstichprobe zeigt.

Obgleich die Unterschiede zur gesunden Kontrollstichprobe nicht immer eine statistische Signifikanz ergeben, so kann unter Einbezug aller Vorgehensweisen und Argumente die inhaltliche Hypothese 5 als bestätigt angesehen werden: Die klinischen Stichproben zeigen in Bezug auf belohnungsassoziierte Lernprozesse keine Unterschiede im Verlauf der Lernkurven.

9.4.3.1 Einordnung und Diskussion der Einzelfallberichte

Die sieben beschriebenen Einzelfälle aus der Gruppe der Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation mit einer Impulskontrollstörung (Vp0025, Vp0057, Vp0059, Vp0081, Vp0101, Vp0141 & Vp0145) heben sich von den anderen Personen der Gruppe dahingehend ab, dass sie über alle erhobenen Variablen hinweg besonders hypothesenkonforme Ergebnisse liefern. Würde man einzelne Variablen bzw. Skalen separat betrachten, so ließen sich sicherlich Patienten finden, deren Werte noch stimmiger wären. Allerdings würde in so einem Fall die Angabe auf einer anderen Variablen bzw. Skala dann wiederum nicht ins Bild passen.

In Kapitel 3.2 werden einige klinische und demografische Risikofaktoren benannt, die mit der Entwicklung einer Impulskontrollstörung assoziiert sind. Diese Faktoren lassen sich alle bei den sieben ausgewählten Patienten finden (vgl. Tab. 22 & Tab. 23), wodurch die Theoriekonformität unterstrichen wird: Vp0025 ist mit 50 Jahren vergleichsweise jung, berichtet depressive Symptome und weist einen hohen Impulsivitätswert auf (vgl. bspw. Pontone et al., 2006). Bei Vp0059 und Vp0101 fällt auf, dass sowohl die Krankheits- als auch die Medikationsdauer mindestens 10 Jahre beträgt (vgl. bspw. Weintraub et al., 2006). Darüber hinaus sind sechs der sieben Patienten männlich, was als Beleg für einen geschlechtsspezifischen Risikofaktor herangezogen werden kann (vgl. bspw. Voon, Hassan, Zurowski, Duff-Canning et al., 2006; Voon et al., 2007). Außerdem sehen alle bis auf zwei Personen einen Zusammenhang zu ihrer dopaminagonistischen Medikation (vgl. hierzu bspw. Weintraub et al., 2006). Auch waren alle vier Formen der

Impulskontrollstörung wie Hypersexualität, Glücksspiel sowie exzessiv-kompulsives Essen und Kaufen nachweisbar, wobei die erhöhte Sexualität jedoch am häufigsten auftrat. Die ausgewählten sieben Parkinsonpatienten scheinen sich gut in das allgemein bekannte Bild bezüglich der Thematik Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung einzugliedern und ihre individuellen Antworten können deshalb in den für die vorliegende Fragestellung relevanten Skalen und Konstrukte als aussagekräftig angesehen werden.

Vp0059 nimmt Verhaltenssteigerungen bei sich wahr und erlebt diese als *ganz okay*. Dabei fällt auf, dass Vp0059 im Vergleich zu den anderen Patienten einen hohen Wert von 30 Punkten im QUIP-RS erreicht, welcher für eine eher stärkere Ausprägung der Impulskontrollstörung spricht. Da der Patient allerdings über die gesamte Krankheitsdauer von 12 Jahren mit Dopaminagonisten medikamentiert wurde, könnte es sein, dass die Verhaltenssteigerungen somit schon als normal, d.h. zur eigenen Person dazugehörig erlebt werden. Dies würde auch erklären, warum Vp0059 weder Leidensdruck noch Alltagsbeeinträchtigung konkret benennen kann, diese in seinen Erzählungen jedoch sehr deutlich werden. Diese Argumentation könnte auch auf Vp0101 als Erklärung dafür herangezogen werden, warum kein Leidensdruck angegeben wird. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass auch von den Alkoholpatienten, die während eines stationären Klinikaufenthaltes untersucht wurden, nicht immer Alltagsbeeinträchtigung oder Leidensdruck angegeben wurden (vgl. Kap. 8.3). Im Bereich Verhaltenssteigerungen scheint es demnach durchaus sinnvoll zu sein, die explizit erfasste Wahrnehmung der Veränderungen durch implizite Verfahren zu ergänzen.

Auch im Bereich der BIS- und BAS-Sensitivität machen sich bei Vp0025, Vp0059, Vp0141 und Vp0145 Unterschiede in der Ausprägung in Abhängigkeit des genutzten Verfahrens bemerkbar. Die Diskrepanz zwischen explizit-subjektiven und implizit-objektiven Verfahren wird in Kapitel 10 in der übergeordneten Diskussion aufgegriffen und vertieft. In Bezug auf die Einzelfälle sei angemerkt, dass die Differenzquotienten (siehe Tab. 25, S. 135) für mindestens eines der beiden Verfahren (ARES-K & BBT2) im höheren positiven Bereich liegen, was eine deutliche Dominanz des BAS über das BIS darstellt.

Aus den Lernkurven der sieben Patienten lassen sich deutliche Defizite im Bestrafungslernen ableiten (vgl. Abb. 19, S. 135). Im Vergleich zur Lernkurve aller Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (vgl. Abb. 18, S. 131), verläuft die gemittelte Lernkurve der ausgewählten

Einzelfälle noch näher am Zufallsbereich, wodurch die Ähnlichkeit zu Suchtpatienten verstärkt wird (vgl. Seger, 2006; Smillie et al., 2007).

Die vorgestellten Ergebnisse zeigen deutlich, dass die sieben herausgegriffenen Parkinsonpatienten alle eine Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) aufweisen (siehe Tab. C-8 im Anhang). Auffallend in diesem Zusammenhang ist darüber hinaus, dass sich auf deskriptiver Ebene ein Unterschied in der Anzahl der durchschnittlich erfüllten Kriterien zwischen den sieben Parkinsonpatienten und den übrigen Parkinsonpatienten zeigt (siehe Tab. 24, S. 134), der sich auch zur Beschreibung der Ähnlichkeit zu den Alkoholpatienten heranziehen lässt. Während nämlich die übrigen Parkinsonpatienten im Durchschnitt nur fünf Kriterien der Verhaltenssucht erfüllen, liegt der gemittelte Wert der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten bei sieben Kriterien, was wiederum näher am Mittelwert der Alkoholstichprobe liegt, die acht Kriterien erfüllt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass innerhalb der untersuchten Gruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen eine Subgruppe von sieben Patienten zu finden ist, deren Daten die aufgestellten Annahmen sowohl in Bezug auf Studie 1 als auch auf Studie 2 deutlich stützen.

10. Zusammenfassende Diskussion der Ergebnisse und Fazit

Sowohl im klinischen Alltag als auch in wissenschaftlichen Untersuchungen zeigen sich bei betroffenen Parkinsonpatienten neben einer erhöhten Impulsivität als Kernkriterium der Impulskontrollstörung auch Phänomene wie beispielsweise die Ausweitung der auffälligen Verhaltensweisen trotz negativer Konsequenzen, Kontrollverlust und/oder eine Toleranzentwicklung. Diese beobachtbaren Phänomene sind so jedoch nicht mit dem Konzept der Impulskontrollstörung erklärbar und erinnern eher an die Kriterien einer (stoffgebundenen) Abhängigkeitserkrankung (Leeman & Potenza, 2012; Weintraub & Claassen, 2017). Vor diesem Hintergrund erscheint es nicht überraschend, dass in der bestehenden Forschungsliteratur Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung immer wieder direkt oder indirekt mit dem Suchtbegriff in Verbindung gebracht und teilweise sogar gleichgesetzt werden.

An dieses Forschungsdesiderat soll die vorliegende Arbeit anknüpfen, indem der Frage nachgegangen wurde, inwieweit die bisher als Impulskontrollstörung klassifizierten Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie auch als Verhaltenssucht konzeptualisiert werden könnten. Methodisch wurde die Problematik mittels implizit erfasster Verhaltensmaße und explizit erfasster Selbstberichte in zwei empirischen Studien abgeklärt. Darüber hinaus war intendiert, die gewonnenen Erkenntnisse auch dazu zu nutzen, um Parkinsonpatienten mit exzessiv-kompulsiven Verhaltenssteigerungen den Zugang zu (sucht-)spezifischen Therapiemaßnahmen zu erleichtern, um damit das Behandlungsangebot noch patientenzentrierter gestalten und letztendlich die Lebensqualität dieser Menschen weiter verbessern zu können. Des Weiteren sollte das Konzept der Verhaltenssucht als Diagnoseeinheit im klinisch-psychologischen Bereich weiter ausgearbeitet werden. Auf methodisch-technischer Ebene sollte der BIS-BAS-Test (BBT2; Schönfeld et al., 2012) auf seine Anwendbarkeit und Relevanz für verhaltensorientierte Fragestellungen geprüft werden sowie die Vorteile des Einsatzes von sowohl expliziten (subjektiven) als auch impliziten (objektiven) Verfahren innerhalb des Diagnoseprozesses aufgezeigt werden.

Die spezifischen Forschungsfragen der beiden Studien mit den dazugehörigen Ergebnissen sowie deren Diskussion wurden im empirischen Teil dieser Arbeit dargestellt. **In der zusammenfassenden Diskussion sollen nun ausgewählte zentrale Ergebnisse aus Studie 1 und Studie 2 aufeinander bezogen sowie diese auf der Metaebene mit Bezug zur globalen Fragestellung und den formulierten Zielen diskutiert werden.**

10.1 Integration und Diskussion der Ergebnisse aus Studie 1 und 2

Insgesamt kann herausgestellt werden, dass über beide Studien hinweg die Gruppe der dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit einer klinisch relevanten Impulskontrollstörung Ähnlichkeiten in der Mehrzahl der untersuchten Bereiche zur Gruppe der Alkoholpatienten – und damit zu Phänomenen stoffgebundener Abhängigkeit – aufweist.

Die Ähnlichkeit der beiden Stichproben (PD+ und ALK) wird auch dadurch unterstrichen, dass sich in Studie 1 die Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung und in Studie 2 die gesunde Kontrollstichprobe in den untersuchten Variablen abheben. In diesem Zusammenhang fällt beispielsweise auf, dass die abhängige Variable *novelty seeking* sowohl bei der Alkoholstichprobe als auch der Parkinsonstichprobe mit Impulskontrollstörung von mehr als der Hälfte der Probanden (88.0 % & 68.0 %), aber nur von 44.0 % der Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörung bei gleicher Stichprobengröße erfüllt wird (siehe Kap. 8.3, S. 82). In Bezug auf die Vergleiche zwischen Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen, Alkoholpatienten und den gesunden Kontrollpersonen lassen sich für die abhängige Variable *Verhaltenshemmung* signifikante Unterschiede sowohl im expliziten als auch im impliziten Verfahren zwischen jeweils beiden klinischen Gruppen und der Kontrollgruppe finden, wobei die Ergebnisse der beiden klinischen Gruppen als äquivalent eingestuft werden können (siehe Kap. 9.3, S. 117ff.).

Im Folgenden werden mit Blick auf die globale Fragestellung (siehe Kap. 6) die zentralen Ergebnisse zu den Kriterien der Verhaltenssucht, der Belohnungssensitivität (i.S.v. Verhaltenshemmung und -aktivierung) und des Belohnungslernens aus Studie 1 und Studie 2 miteinander verknüpft und diskutiert.

Kriterien der Verhaltenssucht

Um abzuklären, inwieweit die als Impulskontrollstörung klassifizierten Verhaltenssteigerungen bei der Parkinsonerkrankung auch als Verhaltenssucht verstanden werden können, wurden den untersuchten Patienten unter anderem die diskreten Kriterien der Verhaltenssucht nach Grüsser und Thalemann (2006) vorgelegt sowie separat nach Leidensdruck und Alltagsbeeinträchtigung gefragt. Von den $n = 25$ Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung haben lediglich $n = 18$ eine Verhaltenssteigerung bei sich wahrgenommen. Somit konnten auch nur die Antworten dieser 18 Personen in die Analyse einfließen. Auch wenn 66.7 % die abhängige Variable *Verhaltenssucht* (siehe Kap. 8.2.2) erfüllen, entspricht das nicht der signifikanten Mehrheit.

Um dieses Ergebnis besser einordnen zu können, sollte Folgendes in Betracht gezogen werden: Auch bei den Alkoholpatienten erfüllen nur 83.3 % der Befragten das Kriterium Verhaltenssucht. ‚Nur‘ 83 % deshalb, weil die Kriterien der Verhaltenssucht auf den diagnostischen Kriterien einer stoffgebundenen Abhängigkeit (vgl. DSM-5 & ICD-10) beruhen (siehe Kap. 5.1), alle Alkoholpatienten eine gesicherte Diagnose einer stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankung haben und sich dessen auch bewusst sein sollten (siehe Kap. 7.1.2) und somit sogar ein Prozentwert nahe 100 zu erwarten gewesen wäre. Es ist offensichtlich, dass die Selbsteinschätzung des Problemverhaltens durch die Alkoholpatienten aber nicht immer mit der Fremdeinschätzung – durch das Klinikpersonal – übereinstimmt. Diese Diskrepanz ist im klinischen Setting ein bekanntes Phänomen und lässt an dieser Stelle vermuten, dass der Anteil der Parkinsonpatienten, welcher die Kriterien einer Verhaltenssucht erfüllt, durchaus höher sein könnte, wenn ein Fremdurteil einbezogen worden wäre (vgl. Kap. 8.4.3). Diese Erklärung kann durch die Ausführungen zu Vp0127 und Vp0111 (siehe Studie 1, Kap. 8.4.3), durch die Einzelfallanalyse (siehe Studie 2, Kap. 9.4.3.1), welche diese Problematik am konkreten Beispiel verdeutlichen und durch die Ergebnisse von Ziemke (2014), die das Vorliegen einer Verhaltenssucht im Interview erhoben hat, gestützt werden.

Außerdem ist in diesem Zusammenhang ebenfalls zu bedenken, dass neben der Wahrnehmung des Problemverhaltens dieses dann auch noch offen kommuniziert werden muss, damit sich dieses in den Ergebnissen abzeichnet. Bereits bei den Limitationen zu Studie 1 (vgl. Kap. 8.4.2) wurde darauf hingewiesen, dass die Thematik der Impulskontrollstörung bzw. Sucht sensible und häufig auch schambesetzte Themen sind, wodurch die Wahrscheinlichkeit dafür, dass Patienten im Sinne der sozialen Erwünschtheit oder zur besseren Selbstdarstellung nicht wahrheitsgemäß antworten, steigt. Vor diesem Hintergrund erscheint das Ergebnis doch recht aussagekräftig zu sein, dass 18 der 25 Parkinsonpatienten mit einer gesicherten Impulskontrollstörung überhaupt Verhaltensauffälligkeiten bei sich wahrnehmen und wiederum 12 der 18 Patienten (66.7 %) diese Verhaltenssteigerungen in einem solchen Maße berichten, dass die Kriterien der Verhaltenssucht als erfüllt gelten.

Darüber hinaus muss bedacht werden, dass sich einige der Parkinsonpatienten nicht bewusst darüber sind, dass sie, den klinischen Diagnosekriterien folgend, eine Impulskontrollstörung haben. Wie bei der Diskussion der Ergebnisse aus Studie 1 (siehe Kap. 8.4.3) erwähnt wurde, waren die Parkinsonpatienten eher zur Dokumentation der üblichen Krankheitsentwicklung und zur medikamentösen Einstellung ihrer Bewegungsstörung stationär aufgenommen worden und

nicht wegen aufgetretener Verhaltenssteigerungen. Anders als die Alkoholpatienten, die gerade wegen der Suchproblematik in der Klinik vorstellig wurden, können Parkinsonpatienten eventuell noch nicht so deutlich zwischen den unterschiedlichen Symptomgruppen, die im Rahmen der Systemerkrankung Morbus Parkinson auftreten können, differenzieren. Entsprechend werden bei Befragungen bzw. im Selbsturteil solche Auffälligkeiten nicht angegeben, weil die Relevanz der Veränderungen den Parkinsonpatienten nicht bewusst ist. Mit den gleichen Argumenten lässt sich auch erklären, warum die Angaben der Parkinsonpatienten in Bezug auf das *Erleben* und die *Entwicklung* ihrer Impulskontrollstörung im Vergleich zur Alkoholgruppe eher unpräzise ausfallen (vgl. Kap. 8.4.3): Alkoholpatienten sind durch ihre oftmals langjährige Behandlungserfahrung geübter darin, physische und psychische Krankheitszeichen wahrzunehmen, einzuschätzen und auszudrücken. Diese Aspekte könnten erklären, warum nur ein Teil der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen klinisch relevante Verhaltensänderungen überhaupt wahrnimmt. Damit werden sowohl die Grenzen des subjektiven Selbstratings als auch die Wichtigkeit von Aufklärung und Psychoedukation deutlich.

Doch selbst bei guter Psychoedukation und Wahrnehmungsschulung bleibt ein Problem bestehen, das bei Vp0127 (siehe Kap. 8.4.3), Vp0059 und Vp0101 (siehe Kap. 9.3.1) sichtbar wird. Alle drei Parkinsonpatienten haben eine ausgeprägte Impulskontrollstörung und bejahen sogar mehr als die zwei für eine Verhaltenssucht erforderlichen Items (siehe Kap. 9.2.2) nach den Kriterien von Grüsser und Thalemann (2006). Im Fragebogen verneinen sie dagegen das Vorliegen von Leidensdruck oder Alltagsbeeinträchtigung, obwohl durch Erzählungen der Patienten über sich, ihren Alltag und ihr soziales Umfeld deutlich wird, dass aus klinisch-psychologischer Sicht durchaus von einer Alltagsbeeinträchtigung auf Grund der Verhaltenssteigerungen gesprochen werden kann. Diese offensichtlich fehlende Einsicht der betroffenen Personen für den Impact ihrer Verhaltensproblematik erinnert wiederum an Personen mit einer stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankung. Lindenmeyer (2016) thematisiert die Folgen des mangelnden Problembewusstseins an unterschiedlichen Stellen im Prozess der Alkoholabhängigkeit. Beispielsweise führt Lindenmeyer (2016) zufolge „die mangelnde Einsicht des Betroffenen . . . auf Dauer zu immer heftigeren Vorwürfen des Partners“ (S. 104). Aus Berichten von Klinikern und Betroffenen kann entnommen werden, dass es häufig auch die Lebenspartner bzw. nahestehende Angehörige von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen sind, die sich wegen der (exzessiven) Verhaltenssteigerungen ratsuchend an entsprechende Beratungsstellen wenden. Weil Parkinsonpatienten eben nicht wie diagnostisch eigentlich erwartet Leidensdruck

bzw. Alltagsbeeinträchtigung erleben bzw. angeben, zeigen sich damit erneut eine Überschneidung zur Alkoholstichprobe.

Belohnungssensitivität

In der aktuellen Studienlage werden stoffgebundene Suchtpatienten durch eine hoch ausgeprägte BAS-Sensitivität und eine niedriger ausgeprägte BIS-Sensitivität beschrieben (vgl. Alimoradi, 2011; Hundt et al., 2008; Kimbrel et al., 2007; Muschinski, 2012). Unter der Annahme, dass die dopaminassoziierten belohnungsorientierten Vorgänge bei Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen Ähnlichkeiten zu jenen von stoffgebundenen Suchtpatienten aufweisen, wurden in der untersuchten Parkinsonstichprobe ähnliche Ausprägungen der BIS- und BAS-Sensitivitäten erwartet, wie sie in der Literatur für Suchtpatienten berichtet werden.

In Studie 1 konnten jedoch sowohl für alle 50 untersuchten Parkinsonpatienten als auch für die Gruppe der Parkinsonpatienten mit einer klinisch ausgeprägten Impulskontrollstörung ($n = 25$) keinerlei Zusammenhänge zwischen dem Ausprägungsgrad der Impulskontrollstörung und der BIS- bzw. BAS-Sensitivität ermittelt werden (siehe Kap. 8.3). Die Annahme, dass die BAS-Sensitivität mit zunehmender Impulskontrollstörung ebenfalls ansteigt und die BIS-Sensitivität sinkt, kann damit nicht gestützt werden. Das Fehlen von erwarteten Beziehungen zwischen den Daten kann mit großer Wahrscheinlichkeit auf die unterschiedlichen operationalen Definitionen der eingesetzten Verfahren (ARES-K, BBT2, QUIP-RS) zurückgeführt werden.

Betrachtet man demgegenüber die diskreten Ausprägungen der BIS- und BAS-Sensitivität, können die erwarteten Ergebnisse durchaus bestätigt werden: Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen haben eine signifikant stärkere BAS- als BIS-Ausprägung, sogar unabhängig vom eingesetzten Verfahren. Dieses Ergebnis lässt sich auch für die Gruppe der Alkoholpatienten und die gesunde Kontrollstichprobe (siehe Kap. 9.3, S. 117) finden. Wie in Kapitel 9.4.3 ausführlicher dargestellt wurde, liefert die Gruppe der Alkoholpatienten damit theoriekonforme Ergebnisse (vgl. Kap. 5.1.1, Tab. 3, S. 48). Auch das vorliegende Ergebnis der gesunden Personen spricht für eine normale Funktionalität der Systeme, denn das Aufsuchen von belohnungsversprechenden Situationen und das gleichzeitige Vermeiden von negativen Konsequenzen bildet, der Literatur entsprechend, die Grundlage für menschliches Handeln (Rademacher & Spreckelmeyer, 2013).

Anders als Alkoholpatienten oder die Probanden der Kontrollgruppe gelten Parkinsonpatienten eher als introvertierte, ängstliche und zaghafte Personen, die darauf bedacht sind, Schaden i.S.v. negativen Ereignissen zu vermeiden (Weintraub & Claassen, 2017). Eine erhöhte Vorsicht und geminderte Risikobereitschaft würde, den theoretischen Überlegungen von Gray (1982) folgend, in einem erhöhten BIS und niedrigen BAS zum Ausdruck kommen. Die Ergebnisse der untersuchten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung bilden in der vorliegenden Untersuchung jedoch gegenteilige Belohnungssensitivitäten ab (signifikant höheres BAS als BIS), wodurch die Ähnlichkeit zu Alkoholpatienten unterstrichen werden kann. Die deskriptiven Daten zur BIS- und BAS-Ausprägung für die gesamte Parkinsonstichprobe ($n = 50$) in Studie 1 lassen vermuten, dass sich auch in jener Parkinsongruppe, die zwar keine klinisch relevante Impulskontrollstörung aufweist, aber mit Dopaminagonisten behandelt wird, eine Änderung der Belohnungssensitivitäten hin zu einem erhöhten BAS und niedrigeren BIS zeigt (siehe Kap. 8.3, Tab. 11, S. 87). Dieses Ergebnis würde den Einfluss der dopaminagonistischen Medikation unterstreichen, der in der Literatur häufig als Argument für die Ähnlichkeit der (dopaminergen) Wirkmechanismen bei Suchtpatienten und Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen herangezogen wird und für einige Autoren den Begriff ‚Verhaltenssucht‘ bei den betroffenen Parkinsonpatienten rechtfertigt (vgl. Dagher & Robbins, 2009).

Zur Überprüfung der Anwendbarkeit des Konzepts der Verhaltenssucht auf Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung sind weiterhin die Intergruppenvergleiche von wesentlicher Bedeutung. Dazu wurden in Studie 2 der vorliegenden Arbeit die Verhaltensaktivierung (BAS) und -hemmung (BIS) für die drei Stichproben Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen, Alkoholpatienten und gesunde Kontrollpersonen über einen expliziten und impliziten Zugang erhoben und miteinander verglichen (siehe Kap. 9.2). Auf die Forschungsliteratur und die konzeptionellen Überlegungen gestützt, wurden Unterschiede zwischen den klinischen und der gesunden Stichprobe bei gleichzeitiger Äquivalenz in den Daten der beiden klinischen Gruppen erwartet. Die dokumentierten Ergebnisse in Kapitel 9.3 zeigen, dass die Daten der Parkinsonstichprobe und jene der Alkoholstichprobe unabhängig vom untersuchten Konstrukt (BIS- vs. BAS-Sensitivität) und unabhängig vom eingesetzten Verfahren (ARES-K vs. BBT2) als äquivalent angesehen werden können. Schlussfolgernd lässt sich ableiten, dass Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen ähnliche belohnungsassoziierte Verhaltenstendenzen aufweisen wie Personen mit einer Alkoholproblematik, wodurch die Einordnung der Verhaltenssteigerungen als Verhaltenssucht durchaus gerechtfertigt erscheint.

Interessant wird es, wenn man die gesunde Stichprobe in die Analyse mit einbezieht. Hierbei fällt auf, dass sich diese hinsichtlich der BAS-Sensitivität in keinem Verfahren von der Alkoholstichprobe unterscheidet. Im Vergleich der gesunden Probanden mit den Parkinsonpatienten kommt es jedoch zu einem signifikanten Unterschied in den Daten der ARES-K, wobei die Werte der gesunden Personen sogar höher ausfallen (siehe Kap. 9.3, Tab. 15). Eine hohe BAS-Ausprägung ist mit klinisch relevanten Verhaltenssteigerungen, v.a. im Suchtbereich verknüpft (vgl. bspw. Franken et al., 2006; Hartig & Moosbrugger, 2003; Leplow et al., 2017; Robinson & Berridge, 2003), weshalb angenommen werden könnte, dass gesunde Personen, anders als in der vorliegenden Studie, wenigstens tendenziell eine niedrigere BAS-Ausprägung aufweisen würden. Die hohe BAS-Sensitivität in der gesunden Kontrollgruppe kann jedoch noch als normale Funktionalität eingeordnet werden, da das Aufsuchen von belohnungsversprechen Reizen Grundlage des menschlichen Handelns bildet (Rademacher & Spreckelmeyer, 2013). Eine ausführlichere Diskussion dieses Sachverhaltes wurde in Kapitel 9.4.3 vorgenommen. An dieser Stelle sollen nun direkt die Ergebnisse der BIS-Sensitivität angeführt werden. Stichproben im Suchtkontext zeigen i.d.R. Defizite in der Verhaltenshemmung (Corr, 2004; Franken & Muris, 2006; Hartig & Moosbrugger, 2003), weshalb hinsichtlich der BIS-Sensitivität mit Unterschieden zwischen den untersuchten klinischen Gruppen und der gesunden Kontrollstichprobe zu rechnen sein müssten. Tatsächlich unterscheiden sich unabhängig vom eingesetzten Verfahren beide klinische Gruppen jeweils signifikant von der Kontrollgruppe (siehe Kap. 9.3). Allerdings fällt mit Blick auf die Gruppenmittelwerte auf (siehe Tab. 15, S. 117), dass die gesunden Personen in der ARES-K die geringste und beim BBT2 die höchste BIS-Sensitivität erreichten. Dieses Ergebnis erscheint durchaus irritierend (siehe dazu auch Kap. 9.4.3) und lässt einen deutlichen Einfluss des verwendeten Verfahrens vermuten. Betrachtet man die BIS-Sensitivität isoliert, könnte aus den Ergebnissen abgeleitet werden, dass die gesunden Personen laut ARES-K ihr Verhalten im Vergleich zu den klinischen Gruppen am schlechtesten und laut BBT2 am besten hemmen können.

Wenn es um die Beschreibung von Persönlichkeitseigenschaften und damit die Beschreibung von Personengruppen geht, schlägt Corr (2001) vor, das gezeigte Verhalten als Zusammenspiel von BIS und BAS zu verstehen (JSH; Kap. 4.3). Ist jedoch die Differenz zwischen den beiden Sensitivitäten die entscheidende Komponente zur Charakterisierung der Stichproben, könnte es durchaus so sein, dass die BIS- und BAS-Ausprägungen zwar nicht zwischen den Verfahren korrespondieren, innerhalb eines Verfahrens jedoch konsistent sind. In Studie 1 konnte gezeigt werden, dass die Ergebnisse von ARES-K und BBT2 in der vorliegenden Arbeit in keinem linear-

positiven Zusammenhang stehen (siehe Kap. 8.3). Auch wenn dies auf den ersten Blick verwirrend erscheinen mag, so deckt es sich doch mit der aktuellen Befundlage: In der ARES-K werden die Sensitivitäten über einen explizit-subjektiven, im BBT2 über einen implizit-objektiven Zugang erhoben. Eine Nichtübereinstimmung zwischen explizit-subjektiven und implizit-objektiven Maßen stellt jedoch eher die Regel als die Ausnahme dar, da unterschiedliche Aspekte der Konstrukte abgebildet werden (Bachmann, 2007; Muschinski, 2012). Diesen Befunden und Überlegungen folgend, ist ein Vergleich zwischen den Ausprägungen der diskreten Sensitivitäten über die beiden Verfahren hinweg nur eingeschränkt aussagekräftig.

Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit der Differenzquotient berechnet (siehe Kap. 9.2.2), um das Zusammenwirken der BIS- und BAS-Sensitivität in einem Maß abzubilden und dieses über die Verfahren hinweg, miteinander vergleichen zu können. Mit Blick auf die berichtete Forschungsliteratur zur BIS/BAS-Thematik im Rahmen der Alkoholproblematik (siehe Tab. 3, S. 48) kann in beiden klinischen Stichproben eine hohe BAS- bei gleichzeitig niedriger BIS-Ausprägung (Defizite bei der Verhaltenshemmung) erwartet werden. Die Differenz der beiden Sensitivitäten sollte in der Kontrollstichprobe geringer ausfallen, da von einer gleichermaßen guten Funktionalität beider Systeme (keine Defizite bei der Verhaltenshemmung) ausgegangen wurde (siehe Kap. 9.4.3). Da es sich hierbei hauptsächlich um theoretisch abgeleitete Überlegungen ohne empirische Befunde handelt, hatte die Analyse einen explorativen Charakter.

Den Ergebnissen in Kapitel 9.3 kann entnommen werden, dass die durchschnittlichen Differenzquotienten, berechnet aus den Werten sowohl der ARES-K als auch des BBT2, zwischen den beiden klinischen Gruppen als äquivalent eingestuft werden können. Vergleicht man jeweils Alkoholpatienten und Parkinsonpatienten mit den gesunden Probanden, so zeigen sich für die ARES-K jeweils signifikante Unterschiede, wohingegen sich im BBT2 nur die Quotienten der Alkohol- und Kontrollgruppe signifikant unterscheiden. Neben den Vergleichen der Mittelwerte, sollte mit Blick auf die Auffälligkeiten bezüglich der BIS-Sensitivität innerhalb der gesunden Kontrollgruppe (siehe oben) auch die Lage des Differenzquotienten zwischen den eingesetzten Verfahren untersucht werden. Aus Abbildung 16 (S. 127) wird deutlich, dass die Höhe des Differenzquotienten in der gesunden Kontrollstichprobe maßgeblich von der Wahl des eingesetzten Verfahrens abhängt: In der ARES-K erreicht die Gruppe entgegen den theoretischen Überlegungen den größten, im BBT2 theoriekonform den kleinsten Quotienten.

Anders als bei den beiden klinischen Stichproben beeinflusst die Wahl des Verfahrens (explizit vs. implizit) innerhalb der gesunden Kontrollstichprobe vor allem die Ergebnisse zur Ausprägung der BIS-Sensitivität entscheidend. In Abbildung 14 (S. 122) kann aus dem Balkendiagramm eine deutliche Änderung der Sensitivitäten innerhalb der Kontrollgruppe festgestellt werden. Eine post-hoc durchgeführte Analyse konnte zudem belegen, dass sich die gesunde Stichprobe in Abhängigkeit des Erhebungsverfahrens systematisch über- bzw. unterschätzt, wohingegen die Angaben der klinischen Gruppen in den Verfahren miteinander korrespondieren (siehe Kap. 9.3). Aus diesem Grund erscheint es in der vorliegenden Arbeit weniger zielführend zu sein, die Daten der klinischen Stichproben mit der gesunden Stichprobe in Beziehung zu setzen. Nichtsdestotrotz unterstreicht aber auch dieser Sachverhalt die für die vorliegende Fragestellung nachzuweisende Ähnlichkeit zwischen Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen und Alkoholpatienten und unterscheidet sie vom Antwortverhalten der gesunden Kontrollstichprobe.

Welches bzw. ob ein Verfahren die adäquaten Ergebnisse der gesunden Stichprobe abbildet, bleibt eine methodisch-philosophische Frage, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht weiter oder gar abschließend beantwortet werden kann. Es kann lediglich die Vermutung angestellt werden, dass im explizit-subjektiven Fragebogen die Selbstwahrnehmung der Personen stärker zum Ausdruck kommt als im impliziten Verfahren, welches nur Verhaltensdaten abbildet. Wie im Kapitel zu den Limitationen in Studie 2 (siehe Kap. 9.4.2) bereits ausgeführt wurde, setzt sich die Kontrollstichprobe aus überwiegend besonders motivierten Personen zusammen, die sich überdies als gesund und aktiv erleben. Die Mehrzahl der Befragten befindet sich zudem in den ersten Jahren nach dem Renteneintritt. Im Gespräch mit diesen Probanden wurde sehr deutlich, dass sie diese Zeit überwiegend als bereichernd und aktivierend, voller Tatendrang und Leichtigkeit erleben. Endlich könnten sie wieder nur das machen, was früher im Berufsleben zu kurz kam – Kinder und Enkel besuchen, zum Badensee fahren, reisen. Es ist anzunehmen, dass sich diese ‚nichts-kann-mich-aufhalten‘-Einstellung auch im expliziten Fragebogenmaß widerspiegelt, wodurch die starke Verhaltensaktivierung (hohes BAS) und gleichzeitig eine niedrige Verhaltenshemmung (geringes BIS) in der ARES-K erklärt werden könnte.

Belohnungslernen

In Bezug auf belohnungsassoziierte Prozesse sollte nicht nur bei den Belohnungssensitivitäten mit Veränderungen zu rechnen sein, sondern auch im Belohnungslernen sollten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen ähnliche Defizite aufweisen wie Personen mit einer Alkoholproblematik. Auf der Grundlage der theoretischen Auseinandersetzung mit der

Alkoholabhängigkeit als klassischer Abhängigkeitserkrankung (siehe Kap. 5.1.1) und den Ableitungen zu belohnungsassoziierten Lernprozessen bei Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (siehe Kap. 4.4), wurde in der vorliegenden Arbeit bei beiden Gruppen eine Verschiebung in Richtung Go-Lernen erwartet (Maia & Frank, 2011; Smillie et al., 2007). Eine solche Verschiebung bedeutet, dass die Personen stark auf positive (hohe BAS-Sensitivität) und weniger gut auf negative (niedrige BIS-Sensitivität) Hinweisreize reagieren bzw. durch diese lernen. Auf der Verhaltensebene drückt sich dies in einer erhöhten Verhaltensaktivierung, bei gleichzeitig geringer Verhaltenshemmung aus (Corr, 2004; Hartig & Moosbrugger, 2003). Zur Untersuchung des Belohnungslernens wurde in der vorliegenden Arbeit ein impliziter Verhaltenstest (BBT2) in der PALR-Bedingung nach Newman et al. (1985) eingesetzt. Bei dieser Bedingung führt lediglich aktiv gezeigtes Verhalten zu einer Rückmeldung in Form einer Belohnung oder Bestrafung (siehe Kap. 7.2.2). Ob – wie erwartet – in den beiden klinischen Gruppen Defizite beim Lernen durch negatives Feedback vorliegen, lässt sich über die Anzahl der begangenen Handlungsfehler über die 10 Blöcke des Tests abbilden (Schönfeld et al., 2012).

Die Analyse der Ergebnisse aus Studie 2 ergab, dass die Fehlerzahl in allen drei Gruppen im Verlauf des Tests geringer wird und dass die gesunde Kontrollgruppe im Durchschnitt signifikant weniger Handlungsfehler macht als die beiden klinischen Gruppen (siehe Kap. 9.3, Tab. 21, S. 131). Den statistischen Berechnungen zufolge unterscheiden sich die Stichproben jedoch nicht im Verlauf ihrer Lernkurven (siehe Kap. 9.3), wodurch keine Unterschiede im Belohnungslernen zwischen den Stichproben abgebildet werden konnten.

Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den theoretischen Überlegungen sowie den Ergebnissen einer früheren Studie, in der mit Hilfe des BBT2 Unterschiede in den Lernverläufen zwischen Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen und gesunden Probanden gefunden wurden (Leplow et al., 2017). Ein weiterer Unterschied zwischen den Ergebnissen der genannten Studie und den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit besteht darin, dass die Anzahl an Handlungsfehlern bei den Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen in der Studie von Leplow und Kollegen (2017) im gesamten BBT2 nie das Zufallsniveau übertrifft. In der Untersuchung der vorliegenden Arbeit nehmen die begangenen Handlungsfehler im Testverlauf jedoch ab und es wird auch besser als auf Zufallsniveau geantwortet (siehe Abb. 18, S. 131). Vergleicht man die Verläufe der Lernkurven in den beiden Studien, so fällt auf, dass die Daten der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen der vorliegenden Untersuchung im Vergleich zu den Daten der Vorgängerstudie (Leplow et al., 2017) etwas besser und die Daten der gesunden Personen etwas

schlechter ausfallen. Diese Diskrepanz reichte in der Vorgängerstudie eventuell schon dafür aus, dass sich die Lernverläufe der beiden Stichproben signifikant voneinander unterschieden.

Betrachtet man in diesem Zusammenhang die Daten der in der vorliegenden Arbeit ausgewählten sieben Einzelfälle von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen (siehe Kap. 9.3.1), so fällt auf, dass diese teilweise zwar auch ‚besser als der Zufall‘ antworten, die Lernverläufe aber eher durch ein ‚Auf und Ab‘ charakterisiert werden können. Wird die durchschnittliche Anzahl der Handlungsfehler aller sieben Patienten in einer Kurve abgetragen, schwankt diese nur noch um das Zufallsniveau und zeigt keine Ähnlichkeit zum Verlauf einer typischen Lernkurve (Abb. 19).

Bei den gemittelten Lernverläufen der drei untersuchten Stichproben in der vorliegenden Arbeit wird deutlich, dass die Kurven zwar recht ähnlich aussehen, ihre Lage allerdings variiert. So liegt die Verlaufskurve der gesunden Personen mit Abstand in einem besseren Leistungsbereich als die Verlaufskurven der Parkinson- und Alkoholpatienten. Um diese Leistungsunterschiede in die Analyse mit einbeziehen zu können, wurden in einem nächsten Schritt die Abstände der drei Kurven zueinander für jeden Block mittels Cohens d abgebildet. Durch diese Berechnungen wird deutlich, dass die Leistungen der zwei klinischen Gruppen eng beieinander liegen und sich ein erkennbarer Abstand zur Kontrollgruppe ergibt. Es zeigt sich, dass die beiden klinischen Gruppen im Vergleich zur gesunden Stichprobe stets auf einem schlechteren Leistungsniveau liegen, was durchaus mit Defiziten im Lernen durch negatives Feedback erklärt werden kann. Dies deckt sich wiederum mit den Ergebnissen der Vorläuferstudie von 2017 (Leprow et al.) und unterstützt damit die Vermutung der belohnungsassoziierten Veränderungen im Lernen bei dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit einer Impulskontrollstörung.

10.2 Methodische Aspekte

Im empirischen Teil der Arbeit wurden bereits studienspezifisch Aspekte der Limitation und Generalisierbarkeit aufgezeigt und diskutiert (siehe Kap. 8.4.2 & Kap. 9.4.2). An dieser Stelle sollen nun methodische Auffälligkeiten auf einer allgemeineren Ebene dargestellt und hinterfragt werden.

Im vorliegenden Projekt stand die Gruppe der dopaminagonistisch behandelten Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung im Zentrum der globalen Fragestellung und damit der Analyse. Diese Fokussierung hatte zur Folge, dass in den beiden zugrundeliegenden Studien unterschiedliche Stichproben in die Vergleiche einbezogen wurden. So findet sich die Gruppe der

Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Medikation aber ohne Impulskontrollstörung lediglich in Studie 1, die gesunde Kontrollgruppe nur in Studie 2 wieder. Möglicherweise hätte die Einbeziehung aller Stichproben in beide Studien zusätzliche Ergebnisse gebracht. Allerdings wäre dadurch die Komplexität, d.h. der Auswertungs- und Interpretationsaufwand so gestiegen, wodurch sich wiederum andere Probleme ergäben hätten. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit der Argumentation von Schönfeld et al. (in Druck) gefolgt und ein weitestgehend überschaubares und begrenztes Design gewählt: die Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung standen im Mittelpunkt der Untersuchung, sodass je nach Forschungsfrage der einzelnen Studien eine adäquate und eben begrenzte Stichprobenwahl getroffen wurde. Allerdings deuten bereits die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit in der Gesamtheit darauf hin, dass die Analyse von spezifischen Untergruppen der Parkinsonpatienten (bspw. mit verschiedenen Ausprägungsgraden der Impulskontrollstörung) in Bezug auf belohnungsassoziierte Lernprozesse weitere Befunde zum Verständnis der Entwicklung von Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung liefern könnten.

Nicht nur die Einbeziehung spezifischer Untergruppen von Parkinsonpatienten könnte zu einem weiteren Erkenntniszuwachs beitragen, sondern auch die Befragung von Personen des nahen sozialen Umfelds der Betroffenen. So wurde in Studie 1 im Rahmen der Limitationen und unter Beachtung der Sensibilität des Forschungsthemas bereits diskutiert, inwieweit Fremdurteile und/oder Beobachtungssituationen den Forschungsstand bereichern könnten. In Kapitel 10.1 wurde bei der Diskussion der Verhaltenssucht bereits auf dieses Forschungsdesiderat hingewiesen, dass das Nicht-Erkennen von Alltagsbeeinträchtigung durch die Betroffenen selbst ein häufiges Phänomen im Bereich Sucht ist, das sich auch bei der untersuchten Parkinsonstichprobe mit Impulskontrollstörungen gezeigt hat. In diesem Zusammenhang fehlen in der vorliegenden Arbeit Informationen darüber, wie außenstehende Personen die Verhaltensänderungen der Patienten beurteilen.

Darüber hinaus wäre die Erhebung des Vorwissens zum Thema Impulskontrollstörung bei den Parkinsonpatienten sicherlich auch informativ gewesen. So wurde in Studie 1 darauf hingewiesen, dass potentielle Studienteilnehmer i.d.R. durch das Klinikpersonal vorausgesucht wurden. Es konnte auf diese Weise jedoch nicht erfasst werden, ob bei den Patienten eine Impulskontrollstörung diagnostiziert wurde, sie deswegen in Behandlung sind sowie die Dauer der bestehenden Verhaltensauffälligkeiten. Außerdem lagen keine Informationen darüber vor, ob die ausgewählten Patienten selbst über ihre Impulskontrollstörung Bescheid wissen oder bereits bei

sich registriert haben. Diese fehlenden Informationen wurden dann auch nur zum Teil systematisch über Selbstauskünfte der Patienten erhoben. Wie bereits angesprochen, wurden diese Informationen nur ‚im Gespräch zwischen den Fragebögen‘ eingeholt. Gerade mit Blick auf die Auswertung des VEF (siehe Kap. 7.2.1) scheint es durchaus aufschlussreich, auch das Vorwissen über das Bestehen einer Impulskontrollstörung bzw. Verhaltensauffälligkeiten abzufragen. Parkinsonpatienten sind durch ihre Erkrankung einer Vielzahl an physischen und psychischen Veränderungen ausgesetzt. Wie in den Kapiteln 8.4.3 und 10.1 ausgeführt wurde, könnte das Vorwissen die Beantwortung der Fragen entscheidend lenken. Dies könnte den Umstand erklären, warum nur 18 der 25 Parkinsonpatienten, die im QUIP-RS den cut-off für eine Impulskontrollstörung erreichten, den VEF vollständig ausgefüllt haben. Denn aufgrund der Sprungregeln im Fragebogen kann nur derjenige alle Fragen beantworten, der sich seiner Verhaltensauffälligkeiten auch bewusst ist.

Die bisherigen Ausführungen machen noch einmal deutlich, wie entscheidend die Wahl der eingesetzten Verfahren für eine umfassende Informationsbeschaffung ist. In der vorliegenden Arbeit konnte nicht nur gezeigt werden, dass unterschiedliche Zugänge – nämlich im konkreten Fall die explizite ARES-K und der implizite BBT2 – ein Mehr an Informationen bedeuten und sich sinnvoll ergänzen. Es konnte auch gezeigt werden, dass die Ergebnisse zum gleichen Konstrukt sogar konträr ausfallen können (siehe Kap. 9.3 & Kap. 10.1). Wäre die Belohnungssensitivität nur über den expliziten Fragebogen erhoben worden, hätten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wahrscheinlich zu deutlich anderen Interpretationen und Annahmen geführt. Für die Erfassung von Verhaltenssteigerungen scheint es demnach durchaus sinnvoll zu sein, die explizit erfasste Wahrnehmung der Verhaltensänderungen durch implizite Verfahren zu ergänzen. In Anbetracht der Erfahrungen und Erkenntnisse, die mit der vorliegenden Untersuchung gemacht werden konnten, erscheint es durchaus überlegenswert wieder auf die Interviewmethode zurückzugreifen, um differenzierter nachfragen zu können.

Das methodisch-technische Ziel der vorliegenden Arbeit bezog sich weiterhin auf die Überprüfung der Relevanz und Anwendbarkeit des BBT2. Die Ergebnisse dieses impliziten Verfahrens decken sich weitestgehend mit denen aus vorangegangenen Studien (Leplow et al., 2017; Muschinski, 2012; Ziemke, 2014), woran eine gewisse Validität und Reliabilität des BBT2 festgemacht werden kann. Darüber hinaus liefert der BBT2 aktuelle Verhaltensdaten, welche das Datenbild der untersuchten Probanden und Patienten deutlich bereichern können. Hinzu kommt, dass sich der BBT2 durch eine einfache Handhabung auszeichnet. Im Ergebnis kann festgestellt werden, dass

mittels des BBT2 die Diagnostik zum belohnungsassoziierten Lernen in verschiedenen Störungsgruppen zeitökonomisch und gewinnbringend erweitert werden kann.

Um in der Parkinsonforschung zu weiteren Erkenntnissen zu gelangen, war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen in bestimmten Aspekten mit Alkoholpatienten und einer gesunden Kontrollstichprobe zu vergleichen, um damit einmal Gemeinsamkeiten und Unterschiede der verschiedenen Probandengruppen sichtbar zu machen. Für eine gute Vergleichbarkeit wurden für alle einbezogenen Gruppen möglichst differenzierte Ein- und Ausschlusskriterien formuliert und in einem quantitativen Design umgesetzt. Quantitative Methoden stellen nach Hussy et al. (2013) auf Grund ihrer hohen Präzision, guten Vergleichbarkeit, einfachen Verfügbarkeit und der Sparsamkeit bei der Zusammenfassung die vorherrschende Forschungsmethode in der wissenschaftlichen Psychologie dar. Auch die gewonnenen Ergebnisse und abgeleiteten Erkenntnisse aus beiden Studien der vorliegenden Arbeit machen deutlich, dass dieses Vorgehen durchaus zielführend und gewinnbringend ist und sich aus der Betrachtung von Gruppenmittelwerte fundierte Ergebnisse ableiten lassen.

Allerdings zeigte sich an den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit auch, dass die klinischen Stichproben eine große Streuung innerhalb der Daten aufweisen (vgl. Tab. 15 & Abbildungen 10–13). Aus diesem Grund wurden im laufenden Arbeitsprozess die quantitativen durch qualitative Forschungsmethoden ergänzt, indem u.a. zusätzlich sieben Parkinsonpatienten mit besonders hypothesenkonformen Ergebnissen auf Einzelfallebene untersucht wurden (siehe Kap. 9.3.1). Da in einer Fallanalyse gerade besonders typische, extreme oder auch abweichende Fälle untersucht werden sollen (Hussy et al., 2013), war diese methodische Ergänzung durchaus sinnvoll, um homogene Untergruppen innerhalb einer heterogenen Stichprobe ausfindig machen zu können (siehe dazu Kap. 9.4.3.1). Die große Heterogenität innerhalb der Patientengruppen stellt eine typische Einschränkung in klinischen Studien dar (Goebel, 2007), die das Testen auf statistisch signifikante Gruppenunterschiede erschwert. Goebel (2007) schlägt zu diesem Sachverhalt weiterhin vor, homogene Subgruppen zu bilden, deren Daten dann zu vergleichen und dadurch die Interpretation aussagekräftiger Ergebnisse zu erleichtern. Im medizinischen Bereich stellt die Einzelfallanalyse eine gängige Forschungsmethode dar, für deren Durchführung Richtlinien formuliert wurden (CARE guideline; Gagnier et al., 2013). Dagegen bestehen in anderen Disziplinen jedoch auch Vorurteile gegenüber dieser Methode (Flyvbjerg, 2006). Wie in der vorliegenden Arbeit gezeigt werden konnte, erscheint es auch im klinisch-psychologischen Bereich durchaus fruchtbar zu sein, verstärkt über die Anwendung der Einzelfallanalyse

nachzudenken. Gerade für die Arbeit mit klinischen Patienten, deren bestehende Problematik häufig ein individuell-multifaktorielles Gefüge zugrunde liegt, erscheint die Betrachtung von Mittelwerten nicht ausreichend zu sein, weil damit dieses komplexe Gefüge nicht immer hinreichend abgeklärt werden kann.

10.3 Fazit

In der vorliegenden Arbeit wurde der Frage nachgegangen, inwieweit die als Impulskontrollstörung klassifizierten Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie auch als Verhaltenssucht aufgefasst werden könnten (siehe Kap. 6). Unter Berücksichtigung der Ergebnisse und deren Diskussionen aus den Studien 1 und 2 sowie den Überlegungen in der übergeordneten Diskussion, lässt sich festhalten, dass zumindest für eine Subgruppe der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung das Konzept der Verhaltenssucht zur Beschreibung ihrer Verhaltenssteigerungen geeigneter erscheint als das bisher gewählte Konzept der Impulskontrollstörung.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen den Schluss zu, dass impulskontrollgestörte Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie als Gruppe durchaus Parallelen zur untersuchten Alkoholstichprobe aufweisen. Da bei beiden Störungsgruppen eine gesteigerte Impulsivität und damit verbunden auch eine gewisse Verhaltensaktivierung (Corr, 2004; Fowles, 2006; Hartig & Moosbrugger, 2003) zu verzeichnen ist, erscheint es nicht überraschend, dass es Parallelen zwischen beiden Gruppen gibt. Wie die differenzierte Betrachtung der sieben Einzelfälle von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen zeigt (vgl. Kap. 9.4.3.1), wäre eine generalisierte Übertragung des Begriffs ‚Verhaltenssucht‘ auf alle Verhaltenssteigerungen, die im Rahmen der Parkinsonerkrankung auftreten, jedoch auch nicht zutreffend.

Die Beschränkung auf eine Subgruppe innerhalb der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen schmälert die Bedeutung des Konzepts der Verhaltenssucht als diagnostische Einheit aber keineswegs. Vielmehr könnte dadurch die Relevanz sogar noch verstärkt werden. So ist ein häufiger Kritikpunkt im Zusammenhang mit dem Konzept der Verhaltenssucht, dass bei einem inflationären Gebrauch des ‚Suchtbegriffes‘ die Gefahr besteht, dass der Krankheitsbegriff „so weit wird, dass er für die Betroffenen seinen Schutzcharakter verliert und letztendlich trivial wird, und andererseits, dass sozial unerwünschte Verhaltensweisen pathologisiert werden“ (Heinz, 2014, S. 196). Mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit konnte jedoch gezeigt werden, dass es in der zentralen Stichprobe – Parkinsonpatienten mit

Impulskontrollstörungen unter dopaminagonistischer Therapie – möglich war, verschiedene Schweregrade der gezeigten Verhaltensweisen (gesteigert vs. süchtig) voneinander zu differenzieren. Diese Differenzierung stärkt das Konzept der Verhaltenssucht und schützt aber gleichzeitig auch betroffene Patienten, da bei dieser differenzierten Diagnostik tatsächlich zwischen verschiedenen Arten der Verhaltenssteigerungen unterschieden und den Patienten entsprechende Hilfen angeboten werden können.

In Bezug auf den Diagnoseprozess kann durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit empfohlen werden, den gemeinsamen Einsatz von sowohl impliziten als auch expliziten Verfahren anzustreben. Gerade bei der gesunden Kontrollstichprobe hat die Erhebung gezeigt, dass die Wahl des Verfahrens das Ergebnis entscheidend beeinflussen kann. Bei der Datenerhebung mittels expliziten Selbsteinschätzungen beeinflussen Vorwissen, Selbstwahrnehmung und Aspekte der sozialen Erwünschtheit stets das Antwortverhalten. Da Verhaltensmaße über einen impliziten Zugang erhoben werden können, scheinen diese bei verhaltensorientierten Fragestellungen angebrachter zu sein. Weiterhin hat sich die Erfassung der Belohnungssensitivität – und dabei vor allem die Defizite bei der BIS-Sensitivität/ Verhaltenshemmung – in der vorliegenden Arbeit als ein durchaus geeignetes Maß erwiesen, um den Suchtcharakter von Verhaltensweisen einordnen zu können. In diesem Zusammenhang scheint der BBT2 ein solides Verfahren zu sein, da er auf ressourcenschonende Weise in den diagnostischen Prozess eingebaut werden kann und gleichzeitig aufschlussreiche Ergebnisse liefert.

Zusammengefasst und verallgemeinert kann festgestellt werden

- dass mit der vorliegenden Arbeit wichtige Erkenntnisse in Bezug auf die Bedeutung des Konzept der Verhaltenssucht bei Krankheitsbildern mit Verhaltenssteigerungen vorgelegt und damit das intendierte wissenschaftliche Ziel erreicht wurde.
- dass die Vorteile des gemeinsamen Einsatzes von expliziten und impliziten Verfahren beim Diagnoseprozess aufgezeigt sowie der BBT2 als ein geeignetes implizites Verfahren mit Verhaltensmaßen geprüft wurde und damit das technisch-methodische Ziel der Arbeit eingelöst wurde.
- dass in der Summe die Ergebnisse zur Ähnlichkeit zwischen Impulskontrollstörungen und Verhaltenssucht dafür sprechen, den betroffenen Parkinsonpatienten den Zugang zu suchttherapeutischen Maßnahmen zu erleichtern und damit das praxisbezogene Ziel der Arbeit realisiert wurde.

11. Ausblick

Aus der Integration und Diskussion der Befunde aus den Studien 1 und 2 der vorliegenden Arbeit geht auch hervor, dass es weiteren Forschungsbedarf zu Impulskontrollstörungen im Rahmen der Parkinsonerkrankung gibt. Darüber hinaus lassen sich praxisorientierte Implikationen ableiten.

In zukünftigen Studien sollte geprüft werden, welche Merkmale valide Anhaltspunkte dafür sind, ob die Verhaltenssteigerungen bei Parkinsonpatienten dem Bereich der Verhaltenssucht zugeordnet werden sollten. Dazu könnte es methodisch von Vorteil sein, auf die Einzelfallanalyse als Forschungsmethode zurückzugreifen. Zu diesem Zweck sollten besonders prägnante Fälle umfassend beschrieben werden, um deren Besonderheiten zu erfassen. Blickt man in der Forschung zum Zusammenhang zwischen Dopaminagonisten und dem Auftreten von Impulskontrollstörungen bei Parkinsonpatienten zurück, so fällt auf, dass es sich bei den ersten Untersuchungen ebenfalls um Falldarstellungen handelte (bspw. Driver-Dunckley et al., 2003; Seedat et al., 2000), bevor in multizentrischen Studien die Befunde weiter geprüft wurden (bspw. Antonini et al., 2017; Weintraub et al., 2010). Die vorliegende Arbeit liefert auf der Ebene von Mittelwertvergleichen erste Erkenntnisse, die nun anhand ausgewählter Fälle dahingehend differenziert werden sollten, dass im Ergebnis eine begrenzbare Untergruppe an Parkinsonpatienten mit Verhaltenssucht bestimmt werden kann.

Sowohl für die weitere Forschung als auch für die klinische Praxis sollte verstärkt und von Anfang an das nahe soziale Umfeld in den Krankheitsprozess der Parkinsonpatienten einbezogen werden. Die vorliegenden Befunde liefern einen ersten Hinweis darauf, dass sich Parkinsonpatienten mit klinisch relevanten Impulskontrollstörungen bei direkter Nachfrage keiner (Alltags-) Beeinträchtigung bewusst sind oder Leidensdruck empfinden, diese aber ‚zwischen den Zeilen‘ deutlich werden. Diese Erscheinung findet sich häufig in der Arbeit mit Suchtpatienten und könnte einen wichtigen Hinweis zur Differenzierung zwischen Impulskontrollstörung und Verhaltenssucht darstellen. Zur besseren Einschätzung der Alltagsbeeinträchtigung und/oder Leidensdruck wäre ein Fremdurteil eine gute Ergänzung zum Patientenbericht.

Darüber hinaus könnte es zielführend sein, suchtspezifische Fragebögen in die Diagnostik bzw. wissenschaftlichen Untersuchungen einzubauen. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen am Beispiel der unterschiedlichen BIS-Ausprägung in den beiden Erhebungsverfahren auf, dass allein der Vergleich mit altersgerechten Normwerten einer gesunden Stichprobe nicht immer aussagekräftig ist. Wenn es um die Frage nach einer bestehenden Verhaltenssucht geht, sollte

darauf geachtet werden, dass Verfahren genutzt werden, bei denen suchtspezifische Normstichproben zum Vergleich vorliegen.

Um die Ergebnisse zu sichern, wäre es mit Blick auf zukünftige Studien durchaus sinnvoll, Replikationsstudien durchzuführen. Aktuell existieren neben der vorliegenden Arbeit nur wenige weitere Studien, in denen mit Hilfe des BBT2 belohnungsassoziierte Lernprozesse an Parkinsonpatienten und gesunden Personen untersucht wurden. In der vorliegenden Arbeit unterschied sich darüber hinaus die Lernkurve der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen nicht signifikant von der durchschnittlichen Lernkurve der gesunden Kontrollstichprobe, wohingegen in der Studie von Leplow und Kollegen (2017) ein signifikanter Unterschied in diesem Zusammenhang gefunden wurde. Wie Popper (1902–1994) bereits formulierte, sind „nicht reproduzierbare singuläre Begebenheiten [...] für die Wissenschaft nicht von Bedeutung“. Gerade vor dem Hintergrund der Überlegungen zur Reproduzierbarkeitskrise in der Psychologie (Hecht, 2020), die mit der Open Science Collaboration im Jahr 2015 angestoßen wurden, scheint die Replikation der aktuellen Ergebnisse im Bereich Verhaltenssucht bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie ein nächster wichtiger Schritt zur Qualitätssicherung bei der Etablierung einer fundierten wissenschaftlichen Theorie und theoriegeleiteter Diagnostik zu sein (Deutsche Gesellschaft für Psychologie, 2015).

Literaturverzeichnis

- Ahlskog, J. E. (2011). Pathological behaviors provoked by dopamine agonist therapy of Parkinson's disease. *Physiology and Behavior*, *104*, 168–172. doi:10.1016/j.physbeh.2011.04.055
- Alexander, G. E. & Crutcher, M. D. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends in Neurosciences*, *13*, 266–271. doi:10.1016/0166-2236(90)90107-1
- Alimoradi, L. (2011). The comparing activity of brain/behavioral systems and mental health in normal and addict's individuals. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, *30*, 1703–1708. doi:10.1016/j.sbspro.2011.10.329
- Antonini, A., Barone, P., Bonuccelli, U., Annoni, K., Asgharnejad, M. & Stanzione, P. (2017). ICARUS study: Prevalence and clinical features of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *88*, 317–324. doi:10.1136/jnnp-2016-315277
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2016). *Alkoholbezogene Störungen: Screening, Diagnose und Behandlung*. Verfügbar unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/076-001.html>
- Atzendorf, J., Rauschert, C., Seitz, N.-N., Lochbühler, K. & Kraus, L. (2019). Gebrauch von Alkohol, Tabak, illegalen Drogen und Medikamenten. Schätzungen zu Konsum und substanzbezogenen Störungen in Deutschland. *Deutsches Ärzteblatt*, *116*, 577–584. doi:10.3238/arztebl.2019.0577
- Babor, T. F., De La Fuente, J. R., Saunders, J. B. & Gant, M. (1989). *AUDIT: The Alcohol Use Disorder Identification Test. Guidelines for use in primary health care*. Genua: Weltgesundheitsorganisation.
- Bachmann, A. (2007). Subjektive versus objektive Erfolgsmaße. In S. Albers, D. Klapper, U. Konradt, A. Walter & J. Wolf (Hrsg.), *Methodik der empirischen Forschung* (2., überarbeitete und erweiterte Aufl.) (S. 89–102). Wiesbaden: Gabler. doi:10.1007/978-3-8349-9121-8
- Bastiaens, J., Dorfman, B. J., Christos, P. J. & Nirenberg, M. J. (2013). Prospective cohort study of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *28*, 327–333. doi:10.1002/mds.25291
- Batra, A., Müller, C. A., Mann, K. & Heinz, A. (2016). Abhängigkeit und schädlicher Gebrauch von Alkohol. Diagnostik und Behandlungsoptionen. *Deutsches Ärzteblatt*, *113*, 301–310. doi:10.3238/arztebl.2016.0301
- Berridge, K. C. (1996). Food reward: Brain substrates of wanting and liking. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *20*, 1–25. doi:10.1016/0149-7634(95)00033-b

- Bódi, N., Kéri, S., Nagy, H., Moustafa, A., Myers, C. E., Daw, N. et al. (2009). Reward-learning and the novelty-seeking personality: a between- and within-subjects study of the effects of dopamine agonists on young Parkinson's patients. *Brain: a Journal of Neurology*, 132, 2385–2395. doi:10.1093/brain/awp094
- Bortz, J., Barskova, T., Leitner, K., Lienert, G. A. & Oesterreich, R. (2008). *Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung: Leitfaden für die verteilungsfreie Analyse kleiner Stichproben* (3., aktualisierte und bearbeitete Aufl.). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-540-75738-2
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7., vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl.). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-642-12770-0
- Braak, H., Del Tredici, K., Bratzke, H., Hamm-Clement, J., Sandmann-Keil, D. & Rüb, U. (2002). Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson's disease (preclinical and clinical stages). *Journal of Neurology*, 249(Suppl. 3), III/1–III/5. doi:10.1007/s00415-002-1301-4
- Bülau, P., Holinka, B. & Gehlen, W. (2001). Medikamentöse Differentialtherapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms. *Neurologie und Rehabilitation*, 7, 1–16.
- Bumb, J. M. & Kiefer, F. (2017). *Alkoholabhängigkeit im Wandel – was hat sich verändert?* Verfügbar unter: <https://www.medmedia.at/spectrum-psychiatrie/alkoholabhaengigkeit-im-wandel-was-hat-sich-veraendert/>
- Bumb, J. M. & Koopmann, A. (2018). Behandlung der Alkoholabhängigkeit – State of the Art. *InFo Neurologie*, 20, 40–48. doi:10.1007/s15005-018-2374-7
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (2020). *ICD-10-GM*. Verfügbar unter: <https://www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/>
- Calabrese, P. & Kessler, J. (2000). *DemTect zur Unterstützung der Demenz-Diagnostik*. Frankfurt am Main: Eisai, Karlsruhe: Pfizer.
- Callesen, M. B., Scheel-Krüger, J., Kringelbach, M. L. & Møller, A. (2013). A systematic review of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's Disease*, 3, 105–138. doi:10.3233/JPD-120165
- Carver, C. S. & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319–333. doi:10.1037/0022-3514.67.2.319
- Ceravolo, R., Frosini, D., Rossi, C. & Bonuccelli, U. (2009). Impulse control disorders in Parkinson's disease: Definition, epidemiology, risk factors, neurobiology and management. *Parkinsonism and Related Disorders*, 15(Suppl. 4), S111–S115. doi:10.1016/s1353-8020(09)70847-8

- Charlet, K., Müller, C. & Heinz, A. (2011). *Alkoholabhängigkeit als erlerntes Verhalten*. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/publication/271191591_Alkoholabhängigkeit_als_erlerntes_Verhalten
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cools, R. (2006). Dopaminergic modulation of cognitive function-implications for l-DOPA treatment in Parkinson's disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 1–23. doi:10.1016/j.neubiorev.2005.03.024
- Corr, P. J. (2001). Testing problems in J. A. Gray's personality theory: A commentary on Matthews and Gilliland (1999). *Personality and Individual Differences*, 30, 333–352. doi:10.1016/S0191-8869(00)00028-3
- Corr, P. J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 317–332. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.01.005
- Corr, P. J. (2008). Reinforcement sensitivity theory (RST): introduction. In J.P. Corr (Hrsg.), *The reinforcement theory of personality* (S. 1–43). Cambridge: Cambridge University Press.
- Dagher, A. & Robbins, T. W. (2009). Personality, addiction, dopamine: insights from Parkinson's disease. *Neuron*, 61, 502–510. doi:10.1016/j.neuron.2009.01.031
- Denkewitz, C. (2012). *Belohnungsassoziertes Verhalten bei Morbus Parkinson unter Berücksichtigung der individuellen Medikation*. Unveröffentlichte Masterarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Deuschl, G. & Poewe, W. (2020). Parkinson-Krankheit – Klinik. In G. Deuschl, W. H. Oertel & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (2., überarbeitete Aufl.) (S. 69–86). Stuttgart: Georg Thieme.
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2016). *Idiopathisches Parkinson-Syndrom*. Verfügbar unter: <https://dgn.org/leitlinien/030-010-idiopathisches-parkinson-syndrom/>
- Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (2020). *Hintergrundinformationen Parkinson-Krankheit*. Verfügbar unter: <https://www.parkinson-gesellschaft.de/die-dpg/morbus-parkinson.html>
- Deutsche Gesellschaft für Psychologie (2015). *Replikationen von Studien sichern Qualität in der Wissenschaft und bringen die Forschung voran*. Verfügbar unter: https://www.dgps.de/index.php?id=143&tx_ttnews%5Btt_news%5D=1630&cHash=6734f2c28f16dbab9de4871525b29a06
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (Hrsg.) (2008). *Die Therapie der Parkinsonerkrankung mit Dopaminagonisten*. Verfügbar unter: https://portal.dimdi.de/de/hta/hta_berichte/hta204_bericht_de.pdf

- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.) (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) klinisch-diagnostische Leitlinien* (10. Aufl., unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2015). Bern: Hogrefe.
- Djamshidian, A., Averbeck, B. B., Lees, A. J. & O'Sullivan, S. S. (2011). Clinical aspects of impulsive compulsive behaviours in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, *310*, 183–188. doi:10.1016/j.jns.2011.07.031
- Djamshidian, A., Jha, A., O'Sullivan, S. S., Silveira-Moriyama, L., Jacobson, C., Brown, P. et al. (2010). Risk and learning in impulsive and nonimpulsive patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *25*, 2203–2210. doi:10.1002/mds.23247
- Dodd, M. L., Klos, K. J., Bower, J. H., Geda, Y. E., Josephs, K. A. & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease. *Archives of Neurology*, *62*, 1377–1381. doi:10.1001/archneur.62.9.noc50009
- Döring, N. & Bortz, J. (2016). *Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozial- und Humanwissenschaften* (5., Aufl.). Berlin: Springer. doi: 10.1007/978-3-642-41089-5
- Driver-Dunckley, E., Samanta, J. & Stacy, M. (2003). Pathological gambling associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's disease. *Neurology*, *61*, 422–423. doi:10.1212/01.WNL.0000076478.45005.EC
- Drogenbeauftragte der Bundesregierung (2019). *Drogen- und Suchtbericht*. Verfügbar unter: <https://www.bundesregierung.de/breg-de/service/publikationen/drogen-und-suchtbericht-2019-1688896>
- Dybek, I., Bischof, G., Grothues, J., Reinhardt, S., Meyer, C., Hapke, U. et al. (2006). The reliability and validity of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a German general practice population sample. *Journal of Studies on Alcohol*, *67*, 473–481. doi:10.15288/jsa.2006.67.473
- Evans, A. H., Pavese, N., Lawrence, A. D., Tai, Y. F., Appel, S., Doder, M. et al. (2006). Compulsive drug use linked to sensitized ventral striatal dopamine transmission. *Annals of Neurology*, *59*, 852–858. doi:10.1002/ana.20822
- Evans, A. H., Strafella, A. P., Weintraub, D. & Stacy, M. (2009). Impulsive and compulsive behaviors in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *24*, 1561–1570. doi:10.1002/mds.22505
- Everitt, B. J. & Robbins, T. W. (2016). Drug addiction: Updating actions to habits to compulsions ten years on. *Annual Review of Psychology*, *67*, 23–50. doi:10.1146/annurev-psych-122414-033457
- Fahn, S. & Elton, R. (1987). Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: S. Fahn, C. Marsden, M. Goldstein & D. Calne (Hrsg.), *Recent Developments in Parkinson's Disease* (153–163, 293–304). New Jersey: Macmillan Healthcare Information.

- Falkai, P. & Wittchen, H.-U. (Hrsg.) (2015). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5®*. Göttingen: Hogrefe.
- Ferrer, I. (2011). Neuropathology and neurochemistry of nonmotor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease, 2011*, Article ID 708404. doi:10.4061/2011/708404 Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3043318/>
- Field, M., Wiers, R. W., Christiansen, P., Fillmore, M. T. & Verster, J. C. (2010). Acute alcohol effects on inhibitory control and implicit cognition: implications for loss of control over drinking. *Alcoholism, clinical and experimental research, 34*, 1346–1352. doi:10.1111/j.1530-0277.2010.01218.x
- Fiorillo, C., Tobler, P. & Schultz, W. (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science, 299*, 1898–1902. doi:10.1126/science.1077349
- Flyvbjerg, B. (2006). Five misunderstandings about case-study research. *Qualitative Inquiry, 12*, 219–245. doi:10.1177/1077800405284363
- Fowles D. C. (2006). Jeffrey Gray's Contributions to Theories of Anxiety, Personality, and Psychopathology. In T. Canli (Hrsg.), *Biological basis of personality and individual differences* (S. 14–34). New York: Guilford Press.
- Frank, M. J., Seeberger, L. C. & O'Reilly, R. C. (2004). By carrot or by stick: Cognitive reinforcement learning in Parkinsonism. *Science, 306*, 1940–1943. doi:10.1126/science.1102941
- Franken, I. H. & Muris, P. (2006). BIS/BAS personality characteristics and college students' substance use. *Personality and Individual Differences, 40*, 1497–1503. doi:10.1016/j.paid.2005.12.005
- Franken, I. H., Muris, P. & Georgieva, I. (2006). Gray's model of personality and addiction. *Addictive Behaviors, 31*, 399–403. doi:10.1016/j.addbeh.2005.05.022
- Gagnier, J. J., Riley, D., Altman, D. G., Moher, D., Sox, H. & Kienle, G. S. (2013). Die case reporting (CARE) guideline. Entwicklung einer konsensbasierten Leitlinie für die Erstellung klinischer Fallberichte. *Deutsches Ärzteblatt, 110*, 603–608. doi:10.3238/arztebl.2013.0603
- Garcia-Ruiz, P. J., Martinez Castrillo, J. C., Alonso-Canovas, A., Herranz Barcenas, A., Vela, L., Sanchez Alonso, P. et al. (2014). Impulse control disorder in patients with Parkinson's disease under dopamine agonist therapy: A multicentre study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 85*, 840–844. doi:10.1136/jnnp-2013-306787
- Garris, P. A., Kilpatrick, M., Bunin, M. A., Michael, D., Walker, Q. D. & Wightman, R. M. (1999). Dissociation of dopamine release in the nucleus accumbens from intracranial self-stimulation. *Nature, 398*, 67–69. doi:10.1038/18019

- Gerlach, M., Double, K., Arzberger, T., Leblhuber, F., Tatschner, T. & Riederer, P. (2003). Dopamine receptor agonists in current clinical use: Comparative dopamine receptor binding profiles defined in the human striatum. *Journal of Neural Transmission*, *110*, 1119–1127. doi:10.1007/s00702-003-0027-5
- Gerlach, M., Reichmann, H. & Riederer, P. (2007). *Die Parkinson-Krankheit: Grundlagen, Klinik, Therapie* (4., überarbeitete und erweiterte Aufl.). Wien: Springer.
- Giladi, N., Weitzman, N., Schreiber, S., Shabtai, H. & Peretz, C. (2007). New onset heightened interest or drive for gambling, shopping, eating or sexual activity in patients with Parkinson's disease: the role of dopamine agonist treatment and age at motor symptoms onset. *Journal of Psychopharmacology*, *21*, 501–506. doi:10.1177/0269881106073109
- Goebel, S. (2007). *Klinische und experimentelle Neuropsychologie der strategischen Fähigkeiten* (Dissertation, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg). Verfügbar unter: <https://opendata.uni-halle.de/handle/1981185920/9486>
- Grall-Bronnec, M., Victorri-Vigneau, C., Donnio, Y., Leboucher, J., Rousselet, M., Thiabaud, E. et al. (2018). Dopamine agonists and impulse control disorders: a complex association. *Drug Safety*, *41*, 19–75. doi:10.1007/s40264-017-0590-6
- Grant, J. E., Potenza, M. N., Weinstein, A. & Gorelick, D. A. (2010). Introduction to behavioral addictions. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *36*, 233–241. doi:10.3109/00952990.2010.491884
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J. A. & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Grosset, D. G., Grosset, K. A., Okun, M. S. & Fernandez, H. H. (2009). *Parkinson's disease: Clinician's desk reference*. London: Manson.
- Grosset, K. A., Macphee, G., Pal, G., Stewart, D., Watt, A., Davie, J. et al. (2006). Problematic gambling on dopamine agonists: Not such a rarity. *Movement Disorders*, *21*, 2206–2208. doi:10.1002/mds.21110
- Grüsser, S. M., Poppelreuter, S., Heinz, A., Albrecht, U. & Saß, H. (2007). Verhaltenssucht. Eine eigenständige diagnostische Einheit? *Nervenarzt*, *78*, 997–1002. doi:10.1007/s00115-007-2281-5
- Grüsser, S. M. & Thalemann, C. N. (2006). *Verhaltenssucht. Diagnostik, Therapie, Forschung*. Bern: Huber.
- Hand I. (2018). Süchte, «Verhaltenssüchte» und die neue «Sucht-Sucht». *Verhaltenstherapie*, *28*, 264–267. doi:10.1159/000495120

- Hartig, J. & Moosbrugger, H. (2003). Die „ARES-Skalen“ zur Erfassung der individuellen BIS- und BAS-Sensitivität. Entwicklung einer Lang- und einer Kurzfassung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 24, 293–310. doi:10.1024/0170-1789.24.4.293
- Hassan, A., Bower, J. H., Kumar, N., Matsumoto, J. Y., Fealey, R. D., Josephs, K. A. et al. (2011). Dopamine agonist-triggered pathological behaviors: Surveillance in the PD clinic reveals high frequencies. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17, 260–264. doi:10.1016/j.parkreldis.2011.01.009
- Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C. & Fagerström, K. O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86, 1119–1127. doi:10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x
- Hecht, M. (2020). *Methodische und statistische Aspekte der Reproduzierbarkeitskrise in der Psychologie*. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/publication/340459936_Methodische_und_statistische_Aspekte_der_Reproduzierbarkeitskrise_in_der_Psychologie
- Heidbreder, M. & Dominiak, P. (2010). Morbus Parkinson. In B. Lemmer & K. Brune (Hrsg.), *Pharmakotherapie: Klinische Pharmakologie* (14., überarbeitete und aktualisierte Aufl.) (S. 399–407). Heidelberg: Springer Medizin. doi:10.1007/978-3-642-10541-8
- Heinz, A. (2014). Die Grenzen des Suchtbegriffs. In K. Mann (Hrsg.), *Verhaltenssüchte. Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Prävention* (S.195–203). Berlin: Springer Medizin. doi:10.1007/978-3-642-38364-9
- Heldmann, M., Al-Khaled, M., Hagenah, J. & Münte, T. F. (2014). Eine Einführung in Impulskontrollstörungen bei Morbus Parkinson. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 25, 7–15. doi:10.1024/1016-264X/a000113
- Herrmann-Lingen, C., Buss, U. & Snaith, R. P. (2011). *Hospital Anxiety and Depression Scale – deutsche Version (HADS-D). Deutsche Adaptation der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) von R.P. Snaith und A.S. Zigmond* (3., aktualisierte und neu normierte Aufl.). Bern: Huber.
- Hofmann, A. (2019). *Geschlechterunterschiede bei Alkoholabhängigen im Selbstmitgefühl, der Verhaltenshemmung und -aktivierung*. Unveröffentlichte Bachelorarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Holden, C. (2001). 'Behavioral' addictions: do they exist?. *Science*, 294, 980–982. doi:10.1126/science.294.5544.980
- Hundt, N. E., Kimbrel, N. A., Mitchell, J. T. & Nelson-Gray, R. O. (2008). High BAS, but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Personality and Individual Differences*, 44, 565–575. doi:10.1016/j.paid.2007.09.018

- Hussy, W., Schreier, M. & Echterhoff, G. (2013). *Forschungsmethoden in Psychologie und Sozialwissenschaften für Bachelor* (2., überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-642-34362-9
- Hyman, S. E., Malenka, R. C. & Nestler, E. J. (2006). Neural mechanisms of addiction: the role of reward-related learning and memory. *Annual Review of Neuroscience*, 29, 565–598. doi:10.1146/annurev.neuro.29.051605.113009
- Institut für Therapieforschung (2020). *Epidemiologischer Suchtsurvey 2018*. Verfügbar unter: <https://www.esa-survey.de/ergebnisse/kurzberichte.html#c4515>
- Isaias, I. U., Siri, C., Cilia, R., de Gaspari, D., Pezzoli, G. & Antonini, A. (2008). The relationship between impulsivity and impulse control disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23, 411–415. doi:10.1002/mds.21872
- Jähne, A., Schulz, C. & Rüter, T. (2015). Evidenzbasierte Rauchentwöhnung. *CME*, 12, 7–14. doi:10.1007/s11298-015-1218-8
- Joutsa, J., Martikainen, K., Vahlberg, T. & Kaasinen, V. (2012). Effects of dopamine agonist dose and gender on the prognosis of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18, 1079–1083. doi:10.1016/j.parkreldis.2012.06.005
- Kanne, L. S. (2018). *Untersuchung von Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörungen, mit Depression sowie mit Impulskontrollstörungen und Depression*. Unveröffentlichte Masterarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Karim, R. & Chaudhri, P. (2012). Behavioral addictions: an overview. *Journal of Psychoactive Drugs*, 44, 5–17. doi:10.1080/02791072.2012.662859
- Katzenschlager, R., Goerlich, K. S. & van Eimeren, T. (2012). Repetitive impulsassozierte Verhaltensstörungen beim Morbus Parkinson. *Der Nervenarzt*, 83, 1582–1589. doi:10.1007/s00115-012-3631-5
- Kiefer, F., Fauth-Bühler, M., Heinz, A. & Mann, K. (2013). Neurobiologische Grundlagen der Verhaltenssuchte. *Nervenarzt*, 84, 557–562. doi:10.1007/s00115-012-3719-y
- Kim, D.-Y. & Lee, J.-H. (2011). Effects of the BAS and BIS on decision-making in a gambling task. *Personality and Individual Differences*, 50, 1131–1135. doi:10.1016/j.paid.2011.01.041
- Kimbrel, N. A., Nelson-Gray, R. O. & Mitchell, J. T. (2007). Reinforcement sensitivity and maternal style as predictors of psychopathology. *Personality and Individual Differences*, 42, 1139–1149. doi:10.1016/j.paid.2006.06.028
- Klemmert, H. (2004). *Äquivalenz- und Effektttests in der psychologischen Forschung*. Frankfurt am Main: Lang.

- Klos, K. J., Bower, J. H., Josephs, K. A., Matsumoto, J. Y. & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological hypersexuality predominantly linked to adjuvant dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism and Related Disorders*, *11*, 381–386. doi:10.1016/j.parkreldis.2005.06.005
- Küfner, H. & Bühringer, G. (1996). Alkoholismus. In K. Hahlweg und A. Ehlers (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: D/II/2 Psychische Störungen und ihre Behandlung* (S. 437–512). Göttingen: Hogrefe.
- Küfner, H. & Metzner, C. (2011). Drogenmissbrauch und -abhängigkeit. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2., überarbeitete und erweiterte Aufl.) (S. 715–742). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-642-13018-2
- Lange, R. & Erbguth, F. (2017). Morbus Parkinson im Alter. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, *50*, 547–559. doi:10.1007/s00391-017-1284-5
- Lee, J.-Y., Kim, J.-M., Kim, J. W., Cho, J., Lee, W. Y., Kim, H.-J. et al. (2010). Association between the dose of dopaminergic medication and the behavioral disturbances in Parkinson disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, *16*, 202–207. doi:10.1016/j.parkreldis.2009.12.002
- Leeman, R. F. & Potenza, M. N. (2012). Similarities and differences between pathological gambling and substance use disorders: a focus on impulsivity and compulsivity. *Psychopharmacology*, *219*, 469–490. doi:10.1007/s00213-011-2550-7
- Lehrl, S. (2015). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)* (6., unveränderte Aufl.). Balingen: PERIMED-spitta.
- Lepow, B. (2014). Wenn das Verhalten nicht mehr gehemmt wird – Störungen der Impulskontrolle. *Leben mit Zukunft*, *3*, 29–32.
- Lepow, B. (2015). *Verhaltensmedizinischer Ergänzungsfragebogen zur Ausbildung von Verhaltensveränderungen*. Unveröffentlichtes Testverfahren, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Lepow, B. (2018). Indikationen für Psychotherapie bei Parkinson- und Dystoniepatienten. *PSYCH up2date*, *12*, 243–258. doi:10.1055/s-0043-122558
- Lepow, B. & Berg, D. (2020). [Novelty seeking bei Parkinsonpatienten erhoben mit einem verhaltensmedizinischen Ergänzungsfragebogen]. Unveröffentlichte Daten.
- Lepow, B. & Latzko, L. (2017). Psychologische Interventionen bei Verhaltensstörungen und zur Unterstützung der Krankheitsverarbeitung. *Neurologie und Rehabilitation*, *23*, 153–160.
- Lepow, B. & Ringendahl, H. (in Druck). *Neuropsychologie des Morbus Parkinson*. Göttingen: Hogrefe.

- Leplow, B., Sepke, M., Schönfeld, R., Pohl, J., Oelsner, H., Latzko, L. et al. (2017). Impaired learning of punishments in Parkinson's disease with and without impulse control disorder. *Journal of Neural Transmission*, *124*, 217–225. doi:10.1007/s00702-016-1648-9
- Leue, A. & Beauducel, A. (2008). A meta-analysis of reinforcement sensitivity theory: on performance parameters in reinforcement tasks. *Personality and Social Psychology Review*, *12*, 353–369. doi:10.1177/1088868308316891
- Levita, L., Bois, C., Healey, A., Smyllie, E., Papakonstantinou, E., Hartley, T. et al. (2014). The behavioural inhibition system, anxiety and hippocampal volume in a non-clinical population. *Biology of Mood and Anxiety Disorders*, *4*(4). doi:10.1186/2045-5380-4-4 Verfügbar unter: <https://biolmoodanxietydisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/2045-5380-4-4>
- Limotai, N., Oyama, G., Go, C., Bernal, O., Ong, T., Moum, S. J. et al. (2012). Addiction-like manifestations and Parkinson's disease: A large single center 9-Year experience. *International Journal of Neuroscience*, *122*, 145–153. doi:10.3109/00207454.2011.633722
- Lindenmeyer, J. (2016). *Alkoholabhängigkeit* (3., überarbeitete Aufl.). Göttingen: Hogrefe. doi:10.1026/02791-000
- Maia, T. & Frank, M. (2011). From reinforcement learning models to psychiatric and neurological disorders. *Nature Neuroscience*, *14*, 154–162. doi:10.1038/nn.2723
- Mallinger, J. (2017). *Stressverarbeitung bei Parkinsonpatienten mit dopaminagonistischer Therapie*. Unveröffentlichte Masterarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Mamikonyan, E., Siderowf, A. D., Duda, J. E., Potenza, M. N., Horn, S., Stern, M. B. et al. (2008). Long-term follow-up of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *23*, 75–80. doi:10.1002/mds.21770
- Mann, K. & Fauth-Bühler, M. (2014). Konzept und Positionierung der Verhaltenssuchte in der Klassifikation psychischer Erkrankungen. In K. Mann (Hrsg.), *Verhaltenssuchte. Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Prävention* (S.1–9). Berlin: Springer Medizin. doi:10.1007/978-3-642-38364-9
- Mann, K., Fauth-Bühler, M., Seiferth, N., Heinz, A. & Expertengruppe Verhaltenssuchte der DGPPN (2013). Konzept der Verhaltenssuchte und Grenzen des Suchtbegriffs. *Nervenarzt*, *84*, 548–556. doi:10.1007/s00115-012-3718-z
- Marques, A., Durif, F. & Fernagut, P.-O. (2018). Impulse control disorders in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, *125*, 1299–1312. doi:10.1007/s00702-018-1870-8
- Meule, A., Vögele, C. & Kübler, A. (2011). Psychometrische Evaluation der deutschen Barratt Impulsiveness Scale – Kurzversion (BIS-15). *Diagnostica*, *57*, 126–133. doi:10.1026/0012-1924/a000042

- Muschinski, N. (2012). *Behavioral Inhibition und Behavioral Activation bei alkoholabhängigen Patienten*. Unveröffentlichte Masterarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Newman, J. P., Widom, C. & Nathan, S. (1985). Passive avoidance in syndromes of disinhibition: Psychopathy and extraversion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 1316–1327. doi:10.1037//0022-3514.48.5.1316.
- Nirenberg, M. J. & Waters, C. (2006). Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. *Movement Disorders*, 21, 524–529. doi: 10.1002/mds.20757
- Olds, J. & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 419–427. doi:10.1037/h0058775
- Ondo, W. G. & Lai, D. (2008). Predictors of impulsivity and reward seeking behaviour with dopamine agonists. *Parkinsonism and Related Disorders*, 14, 28–32. doi:10.1016/j.parkreldis.2007.05.006
- Page, M. C., Braver, S. L. & MacKinnon, D. P. (2003). *Levine's Guide to SPSS for Analysis of Variance* (2., Aufl.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Parkinson, J. (1817/2002). An essay on the shaking palsy. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 14, 223–236. doi: 10.1176/jnp.14.2.223
- Patton, J. H., Stanford, M. S. & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51, 768–774. doi:10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1
- Perez-Lloret, S., Rey, M. V., Fabre, N., Ory, F., Spampinato, U., Brefel-Courbon, C. et al. (2012). Prevalence and pharmacological factors associated with impulse-control disorder symptoms in patients with Parkinson disease. *Clinical Neuropharmacology*, 35, 261–265. doi:10.1097/wnf.0b013e31826e6e6d
- Pessiglione, M., Seymour, B., Flandin, G., Dolan, R. J. & Frith, C. D. (2006). Dopamine-dependent prediction errors underpin reward-seeking behaviour in humans. *Nature*, 442, 1042–1045. doi:10.1038/nature05051
- Pickering, A. D. & Gray, J. A. (2001). Dopamine, appetitive reinforcement, and the neuropsychology of human learning: An individual differences approach. In A. Eliasch & A. Angleitner (Hrsg.), *Advances in Research on Temperament* (S. 113–149). Lengerich: Pabst. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/publication/251729340_Dopamine_appetitive_reinforcement_and_the_neuropsychology_of_human_learning_An_individual_differences_approach
- Poewe, W., Deuschl, G., Seppi, K., Oertel, W. H. & Eggert, K. (2020). Parkinson-Krankheit – Therapie. In G. Deuschl, W. H. Oertel & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (2., überarbeitete Aufl.) (S. 109–157). Stuttgart: Georg Thieme.

- Poletti, M. & Bonuccelli, U. (2012). Impulse control disorders in Parkinson' disease: the role of personality and cognitive status. *Journal of Neurology*, 259, 2269–2277. doi:10.1007/s00415-012-6506-6
- Poletti, M., Logi, C., Lucetti, C., Del Dotto, P., Baldacci, F., Vergallo, A. et al. (2013). A single-center, cross-sectional prevalence study of impulse control disorders in Parkinson disease: Association with dopaminergic drugs. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 33, 691–694. doi:10.1097/jcp.0b013e3182979830
- Pomp, M. (2016). *Das behavioral inhibition system im Altersvergleich*. Unveröffentlichte Bachelorarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Pontone, G., Williams, J. R., Bassett, S. S. & Marsh, L. (2006). Clinical features associated with impulse control disorders in Parkinson disease. *Neurology*, 67, 1258–1261. doi:10.1212/01.wnl.0000238401.76928.45
- Potenza, M. N. (2008). The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philosophical transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological sciences*, 363, 3181–3189. doi:10.1098/rstb.2008.0100
- Probst, C. C., Winter, L. M., Möller, B., Weber, H., Weintraub, D., Witt, K. et al. (2014). Validation of the questionnaire for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease (QUIP) and the QUIPrating scale in a German speaking sample. *Journal of Neurology*, 261, 936–942. doi:10.1007/s00415-014-7299-6
- Rademacher, L. & Spreckelmeyer, K. N. (2013). Lernen und Belohnungssystem. In F. Schneider & G. R. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (2., überarbeitete und aktualisierte Aufl.) (S. 409–523). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-642-29800-4_26
- Rasch, B., Friese, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2014). *Quantitative Methoden 2: Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler* (4., überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Reynolds, B., Ortengren, A., Richards, J. B. & de Wit, H. (2006). Dimensions of impulsive behavior: Personality and behavioral measures. *Personality and Individual Differences*, 40, 305–315. doi:10.1016/j.paid.2005.03.024
- Rietzschel, F. (2014). *Eigene Aussage vs. Verhaltenstest. BIS-BAS bei Patientinnen mit Essstörungen im Vergleich zu einer depressiven Patientengruppe*. Unveröffentlichte Masterarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Robinson, T. E. & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research and Brain Research Reviews*, 18, 247–291. doi:10.1016/0165-0173(93)90013-p
- Robinson, T. E. & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25–53. doi:10.1146/annurev.psych.54.101601.145237

- Robinson, T. E. & Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philosophical transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological sciences*, 363, 3137–3146. doi:10.1098/rstb.2008.0093
- Roth, G. (2009). *Fühlen, Denken, Handeln: Wie das Gehirn unser Verhalten steuert* (neue, vollständig überarbeitete Ausgabe, 1. Aufl., [Nachdr.]). Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Roth, G. & Dicke, U. (2006). Funktionelle Neuroanatomie des limbischen Systems. In H. Förstl, M. Hautzinger & G. Roth (Hrsg.), *Neurobiologie psychischer Störungen* (S. 1–74). Heidelberg: Springer Medizin.
- Rowe, J. B., Hughes, L., Ghosh, B. C., Eckstein, D., Williams-Gray, C. H., Fallon, S. et al. (2008). Parkinson's disease and dopaminergic therapy – differential effects on movement, reward and cognition. *Brain: a Journal of Neurology*, 131, 2094–2105. doi:10.1093/brain/awn112
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.) (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Schäffer, E., & Berg, D. (2017). Redefinition of Parkinson's disease. *Neurology International Open*, 1(02), E65–E70. doi:10.1055/s-0043-102916
- Schmidt, L. G. & Rist, F. (2006). Sucht und Folgestörungen. In H. Förstl, M. Hautzinger & G. Roth (Hrsg.), *Neurobiologie psychischer Störungen* (S. 297–342). Heidelberg: Springer Medizin.
- Schönfeld, R., Pohl, J. & Leplow, B. (2012). *BIS-BAS-Test (Version 2) (BBT2)*. Unveröffentlichtes Testverfahren, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Schönfeld, R., Pohl, J. & Leplow, B. (in Druck). *Forschungsmethoden in der Psychologie. Eine praktische Einführung*. Stuttgart: Kohlhammer Urban.
- Schroeteler, F. E. (2013). Evidenzbasierte Physiotherapie bei idiopathischem Parkinson-Syndrom. *neuroreha*, 5, 119–125. doi: 10.1055/s-0033-1355431
- Schultz, W. (2010). Dopamine signals for reward value and risk: Basic and recent data. *Behavioral and Brain Functions*, 6(24). doi:10.1186/1744-9081-6-24 Verfügbar unter: <http://www.behavioralandbrainfunctions.com/content/6/1/24>
- Seedat, S., Kesler, S., Niehaus, D. J. & Stein, D. J. (2000). Pathological gambling behaviour: Emergence secondary to treatment of Parkinson's disease with dopaminergic agents. *Depression and Anxiety*, 11, 185–186. doi:10.1002/1520-6394(2000)11:4<185::AID-DA8>3.0.CO;2-H
- Seger, C. A. (2006). The basal ganglia in human learning. *Neuroscientist*, 12, 285–290. doi:10.1177/1073858405285632

- Singh, A., Kandimala, G., Dewey Jr., R. B. & O'Suilleabhain, P. (2007). Risk factors for pathologic gambling and other compulsions among Parkinson's disease patients taking dopamine agonists. *Journal of Clinical Neuroscience*, 14, 1178–1181. doi:10.1016/j.jocn.2007.01.009
- Skinner, B. F. (1938). *The behavior of organisms: an experimental analysis*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Smillie, L. D., Dalgleish, L. I. & Jackson, C. J. (2007). Distinguishing between learning and motivation in behavioral tests of the reinforcement sensitivity theory of personality. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 33, 476–489. doi:10.1177/0146167206296951
- Snaith, R. P. & Zigmond, A. S. (1994). *The hospital anxiety and depression scale manual*. Windsor: Nfer-Nelson.
- Soyka, M. (2018). Diagnostik und Therapie der Alkoholabhängigkeit. *DNP – Der Neurologe und Psychiater*, 19, 53–59. doi:10.1007/s15202-018-1885-x
- Spengler, J. (2019). *Patienten mit Alkoholproblematik im Verhaltenstest und die Rolle der Impulsivität*. Unveröffentlichte Bachelorarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Spinella, M. (2007). Normative data and a short form of the Barratt Impulsiveness Scale. *International Journal of Neuroscience*, 117, 359–368. doi:10.1080/00207450600588881
- Spreckelmeyer, K. N. & G. Gründer (2013). Abhängigkeitserkrankungen. In F. Schneider & G. R. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (2., überarbeitete und aktualisierte Aufl.) (S. 741–750). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-642-29800-4_26
- Steeves, T. D., Miyasaki, J., Zurowski, M., Lang, A. E., Pellecchia, G., van Eimeren, T. et al. (2009). Increased striatal dopamine release in Parkinsonian patients with pathological gambling: a [11C] raclopride PET study. *Brain: a Journal of Neurology*, 132, 1376–1385. doi:10.1093/brain/awp054
- Strobel, A., Beauducel, A., Debener, S. & Brocke, B. (2001). Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 216–227. doi:10.1024/0170-1789.22.3.216
- Sutter, L. (2016). *Das Behavioral Approach System im Altersvergleich – und der Bezug zum Konstrukt Impulsivität*. Unveröffentlichte Bachelorarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- te Wildt, B. T., Wölfling, K. & Müller, A. (2014). Nicht substanzgebundene Abhängigkeit – Verhaltenssuchte. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 64, 151–160. doi:10.1055/s-0033-1359898
- Thalemann, C. N. (2009). Verhaltenssucht. In D. Batthyány & A. Pritz (Hrsg.), *Rausch ohne Drogen. Substanzungebundene Süchte* (S. 1–17). Wien: Springer.

- Tomer, R. & Aharon-Peretz, J. (2004). Novelty seeking and harm avoidance in Parkinson's disease: effects of asymmetric dopamine deficiency. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75, 972–975. doi:10.1136/jnnp.2003.024885
- Valença, G. T., Glass, P. G., Negreiros, N. N., Duarte, M. B., Ventura, L. M., Mueller, M. et al. (2013). Past smoking and current dopamine agonist use show an independent and dose-dependent association with impulse control disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 19, 698–700. doi:10.1016/j.parkreldis.2013.03.004
- van Eimeren, T., Ballanger, B., Pellecchia, G., Miyasaki, J. M., Lang, A. E. & Strafella, A. P. (2009). Dopamine agonists diminish value sensitivity of the orbitofrontal cortex: A trigger for pathological gambling in Parkinson's disease? *Neuropsychopharmacology*, 34, 2758–2766. doi:10.1038/npp.2009.124
- Vargas, A. P. & Cardoso, F. E. C. (2018). Impulse control and related disorders in Parkinson's disease. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 76, 399–410. doi:10.1590/0004-282x20180052
- Vela, L., Martínez Castrillo, J., García-Ruiz, P. J., Gasca-Salas, C., Macías Macías, Y., Pérez Fernández, E. et al. (2016). The high prevalence of impulse control behaviors in patients with early-onset Parkinson's disease: A cross-sectional multicenter study. *Journal of the Neurological Sciences*, 368, 150–154. doi:10.1016/j.jns.2016.07.003
- Vilas, D., Pont-Sunyer, C. & Tolosa, E. (2012). Impulse control disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18(Suppl. 1), S80–S84. doi:10.1016/S1353-8020(11)70026-8
- Voon, V., Hassan, K., Zurowski, M., de Souza, M., Thomsen, T., Fox, S. et al. (2006). Prevalence of repetitive and reward-seeking behaviors in Parkinson disease. *Neurology*, 67, 1254–1257. doi: 10.1212/01.wnl.0000238503.20816.13
- Voon, V., Hassan, K., Zurowski, M., Duff-Canning, S., de Souza, M., Fox, S. et al. (2006). Prospective prevalence of pathologic gambling and medication association in Parkinson disease. *Neurology*, 66, 1750–1752. doi: 10.1212/01.wnl.0000218206.20920.4d
- Voon, V., Mehta, A. R. & Hallett, M. (2011). Impulse control disorders in Parkinson's disease: recent advance. *Current Opinion in Neurology*, 24, 324–330. doi:10.1097/wco.0b013e3283489687
- Voon, V., Pessiglione, M., Brezing, C., Gallea, C., Fernandez, H. H., Dolan, R. J. et al. (2010). Mechanisms underlying dopamine-mediated reward bias in compulsive behaviors. *Neuron*, 65, 135–142. doi:10.1016/j.neuron.2009.12.027
- Voon, V., Sohr, M., Lang, A. E., Potenza, M. N., Siderowf, A. D., Whetteckey, J. et al. (2011). Impulse control disorders in Parkinson disease: a multicenter case-control study. *Annals of Neurology*, 69, 986–996. doi:0.1002/ana.22356

- Voon, V., Thomsen, T., Miyasaki, J. M., de Souza, M., Shafro, A., Fox, S. H. et al. (2007). Factors associated with dopaminergic drug-related pathological gambling in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, *64*, 212–216. doi:10.1001/archneur.64.2.212
- Weafer, J. & Fillmore, M. T. (2008). Individual differences in acute alcohol impairment of inhibitory control predict ad libitum alcohol consumption. *Psychopharmacology*, *201*, 315–324. doi:10.1007/s00213-008-1284-7
- Weintraub, D. (2008). Dopamine and impulse control disorders in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, *64*(Suppl. 2), S93–S100. doi:10.1002/ana.21454
- Weintraub, D. (2009). Impulse control disorders in Parkinson's disease: Prevalence and possible risk factors. *Parkinsonism and Related Disorders*, *15*(Suppl. 3), S110–S113. doi:10.1016/s1353-8020(09)70794-1
- Weintraub, D. & Claassen, D. O. (2017). Chapter twenty-two – impulse control and related disorders in Parkinson's disease. *International Review of Neurobiology*, *133*, 679–717. doi:10.1016/bs.irm.2017.04.006
- Weintraub, D., Hoops, S., Shea, J. A., Lyons, K. E., Pahwa, R., Driver-Dunckley, E. D. et al. (2009). Validation of the questionnaire for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *24*, 1461–1467. doi:10.1002/mds.22571
- Weintraub, D., Koester, J., Potenza, M. N., Siderowf, A. D., Stacy, M., Voon, V. et al. (2010). Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Archives of Neurology*, *67*, 589–595. doi:10.1001/archneurol.2010.65
- Weintraub, D., Mamikonyan, E., Papay, K., Shea, J. A., Xie, S. X. & Siderowf, A. (2012). Questionnaire for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease – Rating Scale. *Movement Disorders*, *27*, 242–247. doi:10.1002/mds.24023
- Weintraub, D., Papay, K., Siderowf, A. & Parkinson's Progression Markers Initiative (2013). Screening for impulse control symptoms in patients with de novo Parkinson disease. A case-control study. *Neurology*, *80*, 176–180. doi:10.1212/WNL.0b013e31827b915c
- Weintraub, D., Siderowf, A. D., Potenza, M. N., Goveas, J., Morales, K. H., Duda, J. E. et al. (2006). Association of dopamine agonist use with impulse control disorders in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, *63*, 969–973. doi:10.1001/archneur.63.7.969
- Wellek, S. & Blettner, M. (2012). Klinische Studien zum Nachweis von Äquivalenz oder Nichtunterlegenheit. *Deutsches Ärzteblatt*, *109*, 674–679. doi:10.3238/arztebl.2012.0674
- Wise, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*, 483–494. doi:10.1038/nrn1406
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.

- Wolters, E.C. & Braak, H. (2006). Parkinson's disease: premotor clinico-pathological correlations. In: P. Riederer, H. Reichmann, M. B. H. Youdim & M. Gerlach (Hrsg.), *Parkinson's Disease and Related Disorders* (Journal of Neural Transmission. Supplement, vol. 70) (S.309–319). Wien: Springer.
- Ziemke, M. (2014). *Impulskontrollstörung oder Verhaltenssucht – Eine Vergleichsstudie bei Parkinsonpatienten mit Dopaminagonisten*. Unveröffentlichte Masterarbeit, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

Anhangsverzeichnis

Anhang A: Allgemeines zu Studienablauf bzw. -teilnahme

A.1 Teilnehmerinformation.....	XXXI
A.2 Einwilligungserklärung	XXXIII

Anhang B: Ergänzungen zu den Erhebungsinstrumenten

B.1 Verhaltensmedizinischer Ergänzungsfragebogen (VEF) zum Verlauf von Verhaltensänderungen (Parkinson)	XXXV
B.2 Verhaltensmedizinischer Ergänzungsfragebogen (VEF) zum Verlauf der Alkoholproblematik (Alkohol).....	XXXIX
B.3 Soziodemografische und untersuchungsrelevante Daten	XLII
B.4 Schriftliche Instruktion zum BIS-BAS-Test	XLV
B.5 Zusammenstellung und Reihenfolge der Erhebungsinstrumente	XLVI

Anhang C: Zusätzliche Statistiken

XLVII

Anhang D: Individuelle Lernkurven

D.1 Individuelle Lernkurven der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung	LI
D.2 Individuelle Lernkurven der Alkoholpatienten	LIII
D.3 Individuelle Lernkurven der gesunden Kontrollprobanden	LV

Anhang A – Allgemeines zu Studienablauf bzw. -teilnahme

Anhang A.1 Teilnehmerinformation



Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Institut für Psychologie
Prof. Dr. Bernd Leplow

Ansprechpartner für eventuelle Rückfragen:
M.Sc. Lea Latzko
lea.latzko@psych.uni-halle.de
Telefon: 0345 – 55 24 527

Allgemeine Teilnehmerinformation über die Untersuchung *Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg*

Titel der Studie:

Mehr als eine Störung der Impulskontrolle?! – exzessives Verhalten bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie

Herzlich willkommen bei unserer Studie zum Thema "*Mehr als eine Störung der Impulskontrolle?! – exzessives Verhalten bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie*".

Vielen Dank für Ihr Interesse an dieser Studie!

Viele Parkinsonpatienten, die einen Dopaminagonisten bekommen, berichten von Veränderungen in ihrem Verhalten. In der Regel handelt es sich um Verhaltenssteigerungen, die von den Betroffenen als negativ und störend wahrgenommen werden. Aktuell werden diese gesteigerten Verhaltensweisen (v.a. Hypersexualität, pathologisches Glücksspiel, sowie impulsives Kaufen und Essen) bei den Impulskontrollstörungen eingeordnet. Wenn betroffene Parkinsonpatienten von ihrem veränderten Verhalten sprechen, erinnert dies jedoch sehr oft an eine stoffgebundene Sucht, wie zum Beispiel die Alkoholabhängigkeit. Deshalb stellt sich für uns die Frage, ob die aktuell als Impulskontrollstörungen bezeichneten Verhaltenssteigerungen nicht vielleicht besser als eine Art Verhaltenssucht beschrieben werden können. Und genau das möchten wir in dieser Studie untersuchen! Mit Ihrer Hilfe möchten wir das Auftreten gesteigerter Verhaltensweisen bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie näher beschreiben, sowie Ähnlichkeiten zwischen den sogenannten Impulskontrollstörungen und der Alkoholabhängigkeit, herausstellen. Denn gerade die Ähnlichkeit beim Verlauf und der Charakteristik zwischen den Impulskontrollstörungen und stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen, unterstreicht das Konzept der Verhaltenssucht.

Ablauf der Studie

Die Untersuchung besteht aus mehreren schriftlichen Verfahren und einem Test am Computer. Insgesamt dauert die Erhebung circa 1,5 Stunden. Zwischen den Fragebögen kann jederzeit eine kleine Pause gemacht werden!

Die Fragebögen erfassen hauptsächlich mögliche Verhaltensänderungen in Bezug zu Ihrer Erkrankung und können im eigenen Tempo bearbeitet werden. Um Ihre Antworten in guter Weise vergleichen zu können, werden darüber hinaus einige neuropsychologische, sowie soziodemografische und personenbezogene Daten erhoben. Die erhobenen personenbezogenen Daten beziehen sich lediglich auf Erfahrungen und Erlebnisse, die Sie in Bezug zu Ihrer Erkrankung gemacht haben. Politische, religiöse oder weltanschauliche Einstellungen werden nicht erfragt. Der Computer-Test ist wie ein kleines Gewinnspiel. Es werden Ihnen unterschiedliche

zweistellige Zahlen auf dem Bildschirm präsentiert. Durch Drücken der Leertaste können Sie bei manchen Zahlen Punkte gewinnen, bei anderen Zahlen Punkte verlieren. Ihre Aufgabe ist es herauszufinden, welche Zahlen zu einem Gewinn und welche zu einem Verlust führen. Vor dem Computer-Test, sowie vor allen Fragebögen gibt es nochmal eine schriftliche und/oder mündliche Erklärung darüber, was genau Sie tun sollen. Sollten dann noch Fragen bestehen, werden diese selbstverständlich gemeinsam geklärt. Alle Verfahren sind psychologisch erprobt, weshalb keine gesundheitlichen Risiken bestehen.

Die körperliche und mentale Beanspruchung bei Studienteilnahme kann insgesamt als gering eingeschätzt werden. Sollte es Ihnen dennoch zu anstrengend werden, können Sie die Teilnahme jederzeit beenden (siehe Abschnitt *Freiwilligkeit und Anonymität*).

Das Prinzip des „Nichtschädigens“ verpflichtet den Projektleiter dazu Ihnen behandlungsbedürftige Auffälligkeiten in der Testdiagnostik mitzuteilen. Um an der Studie teilnehmen zu können, müssen Sie deshalb mit einer Mitteilung auffälliger Befunde durch den Projektleiter einverstanden sein. Beim Vorliegen solcher Befunde kann es eventuell zu Änderungen der Bedingungen ihrer Risikoabsicherung (bspw. private Krankenversicherung, Lebensversicherung) kommen.

Eine Studienteilnahme wird nicht vergütet noch erhalten Sie andere Zuwendungen bei einer Teilnahme. Gleichfalls ist eine Nicht-Teilnahme oder ein Abbruch mit keinerlei nachteiligen Konsequenzen verbunden. Eine Wege-Unfallversicherung besteht nicht.

Sollten Sie weitere Fragen haben, wenden Sie sich damit bitte an den Versuchsleiter.

Freiwilligkeit und Anonymität

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Sie können jederzeit und ohne Angabe von Gründen die Teilnahme an dieser Studie beenden, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen

Die im Rahmen dieser Studie erhobenen, oben beschriebenen Daten und persönlichen Mitteilungen werden vertraulich behandelt. So unterliegen diejenigen Projektmitarbeiter, die durch direkten Kontakt mit Ihnen über personenbezogene Daten verfügen, der Schweigepflicht. Des Weiteren wird die Veröffentlichung der Ergebnisse der Studie in anonymisierter Form erfolgen, d. h. ohne dass Ihre Daten Ihrer Person zugeordnet werden können.

Datenschutz

Die Erhebung und Verarbeitung Ihrer oben beschriebenen persönlichen Daten erfolgt pseudonymisiert am Lehrstuhl Klinische Psychologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg unter Verwendung einer Nummer und ohne Angabe Ihres Namens. Es existiert eine Kodierliste auf Papier, die Ihren Namen mit der Nummer verbindet. Die Kodierliste ist nur den Versuchsleitern und dem Projektleiter zugänglich; das heißt, nur diese Personen können die erhobenen Daten mit meinem Namen in Verbindung bringen. Die Kodierliste wird in einem abschließbaren Schrank aufbewahrt und nach Abschluss der Datenauswertung, spätestens aber am 30.06.2020 vernichtet. Ihre Daten sind dann anonymisiert. Damit ist es niemandem mehr möglich, die erhobenen Daten mit Ihrem Namen in Verbindung zu bringen. Die anonymisierten Daten werden mindestens 10 Jahre gespeichert. Solange die Kodierliste existiert, können Sie die Löschung aller von Ihnen erhobenen Daten verlangen. Ist die Kodierliste aber erst einmal gelöscht, können wir Ihren Datensatz nicht mehr identifizieren. Deshalb können wir Ihrem Verlangen nach Löschung Ihrer Daten nur solange nachkommen, wie die Kodierliste existiert.

Anhang A.2 Einwilligungserklärung



Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Institut für Psychologie
Prof. Dr. Bernd Leplow

Ansprechpartner für eventuelle Rückfragen:
M.Sc. Lea Latzko

Einwilligungserklärung

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Titel der Studie:

Mehr als eine Störung der Impulskontrolle?! – exzessives Verhalten bei Parkinsonpatienten unter dopaminagonistischer Therapie

Ich (Name des Teilnehmers /der Teilnehmerin in Blockschrift)

bin schriftlich über die Studie und den Versuchsablauf aufgeklärt worden. Ich willige ein an der oben genannten Studie teilzunehmen. Damit verbunden sind die Bearbeitung von Fragebögen, das Durchführung eines Computer-Tests und die Angabe von personenbezogenen Daten, die sich auf Erlebnisse und Erfahrungen im Rahmen meiner Erkrankung beziehen. Ich habe alle Informationen vollständig gelesen und verstanden. Sofern ich Fragen zu der vorgesehenen Studie hatte, wurden sie von Herrn/Frau _____ vollständig und zu meiner Zufriedenheit beantwortet.

Mit der beschriebenen Erhebung und Verarbeitung der Daten aus den schriftlichen Verfahren und dem Computer-Test bin ich einverstanden. Es handelt sich dabei um erprobte psychologische Verfahren, weshalb für mich keine gesundheitlichen Risiken bestehen. Die Aufzeichnung und Auswertung dieser Daten erfolgt pseudonymisiert am Lehrstuhl Klinische Psychologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg unter Verwendung einer Nummer und ohne Angabe meines Namens. Es existiert eine Kodierliste auf Papier, die meinen Namen mit dieser Nummer verbindet. Diese Kodierliste ist nur den Versuchsleitern und dem Projektleiter zugänglich, das heißt, nur diese Personen können die erhobenen Daten mit meinem Namen in Verbindung bringen. Nach Abschluss der Datenauswertung, spätestens am 30.06.2020, wird die Kodierliste gelöscht. Meine Daten sind dann anonymisiert. Damit ist es niemandem mehr möglich, die erhobenen Daten mit meinem Namen in Verbindung zu bringen.

Mir ist bekannt, dass ich mein Einverständnis zur Aufbewahrung bzw. Speicherung dieser Daten widerrufen kann, ohne dass mir daraus Nachteile entstehen. Ich bin darüber informiert worden, dass ich jederzeit eine Löschung all meiner Daten verlangen kann. Wenn allerdings die Kodierliste bereits gelöscht ist, kann mein Datensatz nicht mehr identifiziert und also auch nicht mehr gelöscht werden. Meine Daten sind dann anonymisiert. Ich bin einverstanden, dass meine anonymisierten Daten zu Forschungszwecken weiter verwendet werden können und mindestens 10 Jahre gespeichert bleiben.

Sollten behandlungsbedürftige Auffälligkeiten in der Testdiagnostik erkannt werden, bin ich damit einverstanden, dass mir diese mitgeteilt werden, so dass ich diese ggf. weiter abklären lassen kann. Ich wurde darüber informiert, dass die Information über auffällige Befunde u.U. mit versicherungsrechtlichen Konsequenzen verbunden sein kann und keine Wege-Unfallversicherung besteht.

Ich hatte genügend Zeit für eine Entscheidung und bin bereit, an der o.g. Studie teilzunehmen. Ich weiß, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist und ich die Teilnahme jederzeit ohne Angaben von Gründen beenden kann. Ich bin darüber informiert, dass die Studienteilnahme nicht vergütet wird.

Eine Ausfertigung der Teilnehmerinformation über die Untersuchung und eine Ausfertigung der Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Die Teilnehmerinformation ist Teil dieser Einwilligungserklärung.

Ort, Datum & Unterschrift des Teilnehmers:

Name des Teilnehmers in Druckschrift:

Ort, Datum & Unterschrift des Versuchsleiters:

Name des Versuchsleiters in Druckschrift:

Bei Fragen oder anderen Anliegen kann ich mich an folgende Personen wenden:

<p><u>Versuchsleiter:</u> M.Sc. Lea Latzko Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg Institut für Psychologie Emil-Abderhalden-Str. 26-27 06108 Halle (Saale) 0345-55 24 527 lea.latzko@psych.uni-halle.de</p>	<p><u>Projektleiter:</u> Prof. Dr. Bernd Leplow Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg Institut für Psychologie Emil-Abderhalden-Str. 26-27 06108 Halle (Saale) 0345-55 24 -359 oder -358 bernd.leplow@psych.uni-halle.de</p>
---	---

Anhang B – Ergänzungen zu den Erhebungsinstrumenten

Anhang B.1 Verhaltensmedizinischer Ergänzungsfragebogen (VEF) zum Verlauf von Verhaltensänderungen (Parkinson)

Sehr geehrter Teilnehmer,

Als Folgeerscheinung mancher Medikamente kann sich das Bedürfnis entwickeln, bestimmte Handlungen vermehrt auszuführen. Diese Änderung im Verhalten besteht häufig darin, dass im Vergleich zu früher vermehrt riskante Spiele gespielt werden (z.B. Glücks-, Karten-, Computerspiele, Wetten o.ä.), mehr gegessen wird oder mehr Einkäufe getätigt werden. Auch ein verstärkter Drang, Sexualität auszuleben, kann auftreten.

Die folgenden Fragen beziehen sich auf diese Symptome. Da diese Handlungen bei verschiedenen Personen unterschiedlich stark oder auch gar nicht auftreten, möchten wir erfahren, ob und in welcher Form Sie diese Verhaltensänderungen bei sich selbst bemerkt haben. Bitte lesen Sie sich dazu die folgenden Fragen aufmerksam durch und beantworten Sie diese so genau wie möglich. Denken Sie daran, dass bereits kleinere Änderungen in Ihrem Verhalten für uns von Interesse sind.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit an der Erforschung des Themas!

1 Haben Sie an sich selbst jemals einen Anstieg solcher Handlungen (riskantes Spielen, Essen, Kaufen, sexuelles Bedürfnis) erlebt?

- Ja → weiter mit Frage 2
- Nein → weiter mit Frage 15

2 Worin äußern bzw. äußerten sich diese Handlungen?

Hinweis: Sie können mehrere Antwortmöglichkeiten ankreuzen:

- in heftigen Hunger- bzw. Ess-„Attacken“
- in einem übermäßigen Einkaufsverhalten
- in häufigen Wett- und Glücksspielen („Zocken“)
- in einer deutlichen Zunahme des sexuellen Bedürfnisses
- in anderen Handlungen, nämlich _____

3 Treten diese Handlungen immer noch auf?

- Ja → weiter mit Frage 4
- Nein → weiter mit Frage 3.1

3.1 Wann ungefähr hörten die Handlungen bei Ihnen auf?

vor ca. _____ Wochen oder vor ca. _____ Monaten

3.2 Wodurch hörten die Handlungen Ihrer Einschätzung nach auf?

- durch die Umstellung der Medikamente
- durch psychotherapeutische Maßnahmen (bspw. eine Verhaltenstherapie)
- durch eine Tiefe Hirnstimulation
- ohne erkennbaren Grund
- ein anderer Grund, nämlich _____

Denken Sie bei der Beantwortung der folgenden Fragen bitte an Ihre aktuellen oder bereits vergangenen Änderungen in Ihrem Verhalten!!

4 Vor circa wie vielen Jahren sind diese Veränderungen bei bestimmten Handlungen erstmals aufgetreten?

vor etwa _____ Jahren.

5 Der von Ihnen berichtete Handlungsanstieg kann eventuell die Folge bestimmter Parkinson-Medikamente sein. Haben Sie das Gefühl, dass die Änderungen in Ihrem Verhalten mit der Einnahme bestimmter Parkinson-Medikamente in Verbindung stehen?

Ja → weiter mit Frage 5.1

Nein → weiter mit Frage 6

5.1 Wie lange nach der ersten Einnahme dieser Parkinson-Medikamente hat es gedauert, bis diese Verhaltensänderungen aufgetreten sind?

ungefähr _____ Wochen oder _____ Monate.

5.2 Können Sie sich noch an den Namen oder die Substanzklasse (Levodopa, Dopaminagonist) des Medikaments erinnern?

Ja, ich kann mich erinnern und zwar:

Name: _____

Substanzklasse (Levodopa, Dopaminagonist...): _____

Nein, ich kann mich nicht mehr erinnern.

5.3 Können Sie sich noch an die Dosierung des Parkinson-Medikaments erinnern, als Sie die Veränderungen in Ihrem Verhalten erstmals bemerkten?

Ja, ich kann mich erinnern und zwar:

Dosierung: _____

Nein, ich kann mich nicht mehr erinnern.

5.4 Nehmen Sie das Medikament immer noch?

Ja → weiter mit Frage 5.5

Nein → weiter mit Frage 6

6 Wie erleben Sie diese Handlungen bzw. das Bedürfnis danach:

ich finde es im Grunde ganz angenehm (ev. sogar das Leben bereichernd)?

ich finde es im Grunde ganz okay und es stört mein Leben nicht

ich empfinde es manchmal etwas irritierend, aber noch steuerbar

ich empfinde es häufig als nicht mehr steuerbar und leide darunter

7 Wenn Sie nun zurückblicken: Wie hat sich das Ausmaß dieser Handlung(en) entwickelt?

Das Ausmaß der Handlung(en) ist(sind)...

allmählich immer stärker geworden

schnell angestiegen und auf diesem Level in etwa immer gleich stark geblieben

schnell angestiegen und dann allmählich weniger stark geworden

nach wie vor stark schwankend

anderer Verlauf, nämlich: _____

8 Wie in etwa hat sich die Dauer der einzelnen Handlungen entwickelt?

Die Handlung(en) ist(sind)...

- allmählich immer länger geworden
- schnell länger geworden und dann im Grunde immer gleich lang geblieben
- schnell länger und dann wieder immer kürzer geworden
- nach wie vor sehr unterschiedlich lang
- anderer Verlauf, nämlich: _____

9 Durch welche Art von Situationen wurden die Handlungen zumeist ausgelöst?

Es hat meistens ...

- immer in mehr oder weniger denselben Situationen begonnen
- in immer zahlreicheren Situationen begonnen

10 Wenn es verschiedene Situationen gab...

- die Situationen waren sich in gewisser Weise ähnlich
- die Situationen wurden immer unterschiedlicher

11 Hat es an irgendeinem Punkt des Verlaufes eine Phase gegeben in der entweder Sie selbst oder Angehörige unter diesen Handlungen gelitten haben?

- Ja
- Nein

12 Hat es an irgendeinem Punkt des Verlaufes eine Phase gegeben in der Sie selbst durch diese Handlungen in den Dingen Ihres alltäglichen Lebens beeinträchtigt waren?

- Ja
- Nein

14 Überlegen Sie bitte nun noch einmal, wie sich das Bedürfnis einzukaufen, zu spielen, zu wetten, Sexualität auszuüben oder vermehrt zu essen, genau darstellt:

Geben Sie ihrem Bedürfnis nach, obwohl Sie wissen, dass es für Sie oder Angehörige Schaden oder Kummer mit sich bringen kann?

- ja
- nein

Wenn Sie diese Handlungen – bedingt durch äußere Umstände - einmal nicht ausüben können: leiden Sie dann besonders? Werden Sie dann z.B. richtig unruhig?

- ja
- nein

Haben Sie das Gefühl, dass die Handlungen immer häufiger oder heftiger ausgeübt werden müssen, um noch zu einer Art Beruhigung zu führen?

- ja
- nein

Glauben Sie vor Ausübung dieser Handlungen, dass sich bei Ihnen hinterher ein angenehmes Gefühl einstellt?

- ja
- nein

Stellt sich nach Ausübung einer Handlung dann auch ein angenehmes Gefühl ein?

- ja
- nein

Waren die Folgen dieser Handlungen anfangs angenehm, wurden später aber immer unangenehmer oder gar beeinträchtigend?

- ja nein

Üben Sie die Handlungen besonders dann aus, wenn es Ihnen schlecht geht, Sie aufgeregt oder unruhig sind?

- ja nein

Dreht sich im Grunde der Großteil Ihres Lebens um diese Handlungen, ihre Ausübung und/oder das Beherrschung der Konsequenzen?

- ja nein

Werden Ihre Gedanken – mehr oder weniger – von diesen Handlungen bestimmt?

- ja nein

Könnten Sie – wenn Sie nur wollten - diese Handlungen jederzeit wieder beenden?

- ja nein

Werden die Handlungen (bzw. das Bedürfnis danach) durch immer neue Reize ausgelöst?

- ja nein

Verspüren Sie in der Regel ein unwiderstehliches Verlangen, das Verhalten ausüben zu wollen bzw. zu müssen?

- ja nein

Kommen Sie mit Ihrer Umwelt zuweilen in einen Konflikt, da die Personen um Sie herum Ihre Verhaltensveränderungen als belastender erleben, als Sie selbst?

- ja nein

Wenn Sie eine Handlung ausüben, läuft diese nach einem sehr ähnlichen Muster ab?

- ja nein

15 Haben Sie in Ihrem Leben vor der Parkinson-Erkrankung Stress- oder Belastungssituationen als angenehm empfunden? Konnten Sie zum Beispiel den „Kick“ solcher Situationen genießen?

- praktisch nie
 des Öfteren schon

16 Haben Sie sich in Ihrem Leben vor der Parkinson-Erkrankung gerne mal auf etwas Neues, ganz Unbekanntes eingelassen?

- praktisch nie
 des Öfteren schon

Falls es etwas gibt, dass Sie in Bezug auf Ihre Parkinson-Erkrankung als sehr wichtig empfinden und uns zusätzlich gerne mitteilen möchten, können Sie das an dieser Stelle gerne tun:

Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!

Anhang B.2 Verhaltensmedizinischer Ergänzungsfragebogen (VEF) zum Verlauf der Alkoholproblematik (Alkohol)

Sehr geehrter Teilnehmer, Sehr geehrte Teilnehmerin,

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Verhaltensänderungen und Symptome in Bezug auf den Alkohol. Da diese bei verschiedenen Personen unterschiedlich stark auftreten, möchten wir erfahren, wie Sie die Verhaltensänderungen und Symptome bei sich selbst bemerkt haben. Bitte lesen Sie sich dazu die folgenden Fragen aufmerksam durch und beantworten Sie diese so genau wie möglich.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit an der Erforschung des Themas

1 Vor circa wie vielen Jahren hat Ihre Alkoholproblematik begonnen?

vor etwa _____ Jahren.

2 Wann haben Sie erste Veränderungen in Ihrem Verhalten wahrgenommen?

vor etwa _____ Jahren.

3 Wie erleben Sie Ihren Alkoholkonsum bzw. das Bedürfnis danach:

- ich finde es im Grunde ganz angenehm (ev. sogar das Leben bereichernd)?
- ich finde es im Grunde ganz okay und es stört mein Leben nicht
- ich empfinde es manchmal etwas irritierend, aber noch steuerbar
- ich empfinde es häufig als nicht mehr steuerbar und leide darunter

4 Wenn Sie nun zurückblicken: Wie hat sich die Menge Ihres Alkoholkonsums entwickelt?

Der Konsum ist...

- allmählich immer stärker geworden
- schnell angestiegen und auf diesem Level in etwa immer gleich stark geblieben
- schnell angestiegen und dann allmählich weniger stark geworden
- nach wie vor stark schwankend
- anderer Verlauf, nämlich: _____

5 Wenn Sie einmal zu trinken begonnen haben - wie in etwa hat sich die Dauer rückblickend entwickelt?

Die Dauer ist...

- allmählich immer länger geworden
- schnell länger geworden und dann im Grunde immer gleich lang geblieben
- schnell länger und dann wieder immer kürzer geworden
- nach wie vor sehr unterschiedlich lang
- anderer Verlauf, nämlich: _____

6 Durch welche Art von Situationen wurde/wird Ihr Alkoholkonsum zumeist ausgelöst?

Es beginnt meistens ...

- immer in mehr oder weniger denselben Situationen
- in immer zahlreicheren Situationen

7 Wenn es verschiedene Situationen gab...

- die Situationen waren sich in gewisser Weise ähnlich
- die Situationen wurden immer unterschiedlicher

8 Hat es an irgendeinem Punkt des Verlaufes eine Phase gegeben in der entweder Sie selbst oder Angehörige unter Ihrem Alkoholkonsum gelitten haben?

- Ja
- Nein

9 Hat es an irgendeinem Punkt des Verlaufes eine Phase gegeben in der Sie selbst durch Ihren Alkoholkonsum in den Dingen Ihres alltäglichen Lebens beeinträchtigt waren?

- Ja
 Nein

10 Haben Sie in Ihrem Leben vor der Alkoholerkrankung Stress- oder Belastungssituationen als angenehm empfunden? Konnten Sie zum Beispiel den „Kick“ solcher Situationen genießen?

- praktisch nie
 des Öfteren schon

11 Haben Sie sich in Ihrem Leben vor der Alkoholerkrankung gerne mal auf etwas Neues, ganz Unbekanntes eingelassen?

- praktisch nie
 des Öfteren schon

13 Überlegen Sie bitte nun noch einmal, wie sich ihre Alkoholproblematik genau darstellt:

Geben Sie Ihrem Bedürfnis Alkohol zu konsumieren nach, obwohl Sie wissen, dass es für Sie oder Angehörige Schaden oder Kummer mit sich bringen kann?

- ja nein

Wenn Sie – bedingt durch äußere Umstände - einmal keinen Alkohol trinken können: leiden Sie dann besonders?

Werden Sie dann z.B. richtig unruhig, aggressiv?

- ja nein

Haben Sie das Gefühl, dass Sie immer häufiger oder mehr Alkohol trinken müssen, damit es zu einer Art Beruhigung kommt?

- ja nein

Glauben Sie vor dem Alkoholkonsum, dass sich bei Ihnen hinterher ein angenehmes Gefühl einstellt?

- ja nein

Stellt sich nach dem Trinken dann auch ein angenehmes Gefühl ein?

- ja nein

Waren die Folgen des Alkoholkonsums anfangs angenehm, wurden später aber immer unangenehmer oder gar beeinträchtigend (bspw. Streit mit der Familie, Arbeitsunfähigkeit)?

- ja nein

Trinken Sie Alkohol besonders dann, wenn es Ihnen schlecht geht, Sie aufgeregt oder unruhig sind?

- ja nein

Dreht sich im Grunde der Großteil Ihres Lebens um den Alkohol und seine Folgen? Haben Sie deshalb bspw. soziale, berufliche und Freizeitaktivitäten aufgegeben?

- ja nein

Werden Ihre Gedanken – mehr oder weniger – vom Alkohol bestimmt?

- ja nein

Könnten Sie – wenn Sie nur wollten – den Alkoholkonsum jederzeit wieder beenden?

- ja nein

Wird das Trinken von Alkohol (bzw. das Bedürfnis danach) durch immer neue Reize/ Situationen/ Gründe ausgelöst?

- ja nein

Verspüren Sie in der Regel ein unwiderstehliches Verlangen, Alkohol zu konsumieren?

- ja nein

Kommen Sie mit Ihrer Umwelt zuweilen in einen Konflikt, da die Personen um Sie herum Ihren Alkoholkonsum als belastender erleben, als Sie selbst?

- ja nein

Haben Sie schon einmal versucht mit dem Trinken aufzuhören?

- ja nein

Falls es etwas gibt, dass Sie in Bezug auf Ihre Alkoholproblematik als sehr wichtig empfinden und uns zusätzlich gerne mitteilen möchten, können Sie das an dieser Stelle gerne tun:

Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!

Anhang B.3 Soziodemografische und untersuchungsrelevante Daten

Daten, die bei allen Patientengruppen (Parkinsonstichprobe, Alkoholstichprobe, gesunde Kontrollstichprobe) erhoben wurden:

Geburtsjahr: _____

Alter: _____

Geschlecht

- männlich weiblich

Nationalität

- deutsch andere: _____

Höchster Bildungsabschluss

- ohne Abschluss, Klasse: _____
 Volksschule
 Realschule/ Fachoberschulreife/ polytechnische Oberschule
 Berufsschule/ Mittelschule
 Gymnasium/ Abitur
 Hochschule/ Universität

Berufsausbildung

- nein
 ja, welche: _____

Arbeitspensum

- Vollzeit
 Teilzeit
 Rente/ Vorruhestand
 Studium/ Ausbildung
 arbeitslos/ -suchend

Familienstand

- Ledig
 feste Partnerschaft
 Verheiratet
 in Trennung/ Scheidung
 Geschieden
 Verwitwet

Lebenssituation

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> allein lebend | <input type="checkbox"/> mit eigener Familie/ Kindern |
| <input type="checkbox"/> bei den (Schwieger-)Eltern lebend | <input type="checkbox"/> Wohngemeinschaft |
| <input type="checkbox"/> mit dem (Ehe-)Partner/in | <input type="checkbox"/> Pflegeeinrichtung |

Wie viele Personen – Sie selber mitgezählt – leben in Ihrem Haushalt? _____

Haben Sie Kinder?

- Ja Nein

Haben Sie Enkelkinder?

- Ja Nein

Liegen bei Ihnen **neben der Parkinsonerkrankung/ neben der Alkoholproblematik/ aktuell** körperliche Erkrankungen vor?

Ja **Nein**

Falls ja, welche? _____

Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?

Ja **Nein**

Falls ja, welche und seit wann? _____

Zusätzlich wurden bei der gesunden Kontrollstichprobe folgende Daten erhoben:

Leiden Sie **aktuell** unter einer psychischen Erkrankung (z.B. Depression, Angststörung)?

Ja **Nein**

Falls ja, welche? _____

Leiden Sie **aktuell** unter psychischen Beschwerden (z.B. Schlafstörungen), die so schwer sind, dass Sie deswegen zum Arzt oder einem Psychotherapeuten gehen?

ja **nein**

Falls ja, welche? _____

Litten Sie jemals unter einer psychischen Erkrankung (z.B. Depression, Angststörung)?

Ja **Nein**

Falls ja, welche? _____

Litten Sie jemals unter psychischen Beschwerden (z.B. Schlafstörungen), die so schwer waren, dass Sie deswegen zum Arzt oder einem Psychotherapeuten gegangen sind?

ja **nein**

Falls ja, welche? _____

Zusätzlich wurden bei der Parkinson- bzw. der Alkoholstichprobe folgende Daten erhoben:

In welchem Jahr begannen die ersten Parkinson-Beschwerden/ begann die Alkoholerkrankung?

In welchem Jahr wurde Ihnen die Diagnose „Morbus Parkinson“ / „Alkoholabhängigkeit“ gestellt?

Wer hat die Diagnose gestellt (Neurologe, Hausarzt...)? _____

Liegen weitere Fälle von Morbus Parkinson/ Erkrankungen bzgl. Alkohol in Ihrer Familie vor?

ja nein weiß nicht/ keine Angabe

Falls ja, bei wem? _____

Litten Sie in der Zeit VOR Ihrer Parkinson-/ Alkohol-Erkrankung...

...schon einmal unter einer psychischen Erkrankung (z.B. einer Depression)?

ja nein

Wenn ja, welche war(en) das? _____

...schon einmal unter psychischen Beschwerden (z.B. Schlafstörungen), die so schwer waren, dass Sie deswegen zum Arzt oder einem Psychotherapeuten gegangen sind?

ja nein

Wenn ja, welche war(en) das? _____

Zusätzlich wurden bei der Parkinsonstichprobe folgende Daten erhoben:

Wurde bei Ihnen eine Tiefe Hirnstimulation durchgeführt?

ja nein

Welche Medikamente nehmen Sie bezogen auf die Parkinsonerkrankung momentan ein?

Name UND Dosis

Wie lange nehmen Sie den Dopaminagonisten ein?

ca. _____ Jahre

Vom Versuchsleiter auszufüllen (© UPDRS Fahn & Elton 1987):

Modifiziertes Hoehn und Yahr Staging

Stage 0 keine Zeichen der Erkrankung

Stage 1 unilaterale Erkrankung

Stage 1,5 unilaterale und axiale Involvierung

Stage 2 bilaterale Erkrankung ohne Balancestörungen

Stage 2,5 leichte bilaterale Erkrankung mit Rückkehr nach Auslenkung (pull test)

Stage 3 leichte bis moderate bilaterale Erkrankung, leichte Haltungsinstabilität,

physische Unabhängigkeit

Stage 4 schwere Erkrankung, aber Gehen und Stehen ohne Hilfe

Stage 5 Rollstuhl gebunden sonst bettlägerig

Zusätzlich wurden bei der Alkoholstichprobe folgende Daten erhoben:

Litten Sie jemals unter

Entzugserscheinungen ja nein

Delir ja nein

Krampfanfälle ja nein

Leiden Sie aktuell unter

Entzugserscheinungen ja nein

Delir ja nein

Krampfanfälle ja nein

Anhang B.4 Schriftliche Instruktion zum BIS-BAS-Test

(Schönfeld, Pohl & Leplow, 2012)

Die folgende Aufgabe ist ein kleines Gewinnspiel! Sie sehen nacheinander ein kleines Kreuz und danach eine zweistellige Zahl auf dem Bildschirm. Solange Sie die Zahl sehen, können Sie durch Drücken der Leertaste reagieren. Auf Ihre Reaktion erhalten Sie entweder einen Gewinn (grüne Punktzahl) oder einen Verlust (negative rote Punktzahl). Dies hängt von der jeweiligen Zahl ab. Reagieren Sie nicht, passiert nichts, d.h. der Bildschirm bleibt einige Zeit schwarz.

Ihre Aufgabe ist es herauszufinden welche Zahlen zu Gewinnen und welche Zahlen zu Verlusten führen. Dabei ist für Sie wichtig, dass sich diese Zahlen in zufälliger Reihenfolge wiederholen und sich während des gesamten Spiels nicht ändern. Wenn Sie einmal verpasst haben auf eine Zahl zu reagieren oder auf eine Zahl reagiert haben, auf die Sie nicht reagieren sollten, ärgern Sie sich nicht, Sie erhalten Gelegenheit es besser zu machen.

Noch ein Hinweis zum Schluss. Reagieren Sie auf alle Zahlen heben sich Gewinne und Verluste auf, und Sie erhalten am Ende Null Punkte. Reagieren Sie niemals, erhalten Sie auch Null Punkte. Während des Spiels erhalten Sie allerdings keine Rückmeldung Ihrer Gesamtpunktzahl. Diese wird Ihnen erst am Ende mitgeteilt.

Versuchen Sie möglichst viele Punkte zu gewinnen und diese nicht wieder zu verlieren!

Anhang B.5 Zusammenstellung und Reihenfolge der Erhebungsinstrumente

Tabelle B-1

Zusammenstellung und Reihenfolge der Erhebungsinstrumente getrennt nach der Parkinson- (PD), der Alkohol- (ALK) und der gesunden Kontrollstichprobe (GES)

Erhebungsinstrumente	PD	ALK	GES
SKID	✓	✓	✓
DemTect	✓	✓	✓
MWT-B	✓	✓	✓
BIS-15	✓	✓	✓
ARES-K	✓	✓	✓
BBT2	✓	✓	✓
QUIP-RS	✓		
VEF	✓	✓	
AUDIT	✓		✓
Fagerström	✓	✓	✓
HADS-D	✓	✓	✓
Soziodemografischer Fragebogen	✓	✓	✓
Hoehn und Yahr Skala	✓		

Anhang C – Zusätzliche Statistiken

Tabelle C-1

Deskriptive Daten der Parkinsonstichprobe mit Impulskontrollstörung (PD+) zur Ausprägung der Impulskontrollstörung sowie zu den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren

<i>n</i> = 25	IKS-Gesamt ^a	ARES-K ^b		BBT2 ^c	
		BIS	BAS	BIS	BAS
<i>M</i>	16.08	24.52	31.52	51.60	78.70
<i>SD</i>	6.77	6.98	4.50	21.35	16.12
Min	10.00	11.00	23.00	8.00	45.00
Max	34.00	40.00	38.00	87.50	100.00

Anmerkungen. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung.

^a Ausprägung der Impulskontrollstörung als Summenscore im QUIP-RS über alle vier Formen der Impulskontrollstörungen (IKS) hinweg. ^b Summenscore. ^c Prozentwert.

Tabelle C-2

Deskriptive Daten der Parkinsonstichprobe ohne Impulskontrollstörung (PD-) zur Ausprägung der Impulskontrollstörung sowie zu den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren

<i>n</i> = 25	IKS-Gesamt ^a	ARES-K ^b		BBT2 ^c	
		BIS	BAS	BIS	BAS
<i>M</i>	2.12	22.64	32.68	54.10	74.60
<i>SD</i>	2.09	6.48	5.15	19.92	11.90
Min	0.00	11.00	22.00	25.00	48.00
Max	7.00	34.00	40.00	95.00	93.00

Anmerkungen. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung.

^a Ausprägung der Impulskontrollstörung als Summenscore im QUIP-RS über alle vier Formen der Impulskontrollstörungen (IKS) hinweg. ^b Summenscore. ^c Prozentwert.

Tabelle C-3

Korrelation von IKS-Gesamt mit den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren sowie den Stichproben PD+ und PD-

IKS-Gesamt	ARES-K				BBT2			
	~ BIS _{Wert}		~ BAS _{Wert}		~ BIS _{Quotient}		~ BAS _{Quotient}	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
PD+	.30	.140	.07	.731	.14	.492	-.29	.162
PD-	-.15	.481	-.06	.768	-.21	.307	-.17	.417

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Parkinsonpatienten ohne Impulskontrollstörungen (PD-). BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung. ~ symbolisiert die Korrelation zwischen zwei Variablen. *p*-Werte ab $p < .05$ gelten als signifikant.

Tabelle C-4

Deskriptive Daten der Alkoholstichprobe zu den BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren

<i>n</i> = 25	ARES-K		BBT2	
	BIS	BAS	BIS	BAS
<i>M</i>	24.80	33.24	48.30	86.30
<i>SD</i>	6.19	4.59	21.22	10.85
Min	17.00	24.00	5.00	65.00
Max	39.00	40.00	85.00	100.00

Anmerkungen. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung

Tabelle C-5

Deskriptive Angaben der z-standardisierten BIS- und BAS-Sensitivitäten getrennt nach den Verfahren sowie den Stichproben PD+, ALK und GES

		Stichprobe	M	SD
ARES-K/ explizit	BAS-Wert	PD+	-0.34	0.99
		ALK	0.04	1.01
		GES	0.24	0.76
BBT2/ implizit	BAS-Quotient	PD+	-0.02	1.07
		ALK	0.49	0.72
		GES	0.09	0.95
ARES-K/ explizit	BAS-Wert	PD+	0.13	1.01
		ALK	0.17	0.89
		GES	-0.56	0.71
BBT2/ implizit	BIS-Quotient	PD+	-0.10	1.04
		ALK	-0.26	1.04
		GES	0.54	0.66

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollstichprobe (GES). Stichprobengröße je $n = 25$. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung.

Tabelle C-6

Inferenzstatistische Kennwerte in Bezug auf die Interaktion zwischen den eingesetzten Testverfahren (explizitimplizit) und jeweils zwei der Stichproben PD+, ALK sowie GES

Sensitivität	Interaktionsterm	F	p	η^2
BAS	explizitimplizit* PD+/GES	1.27	.265	.026
	explizitimplizit* ALK/GES	2.81	.100	.055
	explizitimplizit* PD+/ALK	0.09	.768	.002
BIS	explizitimplizit* PD+/GES	11.82	.001	.198 ^a
	explizitimplizit* ALK/GES	21.83	< .001	.313 ^b
	explizitimplizit* PD+/ALK	0.26	.614	.005

Anmerkungen. Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung (PD+). Alkoholpatienten (ALK). Gesunde Kontrollstichprobe (GES). Stichprobengröße je $n = 25$. BIS: Behavioral Inhibition System; Verhaltenshemmung. BAS: Behavioral Activation System; Verhaltensaktivierung. Explizit – erhoben mit ARES-K. Implizit – erhoben mit BBT2. p -Werte ab $p < .05$ gelten als signifikant.

^a Varianzhomogenität bei einer Variablen nicht gegeben. Homogenität der Kovarianzen nicht gegeben. ^b Homogenität der Kovarianzen nicht gegeben.

Tabelle C-7

Overall-Effekte der ANOVAS entsprechend der Fußnoten (4–10) (Kap. 9.3; Ergebnisse Studie 2)

Name der abhängigen Variable:		
Verhaltensaktivierung	⁴ ARES-K.	$F(2, 72) = 2.53, p = .087, \eta^2 = 0.07$
	⁵ BBT2.	$F(2, 72) = 2.07, p = .134, \eta^2 = 0.05$
Verhaltenshemmung	⁶ ARES-K.	$F(2, 72) = 5.50, p = .006, \eta^2 = 0.13$
	⁷ BBT2.	$F(2, 72) = 5.11, p = .008, \eta^2 = 0.12$
Differenzquotient	⁸ ARES-K.	$F(2, 72) = 6.56, p = .002, \eta^2 = 0.15$
	⁹ BBT2.	$F(2, 44.51) = 9.23, p < .001, \eta^2 = 0.15$ (Welch-Statistik)
Belohnungsassoziierte Lernprozesse	¹⁰ Gefälle.	$F(2, 73) = 1.37, p = .260, \eta^2 = 0.04$

Anmerkung. p -Werte ab $p < .05$ gelten als signifikant.

Tabelle C-8.

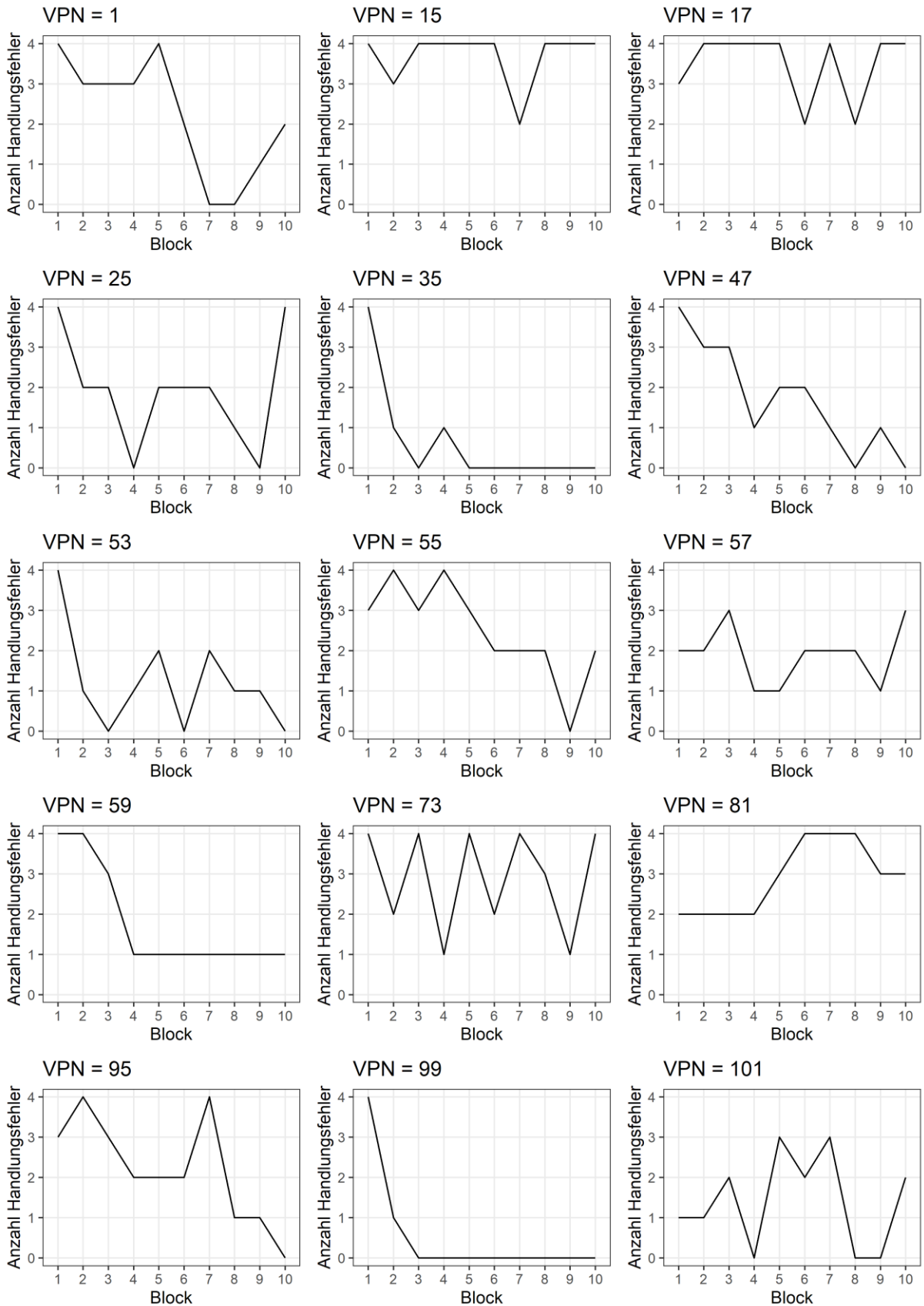
Antworten der sieben ausgewählten Parkinsonpatienten auf die Merkmale einer Verhaltenssucht nach Grüsser & Thalemann (2006)

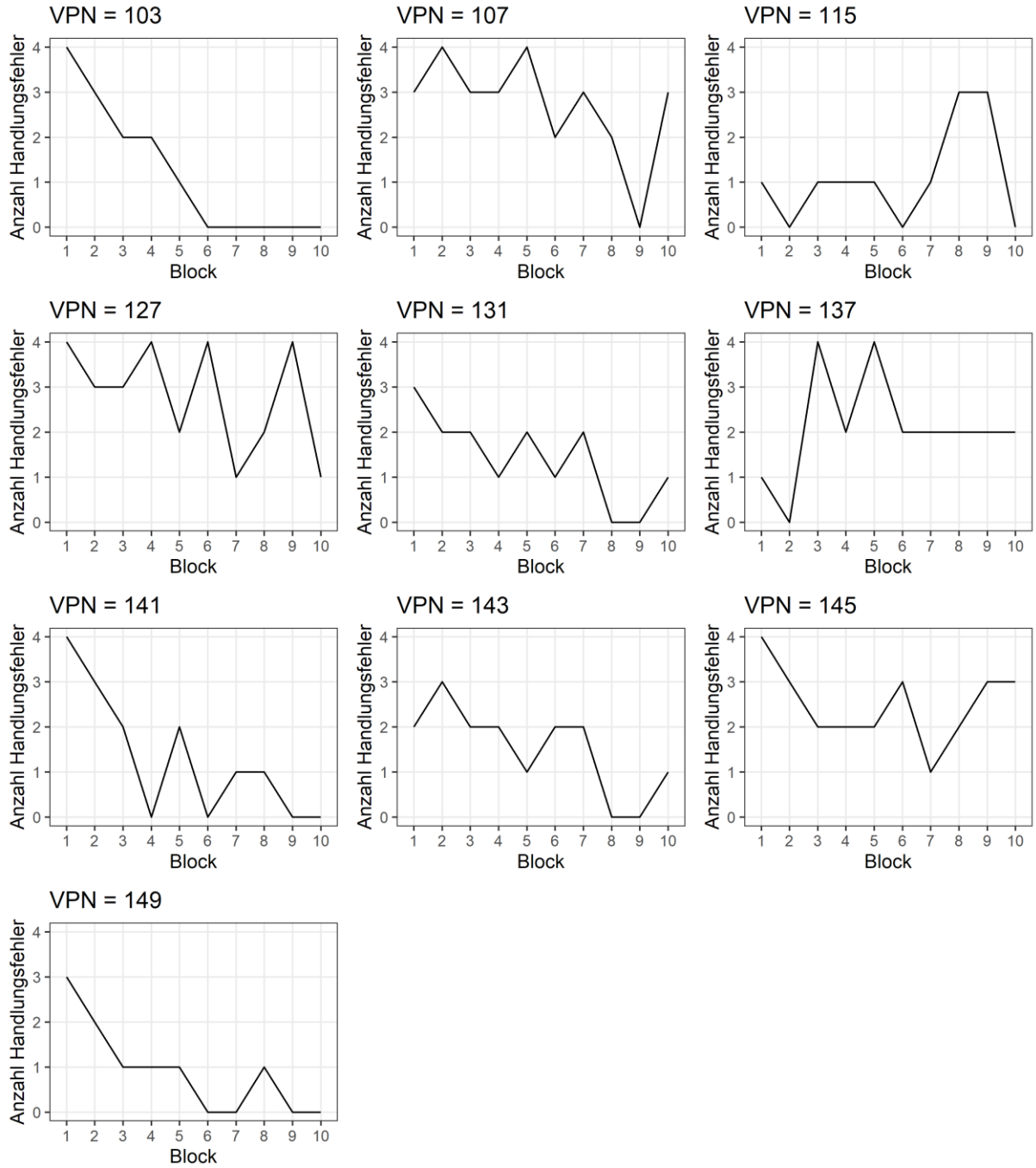
Item/ Merkmal	Versuchspersonencode						
	0025	0057	0059	0081	0101	0141	0145
Ausübung trotz neg. Folge	1	0	0	0	0	0	1
Leiden bei Nichtausübung	1	1	1	1	0	0	0
Toleranzentwicklung	1	0	0	0	0	1	1
Positive Erwartung	1	1	1	1	1	0	1
Belohnungsgefühl	1	1	1	1	1	0	0
Verlauf der Folgen	0	0	0	0	0	1	1
Emotionale Ausgangslage	1	0	1	0	0	0	1
Beeinflussung Lebensführung	1	0	1	0	0	0	0
Beeinflussung Gedanken	1	0	1	0	0	0	1
Möglichkeit Beendigung	1	0	1	1	1	1	0
Ausweitung Hinweisreize	0	0	1	0	0	1	0
Craving	1	0	1	0	0	0	1
Konflikt Mit Umwelt	1	0	0	1	1	0	0
Versuch Beendigung	1	1	1	1	0	0	1
Summenwert	12	4	10	6	4	4	8

Anmerkungen. Kodierung der Antworten: 1 (Item bejaht) bzw. 0 (Item verneint). Ab zwei bejahten Items wird eine Verhaltenssucht angenommen (vgl. Kap. 8.2.2).

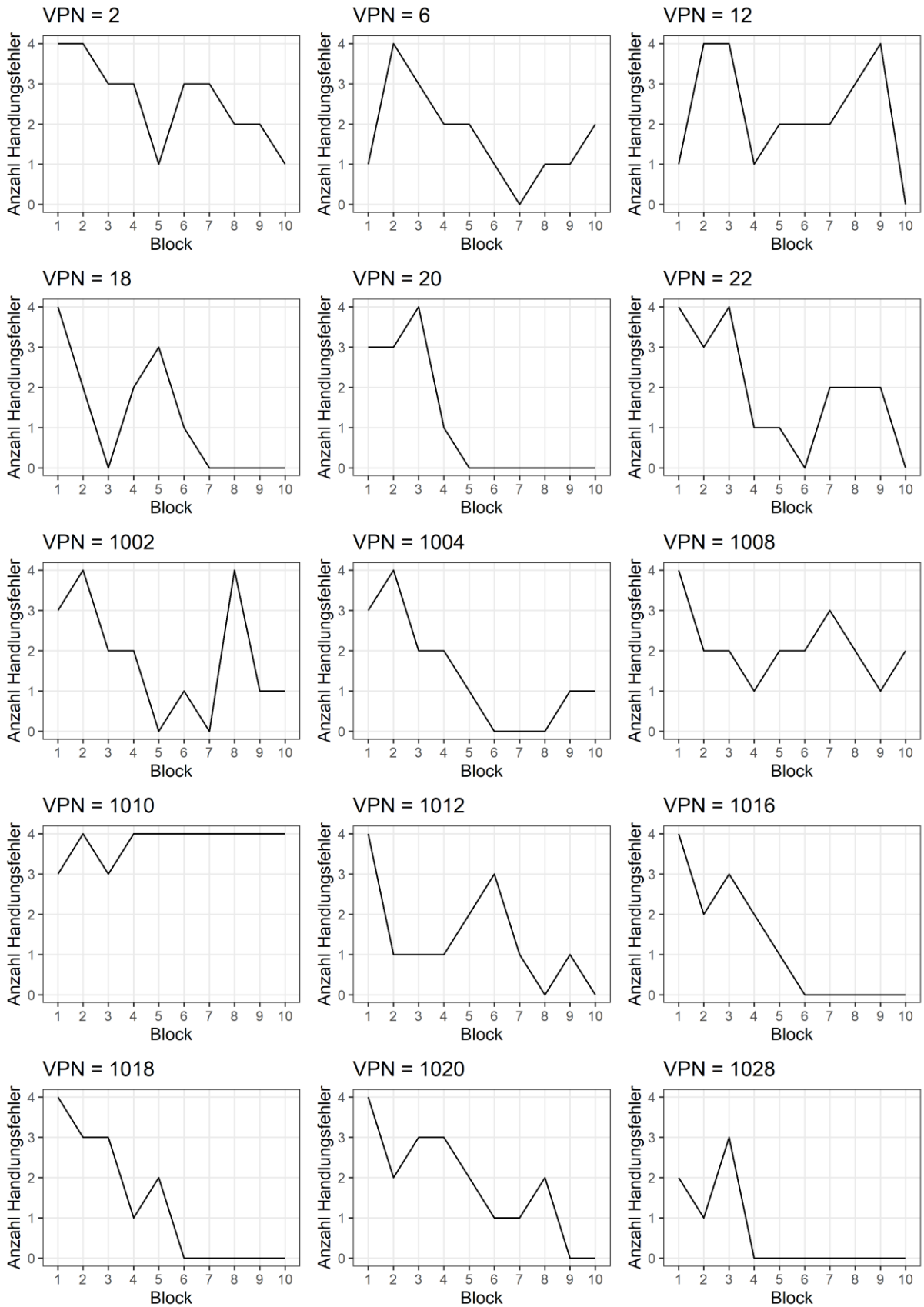
Anhang D – Individuelle Lernkurven

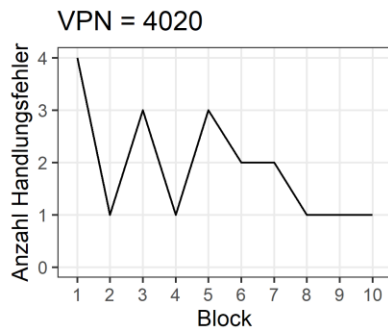
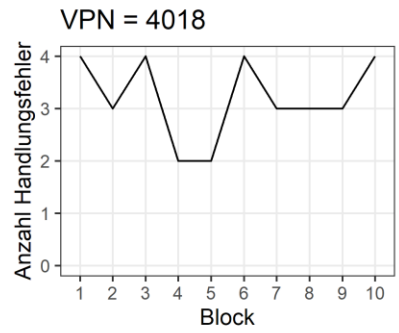
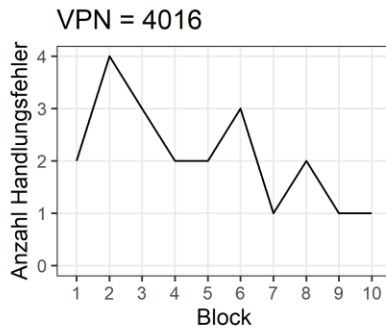
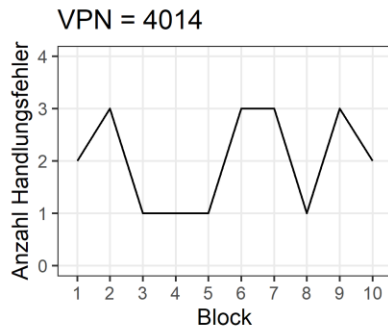
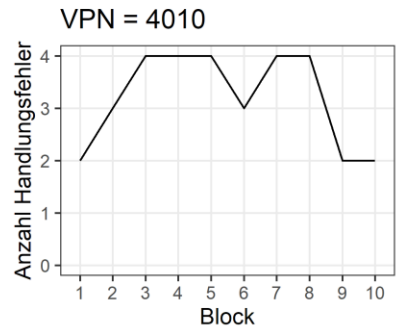
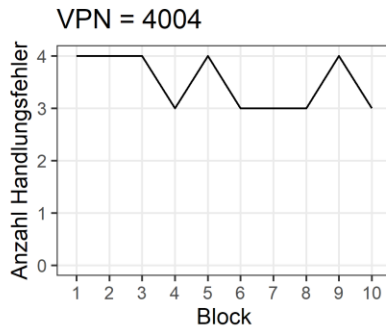
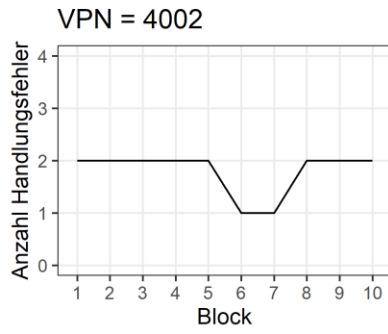
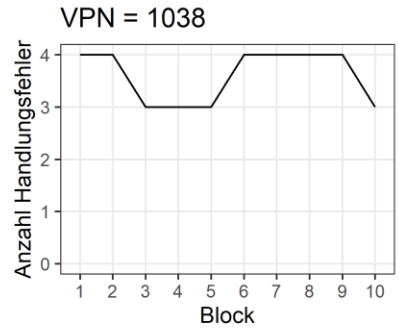
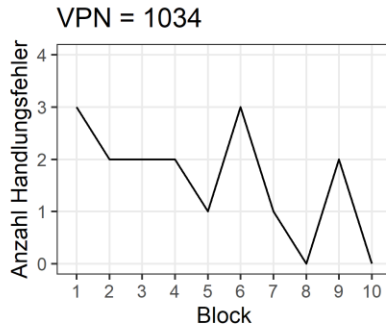
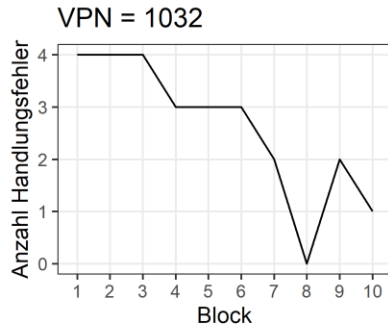
Anhang D.1 Individuelle Lernkurven der Parkinsonpatienten mit Impulskontrollstörung



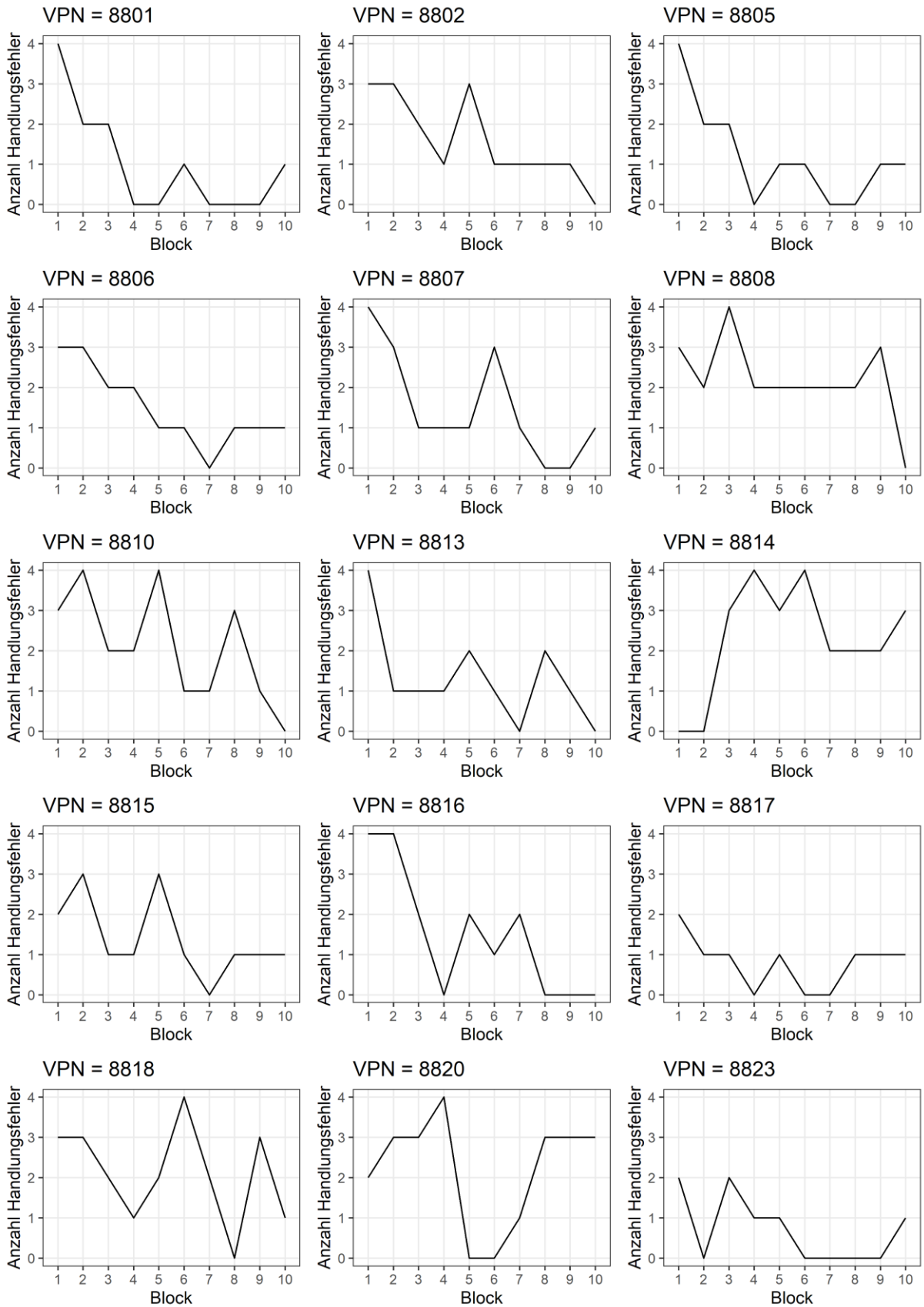


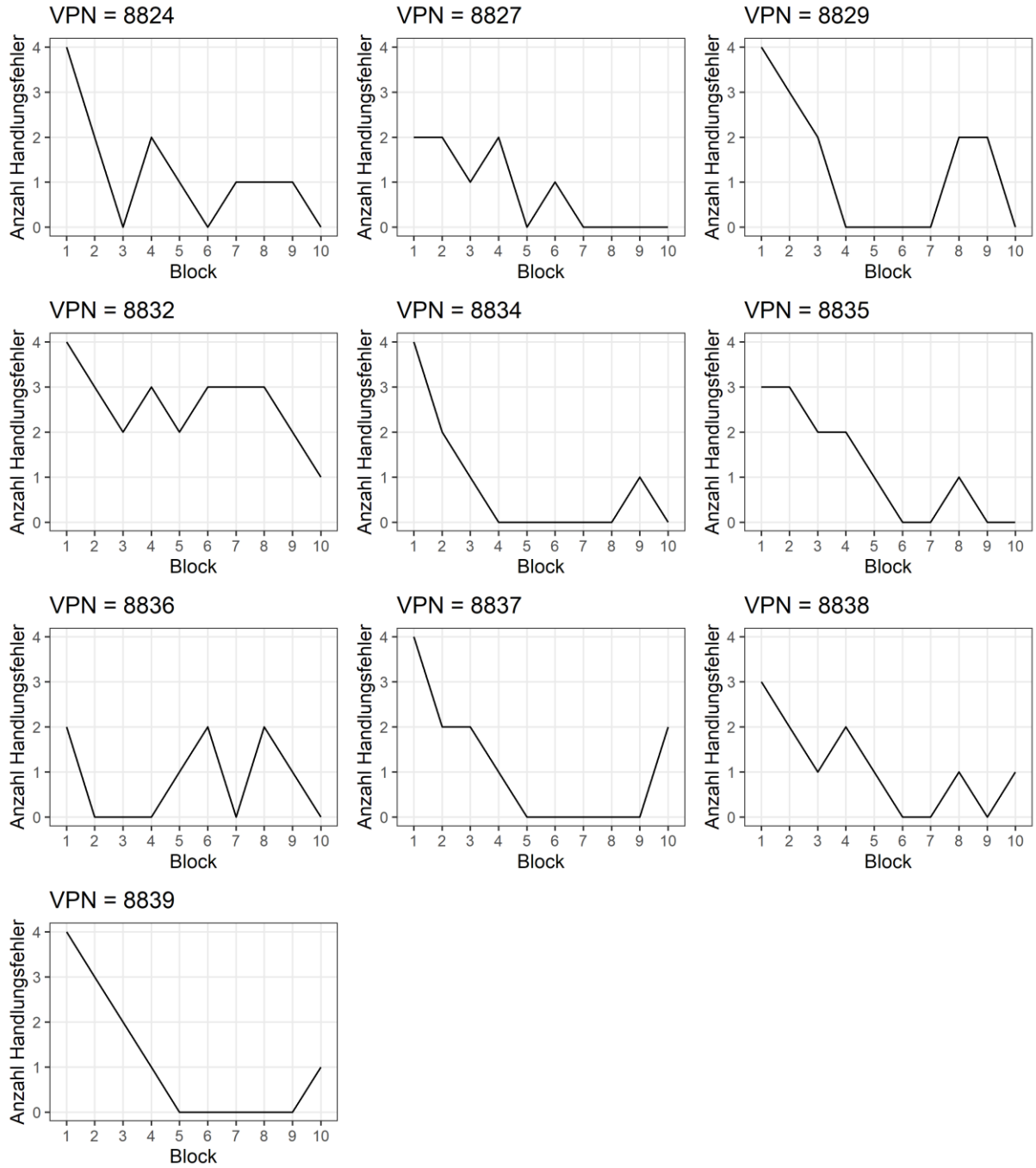
Anhang D.2 Individuelle Lernkurven der Alkoholpatienten





Anhang D.3 Individuelle Lernkurven der gesunden Kontrollprobanden





Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Lea Latzko, an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe. Wörtliche oder inhaltlich entnommene Stellen aus den genutzten Werken habe ich als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde bisher weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung zu Prüfungszwecken vorgelegt.

Name: Lea Latzko

Geburtsdatum: 20. Juni 1988

Ort, Datum

Unterschrift