

Aus dem Zentrum für Neurologie und Psychiatrie der Universität zu Köln
Abteilung für Medizinische Psychologie
Leiterin: Universitätsprofessorin Dr. rer. Nat. E. Kalbe

Progredienzangst bei Patienten*innen mit idiopathischen Parkinsonsyndrom

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Sarah Maike Wendland-Zachewicz
aus Weener

promoviert am 06. April 2022

Aus dem Zentrum für Neurologie und Psychiatrie der Universität zu Köln
Abteilung für Medizinische Psychologie
Leiterin: Universitätsprofessorin Dr. rer. Nat. E. Kalbe

Progredienzangst bei Patienten*innen mit idiopathischen Parkinsonsyndrom

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Sarah Maike Wendland
aus Weener

promoviert am 06. April 2022

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink

1. Gutachterin: Universitätsprofessorin Dr. rer. Nat. E. Kalbe
2. Gutachter: Privatdozent Dr. med. F. Vitinius

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich keine Unterstützungsleistungen erhalten.

Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 24/2011) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Berlin, den 05.07.2021

Unterschrift:

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten wurde mit meiner Mitarbeit, sowie die Mitarbeit weitere Studenten*innen der Humanmedizin und Psychologie in der Paracelsus- Elena-Klinik Kassel und der Parkinsonklinik in Beelitz Heilstätten ermittelt.

Die auf der Krankenstation der Kliniken durchgeführten neurologischen Untersuchungen, wurden durch die jeweilig zuständigen Fachärzte*innen der entsprechenden Klinik vorgenommen.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen danken, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Zunächst möchte ich mich bei meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. Elke Kalbe für die Annahme und Betreuung als Doktorandin, sowie für die Unterstützung und wertvollen Anregungen während der Studie bedanken. Für die Unterstützung des Institut der Medizinischen Psychologie | Neuropsychologie und Gender Studies der Medizinischen Fakultät und Uniklinik Köln der Universität zu Köln unter der Leitung von Frau Prof. Dr. Elke Kalbe, sowie allen anderen Beteiligten der Studie, möchte ich zudem meinen Dank ausdrücken. Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. Ann-Kathrin Folkerts für die ausgezeichnete Betreuung und enorme Unterstützung bei der Umsetzung und Verfassung der Arbeit. Vielen Dank auch für die Bereitstellung der statistischen Beratung durch die Universität zu Köln im Rahmen von Beratungsgesprächen durch Frau Dr. Christina Samel.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für die Ermutigungen und Zusprüche während der Zeit des Studiums und der Arbeit an dieser Dissertation.

Widmungen

Für mich.

Inhaltsverzeichnis

I. Abkürzungsverzeichnis	9
II. Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	11
III. Gender-Erklärung	13
1. Einleitung	14
<i>Thema der Arbeit</i>	15
<i>Aufbau der Arbeit</i>	15
2. Überblick über das Krankheitsbild idiopathisches Parkinsonsyndrom	16
2.1. Definition und Diagnosekriterien	16
2.2. Epidemiologie	17
2.3. Symptomkomplex und Verlauf	17
<i>Motorische Symptome</i>	17
<i>Nicht—Motorische Symptome</i>	19
<i>Verlauf</i>	20
2.4. Ätiologie und Pathologie	21
<i>Neuropathologie</i>	21
<i>Genetik</i>	23
2.5. Diagnostik	23
2.6. Therapie	28
<i>Medikamentöse Therapie</i>	28
<i>Tiefe Hirnstimulation</i>	30
<i>Therapie psychotischer Symptome</i>	31
<i>Allgemeines Therapiekonzept</i>	32
3. Progredienzangst	32
3.1. Definition und Abgrenzung zu Angststörung und Depression	32
3.2. Forschungsstand zu Progredienzangst bei Parkinsonpatienten*Innen	34
<i>Charakterisierung der Progredienzangst bei Parkinson-Patienten*Innen im</i>	
<i>Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen</i>	34
<i>Ausprägung Progredienzangst am Beispiel Krebspatient*innen</i>	36
<i>Ausprägung Progredienzangst bei Morbus Parkinson</i>	37
3.3. Prädiktoren der Progredienzangst bei verschiedenen chronischen Erkrankungen	38
<i>Demographische Variablen</i>	39
<i>Sozioökonomische Einflussfaktoren</i>	39
<i>Soziale Einflussfaktoren</i>	40
<i>Gesundheitskompetenz</i>	40

<i>Zusammenhang von Quality of Life (QoL) und Progredienzangst</i>	41
<i>Angst und Depression als Prädiktoren</i>	41
<i>Zusammenfassung</i>	42
4. Untersuchungsziel und Fragestellung	44
<i>Fragestellung und Hypothesen</i>	44
5. Material und Methoden	45
5.1. Studiendesign	45
5.2. Studienablauf und Studienteilnehmer	45
5.3. Ein- und Ausschlusskriterien	46
5.4. Outcomes und Messinstrumente	47
<i>Klinische Daten und Krankheitsstadium</i>	47
<i>Schmerz</i>	48
<i>Erfassung der Progredienzangst</i>	48
<i>Kurzes teilstrukturiertes Interview</i>	49
<i>Neuropsychologische Testung</i>	49
5.5. Statistische Analyse	53
6. Ergebnisse	54
6.1. Stichprobenbeschreibung	54
6.2. Prävalenz der Progredienzangst	56
6.3. Subgruppen-Unterschiede der PA-Ausprägung	57
<i>Vergleich der Ausprägung der Progredienzangst</i>	61
6.4. Prädiktoren der Progredienzangst	64
<i>Korrelation</i>	64
<i>Regression</i>	64
7. Diskussion	66
7.1. Klinisch relevante Progredienzangst bei PD-Patienten*innen durch PD-spezifische Angstaussprägungen	67
<i>Alter</i>	70
<i>Geschlecht</i>	72
<i>Bildung und Gesundheitskompetenz</i>	75
<i>Krankheitsstadium und Kognition</i>	76
<i>Depression und Angst</i>	78
<i>Zusammenhang der Lebensqualität und der Progredienzangst</i>	81
7.2. Soziodemographische, klinische und neuropsychologische Vorhersagevariablen der Progredienzangst	83
<i>Diskussion Regressionsmodell</i>	84

7.3. Limitationen der Studie	88
7.4. Stärken der Studie	89
8. Fazit und Ausblick	90
8.1. Implikationen für zukünftigen Studien	90
8.2. Klinische Routine und Identifizierung von Risikopatienten*innen	92
8.3. Interventionen zur Prävention und Behandlung von Progredienzangst	94
<i>Interventionen bei Krebspatienten*innen und Chronisch-Erkrankten mit PA</i>	94
<i>Interventionen bei Depression</i>	96
<i>Interventionen bei Depression bei PD-Patienten*innen</i>	97
<i>Einflussfaktoren auf therapeutische Interventionen</i>	98
<i>Mögliche Interventionen bei PD-Patienten*innen</i>	99
9. Zusammenfassung	101
10. Literaturverzeichnis	103
11. Anhang	112
11.1. Tabellen	112
11.2. Erläuterung zur Testbatterie	123
11.3. Syntax	126
12. Lebenslauf	131

I. Abkürzungsverzeichnis

ADL	Aktivitäten des täglichen Lebens
Bzw.	beziehungsweise
CES-D	Center for Epidemiologic Studies Depression Scale
COMT- Hemmer	Catechol-O- Methyl- Transferase
COPD	Chronic- obstructive pulmonary disease/ Chronisch- obstruktive Lungenerkrankung
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
d.h.	das heißt
FoP	Fear of Progression
FoP- Q	Fear of Progression- Questionnaire
Ggf.	gegebenenfalls
H&Y	Hoehn&Yahr
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HLS-47	Health Literacy Survey Questionnaire
Hz	Hertz
ICD- 10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme
IPS	Idiopathisches Parkinson Syndrom
L-Dopa	3,4- Dihydroxy- Phenylalanin
LK	Lewy- Körper
MAO- B- Hemmer	Monoaminoxidase-Hemmer
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
MCI	mild cognitive impairment/ leichte kognitive Störung
MDR- UPDRS- Kriterien	Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale
med	Median
Nicht- PD- Patienten	Nicht- Parkinson's disease- Patienten
NMDA- Glutamat- Rezeptor	N-Methyl-D-Aspartat- Glutamat- Rezeptor
NMS	Nicht- motorische Symptome
PA	Progredienzangst
PA- F	Progredienzangst-Fragebogen
PA-F- KF	Progredienzangst- Fragebogen Kurzform
PD	Parkinson's disease
PDQ8	Parkinson's Disease Questionnaire-8

PAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
QoL	Quality of Life
REM- Phase	rapid eye movement- Phase
REM- Schlaf	rapid eye movement- Schlaf
Sig.	Signifikanz
SSRI	Serotonin- Reuptake- Inhibitor
SD	Standardabweichung
µm	Mikrometer
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
VAS	Visuelle Analogskala
z.B.	zum Beispiel

II. Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Diagnostic Criteria
(modifiziert nach(Hughes, Daniel, Kilford, & Lees, 1992))
- Abbildung 2: Medikamentöse Therapie bei IPS
((DGN,2016))
- Abbildung 3: Anzahl durchgeführter Studien bei Progredienzangst
- Abbildung 4: PA-F-Summenwerte verschiedener chronischer Erkrankungen (gemessen durch den Progredienzangstfragebogen (Kurzversion))
(Berg et al., 2011)
- Tabelle 1: Fehldiagnoserate
((DGN, 2016))
- Tabelle 2: Vergleich Signifikanzen der Ausprägung von PA im Vergleich zu Krebspatienten*Innen bei chronischen Erkrankungen
(Berg et al., 2011)
- Tabelle 3: Darstellung Regressionskoeffizienten bei chronischen Erkrankungen
(Berg et al., 2011)
- Tabelle 4: Anzahl der Studien bisher nachgewiesener Zusammenhänge bei verschiedenen Variablen
- Tabelle 5: Auflistung bisher durchgeführter Studien sortiert nach untersuchter Variabel
(Anhang)
- Tabelle 6: Ein- und Ausschlusskriterien:
- Tabelle 7: Überblick über die Testbatterie:
- Tabelle 8: Stichprobenbeschreibung
- Tabelle 9: Prävalenz der Progredienzangst
- Tabelle 10: Klinische Einteilung der Progredienzangst
- Tabelle 11: Prävalenz der Progredienzangst für soziodemographische und klinische Subgruppen
(Anhang)
- Tabelle 12: Unterschiede in der Ausprägung der Progredienzangst
- Tabelle 13: Vergleich Ausprägung PA für soziodemographische und klinische Subgruppen
- Tabelle 14: Korrelationen nach Spearman-Rho
- Tabelle 15: Koeffizienten der multiplen Regression zur Vorhersage des PA- Summenwertes
- Tabelle 16: Vergleich von je zwei Gruppierungsvariablen bezüglich der PA- Gesamt und Coping-Summenwert (Anhang)

Tabelle 17: Test auf Normalverteilung nach Shapiro- Wilk (Anhang)

Tabelle 18: Das STROBE-Statement–Checkliste der Punkte, die in Berichten über Beobachtungsstudien enthalten sein sollten (Anhang)

III. Gender-Erklärung

In dieser Dissertation soll durch den bewussten Umgang mit gendergerechter Sprache eine Diskriminierung vermieden werden. Das Bewusstsein über die Gleichwertigkeit jeden Geschlechts soll gefördert werden, deshalb wird in dieser Arbeit durch das Verwenden des Gender Gaps, durch ein Sternchen * verdeutlicht, dies umgesetzt.

Es wird an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass die Verwendung von geschlechtsneutralen Formen geschlechtsunabhängig verstanden werden soll und keinesfalls eine Geschlechterdiskriminierung oder eine Verletzung des Gleichheitsgrundsatzes zum Ausdruck bringt.

1. Einleitung

Bis zum Jahr 2030 wird sich Anzahl an Parkinsonpatienten*innen (Parkinson's Disease, PD, PD-Patienten*innen) aufgrund des demographischen Wandels voraussichtlich verdoppelt haben (Dorsey et al., 2007). Dies führt zwangsläufig auch zu einer steigenden Inzidenz an Komorbiditäten und Komplikationen, die mit einer chronischen Erkrankung verbunden sind. Dies zählt auch für die bisher häufig vernachlässigte Progredienzangst (PA). Ein Studie von Berg et al aus dem Jahr 2011, die die Prävalenz von PA bei chronisch Erkrankten untersucht hat, konnte bereits zeigen, dass PD-Patienten*innen, ebenso wie Rheumapatienten*innen, zu der von dieser Komorbidität am stärksten betroffene Patientengruppe zählen und daraus folgend erhebliche Einbußen der Lebensqualität bei diesen Patienten*Innen auftreten (Berg et al., 2011; A. Mehnert, Berg, Henrich, & Herschbach, 2009). Durch mehrere Studien wurde deutlich, dass Patienten*innen mit chronischen Erkrankungen in vielen lebensalltäglichen Bereichen durch ihre Erkrankung eingeschränkt sind: So treten Veränderungen sowohl im sozialen System auf (Baldensperger, Wiedemann, Wessel, Keilholz, & Knoll, 2018), als auch im Entscheidungsverhalten des*der Betroffenen selber (Sullivan-Singh, Stanton, & Low, 2015). Zudem werden auch die Angehörigen stärker belastet und zeigen ähnliche Symptome (Braukhaus, Jahnke, & Zimmermann, 2018). Klinisch relevant wird daher zukünftig eine frühe Erkennung von Patienten*innen sein, die ein hohes Risiko für ein erhöhtes PA-Erleben aufweisen, um zum einen Fehldiagnosen wie Depression oder Angststörungen zu vermeiden und zum anderen frühestmöglich der Entwicklung pathologisch-relevanter Angst entgegenzuwirken und auch Angehörige der Erkrankten vor Gleichem zu schützen. Als mögliche Risiko- oder Auslösefaktoren werden soziodemographische Faktoren, psychologische Vorerkrankungen und mangelnde Gesundheitskompetenz vermutet. Die Früherkennung verspricht einen großen individuellen Nutzen für den*die Patienten*in selber, der*die weniger in seinem*ihrem Alltag eingeschränkt wird. Denn durch die Entwicklung von gezielten und spezifischeren psychotherapeutischen Angeboten, kann eine Verbesserung bzw. Erhaltung der Lebensqualität gewährleistet werden. Diese Verbesserung der Lebensqualität im Gesamten geht einher mit einem potenziellen positiven Einfluss auf eine bereits bestehende psychische Symptomatik. Zum anderen entsteht ein hoher gesellschaftlicher Nutzensvorteil, da hohe Kosten im Gesundheitswesen durch die Reduzierung von Folgekosten vermieden werden könnten. Dies betrifft auch die damit einhergehende Reduzierung der Belastung von Angehörigen (Zimmermann, Alsleben, & Heinrichs, 2012). Angestrebt werden sollte deshalb eine frühe Aufklärung im Rahmen der Diagnosestellung und ein zeitnahes Einleiten von präventiven Maßnahmen bei Erkennen von erhöhtem Risikopotenzial. Ebenfalls sollte dann ein regelmäßiges Eruiere der Situation erfolgen. In diesem Rahmen könnten Informationen über Selbsthilfegruppen gegeben werden und es könnte eine psychologische Betreuung oder ggf. eine Psychotherapie zur Entwicklung von Bewältigungsstrategien in Betracht gezogen werden. Um solche Risikopatienten*innen in Zukunft identifizieren zu können, ist

es von extremer Bedeutsamkeit spezifischere Einflussfaktoren zu untersuchen. Da bereits bei anderen Patientengruppen mit chronischen Erkrankungen Wechselwirkungen zwischen der PA und anderen messbaren bzw. bestimmbar Parametern festgestellt werden konnte, sollte dies auch im Speziellen für die Gruppe der PD-Patienten*innen geschehen. Daher ist es relevant die Prävalenz der PA eindeutig zu belegen, um anschließend Einflussfaktoren zu ermitteln und um aufbauend auf diese Ergebnisse zukünftig Strategien für eine optimale Patienten*innen-Betreuung zu entwickeln. Die steigende Prävalenz und damit auch die steigende Prävalenz an Komorbiditäten ist wie bereits dargelegt eine reale Entwicklung. Für die PA besteht zurzeit ein niedriges Bewusstsein und wenige Therapieoptionen, weshalb es relevant ist, die PA bei PD-Patienten*innen explizit zu untersuchen.

Thema der Arbeit

Es stellt sich also die Frage, welche Faktoren das Auftreten von PA bei PD-Patienten*innen beeinflussen. Diese Arbeit beschäftigt sich deshalb mit der Häufigkeit der PA und versucht deren Zusammenhänge mit soziodemographischen, neuropsychologischen und klinischen Variablen und deren Vorhersagekraft als sogenannte Prädiktoren, näher zu bestimmen.

Soziodemographische Faktoren wie das Alter, Geschlecht, die Bildung und Gesundheitskompetenz, sowie die Korrelation mit der Lebensqualität sollen dabei im Fokus stehen, da bei Untersuchungen von anderen chronischen Erkrankungen, Zusammenhänge für diese Faktoren und dem Auftreten von PA nachgewiesen werden konnten. In diesem Rahmen soll auch das Coping-Verhalten in Bezug auf die PA miterfasst werden. Der Schwerpunkt der neuropsychologischen Einflüsse liegt auf der Untersuchung des Depressionsniveau und bereits bestehender Angstsymptomatik anderer Genese. Als klinisch untersuchbare Faktoren sollen der Fortschritt der Erkrankung anhand des Krankheitsstadium nach Hoehn&Yahr und der Kognitionsstatus im Mittelpunkt stehen.

Aufbau der Arbeit

Nach Darlegung des Themas und der Relevanz in der Einleitung, wird zunächst ein grober Überblick über das Krankheitsbild des Idiopathische Parkinson Syndrom (IPS) gegeben. Im Anschluss wird der Begriff der PA definiert, sowie die Relevanz bei PD-Patienten*innen herausgearbeitet. Ebenfalls verdeutlicht werden soll der bisherige Forschungsstand, in Besondere in Bezug auf Prädiktoren und im Vergleich zu dem Wissensstand bei anderen chronischen Erkrankungen. Anschließend werden die genaue Fragestellung und die vorausgehenden Hypothesen formuliert, um im Anschluss die Methoden und Abläufe der Testungen, sowie deren Ergebnisse zu erläutern.

Darauf aufbauend werden die Resultate, sowie die Limitationen, als auch Stärken dieser Studien diskutiert, um schließlich einen Ausblick für zukünftige Studien und Implikationen für den klinischen Alltag zu geben und die Arbeit mit einem Fazit zu untermauern.

2. Überblick über das Parkinsonkrankheitsbild

2.1. **Definition und Diagnosekriterien**

Im Jahr 1817 wurde die Parkinson-Krankheit (PD) von James Parkinson erstmals als chronische, neurodegenerative Erkrankung beschrieben, die durch den Verlust dopaminergener Neuronen in der Substantia nigra definiert ist (Elbaz, Carcaillon, Kab, & Moisan, 2016). Der verringerte Dopaminspiegel im Striatum führt zu einer Störung der motorischen Kontrolle (Elbaz et al., 2016) und einem progressiven bradykinetischen Bewegungsbild (Lees, Hardy, & Revesz, 2009).

PD ist eine häufig auftretende und stark belastende, chronische Erkrankung und deshalb von besonderem klinischem Interesse. Heute wird zwischen dem Parkinson-Syndrom als Überbegriff eines Symptomkomplexes und den verschiedenen Ätiologien (Idiopathisches (IPS) und Nicht-idiopathisches Parkinsonsyndrom) unterschieden. Definiert wird das Parkinson-Syndrom durch das Vorliegen von Akinese und eines zusätzlich auftretenden Kardinalsymptoms wie dem Rigor, Ruhetremor oder der posturale Instabilität ((DGN, 2016)). Das IPS wird in die folgenden vier Verlaufsformen anhand der dominierenden Symptomatik unterteilt: akinetisch-rigider Typ, Äquivalenztyp, Tremordominanz-Typ und monosynaptischer Ruhetremor(selten) ((DGN, 2016)). In Bezug auf die PA findet diese Unterteilung zunächst keine Relevanz.

Zurzeit gibt es keine Labortests oder Bildgebungstechniken, die eine PD sicher diagnostizieren können, abgesehen von der post mortem histopathologischen Untersuchung des Gehirns (Elbaz et al., 2016). Deshalb ist die Diagnose klinisch zu stellen. Goldstandard sind die „UK Parkinson’s Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria“, die sich auf eine ausführliche Anamnese inklusive Risikofaktoren und eine neurologische Bewertung durch einen Neurologen stützen ((DGN, , 2016); Elbaz et al., 2016; W. Oertel & Schulz, 2016; W. H. Oertel, Deuschl, Poewe, & Oertel, 2011).

Der Algorithmus zur Diagnosestellung ist in drei Stufen unterteilt: Als Erstes wird PD definiert durch die Prüfung auf eine Akinese/Bradykinese mit zusätzlichem Tremor, posturaler Instabilität und/oder Rigidität. Im zweiten Schritt wird dann bestimmt, ob der Parkinsonismus auf die PD zurückzuführen ist. Dafür werden folgende unterstützende Kriterien geprüft: einseitiger Beginn und persistierende Asymmetrie im Verlauf, klassischer Ruhetremor, eindeutiges Ansprechen auf L-Dopa (3,4-Dihydroxy-Phenylalanin) und das Anhalten dieser Ansprechbarkeit für mehr als fünf Jahre, medikamenteninduzierte Chorea, sowie die Progredienz der klinischen Symptome über mehr als 10 Jahre. Für eine klinisch relevante PD müssen im dritten Schritt folgende absolute Ausschlusskriterien (Red flags) fehlen: asymmetrische zerebelläre Anomalien (z.B. zerebelläre Gangart, Extremitätenataxie, okulomotorische Anomalien), vertikale supranukleäre Blicklähmung nach unten oder selektive Verlangsamung der vertikalen Sakkaden nach unten, mögliche Diagnose einer frontotemporalen Demenz oder primär progressiver Aphasie nach entsprechenden Diagnosekriterien, Symptome, die länger als 3 Jahre auf die untere Extremität beschränkt sind, Verdacht auf ein

medikamenteninduziertes Parkinson-Syndrom durch eine Behandlung mit Dopaminrezeptor-Blockern oder aber das Ausbleiben einer Verbesserung trotz adäquater Dosierung der Medikation. Außerdem kann eine PD ausgeschlossen werden, wenn ein eindeutiger kortikaler sensorischer Verlust, eine ideomotorische Apraxie oder eine progressive Aphasie beziehungsweise eine andere parkinsonide Erkrankung wahrscheinlicher für das Auftreten der Symptome ist. Die Warnsymptome sind gekennzeichnet durch eine schnelle Progression der Gehbehinderung (wahrscheinliche Rollstuhlpflicht innerhalb der ersten 5 Jahre nach Diagnose), ein völliges Fehlen der Verstärkung der Symptome bei ausbleibender Behandlung, frühe und/oder schwere Dysphonie, Dysarthrie oder Dysphagie, sowie schwere autonome Funktionsstörungen (orthostatische Hypotonie oder schwere Harninkontinenz) innerhalb der ersten 5 Jahre nach Diagnosestellung. Auch auffällig ist das Fehlen von nicht-motorischen Symptomen innerhalb dieses Zeitrahmens, wie zum Beispiel Schlafstörungen, Tagesmüdigkeit, Hyposmie oder psychiatrische Symptome (z.B. Depression, Angst, Halluzinationen). Außerdem sprechen ein ausgeprägter Antecollis oder Kontrakturen innerhalb der ersten 10 Jahre, als auch positive ungeklärte Pyramidenbahnzeichen und das seitengleiche Auftreten von Symptomen für ein atypisches Parkinsonsyndrom ((DGN, 2016); Postuma et al., 2015).

Die neurologische Untersuchung und Diagnosestellung ist durch einen Neurologen oder Parkinson-Spezialisten vorzunehmen (Elbaz et al., 2016). In der Abbildung 1 ist der diagnostische Logarithmus, wie oben erläutert, dargestellt. In den folgenden Kapiteln werden die Ausprägung und Diagnosekriterien der Symptome exakt definiert.

2.2. Epidemiologie

Das IPS ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung in der Industriegesellschaft. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie zählt aktuell 200 000 PD-Patienten*innen in Deutschland. Durch die zunehmende Alterung der Gesellschaft wird die aktuelle Inzidenz von 14/100000 in der Allgemeinbevölkerung und 160/100000 bei den über 65-Jährigen weiterhin steigen. Das Lebenszeitrisiko zu erkranken, beträgt für die Männer 2% und für Frauen 1,3%. Aktuelle Studien belegen, dass mit PD der größte Verlust an qualitätsadjustierten Lebensjahren einhergeht (Lill & Klein, 2017).

2.3. Symptomkomplex und Verlauf

Motorische Symptome

Als wegweisendes Zentralsymptom der PD gilt die Bradykinese, also eine Verlangsamung in Kombination mit Verringerung der Amplitude (Dekrement) oder Geschwindigkeit der Bewegungsausführung (Postuma et al., 2015). Es kommt zu verzögerten Ausführungen willkürlicher Bewegungen und vor allem zu einer Einschränkung bei schnellen sequenziellen oder gleichzeitig zu

vollziehenden motorischen Abläufen. Zur weiteren Differenzierung sind auch die Begriffe Akinese (pathologische Bewegungslosigkeit) und Hypokinese (spontaner Bewegungsmangel) gebräuchlich ((DGN, 2016)). Für die Diagnose eines IPS muss die Bradykinese der Extremitäten vorherrschen, dennoch kann sie auch im Bereich der Sprachbildung, Mimik oder im Gangbild auftreten (Postuma et al., 2015). Ebenfalls zu den Kardinalsymptomen zählt der Ruhetremor. Typischerweise tritt dieser mit einer Frequenz von 4-6 Hertz (Hz) in der völlig ruhenden Extremität auf und wird durch den Beginn von Willkürbewegungen unterdrückt. Als drittes diagnoserelevantes Symptom wird der Rigor beschrieben. Während eines passiven Bewegungsablaufes tritt eine Tonuserhöhung auf, welche durch einen geschwindigkeitsunabhängigen Widerstand in den Extremitäten zu beobachten ist. Wird der Rigor durch den Tremor überlagert, kommt es zum sogenannten „Zahnradphänomen“ ((DGN, 2016)). Nach den S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN, 2016) zählt ebenfalls die Posturale Instabilität zu den IPS definierenden Symptomen. Diese wird ausgelöst durch reduzierte Halte- und Stellreflexen (d.h. posturale Reflexe) und äußert sich in einer mangelhaften Aufrechthaltung des Körpers, sowie einer generellen Schwierigkeit, auf ein Ungleichgewicht des Körpers automatisch selbstregulierend adäquat zu reagieren ((DGN, 2016)). Dieses Symptom zählt allerdings nicht zu den Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale-(MDR- UPDRS-) Kriterien, da es häufig im Rahmen des IPS erst in späteren Stadien auftritt (McKeith et al., 2005).

Zu den Frühsymptomen zählen zudem Verminderung, Verlangsamung und Verkleinerung insbesondere der Spontanbewegungen, sowie Schmerzen im Schulter- und Nackenbereich. Das typische Stand- und Gangbild äußert sich durch eine gebeugte Haltung in Gelenken der Extremitäten, sowie dem Rumpf. Häufig fällt als äußere Veränderung beim Gehen, ein eng am Körper adduzierter Arm durch verringertes Mitschwingen beim Gehen auf. Das Schrittmuster wird im Verlauf der Erkrankung kleinschrittig. Auffallend sind außerdem eine Anlauf- und Abbremshemmung. Durch die Pulsionstendenz kommt es gehäuft zu Stürzen und damit verbundenen Komplikationen und Verletzungen. Da sowohl die Gesichtsmuskulatur betroffen sein kann, auffallend durch eine reduzierte Mimik, als auch die gesamte Muskulatur im Kopf- und Halsbereich, können Patienten*innen ebenfalls mit Dysphagie und Hypophonie auffallen. Zu den weiteren motorischen Symptomen zählen Dyskinesien, die sich sowohl als hypo-, als auch hyperkinetischen Wirkfluktuationen oder gar als akinetische Krise bemerkbar machen. Aufgrund des Nebenwirkungsprofil der medikamentösen Therapie, treten diese vor allem unter L-Dopamin-Gabe auf (Sveinbjornsdottir, 2016).

Nicht-Motorische Symptome

Auch die existierenden Nichtmotorischen-Symptome (NMS) sollten nicht vernachlässigt werden, da diese für die Betroffenen und auch Angehörigen eine wesentliche Einschränkung für die Lebensqualität bedeuten (Giladi, Manor, Hilel, & Gurevich, 2014). Diese lassen sich wie folgt in Symptomgruppen zusammenfassen: neuropsychiatrische und kognitive Symptome, Schlafstörungen und autonome Dysfunktion. Zurückzuführen sind diese Ausprägungen auf Veränderungen der Neurotransmitterkonzentrationen im Gehirn, genaueres dazu im nachfolgenden Kapitel. Wichtig zu erwähnen ist, dass die meisten NMS sowohl bei dopaminergen, als auch bei nicht-dopaminergen Störungen auftreten (Rodriguez-Violante, Zeron-Martinez, Cervantes-Arriaga, & Corona, 2017).

Hauptmerkmale der autonomen Dysfunktion sind Hypotonie oder orthostatische Dysregulationen und zugleich Sexual- und Blasenfunktionsstörungen (Martínez-Fernández, Schmitt, Martínez-Martin, & Krack, 2016). Einigen NMS wird heute bei der Früherkennung einer Parkinsonerkrankung eine zunehmende Rolle als Biomarkern zugesprochen, denn sowohl Rapid-Eye-Movement-(REM-)Schlaf-Verhaltensstörung, als auch Hyposmie und depressive Verstimmungen, können bereits weit vor motorischen Symptomen als Frühmerkmale auftreten (Rodriguez-Violante et al., 2017).

Da die anatomischen Strukturen des Schlafzentrums ebenfalls von den neuropathologischen Veränderungen betroffen sind, verändert sich das Schlafverhalten insofern, dass der Schlaf flacher wird und die betroffenen Patienten*innen häufiger nachts wach werden. Dokumentiert wurde dies durch die veränderte Morphologie von Schlafwellen bei PD*innen. Außerdem kommt es zu Verhaltensauffälligkeiten während der REM-Phase in Form von Treten und heftigen Bewegungen, weil Patienten*innen ihre Träume ausleben. Diese Schlafauffälligkeiten werden zugleich auch von anderen PD-Symptomen wie Schwierigkeiten beim Umdrehen im Bett, Nykturie, nächtlicher Tremor und Depression unterstützt (Sveinbjornsdottir, 2016).

Zu den neuropsychiatrischen Symptomen zählen im Besonderen Apathie und Impulskontrollstörungen, sowie Angststörungen (Sierra et al., 2015). Im Verlauf können weitere Symptome auftreten, die durch die medikamentöse Behandlung hervorgerufen werden. Dazu zählen unter anderem Depression, Restless-Legs-Syndrom (starkes Bedürfnis, die untere Extremität zu bewegen; Besserung durch Laufen), Obstipation und Schmerzen (Lee & Koh, 2015), sowie Impulskontrollstörungen, Ödeme und visuelle Halluzinationen (Bastide et al., 2015). Diese Störungen treten auch bereits vor der medikamentösen Therapie häufig in Form von Bildern, die Sekunden bis Minuten anhalten können, auf. Im weiteren Verlauf können bei den Patienten*innen Psychosen auftreten. Es kommt dann häufig zu paranoiden Illusionen oder Verfolgungswahn. Die Verhaltensveränderungen äußern sich durch ausgeprägte Euphorie oder Hypomanie und schlechte Organisationsfähigkeit. So ist häufig eine Einschränkung in der Exekutivfunktion (Planen und Organisieren von zielgerichtetem Verhalten), sowie eine Beeinträchtigung im Sprachfluss und der

visuell-kognitiven Fähigkeiten im frühen Verlauf zu beobachten. Weitere kognitive Einschränkungen und Demenz sind im fortgeschrittenen Krankheitsstadium zu vermessen und korrelieren mit den neuropathologischen Veränderungen der kortikalen Gehirnstrukturen (Sveinbjörnsdóttir, 2016).

Die für diese Arbeit im Vordergrund stehenden Begleiterscheinungen Depression und Angstzustände sind sehr häufige NMS bei PD-Patienten*innen. So treten bei etwa einem Drittel der Betroffenen eine klinisch signifikante Depression auf und sogar bei 17% eine schwere Depression (Reijnders, Ehrt, Weber, Aarsland, & Leentjens, 2008). Die depressive Störung äußert sich im Wesentlichen durch Anhedonie (Interessenverlust) und Traurigkeit. Dazu gelten Appetitveränderungen, Schlafstörungen, Energiemangel und Unruhe, Kraftlosigkeit und Konzentrationsschwierigkeiten, das Gefühl von Wertlosigkeit und Schuld, sowie das Auftreten von suizidalen Gedanken als weitere Diagnosekriterien (Yrondi, Brauge, LeMen, Arbus, & Pariente, 2017).

Selbstvorwürfe, Schuldgefühle und Suizidalität treten bei PD-Patienten*innen allerdings seltener auf als bei Nicht-PD-Patienten*innen mit depressiver Symptomatik. Eng mit diesen Stimmungsstörungen verbunden, ist auch eine möglich auftretende Angststörung. Diese kann sich durch sehr ähnliche Symptome wie Müdigkeit, psychomotorische Retardierung, mangelnde Mimik und Konzentrationsschwierigkeiten äußern. Klinisch auffällig wird dies durch mögliche Palpationen, Herzrasen, Zittern, Schmerzen oder anderen vegetativen Erscheinungen (Wen, Chan, Tan, & Tan, 2016).

Verlauf

Das IPS ist eine chronisch langsam, progredient fortschreitende Erkrankung und wird nach Hoehn&Yahr in folgende Stadien eingeteilt: Im Stadium 0 werden keine Anzeichen einer Erkrankung beobachtet. Die ersten einseitigen Symptome definieren das Stadium 1, tritt zusätzlich eine axiale Beteiligung auf, wird dies als Stadium 1,5 klassifiziert. In Stadium 2 sind bereits beide Körperseiten betroffen, aber es kommt noch zu keiner Gleichgewichtsstörung. Im folgenden dritten Stadium, in dem es zu einer leichten bis mäßigen Beteiligung beider Körperseiten kommt, ist dementsprechend eine leichte körperlich unabhängige Haltungsinstabilität zu beobachten. Stadium 4 beschreibt eine starke Behinderung, die allerdings noch nicht dazu führt, dass der*die Patienten*in Hilfsmittel beim Laufen und Stehen benötigt. Diese Fähigkeit, eigenständig Laufen und Stehen zu können, geht in Stadium 5 schließlich verloren. Der*die Patient*in ist rollstuhlpflichtig oder bettlägerig (Hoehn & Yahr, 2001).

Viele Studien fanden eine signifikante Erhöhung der Mortalität bei Patienten*innen mit PD im Vergleich zu Personen ohne Krankheit mit gleichem Alter und Geschlecht (Macleod, Taylor, & Counsell, 2014). So besteht eine geschätzte gepoolte Mortalitätsrate von 1,52 (95% CI: 1,23-1,88) mit geringer Heterogenität, eine jährliche Abnahme der Überlebensrate um 5% und eine mittlere mediane Überlebenszeit von 12,6 Jahren im Vergleich zu 16 Jahren bei Nicht-PD-Patienten*innen (Elbaz et al.,

2016). Besonders interessant und klinisch relevant ist, dass die Mortalitätsrate eine Korrelation zu dem Alter des*der Patienten*in (jüngere Patienten*innen haben ein erhöhtes Mortalitätsrisiko), dem Schweregrad der axialen Beteiligung, dem Auftreten von Demenz und dem Verschlechterungsgrad der Motorfunktion aufweist. Bisher existiert keine Studie, die beweist, dass die Mortalitätsrate durch die Behandlung mit L-Dopamin(L-Dopa) gesunken ist (Elbaz et al., 2016).

Häufig kommt es zu Phänomenen wie dem „Wearing-off“, also einer Minderung der Medikamentenwirkung nach 4 bis 6 Stunden nach Einnahme des Medikaments oder zu einem erneuten Auftreten von Akinese (bei 50% der Patienten*innen in der DATATOP-Studie, 52% der Patienten der Poewe Studie). Weitere beschriebene Phänomene sind zum einen der „Peak-Dose“, das heißt, dass Dyskinesien bei der maximaler L-Dopa-Dosis auftreten (54%) und zum anderen die „Off-Dystonien“, also Dystonien bei einem niedrigem L-Dopa-Spiegel (20%). Außerdem können „paroxysmale On- Off- Phänomene“ auftreten. Dies bedeutet für den Patienten oder die Patientin plötzlich wechselnde Beweglichkeitszustände (Ceballos-Baumann, Conrad, Abele, Benecke, & Deuschl, 2005).

Symptome der PD treten erst bei einem Zellverlust der Substantia nigra von 60-70% klinisch auf. Dies lässt auf eine präklinische Phase schließen, welche auf einen Zeitraum von 5- 30 Jahren geschätzt wird (Ceballos-Baumann et al., 2005). Bei einem sehr frühen Krankheitsbeginn, vor dem 40. Lebensjahr, spricht man von einer juvenilen Parkinsonerkrankung (Ceballos-Baumann et al., 2005); bei dieser Verlaufsform treten weitere Besonderheiten und Spezifitäten auf, auf die nicht weiter eingegangen werden soll.

2.4. Ätiologie und Pathogenese

Neuropathologie

Ein typisches Kennzeichen des IPS ist der Einschluss von Lewy-Körpern (LK) und Lewy-Neuritis in das neuronale Gewebe (Lees et al., 2009). Diese immunreaktiven Proteinansammlungen bestehen überwiegend aus Ubiquitin und alpha-Synuclein. Zellen, die Ubiquitin enthalten, werden vom Körper abgebaut. Alpha-Synuclein hingegen ist Bestandteil von Synaptophysin und trägt zum Vesikeltransport im präsynaptischen Spalt bei. Bei strukturellen Veränderungen dieses Proteins kommt es zu einer Aggregation und zu Amyloid-ähnlichen Filamenten (Ceballos-Baumann et al., 2005). Die Lewy-Body (LB) werden durch alpha-Synuclein-Antikörper färbbar und können so post mortem immunhistochemisch zur Diagnosesicherung herangezogen werden (Lees et al., 2009). Diese Einschlusskörper werden aufgrund ihrer morphologischen Eigenschaften in den klassischen Typ und in den kortikalen Typen eingeteilt. Die klassische 8-30µm große Hirnstammform ist sphärisch strukturiert und von einem hyalinen, blassen Saum umgebenen Kern geprägt. Bei kortikalen LB fehlen sowohl der Kern, als auch der Saum. Sie treten besonders häufig in den Schichten V und VI der Pyramidenneurone des Cortex des Temporal-, Frontal- und des Parietalhirns auf, sowie in der Insula.

Es wurde ein Zusammenhang zwischen kortikalen beta-Amyloid-Ablagerungen und der Beeinträchtigung der Kognition bei PD-Patienten*innen festgestellt (Halliday, Hely, Reid, & Morris, 2008). Ebenfalls betroffen sind der Plexus gastrica des Meissner-Plexus und die Nervenendigungen des Nervus olfactorius. Einige Studien stellen die Hypothese auf, dass dies die zuerst betroffenen Strukturen sind und deshalb Frühsymptome wie Riechverlust auftreten. Ausgehend von diesen Strukturen breiten sich die Ablagerungen von hier axonal über die Medulla oblongata und rostralen Anteilen des Hirnstamms (Substantia nigra) in den Mesokortex und anschließend in den Neokortex aus (Braak-Stadien) (Lees et al., 2009).

Es werden verschiedenen Auslöser dieser Ablagerungen diskutiert. Überlegen ist zur Zeit die Hypothese des oxidativen Stresses: Da Mechanismen zur zellulären Entgiftung von Radikalen entfallen oder Defekte des ersten Komplexes in der mitochondrialen Atmungskette auftreten, kommt es zur Anhäufung dieser Proteine, die neurotoxisch auf die Dopaminneurone wirken und dadurch zur Apoptose führen (Ceballos-Baumann et al., 2005). Ebenfalls ein Bestandteil der Diskussion ist die Prion-Hypothese, die besagt, dass es aufgrund der bereits beschriebenen strukturellen Veränderung der Proteine zu einer Aggregation kommt (Lees et al., 2009). Je nach Lokalisation dieser LK geht entsprechend betroffenes Nervengewebe zu Grunde und führt damit zu den für diese Hirnregion typischen Symptomen (Ceballos-Baumann et al., 2005). Beim IPS sind vor allem die subkortikalen Bereiche des Gehirns betroffen: Es kommt zu einem Verlust melanisierter Dopaminneurone mit reaktiver Gliose in der Zona compacta der Substantia nigra mit Betonung der ventrolateralen Anteile (Lees et al., 2009); ebenfalls betroffen sind die Substantia innominata, der Locus caeruleus und der dorsale Vagus Kern, sowie das ventrale Tegmentum des Mittelhirns, Nucleus raphe dorsalis, Amygdala, Thalamus, Hypothalamus, Nucleus basalis Meynert und die Hirnrinde (Ceballos-Baumann et al., 2005). Ebenfalls diskutiert wird die These, dass das alpha-Synuclein von extern in den Körper über den Magen-Darm-Trakt aufgenommen wird und dann über den Nervus vagus in die Hirnstammneurone desselben Nerven gelangen und über einen transsynaptischen Transport in die betroffenen Hirnregionen weitergeleitet wird, denn es gibt erste Studien, die eine Vagotomie als protektiven Faktor bei Menschen vermuten lassen (Deuschl, 2017).

Die LK sind allerdings nicht pathognomonisch, sondern können auch bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen auftreten. Die Ursache der Degeneration und des Untergangs des neuronalen Gewebes ist bis heute unbekannt. Vielmehr wird ein multifaktorielles Geschehen mit komplexer Ätiologie vermutet, aufgrund der seit 1997 beschriebenen verschiedenen Genloci mit Anlagen, die zum Krankheitsbild des IPS führen (Ceballos-Baumann et al., 2005). Über die genetische Komponente hinaus werden auch immer wieder Hypothesen zu dem Umwelteinfluss, in Besonderen Wechselwirkungen durch Pestizide und Veränderungen aufgrund von Kopftraumata als Ursachen diskutiert (Elbaz et al., 2016).

Genetik

In diesem Kapitel ist die Unterscheidung zwischen dem IPS und den genetischen Formen des Parkinsonsyndroms wichtig.

Genetisch bedingte Parkinson-Formen sind wesentlich seltener als das IPS. Es konnten bisher verschiedene Gene in Bezug auf die genetisch bedingte PD identifiziert werden. Bei den genetischen Formen der PD mit autosomal-rezessivem Erbgang müssen Mutationen in beiden Genkopien der Gene Parkin, PINK1 und DJ-1 vorliegen. Bei der autosomal-dominanten Vererbung ist eine Veränderung in den Genen Parkin Alpha-Synuclein, LRRK2 oder VPS35 ausreichend für die Entstehung und das Ausbrechen der Erkrankung.

In den meisten Fällen handelt es sich allerdings um ein polygenes Krankheitsbild mit einer erhöhten Disposition bzw. Suszeptibilität aufgrund von gleichzeitig auftretenden Mutationen an unterschiedlichen Genloci. Der aktuelle Stand der Forschung ist, dass die Veränderungen im Alpha-Synuclein-Gen (PARK1 und PARK4) zu Strukturfehlern des genannten Proteins führen und damit zu pathologischen Ablagerungen. Bis jetzt wurden mehr als 10 Gene für verschiedene Parkinsonformen beschrieben und sind nach der zeitlichen Reihenfolge ihrer Lokalisationen in den Chromosomen mit PARK1 bis PARK10 benannt. Die Bestimmung solcher Mutationen im Genom im Rahmen der Diagnostik kann Anwendung zur Abgrenzung eines IPS finden. Beim IPS liegen keine direkt-krankheitsverursachenden Mutationen vor, allerdings sind heute Mutationen bekannt, die als wichtigste genetische Risikofaktoren identifiziert wurden (Prof. Dr. Dr. h.c. Wolfgang Oertel, 2016). So führen Mutationen im Glucocerebrosidase-Gen (GBA-Gen) zu einer Risikoerhöhung um den Faktor 2-10 für das Auftreten des IPS. Diese genetische Veränderung ist bei 2,3- 9,4% der PD-Patienten*innen zu finden und bei 1-2% der Bevölkerung im Allgemeinen (Neumann et al., 2009).

2.5. Diagnostik

Wie bereits in den vorherigen Kapiteln deutlich geworden sein sollte, wird die Diagnose des IPS ausschließlich klinisch gestellt. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN, 2016) empfiehlt in den S3-Leitlinien zur Diagnose eines IPS, den*die Patienten*in zu einem Spezialisten für Bewegungsstörungen für die klinische Differentialdiagnose von Parkinsonsyndromen zu verweisen, um mögliche andere Bewegungsstörungen und Ursachen auszuschließen und Fehldiagnosen zu vermeiden. In Studien wurde gezeigt, dass die Rate an Fehldiagnosen durch Spezialisten signifikant geringer ist, als bei Allgemeinmedizinern, dies verdeutlicht Tabelle 1.

Tabelle 1: Fehldiagnoserate((DGN, 2016))

Diagnosesteller	Fehldiagnose
Allgemeinmediziner*in	47%
Facharzt*ärztin	25%
Bewegungsstörungsspezialist*in	6-8%

Von essentieller Bedeutung für die richtige Diagnose sind daher eine ausführliche Anamnese und eine neurologische Untersuchung basierend auf den neuropathologisch validierten UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Kriterien (s. Abbildung 1) ((DGN, 2016)). Die Anamnese sollte Informationen bezüglich des Beginnes der Beschwerden, sowie der Dauer und der Seitendifferenzierung abfragen. Außerdem sollte gezielt die familiäre Vorbelastung und autonome Dysfunktionen wie Blasenschwäche oder Schwindelgefühle eruiert werden. Des Weiteren sollte für den ersten Überblick auf Hinweise einer demenziellen Störung und Einschränkung der Kognition im Alltag, sowie neuropsychologischen Symptomen wie depressive Stimmung, Schlafstörungen, Symptome von Verhaltensstörungen oder psychischen Störungen wie auch Apraxie oder das Aktivitätsniveau geachtet werden. Hierfür werden spezielle Fragebögen in die Diagnostik integriert und standardmäßig ausgewertet. Die neurologische Untersuchung umfasst die Testung der Reflexe, eine detaillierte Prüfung auf Okulomotoriusstörungen, wie das Auftreten von Sakkaden und deren Geschwindigkeit, vertikale Blickparesen, okuläre Reflexe (VOR) und die Fixationssuppression des VOR. Es kommt bereits in frühen Stadien zu einer Dysfunktion des Nervus olfactorius, weshalb auch eine Prüfung der Riechfunktion durchgeführt wird (Tolosa, Wenning, & Poewe, 2006). Zum Ausschluss von Warnsymptome werden die Frontalzeichen (Primitivreflexe, motorische Perseverationen), zerebellare Zeichen und Pyramidenbahnzeichen untersucht. Zudem wird eine Gangprüfung (typisches Stand-/Gangbild z.B. erhöhte Wendeschrittzahl) und eine Prüfung der Diadochokinese (auffällig) durchgeführt, um eine Bradykinese/Akinese zu ermitteln. Zum Feststellen eines Rigors kann der Pendeltest erfolgen oder die Extremitäten des*der Patienten*in passiv durch den Untersucher durchbewegt werden. Gegebenenfalls tritt das Zahnradphänomen auf. Außerdem können das Froment-Manöver und der Kopffalltest angewendet werden. Die Posturale Instabilität zeigt sich bei Retro- und Antepulsion durch Störung des Haltereflex mit Falltendenz. Zudem ist bei PD-Patienten*innen häufig der Glabellarreflex unerschöpflich auslösbar ((DGN, 2016); W. H. Oertel et al., 2011). Unterstützend kann der Schellong-Test und eine Urodynamik mit Prüfung der Detrusorreflexivität hierzu herangezogen werden (Tolosa et al., 2006), sowie eine standardisierte olfaktorische Testung stattfinden. Anhand der Untersuchungsergebnisse kann dann die Diagnose gestellt werden und der Krankheitsfortschritt anhand der Hoehn& Yahr-Skala (Hoehn & Yahr, 2001) oder der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) bzw. der Movement Disorder Society- sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (Goetz et al., 2008) eingestuft werden ((DGN, 2016)).

Ein L-Dopa-Test bzw. ein Apomorphin-Test für die Diagnostik heranzuziehen, wird routinemäßig nicht empfohlen. Hierbei wird einmalige Dosis Levodopa (150-250mg) oral verabreicht oder Apomorphin (1,5mg, 3mg, 4,5mg) injiziert. Zuvor wurden für einigen Stunden (z.B. 12 Stunden) die Medikamente pausiert. Durch eine darauffolgende Symptomverbesserung kann zwischen einer idiopathischen (spricht gut an; Verbesserung in der UPDRSIII>30%) und einer atypischen (spricht schlecht/nicht an; Verbesserung in der UPDRSIII<30%) Erkrankung differenziert werden (Tolosa et al., 2006). Zur Auswertung (1 Stunde nach Levodopagabe; 15-20 Minuten nach Apomorphin-Injektion) der Besserung werden die bekannten Skalen herangezogen. Für die Testung ist eine vorherige Gabe von Domperidon über 24 Stunden notwendig. Dieses Medikament weist eine große Anzahl von schweren Nebenwirkungen auf. Außerdem wurde bewiesen, dass die Testung keine evidenzbasiertere Ergebnisse hervorbringt, als die chronische Levodopa-Therapie. Deshalb wird in Deutschland dieser Test zur Diagnostik nicht als Mittel der ersten Wahl empfohlen ((DGN, 2016)).

Zusätzlich erfolgt bei der Erstdiagnose eine Bildgebung in Rahmen einer kranialen Computertomographie (cCT) oder einer kranialen Magnetresonanztomographie (cMRT). Der Fokus dieser Diagnostik liegt in dem Ausschluss von anderen neurodegenerativen oder symptomauslösenden Erkrankungen und atypischen Parkinsonsyndromen (Tolosa et al., 2006). Unter Einschluss planimetrischer Verfahren oder diffusionsgewichteter Sequenzen (ungerichtete Diffusivität(DWI)/gerichtete Diffusivität (DTI)) in der konventionellen strukturellen Magnetresonanztomographie(MRT) werden Veränderungen im zerebralen Gewebe bei einem atypischen Parkinsonsyndrom bereits in einem frühen Stadium sichtbar. Sowohl in der cCT, als auch in der konventionellen, strukturellen T1-/PD-/T2-gewichteten, kranialen 1.5T MRT sind bei einem IPS keine Auffälligkeiten sichtbar. Im Falle einer unsicheren klinischen Diagnose kann die Bildgebung häufig differenziertere Ausschluss über das Vorliegen atypischer Merkmale geben, auch wenn bisher keine spezifischen MRT-Marker für die PD identifiziert wurden ((DGN, 2016); Tolosa et al., 2006). Bei nicht eindeutigen Ergebnissen des bisherigen diagnostischen Verfahren, kann in besonderen Fällen, der „off-label-use“-Einsatz der Fluordesoxyglucose Positronen-Emissions-Tomographie (FDG-PET) zur Abgrenzung atypischer neurodegenerativer Parkinson-Syndrome erfolgen ((DGN, 2016)).

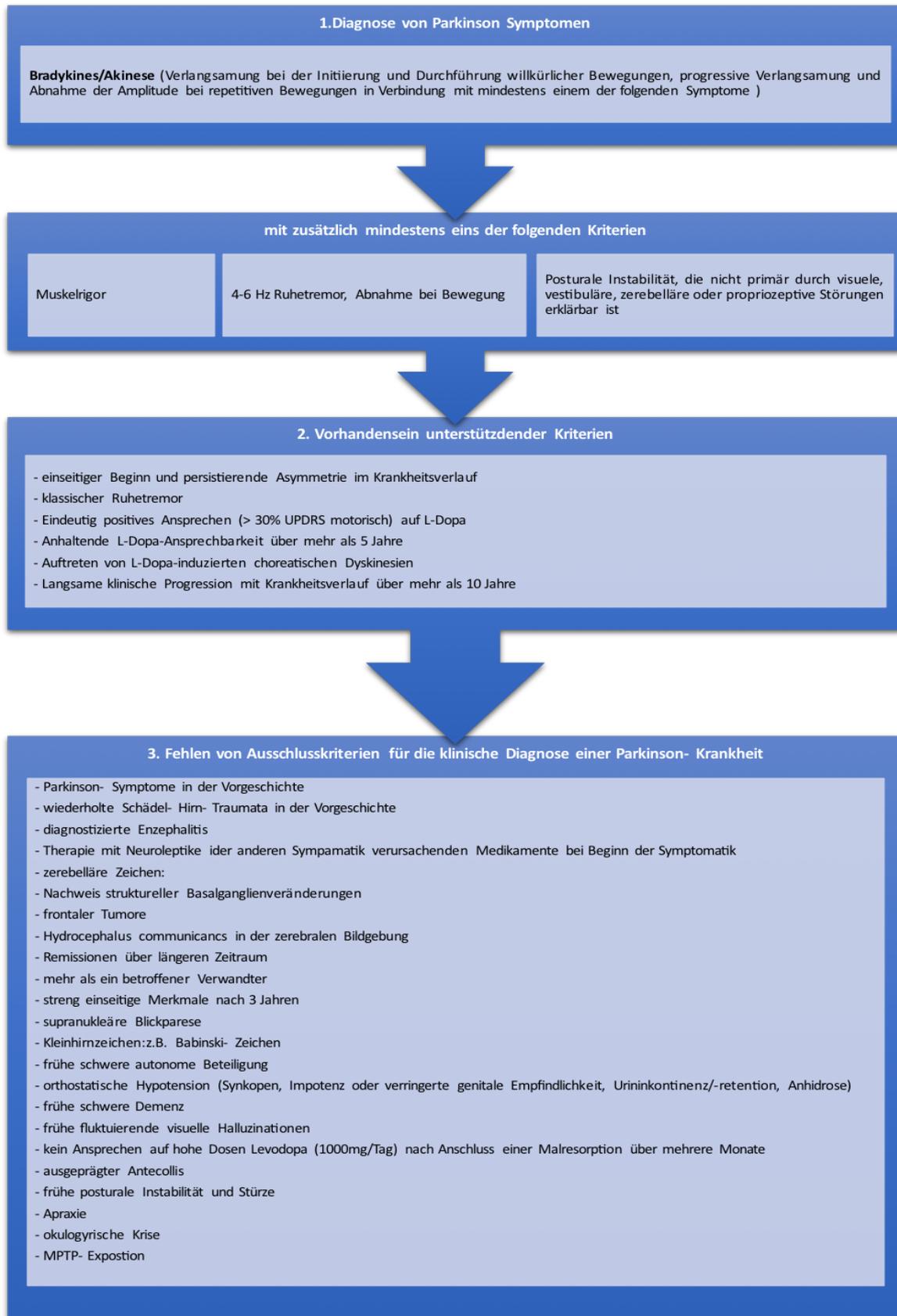
Ebenfalls zum Ausschluss anderer Ursachen für das Auftreten von Parkinsonsyndromen kann eine Liquor-Diagnostik erfolgen. Bei Patienten*innen mit IPS ist diese in der Regel unauffällig und wird deshalb nicht zur Bestätigung herangezogen. Bei auftretenden kognitiven Einschränkungen können durch den Liquorbefund Aussagen über Routineparameter (Zellzahl, Gesamtprotein, Immunglobulin-Konzentration, oligoklonale Banden), tau-Protein und Beta-Amyloid erhoben werden, um die Art der Demenz oder das Risiko einer im Verlauf auftretenden Demenz zu ermitteln ((DGN, 2016)).

Da heute Gen-Loci bekannt sind, die mit dem familiären Parkinsonismus assoziiert werden (PARK1-PARK11), wird besonders bei frühem Krankheitsbeginn (vor dem 45. Lebensjahr) und familiäre

Häufung (mindestens 2 Verwandte 1. Grades) heutzutage eine genetische Testung durchgeführt ((DGN, 2016)). Bei Verdacht auf eine monogene Ätiologie können die Betroffenen an eine fachärztliche genetische Beratung überwiesen werden. An diesen speziellen Forschungszentren werden differentialdiagnostische, prognostische, sozialmedizinische Beratungen und Testungen durchgeführt, welche mit hohen Kosten verbunden sind ((DGN, 2016)). Dennoch weisen aktuelle Studien darauf hin, dass die klinische Relevanz für ein Screening in Bezug auf die Diagnostik und die Beratung von PD-Patienten*innen in Zukunft steigen wird (Tolosa et al., 2006).

Außerdem wird zur Sicherung der Diagnose und zur Kontrolle des Therapieerfolg/-misserfolg eine klinisch-neurologische Überprüfung nach drei Monaten und bei klinischem Bedarf, aber mindestens einmal jährlich, empfohlen ((DGN, 2016)).

Abbildung 1: UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Diagnostic Criteria(modifiziert nach (Hughes et al., 1992))



2.6. Therapie

Die Therapie der PD zielt auf die Symptomlinderung ab, denn bis heute gibt es keine Therapieform, die das Fortschreiten der Krankheit aufhält oder verhindert. Diese umfasst die medikamentöse Behandlung, die funktionelle stereotaktische Neurochirurgie (tiefe Hirnstimulation) und unterstützende Therapien wie zum Beispiel die Physiotherapie, Logopädie und Ernährungsberatung und -umstellung. Aufgrund des chronisch-progredienten Verlaufs der Erkrankung ist eine ausführliche Aufklärung und Information über die pathologischen Zusammenhänge unabdingbar. Der*die behandelnde Arzt*Ärztin muss das Krankheitsverständnis des*der Betroffenen fördern und seine individuellen Wünsche bei Entscheidungen und Beurteilungen der Behandlung miteinbeziehen. Deshalb sollte Patienten*innen mit IPS und deren Angehörigen auch jederzeit der Zugang zu psychosozialen und sozialrechtlichen Beratungen gewährt werden ((DGN, 2016); W. Oertel & Schulz, 2016).

Medikamentöse Therapie

Die Leitsubstanz in der medikamentösen Behandlung des IPS ist Levodopamin (Levo-Dopa/L-Dopa), häufig kombiniert mit Decarboxylasehemmern wie Benserazid oder Carbidopa, denn bei relativ wenigen Nebenwirkungen zeigt es die stärkste Wirkung. Nachteilig ist, dass es häufig zu später auftretenden Komplikationen wie Wirkfluktuationen mit ON-/OFF-Phänomenen und Dyskinesien kommt. Deshalb steht zunächst die Symptomkontrolle ohne Verwendung (junge Patienten*innen, d.h. unter 79-Jährige) von L-Dopa oder nur in möglichst sehr geringen Dosen im Vordergrund. Auch in der Spätphase wird dann versucht die Konzentration von L-Dopa durch Kombination verschiedener Therapeutika gering zu halten (Connolly & Lang, 2014). So sollen bei der Auswahl des Wirkstoffs die Effektstärke, das Nebenwirkungsprofil, das Alter und vorliegende Komorbiditäten, sowie psychosoziale Auffälligkeiten des Patienten*innen abgewogen werden. Bei der Einnahme von Levo-Dopa ist in jedem Fall zu beachten, dass es optimaler Weise 30 Minuten vor einer Mahlzeit eingenommen wird und eine eiweißreiche Ernährungsweise vermieden wird ((DGN, 2016)).

So wird bei einer sehr milden Symptomatik und/oder der Frühphase der Erkrankung die medikamentöse Therapie mit einem Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-B-Hemmer z.B. Rasagalin) als Erste-Wahl-Medikament oder eventuell Amantadin (Hemmer der Wiederaufnahme von Katecholaminen in die präsynaptische Membran; Modulation der postsynaptischen Affinität von Dopaminrezeptoren, anticholinerge Wirkung, Antagonist an N-Methyl-D-Aspartat(NMDA)-Glutamat-Rezeptor)) als Zweite-Wahl-Medikament eingeleitet. Das Wirkprofil ist zwar relativ niedrig, aber es treten auch wesentlich seltener Nebenwirkungen auf. Im Besonderen Amantadin verringert den Schweregrad und die Häufigkeit des Auftretens von Dyskinesien und spielt deshalb auch in der

additiven Medikation bei späterem Verlauf eine wichtige Rolle. Ein weiterer Vorteil ist die bestehende Möglichkeit der mehrfachen Dosissteigerung bei Verschlechterung der Symptomatik ((DGN, 2016)).

Bei stärker ausgeprägten, den*die Patienten*in im Alltag also beeinträchtigenden Symptomen, ist die Wahl der Medikamente vom Alter abhängig. Bei unter 70-Jährigen sind Non-Ergot-Dopaminagonisten (Piribedil, Pramipexol, Ropinirol, Apomorphin, Rotigotin) als Monotherapieform die erste Wahl und alternativ Ergot-Dopaminagonisten (Bromocriptin, Cabergolin, α -Dihydroergocriptin, Lisurid und Pergolid) die Zweite-Wahl-Medikation. Die Konzentration der Non-ergoliner Dopaminagonisten soll bis zum klinischen Effekt titriert werden und bei auftretenden Nebenwirkungen soll zunächst innerhalb der Substanzklasse auf einen anderen Wirkstoff gewechselt werden. Bei nicht bestehendem Therapieerfolg kann die zusätzliche Gabe von L-Dopa erfolgen. Dies sollte allerdings vermieden werden, denn bei frühem Krankheitsbeginn ist die Anfälligkeit für unerwünscht auftretende Dyskinesien, als auftretende Nebenwirkung des L-Dopa, größer ((DGN, 2016); W. Oertel & Schulz, 2016).

Bei über 70-Jährigen ist die erste Wahl L-Dopa, gegebenenfalls kombiniert mit Benserazid oder Carbidopa. Studien zeigen, dass bis heute der größte therapeutische Nutzen von dieser Substanzklasse ausgeht und das Risiko-Nutzen-Verhältnis bei dieser Altersgruppe am besten ist (Connolly & Lang, 2014). Auch wenn L-Dopa aufgrund der starken Lebensqualitätsverbesserung generell in allen Stadien als medikamentöse Therapie empfohlen wird, ist auch diese Therapieform rein symptomatisch und beeinflusst die Progredienz des Parkinsonismus nicht ((DGN, 2016); W. Oertel & Schulz, 2016). Im Verlauf der Erkrankung sollte die Medikation individuell auf den* Patienten*in angepasst werden.

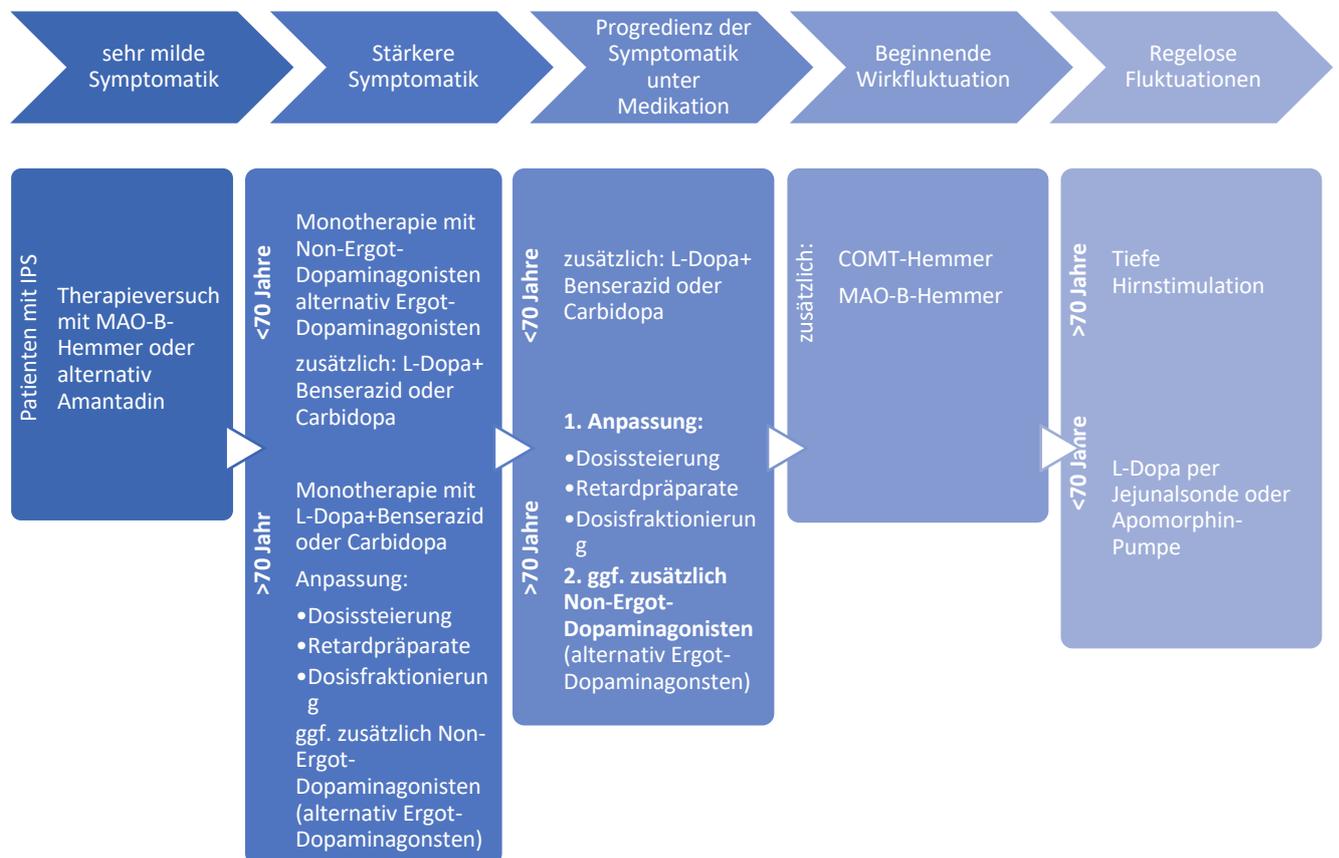
So können Dopaminagonisten durch eine zusätzliche Gabe von L-Dopa gestützt werden oder bei Wirkverlust kann eine Änderung der Applikation (Retard-Präparate) erfolgen, um einen gleichmäßigen Wirkspiegel zu erzeugen. Diese Form der Applikation eignet sich besonders, um die nächtlichen motorischen Symptome zu kontrollieren ((DGN, 2016)). Außerdem kann durch Fraktionierung und Dosissteigerung eine bessere Wirksamkeit erreicht werden (Connolly & Lang, 2014).

Bei beginnender Wirkfluktuation kann die bestehende Medikation durch Catechol-O-Methyl-Transferase-Hemmer (COMT-Hemmer z.B. Entacapone) und/oder MAO-B-Hemmer (Rasagilin) ergänzt werden. Diese hemmen den Abbau von Dopamin bzw. L-Dopa und führen dadurch zu einem höheren Wirkspiegel über einen längeren Zeitraum. Daraus resultiert eine insgesamt niedrigere benötigte L-Dopa-Dosis (Connolly & Lang, 2014). Bei regelloser Fluktuation der motorischen Symptome, die medikamentös nicht eingestellt werden können, kann die intensiviertere Therapieform mit einer Duodopa-Pumpe (Apomorphin-Pumpe) erwogen werden. L-Dopa wird über eine perkutane Sonde, die an eine externe Pumpe angeschlossen ist, direkt und kontinuierlich in Gelform gebunden, in das Jejunum geleitet, wodurch ein konstanter L-Dopa-Plasmaspiegel unabhängig von der Motilität des Magendarmtraktes erzeugt wird. Alternativ kann eine subkutane Apomorphin-Pumpe in Form einer

feinen Nadel ins subkutane Fettgewebe eingebracht werden, die mit einer externen Medikamentenpumpe verbunden wird, über die eine kontinuierliche Abgabe des Wirkstoffs erfolgt ((DGN, 2016); W. Oertel & Schulz, 2016).

Bei therapieresistentem posturalen Tremor wird in frühen Krankheitsstadien die Einnahme von Betablocker (insbesondere Propranolol) als Alternative bei ausgewählten Patienten*innen empfohlen. Unter Abwägung der Komorbiditäten und kognitiver Defizite kann die Gabe von Anticholinergika (z.B. Biperiden) (selektive Blockade muscarinerger striataler Rezeptoren; modulieren Dopamin-Release in den Basalganglien) erwogen werden. Diese sollten allerdings nicht bei geriatrischen Patienten*innen oder als Mittel der ersten Wahl verwendet werden ((DGN, 2016)).

Abbildung 2: Medikamentöse Therapie bei IPS ((DGN, 2016))



Tiefe Hirnstimulation

Die tiefe Hirnstimulation ist eine weitere Therapiealternative bei persistierender Symptomatik trotz ausgeschöpfter medikamentöser Therapie. Diese Therapieform kann und sollte erwogen werden, wenn Fluktuationen, Dyskinesien oder Tremor medikamentös nicht zu kontrollieren sind. Die Voraussetzungen für die Anwendungen sind zum einen, dass der*die Patient*in auf Levodopa anspricht (>33% Besserung UPDRSIII) und zum anderen, dass keine Anzeichen einer Demenz oder anderer signifikante psychische oder somatische Komorbiditäten vorliegen. Ein weiteres

Ausschlusskriterium sind neurochirurgische Kontraindikationen. Die stimulierenden Elektroden werden durch die stereotaktische Neurochirurgie in entsprechende Gehirnareale (am häufigsten Nucleus Subthalamicus, seltener Globus pallidus, Thalamus) bilateral implantiert. Es werden zelluläre und neurochemische Veränderungen im neuronalen Netzwerk des ventraler intermediärer Kerns, des Subthalamicus und des Globus Pallidus internus durch die elektrische Stimulation erzeugt, wodurch die vorherrschenden pathologischen Schwingungen gestört werden ((DGN, 2016); W. Oertel & Schulz, 2016). Ziel dieser Behandlungsform ist eine starke und gleichmäßige Wirksamkeit, wodurch die Einnahme von Medikamenten reduziert werden kann oder in einigen Fällen gar nicht mehr nötig ist.

Therapie psychotischer Symptome

Beim Auftreten von psychotischen Symptomen im Rahmen der Behandlung von IPS sollte zunächst die bisherige Medikation und deren mögliche Nebenwirkungen überprüft und gegebenenfalls die Dosis reduziert oder eine Substanz abgesetzt werden. Da viele Antipsychotika eine antidopaminerge Wirkung besitzen, kommen diese zur Therapie psychotischer Symptome nicht in Frage und deshalb wird Clozapin empfohlen. Als Alternativen stehen Quetiapin und bei begleitender Demenz Cholinesterasehemmer zur Verfügung. Auch Olanzapin sollte nicht genutzt werden.

Bei den häufig auftretenden depressiven Symptomen sollen trizyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (SSRIs) und Venlafaxin zur Behandlung eingesetzt werden. Zusätzlich können Omega-3-Fettsäuren verabreicht werden. Für einen optimalen Therapieerfolg soll die medikamentöse Therapie mit Psychotherapie kombiniert werden. Bei schwerer unkontrollierbarer Depression kann eine repetitive transkraniale Magnetstimulation zur Behandlung eingesetzt werden ((DGN, 2016)).

Durch die vor allem nächtlich auftretende Akinesie oder frühmorgendliche Dystonie kommt es bei den PD-Patienten*innen häufig zu Durchschlafstörungen. Transdermal verabreichtes Rotigotin oder Ropinirol in retardierter Form entsprechen der medikamentösen ersten Wahl. Zusätzlich kann die auch isoliert bestehende Insomnie mit Zopiclon behandelt werden ((DGN, 2016)).

Ergänzend wird in den S3-Leitlinien empfohlen, Patienten*innen therapieergänzend eine Verhaltenstherapie anzubieten. Sowohl psychische Veränderungen als auch sekundär-reaktive Verhaltensänderungen im sozialen Umfeld und wie auch Identitätskrisen aufgrund oder in Folge der neurochemischen pathologischen Veränderungen oder als sekundäre reaktive Erscheinung der auftretenden Symptome, führen häufig zu Scham, Traurigkeit, Hilflosigkeit und Isolierung im Alltag. Gehäuft kommt es zu Impulskontrollstörungen. Durch die Verhaltenstherapie soll der Umgang mit den eigenen Verhaltenszügen gelehrt werden und weitere Komplikationen wie Depression vorgebeugt und bestenfalls verhindert werden (Egan, Laidlaw, & Starkstein, 2015). Der Schwerpunkt liegt auf der

Entwicklung von Coping-Strategien und der Aufrechterhaltung der Lebensqualität in Bezug auf das soziale Leben((DGN, 2016)).

Allgemeines Therapiekonzept

Allgemein ist es von großer Wichtigkeit, die Wirksamkeit und Verträglichkeit der Medikamente regelmäßig zu überprüfen und individuell anzupassen. Ein besonderes Merkmal sollte hierbei auf das Nebenwirkungsprofil gelegt werden. So sind Kombinationen unterschiedlicher Wirkstoffgruppen möglich, als auch Variationen in der Applikation und in der Häufigkeit und dem Zeitpunkt der Einnahme. Des Weiteren sind individuell angepasste Dosen einzelner Präparate möglich (Connolly & Lang, 2014). Es wird heute keine neuro-protektive Therapie für Patienten*innen mit IPS empfohlen ((DGN, 2016)).

Das Therapiekonzept sollte in jedem Fall auch die physiotherapeutische Therapie miteinschließen, um den möglichen motorischen Defiziten wie Gangunsicherheit, Sturzanfälligkeit und Schmerzen aufgrund gebeugter Haltung präventiv entgegenzuwirken. Ebenfalls sollten Patienten*innen mit Sprechstörungen an eine Sprech- und Sprachtherapie angebunden werden, um die Stimmlautstärke, die Verständlichkeit und dadurch die Aufrechterhaltung der Kommunikationsfähigkeit zu fördern. Im Rahmen der Logopädie sollte bei Schluckstörungen zusätzlich eine Schlucktherapie erfolgen. Die mit in das Therapiekonzept eingeschlossene Ergotherapie soll der eingeschränkten Handlungsfähigkeit aufgrund motorischer Defizite entgegenwirken und nötige Alltagsfähigkeiten zur eigenständigen Versorgung fördern ((DGN, 2016)).

3. Progredienzangst (PA)

3.1. Definition und Abgrenzung zu Angststörungen und Depression

Progredienzangst oder im Englischen fear of progression (FoP)/recurrence bezeichnet diejenige Angst, vor dem Fortschreiten der Erkrankung mit all ihren psychosozialen Folgen: Eine reaktive, bewusst wahrgenommene Furcht, die aus der realen Erfahrung einer schweren, potenziell lebensbedrohlichen oder zur Behinderung führenden Erkrankung und ihrer Behandlung, entsteht (Berg et al., 2011). Die prädikativen Faktoren und Ausmaße in potenziell allen Lebensbereichen sind abhängig von der ursächlichen Grunderkrankung. Somit kommt es zu einer unterschiedlichen Gesamtangst, wie auch differenzierten Angstmustern: So kann diese Form der Angst sowohl als direkte Folge aufgrund einer Diagnose auftreten oder aber im Verlauf einer Erkrankung entstehen (A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006).

Die PA ist die normale Reaktion auf eine lebensverändernde Diagnose, die sowohl zu einem adaptiven funktionalen Verhalten führen kann, allerdings auch dysfunktionale, also behandlungsbedürftige

Reaktionen hervorrufen kann, weil sie die Lebensqualität nachhaltig beeinträchtigt. Allgemeine mentale und somatische Angstsymptome stehen dabei im Vordergrund und deren Höhe wird mit der Stärke der Angst assoziiert (A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006).

Die Prävalenz der Progredienzangst als eigenständiges Krankheitsbild ist durch den Fear of Progression-Questionnaire (FoP-Q) mit großer Signifikanz messbar (P. Herschbach et al., 2005; A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006). Die Validierung und Korrelation mit bereits diagnostisch relevanten und integrierten Fragebögen haben gezeigt, dass der FoP-Q für den klinischen Alltag zur Diagnose einer Progredienzangst geeignet ist (Korrelationskoeffizient mit Angst-Fragebögen:0.51-0.66; HADS:0.57; SF-12:psych.:0.59, physisch:0.38)(P. Herschbach et al., 2005). Der Fragebogen selbst erfragt mit insgesamt 43 Items, die sich in fünf Kategorien einteilen lassen, Hauptängste, Angstinhalte und -Ausdrucksformen, sowie die Bewältigung der PA. Die Skalen lassen sich wie folgt skalieren: affektive Reaktionen (13 Items), Partnerschaft/Familie (7 Items), Beruf (7 Items), Autonomieverlust (7 Items) und Angstbewältigung (9 Items) (P. Herschbach, Dankert, A., Duran-Atzinger, G., Waadt, S., Engst-Hastreiter, U., Keller, M. & Henrich, G., 2001).

Deutlich abzugrenzen ist die PA von den durch ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) klassifizierten Angststörungen und Phobien, die im Gegensatz zur PA auf irrationalen Ängsten beruhen (Berg et al., 2011). Die Angststörung ist durch Kriterien eindeutig definiert, dabei können sich einzelne Faktoren durchaus mit der PA überschneiden. Sie äußert sich an den meisten Tagen für mindestens 6 Monate in verschiedenen Alltagssituationen stark einschränkend und ist schwer von den Betroffenen zu kontrollieren. Es treten mindestens drei von den folgenden Symptomen auf: Unruhe, Nervosität, Zusammengekauertheit, schnelle Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche oder ein Gefühl der Leere, sowie übermäßige Reizbarkeit, erhöhte Muskelspannung und Schlafstörung. Dabei muss ausgeschlossen sein, dass die Symptome durch eine andere psychischer Erkrankung wie Panikattacken, sozialer Phobie, Zwangsstörungen, Essstörungen, somatische Störungen, Hypochondrie oder einer Posttraumatischen Belastungsstörung oder auch durch Medikamente ausgelöst werden ("The empirical basis of generalized anxiety disorder," 1994). Dinkel et al. (2014) hat in diesem Zusammenhang aufgezeigt, dass bei Krebspatienten*innen, bei denen eine Angststörung und andere psychiatrische Erkrankungen ausgeschlossen wurden, ähnliche oder gleiche psychische und somatische Symptome aufgetreten sind. Dies bedeutet, dass die PA nicht durch die Kriterien einer Angststörung zu beschreiben ist (Dinkel, Kremsreiter, Marten-Mittag, & Lahmann, 2014). Die Hauptmerkmale einer Depression sind die Abnahme des Interesses oder des Vergnügens, Traurigkeit, Appetitveränderungen, Schlafstörungen, Antriebslosigkeit, Unruhe, Asthenie, Gefühlslosigkeit, Schuldgefühl, Konzentrationsschwierigkeiten und Suizidalität (Yroni et al., 2017). Davon deutlich zu differenzieren ist also das Krankheitsbild der PA, das sich auf die Sorge um die Unversehrtheit des eigenen Körpers und des eigenen Lebens, aufgrund einer realen Bedrohung

durch eine bestehende diagnostizierte chronische Erkrankung, bezieht (A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006).

Dennoch ist eine gegenseitige Beeinflussung der PA und Angststörungen im Generellen nicht auszuschließen, im Gegenteil diese Wechselwirkungen müssen mit berücksichtigt werden (Dinkel et al., 2014). Bisher gibt es keine einstufige Unterteilung von Schweregraden, die allerdings sinnvoll wäre, vor allem in Bezug auf die Einschätzung der Therapiebedürftigkeit (Berg et al., 2011).

3.2. Forschungsstand zu Progredienzangst bei Parkinson-Patienten*innen

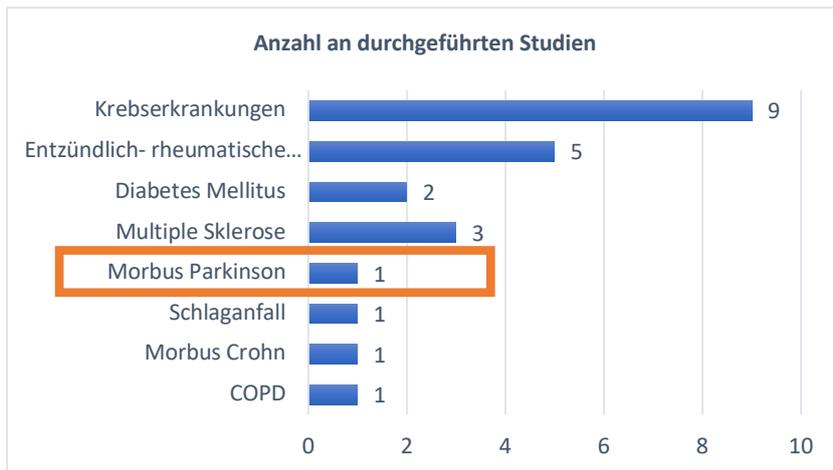
Charakterisierung der Progredienzangst bei PD-Patienten*innen im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen

In den letzten Jahren wird der Fokus in der Patientenbetreuung chronisch erkrankter Patienten*innen immer stärker auch auf die Mitbehandlung von psychischen Symptomen gelegt, da ein starker Einfluss auf den Krankheitsverlauf vermutet wird (P. Herschbach et al., 2005; Kwakkenbos et al., 2012) und diese vor allem die Lebensqualität erheblich einschränken (Berg et al., 2011). Dennoch ist die Dunkelziffer von PA-Betroffenen bis heute sehr hoch, da in vielen Fällen fälschlicherweise keine Abgrenzung zu anderen Angststörungen oder Depressionen stattfindet (Peter Herschbach et al., 2005) und generell ein Mangel an epidemiologischen Daten vorliegt (Dinkel et al., 2014). Auch die Ergebnisse der Studie von Peter Herschbach (2005) offenbaren, dass weitere Datenerhebungen bei Patienten*innen mit chronischen Erkrankungen notwendig sind, da eine hohe Signifikanz für das Auftreten von PA bei dieser Patientengruppe besteht. Die wenigen bisherigen Studien, überwiegend an Krebspatienten*innen durchgeführt, konnten dennoch beweisen, dass eine hohe Prävalenz der PA besteht, die bisher nicht als diese identifiziert wurde (Peter Herschbach et al., 2005).

2011 haben Berg et al. in die Datenerhebung verschiedene Patientengruppen unterschiedlicher chronischer Erkrankungen eingeschlossen. In diesem Rahmen wurden Patienten*innen mit Krebserkrankungen, Patienten*innen mit stattgefundenem Herzinfarkt oder Schlaganfall, Nierentransplantierte, an Morbus Crohn-Erkrankte, Multipler Sklerose-Patienten*innen, sowie Rheuma- und Diabetes mellitus Patienten*innen und auch Patienten*innen mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen oder Peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) und außerdem PD-Patienten*innen in die Untersuchung aufgenommen. Das Abbildung 3 verdeutlicht die Anzahl der bisher stattgefundenen Studien zum Thema PA. Die Literaturrecherche schloss dabei die zum dem Zeitpunkt veröffentlichten Studien ein, die entweder PD-Patienten*innen als Hauptuntersuchungsgruppe fokussierten oder als Vergleichsgruppe heranzogen. Relevant für die Arbeit waren dabei Ergebnisse zur Prävalenz, Klinik und Risikofaktoren der PA. Es wurden bis zum jetzigen Zeitpunkt in 9 Studien Krebs-Patienten*innen eingeschlossen und lediglich in eine Studie die Gruppe der PD-Patienten*innen, obwohl bei dieser Patientengruppe die höchste PA, neben Rheuma-

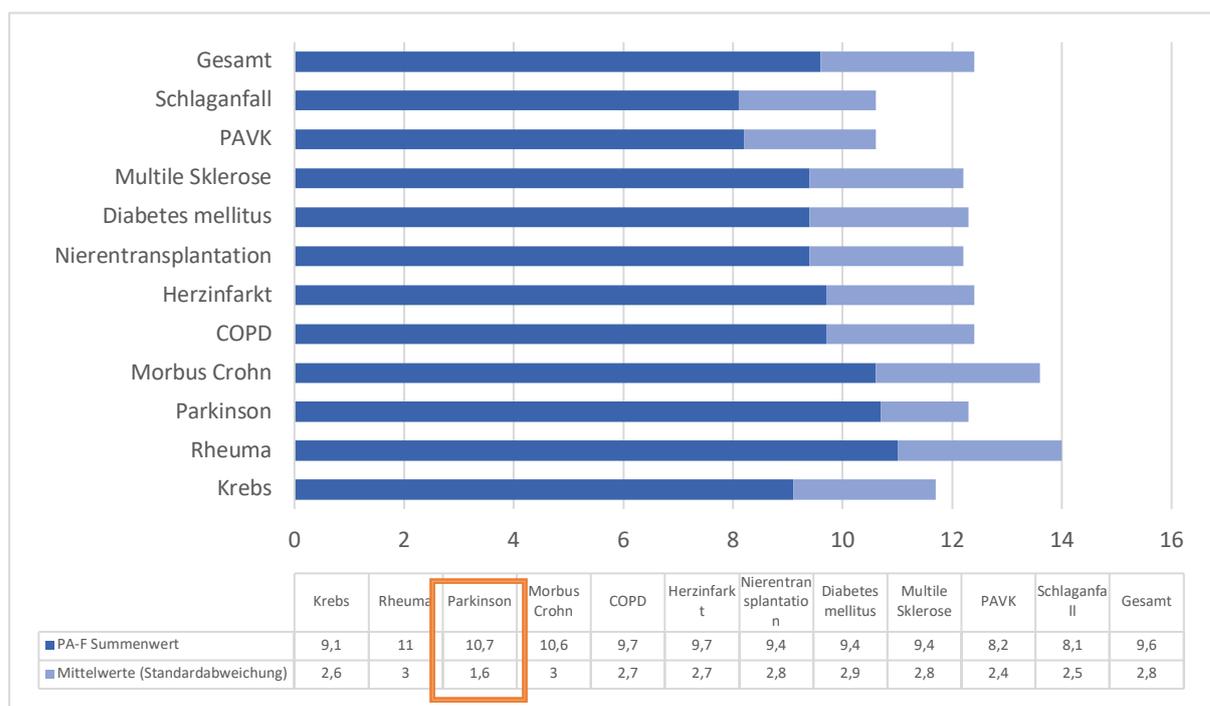
Patienten*innen, nachgewiesen werden konnte. Die Prävalenz von PA bei PD ist in Abbildung 4 im Vergleich zu Krebspatienten*innen dargestellt. Dies sind die eben geschilderten Ergebnisse der einzigen Studien, die bis heute zu diesem Thema durchgeführt wurde (gemessen mit der Kurzform des Progredienzangst-Fragebogens (PA-F-KF) (A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006); PD-Summenwert:10,7(SD:1,6); Stichproben-Durchschnitt:9,6(SD: 2,8)) (Berg et al., 2011).

Abbildung 3: Anzahl durchgeführter Studien bei Progredienzangst



COPD: Chronic-obstructive pulmonary disease

Abbildung 4: PA-F-Summenwerte verschiedener chronischer Erkrankungen(gemessen durch den Progredienzangstfragebogen (Kurzversion)) (Berg et al., 2011)



Damit ist die PA in den Diagnosegruppen Rheuma-, Parkinson- und Crohn- Patienten*innen deutlich stärker verbreitet als bei Krebspatienten*innen, die aufgrund der bisherigen Studienlage als Referenzgruppe galt und bei Patienten*innen mit Schlaganfall oder Peripherer Verschlusskrankheit deutlich geringer ausgeprägt als vielleicht bisher vermutet. Tabelle 2 zeigt die Vergleichswerte der Patientengruppen im Vergleich zu der Gruppe der Krebs-Patienten*innen. Für die PA bei PD-Patienten*innen gilt, dass diese signifikant stärker ausgeprägt ist, als bei der Vergleichsgruppe ($t=3,384$ bei $p<0,001$) (Berg et al., 2011).

Tabelle 2: Vergleich Signifikanzen der Ausprägung von PA im Vergleich zu Krebspatienten*innen bei chronischen Erkrankungen (Berg et al., 2011)

Patientengruppe	T-Wert	p-Wert
Krebspatienten*innen		
Rheuma	T(268)=5,911	<0,001
Morbus Parkinson	T(196)=3,384	<0,001
Morbus Crohn	T(206)=-3,3	0,001
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	T(198)=-2,367	0,022
Schlaganfall	T(155)=4,338	0,019

Ausprägung Progredienzangst am Beispiel Krebspatienten*innen

In einer Studie von Dinkel et al. (2014) wiesen 11,3%(M=11,3; SD.=2,0) der getesteten Krebspatienten*innen reine PA auf und zusätzlich 11,6% eine Mischung aus PA und Angststörung (Dinkel et al., 2014). Weitere Studien (P. Herschbach et al., 2004; Lee-Jones, Humphris, Dixon, & Hatcher, 1997; Newell, Sanson-Fisher, & Savolainen, 2002; Northouse, 1981) haben ebenfalls das Auftreten von PA bei Patienten*innen, die an Krebs erkrankt sind, nachgewiesen. 2001 haben Herschbach et al. bei der Entwicklung eines Fragebogen zur Erfassung von PA in ihre Datenerhebung ebenfalls Patienten*innen mit Diabetes mellitus und entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eingeschlossen. Als Hauptängste wurden körperliche Beeinträchtigungen und das damit einhergehende Gefühl von Hilflosigkeit bzw. Machtlosigkeit genannt. In Besonderem wurde die Angst vor einer Verminderung der Leistungsfähigkeit und die Fähigkeit, den erlernten Beruf weiterhin auszuführen, betont. Die Befragten fühlten sich sowohl emotional, kognitiv, als auch physiologisch und behavioral beeinträchtigt. Ebenfalls ein Schwerpunktthema der Gedankenkreise sind Spätkomplikationen, Schmerzen und Bewegungseinschränkungen.

Weitere Studien haben die PA bei Patienten*innen mit Multipler Sklerose nachgewiesen. Die Ergebnisse legen eine positive Pearson-Korrelation zwischen der PA ($r=0,53$) und Depression ($r=0,51$; $p<0,01$) dar. Schützend wirken hingegen das eigene Wissen über die Erkrankung, soziale Unterstützung und die Lebensqualität ($r=0,36-0,48$; $p<0,01$) (Aksungur et al., 2011). Nielsen et al. (2018) haben

ebenfalls eine mäßige bis große Assoziation von Fear of Progression und Depression (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D); $0,36 < r < 0,71$) bestätigt. Durch eine hierarchische Regressionsanalyse (70% der Varianz im CES-D konnten erklärt werden) konnte die Depression als deutlichster Prädiktor identifiziert werden und durch Einbeziehen und Auswerten weitere Variablen in das Regressionsmodell, kann den Faktoren Bildung und beruflicher Erfolg ein protektiver Einfluss zugeschrieben werden. Der positive b-Koeffizient stellt das gleichzeitige Auftreten von Angstzuständen und depressiven Verstimmungen fest. Gemein ist die Aussage, dass PA sich stark auf den emotionalen Stress der Patienten*innen auswirkt und deshalb in der psychiatrischen Versorgung berücksichtigt werden sollte (Aksungur et al., 2011; Nielsen et al., 2018).

Ausprägung Progredienzangst bei IPS

Die PA von PD-Patienten*innen unterscheidet sich vor allem auch in ihrer Art der Ausprägung im Vergleich zu den andere Patientengruppen. So geben 55,6% der PD-Patienten*innen oft oder sehr oft an, dass sie sich vor allem davor fürchten, ihre Familie mit Zukunftssorgen zu belasten (Berg et al., 2011).

Diese Zukunftssorgen sind besonders stark von der Ausprägung der nicht-motorischen Symptomen der PD geprägt. Diese haben einen signifikanten Einfluss auf die Stimmung, die Aktivitäten des täglichen Lebens und der Lebensqualität (Kadastik-Eerme, 2019; Kadastik-Eerme, Rosenthal, Paju, Muldmaa, & Taba, 2015). So kommt es im täglichen Leben zu zusätzlichen Belastungen für PD-Patienten*innen durch verminderte Leistungsfähigkeit, Motivation und verminderten Antrieb und frühzeitige Müdigkeit (Springer et al., 2008). Hinzu kommt, dass die Erledigung alltäglicher Notwendigkeiten wie z.B. das Aufstehen vom Stuhl, Münzen aus der Geldbörse entnehmen, Schreiben, aus dem Bett aufstehen und das Autofahren im Krankheitsverlauf zunehmend Probleme bereiten können. All dieses könnte zum Verlust der Selbstständigkeit und Unabhängigkeit führen, worüber sich PD-Patienten*innen häufig Sorgen machen (Backer, 2000). Betroffene sorgen sich nicht nur über den Verlust ihrer Autonomie selbst, sondern auch über das größere Maß an Hilfsbedürftigkeit und die daraus resultierende Belastung für die Angehörigen (Springer et al., 2008). Auch entstehen deshalb Sorgen über die Versorgung und finanzielle Absicherung für sich und die eigene Familie, wenn aufgrund der Erkrankung die Arbeits-/Erwerbsfähigkeit verloren geht (Backer, 2000). Die Partnerschaft kann unabhängig von den ausgesprochenen Sorgen durch den Patienten*innen durch die Einschränkung im Alltag ebenfalls belastet sein. Die verminderte Aktivität und eine geänderte Rollenverteilung in der Beziehung oder der Familie bedingt durch die Erkrankung, kann die Sorge über die Belastung zusätzlich erhöhen. Dies wird zusätzlich erschwert durch eine mögliche Kommunikationseinschränkung. Diese ist zum einen verursacht durch die motorische Einschränkung in der Sprachmotorik und zum anderen durch die verminderte Fähigkeit, Gefühle und Emotionen durch

Mimik und reaktive Aktionen auszudrücken. Auftretende Dissoziation von Ausdrucksverhalten und -erleben, sowie Verlangsamung des Sprachflusses und Diversität der Ausdrucksweise beschweren ebenfalls die Kommunikation und sorgen bei PD-Patienten*innen für Unwohlsein und Besorgnis und führen zu Problemen sowohl im Umgang mit engen sozialen Kontakten, wie auch der allgemeinen Öffentlichkeit. Häufig führt dies im Laufe der Zeit zu einem Vermeidungsverhalten und resultiert in einem sozialen Rückzug (Springer et al., 2008). Patienten*innen fürchten eine Stigmatisierung durch die sichtbaren Symptome und soziale Isolierung (Backer, 2000). Auch die eigene emotionale Empfindlichkeit verändert sich (Springer et al., 2008) und führt zu Fehlkommunikation. Emotionale Probleme wie Depression und Angst werden ausgelöst durch die sich reduzierenden kognitiven Fähigkeiten wie Vergesslichkeit und allgemeine Verlangsamung oder treten aber als Nebenwirkung der Medikamente auf (Backer, 2000). In einer weiteren Studie konnte belegt werden, dass die motorischen Symptome Rigor und Tremor am stärksten die PD-Patienten*innen belasten, ebenso wie die kognitive Einschränkung, besonders durch den fehlenden mentalen Antrieb und die Gefühle eine Last für Angehörige oder pflegende Personen zu sein. Die depressive Verstimmung und das Gefühl der Kontrolllosigkeit führen bei Betroffenen zu großen Sorgen. Um der Furcht, die eigene Familie mit diesen Ängsten und Sorgen zu belasten, wird zur Bewältigung häufig ein distanzierendes Verhalten gewählt (Frazier, 2000).

3.3. Prädiktoren der Progredienzangst bei verschiedenen chronischen Erkrankungen

Eine Studie zur Identifizierung von Prädiktoren oder Risikofaktoren, die eine PA bei PD-Patienten*innen auslösen bzw. begünstigen, wurde bisher nicht durchgeführt. Durch eine multiple Regression in einer Studie von Berg et al. (2011) konnten für die gesamte Stichprobe, die verschiedene Patientengruppen unterschiedlicher chronischer Erkrankungen enthielt, jüngeres Alter, weibliches Geschlecht, eine schlechte wirtschaftliche Situation und Erwerbstätigkeit als Prädiktoren für eine hohe Prävalenz der PA bei chronischen Erkrankungen allgemein festgestellt werden (Berg et al., 2011). Dieses Ergebnis kann der Tabelle 3 entnommen werden, die die jeweiligen Regressionskoeffizienten darstellt. Schlussfolgernd wird deshalb ein starker Zusammenhang nicht ausschließlich zur Klinik des Erkrankungsbildes, sondern zu der gesamten sozioökonomischen Situation des*der Patienten*in oder bzw. seiner*ihrer Familie vermutet, da durch das chronische Fortschreiten und Langandauern der Krankheiten viele neue Aspekte in das tägliche Leben und das eigene Umfeld integriert werden müssen. Dazu kommt, dass Einschränkungen und damit auch Konsequenzen für das Familien- oder Partnerschaftsleben, die Berufstätigkeit oder der Führung des Haushalts, die finanzielle Situation und die persönliche Autonomie resultieren und dementsprechend eine Integration von neuen Verhaltensmustern in den Alltag und eine Adaption an die daraus resultierenden neue Situation stattfinden muss (Berg et al., 2011).

Tabelle 3: Darstellung Regressionskoeffizienten bei chronischen Erkrankungen(Berg et al., 2011)

Unabhängige Variable	Regressionskoeffizient β	T	p
Konstante		6,159	<0,001
Alter (kontinuierlich)	-0,084	-1,995	0,046
Geschlecht	0,097	2,655	0,008
wirtschaftliche Situation	0,341	8,772	<0,001
Krankheitsdauer	0,043	0,998	0,319
Verlauf	0,08	1,71	0,088
Erwerbstätigkeit	0,131	3,228	0,001
Schulbildung	-0,068	-1,843	0,066
Partnerschaft	-0,067	-1,824	0,069

Demographische Variablen

Die bisher am häufigsten untersuchten Variablen sind unter anderem Alter und Geschlecht. Bis auf Nielsen et al. (2018) und Hanprasertpong et al. (2017), die keine Korrelation zum Alter feststellen konnten, ist die Datenlage sehr eindeutig: Jüngere Patienten*innen sind signifikant häufiger von Progredienzangst betroffen als ältere. Bei Krebspatienten*innen sind die von reiner PA Betroffenen oder diejenigen, die zusätzlich Angststörungen aufweisen, signifikant jünger als die Patienten*innen der Kontrollgruppe (post hoc test $p < 0.001$; $p = 0.002$) (Dinkel et al., 2014; Hanprasertpong et al., 2017; Nielsen et al., 2018). Bei Brustkrebspatientinnen konnte dieselbe Korrelation nachgewiesen werden: ein signifikanter, aber schwach negativ ausgeprägter Zusammenhang von Alter und Auftreten von PA ($r = -0.15$; $p < 0.001$) (A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006). Konkretere Daten weist eine in den Jahren darauffolgende Studie auf, die herausarbeitet, dass ältere Brustkrebspatientinnen ein geringeres Ausmaß an FoP aufweisen als jüngere ($r = -0.17$, $p < 0.001$). Auch bei dem Geschlecht ist die Datenlage eindeutig. Sowohl bei Krebspatienten*innen ($p < 0.001$), als auch bei anderen chronischen Erkrankungen ($b = -0.084$, $T = -1.995$, $p = 0.046$) konnte eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit des Auftretens von PA bei weiblichen Studienteilnehmern festgestellt werden (Berg et al., 2011; A. Mehnert, Koch, Sundermann, & Dinkel, 2013). Gleiche Ergebnisse bezüglich der Prävalenz der PA bei unterschiedlichem Geschlecht wurde 2018 bei Patienten*innen mit einer Genmutation, die zu einer mitochondrialen Stoffwechselerkrankung führt, festgestellt. Auch in dieser Stichprobe sind Frauen wesentlich stärker von FoP betroffen als Männer ($t(74) = -1,9$, $p = 0,06$), women ($M = 27,2$; $SD = 7,9$), men ($M = 23,4$; $SD = 6,7$) (Custers et al., 2018).

Sozioökonomische Einflussfaktoren

In weiteren Studien wurden verschiedene Variablen als Einflussfaktoren der Ausprägung der PA untersucht. Unterstützend zu den Daten der Studie von Berg et al. (2011), die bei verschiedenen chronischen Erkrankungen eine schlechte wirtschaftliche Situation als Prädiktor für PA beweisen und

eine Erwerbstätigkeit als Schutzfaktor identifizieren konnten, konnte bei MS-Patienten*innen herausgestellt werden, dass das Gefühl der Angst bei Patienten*innen, die arbeitslos sind, besonders stark ausgeprägt ist ($p < 0.05$) (Aksungur et al., 2011; Berg et al., 2011). Ebenfalls als Prädiktor dieses Themenfelds, wurde der soziale Status in unterschiedlichen Zusammenhängen identifiziert. So konnten Mehnert et al. den negativen Einfluss eines niedrigen sozialen Status bei Krebspatienten*innen nachweisen ($r = -0.12$; $b = -1.57$; $SE = 0.46$; $p = 0.001$) (A. Mehnert et al., 2013). In diesem Aspekt wurde auch die Variable Bildung mitbetrachtet, die laut Aussage von Nielsen et al. (2018) protektiv wirkt. Eine aktuelle Studie aus Korea hingegen konnte weder einen Zusammenhang der Bildung, noch der wirtschaftlichen Situation, im Rahmen der Höhe des Einkommen oder des Status der Erwerbstätigkeit, nachweisen (Hanprasertpong et al., 2017).

Soziale Einflussfaktoren

Ein weiterer wichtiger Bestandteil im Leben von Patienten*innen ist das soziale Umfeld. Dieses wurde in Bezug auf mögliche Variablen verschiedener Unterasspekte bereits vielfach untersucht. So konnten mehrere Datenerhebungen zeigen, dass weniger sozialer Rückhalt bei Krebserkrankungen und systemischer Sklerose PA begünstigen (Aksungur et al., 2011; Kwakkenbos et al., 2012; A. Mehnert et al., 2013). Auch der Beziehungsstatus scheint Auswirkungen auf die Ausprägung von PA zu haben. Denn Ergebnisse der gleichen Studien zeigten, dass Patienten*innen, die geschieden oder verwitwet sind, unter stärkeren Symptomen leiden. Ebenfalls zum sozialen Umfeld zählen die eigenen Kinder. Durch logistische Regressionen konnte ermittelt werden, dass die Tatsache eigene Kinder zu haben, eine signifikante, positive Korrelation zu der PA hat ($p = 0.017$) (Halbach et al., 2016). Auch Dinkel et al. (2014) konnten diese Assoziation nachweisen (Dinkel et al., 2014). Wiederum andere Studien verneinen hingegen diesen Einfluss (Hanprasertpong et al., 2017; A. Mehnert et al., 2009). Ebenfalls eine Rolle in diesem Zusammenhang spielt das Verhalten des Partners. Im Widerspruch zu der Tatsache, dass ein gutes soziales Umfeld einerseits einen schützenden Einfluss zu haben scheint, kann das Vorhandensein eines Partner auch die PA triggern (Dinkel et al., 2014). In diesem Fall kommt es dazu, wenn ein starkes Vermeidungsverhalten oder dyadisches Coping vorliegt (Zimmermann et al., 2012). Dies betrifft auch den*die Patienten*in selber: Als weitere Prädiktoren können die patienteneigenen Persönlichkeitszüge und dem damit verbundenen Coping-Verhalten genannt werden. Es konnte festgestellt werden, dass emotionale und dyadische Haltungen mit einer hohen PA assoziiert sind (Kwakkenbos et al., 2012; Zimmermann et al., 2012).

Gesundheitskompetenz

Insgesamt ist eine inadäquate und problematische Kompetenz zur Gesundheit mit einer signifikant höheren PA verbunden (6.50points($p < 0.001$), 3.02points($p = 0.001$))(Halbach et al., 2016). Ebenfalls als

messbarer Bestandteil der Gesundheitskompetenz zählt das Wissen über die eigene Krankheit. Durchgeführt wurde diese Berechnung bei MS-Patienten*innen. Die Zahlen deuten auf eine negative Korrelation des Wissensstandes und dem Auftreten von Angstsymptomen ($r=-0.367$; $p<0.01$) hin (Aksungur et al., 2011). Aufgrund dieser Datenlage soll in Bezug auf PD-Patienten*innen auch die Variablen des familiären Rückhalts betrachtet werden und anhand der aktuellen partnerschaftlichen/familiären Situation mit erfasst werden, da diese, wie bereits erläutert, einen besonders starken Einfluss auf die Ausprägung der PA zu haben scheint (Berg et al., 2011).

Zusammenhang von Quality of Life (QoL) und Progredienzangst

In den letzten Jahren wurde die Quality of Life in der Medizin immer weiter in den Fokus gerückt. Es geht im Wesentlichen darum, das Leben durch medizinische Maßnahmen nicht nur zu verlängern, sondern eine für den*die Patienten*in hohe Lebensqualität für einen möglichst langen Zeitraum zu ermöglichen. Gemessen durch die Unter Aspekte psychologische und physikalische Gesundheit, soziale Beziehungen und dem Umfeld, ist die QoL negativ korreliert zur PA ($r=0.36-0.48$, $p<0.01$) (Aksungur et al., 2011). Auch Hanprasertpong et al. (2017) bestätigt, dass eine niedrige Lebensqualität mit einer hohen Progredienzangst assoziiert ist (OR=6.14; $p<0.001$). Bei 18% der Trägern der m.3243A>G Mutation, die zu einer mitochondrialen Stoffwechselerkrankung bei Betroffenen führt, konnte eine starke Ausprägung der PA (Cut-off $\geq 34,14$; SD=7,7; Range=12-41) und ein signifikanter Zusammenhang zu der Ausprägung, sowie dem Maß an Lebensqualität, welches dem*der Patienten*in geblieben ist, nachgewiesen werden (RAND-36; 44,2-73,2) (Hanprasertpong et al., 2017). Im Speziellen konnte nachgewiesen werden, dass der generelle Gesundheitsstatus, der Krankheitsfortschritt und Fatigue die QoL erheblich beeinflussen (Custers et al., 2018). Der Einfluss dieser Aspekte wurde auch speziell in einigen anderen Studien untersucht. So fördert zum Beispiel Fatigue und Schmerz bei Multipler Sklerose (Kwakkenbos et al., 2012) und weitere Komorbiditäten bei Brustkrebspatientinnen, die Angst vor dem Fortschreiten der Erkrankung (Halbach et al., 2016). Es wurde außerdem gezeigt, dass physikalische Symptome und im Besonderen auch Schmerz bei Krebspatienten*innen einen starken Einfluss haben (Halbach et al., 2016; A. Mehnert et al., 2013). Einhergehend mit der Stärke der Symptome ist häufig der Fortschritt der Erkrankung. Sowohl bei Krebspatienten*innen als auch bei Chronisch-Erkrankten wurde festgestellt, dass ein höheres Krankheitsstadium mit der Stärke der PA assoziiert sind (Berg et al., 2011; A. Mehnert et al., 2009; A. Mehnert et al., 2013).

Angst und Depression als Prädiktoren

Es ist eine klare Abgrenzung der PA von Angststörungen und Depression notwendig. Zum einen, um Patienten*innen eindeutig zu identifizieren und um eine korrekte Behandlung zu gewährleisten und zum anderen, um deren Einfluss als Prädiktoren zu messen. So konnten Mehnert et al. (2013)

Depression als Prädiktor bei Krebspatienten*innen feststellen (A. Mehnert et al., 2013). Dies wurde durch Nielsen et al. (2018) bestätigt (Nielsen et al., 2018). Es konnte eine große Assoziation zu Depression festgestellt werden (CES-D; $0.36 < r < 0,71$). Auch bei MS-Patienten*innen wurde dies belegt: So korreliert sowohl Depression ($r=0.51$, $p<0.01$), als auch eine Angststörung ($F=25.20$, $p<0.001$) mit der PA (Aksungur et al., 2011). Psychische Vorbelastungen, im Speziellen Angststörungen wurde als Prädiktoren bei Brustkrebspatientinnen, als auch bei Gebärmutterhalskrebspatientinnen identifiziert und bestätigt ($OR=4.99$; $p<0.001$) (Hanprasertpong et al., 2017; A. Mehnert et al., 2009). Zusätzlich konnte bei Brustkrebspatientinnen herausgearbeitet werden, dass die Ausprägung der PA im Wesentlichen von der Stärke der Depressionssymptome abhängig ist bzw. das Verhältnis zwischen Depression und FoP moduliert und die Auswirkungen negativ beeinflusst (Shim, Lee, & Min, 2018). In darauffolgenden Studien bei Patienten*innen mit Genmutationen, die eine chronische Erkrankung auslösen, konnte die gleiche positive Korrelation nachgewiesen werden: Depression ($r=0,37$, $p=.001$) und Angststörung ($r=0,44$, $p<0,001$) korrelieren stark bis mittelstark mit der Höhe der PA (Custers et al., 2018).

Zusammenfassung

Die bisher beschriebenen Ergebnisse machen deutlich, dass bisher kaum eindeutige Prädiktoren für die PA im Allgemeinen und vor allem nicht bei PD-Patienten*innen vorliegen. Ein Grund dafür ist, dass wie bereits erwähnt, bisher lediglich eine Studie, die die PD-Patienten*innen eingeschlossen hat, vorliegt und in dieser Studie PD-Patienten*innen nicht als Hauptuntersuchungsgruppe betrachtet wurden (Vgl. Abbildung 3). Die obengenannte Studie zu möglichen Prädiktoren wurde an verschiedenen chronischen Erkrankten durchgeführt. Zudem konnten für einzelne Prädiktoren bisher nur schwache Zusammenhänge zur PA nachgewiesen werden, vermutlich, da die gesamte Stichprobe in ihrem Krankheitsverlauf und -charakter inhomogen war. Das gemeinsame Merkmal der Untersuchungsgruppe war, das chronische Fortschreiten der eigenen Erkrankung und damit einhergehend die Verstärkung der Symptome. Da chronische Erkrankung aber spezifische Symptome und Krankheitsverläufe vorweisen, ist es für eine Objektivierung von Einflussfaktoren auf die jeweilige PA wichtig, die Patientengruppen im Einzelnen zu betrachten. Denn bei unterschiedlichen Erkrankungen stehen unterschiedliche Symptome im Vordergrund, die einen individuellen Einfluss auf die Lebensqualität ausüben und sich auch unterschiedlich auf die Entstehung von PA auswirken. Zum Beispiel ist das Durchschnittsalter von PD-Patienten*innen bei Erstdiagnose mit einem Alter von 50-60 Jahren wesentlich höher als bei Multiple Sklerose-Patienten*innen mit 30 Jahren. Die Patienten*innen befinden sich dementsprechend in anderen Lebensabschnitten mit unterschiedlichen Schwerpunkten z.B. in den Bereichen der Familienplanung, des Arbeitsalltags und der Freizeit-/Aktivitäten-Gestaltung. Es liegt nahe, dass die PA folglich von anderen Faktoren stärker/weniger stark beeinflusst wird (Simard

et al., 2013). Das Hauptaugenmerk liegt daher zurzeit auf den physikalischen Symptomen, da sie objektiver zu erfassen sind und einem jüngeren Alter als Haupteinflussfaktoren (Peter Herschbach & Dinkel, 2015), sowie Angststörungen und Depression als Vorerkrankung bei den Patienten*innen mit neudiagnostizierter chronischer Erkrankung. Die Tabelle 4 schlüsselt einzelne mögliche Einflussfaktoren und deren bisher nachgewiesenem bestehenden Zusammenhang bzw. nicht-bestehenden Zusammenhang anhand der Anzahl der durchgeführten Studien auf. Hervorgehoben sind diejenigen Prädiktoren, die besonders häufig einen negativen Zusammenhang in Bezug auf das Auftreten der PA aufweisen konnten. Der Tabelle 5 (siehe Anhang) sind dementsprechend die Studien aufgelistet, die diese Einflussfaktoren untersucht haben. Die Tabellen sollen den oben dargelegten Forschungsstand bzw. die Datenlage hinsichtlich der Literaturrecherche bzgl. der PA übersichtlich zusammenfassen.

Tabelle 4: Anzahl der Studien bisher nachgewiesener Zusammenhänge bei verschiedenen Variablen

untersuchte Variablel	negativer Zusammenhang nachgewiesen	kein Zusammenhang nachgewiesen	protektiver Zusammenhang nachgewiesen
weibliches Geschlecht	5	0	0
Alter	7	0	0
Erwerbstätigkeit	0	0	3
schlechte wirtschaftliche Situation/ Arbeitslosigkeit bzw. niedriger sozialer Status	4	0	0
Einzelhaushalt (nach Scheidung oder Tod des Partners)	2	1	0
Elternschaft	3	0	0
Partnerschaft	1	0	1
Komorbiditäten	1	0	3
physikalische Symptome bzw. Verstärkung der bisher bekannten Symptome	7	0	0
Fatigue	1	0	0
Schmerz	2	0	5
Depression	5	0	0
wenig sozialer Rückhalt	3	0	0
Hilfslosigkeit	1	0	0
emotionales Coping	2	0	0
Selbstwirksamkeit, dyadisches Coping, sekundärer Krankheitsgewinn	3	0	0
andere psychische Vorbelastungen insb. Angststörungen	6	0	0
Wissensstand über eigenes Krankheitsbild	0	0	2
niedrige Lebensqualität	3	0	0
Kognition	0	0	0

4. Untersuchungsziel, Fragestellung und Hypothesen

Zielsetzung dieser Arbeit ist die Untersuchung der Prävalenz von PA an einer Stichprobe bei Patienten*innen mit IPS. Zudem sollen Zusammenhänge mit soziodemographischen, neuropsychologischen und klinischen Variablen analysiert werden und durch eine Prädiktor-Analyse Vorhersagevariablen identifiziert werden. Im Vordergrund der Analyse sollen hierbei Faktoren stehen, bei denen bereits bei anderen chronischen Erkrankungen, ein Einfluss auf die PA nachgewiesen werden konnte. Dazu zählen die soziodemographischen Aspekte wie Geschlecht, Alter und die familiäre Situation bzw. der Beziehungsstatus. Auch der sozioökonomische Status soll anhand der Anzahl der Bildungsjahre in Bezug auf das Ausmaß der PA untersucht werden. Der Schwerpunkt der Untersuchung wird auf PD-spezifische Einflussfaktoren wie der PD-Krankheitsschwere, gemessen anhand des Hoehn&Yahr-Stadiums und des UPDRS-III-Scores, sowie der Kognition, der Gesundheitskompetenz und der Ausprägung von Depression und Angst gelegt sein. Ausgehend von diesen Zielen ergeben sich folgende Fragestellungen und Hypothesen:

Fragestellungen und Hypothesen:

F1: Tritt PA klinisch relevant bei PD-Patienten*innen auf?

H1: Klinisch relevante PA, definiert als moderate und dysfunktionale Progredienzangst, tritt bei PD-Patienten*innen gehäuft auf.

F2: Weist die Prävalenz der PA Unterschiede bezüglich soziodemographischer und klinischer Merkmale auf?

H2: Soziodemographische und klinische Subgruppen weisen unterschiedliche häufig PA auf.

F3: Zeigt die Ausprägung der PA Unterschiede bezüglich soziodemographischer und klinischer Faktoren?

H3: Soziodemographische und klinische Subgruppen weisen eine unterschiedlich stark ausgeprägte PA auf.

F4: Gibt es Zusammenhänge zwischen der PA und soziodemographischen und klinischen Faktoren?

H4: PA ist mit einem jüngeren Lebensalter, der Kognition und dem Krankheitsstadium, der Gesundheitskompetenz sowie mit Depressions- und irrationalen Angstsymptomen im Sinne einer Angststörung assoziiert.

F5: Besteht bei PD-Patienten*innen ein Zusammenhang zwischen der Lebensqualität und der PA?

H5: Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Ausprägungsstärke der PA und der Höhe der Lebensqualität.

F6: Lässt sich das Ausmaß der PA anhand von soziodemographischen, klinischen und neuropsychologischen Faktoren vorhersagen?

H6: Das Ausmaß der Progredienzangst bei PD-Patienten*innen lässt sich durch soziodemographische, klinische und neuropsychologische Faktoren vorhersagen.

5. Material und Methoden

5.1. Studiendesign

Die Nichtinterventionelle Querschnittsstudie des Instituts für Medizinische Psychologie | Neuropsychologie und Gender Studies der Medizinischen Fakultät und Uniklinik Köln der Universität zu Köln (Direktorin: Prof. Dr. Elke Kalbe; Studienleitung: Dr. Ann-Kristin Folkerts) wurde nach den STROBE-Richtlinien (von Elm et al., 2007) durchgeführt und berichtet (Details siehe Tabelle 18 im Anhang). Die Studie wurde im deutschen Register für klinische Prüfungen präregistriert (DRKS; ID: DRKS00016021) eingetragen und wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultäten zu Köln initial genehmigt (Zeichen: 18-398). Ein Zweitvotum wurde bei der Ärztekammer Hessen eingeholt. Vor der Datenerhebung haben die Teilnehmer ihre informierte, schriftliche Einwilligung abgegeben und die Durchführung fand gemäß der Erklärung von Helsinki 1975 statt. Es gibt kein veröffentlichtes Studienprotokoll. Alle ethischen Aspekte, sowie der Datenschutz wurden beachtet. Im Rahmen der Studie wurden 65 PD-Patienten*innen, die sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung (Januar bis März 2019) in stationärer Behandlung im Neurologischen Fachkrankenhaus Beelitz bzw. in der Paracelsus-Elena-Klinik Kassel befanden, eingeschlossen.

5.2. Studienablauf und Studienteilnehmer*innen

Potenzielle Studienteilnehmer*innen wurden mit Hilfe von Mitarbeitern*innen der kooperierenden Kliniken anhand der Ein- und Ausschlusskriterien identifiziert. Die dazu zunächst benötigten Krankendaten wurden den elektrischen Patientensystemen bzw. der Patientenakte entnommen. Anschließend fand eine erneute Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien durch die testdurchführende Person statt. Alle Patienten*innen wurden über die Studie informiert und nahmen freiwillig an der Studie teil. Es folgte eine ausführliche mündliche und schriftliche Aufklärung, sowie das Einholen eines schriftlichen Einverständnisses zur Teilnahme an der Studie.

Die eingeschlossenen Teilnehmer*innen wurden einmalig mit einer elaborierten neuropsychologischen und klinischen Testbatterie durch von erfahrenen Gerontologen und Psychologen geschulten Psychologie- und Medizinstudierende getestet und füllten anschließend selbstständig Fragebögen zur Selbsteinschätzung aus. Patientendaten über soziodemographische Daten wie das Alter, Geschlecht und der Familienstand, berufliche Tätigkeit und die Sozialanamnese wurden, wie auch Angaben zu dem klinischen Verlauf, der PD-Erkrankungsschwere und -dauer, Informationen zu Begleiterkrankungen und bestehender Medikation, soweit wie vorhanden, aus der

Patientenakte entnommen. Die fehlenden Angaben und der aktuelle Schmerzgrad wurden zu Beginn der Testung von dem*der Probanden*in erfragt. Als nächstes wurde die PA durch den entsprechenden Fragebogen erfasst. Im Anschluss erfolgte ein kurzes teilstrukturiertes Interview. Die Testbatterie umfasste sowohl die Selbstauskunft, als auch Testungen zu folgenden Domänen: globale Kognition, Exekutivfunktionen und schlussfolgerndes Denken. Abschließend füllten die Teilnehmer selbstständig mehrere Fragebögen zur Selbstauskunft über Lebensqualität, Persönlichkeit, Gesundheitskompetenz und Informationsstand bzgl. der PD-Erkrankung aus.

Die Testung belief sich auf einen Zeitrahmen von ungefähr 75 Minuten. Am Folgetag wurden dann die ausgefüllten Fragebögen der Patienten*innen durch die testdurchführende Person eingesammelt. Der Tabelle 8 können die Tests und genutzten Fragebögen für die jeweilige Domäne entnommen werden. Im Anschluss an die Datenerhebung fand die Dokumentation des Testablaufs und die entsprechende Auswertung durch den jeweiligen Tester statt.

5.3. Ein- und Ausschlusskriterien

In die Studie aufgenommen wurden PD-Patienten*innen, die sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung in stationärer Behandlung aufgrund eines durch eine*n Neurologen*in oder Psychiater*in diagnostiziertem IPS mit und ohne kognitive Beeinträchtigungen befanden. Das Mindestalter beträgt 50 Jahre. Trotz Einschränkungen müssen die Teilnehmer*innen in der Lage sein, Instruktionen zu befolgen und Fragebögen selbstständig auszufüllen. Dies setzt voraus, dass sie Deutsch-Muttersprachler sind oder über sehr gute Deutschkenntnisse verfügen, sowie über uneingeschränkte oder ausreichend korrigierte Seh- und Hörfähigkeiten. Studienteilnehmer*innen wurden geschlechtsunabhängig in die Studie eingeschlossen.

Zu den Ausschlusskriterien zählt eine stark ausgeprägte kognitive Beeinträchtigung (MoCA \leq 12 Punkte) durch die, Instruktionen nicht befolgt werden können. Ebenfalls zum Ausschluss von der Studie führt eine fehlende Einwilligungsfähigkeit. Des Weiteren führen eine akute Suizidalität oder schwerwiegende bzw. lebensbedrohliche Komorbiditäten, die einer Studienteilnahme entgegenstehen, zum Ausschluss. Die Studienteilnehmer*innen haben zu jedem Zeitpunkt die Möglichkeit ohne Angaben von Gründen auf persönlichen Wunsch die Teilnahme an der Studie abubrechen. Der Tabelle 6 können die Ein- und Ausschlusskriterien entnommen werden.

Tabelle 6: Ein- und Ausschlusskriterien:

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Stationärer Aufenthalt im Neurologischen Fachkrankenhaus Beelitz oder in der Paracelsus-Elena-Klinik Kassel	Stark ausgeprägte kognitive Beeinträchtigungen, die der Studienteilnahme entgegenstehen (MoCA \leq 12 Punkten): Instruktionen können nicht befolgt werden; fehlende Einwilligungsfähigkeit
Idiopathisches Parkinsonsyndrom mit und ohne kognitive Beeinträchtigungen; bestätigt durch eine*n Neurologen*in/Psychiater*in	Schwerwiegende/lebensbedrohliche Komorbiditäten, die einer Studienteilnahme entgegenstehen; akute Suizidalität
Fähigkeit des*der Patienten*in, Instruktionen zu folgen und Fragebögen selbstständig auszufüllen	
Alter: über 50 Jahre	
uneingeschränkte oder ausreichend korrigierte Seh- und Hörfähigkeiten	
Deutsch als Muttersprache oder sehr gute Deutschkenntnisse	

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

5.4. Outcomes und Messinstrumente

Im Folgenden wird zunächst die gesamte Testbatterie erläutert. Einen fokussierten Überblick über die Testbatterie gibt die Tabelle 7. In die spätere Datenanalyse, die sich auf die Beantwortung der generierten Hypothesen konzentriert, sind nicht alle erhobenen Daten miteingeflossen.

Klinische Daten und Krankheitsstadium

Zur klinischen Beurteilung der Ausprägung des IPS wird die **Unified Parkinson Disorder Rating Scale (UPDRS)** angewandt. Dieser Score wird der Patientenakte entnommen. Der vollständige UPDRS umfasst ebenfalls die folgenden Aspekte: Kognitive Beeinträchtigung, Verhalten und Stimmung, Komplikationen der Behandlung (in der vergangenen Woche; Dyskinesien, klinische Fluktuationen oder anderweitige Komplikationen) und die Schwab- und England-Skala der Aktivitäten des täglichen Lebens. Diese Einteilung der Ausprägung des IPS korreliert mit der Stadien-Einteilung nach Hoehn&Yahr(Goetz et al., 2008).

Die **Stadien- Einteilung nach Hoehn&Yahr** erfolgt standardmäßig in den kooperierenden Kliniken Beelitz und Kassel und kann dementsprechend der Patientenakte entnommen werden. Sollte dies nicht der Fall sein, wird das Stadium durch den Durchführer der motorischen Untersuchung nach folgenden Stadien eingeschätzt (Hoehn & Yahr, 2001):

- *Stadium 0*: Keine Anzeichen der Erkrankung
- *Stadium 1*: Unilaterale Erkrankung
- *Stadium 1,5*: Unilaterale Erkrankung und axiale Beteiligung
- *Stadium 2*: Bilaterale Erkrankung ohne Gleichgewichtsstörungen
- *Stadium 2,5*: Leichte bilaterale Erkrankung mit Ausgleich beim Zugtest
- *Stadium 3*: Leichte bis mäßige bilaterale Erkrankung: leichte Haltungsinstabilität, körperlich unabhängig
- *Stadium 4*: Starke Beeinträchtigung, kann noch ohne Hilfe laufen und stehen
- *Stadium 5*: Ohne Hilfe an den Rollstuhl gebunden oder bettlägerig

Schmerz

Die Schmerzeinschätzung erfolgt anhand der **visuellen Analog-Skala** durch den*die Patienten*in (siehe Anhang).

Erfassung Progredienzangst

Zur Quantifizierung und Erfassung der PA wird der **Progredienzangst-Fragebogen (PA-F)** angewandt. Dieses psychometrische Instrument beruht auf einer Selbsteinschätzung durch den*die Patienten*in anhand von 43 Items, die sich in fünf Subskalen unterteilen: Affektive Reaktionen, Partnerschaft/Familie, Beruf, Autonomieverlust und Coping. Für die ersten vier Domänen wird eine 5-stufige-Likert-Skala mit den Abstufungen 1=nie, 2=selten, 3=manchmal, 4=oft, 5=sehr oft angewandt. Die Punkte werden im Anschluss summiert. Für die Coping-Skala ist die Skalierung entgegengesetzt (1=sehr oft bis 5=nie) und es wird ein eigener Summenwert berechnet. In dieser Studie wird die Langversion des Fragebogens verwendet, da die PA die wichtigste Zielvariable der Untersuchung ist. Diese enthält 13 Fragen bezüglich der Affektiven Reaktionen, jeweils 7 Fragen über Ängste bezogen auf Partnerschaft/Familie und Beruf und 7 Fragen in Bezug auf die Angst des Verlustes der Autonomie. Für den Progredienzangst-Summenwert gilt entsprechend der angewandten Auswertungsskala ein Mindestwert von 34 Punkten und einen Höchstwert von 170 Punkten. Für die Kategorie Bewältigung der Angst werden 9 Fragen gestellt. Dementsprechend gilt für den Coping-Summenwert ein Mindestwert von 9 Punkten und ein Maximalwert von 45 Punkten. Anhand des Manuals des Fragebogens wird die Ausprägung der PA der Patienten*innen in niedrige, mittlere und dysfunktionale Progredienzangst klinisch eingeteilt. Diese Klassifizierung basiert auf dem gemittelten Progredienzangst-Summenwert der Stichprobe +/- eine Standardabweichung, deckungsgleich zu den bereits stattgefundenen Berichterstattungen der Entwickler des Fragebogens Mehnert et. Al.(A. Mehnert et al., 2013). Für die selbstständige Bearbeitung durch die Probanden*innen werden ungefähr sieben Minuten gebraucht(P. Herschbach et al., 2005).

Kurzes teilstrukturiertes Interview

Im Anschluss an die Testung der PA durch den Fragebogen folgt ein **kurzes teilstrukturiertes qualitatives Interview**. Genauere Informationen sind dem Anhang zu entnehmen.

Neuropsychologische Testung

Kognition

Zum kognitiven Screening wird durch den **Montreal Cognitive Assessment (MoCA)** die globale Kognition geschätzt. Dies ist ein 30-Punkte-Test, zu erreichen durch Addition aller Subscores (zwischen 1 und 6 Punkten). Der Test ist aufgeteilt in Prüfung des Kurzzeitgedächtnisses durch Abruf einer Wortliste von fünf Substantiven in zwei Durchgängen (verzögertes Abrufen nach 5 Minuten) (5 Punkte) und Zeichnen einer Uhr (3 Punkte), sowie eines dreidimensionalen Würfels (1 Punkt). Außerdem werden ein Tests zum „Trail Making B“ (1 Punkt), der Wortflüssigkeit (innerhalb von 1 Minute so viele „F“-Wörter nennen wie möglich)(1 Punkt) und der verbalen Abstraktion (Gemeinsamkeiten von Gegenständen nennen)(2 Punkte) durchgeführt. Des Weiteren wird die Aufmerksamkeit, Konzentration und der Arbeitsspeicher durch eine Vorlesungsaufgabe in Kombination mit einer Klopfaufgabe (bei dem Buchstaben A) und einer seriellen Subtraktionsaufgabe (von 100 in 7er Schritten herunterzählen) (3 Punkte), sowie einer Ziffernreihe (vorwärts und rückwärts nennen) (jeweils 1 Punkt) abgeprüft. Die Bewertung der Sprache wird anhand einer dreiteiligen Konfrontationsnamensaufgabe mit Tieren mit geringer Vertrautheit (Löwe, Kamel, Nashorn) (3 Punkte), der Wiederholung von zwei syntaktisch komplexen Sätzen (2 Punkte) und dem zuvor genannten Fließfähigkeitstest vorgenommen. Abschließend wird die Orientierung durch Ort- und Zeitprüfung (heutiges Datum, heutiger Wochentag, Ort und Stadt zu dem Prüfdatum) festgestellt (6 Punkte). Die Durchführung beläuft sich insgesamt auf ca. 10 Minuten. Der Cut-Off-Wert zur möglichen kognitiven Beeinträchtigung beträgt für die Auswertung des Kognitionsstatus 26 Punkte (Davis et al., 2015; Nasreddine et al., 2005).

Zusätzlich wurde der **Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT)** und der **Trail-Making-Test (TMT)** zur Erfassung der kognitiven Exekutivfunktion, der **Key Search** (aus der Testbatterie „Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“) und das **Leistungsprüfsystem für 50- bis 90- Jährige (LPS-4 50+)** zur Erfassung der intellektuellen Funktionen durchgeführt. Die genauen Ausführungen sind im Anhang nachzulesen.

Angst und Depression

Zur Identifizierung von Depressions- und Angst-Symptomen kommt der **Hospital Anxiety and Depression Scale- Deutsche Fassung (HADS-D)** zum Einsatz. Dieser Fragebogen enthält 7 Fragen zur Angst und 7 Fragen zur Depression, die in abwechselnder Reihenfolge dargeboten werden. Es soll von

dem*der Patienten*in selbstständig der Fragebogen mit jeweils vier möglichen Aussagen je Item, bewertet zwischen 0 und 3, ausgefüllt werden und diejenige Antwort ausgewählt werden, die am besten das Gefühl der vergangenen sieben Tage beschreibt. Die Studienteilnehmer*innen können die Aussage der jeweiligen Frage anhand einer vierstufigen Skala mit den Ausprägungen von „trifft gar nicht zu“ bis „trifft oft/immer zu“ beantworten. Die Auswertung erfolgt durch Addition der Punktwerte für die beiden Subskalen(Herrmann, 1997). Die Schwellenwerte werden nach Empfehlung der PSO für die psychoonkologische Behandlungspraxis sowohl für die Angst-, also auch für die Depressionsskala festgelegt auf: 0-7 als „unauffällig“, 8-10 als „grenzwertig“ und 11-21 als „überschwellig“ und damit als wahrscheinlich klinisch relevant. Für den Vergleich von zwei Subgruppen „nicht relevant“ vs. „relevant“ wird ein Cut- Off- Wert von 15 Gesamtpunkten definiert (Sommerfeldt, Ihrig, Brechtel, & Keller, 2007).

Um eine Hypochondrie abzugrenzen, wird der **Whiteley Index (WI)** erhoben (Ausführung siehe Anhang).

Fragebögen zur Selbstauskunft

Zur Selbsteinschätzung der **Aktivitäten des täglichen Lebens** sollen die Befragten anhand von 13 Fragen (über Sprache, Speichelsekretion, Schlucken, Handschrift, Speisen schneiden und mit Utensilien umgehen, Anziehen, Hygiene, Umdrehen im Bett und Bettwäsche zurechtziehen, Fallen, Erstarren beim Gehen, Laufen, Tremor, Sensorische Beschwerden infolge von Parkinsonismus) auf einer 5-stufigen Skala (0=keine Einschränkung/Beeinträchtigung; 5= sehr deutliche Einschränkung/Beeinträchtigung) subjektiv beantworten, wie eingeschränkt sie sich im Alltag fühlen. Diese Einschätzung erfolgt standardgemäß an den kooperierenden Kliniken im Rahmen des UPDRS-II-Score und kann deshalb ebenfalls der Patientenakte entnommen werden. Sollte dies nicht der Fall sein, erfolgt die Erhebung während der neuropsychologischen und klinischen Untersuchung im sogenannten ON-Stadium durch einen geschulten Masterstudierenden der Psychologie bzw. Medizindoktoranden*in (ca. 6 Minuten) (Goetz et al., 2008).

Um die **Persönlichkeit** der Patienten*innen beschreiben zu können, wird ein multidimensionales Persönlichkeitsinventar, das **NEO-FFI**, durchgeführt. Weitere Erläuterungen im Anhang.

Zur Bestimmung der Lebensqualität und des Gesundheitszustandes dient der **Parkinson's Disease Questionnaire-8 (PDQ-8)**. Dieser Fragebogen besteht aus 8 Fragen über die Häufigkeit und den Schweregrad der Einschränkungen für die Patienten*innen in den Bereichen Mobilität, Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL), emotionales Wohlbefinden, Stigmatisierung, soziale Unterstützung, Kognition, Kommunikation und körperliche Missempfindungen. Die Probanden*innen schätzen dies anhand einer Skala von 0 („nie“) bis 4 („immer“) ein. Die Auswertung erfolgt durch Addition der Punktwerte. Ein hoher Punktwert (maximal 32 Punkte) wird mit einer geringeren Lebensqualität assoziiert(Chen

et al., 2017; Jenkinson, Fitzpatrick, Peto, Greenhall, & Hyman, 1997). Für die statische Auswertung wird im Anschluss ein PDQ-Index durch eine entsprechende Formel $((\text{Gesamtwert} \cdot 100) / 32)$ berechnet (Martinez-Martin, Rodriguez-Blazquez, Forjaz, & Chaudhuri, 2014).

Zur Prüfung des Kohärenzgefühl wird mittels der **Sense of Coherence Scale- Leipziger Kurzform (SOC-L9)** eine Befragung durchgeführt, wie im Anhang näher erläutert wird.

Um das Coping und die Selbstmanagementfähigkeiten abzuschätzen, wird der **Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten (FERUS)** verwendet (siehe Anhang).

Um die Gesundheitskompetenz im Spezielleren aufzufassen, wird der **Health Literacy Survey Europe (HLS-EU-Q47)** mit der Prüfung des Rezeptionsprozess gesundheitsrelevanter Informationen (4 Aspekte: Informationen finden, verstehen, beurteilen und anwenden), sowie der Krankheitsbewältigung, Prävention und Gesundheitsförderung durchgeführt. Durch Kombination dieser Dimensionen entsteht eine Matrix mit 12 Zellen (3x4 Dimensionen), die jeweils über drei bis fünf Items durch direkte Fragen zur Schwierigkeit gesundheitsbezogener Aufgaben operationalisiert sind. Die Patienten*innen beantworten diese anhand einer 4-stufigen Likert-Skala („sehr einfach“, „ziemlich einfach“, „ziemlich schwierig“ und „sehr schwierig“) und den Abstufungen wird ein numerischer Wert (1= sehr schwierig bis 4= sehr einfach) zugeordnet, aus dem im Anschluss ein Gesamtindex errechnet wird. Außerdem können ebenfalls die Subindices analysiert und bewertet werden. Mittels einer Formel $((\text{Mittelwert der HLS-Gesamtsumme} - 1) \cdot (50/3))$ entsteht eine gemeinsame Metrik (Werte 0-50) zum Vergleichen; höhere Werte sind mit einer besseren Gesundheitskompetenz assoziiert (Sorensen et al., 2012). Für die klinische relevante Interpretation wird folgender Score verwendet: inadäquate (0-25), problematische (26-33), ausreichende (34-42) und exzellente Gesundheitskompetenz (43-50). Als klinisch gefährdet gelten die Untergruppen der Patienten*innen mit einer inadäquaten und problematischen Gesundheitskompetenz (0-33)(Sorensen et al., 2015).

Die **subjektive Einschätzung bezüglich des Informationsstands** in Bezug auf die PD und dessen Therapiemöglichkeiten wird durch zwei Items, die von den Patienten*innen auf einer 6-stufigen Likert-Skala (1= „sehr schlecht informiert“ bis 6= „sehr gut informiert“) beurteilt werden soll, erfasst. Die resultierenden Rohwerte werden in der Datenanalyse berücksichtigt.

Tabelle 7: Überblick über die Testbatterie*:

Domäne	Test/Fragebogen
Soziodemographie:	
<ul style="list-style-type: none"> - Alter - Geschlecht - Bildung - Berufliche Situation/ sozioökonomischer Status, - Familienstand - Anzahl der Kinder - Wohnsituation 	Patientenakte
Klinische Parameter:	
<ul style="list-style-type: none"> - Motor- Subtyp - Medikation - Krankheitsschwere (UPDRS-III) - Begleiterkrankungen - Pflegegrad - Aktivitäten des täglichen Lebens - Schmerz 	<p>Patientenakte</p> <p>VAS</p>
Progredienzangst:	
	<p>Progredienzangst- Fragebogen</p> <p>Teilstrukturiertes qualitatives Interview</p>
Kognition:	
<ul style="list-style-type: none"> - Diagnose MCI/Demenz - Antidementiva- Medikation - Subjektive Gedächtnisbeeinträchtigungen - Globale Kognition - Exekutivfunktion - Schlussfolgerndes Denken 	<p>Patientenakte</p> <p>Fragebogen zu subjektiven kognitiven Beschwerden (als Interview)</p> <p>Montreal Cognitive Assessment</p> <p>Regensburger- Wortflüssigkeits- Test</p> <p>Key Search</p> <p>Trail-Making- Test A und B</p> <p>Leistungsprüfsystem für 50-90-Jährige</p>
Psychiatrische Symptomatik:	
<ul style="list-style-type: none"> - Depression - Angst - Hypochondrie 	<p>Hospital Anxiety and Depression Scale (Deutsche Fassung)</p> <p>Internationale Skala für Hypochondrie: Whiteley-Index</p>
Weitere	
<ul style="list-style-type: none"> - Coping - Selbstbeobachtung - Selbstverbalisation - Hoffnung - Soziale Unterstützung - Änderungsmotivation 	Sense of Coherence- Scale
Persönlichkeit	NEO- Fünf- Faktor-Inventar
Lebensqualität	Parkinson's Disease Questionnaire-8
Kohärenzgefühl	Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten
Gesundheitskompetenz	European Health Literacy Survey
Informationsstand bzgl. der Grunderkrankung	Selbsteinschätzung auf einer mehrstufigen Analogskala

UPDRS-III: Unified Parkinson's Disease Rating Scale

VAS: Visuelle Analogskala

MCI: mild cognitive impairment

Bzgl.: bezüglich

*: Alle Testungen und Befragungen wurden von Psychologie- und Medizinstudierenden durchgeführt, die zuvor durch erfahrene Gerontologen*innen und Psychologen*innen eine umfangreiche Schulung erhalten haben, um die Tests korrekt anzuwenden und auszuwerten. Es wurde ein standardisiertes Vorgehen besprochen und anschließend angewendet, um gleiche Studienbedingungen zu schaffen.

5.5. Statistische Analyse

Die gesamte statistische Analyse erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics 25 nach Beendigung der pseudoanymisierten Datenerhebung, sodass alle ethischen Fragen, einschließlich der Vertraulichkeit der Teilnehmerdaten beachtet wurden. Es konnten die Daten aller Studienteilnehmer*innen in die Analysen einbezogen werden ohne die Anwendung weiteren Techniken zum Umgang mit fehlenden Daten (z.B. Imputation). Das Signifikanzniveau wurde in der vorliegenden Arbeit für alle univarianten Analysen auf $p < 0,05$ festgelegt.

Für die deskriptive Statistik wurden für alle kategorialen, soziodemographischen Variablen die absoluten und relativen Häufigkeiten berechnet. Für die metrischen Variablen (Alter bei Befragung, Alter bei Diagnose und Anzahl der Schuljahre) wurden zusätzlich die Mittelwerte, Standardabweichungen und der Median bestimmt. Die deskriptive Beschreibung der PA erfolgte anhand der absoluten Häufigkeiten mit Angaben der Mittelwerte und Mediane, Standardabweichungen, sowie dem Minimum und Maximum sowohl für den Gesamtwert, als auch für die einzelnen Ausprägungskategorien Affektive Reaktionen, Partnerschaft/Familie, Beruf, Autonomieverlust und Coping. Ebenfalls wurde die deskriptive Statistik für die klinische Ausprägung der PA anhand der absoluten und relativen Häufigkeiten berechnet, sowie gesplittet bezüglich der Analyse-relevanten Variablen und angegeben durch die absolute Häufigkeit, den Mittelwert und Median und die Standardabweichung.

Im nächsten Schritt erfolgte die Prüfung der Normalverteilung mit dem Shapiro-Wilk-Test. Die Normalverteilung kann für die Variablen Alter, Alter bei Diagnosestellung, Kognition operationalisiert nach MoCA, Angst gemessen durch HADS-Angstskala und die Lebensqualität operationalisiert durch den PDQ-8, sowie für die Gesundheitskompetenz nach dem HLS-47 gemäß dem Shapiro-Wilk-Test mit $p > 0,05$ angenommen werden. Für die weiteren zu testenden Variablen kann die Normalverteilung gemäß dem Shapiro- Wilk-Test abgelehnt werden, $p < 0,05$. Die Analyseergebnisse können der Tabelle 17 im Anhang entnommen werden. Um die Gültigkeit der Ergebnisse zu garantieren und Subgruppen zu vergleichen, wurden dennoch alle Analysen verteilungsfrei durchgeführt. Aus diesem Grund werden auch einheitlich der jeweilige Median mitangegeben.

Die Analysen bezogen sich auf die Ausprägung der PA für die im Fokus stehenden Variablen Alter, Geschlecht, Anzahl der Schuljahre, Kognitionsstatus gemessen durch MoCA, Depression und Angst, sowie Gesundheitskompetenz und wurden berechnet anhand des nicht-parametrische Signifikanztests Kruskal-Wallis. Um die Gültigkeit der Ergebnisse zu garantieren und diese zu vergleichen wurden zuvor Subgruppen für die jeweilige Variabel erstellt. Die Patienten*innen wurden nach ihrem Alter in 10-Jahres-Schritten gruppiert (<60 Jahre, 60-69 Jahre, 70-79 Jahre, 80-89 Jahre, >90 Jahre). Die Gleiche Einteilung erfolgte für das Alter bei Diagnose. Für Subgruppenbildung anhand der Schulbildung wurde sich an dem aktuellen Bildungssystem in Deutschland orientiert. Entsprechend der möglichen

Abschlüsse (Hauptschul-, Realschulabschluss, Abitur) und die dafür vorgesehene Schulzeit (9 Jahre, 10 Jahre, 12 Jahre) wurden die Gruppen eingeteilt (≤ 9 Jahre, 10-11 Jahre, ≥ 12 Jahre). Für die klinischen Testungen wurden anhand der jeweiligen Manuale bzw. der in der Literatur üblichen Auswertung desjeweiligen Tests Subgruppen gebildet (siehe Kapitel Methoden).

Anschließend erfolgte ein erneuter Vergleich mit dem nicht-parametrischen Signifikanztest Mann-Whitney bezogen auf den Progredienzangst-Summenwert für die Variablen Geschlecht, Alter <60 Jahre/ >60 Jahre, Einzelhaushalt/Familienhaushalt, Schulausbildung <12 Jahre/ >12 Jahre, arbeitend/nicht-arbeitend, Krankheitsstadium leicht/fortgeschritten, HADS-Gesamt klinisch relevant/nicht-relevant, Kognition nach MoCA eingeschränkt/nicht-eingeschränkt.

Durch Korrelationsanalysen mittels des Spearman-Korrelationskoeffizienten wurden Zusammenhänge der Variablen mit dem PA-Summenwert berechnet. Des Weiteren erfolgte die multivariate lineare Regression zur Vorhersage der PA anhand des PA-Summenwerts.

Als Prädiktoren wurden das Alter der Patient*innen, das Krankheitsstadium gemäß des UPDRS-III, Kognition gemessen durch den bildungskorrigierten MoCA-Gesamtwert, Angst- und Depressionsausprägung (Summenwert HADS) und die Gesundheitskompetenz (Summenwert HLS-47) in der Einschluss-Methode in das Regressionsmodell aufgenommen. Die Regressoren Alter, sowie Angst- und Depressionsausprägung wurden auf Basis der in der Einleitung dargestellten Arbeiten zu PA bei chronischen Erkrankungen ausgewählt. Zusätzlich erfolgt auf explorativer Ebene der Einschluss der Variablen Kognition, Gesundheitskompetenz und Krankheitsstadium. Diskutiert und näher erläutert wird dies in den folgenden Kapiteln. Das Regressionsniveau wurde nach Cohen (Cohen, 1992) wie folgt festgelegt: Es besteht eine geringe/schwache Korrelation bei $|r|=0.10$, bei Werten von $|r|=0.30$ ein mittlerer Zusammenhang und ein starker Zusammenhang bei $|r|=0.50$. Für die multivariate lineare Regression wurde das Signifikanzniveau auf $p=0,05$ festgelegt. Es werden die nicht-standardisierten und standardisierten Regressionskoeffizienten β , sowie der Standard-Fehler und die T-Werte mit Signifikanzen angegeben.

6. Ergebnisse

6.1. **Stichprobenbeschreibung**

Die gesamte Stichprobe umfasst 65 Patient*innen, bei denen die Diagnose IPS (nach ICD-10-Klassifikation) besteht. Alle Daten der Stichprobenbeschreibung können der Tabelle 8 entnommen werden. Die Studienteilnehmer*innen sind zwischen 51 und 88 Jahre alt, wobei das Durchschnittsalter 68,2 Jahre beträgt (med=68, SD=9,1). Die Patient*innen waren im Mittel bei der Diagnose 60 Jahre alt (med=60, SD=11,5) und leiden durchschnittlich seit 8,2 Jahren unter PD. Der*die jüngste Teilnehmer*in war zum Zeitpunkt der Diagnose 38 Jahre, der älteste 86 Jahre alt. 57% der Teilnehmer*innen sind männlich und zum Zeitpunkt der Studie befinden sich 82% in Rente, davon 70%

in Regelaltersrente, 24% aufgrund einer Erwerbsunfähigkeit und 6% aufgrund einer Berufsunfähigkeit. 20% der Probanden*innen erhielten zur Therapie des IPS eine Tiefe Hirnstimulation. Bei der Erhebung der Daten ist der Großteil der Probanden*innen verheiratet (77%) oder in einer Partnerschaft (3%), 20% sind alleinlebend aufgrund einer Scheidung oder Tod des*der Partners*in. Im Durchschnitt haben die Probanden*innen eine schulische Ausbildung von 10,5 Jahren erhalten. 34% der Teilnehmer*innen haben ein Hochschul- oder Fachhochschulstudium absolviert und bilden damit die Gruppe, die mindestens 13 Jahre zur Schule gingen. Ungefähr ein weiteres Drittel der Patienten*innen erreichte die mittlere Reife (mindestens 10 Schuljahre). Der Großteil der Probanden*innen der Stichprobe erhielten eine Schulausbildung, die weniger als 10 Jahre betrug (35%).

Zur Einschätzung der Krankheitsschwere wurden in den Analysen das H&Y-Stadium und der UPDRS-III-Score verwendet. 30 Probanden*innen befinden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung im H&Y-Stadium 3 und bilden damit die stärkste vertretende Untergruppe. Das Stadium 2,5 ist mit 11 Patienten*innen besetzt. Nur eine geringe Anzahl an Patienten*innen konnte in einem niedrigen Krankheitsstadium untersucht werden. Im Durchschnitt wiesen die Probanden*innen einen UPDRS-III-Summenwert von 24,47 (med=25, SD=13,416) auf.

Tabelle 8: Stichprobenbeschreibung

	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>Median</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
Alter der Probanden*innen	65		68	68,15	9,113	51	88
< 60 Jahre	13	20,0%					
60-69 Jahre	25	38,5%					
70-79 Jahre	18	27,7%					
80-88 Jahre	9	13,8%					
Geschlecht	65						
männlich	37	56,9%					
weiblich	28	43,1%					
Familienstand	65						
ledig	3	4,6%					
verheiratet	50	76,9%					
geschieden	5	7,7%					
verwitwet	4	6,2%					
in Partnerschaft	2	3,1%					
getrennt lebend	1	1,5%					
Anzahl der Schuljahre	65		10	10,5	2,05	7	13
< 10 Jahre	23	35,4%					
10- 12 Jahre	20	30,8%					
mindst. 13 Jahre	22	33,8%					
Aktuelle berufliche Situation	65						
Angestellter	8	12,3%					
Selbstständiger	2	3,1%					

arbeitslos	1	1,5%					
nicht erwerbstätig	1	1,5%					
Rentner/in	53	81,5%					
Alter bei PD-Diagnosestellung	65		60	60	11,514	38	86
30- 40 Jahre	2	3,1%					
41- 50 Jahre	15	23,1%					
51- 60 Jahre	17	26,2%					
61- 70 Jahre	17	26,2%					
71- 80 Jahre	13	20,0%					
> 80 Jahre	1	1,5%					
UPDRS-II: - Gesamtwert	61		12	12,89	6,113	2	27
UPDRS-III: - Gesamtwert	64		25	24,47	13,416	1	58
Hoehn&Yahr Stadium	61						
1	1	1,5%					
1,5	2	3,1%					
2	8	12,3%					
2,5	11	16,9%					
3	30	46,2%					
4	9	13,8%					

SD: Standardabweichung

mindest.: mindestens

UPDRS-II/-III: Unified Parkinson's Disease Rating Scale

6.2. Prävalenz der Progredienzanst

Die Prävalenz der PA gemessen durch den PA-Fragebogen (PA-F) wird in der Tabelle 9 aufgeführt und in die unterschiedlichen Merkmalsausprägungen unterteilt. Im Mittel wurden 71,23 Punkte (med=69, SD=17,46) (von Gesamt 170 Punkten) erreicht. Der höchste Mittelwert in Bezug auf den Gesamtscore wurde in der Kategorie Autonomieverlust erzielt (M=18,09, med=18, SD=5,784), gefolgt von Ängsten bezüglich der Partnerschaft oder der familiären Situation (M=15,22, med=15, SD= 5,784). Die geringste Angst wurde in Bezug auf die berufliche Situation gemessen (M=9,85, med=8, SD=4,392).

Tabelle 9: Prävalenz der Progredienzanst

	Affektive Reaktionen	Partnerschaft/Familie	Beruf	Autonomieverlust	Gesamtwert	Coping
Maximalpunkte	65	35	35	35	170	45
N	65	65	65	65	65	64
Median	27	15	8	18	69	23
Mittelwert	27,37	15,22	9,85	18,09	71,23	24,44
SD	8,33	4,512	4,392	5,784	17,46	6,233
Minimum	5	7	7	7	35	12
Maximum	47	27	32	34	105	41

Std.: Standardabweichung

Anhand des Manuals des Fragebogens (Waadt, 2011) wird für die deskriptive Beschreibung der PA die Ausprägung der PA der Patienten*innen in niedrige, mittlere und dysfunktionale Progredienzangst eingeteilt. Diese Klassifizierung basiert auf dem gemittelten PA-Summenwert der Stichprobe +/- eine Standardabweichung, deckungsgleich zu den bereits stattgefundenen Berichterstattungen der Entwickler des Fragebogens Mehnert et al. (A. Mehnert et al., 2013). Der Tabelle 10 kann dementsprechend entnommen werden, dass bei knapp dreiviertel der Probanden*innen bereits eine mittlere PA messbar ist und bei ungefähr 17% eine dysfunktionale PA vorliegt. Lediglich ein Zehntel der Patienten*innen weisen eine niedrige PA vor.

Tabelle 10: Klinische Einteilung der Progredienzangst

	Häufigkeit	Prozent
niedrige PA	8	12,3
mittlere PA	46	70,8
dysfunktionale PA	11	16,9

PA: Progredienzangst

6.3. Subgruppen-Unterschiede der PA-Ausprägung

Um die Ausprägung der PA zu quantifizieren wurden weitere Subgruppen gebildet. Soziodemographische Variablen wurden in Bezug auf die Ausprägung der PA analysiert und die Subgruppen miteinander verglichen. Die Prävalenz der PA in den jeweiligen Subgruppen ist in Tabelle 11 (siehe Anhang) anhand der Mittelwerte, Mediane und der Standardabweichung dargestellt. Zum Vergleich der jeweiligen Variablen innerhalb der Subgruppen in Bezug auf die klinische Einteilung der PA sind die Mittelwerte und Standardabweichungen, sowie T-Werte mit Signifikanzen in Tabelle 11 angegeben. In Tabelle 12 werden die Subgruppen in Bezug auf die Gesamt-PA und deren Ausprägung verglichen.

Betrachtet man das Auftreten von PA in Bezug auf das Alter, ist zunächst auffällig, dass mit steigendem Alter der Gesamtsummenwert fällt. Bei den <60-Jährigen konnte im Mittel ein Summenwert von 77,38 (med=77, SD=20,11) erfasst werden, bei den <90-Jährigen hingegen 63,22 (med=67, SD=12,397). In der Ausprägung der PA weisen die Probanden*innen besonders im Feld der Partnerschaft/Familie und Beruf deutliche Abweichungen auf. So liegt der Mittelwert bei den <60-Jährigen bei Partnerschaft/Familie bei 17,54 (med=18, SD=4,332) im Gegensatz zu 13,89 (med=14, SD=4,328) und im Feld Beruf bei 12,46 (med=9, SD=7,355) verglichen zu 8,56 (med=8, SD=1,667). Vergleicht man die klinische Ausprägung der PA in den verschiedenen Altersgruppen, sind signifikante Unterschiede sichtbar wie der Tabelle 11 zu entnehmen sind. Den deutlichsten Unterschied bezüglich der Ausprägung weisen Patienten*innen im Alter von 70-79 Jahren auf (t=13,698, p= 0,001).

Ähnliche Dynamik zeigt sich in den Subgruppen Alter bei Diagnose der Erkrankung. Interessant ist, dass auch hier mit steigendem Alter der Mittelwert fällt (30-40 Jahre: $M=85,5$; 61-70- Jahre: $M=66,65$), allerdings in der Gruppe der >70-jährigen erneut ansteigt ($M=69,31$; bis $M=70$).

Der durchschnittliche PA-F-Wert bei den weiblichen Probanden beträgt 76,93 (med=71, SD=16,922). Am stärksten ausgeprägt sind die Ängste bezüglich der Affektiven Reaktionen mit 30,46 im Durchschnitt (med=31, SD=8,071). Die weiblichen PD-Patientinnen zeigen am wenigsten Ängste bezüglich des Berufs ($M=10,5$, med=9, SD=5,351). Männliche Probanden zeigen durchschnittlich eine deutlich geringere PA ($M=66,92$, med=66, SD=16,92). Auch die Ausprägung unterscheidet sich: Männliche Probanden zeigen mit 25,36 durchschnittlichen Punkten bezüglich des Coping die größten Kompetenzen (med=23,5, SD=6,556). Die geringsten Ängste werden auch bei den männlichen Patienten bezüglich des Berufes geäußert ($M=9,35$, med=7, SD=3,498).

Bei dem Auftreten von PA in Bezug auf den Familienstand wird deutlich, dass Patienten*innen, die in einer Ehe ($M=72,46$; med=71,5; SD=18,113) oder Partnerschaft ($M=65,5$; med=65,5; SD=10,607) leben, größere PA aufweisen, als diejenigen, die ledig ($M=64$; med=65; SD=3,606) oder geschieden ($M=56,2$; med=59; SD=9,257) sind. Ebenfalls hohe Werte weist die Gruppe der verwitweten Patienten*innen auf: $M=74,5$ (med:72,5; SD=10,661). Die berufliche Situation betreffend, weist vor allem die Gruppe der Rentner niedrige PA-Mittelwerte auf: $M=69,4$ (med=67; SD=17,598). Besonders hohe Werte sind in der Gruppe der Angestellten ($M=80,63$; med=77; SD=17,574) und Selbstständigen ($M=79$; med=79; SD=8,485) gemessen worden.

Betrachtet man die Verteilung der PA in Abhängigkeit des Krankheitsstadiums gemessen anhand der Hoehn&Yahr Klassifikation, haben Patienten*innen in einem fortgeschrittenen Stadium (H&Y2) die größte PA im Mittel mit 86,38 (med=84,5, SD=15,675). Patienten*innen in einem weniger fortgeschrittenem Stadium (H&Y1,5) oder in einem weit fortgeschrittenem Stadium (H&Y4) hingegen, weisen niedrigere Werte auf (H&Y1,5: $M=58$; med=58; SD=26,87; H&Y4: $M=66,89$; med=66; SD=15,87). Signifikante Unterschiede bezüglich der Ausprägung konnten im Stadium 2 berechnet werden ($t=5$, $p=0,025$).

Probanden*innen mit einer uneingeschränkten Kognition weisen signifikante Unterschiede in der Ausprägung der PA auf, sowie eine höhere im Vergleich zu den in der Kognition beschränkten Patienten*innen ($t=22,589$ und $t=15,675$, $p<0,001$).

Ebenfalls erkennbar ist ein deutlicher Trend bezüglich des Depressionsniveau. Bei steigenden Werten nach HADS, steigt auch die gemessene PA: Bei unauffälligen Testergebnissen im HADS liegt die PA im Durchschnitt bei $M=55,75$ (med=55,5; SD=12,943), welche bei grenzwertigen Ergebnissen bereits auf $M=71,67$ (med=68; SD=16,5) steigt und bei schwer Betroffenen bei $M=79,84$ (med=78; SD=14,163) liegt. Betrachtet man die Auswertung des HADS gezielt auf die Unterteilung bezüglich Depression und Angst zeigen sich ähnliche Trends. Bei einer unauffälligen Befragung hinsichtlich Depression weisen

die Probanden*innen im Durchschnitt einen PA-Summenwert von 67,16 (SD=16,378) auf, der bei grenzwertigen HADS-Ergebnissen auf 82,47 (SD=15,004) steigt. Ebenfalls hohe Summenwerte mit 73 (SD=20,89) im Durchschnitt wurden bei bereits klinisch relevanten Depressionsanzeichen erzielt. Damit weist eine sowieso gefährdete Patientengruppe hinsichtlich Depression auch die größte PA auf. Auch die PA-Summenwerte bezüglich der klinischen Unterteilung für die Angst zeigen gleiche Ergebnisse. Den größten PA-Summenwert erzielte die Gruppe der gefährdeten Patienten*innen mit einem Mittelwert von 87,5 (SD=12,145), gefolgt von der Subgruppe der bereits klinisch relevanten Gruppe mit 74 (SD=20,09) im Durchschnitt. Die Gruppe der unauffälligen Probanden*innen zeigt einen mittleren Summenwert von 65,8 (SD=15,444).

Werden die Depressivitätswerte bezüglich der klinischen Einteilung der PA verglichen, sind deutliche Unterschiede bezüglich in der Stärke der Ausprägung der PA bezüglich des HADS-Gesamtsummenwert feststellbar ($t=21,784$; $p<0,001$). Die gleiche signifikante Dynamik zeigt sich auch in den aufgeschlüsselten Auswertungen des HADS bezüglich der Depression- und Angstwerte (HADS-Angstskala: $t= 22,685$; $p< 0,001$ und HADS-Depressionsskala: $t= 22,685$; $p< 0,001$).

Bei Patienten*innen mit mangelnder Gesundheitskompetenz konnte im Gegensatz zu Patienten*innen mit ausreichender Gesundheitskompetenz eine PA von $M=73,09$ ($med=71,5$; $SD=16,75$) zu $M=67,23$ ($med=63$; $SD=17,316$) erfasst werden. Bei Patienten*innen mit problematischer Gesundheitskompetenz konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der Ausprägung der PA festgestellt werden ($t=15,981$; $p<0,001$). Gleiches gilt für eine inadäquate Gesundheitskompetenz ($t=6,982$; $p=0,03$). Gegensätzliche Divergenz zeigt sich bei einer ausreichenden Gesundheitskompetenz ($t= 9,44$, $p= 0,009$).

Außerdem konnte durchschnittlich eine höhere PA bei Patienten*innen mit einer geringeren Schulbildung (Schuljahre <10 Jahre: $M=76,35$; $med=72$; $SD=16,716$) als bei Patienten*innen mit einer längere Schulbildung (Schuljahre 10-12 Jahre: $M= 67,05$; $med=66,5$; $SD=18,486$; Schuljahre >12 Jahre: $M=69,68$; $med=70$; $SD=16,712$) gemessen werden. Die signifikanten Differenzen sind ebenfalls der Tabelle 11 zu entnehmen.

Ebenfalls deuten die Daten daraufhin, dass mit steigender PA, signifikante Unterschiede hinsichtlich der Lebensqualität zu beobachten sind ($t=15,389$, $p<0,001$).

Tabelle 12: Unterschiede in der Ausprägung der Progredienzangst

Variabel	niedrige PA	mittlere PA	dysfunktionale PA	T	p
Alter					
Alter ohne Subgruppe	8 (41,69)	46 (31,95)	11 (31,09)	1,948	0,378
<60 Jahre	1 (1,0)	9 (6,0)	3 (12,,0)	7,956	0,019
< 70 Jahre	2(1,5)	20 (12,5)	3 (24,0)	11,681	0,003
< 80 Jahre	3 (2,0)	10 (8,5)	5 (16,0)	13,698	0,001
< 90 Jahre	2 (1,5)	7 (6,0)	0	4,2	0,04
Geschlecht					
männlich	7 (4,0)	27 (21,0)	3 (36,0)	21,792	<0,001
weiblich	1 (1,0)	19 (11,0)	8 (24,50)	17,985	<0,001
Schuljahre					
Anzahl der Schuljahre ohne Subgruppe	8 (42,94)	46 (32,36)	11 (28,45)	3,105	0,212
< 10 Jahre (Hauptschulabschluss)	1 (1,0)	16 (9,5)	6 (20,5)	14,242	0,001
10-12 Jahre (Realschulabschluss)	3 (2,0)	15 (11,0)	2 (19,5)	10,97	0,004
>12 Jahre (Abitur)	4(2,5)	15 (12,0)	3 (21,0)	14,242	0,001
Kognition nach MoCA					
Gesamt	7 (33,79)	46 (33,43)	11 (27,11)	0,866	0,648
uneingeschränkt	4 (2,5)	27 (18,00)	6 (34,5)	21,856	<0,001
eingeschränkt	3 (2,0)	19 (13,0)	5 (25,0)	16,782	<0,001
Krankheitsstadium nach Hoehn&Yahr					
gesamt	7 (32,36)	44 (31,38)	10 (28,40)	0,316	0,853
1					
1,5	1 (1,0)	1 (2,0)	0	1	0,317
2	0	5 (3,0)	3 (7,0)	5	0,025
2,5	1 (1,0)	9 (6,0)	0	4,545	0,103
3	4 (2,5)	21 (15,0)	5 (28,0)	18,888	<0,001
4	1 (1,0)	7 (5,0)	1 (9,0)	2,7	0,259
Gesundheitskompetenz nach HLS-47					
Summenwert	7 (31,29)	45 (31,33)	11 (49,64)	0,5	0,975
exzellent	2 (1,5)	6 (5,5)	1 (9,0)	5,6	0,061
ausreichend	2 (1,5)	9 (7,0)	3 (13,0)	9,449	0,009
problematisch	2 (1,5)	24 (14,5)	5 (29,0)	15,981	<0,001
inadäquat	2 (1,5)	5 (29,0)	2 (9,5)	6,982	0,03
Depressionsniveau nach HADS					
Gesamt	7 (8,57)	45 (31,33)	11 (49,64)	21,784	<0,001
Depressivitätswert	7 (14,86)	45 (31,08)	11 (46,68)	13,413	<0,001
Angstwert	7 (9,93)	45 (30,74)	11 (51,18)	22,685	<0,001
unauffällig	6 (3,5)	10 (11,5)	0	10,667	<0,001
grenzwertig	1 (1,0)	12 (7,5)	2 (14,5)	6,874	0,032
auffällig	0	13 (7,0)	1 (14,0)	2,606	0,106
schwer	0	10 (5,5)	8 (14,5)	12,671	<0,001
Lebensqualität nach PDQ8	7(15,57)	46 (31,0)	11 (49,55)	15,389	<0,001

PA: Progredienzangst
MoCA: Montreal Cognitive Assessment
H&Y: Hoehn&Yahr
HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale
HLS-47: Health Literacy Survey Questionnaire
PDQ8: Parkinson's Disease Questionnaire-8

Vergleich der Ausprägung der Progredienzangst

Die Tabelle 13 stellt die Unterschiede der Prävalenz der PA, sowie die Unterschiede der Ausprägungsform der PA bezüglich unterschiedlicher Subgruppen dar. Bezüglich der Einteilung nach Alter, Schulausbildung, dem Krankheitsstadium nach H&Y, der Kognition nach MoCA und der Gesundheitskompetenz gemessen durch den HLS-47 konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Auftretens und der Ausprägung der PA festgestellt werden. Eine signifikant höhere PA weisen Frauen im Vergleich zu Männern auf ($t=4,219$; $p=0,04$). Auch hinsichtlich der Ausprägung zeigen sich signifikante Unterschiede. So ist die Angst bei den Frauen bezüglich der Affektiven Reaktionen ($t=6,022$; $p=0,014$) und der Autonomie ($t=5,222$; $p=0,022$) stärker ausgeprägt als bei den Männern. Die Männer weisen dementsprechend hinsichtlich der Bewältigung der Krankheit einen größeren Wert auf ($t=1,221$, $p=0,008$). Bezogen auf die Bereiche der Partnerschaft und des Berufs konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern festgestellt werden. Ebenfalls eine signifikant unterschiedlich stark ausgeprägte PA weisen die Subgruppen nach der klinischen Einteilung des HADS auf. Dies gilt für die Gesamtwerte ($t=18,87$; $p<0,001$), sowie auch für die Auswertung anhand der jeweiligen Sub-Skala für Angst ($t=20,078$; $p<0,001$) und Depression ($t=9,259$; $p=0,01$). Während die signifikant unterschiedliche Ausprägung der PA im Hinblick auf die klinischen Subgruppen des HADS-Gesamt und des HADS-Angstskala in allen Facetten der PA (Affektive, Reaktionen, Partnerschaft, Autonomie, Klinische Einteilung) bis auf Beruf auftritt, zeigt die klinische Einteilung des HADS-Depressionsskala lediglich signifikante Unterschiede in den Bereichen der Affektiven Reaktion, Autonomie und Klinische Einteilung.

Für eine übersichtliche Darstellung von relevanten Unterschieden bezüglich der PA wurden für die gemessenen Variablen nochmals eine Einteilung in zwei Untergruppen erstellt. Die bisherigen Ergebnisse konnten nochmals bestätigt werden. Signifikant unterscheiden sich das Geschlecht hinsichtlich des PA-Summenwerts (M-W-U=363; $p=0,04$) und die Gruppeneinteilung nach klinisch relevantem HADS-Gesamtwert (M-W-U=340; $p=0,002$). Die detaillierten Ergebnisse dieser Berechnungen können der Tabelle 16 des Anhangs entnommen werden.

Tabelle 13: Vergleich Ausprägung PA für soziodemographische und klinische Subgruppen

	Subgruppe						T	p	
	Alter	<60 Jahre	<70Jahre	<80 Jahre	<90 Jahre				
Alter									
<i>PA Gesamt</i>		39,77	33,02	32,03	25,11		3,283	0,35	
<i>Affektive Reaktionen</i>		34,96	32,16	37,03	24,44		2,856	0,414	
<i>Partnerschaft</i>		43	35,04	25,06	28,78		7,602	0,055	
<i>Beruf</i>		37,5	34,68	28,47	30,89		2,289	0,515	
<i>Autonomie</i>		33,73	33,1	33,61	30,44		0,205	0,977	
<i>Coping</i>		35,77	35,06	28,08	29,13		2,157	0,54	
<i>Klinische Einteilung</i>		36	32,76	34,92	25,5		3,024	0,388	
Geschlecht	männlich	weiblich							
<i>PA Gesamt</i>		28,81	38,54				4,219	0,04	
Affektive Reaktionen		28	39,61				6,022	0,014	
<i>Partnerschaft</i>		33,01	32,98				0	0,995	
<i>Beruf</i>		30,92	35,75				1,146	0,284	
Autonomie		28,35	39,14				5,222	0,022	
Coping		34,76	29,59				1,221	0,008	
<i>Klinische Einteilung</i>		28,7	38,68				6,943	0,269	
Schulbildung	Hauptschule	Realschule	Abitur						
<i>PA Gesamt</i>		38,02	28,6	31,75			2,804	0,246	
Affektive Reaktionen		40,85	29,78	27,73			6,271	0,043	
<i>Partnerschaft</i>		34,78	29,15	34,64			1,206	0,547	
<i>Beruf</i>		30,02	29,68	39,14			3,862	0,145	
<i>Autonomie</i>		37,72	29,1	31,61			2,415	0,299	
<i>Coping</i>		27,96	35,53	34,64			2,169	0,338	
<i>Klinische Einteilung</i>		37,76	30,3	30,48			3,533	0,171	
Hoehn&Yahr- Stadium	1	1,5	2	2,5	3	4			
<i>PA Gesamt</i>		42,5	21,25	46,06	29,32	29,37	26	7,855	0,164
<i>Affektive Reaktionen</i>		32	15,75	39,31	33,5	28,9	30,83	3,882	0,567
<i>Partnerschaft</i>		27	28,75	47,25	26,27	30,57	24,72	8,764	0,119
<i>Beruf</i>		43,5	14,5	37,56	33,45	31,23	23,67	5,63	0,344
<i>Autonomie</i>		57,5	24,75	40,63	24,27	31,58	27,17	6,905	0,228
<i>Coping</i>			41,75	38,31	30,27	27,27	32,11	3,549	0,374
<i>Klinische Einteilung</i>		29,5	16,75	39,63	29,64	30,6	29,67	5,356	0,47
Kognition nach MoCA	uneingeschränkt	eingeschränkt							
<i>PA Gesamt</i>		31,68	33,63				0,172	0,678	
<i>Affektive Reaktionen</i>		29,69	36,35				2,004	0,157	
<i>Partnerschaft</i>		34,39	29,91				0,911	0,34	
<i>Beruf</i>		34,41	29,89				1,016	0,313	
<i>Autonomie</i>		31,12	34,39				0,484	0,487	

<i>Coping</i>	31,46	32,72		0,024	0,786
<i>Klinische Einteilung</i>	32,26	32,83		0,484	0,877
HADS Gesamt					
	unauffällig	grenzwertig	überschwellig/klinisch relevant		
<i>PA Gesamt</i>	15,94	31,43	40,3	18,87	<0,001
<i>Affektive Reaktionen</i>	14,59	30,2	41,55	23,308	<0,001
<i>Partnerschaft</i>	21,97	32,27	36,89	7,116	0,028
<i>Beruf</i>	25,5	39,27	31,84	4,86	0,088
<i>Autonomie</i>	18,56	28,43	40,39	15,971	<0,001
<i>Coping</i>	31,09	28,07	33,37	0,888	0,642
<i>Klinische Einteilung</i>	20,25	32	37,88	15,677	<0,001
HADS-Depressionsskala					
	unauffällig	grenzwertig	überschwellig/klinisch relevant		
<i>PA Gesamt</i>	27,39	42,9	41,88	9,259	0,01
<i>Affektive Reaktionen</i>	25,9	44,43	52,5	16,821	<0,001
<i>Partnerschaft</i>	29,89	41,07	21,25	5,665	0,059
<i>Beruf</i>	32,56	30,67	30,88	0,15	0,928
<i>Autonomie</i>	28,26	40,5	41,25	6,113	0,047
<i>Coping</i>	29,59	33	46,38	3,314	0,191
<i>Klinische Einteilung</i>	27,77	41,2	44	12,452	0,002
HADS-Angstskala					
	unauffällig	grenzwertig	überschwellig/klinisch relevant		
<i>PA Gesamt</i>	25,49	49,29	44,75	20,078	<0,001
<i>Affektive Reaktionen</i>	25,92	45,25	54	18,068	<0,001
<i>Partnerschaft</i>	27,13	48,21	30	14,261	0,001
<i>Beruf</i>	31	35,54	30,88	0,745	0,689
<i>Autonomie</i>	27	45,89	39,63	12,159	0,002
<i>Coping</i>	31,77	32,46	25,13	0,551	0,759
<i>Klinische Einteilung</i>	27,82	42	44	13,065	0,001
HLS-47					
	exzellent	ausreichend	problematisch	inadäquat	
<i>PA Gesamt</i>	8	26,29	29,9	29,3	2,093 0,553
<i>Affektive Reaktionen</i>	6,5	25,11	29,47	32,45	3,131 0,372
<i>Partnerschaft</i>	33,5	22,32	30,5	30,45	2,727 0,436
<i>Beruf</i>	13,5	32,25	27,11	29,05	2,03 0,566
<i>Autonomie</i>	6,5	25,75	31,34	25,75	3,458 0,326
<i>Coping</i>	52	25,89	29,27	24,75	3,097 0,972
<i>Klinische Einteilung</i>	26,5	28,57	29,05	26,9	0,233 0,377

PA: Progredienzangst

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

H&Y: Hoehn&Yahr

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale

HLS-47: Health Literacy Survey Questionnaire

PDQ8: Parkinson's Disease Questionnaire-8

6.4. Prädiktoren von Progredienzangst

Korrelationen

Zunächst wurde zur Bestimmung der Zusammenhänge der Variablen Alter, Geschlecht, Anzahl der Schuljahre, Krankheitsstadium nach H&Y, Kognition (operationalisiert nach MoCA), Depression gemessen durch HADS-D-Angstwert und -Depressivitätswert wie auch der HADS-Gesamtwert und die Lebensqualität gemessen durch den PDQ-8 und die Gesundheitskompetenz (bestimmt durch den HLS-47) und des PA-Summenwerts, sowie der Klinischen Einteilung der PA, der Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho berechnet. Ein signifikanter Zusammenhang mit $p < 0,05$ kann dementsprechend für das Geschlecht, den HADS-Angstwert, -Depressivitätswert und -Gesamtwert, sowie der Lebensqualität (PDQ-8). Die Korrelationskoeffizienten können der Tabelle 14 entnommen werden.

Tabelle 14: Korrelationen nach Spearman-Rho

		Alter	Geschlecht	Anzahl der Schuljahre	Hoehn & Jahr Stadium	MoCA	HADS-D-Angstwert	HADS-D-Depressivitätswert	HADS-Gesamt	PDQ8	HLS-47
PA-F-Summenwert	Korrelationskoeffizient	-0,227	0,257*	-0,131	-0,218	-0,136	,674**	,373**	,584**	,433**	-0,096
	Sig. (2-seitig)	0,068	0,039	0,3	0,091	0,282	0	0,003	0	0	0,459
	N	65	65	65	61	64	63	63	63	64	62
Klinische Einteilung	Korrelationskoeffizient	-0,135	0,329**	-0,202	-0,068	-0,1	,604**	,465**	,588**	,494**	-0,018
	Sig. (2-seitig)	0,282	0,007	0,106	0,602	0,43	0	0	0	0	0,892
	N	65	65	65	61	64	63	63	63	64	62

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale

HLS-47: Health Literacy Survey Questionnaire

Sig.: Signifikanz

PA-F-Summenwert: Progredienzangst-Fragebogen-Summenwert

Regression

Die Regressionsanalyse beinhaltet ausschließlich Variablen, für die nach intensiven literarischen Recherchen, ein starker Zusammenhang mit der PA vermutet wird bzw. dieser bei anderen chronischen Erkrankungen bereits gezeigt werden konnte.

Für das Modell wurden die Multikollinearität nach Pearson, sowie die Autokorrelation (Durbin-Watson-Statistik=1,861) ausgeschlossen. Ebenso wurden der lineare Zusammenhang und die Homoskedastizität geprüft. Das Regressionsniveau wurde nach Cohen (Cohen, 1992) wie folgt festgelegt: Es besteht eine geringe/schwache Korrelation bei $|r|=0,10$, bei Werten von $|r|=0,30$ ein mittlerer Zusammenhang und ein starker Zusammenhang bei $|r|=0,50$. Für die multivariate lineare Regression wurde das Signifikanzniveau auf $p < 0,05$ festgelegt. Es werden die standardisierten Regressionskoeffizienten β , t-Werte und Signifikanz angegeben (s. Tabelle 15).

Das multiple Regressionsmodell erweist sich mit dem PA-Summenwert als der abhängigen Variablen und dem Alter, UPDRS-III, Kognition nach MoCA, Depression und Angst nach HADS, sowie der Gesundheitskompetenz nach HLS-47 als die erklärenden Variablen, als signifikant ($F(6,54)=7,92$; $p=0,013$). Die Prädiktoren Alter, UPDRS-III, Kognition nach MoCA, Depression und Angst nach HADS, sowie die Gesundheitskompetenz nach HLS-47 sagen statistisch signifikant die Höhe der Progredienzangst (Summenwert des PA-F) voraus, $F(6,54)=7,92$; $p=0,013$.

46,8% der Varianz der PA kann mit den erklärenden Variablen aufgeklärt werden ($R\text{-Quadrat}=0,468$, korrigiertes $R\text{-Quadrat}=0,409$). Das Modell hat mit einem $R\text{-Quadrat}=0,468$ (korrigiertes $R\text{-Quadrat}=0,409$) eine hohe Anpassungsgüte nach Cohen (Cohen, 1992).

Die jeweiligen Regressionskoeffizienten können der Tabelle 15 entnommen werden. Der Regressionskoeffizient der Variablen Angst (nach HADS-Angstskala) ist 3,452 und ist signifikant ($t(54)=4,979$; $p<0,001$). Das Auftreten von Angst ist ein signifikanter Prädiktor für eine höhere PA. Die geschätzte Zunahme an PA ist ungefähr 3,5 Summenpunkte im PA-F pro höherem Punkt im HADS-Angstskala-Test ($B=3,452$, $t(54)=4,979$; $p<0,001$). Die Variable Angst erklärt ebenso einen signifikanten Anteil der Varianz von der PA ($R\text{-Quadrat}=0,468$; $F(6,54)=7,92$; $p<0,001$) und hat damit den stärksten Vorhersagewert.

Insgesamt zeigt das Modell, dass höheres Alter (je 1 Lebensjahr sinkt der PA-Summenwert um 0,312 ($B=-0,312$; $\beta=-0,161$)) und ein guter kognitiver Zustand (je ein Punkt im MoCA steigt der PA-Summenwert um 0,072 ($B=0,072$; $\beta=0,013$)) mit einer niedrigeren PA assoziiert sind. Ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium (je ein Punkt im UPDRS-III steigt der PA-Summenwert um 0,106 ($B=0,106$; $\beta=0,082$)), ein höheres Depressionsniveau (je ein Punkt im HADS-Depressionsskala steigt der PA-Summenwert um 0,266 ($B=0,266$; $\beta=0,052$)) und eine geringere ausgeprägte Gesundheitskompetenz (je ein Punkt im HLS-47 sinkt der PA-Summenwert um 0,032 ($B=-0,032$; $\beta=-0,028$)) führen zu einer höheren PA.

Als Prädiktoren des gesamten Regressionsmodells für die PA können deshalb in Zusammenschau der Ergebnisse festgehalten werden: jüngeres Alter, fortgeschrittenes Krankheitsstadium, kognitive Einschränkungen, dysfunktionale Gesundheitskompetenz, ein erhöhtes Depressions- und Angstniveau.

Tabelle 15: Koeffizienten der multiplen Regression zur Vorhersage des PA- Summenwertes

Unabhängige Variabel	Nicht-standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizient		
	Regressionskoeffizient B	Standard-Fehler	B	T	p
Konstante	70,671	27,593		2,561	0,013
Alter der Probanden*innen	-0,312	0,206	-0,161	-1,518	0,135
UPDRS-III	0,106	0,134	0,082	0,785	0,436
Kognitionsstatus nach MoCA-Gesamtwert mit Bildungskorrektur	0,072	0,569	0,013	0,126	0,9
Depressivitätswert nach HADS-D	0,266	0,652	0,052	0,408	0,685
Angstwert nach HADS-D	3,452	0,693	0,617	4,979	<0,001
Gesundheitskompetenz (HLS-47)	-0,032	0,119	-0,028	-0,272	0,787

PA: Progredienzangst

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

UPDRS-III: Unified Parkinson's Disease Rating Scale

HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale- Deutschefassung

HLS-47: Health Literacy Survey Questionnaire

7. Diskussion:

Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz von PA bei PD-Patienten*innen sowie die Zusammenhänge zwischen soziodemographischen, neuropsychologischen und klinischen Variablen und PA aufzuzeigen. Des Weiteren sollen durch eine Prädiktor-Analyse Vorhersagevariablen für Progredienzangst bei PD-Patient*innen identifiziert werden.

Die Studie konnte zeigen, dass bei PD-Patient*innen eine klinisch relevante PA, also eine Angst, vor dem Fortschreiten der Erkrankung mit dementsprechenden psychosozialen Folgen, mit großer Prävalenz auftritt.

Insgesamt konnte bei 16,9% der Probanden*innen eine dysfunktionale PA gemessen werden und bei 70,8% eine mittlere PA, lediglich bei 12,3% der Teilnehmer*innen wurde eine niedrige PA festgestellt. Vergleicht man die klinische Ausprägung der PA in den verschiedenen Altersgruppen sind signifikante Unterschiede vorhanden. Insgesamt betrachtet, zeigt sich die Tendenz, dass mit steigendem Alter der Gesamtsummenwert der PA fällt, d.h. die PA nimmt ab.

Im Vergleich der Geschlechter weisen Frauen eine signifikant höhere PA im Gegensatz zu Männern auf. Ebenfalls eine signifikant unterschiedlich stark ausgeprägte PA weisen die Subgruppen nach der klinischen Einteilung (unauffällig, gefährdet, klinisch relevant) des HADS auf. Dies gilt für die Gesamtwerte, sowie auch für die Auswertung anhand der jeweiligen Sub-Skala für Angst und Depression. Auch hier gilt, steigt die Gesamtsumme des HADS, also die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eine Depression, steigt auch der PA-Summenwert, d.h. die PA nimmt zu.

Bezüglich der Einteilung nach Schulausbildung, der Kognition (operationalisiert durch den MoCA), dem Krankheitsstadium nach H&Y, und der Gesundheitskompetenz (gemessen durch den HLS-47) konnten

durch nicht parametrische Signifikanztests keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Auftretens und der Ausprägung der PA festgestellt werden.

Die Korrelationsanalysen ergaben einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Geschlecht, Angst und Depression (gemessen durch HADS) und der Lebensqualität (gemessen durch den PDQ8).

Im Rahmen der multiplen Regressionsanalyse konnten jüngeres Alter, fortgeschrittenes Krankheitsstadium, kognitive Einschränkungen, dysfunktionale Gesundheitskompetenz und erhöhtes Depressions- und Angstniveaus als signifikante Prädiktoren für die PA ermittelt werden.

7.1. Klinisch relevante Progredienzangst bei PD-Patienten*innen durch PD-spezifische Angstaussprägungen

Die Ergebnisse bestätigen die Hypothese, dass PD-Patienten*innen erheblich von PA betroffen sind. Das Ergebnis stimmt somit auch mit den bereits 2011 erhobenen Daten von Berg et al. überein, die zeigen konnten, dass PD-Patienten*innen im Vergleich zu anderen Chronisch-Erkrankten am stärksten von der PA betroffen sind (Berg et al., 2011). Bei circa drei Viertel der eingeschlossenen Probanden*innen dieser Studie konnte eine mittlere PA nachgewiesen werden. Bei ungefähr 17% aller Probanden*innen wurde sogar eine dysfunktionale PA bestätigt. Die Ergebnisse zeigen also ebenso wie auch vorherige Studien, dass an IPS erkrankte Patienten*innen eine klinisch relevante Prävalenz an PA vorweisen.

Bezüglich der Ergebnisse bei der vorliegenden Stichprobe sollte eine mögliche Auswirkung des Studiensettings bedacht werden. Durch die stationäre Behandlung bzw. das Reha-Setting sind die Probanden*innen täglich mit anderen Patienten*innen und deren gesundheitlichen Symptomen, sowie Einschränkungen und Belastungen körperlicher als auch psychischer Art konfrontiert. Diese Tatsache könnte dazu führen, dass PA ausgelöst bzw. verstärkt wird. Auch Höder et al. (2007) untersuchten die negativen Auswirkungen von stationären Rehabilitationsmaßnahmen bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. Es zeigten sich signifikante Zunahmen von Depression und Angst, sowie die signifikante Abnahme von Coping-Mechanismen. Ähnliche Effekte könnten demnach auch für PD-Patienten*innen und auch für die PA gelten (Höder, Mittag, Arlt, Präcklein, & Raspe, 2007).

Andererseits lässt dies auch die Gegenthese zu, dass die Gemeinschaft und der dadurch entstehende Austausch mit anderen Betroffenen die PA reduziert oder den Umgang und die Coping-Mechanismen stärkt. Außerdem könnten die Therapieumstellung und das aktive Handeln bezüglich des Aufhaltens bzw. Verringerens der belastenden Symptome, was das Hauptziel des stationären Aufenthalts darstellt, den Patient*innen neue Hoffnung und Zuversicht schenken. Bei Patienten*innen mit Depression z.B. können durch Gruppentherapien Erfolge erzielt werden, da sie ihre Sorgen und Ängste in der Gruppe beklagen können und gleichzeitig die gesuchte Unterstützung zur Krankheitsbewältigung finden (Schattenburg, 2012). Dieser Umstand könnte sich wiederum positiv auf die PA auswirken. Für unserer

Ergebnisse bedeutet dies, dass in letzterem Fall die vorliegende Studie die reale PA unterschätzen könnte.

Unterstützt wird diese Hypothese durch die Untersuchungsergebnisse von einer Interventionsstudie bei PD-Patienten*innen bezüglich des Outcomes gesundheitsbezogener Lebensqualität nach 8-wöchigem psychosozialem Training. Die Probanden*innen erhielten wöchentlich eine Sitzung über 90 Minuten unter anderem zur Bewältigung von Angst und Depression. Dabei erfolgte eine ausführliche Aufklärung über den Zusammenhang der Erkrankungen und auftretender Symptome, sowie die Erlernung von Verhaltensmechanismen und Hilfestellung zur Alltagsbewältigung dieser Probleme. Die Ergebnisse dieser randomisierten kontrollierten Studie zeigen, dass die gesundheitsbezogene Lebensqualität sich signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe verbesserte. Gemessen wurde dies unter anderem an der kognitiven Leistungsfähigkeit, dem allgemeinen Körperbefinden und dem Erleben von Stigmatisierung (Bergmann, 2016). Frühe Forschungsergebnisse von Damiano et al. (1999) zeigten bereits, dass die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei PD-Patienten*innen von der psychischen Gesundheit bzw. dem emotionalen Wohlbefinden, dazu zählt Depression, Ängstlichkeit, Angst vor sozialer Isolation, Autonomie- und Kontrollverlust und Verlustgefühle im Allgemeinen, abhängt (Damiano, Snyder, Strausser, & Willian, 1999). Alles Aspekte, die sich auch in der PA widerspiegeln. Daher verspricht die Form der Gruppentherapie auch bei Betroffenen mit PA große Therapieerfolge. Es zeigten sich also Therapieerfolge sowohl bei einem ambulanten, als auch bei einem stationären Setting. Um weitere Vor- bzw. Nachteile zu eruieren, sollten daher weitere Studien Patienten*innen, die sowohl in Ihrem häuslichen Umfeld bzw. Alltag zum Therapiezeitpunkt sich befinden, als auch stationär aufgenommene Patienten*innen, miteinbeziehen.

Im Gesamten zeigten sich bei der Ausprägung der PA typische Muster bei PD-Patienten*innen. Am stärksten sind die Patienten*innen mit Ängsten bezüglich ihrer Autonomie belastet.

Das Autonomiegefühl hinsichtlich der Selbstversorgung bei chronisch Erkrankten wird definiert als der Zustand, in dem der*die Patient*in fähig ist, das tägliche Leben, das heißt auch die täglichen Symptome, die Behandlung und die Folgen der Erkrankung zu bewältigen (Plouvier et al., 2016). Dementsprechend ist es nachvollziehbar, dass die Ausprägung der PA bezüglich der Autonomie einen großen Stellenwert bei PD-Patienten*innen einnimmt, da die Erkrankung die Patienten*innen genau in diesen Bereichen des Alltags im Verlauf einschränkt. Bisher konnte berichtet werden, dass das Gefühl von Autonomie bezüglich der Selbstversorgung und der Anpassung an eine neue Lebenssituation, die durch die Diagnose einer chronischen Erkrankung wie dem PD entsteht, großen Einfluss auf das Gefühl von Gesundheit hat (Kang & Ellis-Hill, 2015). Zur eigenen Autonomie zählt auch, dass man sich über seine Gedanken, Impulse und Handlungen bewusst ist und diese bewusst bestimmt. Zum Beispiel können im Rahmen des IPS repetitiv impulsassoziierte Verhaltensstörungen aufgrund des dopaminergen Dysregulationssyndroms auftreten. Das dadurch ausgelöste Verhalten

kann zu schwerwiegenden Folgen im sozialen und beruflichen Umfeld führen, sowie finanzielle Probleme auslösen (Katzenschlager, Goerlich, & van Eimeren, 2012). Durch diese möglichen Wesensveränderungen kann bei PD-Patienten*innen PA entstehen, verstärkt werden und dementsprechend auch das Verlustgefühl der Autonomie auftreten.

Als zweithäufigste Angstaussprägung werden in dieser Studie familiäre Ängste genannt. Dabei besteht kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Geschlechts oder der Altersgruppe. Bereits im Jahr 2011 konnte von der Arbeitsgruppe um Berg et al. (2011) erarbeitet werden, dass die familiären Ängste bei PD-Patienten*innen in ihrer Stichprobe am stärksten ausgeprägt sind. 55.6% gaben mit „oft“ bzw. „sehr oft“ an, Angst zu haben, ihre Familie und Angehörigen mit der Krankheit zu belasten (Berg et al., 2011).

Dass ein solches Angstmuster stark ausgeprägt ist, kann zum einen dadurch begründet sein, dass die Betroffenen Angst haben, ihrer meist mit großer Verantwortung verknüpften Familienposition, sowohl Männer als Haupternährer, als auch Frauen als Hauptmanagerin der Familie und den damit verbundenen Aufgaben im Familienleben, bedingt durch die Erkrankungen, nicht mehr nachkommen zu können. Geht man von dem in der Gesellschaft verankerten klassischen Familienmodell aus, betrifft das bei Frauen die Rolle als fürsorgende Mutter und Hausfrau und beim Mann die Rolle als Versorger im Sinne der finanziellen Absicherung der Familie. Aktuelle Studien zeigen, dass ein Großteil der Frauen sich als „Manager der Familie“ betrachten und pflichtbewusst diese Aufgabe erfüllen wollen, sowie die Männer weiterhin die Haupternährerrolle innehaben (Macha & Witzke, 2008).

Natürlich ist nicht nur die geschlechterspezifische Rollenverteilung innerhalb der Familie zu betrachten, sondern auch die Rolle als Partner*in oder eben Elternteil in einer partnerschaftlichen bzw. familiären Beziehung. Denn beide Geschlechter sind als Eltern oder Partner*in eine soziale Stütze im täglichen Leben für andere Familienmitglieder oder eben ihre*n Partner*in. Diese Beziehungen können aufgrund der PD-Erkrankung stark belastet werden. Dazu zählen Unsicherheiten bezüglich der eigenen Identität, sowie Ängste um die eigene Hilfebedürftigkeit, sowie Abhängigkeit von anderen. Die bisherige Rollenverteilung in der Familie oder auch in der Partnerschaft kann sich von dem ‚Starken‘ bzw. dem*der versorgenden Partner*in hin zum ‚Hilfebedürftigen‘ bzw. dem*der versorgten Partner*in entwickeln. Diese zusätzliche Belastung spiegelt sich auch auf die sexuelle und partnerschaftliche Beziehung aus. Untersucht wurde dieser Einfluss von neurologischen Erkrankungen (u.a. PD) auf die Partnerschaft und Sexualität von Goecker et al. (2006) (Goecker, Rösing, & Beier, 2006), die eben genannte Thesen bestätigen. Die PD-Patienten*innen befürchten selber und spüren auch die Ängste ihrer Angehörigen, dass sie ihren zuvor bestehenden Aufgaben nicht mehr nachkommen können bzw. auch selber mehr Unterstützung als bisher brauchen.

Diese subjektiv empfundene Angst der PD-Patienten*innen wurde 2017 durch Braukhaus et al. durch Befragung von Angehörigen von PD-Patienten*innen bezüglich der eigenen, als auch der Symptome

der erkrankten Partner*innen, bestätigt. Es zeigte sich, dass bei 51% der weiblichen Angehörigen und 41% der männlichen Angehörigen eine dysfunktionale PA in Bezug auf die Symptome des*der jeweiligen erkrankten Partners*in gemessen werden konnte. Dies äußert sich zudem in depressiven Symptomen und der Einstufung der Beziehung als unglücklich bei den Betroffenen. So konnte eine starke Korrelation zwischen der PA und der Partnerschaftsqualität nachgewiesen werden (Braukhaus et al., 2018). Die Tatsache, dass die bestehenden Ängste der Betroffenen durch Ängste der Angehörigen bestätigt wird, zeigt zudem nochmals, dass es sich hier bzw. bei der PA im Gesamten um reale Ängste handelt.

Weniger prägnant sind die ängstlichen Empfindungen gegenüber der beruflichen Situation ausgeprägt. Diesbezüglich ist nennenswert, dass mit circa 82% der größte Anteil der Patient*innen dieser Studie bereits verrentet war. Daher kann vermutet werden, dass sich weniger Sorgen bezüglich eines fehlenden Einkommens gemacht werden und die meisten der Patienten*innen dementsprechend vermutlich auch kein weiteres Bestreben bezüglich einer beruflichen Karriere vorweisen. Da das durchschnittliche Alter bei Erstdiagnose eines IPS mit 75 Jahren ((DGN, 2016)) bereits nach dem üblichen Renteneintrittsalter liegt, erscheint diese Tatsache schlüssig und unterstützt ebenso, dass die vorliegende Stichprobe hinsichtlich des Alters eine klassische PD-Stichprobe darstellt. Dennoch sollte auch diese Ausprägung der PA in weiteren Studien mit einer jüngeren Stichprobe untersucht werden. Besonders bei einer Patientengruppe, die noch berufstätig ist, könnte dieser Aspekt stark ausgeprägt sein und zu einer erheblichen Dysfunktion führen.

Der Vergleich der Ausprägungsstärke der PA hinsichtlich der soziodemographischen und klinischen Subgruppen zeigt, dass in allen Altersgruppen signifikante Unterschiede bezüglich der auftretenden PA vorliegen. Dies gilt ebenso für die Unterteilung der vorliegenden Stichprobe anhand der Bildung, des Kognitionszustandes, des fortgeschrittenen Krankheitsstadiums (H&Y 3), der eingeschränkten Gesundheitskompetenz (Betrachtung der Unterschiede von ausreichender bis inadäquater Gesundheitskompetenz), der Depression und Angst operationalisiert durch die HADS, sowie der Lebensqualität.

Alter

Wie zuvor in der Hypothese formuliert, wurde erwartet, dass PA mit zunehmendem Alter abnimmt. Als Gründe hierfür wurde z.B. besserer Copingmechanismen bei einer höheren Lebenserfahrung bzw. eine höhere Akzeptanz und Annahme der durch die Erkrankung ausgelösten Einschränkungen angenommen. Wie die Alterstheorie von Cumming und Henry aus dem Jahr 1961 beschreibt, zeigt sich im Altersprozess das Bedürfnis nach Rückzug und Ruhe. Dementsprechend sind z.B. körperliche Einschränkungen für den Tagesablauf nicht mehr von der gleichen Relevanz, wie z.B. im frühen Rentenalter. Bei ausreichend befriedigtem Sicherheitsbedürfnis durch entsprechende Hilfeleistung

von z.B. Angehörigen oder Pflegediensten, besteht demnach eine hohe Lebenszufriedenheit, die, wie bereits erwähnt, die Aspekte von Angst, Depression und demnach auch der PA, mit einschließt (Erlebach, 2012). Das `Zufriedenheits-Paradoxon`, also die Tatsache, dass die Lebenszufriedenheit im Alter steigt, nachdem sie bis zum mittleren Alter abgenommen hatte, konnte vielfach in Studien reproduziert werden (Erlebach, 2012). Zuvor genannte Zusammenhänge schließen dementsprechend auf die Hypothese, über einen ähnlichen Verlauf bei der PA.

Innerhalb der Altersgruppen zeigen die Ergebnisse signifikante Ausprägungsunterschiede hinsichtlich der klinischen Einteilung der PA. Bezogen auf die Gesamt-PA und das steigende Alter, zeigt sich zwar eine eindeutige, abnehmende Tendenz der PA, allerdings keine signifikanten Unterschiede und Korrelationen.

Bedenken sollte man bei diesem Ergebnis, dass in dieser Studie zum Zeitpunkt der Befragung der jüngste Teilnehmer zwar 51 Jahre und der älteste Teilnehmer 88 Jahre alt war, das Durchschnittsalter mit 68 Jahren allerdings zeigt, dass über die Hälfte der Teilnehmer zwischen 60 und 80 Jahre alt waren. Hinterfragen sollte man daher diesbezüglich, ob die verschiedenen Altersgruppen sich in Lebenssituation und -einstellung, beruflicher Situation oder weiteren Faktoren, die die Entstehung oder den Umgang mit PA beeinflussen, zu sehr ähneln, sodass kein Unterschied in der Ausprägung besteht bzw. aufgrund der kleinen Fallzahl kein statistischer Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Auftreten der PA nachgewiesen werden konnte.

Eine weitere Überlegung ist, dass das Alter, insbesondere die damit assoziierte Lebenserfahrung, zwar nicht direkt die PA-Ausprägung beeinflusst, aber eventuell als Moderator zwischen der PA und der damit einhergehenden Lebensqualität fungiert. Des Weiteren sollte man bedenken, dass in der Studie, die zu dem Zeitpunkt bestehende PA im Querschnittsdesign gemessen wurde und deshalb Ursachen bezüglich der Ausprägungsmerkmale und -stärke nur vermutet werden können.

Durch zukünftige Studien wäre daher interessant auch einen größeren Anteil an jüngeren Patienten*innen-Gruppen zu befragen. Mutmaßlich wird vor allem die Tatsache, ob ein*e PD-Patient*in berufstätig ist, was stark mit einem jüngeren Alter assoziiert ist, zu unterschiedlicher Ausprägung der PA führen. Ebenso wäre interessant homogene Altersgruppen in dem Sinne, dass das Alter und das Alter bei Erstdiagnose übereinstimmen, zu untersuchen. Aber auch die Ausprägung der PA in höheren Altersgruppen ist weiterhin spannend, da das höhere Alter mit mehr Komorbiditäten assoziiert ist. Dies führt zu vielen zusätzlichen möglichen Stressoren und Moderatoren im Zusammenhang mit der PA.

Insgesamt zeigt sich sicherlich eine Neubewertung von Lebenssituationen im hohen Alter durch geänderte Lebensumstände. So kann z.B. eine Kinderlosigkeit im hohen Alter eine größere Relevanz gewinnen als zuvor angenommen. Ebenso der häufig erlebte Verlust eines Lebenspartners bzw. Lebensbegleiter. Die Vulnerabilität zur Ausbildung von Angst und Depression, sowie vermutlich PA,

scheint stark von der allgemeinen Lebenszufriedenheit abzuhängen, die wiederum sehr individuell durch verschiedene Aspekte wie z.B. die Versorgungssituation, geprägt zu sein scheint. Zudem scheinen vor allem im hohen Lebensalter die persönlichen Ressourcen und die persönlichen Charakterzüge wie Selbstwert, Selbstakzeptanz und Zuversicht eine größere Bedeutung für die Lebenszufriedenheit und vermutlich auch PA zu haben (Erlebach, 2012).

Geschlecht

Wie bereits durch die vorherige Recherche erwartet, weisen Frauen eine höhere PA als Männer auf. In vielen Studien bezüglich Angst- und Depressionserkrankungen konnte das weibliche Geschlecht als Risikofaktor für die Entwicklung von diesen Erkrankungen bestimmt werden (Teuber, 2014). Dies führte zu unserer Hypothese, die dann auch bestätigt werden konnte.

Als ein entscheidender Grund wird in der Literatur die soziale Geschlechterrolle genannt. Dazu zählt die soziale Lage, die Lebenssituation und die Anforderungen, die durch die Gesellschaft an die Frau gestellt werden. Zudem neigen Frauen, im Gegensatz zu den Männern dazu, aktiver nach Hilfe zu suchen und ihre Symptome ausführlicher und offener zu schildern (Möller-Leimkühler, 2008).

Betrachtet man die PA-Ausprägung im Vergleich der Geschlechter, weisen die Gruppen einen signifikanten Unterschied bei der PA-Ausprägung hinsichtlich affektiver Reaktionen sowie der Angst vor dem Verlust der eigenen Autonomie und dem diesbezüglichen Copingverhalten auf. Bei Frauen sind diese signifikant stärker bzw. das Copingverhalten geringer ausgebildet als bei Männern. Bedenkt man, dass das Geschlecht eine starke Prägung der Persönlichkeit, Lebenseinstellung, Kognitionsfähigkeit und der Emotionen, sowie den Umgang mit diesen ausübt und in diesen Zusammenhängen ein fester Bestandteil vieler Forschungsvorhaben ist, lässt sich dieses Ergebnis diesbezüglich nachvollziehen (Gross & Fischer, 2009). Dennoch stellt sich die Frage, warum die PA sich in diesen spezifischen Merkmalen unterscheidet. Wissenschaftlich belegt werden konnte der Unterschied in der emotionalen und kognitiven Verarbeitung von neuropsychologischen Prozessen. Habel et al. (2021) fasst die Geschlechtsunterschiede bei emotionalem Erleben der Geschlechter wie folgt zusammen: Zum einen seien Frauen fähiger oder gewollter ihre Emotionen und Gefühle darzulegen und zum anderen zeigen sie stärkere physiologische Reaktionen auf negative Emotionen (Habel & Schneider, 2012). Insgesamt zeigt die Studienlage, dass das aversive motivationale System bei Frauen stärker ausgeprägt ist als bei Männern (Gross & Fischer, 2009). Dies könnte den Unterschied bei Männern und Frauen im Bereich der Affektion bei PA erklären. Auch die Diagnose einer schweren chronischen Erkrankung löst negative Gefühle bei den Patienten*innen aus, unter anderem in Form der PA. Scheinbar scheint diese, aufgrund der unterschiedlichen emotionalen Beurteilung der Geschlechter, bei entsprechend geschlechtertypischen Umgangsformen und der Verarbeitung dieser neuen Lebenssituation vor allem die affektive Reaktion zu betreffen.

Die Tatsache, dass das aversive motivationale System bei Frauen stärker ausgeprägt ist als bei Männern, erklärt zwar zunächst die unterschiedlich stark ausgeprägte PA im Bereich der affektiven Reaktion, aber nicht weshalb insbesondere auch die Ängste bezüglich der Autonomie betroffen sind. Ein weiterer Aspekt, der bei der Betrachtung der Ergebnisse beachtet werden sollte, sind die, wie bereits erwähnten, geschlechtsspezifischen Stereotypenrollen in der Gesellschaft.

Sowohl Kinder als auch Erwachsene beurteilen eine fremde Person als erstes nach dem Geschlecht, selbst wenn es für eine entsprechende Situation keine Relevanz oder informativen Nutzen hat. Die in der Gesellschaft noch anhaltende Kategorisierung nach Mann und Frau, steht im Vordergrund der Vergleiche und der Kontrastierung zwischen Erwartungen und Pflichten, die dem jeweiligen Geschlecht zugeordnet werden. Dieser unterbewusste Prozess findet sofort statt, scheint chronisch ausgeprägt und fest in der Gesellschaft verankert zu sein. Dies trägt zur Bildung und zum Fortbestehen von Geschlechterstereotypen bei und verstärkt die Wahrnehmung von Unterschieden zwischen Männern und Frauen (Ellemers, 2018). Dazu zählt auch Erwartungen von Aufgabenerfüllung und sozialen Beziehungen bei Männern und Frauen. Zum Beispiel werden Durchsetzungsvermögen und Leistung als Zeichen für mehr Entscheidungsfreiheit bei Männern angesehen, und Wärme und Fürsorge als Indikator für mehr Gemeinschaft bei Frauen. Begründet liegen diese Wahrnehmungen in Beobachtungen über Verhalten und Lebensentscheidungen bei den Geschlechtern. Es besteht eine starke unterschiedliche Neigung bei den Geschlechtern in unterschiedlichen Berufen zu arbeiten und unterschiedliche Pflegerollen zu übernehmen (Ellemers, 2018). Darüber hinaus bestehen wissenschaftliche Ergebnisse, die das stereotypische Bild bestätigen, dass die unterschiedlichen gesellschaftlichen Rollen und Machtpositionen von Männern als Wirtschaftsversorger und Frauen als Hausfrauen in der Gesellschaft tief verankert sind. Belegt werden konnte, dass die soziale Rollen die hormonelle Regulation, Selbstregulation und soziale Regulation beeinflussen, was letztendlich bei Männern und Frauen unterschiedliche Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen hervorruft (Eagly & Wood, 2013).

Für die Betrachtung der Ergebnisse bedeutet dies zum einen, dass die Wahrnehmung der PA in den entsprechenden Ausprägungen bei Männern und Frauen aufgrund der gesellschaftlichen Erziehung und Rollenverteilung unterschiedlich wahrgenommen werden kann und zum anderen auch aufgrund derselben Tatsache unterschiedlich stark ausgeprägt sein kann. Frauen, die ihre Selbstständigkeit als Hausfrauen beweisen müssen und durch die Erkrankungen in diesen Eigenschaften und damit ihrer gelebten Autonomie eingeschränkt sind, wie zuvor beschrieben, weisen dementsprechend große Ängste bezogen auf ihr Autonomiegefühl auf. Eine Kernfunktion, die mit dem weiblichen Geschlecht assoziiert und auch in gewissem Maße von der Gesellschaft erwartet wird, ist die fürsorgliche Pflege um die eigenen Kinder. Durch die Krankheit und die damit verbundenen körperlichen Einschränkungen, scheinen Frauen vor allem Angst davor zu haben, diese Pflichten nicht weiterhin

autonom nachkommen zu können, bzw. selber in die Position zu kommen, gepflegt werden zu müssen und Hilfe annehmen zu müssen (Ellemers, 2018).

Diese Aufgabenrolle setzt sich auch im höheren bzw. Rentenalter fort. Männer hingegen sind gesellschaftlich betrachtet für die finanzielle Absicherung und für das Treffen von Entscheidungen verantwortlich. Der berufliche Werdegang scheint bei den Probanden im Rentenalter bereits abgeschlossen zu sein, was ebenfalls daran deutlich wird, dass in diesem Bereich keinerlei Ängste nachzuweisen sind, und die Ängste vor kognitiven Einschränkungen scheinen bei PD-Patienten*innen im Gegensatz zu den motorischen Einschränkungen nicht im Vordergrund zu stehen. Die Pflichten der Männerrolle wurde dementsprechend im Rentenalter bereits erfüllt, der gegebenenfalls bestehende Autonomieverlust wird dementsprechend nicht als Verlust wahrgenommen, da er im Alltag keine Relevanz für die Betroffenen hat.

Gleichzeitig weisen Männer ein signifikant höheres Coping-Verhalten als Frauen auf. Dies stützt die These, dass die PA durchaus entstanden ist, Männer aber im Alltag durch entsprechende Bewältigungsstrategien diese so kompensieren, sodass sie für uns nicht bzw. geringer messbar ist. Zu entsprechenden Bewältigungsmechanismen könnte auch der Verdrängungsmechanismus zählen. Häufig findet bereits in der Adoleszenz eine Sozialisierung insofern statt, dass die männlichen Jugendlichen dazu aufgefordert werden ihre Gefühle und Empfindungen nicht offen zu kommunizieren, was dazu führt, dass sie diese verschweigen. Um der sozialen Rolle des Mannes zu entsprechen, könnte dies eine Verhaltensweise sein, um den gesellschaftlichen Pflichten nachzukommen. Frauen scheinen bei negativen Lebensereignissen vor allem emotionale Bewältigungsmechanismen anzuwenden, Männer hingegen präferieren problemorientierte Mechanismen zu nutzen bzw. Ablenkung zu suchen oder die Situation als selbstbestimmt darzustellen (Derntl, 2018; Sieverding, Kendel, & Böhmer, 2004).

Denn es stellt sich die Frage, wieso Männer bei gleicher Sozialisierung, gleichem Bildungsstand und gleichen krankheitsbedingten Belastungen bessere bzw. besserfunktionierende Coping-Mechanismen gebildet haben als Frauen oder aber diese entsprechend der Erwartungen angeben (Altemus, Sarvaiya, & Neill Epperson, 2014).

Dementsprechend sollte als ein weiteren Aspekt bedacht werden, dass Männer und Frauen bereits bei der Beantwortung der Fragen unterbewusst entsprechend ihrer Rollenstereotypen und den gesellschaftlich verankerten „display rules“ (d.h. durch die gesellschaftliche und kulturelle Norm erlernten Verhaltensweisen in bestimmten Situationen bzw. der erlernten Sozialisierung) handeln, sodass also das Geschlecht die Messung selber beeinflussen könnte (Ellemers, 2018). Im Vordergrund steht dabei, in welcher Rolle die Frau in der Gesellschaft wahrgenommen wird und welche Aufgaben und Pflichten ihr zugeschrieben werden und nicht wie die Frau ihre eigene Rolle in der Gesellschaft

definiert und gestaltet. All diese Aspekte treten dementsprechend allerdings nicht nur in dieser Studie, sondern bei allen Datenerhebungen auf.

Im Krankheitsfeld der depressiven Erkrankungen ist der Einfluss des Geschlechts bereits vielfach untersucht und dargelegt worden (Teuber, 2014). Frauen scheinen dementsprechend wesentlich häufiger von zusätzlichen affektiven Störungen bei einer bereits bestehenden Depression wie z.B. auch die PA, betroffen zu sein, wie auch unsere Ergebnisse zeigen. Als Ursache der Ausprägung und der Prävalenz bei den Geschlechtern werden verschiedene Ursachen diskutiert. Im Vordergrund steht der unterschiedliche Hormonhaushalt bei Männern und Frauen. Vermutet wird, dass die Ursache in den Unterschieden der Hormonproduktion auf Ebene der hypothalaschen-hypophysalen-Nebennierenachse liegt. Des Weiteren wird ein Zusammenhang mit den weiblichen Geschlechtshormonen und dem weiblichen Menstruationszyklus angenommen (Altemus et al., 2014). Ein wichtiges und entscheidendes Hormon scheint in diesem Zusammenhang das Testosteron zu sein. Dieses soll einen schützenden Einfluss auf das Auftreten von Angststörungen, -zuständen und Depressionen haben. Dies soll der Grund dafür sein, dass Männer weniger häufig betroffen sind (McHenry, Carrier, Hull, & Kabbaj, 2014).

Zu den in der Literatur angegebenen Gründe, die das unterschiedliche Auftreten von Depressionen im Vergleich der Geschlechter belegen, gehören zusammenfassend also zum einen hormonelle Unterschiede, v.a. die weiblichen Geschlechtshormone scheinen eine zentrale Rolle zu spielen, sowie die sozialen Unterschiede der Geschlechterrollen und die zuvor beschriebenen unterschiedlichen Coping- Mechanismen. Die starke Korrelation von Depression und PA lässt demnach die Vermutung zu, dass die unterschiedlich ausgeprägte PA aufgrund ähnlicher Gründe auftritt. Zukünftige Studien sollten daher, zunächst weiterhin die Unterschiede der PA bei den Geschlechtern eruieren und im nächsten Schritt diese möglichen Ursachen und zugrundeliegenden Mechanismen für die unterschiedlich starke Ausprägung auch beim Auftreten von PA untersuchen.

Bildung und Gesundheitskompetenz

Überraschend war, dass die Bildung und die Gesundheitskompetenz keinen Einfluss auf die PA zu haben scheinen. Überlegungen im Vorfeld waren, dass durch eine höhere Bildung allgemein oder eine höhere Gesundheitskompetenz Patient*innen bessere Fähigkeiten und Coping-Mechanismen entwickeln können oder bereits entwickelt haben, um ihre Erkrankung und die damit einhergehenden Einschränkungen bewältigen zu können. Ebenso erschien die Assoziation von niedriger PA bedingt durch den eigenen Wissenstand über PD oder die Wissensbegier, was wiederum mit einem höheren Bildungsgrad verbunden sein könnte, sinnvoll.

Entgegen der Erwartungen zeigen die Ergebnisse, dass nur PA bezogen auf die Subskala Affektive Reaktionen signifikant stärker ausgeprägt zu sein scheint, je geringer die Schulbildung ist.

Da andere Studien bereits zeigen konnten, dass der Bildungsstand bei Erkrankungen wie z.B. der Depression einen negativen Einfluss hat (Karger, 2014), sollte die naheliegende These, dass mit einem höheren Bildungsstand vermutlich auch die Kompetenz bezüglich des Umgangs mit der eigenen Erkrankung steigt, nicht völlig verworfen werden. Denn spannend zu überprüfen wäre, in wie weit der Bildungsstand sich auf die Affektion im Allgemeinen bei Gesunden auswirkt, um dies dann mit dem veränderten affektiven Verhalten bei neurodegenerativen Erkrankungen zu vergleichen.

Krankheitsstadium und Kognition

Interessant ist ebenso der Punkt, dass keine signifikant stärkere PA besteht, bezogen auf ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium gemessen nach H&Y oder die kognitive Leistungsfähigkeit. Zu erwarten war, dass ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium mit einer stärkeren Belastung für den*die Einzelne*n einhergeht und die im Alltag merklich vermehrt auftretenden Einschränkungen zu einer erhöhten PA führen. Das Krankheitsstadium nach H&Y umfasst die motorischen Einschränkungen, die durch den Fortschritt der Erkrankung entstehen. Diese scheinen bezogen auf die Ausprägung der PA keinen signifikanten Einfluss zu haben. Viel mehr lässt dies den Rückschluss zu, dass die NMS die PA prägen. Auch in der Literatur der letzten Jahre zeigt sich, dass die NMS als wesentlicher Faktor für die Lebensqualität der PD-Patienten*innen und dem Empfinden des Krankheitsverlaufs gelten, da sie bereits in allen Krankheitsstadien auftreten (Wenzel, 2014).

Ähnliche Beobachtungen machte Jacus (2017) bei anderen neurodegenerativ-chronischen Erkrankten. Das Krankheitsstadium bei Alzheimer- und MCI-Patienten*innen wurde gemessen anhand des kognitiven Status. Ausschlaggebend waren die globale Kognition gemessen durch den Mini-Mental-Status-Test und die Exekutivfunktion gemessen durch den Frontal Assesment Battery. Die Ergebnisse zeigen, dass das Krankheitsstadium, also der kognitive Zustand keinen signifikanten Einfluss auf das Bewusstsein und das Erleben von Emotionen hatte, welche anhand des Beck-Depressions-Inventar und des State-Traite-Angstinventar gemessen wurden. Die Bewertung erfolgte anhand der Eigenwahrnehmung und anhand der klinischen Bewertung durch Fachpersonal (Jacus, 2017). Diese Beobachtung lässt sich auf die PD-Patienten*innen also in Anteilen übertragen, da die beobachteten Aspekte wie die allgemeine Stimmung, Depression bzw. Angstsymptomatik eng mit der PA verbunden sind und auch beim IPS der Krankheitsfortschritt anhand der kognitiven Einschränkungen gemessen bzw. eingeschätzt werden kann, also das Fortschreiten der Erkrankung mit kognitiven Einschränkungen korreliert (Braak, Rüb, & Del Tredici, 2006). Insgesamt scheint bei neurodegenerativen Erkrankungen der kognitive Zustand des*der Patienten*in keinen Einfluss auf Formen der Angst oder Depression zu haben.

Wie bereits deutlich geworden sein sollte, war die Annahme, dass bei einem chronischen Fortschreiten und der damit einhergehenden stetigen Zunahme von Symptomen beim IPS, auch eine stetige

Zunahme der PA bestehe. Überlegungen waren, dass aufgrund der Zunahme der nicht-motorischen Symptome und das daraus folgende Abnehmen der kognitiven Fähigkeiten bei PD-Patienten*innen insbesondere in den Bereichen der Exekutivfunktion, der Gedächtnisfunktion und der visuellen Reizverarbeitung, ähnlich wie bei dem klinischen Bild eines demenziellen Syndroms wie z.B. bei einer Alzheimer-Erkrankung, zum einen zum Vergessen der eigenen Beeinträchtigungen führt oder das selbstreflektierte Verhalten so stark beeinflusst, dass motorische und psychische Beeinträchtigungen nicht wahrgenommen werden. Auch kann die Tatsache eines bereits stark fortgeschrittenen Zustandes dazu führen, dass Patienten*innen darüber hinaus stattfindende Symptome als nicht wesentlich einschränkender empfinden, als die starke Belastung, die bereits besteht. Dieser Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung und der PA konnte allerdings nicht nachgewiesen werden. Ein Grund dafür könnte sein, dass die Probanden*innen in dieser Stichprobe wenig messbare kognitive Einschränkungen vorwiesen.

Dies zeigte sich wiederum anders bei der Untersuchung von Mutationsträger*innen einer mitochondrialen Erkrankung, die klinisch chronisch-progredient und sehr heterogen fortschreitet. Es wurde festgestellt, dass Patienten*innen mit mittelschweren oder schweren klinischen Symptomen, gemessen durch den Newcastle-Mitochondrial-disease-Fragebogen, mehr Angst vor dem Fortschreiten ihrer Erkrankung hatten als Patienten mit milden klinischen Symptomen. Eingeschlossen werden bei dieser Auswertung verschiedener Fragebögen Teilaspekte wie das Krankheitsstadium, die Lebensqualität, motorische und kognitive Einschränkungen und die krankheitsspezifische Symptomlast (Custers et al., 2018).

Auch Nielsen und Kollegen (2018) konnten bei MS-Patienten*innen, bei denen vor allem meist die motorischen Symptome und die damit einhergehenden Einschränkungen im Vordergrund stehen, allerdings auch kognitive Einschränkungen und Demenzen auftreten können, keine Korrelation zwischen der PA gemessen durch den PA-F und der Krankheitsdauer oder dem Krankheitsverlauf messen. MS kann schubförmig remittierend, primär chronisch-progredient oder sekundär chronisch-progredient auftreten (Nielsen et al., 2018). Der Krankheitsverlauf gestaltet sich wie auch bei dem IPS sehr individuell aufgrund der verschiedenen Entitäten und daher lässt sich der Krankheitsfortschritt bzw. die Krankheitsdauer bei MS nicht direkt miteinander vergleichen. Dennoch zeigt sich bei allen Formen der MS durchgehend eine hohe PA. Dies lässt die Hypothese zu, dass nicht der progressive Krankheitsfortschritt selber mit der PA korreliert, sondern besondere Ereignisse im Verlauf. Solche Ereignisse können z.B. motorische oder kognitive Einschränkungen sein, die für den*die Betroffene*n eine besondere Bedeutung haben. Als ein Beispiel wäre denkbar, dass eine Malerin nicht mehr fähig ist einen Pinsel zu halten, wohin hingegen für einen Sänger der Verlust der Singstimme eine größere persönliche Einschränkung bedeutet.

Da auch der Verlauf des IPS sich sehr individuell gestaltet, sollten zukünftige Studien durchgeführt werden, die die PA zu vermutlich stark prägenden Zeitpunkten des Krankheitsverlaufes messen. So kann ein entscheidender Zeitpunkt des Auslösens einer dysfunktionalen PA z.B. die Erstdiagnose sein oder aber auch das erste Auftreten von subjektiv kognitiven Beeinträchtigungen wie auch die erstmalige Diagnose einer Parkinson-Demenz. Auch Einschnitte im Privatleben, wie z.B. der Tod des Partners könnten einen starken Einfluss auf die Angst vor dem Fortschreiten der Erkrankungen und insbesondere der Folgen haben.

Depression und Angst

Im Vorfeld der Untersuchung wurde aufgrund der bisherigen Studienlage bezüglich der Depression und Angst bei chronischen Erkrankungen vermutet, dass diese stark mit der PA assoziiert sind (Altemus et al., 2014). Zum einen aufgrund der schwierigen bzw. auch nicht erzwingbar notwendigen Abgrenzbarkeit der einzelnen Krankheitsbilder, wie auch in dieser Arbeit thematisiert, als auch aufgrund des vermuteten ähnlichen Risikofaktorprofils.

Ein stark signifikanter Zusammenhang konnte zwischen der PA und dem Auftreten von Depressions- und irrationalen Angstsymptomen aufgezeigt werden. Es besteht bei circa 90% der Probanden mit depressionsähnlichen Symptomen eine klinisch relevante PA. Da die Prävalenz von Depression bei PD-Patienten*innen mit 30-40% sehr hoch ist (Rihmer, Gonda, & Dome, 2014), ist die klinische Relevanz dieser Thematik und die Dringlichkeit des Bewusstwerdens über diese Koexistenz indiskutabel. Wie auch bei anderen Chronisch-Erkrankten ist davon auszugehen, dass die PA für die Betroffenen einen zusätzlichen emotionaler Stressor darstellt. Die rationale Angst vor dem Fortschreiten der eigenen Erkrankung, die sich in der Zunahme körperlicher und psychischer Symptome äußert und damit erhebliche Einschränkungen im täglichen Leben hervorruft, stellt die Patienten*innen vor einen zwingenden Anpassungsprozess, der für viele eine große Herausforderung darstellt (Nielsen et al., 2018). Die nachgewiesene hohe Koexistenz zwischen den Depressions- und Angstsymptomen und dem Auftreten von PA lässt einen linearen Zusammenhang zwischen der Stärke der Depressions- und Angstsymptome, sowie der Ausprägungsstärke der PA vermuten.

Da in vielen Fällen die geschilderten Tatsachen einen unumgänglicher Krankheitsverlauf darstellen, ist es umso wichtiger, dass ebenfalls über die Prävalenz von PA berichtet wird. Denn wie bereits beschrieben, scheint mit dem Auftreten von Depression unweigerlich das Risiko für das Auftreten von PA zu steigen. Da diese Studie nur eine Momentaufnahme darstellt, muss man auch den umgekehrten Fall in Betracht ziehen. Auch die PA, die bisher generell selten, bei PD-Patienten*innen, im Schwerpunkt einer Studie bisher gar nicht, untersucht worden ist, kann der Auslöser für die depressiven Symptome sein oder Depression und PA bedingen sich gegenseitig. Daher sollte die PA und die Depression differenziert hinsichtlich der möglichen Ursache der Symptome betrachtet werden.

Hinsichtlich der Einordnung in den Gesamtkontext ist es wichtig, zu bedenken, dass sich PA und Depression nicht nur gegenseitig bedingen können, sondern insbesondere auch verstärken können. Dementsprechend sollte die medizinische Versorgung koordiniert werden.

In vielen bisher durchgeführten Studien zielte die jeweilige Testung auf Symptome einer Depression ab, wie auch in den oben genannten Studien (Altemus et al., 2014; Egan et al., 2015; Nielsen et al., 2018; Rihmer et al., 2014). Aufgrund der gemessenen Ergebnisse dieser Studie (deutliche Prävalenz, sowohl von Depressionssymptomen als auch von der PA in dieser Stichprobe) lässt sich vermuten, dass gewisse Interferenzen zwischen dem Auftreten von Depressionssymptomen und dem Äußern der PA bestehen. Daraus folgernd ergibt sich, dass diese Interferenzen auch in anderen Studiensettings bestanden haben könnten, denn in den meisten bisher durchgeführten Studien wurden Überschneidungen der Symptome einer Depression und der PA nicht bedacht und deshalb nicht differenziert erfasst (Altemus et al., 2014; Rihmer et al., 2014). Eine ähnliche Problematik tritt bezüglich der differenzierten Untersuchung von Depressions-, Angst- und PA-Symptomen auf. Bereits 2014 haben Dinkel et al. (2014) auf diese Wechselwirkungen aufmerksam gemacht (Dinkel et al., 2014). Diese fehlende Erfassung führt zum einen zum Unterschlagen der dysfunktionalen PA und zum anderen zu einer inadäquaten Therapieanbindung.

Eine Studie über PA und ihre Moderatoren bei Brustkrebspatientinnen in Korea ergab, dass sowohl die eigene Krankheitswahrnehmung die PA determiniert, als auch die Selbstwirksamkeit und die Depression wichtige Moderatoren in der Beziehung zwischen Krankheitswahrnehmung und PA darstellen (Shim et al., 2018). Diese Zusammenhänge sollten in weiteren Schritten auch bei PD-Patienten*innen untersucht werden, um die daraus resultierende These, dass die Selbstwirksamkeit und die depressiven Symptome ebenfalls therapiert werden müssen, um die negativen Auswirkungen der eigenen Krankheitswahrnehmung auf die PA bei Patienten*innen zu kompensieren.

Nielsen et al untersuchten 2018 an MS-Patienten*innen den Zusammenhang zwischen PA und Depression. Gemessen wurde die PA durch den PA-F und Depression durch den Center for Epidemiologic Studies Depression Scale. Die Daten der genannten Studie lassen die Vermutung zu, dass sich die PA unabhängig vom Krankheitsverlauf entwickelt, hingegen assoziiert wird mit dem Vorliegen von Depressionen. Kritisch betrachten sollte man die Geschlechterverteilung bei der MS-Erkrankung und damit auch die ungleiche Verteilung des Geschlechts in der Stichprobe dieser Studien. MS tritt vorwiegend bei dem weiblichen Geschlecht auf. Diese Tatsache spiegelt sich in den betrachteten Untersuchungsgruppen wider. Das weibliche Geschlecht ist nachgewiesen ein Risikofaktor für das Vorliegen einer Depression. In Stichproben mit einem hohen Frauenanteil ist dementsprechend das Vorliegen einer Depression wahrscheinlicher aufgrund der Geschlechterverteilung (Altemus et al., 2014).

Insgesamt zeigt die Studienlage also konvergent einen starken Zusammenhang zwischen Depression und PA, dem im klinischen Alltag unumstritten Aufmerksamkeit gegolten werden muss.

Hanprasertpong untersuchte 2017 die Angst vor dem erneuten Auftreten von Gebärmutterhalskrebs bei Patientinnen anhand der Kurzform des PA-Q und des HADS, sowie dem Functional Assessment of Cancer Therapy-Cervical zur Erfassung der Lebensqualität bezogen auf Prädiktoren. Die Ergebnisse zeigen, dass eine niedrige Lebensqualität und Angststörung als unabhängige Variablen mit der PA assoziiert waren (Hanprasertpong et al., 2017). Bei anderen Patientengruppen konnte bereits ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Angst und anderen Faktoren wie z.B. finanziellen Schwierigkeiten, niedrigem Selbstwertgefühl, sexueller Inaktivität und Schlaflosigkeit festgestellt werden (Kim et al., 2010). Ebenfalls könnte der beobachtete Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Angst und einer höheren PA dadurch erklärt werden, wie auch bei Krebsüberlebenden beobachtet werden konnte, dass unzureichende oder minderwertige Informationen über die Erkrankung mit mehr Angst korrelieren. Dazu zählt ebenfalls das Verstehen medizinischer Erklärungen und das Verarbeiten der erbrachten Informationen (Husson, Mols, & van de Poll-Franse, 2011). Auch die Ergebnisse dieser Studie zeigen eine klare Tendenz, dass bei exzellenter Gesundheitskompetenz der PA-Gesamtwert geringer ist, d.h. also eine niedrige PA vorliegt, als bei einer unzureichenden oder problematischen Gesundheitskompetenz, die mit einer höheren PA assoziiert zu sein scheint. In weiteren Studien sollten diese Zusammenhänge also auch für PD-Patienten*innen genauer untersucht werden. Zudem sollte nicht außer Acht gelassen werden, dass auch die Angstsymptome infolge der bestehenden PA auftreten könnten oder die bereits bestehenden Ängste sich zu einer manifesten Angststörung entwickeln.

Insgesamt leitet sich daraus die Erkenntnis ab, dass Risikopatienten*innen hinsichtlich der PA vermutlich nicht ausschließlich an ihrem soziodemographischen Profil zu identifizieren sind, sondern es einer Testung und einer exakten Kenntnisnahme des individuellen neuropsychiatrischen Status der Patienten*innen bedarf.

Für den klinischen Alltag bedeutet dies, dass betroffene Patienten*innen zu unterschiedlichen Gruppen hinsichtlich ihrer PA-Ausprägung zusammengefasst werden können, um entsprechend der Ausprägung der PA betreut und versorgt zu werden. Es lässt sich mutmaßen, dass die Gruppe der Patienten*innen mit einer niedrig gemessenen PA ausreichend Coping-Mechanismen besitzen, um die auftretende PA zu bewältigen oder auch durch z.B. entsprechende Persönlichkeitsmerkmale oder Lebensumständen weniger PA auftritt. Diese Patienten*innen sollten dementsprechend anders betreut werden als die Gruppe um Patienten*innen mit einer dysfunktionalen PA. Bei dieser Patientengruppe sollte zum einen geklärt werden, wieso es zum Auftreten einer dysfunktionalen PA kommt, um ggf. entsprechende Ursachen zu beheben, und zum anderen sollten evtl. fehlende oder

unzureichende Coping-Mechanismen geschaffen oder gefördert werden, um dem*der Patienten*in Hilfestellung im Umgang mit seiner dysfunktionalen PA zu bieten.

Zusammenhang der Lebensqualität und der Progredienzangst

Die Annahme, dass eine Assoziation zwischen niedriger Lebensqualität, sowie dem Auftreten von Depressions- und Angstsymptomen in Bezug auf die PA vorliegt, kann bestätigt werden. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe der Lebensqualität und der klinischen Einteilung der PA, denn mit steigender und auch klinisch relevanterer PA, sinkt die gemessene Lebensqualität. Es ergeben sich die Hypothesen, dass die entstehenden Ängste bei PD-Patienten*innen einerseits geprägt sind durch die bereits erfolgten Einbußen in ihrer Lebensqualität, als auch dadurch entstehen, dass sie sich darum sorgen, ihren aktuellen Lebensstandard nicht aufrecht erhalten zu können, aufgrund von Fortschreiten ihrer Symptome. Diese Korrelation besteht gleichzeitig auch bezogen auf die Lebensqualität, die durch die bestehende Angst negativ beeinflusst wird. Der Begriff der Lebensqualität beinhaltet viele Aspekte, die durch den PDQ gegliedert in die Bereiche der Mobilität, Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL), emotionales Wohlbefinden, Stigmatisierung, soziale Unterstützung, Kognition, Kommunikation und körperliche Missempfindungen in vielen Teilaspekten mit nur wenigen Fragen, abgefragt wurden. Welche Symptome und die daraus entstehenden Einschränkungen für eine*n Patient*in eine relevante Einschränkung der Lebensqualität bedeutet, ist sehr subjektiv. Durch die Analyse ist allerdings deutlich geworden, dass definitiv ein erheblicher Zusammenhang zum Auftreten der PA besteht und dieser nicht vernachlässigt werden sollte. In Zukunft sollte daher zum Abfragen dieser Symptome der PDQ-39, der in Subskalen zu den jeweiligen Teilaspekten gegliedert ist, genutzt werden, um differenziertere Aussagen diesbezüglich treffen zu können.

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie beschreibt in der aktuellen S3-Leitlinie zum IPS, dass vor allem psychische Symptome, zu denen auch die PA gezählt werden kann, einen erheblichen Einfluss auf die Verringerung der Lebensqualität haben. Dies äußert sich durch sozialen Rückzug und dem Einbruch des sozialen Lebens, sowie in einer Reduzierung der eigenen Coping-Strategien ((DGN, 2016)). Dies verdeutlicht nun einmal mehr die hohe Relevanz der adäquaten Behandlung dysfunktionaler PA.

Des Weiteren gibt es Daten darüber, dass neben den motorischen Symptomen die NMS den stärksten negativen Effekt auf die Lebensqualität von PD-Patienten*innen haben (Kadastik-Eerme et al., 2015). Dazu zählt wiederum auch die PA, was erneut die Notwendigkeit von Untersuchungen diesbezüglich und die Thematisierung dieser zusätzlichen mentalen Belastung von Patienten*innen aufzeigt. Es unterstreicht die Tatsache der Notwendigkeit der Identifizierung und Behandlung der PA, sowie weiterer nicht-motorischer Symptome (Kadastik-Eerme et al., 2015).

Das Auftreten von motorischen und nicht-motorischen Symptomen und das Krankheitsstadium der Grunderkrankung sowie eine Schmerzsymptomatik haben ebenfalls einen nicht zu vernachlässigen negativen Einfluss auf die Lebensqualität von PD-Patienten*innen (Rahman, Griffin, Quinn, & Jahanshahi, 2008). In der Literatur wird ebenfalls häufig ein jüngeres Alter mit einer schlechteren Lebensqualität assoziiert (A. Mehnert et al., 2009). Zudem sollten kulturelle und geschlechtsabhängige Unterschiede bezüglich der Auffassungen und der Beurteilung der Lebensqualität nicht außer Acht gelassen werden (Trommsdorff, 2015). Durch die starke Korrelation von der Lebensqualität und der PA sind daher diese Variablen weiterhin auch in Betracht auf die Auswirkung der PA zu untersuchen.

Wie bereits in mehreren Studien gezeigt werden konnte, sind depressive Symptome die stärksten Einflussfaktoren auf die Reduzierung der Lebensqualität. Bei PD-Patienten*innen können diese Symptome bereits im Rahmen der Erkrankung einige Jahre vor der eigentlichen Diagnosestellung auftreten. PD-Patient*innen selber bewerten die negativen Einbußen, bedingt durch depressive Phasen in ihrem Alltag, gravierend belastender als physische Einschränkungen aufgrund neurodegenerativer Symptome (Schrag & Quinn, 2020). Die Arbeitsgruppe um Anette Schrag testete in ihrer Studie 2001 PD-Patient*innen auf depressive Symptome und deren Einfluss auf die Lebensqualität mit dem Fragebogen Beck Depressions Inventar. Auch diese Ergebnisse zeigen, dass das Auftreten von depressiven Symptomen als stärkster Prädiktor für eine niedrige Lebensqualität gilt (Schrag, Jahanshahi, & Quinn, 2000).

In den letzten Jahren konnte durch die Forschung die Depression als integraler Bestandteil der Symptomatik beim IPS, sowie der Zusammenhang mit einer niedrigeren Lebensqualität anerkannt werden. Durch diesen Fortschritt wurde in der klinischen Praxis die Behandlung dieser Symptome integriert, das wiederum zu einer starken Verbesserung der Lebensqualität führte (Schrag & Quinn, 2020). Die Ergebnisse dieser Studie und die damit verbundene Recherche verspricht ähnliche Verbesserungen der Lebensqualität durch Behandlung der dysfunktionalen PA durch adäquate Therapiemaßnahmen. Besonders bei PD-Patienten*innen sollten nicht einzelne Symptome, sondern der Symptomkomplex und die damit auftretenden sozialen Probleme und der Autonomieverlust im Zentrum der Versorgung stehen. Daher sollte mehr durch bedarfsorientierte Ansätze und weniger durch biomedizinische Ansätze versucht werden, die Folgen des Lebens mit IPS zu verstehen, um unter Berücksichtigung des Patientenwunsches eine Steigerung der Lebensqualität durch die Gestaltung verbesserter und personenzentrierter Interventionen, zu erreichen (Sjödahl Hammarlund, Westergren, Åström, Edberg, & Hagell, 2018).

Es sollte deutlich geworden sein, dass in bisherigen Studien wie z.B. dem multiplen Regressionsmodell von Berg et al. (2011) ähnliche Prädiktoren hinsichtlich der Vorhersage von PA identifiziert worden sind. Es zeigte sich, dass ein jüngeres Alter, weibliches Geschlecht, eine schlechte wirtschaftliche Situation und die Erwerbstätigkeit mit einer stärkeren Ausprägung der PA assoziiert sind (Berg et al.,

2011). Allerdings wurden auch erhebliche Unterschiede bzw. zunächst kontroverse Gegensätze festgestellt. So konnte keine Angstausrprägung bezüglich der Erwerbstätigkeit bzw. des Berufs im Allgemeinen festgestellt werden. Vermutlich aus dem bereits genannten Grund, dass PD-Patienten*innen im Durchschnitt ein höheres Alter aufweisen als andere Chronisch-Erkrankte und damit zum Zeitpunkt der Diagnose bereits aufgrund des Eintritts in die Rente nicht erwerbstätig sind. Eine Orientierung an Prädiktoren der PA, untersucht an Patienten mit chronischen Erkrankungen, ist dennoch sinnvoll, um zukünftig weitere Hypothesen bezüglich der PA beim IPS zu generieren, da bedeutende Überschneidungspunkte dieser Faktoren bestehen. Zudem zeigen die Ergebnisse explorativ deutliche Tendenzen für weitere detaillierter Untersuchungen. Zwingend notwendig, um diese Hypothesen zu überprüfen, sind allerdings Untersuchungen bei Probanden*innen mit IPS, um exaktere Ergebnisse bezüglich des IPS zu erzielen.

Wie also bereits erläutert, ist es wichtig, um die bestmögliche Therapie entwickeln zu können und um sie den Betroffenen zu zuführen, über eine exakte Kenntnis von Einflussfaktoren bezüglich der PA und einer schlechten Lebensqualität bei PD-Patienten*innen zu verfügen und sie zu verstehen. Dazu zählen die Risikofaktoren für das Auftreten von PA, sowie Faktoren, die die PA positiv beeinflussen z.B. im Sinne von Coping-Mechanismen, aber auch der negative Einfluss, also Faktoren, die die PA dysfunktional werden lassen.

7.2. Soziodemographische, klinische und neuropsychologische Vorhersagevariablen der Progredienzangst

Gemäß der im Vorfeld generierten Hypothesen, sollte zunächst anhand der Korrelationsanalysen überprüft werden, welche soziodemographischen und klinischen Faktoren einen Zusammenhang mit der PA aufweisen. Im nächsten Schritt erfolgte dann die Untersuchung hinsichtlich der Vorhersagekraft der soziodemographischen, klinischen und neuropsychologischen Faktoren und deren Ausmaß auf die PA-Ausprägung. Die Auswahl der Variablen, die in die Regressionsanalyse mit einbezogenen Variablen erfolgte daher vor allem begründet durch die ausführliche Literaturrecherche im Vorfeld der Datenauswertung, als auch der statistischen Ergebnisse der vorherigen Untersuchungen dieser Analyse.

Die Literaturrecherche zeigte, dass bis zum jetzigen Zeitpunkt keine Prädiktionsanalysen hinsichtlich Progredienzangst bei PD-Patient*innen erfolgt sind und dementsprechend es keine klaren Prädiktoren hinsichtlich der PA gibt. Deshalb soll an dieser Stelle der explorative Charakter dieser Arbeit nochmals betont werden. Ziel ist es, erste Tendenzen aufzuzeigen und das weite Feld von möglichen Einflussfaktoren einzugrenzen.

Die Untersuchung der Korrelationen der ausgewählten Variablen zeigte starke Korrelationen (auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)) des Depressivitätswerts, des Angstwerts, des HADS-Gesamtwerts

und der Lebensqualität gemessen durch den PDQ8 zu der PA. Außerdem zeigt sich eine moderate Korrelation (auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)) zwischen PA und dem Geschlecht.

Als repräsentative Einflussfaktoren auf die PA in der Stichprobe konnte das Regressionsmodell das Alter, das Krankheitsstadium gemessen durch den UPDRS-III, die Kognition operationalisiert nach MoCA, Depression und Angst nach HADS und die Gesundheitskompetenz gemessen durch den HLS-47 identifizieren. Das Regressionsmodell bestätigt damit die zuvor aufgestellte Hypothese, dass als Prädiktoren in diesem Modell für die PA ein jüngeres Alter, ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium und in geringem Ausmaß eine eingeschränkte Kognition, Depression, sowie eine geringere Gesundheitskompetenz festgelegt werden können. Der stärkste unabhängige Prädiktor und die einzige unabhängige signifikante Variable für das Auftreten von PA ist, wie zuvor vermutet, das Vorhandensein von einer bereits bestehenden pathologischen Angst.

Diskussion Regressionsmodell

Erstaunlich ist zunächst, dass das Regressionsmodell statistisch signifikante Vorhersagevariablen errechnet und gleichzeitig lediglich eine unabhängige Variable (Angstwert nach HADS-Angstskala) als signifikant analysiert. Betrachtet man den Regressionskoeffizienten $B = 3,452$ der Variable Angst, ist dies ein sehr hoher Wert. Dies führt zu der Schlussfolgerung, dass die Angst einen sehr starken Einfluss auf die PA hat.

Gründe dafür, dass ein signifikantes Modell errechnet wurde, obwohl nur eine unabhängige Variable einen signifikanten Regressionskoeffizienten vorweist, können die Multikollinearität und die Autokorrelation sein. Diese wurden allerdings statistisch ausgeschlossen. Dennoch muss kritisch hinterfragt und in zukünftigen Schritten analysiert werden, inwiefern die statistisch eingesetzten Variablen in der Realität sich beeinflussen. Denn eine geringe Gesundheitskompetenz, eine beeinträchtigte Kognition oder das jüngere Alter, könnten ebenso Risikofaktoren für das Bestehen einer pathologischen Angst sein und so diese Variable im Modell beeinflussen. Außerdem kann der Einfluss der Variable Angst auf die PA so stark sein oder eben auch durch den Einfluss der anderen Variablen unterstützt werden, dass der Einfluss anderer Variablen auf die PA selber überlagert wird. Ein weiterer Grund für das Vorliegen dieses Ergebnisses kann sein, dass für die Größe der Stichprobe eine zu hohe Anzahl an Variablen in das Modelleingeschlossen wurde. Sensitivitätsanalysen mit Ausschluss einzelner Faktoren zeigten in der Kontrolle jedoch ähnliche Ergebnisse. Dies führt zu der Schlussfolgerung, ähnliche Analysen mit größeren Stichproben durchzuführen.

Insgesamt lassen sich durch das Ergebnis des Regressionsmodell dennoch klare Tendenzen bezüglich Vorhersagevariablen der PA zusammenfassen. Wie bereits diskutiert wurde und auch im Folgenden nochmals aufgefasst wird.

Alter

Wie bereits beschrieben ist die bisherige Studienlage bezüglich Prädikatoren der PA im Allgemeinen und im Speziellen in Bezug auf das IPS nicht sehr eindeutig. Im Gegensatz zu Berg et al. (2011) und Mehnert et al.(2006) wurde zwar kein signifikanter Unterschied der Ausprägungsstärke der PA mit steigendem Alter festgestellt, allerdings konnten innerhalb der jeweiligen Altersgruppen dennoch eine unterschiedlich starke PA gezeigt werden (Berg et al., 2011; A. Mehnert, Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U, 2006). Kritisch hinterfragen sollte man hier die Übertragbarkeit des Ergebnisses von Mehnert et al.(2006), da die Stichprobe lediglich aus weiblichen Teilnehmerinnen bestand und das Geschlecht dementsprechend durchaus die Ergebnisse beeinflusst haben könnte.

Da die Regression zur Bestimmung von Prädikatoren von Berg et al. (2011) jüngeres Alter als signifikante Variable herausarbeiten konnte und auch weiteren Studien Gleiches erarbeiteten, wird auch in dieses Analysemodell das Alter als potenzielle Vorhersagevariable mitaufgenommen, um die recherchierten Literaturangaben zu prüfen, bzw. für PD-Patienten*innen zu widerlegen. Wie bereits im vorherigen Kapitel beschrieben, ist ein höheres Alter als alleinstehender Prädikator nicht signifikant. Da das Regressionsmodell, in dem das Alter als eine Variabel eingeschlossen wurde, dennoch signifikant die Höhe der PA beschreibt, scheint sie als Variabel durchaus eine wichtige Aussagekraft zu haben. Verschiedene Gedanken und Theorien wurden dazu bereits diskutiert.

Geschlecht

Ebenfalls als ein Prädikator für eine höhere PA wurde auch von Berg et al. (2011) das weibliche Geschlecht festgelegt. Auch in dieser Stichprobe konnten signifikante Unterschiede in der Prävalenz der PA in Bezug auf die Geschlechter aufgezeigt werden. Zeitgleich sollte allerdings nicht vernachlässigt werden, dass ebenfalls eine hohe Prävalenz an Depressionssymptomen nachgewiesen wurde, für die das weibliche Geschlecht ein nachgewiesener Risikofaktor ist.

Eine Diskussion, wie sie über die erschwerten Bedingungen bei der Diagnosestellung einer Depression bei Männern unter anderem aufgrund der gesellschaftlichen Rollenverteilung und Anforderungen an das ‚starke Geschlecht‘ besteht, kann deshalb auch für die Messung bezüglich der PA in Erwägung gezogen werden (Teuber, 2014). Wie bereits erläutert könnten die Rollenstereotypen und die gesellschaftlichen ‚display rules‘ einen entscheidenden Einfluss auf die Erhebung der PA haben. Aus diesem Grund wurde in der Regression auf den Einschluss der Variable verzichtet.

Depression und Angst

Zunächst sollte nochmal dargelegt werden, dass die Differenzierung zwischen PA, Angst und Depression von großer Bedeutung ist. Um zwischen Angst- und Depressionssymptomen zu unterscheiden, wurde sowohl die HADS-Angstskala als auch die HADS-Depressionsskala ausgewertet.

Eine hohe Gesamtpunktzahl im HADS zeigt, dass schwerwiegende psychische Symptome vorliegen und den*die Patienten*in belasten. Die Subskala Depression konzentriert sich auf die Freudlosigkeit und die verminderten positiven Reaktionen, sowie dem Verlust des Vergnügens. Emotionale und kognitive Aspekte der Angst werden durch die Subskala der Angst geprüft. Dabei stehen die Gefühle, die bei der Angst empfunden werden, sowie allgemeine Merkmale der Angst im Vordergrund. Es konnte gezeigt werden, dass der HADS gut zwischen Depressionen und Angstzuständen unterscheidet bei einer hohen interne Konsistenzvalidität (Helvik, Engedal, Skancke, & Selbæk, 2011). Da in der bisherigen Literaturrecherche deutlich geworden ist, dass eine Unterscheidung zwischen Depression und Angst bezogen auf die PA relevant zu sein scheint und das Messinstrument die differenzierte Betrachtung zulässt, sollte dies auch in dieser Analyse berücksichtigt werden. Deshalb wurde in das Regressionsmodell zur Erfassung der Angst die Subskala HADS-Angst ausgewertet und zur Erfassung der Depression die Subskala HADS-Depression.

Bei einer zufriedenstellenden Varianzaufklärung und einem signifikanten Regressionsmodell insgesamt, trotz weniger unabhängiger signifikanter Variablen, sollte dieses Vorgehen kritisch hinterfragt werden. Aufgrund der genannten statistischen Überprüfungen des HADS-Tests, sind dennoch keine Interaktionen der Variablen zu erwarten.

Allerdings sollte im Allgemeinen die Variablen Angst und Depression auch kritisch als Moderator, Auslöser oder Folge der PA in Betracht gezogen werden. Dennoch kann die Aussage getätigt werden, dass in Gesamtschau der Ergebnisse, das Vorliegen von Angst und Depression zu einer höheren PA führt. Zumal Angst als einzige unabhängige Variabel im Modell signifikant zu einer höheren PA führt.

Kognition

Da bei PD-Patienten*innen das persönliche Krankheitsgefühl stark von der Ausprägung der NMS, dazu zählt auch der kognitive Status, abhängig ist und den individuellen Krankheitsverlauf bedeutsam repräsentiert, wurde entschieden den kognitiven Status als Vorhersagevariable in das Regressionsmodell mit aufzunehmen. Denn mit der Zunahme der NMS wird auch ein Abnehmen der kognitiven Fähigkeiten, insbesondere in den Bereichen der Leistungsfähigkeit, Motivation und Konzentration bei PD-Patienten*innen beobachtet(Wenzel, 2014). Ein weiterer Punkt, der dafür spricht den kognitiven Status zu untersuchen, obwohl zunächst statistisch keine Korrelationen zwischen der PA und der Kognition gemessen durch den MoCa bestehen, ist, dass die voranschreitenden kognitiven Beeinträchtigungen der Erkrankung bei anderen chronisch Erkrankten wie z.B. MS- und Krebs-Patienten*innen, nicht auftreten und daher bisher nicht untersucht worden sind. Deshalb ist der mögliche Einfluss auf die Entstehung und den Rückgang der PA und auch auf die vorhandenen Bewältigungsressourcen sehr interessant.

Bei der Auswertung der Ergebnisse dieser Stichprobe ist diesbezüglich anzumerken, dass bei der Größe der Stichprobe wenig Probanden*innen einen schlechten kognitiven Status operationalisiert nach MoCa vorwiesen. Für zukünftige Studien ist es daher interessant, eine Patientengruppe im Vergleich mit vorbekannten kognitiven Beeinträchtigungen als Vergleichsgruppe mit einzubeziehen.

UPDRS

Für eine weitere Abbildung des Krankheitsstadiums und auch der motorischen Symptome, wurde die Symptomschwere gemessen durch den UPDRS-III in das Modell aufgenommen. Obwohl zuvor das H&Y-Stadium zur Analyse verwendet wurde, wurde in diesem Fall zur Vermeidung von statistischen Fehlern bei der Berechnung das UPDRS-III-Stadium verwendet. Ein rechtfertigender Grund ist, dass alle UPDRS-Abschnitte statistisch signifikant mit den modifizierten H&Y-Stadien ($p < 0,001$) nach Angaben von Tsanas et al. korrelieren (2012) (Tsanas, Little, McSharry, Scanlon, & Papapetropoulos, 2012).

Gesundheitskompetenz

Obwohl keine signifikanten Unterschiede und Zusammenhänge für die Gesundheitskompetenz als unabhängige Variable ermittelt werden konnten, besteht aufgrund der bisherigen Datenlage dennoch weiterhin die Annahme, dass auch bei PD-Patienten*innen das Wissen über die eigene Erkrankung, sowie der Umgang und die Kompetenz mit der eigenen Gesundheit insgesamt, einen schützenden Faktor bezüglich der PA bilden. Da auch bei MS-Patienten*innen und Brustkrebs-Patienten*innen gezeigt wurde, dass eine höhere PA mit einer niedrigeren Gesundheitskompetenz assoziiert ist (a et al., 2014; Halbach et al., 2016). Ein Grund dafür, dass die Analysen keine Unterschiede darlegen konnten, könnte durch die Messung mit dem HLS-47 bedingt sein. Der Fragebogen ist so konzipiert, dass er die allgemeine medizinische Versorgungsstruktur, das Verständnis von medizinischen Aussagen im Allgemeinen (Risikofaktoren, Impfungen) und den täglichen Umgang mit Notfallsituationen prüft. Es fehlen konkretere Fragen bezüglich einer chronischen Erkrankung, Nebenwirkungen von Medikamenten und dem Umgang mit einer nichtheilbaren Erkrankung wie dem IPS. Da wie erläutert kaum PD-spezifische Kompetenzen durch den Fragebogen erfasst werden, kann den Probanden*innen trotz guter Gesundheitskompetenz nach dem HLS-47, es an diesen spezifischen Kompetenzen fehlen. (Sorensen et al., 2015; Sorensen et al., 2012)

Lebensqualität

Trotz starker Korrelation zwischen PA und der Lebensqualität gemessen durch den PDQ-8, wurde diese Variabel nicht in das Modell mitaufgenommen. Es besteht die Vermutung, dass die PA nicht nur stark von der Lebensqualität abhängig ist, sondern auch eine niedrige PA zu einer stark verringerten

Lebensqualität führt. Da das Modell ausschließlich denkbare Vorhersagevariablen der PA beinhalten soll, wurde daher auf den Einschluss der Lebensqualität verzichtet.

7.3. Limitationen der Studie

Insgesamt ist einzuwenden, dass die Stichprobengröße mit 65 Probanden zunächst relativ klein ist. Hinzu kommt, dass sich die Patienten*innen zum Untersuchungszeitpunkt in sehr ähnlichen Umständen befanden. Sie waren alle stationär in einer Klinik aufgenommen, um dem akuten Handlungsbedarf innerhalb der laufenden Therapie nachzukommen, da das bisherige ambulante Vorgehen nicht zufriedenstellend war. Zudem war der größte Teil der Probanden*innen bereits berentet und befand sich damit vermutlich in einem Lebensabschnitt, in dem die berufliche Karriere und die familiäre Planung bezüglich Partnerschaft und Kinderplanung bereits abgeschlossen ist. Dies stellt die Generalisierbarkeit der Daten auf jüngere Patienten*innen und ambulant versorgte PD-Patienten*innen in Frage. Bedingt durch die kleine Stichprobengröße werden bei Bildung von Subgruppen dementsprechend die Patientengruppen noch kleiner. Die niedrige Anzahl ist vor allem auch ein starker Störfaktor, der das Regressionsmodell beeinflusst. Je größer die Stichprobe, umso exakter können Aussagen getroffen werden, auch wenn sich eine klare Tendenz nachweisen ließ. Zudem ist zu ergänzen, dass innerhalb der Analyse für einzelne Prädikatoren jeweils nur ein, zwar in der Literatur oder anderen Studien sehr häufig eingesetztes und valides Testinstrument angewendet wurde, die Ausprägung einzelne Faktoren bzw. Prädikatoren durch weitere Testungen allerdings noch exakter bestimmt werden könnten. Zum Beispiel wurde die Kognition in dieser Analyse ausschließlich durch den MoCa operationalisiert und die Ausprägung in klinische Stufen unterteilt. Denkbar wäre eine Untersuchung hinsichtlich verschiedener Facetten der Kognition und die Ergänzung weiterer Testinstrumente zur Ermittlung kognitiver Einschränkungen, sollte man in weiteren Studien den Schwerpunkt auf die Ausprägung der PA bezüglich der Kognitionsdefizite ermitteln wollen.

Zum Beispiel könnten um Depressions- und Angstsymptome zu differenzieren und zu quantifizieren, entsprechende zusätzliche klinische Testungen wie z.B. die Symptom-Checklist-90-Standard, die Hopkins-Symptom-Checkliste-25 und das State-Trail-Angst-Depressions-Inventar Anwendung finden (Koch, 2014). Gleiches gilt für das Assessment der kognitiven Leistungsfähigkeit. Im Rahmen der Studie wurden dies bezüglich weitere Daten durch den Fragebogen zu subjektiven kognitiven Beschwerden, dem Montreal Cognitive Assessment, dem Regensburger- Wortflüssigkeits- Test, dem Key Search Trail-Making-Test A und B und das Leistungsprüfsystem für 50-90-Jährige erhoben, die im Rahmen dieser Analyse nicht berücksichtigt wurden. Um einen Kognitionsstatus für weitere Analysen zu erheben, wäre z.B. ein aus allen Testergebnissen bezüglich des Kognitionsstatus errechneter Score denkbar.

Die genannten Implikationen sollten dazu dienen, zu explorieren, dass PA bei PD besteht. Die ermittelten Tendenzen sollen die Möglichkeit bieten, zum einen die PA als Komorbidität zu erkennen

und zum anderen weitere Hypothesen zu generieren. Diese können zukünftig in einem nächsten Schritt mittels weiterer Untersuchungen anhand von größeren Stichproben und spezifischerer Betrachtung einzelner Merkmale geprüft werden. Um die Stärke der PA im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankten vergleichen zu können und um den Kontrast deutlich zu machen, hätte man auch in diesem Studiensetting weitere Patientengruppen mit aufnehmen können.

Weiteren Datenerhebungen sollte definitiv auch über einen Zeitraum im Sinne von Längsschnitts- und Interventionsstudien durchgeführt werden, um die PA im zeitlichen Verlauf und das Ansprechen auf eine Therapie beurteilen zu können. Gleichzeitig sollten parallel Daten dazu erhoben werden, wie der Umgang mit der PA der Patienten*innen aussieht bzw. welche Coping-Mechanismen vorliegen. Die Ergebnisse haben gezeigt, dass die Gesundheitskompetenz nicht mit der PA korreliert. Daher ist es interessant zu untersuchen, ob es Bewältigungsstrategien gibt, die zum Zeitpunkt der Erhebung der Daten zu einer niedrigen PA geführt haben.

7.4. Stärken der Studie

Hervorzuheben ist, dass trotz geringer Probandenanzahl bereits deutliche Tendenzen hinsichtlich der Ausprägung der Progredienzangst erfasst werden konnten. Zwar befanden sich die Probanden*innen in einer sehr ähnlichen Lebenssituation, aber eben diese spiegelt ein realistisches Szenario im Leben von PD-Patient*innen wider. Deshalb können durch die Ergebnisse valide Aussagen bezüglich der PA beim PD-Patienten*innen im stationären Reha-Setting mit typischem Krankheitsverlauf getroffen werden.

Insgesamt wurde ein sehr konstantes Studiensetting geschaffen. Dadurch, dass alle Teilnehmer*innen an eine der beiden genannten Kliniken angebunden waren, wurden die in die Analyse einfließenden Untersuchungsergebnisse durch wenige Ärzte*innen erzielt, wodurch es zu nur wenigen Schwankungen in der subjektiven Beurteilung der Symptome und dementsprechenden Krankheitsstadien kam. Auch die Anzahl der Tester*innen wurde geringgehalten und das Vorgehen im Vorfeld genauestens besprochen, um für alle Probanden*innen gleiche Voraussetzungen zu schaffen. Durch die enge Anbindung und der Anwesenheit der Testleiter*innen war es außerdem möglich, bei allen Probanden*innen, bis auf wenige Ausnahmen, die komplette Testbatterie zu generieren, sodass nur eine sehr geringe Anzahl an Daten fehlte. Für die Testbatterie wurden im Vorfeld nur standardisierte und klinisch bereits häufig durchgeführte und anerkannte Testungen bzw. Fragebögen verwendet, um möglichst valide Ergebnisse zu erzielen.

8. Fazit und Ausblick

8.1. **Implikationen für zukünftige Studien**

Es konnte durch die Ergebnisse gezeigt werden, dass eine einheitliche und für den klinischen Alltag gebräuchliche Schweregradeinteilung der PA sinnvoll ist. Zum einen bereitet eine klinische Einteilung, wie sie auch für diese Studie vorgenommen wurde, die Möglichkeit gefährdete Patienten*innen zu identifizieren und zum anderen kann man durch verschiedene PA-Abstufungen annehmen, dass es zu einem realen Fortschreiten im Sinne eines Anstiegs der PA kommen könnte. Gleiche Thesen stellte bereits die Arbeitsgruppe um Berg et al. (2011) auf: Solange diese Form der Angstaussprägung weiterhin unerkant bleibt, aufgrund mangelnder Aufklärung und zu geringer Diagnoserate, und deshalb weiterhin keine spezifischen Therapieoptionen angeboten werden, wird es auch zunehmend zu einem Fortschreiten der PA kommen und damit auch zu einer Zunahme des pathologischen Auftretens in Form einer dysfunktionalen PA (Berg et al., 2011).

Die Studie konnte bei dieser Stichprobe die Prävalenz der PA bei PD-Patienten*innen zeigen. Um validere Aussagen über die Ausprägung und die Stärke, sowie die klinische Relevanz machen zu können, sollten in Zukunft weitere Querschnittsstudien, vor allem aber auch Längsschnittstudien, durchgeführt werden. Durch diese ist es möglich, den zeitlichen Verlauf der PA bei einer PD-Erkrankung abzubilden und den Fortschritt oder ggf. auch den Rückgang von PA, ausgelöst durch bestimmte Lebensereignisse oder krankheitsspezifische Erscheinungen, beurteilen zu können. Durch konstantere Testung, auch mit größeren Stichprobengruppen, können weitere Merkmale, die als potentielle Einflussfaktoren gelten, untersucht werden.

In dieser Studie konnten die Ergebnisse unter anderem keinen Einfluss der schulischen Bildungsjahre, die oft mit einer besseren wirtschaftlichen Lage vergesellschaftet sind, nachweisen. Dennoch besteht weiterhin die Hypothese, dass auch die wirtschaftliche Lage der Patienten*innen Einfluss auf die PA hat. Dies könnte zukünftig z.B. anhand von Fakten wie z.B. das monatliche Einkommen bzw. die monatliche Rente untersucht werden. Des Weiteren sollte bedacht werden, dass die untersuchten Probanden*innen bereits eng an eine Spezialklinik angebunden waren. Offen ist also, wie hoch die Prävalenz und wie stark die Ausprägung der PA bei Patienten*innen ist, die mit ihrer Therapie ausschließlich bei einem*r niedergelassenen Neurologen*in oder ihrem*r Hausarzt*ärztin, also im ambulanten Setting angebunden sind. Wie die Arbeitsgruppe um Maffoni et al. (2019) erarbeitet hat, fühlen sich viele Allgemeinmediziner*innen nicht in der Lage, PD-Patienten*innen kompetent zu betreuen. Und auch die PD-Patienten*innen selber berichten über das Gefühl, dass es ihren Hausärzten*innen an Fachwissen und speziellen Fähigkeiten, hinsichtlich der Therapieplanung und der Integration dieser in das tägliche Leben, fehlt (Maffoni, Pierobon, Frazzitta, Callegari, & Giardini, 2019). Schlussfolgernd aus diesen Ergebnissen ist zu vermuten, dass die PA im ambulanten Bereich der Therapieversorgung von PD-Patienten*innen ebenfalls eine relevante Prävalenz aufweist, wenn nicht

sogar erheblich größer ist. Eine mögliche Ursache wäre, die zuvor angesprochene Unsicherheit der Patienten*innen bei dem Gefühl einer unzureichenden Versorgung durch den*die Hausarzt*ärztin (Maffoni et al., 2019).

Da bereits die Prävalenz der PA festgestellt wurde, sollten Patienten*innen demzufolge eine spezifische Therapie erhalten. Durch Einschließen in Interventionsstudien könnten den Patienten*innen viele Therapieoptionen zur Verfügung gestellt werden.

In anderen Studien konnte bereits belegt werden, dass die dysfunktionale PA bei chronisch Erkrankten und Krebspatienten*innen effektiv durch eine PA-spezifische Gruppenpsychotherapie gesenkt werden konnte. Untersucht wurde dies für die kognitive Verhaltenstherapie und die Supportive Expressive Therapie, die auch langfristig über einen Zeitraum von bis zu 12 Monaten Wirkung zeigten. Im Vergleich der Effekte bei Krebspatienten*innen und Patienten*innen mit chronischer Arthritis wurde festgestellt, dass der Krankheitscharakter eine wichtige Rolle bezüglich der Auswahl der psychotherapeutischen Maßnahmen spielt. Interventionen sind effektiver, wenn sie auf spezifische Symptome abzielen und nicht ein Krankheitsbild im Gesamten in den Fokus der Behandlung gestellt wird. Nicht nur die PA konnte durch die Gruppentherapien signifikant gesenkt werden, sondern auch die Angst, Depression und die Zufriedenheit und Lebensqualität (P. Herschbach, Berg, et al., 2010; P. Herschbach, Book, et al., 2010). So scheint es naheliegend, dass Gruppenpsychotherapien mit einem PA-Fokus ähnliche positive Auswirkungen auch bei PD-Patienten*innen erzielen können. Dies wiederum muss in zukünftigen Studien mit gut charakterisierten PD-Patient*innen untersucht werden. Auch der Einfluss weiterer nicht-medikamentöser Interventionen auf die PA bei PD-Patient*innen ist bisher nicht untersucht worden und bedarf weiterer Studien. Eine Möglichkeit könnte z.B. das Tangotanz sein. So konnte in einer Studie mit PD-Patient*innen bspw. eine Verbesserung der Lebensqualität und der Mobilität erzielt werden, die wiederum auch einen positiven Einfluss auf die Entstehung und den Umgang mit PA haben könnte (Zafar, Bozzorg, & Hackney, 2017). Weitere alternative Heilverfahren wie Tai Chi und Qigong, die die Elemente der traditionellen chinesischen Medizin, die Konditionierung der Kampfkünste und der asiatischen Lebensphilosophie vereinen und so ein gesteigertes Körperbewusstsein und eine fokussiertere geistige Aufmerksamkeit bewirken, scheinen zu einer Verbesserung der Motorik, der Depression und der Lebensqualität zu führen. Durch integriertes Gleichgewichts- und Flexibilitätstraining, sowie Koordinationsübungen mit kognitiver Komponente, können diese Formen des gezielten Trainings dem PD-Krankheitsstadium einfach angepasst werden und somit als gleichwertige Interventionen betrachtet werden (Song et al., 2017). Weitere Methoden wie eine spezifische psychologische Betreuung könnten ebenfalls in Betracht gezogen werden. Denn die Angst vor dem Fortschreiten oder dem Wiederauftreten einer Krebserkrankung ist einer der Hauptgründe, weshalb Patienten*innen eine*n Psychologen*in im Rahmen ihrer Betreuung aufsuchen (Dinkel et al., 2014).

Schrag et al. (2020) berichteten über die Relevanz von depressiven Symptomen bei einer PD-Erkrankung und die damit einhergehende starke Einschränkung der Lebensqualität. Die starke emotionale Belastung durch die emotionalen und sozialen Einflüsse des IPS wird durch die Patienten*innen selbst als am stärksten belastend geschildert. Diese depressiven Symptome treten sowohl in Folge als auch als Symptom des Krankheitsbildes selbst auf (Schrag & Quinn, 2020). Zahlreiche Studien untersuchten die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie, der Verhaltensaktivierung und der interpersonellen Psychotherapie, sowie die Problemlösungstherapie und die Form der nicht-direktiven Beratungstherapie bei Depressionen und alle Therapieformen hatten positive Auswirkungen auf den Verlauf und die Schwere der depressiven Symptome (Cuijpers, Quero, Dowrick, & Arroll, 2019). Die Recherche hat gezeigt, dass es wenig Studien bezüglich der PD-spezifischen Behandlung von Depressionen oder PA gibt, obwohl die bisherigen Studien eindeutig einen Benefit für die betroffenen Patienten*innen verspricht und somit viele Möglichkeiten für zukünftige Interventionsstudien gegeben sind (Storch et al., 2010).

Zur Planung dieser Studien und auch zur Planung der therapeutisch sinnvollen Interventionen, bedarf es zusätzliche Informationen bezüglich des Coping-Verhalten im Umgang mit der Erkrankung der Betroffenen.

Einen Einfluss auf das Coping-Verhalten selber, aber auch auf den Umgang mit der Erkrankung, scheint zudem das Verhalten von Angehörigen zu haben. Wie bereits erläutert, verspüren Angehörige selbst auch eine PA und diese wird wiederum von den PD-Patienten*innen gespürt. Eine wichtige Rolle dabei spielt auch die Partnerschaft. Insgesamt kann dies die PA der Betroffenen selbst verstärken (Braukhaus et al., 2018). Für die Zukunft bedeutet das zum einen, dass ebenfalls Untersuchungen durchgeführt werden sollten, in denen die Angehörigen mituntersucht werden. Zum anderen sollte der Einflusscharakter der Angehörigen analysiert werden und im nächsten Schritt sollten die Angehörigen dann auch in die therapeutischen Interventionen mit einbezogen werden.

Zusammenfassen lässt sich deshalb sagen, dass weitere Untersuchungen notwendig sind, um den Umgang der PD-Patienten*innen zu analysieren und das zu krankheitsführende Verhalten zu detektieren, sowie für die Klinik eine zuverlässige Strategie zu entwickeln bezüglich zukünftiger Maßnahmen zur Prävention, Behandlung und Detektion von PA.

8.2. Klinische Routine und Identifizierung von Risikopatienten*innen

Nachdem spezifische Therapieansätze entwickelt und erprobt worden sind an Patienten*innen mit dysfunktionaler PA zur Bewältigung oder auch an Patienten*innen mit geringer ausgeprägter PA zur Prävention, sollte im nächsten Schritt es möglich sein, diejenigen Patienten*innen in der medizinischen Versorgungskette herauszufiltern, die in besonderem Maße von einer therapeutischen Intervention profitieren bzw. diese dringend benötigen. Dazu ist es wichtig, die erkannten Risikofaktoren bei den

Patienten routinemäßig abzufragen und eben die Identifizierung als Standard in die Patientenbetreuung miteinzubinden.

Aus diesem Grund steht bei den neu entwickelten Therapieansätze zur Behandlung der PD auch die interdisziplinäre Versorgung des*r Patienten*in unter Einbezug der Angehörigen im Fokus. Um sowohl motorische als auch nicht-motorische Symptome zu kontrollieren und den Umgang im Alltag zu erlernen, soll durch einen multiprofessionellen Teamarbeit bei kontinuierlichem Informationsaustausch, die bestmögliche Versorgung für den Patienten erzielt werden (Giladi et al., 2014).

Dazu sollte zukünftig auch die Identifizierung von Risikopatienten*innen und das Feststellen von PA-Betroffenen zählen.

Im Rahmen von Aufklärungs- und Therapieplanungsgesprächen nach Diagnosestellung kann dies im ambulanten Setting geschehen. Auch bei Wiedervorstellung von PD-Patienten*innen im Rahmen von Routineuntersuchungen kann der PA-Fragebogen etabliert werden. Hierzu bietet sich z.B. die Wartezeit beim Arztbesuch an. Da die Auswertung des Fragebogens nur wenige Minuten in Anspruch nimmt, kann während des Gesprächs dann bereits auf die Ergebnisse eingegangen werden. Ebenfalls sollte eine Dokumentation dieser Ergebnisse erfolgen, um auch die Auswertung im zeitlichen Verlauf vergleichen zu können. Weitere Erhebungszeitpunkte könnten z.B. das Auftreten von erstmalig auftretenden Komplikationen sein oder auch private belastende Ereignisse. Dazu zählt im weitesten Sinne therapieresistenter Tremor, starkes Fortschreiten von Symptomen, Komplikationen der L-Dopa-Behandlung, neuauftretende Symptome oder andere negativen Ereignisse aufgrund der motorischen Einschränkungen z.B. Stürze. Als ein weiterer Zeitpunkt zur Erhebung des PA-Status wäre der Tag einer stationären Aufnahme denkbar, sowie der Tag der Entlassung der stationären Behandlung.

Da die Erhebung der PA durch den Fragebogen und die Auswertung kaum zeitlichen Aufwand bedarf, sollte jede*r PD-Patient*in routinemäßig getestet werden, um frühzeitig Interventionen anordnen zu können.

Außerdem bedarf es weiterhin einer deutlichen Identifizierung von Risikofaktoren, um Patienten*innen dementsprechend aufzuklären und Risikofaktoren im Umfeld zu minimieren. Zudem könnte man bei Risikopatienten*innen vermehrt PA testen, um den PA-Fortschritt detailliert zu erfassen und vor allem kritische Verlaufspunkte, wie z.B. den Sprung einer mittleren PA auf eine dysfunktionale PA unverzüglich zu erkennen, um direkt durch verstärkte Maßnahmen zu interagieren. Auch ist es zukünftig von Vorteil, über Faktoren in Kenntnis zu sein, die vor dem Auftreten der PA schützen, um eben diese bei Risikopatienten bzw. PD-Patienten*innen im Allgemeinen zu stärken und dementsprechend die eigenen Ressourcen auszubauen.

Zukünftig könnte der PA-Status durch den PA-F, wie z.B. auch das Krankheitsstadium regelmäßig durch den UPDRS-Status standardmäßig erfasst wird, in jeder Patientenakte in bestimmten zeitlichen Abständen dokumentiert werden und zum allgemeinen Patientenstatus dazugezählt werden.

8.3. Interventionen zur Prävention und Behandlung von Progredienzangst

Da die PA einen erheblichen negativen Einfluss auf die Lebensqualität hat, sollte diese im Rahmen der Versorgung der Patienten*innen mitberücksichtigt werden. Dazu sind verschiedene Therapiekonzepte denkbar. Zunächst sollte man sich an den Therapieformen orientieren, die bei chronisch Erkrankten allgemein effektiv PA senken konnten bzw. durch die Therapieerfolge hinsichtlich anderer NMS von PD-Patienten*innen Erfolge erzielten.

Interventionen bei Krebspatienten*innen und Chronisch-Erkrankten mit PA

Umfangreich wurden bereits Studien zu therapeutischen Interventionen bei Krebspatienten und chronisch Erkrankten durchgeführt. Eine Studie von Herschbach et al. (2010) untersuchte bei Patienten*innen, die an Krebs oder chronischer Arthritis erkrankt sind, den Effekt von kurzen Gruppeninterventionen, die sich auf spezifische Krankheitsmerkmale konzentrierten. Dabei wurden die Effekte der kognitiven Verhaltenstherapie und der Erfahrungstherapie (d.h. Nachstellen von Lebenssituationen z.B. durch Rollenspiele, Schauspiel, Musik oder auch Tierpflege, zum Erleben emotionaler Situationen der Vergangenheit) verglichen. Die Ergebnisse zeigten, dass kurzfristig beide Arten der Interventionen, sowohl bei den Krebs- als auch bei den Arthritis- Patienten*innen, die PA effektiv senken konnten. Die Krebspatienten*innen zeigten auch langfristig (>12 Monate) Erfolge. Dabei gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen der Art der Gruppenintervention (P. Herschbach, Berg, et al., 2010).

Weitere Studien konnten zeigen, dass bei dem Vergleich der Effektivität von kognitiver Verhaltenstherapie und Selbsterhaltungstherapie in Gruppeninterventionen zur Senkung dysfunktionaler PA und zur Verbesserung der Fähigkeiten der Patienten*innen, mit Ängsten und Bedenken in Bezug auf das Fortschreiten und Wiederauftreten von Krankheiten umzugehen und um die Lebensqualität aufrechtzuerhalten, keine signifikanten Unterschiede zu erkennen sind. Die Interventionen erfolgten in Rehabilitationskliniken mit je 4 Sitzungen bei einer Dauer von 90 Minuten. Zur Unterstützung erfolgte 6 und 9 Monaten nach der Entlassung ein 15-minütiges Auffrischungsgespräch in Form eines halbstrukturierten Telefoninterviews über die Nützlichkeit der Therapie und die Anwendung der Inhalte im Alltag.

Dabei waren die Inhalte der kognitiven Verhaltenstherapie auf spezifische Themen und Inhalte der PA angepasst. Die Patienten*innen lernten ihre individuellen Ängste zu identifizieren, zu erkennen wie sie sich im Alltag manifestieren und Bewältigungsstrategien zu implizieren. Die Selbsterhaltungstherapie

wurde unspezifisch durchgeführt. Die Themen jeder Gruppentherapiesitzung wurden hauptsächlich von den Patienten*innen ausgewählt und auf der Grundlage der persönlichen Erfahrungen der Patienten*innen in Bezug auf PA diskutiert. Es standen die emotionale Erfahrung und die soziale Unterstützung im Vordergrund. Durchgeführt wurden die Sitzungen basierend auf einem speziell entwickelten Handbuch von Psychotherapeuten*innen, die eine spezielle Schulung erhielten. Die Bewertung der PA erfolgte direkt vor der Intervention, direkt danach, sowie 3 und 12 Monate später. Es wurde berichtet, dass in beiden Interventionsgruppen, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, die nur kurzfristige Verbesserungen zeigte, die PA im Laufe der Zeit signifikant abnahm. Patienten*innen mit Metastasen und Wiederauftreten von Krebs profitierten am meisten von den Interventionen (P. Herschbach, Book, et al., 2010).

Eine Sekundäranalyse hinsichtlich des Langzeiterfolgs von den Gruppentherapien derselben Daten zeigt, dass ein höheres Bildungsniveau ein langfristigeres Ansprechen auf die Therapie prognostiziert. Patient*innen mit einem niedrigeren Bildungsstand benötigen möglicherweise zusätzliche Aufmerksamkeit, um einen gleichen langfristigen Erfolg der Therapie vorzuweisen. Dabei waren weder der Krankheitsverlauf noch der Interventionstyp von Bedeutung. Diejenigen mit höherem Bildungsniveau verbesserten sich unabhängig von ihrer Krankheit, der Art der Intervention oder der wahrgenommenen Kompetenz und dem Engagement des Therapeuten. Rückschlüssig scheinen diese Patienten*innen also zur besseren Selbstverwaltung fähig zu sein (P. Herschbach, Book, et al., 2010).

Bei zwei gynäkologischen Patientinnen wurden über die kognitive Verhaltenstherapie hinaus, auch Geist-Körper-Interventionen, achtsamkeitsbasierte Interventionen, Übungen zu den Kommunikationsfähigkeiten und Dankbarkeitsinterventionen durchgeführt. Beide Teilnehmer*innen erzielten statistische Verbesserungen der PA-Werte und gaben an, sich fokussierter, weniger überfordert und kontrollierter zu fühlen. Außerdem wurde berichtet, dass Interventionen, die durch eine Pflegekraft angeleitet wurde, effektiver waren, als diejenigen ohne anwesende Pflegekraft. Es erfolgten dazu über einen Zeitraum von 8 Wochen sieben von Pflegekräften geführte Einzelgesprächen im Rahmen von Videokonferenzen. Die behandelten Themen waren: Bewertung der psychosozialen Situation, Reflektion von Lebensereignissen bezüglich ihrer Krebserkrankung, wertebasierte Zielsetzung und Aufmerksamkeitstrainingstechnik, distanzierte Achtsamkeits- und Sorgenverschiebungsfähigkeiten, das Verhalten bei empfundener Bedrohung und die Fortschritte bedingt durch die Therapie. Insgesamt soll ein Plan zum Umgang mit Sorgen und Auslösern entwickelt werden (Reb et al., 2020).

Für zu integrierende Interventionen in die Behandlung von Patienten*innen bezüglich ihrer PA, offeriert dies eine effiziente und kostengünstige Möglichkeit der Psychoedukation durch geschultes Pflegepersonal. Die besondere Stellung des Pflegepersonals in der Patientenversorgung, da sie

routinemäßig mit den Patienten*innen interagieren und viele Kontaktpunkte haben, schafft ein besonderes Vertrauensverhältnis, das für die Therapie genutzt werden kann.

Interventionen bei Depression

Bei dem Formenkreis der depressiven Erkrankungen sind die Effekte verschiedener Psychotherapieformen bereits sehr gut analysiert worden. Diese Ergebnisse kann man zukünftig für die Entwicklung von Psychotherapieformen bei Depression bei IPS zur Evaluation und Entwicklung nutzen.

So konnte unter anderem bei Patienten*innen mit Depression gezeigt werden, dass 16 Sitzungen Psychotherapie im Rahmen eines drei- bis vierwöchigen Rehabilitationsprogramm bei diagnostizierter Depression, 3 Monate nach der Entlassung zu 42% eine Verbesserung der Depressionssymptome und zu 49% in Bezug auf eine Linderung der Schmerz- und Angstempfindung führt. Die Sitzungen fanden einmal wöchentlich über einen Zeitraum von 16 Wochen statt. Es wurde die kognitive Verhaltenstherapie mit der Klienten-Prozesserfahrung in Klienten-zentrierter Psychotherapie verglichen. Das Depressionsniveau, das Selbstwertgefühl, die allgemeine Symptombelastung und die gestörten Einstellungen der Patienten*innen verbesserten sich in beiden Therapiegruppen signifikant. Außerdem zeigten die Patienten*innen höhere reflektierende Bewältigungskompetenzen, sowie geringere reaktive und supprimierende Bewältigungsstrategien nach der Therapie. Die Ergebnisse waren im Gesamten zwar gleichwertig, allerdings konnte eine signifikant größere Abnahme der Selbstbeobachtung von zwischenmenschlichen Probleme nach der Klienten-Prozesserfahrung in Klienten-zentrierter Psychotherapie beobachtet werden (Watson, Gordon, Stermac, Kalogerakos, & Steckley, 2003).

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass die kognitive Verhaltenstherapie sowohl kurzfristige Auswirkungen auf Depressionen und Angstzustände, sowie kurz- und langfristige Auswirkungen auf die Lebensqualität bei Überlebenden von Krebserkrankungen hat. Außerdem zeigte sich, dass Einzelinterventionen effektiver bezüglich der Reduktion von emotionalem Stress und der Verbesserung der Lebensqualität als Gruppeninterventionen waren. Dabei erfolgte die kognitive Verhaltenstherapie in einem individuellen Ansatz bei variierender Dauer zwischen viermal wöchentlich stattfindenden einstündigen Sitzungen bis zu 55-mal wöchentlichen zweistündigen Sitzungen und die Patientenedukation erfolgte anhand von einer einzelnen 20-minütigen Sitzung bis zu sechs wöchentlichen einstündigen Sitzungen (Osborn, Démoncada, & Feuerstein, 2006).

Auch wirkt die kognitive Verhaltenstherapie effektiv gegen Angstzustände nach einer Krebserkrankung. Auch dabei zeigte sich, die kognitive Verhaltenstherapie im Gegensatz zur Patientenedukation effektiver, sowie die Einzelinterventionen effektiver als Gruppenintervention (Osborn et al., 2006).

Interventionen bei Depression bei PD-Patienten*innen

Bei PD-Patienten*innen konnte durch eine kognitive Verhaltenstherapie, die spezialisiert für PD-Symptome durchgeführt wurde, Depression und Angstzustände, Störungen der Impulskontrolle und Schlaflosigkeit nachweislich gesenkt werden. Die Effekte auf die Symptome konnten auch längerfristig (zwischen 1 und 6 Monaten) beobachtet werden. Schwerpunkte der Intervention waren dementsprechend die Aktivitätsplanung angepasst an die motorische Funktion, motorische Symptome als Angstausröser, Angst vor Stürzen und die Aufklärung über den Progress der Erkrankung. Ebenfalls wurden die verwendeten Materialien an die exekutiven Beeinträchtigungen der PD-Patienten*innen angepasst, sodass es weniger schriftliches Material für Patienten*innen gab und unbegrenzte Pausen während der Sitzung eingeführt, um auf die Bedürfnisse des Patienten*innen individuell einzugehen. Die Angstmodule wurden mit dem Schwerpunkt auf Entspannungstechniken durchgeführt (Koychev & Okaj, 2017).

Auch Veazey et al. (2009) untersuchten den Effekt der kognitiven Verhaltenstherapie bei PD-Patienten*innen insbesondere auf Angst und Depression gemessen durch den Beck Anxiety Inventory und dem Health Questionnaire-9. Sie interessierten sich in ihrer Studie für zwei Teilaspekte. Zum einen sollte ein Screening-Verfahren in einer speziellen Ambulanz auf seinen Erfolg getestet werden und zum anderen der Effekt und die Durchführbarkeit einer telefonisch angeleiteten kognitiven Verhaltenstherapie im Vergleich zur Kontrollgruppe, die lediglich durch supportive Therapieformen unterstützt worden ist, untersucht werden. Es wurden neun Telefonsitzungen jeweils im Zeitrahmen zwischen 25 und 60 Minuten durchgeführt. Jede Sitzung umfasste einen anderen Schwerpunkt. Dazu zählen zum einen die Aufklärung und Diskussion über Symptome und die Identifizierung von Gedanken, Verhaltensmustern, Angst- und Depressionssymptomen bei den Betroffenen. Daran schlossen sich das Erlernen von Atemübungen und neuen Verhaltensmustern an. Ebenso erfolgte die stetige Evaluierung und das Erlernen von Herangehensweisen zu möglichen Problemlösungen. Ebenfalls thematisiert wurde der Aspekt der notwendigen Schlafhygiene. Die Ergebnisse zeigen mittlere Unterschiede des Effekts auf die Depression direkt nach Abschluss der Behandlung und mittlere Effekte einen Monat nach Abschluss. Bezogen auf den positiven Einfluss der Angstreduktion zeigen sich große Unterschiede in den untersuchten Behandlungsgruppen, sowohl direkt nach den Anwendungen, als auch einen Monat danach. Bei 67,5% der getesteten PD-Patienten*innen zeigten sich Angst- und Depressionssymptome, die vor der Testung unentdeckt waren (Veazey, Cook, Stanley, Lai, & Kunik, 2009).

Deutlich wird zum einen der große Mangel an regelmäßigen Testungen, der zu einer unzureichenden Identifizierung von betroffenen Patienten*innen führt, zum anderen verspricht die angewandte kognitive Verhaltenstherapie einen großen positiven Effekt auf die Reduzierung von Angst- und Depressionssymptomen bei PD-Patienten*innen und dem zu Folge eine verbesserte Lebensqualität.

Insgesamt lässt sich sagen, dass bisher nur wenige Studien bei Depression und vor allem bei Angst bei PD-Patienten*innen durchgeführt worden sind. Es fehlen bis jetzt verlässliche statistische Angaben über die Wirksamkeit von verschiedenen Studiensettings z.B. der Vergleich von Einzel- und Gruppetherapie, sowie über die Dauer der Sitzungen und den Zeitrahmen der Therapie insgesamt. Auch wurden kaum mögliche Einflussfaktoren, bei einem multifaktoriellen und facettenreichen Krankheitsbild wie das IPS, analysiert. Es zeigen sich klare Tendenzen, dass vor allem die kognitive Verhaltenstherapie als ein effizientes Therapieverfahren zur Behandlung von Angst und Depression bei IPS geeignet ist. Deshalb ist es dringend notwendig diese Aspekte in zukünftigen Studien weiter zu untersuchen. Dazu zählt natürlich im ersten Schritt auch die Identifizierung von Betroffenen und die Versorgung durch entsprechende Therapiekonzepte (Hadinia et al., 2016).

Einflussfaktoren auf therapeutische Interventionen

Der Erfolg der therapeutischen Interventionen scheint zusätzlich nach aktuellen Studienlage von verschiedenen extrinsischen Faktoren abhängig zu sein.

Wie es sich bei anderen Patientengruppen gezeigt hat, dass die Form, der Umfang und die Inhalte der Interventionen an das Bildungsniveau des*der Patienten*in angepasst sein sollte, um den größtmöglichen positiven Effekt zu erzielen, sollte dieser Aspekt auch bei den Interventionen von PD-Patienten*innen bedacht werden (P. Herschbach, Berg, et al., 2010). Zudem könnte dementsprechend auch der kognitive Status, der durch die Erkrankung eingeschränkt sein kann, einen ähnlichen Einfluss zeigen.

Ein weiterer extrinsischer Einflussfaktor kann das Therapiesetting sein. In einigen Studien wurde das ambulante und das stationäre Setting bezüglich der verhaltenstherapeutischen Gruppentherapie bei Krebspatienten*innen verglichen. Die stationäre Rehabilitation erfolgte in einer Gruppenintervention im Umfang von 4 Doppelstunden. Die ambulante Therapie wurde ebenfalls als Gruppentherapie, aber mit 6 Therapiesitzungen zu je 90 Minuten durchgeführt und durch zusätzliche ressourcenaktivierende Interventionen ergänzt. Beide Therapieformen konnten die PA signifikant senken, die stationäre Gruppentherapie führte auch langfristig zu einer signifikanten Reduktion der PA. Die Ergebnisse zeigen, dass auch ein ambulantes Setting der verhaltens-therapeutischen Gruppentherapie zur Verminderung der PA geeignet ist. Dennoch sollte im Vorfeld der*die geeignete Patient*in dafür ausgewählt werden, denn für einige Patienten*innen ist die aktive Auseinandersetzung mit ihren Ängsten wiederum eine psychische Belastung, die zum Abbruch der Therapie führen können (Rudolph, Wünsch, Herschbach, & Dinkel, 2018).

Auch die Durchführung als Einzel- oder Gruppentherapie wurde bereits zahlreich verglichen. Osborn et al. (2006) haben herausgefunden, dass die Einzelinterventionen effektiver bezüglich der Reduktion

von emotionalem Stress und der Verbesserung der Lebensqualität sind als Gruppeninterventionen (Osborn et al., 2006).

Mögliche Interventionen bei PD-Patienten*innen

Bisher wurden keine Studien bezüglich der therapeutischen Interventionen bei PA bei PD-Patienten*innen durchgeführt. Dennoch zeigt die Studienlage insgesamt bereits viele Ansätze möglicher therapeutischer Interventionen auf, die versprechen auch bezüglich der PA bei PD-Patienten*innen wirksam zu sein.

Dazu zählt in erster Linie die kognitive Verhaltenstherapie. Diese Form der therapeutischen Intervention kann nachweislich signifikant PA senken, sowie Angstsymptome bei PD-Patienten. Besonders wirksam scheint zu sein, wenn krankheitsspezifische, also IPS-spezifische Krankheitsthemen, und Inhalte und Themen der PA erörtert und evaluiert werden. Dazu zählt im Speziellen die Identifikation der eigenen Ängste der Betroffenen und das thematisieren möglicher Bewältigungsstrategien (P. Herschbach, Book, et al., 2010).

Da sich das Krankheitsbild sehr individuell gestaltet und Ängste zum Teil sehr spezifisch auftreten, bietet sich die Form der Einzeltherapie bei PD-Patienten*innen an, um auf die individuellen Bedürfnisse eingehen zu können. Da PD-Patienten*innen durch die PA in ihrer Lebensqualität stark eingeschränkt zu sein scheinen und durch diese Therapieform sowohl emotionaler Stress nachweislich gesenkt werden kann, als auch die Lebensqualität verbessert wird, sollten Betroffene zukünftig im Rahmen von Studien an diese Behandlungsoptionen angebunden werden (Osborn et al., 2006).

Gleichzeitig zeigt auch die Form der Gruppentherapie große Therapieerfolge hinsichtlich der Senkung von PA (P. Herschbach, Berg, et al., 2010). Insbesondere die Aspekte des Depressionsniveau, des Selbstwertgefühls und die allgemeine Symptombelastung, sowie die gestörte Einstellung von Patienten*innen bei Depression konnte durch diese Form der therapeutischen Interventionen effektiv gesenkt werden (Watson et al., 2003). Dies sind, wie bereits deutlich geworden sein sollte, auch Krankheitsmerkmale, die mit dem IPS bzw. der dysfunktionalen PA assoziiert sind. Daher verspricht auch diese Form der Intervention eine effektive Senkung der PA bei PD-Patienten*innen.

Gleichzeitig konnte gezeigt werden, dass durch diese Interventionen reflektierende Bewältigungskompetenzen gestärkt und reaktive und supprimierende Bewältigungsstrategien gesenkt werden konnten (Watson et al., 2003). In Betracht auf PD-Patienten*innen kann dies sowohl als präventive Maßnahmen als auch als therapeutische Maßnahmen eine große Wichtigkeit gewinnen, um den Umgang mit der PA zu lernen. Ein weiterer sich positiv auswirkender Aspekt der Gruppentherapie kann sein, dass durch das Treffen von anderen Betroffenen, eine soziale Isolierung in gewisser Weise verhindert werden kann.

Weiterhin zeigten sich bei anderen Patientengruppen zwar kaum Unterschiede bezüglich des ambulanten und stationären Settings in der Effektivität der Anwendungen, allerdings sollte man bei PD-Patienten*innen zusätzlich bedenken, dass eine ambulante Durchführung aus logistischen und gesundheitlichen Komplikationen zum Teil nicht durchführbar ist. Auch aufgrund einer beeinträchtigten kognitiven Leistungsfähigkeit, kann eine intensivere Betreuung notwendig sein, wodurch es dem*der Patienten*in nicht möglich ist sein gewohntes Umfeld zu verlassen. Außerdem kann es bedingt durch motorische Beeinträchtigungen und der Abhängigkeit von Pflegepersonen beim Transport, PD-Patienten*innen aus logistischen und gesundheitlichen Ursachen, nicht möglich sein, an den Sitzungen außerhalb ihres Wohnumfelds teilzunehmen.

Dieses Problem wurde bereits auch bei anderen Patientengruppen beobachtet, sodass, E-Mental-Health-Methoden untersucht worden sind. Die Dauer der Therapie betrug zwischen 9 und 12 Wochen und beinhaltete Themen der Psychoedukation, des Entspannungstraining, der Aktivitätsplanung und des Schlafmanagement. Zur weiteren Förderung der Effektivität der Sitzungen wurden den Patienten*innen vorab Informationen anhand eines Handbuchs, das speziell für jede Sitzung mit entsprechenden Materialien zum Inhalt angefertigt wurde, ausgeteilt und es erfolgte eine telefonische Schulungen der pflegenden Personen der Betroffenen, um diese unterstützend in die Behandlung miteinzubeziehen, wodurch z.B. das Problem des Handlings mit technischen Geräten bei feinmotorischen Einschränkungen bei PD-Patienten*innen umgangen werden könnte. Auch die telefonischen und Internet-basierten Interventionen konnten signifikant die Depression senken. Als Vorhersagefaktor der Wirksamkeit der Intervention zeigte sich das verbale Gedächtnis, sowie das Arbeitsgedächtnis (Koychev & Okai, 2017).

PD-Patienten*innen, die an einem sogenanntem „Community program“ (d.h. z.B. an Selbsthilfegruppen angebunden worden sind, im Alltag speziell ausgebildetes Pflegepersonal zur Unterstützung hatten, in ein soziales Leben durch spezielle Sportangebote eingebunden worden sind), teilnahmen, berichteten, dass sie durch die Teilnahme ein Gefühl der Gemeinschaft und Zugehörigkeit verspürten. Zudem verbesserte sich ihr Wissensstand über ihre Erkrankung, sie erlangten ein Gefühl der Hoffnung bzw. eine positivere Lebenseinstellung. Dies führe auch zu einer Verbesserung des eigenen körperlichen Wohlfühlens insgesamt. Dennoch äußerten auch viele der Teilnehmer, dass durch die Konfrontation mit anderen PD-Patienten*innen, die Angst vor dem Fortschreiten der PD-Symptome ausgelöst wurde (Spencer, Haub, & Rockers, 2020).

Insgesamt lässt sich also sagen, dass ein kognitiv verhaltenstherapeutischer Ansatz sowohl als Gruppen-, sowie auch als Einzelintervention für PD-Patienten*Innen effektiv zu sein schein könnte, um präventiv sowie therapeutisch einer dysfunktionalen PA entgegenzuwirken. Aufgrund des individuellen Krankheitsverlaufs und -zustands sollte das Therapiesetting individuell an den*die Patienten*innen angepasst sein, sowohl inhaltlich als auch das Therapiesetting. Es scheint vor allem

die vorab Einschätzung von Bedeutung zu sein, ob ein Patient durch die Konfrontation mit anderen PD-Patienten*innen zusätzlich belastet wird, oder ob der Austausch und die Gemeinschaft einen positiven Einfluss auf ihn hat, hinsichtlich der Einzel- oder Gruppentherapie. Die Wirksamkeit, ob ambulant oder stationär, scheint zunächst nicht von der PA-Ausprägung abhängig zu sein, sondern von den Möglichkeiten und Faktoren, ob ein*e Patient*in regelmäßig an den Sitzungen aus logistischen Gründen teilnehmen kann. Die Therapie, durchgeführt durch ausgebildete Psychotherapeuten, kann sowohl im Rahmen von Rehabilitationsmaßnahmen erfolgen, als auch ambulant, angeordnet durch den betreuenden Arzt. Während eines stationären Aufenthalts könnten zukünftig auch speziell ausgebildete Pflegekräfte zusätzliche positiv wirkenden Maßnahmen durchführen. Die Inhalte der Interventionen jeglicher Art sollten auf die Ausprägung und den Charakter der PA angepasst sein.

9. Zusammenfassung

Abschließend lässt sich sagen, dass ein Zustand der Angst durch empfundene Bedrohlichkeit, zusätzliche Energie zur Selbstfürsorge freisetzt. Auch die PA löst bei Betroffenen zunächst diesen Mechanismus aus. Dementsprechend ist die gesunde oder gut kompensierte Form der PA nicht zwingend behandlungsbedürftig, da sie wie auch andere Ängste zunächst zu einem Umdenken oder Handeln bezüglich der eigenen Fürsorge führt. Überschreitet dies die eigenen Coping-Mechanismen führt sie allerdings nachhaltig zu einer Einschränkung der Lebensqualität. Die natürliche Reaktion auf das Auftreten dieser Angst bleibt dementsprechend aus. Die PA besteht also langanhaltend bei ausbleibenden Kompensationsmechanismen und wird aufgrund der dysfunktionalen Züge therapiebedürftig. Sie ist für die Betroffenen im Alltag so permanent ausgeprägt, dass sie zur Belastung bzw. dem Auftreten von weiteren NMS führen kann (z.B. Depressivität und Angststörungen) oder durch diese verstärkt wird und damit zu erheblichen Einschränkungen in der Lebensqualität führt (Waadt, 2011).

Da es scheint, als könnten einige Probanden*innen ausreichende Bewältigungsmechanismen aufweisen, ist es ebenfalls interessant, weiterhin zu untersuchen, welche Ressourcen zu einer niedrigen PA führen oder zu einem sehr guten Umgang mit dieser, um diese Ressourcen bei PD-Patienten*innen im Gesamten zu stärken und auszubauen.

PD-Patienten*innen, die durch ihr komplexes Krankheitsbild permanent mit neuen Symptomen und Einschränkungen im Alltag konfrontiert sind und dadurch regelmäßig an ihre Krankheit erinnert werden, besitzen zum Teil nur unzureichende Bewältigungskompetenzen, um mit dieser ständigen Bedrohung zu Recht zu kommen und deshalb sollte ihnen im Rahmen ihrer medizinischen Betreuung verschiedene Hilfestellungen und Therapieoptionen hinsichtlich der Bewältigung von PA zur Verfügung stehen. Bestenfalls werden psychosoziale Angebote bereits im Verlauf der PD-Diagnostik mitbedacht.

Insgesamt ist es also von großer Bedeutung Risikofaktoren für die PA, sowie protektive Faktoren in weiteren Studien zu bestimmen und bereits erfolgte Studienergebnisse zu evaluieren, um aufbauend auf diese Erkenntnisse Therapiekonzepte bei dysfunktionaler PA zu entwickeln und zu etablieren. Dazu sollten vor allem psychosoziale Therapie- und eben auch Präventionsmaßnahmen bei PD-Patienten*innen und deren Angehörige zählen im Rahmen einer interdisziplinären Patientenbetreuung.

7. Literaturverzeichnis

- (DGN), D. G. f. r. N. DGN S3-Leitlinie Idiopathisches Parkinson-Syndrom (2016).
https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-010k_S3_Parkinson_Syndrome_Idiopathisch_2016-06-abgelaufen.pdf
- a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014). Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge. *Journal of Clinical Research & Governance*, 3.
- Aksungur, P., Demirbilek, M., Denkbaz, E. B., Vandervoort, J., Ludwig, A., & Unlu, N. (2011). Development and characterization of Cyclosporine A loaded nanoparticles for ocular drug delivery: Cellular toxicity, uptake, and kinetic studies. *J Control Release*, 151(3), 286-294. doi:10.1016/j.jconrel.2011.01.010
- Altemus, M., Sarvaiya, N., & Neill Epperson, C. (2014). Sex differences in anxiety and depression clinical perspectives. *Front Neuroendocrinol*, 35(3), 320-330. doi:10.1016/j.yfrne.2014.05.004
- Annett Körner, M. D., Cornelia Albani, Michael Geyer, Gabriele Schmutzer, Elmar Brähler. (2008). German Norms for the NEO-Five Factor Inventory
. *Z Med Psychol*
- Bergmann, M.F. aus Wesel, Evaluation eines psychosozialen Trainings für Parkinson-Betroffene: Eine randomisierte kontrollierte Studie zur Untersuchung der Effekte auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität und die Krankheitsverarbeitung sowie weitere Parameter. Philipps-Universität Marburg 2016 Medizin
- Backer, J. H. (2000). Stressors, social support, coping, and health dysfunction in individuals with Parkinson's disease: SLACK Incorporated Thorofare, NJ.
- Baldensperger, L., Wiedemann, A. U., Wessel, L., Keilholz, U., & Knoll, N. (2018). Social network, autonomy, and adherence correlates of future time perspective in patients with head and neck cancer. *Psychooncology*, 27(6), 1545-1552. doi:10.1002/pon.4690
- Bastide, M. F., Meissner, W. G., Picconi, B., Fasano, S., Fernagut, P.-O., Feyder, M., . . . Bézard, E. (2015). Pathophysiology of L-dopa-induced motor and non-motor complications in Parkinson's disease. *Progress in Neurobiology*, 132, 96-168. doi:https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2015.07.002
- Berg, P., Book, K., Dinkel, A., Henrich, G., Marten-Mittag, B., Mertens, D., . . . Herschbach, P. (2011). [Fear of progression in chronic diseases]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 61(1), 32-37. doi:10.1055/s-0030-1267927
- Borkenau, P., & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae: Handanweisung*: Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Borkenau, P., & Ostendorf, F. (2008). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar nach Costa und McCrae ; NEO-FFI*: Hogrefe.
- Braak, H., Rüb, U., & Del Tredici, K. (2006). Cognitive decline correlates with neuropathological stage in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 248(1), 255-258. doi:https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.05.011
- Braukhaus, C., Jahnke, U., & Zimmermann, T. (2018). [Relationship Strain Parkinson's Disease! Gender-Specific Distress of Partners of Patients with Parkinson's Disease]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 68(6), 250-257. doi:10.1055/s-0043-114860
- Ceballos-Baumann, A. O., Conrad, B., Abele, M., Benecke, R., & Deuschl, G. (2005). *Bewegungsstörungen*: Thieme.

- Chen, K., Yang, Y. J., Liu, F. T., Li, D. K., Bu, L. L., Yang, K., . . . Wu, J. J. (2017). Evaluation of PDQ-8 and its relationship with PDQ-39 in China: a three-year longitudinal study. *Health Qual Life Outcomes*, *15*(1), 170. doi:10.1186/s12955-017-0742-5
- Cohen, J. (1992). Statistical Power Analysis. *Current Directions in Psychological Science*, *1*(3), 98-101. doi:10.1111/1467-8721.ep10768783
- Connolly, B. S., & Lang, A. E. (2014). Pharmacological Treatment of Parkinson Disease: A Review. *Pharmacological Treatment of Parkinson Disease*. *JAMA*, *311*(16), 1670-1683. doi:10.1001/jama.2014.3654
- Cuijpers, P., Quero, S., Dowrick, C., & Arroll, B. (2019). Psychological Treatment of Depression in Primary Care: Recent Developments. *Current Psychiatry Reports*, *21*(12), 129. doi:10.1007/s11920-019-1117-x
- Custers, J. A. E., de Laat, P., Koene, S., Smeitink, J., Janssen, M. C. H., & Verhaak, C. (2018). Fear of disease progression in carriers of the m.3243A > G mutation. *Orphanet J Rare Dis*, *13*(1), 203. doi:10.1186/s13023-018-0951-y
- Damiano, A. M., Snyder, C., Strausser, B., & Willian, M. K. (1999). A review of health-related quality-of-life concepts and measures for Parkinson's disease. *Quality of Life Research*, *8*(3), 235-243. doi:10.1023/A:1008823222574
- Davis, D. H. J., Creavin, S. T., Yip, J. L. Y., Noel-Storr, A. H., Brayne, C., & Cullum, S. (2015). Montreal Cognitive Assessment for the diagnosis of Alzheimer's disease and other dementias. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(10). doi:10.1002/14651858.CD010775.pub2
- Derntl, B. (2018). Gleich oder ungleich? Geschlechtsunterschiede hinsichtlich Stress und Stressbewältigung. In C. Gorr & M. C. Bauer (Eds.), *Was treibt uns an? Motivation und Frustration aus Sicht der Hirnforschung* (pp. 129-141). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Deuschl, G. (2017). Bremst die Vagotomie das Auftreten einer Parkinson-Erkrankung aus? *InFo Neurologie & Psychiatrie*, *19*(7), 20-20. doi:10.1007/s15005-017-2246-6
- Dinkel, A., Krensreiter, K., Marten-Mittag, B., & Lahmann, C. (2014). Comorbidity of fear of progression and anxiety disorders in cancer patients. *General Hospital Psychiatry*, *36*(6), 613-619. doi:10.1016/j.genhosppsy.2014.08.006
- Dorsey, E. R., Constantinescu, R., Thompson, J. P., Biglan, K. M., Holloway, R. G., Kieburtz, K., . . . Tanner, C. M. (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, *68*(5), 384-386. doi:10.1212/01.wnl.0000247740.47667.03
- Eagly, A. H., & Wood, W. (2013). The Nature-Nurture Debates: 25 Years of Challenges in Understanding the Psychology of Gender. *Perspect Psychol Sci*, *8*(3), 340-357. doi:10.1177/1745691613484767
- Egan, S. J., Laidlaw, K., & Starkstein, S. (2015). Cognitive Behaviour Therapy for Depression and Anxiety in Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis*, *5*(3), 443-451. doi:10.3233/jpd-150542
- Elbaz, A., Carcaillon, L., Kab, S., & Moisan, F. (2016). Epidemiology of Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)*, *172*(1), 14-26. doi:10.1016/j.neurol.2015.09.012
- Ellemers, N. (2018). Gender Stereotypes. *Annual Review of Psychology*, *69*(1), 275-298. doi:10.1146/annurev-psych-122216-011719
- The empirical basis of generalized anxiety disorder. (1994). *American Journal of Psychiatry*, *151*(9), 1272-1280. doi:10.1176/ajp.151.9.1272
- Erlebach, M. (2012). *Welche Coping-Strategien und Ressourcen tragen zur Erhaltung der Lebenszufriedenheit bei Geriatriepatienten bei?*, uniwiien.

- Frazier, L. D. (2000). Coping with disease-related stressors in Parkinson's disease. *The Gerontologist*.
- Giladi, N., Manor, Y., Hilel, A., & Gurevich, T. (2014). Interdisciplinary teamwork for the treatment of people with Parkinson's disease and their families. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 14(11), 493. doi:10.1007/s11910-014-0493-1
- Goecker, D., Rösing, D., & Beier, K. M. (2006). Der Einfluss neurologischer Erkrankungen auf Partnerschaft und Sexualität. *Der Urologe*, 45(8), 992-998. doi:10.1007/s00120-006-1094-7
- Goetz, C. G., Tilley, B. C., Shaftman, S. R., Stebbins, G. T., Fahn, S., Martinez-Martin, P., . . . LaPelle, N. (2008). Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord*, 23(15), 2129-2170. doi:10.1002/mds.22340
- Gross, D., & Fischer, T. (2009). *Gender schafft Wissen, Wissenschaft Gender: geschlechtsspezifische Unterscheidungen und Rollenzuschreibungen im Wandel der Zeit*: Kassel University Press.
- Habel, U., & Schneider, F. (2012). Geschlechtsspezifische Aspekte psychischer Erkrankungen. In F. Schneider (Ed.), *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie* (pp. 543-551). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Hadinia, A., Meyer, A., Nowak, K., Nyberg, E., Fuhr, P., Stieglitz, R. D., & Gschwandtner, U. (2016). [Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety and Depression in Patients with Parkinson's Disease]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 84(6), 336-343. doi:10.1055/s-0042-105762
- Halbach, S. M., Enders, A., Kowalski, C., Pfortner, T.-K., Pfaff, H., Wesselmann, S., & Ernstmann, N. (2016). Health literacy and fear of cancer progression in elderly women newly diagnosed with breast cancer—A longitudinal analysis. *Patient Education and Counseling*, 99(5), 855-862. doi:https://doi.org/10.1016/j.pec.2015.12.012
- Halliday, G., Hely, M., Reid, W., & Morris, J. (2008). The progression of pathology in longitudinally followed patients with Parkinson's disease. *Acta Neuropathol*, 115(4), 409-415. doi:10.1007/s00401-008-0344-8
- Hanprasertpong, J., Geater, A., Jiamset, I., Padungkul, L., Hirunkajonpan, P., & Songhong, N. (2017). Fear of cancer recurrence and its predictors among cervical cancer survivors. *J Gynecol Oncol*, 28(6), 0.
- Helvik, A.-S., Engedal, K., Skancke, R. H., & Selbæk, G. (2011). A psychometric evaluation of the Hospital Anxiety and Depression Scale for the medically hospitalized elderly. *Nordic Journal of Psychiatry*, 65(5), 338-344. doi:10.3109/08039488.2011.560684
- Herrmann, C. (1997). International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale—a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res*, 42(1), 17-41.
- Herschbach, P., Berg, P., Dankert, A., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Waadt, S., . . . Henrich, G. (2005). Fear of progression in chronic diseases. *Journal of Psychosomatic Research*, 58(6), 505-511. doi:10.1016/j.jpsychores.2005.02.007
- Herschbach, P., Berg, P., Dankert, A., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Waadt, S., . . . Henrich, G. (2005). Fear of progression in chronic diseases: psychometric properties of the Fear of Progression Questionnaire. *J Psychosom Res*, 58(6), 505-511. doi:10.1016/j.jpsychores.2005.02.007
- Herschbach, P., Berg, P., Waadt, S., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Henrich, G., . . . Dinkel, A. (2010). Group psychotherapy of dysfunctional fear of progression in patients with

- chronic arthritis or cancer. *Psychother Psychosom*, 79(1), 31-38.
doi:10.1159/000254903
- Herschbach, P., Book, K., Dinkel, A., Berg, P., Waadt, S., Duran, G., . . . Henrich, G. (2010). Evaluation of two group therapies to reduce fear of progression in cancer patients. *Support Care Cancer*, 18(4), 471-479. doi:10.1007/s00520-009-0696-1
- Herschbach, P., Dankert, A., Duran-Atzinger, G., Waadt, S., Engst-Hastreiter, U., Keller, M. & Henrich, G. (2001). Diagnostik von Progredienzangst – Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung von Progredienzangst bei Patienten mit Krebserkrankungen, Diabetes mellitus und entzündlich-rheumatischen Erkrankungen in der Rehabilitation.
- Herschbach, P., & Dinkel, A. (2015). *Angst bei körperlichen Erkrankungen. Was ist normal, was ist behandlungsbedürftig?* (Vol. 16).
- Herschbach, P., Keller, M., Knight, L., Brandl, T., Huber, B., Henrich, G., & Marten-Mittag, B. (2004). Psychological problems of cancer patients: a cancer distress screening with a cancer-specific questionnaire. *Br J Cancer*, 91(3), 504-511.
doi:10.1038/sj.bjc.6601986
- Hinz, A., Rief, W., & Brähler, E. (2003). Hypochondrie in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, 49(1), 34-42. doi:10.1026//0012-1924.49.1.34
- Höder, J., Mittag, O., Arlt, A. C., Präcklein, C., & Raspe, H. (2007). Risiken und Nebenwirkungen von medizinischer Rehabilitation: Annäherungen an ein wenig beachtetes Thema. *ZFA-Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 83(04), 153-158.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (2001). Parkinsonism: onset, progression, and mortality. 1967. *Neurology*, 57(10 Suppl 3), S11-26.
- Hughes, A. J., Daniel, S. E., Kilford, L., & Lees, A. J. (1992). Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55(3), 181-184.
- Husson, O., Mols, F., & van de Poll-Franse, L. V. (2011). The relation between information provision and health-related quality of life, anxiety and depression among cancer survivors: a systematic review. *Ann Oncol*, 22(4), 761-772.
doi:10.1093/annonc/mdq413
- Jack, M. (2007). *Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten: FERUS: Hogrefe.*
- Jacus, J. P. (2017). Awareness, apathy, and depression in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Brain Behav*, 7(4), e00661. doi:10.1002/brb3.661
- Jenkinson, C., Fitzpatrick, R., Peto, V., Greenhall, R., & Hyman, N. (1997). The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score. *Age Ageing*, 26(5), 353-357.
- Jessen, F., Wolfsgruber, S., Wiese, B., Bickel, H., Mosch, E., Kaduszkiewicz, H., . . . Wagner, M. (2014). AD dementia risk in late MCI, in early MCI, and in subjective memory impairment. *Alzheimers Dement*, 10(1), 76-83. doi:10.1016/j.jalz.2012.09.017
- Kadastik-Eerme, L. (2019). *Parkinson's disease in Estonia: epidemiology, quality of life, clinical characteristics and pharmacotherapy.*
- Kadastik-Eerme, L., Rosenthal, M., Paju, T., Muldmaa, M., & Taba, P. (2015). Health-related quality of life in Parkinson's disease: a cross-sectional study focusing on non-motor symptoms. *Health and quality of life outcomes*, 13(1), 83.
- Kang, M.-Y., & Ellis-Hill, C. (2015). How do people live life successfully with Parkinson's disease? *Journal of Clinical Nursing*, 24(15-16), 2314-2322. doi:10.1111/jocn.12819

- Karger, A. (2014). Geschlechtsspezifische Aspekte bei depressiven Erkrankungen. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 57(9), 1092-1098. doi:10.1007/s00103-014-2019-z
- Katzenschlager, R., Goerlich, K., & van Eimeren, T. (2012). Repetitive impulsassoziierte Verhaltensstörungen beim Morbus Parkinson. *Der Nervenarzt*, 83(12), 1582-1589.
- Kim, S. H., Kang, S., Kim, Y. M., Kim, B. G., Seong, S. J., Cha, S. D., . . . Yun, Y. H. (2010). Prevalence and predictors of anxiety and depression among cervical cancer survivors in Korea. *Int J Gynecol Cancer*, 20(6), 1017-1024. doi:10.1111/IGC.0b013e3181e4a704
- Koch, J. (2014). Psychologische Diagnostik: Testverfahren im Überblick. *Dtsch Arztebl International*, 13(8), [361]-.
- Koychev, I., & Okai, D. (2017). Cognitive-behavioural therapy for non-motor symptoms of Parkinson's disease: a clinical review. *Evidence Based Mental Health*, 20(1), 15-20. doi:10.1136/eb-2016-102574
- Kwakkenbos, L., van Lankveld, W. G., Vonk, M. C., Becker, E. S., van den Hoogen, F. H., & van den Ende, C. H. (2012). Disease-related and psychosocial factors associated with depressive symptoms in patients with systemic sclerosis, including fear of progression and appearance self-esteem. *J Psychosom Res*, 72(3), 199-204. doi:10.1016/j.jpsychores.2011.12.005
- Lee, H. M., & Koh, S. B. (2015). Many Faces of Parkinson's Disease: Non-Motor Symptoms of Parkinson's Disease. *J Mov Disord*, 8(2), 92-97. doi:10.14802/jmd.15003
- Lee-Jones, C., Humphris, G., Dixon, R., & Hatcher, M. B. (1997). Fear of cancer recurrence--a literature review and proposed cognitive formulation to explain exacerbation of recurrence fears. *Psychooncology*, 6(2), 95-105. doi:10.1002/(sici)1099-1611(199706)6:2<95::Aid-pon250>3.0.Co;2-b
- Lees, A. J., Hardy, J., & Revesz, T. (2009). Parkinson's disease. *Lancet*, 373(9680), 2055-2066. doi:10.1016/s0140-6736(09)60492-x
- Lill, C. M., & Klein, C. (2017). [Epidemiology and causes of Parkinson's disease]. *Nervenarzt*, 88(4), 345-355. doi:10.1007/s00115-017-0288-0
- Macha, H., & Witzke, M. (2008). Familie und Gender. Rollenmuster und segmentierte gesellschaftliche Chancen. *Zeitschrift für Pädagogik*, 54(2), 261-278.
- Macleod, A. D., Taylor, K. S., & Counsell, C. E. (2014). Mortality in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord*, 29(13), 1615-1622. doi:10.1002/mds.25898
- Maffoni, M., Pierobon, A., Frazzitta, G., Callegari, S., & Giardini, A. (2019). Living with Parkinson's—past, present and future: a qualitative study of the subjective perspective. *British Journal of Nursing*, 28(12), 764-771. doi:10.12968/bjon.2019.28.12.764
- Martínez-Fernández, R., Schmitt, E., Martínez-Martin, P., & Krack, P. (2016). The hidden sister of motor fluctuations in Parkinson's disease: A review on nonmotor fluctuations. *Movement Disorders*, 31(8), 1080-1094. doi:doi:10.1002/mds.26731
- Martinez-Martin, P., Rodriguez-Blazquez, C., Forjaz, M. J., & Chaudhuri, K. R. (2014). Quality of Life Scales *Guide to Assessment Scales in Parkinson's Disease* (pp. 91-102). Tarpoley: Springer Healthcare Ltd.
- McHenry, J., Carrier, N., Hull, E., & Kabbaj, M. (2014). Sex differences in anxiety and depression: role of testosterone. *Front Neuroendocrinol*, 35(1), 42-57. doi:10.1016/j.yfrne.2013.09.001

- McKeith, I. G., Dickson, D. W., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J. T., Feldman, H., . . . Yamada, M. (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology*, *65*(12), 1863-1872. doi:10.1212/01.wnl.0000187889.17253.b1
- Mehnert, A., Berg, P., Henrich, G., & Herschbach, P. (2009). Fear of cancer progression and cancer-related intrusive cognitions in breast cancer survivors. *Psychooncology*, *18*(12), 1273-1280. doi:10.1002/pon.1481
- Mehnert, A., Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U. (2006). Progredienzangst bei Brustkrebspatientinnen- Validierung der Kurzform des Progredienzangstfragebogen PA- F- KZ. *Psychosom Med Psychother*, *52*, 274-288.
- Mehnert, A., Koch, U., Sundermann, C., & Dinkel, A. (2013). Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: a prospective study. *Acta Oncol*, *52*(6), 1102-1109. doi:10.3109/0284186X.2013.765063
- Möller-Leimkühler, A. M. (2008). Depression – überdiagnostiziert bei Frauen, unterdiagnostiziert bei Männern? *Der Gynäkologe*, *41*(5), 381-388. doi:10.1007/s00129-008-2161-5
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., . . . Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, *53*(4), 695-699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- Neumann, J., Bras, J., Deas, E., O'Sullivan, S. S., Parkkinen, L., Lachmann, R. H., . . . Wood, N. W. (2009). Glucocerebrosidase mutations in clinical and pathologically proven Parkinson's disease. *Brain*, *132*(Pt 7), 1783-1794. doi:10.1093/brain/awp044
- Newell, S. A., Sanson-Fisher, R. W., & Savolainen, N. J. (2002). Systematic review of psychological therapies for cancer patients: overview and recommendations for future research. *J Natl Cancer Inst*, *94*(8), 558-584.
- Nielsen, J., Saliger, J., Montag, C., Markett, S., Nohring, C., & Karbe, H. (2018). Facing the Unknown: Fear of Progression Could Be a Relevant Psychological Risk Factor for Depressive Mood States among Patients with Multiple Sclerosis. *Psychother Psychosom*, *87*(3), 190-192. doi:10.1159/000487329
- Northouse, L. L. (1981). Mastectomy patients and the fear of cancer recurrence. *Cancer Nurs*, *4*(3), 213-220.
- Oertel, W., & Schulz, J. B. (2016). Current and experimental treatments of Parkinson disease: A guide for neuroscientists. *Journal of Neurochemistry*, *139*(S1), 325-337. doi:doi:10.1111/jnc.13750
- Oertel, W. H., Deuschl, G., Poewe, W., & Oertel, W. (2011). *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen*: Thieme.
- Osborn, R. L., Demoncada, A. C., & Feuerstein, M. (2006). Psychosocial interventions for depression, anxiety, and quality of life in cancer survivors: meta-analyses. *Int J Psychiatry Med*, *36*(1), 13-34. doi:10.2190/eufn-rv1k-y3tr-fk0l
- Plouvier, A. O. A., Olde Hartman, T. C., Verhulst, C. E. M., Bloem, B. R., van Weel, C., & Lagro-Janssen, A. L. M. (2016). Parkinson's disease: patient and general practitioner perspectives on the role of primary care. *Family Practice*, *34*(2), 227-233. doi:10.1093/fampra/cmw115
- Postuma, R. B., Berg, D., Stern, M., Poewe, W., Olanow, C. W., Oertel, W., . . . Deuschl, G. (2015). MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord*, *30*(12), 1591-1601. doi:10.1002/mds.26424

- Prof. Dr. Dr. h.c. Wolfgang Oertel, P. D. T. G., PD Dr. Norbert Brüggemann Dr. Kathrin Brockmann, Prof. Dr. Ullrich Wüllner, Prof. Dr. Meike Kasten, Prof. Dr. Christine Klein. (2016). Genetische Veränderungen identifizieren. *Leben mit Zukunft Nr. 139-4/2016*.
- Rahman, S., Griffin, H. J., Quinn, N. P., & Jahanshahi, M. (2008). Quality of life in Parkinson's disease: the relative importance of the symptoms. *Mov Disord, 23*(10), 1428-1434. doi:10.1002/mds.21667
- Reb, A. M., Borneman, T., Economou, D., Cangin, M. A., Patel, S. K., & Sharpe, L. (2020). Fear of Cancer Progression: Findings From Case Studies and a Nurse-Led Intervention. *Clin J Oncol Nurs, 24*(4), 400-408. doi:10.1188/20.Cjon.400-408
- Reijnders, J. S., Ehrt, U., Weber, W. E., Aarsland, D., & Leentjens, A. F. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord, 23*(2), 183-189; quiz 313. doi:10.1002/mds.21803
- Rihmer, Z., Gonda, X., & Dome, P. (2014). Depression in Parkinson's disease. *Ideggogy Sz, 67*(7-8), 229-236.
- Rodriguez-Violante, M., Zeron-Martinez, R., Cervantes-Arriaga, A., & Corona, T. (2017). Who Can Diagnose Parkinson's Disease First? Role of Pre-motor Symptoms. *Arch Med Res, 48*(3), 221-227. doi:10.1016/j.arcmed.2017.08.005
- Rudolph, B., Wünsch, A., Herschbach, P., & Dinkel, A. (2018). Ambulante verhaltenstherapeutische Gruppentherapie zur Behandlung von Progredienzangst bei Krebspatienten. [Cognitive-Behavioral Group Therapy Addressing Fear of Progression in Cancer Out-Patients]. *Psychother Psychosom Med Psychol, 68*(01), 38-43.
- Schattenburg, L. (2012). Gruppentherapie in der psychosomatischen Rehabilitation. In B. Strauß & D. Mattke (Eds.), *Gruppenpsychotherapie: Lehrbuch für die Praxis* (pp. 439-448). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Schrag, A., Jahanshahi, M., & Quinn, N. (2000). What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 69*(3), 308-312. doi:10.1136/jnnp.69.3.308
- Schrag, A., & Quinn, N. (2020). What contributes to quality of life in Parkinson's disease: a re-evaluation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, jnnp-2019-322379*. doi:10.1136/jnnp-2019-322379
- Schumacher, J., Wilz, G., Gunzelmann, T., & Brahler, E. (2000). [The Antonovsky Sense of Coherence Scale. Test statistical evaluation of a representative population sample and construction of a brief scale]. *Psychother Psychosom Med Psychol, 50*(12), 472-482. doi:10.1055/s-2000-9207
- Shim, E. J., Lee, J. W., & Min, Y. H. (2018). Does depression decrease the moderating effect of self-efficacy in the relationship between illness perception and fear of progression in breast cancer? *Psychooncology, 27*(2), 539-547. doi:10.1002/pon.4532
- Sierra, M., Carnicella, S., Strafella, A. P., Bichon, A., Lhomme, E., Castrioto, A., . . . Krack, P. (2015). Apathy and Impulse Control Disorders: Yin & Yang of Dopamine Dependent Behaviors. *J Parkinsons Dis, 5*(3), 625-636. doi:10.3233/jpd-150535
- Sieverding, M., Kendel, F., & Böhmer, S. (2004). Kann Coping belasten? Bewältigungsstrategien bei Mann und Frau. *Psychomed: Zeitschrift für Psychologie und Medizin, 16*(1), 49-54.
- Simard, S., Thewes, B., Humphris, G., Dixon, M., Hayden, C., Mireskandari, S., & Ozakinci, G. (2013). Fear of cancer recurrence in adult cancer survivors: a systematic review of quantitative studies. *J Cancer Surviv, 7*(3), 300-322. doi:10.1007/s11764-013-0272-z

- Sjödahl Hammarlund, C., Westergren, A., Åström, I., Edberg, A.-K., & Hagell, P. (2018). The Impact of Living with Parkinson's Disease: Balancing within a Web of Needs and Demands. *Parkinson's disease*, 2018, 4598651-4598651. doi:10.1155/2018/4598651
- Sommerfeldt, S., Ihrig, A., Brechtel, A., & Keller, M. (2007). Psychoonkologisches Screening in der Routineversorgung. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie*, 1(4), 293-297. doi:10.1007/s11800-007-0063-3
- Song, R., Grabowska, W., Park, M., Osypiuk, K., Vergara-Diaz, G. P., Bonato, P., . . . Wayne, P. M. (2017). The impact of Tai Chi and Qigong mind-body exercises on motor and non-motor function and quality of life in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*, 41, 3-13. doi:10.1016/j.parkreldis.2017.05.019
- Sorensen, K., Pelikan, J. M., Rothlin, F., Ganahl, K., Slonska, Z., Doyle, G., . . . Brand, H. (2015). Health literacy in Europe: comparative results of the European health literacy survey (HLS-EU). *Eur J Public Health*, 25(6), 1053-1058. doi:10.1093/eurpub/ckv043
- Sorensen, K., Van den Broucke, S., Fullam, J., Doyle, G., Pelikan, J., Slonska, Z., & Brand, H. (2012). Health literacy and public health: a systematic review and integration of definitions and models. *BMC Public Health*, 12, 80. doi:10.1186/1471-2458-12-80
- Spencer, C. M., Haub, M., & Rockers, M. (2020). Living with Parkinson's disease: The benefits of community programming. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 41, 101241. doi:https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101241
- Sporbeck, B., Jacobs, A., Hartmann, V., & Nast, A. (2013). Methodische Standards in der medizinischen Berichterstattung. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 11(2), 107-122.
- Springer, L., Schrey-Dern, D., Ackermann, H., Benecke, P., Bülte, D., Hannig, C., . . . Ziegler, W. (2008). *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson* Forum Logopädie, A. Nebel & G. Deuschl (Eds.), Retrieved from <http://www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b-002-26640> doi:10.1055/b-002-26640
- Storch, A., Schneider, C., Ebersbach, G., Fuchs, G., Jost, W. H., Odin, P., . . . Bauer, M. (2010). Depression beim idiopathischen Parkinson-Syndrom – Teil 2: Therapie und Management. [Depression in Parkinson's Disease – Part 2: Therapy and Management]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 78(08), 456-467.
- Strauss, P. P. E., Strauss, E., Sherman, N. A. A. P. D. P. C. N. E. M. S., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary*: Oxford University Press.
- Sturm W, H. W., Willmes K. (1993). *LPS 50+: Leistungsprüfsystem für 50- bis 90-Jährige*: Göttingen: Hogrefe- Verlag.
- Sullivan-Singh, S. J., Stanton, A. L., & Low, C. A. (2015). Living with limited time: Socioemotional selectivity theory in the context of health adversity. *J Pers Soc Psychol*, 108(6), 900-916. doi:10.1037/a0039047
- Sveinbjornsdottir, S. (2016). The clinical symptoms of Parkinson's disease. *J Neurochem*, 139 Suppl 1, 318-324. doi:10.1111/jnc.13691
- Teuber, N. (2014). *Das Geschlecht der Depression:» Weiblichkeit «und» Männlichkeit «in der Konzeptualisierung depressiver Störungen*: transcript Verlag.
- Tolosa, E., Wenning, G., & Poewe, W. (2006). The diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, 5(1), 75-86. doi:10.1016/S1474-4422(05)70285-4
- Tombaugh, T. N. (2004). Trail Making Test A and B: Normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(2), 203-214. doi:https://doi.org/10.1016/S0887-6177(03)00039-8

- Trommsdorff, G. (2015). Individuelle und kulturelle Unterschiede in Lebensqualität, Zufriedenheit und Glück. In G. Trommsdorff, & W.R. Assmann (Hrsg.), *Forschung fördern. Am Beispiel Lebensqualität im Kulturkontext* (S.125-148). Konstanz: UCK Verlag.
- Tsanas, A., Little, M. A., McSharry, P. E., Scanlon, B. K., & Papapetropoulos, S. (2012). Statistical analysis and mapping of the unified Parkinson's Disease rating scale to Hoehn and Yahr staging. *Parkinsonism Relat Disord*, *18*(5), 697-699. doi:10.1016/j.parkreldis.2012.01.011
- Veazey, C., Cook, K. F., Stanley, M., Lai, E. C., & Kunik, M. E. (2009). Telephone-Administered Cognitive Behavioral Therapy: A Case Study of Anxiety and Depression in Parkinson's Disease. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, *16*(3), 243-253. doi:10.1007/s10880-009-9167-6
- von Elm, E., Altman, D. G., Egger, M., Pocock, S. J., Gotsche, P. C., Vandenbroucke, J. P., & Initiative, S. (2007). The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Lancet*, *370*(9596), 1453-1457. doi:10.1016/S0140-6736(07)61602-X
- Waadt, S. (2011). *Progredienzangst: Manual zur Behandlung von Zukunftsängsten bei chronisch Kranken ; mit 31 Tabellen*: Schattauer.
- Watson, J. C., Gordon, L. B., Stermac, L., Kalogerakos, F., & Steckley, P. (2003). Comparing the effectiveness of process-experiential with cognitive-behavioral psychotherapy in the treatment of depression. *J Consult Clin Psychol*, *71*(4), 773-781. doi:10.1037/0022-006x.71.4.773
- Wen, M. C., Chan, L. L., Tan, L. C., & Tan, E. K. (2016). Depression, anxiety, and apathy in Parkinson's disease: insights from neuroimaging studies. *Eur J Neurol*, *23*(6), 1001-1019. doi:10.1111/ene.13002
- Wenzel, K. (2014). Nicht motorische Symptome bei Morbus Parkinson. *psychopraxis. neuropraxis*, *17*(4), 23-26. doi:10.1007/s00739-014-0192-3
- Yroni, A., Brauge, D., LeMen, J., Arbus, C., & Pariente, J. (2017). Depression and sports-related concussion: A systematic review. *La Presse Médicale*, *46*(10), 890-902. doi:https://doi.org/10.1016/j.lpm.2017.08.013
- Zafar, M., Bozzorg, A., & Hackney, M. E. (2017). Adapted Tango improves aspects of participation in older adults versus individuals with Parkinson's disease. *Disabil Rehabil*, *39*(22), 2294-2301. doi:10.1080/09638288.2016.1226405
- Zimmermann, T., Alsleben, M., & Heinrichs, N. (2012). [Fear of progression in partners of chronically ill patients]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, *62*(9-10), 344-351. doi:10.1055/s-0032-1321880

8. Anhang

8.1. Tabellen

Tabelle 5: Auflistung bisher durchgeführter Studien sortiert nach untersuchter Variabel

Untersuchte Variabel	Studie
Weibliches Geschlecht	<p>(Berg et al., 2011)Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: a prospective study. Acta Oncol von Mehnert, A., Koch, U., Sundermann, C., & Dinkel, A. (2013).</p> <p>Diagnostik von Progredienzangst von Herschbach, P., Dankert, A., Duran-Atzinger, G., Waadt, S., Engst-Hastreiter, U., Keller, M. & Henrich, G. (2001). (A. Mehnert et al., 2013)</p>
Alter	<p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Diagnostik von Progredienzangst von Herschbach, P., Dankert, A., Duran-Atzinger, G., Waadt, S., Engst-Hastreiter, U., Keller, M. & Henrich, G. (2001).</p> <p>Comorbidity of fear of progression and anxiety disorders in cancer patients: General Hospital Psychiatry von Dinkel, A., Kreamsreiter, K., Marten-Mittag, B., & Lahmann, C. (2014).</p> <p>Progredienzangst bei Brustkrebspatientinnen- Validierung der Kurzform des Progredienzangstfragebogen PA- F- KZ: Psychosom Med Psychother von Mehnert, A., Herschbach P, Berg P, Henrich G, Koch U. (2006).</p> <p>Fear of cancer progression and cancer-related intrusive cognitions in breast cancer survivors: Psychooncology von Mehnert, A., Berg, P., Henrich, G., & Herschbach, P. (2009).</p> <p>(Berg et al., 2011)</p> <p>Angst bei körperlichen Erkrankungen. Was ist normal, was ist behandlungsbedürftig? Von Herschbach, P., & Dinkel, A. (2015). (Vol. 16).</p>
Erwerbstätigkeit	<p>(Berg et al., 2011)</p> <p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Facing the Unknown: Fear of Progression Could Be a Relevant Psychological Risk Factor for Depressive Mood States among Patients with Multiple Sclerosis: Psychother Psychosom von Nielsen, J., Saliger, J., Montag, C., Markett, S., Nohring, C., & Karbe, H. (2018).</p>
schlechte wirtschaftliche Situation/ Arbeitslosigkeit bzw. niedriger sozialer Status	<p>Fear of progression in chronic diseases: Psychother Psychosom Med Psychol von Berg, P., Book, K., Dinkel, A., Henrich, G., Marten-Mittag, B., Mertens, D., . . . Herschbach, P. (2011).</p> <p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Diagnostik von Progredienzangst von Herschbach, P., Dankert, A., Duran-Atzinger, G., Waadt, S., Engst-Hastreiter, U., Keller, M. & Henrich, G. (2001).</p> <p>Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: a prospective study. Acta Oncol von Mehnert, A., Koch, U., Sundermann, C., & Dinkel, A. (2013).</p> <p>(A. Mehnert et al., 2013)</p>
Einzelhaushalt (nach Scheidung oder Tod des Partners)	
Eiternschaft	<p>(A. Mehnert et al., 2009)</p> <p>Health literacy and fear of cancer progression in elderly women newly diagnosed with breast cancer—A longitudinal analysis: Patient Education and Counseling von Halbach, S. M., Enders, A., Kowalski, C., Pfortner, T.-K., Pfaff, H., Wesselmann, S., & Ernstmann, N. (2016).</p> <p>Comorbidity of fear of progression and anxiety disorders in cancer patients: General Hospital Psychiatry von Dinkel, A., Kreamsreiter, K., Marten-Mittag, B., & Lahmann, C. (2014).</p>
Partnerschaft	<p>Comorbidity of fear of progression and anxiety disorders in cancer patients: General Hospital Psychiatry von Dinkel, A., Kreamsreiter, K., Marten-Mittag, B., & Lahmann, C. (2014).</p> <p>Fear of progression in partners of chronically ill patients: Psychother Psychosom Med Psychol von Zimmermann, T., Alsleben, M., & Heinrichs, N. (2012)</p>

Komorbiditäten	Health literacy and fear of cancer progression in elderly women newly diagnosed with breast cancer—A longitudinal analysis: Patient Education and Counseling von Halbach, S. M., Enders, A., Kowalski, C., Pfortner, T.-K., Pfaff, H., Wesselmann, S., & Ernstmann, N. (2016).
physikalische Symptome bzw. Verstärkung der bisher bekannten Symptome	<p>Fear of cancer progression and cancer-related intrusive cognitions in breast cancer survivors: Psychooncology von Mehnert, A., Berg, P., Henrich, G., & Herschbach, P. (2009).</p> <p>(A. Mehnert et al., 2013)</p> <p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Fear of disease progression in carriers of the m.3243A > G mutation: Orphanet J Rare Dis von Custers, J. A. E., de Laat, P., Koene, S., Smeitink, J., Janssen, M. C. H., & Verhaak, C. (2018).</p> <p>Health literacy and fear of cancer progression in elderly women newly diagnosed with breast cancer—A longitudinal analysis: Patient Education and Counseling von Halbach, S. M., Enders, A., Kowalski, C., Pfortner, T.-K., Pfaff, H., Wesselmann, S., & Ernstmann, N. (2016).</p> <p>Angst bei körperlichen Erkrankungen. Was ist normal, was ist behandlungsbedürftig? Von Herschbach, P., & Dinkel, A. (2015). (Vol. 16).</p> <p>Diagnostik von Progredienzangst von Herschbach, P., Dankert, A., Duran-Atzinger, G., Waadt, S., Engst-Hastreiter, U., Keller, M. & Henrich, G. (2001).</p>
Fatigue	Disease-related and psychosocial factors associated with depressive symptoms in patients with systemic sclerosis, including fear of progression and appearance self-esteem: J Psychosom Res von (Kwakkenbos et al., 2012)
Schmerz	<p>Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: a prospective study. Acta Oncol von Mehnert, A., Koch, U., Sundermann, C., & Dinkel, A. (2013).</p> <p>(Kwakkenbos et al., 2012)</p>
Depression	<p>Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: a prospective study. Acta Oncol von Mehnert, A., Koch, U., Sundermann, C., & Dinkel, A. (2013).</p> <p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Fear of disease progression in carriers of the m.3243A > G mutation: Orphanet J Rare Dis von Custers, J. A. E., de Laat, P., Koene, S., Smeitink, J., Janssen, M. C. H., & Verhaak, C. (2018).</p> <p>Shim, E. J., Lee, J. W., & Min, Y. H. (2018). Does depression decrease the moderating effect of self-efficacy in the relationship between illness perception and fear of progression in breast cancer? Psychooncology, 27(2), 539-547. doi:10.1002/pon.4532</p> <p>Facing the Unknown: Fear of Progression Could Be a Relevant Psychological Risk Factor for Depressive Mood States among Patients with Multiple Sclerosis: Psychother Psychosom von Nielsen, J., Saliger, J., Montag, C., Markett, S., Nohring, C., & Karbe, H. (2018).</p>
wenig sozialer Rückhalt	<p>Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: a prospective study. Acta Oncol von Mehnert, A., Koch, U., Sundermann, C., & Dinkel, A. (2013).</p> <p>(Kwakkenbos et al., 2012)</p> <p>(a et al., 2014)</p>
Hilfslosigkeit	Disease-related and psychosocial factors associated with depressive symptoms in patients with systemic sclerosis, including fear of progression and appearance self-esteem: J Psychosom Res von (Kwakkenbos et al., 2012)
Emotionales Coping	<p>Disease-related and psychosocial factors associated with depressive symptoms in patients with systemic sclerosis, including fear of progression and appearance self-esteem: J Psychosom Res von (Kwakkenbos et al., 2012)</p> <p>Fear of progression in partners of chronically ill patients: Psychother Psychosom Med Psychol von Zimmermann, T., Alsleben, M., & Heinrichs, N. (2012)</p>
Selbstwirksamkeit, dyadisches Coping, sekundärer Krankheitsgewinn	<p>Fear of progression in partners of chronically ill patients: Psychother Psychosom Med Psychol von Zimmermann, T., Alsleben, M., & Heinrichs, N. (2012)(Zimmermann et al., 2012)</p> <p>Comorbidity of fear of progression and anxiety disorders in cancer patients: General Hospital Psychiatry von Dinkel, A., Krensreiter, K., Marten-Mittag, B., & Lahmann, C. (2014).</p> <p>(Shim et al., 2018)</p>
andere psychische Vorbelastungen insb. Angststörungen	Fear of cancer progression and cancer-related intrusive cognitions in breast cancer survivors: Psychooncology von Mehnert, A., Berg, P., Henrich, G., & Herschbach, P. (2009).

	<p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Fear of cancer recurrence and its predictors among cervical cancer survivors: J Gynecol Oncol von Hanprasertpong, J., Geater, A., Jiamset, I., Padungkul, L., Hirunkajonpan, P., & Songhong, N. (2017).</p> <p>Fear of disease progression in carriers of the m.3243A > G mutation: Orphanet J Rare Dis von Custers, J. A. E., de Laat, P., Koene, S., Smeitink, J., Janssen, M. C. H., & Verhaak, C. (2018).</p> <p>Comorbidity of fear of progression and anxiety disorders in cancer patients: General Hospital Psychiatry von Dinkel, A., Kreamsreiter, K., Marten-Mittag, B., & Lahmann, C. (2014).</p> <p>(A. Mehnert et al., 2013)</p>
Wissensstand über eigenes Krankheitsbild	<p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Health literacy and fear of cancer progression in elderly women newly diagnosed with breast cancer—A longitudinal analysis: Patient Education and Counseling von Halbach, S. M., Enders, A., Kowalski, C., Pfortner, T.-K., Pfaff, H., Wesselmann, S., & Ernstmann, N. (2016).</p>
Niedrige Lebensqualität	<p>Fear of Disease Progression in Patients with Multiple Sclerosis: Associations of Anxiety, Depression, Quality of Life, Social Support and Knowledge.: Journal of Clinical Research & Governance von a, M., Jahed, M., Abdi, S., Azami-Aghdash, S., Andalib, S., & Farhoudi, M. (2014).</p> <p>Fear of cancer recurrence and its predictors among cervical cancer survivors: J Gynecol Oncol von Hanprasertpong, J., Geater, A., Jiamset, I., Padungkul, L., Hirunkajonpan, P., & Songhong, N. (2017).</p> <p>Fear of disease progression in carriers of the m.3243A > G mutation: Orphanet J Rare Dis von Custers, J. A. E., de Laat, P., Koene, S., Smeitink, J., Janssen, M. C. H., & Verhaak, C. (2018).</p>

bzw.: beziehungsweise

Tabelle 11: Prävalenz der Progredienzangst für soziodemographische und klinische Subgruppen

<i>Variabel</i>	<i>PA-F</i>	<i>Affektive</i>	<i>Partnerschaft/</i>	<i>Beruf</i>	<i>Autonomieverlust</i>	<i>Summenwert</i>	
	<i>Summenwert</i>	<i>Reaktionen</i>	<i>Familie</i>			<i>Coping</i>	
Subgruppen Alter							
<i><60 Jahre</i>	N	13	13	13	13	13	
	Median	77	28	18	9	18	
	Mittelwert	77,38	28,23	17,54	12,46	18	25,77
	SD	20,11	7,639	4,332	7,355	5,05	7,78
<i><70 Jahre</i>	N	25	25	25	25	25	
	Median	71	26	15	8	9	24
	Mittelwert	71,28	26,8	15,72	9,6	18,08	25,04
	SD	15,593	8,411	4,73	3,069	5,461	5,366
<i><80 Jahre</i>	N	18	18	18	18	18	
	Median	66,5	31	13,5	7	17	21
	Mittelwert	70,72	29,39	13,5	8,94	18,67	22,94
	SD	19,58	9,369	4,328	3,572	7,3	5,734
<i><90 Jahre</i>	N	9	9	9	9	9	8
	Median	67	25	14	8	18	23
	Mittelwert	63,22	23,67	13,89	8,56	17,11	23,75
	SD	12,397	6,481	3,1	1,667	4,986	7,517
Geschlecht							
<i>weiblich</i>	N	28	28	28	28	28	28
	Median	71	31	14,5	9	19	23
	Mittelwert	76,93	30,46	15,46	10,5	20,11	23,25
	SD	16,922	8,071	5,103	5,351	5,653	5,687

<i>männlich</i>	N	37	37	37	37	37	36
	Median	66	25	15	7	16	23,5
	Mittelwert	66,92	25,03	15,03	9,35	16,57	25,36
	SD	16,817	7,837	4,072	3,498	5,475	6,556
Alter bei Diagnose							
<i>30-40 Jahre</i>	N	2	2	2	2	2	2
	Median	85,5	33	22	9	21,5	25
	Mittelwert	85,5	33	22	9	21,5	25
	SD	12,021	9,899	0	2,828	0,707	5,657
<i>41-50 Jahre</i>	N	15	15	15	15	15	15
	Median	78	28	16	10	18	24
	Mittelwert	75,67	28,53	15,8	12,07	18	25,4
	SD	17,638	6,927	3,385	6,541	5,155	6,231
<i>51-60 Jahre</i>	N	17	17	17	17	17	17
	Median	67	24	15	8	19	24
	Mittelwert	71,29	26,82	16,53	9,18	17,71	25,24
	SD	18,23	8,271	5,58	3,557	5,654	6,648
<i>61- 70 Jahre</i>	N	17	17	17	17	17	17
	Median	66	26	14	7	17	21
	Mittelwert	66,65	26,29	13,88	8,53	17,24	21,65
	SD	16,439	9,726	3,967	2,787	6,047	4,636
<i>71- 80 Jahre</i>	N	13	13	13	13	13	13
	Median	67	25	14	9	19	26
	Mittelwert	69,31	27,31	13,62	10	18,62	25,85
	SD	18,741	8,92	4,093	3,958	6,777	7,29
<i>>80 Jahre</i>	N	1	1	1	1	1	1
	Median	78	27	14	10	27	
	Mittelwert	78	27	14	10	27	
	SD						
Familienstand							
<i>ledig</i>	N	3	3	3	3	3	3
	Median	65	27	11	8	17	25
	Mittelwert	64	26,33	11	10,67	16	23,33
	SD	3,606	5,033	2	4,619	3,606	3,786
<i>verheiratet</i>	N	50	50	50	50	50	49
	Median	71,5	27,5	15,5	7,5	19	24
	Mittelwert	72,46	27,96	16	9,3	18,52	24,96
	SD	18,113	8,519	4,66	3,376	6,058	6,573
<i>geschieden</i>	N	5	5	5	5	5	5
	Median	59	24	11	9	15	23
	Mittelwert	56,2	19,8	11,4	10,6	13,4	25,2
	SD	9,257	8,701	2,191	4,099	2,702	4,382
<i>verwitwet</i>	N	4	4	4	4	4	4
	Median	72,5	34	13	9	20	23

	Mittelwert	74,5	31,25	13,5	8,75	21	21
	SD	10,661	6,238	3,416	1,258	4,32	6,377
<i>in Partnerschaft</i>	N	2	2	2	2	2	2
	Median	65,5	23,5	16	11,5	14,5	19
	Mittelwert	65,5	23,5	16	11,5	14,5	19
	SD	10,607	2,121	1,414	6,364	4,95	4,243
<i>getrennt lebend</i>	N	1	1	1	1	1	1
	Median	105	31	13	32	22	23
	Mittelwert	105	31	13	32	22	23
	SD
Aktuelle berufliche Situation							
<i>Angestellte/r</i>	N	8	8	8	8	8	8
	Median	77	27,5	18	12,5	20,5	26
	Mittelwert	80,63	29	17,75	14,13	18,87	25
	SD	17,574	6,37	4,862	8,306	4,155	5,952
<i>Selbstständig</i>	N	2	2	2	2	2	2
	Median	79	25	18	17	17,5	22,5
	Mittelwert	79	25	18	17	17,5	22,5
	SD	8,485	4,243	1,414	1,414	0,707	0,707
<i>arbeitslos</i>	N	1	1	1	1	1	1
	Median	66	24	11	15	16	23
	Mittelwert	66	24	11	15	16	23
	SD
<i>nicht erwerbstätig</i>	N	1	1	1	1	1	1
	Median	83	34	18	14	17	19
	Mittelwert	83	34	18	14	17	19
	SD
<i>Rentner/in</i>	Mittelwert	69,4	27,15	14,75	8,75	18,06	24,56
	Median	67	27	14	7	18	23,5
	N	53	53	53	53	53	52
	SD	17,598	8,824	4,454	2,752	6,215	6,503
Hoehn&Yahr Stadium							
<i>H&Y 1</i>	N	1	1	1	1	1	
	Median	78	27	14	10	27	
	Mittelwert	78	27	14	10	27	
	SD
<i>H&Y 1,5</i>	N	2	2	2	2	2	2
	Median	58	20	15	7	16	27
	Mittelwert	58	20	15	7	16	27
	SD	26,87	8,485	9,899	0	8,485	2,828
<i>H&Y 2</i>	N	8	8	8	8	8	8
	Median	84,5	30,5	20,5	10,5	20,5	27,5
	Mittelwert	86,38	32,5	19,5	11,75	20,75	27,13
	SD	15,675	9,274	4,536	5,064	3,991	8,061

<i>H&Y 2,5</i>	N	11	11	11	11	11	11
	Median	67	29	13	8	17	23
	Mittelwert	69,36	28	14	11	15,55	24,55
	SD	18,315	6,213	4,648	7,335	4,413	4,967
<i>H&Y 3</i>	N	30	30	30	30	30	30
	Median	67,5	25,5	15	8	18	23
	Mittelwert	69,37	26,67	14,63	9,27	18,33	23,63
	SD	16,198	7,932	3,479	3,129	6,127	6,031
<i>H&Y 4</i>	N	9	9	9	9	9	9
	Median	66	25	14	7	15	26
	Mittelwert	66,89	27,33	13,89	8,33	16,89	25,89
	SD	15,87	8,246	5,6	2,958	5,925	7,769
Kognition nach MoCA							
<i>uneingeschränkt</i>	N	37	37	37	37	37	36
	Median	68	25	15	9	17	23
	Mittelwert	71,49	26,78	15,7	10,41	17,81	24,25
	SD	18,416	8,125	4,812	5,085	5,547	6,5
<i>eingeschränkt</i>	N	27	27	27	27	27	27
	Median	72	30	14	8	19	24
	Mittelwert	71,85	29	14,56	8,89	18,78	24,74
	SD	15,932	7,545	4,154	3,042	6,053	6,087
Depressionsniveau nach HADS							
<i>unauffällig</i>	N	16	16	16	16	16	16
	Median	55,5	19,5	13,5	7	13	21,5
	Mittelwert	55,75	20,31	12,56	8,13	14,06	25,25
	SD	12,943	4,785	3,183	2,277	4,538	7,929
<i>grenzwertig</i>	N	15	15	15	15	15	15
	Median	68	28	16	10	17	23
	Mittelwert	71,67	26,73	15,07	12,13	17,07	22,93
	SD	16,5	6,397	3,9	6,823	4,234	5,021
<i>schwer</i>	N	32	32	32	32	32	32
	Median	78	33	15,5	8	21,5	24
	Mittelwert	79,84	31,97	16,63	9,47	21	24,84
	SD	14,163	7,046	4,956	3,35	5,518	6,050
Depression (HADS-Depressionsskala)							
<i>unauffällig</i>	N	44	44	44	44	44	43
	Median	67	25	14,5	8	17	23
	Mittelwert	67,16	25,07	14,5	9,98	17,05	23,91
	SD	16,378	6,746	3,933	4,868	5,413	6,451
<i>Grenzwertig</i>	N	15	15	15	15	15	15
	Median	78	34	18	7	21	24
	Mittelwert	82,47	33,27	17,93	9,4	20,73	24,47
	SD	15,004	7,611	5,189	3,46	4,713	4,779
<i>schwer</i>	N	6	6	6	6	6	6

	Median	82	36	10	8,5	21,5	30,5
	Mittelwert	73	29,5	13,67	10	19,17	28,17
	SD	20,89	13,353	4,761	2,966	9,065	7,548
Angst (HADS-Angstskala)							
<i>unauffällig</i>	N	45	45	45	45	45	45
	Median	66	25	14	8	17	23,5
	Mittelwert	65,8	25,02	13,91	9,56	16,71	24,57
	SD	15,444	6,679	3,837	4,585	5,146	6,233
<i>grenzwertig</i>	N	14	14	14	14	14	14
	Median	85	34	19	8,5	22	23,5
	Mittelwert	87,5	33,93	19,5	10,71	22,36	24,71
	SD	12,145	7,274	4,346	4,393	3,973	6,888
<i>schwer</i>	N	6	6	6	6	6	6
	Median	86	36	14	8,5	21,5	21
	Mittelwert	74	29,67	15	10	18,5	22,83
	SD	20,09	13,337	3,899	2,966	9,268	5,345
Auswertung HLS-47							
<i>exzellent</i>	Mittelwert	57	17	16	7	11	36
	Median	57	17	16	7	11	36
	N	1	1	1	1	1	1
	SD						
<i>ausreichend</i>	N	14	14	14	14	14	14
	Median	69	26,5	13	9,5	17,5	22,5
	Mittelwert	69,71	26	13,86	12,21	16,93	23,71
	SD	20,059	6,816	4,704	7,224	6,245	6,707
<i>problematisch</i>	N	31	31	31	31	31	30
	Median	71	27	16	8	19	23
	Mittelwert	73,45	28,48	15,94	9,13	19,16	24,73
	SD	16,454	8,049	4,823	3,096	5,675	6,286
<i>inadäquat</i>	N	10	10	10	10	10	10
	Median	73	33	15,5	8,5	17	22
	Mittelwert	72,3	29,1	15,8	9,9	17,2	23,5
	SD	19,928	9,803	4,517	3,446	5,095	7,153
<i>nicht gefährdet</i>	N	13	13	13	13	13	13
	Median	63	24	13	9	16	23
	Mittelwert	67,23	24,54	13,08	12,38	15,85	25,08
	SD	17,316	5,695	2,813	7,489	5,32	7,41
<i>gefährdete</i>	N	46	46	46	46	46	45
	Median	71,5	27	15,5	8	19	23
	Mittelwert	73,09	28,52	15,78	9,24	18,89	24,47
	SD	16,75	8,183	4,594	3,005	5,614	6,225
Einteilung nach Schuljahren <10 Jahre							
	N	23	23	23	23	23	23
	Median	72	31	14	7	19	23

10-12 Jahre	Mittelwert	76,35	30,7	15,74	9,52	19,43	22,61
	SD	16,716	7,877	4,18	5,35	5,299	4,49
	N	20	20	20	20	20	19
	Median	66,5	25,5	14	7,5	16	25
>12 Jahre	Mittelwert	67,05	25,95	14,45	8,9	17,15	25,63
	SD	18,486	8,062	5,052	2,989	7,407	6,61
	N	22	22	22	22	22	22
	Median	70	24,5	15,5	9,5	18	23,5
Lebensqualität: PDQ8	Mittelwert	69,68	25,18	15,36	11,05	17,55	25,32
	SD	16,712	8,284	4,446	4,27	4,448	7,227
	N	64	64	64	64	64	63
	Median	69,5	27	15	8	18	23
	Mittelwert	71,64	27,72	15,22	9,77	18,22	24,46
	SD	17,280	7,901	4,548	4,378	5,739	6,281

Std: Standardabweichung

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

H&Y: Hoehn&Yahr

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale

HLS-47: Health Literacy Survey Questionnaire

PDQ8: Parkinson's Disease Questionnaire-8

Tabelle 16: Vergleich von je zwei Gruppierungsvariablen bezüglich der PA- Gesamt und Coping-Summenwert

Variabel		Mann-Whitney- U	p
Alter >60/<60 Jahre	PA- Summenwert	250	0,149
	Summenwert Coping	289	0,477
Geschlecht	PA- Summenwert	363	0,04
	Summenwert Coping	422,5	0,269
Einzelhaushalt/Familienhaushalt	PA- Summenwert	266,5	0,241
	Summenwert Coping	320	0,848
<12/>12 Schuljahre	PA- Summenwert	445,5	0,703
	Summenwert Coping	415	0,506
arbeitend/nicht-arbeitend	PA- Summenwert	172	0,061
	Summenwert Coping	240,5	0,585
Krankheitsstadium leicht/ fortgeschritten	PA- Summenwert	379,5	0,195
	Summenwert Coping	341,5	0,115
HADS- Gesamt klinisch relevant/irrelevant	PA- Summenwert	199,5	0,002
	Summenwert Coping	340	0,384
Kognition nach MoCA: eingeschränkt/nicht- eingeschränkt	PA- Summenwert	469	0,678
	Summenwert Coping	466,5	0,786

PA- Summenwert: Progreddienzansgt- Summenwert nach Progreddienzangstfragebogen

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale

Tabelle 17: Test auf Normalverteilung nach Shapiro- Wilk

	Statistik	df	Signifikanz
Alter der Probanden*Innen	0,973	58	0,233
Subgruppen Alter	0,877	58	0
Geschlecht	0,63	58	0
Anzahl der Schuljahre	0,833	58	0
Einteilung anhand der Schuljahre	0,787	58	0
Aktuelle berufliche Situation	0,475	58	0
Alter bei PD-Diagnosestellung	0,971	58	0,181
Subgruppen Alter bei Diagnose	0,917	58	0,001
UPDRS-III: motorische Untersuchung - Gesamtwert	0,942	58	0,008
Hoehn&Yahr Stadium	0,851	58	0
MoCA Gesamtwert mit Bildungskorrektur	0,961	58	0,061
HADS-D Angstwert	0,971	58	0,176
HADS-D Depressivitätswert	0,954	58	0,028
HADS-D- Gesamt	0,954	58	0,027
PDQ- Index	0,982	58	0,551
HLS- Index	0,976	58	0,306

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.
a Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 18: Das STROBE-Statement- Checkliste der Punkte, die in Berichten über Beobachtungsstudien enthalten sein sollten(Sporbeck, Jacobs, Hartmann, & Nast, 2013)

Abschnitt	Nr.	Empfehlung	Berichtet auf folgender Seite
<i>Titel und Abstract</i>	1a	Machen Sie das Studiendesign im Titel oder Abstract kenntlich, indem Sie dafür einen allgemein gebräuchlichen Begriff verwenden	1
	1b	Verfassen Sie für das Abstract eine aussagefähige und ausgewogene Zusammenfassung dessen, was in der Studie gemacht wurde und was herausgefunden wurde	siehe Kurzfassung
Einleitung			
<i>Hintergrund/ Rationale</i>	2	Erläutern Sie den wissenschaftlichen Hintergrund und die Rationale für die vorgestellte Studie	13ff.
<i>Zielsetzungen</i>	3	Geben Sie alle spezifischen Zielsetzungen einschließlich der (vorab festgelegten) Hypothesen an	44f.
Methoden			
<i>Studiendesign</i>	4	Beschreiben Sie die wichtigsten Elemente des Studiendesigns möglichst früh im Artikel	45

<i>Rahmen</i>	5	Beschreiben Sie den Rahmen (Setting) und Ort der Studie und machen Sie relevante zeitliche Angaben, einschließlich der Zeiträume der Rekrutierung, der Exposition, der Nachbeobachtung und der Datensammlung	45f.
<i>Studien- teilnehmer</i>	6a	<i>Kohortenstudie</i> – Geben Sie die Einschlusskriterien, die Herkunft der Teilnehmer sowie die Methoden ihrer Auswahl an; beschreiben Sie die Methoden der Nachbeobachtung <i>Fallkontrollstudie</i> – Geben Sie die Einschlusskriterien und die Herkunft der Fälle und Kontrollen an sowie die Methoden, mit denen die Fälle erhoben und die Kontrollen ausgewählt wurden. Geben Sie eine Begründung (Rationale) für die Auswahl der Fälle und Kontrollen <i>Querschnittsstudie</i> – Geben Sie die Einschlusskriterien, die Herkunft der Teilnehmer sowie die Methoden ihrer Auswahl an	45ff.
	6b	<i>Kohortenstudie</i> – Geben Sie für Studien, die Matching (Paarbildung) verwenden, die Matchingkriterien und die Anzahl der exponierten und der nicht-exponierten Teilnehmer an <i>Fallkontrollstudie</i> – Geben Sie für Studien, die Matching (Paarbildung) verwenden, die Matchingkriterien und die Anzahl der Kontrollen pro Fall an	entfällt
<i>Variablen</i>	7	Definieren Sie eindeutig alle Zielgrößen, Expositionen, Prädiktoren, mögliche Confounder und Effektmodifikatoren; geben Sie gegebenenfalls Diagnosekriterien an	47ff.
<i>Datenquellen/ Messmethoden</i>	8*	Geben Sie für jede in der Studie wichtige Variable die Datenquellen an und erläutern Sie die verwendeten Bewertungs- bzw. Messmethoden. Beschreiben Sie die Vergleichbarkeit der Messmethoden, wenn es mehr als eine Gruppe gibt	47ff.
<i>Bias</i>	9	Beschreiben Sie, was unternommen wurde, um möglichen Ursachen von Bias zu begegnen	53f.
<i>Studiengröße</i>	10	Erklären Sie, wie die Studiengröße ermittelt wurde	53f.
<i>Quantitative Variablen</i>	11	Erklären Sie, wie in den Auswertungen mit quantitativen Variablen umgegangen wurde Wenn nötig, beschreiben Sie, wie Kategorien (Gruppierungen) gebildet wurden und warum	53f.
<i>Statistische Methoden</i>	12a	Beschreiben Sie alle statistischen Methoden, einschließlich der Methoden, die für die Kontrolle von Confounding verwendet wurden	53f.
	12b	Beschreiben Sie Verfahren, mit denen Subgruppen und Interaktionen untersucht wurden	53f.
	12c	Erklären Sie, wie mit fehlenden Daten umgegangen wurde	entfällt
	12d	<i>Kohortenstudie</i> – Erklären Sie gegebenenfalls wie mit dem Problem des vorzeitigen Ausscheidens aus der Studie (loss to follow-up) umgegangen wurde <i>Fallkontrollstudie</i> – Beschreiben Sie gegebenenfalls wie das Matching (Paarbildung) von Fällen und Kontrollen bei der Auswertung berücksichtigt wurde	53f.

		<i>Querschnittsstudie</i> – Beschreiben Sie gegebenenfalls die Auswertungsmethoden, die die gewählte Strategie zur Stichprobenauswahl (sampling strategy) berücksichtigen	
	12e	Beschreiben Sie vorgenommene Sensitivitätsanalysen	Nicht anwendbar
<i>Teilnehmer</i>	13a*	Geben Sie die Anzahl der Teilnehmer während jeder Studienphase an, z.B. die Anzahl der Teilnehmer, die potenziell geeignet waren, die auf Eignung untersucht wurden, die als geeignet bestätigt wurden, die tatsächlich an der Studie teilgenommen haben, deren Nachbeobachtung abgeschlossen wurde und deren Daten ausgewertet wurden	45f.
	13b*	Geben Sie die Gründe für die Nicht-Teilnahme in jeder Studienphase an	entfällt
	13c*	Erwägen Sie die Darstellung in einem Flussdiagramm	entfällt
<i>Deskriptive Daten</i>	14a*	Beschreiben Sie Charakteristika der Studienteilnehmer (z.B. demographische, klinische und soziale Merkmale) sowie Expositionen und mögliche Confounder	54ff.
	14b*	Geben Sie für jede Variable die Anzahl der Teilnehmer mit fehlenden Daten an	entfällt
	14c*	<i>Kohortenstudie</i> – Fassen Sie die Nachbeobachtungszeit zusammen (z.B. Mittelwert und Gesamtzeitraum)	entfällt
<i>Ergebnisdaten</i>	15*	<i>Kohortenstudie</i> – Berichten Sie über die Anzahl der Zielereignisse oder statistische Maßzahlen (z.B. Mittelwert und Standardabweichung) im zeitlichen Verlauf <i>Fallkontrollstudie</i> – Berichten Sie über Teilnehmerzahlen in jeder Expositions-kategorie oder über statistische Maßzahlen der Exposition (z.B. Mittelwert und Standardabweichung) <i>Querschnittsstudie</i> – Berichten Sie über die Anzahl der Zielereignisse oder statistische Maßzahlen (z.B. Mittelwert und Standardabweichung)	56ff.
<i>Hauptergebnisse</i>	16a	Geben Sie die unadjustierten Schätzwerte an und gegebenenfalls auch die Schätzwerte in denen Adjustierungen für die Confounder vorgenommen wurden sowie deren Präzision (z.B. 95%-Konfidenzintervall); machen Sie deutlich, für welche Confounder adjustiert wurde und warum diese berücksichtigt wurden	Nicht anwendbar
	16b	Wenn stetige Variablen kategorisiert wurden, geben Sie die oberen und unteren Grenzwerte der einzelnen Kategorien an	47ff.
	16c	Wenn relevant, erwägen Sie, für aussagekräftige Zeiträume Schätzwerte relativer Risiken auch als absolute Risiken auszudrücken	Nicht anwendbar
<i>Weitere Auswertungen</i>	17	Berichten Sie über weitere vorgenommene Auswertungen, z.B. die Analyse von Subgruppen und Wechselwirkungen (Interaktionen) sowie Sensitivitätsanalysen	Nicht erfolgt

Diskussion

<i>Hauptergebnisse</i>	18	Fassen Sie die wichtigsten Ergebnisse in Hinsicht auf die Studienziele zusammen	56ff.
<i>Einschränkungen</i>	19	Diskutieren Sie die Einschränkungen der Studie und berücksichtigen Sie dabei die Gründe für möglichen Bias oder Impräzision	88f.
<i>Interpretation</i>	20	Nehmen Sie eine vorsichtige übergreifende Interpretation der Resultate vor und berücksichtigen Sie dabei die Ziele und Einschränkungen der Studie, die Multiplizität der Analysen, die Ergebnisse anderer Studien und andere relevante Evidenz	66ff.
<i>Übertragbarkeit</i>	21	Besprechen Sie die Übertragbarkeit (externe Validität) der Studienergebnisse	90ff.
Zusätzliche Informationen			
<i>Finanzierung</i>	22	Geben Sie an, wie die vorliegende Studie finanziert wurde, und erläutern Sie die Rolle der Geldgeber. Machen Sie diese Angaben gegebenenfalls auch für die Originalstudie, auf welcher der vorliegende Artikel basiert	entfällt

*Geben Sie diese Informationen jeweils gesondert für Fälle und Kontrollen in Fallkontrollstudien an, und gegebenenfalls für exponierte und nicht-exponierte Gruppen in Kohorten- und Querschnittsstudien.

8.2. Erläuterung zur Testbatterie

Kognition

Zusätzlich zu dem bereits erläuterten kognitiven Test wird der **Regensburger Wortflüssigkeits- Test (RWT)** zur Erfassung der Exekutivfunktion durchgeführt. Die Probanden*innen werden auf die formallexikalische und semantische Wortflüssigkeit getestet, indem sie so viele Wörter mit dem Anfangsbuchstaben „P“ bzw. Wörter aus der Kategorie „Tiere“ innerhalb einer Minute nennen müssen wie ihnen einfallen. Jedes korrekt genannte Wort wird zum Endscore addiert und mit Hilfe von altersspezifischen Normtabellen in einen Prozentrang umgewandelt (Strauss, Strauss, Sherman, Sherman, & Spreen, 2006).

Danach wird im Rahmen des **Key Search** (aus der Testbatterie „Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“) den Patienten*innen ein Blatt Papier, auf dem ein Quadrat sowie ein darunter liegender Punkt abgebildet ist, vorgelegt und folgende Anweisung ergänzt: „Stellen Sie sich vor, Sie haben auf dieser Wiese (es wird auf das Quadrat gezeigt) Ihren Schlüssel verloren. Bitte zeichnen Sie nun ausgehend von diesem Punkt (es wird auf den Punkt verwiesen) einen Weg in das Quadrat ein, der widerspiegelt, inwiefern Sie nach Ihrem Schlüssel suchen würden“. Durch 8 festgelegte Kriterien (Entstand eine kontinuierliche Linie? Wurde der gesamte Bereich des Quadrats abgesucht? usw.) wird der Test ausgewertet. Es kann eine Maximalpunktzahl von 16 Punkten erreicht werden. Die erreichte Punktezahl wird in einen Profilwert (0 bis 4) umgewandelt (Strauss et al., 2006). Um die kognitive Exekutivfunktion zu prüfen, wird der **Trail-Making-Test (TMT)** durchgeführt. Dieser gliedert sich in Teil A (TMT A), Prüfung der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit und Teil B (TMT

B), Prüfung der kognitiven Flexibilität. Zunächst müssen die Patienten*innen auf einem DIN A4-Blatt 25 abgedruckte Zahlen in aufsteigender Reihenfolge verbinden. Spätestens nach 3 Minuten wird der Test abgebrochen. Danach müssen die Probanden*innen nach dem gleichen Prinzip Buchstaben und Zahlen abwechselnd in alternierender und aufsteigender Reihenfolge miteinander verbinden. Auch dieser Part wird nach 5 Minuten abgebrochen. Es erfolgt jeweils im Vorfeld ein Übungsbeispiel. Zur Auswertung wird der Quotient aus der Zeit in Sekunden der beiden Tests gebildet (TMT B/A) (Tombaugh, 2004).

Das **Leistungsprüfsystem für 50- bis 90- Jährige (LPS-4 50+)** erfasst standardisiert die intellektuellen Funktionen und erstellt ein individuelles Leistungsprofil auf Grundlage von 15 Teiltests. In dieser Studie wird nur der Untertest 4 zum Überprüfen des schlussfolgernden Denkens durchgeführt: Zahlen- und Buchstabenreihen aus 9 Gliedern werden nacheinander betrachtet und aufgrund der vorliegenden Gesetzmäßigkeit müssen die Probanden*Innen das nicht passende Glied herausstreichen. Die Bearbeitung dauert etwa 8 Minuten. Die Auswertung erfolgt durch Addition der korrekt bearbeiteten Zeilen und es erfolgt eine bildungs- und altersgemäße Umrechnung durch T- Werte in eine Profilform (Sturm W, 1993).

Zur Selbsteinschätzung wird dem Probanden oder der Probandin ein **Fragebogen über seine kognitiven Beschwerden** vorgelegt: Dieser fragt das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit, Sprache, Exekutivfunktionen, visuelle- räumliche Fähigkeiten und soziale Kognition ab. Er zielt auf eine negative Veränderung ab (ja=1; nein=0), auf den Zeitraum des Bestehens, ob dies dem Patienten oder der Patientin Sorgen bereitet (0=keine Sorgen; 1=leichte Sorgen; 2= schwere Sorgen) und ob ein Angehöriger dies bestätigen kann (0=nein; 1=ja). Des Weiteren folgen spezifischere Fragen zu der jeweiligen obengenannten Domäne (0=trifft gar nicht zu; 1=trifft manchmal zu; 2=trifft überwiegend zu; 3=trifft völlig zu) und eine Berechnung folgender Summenscores durch Addition jeweiliger Punktwerte im Rahmen der Auswertung: Anzahl subjektiv eingeschränkter Domänen und die, die durch Angehörige bestätigt wurden, Ausprägung der Sorgen, sowie spezifische Beeinträchtigung (Jessen et al., 2014).

Schmerz

Die Schmerzeinschätzung erfolgt anhand der **visuellen Analog-Skala** durch die Patienten*innen. Nachdem die Probanden*innen ihr aktuelles Schmerzempfinden durch eine Zahl zwischen 0 und 10 anhand einer zweipoligen Skala (0=kein Schmerz; 10=stärkster vorstellbarer Schmerz) beurteilt haben, wird dieser Wert notiert.

Kurzes teilstrukturiertes Interview

Im Anschluss an die Testung der Progredienzangst durch den Fragebogen folgt ein **kurzes teilstrukturiertes qualitatives Interview**. Es sollen dadurch weitere PD-spezifische Faktoren erhoben werden, die durch den PA-F nicht abgefragt werden. Dies beinhaltet die folgenden zwei Leitfragen, sowie, wenn nötig, zusätzliche Nachfragen durch den Interviewer: „Gibt es Aspekte, die in dem Fragebogen nicht abgedeckt worden sind, die Ihnen aber ebenfalls Angst machen? Welche Aspekte bereiten Ihnen besonders große Sorgen?“ Die Interviews werden ebenfalls durch die Masterstudierenden der Psychologie bzw. Medizindoktoranden durchgeführt und mittels Diktiergeräts, nach entsprechender Einwilligung des Studienteilnehmers, aufgenommen.

Angst und Depression

Um eine Hypochondrie abzugrenzen, wird der **Whiteley Index (WI)** erhoben. Die 14 dichotome Fragen zur Selbsteinschätzung über zentrale emotionale, kognitive und verhaltensbezogene Charakteristika, die die Patienten*innen mit „ja“ (=1 Punkt) oder „nein“ (=0 Punkte) beantworten, werden durch die drei Aspekte Krankheitsängste, Krankheitsüberzeugungen und somatische Beschwerden abgefragt. Zur Auswertung werden die Punkte addiert. Ab einem Cut- Off- Wert von sieben Punkten vermutet man eine Hypochondrie (Hinz, Rief, & Brähler, 2003).

Fragebögen zur Selbstauskunft

Um die **Persönlichkeit** der Patienten*innen beschreiben zu können, wird ein multidimensionales Persönlichkeitsinventar, das **NEO-FFI**, in etwa 10 Minuten mit insgesamt 60 Items durchgeführt. Es werden die fünf Dimensionen der Persönlichkeit Extraversion, Gewissenhaftigkeit, Neurotizismus, Verträglichkeit und Offenheit für Erfahrungen, durch eine Selbsteinschätzung anhand von ausformulierten Sätzen auf einer 5- stufigen Likert-Skala (starke Ablehnung, Ablehnung, Neutral, Zustimmung, Starke Zustimmung mit jeweils 12 Fragen pro Dimension) erfasst. Pro Dimension wird durch Addition ein Gesamtwert errechnet, wobei höhere Werte eine starke Ausprägung der jeweiligen Persönlichkeitsdimension beschreiben. Die Skalen umfassen den Wertebereich 0 bis 48 (Borkenau & Ostendorf, 1993, 2008).

Zur Prüfung des Kohärenzgefühl wird mittels der **Sense of Coherence Scale- Leipziger Kurzform (SOC-L9)**, die auf dem Salutogenesemodell von Antonosky beruht, eine Befragung über drei Subkomponenten durch 9 Items, die jeweils bipolar formuliert sind und auf einer 7- stufigen Skala abgefragt werden, durchgeführt. Wie auch das Modell zielt der Fragebogen auf die Vorhersagbarkeit, Handhabbarkeit und Sinnhaftigkeit in Bezug auf die Gesundheit trotz Belastung ab. Zur Auswertung

erfolgt eine Addition der Punktwerte, zum Teil nach Umpolung, wobei ein hoher Punktwert für ein ausgeprägtes Kohärenzgefühl spricht (Schumacher, Wilz, Gunzelmann, & Brahler, 2000).

Um das Coping und die Selbstmanagementfähigkeiten abzuschätzen, werden Fragen bezüglich der Veränderungsmotivation, Selbstbeobachtung, aktives und passives Coping, Selbstwirksamkeit, Selbstverbalisation, Hoffnung und soziale Unterstützung gestellt. Der **Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten (FERUS)** ist in insgesamt 66 Items, jeweils den 7 Themen zugeordnet, gegliedert und diese müssen anhand einer 5- stufigen Skala (1= „stimmt nicht“; 5= „stimmt sehr“) beantwortet werden. Die Bearbeitungszeit je Proband*in beträgt in etwa 25 Minuten. Die Auswertung erfolgt anhand der Summenwerte der Subskalen, sowie anhand des Gesamtwerts. Je höher die Punktzahl desto stärker sind die jeweiligen Ressourcen bzw. die Selbstmanagementfähigkeit ausgeprägt (Jack, 2007).

8.3. Syntax

```
*BERECHNUNGENVARIABLEN
*Einteilung PAF Klinisch
RECODE PAF_Summenwert_4_Subskalen (Lowest thru 53.77=1) (53.78 thru 88.68=2) (88.69 thru Highest=3)
  INTO PAF_Einteilung.
VARIABLE LABELS PAF_Einteilung 'Klinische Einteilung'.
EXECUTE.

*Berechnung HADS-Gesamt+ Auswertung
*Auswertung HADS
DATASET ACTIVATE DataSet1.
COMPUTE HADSGesamt=HADS_D_Angstwert_Summe_A_Rohwert + HADS_D_Depressivitätswert_Summe_D_Rohwert.
EXECUTE.

RECODE HADSGesamt (Lowest thru 7=0) (8 thru 10=1) (11 thru 14=2) (15 thru Highest=3) INTO HADSAuswertung.
VARIABLE LABELS HADSAuswertung 'Einteilung HADS in Subgruppen'.
EXECUTE.

*Berechnung Moca Auswertung
RECODE MoCA_Gesamtwert_mitKorrektur (0 thru 23=1) (24 thru 30=0) INTO MoCaAuswertung.
VARIABLE LABELS MoCaAuswertung 'Auswertung MoCa'.
EXECUTE.

*HLSAuswertung
DATASET ACTIVATE DataSet1.
RECODE HLSIndex (0 thru 25=3) (26 thru 33=2) (33 thru 42=1) (43 thru 50=0) INTO
  HLSAuswertung.
VARIABLE LABELS HLSAuswertung 'Auswertung HLS'.
EXECUTE.

RECODE HLSIndex (0 thru 33=1) (34 thru 50=0) INTO HLSauffällig.
VARIABLE LABELS HLSauffällig 'gefährdete Patienten'.
EXECUTE.

*Berechnung HLS Mittelwert+ Index
COMPUTE HLSMittelwertGesamt=Health_Literacy_Gesamtwert / 47.
EXECUTE.

COMPUTE HLSIndex=(HLSMittelwertGesamt - 1) * (50 / 3).
EXECUTE.

*Scoring PDQ8
DATASET ACTIVATE DataSet1.
COMPUTE PDQ8_SI=(PDQ_8_Gesamtwert * 100) / 32.
EXECUTE.
```

*PAF CutOff Wert
RECODE PAF_Summenwert_4_Subskalen (0 thru 36=0) (37 thru 38=1) (39 thru Highest=2) INTO PAFCutOff.
VARIABLE LABELS PAFCutOff 'Cut Off für Progredienzangst'.
EXECUTE.

*SUBGRUPPEN
*Subgruppen Alter
RECODE Alter (50 thru 59=1) (60 thru 69=2) (70 thru 79=3) (80 thru 89=4) INTO Altersgruppen.
VARIABLE LABELS Altersgruppen 'Subgruppen Alter'.
EXECUTE.

*Subgruppen Abitur
RECODE Schulabschluss (6=1) (7=0) (1 thru 5=0) INTO Abi.
VARIABLE LABELS Abi 'Abitur ja/nein'.
EXECUTE.

*Subgruppen Alter bei Diagnose
RECODE Alter_Diagnose_PD (35 thru 44=1) (45 thru 54=2) (55 thru 64=3) (65 thru 74=4) (75 thru 84=5)
(85 thru 94=6) INTO SubgruppeAlterDiag.
VARIABLE LABELS SubgruppeAlterDiag 'Subgruppen Alter bei Diagnose'.
EXECUTE.

*SubgruppenPartnerschaft ja/nein
RECODE Familienstand (2=1) (5=1) (1=0) (3=0) (4=0) (6=0) (7=7) INTO aktivePartnerschaft.
VARIABLE LABELS aktivePartnerschaft 'Partnerschaft oder verheiratet'.
EXECUTE.

*Subgruppe Studium
RECODE Berufliche_Ausbildung_Nr.1 (4=1) (7=7) (0 thru 3=0) (5 thru 6=0) INTO Studium.
VARIABLE LABELS Studium 'Studium ja/nein'.
EXECUTE.

*Subgruppe Rente
RECODE Berufliche_Situation_aktuell (7=1) (0 thru 6=0) (8 =8) INTO Rente.
VARIABLE LABELS Rente 'Rente ja/nein'.
EXECUTE.

*Subgruppe 65
RECODE Alter (Lowest thru 65=0) (65 thru Highest=1) INTO Subgruppe65.
VARIABLE LABELS Subgruppe65 'älter/jünger als 65'.
EXECUTE.

*STICHPROBENBESCHREIBUNG
DESCRIPTIVES VARIABLES=Alter Geschlecht Familienstand Schulabschluss Anzahl_Schuljahre
Berufliche_Ausbildung_Nr.1 Anzahl_Ausbildungsjahre Berufliche_Situation_aktuell Diagnose_PD
Alter_Diagnose_PD Diagnose_MCI THS_ja_nein Pflegegrad UPDRS_II_ADL_Gesamtwert Hoehn_Yahr_Stadium
Schmerzskala_Rohwert PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping
MoCA_Gesamtwert_mitKorrektur MoCaAuswertung HADS_D_Angstwert_Summe_A_Rohwert
HADS_D_Depressivitätswert_Summe_D_Rohwert HADSGesamt HADSAuswertung PDQ_8_Gesamtwert PDQ8_SI
Health_Literacy_Gesamtwert HLSMittelwertGesamt HLSIndex HLSAuswertung
/STATISTICS=MEAN STDDEV MIN MAX.

*Deskriptive Statistik
FREQUENCIES VARIABLES=ID Alter Geschlecht Familienstand Schulabschluss Berufliche_Ausbildung_Nr.1
Berufliche_Situation_aktuell Diagnose_PD Alter_Diagnose_PD THS_ja_nein Pflegegrad
/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN
/BARChart PERCENT
/ORDER=ANALYSIS.

FREQUENCIES VARIABLES=PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_4_Subskalen
/NTILES=4
/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN
/HISTOGRAM NORMAL
/ORDER=ANALYSIS.

*Median Stichprobenbeschreibung
DATASET ACTIVATE DataSet1.
FREQUENCIES VARIABLES=Alter Altersgruppen Geschlecht Familienstand Anzahl_Schuljahre
SubgruppeSchuljahre Berufliche_Situation_aktuell Alter_Diagnose_PD SubgruppeAlterDiag
UPDRS_II_ADL_Gesamtwert UPDRS_III_Gesamtwert Hoehn_Yahr_Stadium
/STATISTICS=MEDIAN
/ORDER=ANALYSIS.

*BERECHNUNGEN PA
* Häufigkeiten PAF

```
FREQUENCIES VARIABLES=PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
  PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping
/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN
/ORDER=ANALYSIS.
```

*Tabellen PA Prävalenz Mittelwerte

```
MEANS TABLES=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
  PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_Coping BY Altersgruppen Geschlecht Familienstand
  Berufliche_Situation_aktuell SubgruppeAlterDiag Hoehn_Yahr_Stadium MoCaAuswertung HADSAuswertung
  HLSAuswertung HLSauffällig
/CELLS=MEAN COUNT STDDEV MEDIAN.
```

```
MEANS TABLES=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
  PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_Coping BY HADSAuswertungD HADSAuswertungA
/CELLS=MEAN COUNT STDDEV MEDIAN.
```

```
MEANS TABLES=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
  PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_Coping BY SubgruppeSchuljahre
/CELLS=MEAN COUNT STDDEV MEDIAN.
```

```
MEANS TABLES=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
  PAF_Autonomieverlust PAF_Summenwert_Coping BY PDQ8_SI
/CELLS=MEAN COUNT STDDEV MEDIAN.
```

* Datei sortiert nach Subgruppe Alter
SORT CASES BY Altersgruppen.
SPLIT FILE LAYERED BY Altersgruppen.

* H- Test für Alter
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

* Datei sortiert nach Geschlecht
SORT CASES BY Geschlecht.
SPLIT FILE LAYERED BY Geschlecht.

NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

*Schuljahre
SORT CASES BY SubgruppeSchuljahre.
SPLIT FILE LAYERED BY SubgruppeSchuljahre.

NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

* Kognition MoCa
SORT CASES BY MoCaAuswertung.
SPLIT FILE LAYERED BY MoCaAuswertung.

NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

*Krankheitsstadium H&Y
SORT CASES BY Hoehn_Yahr_Stadium.
SPLIT FILE LAYERED BY Hoehn_Yahr_Stadium.

NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

*Gesundheitskompetenz HLS
SORT CASES BY HLSAuswertung.
SPLIT FILE LAYERED BY HLSAuswertung.

NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

*Depression HADS
SORT CASES BY HADSAuswertung.
SPLIT FILE LAYERED BY HADSAuswertung.

NPAR TESTS

/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen BY PAF_Einteilung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

*Lebensqualität
DATASET ACTIVATE DataSet1.
NPAR TESTS
/K-W=PDQ_8_Gesamtwert PDQ8_SI BY PAF_Einteilung(1 3)
/MISSING ANALYSIS.

* Vergleichstest mit Variablen ohne Subgruppen
NPAR TESTS
/K-W=Alter Anzahl_Schuljahre Hoehn_Yahr_Stadium MoCA_Gesamtwert_mitKorrektur
HADS_D_Angstwert_Summe_A_Rohwert HADS_D_Depressivitätswert_Summe_D_Rohwert HADSGesamt
Health_Literacy_Gesamtwert BY PAF_Einteilung(1 3)
/MISSING ANALYSIS.

* Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu Geschlecht Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY Geschlecht(1 2)
/MISSING ANALYSIS.

* Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu Alter Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY Altersgruppen(1 4)
/MISSING ANALYSIS.

*Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu Schuljahre Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY SubgruppeSchuljahre(1 3)
/MISSING ANALYSIS.

* Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu H&Y Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY Hoehn_Yahr_Stadium(1 8)
/MISSING ANALYSIS.

* Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu Kognition Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY MoCaAuswertung(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

* Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu HADS Subgruppen Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY HADSAuswertung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

* Test PAF Gesamt + einzeln+ klinische Einteilung zu HLS Vergleich
NPAR TESTS
/K-W=PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf
PAF_Autonomieverlust PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY HLSAuswertung(0 3)
/MISSING ANALYSIS.

*Alter Subgruppe 60Jahre
DATASET ACTIVATE DataSet1.
RECODE Alter (Lowest thru 59=0) (60 thru Highest=1) INTO Alter60.
VARIABLE LABELS Alter60 'Alter >60/<60 Jahre'.
EXECUTE.

*Subgruppe Familienstand
RECODE Familienstand (1=0) (2=1) (5=1) (3 thru 4=0) (6 thru 7=0) INTO Single_vergeben.
VARIABLE LABELS Single_vergeben 'Einzelhaushalt/ Familienhaushalt'.
EXECUTE.

*Subgruppe Schuljare >12/<12 Jahre
RECODE Anzahl_Schuljahre (Lowest thru 12=0) (13 thru Highest=1) INTO SubgruppeSchuljahre12.
VARIABLE LABELS SubgruppeSchuljahre12 '<12/>12 Schuljahre'.
EXECUTE.

*Subgruppe Arbeitend
RECODE Berufliche_Situation_aktuell (Lowest thru 4=0) (5 thru Highest=1) INTO SubgruppeArbeit.
VARIABLE LABELS SubgruppeArbeit 'arbeitend vs. nicht- arbeitend'.

EXECUTE.

*Subgruppe H&Y

RECODE Hoehn_Yahr_Stadium (Lowest thru 5=0) (6 thru Highest=1) INTO SubgruppeH_Y.

VARIABLE LABELS SubgruppeH_Y 'Krankheitsstadium leicht vs fortgeschritten'.

EXECUTE.

* U- Test für Subgruppen

NPART TESTS

/M-W= PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf PAF_Autonomieverlust
PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY Alter60(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

NPART TESTS

/M-W= PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf PAF_Autonomieverlust
PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY Single_vergeben(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

NPART TESTS

/M-W= PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf PAF_Autonomieverlust
PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY SubgruppeSchuljahre12(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

NPART TESTS

/M-W= PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf PAF_Autonomieverlust
PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY SubgruppeArbeit(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

NPART TESTS

/M-W= PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf PAF_Autonomieverlust
PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY SubgruppeH_Y(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

NPART TESTS

/M-W= PAF_AffektiveReaktionen PAF_PartnerschaftFamilie PAF_Beruf PAF_Autonomieverlust
PAF_Summenwert_4_Subskalen PAF_Einteilung PAF_Summenwert_Coping BY MoCaAuswertung(0 1)
/MISSING ANALYSIS.

*Korrelationen

DATASET ACTIVATE DataSet1.

CORRELATIONS

/VARIABLES=Alter Geschlecht Anzahl_Schuljahre Hoehn_Yahr_Stadium UPDRS_III_Gesamtwert
MoCA_Gesamtwert_mitKorrektur HADS_D_Angstwert_Summe_A_Rohwert
HADS_D_Depressivitätswert_Summe_D_Rohwert HADSGesamt PDQ8_SI HLSIndex PAF_Summenwert_4_Subskalen
PAF_Einteilung

/PRINT=TWOTAIL NOSIG

/STATISTICS DESCRIPTIVES

/MISSING=PAIRWISE.

NONPAR CORR

/VARIABLES=Alter Geschlecht Anzahl_Schuljahre Hoehn_Yahr_Stadium UPDRS_III_Gesamtwert
MoCA_Gesamtwert_mitKorrektur HADS_D_Angstwert_Summe_A_Rohwert
HADS_D_Depressivitätswert_Summe_D_Rohwert HADSGesamt PDQ8_SI HLSIndex PAF_Summenwert_4_Subskalen
PAF_Einteilung

/PRINT=SPEARMAN TWOTAIL NOSIG

/MISSING=PAIRWISE.

*REGRESSION: Linear mit UPDRS und HLS ohne Bildung

REGRESSION

/DESCRIPTIVES MEAN STDDEV CORR SIG N

/MISSING LISTWISE

/STATISTICS COEFF OUTS CI(95) R ANOVA COLLIN TOL ZPP

/CRITERIA=PIN(.05) POUT(.10)

/NOORIGIN

/DEPENDENT PAF_Summenwert_4_Subskalen

/METHOD=ENTER UPDRS_III_Gesamtwert Alter MoCA_Gesamtwert_mitKorrektur

HADS_D_Angstwert_Summe_A_Rohwert HADS_D_Depressivitätswert_Summe_D_Rohwert Health_Literacy_Gesamtwert

/PARTIALPLOT ALL

/RESIDUALS DURBIN HISTOGRAM(ZRESID) NORMPROB(ZRESID)

/CASEWISE PLOT(ZRESID) OUTLIERS(3)

/SAVE PRED COOK LEVER SRESID SDRESID.

9. Lebenslauf

Sarah Maike Wendland- Zachewicz

Anschrift Kolbestraße 5
30926 Seelze
Deutschland

Kontaktdaten 01732052006
sarah_wendland@web.de

Geburtsdatum 15.10.1994 in Weener

Nationalität Deutsch

Familienstand ledig

Praktische Erfahrungen

September 2013- April 2014 Freiwilliges Soziales Jahr im Klinikum Leer

Juni 2014 Eintreten in die Laufbahn der Sanitätsoffizieranwärter
der Bundeswehr der Bundesrepublik Deutschland

Schule und Studium

2001-2013 *Ubbo- Emmius- Gymnasium Leer*
Abschluss Juni 2013 mit der Allgemeine Hochschulreife

2014- 2018 *Humanmedizinstudium Universität zu Köln*

September 2016 Physikums Äquivalentsprüfungen 2016, Note: 2,63

- Famulatur Urologie in der Uniklinikum Köln
- Famulatur Allgemeinmedizin in der truppenärztlichen Versorgung Köln- Wahn
- Famulatur Anästhesie im Borromäus Hospital Leer
- Famulatur Unfallchirurgie/ Orthopädie im BWK Hamburg
- Famulatur HNO Franziskus Hospital
- Famulatur Gynäkologie/ Geburtshilfe in Galle
- Famulatur Allgemeinmedizin Köln- Wahn

November 2019 2. Medizinisches Staatsexamen

November 2019- Oktober 2020	Praktisches Jahr
November 2020	3. Medizinisches Staatsexamen
November 2020 bis heute	Weiterbildungsassistentin in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde am Bundeswehrkrankenhaus Berlin

Kenntnisse

Sprachen Deutsch, Englisch, Latein und Spanisch

IT-Kenntnisse Microsoft- Office, -Excel, -PowerPoint, SPSS

Sonstiges PKW- Führerschein

Berlin, 05.07.2021

Sarah Maike Wendland-Zachewicz