

Aus der neurologischen Klinik
des St. Josefs Hospitals -Universitätsklinik-
der Ruhr-Universität Bochum
Direktor: Prof. Dr. med. H. Przuntek

**DIE ANWENDBARKEIT DES
KURZTESTS FÜR ALLGEMEINE INTELLIGENZPARAMETER
(KAI)
BEI PATIENTEN MIT
MORBUS PARKINSON**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr-Universität Bochum

vorgelegt von
Mathias Heer

aus Essen

1999

Dekan: Prof. Dr. med. U. Eysel
Referent: Prof. Dr. med. H. Przuntek
Koreferent: Prof. Dr. Dr. Th. Payk

Tag der Mündlichen Prüfung: 11.07.2000

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung und Problemstellung	7
1.1. Morbus Parkinson	7
1.2. Problemstellung der vorliegenden Arbeit	13
2. Theorie	16
2.1. Intelligenz als komplexes Konzept	16
2.1.1. Intelligenz nach Spearman und Cattell	16
2.2. Die Informationspsychologie	17
2.2.1. Die Basis der Informationspsychologie	18
2.2.2. Das Stimulus - Reaktionszeitverhältnis	19
2.3. Der Informationspsychologische Parameter BIP	20
2.3.1. Psychisches Moment und Subjektives Zeitquant	20
2.3.2. BIP und C_k	21
2.4. Korrelation BIP (C_k) mit Intelligenztests	22
2.5. Die Gegenwartsdauer als weitere Basisgröße	25
2.6. Das Psychostrukturmodell der Informationsverarbeitung	26
2.7. Der Kurzspeicher und seine Kapazität	27
2.7.1. Quantitative Erfassung der Intelligenz	29
2.7.2. Eigenschaften der Basisgrößen	29
2.8. Der KAI	30
2.8.1. Praktische Einsatzmöglichkeiten des KAI	31
2.8.2. Kurzbeschreibung des KAI	34
2.8.3. Gütekriterien und Eichung des KAI	35
2.9. Die Computerversion	35
2.10. Die Standard Progressive Matrices (SPM)	37

	Seite
3. Personen, Material und Methode	38
3.1. Verwendete Geräte und Hilfsmittel sowie Software	38
3.1.1. Hilfsmittel für die Testserie	38
3.1.2. Verwendete Software	39
3.2. Deskription der patientenrelevanten Voruntersuchungen	40
3.2.1. Beck Depression Inventory (BDI)	40
3.2.2. Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)	40
3.2.3. Die Hoehn & Yahr-Klassifizierung	41
3.3. Patientenkollektiv und zweimal zu untersuchendes Kollektiv (Teilkollektiv)	41
3.3.1. Ein- und Ausschlußkriterien des Kollektivs	41
3.3.2. Gesamtpatientenkollektiv	43
3.3.3. Zweimal zu untersuchendes Kollektiv (Teilkollektiv)	44
3.3.4. Deskriptive Statistik des Kollektivs	44
3.4. Deskription der methodischen Durchführung zur Erfassung der Intelligenzparameter	45
3.4.1. Erfassung der Parameter mit etablierten Verfahren	45
3.4.1.1. Die Standard Progressive Matrices (SPM)	45
3.4.1.2. Durchführungsbeschreibung des Reaktions-/ Wahlreaktionstest	47
3.4.2. Erfassung der Parameter mit den überprüften Verfahren	48
3.4.2.1. Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) als Paper-Pencil Version	48
3.4.2.2. Testbeschreibung der Computerversion	52
3.5. Durchführungsbeschreibung für das zweimal unter- suchte Patientenkollektiv (Teilkollektiv)	53
3.6. Auswertung der Ergebnisse	54
3.6.1. Auswertung des Gesamtkollektivs	54

3.6.2. Auswertung des Teilkollektiv	55
3.6.3. Statistische Auswertung der Ergebnisse	56

	Seite
4. Ergebnisse und statistische Auswertung	57
4.1. Beschreibung des Datenmaterials	57
4.1.1. Ausreißertests und Überprüfung der Verteilung	61
4.2. Statistische Vergleichsverfahren	61
4.2.1. Vergleiche innerhalb des Gesamtkollektivs	61
4.2.1.1. Testung der Computervariablen untereinander	63
4.3. Vergleich zwischen Power und Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung	64
4.4. Vergleiche innerhalb des zweimal untersuchten Kollektiv	65
 5. Diskussion	 68
5.1. Kritikpunkte am KAI in der Anwendbarkeit bei Parkinson-Patienten	69
5.2. Strategien in der Informationsverarbeitung	73
5.2.1. Gruppenweise Verarbeitung von Informationen	73
5.2.2. Exponentielle Informationsverarbeitung	74
5.3. Graphische Analyse der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeiten	77
5.4. Korrelation Gegenwartsdauer und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit	78
5.5. Medikamentenabhängige Informationsverarbeitung	79
5.6. Überlegungen zur Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten	79
5.6.1. Einsatzmöglichkeit des KAI	85
5.7. Kritikpunkte an der Computerversion	86
5.7.1 Motorische Kontaminierung der Testresultate	86
5.7.2. Gütekriterien der Computerversion	87
5.8. Hinweise auf die Natur der kognitiven Dysfunktion	87

5.9. Die kognitive Dysfunktion bei Parkinson-Patienten	89
5.9.1. Kognitive Dysfunktion in der vorliegenden Arbeit	96
	Seite
6. Zusammenfassung	99
7. Anhang	101
8. Literatur	107

1. Einleitung

1.1. Morbus Parkinson

Beim Morbus Parkinson handelt es sich um eine idiopathische, langsam fortschreitende chronisch-degenerative Erkrankung des ZNS.

Durchschnittlich manifestiert sich die Krankheit zwischen dem 40. - 60. Lebensjahr, wobei Männer und Frauen etwa gleich häufig betroffen sind. Die Erkrankung kann jedoch auch schon im jüngeren Alter beginnen, wofür die Bezeichnung early onset -bis 40 Jahre-, bzw. juveniler -bis 20 Jahre- Morbus Parkinson vorgeschlagen wird.

Angaben über die Prävalenz variieren in der Literatur von 10 bis 405 Erkrankungen auf 100.000 Einwohner [137]. Dies wird von einigen Autoren auf die unterschiedlichen Erfassungs-, bzw. Diagnostikmethoden zurückgeführt [103].

Eine 1995 veröffentlichte door-to-door Studie in Rotterdam weist dem Morbus Parkinson in der Bevölkerungsgruppe über 55 Jahre eine Prävalenz von 1,4% mit steigender Tendenz im Alter zu. So lagen die erhobenen Daten bei 0,3% in der Altersgruppe von 55 bis 64 Jahren, 1,0% für die im Alter von 65 bis 74 Jahren, 3,1% für die im Alter von 75 bis 84 und 4,3% für die im Alter von 85 bis 94 Jahren [103]. Diese Ergebnisse konnten im Vergleich von fünf europäischen Ländern bestätigt werden [104].

Für die Bundesrepublik ergab eine Studie eine Prävalenz von 183 auf 100.000 Einwohner und zudem eine steigende Inzidenz der Erkrankung durch verbesserte Frühdiagnostik, verbunden mit steigender Lebenserwartung [32,130].

Vor Einführung der L-Dopa Therapie lag die Lebenserwartung der von dieser Krankheit Betroffenen bei 67 - 69 Jahren, bei einem durchschnittlichen Krankheitsverlauf von 9 -10 Jahren. Mit Einführung der L-Dopa Therapie stieg die Lebenserwartung bei einem Verlauf von 13 - 14 Jahren auf 72 - 74 Jahre an [32].

Gesundheitspolitisch liegt die Bedeutung des M.Parkinson in der Tatsache begründet, daß die Mortalität innerhalb der betroffenen Personen noch zwei bis fünf mal so hoch ist, wie bei gleichaltrigen Kontrollpersonen [61,81]. Es wird erwartet, daß im Jahre 2040 neurodegenerative Erkrankungen den „Krebs“ als zweithäufigste Todesursache bei älteren Menschen abgelöst haben werden [80].

Histopathologisch handelt es sich beim idiopathischen Morbus Parkinson um einen Untergang pigmentierter Neurone der Zona compacta in der Substantia nigra und weiterer Lokalisationen im Gehirn (z.B. Locus coeruleus, Mittelhirn). Der Verlust dieser Neurone bedeutet eine Depletion des Neurotransmitters Dopamin durch eine daraus resultierende ungenügende Synthese in diesen Regionen [15,31]. Zusätzlich zu der schon makroskopisch sichtbaren Depigmentierung der Substantia nigra finden sich in histologischen Schnitten die sogenannten Lewy-Bodies, die durch eosinophile (argentophile) konzentrische, zytoplasmatische Einschlüsse in noch vitalen Nervenzellen der Substantia nigra charakterisiert sind. Ungeklärt bleibt die Art und Weise, wie sich Lewy-Bodies formieren und welche Rolle sie in der Pathogenese des M.Parkinson spielen [61]. Die Tendenz geht eher dahin, diese zytoplasmatischen Einschlüsse als unspezifisch anzusehen, da sie auch in anderen neurodegenerativen Erkrankungen vorkommen [61].

Ein anderes pathologisches Charakteristikum ist hiervon zu unterscheiden. Auf histologischen Schnitten finden sich in allen von der Krankheit betroffenen Hirnstammarealen sogenannte Lewy-Neuriten. Hierbei handelt es sich, anders als bei den Lewy-Bodies um degenerierte, ubiquitin-positive Neuriten [61].

Ab einem Verlust von ca. 70% der Neurone kommt es zur Manifestation der klinischen Symptomatik. Hierbei stehen die Störungen der extrapyramidalen Motorikorganisation im Vordergrund, die sich aus der Funktion der Substantia nigra und deren Verschaltung mit anderen Basalganglienkernen erklären lassen.

Das klinische Bild wird durch die klassische Symptomtrias - das Parkinson Syndrom - aus Rigor, Tremor und Akinese charakterisiert.

Cholinerge Überfunktionen prägen vor allem die sogenannten Plus-Symptome wie den Tremor, die Dopaminverarmung führt dagegen zu den sogenannten Minus-Symptomen wie Akinese und der weiter unten angeführten kognitiven Dysfunktion [32].

Darüber hinaus kann aus praktischen Erwägungen innerhalb der klassischen Trias ein Tremordominanztyp von einem Akinese-Rigor-Dominanztyp und einem Äquivalenztyp abgegrenzt werden [32,51,115].

Die tremordominante Form ist durch Beginn der Krankheit im jüngeren Alter und langsamere Progredienz charakterisiert. Der Akinese-Rigor-Dominanztyp dagegen tritt häufiger in der älteren Bevölkerungsgruppe auf und hat eine raschere Progredienz hin zu höheren Stadien [5,37,115].

Zur Stadieneinteilung hat sich die von Hoehn und Yahr [42] 1967 veröffentlichte mehrdimensionale und integrative Skalierung etabliert.

Zusätzlich weisen viele Patienten mit Fortschreiten der Erkrankung bei der klinisch-neurologischen Untersuchung Funktionseinschränkungen auf, deren Ursachen außerhalb des nigrostriatalen Systems zu suchen sind. Es handelt sich dabei um Pyramidenbahnzeichen, Blickparesen, zerebelläre Symptome und auch Verwirrheitszustände, die vor einer Parkinsontherapie auftreten [109]. Als Ursache für diese Symptome ist eine Dekompensation der Neurotransmitter-Regulation im Bereich des Stammhirns, des autonomen Nervensystems und in Arealen der Großhirnrinde propagiert worden [32,95,109]. Anhand einer Stichprobe konnte gezeigt werden, daß diese Patienten nach Hoehn und Yahr als stärkergradig beeinträchtigt einzustufen waren [109]. Allerdings bleibt unklar, ob es sich hierbei um eine Variante des Morbus Parkinson, eine besondere Verlaufsform oder um ein Zusammentreffen mehrerer zerebraler Krankheitsprozesse (etwa Multisystem-Atrophie) handelt.

Neben der klassischen Trias aus Rigor, Tremor und Akinese, finden sich darüber hinaus vegetative Störungen, die eine vermehrte Fett- und Talgsekretion, Obstipation, Blasenstörungen, Kreislaufregulationsstörungen, Ödeme, Schlafstörungen, Libidoverlust und eine Störung der Schweißsekretion im Sinne einer Hypohidrosis umfassen [55,95]. Diese Störungen beruhen wahrscheinlich auf einer Degeneration dopaminergischer Neurone extrastriär z.B. im Hypothalamus und im Nucleus amygdaloideus [32,55].

Die Diagnose „Morbus Parkinson“ wird auch heutzutage ausschließlich klinisch gestellt. Wie Autopsiestudien gezeigt haben gibt es allerdings keine hundertprozentige Möglichkeit einen Morbus Parkinson zu Lebzeiten zu diagnostizieren. So konnten Hughes und Mitarbeiter in ihrer Studie die klinisch gestellte Diagnose eines idiopathischen Morbus Parkinson post mortem nur bei 76% der Patienten bestätigen [46-48].

Die konventionellen Kriterien für die Diagnosestellung sind das Vorhandensein von mindestens zwei der Kardinalsymptome Rigor, Ruhetremor und Akinese in Abwesenheit einer anderen Ursache für diese Symptomkonstellation [32,35,46-48,56,95,115,136]. Wenn indes das Vorhandensein aller drei Kardinalsymptome gefordert wird, erhöht sich die Akkuratess der klinischen Diagnose auf 90% [47].

Die Tatsache, daß die Krankheit stets schleichend und in über 80% unilateral beginnt, wird von einigen Autoren ebenfalls als Diagnosekriterium propagiert [35,46-48].

Die positive Reaktion auf eine Levodopatherapie wird in gleicher Weise als Kriterium angesehen [35,95], obwohl es dazu auch widersprüchliche Angaben gibt.

So konnten Hughes et al. in ihrer Studie zeigen, daß eine positive Antwort auf die Therapie keinen signifikanten diskriminatorischen Effekt für die Diagnose hatte [46-48].

Bis heute existiert kein laborchemischer Test zur Diagnosebestätigung und die derzeit zur Verfügung stehenden apparativen Techniken dienen primär zur Bestimmung des striatalen Dopaminverlustes. So mißt man mit dem PET-scan (Positronenemissionstomographie) den 6-Fluorodopa-uptake im Putamen, um so eine Aussage über die präsynaptische nigrostriatale Funktion des Dopaminmetabolismus zu erhalten. Mit dem SPECT-scan (single photon emission tomography) kann die Dopaminrezeptordichte im Bereich der Stammganglien gemessen werden, wobei dieses Verfahren Gammastrahlen emitierende Isotopenverbindungen benutzt, die jeweils spezifisch für einen der zahlreichen Dopaminrezeptoren sind. Das spezielle Verteilungsmuster der Rezeptoren kann so mit zur Unterscheidung des idiopathischen Morbus Parkinson von den verschiedenen Parkinsonsyndromen beitragen [33,56,136]. Andere instrumentelle Methoden dienen primär zur Differenzierung der verschiedenen Formen des Parkinsonsyndroms (CCT, MRT, EEG)[56].

Im Gegensatz zu den Ausführungen seiner 1817 erschienenen Arbeit über die „shaking palsy“, in der James Parkinson den Morbus Parkinson als Krankheitsbild beschrieb, das durch die klassische Symptomtrias charakterisiert ist aber „senses and intellect“ unbeeinträchtigt läßt [92], gibt es heutzutage viele Autoren, die zusätzlich eine depressive Symptomatik sowie eine kognitive Dysfunktion als Beschreibungsmerkmal des Krankheitsbildes aufzeigen [64,109]. Charcot fand heraus, daß „die intellektuelle Leistungsfähigkeit bei diesem Krankheitsbild definitiv beeinträchtigt“ sei und „mit Fortschreiten der Erkrankung kontinuierlich abnehme“ [29]. Die Depression, die häufig auch als Erstsymptom auftreten kann und sich in einer traurigen Verstimmtheit mit Antriebsarmut äußert [3,56,57], tritt bei ca. 40% der Patienten in Erscheinung [95,116,126].

Es bleibt noch zu klären, ob es sich bei dieser psychischen Veränderung um eine Reaktion auf die veränderte persönliche Situation oder um eine primäre Manifestation der Krankheit selbst handelt.

Besonderes Interesse galt und gilt der Klärung der Frage, ob die beschriebene kognitive Dysfunktion als klassische kortikale Demenz oder als Verlangsamung von Denkprozessen im Sin-

ne des von Naville 1922 [88] geprägten Begriffs der Bradyphrenie zu sehen ist.

Seit den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts herrscht in der Literatur Uneinigkeit über Interpretation und Definition dieser Dysfunktion.

Über die Frequenz bzw. Prävalenz gibt es ebenfalls unterschiedliche Angaben, die vornehmlich in den unterschiedlichen Definitionen der Demenz begründet sind. Nach dem „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ [2] in der dritten revidierten Form (DSMIII-R) liegt die Prävalenz für die nach diesen Kriterien diagnostizierte Demenz beim Morbus Parkinson im Bereich zwischen 11%-15% [5,84,126]. Marder et al. [82] konnten bei 19,2% ihrer Morbus Parkinson-Patienten eine Demenz im Sinne des DSMIII-R feststellen. Friedman [34] fand eine Prävalenz von 22%, und Aarsland et al. [1] konnten sogar eine Prävalenz von 27,7% nachweisen. Für die Inzidenz, die als besserer Indikator zur Demenzerfassung angesehen wird, fanden Mayeux et al. [85] eine Rate von 69 Neuerkrankungen auf 1000 Patientenbeobachtungsjahre und Biggins et al. [5] eine Rate von 48 Neuerkrankungen auf 1000 Patientenbeobachtungsjahre beim M.Parkinson.

Auch die oben angeführte Klassifikation des M.Parkinson in die Subtypen Tremor- und Akinese-Rigor-Dominanztyp, nimmt bezüglich der kognitiven Dysfunktion eine Unterscheidung vor. So bleiben beim ersteren die kognitiven Funktionen relativ lange erhalten, wobei der letztere Typ durch eine häufigere Ausbildung einer psychischen bzw. kognitiven Störung auffällt. [5,29,37].

Da die kognitive Dysfunktion den eigentlichen motorischen Parkinsonsymptomen vorangehen kann, stellt ihre Diagnose für einige Autoren ein Charakteristikum für eine Tendenz zur späteren Entwicklung eines M.Parkinson dar [11,63,64]. Andere Autoren zeigten auf, daß das Vorhandensein eines partiellen kognitiven Defizits als Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer generellen Demenz bei Parkinson-Patienten zu werten ist [14,79,119].

Es existieren viele verschiedene Testverfahren zur Erfassung der mentalen Störung, wobei viele Autoren die Resultate aufgrund heterogen zusammengesetzter Patientengruppen bzw. nicht standardisierter Testverfahren als nur eingeschränkt verwertbar kritisieren [5,24,29,64,78,102,109].

Die medikamentösen Therapiemöglichkeiten des Morbus Parkinson beruhen heutzutage auf mehreren Ansatzpunkten, die in Tabelle 1 dargestellt sind.

I. Therapeutisch

- a. externe Dopaminbereitstellung
Levodopa

- b. Inhibition des Dopaminabbaus/-metabolismus
COMT-, MAO-B-Inhibitoren
 - c. Dopamin Rezeptor Agonisten
Bromocriptin, Pergolid, Lisurid, Apomorphin, Cabergolid
 - d. atypische Antiparkinsonmittel
Amantadin, Budipin
- II. Manipulation anderer Neurotransmitter (z.T. experimentell)
- a. Acetylcholin (mit abnehmendem Bedarf im klinischen Alltag)
 - b. Serotonin
 - c. GABA
 - d. Glutamat Inhibitoren

(Auszug aus „Treatment strategies in Parkinson's disease“, Stacy et al. [115])

Tabelle 1: Medikamentös-therapeutische Möglichkeiten beim M.Parkinson

Neben der mittlerweile stark kritisierten These über das neuronentoxische Potential von L-Dopa (mögliche Beschleunigung des neurodegenerativen Prozesses?) [61], gilt besonderes Interesse der therapeutischen Komplikation des sogenannten „long-term levodopa-syndrome“, das bei bis zu 20% der Patienten auftreten kann [97]. Es umfaßt Symptome wie Halluzinationen, Verwirrheitszustände und mentale Veränderungen wie Nachlassen der Gedächtnisfunktion, eine reduzierte „mentale Verarbeitungsgeschwindigkeit“ oder eine verminderte geistige Flexibilität [96]. Psychotische Symptome [89] des M.Parkinson können unter Verwendung von atypischen Neuroleptika (Clozapin) durch additionelle Dopaminrezeptorblockade im Bereich des Nucleus caudatus, ohne Verschlechterung der motorischen Störungen oder Auftreten extrapyramidalen Nebenwirkungen verbessert werden [35,97,99]. Andere Studien konnten auf eine Verbesserung des Tremors durch eine moderate Clozapin-Dosis hinweisen (Friedmann et al. in [61]). Allerdings muß auf eine starke Vigilanzminderung als Nebenwirkung hingewiesen werden, die sich wiederum negativ auf die geistige Leistungsfähigkeit auswirkt [99].

Ziel muß es sein, Medikamente zur Behandlung des M.Parkinson zu entwickeln, die keine oder nur minimale Störungen dieser geistigen Leistungsfähigkeit verursachen. Dazu müßte allerdings erst die Natur der kognitiven Dysfunktion aufgedeckt und ein valider, ökonomischer Test zu deren Erfassung entwickelt werden.

1.2. Problemstellung

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich die Motivation für die vorliegende Arbeit. Die kognitive Dysfunktion nimmt eine bedeutende Rolle im Verlauf des M.Parkinson bezüglich Prävalenz und diagnostischer Wertigkeit ein [28].

Die Frage nach der begrifflichen Einordnung der kognitiven Dysfunktion ist vorläufig nicht sicher beantwortbar. In den letzten Jahren kristallisierten sich zwei Meinungen bezüglich dieser Begriffsfindung heraus. Zum einen wenden verschiedene Autoren die DSMIII-R-Kriterien beim M. Parkinson an und vertreten die Meinung, daß es sich bei der kognitiven Dysfunktion um eine kortikale Demenz ähnlich der Demenz vom Alzheimer-Typ handelt [50,59,82,83,86,114,117-119].

Zum anderen wird der von Naville 1922 eingeführte Begriff der Bradyphrenie als Erklärung favorisiert [25,29,64,65,93,111]. Die Diskussion wird dahingehend kontrovers geführt, ob es sich bei der kognitiven Störung der M.Parkinson-Patienten um eine separate, den M.Parkinson charakterisierende Entität handelt oder nicht. Gegen eine Entität sprechen Ergebnisse, die die Dysfunktion auf die begleitende Depression, das Alter oder eine kortikale Demenz zurückführen könnten [78].

Für diese Entität sprechen Testergebnisse, die den Begriff der Bradyphrenie nahelegen [11].

Aus der Kritik an nicht zu verwertenden Resultaten läßt sich die Forderung nach homogen zusammengesetzten Patientenkollektiven und standardisierten Testverfahren zur Quantifizierung des geistigen Leistungsdefizits ableiten.

Um das Konzept der Bradyphrenie zu stützen, forderten Lees et al. [64] eine Testreihe mit unterschiedlich kognitiver aber gleichbleibender motorischer Komponente. Untersuchungen bezüglich des Bradyphreniekonzeptes benutzten häufig Reaktionszeittests, um eine Verlangsamung kognitiver Prozesse nachzuweisen. Hier kamen viele Autoren zu sehr unterschiedlichen, nicht vergleichbaren Ergebnissen [22], so daß es sich anbot, neue Testvarianten zur Erfassung einer Verlangsamung der Informationsverarbeitung als Synonym für Bradyphrenie einzuführen. Lees et al. [63,64], sowie andere Autoren [107] erkannten, daß Parkinson-Patienten bei neuropsychologischen Tests signifikant schlechter abschneiden als Kontrollpersonen [20].

Inzelberg et al. [49] stellten in ihren Untersuchungen fest, daß Parkinson-Patienten Informationen ausschließlich seriell verarbeiten.

Daraus ergab sich für uns der Ansporn mittels der Anwendung eines solchen, die serielle Informationsverarbeitung erfassenden Tests, ein standardisiertes Verfahren einführen zu können, um die kognitive Dysfunktion valide zu bestimmen.

Zur Anwendung kam der Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter KAI, der 1980 erstmals veröffentlicht wurde [77]. Basierend auf den Erkenntnissen der Informationspsychologie kann dieser Test besonders zur Diagnose und Verlaufsbeobachtung zerebraler Funktionsstörungen eingesetzt werden [9,77]. Die mit dem KAI gemessene Kurzspeicherkapazität wird durch zerebrale Erkrankungen negativ beeinflusst. Andere Studien konstatieren ein Defizit in der Kurzspeicherkapazität [20,21,26,106,111,121,122-124,135], bzw. der in den KAI eingehenden Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit [25,64,93,106,109,111,121,122,135] bei Parkinson-Patienten. Grässel et al. [39] weisen zwar ebenfalls auf den KAI als Test zur „Verifizierung eines intellektuellen Abbaus und zur Aufdeckung einer Minderung der geistigen Leistungsfähigkeit“ hin, kritisieren aber, daß sich derartige Tests nur auf das von ihnen verwandte Krankheitskonzept beziehen. Sie fordern eine exakte Begriffsdefinierung und zudem eine differentialdiagnostische Abklärung dieses Defizits.

In der vorliegenden Arbeit wenden wir, neben der Paper Pencil Version des KAI eine etwas abgewandelte Computerversion an, um stärkeres Gewicht auf die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zu legen. Die von Huber et al. [44] sowie anderen Autoren [5,102,107] überprüfte zweite Basisgröße Gegenwartsdauer konnte keine signifikanten Ergebnisse erzielen, die das kognitive Defizit begrifflich weiter eingrenzen könnten. Der Vergleich mit der in der Paper-Pencil Version ermittelten Gegenwartsdauer erlaubt jedoch eine Aussage über Art und Weise der Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten.

Ein untergeordneter Ansatz besteht in der Frage nach einer Einflußnahme der Medikation auf die geistige Leistungsfähigkeit, die in der Literatur aufgrund unterschiedlicher Ergebnissen kontrovers diskutiert wird [6,19,20,22,25,91,94,96,97,110]. So nimmt für Russ et al. [109] die L-Dopa Therapie eine wichtige Rolle in der Frage der mentalen Dysfunktion bei Parkinson-Patienten ein. Cooper et al. [22] konnten keinen Einfluß einer L-Dopa Therapie auf die geistige Leistungsfähigkeit ausmachen.

Aus dieser und anderen Studien wurde die Forderung nach weiteren Untersuchungen abgeleitet [22,91].

In einem zusätzlichen Schritt konfrontierten wir deshalb einen Teil des Patientenkollektivs vor und nach Medikamenteneinnahme mit den Testserien und verglichen deren Resultate.

Es soll jedoch hauptsächlich der Einfluß, den der M.Parkinson in verschiedenen Stadien auf die Basisgrößen der Informationspsychologie und deren Produkt, die Kurzspeicherkapazität der Patienten nimmt, untersucht werden.

Gleichzeitig versuchen wir aus den Resultaten im interindividuellen Vergleich Hinweise auf die begriffliche Einordnung der kognitiven Dysfunktion zu bekommen.

Hauptaugenmerk der vorliegenden Arbeit richtet sich jedoch auf die Überprüfung der Theorie der Informationspsychologie und des KAI, um den Test als solchen auch zur Erfassung und zur Diagnose des kognitiven Defizits beim M. Parkinson etablieren zu können.

2. Theorie

2.1. Intelligenz als komplexes Konzept

Das Intelligenzkonzept ist heutzutage ebenso komplex und vielfältig, wie verwirrend. Es wurden verschiedene Definitionen verwendet und entsprechend eine Vielzahl von Tests entwickelt, um Intelligenz in ihrer Quantität und Qualität zu erfassen.

Seitdem gibt es Bestrebungen, das Intelligenzkonzept unter Verwendung von sogenannten Basisgrößen neu zu konstruieren und diese Größen als Elementarbausteine der Intelligenz zu verwenden. Die Informationspsychologie, als Zweig der Psychologie, definiert diese Basisgrößen, führt sie zurück auf anerkannte Intelligenzkonzepte und entwickelt Tests zu deren Quantifizierung.

2.1.1. Intelligenz nach Spearman und Cattell

Im Konzept nach Spearman existiert ein sogenannter „Generalfaktor der Intelligenz“, der in allen spezifischen, die geistige Leistungsfähigkeit repräsentierenden Parametern vorhanden ist. Diese Parameter umfassen Sprachverständnis, räumliches Vorstellungsvermögen, Rechenfähigkeit, Wortschatz, etc. Der Generalfaktor besitzt eine zentrale Stellung bei der Bewältigung geistiger Anforderungen. Er wird durch Intelligenztests wie dem Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE), oder dem Standard Progressive Matrices (SPM) nach Raven [101] erfaßt. Der resultierende Intelligenzquotient (IQ) ist jedoch nur im Vergleich zu einer Referenzgruppe zu sehen, er besitzt keinen absoluten Wert.

Nach Cattell muß innerhalb des Generalfaktors eine kristallisierte von einer fluiden Intelligenz unterschieden werden [16,18,60,67,71]. Die kristallisierte Intelligenz ist erlernt, kultur- und erfahrungsabhängig. Sie betrifft die Fähigkeit der inhaltlichen Ausgestaltung des Denkens [60]. Die fluide Intelligenz dagegen ist eine erfahrungsunabhängige, biologische Größe, deren Niveau durch Gedächtnisspanne und Schnelligkeit psychischer Vorgänge charakterisiert ist [16,67,71]. In ihr sind demnach die Prozesse der Informationsverarbeitung enthalten. Die fluide Intelligenz gibt die aktuelle, geistige Leistungsfähigkeit wieder, wobei die Ausbildung der kristallisierten Intelligenz auf der Kombination aus ererbter fluider Intelligenz und Umwelteinflüssen beruht.

Mit dieser Definition lassen sich die Unterschiede in Intelligenztests bei Probanden durch eine unterschiedlich ausgeprägte fluide Intelligenz erklären. Daraus ergibt sich die Folgerung, daß ein Test, der das fluide Intelligenzniveau erfaßt, das allgemeine Intelligenzniveau des Probanden registriert. Dies ist z. B. mit den Standard Progressive Matrices (SPM) nach Raven erzielbar. Allerdings mißt der SPM auch nur einen IQ-Wert, der dann - aus informationspsychologischer Sicht betrachtet - die gleichen Probleme aufwirft wie andere IQ-Werte.

Das allgemeine Intelligenzniveau wird neben dem kulturfreien SPM auch durch den Wortschatzumfang einer Person repräsentiert [68]. Allerdings scheint der SPM von Umwelteinflüssen wie Erziehung oder Schulbildung abhängig zu sein. Der Wortschatzumfang wird mit dem Mehrfachauswahl-Wortschatz-Test (MWT-B) erfaßt. Dieser ist ein Repräsentant des Generalfaktors der kristallisierten Intelligenz [39,68].

Alle diese Intelligenztests, auch wenn sie die fluide Intelligenz und damit das allgemeine Intelligenzniveau erfassen, sind durch eine lange Bearbeitungszeit von mehr als 60 Minuten und ein Ergebnis charakterisiert, das nur im Vergleich mit den Ergebnissen einer Eichprobe bewertet werden kann. Dies legt die Forderung nahe, das Intelligenzkonzept erstens auf Grundgrößen zu reduzieren, die in allen geistigen Prozessen enthalten sind. Zweitens sollte es sich um biologisch konstante und erfahrungsunabhängige Größen handeln [68].

2.2. Die Informationspsychologie

Die Informationspsychologie setzt an den Grundlagen der Intelligenz an, an den individuellen, nicht mehr zerlegbaren Bedingungen von Intelligenzleistungen [73].

Sie wendet Tests an, deren Resultate - ohne Vergleich mit anderen - die geistige Leistungsfähigkeit des Probanden erfassen können. Dazu werden nicht mehr zerlegbare Elementarbausteine (Basisgrößen), die „in allen komplexeren geistigen Akten enthalten sind oder diese wesentlich bestimmen“ [73,74] verwandt. Verschiedene Autoren sind der Ansicht, in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit eine solche Basisgröße gefunden zu haben [67,73,74,108,133]. Andere favorisieren die Gegenwartsdauer bzw. die Kombination beider als informationspsychologisches Korrelat der fluiden Intelligenz [67,68,73,74]. Es sollte möglich sein, diese Bausteine im mathematisch-naturwissenschaftlichen Sinne auf einer metrischen Skala mit natürlichem Nullpunkt zu ermitteln. Dazu werden den Basisgrößen Einheiten wie Sekunde und Bit zugeordnet.

Ein Binary Digit (Bit) entspricht der Information, die man benötigt, „um die Unsicherheit gegenüber einer von zwei gleichwahrscheinlichen Möglichkeiten zu reduzieren, um beispielsweise Sicherheit darüber zu erlangen, ob beim nächsten Münzwurf die Zahl oder das Wappen oben liegt“ [75]. Dieser Zweig der Psychologie verwendet nicht nur eine andere Sichtweise des Intelligenzkonzeptes, sondern sucht deren Messung zu vereinfachen und zu ökonomisieren. Die Tests aus dem Bereich der Informationspsychologie wendet man besonders in der Psychopathologie an, um die Auswirkungen psychischer und anderer Krankheiten auf die geistige Leistungsfähigkeit zu untersuchen.

2.2.1. Die Basis der Informationspsychologie

Das Ziel der Informationspsychologie, Intelligenz mit einfachen Mitteln zu erfassen, geht auf Sir Francis Galton zurück, der sie als „individuelle, globale, geistige Kapazität“ definierte. Galton (1892) und Eysenck (1967) sahen in der Erfassung der Reaktionszeit ein „relevantes und elementares Maß“ für die Messung und damit der Rekonstruktion von Intelligenz. Allerdings fehlt zur Erfassung von Intelligenz die Kenntnis des Informationsgehalts des vorgegebenen Reizes. Dies hat jedoch zur Folge, daß nicht nur die Zeitspanne zur Lösung eines Problems entscheidend ist, sondern auch der Schwierigkeitsgrad und Informationsgehalt der Aufgabe selbst. So konnten verschiedene Autoren zeigen, daß die Reaktionszeit auf einen Reiz mit dessen Informationsgehalt stetig anstieg. Man prüft also „wie schnell jemand Informationen in Abhängigkeit von der Reizmenge verarbeitet“ [73]. Roth [108] konnte dann aufzeigen, daß der Anstieg der Reaktionszeiten bei Probanden mit höherem IQ geringer verlief als bei Probanden mit niedrigerem IQ. Er sah in der Steigung der Reaktionszeitkurve ein Maß für die Informationsverarbeitungskapazität.

Hieraus und aus der Tatsache, daß in verschiedenen, anerkannten Intelligenztests wie der Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) [132] und dem Wisconsin Card Sorting Test (WISC) Subtests zur Anwendung kommen, die die mentale Geschwindigkeit messen, läßt sich die Aussage ableiten, daß die damit erfaßte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit eine substantielle Eigenschaft von Intelligenz ist [54,76].

2.2.2. Das Stimulus - Reaktionszeitverhältnis

In einem von Harwood und Naylor [40] entwickelten Test wurden die Verarbeitungszeiten von dargebotenen Stimuli erhoben und aus dem bekannten Informationsgehalt der Stimuli auf die „Maximum Rate of Information Acceptance (MIA)“ mit der Einheit bits/Sekunde geschlossen. Sie gaben den Informationsgehalt mit der Einheit Bit an und ermittelten für verschiedene Probandengruppen Mittelwerte der „Maximum Rate of Information Acceptance (MIA)“, die für eine untersuchte Studentengruppe bei ca. 21 bits pro Sekunde lagen. Diese Mittelwerte zeigten auch bei Testreihen mit unterschiedlichem Informationsgehalt eine Konstanz für die untersuchte Gruppe. Sie stellten mit dem individuell ermittelten MIA ein Charakteristikum für die Informationsverarbeitungskapazität oder -geschwindigkeit des jeweiligen Probanden auf und erkannten gleichzeitig den Zusammenhang mit dem allgemeinen Intelligenzniveau. Mit der Erfassung des Informationsgehalts der vorgegebenen Reize in bits und der Reaktionszeit in Sekunden, ergibt sich die Forderung, daß Menschen Informationen, ähnlich wie Computer, mit Binärentscheidungen erfassen und daß die Testpersonen mental in der Lage sind, Informationen zu verarbeiten, bzw. den Informationsgehalt zu erfassen. D.h. der subjektive Informationsgehalt sollte dem objektiven entsprechen. Gleichzeitig gilt die Gesetzmäßigkeit über die direkte Proportionalität zwischen dem Grad der Neuartigkeit des Reizes für einen Probanden und dessen Informationsgehalt [75].

In dem Test zur Bestimmung des MIA wurden erstmals die essentiellen Komponenten zur Bestimmung informationspsychologischer Basisgrößen verwendet.

Dabei handelt es sich erstens um einen dargebotenen Reiz mit subjektivem Informationsgehalt, dessen Präsentationszeit vernachlässigbar ist und zweitens um die Zeit, die zwischen Reizdarbietung und Reaktion gemessen wird [67,76].

Die Ergebnisse dieser Arbeit stellen die Basis für das neu zu definierende Konzept einer Datenaufnahme und Verarbeitung im menschlichen Gehirn dar [67,76].

Eines der Hauptargumente, Harwood's Untersuchungen als Basis zur Definition eines neuen, informationspsychologischen Konzepts der Intelligenz zu nehmen, sind die starken positiven Korrelationen mit anerkannten Intelligenztests wie der Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS).

Besonders mit dem Untertest „Digit Symbol“ konnten signifikante Korrelationen von $r = 0,52-0,54$ gefunden werden. Für diese stark positive Korrelation sprechen auch die hohen MIA-Werte in der Studentengruppe mit anzunehmendem hohem IQ [76,77].

2.3. Der Informationspsychologische Parameter BIP

2.3.1 Psychisches Moment und Subjektives Zeitquant

Aus der Biologie kennt man die unterschiedliche Reaktionsfähigkeit von Tieren auf verschiedene Reize der Umwelt. Als Grundeinheit dieser psychischen Reaktionsfähigkeit wurde bereits im letzten Jahrhundert der Begriff des „Psychischen Moments“ geprägt [76], während dieser man nur eine Alternativentscheidung wie „Freund / Feind“ treffen kann.

Diese Erkenntnisse wurden dann auch mit der von Frank [33] eingeführten Definition des „Subjektiven Zeitquants“ auf die menschliche Informationsverarbeitung angewandt. Es entspricht derjenigen Zeitspanne, in der exakt ein Bit an Information verarbeitet werden kann und ist somit die „kleinste Einheit bewußter Vorgänge“ [33]. Von Frank et al. wurden, unterstützt von verschiedenen Untersuchungen, diesem „Subjektiven Zeitquant“ eine Zeitstrecke von durchschnittlich 1/16 Sekunde zugewiesen [76]. Es besteht eine enge Beziehung zwischen dem Psychischen Moment bzw. Subjektiven Zeitquant und der Schnelligkeit psychischer Vorgänge, so daß das Psychische Moment als eine wichtige Grundfunktion intelligenter Leistungen zu verstehen ist [66,67].

Roth [108] und Frank, später auch Lehrl [66] konnten die umgekehrte Proportionalität zwischen IQ-Wert und der Dauer des „Psychischen Moments“ aufzeigen. Es gilt:

Je höher der IQ-Wert der Testperson ist, desto kürzer muß das „Psychische Moment“ sein, in der sie ein Bit an Information verarbeitet.

Mit der Bestimmung des Psychischen Moments ist man so in der Lage, einen Hauptaspekt des allgemeinen Intelligenzniveaus eines Menschen valide zu erfassen [66].

2.3.2. BIP und C_K

Lehrl und Fischer führten 1988 dann den Begriff der „Basic Period of Information Processing“ (BIP) ein, der ebenfalls derjenigen Zeitdauer entspricht, in der ein Bit an Information verarbeitet wird.

Die Definition dieses neuen Begriffs, der dem des „Subjektiven Zeitquants“ gleichzusetzen ist, erfolgte, um die Ergebnisse des deutschsprachigen mit denen des englischsprachigen Raumes vergleichen zu können [74,76].

Bei diesem Parameter handelt es sich um die kleinste, informationspsychologisch nicht mehr zerlegbare Basisgröße. Diese kann mit einfachen Tests, wie dem Buchstabenlesen erfaßt werden. Aus der Anzahl der Basic Periods of Information Processing (BIP) pro Sekunde, die in bits pro Sekunde gemessen wird, ergibt sich dann eine weitere darauf aufbauende Basisgröße der Informationspsychologie: der Informationsfluß zum Kurzspeicher (C_K), bzw. die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit.

$C_K = \text{BIP} / \text{Sekunde (bits/sec)}$

Der maximale Informationsgehalt, der während einer Sekunde verarbeitet wird, entspricht einer Kapazität bzw. der maximalen Verarbeitungsgeschwindigkeit.

Man unterscheidet heute das automatische, von dem kontrollierten Informationsverarbeitungssystem [112].

Bei dem automatischen System werden Informationen wie taktile Reize parallel verarbeitet. Im kontrollierten System, der verbal-numerischen Informationsverarbeitung, läuft dies in einer seriellen, dichotomen Art und Weise ab. Dabei steht der Begriff „dichotom“ für zu treffende Alternativentscheidungen, denen jeweils die Einheit Bit zugeordnet wird. Serielle Informationsverarbeitung ist durch eine schrittweise Verarbeitung von Informationen charakterisiert.

Die Grundidee zur Feststellung dieser Basisgrößen besteht in der Messung der Bearbeitungszeit eines vorgegebenen Stimulus mit bekanntem Informationsgehalt. Dabei ist zu beachten, daß auch augenscheinlich gleichen Reizen, ein unterschiedlicher Informationsgehalt zugeordnet wird.

Einer Zahl aus der Reihe 0 bis 9 wird ein Informationsgehalt von ca. drei bits zugeordnet. Erfährt eine Testperson beispielsweise, daß auf einem Bildschirm eine willkürlich ausgewählte Zahl dieser Reihe von 0 bis 9 erscheint, so hat jede Zahl eine Auftrittswahrscheinlichkeit von 1/10. Das entspricht 3,17 Alternativentscheidungen (Binärentscheidungen), die getroffen wer-

den müssen, um eine Zahl dieser Reihe zu erkennen ($2^{3,17}=9$). Da Menschen aber nur zwischen ganzzahligen Alternativen wählen, bzw. nur ganzzahlige Entscheidungen treffen können, ist von 3 Binärentscheidungen auszugehen. Dies entspricht 3 bits an Information für jede Zahl der Reihe 0 bis 9. Die gleiche Zahl dagegen, ausgewählt aus der Reihe 0 bis 31 braucht, entsprechend der Auftrittswahrscheinlichkeit von 1/32, 5 Alternativentscheidungen, was einem Informationsgehalt von 5 bits pro Zahl der Reihe 0 bis 31 entspricht ($2^5=32$). Zur Erfassung der C_K bzw. der BIP wurden die Tests „Buchstaben- und Zahlenlesen“ verwendet. Das Prinzip besteht aus dem Lautvorlesen einer Zeile willkürlich ausgewählter Buchstaben des Alphabets bzw. Zahlen einer vorgegebenen Folge (0..9, 0..31). Die Zeit, die zum Lesen der Zeile benötigt wird, kann dann mit dem bekannten Informationsgehalt der Buchstaben bzw. Zahlen in die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_K) oder die Basic Period of Information Processing (BIP) konvertiert werden.

2.4. Korrelation BIP (C_K) mit Intelligenztests

Um die Bestimmung der C_K bzw. des BIP als Grundbaustein eines neuen Intelligenzkonzepts zu etablieren, wurden dann von Lehrl et al. [77] und anderen Autoren Vergleiche mit etablierten Intelligenztests angestellt. Dazu wurde der „Mehrfachwahl-Wortschatz-Test“ (MWT-B) benutzt, der in den siebziger Jahren an knapp 2000 repräsentativ ausgewählten Erwachsenen geeicht worden war. Es fanden sich für die Basic Period of Information Processing (BIP) Korrelationen zwischen

$r(\text{BIP}) = -0,57$ bis $r(\text{BIP}) = -0,72$. Die Negativität der Korrelation erklärt sich aus der postulierten umgekehrten Proportionalität von BIP und Intelligenz.

Für die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit C_K konnten die gleichen Korrelationen mit positivem Vorzeichen aufgezeigt werden, da hier eine direkte Proportionalität mit IQ-Werten besteht. Aus diesen Überlegungen läßt sich ableiten, daß die BIP bzw. die C_K ein Indikator für die „momentane, generelle, mentale Leistungsfähigkeit“ [53,54,76] ist, die normalerweise mit solchen globalen Intelligenztests gemessen wird, die auf den Generalfaktor der Intelligenz nach Spearman zurückgehen. Weiß et al. [133] bezeichneten die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit als den Generalfaktor der Intelligenz im Modell von Spearman.

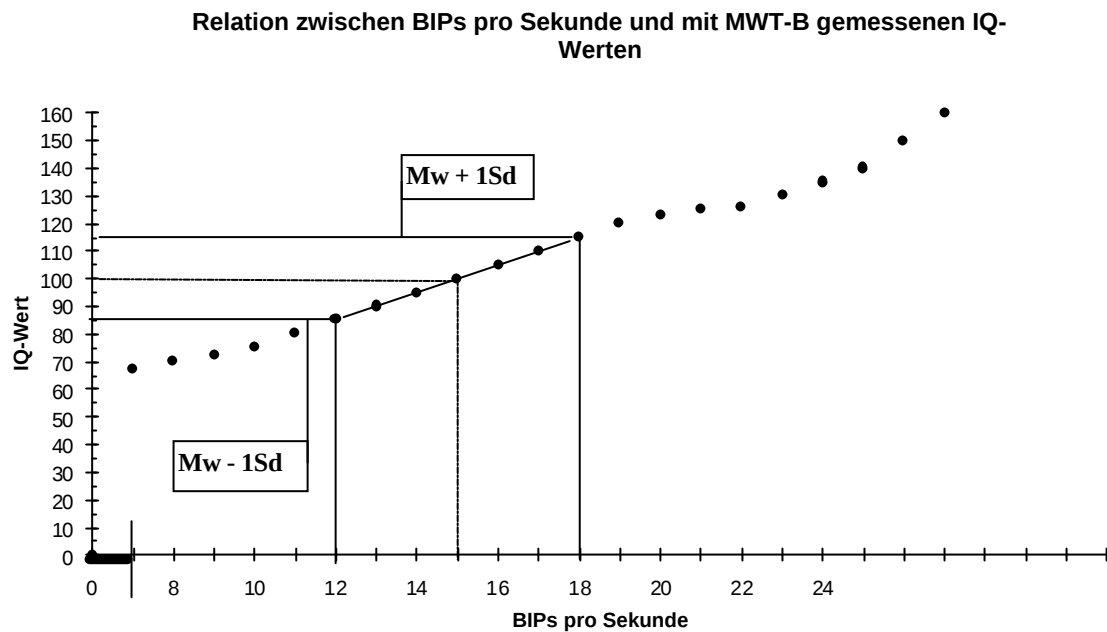


Abbildung 1: Beziehung der Basic Period of Information Processing (BIPs) pro Sekunde mit IQ-Werten [76]

Graphisch konnten diese Überlegungen für den Bereich IQ-Mittelwert (100) $\pm$ eine Standardabweichung (IQ-Wert 85 bis 115) konfirmiert werden (Abb. 1). In diesem Bereich zeigte der Graph eine lineare Steigung, es konnte auf eine Normalverteilung der Werte geschlossen werden. Außerhalb dieses Bereichs sind die Werte für die C_k nicht normal verteilt [74].

Russ et al. [109,110] konnten ebenfalls die Verbindung und Korrelation der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) mit der allgemeinen Intelligenz bestätigen.

Um die Messung von BIP bzw. C_k als Basis für einen zu konzipierenden Intelligenztest zu verwenden und diese Parameter als individuelle Konstanten anzusehen, muß deren Testung mit verschiedenen Methoden unter bestimmten Voraussetzungen zu einem identischen Ergebnis führen. So erbringt die Testung der C_k mit verschiedenen Methoden wie „Buchstabenlesen, Zahlenlesen“ Ergebnisse ohne signifikanten Unterschied. Auch darf eine unterschiedliche Darbietungsform der Tests keinen Einfluß auf das Ergebnis haben. Aus diesen Überlegungen resultiert der Untertest „Buchstabenlesen“ des weiter unten angeführten KAI nach Lehl [77], bei dem Zeilen von Groß- und Kleinbuchstaben keine signifikant unterschiedlichen Verarbeitungszeiten aufweisen.

Bei dieser Konzeption wird der Testperson eine Zeile von 20 unzusammenhängenden Buchstaben des Alphabets vorgelegt, die diese schnellst möglich lesen, also verarbeiten soll. Der Informationsgehalt dieser Zeile beträgt 100 bits, da ein Buchstabe des Alphabets einen Informationsgehalt von 5 Bit hat. D.h. man muß 5 Binärentscheidungen treffen, um einen Buchstaben aus 32 gleichwahrscheinlichen Zeichen des Alphabets zu erkennen (27 Buchstaben, Leerzeichen und Umlaute). Eine Lesezeit von x Sekunden (5) würde dann eine Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit von $100/x$ bits pro Sekunde bedeuten ($100/5=20$ bits/sec).

Die mit solchen Tests erzielten Ergebnisse unterstützen die postulierte Aussage, die Basic Period of Information Processing (BIP) bzw. die (C_k) ist ein genereller Basisparameter der Intelligenz. Durch die verwendeten Einheiten und die metrische Skala, auf der sich die Testresultate befinden, können so die erzielten Leistungen direkt miteinander verglichen werden. Die so gemessenen Werte sind unabhängig vom jeweils vorgegebenen Stimulus und von der Art der Perzeption, sie sind intraindividuell konstant und interindividuell unterschiedlich.

Bei der Testkonzeption Zahlenlesen wird der Proband trotz eines unterschiedlichen Informationsgehalts der Zahlen die gleiche Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit aufgrund einer schnelleren Verarbeitungszeit erzielen. Eine Zeile von 20 Zahlen der Reihe 0 bis 9 mit einem Informationsgehalt von 3 bits pro Ziffer wird schneller verarbeitet, als eine gleichlange Zeile von Buchstaben des Alphabets.

Um den oben als Beispiel angegebenen Wert von 20 bits pro Sekunde zu bestätigen, müßte beim Zahlenlesen eine Zeile von 20 Zahlen der Reihe 0 bis 9 in ca. 3 Sekunden gelesen werden. Bei einer Zeile von 20 Zahlen der Reihe 0 bis 99 müßte die Verarbeitungszeit ungefähr 7 Sekunden betragen, da dann eine Zahl einen Informationsgehalt von ca. 7 bits hat ($2^{6,64}=100$). Die Untersuchungsergebnisse von Lehl et al. konnten die Richtigkeit dieser theoretischen Überlegungen untermauern [8,73,75].

Ferner determiniert die Basic Period of Information Processing (BIP) bzw. die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) andere Grundbausteine der Intelligenz im informationspsychologischen Sinn, wie Lern- oder Denkgeschwindigkeit, Informationsabruf aus dem Langzeitgedächtnis und Informationsvergleich [76]. Die Zeit, gemessen für all diese unterschiedlichen Prozesse, ist ein Indikator für eine zugrundeliegende Kapazität [67,74,76].

Verschiedene Autoren geben die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit als die zentrale geistige Funktion an, die entweder in allen komplexeren, mentalen Vorgängen enthalten ist, oder diese wesentlich bestimmen [74,76,108].

Andere Autoren sehen in dem Begriff der Gegenwartsdauer die bedeutende Größe für geistige Leistungen.

2.5. Die Gegenwartsdauer als weitere Basisgröße

Für die Verarbeitung von Informationen ist es entscheidend, wie lange aufgenommene Reize und Stimuli bewußt bleiben. Nur in dieser Zeitspanne kann die Verarbeitung erfolgen [74]. Hierfür wurde der Begriff des „Unmittelbaren Behalten“, oder Gegenwartsdauer von Frank [33] geprägt. Diese wird als diejenige Zeitspanne definiert, in der Informationen bewußt bleiben und somit Informationsverarbeitung stattfinden kann [33,69]. Die Zeitspanne wird mit der Einheit Sekunde angegeben, so daß auch nach der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit die zweite Basisgröße im naturwissenschaftlichen Sinn verwendet werden kann.

Auch die Gegenwartsdauer hat somit Einfluß auf geistige Leistungen wie etwa dem Abschneiden bei Intelligenztests oder der Bewältigung von Aufgaben und Problemen des Alltags. Sie „begrenzt die Anzahl und Dauer, in der man die für die Denkopoperationen wichtigen Inhalte „im Kopf“ behalten kann.“ [74,76]. Mit Hilfe des im dritten Kapitel beschriebenen Tests, dem Zahlen- und Buchstabennachsprechen, kann man die Gegenwartsdauer zuverlässig erfassen. Als Durchschnittswert der Gegenwartsdauer werden 5 bis 6 Sekunden für Erwachsene angegeben.

Die Kombination beider hier eingeführten Begriffe, Gegenwartsdauer und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, stellt für Lehl die elementare Größe für komplexe geistige Leistungen dar. Die Autoren verwenden für die Kombination beider den Begriff der Kurzspeicherkapazität, der unmittelbar aus dem Psychostrukturmodell nach Frank hervorgeht.

2.6. Das Psychostrukturmodell der Informationsverarbeitung

Das von Frank 1960 eingeführte Psychostrukturmodell der Informationsverarbeitung bildet die Basis der Informationspsychologie und gibt Orte, Richtungen und Kapazitäten des menschlichen Informationsumsatzes wieder [75]. Ausgehend von der Überlegung, daß Informationsumsatz eine substantielle Eigenschaft von Intelligenz ist, können die „verwirrenden Intelligenzkonzepte“ durch dieses Modell ersetzt oder reinterpretiert werden [74]. In diesem Modell taucht zum ersten Mal der Begriff des Fluoreszenzgedächtnis auf, der später durch den Begriff Kurzzeitspeicher ersetzt wird. Frank definierte das Fluoreszenzgedächtnis als „das ca. 6 bis 10 Sekunden lange, zeitlich geordnete Verharren allen Bewußtwerdens im Bewußtsein“ [33] und nach seinen Ergebnissen hatte die Zuflußkapazität zum Bewußtsein einen Durchschnittswert von 16 bits/sec. Der Begriff der Zuflußkapazität wird in der Literatur durch den des Informationsflusses zum Kurzspeicher bzw. der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ersetzt. Aus dem bisher Gesagten und dem Modell geht die zentrale Stellung des Fluoreszenzgedächtnisses bzw. Kurzzeitspeichers für die Informationsverarbeitung hervor. In ihm werden Informationen sowohl aus der Umwelt, als auch der Propriozeption bewußt, spielen sich Denkvorgänge ab, wird auf gespeicherte Erfahrungen aus dem vorbewußten Gedächtnis zurückgegriffen und werden Reizbeantwortungspläne entworfen. In das Modell selbst gehen jeweils die Durchschnittswerte der Basisgrößen für Erwachsene ein, wobei für alle informationspsychologischen Parameter interindividuelle Unterschiede zu beachten sind.

Informationen der Umwelt stimulieren die Sinnesorgane, die dann über die Perzeption und Nervenbahnen diese mit einer Quantität von ca. 10^{11} aufnehmen und weiterleiten. Zwischen Aufnahme und Verarbeitung der Umweltreize ist der Akkomodator geschaltet, dem eine Filterfunktion zukommt. Er reduziert den Informationsfluß zum Kurzzeitspeicher auf 15-16 bits pro Sekunde. Der so reduzierte Informationsgehalt bleibt ca. 5 bis 6 Sekunden bewußt (Gegenwartsdauer) und steht der Verarbeitung zur Verfügung. Nur die Informationen, die während einer Gegenwartsdauer im Kurzzeitspeicher vorhanden sind, können aufeinander bezogen und verarbeitet werden.

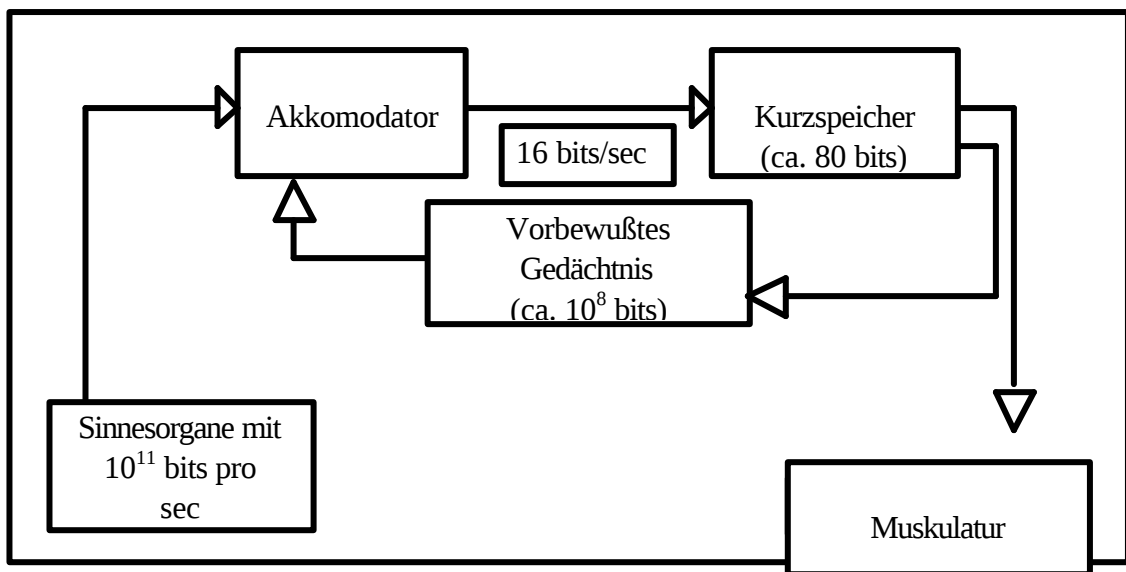


Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung des Psychostrukturmodells nach Frank

Die Verarbeitungskapazität des Kurzzeitspeichers (K_k) ergibt sich aus dem Modell mit der Formel [68,77]:

$$K_k \text{ (bits)} = \text{Gegenwartsdauer (sec)} \times \text{Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (bits/sec)}$$

Die durchschnittliche Kapazität des Kurzspeichers für Erwachsene beträgt ca. 80 bits. Von diesem fließt dann ein gewisser Prozentsatz zum Langzeitgedächtnis, welches selbst ein Größe von ca. 10^8 bits hat. Von da können dann jederzeit Informationen via Akkomodator abgerufen werden. Der Parameter für den Vorgang des Abspeicherns im Langzeitgedächtnis heißt Basislerngeschwindigkeit. Die Langzeitspeichergröße und die Basislerngeschwindigkeit sind ebenfalls von Bedeutung für die Informationspsychologie, werden aber im Folgenden nicht näher untersucht.

Zusammenfassend bilden das Psychostrukturmodell, die Maßeinheiten der Basisgrößen und die Meßverfahren zur Operationalisierung die Grundlagen der Informationspsychologie [71,75].

2.7. Der Kurzspeicher und seine Kapazität

Die Kurzspeicherkapazität wird als Produkt der beiden schon eingeführten Basisgrößen definiert. Sie charakterisiert als „Ort der Bewußtseinsprozesse“ die zentrale Stelle der menschlichen Informationsverarbeitung [72].

Sie stellt eine psychologisch nicht weiter ableitbare Größe dar, deren Zusammenhang mit kristalliner und fluider Intelligenz gesichert ist.

Zur Bestätigung des Zusammenhangs der Kurzspeicherkapazität mit den Ergebnissen bereits etablierter Intelligenztests wurden erhobene Kurzspeicherkapazitäten mit IQ-Werten verglichen. Mit den Ergebnissen des bereits erwähnten, in Deutschland geeichten „Mehrfachwahl-Wortschatz-Test“ (MWT-B) konnten ähnliche Korrelationskoeffizienten wie für die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit gefunden werden ($r = 0,57$). Die Korrelation zwischen Kurzspeicherkapazität und den aus dem Standard Progressive Matrices (SPM) nach Raven ermittelten IQ-Werten, ergab einen Wert von $r = 0,64$ [8]. So konnte für die Basisgröße Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) und das Produkt Kurzspeicherkapazität (K_k) eine lineare Beziehung zwischen den IQ-Werten 85 und 115 nachgewiesen werden (Abb. 1). Sowohl die C_k , als auch die K_k weisen in diesem Bereich der IQ-Werte eine Normalverteilung auf [73-76].

Aus dieser engen Beziehung zwischen Kurzspeicherkapazität und IQ-Werten folgt, daß die Kurzspeicherkapazität die wichtige Grundfunktion intelligenter Leistungen ist [55,68,71]. Man kann also durch Bestimmung der Kurzspeicherkapazität das allgemeine Intelligenzniveau valide erfassen [66]. Der Kurzspeicher determiniert das allgemeine Intelligenzniveau, oder ist in ihm enthalten.

Dieser wird damit durch mehrere Eigenschaften charakterisiert.

Er

- ist die Zentrale, in der das akute Informationsmanagement stattfindet
- besitzt die zentrale Stellung im Psychostrukturmodell der Informationsverarbeitung
- bestimmt über seine Kapazität wesentlich die allgemeine Intelligenz
- hat erheblichen Einfluß auf die soziale Leistungsfähigkeit in Beruf, Freizeit und Alltag
- zeigt Minderungen des geistigen Allgemeinzustandes z.B. bei Bettlägrigkeit oder akuter zerebraler Insuffizienz an
- zeigt Verbesserungen des geistigen Allgemeinzustandes z.B. infolge Medikamentenwirkung oder mentalen Trainings an
- ist auf hohem Meßniveau bestimmbar

[74,76].

2.7.1. Quantitative Erfassung der Intelligenz

Mit Hilfe der Basisgrößen der Informationsverarbeitung und deren Einheiten ist es möglich, die geistige Leistungsfähigkeit im naturwissenschaftlichen Sinn zu erfassen und zu quantifizieren. Zudem besitzen die Basisgrößen und damit auch ihr Produkt im Gegensatz zu IQ-Werten einen natürlichen Nullpunkt. Eine Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit von 0 bits/sec bedeutet, daß keine Information verarbeitet wird. Ein IQ-Wert von 0 bedeutet lediglich, daß dieses Ergebnis extrem selten ist und 6,67 Standardabweichungen unter der Durchschnittsleistung liegt. Die Werte der Basisgrößen und der Kurzspeicherkapazität liegen dagegen auf einer absoluten metrischen Skala. Es handelt sich um individuelle Meßgrößen und nicht wie bei den IQ-Werten um Häufigkeiten einer Verteilung in der Referenzgruppe. Die informationspsychologischen Größen sind absolute Angaben, wie z. B. die „Körpergröße und das Gewicht“ [73]. Anhand der ermittelten Korrelationen und der beschriebenen Eigenschaften kann die Kurzspeicherkapazität als valider Grundbaustein eines neuen Intelligenzkonzeptes definiert werden. Zur Erfassung und Quantifizierung der Kapazität entwickelten Lehl et al. den „Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter“ (KAI), der in einfacher Art und Weise die Basisgrößen Gegenwartsdauer und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit mißt. Die Kurzspeicherkapazität wird aus dem Produkt beider Größen berechnet.

Das Psychostrukturmodell und die Kurzspeicherkapazität als zentrale Stelle im Modell decken somit nicht nur theoretisch sondern auch empirisch das Konzept der flüssigen Intelligenz nach Cattell ab [71]. Zudem kann dann durch die zeitunaufwendige Durchführung des KAI die Bestimmung der fluiden Intelligenz wesentlich ökonomischer erfolgen, als mit herkömmlichen Tests [67].

2.7.2. Eigenschaften der Basisgrößen

Die Basisgrößen der Informationsverarbeitung weisen verschiedene Eigenschaften auf. Ein Charakteristikum ist deren Unspezifität bezüglich deren Darbietungsform. Die Basisgrößen sollen lediglich vom Informationsgehalt der vorgegebenen Reize abhängen, aber nicht von der Darbietungsart oder von physikalischen Eigenschaften der Reize. Es spielt keine Rolle, ob die Reize in Groß- oder Kleinschreibung dargeboten werden, oder ob sie laut, bzw. leise verarbeitet werden.

So konnte man mit verschiedenartigen Tests und Verfahren stets ein individuell konstantes Ergebnis für die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit oder die Gegenwartsdauer erzielen [77].

Bei herkömmlichen Intelligenztests erhält man viele unterschiedliche Ergebnisse, da bei diesen nie der Informationsgehalt des vorgegebenen Stimulus berücksichtigt wird. Bei solchen Tests hat die Besonderheit der Reizvorgabe (Aufgabe) entscheidenden Einfluß auf die jeweilige Leistung. Für die Kurzspeicherkapazität als Produkt der Basisgrößen kann ebenfalls Unspezifität angenommen werden [73,74,77].

Ein weiteres Charakteristikum ist die Unabhängigkeit der Basisgrößen voneinander. Dies geht zum einen aus dem Psychostrukturmodell hervor zum anderen aus der Erkenntnis, daß die Basisgrößen unterschiedlich durch Medikamente zu beeinflussen sind. Die Gegenwartsdauer konnte bei psychiatrischen Patienten während einer Therapie mit Flunarizin schon nach 3 Wochen positiv beeinflusst werden, die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) erst nach 6 Wochen [70]. Die Resultate der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit verbesserten sich bei einem ähnlichem Krankengut im Gegensatz zur Gegenwartsdauer durch die Therapie mit Ginkgo biloba [125]. Dies widerspricht der geäußerten Vermutung, daß die Gegenwartsdauer nur eine Funktion der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit darstellt [74,76,77]. Die Unspezifität und die Unabhängigkeit der Parameter stellt eine wichtige Voraussetzung dar zur Definition der Basisgrößen als nicht weiter zerlegbare Grundbausteine der Informationsverarbeitung. Sie können somit den Intelligenzkonzepten von Spearman und Cattell zugeordnet werden.

2.8. Der KAI

Mit dem Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) können die definierten Basisgrößen erfaßt, die Kurzspeicherkapazität berechnet und anhand einer Korrelationstabelle entsprechenden IQ-Werten zugeordnet werden.

IQ	Kurzspeicher (bit)	IQ	Kurzspeicher (bit)
bis 71	unter 16	110	97,4 - 99,0
80	44,4 - 45,5	115	106,3 - 108,0
90	61,6 - 63,3	125	124,1 - 125,0
95	70,6 - 72,3	130	139,1 - 144,0
100	79,5 - 81,2	135	161,5 - 169,0
105	88,4 - 90,1	über 145	über 231

Tabelle 2: Zuordnung der IQ-Punkte zur Kurzspeicherkapazität (bit)
(Auszug)

Als Produkt der Basisgrößen ist die Kurzspeicherkapazität ein „noch potenterer Indikator der fluiden Intelligenz und komplexen Leistungsfähigkeit in Beruf, Freizeit und Alltag“ [74,76].

Der KAI erlaubt das allgemeine Intelligenzniveau mit einfachen Mitteln zu bestimmen. Beim ihm handelt es sich, im Gegensatz zu den oft langwierigen herkömmlichen IQ-Tests um einen kurzen ökonomischen Test von maximal 10 Minuten Dauer. Er erfüllt somit die Forderungen einiger Autoren nach einem Test, der die Probanden weder zu sehr mental beanspruchen, noch in der Anwendung zu kompliziert sein soll [76].

2.8.1. Praktische Einsatzmöglichkeit des KAI

Das geistige Leistungsvermögen ist, wie die Basisgrößen als dessen Spiegel, stark von der Vigilanz, psychischen Störungen und Krankheiten abhängig [55,69]. Des weiteren werden die Basisgrößen durch zerebrovaskuläre und -metabolische Erkrankungen negativ beeinflusst [9]. Daher liegen die Hauptanwendungsgebiete des KAI in der Diagnostik und Verlaufsuntersuchungen der allgemeinen geistigen Leistungsfähigkeit, wobei aber auch Einzeluntersuchungen möglich sind.

Anhand des Vergleichs mit IQ-Werten kann auch die verbale Klassifikation der Kurzspeicherkapazitäten vorgenommen werden.

Ausprägung	Kurzspeicherkapazität (bit)	BIP (msec)	C _k (bits/sec)	IQ
sehr niedrig	bis 21	über 125	bis 8	bis 72
niedrig	22 - 63	76 - 124	9 - 12	73 - 90
durchschnittlich	64 - 97	57 - 75	13 - 17	91 - 109
hoch	98 - 132	48 - 56	18 - 21	110 - 127
sehr hoch	mehr als 133	bis 47	mehr als 22	mehr als 128

Tabelle 3: Verbale Klassifikation der KAI-Ergebnisse

Hoyer [43] benutzte die Kurzspeicherkapazität, um den Verlauf der intellektuellen Leistungsfähigkeit bei der Demenz vom Alzheimer-Typ und vom vaskulären Typ zu beobachten. Da die Kurzspeicherkapazität sowohl eine Maßeinheit, als auch einen natürlichen Nullpunkt besitzt, ist es legitim, ihre Minderungen in Prozent anzugeben. Die Abnahme wird dann durch den Vergleich der aktuell meßbaren mit der prämorbidem Kurzspeicherkapazität bestimmt [73,74].

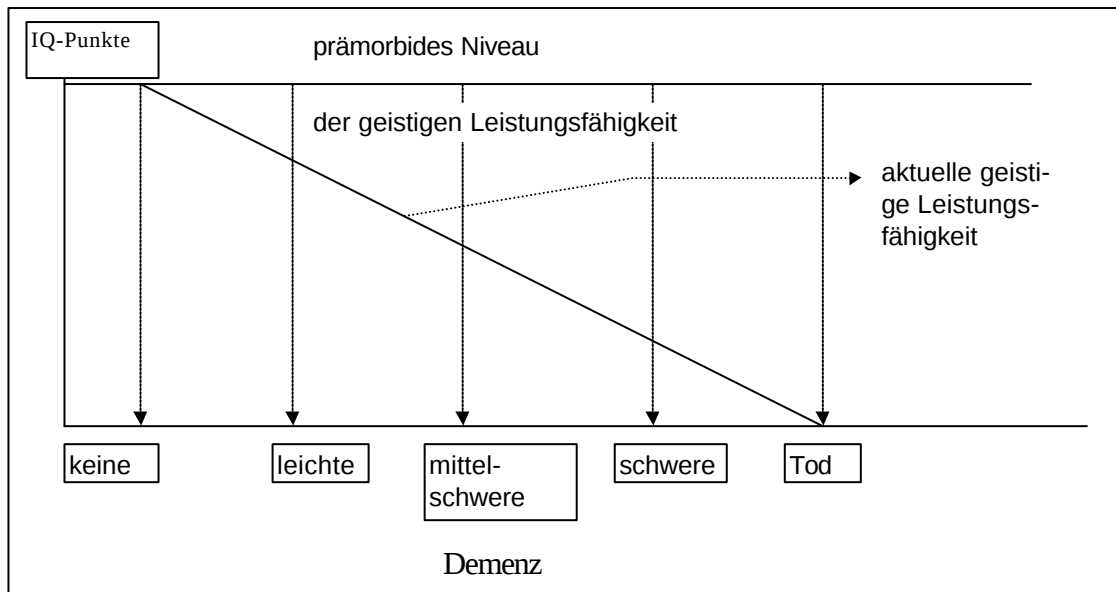
Prozentuale mentale Kapazitätsminderung =

$100 \times (\text{prämorbid} - \text{aktuelle}) / \text{prämorbid} \text{ Kurzspeicherkapazität (bit)}$.

Anhand der Testung der K_k bei organischem Psychosyndrom kann mittels der prozentualen Minderung der K_k folgende Einteilung vorgeschlagen werden [113]:

Minderung von	1 - 37%: leichte Demenz
	38 - 62%: mittelschwere Demenz
	63 - 87%: schwere Demenz
	88 - 99%: extrem schwere Demenz
	100%: Bewußtlosigkeit oder Tod

Graphisch läßt sich die relative Minderung der geistigen Leistungsfähigkeit (Demenz) nach Grässel [39] wie in Abbildung 3 darstellen. Nach Untersuchungsbefunden, die Lehl et al. [73,74] anführen, kann man die Testresultate bei Patienten mit akuter zerebraler Insuffizienz und endogener Depression zur Differentialdiagnose heranziehen.



**Abbildung 3: Modell zur mental-mnestischen Leistungsminderung bei Demenzen
Intelligenzparameter in Abhängigkeit vom klinischen Zustand [39]**

Der Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) kann auch, wie im vorherigen Kapitel beschrieben, zur Verlaufsbeobachtung und Therapiekontrolle eingesetzt werden [39,55]. Es gibt mehrere Untersuchungen, die einen günstigen Effekt bestimmter Medikamente auf die Basisgrößen und damit auf die Kurzspeicherkapazität belegen.

Zudem kann man ein neu anzusetzendes Medikament bezüglich seiner Wirkung auf die geistige Leistungsfähigkeit testen. Bei den Probanden muß allerdings eine Informationsverarbeitungskapazität von mindestens 7-8 bits/sec vorausgesetzt werden, da sonst die Testinstruktionen nicht mehr verstanden werden. Weitere Untersuchungen haben gezeigt, daß dann auch das Alphabet nicht mehr optimal kodiert wird [8]. Krankheitsbilder, die die Leistungsfähigkeit in solchem Umfang beeinflussen, können mit dem KAI nicht erkannt werden. Auch müssen bestimmte Einflußgrößen beachtet werden, die die Resultate verfälschen können. So unterliegen intraindividuell die Basisgrößen der Informationsverarbeitung einem circadianem Rhythmus, dessen Höhepunkte morgens und abends liegen [73]. Ein höheres Alter wurde als weitere Einflußgröße auf die Basisgrößen postuliert. Dies konnte mit unbedeutenden Korrelationen zwischen Lebensalter und den Basisgrößen widerlegt werden [68]. Die Kapazitäten der Basisgrößen nehmen bis ca. zum 16. Lebensjahr zu, um dann bis zum Tod auf gleichbleibendem

Niveau zu bleiben. Gefundene Leistungsminderungen im Alter konnten auf begleitende gesundheitliche Störungen zurückgeführt werden [40,68,73,75].

Es bleibt somit festzuhalten, daß der KAI das durch die Bestimmung der Basisgrößen und der Kurzspeicherkapazität determinierte aktuelle allgemeine Intelligenzniveau nach den Theorien von Spearman und Cattell mißt und so für verschiedene Bereiche eingesetzt werden kann.

2.8.2. Kurzbeschreibung des KAI

Bei dem Test handelt es sich um eine Paper Pencil Version bestehend aus zwei Teilen. Der erste Teil wird als „Buchstabenlesen“ (BUL) und der zweite als „Zeichen-Nachsprechen“ bezeichnet. Im ersten Teil muß der Proband eine Zeile zusammenhangloser Buchstaben des Alphabets lesen, wobei dann aus der Dauer des Lesevorgangs und dem bekannten Informationsgehalt der Zeile die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) erfaßt wird.

Im zweiten Abschnitt wird dann die Gegenwartsdauer (T_T) aus der Anzahl richtig reproduzierter Zeichen berechnet. Daraus ergibt sich nach oben genannter Formel die Kurzspeicherkapazität (K_k). Da die vorgegebenen zu reproduzierenden Zahlen des zweiten Teils einen geringeren Informationsgehalt als die Buchstaben haben und Zahlen oft in 2er oder 3er Gruppen behalten werden, können erfahrungsgemäß mehr Zahlen wiedergegeben werden. Daraufhin ergibt sich gerade bei intelligenteren Probanden eine große Differenz zwischen dem Buchstaben- und dem Zahlen-Nachsprechen [73,74]. Deswegen wird bei Abnahme des Tests eine Korrektur der ermittelten Zahlen-Nachsprechwerte vorgenommen [69,77].

Kurzspeicher (bit)	Buchstabenlesen (sec)	IQ-Wert
über 215 178 - 214	unter 4,1	über 142 140
153 - 177	4,2	135
133 - 152	4,3 - 4,7	130
121 - 132	4,8 - 4,9	125
112 - 120	5,0 - 5,4	120
103 - 111	5,5	115
94 - 102	5,6 - 5,7	110
86 - 93	5,8 - 6,3	105
76 - 85	6,4 - 6,8	100
68 - 75	6,9 - 7,1	95
58 - 67	7,2 - 7,8	90
49 - 57	7,9 - 8,7	85
41 - 48	8,8 - 9,3	80
22 - 40	9,4 - 12,4	75
unter 21	über 12,4	unter 73

Tabelle 4: Empirisch gewonnene Zuordnungen von Kurzspeicherkapazität und Buchstabenlesezeiten zu IQ-Werten

Wie bereits erwähnt kann dem ermittelten K_k -Wert ein IQ-Wert zugeordnet werden. Diese Zuordnungen wurden empirisch durch Vergleich mit herkömmlichen IQ-Tests ermittelt [73]. Hierbei konnte ebenfalls die lineare Beziehung der Kurzspeicherkapazität im Bereich von IQ 85 bis 115 festgestellt werden.

2.8.3. Gütekriterien und Eichung des Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI)

Die Ergebnismessung erfolgte mittels des „Mehrfachwahl-Wortschatz-Test“ (MWT-B), der bereits in Deutschland etabliert ist [77].

Es ergaben sich folgende Normwerte:

K_k : Mittelwert = 80 bits; Standardabweichung = 27 bits

C_k : Mittelwert = 15,0 bits/sec; Standardabweichung = 3,1 bits/sec

T_r : Mittelwert = 5,4 sec; Standardabweichung = 0,8 sec [74,77].

Die Gütekriterien eines Tests wie Praktikabilität, Objektivität, Reliabilität und Validität werden vom KAI erfüllt [39,73,74,77].

2.9. Die Computerversion

Zur Überprüfung der informationspsychologischen Theorie wurde eine modifizierte, computerisierte Version der Paper Pencil Version des KAI entwickelt, die diesen auf den Abschnitt Buchstabenlesen reduziert. Es wurde allerdings das Zahlenlesen von Ziffern der Reihe 0 bis 9 hinzugefügt, das bereits als weitere, wertvolle Komponente eines Tests zur Erfassung der menschlichen Informationsverarbeitung postuliert wurde [74,77]. Folgende theoretische Vorüberlegungen zum Einsatz der Computerversion müssen angeführt werden.

Wie oben dargelegt, verarbeitet eine Person eine Zeile von 20 Buchstaben mit einem Informationsgehalt von 5 bit pro Buchstabe in einer bestimmten Zeit x . Aus dem Gesamtinformationsgehalt von 100 bits ($20 \cdot 5$) ergibt sich dann eine Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit von $100/x$ bits pro Sekunde.

Eine Zeile von 20 Zahlen der Reihe 0 bis 9 und einem Informationsgehalt von ca. 3 bits pro Zahl, wird in einer Zeit y verarbeitet. Hieraus ergibt sich ein Gesamtinformationsgehalt von 60

bits (20×3) .

Um die Forderung nach intraindividuellem Konstanz der Basisgrößen zu erfüllen, muß dann diese Zeile in einer schnelleren Zeit als die Buchstabenzeile gelesen werden. Diese Zusammenhänge lassen sich in einer Formel wie folgt darstellen:

$$Ck(\text{Buchstaben}): 100/x \text{ bits/sec} = Ck(\text{Zahlen}): 60/y \text{ bits/sec} \Rightarrow y = 3/5x$$

Im Abschnitt Zahlenlesen müßten also die Testpersonen jede Zeile $5/3$ mal so schnell lesen und verarbeiten, wie eine entsprechend lange Zeile des Abschnitts Buchstabenlesen. Anders ausgedrückt müßte jede Zahl dieses Beispiels exakt $5/3$ schneller verarbeitet werden als ein Buchstabe des Alphabets. In der Zeit, in der drei Buchstabenzeilen verarbeitet werden, werden fünf Zahlenzeilen verarbeitet. Graphisch läßt sich dieser theoretische Sachverhalt als Gerade der Funktion Ck (Buchstabenlesen) in Abhängigkeit von der Ck (Zahlenlesen) ermitteln. Es handelt sich dabei um eine Gerade charakterisiert durch den Punkt $(0/0)$ und mit einer linearen Steigung von $5/3$. Die entsprechende Funktion lautet dazu $Y=5/3X$.

Zu weiteren Korrelationszwecken wird die Computerversion um eine Aufgabe erweitert. Es handelt sich dabei um die Verarbeitung von Zeilen, die nur einen einzigen Buchstaben enthalten. Mit diesem Verfahren wird versucht den entsprechenden Informationsgehalt auf einen interpretatorisch günstigen Wert zu reduzieren. Es wäre die Reduktion auf ein Bit zu wünschen. Demzufolge wäre eine einfache Binärentscheidung der Art „Buchstabe auf dem Monitor vorhanden oder nicht“ nötig. Tatsächlich erzielt die entsprechende Versuchsunterweisung einen noch geringeren Informationsgehalt. Bei dieser Binärentscheidung, die zu treffen ist, handelt es sich um nur die Start- und Stopptentscheidung. Aus Verständlichkeitsgründen wird aber im Folgenden von einem Bit Informationsgehalt ausgegangen werden. Die Zeile mit 20 mal dem gleichen Buchstaben wird in einer Zeit z gelesen. Die oben angesprochene Formel wird dann ausgehend von einem Bit Informationsgehalt folgendermaßen ergänzt:

$$100/x \text{ bits/sec} = 60/y \text{ bits/sec} = 20/z \text{ bits/sec} \Rightarrow y = 3/5x, y = 3z \text{ und } x = 5z$$

Die Zeilen mit nur einem Buchstaben sollten ungefähr 3 mal so schnell gelesen, wie Zeilen mit Zahlen von 0 bis 9 und 5 mal so schnell wie Zeilen mit Buchstaben des Alphabets. Eine Testperson müßte die drei Aufgaben nach diesen theoretischen Überlegungen mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten bewältigen. Sie sollte die Zeilen, die lediglich einen Buchstaben enthalten, am schnellsten verarbeiten.

Die Zeilen mit willkürlich aus dem Alphabet ausgewählten Buchstaben wird dann demgemäß am langsamsten gelesen.

Diese Zusammenhänge lassen sich folgendermaßen darstellen:

Verarbeitungszeit (Buchstaben) > Zeit (Zahlen) > Zeit (Buchstabe)

Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Buchstaben) = C_k (Zahlen) = C_k (Buchstabe).

Bei der Computerversion in der vorliegenden Arbeit wurden der Praktikabilität wegen, Zeilen der Längen 8,9,10,11,12 Zeichen verwendet. Die postulierten Eigenschaften der Basisgrößen, in diesem Fall der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, ermöglichen es die erzielten Resultate unterschiedlich langer Zeilen miteinander zu vergleichen.

In der Computerversion wurde zudem der Forderung [22,64] nach einer konstanten Motorikkomponente zur validen Erfassung der reinen Informationsverarbeitung ähnlich wie in vorausgegangenen Studien [22] Rechnung getragen.

Inwieweit sich die geforderte Konstanz der Motorikkomponente auch auf die Augenmotilität erstreckt, wird in der Diskussion versucht werden zu klären. Verschiedene Autoren beschrieben eine gestörte Sakkadenmotorik als eine der hauptsächlichen motorischen Beeinträchtigungen beim M.Parkinson [87,90,130,131].

2.10. Die Standard Progressive Matrices (SPM)

Zu Korrelations- und Interpretationszwecken wurde ein weiterer, etablierter Intelligenztest verwendet. Der SPM nach Raven [101] ist sensitiv für visuell-räumliche Verarbeitungsfunktionen, für die einige Autoren Störungen beim M.Parkinson aufzeigen konnten [44,45,50,52].

Darüber hinaus gilt er als Maß für die Qualität der Informationsverarbeitung [41]. Parkinson-Patienten fällt es schwerer, wichtige Informationen aus einem komplexen Material, wie es der SPM bietet, zu fokussieren und unwichtige herauszufiltern [78]. Diese Vorüberlegungen ließen seinen Einsatz bei dieser speziellen Fragestellung sinnvoll erscheinen.

3. Personen, Material und Methode

Die in der vorliegenden Arbeit angewandte Methode gliedert sich in folgende Arbeitsschritte:

I. Patientenrelevante Zusatzuntersuchungen

- 1: Beck Depression Inventory (BDI)
- 2: Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)
- 3: Hoehn & Yahr Klassifizierung

II. Definition des Patientenkollektivs anhand der Ein- und Ausschlußkriterien

- 1: Gesamtkollektiv (n=41)
- 2: Teilkollektiv (n=10)

III. Methodische Erfassung von Intelligenzparametern

A) etablierte Verfahren

- 1: Abnahme des SPM
- 2: Reaktionszeitbestimmung einfach
- 3: Reaktionszeitbestimmung komplex

B) überprüfte Verfahren

- 1: Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI)
- 2: Modifizierte Computerversion des KAI

3.1. Verwendete Geräte und Hilfsmittel sowie Software

3.1.1. Hilfsmittel für die Testserie

1) Für den RAVEN-Matrizen-Test (SPM: Standard Progressive Matrices [101]) wurden die fotokopierten Aufgabenzettel der Sets A-E mit jeweils zwölf Übungen verwendet. Ein Lösungsblatt und die Auswertungsbögen des Testmanuals (Tabellen 18 und 23 des Testmanuals) komplettierten die hier genutzten Hilfsmittel.

2) Für die Reaktionszeitbestimmungen wurde die Standard Vorgabe für die Einfachwahlreaktion (RG I) und die Mehrfachwahlreaktion (RG II) des Wiener Testmodells PC/S, Grundprogramm, Version 11.86 (für MS-DOS/PC-DOS) [134] eingesetzt.

3) Die Paper-Pencil-Version des KAI wurde mittels des Testmanuals [77], einem Satz mit vier blauen Pappkarten DIN A5 mit zwanzig schwarzen Buchstaben zum „Buchstabenlesen“ abgenommen. Die Zeiten wurden mit Hilfe einer Stoppuhr gemessen, die Werte mit dem Taschenrechner ermittelt und in das dafür vorgesehene Originalprotokollblatt des KAI übertragen.

4) Zur Testung der allgemeinen Intelligenzparameter wurde eine modifizierte Computerversion des KAI erstellt und auf einem Rechner des Motorik-II-Labors des St.-Josefs-Hospitals in Bochum fest installiert.

3.1.2. Verwendete Software

Winword:

Programm zur elektronischen Textverarbeitung

Microsoft Word for Windows™, Release 6.0, Redmond California

Excel:

Programm zur elektronischen Tabellenkalkulation

Microsoft Excel for Windows™, Release 4.0, Redmond California

SPSS:

Programm zur statistischen Auswertung der erfaßten Daten,

SPSS for Windows™, Release 6.0, SPSS Inc., Chicago Illinois

3.1.3. Verwendete Hardware

1) Rechner Typ EPSON aX

2) handelsübliche Stoppuhr (digital)

3) handelsüblicher Taschenrechner der Marke Hewlett Packard™

4) handelsüblicher Bildschirm Sony, Farbmonitor, 15 Zoll, maximale Auflösung
1024 x 786 Punkte

3.2. Deskription der patientenrelevanten Voruntersuchungen

Zunächst bestand die Aufgabe der vorliegenden Arbeit in der Zusammenstellung eines homogenen Patientenkollektivs. Hierzu durchliefen die in Frage kommenden Patienten zur Definition dieses endgültigen Kollektivs einige Voruntersuchungen.

3.2.1. Beck Depression Inventory (BDI)

Die erste dieser Voruntersuchungen bestand in der Abnahme des Beck Depression Inventory (BDI). Der BDI [4] gibt Aufschluß über Ausmaß und Schweregrad einer eventuell bestehenden Depression. Bei diesem Test handelt es sich um ein Selbsteinschätzungsskala, bei der die Patienten 21 zum Themenkreis der Depression gehörende Aussagegruppen für sich auf einer Skala von 0 („Aussage deutet nicht auf Depression“) bis 3 („Aussage deutet ausgeprägt auf Depression hin“) evaluieren. Bei einer Maximalpunktzahl von 63 bildet eine Gesamtpunktzahl von 26 Punkten die Grenze zur schweren Depression. Diesbezüglich wurden Patienten mit einem Wert von mehr als 25 Punkten, bei zu erwartendem negativem Einfluß auf die Testleistung disqualifiziert.

3.2.2. Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)

Um zum Zeitpunkt der Untersuchung eine genaue Information über den Ausprägungsgrad der Krankheit zu erhalten, wurden bei den Patienten die Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) [128] erhoben. Von der UPDR Scale wurde die Punkte, die die Aktivitäten des täglichen Lebens (5-17) betreffen und die klinische Prüfung der Motorik (18-31) berücksichtigt. Darüber hinaus wurden therapiebedingte Fluktuationen erfaßt (32-42). Die Punkte 18 bis 31 wurde zudem gesondert als Motorikscore der statistischen Analyse zugeführt. Bei einigen Punkten handelt es sich um Mehrfachbeurteilungen. So wird beispielsweise die Rigidität an allen vier Extremitäten und am Kopf getrennt geprüft. In die Auswertung kam lediglich der schlechteste Wert dieser Mehrfachbeurteilungen. Mit der Erfassung konnten somit maximal (schlechtestenfalls) 56 Punkte und minimal (günstigstenfalls) 0 Punkte ausgewertet werden. 56 Punkte beschreiben einen maximal motorisch beeinträchtigten Patienten und 0 Punkte einen kaum beeinträchtigten Patienten.

Bei den Unterpunkten des Motorikscores, die eine getrennte Bewertung der einzelnen Extremitäten erforderten, wurde der schlechteste Wert der Auswertung zugeführt.

3.2.3. Die Hoehn & Yahr-Klassifizierung

Für die Zusammenstellung des endgültigen Kollektivs erfolgte dann die Stadieneinteilung mittels der mehrdimensionalen, integrativen Skalierung nach Hoehn & Yahr [42].

Dabei bezeichnet das Stadium I eine unilaterale und das Stadium II eine bilaterale Erkrankung ohne Störung der Balance. Beim Stadium III handelt es sich um eine leichte bis mäßige bilaterale Erkrankung mit leichten Haltungsinstabilitäten. Der Patient ist jedoch physisch unabhängig. Das Stadium IV beschreibt eine schwere Beeinträchtigung des Patienten, er kann jedoch noch ohne Hilfe stehen und laufen. Im Stadium V ist der Patient hilflos und an Rollstuhl oder Bett gefesselt. Zur genaueren Stadiuierung wurden Abstufungen in 0,5 Schritten vorgenommen.

Für die vorliegende Arbeit wurden der Praktikabilität wegen keine Patienten im Hoehn & Yahr-Stadium V akzeptiert.

Tabelle 7 gibt Aufschluß über die Verteilung der Patienten (n=41) in den einzelnen Stadien, sowie die gesonderte Zuordnung der 10 Patienten für das Teilkollektiv.

3.3. Patientenkollektiv und zweimal zu untersuchendes Kollektiv (Teilkollektiv)

Ursprünglich wurden 42 Patienten mit Morbus Parkinson (Ursprungskollektiv) untersucht, von denen im Testverlauf ein männlicher Patient aufgrund einer nachträglich diagnostizierten psychotischen Komponente ausgeschlossen werden mußte. Die übrigen 41 Patienten bildeten das Gesamtkollektiv, aus dem zehn Patienten wiederum gesondert in einem Kollektiv (Teilkollektiv) zusammengefaßt wurden, um eine eventuelle Auswirkung der Medikation auf die geistige Leistungsfähigkeit dieser Patienten beurteilen zu können.

3.3.1. Ein- und Ausschlußkriterien des Kollektivs

Es wurden sowohl stationär aufgenommene, als auch ambulant behandelte Patienten im Alter von 40 bis 84 Jahren akzeptiert, bei denen die idiopathische Form des Morbus Parkinson vorlag.

Patienten mit der juvenilen Form bzw. der early-onset-Form des M. Parkinson wurden von der Testreihe ausgeschlossen. Ebenfalls nicht aufgenommen wurden Patienten mit Parkinsonsyndromen anderer Genese. Tabelle 5 gibt einen Überblick über die derart nicht berücksichtigten Patienten. Darüber hinaus wurde bei der Auswahl der Patienten darauf geachtet, daß diese zur Antiemese Domperidon statt Metoclopramid erhielten, um auch die extrapyramidalen Nebenwirkungen derart wirkender Pharmaka auszuschließen. Um eine möglichst optimale Koordination von Augenmotilität und Visus zu gewährleisten, wurden Patienten aufgenommen, die alle eine normale Sehschärfe besaßen, entweder mit oder ohne Sehhilfen.

Ausgeschlossene Patienten mit Parkinsonsyndromen anderer Genese und einflußnehmender Begleitmedikation	Grund
medikamentös induziertes P.Syndrom	Parkinsonoid durch Neuroleptika, Reserpin
durch Intoxikation induziertes P.Syndrom	MPTP (1-Methyl-4-Phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin)
postenzephalitisches P.Syndrom	Encephalitis lethargica von Economo
Begleitreaktion anderer neurologischer Krankheitsbilder	Multiple System Atrophie, Shy-Drager-Syndrom, M.Binswanger
Anticholinergika [7,22,27,58,96,97,118]	Induktion, Verschlechterung bestehender Dysfunktion und stärkere Verlangsamung Augenmotilität
Benzodiazepine u.ä. in der Medikation	Sedierender Effekt
Clozapin in der Medikation	Vigilanzverschlechterung [61,99]

Tabelle 5: Von den Testreihen ausgeschlossene Patienten

Darüber hinaus wurden Patienten mit einem Hoehn & Yahr-Stadium V nicht für die vorliegende Arbeit akzeptiert. Ferner wurden diejenigen Patienten ausgeschlossen, die die Anweisungen zur Testbatterie nicht verstanden, da somit auf eine verminderte geistige Leistungsfähigkeit geschlossen werden mußte. Blaha et al. [8] forderten, Probanden sollten eine Verarbeitungskapazität von mindestens 7-8 bits/sec besitzen, um an solchen Testreihen teilnehmen zu können. Da bei psychiatrischen Erkrankungen die Wirkung auf mentale, intellektuelle Prozesse nicht abgeschätzt werden konnte, somit kein genaues Bild der geistigen Leistung des M. Parkinson allein erfaßt werden konnte, wurden Parkinson-Patienten, die zusätzlich psychiatrisch auffällig waren, auch von der Testreihe ausgeschlossen.

Der Einfluß, den eine bestehende Depression auf die mentalen Leistungsfähigkeiten nimmt, wird in der Literatur kontrovers diskutiert [3,12,64,109,110,116,127,135]. Zwar konnten Russ et al. [110] keine signifikante Korrelation zwischen Depression und dem Abschneiden der Parkinson-Patienten in psychometrischen Tests finden, aber eine Untersuchung von Starkstein et al. [116] ergab, daß die begleitende Depression der einzige und wichtigste Faktor war, mit dem das kognitive Defizit der Parkinson-Patienten signifikant korrelierte.

Rogers und Lees [64,65,106] konnten ebenfalls die enge Verwandtschaft der psychomotorischen Hemmung bei Depression und des kognitiven Defizits beim M.Parkinson aufzeigen. Sie bezogen diese Verwandtschaft auf ähnliche chemische Störungen. Um nur die Effekte des M.Parkinson auf die geistige Leistungsfähigkeit zu untersuchen, wurden Patienten mit einer begleitenden, starken Depression ebenfalls von der Testreihe ausgenommen. So wurden Parkinson-Patienten, bei denen mittels des Beck Depression Inventory (BDI) eine schwere depressive Komponente auffiel (Punktzahl mehr als 25), ebenfalls von der Testreihe ausgeschlossen.

Nach einigen Voruntersuchungen wurde zusätzlich ein weiteres Kriterium definiert. Eine Median-Entscheidungszeit von mehr als 500 Millisekunden im ersten Teil des Reaktion-/ Wahlreaktionstests (RGE1) führte ebenfalls zum Ausschluß der Testperson von den weiteren Untersuchungen. Bei derartig großen Entscheidungszeiten ist eine zu sehr beeinträchtigte Testleistung zu erwarten.

3.3.2. Gesamtpatientenkollektiv

Das letztendlich ausgewählte Kollektiv bestand so aus 41 Patienten, die die eigentliche Testbatterie unter individuell optimaler Medikation durchliefen.

Es handelte sich um 25 männliche und 16 weibliche Testpersonen, die alle deutliche Symptome des Morbus Parkinson aufwiesen. Die Diagnose war jeweils mittels Klinik und zum Teil bildgebender Verfahren (CCT, SPECT, PET) gesichert worden. Desweiteren wurde zur Diagnosenstellung die Ansprechbarkeit des Patienten auf eine L-Dopa-Medikation als Kriterium herangezogen.

In das Kollektiv wurden Parkinson-Patienten aufgenommen, deren Diagnosestellung zum Zeitpunkt der Testreihe im Mittel 6,5 Jahre mit einer Spanne von 0,5 bis 25 Jahren zurücklag. Alle Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in medikamentöser Therapie, die die

folgenden Medikamente in unterschiedlicher Dosierung und Verteilung umfaßte: Monoaminoxidase-B-Hemmer (z.B. Selegilin), L-Dopa mit Decarboxylasehemmern (z.B. Madopar®, Nacom®), Dopaminagonisten (z.B. Bromocriptin, Lisurid, Pergolid), Amantadin.

3.3.3. Zweimal zu untersuchendes Kollektiv (Teilkollektiv)

Die im vorherigen Kapitel genannten Ein- und Ausschlußkriterien kamen bei der Definition des Kollektivs, das zweimal untersucht wurde, ebenfalls zur Anwendung. Es handelte sich hierbei um eine Untergruppe von zehn der oben aufgeführten Patienten. Die Diagnosestellung lag hier im Mittel 6,8 Jahre zurück.

Die einzelnen Bewertungen der UPDR-scale wurden verwendet, die Patienten dieses Teilkollektivs zu bestimmen und sie hinsichtlich ihrer Fluktuationen zu beurteilen.

Insgesamt wurden in dieser Gruppe sieben Männer und drei Frauen untersucht, deren Medikation in Tabelle 6 wiedergegeben ist.

L-Dopa(MW=706,25mg)+MAO-B-Hemmer (MW=6,25mg)+Bromocriptin(MW=30mg)	L-Dopa(MW=500mg)+Bromocriptin (MW=20mg)+Budipin(MW=40mg)	Pergolid (0,8mg)	L-Dopa (500mg)+Bromocriptin (10mg)	L-Dopa (250mg)+Selegilin(7,5mg)	L-Dopa (562,5mg)+Pergolid (2mg)
4	2	1	1	1	1

Tabelle 6: Verteilung der parkinsonspezifischen Medikation im Teilkollektiv

3.3.4. Deskriptive Statistik des Kollektivs

Nach Klassifizierung der Patienten in die Hoehn & Yahr-Skala ergab sich folgende Zuordnung (Tabelle7).

Hoehn & Yahr-Stadium	Gesamtkollektiv	Teilkollektiv
1	6	1
1,5	4	1
2	7	0
2,5	10	4
3	10	2
4	4	2
5	0	0

Tabelle 7: Zuordnung der Patienten zur Hoehn & Yahr-Skala

Tabelle 8 gibt die vergleichbaren, deskriptiven Parameter des Gesamt- und des Teilkollektivs wieder.

	Gesamtgruppe			Teilkollektiv		
	MW	(SD)	Min-Max	MW	(SD)	Min-Max
Alter (Jahre)	63,19	(10,7)	41 - 87	63,4	(10,2)	45 - 79
BDI (Punktzahl)	9,68	(5,26)	1 - 24	8,4	(5,15)	2 - 17
Krankheitsdauer (Jahre)	6,5	(5,52)	0,5 - 25	6,8	(4,76)	0,5 - 15
Motorikscore des UPDRS (Punkte)	18,83	(7,65)	7 - 40	24,80	(8,68)	11 - 40
Hoehn & Yahr Skala	2,36	(0,87)	1 - 4	2,65	(0,94)	1 - 4

Tabelle 8: Anpassung verschiedener Werte von Gesamt- (n=41) und Teilkollektiv (n=10)

3.4. Deskription der methodischen Durchführung zur Erfassung der Intelligenzparameter

Nach der Definition des Gesamtkollektivs mit den unter 3.3.1. genannten Ein- und Ausschlußkriterien, erfolgte die Einweisung der Probanden in den Ablauf der Testserie. Die Patientendaten - Name, Alter, Berufsanamnese, Krankheitsdauer und verwendeter Code-, Ort und Zeitpunkt der Untersuchung wurden im Protokollbuch festgehalten.

3.4.1. Erfassung der Parameter mit etablierten Verfahren

3.4.1.1. Die Standard Progressive Matrices (SPM)

Der zur Korrelation der erhobenen Meßdaten benötigte Intelligenztest SPM wurde aus Praktikabilitätsgründen entweder am Vortag der Testbatterie oder am Folgetag abgenommen. Es wurde darauf geachtet, daß sich die Patienten zu einem Zeitpunkt optimaler Medikamentendosis oder in der „on-“ Phase möglicher Fluktuationen befanden. Um eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse der Untersuchungen zu gewährleisten, wurde anschließend auf eine strikte Einhaltung oben angeführten Reihenfolge der Testbatterie geachtet.

Grundsätzlich galt für die Testreihen, daß die Untersuchungen nicht zu Tageszeiten erfolgen durften, an denen eine Verschlechterung der Vigilanz zu erwarten war. Dies galt insbesondere für die Zeit nach Mahlzeiten, Krankengymnastik, o.ä.

Der SPM umfaßt 60 Aufgaben mit bedeutungsfreien geometrischen Figuren oder Mustern, die jeweils eine Lücke aufweisen. Er gliedert sich in fünf Untergruppen, Sets genannt, die mit den Buchstaben A bis E versehen sind und steigende Schwierigkeitsgrade haben. Jedes Set ist noch einmal in zwölf, ebenfalls ansteigende Schwierigkeitsgrade aufweisende Aufgaben unterteilt. Die Testperson soll die Binnenstruktur der Figuren erkennen und ihre Eigenart erfassen. Durch die festgelegte Reihenfolge der Aufgaben wird die Lösungsmethode systematisch trainiert. Darüber hinaus wird die Testperson gebeten, den Test von Anfang bis Ende ohne Unterbrechung und in selbstgewähltem Tempo durchzuarbeiten. Diese druckfreie Bearbeitung ist notwendig, da Untersuchungen gezeigt haben, daß die SPM unter Zeitdruck nicht optimal durchgeführt werden können. Ferner mußte jede Beeinflussung von außen so gering wie möglich gehalten werden. Außerdem war dem Testleiter verboten, nach Beantwortung einer Aufgabe die richtige Lösung dem Probanden mitzuteilen.

In Set A wurden die Probanden dahingehend unterwiesen, daß in ein Muster der Größe DIN A 6, in dem ein Ausschnitt in der rechten, unteren Ecke fehlte, eines von sechs vorgegebenen Lösungsmuster einzuordnen war. In Set B waren statt Mustern geometrische Figuren sinnvoll und symmetrisch mit einer von sechs Lösungsmöglichkeiten zu vervollständigen. In Set C nahm die Zahl der Figuren, ebenso wie die Anzahl der Lösungsmöglichkeiten (je acht) zu. Anzahl der Muster und Lösungen waren in Set D gleich, wobei jedoch die größere Komplexität die nächste Schwierigkeitsstufe darstellte. Im letzten Set (E) wurden mathematisch-logische Denkstrukturen abverlangt. Die vom Probanden angegebenen Lösungszahlen wurden auf das vorgegebene Lösungsblatt übertragen. Mittels des auf Folie kopierten Lösungsschlüssels konnte der Rohwert aus der erreichten Punktzahl ermittelt werden. Aus der Tabelle 23 des Testmanuals [101] konnte dann der dazugehörige altersabhängige Prozentrang abgeleitet werden. Dieser diente dazu, den erreichten IQ aus der Tabelle 18 des Testmanuals zu bestimmen. Während der Durchführung dieses Teils der Testreihe fiel auf, daß nicht alle Probanden in der Lage waren die geforderten Aufgaben bis zum Ende zu bewerkstelligen. Dies beruhte zum einen auf mangelndem Konzentrationsvermögen, zumeist jedoch auf dem die geistige Kapazität übersteigendem Schwierigkeitsgrad der Aufgabe. Wenn ein Proband erwarten ließ, daß er die folgenden Aufgaben nicht mehr lösen konnte, wurde er gebeten, die restlichen Aufgaben per Zufallsentscheidung zu beenden, um noch ein vollständiges, verwertbares Ergebnis zu erzielen. Die Zeitdauer für die SPM betrug im Mittel 45 Minuten.

3.4.1.2. Durchführungsbeschreibung des Reaktions-/ Wahlreaktionstest

Der erste Abschnitt der Testbatterie sah die Reaktionszeitbestimmung der Probanden vor. Die Untersuchung erfolgte im Motorik I Labor der Klinik. Nach Aufruf des Wiener Reaktionsgerät Grundprogramms [134] und Eingabe der Patientendaten, wurde dem Probanden anhand von Übungsreizen der Ablauf dieses Teils der Testbatterie erklärt. Diese Untersuchung gliederte sich in zwei Durchläufe mit unterschiedlichem Schwierigkeits- bzw. Anforderungsgraden, wobei im ersten Part dem Probanden einfache „ja/nein“- Entscheidungen abverlangt wurden. Der Proband saß vor dem Untersuchungspult mit der Testapparatur vor sich. Diese bestand aus einem in lichtgrau gehaltenem Kasten, auf dem sich zwei Lampen in gelb - links - und rot - rechts - befanden, sowie zwei untereinander befindlichen Tasten.

Die untere war der Startpunkt für jede Messung und der darüber angeordnete schwarze war die Stopptaste zur Messung der Reaktionszeit. Mit Hilfe dieser Anordnung konnte sowohl die zur Bestimmung der mentalen Dysfunktion wichtige Entscheidungszeit, als auch die reine motorische- und die Gesamtreaktionszeit bestimmt werden.

Die Durchführung sah vor, daß nach Erkennung eines optischen Signals in Form des Aufleuchtens der gelben Lampe der Startpunkt (Sensortaste) zu verlassen und so schnell wie möglich die Stopptaste (Reaktionstaste) zu drücken war, um anschließend zum Ausgangspunkt - Startpunkt - zurückzukehren.

Nach 32 Entscheidungen erfolgte die Aufschlüsselung der erzielten Zeiten in die Entscheidungszeit, die rein motorische Zeit und die Gesamtentscheidungszeit. Dabei wurde die Entscheidungszeit (RGE1) in der Spanne zwischen Aufleuchten des optischen Signals und Loslassen der Starttaste gemessen. Die rein motorische Zeit (RGM1) bestand aus dem Zeitraum nach Loslassen der Starttaste und Drücken der Stopptaste. Die Summe beider ermittelten Zeiten entsprach dann der Gesamtentscheidungszeit (RGR1).

Im zweiten Durchgang erfolgte die Messung der drei Zeiten nach dem gleichen Versuchsprinzip, jedoch wurden dem Probanden zu der simplen ja/nein-Entscheidung mehrere Störreize akustischer und optischer Natur geboten, aus denen es galt, die richtige Entscheidung zum Drücken der Stopptaste zu treffen. So wurde die Aufgabenkomplexität in diesem Abschnitt erhöht. Die Störreize bestanden zum einen im Aufleuchten einer andersfarbigen Lampe, allein oder in Kombination mit der Signallampe, zum anderen in einem akustischen Signal, welches allein oder in Kombination mit den optischen Signalen ertönte. Nach sechzig Entscheidungen

erfolgte die Auswertung der drei Zeiten in der oben beschriebenen Weise. Die Entscheidungszeit erhielt im folgenden das Kürzel RGE2 und die rein motorische Zeit das Kürzel RGM2. Der Gesamtreaktionszeit wurde die Buchstabenkombination RGR2 zugewiesen. Der Zeitaufwand für diesen Testteil betrug insgesamt ungefähr 10 Minuten.

3.4.2. Erfassung der Parameter mit den überprüften Verfahren

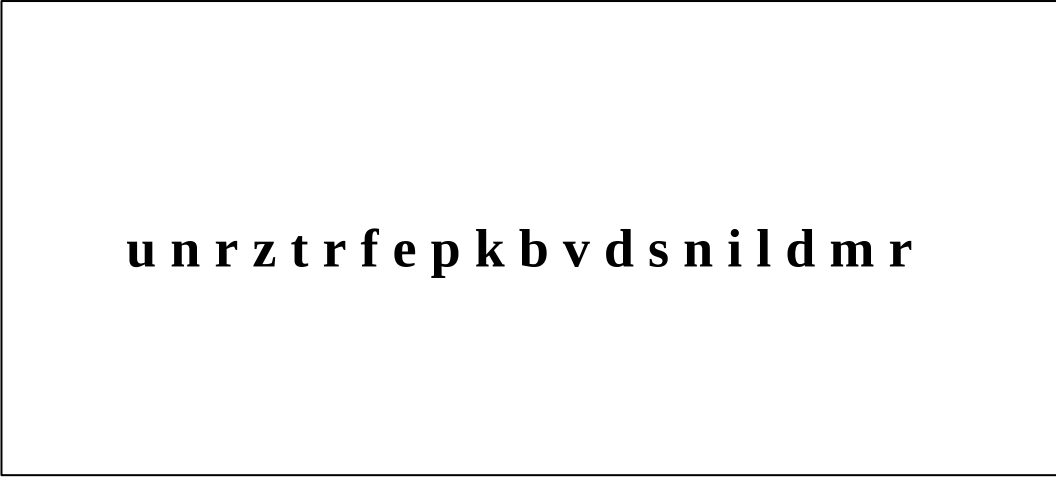
3.4.2.1. Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) als

Paper-Pencil Version

Im Anschluß an die Reaktionszeittestung wurde zu späteren Vergleichs-, Interpretations- und Korrelationszwecken die Paper-Pencil Version des Kurztestes für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) durchgeführt. Im Gegensatz zum Reaktionstest, der aufgrund der notwendigen Apparaturen zwingend im Motorik I Labor (MLS-Labor) stattfinden mußte, konnte dieser wahlweise auf der Station, oder im Motorik II Labor erhoben werden. Wichtig war hierbei die störungsfreie Testsituation und die Notierung von Datum und Uhrzeit.

Wie in Kapitel 2 dargelegt, unterliegt die Kurzspeicherkapazität einem circadianem Rhythmus, so daß die Testabnahme stets zu einem Zeitpunkt maximaler geistiger Leistungsfähigkeit erfolgte. Dies konnte dann wahlweise um 11 Uhr morgens, oder 18 Uhr abends geschehen.

Der Patient wurde mit beiden Untertests der Paper Pencil Version konfrontiert. Im ersten Abschnitt Buchstabenlesen wurden ihm nacheinander die vier blauen DIN A5 Pappkarten der Originalversion mit unsinnigen Buchstabenfolgen à zwanzig Buchstaben des Alphabets in schwarzer Farbe (Abb. 4) vorgehalten, die er so schnell wie möglich lesen sollte. Die Testpersonen mußten genaustens über die zu bewältigende Aufgabe instruiert werden, da sich so der Informationsgehalt auf das absolute Minimum reduzierte. Die benötigte Zeit wurde gestoppt und auf dem Protokollbogen notiert. Die jeweils schnellste Zeit wurde zur Berechnung des Informationsflusses zum Kurzspeicher herangezogen.



u n r z t r f e p k b v d s n i l d m r

Abbildung 4: Karte für das Buchstabenlesen des KAI (verkleinert)

Zur Berechnung dieser Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit wurde der Gesamtinformationsgehalt einer Buchstabenzeile (100 bits) durch die oben erzielte „Bestzeit“ dividiert. Der ermittelte Informationsfluß zum Kurzspeicher - C_k - hatte die Einheit bits/sec.

Im zweiten Abschnitt „Zeichen-Nachsprechen“ wurden dem Probanden zunächst Zeilen von einziffrigen Zahlen zwischen 0 und 9 vom Protokollbogen vorgelesen. Die Zeilenlänge reichte von einer bis neun Zahlen. Begonnen wurde mit der dreiziffrigen Reihe

3 1 8. Dabei war darauf zu achten, daß stets ein Abstand von ca. einer Sekunde zwischen den Ziffern eingehalten wurde. Es mußte jede Ziffer einzeln vorgelesen werden. Zudem mußte auf gleichlaute Betonung der einzeln vorgelesenen Zahlen geachtet werden. Ist eine Zahlenreihe richtig wiederholt worden, so wurde dies auf dem Protokollbogen hinter der jeweiligen Reihe vermerkt. Wurde nicht richtig wiederholt, d.h. der Proband reproduzierte eine oder mehrere Zahlen nicht, oder vertauschte einige in der Reihenfolge, so mußte ein Zweitversuch mit einer Ersatzzeile angeschlossen werden. Der Testabbruch erfolgte nach mißlungenem Versuch, wobei die Anzahl der zuletzt richtig reproduzierten Ziffern einer Zeile der erzielten Punktzahl (ZN) entsprach. Wurde bei beiden oder einer der darauffolgenden gleichlangen Zeilen nur die Reihenfolge der korrekt reproduzierten Zeichen vertauscht, ergab dies zusätzlich einen halben Punkt.

Falls der Proband alle neun Zeilen bewältigt hatte, konnte zum Erreichen des zehnten Punktes eine Zeile mit zehn Ziffern aus der zweiten Dreier- und der zweiten Siebenergruppe gebildet werden.

Zur Erhöhung der Zuverlässigkeit und besseren Differenzierung der Ergebnisse [77] schloß sich das Verfahren „Buchstabennachsprechen“ an. Dabei wurde in ähnlicher Weise verfahren, wobei Buchstabenfolgen die Zeilen bildeten und diese auch jeweils eine steigende Anzahl von Buchstaben enthielten. Die Punktzahl (BN) ergab sich ebenfalls aus der Anzahl der zuletzt richtig reproduzierten Buchstabenfolge, wobei auch der zehnte Punkt wie oben beschrieben erzielt werden konnte.

Die Punktzahl wurde auf dem Protokollbogen (Abbildung 5) vermerkt und zur Berechnung der Gegenwartsdauer herangezogen.

Laut Testmanual [77] haben frühere Untersuchungen gezeigt, daß Probanden mit 5 oder mehr Punkten im „Buchstabennachsprechen“ im Durchschnitt fast einen Punkt mehr im „Zahlen-Nachsprechen“ erreichten. Daher mußte zur Berechnung der Gegenwartsdauer ein korrigierter Wert für diesen Abschnitt herangezogen werden (Tabelle 9).

ZN	ZN korrigiert (ZN_k)	ZN	ZN korrigiert (ZN_k)
1,0	1,0	6,0	5,1
1,5	1,5	6,5	5,6
2,0	2,0	7,0	6,1
2,5	2,5	7,5	6,6
3,0	3,0	8,0	7,1
3,5	3,5	8,5	7,6
4,0	4,0	9,0	8,1
4,5	4,5	10,0	9,1
5,0	4,7		
5,5	4,9		

Tabelle 9: Korrektur der erfaßten Werte des Untertest „Zahlen-Nachsprechen“

Der Informationsfluß zum Kurzspeicher (C_k) errechnet sich aus der Division des Informationsgehaltes der Zeile beim „Buchstabenlesen“ (100 bits) durch die erreichte Bestzeit (sec). Der ermittelte Informationsfluß hat die Einheit bits/sec.

Die Gegenwartsdauer (T_r) mit der Einheit Sekunden (sec) wurde aus dem arithmetischen Mittel der beiden Punktzahlen der Untertests „Zahlen-Nachsprechen“ (ZN_k) und „Buchstabennachsprechen“ (BN) errechnet.

$$T_r = (BN + ZN_k)/2$$

<u>Buchstabenlesen BUL</u>		<u>Zeit (sec)</u>
1. u n r z t r f e p k b v d s n i l d m r		
.		
.		
4. E C X S B T L K E O G F D E A V I M H P		
<u>Zahlen-Nachsprechen ZN</u>	<u>Buchstabennachsprechen BN</u>	
2	A	
5.....(1)	M.....(1)	
4 9	O G	
7 2.....(2)	X K.....(2)	
.		.
.		.
.		.
3 7 2 9 4 1 5 8 6	K F X T P M R V G	
8 2 5 9 7 3 6 1 4.....(9)	L Q B N F S X D R.....(9)	

Abbildung 5: Vereinfachte Darstellung des Protokollbogens des KAI [77]

Aus Produkt der Basisgrößen wurde die Kurzspeicherkapazität mit der Einheit Bit gebildet.

$$K_k = C_k \times T_r$$

Aus den theoretischen Überlegungen zum KAI konnte der Kurzspeicherkapazität mit der Abbildung 26 des Testmanuals [77] der entsprechende IQ-Wert zugeordnet werden.

Mit Hilfe der Tabelle 3 des Testmanuals [77] konnten technischen Meßdaten der Paper Pencil Version des KAI mit der „Bildungssprache“ verbunden werden. Es war somit möglich, die Meßergebnisse einer verbalen Klassifikation des geistigen Leistungsniveaus zuzuführen.

Ausprägung	Kurzspeicher- kapazität (Bit)	Informations- verarbeitungs- geschwindigkeit	Gegenwarts- dauer	Intelligenz- quotient
sehr niedrig	bis 21	bis 8	bis 2,3	bis 72
niedrig	22-63	9-12	2,4-4,7	73-90
durch- schnittlich	64-97	13-17	4,8-5,7	91-109
hoch	98-132	18-21	5,8-6,5	110-127
sehr hoch	133 oder mehr	22 und mehr	6,6 und mehr	128 und mehr

Tabelle 10: Verbale Klassifikation der Meßergebnisse

Der Durchschnittszeitaufwand betrug ca. 15 Minuten.

3.4.2.2. Testbeschreibung der Computerversion

Als letztes der Testbatterie wurde stets die modifizierte Computerversion des KAI durchgeführt. Die Testpersonen wurden bezüglich ihrer Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, d.h. Informationsfluß zum Kurzspeicher, untersucht. Auch diese Untersuchung wurde für jeden Patienten zur gleichen Zeit durchgeführt, da die Qualität der Ergebnisse dem circadianen Rhythmus unterliegt.

Nach Eingabe dieses patientenspezifischen Codes erschien das Testbild, anhand dessen den Patienten der Untersuchungsablauf erklärt werden konnte. Gleichzeitig konnten wir durch dieses Vorgehen die Fähigkeit des Patienten einschätzen, Anweisungen zu befolgen. Anhand einer zentrierten Zeile mit 10 verschiedenfarbig unterlegten, stets gleich großen „A“s wurde der erste Teil erklärt. Zur besseren Orientierung auf dem Bildschirm entsprach die Größe der einzelnen dargebotenen Buchstaben einem Schriftgrad von 60 Punkten. Diesbezüglich setzten sich deren Farben aus vier verschiedenen Pastelltönen zusammen.

Im ersten Teil ging es für den Probanden darum, Zeilen mit acht bis zwölf „A“s so schnell wie möglich laut zu lesen und anschließend die vorgesehene Stopptaste nach jeder gelesenen Zeile am Computer zu betätigen.

Die Testperson wurde dahingehend informiert, daß es sich um Zeilen mit exakt einem Buchstaben in immer wiederkehrender Abfolge handelt. So konnte der Informationsgehalt dieses Buchstabens auf einen möglichst geringen Wert reduziert werden. Mit dieser Instruktion wurde der direkten Proportionalität zwischen der Neuartigkeit einer Information und deren Informationsgehalt Rechnung getragen. Nach jedem Stopptastendruck erklang ein akustisches Signal mit Anzeige des nächsten Bildschirms. Insgesamt erschienen nacheinander 25 Zeilen auf dem Bildschirm, so daß jede Zeilenlänge (8,9,10,11,12) genau 5 Mal repräsentiert war. Die Abfolge der Zeilen wurde vom Programm pseudorandomisiert, um einen Lerneffekt gering zu halten. Nach Ablauf des ersten Durchgangs erschien ein weiteres Testbild für den zweiten Teil der Computerversion, das vom Aufbau dem ersten entsprach. Der Proband war jetzt ersucht, verschieden lange Zeilen mit Buchstaben des Alphabetes so schnell wie möglich zu lesen und die mitlaufende Uhr mit der Stopptaste anzuhalten. Auch hier hatten die insgesamt 25 Zeilen unterschiedliche Längen von acht bis zu zwölf Zeichen. Vor Beginn des zweiten Teils wurde die Testperson über die anstehenden Zeilen und den Informationsgehalt eines der nachfolgenden Zeichens instruiert. Nach Ende dieses Abschnittes erschien automatisch das Testbild für

den letzten Durchlauf, der aus Zeilen unterschiedlicher Länge (8 bis 12 Zeichen) mit randomisierten Ziffern zwischen null und neun bestand. Es war darauf hinzuweisen, daß es sich bei den folgenden Zeichen um Zahlen der Reihe 0 bis 9 handelt. So konnte jeder Zahl ein Informationsgehalt von 3 bits zugewiesen werden (Kapitel 2). Die Abnahme erfolgte wie bei den anderen beiden Durchläufen.

Die ermittelten Daten (Zeiten) wurden in den oben beschriebenen Dateien als Zeitangaben in Microsekunden gespeichert, so daß für jeden Untertest 25, also insgesamt 75 Zeitangaben ausgewertet werden konnten. Die Daten wurden der statistischen Analyse zugeführt. So konnte für jeden Patienten aus der Funktion „verarbeitete Zeichen pro Zeiteinheit“ eine Regressionsgerade berechnet werden, deren Steigung der individuellen Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit gleichzusetzen war.

Der Zeitaufwand für diesen Teil der Testbatterie betrug ca. 25 Minuten.

3.5. Durchführungsbeschreibung für das zweimal untersuchte Patientenkollektiv (Teilkollektiv)

Nach Definition des Teilkollektivs mit den weiter oben genannten Kriterien erfolgte die Unterweisung der jeweiligen Testperson für den Untersuchungstermin. Das Teilkollektiv setzte sich aus Patienten zusammen, die ein breites Maß an Fluktuationen boten, welche anamnestisch oder anhand der UPDRS auffielen. Die Fluktuationen reichten von Morgensteifigkeit über halbseitig betonten oder beidseitigem Tremor manus bis hin zu Überbeweglichkeit. Das Charakteristikum des Teilkollektivs im Gegensatz zum Hauptkollektiv bestand in der zweimaligen Untersuchung an einem Tag. Die erste Testserie sollte nach einer längeren Phase ohne Medikamenteneinnahme erfolgen. Aus ethischen und praktischen Gründen wurde somit der Zeitpunkt unmittelbar vor der ersten morgendlichen Medikamentengabe als Untersuchungszeitpunkt ausgewählt.

Dieser lag in der Regel zwischen 6.00 Uhr und 7.30 Uhr. Der SPM wurde auch bei diesem Kollektiv nur einmal durchgeführt. Er wurde zu Zeiten eines optimalen Medikamentenwirkspiegels bzw. innerhalb einer „on“-Phase bei möglichen Fluktuationen durchgeführt.

Während des Testablaufs wurde ebenfalls auf strikte Einhaltung der festgelegten Reihenfolge geachtet. Diese sah vor, daß sich nach Abnahme des Reaktion-/ Wahlreaktionstests die Testung des KAI und der modifizierten Computerversion anschloß.

Um bei Verzögerungen während der Testserie die Einnahme und somit das Erreichen des optimalen Wirkspiegels der Medikamente nicht unnötig hinauszuzögern, wurde es den Patienten erlaubt, bei voraussagbarem Testende die Medikamente schon vor Beendigung der Testserie einzunehmen. Bei einem Testbeginn gegen 6.00 Uhr lag der Zeitpunkt des Testendes um ca. 7.45 Uhr. So wurde gewährleistet, daß die Patienten kurz nach Testende bereits den optimal abgestimmten Wirkspiegel erreichten, ohne während der Testdurchführung einen ernstzunehmenden Spiegelaufbau mit Verfälschung der Ergebnisse zu erfahren.

Insgesamt wurde diese erste Testserie in einem Zeitraum von ungefähr 50 Minuten durchgeführt. Der zweite Teil der Serie sollte zeitlich während eines optimalen Wirkspiegels stattfinden. Dieser fand in der Regel ab 16 Uhr statt, um so eine erniedrigte Vigilanz oder ein herabgesetztes Aktivationsniveau zu verhindern. Eine eventuelle Fluktuation mit „off“-Phasen verzögerte die Abnahme des zweiten Teils der Batterie. Nach erneuter Unterweisung der Probanden erfolgte die Abnahme dieser Testserie in exakt der gleichen Reihenfolge wie bei der ersten Serie. Der Zeitraum dieser Serie umfaßte ca. 40 Minuten.

3.6. Auswertung der Ergebnisse

3.6.1. Auswertung des Gesamtkollektivs

Die erhobenen und gemessenen Parameter der einzelnen Abschnitte der Testserie wurden computergestützt miteinander verglichen und statistisch bearbeitet. Die jeweiligen Variablenamen sind in Klammern dargestellt.

Es wurden zum einen soziodemographische Angaben wie Alter (AGE), Dauer der Erkrankung (ATCD), sowie eine verschlüsselte Information über den schulischen und beruflichen Werdegang (bild) erfaßt. Zum anderen wurden die Ergebnisse des Beck Depression Inventory (BDI), sowie die Parkinsonmedikation mit Angabe des Präparatnamens und der Tagesgesamtdosis registriert und vermerkt. Die übrige nicht parkinsonspezifische Medikation wurde ohne Dosisangabe erfaßt.

Ebenfalls wurden die klinische Einteilung der Patienten mittels der Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) in den Items fünf bis vierzig und der ermittelte Wert der Hoehn und Yahr Skala (HOEHN) zur genaueren Auswertung der einzelnen Leistungen aufgenommen. Die Items 18 bis 31 der UPDRS (motorische Untersuchung) wurden zu Korrelationszwecken noch einmal in ihrer Summe extra aufgeführt (MOTSCORE).

Von der Testserie wurden der SPM-IQ-Wert (SPMIQ), sowohl der Median Entscheidungszeit (RGE), der Median motorische Zeit (RGM), als auch der Median Reaktionszeit (RGR) des Reaktion-/Wahlreaktionstests (I/II) erfaßt und ausgewertet.

Ferner erfolgte die Bearbeitung der drei Hauptparameter (Gegenwartsdauer, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Kurzspeicherkapazität) der Paper-Pencil-Version des Kurztests für allgemeine Intelligenzparameter (KAI).

Mit der Computerversion wurden für jeden Patienten aus den 25 Verarbeitungszeiten pro Untertest mit der multiplen Regressionsanalyse Regressionsgeraden der Koordinaten Zeichen und benötigte Zeit gewonnen. Gemäß dreier Untertests (1, 2, 3) ergaben sich für jeden untersuchten Patienten drei Regressionsgeraden, die durch je zwei Werte charakterisiert waren. Zum einen wurde der Schnittpunkt der Geraden mit der Ordinate (Y-Achse) berechnet (Achsenabschnitt) und zum anderen deren Steigung.

Für jeden Patienten ergaben sich so 6 Daten aus der Computerversion. Zum einen die Daten für den Achsenabschnitt, kombiniert mit der Nummer des Untertests und die Steigungen der Regressionsgerade, ebenfalls kombiniert mit Nummer des Untertests.

3.6.2. Auswertung des Teilkollektivs

Für das zweimal untersuchte Kollektiv - Teilkollektiv - (n= 10) wurden die gleichen Variablen erfaßt und verarbeitet. Denjenigen Untersuchungen, die zweimal durchgeführt wurden, wurden entsprechend des Status „on“ und „off“ Medikation Variablen mit unterschiedlicher Kennung zugewiesen.

Die oben beschriebenen soziodemographischen Variablen wurden in der Form übernommen.

3.6.3. Statistische Auswertung der Ergebnisse

Die erhaltenen Daten wurden mittels der oben genannten Software statistisch untersucht. Dazu wurde das vorhandene Datenmaterial in Gruppen und in toto auf Ausreißer untersucht und auf Normalverteilung überprüft. Die statistische Analyse gliederte sich in die Punkte vergleichende Basisstatistik, beweisende/falsifizierende Statistik nach der Hypothese und die explorative Analyse, zur Erstellung zu diskutierender Aussagen nach den Testresultaten. Für die Suche nach statistischen Ausreißern wurden das Modell nach Pearson benutzt, der die Werte mit einem Abstand von vier Standardabweichungen vergleicht.

Aus den mit der Computerversion gewonnenen Daten (75 pro Patient) wurden in Abhängigkeit der Lesedauer von der Zeilenlänge eine Regressionsgerade mit der multiplen Regressionsmethode berechnet, deren Steigung dann die durchschnittliche Lesegeschwindigkeit in Zeichen pro Zeit darstellte. Es wurden demnach drei Regressionsgeraden bzw. Steigungen berechnet. Die erhobenen Meßdaten der verschiedenen Tests wurden untereinander und mit den anamnestisch erfragten, klinischen Daten wie Alter, BDI-Wert, Motorikscore und Hoehn/Yahr-Skalenwert, korreliert. Zum Vergleich der erhobenen Daten wurde das Modell nach Pearson und zudem die Two-Way Anova nach Friedman der oben beschriebenen Software verwendet.

4. Ergebnisse und statistische Auswertung

4.1. Beschreibung des Datenmaterials

Das gewonnene Rohdatenmaterial aller 42 Patienten des Ursprungskollektivs des ersten Teils der Testbatterie ist im Anhang wiedergegeben. Es handelt sich dabei um die Ergebnisse der Reaktionszeitmessung, der Standard Progressive Matrices (SPM) nach Raven [101] und der Paper Pencil Version des Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) nach Lehrl [77]. Tabelle 11 gibt die auf der Grundlage dieser Daten gewonnene deskriptive Statistik der Untersuchung wieder. Es handelt sich dabei um die Daten der Untersuchung am Gesamtkollektiv ohne Unterbrechung der Medikation. Angegeben sind Mittelwert, Standardabweichung sowie Minimum und Maximum der Daten.

	Mittelwert	Standardabweichung	Maximum	Minimum
RGE1 (msec)	333	85,81	488	241
RGE2 (msec)	503	142,08	769	259
RGM1 (msec)	243	96,03	476	38
RGM2 (msec)	256	107,48	579	38
SPMIQ (IQ)	111	13,905	145	76
BUL (sec)	6,9	1,86	11,4	3,78
TR (sec)	6,05	0,93	8,05	4,85
KAI IQ (IQ)	107	16,75	138	84

Tabelle 11: Deskriptive Statistik der Testergebnisse des Gesamtkollektivs (n=41)

Bei der Betrachtung der deskriptiven Statistik fällt der leicht überdurchschnittliche Zeitverbrauch im Mittel der Parkinson-Patienten beim Untertest Buchstabenlesen des KAI auf. Die Gegenwartsdauer entspricht den Durchschnittswerten für den KAI. Sowohl mit dem SPM, als auch der mit dem KAI ermittelte IQ-Wert liegen über dem durchschnittlichen Wert von 100. Im direkten Vergleich schnitten die Patienten im Mittel beim SPM nach Raven besser ab als im KAI. Die steigende Aufgabenkomplexität in der Reaktionszeittestung ging nicht mit einer entsprechenden Erhöhung der durchschnittlichen motorischen Zeit einher.

Die deskriptive Statistik der mit der Computerversion des KAI gewonnenen Daten ist in Tabelle 12 wiedergegeben. Es handelt sich dabei ebenfalls um Mittelwert, Standardabweichung, sowie Maximum und Minimum der Schnittpunkte der Regressionsgeraden mit der Ordinate und der ermittelte Steigung der Regressionsgeraden. Die gewonnenen Daten der Computerversion sind im einzelnen im Anhang aufgeführt. Dabei wurde wie schon erwähnt mit den Daten der Computerversion eine nach SPSS und der multiplen Regressionsanalyse zweifach ausreißerkorrigierte Regressionsgerade mit den Charakteristika Steigung und Ordinaten-schnittpunkt berechnet.

B0_1: Ordinatenschnittpunkt im Untertest „A-Lesen“

B1_1: Geradensteigung im Untertest „A-Lesen“

B0_2: Ordinatenschnittpunkt im Untertest „Buchstaben des Alphabets“

B1_2: Geradensteigung im Untertest „Buchstaben des Alphabets“

B0_3: Ordinatenschnittpunkt im Untertest „Zahlen der Reihe 0 bis 9“

B1_3: Geradensteigung im Untertest „Zahlen der Reihe 0 bis 9“

	Mittelwert	Standardabweichung	Maximum	Minimum
B0_1 (μsec)	534448,49	1119088,6	3515616	-2000000
B1_1 ($\mu\text{sec}/\text{Zeichen}$)	446523,16	174935,45	1023031	104988
B0_2 (μsec)	724937,17	9348052,6	2823614	-1000000
B1_2 ($\mu\text{sec}/\text{Zeichen}$)	446118,69	142589,64	727801	228689
B0_3 (μsec)	-257163,14	1267016,38	2023767	-5000000
B1_3 ($\mu\text{sec}/\text{Zeichen}$)	507671,72	189321,41	1062961	243104

Tabelle 12: Deskriptive Statistik der Computerversion des Gesamtkollektivs (n=41)

Bei Betrachtung der deskriptiven Statistik fällt zunächst der negative Achsabschnitt (B0_3) des dritten Teils der Computerversion (Zahlenlesen der Reihe 0 bis 9) auf. Darüber hinaus ist Steigung (B1_3) in diesem Test am größten, entsprechend einer langsameren Verarbeitungszeit. Die Steigung der Regressionsgerade (B1_2) der Ergebnisse des Zweiten Teils der Computerversion (Buchstabenlesen) ist durchschnittlich am geringsten ausgeprägt, entsprechend der kürzesten Verarbeitungszeit.

Nach Durchführung des ersten Testabschnitts für das Gesamtkollektiv ($n=41$) erfolgte die Auswahl und Testabnahme für das zweimal untersuchte Kollektiv.

Wie schon beschreiben setzte sich dieses aus zehn Patienten des Gesamtkollektivs zusammen. Die Untersuchung erfolgte zunächst nach einem bis zu zehn Stunden dauernden Intervall ohne Medikation, anschließend nach Aufbau eines ausreichenden Wirkspiegels der Medikation. Tabelle 13 führt erneut die deskriptive Statistik dieses Durchgangs auf. Die Variablen entsprechen den oben angegebenen, lediglich um ein Kürzel zur Statusbeschreibung erweitert. Status „ohne Medikation“ ist durch den Buchstaben „Y“ und Status „mit Medikation“ durch den Buchstaben „X“ gekennzeichnet. Der SPM wurde wie beschrieben nur einmal abgenommen. An dieser Stelle sei schon auf die geringe Patientenzahl von n=10 hingewiesen, die eine valide Interpretation möglicherweise verfälschen kann.

	Mittelwert	Standardabweichung	Maximum	Minimum
RGE1_X (msec)	366	76,62	488	262
RGE2_X (msec)	490	113,25	694	338
RGM1_X (msec)	239	94,65	384	38
RGM2_X (msec)	248	113,69	453	38
SPMIQ (IQ)	116	7,28	127	100
BUL_X (sec)	6	2,16	10	4
TR_X (sec)	6	0,92	8	5
KAIQ_X (IQ)	113	21,14	137	84
B0_1_X (µsec)	80763	1404171	3515616	-2000000
B1_1_X (µsec/Zeichen)	443088	215194	10233031	284441
B0_2_X (µsec)	648564	1023601	2188542	-1000000
B1_2_X (µsec/Zeichen)	434137	196690	727801	228689
B0_3_X (µsec)	-470382	1251353	1303422	3000000
B1_3_X (µsec/Zeichen)	515921	235916	1020169	243104

Tabelle 13: Deskriptive Statistik des Teilkollektivs (n=10) unter Medikation

Die Daten der deskriptiven Statistik für die Testung des Teilkollektivs unter Medikation entsprechen in etwa denen des Gesamtkollektivs.

Tabelle 14 gibt die Daten der deskriptiven Statistik für die Testung des Teilkollektivs nach einem medikamentenfreien Intervall wieder.

	Mittelwert	Standardabweichung	Maximum	Minimum
RGE1_Y (msec)	350,7	78,24	483	248
RGE2_Y (msec)	559,4	121,47	750	418
RGM1_Y (msec)	246,7	105,37	438	42
RGM2_Y (msec)	278	11,35	426	42
SPMIQ (IQ)	116	7,28	127	100
BUL_Y (sec)	7,13	2,52	10,78	4,5
TR_Y (sec)	6,19	0,89	7,55	4,85
KAIQ_Y (IQ)	108,8	19,651	134	81
B0_1_Y (µsec)	-534274	2257445	2851411	-5000000
B1_1_Y (µsec/Zeichen)	555691,37	328746,31	1414240	323263
B0_2_Y (µsec)	757346	588516	1751700	-407122
B1_2_Y (µsec/Zeichen)	430666,59	195949,17	818604	243005
B0_3_Y (µsec)	-530509	857023	298426	-2000000
B1_3_Y (µsec/Zeichen)	542280,16	273492	1055449	290034

Tabelle 14: Deskriptive Statistik des Teilkollektivs (n=10) nach medikamentenfreiem Intervall

Nach dem medikamentenfreien Intervall stieg die mittlere Entscheidungszeit (RGE2) in der Reaktionszeittestung stärker an, als dies in den Untersuchungen mit Medikation der Fall war. Die rein motorische Zeit blieb jedoch in etwa gleich. Die Gegenwartsdauer zeigte ebenfalls keine relevanten Unterschiede. Der Medikamentenentzug hatte jedoch Einfluß auf die Buchstabenlesezeit (BUL) im KAI. Die Patienten brauchten pro Zeile im Schnitt über eine Sekunde länger, als unter Medikation. Dies hatte auch Auswirkung auf den mit dem KAI ermittelten IQ-Wert. In der Computerversion wird der zweite Teil (Buchstabenlesen) im Mittel wiederum am schnellsten bewältigt, entsprechend einem flacheren Anstieg der Regressionsgerade. Am

langsamsten wird unter Medikamentenentzug der erste Teil (Lesen des Buchstaben „A“) bewältigt. Auffallend ist hier zudem die große Diskrepanz in den Steigungen der Regressionsgeraden. Auch nach einem medikamentenfreien Intervall führen die Testergebnisse in der Computerversion zu einem negativem Achsabschnitt der Regressionsgerade im dritten Teil (Zahlenlesen).

4.1.1. Ausreißertests und Überprüfung der Verteilung

Die Einzeldaten wurden für das Gesamtkollektiv (n=41) der Parkinson-Patienten und das daraus rekrutierte Teilkollektiv (n=10) der zweimal untersuchten Patienten auf statistische Ausreißer und Normalverteilung untersucht.

Das gesamte Datenmaterial war in den untersuchten Kollektiven frei von statistischen Ausreißern und Normalverteilung konnte angenommen werden. Wie bereits dargelegt wurde ein Patient (m) mit der laufenden Nummer 13 (Pat05) nachträglich aufgrund einer neu aufgetretenen psychotischen Komponente von den Testserien ausgeschlossen. In den im Anhang aufgeführten vollständigen Datensätzen ist dieser Patient der Vollständigkeit halber noch mit angegeben, die erzielten Testresultate gingen jedoch nicht in die statistische Bearbeitung ein.

4.2. Statistische Vergleichsverfahren

4.2.1. Vergleiche innerhalb des Gesamtkollektivs

Im nächsten Schritt der statistischen Analyse wurden die in Kapitel 3 beschriebenen soziodemographischen Variablen zusammen mit den ermittelten Ergebnissen der Testserie explorativ statistisch bearbeitet. Hierzu wurde das Datenmaterial mit dem Korrelationsmodell nach Pearson auf die Beziehung zwischen zwei Variablen untersucht. Die entsprechenden Korrelationskoeffizienten sind in Tabelle 15 wiedergegeben. In der Tabelle sind der besseren Übersicht wegen nur diejenigen relevanten Korrelationen angegeben, die zum einen interpretatorisch bedeutsam sind und zum anderen mit einer erklärten Varianz von mehr als 10% einhergehen. Diejenigen Korrelationen mit einem P-Wert von $> 0,05$ wurden in der Tabelle 15 nicht berücksichtigt. Anhand des Vorzeichens des Korrelationswerts wurde die Wertigkeit der Beziehung verdeutlicht.

	Alter	BDI	Motorik-score	SPMIQ	RGE1	RGE2	RGM1	RGM2	RGR1	RGR2	BUL	TR	KAIQ	B0_1	B1_1	B0_2	B1_2	B0_3	B1_3
Alter					0,34 (P=0,028)	0,33 (P=0,034)			0,36 (P=0,021)	0,34 (P=0,031)			-0,31 (P=0,045)	-0,31 (P=0,048)	0,40 (P=0,01)				
Beck Depression Inventory			0,38 (P=0,012)																
UPDRS-Motorikscore		0,38 (P=0,012)							0,32 (P=0,04)										
SPMIQ							-0,56 (P=0,000)	-0,40 (P=0,01)	-0,57 (P=0,000)	-0,38 (P=0,015)	-0,33 (P=0,032)		0,36 (P=0,018)		-0,44 (P=0,004)	-0,32 (P=0,044)			
Entscheidungszeit 1 (RGE1)	0,34 (P=0,028)					0,55 (P=0,000)			0,69 (P=0,000)	0,40 (P=0,009)	0,39 (P=0,013)		-0,35 (P=0,026)		0,32 (P=0,047)		0,39 (P=0,014)		
Entscheidungszeit 2 (RGE2)	0,33 (P=0,034)				0,55 (P=0,000)				0,46 (P=0,003)	0,83 (P=0,000)	0,51 (P=0,001)	-0,32 (P=0,044)	-0,53 (P=0,000)		0,47 (P=0,002)		0,63 (P=0,00)		0,37 (P=0,02)
Motorikzeit 1 (RGM1)				-0,56 (P=0,000)				0,87 (P=0,000)	0,78 (P=0,000)	0,59 (P=0,000)				-0,38 (P=0,015)	0,51 (P=0,001)			0,46 (P=0,003)	
Motorikzeit 2 (RGM2)				-0,40 (P=0,01)			0,87 (P=0,000)		0,64 (P=0,000)	0,73 (P=0,000)				-0,43 (P=0,006)	0,61 (P=0,000)			0,44 (P=0,005)	
Reaktionszeit 1 (RGR1)	0,36 (P=0,021)		0,32 (P=0,04)	-0,57 (P=0,000)	0,69 (P=0,000)	0,46 (P=0,003)	0,78 (P=0,000)	0,64 (P=0,000)		0,70 (P=0,000)				-0,31 (P=0,05)	0,56 (P=0,000)			0,41 (P=0,009)	
Reaktionszeit 2 (RGR2)	0,34 (P=0,031)			-0,38 (P=0,015)	0,40 (P=0,009)	0,83 (P=0,000)	0,59 (P=0,000)	0,73 (P=0,000)	0,70 (P=0,000)		0,43 (P=0,006)	-0,31 (P=0,047)	-0,46 (P=0,002)		0,66 (P=0,000)		0,49 (P=0,001)		
Buchstabenlesen KAI (BUL)				-0,33 (P=0,032)	0,39 (P=0,013)	0,51 (P=0,001)				0,43 (P=0,006)		-0,32 (P=0,037)	-0,89 (P=0,000)		0,72 (P=0,000)		0,70 (P=0,000)		0,55 (P=0,000)
Gegenwartsdauer KAI (TR)						-0,32 (P=0,044)				-0,31 (P=0,047)	-0,32 (P=0,037)		0,70 (P=0,000)						-0,39 (P=0,012)
IQ-Wert KAI (KAIQ)	-0,31 (P=0,045)			0,36 (P=0,018)	-0,35 (P=0,026)	-0,53 (P=0,000)				-0,46 (P=0,002)	-0,89 (P=0,000)	0,70 (P=0,000)			-0,65 (P=0,000)		-0,66 (P=0,000)		-0,58 (P=0,000)
Ordinatenschnittpunkt Test1 (B0_1)	-0,31 (P=0,048)						-0,38 (P=0,015)	-0,43 (P=0,006)	-0,31 (P=0,05)						-0,69 (P=0,000)				
Geradensteigung Test1(B1_1)	0,40 (P=0,01)			-0,44 (P=0,004)	0,32 (P=0,047)	0,47 (P=0,002)	0,51 (P=0,001)	0,61 (P=0,000)	0,56 (P=0,000)	0,66 (P=0,000)	0,72 (P=0,000)		-0,65 (P=0,000)	-0,69 (P=0,000)			0,46 (P=0,001)		0,32 (P=0,021)
Ordinatenschnittpunkt Test2(B0_2)				-0,32 (P=0,044)													-0,32 (P=0,020)		
Geradensteigung Test2(B1_2)					0,39 (P=0,014)	0,63 (P=0,000)				0,49 (P=0,001)	0,70 (P=0,000)		-0,66 (P=0,000)		0,46 (P=0,001)	-0,32 (P=0,020)			0,66 (P=0,000)
Ordinatenschnittpunkt Test3(B0_3)							0,46 (P=0,003)	0,44 (P=0,005)	0,41 (P=0,009)										-0,76 (P=0,000)
Geradensteigung Test3(B1_3)						0,37 (P=0,02)					0,55 (P=0,000)	-0,39 (P=0,012)	-0,58 (P=0,000)		0,32 (P=0,021)		0,66 (P=0,000)	-0,76 (P=0,000)	

Tabelle 15: Korrelationskoeffizienten nach Pearson innerhalb des Gesamtkollektivs

Die in der vorliegenden Arbeit angewandte Computerversion kann mit Hilfe der in Tabelle 15 aufgeführten Korrelationen als gültige und plausible Weiterführung der Paper Pencil Version angesehen werden. Deutlich wird dies anhand der signifikanten und faktisch hohen Korrelationen der mit der Paper Pencil Version ermittelten Kurzspeicherkapazität und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit mit den erzielten Ergebnissen der Computerversion.

Die Korrelationskoeffizienten der Computerversion mit dem Abschnitt „Buchstabenlesen“ der Paper Pencil Version lagen im Bereich von $r=-0,55$ bis $r=0,72$ bei einer Signifikanz von je $P<0,005$. Die entsprechenden Koeffizienten mit dem aus der Kurzspeicherkapazität ermittelten IQ-Wert befanden sich im Bereich von $r=-0,58$ bis $r=-0,66$ auf dem gleichen Signifikanzniveau von $P<0,005$.

Lehrl et al. [72,73,76] und Grässel [39] konnten die Erfüllung der Gütekriterien wie Objektivität, Reliabilität und Validität für die Paper Pencil Version des KAI nachweisen. Die hohen, statistisch signifikanten Korrelationen der Computerversion mit dem KAI könnten diese Gütekriterien für die entwickelte Computerversion ebenso als erfüllt ansehen.

4.2.1.1. Testung der Computervariablen untereinander

Zur Verifizierung bzw. Falsifizierung der Hypothese der vorliegenden Arbeit wurden die mit der Computerversion gewonnenen Daten des Gesamtkollektivs ($n=41$) untereinander verglichen. Dabei wurden die entsprechenden Regressionsgeradensteigungen mit der Friedman Two-Way Anova in Beziehung zueinander gesetzt.

In Kapitel 2 wurde dargelegt, wie sich die Verarbeitungszeiten und somit die Regressionsgeraden der drei Computeruntertests theoretisch zueinander verhalten mußten. Erwartet wurden signifikante Unterschiede zwischen den Untertests und die Bestätigung der postulierten Aussage, daß Zeichen mit dem größten Informationsgehalt die längste Verarbeitungszeit benötigen.

Regressionsgeradensteigung Computerversion	Mittelwert in Zeit (µsec) pro Zeichen	Standardabweichung	Mean Rank pro Untertest
Untertest 1	446523,1563	174935,4531	1,83
Untertest 2	446118,6875	142589,6406	2,05
Untertest 3	507671,7188	189321,4063	2,12

Tabelle 16: Vergleich der ermittelten Regressionsgeradensteigungen der Computerversion für das Gesamtkollektiv (n=41) nach Friedman

Dieser Rangvergleich in Tabelle 16 konnte keinerlei signifikante Aussage ($p = 0,3952$) erbringen. Die Ergebnisse zeigen, daß die Zeichen im ersten Untertest der Computerversion („A-Lesen“) im Mittel vom Gesamtkollektiv am schnellsten und im dritten Untertest („Zahlenlesen“) am langsamsten verarbeitet wurden. Je kleiner der Wert des Mean Rank ist, desto flacher verläuft die Regressionsgerade im jeweiligen Untertest und desto größer ist der Wert für die entsprechende Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit. Die Unterschiede in den Verarbeitungszeiten waren jedoch als nicht signifikant zu bewerten.

4.3. Vergleich zwischen Power und Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung

Um aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit Hinweise auf die Natur der kognitiven Dysfunktion des M. Parkinson zu erhalten, wurden die Lesezeiten des ersten Teils der Paper Pencil Version des KAI („Buchstabenlesen“) des Gesamtkollektivs anhand des Testmanuals [77] in IQ-Werte umgewandelt. Dieser so gewonnene IQ-Wert kann als Maß für die Geschwindigkeit (Speed) der Informationsverarbeitung angesehen werden. Anschließend erfolgte anhand des T-Testverfahrens der statistischen Software ein Vergleich zwischen diesem sogenannten Speed-IQ und dem bereits bekannten IQ-Wert (SPMIQ) des SPM nach Raven [101]. Nach Helscher et al. kann der mit dem SPM ermittelte IQ-Wert als Maß für die Power der Informationsverarbeitung angesehen werden [41].

Zum explorativen Vergleich der derart aufgestellten IQ-Werte wurde die T-Test-Analyse benutzt. Die statistische Analyse ergab die in Tabelle 17 dargestellten Daten.

Informations- verarbeitung	Korrelations- koeffizient	Signifikanz	Mittelwert der IQ- Werte	Standard- abweichung	Signifikanz der Differenz
Geschwindigkeit	0,299	0,058	100,17	19,195	0,001
Power			111,07	12,650	

Tabelle 17: Ermittelte Korrelation zwischen Geschwindigkeit und Power der Informationsverarbeitung

Der Vergleich zwischen Geschwindigkeit und Power der Informationsverarbeitung ergab eine mittlere Differenz zwischen den ermittelten Werten für das Gesamtkollektiv von -10,9 bei einer Standardabweichung von 19,579. Die Signifikanz dieser Analyse betrug $p=0,001$. Mit dieser Methode ließ sich so ein signifikanter und bezüglich der mittleren Differenz ein relevanter Unterschied zwischen Geschwindigkeit (Speed) und Power der Informationsverarbeitung für das Gesamtkollektiv aufzeigen.

4.4. Vergleiche innerhalb des zweimal untersuchten Kollektivs

Aus dem Gesamtkollektiv wurden zehn Patienten ausgewählt, die zum einen nach einem medikamentenfreien Intervall von mindestens zehn Stunden und zum anderen zum Zeitpunkt möglichst optimaler Medikation untersucht wurden. Die so erzielten Ergebnisse wurden zunächst mit dem Modell nach Pearson überblicksweise auf signifikante Korrelationen überprüft. Es wurde bis auf die Variablen AGE, BDI, HOEHN, MOTSCORE, SPMIQ, die nur einmal erfaßt wurden, die doppelte Menge an Variablen (35) bei den insgesamt zehn Patienten verarbeitet. Bei mehr als 1200 Datenpaaren (35×35) wurde besonderes Augenmerk auf die Vergleiche der Paper-Pencil-Version und der Computerversion zwischen den Patienten mit unterschiedlichem Medikationsstatus gelegt. Die Tabellen 18 und 19 geben unmittelbaren Aufschluß über diesen Vergleich.

	Buchstabenlesen ohne Medikation	Gegenwartsdauer ohne Medikation	KAIQ ohne Medikation
Buchstabenlesen unter Medikation	0,9455 ($P=0,000$)		-0,8467 ($P=0,002$)
Gegenwartsdauer unter Medikation	-0,7677 ($P=0,010$)	0,6458 ($P=0,044$)	0,8688 ($P=0,001$)
KAIQ unter Medikation	-0,9654 ($P=0,000$)		0,9548 ($P=0,000$)

Tabelle 18: Korrelation der Paper-Pencil-Version für n=10 Patienten ohne und mit Medikation

Auffallend sind die starken Korrelationen der einzelnen Teile der Paper Pencil Version untereinander, unabhängig vom Medikationsstatus.

Tabelle 19 stellt die entsprechenden Korrelationen der mit der Computerversion ermittelten Daten für dieses Teilkollektiv heraus.

	Ordinaten-schnittpunkt Untertest „A-Lesen“ ohne Medikation	Geradenstei-gung Untertest „A-Lesen“ ohne Medika-tion	Ordinaten-schnitt-punkt Untertest Buchstaben ohne Medi-kation	Geradenstei-gung Unter-test Buch-staben ohne Medikation	Ordinaten-schnittpunkt Untertest Zahlen ohne Medikation	Gera-denstei-gung Untertest Zahlen ohne Medikation
Ordinaten-schnittpunkt Untertest „A-Lesen“ unter Medikation	0,799 (P=0,006)					
Geradensteigung Untertest „A-Lesen“ unter Medikation	-0,6549 (P=0,04)	0,924 (P=0,000)				0,6588 (P=0,038)
Ordinaten-schnittpunkt Untertest Buch-staben unter Medikation						
Geradensteigung Untertest Buch-staben unter Medikation				0,7951 (P=0,006)	-0,8444 (P=0,002)	0,8631 (P=0,001)
Ordinaten-schnittpunkt Untertest Zahlen unter Medikation						
Geradensteigung Untertest Zahlen unter Medikation				0,8951 (P=0,000)	-0,8675 (P=0,001)	0,8696 (P=0,001)

Tabelle 19: Korrelation der Resultate der Computerversion für das Teilkollektiv ohne und mit Medikation

Der obere Wert gibt das Ausmaß der Korrelation an und der untere die statistische Signifikanz. Die nicht ausgefüllten Zellen ergaben Korrelationen ohne statistische Signifikanz. Tabelle 20 stellt noch einmal die deskriptive Statistik der mit der Computerversion erzielten Daten des Teilkollektiv gegenüber.

	Mittelwert (Zeit pro Zeichen)	Standardab-weichung	Mean rank	Mini-mum	Maximum
Geradensteigung Untertest „A-Lesen“ unter Medikation	443087,906	215193,75		284441	1023031
Geradensteigung Untertest Buchstaben unter Medikation	434136,906	196689,83		228689	727801
Geradensteigung Untertest Zahlen unter Medikation	515921,094	235915,50		243104	1020169
Geradensteigung Untertest „A-Lesen“ ohne Medikation	555691,375	328746,31	2,5	323263	1414240
Geradensteigung Untertest Buchstaben					

ohne Medikation	430666,594	195949,17	1,2	243005	818604
Geradensteigung Untertest Zahlen ohne Medikation	542280,125	273492	2,3	290034	1055449

Tabelle 20: Vergleich deskriptiver Daten der Computerversion des Teilkollektivs ohne und mit Medikation

Entsprechend den Untersuchungen für das Gesamtkollektiv, wurden die ermittelten Daten des Teilkollektivs (n=10) mit der Varianzanalyse nach Friedman auf signifikante Unterschiede überprüft. Der in Tabelle 20 angegebene Unterschied war statistisch signifikant ($p=0,0074$). Daraus ergibt sich, daß die Steigung der Regressionsgerade für den Abschnitt „Buchstabenlesen“ flacher verläuft als die Geraden für die anderen Untertests, so daß hier die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit für Buchstaben am größten ist. Entsprechend diesen Daten, ist die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit für den Buchstaben „A“ am geringsten. Jedoch muß erneut auf die geringe Anzahl der Patienten (n=10) hingewiesen werden, die im Rahmen des Kontrollkollektivs zweimal untersucht wurden.

Mit Hilfe der „Wilcoxon Matched-Pairs“ Analyse wurden die ermittelten Regressionsgeradensteigungen der Computerunterschiede mit und ohne Medikation hinsichtlich einer möglichen Einflußnahme der Medikation auf die Informationsverarbeitung untersucht. Tabelle 21 gibt die berechneten Signifikanzwerte dieses Paarvergleichs wieder.

	Signifikanz
Vergleich Regressionsgeradensteigung im Computeruntertest „A-Lesen“ innerhalb des Kollektivs mit/ohne Medikation	0,0593
Vergleich Regressionsgeradensteigung Computeruntertest „Buchstabenlesen“ innerhalb des Kollektivs mit/ohne Medikation	0,9594
Vergleich Regressionsgeradensteigung Computeruntertest „Zahlenlesen“ innerhalb des Kollektivs mit/ohne Medikation	0,9594
Test des Medikamenteneinfluß auf Regressionsgeradensteigung unabhängig von der Zeichenart	0,069

Tabelle 21: Paarvergleich der Computerdaten untereinander für das zweimal untersuchte Teilkollektiv (n=10)

Wie die Tabelle dargelegt, konnte kein solcher Einfluß aufgezeigt werden. Auf den tendenziell signifikanten Wert für den Vergleich bezüglich des Computerunterschieds „A-Lesen“ wird in Kapitel 5 eingegangen. Auch der mit der Manova überprüfte Einfluß der Medikation auf die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit für Zeichen jedweder Art, konnte keinen signifikanten Wert ($p=0,069$) erheben. Inwieweit daraus auf den Einfluß der Medikation auf die Zeichenverarbeitung geschlossen werden kann, wird in Kapitel 5 dargelegt.

5. Diskussion

Nachdem James Parkinson das Krankheitsbild des nach ihm benannten M. Parkinson durch die klassische Symptomtrias aus Rigor, Tremor und Akinese ohne Beeinträchtigung der Intelligenz beschrieb, gibt es heutzutage Ansätze dafür, die Definition um den Begriff der kognitiven Dysfunktion zu erweitern. Die intellektuelle Leistungsfähigkeit der Parkinson-Patienten wird beeinträchtigt und verschlechtert sich im Verlauf der Erkrankung.

Die begriffliche Einordnung dieser Dysfunktion bleibt jedoch unklar. Auf der einen Seite steht die Meinung, daß es sich dabei um einen eher kortikalen dementiellen Prozeß ähnlich dem M. Alzheimer [29,45,50,83-86,107,118] handelt. Auf der anderen Seite gibt es Ansätze dieses kognitive Defizit bei Parkinson-Patienten dem Bradyphreniekonzept nach Naville bzw. dem einer subkortikalen Demenz zuzuordnen [29,43,45,64,88,102,105,106].

Ausgehend von einer Vielzahl von Studien bezüglich dieses Sachverhaltes mit unterschiedlichem Design und Ergebnis, erschien es sinnvoll, ein Testverfahren zu untersuchen, welches auf einfache Art und Weise in der Lage ist zur Klärung dieses Sachverhaltes beizutragen.

Die Informationspsychologie versucht kognitive Leistungen durch Testung sogenannter Basisgrößen zu erfassen. Dabei handelt es sich um Grundparameter, die die Messung im mathematisch-naturwissenschaftlichen Sinn auf metrischer Ebene erlauben. Basierend auf diesen Überlegungen wurde das Modell der allgemeinen Intelligenzparameter und mit dem Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter ein Testsystem zu deren Erfassung entwickelt.

Die vorliegende Arbeit ging der Klärung der Frage nach, ob das Modell für allgemeine Intelligenzparameter der Informationspsychologie bei Patienten mit idiopathischem M. Parkinson anwendbar ist.

Mit Einführung des Kurztests für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) als klassischem Vertreter dieses Zweiges der Intelligenzforschung durch Lehrl [77], schien ein Testsystem zur ökonomischen, mental kaum beanspruchenden Erfassung des kognitiven Defizits bei Parkinson-Patienten zur Verfügung zu stehen. Nach Überprüfung und Bestätigung der Anwendbarkeit der Testtheorie, könnte der KAI prädestiniert sein, die kognitive Dysfunktion beim M. Parkinson zu analysieren, oder ihre spezifischen Aspekte valide zu erfassen.

Durch die Aufteilung des Tests in die Überprüfung der Gegenwartsdauer und der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, konnte zudem der Frage nachgegangen werden, ob die erzielten Ergebnisse Hinweise auf die Natur der kognitiven Dysfunktion zulassen. Im Vergleich

der Daten des KAI in der Paper-Pencil Version mit denen der Standard Progressive Matrices (SPM) wäre es so möglich, eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen der „klassischen“ kortikalen Demenz und der kognitiven Dysfunktion bei Parkinson-Patienten zu treffen. In einem weiteren Schritt wurden darüber hinaus die Auswirkungen einer optimalen Medikation auf Prozesse der Informationsverarbeitung untersucht.

In diesem Rahmen ist das wesentliche Ergebnis der vorliegenden Arbeit, daß die informationspsychologische Theorie und der daraus resultierende Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) in dieser Form bei den hier untersuchten Parkinson-Patienten nur eingeschränkt anwendbar ist. Es zeigten sich von der Theorie deutlich abweichende Ergebnisse.

Wertvolle Hilfe kann das benutzte Testsystem jedoch in Zusammenhang mit den Standard Progressive Matrices (SPM) zur diagnostischen Unterscheidung bei den hier untersuchten Patienten zwischen einem Intelligenzdefizit im Sinne einer Demenz und einem Geschwindigkeitsdefizit im Sinne einer Bradyphrenie liefern.

5.1. Kritikpunkte am KAI in der Anwendbarkeit bei Parkinson-Patienten

In der informationspsychologischen Theorie wird jedem einzelnen Buchstaben des Alphabets genau der gleiche Informationsgehalt beigemessen. Um einen Buchstaben nach der visuellen Aufnahme als solchen zu erkennen, braucht man bei 32 Zeichen (Buchstaben, Leerzeichen, Umlaute) des Alphabets 5 Binärentscheidungen ($2^5=32$).

Diese Überlegungen lassen jedoch den Umstand außer acht, daß intraindividuell bestimmten Buchstaben ein größerer Informationsgehalt zugeordnet wird. So können die Buchstaben „Q“ und „Y“ weit aus mehr Information beinhalten, als beispielsweise „B“ und „S“. Dies liegt sicherlich zum Teil in der Frequenz begründet, in der die genannten Buchstaben in unserem Sprachraum eingesetzt werden. Bei einer Zeile von 20 Buchstaben, in der häufig diejenigen mit besonders großem Informationsgehalt vorkommen, liegt der Gesamtinformationsgehalt dann entsprechend höher. Daher müßte dann die Verarbeitungszeit einer solchen Zeile entsprechend anders bewertet werden. So läßt dieser Umstand in der Vorüberlegung Kritik an der informationspsychologischen Theorie aufkommen.

Die Auswertung der rechnergestützt erhobenen Daten ergab ein von der Theorie der Informa-

tionspsychologie abweichendes Ergebnis. Hierzu wurden am Computer in drei Untertests Informationsverarbeitungszeiten erhoben. Im ersten Abschnitt wurde in leichter Abwandlung des KAI der Verarbeitungstest *Buchstabenlesen* in Form des ausschließlich zu verarbeitenden Buchstabens „A“ abgenommen. Der zweite Teil umfaßte die Verarbeitung von pseudorandomisiert ausgewählten Buchstaben des Alphabets, in der gleichen Weise wie der entsprechende Untertest des KAI. Im dritten Abschnitt war eine zufällige Auswahl von Ziffern der Reihe 0 bis 9 zu lesen. Aus 25 Verarbeitungszeiten pro Untertest und Patient (je 5malige Präsentation von Zeilen der Länge von 8 bis 12 Zeichen) wurden die jeweiligen -insgesamt drei- Regressionsgeraden der Funktion „verarbeitete Zeichen pro Zeit“ und deren Steigung als Maß für die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit berechnet.

Die anschließende statistische Überprüfung der jeweiligen Mittelwerte der drei Geraden aller untersuchten Patienten (n=41) konnte nachweisen, daß die entsprechende Steigung des ersten Abschnitts der Computerversion („Lesen des Buchstabens A“) durchschnittlich flacher ausfiel, als die der anderen Untertests. Darüber hinaus verlief die durchschnittliche Steigung der dritten Regressionsgerade („Zahlenlesen“) steiler, als die der zu vergleichenden Steigungen (Tabelle 16).

Diese unterschiedlichen Verläufe der Graphen untereinander waren jedoch als nicht signifikant zu bewerten ($p = 0,3952$).

Abbildung 6 zeigt solch einen Verlauf der drei ermittelten Regressionsgeraden eines repräsentativ ausgewählten Patienten (Pat17). Die Steigungen der ermittelten Regressionsgeraden zur Funktion „Zeichen pro Zeit“ entsprechen der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung im jeweiligen Untertest der Computerversion.

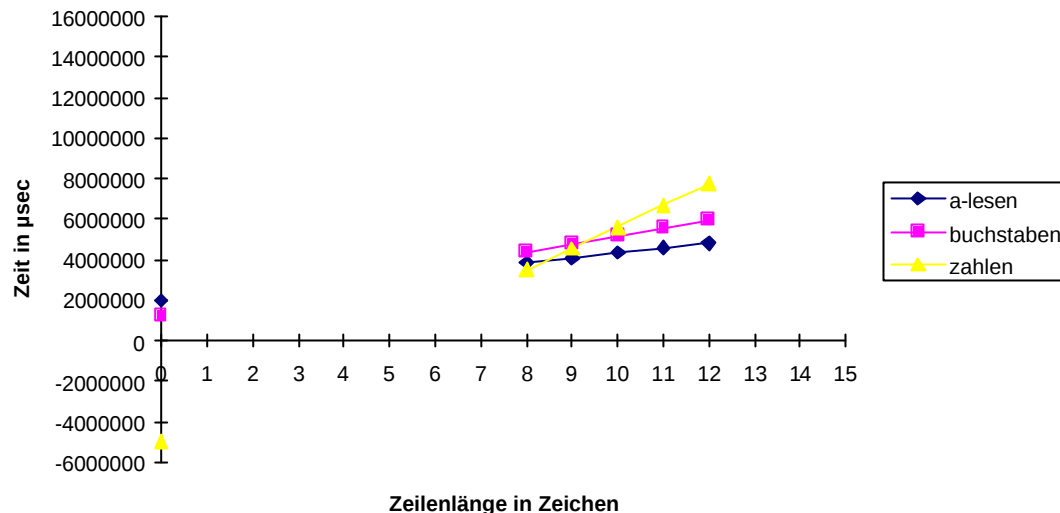


Abbildung 6: Graphische Darstellung der ermittelten Regressionsgeraden der Computerversion eines Patienten (Pat17) des Gesamtkollektivs

Je „flacher“ die Gerade verläuft, desto schneller werden die dargebotenen Informationen verarbeitet. Daraus leitet sich die Interpretation ab, daß die Informationen des ersten Untertests der Computerversion im Mittel am schnellsten und die des dritten Untertests im Mittel am langsamsten verarbeitet werden.

In Kapitel II wurde bereits die Hypothese dargelegt, daß die Verarbeitungszeit von Informationen laut der informationspsychologischen Theorie linear, bzw. proportional mit dem zu verarbeitenden Informationsgehalt ansteigt. Gleichlange Zeilen mit unterschiedlichem Informationsgehalt pro dargebotenem Zeichen müßten in signifikant unterschiedlichen Zeiten von einer Testperson verarbeitet werden, um die aufgezeigte intraindividuelle Konstanz der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zu bestätigen. Lehl et al. [73,75,77] und Blaha [8] konnten mit ihren Ergebnissen diese Überlegung untermauern. In der vorliegenden Arbeit hätte, um die aufgestellte Theorie zu stützen, die Analyse der Daten folgendes Bild ergeben müssen:

Verarbeitungszeit (Buchstabe A) < Verarbeitungszeit (Ziffern der Reihe 0 bis 9) < Verarbeitungszeit (Buchstaben des Alphabets).

Wie im Theoriekapitel dargelegt, erhält in einer Zeile mit ausschließlich einem Buchstaben des Alphabets (hier: Buchstabe A), dieser Buchstabe den ungefähren Informationsgehalt von 1 Bit (tatsächlich handelt es sich um einen noch geringeren Informationsgehalt).

In einer Zeile Ziffern der Reihe 0 bis 9 errechnet sich der Informationsgehalt jeder Ziffer als 3 Bit und der eines Buchstabens des Alphabets mit 5 Bit.

Die theoretische Überlegung über die intraindividuelle Konstanz der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit fordert, daß Zeilen mit nur einem Buchstaben 5 mal schneller gelesen werden, als Zeilen gleicher Länge mit Buchstaben des Alphabets und 3 mal schneller, als Zeilen gleicher Länge mit Ziffern der Reihe 0 bis 9.

In den theoretischen Überlegungen der Informationspsychologie spielt es dabei keine Rolle, ob die Zeilen 8 bis 12 Zeichen, oder wie die in der Paper Pencil Version des KAI verwendeten Zeilen 20 Zeichen lang sind. Laut dieser Theorie wird jedes Zeichen genau anteilig an der Gesamtzeit verarbeitet. Bei einer Zeilenlänge von 20 Zeichen wird ein Zeichen in $1/20$ und 5 Zeichen werden in $5/20$ der Gesamtzeit verarbeitet.

Graphisch umgesetzt bedeuteten diese theoretischen Erkenntnisse aus der Informationspsychologie eine linear ansteigende Gerade durch den Punkt (0/0) mit der Funktion $Y=aX$ und der Steigung a . Die Verarbeitungszeit (Y) wird in Abhängigkeit von der Zeichenzahl X und deren konstanten Informationsgehalt untersucht. Anhand der Gütekriterien und Eichung des KAI anhand einer Stichprobe von 672 Personen (Kapitel 2) (Lesezeit für 20 Buchstaben à 5 bits im Mittel 6,2 Sekunden mit einer Standardabweichung von 2,1 Sekunden[77]) läßt sich die beschriebene Funktion näherungsweise als $Y=5/16X$ bestimmen. Zum Vergleich mit den tatsächlich ermittelten Daten ist diese Funktion in Abbildung 7 eingezeichnet.

Die graphische Auswertung und Interpretation der Resultate der vorliegenden Arbeit ergab nach der multiplen Regressionsanalyse für die Patienten folgendes Bild (Abbildung 7).

Dargestellt ist eine aus den Daten der Computerversion

(„Untertest Ziffern der Reihe 0 bis 9“) gewonnene, repräsentative Regressionsgerade (Reihe1) eines Patienten (Pat14), die in bezug zu der theoretisch zu erwartenden Gerade (Reihe2) nach Lehl gesetzt wird.

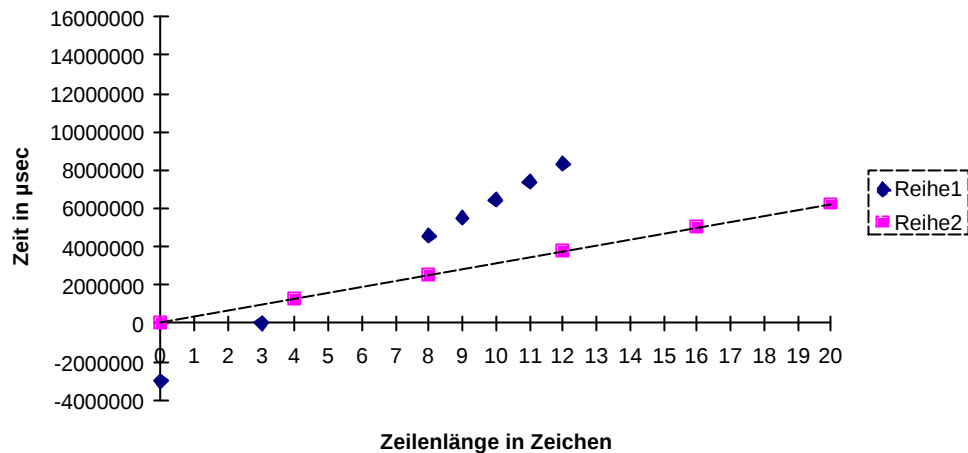


Abbildung 7: Ermittelte Regressionsgerade (Pat14) im Vergleich zur theoretisch erwarteten Gerade nach Lehl

Aus der dargestellten Abbildung ergeben sich folgende Interpretationsansätze.

5.2. Strategien in der Informationsverarbeitung

Die Informationspsychologie fordert einen linearen Anstieg der Verarbeitungszeiten mit steigendem Informationsgehalt. Wendet man diese Forderung auf vorliegenden repräsentativ ausgewählten Graphen an, so erhält man eine Gerade der Steigung a im Bereich von 8 bis 12 Zeichen. Die dieser Forderung entsprechende Funktion kann näherungsweise als $Y = aX - b$ interpretiert werden. Bei dieser Funktion wird die Ordinate (Y-Achse) im Negativen ($-b$) und die Abszisse (X-Achse) erst bei $aX = b$ geschnitten. Das würde bedeuten, daß die Verarbeitungszeit für die zu verarbeitenden Zeichen erst bei $aX = b$ Zeichen begänne. Für alle $aX < b$ Zeichen muß somit eine andere Interpretation gefunden werden, da es keine negative Zeit in der Informationsverarbeitung geben kann.

Ein möglicher Erklärungsansatz wäre, gewisse Strategien in der individuellen Informationsverarbeitung anzunehmen.

5.2.1. Gruppenweise Verarbeitung von Informationen

Die hier getesteten Patienten verarbeiten Informationen möglicherweise in 3er oder 4er Gruppen, so daß der erste Zeitverbrauch nach Erfassung der ersten drei oder vier Zeichen erfolgt.

Die Tatsache, daß besonders im Untertest Zahlenlesen negative Achsabschnitte zu verzeichnen waren (23 der untersuchten Patienten), scheint auf diese Erklärungsweise hinzudeuten. Im täglichen Leben merkt man sich auf diese Art und Weise z.B. Telefonnummern eher und leichter als beispielsweise Vokabeln.

Die hier untersuchten Parkinson-Patienten können mehrere Zahlen auf einmal erfassen und verarbeiten. Aus dieser Erkenntnis heraus muß dann für die hier untersuchten Patienten gefolgert werden, daß diese Informationen bis zu einem gewissen Grad parallel und nicht nur seriell verarbeiten können. Sie vermitteln den Eindruck, zwischen mehreren kognitiven Vorgängen wechseln zu können. Dies entspricht einer parallelen Verarbeitung von Informationen (Visuelles Erfassen der Zeichen) und der Reaktion (Lautlesen der Zeichen) auf diese vorgegebenen Reize.

Theoretisch müßten in der Verarbeitungszeit der Computerversion zwei zusätzliche Zeitkomponenten auftauchen. Die erste umfaßt eine intraindividuell konstante Zeit, die der Patient benötigt vom Startpunkt bis zum eigentlichen Start der Verarbeitung. Diese müßte sich durch einen intraindividuell konstanten Durchgangspunkt durch die Ordinate bemerkbar machen. Die zweite Komponente beinhaltet das Umsetzen von erreichtem Zeilenende bis zum Drücken der Stopptaste, welches sich in der Steigung niederschlägt. Bei serieller Verarbeitung müßten sich beide Komponenten relativ stark bemerkbar machen.

Eine parallele Informationsverarbeitung beeinflusst sowohl den Ordinatendurchgangspunkt, als auch aktiv durch Erkennen des Zeilenendes und paralleles Drücken der Stopptaste die zweite Komponente. Der KAI als Vertreter der Informationspsychologie untersucht genau die Informationsverarbeitung, die auf einer seriellen Ebene abläuft, nicht zuletzt um den Informationsgehalt mit der Einheit Bit messen zu können (vgl. Testanweisungen und Theorie).

Eine wenn auch nur im kleineren Zeichenbereich ablaufende parallele Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten, spricht gegen die Anwendbarkeit des KAI bei diesem Krankheitsbild.

5.2.2. Exponentielle Informationsverarbeitung

Eine andere Interpretation der Ergebnisse kommt der tatsächlichen Art und Weise, wie Parkinson-Patienten Information verarbeiten, aller Voraussicht nach näher.

Ausgehend von der Voraussetzung, daß für jedes zu verarbeitende Zeichen Zeit benötigt wird, müßte der zu interpretierende Graph durch den Punkt (0/konst. Zeitkomponente) charakterisiert sein. Bei den hier untersuchten Probanden könnte die Verarbeitungszeit der dargebotenen Zeichen statt linear exponentiell mit ihrem Informationsgehalt ansteigen, um diese Forderung zu erfüllen. Graphisch betrachtet bedeutet dies eine Kurve, die zu irgendeinem Zeitpunkt die theoretisch zu erwartenden Gerade mit linearer Steigung nach Lehl schneidet. Dabei kann sie sowohl ober-, als auch unterhalb dieser theoretischen Gerade verlaufen (Abbildung 8). Abhängig von dem so ermittelten Kurvenverlauf scheinen Parkinson-Patienten Informationen schneller oder langsamer zu verarbeiten, als in der informationspsychologischen Theorie postuliert. Deutlich wird dies an dem Verlauf der beispielhaft dargestellten Kurve mit den aus der Computerversion ermittelten Daten eines Beispielpatienten (Pat14) aus Abbildung 8. Diese verläuft zunächst unterhalb der theoretisch anzunehmenden Gerade. In diesem Bereich werden Informationen schneller verarbeitet. Ab einer bestimmten zu verarbeitenden Zeichenzahl -in diesem Beispiel der Schnittpunkt beider Graphen- steigt dann die Verarbeitungszeit anscheinend nicht mehr linear mit den dargebotenen Zeichen an. Die Verarbeitungszeit nimmt exponentiell zu. Die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit nimmt in diesem Bereich ab.

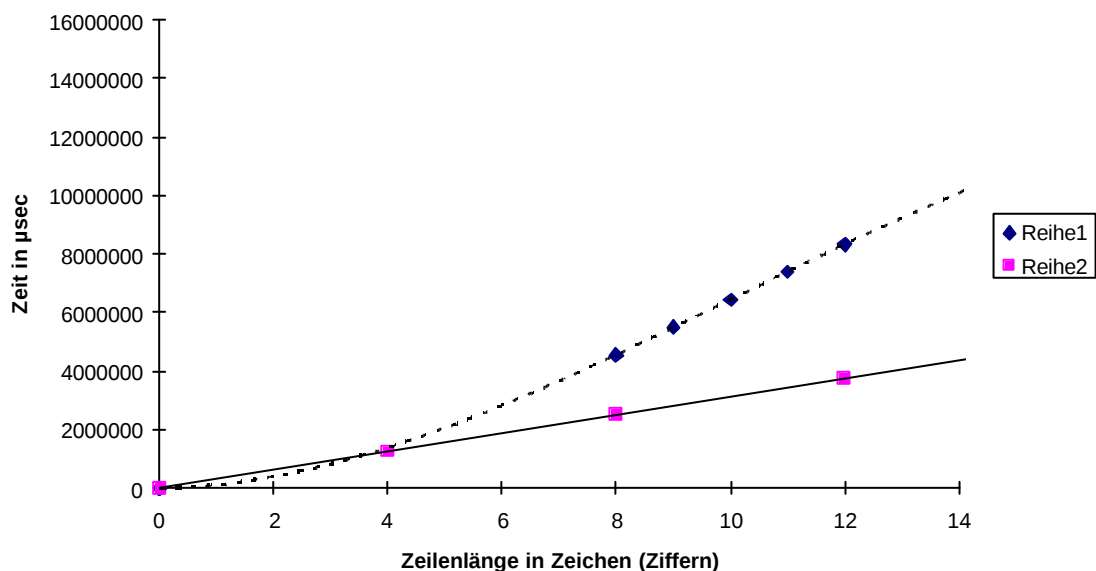


Abbildung 8: Graphischer Vergleich der theoretisch erwarteten Gerade mit der möglichen graphischen Interpretation der Daten

Mit zunehmendem Informationsgehalt scheinen sich verschiedene Faktoren bemerkbar zu machen, die sich in ihrer Summe oder ihrem Produkt negativ auf die Informationsverarbeitung auswirken.

Würde die Untersuchung streng nach dem Muster „zuerst Verarbeitung von Zeilen mit 8 Zeichen, dann mit 9 und zuletzt Zeilen mit 12 Zeichen“ ablaufen, dann wäre die Abnahme der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zum Ende der Untersuchung sicherlich durch einen Ermüdungsfaktor und die zunehmende Zeilenlänge in nicht unerheblichem Maß verursacht. Diesem Störeffekt wurde durch die pseudorandomisierte Auswahl der Abfolge der Zeilenlängen entgegengewirkt. Der Ermüdungsfaktor zum Ende der Untersuchung wirkte sich gleichmäßig auf alle dargebotenen Zeilenlängen aus. Der unproportionale Anstieg der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit bei höherer Zeichenanzahl konnte stets bestätigt werden, auch wenn die Zeilenlängen mit 11 oder 12 Zeichen am Anfang der Untersuchung standen.

Bezüglich einer Interpretation über die Ursache der exponentiellen Abnahme der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit bei Zeilen mit größerer Zeichenanzahl wird auf Abschnitt 5.6. verwiesen.

Die ermittelten Daten und ihre graphische Umsetzung beziehen sich ausschließlich auf den Bereich der von uns untersuchten Zeilen mit 8 bis 12 Zeichen. In diesem Bereich wurden die Werte zweifach korrigiert und bestätigt. Definitive Aussagen zur Informationsverarbeitung ober- und unterhalb der Zeichen 8 bis 12 können nicht gemacht werden.

Es handelt sich bei den gemachten Interpretationsansätzen um spekulative Aussagen, die zwar plausibel erscheinen, aber der Überprüfung in den Bereichen mit weniger als 8 Zeichen und mehr als 12 bis insgesamt 20 Zeichen bedürfen.

Eine derartige Untersuchung dürfte sicherlich eine der beiden Aussagen bestätigen.

Die vorliegende Arbeit ging von der oben erwähnten Theorie der Informationspsychologie aus, daß jedes Zeichen genau anteilig an der Gesamtzeit verarbeitet wird und für jedes Zeichen die gleiche Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit errechnet werden kann [73]. Diese postulierte intraindividuelle Konstanz ließe eine Untersuchung in dem von uns gewählten Bereich (8-12 Zeichen) zu.

Auch der zweite Interpretationsansatz widerspricht somit der Anwendbarkeit der informationspsychologischen Theorie bezüglich des Modells für allgemeine Intelligenzparameter bei Parkinson-Patienten.

5.3. Graphische Analyse der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeiten

Zur zusätzlichen Absicherung der ermittelten Ergebnisse wurde eine graphische Analyse der beiden Informationsverarbeitungsgeschwindigkeiten (C_k) der Abschnitte Buchstabenlesen und Zahlenlesen erstellt (Abbildung 9). Mit den theoretischen Überlegungen aus Kapitel 2 lässt sich eine Gerade der Funktion $C_k(\text{Buchstaben})$ in Abhängigkeit von $C_k(\text{Zahlen})$ konstruieren.

Diese Gerade ist definiert durch den Punkt (0/0) sowie die lineare Steigung 5/3. Der Funktionsterm lautet $Y=5/3X$.

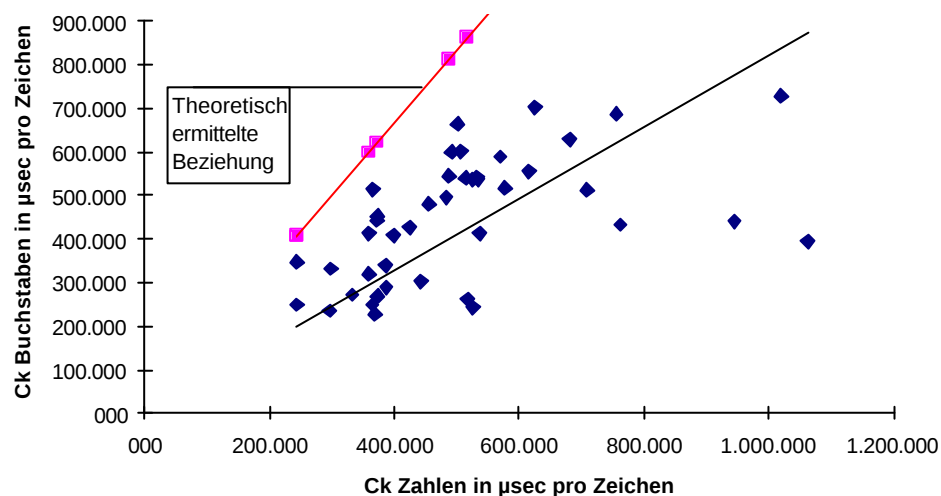


Abbildung 9: Graphischer Vergleich der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeiten Buchstabenlesen in Abhängigkeit von Zahlenlesen

Wie Abbildung 9 verdeutlicht, lässt sich der oben postulierte Zusammenhang nicht feststellen. Mit der Forderung nach einer linearen Ausgleichsgerade durch den Punkt (0/0) erhält man mit den ermittelten Daten vorliegende Gerade.

Es handelt sich um eine Gerade des Funktionsterms $Y=0,8211X$. Dies entspricht einer Steigung von näherungsweise 45 Grad oder 1.

Eine derartige graphische Beziehung bedeutet, daß es lediglich einen minimalen Unterschied zwischen den Informationsverarbeitungsgeschwindigkeiten des Abschnitts Buchstaben- und Zahlenlesen gibt. Eine Zeile mit Buchstaben des Alphabets wird mit nahezu der gleichen Geschwindigkeit verarbeitet wie eine Zeile mit Ziffern der Reihe 0 bis 9. Diesen Unterschied müßte es jedoch nach der informationspsychologischen Theorie im Rahmen der intraindividuell geforderten konstanten Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) geben. Wie in Kapitel 2 dargelegt, müßte die in der Abbildung 9 eingezeichnete Gerade ungefähr deckungsgleich sein mit der theoretisch zu erwartenden Gerade der Steigung $5/3$.¹

Auch die drei markanten Punkte am rechten Bildrand sprechen gegen die informationspsychologische Theorie. Bei dieser Beziehung zwischen der C_k (Zahlen) und der C_k (Buchstaben), die sich unterhalb der Ausgleichsgerade befindet, werden Zahlen langsamer als Buchstaben verarbeitet. Diese Beziehung dürfte es nach der angesprochenen Theorie mit einer postulierten, schnelleren Verarbeitung von Zahlen der Reihe 0 bis 9 nicht geben.

So sprechen die Erkenntnisse dieser graphischen Auswertung gegen die informationspsychologische Theorie über das Modell der allgemeinen Intelligenzparameter.

5.4. Korrelation Gegenwartsdauer und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit

Bei der Überprüfung der Korrelationskoeffizienten nach Pearson fiel die signifikante ($P=0,037$) Korrelation zwischen den Untertests des KAI in der Paper Pencil Version auf. Es stellte sich eine negative Beziehung zwischen der Gegenwartsdauer und der Buchstabenlesezeit des ersten KAI-Abschnitts heraus. Je größer die individuelle Gegenwartsdauer ist, desto geringer die Lesezeit (Verarbeitungszeit) für Informationen. Die Gegenwartsdauer scheint so Einfluß auf die Verarbeitung von Informationen zu nehmen. Laut der informationspsychologischen Theorie sind beide Größen voneinander unabhängig [70,125]. Bei Parkinson-Patienten scheint dagegen die Gegenwartsdauer eine Funktion der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit darzustellen.

Somit entstehen weitere Zweifel an der Gültigkeit der informationspsychologischen Theorie für die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten.

¹ Das Bestimmtheitsmaß für die angegebene Ausgleichsgerade durch den Punkt (0/0) ist mit $R^2=-0,084$ als sehr ungenau zu bewerten. Genauer gibt der Term $Y=0,397X + 244821$ mit einem Bestimmtheitsmaß von

5.5. Medikamentenabhängige Informationsverarbeitung

Die Ergebnisse des Kollektivs, das zweimal -unter Medikation und nach medikamentenfreiem Intervall- untersucht wurde, erbrachten ähnliche, wenn auch leicht abweichende Ergebnisse. Wie in Tabelle 20 dargelegt, wurden die unterschiedlichen Informationen der Computerversion nicht mit der zu erwartenden Geschwindigkeit verarbeitet. Nach medikamentenfreiem Intervall wurden die Zeichen mit dem geringsten Informationsgehalt (Buchstabe A des ersten Unter- tests) am langsamsten und nicht wie theoretisch zu erwarten am schnellsten verarbeitet. Somit spricht auch dieses Ergebnis gegen die aufgestellte informationspsychologische Theorie. Im Gegensatz zum Gesamtkollektiv waren diese Unterschiede in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit als signifikant zu bewerten. Die geringe Zahl der Patienten in dieser Gruppe ($n=10$) läßt nur eine ungenaue Wertung dieser Beziehung zu.

Im Hinblick auf die Hauptfragestellung nach der Anwendbarkeit der informationspsychologischen Theorie spielt die Untersuchung über den Medikamenteneinfluß nur eine untergeordnete Rolle. Es konnte kein signifikanter Effekt der Medikation auf die Informationsverarbeitung aufgezeigt werden (Tabelle 21). Somit scheint die spezifische Medikation nicht als Ursache für die Abweichung der Parkinson-Patienten von der postulierten Theorie über die menschliche Informationsverarbeitung in Frage zu kommen.

5.6. Überlegungen zur Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten

Die ermittelten Daten und die daraus resultierenden Überlegungen zur Anwendbarkeit des KAI beim M.Parkinson führen unmittelbar zur Frage nach der Art und Weise der Informationsverarbeitung bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten.

Die gefundenen Beziehungen sprechen für eine gewisse Art von Strategie zur Informationsverarbeitung innerhalb dieses Kollektivs. Diese Strategie umfaßt anscheinend alle Aspekte der durch den KAI zu messenden Informationsverarbeitung. So könnte der Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) am ehesten dazu dienen, die Qualität einer Strategieentwicklung bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Parkinson-Patienten zu testen.

$R^2=0,277$ die lineare Regression wieder. Für die Zwecke der vorliegenden Arbeit reicht oben aufgeführter Term aus.

Die einzelnen Bausteine Gegenwartsdauer (T_r), Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (C_k) und Kurzspeicherkapazität (K_k) lassen sich in Anbetracht dieser Überlegung jedoch nur in ihrer Gesamtheit überprüfen. Der in der vorliegenden Arbeit aufgezeigte Zusammenhang der Gegenwartsdauer mit der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ist in der Lage diese These zu unterstützen. Vermutungen über eine derartige Beziehung sind bereits früher bei der Erarbeitung der informationspsychologischen Theorie geäußert worden [74,77].

Eine Erklärung für den gefundenen Zusammenhang der Grundparameter des KAI könnte in den Überlegungen zur Art der angewandten Strategie liegen. Sollte die Strategie beispielsweise in der gruppenweisen Erfassung von Informationen (siehe 5.2.1.) zu deren Bearbeitung bestehen, so ist eine ausreichend große Gegenwartsdauer zur gleichzeitigen Verarbeitung unabdingbar. Die Fähigkeit zur gleichzeitigen Informationsverarbeitung würde dann auf die Möglichkeit einer parallelen Informationsverarbeitung bei den hier getesteten Patienten schließen lassen. Eine Strategie zur parallelen Verarbeitung sucht den seriellen Prozeß aus „Fixieren der Information-wahrnehmen-sprechen“ zu optimieren, indem während des Prozesses für Zeichen eins, bereits die Verarbeitung von Zeichen zwei anläuft.

Eine solche Strategieentwicklung und der daraus resultierende Schluß auf eine parallelen Informationsverarbeitung widerspricht den Überlegungen von Inzelberg [49], Cooper [19] und Taylor [123]. Diese Autoren verweisen bei Parkinson-Patienten im Gegensatz zu gesunden Kontrollpersonen auf ein Defizit in der Fähigkeit zwischen verschiedenen Verarbeitungsprogrammen „hin- und herzuschalten“. Inzelberg et al. [49] untersuchten die Fähigkeiten von Parkinson-Patienten auf verschiedene Stimuli gleichzeitig zu reagieren. Ihre Ergebnisse zeigten bei gesunden Kontrollpersonen die Fähigkeit auf, auf einen zweiten Stimulus bereits zu reagieren, während der erste Reiz noch beantwortet wird. Dies wurde als Möglichkeit zur parallelen Informationsverarbeitung gewertet.

Bei Parkinson-Patienten zeigte sich eine erhebliche zeitliche Verzögerung in der Reaktion auf einen zweiten Stimulus, während die erste Reaktion noch andauerte. Mit dem Nachweis eines Defizits im sogenannten „mental switching“ schlossen die Autoren auf eine fast ausschließlich serielle (dichotome) Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten. Dieses Defizit läßt sich in allen Stadien des M.Parkinson nachweisen [19,49,123] und wird als eines der ersten kognitiven Defizite bei erhaltenen, höheren intellektuellen Funktionen gewertet.

Die hier aufgezeigte Fähigkeit der Parkinson-Patienten zur parallelen Informationsverarbeitung

entspricht dagegen den Erkenntnissen von Spicer et al. [114]. Die von den Autoren getesteten Patienten waren in ihrer Fähigkeit verschiedene Informationen parallel zu bearbeiten ebenso schnell und effektiv, wie gesunde Kontrollpersonen. Die Patienten waren ebenso wie die Kontrollpersonen in der Lage von den Versuchsleitern vorgegebene externe Hilfsstimuli parallel mit der eigentlichen Aufgabe zu erfassen und sinnvoll zur Lösung und Minimierung der Reaktionszeit einzusetzen.

Diese Resultate stehen zwar im Gegensatz zu den Überlegungen über ein kognitives Defizit bei Parkinson-Patienten, unterstreichen jedoch die Ergebnisinterpretation der vorliegenden Arbeit über eine Strategieentwicklung unter Einbindung paralleler Informationsverarbeitungsmuster. Auch die Überlegungen über eine exponentielle anstatt linearer Informationsverarbeitung (siehe 5.2.2.) würden zu dem Konzept einer Strategieentwicklung passen.

Postulierte man bei Parkinson-Patienten eine solche Art der Informationsverarbeitung, so würden Zeilen mit geringerem Informationsgehalt aufgrund einer anzunehmenden Strategie schneller verarbeitet werden, als in der informationspsychologischen Theorie.

Eine ausreichende Gegenwartsdauer und erlernte, abgespeicherte Verarbeitungsmuster für bestimmte Informationen machen eine schnellere Verarbeitung möglich. Ab einem gewissen Informationsgehalt übersteige dieser dann die Verarbeitungskapazität, so daß die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit exponentiell abnehmen würde. Der Informationsgehalt ist dann zu groß, um innerhalb der Gegenwartsdauer verarbeitet werden zu können. Die erlernten Strategien und Muster sind dann überfordert, um eine adäquate Verarbeitung zu gewährleisten. Es müssen innerhalb der Gegenwartsdauer Informationen mit höherem, unbekanntem Gehalt aufgenommen und aufeinander bezogen werden. Gleichzeitig müssen gespeicherte Verarbeitungsabläufe abgerufen und mit dem „input“ verglichen werden. Äußere Faktoren wirken sich mit zunehmender Dauer des Testablaufs zusätzlich störend aus. Dabei handelt es sich u.a. um den Ermüdungsfaktor zum Ende einer längeren Zeile, Motivationsprobleme, Medikamenteneinfluß, die Schwere der Erkrankung und eine zunehmende motorische Beeinträchtigung. Hierbei erstreckt sich die motorische Beeinträchtigung nicht nur auf die Extremitäten, sondern bezieht sich im besonderen auf die Augenmotilität.

In der Literatur finden sich Angaben über solch eine disproportionale Beeinträchtigung der Augenmuskulatur bei Parkinson-Patienten. Dies betrifft die schnellen Augenbewegungen, sowie die vertikalen und horizontalen Sakkadenbewegungen [87,90,120,131]. Bei der in der

vorliegenden Arbeit verwendeten Versuchsanordnung wird besonders die horizontale Sakkadenbewegung der Augen stark beansprucht. Nakamura et al. [87] konnten auf eine schlechte Koordination der Augenmotilität unter stärkerer geistiger Beanspruchung verweisen.

So spräche vieles dafür, die motorische Ermüdung der Augenmuskulatur neben steigendem Informationsgehalt als limitierenden Faktor für die Geschwindigkeit in der Bewältigung der Testaufgaben anzusehen. Diese Überlegungen lassen jedoch keine Aussage über die Qualität einer Strategieentwicklung bei den hier untersuchten Parkinson-Patienten zu.

In der Literatur finden sich Hinweise für diesen zweiten Interpretationsansatz über einen exponentiellen Anstieg in der Verarbeitungszeit von Informationen.

So konnten Pate et al. [93] eine „disproportionale“ Verlangsamung bei Parkinson-Patienten in den Reaktionszeiten bei linear -proportional- gesteigertem Komplexitätsgrad der Aufgaben feststellen. Auch Zimmermann et al. [138] beobachteten eine unverhältnismäßig starke Verlangsamung bei Reaktionszeitaufgaben mit höherer kognitiver Beanspruchung. Beide Autorengruppen beschrieben die disproportionale Steigung der ermittelten Reaktionszeitenkurven auf verschiedene Aufgaben. Sie interpretierten diese disproportionale Verlangsamung jedoch auf der Basis einer kognitiven Verlangsamung, ohne andere Einflußgrößen zu diskutieren. Der individuelle „kognitiven Status“ bestimmt das Ausmaß dieser Verlangsamung. Der „kognitive Status“ bestimmt die Qualität einer Strategieentwicklung zur erfolgreichen und effektiven Verarbeitung von Informationen. Die exponentielle Abnahme der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit wird so von den Autoren als typisches Charakteristikum des M.Parkinson interpretiert.

Die hier postulierten Interpretationsansätze sind aufgrund fehlender, vergleichbarer Arbeiten rein spekulativer Natur, sie geben jedoch wertvolle Ansätze zur Diskussion und weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiet. Die vorliegende Arbeit liefert Hinweise über die Art und Weise der Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten. Hierzu erscheint die aufgestellte Theorie über eine Strategieentwicklung zur Bewältigung von Aufgaben mit wechselndem Informationsgehalt, die plausibelste Erklärung für die ermittelten Daten und deren Beziehungen zu sein.

Die ermittelten Daten und deren mögliche Interpretation decken einige Widersprüche zur Theorie des Kurztests für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) mit seiner Grundlage in der In-

formationspsychologie auf, die das überaus komplexe Modell der Intelligenz auf eine mathematische Ebene zu reduzieren versucht. Es wird versucht mittels einfach zu messender Grundparameter -Basisgrößen- Intelligenz auf eine metrischen Ebene mit natürlichem Nullpunkt zu reduzieren und diese valide zu bestimmen.

Tatsächlich mißt der KAI bei den hier untersuchten Parkinson-Patienten allem Anschein nach eher die Qualität einer entwickelten Strategie, als die postulierten Grundbausteine [77] der Intelligenz. Dabei beinhaltet die Fähigkeit zu strategischem Denken derart komplexe Denkabläufe, daß die Informationspsychologie mit der Reduktion auf Gegenwartsdauer und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zu simpel anmutet. Das Zusammenspiel der einzelnen Funktionen in einer Strategie ist vielschichtig, die einzelnen Funktionen müssen aufeinander abgestimmt werden und treten so in Beziehung zueinander.

Eine Strategie umfaßt die Reduktion des kognitiven „inputs“ auf den wesentlichen, zu verarbeitenden Informationsgehalt, das Abrufen von bereits gespeicherten Verarbeitungsmustern und den daraus resultierenden, internen Vergleich. Sicherlich kann mit dem KAI die Qualität der Strategie des einzelnen untersucht werden, dabei wären die genannten Basisgrößen und deren Produkt -Kurzspeicherkapazität- lediglich Bausteine dieses zugrundeliegenden Modells.

Wie unsere Arbeit zeigt, sind die untersuchten Bausteine nicht unabhängig voneinander, so daß diese lediglich in ihrer Gesamtheit und nicht einzeln erfaßt werden können. Studien [93] haben gezeigt, daß gerade die grundlegenden („basic“), kognitiven Prozesse bei Parkinson-Patienten verlangsamt sind. Autoren verstehen dies als Verlangsamung im Treffen von Binärentscheidungen. Grundsätzlich postuliert die dem KAI zugrundeliegende Theorie die Messung der Fähigkeit zum Treffen von Binärentscheidungen. Insofern mag der Einsatz des KAI zur Bestimmung dieser Fähigkeit zu überlegen sein.

Auch die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Parkinson-Patienten benötigen aufgrund der aufgezeigten Verlangsamung in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit eine Strategie zum bestmöglichen Einsatz kognitiver Ressourcen zur Verarbeitung von Informationen. Parkinson-Patienten verarbeiten Informationen mit einer gewissen Geschwindigkeit in Abhängigkeit von einer ausreichend großen Gegenwartsdauer. Der Umfang der Gegenwartsdauer hat direkten Einfluß auf die Geschwindigkeit der Aufnahme, Erkennung, Koordinierung, und Verarbeitung von Informationen. Zusammen mit einer ausreichenden Power der Informationsverar-

beitung, wirken die Basisparameter des KAI als Bausteine der Fähigkeit zur Strategieentwicklung.

Die Power der Informationsverarbeitung wird in der vorliegenden Arbeit durch den mit den Standard Progressive Matrices (SPM) ermittelten IQ-Wert repräsentiert [41]. Über das bisher Gesagte hinaus, läßt sich aufgrund der ermittelten Korrelationen eine parkinsonspezifischen Informationsverarbeitung abhängig von Informationsart und -gehalt feststellen.

Der erste Untertest der Computerversion („A-Lesen“) besaß eine signifikante Beziehung zu dem mit dem SPM gewonnenen IQ. Trotz des vorgegebenen numerisch geringen Informationsgehalts, spielen bei der Verarbeitung derartig neuer Informationsmuster anscheinend mehrere Faktoren eine Rolle. Zum einen benötigten die Patienten eine erhöhte Aufmerksamkeit und Konzentration, um sowohl die einzelnen Zeichen als auch das Zeilenende zu erfassen. Die monotone Sprechweise muß ebenso koordiniert werden, wie die beeinträchtigte Sakkadenmotorik. Zeitgleich müssen Strategiemuster zur späteren, schnelleren Bearbeitung gleichartig gelagerter Informationen erlernt werden.

All diese Prozeduren laufen gleichzeitig nebeneinander -parallel- ab, ohne daß es zu einer signifikanten Verlangsamung in der Gesamtverarbeitungszeit kommt. Bei derartig neuen Informationen ist nicht nur eine ausreichende Geschwindigkeit, sondern auch eine entsprechende Power für die Informationsverarbeitung erforderlich. Für die beiden anderen Computerunterschiede (Zahlen-, Buchstabenlesen) konnten keine signifikanten Korrelationen mit dem SPM aufgezeigt werden. Sie scheinen bekannte, erlernte Informationsmuster anzusprechen, so daß dabei die angesprochene Power gegenüber einer eher automatischen Verarbeitung in den Hintergrund tritt.

Zusammenfassend werden bei Parkinson-Patienten bei Konfrontation mit bekannten Informationsarten bereits erlernte Verarbeitungsmuster rekrutiert. Neue Informationen erfordern dagegen neben der Ver- auch die Erarbeitung von Strategien zur späteren Erkennung und einfacheren Verarbeitung des gleichen Informationstyps. Für die Erarbeitung dieser Strategien spielt die durch den SPM-IQ ausgedrückte Power der Informationsverarbeitung eine ebenso entscheidende Rolle, wie unter anderen die Bausteine der Informationspsychologie. Diese Überlegungen werden durch verschiedene Studien [28] unterstützt. Es konnte aufgezeigt werden, daß Parkinson-Patienten keine Schwierigkeiten haben neue Informationsmuster aufzunehmen und Strategien zu deren Verarbeitung zu entwickeln. Die Schwierigkeiten liegen primär im Abspeichern und Behalten dieser Strategien für neuere Informationen, wenn bereits erarbeitete

Verarbeitungsstrategien für bekannte Informationsmuster abgerufen werden müssen. Hierin scheint eine der Hauptfunktionsstörungen im Bereich Kurzspeicher bei Parkinson-Patienten zu liegen [28]. Dieses „Konkurrieren“ um Verarbeitungskapazität und daraus resultierender Verlangsamung, findet sich im Vergleich der Mittelwerte für die Computertestverarbeitungszeiten (Tabelle 16) wieder. Die neuen Informationsmuster („A-Lesen“) werden schnell aufgenommen und verarbeitet, bekannte Muster (Buchstaben/Zahlen) brauchten längere Verarbeitungszeiten. Es kommt anscheinend zu einer Kollision verschiedener Verarbeitungsprioritäten.

5.6.1. Einsatzmöglichkeit des KAI

Unter Beachtung der geschilderten Voraussetzungen könnte der KAI zur Qualitätsbeurteilung einer derartigen Strategie bei Parkinson-Patienten eingesetzt werden. Der Vergleich mit einem Kontrollkollektiv würde mittels des KAI eine Aussage über eine Beeinträchtigung bei den untersuchten Parkinson-Patienten ermöglichen.

	Eichkollektiv (n=672)	Testkollektiv (n=41)
Gegenwartsdauer (sec)	5,5 (SD: 1,3)	6,05 (SD: 0,93)
Buchstabenlesen (sec)	6,2 (SD: 2,1)	6,89 (SD: 1,88)
Kurzspeicherkapazität (bit)	98,5 (SD: 34,3)	96,07 (SD: 36,58)

Tabelle 22: Vergleich der statistischen Daten zwischen Eichkollektiv und Testkollektiv

Im Vergleich zum Eichkollektiv ergibt sich bei vergleichbaren Standardabweichungen eine signifikante Beziehung zwischen den ermittelten Gegenwartsdauern und der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit. Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Parkinson-Patienten hatten im Mittel eine größere Gegenwartsdauer, schnitten aber schlechter im Bereich Buchstabenlesen ab. Wie dargestellt, scheinen die untersuchten Parkinson-Patienten eine primäre Beeinträchtigung ihrer Informationsverarbeitungsstrategie in bezug auf die Geschwindigkeit zu haben, bei besserer Gegenwartsdauer. Daraus resultiert die Überlegung über die Geschwindigkeitskomponente als qualitätslimitierender Faktor einer Strategie.

Wenn auch ernsthafte Kritikpunkte an der dem KAI zugrundeliegenden Theorie geäußert werden müssen, so werden doch Teile derartiger Strategien durch die Komponenten des KAI

bestimmt. Das Testsystem ist dem Anschein nach zu simpel, um die komplexen Vorgänge einer Strategie in ihrer Gesamtheit zu bestimmen. Die Qualität einer Strategie kann als wichtiger Bestandteil eines zu evaluierenden Intelligenzdefizits gewertet werden. So ist es anhand der ermittelten Daten der vorliegenden Arbeit möglich, eine Aussage über das kognitive Defizit beim M.Parkinson zu treffen (siehe 5.8.).

5.7. Kritikpunkte an der Computerversion

5.7.1. Motorische Kontaminierung der Testresultate

Trotz der oben angeführten Einwände gegen die Anwendbarkeit der informationspsychologischen Theorie in der vorliegenden Arbeit, kann aus den erzielten Ergebnissen der Paper Pencil - und der Computerversion eine Aussage über Informationsverarbeitung und kognitives Defizit bei Parkinson-Patienten ermittelt werden. Dies ist nur unter Berücksichtigung einer motorischen Kontaminierung der Ergebnisse möglich.

Dabei handelt es sich nicht nur um die oben angeführte Beeinträchtigung der Testresultate durch eine motorische Beeinträchtigung der Extremitäten oder der Augen. So konnten mit dem den Ausprägungsgrad der Bradykinesie anzeigenden UPDRS Subscore keine signifikanten Korrelationen aufgezeigt werden.

Auf die motorische Kontaminierung der Ergebnisse muß jedoch durch die signifikanten Korrelationen mit der Entscheidungszeit der Reaktionszeitmessungen geschlossen werden (Tabelle 15).

Die Entscheidungszeit beinhaltet eine motorischen Komponente [93], die die Programmerstellung für die motorische Aktion betrifft. In diese Programmerstellung gehen normalerweise die intakten, dopaminergen Verbindungen der Basalganglien ein (Rafal et al. in [102]). Diese motorische Programmierung scheint bei Parkinson-Patienten gestört zu sein [13,93,110] und kann so zu einer Einflußnahme auf die ermittelten Verarbeitungszeiten führen, die eine Interpretation nur unter diesem Vorbehalt zuläßt.

5.7.2. Gütekriterien der Computerversion

Die gemachten Aussagen und Interpretationen beruhen letztlich auf den mit der Computerversion ermittelten Daten. Zweifel an der Gültigkeit der Computerversion würden somit Zweifel

an der Gültigkeit der gemachten Aussagen aufkommen lassen.

Die theoretischen Vorüberlegungen zu deren Entwicklung lassen jedoch schon auf die Gültigkeit dieser Version als Fortführung der Paper-Pencil-Version des Kurztests für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) schließen. Wie in Kapitel 4 dargelegt, werden die für den KAI nachgewiesenen Gütekriterien durch hohe Korrelationen beider Testvarianten nachträglich für die Computerversion konfirmiert.

5.8. Hinweise auf die Natur der kognitiven Dysfunktion

Nebenbefundlich können aus den vorliegenden Daten Hinweise hinsichtlich der Natur der kognitiven Dysfunktion bei Parkinson-Patienten ermittelt werden. Der Hauptstreitpunkt in der Diskussion der letzten Jahre geht dahin, inwieweit die kognitive Dysfunktion beim M.Parkinson eine eigene Entität darstellt, oder ob sie im Sinne eines dementiellen Abbaus wie beim M.Alzheimer interpretiert werden muß. Wie bereits dargelegt, symbolisieren die Resultate (Lesezeiten) des Buchstabenuntertests des KAI die Geschwindigkeit, die Daten des SPM die Power der Informationsverarbeitung.

Aus Tabelle 17 wird ersichtlich, daß Parkinson-Patienten im Mittel beim SPM eine überdurchschnittliche IQ-Punktzahl (111,07) erreichten, wohingegen die Leistung im Untertest des KAI (100,17) nur als durchschnittlich zu bewerten ist. Dieser signifikante ($p=0,001$) und relevante Unterschied in den Leistungen müßte in Anbetracht einer überdurchschnittlichen Intelligenzleistung als Hinweis auf ein Geschwindigkeitsdefizit bei den hier untersuchten Parkinson-Patienten interpretiert werden.

Es bleibt zu klären, in wie weit das Ausmaß qualitativer und quantitativer Intelligenzleistungen mit dem Grad der jeweiligen motorischen Beeinträchtigung korreliert.

Der graphische Vergleich der ermittelten SPM-Resultate mit dem jeweiligem Motorikscore (Punkte 18 bis 31) der Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) konnte keinerlei relevanten Bezug zwischen qualitativer, kognitiver Leistung und der motorischen Beeinträchtigung herstellen (Abbildung 10).

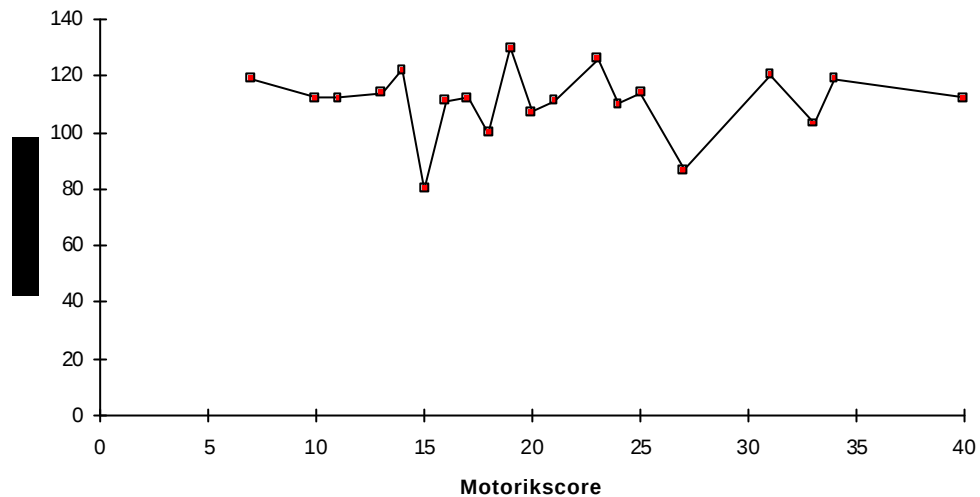


Abbildung 10: Beziehung zwischen Motorikscore der UPDRS und SPM-IQ der untersuchten Parkinson-Patienten

Die ermittelten SPM-Werte oszillieren ohne größere Abweichungen um das arithmetische Mittel von 111,7 IQ-Punkten. Steigende motorischer Beeinträchtigung scheint demgemäß ohne Einfluß auf die Qualität der individuellen Intelligenzleistung zu bleiben.

Die Zuordnung der Buchstabenlesezeiten zum Motorikscore der UPDRS ist in Abbildung 11 aufgeführt.

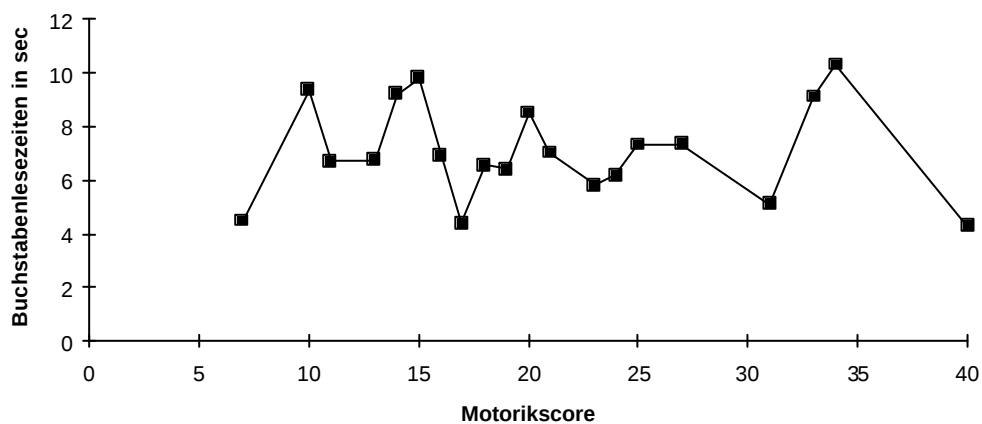


Abbildung 11: Beziehung zwischen Motorikscore der UPDRS und den Buchstabenlesezeiten der Parkinson-Patienten

Auch diese graphische Beziehung läßt keinen Schluß über eine Abhängigkeit im Bereich geschwindigkeitsabhängiger kognitiver Leistungen und der individuellen motorischen Beeinträchtigung zu. Der ermittelte Hinweis auf ein Geschwindigkeitsdefizit bei den in der vorliegenden

Arbeit untersuchten Parkinson-Patienten bleibt ohne Bezug zur individuellen motorischen Beeinträchtigung.

Die kognitive Dysfunktion beim M.Parkinson scheint sich demgemäß über eine Verlangsamung in Denkprozessen unabhängig vom Grad der jeweiligen motorischen Beeinträchtigung zu definieren.

Naville dagegen beschrieb 1922 [88] eine enge Korrelation zwischen kognitiver Dysfunktion („intellectual slowing“) und motorischer Verlangsamung. So sehen auch andere Autoren in der Denkverlangsamung das mentale Korrelat zur Bradykinesie [29,64,72]. Für Owen [91] schreitet die kognitive Dysfunktion sogar „parallel“ mit den motorischen Störungen fort. Die Qualität der gefundenen Beziehung in der vorliegenden Arbeit läßt solch eine strikte Aussage nicht zu. Kognitive Defizite im Sinne einer Powerminderung in der Informationsverarbeitung manifestieren sich anscheinend unabhängig vom Fortschreiten der Erkrankung. In dieser Arbeit konnte aus den überdurchschnittlichen qualitativen Gesamtleistungen kein Hinweis auf solch ein Defizit konstatiert werden. Mit dem Hinweis auf eine Geschwindigkeitsdefizit bei Parkinson-Patienten läßt sich die vorliegende Arbeit in die Diskussion über die Natur der kognitiven Dysfunktion einbinden.

5.9. Die kognitive Dysfunktion bei Parkinson-Patienten

Einen guten Überblick über die verschiedenen Studien und Definitionen der letzten Jahre geben Rogers [105] und Lees [64,65]. Die Beschreibung der kognitiven Dysfunktion beim M.Parkinson geht zurück auf die Erkenntnisse von Naville aus dem Jahre 1922 [88]. Er beschrieb und untersuchte die kognitiven Veränderungen der Patienten mit Parkinsonsyndrom als Folge der Encephalitis lethargica Epidemie (1916-1919). Diese Veränderungen waren charakterisiert durch eine Verminderung von Aufmerksamkeit, Interesse, Initiative und Anstrengungs/Arbeitskapazität. Desweiteren fanden sich eine sowohl subjektive wie objektive Ermüdbarkeit und eine leichte Verminderung der Gedächtnisfunktionen. Eine generelle Intelligenzbeeinträchtigung blieb aus, jedoch war die „Kapazität für intellektuelle Aktivität“ eingeschränkt. Ein Verlust des „psychischen Tonus“ konnte ebenso festgestellt werden, wie ein „ausdrucksloses Gesicht, das die Gedanken-, Bewegungs- und Stimmungslethargie widerspiegelte“. Die verschiedenen Charakteristika und Beschreibungen der kognitiven Dysfunktion sind in

Tabelle 23 dargestellt.

Das Hauptaugenmerk richtete sich auf die Gemeinsamkeit all dieser Beschreibungen. Die Verlangsamung der zentralen Informationsverarbeitung spiegelt die „ubiquitäre Abnormalität“ [23] in der kognitiven Leistung von Parkinson-Patienten wieder. Für dieses Hauptdefizit wurde von Naville [65,88] der Begriff der Bradyphrenie und im angloamerikanischen Sprachgebrauch der der subcortikalen Demenz [23] eingeführt. Der Begriff der subcortikalen Demenz spiegelt dabei zum einen die Erklärungsweise für die kognitive Dysfunktion subcortikaler Pathologien wie etwa der Chorea Huntington wieder und zum anderen den Unterschied zur klassischen corticalen Demenz.

	Charakteristika der kognitiven Dysfunktion beim M.Parkinson
Cummings [23]	Störung von Aufmerksamkeit, Konzentration und Vigilanz; Defizite in Gedächtnisfunktionen [129] und visuospatialen Fähigkeiten; Verlangsamung der zentralen Informationsverarbeitungszeit; Störung des Kurzzeitspeichers
Dubois[28]	u.a. Schwierigkeiten neuerfaßte, unbekannte Informationen gegen konkurrierende Informationsmuster im Gedächtnis zu behalten (Kurz- und Langzeitspeicher), neue Verarbeitungsstrategien zu entwickeln
Lees [64]	Schwierigkeiten bei Initiierung, Durchführung und Umstellung kognitiver Verhaltensmuster. Verlangsamung der Begriffsbildung, des Entscheidungsprozesses oder der zentralen Informationsverarbeitung;
Rogers [105]	Kombination aus Apathie, Konzentrationsmangel und Verlangsamung kognitiver Verarbeitungsprozesse
Albert et al. in [64,105]	Gestörte Fähigkeit erworbene Gedächtnisinhalte zu manipulieren, Vergeßlichkeit und Verlangsamung gedanklicher Prozesse in „Abwesenheit von Aphasie, Agnosie und Apraxie der corticalen Demenz“
Taylor [123,124]	erhaltene Aufmerksamkeit; Verlangsamung mentaler Prozesse
Wilson [135]	Verlangsamung kognitiver Prozesse, verminderte Kurzspeicherkapazität

Tabelle 23: Übersicht der wichtigsten Beschreibungen der kognitiven Dysfunktion beim M.Parkinson

Einige Autoren stufen die kognitiven Defizite beider Krankheitsbilder als ähnlich oder gleich ein. Mayeux und Stern [83] schlossen, daß die klinischen Aspekte der Demenzen bei Patienten mit Chorea Huntington, M.Alzheimer und M.Parkinson einander „ähnlich“ sind.

Jacobs et al. [50] zeigten zwar Unterschiede in Testleistungen zwischen Parkinson-Patienten und Patienten mit DAT. auf, werteten dies aber nicht als Unterscheidungskriterium beider Demenzen. Für sie gibt es lediglich eine Abweichung in Beginn und Fortschreiten der Defizite.

Huber et al. [44,45] zeigten jedoch mit ihren Untersuchungen auf, daß es zwar „überlappende pathologische und klinische Eigenschaften beider Demenzen gibt; es herrscht aber kein Zweifel, daß dies unterschiedliche klinische Störungen sind.“

Im klinischen Bild differieren die beiden Demenztypen sowohl quantitativ, als auch qualitativ [23,44,45]. Histopathologische Untersuchungen geben diesbezüglich ebenfalls nur ungenügend Aufschluß.

Huber et al. [45] beschrieben die morphopathologische Seite der Bradyphrenie, bzw. die subcortikale Demenz als einen Prozeß in den „tieferen Strukturen „ des Gehirns, wie die Basalganglien, den Hirnstamm und den Thalamus, unter relativer Aussparung höherer kortikaler Strukturen“.

Allerdings gibt es Studien, die eine Überschneidung in den Pathologien beider Demenzprozesse demonstrieren konnten. So konnten in Gehirnen von Alzheimer-Patienten morphologische Charakteristika eines M.Parkinson (Lewy-Bodies) in parkinsonspezifischen Lokalisationen (Substantia nigra) gefunden werden.

Andere Studien konnten morphologische Charakteristika eines M.Alzheimer (Senile Plaques, Neurofibrillenbündel) in Gehirnen von Parkinson-Patienten, die als dement eingestuft wurden, aufzeigen [35,36,52,97,98].

In der Autopsie-Untersuchung von Hughes et al. [46-48] konnte bei den klinischerseits als dement eingestuften Parkinson-Patienten (44%) in 29% der Fälle ein koexistierender M.Alzheimer, in 10 % kortikale Lewy-body-disease (CLBD) und in 6% eine vaskuläre Ursache detektiert werden. Bei den restlichen 55% wurde keine definitive pathologische Erklärung für das kognitive Defizit gefunden. So ist nur der M.Parkinson allein als einzige Erklärung für diesen Umstand anzusehen. In einer 1997 veröffentlichten Studie konnten Churchyard und Lees [17] das Ausmaß der kognitiven Störung bei diesen 55% auf die Dichte von Lewy-Neuriten im Hippocampus zurückführen. Diese auch auf histopathologischer Ebene unterschiedlichen Ergebnisse scheinen neben einer Überlappung beider Demenztypen, eher auf eine parkinsonspezifisches kognitives Defizit hinzudeuten.

Brown [14] fühlte sich jedoch nicht in der Lage, die aufgezeigten pathologischen Korrelate oder klinischen Defizite des M.Parkinson auf eine zugrundeliegende Dysfunktion zurückzuführen.

In der Literatur bildet sich vielmehr ein Konsens darüber, daß zwischen verschiedenen kognitiven Störungen in den verschiedenen Krankheitsstadien des M.Parkinson unterschieden werden muß. Einer Überlappung der Pathologien des M.Parkinson mit der des M.Alzheimer wird für fortgeschrittene Krankheitsstadien diskutiert [98].

Die Testresultate von Parkinson-Patienten in neuropsychologischen Testreihen unterscheiden sich zum Teil erheblich von denen anderer neurologischer Krankheiten mit kognitivem Defizit. So finden sich bei Stern et al. [119] vergleichbare Resultate zwischen M.Parkinson und M.Alzheimer lediglich bei Patienten, die die DSMIII-R Kriterien für Demenz erfüllten. Die Autoren [119] verglichen zwei Gruppen von Parkinson-Patienten, die sich durch das Ausmaß ihres kognitiven Abbaus unterschieden, mit Alzheimer-Patienten. Die intellektuellen Fähigkeiten der ersten Parkinson-Gruppe waren nicht gestört, die zweite Gruppe wurde als dement eingestuft. Sie untersuchten die Patientengruppen im Hinblick auf Wortfluß, verbales-, nonverbales Gedächtnis und konstruktive Fähigkeiten. Beide Parkinson-Patientengruppen schnitten signifikant schlechter als die Alzheimer-Patientengruppe bezüglich Wortfluß und visuospatialen Fähigkeiten ab. Die Patienten mit M.Alzheimer demonstrierten eine größere Veränderung in der Gedächtnisleistung. Die Autoren schlossen auf ähnliche kognitive Störungen der beiden als dement eingestuften Patientengruppen, jedoch waren sie nicht identisch.

Quinn [98] findet zwar die DSMIII-R Kriterien der kortikalen Demenz bei einigen (15-20%) Patienten erfüllt, verneint jedoch, diese als charakteristisch für den M.Parkinson anzusehen. Die charakterisierende Eigenschaft sind primär die kognitiven Funktionseinschränkungen, die früh im Verlauf des M.Parkinson auftreten.

Bei diesen früh im Verlauf des M.Parkinson auftretenden Funktionsstörungen handelt es sich um Defizite, die ebenso bei Patienten mit einer Frontallappenschädigung beobachtet werden konnten [62,63,78,91,123,124].

Cummings [23] faßte diesbezüglich die Studien zu den verschiedenen anatomischen Verbindungen der subkortikalen Strukturen zusammen und beschrieb sowohl die Afferenzen, als auch die Efferenzen („loops“), die diese Strukturen zu höheren, kortikalen Arealen aufweisen. Spezielle Untersuchungen konnten in Frontallappenregionen einen besonders starken Gehalt am Neurotransmitter Dopamin aufzeigen. Dies spiegelt sich insbesondere in den starkgradig ausgebildeten Verbindungen zwischen Frontallappen und Nucleus caudatus (fronto-striatales System) wieder.

Die krankheitsspezifischen Störungen dieser Verbindungen scheinen die anatomische Basis für die Ähnlichkeiten zwischen subkortikaler Demenz des M.Parkinson und Krankheitsbildern zu bilden, die unter dem Begriff der Frontallappendysfunktion zusammengefaßt werden [28,38,64,62,78,91,124].

Die Hauptfunktionen des Frontallappens bestehen aus räumlichem Arbeitsspeicher, initialer und nachträglicher Informationsverarbeitungszeit, sowie der Fähigkeit zwischen verschiedenen konkurrierenden Lösungsmöglichkeiten zu wechseln.

Auch die bereits erwähnten, früh im Verlauf auftretenden Störungen in der Sakkadenbewegung der Augen beim M.Parkinson sollen mit der Frontallappendysfunktion assoziiert zu sein [58]. Owen et al. [91] zeigten mit ihren Untersuchungen auf, daß in späteren Stadien des M.Parkinson zusätzlich höhere cortikale Strukturen des fronto-striatalen Systems involviert sind, die für ein verändertes Muster an kognitiven Störungen verantwortlich sind.

Dies führte dazu, daß man zunehmend kognitive Störungen bei nicht-dementen Parkinson-Patienten von Defiziten bei dementen Patienten unterscheidet [62,91,102,118].

Stern et al. [119] sind der Ansicht, daß eine auftretende, nach DSMIII-R zu diagnostizierende Demenz bereits existierende kognitive Veränderungen überlagert. Wenn eine Demenz im Verlauf des M.Parkinson auftritt, handelt es sich primär um eine qualitative Veränderung der mentalen Dysfunktion, die eine Veränderung des zugrundeliegenden pathologischen Prozesses anzeigt. Stern et al. [118] charakterisierten die Demenz des M.Parkinson, wenn auch der Demenz vom Alzheimer-Typ sehr ähnlich, als heterogen.

Einige Fälle werden durch begleitenden M.Alzheimer, andere werden durch die sogenannte Lewy-body-disease verursacht. Zudem gibt es noch Fälle, die die Autoren als „pure Demenz vom Parkinson-Typ“ bezeichnen. Unterstützt wird dies durch die bereits erwähnte pathologische Untersuchung von Churchyard und Lees [17], die eine parkinsonspezifische Dichtezunahme von Lewy-Neuriten im Hippocampus bei Patienten mit kognitivem Defizit aufzeigen konnten.

Es wurde der Schluß nahegelegt, daß es sich beim M.Parkinson im Frühstadium (H/Y-Stadium I+II) um kognitive Dysfunktionen hauptsächlich im Sinne einer Beeinträchtigung von Funktionen des Frontallappens handelt. Diese kognitiven Dysfunktionen würden sich primär in einer meßbaren Verlangsamung der Informationsverarbeitung ausdrücken. In fortgeschrittenen Stadien (H/Y-Stadium III+IV) sind dann zusätzlich neben der bestehenden kognitiven Verlangsamung zunehmend höhere cortikale Strukturen involviert, die ein Powerdefizit

ähnlich einer Demenz vom Alzheimer-Typ verursachen [91,100].

Zur Untersuchung bezüglich des Geschwindigkeitsdefizites wurden Testmodelle mit gleichbleibender Motorikkomponente und differierender kognitiver Komplexität eingesetzt.

Cooper et al. [19] und andere [105,135] konnten zunächst feststellen, daß die Reaktionszeiten bei unbehandelten, neudiagnostizierten Parkinson-Patienten mit dem Schwierigkeitsgrad der zu bewältigenden Aufgaben anstieg. Dies konnte auch bei Patienten konstatiert werden, die einen längeren Krankheitsverlauf aufwiesen und unter längerdauernder Medikation standen [20,30,135]. Die Steigung der Reaktionszeitkurve mit ansteigendem Schwierigkeitsgrad der Aufgaben entspricht dabei der zentralen Informationsverarbeitungskapazität und ist von diagnostischer Wichtigkeit im Bereich der Neuropsychologie [110].

Die Autoren erkannten, daß die Defizite in der Informationsverarbeitung „die am stärksten auffallenden Defizite des frühen und chronischen M.Parkinson“ sind und sahen darin das Korrelat für eine Kurzzeitgedächtnisstörung [19-21,105,111]. In einer 1994 veröffentlichten Studie unterschieden Cooper et al. [22] zwei Faktoren, die jeweils und zusammen für die Zunahme der Verarbeitungszeit in den beiden Reaktionszeittests SRT und CRT verantwortlich waren. Zum einen ein von der zunehmenden Aufgabenkomplexität unabhängiger, perceptuomotorischer Faktor, der durch eine begleitende Depression beeinflusst wurde. Der zweite, der kognitiv-analytische Faktor spielte eine zunehmende Rolle bei zunehmender Aufgabenkomplexität. Für diesen konnte keine Abhängigkeit von einer begleitenden Depression aufgezeigt werden. Die Resultate konstatieren deutlich ein Speed Defizit in bezug auf Binärentscheidungen als Ursache kognitiver Störungen beim M.Parkinson, wobei bei diesen Ergebnissen weder die Krankheitsdauer, noch das Hoehn und Yahr Stadium mit dem Defizit korrelierte. Die Autoren interpretierten die gefundene Zunahme der Reaktionszeiten als Summe der konstanten perceptuomotorischen und der kognitiv-analytischen Komponente.

Das Defizit der Parkinson Patienten wurde durch eine „konstante proportionale Verlangsamung der kognitiven „Speed“ in allen Bereichen der Reaktionszeiterfassung“ verursacht.

Die Erkenntnisse werden durch die von Pate und Margolin [93] 1994 veröffentlichte Studie bestätigt. Diese konnte allerdings eine disproportionale Verlangsamung der Parkinson-Patienten im CRT-Teil feststellen. Sie verglichen drei Gruppen von Parkinson-Patienten, die sich bezüglich ihres kognitiven Status unterschieden und schlossen, daß die Erkrankung, sogar in Abwesenheit klinischer Demenzsymptome eine Verlangsamung der Informationsverarbeitung verursacht. Die Autoren konnten jedoch die Abhängigkeit des Ausmaßes dieser Verlang-

samung vom kognitiven Status nachweisen. Im Vergleich zu Alzheimer-Patienten stand das Ausmaß der kognitiven Verlangsamung in keinem Verhältnis zum kognitiven Status. Ebenso wie Naville [65,88] schlugen diese Autoren vor, den Begriff der Bradyphrenie auf diese Art der disproportionalen Verlangsamung beim M.Parkinson anzuwenden.

Revonsuo et al. [102] schließen sich zwar der Meinung über eine Verlangsamung der Gedankengänge beim M.Parkinson an, kritisieren jedoch den Begriff der Bradyphrenie als nicht erschöpfend genug. Sie analysierten die Geschwindigkeit auf verschiedenen Ebenen der Informationsverarbeitung und definierten die kognitive Dysfunktion als „slowness of thoughts using information processing concepts.“ Hellscher et al. [41] untersuchten und verglichen sowohl die Geschwindigkeit, als auch die Power der Informationsverarbeitung mit Hilfe einer dem SPM äquivalenten Version

(Vienna Matrices Test) bei Parkinson-Patienten. Die Power entsprach der Anzahl der richtig gelösten Aufgaben und Geschwindigkeit der kumulierten „thinking time“. Die Autoren versuchten mit ihrer Untersuchung zu klären, in welchem Ausmaß Störungen in der flüssigen Intelligenz durch eine Verlangsamung der kognitiven Geschwindigkeit verursacht werden und somit für das Bradyphreniekonzept sprächen. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, konnten ihre Ergebnisse ein „klares“ Powerdefizit für fortgeschrittene Krankheitsverläufe (Hoehn & Yahr Stadium III und IV) nachweisen, das für die Autoren einen „gewissen Grad an Demenz“ anzeigte. Für die Parkinson-Patienten in Hoehn & Yahr Stadium I+II ergab die Untersuchung weder ein Power-, noch ein Geschwindigkeitsdefizit.

Durwen et al. [29] sowie Levin et al. [78] konnten keinen Bezug zwischen Krankheitsstadium und der intellektuellen Leistungsfähigkeit feststellen, da bei den von ihnen untersuchten Patienten kognitive Störungen stets im gleichen Ausmaß vorhanden waren.

5.9.1. Kognitive Dysfunktion in der vorliegenden Arbeit

Die Bedeutung und Interpretation der einzelnen Computerunterschiede für eine Strategieentwicklung bei Parkinson-Patienten spiegelt die Überlegungen über ein Defizit in der Kurzspeicherkapazität wieder. Eine gewisse Power in der Informationsverarbeitung voraussetzend, sind Parkinson-Patienten in der Lage Verarbeitungsstrategien für neue Informationsmuster zu erarbeiten (Computerunterschied „A-Lesen“). Werden bereits erlernte, bekannte Strategien abgefragt, so scheint es zu einer Konkurrenz um freie Verarbeitungsvalenzen zu kommen, die sich negativ auf die Verarbeitungsgeschwindigkeit auswirkt. Ausgedrückt wird dies durch die zunehmende mittlere Verarbeitungszeit der beiden folgenden Computerunterschiede mit bekannteren Informationsmustern (Buchstaben und Ziffern). In ihrer Übersichtsarbeit konnten Dubois und Pillon [28] auf ein solches Defizit im Behalten einer neueren Strategie angesichts der „Konkurrenz“ bekannterer Verarbeitungsmuster hinweisen.

Das ermittelte Defizit in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit unterstreicht die oben formulierten Daten über Defizite in der Informationsverarbeitung als auffälligste Erklärung für die kognitive Dysfunktion des M.Parkinson. Trotz der Kritik von Revonsuo et al. [102] erscheint der Begriff der Bradyphrenie ausreichend zur Erklärung dieses Phänomens. Es lässt sich mit der vorhandenen Datenlage kein „paralleles“ [91] Fortschreiten von Bradyphrenie und motorischer Beeinträchtigung (Bradykinesie) erheben.

Inwieweit in fortgeschrittenen Stadien eine überlagernde Demenz im Sinne einer Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) die kognitive Dysfunktion des M.Parkinson bestimmt, kann mit der vorliegenden Arbeit nicht geklärt werden. Diesbezüglich sind sicherlich weiterführende Studien nötig, deren Design auf diese Fragestellung abgestimmt ist.

Verschiedene Autoren konnten partielle kognitive Defizite beim M.Parkinson als Risikofaktoren für die spätere Entwicklung einer manifesten Demenz ähnlich der vom Alzheimer-Typ ausmachen [14,79,119]. Eine prospektiv intendierte Studie könnte diesen interessanten Aspekt bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten beleuchten.

Bei dem zweimal untersuchten Kollektiv konnte kein signifikanter Unterschied in der Informationsverarbeitung bei Patienten unter optimaler Medikation und nach medikamentenfreiem Intervall aufgezeigt werden. Kritisch anzumerken bleibt die geringe Patientenzahl in diesem

Kollektiv, die eine genauere, stichhaltige Aussage verhindert. Im Vergleich der Computerdaten konnte lediglich ein Hinweis auf einen etwaigen Einfluß der Medikation auf den Untertest „A-Lesen“ ermittelt werden (Tabelle 20). Nach medikamentenfreiem Intervall waren die Parkinson-Patienten im ersten Computeruntertest langsamer als unter Medikation. Eine optimale Medikation wirkt sich augenscheinlich positiv auf die Verarbeitung neuer, unbekannter Informationsmuster („A-Lesen“) aus.

Die kognitiven Defizite bei nicht dementen Parkinson-Patienten sind am ehesten durch Störungen der dopaminergen Verbindungen zwischen Frontallappen und subkortikalen Strukturen begründet, die die Ähnlichkeit dieser Defizite mit denen eines Frontallappensyndrom ausmachen. Es konnte bisher in der Literatur nicht erschöpfend geklärt werden, warum die kognitiven Defizite nur ungenügend auf eine L-Dopa Substitution ansprechen [28]. Wie bereits dargelegt, sprechen neue Informationsmuster offensichtlich andere zerebrale Strukturen an, deren Verarbeitungskapazität hauptsächlich durch L-Dopa günstig zu beeinflussen zu sein scheint. In welchen Teilen des Zerebrums sich diese Strukturen befinden, ist Gegenstand intensiver Studien.

Poewe [96,97] konstatierte eine reduzierte „mental processing speed“ in neuropsychologischen Tests bei Parkinson-Patienten unter optimaler Medikation, die er auf eine Überstimulation von Rezeptoren im Nucleus caudatus durch L-Dopa zurückführte. Gotham et al. [38] erzielten mit ihren Untersuchungen bezüglich des Abschneidens in neuropsychologischen Tests unterschiedliche Ergebnisse. Im Gegensatz zu der Aussage von Poewe schien sich eine Dopaminmedikation günstig auf bestimmte Testleistungen auszuwirken. Die Erkenntnisse der vorliegenden Arbeit unterstützen am ehesten die Ergebnisse von Cooper et al. [22], der kaum einen Einfluß der Medikation auf die geistige Leistungsfähigkeit ausmachen konnte.

Das Hauptaugenmerk der vorliegenden Arbeit richtete sich jedoch auf die Untersuchung über die Anwendbarkeit des Kurztests für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) als Vertreter der informationspsychologischen Theorie bei Parkinson-Patienten zur Erfassung deren kognitiven Defizits. Trotz der der informationspsychologischen Theorie des KAI widersprechenden Ergebnisse, konnten wertvolle Hinweise auf die Art und Weise, wie Parkinson-Patienten Informationen verarbeiten, aufgezeigt werden. Um den KAI zur Bestimmung dieser Defizite einsetzen zu können, scheint es jedoch nötig einige Aspekte der zugrundeliegenden Theorie zu überdenken. Hierzu ist es unbedingt notwendig, die festgestellten Mängel der Theorie anhand an-

derer Versuchsgruppen zu überprüfen. Sind die erkannten Unzulänglichkeiten parkinsonspezifisch, oder lassen sie sich auch bei anderen Krankheitsbildern respektive bei gesunden Kontrollpersonen aufzeigen?

Die Informationspsychologie liefert jedoch wertvolle Ansätze zur Entwicklung und Einführung von entsprechenden Testverfahren zur validen Detektion eines kognitiven Defizits. So besteht die Hoffnung die Daten der vorliegenden Arbeit zur Optimierung bestehender oder zur Erstellung neuer Testverfahren verwenden zu können.

6. Zusammenfassung

Der Morbus Parkinson ist eine idiopathische, langsam fortschreitende, chronisch-degenerative Erkrankung des zentralen Nervensystems mit durchschnittlichem Manifestationsalter zwischen 40. und 60. Lebensjahr. Histopathologisch ursächlich ist der Neuronenuntergang in der Substantia nigra der Basalganglien. Klinisch wird das Krankheitsbild durch die klassische Symptomtrias aus Rigor, Tremor und Akinese charakterisiert.

Der kognitiven Dysfunktion kommt eine ebenso große Rolle bezüglich Prävalenz und Krankheitsverlauf zu. Es existiert weder eine genauere begriffliche Einordnung, noch ein befriedigender ökonomischer Test zu deren Evaluierung. Versuche der letzten Jahre umfaßten primär Reaktionszeitmessungen, oder die Anwendung einer Vielzahl von Testbatterien, ohne jedoch genauere Aussagen über die Natur der Dysfunktion zuzulassen oder einen geeigneten Test zu etablieren.

Eine wichtige Grundlage zur Entwicklung eines solchen Tests bietet die Informationspsychologie. Sie versucht zur Erfassung von kognitiven Leistungen nicht mehr zerlegbare Basisgrößen zu verwenden, die eine Messung im mathematisch-naturwissenschaftlichen Sinn erlauben.

Mit Hilfe der theoretischen Überlegungen von Lehl et al. [66-69,73-76] konnten die Basisgrößen Gegenwartsdauer und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und -darauf basierend- der Kurztest für allgemeine Intelligenzparameter (KAI) [77] eingeführt werden. Dieser ist in der Lage die Basisgrößen in einfacher und ökonomischer Weise zu bestimmen und das resultierende Produkt -die Kurzspeicherkapazität- zu berechnen. Grässel [39] betonte die Eignung des KAI zur Detektion sowohl größerer mnestisch-intellektueller Abbauvorgänge, als auch relativer Minderungen der geistigen Leistungsfähigkeit. Diese und die in Studien [9,73,74] beschriebene negative Beeinflussung der Basisgrößen durch zerebrale Erkrankungen sowie der Einsatz des KAI zur Verlaufsbeurteilung der kortikalen Demenz vom Alzheimer-Typ [43] waren Motivation den Test auf seine Eignung zur Erfassung des kognitiven Defizits bei Parkinson-Patienten zu überprüfen. Gleichzeitig sollte aus dem Vergleich der Ergebnisse mit anderen Testverfahren eine Aussage über die Natur der kognitiven Dysfunktion beim M.Parkinson gemacht werden.

Zur Überprüfung der informationspsychologischen Grundlagen wurde eine weiterentwickelte Computerversion des KAI mit besonderem Augenmerk auf die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit eingesetzt. Untersucht wurde insgesamt 41 Patienten mit idiopathischem M.Parkinson, die sich in den unterschiedlichsten Krankheitsstadien befanden.

Als wesentliches Ergebnis der vorliegenden Arbeit bleibt festzuhalten, daß der KAI bei Parkinson-Patienten in dieser Form nicht eingesetzt werden kann. Es konnten von der Theorie der Informationspsychologie deutlich abweichende Ergebnisse aufgezeigt werden.

Dennoch liefern die Daten wertvolle Hinweise über die Art und Weise der Informationsverarbeitung bei Parkinson-Patienten. Darüber hinaus ist eine Aussage über die Natur der kognitiven Dysfunktion beim M.Parkinson möglich.

Die erzielten Ergebnisse deuten auf eine relevante Verlangsamung in der Verarbeitungszeit kognitiver Prozesse hin. Eine Beeinträchtigung der Power der Informationsverarbeitung ließ sich dagegen nicht aufzeigen. Parkinson-Patienten scheinen über eine intakte qualitative Informationsverarbeitung Strategien zu entwickeln, um neue Informationsmuster zu erlernen und so Geschwindigkeitsdefizite auszugleichen.

Eine optimale Medikation nimmt offenbar lediglich Einfluß auf die Verarbeitung neuer Informationsmuster. Bekannte Muster sprechen anscheinend andere zerebrale Strukturen an, die von der parkinsonspezifischen Medikation eher nicht beeinflußt werden.

Die von der Theorie der Informationspsychologie teilweise deutlich abweichenden Ergebnisse müssen den Einsatz des Kurztests für allgemeine Informationsparameter (KAI) bei Parkinson-Patienten in Frage zu stellen. Dieses unerwartete Fazit bedarf jedoch der Konfirmierung mittels einer größeren Gruppe von Kontrollpersonen. Ob demzufolge das Gesagte lediglich für den Einsatz des Tests beim M.Parkinson gilt, oder ob das Ergebnis eine generelle Überprüfung der zugrundeliegenden informationspsychologischen Theorie impliziert, bleibt folgenden Studien vorbehalten.

7. Anhang

laufende Nr.	PAT.NR.	RGE1	RGE2	RGM1	RGM2	RGR1	RGR2
01	Pat40	241	461	205	206	466	660
02	Pat21	276	762	260	368	564	1.140
03	Pat06	326	516	177	149	500	678
04	Pat09	360	410	190	228	553	624
05*	Pat47*	402	412	212	230	598	651
06	Pat25	260	464	279	360	536	834
07	Pat03	292	524	258	364	536	894
08	Pat15	365	528	368	360	752	894
09	Pat31	333	472	204	242	540	711
10	Pat12	396	558	320	262	705	840
11	Pat27	285	564	232	328	519	856
12	Pat01	485	761	279	313	836	1.116
13	Pat05	326	624	476	579	822	1.228
14	Pat13	364	674	239	290	644	985
15*	Pat49*	442	635	384	453	841	1.087
16	Pat30	250	473	255	280	552	779
17	Pat20	440	426	302	330	808	760
18	Pat11	336	502	150	154	492	674
19	Pat07	330	552	269	194	596	733
20*	Pat35*	313	445	218	194	548	633
21*	Pat37*	262	400	225	270	486	677
22	Pat29	244	267	410	363	641	618
23	Pat14	324	458	150	180	489	634
24	Pat17	278	436	156	176	442	622
25	Pat19	410	517	272	227	691	871
26	Pat02	398	575	422	312	806	887
27	Pat08	419	564	203	191	627	747
28	Pat26	384	656	301	258	667	940
29*	Pat45*	415	562	258	250	676	817
30	Pat18	284	590	122	182	425	774
31	Pat23	267	375	144	152	415	546
32	Pat22	/	/	/	/	/	/
33*	Pat53*	408	492	210	172	646	679
34	Pat16	433	769	358	409	788	1.186
35	Pat04	296	488	250	274	572	750
36	Pat28	292	483	125	147	441	635
37*	Pat51*	280	338	361	389	634	720
38	Pat24	378	523	264	229	620	754
39*	Pat33*	488	694	38	38	545	736
40*	Pat43*	358	520	270	264	638	778
41	Pat10	262	259	198	148	458	421
42*	Pat39*	291	404	211	224	509	627

Tabelle 24: Gemessene Reaktionszeiten des Ursprungskollektiv (n=42)

laufende Nr.	PAT.NR.	SPMIQ	BUL	TR	KAI IQ
01	Pat40	119	7,28	5,35	96
02	Pat21	116	6,6	5,3	100
03	Pat06	123	5,9	6,05	112
04	Pat09	104	7,6	5,35	94
05*	Pat47*	112	4,28	6,55	132
06	Pat25	124	7,2	4,85	93
07	Pat03	103	9	5,05	86
08	Pat15	108	6,1	6,55	115
09	Pat31	123	7	7,05	111
10	Pat12	95	7	4,88	94
11	Pat27	110	7,9	6,55	101
12	Pat01	80	9,8	7,55	98
13	Pat05	76	7,3	5,35	96
14	Pat13	126	5,8	5,55	109
15*	Pat49*	119	10,3	5,55	84
16	Pat30	125	6,4	7,3	119
17	Pat20	125	5,9	7,05	122
18	Pat11	130	6,4	7,05	117
19	Pat07	109	9,15	7,05	98
20*	Pat35*	119	4,2	7,05	135
21*	Pat37*	120	5,1	8,05	134
22	Pat29	103	4,78	7,3	132
23	Pat14	104	11,4	6,55	87
24	Pat17	108	6,29	5,05	100
25	Pat19	97	7,4	5,35	95
26	Pat02	80	7,4	5,55	97
27	Pat08	97	8,3	6,05	96
28	Pat26	101	10	5,35	85
29*	Pat45*	110	7	6,05	103
30	Pat18	145	5,7	6,8	122
31	Pat23	124	4,38	7,8	138
32	Pat22	104	9,5	4,85	84
33*	Pat53*	119	5,06	6,05	122
34	Pat16	103	9,1	4,85	85
35	Pat04	103	4,9	5,05	113
36	Pat28	113	4,6	7,05	133
37*	Pat51*	100	3,78	6,55	137
38	Pat24	112	4,4	5,2	121
39*	Pat33*	118	8,85	5,1	87
40*	Pat43*	117	7,3	5,05	94
41	Pat10	107	6,9	5,55	100
42*	Pat39*	127	6,6	5,7	103

Tabelle 25: Meßwerte des SPM und KAI des Ursprungskollektivs (n=42)

laufende Nr.	PAT.NR.	B0_1	B1_1	B0_2	B1_2	B0_3	B1_3
01	Pat40	1.101.442	352.297	2.057.796	261.773	-872.011	517.241
02	Pat21	653.106	439.040	-626.744	542.499	-712.159	532.415
03	Pat06	1.239.719	357.593	297.728	413.185	401.060	358.564
04	Pat09	772.449	420.101	133.819	479.437	91.356	455.387
05*	Pat47*	-178.279	347.782	825.756	248.757	448.586	243.104
06	Pat25	547.631	526.648	-147.162	495.421	-587.296	482.961
07	Pat03	-442.277	614.815	1.437.537	516.665	363.674	576.852
08	Pat15	988.891	513.557	758.864	412.694	-542.762	536.605
09	Pat31	1.225.388	383.949	619.882	426.437	-429.922	424.600
10	Pat12	1.819.888	421.684	2.823.614	243.988	-276.413	526.005
11	Pat27	-596.535	658.267	1.005.672	537.498	713.743	534.710
12	Pat01	499.043	625.824	354.482	663.183	1.515.397	501.377
13	Pat05	1.957.759	720.477	2.317.579	453.028	2.023.767	372.785
14	Pat13	-32.398	384.441	462.438	433.738	-2.000.000	762.213
15*	Pat49*	-2.000.000	1.023.031	2.063.939	628.785	1.303.422	680.596
16	Pat30	-139.164	456.730	-10.618	408.962	-174.400	398.633
17	Pat20	9.199	305.299	1.739.083	269.398	239.245	373.500
18	Pat11	1.555.427	339.882	-817.822	513.200	696.173	365.241
19	Pat07	-642.337	590.600	-125.646	600.935	-38.622	506.488
20*	Pat35*	441.607	328.567	-517.857	441.780	-155.697	372.046
21*	Pat37*	-836.220	423.369	1.142.489	228.689	-221.100	368.266
22	Pat29	1.080.190	323.554	-150.840	347.629	619.071	244.462
23	Pat14	1.311.231	576.819	2.758.899	440.304	-3.000.000	944.884
24	Pat17	1.990.633	235.411	1.228.321	395.042	-5.000.000	1.062.961
25	Pat19	369.591	431.559	322.327	555.669	-1.000.000	615.206
26	Pat02	1.113.665	465.997	929.714	545.046	191.030	487.912
27	Pat08	418.004	533.970	737.945	588.332	512.581	569.891
28	Pat26	1.359.530	512.649	960.833	539.363	682.130	514.439
29*	Pat45*	482.036	539.898	2.188.542	303.369	561.291	442.899
30	Pat18	2.899.355	104.988	89.323	512.942	-1.000.000	708.384
31	Pat23	1.294.077	153.895	446.006	235.263	-167.364	296.195
32	Pat22	-323.213	679.799	-607.429	702.286	-35.751	624.944
33*	Pat53*	-277.820	284.441	646.175	248.891	-340.271	364.310
34	Pat16	-2.000.000	818.758	1.398.728	599.293	516.062	491.861
35	Pat04	-1.000.000	474.778	1.238.067	271.586	421.774	332.444
36	Pat28	1.354.766	253.981	1.192.992	318.830	817.819	359.152
37*	Pat51*	-451.485	346.899	484.134	288.438	-482.114	386.817
38	Pat24	878.678	235.026	13.786	332.427	130.605	298.797
39*	Pat33*	3.515.616	382.132	809.196	727.801	-3.000.000	1.020.169
40*	Pat43*	107.111	348.139	-1.000.000	687.268	-2.000.000	755.748
41	Pat10	375.466	410.705	1.122.545	339.563	-195.818	385.892
42*	Pat39*	5.066	406.621	-156.732	537.591	-817.938	525.256

Tabelle 26: Meßdaten der Computerversion des Ursprungskollektivs (n=42)

laufende Nummer	PAT.NR.	RGE1_X	RGE2_X	RGM1_X	RGM2_X	RGR1_X	RGR2_X
05	Pat47	402	412	212	230	598	651
15	Pat49	442	635	384	453	841	1.087
20	Pat35	313	445	218	194	548	633
21	Pat37	262	400	225	270	486	677
29	Pat45	415	562	258	250	676	817
33	Pat53	408	492	210	172	646	679
37	Pat51	280	338	361	389	634	720
39	Pat33	488	694	38	38	545	736
40	Pat43	358	520	270	264	638	778
42	Pat39	291	404	211	224	509	627

Tabelle 27: Meßdaten des Teilkollektivs (n=10) unter Medikation

laufende Nummer	PAT.NR.	RGE1_Y	RGE2_Y	RGM1_Y	RGM2_Y	RGR1_Y	RGR2_Y
05	Pat46	347	449	218	275	594	725
15	Pat48	483	581	322	415	789	1020
20	Pat34	356	651	217	260	582	919
21	Pat36	248	483	277	289	538	772
29	Pat44	314	554	242	242	554	804
33	Pat52	272	418	163	186	446	598
37	Pat50	298	446	438	426	726	851
39	Pat32	456	746	42	42	494	782
40	Pat42	417	750	322	373	728	1100
42	Pat39	316	516	226	272	562	796

Tabelle 28: Meßdaten des Teilkollektivs (n=10) nach medikamentenfreiem Intervall

laufende Nummer	PAT.NR.	SPMIQ	BUL_X	TR_X	KAIQ_X
05	Pat47	112	4,28	6,55	132
15	Pat49	119	10,30	5,55	84
20	Pat35	119	4,20	7,05	135
21	Pat37	120	5,10	8,05	134
29	Pat45	110	7,00	6,05	103
33	Pat53	119	5,06	6,05	122
37	Pat51	100	3,78	6,55	137
39	Pat33	118	8,85	5,10	87
40	Pat43	117	7,30	5,05	94
42	Pat39	127	6,60	5,70	103

Tabelle 29: Meßdaten des Teilkollektivs (n=10) unter Medikation

laufende Nummer	PAT.NR.	SPMIQ	BUL_Y	TR_Y	KAIQ_Y
05	Pat46	112	5,03	6,55	127
15	Pat48	119	10,78	7,55	94
20	Pat34	119	4,5	7,05	134
21	Pat36	120	5,6	7,3	127
29	Pat44	110	7,6	6,05	100
33	Pat52	119	5,04	5,55	117
37	Pat50	100	4,6	6,05	127
39	Pat32	118	10	5,45	86
40	Pat42	117	10,37	4,85	81
42	Pat39	127	7,8	5,55	95

Tabelle 30: Meßdaten des Teilkollektivs (n=10) nach medikamentenfreiem Intervall

laufende Nummer	PAT.NR.	B0_1_X	B1_1_X	B0_2_X	B1_2_X	B0_3_X	B1_3_X
05	Pat47	-178.279	347.782	825.756	248.757	448.586	243.104
15	Pat49	-2.000.000	1.023.031	2.063.939	628.785	1.303.422	680.596
20	Pat35	441.607	328.567	-517.857	441.780	-155.697	372.046
21	Pat37	-836.220	423.369	1.142.489	228.689	-221.100	368.266
29	Pat45	482.036	539.898	2.188.542	303.369	561.291	442.899
33	Pat53	-277.820	284.441	646.175	248.891	-340.271	364.310
37	Pat51	-451.485	346.899	484.134	288.438	-482.114	386.817
39	Pat33	3.515.616	382.132	809.196	727.801	-3.000.000	1.020.169
40	Pat43	107.111	348.139	-1.000.000	687.268	-2.000.000	755.748
42	Pat39	5.066	406.621	-156.732	537.591	-817.938	525.256

Tabelle 31: Meßdaten des Teilkollektivs (n=10) unter Medikation

laufende Nummer	PAT.NR.	B0_1_Y	B1_1_Y	B0_2_Y	B1_2_Y	B0_3_Y	B1_3_Y
05	Pat46	202.541	371.521	759.779	311.728	60.722	339.667
15	Pat48	-5.000.000	1.414.240	955.054	733.847	-2.000.000	1.055.449
20	Pat34	273.814	323.263	861.801	275.707	31.915	368.257
21	Pat36	-2.000.000	627.442	756.090	323.173	87.444	349.912
29	Pat44	963.402	503.030	831.515	403.660	101.313	467.015
33	Pat52	-847.661	489.081	-407.122	328.655	-376.083	349.154
37	Pat50	395.703	343.161	930.937	243.005	298.426	290.034
39	Pat32	2.851.411	404.255	12.680	818.604	-2.000.000	961.580
40	Pat42	818.047	357.847	1.121.023	493.559	-883.655	678.928
42	Pat39	-3.000.000	723.074	1.751.700	374.728	-625.170	562.805

Tabelle 32: Meßdaten des Teilkollektivs (n=10) nach medikamentenfreiem Intervall

laufende Nummer	PAT.NR.	BUL	IQ-Test für BUL	SPMIQ	IQ-Differenz SPM-BUL
01	Pat40	7,28	90	119	29
02	Pat21	6,6	100	116	16
03	Pat06	5,9	105	123	18
04	Pat09	7,6	90	104	14
05	Pat47*	4,28	130	113	-17
06	Pat25	7,2	90	124	34
07	Pat03	9	80	103	23
08	Pat15	6,1	105	108	3
09	Pat31	7	95	123	28
10	Pat12	7	95	100	5
11	Pat27	7,9	85	110	25
12	Pat01	9,8	75	82	7
13	Pat05	7,3	90	76	-14
14	Pat13	5,8	105	124	19
15	Pat49*	10,3	75	115	40
16	Pat30	6,4	100	125	25
17	Pat20	5,9	105	125	20
18	Pat11	6,4	100	130	30
19	Pat07	9,15	80	109	29
20	Pat35*	4,2	135	119	-16
21	Pat37*	5,1	120	120	0
22	Pat29	4,78	125	103	-22
23	Pat14	11,4	75	103	28
24	Pat17	6,29	105	108	3
25	Pat19	7,4	90	96	6
26	Pat02	7,4	90	80	-10
27	Pat08	8,3	85	90	5
28	Pat26	10	75	101	26
29	Pat45*	7	95	100	5
30	Pat18	5,7	110	140	30
31	Pat23	4,38	130	124	-6
32	Pat22	9,5	75	104	29
33	Pat53*	5,06	120	119	-1
34	Pat16	9,1	80	103	23
35	Pat04	4,9	125	103	-22
36	Pat28	4,6	130	113	-17
37	Pat51*	3,78	142	100	-42
38	Pat24	4,4	130	110	-20
39	Pat33*	6,9	95	107	12
40	Pat43*	8,85	80	114	34
41	Pat10	7,3	90	117	27
42	Pat39*	6,6	100	127	27

Tabelle 33: Vergleich der IQ-Werte für Abschnitt Buchstabenlesen und SPM

8. Literaturliste

- 1 Aarsland, D., Tandberg, E., Larsen, J.P., Cummings, J.L.
„Frequency of dementia in Parkinson’s disease“
Archives of Neurology 53, 538 - 542 (1996)
- 2 American Psychiatric Association
„Diagnostic and statistical manual of mental disorders“
Washington DC, 3rd ed, revised 1987
- 3 Bech P.
„Depressive Syndrome in Parkinson’s disease: clinical manifestations“
315 - 324
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
„Mental Dysfunction in Parkinson’s Disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 4 Beck, A.T., Ward, Ch., Mendelson, H.
„An inventory for measuring depression“
Arch Gen Psychiatry 4, 561 - 571(1961)
Deutsche Übersetzung in
Beck, A.T.
„Kognitive Therapie der Depression“
Urban & Schwarzenberg
München 1981
- 5 Biggins, C.A., Boyd, J.L., Harrop, F.M., Madeley, P., Mindham, R.H.S.,
Randall, J.I., Spokes, E.G.S.
„A controlled, longitudinal study of dementia in Parkinson’s disease“
J Neurol Neurosurg Psychiatry 55, 566 - 571 (1992)
- 6 Bitschnau, W.
„Untersuchung der Schnelligkeit kognitiver Prozesse bei Parkinson-Kranken“
Universität, Naturwissenschaftliche Fakultät,
Innsbruck 1989
- 7 Blaeser-Kiel, G.
„Depression im Alter, Komorbidität mit Demenz oder M. Parkinson bedarf
besonderer Strategien“
Brennpunkt Geriatrie 3, 4 - 7 (1995)
- 8 Blaha, L., Pater, W. Lehl, S.
„Neue empirische Untersuchungen zur Zuverlässigkeit und Gültigkeit von
Meßverfahren des Kurzspeichers als Intelligenzkorrelat“
Grundlagenstud. Kybern. Geisteswiss. 19, 11 - 18 (1978)
- 9 Blaha, L.
„Information psychological procedures of measurement within psychiatry“
Proceedings of the 9th international congress of cybernetics, Namur 1980
- 10 Boller, F., Lopez, O.L., Moossy, J.
„Diagnosis of dementia“
Neurology 39, 76 - 79 (1989)
- 11 Bowes, S.G., O’Neill, C.J., Dobbs, R.J., Dobbs, S.M., Charlett, A.
“Bradyphrenia and Parkinsonism”
Age and Ageing 23, 1 - 2 (1994)

- 12 Brenner, B., Formann, A.K., Fretska, E.M.
„Die Auswirkungen von Depressivitaet auf Intelligenztestleistung, Konzentrationsfaehigkeit und feinmotorische Geschicklichkeit“
Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie 13, 191-206(1992)
- 13 Brown, R.G., Marsden, C.D.
„Subcortical dementia: the neuropsychological evidence“
Neuroscience 25, 363 - 387 (1988)
- 14 Brown, R. G.
„Cognitive function in non-demented patients with PD“
177 - 194
Wolters, E.Ch., Scheltens, P. ed
„Mental dysfunction in Parkinson’s disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 15 Carlsson, A.
„The occurrence, distribution and physiological role of catecholamines in the nervous system“
Pharmacol. Rev. 11, 490 - 493 (1959)
- 16 Cattell, R.B.
„Theory of fluid and crystallized intelligence: a critical experiment“
Educ. Psychol. 54, 1 - 22 (1963)
- 17 Churchyard, A., Lees, A.J.
„The relationship between dementia and direct involvement of the hippocampus and amygdala in Parkinson’s disease“
Neurology 49, 1570 - 1576 (1997)
- 18 Conrad, W.
„Intelligenzdiagnostik“
104 - 201
Groffmann, K.J., Michel, L.
„Intelligenz und Leistungsdiagnostik“
Enzyklopädie der Psychologie
Hogrefe 1983
- 19 Cooper, J.A., Sagar, H.J., Jordan, N., Harvey, N., Sullivan, E.V.
„Cognitive impairment in early, untreated Parkinson’s disease and its relationship to motor disability“
Brain 114, 2095 - 2122 (1991)
- 20 Cooper, A.J., Sagar, H.J., Sullivan, E.V.
„Short term memory and temporal ordering in early Parkinson’s disease: Effects of disease chronicity and medication“
Neuropsychologia 31, 933 - 949 (1993)
- 21 Cooper, J.A., Sagar, H.J.
„Encoding deficits in untreated Parkinson’s disease“
Cortex 29, 251 - 265 (1993)
- 22 Cooper, J.A., Sagar, H.J., Tidswell, P., Jordan, N.
„Slowed central processing in simple and go/no-go reaction time tasks in Parkinson’s disease“
Brain 117, 517 - 529 (1994)

Cummings, J.L.
„Subcortical Dementia: Neuropsychology, Neuropsychiatry, and Pathophysiology“
British Journal of Psychiatry 149, 682 - 697 (1986)

- 24 Dobbs, R.J., Bowes, S.G., Henley, M., Charlett, A., O'Neill, C.J.A., Dickins, J., Nicholson, P.W., Dobbs, S.M.
„Assessment of the bradyphrenia of parkinsonism: a novel use of delayed auditory feedback“
Acta Neurologica Scandinavica 87, 262 - 267 (1993)
- 25 Dobbs, R.J., Bowes, S.G., Henley, M., Charlett, A., Henley, M., Frith, C., Dickins J., Dobbs, S.M.
„Hypothesis: The bradyphrenia of Parkinsonism is a nosological entity.“
Acta Neurol. Scand. 87, 255 - 261 (1993)
- 26 Dubois, B., Pillon, B., Legault, F., Agid, Y., Lhermitte, F.
„Slowing of cognitive processing in progressive supranuclear palsy. A comparison with Parkinson's disease“
Archs Neurol. 45, 1194 - 1199 (1988)
- 27 Dubois, B., Danzé, F., Pillon, B.
„Cholinergic-dependent cognitive deficits in Parkinson's disease“
Ann. Neurol. 22, 26 - 30 (1987)
- 28 Dubois, B., Pillon, B.
„Cognitive deficits in Parkinson's disease“
Journal of Neurology 244, 2 - 8 (1997)
- 29 Durwen, H.F., Calabrese, P., Holinka, B., Markowitsch, H.J., Gehlen, W.
„Neuropsychologische Aspekte bei idiopathischem Morbus Parkinson“
Fortschr. Neurol. Psychiat. 63, 68 - 71 (1995)
- 30 Ebmeier, K.P., Calder, S.A., Crawford, J.R., Stewart, L., Besson, J.A.O., Mutch, W.J.
„Clinical features predicting dementia in idiopathic Parkinson's disease: A follow-up study“
Neurology 40, 1222 - 1224 (1990)
- 31 Ehringer, H., Hornykiewicz, O.
„Verteilung von Noradrenalin und Dopamin (3-Hydroxytyramin) im Gehirn des Menschen und ihr Verhalten bei Erkrankungen des Extrapyramidalen Systems“
Klin. Wschr. 38, 1236 - 1239 (1960)
- 32 Fischer, W.
„Morbus Parkinson“
Diagnose und Therapie
G. Braun Fachverlage
Karlsruhe 1995
- 33 Frank, H.G.
„Über grundlegende Sätze der Informationspsychologie“
Grundlagenstud. Kybern. Geisteswissensch. 1, 25 - 32 (1960)
- 34 Friedman, A., Barcikowska, M.
„Dementia in Parkinson's disease“
Dementia 5, 6 - 12 (1994)
- 35 Friedman, J.H.
„Parkinson's disease and other akinetic rigid syndromes“
128 - 132
Friedman, J.H.
„Current Diagnosis in Neurology“

**Vless-Verlag
Ebersberg 1994**

- 36 Gibb, W.R.G.
„Cortical dementia in PD“
211 - 220
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
„Mental dysfunction in Parkinson' disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 37 Godwin-Austen, R.B., Lowe, J.
„The two types of Parkinson's disease“
79 - 82
Rose, F.C.
„Parkinson's disease: clinical and experimental advances“
John Libbey
London 1987
- 38 Gotham, A.M., Brown, R.G., Marsden, C.D.
„Frontal cognitive function in patients mit Parkinson's disease
on and off Levodopa“
Brain 111, 299 - 321 (1988)
- 39 Grässel, E.
„Zur Anwendung psychopathometrischer Verfahren in der Demenzdiagnostik am
Beispiel des Vergleichs zwischen dem Mini-Mental State und dem Testsystem
MWT/KAI“
Zeitschrift für Gerontologie 26, 268 - 274 (1993)
- 40 Harwood, E., Naylor, G.F.K.
„Rates and information transfer in elderly subjects“
Australian Journal of psychology 2, 127 - 136 (1969)
- 41 Helscher, R.J., Pinter, M.M.
„Speed and power of higher cerebral functions in Parkinsonians“
J. Neurol. Transm. 5, 35 - 44 (1993)
- 42 Hoehn, M.M., Yahr, M.D.
„Parkinsonism: onset, progression and mortality“
Neurology 17, 427 - 442 (1967)
- 43 Hoyer, S.
„Zum Begriff der Demenz“
Fischer, B., Lehrl, S.
„Zerebrale Insuffizienz im Alter“
Narr
Tübingen 1984
- 44 Huber, St.J., Shuttleworth, E.C., Paulson, G.W., Bellchambers, M.J.G., Clapp, L.E
„Cortical vs. Subcortical Dementia:
Neuropsychological Differences“
Arch. Neurol. 43, 392 - 394 (1986)
- 45 Huber, ST.J., Shuttleworth, E.C., Freidenberg, D.L.
„Neuropsychological differences between the dementias of Alzheimer's and
Parkinson' disease“
Arch. Neurol. 46, 1287 - 1291 (1989)
- 46 Hughes, A.J., Daniel, S.E., Kilford, L., Lees, A.J.
„Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease:
a clinico-pathological study of 100 cases“
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 55, 181 - 184 (1992)

- 47 Hughes, A.J., Ben-Schlomo, Y., Daniel, S.E., Lees, A.J.
„What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease:
A clinicopathologic study“
Neurology 42, 1142 - 1146 (1992)
- 48 Hughes, A.J., Daniel, S.E., Kilford, L., Lees, A.J.
„The accuracy of the clinical diagnosis of Parkinson's disease:
a clinicopathological study of 100 cases“
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 55, 181 - 184 (1992)
- 49 Inzelberg, R., Plotnik, M., Flash, T., Schechtman, E., Shahar, I., Korczun, A. D.
„Switching abilities in Parkinson's disease“
Advances in Neurology 69, 361 - 369 (1996)
- 50 Jacobs, D.M., Marder, K., Côté, L.J., Sano, M., Stern, Y., Mayeux, R.
„Neuropsychological characteristics of preclinical dementia in
Parkinson's disease“
Neurology 45, 1691 - 1696 (1995)
- 51 Jankovic, J., McDermott, M., Carter, J., Gauthier, S., Goetz, C. et al.
„Variable expression of Parkinson's disease: a base-line analysis of the
DATATOP cohort“
Neurology 40, 1529 - 34 (1990)
- 52 Jellinger, K.A., Bancher, Ch., Fischer, P.
„Neuropathological correlates of mental dysfunction in Parkinson's disease“
141 - 161
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
„Mental Dysfunction in Parkinson's Disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 53 Jeske, H., Lehl, S. Frank, H.
„Faustformeln zum IQ“
GrKG/Humankybernetik 23 (1), 23-28 (1982)
- 54 Jeske, H., Lehl, S.
„Zusammenhaenge zwischen Schweregraden einer Funktionspsychose,
Intelligenzleistungen und Grundparametern der Informationsverarbeitung“
GrKG/Humankybernetik 24 (1), 39-46 (1983)
- 55 Jörg, J.
„Vegetative Störungen beim Parkinson-Syndrom“
Psycho. 19, 309 - 316 (1993)
- 56 Jörg, J., Menger, H., Schwalen, S.
„Früh- und Differentialdiagnose des Parkinson-Syndroms“
149 - 156
Huffmann, G.
„Extrapiramidale Erkrankungen“
Einhorn Verlag 1994
- 57 Jolles J.
„Brain and behaviour mechanisms in depression“
303 - 314
„Mental dysfunction in Parkinson's disease“
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
vrije Universiteit amsterdam 1993

- 58 Kitagawa, M., Fukushima, J., Tashiro, K.
„Relationship between antisaccades and the clinical symptoms in Parkinson's disease“
Neurology 44(12), 2285-9 (1994)
- 59 Knight, R.G.
„The Neuropsychology of degenerative brain diseases“
Lawrence Erlbaum,
Hillsdale New Jersey 1992
- 60 Krieglstein J.
„Aspekte der physiologischen Hirnalterung“
Krieglstein J.
„Hirnleistungsstörungen, Pharmakologie und Ansätze für die Therapie“
Wiss. Verl.-Ges.
Stuttgart 1990
- 61 Lang, A.E., Lozano, A.M.
„Parkinson's disease“
New England Journal of Medicine 339, 1044 - 1053 (1998)
- 62 Leenders, K.L.
„Mental dysfunction in patients with Parkinson's disease: PET investigations
133 - 139
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
„Mental Dysfunction in Parkinson's Disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 63 Lees, A.J., Smith, E.
„Cognitive Deficits in the early stages of Parkinson's disease“
Brain 106, 257 - 270 (1983)
- 64 Lees, A.J.
„Neuropsychologische Störungen beim Morbus Parkinson“
„Beziehungen zur psychomotorischen Hemmung und Zwangskrankheit“
Der Nervenarzt 60 (2), 71 - 79 (1989)
- 65 Lees, A.J.
„The concept of bradyphrenia“
Revue Neurologique 150, 823 - 826 (1994)
- 66 Lehrl, S.
„Subjektives Zeitquant und Intelligenz“
Grundlagenstu. Kybern. Geisteswissensch. 15, 91 - 96 (1974)
- 67 Lehrl, S., Straub, B., Straub, R.
„Informationspsychologische Elementarbausteine der Intelligenz“
Grundlagenstud. Kybern. Geisteswissensch. 16, 41 - 50 (1975)
- 68 Lehrl, S., Erzigkeit, H.
„Determiniert der Kurzspeicher das allgemeine Intelligenzniveau“
Grundlagenst. Kybern. Geisteswissensch. 17, 109 - 119 (1976)
- 69 Lehrl, S., Erzigkeit, H., Galster, V. J.
„Versuch der unverzehrten Messung der Gegenwartsdauer“
Grundlagenstud. Kybern. Geisteswissensch. 18, 1 - 11 (1977)
- 70 Lehrl, S., Sollberg, G., Schumacher, H.
„Pharmakogene Erhöhung des Intelligenzniveaus, Überlegungen und eine

Doppelblindstudie mit Flunarizin“
Pharmakopsychiatrie 11, 134-146 (1978)

- 71 Lehrl, S.
„Zur Gedächtnisabhängigkeit von Intelligenzleistungen“
Grundlagenstud. Kybern. Geisteswissensch. 20, 1 - 13 (1979)
- 72 Lehrl, S., Blaha, L.
„Pathologische Veränderungen der Kurzspeicherkapazität“
Grundlagenstud. Kybern. Geisteswissensch. 21 , 73 - 87 (1980)
- 73 Lehrl, S.
„Intelligenz, informationspsychologisch“
196 - 207
„Enzyklopädie Naturwissenschaft und Technik“
Verlag Moderne Industrie 1983
- 74 Lehrl, S., Fischer, B.
„The basic parameters of human information processing: their role in the
determination of intelligence“
Person. Individ. Diff. 9 (5), 883 - 896 (1988)
- 75 Lehrl, S
„Informationspsychologie“
221 - 229
„Enzyklopädie Naturwissenschaft und Technik“
Verlag Moderne Industrie 1983
- 76 Lehrl, S., Fischer, B.
„A basic information psychological parameter (BIP) for the reconstruction
of concepts of intelligence“
European Journal of Personality 4, 1 - 28 (1990)
- 77 Lehrl, S., Gallwitz, A., Blaha, L., Fischer, B.
„Geistige Leistungsfähigkeit: Theorie und Messung der biologischen
Intelligenz mit dem Kurztest KAI“
VLESS Verlag, Reihe Psychometrie
Ebersberg 1992
- 78 Levin, B.E., Llabre, M.M., Weiner, W.J.
„Cognitive impairments associated with early Parkinson's disease“
Neurology 39, 557 - 561 (1989)
- 79 Lichter, D.G., Corbett, A.J., Fitzgibbon, G.M., Davidson, O.R., Hope, J.K.A.,
Goddard, G.V., Sharples, K.J., Pollock, M.
„Cognitive and motor dysfunction in Parkinson's disease
Clinical, Performance, and computed tomographic correlations“
Arch. Neurol. 45, 854 - 860 (1988)
- 80 Lilienfeld, D.E., Perl, D.P.
„Projected neurodegenerative disease mortality in the United States, 1990 - 2040“
Neuroepidemiology 12, 219 - 228 (1993)
- 81 Louis, E.D., Marder, K., Cote, L., Tang, M., Mayeux, R.
„Mortality from Parkinson's disease“
Archives of Neurology 54, 260 - 264 (1997)
- 82 Marder, K., Tang, M.X., Cote, L., Stern, Y., Mayeux, R.
„The frequency and associated risk factors for dementia in patients with
Parkinson's disease“
Archives of Neurology 52, 695 - 701 (1995)

- 83 Mayeux, R., Stern, Y., Sano, M., Cote L., Williams, J.
„Clinical and biochemical correlates of bradyphrenia in PD“
Neurology 37, 1130 - 1134 (1987)
- 84 Mayeux, R., Stern, Y., Rosenstein, R., Marder, K., Hauser, A., Cote, L.
„An estimate of the prevalence of dementia in idiopathic Parkinson's disease“
J Neurol Neurosurg Psychiatry 45, 260 - 268 (1988)
- 85 Mayeux, R., Chen, J., Mirabello, E., Marder, K., Bell, K., Dooneief, G.,
Cote, L., Stern, Y.
„An estimate of the incidence of dementia in idiopathic Parkinson's disease“
Neurology 40, 1513 - 1517 (1990)
- 86 McFadden, L., Mohr, E., Sampson, M., Mendis, T., Grimes, D.
“A profile analysis of demented and nondemented Parkinson's disease patients”
Advances in Neurology 69, 339 - 341 (1996)
- 87 Nakamura, T., Bronstein, A.M., Lueck, C., Marsden, C.D., Rudge, P.
„Vestibular, cervical and visual remembered saccades in Parkinson's disease“
Brain Dec 117, 1423-32 (1994)
- 88 Naville, F.
„Les complications et les sequelles mentales de l'encéphalite épidémique“
Encéphale 17, 369 - 375, 423 - 436 (1922)
- 89 Neher, K. D.
„Psychische Aspekte der Parkinson'schen Krankheit“
Krankenhauspsychiatrie 2 (2), 72-76 (1991)
- 90 O'Sullivan, E.P., Shaunak, S., Henderson, L., Hawken, M.,
Crawford, T.J., Kennard, C.
„Abnormalities of predictive saccades in Parkinson's disease“
Neuroreport Mar 8(5), 1209-13 (1997)
- 91 Owen, A.M., Robbins, T.W.
„Comparative neuropsychology of parkinsonian syndromes“
221 - 243
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
„Mental dysfunction in Parkinson's disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 92 Parkinson, J.
„An essay on the shaking palsy“
Neely and Jones
London 1817
- 93 Pate, D., Margolin, D.
„Cognitive slowing in Parkinson's and Alzheimer's patients:
Distinguishing bradyphrenia from dementia“
Neurology 44, 669 - 674 (1994)
- 94 Pillon, B., Dubois, B., Bonnet, A.M., Esteguy, M., Guimares, J., Vigouret, J.M.,
Lhermitte, F., Agid, Y.
„Cognitive slowing in Parkinson's disease fails to respond to levodopa treatment:
The 15-objects test.“
Neurology 39, 762 - 768 (1989)

- 96 Poewe, W., Berger, W., Benke, Th., Schelowsky, L.
„High speed memory scanning in Parkinson's disease: adverse effects of levodopa“
Ann Neurol 29, 670 - 673 (1991)
- 97 Poewe, W.
„Prevention of neuropsychiatric complications in Parkinson's disease: Pro's
and con's of various therapeutical strategies“
351 - 357
Wolters, E.Ch., Scheltens, Ph.
„Mental Dysfunction in Parkinson's Disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 98 Quinn, N.P.
„Dementia and Parkinson's disease“
113- 121
Wolters, E.Ch., Scheltens, P.
„Mental Dysfunction in Parkinson's Disease“
vrije Universiteit amsterdam 1993
- 99 Rabey, J.M., Treves, T.A., Neufeld, M.Y., Orlov, E., Korczyn, A.D.
„Low-dose clozapine in the treatment of levodopa-induced mental disturbances in
Parkinson's disease“
Neurology 45, 432 - 434 (1995)
- 100 Ransmayer, G., Bitschnau, W., Schmidhuber-Eiler, B., Berger, W., Karamat, E.,
Poewe, W., Kemmler, G
„Slowing of high-speed memory scanning in PD is related to the severity of
Parkinsonian disability“
J. Neural. Transm. 2, 265 - 275 (1990)
- 101 Raven, C. J.
„Standard Progressive Matrices“
Grundkonzeption des Tests, Testmanual
Psychological Corp
New York 1958
- 102 Revonsuo, A., Portin, R., Koivikko, L., Rinne, J.O., Rinne, U.K.
„Slowing of information processing in PD“
Brain and cognition 21, 87 - 110 (1993)
- 103 De Rijk, M.C., Breteler, M.M.B., Graveland, G.A., Ott, A., Grobbee, D.E.,
Van der Meché, F.G.A., Hofmann, A.
„Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: The Rotterdam study“
Neurology 45, 2143 - 2146 (1995)
- 104 de Rijk, M.C., Tzourio, C., Breteler, M.M.B., Dartigues, J.F., Amaducci, L.,
Lopez-Pousa, S., Manubens-Bertran, J.M., Alperovitch, A., Rocca W.A.
„Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe:
the Europarkinson collaborative study“
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 62, 10 - 15 (1997)
- 105 Rogers, D.
„Bradyphrenia in parkinsonism: a historical review“
Psychological Medicine 16, 257 - 265 (1986)
- 106 Rogers, D., Lees, A. J., Smith, E., Trimble, M., Stern, G. M.
„Bradyphrenia in PD and psychomotor retardation in depressive illness“
Brain 110, 761 - 776 (1987)

- 107 Ross, H.F., Hughes, T.A., Boyd, J.L., Biggins, A., Madeley, P., Mindham, R.H.S., Spokes, E.G.S.
„The Evolution and profile of dementia in Parkinson's disease“
Advances in Neurology 69, 343 - 347 (1996)
- 108 Roth, E.
„Die Geschwindigkeit der Verarbeitung von Informationen und ihr Zusammenhang mit Intelligenz“
Z. exp. Angew. Psychol. 11, 616 - 623(1964)
- 109 Russ, M., Fischer, P.A.
„Vergleichende testpsychologische Untersuchungen zur intellektuellen Leistungsfähigkeit von Parkinson-Kranken“
Der Nervenarzt 61 (2), 88-93 (1990)
- 110 Russ, M.O., Seger, L.
„The effect of task complexity on reaction times in memory scanning and visual discrimination in parkinson's disease“
Neuropsychologica 33, 561 - 575 (1995)
- 111 Sagar, H.J., Sullivan, E.V., Gabrieli, J.D., Corkin, S., Growdon, J.H.
„Temporal ordering and short term memory deficits in Parkinson's disease“
Brain 111, 525 - 539 (1988)
- 112 Shiffrin, R. M., Schneider, W.
„Controlled and automatic information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory“
Psychol. Rev. 84, 127 - 189 (1977)
- 113 Sold, M., Jeske, H.
„Wie steigt die Bewußtseinskapazität in der Aufwachphase nach mehrstündiger Anaesthesie?“
grkg/Humangenetik 23, 48 - 52 (1982)
- 114 Spicer, K.B., Brown, G.G., Gorell, J.M.
„Lexical decision in Parkinson's disease: lack of evidence for generalised bradyphrenia“
J. Clin. Exp. Neuropsychol. 16, 457 - 471 (1994)
- 115 Stacy, M.
„Current approaches in the treatment of Parkinson's disease“
Annu. Rev. Med. 44, 431 - 440 (1993)
- 116 Starkstein, S.E., Preziosi, T.J., Berthier, M., Bolduc, P.L., Mayberg, H.S., Robinson, R.G.
„Depression and cognitive impairment in Parkinson's disease“
Brain 112, 1141 - 1153 (1989)
- 117 Stern, Y., Marder, K., Tang, M., Mayeux, R.
„Antecedent clinical features associated with dementia in PD“
Neurology 43, 1690- 1692 (1993)
- 118 Stern, Y., Mayeux, R.
„Mental dysfunction in Parkinson's disease“
123 - 132
Wolters, E.Ch., Scheltens, P.
„Mental dysfunction in PD“
vrije Universiteit amsterdam 1993

- 119 Stern, Y., Richards, M., Sano, M., Mayeux, R.
„Comparison of cognitive changes in patients with Alzheimer’s and Parkinson’s disease“
Arch. Neurol. 50, 1040 - 1045 (1993)
- 120 Straube, A., Ditterich, J., Oertel, W., Kupsch, A.
„Electrical stimulation of the posteroventral pallidum influences internally guided saccades in Parkinson’s disease“
J. Neurol. Feb 245(2), 101-105 (1998)
- 121 Sullivan, E.V., Sagar, H.J.
„Nonverbal recognition and recency discrimination deficits in Parkinson’s disease and Alzheimer’s disease.“
Brain 112, 1503 - 1517 (1989)
- 122 Sullivan, E.V., Sagar, H.J.
„Double dissociation of short term memory and long term memory for nonverbal material in Parkinson’s disease and global amnesia: a further analysis“
Brain 114, 893 - 906 (1991)
- 123 Taylor, A.E., Saint-Cyr, J.A., Lang, A.E.
„Frontal lobe dysfunction in Parkinson’s disease: the cortical focus of neostriatal outflow“
Brain 109, 845 - 883 (1986)
- 124 Taylor, A.E., Saint-Cyr, J.A., Lang, A.E.
„Memory and learning in early Parkinson’s disease: evidence for a frontal lobe syndrom“
Brain and cognition 13, 211 - 232 (1990)
- 125 Teigeler, R., Pieprzyk, L.
„Testing information psychological capacities under hospital and home conditions“
Proceedings of the 10th International Congress of Cybernetics, Namur 1983
- 126 Tison, F., Dartigues, J.F., Auriacombe, S., Letenneur, L., Boller, F., Alperovitch A.
„Dementia in Parkinson’s disease: A population-based study in ambulatory and institutionalised individuals“
Neurology 45, 705 - 708 (1995)
- 127 Tröster, A.I., Stalp, L.D., Paolo, A.M., Fields, J.A., Koller, W.C.
„Neuropsychological Impairment in Parkinson’s disease with and without Depression“
Archives of Neurology 52, 1164 - 1169 (1995)
- 128 Fahn, S., Elton, R.L.,
„Unified Parkinson’s Disease Rating Scale“
Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B., eds
„Recent developments in Parkinson’s disease“
MacMillan Healthcare Information
Florham Park NJ 1987
- 129 Venneri, A., Nichelli, P., Modonesi, G., Molinari, M.A., Russo, R., Sardini, C.
„Impairment in dating and retrieving remote events in patients with early Parkinson’s disease“
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 62, 410 - 413 (1997)

- 130 Vieregge, P., Kleinhenz, J., Kuhnholdt, U., Jörg, J., Fassl, H.
„Parkinson - Epidemiologie in Schleswig - Holstein. Ergebnisse einer Pilotstudie“
Ärztebl. 43, 46 - 54 (1990)
- 131 Waterston, J.A., Barnes, G.R., Greal, M.A., Collins, S.
„Abnormalities of smooth eye and head movement control in Parkinson's disease“
Ann. Neurol. Jun 39(6), 749-760 (1996)
- 132 Wechsler, D.
„Adult intelligence scale“
Psychological Corp
New York 1955
- 133 Weiss, V., Lehl, S., Frank, H.
„Psychogenetik der Intelligenz“
Verlag Modernes Lernen 1986
- 134 Dr. G. Schuhfried GmbH
Wiener Reaktionsgerät PC/S
Version 11.86 (für MS-DOS/PC-DOS)
A-2340 Mödling
- 135 Wilson, R.S., Kasniak, A.W., Klawans, H.L., Garron, D.C.
„High speed memory scanning in parkinsonism“
Cortex 16, 67 - 72 (1980)
- 136 Yahr, M.D.
„Parkinson's Disease: New approaches to diagnosis and treatment“
Acta Neurol Scand 87, Suppl 146, 22 - 25 (1993)
- 137 Zhang, Z., Román, G.C.
„Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review“
Neuroepidemiology 12, 195 - 208 (1993)
- 138 Zimmermann, P., Sprengelmeyer, R., Fimm, B., Wallesch, C. W.
„Cognitive slowing in decision tasks in early and advanced Parkinson's disease“
Brain and Cognition 18 (1), 60-69 (1992)

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren.

Danken möchte ich den Mitarbeiter der neurologischen Universitätsklinik für Rat und Tat.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. Przuntek als meinem Doktorvater, Herrn Dr. Kraus und Herrn Diplompsychologe Klotz für die Vorarbeit, die Hilfe bei den statistischen Auswertungen und für die Betreuung während der Fertigstellung.

Darüber hinaus gebührt mein besonderer Dank meinen Eltern, meiner Schwester und Freunden, ohne die die Dissertation wohl nicht möglich geworden wäre.

Lebenslauf

Mathias Heer

Hunscheidtstr. 117
44789 Bochum
Geburtsdatum: 15.07.1970
Geburtsort: Essen
Familienstand: ledig
Konfession: römisch-katholisch

1976 - 1980:	Grundschule in Bochum
1980 - 1989:	Gymnasium am Ostring, Bochum Abschluß: Allgemeine Hochschulreife
1989 - 1990:	Wehrdienst Nachschubkompanie in Ahlen und Unna
1990 - 1996:	Ruhruniversität Bochum: Studiengang Humanmedizin
1992:	Ärztliche Vorprüfung
1993:	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
1993 - 1994:	Absolvierung des vierten Studienjahrs an der Université Louis-Pasteur in Strasbourg, Frankreich
1996:	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
1997:	Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
1996 - 1997:	Praktisches Jahr Allgemeines Krankenhaus Hagen (Innere Medizin) L.A. County and University Hospital, University of Southern California, Los Angeles, USA (Chirurgie) St.-Johannes Hospital Hagen-Boele (Neurologie)
1997 - 1999:	Arzt im Praktikum Katholische Krankenhaus GmbH Hagen Abteilung Hämatologie und Onkologie CA Dr. med. Eimermacher
1998:	Erwerb der Fachkunde im Strahlenschutz in der Röntgendiagnostik
1998:	Fachkunde Rettungsdienst
1999	Approbation als Arzt

Bochum, im Februar 1999