

„Theory of Mind“ bei Schizophrenie und Asperger Syndrom

Bachelorarbeit

Zur Erlangung des akademischen Grades des
Bachelor of Arts (B.A.)

vorgelegt an der

International Psychoanalytic University Berlin

Prof. Dr. med. Dr. phil. Horst Kächele (Erstgutachter)

Prof. Dr. med. Annette Streeck-Fischer (Zweitgutachterin)

von

Esra Çakmaz-Lahusen

Studienrichtung: Bachelor of Arts Psychologie

Berlin, den 30.09.2014

Matr.nr. 1411

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	5
2	Schizophrenie.....	7
2.1	Definition schizophrener Störungen.....	7
2.2	Symptomatik und Diagnose.....	8
2.3	Paranoide Schizophrenie.....	9
2.4	Wahn und Halluzinationen.....	9
2.5	Epidemiologie.....	10
2.6	Verlauf.....	10
2.7	Therapie.....	11
2.8	Ätiologie.....	11
3	Asperger-Syndrom.....	12
3.1	Diagnose.....	13
3.2	Komorbiditäten.....	13
3.3	Verlauf.....	14
3.4	Ätiologie.....	14
4	Theory of Mind.....	15
4.1	Ursprung des ToM-Konzepts.....	15
4.2	Fodors Theorie des Geistes.....	15
4.3	Verschiedene Definitionen der ToM.....	16
4.4	Theorie des Geistes in der Philosophie.....	17
4.5	Die Theorie der ToM-Module.....	17
4.6	Die Entwicklung der ToM-Module.....	18
4.7	ToM-Testverfahren.....	19
4.7.1	False belief Aufgaben.....	19
4.7.2	Schwierigere ToM-Testverfahren für Kinder.....	20
4.7.3	„Advanced“ ToM-Tests – Testverfahren für Erwachsene.....	20
5	Empirieteil.....	22
5.1	Reading the Mind in the Eyes (RMitE).....	22
5.1.1	Versuchsablauf.....	22
5.1.2	Beschreibung der Stichprobe.....	23
5.2	Auswertung.....	23
5.2.1	Prüfung der Mittelwertunterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen.....	24
5.2.2	Deskriptive Statistiken.....	24

5.3	Zu den Modellannahmen der Varianzanalyse.....	25
5.3.1	Grafische Prüfung.....	26
5.3.2	Rechnerische Prüfung.....	27
5.3.3	Signifikanzprüfung.....	28
5.4	Prüfung des Geschlechtseinflusses auf die Gruppenunterschiede.....	29
5.4.1	Deskriptive Statistiken.....	30
5.4.2	Zu den Modellannahmen der Varianzanalyse.....	33
5.4.3	Signifikanztestung.....	33
6	Fazit und Ausblick.....	35
7	Zusammenfassung.....	35
	Literatur.....	36
	Anhang.....	41

Abkürzungsverzeichnis

AS	Asperger-Syndrom
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EPS	extrapyramidale Störungen
ICD	International Classification of Diseases
ToM	Theory of Mind
ToMM	Theory of Mind Mechanism
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

Die Fähigkeit, mentale Zustände anderer Personen, die oftmals von der eigenen mentalen Perspektive abweichen, repräsentieren zu können, wird als „Theory of Mind“ (ToM) bezeichnet (Frith & Frith, 1999). Wenn wir die mentalen Zustände wie z.B. Wünsche, Intentionen oder Überzeugungen des Gegenübers erfassen können, ermöglicht uns dies oftmals die Erklärung seines Verhaltens und erleichtert uns ebenso die Vorhersage des (wahrscheinlichen) Verhaltens. So können wir ebenfalls eigenes Verhalten anpassen und uns der jeweiligen sozialen Situation angemessen verhalten. Auch kann die ToM-Fähigkeit zur Vertiefung zwischenmenschlicher Beziehungen beitragen. Indem wir die mentalen Zustände des anderen akkurat erfassen, können wir z.B. besser auf ihn eingehen.

Der Mensch als hoch sozial motiviertes Lebewesen ist auf ein gutes Gelingen bzw. erfolgreiche Gestaltung sozialer Beziehungen angewiesen, auch hinsichtlich des Zusammenlebens in Gruppen (Amodio & Frith, 2006). Somit stellt die ToM-Fähigkeit eine wesentliche Voraussetzung erfolgreicher sozialer Interaktion dar (Adolphs, 1999). Auch das Verständnis von Humor und Sarkasmus involviert anteilig ToM-Fähigkeit. Sowohl Humor als auch Sarkasmus können als hoch entwickelte menschliche Kulturleistungen, d.h. sozial-kognitive Fähigkeiten, die sich verhältnismäßig spät in der menschlichen Evolution entwickelt haben, bezeichnet werden. Darüber hinaus stellt ToM eine wesentliche Voraussetzung für das Erleben sozialer Emotionen wie Scham, Peinlichkeit oder Mitleid dar. Diese Emotionen können nur auf Basis der Interferenz mentaler Zustände anderer Personen wahrgenommen werden. Somit wird erkennbar, in welchen Ausmaß ToM-Dysfunktionen Einfluss auf das alltägliche Leben von Patienten¹ nehmen können. Deutliche Beeinträchtigungen der ToM Fähigkeit werden insbesondere bei Patienten aus dem Autismus-Spektrum berichtet, und es finden sich Hinweise auf eine defizitäre ToM bei schizophrenen Patienten.

Das Hauptziel der vorliegenden Untersuchung bestand darin abzuklären, ob bei schizophrenen Patienten und Patienten mit Asperger Syndrom Auffälligkeiten hinsichtlich der Theory of Mind bestehen und ob sich diese Unterschiede dann noch einmal je nach Geschlecht der Probanden anders darstellen.

¹ Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wurde auf eine geschlechtsspezifische Unterscheidung verzichtet. Die verwendeten Personenbezeichnungen sind geschlechtsneutral zu sehen.

Die Arbeit gliedert sich wie folgt:

Im theoretischen Teil der Arbeit wird die Literatur zur Schizophrenie, zum Asperger-Syndrom und zum ToM-Konstrukt zusammengefasst.

Der dann anschließende Empirieteil beschreibt den Aufbau, die Durchführung und die Auswertung der statistischen Daten.

2. Schizophrenie

„Die schizophrenen Störungen sind im allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affekte gekennzeichnet. Die Bewusstseinsklarheit und intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt, obwohl sich im Laufe der Zeit gewisse kognitive Defizite entwickeln können. Die wichtigsten psychopathologischen Phänomene sind Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung, Wahnwahrnehmung, Kontrollwahn, Beeinflussungswahn oder das Gefühl des Gemachten, Stimmen, die in der dritten Person den Patienten kommentieren oder über ihn sprechen, Denkstörungen und Negativsymptome. Der Verlauf der schizophrenen Störungen kann entweder kontinuierlich episodisch mit zunehmenden oder stabilen Defiziten sein, oder es können eine oder mehrere Episoden mit vollständiger oder unvollständiger Remission auftreten.“

Diese Beschreibung aus dem ICD-10 macht deutlich, warum Schizophrenie als eine der schwersten psychischen Erkrankungen des Menschen angesehen wird.

2.1 Definition schizophrener Störungen

Emil Kraepelin prägte 1893 den Begriff der „Dementia praecox“ und bezeichnete damit eine Erkrankung mit einer „ungemein raschen Entwicklung eines dauernden psychischen Schwächezustandes“. Die Bezeichnung „Schizophrenie“ wurde einige Jahre später gefunden und stammt von Eugen Bleuler (1911).

Die Schizophrenie ist gekennzeichnet durch Störungen des Denkens, der Wahrnehmung, der Affektivität, des Ich-Erlebens und des Verhaltens. Sie äußert sich häufig in wahnhaften Vorstellungen und Denkweisen, Halluzinationen und affektiven Veränderungen. Die Schizophrenie ist dem Grunde nach eine Psychose mit erheblich gestörtem Realitätsbezug (Cutting & Charlish, 1995). Als Auslöser werden neben genetischen Faktoren auch Persönlichkeitsdispositionen, biografische Ereignisse, Umweltfaktoren und somatische und psychische Vulnerabilitäten diskutiert (Moldzio, 2004). So unterschiedlich wie die

Ursachen sind auch die einzelnen Formen der Schizophrenie und der individuelle Verlauf. Scharfetter fasst diesen Sachverhalt folgendermaßen zusammen:

„Die Feststellung „schizophren“ erlaubt wohl einen globalen Hinweis auf die – flüchtige oder länger währende – Schwere der Ich-Pathologie eines Menschen, sagt aber sonst weniger über die Lebensgestalt eines Subjektes als in der Zoologie die Bezeichnung „Paarhufer“ für ein Tier darüber Auskunft gibt, ob es sich um ein Rind, eine Gazelle oder ein Schwein handelt“ (Scharfetter, 1999). Auch die Definitionen der Schizophrenie sind äußerst vielgestaltig. Einige Autoren beschreiben sie als Hirnerkrankung (Falkai et al., 2001) oder als psychiatrische Erkrankung (Andreasen, 1997), als philosophische Erkrankung (Moldzio, 2004) oder gar als „scientific delusion“ (Boyle, 2002), und es gibt nicht wenige, die sich insbesondere der Klassifikation als Krankheit nicht anschließen (Read et al., 2004) und sich stattdessen intensiv der Erforschung einzelner Symptome wie Wahn und Halluzinationen widmen.

In den internationalen Klassifikationssystemen „International Classification of Diseases“ der WHO (ICD-10) (World Health Organization, 1992) und dem „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ der American Psychiatric Association wird die Schizophrenie als Störungsmuster verstanden, nicht als Krankheit, da es keine einheitliche Krankheitsursache gibt.

Es gibt verschiedene Ansichten darüber, ob es sich bei der Schizophrenie um eine einheitliche Störung oder eine Gruppe von Störungen handelt. Wegen der äußerst heterogenen klinischen Symptomatik und auch der ätiologisch-pathogenetischen Heterogenität hat schon Eugen Bleuler (1911) vorgeschlagen, von der „Gruppe der Schizophrenien“ zu sprechen und nicht mehr wie Kraepelin (1893) von der „Dementia praecox“. Der Definition als eine Gruppe von Erkrankungen bzw. Störungen schließen sich auch heute noch verschiedenste Autoren an. O'Donnell und Grace (1998) bemerken dazu: „Ein Hauptproblem im Studium der Schizophrenie ist die Verschiedenartigkeit ihrer Symptome, welche die Annahme nahe legt, dass Schizophrenie in Wirklichkeit ein Bündel von Krankheiten ist.“

2.2 Symptomatik und Diagnose

Bleuler unterteilte 1911 die Symptome der Schizophrenie in „Ambivalenz“, „Autismus“ und „typische Veränderungen von Affektivität und „Gedankengang“.

Kurt Schneider (1950) definierte Symptome ersten Ranges (Hören von Stimmen, Wahnwahrnehmungen, Gedankenlautwerden) und zweiten Ranges (Ratlosigkeit, Depressive und frohe Verstimmungen).

In den letzten Jahren stand das Konzept der Einteilung in positive und negative Symptome (Marneros & Andreasen, 1992) im Vordergrund.

Die positiven Symptome sind Wahnphänomene, desorganisiertes Verhalten, und Halluzinationen. Die negativen Symptome sind die sogenannten „sechs As“: Aufmerksamkeitsstörungen, Apathie, Alogie, Affektverflachung, Anhedonie und Asozialität (Andreasen, 1982).

Die Diagnosestellung erfolgt kriteriengeleitet anhand eines Klassifikationssystems, entweder der ICD-10 oder dem DSM 5 (American Psychiatric Association). In beiden Systemen wird für eine Schizophreniediagnose die Erfüllung exakt definierter Kriterien verlangt.

2.3 Paranoide Schizophrenie

Die Bezeichnung „paranoide Schizophrenie“ ist die häufigste Schizophrenieform. Etwa 80% der chronischen Schizophrenien erfüllen diese Kriterien.

Die Prognose der paranoiden Schizophrenie ist günstiger und sie beginnt oft später als andere Formen.

2.4 Wahn und Halluzinationen

In der Definition von Scharfetter (2002) ist Wahn eine private und isolierende, lebensbestimmende Überzeugung eines Menschen von sich selbst und seiner Welt.

Wahnphänomene treten bei ca. 90% aller an Schizophrenie erkrankten Personen wenigstens einmal während ihrer Erkrankung auf. Es gibt vielfältige Formen, beispielsweise Beziehungswahn, Verfolgungswahn, religiöser Wahn, Größenwahn.

Als Ursache von Wahn wird unter anderem eine defizitäre Theory of Mind angesehen (Frith et al., 1992).

Nach Scharfetter (2002) werden Halluzinationen diagnostiziert, wenn jemand etwas wahrnimmt, das andere nicht bestätigen können. Sehr häufig sind akustische Halluzinationen in Form von fremden oder vertrauten Stimmen.

2.5 Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz für Schizophrenie beträgt ca. 1%, die Punktprävalenz liegt bei 0,5% (Häfner et al., 1998).

Die meisten Betroffenen erkranken zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr, beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen, Männer erkranken jedoch oft früher als Frauen. Laut Häfner et al. (1991) liegt das Durchschnittsalter bei Erstauftreten psychischer Symptome bei Männern bei ca. 24.3 Jahren. Bei Frauen liegen die Durchschnittswerte jeweils drei bis vier Jahre darüber.

2.6 Verlauf

Lange vor Auftreten der Symptomatik kann etwa fünf Jahre früher eine Vorphase- das Prodromalstadium – auftreten. Eine der möglichen Frühwarnzeichen sind Schlafstörungen, innere Unruhe, Rückzug und Grübeln.

Die Akutphase ist durch eine produktive Symptomatik (Ich-Störungen, Wahn, Halluzination, Denk- und Sprachstörungen) gekennzeichnet.

Die akute Erkrankungsphase dauert in der Regel ein bis drei Monate.

Die sogenannte „Drittregel“ besagt, dass die Erkrankung bei ca. einem Drittel der Betroffenen folgenlos bleibt, beim zweiten Drittel verläuft die Erkrankung phasenweise, d.h. zwischen gesunden Zeiträumen können erneut Erkrankungsphasen auftreten, ein weiteres Drittel ist auf Dauer beeinträchtigt und hat vorwiegend Minussymptome.

Als prognostisch günstig für die Erkrankung wird ein stürmischer Beginn der akuten Phase bei gleichzeitiger starken situativen Auslösern gesehen.

2.7 Therapie

Laut der Behandlungsleitlinien der DGPPN zur Schizophrenie (2006) ist ein multimodaler Ansatz zur Behandlung angezeigt. Die Verfahren gliedern sich in Pharmakotherapie, andere somatische Behandlungsverfahren und psychosozialer Behandlung.

In der Akutphase der Schizophrenie steht die Behandlung mit Neuroleptika im Vordergrund, die gut auf die Positivsymptomatik wirken, aber eher gering auf die Negativsymptomatik.

Die antipsychotische Wirkung der typischen Neuroleptika wird durch die Blockade der Dopamin-D2-Rezeptoren erwirkt. Diese blockieren die Dopaminbahnen, was zu den typischen Nebenwirkungen, den extrapyramidalen Störungen (EPS) führt. Die atypischen Neuroleptika blockieren die Serotonin-5-HT₂-Rezeptoren und zeigen weniger EPS als klassische Neuroleptika. Darüber hinaus haben sie weniger sedierende Eigenschaften.

2.8 Ätiologie

Zubin und Spring (1977) formulierten in ihrem Vulnerabilitäts-Stress-Modell ein bis dato anerkanntes Modell. Demnach kann ein Zusammenspiel von Prädispositionen (Vulnerabilität) und der aktuellen Lebenssituation (Stress) bei Überschreitung der persönlichen Grenzen zur Entwicklung einer Schizophrenie führen.

3. Asperger-Syndrom

Benannt ist das Asperger-Syndrom nach dem Wiener Kinderarzt Hans Asperger, der es in seiner Habilitation mit dem Titel 'Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter' als erster beschrieb. Frith merkt dazu an: „In the first description of a few cases of puzzling clinical entity of unknown aetiology it cannot be presumed that *all* the essential features and *only* the essential features will at once be identified.” (Frith 1991).

Asperger beschrieb vier Jungen, die normal intelligent waren und in einigen Bereichen ausgeprägte Defizite zeigten. Die Kinder hatten deutliche Beeinträchtigungen in der nonverbalen Kommunikation, die sie sowohl in der Gestik als auch in der Modulation der Stimme zeigten. Des Weiteren hatten die Kinder die Tendenz, Emotionen zu intellektualisieren und verfielen oft in einseitige Redeweisen.

Leo Kanner (1943), ein Landsmann von Asperger veröffentlichte ein Jahr vorher in den USA eine Arbeit zum frühkindlichen Autismus („early infantile autism“).

Es ist interessant, dass sowohl Kanner als auch Asperger das Wort „autistisch“ wählten, um das Wesen der Störung zu bezeichnen. Diese Kennzeichnung wurde von Bleuler (1911) zur Beschreibung eines Symptoms der Schizophrenie eingeführt.

Der Unterschied des Rückzugs beim Autismus im Vergleich zur Schizophrenie sah Kanner (1943) darin, dass er beim Autismus angeboren ist, während er bei Schizophrenie erworben wird. Er beschrieb es wie folgt:

„Es handelt sich dabei nicht wie bei schizophrenen Kindern oder Erwachsenen um einen Rückzug von zunächst vorhandenen Beziehungen oder der Teilnahme an zuvor vorhandener Kommunikation. Vielmehr handelt es sich vom Anbeginn an um ein autistisches Alleinsein, welches alles, was von außen auf das Kind einwirkt, nicht beachtet, ignoriert und ausschließt. ...Wir müssen also annehmen, dass diese Kinder mit der angeborenen Unfähigkeit zur Welt gekommen sind, den normalerweise biologisch angelegten, affektiven Kontakt zu Menschen herzustellen, genau wie andre Kinder mit angeborenen körperlichen oder geistigen Behinderungen zur Welt kommen.“

Die Psychologin Lorna Wing (1981) beobachtete Kinder, die in den ersten Lebensjahren die typischen autistischen Symptome aufwiesen, die aber dennoch flüssige Redeweise hatten und auch den Wunsch äußerten, mit anderen in Kontakt zu treten. Sie

hatten sich soweit entwickelt, dass gemäß den von Kanner aufgestellten Kriterien die Diagnose des klassischen Autismus nicht zutreffend war, dennoch zeigten sie große Probleme in ihren sozialen Fähigkeiten, so wie von Asperger beschrieben. Sie nannte die Störung daher Asperger-Syndrom (Asperger's syndrome).

Wing (1981) beschrieb die wesentlichen Symptome wie folgt: Beeinträchtigungen in der sozialen Interaktion, pedantische, repetitive Redeweise, gering ausgeprägte nonverbale Kommunikation, intensive Beschäftigung mit Spezialthemen und unbeholfene und schlecht koordinierte Bewegungen.

Da sich das Asperger Syndrom vom Autismus unterscheidet, wurde es als eigene Kategorie im DSM-IV und der ICD-10 aufgenommen.

Im DSM-V wird der Begriff Autismus zu "Autismus-Spektrum-Störungen" erweitert. Darunter verschmelzen neben Autismus auch das Asperger-Syndrom sowie die bisherigen Diagnosen "Integrationsstörung" und "nicht näher bestimmte Entwicklungsstörungen". Sie gelten künftig als dasselbe Leiden mit unterschiedlichen Ausprägungen, und zwar in den beiden Kernbereichen "Beeinträchtigung der sozialen Interaktion und Kommunikation" sowie "restriktive, repetitive Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten".

3.1 Diagnose

Im DSM-IV-TR und der ICD-10 gehört das Asperger-Syndrom zu den „tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“, zu denen der Autismus, die Rett-Störung, die desintegrative Störung im Kindesalter und die nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung gehören. Im ICD-10 zusätzlich noch die überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungstereotypen.

3.2 Komorbiditäten

Menschen mit AS zeigen eine Vielzahl anderer psychiatrischer Erkrankungen (Gillberg & Billstedt, 2000). Es können Komorbiditäten zum Tourette-Syndrom (Ehlers & Gillberg, 1993; Kerbeshan & Burd, 1996), zur Depression (Ghaziuddin & Greden, 1998), zu

Aufmerksamkeitsdefiziten und vor allem zu Angst- und Zwangserkrankungen (Volkmar et al., 1996) zeigen.

3.3 Verlauf

Der Verlauf der AS scheint von vielen Faktoren abzuhängen. In ihrer Kindheit haben die Menschen mit AS große Schwierigkeiten, da sie vor allem häufig andere Interessen haben als ihre Altersgenossen und deshalb als Außenseiter gelten (Attwood, 1998).

3.4 Ätiologie

Warum das Asperger-Syndrom entsteht ist unbekannt. Früher glaubte man, dass AS durch unzureichende elterliche Betreuung und reizarme Umgebung in den ersten Lebensjahren hervorgerufen wird (Bettelheim, 1944, zitiert in Wing, 1988).

Mittlerweile weiss man, dass AS eine Entwicklungsstörung ist, die auf Dysfunktionen spezifischer Hirnstrukturen zurückzuführen ist. Als mögliche Ursachen werden genetische Faktoren, Umweltfaktoren und vorgeburtliche Infektionen (Muhle et al., 2004) diskutiert.

4. Theory of Mind

Theory of Mind (ToM) ist die Fähigkeit, sich selbst und anderen mentale Zustände wie Wünsche, Überzeugungen, Emotionen, Wissen, Intentionen, Bedürfnisse usw. zuzuschreiben und in weiterer Folge das Verhalten von anderen Personen aufgrund ihrer mentalen Zustände vorherzusagen oder zu erklären. Dabei wird zwischen einer kognitiven und affektiven Teilleistung unterschieden. Während unter kognitiver ToM eher rationales Erschließen der Intentionen und Wünsche anderer Personen verstanden wird, bezeichnet affektive ToM ein emotionales Hineinversetzen bzw. nachempfinden der Gefühle des Gegenübers.

4.1 Ursprung des ToM-Konzepts

In der Literatur wird die erste Nennung des Begriffs „Theory of Mind“ (ToM) Premack und Woodruff zugeschrieben (1978). In ihrer wegweisenden Arbeit definierten sie, dass ein Individuum eine Theory of Mind hat, wenn es sich selbst und anderen –Artgenossen und auch anderen Lebewesen – geistige Zustände („mental states“) zuschreiben kann. Sie postulierten, dass ein System solcher Folgerungen als eine Theorie angesehen werden sollte, weil solche Zustände nicht direkt beobachtbar sind und weil diese Theorie genutzt werden kann, um Vorhersagen insbesondere über das Verhalten anderer Lebewesen zu treffen. Sie unterschieden ToM von Empathie in dem Sinne, dass ToM eine Theorie über die geistigen Zustände mittels Zuschreibung ist, während man sich bei der Empathie in sein Gegenüber hineinversetzt („puts himself in the place of the actor“). Sie verstanden also ToM im Sinne einer „theory theory“ und Empathie im Sinne einer „simulation theory“.

4.2 Fodors Theorie des Geistes

Bereits vor Premack und Woodruff war der Begriff Theory of Mind in der Kognitionsforschung gebräuchlich. Fodor entwickelte seine repräsentationale Theorie des Geistes 1975. Diese besagt, dass intentionale Zustände nur mit Hilfe strukturierter mentaler

Repräsentationen realisiert sein können. Zu Fodors Theorie des Geistes gehört auch die Annahme einer Sprache des Geistes („language of thought“): Der Geist arbeite mit mentalen Repräsentationen, die nach einer mentalen Syntax zu Gedanken zusammengesetzt werden. Fodor nennt die hypothetische Sprache des Geistes auch „Mentalesisch“ („mentalese“). Viele Begriffe und Grundannahmen zu Fodors Theorie finden sich in modernen Arbeiten zur Theory of Mind wieder.

4.3 Verschiedene Definitionen der ToM

Nach Premack und Woodruff wegweisender Untersuchung zur ToM und ihrer Definition gab es zahlreiche unterschiedliche Ansätze Theory of Mind zu definieren. Hierbei stellen die verschiedenen Autoren unterschiedliche Aspekte in den Vordergrund. So betonen Frith und Frith (1999) insbesondere einen „spezifischen kognitiven Mechanismus“, der eine Voraussetzung für die Zuschreibung von mentalen Zuständen und eine notwendige, aber nicht hinreichende Voraussetzung für eine implizite Theorie des vorhandenen Geistes ist. Diesen Zuschreibungsmechanismus nehmen sie bei allen Menschen als universal präsent an, betonen aber, dass er in unterschiedlichen Graden beeinträchtigt sein kann.

Die Definition von Tomasello und Kollegen (1993), die unter ToM eine besondere Form sozialer Kognition verstehen, und zwar die Fähigkeit einzelner Organismen, ihre Artgenossen als ihnen ähnliche Wesen zu verstehen, die ein intentionales und geistiges Leben haben wie sie selbst. Daraus kann geschlossen werden, dass man, wenn man eine Theorie des Geistes besitzt, in der Lage ist zu folgern, welche geistigen Zustände (Überzeugungen, Wünsche, Absichten, Vorstellungen, Emotionen usw.) beobachteten Handlungen zu Grunde liegen, kurz: in der Lage zu sein, zu reflektieren was im eigenen und im Geiste („mind“) anderer vorgeht (Baron-Cohen et al., 2000). Dieser Prozess wird in der Literatur häufig als „mind reading“ (Whiten, 1991) oder „mentalizing“ (Frith et al., 1991) bezeichnet und soll hoch automatisiert, mühelos und größtenteils unbewusst ablaufen.

Ob es bei den ToM-Fähigkeiten Geschlechtsunterschiede gibt, ist umstritten. Baron-Cohen, Knickemeyer und Belmonte (2005) weisen in ihrer Theorie des „extreme male brain“ darauf hin. Sie postulieren, dass Menschen mit Autismus ein „extrem männliches

Gehirn“ haben und sich selber auch schlechter einschätzen in Bezug auf ihre empathischen Fähigkeiten („impaired empathizing“), demgegenüber haben Männer einen höheren Systematisierungsquotient („enhanced systemizing“).

4.4 Theorie des Geistes in der Philosophie

Die Übergänge zur Philosophie und Bewusstseinsforschung sind bei dem Thema Theorie des Geistes fließend. So beschreibt Singer (2004), dass das menschliche Selbstmodell wesentlich dadurch geprägt ist, dass wir uns in den kognitiven Funktionen und in der Wahrnehmung des anderen spiegeln können. Wir können in Dialoge eintreten des Formats „Ich weiß, dass du weißt, dass ich weiß“ oder „Ich weiß, dass du fühlst, wie ich mich fühle“ usw. Er sieht in solchen „Spiegelungsprozessen“ die Möglichkeit eines Individuums, sich als autonomer Agent zu fühlen, der frei über sich verfügen kann. Um in die beschriebenen Dialoge eintreten zu können, fügt Singer zwei Bedingungen an, die erfüllt sein müssen. Zum einen bedarf es der Fähigkeit, eine Theorie des Geistes aufzubauen: „Dies bezeichnet die Möglichkeit, sich vorzustellen, was im anderen vorgeht, wenn dieser sich in einer bestimmten Situation befindet“, und zum anderen bedarf es der Fähigkeit zur sprachlichen Kommunikation.

4.5 Die Theorie der ToM-Module

Autoren wie Baron-Cohen (1995) und Scholl & Leslie (2001) nehmen an, dass Kleinkinder mit verschiedenen voneinander unabhängigen sozio-kognitiven Modulen ausgestattet sind. Diese Module sind nach ihrer Ansicht der Blickrichtungsdetektor („Eye Direction Detector“), ein Detektor für Intentionen („Intentionality Detector“), ein Mechanismus für die gemeinsame Aufmerksamkeit („Shared Attention Mechanism“) und ein Modul zur Repräsentation der geistigen Zustände anderer Personen („Theory of Mind Mechanism“). Nach Ansicht der Autoren hat jedes dieser Module einen eigenen vorherbestimmten Entwicklungszeitplan, der weder von der Entstehung der anderen Module noch von der Interaktion des Kindes mit seiner Umwelt beeinflusst wird. Diese Theorie wird von verschiedenen Autoren kritisiert, die der Ansicht sind, dass die postulierten Module synchron und miteinander korreliert im Alter von neun bis zwölf

Monaten auftreten und dass das Auftreten dieser Fertigkeiten bestimmte Arten sozialer Interaktion erfordert (Tomasello, 1999).

4.6 Die Entwicklung der ToM-Module

Basierend auf der Annahme des modularen ToM-Systems haben Stone, Baron-Cohen und Knight (1998) untersucht, wann sich welche ToM-Module entwickeln. Bereits sehr früh sollen Kinder zielgerichtete Bewegungen erkennen können (Intentionality Detector/ID) und ungefähr im Alter von neun Monaten über einen Blickrichtungsdetektor (Eye Direction Detector/EDD) verfügen (Baron-Cohen, 1995), dann zwischen 9 und 18 Monaten die Fähigkeit zur gemeinsamen Aufmerksamkeit (Shared Attention Mechanism/SAM) erlangen (in dem Sinn: „Jemand sieht etwas, was ich auch sehe“) und protodeklaratives Zeigen beginnen („das da will ich haben“). Zwischen 18 und 24 Monaten entwickelt sich die Fähigkeit zum Symbolspiel „pretend play“ („so tun als ob“) und damit der erste Baustein des „Theory-of-Mind-Mechanismus“ (Theory of Mind Mechanism/ToMM), und mit ungefähr 24 Monaten werden Wünsche begriffen („ich möchte das“). Ein weiterer Schritt ist dann ungefähr im Alter von 36 bis 48 Monaten das Verstehen, dass andere etwas anderes wissen als man selbst. Diese Fähigkeit wird als das Verstehen von falschen Annahmen bezeichnet („false belief“) und mit dieser Fähigkeit ist dann das Theory of Mind Modul mit seinen wesentlichen Leistungen entwickelt. Die Steigerung in der Art, dass eine Überzeugung über eine Überzeugung einer anderen Person falsch sein kann („second order false belief“), soll sich im Alter von sechs bis sieben Jahren entwickeln. Das Verständnis komplexer Metaphern und figurativer Sprache entwickelt sich normalerweise mit ungefähr acht Jahren, ebenso das Verstehen von Fauxpas, Ironie und weiterer komplexer Leistungen (z.B. jemanden bluffen „bluff“ oder jemanden bluffen und dabei annehmen, dass der andere davon ausgeht geblufft zu werden „double bluff“). Es gibt Hinweise darauf, dass sich diese Fähigkeit bei Mädchen eher als bei Jungen entwickelt (Brüne, 2005). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass unabhängig davon ob die Theorie der ToM-Module zutrifft oder nicht, ToM eine mehrdimensionale kognitive Fähigkeit ist, die sich aus einzelnen Teilleistungen zusammensetzt.

4.7 ToM-Testverfahren

Da ursprünglich ein Großteil der Forschung zur ToM sich auf diese Fähigkeit bei Kindern konzentrierte, waren die ersten gebräuchlichen Tests ausschließlich für die Testung von Kindern konzipiert. Hierzu gehören Tests, die einfachen grundlegenden mit ToM zusammenhängenden Fähigkeiten überprüfen, wie die Fähigkeit physische von psychischen Vorgängen zu unterscheiden (Ein Kind denkt an einen Hund, ein anderes Kind hält den Hund. Frage: „Welches Kind kann den Hund streicheln?“), Tests zum Verständnis für die Hirnfunktionen („Was macht unser Gehirn?“) und Tests zur Unterscheidung von Erscheinungsbild und Realität (Auf einem Bild ist eine Kerze, die aussieht wie ein Apfel. Es wird erfragt, ob die Kinder wissen, dass es tatsächlich eine Kerze ist). Diese Tests (Baron-Cohen, 1989) können normalerweise von drei bis vierjährigen Kindern gut gelöst werden.

Einen ähnlichen Schwierigkeitsgrad haben Aufgaben zum Erkennen, dass etwas Sehen auch zum Wissen über etwas führen kann („seeing leads to knowing“). Beispielsweise zeigt ein Bild eine Person, die sich an einer Kiste festhält und eine andere Person, die in die Kiste hineinschaut. Die Frage zu diesem Bild lautet dann: „Wer weiß, was in der Kiste ist?“. Normalerweise lösen dreijährige Kinder diese Aufgabe (Pratt & Bryant, 1990).

Ein weiterer Test untersucht die Fähigkeit Wörter zu erkennen, die geistige Zustände beschreiben. Mit diesem Test haben normalerweise Vierjährige keine Probleme (Baron-Cohen et al., 1994). Weitere Tests prüfen, inwieweit Kinder in der Spontansprache Wörter benutzen, die geistige Zustände beschreiben (Tager-Flusberg, 1993). Darüberhinaus existieren Tests zum Verständnis dafür, dass Emotionen auch durch Gedanken ausgelöst werden können (Baron-Cohen, 1991) und Tests zum Erkennen von der Blickrichtung, z.B. auf einem Bild durch Betrachten der Blickrichtung, darauf schließen können was jemand möchte (Baron-Cohen & Cross, 1992; Hobson, 1984), auch diese Tests können von Vierjährigen gelöst werden.

4.7.1 False belief Aufgaben

Die gebräuchlichsten Verfahren zur Erfassung der ToM-Fähigkeiten sind die so genannten „first order false belief“ Aufgaben. Das bekannteste Beispiel ist die Sally-Anne-Aufgabe (Baron-Cohen et al., 1985; Wimmer & Perner, 1983). In dem Test, der mit einer

Zeichnung, mit Puppen oder auch als Schauspiel durchgeführt werden kann, hat das Mädchen Sally eine Box und Anne hat einen Korb. Sally legt ihre Murmel in ihre Box und geht dann aus dem Raum. Während sie weg ist, nimmt Anne die Murmel aus der Box und legt sie in ihren Korb. Sally kommt zurück und die Testfrage ist: „Wo wird Sally nach ihrer Murmel suchen, was denkt sie, wo die Murmel ist?“. Die richtige Antwort ist, dass sie in ihre Box schauen wird, da sie ja nicht wissen kann, dass Anne die Murmel in den Korb gelegt hat. Bei „second order false belief“ Aufgaben geht es um eine Annahme über eine Annahme („belief about a belief“) (Wimmer & Perner, 1983). Übertragen auf die Sally- Anne-Aufgabe könnte das so aussehen: Nachdem Sally aus dem Raum gegangen ist, legt Anne die Murmel in den Korb, aber diesmal wird sie dabei heimlich von Sally beobachtet. Sally kommt zurück und die Frage lautet: „Wenn Sally zurückkommt, was wird Anne dann denken, was Sally glaubt wo die Murmel ist?“. Während die Aufgaben erster Ordnung von Kindern normalerweise mit ungefähr vier Jahren bewältigt werden können, werden die Aufgaben zweiter Ordnung erst von sechs bis siebenjährigen Kindern richtig gelöst (Sullivan et al., 1994; Wimmer & Perner, 1983).

4.7.2 Schwierigere ToM-Testverfahren für Kinder

In der sozialen Interaktion wird die Sprache nicht immer nur in ihrer wörtlichen Bedeutung benutzt, vielmehr hat die figurative Sprache (z.B. Metaphern, Sarkasmus, Ironie) eine wichtige kommunikative Bedeutung. Tests zum Erkennen von figurativer Sprache haben einen höheren Schwierigkeitsgrad als die bisher genannten Verfahren, und erst ab einem Alter von ungefähr acht Jahren haben Kinder normalerweise keine Schwierigkeiten bei dieser Art von Aufgaben (Baron-Cohen, 1997). Eine weitere sprachliche Aufgabe ist die „Faux Pas Recognition“ (Baron-Cohen et al., 1999), die für Kinder ab neun Jahren entwickelt wurde. Es geht darum, dass in kurzen Geschichten der begangene Fauxpas erkannt werden soll.

4.7.3 „Advanced“ ToM-Tests – Testverfahren für Erwachsene

In Untersuchungen zur ToM-Leistung zeigte sich, dass es durchaus einige Probanden gibt, die im Alltag deutliche Auffälligkeiten in der sozialen Interaktion zeigten, die aber

dennoch in der Lage waren, die „first order“ Aufgaben und teilweise auch die „second order“ Aufgaben zu lösen (Bowler, 1992; Happé, 1994; Miller & Ozonoff, 2000; Ozonoff et al., 1991). Durch diese Befunde ergab sich die Notwendigkeit neue sensitivere Verfahren zu entwickeln. Daher wurden – bislang einige wenige – „advanced“ ToM-Tests zur Anwendung bei älteren Kindern und Erwachsenen entwickelt. Den Anfang machte Fancesca Happé (1994) mit ihrem „Strange Stories Task“, bei diesem Test werden den Probanden Fragen zu Geschichten gestellt, in denen teilweise figurative Sprache benutzt wird. Es geht z.B. um das Erkennen von Notlügen, Sarkasmus oder Witzen. Der Test wurde in mehreren Untersuchungen erfolgreich eingesetzt, wenn sich auch in den Arbeiten mit der Originalversion und zwei modifizierten Versionen eine deutliche Abhängigkeit der Testleistungen von der verbalen Intelligenz zeigte (Jolliffe & Baron-Cohen, 1999; Kaland et al., 2002). 1997 folgte als populärstes Beispiel für einen „advanced“ Test der „Reading the Mind in the Eyes“ Test (Baron-Cohen et al., 1997; Baron-Cohen et al., 2001). Die Probanden müssen in dieser Aufgabe anhand des Fotos einer Augenpartie eines Menschen auf den geistigen Zustand schließen. Dieser Test war nach seinen Autoren der erste, der ausdrücklich für die Anwendung bei Erwachsenen entwickelt wurde, und er soll im Gegensatz zu den „Strange Stories“ unabhängiger von anderen kognitiven Funktionen sein. Einen weiteren Ansatz verfolgen Rutherford und Kollegen (2002) in ihrem „Reading the Mind in the Voice“ Test, in dem die Probanden einen kurzen Dialog hören und sich entscheiden sollen, welches von zwei dargebotenen Adjektiven am besten den geistigen Zustand des Sprechers beschreibt.

5. Empirieteil

Da ich seit mehreren Jahren beim Unionhilfswerk einem Träger der Freien Wohlfahrtspflege arbeite, hatte ich die Gelegenheit aus den unterschiedlichsten Einrichtungen Probanden für die vorliegende Arbeit zu gewinnen.

Um die Fähigkeiten im Hinblick auf die Theory of Mind zu untersuchen, wählte ich die „Reading the Mind in the Eyes“ Test.

5.1 Reading the Mind in the Eyes (RMitE)

Der RMitE Test wurde von Baron-Cohen (2001) entwickelt und erprobt. Die revidierte englische Fassung wurde an einer Gruppe von Erwachsenen mit Asperger Syndrom oder High-Functioning-Autismus und unterschiedlichen unauffälligen Kontrollgruppen getestet. Der RMitE gilt als validiertes Verfahren, wenn es darum geht feine individuelle Unterschiede hinsichtlich sozialer Sensitivität zu erfassen. Bölte (2005) legt eine Version vor, die das Anliegen und den Test von Baron-Cohen für den deutschen Sprachraum erschließt. Im RMitE werden dem Probanden 36 Fotos vorgelegt, auf denen Augenpartien verschiedener männlicher und weiblicher Personen abgebildet sind. Neben jedem Foto stehen vier Adjektive, die mentale Zustände beschreiben, aus denen dasjenige ausgewählt werden soll, welches den geistigen Zustand der Person am besten beschreibt (z.B. hasserfüllt, neidisch, panisch, überheblich). Die erreichbare Maximalpunktzahl beträgt 36.

5.1.1 Versuchsablauf

Die Stichproben wurden im Zeitraum von April bis Juli 2013 erhoben.

Die Untersuchung der Psychisch Erkrankten Patienten fand in Räumen des Unionhilfswerks Therapeutische Wohngemeinschaften gGmbH in Berlin statt. Die Kontrollprobanden wurden in meiner Wohnung getestet oder von mir in ihrer eigenen Wohnung untersucht. Die Testungen fanden in ruhiger Atmosphäre statt, und während der Untersuchung wurden bei Bedarf kurze Pausen gewährt. Alle Probanden wurden zu Beginn der Untersuchung ausführlich darüber aufgeklärt, dass sie an einer Untersuchung zum Thema „Theory of Mind bei psychiatrischen Erkrankungen“ teilnehmen und dass es insbesondere darum geht zu erfahren, wie gut man in der Lage ist zu beurteilen, was

gerade in einem anderen Menschen vorgeht. Eine Rückmeldung der Ergebnisse wurde angeboten und auch von einigen Patienten und einigen Kontrollprobanden genutzt.

Vor Beginn der Untersuchung wurde ein kurzes Interview zur Erfassung der soziodemographischen Daten durchgeführt (Geschlecht, Alter). Bei den Patienten wurden zusätzlich Angaben zu ihrer Erkrankung erfasst (psychiatrische Diagnosen, Erkrankungsdauer). Diese Angaben wurden mit der Krankenakte abgeglichen, aus der auch die Diagnose entnommen wurde

Weitere Angaben zu der Erkrankung der Patienten (Anzahl der Klinikaufenthalte etc.) wurde nicht erfragt, da alle Patienten mir persönlich bekannt waren und ich Einsicht in die jeweiligen Krankenakten vornehmen konnte.

5.1.2 Beschreibung der Stichprobe

Die in dieser Studie untersuchte Patientenstichprobe bestand aus zehn Patienten mit Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, darunter fünf Frauen und fünf Männer. Die Patienten waren durchschnittlich 47,7 Jahre alt.

Die Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom bestand ebenfalls aus jeweils fünf Frauen und Männern. Das Durchschnittsalter lag bei 36,1 Jahren.

In der nichterkrankten Kontrollgruppe waren ebenfalls zehn Personen, darunter fünf Frauen und fünf Männer. Die Personen wiesen im Durchschnitt ein Alter von 32 Jahren auf.

5.2 Auswertung

In den folgenden beiden Auswertungen wird untersucht, ob sich die drei Gruppen

- Asperger-Syndrom-Patienten
- Schizophreniepatienten
- nicht erkrankte Personen

unterscheiden in ihrer Fähigkeit, Emotionen aus Fotografien von Augenpartien richtig zuzuordnen.

In einer zweiten Auswertung wird untersucht, ob sich diese Unterschiede dann noch einmal je nach Geschlecht der Probanden anders darstellen.

5.2.1 Prüfung der Mittelwertunterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen

In den folgenden Auswertungen wird untersucht, ob die Leistungen in der Emotionserkennung sich systematisch unterscheiden zwischen Asperger-Patienten, Schizophrenie-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe.

Zur Prüfung der Unterschiede werden die Mittelwerte der drei Patientengruppen (jeweils N=10 Probanden) berechnet und die sich ergebenden Mittelwertunterschiede auf Signifikanz geprüft. Verwendet wird dazu eine einfaktorielle Varianzanalyse. Die erreichte Anzahl richtiger Antworten ist dabei die abhängige Variable und die Gruppenzugehörigkeit ist der Faktor (unabhängige Variable), der zur Erklärung der Unterschiede in den Mittelwerten herangezogen wird.

5.2.2 Deskriptive Statistiken

Deskriptiv ergeben sich die folgenden Mittelwerte und Streuungen als Tabelle und als Grafik:

Deskriptive Statistiken			
Abhängige Variable: Anzahl richtiger Antworten			
Gruppe	Mittelwert	Standard- abweichung	N
Kontrollgruppe	19,20	3,327	10
Asperger	3,80	2,348	10
Schizophrenie	10,20	2,394	10
Gesamt	11,07	6,943	30

Abbildung 1: Tabelle Darstellung der Mittelwerte und der Streuungen

2. Normalverteilung der abhängigen Variablen

Die erste Modellannahme ist in diesem Falle irrelevant, weil eine Verletzung der Annahme homogener Varianzen keine Rolle für die Gültigkeit der Signifikanzschätzung besitzt, wenn die Fallzahl in allen Gruppen exakt gleich ist, was hier der Fall ist.³

Bezüglich der Normalverteilungsannahme wäre zunächst zu sagen, dass die Varianzanalyse relativ robust ist gegenüber einer Verletzung der Normalverteilungsannahme. Das bedeutet: Sie kommt auch bei nicht normalverteilten Daten zu richtigen Ergebnissen in der Signifikanzschätzung – *wenn* die Fallzahlen nicht zu klein sind.

Da die Fallzahl mit $N=10$ pro Gruppe im vorliegenden Fall in einem etwas grenzwertigen Bereich (Bortz 2005) liegt, wird hier sicherheitshalber eine Überprüfung der Normalverteilung vorgenommen. Die Prüfung wurde grafisch und rechnerisch (als Anpassungstest) vorgenommen.

5.3.1 Grafische Prüfung

Das Histogramm der Anzahl der richtigen Antworten zeigt eine deutlich nicht normalverteilte Form der Häufigkeitsverteilung und deutet auf eine eher mehrgipflige Verteilung hin.

Allerdings ist bei der vorliegenden geringen Fallzahl die Abweichung von der Normalverteilungsform bei rein optischer Inspektion auch nicht so gravierend, dass man sicher sagen könnte: Dieses Merkmal ist definitiv nicht normalverteilt in der Grundgesamtheit. Die zu beobachtenden Abweichungen könnten auch noch Zufallseffekte der konkreten Stichprobenziehung sein – obwohl insgesamt schon eher der Verdacht nahe liegt, dass das Merkmal eher nicht normalverteilt ist.

³ Darüber hinaus zeigt auch der Levene-Test mit $p = 0,226$ ein deutlich nicht signifikantes Ergebnis, so dass in diesem Fall auch von hinreichend homogenen Varianzen ausgegangen werden könnte, es lasse sich zumindest deutlich keine signifikanten Abweichungen von der Annahme homogener Varianzen (in der Grundgesamtheit) in dieser Stichprobe nachweisen.

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Anzahl richtiger Antworten	,094	30	,200*	,943	30	,113
a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors *. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.						

Abbildung 4: Darstellung der Tests auf Normalverteilung

Auch rein rechnerisch lässt sich also keine Abweichung der Daten von der Normalverteilungsform nachweisen.

5.3.3 Signifikanzprüfung

Die Signifikanzprüfung zeigt einen hochsignifikanten Unterschied ($p < 0,001$) in den Mittelwertunterschieden zwischen den Gruppen (F: 80,480; df: 2/27). Damit ist die Nullhypothese, dass alle drei Gruppen gleich seien in der Grundgesamtheit und die Unterschiede in der Stichprobe rein Zufallseffekte seien, nicht recht mit den empirischen Daten vereinbar.

Die Effektstärke (Varianzaufklärung) liegt bei 85,6% der Gesamtvarianz, was ein extrem deutlicher Effekt der Gruppenzugehörigkeit ist. Nur 14,6% der Variabilität in den Messwerten insgesamt liegt *innerhalb* der Gruppen und 85,6% liegt zwischen den Gruppen, also in den Mittelwertunterschieden zwischen den Gruppen begründet.

Anders ausgedrückt: Die Zugehörigkeit zu einer der Gruppen als alleiniger Einflussfaktor klärt ca. 6/7 der gesamten Variabilität des Merkmals auf, nur ca. 1/7 der Gesamtvarianz ist unerklärte Varianz, die auf andere Einflussfaktoren zurück geht.

Die Alternativhypothese wird somit gestützt durch die Daten, welche lautet: Nicht alle Gruppen haben gleiche Mittelwerte. Oder anders gesagt: Zwischen den Gruppen gibt es signifikante Unterschiede.

Zur näheren Aufklärung, welche Gruppenunterschiede im Einzelnen signifikant sind, wird der Scheffé-Test berechnet. Hier werden paarweise alle Einzelunterschiede auf Signifikanz getestet:

Multiple Comparisons						
Anzahl richtiger Antworten						
Scheffé						
(I)Gruppe	(J)Gruppe	Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	Sig.	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
Kontrollgruppe	Asperger	15,40 [*]	1,220	,000	12,24	18,56
	Schizophrenie	9,00 [*]	1,220	,000	5,84	12,16
Asperger	Kontrollgruppe	-15,40 [*]	1,220	,000	-18,56	-12,24
	Schizophrenie	-6,40 [*]	1,220	,000	-9,56	-3,24
Schizophrenie	Kontrollgruppe	-9,00 [*]	1,220	,000	-12,16	-5,84
	Asperger	6,40 [*]	1,220	,000	3,24	9,56
Grundlage: beobachtete Mittelwerte.						
Der Fehlerterm ist Mittel der Quadrate (Fehler) = 7,437						
*. Die mittlere Differenz ist auf dem ,05-Niveau signifikant.						

Abbildung 5: Anzahl richtiger Antworten im Scheffé-Test

Es zeigt sich, dass alle drei paarweisen Vergleiche ebenfalls höchst deutlich Signifikant sind mit jeweils $p < 0,001$:

- Die Kontrollgruppe kann signifikant besser die Emotionen einschätzen als die Schizophreniegruppe
- Die Kontrollgruppe kann signifikant besser die Emotionen einschätzen als die Aspergergruppe
- Die Aspergergruppe kann signifikant schlechter die Emotionen einschätzen als die Schizophrenie-Gruppe

5.4 Prüfung des Geschlechtseinflusses auf die Gruppenunterschiede

Im Folgenden wird mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse untersucht, ob das Geschlecht der Probanden diese Gruppenunterschiede verändert. Die Varianzanalyse hat wieder die Anzahl der richtigen Antworten als abhängige Variable und untersucht zwei Einflussfaktoren:

1. Zugehörigkeit zu einer der drei Probandengruppen (N=10 jeweils)
2. Zugehörigkeit zu den zwei Geschlechtergruppen (N=15 jeweils)

Die zweifaktorielle Varianzanalyse liefert drei Ergebnisse jeweils mit Varianzaufklärung (Effektstärke) und Signifikanz:

1. Einfluss der Gruppenzugehörigkeit unter Abstraktion vom Geschlecht⁴
2. Einfluss des Geschlechts unter Abstraktion von der Gruppenzugehörigkeit
3. Einfluss des Interaktionsfaktors, also in wie weit der Einfluss der Gruppenzugehörigkeit je nach Geschlecht *anders* ist.

Zentral für die Fragestellung, ob die Unterschiede zwischen den zwei Patientengruppen und der Kontrollgruppe auch durch das Geschlecht beeinflusst werden bzw. sich für Männer und Frauen in irgendeiner Weise anders darstellen, ist hier der 3. Ergebnisaspekt. Die beiden ersten Ergebnisaspekte sind für die hier angezielte Fragestellung nur am Rande bedeutsam.

Methodisch entspricht dieser 3. Aspekt, der Interaktionsfaktor bzw. der Interaktionseffekt, der Prüfung einer Moderatorhypothese. Die Moderatorhypothese würde lauten: „Der Einfluss der Gruppenzugehörigkeit wird durch das Geschlecht verändert, moderiert. Er ist je nach Geschlecht anders.“

5.4.1 Deskriptive Statistiken

Als Tabelle ergeben sich die folgenden Mittelwerte für die insgesamt 6 Gruppen:

Deskriptive Statistiken				
Abhängige Variable: Anzahl richtiger Antworten				
Gruppe	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Kontrollgruppe	männlich	16,40	1,817	5
	weiblich	22,00	1,414	5
	Gesamt	19,20	3,327	10
Asperger	männlich	3,60	3,209	5
	weiblich	4,00	1,414	5
	Gesamt	3,80	2,348	10
Schizophrenie	männlich	8,80	2,168	5
	weiblich	11,60	1,817	5

⁴ Dies entspricht weitgehend der Auswertung unter 5.2.1, allerdings mit einem Unterschied: In diesem Fall wird der Einfluss des Geschlechts aus dem Ergebnis „herauspartialisiert“, also statistisch neutralisiert, was in der einfaktoriellen Varianzanalyse nicht der Fall ist.

5.4.2 Zu den Modellannahmen der Varianzanalyse

Die Modellannahmen der 2-faktoriellen Varianzanalyse sind identisch mit der Modellannahme der 1-faktoriellen Varianzanalyse, weshalb hier das unter 5.3 Gesagte analog gilt⁵.

5.4.3 Signifikanztestung

Die Signifikanztestung ergibt die folgenden Kennwerte für die drei Effekte:

1. Effekt der Gruppenzugehörigkeit unter Absehung (Herauspartialisierung) vom Geschlechtereffekt:
Die Varianzaufklärung beträgt 92,1% und ist mit $p < 0,001$ (F: 140,281 ; df: 2/24) höchst signifikant⁶.
2. Der Geschlechtereffekt unter Absehung (Herauspartialisierung) vom Gruppeneffekt liegt bei 38,7% Varianzaufklärung und ist mit $p = 0,001$, also einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,1%, ebenfalls höchst signifikant (F: 15,125; df: 1/24).
3. Der hier zentral interessierende Interaktionseffekt klärt 24,9⁷% der Gesamtvarianz auf, was für einen Interaktionseffekt sehr viel ist. Der Effekt ist mit $p = 0,031$ auf dem 5%-Niveau gegen Zufall abgesichert.

Damit ist nachgewiesen, dass es tatsächlich einen statistisch signifikanten Moderatoreffekt gibt. Das Geschlecht beeinflusst nachweislich die Wirkung der Gruppenzugehörigkeit.

⁵ Allerdings ist hier der Signifikanzwert des Levene-Test natürlich ein anderer. Mit $p = 0,387$ liegt er hier aber noch deutlicher im nicht signifikanten Bereich.

⁶ Es ist zu beachten, dass die Anteilsangaben zu den Varianzaufklärungen sich *nicht* additiv zu 100% addieren. Wenn die beiden Einflussfaktoren nicht stochastisch unabhängig voneinander sind, was hier nicht der Fall ist (sign. Interaktionseffekt) können sich summiert mehr als 100% ergeben, weil jeder Einflussfaktor für sich genommen auch Effektanteile des anderen Faktors mit enthält, die dann sozusagen „doppelt“ gezählt werden.

In welcher Weise diese Moderation stattfindet, ergibt sich aus den deskriptiven Statistiken und dem Profildiagramm.

Das Geschlecht spielt bei den Asperger-Patienten (so gut wie) keine Rolle, bei gesunden Personen wie auch bei Schizophreniepatienten dagegen schon.

Das Geschlecht moderiert in der Form, dass bei weiblichen Probanden die Unterschiede deutlicher zu Tage treten als bei männlichen Probanden.

Des Weiteren zeigt sich – sozusagen als Nebeneffekt dieser Auswertung – auch, dass es einen generellen signifikanten Geschlechtsunterschied in der richtigen Dekodierung der Emotionen gibt: Weibliche Probanden weisen hier eine signifikant höhere Trefferrate auf als männliche Probanden, wenn man die Differenzierung in die drei Gruppen nicht macht und nur generell Männer und Frauen vergleicht.

4 Fazit und Ausblick

Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung nach zeigen sowohl Patienten mit Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis als auch Patienten mit Asperger-Syndrom in Vergleich zu nicht erkrankten Personen eine deutliche Beeinträchtigung der ToM.

Die nicht erkrankte Kontrollgruppe konnte signifikant besser die Emotionen einschätzen als die Schizophreniegruppe und die Aspergergruppe. Letztere konnte signifikant schlechter die Emotionen abschätzen als die Schizophreniegruppe.

Des Weiteren wurde festgestellt, dass das Geschlecht die Wirkung der Gruppenzugehörigkeit beeinflusst. Weibliche Probanden wiesen zudem unabhängig der Zuordnung in die drei Gruppen eine signifikant höhere Trefferrate als männliche Probanden auf.

In einer weiterführenden Untersuchung könnten auch jedes einzelne der 36 Fotos bzw. Augenpartien und damit jede der einzeln dargebotenen Informationen daraufhin untersucht werden, ob sich hier signifikante Gruppenunterschiede zeigen.

5 Zusammenfassung

Die Fähigkeit, sich selbst und anderen geistige Zustände zuschreiben zu können, wird als „Theory of Mind“ (ToM) bezeichnet. Ein beeinträchtigter ToM mindert das soziale Funktionsniveau und wird insbesondere von Patienten aus dem Autismus-Spektrum und von schizophrenen Patienten berichtet.

Im Rahmen dieser Bachelorarbeit wurden die ToM Leistungen sowohl von schizophrenen Patienten als auch Patienten mit Asperger-Syndrom mit Psychisch Gesunden untersucht.

In der Untersuchung wurden 30 Probanden getestet, darunter zehn Psychisch Gesunde, die Patientenstichprobe bestand jeweils aus zehn Personen aus der Schizophrenie- und aus der Asperger-Syndrom-Gruppe.

Zur Überprüfung der ToM Leistung wurden der Reading the Mind in the Eyes Test (RMitE) vorgegeben.

Die Ergebnisse veranschaulichen, dass Patienten mit einer psychiatrischen Erkrankung im Vergleich zu Psychisch Gesunden eine deutliche Beeinträchtigung der ToM aufweisen.

Literatur

- Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 3 (12): 496-479.
- Amodio, D. M. & Frith, C. D. (2006). Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature reviews*, 7(4), 268-277.
- Andreasen, N. C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 39(7), 784-788.
- Andreasen, N. C. (1997). The evolving concept of schizophrenia: from Kraepelin to the present and future. *Schizophrenia Research*, 28 (2-3), 105-109.
- Attwood, T. (1998). *Asperger's syndrome. A guide for parents and professionals*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Baron-Cohen, S. (1989). Are autistic children "behaviorists"? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(4), 579-600.
- Baron-Cohen, S. (1991). Do people with autism understand what causes emotion? *Child Development*, 62(2), 385-395.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: an essay on autism and theory of mind*. Cambridge: MIT Press/Bradford Books.
- Baron-Cohen, S. (1997). Hey! It was a joke! Understanding propositions and propositional attitudes by normally developing children and children with autism. *Israel Journal of Psychiatry and related Sciences*, 34(3). 174-178.
- Baron-Cohen, S. & Cross, P. (1992). Reading the eyes: evidence for the role of perception in the development of a theory of mind. *Mind and Language*, 6, 173-186.
- Baron-Cohen, S. & Hammer, J. (1997). Parents of children with Asperger syndrome: what is the cognitive phenotype. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 548-554.
- Baron-Cohen, S., Knickmeyer, R. C. & Belmonte, M. K. (2005). Sex differences in the brain: implications for explaining autism. *Science*, 310(5749), 819-823.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Stone, V., Jones, R. & Plaisted, K. (1999). Recognition of faux pas by normally developing children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Autism and developmental Disorders*, 29(5), 407-418.

- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C. & Williams, S. C. (2000). The amygdale theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(3), 355-364.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D. & Ell, P. (1994). Recognition of mental state terms. Clinical findings in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults. *The British Journal of Psychiatry*, 165(5), 640-649.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y. & Plumb, I. (2001a). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(2), 241-251.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. In G. Aschaffenburg (Hrsg.), *Handbuch der Psychiatrie*. Leipzig, Wien: Deuticke.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Sozial- und Humanwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bowler, D. M. (1992). "Theory of mind" in Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied disciplines*, 33(5), 877-893.
- Boyle, M. (2002). *Schizophrenia: a scientific delusion?* New York: Taylor & Francis Inc.
- Brüne, M. (2005a). Emotion recognition, `theory of mind`, and social behaviour in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 133(2-3), 135-147.
- Cutting, J. & Charlish, A. (1995). *Schizophrenia: understanding and coping with the illness*. London: Thorsons.
- Ehlers, S. & Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 34(8), 1327-1350.
- Falkai, P., Vogeley, K. & Maier, W. (2001). Hirnstrukturelle Veränderungen bei Patienten mit schizophrenen Psychosen. *Nervenarzt*, 72 (5), 331-341.
- Fodor, J. A. (1975). *The language of thought*. Cambridge: Harvard University Press.
- Frith, C. D., Friston, K. J., Liddle, P. F. & Frackowiak, R. S. (1992). PET imaging and cognition in schizophrenia. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 85(4), 222-224.
- Frith C.D. & Frith U. (1999). Interacting minds-abiological basis. *Science*, 286 (5445): 1692-1695.
- Frith, Uta (1991), *Asperger and his Syndrome*", in Frith, Uta (ed.), *Autism and Asperger Syndrome*, Cambridge: Cambridge University Press, 1-36.
- Ghaziuddin, M. & Greden, J. (1998). Depression in children with autism/pervasive development disorders: a case-control family history study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(2), 111-115.

- Gillberg, C. & Billstedt, E. (2000). Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102(5), 321-330.
- Häfner, H., Behrens, S., de Vry, J., Gattaz, W. F., Löffler, W., Maurer, K. & Riecher-Rössler, A. (1991). Warum erkranken Frauen später an Schizophrenie? Erhöhung der Vulnerabilitätsschwelle durch Östrogen. *Nervenheilkunde*, 10, 154-163.
- Häfner, H., Maurer, K., Löffler, W., an der Heiden, W., Munk-Jorgensen, P., Hambrecht, M. & Riecher-Rössler, A. (1998). The ABC Schizophrenia Study: a preliminary overview of the results. *Social Psychiatric Epidemiology*, 33(8), 380-386.
- Happé, F. (1994). An advanced test of theory of mind: understanding of story characters thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and developmental Disorders*, 24(2), 129-154.
- Hobson, R. P. (1984). Early childhood autism and the question of egocentrism. *Journal of Autism and Developmental disorders*, 14(1), 85-104.
- Jolliffe, T. & Baron-Cohen, S. (1997). Are people with autism and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38(5), 527-534.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kerbeshian, J. & Burd, L. (1996). Case study: comorbidity among Tourette's syndrome, autistic disorder, and bipolar disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(5), 681-685.
- Kraepelin, E. (1893). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
- Mameros, A. & Andreasen, N.C. (1992). Positive und negative Symptomatik der Schizophrenie. *Nervenarzt*, 63(5), 262-270.
- Miller, J. N. & Ozonoff, S. (2000). The external validity of asperger disorder: Lack of evidence from the domain of neuropsychology. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 227-238.
- Moldzio, A. (2004). *Schizophrenie-eine philosophische Erkrankung?*. Würzburg: Verlag Königshausen und Neumann.
- Muhle, R., Trentacoste, S. V. & Rapin, I. (2004). The genetics of autism. *Pediatrics*, 113(5), 472-486.
- O'Donnell, P. & Grace, A. A. (1998). Dysfunctions in multiple interrelated systems as the neurobiological bases of schizophrenic symptom clusters. *Schizophrenia Bulletin*, 24(2), 267-283.

- Ozonoff, S., Rogers, S. J. & Pennington, B. F. (1991). Asperger's syndrome: evidence of an empirical distinction from high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 32(7), 1107-1122.
- Pratt, C. & Bryant, P. (1990). Young children understanding that looking leads to knowing (so long as they are looking into a single barrel). *Child Development*, 61(4), 973-982.
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a "theory of mind"? *Behavioral and brain Sciences*, 4, 515-526.
- Read, J. Mosher, L. & Bentall, R. (2004). *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Brunner-Routledge.
- Rutherford, M. D., Baron-Cohen, S. & Wheelwright, S. (2002). Reading the mind in the voice: a study with normal adults and adults with Asperger syndrome and high functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(3), 189-194.
- Scharfetter, C. (1999). *Schizophrene Menschen. Diagnostik, Psychopathologie, Forschungsansätze*. Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Scharfetter, C. (2002). *Allgemeine Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme.
- Schneider, K. (1950). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme.
- Singer, W. (2004). Verschaltungen legen uns fest: Wir sollten aufhören von Freiheit zu sprechen. In C. Geyer (Hrsg.), *Hirnforschung und Willensfreiheit. Zur Deutung der neuesten Experimente* (S. 30-65). Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Sullivan, K., Zaitchik, D. & Tager-Flusberg, H. (1994). Preschoolers can attribute second-order beliefs. *Developmental Psychology*, 30, 395-402.
- Tager-Flusberg, H. (1993). What language reveals about the understanding of minds in children with autism. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: perspectives from developmental cognitive neuroscience* (pp. 92-115). Oxford: Oxford University Press.
- Thomasello, M. (1999). *The Cultural Origins of Human Cognition*. Cambridge: Harvard University Press.
- Thomasello, M. Kruger, A. C. & Rath, H. H. (1993). Cultural learning. *Behavioral and brain Sciences*, 16, 495-552.
- Volkmar, F. R., Klin, A., Schultz, R., Pauls, D., & Cohen, D. J. (1996). Symposium on Asperger's syndrome: Diagnosis, neuropsychology, neuroimaging, and genetic aspects. Paper presented at the 43rd annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Philadelphia.
- Whiten, A. (1991). *Natural theories of mind: evolution, development and simulation of everyday mindreading*. Oxford: Blackwell.

- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103-128.
- Wing, L. (1981). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, 11(1), 115-129.
- Wing, L. (1988). Aspects of autism-biological research. London: Gaskell.
- World Health Organization (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability- a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86(2), 103-126.

Eidesstattliche Erklärung

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

Die Arbeit wurde nach meiner besten Kenntnis bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Berlin, den