

Aus der Neurologischen Klinik
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Hans-Peter Hartung

Alexithymie bei Patienten mit chronischer Multiple Sklerose

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Julia Donell

2015

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

gez. Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf, Dekan

Referent: Prof. Dr. med. Seitz

Korreferent: Prof. Dr. med. Gaebel

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Prochnow D., Donell J., Schäfer R., Jörgens S., Hartung HP., Franz M., Seitz RJ.

Alexithymia and impaired facial affect recognition in multiple sclerosis.

J Neurol. 2011 Sep; 258 (9): 1683-1688

Inhalt

1. Einleitung	1
2. Grundlagen	
2.1 Multiple Sklerose	2
2.1.1 Kognitive Krankheitsfolgen bei Multiple Sklerose	7
2.1.2 Affektive Krankheitsfolgen bei Multiple Sklerose	8
2.2 Polyneuropathie	11
2.3 Erkennung von Affekten	13
2.4 Alexithymie	15
2.5 Multiple Sklerose und emotionale Störungen (Zusammenfassung)	18
2.6 Fragestellungen und Hypothesen	19
3. Material und Methode	
3.1 Stichprobe	23
3.2 Testung	
3.2.1 Mini-Mental-Status-Test	25
3.2.2 Faces-Symbol-Test	25
3.2.3 Benton-Facial-Recognition-Test	26
3.2.4 Becks-Depressions-Inventar	27
3.2.5 Toronto-Alexithymie-Skala	28
3.2.6 Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen	29
3.2.7 Ekman-60-Faces-Test	31
3.2.8 Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression	32
3.3 Untersuchungsablauf	35
3.4 Statistik	35
4. Ergebnisse	37
5. Diskussion	53
6. Zusammenfassung	61

7. Anhang	62
8. Literatur	68
9. Danksagung	78
10. Eidesstattliche Versicherung	79

1. Einleitung

Aktuelle Studien haben eine veränderte Emotionswahrnehmung bei Multiple Sklerose Patienten (MS) nachweisen können (Beatty et al., 2003; Henry et al., 2009). Jedoch gibt es bisher nur wenige Informationen über das Ausmaß oder die Entstehung dieser Veränderungen. Bisherige Studien konnten diesbezüglich keine eindeutigen Aussagen machen. Da aber Multiple Sklerose eine der häufigsten chronischen neurologischen Erkrankungen ist, ist es von großem Interesse, mehr über diese Veränderungen zu erfahren. In dieser Studie wurde die Emotionswahrnehmung und -verarbeitung von MS-Patienten untersucht. Dafür wurden 37 MS-Patienten neuropsychologisch untersucht und die Ergebnisse mit denen von gesunden Probanden (GP) und denen von Polyneuropathie Patienten (PNP) verglichen. Hierfür wurden verschiedene Selbstbeurteilungsfragebögen verwendet, wie zum Beispiel den Becks-Depressions-Inventar oder die Toronto-Alexithymie-Skala, aber auch objektiv beurteilbare computergestützte Tests, wie zum Beispiel den Ekman-60-Faces-Test. Zusätzlich kam ein neuer computergestützter Test, der Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression zum Einsatz, welcher 2007 von Ingenhag, Schäfer und Franz am Universitätsklinikum Düsseldorf entwickelt wurde.

2. Grundlagen

2.1 Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) wurde erstmals im 19. Jahrhundert vom französischen Neurologen Jean-Martin Charcot beschrieben. Sie ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen mit einer Prävalenz von 2-150 pro 100.000 Einwohner in Mitteleuropa (Rosati, 2001).

An der chronisch progredienten Form erkranken Frauen und Männer gleichermaßen häufig. Allerdings sind bei der schubweisen Verlaufsform Frauen doppelt so häufig betroffen wie Männer. Auch eine familiäre Häufung kann nachgewiesen werden. So haben Geschwister von Erkrankten ein 3-5 % erhöhtes Risiko auch an Multiple Sklerose zu erkranken. Bei Zwillingen steigt dieses Risiko sogar auf 25-30 % an (Compston & Coles, 2002). Neben genetischen Faktoren begünstigen auch Umweltfaktoren, wie z.B. niedrige Vitamin D Spiegel, eine Epstein-Barr Virusinfektion oder auch Rauchen, die Entstehung einer MS-Erkrankung (Lin et al., 2012). Jedoch ist die Multiple Sklerose keine Infektionskrankheit. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, wobei häufig schon zehn Jahre früher erste Symptome auftreten.

MS ist eine Multisystemerkrankung, welche die weiße und graue Substanz im gesamten zentralen Nervensystem (ZNS) befallen kann (Minagar et al., 2013). Besonders häufig tritt sie im Thalamus, im Hirnstamm, den Basalganglien und im Rückenmark auf (Compston & Coles, 2002; Minagar et al., 2013). „Herdförmig kommt es zu einer Schädigung oder Auflösung der Markscheiden“ (Poeck & Hacke, 2006, S. 490), ohne welche die Reizleitung erschwert oder unmöglich ist. Größere Herde führen zu Funktionsstörungen, während kleinere Herde oft klinisch stumm bleiben. Daher ist das ZNS von MS-Patienten häufig stärker befallen als klinisch vermutet wird.

Pathophysiologisch geht man davon aus, dass autoreaktive T-Lymphozyten die Läsionsentstehung induzieren (Iglesias et al., 2001). Diese werden in der Peripherie aktiviert und durchwandern dann durch chemotaktische Reize die Blut-Hirn-Schranke. Fehlgeleitet zerstören sie nun zusammen mit Autoantikörpern Myelinbestandteile, vor allem das basische Myelinprotein.

Es lassen sich vier histologische Subtypen unterscheiden (Lassmann et al., 2001):

Typ I: Demyelinisierung assoziiert mit T-Zellen und Makrophagen

Typ II: Demyelinisierung assoziiert mit Antikörpern und Komplement

Typ III: geprägt durch eine distale Oligodendrogliopathie

Typ IV: charakterisiert durch Oligodendrozytendegeneration in der weißen Substanz um die demyelinisierten Plaques herum

Ältere MS-Herde zeigen eine Zunahme der Neuroglia, Fasergliose und Retikulumfasern, wodurch sie grau und verhärtet aussehen. Dieses Erscheinungsbild gab der Multiple Sklerose ihren Namen. Die Diagnose der MS kann bereits früh anhand der McDonald-Kriterien sowie einer MRT-Untersuchung gestellt werden (Belova et al., 2013; Polman et al., 2011).

Man unterscheidet drei Hauptformen:

1) schubförmig

80 % der Patienten zeigen zu Beginn ihrer Erkrankung einen schubförmigen Verlauf (Compston & Coles, 2008). Die Schübe manifestieren sich multilokulär im ZNS und erzeugen somit auch unterschiedliche klinische Symptome (Mumenthaler & Mattle, 2008). Diese Symptome bilden sich in der Regel innerhalb von 6-8 Wochen wieder zurück. Am Anfang der Erkrankung erfolgt dies noch vollständig, später kommt es zunehmend zu Restsymptomen (Compston & Coles, 2008). Im Durchschnitt haben die Patienten eine Schubrate von zwei Schüben pro Jahr.

2) sekundär progredient

Bei 50 % der Patienten kommt es im Laufe der Zeit zu einem Übergang in eine sekundär progrediente Verlaufsform, bei der nun ohne Phasen der völligen Remission zunehmend neurologische Symptome auftreten (Reingold, 1996).

3) primär progredient

Etwa 10-15 % der Patienten haben von Beginn an keine abgrenzbaren Schübe, sondern verschlechtern sich langsam progredient ohne Rückbildung der Symptome (Miller & Leary, 2007). Diese Form ist mit einem späteren Krankheitsbeginn verbunden.

Eine Quantifizierung der Behinderung geschieht durch die Skala von Kurtzke (expanded-disability-status-scale, EDSS). Von 0-4 Punkten wird sie geprägt durch die neurologischen Befunde, von 4-7 von der Gehfähigkeit und ab 7 Punkte steht die Pflegebedürftigkeit im Vordergrund (Kurtzke, 1983).

Die häufigsten Symptome der Multiple Sklerose sind folgende:

1) Sehstörungen

Die Retrobulbärneuritis kann einseitig oder auf beiden Augen auftreten. Sie äußert sich in einer starken Visusminderung. Die Patienten können vorübergehend auf einem Auge erblinden oder nur sehr trübe, wie durch eine Milchglasscheibe, sehen. Teilweise wird auch ein Verlust des Farbsehens berichtet (Boomer & Siatkowski, 2003). Klinisch lässt sich gelegentlich am Augenhintergrund eine Anschwellung der Sehnervenpapille erkennen.

Bei der Retrobulbärneuritis ist das zentrale Sehen gestört. Die Patienten können kleine Schriften nicht mehr lesen. Bei dieser Erkrankung ist die Papille im akuten Stadium unauffällig. Die Retrobulbärneuritis ist in 20% der Fälle ein isoliertes Erstsymptom der MS (Poeck & Hacke, 2006).

2) Doppelbilder

Auch die Okulomotoriusstörung nicht selten. Hierbei kommt es zu Augenmuskellähmungen mit Doppelbildern (Keane, 2005). Häufig ist auch der Nervus abducens betroffen, jedoch tritt diese Symptomatik praktisch nie symmetrisch auf.

3) Lähmungen

Zentrale Paresen treten bei ca. 80 % der Patienten auf. Sie treten in allen Abstufungen, von Feinmotorikstörungen bis zur Plegie, auf und betreffen die distalen Gliedmaßen stärker. Klinisch zeigen sich außerdem gesteigerte Muskeleigenreflexe.

4) Kleinhirnsymptome

Die typischen Symptome des Kleinhirnbefalls werden nach dem Entdecker der Multiple Sklerose Charcot-Trias genannt. Diese sind pathologischer Nystagmus, Intentionstremor und skandierendes Sprechen (Koch et al., 2007).

5) Sensibilitätsstörungen

Sensibilitätsstörungen können als Missempfindungen (Parästhesien), abnorme Empfindung (Dysästhesien) oder als Verlust der Oberflächen- und Tiefensensibilität auftreten. Schmerzen oder Störungen der Temperaturempfindung sind selten zu beobachten. „Die Gefühlsstörungen sind an Armen und Beinen handschuh- und strumpfförmig, am Rumpf querschnittartig angeordnet“ (Poeck & Hacke, 2006, S. 495).

6) Blasenstörungen

Ca. 20 % der MS-Patienten beklagen Blasenstörungen. Sie reichen von einer hyperreflektorischen Blase mit imperativen Harndrang, unvollständiger Entleerung mit Restharn und vesikouretralem Reflux bis zur unwillkürlichen Entleerung und zeigen eine große Variabilität unter den Patienten (Burguera-Hernández, 2000).

Für Informationen über kognitive und emotionale Störungen bei Multiple Sklerose siehe Kapitel 2.2 und 2.3.

Als Uhthoff-Phänomen bezeichnet man eine Verschlechterung der Nervenleitfähigkeit bei Wärme und eine Verbesserung bei Kälte. Dies beruht wohl auf der Abhängigkeit der Nervenleitfähigkeit von der Temperatur. So kommt es bei MS Patienten bei einer Erhöhung der Körpertemperatur, zum Beispiel durch Fieber oder Anstrengung, zu einer Verschlechterung der neurologischen Symptome (Guthrie und Nelson, 1995).

Bei der Diagnostik der MS hat die CT-Untersuchung keinen hohen Stellenwert, da die vernarbten Entzündungsherde nur selten als hypodense Defekte erkannt werden können. Zum Teil findet sich eine übermäßige Hirn- und Rückenmarksatrophie, welche jedoch unspezifisch ist und daher diagnostisch keine Bedeutung hat. Eine sensitivere Untersuchung ist das MRT, welches unter anderem T2-hyperintense Läsionen erkennt (Rashid & Miller, 2008). Diese „kommen durch vermehrte Wassereinlagerungen zustande, also durch Ödeme in akut entzündlichen Läsionen oder in Narben“ (Mumenthaler & Mattle, 2008, S. 409). Am häufigsten werden Bereiche im ZNS befallen, welche nahe an Liquorräume grenzen. Frische entzündliche Läsionen nehmen in der Regel

während der ersten 4-12 Wochen Kontrastmittel auf und können dadurch mit T1-gewichteten Bildern identifiziert werden. Die Läsionen treten fokal und diffus auf (Filippi et al., 2013).

Der Liquor ist bei 75-85 % der MS-Patienten pathologisch verändert (Mc Donald et al., 2001). Es finden sich vermehrt Lymphozyten, das Auftreten von Plasmazellen und bei 1/3 der Patienten ein erhöhtes Gesamteiweiß. Ein weiteres wichtiges Diagnosekriterium ist eine vermehrte Immunglobulin-Produktion im ZNS, welche durch oligoklonale Banden-Muster nachgewiesen wird (Link & Huang, 2006). Zudem erlauben evozierte Potenziale zusätzlich noch den Nachweis, dass sich in den entsprechenden motorischen, sensiblen bzw. sensorischen Bahnen Läsionen befinden (Mumenthaler & Mattle, 2008; Gronseth & Ashman, 2000). Es konnten Zusammenhänge zwischen dem Ausprägungsgrad dieser Diagnoseparameter und dem Aktivitätsgrad der Erkrankung, sowie dem Schweregrad des weiteren Krankheitsverlaufs festgestellt werden (Gajofatto et al., 2011; Stangel et al., 2013). Bei der Therapie der MS unterscheidet man Schub-, Langzeit- und Therapie einzelner Symptome. Während eines Schubes haben sich hohe Dosen von Kortikosteroiden, wie zum Beispiel Methylprednisolon, als wirksam erwiesen (Compston & Coles, 2008). Hierbei scheint es keine Wirkungsunterschiede zwischen einer intravenösen oder oralen Applikation zu geben (Burton et al., 2012). Sie stabilisieren die Blut-Hirn-Schranke und vermindern die Reaktivität von Lymphozyten. Bei sehr starken Schüben oder fehlendem Ansprechen auf die Kortikosteroide kommt auch eine Plasmapherese als Therapiemöglichkeiten in Frage (Compston & Coles, 2008).

Zur Langzeittherapie werden immunmodulatorische und immunsuppressive Medikamente eingesetzt, z.B. β -Interferone oder Mitoxantron (Hartung et al., 2002). Mitoxantron ist ein Immunsuppressivum, welches die T-Zell Aktivierung, B- und T-Zell Proliferation und Antikörperproduktion verhindert und Makrophagen deaktiviert (Merck Index, 2006). Die immunmodulatorische Therapie ist in der Lage die Schubrate sowie die Krankheitsaktivität zu reduzieren, verbessert jedoch nicht die irreversiblen axonalen Schäden (Samkoff & Goodman, 2011).

2.1.1 Kognitive Krankheitsfolgen bei Multiple Sklerose

Kognitive Veränderungen haben einen wichtigen Einfluss auf die Lebensqualität von Patienten und beeinflussen sowohl das Arbeits- als auch das Sozialleben unabhängig von den physischen Störungen. Da diese Veränderungen auch einen großen Einfluss auf das Krankheitsverhalten und damit auch auf die Behandlung der Multiple Sklerose haben, ist es wichtig, etwas über die Entstehung und die Therapiemöglichkeiten kognitiver Veränderungen bei MS zu wissen. Zudem können kognitive Veränderungen teilweise schon in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung auftreten und müssen daher auch früh erkannt und therapiert werden (Benedict & Bobholz, 2007). In Studien konnte bei ca. 40-65 % aller MS-Patienten eine kognitive Beeinträchtigung festgestellt werden (Benedict et al., 2004; Bobholz & Rao, 2003; Jongen et al., 2012). Am häufigsten zeigten sich Defizite bei der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und beim Arbeitsgedächtnis (Benedict & Bobholz, 2007; Calabrese, 2006; Ghaffar & Feinstein, 2007; Lincoln et al., 2002). Beim Kurzzeitgedächtnis oder dem impliziten Gedächtnis konnten in bisherigen Studien keine Veränderungen bei den MS-Patienten nachgewiesen werden (Calabrese 2006; Lincoln et al. 2002). Auch bei den verbalen Fähigkeiten wurden keine Defizite festgestellt (Banati et al., 2010). In den meisten Studien wurde beobachtet, dass kognitive Beeinträchtigungen bei Patienten mit schubförmig verlaufender Erkrankung weniger ausgeprägt auftreten, als bei Patienten mit der chronisch progredienten Verlaufsform (Banati et al., 2010; Calabrese, 2006; Ghaffar & Feinstein, 2007). Dies könnte dadurch erklärt werden, dass Patienten mit einer chronisch progredienten Erkrankung eine verstärkte Gehirnatrophie, v.a. im Thalamusbereich und subkortikalen Regionen, mit konsekutiver Erweiterung der Liquorräume aufweisen (Benedict & Bobholz, 2007). Patienten mit MS fällt es auch schwerer schnelle Entscheidungen zu treffen (Nagy et al., 2006). Dies scheint jedoch ein generelles Problem von MS-Patienten zu sein und tritt unabhängig von der jeweiligen kognitiven Kapazität der Patienten auf (Kleeberg et al., 2004).

Die kognitiven Beeinträchtigungen stehen in enger Korrelation mit der Läsionslast und der Gehirnatrophie der MS-Patienten und somit auch mit der Krankheitsdauer (Benedict et al., 2004; Ghaffar & Feinstein, 2007; Jongen et al., 2012). Als eine mögliche Ursache für diese Veränderungen wird eine gestörte Kommunikation im Gehirn, ausgelöst durch Plaqueschäden, diskutiert (Medaer et al., 1987). Jedoch besteht keine Korrelation zwischen dem physischen Beschwerdebild der Erkrankung und der Läsionslast (Benedict et al., 2001). In diesen Fällen werden die Läsionen daher als stille Läsionen bezeichnet und können eine Ursache dafür sein, dass körperlich noch unbeeinträchtigte MS-Patienten bereits kognitive Veränderungen aufweisen können (Medaer et al., 1987).

Da die kognitiven Veränderungen auch den Therapieerfolg und somit auch den Krankheitsverlauf beeinflussen, befassen sich aktuelle Studien mit den Möglichkeiten der Therapie und der Prävention. Einige Studien konnten keine Erfolge bei der Therapie nachweisen und erklärten dies dadurch, dass die Patienten mehr Engagement bei der Therapie ihrer physischen Probleme zeigten (Lincoln et al. 2002). Auch Amato konnte keine deutlichen Verbesserungen der kognitiven Fähigkeiten nachweisen, lediglich bei der Therapie mit Interferon beta-1a zeigten sich leichte Verbesserungen der kognitiven Fähigkeiten (Amato et al., 2006). Neuere Studien untersuchen, ob immunmodulatorische Medikamente eine präventive Wirkung auf die kognitive Entwicklung der Patienten mit Multiple Sklerose haben können (Benedict & Bobholz, 2007).

2.1.2 Affektive Krankheitsfolgen bei Multiple Sklerose

In den vergangenen Jahren wurden Studien zur Beschreibung der affektiven Veränderungen bei Patienten mit Multiple Sklerose durchgeführt. Erschöpfung und Depression sind die häufigsten Symptome, welche von den Patienten genannt werden (Bakshi et al., 2000; Gay, 2010; Ghaffar & Feinstein, 2007). Da diese Symptome einen großen Einfluss auf die Lebensqualität, den Gesundheitszustand und den Krankheitsprogress haben, kommt der Aufdeckung von

Entstehungsmechanismen und der Entwicklung von Behandlungsansätzen eine zentrale Bedeutung zu (Feinstein, 2011).

Erschöpfung ist eines der häufigsten Symptome, welche von MS-Patienten beklagt werden, wobei der Ursprung noch unklar ist (Bol et al., 2010; Colosimo et al., 1995). Ein Zusammenhang zwischen einem hohen EDSS-Wert und Erschöpfung konnte bisher nicht sicher nachgewiesen werden, jedoch zwischen Erschöpfung, Depression und Angst (Bakshi et al., 2000; Gay et al., 2010). Patienten, die Erschöpfung angaben, hatten häufiger und klinisch schwerere Depressionen als andere. Als Ursprung dieser Erschöpfungssymptome wird ein Zusammenhang mit den für MS typischen pathologischen Veränderungen, wie z.B. Demyelinisierung oder Entzündung angenommen. Auch konnte ein reduzierter Glukosemetabolismus im Präfrontalkortex und den Basalganglien bei MS-Patienten mit Erschöpfung nachgewiesen werden (Bakshi et al., 2000). Da ein Zusammenhang zwischen Depression und Erschöpfung besteht, ergibt sich die Frage, ob erschöpfte Patienten auch von einer antidepressiven Therapie profitieren können.

Depressionen kommen bei ca. 50 % aller MS-Patienten vor (Feinstein, 2011). Es wird angenommen, dass ca. 23 % aller MS-Patienten eine unentdeckte und unbehandelte Depression haben (Beiske et al., 2008; McGuigan & Hutchinson, 2006). Gay et al. (2010) stellten fest, dass der EDSS-Wert, Angst, Alexithymie und Zufriedenheit mit der sozialen Unterstützung wichtige Prädiktoren von Depression sind. Den Befund von Stenager, dass Patienten mit einem niedrigen EDSS-Wert höhere Angstwerte aufweisen, könnte laut Gay darauf zurückzuführen sein, dass sie mit der Ungewissheit leben, nicht zu wissen, inwieweit die Erkrankung sie noch beeinträchtigen wird (Stenager et al., 1994). Im Gegensatz dazu wirkt ein hoher Grad sozialer Unterstützung dem Auftreten einer Depression entgegen (Bamer et al., 2008, Gay et al., 2010). Ein Problem ist, dass Depression, genau wie MS, häufig mit somatischen Beschwerden einhergeht. Da der Beck-Depressions-Inventar (BDI) viele somatische Beschwerden abfragt, hatten MS-Patienten häufig höhere Depressionswerte im BDI als in klinischen Interviews (Gianotti, 2006). Depressive MS-Patienten zeigen eher Gefühle wie z.B. Reizbarkeit, Frustration oder Entmutigung und seltener Schuldgefühle oder ein niedriges Selbstwertgefühl

(Ghaffar & Feinstein, 2007). Als mögliche Ursache einer Depression werden die für MS typischen Gehirnläsionen angenommen. Feinstein konnte in einer Studie mittels MRT-Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Depressionen und Gehirnläsionen im linken unteren präfrontalen Kortex kombiniert mit Gehirnatrophie im linken Temporallappen nachweisen (Feinstein et al., 2004).

Ein emotionales Phänomen, das gehäuft bei Patienten mit Multiple Sklerose auftritt, ist pathologisches Lachen und Weinen (Feinstein et al., 1999). Dieses Syndrom bezeichnet einen plötzlichen Verlust der Emotionskontrolle und tritt in unangemessenen Situationen ohne entsprechenden Stimulus auf. Die Ursache ist noch ungeklärt. MS-Patienten, die dieses Syndrom aufweisen, sollen aber eine Beeinträchtigung in ihrer Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit haben (Feinstein et al., 1999).

25 % der MS-Patienten, vor allem bei einem erhöhten EDSS-Wert, neigen gemäß neuerer Befunde von Ghaffar auch zur Euphorie (Ghaffar & Feinstein, 2007). Obwohl sie bereits eindeutige neurologische Defizite aufweisen, schätzen sie ihre Krankheitssituation übermäßig optimistisch ein.

Somit ergibt sich, dass emotionale Beeinträchtigungen häufige und behindernde Symptome bei Patienten mit MS sind (Passamonti et al., 2009). Bakshi konnte einen Zusammenhang zwischen diesen Beeinträchtigungen und pathologischen Veränderungen, wie z.B. Entzündungen, Demyelinisierung, axonale Dysfunktion und Gewebeschaden der grauen Substanz des Gehirns, nachweisen (Bakshi et al., 2000). Patienten, die eine Schädigung des Gehirns aufweisen, zeigen eher emotionale Beschwerden als Patienten mit einer Schädigung des Rückenmarks (Rabins et al., 1986). Insbesondere Schädigungen des Frontal- und Temporalkortex spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Beeinträchtigungen der Emotionsverarbeitung. Eine wichtige Schaltstelle im emotionalen Verhalten sind der Präfrontalkortex und die Amygdala. Passamonti konnte in einer Studie bei MS-Patienten mittels fMRT-Untersuchungen eine gestörte Kommunikation dieser zwei Zentren untereinander nachweisen (Passamonti et al., 2009). Diese Kommunikationsstörungen sollen durch eine funktionelle Reorganisation des Gehirns hervorgerufen werden, welche versucht, die funktionellen Folgen von Plaqueschäden zu minimieren. Eine solche

Reorganisation konnte von Filippi in einer fMRT-Untersuchung nachgewiesen werden, und zusätzlich konnten auch Unterschiede zwischen MS-Patienten und gesunden Probanden hinsichtlich ihrer Emotionsverarbeitung und -wahrnehmung festgestellt werden (Filippi & Rocca, 2003). Jedoch fanden sich bei den MS-Patienten keine signifikanten Korrelationen zwischen den hirnrnorganischen und neuropsychologischen Vernderungen (Passamonti et al., 2009).

2.2 Polyneuropathien

Polyneuropathie (PNP) ist eine Erkrankung des peripheren Nervensystems (PNS), welche durch diverse (nicht mechanische) pathogene Faktoren verursacht wird und nicht das zentrale Nervensystem befallt (Feldman et al., 2008). Sie tritt mit einer Prvalenz von 2-10 % auf (Martyn & Hughes, 1997). Das PNS besteht aus motorischen, sensiblen und autonomen Nerven, die sich auerhalb des Zentralnervensystems befinden.

Die Polyneuropathie lssst sich nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen. Nach Art des Befallmusters unterscheidet man eine distal-symmetrische PNP, eine Schwerpunktpolyneuropathie und eine Mononeuritis multiplex. Zur genauen klinischen Beschreibung werden zusdtzlich folgende Bezeichnungen verwendet: sensomotorisch, motorisch, sensibel oder vegetativ (Katz et al., 2000; Oh et al., 1992; Saperstein et al., 1999; Uncini et al., 1996).

Die PNP kann zum einen mit einer primr segmentalen Markscheidenvernderung oder zum anderen mit einer primr axonalen Degeneration der markhaltigen sowie marklosen Nervenfasern einhergehen. Bei fortgeschrittenem Erkrankungsstadium sind meistens dann auch beide Strukturen betroffen (Bouchard et al., 1999; Poeck & Hacke, 2006). Die Ursachen fr eine PNP knnen ganz unterschiedlich sein, z.B. genetisch, entzndlich (Kollagenosen), metabolisch (Diabetes, Hypothyreose), toxisch (Medikamente, Alkohol) oder infektiös (Head, 2006).

Die Erstsymptome der PNP sind hufig Parästhesien und Sensibilitätsstörungen. Vor allem kommt es zum Ausfall von Berührungs-, Schmerz- und

Temperaturempfindung. Die Lagewahrnehmung oder Vibrationsempfindung ist zusätzlich häufig sehr ausgeprägt beeinträchtigt. Die sensiblen Symptome treten in der Regel symmetrisch distal betont auf und verteilen sich socken- oder handschuhförmig. Da besonders die langen Nerven erkranken, sind die Beine meist stärker betroffen als die Arme. Motorische Ausfälle sind selten, können aber in Abhängigkeit von der Erkrankung früh oder erst im fortgeschrittenen Stadium auftreten. Dann sind meist die kleinen Fußmuskeln betroffen. Die Eigenreflexe sind abgeschwächt bis erloschen (Barohn et al., 1989; Cornblath et al., 1991; Dalakas & Engel, 1981). Bei fast allen Polyneuropathieformen finden sich durch den Befall der vegetativen Nervenfasern trophische Störungen, wie z.B. verminderte Schweißsekretion, trockene Haut, Ulzera an den Füßen oder abnorme Pigmentierung (Mumenthaler & Mattle, 2008). Da die PNP nicht das zentrale Nervensystem befällt, sind kognitive oder affektive Störungen nicht zu erwarten.

Eine PNP kann akut (<4 Wochen), subakut (4-8 Wochen) oder chronisch (>8 Wochen) auftreten, wobei die chronische Verlaufsform die häufigste ist. Bei der chronischen Form zeigt sich im Allgemeinen nur eine geringe Besserungstendenz (Poeck & Hacke, 2006).

Die Diagnose der PNP wird hauptsächlich durch eine gezielte Anamnese, den neurologischen Befund und eine elektrophysiologische Untersuchung mit Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und der Elektromyographie gestellt (Karvelas et al., 2013). Zusätzlich können je nach Erkrankungsform weitere Untersuchungen wie zum Beispiel eine Liquorpunktion, genetische Untersuchungen, Nerven- oder Muskelbiopsien hilfreich sein (Cornblath et al., 1991; Gabriel et al., 2000).

Zur Therapie der sensiblen Reizerscheinungen der Polyneuropathie werden trizyklische Antidepressiva und membranstabilisierende Medikamente wie Gabapentin und Pregabalin eingesetzt, da übliche Schmerzmittel meist nicht helfen (Poeck & Hacke, 2006). Im übrigen richtet sich die Behandlung der PNP nach der Krankheitsursache, wie zum Beispiel die Einstellung des Diabetes mellitus, Vitaminsubstitution, antiinflammatorische Therapie und die Vermeidung von Noxen.

2.3 Erkennung von Affekten

Mit dem Begriff Affekt wird eine Gemütsbewegung bezeichnet, welche nicht von kognitiven Prozessen bestimmt ist und eher als Oberbegriff des Begriffs Emotion definiert wird (Ciompi, 2000). Benannt wird der Affekt nach der jeweiligen Emotion, die er bewirkt. Die Interpretation eines Affektes kann jedoch auch gestört ablaufen, wodurch es zu Fehlinterpretationen von ihnen kommen kann (Alexithymie) (Sifneos, 1973).

Im Gegensatz dazu wird als Emotion ein psychophysiologischer Prozess bezeichnet, der bewusst oder unbewusst abläuft. Eine Emotion kann durch ein Objekt oder durch eine Situation ausgelöst werden und führt zu physiologischen Veränderungen. Diese Veränderungen beinhalten eine kognitive Komponente und ziehen Veränderungen der Verhaltensbereitschaft nach sich (Myers, 2004).

Das Erkennen von affektexpressiver Mimik ist eine notwendige Fähigkeit für die soziale Interaktion und Kommunikation. Der Verlust dieser Fähigkeit hat einen großen Einfluss auf die Lebensqualität. Ekman beschrieb sechs Basisaffekte, die fundamental, Kultur unabhängig, angeboren und durch soziokulturelle Lernprozesse modifizierbar sind. Zu diesen sechs Basisaffekten gehören: Furcht, Ärger, Ekel, Trauer, Freude und Überraschung. Es wird angenommen, dass sich alle anderen Affekte von diesen sechs ableiten (Ekman, 1992).

In den letzten Jahren wurde untersucht wie diese Affekte im Gehirn verarbeitet werden und wodurch es zu Fehlinterpretationen kommt. Mithilfe von bildgebenden Verfahren konnte gezeigt werden, dass bei der Wahrnehmung, Bewertung und kognitiven Beurteilung dieser affektiven Signale ein neuronales Netzwerk aus somatomotorischen Rindengebieten, sensorischen Assoziationsgebieten des Temporallappens, des Frontalkortex, des Gyrus cinguli, der Basalganglien, der Amygdala, des Hypothalamus und der Hirnstammregionen beteiligt sind (Adolphs, 2002 a, 2002 b; Ruffman et al., 2008).

Seitz konnte eine vermehrte Aktivierung des dorso-frontalen Cortex und des inferioren-frontalen Gyrus bei der Verarbeitung von affektexpressiver Mimik mittels fMRT nachweisen (Seitz et al., 2008). Bei mit kognitiven Anforderungen verbundenen emotionalen Prozessen (z.B. Einstufung von affektiven Stimuli)

konnte eine vermehrte Aktivierung des Gyrus cinguli sowie der Inselregion nachgewiesen werden (Phan et al., 2002).

Jedoch kann man sagen, dass eine strenge Zuteilung einzelner Gehirnstrukturen ausschließlich zu einzelnen Affekten nicht möglich ist.

Zum Beispiel sind bei dem Affekt Freude viele Regionen im Gehirn aktiviert, z.B. die Amygdala, der Gyrus fusiformis, der Gyrus cinguli und der Frontalkortex (Killgore & Yurgelun-Todd, 2004; Salloum et al. 2007). Auch die Basalganglien zeigen bei positiven affektiven Stimuli eine erhöhte Aktivierung (Phan et al., 2002). Die Amygdala ist zusätzlich sowohl bei der bewussten als auch bei der unbewussten Wahrnehmung von Angst stark aktiviert (Calder et al., 2001; Le Doux, 2001; Murphy et al., 2003). Patienten mit einer bilateralen Schädigung der Amygdala zeigen eine selektive Störung des Erkennens und Reagierens auf Angst. Andere Studien wie z.B. von Winston fanden aber auch Reaktionen der Amygdala auf weitere Basisaffekte (Freude, Ekel und Trauer), was einer Spezialisierung des Mandelkerns widerspricht (Le Doux, 2001; Winston et al., 2006).

An der Erkennung und Verarbeitung des Affekts Trauer sind eine ganze Anzahl von Regionen beteiligt, unter anderem die Amygdala, der Gyrus fusiformis und der Präfrontalkortex (Adolphs & Tranel, 2004; Murphy et al., 2003; Salloum et al., 2007).

Bei dem Affekt Wut zeigen zusätzlich zur Amygdala auch der cinguläre Kortex und der Frontalkortex einen gesteigerten Aktivierungszustand (Blair & Cipolotti, 2000; Fischer et al., 2005).

Störungen im Erkennen oder Empfinden von Ekel werden mit Läsionen der Basalganglien und der Inselregion in Verbindung gebracht (Sprengelmeyer et al., 1998).

Komplementär dazu haben Studien an neurologischen Patienten einen Zusammenhang zwischen einer Schädigung der weißen Gehirns substanz und einer Störung der Gesichts- und Affekterkennung nachgewiesen (Adolphs et al., 2000; Thomas et al., 2008). Eine der wichtigsten Erkrankungen mit Schädigung der weißen Gehirns substanz ist die Multiple Sklerose. Dadurch konnte bei MS-

Patienten auch eine Störung im Erkennen von affektexpressiver Mimik nachgewiesen werden (Beatty et al., 2003; Henry et al., 2009). In mehreren Studien wurden jedoch Defizite bei unterschiedlichen Affekten der sechs Basisaffekte nachgewiesen, was Henry dadurch zu erklären versucht, dass die Läsionen bei MS auch an verschiedenen Stellen im Gehirn auftreten (Henry et al., 2009). Eine weitere Erklärung für dieses Defizit bei Patienten mit Multiple Sklerose könnte sein, dass die Fähigkeit, schnell Affekte in anderen Gesichtern zu erfassen, auch mit einer Art Lernprozess verbunden ist und eine schnelle Informationsverarbeitung voraussetzt. Studien konnten Defizite bei MS-Patienten bezogen auf diese kognitiven Fähigkeiten feststellen (Hoaken et al., 2007; Jehna et al., 2010). Es muss allerdings bedacht werden, dass das Erkennen und das Verarbeiten von Affekten zwei unterschiedliche Prozesse sind.

2.4 Alexithymie

Der Begriff der Alexithymie wurde von Peter E. Sifneos 1973 geprägt. Er kommt aus dem Griechischen und bedeutet wörtlich „das Nicht-Lesen-Können von Gefühlen“. Somit sind alexithyme Menschen nicht oder nur eingeschränkt in der Lage, ihre eigenen Gefühle zu identifizieren und zu beschreiben (Jessimer et al., 1997). Alexithymie ist kein Symptom, sondern ein eigenständiges, dimensionales, normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal, welches sich in der Normalbevölkerung bei ca. 10 % der Erwachsenen findet (Franz et al., 2008; Popp et al., 2008). Es konnte eine Häufung bei Personen mit niedrigem sozialen Status, sowie bei frühkindlichen Belastungen oder Entwicklungsverzögerungen festgestellt werden (Taylor & Bagby, 2013).

Es konnte gezeigt werden, dass Personen mit erhöhter Ausprägung von Alexithymie zusätzlich Probleme in ihrem empathischen Verhalten aufweisen und es ihnen schwer fällt emotionalgefärbte Phantasien zu entwickeln (Parker et al., 1993; Taylor & Bagby, 2013). Die Fähigkeit, Gefühle wahrzunehmen oder beschreiben zu können, sind wichtige Schlüsselkompetenzen im alltäglichen

Leben und in der Interaktion mit anderen Menschen. Personen mit erhöhten Ausprägungsgraden von Alexithymie haben auch ein erhöhtes Risiko, psychosomatische oder psychiatrische Beschwerden zu entwickeln (Berthoz et al., 2002). Eines der am häufigsten verwendeten psychometrischen Verfahren zur Messung des Grades der Alexithymie ist die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) (Suslow et al., 2001).

In den letzten Jahren wurde versucht, ein hirnorganisches Substrat alexithymer Persönlichkeitszüge zu entdecken. Es wurden dabei Theorien aufgestellt, die auf Aktivitätsunterschieden im Gehirn zwischen Personen mit erhöhten Ausprägungsgraden von Alexithymie und Personen mit niedrigeren Ausprägungsgraden beruhen.

Bereits im Jahre 1977 stellten Hoppe und Bogen die Theorie auf, dass der Alexithymie eine Kommunikationsstörung zwischen den beiden Gehirnhemisphären zugrunde liegt (Hoppe & Bogen, 1977). Dies stützt sich auf die Erkenntnis, dass bei split-brain Patienten höhere Alexithymiewerte festgestellt werden konnten.

Man konnte in Studien nachweisen, dass alexithyme Personen eine reduzierte Aktivierung der rechten Gehirnhemisphäre, welche vor allem für die emotionalen Verarbeitung zuständig ist, aufweisen, wenn ihnen affektexpressive Mimik gezeigt wird (Adolphs et al., 1996; Matsumoto et al., 2006). Diese reduzierte Aktivierung wird wahrscheinlich durch eine Kommunikationsstörung verursacht und bezieht sich vor allem auf folgende Regionen: den unteren und mittleren Frontalkortex, den orbitofrontalen Kortex, die Amygdala und den Occipitalkortex (Kano et al., 2003; Moriguchi & Komaki, 2013). Der untere Frontalkortex ist speziell für das Verständnis und die Entstehung von Emotionen in Gesichtsausdrücken zuständig und der orbitofrontale Kortex für die Identifizierung von Gesichtsausdrücken (Hornak et al., 1996). Die Amygdala ist verantwortlich für die unbewusste Verarbeitung von affektiven Stimuli (Reker et al., 2010). Zugleich konnte bei alexithymen Personen auch eine verstärkte Aktivität in folgenden Bereichen der linken Gehirnhemisphäre nachgewiesen werden: dem oberen Frontalkortex, dem unteren Parietalkortex und dem Kleinhirn (Kano et al., 2003; Moriguchi & Komaki, 2013). Diese Gebiete sind für die Verarbeitung von motorischen und sensorischen

Informationen zuständig. Die Fehlaktivierung könnte Ursache dafür sein, dass Personen mit einem erhöhtem Ausprägungsgrad von Alexithymie oft zusätzlich psychosomatische Beschwerden entwickeln (Kano & Fukudo, 2013; Karlsson et al., 2008). Diese Untersuchungen beruhen auf der Tatsache, dass sich die Durchblutung des Gehirns und damit sein Aktivierungszustand bei emotionalen Reizen verändert. Interessanterweise konnten keine unterschiedlichen Aktivierungen der Gehirnhälften gemessen werden, wenn den Personen neutrale Gesichter gezeigt wurden (Berthoz et al., 2002).

2.5 Multiple Sklerose und emotionale Störungen (Zusammenfassung der Grundlagen)

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine häufige Multisystemerkrankung, welche vorzugsweise die weiße Substanz im gesamten zentralen Nervensystem (ZNS) mit Entmarkungsherden befällt (Poeck & Hacke, 2006). Man unterscheidet die primär schubförmige Form von der chronisch progredienten Verlaufsform.

40-65 % aller MS-Patienten weisen kognitive Beeinträchtigungen auf, vor allem in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, welche eine wichtige Voraussetzung für das schnelle Erkennen und Verarbeiten von affektexpressiver Mimik ist (Benedict & Bobholz, 2007; Calabrese, 2006; Ghaffar & Feinstein, 2007; Lincoln et al., 2002).

Patienten mit Multiple Sklerose zeigen im Krankheitsverlauf auch emotionale Veränderungen und Depressionen (Passamonti et al., 2009). Bakshi und Kollegen konnten im Jahr 2000 in einer Studie auch einen Zusammenhang zwischen emotionalen Beeinträchtigungen und den für Multiple Sklerose spezifischen hirnorganischen Veränderungen nachweisen (Bakshi et al., 2000). Als Ursache könnte eine reduzierte Aktivierung der rechten Gehirnhemisphäre vorliegen, welche für die emotionale Verarbeitung zuständig ist (Adolphs et al., 1996; Kano et al., 2003).

2.6 Fragestellungen und Hypothesen

Für diese Studie ergeben sich daher folgende Fragestellungen und Hypothesen.

Fragestellungen:

1. Tritt Alexithymie bei Multiple Sklerose auf?
2. Sind MS-Patienten depressiver als gesunde Probanden?
3. Erleben und bewerten MS-Patienten ihre eigenen Emotionen anders als gesunde Probanden?
4. Zeigen Patienten mit Multiple Sklerose Veränderungen in ihrer kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit?
5. Haben MS-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden oder Patienten mit einer Erkrankung des peripheren Nervensystems (PNP) eine Beeinträchtigung im Erkennen von affektexpressiver Mimik?
6. Sind diese Beeinträchtigungen spezifisch für bestimmte Affektkategorien?
7. Brauchen MS-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden mehr Zeit für das Erkennen von affektexpressiver Mimik?
8. Gibt es bei MS-Patienten Zusammenhänge zwischen Depression, Alexithymie und dem Erkennen von affektexpressiver Mimik?

Hypothesen:

- 1) *MS-Patienten weisen höhere Ausprägungsgrade von Alexithymie (TAS-20) auf.*

Montreuil & Lyon-Caen haben erstmals Alexithymie bei MS-Patienten nachgewiesen (Montreuil & Lyon-Caen, 1993). In einer Studie von Bodini wiesen die MS-Patienten jedoch keine signifikant erhöhten Werte gegenüber den gesunden Probanden auf (Bodini et al., 2008). Da aber ein Zusammenhang zwischen Depression und Alexithymie gefunden wurde und MS-Patienten erhöhte Depressionswerte haben, erwarten wir bei den MS-Patienten pathologische TAS-20 Werte (Benedict et al., 2008).

2) MS-Patienten weisen höhere Depressivitätswerte (BDI) auf als gesunde Probanden und vergleichbare Werte mit PNP-Patienten.

Ca. 30 % der MS-Patienten leiden an Depressionen, und es wird geschätzt, dass weitere 25 % eine nicht entdeckte oder nicht ausreichend behandelte Depression aufweisen (Beiske et al., 2008; Mc Guigan & Hutchinson, 2006). Da ein Zusammenhang zwischen Depression und Erschöpfung besteht, und Erschöpfung eines der am häufigsten beklagten Symptome von MS-Patienten ist, erwarten wir daher auch erhöhte Depressionswerte. Auch bei PNP konnte gehäuft Erschöpfung nachgewiesen werden, so dass wir vergleichbare Depressivitätswerte zwischen den beiden Untersuchungsgruppen erwarten (Merkies & Faber, 2012).

3) Das Erleben und die Bewertung von Emotionen (SEE) von MS-Patienten unterscheidet sich von dem gesunder Probanden und dem der PNP-Patienten.

Kürzlich wurde eine veränderte Emotionswahrnehmung und -verarbeitung bei Patienten mit Multiple Sklerose festgestellt und ein Zusammenhang mit MS-spezifischen pathologischen Gehirnveränderungen gefunden (Bakshi et al., 2000, Passamonti et al., 2009). Wir erwarten daher unterschiedliches Erleben von Emotionen zwischen den Untersuchungsgruppen.

4) MS-Patienten zeigen eine verlangsamte kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit (FST).

Bei MS-Patienten wurden unter anderem Defizite bei der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit nachgewiesen (Benedict & Bobholz, 2007; Lincoln et al., 2002). Diese Studie überprüft dieses mit dem Faces-Symbol-Test (FST), ein speziell für MS-Patienten entwickelter Test und erwarten dort eine Verlangsamung.

5) MS-Patienten zeigen im Vergleich zu gesunden Probanden und PNP-Patienten Beeinträchtigungen im Erkennen von affektexpressiver Mimik (Ekman-60-Faces-Test und PCFAE-Test).

Diese Hypothese überprüfen wir in der vorliegenden Arbeit mit zwei computergestützten Testverfahren, dem Ekman-60-Faces-Test und dem PCFAE-Test. Der Ekman-Test stellt ein bekanntes und häufig verwendetes Testinstrument dar, wogegen der PCFAE-Test ein neuer Test ist, welcher noch umfassend validiert und normiert werden muss. In der vorausgegangenen Forschung war eine Störung im Erkennen von affektexpressiver Mimik nachgewiesen worden (Beatty et al., 2003; Henry et al., 2009).

6) Das Ausmaß der Beeinträchtigung im Erkennen von affektexpressiver Mimik variiert bei MS-Patienten bezüglich der verschiedenen Affektkategorien (Ekman-60-Faces-Test und PCFAE-Test).

Henry und Kollegen gehen davon aus, dass unterschiedliche Defizite im Erkennen der sechs Basisaffekte auf das uneinheitliche Auftreten der MS-spezifischen Gehirnläsionen zurück zu führen ist (Henry et al., 2009). Daher erwarten auch wir in der vorliegenden Studie in den verschiedenen Affektkategorien unterschiedlich stark ausgeprägte Beeinträchtigungen.

7) MS-Patienten benötigen mehr Zeit zum Erkennen einer affektexpressiven Mimik im Vergleich zu gesunden Probanden und PNP-Patienten (PCFAE-Test).

Da MS-Patienten eine verlangsamte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit aufweisen, gehen wir davon aus, dass sie auch mehr Zeit für das Erkennen von affektexpressiver Mimik benötigen (Benedict & Bobholz, 2007).

8) Die Beeinträchtigungen im Erkennen affektexpressiver Mimik (Ekman-60-Faces-Test und PCFAE-Test) von MS-Patienten kovariiert mit dem Ausmaß an Alexithymie (TAS) und Depression (BDI).

Verschiedene Studien konnten erhöhte Ausprägungsgrade von Alexithymie bei depressiven Patienten nachweisen (Leweke et al., 2012; Passamonti et al., 2008). Da Alexithymie „das Nicht-Lesen-Können von Emotionen“ bedeutet, erwarten wir in dieser Untersuchung einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und der Beeinträchtigung im Erkennen von affektexpressiver Mimik. Zusätzlich erwarten wir einen weiteren Zusammenhang zwischen Depression und dem Grad der Beeinträchtigung im Erkennen von affektexpressiver Mimik, welches bereits in anderen Studien festgestellt werden konnten (Langenecker et al., 2005).

3. Material und Methode

3.1 Stichprobe

In der vorliegenden Arbeit wurden insgesamt 37 MS-Patienten untersucht. 17 PNP-Patienten dienten als neurologische Kontrollgruppe, da sie zwar chronisch neurologisch erkrankt waren, aber keine hirnganischen Veränderungen aufwiesen. 37 gesunde Probanden (GP) dienten als Kontrollgruppe, da sie weder neurologisch noch hirnganisch erkrankt waren. Ein positives Votum der Ethik-Kommission der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf lag vor.

Fünf MS-Patienten wurden aus der Studie ausgeschlossen, da sie ein auffälliges Testergebnis im Benton-Facial-Recognition-Test (BFRT), der das Erkennen neutraler Gesichter überprüft, zeigten. Die Ein- und Ausschlusskriterien dieser Studie sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1 - Ein- und Ausschlusskriterien dieser Studie

Die Einschlusskriterien gelten für die Multiple Sklerose (MS) und Polyneuropathie-Patienten (PNP) und die Ausschlusskriterien gelten nur für die MS-Patienten

Einschlusskriterien	- definitive Diagnose einer MS- oder PNP-Erkrankung - gutes Verständnis der deutschen Sprache - keine starken Beeinträchtigungen des Sehvermögens
Ausschlusskriterien	- auffälliges MMST-Ergebnis - auffälliges BFRT-Ergebnis

Alle Patienten wurden im Universitätsklinikum Düsseldorf rekrutiert (siehe Tabelle 2). Die Multiple Sklerose-Patienten wurden während ihres stationären Aufenthaltes zur Langzeittherapie rekrutiert und die Polyneuropathie-Patienten in der neurologischen Ambulanz des Universitätsklinikums.

Die Daten der 37 gesunden Kontrollprobanden wurden von Herrn Prof. Franz, Klinisches Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universitätsklinik Düsseldorf, freundlicherweise zur Verfügung gestellt. Die soziodemographischen Daten der drei untersuchten Gruppen sind in Tabelle 2 und

die erkrankungsspezifischen Daten der MS- und PNP-Patienten sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 2 - Soziodemographische Daten der Studienpopulation

(*M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *Spw* = Spannweite, *p* = Signifikanz, *MS* = Multiple Sklerose, *GP* = gesunde Probanden, *PNP* = Polyneuropathie)

	Multiple-Sklerose	gesunde Probanden	Polyneuropathie	p	Unterschiede
Anzahl	37	37	17		
Alter	M = 49 SD = 10 Spw: 22 - 69	M = 39 SD = 11 Spw: 18 - 57	M = 57 SD = 12 Spw: 41 - 73	≤ 0.001	MS > GP / MS < PNP
Geschlecht				n.sig.	
weiblich	25 (67.6%)	21 (56.8%)	8 (47.1%)		
männlich	12 (32.4%)	16 (43.2%)	9 (52.9%)		
Bildungsjahre	M = 10.8 SD = 2.6 Spw: 8 - 17	M = 11.9 SD = 2.4 Spw: 9 - 17	M = 10.1 SD = 2.3 Spw: 8 - 17	0,028	MS < GP

Tabelle 3 - Erkrankungsspezifische Daten der MS- und der PNP-Patienten

(*Me* = Median, *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *Spw* = Spannweite, *df* = degrees of freedom, *F* = Fisher Varianz, *p* = Signifikanz, *PPMS* = primär progrediente Multiple Sklerose, *SPMS* = sekundär progrediente Multiple Sklerose)

	Multiple-Sklerose	Polyneuropathie	df	F	p
Anzahl	37	17			
EDSS	Me = 5.6 Spw: 0.0 – 7.5				
Verlaufstyp					
PPMS	2.7%				
SCHUBFÖRMIG	13.5%				
SPMS	83.8%				
Medikamente					
Endoxan	8.1%				
Kortison	8.1%				
Mitoxantron	81.1%				
Natalizumab	2.7%				
Symptombeginn (Alter)	M = 36 SD = 11 Spw: 18 – 62				
Diagnosestellung (Alter)	M = 40 SD = 12.3 Spw: 18 – 69	M = 56 SD = 13.3 Spw: 35 – 73	1 / 52	15,758	≤ 0.001
Erkrankungsdauer (Jahre)	M = 9.4 SD = 8.8 Spw: 0 – 32	M = 0.82 SD = 2 Spw: 0 – 6	1 / 52	18,971	≤ 0.001

3.2 Testung

3.2.1 Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Der Mini-Mental-Status-Test (MMST) wurde 1975 von Folstein entwickelt, um ein für den klinischen Alltag geeignetes Screening-Verfahren zur Feststellung kognitiver Defizite zu bieten (Folstein et al., 1975). Der Test eignet sich zur Erstbeurteilung als auch zur Verlaufskontrolle. Die Reliabilität wird bei diesem Test mit $r = 0.83$ angegeben und er hat gleichzeitig eine hohe Validität (Kessler et al., 2000).

Der MMST wurde als Interview mit dem Patienten durchgeführt. Anhand von neun Aufgabenkomplexen wurden zentrale kognitive Funktionen überprüft (zeitliche und räumliche Orientierung, Merk- und Erinnerungsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Sprache und Sprachverständnis, außerdem Lesen, Schreiben, Zeichnen und Rechnen) (Kessler et al., 2000). Die Durchführung dauerte in der Regel 3-10 Minuten. Für jede erfolgreich bewältigte Aufgabe bekam der Proband einen Punkt, welche am Ende dann aufsummiert wurden. Es konnten maximal 30 Punkte erreicht werden. Die erreichte Punktzahl wurde anhand folgender Einteilung beurteilt: keine Beeinträchtigung bei 30-25 Punkten, milde Beeinträchtigung bei 25-20 Punkten, mittlere Beeinträchtigung bei 19-10 Punkten und eine schwere Beeinträchtigung bei 9-0 Punkten.

3.2.2 Faces-Symbol-Test (FST)

Der Faces-Symbol-Test (FST) ist ein neuropsychologischer Screening-Test zur Erfassung kognitiver Störungen bei Multiple Sklerose (Scherer et al., 2007). Er erfasst zusätzlich auch Störungen der Aufmerksamkeit und des Arbeitsgedächtnisses und ermöglicht eine Aussage über die Informationsbearbeitungsgeschwindigkeit der Probanden. Durch seine Kürze ist er gut im klinischen Alltag integrierbar. Der Faces-Symbol-Test zeigt eine gute Re-

Test Reliabilität ($r = 0.96$), eine Sensitivität von 84 % und eine Spezifität von 85 % (Scherer et al., 2007).

Beim FST sind neun verschiedenen neutralen Gesichtern abstrakte Symbole zuzuordnen, wodurch der Test sprachunabhängig durchführbar ist. Diese neun Gesichter sind in randomisierter Reihenfolge aufgelistet (insgesamt 67 Stück).

Die Probanden wurden aufgefordert, die entsprechenden Symbole den Gesichtern zuzuordnen. Dies sollte so schnell und akkurat wie möglich erledigt werden, wobei die Gesichter einzeln nacheinander bearbeitet werden mussten. Die Probanden hatten für die Durchführung des Tests insgesamt 5 Minuten Zeit. Zur Auswertung des FST wurde die Zeit pro Symbol berechnet, wobei eine Zeit von mehr als 3 Sekunden pro Symbol als Beeinträchtigung galt. (Deutsche Multiple Sklerose Gesellschaft, Bundesverband e.V., 2008)

2.2.3 Benton-Facial-Recognition-Test (BFRT)

Der Benton-Facial-Recognition-Test ist ein neuropsychologisches Testinstrument zur Beurteilung der Fähigkeit von neutraler Gesichtserkennung (Bradley et al., 2004). In unserer Studie verwendeten wir die lange Testform, welche aus 22 Aufgaben besteht. Es wurden männliche und weibliche Gesichter im BFRT verwendet, welche zusätzlich so bearbeitet wurden, dass keine Haare oder Kleidung zu erkennen waren. Zu Beginn jeder Aufgabe wurde dem Probanden ein neutrales Gesicht gezeigt, welches er sich gut einprägen sollte. Nun wurde das Gesicht verdeckt. Der Proband bekam anschließend sechs neue Gesichter gezeigt, von denen eines dem Gesicht auf der vorherigen Seite entsprach. Dieses sollte nun vom Probanden identifiziert werden. Zur Einprägung und zum Suchen des Gesichtes hatte der Proband soviel Zeit wie er benötigt. In den ersten sechs Aufgaben entsprach jeweils eines der sechs Gesichter dem jeweils gesuchten Gesicht, und beide Bilder waren exakt identisch. In den nächsten 16 Aufgaben entsprach jeweils drei der sechs Gesichter dem jeweils gesuchten Gesicht und die Bilder unterschieden sich untereinander hinsichtlich Pose und Beleuchtung

(Bradley et al., 2004).

Somit wählte der Proband während eines Testdurchlaufes insgesamt 54 Bilder aus (1 Bild pro Aufgabe 1-6 und 3 Bilder pro Aufgabe 7-22). Die Anzahl der richtigen Antworten wurde am Ende zu einem Gesamtwert addiert, welcher dann anhand von Grenzwerten folgendermaßen eingeordnet werden konnte: keine Beeinträchtigung bei 54-41 Punkten, grenzwertige Beeinträchtigung bei 40-39 Punkten, leichte Beeinträchtigung bei 38-37 Punkten und eine schwere Beeinträchtigung bei weniger als 37 Punkten. Der Gesamtwert wurde noch nach Alter und Bildungsjahren angepasst (Bradley et al., 2004).

3.2.4 Becks-Depressions-Inventar (BDI)

Der BDI „ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der Schwere depressiver Symptomatik“ (Hautzinger et al., 1995, S. 7). Er besteht aus 21 Fragen und bewertet folgende typische depressive Symptome: traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafbedürfnis, Selbsthass, Selbstanklagen, Selbstmordimpulse, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug und Isolierung, Entschlussunfähigkeit, negatives Körperbild, Arbeitsunfähigkeit, Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie und Libidoverlust.

Es wurde beschrieben, dass „die Korrelation der BDI-Werte mit dem Alter zwar signifikant, jedoch mit $r = 0.43$ nur mäßig hoch“ ist (Hautzinger et al., 1995, S. 17). Die inhaltliche Validität ist beim BDI gegeben. Die Fähigkeit des BDI therapiebedingte Veränderungen gut zu erfassen, gilt als Maß für die äußere Validität. Jedoch kann der BDI nicht zur Differenzierung verschiedener Depressionsformen verwendet werden. Er unterteilt lediglich gesunde und erkrankte Personengruppen, welches ein Hinweis für gute diskriminante Validität ist (Hautzinger et al., 1995). Frauen haben im Durchschnitt einen höheren Wert als Männer. Junge Patienten haben höhere Werte bei affektiven und motivationalen Symptomen, wie z.B. Versagensgefühle, Strafbedürfnis, Selbstanklagen oder

Suizidimpulse. Im Gegensatz dazu weisen ältere Patienten bei somatischen Beschwerden, wie z.B. Schlafstörungen, Appetitverlust oder Libidoverlust höhere Werte auf. Die Werte Traurigkeit und soziale Isolation zeigen keine alters- oder geschlechtsspezifische Tendenz (Hautzinger et al., 1995).

Bezogen auf Intensität und Auftreten wurden die Fragen jeweils auf einer vierstufigen Skala von 0-3 beurteilt. Die Skalen beschreiben „in aufsteigender Schwere und zunehmender Beeinträchtigung von 0 = nicht vorhanden, über 1 = leichte Ausprägung, 2 = mäßige Ausprägung, bis 3 = starke Ausprägung“ die schwere der Depression (Hautzinger et al., 1995, S. 10). Die Patienten sollten die Antworten auf ihre Gefühle der letzten Woche beziehen.

Ausgewertet wurde der BDI durch Addition der jeweils höchst zählenden Aussagen. Diesem Punktwert konnte dann eine entsprechende Depressivitätsstufe anhand folgender Einteilung zugeordnet werden: keine Beeinträchtigung bei weniger als 11 Punkten, milde Beeinträchtigung bei 11-17 Punkten und eine schwere Beeinträchtigung bei mehr als 17 Punkten. Eine Ausnahme bildete die 19. Frage (Gewichtsverlust). Diese wurde mit 0 bewertet, falls ein Patient bei der Zusatzfrage („Ich esse absichtlich weniger“) „Ja“ ankreuzte.

3.2.5 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20)

Die Toronto-Alexithymie-Skala ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen bestehend aus 20 verschiedenen Aussagen (TAS-20) und ist eines der am häufigsten verwendeten Tests zur Messung der Alexithymie (Parker et al., 2003). Jede Aussage wird auf einer 5-Punkte-Likert-Skala bewertet, 1 = stimme überhaupt nicht zu bis 5 = stimme voll zu. Der TAS verfügt über drei Subskalen:

1. Schwierigkeiten eigene Gefühle zu beschreiben (5 Aussagen)
2. Schwierigkeiten Gefühle anderer zu identifizieren (7 Aussagen)
3. Tendenz zu äußerlich orientiertem Denken (8 Aussagen)

Fünf Aussagen der Toronto-Alexithymie-Skala sind negativ gepolt (4, 5, 10, 18, 19) (Parker et al., 2003). Zur Reliabilität des TAS-20 lässt sich sagen, dass er eine gute interne Konsistenz (Cronbach's Alpha = 0.81) und Re-Test-Reliabilität (0.77, $p \leq 0.001$) zeigt. Auch eine gute Konstrukt- und Übereinstimmungsvalidität konnte nachgewiesen werden (Bagby et al., 1994).

Zur Auswertung wurden die Punktwerte aller Aussagen addiert und somit ein Gesamtwert ermittelt, welcher dann mit Hilfe von Grenzwerten folgendermaßen eingeordnet werden konnte: keine Beeinträchtigung bei weniger als 52 Punkten, mögliche Beeinträchtigung bei 52-60 Punkten und Beeinträchtigung bei mehr als 60 Punkten (Franz et al., 2008).

3.2.6 Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen (SEE)

„Die-Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen (SEE) stellen ein theoriegeleitetes multidimensionales Instrument zur Erfassung zentraler Konstrukte der klientenzentrierten Persönlichkeitstheorie und des Konzepts Emotionale Intelligenz dar“ (Behr & Becker, 2004, S. 7). Bei dem Test handelt es sich um ein voll standardisiertes Verfahren bestehend aus 42 Fragen und 7 Skalen (siehe Tabelle 4). (Zur Erläuterung der Skalen siehe Tabelle 14 im Anhang.)

Die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität der Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen ist gegeben. Alle Skalen weisen auch eine recht hohe Reliabilität (Cronbach Alpha zwischen 0.70 und 0.86) auf. Zur Validierung wurde unter anderem die TAS-26: Toronto-Alexitymie-Skala (Kupfer, Brosig & Braehler, 2001) eingesetzt. Die beiden Skalen erfassen ähnliche Teile der Emotionswahrnehmung. „Überflutung und Mangel korrelieren beide positiv mit Problemen beim Identifizieren von Gefühlen (TAS)“ (Behr & Becker, 2004, S. 41). Beim SEE bestehen Geschlechtsunterschiede zwischen Männern und Frauen. Frauen zeigen höhere Werte bei Emotionsüberflutung und nutzen eher ihre Körpersignale beim Treffen von Entscheidungen. Männer dagegen erleben eher Emotionsmangel und zeigen hohe Werte beim Erleben von Selbstkontrolle (Behr

& Becker, 2004). Ältere Probanden akzeptieren ihre eigenen Gefühle besser als Jüngere (Behr & Becker, 2004). Die Fragen beinhalten jeweils eine fünfstufige Antwortkategorie: „stimmt gar nicht“, „stimmt kaum“, „stimmt mittelmäßig“, „stimmt ziemlich“, „stimmt völlig“. Den Antwortkategorien werden die Zahlen von 1-5 zugeordnet.

Tabelle 4 - Fragen-Skalen-Schlüssel

Die sieben Skalen der Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen mit zugehörigen Testfragen

1. Akzeptanz-eigener-Emotionen	7, 16, 23, 30, 34, 42
2. Erleben-von-Emotionsüberflutung	3, 11, 20, 25, 28, 31, 37
3. Erleben-von-Emotionsmangel	-8, 12, 17, 29, 36
4. Körperbezogene-Symbolisierung-von-Emotionen	4, 10, 19, 22, 27, 32, 35, 41
5. Imaginative-Symbolisierung-von-Emotionen	1, 6, 13, 18, 26, 38
6. Erleben-von-Emotionsregulation	2, 14, 21, 39
7. Erleben-von-Selbstkontrolle	-5, 9, 15, 24, -33, 40

Die einzelnen Fragewerte werden zum Rohwert der jeweiligen Skala addiert, wobei die Fragen 5, 8, 33 negativ gepolt sind. Dieser Wert kann dann mit Normtabellen verglichen werden. Pro Skala darf nicht mehr als eine Frage unbeantwortet sein, sonst ist der Test nicht auswertbar. Das Testergebnis gilt als auffällig, „wenn sich Abweichungen von einer Standardabweichung über oder unter dem Mittel der Vergleichsstichprobe ergeben, d.h. T-Werte >60 oder <40“ (Behr & Becker, 2004, S. 28).

3.2.7 Ekman-60-Faces-Test

Der Ekman-60-Faces-Test lag in einer computergestützten Version vor, bei der Photographien aus der Ekman und Friesen Serie von Gesichtern verwendet wurden (Ekman & Friesen, 1976). Der Test wurde konzipiert um die Wahrnehmung von affektexpressiver Mimik zu testen (Angst, Ekel, Wut, Freude, Trauer und Überraschung). Aus der kompletten Serie wurden zehn Bilder (sechs weibliche und vier männliche) ausgesucht, so dass sich eine Gesamtanzahl von 60 Bildern im Ekman-60-Faces-Test ergibt (jede der sechs Basisaffekte wird von jeder der zehn Personen einmal gezeigt). Da das Alter der Probanden einen Einfluss auf das Gesamtergebnis beim Ekman-Test hat, wurden altersspezifische Normwerte festgelegt (20-40 Jahre, 41-60 Jahre und 61-70 Jahre) (siehe Tabelle 5). Für Intelligenz oder das Geschlecht konnte kein Effekt auf das Gesamtergebnis nachgewiesen werden (FEEST, 2002). Es konnte auch gezeigt werden, dass unabhängig vom Alter einige Affekte leichter als andere erkannt werden. So wird der Affekt Freude in ca. 9 von 10 Fällen richtig erkannt, Angst jedoch nur in ca. 7 von 10 Fällen. Die Ergebnisse der restlichen Affekte liegen zwischen diesen beiden Werten (FEEST, 2002).

Die Reliabilität (Split-Half) beim Ekman-Test wird für den Gesamtwert mit einem Wert von $r = 0.62$ angegeben. Auch die Validität ist beim Ekman-Test gegeben. Auf eine explizite Überprüfung wurde verzichtet, da es einer der am häufigsten verwendeten Tests zur Prüfung der Gesichtserkennung ist (FEEST, 2002).

Die Bilder wurden in zufälliger Reihenfolge jeweils für 5 Sekunden dem jeweiligen Probanden gezeigt. Nach diesen 5 Sekunden verschwand das Bild mit der affektexpressiven Mimik automatisch vom Bildschirm. Nun wurde der Proband gebeten, eine der sechs möglichen Basisaffekte per Mausklick auszuwählen. Die sechs möglichen Antwortkategorien waren während des gesamten Testdurchlaufs im unteren Teil des Bildschirms sichtbar. Dem Probanden stand soviel Zeit zur Auswahl des richtigen Affektes zur Verfügung, wie er brauchte. Vor Beginn der Testdurchführung musste sicher gestellt werden, dass der Proband die Bedeutung der sechs Affekte kannte.

Tabelle 5 - Altersabhängige Grenz- und Mittelwerte der einzelnen Affekte im Ekman-60-Faces-Test zur Einteilung der Probanden (max. 10)

(M = Mittelwert)

	Gesamtwert	Wut (M)	Ekel (M)	Angst (M)	Freude (M)	Trauer (M)	Überraschung (M)
Generell	42	5 (7.68)	6 (8.59)	4 (7.19)	9 (9.87)	6 (8.33)	6 (8.55)
20-40 Jahre	45	5 (8.21)	6 (8.38)	4 (7.82)	9 (9.90)	6 (8.59)	6 (8.54)
41-60 Jahre	43	5 (8.17)	6 (8.77)	4 (7.23)	9 (9.84)	6 (8.53)	6 (8.61)
61-70 Jahre	41	4 (7.33)	6 (9.00)	3 (6.47)	9 (9.93)	5 (8.03)	6 (8.66)

3.2.8 Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression (PCFAE)

Dieses computerbasierte Diagnostikinstrument wurde von Ingenhag, Schäfer und Franz 2007 entwickelt, um beeinträchtigte Differenzierung und eingeschränkte Wahrnehmung von Affekten auf verschiedenen Ebenen zu erfassen (Seidler, 2008 unveröffentlichte Diplomarbeit). Im Gegensatz zum Ekman-Test besteht jede Aufgabe des PCFAE-Tests aus einer Videosequenz von 22.5 Sekunden, bestehend aus insgesamt 30 einzelnen Portraitbildern. In den einzelnen Filmen wird durch einen Morphingprozess ein sich aufbauender Affekt gezeigt. Am Anfang zeigt das dargebotene Gesicht einen neutralen Affekt, welche dann stetig an Ausprägung zunimmt, bis der jeweilige Affekt in seiner stärksten Ausprägung erkennbar ist (Abbildung 1). Jedes Einzelbild dauerte 750 Millisekunden, so dass ein kompletter Film 22.5 Sekunden dauerte. Das in diesem Test verwendete Material entstammte dem „Averaged Karolinska Directed Emotional Faces Set“, welches von Lundqvist und Litton 1998 entwickelt wurde. Genau wie im Ekman-60-Faces-Test existierten Bilder zu den Affekten Wut, Angst, Ekel, Trauer, Freude und Überraschung, und jeder Affekt existierte in weiblicher und männlicher Variante.

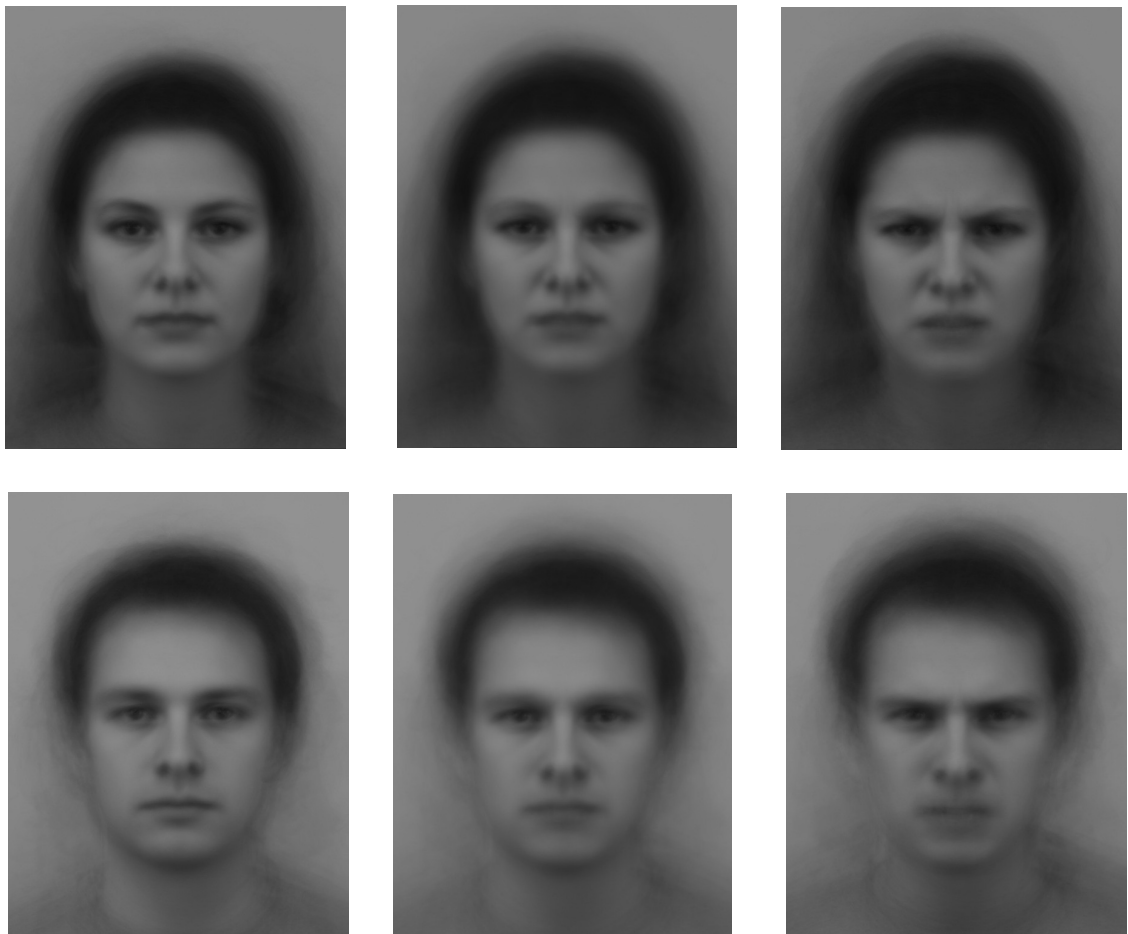


Abbildung 1 - Beispielbilder (Wut, weiblich und männlich) aus „Averaged Karolinska Directed Emotional Faces Set“ (Lundqvist und Litton, 1998)

Links das neutrale Gesicht (Bild 0), der Affekt in mittlerer Ausprägung (Bild 14) in der Mitte und rechts der Affekt in voller Ausprägung (Bild 29)

Die innere Konsistenz (Cronbach's Alpha) des PCFAE-Tests lag mit $r = 0.75$ in angemessenem Bereich und liefert einen Hinweis auf die Homogenität der Filme. Als Validierungsmaß für den PCFAE-Test wurde die Korrelation des PCFAE-Test Gesamtwertes mit dem Ekman-Test Gesamtwert berechnet (Seidler, 2008 unveröffentlichte Diplomarbeit). Es ergab sich eine Korrelation von $r = 0.35$, welche auf dem Niveau von $\alpha = 0.01$ signifikant war. Das Gütekriterium der Objektivität konnte auf Grund einer standardisierten Testinstruktion und computergestützten Berechnung des Gesamtwertes als gegeben angesehen

werden. Die Trennschärfen der sechs Affekte lagen im mittleren Bereich, wodurch die Skalen nur bedingt zwischen Probanden mit hoher und niedriger Leistung differenzieren konnten. Da die Schwierigkeitsindices zwischen 32.5 und 98.5 streuen, enthält der PCFAE-Test folglich leichte und mittel-schwere Aufgaben (Seidler, 2008 unveröffentlichte Diplomarbeit).

Der PCFAE-Test startete mit einer Eingabemaske für die soziodemographischen Daten, gefolgt von einer schriftlichen Test-Einführung. Im Anschluss daran wurden den Probanden insgesamt 24 Bilder in standardisierter Reihenfolge präsentiert. Jeder Basisaffekt wurde zweimal in männlicher und zweimal in weiblicher Version vertreten, so dass der Proband alle sechs Affekte jeweils vier mal sah (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Tabelle 6). Zu Beginn jeder Darbietung sah der Proband ein neutrales Gesicht (Bild 0), welches sich allmählich zu einem Gesicht mit stärker werdender affektexpressiver Mimik veränderte. Hatte der Proband den sich aufbauenden Affekt erkannt, sollte er dies durch Bestätigung der Leertaste anzeigen. Nun wurde die Darbietung beendet, und es erschien eine Antwortmatrix, auf welcher der Proband einen der sechs möglichen Affekte auswählen sollte. Die Darbietung endete auch, wenn der Proband bis zum Ablauf des Films keine Antwort in Form des Tastendrucks abgegeben hatte. Es existierte jedoch keine zeitliche Limitierung für die Auswahl des jeweiligen Affektes.

Tabelle 6 - Mittelwerte und Standardabweichungen beim Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression zur Einteilung der Probanden
(M = Mittelwert, SD = Standardabweichung)

	Gesamtwert M (SD)	Wut M (SD)	Ekel M (SD)	Angst M (SD)	Freude M (SD)	Trauer M (SD)	Überraschung M (SD)
Filme (max. 24 / 4)	19	2.79 (1.19)	2.56 (1.16)	2.86 (1.19)	3.88 (0.54)	3.75 (0.56)	3.13 (1.08)
Bilder pro Film (max. 30)	21.55 (4.03)	24.35 (4.74)	19.70 (5.07)	25.10 (4.25)	14.64 (4.00)	23.31 (4.62)	22.18 (5.07)

3.3 Untersuchungsablauf

Alle Patienten gaben schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser Studie, nachdem sie ausführlich über den Inhalt und den Ablauf der Studie informiert worden waren und Fragen stellen konnten.

Zuerst wurden soziodemographische und erkrankungsspezifische Daten der Patienten erhoben, dazu zählten zum Beispiel Alter, Beruf, Symptom- und Erkrankungsbeginn. In einem ersten Schritt kamen zur Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien bei den MS-Patienten folgende Testverfahren zum Einsatz: der Mini-Mental-Status-Test und der Benton-Facial-Recognition-Test (Ergebnisse siehe Tabelle 7).

Im Anschluss an diese Testungen bearbeiteten alle Patienten den Faces-Symbol-Test, die Toronto-Alexithymie-Skala, das Beck's-Depressions-Inventar und die Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen. Zur Beantwortung der Fragebögen hatten die Patienten soviel Zeit, wie sie benötigten. Zum Abschluss der Testung wurden dann noch zwei computergestützte Tests durchgeführt. Dies war zum einen der Ekman-60-Faces-Test und zum anderen der Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression.

Alle Tests wurden in einer ruhigen Atmosphäre und hintereinander an einem Tag durchgeführt. Die Gesamttestdauer für einen Probanden betrug durchschnittlich 2-3 Stunden.

3.4 Statistik

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe der SPSS-Version 18.0 durchgeführt. Als Maß der zentralen Tendenz wurden Mittelwerte und Standardabweichungen bzw. im Fall nicht normalverteilter Daten Mediane und Brandbreite angegeben. Alle Daten wurden in einem ersten Schritt mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest auf Normalverteilung und zusätzlich mit Hilfe des Levene-Tests auf Varianzhomogenität geprüft.

Zum Vergleich der drei Gruppen wurden Varianzanalysen berechnet, in denen der Faktor Gruppe jeweils als Zwischensubjektfaktor diente. Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in Bezug auf den Alexithymieausprägungsgrad, dem Vorhandensein einer Depression und dem Bewerten und Erleben von Emotionen wurde eine multivariate Varianzanalyse berechnet, in der die schriftlichen Fragebögen als Innersubjektfaktor dienten. Der Innersubjektfaktor bestand aus neun Innersubjektvariablen, dem TAS-20, dem BDI und den SEE-Skalen 1-7.

Im nächsten Schritt wurde eine kovariate Varianzanalyse berechnet, in der der Ekman-60-Faces-Test den Innersubjektfaktor mit Gesamtwert und Einzelwerte als Innersubjektvariable darstellte, um Gruppenunterschiede bezüglich der Erkennung affektexpressiver Mimik feststellen zu können. Als Kovariaten dienten hier der TAS-20 und der BDI. Zur weiteren Überprüfung dieser Hypothese wurde zusätzlich eine kovariate Varianzanalyse mit dem PCFAE-Test als Innersubjektfaktor und Alter, Bildung und BDI als Kovariaten berechnet. Die Innersubjektvariablen bildeten hierbei der Gesamtwert und die Einzelwerte jeweils für Richtigkeit und Anzahl benötigter Bilder.

Der Einbezug der Kovariaten ist theoretisch begründet und stützte sich zudem auf die gefundenen Mittelwertsunterschiede zwischen den Gruppen (siehe Tabelle 15 und Tabelle 16 im Anhang). Auf Grund der Ähnlichkeit der Testverfahren des Ekman-60-Faces-Test und des PCFAE-Test wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit der zweiseitigen Signifikanzprüfung auf $\alpha = 0.025$ adjustiert. Alle post-hoc durchgeführten Einzelvergleiche wurden darüber hinaus Bonferroni korrigiert. Korrelative Zusammenhänge zwischen einer Beeinträchtigung im Erkennen affektexpressiver Mimik, dem Alexithymiegrad und dem Vorhandensein einer Depression wurden mit Spearmans-Korrelationskoeffizienten überprüft. Effektstärken für Mittelwertsunterschiede wurden mittels Cohens d berechnet.

4. Ergebnisse

Die drei Untersuchungsgruppen unterschieden sich hinsichtlich des Alters und der Anzahl an Bildungsjahren. Die gesunden Probanden waren am jüngsten und wiesen die meisten Bildungsjahre auf. Die MS- und PNP-Patienten wiesen gleich viele Bildungsjahre auf. Bezogen auf das Alter bildeten die PNP-Patienten die älteste Gruppe. Das Geschlechterverhältnis zwischen den einzelnen Untersuchungsgruppen zeigte keinen signifikanten Unterschied, wobei bei den MS-Patienten und gesunden Probanden mehr Frauen und bei den PNP-Patienten mehr Männer waren (siehe Tabelle 2).

Die MS-Patienten durften im MMST kein auffälliges Ergebnis aufweisen, da dies das Vorhandensein einer Demenz bedeuten würde und somit ein Ausschlusskriterium für diese Studie war. Fünf MS-Patienten wurden aus der Studie ausgeschlossen, da sie im BFRT ein auffälliges Ergebnis zeigten und somit bereits ein Defizit im Erkennen von neutralen Gesichtern aufwiesen. Von den in die Studie eingeschlossenen MS-Patienten zeigten 80 % keine Beeinträchtigung und 20 % eine mögliche Beeinträchtigung im BFRT. Beim Faces-Symbol-Test, welcher die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit misst, zeigten 96 % der MS-Patienten eine Beeinträchtigung, was jedoch nicht zum Ausschluss aus der Studie führte (siehe Tabelle 7). Zehn MS-Patienten dieser Arbeit waren motorisch nicht in der Lage den Faces-Symbol-Test durchzuführen.

Tabelle 7 - Ergebnisse der MS-Patienten in den Eingangstests

(MMST = Mini-Mental-Status-Test, BFRT = Benton-Facial-Recognition-Test, FST = Faces-Symbol-Test)

	MMST	BFRT	FST
Anzahl	35	35	25
Mittelwert	29.17	43.71	5.82
Standardabweichung	1.25	2.97	3.20
Spannweite	26 - 30	39 - 49	2.1 – 14.3
keine Beeinträchtigung (30-25 Punkte)	100.0%		
keine Beeinträchtigung (54-41 Punkte)		80.0%	
mögliche Beeinträchtigung (40-39 Punkte)		20.0%	
Beeinträchtigung (>3s/Item)			96.0%
keine Beeinträchtigung			4.0%

Hypothese 1:

MS-Patienten weisen höhere Ausprägungsgrade von Alexithymie (TAS-20) auf.

Deskriptiv konnten bei 21.6 % der MS-Patienten und bei 10.8 % der gesunden Probanden dieser Stichprobe erhöhte Ausprägungsgrade von Alexithymie festgestellt werden. Von den untersuchten PNP-Patienten wies niemand deutlich erhöhte Alexithymiewerte auf, wobei 41.2 % grenzwertig erhöhte Ergebnisse zeigten (siehe Tabelle 8 und Abbildung 2).

In einer multivariaten Varianzanalyse mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0.05$ zeigten sich signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe hinsichtlich des TAS-20 Gesamtwertes ($F = 3.398$, $df = 2/85$, $p < 0.038$). Post-hoc durchgeführte Einzelgruppenvergleiche ergaben signifikant höhere Alexithymiewerte bei MS-Patienten im Vergleich zu den gesunden Probanden ($p < 0.043$, Cohens $d = 0.580$). Zwischen MS- und PNP-Patienten (Cohens $d = 0.181$) zeigten sich dem gegenüber keine signifikanten Unterschiede (siehe Tabelle 15 im Anhang). Somit konnte die Hypothese 1 bestätigt werden.

Tabelle 8 – Ergebnisse des TAS-20

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz, p = Signifikanz)

	MS	GP	PNP	signifikante Haupteffekte			post-hoc
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	df	F	p	Unterschiede
Anzahl	37	37	17				
Gesamtwert	49.91 (12.19)	43.24 (10.78)	48.00 (8.62)	2 / 85	3.398	0.038	MS > GP
keine Beeinträchtigung	56.8%	78.4%	58.8%				
mögliche Beeinträchtigung	21.6%	10.8%	41.2%				
Beeinträchtigung	21.6%	10.8%					

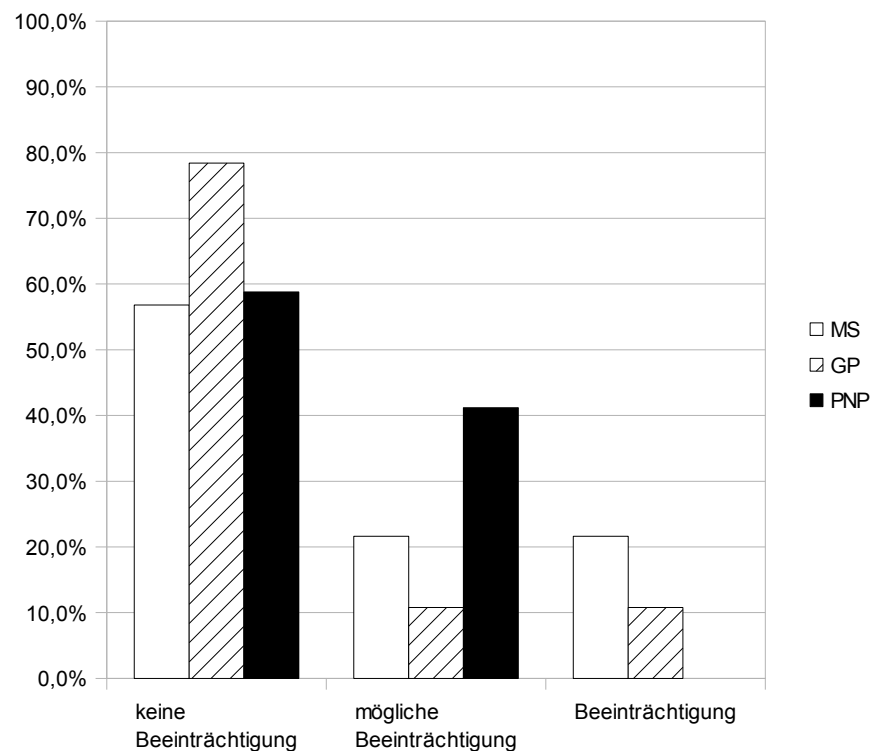


Abbildung 2 - Prozentanteil der Probanden mit keiner, möglicher und deutlicher alexithymer Beeinträchtigung für jede Untersuchungsgruppe getrennt dargestellt (keine Beeinträchtigung < 52 Punkte, mögliche Beeinträchtigung 52-60 Punkte, Beeinträchtigung > 60 Punkte) (MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie)

Hypothese 2:

MS-Patienten weisen höhere Depressivitätswerte (BDI) auf als gesunde Probanden und vergleichbare Werte mit PNP-Patienten.

Die deskriptive Auswertung ergab, dass 23.5 % der MS-Patienten eine deutlich depressive Stimmungslage aufwiesen, während dies nur bei 17.6 % der PNP-Patienten und 5.4 % der gesunden Probanden der Fall war (siehe Tabelle 9 und Abbildung 3). Die multivariate Varianzanalyse mit einem $\alpha = 0.05$ ergab signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe hinsichtlich des BDI-Gesamtwertes ($F = 5.835$, $df = 2/85$, $p < 0.004$). Post-hoc durchgeführte Einzelgruppenvergleiche ergaben signifikant höhere Depressionswerte der MS-Patienten im Vergleich zu den gesunden Probanden ($p < 0.006$, Cohens $d = 0.757$). Zwischen den MS- und den PNP-Patienten konnten keine signifikanten Effekte nachgewiesen werden (Cohens $d = 0.165$), da das Ausmaß der Depressivität bei diesen beiden Gruppen sehr ähnlich war ($M = 11.88$, $SD = 7.65$ / $M = 10.76$, $SD = 5.75$) (siehe Tabelle 15 im Anhang). Damit konnte Hypothese 2 bestätigt werden. 3 Fragebögen der MS-Patienten konnten nicht gewertet werden, da sie fehlerhaft ausgefüllt wurden.

Tablle 9 – Ergebnisse des BDI

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, p = Signifikanz, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz)

	MS M (SD)	GP M (SD)	PNP M (SD)	signifikante Haupteffekte			post-hoc Unterschiede
				df	F	p	
BDI							
Anzahl	34	37	17				
Gesamtwert	11.88 (7.65)	6.62 (6.18)	10.76 (5.75)	2 / 85	5.835	0.004	MS > GP / GP < PNP
keine Beeinträchtigung	52.9%	81.1%	64.7%				
milde Beeinträchtigung	23.6%	13.5%	17.6%				
schwere Beeinträchtigung	23.5%	5.4%	17.7%				

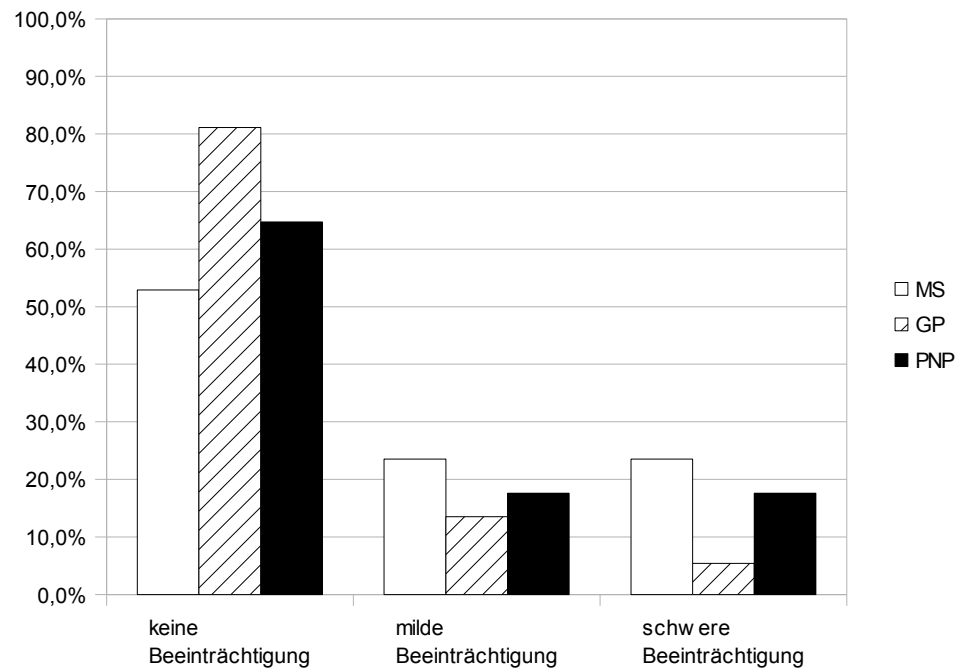


Abbildung 3 - Prozentanteil der Probanden mit keiner, leichter und schwere depressiver Beeinträchtigung für jede Untersuchungsgruppe getrennt dargestellt (keine Beeinträchtigung < 11, milde Beeinträchtigung 11 - 17, schwere Beeinträchtigung > 17) (MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie)

Hypothese 3:

Das Erleben und die Bewertung von Emotionen (SEE) von MS-Patienten unterscheidet sich von dem gesunder Probanden und dem der PNP-Patienten.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurde eine multivariate Varianzanalyse mit einem $\alpha = 0.05$ gerechnet, bei der sich signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe hinsichtlich der Skalen 1-5 und 7 ergaben (Skala 1 $F = 87.659$, $df = 2/85$, $p \leq 0.001$; Skala 2 $F = 16.448$, $df = 2/85$, $p \leq 0.001$; Skala 3 $F = 48.594$, $df = 2/85$, $p \leq 0.001$; Skala 4 $F = 10.198$, $df = 2/85$, $p \leq 0.001$; Skala 5 $F = 52.817$, $df = 2/85$, $p \leq 0.001$; Skala 7 $F = 26.261$, $df = 2/85$, $p \leq 0.001$) (siehe Tabelle 15 im Anhang). Die Post-hoc durchgeführten Einzelgruppenvergleiche ergaben signifikante

Unterschiede zwischen den MS-Patienten und den gesunden Probanden. Die MS-Patienten waren eher in der Lage ihre eigenen Emotionen zu akzeptieren ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 2.882$), dafür empfanden die gesunden Probanden eher Symptome wie Emotionsüberflutung oder -mangel ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 1.023$; $p \leq 0.001$, Cohens $d = 2.001$). Während MS-Patienten häufiger ihre Körpersignale beim Treffen von Entscheidungen nutzten, verließen sich die gesunden Probanden mehr auf ihre Träume und Phantasien ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 0.938$; $p \leq 0.001$, Cohens $d = 2.059$). Auch wenn die gesunden Probanden vermehrt einen Mangel an Emotionskontrolle empfanden, fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf ihr Erleben von Emotionsregulation ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 1.419$). Zwischen den MS- und den PNP-Patienten ließen sich im Einzelgruppenvergleich keine signifikanten Unterschiede, sondern lediglich moderate Tendenzen, innerhalb der einzelnen Skalen feststellen (Skala 1: Cohens $d = 0.150$; Skala 2: Cohens $d = 0.409$; Skala 3: Cohens $d = 0.075$; Skala 4: Cohens $d = 0.030$; Skala 5: Cohens $d = 0.296$; Skala 7: Cohens $d = 0.291$) (siehe Tabelle 15 im Anhang). Hypothese 3 konnte also grundsätzlich bestätigt werden.

Hypothese 4:

MS-Patienten zeigen eine verlangsamte kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit (FST).

Der Grenzwert beim Faces-Symbol-Test lag bei > 3 s / Symbol, womit 96 % der MS-Patienten ($N = 24$) als beeinträchtigt gelten mussten und nur 4 % ($N = 1$) unbeeinträchtigt waren (siehe Tabelle 7). Im FST erzielten die MS-Patienten einen Mittelwert von 5.8 s / Symbol mit einer Standardabweichung von 3.2 s / Symbol (Spw.: 2.1 – 14.3). Somit konnte diese Hypothese 4 auch bestätigt werden.

Hypothese 5:

MS-Patienten zeigen im Vergleich zu gesunden Probanden und PNP-Patienten Beeinträchtigungen im Erkennen von affektexpressiver Mimik (Ekman-60-Faces-Test und PCFAE-Test).

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden zwei Testverfahren herangezogen, der Ekman-60-Faces-Test und der PCFAE-Test (siehe Kapitel 2.2.7 und 2.2.8). Die gesunden Probanden erreichten beim Ekman-60-Faces-Test den höchsten Gesamtwert ($M = 46$), was bedeutet, dass sie die meisten Affekte als richtig erkannt haben. Gefolgt wurden sie von den PNP-Patienten ($M = 44$), und den kleinsten Gesamtwert, also am wenigsten richtige Antworten, beim Ekman-60-Faces-Test erreichten die MS-Patienten ($M = 42$). Beim PCFAE-Test erreichten die gesunden Probanden erneut den höchsten Gesamtwert ($M = 19$) und die MS- und PNP-Patienten erreichten den gleichen Wert ($M = 16$), was bedeutet, dass die beiden Untersuchungsgruppen gleich viele Affekte als richtig erkannt haben (siehe Tabelle 10 und Abbildung 4).

Es wurden zwei Varianzanalysen mit einem korrigierten α von 0.025 berechnet. Die erste kovariante Varianzanalyse ergab einen signifikante Haupteffekt für den Faktor Gruppe hinsichtlich des Ekman-60-Faces-Test Gesamtwertes ($F = 3.704$, $df = 6/69$, $p < 0.003$). Als Kovariaten bei dieser Varianzanalyse dienten der TAS-20 und der BDI, da die Gruppen sich diesbezüglich wie Hypothesen 1 und 2 zeigen, signifikant voneinander unterscheiden und Einflüsse auf die Testwerte ansonsten nicht auszuschließen waren.

In den Post-hoc durchgeführten Einzelgruppenvergleichen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Es fanden sich jedoch deutliche Effekte zwischen MS-Patienten und den gesunden Probanden (Cohens $d = 0.751$) sowie zwischen MS- und PNP-Patienten (Cohens $d = 0.372$) (siehe Tabelle 16 im Anhang).

Die weitere multivariate Varianzanalyse mit dem PCFAE-Test als Innersubjektfaktor ergab auch einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Gruppe hinsichtlich des Gesamtwertes ($F = 4.288$, $df = 5/82$, $p < 0.002$). Hier zeigte sich in den Post-hoc durchgeführten Einzelgruppenvergleichen ein signifikanter Unterschied zwischen den MS-Patienten und den gesunden

Probanden ($p < 0.036$, Cohens $d = 0.903$), wobei die MS-Patienten weniger Affekte als richtig erkannten als die gesunden Probanden (Abbildung 4). Der Unterschied zwischen MS- und PNP-Patienten war nicht signifikant (Cohens $d = 0.172$) (siehe Tabelle 16 im Anhang). Nicht alle MS- und PNP-Patienten haben beide computergestützten Testverfahren, den Ekman-60-Faces-Test und den PCFAE-Test, durchgeführt, da sie die Testung vorzeitig beendet haben. Trotzdem konnte diese Hypothese zum Teil bestätigt werden.

Tabelle 10 – Mittelwerte und Standardabweichungen der richtigen Antworten im Ekman-60-Faces-Test (max. 60) und PCFAE-Test (max. 24)

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz, p = Signifikanz)

	MS M (SD)	GP M (SD)	PNP M (SD)	signifikante Haupteffekte			post-hoc Unterschiede
				df	F	p	
Ekman Test							
Anzahl	32	37	7				
Gesamtwert	42.53 (5.44)	46.41 (4.87)	44.29 (3.86)	6 / 69	3.704	0.003	
PCFAE Test							
Anzahl	34	37	17				
Gesamtwert	16.09 (3.73)	19.00 (2.62)	16.12 (3.24)	5 / 82	4.288	0.002	MS < GP

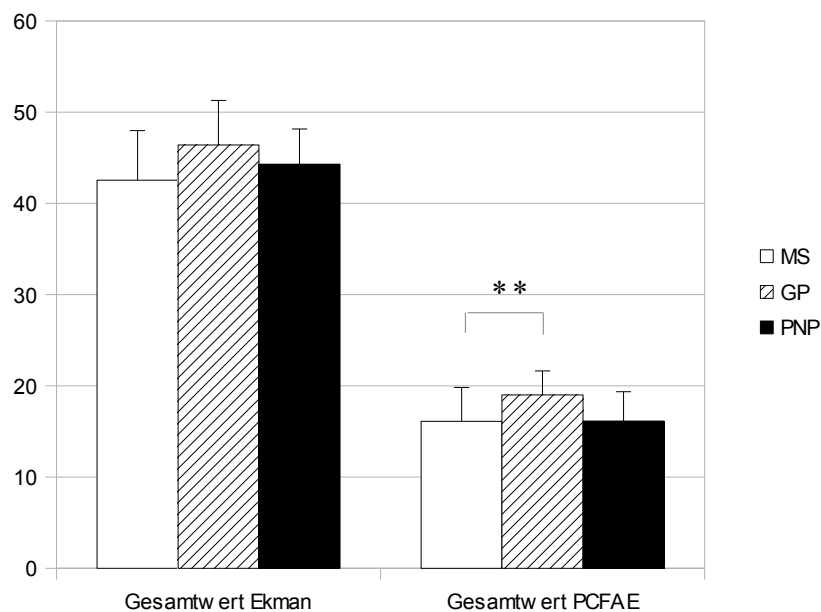


Abbildung 4 - Gesamtwerte im Ekman-60-Faces-Test (max. 60) und PCFAE-Test (max. 24) für jede Untersuchungsgruppe getrennt dargestellt
(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie; ** = $p < 0.002$)

Hypothese 6:

Das Ausmaß der Beeinträchtigung im Erkennen von affektexpressiver Mimik variiert bei MS-Patienten bezüglich der verschiedenen Affektkategorien (Ekman-60-Faces-Test und PCFAE-Test).

Von den maximal zehn möglichen richtigen Antworten pro Affekt beim Ekman-60-Faces-Test erreichten die MS-Patienten beim Affekt Angst die wenigsten richtigen Antworten ($M = 3.34$) und beim Affekt Freude die meisten richtigen Antworten ($M = 9.50$). Die Anzahl der richtigen Antworten der übrigen Affekte lagen dazwischen (Wut $M = 7.25$; Überraschung $M = 8.19$; Ekel $M = 6.69$; Trauer $M = 7.56$). Diese Ergebnisse deckten sich mit denen aus dem PCFAE-Test. Auch hier erreichten die MS-Patienten von den maximal vier möglichen richtigen Antworten die wenigsten beim Affekt Angst ($M = 1.74$) und die meisten richtigen

Antworten beim Affekt Freude ($M = 3.94$) und Trauer ($M = 3.30$). Auch beim PCFAE-Test lag die Anzahl der richtigen Antworten der übrigen Affekte dazwischen (Wut $M = 2.41$; Überraschung $M = 2.35$; Ekel $M = 2.41$) (siehe Tabelle 11, Abbildung 5 und Abbildung 6).

Die erste kovariante Varianzanalyse mit dem Ekman-60-Faces-Test als Innersubjektfaktor und TAS-20 und BDI als Kovariaten ergab signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe hinsichtlich der Affektkategorien Angst ($F = 3.096$, $df = 6/69$, $p < 0.010$); Ekel ($F = 2.671$, $df = 6/69$, $p < 0.022$) und Trauer ($F = 2.712$, $df = 6/69$, $p < 0.020$). Die Post-hoc durchgeführten Einzelgruppenvergleiche ergaben signifikante Unterschiede zwischen den MS-Patienten und den gesunden Probanden beim Affekt Angst ($p < 0.007$, Cohens $d = 0.916$) und zwischen den MS-Patienten und den PNP-Patienten beim Affekt Trauer ($p < 0.042$, Cohens $d = 1.005$). In beiden Fällen zeigten die MS-Patienten jeweils das schlechtere Ergebnis (Abbildung 5 und siehe Tabelle 16 im Anhang).

Bei der weiteren kovariaten Varianzanalyse mit dem PCFAE-Test als Innersubjektfaktor und Alter, Bildung und BDI als Kovariaten ergaben sich signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe hinsichtlich der Affektkategorien Angst ($F = 3.814$, $df = 5/82$, $p < 0.004$) und Wut ($F = 3.097$, $df = 5/82$, $p < 0.013$). Post-hoc durchgeführte Einzelgruppenvergleiche ergaben einen signifikanten Unterschied zwischen MS-Patienten und gesunden Probanden beim Affekt Angst ($p < 0.014$, Cohens $d = 0.999$), wobei die MS-Patienten stärker beeinträchtigt waren ($M = 1.74$, $M = 2.89$) (Abbildung 6 und siehe Tabelle 16 im Anhang). Somit konnte gezeigt werden, dass MS-Patienten einige Affekte besser erkannten als andere und diese Hypothese bestätigt werden.

Tabelle 11 – Mittelwerte und Standardabweichungen der richtig erkannten Affekte im Ekman-60-Faces-Test (max. 10) und im PCFAE-Test (max. 4) für die einzelnen Affektkategorien

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz, p = Signifikanz)

	MS	GP	PNP	signifikante Haupteffekte			post-hoc
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	df	F	p	Unterschiede
Ekman Test							
Anzahl	32	37	7				
Wut	7.25 (1.93)	8.46 (1.69)	7.71 (1.70)				
Angst	3.34 (1.62)	4.84 (1.64)	3.43 (0.98)	6 / 69	3.096	0.010	MS < GP
Überraschung	8.19 (1.79)	8.24 (1.88)	8.14 (1.86)				
Freude	9.50 (0.62)	9.62 (1.04)	9.86 (0.38)				
Ekel	6.69 (2.51)	7.22 (1.97)	6.14 (1.86)	6 / 69	2.671	0.022	
Trauer	7.56 (1.76)	8.03 (1.59)	9.00 (1.00)	6 / 69	2.712	0.020	MS < PNP
PCFAE Test							
Anzahl	34	37	17				
Wut	2.35 (1.39)	2.59 (1.12)	2.35 (1.06)	5 / 82	3.097	0.013	
Angst	1.74 (1.19)	2.89 (1.13)	1.88 (1.41)	5 / 82	3.814	0.004	MS < GP
Überraschung	2.35 (1.50)	3.22 (1.03)	3.06 (1.14)				
Freude	3.94 (0.34)	3.95 (0.23)	3.88 (0.33)				
Ekel	2.41 (1.35)	2.57 (1.17)	1.88 (1.22)				
Trauer	3.29 (0.97)	3.78 (0.42)	3.06 (1.03)				

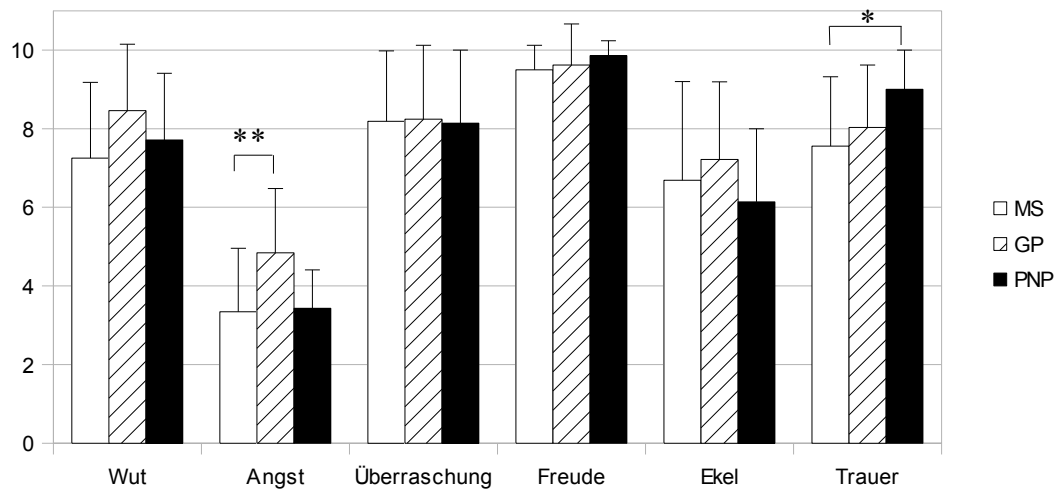


Abbildung 5 - Anzahl der richtig erkannten Affekte im Ekman-60-Faces-Test (max. 10) für jede Untersuchungsgruppe getrennt dargestellt
 (MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie; * = $p < 0.042$, ** = $p < 0.007$)

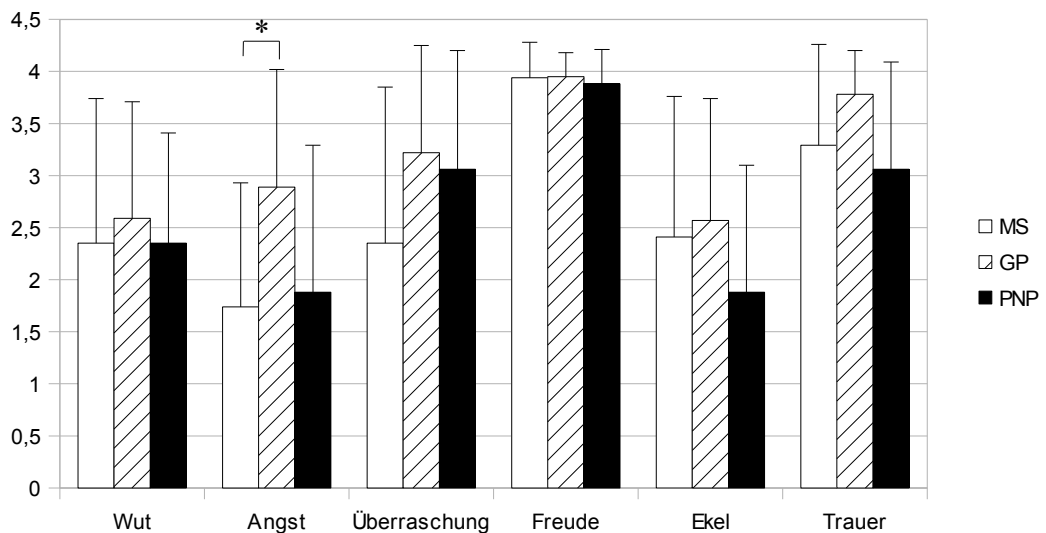


Abbildung 6 – Anzahl der richtig erkannten Affekte im PCFAE-Test (max. 4) für jede Untersuchungsgruppe getrennt dargestellt
 (MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie; * = $p < 0.014$)

Hypothese 7:

MS-Patienten benötigen mehr Zeit zum Erkennen einer affektexpressiven Mimik im Vergleich zu gesunden Probanden und PNP-Patienten (PCFAE-Test).

Die MS-Patienten benötigten im Vergleich zu den gesunden Probanden eine geringere Bildanzahl bei den Affekten Angst, Überraschung, Ekel und beim Gesamtwert, was für eine frühere Affekterkennung spricht. Im Vergleich zu den PNP-Patienten benötigten die MS-Patienten eine geringere Bildanzahl bei den Affekten Ekel und Freude, was bedeutet, dass sie diese Affekte schneller als die PNP-Patienten erkannt haben. Jedoch benötigten die MS-Patienten eine höhere Bildanzahl bei den Affekten Überraschung, Angst und Trauer, was für eine spätere Affekterkennung als bei den PNP-Patienten spricht (siehe Tabelle 12, Tabelle 13 und Abbildung 7).

Es wurde eine multivariate Varianzanalyse berechnet, in der der PCFAE-Test den Innersubjektfaktor mit Gesamtwert und Einzelwerte für die Anzahl benötigter Bilder als Innersubjektvariable darstellte. Die Irrtumswahrscheinlichkeit lag bei $\alpha = 0.025$. Dabei zeigten sich sowohl signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe hinsichtlich der benötigten Bildanzahl für den Gesamtwert ($F = 3.580$, $df = 5/82$, $p < 0.006$) als auch für die einzelnen Affekte bis auf Wut (Angst $F = 3.763$, $df = 5/82$, $p < 0.004$; Überraschung $F = 11.411$, $df = 5/82$, $p \leq 0.001$; Freude $F = 17.902$, $df = 5/82$, $p \leq 0.001$; Ekel $F = 9.650$, $df = 5/82$, $p \leq 0.001$; Trauer $F = 4.735$, $df = 5/82$, $p \leq 0.001$).

Post-hoc durchgeführte Einzelgruppenvergleiche ergaben signifikante Unterschiede zwischen den MS-Patienten und den gesunden Probanden für die Bildanzahl folgender Affekte: Angst ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 0.611$), Überraschung ($p < 0.010$, Cohens $d = 0.369$), Ekel ($p < 0.012$, Cohens $d = 0.214$) und für den Gesamtwert ($p < 0.010$, Cohens $d = 0.247$). Hierbei erkannten die MS-Patienten die Affekte jeweils früher als die gesunden Probanden. Zwischen MS- und PNP-Patienten zeigten sich in den Einzelgruppenvergleichen signifikante Unterschiede für die Anzahl benötigter Bilder der Affekte Überraschung ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 1.576$), Freude ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 2.171$), Ekel ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 1.645$) und Trauer ($p \leq 0.001$, Cohens $d = 1.009$) (Abbildung 7, siehe Tabelle

16 im Anhang). Hierbei erkannten teilweise die MS-Patienten die Affekte eher (Freude und Ekel), teilweise die PNP-Patienten (Überraschung und Trauer). Durch diese Ergebnisse konnte die Hypothese als nicht bestätigt angesehen werden.

Tabelle 12 - Zeit in Sekunden bis zur Affekterkennung (max. 22.5 Sekunden)

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie)

	MS	GP	PNP
Anzahl	34	37	17
Gesamtwert	15.77	16.43	16.21
Wut	18.68	18.69	18.01
Angst	17.39	19.19	17.07
Überraschung	15.76	17.00	11.04
Freude	11.28	11.17	17.63
Ekel	13.97	14.73	19.05
Trauer	17.60	17.79	14.44

Tabelle 13 - Mittelwerte und Standardabweichungen der Bildanzahl, bei denen ein Affekt erkannt wurde (max. 30)

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz, p = Signifikanz)

	MS	GP	PNP	signifikante Haupteffekte			post-hoc Unterschiede
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	df	F	p	
Anzahl	34	37	17				
Gesamtwert	21.03 (3.43)	21.90 (3.60)	21.61 (3.28)	5 / 82	3.580	0.006	MS < GP / GP > PNP
Wut	24.90 (4.59)	24.92 (4.22)	24.01 (4.17)				
Angst	23.18 (4.27)	25.59 (3.60)	22.76 (4.51)	5 / 82	3.763	0.004	MS < GP / GP > PNP
Überraschung	21.01 (5.11)	22.66 (3.76)	14.72 (2.38)	5 / 82	11.411	≤ 0.001	MS < GP / MS > PNP / GP > PNP
Freude	15.04 (4.00)	14.89 (3.89)	23.51 (3.81)	5 / 82	17.902	≤ 0.001	MS < PNP / GP < PNP
Ekel	18.63 (4.16)	19.64 (5.23)	25.40 (4.07)	5 / 82	9.650	≤ 0.001	MS < GP / MS < PNP
Trauer	23.46 (4.43)	23.72 (4.26)	19.25 (3.90)	5 / 82	4.735	≤ 0.001	MS > PNP / GP > PNP

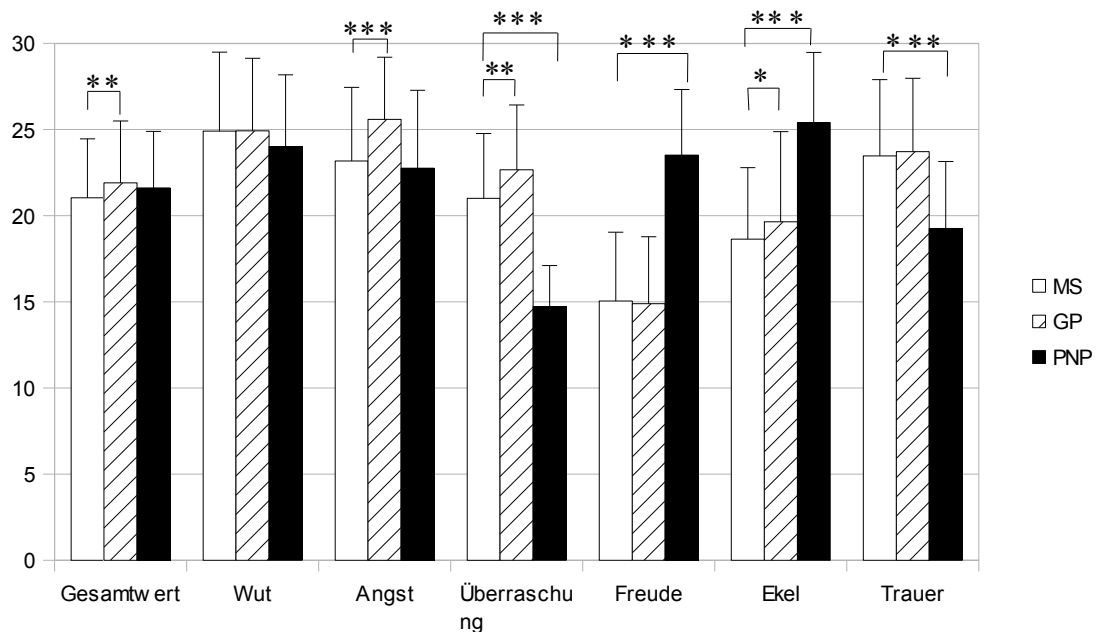


Abbildung 7 - Bildanzahl (max. 30), bei der ein Affekt erkannt wurde für jede Untersuchungsgruppe getrennt dargestellt

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie; eine hohe Bildanzahl zeigt eine späte Affekterkennung an; * = $p < 0.012$, ** = $p < 0.010$, *** = $p < 0.001$)

Hypothese 8:

Die Beeinträchtigungen im Erkennen affektexpressiver Mimik (Ekman-60-Faces-Test und PCFAE-Test) von MS-Patienten kovariiert mit dem Ausmaß an Alexithymie (TAS) und Depression (BDI).

Es wurden Korrelationskoeffizienten nach Spearman berechnet. Dazu wurden jeweils der Ekman-60-Faces-Test (Gesamtwert und Einzelwerte) und der PCFAE-Test (Gesamtwert und Einzelwerte) mit dem BDI (Gesamtwert) und TAS-20 (Gesamtwert) korreliert. Es zeigte sich, dass lediglich zwischen dem BDI Gesamtwert und der Anzahl richtig erkannter Affekte Ekel im PCFAE-Test ($r = 0.363$) und richtig erkannter Affekte Trauer beim Ekman-Test ($r = 0.431$) ein Zusammenhang bestand. Zwischen dem TAS-20 Gesamtwert und dem Ekman-

60-Faces-Test (Gesamtwert und Einzelwerte) oder dem PCFAE-Test (Gesamtwert und Einzelwerte) konnte kein bedeutsamer Zusammenhang gefunden werden. Somit musste diese Hypothese zum Großteil als nicht bestätigt angesehen werden.

5. Diskussion

Diese Untersuchung zeigte, dass 21.6 % der untersuchten MS-Patienten einen erhöhten Ausprägungsgrad von Alexithymie aufwiesen, jedoch nur 10.8 % der gesunden Probanden und niemand in der Gruppe der PNP-Patienten.

Die gesunden Probanden erkannten in beiden Testverfahren, dem Ekman-60-Faces-Test und dem PCFAE-Test, die meisten affektexpressiven Gesichtsausdrücke richtig, und die schlechtesten Ergebnisse erzielten die MS-Patienten. Die Ergebnisse der PNP-Patienten lagen beim Ekman-60-Faces-Test zwischen den beiden Untersuchungsgruppen und beim PCFAE-Test auf einem Niveau mit den MS-Patienten. Der Affekt Freude wurde von allen Untersuchungsgruppen und in beiden Testverfahren am häufigsten als richtig erkannt. Beim Ekman-60-Faces-Test machten die drei Untersuchungsgruppen beim Affekt Angst die meisten Fehler. Beim PCFAE-Test zeigten die MS-Patienten auch beim Affekt Angst die schlechtesten Ergebnisse, die gesunden Probanden beim Affekt Ekel und die PNP hatten bei beiden Affekten, Angst und Ekel, die schlechtesten Ergebnisse. Die MS-Patienten erkannten alle Affekte bis auf Freude schneller als die gesunden Probanden. Verglichen mit den PNP-Patienten erkannten die MS-Patienten die Affekte Ekel und Freude früher, benötigten jedoch mehr Zeit bis zum Erkennen der Affekte Überraschung und Trauer.

Wie erwartet fand sich der größte Anteil depressiver Symptome bei den MS-Patienten, gefolgt von den PNP-Patienten und die gesunden Probanden zeigten die wenigsten depressiven Symptome. Die MS-Patienten waren besser in der Lage ihre eigenen Emotionen zu akzeptieren und nutzten eher ihre Körpersignale beim Treffen von Entscheidungen im Vergleich mit den gesunden Probanden. Im Gegensatz dazu verließen sich die gesunden Probanden eher auf ihre Träume und Phantasien und empfanden einen Mangel an Emotionskontrolle. Zwischen den PNP und den MS-Patienten ließen sich keine Unterschiede in Bezug auf ihr Erleben von Emotionen feststellen.

Man nimmt an, dass ca. 50 % aller MS-Patienten an einer Depression leiden (Feinstein, 2011). 23.5 % der MS-Patienten in unserer Studie zeigten eine deutlich depressive Erkrankung, weitere 23.5 % eine milde Erkrankung und 52.9 % zeigten keine depressiven Beschwerden. Diese Werte ähnelten denen der PNP-Patienten, unterschieden sich jedoch signifikant von denen der gesunden Probanden. Dies lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass sowohl die MS- als auch die PNP-Patienten unter einer chronisch-progredienten Erkrankung litten und dadurch häufig in ihrem Alltag eingeschränkt waren und ihren gewohnten Aktivitäten nicht mehr nachgehen konnten. Einen Zusammenhang zwischen dem EDSS-Wert, welcher den Grad der Behinderung durch die Erkrankung misst, und dem Auftreten einer Depression konnte bereits von Gay nachgewiesen werden (Gay et al., 2010). Auch durch die Ungewissheit, wie stark ihre Erkrankung noch fortschreiten und sie beeinträchtigen wird, treten gehäuft Symptome der Depression bei MS-Patienten auf (Stenager et al., 1994). Diese Tatsache erklärt zudem, warum PNP-Patienten zwar auch höhere Depressionswerte als gesunde Probanden aufwiesen, jedoch in geringerem Ausmaße als die MS-Patienten. Die Polyneuropathie ist oft weniger beeinträchtigend und schreitet langsamer fort (Poeck & Hacke, 2006). Zusätzlich konnte in Studien ein Zusammenhang zwischen den für MS-typischen hirnorganischen Veränderungen und dem Auftreten einer Depressionen nachgewiesen werden (Feinstein et al., 2004).

Das generelle Erleben von Emotionen bei MS-Patienten unterschied sich signifikant von dem gesunder Probanden und nur in geringem Ausmaß von dem der PNP-Patienten. MS- und PNP-Patienten akzeptierten ihre Emotionen eher und konnten diese auch besser kontrollieren als gesunde Probanden. Dies könnte dadurch erklärt werden, dass Patienten mit einer chronischen Erkrankung häufiger mit emotionalen Situationen konfrontiert sind als gesunde Menschen und somit mehr Erfahrung im Umgang mit ihren Emotionen haben. Diese Tatsache macht sich auch beim Treffen von Entscheidungen bemerkbar. Während sich hier die gesunden Probanden eher auf ihre Träume und Phantasien verließen, nutzten MS- und PNP-Patienten eher ihre Körpersignale. Jedoch zeigten alle untersuchten Gruppen einen ähnlichen mittleren Wert, wenn es um die Emotionsregulation ging. Somit schien es hier keinen krankheitsbedingten Einfluss zu geben. Auch andere

Studien konnten emotionale Veränderungen bei Patienten mit Multiple Sklerose feststellen und einen Zusammenhang zwischen MS-spezifischen pathologischen Gehirnveränderungen und diesen emotionalen Veränderungen finden (Bakshi et al., 2000; Passamonti et al., 2009).

Während alle MS-Patienten im Mini-Mental-Status-Test ein unauffälliges Ergebnis erzielten, was ein Einschlusskriterium dieser Studie war, zeigten 96 % von ihnen ein auffälliges Ergebnis im Faces-Symbol-Test. Der FST ist ein speziell für MS-Patienten entwickelter Test zur Überprüfung der kognitiven Informationsverarbeitungs-geschwindigkeit. Dieser Unterschied in den Testergebnissen kann dadurch erklärt werden, dass auf der einen Seite der MMST zwar ein Screentest für kognitive Defizite ist, jedoch nur sehr grob zwischen Probanden mit Einschränkungen und Probanden ohne Einschränkungen unterscheidet und leichtere kognitive Defizite daher unbemerkt bleiben können. Auf der anderen Seite benötigten die Probanden zur Bearbeitung des FST gute und schnelle motorische Fähigkeiten. Da die MS-Patienten jedoch motorische Defizite aufwiesen, könnten somit mehr Patienten als auffällig gewertet worden sein, als es tatsächlich der Fall ist. Zehn MS-Patienten dieser Arbeit waren motorisch nicht in der Lage den FST überhaupt durchzuführen. Die gefundenen Defizite bei der Informationsverarbeitungs-geschwindigkeit von MS-Patienten deckten sich jedoch mit den Ergebnissen anderer Studien (Benedict & Bobholz, 2007; Calabrese, 2006; Ghaffar & Feinstein, 2007; Jongen et al., 2012). Nagy konnte in einer Studie zeigen, dass es Patienten mit Multiple Sklerose generell schwer fällt, schnell Entscheidungen zu treffen (Nagy et al., 2006). Beim PCFAE-Test zeigten die MS-Patienten zwar im Durchschnitt die kürzeste Zeit bis zur Affekterkennung, allerdings machten sie auch die meisten Fehler. Daher sollte eine Interpretation des Zeitfaktors beim PCFAE-Test nur mit Vorsicht durchgeführt werden.

Als Ursache erhöhter Ausprägungsgrade von Alexithymie wird eine veränderte Verarbeitung von Affekten im Gehirn angenommen. Es wird eine reduzierte Aktivierung der rechten Gehirnhemisphäre, welche die Hauptaufgabe der emotionalen Verarbeitung übernimmt, diskutiert (Adolphs et al., 1996; Kano et al., 2003). 21.6 % der MS-Patienten dieser Studie zeigten ein auffälliges Ergebnis in

der Toronto-Alexithymie-Skala, was dadurch erklärt werden kann, dass die Multiple Sklerose eine Erkrankung ist, welche mit Veränderungen im zentralen Nervensystem einhergeht. Im Gegensatz dazu zeigten nur 10.8 % der gesunden Probanden ein auffälliges Ergebnis, was dem Anteil alexithymer Personen in der Normalbevölkerung entspricht. Von den PNP-Patienten zeigte niemand eine alexithyme Störung, was auch die oben genannte Hypothese bestätigt, da die Polyneuropathie eine Erkrankung des peripheren Nervensystems darstellt und keine zentralen Veränderungen hervorruft.

In dieser Studie konnten wir Defizite in der Erkennung affektexpressiver Mimik bei MS-Patienten nachweisen. Sowohl im Ekman-60-Faces-Test als auch im PCFAE-Test erzielten die MS-Patienten jeweils die schlechtesten Ergebnisse. Die gesunden Probanden erkannten in beiden Testverfahren die meisten richtigen Affekte. Die Ergebnisse der PNP-Patienten lagen zwischen den MS-Patienten und den gesunden Probanden. Diese Ergebnisse und die signifikant höheren Alexithymiewerte deuteten auf ein Defizit in der Affekterkennung bei MS-Patienten hin. Vergleiche hinsichtlich der Affekterkennung in der Literatur sind in Hinblick auf den PCFAE-Test nicht möglich, da dieser Test erstmalig bei MS-Patienten in dieser Untersuchung eingesetzt wurde. Bereits Parker konnte in seinen Studien eine Störung im Erkennen von Affekten bei alexithymen Patienten nachweisen (Parker et al., 1993). Andere Studien hatten einen Zusammenhang zwischen einer Schädigung der weißen Gehirnsubstanz und einer Störung der Affekterkennung nachgewiesen (Adolphs et al., 2000; Thomas et al., 2008). Da Multiple Sklerose eine der wichtigsten Erkrankungen mit schwerpunktmäßiger Schädigung der weißen Gehirnsubstanz ist, unterstützen die Ergebnisse der oben genannten Studien auch unsere Ergebnisse. Auch die Studien von Beatty und Henry konnten Störungen im Erkennen von affektexpressiver Mimik bei MS-Patienten nachweisen (Beatty et al., 2003; Henry et al., 2009). Jedoch kann man in unserer Studie nicht von einem generellen Defizit bei der Affekterkennung sprechen, da die MS-Patienten zum Beispiel den Affekt Freude genau so oft richtig erkannten wie die gesunden Probanden oder die PNP-Patienten. Signifikante Unterschiede zwischen den MS-Patienten und den gesunden Probanden fanden sich beim Affekt Angst im Ekman-60-Faces-Test und im PCFAE-Test. Beim Ekman-60-Faces-Test zeigten sich

zusätzlich noch signifikante Unterschiede zwischen MS- und PNP-Patienten beim Affekt Trauer. Die MS-Patienten erreichten jeweils die schlechteren Ergebnisse, erkannten also weniger Affekte als richtig. Bei allen Affekten erreichten, wie von uns erwartet, die gesunden Probanden die besten Ergebnisse, gefolgt von den PNP-Patienten, und die auffälligsten Ergebnisse erzielten die MS-Patienten. Lediglich beim Affekt Ekel hatten die MS-Patienten mehr richtige Antworten als die PNP-Patienten. Dass die MS-Patienten die schlechtesten Ergebnisse bei den Affekten Angst und Trauer erzielten, ist erstaunlich, da man diese Emotionen gehäuft bei Patienten mit einer chronisch-progredienten Erkrankungen beobachten kann. Da beide Affekte negative Gefühle ausdrücken, könnte man annehmen, dass die MS-Patienten diese Gefühle versuchten zu verdrängen und sich nicht damit identifizieren wollten. Auch Henry stellte in Studien unterschiedliche Defizite bezogen auf die einzelnen Affekte fest und erklärte dies durch das Auftreten von Läsionen an verschiedenen Stellen im Gehirn von MS-Patienten (Henry et al., 2009). Diese Hypothese konnten wir leider in unserer Studie nicht überprüfen, da wir keine aktuellen MRT-Bilder der Patienten vorliegen hatten. Eine weitere Möglichkeit, die Defizite in der Affekterkennung zu erklären, ist dass dies eine schnelle Informationsverarbeitung voraussetzt, bei der wir, genau wie andere Studien, eine Beeinträchtigung bei MS-Patienten nachweisen konnten (Hoaken et al., 2007; Jehna et al., 2010). Jedoch können Defizite bei der Kognition oder der Informationsverarbeitungs-geschwindigkeit alleine nicht die Beeinträchtigung im Erkennen affektexpressiver Mimik erklären, da diese Fähigkeiten auch beim Benton-Facial-Recognition-Test auffallen sollten. Bei diesem Test, ähnlich wie beim Ekman-60-Faces-Test oder PCFAE-Test, mussten sich die Probanden über längere Zeit konzentrieren und sich auch kurzfristig Gesichtsmerkmale einprägen und zuordnen können. Beim BFRT, welcher bei auffälligem Ergebnis ein Ausschlusskriterium dieser Studie war, zeigten jedoch 80 % der MS-Patienten keine und nur 20 % eine mögliche Beeinträchtigung. Auch könnte der erhöhte Anteil depressiver Erkrankungen in der Gruppe der MS-Patienten eine Erklärung für die gefundenen Defizite in der Affekterkennung sein. Während jedoch einige Studien einen Zusammenhang zwischen depressiven Erkrankungen und erhöhten Ausprägungsgraden von Alexithymie nachweisen

konnte, ließen sich bei uns, genau wie bei Beatty, keine Zusammenhänge finden (Beatty et al., 1989; Benedict et al., 2008).

Diese Studie wies jedoch auch einzelne Einschränkungen auf. Zum einen unterschieden sich die Untersuchungsgruppen hinsichtlich ihres Alters und der Anzahl an Bildungsjahren. Auch war die Gruppe der PNP-Patienten kleiner ausgefallen als die anderen beiden Untersuchungsgruppen. Um diese Unterschiede zu minimieren, wurden in der Varianzanalyse der Gruppenunterschiede Alter, Bildung und BDI als Kovariaten berücksichtigt. Auch wiesen die MS-Patienten bereits eine länger bestehende Erkrankungsdauer ($M = 9.4$ Jahre) und einen dementsprechenden höheren EDSS-Wert ($M = 5.6$) auf. Es wäre interessant, ob Unterschiede zwischen MS-Patienten mit einer kurzen und MS-Patienten mit einer längeren Erkrankungsdauer bestehen. Leider hatten wir keine aktuellen MRT-Bilder der MS-Patienten zur Verfügung. Mit diesen Bildern könnte man die Hypothese, dass Läsionen in unterschiedlichen Regionen des Gehirns unterschiedliche Defizite im Erkennen von affektexpressiver Mimik hervorrufen, überprüfen. Für noch folgende Studien wäre es daher von Interesse, ob Patienten, die zum Beispiel den Affekt Ekel nur schwer erkennen können, auch Läsionen im Bereich der Basalganglien oder der Inselregion aufweisen, da diese für die entsprechende Verarbeitung zuständig sind. Zum anderen ließen sich auch Defizite in der Testmethodik erkennen. Der Mini-Mental-Status-Test trennt nur sehr grob zwischen Probanden mit kognitiven Einschränkungen und gesunden Patienten. Somit konnten wir nicht mit Sicherheit sagen, dass keiner der Probanden eventuell durch kognitive Einschränkungen Fehler im Ekman-60-Faces-Test oder im PCFAE-Test gemacht hat. Da jedoch der Benton-Facial-Recognition-Test auch kognitive Anforderungen an die Probanden stellte und hier alle ohne Beeinträchtigung abgeschnitten, ließ sich dadurch die Schwäche des MMST etwas ausgleichen. Bei zwei MS-Patienten waren die Eingangstests nicht durchgeführt worden. In der Publikation (Prochnow et al., 2011) der Ergebnisse dieser Untersuchung wurden diese beide Patienten ausgeschlossen. Der Vergleich der Ergebnisse der biographischen Daten, der Testergebnisse und insbesondere der Ergebnisse des Ekman-60-Faces-Test und des PCFAE-Test dieser 35 verbliebenen Patienten im Vergleich zu den Ergebnissen der

Gesamtzahl der 37 MS-Patienten die in dieser Arbeit eingeflossen sind zeigte, dass die Gruppenwerte bis auf eine Dezimalstelle hinter dem Komma identisch waren. Beim Becks-Depressions-Inventar konnten 3 Fragebögen der Multiple Sklerose Patienten nicht gewertet werden, da sie fehlerhaft ausgefüllt wurden. Auch haben nicht alle Patienten beide computergestützten Testverfahren, den Ekman-60-Faces-Test und den PCFAE-Test, durchgeführt, da sie die Testung vorzeitig beendet haben. Ein zusätzliches Problem der Fragebögen, zum Beispiel TAS-20, BDI und SEE, ist, dass sie lediglich die subjektive Selbsteinschätzung der Probanden widerspiegeln. Zudem ergab sich der Eindruck, dass die Probanden bei solchen Fragebögen häufig im Sinne der sozialen Erwünschtheit antworteten. Suslow und Kollegen konnten in einer Studie nachweisen, dass zum Beispiel nicht-alexithyme, jedoch depressive Patienten erhöhte Werte im TAS-20 erreichten. Dies erklärten sie auch durch die Subjektivität des Fragebogens und empfahlen eher objektivere oder direkte Messverfahren wie zum Beispiel die Level of Emotional Awareness Scale (Suslow et al., 2001).

Trotz dieser Einschränkungen wurde das Ziel dieser Studie, Defizite in der Affekterkennung und Emotionsverarbeitung von MS-Patienten nachzuweisen, erreicht. Damit konnte die klinisch beschriebene Störung der Affektverarbeitung bei MS-Patienten näher charakterisiert werden. Überraschend waren die Ergebnisse bei den Patienten mit PNP, da diese Patienten nicht über Affektveränderungen berichten. Hier sind weitere Studien erforderlich um die hier beschriebenen Ergebnisse zu bestätigen und hinsichtlich ihrer klinischen Auswirkungen zu beurteilen. Manifeste neurologische Beeinträchtigungen und neuropsychiatrische Beeinträchtigungen sind für die chronische Verlaufsform der MS typisch. Unklar ist ob auch schon in den früheren Krankheitsphasen mit dem schubförmigen Krankheitsverlauf Affektstörungen wie sie in dieser Studie nachgewiesen wurden bei MS-Patienten auftreten. Diese Frage ist deshalb von so großer Bedeutung, weil gezeigt wurde, dass die immunmodulatorische Substanz Interferon- β das Suizidrisiko von MS-Patienten erhöht (Berger & Ehling, 2008). Unbehandelte Patienten, vor allem mit sekundär chronisch progredientem Verlaufstyp, gibt es kaum. Deshalb muss unklar bleiben welcher kognitiv-affektiver Effekt Mitoxantron bei den Patienten aus dieser Studie gespielt hat. Auch sind

weitere Studien nötig, um Informationen über die Ursachen und somit auch eventuelle Therapiemöglichkeiten in Erfahrung zu bringen.

6. Zusammenfassung

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine der häufigsten chronischen neurologischen Erkrankungen, welche die weiße und graue Substanz im gesamten zentralen Nervensystem (ZNS) befallen kann. Das Ziel dieser Studie war, Informationen über die emotionale Verarbeitung bei MS-Patienten, das Auftreten und das Ausmaß von Veränderungen bei dieser Verarbeitung herauszufinden.

Die MS-Patienten zeigten signifikant häufiger depressive Erkrankungen und alexithyme Störungen im Vergleich zu den gesunden Probanden. Ihre Ergebnisse ähnelten denen von PNP-Patienten, wobei die MS-Patienten aber stärkere Beeinträchtigungen zeigten.

Mit diesem Ergebnis konnte gezeigt werden, dass die MS- und PNP-Patienten ihre Emotionen eher akzeptierten und diese auch besser kontrollieren konnten als gesunde Probanden. Auch verließen sich die gesunden Probanden eher auf ihre Träume und Phantasien beim Treffen von Entscheidungen, wo hingegen MS- und PNP-Patienten mehr auf ihre Körpersignale achteten. Bei der Emotionsregulation zeigten alle untersuchten Gruppen keine Unterschiede.

Beim Ekman-60-Faces-Test und beim PCFAE-Test erkannten die MS-Patienten die meisten Affekte falsch. Jedoch erkannten die MS-Patienten Freude genau so häufig richtig wie die gesunden Probanden. Die schlechtesten Ergebnisse erreichten sie bei den Affekten Angst und Trauer.

Diese Ergebnisse bestätigten und ergänzten vorangegangene Studien und zeigten, dass MS-Patienten, unabhängig von kognitiven Einschränkungen, Defizite in der Emotionsverarbeitung und Affekterkennung aufweisen.

7. Anhang

Tabelle 14 - Erläuterungen zu den einzelnen Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen
(Behr & Becker, 2004)

1 Akzeptanz-eigener-Emotionen	
hohe Werte	niedrige Werte
- kann Empfindungen so annehmen wie sie sind - steht zu den eigenen Gefühlen - schämt sich nicht für die eigenen Gefühle	- schämt sich für die eigenen Gefühle - kann die eigenen Gefühle nicht annehmen oder nur zum Teil annehmen
2 Erleben-von-Emotionsüberflutung	
hohe Werte	niedrige Werte
- fühlt sich von den eigenen Gefühlen überschwemmt - kann sich mit den eigenen Empfindungen oft nicht ausstehen - möchte die eigenen Empfindungen manchmal beseitigen - fühlt sich von den eigenen Emotionen hin und her geworfen	- fühlt sich von den eigenen Gefühlen nicht überschwemmt - ärgert sich nicht über die eigenen Empfindungen
3 Erleben-von-Emotionsmangel	
hohe Werte	niedrige Werte
- spürt die inneren Empfindungen oft nicht - würde die eigenen Gefühle gerne besser wahrnehmen	- erlebt innerlich genug - nimmt die eigenen Gefühle wahr - spürt die eigenen Körpersignale
4 Körperbezogene-Symbolisierung-von-Emotionen	
hohe Werte	niedrige Werte
- nutzt Körpersignale beim Treffen von Entscheidungen - erlebt Intuition aus dem Körperempfinden heraus - empfindet die eigenen Körperempfindungen als Spiegel des seelischen Befindens	- nutzt die eigenen Körpersignale nicht zur Entscheidungsfindung oder zur Orientierung - sieht keinen Zusammenhang zwischen dem körperlichen und seelischen Erleben

5 Imaginative-Symbolisierung-von-Emotionen

hohe Werte	niedrige Werte
- sieht Träume, Tagträume und Phantasien als nützlich an um sich selbst und die eigenen Gefühle zu verstehen - nutzt diese, um Klarheit bzgl. der eigenen Wünsche und Bedürfnisse zu erhalten - nutzt diese bei der Bewältigung von Vergangenem	- kann mit Träumen und Imaginationen nichts anfangen - nutzt diese nicht um mehr Klarheit für sich und die eigenen Beziehungen zu erhalten

6 Erleben-von-Emotionsregulation

hohe Werte	niedrige Werte
- fühlt sich fähig, den eigenen Gefühlszustand zu regulieren - kann sich selbst beruhigen oder in eine lebendigere Stimmung bringen	- fühlt sich nicht in der Lage, die eigenen Emotionen zu regulieren - kann sich selbst nicht beruhigen oder in eine lebendigere Stimmung bringen

7 Erleben-von-Selbstkontrolle

hohe Werte	niedrige Werte
- kann die eigenen Gefühle verbergen - kann sich gut kontrollieren - sieht sich als ausreichend selbstbeherrscht	- andere können die Emotionen leicht erkennen - kann sich schwer selbst kontrollieren - erlebt sich als zu wenig selbstbeherrscht

Tabelle 15 - Ergebnisse der schriftlichen Fragebögen

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz, p = Signifikanz, BDI = Becks-Depressions-Inventar, TAS-20 = Toronto-Alexithymie-Skala, SEE = Skalen-zum-Erleben-von-Emotionen)

		MS M (SD)	GP M (SD)	PNP M (SD)	signifikante Haupteffekte			post-hoc Unterschiede
					df	F	p	
BDI								
Anzahl		34	37	17				
	Gesamtwert	11.88 (7.65)	6.62 (6.18)	10.76 (5.75)	2 / 85	5.835	0.004	MS > GP / GP < PNP
	keine Beeinträchtigung	52.9%	81.1%	64.7%				
	milde Beeinträchtigung	23.6%	13.5%	17.6%				
	schwere Beeinträchtigung	23.5%	5.4%	17.7%				
TAS-20								
Anzahl		37	37	17				
	Gesamtwert	49.91 (12.19)	43.24 (10.78)	48.00 (8.62)	2 / 85	3.398	0.038	MS > GP
	keine Beeinträchtigung	56.8%	78.4%	58.8%				
	mögliche Beeinträchtigung	21.6%	10.8%	41.2%				
	Beeinträchtigung	21.6%	10.8%					
SEE								
Anzahl		37	37	17				
1 Akzeptanz eigener Emotionen		22.03 (4.02)	11.65 (3.13)	22.65 (4.20)	2 / 85	87.659	≤ 0.001	MS > GP / GP < PNP
	niedrige Werte	18.9%	100.0%	5.9%				
	mittlere Werte	70.3%		76.5%				
	hohe Werte	10.8%		17.6%				
2 Erleben von Emotionsüberflutung		17.94 (5.74)	23.14 (4.31)	15.88 (4.21)	2 / 85	16.448	≤ 0.001	MS < GP / GP > PNP
	niedrige Werte	16.2%		23.5%				
	mittlere Werte	75.7%	67.6%	76.5%				
	hohe Werte	8.1%	32.4%					
3 Erleben von Emotionsmangel		11.15 (3.97)	19.51 (4.34)	10.88 (2.98)	2 / 85	48.594	≤ 0.001	MS < GP / GP > PNP
	niedrige Werte	24.3%		17.6%				
	mittlere Werte	70.3%	16.2%	76.5%				
	hohe Werte	5.4%	83.8%	5.9%				
4 Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen		23.82 (6.27)	17.95 (6.26)	24.00 (5.26)	2 / 85	10.198	≤ 0.001	MS > GP / GP < PNP
	niedrige Werte	18.9%	59.5%	23.5%				
	mittlere Werte	75.7%	40.5%	76.5%				
	hohe Werte	5.4%						
5 Imaginative Symbolisierung von Emotionen		13.56 (5.41)	25.24 (5.93)	12.06 (4.68)	2 / 85	52.817	≤ 0.001	MS < GP / GP > PNP
	niedrige Werte	29.7%		29.4%				
	mittlere Werte	59.5%	27.0%	64.7%				
	hohe Werte	10.8%	73.0%	5.9%				
6 Erleben von Emotionsregulation		12.12 (2.96)	12.41 (2.88)	12.35 (3.41)				
	niedrige Werte	24.3%	8.1%	17.6%				
	mittlere Werte	64.9%	78.4%	64.7%				
	hohe Werte	10.8%	13.5%	17.6%				
7 Erleben von Selbstkontrolle		20.85 (4.21)	14.03 (5.34)	22.00 (3.66)	2 / 85	26.261	≤ 0.001	MS > GP / GP < PNP
	niedrige Werte	2.7%	48.6%					
	mittlere Werte	75.7%	48.6%	82.4%				
	hohe Werte	21.6%	2.8%	17.6%				

Tabelle 16 - Ergebnisse der computergestützten Testverfahren; Ekman Test gesamt max. 60, einzel max. 10; PCFAE Test gesamt max. 24, einzel max. 4; PCFAE (Bild) max. 30

(MS = Multiple Sklerose, GP = gesunde Probanden, PNP = Polyneuropathie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Fisher Varianz, p = Signifikanz, Ekman = Ekman-60-Faces-Test, PCFAE = Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression)

	MS M (SD)	GP M (SD)	PNP M (SD)	signifikante Haupteffekte			post-hoc Unterschiede
				df	F	p	
Ekman Test							
Anzahl	32	37	7				
Gesamtwert	42.53 (5.44)	46.41 (4.87)	44.29 (3.86)	6 / 69	3.704	0.003	
Wut	7.25 (1.93)	8.46 (1.69)	7.71 (1.70)				
Angst	3.34 (1.62)	4.84 (1.64)	3.43 (0.98)	6 / 69	3.096	0.010	MS < GP
Überraschung	8.19 (1.79)	8.24 (1.88)	8.14 (1.86)				
Freude	9.50 (0.62)	9.62 (1.04)	9.86 (0.38)				
Ekel	6.69 (2.51)	7.22 (1.97)	6.14 (1.86)	6 / 69	2.671	0.022	
Trauer	7.56 (1.76)	8.03 (1.59)	9.00 (1.00)	6 / 69	2.712	0.020	MS < PNP
PCFAE Test							
Anzahl	34	37	17				
Gesamtwert	16.09 (3.73)	19.00 (2.62)	16.12 (3.24)	5 / 82	4.288	0.002	MS < GP
Wut	2.35 (1.39)	2.59 (1.12)	2.35 (1.06)	5 / 82	3.097	0.013	
Angst	1.74 (1.19)	2.89 (1.13)	1.88 (1.41)	5 / 82	3.814	0.004	MS < GP
Überraschung	2.35 (1.50)	3.22 (1.03)	3.06 (1.14)				
Freude	3.94 (0.34)	3.95 (0.23)	3.88 (0.33)				
Ekel	2.41 (1.35)	2.57 (1.17)	1.88 (1.22)				
Trauer	3.29 (0.97)	3.78 (0.42)	3.06 (1.03)				
PCFAE (Bild)							
Anzahl	34	37	17				
Gesamtwert	21.03 (3.43)	21.90 (3.60)	21.61 (3.28)	5 / 82	3.580	0.006	MS < GP / GP > PNP
Wut	24.90 (4.59)	24.92 (4.22)	24.01 (4.17)				
Angst	23.18 (4.27)	25.59 (3.60)	22.76 (4.51)	5 / 82	3.763	0.004	MS < GP / GP > PNP
Überraschung	21.01 (5.11)	22.66 (3.76)	14.72 (2.38)	5 / 82	11.411	≤ 0.001	MS < GP / MS > PNP / GP > PNP
Freude	15.04 (4.00)	14.89 (3.89)	23.51 (3.81)	5 / 82	17.902	≤ 0.001	MS < PNP / GP < PNP
Ekel	18.63 (4.16)	19.64 (5.23)	25.40 (4.07)	5 / 82	9.650	≤ 0.001	MS < GP / MS < PNP
Trauer	23.46 (4.43)	23.72 (4.26)	19.25 (3.90)	5 / 82	4.735	≤ 0.001	MS > PNP / GP > PNP

Tabelle 17 - Tabellenverzeichnis

Tab.nummer	Titel	Seite
1	Ein- und Ausschlusskriterien	23
2	Soziodemographische Daten	24
3	Erkrankungsspezifische MS und PNP Daten	24
4	Fragen-Skalen-Schlüssel beim SEE	30
5	Mittel- und Grenzwerte beim Ekman-Test	32
6	Mittelwerte und Standardabweichung beim PCFAE-Test	34
7	Ergebnisse der Eingangstests bei den MS-Patienten	38
8	TAS-20 Ergebnisse	39
9	BDI Ergebnisse	40
10	Ekman und PCFAE Gesamtwerte	44
11	Ekman und PCFAE Einzelwerte	47
12	Zeit (s) bis zur Affekterkennung beim PCFAE-Test	50
13	PCFAE Bildanzahl bis zur Affekterkennung beim PCFAE-Test	50
14	Erläuterungen der SEE-Skalen	62
15	Ergebnisse der schriftlichen Fragebögen	64
16	Ergebnisse der computergestützten Testverfahren	65
17	Tabellenverzeichnis	66
18	Abbildungsverzeichnis	66
19	Abkürzungsverzeichnis	67

Tabelle 18 - Abbildungsverzeichnis

Abb.nummer	Titel	Seite
1	Bilderbeispiele aus dem PCFAE-Test	33
2	TAS-20 Ergebnisse	39
3	BDI Ergebnisse	41
4	Ekman und PCFAE Gesamtwerte	45
5	Ekman Einzelwerte	48
6	PCFAE Einzelwerte	48
7	Bildanzahl bis zur Affekterkennung beim PCFAE-Test	51

Tabelle 19 - Abkürzungsverzeichnis

Abkürzungen	
BDI	Becks-Depressions-Inventar
BFRT	Benton-Facial-Recognition-Test
CT	Computertomographie
df	degrees of freedom
EDSS	Expanded-Disability-Status-Score
F	Fisher Varianz
FST	Faces-Symbol-Test
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GP	gesunde Probanden
M	Mittelwert
Me	Median
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MRT	Magnetresonanztomographie
MS	Multiple-Sklerose
PCFAE	Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression
PNS	peripheres Nervensystem
PNP	Polyneuropathie
PPMS	primär progrediente Multiple-Sklerose
SD	Standardabweichung
SPMS	sekundär progrediente Multiple-Sklerose
Spw	Spannweite
TAS	Toronto-Alexithymie-Skala
ZNS	zentrales Nervensystem

8. Literatur

- 1 Adolphs R., Damasio H., Tranel D., Damasio A. Cortical systems for the recognition of emotion in facial expression. *J Neurosci.* 16 (1996) 7678-7687
- 2 Adolphs R., Damasio H., Tranel D., Cooper G., Damasio A. A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *J Neurosci.* 20 (2000) 2683 – 2690
- 3 Adolphs R. Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behav Cogn Neurosci Rev.* 1 (2002) 21-62 (a)
- 4 Adolphs R. Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol.* 12 (2002) 169-177 (b)
- 5 Adolphs R., Tranel D. Impaired judgments of sadness but not happiness following bilateral amygdala damage. *J Cogn Neurosci.* 16 (2004) 453-462
- 6 Amato M., Portaccio E., Zipoli V. Are there protective treatments for cognitive decline in MS? *J Neurol Sci.* 245 (2006) 183-186
- 7 Bagby R., Taylor G., Parker J. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale II. Convergent, discriminant and concurrent validity. *J Psychosoma Res.* 38 (1994) 33-40
- 8 Bakshi R., Shaikh Z., Miletich R., Czarnecki D., Dmochowski J., Henschel K., Janardhan V., Dubey N., Kinkel PR. Fatigue in multiple sclerosis and its relationship to depression and neurological disability. *Mult Scler.* 6 (2000) 181-185
- 9 Bamer A., Cetin K., Johnson K., Gibbons L., Ehde D. Validation study of prevalence and correlates of depressive symptomatology in multiple sclerosis. *Gen Hosp Psychiatry.* 30 (2008) 311-317
- 10 Banati M., Sandor J., Mike A., Illes E., Bors L., Feldmann A., Herold R., Illes Z. Social cognition and Theory of Mind in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Eur J Neurol.* 17 (2010) 426-433
- 11 Barohn R., Kissel J., Warmolts J., Mendell J. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical characteristics, course, and recommendations for diagnostics criteria. *Arch Neurol.* 8 (1989) 878-884
- 12 Beatty W., Goodkin D., Weir W., Staton R., Monson N., Beatty P. Affective judgments by patients with Parkinson's disease or chronic progressive multiple sclerosis. *Bull Psychon Soc.* 27 (1989) 361-364
- 13 Beatty W., Orbelo D., Sorocco K., Ross E. Comprehension of affective prosody in multiple sclerosis. *Mult Scler.* 9 (2003) 148-153

- 14 Behr M., Becker M. Skalen zum Erleben von Emotionen (SEE). Göttingen, Hogrefe (2004)
- 15 Beiske A., Svensson E., Sandanger I., Czujo B., Pedersen E., Aarseth J., Myhr K. Depression and anxiety amongst multiple sclerosis. *Eur J Neurol.* 15 (2008) 239-245
- 16 Belova A., Shalenkov I., Shakurova D. Possibilities of using the 2010 McDonald criteria for early diagnosis of multiple sclerosis. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova* 113 (2013) 23-27
- 17 Benedict R., Priore R., Miller C., Munschauer F., Jacobs L. Personality disorder in multiple sclerosis correlates with cognitive impairment. *J Neuropsychopsychiatry Clin Neurosci.* 13 (2001) 70-76
- 18 Benedict R., Carone D., Bakshi R. Correlating brain atrophy with cognitive dysfunction, mood disturbances, and personality disorder in multiple sclerosis. *J Neuroimaging* 14 (2004) 36-45
- 19 Benedict R., Bobholz J. Multiple Sclerosis. *Semin Neurol.* 27 (2007) 78-85
- 20 Benedict R., Hussein S., Englert J., Dwyer M., Abdelrahman N., Cox J., Munschauer F., Weinstock-Guttman B., Zivadinov R. Cortical atrophy and personality in multiple sclerosis. *Neuropsychology* 22 (2008) 432-441
- 21 Berger T., Ehling R. Immunologische Effekte von Interferon beta und Glatirameracetat in der Behandlung der Multiple Sklerose. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 9 (2008) 14-21
- 22 Berthoz S., Artigens E., Van de Moortele P., Poline J., Rouquette S., Consoli S., Martinot J. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry* 159 (2002) 961-967
- 23 Blair R., Cipolotti L. Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy'. *Brain* 123 (2000) 1122-1141
- 24 Bobholz J., Rao S. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: a review of recent developments. *Curr Opin Neurol.* 16 (2003) 283-288
- 25 Bodini B., Mandarelli G., Tomassini V., Tasitani L., Pestalozza I., Gasperini C., Lenzi G., Pancheri P., Pozzilli C. Alexithymia in multiple sclerosis: relationship with fatigue and depression. *Acta Neurol Scand.* 118 (2008) 18-23
- 26 Bol Y., Duits A., Lousberg R., Hupperts R., Lacroix M., Verhey F., Vlaeyen J. Fatigue and physical disability in patients with multiple sclerosis: a structural equation modeling approach. *J Behav Med.* 5 (2010) 355-363

- 27 Boomer J., Siatkowski R. Optic neuritis in adults and children. *Semin. Ophthalmol.* 18 (2003) 174-180
- 28 Bouchard C., Lacroix C., Planté V., Adams D., Chedru F., Guglielmi JM., Said G. Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 3 (1999) 498-503
- 29 Bradley C., Duchaine B., Nakayama K. Developmental prosopagnosia and the Benton Facial Recognition Test. *Neurology* 62 (2004) 1219-1220
- 30 Burguera-Hernández JA. Urinary alterations in multiple sclerosis. *Rev Neurol.* 30 (2000) 989–992
- 31 Burton J., O'Connor P., Hohol M., Beyene J. Oral versus intravenous steroids for treatment of relapses in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 12 (2012)
- 32 Calabrese P. Neuropsychology of multiple sclerosis – an overview. *J Neurol.* 253 (2006) 10-15
- 33 Calder A., Lawrence A., Young A. Neuropsychology of fear and loathing. *Nat Rev Neurosci.* 2 (2001) 352-363
- 34 Ciompi L. Affektlogik. Wörterbuch der Psychotherapie. Springer-Verlag; 1. Band (2000)
- 35 Colosimo C., Millefiorini E., Grasso MG., Vinci F., Fiorelli M., Koudriavtseva T., Pozzilli C. Fatigue in MS is associated with specific clinical features. *Acta Neurol Scand.* 92 (1995) 353-355
- 36 Compston A., Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet.* 359 (2002) 1221-1231
- 37 Compston A., Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet.* 372 (2008) 1502-1517
- 38 Cornblath D., Asbury A., Albers J., Feasby T. Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). *Neurology.* 41 (1991) 617-618
- 39 Dalakas M., Engel W. Chronic relapsing (dysimmune) polyneuropathy: pathogenesis and treatment. *Ann Neurol.* 9 (1981) 134-145
- 40 Ekman P., Friesen W. Pictures of facial affect. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press (1976)
- 41 Ekman P. Are there basic emotions? *Psychol Rev.* 99 (1992) 550-553
- 42 Facial Expressions of Emotion – Stimuli and Tests (FEEST). Thames Valley Test Company (2002) 17-32

- 43 Feinstein A., O'Connor P., Gray T., Feinstein K. Pathological laughing and crying in multiple sclerosis: a preliminary report suggesting a role for the prefrontal cortex. *Mult Scler.* 5 (1999) 69-73
- 44 Feinstein A., Roy P., Lobaugh N., Feinstein K., O'Connor P., Black S. Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression. *Neurology* 62 (2004) 586-590
- 45 Feinstein A. Multiple sclerosis and depression. *Mult scler.* 17 (2011) 1276-1281
- 46 Feldman E., Cornblath D., Porter J., Dworkin R., Scherer S. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS): advances in understanding and treating neuropathy. *J Peripher Nerv Syst.* 1 (2008) 1-6
- 47 Filippi M., Rocca M. Disturbed function and plasticity in multiple sclerosis as gleaned from functional magnetic resonance imaging. *Curr Opin Neurol.* 16 (2003) 275-282
- 48 Filippi M., Rocca M., Horsfield M., Hametner S., Geurts J., Comi G., Lassmann H. Imaging Cortical Damage and Dysfunction in Multiple Sclerosis. *JAMA Neurol.* (2013) 1-9
- 49 Fischer H., Sandblom J., Gavazzeni J., Fransson P., Wright C., Bäckman L. Age-differential patterns of brain activation during perception of angry faces. *Neurosci Lett.* 386 (2005) 99-104
- 50 Folstein M., Folstein S., McHugh P. "Mini-mental state". A practical method for grading the state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 12 (1975) 189-198
- 51 Franz M., Popp K., Schaefer R., Sitte W., Schneider C., Hardt J., Decker O., Braehler E. Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 43 (2008) 54-62
- 52 Gabriel C., Howard R., Kinsella N., Lucas S., McColl I., Saldanha G., Hall S., Hughes R. Prospective study of the usefulness of sural nerve biopsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 4 (2000) 442-446
- 53 Gajofatto A., Bongianni M., Zanusso G., Benedetti M., Monaco S. Are cerebrospinal fluid biomarkers useful in predicting the prognosis of multiple sclerosis patients? *Int J Mol Sci.* 11 (2011) 7960-7970
- 54 Gay M.-C., Vrignaud P., Garitte C., Meunier C. Predictors of depression in multiple sclerosis patients. *Acta Neurol Scand.* 121 (2010) 161-170
- 55 Ghaffar O., Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis: a review of recent developments. *Curr Opin Psychiatry* 20 (2007) 278-285

- 56 Gianotti G. Measures of cognitive and emotional changes in multiple sclerosis and underlying models of brain dysfunction. *J Neurol Sci.* 245 (2006) 15-20
- 57 Gronseth G., Ashman E. Practice parameter: the usefulness of evoked potentials in identifying clinically silent lesions in patients with suspected multiple sclerosis (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 54 (2000) 1720-1725
- 58 Guthrie T., Nelson D. Influence of temperature changes on multiple sclerosis: critical review of mechanisms and research potential. *J Neurol Sci.* 129 (1995) 1-8
- 59 Hartung H., Gonsette R., König N., Kwiecinski H., Guseo A., Morrissey S., Krapf H., Zwingers T. Mitoxantrone in progressive multiple sclerosis: a placebo-controlled, double-blind, randomised, multicentre trial. *Lancet.* 360 (2002) 2018–2025
- 60 Hautzinger M., Bailer M., Worall H., Keller F. Beck-Depressions-Inventar (BDI) Testhandbuch. Verlag Hans Huber. Bern (1995)
- 61 Head K. Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies. *Altern Med Rev.* 4 (2006) 294-329
- 62 Henry J., Phillips L., Beatty W., McDonald S., Longley W., Joscelyne A., Rendell P. Evidence for deficits in facial affect recognition and theory of mind in multiple sclerosis. *J Int Neuropsychol Soc.* 15 (2009) 277 – 285
- 63 Hoaken P., Allaby D., Earle J. Executive cognitive functioning and the recognition of facial expressions of emotion in incarcerated violent offenders, non-violent offenders, and controls. *Aggress Behav.* 33 (2007) 1–10
- 64 Hoppe K., Bogen J. Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychother Psychosom.* 28 (1977) 148-155
- 65 Hornak J., Rolls E., Wade D. Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 34 (1996) 247-261
- 66 Iglesias A., Bauer J., Litzenburger T., Schubart A., Linington C. T- and B-cell responses to myelin oligodendrocyte glycoprotein in experimental autoimmune encephalomyelitis and multiple sclerosis. *Glia* 36 (2001) 220-234
- 67 Jehna M., Neuper C., Petrovic K., Wallner-Blazek M., Schmidt R., Fuchs S., Fazekas F., Enzinger C. An exploratory study on emotion recognition in patients with a clinically isolated syndrome and multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 112 (2010) 482-484

- 68 Jessimer M., Markham R. Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cogn.* 34 (1997) 246-258
- 69 Jongen P., Ter Horst A., Brands A. Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Minerva Medica* 103 (2012) 73-96
- 70 Kano M., Fukudo S., Gyoba J., Kamachi M., Tagawa M., Mochizuki H., Itoh M., Hongo M., Yanai K. Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15O-PET study. *Brain* 126 (2003) 1474-1484
- 71 Kano M., Fukudo S. The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *Biopsychosoc Med.* 7 (2013)
- 72 Karlsson H., Näätänen P., Stentman H. Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *Br J Psychiatry* 192 (2008) 32-38
- 73 Karvelas K., Rydberg L., Oswald M. Electrodiagnostics and Clinical Correlates in Acquired Polyneuropathies. *Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013
- 74 Katz J., Saperstein D., Gronseth G., Amato A., Barohn R. Distal acquired demyelinating symmetric neuropathy. *Neurology* 54 (2000) 615-620
- 75 Keane J. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol.* 62 (2005) 714–717
- 76 Kessler J., Markowitsch H., Denzler P. Mini-Mental-Status-Test (MMST). Göttingen: Beltz Test GmbH (2000)
- 77 Killgore W., Yurgelun-Todd D. Activation of the amygdala and anterior cingulate during nonconscious processing of sad versus happy faces. *Neuroimage* 21 (2004) 1215-1223
- 78 Kleeberg J., Bruggimann L., Annoni J., van Melle G., Bogousslavsky J., Schlupe M. Altered decision-making in multiple sclerosis: a sign of impaired emotional reactivity? *Ann Neurol.* 56 (2004) 787-795
- 79 Koch M., Mostert J., Heersema D., De Keyser J. "Tremor in multiple sclerosis". *J Neurol.* 254 (2007) 133-145
- 80 Kupfer J., Brosig B., Brähler E. Toronto-Alexithymie-Skala-26, Deutsche Version. Göttingen, Bern, Hogrefe Verlag (2001)
- 81 Kurtzke J. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 33 (1983) 1444-1452

- 82 Langenecker S., Bieliauskas L., Rapport L., Zubieta J., Wilde E., Berent S. Face emotion perception and executive functioning deficits in depression. *J Clin Exp Neuropsychol.* 3 (2005) 320-333
- 83 Lassmann H., Brück W., Lucchinetti C. Heterogeneity of multiple sclerosis pathogenesis: implications for diagnosis and therapy. *Trends Mol Med.* 3 (2001) 115-121
- 84 Le Doux J. *Das Netz der Gefühle.* München: Deutscher Taschenbuch Verlag (2001)
- 85 Leweke F., Leichsenring F., Kruse J., Hermes S. Is alexithymia associated with specific mental disorders? *Psychopathology* 1 (2012) 22-28
- 86 Lin R., Charlesworth J., van der Mei I., Taylor B. The genetics of multiple sclerosis. *Pract Neurol.* 12 (2012) 279-288
- 87 Lincoln N., Dent A., Harding J., Weyman N., Nicholl C., Blumhardt L., Playford E. Evaluation of cognitive assessment and cognitive intervention for people with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72 (2002) 93-98
- 88 Link H., Huang Y. Oligoclonal bands in multiple sclerosis cerebrospinal fluid: an update on methodology and clinical usefulness. *J Neuroimmunol.* 180 (2006) 17-28
- 89 Martyn C., Hughes R. Epidemiology of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 4 (1997) 310-318
- 90 Matsumoto A., Ichikawa Y., Kanayama N., Ohira H., Lidaka T. Gamma band activity and its synchronization reflect the dysfunctional emotional processing in alexithymic persons. *Psychophysiology* 43 (2006) 533-540
- 91 McDonald W., Compston A., Edan G., Goodkin D., Hartung H., Lublin F., McFarland H., Paty D., Polman C., Reingold S., Sandberg-Wollheim M., Sibley W., Thompson A., van den Noort S., Weinshenker B., Wolinsky J. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 50 (2001) 121-127
- 92 McGuigan C., Hutchinson M. Unrecognised symptoms of depression in a community-based population with multiple sclerosis. *J Neurol.* 252 (2006) 219–223.
- 93 Medaer R., Nelissen E., Appel B., Swerts M., Geutjens J., Callaert H. Magnetic resonance imaging and cognitive functioning in multiple sclerosis. *J Neurol.* 235 (1987) 86-89
- 94 Merck Index. *An Encyclopaedia of Chemicals, Drugs and Biologicals.* 14. Auflage (2006)

- 95 Merkies I., Faber C. Fatigue in immune-mediated neuropathies. *Neuromuscul Disord.* 22 (2012) 203-207
- 96 Miller DH., Leary SM. Primary-progressive multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 6 (2007) 903-912
- 97 Minagar A., Barnett M., Benedict R., Pelletier D., Pirko I., Sahraian M., Frohman E., Zivadinov R. The thalamus and multiple sclerosis: modern views on pathologic, imaging, and clinical aspects. *Neurology* 80 (2013) 210-219
- 98 Montreuil M., Lyon-Caen O. Troubles thymiques et relations entre alexithymie et dysfonctionnement interhémisphérique dans la sclérose en plaques. *Rev Neuropsychol.* 3 (1993) 287–302
- 99 Moriguchi Y., Komaki G. Neuroimaging studies of alexithymia: physical, affective, and social perspectives. *Biopsychosoc Med.* 7 (2013)
- 100 Mumenthaler M., Mattle H. *Neurologie*. Thieme; 12. Auflage (2008)
- 101 Murphy F., Nimmo-Smith I., Lawrence A. Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 3 (2003) 207-233
- 102 Myers DG. *Theories of Emotion*. Psychology. Worth Publishers; 7. Auflage (2004)
- 103 Nagy H., Bencsik K., Rajda C. The effects of reward and punishment contingencies on decision-making in multiple sclerosis. *J Int Neuropsychol Soc.* 12 (2006) 559-565
- 104 Oh SJ., Joy JL., Kuruoglu R. 'Chronic sensory demyelinating neuropathy': chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy presenting as a pure sensory neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 55 (1992) 677-680
- 105 Parker J., Taylor G., Bagby R. Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom.* 59 (1993) 197-202
- 106 Parker J., Taylor G., Bagby R. The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *J Psychosom Res.* 55 (2003) 269-275
- 107 Passamonti L., Cerasa A., Liguori M., Gioia M., Valentino P., Nisticó R., Quattrone A., Fera F. Neurobiological mechanisms underlying emotional processing in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Brain* 132 (2009) 3380-3391
- 108 Phan K., Wager T., Taylor S., Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 16 (2002) 331-348

- 109 Poeck K., Hacke W. Neurologie. Springer Verlag; 12. Auflage (2006)
- 110 Polman C., Reingold S., Banwell B., Clanet M., Cohen J., Filippi M., Fujihara K., Havrdova E., Hutchinson M., Kappos L., Lublin F., Montalban X., O'Connor P., Sandberg-Wollheim M., Thompson A., Waubant E., Weinshenker B., Wolinsky J. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol.* 2 (2011) 292-302
- 111 Popp K., Schäfer R., Schneider C., Brähler E., Decker O., Hardt J., Franz M. Factor structure and reliability of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) in the German population. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 58 (2008) 208-214
- 112 Rabins P., Brooks B., O'Donnell P., Pearlson G., Moberg P., Jubelt B. Structural brain correlates of emotional disorder in multiple sclerosis. *Brain* 109 (1986) 585-597
- 113 Rashid W., Miller DH. Recent advances in neuroimaging of multiple sclerosis. *Semin Neurol.* 28 (2008) 46-55
- 114 Reingold S. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology* 46 (1996) 907-911
- 115 Reker M., Ohrmann P., Rauch A., Kugel H., Bauer J., Dannlowski U., Arolt V., Heindel W., Suslow T. Individual differences in alexithymia and brain response to masked emotion faces. *Cortex* 46 (2010) 658-667
- 116 Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. *Neurol Sci.* 22 (2001) 117-139
- 117 Ruffman T., Henry J., Livingston V., Phillips L., A meta-analytic review of emotion recognition and aging: implications for neuropsychological models of aging. *Neurosci Biobehav Rev.* 32 (2008) 863-881
- 118 Salloum J., Ramchandani V., Bodurka J., Rawlings R., Momenan R., George D., Hommer D. Blunted rostral anterior cingulate response during a simplified decoding task of negative emotional facial expressions in alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res.* 31 (2007) 1490-1504
- 119 Samkoff L., Goodman A. Symptomatic management in multiple sclerosis. *Neurol Clin.* 29 (2011) 449-463
- 120 Saperstein D., Amato A., Wolfe G., Katz J., Nations S., Jackson C., Bryan W., Burns D., Barohn R. Multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy: the Lewis-Sumner syndrome. *Muscle Nerve* 22 (1999) 560-566

- 121 Scherer P., Penner I., Rohr A. u.a. The Faces Symbol Test, a newly developed screening instrument to assess cognitive decline related to multiple sclerosis: first results of the Berlin Multi-Centre FST Validation Study. *Mult Scler.* 13 (2007) 402-411
- 122 Seidler D. Evaluation und Validierung eines computerfestützten Diagnostiktools zur Erfassung affektexpressiver Wahrnehmungskompetenzen. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Bergische Universität Wuppertal 2008
- 123 Seitz R., Schäfer R., Scherfeld D., Friedrichs S., Popp K., Wittsack H.-J., Azari N., Franz M. Valuating other people's emotional face expression: a combined functional magnetic resonance imaging and electroencephalography study. *Neuroscience* 152 (2008) 713-722
- 124 Sifneos P. The prevalence of „alexithymic“ characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom.* 22 (1973) 225-262
- 125 Sprengelmeyer R., Rausch M., Eysel U., Przuntek H. Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proc Biol Sci.* 265 (1998) 1927-1931
- 126 Stangel M., Fredrikson S., Meinl E., Petzold A., Stüve O., Tumani H. The utility of cerebrospinal fluid analysis in patients with multiple sclerosis. *Nature Reviews Neurology* (2013)
- 127 Suslow T., Kersting A., Ohrmann P., Arolt V. A critique of the construct „alexithymia“ and its measurement—the weakness of self-report and the opportunities of an objective assessment approach. *Z Psychosom Med Psychother.* 2 (2001) 153-166
- 128 Stenager E., Knudsen L., Jensen K. Multiple sclerosis: correlation of anxiety, physical impairment and cognitive dysfunction. *Ital J Neurol Sci.* 15 (1994) 97–101
- 129 Taylor G., Bagby R. Psychoanalysis and empirical research: the example of alexithymia. *J Am Psychoanal Assoc.* 61 (2013) 99-133
- 130 Thomas C., Moya L., Avidan G., Humphreys K., Jung K., Peterson M., Behrmann M. Reduction in white matter connectivity, revealed by diffusion tensor imaging, may account for age-related changes in face perception. *J Cogn Neurosci.* 20 (2008) 268 – 284
- 131 Uncini A., Sabatelli M., Mignogna T., Lugaresi A., Liguori R., Montagna P. Chronic progressive steroid responsive axonal polyneuropathy: a CIDP variant or a primary axonal disorder? *Muscle Nerve* 19 (1996) 365-371
- 132 Winston J., Wedig M., Williams D., Rauch S., Albert M. Novel fearful faces activate the amygdala in healthy young and elderly adults. *Neurobiol Aging.* 27 (2006) 361-374

9. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Seitz für die Unterstützung bei der wissenschaftlichen Arbeit, der unermüdlichen Hilfe und steten Erreichbarkeit während der ganzen Arbeitsphase.

Mein Dank gilt weiterhin den Kolleginnen und Kollegen der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikum Düsseldorf unter der Leitung von Professor Hartung.

Herrn Professor Dr. Matthias Franz danke ich für die freundliche Überlassung der Patientendaten und für die Möglichkeit den Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression einsetzen zu können.

Ebenso danke ich Frau Denise Prochnow und Herrn Dr. Ralf Schäfer für ihre Diskussions- und Hilfsbereitschaft bei der Datenauswertung. Frau Dr. Verena Meis danke ich für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens.

Ein Dank geht auch an meine Familie und meine Freunde, hier vor allem an Frau Lisa Gäbel und Frau Melanie Schuster für ihre mentale Unterstützung und stete Motivation bei der gesamten Arbeit.

10. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere an Eides statt, dass die Dissertation selbstständig und ohne unzulässige fremde Hilfe erstellt worden ist und die hier vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen Medizinischen Fakultät abgelehnt worden ist.