

Aus der Universitäts-Klinik für Neurologie, Inselspital Bern

Direktor: Prof. Dr. med. Christian W. Hess

Arbeit unter der Leitung von

Dr. med. Hans Pihan & PD Dr. med. Dr. phil. med. Alain Kaelin

Perzeption emotionaler Prosodie bei Parkinson-Patienten

**Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Humanmedizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Bern**

vorgelegt von

Steiger Rebekka Salome

von Flawil, St. Gallen

Originaldokument gespeichert auf dem Webserver der Universitätsbibliothek Bern



Dieses Werk ist unter einem
Creative Commons Namensnennung-Keine kommerzielle Nutzung-Keine Bearbeitung
2.5 Schweiz Lizenzvertrag lizenziert. Um die Lizenz anzusehen, gehen Sie
bitte zu <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/ch/> oder schicken Sie
einen Brief an Creative Commons, 171 Second Street, Suite 300, San Francisco,
California 94105, USA.

Urheberrechtlicher Hinweis

Dieses Dokument steht unter einer Lizenz der Creative Commons
Namensnennung-Keine kommerzielle Nutzung-Keine Bearbeitung 2.5 Schweiz.
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/ch/>

Sie dürfen:



dieses Werk vervielfältigen, verbreiten und öffentlich zugänglich machen

Zu den folgenden Bedingungen:



Namensnennung. Sie müssen den Namen des Autors/Rechteinhabers in der von ihm festgelegten Weise nennen (wodurch aber nicht der Eindruck entstehen darf, Sie oder die Nutzung des Werkes durch Sie würden entlohnt).



Keine kommerzielle Nutzung. Dieses Werk darf nicht für kommerzielle Zwecke verwendet werden.



Keine Bearbeitung. Dieses Werk darf nicht bearbeitet oder in anderer Weise verändert werden.

Im Falle einer Verbreitung müssen Sie anderen die Lizenzbedingungen, unter welche dieses Werk fällt, mitteilen.

Jede der vorgenannten Bedingungen kann aufgehoben werden, sofern Sie die Einwilligung des Rechteinhabers dazu erhalten.

Diese Lizenz lässt die Urheberpersönlichkeitsrechte nach Schweizer Recht unberührt.

Eine ausführliche Fassung des Lizenzvertrags befindet sich unter
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/ch/legalcode.de>

**Von der Medizinischen Fakultät der Universität Bern auf Antrag der
Dissertationskommission als Dissertation genehmigt.**

Promotionsdatum:

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	5
1.1 Emotion	6
1.2 Sprache	9
1.2.1 Nonverbale Kommunikation	9
1.2.1.1 Gliederung	10
1.2.1.2 Ebenen der nonverbalen Kommunikation	10
1.2.2 Sprache im engeren Sinn	11
1.2.2.1 Funktion	11
1.2.2.2 Gliederung	11
1.2.3 Neuronale Grundlagen von Sprache	11
1.3 Prosodie	13
1.3.1 Definition Prosodie (linguistische und emotionale)	13
1.3.2 Kodierung emotionaler Prosodie	14
1.3.3 Verarbeitung emotionaler Prosodie	14
1.3.3.1 Imaging-Studien	15
1.3.3.2 Die Rolle des Dopaminsystems	15
1.3.3.3 Läsionsstudien	16
1.4 Idiopathisches Parkinson-Syndrom	16
1.5 Verarbeitung emotionaler Prosodie bei Parkinson-Patienten	18
1.5.1 Übersicht	18
1.5.2 Prosodische Emotionserkennung in Abhängigkeit von der Valenz	20
1.5.3 Emotionales Perzeptionsdefizit und gestörte Verarbeitung zeitlicher Information	21
2. Ziele der vorliegenden Studie	23
3. Methode	24
3.1 Probanden	24
3.2 Prosodische Stimuli	25
3.3 Ablauf des Experiments	27
3.4 Datenanalyse	28

4. Resultate	29
4.1 Antwort-Richtigkeit (Accuracy).....	29
4.2 Reaktionszeit	31
5. Diskussion	33
5.1 Konklusion	37
6. Danksagung	38
7. Referenzen	39

1. Einführung

„Jetzt reicht’s aber!“ – Klein-Felix duckt sich und lässt die bereits zerkrümelten Kekse aus der Hand zurück in die Dose fallen. An der erhobenen, schroffen und bestimmten Stimme der Mutter, den schnell gesprochenen Worten, an den Falten auf der Stirn und den zu Schlitzeln verengten Augen seiner Mutter sowie der unwillkürlich erhobenen Hand erkennt er, dass es diesmal „wirklich reicht“. In Sekundenbruchteilen hat er erfasst, dass seine Mutter wütend ist. Als Konsequenz widerspricht er nicht, schleicht sich in sein Zimmer zurück - und hat damit eine grössere Auseinandersetzung mit seiner Mutter vermieden.

Die Fähigkeit, Emotionen im Zusammenspiel oder auch unabhängig von expliziten Aussagen zu erkennen, ist ein wichtiger Bestandteil der zwischenmenschlichen Kommunikation. Sie erlaubt uns ein kontinuierliches Antizipieren, wie unser Gegenüber reagieren wird, um unser Verhalten dementsprechend anzupassen. Dieses Antizipieren der mit einer bestimmten Emotion einhergehenden zu erwartenden Verhaltensweise hat einerseits eine Schutzfunktion, es unterstützt ein Individuum, in ständigem reziprokem Feedback mit seinem Gegenüber, auch in seinem Zielstreben. Diese Fähigkeit ist aber nicht nur wichtig für die Kommunikation und Interaktion zwischen zwei Individuen, sondern ist fast noch wichtiger innerhalb einer sozialen Gruppe, wo sie zur Kohäsion, zur Vermeidung von Konflikten sowie zum Angleichen des individuellen Verhaltens innerhalb der Gruppe beiträgt. Dementsprechend wirkt ein Nicht-Respektieren der Emotionen anderer verletzend oder gar abstossend (z.B. lautes Lachen während einer Beerdigung).

Wie wichtig diese Fähigkeit ist, Emotionen zu erkennen und sein Verhalten entsprechend anzupassen, widerspiegelt sich auch im Versuch, diese Fähigkeit zu quantifizieren, indem der Begriff der Emotionalen Intelligenz definiert wurde. Emotionale Intelligenz nach Mayer, Salovey & Caruso (Mayer et al., 2004) setzt sich aus folgenden Bereichen zusammen:

- Wahrnehmung von Emotionen: die Fähigkeit, Emotionen in Mimik, Gestik, Körperhaltung und Stimme anderer Personen wahrzunehmen;
- Verwendung von Emotionen zur Unterstützung des Denkens: das Wissen über die Zusammenhänge zwischen Emotionen und Gedanken, welches z.B. zum Prob-

lemlösen eingesetzt wird;

- Verstehen von Emotionen: die Fähigkeit, Emotionen zu analysieren, die Veränderbarkeit von Emotionen einzuschätzen und die Konsequenzen derselben zu verstehen;
- Umgang mit Emotionen: erfolgt auf Basis der Ziele, des Selbstbildes und des sozialen Bewusstseins des Individuums und beinhaltet z.B. die Fähigkeiten, Gefühle zu vermeiden oder gefühlsmässige Bewertungen zu korrigieren.

1.1 Emotion

Seit Ende des 19. Jahrhunderts beschäftigt sich der Wissenschaftsbereich der Emotionspsychologie mit der Frage nach der Natur, Genese und Funktionsweise von Emotion – bei überaus zahlreichen Definitionen besteht jedoch nach wie vor keine Einigkeit und folglich gewisse terminologische Uneinheitlichkeiten. Um dies zu verdeutlichen, sei auf eine Arbeit von Kleinginna und Kleinginna (Kleinginna and Kleinginna, 1981) verwiesen, die 1981 den Versuch unternahm, die diversen Theorieansätze emotionstheoretischer Modelle zu sortieren. Zusammengefasst beschrieben die beiden Autoren Emotionen als ein komplexes Interaktionsgefüge subjektiver und objektiver Faktoren, das von neuronal/hormonalen Systemen vermittelt wird, die a) affektive Erfahrungen bewirken können, b) kognitive Prozesse hervorrufen können, c) zu einem meist expressiv-zielgerichteten und adaptiven Verhalten führen können und d) physiologische Anpassungen an die erregungsauslösenden Bedingungen in Gang setzen können.

Eine Emotion hat also jeweils eine kognitive, eine physiologische, eine Gefühls- und eine motivationale Komponente. Das heisst, Personen, welche eine bestimmte Emotion haben,

- zeigen körperliche Veränderungen (z. B. Herzklopfen, Erröten usw.);
- erleben ein meist definierbares und benennbares Gefühl;
- haben bewertende Gedanken (dieser körperlichen Veränderungen respektive des Gefühls. Diese bewertenden Gedanken werden in der jeweiligen Situation interpretiert und so auf ein bestimmtes Objekt hin ausgerichtet. So wird das Herzklopfen

z.B. beim Sport als Anstrengung wahrgenommen, beim Flirten jedoch auf den Flirtpartner bezogen und so als Emotion interpretiert);

- zeigen infolge der Emotion häufig ähnliche Verhaltensweisen.

Das Problem der Terminologie in der Emotionsforschung wird durch folgendes Zitat gut verdeutlicht: „Deutlich an diesem Überblick und Klassifikationsversuch wird aber, dass eine Bestimmung des Begriffs „Emotion“ immer eine Entscheidung impliziert: Sie richtet sich nach den Forschungsinteressen und den Fragestellungen, die die jeweilige Untersuchung leiten, setzt einige Merkmale des Phänomens dominant und vernachlässigt andere. Dies eingestanden, erhalten die normativen Bestimmungen den Charakter zweckgerichteter Arbeitshypothesen (die allerdings nicht in Frage gestellt, sondern aus Ausgangspunkt der Untersuchungen genommen und immer nur bestätigt werden). Für den eigenen Ansatz ergibt sich daraus die entlastende Möglichkeit, zielgerichtet eine partielle Bestimmung formulieren zu können, zugleich aber auch die Forderung, Kompatibilität mit vorliegenden Definitionen anzustreben, um der Vielfalt keine neue Variante hinzuzufügen.“ (Winko, 2003)

Trotz der Fülle an Emotionstheorien sollen im Folgenden einzelne wichtige Ansätze, Emotionen zu konzeptualisieren näher vorgestellt werden.

Einerseits gibt es den **dimensionalen** Ansatz, wobei angenommen wird, dass Emotion das Resultat einer mehr oder weniger starken Ausprägung auf mehreren bestimmten Dimensionen ist, wobei deren Art und Anzahl in der Literatur variiert. Emotionen können beispielsweise mithilfe der Dimensionen Valenz (Wertigkeit) - wobei traditionellerweise zwischen positiver Valenz (z.B. Freude) und negativer Valenz (z.B. Traurigkeit, Wut) unterschieden wird - sowie Erregung (engl. arousal) charakterisiert werden. Psychologen unterscheiden mindestens drei Aspekte (die sog. „reaction triad of emotion“ (Scherer, 2000)), wonach sich Emotionen in der Regel in Veränderungen des subjektiven Erlebens, des motorischen Ausdrucks (Mimik, Gestik) und des physiologischen Zustandes manifestieren. Den einzelnen Modellen gemeinsam ist, dass die spezifische Ausprägung auf den Ebenen bzw. deren Kombination letztlich bestimmt, welche Emotion entsteht.

Andererseits bestehen **kategoriale** Ansätze, wobei angenommen wird, dass sich Emotionen aus einzelnen Basisemotionen zusammensetzen. Basisemotionen sind Emotionen, welche nicht weiter auf andere Emotionen zurückgeführt werden können respek-

tive aus solchen zusammengesetzt sind. Allerdings besteht bereits Uneinigkeit darüber, wie viele Basisemotionen es überhaupt gibt (z.B. 10 bei Carol Izard (Izard, 1977), 8 bei Robert Plutchik (Plutchik, 1962), initial 6 bei Paul Ekman, wobei er die Liste später auf 11 resp. 15 Basisemotionen erweiterte (Ekman, 1999)). Dieser Ansatz ist denn auch zunehmend kritisch hinterfragt worden, wobei hier insbesondere auf eine Publikation von Ortony und Turner (Ortony and Turner, 1990) verwiesen sei, die eine anhaltende Debatte auslöste.

Weiter gibt es die **Zwei-Faktoren-Theorie** von Schachter und Singer (Schachter and Singer, 1962), wonach Emotion das Resultat eines Wahrnehmungsprozesses ist. Ausgehend von der Wahrnehmung einer physiologischen Erregung wird eine angemessene Erklärung dafür gesucht, wobei situationsbedingte Informationen berücksichtigt werden. Das heisst, die gleiche physiologische Erregung kann in unterschiedlichen Situationen zur Wahrnehmung unterschiedlicher Emotionen führen.

Zuletzt erwähnt seien die **kognitiven Bewertungstheorien** von Magda Arnold (Arnold, 1960), Richard Lazarus (Lazarus, 1966), u.a.: anders als bei der Zwei-Faktoren-Theorie sind Emotionen nicht das Resultat physiologischer Erregung. Vielmehr sind sie das Resultat einer Überzeugung, dass ein Sachverhalt vorliegt (faktische Kognition) und dessen positive oder negative Bewertung (evaluative Kognition) anhand der Wünsche des Individuums. Sachverhalte werden positiv bewertet, wenn sie den Wünschen entsprechen oder förderlich sind, wohingegen Sachverhalte negativ bewertet werden, wenn sie diesen Wünschen entgegenstehen. Die Emotion besteht in den durch diese Einschätzung verursachten annähernden oder meidenden Handlungsimpulsen.

Abzugrenzen ist der Begriff „Emotion“ von folgenden verwandten Begriffen:

- Beim **Gefühl** geht es um die subjektive Erlebensqualität, der kognitive Aspekt kann dabei fehlen - man muss beispielsweise nicht verstehen was vor sich geht, um Schmerz zu fühlen.
- Während Emotionen kurzdauernd und oft intensiv sind, beschreibt der Begriff **Stimmung** einen längerdauernden emotionalen Zustand. Stimmungen und deren Auslöser bleiben oft unbemerkt, wohingegen bei Emotionen der auslösende Reiz sowie die psychologischen, seelischen und physiologischen Komponenten im Fokus stehen.

- Ein **Affekt** ist eine durch eine Emotion ausgelöste Handlung oder Handlungsintention, die Akzeptanz oder Ablehnung ausdrücken (Wikipedia-Autoren, 2010).

Allerdings existieren auch bezüglich dieser Begriffe unterschiedliche Definitionen; so wird „Emotion“ manchmal als Oberbegriff verwendet, und „Stimmung“, „Gefühl“ und „Affekt“ als spezifische Ausprägungen von „Emotion“ beschrieben. Merten (Merten, 2003) benützt ein ähnliches wie das oben beschriebene Konzept, wobei aber Affekt den Beiklang des Heftigen, Unkontrollierbaren habe. Andere Konzepte benützen „Affekt“ synonym zu „Emotion“, was auch im englischen Sprachraum oft der Fall ist.

1.2 Sprache

Zurück zum Beispiel von Klein-Felix: den Ernst der Lage hat er nicht nur durch den von seiner Mutter gesprochenen Satz „Jetzt reicht’s aber“, sondern im Zusammenspiel mit den in Falten gelegten Stirn, den zu Schlitzeln verengten Augen seiner Mutter sowie der unwillkürlich erhobenen Hand verstanden.

Das Instrumentarium menschlichen Kommunizierens umfasst also nicht nur **Sprache in mündlicher und schriftlicher Form** sondern auch die **nonverbale Kommunikation**.

1.2.1 Nonverbale Kommunikation

Nonverbale Kommunikation beinhaltet jegliche Kommunikation, die nicht verbal erfolgt, also weder über Lautsprache noch über Gebärdensprache oder Schriftsprache. Im weiteren Sinn liegt nonverbale Kommunikation vor, sobald der Empfänger der Kommunikation Schlüsse aus dem Verhalten des Anderen zieht, wobei eine kommunikative Absicht des Senders nicht erforderlich ist (beispielsweise Erröten als Kommunikation von Verlegenheit, das Erscheinungsbild durch Kleidung, Accessoires oder Frisur, bis hin zur Wohnungseinrichtung). Das bekannte erste Kommunikationsaxiom

des Kommunikationswissenschaftlers Paul Watzlawick (Watzlawick et al., 1967), man könne nicht nicht kommunizieren, bezieht sich auf diesen Sachverhalt.

1.2.1.1 Gliederung

Nonverbale Kommunikation kann demnach gegliedert werden in unbewusste, teilbewusste und bewusste nonverbale Kommunikation. Unbewusste nonverbale Kommunikation kann nicht willentlich gesteuert werden und beinhaltet beispielsweise Erröten oder die Erweiterung der Pupillengröße. Bei teilbewusster nonverbaler Kommunikation werden bestimmte Veränderungen durchaus selbst wahrgenommen, über weite Strecken werden diese Veränderungen jedoch nicht wahrgenommen und können auch nicht bewusst zur Kommunikation eingesetzt werden (z.B. ist die Schweißbildung durchaus selbst wahrnehmbar, kann aber nicht bewusst gesteuert werden, auch Mimik oder Gestik wird im Allgemeinen nur teilweise bewusst gesteuert).

Im Gegensatz zu der teilbewussten nonverbalen Kommunikation ist es in den bewussten Bereichen möglich, nonverbale Ausdrucksformen zu erlernen. So etwa das bewusste Anlächeln des Gegenübers zur Kontaktaufnahme, die unterstützende Gestik mit den Händen im Dialog, die gezielte Verwendung von Duft- und Farbstoffen (Parfum, Lippenstift, Mascara usw.), sowie die ausgewählte Kleidung.

1.2.1.2 Ebenen der nonverbalen Kommunikation

Neben den teilweise oben bereits erwähnten Ebenen nonverbaler Kommunikation wie u.a. Mimik, Gestik, Blickkontakt, vegetative Symptome, Geruchssinn und taktile Empfindungen spielt auch die räumliche Beziehung der Kommunikationspartner (sog. Proxemik) eine wesentliche Rolle. Dies beinhaltet z.B. Nähe und Distanz, Körperausrichtung und Formen der Berührung, wobei dieses Raumverhalten neben der aktuellen Situation auch wieder von kulturspezifischen Normen, dem Geschlecht und der Beziehung zum Kommunikationspartner abhängt.

Zuletzt liefert die akustische Wahrnehmung der a verbalen Anteile der gesprochenen Sprache als Bestandteile der paraverbalen Kommunikation weitere Informationen; Stimmfärbung, Tonhöhe, Rhythmus usw. Im Abschnitt Prosodie (1.3) wird hierauf genauer eingegangen

1.2.2 Sprache im engeren Sinn

1.2.2.1 Funktion

Mit der Entwicklung der Sprache machte der Mensch einen entscheidenden Schritt in der Evolution, auch wenn es weitgehend unbekannt ist, wann die Fähigkeit mit anderen Menschen sprachlich zu kommunizieren aufgetreten ist. In Sprache gefasst werden die erfassten Lebenssachverhalte an andere Menschen vermittelbar und diese müssen somit nicht mehr alle notwendigen Erfahrungen selber machen. Sprache reduziert die erfassten Lebenssachverhalte auf ein symbolisches Zeichensystem, das sie besonders einfach aufrufbar, verfügbar und damit kommunizierbar macht.

1.2.2.2 Gliederung

Sprache im engeren Sinne, also Sprache in mündlicher und schriftlicher Form lässt sich im wissenschaftlichen Sinne in Semiotik (Lehre der Zeichen), Lexikologie (Lehre des Wortschatzes einer Sprache), Grammatik (Baumuster und Eigenschaften von Sprache), Semantik (Sinn und Bedeutung) sowie Pragmatik (Verwendung und Zweck) unterteilen. Grammatik wiederum lässt sich weiter unterteilen in Phonologie (Lautsystem der Sprache), Morphologie (Lehre der kleinsten bedeutungstragenden Elemente der Sprache) und Syntax (Form und Struktur von Sprache).

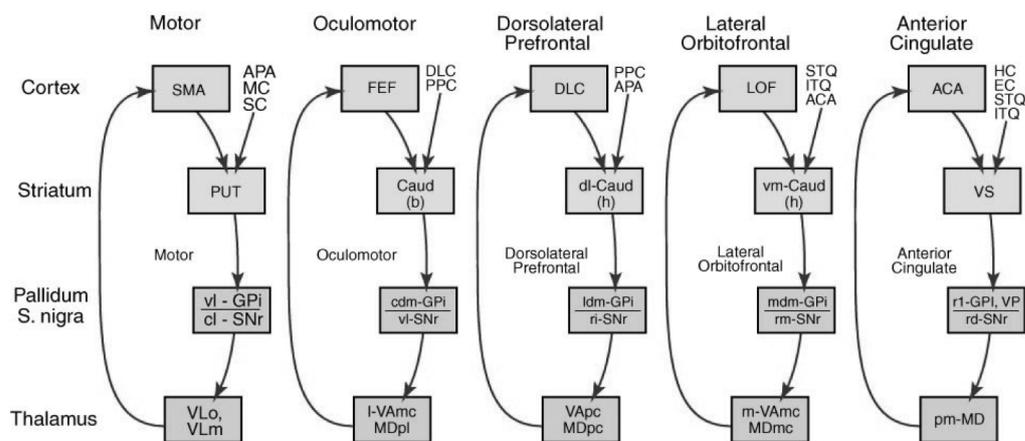
1.2.3 Neuronale Grundlagen von Sprache (Lieberman, 2002)

Obwohl in der klinischen Praxis weiterhin zweckdienlich und gebräuchlich, muss die traditionelle Theorie, welche die neuronale Grundlage von Sprache lediglich mit den neocorticalen „Sprach“-Arealen von Broca (Sprach-Produktion) und Wernicke (Sprach-Rezeption) erklärt, relativiert werden. Vielmehr muss von miteinander verschalteten, in Subcortex und Neocortex verteilten Neuronen-Populationen, im Sinne eines neuronalen Netzwerks, ausgegangen werden. So zeigten mehrere Studien zu Beginn der 90er-Jahre, dass es meist erst bei subcorticalen Schäden zu einem bleibenden Verlust linguistischer Fähigkeiten im Sinne einer Aphasie kommt; Patienten mit einer isolierten corticalen Broca-Schädigung konnten ihre linguistischen Fähigkeiten wiedererlangen, solange keine simultanen subcorticalen Schädigungen vorlagen. Um-

gekehrt zeigten Patienten mit subcorticalen Schädigungen trotz intaktem Broca-Areal Symptome einer Broca-Aphasie. Ähnlich verhält es sich mit corticalen respektive subcorticalen Schädigungen hinsichtlich einer Wernicke-Aphasie. Und obwohl eine Hemisphäre (meist links) während linguistischer Aufgaben jeweils stärker aktiv ist, sind doch beide Hemisphären involviert. Frühere Theorien über eine streng lateralisierte (linksseitige) Entwicklung von neocorticalen Spracharealen sind ebenfalls zu relativieren.

Wir Menschen besitzen ein verbales Arbeitsgedächtnis, welches uns unter Berücksichtigung der mittels Wörtern vermittelten syntaktischen und semantischen Informationen wie auch pragmatischer Faktoren erlaubt, die Bedeutung eines Satzes zu verstehen. Dieses Arbeitsgedächtnis besteht aus einem dynamischen verteilten Netzwerk, welches posterior-temporale Regionen des Neocortex (inklusive Wernicke-Areal) mit frontalen Regionen (inklusive Broca-Areal), prämotorischem Cortex, motorischem Cortex, supplementären motorischen Arealen, rechtshemisphärischen Analoga der Wernicke- und Broca-Arealen sowie präfrontalem Cortex verbindet. Ebenso sind der anteriore Gyrus cinguli, die Basalganglien und andere subcorticale Strukturen wie Thalamus und Cerebellum beteiligt, welche zusammen mit den corticalen Arealen funktionelle Schaltkreise bilden.

Cortical-striatal-corticale Schaltkreise sind involviert in Satzverständnis, kognitivem Einordnen, Sprechen und weiteren motorische Aspekten. Subcorticale Anteile dieser Schaltkreise, worauf später noch genauer eingegangen wird, spielen zudem eine Rolle in der Regulation von Emotionen.



Copyright © 2002, Elsevier Science (USA). All rights reserved.

Abbildung 1: Illustrierende schematische Darstellung verschiedener cortico-striataler Loops, aus „Fundamental Neurosciences“ (Squire, 2003)

1.3 Prosodie

1.3.1 Definition Prosodie (linguistische und emotionale)

Kommen wir nochmals zurück zu unserem Beispiel von Klein-Felix: dieser hätte die Botschaft der Mutter auch verstanden, wenn er mit dem Rücken zu dieser gesessen hätte, sie also nicht gesehen sondern nur gehört hätte. Ja, er hätte den Ernst der Lage sogar dann verstanden wenn er der deutschen Sprache nicht mächtig gewesen wäre, allein anhand des Tonfalls, der Lautstärke, des Sprechtempos... Diese Gesamtheit spezifischer sprachlicher Eigenschaften wie Intonation und zeitliche Strukturierung mittels Sprechtempo, Sprechrhythmus und Sprechpausen oder Akzente mittels Lautheits- und/ oder Tonhöhenunterschiede wird als Prosodie bezeichnet.

Bei gleich bleibendem Wortlaut kann beispielsweise die ganze Bedeutung eines Satzes durch lediglich unterschiedliche Intonation verändert werden:

- „Bringen *Sie* mir bitte eine Tasse Kaffee!“ – lassen Sie den Kaffee nicht etwa durch einen anderen bringen, sondern bringen *Sie* ihn selbst.
- „Bringen Sie *mir* bitte eine Tasse Kaffee!“ – bringen Sie ihn nicht einem anderen, sondern ausschliesslich mir.
- „Bringen Sie mir bitte *eine* Tasse Kaffee!“ – bitte nur eine, nicht etwa zwei oder gar drei.
- „Bringen Sie mir bitte eine Tasse *Kaffee!*“ – nicht Tee, nicht Saft, sondern nur Kaffee.

Unabhängig von dieser linguistischen Form, kann Prosodie auch Informationen über den emotionalen Zustand des Sprechers tragen. Und zwar kann diese emotionale Prosodie unabhängig von den gesprochenen Worten erkannt werden; Stellen Sie sich eine Person vor, welche mit trauriger und zittriger Stimme sagt „ich freue mich so sehr über dieses tolle Geschenk“. Wir würden leicht die widersprüchlichen Botschaften wahrnehmen und merken, dass der Sprecher traurig und nicht froh ist. Beispiele wie dieses suggerieren funktionell getrennte Netzwerke für die Erkennung von linguistischen und prosodischen Sprachkomponenten (Beyer et al., 2008). Prosodie kann durch diese Unabhängigkeit und zudem perzeptuelle Dominanz die sprachliche Kommunikation unterstützen, sie kann sprachlich vermittelte Inhalte aber auch bis zur

Aufhebung hin relativieren und insbesondere auf emotionaler Ebene sprachliche Kommunikation weitgehend ersetzen. Letzteres weist auf die Wichtigkeit hin, Prosodie, insbesondere emotionale Prosodie richtig erkennen und verstehen zu können. An dieser Stelle sei auch nochmals auf die eingangs bereits besprochene Wichtigkeit verwiesen, Emotionen richtig erkennen zu können.

1.3.2 Kodierung emotionaler Prosodie

Gemäss Bergmann et al. (Bergmann et al., 1988) und Ladd et al. (Ladd et al., 1985) kann unterschiedliche Intensität affektiver Prosodie unabhängig vom Satz-Inhalt mittels der beiden Parameter Grundfrequenz (die wir in dieser Arbeit mit „F0“ abkürzen) und Dauer betonter Vokale (die wir in dieser Arbeit mit „time“ bezeichnen) beschrieben werden. F0 entspricht der Frequenz, bei welcher die Stimmbänder sich während der Phonation öffnen und schliessen. Sie wird als die Tonhöhe (bezeichnet als „pitch“) des Sprechers wahrgenommen. Eine breite F0-Spanne respektive kurze Dauer betonter Vokale sind Indikatoren einer hohen Aktivierung oder Freude, während eine enge F0-Spanne respektive zeitlich langdauernd modulierte betonte Vokale mit niedriger Aktivierung oder Traurigkeit assoziiert sind.

1.3.3 Verarbeitung emotionaler Prosodie

Seit Beginn der 1980er-Jahre liegen zahlreiche Studien vor, welche die Erkennung von Emotionen via visuelle und auditive Kanäle untersuchten. Im Hinblick auf die vorliegende Studie wird der Fokus in der folgenden Literaturübersicht auf Letzteres gelegt.

Die meisten Studien bekräftigten eine rechtshemisphärische Dominanz bei der Verarbeitung emotionaler Prosodie (Heilman et al., 1984, Bowers et al., 1987, Blonder et al., 1991). Dennoch ist mittlerweile klar, dass bei der Erkennung von emotionaler Prosodie beide Hemisphären zusammenarbeiten (Pell, 1998, Morris et al., 1999, Buchanan et al., 2000) und zwar sind corticale wie subcorticale Regionen involviert.

1.3.3.1 „Imaging“-Studien

Abgesehen von der Diskussion um die hemisphärische Dominanz, interessiert, welche Hirnregionen im Einzelnen in die Verarbeitung emotionaler Prosodie involviert sind. Imaging- wie Läsionsstudien fanden übereinstimmend Regionen, welche eher anterior gelegen sind; so zeigten fMRI-Studien Aktivierung des rechten inferioren Lobus frontalis (Buchanan et al., 2000), des rechten posterioren Sulcus temporalis superior, von rechten dorsolateralen, orbitobasalen und frontalen Arealen (Wildgruber et al., 2005), des rechten mittleren Gyrus temporalis superior (Wiethoff et al., 2008), die PET-Studie von Morris (Morris et al., 1999) nebst Aktivierung von anterioren Insel-Arealen sowie temporalen und präfrontalen Cortex-Arealen eine Aktivierung des Nucleus caudatus. Ebenso zeigte eine fMRI-Studie von Kotz (Kotz et al., 2003) eine funktionelle Rolle der Basalganglien in der emotionalen Sprachverarbeitung. Eine weitere fMRI-Studie von Bach (Bach et al., 2008) zeigte bei expliziter Verarbeitung von emotionaler versus neutraler Prosodie durch gesunde Probanden nebst einer Aktivierung des rechten anterioren Gyrus cinguli ebenfalls eine Aktivierung der Basalganglien.

1.3.3.2 Die Rolle des Dopaminsystems

Auf neurophysiologischer Ebene gibt es Hinweise, dass Dopamin eine wichtige Rolle in der Affekt-Regulation spielt (Salgado-Pineda et al., 2005, Saeedi et al., 2006). Die meisten Studien untersuchten die Rolle von Dopamin in der Emotions-Regulation bei Tieren, relativ wenige Studien mit Menschen liegen vor. Und obwohl keine Studien bekannt sind, welche direkt einen möglichen modulatorischen Effekt von Dopamin auf die emotionale Verarbeitung bei Gesunden untersuchen, so gibt es doch indirekte Hinweise auf einen solchen Zusammenhang. Takahashi (Takahashi et al., 2005) zeigte in einer pharmakologischen fMRI-Studie bei Gesunden, welche unangenehme Bilder betrachteten, dass der Dopamin-D2-Rezeptor-Antagonist Sultopride die Aktivierung in Regionen vermindert, welche mit emotionaler Verarbeitung assoziiert sind. Ausserdem konnte Badgaiyan (Badgaiyan et al., 2009) eine erhöhte Dopamin-Freisetzung in mit emotionaler Verarbeitung assoziierten Regionen (linke Amygdala, linker medialen Lobus temporalis und linken Gyrus frontalis inferior) nachweisen, während Probanden emotional gefärbte Wörter hörten.

1.3.3.3 Läsionsstudien

Eine Anfangs der 1990-er Jahre erschienene Studie von Cancelliere und Kertesz (Cancelliere and Kertesz, 1990) untersuchte insgesamt 28 rechtsseitige und 18 linksseitige Hirnschlag-Patienten sowie 20 Kontrollen auf Produktion, Repetition und Verständnis emotionaler Prosodie sowie auf das visuelle Erkennen von Emotionen in bildlichen Darstellungen und Gesichtern. Die Studie zeigte auf, dass einerseits aprosodische Syndrome am häufigsten bei Patienten mit Basalganglien-Schädigungen vorlagen, und dass solche Basalganglien-Schädigungen zudem auch am häufigsten mit vermindertem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke wie emotionalen Situationen in bildlichen Darstellungen einhergingen. Obwohl die Autoren nicht näher auf die Resultate der Prosodie-Subtests eingehen, so heben sie doch die Basalganglien als Struktur mit besonderer Wichtigkeit in der Mediation emotionalen Ausdrucks sowie Verständnis' hervor.

1.4 Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Morbus Parkinson respektive IPS (Idiopathisches Parkinson-Syndrom) ist eine neurodegenerative Erkrankung mit einem mittleren Erkrankungsalter von 55 Jahren und einer mittleren Prävalenz von ca. 0.1 – 0.3 % in Europa (von Campenhausen et al., 2005), wobei die Prävalenz mit dem Alter steigt. Neuropathologisch ist die Krankheit gekennzeichnet durch eine progressive Degeneration dopaminerger Neuronen hauptsächlich in der Pars Compacta der Substantia nigra, deren genaue Ursache nach wie vor unklar ist. Neurochemisch ist sie gekennzeichnet durch den resultierenden Dopaminmangel im Innervationsgebiet dieser Neuronen, also im Wesentlichen dem Striatum, aber auch dem Cortex, dem Thalamus und diversen Hirnstamm-Nuclei. Neben dem Dopaminmangel wurden auch Veränderungen anderer Neurotransmitter festgestellt; so zeigte sich in einigen Regionen des Hirnstammes ein Serotonin- und Noradrenalin-Mangel. Neuropathologisches Charakteristikum sind die so genannten „Lewy-Bodies“, Einschlusskörperchen aus Proteinen (insbesondere Alpha-Synuclein) im Zytoplasma der verbleibenden Neuronen, die nicht adäquat abgebaut werden kön-

nen.

Klinisch zentral und obligatorisch für die Diagnose sind motorische Symptome mit den 4 Kardinalsymptomen Rigor, Tremor, Bradykinese und posturale Instabilität. Aber auch nicht-motorische kognitive, vegetative und psychische Symptome treten auf (Lohle et al., 2009, Park and Stacy, 2009). Die Erkrankung äussert sich in der Regel schleichend mit zunächst unspezifischen motorischen Symptomen und schreitet danach zeitlebens fort. Zudem beginnt sie typischerweise einseitig, wobei diese Asymmetrie der motorischen Symptome während der Krankheitsprogression in der Regel persistiert. In späteren Krankheitsstadien treten kognitive Symptome wie Gedächtnisstörungen und Störung von „Exekutiv“-Funktionen (wie z.B. Planen, Entscheiden) auf, wie auch psychische Symptome (beispielsweise Depression, Anhedonie, Bradyphrenie, Schlafstörungen) oder vegetative Symptome (beispielsweise orthostatische Hypotonie, Sexualfunktionsstörungen, Blasenfunktionsstörungen, gastrointestinale Störungen). Gewisse dieser nicht-motorischen Symptome können den motorischen sogar vorausgehen, wobei sie jedoch als solche oft nicht erkannt werden.

Bis jetzt gibt es noch keine ursächliche Therapiemöglichkeit, welche die fortschreitende Degeneration der dopaminergen Neuronen verhindern oder zumindest aufhalten würde, man beschränkt sich folglich auf die Behandlung der Symptome. Unter physiologischen Bedingungen wird Dopamin in den dopaminergen Neuronen durch das Enzym Tyrosin-Hydroxylase aus der Aminosäure Tyrosin synthetisiert. Dopaminerge Medikamente führen zu einer Erhöhung des Dopamin-Angebots im Gehirn bzw. ersetzen das fehlende Dopamin. Da Dopamin selbst jedoch die Blut-Hirn-Schranke nicht überqueren kann, kann eine systemische Therapie nur mittels der hirngängigen Vorstufe Levodopa vorgenommen werden, welche nach Überqueren der Blut-Hirn-Schranke zu Dopamin decarboxyliert wird. Neben Levodopa werden Dopamin-Agonisten eingesetzt, welche durch direkte Stimulation der Dopamin-Rezeptoren eine dem Dopamin analoge Wirkung besitzen. Zudem existieren die sogenannten COMT-Hemmer, Arzneistoffe die das Dopamin und Levodopa abbauende Enzym Catechol-O-Methyl-Transferase kompetitiv hemmen. Letztere beide haben jedoch nur sekundäre Bedeutsamkeit neben Levodopa, auf welchem hauptsächlich die pharmakologische Therapie des M. Parkinson basiert. Abgesehen davon, dass eine simple Erhöhung des Dopamin-Levels im Gehirn die komplexen Dopamin-Effekte nicht einfach vollständig wiederherstellen kann, wird mit der Krankheitsprogression

auch eine stabile Kontrolle der Motor-Symptome zunehmend schwierig (z.B. infolge einer als „wearing off“ bezeichneten, über die Zeit abnehmenden Wirkdauer einer Levodopa-Einzeldosis). Bei Patienten, welche pharmakologisch nicht mehr adäquat therapiert werden können, kommen neurochirurgische Behandlungsmöglichkeiten, namentlich die Tiefenhirnstimulation, zum Zug: dabei wird dem Erkrankten ein Impulsgenerator implantiert, mit welchem überaktive Fehlimpulse wirksam unterdrückt werden können, zum Beispiel im Nucleus subthalamicus.

1.5 Verarbeitung emotionaler Prosodie bei Parkinson-Patienten

1.5.1 Übersicht

Die oben erläuterte vorliegende Datenlage, die dem dopaminergen System eine wichtige Rolle in der Emotionsverarbeitung zuschreibt wie auch die Imaging-Studien, welche eine Beteiligung der Basalganglien in der emotionalen Verarbeitung beschreiben, gehen Hand in Hand mit Daten klinischer Studien. So weisen auch Patienten-Studien mit neurodegenerativen Basalganglien-Erkrankungen wie Morbus Huntington, Morbus Wilson (Speedie et al., 1990, Wang et al., 2003, Henley et al., 2008) und insbesondere M. Parkinson auf eine wichtige Rolle der Basalganglien in der emotionalen Sprachverarbeitung hin.

Eine der ersten Studien, welche die Verarbeitung emotionaler Prosodie bei Parkinson-Patienten untersuchte, stammt von Scott et al. aus den 1980er-Jahren (Scott et al., 1984): sie zeigte auf, dass Parkinson-Patienten zwar Sätze mit nicht-emotionalem prosodischem Inhalt unterscheiden konnten (z.B. „I can run“ versus „I *can* run“), dass sie aber beim Beurteilen von Bedeutung und gewisser emotionaler Charakteristiken dieser Sätze gegenüber gesunden Probanden signifikant schlechter abschnitten. Analog beschrieb Pell (Pell, 1996, Pell and Leonard, 2003) eine Dissoziation zwischen Unterscheiden (nicht beeinträchtigt) und Verstehen (beeinträchtigt) emotionaler Prosodie durch Parkinson-Patienten.

In einer Studie von Breitenstein (Breitenstein et al., 1998) zeigten nur Parkinson-Patienten in einem fortgeschritteneren Krankheitsstadium (Hoehn und Yahr Stadium II) signifikante Einschränkungen im Erkennen emotionaler Prosodie, wohingegen PD-Patienten in einem früheren Krankheitsstadium (Hoehn und Yahr Stadium I) gleich gut wie die gesunden Kontrollprobanden abschnitten. Hingegen konnte Benke (Benke et al., 1998) bei dem seinerseits dokumentierten Defizit in der Verarbeitung emotionaler Prosodie bei Parkinson-Patienten keinen Zusammenhang mit Variablen wie Krankheitsdauer und -stadium, oder auch Alter und Depression feststellen. Jene Studie konnte zudem nur bei Parkinson-Patienten mit einer Beeinträchtigung höherer kognitiver Funktionen ein vermindertes Erkennen emotionaler Prosodie nachweisen. Ebenso schloss Lloyd (Lloyd, 1999), dass Defizite im Verarbeiten emotionaler Prosodie wohl eher gestörten höheren kognitiven Prozessen zuzuschreiben sind als psychomotorischen Dysfunktionen; in seiner Studie schnitten die Parkinson-Patienten gegenüber der gesunden Kontrollgruppe sehr inhomogen ab. Insgesamt zeigten sich die Parkinson-Patienten bei der Identifikation emotionaler Prosodie signifikant schlechter, nicht jedoch in einem Diskriminations- und Verständnis-Test emotionaler Prosodie. Bei der genaueren Evaluation schnitten einzelne Parkinson-Patienten deutlich schlechter ab als andere, jedoch jeweils unterschiedliche Parkinson-Patienten in unterschiedlichen Tests. Lloyd schloss daraus, dass nur gewisse Parkinson-Patienten eine gestörte Verarbeitung emotionaler Prosodie aufweisen und dass das Muster der Defizite sehr unterschiedlich gestreut sein kann.

In einer anderen Studie von Ariatti (Ariatti et al., 2008) zeigten Parkinson-Patienten ebenfalls eine diffuse Schwäche im Erkennen von Prosodie, und zwar linguistischer wie emotionaler. Die Patienten schnitten nur in einzelnen Subtests schlechter ab, während in anderen kein Unterschied festgestellt werden konnte; so zeigten sich Parkinson-Patienten beispielsweise signifikant beeinträchtigt beim Erkennen von Stimuli mit glücklicher Intonation. Eine Post-Hoc-Analyse wies rechtsseitigen Parkinson-Patienten ein schlechteres Erkennen von Abscheu, linksseitigen Parkinson-Patienten ein schlechteres Erkennen von glücklich intonierten Sätzen zu.

Yip (Yip et al., 2003) untersuchte die Emotionsverarbeitung bei einer bilateralen sowie einer rechtsseitigen Parkinson-Patienten-Gruppe und einer gematchten Kontrollgruppe. Die bilateralen Parkinson-Patienten (entsprechend Hoehn & Yahr Stadium II und höher) zeigten neben einer verminderten Identifikationsfähigkeit emotionaler Prosodie im Gegensatz zu vorgängig zitierten Studien (Scott et al., 1984, Pell, 1996,

Pell and Leonard, 2003) auch eine verminderte Diskriminations-Fähigkeit. Zudem zeigten sie sich beim Erkennen von Angst und Traurigkeit relativ stärker beeinträchtigt. Rechtsseitige Parkinson-Patienten (entsprechend Hoehn & Yahr Stadium I) waren nur bei der Identifikation emotionaler Prosodie, nicht aber bei der Diskrimination beeinträchtigt.

Eine Studie von Kan (Kan et al., 2002) wiederum konnte gar keinen signifikanten Unterschied bei der Identifikation emotionaler Prosodie durch Parkinson-Patienten und gesunde Kontrollen feststellen.

Insgesamt bleibt die Datenlage also nach wie vor nicht konklusiv. Dennoch scheint die Mehrheit der Studien Schwierigkeiten der Parkinson-Patienten beim Verarbeiten emotionaler Prosodie festzustellen, insbesondere die *Identifikation* emotionaler prosodischer Stimuli scheint Schwierigkeiten zu bereiten, während die Mehrzahl der Studien keine solche Beeinträchtigung bei der *Diskrimination* emotionaler Prosodie aufzeigte.

1.5.2 Prosodische Emotionserkennung in Abhängigkeit von der Valenz

Diverse Studien widmeten sich zudem der Frage, ob das Erkennen emotionaler Prosodie bei Parkinson-Patienten abhängig ist von der Valenz („positive“ versus „negative“ Emotionen). Auch hier ist die Datenlage nicht konklusiv: während mehrere Studien (Breitenstein et al., 1998, Pell and Leonard, 2003) bei Parkinson-Patienten größere Schwierigkeiten aufzeigten, emotionale Prosodie mit negativer Valenz als mit positiver Valenz zu erkennen, so beschreibt beispielsweise Breitenstein (Breitenstein et al., 2001), obwohl nicht statistisch signifikant, eine ausgeprägte Beeinträchtigung ihrer „moderaten Patientengruppe“ (bereits unter dopaminergem Therapie) bei der Erkennung von Stimuli mit glücklicher Intonation gegenüber der Patientengruppe in einem frühen Krankheitsstadium (noch ohne dopaminergem Therapie) sowie den gesunden Kontrollen. Dara (Dara et al., 2008) beschrieb, dass generell die Basisemotionen „glücklich“ und „überrascht“ von Gesunden wie Parkinson-Patienten schlechter erkannt werden. Und dass zudem Parkinson-Patienten emotionale Prosodie mit negati-

ver Valenz (wie Wut, Abscheu, Angst) grundsätzlich positiver zu bewerten scheinen als gesunde Kontrollprobanden.

1.5.3 Emotionales Perzeptionsdefizit und gestörte Verarbeitung zeitlicher Information

Ein weiterer Ansatz beschreibt ein mögliches Perzeptionsdefizit emotionaler Prosodie als Folge einer gestörten akustischen Verarbeitung von einem oder mehreren akustischen Parameter bei Parkinson-Patienten. Basierend auf der Feststellung, dass emotionale Prosodie jeweils unabhängig voneinander durch die Grundfrequenzspanne sowie Länge der betonten Vokale moduliert werden kann, beschrieb Breitenstein (Breitenstein et al., 2001) bei Parkinson-Patienten grössere Schwierigkeiten emotionale Prosodie zu erkennen, wenn die entsprechenden Stimuli auf einer Manipulation der Vokallänge beruhten, als wenn deren Frequenz-Umfang moduliert wurde. Unterstützt wird ein solches mögliches Defizit von Parkinson-Patienten in der zeitlichen Verarbeitung durch eine Studie von Harrington, Haaland und Hermanowicz (Harrington et al., 1998): Eine Parkinson- und eine Kontroll-Gruppe hatten jeweils zwei aufeinander folgende Tonpaare zu beurteilen. Das erste Standard-Tonpaar bestand aus jeweils zwei identischen Tönen gleicher Frequenz in einem über eine bestimmte Anzahl Millisekunden definierten zeitlichen Abstand. In einem „time perception task“ hatten die Probanden zu entscheiden, ob der zeitliche Abstand zwischen den beiden Tönen eines zweiten Tonpaars gleich oder unterschiedlich gegenüber dem zeitlichen Abstand der beiden Töne im Standard-Tonpaar war. In einem „pitch perception task“ hatten sie zu entscheiden, ob die Frequenz des zweiten Tonpaars gegenüber dem Standard-Tonpaar gleich oder unterschiedlich war. Die Resultate zeigten, dass während kein signifikanter Unterschied im Erkennen der pitch-manipulierten Tonpaare zwischen Parkinson-Patienten und Gesunden bestand, die Parkinson-Patienten bei der zeitlichen Perzeption gegenüber den Gesunden signifikant beeinträchtigt waren. Mit einem praktisch identischen Studienaufbau untersuchte Rao (Rao et al., 2001) in einer fMRI-Studie gesunde Rechtshänder und konnte hierbei eine ausschliesslich mit dem Verarbeiten von Zeitintervallen assoziierte Aktivierung der Basalganglien nachweisen. Eine weitere fMRI-Studie mit ähnlichem Aufbau (Nenadic et

al., 2003) bekräftigte die Rolle der Basalganglien bei der Verarbeitung zeitlicher Informationen, indem sie eine ausschliesslich mit Zeiteinschätzung assoziierte Aktivierung des rechten Putamens isolierte.

Läsions- wie Imaging-Studien deuten also auf eine Rolle der Basalganglien im Verarbeiten zeitlicher Informationen hin, was ein Grund für eine verminderte Emotionserkennung in via akustische Modalitäten vermittelten Stimuli bei Patienten mit M. Parkinson sein könnte.

Zusammenfassend bleibt somit die Datenlage also nach wie vor nicht konklusiv. Dennoch scheint eine Mehrheit der Studien Schwierigkeiten der Parkinson-Patienten beim Verarbeiten emotionaler Prosodie festzustellen, insbesondere bei der Identifikation emotionaler prosodischer Stimuli.

Diffuser präsentiert sich die Datenlage bezüglich einer möglichen Einschränkung von Parkinson-Patienten im Erkennen emotionaler Prosodie in Abhängigkeit von der Valenz; es gibt sowohl Studien, die Parkinson-Patienten ein schlechteres Erkennen von prosodisch positiver Valenz, als auch Studien, die diesen ein vermindertes Erkennen prosodisch negativer Valenz zuschreiben.

Und nicht zuletzt gibt es Hinweise, dass die Basalganglien eine Rolle im Verarbeiten zeitlicher Informationen spielen könnten, was eine verminderte Emotionserkennung in über akustische Modalitäten vermittelten Stimuli mitbedingen könnte.

2. Ziele der vorliegenden Studie

Das Ziel dieser Studie ist somit, folgende Fragen zu beantworten:

- 1) Können Parkinson-Patienten mittels gesprochener Sprache vermittelte Emotionen schlechter unterscheiden als gesunde Probanden?
- 2) Ist das Erkennen emotionaler Prosodie durch Parkinson-Patienten abhängig von der Valenz?
- 3) Sofern eine Störung vorliegt: beruht diese eher auf einer Störung im Erkennen prosodischer Emotionalität basierend auf pitch- oder basierend auf time-Modulationen?

3. Methode

3.1 Probanden

Nach Bewilligung der Studie durch die kantonale Ethikkommission Bern nahmen je 11 Patienten mit einer Parkinson-Erkrankung (PD) und 11 gesunde Kontrollprobanden (HC) nach mündlicher und schriftlicher Einverständniserklärung (informed consent) daran teil. Sämtliche Probanden waren deutscher Muttersprache. HC wurden bezüglich Alter und Ausbildungsdauer angeglichen.

Sämtliche Parkinson-Probanden waren in einem frühen Stadium der Erkrankung (Hoehn & Yahr Stadium I – II). Die motorische Einschränkung wurde mittels Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) erfasst. Sämtliche PD-Probanden waren unter dopaminergem Therapie und während deren optimalen „on“-Phase untersucht worden. Eine einführende Anamnese evaluierte mögliche psychiatrische oder weitere neurologische Vorerkrankungen sowie die genaue dopaminerge Therapie der PD-Probanden und die Einnahme allfälliger anderer Medikamente, welche die Kognition beeinflussen könnten. Der korrigierte Nahvisus sowie das Hörvermögen wurden mittels Optotypen-Tafel respektive Flüstertest geprüft. Die Händigkeit wurde mittels Edinburgh Inventory (Oldfield) ermittelt. Zudem wurden sämtliche Probanden auf Demenz mittels Mini Mental State Examination (MMSE) sowie auf depressive Verstimmungen mittels Beck Depression Inventory (BDI) untersucht. Mittels neuropsychologischer Tests wurden Aufmerksamkeit (Stroop test) sowie verbales und nonverbales Arbeitsgedächtnis (Digit Span, Corsi block tapping test – beide vorwärts wie rückwärts) geprüft.

Ausschlusskriterien beinhalteten schwere Hör- und Sehstörungen, psychiatrische Störungen wie beispielsweise eine starke Depression (Diagnose und/oder BDI > 19), Hinweise auf eine Demenz (MMSE \leq 24), ausgeprägte motorische Störungen sowie ein offensichtliches Unvermögen, die Instruktionen für die Testung umsetzen zu können. Unter diesen Voraussetzungen wurden zwei Probanden (1 PD, 1 HC) von der Studie ausgeschlossen.

Ein T-Test für jede neuropsychologische Testung zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen PD und HC (Tabelle 1). Den Probanden waren die Ziele der Studie nicht bekannt.

Mean and SD for PD and HC group		
Variable	PD (n = 10)	HC (n = 10)
MMSE (max = 30)	27.50 ± 1.43	28.30 ± 1.16
BDI	7.40 ± 5.32	8.40 ± 4.90
Stroop test	1.68 ± 0.21	1.79 ± 0.46
Corsi test	11.60 ± 2.12	12.90 ± 4.07
Digit span	14.20 ± 2.70	12.60 ± 2.01
age	65.00 ± 9.01	64.2 ± 7.76
educational status	13.33 ± 2.93	13.58 ± 2.77
sex	9 male, 1 female	7 male, 3 female

Tabelle 1: Hintergrund und neuropsychologische Testergebnisse der Probanden

3.2 Prosodische Stimuli

Die Stimuli wurden bereits für frühere Imaging-Studien über prosodische Perzeption evaluiert und verwendet und sind anderswo (Pihan et al., 1997, Pihan et al., 2000, Wildgruber et al., 2002) genau beschrieben.

Zusammenfassend wurden vier semantisch unterschiedliche deklarative Sätze verwendet, wovon jeder durch eine Schauspielerin mit neutraler, freudiger oder trauriger Intonation gesprochen war. Diese zwölf erhaltenen Sätze wurden digital mit je drei unterschiedlich starken pitch- und time-Spannen resynthetisiert als Parameter dreier Intensitätsstufen emotionaler Prosodie;

Die pitch-Amplitude wurde vergrößert respektive verkleinert relativ zum F0-Level am Satzende, welcher konstant blieb (siehe Abbildung 2a).

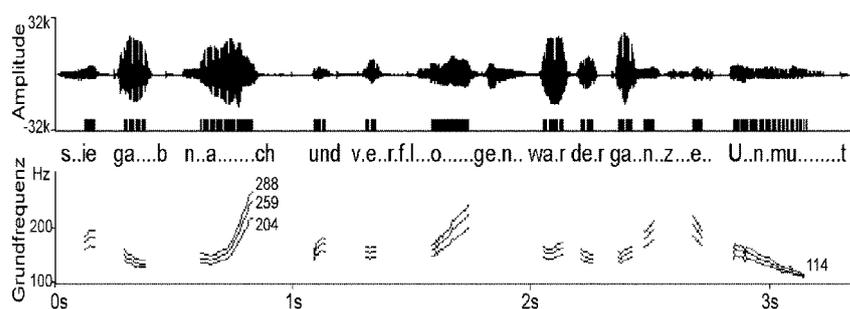


Abbildung 2a: Modulation des emotionalen Ausdrucks via pitch-Amplitude

Zudem wurden in einem zweiten Set von jedem Satz drei Varianten mit kurzer, mittlerer oder langer Dauer der betonten Silbe erstellt, indem einzelne pitch-Perioden herausgeschnitten oder multipliziert wurden. Der Satz-Rhythmus blieb dabei praktisch konstant, da die Veränderung der Vokallänge proportional zu ihrer absoluten Dauer vorgenommen wurde (siehe Abbildung 2b).

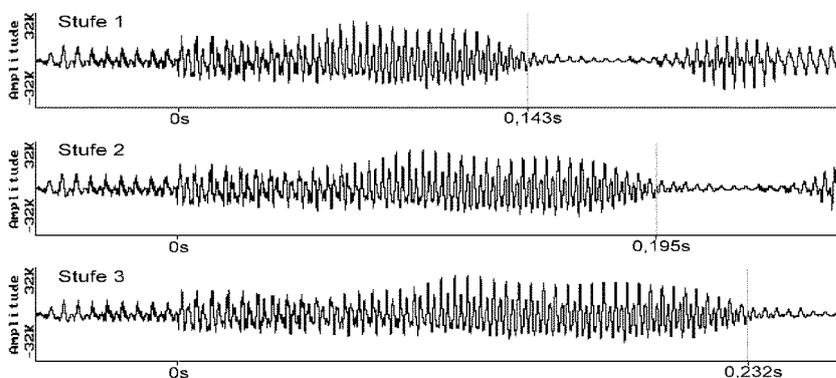


Abbildung 2b: Modulation des emotionalen Ausdrucks via Dauer der betonten Silbe

Schliesslich wurden sämtliche erhaltenen Sätze digital auf gleiche Lautstärke angepasst. So entstand ein Set von 72 Sätzen (4 deklarative Sätze x 3 Emotionen x 3 pitch-Varianten x 3 time-Varianten).

3.3 Ablauf des Experiments

Insgesamt absolvierten die Probanden 3 Testblöcke: Erkennung emotionaler Valenz, Unterscheidung emotionaler Intensität und Erkennen akustischer Unterschiede in neutral intonierten Sätzen. In der vorliegenden Arbeit wird nur auf die Ergebnisse der ersten der oben beschriebenen drei Testreihen eingegangen.

Das Experiment erfolgte in einem ruhigen, abgeschirmten Raum. Die Probanden setzten sich in bequemer Haltung vor den Testcomputer. Die Stimuli wurden den Probanden über Kopfhörer präsentiert. Die Lautstärke wurde vor Beginn der Testreihen auf ein den Probanden angenehmes Level angepasst und danach während des ganzen Experiments konstant gehalten. Die Probanden platzierten ihre Hand auf einem markierten Punkt auf dem Keyboard und antworteten auf die mittels der Software E-Prime präsentierten Stimuli, indem sie einen von zwei mit Symbolen markierte Knöpfen drückten, während der Rest des Keyboards abgedeckt war. Die Symbole bezeichneten Valenz (☺, ☹), Intensität (⦿, •) und akustische Gleichheit (=, #). Jedem Testblock ging eine schriftliche Instruktion voraus, welche den Probanden vorgelesen und erneut erklärt wurde, sofern vollständiges Verständnis nicht sicher garantiert war. Die Probanden wurden aufgefordert, der Satzmelodie zu lauschen und den verbalen Inhalt zu ignorieren. Sie wurden instruiert sogleich einen Knopf zu drücken, sobald sie zu einer Entscheidung gelangt sind.

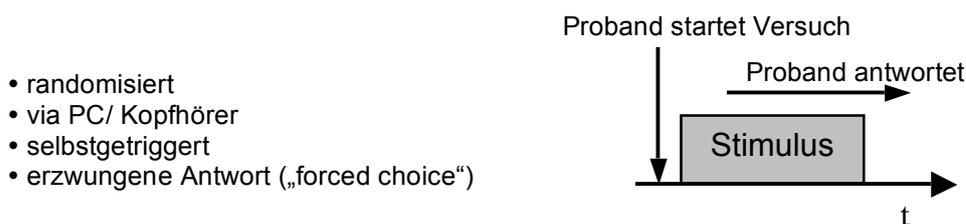


Abbildung 3: Ablauf des Experiments

Jedem der Testblöcke gingen 6 (Exp. 1 & 3) respektive 8 (Exp. 2) Trainingsstimuli voraus, die für die Studie nicht evaluiert wurden. Die Testblöcke wurden jeweils auf Knopfdruck gestartet, so dass die Probanden bei Bedarf dazwischen eine kurze Pause einlegen konnten.

Den beschriebenen Testblöcken voraus gingen zwei kurze Tests zur Evaluation der Basis-Reaktionszeit: die Probanden mussten schnellstmöglich einen Knopf links respektive rechts drücken als Reaktion auf eine gesprochene respektive visuelle Anweisung „links“ oder „rechts“.

Anschliessend folgten die eigentlichen Testreihen, wobei im Folgenden nur noch auf das erste Telexperiment eingegangen wird.

Experiment 1 – Erkennen emotionaler Valenz

Den Probanden wurden in randomisierter Reihenfolge 48 Stimuli präsentiert (4 Sätze x 2 Emotionen X 6 akustische Manipulationen (3 pitch-Varianten, 3 time-Varianten)). Die Probanden entschieden über entsprechenden Knopfdruck, ob der präsentierte Stimulus freudig oder traurig klang.

3.4 Datenanalyse

Die Datenauswertung erfolgte mittels Varianzanalyse („mixed-model ANOVA“). Abhängige Variablen waren die Richtigkeit der Beurteilung eines Stimulus (accuracy) sowie Reaktionszeit (reaction time) bis zur Eingabe der Antwort per Tastendruck. Unabhängige Variablen waren die Emotion (happy resp. sad), die Art der akustische Manipulation (pitch resp. time) sowie der Grad der akustischen Manipulation resp. die Intensität der Emotion (low, medium, high) als Innersubjektfaktoren, sowie die Gruppe (PD, HC) als Zwischensubjektfaktoren. Alle statistischen Analysen wurden in SPSS 15 durchgeführt (SPSS Inc., Chicago, Illinois); $p < 0.05$ wurde als signifikant betrachtet.

4. Resultate

	F	p	
Accuracy Experiment			
GROUP	3,166	0,092	
EMOTION	0,617	0,442	
PITCH.TIME	1,166	0,294	
GRADE	0,047	0,954	
EMOTION * GROUP	1,037	0,322	
PITCH.TIME * GROUP	4,162	0,056	
GRADE * GROUP	1,250	0,299	
EMOTION * PITCH.TIME	4,765	0,043	*
EMOTION * PITCH.TIME * GROUP	4,765	0,043	*
EMOTION * GRADE * GROUP	0,142	0,868	
Reaction time Experiment			
GROUP	7,780	0,012	*
EMOTION	6,775	0,018	*
PITCH.TIME	0,128	0,725	
GRADE	2,021	0,147	
EMOTION * GROUP	4,908	0,040	*
PITCH.TIME * GROUP	1,804	0,196	
GRADE * GROUP	1,332	0,277	
EMOTION * PITCH.TIME	0,503	0,487	
EMOTION * PITCH.TIME * GROUP	1,688	0,210	
EMOTION * GRADE * GROUP	0,750	0,479	
Simple reaction time			
GROUP	0,450	0,511	

Tabelle 2: Zusammenfassung der statistischen Auswertung; aufgelistet sind die F-Values und p-Werte der ANOVA (* : $p < 0.05$)

4.1 Antwort-Richtigkeit (Accuracy)

Emotional positive Valenz und emotional negative Valenz wurde gleich gut erkannt (Faktor „emotion“, $F=3.166$, $p=0.092$). Und unabhängig von der Valenz zeigte sich zwischen der PD-Gruppe und der HC-Gruppe kein Unterschied im Erkennen von

Emotionen. Zudem gab es keine Emotion, die von Parkinson-Patienten schlechter erkannt wurde als von HC (emotion * group, $F=1.037$, $p=0.322$).

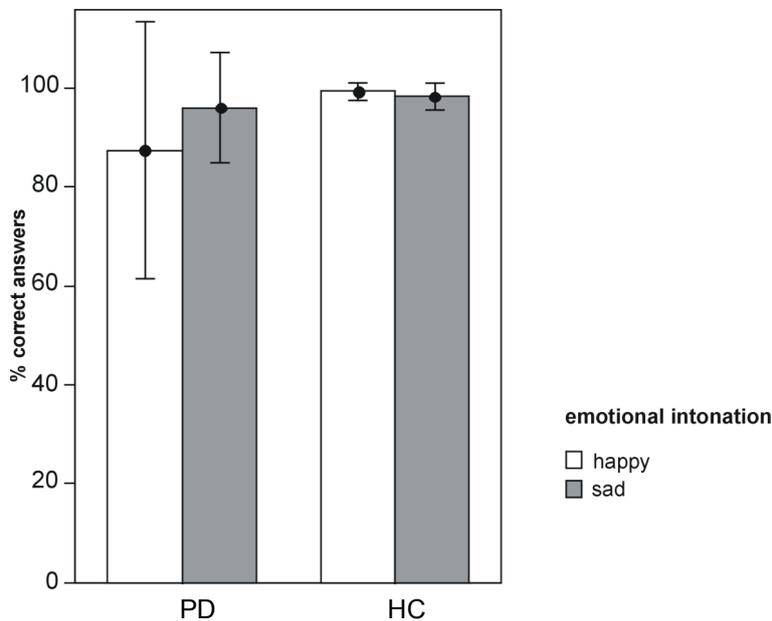


Abbildung 4: Kein signifikanter Unterschied bei der Emotions-Erkennung zwischen den beiden Gruppen. Allerdings zeigte sich eine grössere Antwort-Variabilität der PD-Gruppe, besonders bei der Identifikation glücklicher Stimuli.

Betrachtet man die Art der Stimulus-Manipulation wurden pitch- und time-manipulierte Stimuli gleich gut erkannt, unabhängig von der Gruppe und unabhängig von der Emotion (Faktor „pitch.time“, $F=1.166$, $p=0.294$). Zwischen den beiden Gruppen besteht statistisch ebenfalls kein Unterschied, jedoch zeichnet sich ein Trend ab, dass Parkinson-Patienten die pitch-manipulierten Stimuli schlechter erkannten als die time-modulierten (pitch.time * group, $F=4.162$, $p=0.056$).

Unabhängig von der Probandengruppe wurden Stimuli mit positiver Valenz signifikant schlechter erkannt, wenn sie pitch-manipuliert waren als wenn sie time-manipuliert waren (emotion * pitch.time, $F=4.765$, $p=0.043$) – dieser Effekt zeichnete sich bei den Parkinson-Patienten jedoch relativ stärker ab als bei den gesunden Kontrollprobanden (emotion * pitch.time * group, $F=4.765$, $p=0.043$).

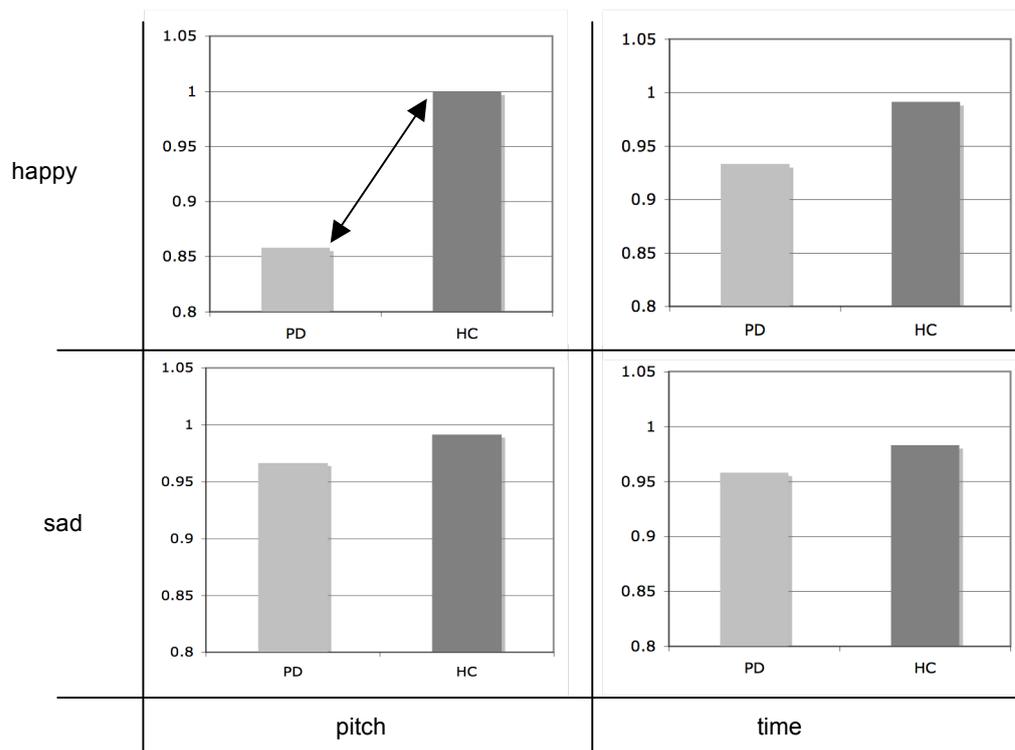


Abbildung 5: Emotionserkennung (Mittelwert der Accuracy) durch PD und HC, abhängig von Valenz und Modulations-Art; signifikant schlechteres Erkennen pitch-manipulierter Stimuli mit positiver Valenz durch Parkinson-Patienten (Doppelpfeil, $p < 0.05$)

Die Intensität der vermittelten Emotion hingegen hatte keinen Einfluss auf das Erkennen der Emotion, weder bei Parkinson-Patienten noch bei HC, noch in Abhängigkeit von der Emotion oder der Art der Stimulus-Manipulation.

4.2 Reaktionszeit

Der reine motorische Reaktionszeittest zeigte keinen Unterschied zwischen PD und HC: Die zum Zeitpunkt der Testabsolvierung medikamentös behandelten Parkinson-Patienten wiesen gegenüber der gesunden Kontrollgruppe also keine motorische Einschränkung auf (group, $F=0.450$, $p=0.511$).

Grundsätzlich brauchten sämtliche Probanden relativ lange, um sich für eine Antwort zu entscheiden; normale Reaktionsgeschwindigkeiten ohne „Aufgabe“ belaufen sich

um ca. 300 – 500 ms, bei unseren Aufgaben wurden Reaktionszeiten von bis zu 3500 ms gemessen. Interessanterweise antworteten die Parkinson-Patienten insgesamt schneller als die HC, aber nur im Prosodie-Experiment (group, $F=7.780$, $p=0.012$).

Emotionale Intonation mit positiver Valenz zu erkennen dauerte grundsätzlich signifikant länger unabhängig von der Gruppe (emotion, $F=6.775$, $p=0.018$), wurde wie oben beschrieben dann aber richtig gemacht. Allerdings war dieser Effekt bei Parkinson-Patienten relativ stärker ausgeprägt. (emotion * group, $F=4.908$, $p=0.040$)

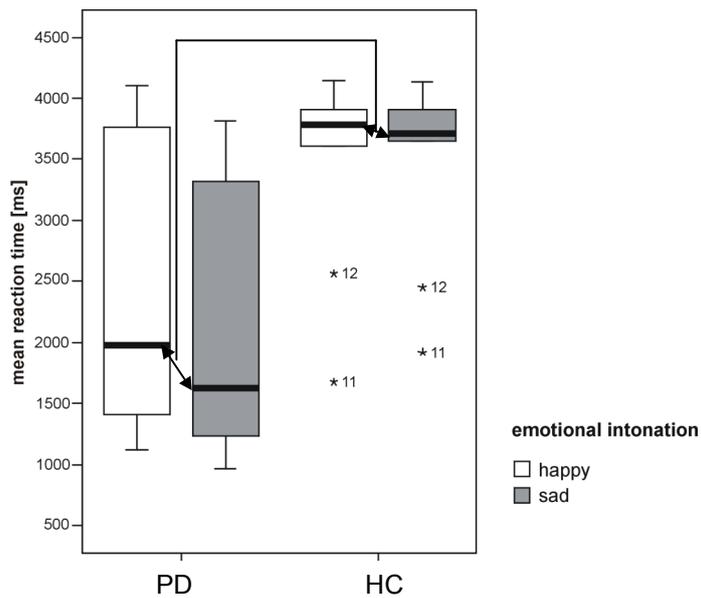


Abbildung 6: PD zeigten signifikant längere Reaktionszeiten beim Beurteilen glücklicher Stimuli gegenüber dem Beurteilen trauriger Stimuli. Zudem hatten PD signifikant kürzere Reaktionszeiten als HC, obwohl in einem reinen Reaktionszeittest kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen bestand.

5. Diskussion

Eine allgemeine Einschränkung von Parkinson-Patienten im Erkennen emotionaler Prosodie konnte statistisch nicht nachgewiesen werden. Ähnlich wie in der Studie von Ariatti (Ariatti et al., 2008) schnitten die Parkinson-Patienten nur in einzelnen Subtests schlechter ab, während in anderen kein Unterschied festgestellt werden konnte. Ein Faktor hierfür ist, dass die untersuchte Anzahl Probanden (10 Parkinson-Patienten, 10 gematchte Kontrollen) klein war, so dass Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nur entdeckt werden können, wenn sie sehr gross sind (z.B. bei Accuracy group $p = 0.092$ wäre bei einer grösseren Anzahl Probanden möglicherweise der Unterschied bei der Emotionserkennung zwischen den beiden Gruppen statistisch signifikant geworden). Andererseits heben die inkonsistenten Ergebnisse in unserer wie in ähnlichen Studien eine wichtige Erkenntnis hervor, indem sie ein methodologisches Grundproblem der Parkinson-Forschung aufzeigen, welches sich erst in den letzten Jahren begonnen hat herauszukristallisieren. Genauer, die Ursache für die inkonsistenten Ergebnisse muss möglicherweise in der unzutreffenden Grundannahme gesucht werden, dass die Parkinson'sche Erkrankung primär durch motorische Symptome charakterisiert werden soll; bei der Zusammenstellung unseres Patientenkollektivs im Jahr 2004 wurde davon ausgegangen, dass die Parkinson-Patienten quasi ein homogenes Kollektiv sind, da sie aufgrund ihrer motorischen Erkrankung in einem ähnlichen Stadium nach UPDRS waren und somit auch eine ähnliche Einschränkung im Erkennen emotionaler Prosodie aufzeigen würden, welches sie von den gesunden Kontrollprobanden abgrenzt.

Bereits Lloyd (Lloyd, 1999) stellte aber in seiner Studie fest, dass die Parkinson-Patienten gegenüber den gesunden Kontrollen sehr inhomogen abschnitten; einzelne Patienten schnitten deutlich schlechter ab als andere, jedoch jeweils unterschiedliche Parkinson-Patienten in unterschiedlichen Tests.

Mit der aktuellen Definition von M. Parkinson als einer vorrangig motorischen Erkrankung mit begleitenden nicht-motorischen Symptomen (kognitiven, psychischen, vegetativen) wird die Erkrankung primär nach motorischen Kriterien charakterisiert und gradiert, resultierend in den gängigen Mess-Skalen UPDRS respektive Hoehn & Yahr. Will nun eine Studie kognitive Beeinträchtigungen von Parkinson-Patienten

untersuchen, so besteht die Voraussetzung für die Nachweisbarkeit von Gruppeneffekten in einer Abhängigkeit zwischen kognitiver und motorischer Einschränkung im Krankheitsverlauf. Übertragen auf unsere Studie heisst dies: da das Krankheitsstadium unserer Patienten, ja überhaupt die Parkinson-Erkrankung an sich, gemäss UPDRS bestimmt wurde, also aufgrund des Grads der motorischen Einschränkung, kann ein Gruppenfaktor bei einer exekutiven oder anderen kognitiven Aufgabe nur nachgewiesen werden, wenn eine Einschränkung letzterer in direkter Abhängigkeit vom UPDRS vorhanden ist. Dass dies jedoch fraglich ist, zeigte eine 2008 erschienene Studie von Rowe (Rowe et al., 2008): diese demonstrierte, dass die corticale und subcorticale Aktivierung beim Durchführen einer kognitiven Aufgabe nicht-linear mit dem UPDRS und dem Ausmass der dopaminergen Therapie zusammenhängen. Dass also die einzelnen motorischen und nicht-motorischen cortico-subcorticalen Schaltkreise im Krankheitsverlauf von der Neurodegeneration individuell unterschiedlich betroffen sind und damit in den verschiedenen Krankheitsstadien ein unterschiedlicher und nicht-linearer Effekt des M. Parkinson auf motorische und exekutive Funktionen besteht. Dies übereinstimmend mit Resultaten anderer Studien (Gotham et al., 1988, Rinne et al., 2001, Braak et al., 2006, Wolters and Braak, 2006). Zudem, dass es für jeden Schaltkreis ein unterschiedliches dopaminerges Behandlungsoptimum gibt, d.h. dass eine dopaminerge Therapie, welche den Patienten bezüglich motorischer Symptome optimal einstellt, ihn gleichzeitig von der optimalen Einstellung bezüglich kognitiver Symptome wegbewegen kann, dies ebenfalls übereinstimmend mit Resultaten anderer Studien (Gotham et al., 1988, Cools et al., 2001, 2003).

Da bei unserer Studie das Krankheitsstadium nach motorischen Kriterien bestimmt wurde (UPDRS und Hoehn & Yahr) und die Patienten mit einer auf die motorischen Symptome abgestimmten dopaminergen Therapie behandelt waren, wird verständlich, dass ein hypothetisches nicht-motorisches Defizit dieser Patienten statistisch schlecht nachgewiesen werden kann. Neben dem nicht-parallelen Fortschreiten motorischer und kognitiver Symptome spielen zudem noch weitere Faktoren mit, die zur Inhomogenität der Parkinson-Gruppe beitragen: so kann die Neurodegeneration an sich bei verschiedenen Patienten ein sehr unterschiedliches Mass aufweisen. Und nicht zuletzt sind die Parkinson-Patienten bezüglich ihrer dopaminergen Therapie nicht gleichermaßen eingestellt; das heisst, die medikamentöse Einstellung erfolgt zwar einheitlich nach motorischen Kriterien, jedoch richtet sich die „Feineinstellung“ letztlich nach den individuellen Bedürfnissen und Wünschen der Patienten (z.B. muss ein Patient,

der gern und viel wandert anders eingestellt werden als einer, der meist zu Hause vor dem Fernseher sitzt).

Trotzdem aber wurden in unserer Studie einige Effekte gefunden, welche nicht ignoriert werden dürfen; Insgesamt antworteten die Parkinson-Patienten signifikant schneller als die Kontrollprobanden. Dies erscheint paradox, würde man doch, wenn überhaupt, aufgrund der Bradykinesie bei M. Parkinson, eher eine verlängerte Reaktionszeit erwarten. Jedoch wurden bereits in früheren Studien mit kognitiven Aufgabenstellungen schnellere Reaktionszeiten bei Parkinson-Patienten beschrieben sowohl im Vergleich von Parkinson-Patienten zu gesunden Kontrollprobanden (Frank et al., 2007, Rowe et al., 2008), als auch zwischen Parkinson-Patienten im „on“ resp. „off“-Zustand (Mattay et al., 2002). Eine mögliche Erklärung ist, dass Parkinson-Patienten den Konflikt zwischen möglichst schnell, aber trotzdem möglichst richtig zu antworten, nicht in gleichem Ausmass wie gesunde Probanden wahrnehmen – dies möglicherweise wiederum eine Folge der dopaminergen Therapie, welche die Patienten durch Einstellung auf ein motorisches Optimum aus dem kognitivem Optimum wegbewegt (siehe oben). Das würde erwarten lassen, dass Parkinson-Patienten, weil sie die Schwierigkeit der Aufgabe nicht also solche erkennen, zwar schneller antworten, aber auch mehr Fehler machen. Dass wir ein solches schlechteres Abschneiden der Parkinson-Patienten bei der Accuracy statistisch nicht nachweisen konnten, mag an der insgesamt eher einfachen Aufgabe gelegen haben (die Antwort-Richtigkeit lag insgesamt bei über 90%). So darf davon ausgegangen werden, dass, wäre die Aufgabe schwieriger gewesen, die Parkinson-Patienten zwar weiterhin schneller als die gesunden Kontrollen geantwortet hätten, insgesamt dann aber möglicherweise mehr Fehler gemacht hätten.

Zudem konnte rein statistisch bei einem Signifikanz-Niveau von $p \leq 0.05$ zwar kein signifikanter Unterschied zwischen HC und PD im Erkennen positiver und negativer Valenz in emotional intonierten Stimuli nachgewiesen werden. Dennoch deutet die längere Reaktionszeit in der Reaktionszeit-Analyse sowie die grössere Variabilität der Antworten darauf hin, dass Parkinson-Patienten bei den ohnehin schwieriger zu erkennenden Stimuli mit positiver Valenz mehr Schwierigkeiten haben als gesunde Kontrollen. Interessant, aber ähnlich schwierig zu interpretieren sind die Ergebnisse zur Emotionserkennung in Abhängigkeit von der Art der Modulation; insgesamt scheinen pitch-manipulierte Stimuli schwieriger zu erkennen, was aber bei den Parkinson-Patienten besonders zum Ausdruck kommt. Besonders augenfällig wird diese

Einschränkung erst, wenn die beiden Parameter, bei denen Parkinson-Patienten leichte Schwächen zeigen, gekoppelt werden: pitch-Manipulation mit positiver Valenz. Das mag auch ein Grund sein, weshalb erst die dreifach-Interaktion (emotion * pitch.time * group) ein signifikant schlechteres Abschneiden der Parkinson-Patienten zeigt, während die Main effects allenfalls Trends zeigen, aber nicht signifikant sind. Wie bereits eingangs beschrieben, würden diese Trends bei einer grösseren Anzahl Probanden möglicherweise signifikant werden. Möglicherweise erst recht, wenn es gelingen würde, die Parkinson-Gruppe eben nicht nach motorischen Kriterien, sondern gemäss ihrer für das Experiment relevanten kognitiven Einschränkung zusammenzustellen.

Dennoch sticht ins Auge, dass im Gegensatz zu den in Kapitel 1.5.3 besprochenen Studien durch uns eine Einschränkung von Parkinson-Patienten im Verarbeiten zeitlicher Informationen nicht bekräftigt werden konnte, dass sich im Gegenteil die Schwäche eher im Erkennen pitch-manipulierter Stimuli offenbarte.

Letztlich kann unsere Studie die in Kapitel 2 aufgelisteten Fragestellungen nicht abschliessend beantworten, sondern ist vielmehr Grundlage und Ausgangspunkt für weitere Erhebungen. Insbesondere zeigt sie die Notwendigkeit auf, dass für die Untersuchung nicht-motorischer Funktionen bei Parkinson-Patienten neue Instrumente für Diagnose und Gradierung der Erkrankung gesucht werden müssen. Die Klassifikationen nach UPDRS und Hoehn & Yahr sind für diesen Zweck unzureichend und bergen das Risiko, dass Effekte der Erkrankung oder einer Therapie verpasst werden, wenn Studien Gruppendifferenzen oder Zusammenhänge mit dem Schweregrad der Erkrankung untersuchen.

Das Krankheitsstadium der Patienten müsste also jeweils entsprechend dem in der jeweiligen Studie zu untersuchenden kognitiven Teilaspekt gradiert werden (gemäss der Krankheitsprogression innerhalb des diesem Teilaspekt entsprechenden cortico-subcorticalen Schaltkreises).

Es müsste also ein Instrument gefunden werden, welches das Krankheitsstadium der Patienten innerhalb desjenigen kognitiven Teilaspekts (dem zugehörigen cortico-subcorticalen Loop entsprechend) festlegt, welcher in der jeweiligen Studie untersucht werden soll. Auf die Spitze getrieben würde dies heissen, dass für jeden kognitiven Teilaspekt, respektive jede Studie, welche einen solchen untersucht, eine unterschiedliche Klassifikation des M. Parkinson zum Zuge kommen müsste. Es ist ein-

leuchtend, dass dies in der Praxis nicht umsetzbar ist. Das Ziel muss demnach sein, bezüglich kognitiver Symptome des M. Parkinson ein Instrument zu finden, das den Krankheitsverlauf innerhalb möglichst vieler kognitiver Teilaspekte näherungsweise unter einen Hut bringen kann.

Welches dieses Instrument sein könnte, könnte eine weiterführende Studie klären, welche die Performance der Parkinson-Patienten – in unserem Fall beim Erkennen emotionaler Prosodie – in Abhängigkeit von ihrer Performance in neuropsychologischen Tests wie beispielsweise Stroop, Digit-Span, MMSE untersucht. Hinsichtlich MMSE wurde dieser in einer Deutschen Studie (Riedel et al., 2008) als Screening-Instrument für kognitive und neuropsychiatrische Symptome bei Parkinson-Patienten bereits als unzureichend befunden. Die gleichen Autoren schlagen stattdessen PANDA (Parkinson neuropsychometric dementia assessment), welches 5 verschiedene kognitive Aufgaben und einen kurzen Depressions-Fragenkatalog enthält, als Screening-Instrument vor (Kalbe et al., 2008). Ob PANDA oder ein anderes Screening-Tool (Kulisevsky and Pagonabarraga, 2009) dem obigen Anspruch als neuropsychologisches Screening-Tool gerecht wird, muss in entsprechenden Studien erst noch weiter geklärt werden – in unserem Fall insbesondere, ob es mit der Fähigkeit emotionale Prosodie zu erkennen wirklich besser korreliert als der UPDRS.

Die Notwendigkeit einer umfassenderen Definition der Parkinson-Erkrankung besteht nicht nur im Hinblick auf Studien sondern durchaus auch aus Sicht der Patienten. So sind neben den motorischen insbesondere kognitive und affektive Dysfunktionen essentiell für deren Lebensqualität (Schrag et al., 2000, Klepac et al., 2008). In diesem Sinne sollte der Erfolg einer Therapie primär an der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Hr-QoL) als Endpunkt gemessen werden, überprüft anhand einer umfassenden Bewertungsskala, welche Dysfunktionen sämtlicher der durch M. Parkinson betroffenen Teilbereiche berücksichtigt – angelehnt beispielsweise an den MSFC-Score bei Multipler Sklerose (Rudick et al., 2002, Polman and Rudick, 2010).

5.1 Konklusion

Obwohl Parkinson-Patienten mehr Mühe beim Erkennen prosodischer Stimuli mit positiver Valenz und pitch-Manipulation aufzuweisen scheinen, so kann die vorliegende Studie nicht abschliessend beantworten, ob Parkinson-Patienten emotionale

Prosodie schlechter erkennen respektive welche Parameter dafür verantwortlich sind – diesbezüglich sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Sofern es sich nicht um eine rein motorische Aufgabe handelt, haben Parkinson-Patienten kürzere Reaktionszeiten als gesunde Kontrollprobanden, möglicherweise weil sie die Schwierigkeit einer Aufgabe als solche nicht erkennen, respektive weil eine dopaminerge Therapie diese Fähigkeit einschränkt.

Zudem wird hervorgehoben, dass die kognitiven Symptome der Erkrankung und damit die Parkinson-Krankheit an sich mit den aktuellen, auf motorische Symptome angelegten Messinstrumenten unzureichend erfasst werden. Propagiert wird daher eine umfassende Bewertungsskala, welche Dysfunktionen sämtlicher der durch M. Parkinson betroffenen Teilbereiche berücksichtigt – angelehnt beispielsweise an den MSFC-Score bei Multipler Sklerose. Welches neuropsychologische Testinstrument den kognitiven Teilbereich am besten erfasst – ob PANDA, MMSE oder ein anderes Screening-Tool – muss ebenfalls Gegenstand weiterer Abklärungen sein.

In diesem Sinne soll die vorliegende Studie auch primär als Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen verstanden werden.

6. Danksagung

Mein Dank geht zunächst an die Parkinson-Patienten und Kontrollprobanden, die sich bereit erklärt haben an der Studie teilzunehmen, zudem an das psychologische Institut der Universität Bern für das Benützen der E-Prime-Software sowie an Herrn P. Bailinari für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten.

Besonderer Dank gilt Dr. H. Pihan sowie PD Dr. med. Dr. phil. med. Alain Kaelin für die Betreuung und Ermutigung, ausgehend vom Programmieren der Testreihe über die Rekrutierung der Probanden, die Auswertung der Daten, die Anfertigung eines Posters für den Tag der klinischen Forschung sowie eines Kurzvortrags an der Jahrestagung der Schweizerischen Gesellschaften für Neurologie und Neurochirurgie 2005, bis zum Schreiben der vorliegenden Arbeit.

7. Referenzen

Ariatti A, Benuzzi F, Nichelli P (Recognition of emotions from visual and prosodic cues in Parkinson's disease. *Neurol Sci* 29:219-227.2008).

Arnold MB (1960) Emotion and personality. New York: Columbia University Press.

Bach DR, Grandjean D, Sander D, Herdener M, Strik WK, Seifritz E (The effect of appraisal level on processing of emotional prosody in meaningless speech. *Neuroimage* 42:919-927.2008).

Badgaiyan RD, Fischman AJ, Alpert NM (Dopamine release during human emotional processing. *Neuroimage* 47:2041-2045.2009).

Benke T, Bosch S, Andree B (A study of emotional processing in Parkinson's disease. *Brain Cogn* 38:36-52.1998).

Bergmann G, Goldbeck T, Scherer KR (Emotionale Eindruckswirkung von prosodischen Sprechmerkmalen. *Z Exp Angew Psychol* 35:167-200.1988).

Beyer N, Müri R, Pihan H (2008) The account of subcortical and right hemispheric lesions in discrimination of affective prosody. Inaugural-Dissertation. In: Departement für Neurologie: Universität Bern.

Blonder LX, Bowers D, Heilman KM (The role of the right hemisphere in emotional communication. *Brain* 114 (Pt 3):1115-1127.1991).

Bowers D, Coslett HB, Bauer RM, Speedie LJ, Heilman KM (Comprehension of emotional prosody following unilateral hemispheric lesions: processing defect versus distraction defect. *Neuropsychologia* 25:317-328.1987).

Braak H, Bohl JR, Muller CM, Rub U, de Vos RA, Del Tredici K (Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. *Mov Disord* 21:2042-2051.2006).

Breitenstein C, Daum I, Ackermann H (Emotional processing following cortical and subcortical brain damage: contribution of the fronto-striatal circuitry. *Behav Neurol* 11:29-42.1998).

Breitenstein C, Van Lancker D, Daum I, Waters CH (Impaired perception of vocal emotions in Parkinson's disease: influence of speech time processing and executive functioning. *Brain Cogn* 45:277-314.2001).

- Buchanan TW, Lutz K, Mirzazade S, Specht K, Shah NJ, Zilles K, Jancke L (Recognition of emotional prosody and verbal components of spoken language: an fMRI study. *Brain Res Cogn Brain Res* 9:227-238.2000).**
- Cancelliere AE, Kertesz A (Lesion localization in acquired deficits of emotional expression and comprehension. *Brain Cogn* 13:133-147.1990).**
- Cools R, Barker RA, Sahakian BJ, Robbins TW (Enhanced or impaired cognitive function in Parkinson's disease as a function of dopaminergic medication and task demands. *Cereb Cortex* 11:1136-1143.2001).**
- Cools R, Barker RA, Sahakian BJ, Robbins TW (L-Dopa medication remediates cognitive inflexibility, but increases impulsivity in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 41:1431-1441.2003).**
- Dara C, Monetta L, Pell MD (Vocal emotion processing in Parkinson's disease: reduced sensitivity to negative emotions. *Brain Res* 1188:100-111.2008).**
- Ekman P (1999) Basic Emotions. In: Handbook of cognition and emotion(Dalgleish, T. and Power, M. J., eds): John Wiley & Sons.**
- Frank MJ, Samanta J, Moustafa AA, Sherman SJ (Hold your horses: impulsivity, deep brain stimulation, and medication in parkinsonism. *Science* 318:1309-1312.2007).**
- Gotham AM, Brown RG, Marsden CD ('Frontal' cognitive function in patients with Parkinson's disease 'on' and 'off' levodopa. *Brain* 111 (Pt 2):299-321.1988).**
- Harrington DL, Haaland KY, Hermanowicz N (Temporal processing in the basal ganglia. *Neuropsychology* 12:3-12.1998).**
- Heilman KM, Bowers D, Speedie L, Coslett HB (Comprehension of affective and nonaffective prosody. *Neurology* 34:917-921.1984).**
- Henley SM, Wild EJ, Hobbs NZ, Warren JD, Frost C, Scahill RI, Ridgway GR, MacManus DG, Barker RA, Fox NC, Tabrizi SJ (Defective emotion recognition in early HD is neuropsychologically and anatomically generic. *Neuropsychologia* 46:2152-2160.2008).**
- Izard CE (1977) Human Emotions: New York: Plenum Press.**
- Kalbe E, Calabrese P, Kohn N, Hilker R, Riedel O, Wittchen HU, Dodel R, Otto J, Ebersbach G, Kessler J (Screening for cognitive deficits in Parkinson's disease with the Parkinson neuropsychometric dementia assessment (PANDA) instrument. *Parkinsonism Relat Disord* 14:93-101.2008).**

- Kan Y, Kawamura M, Hasegawa Y, Mochizuki S, Nakamura K (Recognition of emotion from facial, prosodic and written verbal stimuli in Parkinson's disease. *Cortex* 38:623-630.2002).**
- Kleinginna PRJ, Kleinginna AM (A Categorized List of Emotion Definitions, with Suggestions for a Consensual Definition. *Motiv Emot* 5:345-379.1981).**
- Klepac N, Trkulja V, Relja M, Babic T (Is quality of life in non-demented Parkinson's disease patients related to cognitive performance? A clinic-based cross-sectional study. *Eur J Neurol* 15:128-133.2008).**
- Kotz SA, Meyer M, Alter K, Besson M, von Cramon DY, Friederici AD (On the lateralization of emotional prosody: an event-related functional MR investigation. *Brain Lang* 86:366-376.2003).**
- Kulisevsky J, Pagonabarraga J (Cognitive impairment in Parkinson's disease: tools for diagnosis and assessment. *Mov Disord* 24:1103-1110.2009).**
- Ladd DR, Silverman KEA, Tolkmitt F, Bergmann G, Scherer KR (Evidence for the Independent Function of Intonation Contour Type, Voice Quality, and F0 Range in Signaling Speaker Affect. *J Acoust Soc Am* 78:435-444.1985).**
- Lazarus RS (1966) Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill.**
- Lieberman P (On the nature and evolution of the neural bases of human language. *Am J Phys Anthropol Suppl* 35:36-62.2002).**
- Lloyd AJ (Comprehension of prosody in Parkinson's disease. *Cortex* 35:389-402.1999).**
- Lohle M, Storch A, Reichmann H (Beyond tremor and rigidity: non-motor features of Parkinson's disease. *J Neural Transm* 116:1483-1492.2009).**
- Mattay VS, Tessitore A, Callicott JH, Bertolino A, Goldberg TE, Chase TN, Hyde TM, Weinberger DR (Dopaminergic modulation of cortical function in patients with Parkinson's disease. *Ann Neurol* 51:156-164.2002).**
- Mayer JD, Salovey P, Caruso DR (Emotional Intelligence: Theory, Findings, and Implications. *Psychol Inq* 15:197-215.2004).**
- Merten J (2003) Einführung in die Emotionspsychologie: Kohlhammer.**
- Morris JS, Scott SK, Dolan RJ (Saying it with feeling: neural responses to emotional vocalizations. *Neuropsychologia* 37:1155-1163.1999).**

- Nenadic I, Gaser C, Volz HP, Rammsayer T, Hager F, Sauer H (Processing of temporal information and the basal ganglia: new evidence from fMRI. *Exp Brain Res* 148:238-246.2003).
- Ortony A, Turner TJ (What's basic about basic emotions? *Psychol Rev* 97:315-331.1990).
- Park A, Stacy M (Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neurol* 256 Suppl 3:293-298.2009).
- Pell MD (On the receptive prosodic loss in Parkinson's disease. *Cortex* 32:693-704.1996).
- Pell MD (Recognition of prosody following unilateral brain lesion: influence of functional and structural attributes of prosodic contours. *Neuropsychologia* 36:701-715.1998).
- Pell MD, Leonard CL (Processing emotional tone from speech in Parkinson's disease: a role for the basal ganglia. *Cogn Affect Behav Neurosci* 3:275-288.2003).
- Pihan H, Altenmuller E, Ackermann H (The cortical processing of perceived emotion: a DC-potential study on affective speech prosody. *Neuroreport* 8:623-627.1997).
- Pihan H, Altenmuller E, Hertrich I, Ackermann H (Cortical activation patterns of affective speech processing depend on concurrent demands on the subvocal rehearsal system. A DC-potential study. *Brain* 123 (Pt 11):2338-2349.2000).
- Plutchik R (1962) *The emotions: facts, theories, and a new model*: New York, Random House.
- Polman CH, Rudick RA (The multiple sclerosis functional composite: a clinically meaningful measure of disability. *Neurology* 74 Suppl 3:S8-15.2010).
- Rao SM, Mayer AR, Harrington DL (The evolution of brain activation during temporal processing. *Nat Neurosci* 4:317-323.2001).
- Riedel O, Klotsche J, Spottke A, Deuschl G, Forstl H, Henn F, Heuser I, Oertel W, Reichmann H, Riederer P, Trenkwalder C, Dodel R, Wittchen HU (Cognitive impairment in 873 patients with idiopathic Parkinson's disease. Results from the German Study on Epidemiology of Parkinson's Disease with Dementia (GEPAD). *J Neurol* 255:255-264.2008).
- Rinne OJ, Nurmi E, Ruottinen HM, Bergman J, Eskola O, Solin O ([¹⁸F]FDOPA and [¹⁸F]CFT are both sensitive PET markers to detect presynaptic dopaminergic hypofunction in early Parkinson's disease. *Synapse* 40:193-200.2001).

- Rowe JB, Hughes L, Ghosh BC, Eckstein D, Williams-Gray CH, Fallon S, Barker RA, Owen AM (Parkinson's disease and dopaminergic therapy--differential effects on movement, reward and cognition. *Brain* 131:2094-2105.2008).
- Rudick RA, Cutter G, Reingold S (The multiple sclerosis functional composite: a new clinical outcome measure for multiple sclerosis trials. *Mult Scler* 8:359-365.2002).
- Saeedi H, Remington G, Christensen BK (Impact of haloperidol, a dopamine D2 antagonist, on cognition and mood. *Schizophr Res* 85:222-231.2006).
- Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, Nieoullon A (Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clin Neuropharmacol* 28:228-237.2005).
- Schachter S, Singer JE (Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol Rev* 69:379-399.1962).
- Scherer KR (2000) Psychological models of emotion. In: *The neuropsychology of emotion*(Borod, J. C., ed), pp 137-162 Oxford/ New York: Oxford University Press.
- Schrag A, Jahanshahi M, Quinn N (What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:308-312.2000).
- Scott S, Caird FI, Williams BO (Evidence for an apparent sensory speech disorder in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:840-843.1984).
- Speedie LJ, Brake N, Folstein SE, Bowers D, Heilman KM (Comprehension of prosody in Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:607-610.1990).
- Squire LR (2003) *Fundamental Neurosciences*. London: Academic Press (an imprint of Elsevier Science).
- Takahashi H, Yahata N, Koeda M, Takano A, Asai K, Suhara T, Okubo Y (Effects of dopaminergic and serotonergic manipulation on emotional processing: a pharmacological fMRI study. *Neuroimage* 27:991-1001.2005).
- von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R, Botzel K, Sampaio C, Poewe W, Oertel W, Siebert U, Berger K, Dodel R (Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 15:473-490.2005).

- Wang K, Hoosain R, Yang RM, Meng Y, Wang CQ (Impairment of recognition of disgust in Chinese with Huntington's or Wilson's disease. *Neuropsychologia* 41:527-537.2003).**
- Watzlawick P, Bavelas JB, Jackson DD (1967) Pragmatics of human communication; a study of interactional patterns, pathologies, and paradoxes. New York,: Norton.**
- Wiethoff S, Wildgruber D, Kreifelts B, Becker H, Herbert C, Grodd W, Ethofer T (Cerebral processing of emotional prosody--influence of acoustic parameters and arousal. *Neuroimage* 39:885-893.2008).**
- Wikipedia-Autoren (2010) Emotion. Wikipedia, Die freie Enzyklopädie. <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Emotion&oldid=74832538>.**
- Wildgruber D, Pihan H, Ackermann H, Erb M, Grodd W (Dynamic brain activation during processing of emotional intonation: influence of acoustic parameters, emotional valence, and sex. *Neuroimage* 15:856-869.2002).**
- Wildgruber D, Riecker A, Hertrich I, Erb M, Grodd W, Ethofer T, Ackermann H (Identification of emotional intonation evaluated by fMRI. *Neuroimage* 24:1233-1241.2005).**
- Winko S (2003) Kodierte Gefühle. Zu einer Poetik der Emotionen in lyrischer und poetologischen Texten um 1900. In: Allgemeine Literaturwissenschaft - Wuppertaler Schriften (ALW), vol. 7, pp 70-71: Erich Schmidt Verlag.**
- Wolters E, Braak H (Parkinson's disease: premotor clinico-pathological correlations. *J Neural Transm Suppl* 309-319.2006).**
- Yip JT, Lee TM, Ho SL, Tsang KL, Li LS (Emotion recognition in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord* 18:1115-1122.2003).**