

Aus der Klinik für Neurologie  
der Universität zu Lübeck  
Direktor: Prof. Dr. med. D. Kömpf

---

# **Die verschiedenen P300-Komponenten und deren Topographie**

Inauguraldissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der Universität zu Lübeck  
- Aus der Medizinischen Fakultät -

vorgelegt von  
Thorsten Paehge  
aus Hamburg

Lübeck 2006

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Rolf Verleger

2. Berichterstatter: Frau Dr. habil. Lisa Marshall

Tag der mündlichen Prüfung: 20.07. 2007

## Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einführung in die Thematik	1
2. Grundlagen	2
2.1. Visuelle Reizverarbeitung	2
2.2. Akustische Reizverarbeitung	3
2.3. Steuerung motorischer Aktivität	3
2.4. Gedächtnis	4
2.5. Aufmerksamkeit	6
2.6. Elektrophysiologische Darstellung kognitiver Prozesse in der Hirnrinde: Ereignisbezogene EEG-Potentiale	7
2.6.1. P300	8
2.6.2. CNV	11
2.6.3. N2	11
2.6.4. Ereigniskorrelierte Lateralisierungen	12
3. Überlegung zu den Experimenten	12
4. Methodik	14
4.1. Probanden	14
4.2. EEG-Ableitung	14
4.3. Versuchsaufbau	14
4.4. Datenauswertung	16
5. Ergebnisse	18
5.1. Verhaltensdaten	18
5.2. Grand Means der Elektroden Fz, Cz, Pz, O1	19
5.3. S1-P3	24
5.3.1. S1-P3-Amplitude für die Elektroden-Positionen Fz, Cz, Pz, O1	24
5.3.2. S1-P3-Amplitude aller Elektroden	25
5.3.3. S1-P3-Latenz	28
5.4. S2-P3	28
5.4.1. S2-P3-Amplitude für die Elektroden-Positionen Fz, Cz, Pz, O1	28
5.4.2. S2-P3-Amplituden aller Elektroden	29
5.4.3. S2-P3-Latenz	33
5.4.4. Abhängigkeit der S2-P3 von der zu benutzenden Hand	33
5.5. Contingent negative variation (CNV)	34
5.6. Vergleich der Topographien der S1-P3, S2-go-P3, S2-nogo-P3	36
5.6.1. Vergleich der S1-P3 mit der S2-go-P3	37
5.6.1.1. Zusammenfassende Analyse	37
5.6.1.2. Analyse normalisierter Daten	38
5.6.1.3. Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 3	39
5.6.1.4. Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 4	40
5.6.1.5. Vergleich der Topographieunterschiede zwischen Bedingung 3 und 4	41
5.6.2. Vergleich der S1-P3 mit der S2-nogo-P3	42
5.6.2.1. Zusammenfassende Analyse	42
5.6.2.2. Analyse normalisierter Daten	42
5.6.2.3. Aufklärung des Topographieunterschiedes in den Bedingungen 1, 2 und 3	43
5.6.2.4. Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 4	44
5.6.2.5. Vergleich der Topographieunterschiede zwischen den Bedingungen 1–3 und der Bedingung 4	45

5.6.3. Vergleich der S2-go-P3 mit der S2-nogo-P3	45
5.6.3.1. Zusammenfassende Analyse	45
5.6.3.2. Analyse normalisierter Daten	46
5.6.3.3. Aufklärung des Topographieunterschiedes	46
5.6.3.4. Differenzkurven	47
5.7. Vergleich der P3 und der CNV	50
5.8. Zusammenfassung	51
6. Diskussion	51
6.1. Modalitätsabhängigkeit der P3 nach S1	51
6.1.1. Der auslösende Reiz	52
6.1.2. S1-P3 und Überlagerung durch andere Potentiale	52
6.1.2.1. Abhängigkeit der S1-P3 von der P2	52
6.1.2.2. Abhängigkeit der S1-P3 von der CNV	53
6.2. Widerspiegelung des P3-Unterschiedes nach S1 in der S2-P3	53
6.3. Unterschied zwischen der P3 nach S1 und der P3 nach S2	54
6.4. Unterschied zwischen der Go-P3 und der Nogo-P3	54
6.4.1. Spiegelt die Nogo-P3 Hemmung der intendierten Handlung wider?	55
6.4.2. Kommt die größere Positivierung der Nogo-P3 relativ zur Go-P3 dadurch zustande, dass sich bei der Go-P3 an anterioren Ableitungen ein negatives motorisches Potential addiert?	56
6.4.3. Lässt sich der Topographieunterschied durch Bezug auf die vorangehende CNV erklären?	59
6.4.4. Wo wird die Nogo-P3 generiert?	60
7. Zusammenfassung	61
8. Literatur	62

## Anhang:

- I Danksagung
- II Curriculum vitae

## 1. Einführung in die Thematik

Im Jahre 1870 erschien in der Zeitschrift „Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin“ die Arbeit von Fritsch und Hitzig „Über die elektrische Erregbarkeit des Großhirns“. Die Berliner Ärzte führten bei trepanierten Hunden eine kortikale Stimulation durch und beschrieben erstmals dadurch ausgelöste kombinierte Kontraktionen der kontralateralen Muskeln.

Diese Versuche beinhalten zwei ganz wesentliche Aspekte der Funktionsweise und der hieraus resultierenden Erforschung des Gehirns: Zum einen lieferten Fritsch und Hitzig einen wesentlichen Beitrag für den Beweis einer topischen Zuordnung zerebraler Funktionen an sich; zum anderen aber zeigten sie Verhaltensweisen von Säugetieren als Folge elektrischer Aktivität im Bereich des Großhirns. Wenige Jahre später – 1874 – konnte Caton spontane Spannungsänderungen auf den Großhirnhemisphären von Kaninchen und Affen nachweisen (Vitzhum, 2001). 1924 schließlich gelang erstmals die Darstellung der Funktion des Gehirns als Folge elektrischer Aktivität in Form von Potentialschwankungen beim Menschen durch Berger an der Großhirnrinde eines 17-jährigen Patienten (Berger, 1929).

Neben der Erfassung der hirnelektrischen Grundaktivität gelang es im Weiteren, Hirnaktivität in Zusammenhang mit spezifischen Ereignissen zu registrieren.

So sind wir mittlerweile in der Lage, Potentialänderungen im Gehirn als Folge z.B. eines akustischen oder visuellen Reizes zu erfassen (sog. Evozierte Potentiale/EPs). Darüber hinaus aber gelingt es auch, Potentiale im Gehirn aufzuzeigen, die einem „internen Verarbeitungsprozess“ entsprechen, z.B. als Folge eines vorangegangenen Reizes oder aber z.B. als Ausdruck einer Handlungsintention. Mit Hilfe solcher ereigniskorrelierter Potentiale lässt sich ein Vorgang im Gehirn bei Aufnahme eines Reizes oder aber vor Durchführung einer Handlung mit einer sehr hohen zeitlichen und räumlichen Diskriminierung darstellen. So lässt sich zeigen, dass auch innerliche Zustandsänderungen, die sich nicht durch äußerlich sichtbare Verhaltensänderungen beobachten oder messen lassen, wie z.B. die Vorstellung von Sinneseindrücken oder die Planung einer motorischen Handlung, zu differenzierbaren Aktivitätsänderungen in bestimmten Hirnregionen führen. Mit Hilfe der ereigniskorrelierten Potentiale ist es also u.U. möglich, kognitive Prozesse topographisch und zeitlich zu erfassen.

Unter den ereigniskorrelierten Potentialen nimmt die sog. P300 (auch P3 genannt) eine zentrale Stellung ein.

Obwohl mittlerweile Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen diesem Potential und nahezu jedem mehr oder weniger eigenständigen psychischen Zustand – vom Heroinentzug (Papageorgiou et al., 2003) über übermäßigen Weingenuss (Ilan & Gevins, 2001) bis zur Transsexualität (Grasser et al., 1989) – durchgeführt worden sind, ist die eigentliche Bedeutung der P300 nicht eindeutig und ihre Einordnung im Rahmen kognitiver Prozesse strittig. Ein wesentlicher Aspekt in der gegenwärtigen Diskussion ist dabei die Tatsache, dass sich, in Abhängigkeit von der Bedeutung eines auslösenden Reizes, topographisch unterschiedliche P3s nachweisen lassen, nämlich ein parietal betontes Potential einerseits und ein zentral und fronto-zentral betontes Potential andererseits. Während es sich bei Ersterem um das „klassische“ Potential handelt, das ursprünglich im akustischen Oddball-Paradigma beschrieben wurde, lässt sich die fronto-zentral betonte P3 üblicherweise als Nogo-P3 in einem S1-S2-Paradigma nachweisen.

Im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit steht die Erfassung der exakten Topographie dieser beiden P3s und die Frage, wie die unterschiedlichen Verteilungsmuster über der Hemisphäre bedingt sind.

Hierzu wurden beide Potentiale innerhalb einer entsprechenden Versuchsanordnung erfasst und ihre exakte Topographie mittels eines Brainmapping-Programmes sowie die Interaktion mit anderen Potentialen analysiert. Dabei wurde die Versuchsanordnung so gewählt, dass möglicherweise Leistungen des Arbeitsgedächtnisses mit erfasst werden konnten, da die gängigste Vorstellung über die neuropsychologische Bedeutung der P3 davon ausgeht, dass diese ein Korrelat desselben darstellt.

Auslösende Reize waren in der vorliegenden Versuchsanordnung akustische und visuelle Reize, auf die mit einer einfachen motorischen Handlung zu reagieren oder nicht zu reagieren war. Dementsprechend erfolgt in einem ersten Teil der Arbeit zunächst eine allgemeine Darstellung über die Reizerfassung und zentrale Reizverarbeitung bei visuellen und akustischen Reizen und die Erörterung zerebraler Korrelate der Motorik. Im Hinblick auf die postulierte Bedeutung der P300 in Zusammenhang mit Leistungen des Arbeitsgedächtnisses werden dann die derzeitigen Erkenntnisse über die kognitiven Leistungen Aufmerksamkeit und Gedächtnis kurz dargestellt.

Anschließend erfolgt ein Überblick über die bisher bekannten Erkenntnisse über ereigniskorrelierte Potentiale im Allgemeinen und die P300 im Speziellen.

Im zweiten Teil erfolgt die Darstellung der experimentellen Anordnung und ihrer Durchführung zur exakten topographischen Erfassung der unterschiedlichen P3s sowie weiterer ereigniskorrelierter Potentiale im entsprechenden Zeitraum und die Darstellung der relevanten Ergebnisse. Anhand dieser Ergebnisse und unter Berücksichtigung der relevanten Literatur wird die Generierung und die Bedeutung der unterschiedlichen P3s diskutiert.

## **2. Grundlagen**

### **2.1. Visuelle Reizverarbeitung**

Das visuelle System zählt zu den am besten untersuchten funktionellen Systemen des Gehirns. Ein Großteil der Erkenntnisse über die visuelle Reizverarbeitung wurde zunächst anhand tierexperimenteller Untersuchungen gewonnen und die Übertragung der Erkenntnisse auf den Menschen später anhand teilweise sehr ausgefeilter Experimente, aber auch mit Hilfe bildgebender Verfahren bestätigt.

Die visuelle Reizverarbeitung läuft über die Retina des Auges, den Sehnerv, das Chiasma opticum und den Tractus opticus zum Corpus geniculatum laterale und von hier über die Gratiolet-Sehstrahlung (Radiatio optica) zur primär visuellen Rinde (Area calcarina/Area 17 nach Brodmann), vorwiegend an der medialen Oberfläche des Okzipitalhirns. Dabei verläuft der untere Teil der Sehstrahlung zunächst um den Seitenventrikel herum am vorderen Temporallappen entlang und wendet sich dann in einem Bogen okzipitalwärts (Mayer's Loop) zur Area 17 unterhalb der Fissura calcarina. Der obere Teil der Fasern zieht durch das parietale und temporale Marklager in die Region oberhalb der Fissura calcarina. Neben dieser die visuelle Information zur Wahrnehmung führenden Bahn gibt es direkte Verschaltungen der Sehbahn mit dem Hirnstamm: So ziehen Fasern über den Tractus opticus unter Umgehung des Corpus geniculatum laterale direkt zu optischen Reflexzentren im Mittelhirn und in der Brücke. Weiter führen Verbindungen zu den Kernen der Augenmuskelnerven. Von diesen Kernen im Hirnstamm wiederum ziehen Fasern über das Pulvinar des Thalamus zu kortikalen

Seharealen vor allem im Parietallappen; hier erfolgt die Steuerung der visuellen Orientierung und Aufmerksamkeit.

Die sekundären visuellen Assoziationsgebiete befinden sich im Okzipitallappen in den Areae 18 und 19 nach Brodmann (n.B.). Entsprechend klassischer neurologischer Vorstellung ist es Aufgabe der sekundären visuellen Assoziationsfelder, „die somatotopische Projektion einströmender visueller Erregungen in deren funktionelle Organisation umzusetzen“, d.h. „die Synthese, Kodierung und Ausgestaltung visueller Reize zu komplexen Systemen zu übernehmen“ (Lurja, 1973; S. 113). Die Übergangsregion zwischen den sekundären visuellen wie auch den sekundären auditiven und taktilen bzw. kinästhetischen Assoziationsgebieten im Bereich des Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis (Areae 39 und 40 sowie wahrscheinlich auch Area 37 n.B.) der dominanten Hemisphäre wird als ein den sekundären Areae übergeordnetes tertiäres Assoziationsgebiet angesehen (Duus, 1990).

Die kortikale Weiterverarbeitung des visuellen Inputs war insbesondere seit Mitte des 20. Jahrhunderts Gegenstand intensiver, insbesondere tierexperimenteller Untersuchungen und führte schließlich zur Erkenntnis des Systems der zwei Pfade (Ungerleider & Mishkin, 1982): Vom okzipitalen Kortex ausgehend erfolgt die Reizverarbeitung einerseits über den unteren Parietallappen in Richtung des temporalen Kortex (sog. ventraler Pfad), andererseits über den oberen Parietallappen in Richtung des motorischen Kortex (sog. dorsaler Pfad). Ungerleider und Mishkin interpretierten diese beiden Pfade als „what“-Pfad (Verarbeitung der Reizidentität) und „where“-Pfad (Verarbeitung der Positionsinformation).

Milner und Goodale stellten dem ihre Deutung entgegen, dass der ventrale Pfad bewusste Wahrnehmung konstituiert, wohingegen der dorsale Pfad Wahrnehmungselemente der Motorik zur schnellen motorischen Adaptation im Raum zuführt (Milner & Goodale, 1995).

## **2.2. Akustische Reizverarbeitung**

Die Aufnahme akustischer Signale, sprich Schallwellen, und ihre Umwandlung in elektrische Impulse findet im Cortischen Organ der Cochlea des Innenohres statt. Über den Nucleus vestibulocochlearis erfolgt die Leitung zum und Eintritt in den Hirnstamm, und im Nucleus cochlearis ventralis die T-förmige Kreuzung der Fasern, um teilweise im Nucleus cochlearis ventralis, teilweise im Nucleus cochlearis dorsalis auf das zweite Neuron umgeschaltet zu werden. Die Weiterleitung erfolgt auf verschiedenen Wegen direkt oder mit Unterbrechungen zentralwärts im Lemniscus lateralis zu den Colliculi inferiores sowie den Corpora geniculata medialis. Das Gros der Fasern verläuft dabei nach Kreuzung im kontralateralen Lemniscus, ein Teil der Fasern aber auch im gleichseitigen Lemniscus zum ipsilateralen Corpus geniculatum mediale. Von den Corpora medialis geniculata gelangen die akustischen Impulse über die Radiatio acustica durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zu den primären kortikalen Feldern in den Gyri temporales transversae (Brodmann Area 41/ Heschl'sche Querwindung). Die sekundären akustischen Rindenfelder befinden sich an der Außenseite der Temporallappen (Area 42 und 22 n.B.).

## **2.3. Steuerung motorischer Aktivität**

Alle Willkürbewegungen werden vom Gyrus praecentralis (Area 4 n.B.) in Gang gesetzt. Die primär motorische Rinde erstreckt sich vor dem Sulcus centralis, dessen vordere Begrenzung der Gyrus praecentralis ist, bis zum anterioren Anteil des Lobulus paracentralis an der Medianseite der Hemisphäre. Zuflüsse erhält die Area 4 vor allem vom Nucleus ventrooralis posterior des Thalamus, von den prämotorischen Areae 6 und 8 sowie von den

somatosensiblen Regionen. Das prämotorische Gebiet (Area 6 $\alpha$ , 6 $\beta$ , 8) ist das kortikale Zentrum des extrapyramidalen Systems. Diese Rindengebiete stehen in doppelläufiger Verbindung mit dem Nucleus ventralis anterolateralis des Thalamus, der Verbindungen zum Pallidum und Kleinhirn aufweist. Entsprechend der Assoziationsgebiete der somatosensiblen, visuellen und auditiven Rinde wird angenommen, dass in der prämotorischen Rinde früher erlernte motorische Aktivitäten (Engramme) gespeichert werden.

Während in der klassischen Psychologie die Handlungsmotorik beim Menschen als Willensäußerung gewertet wurde, bei der eine willkürliche Bewegung aus einem Willensentschluss oder einer ideomotorischen Vorstellung, die automatisch eine Bewegung auslöst, entsteht, wurde in späteren Ansätzen versucht, Willkürbewegungen und Handlungen mit angeborenen oder bedingten Reflexen gleichzusetzen (zu Einzelheiten s. Lurja, 1992, S. 248 ff.). Letztendlich lässt sich die Komplexität menschlicher Handlungen weder mit der genannten idealistischen noch mit einem behavioristischen Ansatz hinreichend erklären.

Der russische Physiologe Bernstein formulierte, nachdem er die prinzipielle Unkontrollierbarkeit von Bewegung durch bloße efferente Impulse nachgewiesen hatte, die „dominante Rolle des afferenten Systems [für den Bewegungsaufbau]“ (Bernstein zitiert nach Lurja, 1992, S. 249). So gesehen beruhen Handlungen weder auf einfachen Reflexen noch auf getrennt zu betrachtenden sensorischen und motorischen Systemen, sondern vielmehr auf einem komplexem sensomotorischem System. Trotzdem geht man derzeit aber davon aus, dass neben diesen motorischen Aktionen, für die die sensorische Rückmeldung unabdingbar ist, gelernte und wieder abrufbare motorische Programme bestehen, die quasi unabhängig von einer sensorischen Rückmeldung in automatisierter Form ablaufen. Solche motorischen Handlungen werden als Typ-II-Bewegungen den Typ-I-Bewegungen (mit Abhängigkeit vom sensiblen Feedback) gegenübergestellt (zu Einzelheiten siehe Freund, 1986, sowie Paulig, 2002).

## 2.4. Gedächtnis

Auf welche Weise das Gehirn in der Lage ist, die Unmenge von nahezu kontinuierlichen Sinneseindrücken zu speichern, also „im Gedächtnis zu behalten“, ist Gegenstand intensiver unterschiedlicher Forschungsrichtungen und muss derzeit noch weitgehend offen bleiben. „Mit Sicherheit besteht Erinnerung letztendlich aus einer Folge molekularer Ereignisse.“ (Mishkin & Appenzeller, 1992)

Während das Encodieren von Informationen dabei an bestimmte, zum Teil bereits sehr exakt zu lokalisierende neuroanatomische Strukturen gebunden ist, erfolgt die Speicherung selbst wohl in weitverzweigten kortikalen Netzwerken, wobei als Gedächtnisspeicher nach heutiger Annahme die großen Assoziationsgebiete des Gehirns fungieren, dieselben Gebiete also, in denen Sinneseindrücke Gestalt annehmen.

Bereits um 1900 diagnostizierte der russische Nervenarzt von Bechterew bei einem Patienten mit Schädigung beider Temporallappen eine außergewöhnliche Gedächtnisschwäche (von Bechterew, 1900); der Meilenstein schlechthin aber in der Gedächtnisforschung ist die Beschreibung des Patienten H.M. durch den Neurochirurgen William B. Scoville und die Neuropsychologin Brenda Milner (1957). Dem Patienten H.M. waren wegen einer therapieresistenten Epilepsie große Teile der hippocampalen Formation auf beiden Seiten entfernt worden. Der Patient entwickelte daraufhin einen gravierenden und andauernden Verlust des Neugedächtnisses. In der Folgezeit galt der mediale Temporallappen und im speziellen der Hippocampus als die gedächtnisrelevante Struktur. Mittlerweile besteht ein

wesentlich differenzierteres Bild über die Rolle des Hippocampus und benachbarter Areale bei der Bildung von Gedächtnisinhalten.

Demnach sind die wesentlichen für die Encodierung verantwortlichen neuroanatomischen Strukturen neben dem Hippocampus das Corpus amygdaloideum, der Gyrus cinguli und das Cingulum, das basale Vorderhirn und der Fornix. Das basale Vorderhirn setzt sich zusammen aus der Septalregion (bestehend aus den medialen Septalkernen [MS] und dem Nucleus des diagonalen Bandes von Broca [NdBB], dem sog. MS/NdBB-Komplex) und der Substantia innominata (mit dem Nucleus basalis Meynert) (zu Einzelheiten siehe Prosiegel, 2002a).

Aufgrund der neuroanatomischen Verbindungen der genannten Strukturen miteinander lassen sich verschiedene „Gedächtnisschleifen“ beschreiben: Die wohl am längsten bekannte ist der **Papez'sche Leitungsbogen (mediale limbische Schleife)**. Dieser verbindet über den Fornix den Hippocampus mit den Mamillarkörpern. Die Mamillarkörper wiederum werden dann über den mamillothalamischen Trakt mit den anterioren Thalamuskernen verknüpft. Von diesen gehen Projektionen entweder direkt oder indirekt, über den cingulären Kortex und das in ihm gelegene Cingulum, wieder zurück zum Hippocampus (wobei auch Fasern im Fornix existieren, die direkt, d.h. unter Umgehung der Corpora mamillaria, zum Thalamus verlaufen).

Der zweite bedeutende Schaltkreis ist die sog. **basolaterale limbische Schleife**. Diese setzt sich zusammen aus der Amygdala, dem mediodorsalen Thalamuskern und der Area subcallosa im basalen Vorderhirn. Die unidirektional verlaufende ventrale amygdalofugale Bahn zieht direkt von der Amygdala in den Mediodorsalkern. Von dort führen Fasern zur Area subcallosa, welche über die Bandeletta diagonalis zurück in die Amygdala projiziert. Außerdem bestehen bidirektionale Verbindungen vom Nucleus dorsomedialis thalami zum präfrontalen Kortex.

Der Papez'sche Schaltkreis soll grundsätzlich eher für die kognitiven Aspekte der Informationsselektion zuständig sein, während dem basolateralen limbischen Schaltkreis primär die emotionale Selektion und Information unterliegen soll.

Ein weiterer Schaltkreis ist das sog. **septohippokampale System**, bestehend aus dem MS/NdBB-Komplex sowie der Hippocampusformation und den zugehörigen Faserverbindungen, insbesondere der Fornix.

Den genannten neuroanatomischen Strukturen kommt vermutlich die Rolle zu, ankommende Informationen dem Großhirn zur Speicherung und zum Vergleich zuzuführen. Je schwächer ein Gedächtnisinhalt encodiert ist, desto größer die Anforderung an diese „limbischen Betriebssysteme“.

Für prozedurales Lernen sollen diese limbischen Systeme weitgehend nicht benötigt werden (Peterson et al., 1997).

Inwiefern die genannten Strukturen der Encodierung auch für den Abruf von Informationen aus dem Gedächtnis verantwortlich sind, wird kontrovers diskutiert: Während einerseits angenommen wird, dass der Hippocampus die zentrale Struktur beim Gedächtnisabruf ist (siehe z.B. Cipolotti et al., 2001), gibt es andererseits Hinweise darauf, dass insbesondere inferolaterale präfrontale und temporopolare Regionen beim Gedächtnisabruf eine besondere Rolle spielen (siehe z.B. Kapur et al., 1992).

Wie bereits erwähnt, findet die Speicherung in weitverzweigten Netzwerken statt, wobei sich zumindest einige Speicherorte näher lokalisieren lassen sollen: So scheint der inferotemporale Kortex beim Gesichter- und Objekt-Erkennen eine Rolle zu spielen, das Wernicke-Areal beim Abruf lexikalischer Informationen, der hintere parietale Kortex bei räumlichen Gedächtnisleistungen (Prosiegel, 2002 a).

„Gedächtnis“ als solches lässt sich in verschiedene Untereinheiten gliedern, wobei man es üblicherweise als zeitabhängigen oder inhaltsabhängigen Prozess beschreiben kann. Bereits Ende des 19. Jahrhunderts erfolgte eine Unterscheidung von Kurzzeit- und

Langzeitgedächtnis durch Ebbinghaus (Ebbinghaus, 1885, zitiert nach Markowitsch, 2003). Atkinson und Shiffrin (1968) stellten dieser Einteilung das Ultrakurzzeitgedächtnis voran. Durch Baddeley erfolgte später die Differenzierung von Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis (Baddeley, 1992). Im Ultrakurzzeitgedächtnis werden Informationen für die Dauer von Millisekunden gehalten. Das Kurzzeitgedächtnis reicht von Sekunden bis maximal Minuten. Eine andere richtungweisende Charakterisierung des Kurzzeitgedächtnisses ist die Beschreibung der Informationsmenge, „die an einem Stück aufgenommen werden kann“; diese sollte nach Miller (1956) sieben Einheiten betragen. (Die genaue Anzahl ist in den folgenden Jahren intensiv untersucht worden und liegt wohl eher bei 4 Einheiten, zumindest aber unter 7. Eine eingehende Zusammenfassung hierzu findet sich bei Cowan, 2001).

Dem Arbeitsgedächtnis kommt über die passive Rolle des Kurzzeitgedächtnisses hinausgehend die Rolle zu, Informationen kurzfristig zu halten und mit ihnen zu arbeiten. Die Hauptrolle bei der Kontrolle von Arbeitsgedächtnisleistungen scheint dem dorso-lateralen präfrontalen Kortex zuzukommen. Diese Region stellt eine „weitgehende modalitätsunabhängige zentrale Exekutive“ dar (Prosiegel, 2002) und „beeinflusst als übergeordnetes Areal (supervisory attentional system) die Delay-Aktivität anderer Hirnabschnitte“ (Petrides et al., 1993). Die Delay-Aktivität stellt dabei die Aktivität von Neuronen während des kurzfristigen Behaltens dar. So konnte bei Tieren Delay-Aktivität im posterioren parietalen Kortex beim Behalten von Objektlokalisationen nachgewiesen werden, während sich eine entsprechende Aktivität im inferotemporalen Kortex zeigt, wenn es sich um Farben oder visuelle Muster handelt. Während der dorsolaterale präfrontale Kortex für die Selektion, die Manipulation und das Monitoring von Informationen im Arbeitsgedächtnis zuständig sein soll, soll nach Fletcher und Henson die Aufgabe des ventrolateralen präfrontalen Kortex darin bestehen, Informationen in das Arbeitsgedächtnis zu bringen und „online“ zu verarbeiten (Fletcher und Henson, 2001).

Alles, was über den Kurzzeitspeicher hinausgeht, wird dem Langzeitgedächtnis zugeordnet, das hinsichtlich seiner Zeitdauer und seiner Kapazität unbegrenzt sein soll. Darüber hinaus wird von einigen Autoren ein intermediäres Gedächtnissystem zwischen Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis postuliert (Rosenzweig et al., 1993).

Neben der hier dargestellten traditionellen Einteilung des Gedächtnisses entlang der Zeitachse finden sich heute zusätzlich inhaltsorientierte Aufteilungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll (zu Einzelheiten siehe z.B. Markowitsch & Borsutzky, 2003).

## **2.5. Aufmerksamkeit**

Die konventionelle Betrachtung teilt Aufmerksamkeit in die Dimensionen „Intensität“ und „Selektivität“. Unter Intensität werden die Aufmerksamkeitsaktivierung (Aktiviertheit/alertness) sowie die Daueraufmerksamkeit einschließlich der Vigilanz zusammengefasst. Die selektive (fokussierte) Aufmerksamkeit und die geteilte/verteilte Aufmerksamkeit (bei raschem Wechsel: Aufmerksamkeitsflexibilität) werden unter dem Begriff Selektivität zusammengefasst.

Die entscheidenden neuroanatomischen Strukturen für die Daueraufmerksamkeit (einschließlich der Vigilanz) sind die *Formatio reticularis*, der Thalamus, der dorsolaterale präfrontale Kortex sowie der inferiore parietale Kortex. Gesichert ist eine rechtshirnige Dominanz (Pardo et al., 1991). Bei selektiven (fokussierten) Aufmerksamkeitsprozessen scheint es je nach Aufgabe unterschiedliche Hemisphärenaktivierungen zu geben: Bei ganzheitlicher, globaler Erfassung wird eine rechtshemisphärische Dominanz beschrieben, bei lokaler Informationsverarbeitung (Detailerfassung) eine linkshemisphärische Aktivierung.

Bei raschen Entscheidungsprozessen im Rahmen selektiver Aufmerksamkeitsprozesse wird insbesondere dem linken Frontalhirn eine entscheidende Bedeutung zugeschrieben (Prosiegel, 2002b). Eine weitere interessante Beobachtung ist die, dass dem linken (orbitalen) Frontalhirn eine besondere Bedeutung bei der Inhibition von Reaktionen auf nicht geforderte Reize bei Wahlleistungsaufgaben zukommt (Prosiegel, 2002b). Eng verknüpft mit dem Arbeitsgedächtnis sind Leistungen der geteilten Aufmerksamkeit, bei denen u.a. dem vorderen Gyrus cinguli sowie dem dorsolateralen präfrontalen Kortex eine besondere Rolle zugeschrieben wird. Bei der Verschiebung eines räumlichen Aufmerksamkeitsfokus scheint für die Lösung vom Ausgangsreiz der hintere Parietallappen verantwortlich zu sein, für die Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus die Colliculi superiores und für die Fixierung auf den neuen Reiz der Thalamus (Sturm, 1997).

## **2.6. Elektrophysiologische Darstellung kognitiver Prozesse in der Hirnrinde: Ereignisbezogene EEG-Potentiale**

Die Erstbeschreibung einer messbaren Hirnpotentialänderung bei Willkürbewegungen vor der stattfindenden Bewegung erfolgte 1965 durch Kornhuber und Deecke. Sie beschrieben das im Folgenden „Bereitschaftspotential“ genannte Potential. Es handelt sich dabei um ein langsam anwachsendes Oberflächen-negatives Potential, das einer Bewegung der Hand oder des Fußes regelmäßig vorausgeht, (mit großer Streuung) 1–1,5 Sekunden vor der Muskelaktivität beginnt, eine Höhe von durchschnittlich 10–15 $\mu$ V besitzt und sein Maximum zwar zentral über der Mittellinie („Vertex“) hat, aber eine deutliche Asymmetrie zugunsten der kontralateralen Präzentralregion aufweist.

Potentialänderungen zwischen einem konditionierenden und dem indikativen Reiz wurden bereits durch Rowland und Goldstone bei der Katze (1963), von Shvets beim Kaninchen (1960) und 1964 von Walter beim Menschen beschrieben. In solchen S1-S2-Versuchen wurde durch Walter und Mitarbeiter die sog. *contingent negative variation*, CNV, beschrieben: ein langsamer negativer EEG-Shift im S1-S2-Intervall (Walter, Cooper, Aldridge, McCallum & Winter, 1964). S1 ist hierbei ein Warnsignal, das möglicherweise auch bereits Informationen über die Art der Reaktion auf S2 gibt. S2 ist der imperative Reiz, der die Aufforderung gibt, zu handeln oder nicht zu handeln (go/nogo). Ähnlich dem Bereitschaftspotential ist die CNV über dem Vertex am höchsten.

Die Möglichkeit, ereigniskorrelierte Potentiale zu erhalten, ergibt sich durch Summation bei einer bestimmten Handlung auftretender spezifischer Potentiale, d.h. durch Heraushebung aus einem „Rauschen“ (d.h. der als unspezifisch angesehenen Grundaktivität des Gehirns) durch Mittelung. Ein entscheidender Vorteil von ereigniskorrelierten Potentialen ist ihre hohe, bis in den Millisekundenbereich reichende zeitliche Auflösung. Auf Grund dieser extremen zeitlichen Auflösung lassen sich im Zusammenhang mit neuropsychologisch fassbaren Vorgängen weitere ereigniskorrelierte Potentiale registrieren und entsprechend ihrer Veränderung bei experimenteller Variation, ihrer zeitlichen Abfolge und ihrem topographischem Schwerpunkt in Zusammenhang mit kognitiven Funktionen bewerten.

Bei Ableitung von entsprechend vielen Elektroden lassen sich Karten mit einer Verteilung eines solchen Potentials auf der Kopfoberfläche erstellen (Brainmapping; s. Abb. 2.6.1.).

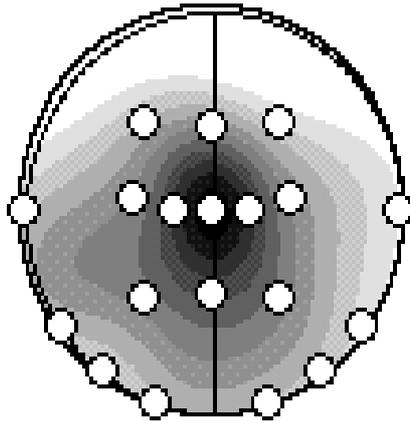


Abb. 2.6.1.: Brainmapping zur Darstellung der Verteilung ereigniskorrelierter Potentials. Die Ausprägung eines Potentials ist durch unterschiedliche Graustufen dargestellt. Reale Ableitpunkte sind durch die weißen Kreise symbolisiert, die Werte dazwischen durch dreidimensionale Spline-Interpolation berechnet.

### 2.6.1. P300

Unter den ereigniskorrelierten Potentialen ist die erstmals von Sutton et al. (1965) beschriebene P300 – auch P3 oder *late positive component* – wohl am bekanntesten und am ausführlichsten untersucht. Es handelt sich hierbei um eine positive Potentialschwankung mit einem Maximum 280–600 ms nach Reizbeginn. **Auslösende Reize** sind akustische, visuelle oder somatosensorische Stimuli, die mit einer Aufgabenstellung verbunden sind und eine diskriminierende Entscheidung oder motorische Reaktion erfordern (Heinze et al., 1986): Das topographische Maximum liegt bei Pz (auf Einzelheiten zu unterschiedlichen topographischen Maxima wird weiter unten ausführlich eingegangen) mit Amplituden häufig bis 10  $\mu\text{V}$ , u.U. aber auch bis 30  $\mu\text{V}$ . Von der vorhergehenden P2 ist die P3 im Allgemeinen durch die N2-Komponente getrennt, bisweilen ist aber die N2 so unklar ausgeprägt, dass der Abfall von der N1 zur P3 als ein Prozess erscheint.

**Die unterschiedlichen P3s:** Es lassen sich zwei unterschiedliche P3-Potentiale differenzieren: Experimentelles Blockieren der Aufmerksamkeit durch bewusstes Ignorieren des Zielreizes als Instruktion führte Squires et al. (1975) zur Entdeckung einer positiven Welle mit einer Gipfel-Latenz von 220–280 ms, die P3a genannt wurde. Im Gegensatz zur parietal betonten P3 stellt sich die P3a maximal über den fronto-zentralen Ableitpunkten dar. Da sich die P3a üblicherweise dann nachweisen lässt, wenn auf einen Reiz nicht reagiert werden soll, wird sie auch als „No-go-P3“ bezeichnet; die parietal betonte P3 bezeichnet man demgegenüber als „Go-P3“.

Über diese Unterscheidung hinaus besteht die parietale P3 aus zwei voneinander zu differenzierenden Komponenten. Entsprechend dem Konzept von Falkenstein und Kollegen (1993) wird eine Komponente durch den Reiz getriggert, die andere durch die Reaktion. Entsprechend diesem Konzept überlagern sich bei einfacher Reizverarbeitung mit schneller Reaktion beide Komponenten, bei schwieriger Verarbeitung wird die zweite Komponente größer und verzögert sich, so dass die Gesamamplitude des P3-Komplexes verkleinert wird und sich seine Latenz verzögern kann.

**Generatoren der P3:** Bei intracraniellen Ableitungen lässt sich ein – mit der parietalen P3 vereinbares – hohes P3-Potential an drei Orten ableiten: erstens im Sulcus temporalis superior, zweitens im oberen Parietallappen und schließlich im Hippocampus (Halgren et al., 1995), wobei bei letztgenanntem Potential der Gipfel etwas später auftritt als bei den beiden zuvor genannten Lokalisationen und bei der Kopfhaut-P3. Von den dargestellten intracraniellen P3 scheint nur das erstgenannte, also das über dem Sulcus temporalis superior abgeleitete Potential, direkt mit der parietalen „Kopfhaut-P3“ in Verbindung zu stehen. Dies ergibt sich aus dem Befund, dass das Auftreten und die Amplitude der parietalen P3 von der anatomischen Intaktheit des temporo-parietalen Übergangs abhängig ist (Knight et al., 1989, Yamaguchi & Knight, 1991, Verleger et al., 1994). Sowohl bei Läsionen des Parietallappens und des Frontallappens als auch bei Verletzungen des Hippocampus blieb demgegenüber die parietale P3 regelrecht nachweisbar (Knight et al., 1989, Yamaguchi & Knight, 1991, Knight, 1996). Weiterhin wird noch ein P3-äquivalentes Potential in den Basalganglien beschrieben, das eine enge Korrelation zur Kopfhaut-P3 haben soll (s. z.B. Rektor et al., 2003). Zur Generierung der P3a gibt es nur wenige Untersuchungen mit intracraniellen Ableitungen. Läsionsstudien zeigen zwei kritische Strukturen: Frontalhirn (Knight, 1984) und Hippocampus (Knight, 1996).

**Biologische Variablen:** Mit zunehmendem biologischem Alter kommt es zu einer Latenzverzögerung der P300 (Polich, 1991). Dies wird als Hinweis auf eine sich verlangsamende zerebrale Informationsverarbeitung gewertet. Eine Abhängigkeit der Latenz der P3 vom Geschlecht konnte im Allgemeinen nicht gefunden werden. Picton et al. (1984) beschrieben aber einen Zusammenhang zwischen der Amplitude und dem Geschlecht: Die Amplitude der akustisch evozierten P3b soll bei Frauen signifikant höher sein als bei Männern. Eine Erklärung hierfür sei die unterschiedliche Schädeldicke. Taghavy und Kugler (1988) konnten für die visuell evozierte P3 einen solchen Zusammenhang nicht nachweisen. Polich und Hoffman (1998) wiederum konnten sowohl für die akustisch als auch für die visuell evozierte P300 eine größere Amplitude bei Frauen als bei Männern nachweisen. Als Ursache hierfür vermuten sie das Corpus callosum: Dies soll bei Frauen dicker als bei Männern sein. Ebenso konnten Polich und Hoffman (1998) bei Linkshändern gegenüber Rechtshändern sowohl eine vergrößerte Amplitude als auch eine verringerte Latenz der akustisch und visuell evozierten P3 nachweisen. Eine direkte Beeinflussung durch die Tageszeit konnte nicht belegt werden. Allerdings findet sich ein Einfluss hinsichtlich der Körpertemperatur, des „metabolischen Zustandes“ nach Mahlzeiten sowie der persönlichen Präferenz der Tageszeit (Geisler und Polich, 1990, 1992a/b). Dabei bewirkt eine Körpertemperaturerhöhung um 1 °C eine Verlängerung der Latenz bis zu 60 ms. 6 Stunden nach Einnahme der letzten Mahlzeit kann es zu einer Reduktion der Amplitude kommen. Körperliche Übungen können die P3-Latenz um 15–20 ms verkürzen. Körperliche Schmerzen reduzieren die P3b-Amplitude um 4–5 µV (Geisler & Squires, 1992). Schlafentzug führt zu einer Amplitudenreduktion und Latenzverzögerung (Kok et al., 1992).

**Auslösende Reize:** Der klassische Versuchsaufbau ist das sog. Oddball-Paradigma oder Zwei-Reiz-Diskriminationsparadigma in der akustischen Form: Zwei klar voneinander unterscheidbare Stimuli, z.B. ein hoher Ton von 2000 Hz (Zielreiz) und ein tiefer Ton von 1000 Hz (Standardreiz), werden einer Versuchsperson dargeboten nach vorheriger Instruktion, z.B. den hohen Ton zu zählen. Sofern der Zielreiz seltener und in einer zufälligen Reihenfolge auftritt, lässt sich die P3 ableiten. Über diese klassische Versuchsanordnung hinaus aber wird die P300 von allen Reizen ausgelöst, die für eine Versuchsperson relevant sind. Nicht ausgelöst wird sie von Reizen, die alle gleich sind und/oder auf die eine Versuchsperson das Gleiche tun soll, sowie von Reizen, deren Interstimulusintervall nicht so groß ist, dass die Reize alleine durch ihr Auftauchen eine gewisse Bedeutung erlangen (Verleger, 2000).

**Experimentelle Einflüsse auf die Amplitude:** Johnson beschrieb das „dreiteilige Modell der P300-Amplitude“ (Johnson, 1986). Demnach wird die P3 auf Ereignisse vergrößert 1.) durch deren subjektive Unwahrscheinlichkeit 2.) durch deren Bedeutung und 3.) durch die Information, die tatsächlich wahrgenommen wird. Auch wenn sich diese Thesen durch eine ganze Reihe unterschiedlicher Versuchsanordnungen bestätigen lassen, so können sie nach Auswertung der komplexen Datenlage so nicht stehen gelassen werden. Hierauf wird im Rahmen der Diskussion ausführlich eingegangen werden.

**Experimentelle Einflüsse auf die Latenz:** Entsprechend der „*stimulus evaluation*-Hypothese“ wird die P3-Latenz durch Verlängerungen der Dauer der *stimulus evaluation* verzögert und ist immun gegenüber Verlängerungen des *response processing* (s. z.B. Coles et al., 1995). Entsprechend dieser These wäre die P3-Latenz ein geeignetes Mittel, Verzögerungen der Reaktionszeit in ihren reiz- und ihren reaktionsbezogenen Anteil aufzuspalten. Diese These wurde durch Verleger (1997) einer eingehenden Überprüfung unterzogen und verworfen. Vielmehr sei die P3-Latenz auf Verzögerungen aller kognitiven Prozesse dann hoch sensitiv, wenn die Reaktionszeit in der Ausgangsbedingung kurz ist, dagegen insensitiv, wenn die Reaktion schon in der schnelleren Bedingung langsam ist.

**Experimentelle Einflüsse auf die Topographie:** Wie bereits erwähnt, lässt sich von der üblichen parietal betonten P3 (P3b) die weiter frontal betonte P3a mit einer maximalen Amplitude bei Cz oder sogar noch weiter vorne abgrenzen. Die P3a entsteht 1.) wenn eine Versuchsperson in einem Oddball-Paradigma die Zielreize ignorieren soll, dies aber nur unvollständig tut, 2.) auf überraschende, nicht angekündigte Reize inmitten einer Oddball-Reihenfolge, 3.) auf Reize, auf die man nicht reagieren soll, in einer Folge von Reizen, auf die man reagieren soll („NogoP3“) (Verleger, 2000).

Uneinheitlich sind die Ergebnisse zu topographische Unterschieden je nach Reizmodalität. Eine Reihe von Arbeiten beschreibt eine generell größere P3-Amplitude für visuelle als für akustische Reize, aber im Allgemeinen ohne Unterschied der Topographie (Naumann et al., 1992, Falkenstein et al., 1995, Polich et al., 1996, Polich & Heine, 1996, Mertens & Polich, 1997, Comerchero & Polich, 1998, Tekok-Kilic et al., 2001, Falkenstein et al., 2002, Dien et al., 2004, Niewenhuis et al., 2004, Verleger et al., 2005). Einige Arbeiten beschreiben eine nach Tönen größere P3, gegenüber einer visuell ausgelöst; und zwar mit einem Maximum am Vorderkopf. Dieser Topographieunterschied findet sich offensichtlich vorwiegend bei einfachen Paradigmen, bei denen auf jedes Ereignis dieselbe Reaktion erfolgen soll (Hohnsbein et al., 1991; Falkenstein et al., 1994). Ausnahmsweise fand sich ein solcher Topographieunterschied aber auch im Oddball-Paradigma (Covington & Polich, 1996). Schließlich wurde durch Heinz et al. (1991) in einem visuellem Paradigma mit einer sog. kompetitiven visuellen Stimulation eine gegenüber akustischen Reizen weiter vorne (d.h. mit einem Maximum bei Cz) gelegene P3 gefunden.

Für die somatosensorische P3 in einem Oddball-Paradigma wird ebenfalls ein Amplitudenmaximum bei Cz beschrieben (Johnson et al., 1991).

**Erklärungsmodelle der kognitiven Psychologie:** In der kognitiven Neuropsychologie konkurrieren im Wesentlichen zwei Erklärungsmodelle über die Entstehung und Bedeutung der P300. Die lange Zeit einflussreichste Theorie über die Entstehung der P3 war die „context updating hypothesis“, nach der die P3 eine Manifestation der Aktualisierung des Arbeitsgedächtnisses darstellt (Donchin, 1981), die immer dann erfolgt, wenn etwas Unerwartetes geschieht, das nicht in ein vorgegebenes Schema passt (Donchin, 1981; Donchin & Coles, 1988). Demnach wäre die P3 also kein Prozess, der zur aktuellen Reizverarbeitung notwendig ist, sondern entsteht dadurch, dass eine Person nach jedem Reiz prüft, ob ihre Vorstellung von der Umgebung korrekt ist oder überarbeitet werden muss. Demgegenüber steht die Hypothese, dass die P3 sich dann manifestiere, wenn eine subjektive Erwartungshaltung gemäß der Aufgabenstellung bestätigt wird, was mit einer Desaktivierung des parietalen Wahrnehmungskortex einhergehe (Verleger, 1988). Demnach spiegelt die P3

keinen Prozess wider, sondern das Nachspiel. Dieses Nachspiel wird dadurch ausgelöst, dass ein Ereignis eine Untereinheit der Aufgabe abschließt, was dem Abfluss von Aktivierung aus den wahrnehmungskontrollierenden Zentren entspricht.

**Die P3 bei Erkrankungen des neurologisch/psychiatrischen Formenkreises:** Entsprechend der weitläufigen Vorstellung, dass die P3 schlechthin „die“ kognitive Komponente sei, liegt es natürlich nahe, sie im Hinblick auf die Erfassung dementieller Erkrankungen hin zu untersuchen. Die Sensitivität der P3 bei mittelgradigem dementiellem Syndrom wird allgemein als „hoch“ veranschlagt (Sadowski, 1993). Entsprechend Goodin et al. (1978) bzw. Uytdenhoef et al. (1991) kann eine korrekte Zuordnung für ein gemischtes Krankengut von Patienten mit präseniler Demenz, Hydrocephalus, Multiinfarktdemenz bzw. seniler Demenz und Parkinson-Demenz in 80–90 % erfolgen. Weniger aussagekräftig scheint die Sache bei leichtgradiger Demenz zu sein: Zumindest mit einem einfachen akustischen Oddball-Paradigma lassen sich wohl Frühformen einer dementiellen Erkrankung nicht erfassen. Mit Hilfe komplexer Paradigmen, die eine stufenweise Steigerung der Anforderung enthalten, soll die Erfassung von frühen Stadien eines M. Alzheimer möglich sein, aber auch eine Differenzierung zwischen nicht-dementiellen Patienten mit Hirninfarkt und Patienten mit einer Multiinfarktdemenz (deToledo-Morrell et al., 1991). Dabei muss allerdings angemerkt werden, dass die Beeinflussung der P300 bei den genannten dementiellen Syndromen u.U. weniger Ausdruck der zunehmend gestörten Gedächtnisfunktion als vielmehr durch eine unspezifische Verlangsamung bedingt ist.

Bei schizophrenen Patienten wird von mehreren Autoren eine Amplitudenreduktion beschrieben (u.a. Roth et al., 1980) sowie teilweise Latenzverzögerungen (Eikmeier et al., 1991).

### 2.6.2. CNV

Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei der CNV (*contingent negative variation*) um ein langsames negatives Potential, das zwischen zwei Reizen auftritt, von denen der erste („S1“) ein Warnsignal darstellt und auch bereits Informationen über die Art der Reaktion auf S2 geben kann. Dieser („S2“) ist der imperative Reiz, der die Aufforderung gibt, zu handeln oder nicht zu handeln („go/nogo“). Unmittelbar vor dem Auftreten von S2 ist die CNV über dem Vertex am höchsten und zeigt im Allgemeinen eine asymmetrische Erhöhung über dem kontralateralen motorischen Areal (Kutas & Donchin, 1974), ähnlich dem Bereitschaftspotential, das selbstinduzierten Bewegungen vorangeht. Auf Grund dieser Tatsache wurde diese Komponente der CNV ursprünglich als Ausdruck der Aktivität des handmotorischen Kortex gewertet (Gaillard, 1977). Neuere Untersuchungen belegen dagegen, dass eine Reihe kortikaler Generatoren an der Entstehung dieses Potentials beteiligt sind. So lassen sich einerseits zwei unterschiedliche motorische Komponenten differenzieren, andererseits werden auch unterschiedliche nicht-motorische Komponenten beschrieben (Van Boxtel & Brunia, 1994).

### 2.6.3. N2

Als N2 (auch N200) wird ein negatives Potential innerhalb einer Zeitspanne von 200–400 ms nach einem visuellem Nogo-Reiz mit einem frontalen Maximum beschrieben (Pfefferbaum et al., 1985). Es soll sich hierbei um ein „Echtzeit“-Korrelat der Antwort-Inhibition handeln. Diese Interpretation ist allerdings strittig, da in entsprechenden akustischen Paradigmen ein solcher N2-Effekt nicht oder sogar ein gegenteiliger Effekt, d.h. eine größere N2 in Go-Reizen gegenüber Nogo-Reizen, beobachtet wurde (Banquet et al., 1981).

## 2.6.4. Ereigniskorrelierte Lateralisierungen

Ereigniskorrelierte Lateralisierungen (*event related lateralisation*, ERL) erfassen Potentiale spezifisch im Hinblick auf ihre Seitenlokalisation ipsi- bzw. kontralateral zu einem Ereignis. Hierzu werden Potentiale zunächst entsprechend ihrem Verhältnis zu einem Reiz erfasst – die Erfassung eines nach rechts weisenden Pfeiles über der rechten Hemisphäre beispielsweise wird ebenso wie die Erfassung eines nach links weisenden Pfeiles über der linken Hemisphäre als ipsilateraler Reiz registriert – und anschließend Potentialdifferenzen von kontralateral-ipsilateral für symmetrisch liegende Ableitungsorte gebildet. Hierbei subtrahieren sich die üblichen Komponenten der ereigniskorrelierten Potentiale heraus, und es bleiben die genannten Lateralisierungen übrig.

Ebenso wie bei den ereigniskorrelierten Potentialen lassen sich bei den ERLs verschiedene Komponenten differenzieren, von denen die bisher bekannteste das lateralisierte Bereitschaftspotential ist (*lateralized readiness potential*, LRP). Dies findet sich vor allem über dem handmotorischen Areal, also über C3 und C4.

## 3. Überlegung zu den Experimenten

Die P3 gilt landläufig als das ereigniskorrelierte Potential in Zusammenhang mit kognitiven Prozessen schlechthin. Ein wesentliches Problem aber bei der Interpretation dieses Potentials bleibt, dass es zwei, möglicherweise aber auch noch mehr unterschiedliche P3s gibt. So lässt sich eine parietal betonte P3 von einer mehr frontalen unterscheiden. Während es sich bei Ersterer um das „klassische“ Potential handelt, das ursprünglich im akustischen Oddball-Paradigma beschrieben wurde, lässt sich die frontal betonte P3 üblicherweise als Nogo-P3 in einem S1-S2-Paradigma nachweisen. Gerade zu dieser Nogo-P3 ergeben sich eine Reihe von Fragen:

1. Spiegelt die Nogo-P3 die Hemmung der intendierten Handlung wider?
2. Kommt die größere Positivierung der Nogo-P3 relativ zur go-P3 dadurch zustande, dass sich bei der go-P3 an anterioren Ableitungen ein negatives motorisches Potential addiert?
3. Lässt sich dieser Topographieunterschied durch Bezug auf die vorangehende CNV erklären?
4. Wo wird die Nogo-P3 generiert?

Standardmäßig werden die meisten Untersuchungen zur P300 mittels einiger ausgewählter Elektroden, meist der Scheitelektroden, vorgenommen. Dies ist insofern problematisch, als einerseits komplexe Vorgänge mit u.U. weit verbreiteter Verteilung innerhalb der Hemisphären nicht erkannt werden; zumal die einflussreichste These, die sog. *context updating hypothesis*, wie in der Einleitung ausgeführt, davon ausgeht, dass die P3 im Zusammenhang mit einem „Update“ des Arbeitsgedächtnisses steht, also Hirnareale involviert sein könnten, die weit entfernt von den üblichen Scheitelektroden liegen. Andererseits wird gerade der Tatsache, dass es unterschiedliche P3s mit unterschiedlicher Topographie gibt, nicht Rechnung getragen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es so zum einen, die unterschiedlichen P3s mit ihrer unterschiedlichen Topographie möglichst genau darzustellen und mögliche Überlagerungen bzw. Beeinflussungen durch andere Potentiale – speziell der CNV sowie der ereigniskorrelierten Lateralisierungen – zu erfassen, um somit insbesondere einen Beitrag zur Beantwortung der o.g. offenen Fragen zur Nogo-P3 zu liefern.

Zum anderen wurde der Versuchsaufbau so gewählt, dass sich Leistungen des Arbeitsgedächtnisses möglicherweise nachvollziehen und, wenn dies der Fall wäre, topographisch darstellen lassen würden.

Gemäß dieser Vorstellung wurde ein S1-S2-Paradigma gewählt, wobei speziell im Hinblick auf mögliche Leistungen des Arbeitsgedächtnisses der Versuchsaufbau gegenüber üblichen Versuchsanordnungen dahingehend modifiziert wurde, dass der S1-Reiz variierte, also – da ein „Behalten“ der Information gefordert wurde – modalitätsabhängig unterschiedliche Arbeitsspeicher beansprucht wurden. Der S2-Reiz variierte lediglich bezüglich des Aufforderungscharakters: Handeln oder Nicht-Handeln.

So wurden den Probanden also in einer Versuchsanordnung einerseits ein akustischer Reiz, andererseits ein visueller Reiz angeboten. Diese beiden Reize stellten den S1-Reiz dar, d.h., es war davon auszugehen, dass beide Reize auf Grund ihrer Relevanz eine P300 erzeugten.

Sowohl der akustische als auch der visuelle Reiz beinhalteten eine Aufforderung zu einer bestimmten Handlung, die allerdings nicht sofort, sondern erst nach Auftreten des S2-Reizes in Abhängigkeit von diesem durchgeführt oder nicht durchgeführt werden sollte (go/nogo). Dies wiederum bedeutet, dass der S1-Reiz eine möglicherweise modalitätsabhängige Anforderung an das Arbeitsgedächtnis beinhaltete (Behalten der in S1 erhaltenen Information), die durch den S2-Reiz modifiziert wurde. Untersucht wurde jetzt, ob mögliche modalitätsspezifische Unterschiede in der dem S1-Reiz folgenden P3 sich als Zeichen eines Updates des Arbeitsgedächtnisses in der dem S2-Reiz folgenden P3 widerspiegeln.

Weiter sollten dann entsprechend dem Hauptanliegen der Arbeit die unterschiedlichen dem S2-Reiz folgenden P3s hinsichtlich ihrer Topographie und ihrer möglichen Generierung untersucht werden. Um diese Zielsetzung umzusetzen, erfolgte die Ableitung mit einer maximal möglichen Elektrodenzahl.

Zusammenfassend sollten folgenden Punkte in der vorliegenden Arbeit behandelt werden:

- 1.) Erfassung der unterschiedlichen P300-Potentiale;
- 2.) Darstellung der exakten Topographie dieser Potentiale;
- 3.) Erfassung und genaue topographische Zuordnung der CNV und ereigniskorrelierter Lateralisierungen im Zeitraum der P3;
- 4.) Beurteilung, inwieweit sich der Unterschied zwischen der Go-P3 und der Nogo-P3 (Go/Nogo-Effekt) durch überlagernde bewegungskorrelierte Potentiale und die CNV erklären lässt;
- 5.) Beurteilung der neurophysiologischen Einordnung der P3.

## **4. Methodik**

### **4.1. Probanden**

Untersucht wurden auf freiwilliger Basis 17 Probanden, davon 12 Frauen und 5 Männer. Bei keinem der Probanden lag eigenanamnestisch eine signifikante Erkrankung vor, insbesondere bestand in der Vorgeschichte keine neurologische oder psychiatrische Erkrankung. Alle Probanden verfügten über eine regelrechte Hör- und ggf. mit Brille korrigierte Sehfunktion.

Die Probanden erhielten eine Aufwandsentschädigung von 7,50 € pro Stunde.

In die Auswertung gelangten 11 Probanden: 7 Frauen und 4 Männer im Alter von 21 bis 30 Jahren, im Durchschnitt 25,8 Jahre alt (zu Einzelheiten siehe 5.).

### **4.2. EEG-Ableitung**

Die EEG-Ableitung erfolgte mittels in einer Haube (FMS, München) untergebrachter Ag/Ag-Cl-Elektroden. Unter Verwendung des 10/20-Systems wurden folgende 51 Elektrodenpositionen abgeleitet (in fronto-okzipitaler Reihenfolge): Fp1, Fp2, AF7, AF8, Fz, F3, F4, F7, F8, F9, F10, FC1, FC2, FC3, FC4, FC5, FC6, Cz, C1, C2, C3, C4, T7, T8, CP1, CP2, CP3, CP4, CP5, CP6, TP9, TP10, Pz, P1, P2, P3, P4, P5, P6, P7, P8, PO1, PO2, PO7, PO8, PO9, PO10, O1, O2, O9, O10. Die Augenbewegungen wurden durch vertikal und horizontal angebrachte paarige Elektroden in den entsprechenden Ebenen registriert. Die Ableitung erfolgte gegen eine Referenzelektrode am Nasenrücken, die Erdung befand sich auf der Stirn. Die Elektrodenwiderstände betragen unter 5 KOhm.

Die Darbietung der visuellen und auditiven Reize wurde entsprechend der unten erläuterten Versuchsanordnung durch einen Kontrollcomputer gesteuert.

Die EEG-Aufzeichnung erfolgte mittels zweier Nihon-Kohden-Verstärker (4421 und Neurotop) in einem Frequenzbereich von 0,03 Hz (= Zeitkonstante von 5 Sek.) bis 70 Hz.

Die Reaktion, d.h. bei allen Aufgaben ein Druck mit dem rechten oder linken Zeigefinger, wurde über elektronische Wägeelemente in isometrischen Tasten registriert.

### **4.3. Versuchsaufbau**

Die Probanden saßen im elektrisch abgeschirmten, abgedunkelten Raum in 1 m Entfernung von einem 14“-Bildschirm; die Arme lagen bequem auf den seitlichen Armlehnen, die Zeigefinger locker auf den Drucktasten. Die Probanden wurden aufgefordert, die Bildschirmmitte zu fixieren und entsprechend der Versuchsanordnung eine der beiden Tasten zu drücken.

Zwei freistehende Lautsprecher befanden sich in 1 m Abstand vom Probanden rechts und links des Bildschirms.

Folgende 4 Versuchsanordnungen wurden durchgeführt:

1. In der Mitte des Bildschirms erschien für 200 ms ein Doppel-Pfeil (S1), der nach rechts oder links zeigte. Der Proband war aufgefordert, entsprechend der angezeigten Pfeilrichtung entweder die rechte oder die linke Taste mit dem Zeigefinger zu drücken, allerdings nicht direkt, sondern erst, nachdem nach einem Intervall von 1100 ms nach dem ersten Reiz ein zweites Symbol auf dem Bildschirm, nämlich ein Pluszeichen (S2), erschien; sofern aber nach

diesem Intervall anstelle des Pluszeichens ein Minuszeichen erschien, war der Proband aufgefordert, nicht zu drücken.

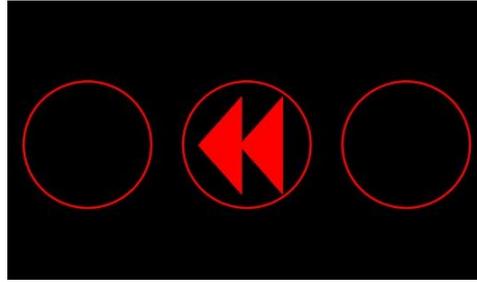
2. Der Versuchsaufbau entsprach Versuchsaufbau 1, wobei allerdings der S1-Reiz diesmal nicht mittig, sondern rechts oder links von der Mitte erschien. Dabei erschien der nach rechts weisende Doppel-Pfeil grundsätzlich rechts von der Mitte, der nach links weisende Doppel-Pfeil grundsätzlich links von der Mitte. Parallel zu dem dargebotenen Pfeil erschienen an den beiden anderen Positionen, also zum einen mittig, zum anderem rechts oder links von der Mitte, Rhomben als Füll-Reize, um grobe Reizasymmetrien zu vermeiden. Die Versuchsperson war wiederum aufgefordert, entsprechend der Pfeiltasten in Abhängigkeit von S2 die Tasten zu betätigen oder eben nicht.

3. Der Aufbau des dritten Versuches entsprach dem 2. Versuch, wobei diesmal aber die Pfeile ohne flankierende Reize auf dem Bildschirm erschienen.

4. Anstelle der Richtungspfeile wurde dem Probanden ein 1000-Hz-Ton jeweils von rechts bzw. links angeboten. Die Aufforderung zur Betätigung bzw. Nicht-Betätigung der Drucktasten erfolgte wiederum 1100 ms nach dem akustischem Reiz als Plus- oder Minuszeichen mittig auf dem Bildschirm.

Die Pfeile erschienen für 200 ms auf dem Bildschirm, ebenso die als S2 fungierenden Plus- bzw. Minuszeichen. Die Pfeilhöhe betrug 0,8 cm, die Breite 2,0 cm, entsprechend einem Sehwinkel von  $0,4^\circ \times 1,0^\circ$ . Die Größe der als flankierende Reize dienenden Rhomben betrug ebenfalls  $0,8 \times 2,0$  cm.

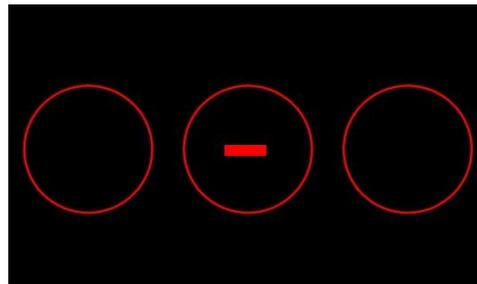
Die in Experiment 4 als S1 dargebotenen Töne wurden für eine Zeitdauer von 200 ms mit einer Frequenz von 1000 Hz gesendet. Auf dem jeweils gegenseitigen Lautsprecher wurde ein Rauschen gesendet. Die Probanden waren aufgefordert, den Bildschirm die ganze Zeit zu fixieren. In der Zeit, in der weder ein S1- noch ein S2-Reiz auf dem Bildschirm zu sehen war, blieben drei Kreise als Fixierungshilfe konstant auf dem Bildschirm, und zwar in der Mitte sowie jeweils  $2,5^\circ$  rechts und links. Das Intervall zwischen zwei Versuchen, d.h. von Beginn des S2 bis zum Auftreten des nächsten S1, betrug 2,7 s. Die Präsentation der Pfeile bzw. der Töne innerhalb des jeweiligen Experimentes erfolgte durch einen Kontrollcomputer in zufälliger Links-rechts-Abfolge bei insgesamt 300 Durchgängen pro Versuchsbedingung. Die Versuchsbedingungen 1–4 wurden von allen Probanden mit kurzzeitigen Erholungspausen hintereinander absolviert, allerdings in jeweils unterschiedlicher Reihenfolge.



0 – 200 ms



200 – 1100 ms



1100 – 1300 ms

*Abbildung 4.3.1.: Versuchsaufbau, Bedingung 1/nogo. Es erschien ein Pfeil (S1) für 200 ms in der Mitte des Bildschirms, der nach rechts oder links zeigte. Die Versuchsperson war aufgefordert, entsprechend der Pfeilrichtung die rechte oder die linke Taste zu drücken, allerdings nicht direkt, sondern erst nach einem Intervall von 1100 ms nach Auftreten des Pfeiles und nur sofern dann ein Pluszeichen auf dem Bildschirm erschien (hier nicht dargestellt); sofern ein Minuszeichen erschien, sollte nicht gedrückt werden.*

#### 4.4. Datenauswertung

Die EEG-Daten wurden zunächst mit einer Abtastrate von genau 200 Hz von 100 ms vor S1 bis 1300 ms nach S2 digitalisiert und gespeichert. Die weitere Auswertung erfolgte mittels des in der neuropsychologischen Abteilung der Klinik für Neurologie der UKL entwickelten Programms „PsyPhys“. Für jede Versuchsperson wurden sämtliche Durchläufe computergestützt auf Artefakte untersucht. Über sämtliche gültigen Durchgänge einer jeweiligen Versuchsbedingung wurde gemittelt. Auf diese Weise erhielt man für jede Versuchsperson den gemittelten Potentialverlauf aller Durchgänge einer Bedingung für jede gewählte Elektrodenposition. Für die Abbildungen wurden die Potentiale der einzelnen Versuchspersonen als Grand Means zusammengemittelt.

Nach der Auswertung der Verhaltensdaten erfolgte zunächst eine Beurteilung der Grand Means „nach Augenmaß“ für die Elektrodenpositionen Fz, Cz, Pz und O1. Das heißt, die Kurvenverläufe wurden im Hinblick auf die bekannten oben beschriebenen Potentiale hin angesehen und Auffälligkeiten im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Bedingungen und Ableitorten beschrieben. Diesem noch sehr vom Auge des Betrachters abhängigen ersten Auswertungsschritt folgte entsprechend der Fragestellung die Auswertung der P3 für die Elektrodenpositionen Fz, Cz, Pz und O1 nach dem S1-Reiz. Ausgewertet wurde, ob sich ein signifikanter Unterschied im Hinblick auf die Latenz und/oder Amplitude der P3 in Abhängigkeit von den Parametern Reiz und/oder Elektrodenposition findet. Hierzu wurde mit dem Auswertungsprogramm „PsyPhys“ in den gemittelten Potentialen jeder Versuchsperson im relevanten Zeitraum von 280–500 ms nach S1 der größte positive Gipfel für jede Elektrodenposition bestimmt. Diese computergestützte P3-Bestimmung wurde interaktiv auf ihre Plausibilität geprüft, d.h., es wurde geprüft, inwiefern der durch das Computerprogramm ermittelte Punkt tatsächlich innerhalb eines P3-typischen Kurvenverlaufes lag bzw. in der Tat deren absoluten Gipfel darstellte. (Entsprechend der dem Programm vorgegebenen Bedingungen wären als Fehlerquellen z.B. denkbar ein „Kurvenausreißer“ oder ein unmittelbar am Rand des vorgegebenen Zeitfensters gelegener Wert – in diesem Falle wäre der tatsächliche maximale Gipfel möglicherweise vor oder hinter dem vom Computer bestimmten Punkt.) Eine manuelle Neubestimmung der P3 wurde als Option vorgesehen, sofern sich die tatsächliche P300 außerhalb des vorgegebenen Bereiches befunden hätte.

Für die gewählten P3-Gipfel wurden die Latenzen (gegen S1-Begin als Zeitpunkt 0) und Amplituden (gegen die mittlere Amplitude 100 ms vor S1) bestimmt.

Diese Werte wurden nun computergestützt mit einem kommerziellen Statistik-Programm (SPSS für Windows) einer Varianzanalyse (ANOVA) unterzogen. Untersucht wurde dabei entsprechend der Fragestellung, ob sich signifikante Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Topographie und S1-Reiz ermitteln ließen.

Nach Auswertung der vier genannten Elektroden wurden die Potentialverläufe aller abgeleiteten Elektroden auf ihre „Plausibilität“ überprüft und sämtliche durchgehend verwertbaren Potentiale einer multifaktoriellen Varianzanalyse zum Zeitpunkt des P3-Gipfels in den Pz-Daten unterzogen. Die in diese Analyse eingehenden Daten wurden mittels eines – ebenfalls in der Abteilung für Neuropsychologie der Klinik für Neurologie der UKL entwickelten – Computerprogrammes einem Brainmapping unterzogen, d.h., die Verteilung der entsprechenden Amplituden wurde an der Kopfoberfläche als Karte auf einem stilisierten Kopf dargestellt, wobei die Werte als unterschiedliche Farbstufen erschienen; Werte zwischen den Ableitorten wurden dabei mit dreidimensionalen Splines interpoliert (d.h., die Kugelform wurde in Rechnung gestellt).

Als Nächstes erfolgte eine entsprechende Auswertung nach dem S2-Reiz. Es wurde also wiederum mittels „PsyPhys“ der größte positive Gipfel für die Elektrodenpositionen Fz, Cz, Pz und O1 innerhalb eines vorgegebenen Zeitraumes bestimmt, der in diesem Falle 250–650 ms nach S2, also 1350–1750 ms nach S1 betrug. Erneut wurden die ermittelten Werte auf ihre

Plausibilität überprüft und einer Varianzanalyse im Hinblick auf mögliche Wechselwirkungen zwischen den Variablen Topographie, S1-Reiz und tatsächlicher Aufforderung (d.h. Go- oder Nogo-Funktion) unterzogen. Anschließend erfolgte analog zur Vorgehensweise nach S1 eine Varianzanalyse aller verwertbaren Elektroden und ein entsprechendes Brainmapping. In den Go-Bedingungen wurden dafür die P3-Amplituden an allen Elektroden zum Zeitpunkt des Gipfels bei Pz gemessen, in den Nogo-Bedingungen zum Zeitpunkt des Gipfels bei Cz. Bezugswert für die Amplituden war der Mittelwert der 100 ms vor S2.

Darüber hinaus erfolgte die Untersuchung der Abhängigkeit der S2-P3 von der zu benutzenden Hand.

Anschließend wurde die CNV bezüglich ihrer Abhängigkeit vom auslösenden Reiz und der zu benutzenden Hand untersucht.

Der abschließende Auswertungsschritt bestand im direkten Vergleich der drei unterschiedlichen P3s (S1-P3, S2-go-P3, S2-nogo-P3) und der CNV.

## **5. Ergebnisse**

Von den ursprünglich 17 Probanden fielen 6 aus der Auswertung heraus: Ein Proband musste aus der Auswertung herausgenommen werden, da er über weite Strecken nahezu keine regelrechte Reaktion zeigte; in der nachträglichen Befragung gab dieser Proband an, zwischenzeitlich gewissermaßen „die Orientierung verloren“ zu haben und nicht mehr gewusst zu haben, in welcher Reihenfolge die Reize zueinander ständen. Eine Probandin musste aus der Auswertung herausgenommen werden, da sie durchgehend nahezu 50 % korrekte Reaktionen zeigte, nämlich fast ausschließlich für die rechte Hand. Eine Erklärung hierfür ließ sich nicht finden. Die Daten einer anderen Probandin konnten auf Grund durchgehender Artefakte insbesondere von Elektrodenartefakten nicht in die Auswertung einfließen, eine weitere Probandin musste den Versuch vorzeitig auf Grund allgemeinen Unwohlseins abbrechen.

Die Daten von 2 Probandinnen ließen sich auf Grund von Software-Problemen bei der Aufzeichnung bzw. der Konvertierung der Rohdaten nicht verwerten.

So konnten von den insgesamt 17 Probanden letztendlich 11 in die Auswertung einfließen.

### **5.1. Verhaltensdaten**

Tabelle 5.1.1. zeigt die Ergebnisse der deskriptiven Statistik der Verhaltensdaten: Ausgewertet sind für die Go-Durchgänge die Reaktionszeiten sowie die auf die Tasten ausgeübte Kraft. Sowohl für Nogo- als auch für Go-Durchgänge sind die korrekten Reaktionen ausgewertet.

In der Tabelle 5.1.2. finden sich die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels ANOVA.

		N	Min	Max	Mittelwert	Standardabweichung
Reaktionszeit	Bedingung 1	11	409.7	1027.5	606.8	176.1
	Bedingung 2	11	409.3	896.8	582.0	141.9
	Bedingung 3	11	412.5	808.7	585.3	139.4
	Bedingung 4	11	407.9	832.0	564.3	122.7
Kraft	Bedingung 1	11	4.8	28.4	15.0	7.9
	Bedingung 2	11	5.7	39.0	16.6	10.0
	Bedingung 3	11	6.5	34.6	15.6	8.5
	Bedingung 4	11	4.1	34.6	15.8	9.2
Korrekt	Bed 1/Go	11	57	100	94.7	12.6
	Bed 1/Nogo	11	0	6	1.1	1.7
	Bed 2/Go	11	65	100	94.9	10.2
	Bed 2/Nogo	11	0	9	1.6	2.6
	Bed 3/Go	11	62	99	95.0	11,0
	Bed 3/Nogo	11	0	7	1.6	2.3
	Bed 4/Go	11	52	100	93.2	13.8
	Bed 4/Nogo	11	0	11	2.2	3.7

Tab. 5.1.1.: Deskriptive Statistik der Verhaltensdaten. Korrekt = korrekte Reaktionen; Bed = Bedingung; Min = Minimum; Max = Maximum.

Die Reaktionszeit ist in Millisekunden angegeben, Kraft in Newton, korrekte Reaktionen in Prozent.

Bedingung 1 ist S1 visuell mittig, Bedingung 2 ist S1 visuell lateral mit flankierenden Reizen, Bedingung 3 ist S1 lateral ohne flankierende Reize, Bedingung 4 ist S1 akustisch.

	df	df (ε-korrigiert)	F	Signifikanz (P)
Reaktionszeit	3/30	1.6/15.9	2.12	0.158
Kraft	3/30	1.7/16.7	0.58	0.541
Korrekte Reaktionen	3/30	2.4/24.3	0.58	0.541

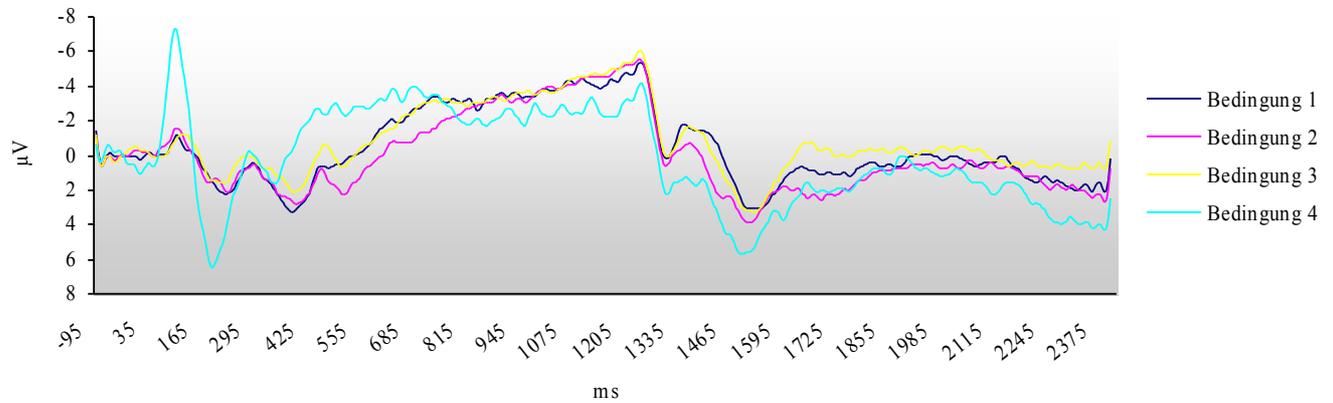
Tab. 5.1.2.: ANOVA der Verhaltensdaten aus den Go-Durchgängen.

Die ANOVA zeigt, dass weder für Reaktionszeiten noch für Kraft, noch für Anzahl richtiger Reaktionen Unterschiede in Abhängigkeit von der Bedingung bestanden.

## 5.2. Grand Means der Elektroden Fz, Cz, Pz, O1

In den Abbildungen 5.2.1. bis 5.2.4. sind die Verlaufskurven der Grand Means für die Elektrodenpositionen Fz, Cz, Pz und O1 dargestellt:

a) Fz-go



b) Fz-nogo

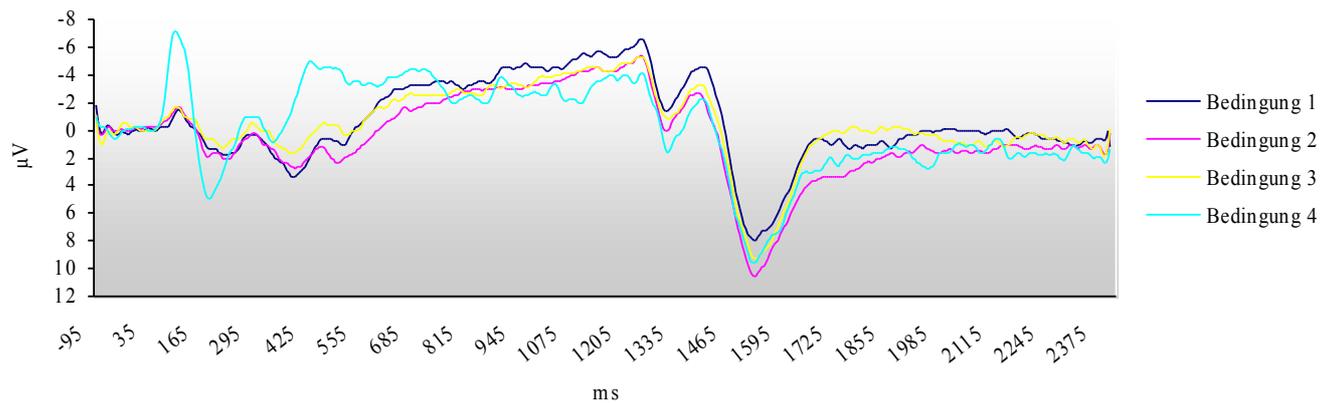
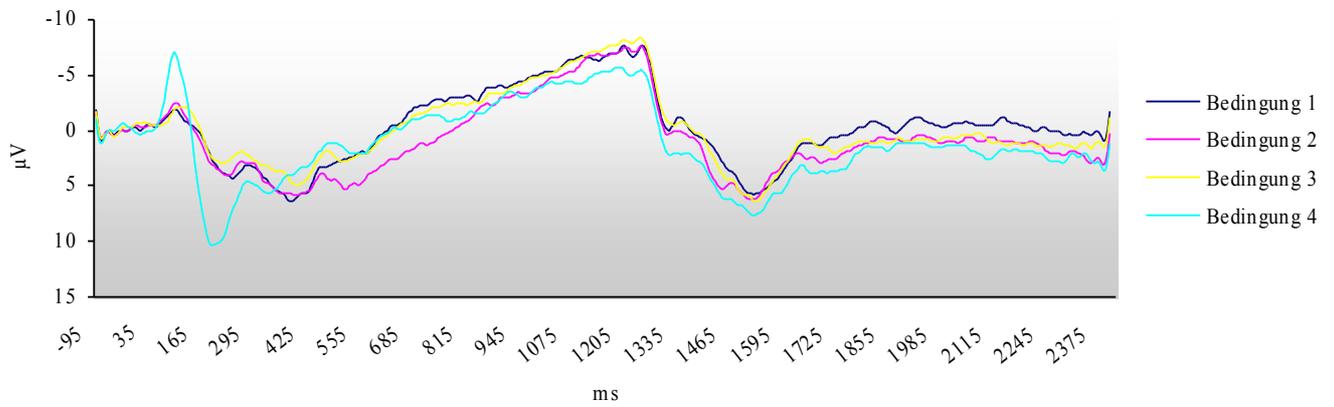


Abb. 5.2.1.a/b: Verlaufskurven der Grand Means aller vier Bedingungen über der Fz-Elektrode, getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen.

a) Cz-go



b) Cz-nogo

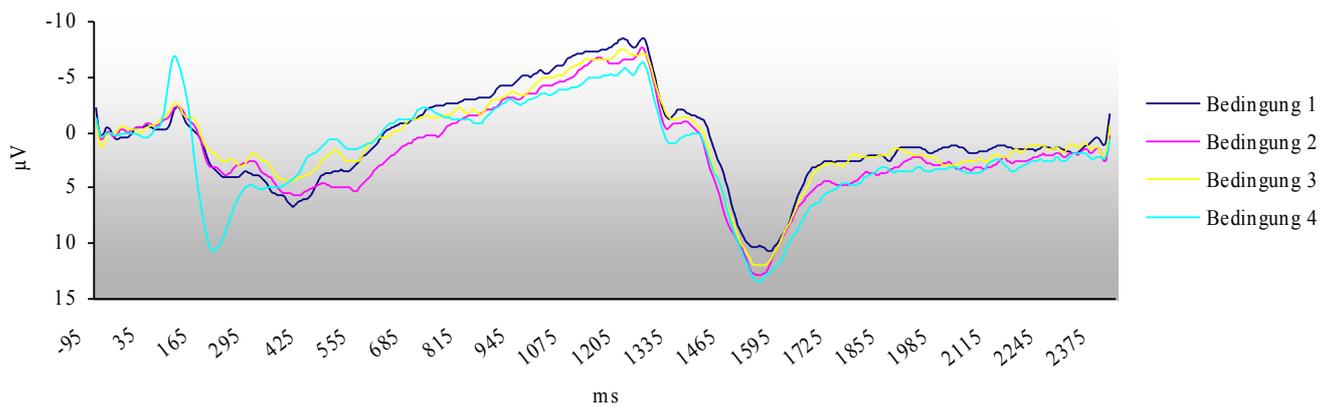


Abb. 5.2.2.a/b: Verlaufskurven der Grand Means aller vier Bedingungen über der Cz-Elektrode, getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen.

a) Pz-go



b) Pz-nogo

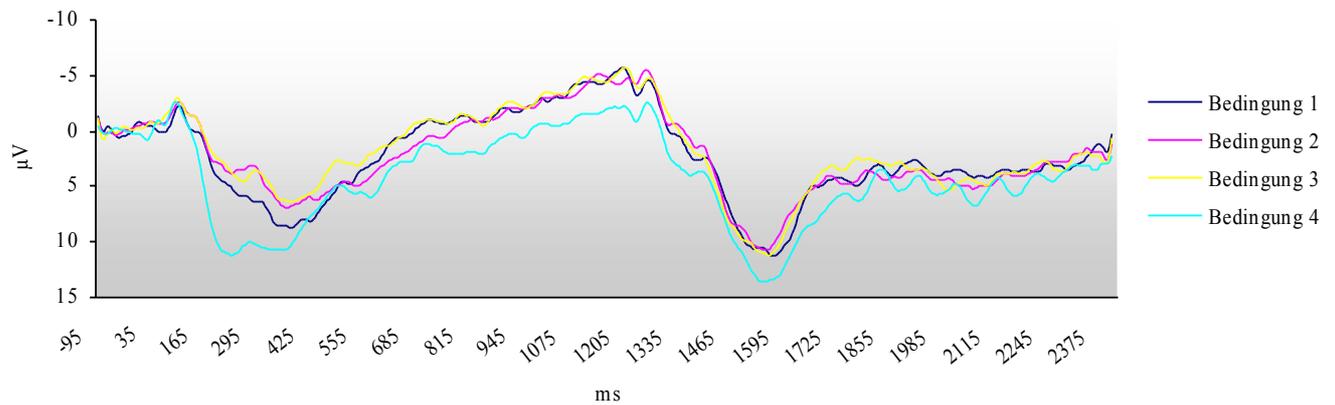
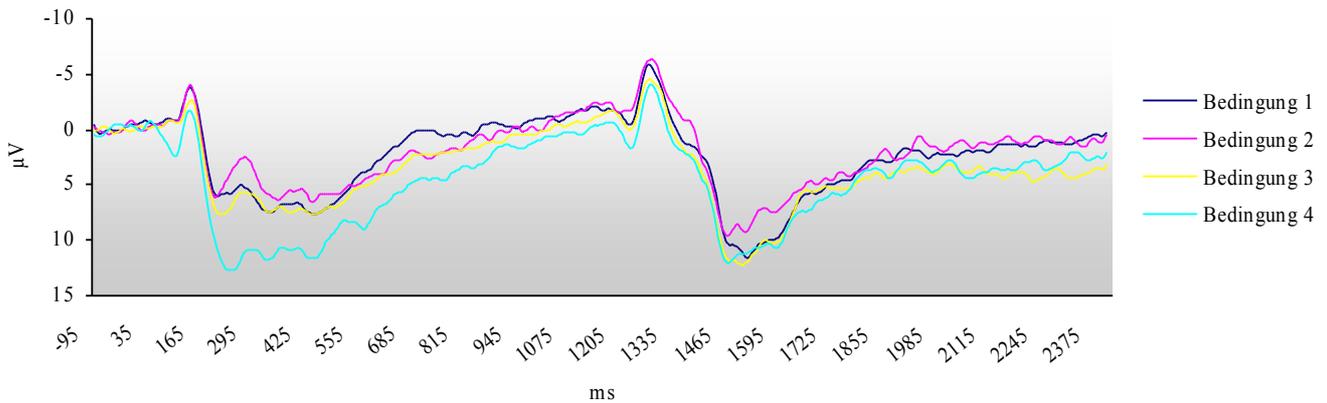


Abb.5.2.3.a/b: Verlaufskurven der Grand Means aller vier Bedingungen über der Pz-Elektrode, getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen.

a) O1-go



b) O1-nogo

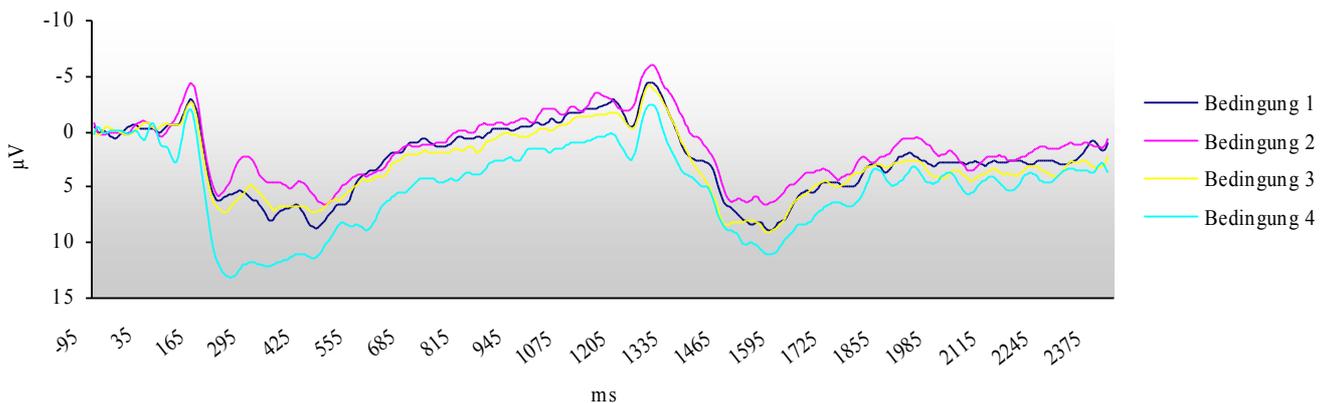


Abb.5.2.4.a/b: Verlaufskurven der Grand Means aller vier Bedingungen über der O1-Elektrode, getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen.

Diese Grand Means zeigen für alle vier Bedingungen, sowohl für die Go- als auch für die Nogo-Durchgänge, einen typischen Verlauf: Im Zeitraum zwischen ca. 200 ms und 500 ms nach S1 findet sich eine mit den Kriterien der P300 vereinbare Positivierung (im Folgenden S1-P3 genannt), gefolgt von einer langsamen Negativierung mit Maximum zum Zeitpunkt von S2 (CNV). Innerhalb eines entsprechenden Zeitraumes von ca. 200–500 ms nach S2 findet sich erneut eine wiederum mit den Kriterien der P300 vereinbare Positivierung (S2-P3). Die S1-P3-Amplitude ist für alle Bedingungen deutlich niedriger als die S2-P3. Für die drei visuellen Bedingungen findet sich in fronto-okzipitaler Ausrichtung eine Zunahme der Amplitude mit Maximum für die Bedingungen 1 und 2 über Pz, für die Bedingung 3 über O1. Auffällig ist eine im akustischen Paradigma (neben dem hier nicht weiter analysierten andersartigen frühen N1-P2-Komplex nach S1) gegenüber den visuellen Paradigmen vermehrte Amplitudenzunahme der S1-P3 von frontal nach okzipital und möglicherweise eine verringerte Latenz der Bedingung 3 gegenüber den ersten beiden visuellen Bedingungen sowie eine noch kürzere Latenz im akustischen Paradigma. Nach dem S2-Reiz fallen jedoch keine auffälligen Unterschiede der Potentialverläufe in Abhängigkeit von der Bedingung auf.

## 5.3. S1-P3

### 5.3.1. S1-P3-Amplitude für die Elektroden-Positionen Fz, Cz, Pz, O1

Entsprechend 4.4. wurde die S1-P3, gemessen über den Elektrodenpositionen Fz, Cz, Pz und O1, einer Varianzanalyse in Bezug auf die Faktoren „Elektrodenposition“ und „Bedingung“ unterzogen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5.3.1. dargestellt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bedingung</b>	3/30	2.2/22.3	2.93	0.069
<b>Elektrode</b>	3/30	1.8/18.0	<b>14.20</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Bedingung*Elektrode</b>	9/90	5.3/53.2	<b>15.42</b>	<b>&lt; 0.001</b>

Tab. 5.3.1.: ANOVA der P3-Amplituden nach S1 für die Elektrodenpositionen Fz, Pz, Cz und O1. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert, signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Es fand sich eine Abhängigkeit der S1-P3 von der Elektrodenposition mit höchsten Werten über Pz und niedrigsten Werten über Fz. Eine signifikante Abhängigkeit der S1-P3-Amplitude von der Bedingung fand sich nicht, jedoch eine Interaktion von Elektrodenposition und Bedingung.

Abb. 5.3.1. verdeutlicht diese Wechselwirkung graphisch: Der topographische Gradient war für den akustischen Reiz steiler als für die visuellen; außerdem war bei den akustischen Reizen die okzipitale und parietale Amplitude nahezu gleich groß.

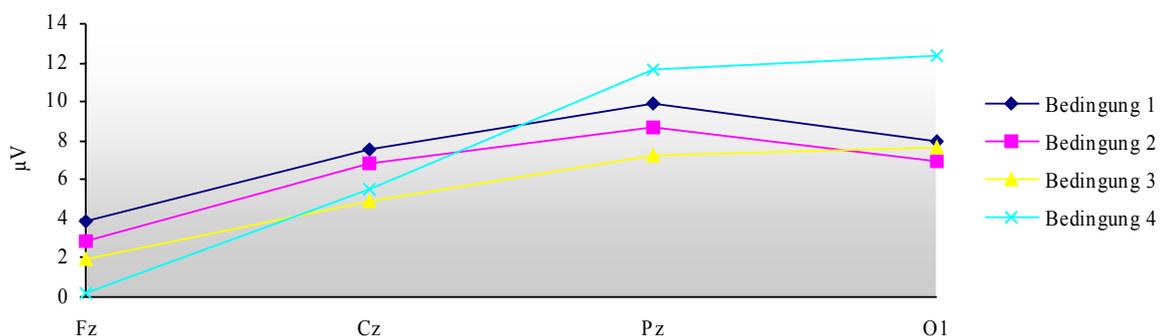


Abb. 5.3.1.: Graphische Darstellung der Wechselwirkung zwischen Elektrodenposition und Bedingung für die S1-P3.

### 5.3.2. S1-P3-Amplitude aller Elektroden

In Erweiterung zu 5.3.1. wurde die S1-P3 aller durchgehend verwertbaren Elektroden einer Analyse im Hinblick auf die Abhängigkeit von der Elektrodenposition und der Bedingung unterzogen. Folgende Elektroden flossen in die Auswertung ein: F9, F7, F3, Fz, F4, F8, F10, FC5, FC3, FC1, FC2, FC4, FC6, T7, C3, C1, Cz, C2, C4, T8, CP5, CP3, CP1, CP2, CP4, CP6, P7, P5, P3, P1, Pz, P2, P4, P6, P8, PO7, PO1, PO2, PO8, O1, O2.

Die entsprechende Varianzanalyse ist in Tab. 5.3.2. wiedergegeben.

Die Werte sind in graphischer Form als „Brain-Maps“ in Abb. 5.3.2. dargestellt.

Dargestellt sind „halbschiefe“ Projektionen, also etwa in 45°-Kippung und Drehung, einmal in der Ansicht von okzipital (Inion markiert), einmal von frontal (Nasion markiert). Bei der Ansicht von hinten ist Fz nicht mit abgebildet, die hierbei am weitesten in der Mitte nach frontal miterfasste Elektrode ist Cz. Bei der Ansicht von vorne ist Cz demgegenüber die in der Mitte am weitesten nach hinten miterfasste Elektrode, demzufolge ist Pz nicht mit abgebildet.

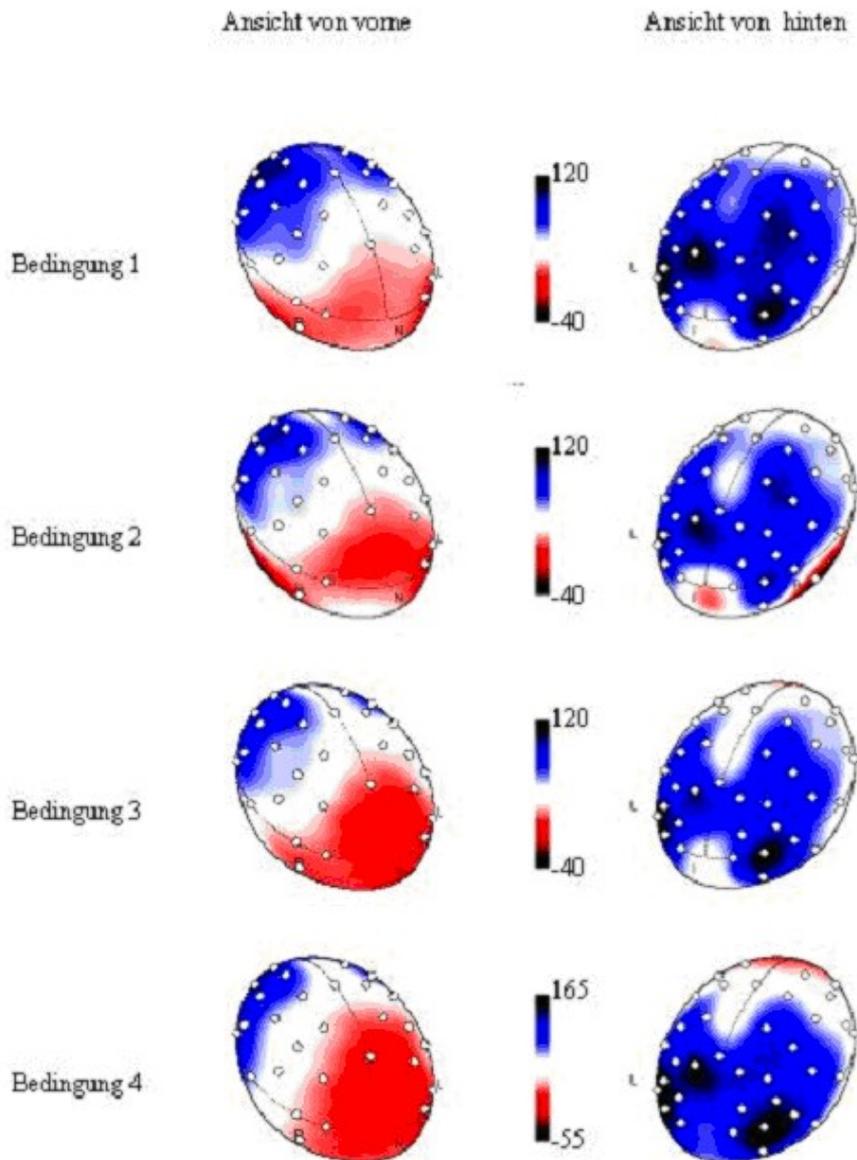


Abbildung 5.3.2.: Brain-Maps der S1-P3. Die Bedingungen sind nacheinander dargestellt, die jeweilige Ansicht von schräg-vorne auf der linken Seite, von schräg-hinten auf der rechten Seite. Die Skalierung ist den einzelnen Bedingungen angepasst, die Einheit ist  $1/10 \mu V$ .

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
Bedingung	3/30	2.8/28.2	4.24	<b>0.015</b>
Elektrode	40/400	1.8/17.8	7.89	<b>0.004</b>
Bedingung*Elektrode	120/1200	15.3/153.2	8.88	<b>&lt; 0.001</b>

Tab. 5.3.2.: ANOVA der S1-P3-Amplituden nach S1 für alle Elektroden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert, signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Diese Analyse aller Elektroden bestätigte die Auswertung der zentralen Mittellinien-Elektroden. Es fand sich eine Abhängigkeit der S1-P3 von der Elektrodenposition sowie eine Interaktion zwischen Elektrodenposition und Bedingung.

Darüber hinaus aber fand sich eine signifikante Abhängigkeit von der Bedingung an sich. Die Darstellung aller Potentiale zeigt, dass dieser Effekt durch die größeren Potentiale der Bedingung 4 – insbesondere parietal bis okzipital – bedingt wird (s. Abb. 5.3.2.a).

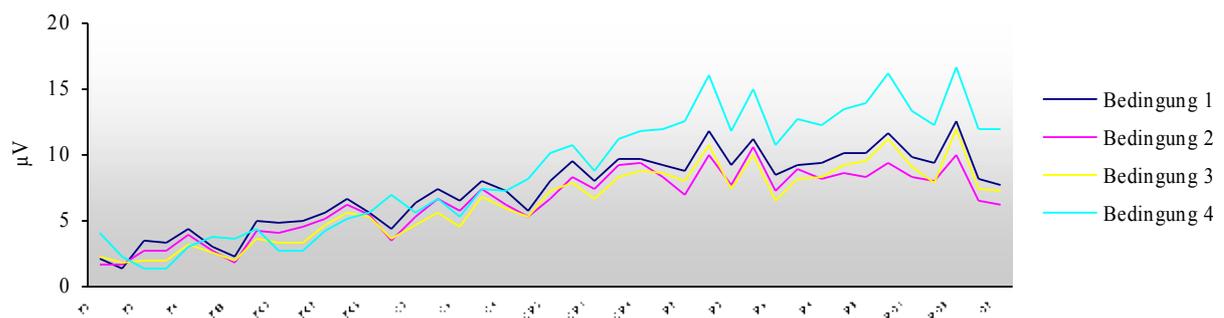


Abb. 5.3.2.a: S1-P3 aller Elektroden in kraniokaudaler Ausrichtung.

### 5.3.3. S1-P3-Latenz

Die Auswertung der P3-Latenzen erfolgte einheitlich für alle Bedingungen bei Pz. Tabelle 5.3.3. zeigt die entsprechende Varianzanalyse. Die S1-P3-Latenzen zeigten keine signifikante Abhängigkeit von der Bedingung.

	df	df (ε-korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bedingung</b>	3/30	3/30	2.59	0.072

Tab. 5.3.3.: ANOVA der S1-P3-Latenzen. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert.

### 5.4. S2-P3

#### 5.4.1. S2-P3-Amplitude für die Elektroden-Positionen Fz, Cz, Pz, O1

Analog zu 5.3.1. wurde die S2-P3 der Elektrodenpositionen Fz, Cz, Pz und O1 auf ihre Abhängigkeit von der Elektrodenposition und der Bedingung mittels Varianzanalyse untersucht. Die Tabellen 5.4.1. a und b zeigen die entsprechenden Ergebnisse, getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen.

	df	df (ε-korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bedingung</b>	3/30	3/30	0.65	0.588
<b>Elektrode</b>	3/30	2.6/26,2	<b>8.67</b>	<b>0.001</b>
<b>Bedingung*Elektrode</b>	9/90	3.6/35.8	1.52	0.220

Tab. 5.4.1.a: ANOVA der S2-P3-Amplitude für die Elektroden-Positionen Fz, Cz, Pz und O1 der Go-Durchgänge. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert, signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

	Df	df (ε-korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bedingung</b>	3/30	2.1/20.7	0.68	0.524
<b>Elektrode</b>	3/30	3/30	<b>11.94</b>	<b>0.001</b>
<b>Bedingung*Elektrode</b>	9/90	3.2/31.7	1.40	0.259

Tab. 5.4.1 b: ANOVA der S2-P3-Amplitude für die Elektroden-Position Fz, Cz, Pz und O1 der Nogo-Durchgänge. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert, signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Es fand sich keine signifikante Abhängigkeit der S2-P3 von den verschiedenen Bedingungen. Lediglich im Hinblick auf die Elektrodenposition selbst zeigte sich eine Abhängigkeit, die bei „go“ das topographische Maximum bei Pz, bei „nogo“ bei Cz widerspiegelt (s. Abb.5.4.1.).

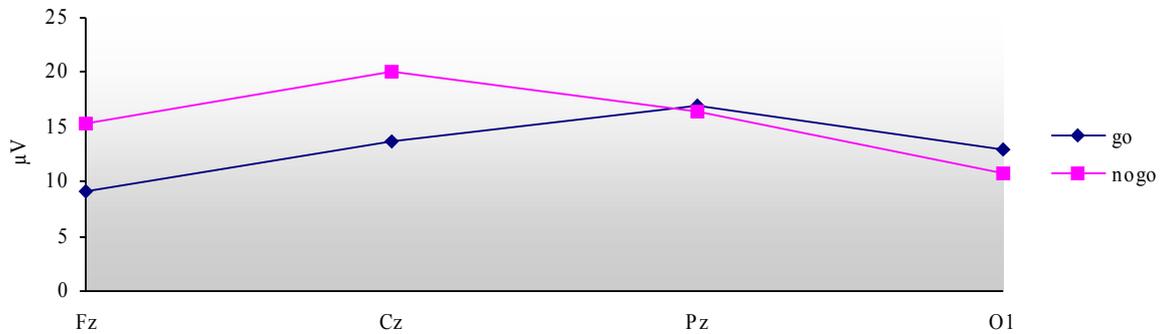


Abb. 5.4.1.: Abhängigkeit der S2-P3 von der Elektrodenposition, getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen.

#### 5.4.2. S2-P3-Amplituden aller Elektroden

Analog zu 5.3.2. wurden in Erweiterung der obigen Analyse nunmehr die Daten sämtlicher durchgehend verwertbarer Elektroden der ANOVA unterzogen. Folgende Elektroden flossen in die Auswertung ein: F9, F7, F3, Fz, F4, F8, F10, FC5, FC3, FC1, FC2, FC4, FC6, T7, C3, C1, Cz, C2, C4, T8, CP5, CP3, CP1, CP2, CP4, CP6, P7, P5, P3, P1, Pz, P2, P4, P6, P8, PO7, PO1, PO2, PO8, O1, O2.

Die Werte sind in graphischer Form in Abb. 5.4.2. dargestellt.

Die Darstellung der S2-P3-Maps entspricht der oben geschilderten Darstellung der S1-P3-Maps, allerdings nach Go- und Nogo-Durchgängen getrennt. Die Map-Intervalle sind ebenfalls so bestimmt, dass sie 35 ms um den Gipfel umfassen, bestimmt aus dem Gipfel im Grand Mean für die Go-Bedingungen bei Pz, im Falle der Nogo-Maps bei Cz: Bed1/go 405 bis 435 ms, Bed2/go 395–425 ms, Bed3/go 405–435 ms, Bed4/go 405–435 ms, Bed1/nogo 445–475 ms, Bed2/nogo 425–455 ms, Bed3/nogo 425–455 ms, Bed4/nogo 415–445 ms.

Die Amplitudenbereiche betragen –8 bis +24 µV. Die Baseline ist bei 1005–1100 ms, also 100–0 ms vor S2, festgelegt.

Die Ergebnisse der ANOVA sind in Tabelle 5.4.2. a und b getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen dargestellt.

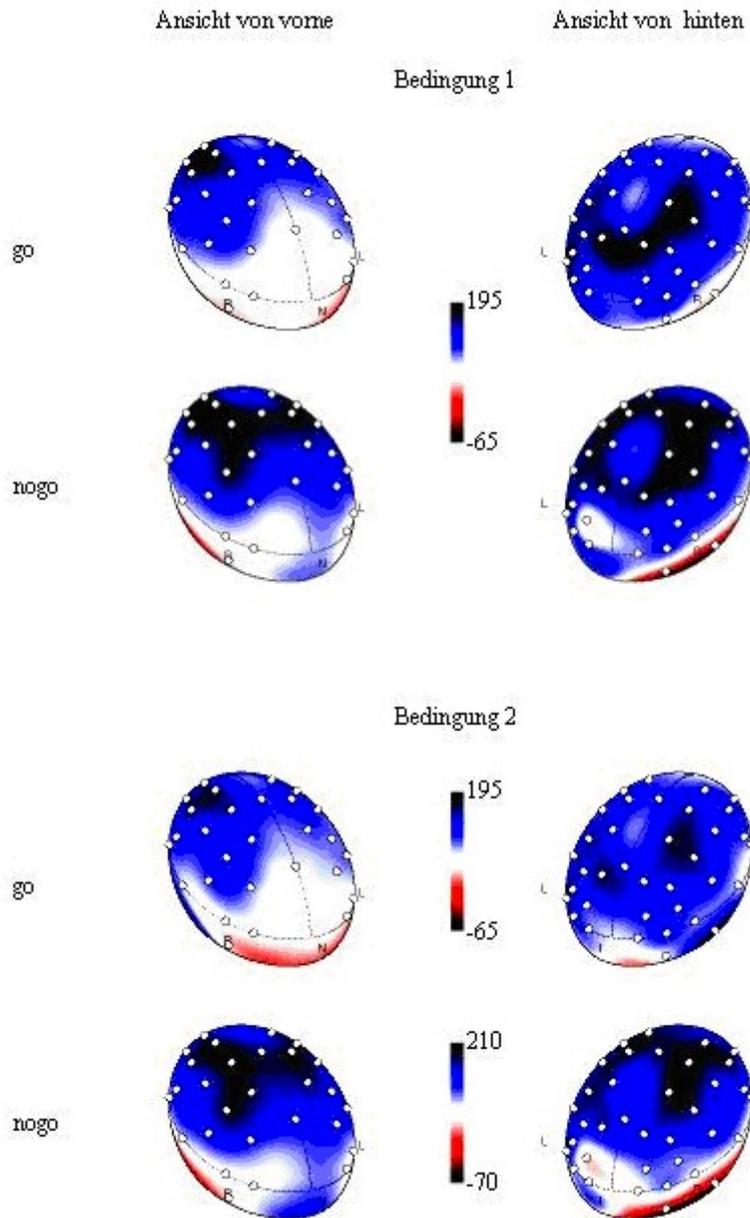


Abb. 5.4.2.: Brain-Maps der S2-P3. Die Bedingungen sind nacheinander dargestellt, die jeweilige Ansicht von schräg-vorne auf der linken Seite, von schräg-hinten auf der rechten Seite. Innerhalb der Bedingungen sind die Go-Durchgänge oben, die Nogo-Durchgänge unten dargestellt. Die Skalierung ist den einzelnen Bedingungen angepasst. Die Einheit ist  $1/10 \mu V$ . Die Abbildung wird auf der folgenden Seite fortgesetzt.

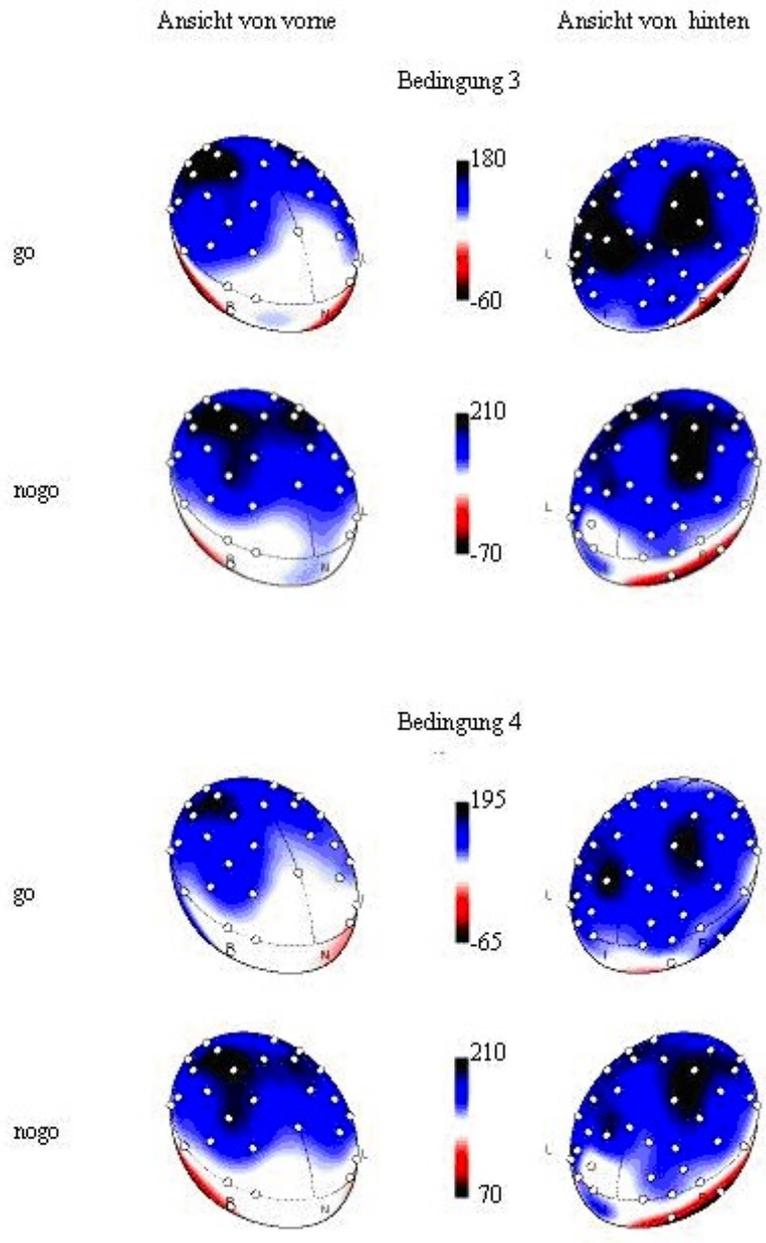


Abb. 5.4.2.: Fortsetzung.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bedingung</b>	3/30	3/30	0.69	0.565
<b>Elektrode</b>	40/400	2.5/24.8	<b>4.81</b>	<b>0.012</b>
<b>Bedingung*Elektrode</b>	120/1200	3.8/38.4	0.99	0.422

Tab. 5.4.2.a: ANOVA der S2-P3-Amplitude für alle Elektroden-Positionen der Go-Durchgänge. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bedingung</b>	3/30	2.3/23.1	0.47	0.656
<b>Elektrode</b>	40/400	5.2/51.6	<b>7.10</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Bedingung*Elektrode</b>	120/1200	5.6/55.9	1.11	0.368

Tab. 5.4.2.b: ANOVA der S2-P3-Amplitude für alle Elektroden-Positionen der Nogo-Durchgänge. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Diese Auswertung bestätigte die Auswertung der Mittellinien-Elektroden: Es fand sich keine signifikante Abhängigkeit der S2-P3 von den verschiedenen Bedingungen. Lediglich im Hinblick auf die Elektrodenposition selbst zeigte sich sowohl für die Go- als auch für die Nogo-Durchgänge eine Abhängigkeit, die entsprechend der Analyse signifikant ist.

Die auf den visuell-mittig dargebotenen S2-Reiz folgende P3 war also unabhängig davon, ob S1 akustisch oder visuell dargeboten wurde, und davon, ob der visuelle „Warnreiz“ peripher oder zentral dargeboten wurde.

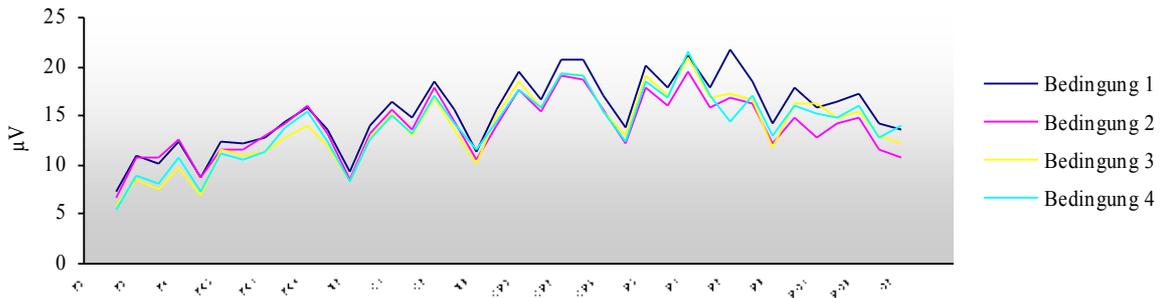


Abb. 5.4.2.a: S2-P3 aller Elektroden der Go-Durchgänge in kraniokaudaler Ausrichtung.

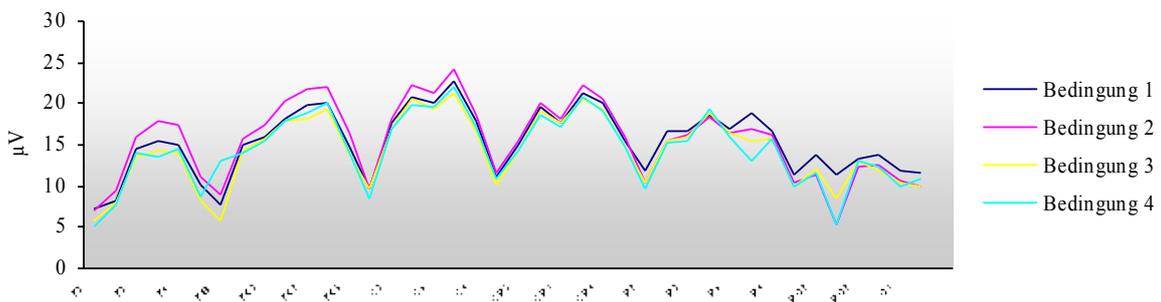


Abb. 5.4.2.b: S2-P3 aller Elektroden der Nogo-Durchgänge in kraniokaudaler Ausrichtung.

### 5.4.3. S2-P3-Latenz

Analog zu 5.3.3. erfolgte die Auswertung der P3-Latenzen, einheitlich für alle Bedingungen bei Pz (für die Go-Durchgänge) bzw. bei Cz für die Nogo-Durchgänge. Die mittleren Latenzen betragen für die Go-P3 419 ms, für die Nogo-P3 446 ms und waren daher der Tendenz nach bei „go“ früher als bei „nogo“ ( $F(1,10) = 3,6, p = 0,09$ ) wie in der Literatur üblich. Es fand sich keine signifikante Abhängigkeit von der Bedingung ( $F(3,30) = 1,22, p = 0,32$ ) oder der zu benutzenden Hand.

### 5.4.4. Abhängigkeit der S2-P3 von der zu benutzenden Hand

Die Analyse des Einflusses der zu benutzenden Hand ergab eine signifikante Interaktion Elektrode\*go/nogo\*verwendete Hand. Ursächlich hierfür ist die Tatsache, dass die Go-P3 frono-zentral rechtshemisphärisch größer war, wenn die rechte Hand benutzt wurde, gegenüber der Verwendung der linken Hand, wohingegen die Topographie der Nogo-P3 völlig unabhängig von der vorgegebenen Seite war. In Tab. 5.4.4. findet sich der entsprechende ANOVA-Effekt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Elektrode*go/nogo*Hand</b>	<b>38/342</b>	<b>7.98/79.8</b>	<b>2.7</b>	<b>0.01</b>

Tab. 5.4.4.: Interaktionseffekt S2-go-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode\*verwendete Hand (in der Tabelle mit „Hand“ bezeichnet). Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

## 5.5. Contingent negative variation (CNV)

Die ANOVA der *contingent negative variation* aller in der Auswertung verwendeten Elektroden ergab neben einem signifikanten Elektrodeneffekt einen signifikanten Bedingungseffekt. Dieser ist darauf zurückzuführen, dass die CNV nach akustischem S1 weniger negativ war als nach den drei visuellen Reizen, und zwar an allen Elektroden.

Tendenziell war die CNV größer nach Aufforderung zur Benutzung der linken Hand als nach Aufforderung zur Benutzung der rechten Hand; diese Tendenz war allerdings in der ANOVA nicht signifikant.

Signifikante Interaktionen zwischen den untersuchten Faktoren fanden sich nicht.

Abbildung 5.5.1. zeigt die CNV getrennt nach Bedingungen, in Tabelle 5.5.1. sind die genannten Effekte dargestellt.

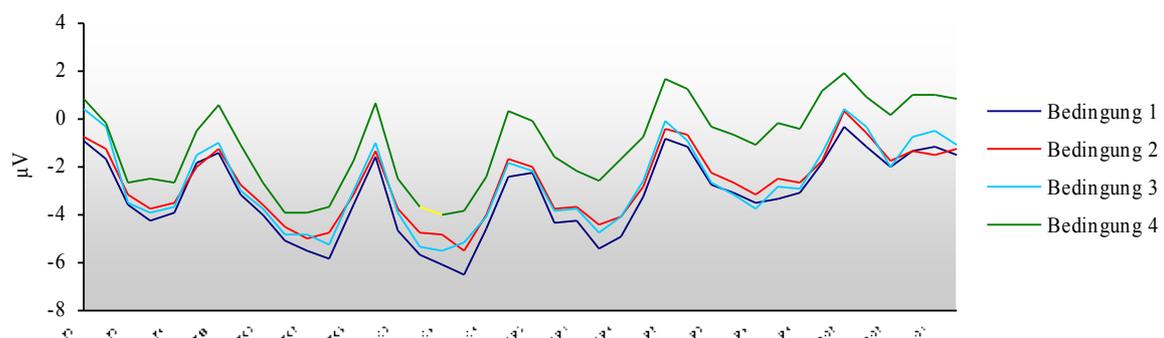


Abb. 5.5.1.: CNV-Werte aller Elektroden, getrennt nach den unterschiedlichen Bedingungen.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Elektroden</b>	38/380	33/33.1	<b>9.3</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Bedingung</b>	3/30	1.9/19.4	<b>4.1</b>	<b>0.035</b>
<b>Hand</b>	1/10	1/10	<b>3.9</b>	0.08

Tab. 5.5.1.: Haupteffekte aus der ANOVA der CNV für alle in die Auswertung aufgenommenen Elektroden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Im Weiteren erfolgte die Auswertung der CNV anstelle der ursprünglichen 39 Elektroden an den 16 Elektroden der Reihen 1, 2, 3 und 4 (des 10/20-Systems) über FC, C, CP und P. Der Elektroden-Effekt fand sich deutlicher noch als in der allgemeinen Auswertung folgendermaßen wieder: Die CNV war am größten fronto-zentral und zentral, kleiner zentroparietal und am kleinsten parietal. Die CNV war größer an den inneren als an den äußeren Reihen. Außerdem war sie fronto-zentral und zentro-parietal über der rechten Hemisphäre größer, wobei sich dieser Effekt dadurch ergab, dass fronto-zentral die äußere Reihe rechts größer war als links (FC4>FC3), während zentro-parietal die innere Reihe rechts größer als links war (CP2>CP1).

Unabhängig von dieser Hemisphärenasymmetrie fand sich ein Effekt in Abhängigkeit von der zu benutzenden Hand: Die CNV war diskret größer bei der Aufforderung zur Benutzung der linken Hand. Weiterhin fand sich eine signifikante Interaktion dieses Effektes mit der Hemisphärenasymmetrie. Durch die rechtshemisphärische Dominanz wurde somit die CNV, wenn die Benutzung der linken Hand angezeigt wurde, über der rechten Hemisphäre deutlich größer als über der linken Hemisphäre (Summation der beiden Effekte), bei Aufforderung zur Benutzung der rechten Hand aber in etwa über beiden Hemisphären gleich groß.

Darüber hinaus fand sich, wie bereits bei Auswertung aller Elektroden, eine größere CNV nach visuellen gegenüber akustischen Reizen. Die genannten signifikanten Effekte der ANOVA sind in Tabelle 5.5.2. dargestellt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Elektroden A-P</b>	3/30	2/20	<b>16.3</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Abstand von der Mittellinie</b>	1/10	1/10	<b>6.3</b>	<b>0.03</b>
<b>A-P*Hemisphäre</b>	3/30	2.4/24.3	<b>5.2</b>	<b>0.001</b>
<b>A-P*Hemisphäre*Abstand von der Mittellinie</b>	3/30	2.7/17.1	<b>8.7</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Angezeigte Hand</b>	1/10	1/10	<b>4.6</b>	<b>0.057</b>
<b>Angezeigte Hand*Hemisphäre</b>	1/10	1/10	<b>8.8</b>	<b>0.01</b>
<b>Bedingung</b>	3/30	2/20.2	<b>4.2</b>	<b>0.03</b>

Tab.5.5.2.: Signifikante Effekte der ANOVA der CNV für alle Elektroden der Reihen 1, 2, 3 und 4 des 10/20-Systems über FC, C, CP und P. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben. A-P= Anterior-posterior-Gradient.

## 5.6. Vergleich der Topographien der S1-P3, S2-go-P3, S2-nogo-P3

Die S2-P3-Amplituden aller ausgewerteten Elektroden in kraniokaudaler Ausrichtung, gemittelt über alle Bedingungen, sind in Abbildung 5.6., getrennt nach Go- und Nogo-Durchgängen, der S1-P3 gegenübergestellt. Von den 51 Elektroden mussten 12 Elektroden, die im Randbereich der Kopfhaut lagen (Fp1, Fp2, AF7, AF8, F9, F10, TP9, TP10, PO9, PO10, O9, O10), wegen Artefakteinstreuungen weggelassen werden.

In den Abbildungen 5.6.a bis 5.6.d finden sich die topographischen Profile nach Bedingungen getrennt.

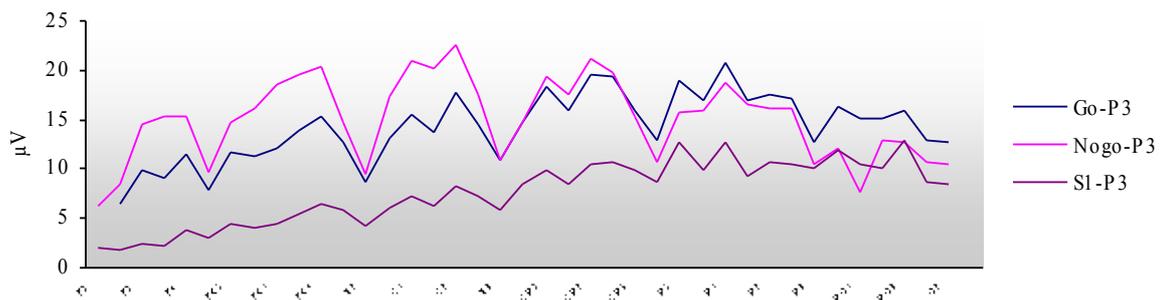


Abb. 5.6.: P3-Amplituden aller ausgewerteten Elektroden, gemittelt über alle Bedingungen.

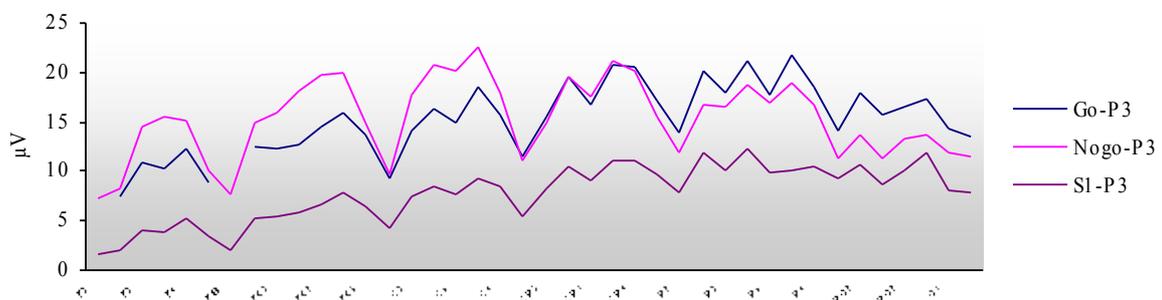


Abb. 5.6.a: P3-Amplituden aller ausgewerteten Elektroden für Bedingung 1.

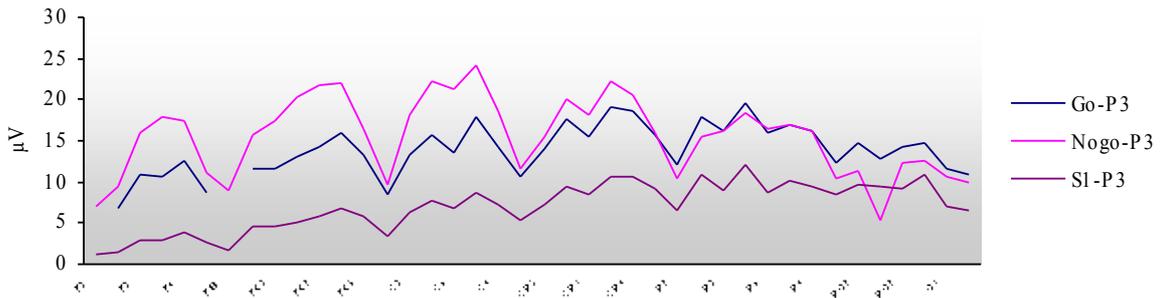


Abb. 5.6.b: P3-Amplituden aller ausgewerteten Elektroden für Bedingung 2.

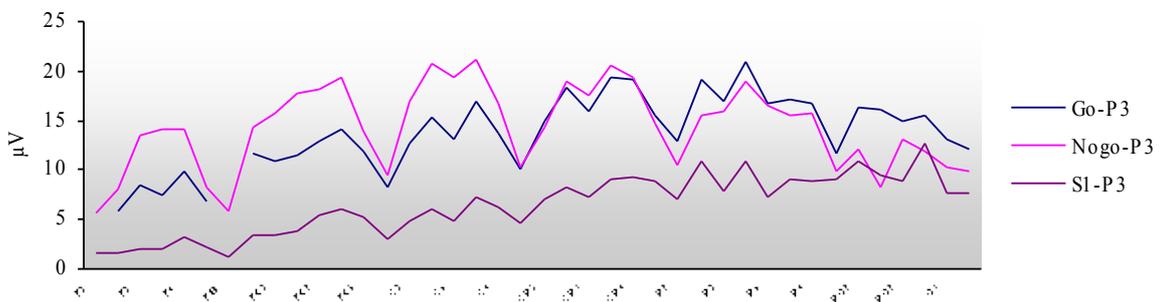


Abb. 5.6.c: P3-Amplituden aller ausgewerteten Elektroden für Bedingung 3.

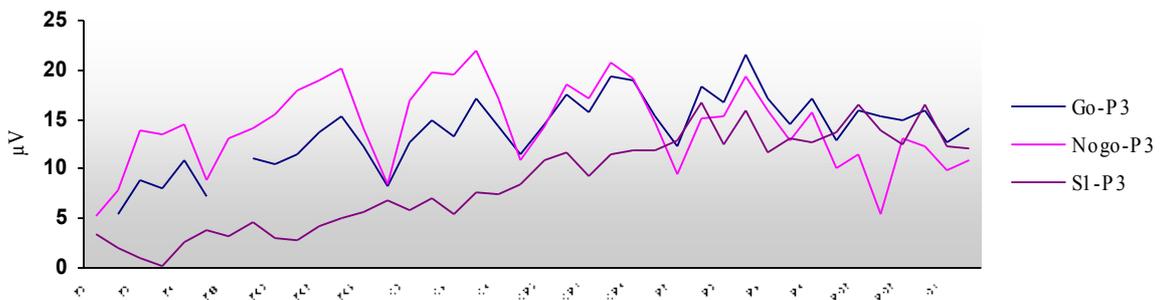


Abb. 5.6.d: P3-Amplituden aller ausgewerteten Elektroden für Bedingung 4.

## 5.6.1. Vergleich der S1-P3 mit der S2-go-P3

### 5.6.1.1. Zusammenfassende Analyse

Die Topographien wurden zunächst in einer ANOVA über alle ausgewerteten Elektroden miteinander verglichen. Die relevanten Effekte sind in Tabelle 5.6.1.1.a dargestellt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>S1-P3/S2-go-P3*Elektrode</b>	38/380	3.3/32.7	2.58	0.068
<b>S1-P3/S2-go-P3*Bedingung*Elektrode</b>	114/1140	8.1/80.9	<b>2.94</b>	<b>0.006</b>

Tab. 5.6.1.1.a: Relevante ANOVA-Effekte der S1-P3 und S2-go-P3 aller Elektroden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Dieser Vergleich zeigte eine Tendenz zu einer unterschiedlichen Topographie. Signifikant unterschied sich dieser Effekt zwischen den Bedingungen; separate Analysen für jede Bedingung zeigten, dass sich die beiden Komponenten sowohl bei Bedingung 3 als auch bei Bedingung 4 in ihrer Topographie unterschieden, dagegen bei Bedingung 1 und 2 nicht. Die entsprechenden Effekte aus den separaten ANOVAs finden sich in Tabelle 5.6.1.1.b.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bed 1</b>	38/380	5.1/50.1	1.18	0.332
<b>Bed 2</b>	38/380	3.6/35.9	1.23	0.314
<b>Bed 3</b>	38/380	3.7/36.9	<b>3.32</b>	<b>0.023</b>
<b>Bed 4</b>	38/380	4.4/44.1	<b>4.87</b>	<b>0.002</b>

Tab. 5.6.1.1.b: Interaktion S1-P3/S2-go-P3\*Elektroden in nach Bedingungen getrennten ANOVAs. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben. Bed = Bedingung.

#### 5.6.1.2. Analyse normalisierter Daten

Da die S1-P3 generell kleiner war als die S2-go-P3 (Haupteffekt von Komponente:  $F(1,10) = 21.018$ ,  $p = 0.001$ ), wurden die Topographien beider Komponenten durch Division durch ihre Vektorlänge (Wurzel der Quadratsumme) normalisiert (separat für jede Komponente, Bedingung und Versuchsperson), wie von McCarthy und Wood (1985) vorgeschlagen. Die ANOVA über diese normalisierten Amplituden ergab eine signifikante Wechselwirkung von Komponente\*Elektrode schon in der Hauptanalyse, die Wechselwirkung mit Bedingung erschien hier nur als Tendenz (siehe Tabelle 5.6.1.2.a). Das Ergebnis der einzelnen Analysen für jede Bedingung war aber qualitativ gleich zur Analyse der nicht-normalisierten Daten: Die beiden Komponenten unterschieden sich in ihrer Topographie sowohl bei Bedingung 3 als auch bei Bedingung 4, dagegen bei Bedingung 1 und 2 nicht (siehe Tabelle 5.6.1.2.b).

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>S1-P3/S2-go-P3*Elektrode</b>	38/380	3.95/39.5	<b>4.10</b>	<b>0.007</b>
<b>S1-P3/S2-go-P3*Bedingung*Elektrode</b>	114/1140	4.8/47.9	2.11	0.083

Tab. 5.6.1.2.a: Relevante ANOVA-Effekte der S1-P3 und S2-go-P3 aller Elektroden über normalisierte Amplituden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz(P)
<b>Bed 1</b>	38/380	5.1/50.1	0.531	n.s.
<b>Bed 2</b>	38/380	3.6/35.9	1.724	n.s.
<b>Bed 3</b>	38/380	3.8/38	<b>2.767</b>	<b>0.043</b>
<b>Bed 4</b>	38/380	5.17/51.68	<b>9.376</b>	<b>&lt; 0.001</b>

Tab.5.6.1.2.b: Interaktion S1-P3/ S2-go-P3\*Elektroden in nach Bedingungen getrennten ANOVAs über normalisierte Amplituden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Die Analyse normalisierter Amplituden ist massiv kritisiert worden, da sie sehr anfällig für Schwankungen der Baseline und Hintergrundrauschen ist (Urbach & Kutas, 2002). Die folgenden Detail-Analysen werden dementsprechend an den ursprünglichen, nicht-normalisierten Daten durchgeführt.

### 5.6.1.3. Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 3

Um den Topographieunterschied in Bedingung 3 aufzuklären, wurden für die Daten dieser Bedingung ANOVAs über ausgewählte Untermengen der 39 Elektroden durchgeführt (s. dazu Abbildung 5.6.c).

Ein wesentlicher Teil des Topographieunterschieds erklärte sich durch Unterschiede auf der Anterior-posterior-Achse: Der Amplitudenunterschied zwischen beiden Komponenten (größere S2-go-P3 als S1-P3) nahm von frontal über zentral nach parietal zu und dann wieder nach okzipital ab.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Fz/Cz/Pz</b>	2/20	1.5/15.4	<b>4.159</b>	<b>0.045</b>
<b>Pz/O1</b>	1/10	1/10	<b>9.995</b>	<b>0.010</b>

Tab. 5.6.1.3.a: Interaktion S1-P3/S2-go-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs der Elektroden Fz, Cz, Pz einerseits und Pz, O1 andererseits für Bedingung 3. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Ein anderer wesentlicher Teil erklärte sich durch Unterschiede in der Lateral-medial-Verteilung in parietalen Regionen: Die Analyse der 9 parietalen Elektroden zeigte einen Anstieg der S2-go-P3 von den am weitesten seitlich gelegenen Elektroden P7 und P8 zu allen weiter zur Mitte gelegenen Elektroden hin; dieser Anstieg fehlte bei der S1-P3. Frontal und zentral zeigte sich ein solcher Anstieg von lateral nach medial nicht. Die Ergebnisse der entsprechenden ANOVAs sind in Tabelle 5.6.1.3.b dargestellt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>frontal</b>	4/40	1.9/18.8	2.41	0.120
<b>zentral</b>	6/60	11.9/118.8	0.33	0.165
<b>parietal</b>	8/80	3.3/32.7	<b>11.96</b>	<b>&lt;0.001</b>

Tab. 5.6.1.3.b: Interaktion S1-P3/S2-go-P3\*Elektroden in getrennten ANOVAs parietal, zentral und frontal für Bedingung 3. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett markiert.

#### 5.6.1.4. Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 4

Analog zu 5.6.1.3. wurde die Anterior-posterior-Achse sowie die laterale Achse zur Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 4 (s. dazu Abbildung 5.6.d) untersucht.

Auf der Anterior-posterior-Achse gab es keinen Topographieunterschied in der Verteilung beider Komponenten von frontal bis parietal (die S2-go-P3 war konstant größer als die S1-P3), jedoch gab es einen klaren Unterschied im Verlauf von parietal nach okzipital, wo die S1-P3 an beiden Elektroden etwa gleich groß blieb, die S2-go-P3 aber von Pz nach O1 drastisch abnahm. Die entsprechende ANOVA ist in Tabelle 5.6.1.4.a dargestellt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Fz/Cz/Pz</b>	2/20	1.83/18.3	2.36	0.126
<b>Pz/O1</b>	1/10	1/10	<b>14.59</b>	<b>0.003</b>

Tab. 5.6.1.4.a: Interaktion S1-P3/S2-go-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs der Elektroden Fz, Cz, Pz einerseits und Pz, O1 andererseits für Bedingung 4. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

In der Lateral-medial-Verteilung lag der Unterschied nicht in der parietalen Reihe (wie bei Bedingung 3), sondern in frontalen und zentralen Regionen:

Die Analyse der frontalen und der zentralen Elektroden zeigte einen Anstieg der S2-go-P3 von den lateralen Elektroden F7 und F8 bzw. T7 und T8 zu allen weiter zur Mitte gelegenen Elektroden hin; dieser Anstieg fehlte bei der S1-P3. Dagegen unterschieden sich die topographischen Profile der parietalen Elektroden nicht klar genug zwischen beiden Komponenten.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>frontal</b>	4/40	2.18/21.8	<b>14.25</b>	<b>0.004</b>
<b>zentral</b>	6/60	2.2/21.9	<b>3.75</b>	<b>0.036</b>
<b>parietal</b>	8/80	1.82/18.2	<b>2.599</b>	<b>0.106</b>

Tab. 5.6.1.4.b: Interaktion S1-P3/S2-go-P3\*Elektroden in getrennten ANOVAs frontal, zentral und parietal für Bedingung 4. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

#### 5.6.1.5. Vergleich der Topographieunterschiede zwischen Bedingung 3 und 4

Die Topographien der S2-go-P3 und der S1-P3 unterschieden sich sowohl in Bedingung 3 als auch in Bedingung 4, aber in unterschiedlicher Weise. Ursächlich könnte das unterschiedliche Verhalten der S2-go-P3 oder der S1-P3 zwischen den Bedingungen sein. Dies wurde exemplarisch an den Topographien der parietalen und der frontalen Reihe nachgeprüft.

Diese wurden zunächst für die S2-go-P3 zwischen Bedingung 3 und 4 verglichen. Es ergab sich kein Unterschied zwischen den Bedingungen, weder für die frontale Reihe noch für die parietale Reihe.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>frontal</b>	4/40	2/20.3	1.08	0.358
<b>parietal</b>	8/80	1.4/13.8	0.82	0.419

Tab. 5.6.1.5.a: Interaktion Bedingung\*Elektrode für S2-go-P3 nur für Bedingung 3 und 4 in getrennten ANOVAs der frontalen und parietalen Elektroden. Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert.

Danach wurden die Topographien der S1-P3 zwischen Bedingung 3 und 4 verglichen. Es ergaben sich Unterschiede zwischen den Bedingungen sowohl für die frontale als auch für die parietale Reihe.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>frontal</b>	4/40	2.26/22.6	<b>5.13</b>	<b>0.012</b>
<b>parietal</b>	8/80	3.47/34.7	<b>2.89</b>	<b>0.042</b>

Tab. 5.6.1.5.b: Interaktion Bedingung\*Elektrode für S1-P3 für Bedingung 3 und 4 in getrennten ANOVAs der frontalen und parietalen Elektroden. Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Der Unterschied zwischen den Bedingungen lag also an Topographieunterschieden der S1-P3.

## 5.6.2. Vergleich der S1-P3 mit der S2-nogo-P3

### 5.6.2.1. Zusammenfassende Analyse

In der ANOVA über alle ausgewerteten Elektroden zeigte sich ein deutlicher Unterschied in der Topographie der S1-P3 und der S2-nogo-P3, aber auch wiederum, wie beim Vergleich in 5.5.1.1., eine Wechselwirkung dieses Effekts mit Bedingung. (Tabelle 5.6.2.1.a)

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>S1-P3/S2-nogo-P3*Elektrode</b>	38/380	5/50.2	<b>13.04</b>	<b>0.001</b>
<b>S1-P3/S2-nogo-P3*Bedingung*Elektrode</b>	114/1140	8.3/83.2	<b>2.99</b>	<b>0.005</b>

Tab. 5.6.2.1.a: Relevante ANOVA-Effekte für den Topographievergleich der S1-P3 und S2-nogo-P3 aller Elektroden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Separate Analysen für jede Bedingung zeigten, dass sich die beiden Komponenten in allen Bedingungen unterschieden. Die entsprechende ANOVA ist in Tabelle 5.6.1.2.b dargestellt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bed 1</b>	38/380	4.5/44.5	<b>6.59</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Bed 2</b>	38/380	4.5/45.2	<b>7.81</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Bed 3</b>	38/380	5.2/51.7	<b>11.17</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Bed 4</b>	38/380	5.2/52.1	<b>14.89</b>	<b>&lt;0.001</b>

Tab. 5.6.1.2.b: Relevante ANOVA-Effekte der Interaktion S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektroden getrennt nach Bedingungen. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

### 5.6.2.2. Analyse normalisierter Daten

Da die S1-P3 generell kleiner war als die S2-nogo-P3, wurden die Topographien beider Komponenten wiederum (wie in 5.5.1.2.) normalisiert. Die ANOVA über diese normalisierten Amplituden ergab sowohl die signifikante Wechselwirkung von Komponente\*Elektrode als auch die Wechselwirkung dieses Effekts mit Bedingung und die Signifikanz des Effekts bei separater Analyse jeder Bedingung (siehe Abbildung 5.5.2.2.a/b). Im Wesentlichen bestätigte also diese Analyse normalisierter Amplituden die obige Analyse nicht-normalisierter Daten. Die folgenden Detail-Analysen wurden an den ursprünglichen, nicht-normalisierten Daten durchgeführt.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>S1-P3/S2-nogo-P3*Elektrode</b>	38/380	4.9/49	<b>14.42</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>S1-P3/S2-nogo-P3*Bedingung*Elektrode</b>	114/1140	5.2/52.4	<b>2.66</b>	<b>0.030</b>

Tab. 5.6.2.2.a: Relevante ANOVA-Effekte für den Topographievergleich der S1-P3 und S2-nogo-P3 aller Elektroden der normalisierten Daten. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Bed 1</b>	38/380	2.1/20.9	<b>3.44</b>	<b>0.049</b>
<b>Bed 2</b>	38/380	4.6/45.9	<b>6.86</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Bed 3</b>	38/380	5.1/50.9	<b>8.88</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Bed 4</b>	38/380	5.2/51.7	<b>19.53</b>	<b>&lt;0.001</b>

Tab. 5.6.2.2.b: Interaktion S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektroden in nach Bedingungen getrennten ANOVAs für normalisierte Daten. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

### 5.6.2.3. Aufklärung des Topographieunterschiedes in den Bedingungen 1, 2 und 3

Um den Rahmen der folgenden Detailanalysen zu beschränken, wurde zunächst geprüft, ob sich die Bedingungen 1, 2, und 3 im Topographieunterschied zwischen S1-P3 und S2-nogo-P3 unterscheiden. Dafür wurde die zusammenfassende Analyse (5.5.2.1.) ohne Bedingung 4 wiederholt. Tatsächlich war die Wechselwirkung Komponente\*Bedingung\*Elektrode nicht mehr signifikant ( $F(76,760) = 1.622$ ,  $\epsilon = 0.077$ ,  $p = 0.159$ ). Dass sie in der Hauptanalyse signifikant war, hatte daher offenbar zum großen Teil an einem Unterschied zwischen Bedingungen 1, 2, und 3 auf der einen Seite und Bedingung 4 auf der anderen Seite gelegen. Daher werden im folgenden die Bedingungen 1, 2, 3 gemeinsam analysiert; eine Aufspaltung in die einzelnen Bedingungen wäre wegen der fehlenden Wechselwirkung nicht angezeigt.

Um den Topographieunterschied in diesen drei Bedingungen aufzuklären, wurden ANOVAs über ausgewählte Untermengen der 39 Elektroden durchgeführt (s. dazu Abbildung 5.6. a–c).

Ein wesentlicher Teil des Topographieunterschieds erklärte sich durch Unterschiede auf der Anterior-posterior-Achse: Der Amplitudenunterschied zwischen beiden Komponenten (größere S2-nogo-P3 als S1-P3) nahm von okzipital über parietal nach zentral zu, blieb aber von zentral nach frontal stabil.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>O1/Pz/Cz</b>	2/20	1.6/15.5	<b>34.41</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Cz/Fz</b>	1/10	1/10	0.38	0.550

Tab. 5.6.2.3.a: Interaktion S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs der Elektroden Cz, Pz, O1 einerseits und Cz, Fz andererseits für die zusammengefassten Bedingungen 1, 2 und 3. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Ein anderer wesentlicher Teil erklärte sich durch Unterschiede in der Lateral-medial-Verteilung:

In allen analysierten Elektrodenreihen – frontal, zentral, parietal – stieg die Amplitude der S2-nogo-P3 von lateral nach zentral deutlich an; dieser Anstieg fehlte weitgehend bei der S1-P3.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>frontal</b>	4/40	2.2/22.2	<b>16.65</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>zentral</b>	6/60	4.1/40.7	<b>14.29</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>parietal</b>	8/80	4.8/47.8	<b>8.65</b>	<b>&lt;0.001</b>

Tab. 5.6.2.3.b: Interaktion S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs parietal, zentral und frontal für die zusammengefassten Bedingungen 1, 2 und 3. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

#### 5.6.2.4. Aufklärung des Topographieunterschiedes in Bedingung 4

Auch hier erklärte sich ein wesentlicher Teil des Topographieunterschieds durch Unterschiede auf der Anterior-posterior-Achse: Der Amplitudenunterschied zwischen beiden Komponenten (größere S2-nogo-P3 als S1-P3) nahm von okzipital über parietal nach zentral zu und blieb von zentral nach frontal stabil; anders als in Bedingungen 1–3 wurde die S1-P3 okzipital so groß, dass sie okzipital numerisch sogar größer war als die S2-nogo-P3.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>O1/Pz/Cz</b>	2/20	1.2/12.3	<b>101.7</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Cz/Fz</b>	1/10	1/10	0.26	<b>0.619</b>

Tab. 5.6.2.4.a: Interaktion S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs der Elektroden O1, Pz, Cz einerseits und Cz, Fz andererseits für Bedingung 4. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Und auch hier, wie in Bedingungen 1–3, erklärte sich ein anderer wesentlicher Teil durch Unterschiede in der Lateral-medial-Verteilung: In allen analysierten Reihen von Elektroden – frontal, zentral, parietal – stieg die Amplitude der S2-nogo-P3 von lateral nach zentral deutlich an; dieser Anstieg fehlte weitgehend bei der S1-P3.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>frontal</b>	4/40	2.7/26.5	<b>24.195</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>zentral</b>	6/60	3/30.4	<b>14.803</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>parietal</b>	8/80	2.3/23.8	<b>4.999</b>	<b>0.012</b>

Tab. 5.6.2.4.b: Interaktion S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs parietal, zentral und frontal für die Bedingung 4. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

#### 5.6.2.5. Vergleich der Topographieunterschiede zwischen den Bedingungen 1–3 und der Bedingung 4

Die Topographieunterschiede auf der lateral-medialen Dimension zwischen S1-P3 und S2-nogo-P3 wirkten bei der Beschreibung der Bedingungen 1–3 (5.6.2.3.) und der Bedingung 4 (5.6.2.4.) sehr ähnlich. In der Tat ergab sich, wenn der Mittelwert der Bedingungen 1–3 mit Bedingung 4 verglichen wurde, für die frontale und parietale Reihe keine Wechselwirkung von Komponente\*S1-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode\*Bedingung (frontal:  $F(4,40) = 1.379$ , nicht signifikant; parietal:  $F(8,80) = 1.032$ , nicht signifikant). An der zentralen Reihe gab es einen Unterschied, weil die S1-P3 in Bedingung 4 an den beiden äußeren Elektroden (T7 und T8) nicht abfiel, anders als in Bedingung 1–3 ( $F(6,60) = 3.831$ ,  $\epsilon = 0.496$ ,  $p = 0.020$ ). Diese Differenz ist wahrscheinlich durch die akustische Modalität des S1 in Bedingung 4 zu erklären. Bis auf diese letztere Differenz waren daher die Topographieunterschiede zwischen S1-P3 und S2-nogo-P3 in den frontalen, zentralen und parietalen Reihen zwischen den visuellen Bedingungen 1–3 und der akustischen Bedingung 4 gleich.

Auf der Anterior-posterior-Achse waren die Topographieunterschiede deutlicher durch die akustische Modalität der Bedingung 4 beeinflusst: Komponente\*(S1-P3/S2-nogo-P3)\*Elektrode\*Bedingung ergab  $F(2,20) = 25.547$ ,  $\epsilon = 0.828$ ,  $p < 0.001$  beim Vergleich des Mittelwerts von Bedingung 1–3 mit Bedingung 4 für die ANOVA von Cz, Pz, O1, da die S1-P3 bei visuellem S1 ihr Maximum bei Pz hatte, bei akustischem S1 aber bei O1 nicht kleiner war als bei Pz. Dennoch unterschieden sich aber auch hier für alle Bedingungen die S1-P3 mit ihrem posterioren Maximum deutlich von der S2-nogo-P3 mit ihrem Maximum bei Cz.

### 5.6.3. Vergleich der S2-go-P3 mit der S2-nogo-P3

#### 5.6.3.1. Zusammenfassende Analyse

In der ANOVA über alle ausgewerteten Elektroden (Tabelle 5.6.3.1.) zeigte sich ein deutlicher Unterschied in der Topographie der Go-P3 und der Nogo-P3. Eine Wechselwirkung mit Bedingung fand sich nicht.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>S2-go-P3/S2-nogo-P3*Elektrode</b>	38/380	3.9/38.8	<b>12.07</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>S2-go-P3/S2-nogo-P3*Elektrode*Bedingung</b>	114/1140	7.1/71.5	0.72	0.659

Tab. 5.6.3.1.: Relevante ANOVA-Effekte für den Topographievergleich der S2-go-P3 und S2-nogo-P3 aller Elektroden. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

### 5.6.3.2. Analyse normalisierter Daten

Die ANOVA über die normalisierten Amplituden bestätigte diese Effekte: Komponente\*Elektrode ergab  $F(38,380) = 12.932$ ,  $\epsilon = 0.063$ ,  $p < 0.001$ ; Komponente\*Bedingung\*Elektrode ergab  $F(114,1140) = 0.725$ , nicht signifikant. Deshalb wurde die weitere Auswertung wiederum an Hand der Originaldaten vorgenommen.

### 5.6.3.3. Aufklärung des Topographieunterschiedes

Wie oben, wurden ANOVAs über ausgewählte Untermengen der 39 Elektroden durchgeführt, um die Wechselwirkung von Komponenten\*Elektrode einzugrenzen, und zwar – wegen der fehlenden Wechselwirkung mit dem Bedingungsfaktor – einheitlich für alle 4 Bedingungen.

Wie seit langem in der Literatur bekannt, erklärte sich ein wesentlicher Teil des Topographieunterschiedes durch Unterschiede auf der Anterior-posterior-Achse: Die Go-P3 erreichte ihr Maximum bei Pz, die Nogo-P3 bei Cz. Im direkten Vergleich war die Amplitude beider Komponenten bei Pz gleich groß, stieg aber für „nogo“ nach Cz hin weiter an, während sie für „go“ nach Cz hin abfiel und fiel dann für „go“ und „nogo“ parallel von Cz nach Fz ab. Von Pz nach posterior fiel die Go-P3 der Tendenz nach sanfter ab als die Nogo-P3.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
<b>Fz/Cz</b>	1/10	1/10	0.086	0.776
<b>Cz/Pz</b>	1/10	1/10	<b>35.56</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Pz/O1</b>	1/10	1/10	<b>3.41</b>	0.095

Tab. 5.6.3.a: Interaktion S2-go-P3/S2-nogo-P3\*Elektrode in getrennten ANOVAs für jeweils zwei benachbarte Elektroden der Scheitellinie. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

Ein anderer wesentlicher Teil erklärte sich jedoch durch spezifische Unterschiede in der Lateral-medial-Verteilung:

In der frontalen Reihe stieg die Amplitude der Nogo-P3 von lateral nach medial wesentlich stärker an als die Amplitude der Go-P3. Dieser stärkere Anstieg betraf sowohl den Unterschied von peripher-lateral (F7 und F8) nach medial-lateral (F3 und F4) als auch den

Unterschied von medial-lateral (F3 und F4) nach medial (Fz), wobei die Go-P3 nach Fz hin von F3 und F4 leicht abfiel, die Nogo-P3 an allen drei Elektroden ungefähr gleich groß war. Ähnlich waren die Verhältnisse in der zentralen Reihe. Auch hier stieg die Nogo-P3 von lateral nach medial wesentlich stärker an als die Go-P3, wobei bei beiden Komponenten die größte Amplitude bei C1 und C2 erreicht wurde und nach Cz hin wieder etwas abfiel. Dagegen gab es in der parietalen Reihe keinen Unterschied in der lateral-medial-Verteilung: Beide Komponenten stiegen von lateral nach medial an und erreichten ihr Maximum bei P1. Zusätzlich zu den drei analysierten Reihen legt die Betrachtung von Abbildung 5.5. nahe, dass der Unterschied zwischen Nogo-P3 und Go-P3 im Anstieg von lateral nach zentral in der FC-Reihe, zwischen der frontalen und zentralen Reihe gelegen, besonders groß ist. Die Auswertung der Wechselwirkung Go-P3/Nogo-P3\*Elektrode der fronto-zentralen Reihe ergab dann auch einen deutlichen Effekt in der Größenordnung der Effekte auf der frontalen und der zentralen Reihe.

	df	df ( $\epsilon$ -korrigiert)	F	Signifikanz (P)
frontal (F7, F3, Fz, F4, F8)	4/40	2.2/22.2	<b>9.77</b>	<b>0.001</b>
F7, F3, F4, F8	3/30	2.6/25.6	<b>7.35</b>	<b>0.002</b>
F3, Fz, F4	2/20	2/20	<b>6.98</b>	<b>0.005</b>
fronto-zentral	5/50	4.12/41.2	<b>10.85</b>	<b>&lt;0.001</b>
zentral	6/60	2.1/20.6	<b>14.27</b>	<b>&lt;0.001</b>
parietal	8/80	3.0/30.2	2.04	0.129

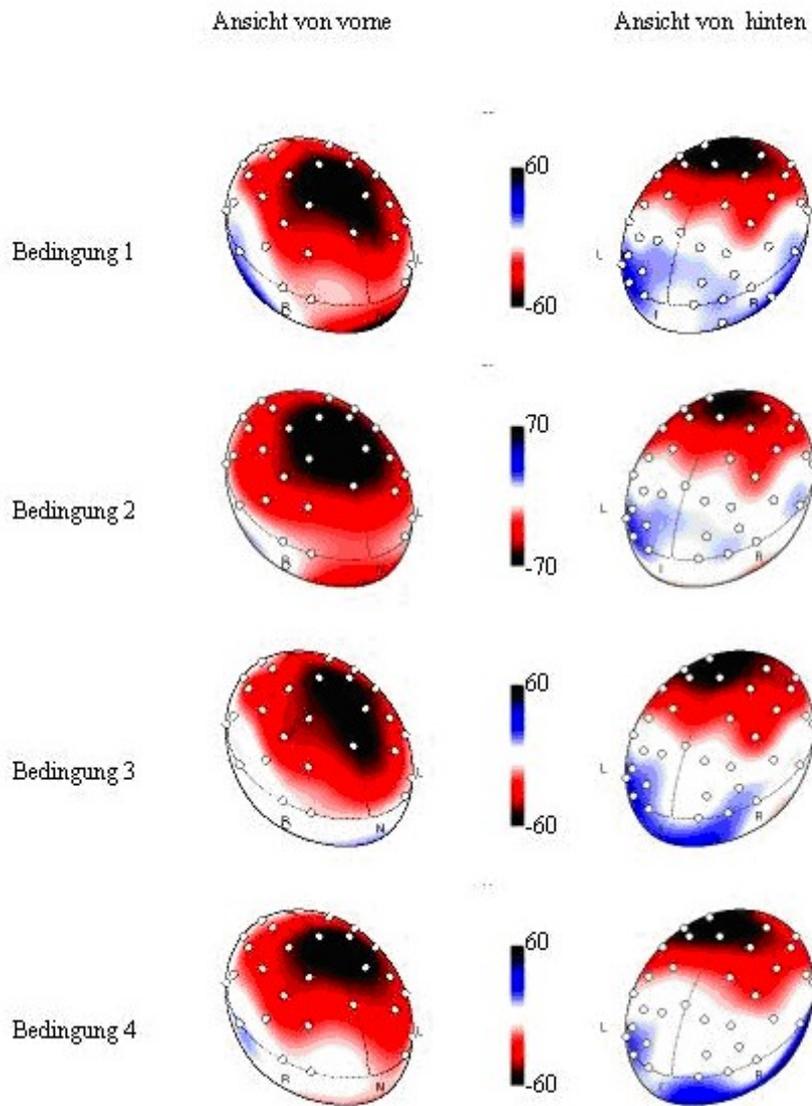
Tab. 5.6.3.b: Interaktion S2-go-P3/ S2-nogo-P3\*Elektroden in getrennten ANOVAs für die frontale, fronto-zentrale, zentrale und parietale Reihe sowie für Untergruppen der frontalen Reihe. Die Freiheitsgrade und somit die P-Werte sind nach Huynh-Feldt korrigiert. Signifikante Werte sind fett hervorgehoben.

#### 5.6.3.4. Differenzkurven

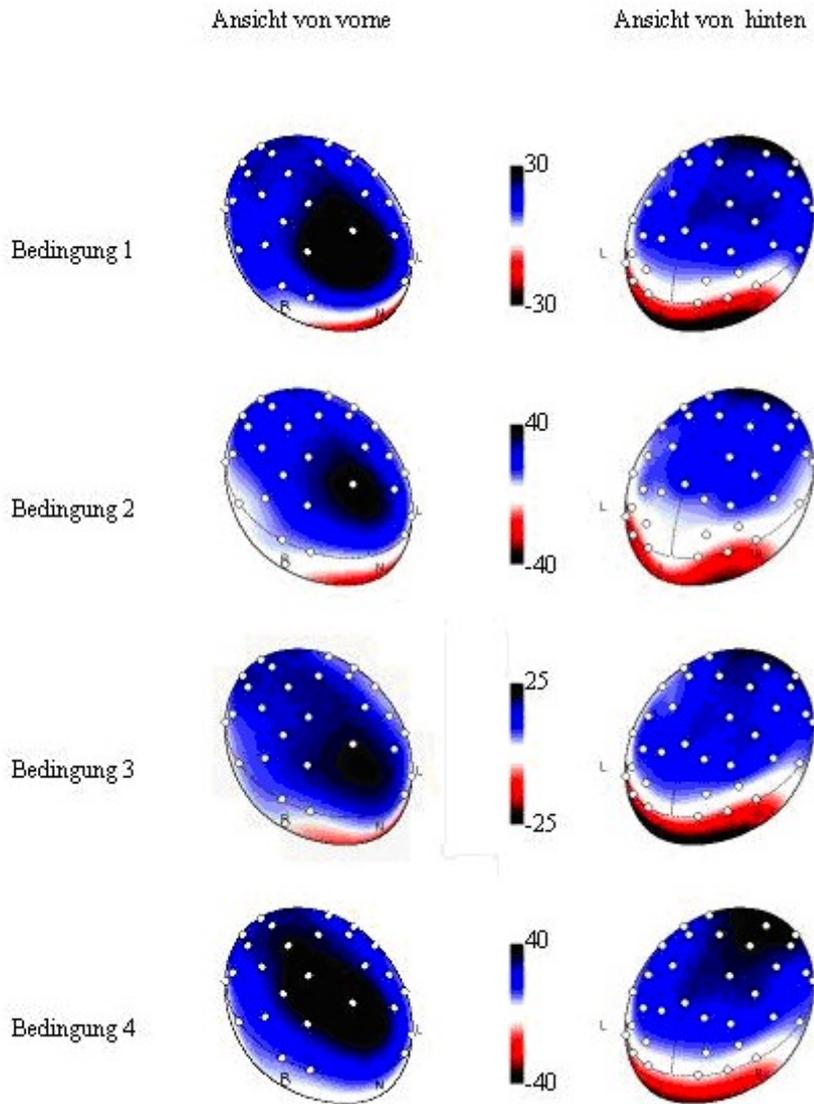
Die Brain-Maps der S2-go-P3 und der S2-nogo-P3 sind bereits in Abbildung 5.4.2. dargestellt.

Im Weiteren wurden Differenzkurven „nogo“ minus „go“ gebildet. Hierbei fand sich das Maximum der Differenz bei allen Bedingungen bei 445–475 ms nach S2. Es zeigte sich die zusätzliche Positivierung in „nogo“ über Cz, FC3, FC4, Fz, d.h. prämotorisch und teils motorisch.

Darüber hinaus fiel noch eine frühere Differenz im Zeitraum 275–295 ms nach S2 auf: Hierbei handelt es sich um die Nogo-N2. Diese ist immer maximal über Fz. Die entsprechenden Maps sind in Abbildung 5.6.3.4. a und b dargestellt.



*Abb. 5.6.3.4.a: Brain-Maps der Nogo/Go-Differenzen im Zeitraum 275–295 ms nach S2. Die Bedingungen sind nacheinander dargestellt, die jeweilige Ansicht von schräg-vorne auf der linken Seite, von schräg-hinten auf der rechten Seite. Die Einheit ist  $1/10 \mu V$ .*



*Abb. 5.6.3.4.b: Brain-Maps der Nogo/Go-Differenzen im Zeitraum 275–295 ms nach S2. Die Bedingungen sind nacheinander dargestellt, die jeweilige Ansicht von schräg-vorne auf der linken Seite, von schräg-hinten auf der rechten Seite. Die Einheit ist  $1/10 \mu V$ .*

## 5.7. Vergleich der P3 und der CNV

Um das Verhältnis zwischen CNV und P300 eingehender zu untersuchen, wurden die unterschiedlichen P3-Potentiale mit der CNV in einer Graphik vereint; zur besseren Anschaulichkeit wurde dabei die CNV mit  $-1$  multipliziert. Die entsprechende Graphik findet sich in Abb. 5.7.1. Vergleicht man hier die Kurven miteinander, ergibt sich der Verdacht, dass ein Zusammenhang zwischen der CNV und dem Unterschied S2-go-P3 versus S2-nogo-P3 besteht. Dieser Zusammenhang wird nun ganz eindeutig, wenn man die CNV zu der S2-nogo-P3 addiert (d.h. die Nogo-P3 nicht mehr auf die CNV als ihre Grundlinie bezieht, sondern auf die Strecke vor dem S1): Es zeigt sich für den Vorderkopf, dass die Summe der S2-nogo-P3 und der CNV nahezu der S2-go-P3 entspricht. Die entsprechende Graphik ist in Abbildung 5.7.2. dargestellt.

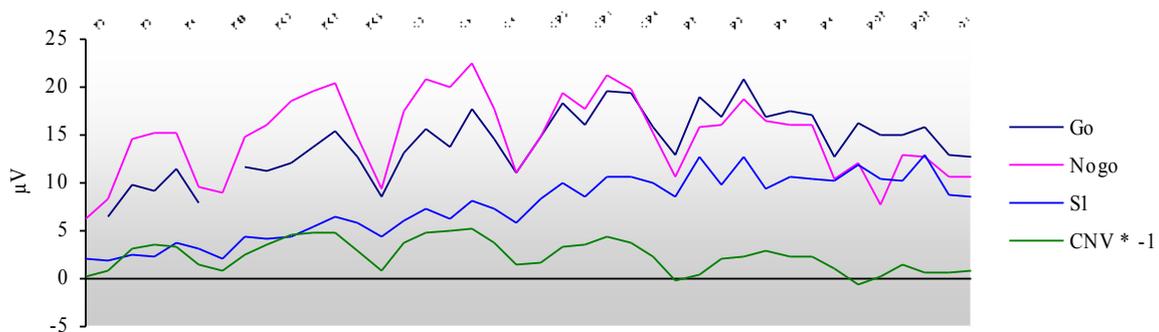


Abb. 5.7.1.: S2-go-P3, S2-nogo-P3, S1-P3 und CNV-Werte an allen Elektroden.

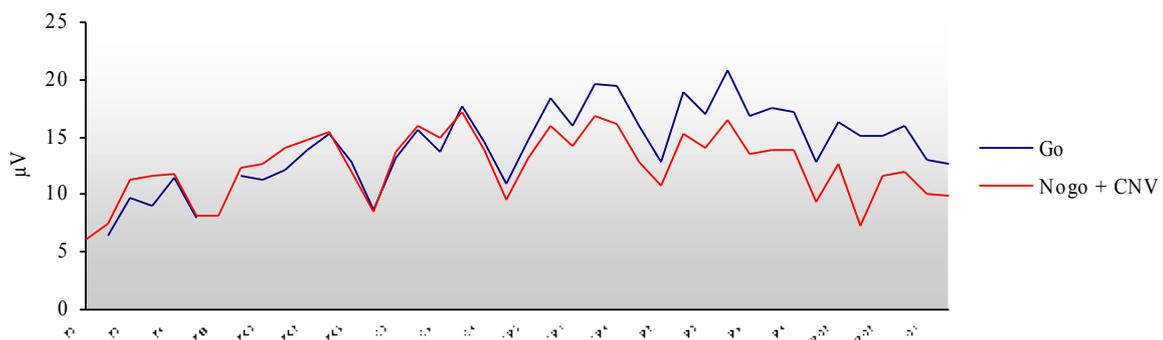


Abb. 5.7.2.: Vergleich der S2-go-P3 mit der Summe aus der S2-nogo-P3 und der CNV.

## 5.8. Zusammenfassung

Es fanden sich in Bezug auf die Reaktion der Probanden keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit von der Bedingung, d.h., sowohl Reaktionszeiten als auch richtige Reaktionen waren vom jeweiligen S1-Reiz unabhängig.

In allen vier Bedingungen folgte dem Reiz eine P3. Diese zeigte bei Auswertung aller Elektroden eine Abhängigkeit von der Bedingung. Diese Abhängigkeit fand sich bei der Auswertung der vier Scheitel-Elektroden nicht und lässt sich auf die größere Amplitude der akustisch evozierten P300 parietal und okzipital zurückführen.

Weiterhin fand sich eine typische S2-P3, signifikant abhängig von der Aufforderung zu handeln oder eben nicht zu handeln, mit einer zentralbetonten Nogo- und einer parietal betonten Go-P3. Eine signifikante Abhängigkeit der S2-P3 von der Bedingung bestand nicht, insbesondere ließ sich der S1-P3-Bedingungseffekt nicht reproduzieren.

Eine Abhängigkeit von der Elektrodenposition fand sich sowohl für die S1-P3 als auch für die S2-P3.

In Bezug auf den Unterschied zwischen der S1-P3 und der S2-nogo-P3 fand sich von okzipital nach zentral eine zunehmende Differenz, die dann aber stabil blieb, während der Unterschied zwischen der S1-P3 und der S2-go-P3 von frontal nach parietal zu- und dann nach okzipital wieder abnahm.

Sehr auffällig war aber der unterschiedliche Gradient lateral-medial: Bei den S2-P3s (sowohl „go“ als auch „nogo“) gab es ein deutliches Profil, mit einem medial wesentlich ausgeprägteren Potential als lateral, während dies bei der S1-P3 weitgehend fehlte.

Es fand sich eine bei akustischen Reizen gegenüber visuellen Reizen weniger negative CNV, eine fronto-zentrale und zentrale sowie rechtshemisphärische Dominanz der CNV und eine größere CNV bei der Aufforderung zur Benutzung der linken Hand.

Der Vergleich der CNV mit der P300 ergab für den Vorderkopf, dass die Summe der S2-nogo-P3 und der CNV nahezu der S2-go-P3 entspricht.

## 6. Diskussion

Im Folgenden werden diskutiert:

- 1) die Modalitätsabhängigkeit der P3 nach S1,
- 2) die mögliche Widerspiegelung dieses P3-Unterschieds in der P3 auf den S2,
- 3) der Unterschied zwischen der P3 nach S1 und der P3 nach S2,
- 4) der Unterschied zwischen den beiden P3s nach S2: der Go-P3 und der Nogo-P3.

Der letzte Punkt wird am ausführlichsten diskutiert werden, da hier die aktuellen Daten den relevantesten Beitrag zur Literatur leisten können.

### 6.1. Modalitätsabhängigkeit der P3 nach S1

Der Hinweisreiz S1 konnte ein Pfeil sein oder ein Ton. Der Pfeil wurde in der Mitte gezeigt (Bed. 1) oder lateral (Bed. 2 und 3); dies bewirkte für die von ihm ausgelöste P3 keinen Unterschied. Jedoch unterschied sich die P3 zwischen Pfeil und Ton: Die von Tönen ausgelöste P3 war am Hinterkopf (parietal und okzipital) größer als die von Pfeilen ausgelöste P3.

Dieser Modalitätsunterschied widerspricht einer Reihe von Veröffentlichungen, die generell größere P3-Amplituden für visuelle als für akustische Reize fanden, und dies im Allgemeinen

ohne Unterschied der Topographie (Naumann et al., 1992, Falkenstein et al., 1995, Polich et al., 1996, Polich & Heine, 1996, Mertens & Polich, 1997, Comerchero & Polich, 1998, Tekok-Kilic et al., 2001, Falkenstein et al., 2002, Dien et al., 2004, Niewenhuis et al., 2004, Verleger, 2005).

Eine Erklärung dieser Differenz lässt sich möglicherweise entweder im Reiz selbst oder in der Überlagerung durch andere Potentiale finden:

### 6.1.1. Der auslösende Reiz

Auslösender Reiz der S1-P3 war in unserem Experiment der ankündigende S1 in einem S1-S2-Paradigma und war in jenen Arbeiten, die eine größere Amplitude für visuell gegenüber akustisch ausgelösten P3s fanden, stets ein imperativer Reiz, auf den zu reagieren war oder der als seltenes Ereignis inmitten anderer Reize zu zählen war („Oddball“-Aufgabe).

In der Tat wird in der Literatur abhängig von der Aufgabe noch ein drittes Ergebnismuster beschrieben: In sehr einfachen Aufgaben, wenn auf jedes Ereignis dieselbe Reaktion erfolgen soll, wird die P3 tatsächlich nach Tönen größer als nach visuellen Reizen, jedoch findet sich in diesem Fall die maximale Amplitude am Vorderkopf (Fz und Cz) (Hohnsbein et al., 1991; ihre Tabelle 2 und Abb. 1; Falkenstein et al., 1994; offenbar ausnahmsweise auch im Oddball bei Covington & Polich, 1996). Auch in diesen Arbeiten (Hohnsbein et al., 1991; Falkenstein et al., 1994) wandelte sich bei Wahlreaktionen dieser Effekt in eine größere P3 nach visuellen Reizen. Daraus leiten Falkenstein und Kollegen folgendes Modell ab:

Der P3-Komplex besteht aus einer reizbezogenen und einer reaktionsbezogenen Komponente. In sehr einfachen Aufgaben entfällt die reaktionsbezogene Komponente. Die verbleibende reizbezogene Komponente ist für akustische Reize fronto-zentral größer als für visuelle Reize. Bei den Aufgaben, bei denen die reaktionsbezogene Komponente hinzukommt, ist die Überlagerung beider Komponenten generell bei visuellen Reizen größer als bei akustischen, daher entsteht ein größerer Spitzenwert der Amplitude für visuelle Reize. Gemäß diesem Modell gilt für unseren Fall der P3 nach dem S1: Die reaktionsbezogene Komponente entfällt, daher ist die P3 nicht nach visuellem S1 größer als nach akustischem. Damit ist aber noch nicht begründet, warum wir eine größere Amplitude für akustische Reize an posterioren Elektroden erhalten anstatt an den anterioren.

### 6.1.2. S1-P3 und Überlagerung durch andere Potentiale

#### 6.1.2.1.: Abhängigkeit der S1-P3 von der P2

In den vorliegenden Daten erscheint die P2-Komponente nach akustischem S1 auffällig groß, gerade auch am Hinterkopf. Verglichen z.B. mit den Daten von Naumann et al. (1992) fällt auf, dass die P2 über Cz ca. 10  $\mu$ V betrug gegenüber ca. 8  $\mu$ V in Naumann et al. und bei O1 ca. 13  $\mu$ V vs. ca. 3  $\mu$ V (Abb. 5.2.2. und 5.2.4. vs. Abb. 2 in Naumann et al.).

Interessanterweise zeigt sich eine unseren Daten vergleichbare P2 – größer als 10  $\mu$ V bei Pz – in der „Einzelreiz-Aufgabe“ von Polich & Heine (1996), in der außer den zeitlich seltenen Zielreizen keine anderen Reize dargeboten wurden, im *continuous performance task* von Tekok-Kilic et al. (2001), in der der Zielreiz ein gesprochener Buchstabe inmitten einer Reihe anderer Buchstaben war, und bei gemischter Darbietung von akustischen und visuellen Reizen – im Gegensatz zu nur akustischen Reizen – bei Hohnsbein et al. (1991; Abb. 1). Gemeinsam ist diesen Situationen, dass der auslösende akustische Reiz nicht inmitten einer Reihe gleicher Reize auftritt; man könnte also die üblicherweise gemessene relativ kleine P2 als Produkt von Habituation sehen.

Zusätzlich müsste man für unsere Daten annehmen, dass diese vergrößerte P2 die folgende P3 noch beeinflusst. Unklar bleibt aber, wieso das gerade am Hinterkopf der Fall ist.

### 6.1.2.2. Abhängigkeit der S1-P3 von der CNV

Leider gibt es nur wenige Daten in der Literatur, in denen direkt akustische und visuelle S1 im S1-S2-Paradigma verglichen wurden. Die wenigen Arbeiten, die die Modalität des S1 variierten, stellen den hier interessierenden Vergleich zwischen den P3-Amplituden nicht dar (Simson et al., 1977; Lang et al., 1992; Ruchkin et al., 1997). Jedoch registrieren alle diese Arbeiten einen Topographieunterschied der sich nach S1 entwickelnden langsamen Negativierung („CNV“): Nach akustischem S1 lag das negative Maximum fronto-zentral, nach visuellem S1 weiter posterior. Das frontale frühe Maximum der CNV nach akustischem S1 ab 400 ms lässt sich auch in den vorliegenden Daten gut erkennen (Abb. 5.2.1.). Daher ist nicht unplausibel, dass es auch das posteriore negative Maximum nach visuellem S1 in unseren Daten gibt. Das würde bedeuten, dass die größere posteriore Positivierung nach akustischem S1 in Wirklichkeit eine geringere posteriore Negativierung ausdrückt. Gegen diese Vermutung spricht wiederum die genaue Topographie des Effekts bei Lang et al. (1992) und Ruchkin et al. (1997): Bei Pz und O1 war in beiden Arbeiten die CNV nicht negativer nach visuellem als nach akustischem S1; vielmehr war der Effekt auf die lateralen Ableitungen P7 und P8 konzentriert. Daher kann dies eigentlich nicht die hier gefundene größere Positivierung bei Pz und O1 erklären.

Zusammenfassend ist der Status der größeren posterioren Positivierung nach akustischem S1 anhand der Literatur nicht klar: Der Befund widerspricht dem üblichen Modalitätsunterschied, der bei imperativen Reizen gemessen wurde, er könnte mit der vorhergehenden vergrößerten P2 nach akustischem S1 zusammenhängen, und er könnte mit geringer Wahrscheinlichkeit auch durch Überlagerung einer posterior größeren visuellen Negativierung moduliert sein. Letztlich lässt sich aber auch nicht widerlegen, dass dieser Unterschied valide einen Topographieunterschied der P3 zwischen den beiden Wahrnehmungsmodalitäten ausdrückt.

## 6.2. Widerspiegelung des P3-Unterschiedes nach S1 in der S2-P3

Der imperative Reiz S2 gab keine Information über die Seite der Reaktion, sondern bestand nur aus „+“ oder „-“, also „go“ oder „nogo“. Die Teilnehmer mussten sich somit beim S1 die angegebene Seite merken und beim „+“-Zeichen wieder abrufen. Da die „context-updating“-Hypothese (Donchin, 1981; Donchin & Coles, 1988) die P3 als Ausdruck der Aktualisierung des Arbeitsgedächtnisses auffasst, sollte die durch den S2 ausgelöste P3 die Charakteristika des S1 widerspiegeln: Man kann auf Grundlage dieser Hypothese erwarten, dass sich die P3 nach S2 ebenso voneinander unterscheiden wie die P3 nach dem S1. Der wesentliche, einzige statistisch signifikante Effekt zwischen den P3 nach S1 war der gerade diskutierte Unterschied zwischen Ton und visuellem S1. Also war auf Grundlage der *context-updating*-Hypothese zu erwarten, dass sich dieser Unterschied auch in der P3 auf den in allen Bedingungen gleichen S2 findet. Dies war nicht der Fall.

Letztlich ist dies aber leider kein sehr harter Test der *context-updating*-Hypothese, weil, wie im vorigen Absatz diskutiert, argumentiert werden kann, dass der P3-Effekt nach S1 untypisch ist, möglicherweise durch Überlagerung von anderen Komponenten erzeugt wurde, daher möglicherweise als reiner P3-Effekt gar nicht vorhanden ist und sich daher auch nicht in der S2-P3 wiederfinden sollte.

### **6.3. Unterschied zwischen der P3 nach S1 und der P3 nach S2**

Die P3 auf den S2 war deutlich größer als auf den S1. Hier stand im Mittelpunkt der Analysen die Frage, ob die P3 nach dem S2 nicht nur generell größer ist, sondern auch eine andere topographische Struktur hatte als die P3 nach dem S1, ob also eine neue, topographisch definierbare Komponente hinzukommt. In der Literatur fanden sich zu dieser Frage keine Vorläufer.

Tatsächlich hatte die S1-P3 eine andere Topographie als die Go-P3 nach S2, jedoch nur in Bedingung 3 und 4. Es gab Unterschiede auf der Anterior-posterior-Achse und Unterschiede in der Verteilung von lateral zur Mitte.

Die Effekte der Anterior-posterior-Achse erscheinen weniger bedeutsam. Denn in Bedingung 4 (5.5.1.4.) spiegeln sie den bekannten Effekt wider (s. oben), dass die P3 nach dem Ton als S1 parieto-okzipital relativ groß ist. Dies ist also kein Effekt, der für den Unterschied zwischen S1 und S2 spezifisch ist. In Bedingung 3 zeigte sich vor allem eine Erhöhung der S2-P3 bei Pz (5.5.1.3.), dies wiederholt sich aber in der folgenden Analyse und kann daher zusammenfassend dort diskutiert werden.

Von größerem Interesse ist die Verteilung von lateral zur Mitte: Die S1-P3 hatte eine „flachere“ Topographie als die S2-P3, d.h., die Werte an der Mittellinie waren bei der S1-P3 nur unerheblich größer als die Werte an lateralen Ableitungen. Dies traf aber nur für die Bedingungen 3 und 4 zu, und zwar in bedingungsspezifischer Topographie: Bei Bedingung 3 war die flache Topographie an den parietalen Elektroden bemerkenswert, bei Bedingung 4 an den zentralen und besonders den frontalen.

Aus der Tatsache, dass sich diese Unterschiede nicht in Bedingung 1 und 2 finden, muss man folgern, dass hier eine Besonderheit der Bedingungen 3 und 4 gegeben ist. Diese Besonderheit könnte sein, dass in diesen beiden Bedingungen der S1 unilateral präsentiert wird: als linker oder rechter Ton (Bedingung 4) oder als Pfeil auf der linken oder rechten Seite ohne symmetrischen „Ausgleichsreiz“ (Bedingung 3). Dafür spricht die bedingungsspezifische Topographie: In der visuellen Bedingung 3 ist der Effekt parietal, in der akustischen Bedingung 4 fronto-zentral, beides in der Nähe des jeweiligen sensorischen Kortex. Also stellt wahrscheinlich auch dieser Effekt nichts Spezifisches für den Unterschied von S1 und S2 dar, sondern ist ein Unterschied der P3 auf einen asymmetrischen, lateralen Reiz und der P3 auf einen mittigen Reiz.

Dass sich schließlich die S1-P3 von der S2-P3 nach Nogo-Reiz unterscheidet, und zwar in allen Bedingungen, kann man ohne weiteres durch die Besonderheit der Nogo-P3 erklären, die im Folgenden näher beleuchtet wird.

### **6.4. Unterschied zwischen der Go-P3 und der Nogo-P3**

Es fand sich eine typische S2-P3, signifikant abhängig von der Aufforderung, zu handeln oder eben nicht zu handeln, mit einer parietal betonten Go-P3 und einer zentral betonten Nogo-P3. Dies entspricht den Ergebnissen der gängigen Literatur. Zahlreiche Arbeiten haben sich in den letzten Jahren mit der Nogo-P3 und insbesondere mit deren Unterschied zur Go-P3 beschäftigt. Dabei wurden folgende Fragen diskutiert:

1. Spiegelt die Nogo-P3-Hemmung der intendierten Handlung wider?
2. Kommt die größere Positivierung der Nogo-P3 relativ zur Go-P3 dadurch zustande, dass sich bei der Go-P3 an anterioren Ableitungen ein negatives motorisches Potential addiert?
3. Lässt sich dieser Topographieunterschied durch Bezug auf die vorangehende CNV erklären?
4. Wo wird die Nogo-P3 generiert?

Oft wurden diese Fragen miteinander verquickt, aber zumindest zu analytischen Zwecken erscheint es sinnvoller, die Fragen getrennt voneinander zu behandeln.

#### 6.4.1. Spiegelt die Nogo-P3 Hemmung der intendierten Handlung wider?

Man kann die Nogo-Durchgänge auf mindestens zwei Arten beschreiben, nämlich entweder als Durchgänge, in denen nichts getan werden muss, oder als Durchgänge, in denen die intendierte Handlung gehemmt werden muss.

Letztere Interpretation, eingeführt in der einflussreichen Arbeit von Pfefferbaum et al. (1985), ist sehr weit verbreitet (z.B. Bekker et al., 2004; Bokura et al., 2001; Bruin & Wijers, 2002; Fallgatter et al., 1999; Johnstone et al., 2005; Jonkman et al., 2003; Kamarajan et al., 2005; Kiefer et al., 1998; Pfefferbaum & Ford, 1988; Roberts et al., 1994; Tekok-Kilic et al., 2001; van't Ent & Apkarian, 1999). Wenn jedoch in diesen Arbeiten in dieser Richtung argumentiert wurde, wurden kaum Argumente für die Richtigkeit der Annahme der Handlungshemmung vorgebracht, sondern vorrangig wurde indirekt argumentiert, entlang der untenstehenden Fragen 6.4.2., 6.4.3., 6.4.4., unter der Annahme, dass dies dann die Richtigkeit der Hemmungs-Annahme impliziert. Tatsächlich gibt es jedoch einige direkte Argumente gegen die Annahme, dass die Nogo-P3 Handlungshemmung widerspiegelt:

- Die Nogo-P3 tritt zu spät auf. Wie von Falkenstein et al. (1999) argumentiert, tritt die Nogo-P3 im Allgemeinen entweder zeitgleich mit der Antwort in Go-Durchgängen auf (z.B. Falkenstein et al., 1995) oder sogar wesentlich später (z.B. Eimer, 1993). Sie kann also nicht online einen Prozess der Hemmung widerspiegeln, höchstens dessen Folgen.
- Motorische Inhibition und Nogo-P3 können dissoziieren: Yamanaka et al. (2002) verglichen eine übliche Go/Nogo-Aufgabe mit einer Aufgabe, bei der die Taste vor dem Signal gedrückt sein musste und „go“ dann bedeutete: Taste loslassen, und „nogo“: Taste weiter gedrückt halten. Der Unterschied zwischen Nogo-P3 und Go-P3 war für beide Aufgaben gleich. Um zu demonstrieren, dass sich motorische Aktivierung und Hemmung zwischen beiden Aufgaben unterscheiden, stimulierten Yamanaka et al. die motorische Bahn mit einzelnen TMS-Pulsen und maßen die dadurch ausgelöste EMG-Antwort an der Hand. Die so gemessene motorische Aktivierung ging in der Tat in der üblichen Go/Nogo-Aufgabe ab 150 ms nach dem Nogo-Reiz zurück; dagegen stieg sie in der Loslassen/Weiterdrücken-Aufgabe beim Weiterdrücken ab 150 ms nach dem Nogo-Reiz an, zeitgleich zur Entstehung der Nogo-P3.
- Die Nogo-P3 unterscheidet sich nicht zwischen einer Situation, in der durch kurz (100 ms) zuvor auftretende flankierende Reize eine Reaktion gebahnt ist, und einer Situation, in der dies nicht der Fall ist, obwohl die motorische Hemmung plausiblerweise im ersten Fall stärker sein muss (Kopp et al., 1996).
- 10-jährige Kinder haben kleinere Nogo-P3 als Erwachsene (dagegen keinen Amplitudenunterschied in der Go-P3) (Jonkman et al., 2003; ähnlich Davis et al., 2003, und Johnstone et al., 2005). Wenn man dies als Ausdruck schlechterer Hemmung deutet, sollten die Kinder speziell bei den Nogo-Reizen häufiger fälschlicherweise reagieren. Dies konnten Jonkman et al. (2003) testen, da es hier außer den als mögliche Go-Reize vorangekündigten Nogo-Reizen noch gänzlich irrelevante Reize gab (*continuous performance task*): Tatsächlich waren die Kinder allgemein unaufmerksamer und impulsiver (indem sie auch bei den völlig irrelevanten Reizen drückten), hatten jedoch keine speziell erhöhte Fehlerrate bei den Nogo-Reizen.
- Bestimmte Nogo-Reize lösen keine Nogo-P3 aus, obwohl sie eigentlich besonders starke Hemmung hervorrufen sollten: Bei Fox et al. (2000) sollte auf verschiedene

(z.B.) blaue Buchstaben gedrückt werden, nicht aber auf den blauen Buchstaben O (und, als Kontrollreiz, nicht auf Buchstaben in Pink), jedoch auf O in den Farben Rot, Gelb, Grün. Die vereinzelt Buchstaben in Pink lösten die übliche Nogo-P3 aus, jedoch das blaue O, das durch die Kombination zweier imperativer Merkmale charakterisiert war (auf alle Os und auf alle blauen Buchstaben sollte gedrückt werden), löste eine P3 üblicher Topographie aus.

Eine mögliche Alternative zur Hemmungs-Annahme wurde von Kopp et al. (1996, S. 20) formuliert: „Paying attention might be dispensable once it is recognized that nothing has to be done in a given trial. Thus, nogo trials may be accompanied by a lapse of cortical excitation.“ Ein solches „Wegfallen kortikaler Erregung“ oder, kurz, eine solche „Deaktivierung“ hätte mit den genannten Ergebnissen weniger Probleme.

#### **6.4.2. Kommt die größere Positivierung der Nogo-P3 relativ zur Go-P3 dadurch zustande, dass sich bei der Go-P3 an anterioren Ableitungen ein negatives motorisches Potential addiert?**

Diese von Simson et al. (1977) aufgebrachte Idee wurde von Kok (1986) weitergeführt, indem er zeigte, dass die Differenz von Nogo-P3 und Go-P3 in ihrer Topographie (Maximum des Effekts an zentralen und frontalen Ableitungen, kontralateral zur reagierenden Hand größer als ipsilateral) große Ähnlichkeit mit dem handlungsbezogenen negativen Gipfel des Bereitschaftspotentials bei frei durchgeführtem Knopfdrücken hat.

Gegen diesen Vorschlag wurden drei Argumente vorgebracht (6.4.2.1 bis 6.4.2.3):

6.4.2.1. Der Unterschied von Nogo-P3 und Go-P3 sei zumindest qualitativ gleich zwischen der Aufgabe, bei der auf die Go-Reize ein Knopf gedrückt werden muss, und der Aufgabe, die Go-Reize nur zu zählen; daher könne die Annahme einer motorischen Negativierung zur Erklärung des Go/Nogo-Effekts nicht stimmen (so z.B. Pfefferbaum et al., 1985; Verleger, 1988b). Tatsächlich ist aber in der einflussreichen Arbeit von Pfefferbaum et al. der entscheidende Effekt in der ANOVA durchaus signifikant (Pfefferbaum et al., 1985, Tabelle 5, S. 430): Interaktion von task\*go/no-go\*electrode (Fz, Cz, Pz):  $F(2,14) = 7.46$ ,  $p(GG) = 0.017$ . D.h., die Topographie des Unterschieds von „go“ und „nogo“ unterscheidet sich zwischen den beiden Aufgaben (Drücken und Zählen). Dies ergaben auch die (wenigen) Replikationen dieser Fragestellung durch Bruin & Wijers (2002) und Nakata et al. (2004). Wegen der Bedeutung, die die fälschliche Annahme von der Gleichheit der Effekte bei „Drücken“ und „Zählen“ in der Literatur erlangte, sind die Befunde dieser drei Arbeiten in Abb. 6.4.2.1. graphisch dargestellt.

Eine negative Verschiebung speziell der Go-Amplituden beim Knopfdrücken gemäß der Annahme von Kok (1986) ist bei Bruin & Wijers (2002) und Nakata et al. (2004) zu sehen. Bei Pfefferbaum et al. (1985) ist dies nicht der Fall, aber man könnte einwenden, dass dies an der speziellen Messmethode in ihrer Arbeit liegt. (Die Durchgänge wurden vor der Mittelung an ihrem größten positiven Gipfel „latenzadjustiert“, um die Messgenauigkeit zu erhöhen. Das Verfahren ist jedoch riskant, da solche Gipfel auch durch Hintergrund-EEG entstehen können, s. z.B. Jaśkowski & Verleger, 2000).

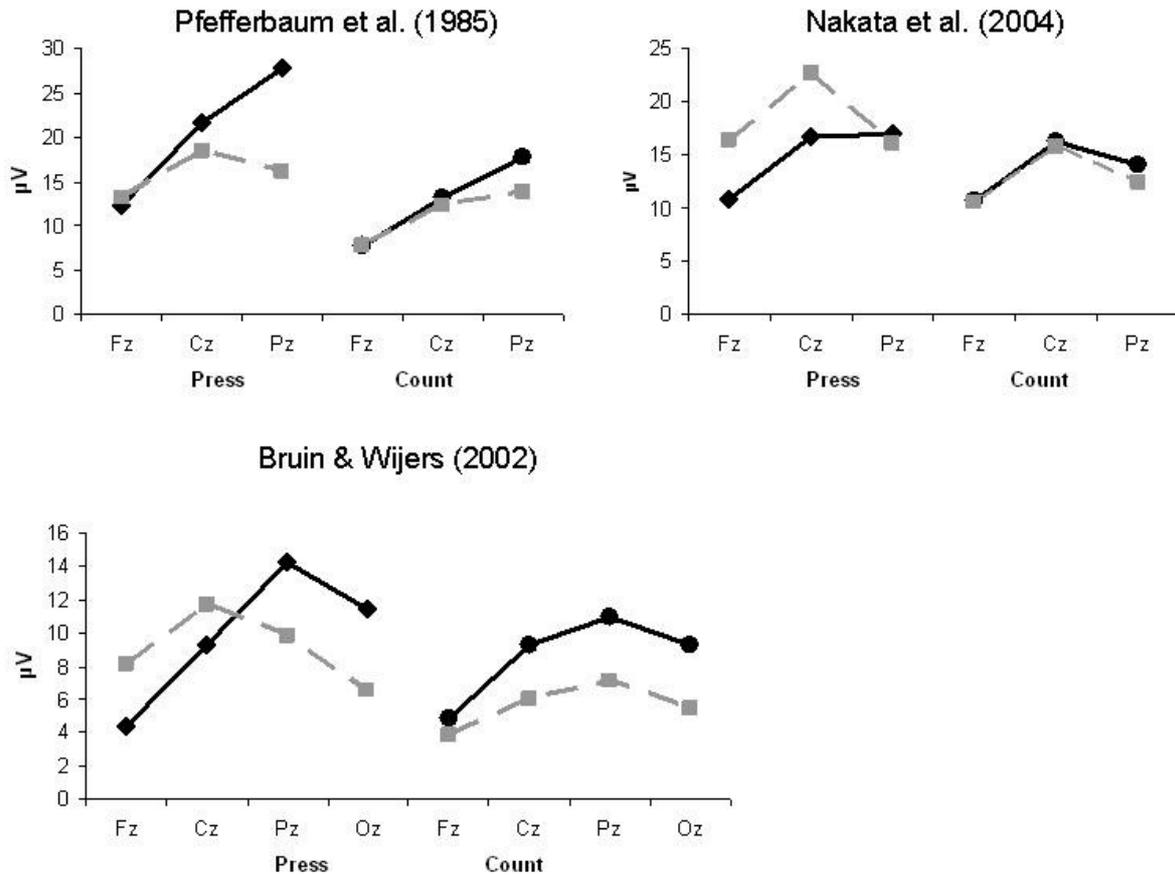


Abb. 6.4.2.: P3-Amplituden aus drei Arbeiten, in denen die Go-P3 und die Nogo-P3 in einer Knopfdruck- und einer Zähltaufgabe miteinander verglichen wurden. Die Daten aus Pfefferbaum et al. (1985) wurden in ihrer Abbildung der („latenzadjustierten“) Grand Means (Abb. 6, linke Spalte) mit dem Lineal gemessen, ebenso die Daten aus Bruin & Wijers (2002, mittlere Reihe ihrer Abbildungen 1 und 2); bei Nakata et al. (2004) konnten die Daten direkt aus ihrer Tabelle 1 entnommen werden. Schwarze Linien zeigen Go-Amplituden, graue Linien Nogo-Amplituden. Die Zahl der Go- und Nogo-Durchgänge war in allen Aufgaben 50:50 verteilt.

Wesentlich ist, dass das typische Cz-Maximum der Nogo-P3 bei Pfefferbaum et al. (1985) und Bruin & Wijers (2002) nur in der Knopfdruck-Aufgabe entsteht, nicht beim Zählen. Auch in Nakata et al. (2004) besteht der Unterschied nur bei der Knopfdruck-Aufgabe; Unterschiede zu den beiden anderen Arbeiten liegen vermutlich an der Reizmodalität (somatosensorisch bei Nakata et al., visuell in den beiden anderen Arbeiten).

Ganz konsequent die Kok'sche These nachweisen wollten Salisbury et al. (2004): Alle P3 seien im Grunde identisch, nur bei Knopfdruck komme noch die motorische Negativierung dazu. Für diesen Vergleich egalisierten sie den Zielreiz-Charakter der P3 in drei verschiedenen Aufgaben: Zielreize hatten stets nur 15 % Häufigkeit, waren also durch Seltenheit herausragende Ereignisse. Auf die Zielreize musste in der einen Aufgabe ein Knopf gedrückt werden („go“), in einer anderen Aufgabe gerade nicht („nogo“), und in der dritten Aufgabe mussten sie gezählt werden. Die Ergebnisse waren genau gemäß der Vorhersage. Allerdings replizierten die vorhergehenden Arbeiten von Bruin & Wijers (2002) und Pfefferbaum & Ford (1988) diesen Befund nicht. Dies mag an der anderen Reizmodalität liegen (Töne bei

Salisbury et al., 2004, visuelle Reize in den beiden anderen Arbeiten) oder an der anderen Zielreizhäufigkeit (15 % bei Salisbury et al., 25 % in den beiden anderen Arbeiten), jedenfalls ist der Status der Hypothese beim Vergleich von „Drücken“ und „Zählen“ letztlich nicht geklärt.

6.4.2.2. Ein anderes Argument gegen die Kok'sche These ist der Vergleich von Handbewegungen mit Augenbewegungen. Da Augenbewegungen nicht vom handmotorischen Kortex ausgelöst werden, sondern vom Hirnstamm, würde die Gleichheit des Go/Nogo-Effekts zwischen Hand- und Augenbewegungen gegen die Annahme sprechen, dass sich bei „go“ eine motorische Negativierung der P3 überlagert. Tatsächlich ist der Effekt bei Hand- und Augenbewegungen nicht verschieden (van't Ent & Apkarian, 1999, gleichwohl wirken in ihrer Abb. 5 die P3-Amplituden bei Handbewegungen etwas größer). Das Argument ist aber nicht schlagend: CNV und Bereitschaftspotential vor Augenbewegungen sind durchaus mit diesen Komponenten vor Handbewegungen vergleichbar (Thickbroom & Mastaglia, 1990; van't Ent & Apkarian, 1998; Verleger et al., 2000). Diese Potentiale vor Augenbewegungen sind wahrscheinlich Ausdruck von Aktivität des prämotorischen Kortex und der supplementär-motorischen Area (Yamamoto et al., 2004), insofern also durchaus motorisch (wenn auch nicht aus dem primär-motorischen Kortex) und könnten daher auch zum Zeitpunkt der P3 wieder auftreten und die Reaktion begleiten.

6.4.2.3. Ein drittes Argument für oder gegen die Kok'sche These ist die Lateralisierung des Nogo/Go-Effekts: Wenn sich ein motorisches Potential überlagert, dann müsste es eine größere Negativierung kontralateral zur reagierenden Hand haben. Tatsächlich fanden sich in den Arbeiten, die dies explizit testeten, größere Go/Nogo-Differenzen auf der linken Seite, kontralateral zur reagierenden rechten Hand (Kok, 1986; Roberts et al., 1994 und Salisbury et al., 2004).

Seit die Differenz der beiden motorischen Kortizes kontralateral minus ipsilateral zur reagierenden Hand systematisch betrachtet wird („lateralized readiness potential“, Coles, 1989) wurde tatsächlich eine kontralaterale Negativierung vor und während der Reaktion – und das heißt im Allgemeinen auch während der P3 (Verleger et al., 2005) – unzählige Male beschrieben. Irritierenderweise fand sich eine Linksbetonung des Go/Nogo-Effektes aber auch in zwei Arbeiten, in denen nicht ausschließlich die rechte Hand benutzt wurde: In den Arbeiten von Kiefer et al. (1998) und Bokura et al. (2001) benutzte nur die Hälfte der untersuchten Personen ihre rechte Hand, die anderen Versuchspersonen reagierten mit der linken Hand; die Linksbetonung blieb jedoch gleich.

Eine mögliche Erklärung für diesen Effekt ist, dass sich bei konstanter Benutzung einer Hand vielleicht doch stets die motorisch dominante linke Hemisphäre durchsetzt (siehe hierzu die Arbeit von Jentsch & Sommer, 2001) Um diesen Effekt zu vermeiden, sollte daher bei der Benutzung beider Hände von Durchgang zu Durchgang abgewechselt werden, damit die motorische Negativierung die Seite wechselt. Dies wurde in der vorliegenden Versuchsanordnung berücksichtigt. Es zeigte sich, dass sich das LRP, also die kontralaterale Negativierung, in den Go-Trials in der Tat zum Zeitpunkt der Go-P3 herausbildet, diese also überlagert. Die Abbildungen 6.4.2.a und b zeigen die entsprechenden LRPs der Go- sowie Nogo-Durchgänge über C3-C4.

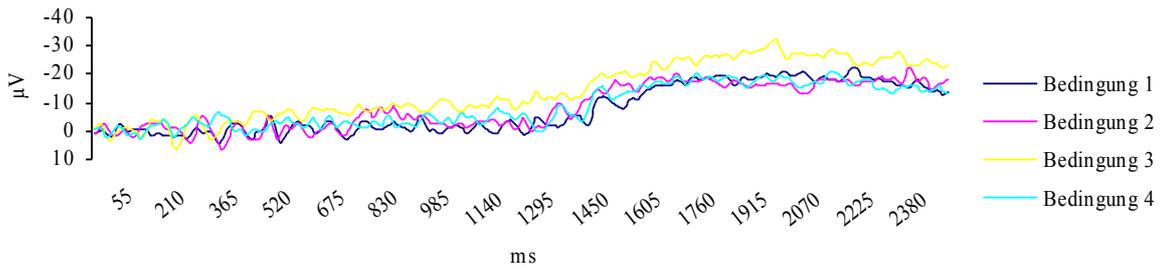


Abb. 6.4.2.3.a: Ereigniskorrelierte Lateralisierungen der Go-Durchgänge: kontralaterale-ipsilaterale Differenz des Elektrodenpaars C3-C4. Man sieht ab ca. 1400 ms (= 300 ms nach S2) deutlich die einsetzende Negativierung: das LRP.

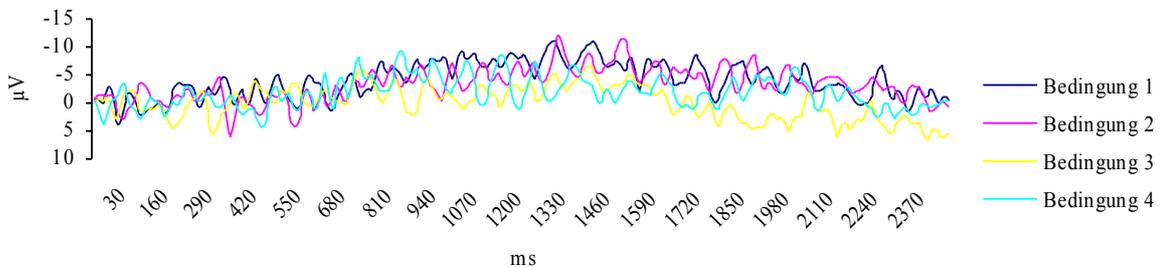


Abb. 6.4.2.3.b: Ereigniskorrelierte Lateralisierungen der Nogo-Durchgänge: kontralaterale-ipsilaterale Differenz des Elektrodenpaars C3-C4. Ein LRP ist nicht sichtbar.

### 6.4.3. Lässt sich der Topographieunterschied durch Bezug auf die vorangehende CNV erklären?

Diese These geht auf Simson et al. (1977) zurück. Mit den damals beschränkten technischen Mitteln der Ableitung und Ergebnisdarstellung leiteten sie trotzdem von 13 Kopfhautelektroden ab und fanden die Ähnlichkeit der Topographie des Go/Nogo-Effekts mit der Topographie der CNV vor dem imperativen Reiz bemerkenswert. Diese Ähnlichkeit könnte drei verschiedene Gründe haben:

- 1.) Die CNV setzt sich in der Go-P3 fort.
- 2.) Die CNV bricht ab und geht – möglicherweise überschießend – zur Grundlinie zurück, dies überlagert sich mit der Nogo-P3 und erklärt deren spezielle anteriore Topographie.
- 3.) Ähnlich wie 2.), aber weniger mechanistisch: Die gleichen Zentren, deren Aktivierungen sich in der CNV widerspiegeln, werden im Nogo-Fall deaktiviert.

Simson et al. (1977, S. 871–872) haben offenbar sowohl Sichtweise 1 als auch Sichtweise 2 eingenommen und dabei zur Erklärung des Go-Nogo-Effekts die Sichtweise 1 betont, im Unterschied zu Kok (1986), der die negative Überlagerung der Go-P3 betonte (ähnlich wie Sichtweise 1).

Diese These konnte im Folgenden nur von Arbeiten überprüft werden, in denen dem imperativen Reiz – „go“ oder „nogo“ – ein ankündigender Reiz vorherging, der eine CNV auslösen konnte. In den vielen anderen Fällen, in denen sich Go- und Nogo-Reize ohne einen entsprechenden ankündigenden Reiz einfach abwechseln (Pfefferbaum et al., 1985, und viele andere), muss die CNV-Hypothese annehmen, dass eine beständige CNV im Hintergrund aktiv ist. Dies ist nicht unplausibel, aber schwierig zu messen. Die hier relevanten Arbeiten sind von Roberts et al. (1994), Pulvermüller et al. (1996), Jonkman et al. (2003).

Roberts et al. (1994) bestätigten Simson et al. (1977) qualitativ, indem sie zeigten, dass die Topographie (gemessen mit 15 Ableitungen) sowohl der CNV als auch des Go-Nogo-Unterschieds ihr Maximum in der Zentralreihe hatte, mit Linksbetonung. Einen Test auf Gleichheit der Topographie führten sie aber nicht durch. Jedoch war die CNV offenbar besonders zentral und parietal größer als der P3-Effekt.

Bei ihrer Untersuchung von Parkinson-Patienten und altersgleichen Gesunden fanden Pulvermüller et al. (1996) Unterschiede in der Topographie der Gruppenunterschiede zwischen CNV und Go/Nogo-Effekt: Die CNV war bei den Patienten parietal und zentral kleiner als bei den Gesunden, aber frontal gleich; dagegen war der Go/Nogo-Effekt bei den Patienten frontal und zentral kleiner als bei den Gesunden, aber parietal gleich. Hier fanden sich also qualitative Unterschiede der Topographie. Ein ähnlicher dissoziierter CNV und Go/Nogo-Effekt findet sich bei Jonkman et al. (2003): Dort hatten 10-jährige Kinder kleinere Nogo-P3 als Erwachsene, aber gleich große CNV und Go-P3 wie die Erwachsenen.

Insgesamt sah also die Evidenz für diese Hypothese bisher nicht gut aus. Unsere Daten sind die ersten, die den topographischen Zusammenhang mit einer dem heutigen Stand der Technik adäquaten Anzahl von Ableitungen untersucht haben, und zeigten ein doch verblüffendes Maß an Übereinstimmung der Topographie von CNV und Go/Nogo-Effekt.

#### **6.4.4. Wo wird die Nogo-P3 generiert?**

Nur wenige Arbeiten haben eine adäquate Anzahl von Elektroden verwendet, um hierzu Aussagen treffen zu können. Kiefer et al. (1998) lokalisierten mit dem hypothesengeleiteten Dipol-Lokalisationsprogramm BESA den mittelliniennahen Generator der Nogo-P3 im anterioren cingulären Kortex und einen zusätzlichen Generator aufgrund der linkshemisphärischen Betonung im linken prämotorischen Kortex. In anderen Studien – auch mit ausreichender Elektrodenanzahl – fällt auf, dass die Potentialverteilung und sogar auch die Verteilung der Stromquellendichte (die die Unterschiede zwischen den Elektroden deutlicher hervorhebt als die Potentialverteilung) einen klaren Fokus hatte, so z.B. bei Bokura et al. (2001) und bei Kamarajan et al. (2005). Bokura et al. (2001) unternahmen dann mit der automatischen Methode LORETA einen Lokalisationsversuch, der wegen der leicht linksbetonten einheitlichen Verteilung einen Generator weit unten und weit lateral im frontalen Kortex ausmachte.

Diese einheitlichen Potentialfelder in diesen Arbeiten unterscheiden sich doch erheblich von unserer differenzierteren Potentialverteilung. Dieser Unterschied liegt vermutlich darin begründet, dass in unserer Aufgabe die motorischen Systeme beider Hemisphären unabhängig voneinander aktiviert werden mussten, weil differentiell mit einer der beiden Hände zu reagieren war, anders als in allen hier genannten Arbeiten. Die von Kiefer et al. (1998) vermutete Lokalisation erscheint von daher als ein sinnvoller Ausgangspunkt: Bei uns dürften sowohl der linke als auch der rechte prämotorische Kortex für das Nogo-Potential verantwortlich sein. Dazu kommen – wie stets bei der P3 – sicherlich noch andere Strukturen, u.U. könnte dies auch der von Kiefer et al. (1998) vermutete anteriore cinguläre Kortex sein.

## 7. Zusammenfassung

Die P3-Komponente im ereignisbezogenem EEG-Potential ist die am besten untersuchte mit kognitiver Verarbeitung zusammenhängende Komponente.

In der vorliegenden Arbeit sollten einige noch offene Fragen zur P3 bearbeitet werden; dabei stand im Mittelpunkt des Interesses die Go/Nogo-Differenz, also der Unterschied der P3 in Bezug auf Topographie, Amplitude und Generierung zwischen einem Reiz, auf den zu reagieren ist, und einem Reiz, auf den die Reaktion zurückzuhalten ist. Als Nebenaspekt sollte die alte Frage nach der neuropsychologischen Bedeutung der P3 als Korrelat der Aktualisierung des Arbeitsgedächtnisses beleuchtet werden.

Hierzu wurde ein S1-S2-Paradigma verwendet. Der erste Reiz (S1) gab an, ob mit der rechten oder linken Hand reagiert werden sollte. Der zweite Reiz (S2) gab an, ob die Reaktion ausgeführt werden sollte oder nicht. In verschiedenen Blöcken hatte der S1 verschiedene Lokalisationen (Mitte und seitlich) und verschiedene Modalitäten (visuell oder akustisch).

Für die P3 nach dem S1 fand sich eine Modalitätsabhängigkeit mit einer größeren posterioren Positivierung nach akustischen Reizen gegenüber visuellen Reizen. Inwieweit dieser Befund in der vorliegenden Versuchsanordnung allerdings einen tatsächlichen, validen Topographieunterschied zwischen unterschiedlichen Wahrnehmungsmodalitäten folgendem P3 widerspiegelt oder es sich um einen durch Überlagerung durch andere Potentiale bedingten Effekt handelt, blieb offen. Dieser Topographieunterschied spiegelte sich in der P3 nach dem S2 nicht wider.

Da sich nicht eindeutig belegen ließ, dass es sich bei den unterschiedlichen Topographien der S1-P3 in der vorliegenden Versuchsanordnung um tatsächlich modalitätsabhängige P3-immanente Effekte handelte, kann die gefundene fehlende Wiederholbarkeit dieser Effekte in der S2-P3 auch nur mit Vorbehalt als Argument gegen die Annahme gewertet werden, dass die P3 in erster Linie einer Aktivierung des Arbeitsgedächtnisses entspricht.

Die wesentlichen Resultate dieser Arbeit liegen in der Beschreibung der Nogo-P3 – also der P3-Komponente auf Reize, auf die nicht reagiert werden sollte –, ihrem Unterschied zur Go-P3 (P3-Komponente auf Reize, auf die zu reagieren war) und ihrem Verhältnis zur vorhergehenden CNV (langsamen negativen Vorbereitungspotential).

Dies ist die erste Arbeit, in der diese Verhältnisse in einer Aufgabe untersucht wurden, in der alternativ, zwischen Durchgängen variierend, mit der linken oder der rechten Hand zu reagieren war. Dadurch war es möglich, kontralaterale reaktionsbezogene Aktivierungen von beständigen Hemisphärenasymmetrien zu trennen. So konnten widersprüchliche Befunde voriger Arbeiten integriert werden: Der Unterschied von Nogo- und Go-P3 ist sowohl kontralateral zur Bewegung betont als auch linkshemisphärisch größer als rechtshemisphärisch.

Die Ähnlichkeit der Topographie der Nogo-P3 und der CNV, von Simson et al. (1977) an Ableitungen mit 13 Elektroden vermutet, wurde hier erstmals mit einer Multikanalableitung untersucht und gut bestätigt. Dies steht allerdings im Widerspruch zu Arbeiten, die eine Dissoziation beider Komponenten zeigten. Welche Umstände für die gute Übereinstimmung in unseren Daten verantwortlich sind, wird durch zukünftige Experimente zu klären sein.

## 8. Literatur

Alexander, J.E., Porjesz, B., Bauer, L.O., Kuperman, S., Morzorati, S., O'Connor, S.J., Rohrbaugh, J., Begleiter, H., & Polich, J.: *P300 hemispheric amplitude asymmetries from a visual oddball task*. *Psychophysiology* 32: 467–475. (1995)

Atkinson, R.C., Shiffrin, R.M.: *Human memory: A proposed system and its control processes*. In: Spence, K.W., Spence, J.T. (eds.): *The psychology of learning and motivation*, New York, 89–195. (1968)

Banquet, J.P., Renault, B., Lesevre, N.: *Effect of task and stimulus probability on evoked potentials*. *Biol Psychol.* 13: 203–214. (1981)

Baddeley, A.D.: *Working memory*. *Science* 225: 556–559. (1992)

Bekker, E.M., Kenemans, J.L., & Verbaten, M.N.: *Electrophysiological correlates of attention, inhibition, sensitivity and bias in a continuous performance task*. *Clinical Neurophysiology* 115: 2001–2013. (2004)

Beydagi, H., Ozesmi, C., Yilmaz, A., Suer, C., Ergenoglu, T.: *The relation between event related potential and working memory in healthy subjects*. *Int J Neurosci.* 105: 77–85. (2000)

von Bechterew, W.: *Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Theile der Hirnrinde beider Schläfenlappen*. *Neurol Zentralbl* 19: 990–991. (1900)

Berger, H.: *Über das Elektrenkephalogramm des Menschen*. *Arch. Psychiatr.* 87: 527–570. (1929)1)

Bokura, H., Yamaguchi, S., & Kobayashi, S.: *Electrophysiological correlates for response inhibition in a Go/NoGo task*. *Clinical Neurophysiology* 112: 2224–2232. (2001)

Bruin, K.J., & Wijers, A.A.: *Inhibition, response mode, and stimulus probability: a comparative event-related potential study*. *Clinical Neurophysiology* 113: 1172–1182. (2002)

Cipolotti, L., Shallice, T., Chan, D., Fox, N., Scahill, R., Harrison, G., Stevens, J., Rudge, P.: *Long-term retrograde amnesia ... the crucial role of the hippocampus*. *Neuropsychologia* 39: 151–172. (2001)

Coles, M.G.: *Modern mind-brain reading: psychophysiology, physiology, and cognition*. *Psychophysiology* 26: 251–269. (1989)

Coles, M.G., Scheffers, M.K., Fournier, L.: *Where did you go wrong? Errors, partial errors, and the nature of human information processing*. *Acta Psychol.* 90: 129–144. (1995)

Comerchero, M.D., & Polich, J.: *P3a, perceptual distinctiveness, and stimulus modality*. *Cognitive Brain Research* 7: 41–48. (1998)

Covington, J.W., & Polich, J.: *P300, stimulus intensity, and modality*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 100: 579–584. (1996)

- Cowan, N.: *The magical number 4 in short-term memory: a reconsideration of mental storage capacity*. Behav Brain Sci 24: 87–114; discussion 114–185. (2001)
- Davis, E.P., Bruce, J., Snyder, K., & Nelson, C.A.: *The x-trials: neural correlates of an inhibitory control task in children and adults*. Journal of Cognitive Neuroscience 15: 432–443. (2003)
- deToledo-Morrell, L., Evers, S., Hoeppepner, T.J., Morrell, F., Garron, D.C., Fox, J.H.: *A stress test for memory dysfunction*. Arch Neurol 48: 605–609. (1991)
- Donchin, E.: *Surprise ... Surprise?* Psychophysiology 18: 493–513. (1981)
- Donchin, E., & Coles, M.G.H.: *Is the P300 component a manifestation of context updating?* Behavioral and Brain Sciences 11: 357–374. (1988)
- Duus, P.: *Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie, Physiologie, Klinik*. 5., überarb. Aufl., Stuttgart; New York: Thieme. (1990)
- Eikmeier, E., Lodemann, E., Zerbin, D., Gastpar, M.: *Ereigniskorrelierte Potentiale bei schizophrenen Patienten im akuten Krankheitsschub und in Remission*. Z EEG-EMG 22: 15–20. (1991)
- Eimer, M.: *Effects of attention and stimulus probability on ERPs in a Go/Nogo task*. Biological Psychology 35: 123–138. (1993)
- Fallgatter, A.J., Mueller, T.J., & Strik, W.K.: *Age-related changes in the brain electrical correlates of response control*. Clinical Neurophysiology 110: 833–838. (1999)
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., & Hoormann, J.: *Effects of choice complexity on different subcomponents of the late positive complex of the event-related potential*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 92: 148–160. (1994)
- Falkenstein, M., Hoormann, J., & Hohnsbein, J.: *ERP components in Go/Nogo tasks and their relation to inhibition*. Acta Psychologica 101: 267–291. (1999)
- Falkenstein, M., Hoormann, J., & Hohnsbein, J.: *Inhibition-related ERP components: Variation with modality, age, and time-on-task*. Journal of Psychophysiology 16: 167–175. (2002)
- Falkenstein, M., Koshlykova, N.A., Kiroj, V.N., Hoormann, J., & Hohnsbein, J.: *Late ERP components in visual and auditory go/nogo tasks*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 96: 36–43. (1995)
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J.: *Late visual and auditory ERP components and choice reaction time*. Biol Psychol 35: 201–224. (1993)
- Fletcher, P.C., Henson, R.N.A.: *Frontal lobes and human memory – Insights from functional neuroimaging*. Brain 124: 849–881. (2001)

- Fox, A.M., Michie, P.T., Wynne, C.D.L., & Maybery, M.T.: *ERP correlates of response inhibition to elemental and configural stimuli in a negative patterning task*. *Clinical Neurophysiology* 111: 1045–1053. (2000)
- Freund, H.-J.: *Time control of hand movements*. In: Büttner, U., Cohen, J., Noth, J. (Hrsg.), *Prog Brain Res.* 64: 287–294. (1986)
- Gaillard, A.W.: *The late CNV wave: preparation versus expectancy*. *Psychophysiology* Nov; 14(6): 563–568. (1977)
- Geisler, M.W., Polich, J.: *P300 and time of day; Circadian rhythms, food intake, and body temperature*. *Biol Psychol* 31: 117–136. (1990)
- Geisler, M.W., Polich, J.: *Food consumption and memory performance*. *Psychophysiology* 29: 76–85. (1992 a)
- Geisler, M.W., Polich, J.: *P300 and individual differences: Morning/evening activity preference, food, and time-of-day*. *Psychophysiology* 29: 87–94. (1992 b)
- Geisler, M.W., Squires, N.K.: *Exercise and pain differentially affect the P300 event-related potential*. *Psychophysiology* 29: 14. (1992)
- Goodin, D.S., Squires, K.C., Starr, A.: *Long latency event-related component of the auditory evoked potential in dementia*. *Brain* 101: 635–648. (1978)
- Grasser, T., Keidel, M., Kockoff, G.: *Frequency analytic EEG study on the topic of temporal function disorders in transsexuality*. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektomyogr Verwandte Geb.* 20: 117–120. (1989)
- Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Liegeois, C., Chauvel, P., Musolino, A.: *Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. I. Superior temporal plane and parietal lobe*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 94: 191–220. (1995)
- Heinz, G., Rau, I., Schneider, B.: *Visuell ausgelöste P300-Wellen*. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb.* 22: 208–216. (1991)
- Heinze, H.J., Weißenborn, K., Münte, T.F., Künkel, H.: *Endogene evozierte Potentiale*. *Acta Neurol* 13: 61–65. (1986)
- Hohnsbein, J., Falkenstein, M., Hoormann, J., & Blanke, L.: *Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. I. Simple and choice reaction tasks*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 78: 438–446. (1991)
- Ilan, A.B., Gevins A.: *Prolonged neurophysiological effects of cumulative wine drinking*. *Alcohol* 25: 137–152. (2001)
- Johnson, R. Jr.: *A triarchic model of P300 amplitude*. *Psychophysiology* 23: 367–384. (1986)
- Jaśkowski, P., & Verleger, R.: *An evaluation of methods for single-trial estimation of P3 latency*. *Psychophysiology* 37: 153–162. (2000)

- Jentzsch, I., & Sommer, W.: *Sequence-sensitive subcomponents of P300: Topographical Analyses and dipole source localization*. *Psychophysiology* 38: 607–621. (2001)
- Johnson, R. Jr.: Auditory and visual P300s in temporal lobectomy patients: evidence for modality-dependent generators. *Psychophysiology* 26: 633–650. (1989)
- Johnson, R. Jr.: *Developmental evidence for modality-dependent P300 generators: a normative study*. *Psychophysiology* 26: 651–667. (1989)
- Johnson, R. Jr., Miltner, W., Braun, Ch.: *Auditory and somatosensory event-related potentials: I. Effects of attention*. *J Psychophysiol* 5: 11–25. (1991)
- Johnstone, S.J., Pfeffer, C.B., Barry, R.J., Clarke, A.R., & Smith, J.L.: *Development of inhibitory processing during the go/nogo task: a behavioral and event-related potential study of children and adults*. *Journal of Psychophysiology* 19: 11–23. (2005)
- Jonkman, L.M., Lansbergen, M., & Stauder, J.E.A.: *Developmental differences in behavioral and event-related brain responses associated with response preparation and inhibition in a go/nogo task*. *Psychophysiology* 40: 752–761. (2003)
- Kamarajan, C., Porjesz, B., Jones, K.A., Choi, K., Chorlian, D.B., Padmanabhapillai, A., Rangaswamy, M., Stimus, A.T., & Begleiter, H.: *Alcoholism is a disinhibitory disorder: neurophysiological evidence from a go/no-go task*. *Biol Psychol*. 69: 353–373. (2005)
- Kapur, N., Ellison, D., Smith, M.P., McLellan, D.L., Burrows, E.H.: *Focal retrograde amnesia following bilateral temporal lobe pathology*. *Brain* 115: 73–85. (1992)
- Kiefer, M., Marzinzik, F., Weisbrod, M., Scherg, M., & Spitzer, M.: *The time course of brain activations during response inhibition: evidence from event-related potentials in a go/no go task*. *Neuroreport* 9: 765–770. (1998)
- Knight, R.T.: *Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man*. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 59: 9–20. (1984)
- Knight, R.T.: *Contribution of human hippocampal region to novelty detection*. *Nature* 383: 256–259. (1996)
- Knight, R.T., Scabini, D., Woods, D.L., Clayworth, C.C.: *Contributions of temporal-parietal junction to the human auditory P3*. *Brain Res.* 13; 502: 109–116. (1989)
- Kok, A.: *Effects of degradation of visual stimuli on components of the event-related potential (ERP) in go/nogo reaction tasks*. *Biol Psychol*. 23: 21–38. (1986)
- Kok, A., Jonkman, L., Smulders, F., Kenemans, L.: *Effects of sleep-deprivation, task duration and prestimulus alpha activity on P300*. *Psychophysiology* 29: 15. (1992)
- Kopp, B., Mattler, U., Goertz, R., & Rist, F.: *N2, P3 and the lateralized readiness potential in a nogo task involving selective response priming*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 99: 19–27. (1996)

- Kornhuber, H.H., Deecke, L.: *Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale*. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 284: 1–17. (1965)
- Kroll, N.E., Markowitsch, H.J., Knight, R.T., Von Cramon, D.Y.: *Retrieval of old memories: the temporofrontal hypothesis*. Brain 120: 1377–1399. (1997)
- Kutas, M., Donchin, E.: *Studies of squeezing: handedness, responding hand, response force, and asymmetry of readiness potential*. Science Nov 8; 186 (4163): 545–548. (1974)
- Kutas, M., Hillyard, S.A.: *Event-related brain potentials to semantically inappropriate and surprisingly large words*. Biol Psychol. 11: 99–116. (1980)
- Lang, W., Starr, A., Lang, V., Lindinger, G., & Deecke, L.: *Cortical DC potential shifts accompanying auditory and visual short-term memory*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 82: 285–295. (1992)
- Lurja, A.R.: *Das Gehirn in Aktion. Einführung in die Neuropsychologie*. Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH, Reinbek bei Hamburg. (1992) (Originalausgabe: *Osnowwy nejropsichologii*. Moskau. (1973)
- Markowitsch, H.J.: *Which brain regions are critically involved in the retrieval of old episodic memory?* Brain Res Rev 21: 117–127. (1995)
- Markowitsch, H.J., Borsutzky, S.: *Gedächtnis und Hippocampus des Menschen*. Neurol Rehabil 9 (1): 1–14. (2003)
- Mertens, R., & Polich, J.: *P300 from a single-stimulus paradigm: passive versus active tasks and stimulus modality*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 104: 488–497. (1997)
- McCarthy, G., & Wood, C.C.: *Scalp distributions of event-related potentials: an ambiguity associated with analysis of variance models*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 62: 203–208. (1985)
- Miller, G.G.: *The magical number seven plus minus two. Some limits on our capacity for processing information*. Psychol Rev 63: 244–257. (1956)
- Milner, A.D., Goodale, M.A.: *The visual brain in action*. Oxford University Press, Oxford. (1995)
- Mishkin, M., Appenzeller, T.: *Die Anatomie des Gedächtnisses*. In: *Gehirn und Kognition*. Heidelberg; Berlin; New York: Spektrum Akad. Verl. 94–104. (1992)
- Nakata, H., Inui, K., Nishihira, Y., Hatta, A., Sakamoto, M., Kida, T., Wasaka, T., & Kakigi, R.: *Effects of a go/nogo task on event-related potentials following somatosensory stimulation*. Clinical Neurophysiology 115: 361–368. (2004)

- Naumann, E., Huber, C., Maier, S., Plihal, W., Wustmans, A., Diedrich, O., & Bartussek, D.: *The scalp topography of P300 in the visual and auditory modalities: a comparison of three normalization methods and the control of statistical type II error*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 83: 254–264. (1992)
- Oddy, B.W., Barry, R.J., Johnstone, S.J., & Clarke, A.R.: *Removal of CNV effects from the N2 and P3 ERP components in a visual go/nogo task*. *Journal of Psychophysiology* 19: 24–34. (2005)
- Papageorgiou, C., Rabavilas, A., Liappas, I., Stefanis, C.: *Do obsessive-compulsive patients and heroin addicts share a common psychophysiological mechanism?* *Neuropsychobiology* 47: 1–11. (2003)
- Pardo, J.V., Fox, P.T., Raichle, M.E.: *Localization of a human system for sustained attention by positron emission tomography*. *Nature* 349: 61–64. (1991)
- Paulig, M.: *Sensomotorische Störungen*. In: Prosiegel, M., Paulig, M.: *Klinische Hirnanatomie*. München; Bad Kissingen; Berlin; Düsseldorf; Heidelberg: Pflaum. 81 ff. (2002)
- Petersson, K.M., Elfgrén, C., Ingvar, M.: *Dynamic role of the medial temporal lobe during retrieval of declarative memory in man*. *Neuroimage* 6: 1–11. (1997)
- Petrides, M., Alivisatos, B., Evans, A.C., Meyer, E.: *Dissociation of human mid-dorsolateral from posterior dorsolateral frontal cortex in memory processing*. *Proc Natl Acad Sci USA* 90: 873–877. (1993)
- Pfefferbaum, A., Ford, J.M., Weller, B.J., Kopell, B.S.: *ERPs to response production and inhibition*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 60: 423–434. (1985)
- Pfefferbaum, A., & Ford, J.M.: *ERPs to stimuli requiring response production and inhibition: effects of age, probability and visual noise*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 71: 55–63. (1988)
- Picton, T.W., Stuss, D.T., Champagne, S.C., Nelson, R.F.: *The effects of age on human event related potentials*. *Psychophysiology* 21: 312–337. (1984)
- Polich, J., Hoffman, L.D.: *P300 and handedness: on the possible contribution of corpus callosal size to ERPs*. *Psychophysiology* 35: 497–507. (1998)
- Polich, J.: *P300 in the evaluation of aging and dementia*. In: Brunia CHM, Molder, G., Verbaten, M.N., (eds): *Event-related brain research (EEG Suppl. 24)*: 304–329. (1991)
- Polich, J., & Heine, M.R.D.: *P300 topography and modality effects from a single-stimulus paradigm*. *Psychophysiology* 33: 747–752. (1996)
- Polich, J., Crane Ellerson, P., & Cohen, J.: *P300, stimulus intensity, modality, and probability*. *International Journal of Psychophysiology* 23: 55–62. (1996)

- Prosiegel, M.: *Gedächtnisstörungen*. In: Prosiegel, M., Paulig, M.: *Klinische Hirnanatomie*. München; Bad Kissingen; Berlin; Düsseldorf; Heidelberg. Pflaum: 177 ff. (2002 a)
- Prosiegel, M.: *Störungen der Aufmerksamkeit und des Bewusstseins, Störungen bei thalamischen Läsionen*. In: Prosiegel, M., Paulig, M.: *Klinische Hirnanatomie*. München; Bad Kissingen; Berlin; Düsseldorf; Heidelberg. Pflaum: 120 ff. (2002 b)
- Pulvermüller, F., Lutzenberger, W., Müller, V., Mohr, B., Dichgans, J., & Birbaumer, N.: *P3 and contingent negative variation in Parkinson's disease*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 98: 456–467. (1996)
- Rektor, I., Kanovsky, P., Bares, M., Brazdil, M., Streitova, H., Klajblová, H., Kuba, R., Daniel, P.: *A SEEG study of ERP in motor and premotor cortices and in the basal ganglia*. *Clin Neurophysiol*. 114: 463–471. (2003)
- Roberts, L.E., Rau, H., Lutzenberger, W., & Birbaumer, N.: *Mapping P300 waves onto inhibition: go/no-go discrimination*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 92: 44–55. (1994)
- Ruchkin, D.S., Berndt, R.S., Johnson, R. Jr., Ritter, W., Grafman, J., & Canoune, H.L.: *Modality-specific processing streams in verbal working memory: evidence from spatio-temporal patterns of brain activity*. *Cognitive Brain Research* 6: 95–113. (1997)
- Rosenzweig, M.R., Bennett, E.L., Colombo, P.J., Lee, D.W., Serrano, P.A.: *Short-term, intermediate-term, and long-term memories*. *Behav Brain Res* 57: 193–198. (1993)
- Roth, W.T., Pfefferbaum, A., Horvath, T.H.B., et al: *P3 reduction in auditory evoked potentials of schizophrenics*. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 49: 497–505. (1980)
- Rowland, V., Goldstone, M.: *Appetively conditioned and drive-related bio-electric baseline shift in cat cortex*. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 15: 474–485. (1963)
- Ruchkin, D.S., Johnson, R., Canoune, H.L., et al: *Multiple sources of P3b associated with different types of information*. *Psychophysiology* 27: 157–176. (1990)
- Sadowski, R.: *Das ereigniskorrelierte Potential P300 in Neurologie und Psychiatrie*. In: Jörg, J., Hielscher, H. (Hrsg.): *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis: Eine Einführung in VEP, SEP, AEP, MEP, P300 und PAP*. 3. Auflage. Berlin; Heidelberg; New York; Tokyo: Springer. 283–305. (1993).
- Salisbury, D.F., Griggs, C.B., Shenton, M.E., & McCarley, R.W.: *The NoGo P300 'anteriorization' effect and response inhibition*. *Clinical Neurophysiology* 115: 1550–1558. (2004)
- Scoville, W.B., Milner, B.: *Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions*. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 20: 11–21. (1957)
- Shvets, T.B.: *Conference on electrophysiology of higher nervous activity*. Abstracts, Moskau 1958. Zitiert nach Rusinov, V.S.: *General and localized alterations in the electroencephalogram during the formation of conditioned reflexes in man*. *Electroenceph Clin Neurophysiol. Suppl.* 13, 309. (1960) (Moscow Colloquium)

- Simson, R., Vaughan, H.G. Jr., & Ritter, W.: *The scalp topography of potentials in auditory and visual go/nogo Tasks*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 43: 864–875. (1977)
- Squires, N.K., Squires, K.C., Hillyard, S.A.: *Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man*. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 38: 387–401. (1975)
- Sturm, W.: *Aufmerksamkeitsstörungen*. In: Hartje, W., Poeck, K. (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart: Thieme. (1997)
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., John, E.R.: *Evoked potential correlates of stimulus uncertainty*. *Science* 150: 1187–1188. (1965)
- Taghavy, A., Kugler, C.F.: *Das visuelle P300 (PFP300) im physiologischen Alterungsprozeß*. *Z EEG-EMG* 19: 10–13. (1988)
- Tekok-Kilic, A., Shucard, J.L., & Shucard, D.W.: *Stimulus modality and go/nogo effects on P3 during parallel visual and auditory continuous performance tasks*. *Psychophysiology* 38: 578–589. (2001)
- Thickbroom, G.W., & Mastaglia, F.L.: *Premotor activity associated with saccadic eye movement and finger movement: a comparative study*. *Brain Research* 506: 223–226. (1990)
- Ungerleider, L.G., Mishkin, M.: *Two cortical visual systems*. In: *The analysis of visual behavior*. Ed. Ingle, D.J., Mansfield, R.J.W., & Goodale, M.A., MIT Press, Cambridge, Mass. (1982)
- Urbach, T.P., & Kutas, M.: *The intractability of scaling scalp distributions to infer neuroelectrical sources*. *Psychophysiology* 39: 791–808. (2002)
- Uytendhoef, P., Depauw, Y., Cambier, J., et al: *Cognitive evoked potentials in the diagnosis of senile dementia and dementia of Parkinson disease: Significance of multivariate analysis*. *Neurophysiol Clin* 21: 439–447. (1991)
- Van Boxtel, G.J., Brunia, Ch.: *Motor and non-motor components of the contingent Negative Variation*. *Int J Psychophysiology* 17: 269–279. (1994)
- Van't Ent, D., & Apkarian, P.: *Inter-hemispheric lateralization of event-related potentials: motoric versus non-motoric cortical activity*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 107: 263–276. (1998)
- Van't Ent, D., & Apkarian, P.: *Motoric response inhibition in finger movement and saccadic eye movement: a comparative study*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 110: 1058–1072. (1999)
- Verleger, R.: *Event-related potentials and cognition: a critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3*. *Behav Brain Sci* 11: 343–356. (1988)
- Verleger, R.: *The true P3 is hard to see. Some comments on Kok's (1986) paper on degraded stimuli*. *Biological Psychology* 27: 45–50. (1988 b)

- Verleger, R.: *On the utility of P3 latency as an index of mental chronometry*. *Psychophysiology* 34: 132–156. (1997)
- Verleger, R.: *Der P3-Komplex im Ereignisbezogenen EEG-Potential*. Paper für die Fortbildung „Kognitive Neurophysiologie“ auf der 45. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung. Göttingen, September 2000. (2000)
- Verleger, R., Heide, W., Butt, C., & Kömpf, D.: *Reduction of P3b in patients with temporoparietal lesions*. *Cognitive Brain Research* 2: 103–116. (1994)
- Verleger, R., Jaśkowski, P., & Wascher, E.: *Evidence for an integrative role of P3b in linking reaction to perception*. *Journal of Psychophysiology* 19: 165–181. (2005)
- Verleger, R., Wauschkuhn, B., Van der Lubbe, R.H.J., Jaśkowski, P., & Trillenberg, P.: *Posterior and anterior contributions of hand-movement preparation to Late CNV*. *Journal of Psychophysiology* 14: 69–86. (2000)
- Vitzhum, H.-E.: *Elektroencephalographie*. In: *Neurochirurgie in Deutschland. Geschichte und Gegenwart: 50 Jahre Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie*. Hrsg. Im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie. Berlin; Wien [u.a.]: Blackwell Wiss-Verl. (2001)
- Walter, W.G.: *Slow potential waves in the human brain associated with expectancy, attention and decision*. *Arch Psychiatr. Nervenkr.* 206: 309. (1964)
- Walter, W.G., Cooper, R., Aldridge, V.J., McCallum, W.C., Winter, A.L.: *Contingent negative variation: an electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain*. *Nature* 203: 380–384. (1964)
- Yamaguchi, S., Knight, R.T.: *Anterior and posterior association cortex contributions to the somatosensory P300*. *J Neurosci.* 11: 2039–2054. (1991)
- Yamamoto, J., Ikeda, A., Satow, T., Matsushashi, M., Baba, K., Yamane, F., Miyamoto, S., Mihara, T., Hori, T., Taki, W., Hashimoto, N., & Shibasaki, H.: *Human eye fields in the frontal lobe as studied by epicortical recording of movement-related cortical potentials*. *Brain* 127: 873–887. (2004)
- Yamanaka, K., Kimura, T., Miyazaki, M., Kawashima, N., Nozaki, D., Nakazawa, K., Yano, H., & Yamamoto, Y.: *Human cortical activities during Go/NoGo tasks with opposite motor control paradigms*. *Experimental Brain Research* 142: 301–307. (2002)

## Danksagung

Für die Übernahme dieser Arbeit danke ich herzlich Herrn Prof. Dr. med. D. Kömpf, Direktor der Klinik für Neurologie der Universität zu Lübeck.

Besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. rer. soc. R. Verleger für seinen maßgeblichen Anteil an allen Abschnitten der Arbeit, insbesondere an der Auswertung und der statistischen Analyse. Ohne seine außerordentliche Fachkompetenz wäre diese Arbeit nicht denkbar gewesen.

Frau Angela Weber danke ich für die gewissenhafte Unterstützung bei der Durchführung der Experimente.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. B. Wauschkuhn (Luxemburg) für die maßgebliche Arbeit bei der Konzeption des Experimentes sowie Herrn Piotr Jaśkowski (Klinik für Neurologie der Universität zu Lübeck, Dept. of Cognitive Psychology, Warsaw University of Finance and Management, Warszawa, Poland) für die Programmierung zur computer-gestützten Durchführung und Auswertung des Experimentes.

Den Probanden danke ich für ihre hohe Motivation und Ausdauer bei der Durchführung der Experimente.

Zuletzt danke ich ganz besonders meiner Frau Christine für ihre regelmäßige Unterstützung und ihr Verständnis.

## Curriculum vitae

### Persönliche Daten

Name:	Thorsten Paehge
Anschrift:	Schillerstrasse 81 48155 Münster
Geburtsdatum:	09.06.1967
Geburtsort:	Hamburg
Familienstand:	verheiratet, 1 Kind

### Schulausbildung

August 1973 – Juni 1977	Grundschule Gorch-Fock, Hamburg
Juli 1977 – Juni 1986	Gymnasium Christianeum, Hamburg

### Bundeswehr

August 1986 – Oktober 1987	Grundwehrdienst als Sanitäter
----------------------------	-------------------------------

### Studium

Oktober 1987	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Lübeck
August 1989	Ärztliche Vorprüfung
August 1990	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
März 1993	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
April 1994	3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

### Praktisches Jahr

April 1993 – Juni 1993	Allgemeines Krankenhaus Heide, Klinik für Innere Medizin
Juni 1993 – August 1993	Komfo Anokye Teaching Hospital, Kumasi/Ghana, Klinik für Innere Medizin
August 1993 – November 1993	Medizinische Universität Lübeck, Fachbereich Augenheilkunde
November 1993 – April 1994	Krankenhaus Itzehoe, Klinik für Chirurgie

### Berufstätigkeit

Juli 1994 – Dezember 1995	Arzt im Praktikum, Klinik für Neurochirurgie und Wirbelsäulenchirurgie, Klinikum Schwerin (Chefarzt Dr. Salger)
Januar 1996 – Juni 2004	Assistenzarzt, Klinik für Neurochirurgie mit Abteilung für Neurotraumatologische Frührehabilitation, Clemenshospital Münster (Chefarzt Prof. v. Wild, ab 5/2002 Prof. Sepehrnia)
Dezember 2001	Facharztprüfung Neurochirurgie

Juli 2004 – März 2006

Assistenzarzt, Klinik für Neurologie,  
St.-Marien-Hospital, Borken (Chefarzt Prof.  
Menger)

April 2006 – März 2007

Assistenzarzt, Klinik für Psychiatrie und  
Psychotherapie der Universitätsklinik  
Münster (Chefarzt Prof. Arolt)

Seit April 2007

Assistenzarzt, Klinik für Neurologie,  
St.-Marien-Hospital, Borken (Chefarzt  
Prof. Menger)

Münster, September 2007