

Universität Bielefeld
Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft
Abteilung für Psychologie

**Validierung des „Fragebogens zur Persönlichkeit bei zerebralen
Erkrankungen“ (FPZ) an einer Stichprobe von Epilepsiepatienten
und Gesunden**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
„Doktorin der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)“

Vorgelegt von

Dipl.-Psych. Sonja Juliane Glogau
Moselstraße 6
53757 Sankt Augustin

Betreut durch

Prof. Dr. W. Hartje (Erstgutachter)
Universität Bielefeld
Prof. Dr. C. Helmstaedter (Zweitgutachter)
Universitätsklinik für Epileptologie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Sankt Augustin, Juli 2006

Für Sanna, Nadja und Christopher

Neue Welten zu entdecken wird dir nicht nur Glück und Erkenntnis, sondern auch Angst und Kummer bringen. Wie willst du das Glück wertschätzen, wenn du nicht weißt was Kummer ist? Wie willst du Erkenntnis gewinnen, wenn du dich deinen Ängsten nicht stellst? Letztlich liegt die große Herausforderung des Lebens darin, die Grenzen in dir selbst zu überwinden und so weit zu gehen, wie du dir niemals hättest träumen lassen.

Sergio Bambaren (1999, S. 41)
peruanischer Schriftsteller, geb. 1960

Ist der Reichtum verloren, ist nichts verloren;
ist die Gesundheit verloren, ist etwas verloren;
ist die Persönlichkeit verloren, ist alles verloren.

Deutsches Sprichwort

Inhaltsverzeichnis

	Zusammenfassung	1
1.	Einleitung	4
2.	Theoretischer Teil	7
2.1.	Epilepsie	7
2.2.	Klinische Neuropsychologie und Epilepsie	10
2.3.	Persönlichkeit	12
2.3.1.	Persönlichkeit und Persönlichkeitsforschung	12
2.3.2.	Persönlichkeitstheorien	14
2.3.2.1.	Die Drei-Faktoren-Theorie von Hans J. Eysenck	15
2.3.2.2.	Das Fünf-Faktoren-Modell von Costa & McCrae	17
2.3.2.3.	Die Theorie des „Sensation Seeking“ von Zuckerman	18
2.3.2.4.	Abschließende Bemerkungen	20
2.4.	Funktionelle Neuroanatomie von Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologischen Auffälligkeiten	21
2.4.1.	Die funktionelle Asymmetrie der Hemisphären	21
2.4.2.	Der Frontallappen	26
2.4.2.1.	Die Anatomie des Frontallappens	26
2.4.2.2.	Die Funktionen des Frontallappens	27
2.4.2.3.	Der Fall Phineas Gage	35
2.4.2.4.	Abschließende Bemerkungen	36
2.4.3.	Der Temporallappen	36
2.4.3.1.	Die Anatomie des Temporallappens	36
2.4.3.2.	Die Funktionen des Temporallappens	37
2.4.3.3.	Abschließende Bemerkungen	40
2.5.	Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologische Auffälligkeiten bei Epilepsie	40
2.5.1.	Ursachen	41
2.5.2.	Die „epileptische Wesensänderung“	42
2.5.3.	Psychiatrische Auffälligkeiten bei Epilepsie	46
2.5.3.1.	Depression	47
2.5.3.2.	Psychose	49
2.5.3.3.	Angst	51
2.5.3.4.	Aggression	52
2.5.3.5.	Persönlichkeitsstörungen	52
2.5.3.6.	Suchterkrankungen	53
2.5.3.7.	Interictal Dysphoric Disorder (IDD)	53
2.5.4.	Methodische Probleme	54
2.6.	Weitere Einflussfaktoren auf Persönlichkeit und Psychopathologie bei Epilepsie	56
2.6.1.	Erkrankungsbeginn	56
2.6.2.	Anfallsfrequenz	57
2.6.3.	Antiepileptische Medikation	57
2.7.	Fazit	59
3.	Fragestellungen und Hypothesen	63
3.1.	Faktorenanalyse und Itemanalyse	63
3.2.	Normierung	63
3.3.	Einfluss klinischer Variablen: Gruppenvergleiche	65
3.4.	Weitere Berechnungen	69

4.	Methoden	70
4.1.	Stichprobe	70
4.1.1.	Ausschluss	70
4.1.2.	Personenvariablen	72
4.1.3.	Krankheitsvariablen	74
4.2.	Der Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ)	83
4.2.1.	Aufbau des FPZ	83
4.2.2.	Ziele bei der Konstruktion des FPZ	83
4.2.3.	Fähigkeit zur Selbstbeschreibung	84
4.2.4.	Bereitschaft zur Selbstbeschreibung	85
4.3.	Das Beck-Depressions-Inventar (BDI)	86
4.4.	Methoden zur Validierung des FPZ	86
4.4.1.	Konstruktionsstrategie	86
4.4.2.	Exploratorische Faktorenanalyse	88
4.4.3.	Itemanalyse	89
4.4.4.	Testgütekriterien	93
4.4.5.	Normierung	95
4.4.6.	Gruppenvergleiche für klinische Variablen	96
4.4.7.	Anteile auffälliger und unauffälliger Personen	97
4.4.8.	Einzelfälle	98
5.	Ergebnisse	99
5.1.	Faktorenanalysen und Itemanalysen	99
5.1.1.	Itemstatistiken und Werteverteilungen	99
5.1.2.	Faktoren- und Itemanalysen über die Items pro Themenbereich	99
5.1.2.1.	Themenbereich „Stimmung“	99
5.1.2.2.	Themenbereich „Emotionalität“	100
5.1.2.3.	Themenbereich „Aggression“	101
5.1.2.4.	Themenbereich „Sucht“	102
5.1.2.5.	Themenbereich „Angst“	105
5.1.2.6.	Themenbereich „Zwang“	106
5.1.2.7.	Themenbereich „Antrieb“	107
5.1.2.8.	Themenbereich „Lernen“	108
5.1.2.9.	Themenbereich „Impulskontrolle“	109
5.1.2.10.	Themenbereich „Steuerung“	109
5.1.2.11.	Themenbereich „Neuheit & Sensation“	110
5.1.2.12.	Themenbereich „Vegetativum“	111
5.1.2.13.	Themenbereich „Kommunikation“	114
5.1.2.14.	Themenbereich „Wahrnehmung“	115
5.1.3.	Skalenstatistiken und Werteverteilungen	117
5.1.4.	Faktorenanalyse über die Skalen	117
5.1.5.	Globalskalenstatistiken und Werteverteilungen	119
5.2.	Normierung	121
5.2.1.	Geschlecht	121
5.2.2.	Alter	122
5.2.3.	Normwerte	124
5.2.4.	Fazit	127
5.3.	Gruppenvergleiche	128
5.3.1.	Patienten vs. Gesunde	128
5.3.2.	MRT Ort	129

5.3.3.	MRT Seite	132
5.3.4.	EEG iktal Ort	134
5.3.5.	EEG iktal Seite	137
5.3.6.	Erkrankungsbeginn	138
5.3.7.	Anfallsfrequenz	141
5.3.8.	Polytherapie	144
5.3.9.	Fazit	146
5.4.	Anteile auffälliger und unauffälliger Personen	152
5.4.1.	Patienten vs. Gesunde	153
5.4.2.	MRT Ort	155
5.4.3.	MRT Seite	159
5.4.4.	EEG iktal Ort	162
5.4.5.	EEG iktal Seite	165
5.4.6.	Erkrankungsbeginn	169
5.4.7.	Anfallsfrequenz	172
5.4.8.	Anzahl der Antiepileptika	177
5.4.9.	Fazit	181
5.5.	Einzelfälle	188
5.5.1.	„5% Auffälligste“: Personenbezogene und klinische Variablen	188
5.5.2.	„5% Auffälligste“: Anzahl auffälliger Skalen	198
5.5.3.	FPZ-Profile	203
5.5.4.	Fazit	211
6.	Diskussion	213
7.	Literatur	226
	Anhang	

Häufig verwendete Abkürzungen

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
d.h.	das heißt
EEG	Elektroenzephalogramm
FPZ	Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen
Lj.	Lebensjahr
m	Mittelwert
max	Maximum
min	Minimum
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Stichprobengröße
n.s.	nicht signifikant
o.B.	ohne Befund
r	Korrelationskoeffizient
sd	Standardabweichung
Tab.	Tabelle

Tabellen**2. Theoretischer Teil**

2.3.1.	Definitionen von „Persönlichkeit“	13
2.5.2.	Achtzehn charakteristische Eigenschaften von Patienten mit Temporallappenepilepsie	44

3. Fragestellungen und Hypothesen

3.2.	Hypothesen zum Einfluss der Variable „Geschlecht“	64
3.3.	Hypothesen zum Einfluss der Variablen „Patienten vs. Gesunde“, „MRT Ort“, „MRT Seite“, „EEG Ort“ und „EEG Seite“	66

4. Methoden

4.1.2.	Personenvariablen	72
4.1.3.a	Ort und Seite der strukturellen Läsion (MRT)	74
4.1.3.b	Pathologie und Ort der strukturellen Läsion (MRT)	75
4.1.3.c	Ort und Seite des Anfallsfokus (iktales EEG)	77
4.1.3.d	Art der eingenommenen Antiepileptika	81
4.1.3.e	Psychiatrische Diagnosen	82
4.2.1.	FPZ-Themenbereiche	83
4.4.3.	Bewertung der Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse mittels KMO-Kriterium	93
4.4.7.	Sensitivität und Spezifität	97

5. Ergebnisse

5.1.2.	Ausschlusskriterien für die Itemselektion	99
5.1.2.1.	Themenbereich „Stimmung“	100
5.1.2.2.	Themenbereich „Emotionalität“	101
5.1.2.3.a	Themenbereich „Aggression“ I	101
5.1.2.3.b	Themenbereich „Aggression“ II	102
5.1.2.4.a	Themenbereich „Sucht“ I	103
5.1.2.4.b	Themenbereich „Sucht“ II	104
5.1.2.5.a	Themenbereich „Angst“ I	105
5.1.2.5.b	Themenbereich „Angst“ II	106
5.1.2.6.	Themenbereich „Zwang“	106
5.1.2.7.a	Themenbereich „Antrieb“ I	107
5.1.2.7.b	Themenbereich „Antrieb“ II	107
5.1.2.8.a	Themenbereich „Lernen“ I	108
5.1.2.8.b	Themenbereich „Lernen“ II	109
5.1.2.9.	Themenbereich „Impulskontrolle“	109
5.1.2.10.	Themenbereich „Steuerung“	110
5.1.2.11.	Themenbereich „Neuheit & Sensation“	110
5.1.2.12.a	Themenbereich „Vegetativum“ I	112
5.1.2.12.b	Themenbereich „Vegetativum“ II	113
5.1.2.12.c	Themenbereich „Vegetativum“ III	114
5.1.2.13.	Themenbereich „Kommunikation“	114
5.1.2.14.a	Themenbereich „Wahrnehmung“ I	115
5.1.2.14.b	Themenbereich „Wahrnehmung“ II	116
5.1.2.14.c	Themenbereich „Wahrnehmung“ III	116
5.1.3.	Skalenstatistiken	117
5.1.4.	Globalskalen	119

5.1.5.	Globalskalenstatistiken	120
5.2.1.	Deskriptive Statistiken für die unabhängige Variable „Geschlecht“	121
5.2.2.	Deskriptive Statistiken für die unabhängige Variable „Alter“	123
5.2.3.a	Übersicht über Skalen und Globalskalen, deren Werte normalverteilt sind	125
5.2.3.b	Normwerte für die Gesamtgruppe	125
5.2.3.c	Normwerte für Männer	126
5.2.3.d	Normwerte für Frauen	126
5.3.1.	Gruppenvergleich „Patienten vs. Gesunde“	129
5.3.2.	Gruppenvergleich „MRT Ort“	131
5.3.3.a	Gruppenvergleich „MRT Seite“	133
5.3.3.b	Gruppenvergleich „MRT Seite“ für die Skala „Hyperemotionalität“, getrennt für Männer und Frauen	134
5.3.4.a	Gruppenvergleich „EEG iktal Ort“	135
5.3.4.b	Gruppenvergleich „EEG iktal Ort“ für die Skala „Aggression“, getrennt für Männer und Frauen	136
5.3.5.	Gruppenvergleich „EEG iktal Seite“	138
5.3.6.a	Korrelationen zwischen der Variable „Erkrankungsbeginn“ und den verschiedenen FPZ-Skalen	139
5.3.6.b	Gruppenvergleich „Erkrankungsbeginn“	140
5.3.6.c	Gruppenvergleich „Erkrankungsbeginn“ für die Skala „Hyperemotionalität“, getrennt für Männer und Frauen	141
5.3.7.a	Korrelationen zwischen der Variable „Anfallsfrequenz“ und den verschiedenen FPZ-Skalen	142
5.3.7.b	Gruppenvergleich „Anfallsfrequenz“	143
5.3.8.	Gruppenvergleich „Polytherapie“	145
5.3.9.	Ergebnisübersicht	147
5.4.1.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Patienten vs. Gesunde“	154
5.4.2.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „MRT Ort“	157
5.4.3.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „MRT Seite“	160
5.4.4.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „EEG iktal Ort“	164
5.4.5.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „EEG iktal Seite“	167
5.4.6.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Erkrankungsbeginn“	170
5.4.7.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Anfallsfrequenz“	174
5.4.8.	Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Anzahl der Antiepileptika“	178
5.5.1.	Übersicht über untersuchte Variablen mit Signifikanzangaben	189

Abbildungen**4. Methoden**

4.1.3.a	Erkrankungsbeginn	78
4.1.3.b	Anfallsarten aktuell	78
4.1.3.c	Anzahl der eingenommenen Antiepileptika	81

5. Ergebnisse

5.5.1.a	Verteilung der Variable „Geschlecht“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	190
5.5.1.b	Verteilung der Variable „Verdacht auf dissoziative Anfälle“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	190
5.5.1.c	Verteilung der Variable „Anfallsprovokation erfolgreich“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	191
5.5.1.d	Verteilung der Variable „Psychiatrische Auffälligkeiten“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	192
5.5.1.e	Verteilung der Variable „Depression (psychiatrisches Konsil)“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	193
5.5.1.f	Verteilung der Variable „Depression (BDI)“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	195
5.5.1.g	Verteilung der Variable „Suizidversuch in der Anamnese“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	196
5.5.1.h	Verteilung der Variable „Angstsymptomatik“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	197
5.5.1.i	Verteilung der Variable „Beginn der Erkrankung 2“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	198
5.5.2.a	„Anzahl auffälliger Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	199
5.5.2.b	„Anzahl auffälliger Globalskalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	200
5.5.2.c	„Anzahl auffälliger Neurotizismus-Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	201
5.5.2.d	„Anzahl auffälliger HOPS-Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	201
5.5.2.e	„Anzahl auffälliger Sucht-Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“	202
5.5.3.a	FPZ-Profil der Patientin Ro I	204
5.5.3.b	FPZ-Profil der Patientin Si J	206
5.5.3.c	FPZ-Profil der Patientin St Cl	207
5.5.3.d	FPZ-Profil des Patienten St Jü	209
5.5.3.e	FPZ-Profil der Patientin Th B	210

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden Persönlichkeitsveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten anhand des „Fragebogens zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen“ (FPZ) von Helmstaedter und Gleißner (1999), untersucht. Ziel der Untersuchung ist es zum einen, anhand von Faktoren- und Itemanalysen die Struktur des Fragebogens zu überprüfen, und anhand einer Stichprobe gesunder Personen Normwerte zu erstellen. Zum anderen soll überprüft werden, welchen Einfluss der Ort und die Seite einer Läsion bzw. eines epileptischen Anfallsherdes auf die Skalen- und Globalskalenwerte des FPZ und auf den FPZ-Gesamtscore haben. Damit in Verbindung steht die Frage, ob sich anhand der FPZ-Werte Patienten von Gesunden bzw. Patienten mit unterschiedlichen klinischen Merkmalen voneinander unterscheiden lassen. Es handelt sich damit bei der vorliegenden Arbeit um eine Validierungsstudie des FPZ.

Erkenntnisse, die in der Mehrzahl aus der Untersuchung von Patienten mit Hirnschädigungen gewonnen werden konnten, verweisen auf verschiedene persönlichkeitsrelevante Funktionen des Frontal- und des Temporallappens und der beiden Großhirnhemisphären. Dabei besteht eine enge Verknüpfung zwischen Funktionen der Kognition, der Emotionalität und der Persönlichkeit. Bezüglich der unterschiedlichen Beteiligung beider Hemisphären am Empfinden und am Ausdruck von Emotionen sind die anterioren Bereiche der rechten Hemisphäre für negative, die der linken für positive Emotionen verantwortlich. Je nach Schädigungsseite kann es zu emotionalen Veränderungen im Sinne euphorisch-indifferenter Reaktionen oder im Sinne von Katastrophenreaktionen oder Depressionen kommen. Bei Schädigungen des Frontallappens kann es zu Störungen der Exekutiv-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen kommen sowie zu Veränderungen in der Persönlichkeit und der Emotionalität, die sich in einer Verflachung der Affekte oder in Enthemmungsphänomenen äußern können. Der berühmte Fall von Phineas Gage macht deutlich, wie aus einer Schädigung des Frontalhirns tiefgreifende Veränderungen der Persönlichkeit resultieren können. Der Temporallappen ist für Sprach- und Gedächtnisfunktionen sowie für emotionales und soziales Verhalten relevant. Insbesondere die Beeinträchtigung der Funktion limbischer Strukturen durch eine Hirnschädigung oder durch einen epileptischen Anfallsfokus wird mit Persönlichkeitsveränderungen oder Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung gebracht.

Bei der Untersuchung von Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten ergeben sich zum einen Hinweise darauf, dass klassische psychiatrische Störungen bei diesen Patienten häufiger auftreten. Zum anderen wird jedoch auch vermutet, dass es

epilepsiespezifische Persönlichkeitsmerkmale gibt, die sich qualitativ von den klassischen psychiatrischen Störungen unterscheiden. Studien zu diesem Thema sind jedoch mit einer Vielzahl methodischer Mängel behaftet, so dass bis zum heutigen Tag noch keine Klarheit darüber besteht, welche Auffälligkeiten bei welchen Patienten aufgrund welcher Ursachen auftreten. Kritisiert wird vor allem der Mangel an geeigneten Verfahren zur Erfassung der epilepsiespezifischen Persönlichkeits- und Verhaltensauffälligkeiten. Zudem liegen in den Studien für die Epilepsiepatienten häufig keine ausreichenden medizinischen Informationen vor, um eine zuverlässige Klassifikation des Epilepsietyps zu gewährleisten.

Mit der Entwicklung des FPZ versuchten Helmstaedter und Gleißner (1999) Mängel bisheriger Verfahren zu beheben. In diesem Selbstbeurteilungsinstrument berücksichtigen sie auf der einen Seite solche Verhaltens- und Persönlichkeitsbereiche, die sie aufgrund ihrer langjährigen klinischen Erfahrung für die Beschreibung der Persönlichkeit bei Epilepsiepatienten als bedeutsam erachten. Auf der anderen Seite ist der FPZ in seiner Form an die Bedürfnisse von Patienten mit Hirnschädigungen angepasst. Um zu klären, ob sich Patienten mit unterschiedlichen Ausprägungen in klinischen Variablen (z.B. Ort und Seite der Läsion bzw. des epileptischen Fokus) in ihren FPZ-Werten unterscheiden, ist eine sichere Einordnung dieser Patienten in die klinischen Gruppen eine Voraussetzung. Um dies zu gewährleisten, wurden für die Patienten umfangreiche medizinische Informationen zusammengetragen, die aus den Untersuchungen während des Klinikaufenthaltes der Patienten stammen. Die Faktoren- und Itemanalysen zur Strukturierung des Fragebogens wurden über eine Stichprobe von 329 Epilepsiepatienten und 289 Gesunden berechnet. Die Normwerte für den Fragebogen wurden anhand der Stichprobe der Gesunden gebildet und werden in Form von Prozenträngen angegeben. In die Gruppenvergleiche für verschiedene klinische Variablen und die hierzu ergänzend durchgeführten statistischen Analysen wurden die Daten von 329 Epilepsiepatienten und 278 Gesunden einbezogen.

Die anhand der Faktoren- und Itemanalyse neu strukturierte Form des FPZ enthält 88 Items und 22 Skalen. Eine Vielzahl der vorab gestellten Hypothesen zu den Gruppenunterschieden konnte nicht bestätigt werden. In erster Linie zeigten sich Unterschiede zwischen **Patienten und Gesunden**. Epilepsiepatienten zeigten auffälligere Werte auf den Skalen „*Hyperemotionalität*“, „*Zwang*“, „*Fremdsteuerung*“ und „*Kommunikationsfehler*“ sowie auf der Globalskala „*Extraversion*“ und allen dazugehörigen Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“). Auf der Globalskala „*Sucht*“ und den Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“ hatten Epilepsiepatienten niedrigere und damit unauffälligere Werte als Gesunde. Bezüglich des

Einflusses verschiedener klinischer Variablen auf die Skalen- und Globalskalenwerte des FPZ und auf den FPZ-Gesamtscore zeigten sich in der Mehrzahl nur Unterschiede zwischen einer Patientengruppe und Gesunden, nicht aber zwischen beiden untersuchten Patientengruppen. **Patienten mit Temporallappenepilepsie** zeigten Auffälligkeiten auf den Skalen „*Neuheit*“ und „*Selbststeuerung*“ und auf der Globalskala „*Extraversion*“. Niedrigere und damit unauffälligere Werte ergaben sich für die Skala „*Legale Sucht*“. Unerwartet zeigten sich keine Auffälligkeiten auf den Skalen „Angst“, „Zwang“, „Hyperemotionalität“, „Kommunikationsfehler“, „Aggression“, „Stimmung“ und „Wahn“, obwohl solche Auffälligkeiten gut mit einer gestörten Funktion des limbischen Systems vereinbar gewesen wären. **Patienten mit linkshemisphärischer Epilepsie** zeigten Auffälligkeiten auf den Skalen „*Neuheit*“ und „*Kommunikationsstärke*“. Unauffälligere Werte ergaben sich für diese Patienten auf den Skalen „*Essen & Sucht*“ und „*Sympathikus*“. Männer mit linksseitigen Epilepsien zeigten Auffälligkeiten auf der Skala „*Hyperemotionalität*“. **Patienten mit rechtshemisphärischen Epilepsien** hatten auf der Globalskala „*Sucht*“ niedrigere Werte, was im Sinne einer verminderten Suchtneigung zu werten ist. Unerwartet zeigten sich für Patienten mit linkshemisphärischer Epilepsie keine Auffälligkeiten auf den Skalen „Kommunikationsfehler“, „Stimmung“ und „Wahn“ bzw. für Patienten mit rechtshemisphärischer Epilepsie keine Auffälligkeiten auf den Skalen „Hyperemotionalität“ und „Hypoemotionalität“. Die Erkenntnisse und theoretischen Annahmen zur unterschiedlichen Verarbeitung von Emotionen und von Sprache durch die beiden Hemisphären sowie die Hinweise auf ein erhöhtes Depressions- und Psychoserisiko bei linksseitiger Epilepsie hätten hier jedoch Auffälligkeiten vermuten lassen. Neben diesen Ergebnissen zeigten sich bei einzelnen FPZ-Werten Einflüsse des Erkrankungsbeginns, der Anfallsfrequenz und der medikamentösen Behandlung.

Insgesamt gelang eine sichere Unterscheidung zwischen verschiedenen klinischen Gruppen anhand des FPZ nicht. Dieses Ergebnis wird in Bezug auf Besonderheiten in der Form dieses Fragebogens und in Bezug auf die Schwierigkeiten, die sich bei der Erforschung von Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten allgemein ergeben, diskutiert. Für weiterführende Untersuchungen zur Validierung des FPZ wäre ein Vergleich von Epilepsiepatienten und Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen anzustreben. Zudem wird die Konstruktion und die Validierung einer Fremdbeurteilungsversion des Fragebogens empfohlen.

1. Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit Persönlichkeitsveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten. Der Schwerpunkt der Arbeit liegt in der Beantwortung der Frage, welchen Einfluss ein epileptischer Fokus bzw. eine damit verbundene Schädigung in bestimmten Gehirnarealen auf die Persönlichkeit und das Verhalten der Patienten hat. Die Arbeit ist in den Bereich der klinisch neuropsychologischen Forschung einzuordnen.

Während kognitive Veränderungen bei Epilepsiepatienten in der Vergangenheit relativ gut untersucht wurden, rücken Auffälligkeiten der Persönlichkeit, der Emotionalität und der Psyche dieser Patienten erst nach und nach in das Interesse der Forscher. Zwar wird die Epilepsie schon seit Jahrhunderten mit verschiedenen Persönlichkeitsveränderungen in Verbindung gebracht. Vor allem frühere Studien zu diesem Thema befassten sich jedoch mehrheitlich mit Einzelfalldarstellungen und zeichneten ein negatives Bild des Epilepsiepatienten. Erst Mitte des letzten Jahrhunderts begann man mit der systematischen Untersuchung von Persönlichkeitsveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten bei diesen Patienten. Zunächst wurde vor allem die Häufigkeit klassischer psychiatrischer Störungen untersucht. Kritiker wandten jedoch ein, dass die Auffälligkeiten der Patienten epilepsiespezifisch seien und sich qualitativ von den klassischen psychiatrischen Störungen unterscheiden. Dementsprechend seien die diagnostischen Verfahren zur Erfassung psychiatrischer Störungen nicht geeignet, um die Persönlichkeitsveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten zu erfassen. Bear und Fedio (1977) versuchten dieses Problem zu beheben, indem sie einen Fragebogen zur Erfassung epilepsiespezifischer Eigenschaften entwickelten. An der Originalstudie wurden jedoch methodische Mängel festgestellt und in Folgeuntersuchungen kam es zu widersprüchlichen Ergebnissen. Häufig wird insbesondere an älteren Studien kritisiert, dass für die Diagnose der Epilepsie bzw. des Epilepsietyps keine ausreichenden Informationen aus medizinischen Untersuchungen wie z.B. MRT und Video-EEG vorliegen.

Aufgrund des Mangels an geeigneten Diagnoseverfahren für Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten entwickelten Helmstaedter und Gleißner (1999) den Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ). Dabei handelt es sich um ein Selbstbeurteilungsverfahren.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, zunächst die Strukturierung dieses Fragebogens mittels Faktoren- und Itemanalyse zu überprüfen und gegebenenfalls

Veränderungen vorzunehmen. Zudem sollen anhand einer Stichprobe gesunder Kontrollpersonen aus der Studie von Bledowski (2001) Normen erstellt werden.

Darüber hinaus ist es das Ziel der vorliegenden Arbeit, den Einfluss des Ortes und der Seite der Läsion bzw. des epileptischen Fokus auf die Skalen- und Globalskalenwerte des FPZ sowie auf den FPZ-Gesamtscore zu untersuchen. Zudem soll auch der Einfluss verschiedener anderer Krankheitsvariablen (Beginn der Erkrankung, Anfallsfrequenz, Medikation) überprüft werden. Im Rahmen der Validierung des Fragebogens soll ein Urteil darüber gefällt werden, ob es möglich ist anhand der FPZ-Werte Epilepsiepatienten von Gesunden zu unterscheiden bzw. Epilepsiepatienten mit bestimmten klinischen Merkmalen voneinander zu unterscheiden. Zur Beantwortung der genannten Fragen werden für die Patienten detaillierte medizinische Informationen über verschiedene Krankheitsvariablen eingeholt.

Mit der vorliegenden Untersuchung werden damit zwei wesentliche Mängel bisheriger Studien behoben: Zum einen wird ein Fragebogen eingesetzt, der aufgrund der Besonderheiten in der Konstruktion als geeignet für die Erfassung epilepsiespezifischer Persönlichkeits- und Verhaltensauffälligkeiten erscheint. Zum anderen stehen für die Epilepsiepatienten detaillierte medizinische Informationen zur Verfügung, die eine sichere Einordnung in bestimmte klinische Gruppen (z.B. Temporallappenepilepsie, Frontallappenepilepsie) erlauben.

Die vorliegende Arbeit gliedert sich wie folgt: Der theoretische Teil (Kapitel 2) beginnt mit kurzen Einführungen zur Epilepsie und zu den Forschungsmethoden und Aufgaben der klinischen Neuropsychologie. Im Anschluss werden einige Begriffe aus dem Bereich der Persönlichkeitsforschung definiert, und es werden Persönlichkeitstheorien vorgestellt, die für die vorliegende Arbeit relevant sind. Es folgt eine ausführliche Darstellung der funktionellen Neuroanatomie von Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologischen Auffälligkeiten. Diesbezüglich werden funktionelle Asymmetrien der Hemisphären sowie Funktionen des Frontal- und Temporallappens erläutert. Anschließend folgt ein ausführlicher Überblick über den aktuellen Stand der Forschung zu Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologischen Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten: Diesbezüglich werden sowohl epilepsiespezifische Veränderungen als auch klassische psychiatrische Störungen berücksichtigt. Zudem wird auf methodische Probleme der entsprechenden Studien eingegangen. Abschließend wird der Einfluss des Erkrankungsbeginns, der Anfallsfrequenz und der Medikation auf Persönlichkeit und Psychopathologie bei Epilepsie kurz angesprochen. Nach diesen theoretischen Erläuterungen

werden im Kapitel 3 Fragestellungen und Hypothesen zusammengefasst. Kapitel 4 gibt einen Überblick über das methodische Vorgehen in dieser Arbeit. Hier erfolgt auch eine ausführliche Beschreibung der Konstruktion und des Aufbaus des FPZ. Im Kapitel 5 werden die Ergebnisse vorgestellt: Zunächst werden die Ergebnisse der Faktoren- und Itemanalysen sowie die Normwerte für die daraus entstandenen Skalen und Globalskalen und den FPZ-Gesamtscore dargestellt. Es folgen Ergebnisse aus den Gruppenvergleichen sowie verschiedene ergänzende Auswertungen. Im Kapitel 6 werden die Ergebnisse in Bezug auf die vorab formulierten Hypothesen diskutiert. Das Literaturverzeichnis findet sich in Kapitel 7. Im Text werden an verschiedenen Stellen Hinweise auf ergänzende Informationen oder Erläuterungen im Anhang gegeben. Diese sind jeweils durch ein „A“ und die Nummerierung des entsprechenden Textabschnittes gekennzeichnet (z.B. A 2.4.1.). Eine Vorlage des FPZ befindet sich hinter dem Anhang.

2. Theoretischer Teil

2.1. Epilepsie

Im ersten Abschnitt dieses Kapitels sollen dem Leser einige Grundlagen zur Epilepsie vermittelt werden, die zum weiteren Verständnis der Arbeit hilfreich sind. Dabei handelt es sich um einige Begriffe und Definitionen sowie um Informationen zur Pathologie, Ätiologie, Epidemiologie und Therapie der Epilepsie.

Unter **Epilepsie** versteht man das wiederholte Auftreten epileptischer Anfälle. Eine Epilepsie ist von den so genannten Gelegenheitsanfällen abzugrenzen, welche an bestimmte Auslöser gebunden sind (z.B. hohes Fieber im Kindesalter, Alkohol- oder Drogenentzug im Erwachsenenalter) und nicht chronisch auftreten. Von einem solchen Gelegenheitsanfall sind etwa 5 % der Bevölkerung mindestens einmal im Verlauf ihres Lebens betroffen (Poeck & Hacke, 1998).

Bei einem **epileptischen Anfall** kommt es zu exzessiven, pathologischen Entladungen größerer Neuronenverbände. Dabei ist die Depolarisation bei der einzelnen epileptischen Nervenzelle im Vergleich zu einer gesunden Nervenzelle besonders lang anhaltend und führt nicht nur zu einem Aktionspotential, sondern zu einer Serie von schnell aufeinander folgenden Aktionspotentialen. Dieser Vorgang wird als paroxysmale Depolarisation bezeichnet (Matthes & Schneble, 1999). Für einen epileptischen Anfall typisch ist zudem die synchrone Aktivität einer Vielzahl von Neuronen, die normalerweise asynchron arbeiten (Poeck & Hacke, 1998). Die klinischen Symptome, die mit einem epileptischen Anfall einhergehen, hängen stark von der in einen Anfall involvierten Regionen ab. Theoretisch kann damit jede Funktion, die durch den Cortex produziert wird (motorisch, sensorisch, somatosensorisch, vegetativ oder psychisch bzw. deren Kombination) auch Symptom eines epileptischen Anfalls sein (Chabolla, 2002). Eine Ausbreitung der epileptischen Aktivität kann durch inhibitorische Neurone verhindert werden. Im epileptischen Gehirn scheint jedoch eine mangelnde Hemmfähigkeit vorzuliegen, was die Erregungsausbreitung auf andere Hirnbereiche erleichtert (Poeck & Hacke, 1998).

Bezüglich der **Anfallsklassifikation** (Comission on Classification and Terminology of the International League against epilepsy, 1981) wird zwischen generalisierten und fokalen Anfällen unterschieden. **Generalisierte Anfälle** beziehen von Beginn an beide Hemisphären mit ein und gehen in der Regel mit einer Bewusstseinsentrübung einher. Bei **fokalen Anfällen** findet die epileptische Aktivität in einem umgrenzten Neuronensystem innerhalb einer Hemisphäre statt. Aber auch hier kann es zu einer sekundären Generalisierung kommen, d.h. der Anfall kann sich im Verlauf über beide Hemisphären ausbreiten. Außerdem werden

fokale Anfälle danach unterteilt, ob sie mit einer Bewusstseinsbeschränkung verbunden sind (*komplex-fokal*) oder nicht (*einfach-fokal*).

Auch bei der **Klassifikation der Epilepsien und epileptischen Syndrome** (Commission on Classification and Terminology of the International League against epilepsy, 1989) wird zwischen *generalisierten* und *fokalen* Epilepsieformen unterschieden. Zudem werden Epilepsien je nach Kenntnis ihrer Ursache in *symptomatische* (Epilepsie als Symptom einer Gehirnerkrankung), *kryptogene* (vermutlich symptomatisch, jedoch mit bisher nicht nachgewiesener Ätiologie) und *idiopathische* Epilepsien (hereditäre Disposition) unterteilt. Ein weiteres Klassifikationskriterium ist das **Erkrankungsalter**: Dabei werden Syndrome des Neugeborenenalters, des frühen Kindesalters, des Schulalters und der Adoleszenz unterschieden.

Bezüglich der **Ätiologie** ist zunächst darauf zu verweisen, dass epileptische Anfälle als klinische Symptome bei einer Vielzahl zerebraler Irritationen und Erkrankungen auftreten können (Chabolla, 2002). Bei Epilepsien mit strukturellen Hirnveränderungen (symptomatisch bzw. kryptogen) werden Residual- und Prozessepilepsien voneinander unterschieden (Matthes & Schneble, 1999). **Residualepilepsien** treten infolge bereits abgeschlossener zerebraler Erkrankungen, wie z.B. Fehlbildungen oder Traumen, auf. **Prozessepilepsien** entwickeln sich hingegen in Zusammenhang mit fortschreitenden Erkrankungen, wie beispielsweise Hirntumoren oder entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Epilepsien ohne strukturelle Hirnveränderung (idiopathisch) haben meist eine *genetische Ursache*. Hierbei handelt es sich zudem häufig um generalisierte Epilepsiesyndrome (z.B. benigne myoklonische Epilepsie des Kleinkindalters). Aber auch bei einigen fokalen Epilepsiesyndromen ohne strukturelle Hirnveränderung (z.B. Rolando-Epilepsie) scheint eine genetische Komponente die wesentliche Rolle zu spielen. Eine scharfe Abgrenzung zwischen Epilepsien mit und ohne strukturelle Hirnveränderung ist jedoch schwierig: Denn auch bei symptomatischen Epilepsien spielen genetische Faktoren eine Rolle, und umgekehrt können auch bei idiopathischen Epilepsien strukturelle Veränderungen des Gehirns vorliegen (Fröscher und Vassella, 1994; Poeck & Hacke, 1998).

Nach Angaben des Epilepsie-Berichts '98 (Heinemann, Rating, Thorbecke & Wolf, 1998) zur **Epidemiologie** der Epilepsie beträgt der Anteil der Weltbevölkerung, der im Laufe des Lebens an Epilepsie erkrankt (*Lebenszeitprävalenz*) 3 – 5 %. Dabei handelt es sich jedoch meist nur um vorübergehende Erkrankungen. Die *Punktprävalenz* der aktiven Epilepsien zu einem bestimmten Zeitpunkt liegt in den entwickelten Ländern zwischen 0.4 % und 1.0 %. Die *Inzidenz*, d.h. die Zahl der Neuerkrankungen pro Jahr, beträgt 0.4 ‰ (Matthes &

Schneble, 1999). Damit ist die Epilepsie die häufigste chronische Erkrankung des zentralen Nervensystems. Fünfzig Prozent der Epilepsien sind fokalen Ursprungs. Unter den symptomatischen fokalen Epilepsien ist die Temporallappenepilepsie mit einem Anteil von 80 – 85 % am häufigsten. Innerhalb dieser temporalen Epilepsien ist die amygdalo-hippokampale Epilepsie mit einem Anteil von 70 – 80 % die häufigste Form. Extratemporale symptomatische fokale Epilepsien sind mit einem Anteil von 15 – 20 % weitaus seltener. Frontallappenepilepsien kommen hier häufiger vor als Parietal- und Okzipitallappenepilepsien (Matthes & Schneble, 1999).

Durch eine **Pharmakotherapie** werden ca. 50 – 60 % der behandelten Epilepsiepatienten anfallsfrei und 20 – 30 % wesentlich gebessert (Heinemann et al., 1998). Unterschieden wird zwischen den klassischen (Carbamazepin, Ethosuximid, Phenobarbital, Phenytoin, Primidon, Valproat...) und den neueren Antiepileptika (Gabapentin, Lamotrigin, Tiagabin, Topiramate) (Meador, Gilliam, Kanner & Pellock, 2001). Neben der antiepileptischen Potenz dieser Medikamente spielen mögliche Nebenwirkungen, insbesondere wenn sie die kognitiven Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, eine entscheidende Rolle für die Lebensqualität des Patienten. Dabei scheinen Antiepileptika der älteren Generation und hier insbesondere Phenobarbital sowie Präparate aus der Gruppe der Bromide und Benzodiazepine eher mit kognitiven Nebenwirkungen verbunden zu sein, während die neueren Antiepileptika bei vergleichbarer antiepileptischer Wirkung ein nur minimales kognitives und behaviorales Nebenwirkungsprofil aufweisen (Meador et al., 2001; Motamedi & Meador, 2003; Perrine & Kiolbasa, 1999). Nach Meador (2002) ist das Ausmaß kognitiver Nebenwirkungen gering, solange die Antiepileptika in Monotherapie eingesetzt werden und die Blutspiegel innerhalb der empfohlenen therapeutischen Grenzen liegen. Zudem verweist er darauf, dass sich die kognitive Leistungsfähigkeit als Folge der Anfallsreduktion durch das Antiepileptikum durchaus auch verbessern kann. Hohe Dosierungen und damit einhergehende hohe Blutspiegel, zu schnelle Eindosierung sowie Polytherapie müssen jedoch als Risikofaktoren für kognitive Nebenwirkungen gesehen werden. Wenn Nebenwirkungen auftreten, dann betreffen diese meist Aufmerksamkeitsfunktionen und das psychomotorische Tempo. Da insbesondere die Aufmerksamkeit eine Basisfunktion für die kognitive Leistungsfähigkeit darstellt, ist es möglich, dass sekundär auch andere kognitive Leistungen, beispielsweise das Gedächtnis, beeinträchtigt sein können (Helmstaedter, 2000; Meador, 2002).

Ungefähr 10 – 20 % der Epilepsiepatienten gelten als pharmakoresistent, d.h. bei ihnen kann durch die zur Verfügung stehenden Antiepileptika keine befriedigende

Anfallskontrolle erreicht werden (Heinemann et al. 1998; Matthes & Schneble, 1999). Bei diesen Patienten ist als weitere Behandlungsmöglichkeit ein **epilepsiechirurgischer Eingriff** in Erwägung zu ziehen. Da ein solcher Eingriff nicht ohne Risiken ist, sollte dieser nur vorgenommen werden, wenn neben der Pharmakoresistenz auch eine deutliche soziale Beeinträchtigung des Patienten durch die Anfälle vorliegt und ein entsprechender Leidensdruck besteht. Zudem muss der Anfallsherd in der Regel fokal bzw. regional eingrenzbar sein, und es muss möglich sein, diesen Fokus ohne schwerwiegende Komplikationen und Funktionseinbußen zu entfernen (Heinemann et al., 1998; Schmidt, 2002). Nach Matthes und Schneble (1999) erfüllen ca. 10 % aller Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie diese Voraussetzungen. Innerhalb der epilepsiechirurgischen Verfahren wird zwischen kurativen, palliativen und funktionalen Eingriffen unterschieden. Bei einem **kurativen Eingriff** wird das anfallsauslösende Gewebe, d.h. ein morphologisch fassbarer epileptischer Herd (z.B. Tumor) entfernt. Der **palliative Eingriff** hat eine Besserung der Anfallssituation zum Ziel, wenn eine vollständige Entfernung des epileptischen Fokus nicht möglich ist. Bei einem **funktionalen Eingriff** wird ein epileptogener Generator entfernt, der strukturell nicht fassbar, sondern nur aufgrund fokaler EEG-Veränderungen nachweisbar ist. Matthes und Schneble (1999) weisen bei der Diskussion dieser Definitionen jedoch darauf hin, dass die Unterscheidung von kurativen und funktionalen Eingriffen schwierig ist und plädieren dafür, beide Methoden unter dem Begriff „kausale Epilepsiechirurgie“ zusammenzufassen. Dem epilepsiechirurgischen Eingriff geht die **prächirurgische Diagnostik** voraus, durch die der epileptische Herd mittels verschiedener diagnostischer Verfahren lokalisiert werden soll. Am Ende der Diagnostik steht eine Entscheidung darüber, ob und wie der epileptische Herd entfernt werden kann. Wie im nächsten Abschnitt zu sehen sein wird, spielt die neuropsychologische Diagnostik für diese Entscheidung eine bedeutende Rolle.

2.2. Klinische Neuropsychologie und Epilepsie

Sturm und Hartje (2000) definieren die Begriffe **Neuropsychologie** und **klinische Neuropsychologie** wie folgt:

Die Neuropsychologie ist eine wissenschaftliche Disziplin, die sich mit den zentralnervösen Grundlagen des menschlichen Verhaltens und Empfindens beschäftigt. Die Forschungsmethoden der Neuropsychologie entstammen, wie es dem Gegenstand des Forschungsgebietes entspricht, zu etwa gleichen Teilen der klassischen Psychologie und den medizinischen Disziplinen der Neurologie, Neuroanatomie und Neurophysiologie. Alle neuropsychologischen Forschungsmethoden zielen dabei

auf die Aufklärung der Zusammenhänge zwischen beobachtbarem Verhalten und dessen anatomischen, physiologischen und biochemischen zerebralen Grundlagen ab. ...Die klinische Neuropsychologie verwendet die... gewonnenen Ergebnisse zusammen mit den Erkenntnissen und Methoden der allgemeinen und der klinischen Psychologie bei der Diagnostik von Patienten mit Hirnfunktionsstörungen und bei der neuropsychologisch fundierten Therapie dieser Störungen. (S. 1)

Als neuropsychologische Forschungsmethoden sind die klinische Forschung, die Untersuchung gesunder Personen und die tierexperimentelle Forschung zu nennen (Sturm & Hartje, 2000). Letztere ist jedoch für die vorliegende Arbeit nicht relevant. Im Rahmen der **klinischen Forschung** werden Patienten mit angeborenen oder erworbenen Schädigungen des Gehirns untersucht. Dabei lässt die Analyse der Leistungsausfälle von Patienten mit umgrenzten Hirnläsionen Rückschlüsse auf die Funktion des geschädigten Hirnareals zu. Auch die Untersuchung von Epilepsiepatienten mit relativ umgrenzten epileptischen Herden trägt zu einem besseren Verständnis der Rolle bestimmter Hirnareale für kognitive und emotionale Funktionen bei. Insgesamt muss man bei der Untersuchung von Patienten mit Hirnschädigungen jedoch berücksichtigen, dass im Gehirn insbesondere bei frühen Schädigungen funktionelle Umorganisationen stattfinden können, so dass die Funktionsweise eines vorgeschädigten Gehirns möglicherweise nicht der eines gesunden Gehirns entspricht. Aus diesem Grunde sollten Befunde aus der klinischen Forschung durch Untersuchungen an **gesunden Personen** ergänzt werden.

Vor einem epilepsiechirurgischen Eingriff leistet die **neuropsychologische Untersuchung** der Patienten neben verschiedenen anderen diagnostischen Verfahren (Videoaufzeichnungen der Anfallssemiologie, invasive und nicht-invasive EEG-Ableitungen, bildgebende Verfahren wie z.B. MRT, PET, SPECT) einen wesentlichen Beitrag zur Lokalisation des epileptischen Fokus. Hier werden **höhere Hirnfunktionen** (z.B. Sprache, Gedächtnis, höhere Wahrnehmungsleistungen) gemessen, um ein Leistungsprofil des Patienten zu erstellen. Da das Vorliegen eines epileptischen Fokus in einer bestimmten Hirnregion die dort lokalisierten Funktionen beeinträchtigen kann, ist es möglich, aufgrund des neuropsychologischen Leistungsprofils eines Patienten Rückschlüsse über die Lokalisation des epileptischen Herdes zu ziehen. Bei der Interpretation eines neuropsychologischen Leistungsprofils muss jedoch die bereits angesprochene Veränderung der funktionellen Organisation des Gehirns insbesondere bei einem frühen Auftreten der Schädigung bzw. der Epilepsie beachtet werden.

Bislang spielt die Erfassung von **emotionalen und persönlichkeitsbezogenen Merkmalen** bei der neuropsychologischen Lokalisationsdiagnostik eher eine untergeordnete

Rolle. Im Vordergrund steht die Erfassung der kognitiven Funktionen. Die Forschung zeigt jedoch, dass bestimmte Hirnareale durchaus mit bestimmten Emotionen bzw. Persönlichkeitsmerkmalen in Verbindung stehen. Störungen emotionaler und persönlichkeitsbezogener Funktionen könnten daher ebenfalls als Hinweis auf die Lokalisation eines epileptischen Herdes dienen. Die Bedeutung bestimmter Hirnareale für Emotionalität und Persönlichkeit wird im Abschnitt 2.4. dargestellt. Zunächst folgen jedoch einige Begriffsbestimmungen aus dem Bereich der Persönlichkeitsforschung sowie ein Überblick über einige klassische Persönlichkeitstheorien.

2.3. Persönlichkeit

Im Abschnitt 2.3.1. werden die Begriffe „Persönlichkeit“ und „Persönlichkeitsforschung“ erläutert und ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Persönlichkeitsforschung gegeben. Darauf folgt im Abschnitt 2.3.2. die Darstellung einiger klassischer Persönlichkeitstheorien, deren Kenntnis für das Verständnis der vorliegenden Arbeit von Bedeutung ist.

2.3.1. Persönlichkeit und Persönlichkeitsforschung

Bezüglich der Definition des Begriffes „**Persönlichkeit**“ besteht bis zum heutigen Zeitpunkt keine Einigkeit. Dies ist dadurch begründet, dass Forscher in Abhängigkeit ihres wissenschaftlichen Hintergrundes in ihren Persönlichkeitstheorien unterschiedliche Schwerpunkte setzen (Cervone & Mischel, 2002). Friedman und Schuhstack (2004) unterscheiden beispielsweise zwischen psychoanalytischen, neoanalytischen, biologischen, behavioristischen, kognitiven, eigenschaftsbezogenen, humanistischen und interaktionistischen Theorien. Neben Psychologen beschäftigen sich zudem auch Wissenschaftler aus anderen Disziplinen, z.B. Psychiater, Anthropologen, Neurowissenschaftler, Soziologen, Molekularbiologen und Philosophen mit der Erforschung der Persönlichkeit. Nach Cervone und Mischel (2002) befassen sich die Persönlichkeitsforscher, unabhängig von den unterschiedlichen Schwerpunkten verschiedener Disziplinen, mit der Konzeptualisierung überdauernder Muster des Denkens, Fühlens und des sozialen Verhaltens, die Individuen über die Zeit und über verschiedene Situationen hinweg charakterisieren. In Tabelle 2.3.1. sind einige von Amelang und Bartussek (1990) und von Fisseni (1998) zusammengestellte Definitionen aus klassischen Persönlichkeitstheorien aufgelistet. Fisseni (1998) exzerpiert aus den klassischen Begriffsdefinitionen eine **Minimaldefinition von Persönlichkeit**, die die folgenden drei Bestimmungsstücke enthält:

(1) Die Einzigartigkeit des Individuums, (2) die relative Konsistenz des Verhaltens über Situationen hinweg und (3) die relative Konstanz des Verhaltens über Zeiträume hinweg.

Tabelle 2.3.1.: Definitionen von „Persönlichkeit“; * zitiert nach Amelang & Bartussek (1990, S. 53 – 54); ** zitiert nach Fisseni (1998, S. 9 – 13)

Autor	Definition
Herrmann (1976)*	„... ein bei jedem Menschen einzigartiges, relativ überdauerndes und stabiles Verhaltenskorrelat“ (S. 25).
Eysenck (1953, sinngemäß übersetzt)*	„Persönlichkeit ist die mehr oder weniger feste und überdauernde Organisation des Charakters, des Temperamentes, des Intellekts und der Physis eines Menschen...“ (S. 2)
Guilford (1959)**	„An individual's personality is his unique pattern of traits“ (1959, S. 5). „A trait is any distinguishable, relatively enduring way in which one individual differs from others“ (S. 6).
Pawlik (1973)*	„Gesamtheit reliabler inter- und intraindividuelle Unterschiede im Verhalten, sowie deren Ursachen und Wirkungen“ (S. 3).

Die etwas differenziertere Arbeitsdefinition von Pervin, Cervone & John (2005) bezieht zudem ausdrücklich die Rolle von Emotion und Kognition mit ein:

Personality refers to those characteristics of the person that account for consistent patterns of feeling, thinking and behaving. (S. 6)

Dementsprechend definieren Pervin et al. (2005) die „Persönlichkeitsforschung“ wie folgt:

... the scientific exploration of personality involves systematic efforts to discover and explain regularities in the thoughts, feelings, and overt behaviors of people as they lead their daily lives. Personality scientists try to develop theories that enable one to understand these regularities. (S. 7)

Als die **Persönlichkeitsforschung** sich Anfang des letzten Jahrhunderts mit Erscheinen einer ersten Review psychologischer Literatur über Persönlichkeit und Charakter von Allport (1921) etablierte, beschäftigten sich zunächst vor allem Sozialwissenschaftler und Psychiater mit dem Thema. Das Interesse an dieser neuen Disziplin wuchs in dieser Zeit rasant, was sich in Form einer zunehmenden Anzahl an Manuskripten, die zu den Themen Temperament, Charakter und Persönlichkeit an psychologische Fachzeitschriften eingereicht wurden, zeigte. Die erste wissenschaftliche Fachzeitschrift speziell zum Thema Persönlichkeit, das Journal „Character and Personality“, erschien 1932 (Winter & Barenbaum, 1999). Mitte des letzten Jahrhunderts begann man dann damit, die biologischen Grundlagen von Persönlichkeitsunterschieden zu untersuchen. Beispielsweise versuchte Eysenck (Abschnitt 2.3.2.1.) Beziehungen zwischen Trait-Faktoren und individuellen Unterschieden in der Struktur und der Funktion des Nervensystems herzustellen. Zudem beschäftigte man sich

in dieser Zeit mit dem Einfluss genetischer Faktoren auf Persönlichkeitsunterschiede. In den 90er Jahren hat der rasante Fortschritt in der technischen Entwicklung (Bildgebung, Messung von Transmittern/Hormonen, molekulare Genetik) dazu geführt, dass die Neurowissenschaften einen immer stärkeren Einfluss auf die Erforschung von Persönlichkeit und Emotionalität bekamen (Davidson, 2001; Henning & Netter, 2005). Damit setzte sich der Trend nach der Suche der biologischen Grundlagen bzw. der biologischen Korrelate von Persönlichkeitsausprägungen fort. Es entwickelte sich ein neuer Bereich interdisziplinärer Persönlichkeitsforschung, den Davidson (2001) in Anlehnung an den Begriff „Cognitive Neuroscience“ als „**Affective Neuroscience**“ bezeichnet: Hier verschmelzen neurowissenschaftliche und psychologische Methoden zur Untersuchung von Persönlichkeit und Emotionalität. Cervone & Mischel (2002) sehen in der zunehmenden Interdisziplinarität der Persönlichkeitsforschung eine große Chance. Trotz der unterschiedlichen Herangehensweisen an das Thema innerhalb unterschiedlicher Disziplinen glauben sie, dass die interdisziplinären Anstrengungen die Persönlichkeitswissenschaften eher voranbringen als behindern. Dabei ziehen auch sie einen Vergleich zur Kognitionswissenschaft, in der wesentliche Erkenntnisse erst durch die Zusammenarbeit von Anthropologen, Computerexperten, Linguisten, Neurowissenschaftlern und Philosophen gewonnen wurden.

Die vorliegende Arbeit ist in den Bereich der klinisch neurowissenschaftlichen Persönlichkeitsforschung einzuordnen, indem sie sich mit der Frage beschäftigt, welche Auswirkungen ein epileptischer Herd in einer bestimmten Hirnregion auf bestimmte Persönlichkeitseigenschaften und Verhaltensmerkmale hat. Da zum Verständnis der Arbeit die Kenntnis einiger klassischer Persönlichkeitstheorien hilfreich ist, werden diese im Folgenden kurz dargestellt.

2.3.2. Persönlichkeitstheorien

Die in diesem Abschnitt dargestellten klassischen Persönlichkeitstheorien hatten Einfluss auf die Konstruktion des „Fragebogens zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen“ (FPZ) von Helmstaedter und Gleißner (1999) bzw. sind für die Interpretation der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit von Nutzen. Dabei handelt es sich schwerpunktmäßig um biologisch orientierte Ansätze, und innerhalb dieser um solche, die sich mit dem Zusammenhang zwischen dem **Gehirn** und der **Persönlichkeit** beschäftigen. Die Theorien von **Eysenck** (Abschnitt 2.3.2.1.) und **Costa & McCrae** (Abschnitt 2.3.2.2.) zählen zu den so genannten Trait- bzw. Eigenschaftstheorien. Ein Trait lässt sich nach Amelang & Bartussek (1990) „...als relativ breite und zeitlich stabile Disposition zu bestimmten Verhaltensweisen,

die konsistent in verschiedenen Situationen auftreten...“ (S. 61 – 62) definieren. Die Trait-Theoretiker gehen von einer hierarchischen Organisation der Verhaltensdispositionen aus, die von spezifischem Verhalten bis hin zu übergeordneten Verhaltensstilen reicht (Pervin et al. 2005). Diese hierarchische Ordnung spiegelt sich auch im methodischen Vorgehen wider: Zur Organisation der Traits wird die Faktorenanalyse verwendet, durch die Items, die ähnliche Verhaltenstendenzen erfassen, zu übergeordneten Faktoren zusammengefasst werden. Ein weiteres Kennzeichen der Trait-Theorien ist das Bemühen der Autoren, einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen bestimmter Eigenschaften auf der einen Seite und dem Vorliegen bestimmter biologischer Merkmale auf der anderen Seite herzustellen. Das Konstrukt des Sensation Seeking von **Zuckerman** (Abschnitt 2.3.2.3.) ist dem Extraversionskonstrukt von Eysenck bzw. Costa und McCrae ähnlich, und entstand, als man untersuchte, wie Individuen auf sensorische Unterstimulation reagieren. Im Gegensatz zu den Theorien von Eysenck und Costa und McCrae war die Faktorenanalyse damit nicht der Ausgangspunkt dieser Theorie, sondern wurde erst im Nachhinein zur Strukturierung des Sensation Seeking Fragebogens herangezogen.

2.3.2.1. Die Drei-Faktoren-Theorie von Hans J. Eysenck

Eysenck (1953) berücksichtigte im Rahmen seiner Persönlichkeitstheorie theoretische Grundlagen aus der Allgemeinen Psychologie, der Physiologie und der Neuroanatomie. Er war einer der ersten Persönlichkeitspsychologen, der sein Interesse verstärkt auf die biologischen Grundlagen von Persönlichkeitszügen lenkte (Pervin et al., 2005). Mit Hilfe faktorenanalytischer Methoden identifizierte er drei Persönlichkeitsdimensionen, und er unterzog seine Theorie umfangreichen experimentellen Analysen. Zunächst postulierte er die zwei unabhängigen Persönlichkeitsdimensionen „Introversion/Extraversion“ und „Neurotizismus“. Später kam die Dimension „Psychotizismus“ hinzu. Die Persönlichkeitsdimension „**Introversion/Extraversion**“ ist die am intensivsten erforschte und bezeichnet mit ihrem Namen zugleich ihre beiden Pole. **Extravertierte** werden als gesellig, spontan, sorglos, aktiv, aufgeschlossen, abenteuerlustig und impulsiv beschrieben. **Introvertierte** sind hingegen ruhig, zurückhaltend, reserviert, distanziert, emotional kontrolliert und eher pessimistisch. Sie planen Dinge lieber im Voraus und vermeiden ein Übermaß an Erregung (Amelang & Bartussek, 1990; Fisseni, 1998). Als biologische Grundlage dieser Dimension zieht Eysenck das genetisch bestimmte interindividuell verschiedene Verhältnis von zentralnervösen Erregungs- und Hemmprozessen heran. Dabei sind exzitatorische Prozesse für Lernen und Konditionieren, inhibitorische Prozesse für

Vergessen und Löschung zuständig. *Introvertierte* weisen generell eine stärkere kortikale Aktivierung auf und bauen zudem leichter starke exzitatorische und nur langsam beginnende und relativ schwache inhibitorische Potentiale auf. Da ihre sensorischen Schwellen relativ niedrig liegen, können auch schwache Reize diese Schwelle leicht übersteigen. Starke Reize können bei Introvertierten dementsprechend schnell zu einer Übererregung führen, die als unangenehm empfunden und daher vermieden wird. *Extravertierte* hingegen sind kortikal generell weniger aktiviert. Sie entwickeln nur schwache exzitatorische, aber schnelle intensive und langsam abklingende inhibitorische Potentiale. Nur sehr starke Reize können ihre hohen sensorischen Schwellen überschreiten. Dementsprechend suchen Extravertierte nach stärkeren Reizen, um ein optimales Erregungsniveau zu erreichen. Die dargestellten Verhältnisse von Erregungs- und Hemmprozessen bei Introvertierten und Extravertierten führen dazu, dass Introvertierte leichter lernen und das Erlernete auch länger behalten, während Extravertierte schwerer lernen und das Gelernte durch das Überwiegen hemmender Prozesse leichter vergessen. Grundlage für diese Unterschiede in der Erregbarkeit bildet nach Eysenck die Erregungsschwelle des aufsteigenden retikulären aktivierenden Systems (ARAS = Ascending Reticular Activating System). Hierbei handelt es sich um ein Nervengeflecht zwischen verlängertem Mark und dem Zwischenhirn, dessen Impulse aufsteigend die Hirnrinde aktivieren und absteigend Orientierungsreaktionen auslösen. Dieses System ist bei Introvertierten leichter, bei Extravertierten schwerer erregbar (Amelang & Bartussek, 1990; Fisseni, 1998; Pervin et al., 2005).

Die Pole der Skala „**Neurotizismus**“ können mit „*emotional labil*“ vs. „*emotional stabil*“ beschrieben werden. Personen mit hohen Neurotizismuswerten werden als ängstlich, bedrückt, launisch, gefühlvoll und angespannt beschrieben. Sie sind emotional überempfindlich und klagen häufig über somatische Beschwerden (z.B. Kopf- oder Rückenschmerzen, Magenprobleme, Schwindelanfälle). Als physiologische Grundlage für Unterschiede in der Neurotizismusdimension sieht Eysenck Unterschiede in der Erregbarkeit des viszeralen Hirns bzw. des limbischen Systems, das mit emotionalen Reaktionen in Verbindung gebracht wird. Es enthält Strukturen wie Hippokampus, Amygdala, Cingulum und Hypothalamus. Personen mit niedrigen Neurotizismuswerten weisen eine besonders hohe, Personen mit hohen Neurotizismuswerten eine besonders niedrige limbische Erregungsschwelle auf. Letztere reagieren daher auch bei relativ geringen Auslösern schnell mit Stress, Angst oder Aggression und können diese Reaktionen auch nur langsam wieder herunterfahren, selbst wenn der entsprechende Auslöser bereits verschwunden ist. Allerdings stützen die Forschungsergebnisse diese Annahmen zu den physiologischen Grundlagen der

Neurotizismus-Dimension nicht in zufrieden stellendem Maße (Amelang & Bartussek, 1990; Pervin et al. 2005).

Bei der Dimension **Psychotizismus** geht Eysenck von einem Kontinuum mit den Polen „*normal*“ und „*psychotisch*“ aus. Personen mit niedrigen Werten („normal“) zeichnen sich durch Gesundheit, Realismus und Impulskontrolle aus. Personen mit hohen Werten auf der Psychotizismusskala werden als grausam, kalt, gefühlsarm, feindselig, egozentrisch, aggressiv, antisozial und nicht anpassungsbereit beschrieben. Höhere Psychotizismuswerte stehen in Verbindung mit höheren Anteilen der Hormone Testosteron (Sexualhormon) und Serotonin (Neurotransmitter) (Amelang & Bartussek, 1990; Fisseni, 1998).

Eysenck postuliert ein **hierarchisches Persönlichkeitsmodell** mit vier Ebenen (siehe Fisseni, 1998). Die Ebene „*Spezifische Reaktionen*“, enthält Verhaltensweisen, die nur einmal beobachtet werden, die nächst höhere Ebene „*Gewohnheiten*“ enthält hingegen Verhaltensweisen, die in ähnlichen Situationen wiederholt gezeigt werden. „*Traits*“ sind Persönlichkeitszüge, die aus der Interkorrelation verschiedener Gewohnheiten resultieren und „*Typen*“ ergeben sich aus der Interkorrelation verschiedener Persönlichkeitszüge.

Psychische Störungen sind dadurch bedingt, dass eine Person auf der einen Seite eine ganz bestimmte Ausprägung der soeben beschriebenen biologischen Systeme mitbringt (*genetisch bedingt*), zum anderen aber auch z.B. aufgrund traumatischer Erfahrungen lernt, stärkere emotionale Reaktionen auf angstausslösende Reize zu zeigen (*umweltbedingt*). Nach Eysenck hat ein Großteil neurotischer Patienten hohe Neurotizismus- und niedrige Extraversionswerte. Kriminelle bzw. Personen mit antisozialen Verhaltensweisen haben hingegen häufig hohe Neurotizismus-, hohe Extraversions- und hohe Psychotizismuswerte. Wie bereits betont, ist neben diesen Persönlichkeitseigenschaften auch noch eine entsprechende „begünstigende“ Situation bzw. Umwelt für die Entwicklung von psychisch auffälligem oder kriminellen Verhalten von Bedeutung (Pervin et al., 2005).

2.3.2.2. Das Fünf-Faktoren-Modell von Costa & McCrae

In den 80er und 90er Jahren ging man vermehrt der Frage nach, wie die Fülle von Eigenschaftsbeschreibungen einer jeden Sprache strukturiert werden kann, und wie viele und welche (voneinander unabhängige) Basisdimensionen der Persönlichkeit dahinter stehen. Anhand faktorenanalytischer Methoden extrahierte man fünf bipolare Dimensionen, die auch als „**Big Five**“ bezeichnet werden. Bereits frühere Arbeiten von Norman (1963, 1969, zitiert nach Amelang & Bartussek, 1990, S. 345-346) verwiesen darauf, dass fünf Faktoren zur Beschreibung der Persönlichkeit notwendig sind: „Extraversion“, „Liebenswürdigkeit“

(Agreeableness), „Gewissenhaftigkeit“ (Conscientiousness) „Emotionale Stabilität“ (Emotional Stability) und „Kultur“ (Culture). Zudem wurde die Existenz von fünf Faktoren, auch in verschiedenen Studien anderer Forscher bestätigt (Goldberg, 1981). Die bekanntesten Vertreter des Fünf-Faktoren-Modells sind Costa & McCrae (1985, 1992), auf die auch die heute noch verwendeten Benennungen und inhaltlichen Beschreibungen der fünf Faktoren zurückgehen: Der Faktor „**Neurotizismus**“ erfasst auf der einen Seite angepasstes Verhalten und auf der anderen Seite emotionale Instabilität. Personen mit hohen Werten sind beispielsweise angespannt, nervös und zeigen eher ungünstiges bzw. wenig Erfolg versprechendes Coping-Verhalten. Durch den Faktor „**Extraversion**“ können das Ausmaß und die Intensität der Interaktion mit anderen Menschen festgestellt werden. Personen mit hohen Werten sind z.B. gesprächig, abenteuerlustig und können sich gut behaupten. Die beiden genannten Faktoren sind mit den gleichnamigen Faktoren von Eysenck inhaltlich vergleichbar. Über den Faktor „**Openness**“ (Offenheit für Erfahrungen) wird die aktive Suche nach Erfahrungen und die Würdigung dieser Erfahrungen erfasst. Personen mit hohen Werten auf diesem Faktor haben vielfältige Interessen und sind beispielsweise neugierig und kreativ. Der Faktor „**Agreeableness**“ erfasst die Qualität der interpersonalen Orientierung, mit Feindseligkeit auf der einen Seite und Mitgefühl auf der anderen Seite. So sind Personen mit hohen Werten auf diesem Faktor beispielsweise freundlich, kooperativ und großzügig. Der Faktor „**Conscientiousness**“ erfasst das Ausmaß an Organisation, Unbeirrtheit und Motivation in Bezug auf zielgerichtetes Verhalten. Personen mit hohen Werten auf diesem Faktor sind z.B. gut organisiert, verantwortungsvoll und fleißig. Vier dieser fünf Faktoren entsprechen denen von Norman (1963, 1969, zitiert nach Amelang & Bartussek, 1990; S. 345-346). Der Faktor „Kultur“ ist in dem Modell von Costa & McCrae jedoch durch den inhaltlich ähnlichen Faktor „Openness“ ersetzt worden.

Nach Pervin et al. (2005) unterscheiden sich Costa & McCrae durch eine sehr starke Betonung der Anlagebedingtheit der Persönlichkeit von anderen Trait-Theoretikern, wie z.B. von Eysenck. Sie nehmen an, dass interindividuelle Unterschiede in den Ausprägungen der fünf Faktoren auf genetisch bedingten chemischen und strukturellen Unterschieden des Gehirns basieren. Eine direkte Beeinflussung durch Umweltfaktoren sei nicht möglich.

2.3.2.3. Die Theorie des „Sensation Seeking“ von Zuckerman

Zuckerman (1979) entwickelte seine Theorie zum „Sensation Seeking“ zunächst nicht auf der Grundlage faktorenanalytischer Methoden, sondern sie entstand in den 60er Jahren bei der Untersuchung interindividueller Reaktionen auf sensorische Deprivation. Zuckerman

stellte fest, dass sich Personen darin unterscheiden, welches Maß an sensorischer Stimulation sie als angenehm empfinden. Dementsprechend unterscheiden sich Personen auch in dem Ausmaß, in dem sie nach sensorischer Stimulation suchen. Zuckerman (1994) definiert Sensation Seeking wie folgt: „... the seeking of varied, novel, complex and intense sensations and experiences, and the willingness to take physical, social, legal and financial risks for the sake of such experience“ (p. 27). Über die Faktorenanalyse ergaben sich bei den verschiedenen Revisionen der von Zuckerman (1971) entwickelten Sensation Seeking Scale immer wieder folgende vier Faktoren (siehe Amelang & Bartussek, 1990; Cooper, 2002):

Thrill and Adventure Seeking (TAS): Suche nach Spannung und Abenteuer durch aufregende Tätigkeiten, z.B. Bungee-Jumping.

Experience Seeking (ES): Suche nach neuen Erfahrungen, z.B. durch Reisen oder Kunst.

Disinhibition (Dis): Suche nach Stimulation durch soziale Aktivität und Enthemmung, z.B. durch Alkohol, Drogen oder Sex.

Boredom Susceptibility (BS): Abneigung gegen Langeweile, z.B. durch feste Routinen.

Zwar korreliert Zuckermans Konzept mit den Eysenck'schen Faktoren „Psychotizismus“ und „Extraversion“, es lässt sich jedoch nicht vollständig aus diesen Faktoren vorhersagen und hat daher einen eigenen Bedeutungsgehalt (Glicksohn & Abulafia, 1998).

Da sich Hinweise auf eine starke genetische Komponente beim Sensation Seeking ergaben (Fulker, Eysenck & Zuckerman, 1980) machte sich Zuckerman auf die Suche nach möglichen biologischen Grundlagen. Zum einen stellte er eine Verbindung zu dem psychophysiologisch definierten Persönlichkeitsmerkmal „**Reducing – Augmenting**“ von Buchsbaum & Silverman (1968) her. Dieses Konzept basiert auf der Messung ereigniskorrelierter Potentiale (EKP). Die Potentialdifferenz zwischen der frühen positiven (P1) und der frühen negativen Komponente (N1) des EKPs, die sogenannte P1-N1-Amplitude, wird größer, je stärker die Reizintensität ist. Bei „Augmentern“ zeigt sich auch bei sehr hoher Reizintensität eine weitere Zunahme der Amplitude. Bei „Reducern“ verringert sich die Amplitude ab einer bestimmten Reizintensität jedoch wieder. Es wird angenommen, dass dieses „Reducing“ das Gehirn vor einer zu hohen Stimulation schützt. Personen mit hohen Sensation-Seeking-Werten, insbesondere auf der Skala „Disinhibition“, reagieren auf

starke Reize eher wie „Augmenter“. Sie halten solche starken Stimulationen gut aus, ohne dass das Gehirn eine Schutzfunktion zeigen muss. Personen mit niedrigen Sensation-Seeking-Werten reagieren hingegen eher wie „Reducer“. Weil sie starke Stimulation nicht vertragen, schützt sich das Gehirn dadurch vor einer Überstimulation (Zuckerman, 1984, zitiert nach Amelang & Bartussek, 1990, S. 333). Amelang & Bartussek (1990) weisen jedoch darauf hin, dass diese Befunde nur in Abhängigkeit von bestimmten Sinnesmodalitäten und Interstimulusintervallen gültig sind.

Es scheint auch eine Verbindung zwischen dem Ausmaß des Sensation-Seeking-Verhaltens und bestimmten Hormon- bzw. Neurotransmitterleveln zu bestehen. Die **Monoaminoxidase** ist ein Enzym zum Abbau verschiedener Neurotransmitter, die zur Gruppe der Katecholamine (z.B. Noradrenalin) gehören (Hildebrandt, 1993). Ein vermindertes Vorkommen von Monoaminoxidase führt zu einem verminderten Abbau dieser Substanzen und wird mit erhöhter motorischer und sozialer Aktivität sowie mit antisozialem Verhalten in Verbindung gebracht (Klenteberg, 1996). Diese Verhaltensweisen stehen mit dem Konzept des „Sensation-Seeking“ in Verbindung, und es zeigt sich tatsächlich eine signifikante, wenn auch geringe, negative Korrelation zwischen Sensation-Seeking-Werten und der MAO-Konzentration. Die Tatsache, dass **männliche Sexualhormone** die MAO-Konzentration verringern, ist gut mit bestehenden Geschlechtsunterschieden im Sensation-Seeking vereinbar (Cooper, 2002). Die geringe Größe der dargestellten Korrelation macht jedoch deutlich, dass man das Auftreten eines bestimmten Persönlichkeitsmerkmals nicht ausschließlich auf das Vorliegen bzw. Nicht-Vorliegen einer bestimmten Substanz im Nervensystem zurückführen kann, und dass hier mehrere Faktoren einen Einfluss haben müssen.

2.3.2.4. Abschließende Bemerkungen

Die soeben dargestellten klassischen Persönlichkeitstheorien waren für die Entwicklung des Fragebogens zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ, Helmstaedter & Gleißner, 1999) von Bedeutung und sind auch für das Verständnis der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit hilfreich.

Wie bereits beschrieben, bekamen die Neurowissenschaften zum Ende des letzten Jahrhunderts eine immer größer werdende Bedeutung für die Erforschung der Persönlichkeit. Während bei Patienten mit zerebralen Schädigungen oder bei Patienten mit Epilepsie bislang vor allem die Auswirkungen dieser Erkrankungen auf kognitive Funktionen (z.B. Gedächtnis, Aufmerksamkeit) erforscht wurden, rückte zunehmend die Untersuchung der Persönlichkeit,

der Emotionalität und der Psyche dieser Patienten in das Interesse der Forschung. Im Abschnitt 2.4. werden Erkenntnisse zur Bedeutung verschiedener Hirnareale für die Persönlichkeit bzw. für psychopathologische Auffälligkeiten dargestellt. Eine Vielzahl dieser Befunde stammt aus der Untersuchung von Patienten mit Hirnschädigungen. Wie noch zu sehen sein wird, ist die Funktion einer Hirnregion für die Persönlichkeit und das Verhalten eng mit ihrer Funktion für kognitive und emotionale Prozesse verbunden. Eine klare Trennung zwischen Persönlichkeit, Kognition und Emotion ist nicht möglich (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2002). Zudem werden nicht nur Erkenntnisse zur Persönlichkeit im engeren Sinne dargestellt, sondern es werden auch psychopathologische Auffälligkeiten (z. B. Depression, Angststörungen) berücksichtigt, da diese ebenfalls über den FPZ erfragt werden.

2.4. Funktionelle Neuroanatomie von Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologischen Auffälligkeiten

Dieser Abschnitt enthält einen Überblick über Forschungsergebnisse zur Rolle verschiedener Hirnregionen für die Persönlichkeit und für psychopathologische Auffälligkeiten. Im Abschnitt 2.4.1. werden diesbezüglich zunächst die unterschiedlichen Aufgaben der Hemisphären beschrieben. Im Anschluss folgt eine Betrachtung der Funktionen des Frontallappens (Abschnitt 2.4.2.) und des Temporallappens (Abschnitt 2.4.3.).

2.4.1. Die funktionelle Asymmetrie der Hemisphären

Insbesondere wenn es um das Verständnis der funktionellen Asymmetrie der Großhirnhemisphären geht, ist im Rahmen der **klinischen neuropsychologischen Forschung** neben der Untersuchung von *Patienten mit umschriebenen Läsionen* die Untersuchung von *Split-Brain-* und *Hemisphärektomie-Patienten* von besonderem Wert. Aufgrund methodischer Probleme sollten diese klinischen neuropsychologischen Untersuchungen jedoch durch Untersuchungen **gesunder Probanden** ergänzt werden. Als Methoden sind hier die *Tachistoskopie* und das *dichotische Hören* zu nennen. Eine nähere Beschreibung der genannten Methoden findet sich im Anhang (A 2.4.1.).

Mit Begriffen wie „funktionelle Hemisphärenasymmetrie“, „funktionelle Hemisphärendominanz“ oder „funktionelle Hemisphärenspezialisierung“ bezeichnet man Unterschiede in der Informationsverarbeitung der beiden Großhirnhemisphären. Obwohl an einer Vielzahl von **kognitiven Funktionen** beide Hemisphären beteiligt sind, und zudem zwischen beiden Hemisphären ein reger Informationsaustausch stattfindet, gibt es doch Funktionen, die einer Hemisphäre stärker zugeordnet werden können als der anderen. Bei

Rechtshändern zeigt die linke Hemisphäre in der Regel eine Dominanz für *Sprache* und für die Kontrolle komplexer Willkürbewegungen, die Rechte hingegen für *nicht-verbale Prozesse* wie z.B. räumliches Sehen, mentale Rotation von Objekten, Orientierungsfähigkeit, Aufmerksamkeit, musikalische Fähigkeiten, Erkennen von Gesichtern und Verstehen von Mimik (Kandel, Schwartz & Jessell, 1995; Kolb & Whishaw, 1996; Springer & Deutsch, 1998). Die funktionelle Unterteilung in „verbal“ für die linke und „nicht-verbal“ für die rechte Hemisphäre musste jedoch im Laufe der Zeit korrigiert werden. Man fand zum Beispiel heraus, dass auch die rechte Hemisphäre einige einfache, wenig abstrakte und leicht visualisierbare Worte verstehen kann und über ein gewisses Verständnis für grammatikalische Strukturen verfügt (Hartje, 2000; Rosenzweig, Leiman & Breedlove, 1996; Springer & Deutsch, 1998). Durch weiterführende Untersuchungen, die hier nicht im Detail erläutert werden können, ersetzte man die vereinfachte Dichotomie „verbal vs. nicht-verbal“ durch die Annahme, dass Informationen durch die *linke Hemisphäre eher sequentiell, analytisch, kausal, lokal und abstrakt*, durch die *rechte Hemisphäre eher ganzheitlich-holistisch, parallel, intuitiv, global und konkret* verarbeitet werden (Birbaumer & Schmidt, 1991; Borod, 1992; Gazzaniga et al. 2002; Jäncke, 2003).

Ein für die vorliegende Untersuchung relevanter Aspekt der funktionalen Asymmetrie bezieht sich auf die unterschiedliche **Verarbeitung von Emotionen** in den Hemisphären. Eine als „*Rechtshemisphärenhypothese*“ bekannte Annahme geht davon aus, dass die rechte Hemisphäre für den Ausdruck und die Wahrnehmung von Emotionen, unabhängig von deren Valenz, dominant ist. Die dazu in Konkurrenz stehende „*Valenzhypothese*“ geht davon aus, dass die rechte Hemisphäre für die Verarbeitung negativer und die linke Hemisphäre für die Verarbeitung positiver Emotionen dominant ist und dies unabhängig vom Verarbeitungsmodus (Ausdruck vs. Wahrnehmung). Eine zweite „Version“ der Valenzhypothese besagt, dass es eine Dominanz der rechten bzw. linken Hemisphäre für negative bzw. positive Emotionen nur für den Emotionsausdruck bzw. das Emotionserleben gibt. Für die Wahrnehmung von Emotionen ist unabhängig von deren Valenz die rechte Hemisphäre dominant. Studien zu diesem Thema lieferten zunächst sehr widersprüchlich Ergebnisse, was dadurch erklärt wurde, dass nicht zwischen der Wahrnehmung und der Produktion von Emotionen unterschieden wurde. Nach dem heutigen Stand der Forschung weiß man, dass die Valenzhypothese für die anterioren Bereiche beider Hemisphären gilt und sich auf das Empfinden und den Ausdruck von Emotionen bezieht. Bezüglich der Emotionswahrnehmung gibt es unabhängig von der Valenz der Reize eine Dominanz des posterioren Bereichs der rechten Hemisphäre (Borod, 1992; Hartje, 2000).

Auch aus der Beobachtung **psychischer Auffälligkeiten von Patienten mit unilateralen Läsionen** ergeben sich Hinweise auf eine unterschiedliche Beteiligung der Hemisphären an emotionalen Prozessen: So wird bei Patienten mit linkshemisphärischen Schädigungen von einer so genannten „**Katastrophenreaktion**“ berichtet, die durch extreme Verzweiflung, Hoffnungslosigkeit und Niedergeschlagenheit gekennzeichnet ist. Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen zeigen hingegen eher eine „**indifferent-euphorische Reaktion**“, die sich in einer gleichgültigen Haltung gegenüber der eigenen Erkrankung und einer unangemessen euphorischen Stimmungslage äußert (Ackermann, 2003; Springer & Deutsch, 1998). Springer und Deutsch (1998) zitieren eine Studie von Gainotti (1969), in der 150 Patienten mit unilateralen Schädigungen bezüglich des Vorliegens der oben beschriebenen Reaktionsformen untersucht wurden: Eine Katastrophenreaktion zeigten 62 % der linkshemisphärisch geschädigten, aber nur 10 % der rechtshemisphärisch geschädigten Patienten. Eine indifferent-euphorische Reaktion zeigten hingegen 38 % der rechtshemisphärisch geschädigten, aber nur 11 % der linkshemisphärisch geschädigten Patienten. Springer und Deutsch (1998) zitieren Studien von Rossi und Rosadini (1967) und Terzian (1964) zu emotionalen Reaktionen während des Wada-Tests (einseitige Injektion von Natriumamobarbital). Wenn auch insgesamt nur bei wenigen Patienten, so zeigten sich nach linksseitigen Injektionen häufiger dysphorische, nach rechtsseitigen Injektionen häufiger indifferent-euphorische Reaktionen. Robinson (1995) verwendete in seiner Studie die DSM-IV-Kriterien für die Diagnosenstellung einer „Major Depression“ und einer „Minor Depression“ bei einer Stichprobe von Patienten mit unilateralen zerebralen Durchblutungsstörungen. Es zeigte sich, dass eine „**Major Depression**“ bei 10 – 30 % und eine „**Minor Depression**“ bei 10 – 40 % der Patienten vorlag. Zudem traten diese Depressionsformen am häufigsten bei Durchblutungsstörungen des linken Frontallappens oder der linksseitigen Basalganglien auf. Manische Episoden treten nach zerebralen Durchblutungsstörungen zwar seltener auf als Depressionen. Wenn sie auftreten, dann jedoch fast ausschließlich nach Läsionen der rechten Hemisphäre (Ackermann, 2003). In Untersuchungen an Epilepsiepatienten mit **Lachanfällen** zeigte sich eine doppelt so große Wahrscheinlichkeit für einen linkshemisphärischen Fokus im Vergleich zu einem rechtshemisphärischen Fokus (Sackheim, Greenberg, Weiman, Gur, Hungerbuhler & Geschwind, 1982).

Die dargestellten Befunde entsprechen den Annahmen, welche die Valenzhypothese zum Empfinden und zum Ausdruck von Emotionen macht: Durch eine linksseitige Schädigung kommt es zu einem Überwiegen des Einflusses der für negative emotionale

Empfindungen verantwortlichen rechten Hemisphäre, durch eine rechtsseitige Schädigung zu einem Überwiegen des Einflusses der für positive emotionale Empfindungen verantwortlichen linken Hemisphäre. Als Ursache dieses Überwiegens der emotionalen Valenz einer Hemisphäre wird die fehlende Hemmung durch die entsprechende andere, geschädigte Hemisphäre gesehen. Ein epileptischer Fokus hingegen führt zu einer verstärkten Erregung innerhalb einer Hemisphäre, was den Zusammenhang von Lachanfällen und linkshemisphärischen Anfallsherden erklärt (Springer & Deusch, 1998). Unklar ist jedoch, wie sich das gleichzeitige Vorliegen einer strukturellen Läsion und eines epileptischen Fokus auswirkt. Befunde zu einem erhöhten Auftreten von Depressionen bei linkstemporalen Epilepsien (siehe Abschnitt 2.5.3.1.) sprechen eher dafür, dass eine Epilepsie vergleichbare Auswirkungen hat wie eine strukturelle Schädigung. Leider wird der Einfluss des Vorliegens oder Nicht-Vorliegens einer Läsion bei den Epilepsiepatienten in solchen Studien bislang nur unzureichend berücksichtigt. Es muss jedoch darauf verwiesen werden, dass insbesondere die mesiale Temporallappenepilepsie meist mit einer strukturellen Schädigung verbunden ist.

Davidson (1998) greift die unterschiedliche Beteiligung der beiden Hemisphären am emotionalen Empfinden und Verhalten in Form eines **Persönlichkeitsmerkmals** auf, das er als „*Affective Style*“ bezeichnet. Dieser Begriff bezieht sich auf individuelle Unterschiede in der Stimmungsdisposition und in der Reaktivität auf emotionsinduzierende Reize (Davidson, 2001). Nach Davidson sind individuelle Unterschiede im „*Affective Style*“ auf ***Asymmetrien zwischen der links- und rechtsseitigen elektrophysiologischen Aktivierung des präfrontalen Kortex*** zurückzuführen. Personen mit einer höheren linksfrontalen EEG-Baseline-Aktivierung zeichnen sich durch eine positive, Personen mit einer höheren rechtsfrontalen EEG-Baseline-Aktivierung durch eine negative Affektivität aus (Davidson, 2001). Darüber hinaus geht Davidson (1998, 2001) davon aus, dass die linke Frontalregion Teil eines ***Annäherungssystems (Approach-System)*** ist, das Appetenzverhalten vermittelt und bestimmte Arten zuwendungsbezogener positiver Emotionen hervorruft. Dieses System steht mit einer Form der positiven Emotion in Verbindung, die unmittelbar vor der Erreichung eines angestrebten Ziels auftritt. Demgegenüber ist die rechte Frontalregion Teil eines ***Vermeidungs- bzw. Rückzugssystems (Withdrawal-System)***, das den Rückzug als Reaktion auf aversive Stimulation vermittelt und bestimmte Arten negativer vermeidungsbezogener Emotionen hervorruft. Dies sind in erster Linie Angst und Ekel.

Davidson und seine Mitarbeiter führten eine Reihe von Untersuchungen durch, die die dargestellte Theorie stützen: Zum Beispiel berichteten Personen mit einer höheren linksfrontalen Aktivierung über die Eigenschafts-Version der „Positive and Negative Affect

Scale (PANAS)“ (Watson, Clark & Tellegen, 1988) über mehr positive und weniger negative Emotionen als Personen mit einer höheren rechtsfrontalen Aktivierung (Tomarken, Davidson, Wheeler & Doss, 1992). Wheeler, Davidson und Tomarken (1993) konnten zeigen, dass Personen, die während einer Baseline höhere Level linksseitiger präfrontaler Aktivierung aufweisen, stärkere positive Emotionen als Reaktion auf einen Film-Clip mit positiver Valenz zeigen, während Personen mit einer höheren rechtsseitigen präfrontalen Baseline-Aktivierung eine stärkere negative Reaktion auf einen Film-Clip mit negativer Valenz zeigen. Davidson und Sutton (1995) konnten nachweisen, dass es bei der Auslösung positiver Emotionen zu Annäherungsverhalten (z.B. Ausstrecken des Armes zu einer anderen Person) und einer erhöhten Aktivität in der linksseitigen präfrontalen und auch der anterioren temporalen Region kommt. Die Auslösung negativer Emotionen (Angst oder Ekel) ist hingegen durch Vermeidungsverhalten (z.B. Abwendung vom Stimulus) und eine Erhöhung der rechtsseitigen präfrontalen und anterioren temporalen Aktivität begleitet.

Davidson gelang es zudem, frontale Aktivierungsasymmetrien bei verschiedenen **psychiatrischen Krankheitsbildern** nachzuweisen (zusammengefasst in Davidson, 1998): Er postulierte für die *Depression* ein Defizit im Annäherungssystem mit einer entsprechend verminderten Aktivierung in der linksseitigen präfrontalen Region. Tatsächlich lässt sich sowohl bei depressiven Patienten als auch bei ehemals depressiven (zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht erkrankten) Patienten eine im Vergleich zu Gesunden ohne Vorgeschichte einer Depression verminderte linksseitige präfrontale Aktivierung nachweisen (Henriques & Davidson, 1990; Henriques & Davidson, 1991). Für die *Angsstörung* machte Davidson (1998) die Annahme einer erhöhten rechtshemisphärischen Aktivierung, die während akuter Angstepisoden besonders deutlich ausgeprägt sein soll. Tatsächlich konnte er im Rahmen eines Public-Speech-Paradigmas bei Patienten mit sozialer Phobie eine im Vergleich zur Baseline deutlich stärkere Zunahme der Aktivierung im rechtsseitigen präfrontalen und parietalen Cortex feststellen als bei gesunden Kontrollpersonen (Davidson, Marshall, Tomarken & Henriques, 2000).

Zusammenfassend ergeben sich Hinweise darauf, dass beide Hemisphären in unterschiedlicher Art und Weise an kognitiven, emotionalen und persönlichkeitsbezogenen Prozessen beteiligt sind. Selbstverständlich reicht die einfache Unterteilung in links- und rechtshemisphärische Funktionen nicht aus, um die zerebralen Grundlagen eines so komplexen Konstruktes wie das der Persönlichkeit zu verstehen. Im Folgenden werden daher zwei Hirnregionen vorgestellt, denen eine bedeutende Rolle für Emotionalität und Persönlichkeit zugeschrieben wird: der Frontallappen und der Temporallappen.

2.4.2. Der Frontallappen

Obwohl verschiedene Forscher sich darin einig sind, dass der Frontallappen vor allem an der Ausführung „höherer“ kognitiver Funktionen wesentlich beteiligt ist, besteht noch keine Übereinstimmung bezüglich der Art und der Definition dieser Funktionen (Ullsperger & von Cramon, 2003). Zudem sind Aussagen zur funktionellen Spezialisierung verschiedener Regionen innerhalb des Frontalhirns aus zwei Gründen äußerst schwierig: Zum einen lassen sich die einzelnen dem Frontalhirn zugeordneten Funktionen häufig nur schwer voneinander abgrenzen. Zum anderen hängen die verschiedenen Frontalregionen aufgrund ihrer starken Verschaltungen untereinander funktionell zusammen und lassen sich daher kaum isoliert voneinander betrachten. Ullsperger und von Cramon (2003) sprechen daher eher von einer „... funktionelle[n] Gewichtung in häufig ähnlichen und überlappenden Netzwerken...“ (S. 507). Im Zusammenhang mit der Verwendung von Begriffen wie „Frontalhirnsyndrom“ oder „Frontalhirnpersönlichkeit“ warnen verschiedene Autoren (Chow, 2000; Fuster, 1995; Gualtieri, 1995; Reischies, 2002) vor der Vereinfachung eines tatsächlich sehr komplexen Systems: Aufgrund der relativen Größe des Frontalhirns und der Vielzahl an Verschaltungen mit anderen Hirnregionen können verschiedene Schädigungen innerhalb des Frontalhirns auch zu sehr unterschiedlichen Auffälligkeiten führen, die es nicht erlauben, von einem einheitlichen „Frontalhirnsyndrom“ zu sprechen. Vielmehr gibt es verschiedene „Frontalhirnsyndrome“. Außerdem stellte man fest, dass bestimmte Auffälligkeiten, die lange Zeit als „typisch frontal“ angesehen wurden, ebenso nach Schädigungen anderer Hirnregionen auftreten können. Trotz dieser Schwierigkeiten wird in den folgenden Abschnitten ein Versuch unternommen, die kognitiven, emotionalen und persönlichkeitsbezogenen Aufgaben des Frontallappens zu erläutern. Die Mehrzahl der dargestellten Erkenntnisse konnte aus Beobachtungen von Patienten mit Frontalhirnläsionen gewonnen werden. Auch bei der Darstellung frontaler Funktionen erweist sich eine strikte Trennung der Bereiche „Kognition“, „Emotionalität“ und „Persönlichkeit“ als schwierig. Es wird vermutet, dass die häufig beobachteten Persönlichkeitsveränderungen bei Patienten mit Erkrankungen des Frontalhirns durch die vorliegenden Störungen kognitiver und emotionaler Funktionen mit bedingt sind (Gualtieri, 1995; Karnath & Kammer, 2003).

2.4.2.1. Die Anatomie des Frontallappens

Der Frontallappen macht in etwa $\frac{1}{3}$ des Gesamtkortex aus. Der **posteriore Teil** des Frontallappens liegt unmittelbar vor dem Sulcus zentralis und beinhaltet den **motorischen Kortex** (Brodmann-Areal 4), den **prämotorischen** und den **supplementärmotorischen Kortex**

(Brodmann-Areal 6) sowie das frontale Augenzentrum (Brodmann-Areal 8). Diese Areale sind für die Ausführung und die Auswahl von Bewegungen zuständig. Der anteriore Teil des frontalen Kortex wird als **präfrontaler Kortex** bezeichnet. Verschiedene Autoren unterscheiden sich darin, wie sie den präfrontalen Kortex unterteilen und welche Brodmann-Areale sie zu diesen Teilen zählen (z.B. Gazzaniga et al., 2002; Kolb & Whishaw, 1996; Markowitsch, 2000). Markowitsch (2000) nimmt eine nach eigenen Angaben ungenaue aber häufig verwendete Unterteilung in einen *dorsolateralen* (Brodmann-Areale 9, 10, 45, 46) und einen *orbitofrontalen* (Brodmann-Areale 11, 12, 13, 47) Teil vor. Er verweist darauf, dass es neben diesen beiden Anteilen auch präfrontalen Kortex entlang der *Medialwand* gibt, der im dorsalen Bereich funktionell dem dorsolateralen und im ventralen Bereich funktionell dem orbitofrontalen Kortex entspricht. Zudem zählt auch der *anteriore Gyrus zinguli* (Brodmann-Areale 24, 25, 32) zum Frontallappen (Danek, 2002; Gazzaniga et al., 2002). Der präfrontale Kortex verfügt über eine Vielzahl bidirektionaler **Verbindungen zu anderen Hirnregionen**. Über diese Verbindungen nimmt er zum einen Einfluss auf andere Hirnstrukturen, wird im Gegenzug jedoch genauso von ihnen beeinflusst (Ullsperger & von Cramon, 2003). Aufgrund der umfangreichen Verbindung zum restlichen Gehirn kommt dem präfrontalen Kortex eine wichtige Rolle in der Integration (Koordination) zentralnervöser Vorgänge zu (Gazzaniga et al. 2002; Kolb & Whishaw, 1996; Markowitsch, 2000). Dadurch ist auch seine Bedeutung für komplexe und „menschliche“ Funktionen z.B. für Handlungsplanung und –durchführung, Motivation, Emotionalität und Persönlichkeit begründet. Dementsprechend ist das Frontalhirn im Vergleich zu anderen Spezies beim Menschen am größten (Thier, 2003). Bei den nun folgenden Beschreibungen der Frontalhirnfunktionen wird ein Schwerpunkt auf den präfrontalen Kortex gelegt, da die motorischen Funktionen des posterioren Teils für die vorliegende Arbeit nicht relevant sind.

2.4.2.2. Die Funktionen des Frontallappens

Motorik und Sprache

Wie bereits angedeutet, befinden sich innerhalb des posterioren Frontallappens Areale, die für die Auswahl und die Ausführung von Bewegungen zuständig sind. Zudem spielt das so genannte Broca-Areal für motorisch-expressive Aspekte der Sprache eine Rolle (Huber & Ziegler, 2000). Auf eine detaillierte Darstellung dieser Funktionen wird hier jedoch verzichtet. Die im weiteren Verlauf des Textes dargestellten Funktionen sind dem präfrontalen Areal zuzuordnen.

Exekutivfunktionen

Exekutivfunktionen sind mentale Funktionen höherer Ordnung, die als Grundlage für zielorientiertes Verhalten angesehen werden können. Sie ermöglichen die Planung einer Handlung und die Erreichung eines Zieles über mehrere Teilschritte hinweg (Gazzaniga et al., 2002; Matthes – von Cramon & von Cramon, 2000). Statt einer einheitlichen Definition des Begriffes „Exekutivfunktionen“ findet man in Lehrbüchern häufig eine beispielhafte Auflistung von Funktionen. Hierzu gehören beispielsweise das Planen und Problemlösen, die Initiierung und die Hemmung von Handlungen, die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf relevante Informationen, die Überwachung der eigenen Handlungen mit der Evaluation von Rückmeldungen und gegebenenfalls der Korrektur der Handlung, sowie die Beibehaltung von Zielen über die Zeit hinweg (z.B. Gazzaniga et al., 2002; Ullsperger & von Cramon, 2003). Gualtieri (1995) definiert den Begriff „Exekutivfunktionen“ als die Fähigkeit, Verhaltensweisen autonom, ohne Steuerung von außen, durchzuführen sowie die Fähigkeit, eigene Ziele zu entwickeln und diese selbstständig zu erreichen. Er betrachtet dies als einen wesentlichen Aspekt einer reifen Persönlichkeit.

Patienten mit Frontalhirnschädigungen zeigen meist keine Verhaltensauffälligkeiten, solange von außen feste Strukturen vorgegeben sind. Fehlt diese **Strukturierung von außen** jedoch, dann sind die Patienten häufig nicht in der Lage, die zur Erreichung komplexer Ziele notwendigen Handlungen selber auszuwählen, zu strukturieren und zu initiieren (Gualtieri, 1995). Insbesondere treten solche Probleme dann auf, wenn ein Verhalten über einen längeren Zeitraum geplant werden soll und wenn ein so genanntes „multitasking“, d.h. die gleichzeitige Berücksichtigung verschiedener Teilaspekte, notwendig ist (Karnath & Kammer, 2003).

Bei Patienten mit Frontalhirnschäden kommt es auch häufig zu Defiziten im **divergenten Denken**, d.h. wenn es darum geht, für ein Problem möglichst viele Lösungen zu finden (Kolb & Whishaw, 1996). Dieses Defizit zeigt sich z.B. bei Fluency-Aufgaben, bei denen es z.B. darum geht, in kurzer Zeit so viele Wörter wie möglich mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben zu finden (phonematische Wortflüssigkeit). Auch bei der Generation von Ideen für die Verwendung eines Alltagsgegenstandes sind Frontalhirnpatienten wenig kreativ. Entsprechende Defizite werden auch als „**Ideenmangel**“ bezeichnet (Danek, 2002). Auffällig ist, dass die Patienten bei den genannten Aufgaben häufig **Perseverationen** zeigen, d.h. dass z.B. dasselbe Wort immer wieder aufgeschrieben wird (Kolb & Whishaw, 1996). In Zusammenhang mit den beschriebenen Beeinträchtigungen ist zu erwähnen, dass gängige Intelligenztests meist konvergentes Denken, d.h. die Produktion einer richtigen Lösung auf

eine Frage erfordern. Dies mag erklären, warum sich nach frontalen Läsionen meist keine Veränderungen im IQ zeigen (Fuster, 1989; Milner, 1995).

Darüber hinaus können nach Schädigungen des Frontalhirns Defizite im **konzeptuellen Denken** auftreten. Gualtieri (1995) verweist jedoch darauf, dass diese Defizite auch bei Patienten mit anderen Hirnschädigungen zu beobachten sind, schreibt dem Frontallappen jedoch ein besonderes Gewicht für diese Funktion zu. Konzeptuelles Denken beinhaltet die Fähigkeit, von konkreten Wahrnehmungen Schlüsse auf abstrakte, übergeordnete Konzepte abzuleiten, und abstrakte Ideen organisiert und effektiv zu manipulieren (Danek, 2002; Gualtieri, 1995). Schwierigkeiten in der **Abstraktion** werden deutlich, wenn man Patienten z.B. bittet, den Oberbegriff zu einem Wortpaar zu nennen (z.B. Apfel – Banane = Obst) oder die Bedeutung eines Sprichwortes zu erklären. Im Gespräch fallen Patienten mit Frontalhirnläsionen häufig durch konkrete und auf ihre eigene Perspektive begrenzte Interpretationen von Ereignissen auf. Hintergründige Bedeutungen von ironischen und sarkastischen Bemerkungen werden von diesen Patienten häufig nicht verstanden. Aufgrund dieser limitierten Denkweise haben die Patienten Schwierigkeiten, die Perspektive einer anderen Person zu übernehmen, was einen Mangel an Empathiefähigkeit zur Folge haben kann. Möglicherweise liegt diesem Defizit eine Störung der so genannten „**Theory of Mind**“ zu Grunde. Die „Theory of Mind“ bezieht sich auf die Fähigkeit einer Person, Annahmen über nicht beobachtbare mentale Zustände anderer Personen zu machen, um so Verhalten erklären oder vorhersagen zu können. Beispiele hierfür sind Annahmen über Wünsche, Absichten, Meinungen, den Informationsstand oder mögliche emotionale Reaktionen einer anderen Person (Kirsch, 2006; Gazzaniga et al., 2002; Reischies, 2002).

Auch Störungen der **kognitiven Flexibilität** treten vor allem nach Schädigungen des Frontalhirns auf. Karnath und Kammer (2003) verweisen jedoch darauf, dass diese Störungen durchaus auch in Zusammenhang mit anderen Hirnschädigungen beobachtet werden können. Störungen der kognitiven Flexibilität zeigen sich in einem fehlenden Lernen aus Rückmeldungen und einer gestörten Anpassung an veränderte Umweltbedingungen und resultieren in **rigidem und perseverativem Verhalten** (Danek, 2002; Kolb & Whishaw, 1996). Die Patienten sind beispielsweise nicht in der Lage ihr Verhalten entsprechend der **Veränderung einer Regel** anzupassen. Dies zeigt sich z.B. im Wisconsin-Card-Sorting-Test, in dem Karten nach einer bestimmten Regel sortiert werden müssen, die sich Verlaufe des Tests jedoch ohne Ankündigung ändert. Patienten mit Frontalhirnschädigungen können ihren einmal gebildeten Handlungsplan nicht der neuen Regel entsprechend ändern und sortieren die Karten weiterhin nach der alten Regel. Darüber hinaus ergeben sich Defizite in Aufgaben

zum **Konzeptwechsel**. Ein Beispiel hierfür ist der Trail-Making-Test, in dem im Wechsel Zahlen und Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge auf einem Blatt Papier miteinander verbunden werden müssen. Die Schwierigkeiten, die Patienten mit Frontalhirnschädigungen bei dieser Art von Aufgaben haben, zeigen sich in einer deutlichen Zunahme der Bearbeitungszeit und der Fehlerzahl im Vergleich zur Bearbeitung derselben Aufgabe ohne Konzeptwechsel, d.h. dem einfachen Verbinden von Zahlen (Danek, 2002). Gualtieri (1995) misst der der kognitiven Flexibilität vor allem in sozialen Situationen eine große Bedeutung bei, da hier eine Anpassung des Verhaltens gefordert ist, je nachdem, mit wem man interagiert (z.B. Vorgesetzter vs. guter Freund).

Vor allem bei neuen Aufgaben und Problemstellungen kann es vorkommen, dass Patienten mit Frontalhirnläsionen die Aufgabeninstruktion nicht berücksichtigen. Dieses Verhalten wird als „Rule-Breaking“ oder „**Regelverstoß**“ bezeichnet. Als klassisches Beispiel kann hier die Bearbeitung einer Labyrinthaufgabe herangezogen werden (Milner, 1995): Obwohl ein Summton bei der Bearbeitung eines Labyrinths ankündigt, dass der Weg falsch ist, gehen die Patienten nicht wie in diesem Fall vorgeschrieben zum Ausgangspunkt zurück, sondern fahren mit dem Stift weiter in die falsche Richtung und machen noch mehr Fehler. Trotz dieses Fehlverhaltens können die Patienten die Instruktion auf Nachfrage wiederholen. In Glücksspiel-Aufgaben zeigen die Patienten zudem häufig **risikoreiche Verhaltensweisen**, die mit einer Unempfindlichkeit gegenüber den Konsequenzen der eigenen Handlungen einhergehen (Danek, 2002; Kolb & Whishaw, 1996). Erklärt werden solche Verhaltensweisen mit einer gestörten Monitorfunktion (Karnath & Kammer, 2003; Ullsperger & von Cramon, 2003). Dabei soll das „Monitoring“ (Überwachung) im Normalfall dafür sorgen, dass das eigene Verhalten in Bezug auf das angestrebte Ziel und die von der Umwelt gegebenen Rückmeldungen überprüft und gegebenenfalls angepasst wird.

Aufmerksamkeit

In enger Verbindung mit den Exekutivfunktionen stehen die Aufmerksamkeitsfunktionen, die gewissermaßen als Voraussetzung für die Planung und die Durchführung von Handlungen angesehen werden müssen. **Konzentrationschwierigkeiten** sind die charakteristische Aufmerksamkeitsstörung nach präfrontalen Läsionen (Fuster, 1989). Diese Schwierigkeiten zeigen sich in allen Aufgaben, bei denen die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechterhalten werden soll, um ein bestimmtes Ziel zu erreichen. Mit zunehmender Dauer und Komplexität der Aufgaben werden die Defizite deutlicher (Fuster, 1989; Gualtieri, 1995).

Hinzu kommt eine vermehrte **Ablenkbarkeit** dieser Patienten: Die Aufmerksamkeit wird zu Lasten der Erfüllung der eigentlichen Aufgabe auch auf irrelevante Stimuli gelenkt. Die Unfähigkeit irrelevante Reize zu ignorieren oder die Reaktion darauf zu unterdrücken wird auch als **Interferenzanfälligkeit** bezeichnet (Fuster, 1989). Insgesamt ist das Verhalten der Patienten eher reiz- als zielgesteuert. Dies wird von Lhermitte (1986) als „Environmental Dependency Syndrome“ bezeichnet. Die Unfähigkeit, lediglich relevante Reize aus der Gesamtheit von Umweltreizen herauszufiltern, zeigt sich auch bei Patienten mit **ADS** (Aufmerksamkeits-Defizit-Störung) oder **ADHS** (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung). Dementsprechend werden sowohl Ablenkbarkeit als auch Hyperaktivität mit frontalen Funktionsstörungen in Verbindung gebracht (Fuster, 1989).

Frontale Schädigungen können aber auch zu einer allgemeinen Antriebsschwäche führen, die mit einer Verminderung spontanen Verhaltens und einer **verminderten Aufmerksamkeit gegenüber Umweltreizen** verbunden ist (Fuster, 1989). Die Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf neue unbekannte Reize, die so genannte „**Novelty Detection**“ ist wichtig, um neue Reize in Bezug auf die eigenen Handlungen und Ziele bewerten zu können und die Handlung eventuell entsprechend anzupassen. Der frontale Kortex ist an dieser Funktion sowie am **räumlichen Aufmerksamkeitswechsel** und am bereits beschriebenen „**Multitasking**“ beteiligt (Ullsperger & von Cramon, 2003).

Gedächtnis

Auch das **Arbeitsgedächtnis** muss als Basisfunktion für eine erfolgreiche Handlungsplanung und –realisierung angesehen werden. Es erlaubt die zeitlich begrenzte Speicherung und Manipulation von Informationen (Ullsperger & von Cramon, 2003). Wenn Reize in der Umwelt schon nicht mehr verfügbar sind, stehen sie über eine Speicherung im Arbeitsgedächtnis für die Planung oder Ausführung einer Handlung weiterhin zur Verfügung. Patienten mit Frontalhirnschädigungen zeigen Defizite in einer Arbeitsgedächtnisfunktion, die als „**Recency-Gedächtnis**“ bezeichnet wird: In entsprechenden Aufgaben werden Karten mit jeweils zwei Reizen (Wörter oder Bilder) präsentiert. Dazwischen tauchen immer wieder Karten mit zwei Reizen und einem Fragezeichen auf, bei denen die Patienten entscheiden sollen, welchen der beiden dargestellten Reize sie zuletzt gesehen haben. Hier haben Patienten mit Frontalhirnschädigungen Schwierigkeiten. Soll jedoch nur beurteilt werden, ob ein Reiz überhaupt schon einmal gesehen wurde, unabhängig von seiner Position im Kartenstapel, ist die Leistung unauffällig (Milner, Corsi & Leonard, 1991). Bei einer weiteren Aufgabe zur **zeitlichen Ordnung von Gedächtnisinhalten** werden den Patienten Karten mit

jeweils zwölf Reizen (Wörter oder Bilder) gezeigt, die auf jeder Karte gleich, jedoch anders angeordnet sind. Die Aufgabe besteht darin, bei jeder neuen Karte auf einen Reiz zu zeigen, jedoch nicht mehrmals auf denselben Reiz. Patienten mit Frontalhirnläsionen haben in dieser Aufgabe vor allem deshalb Probleme, weil sie keine Strategien entwickeln, die ihnen helfen, sich zu erinnern, auf welche Reize sie schon gezeigt haben und auf welche nicht (Petrides & Milner, 1982). Nach Gazzaniga et al. (2002) manifestieren sich diese Defizite im Alltag in einer Unfähigkeit das eigene Verhalten in einer zeitlichen Sequenz zu organisieren, was beispielsweise in einer Unfähigkeit, das Essen für die eigenen Familie zuzubereiten, resultieren kann.

Neben dem Arbeitsgedächtnis ist der Frontallappen auch an einer Form des **episodischen Gedächtnisses** beteiligt, dem so genannten „Source Memory“ oder „**Quellengedächtnis**“, das sich darauf bezieht, wann, wo und in welcher Situation eine Information erworben wurde (Gazzaniga et al., 2002; Janowsky, Shimamura & Squire, 1989).

Persönlichkeit und Emotionalität

Bei Erkrankungen des Frontalhirns kann es zu einer **Verflachung des Affekts** und einer **allgemeinen Antriebslosigkeit** kommen. Im Extremfall kann eine als „**akinetischer Mutismus**“ bezeichnete Antriebsstörung vorliegen: Die Patienten zeigen trotz Wachheit keine spontanen Bewegungen oder sprachlichen Äußerungen und reagieren kaum auf Umweltreize. Einfache Anweisungen können aber manchmal noch ausgeführt werden. Dieses Krankheitsbild kann auch in leichteren Abstufungen auftreten, die sich in einem im Vergleich zum prämorbidem Niveau verminderten Auftreten selbstinitiiert Handlungen oder sprachlicher Äußerungen zeigen (Gualtieri, 1995; Karnath & Kammer, 2003; Reischies, 2002). Gualtieri (1995) beschreibt einen Zustand **emotionaler Verflachung** nach Frontalhirnschädigung, den er durch ein vermindertes Erregungsniveau erklärt: Die Patienten sind kognitiv zwar in der Lage, auf Reize zu reagieren. Auf Reize, die emotionale Reaktionen auslösen sollten, reagieren sie aber aufgrund der mangelnden Erregung eher unemotional und apathisch. Diese Apathie nach Frontalhirnläsionen bezeichnen Blumer und Benson, (1975) als „**Pseudodepression**“. Im Gegensatz zur herkömmlichen Depression zeigen die Patienten jedoch keine Trauer oder Besorgnis sondern sind emotional eher gleichgültig, haben aber ebenfalls ein vermindertes Interesse an Sexualität. Reischies (2002) verweist darauf, dass auch eine **Depression** im herkömmlichen Sinne in Verbindung mit Frontalhirnschädigungen auftreten kann. Allerdings scheint hier nicht der Frontallappen alleine von Bedeutung zu sein, sondern auch seine Verbindung zur Amygdala. Letztere ist dafür verantwortlich, Reize mit

einer affektiven, insbesondere negativen, Bedeutung zu versehen (Davidson, 1998; Le Doux, 1992). So könnte die verstärkte negative Emotionalität bei der Depression möglicherweise mit einer erhöhten und vom Frontalhirn ungenügend kontrollierten Amygdalaaktivität erklärt werden (Davidson, 1998; Reischies, 2002).

Im Rahmen frontaler Hirnschädigungen kann es im Gegensatz zu der eben beschriebenen Minderung von Antrieb und Affekten auch zu **Enthemmungsphänomenen** kommen. Bei manchen Patienten äußert sich dies in *euphorischer Stimmung*, die durch eine gestörte Verbindung zwischen dem Frontallappen und der Amygdala erklärt wird: Informationen über negative Emotionalität können den Frontallappen so nicht mehr erreichen (Reischies, 2002). Es kann aber auch zu vermehrter *Reizbarkeit und Aggressivität* kommen. Auch wird eine Enthemmung des *Sexualtriebs* beobachtet, die durch eine verminderte Bindung an *moralische Wertvorstellungen* begünstigt wird. Bei diesen Enthemmungsphänomenen wird ursächlich ein mangelnder Einfluss des Frontallappens auf subcorticale Areale und hier insbesondere das Septum und auf die Amygdala angenommen (Birbaumer & Schmidt, 1991; Gualtieri, 1995). Häufig wird von *impulsivem Verhalten* berichtet, das sich vor allem negativ auf die in den vorangegangenen Abschnitten angesprochene Fähigkeit zur Planung und Durchführung von Handlungen auswirkt (Gualtieri, 1995; Karnath & Kammer, 2003; Reischies, 2002). Eine Kombination verschiedener Enthemmungsphänomene zeigt sich in einer als „*Pseudopsychopathie*“ bezeichneten Verhaltensauffälligkeit (Blumer & Benson, 1975): Diese äußert sich in einem insgesamt sozial wenig angepassten Verhalten: Die Patienten sind aggressiv und leicht reizbar und ihr Verhalten ist impulsiv und eher selbstdienlich. Sie haben ein intensives sexuelles Verlangen, zeigen deutliche Defizite in der Empathiefähigkeit und halten sich nicht an moralische Vorschriften. Im Gegensatz zu „echten“ Soziopathen sind sie jedoch weniger brutal und ihr Handeln ist, möglicherweise aufgrund der mangelnden Fähigkeit zur Planung, weniger vorsätzlich. Trotz negativer Rückmeldung aus ihrem sozialen Umfeld sind pseudopsychopathische Patienten nicht in der Lage, ihr Verhalten zu ändern: Dies kann zum einen damit begründet werden, dass der Frontallappen in die Bewertung von Belohnungs- und Bestrafungsreizen involviert ist, und die Patienten daher solche Hinweisreize nicht angemessen zur Verhaltensmodifikation nutzen können. Zum anderen wird die Umsetzung des beschriebenen negativen Verhaltens durch den vorherrschenden impulsiven, wenig überlegten Handlungsstil begünstigt (Danek, 2002).

Bei Erkrankungen des Frontalhirns werden auch Probleme in der **Affektkontrolle** beobachtet (Reischies, 2002). So kann sich eine *Affektlabilität* zeigen, bei der die Patienten

schneller emotional reagieren und für diese Reaktionen auch eine geringere Reizschwelle haben. Beispielsweise sind die Patienten sehr schnell und leicht reizbar. Zudem wird von *Affektinkontinenz* berichtet, die sich auf eine mangelnde Steuerung der Affekte bezieht: Die Affekte sind intensiver und dauern auch länger an. Kommt es z.B. aufgrund eines Reizes zu einem Ausbruch von Aggression, dann ist dieser oft besonders heftig und lang anhaltend. Insgesamt treten bei Patienten mit Frontalhirnschädigungen häufig *plötzliche und situationsunangemessene Stimmungswechsel*, mit apathischem Verhalten auf der einen Seite und erhöhter Reizbarkeit und Durchbrüchen von Aggressivität auf der anderen Seite, auf (Gualtieri, 1995).

Asymmetrie von Funktionen

Insgesamt zeigt sich in den Frontallappen eine Asymmetrie von Funktionen, die der allgemeinen Organisation der rechten und linken Hirnhälfte entspricht. Die Funktionen in den Frontallappen sind jedoch weniger lateralisiert als in anderen, weiter posterior gelegenen Hirnregionen (z.B. Temporallappen). An vielen Verhaltensweisen sind daher beide Frontallappen beteiligt (Kolb & Whishaw, 1996).

Funktionelle Organisation des präfrontalen Kortex

Der **dorsolaterale präfrontale Kortex** scheint schwerpunktmäßig für die *Exekutivfunktionen* und das *Arbeitsgedächtnis* von Bedeutung zu sein, während der **orbitofrontale Kortex** eher an der Verarbeitung *motivationaler und emotionaler Aspekte* des Verhaltens sowie an der *Verhaltenskontrolle* und an der Bewertung der *Konsequenzen des eigenen Verhaltens* beteiligt ist (Markowitsch, 2000; Sarazin, Pillon, Giannakopoulos, Rancurel, Samson & Dubois, 1998; Tekin & Cummings, 2002). Damit spielt der orbitofrontale Kortex eine besondere Rolle für das *Sozialverhalten* und die *Persönlichkeit*. Die genannten Funktionen erklären sich auch durch die enge Verbindung des orbitofrontalen Kortex zum limbischen System, welches eine entscheidende Rolle in der Verarbeitung von Emotionen spielt. Tekin und Cummings (2002) berücksichtigen bei der funktionellen Beschreibung des präfrontalen Kortex diese Verbindungen zu subkortikalen Strukturen, indem sie frontal-subkortikale Schaltkreise postulieren. Dabei gehen sie davon aus, dass die Schädigung eines Schaltkreises dieselben Symptome hervorrufen kann, wie die alleinige Schädigung des entsprechenden präfrontalen Areal selbst.

Um abschließend die Bedeutung des Frontallappens für die Emotionalität und die Persönlichkeit eines Menschen zu veranschaulichen, wird das klassische Beispiel eines Patienten mit einer Frontalhirnschädigung vorgestellt: der Fall Phineas Gage.

2.4.2.3. Der Fall Phineas Gage

Wenn man sich mit der Bedeutung des präfrontalen Kortex für die Persönlichkeit eines Menschen beschäftigt, dann stößt man unweigerlich auf den Fall von Phineas Gage, einem der ersten gut dokumentierten Patienten mit ausgedehnter Schädigung des Frontalhirns. Durch eine vorzeitige Explosion bohrte sich während Sprengungsarbeiten im Jahre 1848 eine Eisenstange durch Gages Kopf. Damasio (1995) beschreibt die daraus resultierende Schädigung wie folgt:

Mit Gewißheit läßt sich sagen, daß die linke Hemisphäre umfassender als die rechte geschädigt war und die vorderen Abschnitte der Frontalregion insgesamt stärker gelitten hatten als die hinteren. Die Schädigungen betrafen den präfrontalen Cortex, insbesondere an den ventralen und medialen Oberflächen beider Hemisphären, während sie die lateralen oder äußeren Seiten des präfrontalen Cortex weitgehend verschonten. (S. 61)

Zwar überlebte Gage den Unfall, doch die Schädigung seines Gehirns führte zu einer radikalen Veränderung seiner Persönlichkeit. Vor dem Unfall war Gage ein fleißiger und ausdauernder Mann mit eher gemäßigtem Temperament und ausgeglichenem Charakter gewesen. Er steckte sich Ziele und machte Pläne, die er in die Tat umsetzte und war in der Lage, seine persönlichen und finanziellen Angelegenheiten eigenständig und erfolgreich zu regeln. Nach dem Unfall war Gage ungeduldig, unhöflich und respektlos und zeigte häufig Wutausbrüche. Er hatte ständig neue Ideen, machte eine Vielzahl von Plänen für die Zukunft, war jedoch nicht in der Lage, diese zu realisieren. Sein Verhalten war insgesamt impulsiv und wenig vorausschauend. Im Gegensatz zu den Auffälligkeiten in der Persönlichkeit waren seine sprachlichen und intellektuellen Fähigkeiten nicht beeinträchtigt (Damasio, 1995; Gazzaniga et al, 2002; Karnath & Kammer, 2003). Auch wenn man ein so komplexes Konzept wie „Persönlichkeit“ nicht als Funktion eines umschriebenen Gehirnbereiches betrachten kann, so zeigt der Fall Gage doch, dass das Frontalhirn ein bedeutender Teil eines Netzwerks sein muss, dass für Persönlichkeit und Emotionalität von Bedeutung ist.

2.4.2.4. Abschließende Bemerkungen

Es ist anzumerken, dass die Erkenntnisse zu den kognitiven Funktionen des Frontallappens im Rahmen der neuropsychologischen Leistungs- und Lokalisationsdiagnostik bei Epilepsiepatienten genutzt werden. Da dies jedoch nicht Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit ist, sei auf die entsprechende Literatur verwiesen (z.B. Helmstaedter, Kemper & Elger, 1996; Morris & Cowey, 2000). Aus den vorangegangenen Darstellungen geht hervor, dass Schädigungen des Frontalhirns mit einer Reihe von emotionalen Veränderungen und Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung gebracht werden. Die Beschreibung des Schicksals von Phineas Gage macht darüber hinaus deutlich, dass Kognition, Emotionalität und Persönlichkeit keine trennbaren Funktionsbereiche darstellen, sondern sich vielmehr gegenseitig beeinflussen. Dies wird auch bei der nun folgenden Betrachtung der Funktionen des Temporallappens deutlich.

2.4.3. Der Temporallappen

2.4.3.1. Die Anatomie des Temporallappens

Der Temporallappen liegt unterhalb der sylvischen Fissur und vor dem Okzipital- und dem Parietallappen und beinhaltet die Brodmann-Areale 20, 21, 22, 37, 38, 41 und 42 (Birbaumer & Schmidt, 1991; Kolb & Whishaw, 1996). In den **lateralen Anteilen** des Temporallappens befinden sich auditorische Areale (Brodmann-Areale 41, 42, 22) und Anteile der ventralen visuellen Verarbeitungsbahn (Brodmann-Areale 20, 21, 37, 38). Die Insula, die aus den nach innen gefalteten Anteilen der sylvischen Fissur besteht, beinhaltet den gustatorischen Kortex und den auditorischen Assoziationskortex. Mit dem Kortex um den Sulcus temporalis superior verfügt der Temporallappen über eine multimodale Region, die auditorisches, visuelles und somatisches Input erhält. Zu den **medialen Anteilen** des Temporallappens zählen Amygdala, Hippokampus, Unkus, Subikulum, entorhinaler Kortex, perirhinaler Kortex und der Gyrus fusiformis (Kolb & Whishaw, 1996). Insbesondere der Hippokampus reagiert sehr empfindlich auf Sauerstoffmangel, der z.B. bei Geburtskomplikationen auftreten kann. Zudem hat der Temporallappen eine sehr niedrige Krampfschwelle. Diese beiden Aspekte erklären, warum Temporallappenepilepsien im Vergleich zu anderen fokalen Epilepsieformen deutlich häufiger auftreten (Matthes & Schneble, 1999).

Der Temporallappen enthält Teile des **limbischen Systems**, das mit der Kontrolle des vegetativen Nervensystems, mit emotionalen und motivationalen Vorgängen (z.B. Angst, Wut, Sexualität, Aggression) und mit Lern- und Gedächtnisprozessen in Verbindung gebracht

wird (Gazzaniga et al., 2002; Markowitsch, 2000; Zilles & Rehkämper, 1998). Es besteht hauptsächlich aus phylogenetisch älteren Hirnarealen. Verschiedene Autoren unterscheiden sich jedoch darin, welche Regionen sie zum limbischen System zählen. Zilles und Rehkämper (1998) nennen folgende Hirnareale: Hippokampus, Area entorhinalis, Septum, Gyrus zinguli, Amygdala, rostraler Thalamus (Nucleus anterior thalami), Teile des Epi- (Nucleus habenulae) und Hypothalamus (Corpus mamillare), Teile des Mittelhirns (Nucleus interpeduncularis) und die Formatio reticularis.

Der Temporallappen verfügt über eine Vielzahl von **Verbindungen zu anderen Hirnregionen**. Er erhält Input aus den sensorischen Systemen und sendet seinerseits Informationen an die parietalen und frontalen Assoziationsgebiete sowie an das limbische System und an die Basalganglien. Auch innerhalb des Temporallappens besteht ein dichtes Netz von Verbindungen (Kolb & Wishaw, 1996).

2.4.3.2. Die Funktionen des Temporallappens

Die folgenden Abschnitte zielen nicht auf eine möglichst vollständige Darstellung der Funktionen des Temporallappens ab. Vielmehr sollen nur die Funktionen detailliert beschrieben werden, die für die vorliegende Arbeit relevant sind.

Hörwahrnehmung und visuelle Wahrnehmung

Aufgrund der soeben beschriebenen anatomischen Gegebenheiten ist der Temporallappen an der Verarbeitung akustischer und visueller Reize beteiligt (Kolb & Wishaw, 1996). Auf eine ausführliche Darstellung dieser Funktionen wird hier aus dem bereits genannten Grund verzichtet.

Sprache

Im posterioren Bereich des (linken) Gyrus temporalis superior, im Übergangsbereich zum Parietallappen, befindet sich das Wernicke-Areal. Schädigungen in diesem Areal führen zu einer Störung des Sprachverständnisses. Die Patienten sprechen zwar fließend, aber ihre Wörter und Sätze haben inhaltlich keinen Sinn (Gazzaniga et al., 2002). Damit handelt es sich schwerpunktmäßig um eine **rezeptiv-sensorische Störung der Sprache** (Huber & Ziegler, 2000). Schädigungen in links temporoparietalen kortikalen und subkortikalen Arealen können auch zu einer **Anomie**, d.h. einer Störung in der Wortfindung, führen. Bei erhaltenem Sprachverständnis wird der Sprachfluss häufig dadurch unterbrochen, dass die Patienten nach bestimmten Worten suchen. Diese Schwierigkeiten zeigen sich auch in Aufgaben zur

Benennung von Objekten (Huber, Poeck & Weniger, 2000). Auch bei Epilepsiepatienten mit linkstemporalem epileptischem Fokus treten Störungen des Benennens in entsprechenden Tests auf (z.B. Mayeux, Brandt, Rosen & Benson, 1980; Perrine & Kiolbasa, 1999; Saykin et al., 1995). Mayeux et al. (1980) fanden in ihrer Untersuchung zudem einen negativen Zusammenhang zwischen der Benennensleistung einerseits und dem für Temporallappenepilepsie als typisch postulierten Persönlichkeitsmerkmal der „Umständlichkeit“ bzw. „Circumstantiality“ (Bear & Fedio, 1977) andererseits. Sie schlossen daraus, dass der weitschweifige und umständliche Sprachstil dieser Patienten weniger Ausdruck eines Persönlichkeitsmerkmals ist, sondern vielmehr ein Versuch der Patienten, Probleme in der Wortfindung durch ausführliche Umschreibungen zu kompensieren.

Gedächtnis

Vor allem bei Schädigungen der mesialen (Amygdala, Hippokampus, Parahippokampus) aber auch der damit verbundenen kortikalen Areale des Temporallappens kommt es zu Beeinträchtigungen des **deklarativen Gedächtnisses**, d.h. dem bewussten Lernen und Abrufen von Information (Hartje & Sturm, 2000; Helmstaedter, 2000). Zudem zeigt sich eine **funktionelle Hemisphärenasymmetrie** für die Art der einzuspeichernden Information: Die linksseitige Temporalregion wird mit dem Gedächtnis für verbales bzw. verbal kodierbares Material, die rechtsseitige Temporalregion mit dem Gedächtnis für visuell-räumliches schwer verbalisierbares Material, z.B. komplexe Figuren oder Gesichter, in Verbindung gebracht (Hartje & Sturm, 2000; Helmstaedter, 2000; Kolb & Whishaw, 1996). Dem **Hippokampus** wird traditionell eine herausragende Bedeutung für das Gedächtnis zugesprochen. Seine genaue Funktion ist jedoch bis heute noch nicht ganz geklärt. Bell und Davies (1998) nehmen an, dass der Hippokampus Teil eines multiplen Gedächtnissystems ist. So sind z.B. auch neokortikale Areale am Gedächtnis beteiligt (Eichenbaum, 2000; Kandel et al., 1995; Kolb & Whishaw, 1996). Zudem führt nicht nur die Zerstörung des Hippokampus, sondern auch die Zerstörung von Strukturen, mit denen er in engem Kontakt steht sowie eine Zerstörungen der entsprechenden anatomischen Verbindungen (entorhinaler Kortex, Fornix, Mamillarkörper, Subikulum) zu Gedächtnisdefiziten. Eine weitere Struktur, die vor allem dann für Gedächtnisprozesse von Bedeutung ist, wenn diese eine emotionale Komponente enthalten, ist die **Amygdala**. Da Amygdala und Hippokampus eng miteinander verbunden sind, können Gedanken und Erinnerungen, die im Hippokampus verarbeitet werden, durch die Beteiligung der Amygdala eine emotionale Färbung bekommen (Le Doux, 1992).

Emotionalität

Nach bilateralen Läsionen des medialen Temporallappens beobachtete man bei Tieren eine als „**Klüver-Bucy-Syndrom**“ bezeichnete Verhaltensänderung, deren Kennzeichen Zahmheit, Hypoemotionalität, visuelle Agnosie, orale Tendenzen und Veränderungen im sexuellen Verhalten sind. Und auch bei Menschen sind ähnliche Verhaltensänderungen z.B. nach Schädel-Hirn-Traumen oder Epilepsie-Operationen beobachtet worden. Voraussetzung ist immer das Vorliegen bilateraler medial-temporaler Läsionen (Euler & Mandl, 1983; Peper & Irle, 1997). Innerhalb des limbischen Systems wird vor allem die **Amygdala** mit emotionalem und sozialem Verhalten in Verbindung gebracht (Le Doux, 1992, 1996; Kirsch, 2006). In Bezug auf die beim Klüver-Bucy-Syndrom entstehende **Hypoemotionalität** vermutet man, dass die affektive Bedeutung visueller Information (z.B. Bedrohlichkeit eines Reizes), die in kortikalen Arealen verarbeitet wird, ohne die Beteiligung der Amygdala nicht erfasst werden kann. Diese Annahme wird dadurch gestützt, dass alle primären sensorischen Eingangsbereiche des Kortex mit der Amygdala in Verbindung stehen. Im visuellen System verlaufen diese Verbindungen durch den striären Kortex, den prästriären Kortex und den temporalen Neokortex, der dann zur Amygdala projiziert. Auch Schädigungen des temporalen Neokortex oder der Input- oder Output-Routen des Temporallappens können daher Symptome des Klüver-Bucy-Syndroms hervorrufen (Le Doux, 1992). Die Amygdala ist eine Ansammlung von funktionell sehr unterschiedlichen Kernen, denen eine Bedeutung für emotionale Lern- und Gedächtnisvorgänge zugeschrieben wird. Schädigungen der Amygdala führen (bei Mensch und Tier) zu Defiziten in der **Angst-Konditionierung**, einer Form des klassischen Konditionierens, die zu den impliziten Lernvorgängen zu zählen ist (Adolphs, 2003; Gazzaniga et al. 2002). Wie bereits angesprochen beeinflusst die Amygdala über ihre Verbindungen zum Hippokampus jedoch auch **deklarative bzw. explizite Lernvorgänge**. Ereignisse bzw. Informationen mit emotionaler Bedeutung können besonders gut und lange erinnert werden. Dies wird mit einem durch die Amygdala vermittelten erhöhten Arousal erklärt, das die Konsolidierung der Gedächtnisinhalte im Hippokampus verstärkt (Gazzaniga et al., 2002). Eine Reihe von Befunden spricht für eine Beteiligung der Amygdala an der **Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke**, und hier insbesondere bei der Emotion Angst (Adolphs, 2003; Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1994; Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1995). Dies könnte durch ihre Aufgabe, visuelle Reize mit einer emotionalen Bedeutung zu verbinden erklärt werden. Im Tierversuch können durch Reizung der Amygdala überlebenswichtige **Kampf- und Fluchtreaktionen** ausgelöst werden, die durch eine Abtragung der Amygdala reduziert werden (Euler & Mandl, 1983). Auch beim Menschen

kommt es durch die elektrische Stimulation der Amygdala zu **Angstgefühlen** (Kandel et al., 1995; Kolb & Whishaw, 1996). Chirurgische Eingriffe an der Amygdala extrem aggressiver und gewaltbereiter Personen führen zu einer Reduktion der **Aggressivität** (Peper & Irle, 1997). Die Amygdala hat jedoch nicht nur eine Bedeutung für Furcht oder negative emotionale Reaktionen, sondern ist auch an der Verknüpfung von **belohnenden Eigenschaften** mit ursprünglich neutralen Reizen beteiligt (Kandel et al., 1995).

Die Meinung, dass das **limbische System** allgemein mit der Entstehung emotionalen Verhaltens und mit der Auslösung somatischer Begleiterscheinungen emotionaler Reaktionen in Verbindung steht, ist allgemein akzeptiert. Es jedoch als „emotionales Gehirn“ zu bezeichnen stellt nach Kolb & Whishaw (1996) eine grobe Vereinfachung dar. So zeigt beispielsweise die funktionelle Verknüpfung von orbitofrontalem Kortex und Amygdala, dass an der Verarbeitung von Emotionen unterschiedliche Gehirnregionen beteiligt sind, die miteinander in Verbindung stehen.

2.4.3.3. Abschließende Bemerkungen

Die soeben beschriebenen Erkenntnisse über die kognitiven Funktionen des Temporallappens werden auch bei Epilepsiepatienten zur Lokalisation und Lateralisation eines epileptischen Fokus im Rahmen der neuropsychologischen Diagnostik genutzt (Elger, Helmstaedter & Kurthen, 2004; Helmstaedter, 2000; Helmstaedter & Kurthen, 2001). Neben seinen kognitiven Funktionen hat der Temporallappen, und hier insbesondere die limbischen Strukturen, auch für Emotionalität und Persönlichkeit eine wichtige Bedeutung. Bestimmte Auffälligkeiten in der Persönlichkeit („Circumstantiality“/„Umständlichkeit“) scheinen zudem zumindest teilweise durch kognitive Defizite (Wortfindungsstörung) mit bedingt zu sein.

Nachdem im Vorangegangenen die Funktionen des Frontal- und des Temporallappens sowie deren Relevanz für Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologische Auffälligkeiten erläutert wurden, soll in den nächsten Abschnitten geklärt werden, welche Persönlichkeitsveränderungen und psychiatrischen Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten gehäuft auftreten.

2.5. Persönlichkeitsveränderungen und psychopathologische Auffälligkeiten bei Epilepsie

Bei der Untersuchung von Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsie muss zwischen zwei Formen unterschieden werden (Matthes & Schneble, 1999; Swinkels, Kuyk, van Dyck &

Spinhoven, 2005): Zum einen können so genannte periiktale (**präiktale, iktale** und **postiktale**) Auffälligkeiten auftreten, die unmittelbar mit dem Anfallsgeschehen in Verbindung stehen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich jedoch mit **interiktalen, überdauernden** Verhaltensauffälligkeiten. Diesbezüglich stößt man in der Literatur häufig auf den Begriff der „epileptischen Wesensänderung“, der impliziert, dass bei Epilepsiepatienten **epilepsiespezifische Verhaltens- bzw. Persönlichkeitsveränderungen** vorliegen (Abschnitt 2.5.2.). Zum anderen findet man auch Angaben zu **klassischen psychiatrischen Auffälligkeiten** bei Epilepsiepatienten (Abschnitt 2.5.3.). Zunächst werden im Abschnitt 2.5.1. mögliche Ursachen für beide Formen interiktaler Verhaltensauffälligkeiten vorgestellt.

2.5.1. Ursachen

Nach Angaben von Matthes und Schneble (1999) unterscheiden sich 50 % der Epilepsiepatienten psychisch nicht von Menschen ohne Epilepsie. Insbesondere wenn die Anfälle bereits früh medikamentös kontrolliert werden konnten und keine organischen Hirnveränderungen vorliegen, ist den Patienten meist eine normale Anpassung an den beruflichen und privaten Alltag möglich. Es kann jedoch allein aufgrund der Tatsache, dass Epilepsien als Symptom hirnerkrankungen und metabolischer Erkrankungen auftreten, zu psychopathologischen Veränderungen kommen. Neben biologischen Einflussfaktoren wie der epileptischen Anfallsaktivität und der zugrunde liegenden Hirnschädigung spielen auch psychoreaktive Faktoren eine Rolle (Schmitz, 2002). Eine häufige Ursache für Verhaltensauffälligkeiten ist die für die epileptischen Anfälle verantwortliche **strukturelle Hirnveränderung** (Matthes & Schneble, 1999). Dabei spielt die Lokalisation für die Art der Verhaltens- bzw. Persönlichkeitsveränderungen eine Rolle, wie bereits aus den Abschnitten zu den Funktionen des Frontal- und des Temporallappens hervorging. Aufgrund der Bedeutung des limbischen Systems für emotionales und soziales Verhalten verwundert es nicht, dass Verhaltensauffälligkeiten und Persönlichkeitsveränderungen besonders häufig mit Epilepsien des Temporallappens in Verbindung gebracht werden (Heinemann et al., 1998). Auch das häufige Auftreten von tonisch-klonischen Grand-Mal-Anfällen kann zu iktogenen Hirnschäden führen, die vorwiegend im Temporallappen lokalisiert sind. Matthes und Schneble (1999) nennen als Ursachen den während des Anfalls auftretenden Durchblutungsmangel und die damit einhergehende Hypoxie sowie Veränderungen im Metabolismus und im intra- und extrazellulären Milieu. Vor allem im Grand-Mal-Status kommt es zu solchen iktogenen Schäden. Die Ausführungen über die veränderte Erregbarkeit

epileptischer Neurone im Abschnitt 2.1. lassen zudem vermuten, dass sich ein **epileptischer Anfallsherd**, unabhängig von dem Vorliegen einer Hirnschädigung, störend auf die Funktionalität der Region, in der er lokalisiert ist, auswirkt. So wird die Entstehung von Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten häufig auf einen als „Kindling“ bezeichneten Prozess zurückgeführt: Man geht davon aus, dass die wiederholte epilepsiebedingte fokale elektrische Stimulation des Gehirns im Laufe der Zeit zu einer Erhöhung der neuronalen Erregbarkeit führt (Smith & Darlington, 1998). Wie und warum es genau aufgrund der Erhöhung der neuronalen Erregbarkeit zu Verhaltens- oder Persönlichkeitsauffälligkeiten kommt, ist jedoch noch unklar. Auch die **antiepileptische Medikation** kann psychotrope Effekte haben. Dabei kommen am häufigsten Aufmerksamkeitsprobleme, eine psychomotorische Verlangsamung und Antriebshemmung sowie Zustände gesteigerter Erregbarkeit oder dysphorischer Verstimmung vor (Helmstaedter 2000; Matthes & Schneble, 1999). Neben biologischen Faktoren spielen auch verschiedene **psychologische Einflussfaktoren** bei der Entstehung psychopathologischer Auffälligkeiten bei Epilepsie eine Rolle. Alleine das Vorliegen einer chronischen Erkrankung kann durch die damit verbundenen Schwierigkeiten und Einschränkungen zu Verhaltensauffälligkeiten führen (Baker, 2002). Insbesondere bei Epilepsie besteht das Problem der **Stigmatisierung**: Die Anfälle werden von Außenstehenden als äußerst befremdlich wahrgenommen. Das mangelnde Wissen über die Erkrankung in der Gesellschaft und die bestehenden Vorurteile (z.B. Sichtweise Epilepsiekranker als unberechenbar oder geisteskrank) führen nicht selten dazu, dass die Patienten **sozial isoliert** sind. Die (Fehl-) Informationen, die die Patienten über mögliche Folgen ihrer Erkrankung erhalten, können zudem **Angst** auslösen.

Insgesamt muss man davon ausgehen, dass Auffälligkeiten in der Psyche und der Persönlichkeitsstruktur von Epilepsiepatienten aufgrund eines **komplexen Zusammenwirkens psychosozialer** (z.B. Belastung, Stigmatisierung), **biologischer** (z.B. zugrunde liegende Hirnerkrankung, epileptische Aktivität, Lokalisation, Lateralisation, Anfallsfrequenz) und **medikationsbezogener Faktoren** (Art des Medikaments, Mono- vs. Polytherapie) entstehen (Devinsky & Najjar, 1999; Ettinger, 2004).

2.5.2. Die „epileptische Wesensänderung“

Über die mögliche Existenz einer „epileptischen Wesensänderung“ wird kontrovers diskutiert. Dieser Begriff beinhaltet die Annahme, dass bei Epilepsiepatienten eine charakteristische bzw. epilepsietypische Persönlichkeitsveränderung vorliegt. Devinsky (2003) nennt einige **Eigenschaften**, die Epilepsiepatienten und insbesondere solchen mit

Temporallappenepilepsie, vermehrt zugeschrieben werden: Mit dem Begriff „*Viscosity*“ wird die Tendenz beschrieben, interpersonelle Kontakte aufgrund von umständlichen Umschreibungen und Wiederholungen im Gespräch sowie aufgrund eines mangelnden Verständnisses für soziale Signale zum Beenden einer Interaktion unangemessen in die Länge zu ziehen. Auch wird von „*Hyposexualität*“ berichtet, die sich in einer verringerten Libido oder Störungen der sexuellen Erregbarkeit äußern kann. Zudem zeigt sich eine verstärkte Tendenz zur „*Religiosität*“ sowie zum ausführlichen, detaillierten und teilweise zwanghaften Schreiben. Letzteres wird als „*Hypergraphie*“ bezeichnet. Außerdem sollen bei den Patienten vermehrt aggressive Verhaltensweisen auftreten („*Aggression*“).

Viele Jahrhunderte wurde die Epilepsie in erster Linie mit negativen Verhaltensweisen in Verbindung gebracht. Die Patienten wurden für nicht vertrauenswürdig oder sogar für gefährlich gehalten und dementsprechend gemieden (Benson, 1991). Im Mittelalter wurde die Epilepsie für eine göttliche Strafe bzw. für eine dämonische Besessenheit gehalten (Matthes & Schneble, 1999). Im späten 19. Jahrhundert setzte sich die Ansicht durch, dass die Epilepsie einen degenerativen Effekt auf die Persönlichkeit und die Moral habe. Ärzte beschrieben Epilepsiepatienten als exzentrisch, misstrauisch, übellaunig, dickköpfig, eigensinnig, gerissen, leicht reizbar und im Umgang insgesamt schwierig (Schwartz, 1996). Schwartz (1996) kritisiert, dass die heutigen wissenschaftlichen Untersuchungen zu einer epileptischen Persönlichkeitsveränderung und die in diesem Zusammenhang verwendete Sprache zu einer ähnlichen Stigmatisierung der Patienten führen wie damals. Auf der anderen Seite führten Bemühungen, die Epilepsiepatienten zu entstigmatisieren, zu einer völligen Leugnung der möglichen Existenz epilepsiebedingter Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen (Benson, 1991). Heute ist man sich aufgrund klinischer Beobachtungen jedoch weitgehend darin einig, dass zwar nicht alle, aber dennoch einige Epilepsiepatienten Persönlichkeitsveränderungen aufweisen (Benson, 1991).

Während Begriffe wie „**epileptische Wesensänderung**“ oder „**epileptische Persönlichkeitsstörung**“ relativ allgemein gehalten sind und implizieren, dass bei Epilepsiepatienten generell Störungen der Persönlichkeit vorliegen, bezieht sich das so genannte „**Geschwind-Syndrom**“ bzw. das „**Gastaut-Geschwind-Syndrom**“ auf eine umschriebene Anzahl von Persönlichkeitsmerkmalen, die spezifisch für Patienten mit Temporallappenepilepsie sein sollen (Benson & Hermann, 1997). Insgesamt bezieht sich ein Großteil der Untersuchungen und Theorien zu Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsie auf Patienten mit Temporallappenepilepsie. Dies mag zum einen daran liegen, dass es sich hierbei um die häufigste symptomatisch fokale Epilepsieform handelt. Zum anderen sind hier

aufgrund der Funktionen des limbischen Systems am ehesten Veränderungen der Persönlichkeit zu erwarten.

Gastaut und Mitarbeiter (Gastaut, Morin, & Lesèvre, 1955; Gastaut, Roger & Lesèvre, 1953) beobachteten bei Patienten mit Temporallappenepilepsie Verhaltensauffälligkeiten wie Hyposexualität, erhöhte Reizbarkeit bzw. eine allgemein erhöhte Emotionalität und eine mentale Verlangsamung. Letztere wird auch, wie bereits erwähnt, als „Viscosity“ („Zähigkeit“) bezeichnet. Gelegentlich zeigten die Patienten Wutausbrüche, seien jedoch abgesehen davon eher ruhig, depressiv und hypersozial. **Geschwind** knüpfte an die Forschung von Gastaut an und ging davon aus, dass bei Patienten mit Temporallappenepilepsie ein erhöhter Einfluss von Affekten auf das Verhalten und die Kognition besteht. Die gleiche abnormale limbische Aktivität, die für die Anfälle verantwortlich sei, müsse auch als Ursache für die Verhaltensänderungen gesehen werden (Waxman & Geschwind, 1975). Bear (1979) spricht von einer sensorisch- limbischen-Hyperkonnektivität bei diesen Patienten, die dazu führt, dass sensorischen Reizen vermehrt emotionale Bedeutung zugeschrieben wird. Einige der bei Temporallappenepilepsie beobachteten Persönlichkeitszüge stehen zudem genau im Gegensatz zu den beim Klüver-Bucy-Syndrom beobachteten Verhaltensänderungen. Dementsprechend geht man beim Klüver-Bucy-Syndrom von einer sensorisch- limbischen-Diskonnektion aus (Bear, 1979; Geschwind, 1965). Das **Gastaut-Geschwind-Syndrom** manifestiert sich in einem erhöhten Interesse an philosophischen und religiösen Fragestellungen (**Religiosität**), in einer Tendenz zu umfangreichem, manchmal auch zwanghaftem Schreiben oder Malen, das häufig kosmischer oder philosophischer Natur ist (**Hypergraphie**) und in einer Änderung des Sexualverhaltens (**Hyposexualität**) (Geschwind, 1983; Waxman & Geschwind, 1975). **Bear und Fedio** (1977) überarbeiteten die Theorien von Gastaut und Geschwind und postulierten 18 Eigenschaften, die für Patienten mit Temporallappenepilepsie charakteristisch sein sollten (Tab. 2.5.2.).

Tabelle 2.5.2.: Achtzehn charakteristische Eigenschaften von Patienten mit Temporallappenepilepsie, nach Bear & Fedio (1977)

Emotionality	Guilt	Hypergraphia
Elation, Euphoria	Hypermoralism	Religiosity
Sadness	Obsessionalism	Philosophic interest
Anger	Circumstantiality	Dependence, Passivity
Aggression	Viscosity	Humorlessness, Sobriety
Altered sexual interest	Sense of personal destiny	Paranoia

Sie untersuchten mit dem **Bear-Fedio-Inventory (BFI)** über Selbst- und Fremdurteile, ob sich Patienten mit unilateralen temporalen Anfallsherden bezüglich dieser 18 Traits von Patienten mit neuromuskulären Störungen und von Gesunden unterscheiden. Epilepsiepatienten charakterisierten sich selbst durch Eigenschaften wie „Humorlessness/Sobriety“, „Dependence“ und „Obsessionalism“, während die Fremdbeurteiler sie mit den Eigenschaften „Circumstantiality“, „Philosophical interest“ und „Anger“ in Verbindung brachten. Zudem gab es Lateralitätsunterschiede: Rechtstemporale hatten höhere Ausprägungen in der Eigenschaft „Elation/Euphoria“ während Linkstemporale sich höher bei den Eigenschaften „Anger“, „Paranoia“ und „Dependence“ einschätzten. An der Studie wurde jedoch vor allem die kleine Stichprobengröße (insgesamt 48 Patienten in den beiden Epilepsiegruppen und den beiden Kontrollgruppen) und das Fehlen einer Kontrollgruppe mit Epilepsiepatienten mit anderen Epilepsieformen (nicht Temporallappenepilepsie) kritisiert. Verschiedene Autoren versuchten diese Mängel zu beheben und die Ergebnisse von Bear & Fedio (1977) zu replizieren. Sowohl Devinsky und Najjar (1999) als auch Shetty und Trimble (1997) geben einen Überblick über diese Studien. Die Ergebnisse fielen sehr unterschiedlich aus. Devinsky & Najjar (1999) kommen zu dem Schluss, dass Epilepsiepatienten (Temporallappenepilepsie und generalisierte Epilepsie) im Vergleich zu Gesunden oder nicht-psychiatrischen Patienten mit anderen Störungen erhöhte Ausprägungen in den BFI-Eigenschaften zeigen. Ob sich Epilepsiepatienten (Temporallappenepilepsie und generalisierte Epilepsie) im BFI jedoch von psychiatrischen Patienten unterscheiden oder nicht, wird aufgrund der widersprüchlichen Studienergebnisse (Bear, Levin, Blumer, Chetham & Ryder, 1982; Mungas, 1982; Rodin & Schmaltz, 1984) kontrovers diskutiert. Auch der Vergleich von Patienten mit Temporallappenepilepsie und solchen mit generalisierten Epilepsien erbrachte inkonsistente Ergebnisse (Brandt, Seidman & Kohl, 1985; Hermann & Riel, 1981; Rodin & Schmaltz, 1984; Sorensen, Hansen, Andersen, Hogenhaven, Allerup & Bolwig, 1989). Aber wenn signifikante Unterschiede vorlagen, dann hatten meist die Patienten mit Temporallappenepilepsie die höheren Eigenschaftsausprägungen im BFI (Devinsky & Najjar, 1999). Für die von Bear und Fedio (1977) gezeigten Lateralitätsunterschiede zeigte sich zwar nur geringe Evidenz. Man kann jedoch sagen, dass Patienten mit linkstemporalem Fokus eher zu höheren Eigenschaftsausprägungen tendieren als Patienten mit rechtstemporalem Fokus (Devinsky & Najjar, 1999; Shetty & Trimble, 1997). Aufgrund der inkonsistenten Studienergebnisse ist die Frage nach spezifischen Persönlichkeitsveränderungen bei der Epilepsie im Allgemeinen und der Temporallappenepilepsie im Besonderen auch heute noch stark umstritten.

Schwartz (1996) kritisiert zudem, dass die Einordnung der Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsie als eine Form der Persönlichkeitsstörung zu einer Stigmatisierung der Patienten mit sich bringt und zum anderen wenig Raum für Interventionsmöglichkeiten lässt. Er schlägt daher vor, die Auffälligkeiten mit dem Begriff „**Soziale Apraxie**“ zu beschreiben. Hier kommt es aufgrund von Aufmerksamkeits- und Wahrnehmungsstörungen zu einer Fehlinterpretation sozialer Reize, zu einer Beeinträchtigung der Affektregulation, zu einer mangelnden Zuweisung von Prioritäten in Bezug auf eigene Ziele und Bedürfnisse, zu einer verminderten Fähigkeit, soziale Situationen richtig einzuschätzen, und zu einer unbeholfenen und ungeschickten Kommunikation und Durchführung eigener Vorhaben innerhalb des sozialen Umfeldes. Insgesamt führt diese Störung zu Schwierigkeiten in der Anpassung an die Anforderungen des sozialen Umfeldes. Die Verwendung des Apraxie-Konzeptes legt nach Meinung von Schwartz (1996) im Gegensatz zum Konzept der „epileptischen Persönlichkeit“ eher eine Interventionsmöglichkeit nahe und ist zudem weniger negativ besetzt.

Neben der Suche nach epilepsiespezifischen Verhaltensauffälligkeiten beschäftigte man sich auch mit der Frage, ob klassische psychiatrische Störungen bei Epilepsiepatienten häufiger auftreten als bei Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen oder gesunden Personen. Entsprechende Forschungsergebnisse werden im Folgenden dargestellt.

2.5.3. Psychiatrische Auffälligkeiten bei Epilepsie

In der Literatur besteht weitgehend Einigkeit darüber, dass die Epilepsie mit einem erhöhten Risiko für psychiatrische Auffälligkeiten einhergeht (Devinsky, 2003; Devinsky & Najjar, 1999; Krishnamoorthy, 2001, 2002; Schwartz & Marsh, 2000; Swinkels et al., 2005; Tsopelas, Saintfort & Fricchione, 2001). Im Anhang (A 2.5.3.) sind die in der Literatur am häufigsten zitierten epidemiologischen Studien zu diesem Thema kurz zusammengefasst. Die Prävalenzangaben zu psychiatrischen Auffälligkeiten insgesamt und zu den spezifischen Störungen schwanken jedoch zwischen den verschiedenen Studien teilweise erheblich. Aus der Studienlage ergibt sich jedoch, dass Depressionen, Psychosen und Angststörungen zu den häufigsten psychiatrischen Auffälligkeiten bei Epilepsie zählen. Insgesamt wird die Prävalenz psychiatrischer Störungen bei Epilepsiepatienten mit 20 – 40 % angegeben, wobei sie in Stichproben mit schwer kontrollierbaren Epilepsien durchaus höher ausfallen kann (Devinsky, 2003). Wie bereits für Persönlichkeitsveränderungen bei Epilepsie wird auch für die psychiatrischen Auffälligkeiten angenommen, dass diese besonders häufig mit einem temporalen Anfallsfokus in Verbindung stehen. Dies wird jedoch bis heute kontrovers diskutiert (Swinkels et al., 2005). Im Folgenden werden die Erkenntnisse zu verschiedenen

psychiatrischen Störungen, die bei Epilepsiepatienten vorliegen können und auch im FPZ berücksichtigt werden, dargestellt.

2.5.3.1. Depression

Die Depression gehört zu den häufigsten interiktalen psychiatrischen Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten (Seidenberg, Hermann & Noe, 1996; Swinkels, Kuyk, de Graaf, van Dyck & Spinhoven, 2001; Tsoelas et al., 2001; Wolf, 2003). Die Prävalenzangaben schwanken zwischen 3 – 9 % bei Patienten mit gut kontrollierbaren Epilepsien und zwischen 20 – 55 % bei Patienten mit schwer kontrollierbaren Epilepsien und entsprechend vielen Anfällen (Kanner & Barry, 2003). Schwankungen in den Prävalenzangaben sind auf die Verwendung unterschiedlicher psychometrischer Verfahren und auf die Untersuchung unterschiedlicher Populationen von Epilepsiepatienten in den verschiedenen Studien zurückzuführen (Schwartz & Marsh, 2000).

In der Literatur besteht weitgehend Übereinstimmung darüber, dass die Prävalenz der Depression bei Epilepsiepatienten im Vergleich zu gematchten Populationen **gesunder Kontrollpersonen** signifikant erhöht ist (Blumer & Altshuler, 1997; Kanner & Barry, 2003; Krishnamoorthy, 2002; Mendez, 1996; Robertson, 1998). Zudem haben Epilepsiepatienten und insbesondere solche mit Temporallappenepilepsie im Vergleich zu gesunden Personen ein erhöhtes Suizidrisiko (Mendez, 1996).

Häufig wird argumentiert, dass bei der Entwicklung einer Depression bei Epilepsie vor allem **psychosoziale Faktoren** eine Rolle spielen. Dabei wird die Depression als eine Reaktion auf die durch die chronische Erkrankung Epilepsie entstehenden Belastungen und Einschränkungen gesehen. Werden die Anfälle von den Patienten selbst als unkontrollierbare und unvorhersehbare traumatische Ereignisse wahrgenommen, so kann es nach dem Modell von Seligman (1979) in Folge eines Gefühls der „erlernten Hilflosigkeit“ zu einer Depression kommen (Hermann, Trenerry & Colligan, 1996; Krishnamoorthy, 2001). Man könnte daher annehmen, dass Depressionen bei Epilepsiepatienten gar nicht häufiger auftreten als bei **Patienten mit anderen chronischen und vergleichbar belastenden Erkrankungen**. Die Studienlage ist diesbezüglich widersprüchlich. Häufig wird der MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory; Aktuelle deutsche Ausgabe: Hathaway, McKinley & Engel, 2000) zur Erfassung depressiver Verstimmungen verwendet. Whitman, Hermann und Gordon (1984) kommen nach einer Durchsicht von Studien, die den MMPI verwendeten, zu dem Schluss, dass zwischen Epilepsiepatienten und Patienten mit anderen chronischen nicht-neurologischen (z.B. Asthma, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Rückenschmerzen,

Nierenerkrankungen, Arthritis etc.) und neurologischen Erkrankungen (Multiple Sklerose, lokalisierte und diffuse Gehirnschädigungen, Zerebralparese) bezüglich des Auftretens psychopathologischer Störungen (u.a. Depression) keine Unterschiede bestehen. Auch in der Mehrzahl der von Altshuler (1991) analysierten Studien zur Depression bei Epilepsie zeigten sich keine Unterschiede zwischen Epilepsiepatienten und Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen. Blumer und Altshuler (1997) kritisieren jedoch, dass diese Studien mit den gemittelten Depressionswerten für die jeweiligen Gruppen rechneten aber keine Angaben über die Anzahl an depressiven Personen innerhalb einer Gruppe machten. Zudem halten sie die Diagnose der Depression anhand des MMPI für nicht ausreichend und plädieren für die Verwendung der ICD- oder DSM-Kriterien. Die von Dodrill und Batzel (1986) zusammengefassten Studien verwendeten teilweise den MMPI, teilweise aber auch andere diagnostische Verfahren. Bei Epilepsiepatienten zeigten sich im Vergleich zu Patienten mit nicht-neurologischen Erkrankungen häufiger emotionale und psychiatrische (auch Depression) Probleme, nicht aber im Vergleich zu Patienten mit neurologischen Erkrankungen. Auch Mendez (1996) nennt verschiedene Studien, die zeigen, dass Depressionen bei Epilepsiepatienten häufiger auftreten als bei Patienten mit anderen vergleichbar belastenden chronischen Erkrankungen, wie zum Beispiel neuromuskuläre Störungen, Migräne oder andere Störungen ohne Erkrankungen des Gehirns.

Es ergeben sich auch Hinweise darauf, dass die **Temporallappenepilepsie** mit einem erhöhtem Depressionsrisiko verbunden ist (Schmitz, Robertson & Trimble, 1999). In verschiedenen Studien schwanken die Anteile depressiver Patienten in dieser Gruppe zwischen 19 – 65 % (Mendez, 1996; Perini et al., 1996). Vergleicht man jedoch die Temporallappenepilepsie mit anderen Epilepsieformen, so zeigen sich widersprüchliche Ergebnisse. Einige Studien sprechen für, einige gegen einen erhöhten Anteil depressiver Patienten bei Temporallappenepilepsie im Vergleich zu anderen Epilepsieformen (siehe z.B. Dodrill & Batzel, 1986; Perini, et al., 1996; Schwartz & Marsh, 2000; Seidenberg et al., 1996). Quiske, Helmstaedter, Lux und Elger (2000) konnten zeigen, dass Patienten mit mesialer temporalen Sklerose unabhängig von der Seite der Läsion höhere Depressionswerte aufweisen als Patienten mit neokortikalen temporalen Epilepsien. Insgesamt wäre ein erhöhtes Auftreten depressiver Verstimmungen bei Patienten mit temporalen bzw. temporomesialen Epilepsien gut mit der Rolle des limbischen Systems für die Emotionalität vereinbar.

Studien, die den Einfluss der **Seite des epileptischen Fokus bei Temporallappenepilepsie** untersuchten, fanden in der Mehrzahl ein erhöhtes Depressionsrisiko bei Patienten mit linksseitigen temporalen Epilepsien oder es ergaben sich

keine signifikanten Lateralitätseffekte (Blumer & Altshuler, 1997; Lambert & Robertson, 1999; Mendez, 1996; Seidenberg et al., 1996; Smith & Darlington, 1998). Seidenberg et al. (1996) weisen darauf hin, dass neben der Seite des temporalen Fokus auch die Funktion frontaler Hirnareale zu berücksichtigen ist. Dabei scheint das Risiko für eine Depression bei solchen Patienten erhöht zu sein, die neben einem linkstemporalen Epilepsiefokus auch eine frontale Dysfunktion (gemessen über PET, SPECT, Neuropsychologische Tests) aufweisen (Hermann, Seidenberg, Haltiner & Wyler, 1991; Bromfield et al., 1992; Schmitz, Moriarty, Costa, Ring, Ell & Trimble, 1997).

2.5.3.2. Psychose

Die Prävalenzangaben für Psychosen schwanken nach Angaben von Tandon und DeQuardo (1996) zwischen 0 – 60 %. Häufig wird bei solchen Angaben unzureichend zwischen chronischen und episodischen Phänomenen unterschieden. Nach Angaben von Tsopelas et al. (2001) schwanken die Prävalenzangaben für interiktale Psychosen zwischen 1,1 – 25 %. Extrem hohe Prävalenzen stammen aus solchen Studien, die auf Krankenhauspopulationen zurückgreifen, deren Repräsentativität für die Gesamtheit der Epilepsiepatienten jedoch deutlich in Zweifel gezogen werden muss. Berücksichtigt man nur die Angaben aus den so genannten populationsbasierten Studien, so liegt die Prävalenz in etwa zwischen 2 – 10 %, wobei auch hier das Problem der Vermischung iktaler, postiktaler und interiktale Psychosen besteht (Krishnamoorthy, 2002; Trimble & Schmitz, 1997). Trotz der methodischen Mängel vieler Studien ist man sich insgesamt weitgehend darüber einig, dass die Epilepsie mit einem erhöhten Psychose-Risiko verbunden ist, auch wenn Psychosen in Vergleich zu Depressionen deutlich seltener auftreten (Betts, 1998; Krishnamoorthy, 2002). Unter Umständen können Psychosen bei Epilepsie mit dem Krankheitsbild der Schizophrenie verwechselt werden. Im Gegensatz zur Schizophrenie ist die so genannte **„schizophrenieforme Psychose bei Epilepsie“** jedoch durch eine gut erhaltene Affektivität und häufig auftretende Wahnerlebnisse aus dem religiös-mystischen Bereich gekennzeichnet. Eine „Negativ-Symptomatik“ liegt nur extrem selten vor, formale Denkstörungen und katatonische Zustände sind eher untypisch (Devinsky, 2003; Slater, Beard & Glithero, 1963; Trimble & Schmitz, 1997). Die Form der Wahnerlebnisse erinnert an die im Rahmen des Gastaut-Geschwind-Syndroms beschriebene zunehmende Beschäftigung mit religiösen Themen bei Patienten mit Temporallappenepilepsie.

Obwohl Psychosen nicht ausschließlich bei Temporallappenepileptikern auftreten, so ist ein **temporaler bzw. temporomesialer Anfallsfokus** doch als Risikofaktor für eine

Psychose zu sehen, wobei die Ursache hierfür noch unklar ist (Schmitz, Robertson & Trimble, 1999; Trimble & Schmitz, 1997; Tsopelas et al., 2001). Tandon und DeQuadro (1996) weisen darauf hin, dass bei temporalen epileptischen Anfällen viele Symptome auftreten, die der Positiv-Symptomatik der Schizophrenie entsprechen: Es kann zu plötzlich eintretender Angst, Besorgnis oder Ekstase kommen, die in keinem Bezug zur Realität stehen, und zu Halluzinationen verschiedener Sinnesmodalitäten, Déjà-vu-Erlebnissen und Derealisationserleben.

Erstmals durch Flor-Henry (1969, zitiert nach Tandon & DeQuadro, 1996, S. 179) beschrieben, treten psychotische Symptome gehäuft bei Temporallappenepilepsien der **linken bzw. dominanten Hemisphäre** auf. Die Mehrzahl der Studien in diesem Bereich hat die Beobachtungen von Flor-Henry bestätigt (Trimble & Schmitz, 1997).

Meist tritt eine interiktale psychotische Symptomatik erst nach einer **Erkrankungsdauer** von durchschnittlich 12 Jahren auf (Matthes & Schneble, 1999). Möglicherweise basieren sowohl die Psychosen, als auch die Temporallappenepilepsie auf derselben Hirnfunktionsstörung im Temporallappen, wobei zunächst die epileptischen Anfälle auftreten und erst nach einigen Jahren die psychotische Symptomatik folgt. Es wäre jedoch auch möglich, dass die epilepsiebedingte krankhafte elektrophysiologische Aktivität im limbischen System über den bereits angesprochenen Prozess des „**Kindling**“ im Verlaufe der Jahre zu der psychotischen Symptomatik führt (Smith & Darlington, 1998; Tandon & DeQuadro, 1996).

Ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung einer Psychose ist die **Schwere der Epilepsie** (Trimble & Schmitz, 1997). Diese definiert sich durch eine lange Dauer der aktiven Epilepsie, durch das Vorliegen verschiedener Anfallsarten, durch das Auftreten eines Status epilepticus und durch eine geringe Ansprechbarkeit auf die antiepileptische Medikation. Eine hohe Anfallsfrequenz hingegen stellt kein erhöhtes Risiko für eine Psychose dar. Es scheint vielmehr ein Antagonismus zwischen den Anfällen und der Psychose vorzuliegen: So kommt es während psychotischer Phasen häufig zu einer Anfallsreduzierung, und im EEG zeigt sich aus epileptologischer Sicht eine Verbesserung, die auch als „**forcierte Normalisierung**“ bezeichnet wird (Landolt, 1953, zitiert nach Trimble & Schmitz, 1997, S. 2076). Da die Psychose an die Stelle der epileptischen Anfälle zu treten scheint, spricht man hier auch von einer „**Alternativpsychose**“.

2.5.3.3. Angst

Zwar gehen viele Autoren davon aus, dass Angststörungen gehäuft bei Epilepsiepatienten auftreten (z.B. Betts, 1998; Blumer & Altshuler, 1997; Heinemann et al., 1998; Krishnamoorthy, 2001; Swinkels et al. 2001; Vazquez & Devinsky, 2003; Wolf, 2003). Meist wird jedoch bemängelt, dass nur wenige Studien den Zusammenhang zwischen Angst und Epilepsie systematisch untersucht haben (Beyenburg & Schmidt, 2005; Goldstein & Harden, 2000). Möglicherweise ist dies auf die Vielzahl und die Unterschiedlichkeit verschiedener Angststörungen zurückzuführen. Bei Epilepsiepatienten ergeben sich Prävalenzen bis zu 25 % (Vazquez & Devinsky, 2003). Im Zusammenhang mit der Epilepsie werden in der Literatur besonders häufig **Panikattacken** angesprochen. Dabei scheint ein Zusammenhang zwischen Panikattacken und einer temporalen Dysfunktion zu bestehen (z.B. Edlund, Swann & Clothier, 1987; McNamara & Fogel, 1990).

Aus der Literatur ergeben sich auch Hinweise über eine erhöhte **Eigenschaftsangst** bei Patienten mit Temporallappenepilepsie. Perini et al. (1996) fanden bei Patienten mit Temporallappenepilepsie im Vergleich zu Patienten mit juveniler Myoklonusepilepsie, Patienten mit Diabetes oder gesunden Kontrollpersonen sowohl in der State- als auch in der Trait-Anxiety-Scale (Spielberger, 1970) erhöhte Werte. Die Befunde sind mit der bereits angesprochenen Bedeutung des limbischen Systems bzw. der Amygdala für die Emotion Angst gut vereinbar. Es wird vermutet, dass epileptische Aktivität im Bereich der Amygdala über den Prozess des „Kindling“ zu einer erhöhten Erregbarkeit der dort lokalisierten Neuronen führt, aus der wiederum Angststörungen resultieren können (Beyenburg & Schmidt, 2005; Goldstein & Harden, 2000). Angstgefühle sind auch ein typisches Phänomen temporomesialer bzw. amygdalärer Anfälle (Heinemann et al., 1998; Matthes & Schneble, 1999). Dies sollte differentialdiagnostisch bei der Diagnose einer Panikattacke berücksichtigt werden (Beyenburg & Schmidt, 2003; McConnell & Duncan, 1998).

Bei Epilepsiepatienten ist manchmal auch die **Angst vor den epileptischen Anfällen** anzutreffen, die in Anbetracht der möglichen Verletzungsgefahr und der Stigmatisierung durchaus nachvollziehbar ist. Im Extremfall kommt es jedoch zu einer „**Agoraphobie**“ im Sinne einer Angst, in der Öffentlichkeit einen Anfall zu erleiden. Diese ist mit einem extremen und unangemessenen sozialen Rückzug verbunden (McConnell & Duncan, 1998; Wolf, 2003).

Ebenfalls zu den Angststörungen zu zählen ist die **Zwangserkrankung**. Vazquez und Devinsky (2003) verweisen zwar darauf, dass zwanghafte Verhaltensweisen bei einzelnen

Epilepsiepatienten auftreten können. Dies ist ihrer Ansicht nach insgesamt jedoch eher selten der Fall.

2.5.3.4. Aggression

Bei Epilepsiepatienten kann erhöhte Reizbarkeit vorliegen, bei der es sekundär auch zu aggressivem Verhalten kommen kann. Letzteres führt jedoch nur sehr selten zu einer Verletzung von Personen oder einer Beschädigung von Gegenständen. Zudem kommt es meist nur zu kurzen aggressiven Ausbrüchen bei sonst freundlichem Temperament. Es reichen jedoch oft geringe Anlässe, um einen solchen aggressiven Ausbruch zu provozieren (Blumer & Altshuler, 1997; van Elst, 2002). Bei den Prävalenzangaben zu aggressivem Verhalten bei Epilepsiepatienten zeigen sich in Abhängigkeit der untersuchten Stichprobe, der verwendeten Diagnosesysteme und der Definition von Aggression deutliche Unterschiede. Die Prävalenzangaben reichen von 4,8 – 50 % (van Elst, 2002). Häufig ist die Temporallappenepilepsie mit einem erhöhten Aggressions-Risiko in Verbindung gebracht worden (Devinsky, 2003; Peper & Irle, 1997). Currie, Heathfield, Henson und Scott (1971) fanden bei 7 % einer Stichprobe von Patienten mit Temporallappenepilepsie Hinweise auf aggressive Verhaltensweisen. Tsopelas et al. (2001) kommen nach einer Durchsicht der Literatur jedoch zu dem Schluss, dass die Temporallappenepilepsie nicht häufiger mit aggressivem Verhalten einhergeht als andere Epilepsieformen. Es ergeben sich jedoch Hinweise darauf, dass aggressive Verhaltensweisen vermehrt bei Epilepsiepatienten mit einer Intelligenzminderung auftreten, was auf Defizite in der sozialen und kommunikativen Kompetenz zurückgeführt wird (Devinsky, 2003; van Elst, 2002). Zudem ist zu bedenken, dass Aggressionen bei Epilepsiepatienten auch im Rahmen anderer psychiatrischer Auffälligkeiten wie z.B. Psychosen oder Suchterkrankungen auftreten können (Devinsky, 2003; Heinemann et al., 1998; Tsopelas, et al., 2001; van Elst, 2002). Insbesondere dem Frontallappen und der Amygdala wird eine Rolle für aggressives Verhalten zugeschrieben. Der Frontallappen ist durch seine Aufgaben in der Verhaltenssteuerung für die Unterdrückung aggressiver Impulse verantwortlich. Die Amygdala ist über die affektive Bewertung eingehender sensorischer Information an der Entstehung aggressiven Verhaltens beteiligt (van Elst, 2002).

2.5.3.5. Persönlichkeitsstörungen

Über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und den nach IDC- oder DSM-Kriterien definierten Persönlichkeitsstörungen gibt es nur wenige systematische Untersuchungen

(Devinsky, 2003). Die entsprechenden Prävalenzangaben reichen für Epilepsiepatienten von 4 – 38 % (Swinkels et al., 2005). Es ergeben sich Hinweise darauf, dass bei Epilepsiepatienten häufiger Persönlichkeitsstörungen vorliegen als in der Durchschnittsbevölkerung (Swinkels, Duijsens & Spinhoven, 2003) und als bei Asthmapatienten (Bauer & Duijsens, 1998) und Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen (Schwartz & Cummings, 1988). Unterschiede zwischen Patienten mit Temporallappenepilepsie und Patienten mit anderen Epilepsieformen scheinen jedoch bezüglich der nach ICD bzw. DSM definierten Persönlichkeitsstörungen nicht zu bestehen (Lopez-Rodriguez, Altshuler, Kay, Delarhim, Mendez & Engel, 1999; Swinkels et al., 2003). Die Erläuterungen zu epilepsiespezifischen Persönlichkeitsveränderungen im Abschnitt 2.5.2. haben jedoch gezeigt, dass die für Epilepsie bzw. für Temporallappenepilepsie typischen Persönlichkeitsauffälligkeiten von den in herkömmlichen Klassifikationssystemen beschriebenen Persönlichkeitsstörungen abzuweichen scheinen.

2.5.3.6. Suchterkrankungen

Die Studienlage bezüglich des Vorliegens von Suchterkrankungen bei Epilepsiepatienten ist äußerst unbefriedigend. Da der erhöhte Konsum von Alkohol oder Drogen bei Epilepsiepatienten mit dem Risiko einer Verschlechterung der Anfallssituation und einem erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden ist (Devinsky, 2003), wird den Patienten vom Konsum entsprechender Substanzen abgeraten. Möglicherweise ist daher eher mit einer niedrigen Prävalenz für Suchterkrankungen in dieser Patientengruppe zu rechnen.

2.5.3.7. Interictal Dysphoric Disorder (IDD)

Blumer (1995) beschreibt eine atypische psychiatrische Auffälligkeit bei Epilepsiepatienten (insbesondere bei solchen mit temporomesialem Anfallsfokus), die sich nicht in Form von klassischen psychiatrischen Diagnosen beschreiben lässt. Er prägte den Begriff „**Interictal Dysphoric Disorder**“ (IDD), und baute damit auf frühe Arbeiten von Kraepelin (1923, zitiert nach Blumer, Montouris & Davies, 2004) auf. Dieser beschrieb periodisch auftretende Verstimmungszustände bei Epilepsiepatienten, die durch depressive Stimmung, Angst und Reizbarkeit sowie durch Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit gekennzeichnet sind. Der Beginn und das Ende dieser Zustände ist plötzlich und steht nicht in Verbindung mit externen Auslösern. Diese Zustände treten regelmäßig im Abstand von Tagen oder auch Monaten auf und die Dauer kann jeweils zwischen wenigen Stunden bis zu zwei Tagen liegen. Ein Zusammenhang mit der epileptischen Anfallsaktivität liegt jedoch nicht

vor. Blumer et al. (2004) nennen acht Schlüsselsymptome für die interiktale, dysphorische Störung: *Depressive Stimmung, Energielosigkeit, Schmerzen, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Euphorie, Angst* (fear) und *Besorgnis* (anxiety). Die IDD kann ab einem Vorliegen von mindestens drei dieser Symptome diagnostiziert werden und muss als eine behandlungsbedürftige Beeinträchtigung für den Patienten gewertet werden (Blumer et al., 2004). Blumer (1995) bezeichnet die IDD als die häufigste psychiatrische Störung bei Epilepsiepatienten. In einer Krankenhausstichprobe von Epilepsiepatienten wiesen 34 % eine solche atypische Verstimmungsstörung auf (Blumer, Montouris & Hermann, 1995). Die genannten Symptome lassen sich nach Angaben von Blumer (1995) mit dem Neurobehavioral Inventory (NBI), einer modifizierten Version des Bear-Fedio-Inventory, erfassen. Der NBI erfragt sowohl vorübergehende Zustände als auch überdauernden Eigenschaften. Krishnamoorthy (2002) kritisiert jedoch, dass die psychometrischen Eigenschaften des NBI nicht geprüft wurden und keine populationsbasierten Untersuchungen vorliegen, so dass der Fragebogen nicht als ausreichend validiert gelten kann. Insgesamt ist jedoch festzuhalten, dass es neben epilepsiespezifischen Persönlichkeitsveränderungen auch epilepsiespezifische psychiatrische Auffälligkeiten zu geben scheint. Die IDD ist durch herkömmliche psychiatrische Diagnosesystem möglicherweise deswegen nicht zu erfassen, weil sie eine Kombination mehrerer psychiatrischer Auffälligkeiten darstellt (Angst, Depression, Reizbarkeit) aber nicht den Schweregrad psychiatrischer Störungen aufweist und zudem intermittierend auftritt (Swinkels et al., 2005).

2.5.4. Methodische Probleme

Die in den vorangegangenen Abschnitten (2.5.2. und 2.5.3.) und im Anhang (A 2.5.3.) dargestellten Forschungsergebnisse sprechen auf der einen Seite dafür, dass die Epilepsie mit einem erhöhten Risiko für psychopathologische Auffälligkeiten und Persönlichkeitsveränderungen verbunden ist. Auf der anderen Seite kommen verschiedene Untersucher häufig zu recht unterschiedlichen Ergebnissen bezüglich der Art und Häufigkeit dieser Auffälligkeiten. Hierfür können verschiedene Gründe angeführt werden:

Häufig wird an den Studien die Wahl der **Stichprobe** kritisiert (Krishnamoorthy, 2002; Swinkels et al., 2005; Tsopelas et al., 2001). Stichproben aus *Krankenhauspopulationen* beinhalten in erster Linie Patienten mit schwer behandelbaren, bzw. therapieresistenten Epilepsien. Ergebnisse solcher Studien sind sicher nicht auf die Gesamtheit der Epilepsiepatienten übertragbar. Dennoch liegt der Vorteil solcher Stichproben darin, dass meist umfangreiche medizinische Daten für die Patienten vorliegen, z. B.

Ergebnisse aus EEG- und MRT-Untersuchungen. Insbesondere an älteren Studien wird kritisiert, dass solche Verfahren zur Klassifikation des Epilepsietyps nicht eingesetzt wurden (Betts, 1998; Devinsky & Najjar, 1999). Auch wenn für *populationsbasierte Stichproben*, die meist aus Arztpraxen rekrutiert werden, möglicherweise kein so umfangreiches diagnostisches Material vorliegt, haben sie dennoch den Vorteil, dass sie eher die Allgemeinheit der Epilepsiepatienten repräsentieren.

Eine ebenso bedeutsame Rolle für die Interpretation von Studienergebnissen spielt die Wahl der **Kontrollgruppe**. Meist ist man sich darin einig, dass psychopathologische Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten häufiger auftreten als bei Gesunden. Dennoch ist weiterhin unklar, ob psychopathologische Veränderungen bei Epilepsiepatienten häufiger auftreten als bei Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen. Oft wird eingewendet, dass das Vorliegen jeglicher Art von *chronischer Erkrankung* aufgrund der damit verbundenen Belastungen zu psychopathologischen Auffälligkeiten oder Persönlichkeitsveränderungen führen kann. Zudem ist die Epilepsie häufig nur das Symptom einer zerebralen Erkrankung oder Schädigung und es bleibt zu prüfen, inwieweit psychopathologische Veränderungen auch bei *Patienten mit Hirnerkrankungen* ohne epileptische Anfälle auftreten. Außerdem ist zu klären, ob psychopathologische Auffälligkeiten gehäuft bei bestimmten *Epilepsieformen* vorliegen. Zwar werden vor allem Anfälle des Temporallappens mit psychopathologischen Auffälligkeiten in Verbindung gebracht. In vielen Studien fehlen jedoch Kontrollgruppen mit Patienten, die andere Epilepsieformen aufweisen.

Ein Problem, das bis heute besteht, ist der Mangel an geeigneten **Klassifikationssystemen für psychopathologische Auffälligkeiten** bei Epilepsie. Um Verwirrungen bezüglich der Terminologie zu vermeiden und einheitliche diagnostische Kriterien anzuführen, haben neuere epidemiologische Studien zwar Klassifikationssysteme wie DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) und ICD-10 (World Health Organization, 1992) eingesetzt. Die psychopathologischen Auffälligkeiten bei Epilepsie scheinen jedoch qualitativ anders zu sein (z.B. epileptische Wesensänderung) als die idiopathischen psychiatrischen Störungen (Benson & Hermann, 1997; Helmstaedter, 2001; Krishnamoorthy, 2001, 2002). Dementsprechend sind gängige Diagnoseverfahren, die sich an psychiatrischen Klassifikationssystemen orientieren, zur Diagnostik der diskreten und spezifischen Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsie möglicherweise ungeeignet. So sind die Unklarheiten bezüglich des Auftretens psychopathologischer Auffälligkeiten bei Epilepsie nach Ansicht von Krishnamoorthy (2002) eher durch die Unangemessenheit der diagnostischen Verfahren begründet, als durch ein tatsächliches Fehlen solcher

Auffälligkeiten. Benson (1991) bemerkt dazu treffend: „It must be rembered, however, that lack of evidence cannot be accepted as evidence of lack“ (S. 412). Besonders häufig wurde der MMPI zur Diagnostik von Verhaltensauffälligkeiten und Persönlichkeitsveränderungen bei Epilepsie eingesetzt. Ebenso häufig wurde dieses Verfahren jedoch als für die spezifischen Veränderungen bei Epilepsie nicht sensitiv genug und damit als ungeeignet kritisiert (Bear & Fedio, 1977; Benson, 1991; Benson & Hermann, 1997; Dodrill & Batzel, 1986; Helmstaedter, 2001; Krishnamoorthy, 2002). Die Entwicklung des Fragebogens von Bear und Fedio (1977) zur Erfassung typischer Eigenschaften von Patienten mit Temporallappenepilepsie stellte einen Versuch dar, den Mangel an geeigneten Testsverfahren zu beheben. An diesem Fragebogen wird jedoch kritisiert, dass eine Eigenschaft jeweils nur durch 5 Items erfragt wird und dass das Antwortformat nur aus Richtig-Falsch-Statements besteht (Devinsky & Najjar, 1999). Neben dem Mangel an geeigneten Diagnoseverfahren besteht ein weiteres Problem darin, dass der Vergleich und die Interpretation von Studienergebnissen durch die Verwendung vieler unterschiedlicher Verfahren erschwert wird (Betts, 1998; Schmitz, 2002). Abschließend ist zu berücksichtigen, dass Verhaltensauffälligkeiten bei Epilepsie **multifaktoriell** bedingt sind. So sind neben dem Epilepsiesyndrom und der gegebenenfalls zugrunde liegenden Hirnschädigung auch Faktoren wie Medikation, Erkrankungsbeginn und Anfallsfrequenz zu berücksichtigen. Mögliche Einflüsse dieser Faktoren werden im folgenden Abschnitt erörtert.

2.6. Weitere Einflussfaktoren auf Persönlichkeit und Psychopathologie bei Epilepsie

Es gibt eine Vielzahl von Faktoren, die an der Entstehung von psychopathologischen Auffälligkeiten und Persönlichkeitsveränderungen bei Epilepsiepatienten beteiligt sein können. Zu diesen Faktoren zählen beispielsweise das Epilepsiesyndrom, die Ätiologie, die Art und Häufigkeit der Anfälle, der Erkrankungsbeginn und die Erkrankungsdauer oder die antiepileptische Medikation (Meador et al., 2001). Da die Untersuchung der Einflüsse dieser Faktoren nicht der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit ist, werden nur drei dieser Faktoren, berücksichtigt: Der Erkrankungsbeginn (Abschnitt 2.6.1.), die Anfallsfrequenz (Abschnitt 2.6.2.) und die antiepileptische Medikation (Abschnitt 2.6.3.).

2.6.1. Erkrankungsbeginn

Ein früher Beginn der Epilepsie wirkt sich negativ auf die Hirnreifung und damit auch auf die Entwicklung verschiedener Hirnfunktionen aus (Wolf, 2003). So ist ein früher Erkrankungsbeginn häufig mit erheblichen kognitiven Einbußen verbunden (Bourgeois,

Prensky, Palkes, Talent & Busch, 1983; Elger, Helmstaedter & Kurthen, 2004; Glosser, Cole, French, Saykin & Sperling, 1997; Meador, 2002; O’Leary et al., 1983; Perrine & Kiolbasa, 1999). Zudem scheint ein Erkrankungsbeginn im Kindes- oder Jugendalter auch mit Verhaltens- und Persönlichkeitsauffälligkeiten in Verbindung zu stehen (Hermann, Schwartz, Karnes & Vahdat, 1980; Perrine & Kiolbasa, 1999). Die Pubertät stellt eine bedeutende Phase für die Entwicklung der Persönlichkeit dar. Insbesondere im Bereich des Frontalhirns finden bis zum Ende der Pubertät noch deutliche Veränderungen statt, die möglicherweise mit der Entwicklung der Persönlichkeit in diesem Zeitraum zusammenhängen (Huttenlocher, 1979; Huttenlocher & Dabholkar, 1997). Es erscheint daher sinnvoll, den Einfluss des Erkrankungsbeginns auf die Persönlichkeit bei Epilepsiepatienten in der vorliegenden Arbeit zu überprüfen.

2.6.2. Anfallsfrequenz

Unkontrollierte Epilepsien werden mit verschiedenen vorübergehenden aber auch chronischen hirnelektrischen und neurochemischen Störungen in Verbindung gebracht und können über längere Zeiträume zu neuronalen Schäden führen (Tasch, Cendes, Li, Dubeau, Andermann, & Arnold, 1999). Eine hohe Anfallsfrequenz und insbesondere eine hohe Anzahl an generalisierten tonisch-klonischen Anfällen oder wiederholter Status epilepticus werden mit einer Verminderung der kognitiven, emotionalen und psychosozialen Leistungsfähigkeit sowie mit Persönlichkeitsveränderungen in Verbindung gebracht (Dodrill, 1986; Lösslein & Deike-Beth, 2000; Meador, 2002; Perrine & Kiolbasa, 1999; Swinkels et al., 2003). Zwar können auch Antiepileptika negative Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit haben. Es zeigt sich jedoch, dass Patienten mit gut kontrollierten Anfällen weniger kognitive Einbußen haben als Patienten mit medikamentös schwer therapierbaren Epilepsien und entsprechend häufigen Anfällen (Aldenkamp & Bodde, 2005; Perrine & Kiolbasa, 1999). Auch in Bezug auf psychopathologische Auffälligkeiten wird die frühe und möglichst vollständige Kontrolle der Anfälle als beste Prophylaxe empfohlen (Aldenkamp & Bodde, 2005; Schmitz, 2002). Der Einfluss der Anfallsfrequenz auf die Persönlichkeit soll auch in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigt werden.

2.6.3. Antiepileptische Medikation

Neben einem Einfluss auf kognitive Funktionen (Abschnitt 2.1.) können Antiepileptika auch einen Einfluss auf das Verhalten und die Persönlichkeit von Epilepsiepatienten ausüben. Psychotrope Wirkungen von Antiepileptika können positiv oder

negativ sein (Motamedi & Meador, 2003). So können Antiepileptika wie z.B. Carbamazepin und Valproinsäure stimmungsstabilisierend, antidepressiv und prophylaktisch bei bipolaren Störungen wirken (Meador et al. 2001; Trimble, 1996). Valproinsäure und Gabapentin scheinen positive Effekte in der Therapie von Angststörungen zu haben (Meador et al., 2001). Rodin und Schmaltz (1984) konnten bei Epilepsiepatienten eine negative Korrelation zwischen dem Carbamazepin-Serum-Spiegel und den Bear-Fedio-Inventory-Skalen „Elation“, „Philosophical interest“, „Sense of personal destiny“, „Altered sexual interest“ und „Hypergraphia“ nachweisen und werteten dies als positiven Einfluss auf die Persönlichkeit.

Präparate wie z.B. Primidon, Phenobarbital und Vigabatrin können bei manchen Patienten depressive Symptome hervorrufen bzw. verschlimmern (Schmitz, 2002; Trimble, 1996). Benzodiazepine werden mit dysphorischer Stimmung und Aggression in Verbindung gebracht (McConnell & Duncan, 1998; Trimble, 1996). Zudem können durch Antiepileptika Psychosen ausgelöst werden, insbesondere dann, wenn die Medikation zu einer abrupten Reduktion der Anfälle führt. Wahrscheinlich spielt hier der bereits angesprochene Mechanismus der „forcierten Normalisierung“ eine Rolle (McConnell & Duncan, 1998; Schmitz, 2002; Trimble, 1996).

Eine vollständige Analyse der komplexen psychotropen Effekte der verschiedenen Antiepileptika würde an dieser Stelle zu weit führen. Verschiedene Autoren (Heinemann et al. 1998; Schmitz, 2002; Trimble, 1996) kritisieren zudem, dass die Studienlage zum Zusammenhang zwischen antiepileptischer Medikation und Verhaltens- bzw. Persönlichkeitsveränderungen nicht zufrieden stellend ist. Dies gilt insbesondere für Persönlichkeitsveränderungen. Anstatt aus systematischen Untersuchungen stammen viele Erkenntnisse aus klinischen Beobachtungen und Einzelfalldarstellungen. Bei den vorliegenden Studien ergeben sich bezüglich der Selektion der Stichproben und der diagnostischen Methoden ähnliche Probleme wie bereits in Abschnitt 2.5.4. erläutert.

Es kann jedoch festgehalten werden, dass eine Polytherapie mit einem erhöhten Risiko von Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen verbunden ist (Heinemann et al., 1998; McConnell & Duncan, 1998; Meador et al., 2001; Schmitz, 2002; Swinkels et al., 2003; Trimble, 1996). Weitere Risikofaktoren für medikamenteninduzierte Verhaltensauffälligkeiten sind schwer kontrollierbare Anfälle, hohe Dosierungen und eine zu schnelle Titration der Antiepileptika sowie eine vorangegangene psychische Störung bei dem Patienten bzw. eine bezüglich psychischer Störungen positive Familienanamnese (Meador et al., 2001; Schmitz, 2002). Motamedi und Meador (2003) halten jedoch auch fest, dass die Reduktion der Anfälle durch die antiepileptische Medikation durchaus auch mit einer Verbesserung

bestehender Verhaltensauffälligkeiten verbunden sein kann. Die Untersuchung der Einflüsse verschiedener Antiepileptika auf die Persönlichkeit würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen. Es soll jedoch zumindest der Einfluss einer Polytherapie berücksichtigt werden.

2.7. Fazit

Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt auf der **Frage, welchen Einfluss ein epileptischer Fokus bzw. eine damit verbundene Schädigung in bestimmten Gehirnarealen auf die Persönlichkeit und das Verhalten hat**. In diesem Kapitel wurden diesbezüglich zunächst persönlichkeitsrelevante Funktionen verschiedener Gehirnareale beschrieben. Dabei wurde deutlich, dass Kognition, Emotionalität und Persönlichkeit nicht als getrennte Funktionsbereiche gesehen werden können. Vielmehr zeigen sich Überschneidungen und wechselseitige Beeinflussungen. Dementsprechend wurden Befunde aus allen drei Bereichen dargestellt, sofern diese für die vorliegende Untersuchung relevant waren.

In Bezug auf den Ausdruck und das Erleben von Emotionen geht man nach dem heutigen Stand der Forschung von einer **unterschiedlichen Beteiligung der Hemisphären** aus: Die anterioren Bereiche der rechten Hemisphäre sind danach für negative und die der linken Hemisphäre für positive Emotionen verantwortlich. Diese Annahme wird durch Studien an Patienten mit Hirnschädigungen bestätigt, die zeigen, dass Depressionen oder Katastrophenreaktionen häufiger nach Schädigungen der linken Hemisphäre und euphorische Reaktionen häufiger nach Schädigungen der rechten Hemisphäre auftreten. Dabei überwiegt die emotionale Valenz der nicht geschädigten Hemisphäre. Auch die Untersuchungen zum Persönlichkeitsmerkmal „Affective Style“ stehen im Einklang mit der Hemisphärenasymmetrie für das emotionale Erleben. Eine höhere linksfrontale Aktivierung im EEG geht mit einer höheren positiven, eine höhere rechtsfrontale Aktivierung mit einer höheren negativen Affektivität einher.

Es wurden verschiedene kognitive Aufgaben des **Frontallappens** beschrieben, deren Beeinträchtigungen mit dem Auftreten von Persönlichkeitsauffälligkeiten einhergehen können. Hier sind insbesondere die Exekutivfunktionen zu nennen. Beeinträchtigungen in diesem Bereich können sich in mangelnder Flexibilität und Eigenständigkeit, in Defiziten in der Empathiefähigkeit sowie in regelwidrigem und risikoreichem Verhalten äußern. Dass diese Verhaltensauffälligkeiten zu Problemen im Umgang mit Mitmenschen führen liegt nahe. Das Vorliegen von Aufmerksamkeitsstörungen mit leichter Ablenkbarkeit und

Schwierigkeiten im so genannten „Multitasking“ lassen die Patienten zudem sprunghaft und impulsiv erscheinen. Eine Kombination von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdefiziten kann bestehende Defizite in der Planungs- und Handlungsfähigkeit noch verstärken. Auf emotionaler Ebene können sowohl Affektverflachung und Antriebslosigkeit sowie Enthemmungsphänomene und Schwierigkeiten in der Affektkontrolle auftreten. Der Fall von Phineas Gage veranschaulicht das mögliche Ausmaß von Persönlichkeitsveränderungen nach Frontalhirnschädigungen.

Auch der **Temporallappen** ist für Funktionen verantwortlich, deren Störungen sich in Verhaltens- und Persönlichkeitsauffälligkeiten äußern können. Hier ist vor allem seine Bedeutung für emotionale und soziale Verhaltensweisen zu nennen, die an das limbische System gebunden sind. Als besonders wichtige neuroanatomische Struktur ist diesbezüglich die Amygdala zu nennen, die dafür verantwortlich ist, eingehende sensorische Information mit einer affektiven Bedeutung zu verbinden. Störungen in diesem System können beispielsweise zu Defiziten in der Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke führen. Außerdem wird die Amygdala vor allem mit der Entstehung der Emotionen Aggression und Angst in Verbindung gebracht. Aber auch eine Störung der Sprachfunktionen des Temporallappens kann mit Auffälligkeiten in der Persönlichkeit in Verbindung stehen. So ergeben sich Hinweise darauf, dass das Persönlichkeitsmerkmal „Circumstantiality“, das die umständliche Ausdrucksweise einiger Patienten mit Temporallappenepilepsie beschreibt, auf Schwierigkeiten in der Wortfindung basiert. Ein möglicher Zusammenhang zwischen Gedächtnisdefiziten und dem genannten Persönlichkeitsmerkmal wäre ebenfalls denkbar.

Die Erkenntnisse zu den Funktionen des Frontal- und des Temporallappens stammen überwiegend aus Untersuchungen an Patienten mit Hirnschädigungen. Aufgrund der eingangs dieses Kapitels dargestellten Informationen zur Pathologie der Epilepsie liegt jedoch die Annahme nahe, dass sich auch ein epileptischer Fokus, mit oder ohne nachweisbare Hirnläsion, störend auf die Funktionen dieser Gehirnareale auswirkt. Diese Annahme hat sich in Bezug auf kognitive Funktionen bereits bestätigt, so dass man sich diese Erkenntnisse im Rahmen der neuropsychologischen Leistungs- und Lokalisationsdiagnostik bei Epilepsiepatienten zunutze macht. In Bezug auf Persönlichkeitsveränderungen bzw. psychopathologische Auffälligkeiten ergeben sich Hinweise auf eine erhöhte Prävalenz bei Epilepsiepatienten. Die Beziehung zu bestimmten Hirnarealen ist hier jedoch weniger klar.

Es wurden Befunde dargestellt, die dafür sprechen, dass bei Patienten mit Temporallappenepilepsie eine spezifische Persönlichkeitsveränderung vorliegt, die als „**epileptische Wesensänderung**“ bezeichnet wird. Die Studienlage zeigt, dass die

Eigenschaften, die mit Hilfe des Bear-Fedio-Inventary (BFI) erfasst werden, häufiger bei Patienten mit Temporallappenepilepsie und generalisierter Epilepsie anzutreffen sind als bei Gesunden oder bei Patienten mit anderen, nicht-psychiatrischen Erkrankungen. Unklar ist, ob sich Patienten mit Temporallappenepilepsie von psychiatrischen Patienten ohne Epilepsie oder von Patienten mit anderen Epilepsieformen unterscheiden. Auch die Evidenz für einen Einfluss der Seite des epileptischen Fokus ist eher gering.

Die Studienlage wurde auch bezüglich des Auftretens **klassischer psychiatrischer Erkrankungen** analysiert. Es kann als gesichert gelten, dass Depressionen bei Epilepsiepatienten häufiger auftreten als bei gesunden Kontrollpersonen. Es finden sich auch Hinweise darauf, dass die Häufigkeit im Vergleich zu Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen erhöht ist. Ob Depressionen bei Patienten mit Temporallappenepilepsie häufiger auftreten als bei Patienten mit anderen Epilepsieformen ist nicht gesichert. Auch zur Annahme eines erhöhten Auftretens der Depression bei linksseitigen Temporallappenepilepsien im Vergleich zu rechtsseitigen ist die Studienlage noch unklar. Psychosen treten bei Epilepsiepatienten zwar seltener auf als Depressionen, im Vergleich zu Gesunden ist die Prävalenz jedoch erhöht. Auch hier wird ein temporaler bzw. temporo-mesialer und hier insbesondere ein linksseitiger Anfallsfokus als Risikofaktor diskutiert. Auch wenn die Studienlage zu Angsterkrankungen bei Epilepsie unbefriedigend ist, handelt es sich hier um eine psychiatrische Auffälligkeit, die in der Literatur häufig im Zusammenhang mit der Epilepsie, vor allem mit der Temporallappenepilepsie, genannt wird. Auch ein erhöhtes Auftreten von aggressiven Verhaltensweisen bei Epilepsiepatienten wird diskutiert. Hier scheint das zusätzliche Vorliegen einer Intelligenzminderung ein wichtiger Einflussfaktor zu sein. Bezüglich der nach ICD und DSM definierten Persönlichkeitsstörungen ergeben sich Hinweise auf eine erhöhte Prävalenz. Das Auftreten von Suchterkrankungen ist bei Epilepsiepatienten hingegen selten untersucht worden, so dass sich hierzu keine sicheren Angaben machen lassen.

Die Prävalenzangaben zur Psychopathologie bei Epilepsiepatienten schwanken aufgrund **methodischer Mängel** der Studien teilweise erheblich. Hier ist zum einen die mangelnde Vergleichbarkeit von Krankenhausstichproben mit populationsbasierten Stichproben zu kritisieren sowie das Fehlen von geeigneten Kontrollgruppen. Zum anderen zeigen sowohl das Konzept der „epileptischen Wesensänderung“ als auch das der „interiktalen dysphorischen Störung“, dass Persönlichkeitsstörungen und psychopathologische Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten möglicherweise qualitativ anders sind als idiopathische psychiatrische Störungen, und darum von den gängigen Klassifikationssystemen nicht erfasst

werden. Man kann daher im Falle des Ausbleibens signifikanter Ergebnisse nicht davon ausgehen, dass psychopathologische Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten oder bestimmten Untergruppen von Epilepsiepatienten nicht bestehen. Vielmehr ist anzustreben, psychodiagnostische Verfahren zu entwickeln, mit denen man die spezifischen Auffälligkeiten bei Epilepsiepatienten erfassen kann.

Um die zu Beginn dieses Abschnittes gestellte Frage nach dem Einfluss der Lokalisation eines epileptischen Fokus bzw. einer Schädigung auf die Persönlichkeit der Patienten beantworten zu können, wird in der vorliegenden Studie daher ein neuer, speziell für Patienten mit Erkrankungen des Zentralnervensystems entwickelter Selbstbeurteilungs-Fragebogen eingesetzt: der **Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ)** von Helmstaedter und Gleißner (1999). Dieser Fragebogen berücksichtigt Persönlichkeitsmerkmale und psychopathologische Auffälligkeiten, die aufgrund des klinischen Eindrucks von den Autoren als bedeutsam für die Beschreibung der Persönlichkeit von Epilepsiepatienten angesehen werden. Eine detaillierte Beschreibung des Fragebogens erfolgt im Methodenteil dieser Arbeit.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, in einem ersten Schritt zu prüfen, ob sich die von den Autoren vorgegebene Zuordnung der Items zu den verschiedenen Themenbereichen des FPZ **faktorenanalytisch** bestätigen lässt. Zudem wird anhand einer Itemanalyse geprüft, ob alle Items aufgrund ihrer Itemkennwerte im Fragebogen beibehalten werden können. Anhand einer Stichprobe gesunder Personen sollen **Normwerte** gebildet werden. Anschließend werden Fragestellungen bezüglich des Einflusses verschiedener **klinischer Variablen** (Ort und Seite des epileptischen Fokus bzw. der Läsion, Erkrankungsbeginn, Anfallsfrequenz, antiepileptische Medikation) auf die Skalenwerte des FPZ bearbeitet. Da es sich bei der Stichprobe der Epilepsiepatienten um eine Krankenhausstichprobe handelt, muss man davon ausgehen, dass diese in der Mehrzahl Patienten mit schwer behandelbaren Epilepsien enthält. Der Vorteil liegt jedoch in Hinblick auf die Validierung des Fragebogens darin, dass für diese Patienten umfangreiche diagnostische Informationen vorliegen, so dass man sichere Aussagen über Erkrankungsmerkmale wie z.B. die genaue Lokalisation des epileptischen Fokus machen kann. Dies lässt beispielsweise Aussagen darüber zu, ob sich Patienten mit verschiedenen Epilepsieformen untereinander und von gesunden Kontrollpersonen unterscheiden. Im nächsten Kapitel folgt eine Übersicht über die Fragestellungen und Hypothesen, die in der vorliegenden Untersuchung bearbeitet werden.

3. Fragestellungen und Hypothesen

In diesem Kapitel werden die Fragestellungen, die in der vorliegenden Arbeit behandelt werden, mit den entsprechenden Hypothesen dargestellt und erläutert.

3.1. Faktorenanalyse und Itemanalyse

Mit Hilfe der exploratorischen Faktorenanalyse und der Itemanalyse sollen zunächst folgende Fragen geklärt werden:

- **Lässt sich die von Helmstaedter und Gleißner (1999) vorgenommene Zuordnung der Items zu den Themenbereichen des „Fragebogens zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen“ (FPZ) faktorenanalytisch bestätigen?**
- **Bildet ein einzelner Themenbereich jeweils eine Skala oder müssen innerhalb eines Themenbereichs Unterteilungen in mehrere Skalen vorgenommen werden?**
- **Welche Globalskalen ergeben sich bei einer Faktorenanalyse zweiter Ordnung über die Skalen des FPZ?**
- **Lassen die Itemkennwerte die Beibehaltung aller FPZ-Items zu oder müssen bestimmte Items aufgrund unbefriedigender Kennwerte aus dem Fragebogen ausgeschlossen werden?**

➔ Da es sich bei der Faktoren- und Itemanalyse um explorative Methoden handelt, bestehen bezüglich der aus diesen Verfahren resultierenden endgültigen Struktur des Fragebogens keine Hypothesen.

3.2. Normierung

Für den entsprechend der Ergebnisse der Faktoren- und Itemanalyse neu strukturierten Fragebogen sollen unter Berücksichtigung der folgenden Fragestellungen Normen erstellt werden:

- **Zeigt sich ein Einfluss des Geschlechts oder des Alters auf die Skalen- und Globalskalen des FPZ und auf den FPZ-Gesamtscore? Müssen gesonderte Normen für Geschlecht und Alter angegeben werden?**

➔ Einfluss des **Geschlechts** („**Geschlecht**“: „männlich“, „weiblich“): Tabelle 3.2. fasst die Hypothesen zum Einfluss des Geschlechts zusammen. Für die Persönlichkeitsdimensionen „Neurotizismus“ (Henning & Netter, 2005) und „Extraversion“ (Feingold, 1994) ergeben sich Hinweise auf erhöhte Werte bei Frauen. Daher werden für die

Neurotizismus- und **Extraversions-Skalen** des FPZ (jeweils Globalskala und alle dazugehörigen Skalen) bei Frauen im Vergleich zu Männern höhere Werte erwartet. Für die zu den Extraversions-Skalen gehörende Skala „Neuheit“ wäre inhaltlich auch eine Nähe zur Eigenschaft „Experience Seeking“ aus der Theorie des „Sensation Seeking“ denkbar. Aufgrund der Korrelation mit den anderen Extraversions-Skalen des FPZ wird jedoch eine größere Übereinstimmung mit dem Extraversions-Konzept angenommen, so dass auch hier höhere Werte bei Frauen erwartet werden. Bezüglich der Persönlichkeitseigenschaft „Sensation Seeking“ zeigen sich bei Männern höhere Werte als bei Frauen (Cooper, 2002; Rosenblitt, Soler, Johnson & Quadagno, 2001). Demnach wird für einige FPZ-Skalen, die mit dem Konzept des „Sensation Seeking“ verwandt sind („**Sensationssuche**“, „**Sucht**“, „**Legale Sucht**“, „**Pathologische Sucht**“), ebenfalls angenommen, dass Männer im Vergleich zu Frauen höhere Werte aufweisen. Außerdem ergeben sich Hinweise dafür, dass aggressives Verhalten (Skala „**Aggression**“) bei Männern häufiger auftritt als bei Frauen (Amelang & Bartussek, 1990; Myers, 1996).

Tabelle 3.2.: Hypothesen zum Einfluss der Variable „Geschlecht“

Neurotizismus	„weiblich“ > „männlich“
Sympathikus	„weiblich“ > „männlich“
Angst	„weiblich“ > „männlich“
Somatisierung	„weiblich“ > „männlich“
Hyperemotionalität	„weiblich“ > „männlich“
Zwang	„weiblich“ > „männlich“
Antriebsstörung	„weiblich“ > „männlich“
Fremdsteuerung	„weiblich“ > „männlich“
HOPS	
Sensationssuche	„männlich“ > „weiblich“
Kommunikationsfehler	
Impulsivität	
Lernprobleme	
Aggression	„männlich“ > „weiblich“
Hypoemotinalität	
Extraversion	„weiblich“ > „männlich“
Kommunikationsstärke	„weiblich“ > „männlich“
Selbststeuerung	„weiblich“ > „männlich“
Neuheit	„weiblich“ > „männlich“
Stimmung	„weiblich“ > „männlich“
Sucht	„männlich“ > „weiblich“
Legale Sucht	„männlich“ > „weiblich“
Essen & Sucht	
Kultur & Sucht	
Pathologische Sucht	„männlich“ > „weiblich“
Wahn	
FPZ-Gesamtscore	

➔ Einfluss des **Alters** („**Alter**“: „bis 30“, „31 bis 40“, „41 bis 50“, „51 und älter“): Es wird kein Einfluss des Alters auf die Skalen- und die Globalskalen des FPZ erwartet.

3.3. Einfluss klinischer Variablen: Gruppenvergleiche

Es ist vorab darauf hinzuweisen, dass für die Globalskala „Extraversion“ und die dazugehörigen Skalen „Kommunikationsstärke“, „Selbststeuerung“, „Neuheit“ und „Stimmung“ niedrige Werte als auffällig gelten, während bei den übrigen Skalen und Globalskalen sowie dem FPZ-Gesamtscore hohe Werte als auffällig zu bewerten sind. Die Fragestellungen zum Einfluss klinischer Variablen lauten wie folgt:

• **Hauptfragestellung**: **Welchen Einfluss haben der Ort und die Seite der strukturellen Läsion und des epileptischen Fokus auf die Skalen- und Globalskalenwerte des FPZ und auf den FPZ-Gesamtscore?**

Insgesamt wird angenommen, dass sich Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten durch den FPZ aufgrund der Besonderheiten in der Konstruktion dieses Fragebogens (Abschnitt 4.2.) nachweisen lassen. Dabei werden zum einen Unterschiede zwischen Patienten und Gesunden erwartet. Zum anderen wird vermutet, dass sich Patienten mit unterschiedlichen Lokalisationen (Ort und Seite) der strukturellen Läsion und des Anfallsfokus sowohl untereinander als auch von Gesunden unterscheiden. Tabelle 3.3. gibt einen Überblick über die Hypothesen zu den Mittelwertvergleichen für die klinischen Variablen „Patienten vs. Gesunde“, „MRT Ort“, „MRT Seite“, „EEG Ort“ und „EEG Seite“.

➔ Einfluss der **Epilepsie** („**Patienten vs. Gesunde**“: „Patienten“, „Gesunde“): Für die *Neurotizismus-* und *HOPS-Skalen* (jeweils Globalskala und alle dazugehörigen Skalen) sowie für die Skalen „*Essen & Sucht*“, „*Kultur & Sucht*“ und „*Wahn*“ sowie den *FPZ-Gesamtscore* werden für die Gruppe der Patienten höhere Werte erwartet als für die Gruppe der Gesunden. Bezüglich der *Extraversionen-Skalen* stehen niedrige Werte für auffälliges Verhalten und so werden hier für die Gruppe der Patienten niedrigere Werte erwartet als für die Gruppe der Gesunden. Über die Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Pathologische Sucht*“ bzw. über die Globalskala „*Sucht*“ wird nach dem Konsum von bestimmten Suchtmitteln gefragt, die negative Auswirkungen auf die Anfallsituation haben können. Es wird angenommen, dass Epilepsiepatienten diese Suchtmittel daher nicht konsumieren und so auf den genannten Sucht-Skalen niedrigere Werte aufweisen als Gesunde.

Tabelle 3.3.: Hypothesen zum Einfluss der Variablen „Patienten vs. Gesunde“, „MRT Ort“, „MRT Seite“, „EEG Ort“ und „EEG Seite“

Neurotizismus	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Sympathikus	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Angst	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ > „extratemporal“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ > „extratemporal“, „gesund“
Somatisierung	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Hyperemotionalität	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ > „extratemporal“, „gesund“ MRT Seite: „rechts“ > „links“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ > „extratemporal“, „gesund“ EEG Seite: „rechts“ > „links“, „gesund“
Zwang	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ > „extratemporal“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ > „extratemporal“, „gesund“
Antriebsstörung	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Fremdsteuerung	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
HOPS	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Sensationsuche	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Kommunikationsfehler	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ > „extratemporal“, „gesund“ MRT Seite: „links“ > „rechts“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ > „extratemporal“, „gesund“ EEG Seite: „links“ > „rechts“, „gesund“
Impulsivität	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Lernprobleme	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Aggression	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ > „extratemporal“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ > „extratemporal“, „gesund“
Hypoemotinalität	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Seite: „rechts“ > „links“, „gesund“ EEG Seite: „rechts“ > „links“, „gesund“
Extraversion	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“
Kommunikationsstärke	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“ MRT Seite: „links“ < „rechts“, „gesund“ EEG Seite: „links“ < „rechts“, „gesund“
Selbststeuerung	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“
Neuheit	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ < „extratemporal“, „gesund“ MRT Seite: „links“ < „rechts“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ < „extratemporal“, „gesund“ EEG Seite: „links“ < „rechts“, „gesund“
Stimmung	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ < „extratemporal“, „gesund“ MRT Seite: „links“ < „rechts“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ < „extratemporal“, „gesund“ EEG Seite: „links“ < „rechts“, „gesund“
Sucht	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“
Legale Sucht	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“
Essen & Sucht	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Kultur & Sucht	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“
Pathologische Sucht	Epilepsie: „Patienten“ < „Gesunde“
Wahn	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“ MRT Ort: „tempromesial“ > „extratemporal“, „gesund“ MRT Seite: „links“ > „rechts“, „gesund“ EEG Ort: „temporal“ > „extratemporal“, „gesund“ EEG Seite: „links“ > „rechts“, „gesund“
FPZ-Gesamtscore	Epilepsie: „Patienten“ > „Gesunde“

→ Einfluss des **Ortes der strukturellen Läsion** („**MRT Ort**“: „temporomesial“, „extratemporal“, „gesund“): Aufgrund der Rolle der Amygdala für die Emotionen **Angst**, **Zwang** und **Aggression** werden auf den entsprechenden FPZ-Skalen erhöhte Werte für die Gruppe „temporomesial“ im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen erwartet. Auch sind in dieser Gruppe aufgrund der Annahme einer sensorisch-limbischen Hyperkonnektivität erhöhte Werte auf der Skala „**Hyperemotionalität**“ zu erwarten. Zudem wird angenommen, dass in der Gruppe „temporomesial“ aufgrund von Gedächtnisproblemen und Schwierigkeiten in der Wortfindung sowie dem für Patienten mit Temporallappenepilepsie postulierten Wesenszug der „Circumstantiality“ erhöhte Werte auf der Skala „**Kommunikationsfehler**“ vorliegen. Da ein temporaler bzw. temporomesialer Anfallsfokus ein Risikofaktor für eine Psychose darstellt, werden erhöhte Werte auf der Skala „**Wahn**“ in der Gruppe „temporomesial“ erwartet. Trotz widersprüchlicher Befunde wird vermutet, dass Epilepsiepatienten mit temporomesialer Schädigung ein erhöhtes Depressionsrisiko aufweisen. Dies zeigt sich darin, dass die Werte auf den Skalen „**Stimmung**“ und „**Neuheit**“ (vermindertes Interesse an neuen Erfahrungen) niedriger ausfallen als in den anderen beiden Gruppen.

→ Einfluss der **Seite der strukturellen Läsion** („**MRT Seite**“: „rechts“, „links“, „gesund“): Aufgrund von Befunden zu euphorisch-indifferenten Reaktionen nach rechtshemisphärischen Schädigungen werden für die Gruppe „rechts“ erhöhte Werte auf den Skalen „**Hyperemotionalität**“ und „**Hypoemotionalität**“ vermutet. Für die Gruppe „links“ werden im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen höhere Werte auf der Skala „**Kommunikationsfehler**“ und niedrigere Werte auf der Skala „**Kommunikationsstärke**“ vermutet. Dies wird dadurch begründet, dass eine Schädigung in der linken Hemisphäre die dort bei der Mehrzahl der Personen lokalisierten Sprachfunktionen stört. Sprachliche Defizite werden auch dann vermutet, wenn einer Umorganisation der Sprache bei früher Schädigung stattgefunden hat. Es wird angenommen, dass solche sprachlichen Defizite einen negativen Einfluss auf die kommunikativen Fähigkeiten der Gruppe „links“ haben. Höhere Werte auf der Skala „**Wahn**“ werden für die Gruppe „links“ aufgrund eines erhöhten Psychoserisikos bei linksseitiger Schädigung angenommen. Zudem lassen Befunde zu einer Verbindung zwischen einer linkshemisphärischen Schädigung und dem Auftreten einer „Katastrophenreaktion“ oder einer „Depression“ und Befunde zu einem erhöhten Depressionsrisiko bei Patienten mit linksseitiger Temporallappenepilepsie sowie die Überlegungen zur Hemisphärenasymmetrie für das Empfinden und den Ausdruck von

Emotionen vermuten, dass in der Gruppe von Epilepsiepatienten mit linkshemisphärischer Schädigung im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen niedrigere Werte auf der Skala „*Stimmung*“ vorliegen. Damit verbunden wäre auch ein vermindertes Interesse an neuen Erfahrungen zu erwarten (niedrigere Werte auf der Skala „*Neuheit*“).

→ Einfluss des **Ortes des epileptischen Fokus** („**EEG Ort**“: „temporal“, „extratemporal“, „gesund“): Es kann vorkommen, dass Patienten sowohl eine umgrenzte strukturelle Läsion als auch zusätzliche nicht-läsionelle epileptische Anfallsherde aufweisen. Solche Fälle verzerren die Ergebnisse über den Einfluss der epileptogenen Läsion auf die Persönlichkeit, da man davon ausgehen muss, dass auch die nicht-läsionellen Anfallsherde das Verhalten beeinflussen. Der Vorteil der Berücksichtigung des ictalen EEGs im Vergleich zur alleinigen Berücksichtigung der strukturellen Läsion besteht darin, dass die soeben beschriebenen Fälle ausgeschlossen werden und nur Patienten mit umschriebenen epileptischen Anfallsherden einbezogen werden. Die Hypothesen für den Einfluss des Ortes des epileptischen Fokus entsprechen denen für den Ort der strukturellen Läsion, auch wenn eine Eingrenzung auf mesiale Anteile des Temporallappens anhand der vorliegenden Daten nicht möglich ist.

→ Einfluss der **Seite des epileptischen Fokus** („**EEG Seite**“: „rechts“, „links“, „gesund“): Auch die Hypothesen für den Einfluss der Seite des epileptischen Fokus entsprechen denen für die Seite der strukturellen Läsion.

• **Nebenfragestellung**: **Welchen Einfluss haben der Erkrankungsbeginn, die Anfallsfrequenz und die Behandlung mit einer Polytherapie auf die Skalen- und Globalskalenwerte des FPZ und auf den FPZ-Gesamtscore?**

Die Studienlage zeigt, dass ein früher Erkrankungsbeginn, eine hohe Anfallsfrequenz und die Behandlung mit einer Polytherapie mit negativen Konsequenzen für die kognitive Leistungsfähigkeit und für das Verhalten verbunden sind. Der Einfluss der Variablen „Erkrankungsbeginn“, „Anfallsfrequenz“ und „Polytherapie“ soll daher kontrolliert werden. Detaillierte Hypothesen bezüglich der Auswirkungen dieser Variablen auf die einzelnen Skalen und Globalskalen des FPZ bestehen bei dieser Nebenfragestellung nicht. Es können jedoch allgemeine Hypothesen formuliert werden:

→ Einfluss des **Erkrankungsbeginns** („**Erkrankungsbeginn**“: „bis 17. Lebensjahr“, „ab 18. Lebensjahr“, „gesund“): Es wird angenommen, dass die Gruppe mit frühem

Erkrankungsbeginn („bis 17. Lebensjahr“) auffälligere Werte auf den Skalen und Globalskalen des FPZ und im FPZ-Gesamtscore aufweist als die beiden anderen Gruppen.

→ Einfluss der **Anfallsfrequenz** („**Anfallsfrequenz**“: „bis 4 Anfälle/Monat“, „ab 5 Anfälle/Monat“, „gesund“): Es wird angenommen, dass die Gruppe mit der höheren Anfallsfrequenz („ab 5 Anfälle/Monat“) auffälligere Werte auf den Skalen und Globalskalen des FPZ und im FPZ-Gesamtscore aufweist als die beiden anderen Gruppen.

→ Einfluss der **Behandlung mit einer Polytherapie** („**Polytherapie**“: „Polytherapie“, „Monotherapie“, „gesund“): Es wird angenommen, dass die Gruppe, die medikamentös mit einer Polytherapie behandelt wird („Polytherapie“), auffälligere Werte auf den Skalen und Globalskalen des FPZ und im FPZ-Gesamtscore aufweist als die beiden anderen Gruppen.

3.4. Weitere Berechnungen

Neben dem Vergleich der Skalen-, der Globalskalen- und der FPZ-Gesamtscoremittelwerte verschiedener klinischer Gruppen werden einige ergänzende Berechnungen durchgeführt. So wird auf rein deskriptiver Ebene untersucht, ob sich verschiedene klinische Gruppen bezüglich ihrer Anteile an auffälligen Personen auf den Skalen und Globalskalen des FPZ unterscheiden (Abschnitt 5.4.). Zudem werden Patienten mit besonders hohen FPZ-Gesamtscores bezüglich der Ausprägungen in personenbezogenen und klinischen Variablen mit den übrigen Patienten verglichen (Abschnitt 5.5.). Ziel dieser Berechnungen ist weniger die strenge inferenzstatistische Absicherung von Hypothesen. Vielmehr handelt es sich um explorative Analysen, die zum einen die bereits dargestellten Hypothesen für die Gruppenvergleiche untermauern sollen. Zum anderen sollen auch kleinere klinische Gruppen berücksichtigt werden, deren Stichprobengröße für die im Rahmen der Gruppenvergleiche angewendeten statistischen Verfahren nicht ausreicht. Es soll bewertet werden, ob die Ergebnisse dieser explorativen Analysen auch für die kleineren klinischen Gruppen mit den Erläuterungen im Theorieteil vereinbar sind.

4. Methoden

4.1. Stichprobe

Für die vorliegende Untersuchung wurden zunächst die Fragebogen-Daten von 378 nicht-operierten Epilepsiepatienten gesammelt, die in den Jahren 1999 bis 2002 an der Universitätsklinik für Epileptologie in Bonn stationär aufgenommen waren bzw. ambulant behandelt wurden. Neunundvierzig Patienten mussten jedoch von der Untersuchung aus den unter Abschnitt 4.1.1. genannten Gründen ausgeschlossen werden, so dass die für die vorliegende Arbeit herangezogene Stichprobe aus **329 Epilepsiepatienten** besteht. Der **Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ)** wurde den Patienten zum Zeitpunkt der neuropsychologischen Untersuchung ausgehändigt. Die Patienten wurden gebeten, diesen Fragebogen innerhalb von 1 – 2 Tagen auszufüllen und ihn dann in einem geschlossenen Umschlag an das Stationspersonal oder an einen Mitarbeiter der neuropsychologischen Abteilung zurückzugeben.

Als Kontrollgruppe dienen die Daten gesunder Probanden aus einer Arbeit von Bledowski (2001): Vierundvierzig Fragebögen wurden im Jahre 2000 an Mitarbeiter der Klinik für Epileptologie in Bonn verteilt. Zudem wurden weiteren Personen aus dem Bekanntenkreis des Autors Fragebögen zugesendet, die diese wiederum an weitere Bekannte sendeten. Insgesamt wurden 450 Fragebögen verteilt, von denen 298 zurückgeschickt wurden. Neun Personen wurden aufgrund des Vorliegens einer neurologischen Erkrankung von der Auswertung ausgeschlossen, so dass eine Vergleichsgruppe von **289 gesunden Personen** zur Verfügung steht.

4.1.1. Ausschluss

Im Folgenden werden einige Kriterien genannt, die als Voraussetzung für die Einbeziehung der FPZ-Daten eines Probanden in die vorliegende Studie gelten. Probanden, die diese Kriterien nicht erfüllten, wurden entweder von vornherein nicht getestet oder, falls von Ihnen Daten vorlagen, nachträglich von der Auswertung ausgeschlossen. Letzteres war bei 49 Patienten und neun gesunden Probanden der Fall.

Alter

Um davon ausgehen zu können, dass das Persönlichkeitsprofil der Probanden ausreichend stabil ist, beträgt das **Mindestalter** für den Einschluss in die Untersuchung **16 Jahre**. Die Daten jüngerer Patienten werden nicht berücksichtigt. In der Stichprobe gesunder Kontrollpersonen von Bledowski (2001) gibt es jedoch einen Probanden, der zum

Testzeitpunkt 15 Jahre alt war. Da der Proband zum Testzeitpunkt jedoch kurz vor seinem 16. Geburtstag stand und da die vollständige Übernahme der Stichprobe von Bledowski (2001) angestrebt wird, werden die Daten dieser Person mitberücksichtigt.

Intelligenz

Um sicherzustellen, dass die Probanden intellektuell in der Lage sind, die Fragen des FPZ zu verstehen und eine Selbstbeurteilung vorzunehmen werden nur Fragebögen von Patienten ausgewertet, die einen **Intelligenzquotienten (IQ) von mindestens 70** haben. Wenn keine IQ-Messung vorliegt, soll mindestens ein **Hauptschulabschluss** erreicht worden sein. In der Untersuchung gesunder Probanden von Bledowski (2001) wurde keine IQ-Messung vorgenommen. Wie aus Abschnitt 4.1.2. jedoch hervorgeht, verfügen alle Gesunden mindestens über einen Hauptschulabschluss.

Neurologische Erkrankung

Mit Ausnahme der Epilepsie in der Patientengruppe, dürfen **keine schwerwiegenden neurologischen Erkrankungen** bei den Probanden vorliegen. Insbesondere führen solche neurologischen Erkrankungen zum Ausschluss, die mit einer wesentlichen Veränderung der kognitiven Leistungen, des emotionalen Erlebens oder der Persönlichkeit in Verbindung gebracht werden (z.B. Demenz, Pick'sche Erkrankung, Chorea Huntington...). Zwar liegen in der Patientenstichprobe teilweise neurologische Auffälligkeiten leichteren Ausmaßes vor (Abschnitt 4.1.3.). Ein Einfluss auf die Persönlichkeit ist bei diesen Auffälligkeiten jedoch nicht anzunehmen. Bledowski (2001) schließt aus seiner Stichprobe gesunder Probanden neun Personen aufgrund schwerwiegender neurologischer Erkrankungen aus.

Dissoziative Anfälle

Daten von Patienten mit **ausschließlich dissoziativen Anfällen**, ohne zusätzliche epileptische Anfälle, werden von der Auswertung ausgeschlossen. Daten von Patienten, die sowohl unter epileptischen als auch dissoziativen Anfällen leiden, werden berücksichtigt.

Fehlende Daten

Auch Patienten, über die nur **unzureichende Informationen aus den medizinischen Untersuchungen** vorliegen, werden ausgeschlossen. Dies kann zum einen dann vorkommen, wenn kein Anlass für umfangreiche medizinische Untersuchungen besteht, z.B. wenn ein Patient lediglich zur medikamentösen Umstellung in der Klinik ist. Zum anderen kommt es in

selteneren Fällen vor, dass Untersuchungsbefunde nicht zugänglich sind. Da sich ein Großteil der Patienten jedoch zur präoperativen Diagnostik in der Klinik befand, liegen entsprechend umfangreiche und gut dokumentierte Informationen aus den medizinischen Untersuchungen vor.

4.1.2. Personenvariablen

Die Personenvariablen sind in Tabelle 4.1.2. dargestellt. Teilweise variieren die Stichprobengrößen, auf deren Grundlage Gruppenunterschiede berechnet werden. Dies ist durch Missings in den entsprechenden Personenvariablen begründet. Gruppenunterschiede in der Verteilung der Personenvariablen „Geschlecht“, „Alter“ und „Schulabschluss“ werden mittels des t-Tests für unabhängige Stichproben bzw. mittels des χ^2 -Tests auf Signifikanz geprüft. Im χ^2 -Test wird ein standardisiertes Residuum (stand. Res.) ab einer Größe von 2 als signifikanter Beitrag einer Zelle zum p-Wert gewertet (Bühl & Zöfel, 2000).

Tabelle 4.1.2.: Personenvariablen; ** = $p \leq 0,05$; * = $p \leq 0,1$

	Patienten (n = 329)	Gesunde (n = 289)	Signifikanz
Geschlecht	n = 329	n = 288	** $p \leq 0,001$ (χ^2 -Test)
männlich (%)	171 (52,0 %)	98 (34,0 %)	
weiblich (%)	158 (48,0 %)	190 (66,0 %)	
Missing / keine Angaben	0	1	
Alter	n = 329	n = 278	** $p \leq 0,001$ (t-Test)
m/sd	37,3 / 11,43	33,2 / 13,01	
min/max	17 / 68	15 / 72	
Missing / keine Angabe	0	11	
Schulabschluss	n = 322	n = 286	** $p \leq 0,001$ (χ^2 -Test)
kein Abschluß	12 (3,7 %)	0 (0,0 %)	
Sonderschule	7 (2,2 %)	0 (0,0 %)	
Hauptschule	126 (39,1 %)	23 (8,0 %)	
Realschule	121 (37,6 %)	65 (22,7 %)	
Gymnasium	37 (11,5 %)	143 (50,0 %)	
Hochschule	19 (5,9 %)	55 (19,3 %)	
Missing/keine Anangaben	7	3	
IQ MWT-B (Lehrl, 1995)	n = 270		
m / sd	102,9 / 13,53		
min / max	77 / 145		
Missing / keine Angaben	59		

Geschlecht

Für die Personenvariable „Geschlecht“ kommt der χ^2 -Test zu einem signifikanten Ergebnis ($p \leq 0,001$). Zu diesem Ergebnis tragen die Zellen „Patienten“/„männlich“ (stand. Res. = 2,3) und „Gesunde“/„weiblich“ (stand. Res. = 2,2) durch eine signifikante Überbesetzung, die Zellen „Patienten“/„weiblich“ (stand. Res. = -2,0) und „Gesunde“/„männlich“ (stand. Res. = -2,5) durch eine signifikante Unterbesetzung bei. Die

Gruppe der Patienten zeichnet sich damit dadurch aus, dass in ihr mehr Männer und weniger Frauen sind als erwartet, während es sich in der Gruppe der Gesunden genau umgekehrt verhält.

Alter

Die Patienten sind zwischen 17 und 68 Jahre, die Gesunden zwischen 15 und 72 Jahre alt. Der Altersdurchschnitt liegt in der Gruppe der Patienten bei $m = 37,3$ Jahren, in der Gruppe der Gesunden bei $m = 33,2$ Jahren. Dieser Mittelwertsunterschied ist mit $p \leq 0,001$ signifikant.

Schulabschluss und IQ

Bezüglich der Personenvariable „Schulabschluss“ kommt der χ^2 -Test mit $p \leq 0,001$ zu einem signifikanten Ergebnis. Dazu tragen die Zellen „Patienten“/„kein Abschluss“ (stand. Res. = 2,2), „Patienten“/„Hauptschule“ (stand. Res. = 5,3), „Patienten“/„Realschule“ (stand. Res. = 2,3), „Gesunde“/„Gymnasium“ (stand. Res. = 6,3) und „Gesunde“/„Hochschule“ (stand. Res. = 3,4) durch eine signifikante Überbesetzung, die Zellen „Patienten“/„Gymnasium“ (stand. Res. = -6,0), „Patienten“/„Hochschule“ (stand. Res. = -3,2), „Gesunde“/„kein Abschluss“ (stand. Res. = -2,4), „Gesunde“/„Hauptschule“ (stand. Res. = -5,6) und „Gesunde“/„Realschule“ (stand. Res. = -2,4) durch eine signifikante Unterbesetzung bei. Dies bedeutet, dass in der Gruppe der Patienten die Variablenausprägungen „kein Abschluss“, „Hauptschule“ und „Realschule“ häufiger vorkommen als erwartet, während die Ausprägungen „Gymnasium“ und „Hochschule“ seltener vorkommen als erwartet. In der Gruppe der Gesunden hingegen kommen die Variablenausprägungen „Gymnasium“ und „Hochschule“ häufiger vor als erwartet, die Ausprägungen „kein Abschluss“, „Hauptschule“ und „Realschule“ kommen seltener vor als erwartet. Lediglich bei der Ausprägung „Sonderschule“ ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Gesunden. Insgesamt fällt der Grad der Schulbildung bei gesunden Probanden höher aus als bei Patienten. So haben unter den Gesunden 69,3 % die allgemeine Hochschulreife oder ein abgeschlossenes Studium. Bei den Patienten liegt dieser Anteil nur bei 17,4 %. Möglicherweise hat das Vorliegen einer chronischen Erkrankung, unabhängig von der Art der Erkrankung, einen Einfluss auf die Schulbildung: Häufige Krankenhausaufenthalte oder krankheitsbedingte Fehltag führen zu Versäumnissen in der Schule und können die Schullaufbahn erheblich negativ beeinflussen. Der durchschnittliche IQ, gemessen anhand des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztests MWT-B (Lehrl, 1995), liegt bei den Patienten im

Durchschnittsbereich ($m = 102,9$). Das Minimum liegt bei 77, das Maximum bei 145 IQ-Punkten. Ausgehend von den Informationen über Schulbildung und IQ kann man davon ausgehen, dass alle Probanden die intellektuellen Voraussetzungen mitbringen, um die Fragen des FPZ zu verstehen und eine Selbsteinschätzung ihrer Persönlichkeit vorzunehmen.

4.1.3. Krankheitsvariablen

In diesem Abschnitt werden größtenteils Krankheitsvariablen der Patientenstichprobe dargestellt. Die Gesunden mussten bei der Beantwortung des Fragebogens lediglich angeben, ob sie aktuell oder zu irgendeinem Zeitpunkt an einer psychischen Erkrankung leiden oder litten bzw. ob eine neurologische Erkrankung vorliegt. Die Informationen über die Krankheitsvariablen der Patienten wurden retrospektiv aus archivierten Daten der Klinik für Epileptologie in Bonn zusammengetragen. Ein Großteil der Informationen konnte aus den Arztbriefen gewonnen werden. Diese enthalten eine detaillierte Auflistung der durchgeführten Untersuchungen, Auszüge aus den Originalbefunden, Beschreibungen der Ergebnisse und eine abschließende zusammenfassende Stellungnahme. Bei Unklarheiten bestand die Möglichkeit, die Originalbefunde in den Archiven der Kliniken für Epileptologie und Neurochirurgie einzusehen.

Strukturelle Läsion

Dieser Abschnitt gibt einen Überblick über den Ort, die Seite und die Pathologie der strukturellen Läsionen, die in der Patientenstichprobe vorkommen. Zweiundfünzig Patienten weisen im MRT keine zerebrale Schädigung auf. Ort und Seite der Läsionen der übrigen 277 Patienten sind in Tabelle 4.1.3.a dargestellt. Dabei ist die linke Hemisphäre häufiger von einer Schädigung betroffen als die rechte (50,9 % vs. 33,9 %). Bilaterale Schädigungen zeigen sich nur in 15,2 % der Fälle.

Tabelle 4.1.3.a: Ort und Seite der strukturellen Läsion (MRT)

MRT Ort n (%)	MRT Seite n (%)			gesamt
	rechts	links	bilateral	
temporal	73	102	19	194 (70,0 %)
frontal	5	17	3	25 (9,0 %)
okzipital	2	2	0	4 (1,4 %)
parietal	3	4	1	8 (2,9 %)
Kleinhirn	0	0	1	1 (0,4 %)
multifokal	11	16	18	45 (16,3 %)
gesamt	94 (33,9 %)	141 (50,9 %)	42 (15,2 %)	277 (100 %)

In Bezug auf den Ort der Schädigung kommen Läsionen des Temporallappens mit Abstand am häufigsten, d.h. in 70 % der Fälle, vor. Eine detaillierte Analyse der temporalen Läsionen ergibt, dass es sich hierbei größtenteils um Schädigungen der temporomesialen Anteile handelt (n = 125; 64,4 %). Davon sind 36,8 % (n = 46) rechtsseitig, 52,0 % (n = 65) linksseitig und 11,2 % (n = 14) bilateral lokalisiert. Die übrigen temporalen Schädigungen liegen entweder außerhalb der mesialen Areale oder eine Differenzierung zwischen mesial und nicht-mesial ist anhand der Bildgebung nicht möglich. Nach den temporalen Schädigungen finden sich in der Stichprobe am zweithäufigsten multifokale Schädigungen (16,2 %), d.h. Schädigungen, die mehr als einen Hirnlappen betreffen. An dritter Stelle stehen Läsionen des Frontalhirns (9,0 %). Die verbleibenden Lokalisationen (okzipital, parietal, Kleinhirn) haben zusammen lediglich einen Anteil von 4,7 %.

Für 84 Patienten, die im Anschluss an die präoperative Diagnostik operiert wurden, liegen Ergebnisse einer postoperativen histologischen Untersuchung des erkrankten Gehirngewebes vor. Diese Befunde stellen den sichersten Hinweis auf die tatsächlich vorliegende Pathologie dar. Für die übrigen Patienten lagen am Ende der Datenerhebung für die vorliegende Studie noch keine Ergebnisse aus der histologischen Untersuchung vor oder es wurde keine Operation mit der entsprechenden Entnahme von Gewebe durchgeführt. In diesen Fällen wird die im Rahmen des MRT-Befundes aufgestellte Hypothese über die der Läsion zugrunde liegende Pathologie festgehalten. Tabelle 4.1.3.b gibt einen Überblick über die in der Stichprobe vorkommenden Pathologien, getrennt dargestellt für die verschiedenen Lokalisationen.

Tabelle 4.1.3.b: Pathologie und Ort der strukturellen Läsion (MRT); vask. Malformation = vaskuläre Malformation

Pathologie n (%)	MRT Ort n (%)						gesamt
	temporal	frontal	okzipital	parietal	Kleinhirn	multifokal	
Tumor WHO	34	5	3	3	0	2	47 (17,0 %)
Atrophie	2	0	0	0	1	2	5 (1,8 %)
Reifungsstörung	12	9	0	1	0	13	35 (12,6 %)
Sklerose	108	0	0	0	0	0	108 (39,0 %)
Entzündlicher Prozess	5	0	0	1	0	2	8 (2,9 %)
Vask. Malformation	7	5	1	0	0	2	15 (5,4 %)
Trauma / Infarkt	2	5	0	1	0	4	12 (4,3 %)
Andere	4	1	0	0	0	1	6 (2,2 %)
Nicht bekannt	5	0	0	2	0	0	7 (2,5 %)
Multiple Pathologien	15	0	0	0	0	19	34 (12,3 %)
gesamt	194 (70,0 %)	25 (9,0 %)	4 (1,4 %)	8 (2,9 %)	1 (0,4 %)	45 (16,3 %)	277 (100 %)

Die mit Abstand am häufigsten in der Stichprobe vorliegende Pathologie ist mit einem Anteil von 39,0 % die Sklerose, die zudem ausschließlich auf Schädigungen des

Temporallappens begrenzt ist. Die genauere Analyse dieser Fälle zeigt, dass es sich in allen 108 Fällen um eine auf die mesialen Anteile des Temporallappens begrenzte Schädigung handelt. Von diesen 108 Patienten weisen 103 Patienten (95,4 %) eine Hippokampussklerose auf, zwei Patienten (1,9 %) weisen eine Amygdalasklerose auf und drei Patienten (2,7 %) haben sowohl eine Hippokampus- als auch eine Amygdalasklerose. Die zweithäufigste Pathologie nach der Sklerose sind mit 17,0 % (n = 47) die Tumoren, die ebenfalls am häufigsten im Bereich des Temporallappens vorliegen. An dritter Stelle stehen die Reifungsstörungen mit 12,6 % (n = 35), die hauptsächlich temporal, frontal oder multifokal lokalisiert sind. Die übrigen Pathologien treten relativ selten auf. Eine Ausnahme bildet die Kategorie „Multiple Pathologien“, die mit 12,3 % (n = 34) fast ebenso häufig besetzt ist wie die Kategorie „Reifungsstörung“. Dabei beinhaltet die Kategorie „Multiple Pathologien“ Patienten mit mehreren verschiedenen Pathologien, z.B. Patienten mit einer Hippokampussklerose und einer Reifungsstörung des Temporallappens. Multiple Pathologien sind in 44,1 % (n = 15) der Fälle auf den Temporallappen begrenzt, in 55,9 % (n = 19) der Fälle betreffen sie mehr als einen Gehirnlappen und werden daher als multifokal eingestuft.

EEG iktal

Die EEG-Ableitung ist eine der wichtigsten Untersuchungen zur Lokalisation des epileptischen Fokus. Von besonderer Bedeutung ist das iktale EEG, d.h. das EEG während eines Anfalls: Es zeigt, wo die epileptische Aktivität zu Beginn eines Anfalls stattfindet und wie sie sich gegebenenfalls ausbreitet. Für die vorliegende Untersuchung wird der Ursprung der Anfallsaktivität als Hinweis auf den epileptischen Fokus festgehalten. Bei Patienten, bei denen eine invasive Ableitung stattfand (n = 93), werden die Ergebnisse dieser Ableitungsmethode herangezogen. Bei den übrigen Patienten handelt es sich um Oberflächenableitungen. Insbesondere bei nicht präoperativ aufgenommenen Patienten lag häufig kein iktales EEG vor, da die Lokalisation des Anfallsursprungs hier nicht das primäre Ziel der Diagnostik war. Aber auch bei präoperativ aufgenommenen Patienten fehlte zum Teil das iktale EEG, weil trotz der Abdosierung der antiepileptischen Medikation im Beobachtungszeitraum keine Anfälle aufgetreten waren. Insgesamt liegt aus den genannten Gründen für 50 Patienten keine iktale EEG-Messung vor. Bei weiteren 35 Patienten ist im EEG keine klare epilepsietypische Veränderung während des aufgezeichneten Anfalls zu beobachten oder die Aufzeichnung ist artefaktbedingt nicht genau beurteilbar. Bei zwei Patienten konnten die genauen Ergebnisse der EEG-Untersuchungen trotz intensiver Recherche nicht aufgefunden werden, obwohl bekannt war, dass solche Untersuchungen bei

den Patienten gelaufen waren. Tabelle 4.1.3.c zeigt für die verbleibenden 242 Patienten den Ort und die Seite des ictalen EEGs zu Beginn des Anfallsereignisses.

Tabelle 4.1.3.c: Ort und Seite des Anfallsfokus (iktales EEG)

EEG ictal Ort n (%)	EEG ictal Seite n (%)			gesamt
	rechts	links	bilateral	
temporal	82	83	24	189 (78,1 %)
frontal	5	12	5	22 (9,1 %)
okzipital	2	3	0	5 (2,1 %)
parietal	2	1	1	4 (1,6 %)
multifokal	6	6	10	22 (9,1 %)
gesamt	97 (40,1 %)	105 (43,4 %)	40 (16,5 %)	242 (100 %)

Temporale Anfallsherde sind mit einem Anteil von 78,1 % (n = 189) mit Abstand am häufigsten vertreten. Wesentlich seltener treten frontale und multifokale Anfallsursprünge auf (jeweils 9,1 %; n = 22). Am seltensten werden okzipitale (2,1 %; n = 5) und parietale Anfallsursprünge (1,6 %; n = 4) im ictalen EEG diagnostiziert.

Erkrankungsbeginn

Für einen Patienten liegt keine Information über den Beginn der Erkrankung vor. Für die verbleibende Stichprobe (n = 328) sind die Häufigkeiten des Erkrankungsbeginns in verschiedenen Dekaden in Abbildung 4.1.3.a dargestellt. Fieberkrämpfe, die im Säuglingsalter auftraten, werden nicht als Erkrankungsbeginn gewertet. Der Erkrankungsbeginn markiert den Zeitpunkt des Einsetzens wiederholter epileptischer Anfälle. Bei der Mehrheit der Patienten, d.h. bei 68,6 % beginnt die Epilepsie vor Beendigung des 20. Lebensjahres. Deutlich geringer besetzt sind die Kategorien der späteren Erkrankungszeitpunkte. Der Mittelwert des Erkrankungsbeginns liegt bei $m = 16,5$ Jahren ($sd = 12,39$). Der früheste Zeitpunkt des Erkrankungsbeginns liegt vor der Vollendung des 1. Lebensjahres (n = 1), der späteste Zeitpunkt des Erkrankungsbeginns liegt im 61. Lebensjahr (n = 1).

Anfallsarten

Auch für die Anfallsart liegt für einen Patienten keine Information vor. Die bei der restlichen Patientenstichprobe (n = 328) auftretenden Anfallsarten sind in Abbildung 4.1.3.b dargestellt. Berücksichtigt werden nur Anfallsformen, die aktuell auftreten, d.h. innerhalb der letzten Monate vor der Untersuchung. Anfallsarten, die zu einem früheren Zeitpunkt der Erkrankung vorlagen, aktuell aber nicht mehr auftreten, werden hier nicht berücksichtigt.

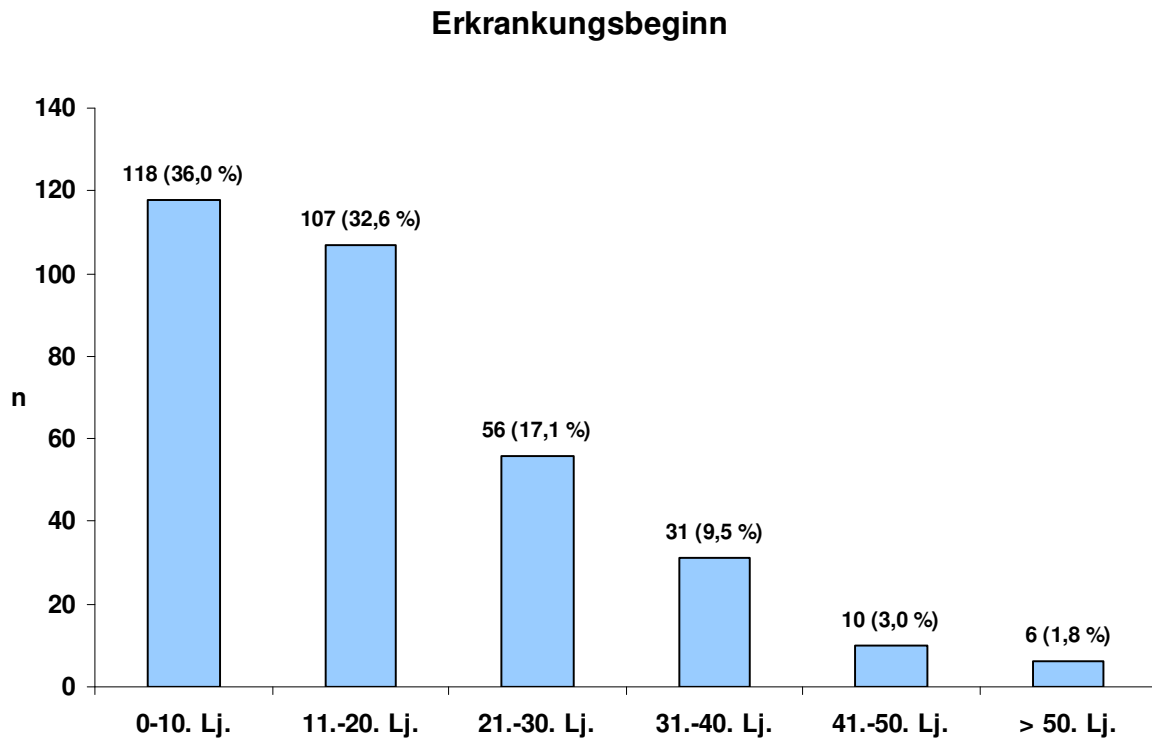


Abbildung 4.1.3.a: *Erkrankungsbeginn*; Balkenbeschriftung = n (%); Lj. = Lebensjahr

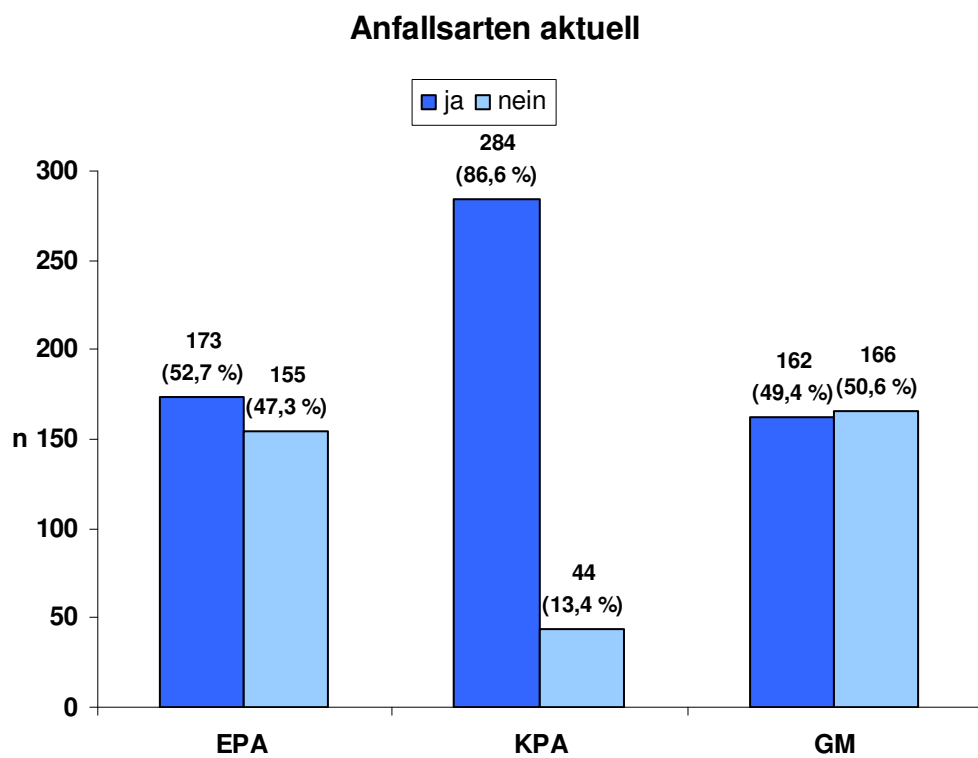


Abbildung 4.1.3.b: *Anfallsarten aktuell*; Balkenbeschriftung = n (%); EPA = Einfach-partielle Anfälle; KPA = Komplex-partielle Anfälle; GM = Grand-Mal-Anfälle

Bei den Häufigkeitsangaben ist zu berücksichtigen, dass ein und derselbe Patient unter mehreren Anfallsformen leiden kann. Ein Großteil der Patienten, nämlich 86,6 %, sind von komplex-partiellen Anfällen betroffen. Einfach-partielle Anfälle und Grand-Mal-Anfälle betreffen jeweils etwa nur die Hälfte der Stichprobe (52,7 % bzw. 49,4 %). Aus den medizinischen Unterlagen geht zudem hervor, dass 15 Patienten der Stichprobe (4,6 %) einen epileptischen Status in der Anamnese aufweisen.

Anfallsfrequenz

Die Anfallsfrequenz wird in Anfällen pro Monat angegeben. Eine Analyse der Häufigkeiten verschiedener Anfallsarten zeigt, dass einfach-partielle Anfälle bei vielen Patienten sehr häufig auftreten. Das Maximum in der Stichprobe liegt bei 560 einfach-partiellen Anfällen pro Monat. Diese Anfälle ohne Bewusstseinsbeschränkung sind in ihrer Schwere jedoch nicht mit komplex-partiellen Anfällen oder Grand-Mal-Anfällen zu vergleichen. Um zu vermeiden, dass der Mittelwert der Anfallsfrequenz durch das häufige Auftreten dieser leichten Anfälle nach oben hin verzerrt wird, werden für die vorliegende Untersuchung lediglich die Frequenzen von Anfällen mit Bewusstseinsbeschränkung, d.h. von komplex-partiellen Anfällen und Grand-Mal-Anfällen, analysiert. Dabei werden die Frequenzen dieser Anfallsformen zusammengefasst. In die Berechnungen gehen die Angaben von 269 Patienten ein. Die hohe Anzahl an Missings ergibt sich dadurch, dass die Anfallsfrequenz in den Arztbriefen teilweise sehr ungenau dokumentiert und beispielsweise lediglich mit Begriffen wie „häufig“ oder „selten“ beschrieben ist. Dies ist dadurch zu begründen, dass Patienten Anfälle mit Bewusstseinsbeschränkung oder ausschließlich nächtliche Anfälle nicht immer bemerken. Zudem erschweren die bei Epilepsiepatienten häufig auftretenden Gedächtnisdefizite die genaue Einschätzung der eigenen Anfallsfrequenz. Die Befragung von Angehörigen im Aufnahmegespräch sowie die detaillierte Dokumentation der Anfälle in einem Anfallstagebuch erleichtern die Einschätzung der Anfallsfrequenzen. In die vorliegende Darstellung der Anfallsfrequenz gehen nur solche gesicherten Angaben ein. Im Mittel haben die Patienten 11,2 komplex-partielle Anfälle und/oder Grand-Mal-Anfälle pro Monat ($sd = 30,66$). Dabei schwankt die Anfallsfrequenz zwischen 0 Anfällen pro Monat bei einem Patienten, der aufgrund der medikamentösen Behandlung während der letzten 12 Monate vor der Untersuchung anfallsfrei blieb, und 420 Anfällen pro Monat. Aufgrund der hohen Spannweite und der großen Standardabweichung muss man die Aussagekraft eines Mittelwertes in Frage stellen. Der Median der Variable „Anfallsfrequenz“ liegt bei 4 Anfällen pro Monat. Insgesamt muss bei der Betrachtung der Anfallsfrequenzen darauf hingewiesen

werden, dass es sich bei den Patienten der vorliegenden Stichprobe in der Regel um Patienten mit schwer behandelbaren Epilepsien handelt, die sich aus eben diesem Grund in der Spezialklinik in Bonn vorstellten. Die Anfallsfrequenzen in der Gesamtpopulation von Epilepsiepatienten mögen daher niedriger liegen.

Dissoziative Anfälle

Bei 25 (7,6 %) der insgesamt 329 Patienten besteht der Verdacht, dass neben epileptischen auch dissoziative Anfälle auftreten. Eine Anfallsprovokation wurde bei 18 (72,0 %) dieser 25 Patienten durchgeführt. Bei 13 (72,2 %) dieser 18 Patienten konnte durch die Anfallsprovokation ein dissoziativer Anfall ausgelöst werden. Das Vorliegen dissoziativer Anfälle kann damit bei 13 Patienten (4,0 %) der Gesamtstichprobe als gesichert gelten.

Medikation

Die Angaben zur Medikation beziehen sich auf die Wirkstoffe, die am Tag der neuropsychologischen Testung bzw. am Tag der Vergabe des Fragebogens eingenommen wurden. Die exakte Erfassung der Tages-Dosierung erscheint nicht sinnvoll, da die Patienten 1 – 2 Tage zum Ausfüllen des FPZ Zeit hatten und sich die Dosierungen während dieses Zeitraumes geringfügig ändern konnten. Erfasst werden damit also die Präparate, die zeitnah zum Ausfüllen des Fragebogens eingenommen wurden. Aus Abbildung 4.1.3.c geht hervor, dass die Kombination von zwei Antiepileptika mit einem Anteil von 44,7 % die häufigste Therapieform in der vorliegenden Stichprobe ist. Der überwiegende Anteil der Patienten, d.h. 80 %, wird mit mehr als einem Antiepileptikum behandelt (= Polytherapie: n = 263), während nur 59 Patienten bzw. 17,9 % auf ein einziges Antiepileptikum (= Monotherapie) eingestellt sind. Eine Minderheit von 7 Patienten (2,1 %) nimmt zum Zeitpunkt der Untersuchung keine antiepileptische Medikation ein.

Tabelle 4.1.3.d gibt einen Überblick über die Art der eingenommenen Antiepileptika. Zu berücksichtigen ist bei den Häufigkeitsangaben, dass ein Patient meist mehrere Antiepileptika einnimmt. Dabei sind Carbamazepin (n = 171; 52,0 %) und Lamotrigin (n = 139; 42,2 %) die mit Abstand am häufigsten eingesetzten Antiepileptika in der vorliegenden Patientenstichprobe. Auch für die Stichprobe der Gesunden von Bledowski (2001) liegen Informationen über eingenommene Medikamente vor. Bei den genannten Präparaten handelt es sich um Nahrungsergänzungsmittel (Vitamine, Eisen, Magnesium), Herz-Kreislauf-Medikamente, Antihistaminika, Kontrazeptiva und andere Hormonpräparate (beispielsweise

für die Regulation der Schilddrüsenfunktion). Auf eine detaillierte Auflistung der Präparate wird an dieser Stelle verzichtet.

Anzahl der Antiepileptika

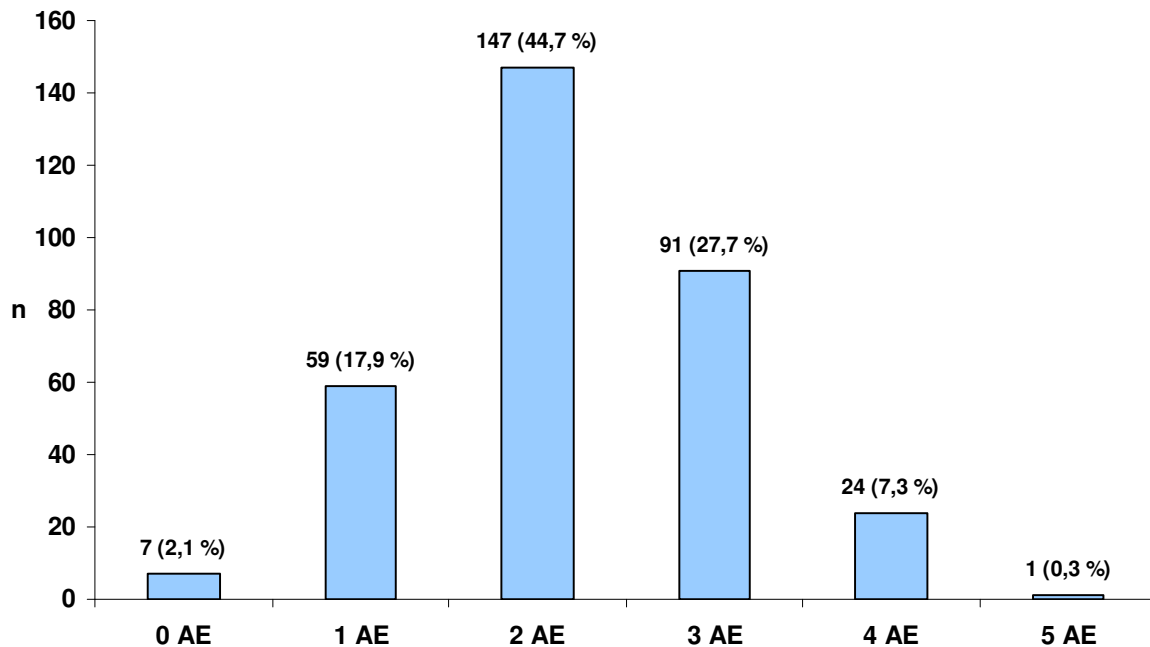


Abbildung 4.1.3.c: Anzahl der eingenommenen Antiepileptika; AE = Antiepileptikum/Antiepileptika

Tabelle 4.1.3.d: Art der eingenommenen Antiepileptika

Eingenommene Antiepileptika	JA		NEIN	
	n	%	n	%
Acetazolamid	1	0,3 %	328	99,7 %
Barbexaclon	8	2,4 %	321	97,6 %
Carbamazepin	171	52,0 %	158	48,0 %
Clobazam	32	9,7 %	297	90,3 %
Clonazepam	14	4,3 %	315	95,7 %
Gabapentin	20	6,1 %	309	93,9 %
Lamotrigin	139	42,2 %	190	57,8 %
Levetiracetam	80	24,3 %	249	75,7 %
Oxcarbazepin	49	14,9 %	280	85,1 %
Phenobarbital	14	4,3 %	315	95,7 %
Phenytoin	27	8,2 %	302	91,8 %
Primidon	18	5,5 %	311	94,5 %
Sultiam	2	0,6 %	327	99,4 %
Tiagabin	15	4,6 %	314	95,4 %
Topiramat	40	12,2 %	289	87,8 %
Valproinsäure	82	24,9 %	247	75,1 %
Vigabatrin	15	4,6 %	314	95,4 %

Neurologische Erkrankungen

Keiner der 329 Patienten der vorliegenden Stichprobe leidet zum Untersuchungszeitpunkt unter einer neurologischen Erkrankung, bei der man einen Einfluss auf die Persönlichkeit annehmen muss. Am häufigsten treten Störungen des Visus (n = 22; z.B. Gesichtsfelddefekte, Nystagmus), Paresen bzw. Spastiken (n = 11) und sonstige motorische Auffälligkeiten (n = 11; z.B. Ruhetremor, Gangunsicherheit) auf. Auf eine detaillierte Darstellung dieser Auffälligkeiten wird aufgrund der fehlenden Relevanz verzichtet. Bledowski (2001) schließt neun gesunde Personen aus seiner Stichprobe aufgrund schwerwiegender neurologischer Erkrankungen aus. Um welche Erkrankungen es sich hierbei handelt, wird von Bledowski (2001) nicht dokumentiert.

Psychiatrische Erkrankung

Bei 75 Patienten (22,8 %) liegt zum Zeitpunkt der Untersuchung eine psychiatrische Erkrankung vor. Tabelle 4.1.3.e gibt einen Überblick über die entsprechenden Diagnosen.

Tabelle 4.1.3.e: Psychiatrische Diagnosen

Psychiatrische Diagnosen	n	%
Depression	41	54,7 %
Affektinkontinenz	1	1,3 %
Angsterkrankung	3	4,0 %
Persönlichkeitsstörung	4	5,3 %
Psychotische Symptomatik	3	4,0 %
Sucht	2	2,7 %
Leichte Kognitive Störung	10	13,3 %
Multiple Auffälligkeiten	11	14,7 %
gesamt	75	100,0 %

Die mit Abstand am häufigsten gestellte psychiatrische Diagnose ist mit 41 Patienten bzw. mit 54,7 % die Depression. Die anderen Diagnosen treten deutlich seltener auf. Unter der Kategorie „Multiple Auffälligkeiten“ sind Patienten zusammengefasst, bei denen mehr als eine psychiatrische Diagnose vorliegt. Hinzuzufügen ist, dass bei 13 Patienten (4,0 %) der Gesamtstichprobe ein Suizidversuch in der Anamnese vorliegt. Die Informationen über aktuelle psychiatrische Diagnosen stammen entweder aus einem während des Klinikaufenthaltes durchgeführten psychiatrischen Konsil bzw. für einige Patienten aus Vorbefunden von Ärzten außerhalb der Klinik für Epileptologie. Neben den Informationen über die psychiatrischen Erkrankungen wird festgehalten, ob Familienangehörige der Patienten unter einer psychiatrischen Erkrankung leiden. Dies ist bei vier der 329 Patienten (1,2 %) der Fall.

4.2. Der Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ)

4.2.1. Aufbau des FPZ

Der „Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen“ (FPZ) von Helmstaedter und Gleißner (1999) gliedert sich in **14 Themenbereiche** (Tab. 4.2.1.). Jeder Themenbereich ist mit einer seinem Inhalt entsprechenden Überschrift versehen, die den Probanden offen legt, worauf die Fragen abzielen. Insgesamt hat der FPZ **98 Items** mit drei bis 18 Fragen pro Themenbereich. Bei jedem Item sollen die Probanden einschätzen, wie häufig eine bestimmte Verhaltensweise bei ihnen auftritt, bzw. wie stark eine bestimmte Verhaltenstendenz bei ihnen ausgeprägt ist. Für diese Häufigkeitsratings (Pole: „nie – extrem häufig“) bzw. Intensitätsratings (Pole: „gar nicht – extrem“) steht den Probanden eine 6-stufige Likert-Skala zur Verfügung. Im Ergebnisteil wird meist mit den Kürzeln der FPZ-Fragen gearbeitet (z.B. „emot3“).

Tabelle 4.2.1.: FPZ-Themenbereiche; Itemanzahl und Item-Kürzel

FPZ-Themenbereich	Anzahl der Items	Item-Kürzel
1 Stimmung	4	stimm
2 Emotionalität	7	emot
3 Aggression	7	aggr
4 Sucht	13	su
5 Angst	6	angs
6 Zwang	3	zwan
7 Antrieb	4	antr
8 Lernen	4	lern
9 Impulskontrolle	6	impuls
10 Steuerung	4	steuer
11 Neuheit & Sensation	6	neu
12 Vegetativum	18	vege
13 Kommunikation	10	kommu
14 Wahrnehmung	6	wahr
	98	

4.2.2. Ziele bei der Konstruktion des FPZ

Helmstaedter und Gleißner (1999) entwickelten den FPZ aufgrund des Mangels an geeigneten Verfahren zur Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen bei Patienten mit zerebralen Erkrankungen wie beispielsweise der Epilepsie. Dabei werden in diesem Fragebogen die **speziellen Verhaltens- und Persönlichkeitsmerkmale sowie psychopathologische Auffälligkeiten bei Patienten mit Hirnschädigungen** berücksichtigt. Zudem werden auch in der Vergangenheit bewährte und sowohl für Gesunde als auch für zerebral geschädigte Patienten **bedeutsame und gängige Persönlichkeitskonzepte** (z.B. Sensationssuche) erfasst. Insgesamt ist der FPZ eine Mischung zwischen einem „Klinischen Test“ zur Erfassung **psychopathologischer Erscheinungen** und einem „Persönlichkeitstest“

zur Erfassung von **Merkmalsausprägungen im Bereich der „normalen“ Persönlichkeit**. Es werden solche Persönlichkeitsbereiche berücksichtigt, die die Autoren aufgrund ihrer langjährigen klinischen Erfahrung für die Beschreibung aller Facetten der Persönlichkeit von Patienten mit zerebralen Erkrankungen für geeignet halten. Bei der Konstruktion legten die Autoren außerdem großen Wert darauf, dass der Fragebogen in seinem Aufbau und in seinem Umfang auf die Bedürfnisse dieser speziellen Population abgestimmt ist. Was dies bedeutet wird in den folgenden Abschnitten erläutert.

4.2.3. Fähigkeit zur Selbstbeschreibung

Der FPZ beinhaltet eine Liste von Feststellungen, für die als Antwortformat eine Häufigkeits- bzw. Intensitätsskala vorgegeben ist. Der Proband liefert dem Anwender des Fragebogens anhand dieser Feststellungen eine formalisierte Selbstbeschreibung. Selbstbeschreibungen können auf der Verhaltens- („Ich weine in letzter Zeit häufig.“), der Meinungs- („Ich halte nicht viel von Selbsthilfegruppen.“) oder der Gefühlsebene („Ich fühle mich oft alleine.“) erfolgen. Nach Fisseni (2004) können Probanden am besten über ihr konkretes Verhalten, d.h. über die Verhaltensebene, Auskunft geben. Jedoch auch hier ergibt sich die Schwierigkeit, dass sich der Proband z.B. bei der FPZ – Frage „Kommt es vor, dass Sie andere anschreien oder unflätig beschimpfen?“ verschiedene Situationen von Diskussionen und Auseinandersetzungen mit anderen Menschen in Erinnerung rufen muss. Sodann muss er zur Beantwortung der Frage einen „Mittelwert“ zwischen diesen Situationen bilden, um tatsächlich angeben zu können, wie häufig er das entsprechende Verhalten in solchen Situationen gezeigt hat. Dies stellt schon für gesunde Personen eine hohe kognitive Anforderung dar, für Patienten mit Hirnschädigungen und entsprechenden kognitiven Defiziten erfordert diese Aufgabe ungleich mehr Anstrengung. Angenommen, ein Proband verfügt über ausreichend Informationen über sich selbst, um eine Selbstbeschreibung vorzunehmen, so gibt Fisseni (2004) weiterhin zu bedenken, dass sich Personen in ihrer Fähigkeit, das Wissen über sich selbst mit dem sprachlichen Inhalt der einzelnen Items in Übereinstimmung zu bringen, unterscheiden.

Insbesondere die Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen bei Patienten mit zerebralen Schädigungen anhand von Selbstbeurteilungsdaten stellt besondere Anforderungen an die Konstruktion eines Fragebogens. Patienten mit Hirnschädigungen leiden häufig unter Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsproblemen, die die soeben beschriebene Mittelung über verschiedene Situationen erschwert. Zudem ermüden die Patienten beim Lesen der Fragen schneller, wodurch wiederum Lese- und damit Verständnisfehler entstehen können. Insgesamt

sind Patienten mit zerebralen Erkrankungen weniger belastbar und ermüden allgemein bei kognitiver Anforderung schneller als gesunde Probanden. Patienten mit Frontalhirnschädigungen haben zudem Schwierigkeiten mit der Bildung von abstrakten Konzepten.

Die Autoren haben die Besonderheiten der Zielpopulation bei der Konstruktion des FPZ berücksichtigt: So **bezieht sich die die Mehrzahl der Fragen auf konkretes Verhalten**, d.h. Verhalten, das direkt in seiner Auftretenshäufigkeit zu beurteilen ist, ohne dass abstrakte Konzepte gebildet werden müssen. Häufig steht zwar zu Beginn eines Themenbereichs die Frage nach einem abstrakten Konstrukt (z.B. „Sind Sie ein ängstlicher Mensch?“). In den darauf folgenden Fragen wird jedoch nach konkretem Verhalten gefragt (z.B. „Leiden Sie unter Panikzuständen, die plötzlich und ohne einen bestimmten Anlass auftreten?“). Zudem ist der **Fragebogen insgesamt und auch pro Themenbereich im Vergleich zu anderen gängigen Persönlichkeitsfragebögen relativ kurz gehalten**. Ermüdende Wiederholungen werden vermieden, indem jedes Item einer Skala einen neuen Aspekt des entsprechenden theoretischen Konstrukts (z.B. Angst) abdeckt. Auch werden **komplizierte Formulierungen der Items vermieden**, und die Fragen selbst sind immer so kurz wie möglich formuliert. Obwohl sich eine Verfälschung der Antworten im Sinne einer Ja-Sage-Tendenz durch unterschiedliche Polungen der Items vermeiden lässt, werden solche **unterschiedlichen Polung im FPZ weitgehend vermieden**. Die Erfahrung der Autoren mit gängigen Fragebögen hatte gezeigt, dass Patienten mit Hirnschädigungen die Umpolungen häufig nicht registrieren, und es bei solchen umgepolten Fragen gehäuft zu Missverständnissen kommt. Insgesamt sollten die geschilderten Konstruktionsprinzipien dazu dienen, dem Entstehen von fehlerhaften Angaben aufgrund kognitiver Defizite der Patienten vorzubeugen.

4.2.4. Bereitschaft zur Selbstbeschreibung

Neben der Fähigkeit zur Selbstbeschreibung spielt auch die Bereitschaft hierzu eine bedeutende Rolle. Um die Bereitschaft zur Selbstbeschreibung zu erhöhen, erhält der Proband vor dem Ausfüllen des FPZ eine schriftliche Information, die genau über den Zweck des Fragebogens informiert (siehe FPZ-Vorlage). Damit dem Probanden zu jedem Zeitpunkt klar ist, worauf die einzelnen Fragen abzielen, ist jeder Themenbereich mit einer entsprechend aussagekräftigen Überschrift (z.B. „Angst“) versehen. Damit handelt es sich um einen „subjektiven Fragebogen“, den der Proband durchschauen und damit prinzipiell auch verfälschen kann (Bortz & Döring, 2002; Fisseni, 2004), indem er z.B. im Sinne der „Sozialen

Erwünschtheit“ antwortet. Die Offenlegung des Zwecks des Fragebogens, die Möglichkeit, die Beantwortung bestimmter Fragen abzulehnen sowie das Angebot, mit Mitarbeitern der Klinik bei auftretenden Fragen in Kontakt zu treten, soll jedoch die Bereitschaft der Patienten erhöhen, ehrliche Angaben zu teilweise recht persönlichen und intimen Bereichen zu machen.

4.3. Das Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Neben den FPZ-Daten liegen für die Mehrzahl der Patienten Daten aus dem Beck-Depressions-Inventar vor (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1994). Dieses Selbstbeurteilungsverfahren dient der Erfassung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik. Die bei depressiven Patienten am häufigsten auftretenden Beschwerden werden über 21 Items erfragt. Jedes Item enthält jeweils 4 Aussagen, die sich hinsichtlich der depressiven Symptomatik im Schweregrad unterscheiden. Ein Testwert, der über dem Cut-Off-Wert von 11 liegt wird als Hinweis für das Vorliegen einer Depression gewertet. Im Ergebnisteil wird teilweise auf diese Daten zurückgegriffen.

4.4. Methoden zur Validierung des FPZ

Die Validierung des FPZ basiert auf Methoden der klassischen Testtheorie:

Unter klassischer Testtheorie versteht man ein System syntaktischer Aussagen, an dem sich seit Beginn dieses Jahrhunderts die Konstruktion von Tests orientierte und das 1950 von Gulliksen zusammenfassend formalisiert, 1968 von Lord und Novick erneut überarbeitet und systematisiert worden ist. (Michel & Conrad, 1982, S. 16)

Auf die Inhalte der verschiedenen Grundannahmen der klassischen Testtheorie – die sogenannten „Axiome“ – soll hier nicht im Einzelnen eingegangen werden. Es sei auf die entsprechende Literatur verwiesen (z.B. Steyer & Eid, 2001). Neben den Methoden der klassischen Testtheorie wird die Faktorenanalyse zur Gliederung des FPZ in Skalen und Globalskalen herangezogen. Die genannten Methoden werden im Folgenden beschrieben.

4.4.1. Konstruktionsstrategie

Zur Klärung der Frage, welche Items zu einem Test bzw. zu einer Skala zusammengefasst werden sollen, zitiert Fisseni (2004) die drei Konstruktionsstrategien nach Goldberg (1971) und Hase und Goldberg (1967):

Die rationale Strategie besteht darin, ausgehend von einem vorgegebenen theoretischen Konzept Items zu formulieren und sie dann weiteren Prüfungen zu unterziehen. ...

Die externale Strategie besteht darin, Items zu einem Test zusammenzustellen, die zwischen einer Kriteriumsgruppe und einer Kontrollgruppe unterscheiden. ... Der Inhalt der Items ist demnach irrelevant. ...

Die internale Strategie besteht darin, dass ein Itemsatz (theoretisch oder atheoretisch zusammengestellt) einer Stichprobe vorgelegt wird, dann solche Items zu einer Skala zusammengezogen werden, die eine statistische Prozedur als zusammengehörig erweist. (S. 30)

Bei der Konstruktion der FPZ-Skalen werden die rationale und die internale Strategie berücksichtigt. Die rationale Strategie wurde bereits bei den Überlegungen zum Aufbau des FPZ und bei der Wahl der Items und Themenbereiche von Helmstaedter und Gleißner (1999) angewendet. Die internale Strategie wird mit Hilfe der exploratorischen Faktorenanalyse und der Itemanalyse in der vorliegenden Arbeit realisiert.

Aufgrund der Besonderheiten der Zielgruppe des FPZ sind jedoch in Bezug auf die internale Strategie und die damit verbundenen statistischen Methoden gewisse Einschränkungen zu machen: Um die Anzahl der Items pro Themenbereich möglichst gering zu halten, wurden die Items so gewählt, dass sie jeweils einen anderen Aspekt des entsprechenden Konstrukts abdecken. Dadurch werden inhaltliche Wiederholungen vermieden. Fasst man solche relativ heterogenen Items zu einer Skala zusammen, kann dies zu einer Schwächung verschiedener Itemkennwerte (z.B. Trennschärfe) führen. Würde man ausschließlich nach der internalen Strategie vorgehen, so müsste man möglicherweise viele Items, die sich inhaltlich als sinnvoll erweisen, aufgrund problematischer Faktorladungen und Itemkennwerte aus dem Itemsatz eliminieren. Zur Selektion von Items nach rein statistischen Kriterien bemerkt Bühner (2004): „... ein Test kann auch „zu Tode“ homogenisiert oder optimiert werden. Das bedeutet, dieser Prozess wird so lange fortgesetzt, bis inhaltlich nur noch sehr ähnliche Items übrig bleiben“ (S. 135). Bühner (2004) plädiert dafür, neben den statistischen Kriterien die inhaltlichen Gesichtspunkte nicht aus den Augen zu verlieren. Aufgrund der Besonderheiten der Zielpopulation und den daraus folgenden Besonderheiten in der Testkonstruktion, wird über die Beibehaltung eines Items in einer Skala der Endform des FPZ ebenfalls immer sowohl nach statistischen als auch nach inhaltlichen Aspekten entschieden. So kann ein Item also durchaus trotz problematischer Itemkennwerte oder Faktorenladungen beibehalten werden, wenn es inhaltlich einen wichtigen Teilaspekt eines theoretischen Konstruktes abbildet. Dennoch wurden „Minimalanforderungen“ für die Itemkennwerte und Faktorenladungen definiert, wie im Verlaufe dieses Kapitels zu sehen sein wird.

4.4.2. Exploratorische Faktorenanalyse

Im Jahre 2000 veröffentlichten Helmstaedter, Gleißner und Elger eine Validierungsstudie zum FPZ, die an einer kleinen Stichprobe von Patienten mit fokalen Epilepsien (n = 85) und gesunden Kontrollpersonen (n = 44) durchgeführt wurde. Diese Studie bezog sich auf 82 FPZ-Items, die sich auf 15 Themenbereiche verteilten. Faktorenanalysen wurden für jeden einzelnen Themenbereich berechnet. Dabei wurden Patienten und Gesunde zu einer Stichprobe zusammengefasst. Über die resultierenden Subskalen wurde anschließend eine Faktorenanalyse zweiter Ordnung gerechnet, die zu sechs übergeordneten Skalen führte. Zudem wurden MANOVAs mit den sechs übergeordneten Skalen als abhängige Variablen und verschiedenen klinischen und demographischen Variablen als unabhängige Variablen gerechnet. Zur Konstruktvalidierung wurden Korrelationen zwischen den sechs übergeordneten Skalen und verschiedenen klinischen Fragebögen berechnet.

Das faktorenanalytische Vorgehen in der vorliegenden Untersuchung orientiert sich am Vorgehen in der Studie von Helmstaedter et al. (2000). Dennoch weist die vorliegende Untersuchung deutliche Unterschiede zur damaligen Analyse auf: Die Faktorenanalyse wird durch eine Itemanalyse ergänzt, es wird eine deutlich größere Stichprobe herangezogen, und es wird eine aufwendigere und detailliertere Recherche medizinischer Daten betrieben. Im Folgenden wird das faktorenanalytische Vorgehen in der vorliegenden Untersuchung erläutert:

Die von den Autoren a priori vorgenommene Zuordnung der 98 Items zu den 14 Themenbereichen wird mit der Faktorenanalyse überprüft: In alle faktorenanalytischen Berechnungen gehen die Daten von **Patienten und Gesunden** ein. Für jeden Themenbereich wird jeweils eine Faktorenanalyse gerechnet um festzustellen, ob der Themenbereich tatsächlich ein einziges Konstrukt erfasst oder ob das Vorliegen mehrerer Faktoren auf das Vorhandensein mehrerer Subkonstrukte hinweist. Die Faktorenanalysen werden mit dem Statistikprogramm SPSS 11.0.0 gerechnet. **Fehlende Werte** (Missings) werden mittels der Methode „Paarweiser Fallausschluss“ ausgeschlossen. Hierbei werden bei Korrelationsberechnungen Variablenkombinationen ausgeschlossen, bei denen für eine oder für beide Variablen der Kombination keine Werte vorliegen. Die anderen Variablenkombinationen, für die Werte vorliegen, werden jedoch beibehalten. Mit dieser Vorgehensweise wird vermieden, dass ein Proband nur aufgrund weniger Missings vollständig aus der Analyse herausfällt. Als **Extraktionsmethode** wird die Hauptkomponentenanalyse (Principal Components Analysis = PCA; Startwert bei der

Kommunalitätenschätzung = 1) verwendet. Die Bestimmung der **Faktorenanzahl** ist nicht fest geregelt und wird vom Anwender subjektiv beeinflusst. Als Hilfestellung für die Bestimmung der Faktorenanzahl eines Themenbereichs (= Anzahl der Subkonstrukte) dient das Kaiser-Guttman-Kriterium (Zahl der zu extrahierenden Faktoren = Zahl der Faktoren mit Eigenwerten größer eins) und der Scree-Test des Eigenwertverlaufs (Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2003). Sobald sich bei einem Themenbereich eine mehrfaktorielle Lösung ergibt wird diese inhaltlich überprüft. Erscheint die durch die Faktoren angedeutete Unterteilung des Themenbereichs sinnvoll, so wird sie übernommen. Den so entstandenen Subkonstrukten wird zudem ein Name gegeben, der den Inhalten der zugehörigen Items entspricht. Items mit Faktorladungen $a_{ij} < 0,40$ oder mit einer gleich hohen Nebenladung, d.h. einer Nebenladung, die sich um $< 0,05$ von der Ladung auf dem eigentlichen Faktor unterscheidet, werden entfernt. Die zur verbesserten Interpretation der Faktoren bei mehrfaktoriellen Lösungen durchgeführte **Faktorenrotation** wird mittels der Varimax-Methode (= orthogonale Rotationsmethode) vorgenommen. Sobald Items aufgrund zu niedriger Faktorladungen oder unbefriedigender Itemstatistiken eliminiert werden, muss die Faktoren- und Itemanalyse erneut berechnet werden, da sich durch den Ausschluss einzelner Items sowohl die Faktorladungen als auch die Itemkennwerte der restlichen Items ändern. Insbesondere wenn mehrere Items sich bezüglich ihrer Kennwerte als problematisch erweisen, müssen die Faktoren- und Itemanalysen vielfach wiederholt werden. Nur so kann nachvollzogen werden, wie sich die Faktorladungen und Itemkennwerte der übrig bleibenden Items beim Ausschluss einzelner Items verhalten.

Jeder aus den soeben dargestellten Berechnungen entstandene Faktor, seien es pro Themenbereich einer oder mehrere, bildet eine Skala des FPZ. Über diese Skalen wird nach der gleichen methodischen Vorgehensweise wie gerade beschrieben, eine Faktorenanalyse zweiter Ordnung gerechnet, um so Hinweise auf mögliche Superfaktoren bzw. Globalskalen zu erhalten.

4.4.3. Itemanalyse

Auch die Itemanalyse wird mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 11.0.0 durchgeführt. Für die verschiedenen Itemkennwerte werden Cut-Off-Werte definiert, die als Richtlinien für den Ausschluss bzw. die Beibehaltung eines Items gelten sollen. Angaben über Richtwerte für die verschiedenen Itemkennwerte finden sich beispielsweise in Bortz und Döring (2002), Bühner (2004) oder Fisseni (2004). In der vorliegenden Untersuchung werden zum Teil etwas weniger strenge Cut-Off-Werte verwendet, um auch Items beibehalten zu

können, die zwar in ihren Kennwerten problematisch sind, aber einen wichtigen Teilaspekt eines bestimmten theoretischen Konstrukts abdecken. Im Folgenden werden die bei der Itemselektion verwendeten Kennwerte beschrieben und die Vorgehensweise bei der Itemselektion erläutert.

Schwierigkeit

Der **Schwierigkeitsindex** (p_i) gibt den **Anteil der Probanden an, die ein Item richtig, bzw. in Schlüsselrichtung beantwortet haben**. Unter der Schlüsselrichtung ist eine Antwort in Richtung des untersuchten Merkmals zu verstehen, z.B. in Richtung Aggression. Zur Berechnung des Schwierigkeitsindex bei mehrstufigen Antworten wird folgende Formel nach Fisseni (2004) verwendet:

$$p_i = \frac{\sum X^2}{\sum X_{\max}^2}$$

p_i = Schwierigkeitsindex
 X^2 = Quadrierter Item-Score
 X_{\max}^2 = Quadrierter maximaler Item-Score

In der Analysen der vorliegenden Untersuchung sollen zunächst Items mit extremen Schwierigkeitsindizes von $p_i \leq 0,10$ und $p_i \geq 0,90$ ausgeschlossen werden. Für einige Items des FPZ sind jedoch von vorneherein extreme Schwierigkeiten zu erwarten. Das Item „Kommt es vor, dass Sie an Selbstmord denken?“ wird z.B. relativ selten in Schlüsselrichtung (Zustimmung) beantwortet. Nach statistischen Gesichtspunkten würde es daher als „zu schwer“ gelten. Dennoch stellt das Item eine äußerst wichtige Facette des Konstrukts Depression dar. Insgesamt wird beim Auftreten extremer Schwierigkeiten vor dem Ausschluss des Items zunächst geprüft, ob das Item einen inhaltlich wichtigen Teilaspekt des interessierenden Konstruktes repräsentiert. Ist dies der Fall, wird das Item trotz extremer Schwierigkeit beibehalten.

Trennschärfe

Die **Trennschärfe** (r_{it}) ist die **Korrelation eines Items mit dem Gesamtwert des Tests bzw. der Skala ohne das Item** (= part-whole-korrigierte Trennschärfe). „Inhaltlich drückt eine Trennschärfe aus, wie gut ein Item eine Skala die aus den restlichen Items gebildet wird widerspiegelt bzw. wie prototypisch ein Item für diese Skala ist“ (Bühner, 2004, S. 87). Bei dem Korrelationskoeffizienten handelt es sich um die Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson. Items mit einer Trennschärfe von $r_{it} \leq 0,20$ werden ohne weitere Überprüfung ausgeschlossen. Items mit statistisch unbefriedigenden Trennschärfen ($r_{it} > 0,20$ bis $r_{it} \leq 0,30$) werden inhaltlich genauer überprüft. Nur wenn sie einen wichtigen Beitrag zur

Erfassung des entsprechenden Konstrukts liefern, werden diese Items beibehalten. Items mit höheren Trennschärfen können ohne weitere inhaltliche Prüfung beibehalten werden. Da die Skalen aufgrund der Konstruktionsstrategie von Helmstaedter und Gleißner (1999) häufig heterogene Items enthalten (siehe Abschnitt Homogenität) können die Trennschärfen relativ niedrig ausfallen: „Hohe Interkorrelation der Items *ermöglicht* hohe Trennschärfen. ... Hohe Trennschärfen setzen hohe Interkorrelationen der Items voraus“ (Fisseni, 2004, S. 40).

Homogenität

Als **Homogenitätsindex** ($r_{ii'}$) eines Tests oder einer Skala wird die **mittlere Interkorrelation der Test- bzw. Skalenitems** bezeichnet. Dementsprechend gibt die Homogenität den Grad an, mit dem die Items einer Skala dasselbe messen (Fisseni, 2004). Die Items eines homogenen Tests erfassen ähnliche Merkmalsfacetten und korrelieren daher hoch miteinander. Die Items eines heterogenen Tests erfassen jeweils unterschiedliche Facetten eines Merkmals und korrelieren daher nur niedrig miteinander. Aus den bereits erläuterten Gründen wählten Helmstaedter und Gleißner (1999) bei der Konstruktion des FPZ pro Themenbereich möglichst wenige Fragen aus, die jeweils möglichst verschiedene Aspekte eines Konstrukts erfassen sollen. Damit ist zu erwarten, dass sich für die Homogenität der einzelnen Skalen eher niedrige Werte ergeben. Bühner (2004) sagt hierzu jedoch: „... , die Homogenität eines Tests ... ist nicht von übergeordneter Bedeutung. Viel wichtiger ist die Frage, inwieweit der Test in der Lage ist, relevante Kriterien ... vorherzusagen“ (S. 93). Der Homogenitätsindex liegt nach Angaben von Bühner (2004) in der Regel zwischen $r_{ii'} = 0,20$ und $r_{ii'} = 0,40$.

Itemselektion

Fisseni (2004) gibt für die Itemselektion bestimmte Grenzen vor, in denen die Schwierigkeit und Trennschärfe der Items nach Möglichkeit liegen sollten. Bühner (2004) betont jedoch, dass die Grenzen für die Itemkennwerte nicht genau festgelegt sind, sondern davon abhängen, wie homogen oder wie heterogen ein Test sein soll. Es ist zudem auch notwendig, verschiedene Itemkennwerte simultan zu berücksichtigen, bevor ein Urteil über den Ausschluss eines Items gefällt wird (z.B. Fisseni 2004; Lienert & Raatz, 1994). Wie in der vorliegenden Arbeit bei einzelnen, problematischen Items genau vorgegangen wurde, wird im Ergebnisteil detailliert beschrieben. Zudem wurde bereits mehrfach darauf verwiesen, dass vor dem Ausschluss eines Items aufgrund unbefriedigender Kennwerte, immer die inhaltliche Bedeutung des Items für das zu erfassende Konstrukt zu berücksichtigen ist. Eine

Verbesserung der Itemkennwerte wäre durch die Ergänzung der Skalen mit Items mittlerer Schwierigkeit und mit homogeneren Items möglich. Eine Verlängerung des Fragebogens mit solche Items war von den Autoren des FPZ jedoch ausdrücklich nicht gewünscht, da sie möglicherweise zu einer kognitiven Überforderung der Patienten und damit zu Ergebnisverzerrungen führen könnte. Dies würde nicht zur einer Verbesserung des Fragebogens im Sinne einer Erhöhung der Validität beitragen. Zu den Schwierigkeiten der Itemselektion bemerken Lienert und Raatz (1994):

Die simultane Selektion von Testaufgaben nach Trennschärfe und Schwierigkeit ist nicht einfach und endet nicht selten mit vielerlei Kompromissen. Man sollte dabei auch immer die psychologische Validität der einzelnen Aufgaben beachten, damit die Testendform auch den Laien in etwa befriedigt. Alle erfahrenen Testbearbeiter ... sollten sich bei der Aufgabenselektion jedes Perfektionismus enthalten und ein Fingerspitzengefühl für diese Technik und die hierzu erforderliche Kompromißbereitschaft erwerben. (S. 116)

Verteilung der Rohwerte

Die Höhe der Zusammenhänge zwischen den Variablen wird durch die Verteilungsform der Variablen in der Erhebungsgesamtheit beeinflusst. Daher empfehlen Backhaus et al. (2003) vor der Berechnung einer Faktorenanalyse eine Prüfung der Variablen auf Normalverteilung bzw. mindestens eine Prüfung auf die Gleichartigkeit der Verteilungen vorzunehmen. Das Vorliegen unterschiedlicher Itemverteilungen führt zu niedrigeren Korrelationen zwischen den Items, was wiederum die Anwendung einer Faktorenanalyse weniger sinnvoll erscheinen lässt (Backhaus et al., 2003; Bühner, 2004). Backhaus et al. (2003) betonen jedoch, dass die Faktorenanalyse keine bestimmte Verteilungsform voraussetzt. Sie schlagen jedoch verschiedene Kriterien zur Überprüfung der faktorenanalytischen Eignung der Daten vor. Für die vorliegende Untersuchung wurde das **Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium (KMO-Kriterium)** als eine solche Prüfgröße berechnet, das auch als „Measure of Sampling Adequacy (MSA)“ bezeichnet wird. Es zeigt an, in welchem Umfang die Ausgangsvariablen zusammengehören, und liefert damit einen Hinweis auf ihre Eignung für ein faktorenanalytisches Vorgehen (Backhaus et al., 2003; Bühner, 2004). Das KMO-Kriterium wird nach folgender Formel berechnet:

$$KMO = \frac{\sum \sum r_{ij}^2}{\sum \sum r_{ij}^2 + \sum \sum r_{ij.z}^2}, i \neq j$$

$i \neq j$ = Korrelationen der Variablen mit sich selbst werden nicht berücksichtigt
 r_{ij}^2 = Quadrierter Korrelationskoeffizient zwischen Variablen i und j
 $r_{ij.z}^2$ = Quadrierter Partialkorrelationskoeffizient zwischen Variablen i und j nach Auspartialisierung der restlichen Variablen

Tabelle 4.4.3. gibt einen Überblick über die Bewertung der Höhe des KMO-Kriteriums. Eine Korrelationsmatrix mit einem KMO-Kriterium $< 0,50$ eignet sich nicht für eine Faktorenanalyse.

Tabelle 4.4.3.: Bewertung der Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse mittels KMO-Kriterium nach Kaiser & Rice 1974, in Backhaus et al., 2003

KMO-Kriterium	Eignung
$\geq 0,90$	marvelous („erstaunlich“)
$\geq 0,80$	meritorious („verdienstvoll“)
$\geq 0,70$	middling („ziemlich gut“)
$\geq 0,60$	mediocre („mittelmäßig“)
$\geq 0,50$	miserable („kläglich“)
$< 0,50$	unacceptable („untragbar“)

Neben der Analyse der faktorenanalytischen Eignung der Daten werden die Rohwertverteilungen der Items mittels **Kolmogorov-Smirnov-Tests** auf das Vorliegen einer Normalverteilung überprüft. Im Rahmen der deskriptiven Analyse der Daten werden für jedes Item Mittelwert, Standardabweichung, Schiefe und Exzess berechnet. Da es sich um einen klinischen Fragebogen handelt und bereits in einem der vorangegangenen Abschnitte auf das Auftreten hoher Itemschwierigkeiten hingewiesen wurde, sind für die Items eher schiefe Rohwertverteilungen zu erwarten.

4.4.4. Testgütekriterien

Dieser Abschnitt liefert einen kurzen Überblick über die drei Testgütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität. Zudem wird erläutert, inwiefern diese Testgütekriterien in Bezug auf den FPZ berücksichtigt werden.

Objektivität

Die Objektivität beschreibt den **Grad, in dem die Ergebnisse eines Tests unabhängig vom Untersucher sind** (Bortz & Döring, 2002). Ein wichtiges Kriterium der **Durchführungsobjektivität** ist die Vorgabe einer standardisierten Instruktion. Diese ist beim FPZ vor den eigentlichen Fragebogen geheftet (siehe FPZ-Vorlage). Sie enthält Informationen

darüber, wie der Fragebogen zu bearbeiten ist und legt dem Probanden offen, welchem Zweck der Fragebogen dient. Da die Probanden den Fragebogen in den meisten Fällen nicht in den Räumen der Neuropsychologie sondern auf der Station ausfüllten, waren die Bearbeitungssituationen unterschiedlich. Die Probanden wurden jedoch gebeten, sich für das Ausfüllen des Fragebogens Zeit und Ruhe zu nehmen. Bezüglich der *Auswertungsobjektivität* ist zu sagen, dass sich die Test- und Skalenscores durch Zusammenzählen der erreichten Punkte ergeben und somit unabhängig vom Untersucher sind. Um *Interpretationsobjektivität* zu gewährleisten, sollen im Rahmen der vorliegenden Studie Normen erstellt werden, mit denen die individuellen Testscores verglichen werden können.

Reliabilität

Die Reliabilität ist die **Messgenauigkeit eines Tests, unabhängig vom Inhalt** (Fisseni, 2004). Sie sagt etwas darüber aus, wie zuverlässig der Test das misst, was er misst. Nach der klassischen Testtheorie ist die Reliabilität der Anteil der Varianz der wahren Werte an der Varianz der beobachteten Werte (Bühner, 2004). Da zu diesem frühen Zeitpunkt der Validierung des FPZ noch keine Parallelfom des Fragebogens und auch keine Retestung der Stichprobe vorliegt, wird die Reliabilität mittels der Konsistenzanalyse geschätzt. „Die Schätzung der Reliabilität als Konsistenz bezeichnet das Ausmaß, in dem von denselben Probanden alle Items in gleicher Weise beantwortet werden“ (Fisseni, 2004, S. 58). Die interne Konsistenz wird über den Konsistenzkoeffizienten Cronbach-Alpha berechnet. Dieser gibt in Abhängigkeit von der Itemzahl die Höhe der mittleren Itemzusammenhänge an. Fisseni (2004) bezeichnet Reliabilitäten von $r_{tt} < 0,80$ als „niedrig“, von $r_{tt} = 0,80 - 0,90$ als „mittel“ und von $r_{tt} > 0,90$ als „hoch“. Bühner (2004) betont aber, dass heterogene Tests, die sehr unterschiedliche Aufgaben enthalten, nur bedingt reliabel sind. Die Höhe des Koeffizienten Cronbach-Alpha ist außerdem von der Länge des Fragebogens abhängig. Sind zudem die Itemtrennschärfen und die Faktorladungen der verschiedenen Items unterschiedlich, so ist Cronbach-Alpha als Mindestschätzung der Reliabilität anzusehen (McDonald, 1999).

Validität

Die Validität beschreibt das **Ausmaß, in dem ein Test das misst, was er zu messen vorgibt** (Bühner, 2004). Häufig wird die Validität über die Korrelation der Testwerte mit einem Außenkriterium oder mit einem anderen Test ermittelt. Die Validität des FPZ soll über die Analyse von Gruppenunterschieden nachgewiesen werden. Zum einen soll überprüft

werden, ob sich Epilepsiepatienten von Gesunden durch den FPZ unterscheiden lassen. Zum anderen soll überprüft werden, ob sich Epilepsiepatienten mit verschiedenen klinischen Merkmalen (z.B. Ort und Seite der Läsion bzw. des EEG-Fokus) anhand ihrer FPZ-Scores voneinander unterscheiden lassen.

Die methodische Vorgehensweise bei den neben der Faktoren- und Itemanalyse durchgeführten Berechnungen werden nun vorgestellt.

4.4.5. Normierung

Für die aus der Faktorenanalyse entstandenen Skalen und Globalskalen werden anhand der Stichprobe gesunder Kontrollpersonen Normwerte in Form von Prozenträngen erstellt. Zunächst werden die Gesunden entsprechend der demographischen Variablen „Geschlecht“ und „Alter“ in Gruppen unterteilt, und es wird geprüft, ob sich diese Gruppen in ihren Skalen- und Globalskalenwerten voneinander unterscheiden. Dabei werden MANOVAs jeweils über die Skalen einer Globalskala gerechnet (z.B. MANOVA über die Skalen der Globalskala „Extraversion“: „Kommunikationsstärke“, „Selbststeuerung“, „Neuheit“, „Stimmung“). ANOVAs werden über die einzelnen Globalskalen selbst, über die Skala „Wahn“ und den FPZ-Gesamtscore gerechnet. Bei allen Berechnungen wird zudem überprüft, ob bestehende Signifikanzen auch unter Einbeziehung der jeweils anderen demographischen Variable weiter bestehen. Skalen und Globalskalen, bei denen dies der Fall ist, werden Text *fett kursiv* gedruckt. Beispielsweise wird beim Vergleich von Männern und Frauen das Alter nachträglich in die Analyse mit einbezogen. Da die MANOVA nur Fälle einschließt, die auf jeder der untersuchten abhängigen Variablen einen Wert aufweisen, verringert sich die Stichprobengröße entsprechend. Bei signifikanten Globaltests (auch unter Einbeziehung der jeweils anderen demographischen Variable) werden post-hoc t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Insgesamt gilt ein $\alpha \leq 0,05$ als signifikantes Ergebnis. Ein α zwischen 0,05 und 0,1 wird als Trend gewertet. Bei mehrfachen post-hoc-Vergleichen wird α nach der Methode von Bonferroni (siehe Bortz, 1999) adjustiert. Zehn Personen, für die keine Angaben zum Alter und eine Person, für die keine Angaben zum Alter und zum Geschlecht vorhanden sind, werden aus den soeben beschriebenen Berechnungen ausgeschlossen, so dass die Stichprobe aus 278 gesunden Personen besteht. Bei der späteren Berechnung der Prozentränge werden für die Gesamtstichprobe wieder die Werte aller gesunden Probanden ($n = 289$) herangezogen. Bei den getrennten Prozentrangangaben für Männer und Frauen muss eine gesunde Person ohne Geschlechtsangabe ausgeschlossen werden ($n = 288$).

4.4.6. Gruppenvergleiche für klinische Variablen

Um den Einfluss verschiedener klinischer Variablen (z.B. MRT Seite) auf die FPZ-Skalen und Globalskalenscores zu überprüfen, werden die Patienten anhand dieser klinischen Variablen in Gruppen unterteilt (z.B. rechtsseitige vs. linksseitige Läsion im MRT) und untereinander sowie mit gesunden Kontrollpersonen bezüglich ihrer Skalen und Globalskalenwerte verglichen. Bei der Bildung der Gruppen ist zu bedenken, dass mit einer zunehmender Anzahl an Gruppen auch eine entsprechende Zunahme an post-hoc-Vergleichen notwendig wird, die wiederum das Risiko der α -Inflation erhöhen. Zwar gibt es Korrekturmöglichkeiten (Bonferroni-Korrektur), um der α -Inflation entgegen zu wirken. Diese haben jedoch den Nachteil, dass das Signifikanz-Niveau mit zunehmender Anzahl an post-hoc-Einzelvergleichen immer strenger wird. Aus diesem Grund ist es methodisch sinnvoll, bei den Gruppenvergleichen eine überschaubare Anzahl an Gruppen für eine klinischen Variable zu bilden. Zudem soll jede Gruppe mit einer ausreichend großen Anzahl von Personen besetzt sein. Insgesamt entspricht das statistische Vorgehen dem für die Normierung (MANOVAs über Skalen einer Globalskala; ANOVAs über Skala „Wahn“, die einzelnen Globalskalen und den FPZ-Gesamtscore; post-hoc t-Tests, Bonferroni-korrigiert). Aufgrund der wiederholten Untersuchung des Einflusses einer Variablen (z.B. MRT Seite) auf eine Vielzahl von Skalen und Globalskalen sollen nur solche Ergebnisse berücksichtigt werden, die im Globaltest ein Signifikanzniveau von $\alpha \leq 0,05$ erreichen, um die Darstellung von Zufallseffekten zu vermeiden. Bei einem auf dem 0,05-Niveau signifikanten Globaltest werden in den darauf folgenden post-hoc-Tests jedoch auch Trends berücksichtigt, da hier durch die Bonferroni-Korrektur ohnehin ein strengeres Signifikanzniveau verwendet wird. Vorwegzunehmen ist, dass sich in den Normierungsberechnungen ein Einfluss des Geschlechts auf einige Skalen- und Globalskalen zeigt. Aufgrund dieses Geschlechtseinflusses und des höheren Frauenanteils in der Gruppe der Gesunden wird das Geschlecht daher als zusätzlicher Faktor im Sinne einer Kontrollvariable in die Analysen der klinischen Gruppen mit einbezogen. Skalen- und Globalskalen, auf denen sich auch unter Einbeziehung des Geschlechts signifikante Gruppenunterschiede zeigen, werden im Text ***fett kursiv*** gedruckt. Die Beschreibung der Einflüsse der Variable „Geschlecht“ soll im Abschnitt zu den Vergleichen klinischer Gruppen jedoch nicht wiederholt werden. Lediglich für den Fall, dass Wechselwirkungen zwischen dem Geschlecht und einer klinischen Variable auftreten, werden diese beschrieben. Die 11 gesunden Probanden ohne Alters- und/oder Geschlechtsangaben werden auch hier nicht berücksichtigt.

4.4.7. Anteile auffälliger und unauffälliger Personen

Nach dem Vergleich der Skalen- und Globalskalenmittelwerte verschiedener klinischer Gruppen wird im Anschluss untersucht, ob sich diese klinischen Gruppen in ihren Anteilen auffälliger und unauffälliger Personen auf den FPZ-Skalen unterscheiden. Entscheidend ist hier nicht mehr der genaue Wert einer Person auf einer Skala oder Globalskala, sondern lediglich, ob dieser Wert anhand der Normen als „auffällig“ oder „unauffällig“ bewertet wird. Es soll überprüft werden, ob Auffälligkeiten in bestimmten FPZ-Skalen als typisch für bestimmte klinische Gruppen angesehen werden können. Es wäre beispielsweise denkbar, dass Patienten mit frontaler Hirnschädigung besonders häufig auf den Skalen „Impulsivität“ oder „Aggression“ auffällig werden. Um zu solchen oder ähnlichen Aussagen zu kommen, werden die aus der Signalentdeckungstheorie bekannten Parameter der Sensitivität und Spezifität berechnet (z.B. in Bortz & Döring, 2002; Bühl & Zöfel, 2000). Die **Sensitivität** gibt an, wie viele von den tatsächlich kranken Personen durch den Test als krank vorhergesagt werden. Sie ist ein Maß dafür, wie gut sich der Test eignet, kranke Personen möglichst vollständig herauszufiltern. Die **Spezifität** gibt hingegen an, wie viele von den gesunden Personen durch den Test tatsächlich als gesund eingestuft werden. Sie ist ein Maß für die Eignung des Tests, ausschließlich Personen mit der interessierenden Krankheit zu erfassen. Sensitivität und Spezifität werden in Prozent angegeben. Tabelle 4.4.7. veranschaulicht die Definitionen dieser Begriffe.

Tabelle 4.4.7.: Sensitivität und Spezifität; Sensitivität: Wie gut werden kranke Personen durch den Test gefunden? $a/(a+c)$; Spezifität: Wie gut wird bei den gesunden Personen durch den Test entdeckt, dass sie gesund sind? $d/(b+d)$

		Kriterium („Wahrheit“)		
		krank	gesund	
Test	auffällig	A	B	A + B
	unauffällig	C	D	C + D
		A + C	B + D	

Das **Testurteil** „auffällig“ oder „unauffällig“ wird für die verschiedenen Skalen und Globalskalen anhand der FPZ-Cut-Off-Werte aus dem Kapitel „Normierung“ gefällt: Diese Cut-Off-Werte trennen jeweils die 15 Prozent auffälligsten Gesunden auf einer Skala von dem Rest der gesunden Stichprobe. Erst wenn ein Patient einen Wert jenseits dieses Cut-Off-Wertes hat, so gilt er als „auffällig“. Auf der Skala „Angst“ werden beispielsweise Personen mit einem Wert von ≥ 16 als „auffällig“ bezeichnet. Das **Kriterium („Wahrheit“)** „krank“ oder „gesund“ orientiert sich an den tatsächlichen klinischen Diagnosen aus den Arztbriefen. Zunächst werden Epilepsiepatienten („krank“) mit gesunden Kontrollpersonen („gesund“) verglichen. Danach werden die Patienten nach dem Vorliegen eines klinischen Merkmals in

Gruppen unterteilt. Dabei werden verschiedene Ausprägungen einer Krankheitsvariable (z.B. „MRT Ort“: „o.B.“, „temporal“, „frontal“, „multifokal“ = „krank“) neben gesunden Probanden („gesund“) dargestellt. Die Bildung der Untergruppen einer klinischen Variable verläuft bei den Gruppenvergleichen noch streng hypothesengeleitet: Beispielsweise werden die Patienten für die Variable „Erkrankungsbeginn“ in eine Gruppe mit Beginn vor und eine Gruppe mit Beginn nach Ende der Pubertät unterteilt. Zudem können einige klinische Untergruppen aufgrund ihrer geringen Größe nicht berücksichtigt werden (z.B. „MRT Ort“: „frontal“). Aus bereits in Abschnitt 4.4.6. angesprochenen methodischen Gründen ist bei den Gruppenvergleichen die Bildung einer übersichtlichen Anzahl an Gruppen für eine klinische Variable sinnvoll. Im Gegensatz dazu sollen beim Vergleich auffälliger und unauffälliger Personen differenziertere Ausprägungen einer klinischen Variable betrachtet und auch klinische Gruppen mit geringeren Fallzahlen berücksichtigt werden. Dabei beschränkt sich das Vorgehen jedoch auf eine rein deskriptive Darstellung der Daten.

4.4.8. Einzelfälle

Der letzte Abschnitt des Ergebnisteils befasst sich mit Einzelfällen von Patienten mit besonders hohen FPZ-Scores. Untersucht wird, ob diese Patienten bezüglich ihrer klinischen und personenbezogenen Variablen besondere Merkmale aufweisen. Daher werden zunächst die 5 % der Patienten mit den höchsten FPZ-Gesamtscores selektiert und bezüglich ihrer Ausprägungen in personenbezogenen und klinischen Variablen mit den übrigen Patienten verglichen. Zudem wird überprüft, ob sich diese Patienten mit den höchsten FPZ-Gesamtscores von den übrigen Patienten in der Anzahl auffälliger Skalen unterscheiden. Für beide Analysen werden der χ^2 -Test (Pearson) und die standardisierten Residuen herangezogen. Um die diagnostischen Möglichkeiten des FPZ aufzuzeigen, werden abschließend beispielhaft die Profile von fünf Patienten dargestellt.

5. Ergebnisse

5.1. Faktorenanalysen und Itemanalysen

5.1.1. Itemstatistiken und Werteverteilungen

Mittelwerte, Standardabweichungen, Schiefe und Exzess der Items sind im Anhang dargestellt (A 5.1.1.). Wie bereits angenommen, ergeben sich für die FPZ-Items häufig schiefe Rohwerteverteilungen. Dabei weichen die Rohwerteverteilungen aller FPZ-Items signifikant von der Normalverteilung ab (Kolmogorov-Smirnov-Test). Sowohl diese, als auch die folgenden faktorenanalytischen Berechnungen wurden über eine Stichprobe gerechnet, in der Patienten und Gesunde zusammengefasst wurden.

5.1.2. Faktoren- und Itemanalysen über die Items pro Themenbereich

In Kapitel 4 wurden Kriterien definiert, die die Items bezüglich Faktorladung, Nebenladung, Trennschärfe und Schwierigkeit erfüllen sollten, um beibehalten zu werden. Diese Kriterien sind in Tabelle 5.1.2. nochmals zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 5.1.2.: Ausschlusskriterien für die Itemselektion

Kennwert	Ausschlusskriterien
Faktorladung	Ausschluss: Faktorladungen $a_{ij} < ,40$
Nebenladung	Ausschluss: Differenz zwischen Ladung auf eigenem Faktor und einem anderen Faktor $< ,05$
Trennschärfe	Ausschluss: Trennschärfe $r_{it} \leq ,20$ / unabhängig vom Inhalt Ausschluss: Trennschärfe $r_{it} \leq ,30$ / bei Items, auf die inhaltlich verzichtet werden kann Ausnahme: Trennschärfe $r_{it} > ,20$ bis $r_{it} \leq ,30$ / bei Items, auf die inhaltlich <i>nicht</i> verzichtet werden kann,
Schwierigkeit	Ausschluss: Schwierigkeitsindex $p_i \leq ,10$ und $p_i \geq ,90$ / bei Items, auf die inhaltlich verzichtet werden kann Ausnahme: Schwierigkeitsindex $p_i \leq ,10$ und $p_i \geq ,90$ / bei Items, auf die inhaltlich <i>nicht</i> verzichtet werden kann

Bezüglich der Darstellung in den Ergebnistabellen ist zu sagen, dass Faktorladungen von $a_{ij} \leq 0,10$ zum Erhalt der Übersichtlichkeit nicht dargestellt werden. Sofern bei der Faktorenanalyse Rotationen durchgeführt werden, handelt es sich immer um orthogonale Rotationen. Im Text wird für das Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium stets das Kürzel „KMO-Kriterium“ verwendet. Da die durch die Faktorenanalyse erhaltenen Faktoren die neuen Skalen bilden, werden die Begriffe „Faktor“ und „Skala“ im Folgenden häufig synonym verwendet.

5.1.2.1. Themenbereich „Stimmung“

Nach dem KMO-Kriterium (0,66) ist die Eignung der Daten im Themenbereich „Stimmung“ für eine Faktorenanalyse als „mittelmäßig“ zu bewerten. Alle Items laden auf

einem Faktor, der eine Varianzaufklärung von 51,77 % (Eigenwertverlauf: 2,07; 0,91...) aufweist. Die Items 3 und 4 wurden aufgrund negativer Faktorladungen umgepolt. In Tabelle 5.1.2.1. sind diese Umkodierung durch ein „u“ gekennzeichnet. Alle vier Items des Themenbereichs Stimmung erfüllen bezüglich Schwierigkeit, Trennschärfe und Faktorladung die vereinbarten Kriterien.

Tabelle 5.1.2.1.: Themenbereich „Stimmung“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,66; Stimmung: Cronbach-Alpha: ,68; Homogenitätsindex: ,35; u = umkodiert

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
stimm1	Stimmung	,79	,62	,56	,63
stimm2	Stimmung	,67	,45	,41	,44
stimm3 u	Stimmung	,69	,48	,43	,57
stimm4 u	Stimmung	,72	,52	,48	,86

Insgesamt wird die von den Autoren a priori vorgenommene Zuweisung der Items zum Themenbereich „Stimmung“ durch die Faktorenanalyse bestätigt. Weitere Untergliederungen des Themenbereichs müssen nicht vorgenommen werden. Der Faktor bzw. die Skala wird entsprechend des Themenbereichs mit dem Namen „**Stimmung**“ versehen. **Hohe Werte auf der Skala „Stimmung“ stehen insgesamt für das Vorliegen guter Stimmung mit einem Vorherrschen von Lebensfreude und Glückserleben ohne depressive Zustände oder Gedanken an Selbstmord.**

5.1.2.2. Themenbereich „Emotionalität“

Die Eignung der Daten für die Faktorenanalyse wird durch das KMO-Kriterium (0,65) als „mittelmäßig“ bewertet. Es ergeben sich zwei Faktoren, von denen der erste 31,05 % und der zweite 24,62 % der Varianz aufklärt (Varianzaufklärung gesamt: 55,67 %; Eigenwertverlauf: 2,17; 1,72; 0,82). Nach der Rotation klären die beiden Faktoren 31,02 % bzw. 24,65 % der Varianz auf (Varianzaufklärung gesamt: 55,67 %; Eigenwerte: 2,17; 1,73). Aus Tabelle 5.1.2.2. ist ersichtlich, dass alle Itemkennwerte innerhalb der vereinbarten Grenzen liegen.

Die erste Skala mit den Items 1 – 3 soll die Überschrift „**Hyperemotionalität**“ tragen, da hier Items laden, die emotionale Überreaktionen beschreiben. **Hohe Werte auf dieser Skala stehen für übersteigerte emotionale Reaktionen und für das Vorliegen emotionaler Labilität.**

Tabelle 5.1.2.2.: Themenbereich „Emotionalität“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,65; Hyperemotionalität: Cronbach-Alpha: ,57; Homogenitätsindex: ,31; Hypoemotionalität: Cronbach-Alpha: ,69; Homogenitätsindex: ,36

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
emot1	Hyperemotionalität	,69	-,26	,54	,39	,63
emot2	Hyperemotionalität	,71	,24	,57	,36	,36
emot3	Hyperemotionalität	,75		,57	,41	,37
emot4	Hypoemotionalität		,79	,64	,57	,21
emot5	Hypoemotionalität		,77	,60	,55	,23
emot6	Hypoemotionalität	-,28	,62	,47	,39	,21
emot7	Hypoemotionalität	,29	,65	,51	,39	,21

Die zweite Skala mit den Items 4 – 6 wird mit dem Titel „**Hypoemotionalität**“ versehen, da die Items sich auf die Erfragung verminderter emotionaler Reaktionen beziehen. **Hohe Werte auf dieser Skala stehen für eine verminderte Reaktion auf emotionale Reize.**

5.1.2.3. Themenbereich „Aggression“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse wird mittels des KMO-Kriteriums (0,83) als „verdienstvoll“ bewertet. Die erste durchgeführte Faktorenanalyse verweist zunächst auf eine zweifaktorielle Lösung, wobei der erste Faktor 44,64 % und der zweite Faktor 16,00 % der Varianz aufklärt (Varianzaufklärung gesamt: 60,64 %; Eigenwertverlauf: 3,13; 1,12; 0,87). Nach der Rotation liegen die Anteile der aufgeklärten Varianz für den 1. Faktor bei 43,93 % und für den 2. Faktor bei 16,71 % (Varianzaufklärung gesamt: 60,64 %; Eigenwerte: 3,08; 1,17). Item 7 lud zunächst negativ auf dem zweiten Faktor, wurde dann jedoch umkodiert. Dies ist in Tabelle 5.1.2.3.a durch ein „u“ gekennzeichnet.

Tabelle 5.1.2.3.a: Themenbereich „Aggression“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,83; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,82; Homogenitätsindex: ,47; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,16; Homogenitätsindex: ,12

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
aggr1	1. Faktor	,79		,62	,65	,18
aggr2	1. Faktor	,79	-,22	,68	,63	,26
aggr3	1. Faktor	,83		,69	,71	,18
aggr4	1. Faktor	,79	,19	,67	,68	,17
aggr5	1. Faktor	,55	,23	,35	,39	,19
aggr6	2. Faktor	,43	,56	,50	,12	,05
aggr7u	2. Faktor	-,12	,85	,73	,12	,46

Der erste Faktor ist sowohl von den Faktorladungen als auch von den Itemkennwerten her unbedenklich. Für die Items des zweiten Faktors ergeben sich zu niedrige Trennschärfen ($r_{it} \leq 0,20$). Außerdem ist die Schwierigkeit des Items 6 („Kommt es vor, dass Sie anderen Personen gegenüber gewalttätig werden?“) zu gering. Da das Item 6 jedoch eine äußerst

wichtige Facette des Konstrukts „Aggression“ abbildet, sollte es beibehalten werden. Zudem hat es auch augenscheinlich inhaltlich mehr mit den anderen Items des Themenbereichs zu tun als Item 7 („Kommt es vor, dass Sie zu viel einstecken, ohne sich zu wehren?“). Da der zweite Faktor aufgrund der niedrigen Trennschärfen nicht fortbestehen kann, wird zunächst Item 7 ausgeschlossen und eine erneute Faktorenanalyse durchgeführt.

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse wird durch das KMO-Kriterium (0,84) auch ohne Item 7 als „verdienstvoll“ bewertet. Nach Ausschluss von Item 7 kommt die Faktorenanalyse zu einer einfaktoriellen Lösung, mit einem aufgeklärten Varianzanteil von 52,07 % (Eigenwertverlauf: 3,12; 0,94). Die Itemkennwerte (Tab. 5.1.2.3.b) sind bis auf die bereits angesprochene extreme Schwierigkeit von Item 6 als befriedigend anzusehen. Auch die bei der ersten Faktorenanalyse noch deutlich zu niedrige Trennschärfe von Item 6 liegt nun über dem kritischen Wert von $r_{it} = 0,30$.

Tabelle 5.1.2.3.b: Themenbereich „Aggression“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,84; Aggression: Cronbach-Alpha: ,81; Homogenitätsindex: ,41

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
aggr1	Aggression	,79	,62	,65	,18
aggr2	Aggression	,75	,57	,61	,26
aggr3	Aggression	,82	,68	,69	,18
aggr4	Aggression	,82	,67	,69	,17
aggr5	Aggression	,58	,33	,42	,19
aggr6	Aggression	,52	,27	,38	,05

Damit muss nach Ausschluss von Item 7 keine Unterteilung des Themenbereichs „Aggression“ vorgenommen werden. Die Skala wird entsprechend des Themenbereichs mit dem Titel „**Aggression**“ versehen. **Hohe Werte stehen für das vermehrte Auftreten aggressiver Ausbrüche mit verbal aggressivem Verhalten und/oder tötlich aggressivem Verhalten gegenüber Gegenständen oder Personen.**

5.1.2.4. Themenbereich „Sucht“

Das KMO-Kriterium (0,75) verweist auf eine „ziemlich gute“ Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse. Bei der ersten Faktorenanalyse kommt es zu einer Lösung mit vier Faktoren, die 28,33 %, 12,28 %, 10,73 % und 8,07 % der Varianz aufklären (Varianzaufklärung gesamt: 59,41 %; Eigenwertverlauf: 3,68; 1,59; 1,39; 1,05; 0,89). Nach der Rotation betragen die Anteile aufgeklärter Varianz 17,81 %, 16,21 %, 13,86 % und 11,53 % (Varianzaufklärung gesamt: 59,41 %; Eigenwerte: 2,32; 2,11; 1,80; 1,49). Aus Tabelle 5.1.2.4.a ist zu ersehen, dass die Fragen nach Missbrauch von Alkohol (su3), Beruhigungsmitteln (su4), Drogen (su11) sowie nach der Sucht nach Glücksspiel (su7),

Gefahr (su8) und Diät halten (su13) extrem niedrige Schwierigkeitsindizes ($p_i < 0,10$) aufweisen. Dies bedeutet, dass die Probanden selten angeben, unter den entsprechenden Süchten zu leiden. Extreme Schwierigkeiten sind für den Themenbereich „Sucht“ zu erwarten, da es sich hier um Auffälligkeiten handelt, die nur bei wenigen Menschen vorhanden sind. Da jedoch auch die genannten Items wichtige Teilaspekte des Konstrukts „Sucht“ darstellen, sollten diese Items trotz ihrer extremen Schwierigkeitsindizes beibehalten werden. Die Trennschärfe des Items 8 („Gefahr“) liegt mit $r_{it} = 0,24$ unter dem kritischen Wert von $r_{it} = 0,30$ und auch die Faktorladung liegt mit $a_{ij} = 0,39$ unter dem kritischen Wert von $a_{ij} = 0,40$. Da das Item inhaltlich eher durch den Themenbereich „Neuheit & Sensation“ abgedeckt wird und keine wichtige Facette des Konstrukts „Sucht“ darstellt, soll es aus der Analyse herausgenommen werden. Die Items 6 („Sex“) und 11 („Drogen“) zeigen relativ hohe Nebenladungen auf anderen Faktoren. Die Differenz der Ladung auf dem eigenen Faktor zur Nebenladung beträgt für das Item 6 nur 0,06 und für das Item 11 nur 0,08. Damit überschreiten die Differenzen nur knapp die kritische Differenz von 0,05. Beide Items sollen jedoch bei der erneuten Faktorenanalyse ohne Item 8 zunächst beibehalten und genauer beobachtet werden.

Tabelle 5.1.2.4.a: Themenbereich „Sucht“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,75; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,68; Homogenitätsindex: ,37; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,71; Homogenitätsindex: ,38; 3. Faktor: Cronbach-Alpha: ,56; Homogenitätsindex: ,29; 4. Faktor: Cronbach-Alpha: ,53; Homogenitätsindex: ,37

Item	Skala/Faktor	Faktorladung				Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
su1 (suchtgef.)	1. Faktor	,79			,34	,75	,59	,12
su3 (Alkohol)	1. Faktor	,68	,21			,52	,45	,08
su5 (Nikotin)	1. Faktor	,73		,11		,55	,51	,22
su6 (Sex)	1. Faktor	,51	,15	,45	,12	,50	,39	,18
su2 (Schlafm.)	2. Faktor		,82			,67	,52	,13
su4 (Beruhig.)	2. Faktor		,82		,13	,69	,55	,05
su7 (Glücksp.)	2. Faktor	,34	,58	,25		,51	,46	,06
su11 (Drogen)	2. Faktor	,44	,52	-,15	,25	,55	,46	,05
su8 (Gefahr)	3. Faktor	,26	,26	,39		,29	,24	,07
su9 (Einkauf.)	3. Faktor			,77	,25	,65	,47	,14
su10 (Arbeiten)	3. Faktor			,82		,68	,45	,21
su12 (Essen)	4. Faktor	,20		,19	,77	,69	,37	,12
su13 (Diät)	4. Faktor		,18	,15	,78	,67	,37	,09

Auch ohne Item 8 besteht weiterhin eine „ziemlich gute“ Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse (KMO-Kriterium: 0,74). Erneut ergeben sich vier Faktoren mit einer Varianzaufklärung von 29,08 %, 13,25 %, 11,59 % und 8,69 % (Varianzaufklärung gesamt: 62,61 %; Eigenwertverlauf: 3,49; 1,59; 1,39; 1,04; 0,83). Nach der Rotation betragen diese Anteile aufgeklärter Varianz 19,07 %, 17,24 %, 13,75 % und 12,57 % (Varianzaufklärung

gesamt: 62,63 %; Eigenwerte: 2,29; 2,07; 1,65; 1,51). Von der erneuten Berechnung der Faktoren unbeeinflusst bleiben die Schwierigkeitsindizes, die unverändert für die Items 3, 4, 7, 11 und 13 die vereinbarten Grenzen unterschreiten. Dennoch sollen die Items aus den bereits genannten Gründen beibehalten werden. Nach Ausschluss von Item 8 liegen die Trennschärfen für die Items aller Skalen innerhalb der vereinbarten Grenzen (Tab. 5.1.2.4.b). Auch die Nebenladung von Item 6 („Sex“) ist nicht mehr so hoch wie bei der ersten Analyse, d.h. die Differenz zwischen der Ladung auf dem eigenen Faktor und der Nebenladung beträgt nun 0,09. Für Item 11 („Drogen“) des Faktors „Pathologische Sucht“ ergibt sich eine hohe Nebenladung auf dem Faktor „Legale Sucht“. Die Differenz dieser Ladungen beträgt 0,09 und liegt damit ebenfalls noch über dem kritischen Wert von 0,05.

Tabelle 5.1.2.4.b: Themenbereich „Sucht“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,74; Legale Süchte: Cronbach-Alpha: ,68; Homogenitätsindex: ,37; Pathologische Sucht: Cronbach-Alpha: ,71; Homogenitätsindex: ,38; Kultur & Sucht: Cronbach-Alpha: ,63; Homogenitätsindex: ,47; Essen & Sucht: Cronbach-Alpha: ,53; Homogenitätsindex: ,37

Item	Skala/Faktor	Faktorladung				Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
su1 (suchtgef.)	Legale Sucht	,79			,34	,75	,59	,12
su3 (Alkohol)	Legale Sucht	,68	,21			,51	,45	,08
su5 (Nikotin)	Legale Sucht	,74		,12		,58	,51	,22
su6 (Sex)	Legale Sucht	,53	,17	,44	,13	,51	,39	,18
su2 (Schlafm.)	Pathol. Sucht		,82			,68	,52	,13
su4 (Beruhig.)	Pathol. Sucht		,83		,12	,69	,55	,05
su7 (Glücksp.)	Pathol. Sucht	,34	,57	,19		,49	,46	,06
su11 (Drogen)	Pathol. Sucht	,43	,52	-,17	,25	,55	,46	,05
su9 (Einkauf.)	Kultur & Sucht			,78	,25	,67	,47	,14
su10 (Arbeiten)	Kultur & Sucht			,85		,73	,47	,21
su12 (Essen)	Essen & Sucht	,21		,18	,78	,69	,37	,12
su13 (Diät)	Essen & Sucht		,18	,13	,78	,67	,37	,09

Der erste Faktor enthält die Frage nach der allgemeinen Suchtgefährdung und Fragen nach einigen legalen Suchtmitteln. Diese Skala wird als „**Legale Sucht**“ bezeichnet. Der zweite Faktor bildet die Skala „**Pathologische Sucht**“, weil auf ihm Items laden, die nach Missbrauch von verschreibungspflichtigen Medikamenten oder illegalen Drogen fragen. Aber auch die Spielsucht als psychiatrische Auffälligkeit wird hier erfragt. Insgesamt sind die Abhängigkeiten auf dieser Skala als schwerwiegender einzustufen bzw. als von der Gesellschaft weniger toleriert. Der Alkoholmissbrauch, der auf der Skala „Legale Sucht“ lädt, kann zwar ebenfalls schwerwiegend sein, dennoch ist der Übergang zwischen gesellschaftlich akzeptierter Verwendung und tatsächlichem Missbrauch fließend und eine Differenzierung kann hier schwer fallen. Auf dem dritten Faktor laden nur die beiden Items, die die Sucht nach Arbeiten und nach Einkaufen erfragen. Hier handelt es sich um Süchte, deren

Vorkommen an spezielle kulturelle und gesellschaftliche Rahmenbedingungen geknüpft ist. So wird die Sucht nach Arbeiten beispielsweise in westlichen Gesellschaften durch das Vorherrschen entsprechender Normen und Werte begünstigt. Diese Skala wird daher mit dem Namen „**Kultur & Sucht**“ versehen. Auf dem 4. Faktor laden schließlich die beiden einzigen Items, die sich mit „**Essen & Sucht**“ beschäftigen, weswegen die Skala entsprechend benannt wird. Der Themenbereich „Sucht“ erfährt durch die Faktorenanalyse eine deutliche Gliederung, die auch inhaltlich sinnvoll erscheint und angesichts der Vielzahl der Items und der Unterschiedlichkeit der Inhalte zu erwarten war. **Hohe Werte auf den Sucht-Skalen stehen jeweils für eine hohe Abhängigkeit.**

5.1.2.5. Themenbereich „Angst“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse kann anhand des KMO-Kriteriums (0,75) als „ziemlich gut“ eingeschätzt werden. Die erste Faktorenanalyse kommt zu einer zweifaktoriellen Lösung wobei der erste Faktor 41,04 % und der zweite Faktor 17,15 % der Varianz aufklärt (Varianzaufklärung gesamt: 58,19 %; Eigenwertverlauf: 2,46; 1,03; 0,87). Nach der Rotation beträgt die Varianzaufklärung für den ersten Faktor 39,03 % und für den zweiten Faktor 19,16 % (Varianzaufklärung gesamt: 58,19 %; Eigenwerte: 2,34; 1,15). Aus Tabelle 5.1.2.5.a geht jedoch hervor, dass die Trennschärfen des 2. Faktors zu niedrig sind. Da das Item 5 mit der Frage nach Tierphobien als Sonderform einer Angststörung inhaltlich für den Themenbereich „Angst“ wichtiger erscheint als Item 6 („Kommt es vor, dass Sie in Situationen keine Angst haben, in denen andere normalerweise Angst hätten?“), wird Item 6 ausgeschlossen und eine neue Faktorenanalyse durchgeführt.

Tabelle 5.1.2.5.a: Themenbereich „Angst“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,75; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,75; Homogenitätsindex: ,44; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,19; Homogenitätsindex: ,11

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
angs1	1. Faktor	,77		,60	,58	,24
angs2	1. Faktor	,77	,12	,60	,58	,29
angs3	1. Faktor	,75		,56	,53	,11
angs4	1. Faktor	,70	,25	,56	,52	,15
angs5	2. Faktor	,31	,53	,38	,11	,15
angs6	2. Faktor		,89	,79	,11	,26

Ohne das Item 6 ist die faktorenanalytische Eignung der Daten nach dem KMO-Kriterium (0,76) weiterhin als „ziemlich gut“ zu bewerten. Die zweite Faktorenanalyse ohne Item 6 resultiert in einem Faktor, der 48,87 % der Varianz aufklärt (Eigenwertverlauf: 2,44; 0,91). Tabelle 5.1.2.5.b zeigt, dass die Trennschärfe des Items 5 unter dem Wert von $r_{it} = 0,30$

liegt. Da das Item (Tierphobien) jedoch einen wichtigen Teilbereich der Angststörungen abdeckt und zudem noch nicht unter dem kritischen Wert von $r_{it} = 0,20$ liegt, kann es beibehalten werden. Nach Ausschluss von Item 6 müssen keine Unterteilungen des Themenbereichs „Angst“ vorgenommen werden.

Tabelle 5.1.2.5.b: Themenbereich „Angst“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,76; Angst: Cronbach-Alpha: ,72; Homogenitätsindex: ,35

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
angs1	Angst	,77	,59	,57	,24
angs2	Angst	,77	,59	,55	,29
angs3	Angst	,71	,51	,49	,11
angs4	Angst	,75	,56	,54	,15
angs5	Angst	,45	,19	,29	,15

Die aus der Faktorenanalyse hervorgegangene Skala wird entsprechend des Themenbereichs mit dem Titel „Angst“ versehen. **Hohe Werte auf dieser Skala sprechen für das Vorliegen erhöhter Ängstlichkeit.**

5.1.2.6. Themenbereich „Zwang“

Das KMO-Kriterium (0,59) verweist auf eine „klägliche“ Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse. Über die Faktorenanalyse wird ein Faktor extrahiert, der 54,38 % der Varianz aufklärt (Eigenwertverlauf: 1,63; 0,83). Die Trennschärfe von Item 1 („Sind Sie ein Mensch, der alles sehr genau nimmt?“) liegt mit $r_{it} = 0,28$ knapp unter dem kritischen Wert von $r_{it} = 0,30$ (Tab. 5.1.2.6.). Zwar erfasst dieses Item inhaltlich noch kein psychopathologisches Verhalten, kann jedoch durchaus als wichtiger Hinweis auf zwanghafte Verhaltenstendenzen gesehen werden. Daher soll das Item trotz der nicht voll befriedigenden Trennschärfe beibehalten werden. Erst eine Trennschärfe von $r_{it} \leq 0,20$ würde den Ausschluss des Items zwingend erforderlich machen.

Tabelle 5.1.2.6.: Themenbereich „Zwang“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,59; Zwang: Cronbach-Alpha: ,57; Homogenitätsindex: ,31

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
zwan1	Zwang	,59	,36	,28	,44
zwan2	Zwang	,81	,66	,45	,16
zwan3	Zwang	,79	,62	,42	,18

Damit kann die durch die Autoren vorgegebene Struktur des Themenbereichs „Zwang“ durch die Faktorenanalyse bestätigt werden. Die Skala wird dementsprechend

„Zwang“ heißen. **Hohe Werte auf dieser Skala sprechen für das vermehrte Auftreten von Zwangshandlungen und –gedanken.**

5.1.2.7. Themenbereich „Antrieb“

Das KMO-Kriterium (0,62) verweist auf eine „mittelmäßige“ Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse. Die erste Faktorenanalyse führt zu einer zweifaktoriellen Lösung mit einer Varianzaufklärung von 48,09 % beim ersten und von 27,35 % beim zweiten Faktor (Varianzaufklärung gesamt: 75,44 %; Eigenwertverlauf: 1,92; 1,09). Nach der Rotation ergeben sich Varianzaufklärungsanteile von 46,93 % bzw. 28,51 % (Varianzaufklärung gesamt: 75,44 %, Eigenwerte: 1,88; 1,14). Eine Trennschärfenanalyse sowie die Bestimmung von Homogenität und innerer Konsistenz für den ersten Faktor ist nicht möglich, da nur Item 1 auf diesem Faktor lädt (Tab. 5.1.2.7.a).

Tabelle 5.1.2.7.a: Themenbereich „Antrieb“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,62; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: - ; Homogenitätsindex: -; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,71; Homogenitätsindex: ,45

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
antr1	1. Faktor	,95	,91	-	,26
antr2	2. Faktor	,84	,71	,58	,34
antr3	2. Faktor	,45	,71	,51	,29
antr4	2. Faktor	-,17	,69	,50	,25

Nimmt man Item 1 zu der Trennschärfenanalyse von Faktor 2 hinzu, so ergibt sich nur eine Trennschärfe von $r_{it} = 0,09$. Dies und die Tatsache, dass dieses Item alleine auf einem Faktor lädt, lässt den Schluss zu, dass es nur wenig mit den übrigen Items gemeinsam hat. Aus diesem Grunde wird eine erneute Faktorenanalyse ohne Item 1 durchgeführt.

Nach Ausschluss von Item 1 ist die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse nach dem KMO-Kriterium (0,66) weiterhin als „mittelmäßig“ zu bewerten. Die Faktorenanalyse kommt nun zu einer einfaktoriellen Lösung mit einer Varianzaufklärung von 63,51 % (Eigenwertverlauf: 1,91; 0,62). Trennschärfen und Schwierigkeitsindizes der Items liegen ausnahmslos innerhalb der vorgegebenen Grenzen (Tab. 5.1.2.7.b).

Tabelle 5.1.2.7.b: Themenbereich „Antrieb“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,66; Antriebsstörung: Cronbach-Alpha: ,71; Homogenitätsindex: ,45

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
antr2	Antriebsstörung	,84	,69	,58	,34
antr3	Antriebsstörung	,78	,60	,51	,29
antr4	Antriebsstörung	,78	,60	,50	,25

Die Skala wird entsprechend des Themenbereichs mit dem Namen „Antriebsstörung“ versehen. **Dementsprechend verweisen hohe Werte auf dieser Skala auf Antriebsstörungen im Sinne von Schwierigkeiten bei der Initiierung von Handlungen und im Sinne eines vermehrten Empfindens innerer Unruhe und Rastlosigkeit sowie schneller Erschöpfung.**

5.1.2.8. Themenbereich „Lernen“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse wird anhand des KMO-Kriteriums (0,58) als „kläglich“ eingeschätzt. Da Item 1 eine negative Ladung aufweist, wird es umkodiert. Die erste Faktorenanalyse kommt zu einer einfaktoriellen Lösung mit einer Varianzaufklärung von 39,99 % (Eigenwertverlauf: 1,60; 0,96). Sowohl das umkodierte Item 1 (1u) und das Item 3 weisen Trennschärfen auf, die unter der vereinbarten Grenze von $r_{it} = 0,30$ liegen (Tab. 5.1.2.8.a). Die Trennschärfe von Item 1u („Sind sie ein lernfähiger Mensch?“, umkodiert) liegt sogar unter der kritischen Marke von $r_{it} = 0,20$. Dieses Item wird daher ohne weitere inhaltliche Prüfung ausgeschlossen. Bei Item 3 („Halten negative Erfahrungen Sie davon ab, etwas wiederholt zu versuchen?“) ergibt sich neben der geringen Trennschärfe das Problem, dass es positiv mit der Skala korreliert. Um inhaltlich mit den anderen Items übereinzustimmen, müsste es aber negativ mit der Skala korrelieren. Möglicherweise wurde dieses sprachlich etwas schwierige Item von den Probanden missverstanden. Aus den genannten Gründen werden die Items 1u und 3 ausgeschlossen und eine erneute Faktorenanalyse durchgeführt.

Tabelle 5.1.2.8.a: Themenbereich „Lernen“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,58; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,47; Homogenitätsindex: ,18

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
lern1u	1. Faktor	,40	,16	,15	,22
lern2	1. Faktor	,79	,62	,40	,21
lern3	1. Faktor	,53	,28	,22	,35
lern4	1. Faktor	,73	,54	,34	,27

Die zweite Faktorenanalyse kommt bei einer „kläglich“ Eignung der Daten (KMO-Kriterium: 0,50) zu einer einfaktoriellen Lösung mit einem Anteil der Varianzaufklärung von 69,74 % (Eigenwertverlauf: 1,39; 0,61). Tabelle 5.1.2.8.b zeigt, dass die Itemkennwerte der Items 2 und 4 zufrieden stellend sind.

Damit verbleiben aus dem Themenbereich zwei Items, die zusammen die Skala „Lernprobleme“ bilden. **Hohe Werte auf dieser Skala stehen für Lernschwierigkeiten,**

die sich durch ein Ausbleiben von Lernen aus Erfahrungen und wiederholtes Auftreten derselben Fehler andeuten.

Tabelle 5.1.2.8.b: Themenbereich „Lernen“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,50; Lernen: Cronbach-Alpha: ,57; Homogenitätsindex: ,39

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
lern2	Lernprobleme	,84	,69	,39	,21
lern4	Lernprobleme	,84	,69	,39	,27

5.1.2.9. Themenbereich „Impulskontrolle“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse kann anhand des KMO-Kriteriums (0,78) als „ziemlich gut“ bewertet werden. Der durch die Faktorenanalyse resultierende Faktor klärt 41,76 % der Varianz auf (Eigenwertverlauf: 2,51; 0,89). Da die Trennschärfen und Schwierigkeitsindizes ausnahmslos innerhalb der vereinbarten Grenzen liegen (Tab. 5.1.2.9.), können alle Items dieses Themenbereichs beibehalten werden.

Tabelle 5.1.2.9.: Themenbereich „Impulskontrolle“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,78; Impulsivität: Cronbach-Alpha: ,71; Homogenitätsindex: ,29

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
impuls1	Impulsivität	,56	,31	,37	,28
impuls2	Impulsivität	,66	,43	,47	,34
impuls3	Impulsivität	,71	,51	,51	,34
impuls4	Impulsivität	,60	,36	,41	,32
impuls5	Impulsivität	,69	,48	,49	,23
impuls6	Impulsivität	,64	,41	,44	,35

Die Faktorenanalyse bestätigt damit die von den Autoren a priori vorgenommene Zuweisung der Items zu diesem Themenbereich. Die Skala wird mit dem Namen „**Impulsivität**“ versehen. **Hohe Werte auf dieser Skala weisen auf Schwierigkeiten in der Impulskontrolle hin, die durch vorschnelles Handeln, erhöhte Ablenkbarkeit und Probleme bei der Entscheidungsfindung gekennzeichnet sein können.**

5.1.2.10. Themenbereich „Steuerung“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse ist nach dem KMO-Kriterium (0,55) als „kläglich“ zu bewerten. In der Faktorenanalyse ergeben sich zwei Faktoren von denen der erste 42,34 % und der zweite 27,55 % der Varianz erklären (Varianzaufklärung gesamt: 69,89 %; Eigenwertverlauf: 1,69; 1,10; 0,69). Nach der Rotation betragen die Anteile der durch die Faktoren aufgeklärten Varianz 36,63 % bzw. 33,26 % (Varianzaufklärung gesamt: 69,89 %;

Eigenwerte: 1,47; 1,33). Aus Tabelle 5.1.2.10. geht hervor, dass die Schwierigkeiten und Trennschärfen der Items der beiden Faktoren innerhalb der vereinbarten Grenzen liegen.

Tabelle 5.1.2.10.: Themenbereich „Steuerung“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,55; Selbststeuerung: Cronbach-Alpha: ,48; Homogenitätsindex: ,31; Fremdsteuerung: Cronbach-Alpha: ,54; Homogenitätsindex: ,37

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
steuer1	Selbststeuerung	,79		,63	,31	,52
steuer4	Selbststeuerung	,78		,62	,31	,42
steuer2	Fremdsteuerung	,13	,91	,84	,37	,47
steuer3	Fremdsteuerung	-,46	,71	,71	,37	,29

Die resultierenden zwei Faktoren führen zu einer Unterteilung des Themenbereichs: Die beiden Items des ersten Faktors umschreiben selbstgesteuertes Verhalten, während die beiden Items des zweiten Faktors passives, von außen vorgegebenes Verhalten erfassen. Dementsprechend werden die Skalen mit den Titeln „**Selbststeuerung**“ und „**Fremdsteuerung**“ versehen. **Hohe Werte auf diesen Skalen deuten entsprechend auf das Vorliegen eines hohen Maßes an selbst- bzw. fremdgesteuertem Verhalten hin.**

5.1.2.11. Themenbereich „Neuheit & Sensation“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse ist nach dem KMO-Kriterium (0,73) „ziemlich gut“. Die aus der Faktorenanalyse resultierenden zwei Faktoren klären 40,22 % bzw. 18,93 % der Varianz auf (Varianzaufklärung gesamt: 59,15 %; Eigenwertverlauf: 2,41; 1,14; 0,79). Nach der Rotation betragen die Anteile aufgeklärter Varianz 30,62 % bzw. 28,53 % (Varianzaufklärung gesamt: 59,15 %; Eigenwerte: 1,84; 1,71). Nach den Resultaten der Itemanalyse (Tab. 5.1.2.11.) muss kein Item aus dem Themenbereich ausgeschlossen werden.

Tabelle 5.1.2.11.: Themenbereich „Neuheit & Sensation“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,73; Neuheit: Cronbach-Alpha: ,56; Homogenitätsindex: ,30; Sensationssuche: Cronbach-Alpha: ,67; Homogenitätsindex: ,39

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
neu1	Neuheit	,81	-,11	,67	,37	,48
neu2	Neuheit	,72	,19	,56	,42	,55
neu3	Neuheit	,58	,37	,48	,34	,30
neu4	Sensationssuche	,12	,81	,68	,55	,37
neu5	Sensationssuche	,43	,68	,65	,50	,33
neu6	Sensationssuche		,72	,52	,39	,26

Durch die Bildung von zwei Faktoren erhält der Themenbereich eine Unterteilung in zwei Skalen. Hohe Werte auf der Skala „**Neuheit**“ (Items 1 – 3) weisen auf das Vorliegen

von **neugierigem und kreativem Verhalten, aber auch einer gewissen Risikobereitschaft** hin. Hohe Werte auf der Skala „**Sensationssuche**“ (Items 4 – 6) spiegeln die **Suche nach aufregenden, immer neuen Erfahrungen sowie die Angst etwas zu verpassen** wider.

5.1.2.12. Themenbereich „Vegetativum“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse wird anhand des KMO-Kriteriums (0,89) als „verdienstvoll“ bewertet. Aus der Faktorenanalyse resultierten zunächst fünf Faktoren mit einer Varianzaufklärung von 28,23 %, 7,67 %, 6,70 %, 5,76 % und 5,56 % (Varianzaufklärung gesamt: 53,92 %; Eigenwertverlauf: 5,08; 1,38; 1,21; 1,04; 1,00). Nach der Rotation betragen die Anteile aufgeklärter Varianz 15,24 %, 14,10 %, 11,31 %, 7,19 % und 6,08 % (Varianzaufklärung gesamt: 53,92 %; Eigenwerte: 2,74; 2,54; 2,04; 1,29; 1,09). Die Faktoren sind inhaltlich jedoch schwer zu interpretieren – einer besteht nur aus einem Item – und insgesamt weisen einige Items relativ hohe Nebenladungen auf anderen Faktoren auf.

Nach vielfachem Durchspielen verschiedener Möglichkeiten, die hier nicht im Einzelnen dargestellt werden sollen, wird die Anzahl der Faktoren auf zwei begrenzt. Der erste Faktor klärt 28,23 %, der zweite 7,67 % der Varianz auf (Varianzaufklärung gesamt: 35,90 %; Eigenwertverlauf: 5,081; 1,381; 1,207; 1,037; 1,001). Nach der Rotation betragen diese Anteile der Varianzaufklärung 19,63 % bzw. 16,27 % (Varianzaufklärung gesamt: 35,90 %; Eigenwerte: 3,53; 2,93). Tabelle 5.1.2.12.a zeigt, dass sich für Item 5 („Verstopfung“) ein extremer Schwierigkeitsindex ergibt, der dem kritischen Wert von $p_i = 0,10$ entspricht. Das Item soll jedoch beibehalten werden, da es einen wichtigen Teilaspekt einer vegetativen Reaktion auf Stress erfragt. Das Item 1 („Sind Sie ein Mensch, der gut wahrnehmen kann, was in seinem Körper vorgeht?“) hat im Vergleich zu den anderen Items seines Faktors eine relativ geringe Ladung, die mit $a_{ij} = 0,33$ unter dem kritischen Wert von $a_{ij} = 0,40$ liegt. Außerdem weist es mit $r_{it} = 0,22$ eine Trennschärfe auf, die unter dem kritischen Wert von $r_{it} = 0,30$ liegt. Auch inhaltlich fällt bei der Betrachtung von Item 1 auf, dass es wenig mit den anderen Items gemeinsam hat, die alle nach spezifischen körperlichen Reaktionen fragen. Daher wird das Item aus der Analyse ausgeschlossen. Das Item 8 des 1. Faktors weist eine relativ hohe Nebenladung auf dem zweiten Faktor auf. Die Differenz der Ladungen liegt mit 0,06 jedoch noch über dem kritischen Wert von 0,05. Item 9 hat auf dem 2. Faktor eine Nebenladung, die um weniger als 0,05 kleiner ist als die Ladung auf dem eigenen Faktor (Differenz = 0,01). Auf die Ladungsverhältnisse der Items 8 und 9 soll bei der erneuten Faktorenanalyse ohne Item 1 genauer geachtet werden.

Tabelle 5.1.2.12.a: Themenbereich „Vegetativum“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,89; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,81; Homogenitätsindex: ,26; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,69; Homogenitätsindex: ,27

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
vege2	1. Faktor	,45	,25	,26	,41	,12
vege4	1. Faktor	,44	,17	,22	,36	,18
vege5	1. Faktor	,69		,49	,45	,10
vege8	1. Faktor	,45	,39	,35	,48	,15
vege9	1. Faktor	,43	,42	,37	,48	,16
vege10	1. Faktor	,54	,39	,45	,58	,48
vege11	1. Faktor	,53	,25	,34	,48	,39
vege12	1. Faktor	,65		,43	,47	,11
vege13	1. Faktor	,45	,29	,29	,42	,16
vege16	1. Faktor	,57		,33	,43	,14
vege17	1. Faktor	,49	,21	,28	,44	,21
vege18	1. Faktor	,49	,28	,31	,44	,21
vege1	2. Faktor		,33	,11	,22	,55
vege3	2. Faktor		,75	,57	,56	,32
vege6	2. Faktor	,37	,50	,39	,45	,31
vege7	2. Faktor	,17	,62	,42	,43	,28
vege14	2. Faktor		,71	,52	,51	,25
vege15	2. Faktor	,31	,49	,34	,41	,22

Ohne das Item 1 ergibt sich weiterhin eine „verdienstvolle“ Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse (KMO-Kriterium: 0,89). Ohne die Vorgabe von zwei Faktoren wäre es zur Extraktion von vier Faktoren gekommen, die 29,61 %, 8,03 %, 7,05 % und 6,01 % der Varianz aufklären (Varianzaufklärung gesamt: 50,70 %; Eigenwertverlauf: 5,03; 1,37; 1,20; 1,02; 0,94). Die ersten beiden Faktoren klären zusammen 37,64 % der Varianz auf. Nach der Rotation klärt der erste Faktor 19,53 % und der zweite 18,11 % der Varianz auf (Varianzaufklärung gesamt: 37,64 %; Eigenwerte: 3,32; 3,08). Die Kennwerte für die auf zwei Faktoren reduzierte Lösung sind in Tabelle 5.1.2.12.b dargestellt. Alle Trennschärfen weisen zufrieden stellende Höhen auf. Von der erneuten Berechnung unbeeinflusst blieben die Schwierigkeitsindizes. Damit ist der Schwierigkeitsindex von Item 5 („Verstopfung“) unverändert grenzwertig, das Item wird jedoch aus den bereits angesprochenen Gründen beibehalten. Genauer betrachtet werden sollte bei der erneuten Faktorenanalyse ohne Item 1 die Nebenladung der Items 8 und 9, die nun beide zum zweiten Faktor gehören. Bei dieser Faktorenlösung zeigt nur noch das Item 8 eine kritische Nebenladung. Die Differenz zwischen Haupt- und Nebenladung beträgt hier 0,03 und liegt damit unter der kritischen Differenz von 0,05. Item 8 muss aufgrund dieser zu hohen Nebenladung auf dem 1. Faktor aus der Analyse ausgeschlossen werden.

Tabelle 5.1.2.12.b: Themenbereich „Vegetativum“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,89; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,77; Homogenitätsindex: ,25; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,76; Homogenitätsindex: ,32

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
vege2	1. Faktor	,42	,29	,26	,38	,12
vege4	1. Faktor	,43	,19	,22	,34	,18
vege5	1. Faktor	,69		,47	,43	,10
vege10	1. Faktor	,52	,42	,45	,55	,48
vege11	1. Faktor	,53	,27	,35	,49	,39
vege12	1. Faktor	,66		,44	,47	,11
vege13	1. Faktor	,43	,33	,29	,41	,16
vege16	1. Faktor	,56	,13	,33	,42	,14
vege17	1. Faktor	,49	,21	,29	,46	,21
vege18	1. Faktor	,47	,29	,31	,43	,21
vege3	2. Faktor		,76	,57	,55	,32
vege6	2. Faktor	,35	,52	,39	,47	,31
vege7	2. Faktor	,12	,65	,44	,49	,28
vege8	2. Faktor	,41	,44	,36	,47	,15
vege9	2. Faktor	,38	,48	,38	,48	,16
vege14	2. Faktor		,72	,52	,51	,25
vege15	2. Faktor	,29	,49	,34	,39	,22

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse ist nach Ausschluss der Items 1 und 8 weiterhin als „verdienstvoll“ zu bewerten (KMO-Kriterium: 0,88). Ohne die Begrenzung auf zwei Faktoren hätte sich eine dreifaktorielle Lösung ergeben, mit einer Varianzaufklärung der Faktoren von 29,56 %, 8,52 % bzw. 7,26 % (Varianzaufklärung gesamt: 45,34 %; Eigenwertverlauf: 4,73; 1,36; 1,16; 0,99). Auch diese dreifaktorielle Lösung wurde begutachtet, erwies sich inhaltlich jedoch nicht als sinnvoll, insbesondere aufgrund von hohen Nebenladungen und einem Faktor, der nur aus einer Variable bestand.

Daher wird die Faktorenzahl erneut auf zwei begrenzt. Der erste Faktor klärt 29,56 % und der zweite 8,52 % der Varianz auf, mit einer Gesamtaufklärung der Varianz von 38,08 %. Nach der Rotation betragen die Anteile aufgeklärter Varianz für den ersten Faktor 19,84 % und für den zweiten Faktor 18,24 % (Varianzaufklärung gesamt: 38,08 %; Eigenwerte: 3,17; 2,92). Aus Tabelle 5.1.2.12.c ist zu ersehen, dass sich außer der bereits angesprochenen extremen Schwierigkeit von Item 5 keine auffälligen bzw. außerhalb der vorab definierten Grenzen liegenden Kennwerte zeigen. Zur Veranschaulichung der Benennung der Faktoren sind die Iteminhalte in der Tabelle angegeben.

Auf dem ersten Faktor laden eher Items, die eine Somatisierungstendenz andeuten. Die entsprechende Skala soll als „**Somatisierung**“ bezeichnet werden, wobei **hohe Werte für das Vorliegen einer entsprechenden Tendenz sprechen**. Der zweite Faktor besteht aus Items, die überwiegend mit einer Aktivierung des Sympathikus in Verbindung gebracht werden. Die Skala soll daher „**Sympathikus**“ heißen. **Hohe Werte weisen auf eine starke Aktivierung des Sympathikus in Stresssituationen hin.**

Tabelle 5.1.2.12.c: Themenbereich „Vegetativum“ III; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,88; Somatisierung: Cronbach-Alpha: ,77; Homogenitätsindex: ,25; Sympathikus: Cronbach-Alpha: ,74; Homogenitätsindex: ,32

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
vege2 (Atemnot)	Somatisierung	,42	,29	,26	,38	,12
vege4 (Durchfall)	Somatisierung	,43	,17	,21	,34	,18
vege5 (Verstopfung)	Somatisierung	,69		,47	,43	,10
vege10 (Verspannung)	Somatisierung	,52	,42	,45	,55	,48
vege11 (Kopfschmerz)	Somatisierung	,53	,28	,36	,49	,39
vege12 (Erkältung)	Somatisierung	,66		,44	,47	,11
vege13 (Blass werden)	Somatisierung	,43	,34	,30	,41	,16
vege16 (Heißhunger)	Somatisierung	,57	,12	,34	,42	,14
vege17 (Magenschmerzen)	Somatisierung	,49	,23	,29	,46	,21
vege18 (Verschlimm. Beschwerden)	Somatisierung	,47	,31	,32	,43	,21
vege3 (Herzklopfen)	Sympathikus		,76	,58	,56	,32
vege6 (Schlafstörung)	Sympathikus	,35	,53	,40	,47	,31
vege7 (Schwitzen)	Sympathikus	,12	,65	,43	,48	,28
vege9 (Mundtrockenheit)	Sympathikus	,38	,46	,36	,43	,16
vege14 (Erröten)	Sympathikus		,72	,52	,50	,25
vege15 (Appetitstörung)	Sympathikus	,29	,51	,35	,39	,22

5.1.2.13. Themenbereich „Kommunikation“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse ist „ziemlich gut“ (KMO-Kriterium = 0,79). Es ergeben sich zwei Faktoren mit einer Varianzaufklärung von 31,45 % bzw. 21,44 % (Varianzaufklärung gesamt: 52,89 %; Eigenwertverlauf: 3,15; 2,14; 0,83). Nach der Rotation beträgt der Anteil aufgeklärter Varianz 30,17 % bzw. 22,72 % (Varianzaufklärung gesamt: 52,89 %; Eigenwerte: 3,02; 2,27). Trennschärfen und Schwierigkeiten der Items sind bei beiden Faktoren zufrieden stellend, und es ergeben sich auch keine gleich hohen Nebenladungen (Tab. 5.1.2.13.).

Tabelle 5.1.2.13.: Themenbereich „Kommunikation“; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,79; Kommunikationsstärke (K-Stärke): Cronbach-Alpha: ,74; Homogenitätsindex: ,42; Kommunikationsfehler (K-Fehler): Cronbach-Alpha: ,79; Homogenitätsindex: ,39

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
kommu1	K-Stärke	,79		,64	,59	,57
kommu2	K-Stärke	,73	-,24	,59	,54	,53
kommu3	K-Stärke	,74		,55	,52	,58
kommu4	K-Stärke	,73		,54	,51	,50
kommu5	K-Fehler		,73	,53	,57	,33
kommu6	K-Fehler		,67	,45	,49	,33
kommu7	K-Fehler		,71	,49	,55	,19
kommu8	K-Fehler		,62	,38	,46	,20
kommu9	K-Fehler		,73	,54	,58	,23
kommu10	K-Fehler		,76	,58	,62	,19

Der Themenbereich „Kommunikation“ erfährt damit aufgrund der Faktorenanalyse eine Aufteilung in zwei Skalen. Die erste Skala mit den Items 1 – 4 erfragt

Kommunikationsfähigkeiten, wie etwa die Fähigkeit sich gut auszudrücken oder empathiefähig und humorvoll zu sein. Diese Skala soll „**Kommunikationsstärke**“ heißen. **Hohe Werte auf dieser Skala sind ein Hinweis für eine gute Kommunikationsfähigkeit.** Die zweite Skala mit den Items 5 – 10 fragt nach Kommunikationsschwierigkeiten, wie etwa das Verursachen von Missverständnissen oder Wiederholungen im Gespräch. Diese Skala wird mit der Überschrift „**Kommunikationsfehler**“ versehen. **Hohe Werte deuten auf das vermehrte Auftreten von Kommunikationsfehlern hin.**

5.1.2.14. Themenbereich „Wahrnehmung“

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse kann anhand des KMO-Kriteriums (0,70) als „ziemlich gut“ bewertet werden. Die erste Faktorenanalyse kommt zu zwei Faktoren, die 35,45 % bzw. 18,69 % der Varianz aufklären (Varianzaufklärung gesamt: 54,14 %; Eigenwertverlauf: 2,13; 1,12; 0,92). Nach der Rotation betragen diese Anteile 33,69 % bzw. 20,45 % (Varianzaufklärung gesamt: 54,14 %; Eigenwerte: 2,02; 1,23). Tabelle 5.1.2.14.a zeigt, dass alle Items bezüglich der Trennschärfe oder der Schwierigkeit Verletzungen der Vorgaben aufweisen. Bei den Items 4, 5, und 6 sind die Schwierigkeitsindizes extrem niedrig. Dies ist dadurch zu erklären, dass die Items nach wahnhaften Erlebnissen fragen, die bei den meisten Menschen nicht auftreten. Da diese Fragen jedoch wichtige Teilaspekte des Themenbereichs „Wahrnehmung“ bilden, sollen sie trotz der hohen Schwierigkeiten beibehalten werden. Die Items 1, 2, und 3 weisen Trennschärfen unter dem kritischen Wert von $r_{it} = 0,30$ auf. Da sie jedoch noch nicht unter dem Wert von $r_{it} = 0,20$ liegen, kann aufgrund inhaltlicher Überlegungen entschieden werden, ob sie beibehalten werden sollen oder nicht.

Tabelle 5.1.2.14.a: Themenbereich „Wahrnehmung“ I; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,70; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,37; Homogenitätsindex: ,23; 2. Faktor: Cronbach-Alpha: ,56; Homogenitätsindex: ,29

Item	Skala/Faktor	Faktorladung		Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
wahr1	1. Faktor	,87	-,12	,78	,23	,53
wahr2	1. Faktor	,67	,36	,57	,23	,20
wahr3	2. Faktor		,44	,19	,22	,31
wahr4	2. Faktor	,11	,75	,58	,42	,08
wahr5	2. Faktor	,10	,77	,60	,46	,06
wahr6	2. Faktor		,73	,53	,42	,06

Item 1 („Sind Sie ein phantasievoller Mensch?“) scheint inhaltlich am wenigsten mit den anderen Items des Themenbereichs zu tun zu haben. Im Gegensatz dazu hat Item 2 („Kommt es vor, dass Sie glauben, ganz außergewöhnliche Sinne, Fähigkeiten oder Kräfte zu

haben?“), das zunächst zusammen mit Item 1 den 1. Faktor bildete, auch auf dem zweiten Faktor eine relativ hohe Nebenladung und scheint auch inhaltlich den Items des 2. Faktors nicht unähnlich zu sein. Aufgrund dieser Überlegungen wird zunächst nur Item 1 ausgeschlossen und eine erneute Faktoren- und Itemanalyse durchgeführt.

Nach Ausschuss von Item 1 ist die Eignung der Daten für die Faktorenanalyse weiterhin als „ziemlich gut“ zu bewerten (KMO-Kriterium: 0,73). Zudem laden nun alle Items auf einem Faktor, der 42,27 % der Varianz aufklärt (Eigenwertverlauf: 2,11; 0,93). Aus Tabelle 5.1.2.14.b geht hervor, dass sich Item 3 („Kommt es vor, dass Sie gedankenverloren sind, neben sich stehen oder alles nur automatisch tun?“) bezüglich der Trennschärfe weiterhin als problematisch erweist. Da die Trennschärfe dieses Items zwischen $r_{it} = 0,20$ und $r_{it} = 0,30$ liegt, könnte es durchaus beibehalten werden, wenn dies inhaltlich zu rechtfertigen wäre. Da es jedoch inhaltlich weniger mit den wahnhaften Verhaltensauffälligkeiten zu tun hat, die durch die anderen Items erfragt werden und zudem noch die geringste Faktorladung und eine sehr geringe Kommunalität aufweist, soll in einer weiteren Faktoren- und Itemanalyse auf Item 3 verzichtet werden.

Tabelle 5.1.2.14.b: Themenbereich „Wahrnehmung“ II; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,73; 1. Faktor: Cronbach-Alpha: ,58; Homogenitätsindex: ,27

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
wahr2	1. Faktor	,53	,29	,32	,20
wahr3	1. Faktor	,43	,18	,25	,31
wahr4	1. Faktor	,76	,57	,45	,08
wahr5	1. Faktor	,76	,59	,46	,06
wahr6	1. Faktor	,69	,49	,39	,06

Bei einer weiterhin „ziemlich guten“ Eignung der Daten für die Faktorenanalyse (KMO-Kriterium: 0,70) ergibt sich bei der letzten Faktorenanalyse über den Themenbereich „Wahrnehmung“ ohne Item 1 und Item 3 eine einfaktorielle Lösung mit einer Varianzaufklärung von 50,18 % (Eigenwertverlauf: 2,01, 0,85). Für die Items 4 bis 6 ergeben sich unverändert extreme Schwierigkeiten (Tab. 5.1.2.14.c).

Tabelle 5.1.2.14.c: Themenbereich „Wahrnehmung“ III; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,70; Wahn: Cronbach-Alpha: ,59; Homogenitätsindex: ,33

Item	Skala/Faktor	Faktorladung	Kommunalität	Trennschärfe	Schwierigkeit
wahr2	Wahn	,53	,28	,30	,20
wahr4	Wahn	,78	,60	,48	,08
wahr5	Wahn	,79	,62	,49	,06
wahr6	Wahn	,71	,50	,39	,06

Diese Items sollen jedoch aus den bereits dargestellten inhaltlichen Gründen beibehalten werden. Die Trennschärfe von Item 2 liegt genau auf der kritischen Grenze von $r_{it} = 0,30$. Aufgrund seiner augenscheinlichen Ähnlichkeit zu den anderen Items der Skala soll es aber beibehalten werden.

Damit verbleiben nach drei Faktorenanalysen 4 Items des Themenbereichs „Wahrnehmung“. Die resultierende Skala soll mit dem Namen **„Wahn“** versehen werden, da durch diese Bezeichnung deutlich wird, dass **hohe Werte auf der Skala für wahnhaft verändertes Denken stehen.**

5.1.3. Skalenstatistiken und Werteverteilungen

Tabelle 5.1.3. zeigt einige Statistiken zu den 22 FPZ-Skalen, die aus den eben beschriebenen Faktorenanalysen entstanden sind. Die Itemzahl pro Skala reicht von $k = 2$ bis $k = 10$. Insgesamt hat der neu strukturierte Fragebogen 88 Items. Mit Ausnahme der Skala „Impulsivität“ sind die Rohwerte bei keiner Skala normalverteilt.

Tabelle 5.1.3.: Skalenstatistiken; k = Anzahl der Items; min/max = Minimal-/Maximalwert

Skala	k	n	min	max	m	sd	Schiefe	Kurtosis
1 Stimmung	4	609	5	24	18,3	3,24	-,81	,48
2 Hyperemotionalität	3	606	3	18	11,3	2,96	-,11	-,38
3 Hypoemotionalität	4	605	4	22	9,9	3,59	,29	-,41
4 Aggression	6	612	6	31	12,5	4,59	,98	,83
5 Legale Sucht	4	447	4	22	7,1	3,56	1,34	1,40
6 Pathologische Sucht	4	603	4	24	4,7	2,07	5,47	39,39
7 Kultur & Sucht	2	599	2	12	4,2	2,34	1,03	,37
8 Essen & Sucht	2	604	2	12	3,2	1,79	1,93	4,13
9 Angst	5	600	5	30	10,9	4,41	,90	,68
10 Zwang	3	609	3	18	7,8	2,92	,77	,49
11 Antriebsstörung	3	610	3	17	9,0	3,03	,19	-,45
12 Lernprobleme	2	610	2	12	5,4	2,00	,41	-,27
13 Impulsivität	6	606	6	34	18,4	4,98	,08	-,29
14 Selbststeuerung	2	615	2	12	7,8	2,04	-,39	-,14
15 Fremdsteuerung	2	605	2	12	6,9	2,09	-,22	-,41
16 Neuheit	3	607	3	18	11,3	2,84	-,31	,00
17 Sensationssuche	3	609	3	18	9,3	3,09	,03	-,32
18 Somatisierung	10	578	10	48	20,5	7,74	,67	-,24
19 Sympathikus	6	592	6	33	15,7	5,86	,27	-,62
20 Kommunikationsstärke	4	601	5	24	17,1	3,37	-,54	,22
21 Kommunikationsfehler	6	606	6	34	15,6	4,94	,47	-,01
22 Wahn	4	605	4	23	6,2	2,64	1,98	6,47

5.1.4. Faktorenanalyse über die Skalen

Um Informationen über mögliche übergeordnete Faktoren bzw. Globalskalen zu erhalten, wird über alle 22 Skalen des FPZ eine weitere Faktorenanalyse gerechnet. In einer ersten Faktorenanalyse, die alle 22 Skalen einbezieht, bildet sich neben drei anderen Faktoren

ein vierter Faktor, der aus den vier Suchtskalen und der Skala „Wahn“ besteht. Dieser Faktor bildet sich stabil über verschiedene Faktorlösungen hinweg. Die inhaltliche Interpretation dieses Faktors erweist sich jedoch als schwierig. Es könnte zunächst vermutet werden, dass dieser Faktor in erster Linie aufgrund einer möglichen Korrelation zwischen den Skalen „Pathologische Sucht“ und „Wahn“ entstanden ist. Dieser Zusammenhang wäre inhaltlich sinnvoll durch den klinisch zu beobachtenden Zusammenhang zwischen der Einnahme illegaler Drogen und dem Auftreten von Wahnvorstellungen zu erklären. Bei der genaueren Betrachtung der Korrelationen wird jedoch deutlich, dass die Skala „Wahn“ nicht nur signifikant mit der Skala „Pathologische Sucht“ korreliert ($0,26, p \leq 0,01$), sondern auch mit den Skalen „Legale Sucht“ ($0,12, p \leq 0,05$), „Kultur & Sucht“ ($0,22, p \leq 0,01$) und „Essen & Sucht“ ($0,25, p \leq 0,01$). Zunächst ist hier zu bemerken, dass alle genannten Korrelationen zwar signifikant, aber dennoch gering sind. Zudem fällt eine inhaltlich sinnvolle Erklärung des Zusammenhangs zwischen kulturellen Süchten, Essstörungen bzw. legalen Süchten auf der einen Seite und Wahnvorstellungen auf der anderen Seite schwer. Möglicherweise entsteht dieser Faktor einfach deshalb, weil die durch die Skala „Wahn“ beschriebenen psychopathologischen Auffälligkeiten inhaltlich zu keinem der anderen Faktoren genau passen. Zwar scheint die Korrelation der Skala „Wahn“ mit den Sucht-Skalen noch am größten zu sein, nach Bühl & Zöfel (2000) muss eine Faktorenanalyse jedoch dann als gescheitert gelten, wenn sich die Faktoren nicht eindeutig interpretieren lassen. Dies ist bei dem hier diskutierten Faktorenmodell der Fall. Zur Verbesserung der Interpretierbarkeit wird die Skala „Wahn“ bei einer erneuten Faktorenanalyse daher nicht berücksichtigt. Dieses neue Faktorenmodell ist inhaltlich sinnvoll zu interpretieren und wird im Folgenden dargestellt:

Die Eignung der Daten für eine Faktorenanalyse kann anhand des KMO-Kriteriums (0,86) als „verdienstvoll“ bewertet werden. Die aus der Faktorenanalyse resultierenden vier Faktoren klären 25,51 %, 11,34 %, 7,49 % und 6,84 % der Varianz auf (Varianzaufklärung gesamt: 51,18 %; Eigenwertverlauf: 5,36; 2,38; 1,57; 1,44; 0,97). Nach der Rotation betragen die Anteile aufgeklärter Varianz 15,90 %, 14,36 %, 11,71 % und 9,21 % (Varianzaufklärung gesamt: 51,18 %; Eigenwertverlauf: 3,34; 3,02; 2,46; 1,93). Aus Tabelle 5.1.4. geht hervor, dass die Ladungen, Nebenladungen und Trennschärfen aller Skalen innerhalb der vereinbarten Grenzen liegen.

Die erste Globalskala fasst mit den Skalen „Sympathikus“, „Angst“, „Somatisierung“, „Hyperemotionalität“, „Zwang“, „Antriebsstörung“ und „Fremdsteuerung“ am ehesten neurotische Verhaltensauffälligkeiten zusammen und soll daher mit dem Titel **„Neurotizismus“** versehen werden.

Tabelle 5.1.4.: Globalskalen; Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: ,86; Neurotizismus: Cronbach-Alpha: ,77; Homogenitätsindex: ,36; HOPS (= Hirnorganische Persönlichkeitsstörung): Cronbach-Alpha: ,75; Homogenitätsindex: ,35; Extraversion: Cronbach-Alpha: ,67; Homogenitätsindex: ,36; Sucht: Cronbach-Alpha: ,54; Homogenitätsindex: ,27

Skala	Global-skala	Faktorladung				Kommunalität	Trennschärfe
Sympathikus	Neurotizismus	,73				,55	,62
Angst	Neurotizismus	,72	,21	-,23	,13	,64	,63
Somatisierung	Neurotizismus	,67	,19		,17	,53	,62
Hyperemotionalität	Neurotizismus	,61	,28	,20		,49	,46
Zwang	Neurotizismus	,59			,25	,42	,42
Antriebsstörung	Neurotizismus	,57	,47	-,25		,62	,60
Fremdsteuerung	Neurotizismus	,41	,29	-,233		,31	,36
Sensationssuche	HOPS		,72	,22	,15	,59	,46
Kommunikationsfehler	HOPS	,24	,68	-,14		,55	,62
Impulsivität	HOPS	,53	,64			,69	,63
Lernprobleme	HOPS	,21	,57	-,12		,39	,51
Aggression	HOPS	,25	,52		,24	,39	,47
Hypoemotionalität	HOPS		,48	-,42	,17	,44	,38
Kommunikationsstärke	Extraversion	,15		,77		,62	,54
Selbststeuerung	Extraversion			,76		,58	,58
Neuheit	Extraversion		,43	,67		,64	,39
Stimmung	Extraversion	-,25	-,27	,59		,49	,37
Legale Sucht	Sucht		,18		,69	,52	,40
Essen & Sucht	Sucht	,17	,12		,64	,46	,39
Kultur & Sucht	Sucht	,24			,62	,45	,36
Pathologische Sucht	Sucht		,12		,61	,39	,34

Die zweite Globalskala erfasst mit den Skalen „Sensationssuche“, „Kommunikationsfehler“, „Impulsivität“, „Lernprobleme“, „Aggression“ und „Hypoemotionalität“ Verhaltensauffälligkeiten, wie sie häufig als Folge von Gehirnerkrankungen bzw. –funktionsstörungen beobachtet werden können. Inhaltlich zeigen sich Überschneidungen mit der im ICD-10 beschriebenen „Organischen Persönlichkeitsstörung“ (F07.0). Daher soll die zweite Globalskala **„Hirnorganische Persönlichkeitsstörung (HOPS)“** heißen. Auf der dritten Globalskala laden Skalen, die am ehesten unter dem Begriff **„Extraversion“** zusammengefasst werden können: „Kommunikationsstärke“, „Selbststeuerung“, „Neuheit“ und „Stimmung“. Auf der letzten Globalskala laden alle Suchtskalen („Legale Sucht“, „Pathologische Sucht“, „Kultur & Sucht“, „Essen & Sucht“). Diese Globalskala soll daher **„Sucht“** heißen.

5.1.5. Globalskalenstatistiken und Werteverteilungen

Tabelle 5.1.5. gibt einen Überblick über die statistischen Kennwerte der Globalskalen, die aus der soeben beschriebenen Faktorenlösung entstanden sind. Die Zahl der Items pro Globalskala liegt zwischen $k = 12$ und $k = 32$.

Tabelle 5.1.5.: Globalskalenstatistiken; k = Anzahl der Items; min/max = Minimal-/Maximalwert; „HOPS“ = Hirnorganische Persönlichkeitsstörung

Globalskala	k	n	min	max	m	sd	Schiefe	Kurtosis
Neurotizismus	32	532	35	151	81,9	20,42	,40	-,05
HOPS	27	571	31	131	71,3	16,03	,22	,11
Extraversion	13	584	29	75	54,7	8,18	-,48	,16
Sucht	12	442	12	45	18,6	6,15	1,08	,93

Die Werte sind für die Skalen „Neurotizismus“ und „HOPS“ normalverteilt. Die Werteverteilungen der Skalen „Extraversion“ und „Sucht“ weichen signifikant von der Normalverteilung ab.

5.2. Normierung

In diesem Kapitel werden Normwerte für die verschiedenen Skalen und Globalskalen anhand der Stichprobe gesunder Kontrollpersonen erstellt. In den Abschnitten 5.2.1. und 5.2.2. werden über die gesunden Probanden zunächst Gruppen anhand der Ausprägungen der demographischen Variable „Geschlecht“ bzw. „Alter“ gebildet und entsprechende deskriptive Statistiken dargestellt. Im Anschluss wird überprüft, ob sich diese Gruppen in ihren FPZ-Skalenwerten und -Globalskalenwerten signifikant voneinander unterscheiden. Im Abschnitt 5.2.3. werden für die demographischen Variablen, die einen Einfluss auf die FPZ-Skalen und Globalskalen haben, Normwerte erstellt.

5.2.1. Geschlecht

Die Variable „Geschlecht“ setzt sich aus 94 Männern und 184 Frauen zusammen. Tabelle 5.2.1. zeigt die deskriptiven Statistiken und p-Werte für alle Skalen und Globalskalen.

Tabelle 5.2.1.: Deskriptive Statistiken für die unabhängige Variable „Geschlecht“ (Geschl.); Signifikanzangaben unter Einbeziehung der Kovariate „Alter“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); m = männlich; w = weiblich

FPZ-Skala	Geschl.	m	sd	n	FPZ-Skala	Geschl.	m	sd	n
Neurotizismus** $p \leq 0,001$; $w > m$	m	73,5	17,56	88	Extraversion n.s.	m	56,2	7,37	92
	w	87,0	19,30	172		w	57,3	6,69	181
Sympathikus** $p = 0,001$; $w > m$	m	14,7	5,44	88	Kommunikationsstärke** $p = 0,003$; $w > m$	m	17,1	2,84	92
	w	17,1	5,39	172		w	18,1	2,84	181
Angst** $p \leq 0,001$; $w > m$	m	9,6	3,43	88	Selbststeuerung n.s.	m	8,6	1,78	92
	w	11,9	4,51	172		w	8,4	1,66	181
Somatisierung** $p \leq 0,001$; $w > m$	m	17,8	7,01	88	Neuheit n.s.	m	11,7	2,83	92
	w	22,3	7,39	172		w	11,6	2,49	181
Hyperemotionalität** $p \leq 0,001$; $w > m$	m	9,4	2,69	88	Stimmung n.s.	m	18,8	3,01	92
	w	11,8	2,59	172		w	19,1	2,51	181
Zwang* $p = 0,060$; $w > m$	m	7,1	2,62	88	Sucht** $p = 0,011$; $m > w$	m	20,9	7,04	75
	w	7,7	2,79	172		w	18,9	5,91	141
Antriebsstörung n.s.	m	8,6	2,78	88	Legale Sucht** $p \leq 0,001$; $m > w$	m	9,1	4,28	75
	w	9,2	2,85	172		w	7,2	3,57	141
Fremdsteuerung n.s.	m	6,5	1,95	88	Essen & Sucht n.s.	m	3,1	1,48	75
	w	6,9	1,97	172		w	3,3	2,02	141
HOPS n.s.	m	69,9	14,60	92	Kultur & Sucht n.s.	m	3,9	2,06	75
	w	70,7	14,16	180		w	4,1	2,14	141
Sensationssuche* $p = 0,054$; $m > w$	m	9,8	2,94	92	Pathologische Sucht** $p = 0,002$; $m > w$	m	4,8	1,75	75
	w	9,4	3,03	180		w	4,3	0,73	141
Kommunikationsfehler n.s.	m	14,6	4,24	92	Wahn n.s.	m	6,3	2,63	93
	w	15,3	4,30	180		w	6,1	2,06	182
Impulsivität** $p \leq 0,001$; $w > m$	m	17,0	4,41	92	FPZ-Gesamtscore** $p = 0,044$; $w > m$	m	203,8	38,76	71
	w	19,3	4,48	180		w	215,8	34,60	128
Lernprobleme n.s.	m	5,2	1,64	92					
	w	5,3	1,94	180					
Aggression n.s.	m	12,6	4,86	92					
	w	12,0	3,95	180					
Hypoemotionalität** $p = 0,004$; $m > w$	m	10,7	3,15	92					
	w	9,6	3,15	180					

Die p-Werte für die Globaltests in der Tabelle ergeben sich unter Einbeziehung der Kovariate „Alter“ (intervallskaliert). Da die Variable Geschlecht nur aus zwei Stufen besteht, müssen keine post-hoc-Tests durchgeführt werden. Signifikante Einflüsse der Variable „Geschlecht“ ergeben sich für die Neurotizismus-Skalen „*Sympathikus*“, „*Angst*“, „*Somatisierung*“ und „*Hyperemotionalität*“, für die HOPS-Skalen „*Impulsivität*“ und „*Hypoemotionalität*“, für die Extraversions-Skala „*Kommunikationsstärke*“, für die Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Pathologische Sucht*“, für den *FPZ-Gesamtscore* und für die Globalskalen „*Neurotizismus*“ und „*Sucht*“. Trends ergeben sich für die Neurotizismus-Skalen „*Zwang*“ und „*Antriebsstörung*“. Fast alle Signifikanzen und Trends bleiben auch nach Einbeziehung der Kovariate „Alter“ noch bestehen. Lediglich der Trend der Skala „*Antriebsstörung*“ besteht nach Einbeziehung des Alters nicht mehr. Dafür kommt es jedoch unter Berücksichtigung des Alters zu einem Trend für die HOPS-Skala „*Sensationssuche*“. Während Frauen auf den Skalen „*Sympathikus*“, „*Angst*“, „*Somatisierung*“, „*Hyperemotionalität*“, „*Impulsivität*“, „*Kommunikationsstärke*“, dem *FPZ-Gesamtscore* und der Globalskala „*Neurotizismus*“ signifikant höhere Werte aufweisen als Männer, verhält es sich auf den Skalen „*Hypoemotionalität*“, „*Legale Sucht*“, „*Pathologische Sucht*“ und der Globalskala „*Sucht*“ genau umgekehrt. Auf der Skala „*Zwang*“ haben Frauen, auf der Skala „*Sensationssuche*“ haben Männer im Trend höhere Werte. Zusammenfassend zeigen sich einige signifikante Geschlechtseinflüsse, die inhaltlich sinnvoll und mit gängigen Persönlichkeitskonzepten vereinbar erscheinen. **Aus diesem Grund soll die Variable Geschlecht in den Analysen der klinischen Variablen berücksichtigt werden.**

5.2.2. Alter

Die Gesunden werden in die vier Altersgruppen „bis 30“ (n = 146), „31 bis 40“ (n = 54), „41 bis 50“ (n = 40) und „51 und älter“ (n = 38) aufgeteilt. Tabelle 5.2.2. zeigt die deskriptiven Statistiken für die einzelnen Skalen und Globalskalen für diese Altersgruppen. Dargestellt sind die p-Werte aus den Globaltests unter Berücksichtigung des Geschlechts und die p-Werte aus den post-hoc-Tests. Signifikante Alterseffekte zeigen sich zunächst bei den Neurotizismusskalen „*Angst*“, „*Somatisierung*“, „*Antriebsstörung*“ und „*Fremdsteuerung*“, bei den HOPS-Skalen „*Sensationssuche*“ und „*Impulsivität*“, bei der Extraversionskala „*Neuheit*“, bei den Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ (Trend) und „*Essen & Sucht*“ und beim *FPZ-Gesamtscore*. Außerdem zeigen sich für die Globalskalen „*Neurotizismus*“ und „*HOPS*“ signifikante Effekte.

Tabelle 5.2.2.: Deskriptive Statistiken für die unabhängige Variable „Alter“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung des Geschlechts; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); 51 u.ä. = 51 und älter

FPZ-Skala	Alter	m	sd	n	FPZ-Skala	Alter	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	bis 30	84,8	19,12	139	Extraversion n.s.	bis 30	56,6	7,07	145
	31 – 40	76,3	19,24	51		31 – 40	57,8	7,17	54
	41 – 50	87,7	20,34	36		41 – 50	56,4	6,54	39
	51 u.ä.	76,3	19,57	34		51 u.ä.	57,2	6,58	35
Sympathikus n.s.	bis 30	16,8	5,22	139	Kommunikationsstärke n.s.	bis 30	17,6	3,05	145
	31 – 40	15,3	6,00	51		31 – 40	17,7	2,67	54
	41 – 50	17,1	4,85	36		41 – 50	18,2	2,58	39
	51 u.ä.	15,1	6,44	34		51 u.ä.	18,3	2,75	35
Angst n.s.	bis 30	11,5	4,22	139	Selbststeuerung n.s.	bis 30	8,3	1,74	145
	31 – 40	9,8	4,13	51		31 – 40	8,9	1,55	54
	41 – 50	12,0	4,33	36		41 – 50	8,6	1,50	39
	51 u.ä.	10,8	4,65	34		51 u.ä.	8,3	1,89	35
Somatisierung n.s.	bis 30	21,6	7,57	139	Neuheit n.s.	bis 30	11,8	2,44	145
	31 – 40	19,2	7,59	51		31 – 40	12,2	2,60	54
	41 – 50	22,4	7,38	36		41 – 50	10,9	2,52	39
	51 u.ä.	18,0	6,81	34		51 u.ä.	11,0	3,10	35
Hyperemotionalität n.s.	bis 30	11,2	2,86	139	Stimmung n.s.	bis 30	18,9	2,67	145
	31 – 40	10,2	2,87	51		31 – 40	19,0	2,44	54
	41 – 50	11,4	2,94	36		41 – 50	18,8	2,96	39
	51 u.ä.	11,1	2,64	34		51 u.ä.	19,6	2,82	35
Zwang n.s.	bis 30	7,5	2,77	139	Sucht n.s.	bis 30	20,3	6,36	117
	31 – 40	7,1	2,77	51		31 – 40	19,6	6,47	39
	41 – 50	8,3	2,65	36		41 – 50	19,3	5,69	29
	51 u.ä.	7,2	2,61	34		51 u.ä.	17,3	6,74	31
Antriebsstörung n.s.	bis 30	9,4	2,73	139	Legale Sucht* $p = 0,053$ 31-40 > 51 u.ä.; $p = 0,014^*$	bis 30	8,1	4,07	117
	31 – 40	8,5	2,44	51		31 – 40	8,5	3,45	39
	41 – 50	9,3	2,90	36		41 – 50	7,5	3,75	29
	51 u.ä.	8,1	3,52	34		51 u.ä.	6,3	3,84	31
Fremdsteuerung* $p = 0,060$ bis 30 > 51 u.ä.; $p = 0,004^{**}$ 41-50 > 51 u.ä.; $p = 0,009^{**}$	bis 30	7,0	1,81	139	Essen & Sucht* $p = 0,066$ bis 30 > 51 u.ä.; $p \leq 0,001^{**}$	bis 30	3,5	2,02	117
	31 – 40	6,4	2,14	51		31 – 40	3,0	1,30	39
	41 – 50	7,2	1,84	36		41 – 50	3,3	2,22	29
	51 u.ä.	5,9	2,21	34		51 u.ä.	2,6	1,03	31
HOPS** $p = 0,022$ bis 30 > 31-40; $p = 0,010^*$ bis 30 > 51 u.ä.; $p = 0,003^{**}$	bis 30	73,1	14,15	145	Kultur & Sucht n.s.	bis 30	4,1	2,21	117
	31 – 40	67,2	13,65	53		31 – 40	3,7	2,00	39
	41 – 50	70,2	12,22	40		41 – 50	4,0	1,94	29
	51 u.ä.	64,6	15,87	34		51 u.ä.	4,0	2,07	31
Sensationssuche** $p \leq 0,001$ bis 30 > 31-40; $p \leq 0,001^{**}$ bis 30 > 41-50; $p \leq 0,001^{**}$ bis 30 > 51 u.ä.; $p \leq 0,001^{**}$	bis 30	10,4	2,85	145	Pathologische Sucht n.s.	bis 30	4,5	1,24	117
	31 – 40	8,8	2,80	53		31 – 40	4,4	1,37	39
	41 – 50	8,3	2,34	40		41 – 50	4,5	0,83	29
	51 u.ä.	8,1	3,37	34		51 u.ä.	4,4	1,23	31
Kommunikationsfehler n.s.	bis 30	15,2	4,42	145	Wahn n.s.	bis 30	6,3	2,36	145
	31 – 40	14,4	4,01	53		31 – 40	6,1	2,11	54
	41 – 50	15,6	3,86	40		41 – 50	5,9	2,32	39
	51 u.ä.	14,9	4,65	34		51 u.ä.	5,7	2,04	37
Impulsivität** $p = 0,006$ bis 30 > 31-40; $p = 0,002^{**}$ bis 30 > 51 u.ä.; $p \leq 0,001^{**}$	bis 30	19,5	4,42	145	FPZ-Gesamtscore** $p = 0,002$ bis 30 > 31-40; $p = 0,004^{**}$ bis 30 > 51 u.ä.; $p = 0,001^{**}$ 41-50 > 31-40; $p = 0,006^{**}$ 41-50 > 51 u.ä.; $p = 0,002^{**}$	bis 30	218,0	35,81	111
	31 – 40	17,3	4,50	53		31 – 40	198,7	32,14	37
	41 – 50	18,4	4,35	40		41 – 50	222,8	35,38	26
	51 u.ä.	16,3	4,51	34		51 u.ä.	190,2	34,56	25
Lernprobleme n.s.	bis 30	5,3	1,84	145	Aggression n.s.	bis 30	12,5	4,15	145
	31 – 40	5,0	1,71	53		31 – 40	12,1	4,83	53
	41 – 50	5,5	2,06	40		41 – 50	12,5	4,37	40
	51 u.ä.	5,1	1,79	34		51 u.ä.	10,7	3,71	34
Hypoemotionalität n.s.	bis 30	10,2	3,31	145	Hypoemotionalität n.s.	bis 30	10,2	3,31	145
	31 – 40	9,6	3,09	53		31 – 40	9,6	3,09	53
	41 – 50	9,9	2,83	40		41 – 50	9,9	2,83	40
	51 u.ä.	9,5	3,26	34		51 u.ä.	9,5	3,26	34

Nach Einbeziehung der Variable „Geschlecht“ sind Alterseffekte nur noch bei der Neurotizismusskala „*Fremdsteuerung*“ (Trend), bei den HOPS-Skalen „*Sensationssuche*“ und „*Impulsivität*“, bei den Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ (Trend) und „*Essen & Sucht*“ (Trend) und beim *FPZ-Gesamtscore* nachzuweisen. Bei den Globalskalen ergibt sich nach Einbeziehung des Geschlechts ein signifikanter Alterseffekt für die Globalskala „*HOPS*“.

Im Folgenden sollen diese Skalen und Globalskalen bezüglich der Altersunterschiede genauer betrachtet werden: Bei den Skalen „Fremdsteuerung“, „Impulsivität“, „Essen & Sucht“ sowie der Globalskala „HOPS“ und dem FPZ-Gesamtscore zeigt sich rein deskriptiv von der Gruppe „bis 30“ hin zur Gruppe „31 bis 40“ ein Abfallen der Mittelwerte, dann ein Anstieg von der Gruppe „31 bis 40“ zur Gruppe „41 bis 50“ und ein erneutes Abfallen von der Gruppe „41 bis 50“ zur Gruppe „50 und älter“. Diesen Schwankungen zwischen den Gruppen ist nur teilweise statistische Bedeutung beizumessen, teilweise ergeben sich nur Trends oder gar keine Hinweise auf eine Signifikanz. Bei dem Versuch einer Interpretation der Werte muss man zu dem Schluss kommen, dass es sich eher um zufällige Schwankungen ohne inhaltliche Bedeutung zu handeln scheint. Für die Skala „Legale Sucht“ wäre eine Abnahme der Werte mit zunehmendem Alter inhaltlich sinnvoll interpretierbar. Dem entgegen steht jedoch der Wert der Gruppe „bis 30“, der unter dem der Gruppe „31 bis 40“ liegt. Ein signifikanter Unterschied zeigt sich zudem nur zwischen den am weitesten entfernten Gruppe („31-40“ > „51 u.ä.“). Bei der Skala „Sensationssuche“ unterscheidet sich die Gruppe „bis 30“ von allen anderen Gruppen durch ihren höheren Mittelwert. Auch hier wäre inhaltlich eine signifikante Abnahme der Sensationssuche-Werte von Altersgruppe zu Altersgruppe denkbar. Diese Annahme spiegelt sich jedoch nur rein deskriptiv wider und kann in den post-hoc-Analysen nicht durch Signifikanzen untermauert werden. Insgesamt scheint es sich bei den dargestellten Gruppenunterschieden eher um zufällige Schwankungen zu handeln, die keine inhaltlich sinnvolle Interpretation zulassen. Dort wo inhaltlich sinnvolle Interpretationen möglich wären, können diese nicht durch statistische Signifikanzen untermauert werden. **Die Variable Alter soll aus diesem Grund in den folgenden Analysen der klinischen Variablen nicht mitberücksichtigt werden.**

5.2.3. Normwerte

In diesem Abschnitt werden Normwerte für alle Skalen und Globalskalen des FPZ, sowie den FPZ-Gesamtscore dargestellt. Aufgrund des in Abschnitt 5.2.1. dargestellten Einflusses der Variable „Geschlecht“ werden neben den Normwerten für die Gesamtgruppe auch Normwerte für die Gruppen „Männer“ und „Frauen“ angegeben. Da sowohl in der

Gesamtgruppe als auch in den Untergruppen der Variable „Geschlecht“ nicht alle Skalen normalverteilt sind (Tab. 5.2.3.a), werden Prozentränge als Normwerte gewählt. Für die Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen sowie für die Skala Wahn und den FPZ-Gesamtscore markieren Prozentränge von ≥ 85 auffällige Scores. Bei den Extraversions-Skalen sind Prozentränge ≤ 15 als auffällig zu bewerten. In den Tabellen 5.2.3.b – d werden die Prozentränge 5, 15, 25, 50, 75, 85 und 95 angegeben.

Tabelle 5.2.3.a: Übersicht über Skalen und Globalskalen, deren Werte normalverteilt sind; getrennt dargestellt für die Gesamtgruppe und die Untergruppen „Männer“ und „Frauen“

Gesamtgruppe Gesund	Gesunde Männer	Gesunde Frauen
Impulsivität Sensation Neurotizismus HOPS	Antriebsstörung Impulsivität Fremdsteuerung Neuheit Sensation Sympathikus Kommunikationsstärke Kommunikationsfehler Neurotizismus HOPS Extraversion Sucht	Impulsivität Sensation Somatisierung Sympathikus Neurotizismus HOPS

Tabelle 5.2.3.b: Normwerte für die Gesamtgruppe; k = Anzahl der Items

Gesamtgruppe					Prozentränge						
Skala	k	n	m	sd	5	15	25	50	75	85	95
Neurotizismus	32	269	82,6	19,70	52	61	69	81	95	102	120
Sympathikus	6	284	16,2	5,53	7	10	12	16	20	22	26
Angst	5	286	11,1	4,26	6	7	8	11	13	16	19
Somatisierung	10	280	20,9	7,70	10	13	14	20	26	29	35
Hyperemotionalität	3	287	11,0	2,87	6	8	9	11	13	14	15
Zwang	3	286	7,5	2,72	4	5	6	7	9	10	13
Antriebsstörung	3	287	9,0	2,83	5	6	7	9	11	12	14
Fremdsteuerung	2	286	6,8	1,95	3	5	6	7	8	9	10
HOPS	27	282	70,4	14,19	47	56	61	69	80	86	94
Sensationssuche	3	288	9,5	2,98	4	6	7	10	12	13	14
Kommunikationsfehler	6	288	15,0	4,23	9	11	12	15	18	20	23
Impulsivität	6	288	18,5	4,55	11	14	15	19	22	23	26
Lernprobleme	2	286	5,2	1,83	2	4	4	5	6	7	9
Aggression	6	289	12,2	4,29	7	8	9	11	14	17	21
Hypoemotionalität	4	287	9,9	3,25	5	6	8	10	12	14	16
Extraversion	13	283	56,7	6,99	43	50	53	58	62	63	67
Kommunikationsstärke	4	285	17,7	2,91	13	15	16	18	20	20	22
Selbststeuerung	2	289	8,4	1,76	5	7	7	9	9	10	11
Neuheit	3	288	11,7	2,61	7	9	10	12	14	14	15
Stimmung	4	287	18,9	2,73	14	16	18	19	21	21	23
Sucht	12	224	19,7	6,44	12	13	15	18	23	27	33
Legale Sucht	4	225	7,9	3,94	4	4	5	7	11	12	16
Essen & Sucht	2	286	3,4	1,90	2	2	2	3	4	5	7
Kultur & Sucht	2	285	4,1	2,07	2	2	2	4	6	7	8
Pathologische Sucht	4	286	4,5	1,51	4	4	4	4	4	5	7
Wahn	4	286	6,1	2,25	4	4	4	5	7	8	11
FPZ-Gesamtscore	88	207	212,2	36,42	153	177	187	211	234	249	285

Tabelle 5.2.3.c: Normwerte für Männer; k = Anzahl der Items

Männer					Prozentränge						
Skala	k	n	m	sd	5	15	25	50	75	85	95
Neurotizismus	32	91	74,2	18,04	49	57	61	71	86	92	111
<i>Sympathikus</i>	6	97	14,7	5,37	7	9	10	14	19	21	25
<i>Angst</i>	5	97	9,8	3,52	5	6	7	9	12	13	17
<i>Somatisierung</i>	10	93	18,1	7,31	10	11	12	16	23	27	33
<i>Hyperemotionalität</i>	3	97	9,4	2,66	5	7	8	9	11	12	14
<i>Zwang</i>	3	96	7,1	2,60	4	5	5	7	8	10	13
<i>Antriebsstörung</i>	3	98	8,6	2,79	4	6	7	8	11	12	13
<i>Fremdsteuerung</i>	2	98	6,6	1,95	3	5	5	7	8	9	10
HOPS	27	95	70,3	14,64	45	55	61	68	82	87	94
<i>Sensationssuche</i>	3	97	9,9	3,00	4	7	8	10	12	13	14
<i>Kommunikationsfehler</i>	6	97	14,6	4,19	8	11	12	14	17	18	23
<i>Impulsivität</i>	6	98	17,2	4,53	10	12	14	17	20	22	25
<i>Lernprobleme</i>	2	97	5,2	1,65	3	4	4	5	6	7	8
<i>Aggression</i>	6	98	12,6	4,93	7	8	9	11	16	17	23
<i>Hypoemotionalität</i>	4	97	10,9	3,30	6	8	8	10	13	15	17
Extraversion	13	96	56,0	7,33	42	50	52	57	61	63	66
<i>Kommunikationsstärke</i>	4	97	17,0	2,81	12	14	15	17	19	20	21
<i>Selbststeuerung</i>	2	98	8,5	1,78	5	7	7	9	10	10	11
<i>Neuheit</i>	3	97	11,8	2,78	7	9	10	12	14	14	16
<i>Stimmung</i>	4	97	18,6	3,09	13	15	17	19	21	22	23
Sucht	12	78	21,2	7,18	12	14	16	20	26	28	37
<i>Legale Sucht</i>	4	78	9,2	4,29	4	5	6	8	11	15	19
<i>Essen & Sucht</i>	2	97	3,3	1,65	2	2	2	3	4	5	6
<i>Kultur & Sucht</i>	2	96	3,9	1,97	2	2	2	3	6	6	8
<i>Pathologische Sucht</i>	4	97	5,0	2,34	4	4	4	4	5	6	10
<i>Wahn</i>	4	97	6,2	2,59	4	4	4	5	8	9	11
FPZ-Gesamtscore	88	74	205,9	39,52	149	166	180	198	234	251	279

Tabelle 5.2.3.d: Normwerte für Frauen; k = Anzahl der Items

Frauen					Prozentränge						
Skala	k	n	m	sd	5	15	25	50	75	85	95
Neurotizismus	32	178	86,8	19,19	54	69	74	87	97	104	124
<i>Sympathikus</i>	6	186	17,0	5,47	7	11	13	17	21	23	27
<i>Angst</i>	5	188	11,8	4,45	6	7	8	11	14	17	20
<i>Somatisierung</i>	10	186	22,3	7,53	11	14	16	22	27	31	36
<i>Hyperemotionalität</i>	3	189	11,9	2,60	7	9	10	12	14	14	15
<i>Zwang</i>	3	189	7,7	2,77	4	5	6	7	9	11	13
<i>Antriebsstörung</i>	3	188	9,2	2,84	5	6	7	9	11	12	14
<i>Fremdsteuerung</i>	2	188	6,9	1,95	3	5	6	7	9	9	10
HOPS	27	186	70,5	14,03	47	56	61	70	80	86	94
<i>Sensationssuche</i>	3	190	9,3	2,97	4	6	7	9	11	13	14
<i>Kommunikationsfehler</i>	6	190	15,3	4,26	9	11	12	15	18	20	24
<i>Impulsivität</i>	6	189	19,1	4,44	12	14	16	19	22	24	27
<i>Lernprobleme</i>	2	188	5,3	1,92	2	3	4	5	7	8	9
<i>Aggression</i>	6	190	11,9	3,92	7	8	9	11	14	16	19
<i>Hypoemotionalität</i>	4	189	9,5	3,12	4	6	7	9	11	13	15
Extraversion	13	187	57,1	6,80	44	50	53	58	62	63	67
<i>Kommunikationsstärke</i>	4	188	18,0	2,91	13	15	16	18	20	21	22
<i>Selbststeuerung</i>	2	190	8,3	1,73	5	7	7	9	9	10	11
<i>Neuheit</i>	3	190	11,6	2,52	7	9	10	12	14	14	15
<i>Stimmung</i>	4	189	19,1	2,52	14	16	18	20	21	21	22
Sucht	12	146	18,9	5,87	12	13	14	18	22	25	32
<i>Legale Sucht</i>	4	147	7,2	3,56	4	4	4	6	10	11	15
<i>Essen & Sucht</i>	2	189	3,4	2,02	2	2	2	3	4	6	8
<i>Kultur & Sucht</i>	2	189	4,2	2,12	2	2	2	4	6	7	8
<i>Pathologische Sucht</i>	4	189	4,3	0,69	4	4	4	4	4	5	6
<i>Wahn</i>	4	188	6,0	2,06	4	4	4	5	7	8	10
FPZ-Gesamtscore	88	133	215,7	34,2	160	182	193	215	235	248	292

Bei den Skalen „Selbststeuerung“, „Neuheit“, „Essen & Sucht“, „Kultur & Sucht“, „Pathologische Sucht“ und „Wahn“ ergeben sich in allen drei Gruppen bei den Übergängen zur nächst höheren Prozenrangangabe Wiederholungen im Skalenwert. So ist beispielsweise in der Gesamtgruppe bei der Skala „Wahn“ sowohl der 5er-, als auch der 15er- und der 25er-Prozenrang durch den Wert 4 repräsentiert. Auch bei den Skalen „Zwang“, „Hyperemotionalität“, „Fremdsteuerung“, „Hypoemotionalität“, „Lernprobleme“, „Kommunikationsstärke“, „Stimmung“ und „Legale Sucht“ tritt dieses Problem in mindestens einer der drei Normtabellen auf. Diese fehlende Differenzierung betrifft damit vor allem Skalen mit niedriger Itemzahl (maximal 4 Items) oder Skalen mit extrem schiefen Werteverteilungen (z.B. Pathologische Sucht). Eine recht gute Differenzierung zeigt sich hingegen im FPZ-Gesamtscore und in den Globalskalen, die sich naturgemäß aus deutlich mehr Items zusammensetzen als die einzelnen Skalen.

5.2.4. Fazit

Im Einklang mit den vorab gestellten Hypothesen zeigen Frauen auf der Globalskala Neurotizismus und auf fast allen zu dieser Globalskala gehörenden Skalen, außer „Antriebsstörung“ und „Fremdsteuerung“ höhere Werte als Männer. Die Hypothese höherer Werte von Frauen auf den Extraversionsskalen erfüllt sich nur für die Skala „Kommunikationsstärke“. Wie vorhergesagt, zeigen Männer auf den Skalen „Sensationssuche“, „Legale Sucht“, „Pathologische Sucht“ und der Globalskala „Sucht“ höhere Werte als Frauen. Nicht erfüllt hat sich die Annahme höherer Aggressionswerte bei Männern. Die höheren Werte der Frauen auf der Skala „Impulsivität“ und im FPZ-Gesamtscore, und die höhere Werte der Männer auf der Skala „Hypoemotionalität“ sind unerwartete Ergebnisse. Die Hypothese, dass das Alter keinen Einfluss auf die Skalen und Globalskalenwerte des FPZ und den FPZ-Gesamtscore hat, kann als bestätigt gelten. Zwar zeigen sich einige signifikante Gruppenunterschiede. Nach einer genaueren Analyse muss man jedoch zu dem Schluss kommen, dass diese eher im Sinne zufälliger Schwankungen zu werten sind.

5.3. Gruppenvergleiche

Im diesem Kapitel werden die Patienten anhand von klinischen Variablen in Gruppen unterteilt und untereinander sowie mit gesunden Kontrollpersonen bezüglich ihrer Skalen und Globalskalenwerte verglichen. Untersucht werden die Einflüsse der klinischen Variablen „Patient vs. Gesund“, „MRT Ort“, „MRT Seite“, „EEG iktal Ort“, „EEG iktal Seite“, „Erkrankungsbeginn“, „Anfallsfrequenz“ und „Polytherapie“. Es sei nochmals daran erinnert, dass für fast alle Skalen und Globalskalen des FPZ sowie den FPZ-Gesamtscore hohe Werte als auffällig gelten. Lediglich für die Globalskala „Extraversion“ und die dazugehörigen Skalen kennzeichnen niedrige Werte Verhaltensauffälligkeiten.

5.3.1. Patienten vs. Gesunde

In diesem Abschnitt wird untersucht, ob sich *Patienten* (n = 329) in ihren Skalen- und Globalskalenwerten von *Gesunden* (n = 278) unterscheiden. Tabelle 5.3.1. zeigt die entsprechenden deskriptiven Statistiken, sowie die p-Werte aus den Globaltests unter Berücksichtigung des Geschlechts.

Da die Variable „Patienten vs. Gesunde“ nur aus zwei Abstufungen besteht, müssen keine post-hoc-Tests durchgeführt werden. Signifikante Gruppenunterschiede bestehen für die Neurotizismus-Skalen „*Hyperemotionalität*“, „*Zwang*“ und „*Fremdsteuerung*“, für HOPS-Skala „*Kommunikationsfehler*“, für alle Extraversions-Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“) sowie für die Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“. Auf den Globalskalen „*Extraversion*“ und „*Sucht*“ unterscheiden sich Patienten ebenfalls signifikant von Gesunden.

Während Patienten auf den Skalen „*Hyperemotionalität*“, „*Zwang*“, „*Fremdsteuerung*“ und „*Kommunikationsfehler*“ signifikant höhere Werte aufweisen als Gesunde, verhält es sich auf den Skalen „*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“, „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“, sowie auf den Globalskalen „*Extraversion*“ und „*Sucht*“ genau umgekehrt.

Tabelle 5.3.1.: Gruppenvergleich „Patienten vs. Gesunde“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); pat = Patienten; ges = Gesunde

FPZ-Skala	Pat vs. Ges	m	sd	n	FPZ-Skala	Pat vs. Ges	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	pat	81,3	21,14	263	Extraversion** ges > pat; $p \leq 0,001$	pat	52,8	8,75	301
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus n.s.	pat	15,2	6,10	263	Kommunikationsstärke** ges > pat; $p = 0,003$	pat	16,7	3,62	301
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	pat	10,8	4,55	263	Selbststeuerung** ges > pat; $p \leq 0,001$	pat	7,4	2,12	301
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	pat	20,0	7,71	263	Neuheit** ges > pat; $p = 0,001$	pat	10,9	3,00	301
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** pat > ges; $p \leq 0,001$	pat	11,5	3,10	263	Stimmung** ges > pat; $p \leq 0,001$	pat	17,8	3,53	301
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang** pat > ges; $p = 0,037$	pat	7,9	3,04	263	Sucht** ges > pat; $p \leq 0,001$	pat	17,4	5,63	218
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	pat	8,9	3,14	263	Legale Sucht** ges > pat; $p \leq 0,001$	pat	6,2	2,91	218
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung** pat > ges; $p = 0,033$	pat	7,1	2,23	263	Essen & Sucht** ges > pat; $p = 0,015$	pat	2,8	1,42	218
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	pat	72,2	17,61	289	Kultur & Sucht n.s.	pat	3,8	2,38	218
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	pat	9,3	3,17	289	Pathologische Sucht n.s.	pat	4,6	1,51	218
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler** pat > ges; $p = 0,003$	pat	16,2	5,44	289	Wahn n.s.	pat	6,4	2,95	319
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	pat	18,4	5,42	289	FPZ-Gesamtscore n.s.	pat	212,0	39,48	166
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	pat	5,5	2,15	289					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression n.s.	pat	12,9	4,85	289					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	pat	10,0	3,91	289					
	ges	9,9	3,19	272					

5.3.2. MRT Ort

Die Patientenstichprobe enthält eine Vielzahl von Personen, die diffuse bzw. nicht auf einen Gehirnlappen oder ein bestimmtes Hirnareal begrenzte Schädigungen aufweisen. Um Rückschlüsse über die Bedeutung eines bestimmten Hirnareals auf die Persönlichkeit ziehen zu können, bedarf es jedoch „reiner“ Lokalisations-Gruppen, die Patienten enthalten, deren Schädigung auf das jeweils interessierende Areal begrenzt ist. Aus der vorliegenden Stichprobe können zunächst die drei hinreichend großen Lokalisationsgruppen „temporomesial“ (n = 125), „temporal nicht-mesial“ (n = 37) und „frontal“ (n = 25) selektiert werden. Aufgrund zahlreicher Missings in den FPZ-Beantwortungen sinkt die Stichprobengröße bei den multivariaten Analysen in der Gruppe „temporal nicht-mesial“ bis auf 18, in der Gruppe „frontal“ sogar bis auf acht Patienten. Zudem findet durch die zusätzliche Berücksichtigung des Faktors „Geschlecht“ eine weitere Unterteilung dieser ohnehin schon kleinen Gruppen statt. Da diese Gruppengrößen nicht mehr als repräsentativ angesehen werden können (Bortz, 1999), werden im Folgenden 125 Patienten mit

temporomesialer Schädigung, 42 Patienten mit anderen, **extratemporalen Schädigungen** (25 frontal, 4 okzipital, 7 parietal, 5 parieto-okzipital, 1 Kleinhirn) und 278 **gesunde Kontrollpersonen** miteinander verglichen. Zwar besteht für die relativ uneinheitliche Gruppe „extratemporal“ keine Hypothese, dennoch ist ihre Berücksichtigung aus folgendem Grund von Bedeutung: Würde man nur die Gruppe „temporomesial“ mit Gesunden vergleichen, so könnte man bei einem signifikanten Ergebnis nicht klar sagen, ob der Unterschied tatsächlich auf die Lokalisation („temporomesial“) oder lediglich auf die Tatsache, dass es sich um Patienten handelt, zurückzuführen ist. Hat man jedoch eine weitere Patientengruppe („extratemporal“), und ergibt sich ein Unterschied nun lediglich zwischen den Gruppen „temporomesial“ und „gesund“, nicht aber zwischen den Gruppen „extratemporal“ und „gesund“, so kann man den Unterschied auf die Lokalisation zurückführen. Damit stellt die Patientengruppe „extratemporal“ in gewissem Sinne eine weitere Kontrollgruppe dar. Tabelle 5.3.2. zeigt die deskriptiven Statistiken sowie die p-Werte aus den Global- und post-hoc-Tests für die unabhängige Variable „MRT Ort“.

Die dargestellten Mittelwertsunterschiede sind für die Neurotizismus-Skala „**Fremdsteuerung**“, für alle Extraversions-Skalen („**Kommunikationsstärke**“, „**Selbststeuerung**“, „**Neuheit**“, „**Stimmung**“), sowie für die Sucht-Skalen „**Legale Sucht**“ und „**Pathologische Sucht**“ signifikant. Auf der Ebene der Globalskalen ergeben sich für „**Extraversion**“ und „**Sucht**“ signifikante Ergebnisse.

Trotz signifikantem Globaltest bei der Skala „Fremdsteuerung“, werden die post-hoc-Tests nach Alpha-Adjustierung nicht mehr signifikant, auch nicht im Trend. Da die Signifikanz der Skala „Fremdsteuerung“ im Globaltest unter Einbeziehung des Geschlechts ($p = 0,018$) deutlicher ist als ohne Einbeziehung des Geschlechts ($p = 0,027$), werden Männer und Frauen noch einmal getrennt betrachtet, auch wenn keine Wechselwirkung zwischen den Variablen „Geschlecht“ und „MRT Ort“ vorliegt. Aber auch bei der getrennten Analyse der Geschlechter ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen der Variable „MRT-Ort“.

Zurück bei der Betrachtung der Gesamtgruppe zeigen Patienten mit temporomesialer Schädigung bei allen Extraversions-Skalen („Kommunikationsstärke“, „Selbststeuerung“, „Neuheit“, „Stimmung“) signifikant niedrigere Skalenwerte als Gesunde. Auf den Skalen „Kommunikationsstärke“ und „Stimmung“ (Trend) liegen zudem auch die Werte der Patienten mit extratemporaler Schädigung unter denen der Gesunden. Auf der Skala „Legale Sucht“ liegen die Mittelwerte beider Patientengruppen signifikant unter denen von Gesunden.

Tabelle 5.3.2.: Gruppenvergleich „MRT Ort“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); t-m = temporomesial; extra = extratemporal; ges = gesund

FPZ-Skala	MRT Ort	m	sd	n	FPZ-Skala	MRT Ort	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	t-m	83,2	22,69	96	Extraversion** $p \leq 0,001$ ges > t-m; $p \leq 0,001^{**}$	t-m	52,4	8,79	114
	extra	77,8	19,94	31		extra	53,9	7,81	38
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus n.s.	t-m	15,3	6,17	96	Kommunikationsstärke** $p = 0,012$ ges > t-m; $p = 0,006^{**}$ ges > n-temp; $p = 0,010^{**}$	t-m	16,7	3,65	114
	extra	14,4	6,39	31		extra	16,5	3,27	38
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	t-m	11,3	4,69	96	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > t-m; $p \leq 0,001^{**}$	t-m	7,3	2,11	114
	extra	10,0	4,01	31		extra	7,9	2,02	38
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	t-m	20,8	8,36	96	Neuheit** $p = 0,007$ ges > t-m; $p = 0,003^{**}$	t-m	10,8	2,84	114
	extra	18,3	7,54	31		extra	11,6	2,71	38
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität n.s.	t-m	11,4	3,12	96	Stimmung** $p \leq 0,001$ ges > t-m; $p \leq 0,001^{**}$ ges > extra; $p = 0,025^*$	t-m	17,7	3,36	114
	extra	10,9	2,87	31		extra	18,0	3,08	38
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	t-m	8,1	3,31	96	Sucht** $p = 0,013$ ges > extra; $p = 0,008^{**}$	t-m	18,1	6,18	80
	extra	7,5	2,48	31		extra	16,7	4,59	24
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	t-m	9,0	3,26	96	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > t-m; $p \leq 0,001^{**}$ ges > extra; $p = 0,001^{**}$	t-m	6,2	2,55	80
	extra	9,2	2,65	31		extra	5,8	2,39	24
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung** $p = 0,018$ post-hoc n.s.	t-m	7,3	2,46	96	Essen & Sucht n.s.	t-m	2,9	1,57	80
	extra	7,5	1,96	31		extra	2,7	1,20	24
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,2	1,85	216
HOPS n.s.	t-m	71,5	19,19	111	Kultur & Sucht n.s.	t-m	4,2	2,71	80
	extra	73,2	18,10	37		extra	4,0	2,46	24
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	t-m	9,1	3,06	111	Pathologische Sucht** $p = 0,040$ t-m > extra; $p \leq 0,001^{**}$ ges > extra; $p \leq 0,001^{**}$	t-m	4,9	1,94	80
	extra	9,3	3,38	37		extra	4,1	0,28	24
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler n.s.	t-m	15,9	5,86	111	Wahn n.s.	t-m	6,5	2,94	121
	extra	16,5	4,49	37		extra	5,4	1,96	41
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	t-m	18,3	5,91	111	FPZ-Gesamtscore n.s.	t-m	217,0	46,38	59
	extra	18,5	5,87	37		extra	198,7	30,79	17
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	t-m	5,5	2,21	111					
	extra	5,5	2,02	37					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression n.s.	t-m	12,7	4,95	111					
	extra	13,4	5,89	37					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	t-m	10,0	3,79	111					
	extra	10,0	3,68	37					
	ges	9,9	3,19	272					

Auf der Skala „Pathologische Sucht“ liegt der Mittelwert der Gruppe „extratemporal“ signifikant unter den Mittelwerten der Gruppen „temporomesial“ und „gesund“. Auf der Globalskala „Extraversion“ liegt der Mittelwert der Patienten mit temporomesialer

Schädigung signifikant unter dem der Gesunden. Und auf der Globalskala „Sucht“ haben Patienten der Gruppe „extratemporal“ einen signifikant niedrigeren Mittelwert als Gesunde.

5.3.3. MRT Seite

Die Variable „MRT Seite“ setzt sich aus 94 Patienten mit *rechtshemisphärischer* und 141 Patienten mit *linkshemisphärischer Schädigung* sowie 278 *gesunden Kontrollpersonen* zusammen. Damit werden nur Patienten berücksichtigt, deren zerebrale Schädigung auf eine Hemisphäre begrenzt ist. Tabelle 5.3.3.a zeigt die deskriptiven Statistiken für diese Gruppen sowie die p-Werte aus den Global- und den post-hoc-Tests.

Signifikante Gruppenunterschiede ergeben sich für die Neurotizismus-Skala „*Hyperemotionalität*“, für alle Extraversions-Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“) und für die Sucht-Skala „*Legale Sucht*“. Bei den Globalskalen ergeben sich für „*Extraversion*“ und „*Sucht*“ signifikante Gruppenunterschiede.

Für die Skala „Hyperemotionalität“ zeigen sich trotz signifikantem Globaltest in den post-hoc-Tests keine signifikanten Gruppenunterschiede. Bei den Berechnungen fällt jedoch auf, dass der Globaltest für „MRT Seite“ erst dann signifikant wird, wenn der Faktor „Geschlecht“ in die Analyse mit einbezogen wird. Eine Wechselwirkung liegt nicht vor. Bei der getrennten Untersuchung von Männern und Frauen wird der Globaltest nur innerhalb der Gruppe der Männer signifikant. Post-hoc haben linkshemisphärisch geschädigte männliche Patienten signifikant höhere Werte als gesunde Männer (Tab. 5.3.3.b).

Zurück bei der Betrachtung der Gesamtgruppe weisen linkshemisphärisch geschädigte Patienten auf der Skala „Kommunikationsstärke“ signifikant niedrigere Werte auf als Gesunde. Auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Stimmung“ haben beide Patientengruppen niedrigere Werte als Gesunde. Und auf der Skala „Neuheit“ haben linkshemisphärisch geschädigte Patienten signifikant niedrigere Werte als rechtshemisphärisch geschädigte Patienten und gesunde Personen. Auf der Skala „Legale Sucht“ liegen die Mittelwerte beider Patientengruppen signifikant unter dem der Gesunden. Während sich auf der Globalskala „Extraversion“ ebenfalls beide Patientengruppen durch signifikant niedrigere Werte von den gesunden Kontrollpersonen unterscheiden, liegt auf der Globalskala „Sucht“ lediglich der Mittelwert rechtshemisphärisch geschädigter Patienten signifikant unter dem der Gesunden.

Tabelle 5.3.3.a: Gruppenvergleich „MRT Seite“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); re = rechts; li = links; ges = gesund

FPZ-Skala	MRT Seite	m	sd	n	FPZ-Skala	MRT Seite	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	re	80,7	21,95	78	Extraversion** $p \leq 0,001$ ges > re; $p \leq 0,001^{**}$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	53,5	7,71	85
	li	80,3	20,99	107		li	52,3	9,08	130
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus n.s.	re	15,7	5,81	78	Kommunikationsstärke** $p = 0,046$ ges > li; $p = 0,003^{**}$	re	16,9	3,54	85
	li	14,5	6,21	107		li	16,7	3,61	130
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	re	10,4	4,32	78	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > re; $p \leq 0,001^{**}$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	7,5	2,11	85
	li	11,1	4,36	107		li	7,3	2,18	130
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	re	19,7	8,26	78	Neuheit** $p \leq 0,001$ re > li; $p = 0,015^{**}$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	11,4	2,61	85
	li	19,7	7,86	107		li	10,4	3,24	130
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** $p = 0,012$ post-hoc n.s.	re	11,5	3,21	78	Stimmung** $p = 0,001$ ges > re; $p = 0,001^{**}$ ges > li; $p = 0,002^{**}$	re	17,7	3,22	85
	li	11,3	2,90	107		li	17,9	3,37	130
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	re	7,6	2,85	78	Sucht** $p = 0,003$ ges > re; $p = 0,001^{**}$	re	17,1	4,57	61
	li	7,9	3,04	107		li	18,1	6,25	89
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	re	8,8	3,26	78	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > re; $p \leq 0,001^{**}$ ges > li; $p = 0,016^{**}$	re	5,9	2,47	61
	li	8,9	3,06	107		li	6,8	3,36	89
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung n.s.	re	7,1	2,37	78	Essen & Sucht	re	3,0	1,47	61
	li	6,9	2,23	107		li	2,7	1,49	89
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	re	72,7	18,80	85	Kultur & Sucht n.s.	re	3,9	2,51	61
	li	71,0	18,02	124		li	4,0	2,36	89
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	re	9,6	2,99	85	Pathologische Sucht n.s.	re	4,4	0,90	61
	li	8,8	3,39	124		li	4,7	1,73	89
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler n.s.	re	16,1	6,12	85	Wahn n.s.	re	6,4	3,14	92
	li	16,0	5,28	124		li	6,7	3,29	138
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	re	18,5	5,91	85	FPZ-Gesamtscore n.s.	re	210,6	41,67	53
	li	17,9	5,22	124		li	208,8	39,95	64
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	re	5,5	2,06	85					
	li	5,4	2,12	124					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression n.s.	re	12,9	4,46	85					
	li	13,0	5,26	124					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	re	10,1	4,29	85					
	li	9,9	3,82	124					
	ges	9,9	3,19	272					

Tabelle 5.3.3.b: Gruppenvergleich „MRT Seite“ für die Skala „Hyperemotionalität“, getrennt für Männer und Frauen; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); re = rechts; li = links; ges = gesund; m = männlich; w = weiblich

FPZ-Skala	Geschlecht	MRT Seite	m	sd	n
Hyperemotionalität	m** p = 0,006** li > ges; p = 0,001**	re	9,9	2,83	33
		li	10,7	2,34	66
		ges	9,4	2,69	88
	w n.s.	re	12,6	3,00	45
		li	12,2	3,45	41
		ges	11,8	2,59	172
	gesamt p = 0,012 post-hoc n.s.	re	11,5	3,21	78
		li	11,3	2,90	107
		ges	11,0	2,86	260

5.3.4. EEG iktal Ort

Anhand der iktalen EEG-Befunde können 189 Patienten mit *temporalem* und 32 Patienten mit *extratemporalem* Fokus (22 frontal, 5 okzipital, 4 parietal, 1 parieto-okzipital) aus der Patientenstichprobe selektiert werden. Eine genauere Eingrenzung auf die mesialen Areale des Temporallappens, wie bei der Variable „MRT Ort“, ist anhand der vorliegenden EEG-Befundberichte nicht möglich. Die beiden Patientengruppen werden untereinander und mit den 278 *gesunden Kontrollpersonen* verglichen. Tabelle 5.3.4.a zeigt die entsprechenden deskriptiven Statistiken sowie die Signifikanzen aus den Global- und post-hoc-Tests.

Es zeigen sich signifikante Ergebnisse für die Neurotizismus-Skalen „*Hyperemotionalität*“ und „*Fremdsteuerung*“, für die HOPS-Skalen „*Kommunikationsfehler*“ und „*Aggression*“, für alle Extraversions-Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“) sowie für die Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“. Bei den Globalskalen ergeben sich signifikante Gruppenunterschiede für „*Extraversion*“ und „*Sucht*“.

Für die Neurotizismus-Skalen „*Hyperemotionalität*“ und „*Fremdsteuerung*“ zeigen sich trotz eines signifikanten Globaltests in den post-hoc-Tests nach Alpha-Adjustierung keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Auch die getrennte Analyse von Männern und Frauen bringt in diesem Fall keine Signifikanzen in einer der beiden Gruppen des Geschlechts. Bei der HOPS-Skala „*Kommunikationsfehler*“ weisen Temporale signifikant höhere Werte auf als Gesunde. Bei der Skala „*Aggression*“ ergeben sich trotz eines signifikanten Globaltests post-hoc nach Alpha-Adjustierung keine signifikanten Gruppenunterschiede für die Variable „*EEG iktal Ort*“. In den multivariaten Tests zeigt sich ein Trend für eine Wechselwirkung (Pillai Spur: $p = 0,069$). Bei der getrennten Betrachtung von Männern und Frauen wird der Globaltest innerhalb der Gruppe der Frauen signifikant ($p \leq 0,001$).

Tabelle 5.3.4.a: Gruppenvergleich „EEG ikтал Ort“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); temp = temporal; extra = extratemporal; ges = gesund; EEG Ort = EEG ikтал Ort

FPZ-Skala	EEG Ort	m	sd	n	FPZ-Skala	EEG Ort	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	temp	80,9	21,15	147	Extraversion** $p \leq 0,001$ ges > temp; $p \leq 0,001$ ** ges > extra; $p = 0,011$ **	temp	52,4	8,75	173
	extra	79,5	19,73	25		extra	53,4	7,72	29
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus n.s.	temp	15,0	6,27	147	Kommunikationsstärke** $p = 0,024$ ges > temp; $p = 0,002$ **	temp	16,7	3,66	173
	extra	14,6	6,11	25		extra	16,7	3,30	29
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	temp	10,9	4,48	147	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > temp; $p \leq 0,001$ **	temp	7,3	2,17	173
	extra	10,5	4,64	25		extra	8,0	1,90	29
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	temp	19,8	7,78	147	Neuheit** $p = 0,003$ ges > temp; $p \leq 0,001$ **	temp	10,7	2,95	173
	extra	18,6	5,90	25		extra	11,2	3,35	29
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** $p = 0,022$ post-hoc n.s.	temp	11,3	3,14	147	Stimmung** $p \leq 0,001$ ges > temp; $p \leq 0,001$ ** ges > extra; $p = 0,005$ **	temp	17,7	3,33	173
	extra	11,2	2,97	25		extra	17,5	3,10	29
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	temp	8,0	3,18	147	Sucht** $p = 0,001$ ges > temp; $p = 0,001$ **	temp	17,4	5,62	129
	extra	7,5	3,34	25		extra	17,3	5,36	19
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	temp	8,8	3,26	147	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > temp; $p \leq 0,001$ **	temp	6,1	2,86	129
	extra	9,6	3,09	25		extra	6,6	2,95	19
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung** $p = 0,050$ post-hoc n.s.	temp	7,1	2,29	147	Essen & Sucht** $p = 0,031$ ges > temp; $p = 0,004$ **	temp	2,7	1,43	129
	extra	7,5	2,00	25		extra	2,6	1,17	19
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	temp	72,2	18,35	163	Kultur & Sucht n.s.	temp	3,9	2,52	129
	extra	75,6	19,06	29		extra	3,7	2,18	19
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	temp	9,1	3,10	163	Pathologische Sucht n.s.	temp	4,6	1,61	129
	extra	10,0	3,86	29		extra	4,3	0,95	19
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler** $p = 0,006$ temp > ges; $p = 0,014$ **	temp	16,3	5,68	163	Wahn n.s.	temp	6,4	2,69	182
	extra	16,7	5,14	29		extra	5,8	2,30	31
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	temp	18,4	5,60	163	FPZ-Gesamtscore n.s.	temp	213,4	41,55	96
	extra	19,4	5,82	29		extra	215,4	32,89	16
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	temp	5,6	2,09	163					
	extra	5,4	1,86	29					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression** $p = 0,033$ post-hoc n.s.	temp	12,7	4,82	163					
	extra	14,0	5,29	29					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	temp	10,2	3,95	163					
	extra	10,1	4,03	29					
	ges	9,9	3,19	272					

Die post-hoc-Tests zeigen, dass Frauen mit extratemporalem EEG-Fokus signifikant höhere Aggressionswerte aufweisen als Frauen mit temporalem Fokus und gesunde Frauen (Tab. 5.3.4.b). Als problematisch anzusehen ist jedoch die geringe Größe der Gruppe „extratemporal“ bei den Frauen. Bei der genaueren Betrachtung dieser Gruppe fällt auf, dass ein Großteil der Patientinnen einen frontalen EEG-Fokus aufweist (ca. 80 %). Dieser wäre

durchaus mit erhöhten Aggressionswerten vereinbar. Aber auch bei den Männern ist der Anteil an frontalen EEG-Foki innerhalb der Gruppe „extratemporal“ mit ca. 67 % relativ hoch. Dennoch zeigt sich bei den Männern kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe „extratemporal“ und den anderen beiden Gruppen. Insgesamt müssen die Ergebnisse aufgrund der geringen Größe der Gruppe „extratemporal“ bei den Frauen mit Vorsicht interpretiert werden. Zufallseffekte können hier nicht ausgeschlossen werden.

Tabelle 5.3.4.b: Gruppenvergleich „EEG iktal Ort“ für die Skala „Aggression“, getrennt für Männer und Frauen; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); temp = temporal; extra = extratemporal; ges = gesund; m = männlich; w = weiblich

FPZ-Skala	Geschlecht	EEG iktal Ort	m	sd	n
Aggression	m	temp	12,6	4,05	82
		extra	11,8	4,95	18
		ges	12,6	4,86	92
	w** $p \leq 0,001^{**}$ extra > temp; $p = 0,002^{**}$ extra > ges; $p \leq 0,001^{**}$	temp	12,7	5,52	81
		extra	17,5	3,88	11
		ges	12,0	3,95	180
	gesamt $p = 0,033$ post-hoc n.s.	temp	12,7	4,82	163
		extra	14,0	5,29	29
		ges	12,2	4,28	272

Zurück bei der Betrachtung der Gesamtgruppe haben Patienten mit temporalem EEG-Fokus auf den Extraversions-Skalen „Kommunikationsstärke“, „Selbststeuerung“, „Neuheit“ und „Stimmung“ jeweils signifikant niedrigere Werte als Gesunde. Bei der Gruppe „extratemporal“ zeigt sich ein solcher Unterschied zu Gesunden lediglich für die Skala „Stimmung“. Auf den Skalen „Legale Sucht“ und „Essen & Sucht“ weisen Patienten mit temporalem iktalen EEG Fokus signifikant niedrigere Werte auf als gesunde Kontrollpersonen. Dasselbe Ergebnis zeigt sich auch auf der Globalskala „Sucht“. Auf der Globalskala „Extraversion“ haben beide Patientengruppen signifikant niedrigere Werte als Gesunde.

Kritisch zu bemerken ist, dass die Differenz zwischen den Gruppen „extratemporal“ und „gesund“ auf den Skalen „Kommunikationsfehler“, „Kommunikationsstärke“ und „Essen & Sucht“, sowie der Globalskala „Sucht“ (Tab. 5.3.4.a, fett markiert) mindestens genauso groß ist, wie die Differenz zwischen den Gruppen „temporal“ und „gesund“. Dennoch ergibt sich ein signifikanter Unterschied nur zwischen Temporalen und Gesunden, nicht aber zwischen Extratemporalen und Gesunden. Dies mag mit der geringen Größe der Gruppe „extratemporal“ zusammenhängen. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass sich bei einer größeren Stichprobe von Extratemporalen ebenfalls ein signifikanter Unterschied zu

Gesunden ergeben würde. Dies würde in der Konsequenz bedeuten, dass sich auf diesen Skalen lediglich Patienten von Gesunden unterscheiden, die genaue Lokalisation des EEG-Fokus hingegen keine Rolle spielt.

5.3.5. EEG iktal Seite

Anhand der ictalen EEG-Befunde kann bei 97 Patienten ein *rechtshemisphärischer* und bei 105 Patienten ein *linkshemisphärischer* Epilepsiefokus festgestellt werden. Als Vergleichsgruppe werden die 278 *gesunden Kontrollpersonen* herangezogen. Die deskriptiven Statistiken sowie die p-Werte aus den Global- und post-hoc-Tests sind in Tabelle 5.3.5. dargestellt.

Signifikante Gruppenunterschiede zeigen sich bei den Neurotizismus-Skalen „*Sympathikus*“, „*Hyperemotionalität*“ und „*Fremdsteuerung*“, bei den Extraversions-Skalen „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“ und „*Stimmung*“, sowie bei den Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“. Außerdem kommt es bei den Globalskalen „*Extraversion*“ und „*Sucht*“ zu signifikanten Gruppenunterschieden.

Auf der Skala „*Sympathikus*“ haben Patienten mit linkshemisphärischem EEG-Fokus signifikant niedrigere Werte als Patienten mit rechtshemisphärischem EEG-Fokus und gesunde Kontrollpersonen. Für die Skalen „*Hyperemotionalität*“ und „*Fremdsteuerung*“ ergeben sich trotz signifikantem Globaltest post-hoc keine signifikanten Gruppenunterschiede. Da beide Skalen im Globaltest erst dann signifikant werden, wenn das Geschlecht als zusätzlicher Faktor mit einbezogen wird, werden die Daten von Männern und Frauen noch einmal getrennt voneinander betrachtet, auch wenn keine Wechselwirkung vorliegt. Diese getrennte Betrachtung der Geschlechter erbringt jedoch keine signifikanten Ergebnisse.

Zurück bei der Betrachtung der Gesamtgruppe haben sowohl auf der Skala „*Selbststeuerung*“ als auch auf der Skala „*Stimmung*“ beide Patientengruppen signifikant niedrigere Werte als Gesunde. Auf der Skala „*Neuheit*“ zeigen lediglich die Patienten mit linkshemisphärischem Epilepsiefokus signifikant niedrigere Werte als Gesunde. Die post-hoc-Vergleiche der Sucht-Skalen ergeben, dass auf der Skala „*Legale Sucht*“ die Mittelwerte beider Patientengruppen signifikant unter dem Mittelwert der Gesunden liegen. Auf der Skala „*Essen & Sucht*“ ist nur der Mittelwert der Patienten mit linkshemisphärischem Fokus signifikant niedriger als der der Gesunden. Auf den Globalskalen „*Extraversion*“ und „*Sucht*“ haben jeweils beide Patientengruppen signifikant niedrigere Mittelwerte als Gesunde.

Tabelle 5.3.5.: Gruppenvergleich „EEG iktal Seite“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); re = rechts; li = links; ges = gesund; EEG Seite = EEG iktal Seite

FPZ-Skala	EEG Seite	m	sd	n	FPZ-Skala	EEG Seite	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	re	82,9	20,55	76	Extraversion** $p \leq 0,001$ ges > re; $p = 0,001^{**}$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	53,5	8,07	87
	li	77,6	18,35	84		li	52,5	8,59	94
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus** $p = 0,004^{**}$ re > li; $p = 0,005^{**}$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	16,3	5,84	76	Kommunikationsstärke n.s.	re	17,0	3,55	87
	li	13,6	5,82	84		li	16,7	3,71	94
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	re	10,8	4,29	76	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > re; $p \leq 0,001^{**}$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	7,5	2,10	87
	li	10,7	4,26	84		li	7,4	2,15	94
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	re	20,4	7,91	76	Neuheit** $p = 0,002$ ges > li; $p = 0,001^{**}$	re	11,1	2,65	87
	li	18,6	4,70	84		li	10,5	3,07	94
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** $p = 0,022$ post-hoc n.s.	re	11,5	3,10	76	Stimmung** $p = 0,003$ ges > re; $p = 0,006^{**}$ ges > li; $p = 0,004^{**}$	re	17,9	3,20	87
	li	11,2	3,01	84		li	18,0	3,13	94
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	re	7,7	3,03	76	Sucht** $p \leq 0,001$ ges > re; $p \leq 0,001^{**}$ ges > li; $p = 0,012^{**}$	re	16,7	4,37	65
	li	7,8	3,12	84		li	17,4	5,73	72
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	re	9,1	3,18	76	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > re; $p \leq 0,001^{**}$ ges > li; $p = 0,016^{**}$	re	5,6	2,12	65
	li	8,7	3,01	84		li	6,6	3,38	72
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung** $p = 0,046$ post-hoc n.s.	re	7,3	2,28	76	Essen & Sucht** $p = 0,004$ ges > li; $p \leq 0,001^{**}$	re	2,9	1,47	65
	li	7,1	2,12	84		li	2,4	1,01	72
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	re	73,0	17,66	81	Kultur & Sucht n.s.	re	3,8	2,51	65
	li	70,5	18,39	93		li	3,9	2,29	72
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	re	9,6	2,94	81	Pathologische Sucht n.s.	re	4,4	0,87	65
	li	8,8	3,43	93		li	4,5	1,47	72
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler n.s.	re	16,1	5,85	81	Wahn n.s.	re	6,3	3,06	95
	li	15,9	5,19	93		li	6,4	2,70	102
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	re	18,9	5,62	81	FPZ-Gesamtscore n.s.	re	215,4	38,54	51
	li	17,9	5,28	93		li	204,8	36,89	55
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	re	5,6	2,00	81					
	li	5,4	2,13	93					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression n.s.	re	12,5	4,53	81					
	li	12,4	4,94	93					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	re	10,3	4,10	81					
	li	10,0	3,82	93					
	ges	9,9	3,19	272					

5.3.6. Erkrankungsbeginn

Da die Variable „Erkrankungsbeginn“ auch in intervallskaliert Form vorliegt, können für Patienten Korrelationen zu den Skalen und Globalskalen berechnet werden (Tab. 5.3.6.a). Dabei bezeichnet die Variable „Erkrankungsbeginn“ das *Lebensalter, in dem die*

Erkrankung begann. Signifikante Korrelationen (fett markiert) zeigen sich für die vier Skalen „*Sympathikus*“, „*Aggression*“, „*Selbststeuerung*“ und „*Wahn*“. Für die Skala „*Kultur & Sucht*“ ergibt sich ein Trend. Alle diese Korrelationen sind nach Zöfel (2003) als sehr gering ($r \leq 0,2$) zu bewerten. Je höher das Alter beim Erkrankungsbeginn ist, desto höher fallen die Werte auf den Skalen „*Sympathikus*“ ($r = 0,12$) und „*Selbststeuerung*“ ($r = 0,16$) aus. Umgekehrt verhält es sich bei den Skalen „*Aggression*“ ($r = -0,13$), „*Wahn*“ ($r = -0,16$) und „*Kultur & Sucht*“ ($r = -0,10$).

Tabelle 5.3.6.a: Korrelationen zwischen der Variable „Erkrankungsbeginn“ und den verschiedenen FPZ-Skalen; ** = $p \leq 0,05$; * = $p \leq 0,1$

FPZ-Skala	r	n	FPZ-Skala	r	n
Neurotizismus; p = 0,553	0,04	262	Extraversion; p = 0,361	0,05	300
Sympathikus; p = 0,041**	0,12	307	Kommunikationsstärke; p = 0,592	0,03	315
Angst; p = 0,652	- 0,03	313	Selbststeuerung; p = 0,004**	0,16	325
Somatisierung; p = 0,590	0,03	297	Neuheit; p = 0,768	- 0,02	318
Hyperemotionalität; p = 0,535	0,04	318	Stimmung; p = 0,259	0,06	321
Zwang; p = 0,671	- 0,02	322			
Antriebsstörung; p = 0,986	- 0,00	322	Sucht; p = 0,506	- 0,05	218
Fremdsteuerung; p = 0,142	- 0,08	318	Legale Sucht; p = 0,704	0,03	222
			Essen & Sucht; p = 0,499	- 0,04	317
HOPS; p = 0,080	- 0,10	288	Kultur & Sucht; p = 0,067*	- 0,10	313
Sensationssuche; p = 0,129	- 0,09	320	Pathologische Sucht; p = 0,644	- 0,03	316
Kommunikationsfehler; p = 0,356	- 0,05	317			
Impulsivität; p = 0,860	0,01	317	Wahn; p = 0,003**	- 0,16	318
Lernprobleme; p = 0,514	- 0,04	323			
Aggression; p = 0,025**	- 0,13	322	FPZ-Gesamtscore; p = 0,707	0,03	166
Hypoemotionalität p = 0,584	- 0,03	317			

Orientiert am Ende der Pubertät werden die Patienten nun unterteilt in eine Gruppe, deren Erkrankungsbeginn vor dem 17. Geburtstag liegt („*bis Ende des 17. Lebensjahres*“; $n = 199$) – d.h. noch im Alter von 16 Jahren – und in eine zweite Gruppe, deren Erkrankung nach dem 17. Geburtstag begann („*ab 18. Lebensjahr*“; $n = 129$). Die FPZ-Skalen- und Globalskalenwerte dieser Gruppen werden mit denen *gesunder Kontrollpersonen* ($n = 278$) verglichen. Tabelle 5.3.6.b zeigt die entsprechenden deskriptiven Statistiken und die p-Werte aus den Global- und post-hoc-Tests.

Signifikante Gruppenunterschiede ergeben sich für die Neurotizismus-Skalen „*Sympathikus*“ und „*Hyperemotionalität*“, für die HOPS-Skala „*Kommunikationsfehler*“, für alle Extraversions-Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“) und für die Sucht-Skala „*Legale Sucht*“. Auf der Ebene der Globalskalen bestehen signifikante Gruppenunterschiede bei „*Extraversion*“ und „*Sucht*“.

Tabelle 5.3.6.b: Gruppenvergleich „Erkrankungsbeginn“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); bis 17. Lj. = bis Ende des 17. Lebensjahres; ab 18. Lj. = ab 18. Lebensjahr; ges = gesund; Beginn = Erkrankungsbeginn

FPZ-Skala	Beginn	m	sd	n	FPZ-Skala	Beginn	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	bis 17. Lj.	80,4	21,14	162	Extraversion** $p \leq 0,001$ ges > bis 17; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 18; $p \leq 0,001^{**}$	bis 17. Lj.	52,5	8,81	183
	ab 18. Lj.	82,4	20,96	100		ab 18. Lj.	53,1	8,69	117
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus** $p = 0,004$ ab 18 > bis 17; $p = 0,006^{**}$ ges > bis 17; $p \leq 0,001^{**}$	bis 17. Lj.	14,3	5,95	162	Kommunikations- stärke** $p = 0,011$ ges > bis 17; $p = 0,002^{**}$ ges > ab 18; $p = 0,005^{**}$	bis 17. Lj.	16,7	3,79	183
	ab 18. Lj.	16,4	6,02	100		ab 18. Lj.	16,8	3,38	117
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	bis 17. Lj.	10,7	4,65	162	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > bis 17; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 18; $p \leq 0,001^{**}$	bis 17. Lj.	7,2	2,17	183
	ab 18. Lj.	10,8	4,37	100		ab 18. Lj.	7,7	2,02	117
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	bis 17. Lj.	20,0	7,55	162	Neuheit** $p = 0,004$ ges > bis 17; $p = 0,013^{**}$ ges > ab 18; $p = 0,001^{**}$	bis 17. Lj.	11,0	3,05	183
	ab 18. Lj.	19,8	8,01	100		ab 18. Lj.	10,7	2,93	117
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** $p = 0,001$ post-hoc n.s.	bis 17. Lj.	11,4	3,21	162	Stimmung** $p \leq 0,001$ ges > bis 17; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 18; $p = 0,004^{**}$	bis 17. Lj.	17,6	3,64	183
	ab 18. Lj.	11,6	2,94	100		ab 18. Lj.	18,0	3,33	117
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	bis 17. Lj.	7,9	3,19	162	Sucht** $p \leq 0,001$ ges > bis 17; $p = 0,002^{**}$ ges > ab 18; $p = 0,003^{**}$	bis 17. Lj.	17,5	5,96	130
	ab 18. Lj.	7,9	2,73	100		ab 18. Lj.	17,3	5,13	88
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	bis 17. Lj.	8,9	3,32	162	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > bis 17; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 18; $p = 0,001^{**}$	bis 17. Lj.	6,0	2,89	130
	ab 18. Lj.	9,0	2,85	100		ab 18. Lj.	6,5	2,93	88
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung n.s.	bis 17. Lj.	7,2	2,23	162	Essen & Sucht	bis 17. Lj.	2,8	1,31	130
	ab 18. Lj.	6,9	2,22	100		ab 18. Lj.	2,8	1,57	88
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	bis 17. Lj.	73,3	18,42	177	Kultur & Sucht n.s.	bis 17. Lj.	4,0	2,55	130
	ab 18. Lj.	70,3	15,98	111		ab 18. Lj.	3,6	2,08	88
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	bis 17. Lj.	9,4	3,26	177	Pathologische Sucht n.s.	bis 17. Lj.	4,6	1,58	130
	ab 18. Lj.	8,9	3,02	111		ab 18. Lj.	4,5	1,40	88
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikations- fehler** $p = 0,004$ bis 17 > ges; $p = 0,004^{**}$	bis 17. Lj.	16,5	5,70	177	Wahn n.s.	bis 17. Lj.	6,6	3,00	191
	ab 18. Lj.	15,7	4,99	111		ab 18. Lj.	6,0	2,85	127
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	bis 17. Lj.	18,4	5,56	177	FPZ-Gesamtscore n.s.	bis 17. Lj.	209,8	40,88	99
	ab 18. Lj.	18,3	5,10	111		ab 18. Lj.	215,1	37,39	67
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	bis 17. Lj.	5,6	2,27	177					
	ab 18. Lj.	5,4	1,96	111					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression n.s.	bis 17. Lj.	13,2	5,08	177					
	ab 18. Lj.	12,3	4,29	111					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	bis 17. Lj.	10,1	3,94	177					
	ab 18. Lj.	9,7	3,87	111					
	ges	9,9	3,19	272					

Auf der Skala „Sympathikus“ haben Patienten mit einem Erkrankungsbeginn vor Vollendung des 17. Lebensjahres signifikant niedrigere Werte als die Patienten mit einem späteren Beginn („ab 18. Lebensjahr“) und Gesunde. Für die Skala „Hyperemotionalität“

ergeben sich post-hoc keine signifikanten Gruppenunterschiede. Da sich bei dieser Skala im Globaltest erst nach Einbeziehung der Variable „Geschlecht“ eine Signifikanz zeigt, sollen Gruppenunterschiede für Männer und Frauen getrennt untersucht werden, auch wenn keine Wechselwirkung vorliegt.

Bei dieser getrennten Betrachtung (Tab. 5.3.6.c) zeigt sich, dass innerhalb der Gruppe der Männer beide Patientengruppen („bis Ende des 17. Lebensjahres“, „ab 18. Lebensjahr“) signifikant höhere Werte aufweisen als Gesunde. Bei Frauen zeigt sich hier im Globaltest lediglich ein Trend und in den post-hoc-Tests ein Trend hin zu höheren Werten der Gruppe „ab 18. Lebensjahr“ im Vergleich zu Gesunden. In der Einleitung dieses Kapitels wurde jedoch darauf hingewiesen, dass aus methodischen Gründen keine Trends in den Globaltests berücksichtigt werden sollen. Damit können die Gruppenunterschiede innerhalb der Frauen nicht als statistisch bedeutsam gewertet werden.

Tabelle 5.3.6.c: Gruppenvergleich „Erkrankungsbeginn“ für die Skala „Hyperemotionalität“, getrennt für Männer und Frauen; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); bis 17. Lj = bis Ende des 17. Lebensjahres; ab 18. Lj. = ab 18. Lebensjahr; ges = gesund

FPZ-Skala	Geschlecht	Beginn	m	sd	n
Hyperemotionalität	m** p = 0,012 bis 17 > ges; p = 0,005** ab 18 > ges; p = 0,028*	bis 17. Lj.	10,5	2,69	87
		ab 18. Lj.	10,4	2,93	52
		ges	9,4	2,69	88
	w n.s.	bis 17. Lj.	12,5	3,44	75
		ab 18. Lj.	12,8	2,45	48
		ges	11,8	2,59	172
	gesamt** p = 0,001 post-hoc n.s.	bis 17. Lj.	11,4	3,21	162
		ab 18. Lj.	11,6	2,94	100
		ges	11,0	2,86	260

Zurück bei der Betrachtung der Gesamtgruppe weist die Gruppe „bis Ende des 17. Lebensjahres“ auf der Skala „Kommunikationsfehler“ signifikant höhere Werte auf als Gesunde. Auf allen Extraversions-Skalen liegen die Mittelwerte beider Patientengruppen signifikant unter denen der Gesunden. Dasselbe gilt für die Skala „Legale Sucht“. Damit übereinstimmend sind die Mittelwerte beider Patientengruppen auf den Globalskalen „Extraversion“ und „Sucht“ signifikant niedriger als bei Gesunden.

5.3.7. Anfallsfrequenz

Zunächst werden für Patienten Korrelationen zwischen der intervallskalierten Variable „Anfallsfrequenz“ und den Skalen- und Globalskalenwerten dargestellt (Tab. 5.3.7.a). Dabei beschreibt die Variable „Anfallsfrequenz“ die Zahl der komplex-partiellen Anfälle und/oder

der Grand-Mal Anfälle pro Monat. Alle Korrelationen liegen im Bereich um null. Statistisch signifikante Korrelationen ergeben sich nicht.

Tabelle 5.3.7.a: Korrelationen zwischen der Variable „Anfallsfrequenz“ und den verschiedenen FPZ-Skalen; ** = $p \leq 0,05$; * = $p \leq 0,1$

FPZ-Skala	r	n	FPZ-Skala	r	n
Neurotizismus; p = 0,720	- 0,02	217	Extraversion; p = 0,867	0,01	245
Sympathikus; p = 0,241	- 0,07	253	Kommunikationsstärke; p = 0,679	0,03	258
Angst; p = 0,862	- 0,01	260	Selbststeuerung; p = 0,549	0,04	266
Somatisierung; p = 0,134	- 0,09	244	Neuheit; p = 0,322	- 0,06	260
Hyperemotionalität; p = 0,838	- 0,01	259	Stimmung; p = 0,415	0,05	263
Zwang; p = 0,561	- 0,04	265			
Antriebsstörung; p = 0,521	- 0,04	265	Sucht; p = 0,666	0,03	180
Fremdsteuerung; p = 0,769	0,02	259	Legale Sucht; p = 0,307	0,08	184
			Essen & Sucht; p = 0,813	0,02	259
HOPS; p = 0,807	- 0,02	238	Kultur & Sucht; p = 0,483	- 0,04	257
Sensationssuche; p = 0,727	- 0,02	261	Pathologische Sucht; p = 0,148	0,09	258
Kommunikationsfehler; p = 0,311	- 0,06	260			
Impulsivität; p = 0,541	- 0,04	261	Wahn; p = 0,979	0,00	260
Lernprobleme; p = 0,965	0,00	267			
Aggression; p = 0,894	- 0,01	263	FPZ-Gesamtscore; p = 0,331	0,08	140
Hypoemotionalität; p = 0,115	0,09	260			

Um die FPZ-Werte von Patienten mit unterschiedlicher Anfallshäufigkeit mit denen von Gesunden vergleichen zu können, werden drei Gruppen gebildet: Anhand des Medians werden die Patienten in die Gruppen „bis 4 Anfälle/Monat“ (n = 140) und „ab 5 Anfälle/Monat“ (n = 121) unterteilt und untereinander sowie mit der Gruppe „Gesund“ (n = 278) verglichen. Tabelle 5.3.7.b zeigt die deskriptiven Daten für diese Gruppen und die p-Werte aus den Global- und post-hoc-Tests.

Signifikante Gruppenunterschiede sind auf der Neurotizismus-Skala „Hyperemotionalität“, auf den HOPS-Skalen „Kommunikationsfehler“ und „Aggression“, auf allen Extraversions-Skalen („Kommunikationsstärke“, „Selbststeuerung“, „Neuheit“, „Stimmung“) und auf der Sucht-Skala „Legale Sucht“ nachzuweisen. Zudem ergeben sich signifikante Gruppenunterschiede auf den Globalskalen „Extraversion“ und „Sucht“.

Für die Skala „Hyperemotionalität“ ergeben sich trotz signifikantem Globaltest post-hoc nach Alpha-Adjustierung keine signifikanten Unterschiede mehr. Da hier der Globaltest für „Anfallshäufigkeit“ erst nach Einbeziehung des Faktors „Geschlecht“ signifikant wird, sollen Männer und Frauen trotz Fehlens einer Signifikanz bei der Wechselwirkung noch einmal getrennt untersucht werden. Hier weisen aber entweder die vorausgehenden multivariaten Tests keine Signifikanzen auf (Männer) oder die post-hoc-Tests sind nach Alpha-Adjustierung nicht mehr signifikant (Frauen).

Tabelle 5.3.7.b: Gruppenvergleich „Anfallsfrequenz“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); bis 4/M = bis 4 Anfälle/Monat; ab 5/M = ab 5 Anfälle/Monat; ges = gesund; Frequenz = Anfallsfrequenz

FPZ-Skala	Fre- quenz	m	sd	n	FPZ-Skala	Fre- quenz	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	bis 4/M	80,5	20,00	109	Extraversion** $p \leq 0,001$ ges > bis 4/M; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 5/M; $p \leq 0,001^{**}$	bis 4/M	53,1	8,55	128
	ab 5/M	80,6	22,55	100		ab 5/M	52,0	9,14	110
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus n.s.	bis 4/M	15,1	5,88	109	Kommunikationsstärke** $p = 0,007$ ges > bis 4/M; $p = 0,002^{**}$ ges > ab 5/M; $p = 0,006^{**}$	bis 4/M	16,6	3,64	128
	ab 5/M	15,1	6,30	100		ab 5/M	16,7	3,59	110
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	bis 4/M	10,1	4,10	109	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > bis 4/M; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 5/M; $p \leq 0,001^{**}$	bis 4/M	7,5	2,01	128
	ab 5/M	11,2	4,83	100		ab 5/M	7,0	2,20	110
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	bis 4/M	19,8	7,71	109	Neuheit** $p = 0,005$ ges > bis 4/M; $p = 0,004^{**}$ ges > ab 5/M; $p = 0,013^{**}$	bis 4/M	10,8	2,97	128
	ab 5/M	19,5	7,86	100		ab 5/M	10,8	3,11	110
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** $p = 0,002$ post-hoc n.s.	bis 4/M	11,6	2,86	109	Stimmung** $p \leq 0,001$ ges > bis 4/M; $p = 0,003^{**}$ ges > ab 5/M; $p \leq 0,001^{**}$	bis 4/M	18,1	3,08	128
	ab 5/M	11,4	3,59	100		ab 5/M	17,5	4,05	110
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	bis 4/M	8,1	2,92	109	Sucht** $p = 0,001$ ges > bis 4/M; $p = 0,003^{**}$ ges > ab 5/M; $p = 0,029^{*}$	bis 4/M	17,3	5,25	91
	ab 5/M	7,4	3,26	100		ab 5/M	17,8	6,35	83
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	bis 4/M	9,0	3,05	109	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > bis 4/M; $p \leq 0,001^{**}$ ges > ab 5/M; $p \leq 0,001^{**}$	bis 4/M	6,0	2,75	91
	ab 5/M	8,9	3,32	100		ab 5/M	6,3	3,10	83
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung n.s.	bis 4/M	6,8	2,30	109	Essen & Sucht	bis 4/M	2,9	1,28	91
	ab 5/M	7,2	2,21	100		ab 5/M	2,9	1,64	83
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	bis 4/M	70,4	16,25	117	Kultur & Sucht n.s.	bis 4/M	4,1	2,49	91
	ab 5/M	72,9	19,36	113		ab 5/M	3,8	2,45	83
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	bis 4/M	9,3	3,23	117	Pathologische Sucht n.s.	bis 4/M	4,3	0,87	91
	ab 5/M	9,1	3,28	113		ab 5/M	4,8	2,09	83
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler** $p = 0,019$ post-hoc n.s.	bis 4/M	15,9	4,87	117	Wahn n.s.	bis 4/M	6,1	2,52	137
	ab 5/M	16,4	6,02	113		ab 5/M	6,5	3,62	115
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	bis 4/M	18,1	5,26	117	FPZ-Gesamtscore n.s.	bis 4/M	207,3	33,80	67
	ab 5/M	18,5	5,85	113		ab 5/M	214,9	46,03	68
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	bis 4/M	5,5	2,18	117	Aggression** $p = 0,049$ ab 5/M > ges; $p = 0,023^{*}$	bis 4/M	12,2	4,39	117
	ab 5/M	5,4	2,17	113		ab 5/M	13,5	5,24	113
	ges	5,3	1,84	272		ges	12,2	4,28	272
Hypoemotionalität n.s.	bis 4/M	9,5	3,71	117	Hypoemotionalität n.s.	bis 4/M	9,5	3,71	117
	ab 5/M	10,1	4,13	113		ab 5/M	10,1	4,13	113
	ges	9,9	3,19	272		ges	9,9	3,19	272

Auch für die Skala „Kommunikationsfehler“ ergeben sich in den post-hoc-Tests nach Alphaadjustierung keine signifikanten Gruppenunterschiede. Obwohl hier die Signifikanz im Globaltest durch die Einbeziehung des Geschlechts deutlicher wird (ohne Geschlecht: $p = 0,037$; mit Geschlecht: $p = 0,019$), zeigen sich auch hier bei der getrennten Analyse von

Männern und Frauen keine signifikanten Gruppenunterschiede. Für die Skala „Aggression“ ergibt sich für Patienten mit häufigen Anfällen („ab 5 Anfälle/Monat“) im Trend ein signifikant höherer Mittelwert als bei Gesunden. Der Unterschied zwischen beiden Patientengruppen wird nach Alpha-Adjustierung nicht mehr signifikant, obwohl die Gruppe „bis 4 Anfälle/Monat“ den gleichen Mittelwert aufweist wie die Gruppe „gesund“. Auf allen Extraversions-Skalen liegen die Mittelwerte beider Patientengruppen signifikant unter denen der Gesunden. Gleiches gilt für die Skala „Legale Sucht“. Und auch auf den Globalskalen „Extraversion“ und „Sucht“ haben beide Patientengruppen signifikant niedrigere Mittelwerte als Gesunde. Dabei fällt der Unterschied zwischen Patienten mit vielen Anfällen („ab 5 Anfälle/Monat“) und Gesunden auf der Globalskala „Sucht“ als Trend aus.

5.3.8. Polytherapie

In der Patientenstichprobe gibt es 263 Patienten, die mehr als ein Antiepileptikum einnehmen („*Polytherapie*“), und 59 Patienten, die nur ein Antiepileptikum einnehmen („*Monotherapie*“). Diese Gruppen werden untereinander sowie mit 278 *gesunden Kontrollpersonen* verglichen. Tabelle 5.3.8. zeigt die entsprechenden deskriptiven Statistiken und p-Werte.

Signifikante Gruppenunterschiede sind für die Neurotizismus-Skala „*Hyperemotionalität*“, für die HOPS-Skala „*Kommunikationsfehler*“, für alle Extraversions-Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“) sowie für die Sucht-Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“ nachzuweisen. Auf Globalskalenebene ergeben sich Signifikanzen für „*Extraversion*“ und „*Sucht*“.

Die post-hoc-Analysen zeigen, dass der Mittelwert der Gruppe „Monotherapie“ auf der Skala „Hyperemotionalität“ signifikant über dem der Gesunden liegt. Auf der Skala „Kommunikationsfehler“ haben Patienten der Gruppe „Polytherapie“ signifikant höhere Werte als Gesunde. Auf der Skala „Kommunikationsstärke“ liegt der Mittelwert von Patienten mit Polytherapie signifikant unter den Mittelwerten von Patienten mit Monotherapie und Gesunden. Auf der Skala „Selbststeuerung“ haben beide Patientengruppen signifikant niedrigere Mittelwerte als Gesunde. Bei den Skalen „Neuheit“ und „Stimmung“ sind lediglich die Patienten mit Polytherapie im Vergleich zu Gesunden signifikant beeinträchtigt. Während auf der Skala „Legale Sucht“ beide Patientengruppen signifikant niedrigere Mittelwerte aufweisen als Gesunde, gilt dies auf der Skala „Essen & Sucht“ nur für die Gruppe „Polytherapie“.

Tabelle 5.3.8.: Gruppenvergleich „Polytherapie“; Signifikanzangaben unter Berücksichtigung der Variable „Geschlecht“; ** = $p \leq 0,05$ (ggf. Alpha-adjustiert); * = $p \leq 0,1$ (ggf. Alpha-adjustiert); Poly = Polytherapie; Mono = Monotherapie; ges = gesund

FPZ-Skala	Polytherapie	m	sd	n	FPZ-Skala	Polytherapie	m	sd	n
Neurotizismus n.s.	Poly	80,7	21,31	209	Extraversion** $p \leq 0,001$ Mono > Poly; $p = 0,032^*$ ges > Poly; $p \leq 0,001^{**}$	Poly	52,1	8,61	241
	Mono	83,5	20,60	49		Mono	54,9	8,97	53
	ges	82,4	19,76	260		ges	56,9	6,93	273
Sympathikus n.s.	Poly	15,0	5,95	209	Kommunikationsstärke** $p = 0,001$ Mono > Poly; $p = 0,011^{**}$ ges > Poly; $p \leq 0,001^{**}$	Poly	16,4	3,43	241
	Mono	15,3	5,96	49		Mono	17,8	4,23	53
	ges	16,3	5,52	260		ges	17,8	2,88	273
Angst n.s.	Poly	10,7	4,44	209	Selbststeuerung** $p \leq 0,001$ ges > Poly; $p \leq 0,001^{**}$ ges > Mono; $p = 0,008^{**}$	Poly	7,3	2,14	241
	Mono	11,2	5,11	49		Mono	7,6	1,98	53
	ges	11,2	4,32	260		ges	8,4	1,70	273
Somatisierung n.s.	Poly	19,7	7,67	209	Neuheit** $p = 0,004$ ges > Poly; $p = 0,001^{**}$	Poly	10,8	3,03	241
	Mono	20,8	7,76	49		Mono	11,1	2,84	53
	ges	20,8	7,56	260		ges	11,7	2,60	273
Hyperemotionalität** $p \leq 0,001$ Mono > ges; $p = 0,016^{**}$	Poly	11,3	2,97	209	Stimmung** $p \leq 0,001$ ges > Poly; $p \leq 0,001^{**}$	Poly	17,6	3,53	241
	Mono	12,4	3,61	49		Mono	18,4	3,52	53
	ges	11,0	2,86	260		ges	19,0	2,69	273
Zwang n.s.	Poly	7,9	2,89	209	Sucht** $p \leq 0,001$ ges > Poly; $p = 0,001^{**}$ ges > Mono; $p = 0,018^*$	Poly	17,5	5,74	175
	Mono	8,1	3,69	49		Mono	17,0	5,13	39
	ges	7,5	2,74	260		ges	19,6	6,39	216
Antriebsstörung n.s.	Poly	9,0	3,23	209	Legale Sucht** $p \leq 0,001$ ges > Poly; $p \leq 0,001^{**}$ ges > Mono; $p \leq 0,001^{**}$	Poly	6,3	3,09	175
	Mono	8,7	2,81	49		Mono	5,9	1,99	39
	ges	9,0	2,84	260		ges	7,8	3,93	216
Fremdsteuerung n.s.	Poly	7,1	2,30	209	Essen & Sucht** $p = 0,036$ ges > Poly; $p = 0,003^{**}$	Poly	2,8	1,36	175
	Mono	7,1	2,00	49		Mono	3,0	1,56	39
	ges	6,7	1,97	260		ges	3,3	1,85	216
HOPS n.s.	Poly	72,5	18,16	230	Kultur & Sucht n.s.	Poly	3,9	2,42	175
	Mono	72,6	15,23	53		Mono	3,6	2,19	39
	ges	70,4	14,29	272		ges	4,0	2,11	216
Sensationssuche n.s.	Poly	9,2	3,17	230	Pathologische Sucht n.s.	Poly	4,6	1,47	175
	Mono	9,6	3,16	53		Mono	4,5	1,73	39
	ges	9,5	3,00	272		ges	4,5	1,21	216
Kommunikationsfehler** $p = 0,005$ Poly > ges; $p = 0,003^{**}$	Poly	16,4	5,46	230	Wahn n.s.	Poly	6,3	2,73	256
	Mono	15,9	5,57	53		Mono	6,9	3,85	56
	ges	15,1	4,29	272		ges	6,1	2,27	275
Impulsivität n.s.	Poly	18,3	5,67	230	FPZ-Gesamtscore n.s.	Poly	211,5	41,36	134
	Mono	18,7	4,25	53		Mono	215,8	30,82	29
	ges	18,5	4,57	272		ges	211,5	36,50	199
Lernprobleme n.s.	Poly	5,5	2,18	230					
	Mono	5,3	2,08	53					
	ges	5,3	1,84	272					
Aggression n.s.	Poly	13,0	4,92	230					
	Mono	13,0	4,66	53					
	ges	12,2	4,28	272					
Hypoemotionalität n.s.	Poly	10,0	3,86	230					
	Mono	10,1	4,15	53					
	ges	9,9	3,19	272					

Auf der Globalskala „Extraversion“ liegt der Mittelwert der Gruppe „Polytherapie“ im Trend unter dem der Gruppe „Monotherapie“ und signifikant unter dem der Gruppe „gesund“. Auf der Globalskala „Sucht“ liegt der Mittelwert der Gruppe „Polytherapie“ signifikant, der der Gruppe „Monotherapie“ im Trend unter dem der Gesunden.

5.3.9. Fazit

Dieser Abschnitt liefert eine Übersicht über die signifikanten Gruppenunterschiede aus den vorangegangenen Berechnungen und stellt einen Bezug zu den eingangs formulierten Hypothesen her.

Für den Vergleich zwischen Patienten und gesunden Kontrollpersonen wurde für fast alle Skalen und Globalskalen die Hypothese auffälligerer Werte bei den Patienten gestellt. Lediglich für die Globalskala „Sucht“ und die Skalen „Legale Sucht“ und „Pathologische Sucht“ wurden für die Patienten unauffälligerer Werte als bei Gesunden vorhergesagt. Hypothesenkonform haben Patienten auf den Skalen „Hyperemotionalität“, „Zwang“, „Fremdsteuerung“ und „Kommunikationsfehler“ sowie der Globalskala „Extraversion“ und allen dazugehörigen Skalen auffälligerer Werte als gesunde Kontrollpersonen. Wie vorhergesagt, sind die Werte von Gesunden auf der Globalskala „Sucht“ und der Skala „Legale Sucht“ höher als die von Patienten. Genau anders als vorhergesagt, haben auf der Skala „Essen & Sucht“ Gesunde höhere Werte als Patienten. Für die nicht genannten Skalen und Globalskalen sind die vorhergesagten Mittelwertsunterschiede nicht eingetroffen.

In der Ergebnistabelle (Tab. 5.3.9.) fällt auf, dass eine Vielzahl der Vergleiche zwischen verschiedenen Ausprägungen der klinischen Variablen ebenfalls **lediglich einen Unterschied zwischen Patienten und Gesunden** abbilden. Dies ist immer dann der Fall, wenn der Mittelwert der Gesunden signifikant über bzw. unter den Mittelwerten beider untersuchten Patientengruppen liegt, sich die Patientengruppen untereinander aber nicht signifikant unterscheiden. Diese Art von Ergebnissen (rosafarbene Markierung) tritt vor allem auf den Extraversions-Skalen, auf der Skala „Legale Sucht“ sowie auf den Globalskalen „Extraversion“ und „Sucht“ auf. Auf der Skala „Hyperemotionalität“ zeigt sich ein solches Ergebnis für die Variable „Erkrankungsbeginn“ innerhalb der Gruppe der Männer. Der Schluss, den man aus Ergebnissen dieser Art ziehen kann ist, dass sich Patienten auf den entsprechenden Skalen von Gesunden unterscheiden, dass einzelne Ausprägungen der klinischen Variable hier jedoch keinen gesonderten Einfluss haben.

Bei den Berechnungen zur klinischen Variable „EEG iktal Ort“ ergeben sich für die Skalen „Kommunikationsfehler“, „Kommunikationsstärke“ und „Essen & Sucht“ sowie für die Globalskala „Sucht“ **ebenfalls Ergebnisse, deren Bedeutung bei genauerer Betrachtung eingeschränkt werden muss**. Hier unterscheiden sich die Mittelwerte der Gruppe „temporal“ signifikant von denen der Gruppe „gesund“.

Der Unterschied zwischen den Gruppen „extratemporal“ und „gesund“ wird jedoch nicht signifikant, obwohl die Differenz zwischen diesen beiden Gruppen mindestens ebenso groß ist wie die Differenz zwischen den Gruppen „temporal“ und „gesund“ (blaue Markierung). Zurückgeführt werden könnte das Ausbleiben der Signifikanz auf die geringere Größe der Gruppe „extratemporal“. Da nicht ausgeschlossen werden kann, dass sich diese Gruppe bei einem größeren Gruppenumfang ebenfalls signifikant von Gesunden unterscheiden würde, und sich damit erneut lediglich ein Unterschied zwischen Patienten und Gesunden abbilden würde, müssen diese Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden.

Eine dritte Variante von Ergebnissen sind solche, bei denen sich **eine Patientengruppe lediglich von gesunden Kontrollpersonen** unterscheidet (grüne Markierung). Diese Ergebnisse lassen zumindest ansatzweise eine sinnvolle Interpretation zu, auch wenn das Fehlen eines signifikanten Unterschiedes zwischen den Patientengruppen zu bemängeln ist.

Bei der Variable „*MRT Ort*“ haben Patienten mit temporomesialer Läsion auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Neuheit“ sowie auf der Globalskala „Extraversion“ niedrigere Scores als Gesunde. Dieser Unterschied wurde für die Skala „Neuheit“ erwartet, für die Globalskala „Extraversion“ und die Skala „Selbststeuerung“ bestanden keine Hypothesen. Die Hypothesen höherer Mittelwerte auf den Skalen „Angst“, „Hyperemotionalität“, „Zwang“, „Kommunikationsfehler“, „Aggression“ und „Wahn“ sowie niedrigerer Mittelwerte auf der Skala „Stimmung“ in der Gruppe „temporomesial“ erfüllen sich nicht. Auf der Globalskala „Sucht“ haben nur Patienten mit extratemporaler Läsion niedrigere Werte als Gesunde. Gemäß der Hypothese müssten Epilepsiepatienten jedoch unabhängig vom Ort der Läsion hier niedrigere Werte aufweisen als Gesunde.

Bei der Variable „*MRT Seite*“ zeigt sich für die Skala „Hyperemotionalität“ ein höherer Mittelwert bei Männern mit linksseitiger Schädigung im Vergleich zu gesunden Männern. Höhere Werte auf dieser Skala sollten jedoch gemäß der Hypothesen mit rechtshemisphärischen Schädigungen in Verbindung stehen. Betrachtet man wieder die Gesamtgruppe, so hat auf der Skala „Kommunikationsstärke“ die Gruppe „links“ einen niedrigeren Mittelwert als Gesunde. Dies steht zunächst in Einklang mit den Hypothesen. Der Mittelwert der Gruppe „rechts“ ist jedoch nur um 0,2 Punkte größer als der der Gruppe „links“ und liegt damit nur minimal näher am Mittelwert der Gruppe „gesund“. Dennoch scheint dies ausreichend für ein Ausbleiben der Signifikanz zwischen den Gruppen „rechts“ und „gesund“ zu sein. Fraglich ist, ob man aufgrund dieses geringen Mittelwertunterschiedes zwischen beiden Patientengruppen tatsächlich davon ausgehen kann, dass lediglich die

Gruppe „links“ auf dieser Skala beeinträchtigt ist. Für die Globalskala „Sucht“ bestand keine Hypothese über den Einfluss der Seite der Schädigung. Dennoch hat hier die Gruppe „rechts“ einen niedrigeren Mittelwert als gesunde Kontrollpersonen. Erwartet worden waren jedoch unabhängig von der Seite der Läsion, niedrigere Werte für Epilepsiepatienten. Es kann nicht nachgewiesen werden, dass Patienten mit linkshemisphärischer Schädigung auffälligere Werte auf den Skalen „Kommunikationsfehler“, „Stimmung“ und „Wahn“ aufweisen, und auch nicht, dass Patienten mit rechtshemisphärischer Schädigung Auffälligkeiten auf der Skala „Hypoemotionalität“ zeigen. Für die Skala „Neuheit“ zeigt sich ein bedeutsames Ergebnis, das zu einem späteren Zeitpunkt angesprochen wird.

Bei der Variable „*EEG iktal Ort*“ weisen Patienten mit temporalem EEG-Fokus auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Neuheit“ niedrigere Mittelwerte auf als gesunde Kontrollpersonen. Dies war für die Skala „Neuheit“ auch vorhergesagt worden. Die Hypothesen höherer Mittelwerte auf den Skalen „Angst“, „Hyperemotionalität“, „Zwang“, „Kommunikationsfehler“, „Aggression“ und „Wahn“ sowie niedrigerer Mittelwerte auf der Skala „Stimmung“ in der Gruppe „temporal“ erfüllen sich nicht. Der im Vergleich zu Gesunden niedrigere Wert der Gruppe „temporal“ auf der Skala „Kommunikationsfehler“ ist, wie bereits angesprochen, nur eingeschränkt interpretierbar (blaue Markierung). Auf der Skala „Legale Sucht“ liegt der Mittelwert der Gruppe „temporal“ unter dem der Gruppe „gesund“. Bezüglich des Ortes des EEG-Fokus bestand hier keine Hypothese. Erwartet worden wären unabhängig vom Ort des EEG-Fokus niedrigere Werte bei Patienten im Vergleich zu Gesunden.

Für die Variable „*EEG iktal Seite*“ zeigen Patienten mit linkshemisphärischem Fokus auf der Skala „Neuheit“ und auf der Skala „Essen & Sucht“ niedrigere Mittelwerte als gesunde Kontrollpersonen. Bezüglich der Skala „Neuheit“ ist dieses Ergebnis hypothesenkonform. Für die Skala „Essen & Sucht“ bestand keine Hypothese zum Einfluss der Seite des EEG-Fokus. Insgesamt hätte man hier bei Patienten unabhängig von der Seite des EEG-Fokus im Vergleich zu Gesunden höhere Werte erwartet. Die für die Skalen „Kommunikationsfehler“, „Kommunikationsstärke“, „Stimmung“ und „Wahn“ erwarteten Auffälligkeiten der Gruppe „links“, und für die Skalen „Hyperemotionalität“ und „Hypoemotionalität“ erwarteten Auffälligkeiten der Gruppe „rechts“ erfüllen sich nicht.

Für die Variable „*Erkrankungsbeginn*“ zeigt sich hypothesenkonform auf der Skala „Kommunikationsfehler“ bei Patienten der Gruppe „bis Ende des 17. Lebensjahres“ ein im Vergleich zu Gesunden erhöhter Mittelwert. Für die anderen Skalen und Globalskalen ergeben sich mit Ausnahme der Skala „Sympathikus“ wider Erwarten keine Hinweise auf

erhöhte Auffälligkeiten in der Gruppe mit frühem Anfallsbeginn. Auf Gruppenunterschiede in den Sympathikus-Werten wird zu einem späteren Zeitpunkt eingegangen.

In Einklang mit der vorab gestellten Hypothese gilt für die Variable „**Anfallsfrequenz**“, dass Patienten mit vielen Anfällen („ab 5 Anfälle/Monat“) auf der Skala „Aggression“ im Mittel höhere Werte aufweisen als Gesunde (statistischer Trend). Obwohl der Gruppenmittelwert der Patientengruppe „bis 4 Anfälle/Monat“ mit dem der Gesunden identisch ist, erreicht der Gruppenunterschied zwischen beiden Patientengruppen nach Alpha-Adjustierung keine statistische Signifikanz mehr. Für keine der anderen Skalen oder Globalskalen lässt sich die Hypothese einer stärkeren Beeinträchtigung bei Patienten mit vielen Anfällen bestätigen.

Bei der Variable „**Polytherapie**“ ergibt sich auf der Skala „Hyperemotionalität“ für die Gruppe „Monotherapie“ ein im Vergleich zu Gesunden erhöhter Mittelwert. Unklar ist, warum ausgerechnet die Patienten, die mit wenigen Medikamenten behandelt werden, im Vergleich zu Gesunden auffällig werden, während Patienten mit Mehrfachkombinationen einen ähnlich niedrigen Mittelwert aufweisen wie Gesunde und damit unauffällig bleiben. Inhaltlich muss dieses Ergebnis deutlich in Frage gestellt werden. Möglicherweise ist das Ergebnis durch die im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen geringere Größe der Gruppe „Monotherapie“ bedingt, bei der Ausreißerwerte einen deutlicheren Einfluss auf den Mittelwert haben können. Auf der Skala „Kommunikationsfehler“ hat die Gruppe „Polytherapie“ einen höheren Mittelwert als die Gruppe „gesund“. Auf den Skalen „Neuheit“ und „Stimmung“ liegen die Mittelwerte der Gruppe „Polytherapie“ unter denen der Gesunden. Die Ergebnisse für die Skalen „Kommunikationsfehler“, „Neuheit“ und „Stimmung“ bestätigen die vorab formulierten Hypothesen. Für die übrigen Skalen und Globalskalen erfüllt sich die Annahme einer erhöhten Beeinträchtigung der Gruppe „Polytherapie“ nicht. Zwar ergibt sich für die Gruppe „Polytherapie“ im Vergleich zu Gesunden ein niedrigerer Mittelwert auf der Skala „Essen & Sucht“. Bei Patienten waren jedoch unabhängig von der Medikation im Vergleich zu Gesunden höhere Werte auf dieser Skala erwartet worden.

Abschließend wird auf eine weitere Variante von Ergebnissen eingegangen, bei denen auch **signifikante Unterschiede zwischen den Patientengruppen** auftreten (gelbe Markierung). So zeigt sich für die Variable „**MRT Ort**“, dass der Mittelwert der Gruppe „extratemporal“ auf der Skala „Pathologische Sucht“ unter den Mittelwerten der Gruppen „gesund“ und „temporomesial“ liegt. Eine Hypothese über den Einfluss des Ortes der Läsion lag für diese Skala nicht vor. Es wären jedoch unabhängig vom Läsionsort bei Patienten

niedrigere Werte im Vergleich zu Gesunden erwartet worden. Für die Variable „**MRT Seite**“ zeigt sich hypothesenkonform, dass Patienten mit linkshemisphärischer Läsion einen niedrigeren Mittelwert auf der Skala „Neuheit“ aufweisen als Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion und gesunde Kontrollpersonen. Bei der Variable „**EEG ictal Ort**“ ergibt sich für Frauen mit extratemporalem Fokus auf der Skala „Aggression“ ein höherer Mittelwert als für Frauen mit temporalem Fokus oder für gesunde Frauen. Zwar wäre das Auftreten von Aggressionen bei einem frontalen Anfallsherd durchaus mit der Literatur vereinbar. Die Gruppe „extratemporal“ enthält jedoch Patienten mit unterschiedlichen, d.h. nicht ausschließlich frontalen Anfallsherden. So wurde vorab lediglich die Hypothese über erhöhte Aggressionswerte bei Patienten mit temporalem Fokus gestellt, die sich hier nicht bestätigt. Zudem bleibt ungeklärt, warum sich der beschriebene Unterschied lediglich innerhalb der Gruppe der Frauen zeigt. Man kann zwar erkennen, dass sich innerhalb der Gruppe der Frauen die Mittelwerte auf der Skala „Aggression“ deutlicher unterscheiden als in der Gruppe der Männer oder in der Gesamtgruppe. Es muss jedoch auch bedacht werden, dass nur 11 Frauen einen extratemporalen EEG-Fokus aufweisen. Bei dieser geringen Gruppengröße können Ausreißer den Mittelwert leichter verzerren, so dass ein Zufallseffekt hier nicht ausgeschlossen werden kann. Bei der Variable „**EEG Seite**“ liegt der Mittelwert der Gruppe „links“ auf der Skala „Sympathikus“ unter den Mittelwerten der Gruppen „rechts“ und „gesund“. Eine Hypothese für die Skala „Sympathikus“ gab es nicht. Bei der Variable „**Erkrankungsbeginn**“ weisen Patienten der Gruppe „bis Ende des 17. Lebensjahres“ auf der Skala „Sympathikus“ niedrigere Werte auf als die Gruppen „ab 18. Lebensjahr“ und „gesund“. Auch hier lag keine Hypothese vor. Fraglich ist, ob niedrigere Sympathikus-Werte im Sinne einer Auffälligkeit interpretiert werden können. Für die Variable „**Polytherapie**“ zeigen sich auf der Globalskala „Extraversion“ und auf der Skala „Kommunikationsstärke“ in der Gruppe „Polytherapie“ niedrigere Werte als in den Gruppen „Monotherapie“ und „Gesund“, wobei es sich beim Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen auf der Globalskala „Extraversion“ nur um einen Trend handelt. Dieses Ergebnis ist als hypothesenkonform zu bewerten.

5.4. Anteile auffälliger und unauffällige Personen

In diesem Abschnitt wird untersucht, ob Auffälligkeiten in bestimmten FPZ-Skalen oder Globalskalen als typisch für bestimmte klinische Gruppen angesehen werden können. In den nachfolgenden Tabellen sind die Anteile auffälliger und unauffälliger Personen für jede Gruppe einer klinischen Variable dargestellt. Der prozentuale Anteil an auffälligen Patienten in einer Untergruppe entspricht der „Sensitivität“. Da die Patienten anhand einer klinischen Variable in mehrere Gruppen unterteilt werden (z.B. „MRT Ort“ = „o.B.“, „temporal“, „frontal“, „multifokal“ = „krank“), kann auch für jede dieser Gruppen eine eigene Sensitivität angegeben werden. Die Spezifität entspricht zunächst nach der im Abschnitt 4.4.7. angegebenen Definition dem prozentualen Anteil an unauffälligen gesunden Personen. Um jedoch bei mehreren Ausprägungen einer klinischen Variable erkennen zu können, wie sensitiv bzw. spezifisch eine FPZ-Skala für eine ganz bestimmte Untergruppe (z.B. „frontal“) ist, reicht es nicht, als Spezifität nur den Anteil unauffälliger Gesunder heranzuziehen. Vielmehr müssen die verschiedenen Untergruppen dieser klinischen Variable bezüglich des Anteils auffälliger und unauffälliger Personen auch untereinander verglichen werden. Ein Beispiel soll dies verdeutlichen: Würden Patienten mit frontaler Hirnschädigung z.B. in der Variable „Kommunikationsfehler“ zu 90 % auffällig (Sensitivität), und würden nur 10 % der Gesunden auffällig (entspricht einer Spezifität von 90 %), so würde man schließen, dass der Test hoch sensitiv und hoch spezifisch ist. Es wäre jedoch denkbar, dass auch Patienten mit temporaler Hirnschädigung auf der Skala „Kommunikationsfehler“ zu 90 % auffällig werden. Damit wäre klar, dass Auffälligkeiten in der Skala „Kommunikationsfehler“ nicht spezifisch für eine frontale Hirnschädigung sind, sondern möglicherweise bei Epilepsiepatienten allgemein auftreten. Dieser Vergleich verschiedener klinischer Gruppen bezüglich ihrer Sensitivitäten ist in diesem Kapitel dargestellt. In den Tabellen ist dabei der höchste Prozentsatz unter den verschiedenen klinischen Gruppen pro Skala immer durch Fettdruck gekennzeichnet.

Bevor nun die Anteile auffälliger und unauffälliger Personen in den verschiedenen klinischen Gruppen dargestellt werden, soll zumindest eine grobe Richtlinie für die Interpretation dieser Werte angegeben werden. Wünschenswert wären sicherlich Sensitivitäten und Spezifitäten von 80 – 90 %. Das heißt, dass sich für eine Patientengruppe hohe Anteile an Auffälligen zeigen (hohe Sensitivität, z.B. große Anteile von Patienten mit frontaler Hirnschädigung werden auf der Skala „Aggression“ auffällig), während sich bei den anderen Patientengruppen ähnlich hohe Anteile an unauffälligen Personen zeigen sollten wie bei Gesunden. Nur wenn eine Skala diese Ansprüche erfüllt, kann man eine bestimmte

Verhaltensauffälligkeit (z.B. „Aggression“) als typisch für ein bestimmtes klinisches Merkmal (z.B. frontale Hirnschädigung) bezeichnen. Aufgrund der Normierung ist der Anteil auffälliger gesunder Kontrollpersonen auf einen Anteil von 15 % festgelegt. Entsprechend ergeben sich Spezifitäten um die 85 %. Leichte Schwankungen um diesen Prozentsatz erklären sich durch das im Normierungsteil beschriebene gehäufte Auftreten bestimmter Cut-Off-Werte. **In Bezug auf die Sensitivitäten ist vorwegzunehmen, dass diese insgesamt sehr niedrig ausfallen.** Auf den meisten Skalen liegen sie **zwischen 15 % und 35 %**. Die Erwartung, dass bestimmte klinischen Gruppen anhand bestimmter Auffälligkeiten in den FPZ-Skalen von anderen Gruppen differenziert werden können, hat sich damit nicht erfüllt. Um jedoch auf dem gegebenen niedrigen Niveau wenigstens zu dem Urteil kommen zu können, dass sich eine Gruppe von einer anderen in ihrem Anteil an auffälligen Personen zumindest im Ansatz unterscheidet, wird a priori festgelegt, dass die entsprechenden Anteile mindestens um **10 Prozentpunkte** auseinander liegen sollen. Ist dies nicht der Fall, werden die Anteile als vergleichbar bewertet.

5.4.1. Patienten vs. Gesunde

In diesem Abschnitt wird untersucht, ob sich *Patienten* (n = 329) von *gesunden Kontrollpersonen* (n = 278) auf den verschiedenen Skalen und Globalskalen in ihren Anteilen an auffälligen Personen unterscheiden. Tabelle 5.4.1. zeigt die entsprechenden Sensitivitäten und Spezifitäten. Die Sensitivitäten sind auf allen **Neurotizismus-Skalen** sehr niedrig. Zudem werden in der Gruppe der Patienten ähnlich viele Personen auffällig wie in der Gruppe der Gesunden. Auf der Skala „Zwang“ zeigt sich mit 9,2 Prozentpunkten die höchste Differenz zwischen auffälligen Patienten (28,8 %) und auffälligen Gesunden (19,6 %). Insgesamt können keine neurotischen Verhaltensauffälligkeiten identifiziert werden, die gehäuft bei Epilepsiepatienten auftreten.

Ähnlich niedrig sind die Sensitivitäten auf den **HOPS-Skalen**. Die Anteile an Auffälligen unterscheiden sich bei Patienten und Gesunden auf fast allen Skalen um weniger als 10 Prozentpunkte und sind daher als vergleichbar anzusehen. Die einzige Ausnahme stellt die Skala „Kommunikationsfehler“ dar. Der Anteil auffälliger Patienten (28,0 %) liegt hier 11,4 Prozentpunkte über dem Anteil auffälliger Gesunder (16,6 %). Insgesamt kann man jedoch nicht zu dem Urteil kommen, dass Patienten häufiger auffällige Werte in den HOPS-Skalen aufweisen als Gesunde.

Die Sensitivitäten auf den **Extraversions-Skalen** fallen insgesamt höher aus als auf den übrigen FPZ-Skalen. Sie liegen zwischen 31,3 % und 52,5 %. Nimmt man eine Differenz

von 10 Prozentpunkten als Maßstab, so zeigen Patienten auf allen Skalen höhere Anteile an Auffälligen als Gesunde. Am höchsten fällt die Differenz zwischen auffälligen Patienten (52,5 %) und auffälligen Gesunden (27,3 %) mit 25,2 Prozentpunkten für die Skala „Selbststeuerung“ aus. Insgesamt ergeben sich damit Hinweise darauf, dass Patienten auf den Extraversionsskalen etwas häufiger Auffälligkeiten aufweisen als Gesunde. Im Vergleich zu den anderen FPZ-Skalen sind die Extraversionsskalen am ehesten dazu geeignet, Epilepsiepatienten als solche zu identifizieren. Dennoch muss bedacht werden, dass auch die höchste Sensitivität von 52,5 % auf der Skala „Selbststeuerung“ immer noch bedeutet, dass 47,5 % der Patienten hier unauffällig bleiben.

Tabelle 5.4.1.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Patienten vs. Gesunde“

„Patienten vs. Gesunde“		Patienten		Gesunde		„Patienten vs. Gesunde“		Patienten		Gesunde	
FPZ-Skala		%	n	%	n	FPZ-Skala		%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	17,9	47	15,0	39	Extraversion	auffällig	37,5	113	15,8	43
	unauffällig	82,1	216	85,0	221		unauffällig	62,5	188	84,2	230
Sympathikus	auffällig	18,5	57	18,7	51	Kommunikations- stärke	auffällig	35,4	112	21,5	59
	unauffällig	81,5	251	81,3	222		unauffällig	64,6	204	78,5	216
Angst	auffällig	15,9	50	17,5	48	Selbststeuerung	auffällig	52,5	171	27,3	76
	unauffällig	84,1	264	82,5	227		unauffällig	47,5	155	72,7	202
Somatisierung	auffällig	16,4	49	17,8	48	Neuheit	auffällig	31,3	100	19,5	54
	unauffällig	83,6	249	82,2	222		unauffällig	68,7	219	80,5	223
Hyperemotionalität	auffällig	25,4	81	23,6	65	Stimmung	auffällig	33,5	108	17,4	48
	unauffällig	74,6	238	76,4	211		unauffällig	66,5	214	82,6	228
Zwang	auffällig	28,8	93	19,6	54	Sucht	auffällig	8,7	19	14,8	32
	unauffällig	71,2	230	80,4	221		unauffällig	91,3	199	85,2	184
Antriebsstörung	auffällig	22,0	71	17,0	47	Legale Sucht	auffällig	6,3	14	16,1	35
	unauffällig	78,0	252	83,0	229		unauffällig	93,7	208	83,9	182
Fremdsteuerung	auffällig	27,9	89	22,8	63	Essen & Sucht	auffällig	16,4	52	20,3	56
	unauffällig	72,1	230	77,2	213		unauffällig	83,6	266	79,7	220
HOPS	auffällig	21,8	63	16,2	44	Kultur & Sucht	auffällig	17,2	54	15,3	42
	unauffällig	78,2	226	83,8	228		unauffällig	82,8	260	84,7	233
Sensationssuche	auffällig	14,3	46	17,3	48	Pathologische Sucht	auffällig	26,2	83	23,9	66
	unauffällig	85,7	275	82,7	229		unauffällig	73,8	234	76,1	210
Kommunikations- fehler	auffällig	28,0	89	16,6	46	Wahn	auffällig	24,8	79	23,6	65
	unauffällig	72,0	229	83,4	231		unauffällig	75,2	240	76,4	210
Impulsivität	auffällig	22,6	72	18,1	50	FPZ-Gesamtscore	auffällig	15,7	26	15,1	30
	unauffällig	77,4	246	81,9	227		unauffällig	84,3	140	84,9	169
Lernprobleme	auffällig	30,2	98	23,9	66						
	unauffällig	69,8	226	76,1	210						
Aggression	auffällig	22,3	72	17,3	48						
	unauffällig	77,7	251	82,7	230						
Hypoemotionalität	auffällig	21,1	67	15,2	42						
	unauffällig	78,9	251	84,8	234						

Auf den **Sucht-Skalen** ergeben sich sehr niedrige Sensitivitäten. Häufig weisen Patienten hier sogar prozentual gesehen seltener Auffälligkeiten auf als Gesunde. Insgesamt sind die Unterschiede in den Anteilen auffälliger Personen zwischen Patienten und Gesunden

nur minimal. Damit kann anhand der Sucht-Skalen nicht zwischen Patienten und Gesunden unterschieden werden.

Auf der Skala „**Wahn**“ ist der Anteil auffälliger Patienten mit dem auffälliger Gesunder vergleichbar (24,8 % bzw. 23,6 %). Die Skala eignet sich daher nicht, um zwischen beiden Gruppen zu unterscheiden. Da sich im **FPZ-Gesamtscore** sowohl bei Patienten als auch bei Gesunden etwa gleich hohe Anteile an auffälligen Personen zeigen, (15,7 % bzw. 15,1 %), kann man anhand dieses Wertes nicht zwischen beiden Gruppen unterscheiden.

5.4.2. MRT Ort

In diesem Abschnitt werden Patienten mit verschiedenen Lokalisationen der strukturellen Hirnschädigung (MRT) untereinander und mit Gesunden verglichen. Tabelle 5.4.2. zeigt Anteile auffälliger und unauffälliger Personen für die fünf Gruppen „*o.b.*“ (= ohne pathologischen Befund; n = 52), „*temporal*“ (n = 194), „*frontal*“ (n = 25), „*multifokal*“ (n = 45) und „*gesund*“ (n = 278) für alle Skalen und Globalskalen. Bei den **Neurotizismus-Skalen** hat die Gruppe „*frontal*“ auf vier von acht Skalen die höchsten Anteile an auffälligen Patienten, und zwar 29,4 % auf der Globalskala „*Neurotizismus*“, 30,4 % auf der Skala „*Sympathikus*“, 28,0 % auf der Skala „*Antriebsstörung*“ und 33,3 % auf der Skala „*Fremdsteuerung*“. Zwar liegen alle diese Anteile mindestens 10 Prozentpunkte über denen gesunder Kontrollpersonen, dennoch gibt es auf jeder der genannten Skalen mindestens eine andere Patientengruppe, die ähnlich hohe Anteile an Auffälligen aufweist wie die Gruppe „*frontal*“. Die Gruppe „*temporal*“ hat bei den Skalen „*Angst*“, „*Somatisierung*“ und „*Zwang*“ die höchsten Sensitivitäten (17,5 %; 19,3 %; 30,4 %). Auf den Skalen „*Angst*“ und „*Somatisierung*“ sind diese Anteile jedoch gleich bzw. ähnlich hoch wie bei Gesunden. Der Anteil auf der Skala „*Zwang*“ liegt zwar um mehr als 10 Prozentpunkte über dem von Gesunden, die Patientengruppen unterscheiden sich hier in ihren Sensitivitäten jedoch nicht wesentlich voneinander. Auf der Skala „*Hyperemotionalität*“ haben Patienten ohne pathologischen MRT-Befund die höchste Sensitivität („*o.B.*“ = 28,0 %). Dieser hebt sich jedoch in seiner Größe weder von den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen, noch vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Insgesamt ist festzustellen, dass die Sensitivitäten sehr niedrig ausfallen. Es zeigt sich bei keiner Skala eine Gruppe, die sich in der Anzahl auffälliger Personen deutlich von den anderen Gruppen unterscheidet. Insofern kann anhand der Neurotizismus-Skalen nicht zwischen Patienten mit verschiedenen MRT-Lokalisationen unterschieden werden.

Auf vier von sieben **HOPS-Skalen** stellt die Gruppe „multifokal“ die größten Anteile an auffälligen Patienten („**HOPS**“ = 28,9 %; „**Kommunikationsfehler**“ = 35,7 %; „**Lernprobleme**“ = 35,6 %; „**Hypoemotionalität**“ = 28,6 %). Zwar heben diese Anteile sich um mehr als 10 Prozentpunkte von den entsprechenden Anteilen gesunder Kontrollpersonen ab. Es gibt jedoch auf jeder dieser Skalen mindestens zwei weitere Patientengruppen mit vergleichbar hohen Sensitivitäten. Auf den Skalen „**Sensationssuche**“, „**Impulsivität**“ und „**Aggression**“ zeigt die Gruppe „frontal“ die höchsten Sensitivitäten (20,0 %; 28,0 %; 30,4 %). Jedoch ergeben sich auf den Skalen „Sensationssuche“ und „Impulsivität“ zwischen allen Gruppen keine deutlichen Unterschiede in den Anteilen Auffälliger. Auf der Skala „Aggression“ liegt die Sensitivität der Gruppe „frontal“ zwar über dem Anteil auffälliger Gesunder, von den Gruppen „temporal“ und „multifokal“ (23,0 % bzw. 22,2 %) hebt sich die Gruppe „frontal“ jedoch nicht deutlich genug ab. Zusammenfassend erweist sich bei insgesamt niedrigen Sensitivitäten keine Skala als geeignet für die eindeutige Differenzierung zwischen den MRT-Lokalisationen. Die Anteile auffälliger Personen in den verschiedenen Lokalisationsgruppen liegen größtmäßig häufig dicht beieinander, so dass Auffälligkeiten in einer bestimmten Skala nicht als spezifisch für eine bestimmte Lokalisationsgruppe angesehen werden können. Die Tatsache, dass die Gruppe „multifokal“ in mehr als der Hälfte der Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist, könnte jedoch darauf hinweisen, dass Patienten mit großen, lappenübergreifenden Schädigungen am ehesten durch eine hirnganisch veränderte Persönlichkeit auffallen. Zudem würde eine erhöhte Anzahl auffälliger frontal geschädigter Patienten auf den Skalen „Sensationssuche“, „Impulsivität“ und „Aggression“, wie sie sich hier als diskreter Trend zeigt, durchaus mit der bestehenden Literatur über Verhaltensauffälligkeiten bei frontalen Hirnschädigungen im Einklang stehen.

Auch auf der Mehrzahl der **Extraversions-Skalen** hat die Gruppe „multifokal“ die höchsten Sensitivitäten („**Extraversion**“ = 45,0 %; „**Selbststeuerung**“ = 65,1 %; „**Stimmung**“ = 48,9 %). Während sich diese Anteile der Gruppe „multifokal“ auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Stimmung“ von denen der anderen Gruppen um mehr als 10 Prozentpunkte abheben, zeigt sich auf der Globalskala „Extraversion“ eine ähnlich hohe Sensitivität in der Gruppe „temporal“ (41,3 %). Auf den Skalen „**Kommunikationsstärke**“ und „**Neuheit**“ hat die Gruppe „temporal“ die höchsten Sensitivitäten (37,1 % bzw. 34,0 %). Zwar liegt die Sensitivität der Gruppe „temporal“ auf der Skala „Kommunikationsstärke“ über dem Anteil auffälliger Gesunder (21,5 %). Die Sensitivitäten der Patientengruppen untereinander sind auf dieser Skala jedoch in ihrer Größe vergleichbar.

Tabelle 5.4.2.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „MRT Ort“

Skala	„MRT Ort“	o.B.		temporal		frontal		multifokal		gesund	
		%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	11,4	5	19,6	30	29,4	5	18,4	7	15,0	39
	unauffällig	88,6	39	80,4	123	70,6	12	81,6	31	85,0	221
Sympathikus	auffällig	16,3	8	17,9	32	30,4	7	22,2	10	18,7	51
	unauffällig	83,7	41	82,1	147	69,6	16	77,8	35	81,3	222
Angst	auffällig	15,7	8	17,5	32	16,0	4	14,0	6	17,5	48
	unauffällig	84,3	43	82,5	151	84,0	21	86,0	37	82,5	227
Somatisierung	auffällig	8,2	4	19,3	34	20,0	4	17,1	7	17,8	48
	unauffällig	91,8	45	80,7	142	80,0	16	82,9	34	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	28,0	14	24,9	47	25,0	6	25,6	11	23,6	65
	unauffällig	72,0	36	75,1	142	75,0	18	74,4	32	76,4	211
Zwang	auffällig	27,5	14	30,4	58	25,0	6	26,7	12	19,6	54
	unauffällig	72,5	37	69,6	133	75,0	18	73,3	33	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	14,3	7	23,0	44	28,0	7	24,4	11	17,0	47
	unauffällig	85,7	42	77,0	147	72,0	18	75,6	34	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	25,5	13	28,3	53	33,3	8	27,3	12	22,8	63
	unauffällig	74,5	38	71,7	134	66,7	16	72,7	32	77,2	213
HOPS	auffällig	13,0	6	22,1	38	27,3	6	28,9	11	16,2	44
	unauffällig	87,0	40	77,9	134	72,7	16	71,1	27	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	17,6	9	12,7	24	20,0	5	15,9	7	17,3	48
	unauffällig	82,4	42	87,3	165	80,0	20	84,1	37	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	21,2	11	26,9	50	32,0	8	35,7	15	16,6	46
	unauffällig	78,8	41	73,1	136	68,0	17	64,3	27	83,4	231
Impulsivität	auffällig	18,4	9	23,0	43	28,0	7	25,0	11	18,1	50
	unauffällig	81,6	40	77,0	144	72,0	18	75,0	33	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	32,0	16	29,2	56	32,0	8	35,6	16	23,9	66
	unauffällig	68,0	34	70,8	136	68,0	17	64,4	29	76,1	210
Aggression	auffällig	15,7	8	23,0	44	30,4	7	22,2	10	17,3	48
	unauffällig	84,3	43	77,0	147	69,6	16	77,8	35	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	20,4	10	18,9	36	20,8	5	28,6	12	15,2	42
	unauffällig	79,6	39	81,1	154	79,2	19	71,4	30	84,8	234
Extraversion	auffällig	27,1	13	41,3	74	22,7	5	45,0	18	15,8	43
	unauffällig	72,9	35	58,7	105	77,3	17	55,0	22	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	30,6	15	37,1	69	33,3	8	34,1	15	21,5	59
	unauffällig	69,4	34	62,9	117	66,7	16	65,9	29	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	47,1	24	53,1	103	40,0	10	65,1	28	27,3	76
	unauffällig	52,9	27	46,9	91	60,0	15	34,9	15	72,7	202
Neuheit	auffällig	27,5	14	34,0	64	24,0	6	27,9	12	19,5	54
	unauffällig	72,5	37	66,0	124	76,0	19	72,1	31	80,5	223
Stimmung	auffällig	23,5	12	33,7	64	26,1	6	48,9	22	17,4	48
	unauffällig	76,5	39	66,3	126	73,9	17	51,1	23	82,6	228
Sucht	auffällig	2,7	1	10,2	13	0,0	0	9,1	3	14,8	32
	unauffällig	97,3	36	89,8	114	100,0	13	90,9	30	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	5,4	2	6,2	8	0,0	0	8,8	3	16,1	35
	unauffällig	94,6	35	93,8	121	100,0	14	91,2	31	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	17,3	9	17,6	33	8,7	2	11,1	5	20,3	56
	unauffällig	82,7	43	82,4	154	91,3	21	88,9	40	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	12,0	6	18,4	34	16,7	4	18,2	8	15,3	42
	unauffällig	88,0	44	81,6	151	83,3	20	81,8	36	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	17,6	9	29,0	54	29,2	7	28,9	13	23,9	66
	unauffällig	82,4	42	71,0	132	70,8	17	71,1	32	76,1	210
Wahn	auffällig	20,4	10	28,0	53	16,7	4	25,0	11	23,6	65
	unauffällig	79,6	39	72,0	136	83,3	20	75,0	33	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	13,8	4	17,3	17	0	0	20,8	5	15,1	30
	unauffällig	86,2	25	82,7	81	100	8	79,2	19	84,9	169

Auch auf der Skala „Neuheit“ liegt die Sensitivität der Temporalen über dem Anteil auffälliger Gesunder (19,5 %). Hier sind es jedoch die Sensitivitäten der Gruppen „o.B.“ und „multifokal“ (27,5 % bzw. 27,9 %), die mit der Gruppe „temporal“ vergleichbar sind. Insgesamt sind die Sensitivitäten auf den Extraversions-Skalen bei allen Lokalisationsgruppen höher als auf den Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen. Die meisten Lokalisationsgruppen unterscheiden sich jedoch in ihren Anteilen auffälliger Personen auf den verschiedenen Skalen nicht wesentlich voneinander. Erneut ergeben sich jedoch Hinweise auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit multifokalen Schädigungen: Diese Gruppe hat erneut in der Mehrzahl der Skalen die höchsten Sensitivitäten. Zudem liegen diese zumindest auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Stimmung“ größtmäßig ein Stück über den Sensitivitäten der anderen Lokalisationsgruppen.

Auf drei von fünf **Sucht-Skalen** weisen Gesunde die höchsten Anteile an Auffälligen auf („**Sucht**“ = 14,8 %; „**Legale Sucht**“ = 16,1 %; „**Essen & Sucht**“ = 20,3 %). Auf der Skala „**Kultur & Sucht**“ hat die Gruppe „temporal“ die höchste Sensitivität (18,4 %), auf der Skala „**Pathologische Sucht**“ ist es die Gruppe „frontal“ (29,2 %). Diese Sensitivitäten sind jedoch ähnlich hoch wie die Anteile auffälliger Gesunder („Kultur & Sucht“ = 15,3 %; „Pathologische Sucht“ = 23,9 %). Insgesamt werden in den Patientengruppen im Vergleich zu Gesunden meist weniger Personen auffällig. Damit kann man hier wie bereits beim Vergleich der Gesamtgruppe der Patienten mit Gesunden (Abschnitt 5.4.1.) sagen, dass Patienten allgemein seltener oder höchstens ähnlich häufig wie Gesunde auffällige Sucht-Werte aufweisen. Die Sensitivitäten sind insgesamt sehr niedrig und zwischen den Lokalisationsgruppen zu wenig verschieden, um eine Differenzierung zu erlauben.

Auf der Skala „**Wahn**“ weist die Gruppe „temporal“ die höchste Sensitivität auf (28,0 %). Allerdings haben Gesunde hier einen ähnlich hohen Anteil an Auffälligen (23,6 %). Auch die Sensitivitäten der meisten Patientengruppen liegen nah beieinander. Damit kann die Skala „Wahn“ eine Differenzierung zwischen den verschiedenen Gruppen nicht leisten. Im **FPZ-Gesamtscore** weist die Gruppe „multifokal“ die höchsten Sensitivität auf (20,8 %). Die Sensitivitäten der verschiedenen Patientengruppen liegen jedoch insgesamt dicht beieinander und unterscheiden sich auch nicht wesentlich vom Anteil auffälliger Gesunder. Es fällt lediglich auf, dass aus der Gruppe „frontal“ kein Patient auffällig wird. Hier muss jedoch berücksichtigt werden, dass aufgrund von Missings nur für acht Patienten der Gruppe „frontal“ ein FPZ-Gesamtscore gebildet werden konnte.

5.4.3. MRT Seite

In diesem Abschnitt werden die Patienten nach der Seite ihrer strukturellen Läsion in die Gruppen „*o.B.*“ (n = 52), „*rechts*“ (n = 94), „*links*“ (n = 141) und „*bilateral*“ (n = 42) unterteilt. Diese Gruppen werden untereinander sowie mit *Gesunden* (n = 278) bezüglich ihrer Anteile auffälliger und unauffälliger Patienten verglichen (Tab. 5.4.3.). Auf sieben von acht **Neurotizismus-Skalen** hat die Gruppe „*bilateral*“ die höchsten Sensitivitäten („*Neurotizismus*“ = 29,4 %, „*Sympathikus*“ = 26,2 %; „*Angst*“ = 22,5 %; „*Somatisierung*“ = 23,1 %; „*Zwang*“ = 35,7 %; „*Antriebsstörung*“ = 28,6 %; „*Fremdsteuerung*“ = 32,5 %). Auf der Globalskala „*Neurotizismus*“ hebt sich der Anteil Auffälliger in der Gruppe „*bilateral*“ durch mindestens 10 Prozentpunkte von Gesunden und den anderen Patientengruppen ab. Auf den Skalen „*Zwang*“ und „*Antriebsstörung*“ heben sich die Anteile an Auffälligen in der Gruppe „*bilateral*“ ebenfalls vom entsprechenden Anteil der Gesunden ab. Allerdings gibt es auf diesen Skalen andere Patientengruppen, die ähnlich hohe Sensitivitäten aufweisen wie die Gruppe „*bilateral*“. Auf den Skalen „*Sympathikus*“, „*Angst*“, „*Somatisierung*“ und „*Fremdsteuerung*“ grenzen sich die Sensitivitäten der Gruppe „*bilateral*“ nicht wesentlich von den Anteilen auffälliger Gesunder und den Sensitivitäten einiger anderer Patientengruppen ab. Auf der Skala „*Hyperemotionalität*“ haben Patienten ohne pathologischen Befund die höchste Sensitivität („*o.B.*“ = 28,0 %). Aber auch diese grenzt sich nicht deutlich von dem Anteil auffälliger Gesunder und den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen ab. Insgesamt eignet sich aufgrund der niedrigen und zwischen den Gruppen größtmäßig häufig dicht beieinander liegenden Sensitivitäten keine der Neurotizismus-Skalen, um zwischen den verschiedenen Gruppen der Läsions-Seite zu differenzieren. Lediglich auf der Globalskala „*Neurotizismus*“ liegt die Sensitivität für die Gruppe „*bilateral*“ leicht über den Sensitivitäten der anderen Lokalisationsgruppen. Festzuhalten ist aber, dass die Gruppe „*bilateral*“, d.h. Patienten mit ausgedehnten Hirnschädigungen, in sieben von acht Neurotizismus-Skalen die größten Anteile auffälliger Patienten stellt, und damit am deutlichsten beeinträchtigt zu sein scheint.

Die Betrachtung der **HOPS-Skalen** zeigt, dass auf der Globalskala „*HOPS*“ (32,4 %) sowie den Skalen „*Impulsivität*“ (31,7 %) und „*Lernprobleme*“ (33,3 %) die Gruppe „*bilateral*“ die höchsten Sensitivitäten aufweist. Bis auf die Skala „*Lernprobleme*“ heben sich diese Sensitivitäten um mindestens 10 Prozentpunkte von den entsprechenden Anteilen auffälliger Gesunder ab. Für alle drei Skalen gilt jedoch, dass es immer mindestens eine andere Patientengruppe gibt, die eine ähnlich hohe Sensitivität aufweist wie die Gruppe „*bilateral*“.

Tabelle 5.4.3.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „MRT Seite“

Skala	„MRT Seite“	o.B.		rechts		links		bilateral		gesund	
		%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	11,4	5	17,9	14	16,8	18	29,4	10	15,0	39
	unauffällig	88,6	39	82,1	64	83,2	89	70,6	24	85,0	221
Sympathikus	auffällig	16,3	8	16,7	14	18,0	24	26,2	11	18,7	51
	unauffällig	83,7	41	83,3	70	82,0	109	73,8	31	81,3	222
Angst	auffällig	15,7	8	13,2	12	15,9	21	22,5	9	17,5	48
	unauffällig	84,3	43	86,8	79	84,1	111	77,5	31	82,5	227
Somatisierung	auffällig	8,2	4	16,5	14	17,6	22	23,1	9	17,8	48
	unauffällig	91,8	45	83,5	71	82,4	103	76,9	30	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	28,0	14	27,7	26	23,1	31	24,4	10	23,6	65
	unauffällig	72,0	36	72,3	68	76,9	103	75,6	31	76,4	211
Zwang	auffällig	27,5	14	25,5	24	29,4	40	35,7	15	19,6	54
	unauffällig	72,5	37	74,5	70	70,6	96	64,3	27	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	14,3	7	19,4	18	24,5	34	28,6	12	17,0	47
	unauffällig	85,7	42	80,6	75	75,5	105	71,4	30	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	25,5	13	31,9	29	24,8	34	32,5	13	22,8	63
	unauffällig	74,5	38	68,1	62	75,2	103	67,5	27	77,2	213
HOPS	auffällig	13,0	6	27,1	23	18,5	23	32,4	11	16,2	44
	unauffällig	87,0	40	72,9	62	81,5	101	67,6	23	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	17,6	9	17,4	16	12,3	17	10,0	4	17,3	48
	unauffällig	82,4	42	82,6	76	87,7	121	90,0	36	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	21,2	11	34,4	31	24,8	34	33,3	13	16,6	46
	unauffällig	78,8	41	65,6	59	75,2	103	66,7	26	83,4	231
Impulsivität	auffällig	18,4	9	24,7	23	20,0	27	31,7	13	18,1	50
	unauffällig	81,6	40	75,3	70	80,0	108	68,3	28	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	32,0	16	25,8	24	31,7	44	33,3	14	23,9	66
	unauffällig	68,0	34	74,2	69	68,3	95	66,7	28	76,1	210
Aggression	auffällig	15,7	8	22,8	21	24,6	34	21,4	9	17,3	48
	unauffällig	84,3	43	77,2	71	75,4	104	78,6	33	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	20,4	10	20,9	19	21,6	30	20,5	8	15,2	42
	unauffällig	79,6	39	79,1	72	78,4	109	79,5	31	84,8	234
Extraversion	auffällig	27,1	13	32,9	28	41,5	54	47,4	18	15,8	43
	unauffällig	72,9	35	67,1	57	58,5	76	52,6	20	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	30,6	15	32,6	30	38,8	52	36,6	15	21,5	59
	unauffällig	69,4	34	67,4	62	61,2	82	63,4	26	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	47,1	24	49,5	46	54,6	77	58,5	24	27,3	76
	unauffällig	52,9	27	50,5	47	45,4	64	41,5	17	72,7	202
Neuheit	auffällig	27,5	14	22,0	20	39,4	54	30,0	12	19,5	54
	unauffällig	72,5	37	78,0	71	60,6	83	70,0	28	80,5	223
Stimmung	auffällig	23,5	12	34,1	31	31,9	44	50,0	21	17,4	48
	unauffällig	76,5	39	65,9	60	68,1	94	50,0	21	82,6	228
Sucht	auffällig	2,7	1	3,3	2	12,4	11	16,1	5	14,8	32
	unauffällig	97,3	36	96,7	59	87,6	78	83,9	26	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	5,4	2	3,2	2	8,8	8	6,3	2	16,1	35
	unauffällig	94,6	35	96,8	60	91,2	83	93,8	30	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	17,3	9	18,7	17	15,0	20	14,3	6	20,3	56
	unauffällig	82,7	43	81,3	74	85,0	113	85,7	36	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	12,0	6	18,7	17	18,0	24	17,5	7	15,3	42
	unauffällig	88,0	44	81,3	74	82,0	109	82,5	33	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	17,6	9	27,2	25	28,8	38	26,2	11	23,9	66
	unauffällig	82,4	42	72,8	67	71,2	94	73,8	31	76,1	210
Wahn	auffällig	20,4	10	23,9	22	29,7	41	15,0	6	23,6	65
	unauffällig	79,6	39	76,1	70	70,3	97	85,0	34	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	13,8	4	13,2	7	15,6	10	25,0	5	15,1	30
	unauffällig	86,2	25	86,8	46	84,4	54	75,0	15	84,9	169

Auf den Skalen „**Aggression**“ und „**Hypoemotionalität**“ hat die Gruppe „links“ jeweils die höchste Sensitivität (24,6 % bzw. 21,6 %). Die Anteile auffälliger Personen liegen hier jedoch in allen Gruppen recht dicht beieinander. Auf der Skala „**Sensationssuche**“ werden prozentual gesehen am häufigsten Patienten der Gruppe „o.B.“ auffällig (17,6 %). Diese Sensitivität ist jedoch äußerst gering und zudem zeigen die anderen Gruppen ähnlich hohe Anteile an Auffälligen. Auf der Skala „**Kommunikationsfehler**“ sind es die Patienten mit rechtshemisphärischer Schädigung, die mit 34,4 % die höchste Sensitivität aufweisen. Zwar liegt diese um mehr als 10 Prozentpunkte über dem Anteil auffälliger Gesunder, es gibt jedoch andere Patientengruppen die ähnlich hohe Sensitivitäten aufweisen wie die Gruppe „rechts“. Insgesamt sind die Sensitivitäten auf den HOPS-Skalen niedrig und zwischen den Gruppen meist ähnlich hoch. So kann keine Verhaltensauffälligkeit sicher mit einer bestimmten Lateralisationsgruppe in Verbindung gebracht werden.

Die Gruppe „bilateral“ hat auf drei von fünf **Extraversions-Skalen** die höchsten Sensitivitäten („**Extraversion**“ = 47,4 %; „**Selbststeuerung**“ = 58,5 %; „**Stimmung**“ = 50,0 %). Auf der Skala „Stimmung“ setzt sich die Gruppe „bilateral“ mit ihrer Sensitivität sowohl vom Anteil auffälliger Gesunder als auch von den Sensitivitäten aller anderen Patientengruppen ab. Auf der Globalskala „Extraversion“ und der Skala „Selbststeuerung“ scheinen Patienten mit bilateraler Schädigung zwar häufiger Auffälligkeiten zu zeigen als Gesunde, dennoch gibt es andere Patientengruppen, die auf diesen Skalen bezüglich ihrer Sensitivitäten mit der Gruppe „bilateral“ vergleichbar sind. Auf den Skalen „**Kommunikationsstärke**“ und „**Neuheit**“ hat die Gruppe „links“ die höchsten Sensitivitäten (38,8 % bzw. 39,4 %). Diese liegen zwar über den Anteilen auffälliger Gesunder, es gibt jedoch andere Patientengruppen mit ähnlich hohen Sensitivitäten. Insgesamt zeigen sich auf den Extraversionskalen höhere Sensitivitäten als auf den Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen. Da sich die Patientengruppen in ihren Sensitivitäten jedoch häufig nicht wesentlich voneinander unterscheiden, scheinen Auffälligkeiten in den Extraversionskalen wenig spezifisch für eine bestimmte Lateralisation zu sein. Lediglich auf der Skala „Stimmung“ zeigen sich in der Gruppe „bilateral“ mehr Auffällige als bei Gesunden und als in den anderen Patientengruppen. Zudem fällt die Gruppe „bilateral“ im Bereich „Extraversion“ erneut dadurch auf, dass sie auf der Mehrzahl der Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist.

Auf den **Sucht-Skalen** „**Legale Sucht**“ und „**Essen & Sucht**“ stellen Gesunde die höchsten Anteile an Auffälligen (16,1 % und 20,3 %). Auf der Globalskala „**Sucht**“ hat die Gruppe „bilateral“ die höchste Sensitivität (16,1 %), auf der Skala „**Kultur & Sucht**“ ist es die Gruppe „rechts“ (18,7 %), auf der Skala „**Pathologische Sucht**“ die Gruppe „links“

(28,8 %). Die Sensitivitäten der Patientengruppen sind jedoch niedrig und unterscheiden sich untereinander und auch im Vergleich zu den Anteilen auffälliger Gesunder meist nicht wesentlich. Daher muss man zu dem Schluss kommen, dass sich die Sucht-Skalen nicht zur Differenzierung zwischen den Lateralisations-Gruppen eignen.

Auf der Skala „**Wahn**“ zeigt die Gruppe „links“ die höchste Sensitivität (29,7 %). Dieser Anteil grenzt sich aber nicht deutlich genug von den Anteilen auffälliger Gesunder ab, und auch andere Patientengruppen zeigen ähnlich hohe Sensitivitäten. Zur Differenzierung zwischen den verschiedenen Gruppen eignet sich die Skala „Wahn“ daher nicht. Beim **FPZ-Gesamtscore** ist die Sensitivität für die Gruppe „bilateral“ im Vergleich zu einigen anderen Patientengruppen leicht erhöht (25,0 %). Der Abstand zur Sensitivität der Gruppe „links“ (15,6 %) und zu dem Anteil auffälliger Gesunder (15,1 %) ist jedoch kleiner als 10 Prozentpunkte. Insgesamt erweist sich der FPZ-Gesamtscore aufgrund der niedrigen und zwischen den Gruppen nur geringfügig verschiedenen Sensitivitäten nicht als geeignet für die Differenzierung zwischen verschiedenen Lateralisationen.

5.4.4. EEG iktal Ort

Tabelle 5.4.4. zeigt die Anteile auffälliger und unauffälliger Personen für die drei Gruppen „*temporal*“ (n = 189), „*extratemporal*“ (n = 32) und „*gesund*“ (n = 278). Die Gruppe „*extratemporal*“ besteht aus 22 Patienten mit frontalem, fünf mit okzipitalem, vier mit parietalem und einem Patienten mit parieto-okzipitalem Fokus. Dieselbe Gruppeneinteilung wurde bereits im Kapitel 5.3.4. gewählt. Eine differenziertere Unterteilung der Patienten nach ihrem EEG-Befund ist anhand der in den Arztbriefen vorliegenden Informationen nicht möglich. Auf den **Neurotizismus-Skalen** „*Sympathikus*“, „*Angst*“ und „*Somatisierung*“ hat die Gruppe „*gesund*“ die höchsten Sensitivitäten (18,7 %; 17,5 %; 17,8 %). Die entsprechenden Anteile beider Patientengruppen fallen fast immer ähnlich hoch aus. Lediglich auf der Skala „*Somatisierung*“ haben Personen der Gruppe „*extratemporal*“ einen etwas geringeren Anteil an Auffälligen als Gesunde (7,4 %). Bei der Globalskala „*Neurotizismus*“ sowie den Skalen „*Antriebsstörung*“ und „*Fremdsteuerung*“ weist die Gruppe „*extratemporal*“ die höchsten Sensitivitäten auf (16,0 %; 28,1 %; 35,5 %). Zwar zeigen sich damit auf den Skalen „*Antriebsstörung*“ und „*Fremdsteuerung*“ in der Gruppe „*extratemporal*“ etwas höhere Anteile an Auffälligen als bei Gesunden. Die Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen sind jedoch gering. Auf der Globalskala „*Neurotizismus*“ sind alle drei Gruppen in ihren Anteilen auffälliger Personen vergleichbar. Auf den Skalen „*Hyperemotionalität*“ und „*Zwang*“ zeigen sich in der Gruppe „*temporal*“ die höchsten

Sensitivitäten (24,2 % bzw. 30,6 %). Während auf der Skala „Hyperemotionalität“ alle drei Gruppen ähnlich hohe Anteile an Auffälligen haben, zeigt sich auf der Skala „Zwang“ in der Gruppe „temporal“ ein etwas größerer Abstand zu den beiden anderen Gruppen (> 10 Prozentpunkte). Dennoch muss man insgesamt sagen, dass sich die Neurotizismus-Skalen aufgrund der niedrigen und zwischen den Gruppen nur gering verschiedenen Sensitivitäten nicht zur Differenzierung zwischen den Gruppen der Variable „EEG iktal Ort“ eignen.

In sechs von sieben **HOPS-Skalen** hat die Gruppe „extratemporal“ die höchsten Sensitivitäten („**HOPS**“ = 24,1 %; „**Sensationssuche**“ = 25,8 %; „**Kommunikationsfehler**“ = 31,3 %; „**Impulsivität**“ = 29,0 %; „**Aggression**“ = 35,5 %; „**Hypoemotionalität**“ = 25,0 %). Auf der Globalskala „HOPS“ und den Skalen „Sensationssuche“ und „Hypoemotionalität“ liegen diese Anteile jedoch auf ähnlich hohem Niveau wie bei Gesunden. Auf den Skalen „Kommunikationsfehler“ und „Impulsivität“ liegen die Anteile Auffälliger bei Extratemporalen zwar etwas höher als bei Gesunden. Ein wesentlicher Unterschied zur Gruppe „temporal“ zeigt sich jedoch nicht. Lediglich für die Skala „Aggression“ kann man sagen, dass sich Patienten mit extratemporalem EEG-Fokus in ihrem Anteil auffälliger Personen sowohl von der Gruppe „temporal“, als auch von der Gruppe „gesund“ leicht abheben. Auf der Skala „**Lernprobleme**“ hat die Gruppe „temporal“ mit 30,5 % die höchste Sensitivität. Hier haben jedoch auch die beiden anderen Gruppen ähnlich hohe Prozentsätze an Auffälligen. Insgesamt sind die Sensitivitäten niedrig und es gibt keine Gruppe, die auf einer Skala eine deutlich höhere Sensitivität aufweist als die anderen Gruppen. Nur auf der Skala „Aggression“ ergibt sich ein diskreter Hinweis auf etwas häufigere Auffälligkeiten in der Gruppe „extratemporal“. Die Tatsache, dass die Gruppe „extratemporal“ auf sechs von sieben HOPS-Skalen die höchsten Anteile an auffälligen Personen aufweist, könnte zudem als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung dieser Gruppe gewertet werden.

Auf vier von fünf **Extraversions-Skalen** stellt die Gruppe „temporal“ die höchsten Sensitivitäten („**Extraversion**“ = 41,6 %; „**Kommunikationsstärke**“ = 38,5 %; „**Selbststeuerung**“ = 54,0 %; „**Neuheit**“ = 32,6 %). Dabei liegen die Sensitivitäten der Gruppe „temporal“ auf allen diesen Skalen über den entsprechenden Anteilen der Gesunden. Aber nur auf der Globalskala „Extraversion“ und der Skala „Selbststeuerung“ besteht auch zwischen beiden Patientengruppen ein Abstand von mehr als 10 Prozentpunkten. Auf der Skala „**Stimmung**“ hat die Gruppe „extratemporal“ die höchste Sensitivität (36,7 %). Die Sensitivität für die Gruppe „temporal“ ist hier jedoch nur geringfügig kleiner. Beide Patientengruppen weisen hier höhere Anteile an Auffälligen auf als Gesunde.

Tabelle 5.4.4.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „EEG itkal Ort“

Skala	„EEG itkal Ort“	temporal		extratemporal		gesund	
		%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	15,6	23	16,0	4	15,0	39
	unauffällig	84,4	124	84,0	21	85,0	221
Sympathikus	auffällig	17,3	30	17,2	5	18,7	51
	unauffällig	82,7	143	82,8	24	81,3	222
Angst	auffällig	16,2	29	15,6	5	17,5	48
	unauffällig	83,8	150	84,4	27	82,5	227
Somatisierung	auffällig	16,8	29	7,4	2	17,8	48
	unauffällig	83,2	144	92,6	25	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	24,2	44	22,6	7	23,6	65
	unauffällig	75,8	138	77,4	24	76,4	211
Zwang	auffällig	30,6	57	18,8	6	19,6	54
	unauffällig	69,4	129	81,3	26	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	22,0	41	28,1	9	17,0	47
	unauffällig	78,0	145	71,9	23	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	28,6	52	35,5	11	22,8	63
	unauffällig	71,4	130	64,5	20	77,2	213
HOPS	auffällig	22,1	36	24,1	7	16,2	44
	unauffällig	77,9	127	75,9	22	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	12,5	23	25,8	8	17,3	48
	unauffällig	87,5	161	74,2	23	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	28,3	51	31,3	10	16,6	46
	unauffällig	71,7	129	68,8	22	83,4	231
Impulsivität	auffällig	23,2	42	29,0	9	18,1	50
	unauffällig	76,8	139	71,0	22	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	30,5	57	28,1	9	23,9	66
	unauffällig	69,5	130	71,9	23	76,1	210
Aggression	auffällig	22,0	41	35,5	11	17,3	48
	unauffällig	78,0	145	64,5	20	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	20,8	38	25,0	8	15,2	42
	unauffällig	79,2	145	75,0	24	84,8	234
Extraversion	auffällig	41,6	72	31,0	9	15,8	43
	unauffällig	58,4	101	69,0	20	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	38,5	70	34,4	11	21,5	59
	unauffällig	61,5	112	65,6	21	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	54,0	102	43,8	14	27,3	76
	unauffällig	46,0	87	56,3	18	72,7	202
Neuheit	auffällig	32,6	59	32,3	10	19,5	54
	unauffällig	67,4	122	67,7	21	80,5	223
Stimmung	auffällig	35,7	66	36,7	11	17,4	48
	unauffällig	64,3	119	63,3	19	82,6	228
Sucht	auffällig	7,8	10	10,5	2	14,8	32
	unauffällig	92,2	119	89,5	17	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	5,3	7	10,5	2	16,1	35
	unauffällig	94,7	124	89,5	17	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	15,3	28	17,2	5	20,3	56
	unauffällig	84,7	155	82,8	24	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	17,8	32	10,3	3	15,3	42
	unauffällig	82,2	148	89,7	26	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	25,8	47	24,1	7	23,9	66
	unauffällig	74,2	135	75,9	22	76,1	210
Wahn	auffällig	26,4	48	22,6	7	23,6	65
	unauffällig	73,6	134	77,4	24	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	16,7	16	18,8	3	15,1	30
	unauffällig	83,3	80	81,3	13	84,9	169

Insgesamt sind die Sensitivitäten auf den Extraversions-Skalen höher als auf den übrigen FPZ-Skalen. Patienten mit temporalem EEG-Fokus scheinen am häufigsten auf diesen Skalen beeinträchtigt zu sein. Die Sensitivitäten sind in den Fokus-Gruppen jedoch häufig ähnlich hoch. Zwar ist der Abstand der Gruppe „temporal“ zur Gruppe „extratemporal“ auf der Globalskala „Extraversion“ und der Skala „Selbststeuerung“ etwas größer als 10 Prozentpunkte. Da sich jedoch keine deutlicheren Unterschiede zwischen den Gruppen ergeben, können auffällige Extraversions-Werte nicht als spezifisch für eine Fokus-Gruppe angesehen werden.

Auf drei von fünf **Sucht-Skalen** haben Gesunde die höchsten Anteile an Auffälligen („**Sucht**“ = 14,8 %; „**Legale Sucht**“ = 16,1 %; „**Essen & Sucht**“ = 20,3 %). Auf den Skalen „**Kultur & Sucht**“ und „**Pathologische Sucht**“ haben Patienten mit temporalem Fokus die höchste Sensitivität (17,8 % bzw. 25,8 %). Sie liegen hier jedoch auf ähnlichem Niveau wie die beiden anderen Gruppen. Insgesamt haben beide Patientengruppen auf den Sucht-Skalen meist niedrigere Anteile an Auffälligen als Gesunde. Die Unterschiede zwischen den drei Gruppen sind jedoch nur gering. Damit eignet sich diese Skalen nicht zur Differenzierung zwischen den verschiedenen EEG Lokalisationen.

Auf der Skala „**Wahn**“ haben Patienten mit temporalem Anfallsfokus die höchste Sensitivität (26,4 %). Dieser Anteil setzt sich jedoch nicht deutlich von den Anteilen an Auffälligen in den anderen Gruppen ab. Man kann daher nicht davon ausgehen, dass wahnhaftige Störungen typisch für eine der Fokus-Gruppen sind. Beim **FPZ-Gesamtscore** zeigt sich die höchste Sensitivität in der Gruppe „extratemporal“ (18,8 %). Da sich die Anteile an Auffälligen in den drei Gruppen jedoch nicht wesentlich voneinander unterscheiden, liefert der FPZ-Gesamtscore keine Beitrag zur Unterscheidung zwischen den verschiedenen Gruppen der Variable „EEG iktal Ort“.

5.4.5. EEG iktal Seite

Bezüglich der Seite des iktalen EEG-Fokus werden die Gruppen „**rechts**“ (n = 97), „**links**“ (n = 105), „**bilateral**“ (n = 40) und „**gesund**“ (n = 278) in ihren Anteilen auffälliger und unauffälliger Personen miteinander verglichen (Tab. 5.4.5.). Auf der Hälfte der **Neurotizismus-Skalen** weist die Gruppe „bilateral“ die höchsten Sensitivitäten auf („**Neurotizismus**“ = 17,2 %; „**Zwang**“ = 39,5 %; „**Antriebsstörung**“ = 25,0 %; „**Fremdsteuerung**“ = 33,3 %). Dabei hebt sich die Sensitivität der Gruppe „bilateral“ auf der Skala „Zwang“ (39,5 %) von dem Anteil auffälliger Gesunder (19,6 %) um fast zwanzig Prozentpunkte ab. Der Abstand zu den anderen Patientengruppen fällt auf dieser Skala

geringer aus und liegt für den Vergleich zur Gruppe „rechts“ unter dem Richtwert von 10 Prozentpunkten. Auch auf der Skala „Fremdsteuerung“ haben Patienten der Gruppe „bilateral“ prozentual gesehen etwas häufiger auffällige Werte als Gesunde. Die Patientengruppen unterscheiden sich jedoch in ihren Sensitivitäten nicht deutlich voneinander. Auf der Globalskala „Neurotizismus“ und der Skala „Antriebstörung“ können zwischen den vier Gruppen keine wesentlichen Unterschiede in den Prozentsätzen an Auffälligen ausgemacht werden. Auf den Skalen „*Sympathikus*“, „*Angst*“ und „*Somatisierung*“ hat die Gruppe „gesund“ die höchsten Anteile an Auffälligen (18,7 %; 17,5 %; 17,8 %). Die Patientengruppen weisen hier ähnlich hohe Anteile auf. Auf der Skala „*Hyperemotionalität*“ ergibt sich für die Gruppe „rechts“ die höchste Sensitivität (29,8 %). Ein deutlicher Abstand zu den entsprechenden Anteilen der anderen Gruppen ergibt sich jedoch nicht. Insgesamt scheint die Gruppe „bilateral“ am ehesten durch neurotische Verhaltensauffälligkeiten gekennzeichnet zu sein, da sie auf der Hälfte der Neurotizismus-Skalen die Gruppe mit den höchsten Anteilen an Auffälligen ist. Da sich zwischen den EEG-Lateralisations-Gruppen jedoch keine deutlichen Größenunterschiede in den Sensitivitäten zeigen, und diese zudem relativ niedrig sind, kann man aus einem auffälligen Neurotizismus-Wert nicht auf eine bestimmte Lateralisation des EEG-Fokus schließen.

In vier von sieben **HOPS-Skalen** ergeben sich für die Gruppe „bilateral“ die höchsten Sensitivitäten („*HOPS*“ = 27,0 %; „*Kommunikationsfehler*“ = 31,6 %; „*Aggression*“ = 30,0 %; „*Hypoemotionalität*“ = 30,0 %). Für die Globalskala „HOPS“ und die Skalen „*Kommunikationsfehler*“ und „*Aggression*“ gilt, dass die Sensitivitäten der Gruppe „bilateral“ zwar mehr als 10 Prozentpunkte über den entsprechenden Anteilen auffälliger Gesunder liegen, nicht aber über den Sensitivitäten der übrigen Patientengruppen. Nur auf der Skala „*Hypoemotionalität*“ liegt die Sensitivität der Gruppe „bilateral“ mit mehr als 10 Prozentpunkten zumindest über der Sensitivität der Gruppe „rechts“. Auf der Skala „*Impulsivität*“ hat die Gruppe „rechts“ (25,8 %) und auf der Skala „*Lernprobleme*“ die Gruppe „links“ (32,0 %) die höchsten Sensitivitäten. Für diese Skalen gilt jedoch, dass die Anteile an Auffälligen in allen Gruppen recht eng beieinander liegen. Auf der Skala „*Sensationssuche*“ hat die Gruppe „gesund“ den größten Anteil an auffälligen Personen (17,3 %). Auch hier sind die Anteile an Auffälligen in allen Gruppen vergleichbar. Insgesamt erscheint zwar die Gruppe „bilateral“ erneut am häufigsten beeinträchtigt, die Sensitivitäten sind jedoch zu niedrig und zwischen den Gruppen zu wenig verschieden, um eine Differenzierung zwischen den Gruppen zu erlauben.

Tabelle 5.4.5.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „EEG ikтал Seite“

„EEG ikтал Seite“		rechts		links		bilateral		gesund	
Skala		%	n	%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	17,1	13	11,9	10	17,2	5	15,0	39
	unauffällig	82,9	63	88,1	74	82,8	24	85,0	221
Sympathikus	auffällig	17,4	15	16,2	16	16,2	6	18,7	51
	unauffällig	82,6	71	83,8	83	83,8	31	81,3	222
Angst	auffällig	16,0	15	14,9	15	16,2	6	17,5	48
	unauffällig	84,0	79	85,1	86	83,8	31	82,5	227
Somatisierung	auffällig	16,1	14	12,5	12	14,3	5	17,8	48
	unauffällig	83,9	73	87,5	84	85,7	30	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	29,8	28	21,0	21	20,0	8	23,6	65
	unauffällig	70,2	66	79,0	79	80,0	32	76,4	211
Zwang	auffällig	30,9	30	25,2	26	39,5	15	19,6	54
	unauffällig	69,1	67	74,8	77	60,5	23	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	21,9	21	20,4	21	25,0	10	17,0	47
	unauffällig	78,1	75	79,6	82	75,0	30	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	31,2	29	26,7	27	33,3	13	22,8	63
	unauffällig	68,8	64	73,3	74	66,7	26	77,2	213
HOPS	auffällig	21,0	17	18,3	17	27,0	10	16,2	44
	unauffällig	79,0	64	81,7	76	73,0	27	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	17,2	16	12,6	13	12,5	5	17,3	48
	unauffällig	82,8	77	87,4	90	87,5	35	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	28,0	26	23,8	24	31,6	12	16,6	46
	unauffällig	72,0	67	76,2	77	68,4	26	83,4	231
Impulsivität	auffällig	25,8	24	21,8	22	20,5	8	18,1	50
	unauffällig	74,2	69	78,2	79	79,5	31	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	27,1	26	32,0	33	30,0	12	23,9	66
	unauffällig	72,9	70	68,0	70	70,0	28	76,1	210
Aggression	auffällig	23,2	22	20,4	21	30,0	12	17,3	48
	unauffällig	76,8	73	79,6	82	70,0	28	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	18,5	17	21,2	22	30,0	12	15,2	42
	unauffällig	81,5	75	78,8	82	70,0	28	84,8	234
Extraversion	auffällig	35,6	31	38,3	36	53,8	21	15,8	43
	unauffällig	64,4	56	61,7	58	46,2	18	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	33,7	32	39,4	39	48,7	19	21,5	59
	unauffällig	66,3	63	60,6	60	51,3	20	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	51,0	49	55,2	58	55,0	22	27,3	76
	unauffällig	49,0	47	44,8	47	45,0	18	72,7	202
Neuheit	auffällig	24,7	23	39,0	39	37,5	15	19,5	54
	unauffällig	75,3	70	61,0	61	62,5	25	80,5	223
Stimmung	auffällig	34,0	32	32,4	33	42,5	17	17,4	48
	unauffällig	66,0	62	67,6	69	57,5	23	82,6	228
Sucht	auffällig	1,5	1	8,3	6	21,4	6	14,8	32
	unauffällig	98,5	64	91,7	66	78,6	22	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	1,5	1	9,6	7	7,1	2	16,1	35
	unauffällig	98,5	65	90,4	66	92,9	26	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	21,3	20	10,0	10	15,4	6	20,3	56
	unauffällig	78,7	74	90,0	90	84,6	33	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	17,4	16	14,0	14	23,7	9	15,3	42
	unauffällig	82,6	76	86,0	86	76,3	29	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	27,4	26	22,4	22	23,1	9	23,9	66
	unauffällig	72,6	69	77,6	76	76,9	30	76,1	210
Wahn	auffällig	22,1	21	27,5	28	35,1	13	23,6	65
	unauffällig	77,9	74	72,5	74	64,9	24	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	11,8	6	12,7	7	31,6	6	15,1	30
	unauffällig	88,2	45	87,3	48	68,4	13	84,9	169

Auf den **Extraversions-Skalen** ist es erneut die Gruppe „bilateral“, für die sich in der Mehrzahl der Skalen die höchsten Sensitivitäten zeigen („**Extraversion**“ = 53,8 %; „**Kommunikationsstärke**“ = 48,7 %; „**Stimmung**“ = 42,5 %). Dabei hebt sich die Gruppe „bilateral“ auf der Globalskala „Extraversion“ in ihrem Anteil an auffälligen Personen von Gesunden und den anderen Patientengruppen ab. Auf den Skalen „Kommunikationsstärke“ und „Stimmung“ gibt es jedoch immer mindestens eine weitere Patientengruppe mit einer ähnlich hohen Sensitivität. Auf den Skalen „**Selbststeuerung**“ und „**Neuheit**“ hat die Gruppe „links“ die höchsten Sensitivitäten (55,2 % bzw. 39,0 %). Der genannte Anteil liegt auf der Skala „Selbststeuerung“ über dem Anteil an Auffälligen in der Gruppe „gesund“ und auf der Skala „Neuheit“ über den Anteilen der Gruppen „rechts“ und „gesund“. Obwohl die Sensitivitäten insgesamt im Vergleich zu den Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen höher ausfallen, fällt eine Differenzierung zwischen den Gruppen anhand der Extraversions-Skalen aufgrund der häufig ähnlich hohen Anteile Auffälliger eher schwer. Patienten mit bilateralem Anfallsfokus scheinen jedoch erneut auch in Verhaltensweisen, die dem Extraversions-Konzept zuzuordnen sind, am häufigsten beeinträchtigt zu sein. Am deutlichsten hebt sich die Gruppe „bilateral“ in ihrer Sensitivität auf der Globalskala „Extraversion“ von den anderen Patientengruppen ab.

Die höchsten Sensitivitäten auf den **Sucht-Skalen** „**Essen & Sucht**“ und „**Pathologische Sucht**“ weist die Gruppe „links“ auf (21,3 % bzw. 27,4 %). Auf der Globalskala „**Sucht**“ und der Skala „**Kultur & Sucht**“ hat die Gruppe „bilateral“ die höchsten Sensitivitäten (21,4 % bzw. 23,7 %). Für die genannten Skalen gilt jedoch, dass sich die Höhe der Sensitivitäten nicht wesentlich von den Anteilen an Auffälligen in der Gruppe „gesund“ unterscheidet. Auf der Skala „**Legale Sucht**“ haben Gesunde den größten Anteil an auffälligen Personen (16,1 %). Die Patientengruppen haben hier ähnlich hohe Anteile an Auffälligen. Insgesamt erscheinen die Sucht-Skalen aufgrund der geringen Sensitivitäten zur Differenzierung zwischen Patienten mit unterschiedlicher EEG-Fokus-Lateralisation wenig geeignet zu sein.

Auf der Skala „**Wahn**“ hat die Gruppe „bilateral“ die höchste Sensitivität (35,1 %). Dieser Anteil liegt zwar leicht über dem Anteil an Auffälligen in der Gruppe „gesund“ (23,6 %) und auch über der Sensitivität der Gruppe „rechts“ (22,1 %). Die Sensitivitäten der Gruppen „bilateral“ und „links“ liegen jedoch um weniger als 10 Prozentpunkte auseinander. Insgesamt gelingt hier eine sichere Differenzierung zwischen den Patientengruppen nicht. Die höchste Sensitivität zeigt sich beim **FPZ-Gesamtscore** für die Gruppe „bilateral“ (31,6 %). Diese hebt sich um mehr als 10 Prozentpunkte von den Sensitivitäten der anderen

Patientengruppen und vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Damit ergibt sich trotz niedriger Sensitivitäten ein Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung der Gruppe „bilateral“.

5.4.6. Erkrankungsbeginn

Im Abschnitt 5.3.6. des Kapitels „Gruppenvergleiche“ wurden die Patienten abhängig davon, ob ihre Erkrankung vor oder nach Beendigung der Pubertät einsetzte, in zwei Gruppen unterteilt („bis 17. Lebensjahr“ vs. „ab 18. Lebensjahr“). Um die Häufigkeiten verschiedener Verhaltensauffälligkeiten in Abhängigkeit des Erkrankungsbeginns noch differenzierter betrachten zu können, werden die Patienten in der deskriptiven Analyse in diesem Kapitel in die vier Gruppen „0 – 10. Lj.“ (n = 118), „11. – 20. Lj.“ (n = 107), „21. – 30. Lj.“ (n = 56) und „> 30. Lj.“ (n = 47) unterteilt und untereinander sowie mit *gesunden Kontrollpersonen* (n = 278) verglichen (Tab. 5.4.6.). Auf sieben von acht **Neurotizismus-Skalen** ergeben sich die höchsten Sensitivitäten für die Gruppe „21. – 30. Lj.“ („*Neurotizismus*“ = 26,8 %; „*Sympathikus*“ = 27,5 %; „*Angst*“ = 22,6 %; „*Somatisierung*“ = 21,6 %; „*Zwang*“ = 34,5 %; „*Antriebsstörung*“ = 29,6 %; „*Fremdststeuerung*“ = 32,7 %). Diese Sensitivitäten liegen auf den Skalen „*Sympathikus*“, „*Angst*“, „*Somatisierung*“ und „*Fremdststeuerung*“ jedoch nicht wesentlich über den entsprechenden Anteilen auffälliger Gesunder. Auf der Globalskala „*Neurotizismus*“ sowie den Skalen „*Zwang*“ und „*Antriebsstörung*“ heben sich die Anteile leicht von denen gesunder Kontrollpersonen ab. Allerdings gibt es auf diesen drei Skalen immer mindestens eine andere Patientengruppe, die eine ähnlich hohe Sensitivität aufweist wie die Gruppe „21. – 30. Lj.“. Auf der Skala „*Hyperemotionalität*“ hat die Gruppe „> 30. Lj.“ die höchste Sensitivität (28,3 %). Obwohl diese Sensitivität nicht wesentlich über dem Anteil an Auffälligen in der Gruppe „gesund“ liegt, und sich auch die Patientengruppen in der Höhe ihrer Sensitivitäten nicht deutlich voneinander unterscheiden, so zeigt sich doch, dass mit späterem Einsetzen der Erkrankung der Prozentsatz an Auffälligen auf der Skala „*Hyperemotionalität*“ leicht ansteigt. Die Sensitivitätsunterschiede sind hier jedoch äußerst gering. Insgesamt scheint die Gruppe „21. – 30. Lj.“ am häufigsten von neurotischen Verhaltensauffälligkeiten betroffen zu sein. Dennoch reichen die Höhe der Sensitivitäten sowie die Größenunterschiede zwischen den Gruppen nicht aus, um anhand auffälliger Werte auf den Neurotizismus-Skalen eindeutig auf einen Erkrankungsbeginn zwischen dem 21. und dem 30. Lebensjahr schließen zu können.

Die Betrachtung der **HOPS-Skalen** zeigt, dass die Gruppe „21. – 30. Lj.“ auf der Globalskala „*HOPS*“ und den Skalen „*Impulsivität*“ und „*Lernprobleme*“ die höchsten Sensitivitäten aufweist (25,0 %; 30,2 %; 34,5 %).

Tabelle 5.4.6.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Erkrankungsbeginn“

„Erkrankungsbeginn“		0-10. Lj.		11.-20. Lj.		21.-30. Lj.		> 30. Lj.		gesund	
Skala		%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	20,6	20	11,8	10	26,8	11	12,8	5	15,0	39
	unauffällig	79,4	77	88,2	75	73,2	30	87,2	34	85,0	221
Sympathikus	auffällig	15,8	18	14,3	14	27,5	14	22,7	10	18,7	51
	unauffällig	84,2	96	85,7	84	72,5	37	77,3	34	81,3	222
Angst	auffällig	16,8	19	14,7	15	22,6	12	6,7	3	17,5	48
	unauffällig	83,2	94	85,3	87	77,4	41	93,3	42	82,5	227
Somatisierung	auffällig	17,8	19	10,4	10	21,6	11	20,9	9	17,8	48
	unauffällig	82,2	88	89,6	86	78,4	40	79,1	34	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	24,1	28	24,5	25	27,8	15	28,3	13	23,6	65
	unauffällig	75,9	88	75,5	77	72,2	39	71,7	33	76,4	211
Zwang	auffällig	31,0	36	25,7	27	34,5	19	21,7	10	19,6	54
	unauffällig	69,0	80	74,3	78	65,5	36	78,3	36	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	24,8	29	20,8	22	29,6	16	8,9	4	17,0	47
	unauffällig	75,2	88	79,2	84	70,4	38	91,1	41	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	28,7	33	30,5	32	32,7	17	13,0	6	22,8	63
	unauffällig	71,3	82	69,5	73	67,3	35	87,0	40	77,2	213
HOPS	auffällig	23,4	25	24,7	23	25,0	12	5,0	2	16,2	44
	unauffällig	76,6	82	75,3	70	75,0	36	95,0	38	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	12,8	15	20,2	21	13,0	7	6,7	3	17,3	48
	unauffällig	87,2	102	79,8	83	87,0	47	93,3	42	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	27,4	31	31,7	33	25,9	14	21,7	10	16,6	46
	unauffällig	72,6	82	68,3	71	74,1	40	78,3	36	83,4	231
Impulsivität	auffällig	20,0	23	25,2	26	30,2	16	13,0	6	18,1	50
	unauffällig	80,0	92	74,8	77	69,8	37	87,0	40	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	29,7	35	27,9	29	34,5	19	30,4	14	23,9	66
	unauffällig	70,3	83	72,1	75	65,5	36	69,6	32	76,1	210
Aggression	auffällig	29,1	34	20,0	21	21,8	12	8,9	4	17,3	48
	unauffällig	70,9	83	80,0	84	78,2	43	91,1	41	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	25,9	30	18,3	19	16,7	9	20,9	9	15,2	42
	unauffällig	74,1	86	81,7	85	83,3	45	79,1	34	84,8	234
Extraversion	auffällig	39,3	44	36,2	34	44,9	22	28,9	13	15,8	43
	unauffällig	60,7	68	63,8	60	55,1	27	71,1	32	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	37,1	43	30,7	31	35,8	19	42,2	19	21,5	59
	unauffällig	62,9	73	69,3	70	64,2	34	57,8	26	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	61,9	73	53,8	57	50,9	28	28,3	13	27,3	76
	unauffällig	38,1	45	46,2	49	49,1	27	71,7	33	72,7	202
Neuheit	auffällig	32,2	37	27,7	28	37,5	21	30,4	14	19,5	54
	unauffällig	67,8	78	72,3	73	62,5	35	69,6	32	80,5	223
Stimmung	auffällig	41,0	48	28,8	30	35,8	19	23,4	11	17,4	48
	unauffällig	59,0	69	71,2	74	64,2	34	76,6	36	82,6	228
Sucht	auffällig	12,2	10	9,0	6	5,0	2	3,4	1	14,8	32
	unauffällig	87,8	72	91,0	61	95,0	38	96,6	28	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	9,5	8	5,8	4	5,0	2	0,0	0	16,1	35
	unauffällig	90,5	76	94,2	65	95,0	38	100,0	29	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	15,8	18	14,0	14	28,6	16	8,5	4	20,3	56
	unauffällig	84,2	96	86,0	86	71,4	40	91,5	43	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	21,2	24	21,0	21	9,3	5	6,5	3	15,3	42
	unauffällig	78,8	89	79,0	79	90,7	49	93,5	43	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	29,8	34	27,7	28	21,8	12	19,6	9	23,9	66
	unauffällig	70,2	80	72,3	73	78,2	43	80,4	37	76,1	210
Wahn	auffällig	34,5	39	21,4	22	21,4	12	13,0	6	23,6	65
	unauffällig	65,5	74	78,6	81	78,6	44	87,0	40	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	20,6	13	6,1	3	26,7	8	8,3	2	15,1	30
	unauffällig	79,4	50	93,9	46	73,3	22	91,7	22	84,9	169

Auf der Globalskala „HOPS“ unterscheiden sich die Gruppen „21. – 30. Lj.“ und „gesund“ jedoch in ihren Anteilen um weniger als 10 Prozentpunkte voneinander. Etwas deutlicher ist der Abstand zwischen diesen Gruppen auf den Skalen „Impulsivität“ und „Lernprobleme“. Allerdings gibt es auf allen drei Skalen neben der Gruppe „21. – 30. Lj.“ andere Patientengruppen mit ähnlich hohen Sensitivitäten. Auf den Skalen „**Aggression**“ und „**Hypoemotionalität**“ hat die Gruppe „0 – 10. Lj.“ die höchsten Sensitivitäten (29,1 % bzw. 25,9 %), die zudem auch leicht über den Anteilen an Auffälligen in der Gruppe „gesund“ liegen. Aber auch hier weisen andere Patientengruppen ähnlich hohe Sensitivitäten auf. Auf den Skalen „**Sensations suche**“ und „**Kommunikationsfehler**“ hat die Gruppe „11. – 20. Lj.“ die höchsten Sensitivitäten (20,2 % bzw. 31,7 %). Auf der Skala „Sensations suche“ unterscheidet sich die Sensitivität der Gruppe „11. – 20. Lj.“ jedoch nicht wesentlich vom Anteil auffälliger Gesunder. Auf der Skala „Kommunikationsfehler“ hingegen hebt sich die Sensitivität der Gruppe „11. – 20. Lj.“ leicht vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Aber auch hier gibt es wieder andere Patientengruppen mit ähnlich hohen Sensitivitäten. Erwähnenswert erscheint, dass die Gruppe „> 30 Lj.“ auf der Globalskala „HOPS“ und den Skalen „Sensations suche“, „Impulsivität“ und „Aggression“, von allen fünf Gruppen die geringsten Anteile an Auffälligen aufweist. Insgesamt kann eine deutlichere Beeinträchtigung von Patienten mit frühem im Vergleich zu Patienten mit spätem Erkrankungsbeginn aufgrund der insgesamt niedrigen und zwischen den Gruppen meist nur wenig voneinander abweichenden Sensitivitäten nicht als gesichert angesehen werden.

Auf den **Extraversions-Skalen** „**Selbststeuerung**“ und „**Stimmung**“ hat die Gruppe „0 – 10. Lj.“ die höchsten Sensitivitäten (61,9 % bzw. 41,0 %). Die Sensitivität dieser Gruppe hebt sich auf der Skala „Selbststeuerung“ um 34,6 Prozentpunkte, auf der Skala „Stimmung“ um 23,6 Prozentpunkte vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Für die Skala „Selbststeuerung“ gilt, dass mit späterem Einsetzen der Erkrankung die Prozentsätze an auffälligen Patienten sinken. Auf der Globalskala „**Extraversion**“ und der Skala „**Neuheit**“ hat die Gruppe „21. – 30. Lj.“ die höchsten Sensitivitäten (44,9 % bzw. 37,5 %). Diese liegen über den Anteilen auffälliger Gesunder. Auf der Skala „**Kommunikationsstärke**“ hat die Gruppe mit spätem Anfallsbeginn die höchste Sensitivität („> 30. Lj.“ = 42,2 %), die ebenfalls um mehr als 10 Prozentpunkte über dem Anteil auffälliger Gesunder liegt. Für alle Extraversions-Skalen gilt jedoch, dass es neben der Gruppe mit der höchsten Sensitivität auch andere Patientengruppen gibt, für die sich ähnlich hohe Sensitivitäten ergeben. Daher gelingt es nicht, anhand der Extraversions-Skalen zwischen den Patientengruppen zu differenzieren.

Auf den **Sucht-Skalen** „*Kultur & Sucht*“ und „*Pathologische Sucht*“ ergibt sich die höchste Sensitivität für die Gruppe „0 – 10. Lj.“ (21,2 % bzw. 29,8 %), auf der Skala „*Essen & Sucht*“ weist die Gruppe „21. – 30. Lj.“ die höchste Sensitivität auf (28,6 %). Auf allen drei Skalen heben sich Sensitivitäten der genannten Patientengruppen jedoch nicht von den entsprechenden Anteilen auffälliger Gesunder ab. Auf der Globalskala „*Sucht*“ und der Skala „*Legale Sucht*“ hat die Gruppe „gesund“ die höchsten Anteile an auffälligen Personen (14,8 % bzw. 16,1 %). Insgesamt gilt für die Sucht-Skalen, dass die Anteile auffälliger Personen in den Patientengruppen meist niedriger ausfallen als bei gesunden Kontrollpersonen. Für die Globalskala „*Sucht*“ und die Skalen „*Legale Sucht*“, „*Kultur & Sucht*“ und „*Pathologische Sucht*“ sind die Anteile an auffälligen Patienten umso niedriger, je später die Erkrankung eingesetzt hat. Bei insgesamt niedrigen und größtmäßig wenig unterschiedlichen Sensitivitäten ist es jedoch nicht möglich, anhand der Sucht-Skalen zwischen den Patienten mit verschiedenen Zeitpunkten des Erkrankungsbeginns zu unterscheiden.

Auf der Skala „**Wahn**“ hat die Gruppe „0 – 10. Lj.“ die höchste Sensitivität (34,5 %). Diese liegt auch leicht über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und über dem Anteil auffälliger Gesunder. Je später der Erkrankungsbeginn, desto niedriger sind die Anteile an auffälligen Patienten, wobei die Anteile in der Gruppe „11. – 20. Lj.“ und „21. – 30. Lj.“ gleich groß ausfallen (21,4 %). Bei Patienten mit spätem Erkrankungsbeginn liegt der Anteil an Auffälligen nur noch bei 13,0 %. Dieser Prozentsatz liegt sogar unter dem Anteil auffälliger Gesunder (23,6 %). Insgesamt sind die Anteile an Auffälligen in den verschiedenen Gruppen relativ niedrig und größtmäßig nicht deutlich voneinander verschieden, so dass eine Unterscheidung der Gruppen anhand auffälliger „Wahn“-Werte nicht gelingt. Schwer interpretierbar ist zudem der im Vergleich zu Gesunden niedrigere Anteil an Auffälligen in der Gruppe mit spätem Anfallsbeginn („> 30. Lj.“). Die höchste Sensitivität zeigt sich für den **FPZ-Gesamtscore** mit 26,7 % für die Gruppe „21. – 30. Lj.“. Diese liegt zwar um mehr als 10 Prozentpunkte über dem Anteil auffälliger Gesunder (15,1 %). Sie ist jedoch ähnlich hoch wie die Sensitivität der Gruppe „0 – 10. Lj.“ (20,6 %). Insgesamt gibt es keine Gruppe, die sich durch die Anteile auffälliger Personen im FPZ-Gesamtscore deutlich von den anderen Gruppen abhebt.

5.4.7. Anfallsfrequenz

Die Patienten werden nach der Häufigkeit ihrer Anfälle in die Gruppen „**bis 4 Anfälle/Monat**“ (n = 140), „**> 4 – 9 Anfälle/Monat**“ (n = 64) und „**> 9 Anfälle/Monat**“ (n =

65) unterteilt und bezüglich ihrer Anteile auffälliger und unauffälliger Patienten sowohl untereinander als auch mit **Gesunden** (n = 278) verglichen (Tab. 5.4.7.). In die Häufigkeitsangaben gehen komplex-partielle und Grand-Mal-Anfälle ein. Dabei orientiert sich die Unterteilung der Patientenstichprobe am Median (Perzentil 50 = 4 Anfälle/Monat) und am 75er-Perzentil (9 Anfälle/Monat). Im Abschnitt 5.3.7. wurden die Patienten anhand des Medians lediglich in zwei Gruppen unterteilt. Die hier vorgenommene Unterteilung in drei Gruppen soll jedoch die Möglichkeit bieten, Auffälligkeiten bei Patienten mit besonders häufigen Anfällen („> 9 Anfälle/Monat“) gesondert zu betrachten. Die Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ hat auf fünf von neun **Neurotizismus-Skalen** die höchsten Sensitivitäten („**Neurotizismus**“ = 18,9 %; „**Sympathikus**“ = 18,8 %; „**Angst**“ = 19,0 %; „**Zwang**“ = 33,3 %; „**Antriebsstörung**“ = 23,4 %). Allerdings unterscheiden sich diese in ihrer Größe nicht deutlich von denen der anderen Patientengruppen. Im Vergleich zu Gesunden hat die Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ nur auf der Skala „**Zwang**“ einen leicht erhöhten Anteil an Auffälligen. Obwohl die Sensitivitäten aller Patientengruppen auf der Skala „**Angst**“ dicht beieinander liegen, zeigt sich dennoch mit zunehmender Anfallshäufigkeit eine Zunahme im Anteil auffälliger Patienten. Auf den Skalen „**Hyperemotionalität**“ und „**Fremdsteuerung**“ ergeben sich für die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ die höchsten Sensitivitäten (31,7 % bzw. 37,5 %). Auf der Skala „**Hyperemotionalität**“ liegt diese Sensitivität jedoch um weniger als 10 Prozentpunkte über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und dem Anteil auffälliger Gesunder. Auf der Skala „**Fremdsteuerung**“ hingegen zeigt die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ sowohl im Vergleich zu den anderen Patienten, als auch im Vergleich zu Gesunden leicht erhöhte Anteile an Auffälligen. Auf der Skala „**Somatisierung**“ haben Gesunde den höchsten Prozentsatz an auffälligen Personen (17,8 %). Ähnlich hohe Anteile ergeben sich auch für die Patientengruppen. Aufgrund der niedrigen und häufig vergleichbar hohen Sensitivitäten gelingt es insgesamt nicht, anhand der Neurotizismus-Skalen zwischen den Gruppen zu differenzieren. Nur auf der Skala „**Fremdsteuerung**“ finden sich in der Gruppe mit 4 – 9 Anfällen pro Monat etwas häufiger auffällige Personen als in den anderen Gruppen. Aber auch hier liegt die größte Differenz zu einer anderen Gruppe („> 9 Anfälle/Monat“) lediglich bei 18,1 Prozentpunkten. Es ergeben sich aber Hinweise auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit sehr häufigen Anfällen („> 9 Anfälle/Monat“), da diese in fünf von acht Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweisen.

Tabelle 5.4.7.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Anfallsfrequenz“; bis 4/Monat = bis 4 Anfälle/Monat; > 4 – 9/Monat = > 4 – 9 Anfälle/Monat; > 9/Monat = > 9 Anfälle/Monat

Skala	„Anfallsfrequenz“	bis 4/Monat		> 4 – 9/Monat		> 9/Monat		gesund	
		%	n	%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	16,5	18	14,5	8	18,9	10	15,0	39
	unauffällig	83,5	91	85,5	47	81,1	43	85,0	221
Sympathikus	auffällig	20,3	26	13,1	8	18,8	12	18,7	51
	unauffällig	79,7	102	86,9	53	81,3	52	81,3	222
Angst	auffällig	13,3	18	14,5	9	19,0	12	17,5	48
	unauffällig	86,7	117	85,5	53	81,0	51	82,5	227
Somatisierung	auffällig	16,3	20	14,8	9	16,7	10	17,8	48
	unauffällig	83,7	103	85,2	52	83,3	50	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	23,5	32	31,7	20	23,3	14	23,6	65
	unauffällig	76,5	104	68,3	43	76,7	46	76,4	211
Zwang	auffällig	30,4	42	21,9	14	33,3	21	19,6	54
	unauffällig	69,6	96	78,1	50	66,7	42	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	22,5	31	19,0	12	23,4	15	17,0	47
	unauffällig	77,5	107	81,0	51	76,6	49	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	24,1	32	37,5	24	19,4	12	22,8	63
	unauffällig	75,9	101	62,5	40	80,6	50	77,2	213
HOPS	auffällig	15,4	18	27,9	17	26,7	16	16,2	44
	unauffällig	84,6	99	72,1	44	73,3	44	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	14,9	20	14,1	9	14,3	9	17,3	48
	unauffällig	85,1	114	85,9	55	85,7	54	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	26,9	36	37,1	23	26,6	17	16,6	46
	unauffällig	73,1	98	62,9	39	73,4	47	83,4	231
Impulsivität	auffällig	17,6	24	35,9	23	21,3	13	18,1	50
	unauffällig	82,4	112	64,1	41	78,7	48	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	27,3	38	34,4	22	28,1	18	23,9	66
	unauffällig	72,7	101	65,6	42	71,9	46	76,1	210
Aggression	auffällig	17,0	23	23,4	15	34,4	22	17,3	48
	unauffällig	83,0	112	76,6	49	65,6	42	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	15,8	21	20,6	13	21,9	14	15,2	42
	unauffällig	84,2	112	79,4	50	78,1	50	84,8	234
Extraversion	auffällig	35,2	45	48,3	28	35,6	21	15,8	43
	unauffällig	64,8	83	51,7	30	64,4	38	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	37,3	50	41,3	26	29,5	18	21,5	59
	unauffällig	62,7	84	58,7	37	70,5	43	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	48,6	68	63,5	40	52,4	33	27,3	76
	unauffällig	51,4	72	36,5	23	47,6	30	72,7	202
Neuheit	auffällig	29,4	40	42,6	26	28,6	18	19,5	54
	unauffällig	70,6	96	57,4	35	71,4	45	80,5	223
Stimmung	auffällig	28,1	38	36,5	23	35,4	23	17,4	48
	unauffällig	71,9	97	63,5	40	64,6	42	82,6	228
Sucht	auffällig	7,7	7	13,6	6	11,1	5	14,8	32
	unauffällig	92,3	84	86,4	38	88,9	40	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	6,4	6	8,9	4	2,2	1	16,1	35
	unauffällig	93,6	88	91,1	41	97,8	44	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	15,7	21	11,3	7	30,2	19	20,3	56
	unauffällig	84,3	113	88,7	55	69,8	44	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	18,0	24	17,7	11	22,6	14	15,3	42
	unauffällig	82,0	109	82,3	51	77,4	48	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	24,1	32	23,8	15	27,4	17	23,9	66
	unauffällig	75,9	101	76,2	48	72,6	45	76,1	210
Wahn	auffällig	21,2	29	27,4	17	24,6	15	23,6	65
	unauffällig	78,8	108	72,6	45	75,4	46	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	9,0	6	27,0	10	19,4	7	15,1	30
	unauffällig	91,0	61	73,0	27	80,6	29	84,9	169

Im Bereich der **HOPS-Skalen** ergeben sich für die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ in vier von sieben Skalen die höchsten Sensitivitäten („**HOPS**“ = 27,9 %; „**Kommunikationsfehler**“ = 37,1 %; „**Impulsivität**“ = 35,9 %; „**Lernprobleme**“ = 34,4 %). Diese Sensitivitäten liegen leicht über den Anteilen auffälliger Gesunder. Auf den Skalen „Kommunikationsfehler“ und „Impulsivität“ liegen sie zudem über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen. Auf der Globalskala „HOPS“ und der Skala „Lernprobleme“ gibt es jedoch andere Patientengruppen mit ähnlich hohen Sensitivitäten. Bei der Globalskala „HOPS“ fällt auf, dass hier die Patienten mit vielen und sehr vielen Anfällen („> 4 – 9 Anfälle/Monat“ und „> 9 Anfälle/Monat“) im Vergleich zu Patienten mit eher seltenen Anfällen („bis 4 Anfälle/Monat“) und Gesunden leicht erhöhte Anteile an Auffälligen aufweisen. Auf den Skalen „**Aggression**“ und „**Hypoemotionalität**“ hat die Gruppe mit den häufigsten Anfällen („> 9 Anfälle/Monat“) die höchsten Sensitivitäten (34,4 % bzw. 21,9 %). Während sich diese Sensitivität auf der Skala „Aggression“ von den Sensitivitäten der anderen Gruppen sowie vom Anteil auffälliger Gesunder leicht abhebt, unterscheiden sich die Gruppen in ihren Anteilen an Auffälligen auf der Skala „Hypoemotionalität“ nur gering voneinander. Sowohl für die Skala „Aggression“ als auch für die Skala „Hypoemotionalität“ ist mit zunehmender Anfallsfrequenz eine Zunahme im Anteil auffälliger Personen zu beobachten. Dabei sind jedoch die geringen Sensitivitätsunterschiede auf der Skala „Hypoemotionalität“ zu berücksichtigen. Auf der Skala „**Sensationssuche**“ haben Gesunde den höchsten Anteil an Auffälligen (17,3 %), der mit den entsprechenden Sensitivitäten in den Patientengruppen vergleichbar ist. Insgesamt lässt sich keine Skala identifizieren, die zur Differenzierung zwischen Patienten mit unterschiedlichen Anfallsfrequenzen geeignet erscheint. Die Sensitivitäten der Gruppen sind sehr gering und zudem zwischen den Gruppen häufig von vergleichbarer Größe. Die Tatsache, dass die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ in vier von sieben HOPS-Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist, könnte als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung gewertet werden. Auf den Skalen „Kommunikationsfehler“ und „Impulsivität“ liegen die Sensitivitäten dieser Gruppe zudem leicht über denen der anderen Gruppen. Allerdings ist unklar, warum ausgerechnet die Gruppe mit einer mittleren Anfallsfrequenz auf diesen Skalen besonders beeinträchtigt sein sollte. Einleuchtender erscheint die Tatsache, dass die Anzahl auffälliger Patienten auf der Skala „Aggression“ und geringer ausgeprägt auch auf der Skala „Hypoemotionalität“ mit zunehmender Anfallsfrequenz leicht ansteigt. Auch die Tatsache, dass Patienten mit vielen und sehr vielen Anfällen auf der Globalskala HOPS eher auffällig werden als Patienten mit wenigen Anfällen und Gesunde erscheint inhaltlich sinnvoll interpretierbar.

Auf allen fünf **Extraversions-Skalen** hat die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ die höchsten Sensitivitäten („*Extraversion*“ = 48,3 %; „*Kommunikationsstärke*“ = 41,3 %; „*Selbststeuerung*“ = 63,5 %; „*Neuheit*“ = 42,6 %; „*Stimmung*“ = 36,5 %). Auf der Globalskala „Extraversion“ und auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Neuheit“ heben sich die Sensitivitäten dieser Gruppe sowohl von den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen als auch vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Auf den Skalen „Kommunikationsstärke“ und „Stimmung“ hingegen gibt es mindestens eine andere Patientengruppe, die eine ähnlich hohe Sensitivität aufweist wie die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“. Insgesamt fallen die Sensitivitäten auf den Extraversions-Skalen höher aus, als auf den Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen. Die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ erscheint am deutlichsten beeinträchtigt, da sie auf allen Extraversions-Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist. Teilweise heben sich diese von den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen leicht ab. Aber dennoch sind die Sensitivitätsunterschiede nicht groß genug, um tatsächlich anhand der Extraversions-Skalen zwischen den Gruppen zu differenzieren. Zudem bleibt erneut unklar, warum ausgerechnet die Gruppe mit mittlerer Anfallsfrequenz in besonderem Maße beeinträchtigt sein sollte.

Auf drei von fünf **Sucht-Skalen** haben Patienten mit sehr häufigen Anfällen („> 9 Anfälle/Monat“) die höchsten Sensitivitäten („*Essen & Sucht*“ = 30,2 %; „*Kultur & Sucht*“ = 22,6 %; „*Pathologische Sucht*“ = 27,4 %). Diese liegen jedoch nicht deutlich über den entsprechenden Anteilen an auffälligen Gesunden und zudem sind sie auf der Skala „Kultur & Sucht“ und „Pathologische Sucht“ auch mit den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen vergleichbar. Lediglich auf der Skala „Essen & Sucht“ liegt die Sensitivität der Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ um mehr als 10 Prozentpunkte über den Sensitivitäten der anderen beiden Patientengruppen. Auf der Globalskala „*Sucht*“ und der Skala „*Legale Sucht*“ hat die Gruppe „gesund“ die größten Anteile an auffälligen Personen (14,8 % bzw. 16,1 %). Insgesamt sind die Sensitivitäten sehr niedrig und unter den Gruppen häufig von vergleichbarer Größe. Insbesondere auf der Globalskala „*Sucht*“ und den Skalen „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“ liegen die Sensitivitäten in den Patientengruppen meist unter den Anteilen an auffälligen Gesunden. Es ergeben sich aber diskrete Hinweise auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit einer sehr hohen Anfallsfrequenz („> 9 Anfälle/Monat“). Auf der Skala „*Wahn*“ weist die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ mit 27,4 % die höchste Sensitivität auf. Diese ist jedoch zum einen sehr gering und unterscheidet sich zum anderen auch nicht wesentlich von den Sensitivitäten der anderen Gruppen und vom Anteil auffälliger Gesunder. Im **FPZ-Gesamtscore** ergibt sich für die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ die

höchste Sensitivität (27,0 %). Diese liegt über 10 Prozentpunkte über dem Anteil auffälliger Gesunder, nicht jedoch über der Sensitivität der Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ (19,4 %). In keiner Patientengruppe zeigt sich ein im Vergleich zu den anderen Gruppen deutlich gehäuftes Auftreten auffälliger FPZ-Gesamtscores.

5.4.8. Anzahl der Antiepileptika

Die Patienten werden nach der Anzahl eingenommener Antiepileptika in folgende Gruppen unterteilt: „**Mono**“ (Monotherapie; n = 59), „**2 AE**“ (n = 147), „**3 AE**“ (n = 91), „**4 AE**“ (n = 24) („AE“ = Antiepileptika). Anhand dieser im Vergleich zu Abschnitt 5.3.8. differenzierteren Unterteilung der Patientengruppe soll festgestellt werden, ob bestimmte Verhaltensauffälligkeiten mit einer zunehmenden Anzahl eingenommener Antiepileptika häufiger beobachtet werden. Die Anteile auffälliger und unauffälliger Personen in diesen Gruppen und in der Gruppe der **Gesunden** (n = 278) sind für alle Skalen und Globalskalen in Tabelle 5.4.8. dargestellt. In fünf von acht **Neurotizismus-Skalen** zeigen sich bei der Gruppe „Mono“ die höchsten Sensitivitäten („**Sympathikus**“ = 23,2 %; „**Angst**“ = 19,3 %; „**Somatisierung**“ = 22,6 %; „**Hyperemotionalität**“ = 42,1 %; „**Zwang**“ = 36,2 %). Auf den Skalen „Sympathikus“, „Angst“ und „Somatisierung“ liegen die Sensitivitäten dieser Gruppe jedoch nicht über den entsprechenden Anteilen auffälliger Gesunder. Zudem gibt es hier auch andere Patientengruppen, die ähnlich hohe Sensitivitäten aufweisen. Auf der Skala „Hyperemotionalität“ liegt die Sensitivität der Gruppe „Mono“ jedoch um mehr als zehn Prozentpunkte über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und über dem Anteil auffälliger Gesunder. Auf der Skala „Zwang“ haben Patienten der Gruppe „Mono“ zwar einen etwas höheren Anteil an Auffälligen als in der Gruppe gesunder Kontrollpersonen, es gibt jedoch andere Patientengruppen mit vergleichbar hohen Sensitivitäten. Auf den Skalen „**Antriebsstörung**“ und „**Fremdsteuerung**“ hat die Gruppe „3 AE“ die höchsten Sensitivitäten (24,4 % bzw. 30,0 %). Hier ergeben sich in den Prozentsätzen jedoch keine wesentlichen Unterschiede zu den anderen Patientengruppen oder zu Gesunden. Auf der Globalskala „**Neurotizismus**“ hat die Gruppe „2 AE“ mit 21,1 % die höchste Sensitivität. Aber auch diese Sensitivität hebt sich nicht deutlich von den Sensitivitäten in den anderen Patientengruppen und dem Anteil auffälliger Gesunder ab. Auffällig ist, dass in der Gruppe „4 AE“ auf der Globalskala „Neurotizismus“ und auf den Skalen „Sympathikus“ und „Somatisierung“ relativ wenige Patienten Werte außerhalb der Norm aufweisen. Insgesamt eignen sich die Neurotizismus-Skalen aufgrund der niedrigen und häufig dicht beieinander liegenden Sensitivitäten nicht zur Differenzierung zwischen den Gruppen.

Tabelle 5.4.8.: Auffällige Personen (n und %) für alle Skalen und Globalskalen für die Variable „Anzahl der Antiepileptika“; Mono = Monotherapie; AE = Antiepileptika

„Anzahl der Antiepileptika“		Mono		2 AE		3 AE		4 AE		gesund	
Skala		%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Neurotizismus	auffällig	20,4	10	21,1	24	15,1	11	4,5	1	15,0	39
	unauffällig	79,6	39	78,9	90	84,9	62	95,5	21	85,0	221
Sympathikus	auffällig	23,2	13	18,4	25	15,5	13	8,3	2	18,7	51
	unauffällig	76,8	43	81,6	111	84,5	71	91,7	22	81,3	222
Angst	auffällig	19,3	11	16,4	23	14,9	13	13,0	3	17,5	48
	unauffällig	80,7	46	83,6	117	85,1	74	87,0	20	82,5	227
Somatisierung	auffällig	22,6	12	15,8	21	14,8	12	8,3	2	17,8	48
	unauffällig	77,4	41	84,2	112	85,2	69	91,7	22	82,2	222
Hyperemotionalität	auffällig	42,1	24	26,1	37	15,6	14	21,7	5	23,6	65
	unauffällig	57,9	33	73,9	105	84,4	76	78,3	18	76,4	211
Zwang	auffällig	36,2	21	26,4	38	31,1	28	21,7	5	19,6	54
	unauffällig	63,8	37	73,6	106	68,9	62	78,3	18	80,4	221
Antriebsstörung	auffällig	17,2	10	23,8	34	24,4	22	20,8	5	17,0	47
	unauffällig	82,8	48	76,2	109	75,6	68	79,2	19	83,0	229
Fremdsteuerung	auffällig	25,9	15	29,5	41	30,0	27	25,0	6	22,8	63
	unauffällig	74,1	43	70,5	98	70,0	63	75,0	18	77,2	213
HOPS	auffällig	17,0	9	21,9	28	24,7	20	28,6	6	16,2	44
	unauffällig	83,0	44	78,1	100	75,3	61	71,4	15	83,8	228
Sensationssuche	auffällig	15,3	9	13,5	19	19,1	17	4,2	1	17,3	48
	unauffällig	84,7	50	86,5	122	80,9	72	95,8	23	82,7	229
Kommunikationsfehler	auffällig	17,2	10	28,9	41	35,2	31	30,4	7	16,6	46
	unauffällig	82,8	48	71,1	101	64,8	57	69,6	16	83,4	231
Impulsivität	auffällig	20,0	11	25,9	37	19,1	17	26,1	6	18,1	50
	unauffällig	80,0	44	74,1	106	80,9	72	73,9	17	81,9	227
Lernprobleme	auffällig	22,4	13	31,7	46	31,5	28	45,8	11	23,9	66
	unauffällig	77,6	45	68,3	99	68,5	61	54,2	13	76,1	210
Aggression	auffällig	23,7	14	22,5	32	22,0	20	21,7	5	17,3	48
	unauffällig	76,3	45	77,5	110	78,0	71	78,3	18	82,7	230
Hypoemotionalität	auffällig	22,8	13	18,3	26	23,6	21	25,0	6	15,2	42
	unauffällig	77,2	44	81,7	116	76,4	68	75,0	18	84,8	234
Extraversion	auffällig	30,2	16	41,5	56	41,5	34	26,1	6	15,8	43
	unauffällig	69,8	37	58,5	79	58,5	48	73,9	17	84,2	230
Kommunikationsstärke	auffällig	24,1	13	41,8	59	34,8	31	29,2	7	21,5	59
	unauffällig	75,9	41	58,2	82	65,2	58	70,8	17	78,5	216
Selbststeuerung	auffällig	49,2	29	54,5	79	55,6	50	50,0	12	27,3	76
	unauffällig	50,8	30	45,5	66	44,4	40	50,0	12	72,7	202
Neuheit	auffällig	25,9	15	31,7	45	37,5	33	17,4	4	19,5	54
	unauffällig	74,1	43	68,3	97	62,5	55	82,6	19	80,5	223
Stimmung	auffällig	27,1	16	37,1	53	31,8	28	41,7	10	17,4	48
	unauffällig	72,9	43	62,9	90	68,2	60	58,3	14	82,6	228
Sucht	auffällig	7,7	3	6,9	7	9,1	5	11,8	2	14,8	32
	unauffällig	92,3	36	93,1	95	90,9	50	88,2	15	85,2	184
Legale Sucht	auffällig	0,0	0	6,7	7	5,4	3	17,6	3	16,1	35
	unauffällig	100,0	40	93,3	97	94,6	53	82,4	14	83,9	182
Essen & Sucht	auffällig	20,7	12	9,9	14	19,8	17	25,0	6	20,3	56
	unauffällig	79,3	46	90,1	128	80,2	69	75,0	18	79,7	220
Kultur & Sucht	auffällig	19,0	11	17,5	24	14,8	13	17,4	4	15,3	42
	unauffällig	81,0	47	82,5	113	85,2	75	82,6	19	84,7	233
Pathologische Sucht	auffällig	22,8	13	27,1	38	27,3	24	25,0	6	23,9	66
	unauffällig	77,2	44	72,9	102	72,7	64	75,0	18	76,1	210
Wahn	auffällig	28,6	16	21,0	30	29,2	26	29,2	7	23,6	65
	unauffällig	71,4	40	79,0	113	70,8	63	70,8	17	76,4	210
FPZ-Gesamtscore	auffällig	17,2	5	16,5	13	14,6	6	14,3	2	15,1	30
	unauffällig	82,8	24	83,5	66	85,4	35	85,7	12	84,9	169

Nur auf der Skala „Hyperemotionalität“ hebt sich die Gruppe „Mono“ mit einer Sensitivität von 42,1 % von den Sensitivitäten in den anderen Gruppen leicht ab. Eine Zunahme von Verhaltensauffälligkeiten mit zunehmender Anzahl eingenommener Antiepileptika kann im Bereich neurotischer Verhaltensweisen jedoch nicht beobachtet werden. Ganz im Gegenteil ergeben sich eher Hinweise für Auffälligkeiten von Patienten mit Monotherapie, für die sich auf fünf von acht Neurotizismus-Skalen die höchste Sensitivität ergibt.

Auf vier von sieben **HOPS-Skalen** weist die Gruppe mit der höchsten Anzahl an eingenommenen Antiepileptika auch die höchsten Sensitivitäten auf („4 AE“: „**HOPS**“ = 28,6 %; „**Impulsivität**“ = 26,1 %; „**Lernprobleme**“ = 45,8 %; „**Hypoemotionalität**“ = 25,0 %). Auf den Skalen „Impulsivität“ und „Hypoemotionalität“ liegen diese Sensitivitäten jedoch nicht wesentlich über denen der anderen Patientengruppen und auch nicht über den Anteilen auffälliger Gesunder. Auf der Globalskala „HOPS“ liegt die Sensitivität der Gruppe „4 AE“ zwar über dem entsprechenden Anteil auffälliger Gesunder, aber es gibt andere Patientengruppen mit ähnlich hohen Sensitivitäten. Lediglich auf der Skala „Lernprobleme“ grenzt sich die Gruppe „4 AE“ durch ihre Sensitivität sowohl von den anderen Patientengruppen als auch von Gesunden ab. Auf den Skalen „**Sensationssuche**“ und „**Kommunikationsfehler**“ zeigen sich für die Gruppe „3 AE“ die höchsten Sensitivitäten (19,1 % bzw. 35,2 %). Die Sensitivität dieser Gruppe ist auf der Skala „Sensationssuche“ jedoch ähnlich hoch wie die der meisten anderen Patientengruppen und auch ähnlich hoch wie der Anteil auffälliger Gesunder. Auf der Skala „Kommunikationsfehler“ hebt sich die Sensitivität der Gruppe „3 AE“ lediglich vom Anteil auffälliger Gesunder ab, nicht aber von allen anderen Patientengruppen. Auf der Skala „**Aggression**“ zeigt sich die höchste Sensitivität für die Gruppe „Mono“ (23,7 %). Hier haben jedoch alle Gruppen ähnlich hohe Anteile an Auffälligen. Insgesamt gesehen zeigt sich die höchste und am deutlichsten von anderen Gruppen abzugrenzende Sensitivität auf der Skala „Lernprobleme“ für die Gruppe „4 AE“ (45,8 %). Dies bedeutet, dass Patienten mit einer hohen Anzahl an Antiepileptika auch häufiger Schwierigkeiten bei Lernprozessen aufweisen. Auf den übrigen HOPS-Skalen gibt es jedoch in den prozentualen Anteilen an Auffälligen weniger deutliche Unterschiede zwischen den Patientengruppen und häufig zeigen sich auch keine großen Unterschiede zu gesunden Kontrollpersonen. Es zeigt sich aber, dass auf sechs von sieben HOPS-Skalen entweder die Gruppe „3 AE“ oder die Gruppe „4 AE“ die höchsten Sensitivitäten aufweist. Dies könnte als Hinweis dafür gesehen werden, dass Verhaltensauffälligkeiten im Sinne einer hirnrorganischen

Persönlichkeitsveränderung vermehrt bei Patienten mit Mehrfachkombinationen von Antiepileptika auftreten.

Auf drei von fünf **Extraversions-Skalen** zeigt die Gruppe „3 AE“ die höchsten Sensitivitäten („*Extraversion*“ = 41,5 %; „*Selbststeuerung*“ = 55,6 %; „*Neuheit*“ = 37,5 %). Auf der Globalskala „Extraversion“ hat die Gruppe „2 AE“ jedoch einen gleich großen Anteil an Auffälligen (41,5 %) wie die Gruppe „3 AE“. Außerdem hat die Gruppe „2 AE“ auf der Skala „*Kommunikationsstärke*“ die höchste Sensitivität (41,8 %). Auf der Skala „*Stimmung*“ ist es die Gruppe „4 AE“, die die höchsten Anteile an Auffälligen aufweist (41,7 %). Zwar liegen alle diese Sensitivitäten über den Anteilen an Auffälligen in der Gruppe „gesund“. Es gibt jedoch immer mehrere Patientengruppen, die ähnlich hohe Sensitivitäten aufweisen. Insgesamt sind die Sensitivitäten auf den Extraversions-Skalen höher als auf den Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen. Patienten zeigen zwar häufig Extraversions-Werte außerhalb der Norm. Es lässt sich jedoch keine Patientengruppe identifizieren, die sich durch besonders hohe Anteile an Auffälligen von den anderen Patientengruppen deutlich unterscheidet.

Auf den **Sucht-Skalen** „*Legale Sucht*“ und „*Essen & Sucht*“ haben Patienten der Gruppe „3 AE“ die höchsten Sensitivitäten (17,6 % bzw. 25,0 %). Auf der Skala „*Kultur & Sucht*“ hat die Gruppe „Mono“ die höchste Sensitivität (19,0 %), auf der Skala „*Pathologische Sucht*“ ist es die Gruppe „3 AE“ (27,3 %) und auf der Globalskala „*Sucht*“ ist es die Gruppe „gesund“ (14,8 %). Für die genannten Sensitivitäten gilt, dass sie sich in ihrer Größe nicht wesentlich vom Anteil auffälliger Gesunder auf den entsprechenden Skalen unterscheiden. Zudem gibt es auf fast allen Sucht-Skalen mehrere Patientengruppen, die ähnlich hohe Sensitivitäten aufweisen. Einzige Ausnahme ist die Skala „Legale Sucht“: Hier liegt die Sensitivität der Gruppe „4 AE“ mindestens zehn Prozentpunkte über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen. Insgesamt ergeben sich jedoch keine deutlichen Hinweise auf unterschiedliches Sucht-Verhalten bei Patienten mit unterschiedlicher Anzahl eingenommener Antiepileptika.

Die höchsten Sensitivitäten auf der Skala „*Wahn*“ ergeben sich für die Gruppen „3 AE“ und „4 AE“ (jeweils 29,2 %). Die Sensitivitäten aller Patientengruppen sind in ihrer Größe aber vergleichbar und unterscheiden sich nicht wesentlich von dem Anteil auffälliger Gesunder. Die Skala „Wahn“ lässt damit keine Differenzierung zwischen den Gruppen zu. Im **FPZ-Gesamtscore** zeigt sich zwar in der Gruppe „Monotherapie“ mit 17,2 % die höchste Sensitivität. Diese ist jedoch mit den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und dem

Anteil auffälliger Gesunder vergleichbar. Dadurch gelingt auch hier eine Differenzierung zwischen den Gruppen nicht.

5.4.9. Fazit

In den vorangegangenen Abschnitten wurde die Häufigkeit bestimmter Verhaltensauffälligkeiten in Abhängigkeit des Vorliegens bestimmter Krankheitsmerkmale dargestellt. Insgesamt fallen die beschriebenen Sensitivitäten sehr niedrig aus. Für viele Skalen ergeben sich bei Gesunden und Patienten keine bedeutsamen Unterschiede in den Anteilen auffälliger Personen. Und auch die Sensitivitäten der Patientengruppen mit unterschiedlichen Ausprägungen einer klinischen Variable unterscheiden sich häufig nicht wesentlich voneinander. Dennoch gibt es einige Ergebnisse, die zumindest als Trend für ein gehäuftes Auftreten einer Verhaltensauffälligkeit in einer oder in mehreren klinischen Gruppen zu bewerten sind. Dies ist dann der Fall, wenn sich eine oder mehrere Gruppen in ihrer Sensitivität sowohl mit mindestens 10 Prozentpunkten von den Sensitivitäten anderer Patientengruppen als auch von dem Anteil auffälliger Gesunder abheben. Ergebnisse dieser Art werden hier zusammengefasst. Außerdem werden klinische Gruppen erwähnt, die innerhalb eines bestimmten Verhaltensbereiches (z.B. „Neurotizismus“) besonders häufig die höchsten Sensitivitäten aufweisen, da auch dies ein Hinweis für eine besondere Beeinträchtigung sein kann. Teilweise sind die im Folgenden dargestellten Ergebnisse gut mit dem in Kapitel 2 dargestellten theoretischen Hintergrund vereinbar, teilweise fällt eine Interpretation jedoch auch schwer.

Neurotizismus: Für die klinische Variable „*MRT Seite*“ zeigt sich, dass die Sensitivität der Gruppe „bilateral“ auf der Globalskala „Neurotizismus“ leicht über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und über dem Anteil an Auffälligen in der Gruppe „gesund“ liegt. Insgesamt ergeben sich Hinweise auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit bilateralen, d.h. mit ausgedehnten Hirnschädigungen, da diese in sieben von acht Neurotizismus-Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweisen. Hier gilt jedoch, dass auch andere Patientengruppen oder Gesunde meist nur geringfügig niedrigere Anteile an Auffälligen aufweisen. Bei der Variable „*EEG iktal Ort*“ liegt die Sensitivität für die Gruppe „temporal“ auf der Skala „Zwang“ leicht über der Sensitivität der Gruppe „extratemporal“ und über dem Anteil auffälliger Gesunder. Dieses Ergebnis ist mit der Rolle des Temporallappens für die Emotion Angst und damit verbundenen zwanghaften Verhaltensweisen vereinbar. Für die Variable „*EEG iktal Seite*“ ergibt sich erneut ein Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten der Gruppe „bilateral“, da diese

in der Hälfte der Neurotizismus-Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweisen. Dennoch sind diese Sensitivitäten relativ niedrig, und es ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede zu den anderen Patientengruppen. Zudem haben auch Gesunde zum Teil ähnlich hohe Anteile an Auffälligen. Bei der Variable „*Beginn der Erkrankung*“ ergeben sich für Patienten der Gruppe „21. – 30. Lj.“ auf sieben von acht Skalen die höchsten Sensitivitäten. Dennoch sind die Sensitivitäten relativ gering und sie unterscheiden sich nicht immer von denen der anderen Gruppen oder vom Anteil auffälliger Gesunder. Auch fällt die Interpretation dieses Ergebnisses schwer. Auf der Skala „Hyperemotionalität“ zeigt sich trotz dicht beieinander liegender Sensitivitäten, dass mit späterem Einsetzen der Erkrankung der Prozentsatz an auffälligen Patienten leicht zunimmt. Dieses Ergebnis steht entgegen der Annahme, dass ein früher Erkrankungsbeginn eher mit Verhaltens- und Persönlichkeitsauffälligkeiten einhergeht als ein späterer Beginn. Bei der klinischen Variable „*Anfallsfrequenz*“ hat die Gruppe mit besonders häufigen Anfällen („> 9 Anfälle/Monat“) in über der Hälfte, d.h. in fünf von acht der Neurotizismus-Skalen, die höchsten Sensitivitäten. Bedeutsame Unterschiede zu den Anteilen auffälliger Personen in den anderen Gruppen sind hier jedoch die Ausnahme. Inhaltlich ist dieses Ergebnis aber mit der Annahme einer deutlicheren Beeinträchtigung von Patienten mit vielen Anfällen gut vereinbar. Dies gilt auch für die Skala „Angst“, bei der sich eine leichte Zunahme der Sensitivitäten mit zunehmender Anfallshäufigkeit zeigt. Jedoch liegen auch hier die Sensitivitäten der verschiedenen Gruppen dicht beieinander. Auf der Skala „Fremdsteuerung“ finden sich in der Gruppe mit 4 – 9 Anfällen pro Monat etwas häufiger auffällige Personen als in den anderen Gruppen. Unklar ist, warum gerade die Gruppe mit mittlerer Anfallsfrequenz hier die höchste Sensitivität aufweist. Für die Variable „*Anzahl der Antiepileptika*“ zeigt sich das unerwartete Ergebnis, dass sich die Gruppe „Mono“ auf der Skala „Hyperemotionalität“ in der Höhe ihrer Sensitivität sowohl von den Sensitivitäten in den anderen Patientengruppen als auch von dem Anteil auffälliger Gesunder leicht abhebt. Außerdem hat diese Gruppe in fünf von acht Skalen die höchsten Sensitivitäten, auch wenn sich nicht immer deutliche Unterschiede zu den anderen Gruppen ergeben. Warum ausgerechnet in der Gruppe mit der geringsten Anzahl eingenommener Antiepileptika besonders häufig Auffälligkeiten im Bereich „Hyperemotionalität“ auftreten ist unklar.

HOPS: Bei der Variable „*Patient vs. Gesund*“ sind Patienten lediglich auf der Skala „Kommunikationsfehler“ etwas häufiger beeinträchtigt als Gesunde. Für die klinische Variable „*MRT Ort*“ gilt, dass Patienten mit einer multifokalen Schädigung auf vier von sieben Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweisen, die zudem über den Anteilen auffälliger Gesunder liegen. Teilweise gibt es zwar andere Patientengruppen, die hier ähnlich hohe

Sensitivitäten aufweisen wie die Gruppe „multifokal“. Dennoch könnte man das Ergebnis als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit ausgedehnten Hirnschädigungen interpretieren. Auf den verbleibenden Skalen „Sensationssuche“, „Impulsivität“ und „Aggression“ haben Patienten mit einer frontalen Hirnschädigung die höchsten Sensitivitäten. Auch wenn sich diese Sensitivitäten nicht deutlich von den Anteilen an Auffälligen in den anderen Gruppen abheben, ist das Ergebnis inhaltlich doch mit den im Theorieteil beschriebenen Auffälligkeiten nach Frontalhirnschädigungen vereinbar. Für die klinische Variable „*EEG iktal Ort*“ zeigt sich, dass Patienten mit extratemporalem Fokus auf sechs von sieben HOPS-Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweisen. Zwar hebt sich die Sensitivität für die Gruppe „extratemporal“ lediglich auf der Skala „Aggression“ sowohl von der Sensitivität der anderen Patientengruppe („temporal“) als auch vom Anteil auffälliger Gesunder leicht ab. Dennoch könnte das Ergebnis als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit extratemporalem Anfallsfokus gewertet werden. Wie bereits bei den Gruppenunterschieden zeigt dieses Ergebnis jedoch auch, dass sich bei Patienten mit temporalem Anfallsherd entgegen der Hypothesen keine aggressiven Verhaltenstendenzen nachweisen lassen. Bei der Variable „*EEG iktal Seite*“ haben Patienten der Gruppe „bilateral“ auf über der Hälfte der Skalen (vier von sieben) die höchsten Sensitivitäten. Möglicherweise weist dies auf eine besondere Beeinträchtigung dieser Gruppe mit einer relativ ausgedehnten pathologischen Aktivität im EEG hin, auch wenn es andere Patientengruppen gibt, deren Sensitivitäten nur geringfügig unter denen der Gruppe „bilateral“ liegen. Bei der Variable „*Beginn der Erkrankung*“ kann man aufgrund der niedrigen und zwischen den Gruppen nur wenig voneinander abweichenden Sensitivitäten nicht davon ausgehen, dass Patienten mit frühem im Vergleich zu Patienten mit spätem Erkrankungsbeginn deutlicher beeinträchtigt sind. Immerhin zeigt sich aber, dass auf über der Hälfte der Skalen (vier von sieben) die Gruppe „> 30. Lj.“, d.h. die Gruppe mit dem spätesten Erkrankungsbeginn, die niedrigsten Sensitivitäten aufweist. Eine hypothesenkonforme Verkleinerung der Sensitivitäten von der Gruppe „0 – 10. Lj.“ über die Gruppen „11. – 20. Lj.“ und „21. – 30. Lj.“ hinweg bis zur Gruppe „> 30. Lj.“ zeigt sich jedoch nicht. Bei der Variable „*Anfallsfrequenz*“ hat die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ in über der Hälfte der Skalen (vier von sieben) die höchsten Sensitivitäten. Diese Sensitivitäten liegen jeweils leicht über den Anteilen auffälliger Gesunder und auf den Skalen „Kommunikationsfehler“ und „Impulsivität“ auch über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen. Unklar ist jedoch, warum ausgerechnet die Gruppe mit einer mittleren Anfallsfrequenz auf den HOPS-Skalen besonders beeinträchtigt sein sollte. Im Einklang mit den Hypothesen steht jedoch das

Ergebnis, dass mit zunehmender Anfallsfrequenz auch zunehmend mehr Patienten auf den Skalen „Aggression“ und „Hypoemotionalität“ auffällig werden. Auf der Skala „Aggression“ hebt sich die Sensitivität der Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ zudem um mehr als 10 Prozentpunkte sowohl von den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen als auch vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Für die klinische Variable „*Anzahl der Antiepileptika*“ zeigt sich, dass in über der Hälfte der Skalen (vier von sieben) die Gruppe mit der höchsten Anzahl eingenommener Antiepileptika („4 AE“) auch die höchsten Sensitivitäten aufweist. Die Sensitivität dieser Gruppe hebt sich aber nur auf der Skala „Lernprobleme“ sowohl von den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen als auch vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Dies stimmt mit der Annahme überein, dass bei einer hohen Anzahl eingenommener Antiepileptika vermehrt kognitive Probleme bzw. Verhaltensauffälligkeiten auftreten. Auffällig ist zudem, dass auf sechs von sieben HOPS-Skalen entweder die Gruppe „3 AE“ oder die Gruppe „4 AE“ die höchsten Sensitivitäten aufweist. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass hier die Unterschiede zu den anderen Patientengruppen und zu Gesunden häufig nicht sehr deutlich ausgeprägt sind. Dennoch könnte das Ergebnis als Hinweis dafür gewertet werden, dass Auffälligkeiten, die mit den HOPS-Skalen erfasst werden, etwas häufiger bei Personen mit Mehrfachkombinationen von Antiepileptika auftreten.

Extraversion: Insgesamt zeigen sich auf den Extraversionsskalen für die Patientengruppen höhere Sensitivitäten als auf den Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen. Bei der Variable „*Patient vs. Gesund*“ liegen die Sensitivitäten der Patienten hypothesenkonform auf allen Skalen um mindestens 10 Prozentpunkte über dem Anteil auffälliger Gesunder. Auf der Skala „Selbststeuerung“ fällt die Differenz zwischen Patienten und Gesunden mit 25,2 Prozentpunkten am höchsten aus. Es ist jedoch zu bedenken, dass selbst auf der Skala „Selbststeuerung“, auf der die Sensitivität mit 52,5 % am höchsten ist, immer noch 47,5 % der Patienten unauffällige Werte aufweisen. Für die klinische Variable „*MRT Ort*“ ergeben sich Hinweise auf eine besondere Beeinträchtigung der Gruppe „multifokal“, die in drei von fünf Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist. Auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Stimmung“ heben sich die Sensitivitäten der Gruppe „multifokal“ von denen der anderen Patientengruppen und vom Anteil auffälliger Gesunder ab. Dies könnte als Hinweis auf eine deutlichere Beeinträchtigung von Patienten mit ausgedehnten Hirnschädigungen gewertet werden. Bei der Variable „*MRT Seite*“ ist es die Gruppe „bilateral“, die in drei von fünf Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist. Auf der Skala „Stimmung“ liegt die Sensitivität der Gruppe „bilateral“ um mehr als 10 Prozentpunkte über

den Sensitivitäten der anderen Gruppen und dem Anteil auffälliger Gesunder. Auch dies spricht für eine Beeinträchtigung von Patienten mit großen Hirnschädigungen. Bei der Variable „*EEG iktal Ort*“ scheint die Gruppe „temporal“ besonders beeinträchtigt zu sein, da sie in vier von fünf Extraversions-Skalen die höchsten Sensitivitäten aufweist. Entgegen der Hypothesen hat die Gruppe „temporal“ jedoch nicht die höchste Sensitivität auf der Skala „Stimmung“. Zudem liegt die Sensitivität der Gruppe „temporal“ nur auf der Globalskala „Extraversion“ und der Skala „Selbststeuerung“ um mehr als 10 Prozentpunkte über der Sensitivität der Gruppe „extratemporal“ und über dem Anteil auffälliger Gesunder. Bei der Variable „*EEG iktal Seite*“ hat die Gruppe „bilateral“ in der Mehrzahl der Skalen (drei von fünf) die höchsten Sensitivitäten und scheint damit besonders beeinträchtigt zu sein. Aber nur auf der Globalskala „Extraversion“ liegt die Sensitivität der Gruppe „bilateral“ über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und über dem Anteil auffälliger Gesunder. Bei der klinischen Variable „*Erkrankungsbeginn*“ ergeben sich Hinweise darauf, dass auf der Skala „Selbststeuerung“ die Prozentsätze auffälliger Patienten mit späterem Erkrankungsbeginn sinken. Dieses Ergebnis ist mit der Annahme einer deutlicheren Beeinträchtigung des Verhaltens bei Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn vereinbar. Bei der Variable „*Anfallsfrequenz*“ erscheint die Gruppe „> 4 – 9 Anfälle/Monat“ am deutlichsten beeinträchtigt, da sie auf allen Extraversionsskalen die höchsten Sensitivitäten aufweist. Dabei liegen die Sensitivitäten dieser Gruppe auf der Globalskala „Extraversion“ und den Skalen „Selbststeuerung“ und „Neuheit“ mit mehr als 10 Prozentpunkten über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und über den Anteilen auffälliger Gesunder. Unklar ist jedoch erneut, warum ausgerechnet die Gruppe mit mittlerer Anfallsfrequenz hier besonders beeinträchtigt ist. Bei der Variable „*Anzahl der Antiepileptika*“ hat die Gruppe „3 AE“ in drei von fünf Skalen die höchsten Sensitivitäten. Dies könnte als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung dieser Gruppe gewertet werden. Es weisen jedoch auch andere Patientengruppen ähnlich hohe Sensitivitäten auf.

Sucht: Die Sensitivitäten fallen auf den Sucht-Skalen insgesamt sehr niedrig aus. Sowohl bei der Variable „*Patient vs. Gesund*“ als auch bei den anderen klinischen Variablen zeigt sich, dass die Sensitivitäten der Patientengruppen häufig unter den entsprechenden Anteilen auffälliger Gesunder liegen. So ergeben sich für die meisten klinischen Variablen nicht einmal im Ansatz Ergebnisse, die eine Differenzierung zwischen den Patientengruppen zulassen würden. Für die Variable „*Beginn der Erkrankung*“ zeigt sich jedoch hypothesenkonform, dass auf fast allen Sucht-Skalen, mit Ausnahme der Skala „Essen & Sucht“, die Anteile auffälliger Patienten mit späterem Erkrankungsbeginn leicht sinken. Bei

der klinischen Variable „**Anfallsfrequenz**“ hat die Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ auf drei von fünf Sucht-Skalen die höchsten Sensitivitäten („Essen & Sucht“, „Kultur & Sucht“, „Pathologische Sucht“) und scheint damit zunächst am ehesten beeinträchtigt zu sein. Für die Skala „Pathologische Sucht“ bestand jedoch die Hypothese, dass Patienten im Mittel niedrigere und damit unauffälligere Werte haben als Gesunde und damit auch niedrigere Anteile an Auffälligen aufweisen. Zudem muss man einschränkend sagen, dass die Sensitivitäten der Gruppe „> 9 Anfälle/Monat“ auf allen drei Skalen auf einem ähnlichen Niveau wie die entsprechenden Anteile auffälliger Gesunder liegen, so dass man genau genommen gar nicht von einer „Beeinträchtigung“ in dieser Gruppe sprechen kann. Bei der Variable „**Anzahl der Antiepileptika**“ liegt die Sensitivität für die Gruppe „4 AE“ auf der Skala „Legale Sucht“ um mehr als 10 Prozentpunkte über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen. Es ergibt sich jedoch kein Unterschied zum Anteil auffälliger Gesunder. Insgesamt sprechen die Ergebnisse dafür, dass die Suchtneigung von Patienten mit der von Gesunden vergleichbar oder sogar niedriger ausgeprägt ist. Eine geringere Suchtneigung war für die Globalskala „Sucht“ und die Skalen „Legale Sucht“ und „Pathologische Sucht“ im Voraus vorhergesagt worden.

Wahn: Insgesamt scheint die Skala „Wahn“ nicht gut zwischen den klinischen Gruppen zu unterscheiden. Lediglich für die Variable „**Erkrankungsbeginn**“ zeigt sich, dass die Sensitivität für die Gruppe „0 – 10. Lj.“ leicht über den Sensitivitäten der anderen Patientengruppen und über dem Anteil auffälliger Gesunder liegt. Zudem werden die Sensitivitäten umso niedriger, je später die Erkrankung eingesetzt hat, wobei die Gruppen „11. – 20. Lj.“ und „21. – 30. Lj.“ gleich hohe Sensitivitäten aufweisen. Diese Beobachtungen bestätigen die Hypothese einer deutlicheren Beeinträchtigung von Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn. Die Sensitivität der Gruppe mit dem spätesten Erkrankungsbeginn („> 30. Lj.“) liegt sogar leicht unter dem Anteil auffälliger Gesunder. Eine Interpretation dieses Ergebnisses fällt jedoch schwer.

FPZ-Gesamtscore: Für die Variable „**EEG iktal Seite**“ zeigt sich eine im Vergleich zu den anderen Gruppen leicht erhöhte Sensitivität der Gruppe „bilateral“. Dies ist als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit epileptischen Anfallsherden in beiden Hemisphären zu werten.

In den vorangegangenen Abschnitten wurden die Sensitivitäten von Gruppen als unterschiedlich bewertet, wenn Sie mindestens 10 Prozentpunkte auseinander liegen. Ein solches Differenzmaß wurde gewählt, um auch auf einer rein deskriptiven Ebene der Ergebnisdarstellung die Möglichkeit zu haben, bestehende Unterschiede zwischen den

Gruppen zu beschreiben. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass selbst ein Unterschied von 10 Prozentpunkten zwischen zwei Patientengruppen es nicht erlaubt, von einem auffälligen Wert automatisch auf eine bestimmte Gruppenzugehörigkeit zu schließen. Leider zeigen sich keine deutlicheren Unterschiede zwischen den Gruppen. Aus den Ergebnissen könnte man schließen, dass Epilepsiepatienten sich als Gesamtgruppe bei vielen durch den FPZ erfassten Verhaltensweisen nicht wesentlich von Gesunden unterscheiden. Zum anderen könnte man schließen, dass die meisten Verhaltensauffälligkeiten nicht spezifisch für Epilepsiepatienten mit einem bestimmten Krankheitsmerkmal sind, sondern dass Patienten mit unterschiedlichen Krankheitsmerkmalen durchaus vergleichbare Verhaltensauffälligkeiten aufweisen können.

Es wäre jedoch durchaus möglich, dass bestimmte Auffälligkeiten zwar typisch für eine bestimmte klinische Gruppe sind, dass aber dennoch nicht alle Patienten dieser Gruppe diese Auffälligkeiten tatsächlich aufweisen. Dies kann bei der Betrachtung von Gruppenmittelwerten und Anteilen auffälliger und unauffälliger Patienten dazu führen, dass sich die Gesamtgruppe nicht von Gesunden oder den anderen Patientengruppen unterscheidet, auch wenn darin einige Patienten enthalten sind, die ein für die Gruppe typisches Muster an Verhaltensauffälligkeiten zeigen.

Im letzten Abschnitt des Ergebnisteils sollen Einzelfälle von Patienten mit besonders hohen FPZ-Gesamtscores dargestellt werden. Neben den Skalen- und Globalskalenwerten sollen die klinischen Merkmale dieser Patienten beschrieben werden, um Hinweise auf mögliche Risikofaktoren für die Entwicklung von Verhaltensauffälligkeiten zu erhalten.

5.5. Einzelfälle

Im Abschnitt 5.5.1. werden die 5 % der Patienten mit den höchsten FPZ-Gesamtscores selektiert und bezüglich ihrer Ausprägungen in personenbezogenen und klinischen Variablen mit den übrigen Patienten verglichen. Im Abschnitt 5.5.2. erfolgt die Überprüfung auf Unterschiede dieser beiden Gruppen in der Anzahl auffälliger Skalen und Globalskalen. Abschließend werden im Abschnitt 5.5.3. die FPZ-Profile von fünf Patienten dargestellt. Bei den Stichprobengrößen in diesem Kapitel ist zu beachten, dass nur Patienten berücksichtigt werden, die keine Missings im FPZ aufweisen, da nur dann ein FPZ-Gesamtscore berechnet werden kann.

Für den FPZ-Gesamtscore markiert der Wert 275,65 in der Patientenstichprobe den Prozentrang 95. Acht Patienten liegen über diesem Wert. Da der Wert 275,65 real nicht existiert, werden drei Patienten, die den Wert 275 haben, noch mitberücksichtigt. Damit trennt der Cut-Off-Wert 275 die 11 Patienten mit den höchsten FPZ-Scores von der restlichen Patientenstichprobe. Tatsächlich beträgt der Anteil dieser 11 Patienten an der gesamten Patientenstichprobe 6,6 % statt der angestrebten 5 %. Im Text wird auf diese Gruppe der Einfachheit halber jedoch weiterhin mit „5 % *Auffälligste*“ Bezug genommen. Weitere 155 Patienten haben einen FPZ-Gesamtscore, der unter dem Werte von 275 liegt. Diese Gruppe wird im Folgenden als „*Übrige Patienten*“ bezeichnet. Da sich die Gruppe „5 % *Auffälligste*“ nur aus 11 Personen zusammensetzt, gilt für die folgenden Berechnungen, dass die erwarteten Häufigkeiten in den entsprechenden Zellen teilweise unter dem für den χ^2 -Test empfohlenen Wert von 5 liegen (Bortz, 1999; Bühl & Zöfel, 2000; Zöfel, 2003). Zwar reagiert der χ^2 -Test nach Bortz (1999) und Zöfel (2003) auf Verletzungen seiner Voraussetzungen relativ robust. Jedoch sollte der Anteil an erwarteten Häufigkeiten, die kleiner als 5 sind, insbesondere bei schiefen Randverteilungen 20 % nicht überschreiten. In diesem Falle sind die Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren. Gemäß einer Empfehlung von Bühl & Zöfel (2000) werden standardisierte Residuen (stand. Res.) ab einer Größe von 2 als ein signifikantes Abweichen der beobachteten von der erwarteten Häufigkeit gewertet und damit als signifikanter Beitrag einer Zelle zum χ^2 -Wert. Die Prozentangaben der Balkendiagramme in den Abschnitten 5.9.1. und 5.9.2. sind auf- bzw. abgerundet.

5.5.1. „5 % *Auffälligste*“: Personenbezogene und klinische Variablen

In diesem Abschnitt werden die 5 % der Patienten, die die höchsten FPZ-Gesamtscores aufweisen, mit den übrigen Patienten bezüglich ihrer Ausprägungen der in Tabelle 5.5.1. dargestellten personenbezogenen und klinischen Variablen verglichen.

Signifikante Ergebnisse zeigen sich für die Variablen „*Geschlecht*“, „*Verdacht auf dissoziative Anfälle*“, „*Psychiatrische Auffälligkeiten*“, „*Depression (psychiatrisches Konsil)*“, „*Depression (BDI)*“ und „*Suizidversuch in der Anamnese*“ ($p \leq 0,01$). Für die Variablen „*Beginn der Erkrankung 2*“ und „*Angstsymptomatik*“ ergeben sich statistische Trends ($p \leq 0,1$).

Tabelle 5.5.1.: Übersicht über untersuchte Variablen mit Signifikanzangaben; * = $p \leq 0,1$; ** = $p \leq 0,05$; * = $p \leq 0,01$; BDI = Beck-Depressions-Inventar**

Variable	Ausprägungen (n)	χ^2 nach Pearson, Signifikanz
Geschlecht	„männlich“ (84), „weiblich“ (82)	$p = 0,004^{***}$
Alter	„bis 31“ (47), „31 bis 40“ (61), „41 bis 50“ (36), „51 und älter“ (22)	$p = 0,367$
MRT Ort	„o.B.“ (29), „temporal“ (98), „frontal“ (8), „multifokal“ (24)	$p = 0,694$
MRT Ort 2	„temporomesial“ (59), „extratemporal“ (17)	$p = 0,171$
MRT Seite	„o.B.“ (29), „rechts“ (53), „links“ (64), „bilateral“ (20)	$p = 0,819$
MRT Seite 2	„rechts“ (53), „links“ (64)	$p = 0,782$
EEG iktal Fokus	„temporal“ (96), „extratemporal“ (16)	$p = 0,304$
EEG iktal Seite	„rechts“ (51), „links“ (55), „bilateral“ (36)	$p = 0,348$
EEG iktal Seite 2	„rechts“ (51), „links“ (55)	$p = 0,144$
Beginn der Erkrankung	„bis Ende 17. Lj.“ (99), „ab 18. Lj.“ (67)	$p = 0,321$
Beginn der Erkrankung 2	„0 – 10. Lj.“ (63), „11 – 20. Lj.“ (49), „21. – 30. Lj.“ (30), „> 30. Lj.“ (24)	$p = 0,079^*$
Anfallshäufigkeit	„bis 4/Monat“ (67), „> 4/Monat“ (68)	$p = 0,527$
Anfallshäufigkeit 2	„bis 4/Monat“ (67), „> 4 – 9/Monat“ (37), „> 9/Monat“ (36)	$p = 0,875$
Aktuell Grand Mal Anfälle	„ja“ (76), „nein“ (90)	$p = 0,546$
Status in der Anamnese?	„ja“ (11), „nein“ (155)	$p = 0,734$
Verdacht auf dissoziative Anfälle	„ja“ (16), „nein“ (150)	$p = 0,002^{***}$
Erfolgreiche Anfallsprovokation	„ja“ (8), „nein“ (5)	$p = 0,118$
Anzahl der Antiepileptika	„1 (Monotherapie)“ (29), „2“ (79), „3“ (41), „4“ (14)	$p = 0,893$
Mono- vs. Polytherapie	„Monotherapie“ (29), „Polytherapie“ (134)	$p = 0,435$
Psychiatrische Auffälligkeiten	„ja“ (33), „nein“ (133)	$p < 0,001^{***}$
Depression (psychiatrisches Konsil)	„ja“ (20), „nein“ (146)	$p < 0,001^{***}$
Depression (BDI)	„ja“ (44), „nein“ (107)	$p < 0,001^{***}$
Suizidversuch in der Anamnese	„ja“ (5), „nein“ (161)	$p = 0,002^{***}$
Angstsymptomatik	„ja“ (3), „nein“ (163)	$p = 0,061^*$
Psychotische Symptomatik	„ja“ (1), „nein“ (165)	$p = 0,789$
Persönlichkeitsstörung	„ja“ (4), „nein“ (162)	$p = 0,590$
Familienangehörige mit psychiatrischer Erkrankung	„ja“ (4), „nein“ (162)	$p = 0,135$

Geschlecht

Für die Variable „Geschlecht“ kommt der χ^2 -Test mit $p = 0,004$ zu einem signifikanten Ergebnis. Während die Geschlechterverteilung in der Gruppe „Übrige Patienten“ mit einem Anteil von 54 % Männern und 46 % Frauen relativ ausgeglichen ist, besteht die Gruppe „5 % Auffälligste“ überwiegend aus Frauen (91 %; Abb. 5.5.1.a). Dementsprechend weist das standardisierte Residuum in der Zelle „5 % Auffälligste“/„weiblich“ mit 2,0 auf eine Überbesetzung Zelle hin.

Verdacht auf dissoziative Anfälle

Während in der Gruppe „Übrige Patienten“ nur bei 8 % aufgrund der Anamnese und der Anfallssemiologie ein Verdacht auf dissoziative Anfälle besteht, ist dies in der Gruppe „5 % Auffälligste“ bei 36 % der Fall (Abb. 5.5.1.b).

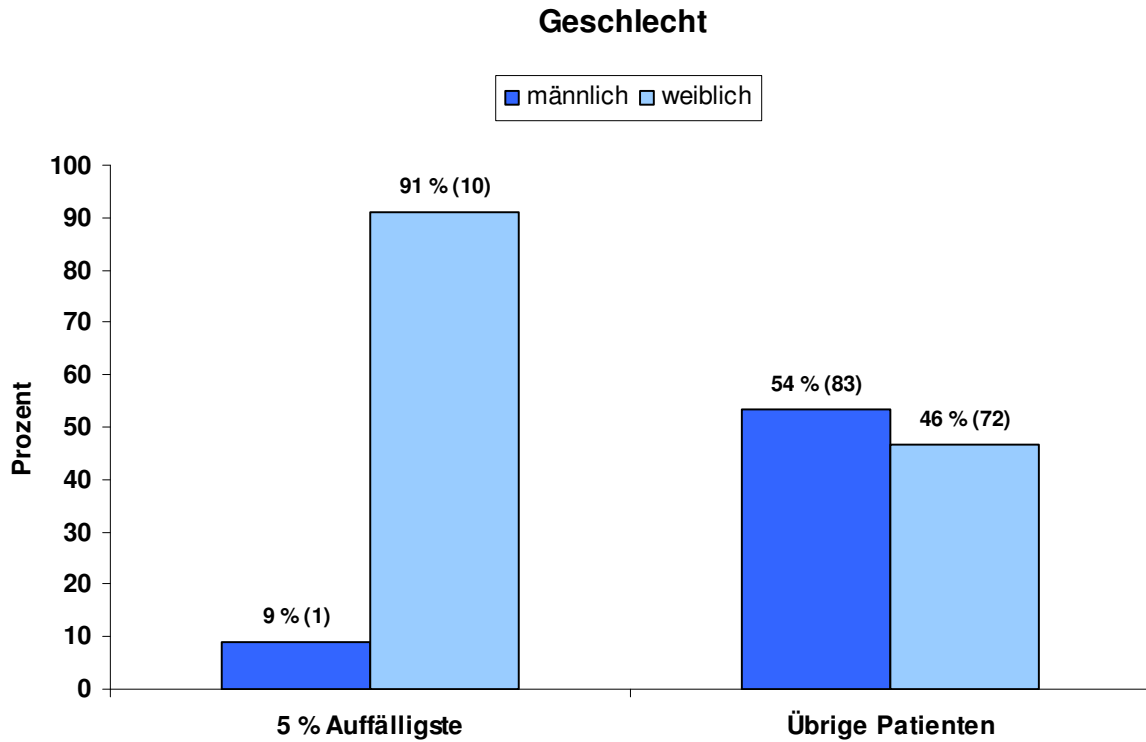


Abb. 5.5.1.a: Verteilung der Variable „Geschlecht“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

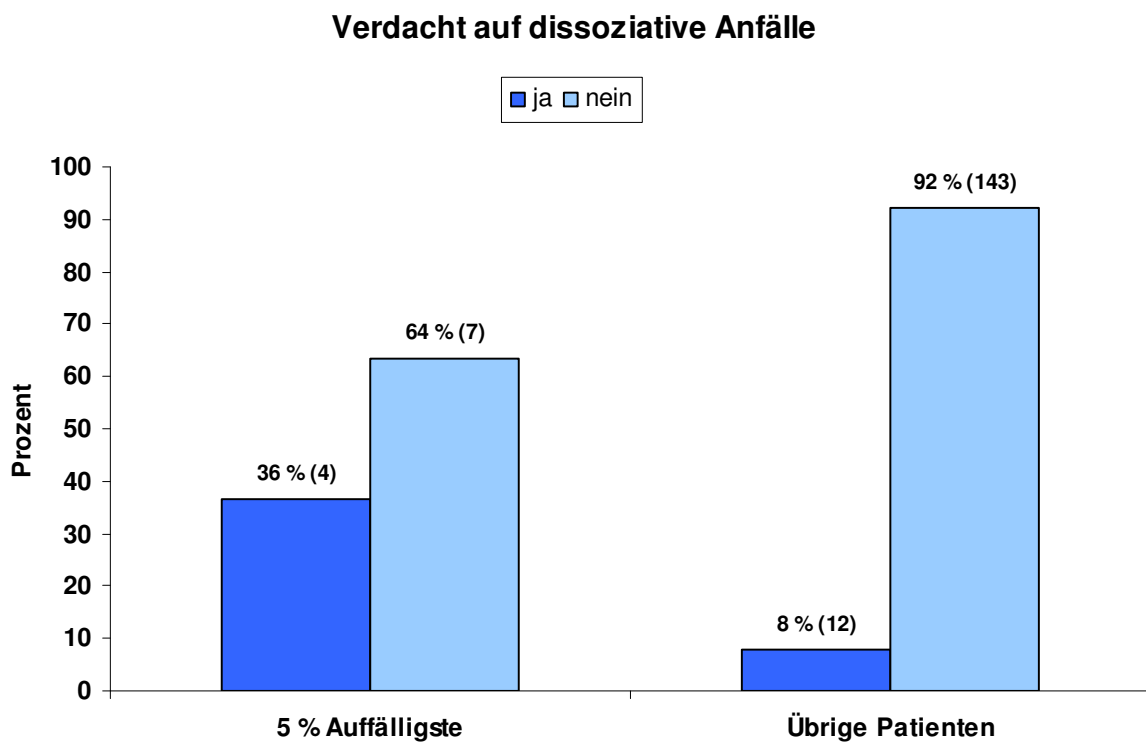


Abb. 5.5.1.b: Verteilung der Variable „Verdacht auf dissoziative Anfälle“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Der entsprechende χ^2 -Test wird mit $p = 0,002$ signifikant. Das standardisierte Residuum der Zelle „5 % Auffälligste“, „ja“ weist mit 2,9 auf eine signifikante Überbesetzung dieser Zelle und damit auf einen deutlichen Beitrag zum signifikanten χ^2 -Wert hin. In der Gruppe „5 % Auffälligste“ ist damit der Anteil der Patienten mit Verdacht auf dissoziative Anfälle signifikant erhöht. Kritisch zu bewerten ist jedoch, dass die erwartete Häufigkeit in dieser Zelle nur bei 1,1 liegt. Damit liegen die erwarteten Häufigkeiten in mehr als 20 % der Zellen unter dem empfohlenen Wert von 5. Trotz dieser Verletzung der Voraussetzungen des χ^2 -Tests, sprechen die absoluten Zahlen sowie der deutlich signifikante p-Wert dafür, dass der Verdacht auf dissoziative Anfälle tatsächlich häufiger in der Gruppe der deutlich auffälligen Patienten („5 % Auffälligste“) gestellt wird.

Betrachtet man nun ausschließlich die Patienten, bei denen der Verdacht auf dissoziative Anfälle besteht, so wurde in der Gruppe „Übrige Patienten“ bei zehn und in der Gruppe „5 % Auffälligste“ bei drei Patienten eine Anfallsprovokation durchgeführt. In der Gruppe „Übrige Patienten“ wird bei 50 % der Anfallsprovokationen ein dissoziativer Anfall ausgelöst, bei den übrigen 50 % nicht (Abb. 5.5.1.c).

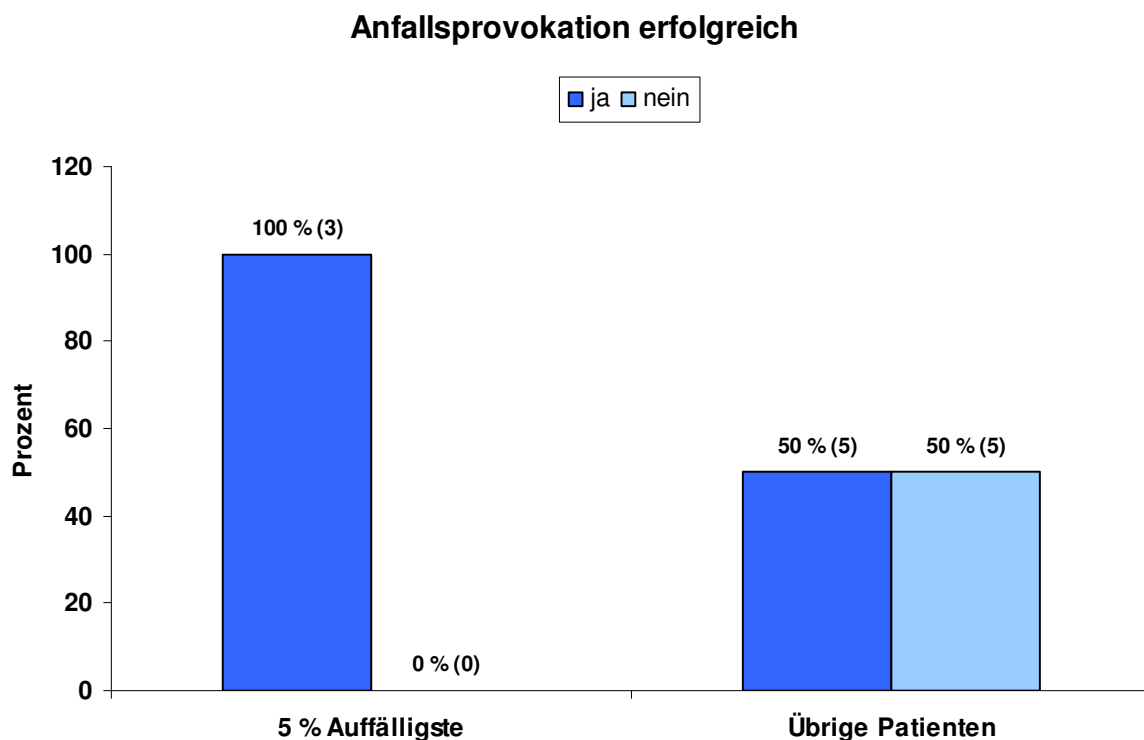


Abb. 5.5.1.c: Verteilung der Variable „Anfallsprovokation erfolgreich“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

In der Gruppe „5 % Auffälligste“ hingegen wird durch die Anfallsprovokation bei allen drei Patienten und damit bei 100 % ein dissoziativer Anfall ausgelöst. Der χ^2 -Test verfehlt jedoch mit einem p-Wert von $p = 0,118$ knapp einen statistischen Trend. Dies mag dadurch begründet sein, dass die erwarteten Häufigkeiten in 50 % der Zellen kleiner als 5 sind.

Psychiatrische Auffälligkeiten

Bei dem Verdacht auf das Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung wurde ein psychiatrisches Konsil durchgeführt. Die Patienten, bei denen im psychiatrischen Konsil eine psychiatrische Erkrankung diagnostiziert wurde, sind unter der Variablenausprägung „ja“ zusammengefasst. Die Ausprägung „nein“ umfasst Patienten, bei denen von vorneherein keine Notwendigkeit für die Durchführung eines psychiatrischen Konsils gesehen wurde oder Patienten, bei denen im psychiatrischen Konsil keine entsprechende Erkrankung diagnostiziert wurde. In der Gruppe „Übrige Patienten“ weisen lediglich 17 % eine psychiatrische Diagnose auf (Abb. 5.5.1.d). In der Gruppe „5 % Auffälligste“ liegt eine psychiatrische Diagnose im Gegensatz dazu bei über der Hälfte der Patienten (64 %) vor.

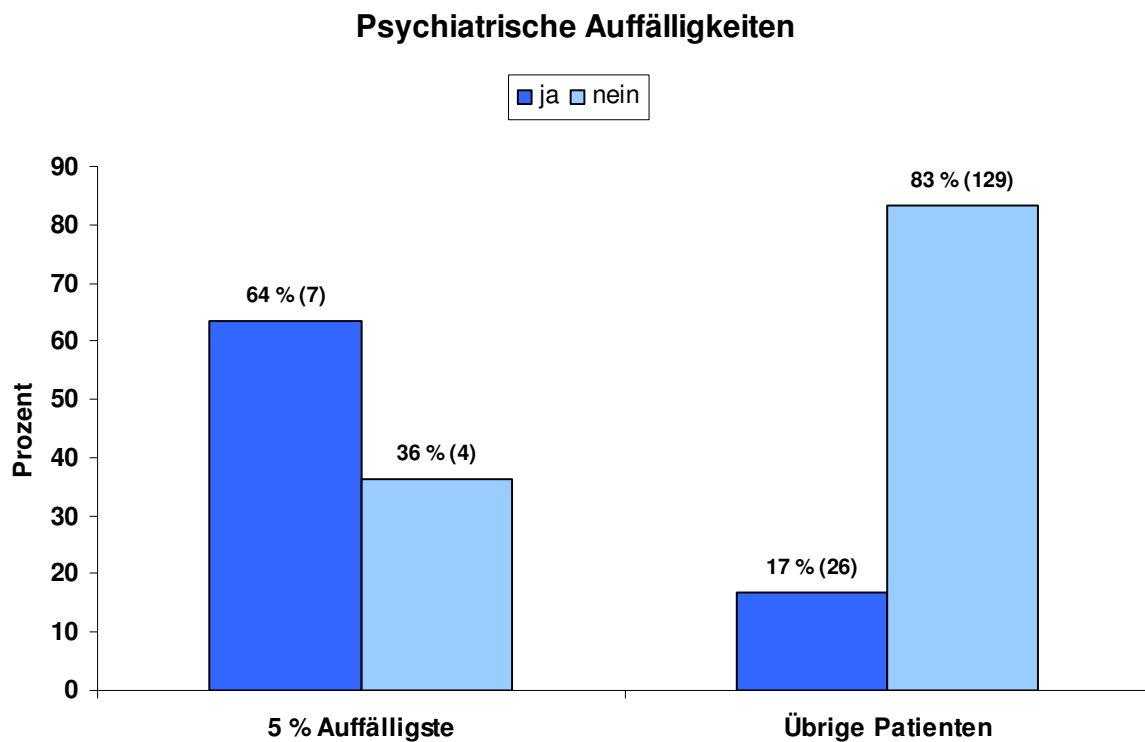


Abb. 5.5.1.d: Verteilung der Variable „Psychiatrische Auffälligkeiten“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Der χ^2 -Test kommt mit $p \leq 0,001$ zu einem signifikanten Ergebnis. Die Betrachtung der standardisierten Residuen verweist auf einen signifikanten Beitrag der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ (stand. Res. = 3,3) zu diesem Ergebnis. Psychiatrische Auffälligkeiten scheinen damit in der Gruppe „5 % Auffälligste“ signifikant überrepräsentiert zu sein. Da die erwartete Häufigkeit in der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ jedoch bei 2,2 liegt, und damit in mehr als 20 % der Zellen der Mindestwert von 5 unterschritten wird, ist das Ergebnis mit Vorsicht zu interpretieren. Jedoch sprechen hier die absoluten Zahlen und der deutlich signifikante p-Wert dafür, dass psychiatrische Auffälligkeiten in der Gruppe „5 % Auffälligste“ tatsächlich gehäuft auftreten.

Depression (psychiatrisches Konsil)

Bei der Variable „Depression“ (Abb. 5.5.1.e) werden unter der Ausprägung „ja“ Patienten zusammengefasst, bei denen im Rahmen des psychiatrischen Konsils eine Depression diagnostiziert wurde.

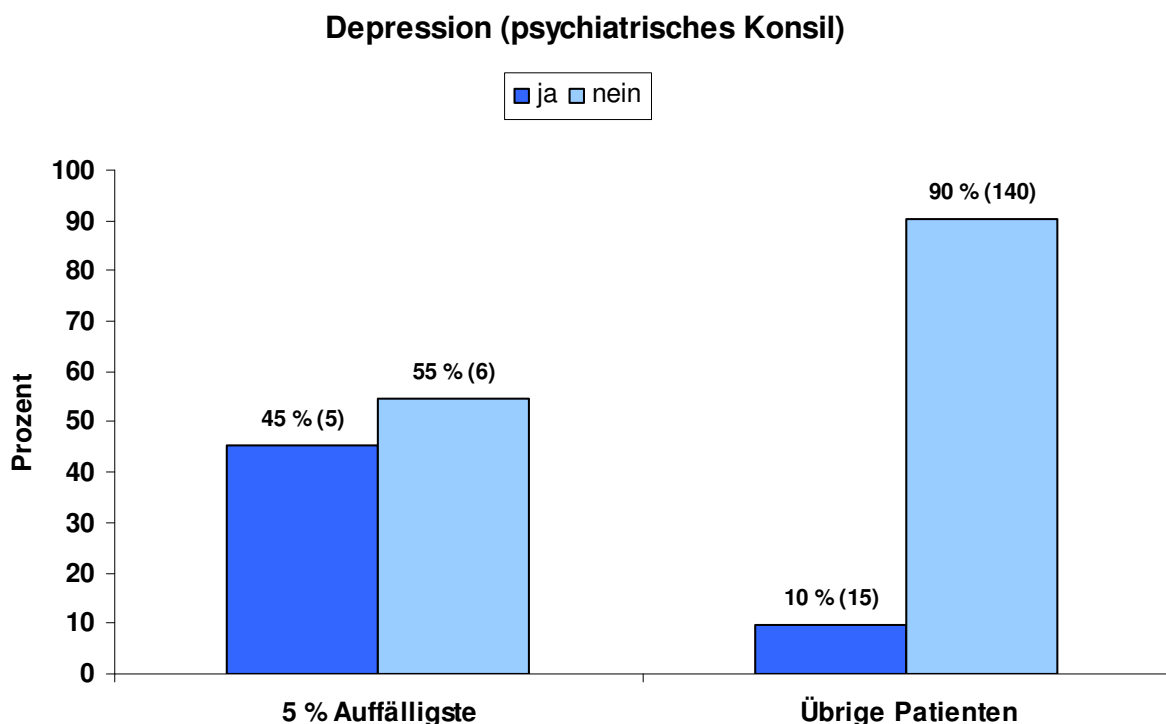


Abb. 5.5.1.e: Verteilung der Variable „Depression (psychiatrisches Konsil)“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Unter der Ausprägung „nein“ werden Patienten zusammengefasst, bei denen keine Notwendigkeit für die Durchführung eines psychiatrischen Konsils gesehen wurde oder bei denen im psychiatrischen Konsil keine Depression diagnostiziert wurde. In der Gruppe „Übrige Patienten“ liegt lediglich bei 10 % der Patienten eine Depression vor. In der Gruppe „5 % Auffälligste“ ist dies hingegen bei 45 % der Patienten der Fall. Der χ^2 -Test kommt hier zu einem signifikanten Ergebnis ($p \leq 0,001$). Die Betrachtung der standardisierten Residuen lässt den Schluss zu, dass dieses Ergebnis vor allem durch eine Überbesetzung der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ (stand. Res. = 3,2) zustande kommt. Die Häufigkeit einer depressiven Erkrankung scheint in der Gruppe der deutlich auffälligen Patienten („5 % Auffälligste“) damit signifikant erhöht zu sein. Die erwartete Häufigkeit der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ liegt jedoch nur bei 1,3. Damit liegt die erwartete Häufigkeit in mehr als 20 % der Zellen unter dem verlangten Wert von 5. Die absoluten Zahlen sowie der deutlich signifikante p-Wert sprechen jedoch dafür, dass die Diagnose einer Depression in der Gruppe „5 % Auffälligste“ tatsächlich häufiger als erwartet gestellt wird.

Depression (BDI)

Die Erfassung der Depression anhand eines psychiatrischen Konsils hat den Nachteil, dass hier von vorneherein nur solche Patienten untersucht werden, bei denen sich während des Klinikaufenthaltes deutliche Hinweise auf das Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung ergeben. So ist es möglich, dass leichtere Ausprägungen psychiatrischer Auffälligkeiten bzw. einer Depression im Klinikalltag nicht so deutlich auffallen und die Durchführung eines psychiatrischen Konsils daher nicht eingeleitet wird. Eine weitere Möglichkeit der Erfassung einer Depression, die weit mehr Patienten erreicht als das psychiatrische Konsil, ist das Beck-Depressions-Inventar. Dieses wird im Rahmen der neuropsychologischen Untersuchung in der Universitätsklinik für Epileptologie in Bonn standardmäßig durchgeführt. Die Variable „Depression (BDI)“ umfasst unter der Ausprägung „ja“ solche Patienten, deren BDI-Gesamtscore über dem Cut-Off-Wert von 11 liegt. Solche hohen Werte werden als Hinweis auf das Vorliegen einer Depression gewertet. Unter der Ausprägung „nein“ werden Patienten zusammengefasst, deren Gesamtscore kleiner oder gleich 11 ist. Der BDI schätzt den Anteil depressiver Patienten in der Gruppe „Übrige Patienten“ auf 25 % (Abb. 5.5.1.f). In der Gruppe „5 % Auffälligste“ haben bis auf einen Patienten alle einen BDI-Score von über 11 Punkten. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 89 % depressiver Patienten.

Auch hier kommt der χ^2 -Test zu einem signifikanten Ergebnis ($p \leq 0,001$). Die Betrachtung der standardisierten Residuen lässt den Schluss zu, dass dieses Ergebnis aufgrund

einer Überbesetzung der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ (stand. Res. = 3,3) und einer Unterbesetzung der Zelle „5 % Auffälligste“/„nein“ (stand. Res. = -2,1) zustande kommt. Damit liegt die Anzahl beobachteter depressiver Patienten in der Gruppe „5 % Auffälligste“ signifikant über der Anzahl der erwarteten depressiven Patienten. Und die Anzahl der beobachteten nicht-depressiven Patienten liegt in der Gruppe „5 % Auffälligste“ signifikant unter der Anzahl der erwarteten nicht-depressiven Patienten.

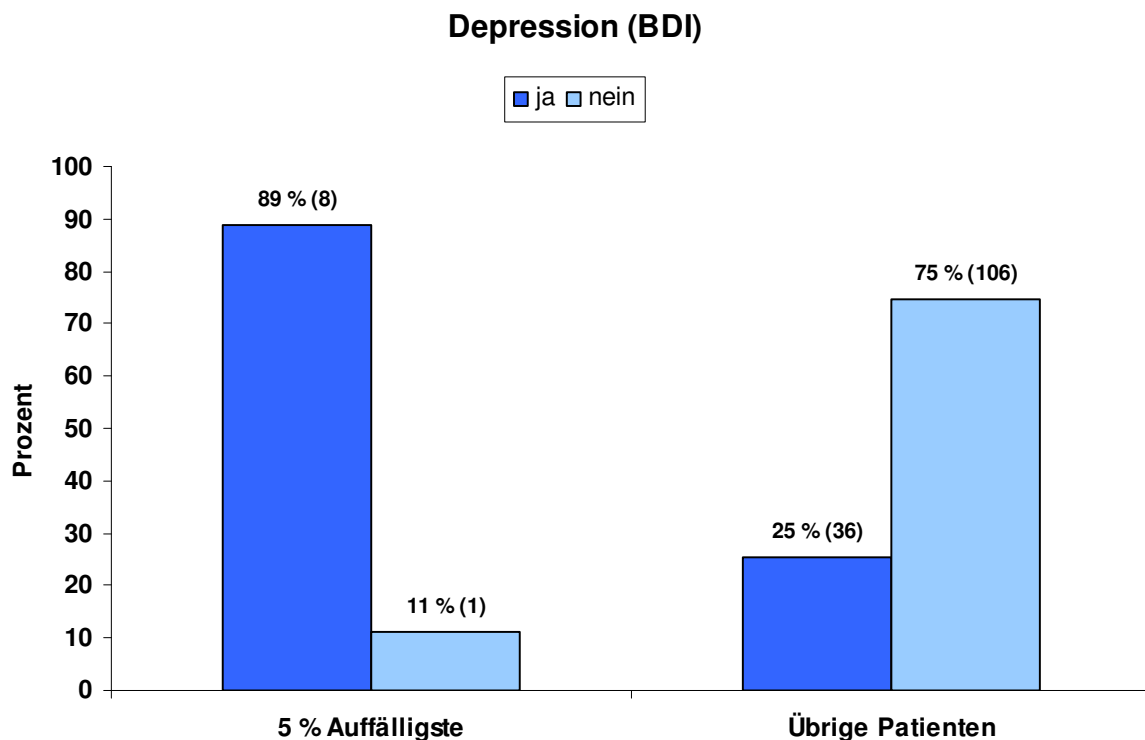


Abb. 5.5.1.f: Verteilung der Variable „Depression (BDI)“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Aufgrund des niedrigen Erwartungswertes der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ (2,6) liegen die erwarteten Häufigkeiten in mehr als 20 % der Zellen unter dem Wert von 5. Dennoch sprechen der deutliche p-Wert sowie die absoluten Zahlen dafür, dass depressive Patienten gehäuft, nicht-depressive Patienten hingegen seltener in der Gruppe „5 % Auffälligste“ vorkommen.

Suizidversuch in der Anamnese

Während in der Gruppe „Übrige Patienten“ nur 2 % Patienten (n = 3) in der Anamnese von einem Suizidversuch berichten, ist dies in der Gruppe „5 % Auffälligste“ bei 18 % (n = 2) der Fall (Abb. 5.5.1.g).

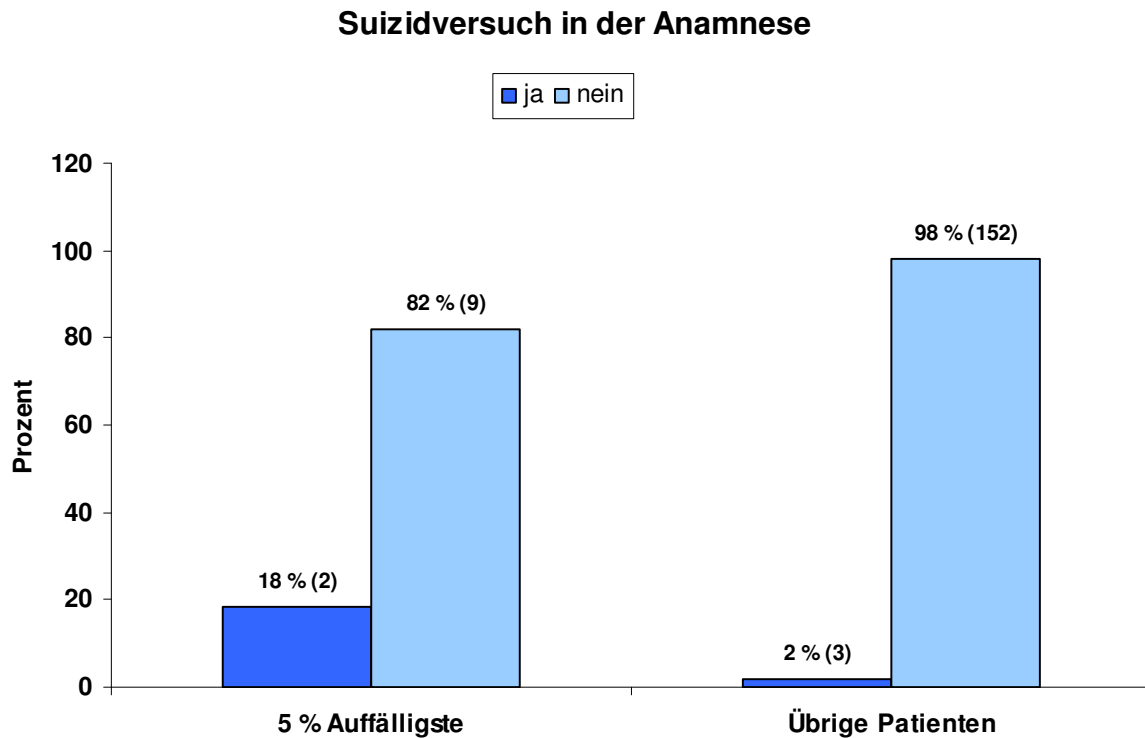


Abbildung 5.5.1.g: Verteilung der Variable „Suizidversuch in der Anamnese“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Der χ^2 -Test kommt zu einem signifikanten Ergebnis ($p = 0,002$), zu dem in erster Linie die Überbesetzung der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ beiträgt (stand. Res. = 2,9). In der Gruppe „5 % Auffälligste“ liegt damit bei signifikant mehr Patienten ein Suizidversuch in der Anamnese vor als erwartet. Problematisch ist jedoch, dass hier die erwarteten Häufigkeiten in 50 % der Zellen unter dem Mindestwert von 5 liegen („Übrige Patienten“/„ja“: 4,7; „5 % Auffälligste“/„ja“: 0,3). Das Ergebnis ist damit mit Vorsicht zu interpretieren.

Angstsymptomatik

Die Diagnose einer Angstsymptomatik kann ebenfalls dem psychiatrischen Konsil entnommen werden. Insgesamt wurde eine Angstsymptomatik bei drei Patienten der in diesem Kapitel untersuchten Stichprobe diagnostiziert. Zwei dieser Patienten stammen aus der Gruppe „Übrige Patienten“ (Prozentualer Anteil = 1 %) und einer dieser Patienten stammt aus der Gruppe „5 % Auffälligste“ (Prozentualer Anteil = 9 %; Abb. 5.5.1.h). Der χ^2 -Test kommt zu einem p-Wert von $p = 0,061$. Dies entspricht einem statistischen Trend, der am ehesten durch eine Überbesetzung der Zelle „5 % Auffälligste“/„ja“ bedingt ist. Hier zeigt sich das höchste standardisierte Residuum, das mit einem Wert von 1,8 jedoch knapp unter dem als statistisch signifikant zu bewertenden Wert von 2 liegt. Aufgrund der insgesamt niedrigen

Anzahl an Patienten mit Angsterkrankungen sind die erwarteten Häufigkeiten in zwei und damit in 50 % der Zellen kleiner als 5 („Übrige Patienten“/„ja“: 2,8; „5 % Auffälligste“/„ja“: 0,2). Das Ergebnis kann daher höchstens vorsichtig als ein diskreter Hinweis darauf interpretiert werden, dass Angsterkrankungen in der Gruppe „5 % Auffälligste“ häufiger vorkommen als erwartet.

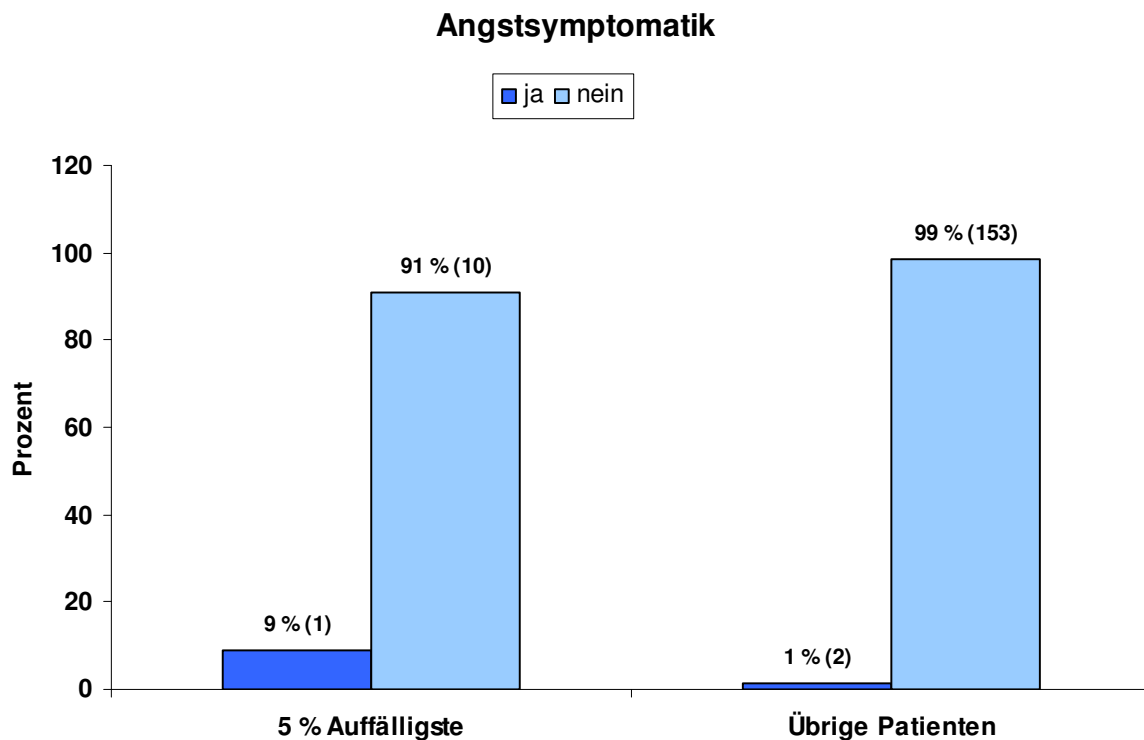


Abbildung 5.5.1.h: Verteilung der Variable „Angstsymptomatik“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Beginn der Erkrankung

Für die Variable „Beginn der Erkrankung 2“ ergibt sich im χ^2 -Test mit $p = 0,079$ ein statistischer Trend. In der Gruppe „Übrige Patienten“ liegt der Erkrankungsbeginn beim größten Anteil der Patienten (38 %) zwischen der Geburt und dem 10. Lebensjahr. Die Anteile an Patienten, deren Erkrankung in späterem Alter einsetzt, werden mit zunehmendem Alter immer geringer (Abb. 5.5.1.i). In der Gruppe „5 % Auffälligste“ liegt der Erkrankungsbeginn beim größten Anteil der Patienten im Zeitraum „21. – 30. Lj.“. Für die Zelle „5 % Auffälligste“/„21. – 30. Lj.“ ergibt sich auch das höchste standardisierte Residuum von 2,1. Der Trend im χ^2 -Test scheint damit hauptsächlich auf diese Zelle zurückzuführen zu sein. Da der Erwartungswert in 50 % der Zellen kleiner als 5 ist, sollte das Ergebnis jedoch mit Vorsicht interpretiert werden.

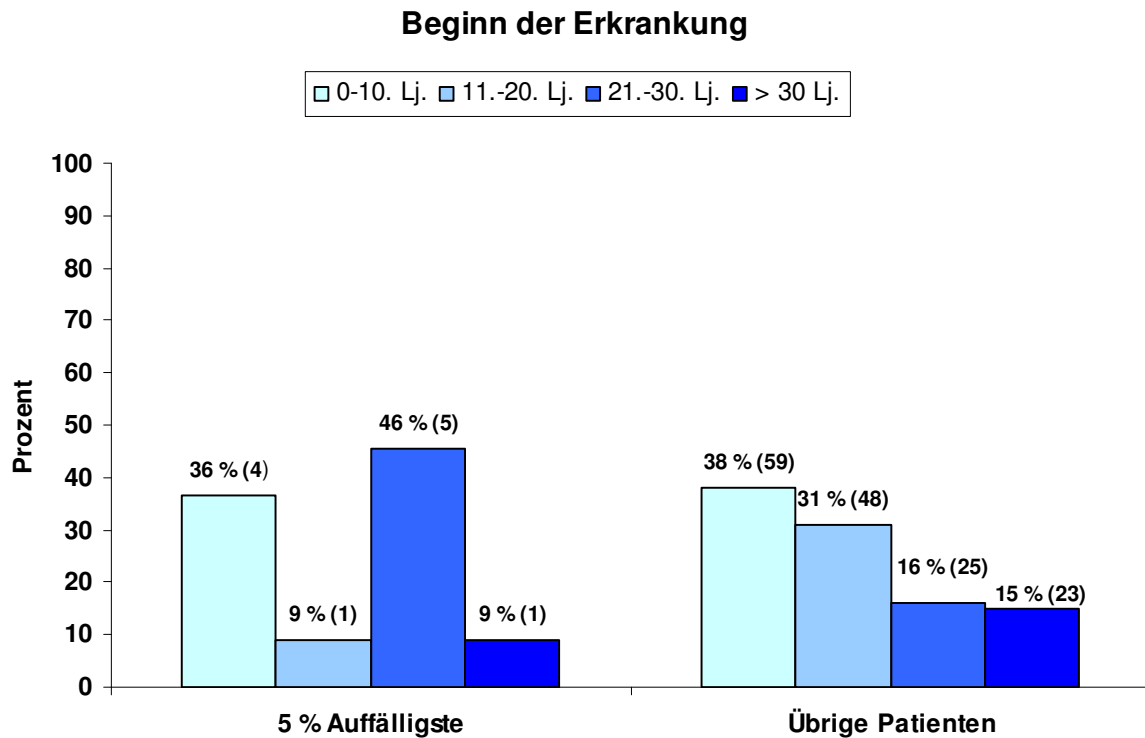


Abbildung 5.5.1.i: Verteilung der Variable „Beginn der Erkrankung 2“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

5.5.2. „5 % Auffälligste“: Anzahl auffälliger Skalen

In diesem Abschnitt wird der Frage nachgegangen, ob sich die Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“ in der Anzahl auffälliger Skalen unterscheiden. Eine erhöhte Anzahl auffälliger Skalen bei Patienten der Gruppe „5 % Auffälligste“ könnte als Hinweis darauf gewertet werden, dass die hohen FPZ-Gesamtscores dieser Gruppe eher durch „globale“ Verhaltensauffälligkeiten, d.h. Verhaltensauffälligkeiten in vielen verschiedenen Skalen entstehen und weniger durch extrem hohe Werte auf wenigen Skalen. Im χ^2 -Test kommt es zu signifikanten Gruppenunterschieden bei den Variablen „Anzahl auffälliger Skalen“, „Anzahl auffälliger Globalskalen“, „Anzahl auffälliger Neurotizismus-Skalen“, „Anzahl auffälliger HOPS-Skalen“ und „Anzahl auffälliger Sucht-Skalen“. Für die Variable „Anzahl auffälliger Extraversions-Skalen“ ergibt sich im χ^2 -Test kein signifikanter p-Wert.

Anzahl auffälliger Skalen

Die Bandbreite auffälliger Skalen rangiert bei der Gruppe „Übrige Patienten“ zwischen 0 und 12 Skalen, bei der Gruppe „5 % Auffälligste“ zwischen 7 und 17 Skalen (Abb. 5.5.2.a). Der χ^2 -Test kommt mit $p \leq 0,001$ zu einem signifikanten Ergebnis.

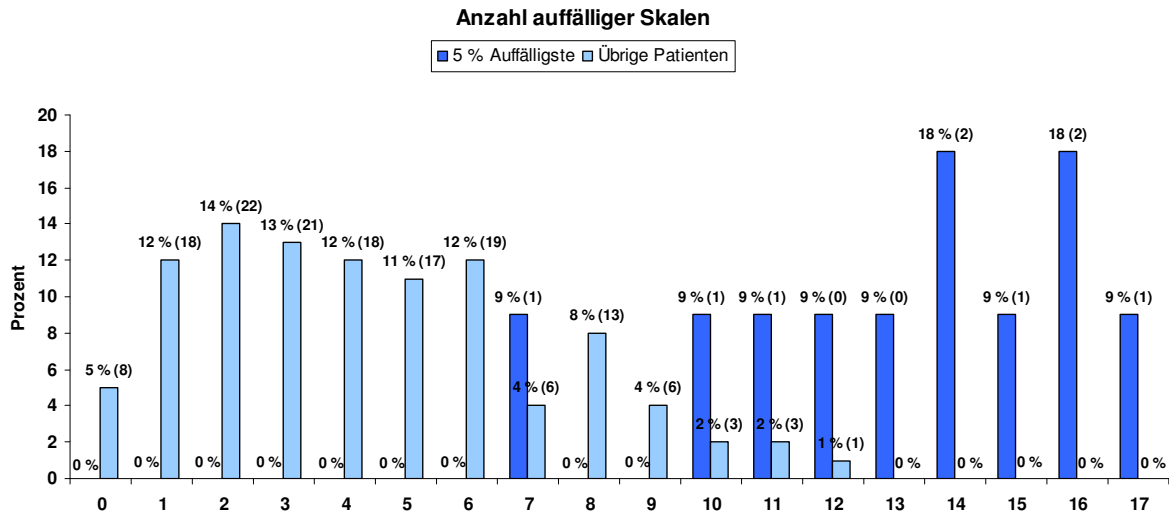


Abbildung 5.5.2.a: „Anzahl auffälliger Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Die Analyse der standardisierten Residuen zeigt, dass die Zellen „5 % Auffälligste“/„12“ (stand. Res. = 2,4), „5 % Auffälligste“/„13“ (stand. Res. = 3,6), „5 % Auffälligste“/„14“ (stand. Res. = 5,1), „5 % Auffälligste“/„15“ (stand. Res. = 3,6), „5 % Auffälligste“/„16“ (stand. Res. = 5,1) und „5 % Auffälligste“/„17“ (stand. Res. = 3,6) durch eine signifikante Überbesetzungen zu diesem Ergebnis beitragen. Da die Erwartungswerte jedoch in mehr als 50 % der Zellen unter dem Wert von 5 liegen, sind die Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren.

Anzahl auffälliger Globalskalen

Während Patienten der Gruppe „Übrige Patienten“ zwischen 0 und 3 auffällige Globalskalen aufweisen, werden bei Patienten der Gruppe „5 % Auffälligste“ zwischen 2 und 4 Globalskalen auffällig (Abb. 5.5.2.b). Auch hier kommt es im χ^2 -Test zu einem signifikanten p-Wert von $p \leq 0,001$. Diese Signifikanz ist vor allem auf eine Unterbesetzung der Zellen „5 % Auffällige“/„0“ (stand. Res. = -2,3) und „5 % Auffällige“/„1“ (stand. Res. = -2,0) sowie auf eine Überbesetzung der Zellen „5 % Auffälligste“/„2“ (stand. Res. = 3,5), „5 % Auffälligste“/„3“ (stand. Res. = 6,4) und „5 % Auffälligste“/„4“ (stand. Res. = 3,6) zurückzuführen. Jedoch unterschreitet der Erwartungswert auch hier in mehr als 50 % der Zellen den Sollwert von 5. Die Ergebnisse sind daher mit Vorsicht zu interpretieren.

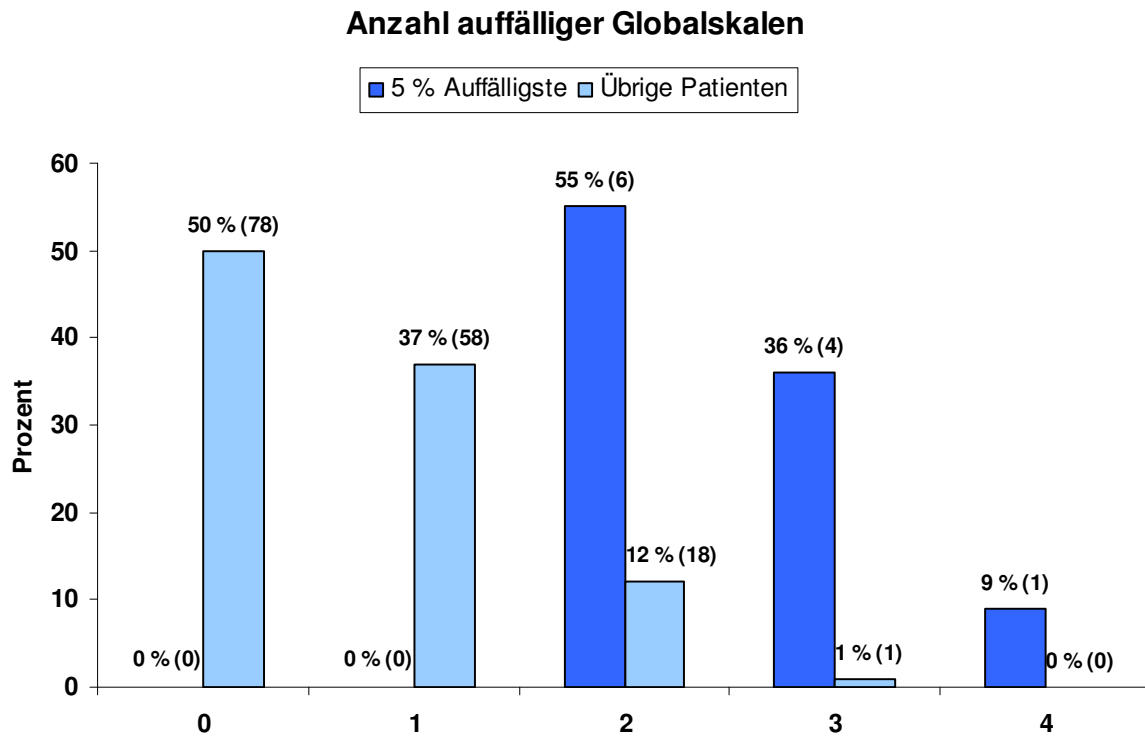


Abbildung 5.5.2.b „Anzahl auffälliger Globalskalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Anzahl auffälliger Neurotizismus-Skalen

Die Patienten der Gruppe „Übrige Patienten“ zeigen Auffälligkeiten in 0 bis 5 Neurotizismus-Skalen. In der Gruppe „5 % Auffälligste“ hingegen rangiert die Zahl auffälliger Neurotizismus-Skalen zwischen 2 und 7 (Abb. 5.5.2.c). Der χ^2 -Test wird mit $p \leq 0,001$ signifikant. Einen signifikanten Beitrag zu diesem Ergebnis leisten die Zellen „5 % Auffälligste“/„0“ (stand. Res. = -2,0) durch eine Unterbesetzung sowie die Zellen „5 % Auffälligste“/„5“ (stand. Res. = 4,1), „5 % Auffälligste“/„6“ (stand. Res. = 3,6) und „5 % Auffälligste“/„7“ (stand. Res. = 7,3) durch eine Überbesetzung. Das Minimum des Erwartungswertes von 5 wird jedoch in über 50 % der Zellen unterschritten. Die Ergebnisse sollten daher mit Vorsicht interpretiert werden.

Anzahl auffälliger HOPS-Skalen

Die Anzahl auffälliger HOPS-Skalen rangiert in der Gruppe „Übrige Patienten“ zwischen 0 und 5, in der Gruppe „5 % Auffälligste“ zwischen 1 und 6 (Abb. 5.5.2.d). Der χ^2 -Test wird mit $p \leq 0,001$ signifikant.

Anzahl auffälliger Neurotizismus-Skalen

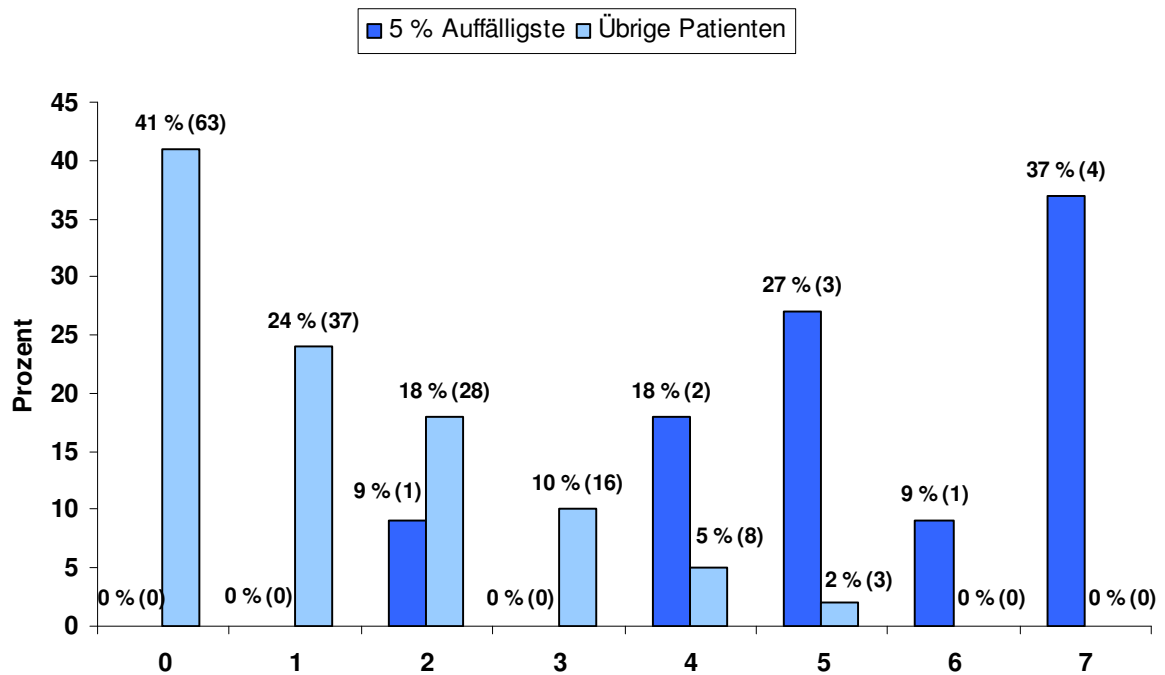


Abbildung 5.5.2.c „Anzahl auffälliger Neurotizismus-Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Anzahl auffälliger HOPS-Skalen

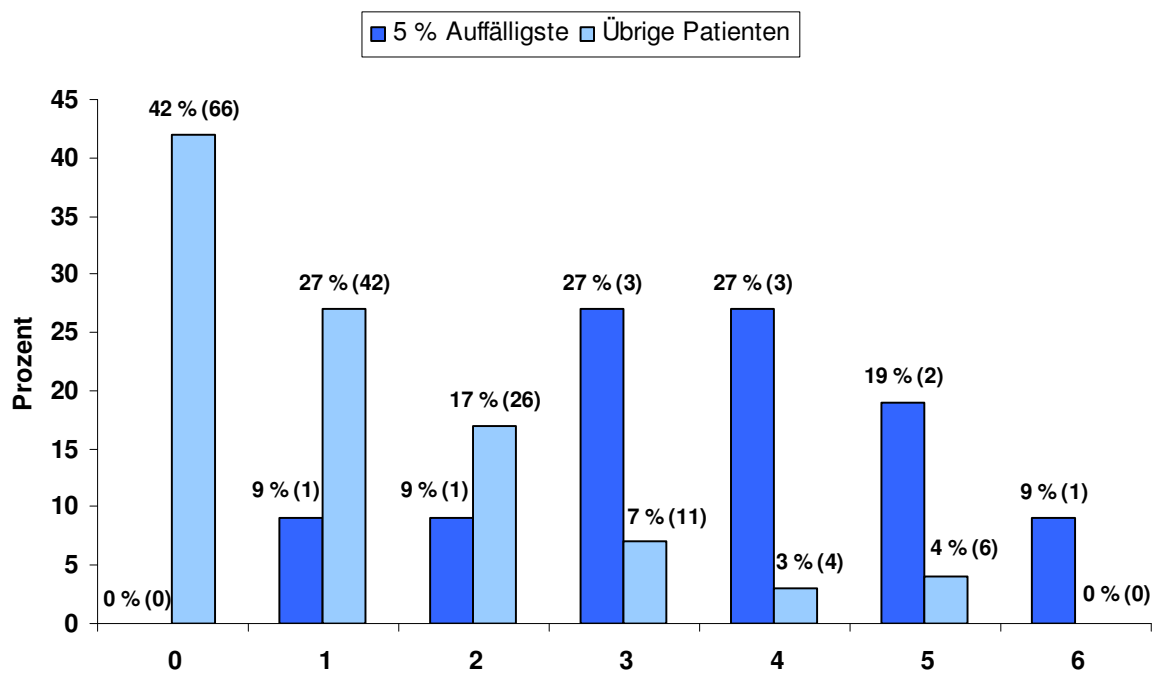


Abbildung 5.5.2.d „Anzahl auffälliger HOPS-Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Signifikante Beiträge zu diesem p-Wert leisten durch eine Unterbesetzung die Zelle „5 % Auffälligste“/„0“ (stand. Res. = -2,1) sowie durch eine Überbesetzung die Zellen „5 % Auffälligste“/„3“ (stand. Res. = 2,2), „5 % Auffälligste“/„4“ (stand. Res. = 3,7), „5 % Auffälligste“/„5“ (stand. Res. = 2,0) und „5 % Auffälligste“/„6“ (stand. Res. = 3,6). Bei der Interpretation der Ergebnisse muss jedoch berücksichtigt werden, dass die erwarteten Häufigkeiten in über 50 % der Zellen kleiner als 5 sind.

Anzahl auffälliger Sucht-Skalen

Der Range der auffälligen Sucht-Skalen liegt sowohl für die Gruppe „Übrige Patienten“ als auch für die Gruppe „5 % Auffälligste“ im Bereich zwischen 0 und 3. Aus Abbildung 5.5.2.e geht jedoch hervor, dass die Gruppe „Übrige Patienten“ einen hohen Anteil an Patienten stellt, der in keiner Sucht-Skala auffällig wird, während die Patienten der Gruppe „5 % Auffälligste“ in der Mehrheit mindestens eine auffällige Sucht-Skala aufweisen.

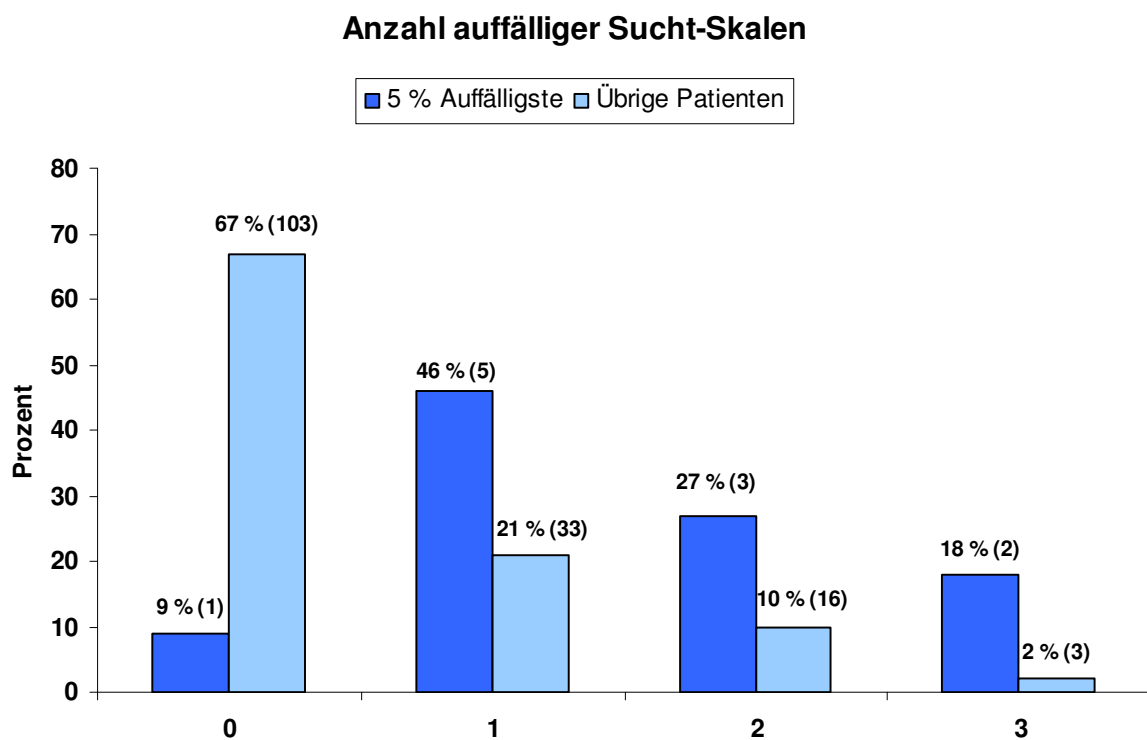


Abbildung 5.5.2.e „Anzahl auffälliger Sucht-Skalen“ in den Gruppen „5 % Auffälligste“ und „Übrige Patienten“; Balkenbeschriftung = % (n)

Der χ^2 -Test ist mit $p \leq 0,001$ signifikant. Die Zelle „5 % Auffälligste“/„0“ (stand. Res. = -2,2) leistet durch eine Unterbesetzung, die Zelle „5 % Auffälligste“/„3“ (stand. Res. = 2,9) hingegen durch eine Überbesetzung einen signifikanten Beitrag zu diesem Ergebnis. Auch

hier muss man bei der Interpretation berücksichtigen, dass die Erwartungswerte in 50 % der Zellen unter dem empfohlenen Wert von 5 liegen.

5.5.3. FPZ-Profile

Anhand der bisherigen Analysen ist es nicht gelungen, Auffälligkeiten in bestimmten FPZ-Skalen eindeutig mit bestimmten klinischen Merkmalen in Verbindung zu bringen. Dennoch bietet der FPZ die Möglichkeit, eine Reihe von Verhaltensweisen und Persönlichkeitsmerkmalen, die nach Hirnschädigungen häufig beobachtet werden, standardisiert zu erfassen und mit einer Normstichprobe zu vergleichen. Die Betrachtung des gesamten FPZ-Profiles eines Patienten gibt Aufschluss darüber, ob Verhaltensauffälligkeiten global über alle FPZ-Skalen hinweg bestehen oder ob sie sich auf bestimmte Bereiche eingrenzen lassen. Die diagnostischen Möglichkeiten des FPZ sollen im Folgenden durch die Darstellung der Profile von fünf Patienten aus der Gesamtstichprobe der Patienten veranschaulicht werden. Bei der Betrachtung der Profile ist zu beachten, dass eine Interpretation der exakten Höhe der Prozentränge (PR) nicht sinnvoll ist, da ein Skalenwert häufig für mehrere Prozentränge steht. Beispielsweise repräsentiert der Wert 18 auf der Skala „Stimmung“ Prozentränge zwischen 24 und 35. Die Interpretation der Prozentränge sollte sich also darauf beschränken, ob ein Patient einen Prozentrang größer oder gleich 85 hat und damit als auffällig oder unauffällig zu bewerten ist. Zudem ist zu beachten, dass für die Extraversions-Skalen aufgrund der Formulierung der Items Prozentränge von kleiner oder gleich 15 als auffällig gelten. In den folgenden grafischen Darstellungen der Profile sind auffällige Prozentränge violett gekennzeichnet.

Patient Ro I, weiblich, 31 Jahre, Realschulabschluss, Hausfrau (gel. Bürokauffrau)

Patientin Ro I erkrankte im 20. Lebensjahr an Epilepsie. Pro Monat erleidet sie zum Zeitpunkt der Untersuchung ca. 60 einfach-partielle-Anfälle. Zudem kommen auch Grand-Mal-Anfälle unklarer Frequenz vor. Die Patientin wird mit einer Vierfachkombination folgender Antiepileptika behandelt: 15 mg Clobazam, 1200 mg Oxcarbazepin, 525 mg Lamotrigin, 600 mg Topiramate. Anhand der MRT-Aufnahmen wird eine rechts frontale Läsion im Bereich des frontalen Augenfeldes diagnostiziert. Diese scheint am ehesten einer Hamartie zu entsprechen. Die Patientin wird im weiteren Verlauf ihrer Behandlung operiert (subpiale Transsektion + Läsionektomie). Der Erfolg der Operation wird jedoch ein Jahr postoperativ nur mit dem Engel-Kriterium IV bewertet. Dies entspricht einer weniger als 75-prozentigen Besserung bzw. einer Verschlechterung der Anfallsituation. Zum Zeitpunkt der

Untersuchung liegen keinerlei psychiatrische oder neurologische Diagnosen vor. Anamnestisch war ein Unfall ohne Bewusstseinsverlust vorgefallen. Die Geburt erfolgte mittels einer Saugglocke.

Der FPZ-Gesamtscore ist mit einem Prozentrang von 76 als unauffällig zu bewerten (Abb. 5.5.3.a). Die Globalskala „HOPS“ ist die einzige auffällige Globalskala. Hier liegt der Rohwert der Patientin mit einem Prozentrang von 100 über den Werten aller gesunden Frauen aus der Normstichprobe. Auffällige Werte im Bereich „HOPS“ ergeben sich für die Skalen „Kommunikationsfehler“ (PR 98), „Impulsivität“ (PR 98), „Aggression“ (PR 92) und „Hypoemotionalität“ (PR 100). Im Bereich „Neurotizismus“ ergeben sich Auffälligkeiten für die Skalen „Hyperemotionalität“ (PR 95) und „Fremdsteuerung“ (PR 98). Von den Extraversionsskalen sind die Skalen „Kommunikationsstärke“ (PR 5) und „Selbststeuerung“ (PR 15) als auffällig zu bewerten. Im Bereich Sucht ergibt sich für die Skala „Pathologische Sucht“ ein Prozentrang von 93. Die Patientin gibt hier eine, wenn auch nur leicht ausgeprägte, Abhängigkeit von Beruhigungsmitteln an.

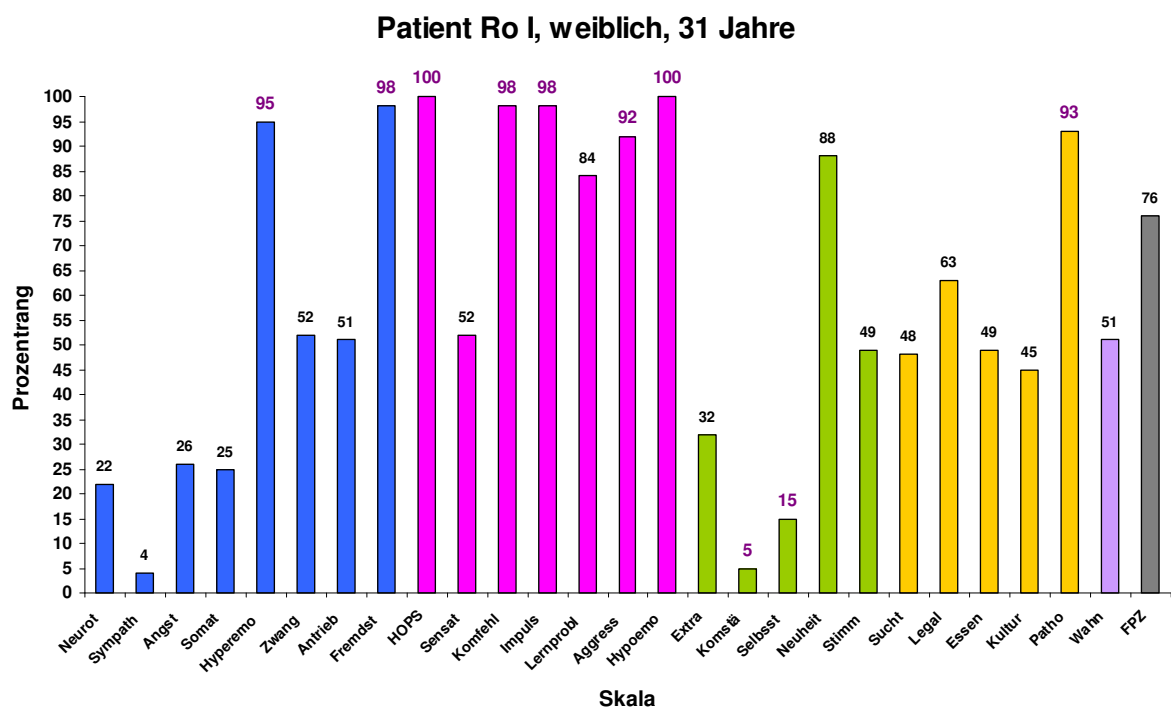


Abbildung 5.5.3.a: FPZ-Profil der Patientin Ro I; ● = Neurotizismus-Skalen; ● = HOPS-Skalen; ● = Extraversionsskalen; ● = Sucht-Skalen; ● = Skala „Wahn“; ● = FPZ-Gesamtscore; Auffällige Prozenträge sind violett gekennzeichnet

Insgesamt zeigen sich im Profil schwerpunktmäßig Auffälligkeiten im Bereich der HOPS-Skalen, die durch Schwierigkeiten in der Kommunikation mit anderen Menschen,

unüberlegtes Handeln und erhöhte Ablenkbarkeit und Schreckhaftigkeit, vermehrt aggressive und gereizte Stimmung und verminderte Intensität emotionaler Empfindungen sowie emotionale Leere gekennzeichnet sind. Schwer interpretierbar erscheint zunächst die Tatsache, dass sowohl die Skala „Hypoemotionalität“ mit vermindertem emotionalen Erleben als auch die Skala „Hyperemotionalität“ mit übersteigerten emotionalen Reaktionen und Empfindungen als auffällig zu bewerten sind. Dies könnte auf eine erhöhte emotionale Labilität hinweisen. Die genannten Verhaltensmerkmale wären durchaus gut mit einer frontalen Hirnschädigung zu vereinbaren. Wie im Rahmen anderer Profilbeschreibungen jedoch noch zu sehen sein wird, können diese Verhaltensauffälligkeiten auch bei anderen Hirnschädigungen auftreten.

Patient Si J, weiblich, 59 Jahre, Realschulabschluss, arbeitslos (gel. Verkäuferin)

Die Patientin Si J erkrankte im 35. Lebensjahr an einer Epilepsie mit zum Testzeitpunkt ca. acht komplex-partiellen und einem Grand-Mal-Anfall pro Monat. Die Medikation der Patientin besteht aus einer Zweifachkombination von Antiepileptika (1750 mg Levetiracetam, 1600 mg Carbamazepin), einem Antidepressivum (50 mg Amitriptylin) und zwei Wirkstoffen zur Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Acetylsalicylsäure, Captopril). In der MRT-Untersuchung ergibt sich der Verdacht auf eine linksseitige Hippokampussklerose, eine Grau-Weiß-Differenzierungsstörung des linken Temporallappens sowie eine linksseitige, temporal betonte Hirnatrophie. Als epilepsiechirurgischer Eingriff war eine linksseitige selektive Amygdala-Hippokampektomie geplant, die jedoch am Ende der Datenerhebung für die vorliegende Arbeit noch nicht durchgeführt worden war. Psychiatrischerseits bestand die Vordiagnose einer Depression. Zum Testzeitpunkt befand sich die Patientin in psychiatrischer Behandlung.

Der FPZ-Gesamtscore ist mit einem Prozentrang von 88 als auffällig zu bewerten (Abb. 5.5.3.b). Wie bereits bei der vorangegangenen Profilbeschreibung liegt auch im vorliegenden Profil nur die Globalskala „HOPS“ (PR 97) außerhalb der Norm. Passend dazu zeigen sich Auffälligkeiten in fast alle HOPS-Skalen mit Ausnahme der Skala „Sensationssuche“ (PR 7). Bei den Neurotizismus-Skalen werden die Skalen „Hyperemotionalität“ (PR 99) und „Zwang“ (PR 90) auffällig. Im Bereich „Extraversion“ liegt lediglich der Wert auf der Skala „Neuheit“ unter dem Prozentrang von 15 (PR 11).

Insgesamt zeigt sich damit, wie bereits im vorangegangenen Profil, ein Schwerpunkt an Auffälligkeiten im Verhaltensbereich „HOPS“. In Hinblick auf die vordiagnostizierte Depression verwundert es zunächst, dass die Extraversions-Skalen, die im Wesentlichen nach

Persönlichkeitsmerkmalen wie Geselligkeit, aktive Lebensgestaltung, Freude an neuen Erfahrungen und Lebenszufriedenheit fragen, in der Mehrzahl unauffällig bleiben. Die bestehende Depression wird hier auf den ersten Blick nicht widerspiegelt.

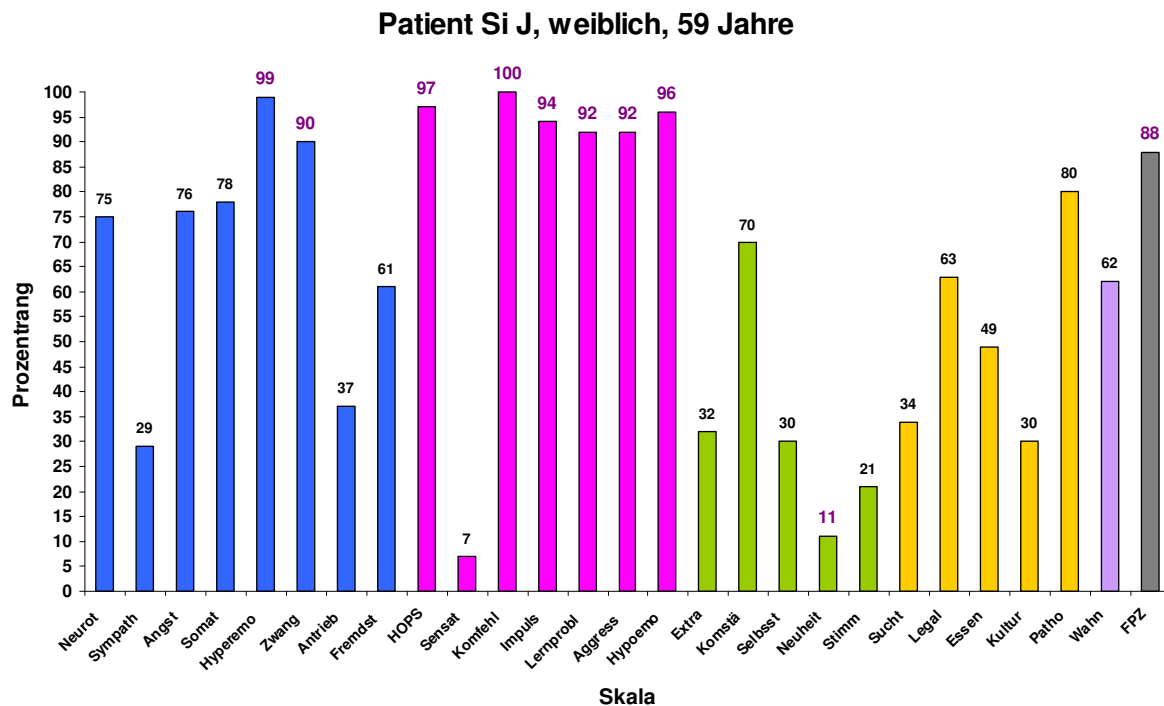


Abbildung 5.5.3.b: FPZ-Profil der Patientin Si J; ● = Neurotizismus-Skalen; ● = HOPS-Skalen; ● = Extraversions-Skalen; ● = Sucht-Skalen; ● = Skala „Wahn“; ● = FPZ-Gesamtscore; Auffällige Prozenträge sind violett gekennzeichnet

Die von der Patientin angegebenen Lernprobleme und die Schwierigkeiten in der Kommunikation sind jedoch durchaus mit den bei Depression häufig auftretenden kognitiven Defiziten vereinbar. Auf der anderen Seite können kognitive Defizite auch durch die temporale Schädigung bedingt sein. Die für die Depression typische verminderte Fähigkeit, auf emotionale Ereignisse zu reagieren, spiegelt sich in den auffälligen Werten auf Items der Skala „Hypoemotionalität“ wider. Auch das Vorliegen von Gereiztheit wird als Symptom bei Depression beschrieben und findet sich in dem auffälligen Wert der Skala „Aggression“ wieder. Das gleichzeitige Vorliegen auffälliger Werte auf den Skalen „Hypoemotionalität“ und „Hyperemotionalität“ kann erneut als Hinweis auf das Vorliegen von Stimmungsschwankungen gewertet werden. Dies wird auch dadurch bestätigt, dass die Patientin bei dem Item „Erleben Sie rasche Stimmungswechsel?“ den höchsten Wert ankreuzt.

Patient St Cl, weiblich, 36 Jahre, Realschulabschluss, Gärtnerin

Der Beginn der Epilepsie liegt im 29. Lebensjahr der Patientin. Frau St gibt an, ca. einen komplex-partiellen Anfall pro Monat zu erleiden. Früher (> 1 Jahr) traten auch Grand-Mal-Anfälle auf. Die Medikation besteht aus einer Dreifach-Kombination folgender Antiepileptika: 1500 mg Levetiracetam, 450 mg Lamotrigin und 900 mg Oxcarbazepin. Anhand der MRT-Bilder wird eine rechtsseitige Ammonshornsklerose diagnostiziert. Im weiteren Verlauf der Behandlung wird rechtsseitig eine selektive Amygdala-Hippokampektomie durchgeführt, deren Erfolg ein Jahr postoperativ mit dem Engel-Kriterium I (anfallsfrei) bewertet wird. Die Patientin befindet sich aufgrund einer rezidivierenden depressiven Störung mit saisonaler Komponente in psychiatrischer Behandlung. Die Familienanamnese ist positiv bezüglich affektiver Störungen in der mütterlichen Linie. Die Patientin gehört zu den 5 % der Patienten mit den höchsten FPZ-Gesamtscores. Der Prozentrang des FPZ-Gesamtscores beträgt 100 (Abb. 5.5.3.c).

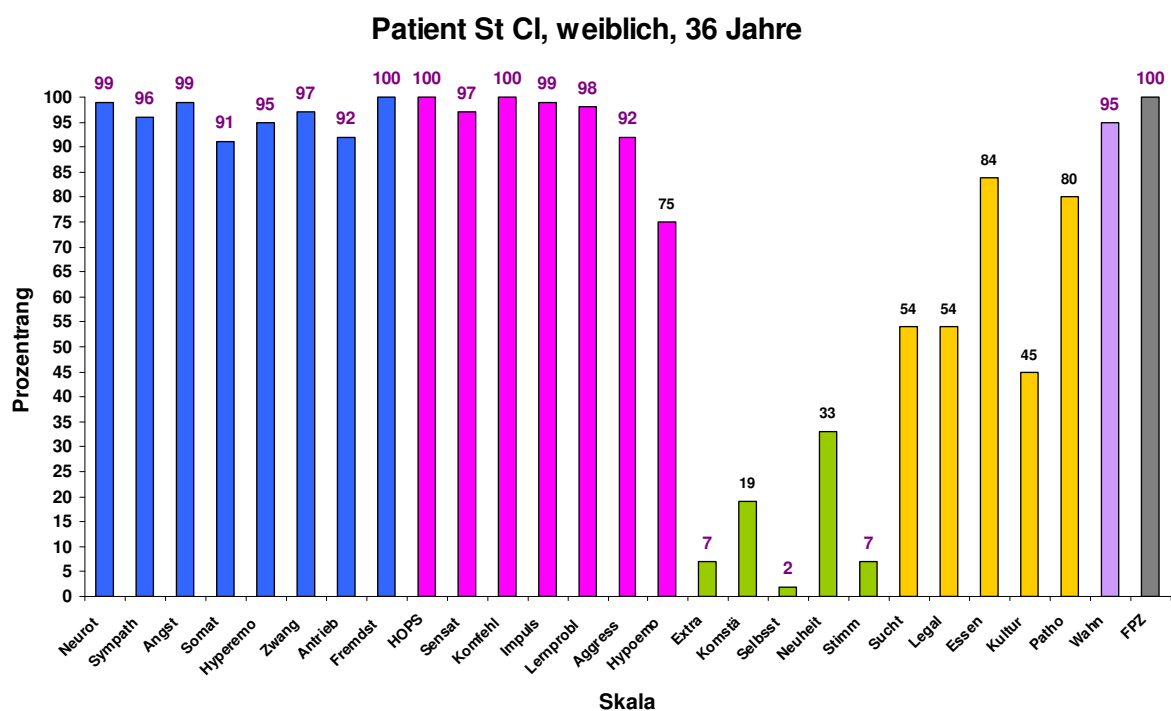


Abbildung 5.5.3.c: FPZ-Profil der Patientin St Cl; ● = Neurotizismus-Skalen; ● = HOPS-Skalen; ● = Extraversions-Skalen; ● = Sucht-Skalen; ● = Skala „Wahn“; ● = FPZ-Gesamtscore; Auffällige Prozenträge sind violett gekennzeichnet

Im FPZ-Profil sind die Globalskalen „Neurotizismus“ (PR 99), „HOPS“ (PR 100) und „Extraversion“ (PR 7) auffällig. Dabei sind alle Neurotizismus-Skalen als auffällig zu bewerten sowie fast alle HOPS-Skalen mit Ausnahme der Skala „Hypoemotionalität“. Im

Bereich der Extraversions-Skalen werden die Skalen „Selbststeuerung“ (PR 2) und „Stimmung“ (PR 7) auffällig. Zudem wird bei der Skala „Wahn“ ein als auffällig zu bewertender Prozentrang erreicht (PR 95).

Insgesamt lassen sich in diesem Profil keine deutlichen Schwerpunkte hervorheben, da sich die Verhaltensauffälligkeiten global über fast alle Bereiche erstrecken. Lediglich die Werte auf der Globalskala „Sucht“ liegen ausnahmslos innerhalb der Norm.

Patient St Jü, 31 Jahre, männlich, Sonderschule (IQ MWT-B = 78), Lagerhilfsarbeiter

Den ersten Anfall erlitt Patient St Jü im 27. Lebensjahr. Zum Zeitpunkt der Untersuchung kommt es im Monat zu etwa vier komplex-partiellen Anfällen. In der Vorgeschichte (> 1 Jahr) traten auch Grand-Mal-Anfälle auf. Die aktuelle Medikation zum Untersuchungszeitpunkt setzt sich aus einer Kombination von 1200 mg Oxcarbazepin und 600 mg Lamotrigin zusammen. Anhand der MRT-Aufnahmen wird die Diagnose einer beidseitigen Hippokampussklerose gestellt. Aufgrund der bilateralen Schädigung und der entsprechenden im EEG nachgewiesenen bilateralen epileptischen Aktivität wird die Therapieoption eines epilepsiechirurgischen Eingriffs verworfen. Die neurologische Untersuchung verweist auf eine fragliche Farbsehstörung. In der Vorgeschichte war der Patient an einer Enzephalitis erkrankt. Im psychiatrischen Konsil wird die Diagnose einer leichten kognitiven Störung gestellt. Der Patient hat sich zu keinem Zeitpunkt in psychiatrischer Behandlung befunden.

Der FPZ-Gesamtscore ist mit einem Prozentrang von 27 als unauffällig zu bewerten (Abb. 5.5.3.d). Unter den Globalskalen ist lediglich die Globalskala „Extraversion“ (PR 1) als auffällig zu bewerten. Die Verhaltensauffälligkeiten beschränken sich insgesamt auf die Extraversions-Skalen, die mit Ausnahme der Skala „Stimmung“ auffällig sind.

Der Patient beschreibt damit Schwierigkeiten, sich in der Kommunikation mit anderen Menschen auszudrücken und sich in seinen Gesprächspartner hinein zu versetzen. Auch schätzt er sich selbst als gar nicht humorvoll und eher wenig gesellig ein (Skala „Kommunikationsstärke“). Er übernimmt in sozialen Situationen nie die Führung und schätzt die aktive Gestaltung seines Lebens eher als gering ein (Skala „Selbststeuerung“). Zudem beschreibt er sich als gar nicht kreativ oder neugierig und nimmt von risikoreichem Verhalten deutlich Abstand (Skala „Neuheit“). Vor dem Hintergrund der vordiagnostizierten leichten kognitiven Störung sowie der bilateralen Schädigung gedächtnisrelevanter Areale würde man jedoch auch auf der Globalskala „HOPS“, und hier insbesondere auf den Skalen „Kommunikationsfehler“ und „Lernprobleme“, auffällige Werte erwarten. Die Tatsache, dass

sich die kognitiven Defizite nicht in der Selbstbeurteilung widerspiegeln, mag dadurch begründet sein, dass die kognitiven Anforderungen an den Patienten bei seiner Tätigkeit als Lagerarbeiter eher niedrig sind und damit entsprechende Defizite weniger bemerkt werden. Bei einer genaueren Betrachtung des Antwortverhaltens fällt jedoch auch auf, dass der Patient sich insgesamt auf der 6-stufigen Skala hauptsächlich auf die Werte 1 und 2 beschränkt, nur selten die Werte 3 und 5 ankreuzt und die Werte 5 und 6 nie verwendet. Dies kann daran liegen, dass die entsprechenden Auffälligkeiten bei dem Patienten tatsächlich nicht vorliegen.

Patient St Jü, männlich, 31 Jahre

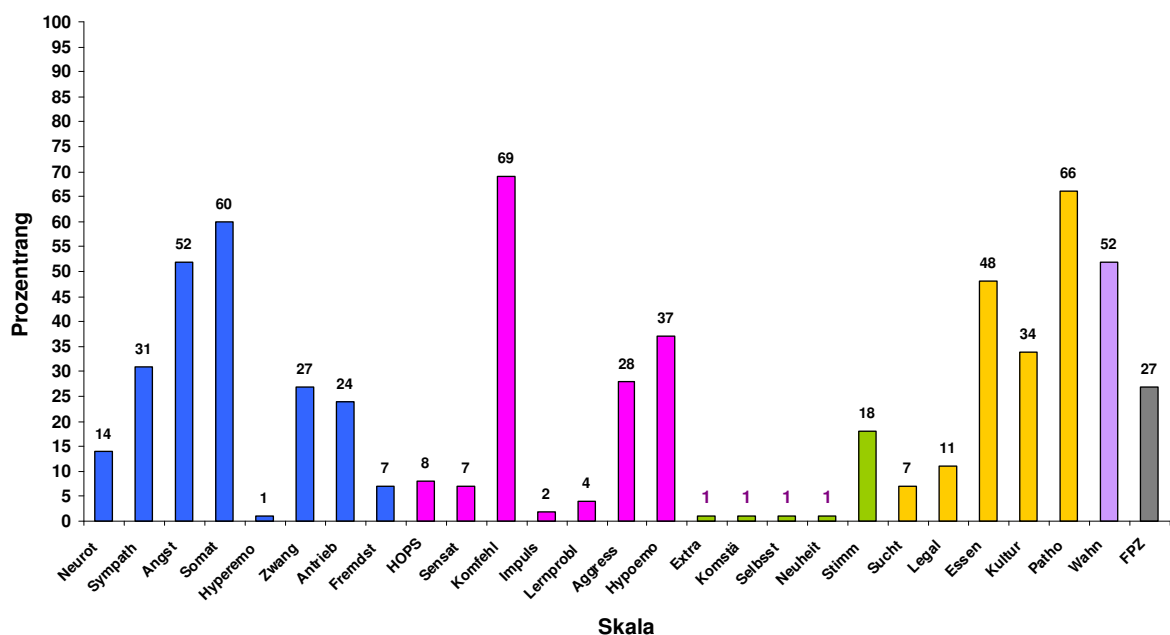


Abbildung 5.5.3.d: FPZ-Profil des Patienten St Jü; ● = Neurotizismus-Skalen; ● = HOPS-Skalen; ● = Extraversions-Skalen; ● = Sucht-Skalen; ● = Skala „Wahn“; ● = FPZ-Gesamtscore; Auffällige Prozenträge sind violett gekennzeichnet

Denkbar wäre jedoch auch, dass es sich um eine mechanische Tendenz, dem Antwortmuster im Fragebogen zu folgen, d.h. in diesem Falle immer in Richtung „nein“/„nie“ zu antworten, handelt (Fisseni, 2004). Dies wäre auch damit vereinbar, dass die Extraversions-Skalen die einzigen sind, die außerhalb der Norm liegen, da hier das Antworten in Richtung „nie“ (mit Ausnahme der Items stimm 3 und 4) als auffällig bewertet wird.

Patient Th B, weiblich, 35 Jahre, Abitur, Hausfrau

Die Epilepsie der Patientin begann im 28. Lebensjahr. Zum Zeitpunkt der Untersuchung besteht eine Anfallsfrequenz von ca. 20 komplex-partiellen Anfällen pro

Monat. Die Patientin wird mit einer Zweifachkombination von Lamotrigin (Dosierung unklar) und Gabapentin (3200 mg) behandelt. Neben der antiepileptischen Medikation nimmt die Patientin zur Behandlung einer bestehenden Herz-Kreislauf-Erkrankung (Arrhythmie) den Wirkstoff Atenolol ein. Im MRT wird ein linksseitiger Arteria-Media-Insult festgestellt, der als Folge einer Subarachnoidalblutung im 27. Lebensjahr der Patientin entstanden war. Aufgrund der Größe der Hirnschädigung ist die Möglichkeit eines epilepsiechirurgischen Eingriffs nicht gegeben. Aus neurologischer Sicht besteht eine spastische Hemiparese rechts. Als psychiatrische Diagnose ist eine Depression vordiagnostiziert. Die Patientin befindet sich in psychiatrischer Behandlung.

Die Patientin gehört zu den 11 auffälligsten der in Abschnitt 5.5.1. untersuchten Patientenstichprobe. Der FPZ-Gesamtscore liegt mit einem Prozentrang von 94 außerhalb der Norm (Abb. 5.5.3.e). Die Globalskalen „Neurotizismus“, „Extraversion“ und „Sucht“ sind als auffällig zu bewerten. Sowohl innerhalb des Neurotizismus-Bereichs als auch innerhalb des Extraversions-Bereichs zeigen sich in allen Skalen Auffälligkeiten.

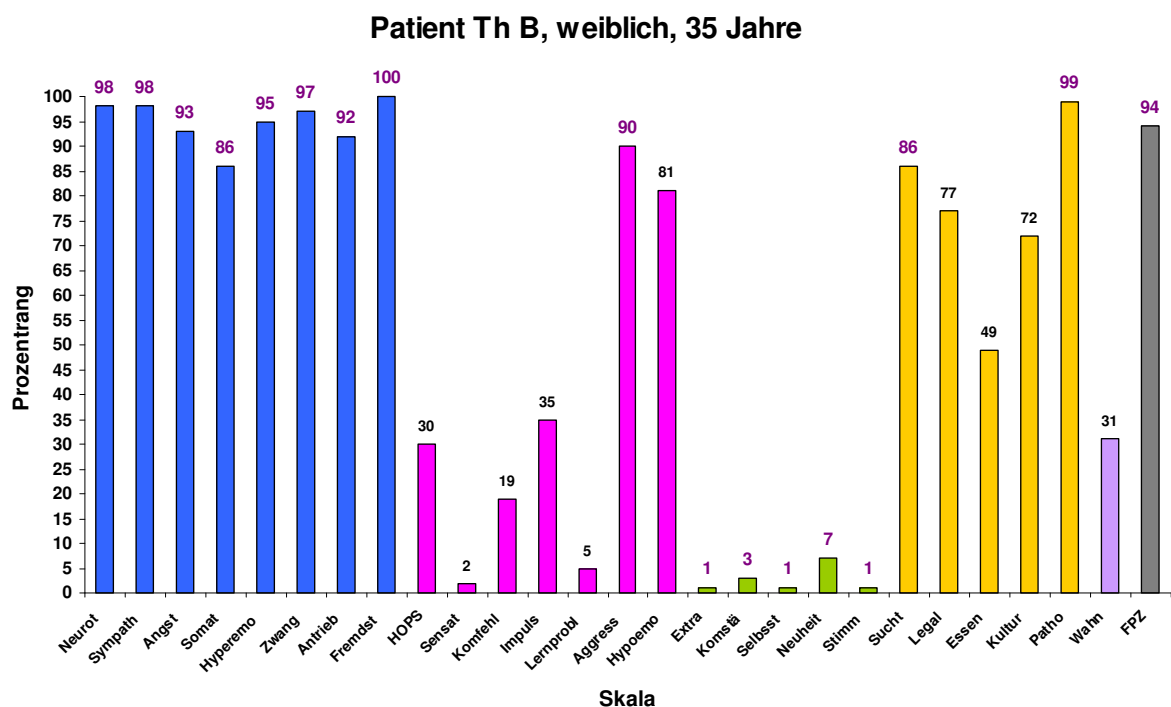


Abbildung 5.5.3.e: FPZ-Profil der Patientin Th B; ● = Neurotizismus-Skalen; ● = HOPS-Skalen; ● = Extraversions-Skalen; ● = Sucht-Skalen; ● = Skala „Wahn“; ● = FPZ-Gesamtscore; Auffällige Prozenträge sind violett gekennzeichnet

Im Bereich „Sucht“ weichen lediglich die Angaben für die Skala „Pathologische Sucht“ mit einem Prozentrang von 99 von der Norm ab. Dieser hohe Prozentrang ist durch

eine leichte Abhängigkeit von Schlafmitteln und eine eher stärkere Abhängigkeit von Beruhigungsmitteln begründet. Im Bereich der HOPS-Skalen zeigt sich lediglich bei der Skala „Aggression“ ein auffälliger Prozentrang von 90.

Zusammenfassend ist das Persönlichkeitsprofil der Patientin zum einen von neurotischen Verhaltensauffälligkeiten geprägt. Zum anderen sind kommunikative Fähigkeiten, aktive Gestaltung des eigenen Lebens, Interesse an neuen Erfahrungen oder eine positive Einstellung zum eigenen Leben sehr gering ausgeprägt (Bereich „Extraversion“). Hervorzuheben ist auf der Skala Stimmung das Item „Kommt es vor, dass Sie an Selbstmord denken?“, das von der Patientin auf der 6-stufigen Skala (1 = nie; 6 = extrem häufig) mit 4 angekreuzt wird. Eine Rücksprache mit dem behandelnden Psychiater scheint hier erforderlich zu sein, insbesondere in Hinblick darauf, dass die Patientin medikamentös noch nicht antidepressiv behandelt wird. Auch der Missbrauch von Schlaf- und Beruhigungsmitteln bedarf einer psychiatrischen Intervention. Die Tatsache, dass die Einnahme dieser Medikamente im Vorgespräch nicht angegeben wird, könnte als Hinweis auf eine Dissimulationstendenz gewertet werden. Auffällig ist, dass die Patientin trotz der relativ großen Hirnschädigung nicht über kognitive Leistungsdefizite berichtet („Kommunikationsfehler“, „Lernprobleme“). Auch dies könnte in Zusammenhang mit einer möglichen Dissimulationstendenz gesehen werden. Denkbar wäre aber auch, dass die Patientin aufgrund ihres höheren Ausgangsniveaus (Abitur) in der Lage ist, bestehende Defizite zu kompensieren. Die einzigen Verhaltensauffälligkeiten, die sich auf der Skala „HOPS“ zeigen, liegen im Bereich „Aggression“. Hier spielen in erster Linie Gereiztheit, Kontrollverlust und verbale Aggression eine Rolle.

5.5.4. Fazit

Aus dem Abschnitt 5.5.1. ergeben sich Hinweise darauf, dass bestimmte personenbezogene und klinische Merkmale in der Gruppe der auffälligsten Patienten häufiger auftreten als bei den übrigen Patienten. So besteht die Gruppe „5 % Auffälligste“ überwiegend aus Frauen, während die Geschlechterverteilung in der Gruppe „Übrige Patienten“ relativ ausgewogen ist. Zudem ist unter den auffälligsten Patienten der Anteil an Personen mit Verdacht auf dissoziative Anfälle erhöht. Patienten mit deutlich auffälligen FPZ-Gesamtscores weisen außerdem häufiger als erwartet psychiatrische Auffälligkeiten auf. Hier ist vor allem die Diagnose „Depression“ von Bedeutung: Sie wird sowohl anhand des psychiatrischen Konsils als auch anhand des Beck-Depressions-Inventars in der Gruppe der auffälligsten Patienten häufiger gestellt als erwartet. Auch scheinen ein Suizidversuch und

eine Angsterkrankung (Trend) prozentual gesehen häufiger in der Gruppe der auffälligsten Patienten aufzutreten. Methodisch problematisch ist jedoch, dass diese beiden Diagnosen insgesamt sehr selten gestellt wurden. Während in der Gruppe „Übrige Patienten“ ein Beginn der Erkrankung mit zunehmendem Lebensalter immer unwahrscheinlicher wird, zeigt sich in der Gruppe „5 % Auffälligste“ am häufigsten ein Erkrankungsbeginn zwischen dem 21. – 30. Lebensjahr. Die Häufigkeit des Erkrankungsbeginns in diesem Zeitraum ist für die Gruppe „5 % Auffälligste“ im Trend erhöht. Dieses Ergebnis steht nicht im Einklang mit der vorab formulierten Hypothese, nach der ein früher Erkrankungsbeginn mit Auffälligkeiten im Verhalten und in der Persönlichkeit einhergeht.

Neben den Personen- und Krankheitsmerkmalen der auffälligsten Patienten ist zusätzlich von Interesse, ob sich die hohen Gesamtscores dieser Gruppe durch Auffälligkeiten in vielen Skalen oder eher durch extrem hohe Werte in einzelnen Skalen ergeben. Im Abschnitt 5.5.2. zeigt sich bereits bei der Betrachtung der absoluten Zahlen, dass Patienten der Gruppe „5 % Auffälligste“ in mehr Skalen bzw. Globalskalen auffällig werden als Patienten der Gruppe „Übrige Patienten“. Signifikante Ergebnisse, die dies bestätigen, zeigen sich für die Gesamtzahl auffälliger Skalen und für die Gesamtzahl auffälliger Globalskalen sowie für die einzeln betrachteten auffälligen Neurotizismus-, HOPS- und Sucht-Skalen. Die Ergebnisse sprechen dafür, dass Patienten der Gruppe „5 % Auffälligste“ eher ein breites Spektrum an Verhaltensauffälligkeiten zeigen, und sich hohe FPZ-Gesamtscores daher eher weniger durch extrem hohe Scores in einzelnen Skalen ergeben.

Aufgrund der geringen Größe der Gruppe „5 % Auffälligste“ ergeben sich bei den soeben zusammengefassten Berechnungen häufig Erwartungswerte, die in mehr als 20 % der Zellen unter dem Mindestwert von 5 liegen. Zwar stellt dies eine Verletzung der Voraussetzungen für den χ^2 -Test dar und ist bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen. Im Kapitel 3 wurde jedoch bereits darauf verwiesen, dass der Schwerpunkt der vorliegenden Analyse auf der deskriptiven Darstellung der Ergebnisse und nicht auf deren strenger inferenzstatistischer Absicherung liegt.

Bei der Darstellung der diagnostischen Möglichkeiten des FPZ in Abschnitt 5.5.3. wird deutlich, dass unterschiedliche Hirnschädigungen durchaus zu ähnlichen FPZ-Profilen führen können wie im Beispiel der Patientinnen Ro I und Si J. Mit der Patientin St Cl wurde ein Beispiel für ein Profil globaler Verhaltensauffälligkeiten dargestellt. Die Fälle St Jü und Th B zeigen wieder Profile mit bestimmten Schwerpunkten von Verhaltensauffälligkeiten, machen aber zudem deutlich, dass neben der einfachen Profilinterpretation auch immer ein Augenmerk auf das mögliche Vorliegen von Antworttendenzen gerichtet sein sollte.

6. Diskussion

Vor der Untersuchung der klinischen Fragestellungen wurden **Faktoren- und Itemanalysen** durchgeführt, um zu klären, ob sich die von den Autoren des Fragebogens zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen (FPZ) vorgenommene Zuordnung der Items zu den Themenbereichen bestätigen lässt. Einige Items mussten aufgrund schlechter Itemkennwerte entfernt werden und einige Themenbereiche wurden nach den Ergebnissen der Faktorenanalyse unterteilt. Die neu strukturierte Form des FPZ enthält 88 Items und 22 Skalen. Anhand einer Faktorenanalyse zweiter Ordnung wurden vier Globalskalen gebildet, die zum Teil Ähnlichkeit zu bekannten Persönlichkeitskonzepten aufweisen („Neurotizismus“, „Extraversion“). Im Rahmen der **Normierung** wurde die Frage nach dem Einfluss des Geschlechts und des Alters gestellt. Es konnte ein Einfluss des Geschlechts auf einige Skalen nachgewiesen werden, so dass neben den Normen für die Gesamtstichprobe auch getrennte Normen für Männer und Frauen angegeben wurden.

Im Rahmen der **Hauptfragestellung** der vorliegenden Studie zur Validierung des FPZ wurde untersucht, ob das Vorliegen einer Epilepsie sowie der Ort und die Seite der strukturellen Läsion und des Anfallsfokus einen Einfluss auf die Skalen- und Globalskalenwerte des FPZ und auf den FPZ-Gesamtscore haben. Zum einen wurde angenommen, dass sich Unterschiede zwischen Patienten und Gesunden zeigen. Zum anderen wurden verschiedene Hypothesen darüber formuliert, wie sich Patienten mit unterschiedlichen Lokalisationen (Ort, Seite) der strukturellen Läsion und des epileptischen Fokus sowohl untereinander als auch von Gesunden unterscheiden. Insgesamt wurde vermutet, dass sich Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten durch den FPZ aufgrund der Besonderheiten in der Konstruktion dieses Fragebogens nachweisen lassen. Entgegen dieser Erwartung bestätigte sich jedoch eine Vielzahl der vorab gestellten Hypothesen nicht.

Für die Gruppenunterschiede zwischen **Patienten und Gesunden** konnten einige Hypothesen bestätigt werden. So zeigten sich wie erwartet für Patienten auffälligere Werte auf den Skalen „*Hyperemotionalität*“, „*Zwang*“, „*Fremdsteuerung*“ und „*Kommunikationsfehler*“ sowie der Globalskala „*Extraversion*“ und allen dazugehörigen Skalen („*Kommunikationsstärke*“, „*Selbststeuerung*“, „*Neuheit*“, „*Stimmung*“). Zudem lagen die Werte der Patienten auf der Globalskala „*Sucht*“ und der Skala „*Legale Sucht*“ wie vorhergesagt unter denen der Gesunden. Entgegen der Hypothese hatten Patienten auf der Skala „*Essen & Sucht*“ niedrigere Werte als Gesunde. Bezüglich der Anteile auffälliger und unauffälliger Personen ergaben sich die deutlichsten Unterschiede zwischen Patienten und

Gesunden auf den Extraversionsskalen: Im Vergleich zu anderen Skalen waren hier die Sensitivitäten für die Gruppe der Patienten am höchsten und die Differenzen zu den Anteilen auffälliger Gesunder waren am größten. Dennoch ist zu bedenken, dass selbst die höchste Sensitivität von 52,5 % (Skala „Selbststeuerung“) bedeutet, dass 47,5 % der Patienten hier unauffällig bleiben und nicht durch die Skala als Patienten identifiziert werden. Auch auf der Skala „Kommunikationsfehler“ werden Patienten im Vergleich zu Gesunden etwas häufiger auffällig. Das Ergebnis steht in Einklang mit dem bei Temporallappenepilepsie beschriebenen umständlichen und ausschweifenden Kommunikationsstil („Circumstantiality“, Bear & Fedio, 1977). Die Patientenstichprobe enthielt jedoch auch Patienten mit anderen Epilepsieformen. Der genaue Einfluss der Lokalisation wird jedoch in den nächsten Abschnitten noch angesprochen. Zunächst lässt sich zusammenfassend sagen, dass sich die Hypothesen über Persönlichkeitsmerkmale bei Epilepsiepatienten für etwas weniger als die Hälfte der Skalen- bzw. Globalskalen des FPZ bestätigen ließen.

Bezüglich der Überprüfung des Einflusses verschiedener klinischer Variablen konnten in der Mehrzahl der Fälle nur Unterschiede zwischen einer Patientengruppe und Gesunden, nicht aber zwischen beiden untersuchten Patientengruppen nachgewiesen werden. **Aufgrund des Ausbleibens von Unterschieden zwischen den Patientengruppen können die meisten der eingetroffenen Hypothesen nur als eingeschränkt bestätigt gelten.** Auf die wenigen signifikanten Unterschiede zwischen den Patientengruppen wird im folgenden Text hingewiesen. Bezüglich der Analyse auffälliger und unauffälliger Personen muss darauf verwiesen werden, dass es sich hier um eine rein deskriptive Analyse ohne inferenzstatistische Absicherung handelte. Zudem setzten sich die Prozentsätze auffälliger Personen zwischen den Gruppen häufig nicht deutlich voneinander ab. Die Ergebnisse sind damit nur als diskrete Hinweise auf eine mögliche Beeinträchtigung bestimmter klinischer Gruppen zu werten.

Für den **Ort der strukturellen Läsion („MRT Ort“)** erfüllte sich nur eine einzige Hypothese: Für die Gruppe „temporomesial“ konnten auffälliger (niedrigere) Werte auf der Skala „**Neuheit**“ bestätigt werden. Die Annahme einer Verminderung neugierigen und kreativen Verhaltens wurde gemacht, weil sich aus der Studienlage Hinweise für ein erhöhtes Depressionsrisiko bei Patienten mit Temporallappenepilepsie ergeben (Schmitz et al. 1999). Aus diesem Grund hätte man jedoch auch auffälliger Werte auf der Skala „Stimmung“, die nach dem Vorliegen von guter Stimmung sowie von Lebensfreude und Glückserleben fragt, erwartet. Neben dem Gruppenunterschied auf der Skala „Neuheit“ kam es auch zu unerwarteten Ergebnissen: Patienten mit temporomesialer Schädigung zeigten Auffälligkeiten auf der Globalskala „**Extraversion**“ und der Skala „**Selbststeuerung**“, für die keine

Hypothesen zum Einfluss des Läsionsortes bestanden. Möglicherweise sind die Defizite in der Selbststeuerung, die durch einen Mangel an Aktivität und Eigeninitiative gekennzeichnet sind, als Ausdruck einer Depression zu werten. Wie bereits angesprochen, wäre dann jedoch auch eine Verschlechterung der Stimmung zu erwarten. Patienten mit extratemporaler Schädigung zeigten auf der Globalskala „*Sucht*“ niedrigere Werte als Gesunde, und auf der Skala „*Pathologische Sucht*“ niedrigere Werte als Gesunde und Patienten der Gruppe „temporomesial“. Zwar bestand für diese Skalen keine Hypothese über den Einfluss des Läsionsortes. Man hatte jedoch erwartet, dass Patienten allgemein, d.h. unabhängig vom Ort der Läsion, hier niedrigere Werte als Gesunde aufweisen. Die Gruppe „extratemporal“ war jedoch relativ klein, so dass dieses Ergebnis, insbesondere weil es inhaltlich schwer interpretierbar ist, in jedem Fall mit einer größeren Stichprobe abgesichert werden sollte. Aufgrund der Erkenntnisse über die Rolle der Amygdala bzw. des limbischen Systems für die Emotionalität (Kirsch, 2006; Le Doux, 1992, 1996) verwundert es, dass Patienten mit temporomesialer Läsion keine Auffälligkeiten auf den Skalen „Angst“, „Zwang“ und „Aggression“ zeigten. Auch das in der Literatur beschriebene erhöhte Risiko für Depressionen (Mendez, 1996; Schmitz et al., 1999; Perini et al., 1996) und Psychosen (Schmitz et al., 1999; Trimble & Schmitz, 1997) bei Temporallappenepilepsie konnte nicht durch auffälliger Werte auf den Skalen „Stimmung“ bzw. „Wahn“ bestätigt werden. Auffälligkeiten der Gruppe „temporomesial“ auf der Skala „Hyperemotionalität“ wären gut mit der Theorie der sensorisch- limbischen Hyperkonnektivität (Bear, 1979) vereinbar gewesen. Ob sich eine solche Auffälligkeit möglicherweise nur in Bezug auf den Anfallsfokus und nicht auf die Läsion zeigt, wird im weiteren Verlauf des Textes noch angesprochen. Zudem ist es verwunderlich, dass sich, wie beschrieben, ein Unterschied zwischen Epilepsiepatienten und Gesunden auf der Skala „Kommunikationsfehler“ zeigt, nicht aber zwischen Patienten mit einer temporomesialen Schädigung und Gesunden. Gerade für Patienten mit Temporallappenepilepsie wurde das Persönlichkeitsmerkmal „Circumstantiality“ als typisch postuliert. Allerdings wurde dies in der Untersuchung von Bear und Fedio (1977) über eine Fremdbeurteilung nachgewiesen, während für den FPZ lediglich eine Version zu Selbstbeurteilung vorliegt. Bei der Betrachtung der Anteile auffälliger und unauffälliger Personen zeigten sich für Patienten mit multifokalen Läsionen auf den HOPS- und Extraversions-Skalen besonders häufig die höchsten Sensitivitäten. Dies könnte als Hinweis auf eine Beeinträchtigung von Patienten mit ausgedehnten Hirnschädigungen gewertet werden. Leider konnte diese Gruppe aufgrund der geringen Größe nicht im Rahmen der Analyse von Gruppenunterschieden berücksichtigt werden. In

zukünftigen Untersuchungen wäre dies jedoch anzustreben. Für Patienten mit frontalen Hirnschädigungen ergaben sich auf den HOPS-Skalen „Sensationssuche“, „Impulsivität“ und „Aggression“ die höchsten Sensitivitäten. Dieses Ergebnis ist gut mit den im Theorieteil beschriebenen Verhaltensauffälligkeiten nach Frontalhirnschädigungen vereinbar. Es wäre in Folgeuntersuchungen daher wünschenswert, eine ausreichend große Stichprobe von Epilepsiepatienten mit Frontalhirnschädigungen in die Analyse von Gruppenunterschieden einzubeziehen.

Übereinstimmend mit der Betrachtung des Schädigungsortes konnten bezüglich des **Ortes des epileptischen Fokus („EEG iktal Ort“)** auffälligere (niedrigere) Werte der Gruppe „temporal“ auf den Skalen „*Neuheit*“ und „*Selbststeuerung*“ nachgewiesen werden. Obwohl für die Skala „Selbststeuerung“ keine Hypothese bestand, lässt sich das Ergebnis gut mit dem erhöhten Depressionsrisiko für diese Gruppe vereinbaren. Dennoch ist auch hier das Ausbleiben eines Gruppenunterschiedes auf der Skala „Stimmung“ zu bemängeln. Niedrige, d.h. unauffälligere Werte, zeigten Patienten mit temporalem Fokus auf der Skala „*Legale Sucht*“. Dieses Ergebnis steht jedoch entgegen der vorab formulierten Hypothese, nach der hier allgemein von Patienten, unabhängig vom Ort des epileptischen Fokus, niedrigere Werte als bei Gesunden erwartet worden wären. Wie bereits beim Läsionsort konnten entgegen der Hypothesen auch für den Ort des epileptischen Fokus keine Auffälligkeiten der Gruppe „temporal“ auf den Skalen „Angst“, „Zwang“, „Aggression“, „Stimmung“, „Wahn“ und „Kommunikationsfehler“ nachgewiesen werden. Auch die Annahme erhöhter Werte auf der Skala „Hyperemotionalität“ aufgrund einer sensorisch- limbischen Hyperkonnektivität (Bear, 1979) konnte, wie bereits bei der Gruppe mit temporomesialer Läsion, auch für die Gruppe mit temporalem Anfallsfokus nicht nachgewiesen werden. Bei der Betrachtung der Anteile auffälliger und unauffälliger Personen ergab sich für Patienten mit temporalem Fokus hypothesenkonform eine leicht erhöhte Sensitivität auf der Skala „Zwang“. Aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen Zwangs- und Angsterkrankungen wäre für die Skala „Angst“ jedoch ebenfalls eine erhöhte Sensitivität für diese Gruppe zu erwarten. Für die Skala „HOPS“ ergaben sich Hinweise auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit extratemporalem EEG-Fokus. Die Gruppe „extratemporal“ bestand zu fast 70 % aus Patienten mit frontalen Anfallsfoki. Dabei lassen sich Auffälligkeiten auf den HOPS-Skalen besonders gut mit der im Theorieteil beschriebenen Impulsivität, dem risikoreichen Verhalten, der erhöhten Reizbarkeit und Aggressivität sowie der emotionalen Verflachung bei Frontalhirnschädigungen vereinbaren (Danek, 2002; Gualtieri, 1995; Karnath & Kammer, 2003; Reischies, 2002). Zudem stützen die Ergebnisse die Beobachtung, dass

Epilepsiepatienten mit frontalen Hirnschädigungen auf den FPZ-Skalen „Sensationsuche“, „Impulsivität“ und „Aggression“ die höchsten Sensitivitäten aufwiesen. Am deutlichsten hob sich die Gruppe „extratemporal“ in ihrem Anteil an Auffälligen von der Gruppe „temporal“ und von Gesunden auf der Skala „Aggression“ ab. Eine erhöhte Aggressionsneigung hätte man jedoch aufgrund entsprechender Hinweise aus der Literatur (Currie et al., 1971; Devinsky, 2003; Peper & Irle, 1997) auch in der Gruppe mit temporalem Anfallsfokus erwartet. Patienten mit temporalem Fokus zeigten auf fast allen Extraversions-Skalen die höchsten Sensitivitäten. Einzige Ausnahme war hier die Skala „Stimmung“. Gerade hier hätte man jedoch gemäß der Annahmen zu einem erhöhten Depressionsrisiko bei Patienten mit Temporallappenepilepsie am ehesten Auffälligkeiten erwartet.

Für die **Seite der strukturellen Läsion** („MRT Seite“) konnte die Hypothese niedrigerer (auffälligerer) Werte von Patienten mit linkshemisphärischer Läsion auf der Skala „**Neuheit**“ bestätigt werden und zwar sowohl im Vergleich zu Gesunden als auch im Vergleich zu der anderen Patientengruppe („rechts“). Es wurde angenommen, dass ein vermindertes Interesse an neuen und kreativen Erfahrungen durch das Vorliegen einer Depression bei Epilepsiepatienten mit linksseitiger Läsion zu erklären ist. Diese Vermutung basierte auf Erkenntnissen zur unterschiedlichen Verarbeitung von Emotionen in den Hemisphären (Borod, 1992), auf Studien zur Verbindung zwischen einer linkshemisphärischen Schädigung und dem Auftreten von Depressionen (Robinson, 1995) oder Katastrophenreaktionen (Gainotti, 1969) und auf Berichten über ein erhöhtes Depressionsrisiko bei Patienten mit linksseitiger, insbesondere temporaler Epilepsie (Blumer & Altshuler, 1997). Aufgrund dieser Erkenntnisse wurde auch die Hypothese niedrigerer Werte der Gruppe „links“ auf der Skala „Stimmung“ gestellt, die sich jedoch nicht erfüllte. Auf der Skala „**Kommunikationsstärke**“ zeigten Patienten mit linkshemisphärischen Schädigungen einen niedrigeren (auffälligeren) Mittelwert. Dies bestätigt zunächst die Vermutung einer Störung der Sprachfunktionen und einem damit verbundenen negativen Einfluss auf die kommunikativen Fähigkeiten. Einschränkend ist jedoch zu sagen, dass der Mittelwert der Gruppe „rechts“ nur unwesentlich näher am Mittelwert der gesunden Kontrollpersonen lag, und dass sich zudem die Hypothese von einem erhöhten (auffälligeren) Mittelwert der Gruppe „links“ auf der Skala „Kommunikationsfehler“ nicht erfüllte. Auf der Globalskala „**Sucht**“ haben nur Patienten der Gruppe „rechts“ niedrigere Werte als Gesunde. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu der Annahme, dass hier Patienten unabhängig von der Läsionsseite niedrigerer Werte aufweisen als gesunde Kontrollpersonen. Innerhalb der Gruppe der Männer zeigte sich entgegen der Hypothesen in der Gruppe „links“ ein erhöhter

Wert auf der Skala „**Hyperemotionalität**“. Nach Gainotti (1969) treten euphorisch-indifferente Reaktionen jedoch eher nach Schädigungen der rechten Hemisphäre auf. Die Auffälligkeiten der Gruppe „links“ könnten sich jedoch dadurch erklären, dass die Skala „Hyperemotionalität“ weniger eine Erhöhung der Emotionalität im Sinne euphorischer Stimmung, sondern eher die Intensivierung negativer Emotionen erfasst. Dies würde im Einklang mit dem Überwiegen negativer Emotionalität nach linkshemisphärischen Hirnschädigungen stehen (Borod, 1992). Die Hypothesen auffälligerer Mittelwerte der Gruppe „links“ auf den Skalen „Kommunikationsfehler“, „Stimmung“ und „Wahn“ sowie auffälligerer Werte der Gruppe „rechts“ auf den Skalen „Hyperemotionalität“ und „Hypoemotionalität“ konnten nicht bestätigt werden. Bei der Analyse auffälliger und unauffälliger Personen fiel auf, dass Patienten mit bilateralen Hirnschädigungen auf den Neurotizismus- und Extraversionsskalen am häufigsten die höchsten Sensitivitäten aufwiesen. Dies könnte als Hinweis auf eine besondere Beeinträchtigung von Patienten mit großen, Hemisphären übergreifenden Hirnschädigungen gewertet werden. Es wäre daher sinnvoll, Patienten mit bilateralen Läsionen in Folgeuntersuchungen auch in die Analyse von Gruppenunterschieden einzubeziehen.

Übereinstimmend mit der Seite der Läsion konnte auch für die **Seite des epileptischen Fokus** („**EEG iktal Seite**“) ein niedrigerer (auffälligerer) Wert von Patienten mit linkshemisphärischem Fokus auf der Skala „**Neuheit**“ nachgewiesen werden. Dies steht, wie bereits bei der Schädigungsseite erläutert, in Einklang mit den Erkenntnissen zur unterschiedlichen Verarbeitung von Emotionen in den Hemisphären und dem erhöhten Depressionsrisiko bei linksseitigen Epilepsien. Aber auch bezüglich des EEG-Fokus konnten auffällige Werte auf der Skala „Stimmung“ für die Gruppe „links“ nicht nachgewiesen werden. Auf der Skala „**Essen & Sucht**“ lag der Mittelwert der Gruppe „links“ unter dem der Gesunden. Dieses Ergebnis steht der Hypothese höherer Werte von Patienten, unabhängig von der Seite des Fokus, entgegen. Auf der Skala „**Sympathikus**“ zeigte sich unerwartet, dass der Mittelwert der Gruppe „links“ niedriger ausfällt als die Mittelwerte der Gruppen „rechts“ und „gesund“. Dies bedeutet, dass Patienten mit linkshemisphärischem Fokus in Stresssituationen weniger intensiv mit einer Aktivierung des Sympathikus reagieren. Die Hypothesen über auffällige Werte der Gruppe „links“ auf den Skalen „Kommunikationsfehler“, „Kommunikationsstärke“, „Stimmung“ und „Wahn“ sowie über auffälligere Werte der Gruppe „rechts“ auf den Skalen „Hyperemotionalität“ und „Hypoemotionalität“ bestätigten sich nicht. Bei der Analyse auffälliger und unauffälliger Personen ergaben sich, wie bereits für die Läsionsseite, auch für die Seite des epileptischen Fokus Hinweise auf eine

Beeinträchtigung der Gruppe „bilateral“: Dies traf für die Neurotizismus-, HOPS- und Extraversions-Skalen sowie für den FPZ-Gesamtscore zu. Dies könnte als Hinweis darauf gewertet werden, dass Hemisphären übergreifende epileptische Aktivität einen Einfluss auf die genannten Persönlichkeitsbereiche hat. Es erscheint daher sinnvoll, in Folgeuntersuchungen eine ausreichend große Gruppe von Patienten mit bilateralen Anfallsherden im Rahmen der Gruppenvergleiche zu berücksichtigen.

Fasst man die soeben dargestellten und in Hinblick auf die Hypothesen diskutierten Ergebnisse aus den Analysen der Gruppenunterschiede für die Läsion und den Anfallsfokus zusammen, so kann man **Persönlichkeitsprofile** für Epilepsiepatienten allgemein, für Patienten mit Temporallappenepilepsie und für Patienten mit links- und rechtshemisphärischen Epilepsien erstellen:

Epilepsiepatienten beschreiben sich über den FPZ als weniger gesellig und humorvoll und als weniger geschickt im sprachlichen Ausdruck. Auch fällt es ihnen schwer, sich in andere Personen hineinzusetzen („Kommunikationsstärke“). Ihr Konversationsstil ist durch eine umständliche Ausdrucksweise und Wiederholungen geprägt, was beim Kommunikationspartner zu Missverständnissen führen oder Ungeduld und Verwirrung hervorrufen kann („Kommunikationsfehler“). Zudem berichten die Patienten von einer Intensivierung emotionaler Reaktionen und von schnellen Stimmungswechseln („Hyperemotionalität“). Auch treten vermehrt Zwangshandlungen oder Zwangsgedanken sowie übertriebene Genauigkeit auf („Zwang“). Das Interesse an neuen Erfahrungen und kreativen Aktivitäten ist vermindert („Neuheit“), und es wird von einer gedrückten Stimmung berichtet, die von einer Verringerung der Lebensfreude und des Glücksempfindens bis hin zu Depressionen und Selbstmordgedanken reichen kann („Stimmung“). Damit in Verbindung gesehen werden könnten auch Defizite in der aktiven Gestaltung des eigenen Lebens und in der Entwicklung von Eigeninitiative zur Übernahme von Führungsrollen („Selbststeuerung“). Die Patienten beschreiben sich als leistungsfähiger, wenn man ihnen feste Strukturen vorgibt, und überlassen Entscheidungen lieber anderen Menschen („Fremdsteuerung“). Die Tendenz von Epilepsiepatienten zu Suchtverhalten ist niedriger ausgeprägt als bei Personen ohne Epilepsie („Sucht“, „Legale Sucht“, „Essen & Sucht“). Das durch den FPZ beschriebene Persönlichkeitsprofil spricht für das vermehrte Auftreten von Depression und Zwangserkrankungen bei Epilepsiepatienten. Für das Vorliegen von Psychosen bzw. Wahnvorstellungen, Angststörungen oder Aggressionen liefert das Profil jedoch keine Hinweise. In dem Profil sind jedoch Parallelen zu den von Bear und Fedio (1977) beschriebenen Eigenschaften „Humorlessness“, „Circumstantiality“, „Emotionality“,

„Obsessionalism“ und „Sadness“ zu erkennen. Diese Eigenschaften wurden jedoch als typisch für Patienten mit Temporallappenepilepsie postuliert.

Patienten mit Temporallappenepilepsie berichten mit Hilfe des FPZ über ein vermindertes Interesse an neuen Erfahrungen und kreativen Aktivitäten („Neuheit“) sowie über Defizite in der aktiven Gestaltung des eigenen Lebens und in der Entwicklung von Eigeninitiative zur Übernahme von Führungsrollen („Selbststeuerung“). Zudem liegt eine verminderte Suchtneigung bezüglich legaler Suchtmittel vor („Legale Sucht“). Obwohl man davon ausgehen muss, dass das Vorliegen einer Temporallappenepilepsie die Funktionen des limbischen Systems beeinflusst, ergeben sich über die Selbstbeschreibung durch den FPZ keine Hinweise auf eine erhöhte Neigung zu depressivem, psychotisch-wahnhaftem, ängstlichem, zwanghaftem oder aggressivem Verhalten. Auch eine erhöhte emotionale Aktivierung („Hyperemotionalität“), wie sie sich für die Gesamtgruppe der Epilepsiepatienten zeigt, ist für Patienten mit Temporallappenepilepsie nicht zu erkennen, obwohl dies gerade für diese Gruppe aufgrund der postulierten sensorisch- limbischen Hyperkonnektivität angenommen wird (Bear, 1979). Bear und Fedio (1977) postulierten für Patienten mit Temporallappenepilepsie eine umständliche und ausschweifende Ausdrucksweise („Circumstantiality“). Auffälligkeiten im Sinne eines umständlichen und von Wiederholungen geprägten Kommunikationsstils („Kommunikationsfehler“) finden sich über die Selbstbeschreibung mittels des FPZ bei diesen Patienten jedoch nicht.

Patienten mit linkshemisphärischen Epilepsien sind weniger gesellig und humorvoll und haben Schwierigkeiten sich sprachlich geschickt auszudrücken oder sich in andere Personen hineinzusetzen („Kommunikationsstärke“). Ihr Interesse an neuen Erfahrungen und kreativen Aktivitäten ist vermindert („Neuheit“). Die Suchtneigung in Bezug auf das Essverhalten ist niedriger als bei Personen ohne Epilepsie („Essen & Sucht“). Auch berichten die Patienten von einer niedrigeren Sympathikusaktivierung in Stresssituationen: Herzklopfen, Schlafstörungen, Schwitzen, Mundtrockenheit, Erröten und Appetitstörungen werden von diesen Patienten seltener angegeben („Sympathikus“). Männer mit linkshemisphärischen Epilepsien berichten über intensive emotionale Reaktionen und schnellen Stimmungswechsel („Hyperemotionalität“). Hinweise auf ein vermehrtes Auftreten von Kommunikationsfehlern oder psychotisch-wahnhaftem Verhalten ergeben sich nicht. Auch berichten die Patienten nicht von einer Verschlechterung der Stimmung im Sinne einer Depression.

Patienten mit rechtshemisphärischen Epilepsien zeigen im FPZ gar keine Auffälligkeiten. Es ergeben sich aber Hinweise auf eine allgemein verminderte Suchtneigung

(„Sucht“), die jedoch nicht als Auffälligkeit zu werten ist. Hinweise auf Veränderungen im Sinne euphorisch-indifferenten Verhaltens zeigen sich bei diesen Patienten nicht.

Im Rahmen der **Nebenfragestellung** wurde untersucht, ob ein früher Erkrankungsbeginn, eine hohe Anfallsfrequenz und die Behandlung mit einer Polytherapie zu auffälligeren Werten in den Skalen und Globalskalen des FPZ und im FPZ-Gesamtscore führen.

Für den **Beginn der Erkrankung** zeigte sich hypothesenkonform, dass Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn („bis 17. Lj.“) höhere Werte auf der Skala „**Kommunikationsfehler**“ aufweisen als gesunde Personen. Entgegen der Hypothesen zeigten Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn niedrigere Werte auf der Skala „**Sympathikus**“ als Patienten mit spätem Beginn („ab 18. Lj.“) und Gesunde. Sie reagieren damit in Stresssituationen weniger intensiv mit einer Sympathikusaktivierung. Entgegen der Hypothesen zeigten sich bei der Analyse auffälliger und unauffälliger Personen bei den Neurotizismus-Skalen Auffälligkeiten der Gruppe „21. – 30. Lj.“ und bei der Skala „Hyperemotionalität“ eine Zunahme in den Prozentsätzen auffälliger Personen mit späterem Einsetzen der Erkrankung. Vereinbar mit der Hypothese ist die Beobachtung, dass die Gruppe mit spätem Erkrankungsbeginn („> 30. Lebensjahr“) auf der Mehrzahl der HOPS-Skalen die niedrigsten Sensitivitäten aufwies. Ebenfalls hypothesenkonform sanken mit späterem Erkrankungsbeginn die Prozentsätze an Auffälligen auf den Skalen „Selbststeuerung“ und „Wahn“.

Für die **Anfallsfrequenz** ergaben sich hypothesenkonform Hinweise auf eine erhöhte Aggressionsneigung („**Aggression**“) bei Patienten mit vielen Anfällen („ab 5 Anfälle/Monat“), jedoch nur als statistischer Trend. Bei der Betrachtung der Anteile auffälliger und unauffälliger Patienten ergaben sich für die Neurotizismus-Skalen hypothesenkonform Hinweise auf Auffälligkeiten bei Patienten mit besonders vielen Anfällen („> 9 Anfälle/ Monat“). Ebenfalls hypothesenkonform zeigten sich für die Skalen „Angst“, „Aggression“ und „Hypoemotionalität“ mit zunehmender Anfallsfrequenz leichte Zunahmen in den Anteilen an Auffälligen. Unerwartet schien die Gruppe mit mittlerer Anfallsfrequenz („> 4 – 9 Anfälle/Monat“) auf den HOPS- und Extraversions-Skalen am deutlichsten beeinträchtigt zu sein. Eine inhaltlich sinnvolle Erklärung bietet sich für dieses Ergebnis nicht.

In Bezug auf die **Behandlung mit einer Polytherapie** zeigten sich hypothesenkonform auf den Skalen „**Kommunikationsfehler**“, „**Kommunikationsstärke**“,

„*Neuheit*“ und „*Stimmung*“ sowie der Globalskala „*Extraversion*“ auffälligere Werte für die Gruppe „Polytherapie“. Für die Skala „Kommunikationsstärke“ und die Globalskala „Extraversion“ ergaben sich nicht nur Unterschiede zu Gesunden, sondern auch zu Patienten mit Monotherapie. Entgegen der Hypothesen zeigten Patienten mit Monotherapie auf der Skala „*Hyperemotionalität*“ auffälligere Werte. Dieses Ergebnis kann inhaltlich jedoch nicht sinnvoll interpretiert werden. Auch die unter den Werten von Gesunden liegenden Werte der Gruppe „Polytherapie“ auf der Skala „*Essen & Sucht*“ stehen nicht in Einklang mit der Annahme, dass Patienten auf dieser Skala unabhängig von der Medikation höhere Werte aufweisen sollten als Gesunde. Betrachtete man die Anteile an auffälligen und unauffälligen Personen in Gruppen mit verschiedener Anzahl eingenommener Antiepileptika, so ergaben sich für die HOPS- und Extraversions-Skalen Hinweise auf eine Beeinträchtigung von Patienten mit einer hohen Anzahl eingenommener Antiepileptika („4 AE“ bzw. „3 AE“). Wie bereits bei den Gruppenunterschieden hatte die Gruppe „Mono“ entgegen der Hypothese auf der Skala „Hyperemotionalität“ eine leicht erhöhte Sensitivität. Zudem hatte diese Gruppe in der Mehrzahl der Neurotizismus-Skalen die höchsten Sensitivitäten. Unklar ist, warum diese Gruppe trotz der geringen Anzahl eingenommener Antiepileptika beeinträchtigt sein sollte. Man kann abschließend sagen, dass sich die Annahmen aus der Literatur über einen negativen Einfluss eines frühen Erkrankungsbeginns (Hermann et al., 1980; Perrine & Kiolbasa, 1999), einer hohen Anfallsfrequenz (Dodrill, 1986; Lösslein & Deike-Beth, 2000; Meador, 2002; Perrine & Kiolbasa, 1999; Swinkels et al., 2003) und einer Behandlung mit einer Polytherapie (Heinemann et al., 1998; McConnell & Duncan, 1998; Meador et al., 2001; Schmitz, 2002; Swinkels et al., 2003; Trimble, 1996) auf das Verhalten für einige Bereiche des FPZ bestätigen ließen. Wie gezeigt ergaben sich aber auch Ergebnisse, die den Annahmen aus der Literatur widersprechen.

Anhand des FPZ konnte in der vorliegenden Untersuchung ein großer Teil der Annahmen über Persönlichkeitsveränderungen bei Epilepsiepatienten nicht bestätigt werden. Zwar zeigten sich einige Unterschiede zwischen Epilepsiepatienten und Gesunden. Bezüglich der Persönlichkeitsauffälligkeiten, die für Patienten mit bestimmten Ausprägungen klinischer Variablen angenommen wurden, bestätigten sich jedoch nur wenige Hypothesen. So konnten beispielsweise für Patienten mit Temporallappenepilepsie, unabhängig davon, ob diese über den Ort der Läsion oder den Ort des epileptischen Fokus definiert war, keine Auffälligkeiten bezüglich der Stimmung oder der Emotionalität nachgewiesen werden. Wenn auch nicht unumstritten, so ergeben sich für diese Patientengruppe in der Literatur jedoch Hinweise auf

ein erhöhtes Auftreten von Depressionen, Psychosen, Angsterkrankungen oder aggressive Verhaltensauffälligkeiten. Zudem ist zu bemängeln, dass sich dort, wo in der vorliegenden Untersuchung Gruppenunterschiede auftraten, meist nur Unterschiede zwischen einer Patientengruppe und Gesunden zeigten, nicht aber zwischen beiden untersuchten Patientengruppen. Aufgrund der Besonderheiten in der Konstruktion hatte man aber vermutet, dass der FPZ sich für die Erfassung epilepsiespezifischer Persönlichkeitsmerkmale und psychopathologischer Auffälligkeiten besser eignet als herkömmliche Verfahren. Zudem handelt es sich bei der vorliegenden Patientenstichprobe um Patienten mit schwer behandelbaren Epilepsien, für die man am ehesten Auffälligkeiten erwartet hätte. Man muss jedoch zu dem Urteil kommen, dass es anhand des FPZ nicht möglich ist, zwischen verschiedenen klinischen Gruppen zu differenzieren. Es stellt sich die Frage, warum dies so ist.

Eine mögliche Begründung wäre, dass der **FPZ nicht valide** ist, d.h. dass er sich für die Erfassung von Verhaltens- und Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten nicht eignet. Da im FPZ jedoch vor allem solche Bereiche berücksichtigt werden, die die Autoren aufgrund ihrer jahrelangen klinischen Erfahrung mit diesen Patienten als bedeutsam erachten, müsste er inhaltlich mit den bei Epilepsiepatienten häufig auftretenden Auffälligkeiten übereinstimmen. Denkbar wären jedoch methodische Schwachstellen:

Möglicherweise ist die die Form der **Selbstbeurteilung für Epilepsiepatienten ungeeignet**. Zwar haben die Autoren Besonderheiten von Patienten mit Hirnschädigungen in der Konstruktion des Fragebogens berücksichtigt, indem sie den Fragebogen möglichst kurz hielten, auf komplizierte Formulierungen oder unterschiedliche Polungen der Items verzichteten und nach konkretem Verhalten fragten. Möglicherweise stellt jedoch die Aufgabe, ein Urteil über die eigene Person zu fällen, eine zu hohe Anforderung für die Patienten dar, da sie über zu wenig Wissen über sich selbst oder nur über eine begrenzte Fähigkeit, dieses Wissen in Bezug zum Iteminhalt zu bringen, verfügen. Es wäre denkbar, dass gerade diese Defizite, die am ehesten durch eine mangelnde Abstraktionsfähigkeit bedingt sein könnten, Ausdruck einer Persönlichkeitsstörung sind. Zudem ist es prinzipiell möglich, den Fragebogen z.B. im Sinne der „Sozialen Erwünschtheit“ zu verfälschen, da für die Probanden ersichtlich ist, worauf die Fragen abzielen. Aus den genannten Gründen wäre es sinnvoll, die Entwicklung einer Fremdbeurteilungsversion des FPZ anzustreben und das Vorliegen bestimmter Persönlichkeits- und Verhaltensauffälligkeiten erneut zu überprüfen.

Methodisch problematisch ist auch, dass die Skalen teilweise aus nur sehr wenigen Items, manchmal nur zwei (z.B. „Lernprobleme“), bestehen. Daher haben **Ausreißerwerte**

bzw. **extreme Antworttendenzen** in einem Item einen stärkeren Einfluss auf den Wert einer Person auf der Skala.

Möglicherweise ist aber auch die **Analyse von Gruppenunterschieden** keine geeignete Methode, um die Frage nach Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten zu klären. Aufgrund eines klinischen Eindrucks kommt man zunächst zu dem Schluss, dass bestimmte Verhaltensauffälligkeiten (z.B. Kommunikationsschwierigkeiten) für bestimmte Patientengruppen (z.B. Temporallappenepilepsie) typisch sind. Aus diesem Grunde sind Begriffe wie „epileptische Wesensänderung“, „Temporallappenpersönlichkeit“ oder „Frontalhirnsyndrom“ entstanden. Einige Autoren (z.B. Dodrill & Batzel, 1986; Perrine & Kiolbasa, 1999) geben jedoch zu bedenken, dass diese so genannten „typischen“ Verhaltensweisen möglicherweise tatsächlich so selten auftreten, dass sie sich bei der Analyse großer Gruppen „herausmitteln“ und sich daher keine signifikanten Unterschiede zu anderen Gruppen zeigen.

Zudem hat die Analyse der FPZ-Profile im Abschnitt 5.5.3. gezeigt, dass **Patienten mit unterschiedlichen klinischen Merkmalen (z.B. Ort der Läsion) durchaus ähnliche Persönlichkeitsprofile** im FPZ aufweisen können. Dies mag dadurch begründet sein, dass Verhaltens- und Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsie **multifaktoriell bedingt** sind. Hier spielen also neben der Lokalisation der Läsion und des Anfallsfokus auch weitere Faktoren eine Rolle, deren Berücksichtigung neue Probleme aufwirft: So erscheint es sinnvoll, neben dem Beginn der Erkrankung auch die Dauer zu berücksichtigen. Bei der Erfassung der Anfallsfrequenz ergeben sich vor allem bei Anfällen mit Bewusstseinsbeschränkung Schwierigkeiten, da die Patienten sich möglicherweise nicht an die Anfälle erinnern. Zudem gibt es eine Vielzahl verschiedener Antiepileptika, die eine Vielzahl unterschiedlicher, positiver wie negativer, psychotroper Wirkungen haben können. Die gleichzeitige Berücksichtigung all dieser Faktoren im Rahmen statistischer Analysen ist kaum realisierbar, da hier extrem große Stichproben nötig wären und eine unüberschaubare Anzahl von Wechselwirkungen auftreten würde. Es wäre daher zu empfehlen, zumindest einige dieser Einflussfaktoren in der untersuchten Stichprobe von vorneherein konstant zu halten. Beispielsweise wäre die Untersuchung von Patienten, die noch keine Medikamente einnehmen, denkbar. Oder man könnte sich auf einen Erkrankungsbeginn in einem bestimmten Zeitraum, z.B. nur vor Beendigung der Pubertät, festlegen.

In zukünftigen Untersuchungen zur Validität des FPZ wäre auch zu überprüfen, ob die für Patienten nachgewiesenen **Persönlichkeitsauffälligkeiten epilepsiespezifisch** sind, oder

ob sie sich auch bei Patienten mit chronischen neurologischen oder nicht-neurologischen Erkrankungen oder bei Patienten mit Hirnschädigungen ohne Epilepsie zeigen.

In der vorliegenden Untersuchung ergaben sich auch Hinweise auf Beeinträchtigungen von Epilepsiepatienten mit **großen**, mehrere Hirnlappen oder beide Hemisphären betreffenden **Hirnschädigungen** oder **Anfallsherden**. Es wäre daher sinnvoll, eine solche Stichprobe bezüglich ihrer FPZ-Werte auch im Rahmen von Gruppenunterschieden zu untersuchen. Hier wäre insbesondere der Vergleich zu Patienten mit umschriebenen Läsionen oder Anfallsherden interessant.

Obwohl sich in der vorliegenden Untersuchung noch keine deutlichen Hinweise auf spezifische Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Epilepsiepatienten mit bestimmten klinischen Merkmalen ergaben, so machten die Profildarstellungen im Abschnitt 5.5.3. doch deutlich, dass der FPZ eine gute Möglichkeit zur **standardisierten Beschreibung der Persönlichkeit** von Epilepsiepatienten bietet. Bezüglich des Vergleichs mit der Normstichprobe muss man jedoch einschränkend sagen, dass diese von Bledowski (2001) als nicht bevölkerungsrepräsentativ bezeichnet wurde. Daher wäre eine Überprüfung der Normen an einer repräsentativen Stichprobe zu empfehlen.

Insgesamt zeigt sich auch in der vorliegenden Untersuchung, dass die Erforschung von Persönlichkeit und Psychopathologie bei Epilepsiepatienten aufgrund der damit verbundenen methodischen Schwierigkeiten eine enorme Herausforderung darstellt. Es verwundert nicht, dass die Wissenschaft sich schon seit Jahrhunderten damit beschäftigt, ohne dass bis zum heutigen Tag Klarheit darüber bestünde, welche Auffälligkeiten bei welchen Patienten aufgrund welcher Ursachen auftreten. Dazu bemerkt Krishnamoorthy (2001): „... as we find answers to some questions, several others emerge, and controversies abound as a consequence” (S. 217).

Persönlichkeitsveränderungen können zu deutlichen Schwierigkeiten im sozialen Umfeld und damit zu einer Beeinträchtigung der Lebensqualität von Epilepsiepatienten und deren Angehörigen führen. Daher sollte der Erforschung der Persönlichkeit bei Epilepsie, trotz der bestehenden Schwierigkeiten, oberste Priorität zukommen. Die Entwicklung neuer diagnostischer Verfahren wie des FPZ ist in diesem Zusammenhang von elementarer Bedeutung. Die in dieser Studie begonnenen Untersuchungen zur Validität dieses Fragebogens sollten daher in der Zukunft fortgeführt werden.

7. Literatur

- Ackermann, H. (2003). Störungen des emotionalen Erlebens und Verhaltens. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 581 – 588). Berlin: Springer.
- Adolphs, R. (2003). Physiologie und Anatomie der Emotionen. In O.-J. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 569 – 580). Berlin: Springer.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, *372*, 669 – 672.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1995). Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, *15*, 5879 – 5891.
- Aldenkamp, A. P., & Bodde, N. (2005). Behaviour, cognition and epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica Supplementum*, *182*, 19 – 25.
- Allport, G. W. (1921). Personality and character. *Psychological Bulletin*, *18*, 441 – 455.
- Altshuler, L. L. (1991). Depression and epilepsy. In O. Devinsky & W. H. Theodore (Eds.), *Epilepsy and Behavior* (pp. 47 – 65). New York: Wiley-Liss.
- Amelang, M., & Bartussek, D. (1990). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (3. überarbeitete und erweiterte Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W., & Weiber, R. (2003). *Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung* (10. Aufl.). Berlin: Springer.
- Baker, G. A. (2002). The psychosocial burden of epilepsy. *Epilepsia*, *43* (Suppl. 6), 26 – 30.
- Bambaren, S. (1999). *Der träumende Delphin*. München: Piper Verlag.
- Bauer, H., & Duijsens, I. J. (1998). Personality disorders in pulmonary patients. *The British Journal of Medical Psychology*, *71* (2), 165 – 173.
- Bear, D. M. (1979). Temporal lobe epilepsy – A syndrome of sensory-limbic hyperconnection. *Cortex*, *15*, 357 – 384.
- Bear, D. M., & Fedio, P. (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology*, *34*, 454 – 467.

- Bear, D. M., Levin, K., Blumer, D., Chetham, D., & Ryder, J. (1982). Interictal behavior in hospitalized temporal lobe epileptics: Relationship to idiopathic psychiatric syndromes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 45, 481 – 488.
- Bell, B. D., & Davies, K. G. (1998). Anterior temporal lobectomy, hippocampal sclerosis, and memory: Recent neuropsychological findings. *Neuropsychology Review*, 8, 25 – 41.
- Benson, D. F. (1991). The Geschwind-Syndrome. *Advances in Neurology*, 55, 411 – 421.
- Benson, D. F., & Hermann, B. P. (1997). Personality disorders. In J. Engel & T. A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A comprehensive textbook* (Vol. 2, pp. 2065 – 2070). Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers.
- Betts, T. (1998). *Epilepsy, psychiatry and learning difficulty*. London: Martin Dunitz Publishers.
- Beyenburg, S., & Schmidt, D. (2005). Epilepsiepatienten mit Angsterkrankungen. Erkennen und Behandeln. *Nervenarzt*, 76, 1077 – 1091.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (1991). *Biologische Psychologie* (2. Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Bledowski, C. (2001). *Validierung des „Fragebogens zur Persönlichkeit“ an einer gesunden Stichprobe*. Unveröffentlichte Diplomarbeit im Fach Psychologie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.
- Blumer, D. (1995). Personality disorders in epilepsy. In J. J. Ratey (Ed.), *Neuropsychiatry of personality disorders*. Cambridge: Blackwell Science.
- Blumer, D., & Altshuler, L. L. (1997). Affective disorders. In J. Engel & T. A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A comprehensive textbook* (Vol. 2, pp. 2083 – 2099). Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers.
- 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 – 169). New York: Grune & Stratton.
- Blumer, D., Montouris, G., & Davies, K. (2004). The interictal dysphoric disorder: Recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 5, 823 – 840.
- Blumer, D., Montouris, G., & Hermann, B. (1995). Psychiatric morbidity in seizure patients on a neurodiagnostic monitoring unit. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7 (4), 445 – 456.

- Borod, J. C. (1992). Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion: A focus on unilateral brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60* (3), 339 – 348.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5., vollständig überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Bortz, J., & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (3. Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Bourgeois, B. F., Prensky, A. L., Palke, H. S., Talent, B. K., & Busch, S. G. (1983). Intelligence in epilepsy: A prospective study in children. *Annals of Neurology, 14* (4), 438 – 444.
- Brandt, J., Seidman, L. J., & Kohl, D. (1985). Personality characteristics of epileptic patients: A controlled study of generalized and temporal lobe cases. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7*, 25 – 38.
- Bromfield, E. B., Altshuler, L., Leidermann, D. B., Balish, M., Ketter, T. A., Devinsky, O., Post R. M., & Theodore, W. H. (1992). Cerebral metabolism and depression in patients with complex partial seizures. *Archives of Neurology, 49*, 617 – 623.
- Buchsbaum, M. S., & Silverman, J. (1968). Stimulus intensity control and the cortical evoked response. *Psychosomatic Medicine, 30*, 12 – 22.
- Bühl, A., & Zöfel, P. (2000). *SPSS Version 10: Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows* (7., überarbeitete Aufl.). München: Addison-Wesley.
- Bühner, M. (2004). *Einführung in die Test- und Fragebogenkonstruktion*. München: Pearson Studium.
- Cervone, D., & Mischel, W. (2002). Personality science. In D. Cervone & W. Mischel (Eds.), *Advances in personality science* (pp. 1 – 26). New York: The Guilford Press.
- Chabolla, D. R. (2002). Characteristics of the epilepsies. *Mayo Clinic Proceedings, 77*, 981 – 990.
- Chow, T. W. (2000). Personality in frontal lobe disorders. *Current Psychiatry Reports, 2*, 446 – 451.
- Comission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia, 22*, 489 – 501.
- Comission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia, 30*, 389 – 399.

- Cooper, C. (2002). *Individual Differences* (2nd ed.). London: Arnold.
- Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (1985). *The NEO Personality Inventory manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (1992). *NEO-PI-R: Professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Currie, S., Heathfield, K. W. G., Henson, R. A., & Scott, D. F. (1971). Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy: A survey of 666 patients. *Brain*, *94*, 173 – 190.
- Damasio, A. R. (1995). *Descartes' Irrtum: Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. München: Deutscher Taschenbuch Verlag.
- Danek, A. (2002). Neuropsychologie. In H. Förstl (Hrsg.), *Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen* (S. 49 – 88). Berlin: Springer.
- Davidson, R. J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, *12* (3), 307 – 330.
- Davidson, R. J. (2001). Toward a biology of personality and emotion. *Annals New York Academy of Sciences*, *935*, 191 – 207.
- Davidson, R. J., Marshall, J. R., Tomarken, A. J., & Henriques, J. B. (2000). While a phobic waits: Regional brain electrical and autonomic activity predict anxiety in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological Psychiatry*, *47* (2), 85 – 95.
- Davidson, R. J., & Sutton, S. K. (1995). Affective neuroscience: The emergence of a discipline. *Current Opinion in Neurobiology*, *5*, 217 – 224.
- Devinsky, O. (2003). Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: Implications for diagnosis and treatment. *Epilepsy & Behavior*, *4*, 2 – 10.
- Devinsky, O., & Najjar, S. (1999). Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology*, *53* (Suppl. 2), 13 – 25.
- Dodrill, C. B. (1986). Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional, and social function in patients with epilepsy. *Epilepsia*, *27* (4), 399 – 411.
- Dodrill, C. B., & Batzel, L. W. (1986). Interictal behavior features of patients with epilepsy. *Epilepsia*, *27* (Suppl. 2), 64 – 76.
- Edeh, J., & Toone, B. (1987). Relationship between interictal psychopathology and the type of epilepsy: Results of a survey in general practice. *British Journal of Psychiatry*, *151*, 95 – 101.
- Edlund, M. J., Swann, A. C., & Clothier, J. (1987). Patients with panic attacks and abnormal EEG results. *The American Journal of Psychiatry*, *144* (4), 508 – 509.

- Eichenbaum, H. (2000). A cortical-hippocampal system for declarative memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 41 – 50.
- Elger, C. E., Helmstaedter, C., & Kurthen, M. (2004). Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurology*, 3 (11), 663 – 672.
- Ettinger, A. B. (2004). Commentary on „Personality changes following temporal lobectomy for epilepsy“. *Epilepsy & Behavior*, 5, 601 – 602.
- Euler, H. A., & Mandl, H. (1983). *Emotionspsychologie. Ein Handbuch in Schlüsselbegriffen*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Eysenck, H. J. (1953). *The structure of human personality*. London: Methuen.
- Feingold, A. (1994). Gender differences in personality: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 116 (3), 429 – 456.
- Fisseni, H. J. (1998). *Persönlichkeitspsychologie. Ein Theorieüberblick* (4., überarbeitete und erweiterte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Fisseni, H. J. (2004). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik* (3., überarbeitete und erweiterte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Flor-Henry, P. (1969). Psychosis and temporal lobe epilepsy, a controlled investigation. *Epilepsia*, 10, 363 – 395.
- Friedman, H. S., & Schuhstack, M. W. (2004). *Persönlichkeitspsychologie und Differentielle Psychologie*. München: Pearson Studium.
- Fröscher, W., & Vassella F. (1994). *Die Epilepsien: Grundlagen, Klinik, Behandlung*. Berlin: Walter de Gruyter.
- Fulker, D. W., Eysenck, H. J., & Zuckerman, M. (1980). A genetic and environmental analysis of sensation seeking. *Journal of Research in Personality*, 14, 261 – 281.
- Fuster, J. M. (1989). *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. New York: Raven Press.
- Fuster, J. M. (1995). Memory and planning: Two temporal perspectives of frontal lobe function. In H. H. Jasper, S. Riggio & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (pp. 9 – 20). New York: Raven Press.
- Gainotti, G. (1969). Reactions “catastrophiques” et manifestations d’indifference au cours des atteintes cérébrales. *Neuropsychologia*, 7, 195 – 204.
- Gastaut, H., Morin, G., & Lesèvre, N. (1955). Étude du comportement des épileptiques psychomoteurs dans l’intervalle des leurs crises: Les troubles de l’activité globale et de la sociabilité. *Annales Medico-Psychologiques (Paris)*, 113, 1 – 27.

- Gastaut, H., Roger, J., & Lesèvre, N. (1953). Différenciation psychologique des épileptiques en fonction des formes électrocliniques de leur maladie. *Revue de Psychologie Appliquée*, 3, 237 – 249.
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (2002). *Cognitive Neuroscience: The biology of the mind*. New York: W. W. Norton & Company.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man, I. *Brain*, 88, 237 – 294.
- Geschwind, N. (1983). Interictal behavioral changes in epilepsy. *Epilepsia*, 24 (Suppl. 1), 23 – 30.
- Glicksohn, J., & Abulafia, J. (1998). Embedding sensation seeking within the big three. *Personality and Individual Differences*, 25, 1085 – 1099.
- Glosser, G., Cole, L. C., French, J. A., Saykin, A. J., & Sperling, M. R. (1997). Predictors of intellectual performance in adults with intractable temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3 (3), 252 – 259.
- Goldberg, D. P., Cooper, B., Eastwood, M. R., Kedward, H. B., & Shepherd, M. (1970). A standardised psychiatric interview for use in community surveys. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 24, 18 – 23.
- Goldberg, L. R. (1971). A historical survey of personality scales and inventories. In P. McReynolds (Ed.), *Advances in psychological assessment* (Vol. 2, pp. 293 – 336). Palo Alto, California: Science and behavior books.
- Goldberg, L. R. (1981). Language and individual differences: The search for universals in personality lexicons. In L. Wheeler (Ed.), *Review of personality and social psychology* (pp. 141 – 165). Beverly Hills, CA: Sage.
- Goldstein, M. A., & Harden, C. L. (2000). Epilepsy and anxiety. *Epilepsy & Behavior*, 1, 228 – 234.
- Gualtieri, C. T. (1995). The contribution of the frontal lobes to a theory of psychopathology. In J. J. Ratey (Ed.), *Neuropsychiatry of personality disorders* (pp. 149 – 171). Cambridge: Blackwell Science.
- Gudmundsson, G. (1966). Epilepsy in iceland – A clinical and epidemiological investigation. *Acta Neurologica Scandinavica*, 43 (Suppl. 25), 64 – 90.
- Guilford, J. P. (1959). *Personality*. New York: McGraw-Hill.
- Gureje, O. (1991). Interictal psychopathology in epilepsy: Prevalence and pattern in a nigerian clinic. *British Journal of Psychiatry*, 158, 700 – 705.

- Hartje, W. (2000). Funktionelle Asymmetrie der Großhirnhemisphären. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 36 – 58). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hartje, W. & Sturm, W. (2000). Amnesie. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 208 - 239). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hase, H. D., & Goldberg, L. R. (1967). Comparative validity of different strategies of constructing personality inventories scales. *Psychological Bulletin*, 67, 231 – 248.
- Hathaway, S. R., McKinley, J. C., & Engel, R. (2000). Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2 (1. Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Testhandbuch. Bern: Huber.
- Heinemann, U., Rating, D., Thorbecke, R., & Wolf, P. (1998). *Epilepsie – Bericht '98*. Berlin: Verlag einfälle.
- Helmstaedter, C. (2000). Neuropsychologie bei Epilepsie. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie* (S. 571 – 580). Lisse: Swets & Zeitlinger Publishers.
- Helmstaedter, C. (2001). Behavioral aspects of frontal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 2, 384 – 395.
- Helmstaedter, C., & Gleißner, U. (1999). *Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen*. Unveröffentlichter Fragebogen, Universitätsklinik für Epileptologie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.
- Helmstaedter, C., Gleißner, U., & Elger, C. E. (2000). Clinical personality scales (CPS) in focal epilepsy: Preliminary results. *Epilepsia*, 41 (Suppl. 7), 236.
- Helmstaedter, C., Kemper, B., & Elger, C. E. (1996). Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 34 (5), 399 – 406.
- Helmstaedter, C., & Kurthen, M. (2001). Memory and epilepsy: Characteristics, course, and influence of drugs and surgery. *Current Opinion in Neurology*, 14 (2), 211 – 216.
- Henning, J., & Netter, P. (2005). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit*. München: Elsevier, Spektrum Akademischer Verlag.
- Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 22 – 31.
- Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 535 – 545.

- Hermann, B. P., & Riel, P. (1981). Interictal personality and behavioral traits in temporal lobe and generalized epilepsy. *Cortex*, *17*, 125 – 128.
- Hermann, B. P., Schwartz, M. S., Karnes, W. E., & Vahdat, P. (1980). Psychopathology in epilepsy: Relationship of seizure type to age at onset. *Epilepsia*, *21* (1), 15 – 23.
- Hermann, B. P., Seidenberg, M., Haltiner, A., & Wyler, A. R. (1991). Mood state in unilateral temporal lobe epilepsy. *Biological Psychiatry*, *30*, 1205 – 1218.
- Hermann, B. P., Trenerry, M. R., & Colligan, R. C. (1996). Learned helplessness, attributional style, and depression in epilepsy. *Epilepsia*, *37* (7), 680 – 686.
- Herrmann, T. (1976). *Lehrbuch der empirischen Persönlichkeitsforschung*. Göttingen: Hogrefe.
- Hildebrandt, H. (1993). *Psyhyrembel: Medizinisches Wörterbuch* (257. Aufl.). Hamburg: Nikol Verlagsgesellschaft mbH.
- Huber, W., Poeck, K., & Weniger, D. (2000). Aphasie. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 80 – 143). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Huber, W., & Ziegler, W. (2000). Störungen von Sprache und Sprechen. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie: Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie* (S. 462 – 511). Lisse: Swets & Zeitlinger Publishers.
- Huttenlocher, P. R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex – Developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, *163* (2), 195 – 205.
- Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, *387* (2), 167 – 178.
- Jalava, M., & Sillanpää, M. (1996). Concurrent illnesses in adults with childhood-onset epilepsy: A population-based 35-year follow-up study. *Epilepsia*, *37*, 1155 – 1163.
- Jäncke, L. (2003). Funktionale Links-rechts-Asymmetrien. In O.-J. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 635 – 645). Berlin: Springer-Verlag.
- Janowsky, J. S., Shimamura, A. P., & Squire, L. R. (1989). Source memory impairment in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, *27*, 1043 – 1056.
- Kaiser, H. F., & Rice, J. (1974). Little Jiffy, Mark IV. *Educational and Psychological Measurement*, *34*, 111 – 117.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (1995). *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kanner, A. M., & Barry, J. J. (2003). The impact of mood disorders in neurological diseases: Should neurologists be concerned? *Epilepsy & Behavior*, *4*, 3 – 13.

- Karnath, H.-O., & Kammer, T. (2003). Manifestationen von Frontalhirnschädigungen. In O.-J. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 515 – 528). Berlin: Springer-Verlag.
- Kirsch, H. E. (2006). Social cognition and epilepsy surgery. *Epilepsy & Behavior*, 8, 71 – 80.
- Klinteberg, B. (1996). The psychiatric personality in a longitudinal perspective. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 5, 57 – 63.
- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kraepelin, E. (1923). *Psychiatrie* (8. Aufl.). Leipzig: Barth.
- Krishnamoorthy, E. S. (2001). Psychiatric issues in epilepsy. *Current Opinion in Neurology*, 14, 217 – 224.
- Krishnamoorthy, E. S. (2002). Neuropsychiatric disorders in epilepsy – Epidemiology and classification. In M. Trimble & B. Schmitz (Eds.), *The neuropsychiatry of epilepsy* (pp. 5 – 17). Cambridge: University Press.
- Lambert, M. V., & Robertson, M. M. (1999). Depression in epilepsy: Etiology, phenomenology, and treatment. *Epilepsia*, 40 (Suppl. 10), 21 – 47.
- Landolt, H. (1953). Some clinical electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (twilight states). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 5, 121.
- Le Doux, J. E. (1992). Emotion and the amygdala. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 339 – 351). New York: Wiley-Liss.
- Le Doux, J. E. (1996). The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life. New York: Simon and Schuster.
- Lehrl, S. (1995). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest: MWT-B*. Balingen: perimed-spitta.
- Lhermitte, F. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: The “environmental dependency syndrome.”. *Annals of Neurology*, 19 (4), 335 – 343.
- Lienert, G. A., & Raatz, U. (1994). *Testaufbau und Testanalyse* (5. überarbeitete und erweiterte Aufl.). München: Psychologische Verlags Union.
- Lopez-Rodriguez, F., Altshuler, L., Kay, J., Delarhim, S., Mendez, M., & Engel, J. (1999). Personality disorders among medically refractory epileptic patients. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11 (4), 464 – 469.

- Lorr, M., McNair, D. M., & Droppleman, L. F. (1971). *Manual: Profile of mood states*. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service.
- Lösslein, H., & Deike-Beth, C. (2000). *Hirnfunktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen. Neuropsychologische Untersuchungen für die Praxis* (3. überarbeitete und erweiterte Aufl.). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Manchanda, R., Schaefer, B., McLachlan, R. S., Blume, W. T., Wiebe, S., Girvin, J. P., Parrent, A., & Derry, P. A. (1996). Psychiatric disorders in candidates for surgery for epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *61*, 82 – 89.
- Markowitsch, H. J. (2000). Strukturelle und funktionelle Neuroanatomie. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie: Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie* (S. 25 – 50). Lisse: Swets & Zeitlinger Publishers.
- Matthes, A., & Schneble, H. (1999). *Epilepsien: Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Matthes - von Cramon, G., & von Cramon, D. Y. (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie: Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie* (S. 392 – 410). Lisse: Swets & Zeitlinger Publishers.
- Mayeux, R., Brandt, J., Rosen, J., & Benson, F. (1980). Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, *30*, 120 – 125.
- McConnell, H. W., & Duncan, D. (1998). Treatment of psychiatric comorbidity in epilepsy. In H. W. McConnell & P. J. Snyder (Eds.), *Psychiatric comorbidity in epilepsy: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment* (pp. 245 – 361). Washington: American Psychiatric Press, Inc.
- McDonald, R. P. (1999). *Test theory: A unified treatment*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- McNamara, M. E., & Fogel, B. S. (1990). Anticonvulsant-responsive panic attacks with temporal lobe EEG abnormalities. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *2* (2), 193 – 196.
- Meador, K. J. (2002). Cognitive outcomes and predictive factors in epilepsy. *Neurology*, *58* (Suppl. 5), 21 – 26.
- Meador, K. J., Gilliam, F. G., Kanner, A. M., & Pellock, J. M. (2001). Cognitive and behavioral effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy & Behavior*, *2* (Suppl.), 1 – 17.

- Mendez, M. F. (1996). Disorders of mood and affect in epilepsy. In J. C. Sackellares & S. Berent (Eds.), *Psychological disturbances in epilepsy* (pp. 125 – 141). Newton: Butterworth-Heinemann.
- Michel, L., & Conrad, W. (1982). Theoretische Grundlagen psychometrischer Tests. In K.-J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich B: Methodologie und Methoden, Serie II: Psychologische Diagnostik, Band 1: Grundlagen psychologischer Diagnostik* (S. 11 – 29). Göttingen: Hogrefe.
- Milner, B. (1995). Aspects of human frontal lobe function. In H. H. Jasper, S. Riggio & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (pp. 67 – 84). New York: Raven Press.
- Milner, B., Corsi, P., & Leonard, G. (1991). Frontal-lobe contributions to recency judgements. *Neuropsychologia*, 29, 601 – 618.
- Morris, R. G., & Cowey, C. M. (2000). Neuropsychologic deficits in frontal lobe epilepsy. In J. Oxbury, C. Polkey & M. Duchowny (Eds.), *Intractable focal epilepsy* (pp. 393 – 403). London: W. B. Saunders.
- Motamedi, G., & Meador, K. (2003). Epilepsy and cognition. *Epilepsy & Behavior*, 4, 25 – 38.
- Mungas, D. (1982). Interictal behavior abnormality in temporal lobe epilepsy: A specific syndrome or nonspecific psychopathology? *Archives of General Psychiatry*, 39, 108 – 111.
- Myers, D. G. (1996). *Social Psychology* (5th ed.). New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Norman, W. T. (1963). Toward an adequate taxonomy of personality attributes: Replicated factor structure in peer nomination personality ratings. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 66, 574 – 583.
- Norman, W. T. (1969). To see ourselfness as other see us: Relations among self-perception, peer perceptions, and expected peerperceptions of personality attributes. *Multivariate Behavioral Research*, 4, 417 – 443.
- O’Leary, D. S., Lovell, M. R., Sackellares, J. C., Berent, S., Giordani, B., Seidenberg, M., & Boll, T. J. (1983). Effects of age of onset of patrial and generalized seizures on neuropsychological performance in children. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 171 (10), 624 – 629.
- Pawlik, K. (1973). Zur Frage der psychologischen Interpretation von Persönlichkeitsfaktoren. *Arbeiten aus dem Psychologischen Institut der Universität Hamburg* 22.

- Peper, M., & Irle, E. (1997). Die Neuropsychologie der Emotionen. In H. J. Markowitsch (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 741 – 896). Göttingen: Hogrefe.
- Perini, G. I., Tosin, C., Carraro, C., Bernasconi, G., Canevini, M. P., Canger, R., Pellegrini, A., & Testa, G. (1996). Interictal mood and personality disorders in temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *61*, 601 – 605.
- Perrine, K., & Kiolbasa, T. (1999). Cognitive deficits in epilepsy and contribution to psychopathology. *Neurology*, *53* (Suppl. 2), 39 – 48.
- Pervin, L. A., Cervone, D., & John, O. P. (2005). *Personality: Theory and research* (9th ed.). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Petrides, M., & Milner, B. (1982). Deficit on subject ordered tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, *20*, 249 – 262.
- Poeck, K., & Hacke, W. (1998). *Neurologie* (10. Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Pond, D. A., & Bidwell, B. H. (1959/60). A survey of epilepsy in fourteen general practices. *Epilepsia*, *1*, 285 – 299.
- Quiske, A., Helmstaedter, C., Lux, S., & Elger, C. E. (2000). Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Research*, *39*, 121 – 125.
- Reischies, F. M. (2002). Psychopathologie des Frontalhirns. In H. Förstl (Hrsg.), *Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen* (S. 89 – 108). Berlin: Springer-Verlag.
- Robertson, M. (1998). Mood disorders associated with epilepsy. In H. W. McConnell & P. J. Snyder (Eds.), *Psychiatric comorbidity in epilepsy: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment* (pp. 133 – 167). Washington: American Psychiatric Press, Inc.
- Robinson, R. G. (1995). Psychiatric syndromes following stroke. In J. Bogousslavsky & L. Caplan (Eds.), *Stroke syndromes* (pp. 188 – 199). Cambridge: Cambridge University Press.
- Rodin, E., & Schmaltz, S. (1984). The Bear-Fedio personality inventory and temporal lobe epilepsy. *Neurology*, *34*, 591 – 596.
- Rosenblitt, J.C., Soler, H., Johnson, S. E., & Quadagno, D. M. (2001). Sensation Seeking and hormones in men and women: Exploring the link. *Hormones and Behavior*, *40* (3), 396 – 402.
- Rosenzweig, M. R., Leiman, A. L., & Breedlove, S. M. (1996). *Biological psychology*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. Publishers.

- Rossi, G. F., & Rosadini, G. (1967). Experimental analysis of cerebral dominance in man. In C. H. Millikan & F. L. Danley (Eds.), *Brain mechanisms underlying speech and language* (pp. 167 – 184). New York: Grune & Stratton.
- Sackheim, H. A., Greenberg, M. S., Weiman, A. L., Gur, R. C., Hungerbuhler, J. P., & Geschwind, N. (1982). Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions: Neurological evidence. *Archives of Neurology*, *39*, 210 – 218.
- Sarazin, M., Pillon, B., Giannakopoulos, P., Rancurel, G., Samson, Y., & Dubois, B. (1998). Clinicometabolic dissociation of cognitive functions and social behavior in frontal lobe lesions. *Neurology*, *51*, 142 – 148.
- Saykin, A. J., Stafiniak, P., Robinson, L. J., Flannery, K. A., Gur, R. C., O'Connor, M. J., & Sperling, M. R. (1995). Language before and after temporal lobectomy: Specificity of acute changes and relation to early risk factors. *Epilepsia*, *36* (11), 1071 – 1077.
- Schmidt, D. (2002). *Epilepsien: Fragen und Antworten*. München: W. Zuckschwerdt Verlag.
- Schmitz, B. (2002). Depressive disorders in epilepsy. In M. Trimble & B. Schmitz (Eds.), *Seizures, affective disorders and anticonvulsant drugs* (pp. 19 – 34). Guilford: Clarius Press Ltd.
- Schmitz, E. B., Moriarty, J., Costa, D. C., Ring, H. A., Ell, P. J., & Trimble, M. R. (1997). Psychiatric profiles and patterns of cerebral blood flow in focal epilepsy: Interactions between depression, obsessionality, and perfusion related to the laterality of the epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *62*, 458 – 463.
- Schmitz, E. B., Robertson, M. M., & Trimble, M. R. (1999). Depression and schizophrenia in epilepsy: Social and biological risk factors. *Epilepsy Research*, *35*, 59 – 68.
- Schwartz, J., & Cummings, J. L. (1988). Psychopathology and epilepsy: An outpatient consultation-liaison experience. *Psychosomatics*, *29*, 295 – 300.
- Schwartz, J. A. (1996). The social apraxia of epilepsy. In J. C. Sackellares & S. Berent (Eds.), *Psychological disturbances in epilepsy* (pp. 159 – 170). Newton: Butterworth-Heinemann.
- Schwartz, J. M., & Marsh, L. (2000). The psychiatric perspectives of epilepsy. *Psychosomatics*, *41*, 31 – 38.
- Seidenberg, M., Hermann, B. P., & Noe, A. (1996). Depression in temporal lobe epilepsy: A possible role for associated frontal lobe dysfunction? In J. C. Sackellares & S. Berent (Eds.), *Psychological disturbances in epilepsy* (pp. 143 – 157). Newton: Butterworth-Heinemann.
- Seligman, M. E. P. (1979). *Erlernte Hilflosigkeit*. München: Urban & Schwarzenberg.

- Shetty, T., & Trimble, M. (1997). The Bear Fedio Inventory: Twenty years on. *Journal of Epilepsy, 10*, 254 – 262.
- Slater, E., Beard, A. W., & Glithero, E. (1963). The schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *The British Journal of Psychiatry, 109*, 95 – 150.
- Smith, D. B., Craft, B. R., Collins, J., Mattson, R. H., & Cramer, J. A. (1986). Behavioral characteristics of epilepsy patients compared with normal controls. *Epilepsia, 27* (6), 760 – 768.
- Smith, P. F., & Darlington, C. L. (1998). Neural mechanisms of psychiatric disturbances in patients with epilepsy. In H. W. McConnell & P. J. Snyder (Eds.), *Psychiatric comorbidity in epilepsy: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment* (pp. 15 – 35). Washington: American Psychiatric Press, Inc.
- Sorensen, A. S., Hansen, H., Andersen, R., Hogenhaven, H., Allerup, P., & Bolwig, T. G. (1989). Personality characteristics in epilepsy. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 80*, 620 – 631.
- Spielberger, C. D. (1970). *STAI manual*. Palo Alto: Consulting Psychologists in Press.
- Springer, S. P., & Deutsch, G. (1998). *Linkes – rechtes Gehirn* (4. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Stefansson, S. B., Olafsson, E., & Hauser, W. A. (1998). Psychiatric morbidity in epilepsy: A case controlled study of adults receiving disability benefits. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 64*, 238 – 241.
- Steyer, R., & Eid, M. (2001). *Messen und Testen*. Berlin: Springer-Verlag.
- Sturm, W., & Hartje, W. (2000). Neuropsychologie – Gegenstand und Methoden. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 1 – 35). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Swinkels, W. A., Duijsens, I. J., & Spinhoven, P. (2003). Personality disorder traits in patients with epilepsy. *Seizure, 12* (8), 587 – 594.
- Swinkels, W. A., Kuyk, J., de Graaf, E. H., van Dyck, R., & Spinhoven, P. (2001). Prevalence of psychopathology in dutch epilepsy inpatients: A comparative study. *Epilepsy & Behavior, 2*, 441 – 447.
- Swinkels, W. A., Kuyk, J., van Dyck, R., & Spinhoven, P. (2005). Psychiatric comorbidity in epilepsy. *Epilepsy & Behavior, 7*, 37 – 50.
- Tandon, R., & DeQuardo, J. R. (1996). Psychoses and epilepsy. In J. C. Sackellares & S. Berent (Eds.), *Psychological disturbances in epilepsy* (pp. 171 – 189). Newton: Butterworth-Heinemann.

- Tasch E., Cendes F., Li L. M., Dubeau F., Andermann F., & Arnold D. L. (1999). Neuroimaging evidence of progressive neuronal loss and dysfunction in temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology*, *45* (5), 568 – 576.
- Tekin, S., & Cummings, J. L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*, 647 – 654.
- Terzian, H. (1964). Behavioral and EEG effects of intracarotid sodium amytal injection. *Acta Neurochirurgia*, *12*, 230 – 239.
- Thier, P. (2003). Die funktionelle Architektur des präfrontalen Cortex. In O.-J. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 495 – 503). Berlin: Springer-Verlag.
- Tomarken, A. J., Davidson, R. J., Wheeler, R. E., & Doss, R. C. (1992). Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, *62*, 676 – 687.
- Trimble, M. R. (1996). Anticonvulsants and psychopathology. In J. C. Sackellares & S. Berent (Eds.), *Psychological disturbances in epilepsy* (pp. 233 – 244). Newton: Butterworth-Heinemann.
- Trimble, M. R., & Schmitz, B. (1997). The psychoses of epilepsy/schizophrenia. In J. Engel & T. A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A comprehensive textbook* (Vol. 2, pp. 2071 – 2081). Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers.
- Tsopoulos, N. D., Saintfort, R., & Fricchione, G. L. (2001). The relationship of psychiatric illnesses and seizures. *Current Psychiatry Reports*, *3*, 235 – 242.
- Ullsperger, M., & von Cramon, D. Y. (2003). Funktionen frontaler Strukturen. In O.-J. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 505 – 514). Berlin: Springer-Verlag.
- van Elst, L. T. (2002). Aggression and epilepsy. In M. Trimble & B. Schmitz (Eds.), *The neuropsychiatry of epilepsy* (pp. 81 – 106). Cambridge: Cambridge University Press.
- Vazquez, B., & Devinsky, O. (2003). Epilepsy and anxiety. *Epilepsy & Behavior*, *4*, 20 – 25.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, *54*, 1063 – 1070.
- Waxman, S. G., & Geschwind, N. (1975). The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy. *Archives of General Psychiatry*, *32*, 1580 – 1586.
- Wheeler, R. E., Davidson, R. J., & Tomarken, A. J. (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: A biological substrate of affective style. *Psychophysiology*, *30*, 82 – 89.

- Whitman, S., Hermann, B. P., & Gordon, A. C. (1984). Psychopathology in epilepsy: How great is the risk? *Biological Psychiatry*, *19*, 213 – 236.
- Wing, J. K., Cooper, J. F., & Sartorius, N. (1974). *The description of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Winter, D. G., & Barenbaum, N. B. (1999). History of modern personality theory and research. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- Wolf, P. (2003). *Praxisbuch Epilepsien: Diagnostik, Behandlung, Rehabilitation*. Stuttgart: Kohlhammer GmbH.
- World Health Organization. (1967). *International classification of diseases* (8th ed.). Finnish Version. Helsinki: Valtion Painatuskeskus.
- World Health Organization. (1977). *International classification of diseases. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death* (9th ed.). London: Her Majesty's Stationary Office.
- World Health Organization. (1978). *Mental disorders: Glossary and guide to their classification in accordance with the ninth revision of the international classification of diseases ICD-9*. Geneva: WHO.
- World Health Organization. (1992). *The international classification of mental and behavioural disorders* (10th ed.). Geneva: WHO.
- Zilles, K., & Rehkämper, G. (1998). *Funktionelle Neuroanatomie* (3. komplett überarbeitete und aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Zöfel, P. (2003). *Statistik für Psychologen im Klartext*. München: Pearson Studium.
- Zuckerman, M. (1971). Dimensions of Sensation Seeking. *Journal of consulting and clinical Psychology*, *36*, 45 – 52.
- Zuckerman, M. (1979). *Sensation Seeking*. London: Wiley.
- Zuckerman, M. (1984). Sensation Seeking: A comparative approach to a human trait. *Behavioral and Brain Sciences*, *7*, 413 – 473.
- Zuckerman, M. (1994). *Behavioral expressions and biosocial bases of Sensation Seeking*. Cambridge: Cambridge University Press.

Anhang

A 2.4.1. Funktionelle Asymmetrie der Hemisphären

Um Erkenntnisse über die funktionellen Asymmetrie der Großhirnhemisphären zu gewinnen, werden im Rahmen der **klinischen neuropsychologischen Forschung Patienten mit umschriebenen Läsionen** sowie *Split-Brain-* und *Hemisphärektomie-Patienten* untersucht. Bei *Split-Brain-Patienten* wurde das Corpus callosum und die Commissura anterior, meist zur Kontrolle epileptischer Anfälle, operativ durchtrennt. Da der Informationsaustausch zwischen den Hemisphären durch diese Operation unterbunden ist, kann man die Funktionen der einzelnen Hemisphären getrennt voneinander betrachten. Dies ist auch bei Patienten nach einer *Hemisphärektomie*, d.h. der Entfernung einer Hemisphäre, möglich. Bei der Untersuchung solcher Patienten muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Stichproben relativ klein sind, da es sich um eher seltene chirurgische Eingriffe handelt. Zudem handelt es sich hier um Patienten mit schweren Epilepsien bzw. mit einer deutlichen Vorschädigung, so dass man von den Ergebnissen nicht automatisch auf die funktionalen Verhältnisse im gesunden Gehirn schließen kann. Aus diesem Grund werden die Untersuchungen aus der klinischen Neuropsychologie durch Untersuchungen an **gesunden Personen** ergänzt. Hier kommen zwei spezielle Untersuchungsmethoden zum Einsatz: Bei der *Tachistoskopie* werden dem Probanden während er ein zentral gelegenes Kreuz fixiert, visuelle Reize (z.B. Buchstaben, Wörter oder verschiedene Objekte) ca. 100 – 200 ms in ein Gesichtsfeld projiziert. Mit dieser Methode ist es möglich selektiv eine Hemisphäre zu reizen. Visuelle Reize im linken Gesichtsfeld werden in der rechten Hemisphäre, visuelle Reize im rechten Gesichtsfeld in der linken Hemisphäre verarbeitet. Die Präsentationszeit ist zu kurz, um die Augen vom Fixationspunkt wegzubewegen, aber lang genug, um eine Verarbeitung des Reizes zu gewährleisten. Die Annahme ist, dass ein Proband einen Reiz schneller bzw. mit höherer Genauigkeit erkennt, wenn der Reiz in die Hemisphäre projiziert wird, die in der Verarbeitung dieser Reizart dominant ist (Jäncke, 2003; Kolb & Whishaw, 1996; Rosenzweig et al., 1996; Springer & Deutsch, 1998). Eine ähnliche Methode, die sich aber auf die Darbietung akustischer Reize bezieht ist das *dichotische Hören*. Hier werden dem Probanden über Kopfhörer gleichzeitig zwei unterschiedliche akustische Reize, einer für jedes Ohr, dargeboten (z.B. zwei verschiedene Zahlen). Die Patienten sollen angeben, was sie gehört haben. Dabei ist die Verbindung eines Ohres zur gegenüberliegenden Hemisphäre stärker als die zur ipsilateralen Hemisphäre. Obwohl beide Hemisphären bei Gesunden miteinander in Verbindung stehen, lassen sich mit Hilfe der Tachistoskopie und des dichotischen Hörens

Leistungsunterschiede zwischen den Hemisphären in Abhängigkeit vom dargebotenen Material nachweisen (Springer & Deutsch, 1998).

A 2.5.3. Psychiatrische Auffälligkeiten bei Epilepsie

Obwohl Vermutungen über einen Zusammenhang zwischen Epilepsie und psychopathologischen Auffälligkeiten schon seit Jahrhunderten bestehen, hat man erst in den letzten Jahrzehnten damit begonnen, die Art und Häufigkeit dieser Auffälligkeiten genauer zu untersuchen. In diesem Abschnitt werden einige in der Literatur häufig zitierte große epidemiologische Studien beispielhaft vorgestellt. Dabei handelt es sich zum einen um **populationsbasierte Studien**, deren Stichproben meist aus ärztlichen Praxen rekrutiert werden. Zum anderen gibt es Studien, deren **Stichproben aus Krankenhauspopulationen** entnommen wurden, die jedoch für die Gesamtheit der Epilepsiepatienten möglicherweise nicht repräsentativ sind. Die meisten der dargestellten Studien kommen zu dem Ergebnis, dass Depressionen, Angststörungen und Psychosen zu den psychiatrischen Störungen gehören, die bei Epilepsiepatienten gehäuft auftreten.

Populationsbasierte Studien

Pond und Bidwell (1959/60) führten eine der ersten umfangreichen epidemiologischen Untersuchungen zu psychopathologischen Auffälligkeiten bei Epilepsie durch. Die Autoren untersuchten insgesamt 245 Epilepsiepatienten aus ärztlichen Praxen. Insgesamt zeigten 29 % (n = 70) dieser Patienten behandlungsbedürftige psychopathologische Auffälligkeiten. Eine „Neurose“ lag bei 14 % (n = 34) der Stichprobe vor, eine „epileptische Persönlichkeit“ bei 4 % (n = 11) und „organische Syndrome“ (z.B. Demenzen) zeigten sich bei 2 % (n = 6) der Patienten. Die Studie weist jedoch schwere methodische Mängel auf. Es ist unter anderem zu kritisieren, dass eine Sozialarbeiterin ohne medizinische Ausbildung zur Befragung der Patienten eingesetzt wurde, und keine standardisierten Techniken zur Diagnose psychopathologischer Auffälligkeiten verwendet wurden. So bleibt letztendlich unklar, welche Auffälligkeiten tatsächlich gemeint sind, wenn z.B. von einer „Neurose“ oder einer „epileptischen Persönlichkeit“ gesprochen wird.

Gudmundsson (1966) untersuchte 987 Epilepsiepatienten und diagnostizierte bei 52 % (n = 512) eine Persönlichkeitsstörung, welche er bei 17 % (n = 168) als neurotisch bezeichnete. Gudmundsson untersuchte die Patienten selbst, verwendete jedoch zur Klassifikation der Persönlichkeitsstörungen ein System (ixoid, ixothym, neurotisch), dass mit den heute üblichen Klassifikationssystemen kaum vergleichbar ist.

Die Stichprobe von **Edeh und Toone (1987)** umfasste 88 Epilepsiepatienten aus Arztpraxen, für die Ergebnisse aus EEG- und CT-Untersuchungen vorlagen. Zur Diagnose psychiatrischer Auffälligkeiten wurde das „Clinical Interview Schedule“ (CIS; Goldberg, Cooper, Eastwood, Kedward & Shepherd, 1970) verwendet. Hier werden 10 Symptome, die im Laufe der vorangegangenen Woche aufgetreten sind, sowie 12 manifeste Störungen erfasst. Ab dem Erreichen einer bestimmten Punktzahl wird eine klinische Diagnose nach dem damals verwendeten Diagnosesystem ICD-9 (WHO, 1978) gestellt. Einunddreißig Prozent ($n = 27$) der untersuchten Patienten waren schon einmal psychiatrisch eingewiesen worden. Von diesen Patienten hatten 22 % ($n = 6$) eine primär generalisierte, 37 % ($n = 10$) eine fokale nicht-temporale und 41 % ($n = 11$) eine Temporallappenepilepsie. Nach dem CIS wurden 48 % ($n = 42$) der Gesamtstichprobe als psychiatrisch auffällig eingestuft: Innerhalb der Gruppe primär generalisierter Epilepsien waren es 37 %, innerhalb der fokalen nicht-temporalen Epilepsien 54 % und innerhalb der Temporallappenepilepsien 60 %. Insgesamt traten Depressionen und Angststörungen am häufigsten, d.h. in drei Viertel der Fälle, auf. Eine Persönlichkeitsstörung wurde nur bei zwei Patienten, beide mit einer primär generalisierten Epilepsie, diagnostiziert. Beide Gruppen mit fokaler Epilepsie zeigten signifikant häufiger psychopathologische Auffälligkeiten als Patienten der Gruppe mit primär generalisierter Epilepsie. Die hohe Anzahl auffälliger Epilepsiepatienten in dieser Studie könnte dadurch erklärt werden, dass auch Auffälligkeiten miteinbezogen wurden, die nach dem CIS als „leicht“ (englisch: „mild“) eingestuft wurden. Diese stellten den größten Anteil an psychopathologischen Auffälligkeiten. Moderate (englisch: „moderate“) und schwere (englisch: „severe“) Veränderungen traten nur in 10 % bzw. 2 % der Gesamtstichprobe auf.

Jalava und Sillanpää (1996) führten eine prospektive Studie mit einem durchschnittlichen Follow-up von 35 Jahren an 220 Patienten durch, die seit ihrer Kindheit an Epilepsie litten. Diagnosen zu psychiatrischen Erkrankungen wurden nach dem ICD-8 (WHO, 1967) gestellt. Epilepsiepatienten hatten hier im Vergleich zu Gesunden ein viermal so hohes Risiko, an einer psychiatrischen Störung zu erkranken. Dies war unabhängig davon, ob die Patienten noch Antiepileptika zu sich nahmen oder nicht. Innerhalb der Psychosen wurden am häufigsten die Diagnosen „manisch-depressive Psychose“ und „paranoide Schizophrenie“ gestellt. Innerhalb der Neurosen kamen Angststörungen, Zwangserkrankungen, depressive Verstimmungen und stressbedingte Störungen am häufigsten vor.

Stefansson, Olafsson & Hauser (1998) gingen der Frage nach, ob Epilepsiepatienten häufiger psychiatrische Veränderungen zeigen als Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen. Sie verglichen 241 Epilepsiepatienten mit einer Stichprobe von 482

Kontrollpersonen, die aus Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, Gelenkerkrankungen oder Erkrankungen der Atemwege bestand. Epilepsiepatienten und Kontrollpersonen waren aufgrund ihrer Erkrankung nur eingeschränkt berufsfähig. Die psychiatrischen Diagnosen wurden nach ICD-9 (WHO, 1977) gestellt und in vier Gruppen unterteilt (1. psychotische Erkrankung, 2. neurotische Erkrankung oder Persönlichkeitsstörung, 3. Alkohol- oder Drogenmissbrauch, 4. Andere). Der Anteil psychiatrisch auffälliger Personen in der Gruppe der Epilepsiepatienten (35,3 %; n = 85) unterschied sich nicht signifikant von dem in der Vergleichsgruppe chronisch kranker Patienten ohne Epilepsie (29,7 %; n = 143). Vergleich man jedoch nur die Männer miteinander, so zeigten signifikant mehr epilepsiekranken Männer (38,8 %) psychiatrische Auffälligkeiten als chronisch kranke Männer ohne Epilepsie (27,2 %). Bezüglich der verschiedenen psychiatrischen Diagnosegruppen zeigte sich, dass in der Gesamtgruppe der Epilepsiepatienten signifikant häufiger Psychosen vorlagen (6,2 %; n = 15) als in der Kontrollgruppe (2,3 %; n = 11).

Krankenhauspopulationen

Currie et al. (1971) untersuchten 666 Patienten mit Temporallappenepilepsie, die in der neurologischen Abteilung eines Krankenhauses vorstellig wurden. Als „normal“ wurden 56 % (n = 375) der Patienten eingestuft. Die übrigen Patienten wiesen eine oder mehrere psychiatrische Erkrankungen im Sinne von Angst (19 %; n = 127), Depression (11 %; n = 71), Aggression (7 %; n = 47), Zwang (6 %; n = 41) oder schweren Affektstörungen (6 %; n = 38) auf. Es wurden jedoch keine genaueren Angaben darüber gemacht, wie es zu der Diagnosestellung kam bzw. welche psychiatrischen Diagnoseverfahren eingesetzt wurden.

In einer Multicenter-Studie verglichen **Smith, Craft, Collins, Mattson und Cramer (1986)** 622 Epilepsiepatienten vor Beginn einer antiepileptischen Therapie mit 75 gesunden Kontrollpersonen in den „Profile of Mood States“ („POMS“; Lorr, McNair & Droppleman, 1971). Patienten, die eine schwere psychiatrische Störung hatten, wurden nicht in die Studie eingeschlossen. Im Vergleich zu Gesunden hatten Epilepsiepatienten signifikant höhere Werte auf den POMS-Skalen „Anspannung“ („tension“), „Depression“ („depression“), „Verwirrung“ („confusion“), und „Energielosigkeit“ („lack of vigor“).

Gureje (1991) untersuchte die Häufigkeit des Auftretens interiktaler psychopathologischer Störungen in Abhängigkeit vom Epilepsietyp mit dem „Clinical Interview Schedule“ (CIS; Goldberg et al., 1970). Die 204 untersuchten Epilepsiepatienten einer neurologischen Klinik in Nigeria waren bis auf drei Ausnahmen aus Kostengründen auf eine antiepileptische Monotherapie eingestellt. Die Patienten hatten wie in der Studie von

Edeh & Toone (1987) entweder eine Epilepsie mit primär generalisierten, fokal nicht-temporalen oder fokal temporalen Anfällen. Insgesamt zeigten 37 % (n = 76) der Patienten psychiatrische Auffälligkeiten. Neurotische Störungen kamen am häufigsten, d.h. bei 19 % (n = 40) der Gesamtstichprobe vor. In der Mehrzahl handelte es sich hier um Depression oder Angststörungen. Psychotische Störungen waren bei 11 % (n = 22) der Patienten vorhanden. Innerhalb der Gruppe der psychotisch Auffälligen hatten Patienten mit Temporallappenepilepsie den größten Anteil (68 %). Bei 7 % (n = 14) der Gesamtgruppe lag eine Persönlichkeitsstörung vor. Bei neun dieser Patienten zeigte sich eine Persönlichkeitsveränderung im Sinne einer epileptischen Wesensänderung, die nach Angaben der Autoren durch Symptome wie Apathie, Reizbarkeit, Verwirrtheit und eingeschränkte Interessen gekennzeichnet war. Die Mehrzahl dieser Patienten (n = 6) hatte eine primär generalisierte Epilepsie. Eine getrennte Betrachtung der verschiedenen Epilepsietypen zeigte, dass Patienten mit Temporallappenepilepsie am häufigsten psychiatrisch auffällig wurden. In dieser Gruppe wiesen 49 % eine psychiatrische Diagnose auf. In der Gruppe der primär generalisierten Epilepsien waren 33 %, in der Gruppe der fokalen nicht-temporalen Epilepsien waren 13 % psychiatrisch auffällig. Die Tatsache, dass der Anteil an psychiatrisch auffälligen Patienten mit 37 % kleiner war als in der Studie von Edeh und Toone (1987; 48 %) versucht Gureje mit Unterschieden in den Patientencharakteristika zu erklären: Die Patienten aus der anderen Studie litten schon länger an Epilepsie und wurden in den meisten Fällen mit Mehrfachkombinationen von Medikamenten behandelt.

Die Stichprobe von **Manchanda et al. (1996)** umfasste 300 Patienten mit therapierefraktärer Epilepsie, die sich mit dem Ziel eines epilepsiechirurgischen Eingriffs in einer Klinik vorstellten. Davon hatten 231 Patienten eine temporale, 43 eine nicht-temporale und 26 eine multifokale bzw. generalisierte Epilepsie. Psychiatrische Diagnosen wurden mittels des DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) und des „Present State Examination“ (PSE; Wing, Cooper & Sartorius, 1974) gestellt. Nach DSM-III-R-Kriterien zeigten 47,3 % (n = 142) psychiatrische Auffälligkeiten. Eine Diagnose auf Achse I (Klinische Störungen) wurde bei 29,3 % (n = 88) gestellt: Hier handelte es sich um Angststörungen (10,7 %; n = 32), Schizophrenie (4,3 %; n = 13), Substanzmissbrauch (3,3 %; n = 10), affektive Störungen (3,0 %; n = 9), Anpassungsstörungen (2,3 %; n = 7), hirnorganische Syndrome (2,3 %; n = 7), Impulskontrollstörungen (2,0 %; n = 6) und Konversionsstörungen (psychogene Anfälle; 1,3 %; n = 4). Eine Diagnose auf Achse II (Persönlichkeitsstörungen) wurde bei 18,0 % (n = 54) der Patienten gestellt. Nur wenige Patienten erfüllten jedoch die Kriterien für eine spezifische Persönlichkeitsstörung. Die

Fragebogen zur Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen

F P Z

(Helmstaedter & Gleissner, 1999)

Liebe Patientin, lieber Patient,

auf den folgenden Seiten werden Sie gebeten, zu verschiedenen Bereichen Auskunft über sich zu geben. Diese Bereiche betreffen Aspekte Ihrer Psyche und Persönlichkeit, die unter Umständen bei Hirnerkrankungen gestört sein können.

Wir stellen sehr direkte und keine indirekten Fragen, und wir nennen auch immer konkret den Bereich, zu dem die Fragen gestellt werden, damit Ihnen ganz klar ersichtlich wird, worauf dieser Fragebogen abzielt.

Wir stellen Ihnen diese Fragen nicht aus Neugierde, und die Fragen ersetzen auch nicht notwendige Gespräche mit Ihrem Arzt. Der Fragebogen soll den diagnostischen Prozess in unserer Klinik abkürzen helfen, er dient der raschen Orientierung, und je nachdem auch der Verbesserung Ihrer Behandlung.

Der Fragebogen dient schließlich auch dem Zweck, dass Sie noch einmal verschiedene Bereiche für sich selbst überdenken und uns darauf aufmerksam machen, wenn ein Bereich oder bestimmte Beschwerden bislang nicht zur Sprache kam.

Sollten Sie Fragen haben, wenden Sie sich bitte an Ihren Stationsarzt oder an einen Mitarbeiter aus dem Bereich Neuropsychologie.

Wir danken Ihnen für Ihre Mitarbeit und die ehrliche Beantwortung der Fragen !

Hinweis zur Bearbeitung:

Bearbeiten Sie bitte jede Frage. Wenn Sie eine Frage auf keinen Fall beantworten wollen, streichen Sie diese bitte durch. Lesen Sie jede einzelne Frage sorgfältig durch und kreuzen Sie immer diejenige Ausprägung an, die für Sie am ehesten zutrifft.



① = nie ② = sehr selten ③ = selten ④ = manchmal ~~⑤~~ = häufig ⑥ = extrem häufig

STIMMUNG			
Können Sie sich über Ihr Leben und Ihr Dasein freuen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Gibt es bei Ihnen Tage, an denen Sie vor Glück die ganze Welt umarmen könnten?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Leiden Sie unter Depressionen bzw. unter Zuständen, in denen Sie schwermütig, niedergedrückt und ohne jede Freude und Hoffnung sind?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie an Selbstmord denken?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

EMOTIONALITÄT			
Sind Sie ein gefühlsbetonter Mensch ?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Erleben Sie rasche Stimmungswechsel?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Werden Sie durch Dinge, Erlebnisse oder Nachrichten so sehr berührt, dass Sie weinen müssen, auch wenn Ihnen das albern vorkommt?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie <u>angenehme und schöne</u> Erlebnisse weniger intensiv empfinden als andere?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie <u>unangenehme und negative</u> Erlebnisse weniger intensiv empfinden als andere?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Lassen Dinge, Erlebnisse oder Nachrichten, die andere berühren und bewegen, Sie selbst unberührt?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie sich innerlich leer und gefühllos empfinden?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

AGGRESSION			
Sind Sie ein aggressiver Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Wie oft sind Sie gereizt und ungehalten?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie die Kontrolle über sich verlieren und aggressiv oder wütend werden?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie andere anschreien oder unflätig beschimpfen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie Ihre Wut an Gegenständen auslassen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie anderen Personen gegenüber gewalttätig werden?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie zuviel einstecken, ohne sich zu wehren?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

SUCHT			
Sind Sie ein suchtgefährdeter Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Inwiefern glauben Sie oder andere, dass Sie von einem oder mehreren der folgenden Dinge abhängig sind:			
Schlafmittel?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Alkohol?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Beruhigungsmittel?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Nikotin?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Sex?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Glücksspiel?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Gefahr?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Einkaufen?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Arbeiten?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
illegale Drogen?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
übermäßiges Essen?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Diät halten / Fasten?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>

ANGST			
Sind Sie ein ängstlicher Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Leiden Sie darunter, dass Sie sich ständig ängstigen, Sorgen machen, und über Vergangenes oder Zukünftiges grübeln?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Leiden Sie unter Panikzuständen, die plötzlich und ohne einen bestimmten Anlass auftreten?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Leiden Sie unter Angstzuständen, die an bestimmte Tätigkeiten oder Vorstellungen gebunden sind, (z.B. Vorstellung, das Haus zu verlassen, eingeschlossen zu sein in enge Räume oder Aufzüge, Angst vor Menschen, Kontakten oder öffentlichen Auftritten etc.)?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Leiden Sie unter Angstzuständen bei der Begegnung mit/ bzw. beim Gedanken an bestimmte Insekten oder Kleintiere (z.B. Spinnen, Mäuse, Katzen, Schlangen etc.)?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie in Situationen keine Angst haben, in denen andere normalerweise Angst hätten?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

ZWANG			
Sind Sie ein Mensch, der alles sehr genau nimmt?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Kommt es vor, dass Sie zwanghaft Dinge tun müssen und sich nicht dagegen wehren können (z.B. Herd, Türe, Schlüssel zwanghaft kontrollieren, Wasch-, Putzzwang, etc.)?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie zwanghaft an schlimme Dinge denken müssen und sich nicht dagegen wehren können?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

ANTRIEB			
Sind Sie ein überaktiver Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Kommt es vor, dass Sie sich erschöpft, kraftlos, antriebslos fühlen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie sich nervös, unruhig, getrieben fühlen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Brauchen Sie bei Ihren Aktivitäten viel Motivation oder Anstöße von außen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

LERNEN			
Sind Sie ein lernfähiger Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Kommt es vor, dass Sie aus ihren Erfahrungen nichts lernen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Halten negative Erfahrungen Sie davon ab, etwas wiederholt zu versuchen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es bei Ihnen vor, dass Sie ganz bestimmte Fehler immer wieder machen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

IMPULSKONTROLLE			
Kommt es vor, dass Sie ungewöhnlich schreckhaft reagieren?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Lassen Sie sich schnell von Stimmungen anstecken?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Sind Sie schnell ablenkbar?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie schneller handeln als denken?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Wie oft erleben Sie Ihr Leben als unbeständig und chaotisch?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie sich einfach nicht entscheiden können?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

STEUERUNG			
Sind Sie ein Mensch, der sein Leben aktiv gestaltet?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Sind Sie leistungsfähiger, wenn Ihnen Strukturen vorgegeben sind (Zuständigkeiten, Abläufe, Zeitpläne etc.)?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Überlassen Sie Entscheidungen gerne anderen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie die Führung übernehmen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

NEUHEIT & SENSATION			
Sind Sie ein kreativer Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Sind Sie ein neugieriger Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Lieben Sie das Risiko?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Kommt es vor, dass Sie das Gefühl haben, etwas zu verpassen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Sind Sie auf der Suche nach aufregenden Erfahrungen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie Dinge schnell abbrechen bzw. immer wieder neue Dinge anfangen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

VEGETATIVUM			
Sind Sie ein Mensch, der gut wahrnehmen kann, was in seinem Körper vorgeht?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Reagieren Sie auf Aufregung, Stress und Ärger mit:			
Atemnot	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Herzklopfen	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Durchfall	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Verstopfung	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Schlafstörungen.....	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Schwitzen	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Harndrang	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Mundtrockenheit	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Verspannung	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kopfschmerzen	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Erkältungen, Grippe, etc.	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Blaß werden.....	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Erröten	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Appetitstörung	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Heißhunger	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Magenschmerzen, Sodbrennen	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Verschlimmerung bestehender Beschwerden/Erkrankungen ..	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

KOMMUNIKATION			
Sind Sie ein geselliger Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Können Sie sich gut ausdrücken?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Können Sie sich gut in andere Menschen hineinversetzen?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Für wie humorvoll halten andere Sie?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>

KOMMUNIKATION (Fortsetzung)			
Kommt es im Gespräch mit anderen gehäuft zu Missverständnissen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass Sie unsicher sind, ob Sie etwas richtig verstanden haben und zum Beispiel nachfragen müssen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Wirft man Ihnen vor, dass Sie sich wiederholen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es vor, dass sich andere durch Ihr Verhalten im Gespräch vor den Kopf gestoßen fühlen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Kommt es im Gespräch vor, dass Sie den Faden verlieren und vom Hölzchen aufs Stöckchen kommen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Haben Sie schon mal das Gefühl, dass andere im Gespräch mit Ihnen ungehalten und ungeduldig werden?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

WAHRNEHMUNG			
Sind Sie ein phantasievoller Mensch?	<i>gar nicht</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem</i>
Kommt es vor, dass Sie glauben, ganz außergewöhnliche Sinne, Fähigkeiten oder Kräfte zu haben?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
Abgesehen von epileptischen Anfällen,....			
kommt es vor, dass Sie gedankenverloren sind, neben sich stehen, oder alles nur automatisch tun?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
kommt es vor, dass Sie Stimmen/Dinge hören, oder Dinge sehen, die außer Ihnen selbst niemand sieht oder hört?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
kommt es vor, dass Sie sich durch irgendwelche fremden Kräfte, Sender oder Strahlen gesteuert oder manipuliert fühlen?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>
kommt es vor, dass Sie den Eindruck haben, dass Gespräche von Fremden, Fernseh- oder Radiosendungen von Ihnen handeln?	<i>nie</i>	① ② ③ ④ ⑤ ⑥	<i>extrem häufig</i>

Waren Sie irgendwann einmal in psychiatrischer Behandlung?	JA / NEIN
Weshalb? _____	
Befanden sich Blutsverwandte von Ihnen jemals in psychiatrischer Behandlung?	JA / NEIN
Wer? _____	
Weshalb? _____	