

**Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität
München (Prof. Dr. med. H.-J. Möller)
Vorstand: Prof. Dr. med. U. Hegerl**

**„Im Gesicht lesen lernen“
Mimikanalyse bei schizophrenen Patienten**

**Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

**vorgelegt von
Anuschka Präßl**

**aus
Hamburg**

2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof Dr. med. Ulrich Hegerl

Mitberichterstatter: Prof . Dr. A. Danek
Priv. Doz. Dr. R. Blank

Mitbetreuung durch den
Promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Georg Juckel

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 12.02.2004

Danksagung

Prof. Dr. U. Hegerl danke ich sehr für die Ermöglichung der Promotion in seiner neurophysiologischen Abteilung und für seine Unterstützung als Doktorvater.

Besonders möchte ich Dr. G. Juckel für die engagierte Betreuung dieser Arbeit danken. Soweit es seine Zeit ermöglichte hatte er offene Ohren für Fragen, gab Anregungen und Hilfestellungen und eröffnete mir die Welt der Wissenschaft. Es darf dabei auch nicht unerwähnt bleiben, daß es dieses Projekt ohne seinen Forschergeist und sein großes Interesse für das Gebiet der Mimikanalyse nicht gegeben hätte.

Dr. R. Mergl und A. Schröter danke ich ganz besonders für ihre stete Bereitschaft, mir bei statistischen und anderen Problemen mit Rat und Tat zur Seite zu stehen.

Meinen Mitstreitern im „Mimikteam“ B. Graf, M. Vogel und M. Karner danke ich für die gute Zusammenarbeit und gegenseitige Anregungen und Ideen.

Ich möchte mich weiter für die gute Zusammenarbeit mit den Stations- bzw. behandelnden Ärzten bedanken, die mir bei der Auswahl der Patienten halfen und ihre knappe Zeit für die zahlreichen Ratings opferten.

Dipl. Phys. Dr. Tigges danke ich für die Erarbeitung des Auswerteprogrammes der mimischen Daten.

Meiner Familie möchte ich für die Geduld, Mithilfe und Kinderbetreuung danken. Es war sicher manchmal nicht ganz einfach für Euch!

Der Firma Zebris danke ich für die Bereitstellung und Einrichtung des Meßsystems.

Der größte Dank richtet sich aber an die Patienten und Probanden, ohne deren Bereitschaft trotz Erkrankung oder Verpflichtungen, Aufmerksamkeit, Interesse und Zeit für die Forschung zu opfern, diese Arbeit nie zustande gekommen wäre.

INHALT

1. Einleitung	
1.1. Vorwort	7
1.2. Affekt, Emotionen und Mimik	10
1.2.1. Affekt- und Emotionsdefinition	10
1.2.2. Differenzierung von Emotionen	11
1.2.3. Emotionsqualitäten	12
1.2.4. Abgrenzung Affekt und Emotionen	13
1.2.5. Mimik	13
1.2.5.1. Das Lachen	15
1.2.5.2. Neuroanatomische Grundlagen emotional-mimischen Verhaltens	16
1.2.5.3. Neuroanatomische Emotionstheorien	17
1.3. Schizophrenie und schizophrene Affektstörungen	20
1.3.1. Schizophrenie	20
1.3.1.1. Epidemiologie	20
1.3.1.2. Psychopathologie	20
1.3.1.3. Ordnungsdiagnostik	22
1.3.1.4. Verlauf	23
1.3.1.5. Ätiopathogenese	24
1.3.2. Schizophrene Affektstörungen	27
1.3.2.1. Affektverflachung	27
1.3.2.2. Mimik schizophrener Patienten	28
1.3.2.3. Affektstörungen und die Diagnose von psychiatrischen Erkrankungen	29
1.4. Mimikanalyse	31
1.4.1. Meßmethodische Zugänge, ein historischer Überblick	31
1.4.2. Mimikanalyse schizophrener Patienten - Stand der Forschung	33
1.4.2.1. Untersuchungen zur nosologischen Unterscheidung	36
1.4.2.2. Befunde zur Verlaufsstabilität	36
1.4.2.3. Einfluß therapeutischer Interventionen	37
1.4.3. Abschließende Beurteilung	38
1.5. Zielsetzung und Arbeitshypothesen	39
2. Methodik	41
2.1. Probanden und Patienten	41
2.2. Mimikanalyse: Meßplatz	43
2.3. Ablauf der Mimikanalyse	45
2.4. Technische Daten	48
2.4.1. Beschreibung der technischen Geräte	48
2.4.2. Windata für Windows – Programm zur Meßdatenerfassung	50
2.5. Auswertung der Meßergebnisse in 3DA	52
2.5.1. 3DA-Programm	52
2.5.2. Lachfrequenz	53
2.5.3. Reaktionszeiten	54
2.5.4. Bewegungsmaße	56

2.6. Berechnung der Zielvariablen und Statistik.....	58
2.6.1. Lachfrequenz.....	58
2.6.2. Berechnung der Emotionalen Reaktionszeit.....	58
2.6.3. Berechnung der Bewegungsmaße.....	58
2.6.4. Statistik.....	61
3. Ergebnisse.....	62
3.1. Variablen.....	62
3.2. Normalverteilung (nach Kolmogorov-Smirnov).....	63
3.2.1. Probanden.....	63
3.2.2. Patienten.....	63
3.3. Voruntersuchungen.....	64
3.3.1. Probanden.....	64
3.3.1.1. Lachfrequenz.....	64
3.3.1.2. Emotionale Reaktionszeiten.....	66
3.3.1.3. Anfangsgeschwindigkeiten.....	68
3.3.1.4. Analyse einzelner Gesichtsmarker.....	71
3.3.1.5. Spontan-emotionales vs. willkürliches Lachen.....	72
3.3.2. Patienten.....	73
3.3.2.1. Lachfrequenz.....	73
3.3.2.2. Reaktionszeiten.....	75
3.3.2.3. Anfangsgeschwindigkeiten.....	79
3.3.2.4. Analyse einzelner Gesichtsmarker.....	86
3.3.2.5. Spontan-emotionales vs. willkürliches Lachen.....	87
3.4. Hauptuntersuchung.....	89
3.4.1. Lachfrequenz und VAS Film.....	89
7.4.1.1. Probanden vs. Patienten.....	89
7.4.1.2. Kovarianzanalyse.....	90
3.4.2. Reaktionszeiten.....	91
3.4.2.1. Probanden vs. Patienten.....	91
3.4.2.2. Kovarianzanalyse.....	92
3.4.3. Anfangsgeschwindigkeiten.....	93
3.4.3.1. Probanden vs. Patienten.....	93
3.4.3.2. Probanden vs. Medikationsgruppen.....	94
3.4.3.3. Kovarianzanalyse.....	97
3.5. Verlauf.....	100
3.5.1. Probanden.....	101
3.5.2. Patienten.....	101
3.5.2.1. Psychopathologie.....	102
3.5.2.2. Tagesstimmung und Filmbewertung.....	102
3.5.2.3. Medikation.....	102
3.5.2.4. Lachfrequenz.....	103
3.5.2.5. Reaktionszeiten.....	104
3.5.2.6. Anfangsgeschwindigkeiten.....	1034
3.6. Zusatzfragestellungen.....	105
3.6.1. Einfluß des Erkrankungsalters.....	105
3.6.1.1. Lachfrequenz.....	106
3.6.1.2. Reaktionszeiten.....	106
3.6.1.3. Anfangsgeschwindigkeiten.....	107
3.6.2. Einfluß der Erkrankungsdauer.....	107

3.6.2.1. Lachfrequenz	108
3.6.2.2. Reaktionszeiten:	107
3.6.2.3. Geschwindigkeitsmaße:.....	107
3.6.3. Einfluß von Dyskinesien	107
3.6.3.1.Lachfrequenz	109
3.6.3.2.Reaktionszeiten	108
3.6.3.3.Anfangsgeschwindigkeiten.....	108
4. Diskussion	109
4.1. Ergebnisse aus den Voruntersuchungen.....	110
4.2. Ergebnisse aus der Hauptuntersuchung.....	113
4.3. Ergebnisse aus der Verlaufsbeobachtung.....	117
4.4. Ergebnisse aus den Zusatzfragestellungen.....	118
4.5. Ausblick.....	121
5. Zusammenfassung	124
6. Literaturverzeichnis	125

1. Einleitung

1.1. Vorwort

In Gesichtern von Menschen kann man lesen. Der mimische Ausdruck als Zusammenspiel von Augen-, Mund- und Gesichtsmuskulatur spiegelt die Gefühle, Regungen und Gedanken des Gegenüber. Die Mimik ist wie ein „Fenster zum Inneren“. Schon *Leonhard* hatte das Mienenspiel als die „Ausdruckssprache der Seele“ beschrieben (Leonhard, 1968).

Wie von *Bleuler* (1911) und *Kraepelin* (1883) schon sehr früh erkannt, äußern sich Affekte in der Motorik, also in Mimik, Gestik, Gang, Haltung, etc. Eine veränderte Gefühlswelt bzw. Psyche eines Menschen zeigt sich folglich auch in einer Veränderung der Mimik. Diese Bedeutung der Mimik in der Psychiatrie und Psychologie beschrieb auch *Pideret* (1896), der sie als eine „wichtigste Quelle für die Erkennung krankhafter seelischer Zustände“ bezeichnete.

Bleuler war es auch, der den veränderten Affekt im Rahmen der Schizophrenie in seiner Einteilung nach Haupt- und Nebensymptomen zu den Hauptsymptomen zählte. Psychiater erleben den Affekt bei schizophrenen Patienten meist abgeflacht, läppisch oder inadäquat. Das mimische Ausdrucksverhalten wirkt dabei verarmt, bizarr, maniert, unkontrolliert oder hölzern, bis hin zu spontanen Dyskinesien oder Stereotypien. Dieses mimische Verhaltensmuster wurde schon vor Einführung der Psychopharmaka zahlreich in der Literatur beschrieben.

Diese morbogenen, also direkt auf die Krankheit zurückzuführenden, mimischen Veränderungen gilt es also abzugrenzen von den durch Neuroleptika induzierten mimischen Auffälligkeiten, wie z.B. extrapyramidalmotorische Störungen (EPMS), die in Form von Früh- oder Spätdyskinesien oder einem Parkinsonoid („erstarrtes Gesicht“ durch Hypomimie oder Amimie) auftreten können.

Der „klinische Blick“ ist aufgrund seines subjektiven Charakters und seiner Ungenauigkeit oft überfordert oder unzureichend wenn es um die genaue Beurteilung der Veränderung des mimischen Ausdrucks geht.

Die Mimik als Teil des Affekts und ihre Veränderung objektiv messen zu können wäre ein wünschenswerter Hilfsfaktor der klinischen Beurteilung und wäre eventuell für die Beantwortung mancher diagnostischer und differentialdiagnostischer Fragen von großer Bedeutung:

Der Verlauf psychiatrischer Erkrankungen könnte anhand mimischer Verlaufsdaten objektiviert werden. Des weiteren bestünde die Möglichkeit, Krankheitsbilder, die sich in ihrem mimischen Ausdruck unterscheiden, differentialdiagnostisch abzugrenzen. Wichtige therapeutische Konsequenzen könnten sich durch die Unterscheidung zwischen oben angesprochenen morbogenen und medikamentös verursachten mimischen Veränderungen ergeben.

In mehreren Versuchen, die Mimik objektiv zu messen, ist es bisher nicht gelungen, ein Verfahren zu entwickeln, welches ausreichend objektiv, genau und leicht anwendbar ist. Folgende Verfahren wurden entwickelt:

1. Rating von Gesichtsausdrücken durch unabhängige Rater
2. Serienfotographie
3. Post-hoc-Filmanalyse
4. EMG
5. FACS und EMFACS

Das generelle, jedoch recht unspezifische Ergebnis aller dieser Studien war, daß bei schizophrenen Patienten mit und ohne Medikation eine Reduktion des mimischen Ausdrucks vorliegt.

Problem dieser Meßmethoden war zum einen, daß sie versuchten, die Ganzheit und Komplexität der Mimik insgesamt zu erfassen und dabei zu subjektiv bzw. zu raterabhängig (s. Videoanalysen) blieben oder andererseits zwar objektiv waren (wie das EMG), dabei aber zu stark auf die Muskelaktivität reduziert blieben.

Zum anderen war es mit den bisherigen Verfahren nicht möglich, die Dynamik und Kinematik von mimischem Ausdruck zu erfassen. Weiterhin waren durch eine zu

geringe räumliche und zeitliche Auflösung keine subklinischen mimischen Auffälligkeiten erkennbar.

Ziel dieser Arbeit war es, anhand eines aus der Neurologie und Orthopädie stammenden aktiven Meßverfahrens, bei dem mit hoher Frequenz Ultraschall aussendende Marker im Gesicht angebracht werden, einen wissenschaftlich fundierten Einblick in die Mimik schizophrener Erkrankter zu bekommen.

Bei dieser objektiven Meßmethode handelt es sich um eine Möglichkeit der Erfassung der Mimik in ihrer Ganzheit und in ihren dynamischen, qualitativen und quantitativen Aspekten. Durch eine hohe räumliche und zeitliche Auflösung lassen sich auch nur sehr diskrete subklinische Auffälligkeiten und feine Details mimischer Bewegung erkennen. Dies erschien gerade darum wichtig, da es verschiedene Hinweise darauf gibt, daß insbesondere bei schizophrenen Patienten nur einzelne Abschnitte von mimischen Bewegungen gestört sind, wie z.B. die Anfangs- oder Onset-Phase.

Am Beispiel der emotionalen Ausdrucksbewegung „Lachen“ wurde eine Gruppe schizophrener Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen.

Es folgt ein Einblick in die Gebiete der Affektstörungen und der schizophrenen Erkrankung. Anschließend wird die historische Entwicklung der Mimikforschung aufgezeigt, um schließlich zu dem hier angewandten Meßverfahren und den Ergebnissen zu kommen.

1.2. Affekt, Emotionen und Mimik

1.2.1. Affekt- und Emotionsdefinition

Schon *Aristoteles* (nd/1913) versuchte den Begriff des Gefühls zu definieren und bezeichnete es als eine situationsspezifische Wahrnehmungsinterpretation.

In späteren Ansätzen unterschied man zwischen Gefühlstheorien, physiologischen und kognitiven Theorien:

Gefühlstheorien besagten, subjektive Empfindungen würden die Basis von Emotionen darstellen. *Hume* unterschied in seiner „Abhandlung über die menschliche Natur“ (1739) zwischen „milden Emotionen“ (z.B. ästhetisches Empfinden) und „wildem Emotionen“, die von physiologischen Veränderungen begleitet werden (z.B. Wut).

Physiologische Theorien dagegen stellten das physiologische Ereignis in den Vordergrund und bezeichneten deren Wahrnehmung als die Grundlage von Emotionen (*James* 1884, *Lange* 1885, Wahrnehmung von peripher-physiologischer Erregung). Spätere Theorien betonten die Rolle zentralnervöser Prozesse und sahen emotionale Erregung als Funktion und Interaktion kortikaler und subkortikaler Vorgänge (*Cannon* 1931, *Papez* 1937, *Lindsley* 1951).

Nach früheren kognitiven Theorien gehen emotionalen Prozessen informationsverarbeitende Prozesse im Sinne einer Bewertung der Sachlage mit dem Ergebnis einer Identifizierung spezifischer, emotionsauslösender Stimulusbedingungen voraus (*Schachter und Singer* 1962) Diese sind an die Wahrnehmung einer eigenen physiologischen Erregung gebunden. Neuere Theorien (*Werner* 1982) sehen auch Kognitionen, die von physiologischen Erregungen unabhängig sind als hinreichend für das Entstehen von Emotionen an.

Schwierig erscheint die begriffliche Abgrenzung von Affekt und Emotion. Nach DSM III R ist der Affekt ein „Muster beobachtbaren Verhaltens, das Ausdruck eines subjektiv erlebten Gefühlszustandes (Emotion) ist“ und sich in „Änderungen des

Gesichtsausdrucks, der Stimmfrequenz und der Hand- und Körperbewegungen“ manifestiert. Emotion beschreibt somit nur den subjektiven, Affekt dagegen den Verhaltens- bzw. Ausdrucksmäßigen Anteil dessen, was umgangssprachlich in seiner Gesamtheit Emotion genannt wird.

Schlußfolgerung dieser Definition wäre also auch, daß Emotionen keiner Verhaltensbeobachtung zugänglich sind, da sie subjektiv erlebt werden.

1.2.2. Differenzierung von Emotionen

Es gibt verschiedene Ansätze, Emotionen zu beschreiben:

1. Durch Beschreibung einzelner Teilkomponenten der Emotion und zwar unter Verwendung verschiedener Beschreibungsebenen und Einbeziehung aller Reaktionen die auf diesen Ebenen stattfinden. Es handelt sich hierbei um eine verbal-subjektive (Erlebnis- und kognitive Komponente (*Kleinginna und Kleinginna* 1981)), und eine physiologische und eine motorisch-verhaltensmäßige Ebene (z.B. *Lang* 1971), welche nochmals in Ausdruck (Mimik, Gestik, Stimme, etc.) und Verhalten (Handlungen) unterteilt werden kann (z.B. *Debus* 1977).
2. Durch Quantifizierung ihrer Intensität. Dabei bezeichnet der Begriff „Affekt“ eher eine heftige Reaktion (z.B. *Fish* 1974), während man mit „Stimmung“ eine geringere Intensität voraussetzt.
3. Bezieht man Emotionen eher auf ihren zeitlichen Verlauf so spricht man bei „Affekten“ von einem akuten, vorübergehenden Zustand und verbindet mit „Stimmungen“ eine länger anhaltende emotionale Dauertönung. In der DSM-IV (APA1994) wird zwischen kurzzeitigen Stimmungsschwankungen – „affects“ – und längerfristigen Stimmungen – „moods“ – unterschieden. In der Psychiatrie sind Affekte jedoch teilweise auch als lang andauernde Phänomene bekannt (Bsp.: Affektverflachung).

4. Eine emotionale Veränderung kann eine definierte Reaktion auf externe oder interne Ereignisse darstellen oder auch unabhängig von bestimmten Personen, Dingen oder Ereignissen auftreten (*Ewert, 1983*).

1.2.3. Emotionsqualitäten

Ein weiteres Problem stellt die Differenzierung der unterschiedlichen Emotionsqualitäten dar. *Schlosberg* (1952) unterschied in diesem Zusammenhang zwischen den beiden Dimensionen „Lust-Unlust“ und „Aktivierung“.

Verschiedene Autoren (*Ekman, 1982,1992; Izard, 1977; Plutchik, 1980; Tomkins, 1962*) gehen von der Existenz sogenannter Basisemotionen aus. Nach *Oatley* (1992) gehören dazu Trauer, Angst, Ärger, Ekel und Glück.

Zur Basisemotion Glück werden Gefühlsregungen wie Freude, Ausgelassenheit, Zufriedenheit, Erheiterung etc. gerechnet. Als mimisches Korrelat zeichnen sich auf dem Gesicht des Menschen das Lächeln oder Lachen ab.

Warum aber hat sich bei den Menschen als hochentwickeltes Wesen das Lachen mit einer Eigendynamik entwickelt? Schon *Charles Darwin* (1872) hat sich mit dem Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Menschen und Tieren befaßt. Dabei stellte er fest, daß sich vor allem bei den Tieren bestimmte Ausdrucksbewegungen durch Schutzfunktionen oder Abschreckung erklären ließen. Auch beim Menschen ließen sich nach Darwin bestimmte Ausdrucksformen erklären. Als Ursache für das Lachen, das auch schon bei älteren Arten als dem Menschen Ausdruck von Freude und Vergnügen gewesen sei, bezeichnet er etwas „nicht Zusammengehöriges oder Unerklärliches, Erstaunen erregendes“, dabei spiele auch ein „gewisses Gefühl der Überlegenheit beim Lachenden, der sich dabei in einer glücklichen Geistesstimmung finden muß“ eine Rolle.

Auch *Eibl-Eibesfeldt* (1975) befaßte sich in seinem Werk „Die Biologie des menschlichen Verhaltens“ mit den Ausdrucksbewegungen. Dabei zeigte er verschiedenste Ursprünge mimischer Ausdrucksbewegungen auf: Züngeln vom Lecken, Zunge-zeigen vom Ausspucken, Lachen vom Spielgesicht (Beißintention), Lächeln als stummes Zähne-zeigen (Beißintention zur Verteidigung). Er stellte dabei fest, daß die Emotionen zugeordneten Ausdrucksbewegungen bei allen Kulturen gleich sind.

1.2.4. Abgrenzung Affekt und Emotionen

Da sich diese Arbeit intensiv mit den Affektstörungen bei schizophren Erkrankten beschäftigt, erscheint die genaue Abgrenzung des Begriffes Affekt von Bedeutung. Allgemeine wird „Affekt“ als die Ausdruckskomponente von Emotionen gesehen. Die DSM-IV definiert: „*Affect*: a pattern of observable behaviors that is the *expression* of a subjectively experienced feeling state (*emotion*).“. Emotion ist also der subjektive Anteil, der Affekt der verhaltens- und ausdrucksmäßige Anteil von dem was umgangssprachlich üblicherweise in seiner Gesamtheit als Emotion bezeichnet wird. Verschiedene Affektindikatoren (Mimik, Stimmhöhe, Hand- und Körperbewegungen) sind also einer Ausdrucksebene zuzurechnen und helfen bei der Diagnosestellung von Affektstörungen im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. Dabei muß aber beachtet werden, daß Ausdrucksverhalten nie ein kongruentes Korrelat von subjektiv emotionalem Erleben sein kann (*Gaebel, Woelwer 1994*).

1.2.5. Mimik

Die Mimik als ein entscheidender Teil seelischen Ausdrucks soll nun genauer beleuchtet werden. Sie ist im Vergleich mit anderen Ausdrucksbewegungen des Menschen die feinste, nirgendwo sonst am Körper werden Emotionen so klar differenziert ausgedrückt wie im Gesicht (*Rinn, 1984*). Gesichtsausdrücke wie Freude, Angst, Ekel und Ärger werden universell enkodiert und dekodiert, was hinweisend ist auf die humanspezifische neurobiologische Basis von Ausdruck und Eindruck. (*Ekman, 1992*). Die mimischen Ausdrücke sind also seit Urzeiten festgelegt und stellen damit eine Sprache dar die von Menschen aller Kulturen gleichzeitig verstanden wird.

Die Mimik als ein Affektausdruck ist dabei Resultat von unwillkürlichen und willkürlichen Innervationen, denen unterschiedliche neuronale Strukturen zugrunde liegen (*Rinn, 1984*). Vermutlich bewirkt die unterschiedliche Innervation (s.u.) des Unter- und Obergesichts, daß die Untergesichtsmuskulatur (an der Mimik beteiligte Muskeln sind z.B. der M. orbicularis oris, der M. masseter oder der M. depressor labii) über Bindung an das motorische Sprachzentrum und die Kaumuskulatur besser

willentlich zu kontrollieren, ist, während die mimischen Muskeln des Obergesichts (z.B. M. zygomaticus, M. frontalis und M. levator palpebrae sup.) aufgrund engeren Zusammenhangs mit der *Formatio reticularis* und den sogenannten „Emotionszentren“ stärker unwillkürlichen Einflüssen unterliegt.

Der Versuch, Mimik zu erforschen, bzw. das Mienenspiel besser zu verstehen begann schon im Altertum.

Aristoteles glaubte durch Erforschung von Physiognomie und Mimik Rückschlüsse auf bestimmte Charaktereigenschaften und Persönlichkeit ziehen zu können. Dabei verglich er Gesichtsausdrücke von verschiedenen Tieren mit denen von Menschen. Er katalogisierte dabei erstmals einzelne mimische Ausdrücke, die seiner Meinung nach charakteristisch waren für emotionale Zustände wie Ärger, Angst, erotische Erregung und andere Leidenschaften (*Aristoteles, nd/ 1913*).

Auch *Johann Caspar Lavater* (1778) versuchte in seinen „Fragmenten“ den gesetzmäßigen und unmittelbaren Zusammenhang von Innerem und Äußerem, von Körper und Seele darzustellen. Aufgabe des Physiognomikers sei es, das Äußere zu beobachten und dadurch auf das Innere zu schließen.

Wie bereits oben erwähnt versuchte *Darwin* (1872), Gebärden und Mienen, also mimische Ausdrücke, mit ursprünglich zweckgerichteten später angeborenen Verhaltensweisen in Beziehung zu setzen. *Pideret* (1896) verurteilte die Theorie Darwins, anfangs willkürliche Handlungen, also auch Mimik, würden gewohnheitsmäßig und zuletzt erblich und dann willentlich nicht mehr kontrollierbar. Er glaubte an die Assoziation von Sinneseindrücken (z.B. Geschmack) mit analogen seelischen Empfindungen, die dann ein gleiches Pattern im Gesicht hervorrufen könnten. Dabei bemühte er sich erstmals um eine klare Abgrenzung in der Fülle mimischer Ausdrücke, und entwickelte z.B. Bezeichnungen wie „bitterer“ und „süßer“ Mund. *Wundt* erweiterte dies 1904 um den Begriff des „sauren“ Mundes. Diese Begriffe beschreiben aber die Ausdrucksbewegungen oder Mienen, die sich um den Mund herum abspielen nicht ausreichend. Gruppieren sich doch eine Fülle von Gefühlsmienen um den Mund. Beispiele sind Ekel, Traurigkeit, Dulden, Erheiterung, Beglückung, Belustigung und Verblüffung. Die meisten menschlichen Mienen wie z.B. Mitleid und Freude stellen dabei allerdings Kombinationsmienen dar.

Um die Mimik genau beobachten oder beschreiben zu können, verlangt es nach einem besonderen Einfühlungsvermögen in die Gefühle, die durch die Mimik gezeigt werden wollen. Man muß diese verschiedenen Zustände auch kognitiv voneinander trennen können.

Die Mimik als Teil der emotionalen Kommunikation liegt also im Herzen des sozialen Signalgeschehens. Sie hat dabei als Teil der nonverbalen Sprache eine wesentlich geringere Zahl an Ausdrucksformen als die verbale Verständigung, besitzt dadurch aber auch eine bessere Möglichkeit der Abgrenzung einzelner Ausdrücke. Die Ausdrücke der Mimik sind daher besonders geeignet Ausgangspunkt für psychologische Abgrenzungen zu sein und der Erforschung der menschlichen Seele zu dienen.

Leonhard (1949) erkannte, daß die einzelnen Bewegungsformen der Mimik durch so feine Unterschiede voneinander getrennt sind, daß es nicht möglich ist, durch rein anatomische Kenntnisse genauere Aussagen zu machen. Er zeigte die Notwendigkeit spezieller Untersuchungen auf.

Leonhard beschrieb sehr ausführlich die verschiedenen Mienen des Menschen. Er ging dabei auch sehr intensiv auf die Miene des Lachens ein, die in Verbindung mit dieser Arbeit besonders von Interesse ist und darum an dieser Stelle genauer erläutert werden soll:

1.2.5.1. Das Lachen

Das Lachen kann nach *Leonhard* (1949) in vier Einzelmienen differenziert werden:

1. Die Miene der **Erheiterung**: Die Mundwinkel werden nach schräg oben gezogen, der Mund aber nicht geöffnet. Am äußeren Lidwinkel bilden sich Falten. Das Auge verkleinert sich durch das Heben der Wange.

Bei der Erheiterung handelt es sich um ein Gefühl, welches nach der Lösung einer Spannung eintritt, so wie dieses z.B. nach dem eines Witzes der Fall ist. Hierbei ist das Spannungsgefühl von angenehmen Charakter.

2. Miene der **Beglückung**: Die Mundwinkel verziehen sich mehr nach außen, die Oberlippe wird gehoben, so daß die Zähne sichtbar werden. Das Auge wird hier nicht verkleinert.
Bei der Beglückung handelt es sich um ein Gefühl, welches durch einen Denkvorgang und nicht direkt durch einen Sinneseindruck ausgelöst wird. Im Gegensatz zur Erheiterung stellt sich hier jedoch die Freude über ein positiv lustvolles Erlebnis dar und nicht die Lösung einer Spannung.
3. Ausdruck der **Freude**: Dieses ist eine Verbindung der Mienen der Beglückung und der Erheiterung. Die Augen verkleinern sich und der Mund wird geöffnet. An der Nase können leicht Fältchen entstehen.
4. Miene der **Belustigung**: Die Mundwinkel werden im wesentlichen zur Seite gezogen. Die Augen lachen nicht mit. Dadurch entsteht das Gefühl einer geringeren Tiefe des Ausdrucks. Es wird keine eigentliche Freude mehr empfunden.

1.2.5.2. Neuroanatomische Grundlagen emotional-mimischen Verhaltens

Mimische Muskulatur

Die Gesichtsmuskulatur läßt sich in zwei Gruppen einteilen. Dabei setzen die Muskeln der ersten Gruppe (M. orbicularis oris, M. depressor labii, etc.), die aus dem zweiten Kiemenbogen hervorgehen und vom Nervus facialis innerviert werden, an Haut oder Fascie an und ermöglichen somit eine Veränderung des Gesichts zu einer Ausdrucksbewegung. Die zweite Gruppe, je vier Muskeln auf jeder Seite (M. temporalis, M. masseter, M. pterygoid int. et ext.) deren Ursprung im ersten Kiemenbogen liegt und die vom N. trigeminus innerviert werden, inserieren an Sehnen und Knochen. Sie reagieren zwar auf Emotionen, ähnlich wie die Muskulatur von Nacken und Rücken, ihre wichtigste Funktion ist dabei aber nicht deren Kommunikation. (Rinn, 1984).

Motorkortex

Im Motorkortex finden alle motorischen Nervenstränge ihren Ursprung. Dabei sind die Körperregionen unterschiedlich stark repräsentiert. Hände und Gesicht haben dabei eine wesentlich stärkere Repräsentation als z.B. die untere Extremität. Die Repräsentation

des Untergesichts, v.a. das Gebiet der Lippen, ist disproportional höher als das der oberen Gesichtshälfte.

Vom Motorkortex gelangen die einzelnen afferenten Bahnen in den Hirnstamm, wo sie im Hirnnervenkern synaptisch verschaltet werden. Dabei kreuzt sich der Großteil der Nervenbahnen, so daß die Innervation der linken Gesichtshälfte von der rechten Hemisphäre ausgeht und umgekehrt. Ausnahme bilden ca. 25% der Nervenbahnen für die obere Gesichtshälfte, diese kreuzen nicht, sind also ipsilateral innerviert. Interessanterweise ist die Möglichkeit für kleine, kontrollierte und feine Bewegungen größer bei kontralateraler Innervation, wie sie also für die untere Gesichtsmuskulatur ausschließlich besteht (*Leukel, 1978*), die willkürliche Kontrolle ist dadurch größer (*Cf., Ekman & Friesen, 1978*).

Nervus Facialis

Der N. facialis hat drei Hirnnervkerne. Nervenstränge aus dem Nucleus salivatorius sup. und aus dem Nucl. solitarius dienen autonomen und sensorischen Funktionen und bilden den im N. facialis verlaufenden N. intermedius, der jedoch vom N. facialis vollkommen unabhängig ist. Das die emotional-mimischen Muskeln innervierende Nervenbündel hat seinen Ursprung auf der Höhe der Pons im Hirnstamm. Dieses teilt sich in einen oberen und einen unteren Anteil (temporofacialis und cervicofacialis).

Der Kern des N. facialis ist der größte der Hirnnervkerne, er enthält 7000 bis 10000 Nervenzellen und Gliazellen (*Brodal, 1981, Courville, 1966*).

1.2.5.3. Neuroanatomische Emotionstheorien

Gall (Ende 19.Jh.) begründete die Phrenologie, als die Wissenschaft, die sich mit der Zuordnung von Eigenschaften und Fähigkeiten zu bestimmten Hirnregionen befaßt. *James* und *Lange* (1885/90) stellten erstmals Theorien auf, daß motorische, vegetative und endokrine Reaktionen Emotionen erzeugen. Dabei ging *James* davon aus, daß ein externer emotionaler Stimulus durch den sensorischen Kortex empfangen wird. Dieses löse dann eine motorische Reaktion aus, die wiederum vom sensorischen Kortex empfangen würde und dann zum Endergebnis des Gefühls führen würde.

In einer weiteren Theorie von *Cannon* und *Bard* (1929) wurden Thalamus und Hypothalamus in den Kreislauf einbezogen. Sie besagte, daß ein externer emotionaler

Stimulus über den Thalamus zum einen zum Cortex, zum anderen zum Hypothalamus geleitet würde. Vom Hypothalamus würde dann die körperliche Reaktion ausgelöst und außerdem die Meldung an den Cortex über die emotionale Signifikanz gegeben. Das Gefühl wäre dann Ergebnis der Verrechnung der Informationen über emotionalen Stimulus und emotionaler Signifikanz.

Große Bedeutung hat in der Historie der neuroanatomischen Emotionsmodelle der *Papez-Kreis* (1937). Dieser beschreibt einen Neuronenkreis, der den Hippocampus über die Fornix mit den Corpora mamaria des Hypothalamus verbindet. Von anterioren Thalamuskernen wird dann die Information wieder über den Gyrus cinguli und den Gyrus parahippocampalis zum Hippocampus zurück projiziert. Durch die intensiven Verbindungen des Hippocampus zum Frontalhirn liegt seine zentrale Bedeutung als wichtigste Kontrollinstanz im sogenannten limbischen System nahe. Das limbische System ergänzt bei den Säugetieren den historisch ältesten Teil des Gehirns, den Reptilien-Komplex. Es gilt als wichtigste Informationszentrale für emotionale Verhaltensmuster. Zum limbischen System werden Hippocampus, Gyrus parahippocampalis und cinguli, temporale Kortexanteile, Amygdala und Septum gerechnet. Die für emotionales Verhalten erforderliche Integrationsleistung scheint über größtenteils kreisförmige afferente und efferente Verbindungen gewährleistet zu sein.

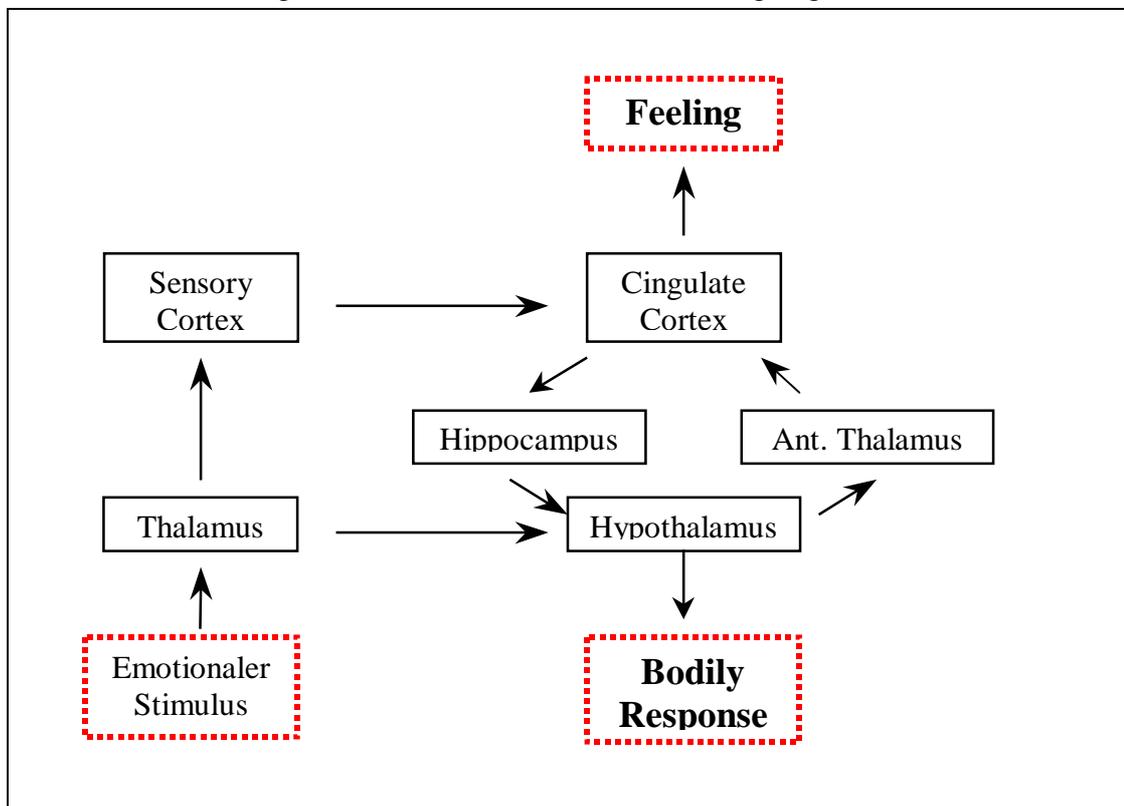


Abb. 1, Papez-Kreis

LeDoux (1993) und *Mesulam* (1990) sahen die Amygdala als zentrale Verschaltstelle für emotionale Informationen an. Sie würde thalamische Informationen empfangen und auf affektspezifische Effektoren projizieren. Auch in neueren Studien wird ihre Schlüsselrolle bei der Zuordnung emotionaler Bedeutungen gegenüber sensorischen Ereignissen deutlich (*Aggleton und Mishkin* 1986, *Rolls* 1992, *Halgren* 1992). Dabei stellt sie ebenfalls einen Teil des Neuronennetzes dar, welches für emotionale Prozesse bedeutsam ist. Die Amygdala empfängt Inputs und aktiviert verschiedene motorische, autonome und endokrine Systeme.

Deakin (1994) beschrieb die Bedeutung des primären Temporalkortex, der darauf spezialisiert sei, die Bedeutung von Informationen, die Sprache, Mimik und Gestik vermitteln, zu dekodieren.

Eine weitere wichtige Rolle könnte der Nucl. accumbens spielen. Nach *Mogenson et al.* (1980) und *Heimer et al.* (1982) ist der Nucl. accumbens als sogenanntes limbisch-motorischer Interface entscheidend an der Initiierung motorischer Programme aufgrund emotional-limbischer Vorgänge beteiligt. Er wäre also ein neuroanatomisches Korrelat für die verzögerte Umsetzung einer emotional erlebten Situation in eine mimische Reaktion. Interessant scheint an dieser Stelle die Beobachtung von *Bogerts et al.* (1990) und *Pakkenberg* (1990), die eine reduzierte Neuronenzahl im Nucleus accumbens schizophrener Patienten fanden.

Andere Untersuchungen lassen jedoch auf ein sehr viel komplexeres Netzwerk schließen, welches für die Dekodierung emotional-mimischen Ausdrucks verantwortlich ist. Dabei ist die neurale Grundlage willkürmimischer Reaktionen weitgehend bekannt. Sie werden vom primären Motorkortex generiert und über die Pyramidenbahn direkt zu den Hirnnervenkern (nucl. facialis) im Hirnstamm geleitet (*Rinn* 1984). Hingegen ist die Steuerung spontanmimischen Verhaltens noch unklar. Es dürfte eine „Generierung“ durch eine Integrationsleistung der oben genannten „emotionsrelevanten“ Hirnsysteme bestehen, die über das extrapyramidale System der Basalganglien vermittelt wird. Dementsprechend wird auch das gemeinsame neuronale Substrat psychomotorischer Störungen in einer Dysfunktion striato-pallido-thalamo-kortikaler Schaltkreise vermutet (*Early et al.* 1994, *McHugh* 1989, *Benson* 1990, *Taylor* 1990, *Robbins* 1990), die Basalganglienstrukturen via Thalamus mit verschiedenen Arealen des Präfrontalkortex in parallel organisierten, in sich geschlossenen Funktionskreisen verbinden (*Alexander et al.* 1986).

1.3. Schizophrenie und schizophrene Affektstörungen

1.3.1. Schizophrenie

Die schizophrenen Psychosen gehören zur Hauptgruppe der endogenen Psychosen. Es kommt bei dieser chronisch oder in Schüben verlaufenden Erkrankung zum Auftreten charakteristischer, symptomatisch oft sehr vielgestaltiger psychopathologischer Querschnittsbilder mit Wahn, Halluzinationen, formalen Denkstörungen, Ich-Störungen, psychomotorischen Störungen und nicht zuletzt Affektstörungen, die wie einleitend erläutert im Zusammenhang mit der Mimikforschung eine zentrale Rolle spielen.

Historisch beleuchtet wurde die schizophrene Erkrankung erstmals 1893 von *Kraepelin* mit dem Begriff der *Dementia praecox* von den Zyklithymien abgegrenzt.

E. Bleuler benannte 1911 die *Dementia praecox* in die Gruppe der *Schizophrenien* (Bewußtseinspaltung) um und unternahm eine erste Einteilung der Symptome der Erkrankung in Haupt- und Nebensymptome.

1.3.1.1. Epidemiologie

Die Prävalenz liegt in der BRD zwischen 0,5 und 1,5 %. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens an einer Schizophrenie zu erkranken, liegt in der Durchschnittsbevölkerung, unabhängig von Geschlecht und sozialer Schicht, bei etwa 1%. Das Alter der Erstmanifestation liegt bei Männern durchschnittlich bei 22 Jahren, bei Frauen erst zwischen 26-29 Jahren.

1.3.1.2. Psychopathologie

Die Schizophrenie bietet ein sehr buntes Erscheinungsbild unterschiedlicher Symptome, die nicht zwingend alle gleichzeitig vorhanden sein müssen. Es wurden verschiedene Versuche der Operationalisierung vorgenommen.

Bleuler (1911) unterteilte in Haupt- und Nebensymptome, wobei er zu den **Haupt-** (oder auch **Grund-**) **symptomen** Störungen des Denkens, der *Affektivität* und des

Antriebs rechnet, zu den **Neben-** (oder auch **akzessorischen**) **Symptomen** zählte er Wahn, Halluzinationen und katatone Erscheinungen.

Schneider (1959) teilte nach Symptomen ersten und zweiten Ranges ein: unter **Symptomen ersten Ranges** verstand er Gedankenlautwerden, interpretierende Stimmen, Gedankenentzug, Wahnwahrnehmungen, etc. Als **Symptome zweiten Ranges** bezeichnete er andere Sinnestäuschungen, Wahneinfälle, und interessanterweise auch die *Affektveränderungen*.

Zum vielschichtigen Symptomkomplex der Schizophrenie werden gerechnet:

Formale Denkstörungen, also Störungen des Denkens und der Sprache;

Inhaltliche Denkstörungen, hierunter fallen die Symptome Sinnestäuschung und Wahn;

Ich-Störungen, also Symptome der Depersonalisation und der Derealisation;

Katatone Symptome

und **Störungen der Affektivität**, auf die im Verlaufe der Arbeit noch näher eingegangen wird.

Im psychiatrischen Alltag werden die Symptome der schizophrenen Erkrankung häufig in **Positiv- und Negativ (oder Minus-) symptome** unterteilt.

Dabei werden unter **Positivsymptomatik** produktive Symptome wie Wahn oder Halluzinationen verstanden. Diese bestehen meist für einen bestimmten akuten Zeitraum, es kommt selten zur Chronifizierung.

Im Zentrum der **Negativsymptomatik** stehen Affektverflachung und Antriebsmangel. Die Affektverflachung oder –armut stellt damit eine der charakteristischen Affektstörungen Schizophrener dar. Sie ist wie das gesamte Syndrom nur sehr unscharf definiert.

Weitere wichtige und typische Negativsymptome sind sozialer Rückzug, Teilnahmslosigkeit, sprachliche und gedankliche Verarmung, Rückgang an Gefühlsintensität und Nuancenreichtum und gleichgültiger Rückzug aus früheren Interessengebieten.

Die Gesamtheit dieser Symptome wurde von *Süllwold und Huber* (1986) als *Basissymptome* bezeichnet, hinter der sie eine auf neurophysiologischen und biochemischen Dysfunktionen basierende *Basisstörung* vermuteten. Sie gingen davon aus, daß sich aus dieser Basissituation heraus bei Belastung die manifeste Psychose aufbauen kann.

Im Gegensatz zur positiven Symptomatik neigt die Negativsymptomatik eher zur Chronifizierung.

Carpenter et al. (1988) nahmen eine weitere Unterteilung der Negativsymptomatik in sekundär und primär vor. Dabei hat die *primäre* Negativsymptomatik einen direkten Bezug zum Krankheitsgeschehen, während die *sekundäre* eher als Folge der Erkrankung zu verstehen ist. Sie kann zum Beispiel aus einer neuroleptischen Medikation oder als Reaktion auf eine soziale Unterstimulation während der Krankheit resultieren.

Häfner und Maurer (1991) wiederum differierten drei Teilkomponenten der Negativsymptomatik:

1. eine *frühe Negativsymptomatik*. Sie ist direkt auf den Krankheitsprozeß bezogen und tritt in frühen oder akuten Stadien auf.
2. Das *Residuum* während dem Abklingen eines akuten Schubes. Man bezeichnet diese Patienten auch als „Defekt - Schizophrene“, die unter diskreten fluktuierenden Störungen der Wahrnehmung, der Leitbarkeit der Gedanken, der Strukturieren und Filtern von Sinneseindrücken sowie einem Abbau von Gewohnheitshierarchien leiden. Dabei sind viele Funktionen verlangsamt, sie neigen zu starker Irritation und rascher Erschöpfbarkeit.
3. die sekundäre reaktive Negativsymptomatik. Sie gingen davon aus, daß es dabei einen Bezug zwischen Positiv- und Negativsymptomatik gibt, daß also der Verlauf von Positiv - und Negativsymptomatik kovariert.

1.3.1.3. Ordnungsdiagnostik

Die traditionelle Einteilung der Schizophrenie in die Subtypen *Paranoid-halluzinatorischer Typ*, *katatoner Typ*, *hebephrener Typ*, *Residualtyp* und der

Schizophrenia simplex geht noch auf *Kraepelin* (1893) zurück. Dabei stellen diese keine eigenen Krankheitseinheiten dar und können zum Teil beim selben Patienten nacheinander auftreten oder im Krankheitsverlauf ineinander übergehen.

Die neueren Diagnosesysteme (**ICD 10 und DSM III R**) bauen auf diese alte Einteilung auf, unterscheiden sich aber zum Teil in ihren diagnostischen Begriffen und in der Systematik. So nennt die ICD 10 zusätzlich die undifferenzierte Schizophrenie und die postschizophrene Depression, die DSM III R fügt einen undifferenzierten Typ hinzu.

Die traditionellen, eingangs erwähnten Einteilungen von u.a. *Schneider* (1959) und *Bleuler* (1911) brachten die Symptome in eine Ordnung, gaben aber keinen zeitlichen Raum der Erkrankung vor.

Auch in diesem Punkt unterscheiden sich die heutigen Diagnosesysteme, indem sie eine zeitliche Mindestdauer der Erkrankung vorschreiben (in der ICD 10 mindestens einen Monat, in DSM III R sogar 6 Monate).

Differentialdiagnostisch auszuschließen sind organisch bedingte Störungen, v.a. entzündliche, hirnorganische oder neoplastische Prozesse. Desweiteren muß bei Vorwiegen von depressiven oder manischen Symptomen eine affektive Erkrankung abgegrenzt werden.

Außerdem müssen bei nicht Erfüllen des Vollbildes der Symptomatik oder zeitlichen Kriterien die schizophreniforme Erkrankung und Persönlichkeitsstörungen vom schizotypischen, Borderline-, schizoiden oder paranoiden Typ in Betracht gezogen werden.

1.3.1.4. Verlauf

Die schizophrene Erkrankung zeichnet sich durch eine starke Vielgestaltigkeit der Verlaufsformen aus. *Bleuler* (1911) unterschied allein zehn Verlaufsformen.

Die Krankheit kann entweder akut auftreten oder schleichend beginnen. Nach Manifestation kann die Erkrankung dann chronisch oder in Schüben verlaufen.

Nur bei wenigen Patienten kommt es zu einem chronisch produktiven Erkrankungsbild.

Dagegen häufig sind Verläufe in denen es nach akuter Entwicklung von Symptomen zur vollständigen Remission kommt.

Bei ca. einem Drittel der Erkrankten kommt es im Verlauf von mehren Manifestationen zu einem zunehmenden Residualsyndrom. Dieses ist vor allem durch eine Negativsymptomatik gekennzeichnet, der z.T. eine produktive Restsymptomatik beigemischt sein kann und die in ihrer Folge vor allem zu massiven sozialen Veränderungen bzw. Beeinträchtigungen führen kann.

Unterschieden werden muß dieser Residualzustand v.a. von postpsychotischen Depressionen, postpsychotischen Erschöpfungszuständen und Neuroleptika – induzierten Depressionen.

1.3.1.5. Ätiopathogenese

Heute wird von einer multifaktoriellen Ätiopathogenese der Erkrankung ausgegangen. Die **genetische Grundlage** scheint mittlerweile durch Zwillings- und Adoptivstudien (*E. Kringsen, 1976; Farmer et al., 1987; Cannon et al., 1994*) gesichert. So nimmt das Erkrankungsrisiko mit steigendem Verwandtschaftsgrad zu (bei Erkrankung eines Elternteils liegt die Morbidität bei 10%, bei Erkrankung beider Elternteile schon 40%, bei eineiigen Zwillingen sogar bei 50% bis 75% (*Franzek und Beckmann, 1996*)). Desweiteren besteht für Adoptivkinder deren leibliche Eltern erkrankt sind ein größeres Risiko ebenfalls an einer Schizophrenie zu erkranken als für Kinder deren Adoptiveltern an einer Schizophrenie leiden (*Kendler et al., 1994; Kety et al., 1994*).

Damit es aufgrund dieser genetischen Disposition zum Ausbruch der Erkrankung kommt bedarf es im Sinne eines **Vulnerabilitätsmodells** zusätzlicher auslösender Faktoren:

Bezüglich psychosozialer Faktoren scheint z.B. jede Form von psychosozialer Überstimulation durch z.B. Anspannung, Streß oder kritische Lebensereignisse (Vulnerabilitäts-Streß-Modell, *Zubin und Spring, 1977*) das Auftreten von produktiver Symptomatik zu begünstigen, während psychosoziale Unterstimulation das Auftreten einer ausgeprägten Residualsymptomatik fördert. In sogenannten High-Risk-Studien wurden sog. Vulnerabilitätsmarker für eine spätere schizophrene Erkrankung prospektiv untersucht (*Nuechterlein, 1987*). Als Vulnerabilitätsfaktoren wurden dabei insbesondere

kognitive Defizite, Anomalien der autonomen Reaktivität und Defizite der sozialen Kompetenz herausgestellt.

Perinatale Schädigungen spielen scheinbar ebenfalls eine Rolle. Ebenso wird neonatalen oder pränatalen viralen Infektionen im 2. Trimenon eine gewisse Bedeutung beigemessen.

Weiterhin scheint das Vorhandensein einer *prämorbid*en Persönlichkeit in der Ätiopathogenese eine Rolle zu spielen. So werden später an Schizophrenie Erkrankte häufig als passive oder unkonzentrierte Kleinkinder beschrieben, die in der Schulzeit durch unangepaßtes oder störendes Verhalten und neurologische Softsignes auffallen.

Vor allem durch die Entwicklung der typischen Neuroleptika (Haloperidol) in den 50er Jahren und deren Wirkung entwickelten sich erste **biochemische Hypothesen** zur Ätiopathogenese, welche als Substrat für eine genetisch vermittelte Disposition Ungleichgewichte in den Transmittersystemen, v.a. eine Überaktivität zentralnervöser dopaminerger Strukturen beschreibt. Nachdem lange Zeit von einem Überschuß an Dopamin selbst ausgegangen wurde, vermutet man heute eher eine Hypersensibilität dopaminerger Rezeptoren, resp. postsynaptischer D2-Rezeptoren (*Seeman & Lee, 1975, Snyder, 1981*). Die Dopamin-antagonistische Wirkung der Neuroleptika und die Auslösbarkeit produktiver Symptomatik bei Patienten mit Amphetaminen machen diese Hypothese wahrscheinlich.

Auch eine Dysfunktion der Neurotransmitter Glutamat und GABA, welche v.a. in pyramidalen Zellen und Interneuronen zu finden sind, wurde beobachtet. In Studien mit GABA und Glutamat-spezifischen biochemischen Markern (z.B. *Deakin, 1984*) fielen u.a. verminderte Aufnahmen im Temporallappen schizophrener Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe und eine vermehrte Bindung an Glutamat Synapsen im vorderen Frontalhirn auf.

Von zunehmendem Interesse ist auch die Wirkung des Neurotransmitters Serotonin und die serotonergen Rezeptorsysteme (5-HT-Rezeptoren). Serotonin scheint eine Rolle bei verschiedensten physiologischen und psychologischen Funktionen, wie z.B. motorische Kontrolle (*Jacobs, 1992*), Stimmung (*Golden and Gilmore, 1990*) und Aggression (*Soubiric, 1989*) zu spielen. Die Aufmerksamkeit für 5-HT als ein eventuelles pathophysiologischen Substrats der Schizophrenie begann in den 50er Jahren durch die

Wirkung von LSD, welches dem 5-HT molekular sehr ähnlich ist und bei gesunden Menschen psychotische Zustände auslöst (*Gaddum, 1954, Wooley and Shaw, 1954*). Es wurde außerdem beobachtet, daß es eine Vielzahl sogenannter Negativsymptome hervorruft. (z.B. *Fischmann, 1983*). Dieses führte zur „Serotonin-Hypothese“ der Schizophrenie. In den 80er und 90er Jahren wurde in Post-mortem Studien schizophrener Patienten eine erhöhte Aktivität von 5-HT-Metaboliten und abnehmende 5-HT-Rezeptoraffinität v.a. im Striatum, präfrontalem Kortex (z.B. *Reynolds et al., 1983*) und im limbischen System (z.B. *Joyce et al., 1993*) gefunden.

Durch die Wirkung der atypischen Neuroleptika, den selektiven 5-HT-Rezeptor-Antagonisten, werden diese Untersuchungen bestätigt. Als klassisches Medikament ist hier das Clozapin zu nennen, ein 5-HT₂-Blocker, der im Gegensatz zu typischen Neuroleptika antipsychotisch wirkt jedoch keine extrapyramidalen Nebenwirkungen durch dopaminerge Wirkungen hervorruft (*Matz et al., 1974*).

Auch **neuroanatomisch** und **neurophysiologisch** konnten bei schizophrenen Patienten Auffälligkeiten beobachtet werden. So fand *Flor-Henry (1969)* bei epileptischen Patienten mit schizophrener Teilsymptomatik EEG-Auffälligkeiten, die sich von denen mit eher depressiven oder manischen Symptomen unterschieden. *Gruzelier et al. (1973)* fanden Asymmetrien bei Schizophrenen die sie auch bei neurologischen Patienten mit links-temporalen und frontalen Hirnläsionen beobachtet hatten.

Da die Ergebnisse einzelner Forschungsgruppen sehr unterschiedlich waren und außerdem die „Evidenz der Symptomatik durch die diskreten intra- oder interhemisphärischen Läsionen“ (*Gruzelier, 1999*) nicht ausreichend erklärt werden konnten, wurde nun von einem Defekt von Systemen mit eher einer funktionalen als einer anatomischen Einheit ausgegangen (*Gruzelier and Flor-Henry, 1979*).

In weiteren Forschungen wurden außerdem ein gehäuftes Auftreten erweiterter Liquorräume und Parenchymrarefizierung im limbischen System und Temporallappen gefunden. *Cowell et al. (1996)* fanden bei schizophrenen Patienten kleinere Volumina der Amygdala, des Hippocampus und vom superior temporalen Gyrus. Dieses Ergebnis wurde von *Bryant et al. (1999)* bestätigt.

1.3.1. Schizophrene Affektstörungen

Schon *Bleuler* (1911) erkannte wie erwähnt die zentrale Bedeutungen der Affektstörungen bei schizophrenen Erkrankten. Er rechnete sie neben Störungen des Denkens und des Antriebs (Ambivalenz und Antriebsstörung) zu den Haupt- bzw. Grundsymptomen und assoziierte sie damit mit einer schlechteren Prognose.

Und auch aus den heute klinisch relevanten Diagnosesystemen (ICD 10 und DSM III R) ist der gestörte Affekt als eines der wichtigsten Symptome der Schizophrenie nicht mehr wegzudenken.

Wird im Zusammenhang mit den Schizophrenien über Affektstörungen gesprochen, so werden darunter v.a. Parathymie und Affektverflachung verstanden. Dabei meint der Begriff der **Parathymie** affektive Äußerungen des Patienten, die der jeweiligen Situation oder der aktuellen Kommunikation unangepasst sind. Dieses kann sich zum Beispiel in einem unangemessenen Lachen, Distanzlosigkeit, fehlendem affektivem Rapport oder fehlendem zwischenmenschlichen affektiven Kontakt äußern. Diese Parathymie kann bis hin zum „läppischen“ Affekt gehen, der vor allem Teilsymptom der hebephrenen Schizophrenie ist.

1.3.1.1. Affektverflachung

Sie tritt meist v.a. im Rahmen einer Negativsymptomatik (s.o.) auf und meint den Eindruck des verminderten oder weniger intensiven Affektes. Der Beobachter empfindet dies meist als emotionale Armut.

Sie äußert sich meist durch eine Reduktion nonverbaler emotionalen Ausdrucksverhaltens (z.B. verminderte mimische und gestische Aktivität, reduzierte Stimmungsmodulation, verminderter Blickkontakt). Wie oben schon erwähnt bestehen gerade in diesen Bereich Überschneidungen zu einer Reihe phänomenologisch ähnlicher neuropsychiatrischer Syndrome mit veränderter Psychomotorik, wie Depressivität, Parkinsonoid oder Akinese.

Anhand zahlreicher Modelle wurde in der Vergangenheit versucht, die Ätiologie des flachen Affektes herzuleiten. Beachtung fanden u.a. psychodynamische Prozesse wie

Repression (*Arieti, 1955; Pao, 1979*), die Rolle fehlender oder insuffizienter sozialer Bindungen (*Roff und Knight, 1978*) und die Möglichkeit der Symptombildung als Ergebnis von Institutionalisierung (*Wing und Brown, 1970*).

1.3.1.2. Mimik schizophrener Patienten

Die Bedeutung der Mimik und deren Veränderungen durch psychiatrische, speziell schizophrene Erkrankungen wurden schon von *Kraepelin (1896)* erkannt, er bezeichnete sie als „wichtigste Quelle für die Erkennung krankhafter Seelenzustände“. Auch *Jaspers (1943)* und besonders *Leonhard (1896)* beschäftigten sich mit dem Problem des Zusammenhangs zwischen Mienenspiel und seelischen Zuständen.

Ackenheil (1985) stellte fest, daß in Frankreich die Mimik für die Diagnose psychiatrischer Erkrankungen eine größere Rolle spiele als in der deutschen Psychiatrie. *Henry Ey et al. (1960)* stellten in ihrem Lehrbuch die Mimik gleichbedeutend neben die Sprache.

Leonhard (1949) beobachtete, daß sich bei psychiatrisch Kranken, besonders in der Gruppe der Schizophrenien kaum natürliche Mienen fänden, die Symptomatik greife sehr früh auch das Mienenspiel an und verändere „es vielleicht nicht in den größeren Bewegungen“, ändere „aber den feinen Charakter so ab, daß man das am Kranken selbst sofort erfühlt, und ebenso auch am Bild“. In der Gruppe der Depressionen fänden sich dagegen eher auch natürliche Mienen.

Die Mimik fällt wie schon erwähnt als häufig bizarr, maniert oder durch stereotype Bewegungen auf.

Heimann und Spoerri (1957), die sich bemühten das Mienenspiel psychiatrischer Patienten zu erfassen und zu operationalisieren, beschrieben dieses als sogenannte „mimische Desintegration“, also ein „Zerfallen der mimischen Gestalt“ durch „isolierte Bewegungen relativ eng umschriebener Gesichtsteile“, die aus dem mimischen Gesamt Ablauf heraustreten. Desweiteren nannten sie eine „wechselnde Asymmetrie“, ausgelöst durch eben jene Einzelbewegungen und eine insgesamt „fehlende Zentrierung des mimischen Gesamt Ablaufes“.

Henry Ey et al. (1960) bezeichneten die Mimik Schizophrener als diskordant. Ihrer Ansicht nach treten Paramimik oder paradoxe mimische Ausdrucksformen besonders bei Schizophrenen auf.

Nach *Ackenheil* (1985) kann die mimische Desintegration mancher schizophrener Patienten erlernt oder erworben sein. Dabei schiene „sowohl die Wahrnehmung des Gesichtsausdrucks anderer Personen als auch der Gesichtsausdruck selbst gestört zu sein“ (*Pilowski et al.*, 1980).

Walker et al. (1993) konnte zeigen, daß sich scheinbar häufig mimische Auffälligkeiten bereits lange vor der ersten klinischen Manifestation zeigen. Sie berichteten über Hinweise, daß mimische Auffälligkeiten, insbesondere solche die mit Freude assoziiert sind, sehr Zeit überdauernd wären. So konnten schon in Videoaufnahmen aus der Kindheit und Jugend schizophrener Patienten eine reduzierte Häufigkeit mimischer Ausdrucksmuster der „Freude“, verminderten Blickkontakt, geringere Responsivität und zugleich eine erhöhte Anzahl negativ-valenter emotionaler Mimik nachgewiesen werden.

1.3.1.3. Affektstörungen und die Diagnose von psychiatrischen Erkrankungen

Eines der großen Probleme der Psychiatrie stellt die Diagnosestellung dar. Die Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder ist häufig schwierig, da sich Symptome überlappen oder einen ähnlichen Charakter haben und Verwechslungen daher nicht selten sind. Dieses hängt nicht zuletzt mit der Vielschichtigkeit psychischer Störungen zusammen. Dieser Vielschichtigkeit versucht man zunehmend durch Einbeziehung biologischer, physiologischer und sozialer Komponenten in die Diagnostik und Klassifizierung gerecht zu werden.

Bei der Betrachtung der ICD 10 fällt auf, daß Affektstörungen i.S. einer Affektverflachung zwar mögliche aber keinesfalls für die Diagnosestellung notwendige Symptome sind. Sie spielen aber eine entscheidende Rolle bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung von Psychosen. Gleichzeitig stellen sie uns häufig vor Probleme der Differenzierung einzelner Symptomenkomplexe. So ist es z.B. gerade in der postschizophrenen Depression schwierig, zu entscheiden, welche

Symptome zur Depression gehören und welche auf die neuroleptische Medikation oder die allgemeine Antriebsminderung und Affektverflachung zurückzuführen sind.

Es besteht hier ein Problem der Abgrenzung zwischen dem Symptom der Affektverflachung im Rahmen der Negativsymptomatik und anderen psychiatrischen Syndromen mit veränderter Psychomotorik wie Depressivität, Parkinsonoid und Akinese. Sie haben phänomenologisch, v.a. im Ausdrucksverhalten eine große Ähnlichkeit. Es stellt sich die Frage, ob hinter dieser phänomenologischen Ähnlichkeit eventuell auch ein gemeinsamer pathogenetischer Mechanismus steckt (*Gaebel und Wölwer, 1994*).

Die Schwierigkeit besteht in der fehlenden objektiven Meßmöglichkeit. „Hinsichtlich der Untersuchungsverfahren kommen für eine Beschreibung der verschiedenen Syndrome am häufigsten Daten aus Fremd- und Selbstbeurteilung zur Anwendung, wie z.B. Skalen, bei dem der Untersucher als Meßinstrument weitgehend auf seine interaktionelle Kompetenz und seinen Erfahrungs- und Einstellungshorizont angewiesen ist. Daten aus kontrollierten Erhebungen mit objektivierter Verhaltensbeobachtung oder direkter Reaktionsmessung sind bislang kaum verfügbar. Gerade über Daten, die über die letztgenannten meßmethodischen Zugänge gewonnen werden, wäre allerdings allein aufgrund deren höherer Meßqualität (Objektivität, Reliabilität, Differenzierungsgrad) ein genauerer Aufschluß über Abgrenzungsmöglichkeiten und nosologiespezifische Häufigkeitsverteilungen zu erwarten.“ (*Gaebel und Wölwer, 1994*)

Es wäre z.B. wünschenswert, Symptome wie Affektverflachung oder Affektarmut, die trotz theoretischer Diskrepanzen in fast allen operationalisierten Definitionen eingeschlossen sind, mit solchen objektiven Meßverfahren bewerten zu können.

Dann wäre es auch möglich die Akinese, bei der es sich hauptsächlich um eine Störung der Motorik handelt, v.a. wenn diese neuroleptisch indiziert ist, von Negativsymptomatik und Depressivität abzugrenzen, bei denen die veränderte Ausdrucksmotorik Folge einer emotionalen Störung ist.

1.4. Mimikanalyse

1.4.1. Meßmethodische Zugänge, ein historischer Überblick

Schon in der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhundert wurden erste Versuche einer Messung und Quantifizierung der Mimik unternommen:

Serien-Fotografie

1924 ermöglichte *Landis* erstmals eine Bewertung mimischer Aktivität. Er markierte mit gebranntem Kork Muskelgruppen im Gesicht von Probanden. Mit einer speziell entwickelten Kamera war es ihm möglich, in sehr schneller Abfolge ein Foto nach dem anderen aufzunehmen. Damit konnte er an bestimmten mimischen Ausdrücken beteiligte Muskelgruppen identifizieren und außerdem unterschiedliche emotionale Stadien festlegen und diese in einer 4-Punkte Skala nach ihrer Intensität einordnen.

Auch *Ackenheil et al.* (1980) benutzten die Serienfotografie zur Erfassung der Mimik von schizophrenen Patienten. Dabei wurden bei den Patienten Medikationen über einen bestimmten Zeitraum abgesetzt und neben Fotografien in Serie verschiedene Ratingsysteme wie BPRS oder AMDP und Medikamentenwirkung herangezogen.

Post-Hoc Filmanalysen

Lynn (1940) filmte mit einem sogenannten „Gesichts – Filmrekorder“ Personen und maß mit einem Meßinstrument die Distanz zwischen verschiedenen Punkten im Gesicht während Bewegungen.

Auch *Wörner* (1940) stellte gefilmte mimische Bewegungen von Rhesusaffen grafisch dar, in dem er die räumliche Veränderung verschiedener Punkte im Gesicht abmaß.

Rating von Gesichtsausdrücken durch unabhängige Beobachter

Eine Untersuchungsmethode die sehr auf der subjektiven Beurteilung von Ratern oder Untersuchern basierte. So mußten Beobachter bei *Campbell* (1978) messen, welches von zwei zur Auswahl stehenden Gesichtern „fröhlicher“ aussah. Oder sie mußten, wie bei *Sackeim and Gur* (1978) die Intensität des emotionalen Ausdrucks beurteilen.

EMG (Elektromyographie)

Ableitung elektronisch verstärkter Aktionspotentiale der mimischen Muskulatur (z.B. dem M. zygomaticus) über die Haut. Diese Methode erlaubt die Registrierung auch feinsten muskulärer Aktivität, was besonders im Rahmen der schizophrenen Verarmung des mimischen Ausdrucks als sinnvoll erscheint. Vor allem *Schwartz et al.* (1979) und später *Ferstl et al.* (1983) befaßten sich mit dieser Möglichkeit Aktionsmuster der mimischen Ausdrucksbewegungen zu erfassen. Sie konnten dadurch Muskelaktionen erkennen, auch wenn damit nur kleinste oder sogar gar keine Bewegungen der Gesichtshaut verbunden war (*Schwartz*, 1982).

Facial Action Coding System (FACS) und Emotional Facial Action Coding System (EMFACS)

Das zur Zeit verbreitetste Verfahren zur Beobachtung mimischen Ausdrucks ist das von *Ekman und Friesen* (1978) entwickelte Facial Action Coding System (FACS). Es basiert auf der Einteilung des Gesichts in 44 anatomisch – muskuläre Grundkomponenten oder Aktionseinheiten (AU= action unit). Dabei korrespondieren die AUs nicht präzise mit dem spezifischen Muskel, sondern sie sind definiert nach sichtbaren Bewegungen der Gesichtshaut. Diese 44 Aktionseinheiten stellen damit das Basisrepertoire mimischen Ausdrucks dar. Komplexere Ausdrucksmuster werden dabei als Kombination oder Überlagerung solcher Einzelelemente interpretiert. Die Erfassung der Aktivität erfolgt dabei durch trainierte Beobachter nach Videoaufnahme der zu untersuchenden Person.

Beispiele für Action Units sind:

AU1 Heben der inneren Augenbraue (M. frontalis)

AU12 Heben d. Mundwinkel (Zygomaticus major)

AU20 Lippen auseinander ziehen (M. risorius)

Das EMFACS (Emotional facial action coding system) stellt eine Variante des FACS dar, bei der nur nachweislich emotionsrelevante mimische Ereignisse Beachtung finden (*Ekman und Friesen* 1984).

Zur gleichen Zeit wurde von *Izard* (1979) das „Maximally Discriminative Facial Movement Coding System (Max)“ entwickelt. Im Gegensatz zum FACS ist es kein

Gesamtkatalog aller möglichen mimischen Bewegungen sondern beschränkt sich auf neun fundamentale emotionale Ausdrücke.

Computergestützte Messungen

In einem computergestützten Ansatz wird sowohl eine quantitative Beschreibung von Bewegungen vorgenommen, wie es auch das Hauptergebnis der FACS ist, als auch die physikalische Bewegungsbeschreibung möglich gemacht. Dabei werden definierte Punkte der Gesichtsmuskulatur durch licht-reflektierende Punkte markiert. Die Bewegung dieser Punkte wird von einer speziellen Kamera aufgezeichnet und dann computergestützt in Weg - Zeit - Kurven aufgezeichnet und analysiert. (z.B. *Schneider und Heimann et al., Hirmer et al. 1991, Kaiser und Wehrle 1992, Polzer et al. 1993*)

1.4.2. Mimikanalyse schizophrener Patienten – Stand der Forschung

Wie einleitend beschrieben wurden in der Vergangenheit verschiedenste Versuche unternommen, die Mimik durch Meßverfahren zu objektivieren. Dabei stand vor allem die Mimik psychiatrischer und neurologischer Patienten im Zentrum des Interesses. Im Folgenden sollen nun die Forschungsergebnisse zur Mimik schizophrener Erkrankter dargestellt werden.

Untersuchungen zur Mimik schizophrener Patienten wurden schon in den 50er Jahren begonnen.

Heimann und Spoerri (1957) untersuchten anhand von Filmaufnahmen das typische Ausdrucksverhalten Schizophrener. Mittels einer „ausdrucksphänomenologischen Methode“ wurden Ausdruckssyndrome wie das der „mimischen Desintegration“ (*Heimann und Spoerri 1957*), des „maskenhaft-natürlichen“ und des „versunkenbedrängten“ (*Spoerri und Heimann, 1957*) beschrieben.

In den sechziger Jahren setzte *Heimann* seine Untersuchungen fort, indem er durch Ausmessen der Distanz verschiedener Punkte des Gesichts Veränderungen des Mienenspiels quantitativ zu analysieren versuchte. Damit wurden erstmals auch dynamische Aspekte der Mimik erfaßt (*Heimann et al., 1966*).

Steimer et al. (1988) stellten mittels EMFACS eine Reduktion der mimischen Aktivität des Obergesichts (AU-Gesamtzahl im Obergesicht), ein eingeschränktes Repertoire mimischer Reaktionen und eine Reduktion mimischer Reaktionen bei ambulant schizophrenen Patienten mit einer milden Form von Minussymptomen fest.

1990 fielen die Ergebnisse bei einem Vergleich mit hospitalisierten Schizophrenen im wesentlichen gleich, eher sogar noch stärker ausgeprägt, aus.

Die Autoren stellten zwar ein Auseinanderfallen mimischer Aktivität im Unter- und Obergesicht fest, konnten aber ein Ausdruckssyndrom mimischer Desintegration, wie sie von Heimann und Spoerri erfaßt worden war, nicht bestätigen.

Die Ergebnisse, v.a. die Reduktion mimischer Aktivität des Obergesichts, von Steimer, Krause et al. konnten von *Ellgring und Gaebel* (1994) bestätigt werden. Sie untersuchten Schizophrene mittels FACS unter verschiedenen situativen Bedingungen.

Mittels einer computergestützten Analyse mimischer Bewegungen durch lichtreflektierende im Gesicht angebrachte Punkte (s.o.) während eines videogestützten Interviews fanden *Schneider et al.* (1990) ähnliche Veränderungen, nämlich eine Reduktion der mimischen Aktivität des Obergesichts bei schizophrenen und depressiven Patienten. Während der Betrachtung emotionaler Filme konnten diese Effekte jedoch nicht beschrieben werden.

In einer für die vorliegende Arbeit als Vorstudie anzusehenden Messung von *Polzer et al.* (1993) war bei schizophrenen Patienten eine signifikant schnellere Bewegungsgeschwindigkeit der Mundwinkel beim Lachen nach einem als „lustig“ erlebten Stimulus im Vergleich zu einer gesunden Vergleichsgruppe festgestellt worden.

Berenbaum und Oltmanns (1992) untersuchten die Abhängigkeit der mimischen Ausdrucksbewegung vom Grad der klinischen Affektverflachung Schizophrener. Durch EMFACS- Analysen während verschiedener emotionsinduzierter Bedingungen stellten sie im Vergleich affektverflachter und nicht-affektverflachter Schizophrener, depressiver und gesunder Probanden zwar Unterschiede in der Häufigkeit mimischen Emotionsausdrucks fest, nicht jedoch im subjektiven Erleben dieser Situationen.

Auch *Kring et al.* (1993) und *Earnst et al.* (1999) konnten anhand dimensionalen mimischen Ausdrucks- gegenüber Selbstbeurteilungen während emotionsinduzierender Filme eine solche Diskrepanz zwischen emotionalem Ausdruck und subjektivem Erleben feststellen.

Es wurde nun die Vermutung aufgestellt, daß es sich bei der Affektverflachung schizophrener Kranker vor allem um eine Verarmung der Ausdrucksfähigkeit handelt, nicht jedoch des emotionalen Erlebens.

In einer Untersuchung von *Wölwer und Gaebel* (1992) wurden mittels FACS in einem emotionalen Interview zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten mit schizophrenen bzw. depressiven Patienten die „mimische Aktivität“ (Gesamtzahl mimischer AUs) und das „mimische Repertoire“ (Absolute Anzahl verschiedener AUs) ermittelt.

Dabei ergab sich bei beiden Patientengruppen zu beiden Zeitpunkten eine signifikant reduzierte mimische Expressivität gegenüber gesunden Kontrollen, während sie in einer klinischen Beurteilung krankheitsspezifischer Merkmale deutlich gebessert eingestuft wurden.

Sowohl depressive als auch schizophrene Patienten zeigten in einer weiteren Untersuchung, in der eventuelle Defizite willkürlicher mimischer Innervation nachgewiesen werden sollten, eine deutliche Reduktion der Fähigkeit, Gesichtsausdrücke richtig zu imitieren (gemessen am Prozentsatz richtig gezeigter AUs).

Berenbaum und Oltmanns (1992) untersuchten mittels EMFACS außerdem die Fähigkeit schizophrener Patienten, willkürlich mimische Ausdrücke darzustellen. Dabei zeigten sich erstaunlicherweise zwischen Schizophrenen und Gesunden bei den Ausdrücken „Freude“ und „Ekel“ keine Unterschiede, während es im Gegensatz dazu zu einer depressiven Vergleichsgruppe deutliche Differenzen gab.

Dagegen konnten *Martin et al.* (1990) sowie *Whittaker et al.* (1994) in fremdbeurteilten Skalen der Intensität und Qualität willkürlicher mimischer Ausdrücke eine schlechtere Leistung schizophrener Patienten nachweisen.

1.4.2.1. Untersuchungen zur nosologischen Unterscheidung

Pitman et al. (1987) untersuchten die Frage nach einer Syndromspezifität mimischer Auffälligkeiten schizophrener Patienten. Sie bedienten sich dabei eines ethologischen Beurteilungssystems. Dabei stellten sie fest, daß die Reduktion von Obergesichtsmimik, in dieser Untersuchung speziell die Augenbrauenbewegungen, lediglich bei paranoiden Patienten auftrat, während sich die nonparanoiden Schizophrenen eher durch kontextunabhängige Augenbrauenbewegungen kennzeichneten. Bei paranoiden Patienten wurde gleichzeitig zur Reduktion des Obergesichtes eine signifikante Reduktion der Mimik des Untergesichtes festgestellt.

Mittels eines recht groben Beurteilungssystems, durch welches diverse nonverbale Verhaltensweisen unter verschiedenen situativen Bedingungen erfaßt wurden, untersuchten *Jones und Pansa* (1979) nosologische Unterschiede im Ausdruck schizophrener und depressiver Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Dabei unterschieden sich die Schizophrenen durch eine verminderte Anzahl von Kopfbewegungen, die depressiven durch vermindertes Augenbrauenheben und beide Patientengruppen, insbesondere aber die Depressiven, durch eine Reduktion der mit Lachen assoziierten mimischen Reaktionen.

1.4.2.2. Befunde zur Verlaufsstabilität

Jones und Pansa (1979) fanden in der oben genannten Untersuchung zum Entlassungszeitpunkt 2-4 Wochen nach Erstuntersuchung keine Unterschiede mehr zwischen depressiven und schizophrenen Patienten.

Ellgring und Gaebel (1994) konnten zu 3 Meßzeitpunkten keine nennenswerte Änderung in der spontanen mimischen Aktivität akut schizophrener Patienten feststellen.

In der schon oben genannten Untersuchung von *Wölwer und Gaebel* (1992) ergab sich im Gegensatz zur deutlich gebesserten klinischen Beurteilung keine Veränderung der

reduzierten spontanen mimischen Aktivität schizophrener und depressiver Patienten nach einem klinischen Aufenthalt von 4 Wochen.

In der oben ebenfalls erwähnten Messung willkürlicher mimischer Innervation ergab sich für die schizophrene Patientengruppe jedoch eine deutliche Besserung der mimischen Leistungen innerhalb des zeitlichen Intervalls von 4 Wochen.

Auch *Earnst, Kring et al.* (1996) konnten im EMG eine verminderte mimische Aktivität über einen längeren Zeitraum feststellen.

Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß mimische Auffälligkeiten, v.a. solche die mit dem Ausdruck von Freude zusammenhängen, schizophren Erkrankter sehr Zeitüberdauernd sind.

1.4.2.3. Einfluß therapeutischer Interventionen

Ein weiterer interessanter Untersuchungsaspekt ist der Einfluß therapeutischer Interventionen, wie neuroleptische Medikation, auf das mimische Ausdrucksverhalten der Patienten.

In einer Studie 1992 erhielten *Schneider et al.* Hinweise auf eine weitere Reduktion mimischer Reaktionen Schizophrener nach Neuroleptika-Einnahme. Mittels FACS und Videoanalyse wurde eine lebhaftere Mimik unmedizierter Patienten zum Zeitpunkt ihrer Klinikaufnahme im Vergleich zu vormedizierten Patienten festgestellt werden. Unter Neuroleptika verschlechterten sie sich allerdings innerhalb von drei Wochen auf das Niveau der vormedizierten Patienten.

Wölwer et al. (1992) fanden eine deutliche Abnahme mimischer Expressivität (Ermittelt durch die absolute Anzahl der AUs im FACS) unter Einfluß von typischen Neuroleptika (Haloperidol), während es unter Perazin zu einer weniger starken Verminderung kam.

Berenbaum und Oltmans (1992) fanden im Gegensatz dazu keinen Zusammenhang zwischen neuroleptischer Medikation und emotionalem Ausdruck ihrer Untersuchungsgruppe.

1.4.3. Abschließende Beurteilung

Der Nachteil bisheriger Untersuchungsmethoden der Mimikanalyse liegt entweder in einer mangelnden Objektivität des Untersuchers oder in einer zu geringen räumlichen und zeitlichen Auflösung der Meßdaten, die ein Erkennen einzelner Bewegungsabschnitte und somit subklinischer Auffälligkeiten unmöglich macht.

Während die Untersuchung mit dem EMG sich zu sehr auf die reine Motorik beschränkt, und die Dynamik der Bewegung außen vor läßt, fehlt bei der Verwendung des FACS die motorische Komponente.

Die in dieser Arbeit vorgestellten Meßmethode hat den Vorteil, neben einer großen Objektivität durch hohe räumliche und zeitliche Meßdaten-Auflösung auch die Erfassung mimischer Details, subklinischer Bewegungen und die Dynamik der mimischen Ausdrucksbewegungen zu ermöglichen.

Anhand einer Videopräsentation eines lustigen Filmes (hierfür wurden zwei Kurzfilme des britischen Komikers „Mr. Bean“ ausgewählt, da dieser laut einer Focus-Umfrage von über 80% der deutschen Bevölkerung als komisch bewertet wird), wurde bei den untersuchten Personen die mimische Ausdrucksbewegung „Lachen“ induziert. Diese Bewegung die anhand Ultraschall aussendender Marker in Computerkurven umgewandelt werden konnte wurde dann in ausgewählten Parametern analysiert. Es wurde zum einen die Lachhäufigkeit während des gesamten Filmes festgestellt, um einen Gesamteindruck des emotionalen Ausdrucksvermögens zu erhalten. Zum anderen wurden die emotionale Reaktionszeit, also die Latenz zwischen einem definierten „komischen“ Stimulus und der emotional-mimischen Reaktion, und die Anfangsgeschwindigkeit der Lachbewegung untersucht. Es wird vermutet, daß bei der schizophrenen Erkrankung vor allem die Onset-Phase mimischer Ausdrucksbewegungen gestört ist, also die Initiierung eines motorischen Programmes durch Emotionen, (*Callaway 1992*).

1.5. Zielsetzung und Arbeitshypothesen

Wie ausführlich besprochen, gehören die Affektstörungen zu den zentralen Symptomen und auffälligsten Veränderungen Schizophrener. Trotz allem lassen sich diese, so wie auch andere psychopathologische Befunde in der Psychiatrie, nicht durch bestimmte Meßverfahren objektivieren.

Hauptziel dieser Arbeit, die den Charakter einer Pilotstudie hat, war es also, ein objektives Meßverfahren zur Messung mimischer Veränderungen zu entwickeln.

Dabei war die entscheidende Ausgangsfrage, ob sich das Lachverhalten schizophrener Patienten bezüglich dynamischer Aspekte, emotionaler Reaktionszeit und Lachhäufigkeit von dem gesunder Probanden unterscheidet.

Dabei war die Annahme einer objektiv messbaren Veränderung des mimischen Verhaltens schizophrener Patienten durch die schon erwähnte Vorstudie von *Polzer et al.* (1993) begründet, in der bei Schizophrenen eine höhere Bewegungsgeschwindigkeit bei der Lachbewegung festgestellt worden war.

Folgende Fragen schienen nun von Bedeutung:

Lachen die Patienten, wie das für den Betrachter häufig bizarr oder sogar zuckend wirkende mimische Verhalten Schizophrener vermuten läßt, mit einer höheren Bewegungsgeschwindigkeit?

Ist die Reaktionszeit auf einen emotionalen Stimulus bei schizophrenen Patienten verlängert?

Lachen schizophrene Erkrankte insgesamt seltener bei einem lustigen Film?

Aus diesen Fragestellungen ergaben sich die zu untersuchenden und im Methodenteil näher erläuterten Variablen, nämlich die Lachfrequenz, die emotionale Reaktionszeit und die Anfangsgeschwindigkeiten einer Lachbewegung.

Desweiteren sollte der Zusammenhang von Psychopathologie, Medikation und klinischen Daten mit den mimischen Ausdrucksparametern untersucht werden.

Besteht ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Negativsymptomatik der schizophrenen Patienten und ihrer veränderten Mimik?

Hat die Medikation mit typischen oder atypische Neuroleptika einen Einfluß auf das Ausdrucksverhalten. Unterscheiden sich unmedizierte und medizierte Patienten in Geschwindigkeit, Reaktion und Frequenz?

Hat das Alter der Erstmanifestation eine Bedeutung für die Meßdaten oder gibt es geschlechtsspezifische Auffälligkeiten?

Dieses Meßverfahren könnte dann eine Möglichkeit der objektiven Messung mimischen Ausdrucks und damit eine Hilfestellung bei der psychiatrischen Diagnosestellung bieten. In einem weiteren Schritt könnte es eventuell auch bei differentialdiagnostischen Problemen herangezogen werden. Gerade in Bezug auf Affektstörungen stellt die Abgrenzung einzelner psychiatrischer Erkrankungen ein großes Problem dar. So ähneln z.B. die Symptome des schizophrenen Residuums denen der Depression, und die Akinese infolge einer neuroleptischen Medikation der Negativsymptomatik im Rahmen der schizophrenen Erkrankung. Sollten sich Unterschiede in den mimischen Parametern akut schizophrener, depressiver, Neuroleptika-medizierter und im schizophrenen Residuum befindlicher Patienten zeigen, so bestünde hier die Möglichkeit einer differentialdiagnostischen Unterscheidung.

Diese Arbeit gliedert sich in eine Voruntersuchung, in der Patienten- und Probandengruppe getrennt voneinander auf einzelne Parameter getestet werden, eine Hauptuntersuchung, in der die Ergebnisse der Voruntersuchung im Probanden-Patienten Vergleich betrachtet werden und schließt ab mit einzelnen Zusatzfragen, die sich spezifisch mit der schizophrenen Erkrankung befassen.

2. METHODIK

2.1. Probanden und Patienten

Untersucht wurden jeweils 27 Patienten und Probanden. Bei den Patienten handelte es sich um unmedizierte und medizierte schizophrene Patienten in stationärer Behandlung (ICD 10: F 20.0, F 20.1, F 20.5, 13 Männer und 14 Frauen im Alter von $\pm 33,52$ Jahren). Die Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS, *Overall und Gorham 1962*) betrug im Schnitt $54,78 \pm 13,14$ Punkte. Die Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS, *Andreasen 1982*, deutsche Version: *Dieterle et al. 1986*) betrug durchschnittlich $47,69 \pm 26,25$ Punkte. Sechs Patienten erhielten Biperiden aufgrund klinisch manifester EPMS. Als Kontrollgruppe diente eine aus insgesamt 46 Probanden zu den Patienten gematchte Gruppe von 27 gesunden Probanden (13 Männer und 14 Frauen im Alter von $\pm 34,52$ Jahren). Dabei wurden Probanden mit einer psychiatrischen Erkrankung gemäß ICD 10, mit schwerwiegenden organischen Erkrankungen oder einer Abhängigkeitserkrankung ausgeschlossen.

	Probanden (n=27)	Schizophrene (n=27)	T-Test (p =)
Alter	34,52 Jahre \pm 10,35	33,52 Jahre \pm 10,92	.731
Geschlecht	w 14, m 13	w 14, m 13	
Händigkeit	rechts 22, links 3	23 rechts, links 3	
Bildungsstand	12,44 Schuljahre \pm 1,19	10,33 Schuljahre \pm 2,09	.001

Die Probanden erschienen zu zwei Messungen, wobei der Abstand zwischen den Meßzeitpunkten nicht über 23 Tagen lag. 10 der Patienten erschienen ebenfalls zu einer zweiten Ableitung.

Sowohl Probanden als auch Patienten wurde vor der Untersuchung eine Einverständniserklärung zur schriftlichen Bestätigung der freiwilligen Teilnahme vorgelegt. Dazu wurden sie vorher ausführlich über ärztliche Schweigepflicht, Datenschutz und über die Löschung der Videoaufnahmen nach der Auswertung informiert.

Die weitere Aufklärung über den Untersuchungsablauf beinhaltete dessen Dauer (ca. 15 Minuten), das Anbringen von Ultraschallmarkern auf der Haut und den gesamten Aufnahmemodus (Kamera, Blickrichtung, Körperhaltung).

Von den Probanden wurden am ersten Untersuchungstag wichtige biographische Daten wie Alter, Geschlecht, Bildungsstand, Händigkeit, Alkohol- und Nikotinaufnahme am Tag der Untersuchung, Schlafverhalten, Vorliegen von psychiatrischen Erkrankungen in der Vorgeschichte oder in der Familie oder organischen Erkrankungen erfaßt. Wie oben erwähnt konnten Probanden mit einer psychiatrischen Erkrankung nach ICD10, einer Abhängigkeitserkrankung oder schweren organischen Erkrankungen nicht einbezogen werden.

Außerdem wurden den Probanden die Persönlichkeitsfragebögen NEO-FFI (*Costa und McCrae*, 1993) und Sensation Seeking Scale (*Zuckerman*) vorgelegt.

Die Anamnese der Patienten erfolgte durch Sichtung der Krankenakte und Gespräche mit dem behandelnden Arzt. Dieser mußte die Patienten außerdem nach den Skalen Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) und Scale of Negative Symptoms (SANS) raten.

Positives Votum der Ethikkommission.

Schriftliche Einverständniserklärungen (s.o.) von Probanden und Patienten lagen vor.

2.2. Mimikanalyse: Meßplatz

Der Untersuchungsraum befand sich im Untergeschoß der Klinik. Er war in zwei Abschnitte geteilt, einen Arbeitsbereich, in dem sich während der Ableitung der Untersucher aufhielt und einen Ableitebereich. Um während der Untersuchung dem Probanden ein Gefühl der Intimität zu vermitteln waren die Bereiche durch eine textile Trennwand (13) optisch abgeteilt. Der Arbeitsbereich verfügte über zwei Arbeitsplätze, wobei der eine die Funktion der Datenaufnahme erfüllte, während der andere dem Archivieren der Daten bestimmt war. Der Arbeitsbereich verfügte über natürliches, der Ableitebereich (auch tagsüber) über künstliches Licht.

Im **Arbeitsbereich** befanden sich die folgenden Geräte:

- 1 Sony Fernsehgerät mit Quadrantenbildschirm
- 2 Sony Videorecorder BCT – 90 MLA
- 3 Color Multivision Prozessor
- 4 Computer (HP Vectra)
- 5 Zebris 3-D Motion Analyzer
- 7 Panasonic Videorecorder
- 12 Zusatzcomputer für Datenspeicherung

Im **Ableitebereich**:

- 6 Sony Fernsehgerät
- 8 Sony Kamera
- 9 Zebris Mikrophon
- 10 Marker und Kabeladapter – KA 8
- 14 Untersuchungsstuhl
- 11 Schrank

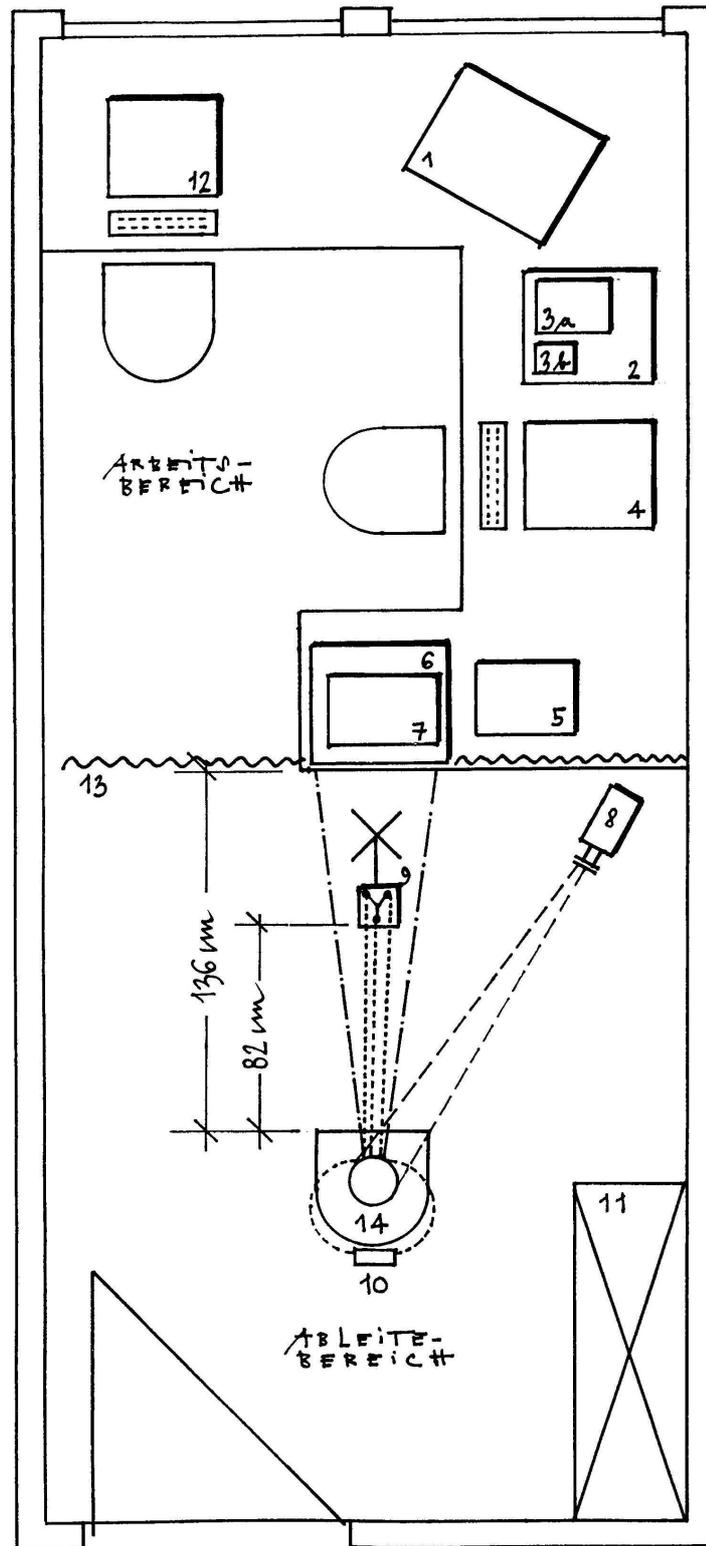


Abb. 2. Raumplan

Normierung:

Vorderkante Untersuchungsstuhl bis Mitte Zebris-Mikrofon: 82 CM

Vorderkante Untersuchungsstuhl bis Vorderkante Fernseher: 136 cm

Mikrofon 45° gekippt

2.3. Ablauf der Mimikanalyse

Dem Probanden wurde ein bequemer Untersuchungsstuhl im Ableitebereich zugewiesen, der gegenüber dem Fernsehgerät, der Videokamera und dem Ultraschallmikrofon positioniert war.

Danach erfolgte das Aufkleben der vom Kabeladapter ausgehenden Ultraschallmarker im Gesicht in folgender Reihenfolge:

Marker 1 auf den linken Mundwinkel (M: zygomaticus)

Marker 2 auf den rechten Mundwinkel

Marker 3 unter dem linken Auge (in Höhe des Os zygomaticum)

Marker 4 unter dem rechten Auge

Marker 5 als Referenzmarker in der Mitte der Stirn (auf einem Stirnband)

Bei Brillenträgern wurde auf die Marker 3 und 4 verzichtet, da der Ultraschall nicht durch Brillengläser hindurchsenden konnte.

Zur Aktivierung der Untersuchungsgeräte wurden Fernsehgerät (6) und Kamera (8) eingeschaltet, der zentrale Aufnahmevideorecorder (2) mit einer Kassette (Sony Videokassette BCT – 90 MLA Metal Tape 670mm) bestückt. Der zweite Videorecorder (7) wurde mit folgenden Videokassetten geladen:

Film 1 (in der ersten Sitzung): Mr. Bean / Queen; Dauer 5,55 Minuten

Film 2 (in der zweiten Sitzung): Mr. Bean / Restaurant; Dauer 8,53 Minuten

Beide Filme hatten einen Zeitstrahl, um eine normierte Nullposition einzustellen, so daß eine gleichzeitige Startposition der beiden Videorecorder gesichert war.

Computer (4) mit Windata-Programm und Zebris-Gerät (5) wurden aktiviert, codierte Patientendaten eingegeben und das Computerprogramm gestartet.

Anschließend wurde der Color Multivision Prozessor (3a) und der Digitalumwandler (3b) in die richtige Position gestellt.

Um sich eine Übersicht über die drei Aktivitätsfelder (Videobild vom Probanden, Bewegungskurven des Windata-Programms, Mr. Bean – Film) verschaffen zu können, wurde zum Schluß das Fernsehgerät (1) im Arbeitsbereich mit Quadrantenbildschirm angeschaltet.

Zum Ablauf des Filmes erfolgte nun der gleichzeitige Start von Aufnahmegerät (2) und Videorecorder (7). Durch das Starten des Aufnahmegerätes erfolgte automatisch und synchron die Aktivierung der Ultraschallmarker, die nun Ultraschall mit einer Frequenz von 35kHz (dadurch wurde ein surrendes Geräusch verursacht) aussandten, welcher wiederum vom Mikrophon (9) aufgenommen und am Computer in entsprechende Bewegungskurven umgewandelt wurde.

Die gleichzeitige Aufnahme des Probanden mit der Videokamera (8) erfolgte, um später eine exakte Zuordnung emotionaler Reaktionen zu den Meßdaten zu ermöglichen.

Während der Laufzeit des Films hielt sich der Untersucher im Arbeitsbereich auf und sprach den Probanden nicht an, damit eine möglichst entspannte Fernsehatmosfera entstehen konnte.

Nach Ende des Films führte der Untersucher - unter fortgesetzter Messung - im Ableitebereich ein persönliches Gespräch mit dem Probanden. Ziel dieses Gespräch war es, beim Untersuchten ein natürliches Lachen zu evozieren. Anschließend erfolgten unter Anweisung des Untersuchers willkürliche mimische Bewegungen des Probanden. Hierbei wurden die Augen fest zusammen gekniffen, der Mund breit auseinander gezogen und zweimal ein künstliches Lachen verlangt.

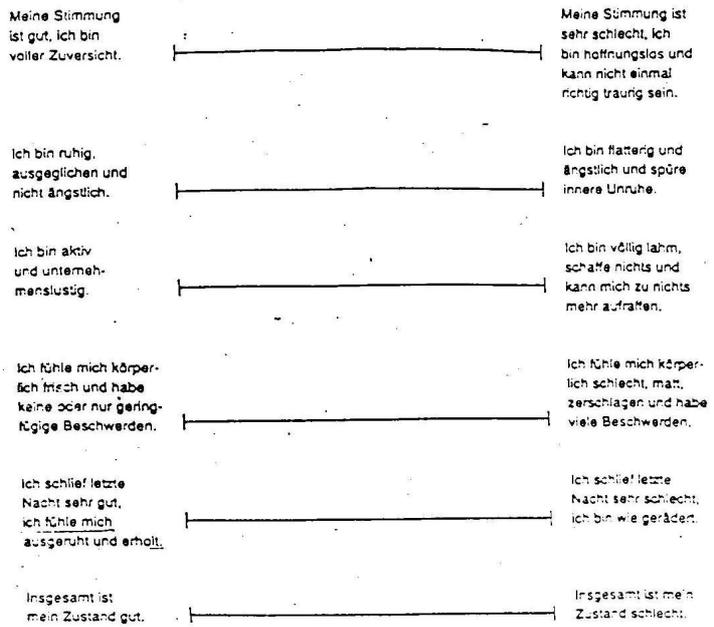
Am Ende der Untersuchung wurde das Windata-Programm beendet, alle Geräte abgeschaltet und die Ultraschallmarker vom Gesicht des Probanden entfernt.

Abschließend erhielt der Proband zur nachträglichen Beurteilung des Filmes eine visuelle Analogskala, sowie eine visuelle Stimmungsskala:

Ich fand den gesehenen Film



Bitte machen Sie ein Kreuz auf dem Strich entsprechend Ihrer Einschätzung.



Tagesnotizen:

Abb. 3. Visuelle Analogskalen

2.4. Technische Daten

2.4.1. Beschreibung der technischen Geräte

Bei dem System zu Mimikanalyse handelte es sich um eine PC-gesteuerte Anlage zur dreidimensionalen Bewegungsanalyse. Das Prinzip machte sich die Ultraschalllaufzeitmessung zu nutze. Dem Probanden wurde dazu der Mr. Bean-Film gezeigt, auf dessen Lachreize er mit mimischen (Lach-) Bewegungen reagierte.

Ultraschall-Körperoberflächenmarker (von Zebris Medizintechnik GmbH, Isny) waren als aktive Piezo-Schallgeber mit einem Eigengewicht von 1 g an oben beschriebenen Punkten im Gesicht angebracht. Sie sendeten mit einer Frequenz von ca. 35 kHz und einem Abstrahlöffnungswinkel von min. 130° Ultraschallwellen aus. Die beiden Mundmarker saßen den Mundwinkeln zusätzlich mit je einem um 30° angewinkelten Keil auf, um die Schallwellen nach vorne zu richten. Sie waren mit hautfreundlichen Kleberingen (von MTS Medizintechnik GmbH) auf der Haut angebracht. Um die Reflexion der Ultraschallwellen von den Wänden gering zu halten, waren diese mit weißen Tüchern abgehängt.

Die 1500 mm langen Kabel der Marker waren in die ersten fünf von acht Eingängen des *Kabeladapters* CMS-KA 8 gesteckt. Der Kabeladapter (Gewicht ca. 300 g, s. Skizze Nr. 10) war an der Rückseite des Untersuchungsstuhls (14) fixiert. Der Adapter war über ein Kabel mit dem Grundgerät verbunden.

Zu diesem Grundgerät lief auch ein Kabel von dem *Meßaufnehmer* MA 70 P (Zebris, s. Skizze Nr. 9). Der Meßaufnehmer registrierte über drei Ultraschallmikrofone die Bewegungen der Marker, die am Gesicht des Probanden angebracht waren.

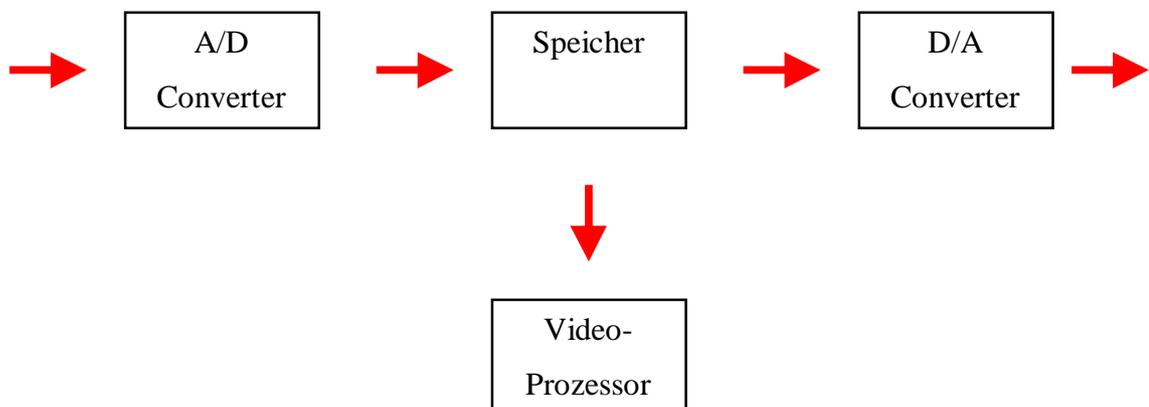
Das *Stativ* der Mikrofone stand 110 cm vor dem Probanden, hatte in der Höhe von 90 cm einen Winkel von 90°, so daß die Mikrofone dem Probanden durch einen Stativarm um 60 cm näher gebracht wurden. Die drei Mikrofone, die zueinander einen Abstand von ca. 30 cm hatten, waren Y-förmig in einer Ebene angeordnet, die um weitere 45° mit einem Kugelgelenk aus der Horizontalen nach unten gewinkelt waren. Dadurch

zeigten die Mikrofone in einem Abstand von ca. 70 cm auf das Gesicht des Probanden. Die waagerechte Position in der Y-Achse konnte über eine eingebaute Libelle eingestellt werden, Neigungen in der X- resp. Z-Achse wurden seitens der Software berücksichtigt.

Das *Grundgerät* (3-D Motion Analyzer CMS 70 P, Zebris, Abb. 2 Nr. 5) war 255*160*315 mm (B*H*T) groß und hatte einen 2 MBytes großen Pufferspeicher für Meßdaten und 5 digitale Eingänge, über die die digitalen Ereignisse in das Meßprogramm übertragen wurden. Es war über je ein Kabel mit dem *Computer* (HP Vectra VL, 5/100 Series 4, Abb. 2 Nr. 4) und dem *Videorecorder* zur Auswertung (Sony Betacam SP, UVW- 1400 AP) verbunden.

Die *Videokamera* (Video Hi8 PRO, CCD-V5000E, Sony, Abb.2 Nr.8) stellte mit Autofokus das Gesicht und die Brust des Probanden scharf und war über ein Kabel mit dem Sony – Videorecorder sowie dem Multivision Prozessor verbunden.

Der *Multivision Prozessor* (MV 85 Color Multivision Prozessor von Robot, Abb. 2 Nr. 3b) wandelte über einen *Analog/ Digital Wandler* (Abb.2 Nr. 3a) das Videobild in digitale Signale um und legte sie in einem Speicher ab. Aus diesem Speicher wurde die Information mit einer vom Videoprozessor bestimmten Taktrate abgerufen. Mit Hilfe dieser Taktrate wurden die Bilder (Videoaufzeichnung des Probandengesichts, Computeraufzeichnung im Windata-Programm, Mr. Bean-Videofilm) synchronisiert, zu einem Videobild entweder im Vollbild – oder im 4er- Gruppenbildformat zusammengefaßt und über den Videoausgang zur Nutzung angeboten. Dazu wurden die Informationen, die von dem Videoprozessor verarbeitet worden sind, über einen Digital/ Analog Wandler den Videoausgängen zugeführt.



Jedes im Speicher abgelegte Kameravideo wurde mit einer Taktfrequenz eines Videobildes von 50 Hz abgetastet und abgerufen. Einmal im Speicher abgelegt, konnte das Kameravideo vom Videoprozessor in den Formaten eines Vollbildes, einer 4er Bildgruppe (ein Quadrant blieb leer) oder als 4:1 vergrößerter Bildquadrat auf dem Bildschirm dargestellt werden.

Der Wandler war über Kabel mit dem Monitor des Computers, dem Computer selbst, sowie mit dem Multivision Prozessor verbunden.

Der Multivisionprozessor hatte desweiteren Verbindung zum Videorecorder (Abb.2 Nr.2), zum Auswertemonitor (Nr.1), zur Kamera (Nr.8) und zum *Vorführmonitor* (Sony CMV – 2000PSE, Nr.6). Letzterer hatte noch einen Anschluß an den Videorecorder und an den Vorführvideorecorder (Panasonic, NV-HD660, Nr.7).

Dieser *Bildschirm* (Sony Trinitron PVM 2730 QM, Abb.2 Nr.1) diente der Kontrolle während der Ableitung sowie der Auswertung und war über je ein Kabel mit dem Videorecorder und dem Multivisionprozessor verbunden.

2.4.2. Windata für Windows – Programm zur Meßdatenerfassung

Die Messung der mimischen Bewegungen wurde in dem Programm „*Windata*“ (Windata V2.11, Zebris Medizintechnik GmbH) durchgeführt. Das Programm, das unter dem Betriebssystem Windows lief, beinhaltete eine Datenbank, in der Projekte, Patienten und die einzelnen Messungen organisiert waren. Von hier aus wurden auch die einzelnen Messungen durchgeführt. Einzelne Datenfiles wurden hier als ASCII-Daten oder alle Datenfiles eines Probanden als binäre Daten exportiert, um sie dem Auswerteprogramm 3DA3 (s.o.) zur Verfügung zu stellen. In der Meßkonfiguration des Programmes wurde eine Abtastfrequenz von 40 Herz (maximale Meßrate von 200 Herz/Anzahl der Marker) eingestellt, ebenso, daß fünf Ultraschallmarker zu erfassen sind, wie der Neigungswinkel des Meßaufnehmers von 45° (*Meßachsen XYZ/ back-Einstellung*).

In der Hardwarekonfiguration wurde als Geräteauswahl das CMS 70 unidirectional angegeben, die Adresse der parallelen Schnittstelle lautete LPT2; es folgte die Angabe, daß die Synchronisation extern im „Low - measure, high stop“ – Modus erfolge.

Während der Messung waren mehrere Fenster zu sehen: auf der linken Bildschirmhälfte drei Fenster für die X-, Y- und Z-Achse, unten rechts Instruktionen zum Meßablauf, oben rechts wurde eine Strichfigur gezeichnet. Die Fenster waren jeweils auf den ganzen Bildschirm vergrößerbar, zur Betrachtung wählte man eine der drei Projektionsebenen (Frontalebene mit Y- und Z-Koordinate, Saggitalebene mit X und Z, Transversalebene mit X und Y). Zur Synchronisation startete die Meßaufzeichnung erst mit dem gleichzeitigen Betätigen der Record-Taste des Videorecorders sowie dem Starten des Mr. Bean-Filmes.

Für die Auswertung benötigte man des weiteren die *Fernsteuereinheit* (Remote Control Unit SVRM-100A, Sony) zur Steuerung des Videorecorders. Mit der Shuttle-Funktion ließ sich das Band mit –16- bis +16facher Normalgeschwindigkeit abspielen sowie als Standbild wiedergeben. Mit der Jog- Scheibe erreichte man die Gleichen Funktionen in –2- bis +4facher Normalgeschwindigkeit. Das Gerät war an den Sony-Videorecorder angeschlossen.

2.5. Auswertung der Meßergebnisse in 3DA

Ziel der Auswertung im **3DA-Programm** (Marquardt und Mai, 1994) war es, eine detaillierte Bewegungsanalyse möglich zu machen da 3DA durch Bestimmung der dynamischen Bewegungsparameter eine genaue Beurteilung des Bewegungsablaufes erlaubt.

Da die Ableitung der Probanden mit dem Programm Windata vorgenommen worden war, mußten die Daten zuerst in das Analyseprogramm 3DA exportiert werden.

2.5.1. 3DA-Programm

Das 3DA-Programm arbeitete, indem es auf die einzelnen Bewegungsmessungen der 5 Ultraschallmarker zugriff, die Bewegung rekonstruierte und somit deren Analyse ermöglichte.

Dabei wurden die Meßdaten hinsichtlich ihrer Meßfehler korrigiert und systembedingte Fehler durch valide Filterung der Daten mittels spezieller Algorithmen, die eine Art gleitende Mittelung bei gleichzeitiger Datenaufzeichnung bewirkten, auf ein zu vernachlässigbares Maß reduziert.

Die Analyse erfolgte, indem die 5 Marker miteinander in Beziehung gesetzt wurden. Dabei wurden Geraden zwischen je zwei Markern gebildet. Der Stirnmarker stellte hier immer die Referenz zu den Mund- bzw. Augenmarkern dar und wurde mit M1 bezeichnet. Linker und rechter Mund- bzw. Augenmarker waren jeweils M2 und M3.

Durch diese Verknüpfung ließen sich zum einen die Abstände und deren Veränderung der einzelnen Marker zueinander ermitteln, zum anderen konnte ein Raumwinkel errechnet werden, der zwischen den Geraden Mund- und Stirnmarkern bzw. Augen- und Stirnmarkern lag.

Im 3DA-Programm wurden zur Analyse der Einzelbewegung aus einer Gesamtbewegungsspur der kompletten Ableitung mit Hilfe von Markierungen kurze

Abschnitte ausgewählt. Dieser ausgewählte Abschnitt konnte dann gesondert dargestellt werden. In der Auswertung interessierten die folgenden *Meßgrößen*:

- T: die Zeit in ms
- D: der Abstand zwischen dem jeweiligen Marker und dem Referenzmarker auf der Stirn (M1 zu M2 bzw. M1 zu M3)
- WD: Raumwinkel, der sich zwischen den auf den Stirnmarkern zulaufenden Geraden ergibt: Winkel M1-M2 und M1-M3

Die **Auswertung** geschah unter drei *Teilaspekten*:

- *Lachfrequenz*: die Lachhäufigkeit während des Filmes
- *emotionale Reaktionszeit*: die Latenz zwischen einem definierten Stimulus und der Reaktion Lachen
- *Bewegungsanalyse*: Die genaue Analyse der Lachbewegung hinsichtlich dynamischer und statischer Maße, mit Fokus auf die Anfangsgeschwindigkeiten.

2.5.2. Lachfrequenz

Zunächst wurde der Videomitschnitt des Probanden angeschaut und die Anzahl der als Lachen zu wertenden mimischen Bewegungen gezählt. Hierunter wurden alle motorischen Bewegungen verstanden, die eindeutig als Lachen identifiziert werden konnten.

Bei mehreren kurz aufeinander folgenden Lachreaktionen wurde jeder neue Ansatz einer Lachbewegung gezählt.

Zur Kontrolle wurde die gezählte Frequenz durch einen zweiten Rater bestätigt.

Dieser Auswerteschritt war unabhängig vom 3DA-Programm.

2.V.c. Reaktionszeiten

5 Normalpersonen wählten zur Vorbereitung pro Film 5 bzw. 6 Situationen aus jedem der beiden Filme aus, bei denen davon ausgegangen werden konnte, daß sie die Reaktion Lachen bei den Testpersonen hervorrufen würden. Zu jeder dieser Situation wurde der Zeitpunkt bestimmt, der als Stimulus, also als Reizanfang für eine Lachreaktion gewertet werden konnte.

Die einzelnen *Stimuluszeiten* waren:

Film 1: RZ 1: 81000 ms (1:21:00 min)

RZ 2: 106000 ms (1:46:00 min)

RZ 3: 316000 ms (5:16:00 min)

RZ 4: 332500 ms (5:32:30 min)

RZ 5: 346000 ms (5:46:00 min)

Film 2: RZ 1: 67000 ms (1:07:00 min)

RZ 2: 140500 ms (2:20:30 min)

RZ 3: 261000 ms (4:21:00 min)

RZ 4: 333500 ms (5:33:30 min)

RZ 5: 460500 ms (7:40:30 min)

RZ 6: 494500 ms (8:14:30 min)

- Zur Auswertung der Reaktionszeiten wurde die jeweilige Situation im Videomitschnitt des Probanden angefahren. War eine deutliche Lachreaktion bei der Testperson erkennbar, so wurde jene Zeitspanne in der Bewegungspur des 3DA-Programmes ausgewählt und als vergrößerter Bewegungskurvenausschnitt dargestellt.

1. In dieser Kurve wurden nun der Zeitpunkt des Beginns der Lachbewegung bestimmt: also der Zeitpunkt zu dem die Kurve ihre Neutralstellung verläßt und sich folglich der Abstand von Mundwinkel und Stirn verkleinert. (d.h. Strecke M1-M2 bzw. M1-M3 verringert sich)

Bewegungskurve im 3da-Programm

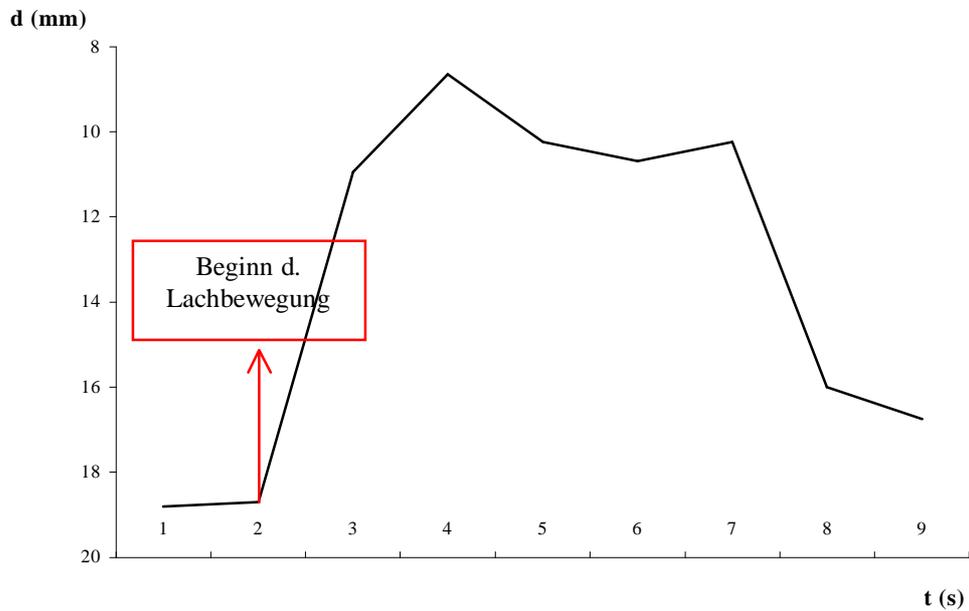


Abb.4: Bewegungskurve im 3da-Programm

- Diese Zeiten wurden für jede Situation und jeweils für den linken und rechten Mundwinkel bestimmt.
- Bei seltenen unklaren Fällen wurden die Werte in gemeinsamer Absprache mit zwei weiteren Ratern gesichert.

2.5.3. Bewegungsmaße

- Die genaue bewegungsanalytische Auswertung wurde für insgesamt 7 *Situationen* vorgenommen:
 1. Erstes Lachen im Film (spontan-emotional)
 2. Lachsituation im Film (spontan-emotional)
 3. Lachsituation im Film (spontan-emoitonal)
 4. Willkürliches Auseinanderziehen der Mundwinkel
 5. Willkürliches Zusammenkneifen der Augen
 6. Willkürliches Lachen
 7. Lachen im Gespräch, also während des emotionalen Interviews
- Auch diese Situationen wurden zuerst anhand der Videoaufnahme des Probanden ausgewählt. Es wurde also eine eindeutige Lachbewegung identifiziert und deren Zeitpunkt bestimmt. Daraufhin wurde der entsprechende Kurvenausschnitt im 3DA-Programm dargestellt.
- Folgende *Meßzeitpunkte* wurden dann in den Bewegungskurven ermittelt:
 - T1:Beginn der Lachbewegung, also letzter Zeitpunkt der Neutralstellung der Kurve
 - T2:Maximum der Anfangsbewegung, also der erste Gipfel der Auslenkung der Kurve
 - T3:Ende der Bewegung, also erster Zeitpunkt zurück in der Ausgangslage

Zur Verdeutlichung eine beispielhafte Bewegungskurve mit Markierung der einzelnen Meßzeitpunkte:

Bewegungskurve im 3da-Programm

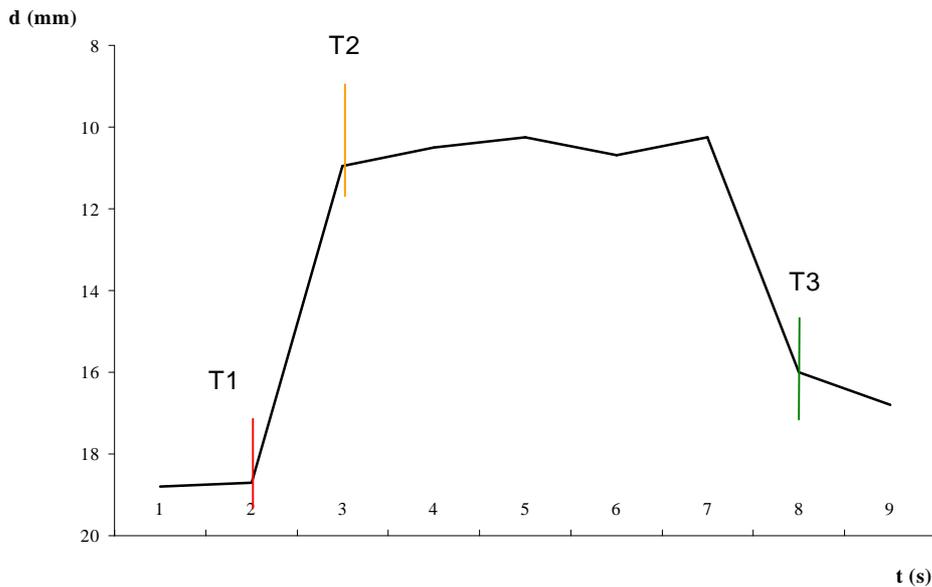


Abb. 5. Bewegungskurve mit Meßzeitpunkten

- Zu jedem dieser Zeitpunkte wurden die oben schon beschriebenen Meßgrößen T, D und WD ermittelt.

Daraus ergaben sich im Einzelnen folgende *Meßgrößen*:

- T1, T2, T3
- D1, D2, D3
- WD1, WD2, WD3

Diese Variablen wurden für jede der sieben Situationen und

- jeweils für den linken und rechten Mundwinkel
- jeweils für das linke und rechte Auge

ermittelt.

- Die einzelnen Meßwerte wurden notiert und schließlich in ein Datenfile im Statistikprogramm **spss** eingegeben, um Bewegungsdaten errechnen zu können.

2.6. Berechnung der Zielvariablen und Statistik

2.6.1. Lachfrequenz

Es wurden die Anzahl der als Lachen zu wertenden mimischen Bewegungen gezählt. Für die Verlaufsbeobachtung ergab sich das Problem unterschiedlicher Filmlängen. Darum wurde für diese Berechnung die gezählte Anzahl der Lachbewegungen auf die Filmlänge bezogen, so daß ein Wert pro Minute Filmlänge resultierte.

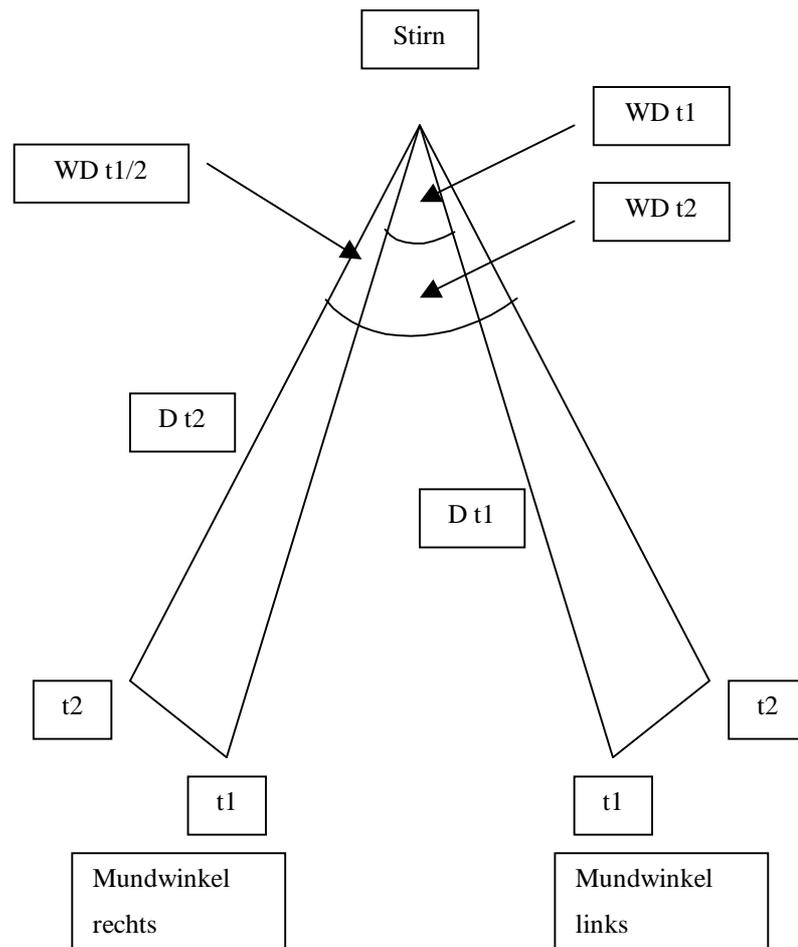
2.6.2. Berechnung der Emotionalen Reaktionszeit

Die gemessenen Werte des Beginns einer Lachbewegung zu den 5 bzw. 6 vorher bestimmten Situationen des jeweiligen „Mr. Bean“ - Films wurden auf den vorher festgelegten Stimuluszeitpunkt (Anfang der als lustig definierten Situation) bezogen. Nach Subtraktion erhielt man die relativen Zeiten zu dem jeweiligen Stimulus. Durch Mittelung über alle 5/6 Situationen ergaben sich dann für den jeweiligen Film die durchschnittlichen Reaktionszeiten für den einzelnen Probanden oder Patienten.

2.6.3. Berechnung der Bewegungsmaße

Aus den gemessenen Größen D (Strecke zwischen dem Stirnmarker und den linken und rechten Mundwinkel -, bzw. Augenmarker), WD (Winkel zwischen den Strecken D) sowie der Zeit t wurden in einem nächsten Schritt die Zielvariablen für spontan-emotionalen Lachbewegungen im Film und im Gespräch sowie für die willkürlichen Bewegungen („Mund auseinanderziehen“, „Augen zusammenkneifen“) berechnet. Das Vorgehen ist in Abb.5 exemplarisch dargestellt. Um bei einer eventuellen Nichtgleichzeitigkeit der linken und rechten Seite keine falsch großen oder kleinen Winkel für eine der Seiten zu erhalten, wurde bei der Berechnung der Bewegungsmaße ein gemeinsamer WD -Winkel aus linker und rechter Seite zugrunde gelegt, und zwar wurde der jeweils kleinste Winkel von beiden Seiten zum Anfang und Ende der Bewegungen (t_1 und t_3), und der jeweils größte Winkel zum Zeitpunkt der maximalen

Bewegungsauslenkung (t_2) genommen. Der Winkel WD wurde dann halbiert, um die Bewegungen der Mundwinkel und Augen seitengetreunt berechnen zu können, und durch Abzug der WD-Winkel zu zwei Meßzeitpunkten ergab sich der Winkel, der mit der jeweiligen Markerbewegung (hier die Bewegung des linken, bzw. rechten Mundwinkels von t_1 zu t_2) korrespondierte. Aus diesem Winkel konnte dann die Strecke s mit Hilfe der D-Maße zu t_1 und t_2 berechnet werden. Die Strecke s wurde durch die Zeitdifferenz, in der die jeweilige Strecke zurückgelegt wurde, geteilt, und damit ergab sich die Geschwindigkeit der Bewegung. Geschwindigkeiten, Strecken und Zeitdifferenzen wurden für alle Zeitabschnitte der Bewegung für linken und rechten Mundwinkel und linkes und rechtes Auge berechnet. Neben diesen eher dynamischen Bewegungsmaßen, die die Bewegung der einzelnen Marker in Raum und Zeit betreffen, wurden auch Maße, die das Verhältnis der Marker zueinander ausdrücken, berechnet. So wurden die Entfernungen der Marker zueinander über die Zeit sowie die zeitlichen Relationen bestimmt, d.h. beispielsweise die Entfernung der beiden Mundwinkel zueinander zu t_1 bis t_3 , sowie, ob z.B. der linke Augenmarker eher mit einer Bewegung beginnt als der rechte oder der linke Mundmarker.



$$S = \sqrt{(Dt1 + Dt2 - (2 \times Dt1 \times Dt2 \times \dots))}$$

Abb. 6. Berechnung

Alle diese Kalkulationen wurden für alle Situationen (Erstes Lachen, Lachen 2 und 3, die willkürlichen Bewegungen sowie Lachen im Gespräch) sowie für alle Marker, sprich linker und rechter Mund- und linker und rechter Augenmarker, durchgeführt. In einem abschließenden Rechenschritt wurden aus den drei Filmsituationen (spontan-emotionales erstes Lachen, Lachen 2 und 3) für alle beschriebenen Variablen Mittelwerte bestimmt, so daß für die unwillkürlichen Lachbewegungen für jede

Ableitung individuell repräsentative Durchschnittswerte (neben den Werten für das Erste Lachen) in die weitere Statistik eingingen. Für die willkürlichen Bewegungen wurden hierfür die Werte der jeweiligen Einzelsituation genommen.

2.6.4. Statistik

Die ermittelten Werte für die Lachfrequenz, die emotionalen Reaktionszeiten und die Bewegungsmaße wurden dann hinsichtlich der gebildeten und in der Einleitung dargelegten Hypothesen statistisch mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS getestet. Dazu wurden verwandt: Testung nach Kolmogorov-Smirnov auf Normalverteilung, multi- und univariate Varianzanalyse, T-Test für gepaarte und ungepaarte Stichproben, Pearson- und Spearman- Korrelationen, Mann-Whitney-Test, Post-Hoc nach Scheffé und nonparametrischer Test nach Wilcoxon.

Signifikanzniveau war $p < 0.05$. Die Werte wurden ermittelt als Mittelwerte \pm Standardabweichung.

Eine Bonferroni-Korrektur wurde für die statistischen Werte nicht durchgeführt, da es sich bei dieser Arbeit um eine explorative Pilotstudie handelt.

3. Ergebnisse

3.1. Variablen

Aus der in der Zielsetzung formulierten Ausgangsfrage, ob das Lachverhalten schizophrener Patienten bezüglich dynamischer Aspekte, Reaktionszeit und Lachhäufigkeit verändert ist, ergab sich die Auswahl folgender Variablen für die genauere statistische Untersuchung:

1. Lachfrequenz

2. emotionale Reaktionszeiten:

Beginn der Reaktion linker Mundwinkel
Maximum der Reaktion linker Mundwinkel

Beginn der Reaktion rechter Mundwinkel
Maximum der Reaktion rechter Mundwinkel

3. Anfangsgeschwindigkeiten:

spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit linkes Auge
spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit rechtes Auge
spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit linker Mundwinkel
spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit rechter Mundwinkel

willkürliche Anfangsgeschwindigkeit linkes Auge
willkürliche Anfangsgeschwindigkeit rechtes Auge

willkürliche Anfangsgeschwindigkeit linker Mundwinkel
willkürliche Anfangsgeschwindigkeit rechter Mundwinkel

3.2. Normalverteilung (nach Kolmogorov-Smirnov)

3.2.1. Probanden

Kolmogorov-Index:

Frequenz:

Es lag eine Normalverteilung vor. $p > 0,05$

Reaktionszeiten:

Es lagen Normalverteilungen vor. $p > 0,05$

Anfangsgeschwindigkeiten:

Es lagen für alle Variablen Normalverteilungen vor. $p > 0,05$

3.2.2. Patienten

Frequenz:

Es lag eine Normalverteilung vor. $p > 0,05$

Reaktionszeiten:

Es lagen Normalverteilungen vor. $p > 0,05$

Anfangsgeschwindigkeiten:

Für folgende Variablen ergab sich keine Normalverteilung:

Spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit linkes Auge $p = .039$

Spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit rechtes Auge $p = .019$

Spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit re. Mundwinkel $p = .029$

Für die übrigen Variablen lagen Normalverteilungen vor. $p > 0,05$

Es bedurfte also einer nonparametrischen Statistik für die spontan-emotionalen Anfangsgeschwindigkeiten der Patientengruppe.

3.3. Voruntersuchungen

3.3.1. Probanden

3.3.1.1. Lachfrequenz

- Korrelation Alter und Bildung

Korrelation nach Pearson	Alter	Bildung
Frequenz	$r = .378$ $p = .057$ N = 26	$r = .515^*$ $p = .007$ N = 26

Tabelle 3.1

Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen Alter bzw. Bildung und der Lachhäufigkeit.

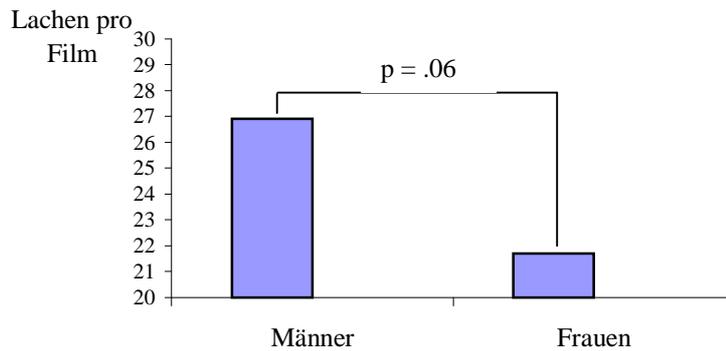
- Geschlechtseinfluß (T-Test für ungepaarte Stichproben)

	Männer N = 27	Frauen N = 27	T-Test Sig.(p=)
Frequenz	26,92 ± 10,28	21,69 ± 8,39	p = .06

Tabelle 3.2

Der Vergleich der Lachfrequenz zwischen männlichen und weiblichen Probanden ergab eine statistische Tendenz. Die männlichen Probanden lachten dabei häufiger als ihre weibliche Vergleichsgruppe. Zu beachten ist hierbei allerdings die sehr hohe Standardabweichung.

Lachfrequenz Geschlechtsunterschiede



Grafik 3.1.

- Korrelation Visuelle Analogskalen Stimmung und Film

Aus den Unterpunkten VAS 1-6 wurde für eine bessere Übersichtlichkeit der Ergebnisse ein VAS-Durchschnittswert gebildet. Im Folgenden werden also bezüglich der VAS-Stimmungsskala nur VAS6 als Gesamtbeurteilung und VAS-Durchschnitt erwähnt werden.

Korrelation nach Spearman		VAS Filmbewertung	VAS Durchschnittswert	VAS 6
Frequenz	Korr. (r=)	-.301	-.093	-.174
	Sig. (p=)	.136	.650	.395
	N	26	26	26

Tabelle 3.3

Zwischen der Stimmung bzw. der Beurteilung des Filmes und der Lachhäufigkeit fand sich keine signifikante Korrelation.

3.3.1.2. Emotionale Reaktionszeiten

- Korrelation Alter und Bildung (nach Pearson)

	Alter	Bildung (Schuljahre)
Reaktionszeit links	r = -.102 p = .626 N = 25	r = -.224 p = .28 N = 25
Reaktionszeit rechts	r = 0.104 p = .622 N = 25	r = -.235 p = .26 N = 25

Tabelle 3.4

Alter und Bildungsstand hatten offenbar keinen signifikanten Einfluß auf die Reaktionszeit.

- Geschlechtseinfluß (T-Test für ungepaarte Stichproben)

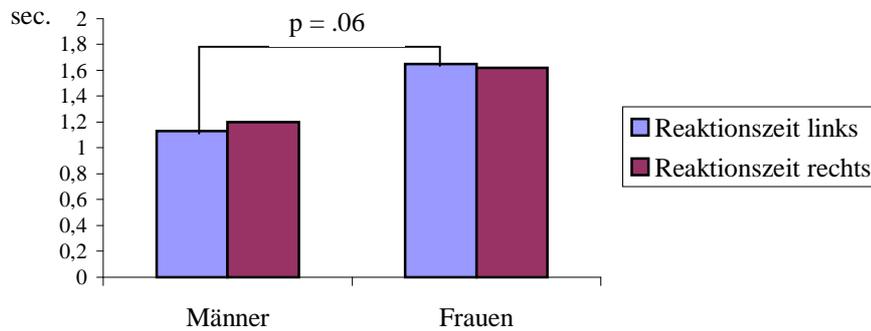
	Männer N = 12	Frauen N = 13	T-Test Sig.(p=)
Reaktionszeit links	1.13 sec. ± .58	1,65 sec. ± .73	p = .06
Reaktionszeit rechts	1.2 sec. ± .57	1.62 sec. ± .76	p = .13

Tabelle 3.5

Im Geschlechtsvergleich hinsichtlich der emotionalen Reaktionszeit zeigte sich eine statistische Tendenz. Die Reaktion war bei den Männern vor allem links deutlich schneller als bei der weiblichen Gruppe.

Dies wird in der folgenden Grafik verdeutlicht:

Reaktionszeiten Geschlechtsunterschiede



Grafik 3.2.

- Korrelation Visuelle Analogskalen (VAS) betreffend Stimmung und Film

Korrelation nach Spearman		VAS Filmbewertung	VAS Durchschnittswert	VAS 6
Reaktionszeit links	Korr. (r =)	-.067	-.416*	-.416*
	Sig. (p =)	.751	.039	.039
	N	25	25	25
Reaktionszeit rechts	Korr. (r =)	-.072	-.497*	-.376
	Sig. (p =)	.734	.011	.064
	N	25	25	25

Tabelle 3.6

Der Stimmungseinfluß auf die Reaktionszeiten war demnach signifikant. Je schlechter die Stimmung laut Selbstbeurteilung auf der Visuellen Analogskala desto kürzer war die emotionale Reaktionszeit.

3.3.1.3. Anfangsgeschwindigkeiten

- Korrelation Alter und Bildung

Korrelation nach Pearson	Alter	Bildung (Schuljahre)
Geschw. Auge links emotional	r = -.315 p = .153 N = 22	r = .314 p = .154 N = 22
Geschw. Auge rechts emotional	r = -.417 p = .054 N = 22	r = .254 p = .254 N = 22
Geschw. Mundw. links emotional	r = -.316 p = .108 N = 27	r = .350 p = .073 N = 27
Geschw. Mundw. rechts emotional	r = -.275 p = .165 N = 27	r = .346 p = .077 N = 27
Geschw. Auge links willkürlich	r = -.359 p = .144 N = 22	r = .212 p = .399 N = 18
Geschw. Auge rechts willkürlich	r = -.321 p = .195 N = 22	r = .209 p = .406 N = 18
Geschw. Mundw. links willkürlich	r = .095 p = .683 N = 27	r = .142 p = .539 N = 21
Geschw. Mundw. rechts willkürlich	r = .150 p = .517 N = 27	r = .201 p = .383 N = 21

Tabelle 3.7

Bei Korrelation von Alter und Anfangsgeschwindigkeit des rechten Mundwinkels fand sich eine statistische Tendenz. Bezüglich Bildungsstand fand sich keine Korrelation zu den Anfangsgeschwindigkeiten.

- Geschlechtseinfluß (T-Test für unabhängige Stichproben)

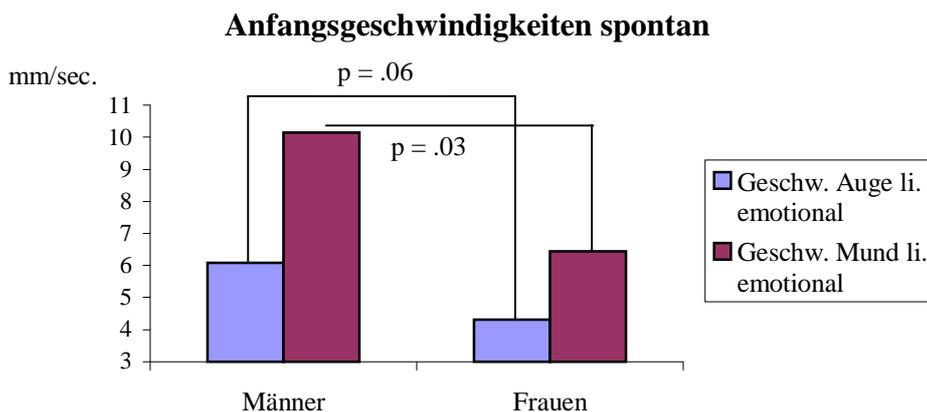
	Männer	Frauen	T-Test Sig. (p=)
Geschw. Auge links emotional	6.08 mm/s ± 2,07	4.31mm/s ± 2,06	.06
Geschw. Auge rechts emotional	6.34 mm/s ± 3,19	3.82 mm/s ± 1,3	.02*
Geschw. Mundw. links emotional	10.14 mm/s ± 5,04	6.44 mm/s ± 3,27	.03*
Geschw. Mundw. rechts emotional	10.5 mm/s ± 7,54	7.29 mm/s ± 4,42	.19
Geschw. Auge links willkürlich	22.26 mm/s ± 13,22	17.18 mm/s ± 6,53	.32
Geschw. Auge rechts willkürlich	24.61 mm/s ± 12,15	15.98 mm/s ± 6,09	.07
Geschw. Mundw. links willkürlich	27.59 mm/s ± 17,88	12.86 mm/s ± 7,37	.03*
Geschw. Mundw. rechts willkürlich	28.35 mm/s ± 15,79	13.98 mm/s ± 8,28	.02*

Tabelle 3.8

Der Unterschied der Anfangsgeschwindigkeiten zwischen den männlichen und weiblichen Probanden war auffällig. Die Männer lachten mit einer signifikant schnelleren Bewegungsgeschwindigkeit als die Frauen, sowohl in der spontanen als auch in der willkürlichen Lachsituation.

Die folgende Grafik zeigt dieses für das spontane Lachen:

Grafik 3.3.



- Korrelation Visuelle Analogskalen Stimmung und Film

Korrelation nach Spearman		VAS Filmbewertung	VAS Durchschnittswert	VAS 6
Geschw. Auge links emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	-.150 .506 22	.373 .055 27	.224 .317 22
Geschw. Auge rechts emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.044 .846 22	.144 .427 27	.440* .041 22
Geschw. Mundw. links emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.176 .379 27	.541** .009 22	.019 .925 27
Geschw. Mundw. rechts emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.079 .695 27	.589* .004 22	-.056 .780 27
Geschw. Auge links willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.261 .295 18	.750** .000 18	-.019 .941 18
Geschw. Auge rechts willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.060 .813 18	.732** .001 18	.055 .827 18
Geschw. Mundw. links willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.178 .440 21	.057 .805 21	.263 .303 21
Geschw. Mundw. rechts willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.244 .286 21	.114 .621 21	.117 .614 21

Tabelle 3.9

Wie schon bei den Reaktionszeiten war auch hier der Einfluß der Stimmung, vor allem des VAS-Durchschnittswertes auf die Anfangsgeschwindigkeiten zum Teil hoch signifikant. Hier bestand im Gegensatz zur Reaktionszeit jedoch eine positive Korrelation. Hervorzuheben sind hierbei die willkürlichen Bewegungen der Augen und die spontan-emotionalen mimischen Ausdrucksbewegungen beider Mundwinkel. Die Korrelation der linken Augenbewegung mit VAS-Durchschnitt ergab eine Tendenz.

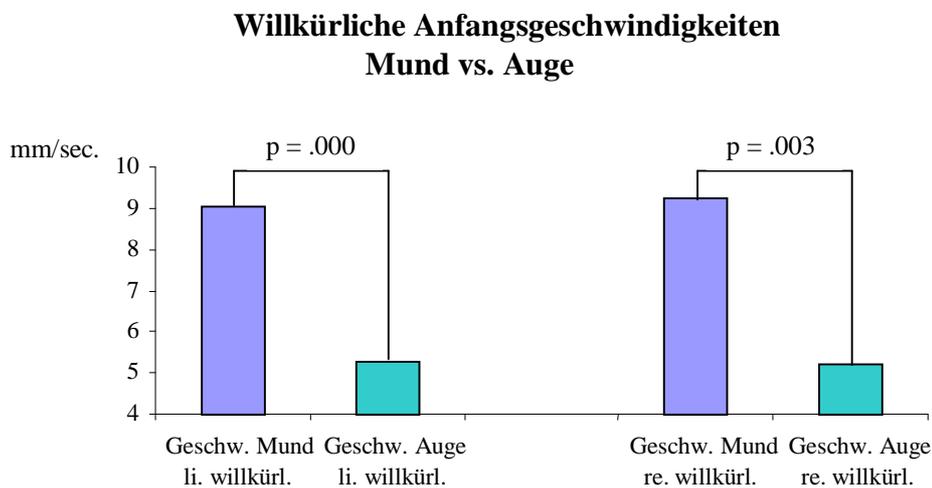
3.3.2. Analyse einzelner Gesichtsmarker

T-Test für gepaarte Stichproben

- Mundwinkelmarker vs. Augenmarker

Es bestand ein sehr markanter Unterschied zwischen der willkürlichen und der unwillkürlichen Lachsituation. Während beim unwillkürlichen, spontan-emotionalen Lachen kaum ein Geschwindigkeitsunterschied zwischen Mundwinkeln und Augen zu finden war (n. s.), war dieser in der willkürlichen Situation um so auffälliger:

Geschw. Mund li. willk.	9.04mm/sec ± 4,63	
Geschw. Auge li. willk.	5.27mm/sec ± 2,21	p = .000
Geschw. Mund re. willk.	9.26mm/sec ± 6,61	
Geschw. Auge re. willk.	5.19mm/sec ± 2,77	p = .003



Grafik 3.4.

- Linker Mundwinkelmarker vs. rechter Mundwinkelmarker

Der Geschwindigkeitsunterschied zwischen den Seiten war nicht signifikant.

- Linker Augenmarker vs. rechter Augenmarker

Auch bei den Augen war der Geschwindigkeitsunterschied zwischen linken und rechtem Marker nicht signifikant.

3.3.2.1. Spontan-emotionales vs. willkürliches Lachen

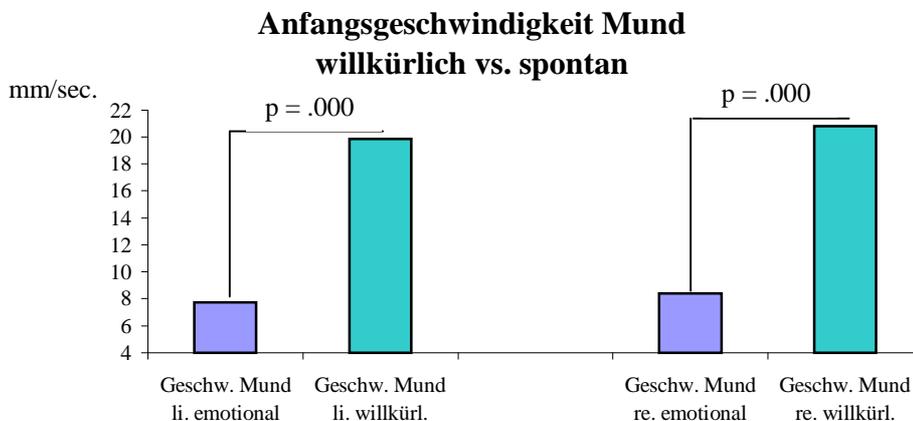
Sowohl bei den Augen als auch bei den Mundwinkeln bestand ein hochsignifikanter Unterschied der Anfangsgeschwindigkeit der Lachbewegung zwischen der unwillkürlichen und der willkürlichen Lachsituation.

Augen:

Geschw. Auge li. spontan	5,0mm/sec ± 2,04	
Geschw. Auge li. willk.	20.34mm/sec ± 10,42	p = .000***
Geschw. Auge re. spontan	4.35mm/sec ± 1,94	
Geschw. Auge re. willk.	20.96mm/sec ± 10,25	p = .000***

Mundwinkel:

Geschw. Mund li. spontan	7.71mm/sec ± 4,58	
Geschw. Mund li. willk.	19.87mm/sec ± 15,09	p = .000***
Geschw. Mund re. spontan	8.37mm/sec ± 6,1	
Geschw. Mund re. willk.	20.82mm/sec ± 14,16	p = .000***



Grafik 3.5.

3.3.3. Patienten

3.3.3.1. Lachfrequenz

- Korrelation Alter und Bildung (nach Pearson)

	Alter	Bildung
Frequenz	r = .004 p = .986 N = 26	r = -.259 p = .257 N = 21

Tabelle 3.10

Es bestand kein signifikanter Einfluß von Alter oder Bildung auf die Lachhäufigkeit.

- Geschlechtseinfluß (T-Test für unabhängige Stichproben)

	Männer N = 12	Frauen N = 14	T-Test Sig.(p=)
Frequenz	10,75 ± 8,14	11,64 ± 7,52	p = .774

Tabelle 3.11

Es ergab sich kein signifikanter Geschlechtseinfluß auf die Lachhäufigkeit.

- Korrelation Visuelle Analogskalen Stimmung und Film

Korrelation nach Spearman		VAS Filmbewertung	VAS Durchschnittswert	VAS 6
Frequenz	Korr. (r =) Sig. (p =) N	-.285 .159 26	-.107 .626 23	-.237 .265 24

Tabelle 3.12

VAS = Visuelle Analogskala

Auch auf Patientenseite ergab sich keine signifikante Korrelation Lachfrequenz und Stimmungsskalen und Filmbewertung.

- Korrelation Psychopathologie

Korrelation nach Spearman		BG	BPRS1	BPRS2	BPRS3	BPRS4	BPRS5
Frequenz	Korr. (r =)	-.080	-.239	-.312	-.101	-.211	-.153
	Sig. (p =)	.724	.284	.158	.653	.346	.496
	N	22	22	22	22	22	22

Tabelle 3.13

BG = BPRS gesamt

Korrelation nach Spearman		SG	SANS1	SANS2	SANS3	SANS4	SANS5
Frequenz	Korr. (r =)	-.297	-.346	-.299	-.137	-.052	-.558**
	Sig. (p =)	.179	.115	.177	.543	.818	.007
	N	22	22	22	22	22	22

Tabelle 3.14

SG = SANS gesamt

Außer SANS5 (Aufmerksamkeit) hatte die Psychopathologie keinen signifikanten Einfluß auf die Lachfrequenz.

- Korrelation Medikation

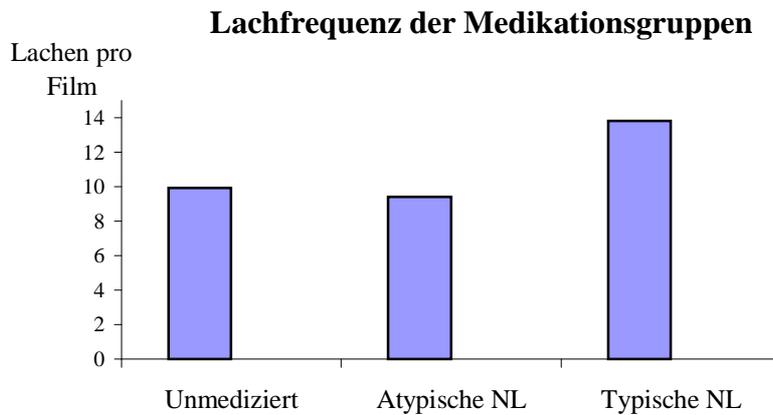
Die Patientengruppe wurde nach ihrer Medikation in drei Teilgruppen aufgeteilt. Die erste war unmediziert, die zweite bekam atypische Neuroleptika (Clozapin, Olanzapin, ...), die dritte typische Neuroleptika (Haloperidol, etc.).

ANOVA Gruppeneffekte

	Unmediziert N = 8	Atypische NL N = 8	Typische NL N = 10	Freiheitsgrad F	Sig. (p=)
Frequenz	9,87 ± 8,42	9,37 ± 7,65	13,8 ± 7,1	.915	.415

Tabelle 3.15

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Lachfrequenz zwischen den einzelnen Medikationsgruppen, wie auch die Grafik verdeutlicht:



Grafik 3.6.

Auch im Post-Hoc Mehrfachvergleich nach Scheffè-Prozedur ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Medikationsgruppen.

Es bestand also kein Unterschied in der Lachhäufigkeit zwischen unmedizierten und unterschiedlich medizierten Patienten.

3.3.3.2. Reaktionszeiten

- Korrelation Alter und Bildung (Korrelation nach Pearson)

	Alter	Bildung
Reaktionszeit links	r = .400 p = .065 N = 22	r = .067 p = .749 N = 25
Reaktionszeit rechts	r = .451* p = .035 N = 22	r = -.262 p = .251 N = 21

Tabelle 3.16

Nur das Alter hatte also einen Einfluß auf die Reaktionszeiten, signifikant auf die des rechten Mundwinkels.

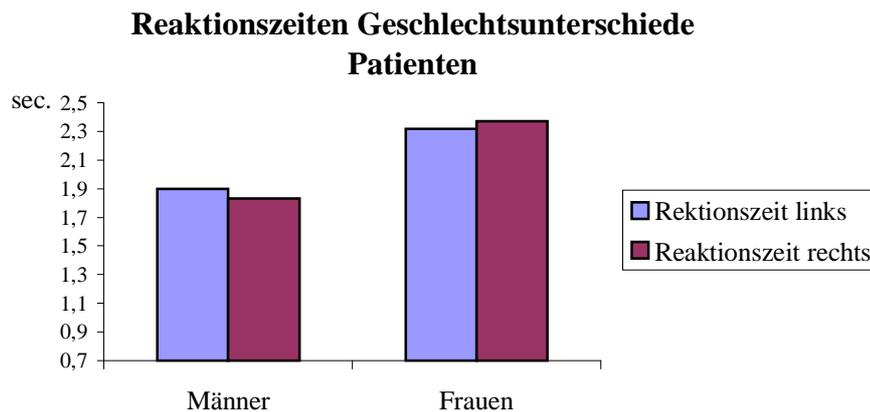
- Geschlechtseinfluß (T-Test für unabhängige Stichproben)

	Männer N = 9	Frauen N = 13	T-Test Sig. (p=)
Reaktionszeit links	1,9 sec. ± 1,1	2,32 sec. ± 1,07	p = .39
Reaktionszeit rechts	1,83 sec. ± 1,04	2,37 sec. ± 1,1	p = .27

Tabelle 3.17

Auch die weiblichen Patienten hatten eine längere Reaktionszeit. Im Gegensatz zu den Probanden war der Geschlechtsunterschied jedoch nicht signifikant.

Den Unterschied zu den Probanden macht auch die nachfolgende Grafik deutlich:



Grafik 3.7.

- Korrelation Visuelle Analogskalen Stimmung und Film

Korrelation nach Spearman		VAS Filmbewertung	VAS Durchschnittswert	VAS 6
Reaktionszeit links	Korr. (r =) Sig. (p =) N	-.268 .228 22	-.337 .158 19	-.644** .002 20
Reaktionszeit rechts	Korr. (r =) Sig. (p =) N	-.171 .448 22	-.407 .084 19	-.622** .003 20

Tabelle 3.18

Es zeigte sich wie bei den gesunden Probanden eine signifikante negative Korrelation von VAS 6, also der generellen Tagesstimmung der getesteten Patienten und der Reaktionszeit.

Die Beurteilung des Filmes stand nicht im Zusammenhang mit der Reaktion.

- Korrelation Psychopathologie

Korrelation nach Spearman		BG	BPRS1	BPRS2	BPRS3	BPRS4	BPRS5
Reaktionszeit links	Korr. (r =)	.065	-.456	-.008	.168	.160	-.121
	Sig. (p =)	.797	.057	.974	.505	.526	.633
	N	18	18	18	18	18	18
Reaktionszeit rechts	Korr. (r =)	.033	-.511*	.030	.137	.128	-.081
	Sig. (p =)	.896	.030	.906	.588	.613	.748
	N	18	18	18	18	18	18

Tabelle 3.19

Korrelation nach Spearman		SG	SANS1	SANS2	SANS3	SANS4	SANS5
Reaktionszeit links	Korr. (r =)	.013	-.088	.373	-.204	-.084	.201
	Sig. (p =)	.958	.729	.128	.416	.739	.424
	N	18	18	18	18	18	18
Reaktionszeit rechts	Korr. (r =)	-.068	-.103	.284	-.301	-.161	.14
	Sig. (p =)	.788	.683	.253	.225	.523	.579
	N	18	18	18	18	18	18

Tabelle 3.20

Nur BPRS1 (Depression) hatte auf die Reaktionszeit des rechten Mundwinkels einen signifikanten, auf den linken Mundwinkel tendenziell einen Einfluß. Je höher der depressive Score, um so langsamer war die Reaktion.

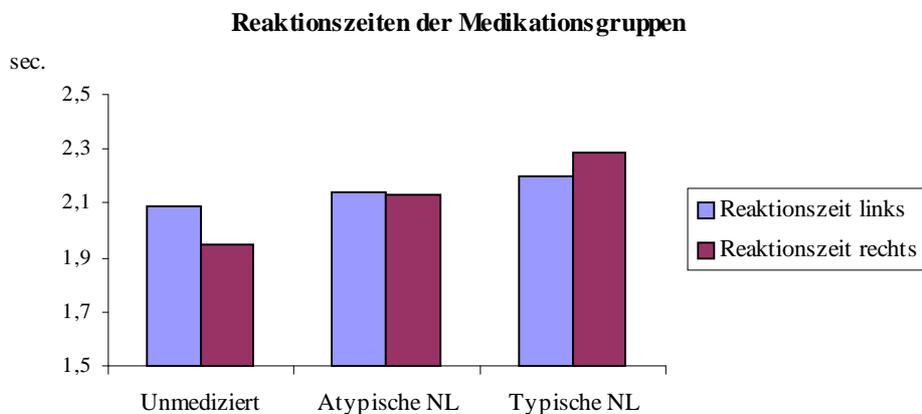
Die Ausprägung der Negativsymptomatik, ausgedrückt im SANS-Score hatte dagegen keinen Einfluß.

- Korrelation Medikation

ANOVA Gruppeneffekte

	Unmediziert N = 6	Atypische NL N = 7	Typische NL N = 9	Freiheitsgrad F	Sig. (p=)
Reaktionszeit links	2,09 sec. ± 1,21	2,14 sec. ± 0,92	2,2 sec. ± 1,22	.016	.984
Reaktionszeit rechts	1,95 sec. ± 1,25	2,13 sec. ± 0,96	2,29 sec. ± 1,18	.157	.856

Tabelle 3.21



Grafik 3.8.

Es bestand kein signifikanter Unterschied bezüglich der Reaktionszeit zwischen den einzelnen Medikationsgruppen.

Auch im Mehrfachvergleich nach Scheffè-Prozedur ergab sich keine Signifikanz.

Die Medikation hatte also keinen signifikanten Einfluß auf die Reaktions-Geschwindigkeit.

3.3.4. Anfangsgeschwindigkeiten

- Korrelation Alter und Bildung (Korrelation nach Pearson)

	Alter	Bildung
Geschw. Auge links emotional	r = -.034 p = .878 N = 23	r = .313 p = .156 N = 22
Geschw. Auge rechts emotional	r = -.047 p = .831 N = 23	r = .281 p = .206 N = 22
Geschw. Mundw. links emotional	r = .173 p = .389 N = 27	r = .19 p = .329 N = 26
Geschw. Mundw. rechts emotional	r = .169 p = .4 N = 27	r = .294 p = .145 N = 26
Geschw. Auge links willkürlich	r = .012 p = .96 N = 20	r = .068 p = .777 N = 20
Geschw. Auge rechts willkürlich	r = .06 p = .808 N = 19	r = .016 p = .948 N = 19
Geschw. Mundw. links willkürlich	r = .137 p = .513 N = 25	r = .321 p = .117 N = 25
Geschw. Mundw. rechts willkürlich	r = .059 p = .78 N = 25	r = .164 p = .433 N = 25

Tabelle 3.22

Es bestand also weder eine signifikante Korrelation zwischen Alter und Anfangsgeschwindigkeiten noch eine Signifikanz zwischen Geschwindigkeiten und Bildungsstand der Patienten.

- Geschlechtseinfluß

Mann-Whitney-Test	Männer	Frauen	T-Test Sig. (p=)
Geschw. Auge links emotional	7,07 mm/sec. ± 10,9 N=10	4,78 mm/sec. ± 2,76 N=13	.495
Geschw. Auge rechts emotional	10,43 mm/sec. ± 16,65 N=10	4,77 mm/sec. ± 3,05 N=13	.292
Geschw. Mundw. links emotional	11,19 mm/sec. ± 10,55 N=13	7,83 mm/sec. ± 4,73 N=14	.771
Geschw. Mundw. rechts emotional	11,89 mm/sec. ± 11,7 N=13	9,23 mm/sec. ± 6,29 N=14	.961
T-Test unabh. Stichpr.			
Geschw. Auge links willkürlich	17,81 mm/s ± 13,07 N=9	12,07 mm/s ± 7,73 N=11	.237
Geschw. Auge rechts willkürlich	18,86 mm/s ± 14,77 N=9	13,01 mm/s ± 8,15 N=10	.294
Geschw. Mundw. links willkürlich	15,1 mm/s ± 11,1 N=13	13,47 mm/s ± 7,59 N=12	.671
Geschw. Mundw. rechts willkürlich	19,85 mm/s ± 12,96 N=13	13,8 mm/s ± 9,0 N=12	.192

Tabelle 3.23

Im Gegensatz zu den Probanden war bei den Patienten das Geschlecht nicht signifikant mit den Lachgeschwindigkeiten von Augen und Mundwinkeln korreliert. Auch hier war jedoch die Geschwindigkeit der weiblichen Personen langsamer.

- Korrelation Visuelle Analogskalen Stimmung und Film

Korrelation nach Spearman		VAS Filmbewertung	VAS Durchschnittswert	VAS 6
Geschw. Auge li. emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.457* .033 22	-.101 .673 20	-.139 .558 20
Geschw. Auge re. emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.314 .154 22	.003 .991 20	-.319 .171 20
Geschw. Mund li. emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.023 .911 26	.131 .542 24	.243 .253 24
Geschw. Mund re. emotional	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.335 .094 26	-.057 .79 24	-.028 .897 24
Geschw. Auge li. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.081 .742 19	.21 .419 17	.152 .56 17
Geschw. Auge re. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.077 .763 18	.035 .896 16	.003 .991 16
Geschw. Mund li. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.131 .54 24	-.232 .299 22	-.049 .828 22
Geschw. Mund re. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.111 .604 24	-.103 .65 22	-.039 .863 22

Tabelle 3.24

Mit Ausnahme der emotionalen Bewegung des linken Auges waren im Gegensatz zu den Probanden Stimmung, bzw. Filmbeurteilung nicht signifikant mit der Anfangsgeschwindigkeit der Lachbewegung korreliert.

- Korrelation Psychopathologie

Korrelation nach Spearman		BG	BPRS1	BPRS2	BPRS3	BPRS4	BPRS5
Geschw. Auge li. emotional	Korr. (r =)	.217	.209	.059	.187	.399	.054
	Sig. (p =)	.357	.376	.805	.431	.081	.821
	N	20	20	20	20	20	20
Geschw. Auge re. emotional	Korr. (r =)	.408	.517*	.438	.129	.223	.244
	Sig. (p =)	.074	.02	.053	.587	.345	.299
	N	20	20	20	20	20	20
Geschw. Mund li. emotional	Korr. (r =)	.327	.561*	.205	.007	.29	.235
	Sig. (p =)	.128	.005	.349	.973	.179	.28
	N	23	23	23	23	23	23
Geschw. Mund re. emotional	Korr. (r =)	.227	.408	.104	-.033	.407	.069
	Sig. (p =)	.297	.053	.636	.880	.054	.755
	N	23	23	23	23	23	23
Geschw. Auge li. willkürlich	Korr. (r =)	.024	-.005	-.049	.234	.315	.068
	Sig. (p =)	.925	.987	.848	.349	.202	.788
	N	18	18	18	18	18	18
Geschw. Auge re. willkürlich	Korr. (r =)	-.119	-.214	-.198	.223	.139	-.054
	Sig. (p =)	.649	.409	.446	.39	.596	.838
	N	17	17	17	17	17	17
Geschw. Mund li. willkürlich	Korr. (r =)	.282	.066	.117	.224	.583*	.024
	Sig. (p =)	.204	.769	.605	.315	.004	.916
	N	22	22	22	22	22	22
Geschw. Mund re. willkürlich	Korr. (r =)	.188	-.098	-.065	.284	.4	-.041
	Sig. (p =)	.403	.664	.773	.2	.065	.856
	N	22	22	22	22	22	22

Tabelle 3.25

BG = BPRS gesamt

BPRS1 (Depression, Angst) und BPRS4 (Aktivierung) waren mit den emotionalen Anfangsgeschwindigkeiten signifikant korreliert oder es zeigte sich eine statistische Tendenz.

BPRS4 (Aktivierung) war außerdem signifikant mit der willkürlichen Mundbewegung korreliert oder zeigte eine statistische Tendenz.

Korrelation nach Spearman		SG	SANS1	SANS2	SANS3	SANS4	SANS5
Geschw. Auge li. emotional	Korr. (r =)	.007	-.035	-.018	-.196	.044	-.266
	Sig. (p =)	.977	.882	.939	.408	.854	.257
	N	20	20	20	20	20	20
Geschw. Auge re. emotional	Korr. (r =)	.366	.411	.206	.187	.284	-.011
	Sig. (p =)	.113	.072	.385	.429	.224	.964
	N	20	20	20	20	20	20
Geschw. Mund li. emotional	Korr. (r =)	.254	.269	.018	.062	.244	-.028
	Sig. (p =)	.242	.215	.935	.78	.261	.899
	N	23	23	23	23	23	23
Geschw. Mund re. emotional	Korr. (r =)	.091	.077	-.136	-.025	.129	-.184
	Sig. (p =)	.68	.728	.535	.911	.558	.4
	N	23	23	23	23	23	23

Geschw. Auge li. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.046 .855 18	.069 .785 18	-.077 .76 18	-.053 .835 18	.048 .85 18	-.107 .673 18
Geschw. Auge re. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	-.179 .491 17	-.151 .563 17	-.222 .392 17	-.258 .318 17	-.125 .634 17	-.287 .263 17
Geschw. Mund li. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.189 .4 22	.127 .574 22	-.025 .914 22	.099 .662 22	.303 .171 22	.075 .739 22
Geschw. Mund re. willkürlich	Korr. (r =) Sig. (p =) N	.049 .83 22	-.061 .787 22	-.069 .76 22	.176 .434 22	.261 .241 22	.018 .938 22

Tabelle 3.26

SG= SANS gesamt

Die Ausprägung der Negativsymptomatik schien keinen Einfluß auf die Anfangsgeschwindigkeit der Lachbewegung gehabt zu haben. Es fand sich weder eine Signifikanz noch eine statistische Tendenz bei Korrelation mit den Geschwindigkeitsvariablen.

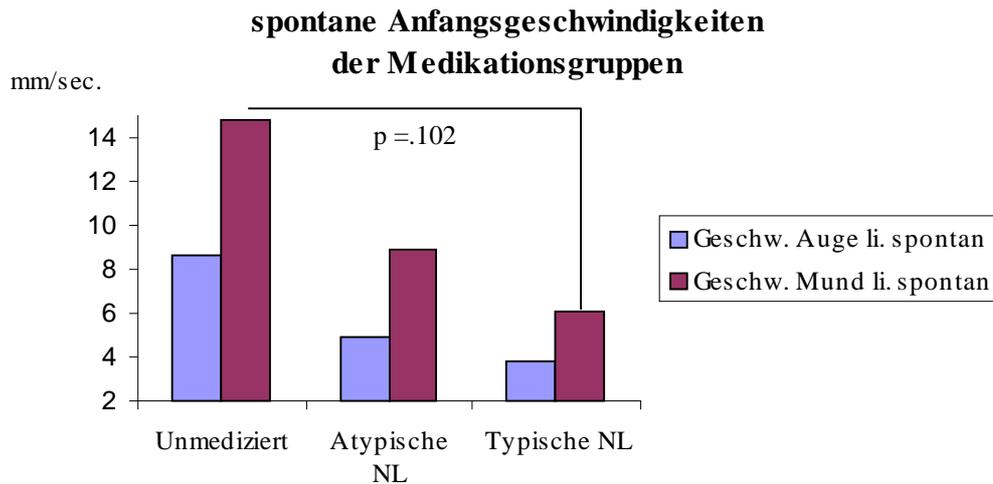
- Korrelation Medikation

1. Spontane Anfangsgeschwindigkeiten aus Sit. 1-3: Multivariater GLM

Test der Zwischensubjekteffekte

	Unmediziert N = 8	Atypische NL N = 6	Typische NL N = 9	Freiheitsgrad F	Sig. (p=)
Geschw. Auge li. emotional	8,6mm/sec ± 12,06	4,93 mm/sec ± 2,52	3,83mm/sec ± 2,17	.941	.407
Geschw. Auge re. emotional	12,94mm/sec ± 18,21	5,14 mm/sec ± 2,51	3,55mm/sec ± 1,87	1.719	.205
Geschw. Mund li. emotional	14,85mm/sec ± 11,16	8,92 mm/sec ± 7,47	6,1mm/sec ± 3,8	2.623	.097
Geschw. Mund re. emotional	16,06mm/sec ± 14,1	9,97 mm/sec ± 7,27	6,58mm/sec ± 3,56	2.194	.138

Tabelle 3.27



Grafik 3.9.

Nur für die spontan-emotionale Anfangsgeschwindigkeit des linken Mundwinkels zeigte sich eine Tendenz im Gruppenvergleich. Darum wurde für diese Variable der Mehrfachvergleich im Post-Hoc nach Scheffé durchgeführt:

Dabei ergab sich eine statistische Tendenz im Vergleich der Anfangsgeschwindigkeit linker Mundwinkel zwischen der Gruppe der unmedizierten und den mit typischen Neuroleptika behandelten Patienten.

	1 Unmediziert N = 8	2 Atypische NL N = 6	3 Typische NL N = 9	Sig. (p1-2)	Sig. (p1-3)	Sig. (p2-3)
Geschw. Mund li. emotional	14,85mm/sec ± 11,16	8,92mm/sec ± 7,47	6,1mm/sec ± 3,8	.402	.102	.799

Tabelle 3.28

2. Willkürliche Anfangsgeschwindigkeiten (Situation 4 bzw. 5):

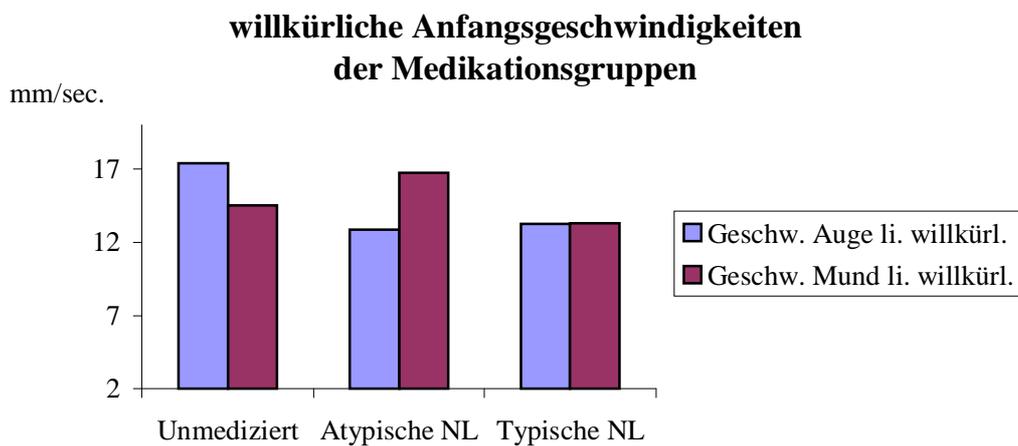
ANOVA Gruppeneffekte

	Unmediziert N = 7	Atypische NL N = 3/5	Typische NL N = 10/13	Freiheitsgrad F	Sig. (p=)
Geschw. Auge li. willkürlich	17,39mm/sec ± 11,98	11,87 mm/sec ± 5,0	14,01 mm/sec ± 12,38	.395	.679
Geschw. Auge re. willkürlich	17,63mm/sec ± 13,21	12,87 mm/sec ± 5,1	16,01 mm/sec ± 14,64	.219	.806
Geschw. Mund li. willkürlich	14,5mm/sec ± 9,1	18,0 mm/sec ± 10,31	10,51 mm/sec ± 8,13	1.484	.249
Geschw. Mund re. willkürlich	16,74mm/sec ± 9,73	21,45 mm/sec ± 14,36	12,61 mm/sec ± 8,42	1.388	.27

Tabelle 3.29

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied der willkürlichen Anfangsgeschwindigkeiten zwischen den drei verschiedenen Medikationsgruppen.

Auch im Post-Hoc nach Scheffé ergab sich keine Signifikanz.



Grafik 3.10.

3.3.4.1. Analyse einzelner Gesichtsmarker

Folgende Tests wurden durchgeführt:

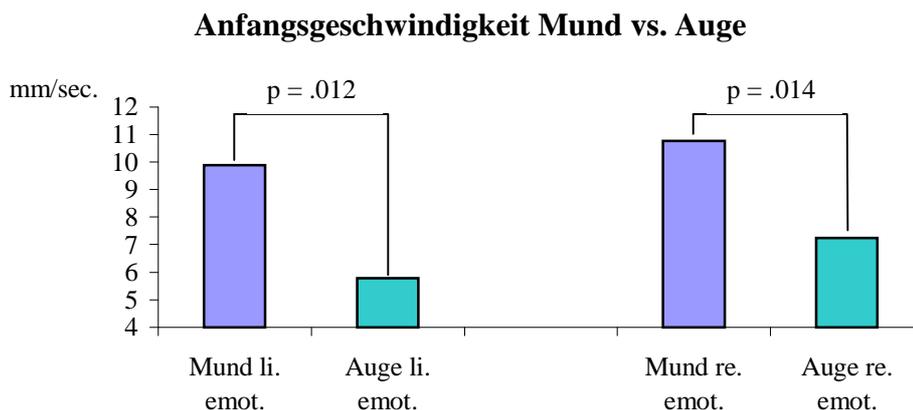
Spontan-emotionale Situationen: nonparametrischer Test nach Wilcoxon;

Willkürliche Situationen: T-Test für gepaarte Stichproben.

- Mundwinkelmarker vs. Augenmarker

Es zeigte sich im Gegensatz zu den Probanden ein hochsignifikanter Unterschied zwischen Augen- und Mundgeschwindigkeit in der spontan-emotionalen Lachsituation, während die willkürlichen Anfangsgeschwindigkeiten sich nicht signifikant unterschieden.

Geschw. Auge li. emotional	5,78 mm/sec ± 7,35	
Geschw. Mund li. emotional	9,88 mm/sec ± 8,52	p = .012
Geschw. Auge re. emotional	7,23 mm/sec ± 11,26	
Geschw. Mund re. emotional	10,76 mm/sec ± 9,87	p = .014



Grafik 3.11.

- Rechter Mundwinkel vs. Linker Mundwinkel

Die Mittelwerte für die spontan-emotionale und die willkürliche Situation sind die folgenden:

emotional: Geschw. Mund li. emotional 9,4 mm/sec. \pm 8,26
Geschw. Mund re. emotional 10,91 mm/sec \pm 9,47 p = .236

willkürlich: Geschw. Mund li. willkürl. 14,32 mm/sec \pm 9,42
Geschw. Mund re. willkürl. 16,95 mm/sec \pm 11,43 **p = .023**

In der Statistischen Prüfung nach Mann-Whitney ergab sich ein signifikanter Unterschied im Seitenvergleich in der willkürlichen Situation. Beachtet werden müssen hierbei jedoch erneut die sehr hohen Standardabweichungen. Der Seitenunterschied in der spontan-emotionalen Situation war nicht signifikant.

Wichtig erscheint hier der Vergleich zu den Probanden, bei denen für die Mundwinkel kein signifikanter Seitenunterschied zu finden war!

- Rechtes Auge vs. Linkes Auge

Die Mittelwerte für die spontane und die willkürliche Situation sind folgende:

emotional: Geschw. Auge li. emotional 5,96 mm/sec. \pm 7,87
Geschw. Auge re. emotional 7,97 mm/sec. \pm 12,3 p = .151

willkürlich: Geschw. Auge li. willkürl. 15,23 mm/sec. \pm 10,55
Geschw. Auge re. willkürl. 15,78 mm/sec. \pm 11,79 p = .454

Es zeigte sich für die Augenmarker kein signifikanter Seitenunterschied, weder in der emotional-spontanen noch in der willkürlichen Lachbewegung. Dieses Ergebnis stimmt mit denen der gesunden Probanden überein.

3.3.4.2. Spontan vs. willkürlich

Wie bei den Probanden ergab sich auch bei den Patienten ein hochsignifikanter Unterschied der Anfangsgeschwindigkeit zwischen der spontan-emotionalen und der willkürlichen Situation (Test nach Wilcoxon).

Augen:

Geschw. Auge li. emotional 5,96 mm/sec \pm 7,87

Geschw. Auge li. willkürl. 14,66 mm/sec \pm 10,58 **p = .004**

Geschw. Auge re. emotional 7,97 mm/sec \pm 12,3

Geschw. Auge re. willkürl. 15,78 mm/sec \pm 11,79 **p = .049**

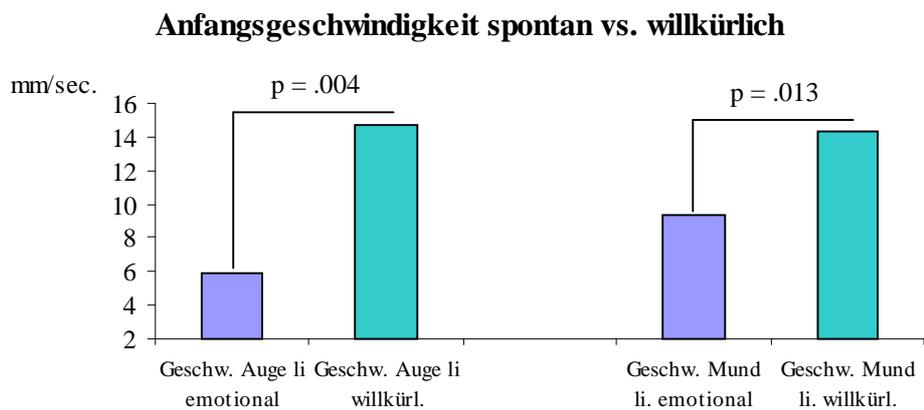
Mundwinkel:

Geschw. Mund li. emotional 9,4 mm/sec \pm 8,26

Geschw. Mund li. willkürl. 14,32 mm/sec \pm 9,42 **p = .013**

Geschw. Mund re. emotional 10,91 mm/sec \pm 9,47

Geschw. Mund re. willkürl. 16,95 mm/sec \pm 11,43 **p = .029**



Grafik 3.12.

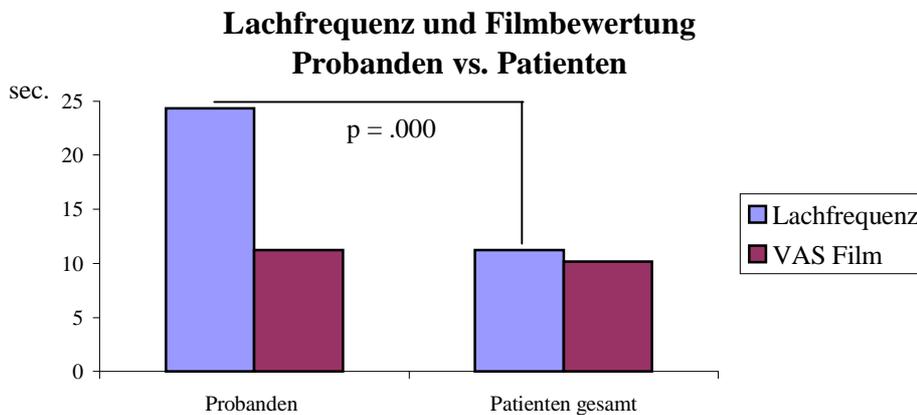
3.4. Hauptuntersuchung

3.4.1. Lachfrequenz und VAS-Film

3.4.1.1. Probanden vs. Patienten (T-Test für unabhängige Stichproben)

	Probanden N=26	Patienten N=26	T-Test Sig. (p=)
Frequenz	24,31 ± 9,57	11,23 ± 7,66	.000
VAS Filmbewertung	11,26 ± 3,52	10,18 ± 3,78	.29

Tabelle 3.29.



Grafik 3.13.

Interessant war, daß die Patienten zwar signifikant seltener lachten als die gesunde Vergleichsgruppe, sie den Film jedoch nach eigener Beurteilung als genauso komisch empfanden.

Die einzelnen Patientengruppen (Medikation, Geschlecht, etc.) unterschieden sich hinsichtlich der Lachfrequenz in der Voruntersuchung nicht signifikant voneinander.

Nur die Stimmung hatte bei den Patienten einen signifikanten Einfluß auf die Frequenz.

Darauf wird im folgenden Abschnitt eingegangen.

3.4.1.2. Kovarianzanalyse

Für die Lachfrequenz hatte sich in den Voruntersuchungen seitens der gesunden Kontrollgruppe ein Einfluß der Stimmung gezeigt. Es wurde nun der VAS-Durchschnittswert und VAS 6 als Kovariablen in eine Kovarianzanalyse eingesetzt:

- VAS - Durchschnittswert als Kovariable:

	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)
Lachfrequenz	27,65	.000

Tabelle 3.30.

- VAS 6 als Kovariable:

	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)
Lachfrequenz	22,72	.000

Tabelle 3.31.

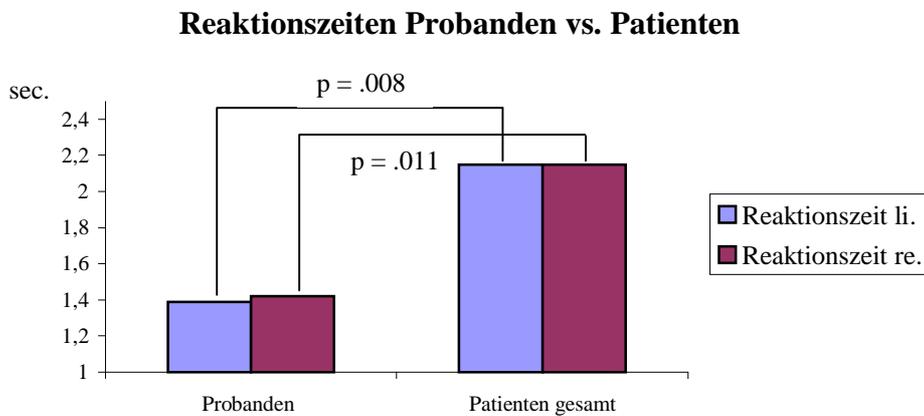
Die Stimmungsskalen hatten also keinen Einfluß auf die Signifikanz der Gruppenunterschiede bezüglich der Frequenz.

3.4.2. Reaktionszeiten

3.4.2.1. Probanden vs. Patienten (T-Test für zwei unabhängige Stichproben)

	Probanden N=25	Patienten N=22	T-Test Sig. (p=)
Reaktionszeit links	1,39 sec. ± .7	2,15 sec. ± 1,08	.008
Reaktionszeit rechts	1,42 sec. ± .79	2,15 sec. ± 1,08	.011

Tabelle 3.32.



Grafik 3.14.

Die Patienten reagierten signifikant langsamer mit einer Lachbewegung auf den komischen Reiz als die gesunde Vergleichsgruppe.

3.4.2.2. Kovarianzanalyse

Die Voruntersuchungen zeigten signifikante Korrelationen von Geschlecht und VAS-Stimmungsskalen auf die Reaktionszeiten. Daher wurden im nächsten Schritt ihr Einfluß in einer Kovarianzanalyse heraus gerechnet.

- Geschlecht:

Es verblieben die folgenden Signifikanzen für die Reaktionszeiten links und rechts:

	Freiheitsgrad F=	Sig. (p =)
Reaktionszeit links	7,87	.007
Reaktionszeit rechts	7,36	.009

Tabelle 3.34.

Der hochsignifikante Gruppenunterschied in der Reaktionszeit sowohl links als auch rechts zwischen Probanden und Patienten bleibt also auch nach Subtraktion der Kovariable Geschlecht bestehen.

- VAS-Skalen:

Es ergaben sich folgende verbleibende Signifikanzen:

- VAS - Durchschnittswert als Kovariable:

	Freiheitsgrad F=	Sig. (p =)
Reaktionszeit links	15,14	.000
Reaktionszeit rechts	13,25	.001

Tabelle 3.35.

- VAS 6 als Kovariable:

	Freiheitsgrad F=	Sig. (p =)
Reaktionszeit links	17,38	.000
Reaktionszeit rechts	17,67	.000

Tabelle 3.36.

Auch nach Berücksichtigung eines eventuellen Einflusses der Stimmung auf die Gruppenunterschiede in der Reaktionszeit zwischen Patienten und gesunden Probanden blieben diese hochsignifikant.

- Lachfrequenz als Kovariable

	Freiheitsgrad F=	Sig. (p=)
Reaktionszeit links	.618	.436
Reaktionszeit rechts	.486	.489

Tabelle 3.37.

Der hochsignifikante Gruppenunterschied hinsichtlich der Reaktionszeiten wird durch Substraktion der Lachfrequenz als Kovariable aufgehoben!

3.4.3. Anfangsgeschwindigkeiten

3.4.3.1. Probanden vs. Patienten

	Probanden N=	Patienten N=	T-Test Sig. (p=)
Spontan Mann-Whitney-Test			
Geschw. Auge li. emotional	5,27 mm/s± 2,21 22	5,78 mm/s± 7,53 23	.153
Geschw. Auge re. emotional	5,19 mm/s± 2,77 22	7,23 mm/s± 11,26 23	.91
Geschw. Mundw. li. emotional	8,22 mm/s± 4,54 27	9,45 mm/s± 8,1 27	.802
Geschw. Mundw. re. emotional	8,84 mm/s± 6,22 27	10,51 mm/s± 9,21 27	.775
willkürlich T-Test unabh. Stichpr.			
Geschw. Auge li. willkür.	19,72 mm/s± 10,45 18	14,66 mm/s± 10,58 20	.147
Geschw. Auge re. willkür.	20,29 mm/s± 10,33 18	15,78 mm/s± 11,79 19	.225
Geschw. Mundw. li. willkür.	19,87 mm/s± 15,09 21	14,32 mm/s± 9,42 25	.135
Geschw. Mundw. re. willkür.	20,82 mm/s± 14,16 21	16,95 mm/s± 11,43 25	.31

Tabelle 3.38.

Zwischen den Probanden und der gesamten Patientengruppe ergab sich kein signifikanter Unterschied in den Anfangsgeschwindigkeiten der Lachbewegung.

3.4.3.2. Probanden vs. Medikationsgruppen

Da sich es in der Voruntersuchung der Patientengruppe dezente Unterschiede nach Einteilung in Medikationsgruppen gezeigt hatten, wurde diese Einteilung nun auch im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe vorgenommen.

Zunächst der Gruppenvergleich im GLM bzw. ANOVA:

	1 Probanden	2 Unmediz.	3 Atyp. NL	4 Typ. NL	Freiheits- grad F	Sig. (p=)
spontan						
Geschw. Auge li. emotional	5,27mm/s ±2,21 n=22	8,6 mm/s ± 12,06 n=8	4,93 mm/s ± 2,52 n=6	3,83mm/s ± 2,17 n=9	1,21	.319
Geschw. Auge re. emotional	5,19mm/s ±2,77 n=22	12,94 mm/s ± 18,2 n=8	5,14 mm/s ± 2,51 n=6	3,55 mm/s ± 1,87 n=9	2,45	.077
Geschw. Mundw. li. emotional	8,22mm/s ±4,54 n=27	14,85 mm/s ± 11,16 n=8	8,24 mm/s ± 6,72 n=9	6,21 mm/s ± 3,8 n=10	2,71	.058
Geschw. Mundw. re. emotional	8,84mm/s ±6,22 n=27	16,06 mm/s ± 14,09 n=8	9,89 mm/s ± 6,27 N09	6,64 mm/s ± 3,36 n=10	2,1	.115
Willkürlich						
Geschw. Auge li. willkür.	19,72mm/s ±10,45 n=18	17,39mm/s ± 11,98 7	11,87mm/s ±4,98 5	14,01mm/s ±12,38 n=8	.98	.412
Geschw. Auge re. willkür.	20,29mm/s ±10,33 n=18	17,63mm/s ±13,21 7	12,87mm/s ±5,1 5	16,01mm/s ±14,64 n=7	.66	.583
Geschw. Mundw. li. willkür.	19,87mm/s ±15,09 n=21	14,5mm/s ± 9,1 7	18,0 mm/s ±10,31 9	10,51 mm/s ±8,13 n=9	1,32	.282
Geschw. Mundw. re. willkür.	20,82mm/s ±14,16 n=21	16,74mm/s ±9,73 7	21,45mm/s ±14,36 9	12,61 mm/s ±8,42 n=9	1,08	.369

Tabelle 3.39.

Im Mehrfachvergleich nach Scheffé ergaben sich folgende Signifikanzen:

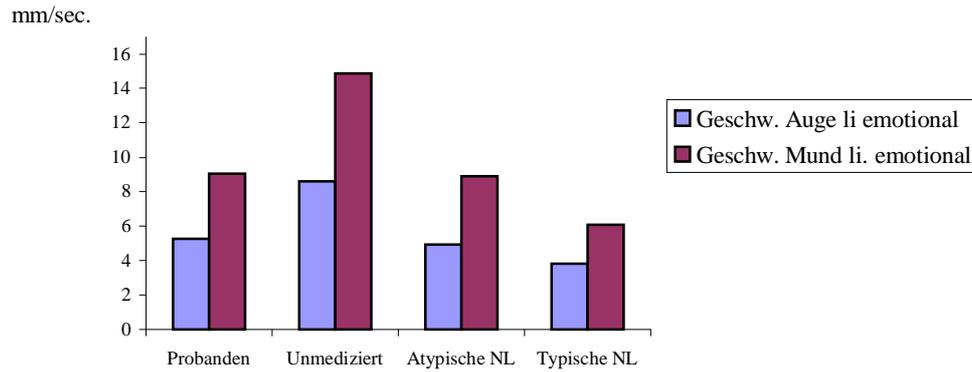
	1 Prob.	2 Unmed.	3 Atyp. NL	4 Typ. NL	Sig. 1-2	Sig. 1-3	Sig. 1-4
Spontan-emotional							
Geschw. Auge li. emotional	5,27mm/s ±2,21 n=22	8,6 mm/s ± 12,06 n=8	4,93 mm/s ± 2,52 n=6	3,83mm/s ± 2,17 n=9	.531	.999	.927
Geschw. Auge re. emotional	5,19mm/s ±2,77 n=22	12,94 mm/s ± 18,2 n=8	5,14 mm/s ± 2,51 n=6	3,55 mm/s ± 1,87 n=9	.146	1.0	.964
Geschw. Mund. li. emotional	8,22mm/s ±4,54 n=27	14,85 mm/s ± 11,16 N=8	8,24 mm/s ± 6,72 n=9	6,21 mm/s ± 3,8 n=10	.209	1.0	.725
Geschw. Mund. re. emotional	8,84mm/s ±6,22 n=27	16,06 mm/s ± 14,09 n=8	9,89 mm/s ± 6,27 N09	6,64 mm/s ± 3,36 n=10	.261	.998	.871
Willkürlich							
Geschw. Auge li. willkür.	19,72mm/s. ±10,45 n=18	17,39mm/s ± 11,98 7	11,87mm/s ±4,98 5	14,01mm/s ±12,38 n=8	.971	.557	.667
Geschw. Auge re. willkür.	20,29mm/s ±10,33 n=18	17,63mm/s ±13,21 7	12,87mm/s ±5,1 5	16,01mm/s ±14,64 n=7	.964	.647	.868
Geschw. Mundw. li. willkür.	19,87mm/s ±15,09 n=21	14,5mm/s ± 9,1 7	18,0 mm/s ±10,31 9	10,51mm/s ±8,13 n=9	.804	.986	.32
Geschw. Mundw. re. willkür.	20,82mm/s ±14,16 n=21	16,74mm/s ±9,73 7	21,45mm/s ±14,36 9	12,61mm/s ±8,42 n=9	.909	1.0	.462

Tabelle 3.40

Keiner der Gruppenvergleiche zwischen Probanden und den einzelnen Medikationsgruppen der Patienten fiel signifikant aus. Dieses ist erstaunlich, da die Mittelwerte zum Teil stark differieren. Eine schwache statistische Tendenz zeigte lediglich der Vergleich der spontanen Geschwindigkeit des rechten Auges bei Probanden und unmedizierten Patienten.

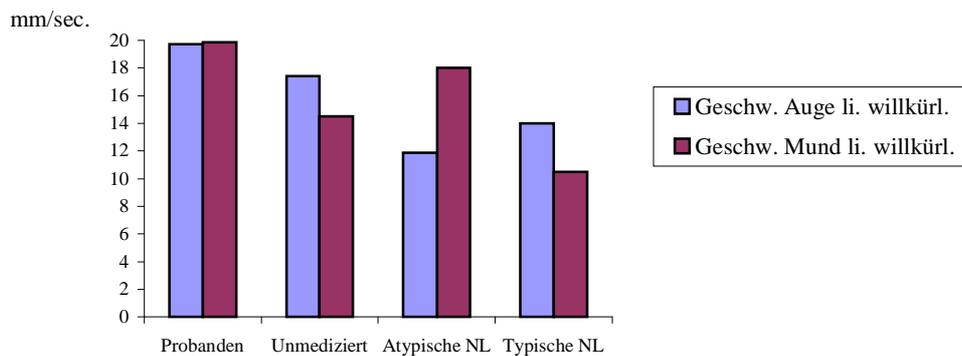
Zu beachten ist bei diesen Ergebnissen, daß zum Teil sehr hohe Standardabweichungen (bis ±18,2) bestanden, die die Aussagefähigkeit der Ergebnisse beeinträchtigten. Die Grafik zeigt anschaulich, wie die Mittelwerte der spontan-emotionalen Anfangsgeschwindigkeiten differieren. Dieses wird vor allem im Vergleich zur willkürlichen Situation deutlich, in der die Mittelwerte der Anfangsgeschwindigkeiten auch in der Grafik annähernd identische sind.

spontane Anfangsgeschwindigkeiten Probanden vs. Medikationsgruppen



Grafik 3.16.

willkürliche Anfangsgeschwindigkeiten Probanden vs. Medikationsgruppen



Grafik 3.17.

3.4.3.3. Kovarianzanalyse

Auch bezüglich der Anfangsgeschwindigkeiten hatten sich in der Voruntersuchung Korrelationen mit Psychopathologie und VAS-Stimmungsskalen gezeigt. In einer Varianzanalyse wurde nun der Einfluß dieser Faktoren subtrahiert.

- Psychopathologie

Korrelationen bestanden zwischen BPRS 1 und 4 und den Anfangsgeschwindigkeiten. Nach Einsetzen dieser Variablen in die Kovarianzanalyse verblieben folgende Signifikanzen für die emotionalen und willkürlichen Anfangsgeschwindigkeiten:

	Kovariablen BPRS 1		Kovariablen BPRS 4	
	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)
Geschw. Auge li. emotional	4.36	.057	.777	.394
Geschw. Auge re. emotional	6.54	.024	.405	.536
Geschw. Mundw. li. emotional	6.01	.029	1.15	.31
Geschw. Mundw. re. emotional	9.7	.008	3.41	.088
	Kovariablen BPRS 1		Kovariablen BPRS 4	
	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)
Geschw. Auge li. willkür.	1.36	.265	1.03	.328
Geschw. Auge re. willkür.	2.74	.122	1.46	.249
Geschw. Mundw. li. willkür.	.933	.352	7.07	.02
Geschw. Mundw. re. willkür.	1.11	.311	1.99	.182

Tabelle 3.41.

Es zeigten sich nach Subtraktion des Psychopathologie-Einflusses auf die Anfangsgeschwindigkeiten deutliche Signifikanzen im Gruppenvergleich vor allem in der Spontan-emotionalen Situation.

- VAS Stimmung und Film

Nach Varianzanalyse verblieben die folgenden Signifikanzen:

Kovariable	VAS-Durchschnitt		VAS 6		VAS Filmbewertung	
	Freiheitsgrad F=	Sig. (p =)	Freiheitsgrad F=	Sig. (p =)	Freiheitsgrad F=	Sig. (p =)
Geschw. Auge li. emotional	.89	.353	1.65	.209	.75	.392
Geschw. Auge re. emotional	.82	.373	1.55	.223	1.61	.213
Geschw. Mundw. li. emotional	.0	.989	.19	.664	.48	.492
Geschw. Mundw. re. emotional	.49	.486	.79	.378	1.33	.255
Geschw. Auge li. willkür.	5.99	.02	3.13	.087	2.49	.124
Geschw. Auge re. willkür.	4.44	.043	2.82	.103	2.61	.116
Geschw. Mundw. li. willkür.	1.04	.314	1.1	.3	2.23	.143
Geschw. Mundw. re. willkür.	.73	.399	.65	.427	.83	.367

Tabelle 3.41.

Es zeigte sich, daß sich nach Substraktion der Kovariablen VAS-Durchschnittswert und VAS 6 ein vorher nicht ersichtlicher Gruppenunterschied in der willkürlichen Anfangsgeschwindigkeit der Augen ergab. Berücksichtigung von VAS Filmbewertung dagegen hatte keinen Effekt.

- Alter und Geschlecht

Kovariable	Alter		Geschlecht	
	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)
Geschw. Auge li. emotional	.33	.568	.38	.542
Geschw. Auge re. emotional	1.5	.23	1.65	.208
Geschw. Mundw. li. emotional	.7	.408	.6	.442
Geschw. Mundw. re. emotional	1.1	.302	1.02	.319
Geschw. Auge li. willkür.	1.93	.174	1.96	.171
Geschw. Auge re. willkür.	1.77	.192	1.8	.189
Geschw. Mundw. li. willkür.	2.25	.141	2.82	.101
Geschw. Mundw. re. willkür.	1.02	.319	1.51	.226

Tabelle 3.42.

Nach Substraktion der Kovariablen Alter und Geschlecht ergab sich also kein signifikanter Gruppenunterschied zwischen Patienten und gesunden Probanden.

- Lachfrequenz

	Freiheitsgrad F =	Sig. (p =)
Geschw. Auge li. emotional	3.79	.061
Geschw. Auge re. emotional	4.73	.038
Geschw. Mundw. li. emotional	2.66	.113
Geschw. Mundw. re. emotional	4.34	.046
Geschw. Auge li. willkür.	.734	.399
Geschw. Auge re. willkür.	.781	.384
Geschw. Mundw. li. willkür.	.366	.55
Geschw. Mundw. re. willkür.	.216	.645

Tabelle 3.43.

Nach Berücksichtigung der Lachfrequenz als Kovariable zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied bzw. eine statistische Tendenz zwischen Patienten und Probanden hinsichtlich der emotionalen Anfangsgeschwindigkeiten.

3.5. Verlauf

3.5.1. Probanden

20 der 28 Probanden erschienen zu einem zweiten Ableitetermin. Im Test – Retest zeigte sich eine Konstanz der Ergebnisse der Probanden über die Messungen zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten. Beispielhaft die Meßwerte für die Mundwinkel:

	Ableitung a	Ableitung b	T-Test f. gepaarte Stichproben(p =)
Geschw. Mundw. li. emotional	8,94 mm/sec. ± 4,89	8,15 mm/sec. ± 3,86	.573
Geschw. Mundw. re. emotional	9,91 mm/sec. ± 6,81	9,19 mm/sec. ± 4,07	.904
Geschw. Mundw. li. willkür.	19,88 mm/sec. ± 17,14	29,64 mm/sec. ± 25,93	.272
Geschw. Mundw. re. willkür.	20,23 mm/sec. ± 13,87	26,91 mm/sec. ± 20,18	.158

Tabelle 3.44.

3.5.2. Patienten

10 der 26 Patienten erschienen zu einer zweiten Messung. Der Zeitabstand zwischen den zwei unterschiedlichen Ableitungstagen betrug bei den Patienten zwischen 21 und 54 Tagen. Die statistischen Werte müssen also vorsichtig betrachtet werden, die statistischen Auswertungen dürfen nur nonparametrisch durchgeführt werden.

Im Folgenden wird auf die Entwicklung der Psychopathologie, der Tagesstimmung und der Medikation und darauf folgend auf die eventuellen Veränderungen der mimischen Bewegungsmaße eingegangen:

3.5.2.1. Psychopathologie

Nur von acht der zehn Patienten lagen Psychopathologiebefunde für beide Ableitungszeitpunkte vor. Es wurden nun Mittelwerte aus BPRS gesamt (BG) und SANS gesamt (SG) von jeweils Zeitpunkt a und b gebildet und diese nach Wilcoxon nonparametrisch getestet.

	Zeitpunkt a N = 8	Zeitpunkt b N = 8	Wilcoxon (Sig. =)
BPRS gesamt	59,25	50,5	.068
SANS gesamt	53,5	51,88	.726

Tabelle 3.45.

Es zeigte sich demnach eine statistische Tendenz in der Veränderung des BPRS-Gesamtscores hin zu einer besseren Beurteilung. Die Ausprägung der Negativsymptomatik zeigte keine signifikante Veränderung über den Ableitungszeitraum.

Bei explorativer Betrachtung der Einzelfälle, verbesserten sich bezüglich der Psychopathologie sechs Patienten, einer zeigte keine Veränderung und ein weiterer verschlechterte sich. Bezüglich der Ausprägung der Negativsymptomatik zeigten nur fünf Patienten bessere Werte, drei dagegen wiesen eine ausgeprägtere Minussymptomatik auf.

3.5.2.2. Tagesstimmung und Filmbewertung

Sowohl von VAS-6 als auch von der Filmbewertung wurden ebenfalls Mittelwerte jeweils für Ableitungszeitpunkt a und b gebildet und nach Wilcoxon getestet

	Zeitpunkt a	Zeitpunkt b	Wilcoxon (Sig. =)
VAS 6	3,41	2,68	.204
VAS Filmbewertung	10,33	13,33	.028

Tabelle 3.46.

Die Ergebnisse zeigen, daß bezüglich der Tagesstimmung keine signifikante Veränderung seitens der Patienten vorlag. Der Film wurde jedoch signifikant anders, nämlich lustiger bewertet.

3.5.2.3. Medikation

Zur Verdeutlichung die Medikation der Patienten im Einzelnen:

Patient ID	Medikation Zeitpunkt a		Medikation Zeitpunkt b
S 04	Leponex 400mg	→	Leponex 400mg
S13	Leponex 400mg		Leponex 450mg
S16	Zyprexa 25mg, Neurocil 50mg		Serdolect 8mg
S17	Leponex 350mg		Leponex 300mg, Glianimon
S18	-		-
S19	-		Haldol bis 1 Tag vor Abltg., Zyprexa 10mg, Trevilor70mg
S23	Fluanxol 2,5mg		Fluanxol 10mg, Leponex 350
S24	-		Haldol 3mg, Risperdal 3mg
S25	Nipolept 200mg		Nipolept 250mg
S30	Chloraldurat, Adumbran		Seroxat 60mg, Taxilan 150mg

Tabelle 3.47.

Sechs der zehn Patienten erhielten zum zweiten Meßzeitpunkt die gleiche Medikation wie zur Zeit der ersten Ableitung. Zwei der drei vorher unmedizierten Patienten erhielten zum Zeitpunkt der zweiten Messung typische Neuroleptika. Ein Patient war zu beiden Zeitpunkten unmediziert.

3.5.2.4. Lachfrequenz

Da sich die gezeigten Filme in Ihrer Länge unterschieden, wird nun mit der Lachhäufigkeit, berechnet in Lacher pro Minute, gerechnet. Dazu wurde die Anzahl der Lacher durch die jeweilige Länge des Filmes geteilt:

Film 1: 5,55 min.

Film 2: 8,53 min.

Daraus ergaben sich für die Patienten folgende Lachfrequenzen:

Film 1: $11,23/5,55 = 2,02/\text{min.}$

Film 2: $20,7 /8,53 = 2,43/\text{min.}$

Die Patienten lachten also etwas häufiger als beim ersten Film, wobei zu beachten ist, daß der Film als lustiger eingestuft wurde (siehe oben).

3.5.2.4. Reaktionszeiten

Für die emotionale Reaktionszeit ergaben sich für die zwei unterschiedlichen Ableitungszeitpunkte die folgenden Werte und die nach Wilcoxon errechneten Signifikanzen:

	Zeitpunkt a	Zeitpunkt b	Wilcoxon (Sig. =)
Reaktionszeit Mundwinkel links	2,27 sec. \pm 1,14	1,63 sec. \pm ,56	.173
Reaktionszeit Mundwinkel rechts	2,33 sec. \pm 1,21	1,62 sec. \pm ,56	.214

Tabelle 3.48.

Die Reaktionszeiten waren demnach bei der zweiten Ableitung kürzer, dieses Ergebnis ist jedoch statistisch nicht signifikant.

3.5.2.5. Anfangsgeschwindigkeiten

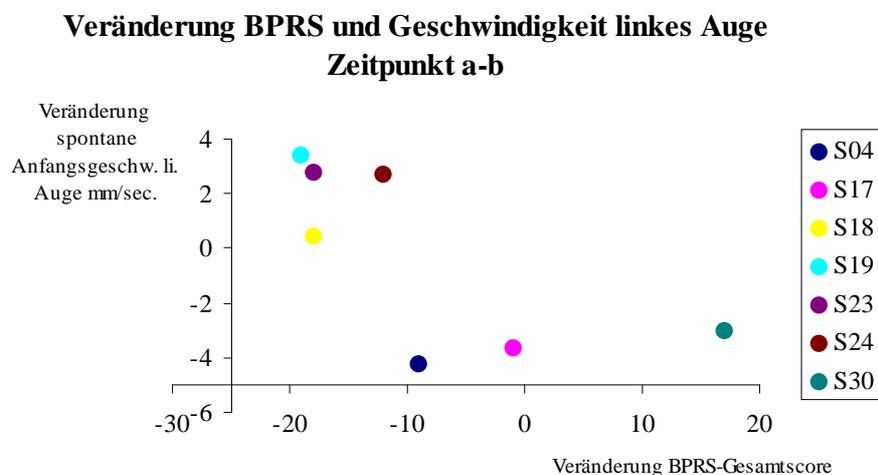
Für die Entwicklung der spontan-emotionalen und willkürlichen Anfangsgeschwindigkeiten der Mundwinkel und Augen ergaben sich in der statistischen Testung nach Wilcoxon die folgenden Signifikanzen:

	Zeitpunkt a N =	Zeitpunkt b N =	Wilcoxon (Sig. =)
Geschw. Auge li. emotional	4,36 mm/sec. ± 2,71 8	4,03 mm/sec. ± 1,46 9	.575
Geschw. Auge re. emotional	5,04 mm/sec. ± 2,85 8	4,35 mm/sec. ± 1,59 9	.484
Geschw. Mundw. li. emotional	8,51 mm/sec. ± 6,49 10	6,27 mm/sec. ± 2,49 10	.386
Geschw. Mundw. re. emotional	9,41 mm/sec. ± 5,96 10	6,9 mm/sec. ± 2,94 10	.114
Geschw. Auge li. willkür.	12,61 mm/sec. ± 7,24 8	9,41 mm/sec. ± 4,95 7	.917
Geschw. Auge re. willkür.	13,37 mm/sec. ± 6,44 8	10,62 mm/sec. ± 5,35 7	.753
Geschw. Mundw. li. willkür.	15,48 mm/sec. ± 10,23 9	15,98 mm/sec. ± 9,93 7	.917
Geschw. Mundw. re. willkür.	19,82 mm/sec. ± 10,45 9	16,98 mm/sec. ± 9,27 7	.345

Tabelle 3.49.

Statistisch ergab sich also keine signifikante Veränderung der Anfangsgeschwindigkeiten von Zeitpunkt a zu Zeitpunkt b.

Da sich die Psychopathologie der Patienten zwischen den Ableitzezeitpunkten veränderte soll nun explorativ in einer Einzelpunktgrafik der Zusammenhang zwischen der Veränderung der Psychopathologie (beispielhaft BPRS) und der Geschwindigkeitsmaße (beispielhaft hier Anfangsgeschwindigkeit des linken Mundwinkels) dargestellt werden:



Grafik 3.18.

3.6. Zusatzfragestellungen

In diesem Abschnitt wird für die Patientengruppe zusätzlich der Einfluß spezieller Komponenten wie Erkrankungsdauer und –alter auf die mimischen Bewegungen ermittelt.

3.6.1. Einfluß des Erkrankungsalters

Die Patienten wurden mit Hilfe des Medians in zwei Gruppen aufgeteilt. Der Median des Erkrankungsalters betrug 23 Jahre. Die zwei Gruppen bildeten sich wie folgt:

Gruppe 1: ≥ 23 Jahre (N= 13)

Gruppe 2: < 23 Jahre (N= 13)

3.6.1.1. Lachfrequenz

Der statistische Vergleich der beiden gebildeten Gruppen mittels des T-Tests für zwei unabhängige Stichproben zeigte eine Tendenz.

	Erstmanifestation ≥ 23 Jahre	Erstmanifestation < 23 Jahre	Sig. (p =)
Lachfrequenz	13,85 \pm 8.89	8,62 \pm 5.35	.081

Tabelle 3.50

3.6.1.2. Reaktionszeiten

Bei der statistischen Berechnung mit dem T-Test für zwei unabhängige Stichproben ergab sich eine Tendenz.

	Erstmanifestation ≥ 23 Jahre	Erstmanifestation < 23 Jahre	Sig. (p =)
Reaktionszeit links	1,78 sec. ± 1,15	2,52 sec. ± ,91	.108
Reaktionszeit rechts	1,8 sec. ± 1,13	2,5 sec. ± ,97	.123

Tabelle 3.51.

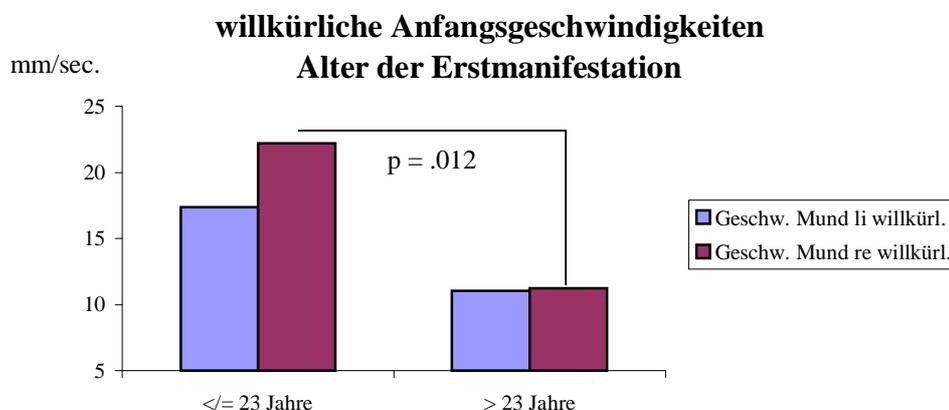
3.6.1.3. Geschwindigkeitsmaße

Kein signifikanter Einfluß des Erkrankungsalters auf die spontanen Anfangsgeschwindigkeiten (Mann-Whitney-Test).

Dagegen ergab der T-Test für zwei unabhängige Stichproben für die willkürlichen Bewegungsmaße, v.a. für den rechten Mundwinkel einen signifikanten Unterschied:

	Erstmanifestation ≥ 23 Jahre	Erstmanifestation < 23 Jahre	Sig. (p =)
Geschw. Mund li. willkür.	17,35 mm/sec. ± 11,06	11,04 mm/sec. ± 6,12	.091
Geschw. Mund re. willkür.	22,23 mm/sec. ± 12,52	11,22 mm/sec. ± 6,73	.012

Tabelle 3.52.



Grafik 3.19.

3.6.2. Einfluß der Erkrankungsdauer

Auch hier wurden anhand des Medians zwei Gruppen gebildet. Der Median der Erkrankungsdauer betrug 6 Jahre. Daraus ergaben sich die folgenden Gruppen:

Gruppe 1: < 6 Jahre

Gruppe 2: \geq 6 Jahre

3.6.2.1. Lachfrequenz:

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied der Lachfrequenzen abhängig von der Erkrankungsdauer (Spearman-Korrelation).

3.6.2.2. Reaktionszeiten:

Es bestand kein signifikanter Unterschied der Reaktionszeiten hinsichtlich der Erkrankungsdauer (T-Test für zwei unabhängige Stichproben).

3.6.2.3. Geschwindigkeitsmaße:

Weder für die spontanen (Mann-Whitney-Test) noch für die willkürlichen (T-Test für zwei unabhängige Stichproben) mimischen Bewegungen ergab sich ein signifikanter Unterschied der Geschwindigkeitsmaße.

3.6.3. Einfluß von Dyskinesien

Sechs der 27 Patienten litten an EPMS. Da Dyskinesien sehr stark die Mimik beeinflussen wurden die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt. Die eine mit, die zweite ohne EPMS.

3.6.3.1. Lachfrequenz

Im T-Test für zwei unabhängige Stichproben ergab sich kein signifikanter Gruppenunterschied hinsichtlich der Lachfrequenz.

3.6.3.2. Reaktionszeiten

	EPMS N = 6	Kein EPMS N = 20	Sig. (p=)
Reaktionszeit links	2.24 sec. ± 1,45	2,12 sec. ± .96	.854
Reaktionszeit rechts	2.05 sec. ± 1,54	2,18 sec. ± .93	.852

Tabelle 3.53.

Bezüglich der Reaktionszeit zeigte sich also kein Unterschied zwischen Patienten mit und ohne EPMS.

3.6.3.3. Anfangsgeschwindigkeiten

	EPMS	Kein EPMS	Sig. (p=)
Geschw. Auge li. emotional	4.09 mm/sec. ± 2,42	6.52 mm/sec. ± 8,66	.479
Geschw. Auge re. emotional	3.8 mm/sec. ± 1,95	8.73 mm/sec. ± 13,29	.345
Geschw. Mund li. emotional	9.29 mm/sec. ± 4,88	9.5 mm/sec. ± 9,06	.954
Geschw. Mund re. emotional	7.82 mm/sec. ± 3,96	11.46 mm/sec. ± 10,37	.379
Geschw. Auge li. willkür.	16.5 mm/sec. ± 4,45	13.87 mm/sec. ± 12,4	.624
Geschw. Auge re. willkür.	17.54 mm/sec. ± 5,41	14.97 mm/sec. ± 13,94	.672
Geschw. Mund li. willkür.	14.92 mm/sec. ± 10,28	14.17 mm/sec. ± 9,47	.877
Geschw. Mund re. willkür.	16.64 mm/sec. ± 8,67	17.02 mm/sec. ± 12,22	.948

Tabelle 3.54.

Auch in den Geschwindigkeiten der Lachbewegung ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den eingeteilten Gruppen.

4. Diskussion

Bevor die Ergebnisse von Vor-, Haupt- und Zusatzuntersuchungen einzeln diskutiert werden, zunächst eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse:

Die Patienten lachten signifikant seltener beim Betrachten eines lustigen Filmes als ihre gesunde Kontrollgruppe. Dabei war jedoch der Film von beiden Gruppen als gleich komisch eingestuft worden.

Die emotionale Reaktionszeit der Patienten war signifikant länger als die der Probanden. Die mimische Reaktion „Lachen“ auf den komischen Reiz erfolgte also verzögert.

Bezüglich der spontan-emotionalen Anfangsgeschwindigkeiten einer Lachbewegung zeigten sich nur dezente, meist statistisch nicht signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen medizierten Patienten und Probanden. So waren die unmedizierten Patienten in ihren Geschwindigkeiten tendenziell schneller als die gesunden Probanden und die mit typischen Neuroleptika medizierten Patienten im Mittelwertvergleich eher langsamer.

Interessant scheint auch, daß dieser beschriebene Gruppenunterschied bei unterschiedlichen Medikationen bei Betrachtung der willkürlichen Anfangsgeschwindigkeit nicht zu erkennen ist.

4.1. Ergebnisse der Voruntersuchungen

In der Probandengruppe fiel ein Geschlechtsunterschied bezüglich der Reaktionszeiten und der Anfangsgeschwindigkeiten auf. Die männlichen Probanden reagierten signifikant schneller als die weiblichen und wiesen außerdem höhere Anfangsgeschwindigkeiten auf. Bei den schizophrenen Patienten fand sich hingegen dieser Unterschied nicht! Die gehirnanatomischen geschlechtlichen Unterschiede bei gesunden Personen sind sehr gut untersucht. Allgemein findet sich bei Frauen mehr graue Substanz, bei Männern mehr weiße Substanz und Liquor (*Gur et al.* 1991, *Passe et al.* 1997, *Gur et al.* 1999, *Goldstein et al.* 2001). Im Hinblick auf Affekt und

Emotionen fanden *Natale et al.* (1983) eine bessere Befähigung der Frauen für schnelle Emotionserkennung. Außerdem wurde Ihnen höhere Expressivität nachgewiesen (*Asthana und Mandal*, 1998). Der größte emotionale Unterschied zwischen den Geschlechtern ist jedoch die nachweislich höhere Aggressivität der Männer (*Wrangham und Peterson*, 1996, u.a.). Hirnanatomisch fanden *Gur et al.* (2002) in einer aktuellen MRI-Studie keine Volumenunterschiede von Amygdala und Hippocampus von Männern und Frauen. Eventuell könnten eben diese erwiesenen hirnanatomischen und emotional-verhaltensmäßigen Geschlechtsunterschiede durch die schizophrene Erkrankung aufgehoben oder zumindest reduziert sein.

Die naheliegende Vermutung, daß mimische Bewegungen von Tagesverfassung und Filmbeurteilung beeinflußt werden, konnte nur zum Teil bestätigt werden. Während das Empfinden, ob der Film komisch war oder nicht weder auf Reaktionszeiten noch auf Frequenz oder Anfangsgeschwindigkeiten einen signifikanten Einfluß hatte, konnte seitens der gesunden Probanden eine Korrelation der Stimmung sowohl mit Reaktionszeit als auch mit den Anfangsgeschwindigkeiten, nicht aber mit der Frequenz nachgewiesen werden. Je schlechter die Stimmung der Probanden war, um so schneller war die Reaktion. Je besser die Stimmung war (VAS1 und 3 auf willkürlich, VAS 4,5,6 auf unwillkürlich), um so schneller waren die spontanen Anfangsgeschwindigkeiten der Augen und Mundwinkel und die willkürlichen Geschwindigkeiten der Augen. Für die willkürliche Anfangsgeschwindigkeit der Mundwinkel schien die Stimmung hingegen nicht oder allenfalls von geringer Bedeutung gewesen zu sein. Dieses bestätigt die eingangs beschriebene Rolle der Augen als „Fenster zur Seele“.

Auch hier ergab sich ein auffälliger Unterschied zu den Patienten. In dieser Gruppe fand sich wie bei den Probanden eine negative Korrelation der Reaktionszeiten mit der Stimmung (VAS 2 und 6). Frequenz und Anfangsgeschwindigkeiten blieben jedoch von der Stimmung unbeeinflußt.

Eine Reduktion der mimischen Aktivität im Obergesicht zeigte sich im Direktvergleich von Augen- und Mundwinkelgeschwindigkeiten. Während sich in der gesunden Gruppe Augen und Mund nur in der willkürlichen Geschwindigkeit unterschieden – die Mundwinkel waren signifikant schneller –, nicht aber im spontanen Lachen, zeigte sich bei den Patienten ein spiegelverkehrtes Ergebnis. In der willkürlichen Situation zeigten sie keine Geschwindigkeitsunterschiede, beim spontan-emotionalen Lachen jedoch

waren die Augen hochsignifikant langsamer als die Mundwinkel. Nur bei den Patienten ergibt sich also im Zusammenhang mit intuitiv Gefühltem eine Diskrepanz des Unter- und Obergesichts.

Es scheint also bei schizophrenen Patienten eine deutliche Reduzierung der mimischen Aktivität im Obergesicht, also hier der Augen, vorzuliegen. Schon *Steimer et al.* (1988) und *Ellgring und Gaebel* (1994) fanden eine Reduktion mimischer Aktivität im Obergesicht bei schizophrenen Patienten. Wären die Augen also bei den Patienten nicht mehr der erwähnte „Spiegel der Seele“, so ergebe sich eine Erklärung für den so häufig als ausdruckslosen oder parathym beschriebenen Gesichtsausdruck der schizophrenen Patienten.

In der Patientengruppe fanden sich in der Voruntersuchung weitere interessante Auffälligkeiten hinsichtlich Psychopathologie und Medikation. Insgesamt scheint die Psychopathologie dabei anders als im Vorfeld der Arbeit angenommen wenig Einfluß auf die Bewegungsparameter gehabt zu haben. Die Ausprägung der Negativsymptomatik, eingestuft auf der Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS), war nur mit Subscore SANS5, welches für die Aufmerksamkeit steht, und nur mit der Frequenz korreliert. Die Patienten lachten also seltener je geringer ihre Aufmerksamkeit war.

Der fehlende Einfluß der Ausprägung der Negativsymptomatik auf emotionale Ausdrucksvorgänge wurde auch in einer aktuellen Untersuchung von *Myin-Germeys et al.* (2000) bestätigt. Dabei wurden schizophrene Patienten in Gruppen mit und ohne Negativsymptomatik eingeteilt. Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigten beide Patientengruppen in Bezug auf positive Emotionen geringere Intensität und Variabilität (Selbstbeurteilung der positiven und negativen Emotionen auf einer 7-Punkte Likert-Skala), in Bezug auf negative Emotionen jedoch höhere Intensität und Variabilität. Zwischen den Patienten mit bzw. ohne Negativsymptomatik fand sich kein signifikanter Unterschied.

Die Einstufung auf der Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS), hatte dagegen keine Wirkung auf die Frequenz. Interessant erscheint dagegen die negative Korrelation von BPRS1, dem Subscore für Depression und Angst, mit der Reaktionszeit und dessen positive Korrelation mit der spontanen Mund- und Augenangfangsgeschwindigkeit.

BPRS4 für die Aktivierung war positiv mit der willkürlichen Mundbewegung korreliert. Die bewußte, nicht emotionale Aktivierung des motorischen Programmes setzte also überschüssig ein und führte zu einer schnelleren Bewegung.

Erwähnenswert erscheint hier der Umstand, daß beim Einsetzen von BPRS1 als Kovariable in einer Kovarianzanalyse die Gruppenunterschiede zwischen Patienten und gesunder Kontrollgruppe bezüglich der Bewegungsmaße signifikant wurden.

Auch bezüglich der unterschiedlichen Medikationen ergaben sich weniger signifikante Unterschiede als aufgrund früherer Untersuchungen vermutet werden konnte. So hatten *Schneider et al.* (1992) eine weitere Reduktion der mimischen Reaktionen nach Neuroleptika-Einnahme beobachtet. Auch *Wölwer et al.* (1992) hatten eine deutliche Abnahme der mimischen Expressivität unter Einfluß von typischen Neuroleptika gefunden. Bezüglich Reaktionszeiten, Frequenz und willkürlichen Anfangsgeschwindigkeiten gab es bei den hier vorliegenden Ergebnissen keine Auffälligkeiten. Lediglich im Vergleich der spontanen Anfangsgeschwindigkeiten des linken Mundwinkels zwischen unmedizierten und mit typischen Neuroleptika medizierten Patienten zeigte sich eine Tendenz.

4.2. Ergebnisse aus der Hauptuntersuchung

Der Vergleich mimischer Bewegungsparameter von schizophrenen Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe erbrachte die folgenden hervorzuhebenden Ergebnisse, die nun diskutiert werden sollen.

Eine hochsignifikante Differenz zeigte sich bezüglich der Lachfrequenz, also der Häufigkeit mit der Probanden und Patienten während eines lustigen Filmes mit einem Lachen reagierten. Dabei lachten die Patienten - wie erwartet - deutlich seltener (etwa halb so oft) als die gesunde Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis erscheint um so interessanter, betrachtet man die Gesamtbeurteilung des Filmes. Dieser wurde von Patienten und gesunden Probanden auf einer Visuellen Analogskala als nahezu gleich komisch eingestuft. Bei gleichem emotionalem Empfinden war die daraus resultierende sichtbare mimische Aktivität bei den Patienten also deutlich reduziert. Dieses Ergebnis

unterstützt frühere Untersuchungen von *Berenbaum und Oltmanns* (1992) und *Kring et al.* (1993), die ebenfalls eine Diskrepanz zwischen emotionalem Ausdruck einerseits und subjektiv Erlebten andererseits feststellten. Es muß also vermutet werden, daß die Affektverflachung schizophrener Erkrankter vor allem in einer Verarmung der emotionalen Ausdrucksfähigkeit und nicht in einer Reduzierung emotional Erlebtem zum Ausdruck kommt.

Ein weiterer hervorzuhebender Gruppenunterschied fand sich hinsichtlich der emotionalen Reaktionszeiten. Die Patienten reagierten signifikant langsamer auf einen definierten komischen Stimulus mit der emotionalen Reaktion „Lachen“ als die Probandengruppe.

Wie bereits erwähnt, erlebten die Patienten den Film als ebenso komisch wie die Probanden. Ein verändertes subjektives Erleben als Erklärung für die verzögerte Reaktion fällt also aus.

Der Verzögerung könnte also auch eine kognitive Störung im Sinne von Aufmerksamkeits- und Denkstörungen zugrunde liegen. Dieses wird jedoch zum einen durch die Ergebnisse bei „kortikalen“ willkürlichen Aufgaben, in denen die Patienten sich nicht auffällig von der Kontrollgruppe unterschieden, und auf die später in der Diskussion noch genauer eingegangen werden soll, widerlegt; zum anderen wurde in verschiedensten Reaktionszeit-Paradigmen immer wieder eine Verlangsamung Schizophrener gefunden, bei denen offenbar keine Aufmerksamkeitsstörung der Patienten vorlag, sondern die Reaktionsseite selber, also die unwillkürliche „Entscheidung“ betroffen war (*Rist*, 1995).

Das morphologische Substrat für das verzögerte Umsetzen des „komisch“ Empfundenen in die motorische Reaktion „Lachen“ könnte der Nucleus accumbens als Teil des limbischen Systems, welchem eine entscheidende Rolle in emotionalen Vorgängen zugeteilt wird, darstellen. Er stellt den limbisch-motorischen Interface dar und ist somit entscheidend an der Initiierung motorischer Programme aufgrund emotional-limbischer Vorgänge beteiligt (*Mogenson et al.* 1980, *Heimer et al.* 1982).

Unterstützt wird diese Theorie durch Befunde, in denen bei schizophrenen Patienten die Neuronenzahl im Nucleus accumbens reduziert ist (*Bogerts et al.* 1990, *Pakkenberg* 1990). Der neurale Impuls würde also verzögert auf der effektiven Seite des Nucleus accumbens eintreffen, die motorische Reaktion käme verspätet.

Eine weitere neuroanatomische Erklärungsmöglichkeit bieten schon einleitend erwähnte Theorien, die die Amygdala als zentrale Verschaltungsstelle in einem für emotionale Prozesse bedeutsamen Neuronennetz sehen (*LeDoux*, 1993 und *Mesulam*, 1990). Die Amygdala empfängt demnach Inputs und aktiviert daraufhin verschiedene motorische, autonome und endokrine Systeme (*Aggelton und Mishkin* 1986, *Rolls* 1992, *Halgren* 1992): Die verzögerte emotionale Reaktion „Lachen“ könnte also zum einen in einem verzögerten Eintreffen des Inputs in der Amygdala, zum anderen in einer verlangsamten Initialisierung motorischer Effektprogramme begründet liegen.

Bezüglich des in dieser Arbeit untersuchten dynamischen Bewegungsaspektes der Anfangsgeschwindigkeit einer Lachbewegung unterschieden sich gesunde Probanden und Gesamtgruppe der schizophrenen Patienten nicht signifikant.

Statistische Tendenzen konnten erst nach Aufteilung der Patientengruppe nach ihrer Medikation (unmediziert, atypische und typische Neuroleptika) gefunden werden.

So war das linke Auge in der spontanen Lachsituation bei den unmedizierten Patienten schneller als das der Probanden. Die mit typischen Neuroleptika medizierten Patienten waren deskriptiv die Langsamsten (der Unterschied zu den Probanden war allerdings nicht signifikant), die atypisch medizierten Patienten waren annähernd gleich schnell wie die gesunde Kontrollgruppe. Beachtet werden müssen sehr hohe Standardabweichungen auf der Patientenseite, aufgrund derer die Ergebnisse nur bedingt zu bewerten sind.

Bei reiner Betrachtung der Mittelwerte der Anfangsgeschwindigkeiten unbeachtet der statistischen Werte, fällt auf, daß die unmedizierten Patienten die schnellste Anfangsgeschwindigkeit aufwiesen, während die mit atypischen und typischen Neuroleptika medizierten Patienten eher langsamere Bewegungen zeigten als die Probanden. Diese schnell einschließenden Bewegungen bei einem sonst eher unbewegten Gesicht der Schizophrenen könnte ein Korrelat für das bizarre und parathyme Ausdrucksverhalten sein, welches schon sehr früh von Heimann als mimische Desintegration bei schizophren Erkrankten beschrieben wurde (*Heimann und Spoerri*, 1957).

Morphologisch und neurophysiologisch scheint also nicht nur die Umsetzung des emotional Empfundenen in das motorische Programm „Lachen“ verzögert zu sein. Auch die Bewegung an sich ist – v.a. bei unmedizierten schizophrenen Patienten – verändert. Der neurologische Impuls zur Umsetzung in ein motorisches Programm könnte zum Beispiel auf eine erhöhte dopaminerge Aktivität in Form einer Hypersensibilität dopaminerger oder postsynaptischer D2-Rezeptoren im Kern stoßen, so daß die dem Impuls folgende Bewegung schneller abläuft. Möglich wäre in diesem Zusammenhang auch eine Dysfunktion der Neurotransmitter Glutamat und GABA, bei denen *Deakin* (1994) eine verminderte Aufnahme biochemisch markierter Marker im Temporallappen schizophrener Patienten gefunden hatte.

Die Patienten mit typischen Neuroleptika zeigten wie oben erwähnt die langsamsten Anfangsgeschwindigkeiten. Dieses könnte ein Zeichen sein für die durch diese Psychopharmakaklasse ausgeübten extrapyramidalen Nebenwirkungen, welche z.B. mit einer Hypomimie einher gehen. Unter Berücksichtigung der kleinen Fallzahlen in dieser Arbeit sprechen die fehlende statistische Signifikanz und die fehlende Beeinflussung der mimischen Aktionen durch klinisch auffallender EPMS (s.u.) gegen eine deutliche und meßbare Beeinflussung der Mimik durch Neuroleptika. Dieses widerspricht Ergebnissen früherer Untersuchungen zum Neuroleptikaeinfluß, auf die später näher eingegangen werden soll.

In der willkürlichen Lachsituation fiel der fehlende Unterschied in den Anfangsgeschwindigkeiten zwischen Probanden und Patientin noch klarer aus. Es ergab sich nur bezüglich der Augenbewegung eine statistische Tendenz zwischen unmedizierten Patienten und Probanden. Wie schon oben erwähnt handelt es sich bei der untersuchten willkürlichen Bewegung um eine „kortikale“ Aufgabe, die vor allem die kognitiven Fähigkeiten der untersuchten Personen verdeutlicht. Das Ausbleiben eines statistisch signifikanten Unterschiedes zwischen Probanden und schizophrenen Patienten verdeutlicht die oben gemachte Aussage, daß es sich bei den mimischen Veränderungen seitens der Patienten nicht um eine kognitive Störung handelt.

Die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich willkürlichen und unwillkürlichen Geschwindigkeiten unterstützten die Theorie der unterschiedlichen neuralen

Verschaltung spontanmimischer und willkürmimischer Bewegungen. Während die willkürmimischen Impulse vom primären Motorkortex generiert und direkt über die Pyramidenbahn zu den Hirnnerven geleitet werden und dort zur motorischen Ausführung kommen (*Rinn* 1984), wird vermutet, daß bei spontanen, also emotionalen mimischen Äußerungen eine Vermittlung durch extrapyramidale Systeme eine entscheidende Rolle spielt. Theorien u.a. von *Early et al.* (1994), *McHugh* (1989), *Benson* (1990), *Taylor* (1990) und *Robbins* (1990) sehen das gemeinsame neuronale Substrat psychomotorischer Störungen in einer Dysfunktion striato-pallido-thalamo-kortikaler Schaltkreise, die Basalganglienstrukturen via Thalamus mit verschiedenen Arealen des Präfrontalkortex in parallel organisierten, in sich geschlossenen Funktionskreisen verbinden (*Alexander et al.* 1986).

4.3. Ergebnisse der Verlaufsbeobachtung

Die Ergebnisse aus der Verlaufsbeobachtung sollen an dieser Stelle aufgrund der sehr kleinen Fallzahl nur am Rande diskutiert werden.

Eine Ergebnisbeurteilung ist hier nur deskriptiv, bzw. explorativ möglich, orientiert an einzelnen Patientenfällen.

Es erschien vor allem interessant, die Veränderung der Bewegungsparameter, der Psychopathologie, der Stimmungsskalen und der Medikation zu betrachten.

Die Verbesserung der Psychopathologie, i.S. einer Verringerung des BPRS-Gesamtscores zeigte eine statistische Tendenz, während sich die Ausprägung der Negativsymptome nicht signifikant änderte.

Bezüglich der Stimmungsskalen erfuhr nur die Beurteilung des Filmes eine signifikante Veränderung. Er wurde von den Patienten als lustiger eingestuft. Die Tagesstimmung blieb statistisch unverändert.

Von den zehn Patienten, die zur zweiten Messung erschienen waren blieb bei sechs die Medikation unverändert; ein Patient war zu beiden Zeitpunkten unmediziert; zwei der vorher unmedizierten Patienten erhielten zum zweiten Termin typische Neuroleptika.

Die Patienten lachten in der zweiten Sitzung etwas häufiger als bei der ersten Ableitung. Hierbei muß aber die bessere Beurteilung des zweiten Filmes beachtet werden.

Bezüglich der Reaktionszeiten konnten keine signifikanten Veränderungen im Verlauf festgestellt werden. Bei Betrachtung der Mittelwerte ohne Beachtung der statistischen Werte waren die emotionalen Reaktionszeiten in der zweiten Ableitung etwas kürzer als in der ersten Situation.

Der Vergleich der Anfangsgeschwindigkeiten von Mundwinkeln und Augen zu zwei Ableitezeitpunkten ergab keine signifikante Veränderung. Bei Betrachtung der einzelnen Fallwerte stellten sich die einzelnen Fallverläufe als sehr unterschiedlich dar. Statistisch lagen sehr hohe Standardabweichungen vor, so daß diese Ergebnisse nur mit großer Vorsicht betrachtet werden dürfen.

Nach diesen Ergebnisse scheint der Verlauf, in diesem Falle eine Verbesserung der klinischen-psychopathologischen Beurteilung (BPRS) zumindest keinen deutlich erkennbaren Einfluß auf das mimische Verhalten zu haben. Dieses stimmt mit früheren Untersuchungen überein. So hatten z.B. *Ellgring und Gaebel* (1994) keine Änderung der Mimik zu drei unterschiedlichen Meßzeitpunkten bei Schizophrenen feststellen können. Auch *Wölwer und Gaebel* (1992) hatten keine Veränderung der reduzierten mimischen Aktivität bei verbesserter klinischer Beurteilung erkennen können. Statistisch kann bezüglich dieser Arbeit jedoch aufgrund der kleinen Fallzahl keine klare Aussage gemacht werden. Es müssen spätere Untersuchungsergebnisse mit größerem Patientenkollektiv abgewartet werden, um über diesen Unterpunkt statistisch relevant diskutieren zu können.

4.4. Ergebnisse der Zusatzfragestellungen

Interessant erscheint auch die Korrelation des Alters bei Erstmanifestation der Erkrankung mit den willkürlichen Anfangsgeschwindigkeiten. Dabei war die Bewegung bei in jungen Jahren Erkrankten deutlich schneller. Das Erkrankungsalter lenkt den Blick auf die unterschiedlichen Subtypen der Schizophrenie. Eventuell finden sich hier Unterschiede des mimischen Ausdrucksverhaltens. So weiß man, daß der hebephrene

Typus, der sich zumeist im Jugendalter manifestiert, vor allem mit affektiven Störungen einher geht.

Das Vorhandensein extrapyramidaler Störungen (EPMS) hatte auffälligerweise keinen Einfluß auf Reaktion oder Geschwindigkeiten.

Die einleitend gestellte Frage, ob sich das mimische Verhalten von gesunden Probanden und schizophrenen Patienten objektiv meßbar unterscheidet, kann nach Betrachtung der Ergebnisse dieser als Pilotstudie anzusehenden Arbeit, vorsichtig bejaht werden. Prägnante und statistisch signifikante Ergebnisse fanden sich jedoch nur bezüglich der Reaktionszeiten und der Frequenzen. Seitens der Anfangsgeschwindigkeiten machte vor allem die Unterteilung nach Medikationen dezente Unterschiede in den dynamischen Bewegungsparametern sichtbar. Klare und statistisch signifikante Ergebnisse hinsichtlich einer deutlichen schnelleren Anfangsgeschwindigkeit der Mundwinkel seitens der schizophrenen Patienten wie sie in der mehrfach erwähnten Vorstudie von *Polzer et al.* (1993) gefunden worden waren, konnten nicht bestätigt werden. Dies bezüglich müssen Ergebnisse aus nachfolgenden Studien mit größerem Patientenkollektiv abgewartet werden.

Dieses gilt auch für die Frage der Entwicklung der Mimik im Krankheitsverlauf und die Abhängigkeit mimischer Bewegungen von der Psychopathologie. Nach den hier vorliegenden Ergebnisse lassen sich noch keine Schlußfolgerungen ziehen.

Nach Betrachtung und Diskussion der Ergebnisse soll nun die Methode noch einmal kritisch beleuchtet werden:

Als größter Schwachpunkt der Studie muß die sehr kleine Fallzahl der Patienten gesehen werden. Um relevante Ergebnisse zu erhalten, müßten sowohl in den einzelnen Medikationsgruppen mehr Patienten untersucht werden, als auch eine größere Anzahl Verlaufsbeobachtungen durchgeführt werden. Dabei wäre auch eine größere Gruppe unmedizierter Patienten wünschenswert, da in dieser Arbeit die meisten Patienten mediziert waren. Bei dann statistisch eindeutigerer Lage – kleinere Standardabweichung, Anwendung parametrischer Tests, etc. - wären Aussagen über

Medikamentenwirkungen, Einfluß der Symptomentwicklung und der individuellen Tagesverfassung und Differentialdiagnose verlässlicher.

Die zum Teil sehr hohen Standardabweichungen in den Bewegungsmaßen, vor allem seitens der schizophrenen Patienten, stellten bezüglich diesem Punkt das größte Problem dar. Die Ursache hierfür könnte jedoch nicht nur in der kleinen Fallzahl sondern auch in dem beschriebenen bizarren mimischen Verhalten Schizophrener liegen. Eine mögliche Schlußfolgerung aus dieser Untersuchung könnte sein, daß die Mimik schizophrener Patienten in einer Weise dysfunktionell und dyskoordiniert ist, daß es keine gemeinsamen mimischen Regeln gibt, sprich keine ähnlichen Geschwindigkeiten wie es bei den Probanden (einzelne Ausnahmen gab es auch hier) beobachtet wurde. Die Ursache nur in der Medikation zu suchen, erwies sich als unzureichend. Auch in den einzelnen Medikationsgruppen war die Standardabweichung ähnlich hoch.

Aufmerksam gemacht werden muß auch auf das Problem der Subjektivität, die auch in dieser Studie nicht vollständig vermieden werden konnte. Dieses betraf zum einen die abgeleitete Person, zum anderen den Untersucher und Auswerter.

Seitens der Probanden äußerte sie sich vor allem in der Beurteilung des Filmes. Nicht jede abgeleitete Person empfand den Film als komisch. Zum Teil lachten die untersuchten Personen nur ein bis zwei mal während des Filmes oder die mimische Reaktion war nur sehr verhalten. Die nachfolgende Bewertung auf der visuellen Analogskala versuchte diesen Einflußfaktor erkennbar zu machen. Gerade den Patienten fiel aber eine Bewertung und deren Eintrag auf eine Skala sehr schwer.

Dabei muß auch die nicht natürliche Ableitesituation bedacht werden. Trotz gemütlicher Atmosphäre und unbeobachteter Position blieb für die Probanden das Gefühl in einer Klinik zu sein, bzw. an einer klinischen Studie teilzunehmen.

Seitens des Untersuchers stellte sich vor allem die Auswahl der Lachsituationen gelegentlich als problematisch dar. Diese Auswahl geschah zum einen, um die Lachfrequenz zu ermitteln, zum anderen, um drei Auswertesituation zu erhalten, für die dann die dynamischen Bewegungsparameter berechnet werden konnten.

Um der Subjektivität in diesem Punkt und auch in der Auswahl der Bewegungspunkte (Beginn der Lachbewegung, maximale Auslenkung) in der Bewegungskurve am

Computer entgegen zu wirken, wurde jeweils mindestens ein weiterer Untersucher zur unabhängigen Beurteilung herangezogen.

Zur Bewertung der Reaktionszeiten mußten aus den zwei Filmen fünf bzw. sechs repräsentativ lustige Szenen bestimmt werden. Die Auswahl wurde zwar von einer bewußt großen Anzahl von Untersuchern getroffen, es konnte jedoch trotzdem nicht vermieden werden, daß einige abgeleitete Personen diese Szenen nicht als komisch empfanden.

4.5. Ausblick

Diese Arbeit muß also als Vor- bzw. Pilotstudie mit z.T. durchaus interessanten Ergebnissen, auf die sich weiter aufbauen läßt, angesehen werden.

Zur Zeit beschäftigen sich weitere Arbeitsgruppen unter anderem mit der Mimik depressiver, dementer und zwangsgestörter Patienten. Nach Abschluß dieser Untersuchungen lassen sich eventuell weitere Aussagen über die Verwendbarkeit der Mimikanalyse im Rahmen von Diagnosestellung und Abgrenzungen in der Differentialdiagnostik machen.

Der nächste Schritt wäre dann, die einzelnen Arbeiten zu verbinden. Also klinisch relevante Vergleiche zwischen depressiven und schizophrenen Patienten oder depressiven und dementen Patienten durchzuführen.

Eine andere interessante Alternative wäre die Bildung anderer Gruppierungen seitens der schizophrenen Patienten. Dabei könnte zum Beispiel eine Einteilung nach vorherrschenden Symptomen, bzw. nach Schizophrenietypus (hebephren, paranoid-halluzinatorisch, etc.), nach Erstmanifestation, Chronizität oder anderen Merkmalen neue Erkenntnisse bringen. So hatten z.B. *Pitman et al.* (1987) eine Reduktion der Obergesichtsmimik lediglich bei paranoiden Schizophrenen beobachtet. Nicht-paranoide fielen durch kontext-unabhängige Augenbrauenbewegungen auf.

Von Bedeutung könnte die Verknüpfung der Mimikanalyse mit bildgebenden Verfahren, z.B. NMR oder neurophysiologischen Methoden, wie dem EEG sein. Auf

diesem Wege könnten hirnorganische Strukturveränderungen oder Läsionen mit eventuellen mimischen Auffälligkeiten in Zusammenhang gebracht werden.

Schon *Mayer et al* (1985) stellten die Theorie auf, daß die Ursache von Affektverflachung schizophrener Patienten in einer Dysfunktion der rechten Hemisphäre liegen könnte. Sie begründeten dieses durch Untersuchungen die an Patienten mit organischen Schäden der rechten Hemisphäre durchgeführt wurden und die durch einen veränderten Affekt, bzw. emotionale Indifferenz und damit einer großen klinischen Ähnlichkeit zum Bild der Affektverflachung im Rahmen einer Schizophrenie auffielen (*Gainotti 1972*). *Ross* (1982) vermutete daraufhin eine Verantwortung der rechten Hemisphäre für Affekt und nonverbale Kommunikation (also auch Mimik).

Auch die Pathologie des Frontalhirns fand aufgrund seiner neuroanatomischen Beziehungen zum limbischen System (*Nauta 1971, 1973*) und hypothalamischen Strukturen Beachtung.

Reduziertes affektives Verhalten oder fehlende emotionale Reaktion bei Patienten mit Schädigungen des Frontalhirns (z.B. im Rahmen eines apoplektischen Geschehens) wurden in zahlreichen Untersuchungen beobachtet (*Blumer und Benson 1975, Stuss et al. 1992*). Auch verminderte mimische Ausdrucksfähigkeit bei Frontalhirnschädigung wurde belegt (*Kolb und Milner 1981, Wedell et al. 1990*). Im Gegensatz dazu gab es keine mimischen Veränderungen bei Schädigung temporaler Anteile.

Neurophysiologisch wäre vor allem die Erforschung der Hemisphären-Unterschiede von Bedeutung. Eines der zahlreichen Modelle, die Verschaltung emotionaler Prozesse im Gehirn zu erklären ist das „Wertigkeitsmodell“, welches die Verarbeitung positiver Emotionen der linken und die Verschaltung negativer Emotionen der rechten Hemisphäre zuschreibt (*Sackheim et al., 1982*). Eine Möglichkeit der weiteren Erforschung dieses Phänomens auch im Zusammenhang mit der schizophrenen Erkrankung bietet die rTMS (repetitive transcranial magnetic stimulation) -Methode. In einer Pilotstudie konnten *Padberg und Juckel et al.* (2000) zeigen, daß die Stimulation des rechten bzw. linken präfrontalen Kortex mit rTMS bei gesunden Probanden zwar eine Veränderung der mimischen Reaktion auf einen emotionalen Film erbrachte, eine Selbstbeurteilung der Gemütsverfassung jedoch von der Stimulation unbeeinflusst blieb. Es wurde in anderen Untersuchungen auch gezeigt, daß z.B. die Anwendung schneller rTMS (verstärkt kortikale Aktivitäten) auf den linken dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPEC) oder die Stimulation des rechten DLPEC mit langsamer rTMS (hemmt

kortikale Aktivität) Erfolge in der antidepressiven Therapie leisten kann (*George et al. 1999, Klein et al. 1999, Post et al. 1999*). Die Verbindung von Mimikanalyse und rTMS bei schizophrenen Patienten könnte also zu interessanten Ergebnissen führen.

Das Fehlen des probandenseits beschriebenen deutlichen Geschlechtsunterschiedes in der Gruppe der schizophrenen Patienten könnte von Bedeutung sein und Forschung in diese Richtung könnte zu interessanten Ergebnissen führen, die eventuell weitere Rückschlüsse auf neuronanatomische und strukturelle Veränderungen im Rahmen der schizophrenen Erkrankung bringen könnten.

Auch hier könnten oben genannte bildgebende Verfahren weiter Aufschluß geben.

5. Zusammenfassung

Die Erforschung der Mimik als sichtbarer Anteil von Emotionen und Affekt war in der Psychiatrie schon immer von großem Interesse. So erkannte *Bleuler* (1911), daß sich die menschlichen Affekte in der Motorik und somit in der Mimik ausdrücken, die dabei vor allem durch unwillkürliche, also emotional-intuitive Bewegungen charakterisiert ist.

Bei der Schizophrenie sind Veränderung von Affekt und Emotionen, meist im Rahmen einer Affektverflachung, ein zentrales Symptom. Die Mimik der Patienten wird als bizarr, emotionslos, parathym oder unkontrolliert beschrieben.

Bei bisherigen Versuchen einer Messung der Mimik waren in Verfahren wie dem Facial Action Coding System (FACS) von *Ekman und Friesen* (1992) oder dem Rating von Gesichtsausdrücken anhand von Filmen oder Serienfotografien nur durch hohe Subjektivität geprägte und unspezifische Ergebnisse hinsichtlich einer allgemeinen Reduktion mimischen Ausdrucksverhaltens schizophrener Patienten erlangt worden. In diesen Verfahren konnten jedoch weder Dynamik der mimischen Bewegungen, noch – aufgrund mangelnder hoher räumlicher und zeitlicher Auflösung – subklinische Auffälligkeiten beurteilt werden.

Bei der in dieser Arbeit vorgestellten Methode handelt es sich um ein objektives Meßverfahren mit einer hohen räumlichen und zeitlichen Auflösung, bei der die mimische Bewegung in ihrer Ganzheit und in ihren dynamischen, qualitativen und quantitativen Aspekten erfaßt werden kann.

Je 27 (14 ♀, 13 ♂) gesunde Probanden (Alter $34,52 \pm 10,35$) und medizierte und unmedizierte schizophrene Patienten (Alter $33,52 \pm 10,92$, BPRS 59,25; SANS 53,5) wurden während des Anschauens eines lustigen Filmes und der Ausführung willkürmimischer Lachbewegungen mittels eines aktiven Bewegungsmeßgerätes abgeleitet. Spezielle Gesichtsmarker sandten dabei Ultraschall aus, welcher aufgezeichnet und in Bewegungskurven umgewandelt wurde. Diese Kurven wurden dann am Computer in statistische Daten umgewandelt.

Die Patienten lachten bei gleicher Beurteilung des Filmes signifikant seltener. Die für schizophrene Patienten vermutete Unfähigkeit der Projektion emotional Empfundenes nach außen wird durch dieses Ergebnis verdeutlicht.

Die emotionale Reaktion „Lachen“ auf einen definierten Stimulus setzte bei den Patienten – unabhängig von der Medikation - signifikant verzögert ein.

Bezüglich der Anfangsgeschwindigkeiten konnten nur bei den spontan-emotional-mimischen Bewegungsparametern diskrete Differenzen gezeigt werden. So zeigte das rechte Auge unmedizierter Patienten eine statistische Tendenz einer schnelleren Anfangsgeschwindigkeit im Vergleich zu den Probanden. Weiterhin fiel auf, daß die mit typischen Neuroleptika (Haloperidol) medizierten Patienten die langsamsten, die atypisch (Leponex) Medizierten die den Probanden ähnlichsten Bewegungen aufwiesen.

Interessant war auch eine beobachtete reduzierte Aktivität des Obergesichtes, also der Augen- im Direktvergleich mit den Mundgeschwindigkeiten seitens der Patienten.

Ein Zusammenhang zwischen Negativsymptomatik (SANS) und Bewegungsparametern war nur für die Frequenz festzustellen. Die Brief Psychiatric Rating Scale, v.a. Subscore Angst/Depression, korrelierte mit Reaktionszeiten und Anfangsgeschwindigkeiten.

Bei den im Verlauf untersuchten Patienten fand sich eine Tendenz zur Normalisierung der mimischen Parameter. Diese waren jedoch bei sehr geringer Fallzahl (N=10) statistisch nicht signifikant.

Die Ergebnisse dieser Studie stimmen in weiten Teilen mit denen früherer Untersuchungen überein.

Die verlangsamte Reaktion und die bei unmedizierten Patienten veränderten Anfangsgeschwindigkeiten lassen eine fehlerhafte bzw. verzögerte neurale Verschaltung im meso-limbischen System vermuten, möglicherweise durch eine verminderte Neuronenzahl im Nucleus accumbens und gesteigerter Sensibilität dopaminerger Rezeptoren. Im Gegensatz dazu scheint die einfachere über Pyramidenbahnen direkt zu den Hirnnerven verlaufende Verschaltung der willkürmimischen Aktion durch die Krankheit nicht betroffen zu sein. Weiterhin fand auch die vielfach für schizophrene Patienten beschriebene Reduktion der Mimik im Obergesicht Bestätigung.

Für die Zukunft bleibt die Forderung nach einem größeren Patientenkollektiv. Auch Vergleiche mit anderen psychiatrischen Patientengruppen wären von Interesse. Eventuell könnten dann erhoffte Hilfestellungen bei Differentialdiagnose und Abgrenzung von Neuroleptika- Nebenwirkungen gefunden werden. Eine Verknüpfung der Mimikanalyse mit bildgebenden Verfahren wäre mit Blick auf die noch immer weitenteils ungeklärte Ätiologie der schizophrenen Erkrankung von großer Bedeutung.

6. Literaturverzeichnis

Ackenheil M., Hippus H., Matussek N. (1980), Neuere Entwicklung und Ansätze der biochemischen Schizophrenieforschung. In: Schizophrenie. Stand und Entwicklungstendenzen der Forschung. 4. Weißenauer Schizophrenie-Symposium, Bad Godesberg. Huber G. (Ed.). Schattauer-Verlag, Stuttgart – New York.

Ackenheil M., Münch U., Wissmann H. (1985), Die Bedeutung des Mienenspiels in der Psychiatrie, In: Schimrigk K., Haaß A. (Hrsg.) Zentrale Bewegungsstörungen. Therapie, Therapiekontrolle und Rehabilitation. Arzneimittelinterferenzen, Interaktionen, Genetik und Compliance. Perimed, Fachbuch-Verlagsgesellschaft, Homburg/Saar, S. 19-28.

Aggleton J.P., Mishkin M. (1986), The amygdala: Sensory gateway to the emotions. In : R. Plutchik and H. Kellerman (Eds.), Biological foundations of emotions, Vol. 3: Emotion: Theory, research and experience. Academic Press, New York, pp. 281-299.

Alexander G.E., DeLong M.R., Strick P.L. (1986), Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci* 9: 357-381.

Aristoteles (1913), *Physiognomica*. In W.D. Ross (Ed.) and T. Loveday & E.S. Forster (Transl.). *The works of Aristotle* (pp. 805-813). Oxford, England: Clarendon.

Asthana H.S., Mandal M.K. (1998), Hemifacial asymmetry in emotion expressions. *Behav Modif* 22: 177-183.

Benson D.F. (1990), Behavioral aspects of movement disorders. *Neuropsychiat. Neuropsychol Behav Neurol* 3:1-2.

Berenbaum H., Oltmanns TF. (1992) Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *J Abnorm Psychol* 101: 37-44.

Blanchard J. J., Kring A. M., Neale J. M. (1994), Flat affect in schizophrenia: a test in neuropsychological models, *Schizophr Bull* 20-2: 311-325.

Bleuler E. (1911), *Lehrbuch der Psychiatrie*. Springer, Heidelberg.

Blumer D., Benson D.F.(1975), Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In D.F. Benson & D. Blumer (Eds.), *Psychiatric aspects of neurologic disease* (pp. 151-170). New York: Grune & Stratton.

Bogerts B., Falkai P., Haupts M., Greve B., Ernst S., Tapernon-Franz U., Heinzmann U. (1990), Post-mortem volume measurement of limbic systems and basal ganglia structures in chronic schizophrenics: Initial results from a new brain collection. *Schizophr Res* 3: 295-301.

Brodal A. (1981), *Neurological anatomy: In relation to clinical medicine*. New York: Oxford University Press.

Bryant N.L., Buchanan R.W., Vladar K., Breier A., Rothmann M. (1999), Gender differences in temporal lobe structures of patients with schizophrenia: A volumetric MRI study, *Am J Psychiatry* 156: 603-609.

Callaway (1992), in: Cassano GB, Akiskal HS (eds.), *Serotonin-related psychiatric syndromes – clinical and therapeutic links*. Royal Society of Medicine Services Limited (London) 99-106.

Campbell R. (1978), Asymmetries in interpreting and expressing a posed facial expression. *Cortex* 14: 327-342.

Cannon T.D., Zorilla L.E., Shatskel D. Gur R.E., Gur R.C., Marco E.J., Moberg P., Price R.A. (1994), Neuropsychological functioning in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 51: 651-661.

Cannon W.B. (1931), Again the James-Lange and the thalamic theories of emotion. *Psychol Rev* 38: 281-295.

Carpenter W. T., Heinrichs D. W., Wagman A.M.I. (1988), Deficit and nondéficit forms of schizophrenia: The concept. *Am J Psychiatry* 145: 578-583.

Courville J. (1966), The nucleus of the facial nerve: The relation between cellular groups and peripheral branches of the nerve. *Brain Research* 1: 338-354.

Cowell P.E., Kostianovskiy D.J., Gur R.C., Turetsky B.I., Gur R.E. (1996), Sex differences in neuroanatomical and clinical correlations in schizophrenia, *Am J Psychiatry* 153: 799-805.

Darwin C. (1872/1986), *Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren*. Greno, Nördlingen.

Debus G. (1977), Gefühle. In: T. Hermann, P.R. Hofstädter, H.P. Huber und F.E. Weinert (Hrsg.), *Handbuch psychologischer Grundbegriffe*. Kösel, München, S. 156-168.

Dieterle D., Albus M., Eben E., Ackenheil M., Rockstroh W. (1986), Preliminary experiences and results with the Munich version of the Andreasen Scale Assessment of productive and negative symptoms in chronic schizophrenic patients. *Pharmacopsychiatry* 19: 96-100.

Deakin J.F.W. (1994), Neuropsychological Implications of Brain Changes in Schizophrenia: An Overview, *Psychopathology* 27: 251-254.

Early T.S., Haller J.W., Posner M.I., Raichle M. (1994), The left striato-pallidal hyperactivity model of schizophrenia. In: A.S. David and J.C. Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, N.J., pp. 15-37.

Earnst K.S., Kring A.M., Kadar M. A., Salem J. E., Shepard D. A., Loosen P. T. (1996), Facial Expression in Schizophrenia. *Biological Psychiatry* 40: 556-558.

Earnst K.S., Kring A.M. (1999), Emotional responding in deficit and non-deficit schizophrenia. *Psychiatry Research* 88: 191-207.

Eibl-Eibesfeldt (1975), *Die Biologie des menschlichen Verhaltens*.

Ekman P., Friesen W. (1978) *Facial Action Coding System*. Consulting Psychologists Press, Palo Alto.

Ekman P., Hager J.C., Friesen W.V. (1981), The Symmetry of emotional and Deliberate Facial Actions. *Psychophysiology* 18-2:101-106.

Ekman P. (1992), Facial Expression and Emotion. *Am Psychologist* 48-4: 384-392.

Ekman P. (1992), An argument for basic emotions. *Cogn Emot* 6: 169-200.

Ellgring H., Gaebel W. (1994), Facial expression in schizophrenic patients. In: A. Beigel, J.J. Lopez Ibor Jr., E. Costa and J.A. Silva (Eds.), *Past, present and future of psychiatry*. Vol. I. World Scientific, Singapore, pp.435-439.

Ewert O. (1983), Ergebnisse und Probleme der Emotionsforschung. In: H. Thoma (Hrsg.), *Motivation und Emotion*, Bd. 1: Theorien und Formen der Motivation. Hogrefe, Göttingen, S. 398-452.

Ey H., Bernhard P., Brisset Ch. (1960), *Manual de Psychiatrie*. In: *Libraires de l'académie de médecine*. S. 120. Mascon et Cie (Eds). Boulevard Saint Germain, Paris.

Farmer A.E., McGuffin P., Gottesmann I.I. (1987), Twin concordance for DSM-III schizophrenia: scrutinising the validity of the definition. *Arch Gen Psychiatry* 44: 634-641.

Ferstl R., Naumann D., Reess J.P. (1983), Psychophysiology of mimetic muscle activity. *Arch Psychol*; 137: 273-290.

Fischmann L.G. (1983), Dreams, hallucinogenic drug states, and schizophrenia: a psychological and biological comparison. *Schizophr Bull* 9: 73-94.

Fish F. (1974), *Clinical psychopathology. Signs and symptoms in psychiatry*. 2nd ed. Wright, Bristol.

Flor-Henry P. (1969), Psychosis and temporal lobe epilepsy: A controlled investigation. *Epilepsia* 10: 365-395.

Franzek E., Beckmann H. (1996), Die genetische Heterogenität der Schizophrenie. Ergebnisse einer systematischen Zwillingsstudie. *Nervenarzt* 67: 583-596.

Gaddum J.H. (1954), Drugs antagonistic to 5-hydroxytryptamine. In: G.W. Wolstenholme (Ed.), *Ciba Foundation Symposium on Hypertension*. Boston: Little Brown and Company, pp. 75-77.

Gaebel W., Woelwer W. (1992), Facial Expression and Emotional Face Recognition in Schizophrenia and Depression, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242: 46-52.

Gaebel W, Woelwer W. (1994), *Affektstörungen schizophrener Kranker – Klinik, Grundlagen, Therapie*. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart.

Gaebel W., Woelwer W. (1994), Probleme der Abgrenzung von Depression, Akinese und Minussymptomatik mittels Beurteilungsskalen und Verhaltensbeobachtung: meßmethodisches Artefakt oder Ausdruck pathogenetischer Identität? In: Möller H-J., Laux G., (eds) *Fortschritte in der Diagnostik und Therapie schizophrener Minussymptomatik*. Springer, Wien, pp. 27-38.

Gainotti G. (1972), Emotional behavior and hemispheric side of lesion. *Cortex* 8: 41-55.

George M.S., Lisanby S.H., Sackheim H.A. (1999), Transcranial magnetic stimulation. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 300-311.

Golden R.N., Gilmore J. (1990), Serotonin and mood disorder. *Psychiatric Annals* 20: 580-586.

Goldstein J.M., Seidmann L.J., Horton N.J., Makris N., Kennedy D.N., Caviness V.S. et al. (2001), Normal sexual dimorphism of the adult human brain assessed by in vivo magnetic resonance imaging. *Proc Nat Acad Sci USA* 88: 490-497.

Gruzelier J.H. (1973), Bilateral asymmetry of skin conductance orienting activity and levels in schizophrenics. *Biological Psychiatry* 1: 21-41.

Gruzelier J.H., Flor-Henry P. (Eds.) (1979), *Hemisphere Asymmetries of function in psychopathology*. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier Science Publishers, p. 671.

Gruzelier J.H. (1999), Functional neuropsychophysiological asymmetry in schizophrenia: A review and reorientation, *Schizophrenia Bulletin* 25(1): 91-120.

Gur R.C., Mozley P.D., Resnick S.M., Gottlieb G.E., Kohn M., Zimmermann R. et al. (1991), Gender differences in age effect on brain atrophy measured by magnetic resonance imaging. *Proc Nat Acad Sci USA* 88: 2845-2849.

Gur RC, Turetsky B.I., Matsui M., Yan M., Bilker W., Hughett P., Gur R.E. (1999), Sex differences in brain gray and white matter in healthy young adults: correlations with cognitive performance. *J Neuroscience* 19: 4065-4072.

Gur R.C., Gunning-Dixon F., Bilker W.B., Gur R.E. (2002), Sex differences in Temporo-limbic and frontal brain volumes of healthy adults. *Cerebral Cortex* 12: 998-1003.

Häfner H., Maurer K. (1991), Are there two types of schizophrenia? True onset and sequence of positive and negative syndromes prior to first admission. In: A. Marneros,

N.C. Andreasen and M.T. Tsuang (Eds.), Negative versus positive schizophrenia. Springer, Berlin, pp. 134-159.

Halgren E. (1992), Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition. In: J. Aggleton (Ed.), The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction. Wiley-Liss, New York, pp. 191-228.

Heimann H., Spoerri T. (1957), Das Ausdrucksverhalten der mimischen Desintegration bei chronischen Schizophrenen. Schweiz Med Wochenschr 35/36: 1126-1132.

Heimann H., Lukacs G. (1966), Eine Methode zur quantitativen Analyse der mimischen Bewegungen, Arch Ges Psychol 118, 1-7.

Heimer L., Switzer R.-D., Van Hoesen G.-W. (1982), Ventral striatum and ventral pallidum; components of the motor system? TINS 5: 83-87.

Hirmer W., Schneider F., Köst G., Heimann H. (1991), Computer-based analysis of facial action. A new approach. J Psychophysiol 5: 189-195.

Hume D. (1739), A treatise of human nature, Hamburg: Meiner 1978 und 1989.

Izard C.E. (1977), Human Emotions. Plenum Press, New York.

Izard C.E. (1979), The Maximally Discriminative Facial Movement Coding System (Max). Newark: Instructional Resources Center, University of Delaware.

Jacobs B.L. (1991), Serotonin and behavior: emphasis on motor control. J Clin Psychiatry (suppl 12) 52: 17-23.

James W. (1884); What is an emotion? Mind 9: 188-205.

Jaspers K. (1913), Allgemeine Psychopathologie. Springer, Heidelberg.

Jones I.H., Pansa M. (1979), Some nonverbal aspects of depression and schizophrenia, *J Clin Psychiatry* 45: 13-21.

Joyce J.N., Shane A., Lexow N. et al. (1993), Serotonin uptake sites and serotonin receptors are altered in the limbic system of schizophrenics. *Neuropsychopharmacology* 8: 315-336.

Kaiser S., Wehrle T. (1992), Automated coding of facial behavior in human-computer interactions with FACS, *J Nonverbal Behav* 16: 67-84.

Kleinginna P.R. Jr., Kleinginna A.M. (1981), A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion* 5: 345-355.

Kolb B., Milner B. (1981), Observations of spontaneous facial expression after focal cerebral excisions and intracarotid injection of sodium amytal. *Neuropsych* 19: 505-514.

Kraepelin E. (1883), *Lehrbuch der Psychiatrie*. Abel, Leipzig.

Landis C. (1924), Studies of emotional reactions. II. General behaviour and facial expression, *J Comp Psychol* 4: 447-509.

Leukel F. (1978), *Essentials of physiological psychology*. Saint Louis, MO: Mosby.

Kendler K.S., Gruenberg A.M., Kinney D.K. (1994), Independent diagnoses of adoptees and relatives as defined by DSM-III in provincial and national samples of the Danish adoption study of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 51: 456-468.

Kety S.S., Wender P.H., Jacobsen B., Ingraham L.J., Jansson L., Faber B., Kinney D.K. (1994), Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Arch Gen Psychiatry* 51: 442-455.

Klein E., Kreinin I., Chistyakov A., et al. (1999), Therapeutic efficacy of right prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression. *Arch Gen Psychiatry*; 56: 315-320.

Kring A.M., Smith D.A., Neale J.M. (1993), Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion, *J Abn Psychiatry* 102: 507-517.

Kring A.M., Alpert M., Neale J.N., Harvey P.D. (1994), A multimethod, multichannel assessment of affective flattening in schizophrenia, *Psychiatry Research* 54: 211-222.

Kringlen E. (1976), Twins – still our best method. *Schizophr Bull* 2: 429-433.

Lang P.J. (1971), The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behaviour modification, In: A.E. Bergin and S.I. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behaviour change*. Wiley, New York, pp. 75-125.

Lange C.G. (1885), *Om Sindsbevaegelser et psykofysiologis studie*. Kronar, Kopenhagen.

Lavater J.C. (1778), *Physiologische Fragmente zur Beförderung der Menschenkenntnis und der Menschenliebe*. (Überarbeitung der vier Bände 1782-1803).

LeDoux J.E. (1993), Emotional networks in the brain, In: M. Lewis and J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions*. Guilford Press, New York, pp. 109-118.

LeDoux J.E. (1998), *The emotional brain*, Touchstone Verlag.

Leonhard K. (1949), *Ausdruckssprache der Seele, Darstellung der Mimik, Gestik und Phonic des Menschen*, Karl v. Haug Verlag, Berlin – Tübingen.

Lindsley D.B. (1951), Emotion. In: S.S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental psychology*. Wiley, New York, pp. 473-516.

Lynn J.G. (1940), An apparatus and method for stimulating, recording and measuring facial expression, *J Exp Psychol* 27: 81-88.

Martin C.C., Borod J.C., Alpert M., Brozgold A., Welkowitz J. (1990), Spontaneous expression of facial emotion in schizophrenic and right brain damaged patients, *J Communication Disorder* 23: 287-301.

Mattes R.M., Schneider F., Heimann H., Birbaumer N. (1995), Reduced emotional response of schizophrenic patients in remission during social interaction. *Schizophr Research* 17, 249-255.

Matz R., Rick W., Oh D., et al. (1974), Clozapine – a potential antipsychotic agent without extrapyramidal manifestations. *Curr Ther Res* 16: 687.

Mayer M., Alpert M., Stastny P., Perlick D., Empfield M. (1985), Multiple Contributions to clinical Presentation of flat affect in schizophrenia, *Schizophr Bull* 11-3: 420-426.

McHugh P.R. (1989), The neuropsychiatry of basal ganglia disorders. *Neuropsychiat Neuropsych Behav Neurol* 2: 239-247.

Mesulam M.M. (1990), Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Ann Neurol* 28: 597-613.

Mogenson G.-J., Johns D.-L., Yim C.-C. (1980), from motivation to action: functional interface between the limbic system and the motor system. *Prog Neurobiol.* 14: 69-97.

Myin-Germeys I., Delespaul P.A.E.G., deVries M.W. (2000), Schizophrenia Patients are more emotionally active than is assumed based on their behaviour. *Schizophr Bull* 26-4: 847-854.

Nauta W.J.H. (1971), The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. *J Psychiat Res* 8: 167-187.

Nuechterlein K.H. (1987), Vulnerability models for schizophrenia: State of the art. In: H. Häfner, W.F. Gattaz and W. Janzarik (Eds.), Search for the causes of schizophrenia. Springer, Berlin, pp. 297-316.

Oatley K. (1992), Best laid schemes: The psychology of emotions. Cambridge University Press, Cambridge.

Overall J.-E., Gorham D.-R. (1962), The brief psychiatric rating scale. *Psychol Rep* 10: 799-812.

Padberg F., Juckel G., Präbl A., et al. (2000), Prefrontal Cortex Modulation of Mood and Emotionally Induced Facial Expressions: A Transcranial Magnetic Stimulation Study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 13:2, 206-212.

Pakkenberg B. (1990), Pronounced reduction of total neuron number in mediodorsal thalamic nucleus accumbens in schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry* 47: 1023-1028.

Papez J.W. (1937), A proposed mechanism of emotion. *Arch Neurol Psychiat* 38: 725.

Pideret T. (1896), *Mimik und Physiognomik*. Meyersche Hofbuchhandlung, Detmold.

Pilowski J., Basset D. (1980), Schizophrenia and the response to facial emotions. *Compreh Psychiat* 22: 236-244.

Pitman R.K., Kolb B., Orr S.P., Singh M.M. (1987), Ethological study of facial behaviour in nonparanoid and paranoid schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 144: 99-102.

Plutchik R. (1980), *Emotion. A psychoevolutionary synthesis*. Harper & Row, New York.

Polzer U., Juckel G., Gaebel W. (1993), Emotional induzierte motorische Aktivität orofazialer mimischer Muskulatur bei schizophrenen Patienten: Erste Ergebnisse und

ein neurobiochemischer Ausblick. In: P. Baumann (Hrsg.), *Biologische Psychiatrie der Gegenwart*. Springer, Wien, S. 89-91.

Post R.M., Kimbrell T.A., McCann U.D., et al. (1999), Repetitive transcranial magnetic stimulation as a neuropsychiatric tool: present status and future potential. *J ECT* 1999; 15: 39-59.

Reynolds G.P., Rossor M.N., Iversen L.L. (1983), Preliminary studies of hamn cortical 5-HT₂ receptors and their involvement in schizophrenia and neuroleptic drug action. *J. Neural Trans.* 18 (Suppl): 273-277.

Rinn W.E. (1984), The Neuropsychology of Facial Expression: A Review of the Neurological and Psychological Mechanism for Producing Facial Expressions. *Psychol Bull* 95-1: 52-77.

Rist F. (1995), Psychologische Beiträge zum Verständnis schizophrener Störungen. In : Häfner H. (ed), *Was ist Schizophrenie?* Fischer, Stuttgart, pp. 147-170.

Robbins T.W. (1990), The case for frontostriatal dysfunction in schizophrenia. *Schizophr Bull* 16: 391-402.

Roff J.D., Knight R. (1978), Young adult schizophrenics prediction of outcome and antecedent childhood factors. *J Consult Clin Psychol.* 1978; 46(5): 947-952.

Rolls E.T. (1992), Neurophysiology and functions of the primate amygdala. In: J.P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*. Wiley-Liss, New York, pp. 143-165.

Ross E.D. (1982), The aprosodias: functional-anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Arch Neurol* 38: 561-569.

Sackheim H.A; Greenberg M.S.; Weimann A.L., et al. (1982), Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions: neurologic evidence. *Arch Neurol* 1982; 39: 210-218.

Sackeim H.A., Gur R.C. (1978), Lateral asymmetry in intensity of emotional expression. *Neuropsychologia* 16: 473-481.

Schachter S., Singer J.E. (1962), Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychol Rev* 69, 379-399.

Schneider F., Heimann H., Himmer W., Huss D., Mattes R., Adam B. (1990), Computer-based analysis of facial action in schizophrenic and depressed patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 240: 67-76.

Schneider F., Ellgring H., Friedrich J., Fus I., Beyer T., Heimann H., Himer W. (1992), The effects of neuroleptics on facial action in schizophrenic patients. *Pharmacopsychiatry* 25: 233-239.

Schneider K. (1959), *Clinical Psychopathology*. Grune & Stratton. New York.

Schwartz G.E., Ahern G.L., Brown S.L. (1979), Lateralised facial muscle response to positive and negative emotional stimuli. *Psychophysiology* 16: 561-571.

Soubrie P. (1989), Reconciling the role of central serotonin neurons in human and animal behavior. *Behav Brain Res* 9: 319-364.

Steimer E., Krause R., Sanger-Alt C., Wagner G. (1988), Mimisches Verhalten schizophrener Patienten und ihrer Gesprachspartner. *Z klinische Psychol* 2: 132-147.

Steimer-Krause E., Krause R., Wagner G. (1990), Prozesse der Interaktionsregulierung bei schizophrenen und psychosomatisch erkrankten Patienten – Studie zum mimischen Verhalten in dyadischen Interaktionen. *Z Klin Psychol* 19: 32 - 49.

Streit M., Wölwer W., Gaebel W. (1996), Facial-affect recognition and visual scanning behaviour in the course of schizophrenia, *Schiz Research* 24: 311-317.

Stuss D., Gow C.A., Hetherington C.R. (1992), „No longer gage“: Frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J consul clin psychol* 60-3: 349-359.

Süllwold L., Huber G. (1986), Schizophrene Basisstörungen. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie, Bd. 42). Springer, Berlin.

Taylor M.A. (1990), Catatonia. *Neuropsychiat Neoropsy Behav Neurol* 3: 48-72.

Tomkins S.S. (1962), Affect, imagery, consciousness, Vol. 1: The positive affects. Springer, New York.

Walker E. F., Grimes K.E., Davis D.M., Smith A.J. (1993), Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotion. *Am J Psychiatry* 150: 1654-1660.

Wedell R.A., Miller J.D., Trevarthen C. (1990), Voluntary emotional facial expressions in patients with focal cerebral lesions. *Neuropsychologia* 28: 49-60.

Weiner B. (1982), The emotional consequences of causal ascriptions. In: M.S. Clark and S.T. Fiste (Eds.), *Affect and cognition*. Lawrence Erlbaum; Hillsdale, pp. 185-209.

Whittaker J.F., Connell J., Deakin J.F.W. (1994), Receptive and expressive social communication in schizophrenia. *Psychopathology* 27: 262-267.

Wing J.K., Brown G.W. (1970), *Institutionalism in schizophrenia*. Cambridge University Press, Cambridge.

Wölwer W., Gaebel W. (1996), Negativsymptomatik, depressive Symptomatik und Akinese. Abgrenzungsmöglichkeiten mit standardisierten Untersuchungsverfahren. In: H.J. Möller, R.R. Engel, P. Hoff (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie*. Springer, Wien.

Wörner R. (1940), Theoretische und experimentelle Beiträge zum Ausdrucksproblem, Z Angew Psychol Charakterkd 59: 257-318.

Wooley D.W., Shaw E. (1954), a biochemical and pharmacological suggestion about certain mental disorders. Proc Natl Acad Sci 40: 228-231.

Wundt W. (1910), Grundzüge der physiologischen Psychologie. 6. Auflage. W. Engelmann, Leipzig.

Zubin J., Spring B. (1977), Vulnerability - a new view of schizophrenia. J Abnorm Psychol 86: 103-126.

Anuschka Präßl
Elbchaussee 571
22587 Hamburg
Tel. 040/86627255

LEBENS LAUF

PERSÖNLICHE DATEN

Geburtsdatum: 27.06.1971
Geburtsort: Hamburg
Familienstand: verheiratet, 1 Kind
Geburtsname: Zuckowski
Staatsangehörigkeit: deutsch

SCHUL AUSBILDUNG

- 1977-1981: Gorch-Fock-Grundschule, Hamburg
- 1981-1990: Gymnasium Blankenese, Hamburg
- Mai 1990: Allgemeine Hochschulreife

HOCHSCHUL AUSBILDUNG

- 04-07/1992: Grundschulpädagogik-Studium, Pädagogische Hochschule Freiburg
- 10/1992 – 9/1994: Medizin – Studium an der Universität Freiburg
- August 1994: Ärztliche Vorprüfung
- 04/1995-03/2000: Fortsetzung des Medizinstudiums an der LMU München
- März 1996: Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- August 1998: Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

- 02/1999 – 01/2000: Praktisches Jahr
(Innere Abteilung Krankenhaus Neuperlach,
Chirurgische Abteilung städtisches Krankenhaus Schwabing,
Psychitrische Klinik der LMU, Nußbaumstraße)
- März 2000: Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

PROMOTION

Seit Februar 1997 in der Abteilung für klinische Neurophysiologie, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München.

PRAKTIKA

- Februar 1988: Betriebspraktikum Kinderkrankenhaus Altona, Hamburg
- April – Juni 1991: Pflegepraktikum im Kinderkrankenhaus Altona, Hamburg
- 11/1994 – 02/1995: Praktikum Heilpädagogisches Zentrum Augustinum, München

FAMULATUREN

- April 1995: Innere Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Tabea, Hamburg
- August 1996: Heckscher – Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, München
- April 1997: Psychiatrische Klinik der LMU, München

STUDENTISCHE HILFSTÄTIGKEITEN / AUSHILFSTÄTIGKEITEN

- 08–07/1993: Nachtwachen, Rehabilitationsklinik „Lazaritterhof“, Bad Krozingen
- 11/1994 – 7/1996: Sitzwachen im v. Haunerschen Kinderspital, LMU München
- 11/1995 – 12/1996: Praxishilfe in einer Chirurgischen Praxis; München
- 07-08/1997: Studentische Hilfskraft in der Medizinischen Klinik der LMU
- 11/1997 – 2/1998: Betreuung und Organisation der Arbeitsgruppe „Mimikanalyse“,
Neurophysiologische Abteilung, Psychiatrische Klinik der LMU