

**Aus der Klinik für Neurologie**

**der Universität zu Lübeck**

**Direktor: Prof. Dr. med. Thomas F. Münte**

---

**Die Auswirkung der zeitlichen Trennung von Reaktion und  
Reiz auf die P3-Komponente im Elektroenzephalogramm**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der

**Universität zu Lübeck**

– Aus der Sektion Medizin –

vorgelegt von

Bastian Siller

Aus Henstedt-Ulzburg

Lübeck 2020

1. Berichterstatter: Prof. Dr. rer. soc. Rolf Verleger  
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Dirk Rasche  
Tag der mündlichen Prüfung: 19.8.2020  
Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 19.8.2020  
-Promotionskommission der Sektion Medizin-

1	ALLGEMEINE EINLEITUNG .....	4
1.1	DAS ELEKTROENZEPHALOGRAMM: EINE KURZE EINLEITUNG .....	4
1.1.1	<i>Ereigniskorrelierte Potentiale</i> .....	5
1.2	DIE P3-KOMPONENTE IM EEG .....	6
1.2.1	<i>Überblick über bekannte Theorien</i> .....	6
1.3	DIE S-R-VERBINDUNGSHYPOTHESE .....	8
2	DIE AUSWIRKUNG ZUNEHMENDER ABSTÄNDE ZWISCHEN ZIELREIZ UND REAKTION AUF DIE P3 .....	10
2.1	EINLEITUNG UND RELEVANTE VORARBEITEN .....	10
2.1.1	<i>Die Fragestellung und die S-R Verbindungshypothese</i> .....	12
2.2	METHODIK .....	14
2.2.1	<i>Versuchsaufbau</i> .....	14
2.2.2	<i>Versuchspersonen</i> .....	18
2.2.3	<i>EEG-Ableitung</i> .....	19
2.2.4	<i>Datenverarbeitung</i> .....	22
2.3	ERGEBNISSE .....	24
2.3.1	<i>Verhaltensdaten</i> .....	24
2.3.2	<i>Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs)</i> .....	32
2.4	DISKUSSION .....	40
2.4.1	<i>Verhaltensdaten</i> .....	40
2.4.2	<i>Überlagerung der P3 durch die CNV und durch Go-Signale</i> .....	41
2.4.3	<i>Auswirkungen der Reaktionsverzögerung auf die Oddball-P3</i> .....	43
3	ZUSAMMENFASSUNG .....	47
4	LITERATURVERZEICHNIS .....	49
5	ETHIKANTRAG .....	55
6	DANKSAGUNG .....	57
7	LEBENS LAUF .....	58

# 1 Allgemeine Einleitung

## 1.1 Das Elektroenzephalogramm: Eine kurze Einleitung

In der Forschung und im klinischen Alltag spielt das „Elektroenzephalogramm“ (EEG) eine wichtige Rolle. Das EEG gilt als Standarduntersuchung in der Neurologie. Es dient unter anderem zur Diagnostik und Verlaufskontrolle der Epilepsie, zur Bestimmung des Hirntods, in der Schlafmedizin z. B. zur Bestimmung der Schlafstadien und kann anhand verschiedener Kriterien zur Bestimmung von Koma- und Narkosetiefe verwendet werden (Zschocke und Hansen, 2012).

Der deutsche Neurologe und Psychiater Hans Berger leitete 1929 an der Universität Jena das erste EEG ab (Berger, 1929). 1934 erkannte der englische Neurophysiologe und Nobelpreisträger Edgar Douglas Adrian die Tragweite dieser Entdeckung und gab dem von Berger entdeckten Alpha-Grundrhythmus der hirnelektrischen Tätigkeit den Namen Berger-Rhythmus (Adrian und Matthews, 1934).

Mit einem EEG wird die elektrische Aktivität von Nervenzellverbänden des Gehirns an der Schädeloberfläche gemessen. Elektrische Potentialschwankungen werden dabei in Mikrovolt ( $\mu\text{V}$ ) gemessen und gegen die Zeit aufgetragen. Die EEG-Messung erlaubt eine dynamische Verlaufsbeobachtung der Gehirnaktivität mit hoher zeitlicher Auflösung im Millisekundenbereich. An der Kortexoberfläche werden Spannungsschwankungen gemessen, die eine Folge zeitlich und räumlich aufsummierter postsynaptischer Potentiale kortikaler Pyramidenzellen sind. Es sind exzitatorische (EPSP), aber auch inhibitorische (IPSP) postsynaptische Potentiale (Zschocke et al., 2012).

Die direkte Folge der postsynaptischen Potentiale ist die Bewegung von Ladungsträgern, Ionen, in den Spalten des Extrazellulärtraumes (EZR). Es entstehen an den Gewebswiderständen Potentialdifferenzen, welche bei Ableitung als kortikale Feldpotentiale messbar sind. Feldpotentiale in der Hirnrinde haben eine Dipolstruktur: Die Physik bezeichnet so elektromagnetische Felder mit einer Ladungsverteilung mit positiver und negativer Polarität. Die größte Rolle für die Generierung der im Spontan-EEG messbaren Spannungsänderungen spielen die apikalen Dendriten der Pyramidenzellen (Zschocke et al., 2012).

Um eine auf der Schädeloberfläche messbare Potentialschwankung auszulösen, werden etwa  $10^4 - 10^7$  gleichzeitig oszillierende Nervenzellen benötigt (Lopes da Silva, Schomer und Niedermeyer, 2011). Die Aktivität einzelner Neurone oder einzelner postsynaptischer Potentiale an der Schädeloberfläche abzuleiten ist unmöglich, einerseits aufgrund der geringen elektrischen Potentiale, aber auch, weil zwischen Gehirn und EEG-Elektroden noch diverse Gewebeschichten, Liquor und der knöcherne Schädel liegt. Die gleichzeitige Synchronisierung der Nervenzellen wird vor allem über thalamokortikale Afferenzen geleistet (Steriade, McCormick und Sejnowski, 1993). Die räumliche Struktur und Richtung der Dipole sind von grundlegender Bedeutung für die Ausbreitung kortikaler Feldpotentiale.

Die Pyramidenzellen schaffen ein gleichgerichtetes Dipolfeld, welches im EEG abgeleitet werden kann (Zschocke et al., 2012).

Im EEG wird zwischen Spontanaktivität des Gehirns und evozierter Aktivität unterschieden. Die immer vorhandene Spontanaktivität wird zur Beurteilung der Gehirnfunktion herangezogen und wird als Spontan-EEG bezeichnet (Schandry, 2003).

### **1.1.1 Ereigniskorrelierte Potentiale**

Evozierte Aktivität steht im zeitlichen Zusammenhang mit einem Ereignis (Luck und Kappenman, 2012). Daher werden sie auch als ereigniskorreliertes Potential (EKP) bezeichnet.

Jede abrupte Änderung eines Sinneseindrucks kann ein EKP hervorrufen (O`Connell, Dockree und Kelly, 2012) und erzeugt typische Potentialverschiebungen, welche als „evozierte Potentiale“ bezeichnet werden. Diese werden weiter in sensorische, motorische, endogene EKPs sowie langsame Potentialverschiebungen aufgeteilt. Sensorische folgen auf einen Sinnesreiz und motorische EKPs gehen einer motorischen Aktivität unmittelbar voraus. Endogene EKPs entstehen durch die Verknüpfung einer internen Verarbeitung mit einem Ereignis, während langsame Potentialverschiebungen während der Vorbereitung auf eine motorische Reaktion oder in der Erwartung auf einen externen Reiz zu sehen sind (Schandry, 2003).

EKPs treten meistens in bestimmten Bereichen des Gehirns auf und haben keine einheitliche Amplitude, daher können EKPs durch das Spontan-EEG überlagert werden. Mit Hilfe von Mittelungsverfahren werden die EKPs aus dem Spontan-EEG herausgerechnet und sichtbar gemacht. In diesem Fall wird die Spontanaktivität als Hintergrundrauschen bezeichnet. Diese Mittelungsverfahren beruhen auf der Annahme, dass das Spontan-EEG in Bezug auf ein Ereignis sowohl Schwankungen in den positiven als auch in den negativen Bereich unterliegt und dass EKPs bei jeder Wiederholung desselben Reizes recht konstant sind. Um eine Durchschnittskurve aller Durchgänge zu erhalten, werden die auf ein Ereignis folgenden Potentialschwankungen gemessen, addiert und die Summe durch die Anzahl aller Ereignisse dividiert. Je mehr Durchgänge, desto besser kommt das EKP zum Vorschein, da sich dadurch die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass sich die Werte aus der Spontanaktivität gegenseitig ausgleichen. Die verschiedenen Amplitudenausschläge des EKP, also ihre Maxima und Minima, werden als Komponenten bezeichnet.

Es gibt bisher keine einheitliche Nomenklatur. Ein gebräuchliches System ist, die Polarität der Amplitude zu berücksichtigen: „P“ für positiv und „N“ für negativ. Dazu wird noch die Latenzzeit angegeben, mit der die Komponente auftritt. So würde eine positive Amplitude, die nach einer Latenzzeit von 300 ms auftritt, als „P300“ bezeichnet werden (Donchin und Cohen, 1969).

Eine weitere Nomenklatur nutzt neben der Polarität die Reihenfolge der einzelnen Amplituden. Demnach könnte die P300 auch als P3 bezeichnet werden (nach Ritter, Vaughan und Costa, 1968), da die Welle dem dritten positiven Ausschlag nach Reizdarbietung

entspricht. In dieser Arbeit wurde die P3 untersucht, eine positive Komponente des EEG mit einer großen Amplitude, die zwischen 300-600 ms nach einer Reizdarbietung erscheint.

## **1.2 Die P3-Komponente im EEG**

Erstmals von Sutton et al. im Jahre 1965 beschrieben, kann die P3 als die inzwischen sicherlich bekannteste EEG-Komponente bezeichnet werden. Die eindeutige Verknüpfung der P3 mit kognitiven Abläufen und ihre Veränderung durch Gehirnfunktionsstörungen und psychiatrische Erkrankungen (z. B. Santosh, Malhotra, Raghunathan und Mehra, 1994; Mavrogiorgoi, Juckel, Frodl, Gallinat, Hauke, Zaudig, Dammann, Möller und Hegerl, 2002; Prox, Dietrich, Zhang, Emrich und Ohlmeier, 2007; Wascher, Verleger, Vieregge, Jaskowski, Koch und Kömpf, 1997; Verleger 1988 und 1997; Verleger, Jaśkowski und Wascher, 2005 und Verleger, Grauhan und Śmigasiwicz, 2016c) führte zu zahllosen Studien und ebenso vielen Erklärungsversuchen zur Funktion der P3.

Allgemein besteht Einigkeit darüber, dass die P3 eine positive Potentialschwankung mit einem Maximum von 300-1000 ms nach Reizdarbietung ist. Die Amplitude liegt zwischen 5 und 30  $\mu$ V. Die P3-Komponente wird als Komplex beschrieben, der aus zwei Subkomponenten besteht. Topographisch und funktional werden die fronto-zentrale P3a und die parietale P3b unterschieden (Verleger, 1988; Polich, 2007). Hinsichtlich der P3a gibt es weitgehenden Konsens, dass ihr Auftreten im EEG im Zusammenhang mit der Erregung von Aufmerksamkeit steht (Kopp und Lange, 2013; Sawaki und Katayama, 2009). Der aufmerksamkeitserregende Reiz kann visuellen, auditiven oder sensorischen Ursprungs sein. Eine Verknüpfung mit der zu erledigenden Aufgabe im Versuch ist zur Auslösung der P3a nicht notwendig.

Durch intrakranielle EEG-Ableitungen bei Patienten, EEG-Ableitungen von Patienten mit Hirnläsionen und fMRI-Studien lässt sich die zerebrale Topografie der P3 weiter beschreiben: Thalamus (Klostermann, Wahl, Marzinzik, Schneider, Kupsch und Curio, 2006) und frontaler Kortex (Baudena, Halgren, Heit und Clarke, 1995) sind wahrscheinlich die Generatoren der P3a, folgerte Knight bereits 1984. Areale um den temporo-parietalen Übergang (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Liégeois, Chauvel und Musolino 1995; Knight, 1984; Verleger, Jaśkowski und Wauschkuhn, 1994), insbesondere der untere und der obere Temporallappen, der untere Parietallappen und der hintere parietale Kortex, scheinen für die ableitbare P3b verantwortlich zu sein (Bledowski, Prvulovic, Hoehstetter, Scherg, Wibrall, Goebel und Linden, 2004).

### **1.2.1 Überblick über bekannte Theorien**

Die Funktion der P3b ist kontrovers diskutiert. Da es eine fast schon unüberschaubare Anzahl an Theorien dazu gibt, haben sich Twomey, Murphy, Kelly und O'Connell (2015) in ihrer Einleitung an einer Zusammenfassung der wichtigeren Theorien versucht: So wurde vermutet, dass die P3b eine Entscheidungssicherheit ausdrücke (Hillyard, Squires, Bauer und

Lindsay, 1971; Squires, Hillyard und Lindsay, 1973), die P3b eine Unsicherheit oder Überraschung anzeigen könnte (Duncan-Johnson und Donchin, 1977; Mars, Debener, Gladwin, Harrison, Haggard, Rothwell und Bestmann, 2008), eine Rolle in der Aktualisierung des Gesamtkontextes im Arbeitsgedächtnis einnimmt (Donchin und Coles, 1988), eine Neuroinhibition widerspiegelt (Polich, 2007) oder die Kategorisierung von Ereignissen zeige (Kok, 2001). Frühere Forschungsarbeiten interpretierten die Funktion der P3b als Spiegel von neuronalen Prozessen, in denen sensorische Informationen in adaptive Handlung übersetzt werden und damit eine Entscheidungsfindung zeige (Smith, Donchin, Cohen und Starr, 1970; Rohrbaugh, Donchin, Cohen und Starr, 1974).

Eine weitere Theorie war die des Abschlusses der Reizverarbeitung („closure“, Verleger, 1988), auf die noch eingegangen wird.

Ein Großteil der durchgeführten P3-Studien nutzte das „Oddball“-Paradigma oder auch Oddball-Effekt genannt: Wenn zwei Stimuli, einer selten und der andere häufig, in einer zufälligen Reihenfolge gezeigt werden, zeigt sich die Amplitude der P3b bei den seltenen Stimuli deutlich vergrößert, bei den häufigen Stimuli hingegen mit ihren häufigen Reaktionen mit einer kleinen Amplitude (Duncan-Johnson und Donchin, 1977; Donchin, 1981; Squires, Squires und Hillyard, 1975). Das führte zu einigen wegweisenden Theorien, die weiter unten im Detail besprochen werden. Das Experiment dieser Arbeit beruht auf dem Oddball-Paradigma.

Das zweite große Forschungsfeld besteht aus Rateversuchen. Die P3 als Komponente wurde als erste in einem Rate-Experiment 1965 beobachtet (Sutton, Braren, Zubin und John, 1965). Den Versuchspersonen wurden zwei Stimuli gezeigt und sie mussten raten, welcher der beiden als nächstes kommen würde. Das Erscheinen des Stimulus löste ein großes, positives Potential aus. Im Rahmen dieser Arbeit wurde ein zweites Experiment durchgeführt, bei dem es sich um einen Rateversuch handelte, das aber nicht Teil dieser Arbeit wurde. Es wird am Ende von Abschnitt 1.3 kurz darauf eingegangen.

Die lange dominierende „Context-Updating“-Hypothese (Donchin, 1981; Donchin und Coles, 1988; Polich, 2007) stützte sich auf das Oddball-Paradigma und formulierte zwei Voraussetzungen für das Auftreten der P3b: Zum einen, dass die P3b auch erst nach einer Reaktion (Tastendruck o.ä.) auftritt und daher nichts mit der Reaktion auf den aktuellen Reiz zu tun haben könne, zum anderen stehe die Latenz der P3b in Korrelation zur Dauer der Reizbewertung und sei weitgehend unabhängig von der Dauer der Reaktionsausführung („Stimulus-Evaluation“-Hypothese).

Durch Donchin und Coles im Jahre 1988 wurde die Hypothese erweitert: Die P3b würde einen „strategischen“ Prozess widerspiegeln, der sich auf die zukünftigen Handlungen beziehe, in denen bisher Erlebtes auf kommende Ereignisse bezogen wird. Der strategische Prozess sei die Neustrukturierung des Arbeitsgedächtnisses, wenn unerwartete und aufgabenrelevante Ereignisse eintraten.

Diese Hypothesen wurden durch Verleger (1988) kritisch diskutiert. Verleger stellte fest, dass auf Grundlage der damaligen Studienlage der Bezug der P3b zu Gedächtnisprozessen ungesichert war und zudem die P3b vermutlich keine psychologische, sondern eher eine physiologische Funktion hat: Die „Closure“-Hypothese. Diese behauptet, P3b zeige an, dass

zu diesem Zeitpunkt der Abfluss überschüssiger kortikaler Aktivierung stattfindet, weil eine Reizverarbeitungs-Epoche (Epochen werden durch aufgabenrelevante, erwartete Zielreize gebildet) zu Ende ging. Die Closure-Hypothese konnte in den folgenden Jahren empirisch in verschiedenen Studien (eine Zusammenfassung erfolgte durch Sommer, Leuthold und Matt, 1998) nur schwach nachgewiesen werden.

In einer richtungsweisenden Auswertung von P3b Studienergebnissen kam Verleger (1997) zu dem Ergebnis, dass die „stimulus evaluation“-Hypothese, die u.a. von Donchin und Coles (1988) und Verleger (1988) als richtig angenommen wurde, mit den bisherigen Daten nicht bewiesen werden konnte und die P3b als Index ungeeignet sei, um zwischen stimulus- und antwortbezogenen Prozessen zu unterscheiden. Die P3b reagiere nicht nur auf Veränderungen der Dauer der Reizverarbeitung sensibel, sondern auch auf Veränderungen der Dauer von Reaktionsauswahlprozessen. Stattdessen verzögere sich das Auftreten der P3 besonders lange, wenn die Reaktionszeit in der Vergleichsbedingung ohne Reaktionsverzögerung schnell ist. Die P3b wirke, als wenn sie von einer schnellen Reaktion mitgenommen werde, wobei der Grund für die Verzögerung keine Rolle spiele. Verleger zog daraufhin seine Closure-Hypothese zurück, da sie – wie andere Hypothesen auch – auf der "stimulus-evaluation"-Annahme basierte.

Andere Forschungsgruppen verfolgten die Hypothese, ob die P3b als Ausdruck eines „taktischen“ Prozesses verstanden werden kann, das heißt eines Prozesses, der durch Entscheidungsfindung ausgelöst wird (Hillyard und Kutas, 1983) und den Entscheidungsprozess widerspiegelt (z. B. Falkenstein, Hohnsbein und Hoormann 1994; Squires, Hillyard und Lindsay 1973; Nieuwenhuis, Aston-Jones und Cohen, 2005; O`Connell, Dockree und Kelly 2012).

Einen gewissen Schlusspunkt lieferte die Arbeit von O`Connell, Dockree und Kelly (2012) mit einem eindeutigen Ergebnis: Das Korrelat von Entscheidung war die P3b.

### **1.3 Die S-R-Verbindungshypothese**

Durch die Arbeit von Verleger, Jaśkowski und Wascher (2005) konnten neue Erkenntnisse zur P3b gesammelt werden. Verleger stellte die Hypothese auf, dass die P3b die Verbindung zwischen Wahrnehmungsverarbeitung und Reaktionsvorbereitung widerspiegelt, vereinfacht ausgedrückt: Die P3b sei das Bindeglied zwischen Reiz und Reaktion. Die Hypothese wurde mit Wahlreaktionsaufgaben mit visuellen und auditiven Reizen, in denen zwischen zwei Antwortalternativen zu wählen war, getestet. Die P3b war die einzige Komponente, deren Amplitude gleich groß blieb, wenn die Durchgänge mit zeitlichem Bezug auf den Reiz und mit zeitlichem Bezug auf die Reaktion gemittelt und miteinander verglichen wurden. Daher schloss Verleger, dass die P3b einen Prozess widerspiegelt, der das Bindeglied zwischen Wahrnehmungsanalyse und Antwortinitiation ist. Möglicherweise diene sie auch noch der Überwachung, ob die Entscheidung anhand des präsentierten Stimulus in geeigneter Form in die Tat umgesetzt wurde.

Dies wurde durch Verleger, Schroll und Hamker (2013) repliziert. In dieser Arbeit wurde eine evozierte P3b von Patienten mit Morbus Parkinson und einer gleichaltrigen und gesunden Kontrollgruppe verglichen. Die Kontrollgruppe zeigte die gleichen Ergebnisse wie die Arbeit von 2005: Die P3b zeigt als einzige Komponente eine gleich große Amplitude in reiz- und reaktionsgemittelten Kurven. Für die Patienten mit M. Parkinson galt das im Übrigen nicht: Die reaktionsgetaktete P3b war deutlich kleiner als die reizgetaktete. Der Zusammenhang zwischen Wahrnehmungsverarbeitung, Reaktionsvorbereitung und der P3b konnte durch die Replikation der Ergebnisse von 2005 in dieser Arbeit besser beschrieben werden. Die Hypothese wurde als „stimulus-response link“ (S-R-Verbindungshypothese), also als Stimulus-Antwort-Verknüpfung bezeichnet. Mit anderen Worten: Die P3b forme eine „Brücke“ zwischen Stimulus (S) und Antwort (R = Response).

Auf diesen Ergebnissen aufbauend, formulierten Verleger, Metzner, Ouyang, Śmigasiwicz und Zhou (2014a), dass die durch ein Oddball ausgelöste P3 eine Reaktivierung von inaktiven, wohletablierten und hochverfestigten S-R-Verbindungen zeige. Diese Beobachtung erfolgte unter der Annahme, dass die meisten Laboraufgaben wenige Reize haben, denen entsprechend wenige Antworten zugeordnet sind, wodurch wohletablierte, hochverfestigte S-R-Verknüpfungen entstehen. Die Antwortmöglichkeiten sind durch Anweisungen direkt mit ihren Stimuli verknüpft.

Es finden dabei zwei Annahmen Anwendung: Zum einen De Jongs (1993), dass die eigentliche Reizverarbeitung wenig mehr als einen vorbereiteten Reflex umfasst („actual stimulus processing may involve little more than a prepared reflex“) und jeder S-Code (Stimulus) an seinen entsprechenden R-Code (Reaktivierung) gebunden ist, sowie zum anderen die Annahme von Hommel, Müsseler, Aschersleben und Prinz (2001), dass jeder Stimulus zusammen mit seiner entsprechenden Antwort eine „event file“ (Ereignis-Datei) bildet. S-R-Verbindungen stellen keine physischen Verbindungen zwischen Stimulus und Reaktion dar, sondern Verbindungen zwischen internen Codes für S und R. Wenn eine dieser wohletablierten und hochverfestigten S-R-Verknüpfungen längere Zeit nicht genutzt wurde (bezogen auf Laborbedingungen z. B. nach vorangestellten Durchgängen), muss diese Verknüpfung erneut aktiviert werden, wenn der jeweils entsprechende Stimulus wahrgenommen wird. Dieser Reaktivierungsprozess einer hochverfestigten S-R-Verknüpfung wird durch die P3b dargestellt.

Diese Hypothese testeten Verleger et al. in bisher vier veröffentlichten Arbeiten. Die genaue Beschreibung von zwei dieser Arbeiten erfolgt nun im Zusammenhang mit der Erstellung der Hypothesen der jetzigen Arbeit. In dieser Arbeit geht es um die Weiterentwicklung und Überprüfung der S-R-Verbindungshypothese, ist ein Oddball-Experiment und beschäftigt sich mit der Replikation und Erweiterung des Experiments von Verleger et al. (2014a).

Ein zweites Experiment wurde durchgeführt, bei dem es sich um einen Rateversuch handelte. Die Studie war für 16 rechts- oder linkshändige Versuchspersonen angelegt. Aufgrund von Fehlern in der Steuersoftware mussten vier Versuchspersonen von der Studie ausgeschlossen werden sowie eine weitere aufgrund durchgängiger sehr hoher Fehlerraten, sodass insgesamt 21 Versuchspersonen teilnahmen. Davon konnten am Ende 15 vollständige

Datensätze in die Studie aufgenommen werden. Es wurde sich dafür entschieden, das Experiment zu verbessern, zu wiederholen und nicht zu einem Teil dieser Arbeit zu machen. Die Ergebnisse der Wiederholung wurden gemeinsam mit dem Autor dieser Arbeit publiziert (Verleger, Cäsar, Siller und Śmigasiewicz, 2017).

## **2 Die Auswirkung zunehmender Abstände zwischen Zielreiz und Reaktion auf die P3**

### **2.1 Einleitung und relevante Vorarbeiten**

Die zentrale Vorarbeit zu dieser Studie wurde durch Verleger et al. (2014a) geleistet. Um die zeitliche Verbindung zwischen Zielstimulus und Antwort zu trennen, wurden zwischen Stimulus und Antwort noch zusätzliche „Go-Signale“ eingesetzt. Der eine Zielreiz wurde häufig gezeigt (80%), der andere Zielreiz selten (20%). Ein Zielreiz bezeichnet über einen Bildschirm angezeigte visuelle Stimulationen, die in diesem Fall die Buchstaben X und U waren. Je nach angezeigtem Zielreiz sollte mit der linken Hand oder mit der rechten Hand reagiert werden. Jedoch sollten die Versuchspersonen erst dann reagieren, wenn das Go-Signal gezeigt wurde. Es wurden vier zeitversetzte Reizeinsätze, sogenannte „stimulus onset asynchronies“ (SOAs) verwendet, und zwar mit 0 ms, 100 ms, 400 ms und 800 ms. SOAs verzögern also den Reizeinsatz. Als Go-Signal diente ein rechteckiger Rahmen um den jeweiligen Zielreiz. Zusätzlich wurde in 10% der Fälle als „No-Go-Signal“ ein rotes Kreuz verwendet, bei dem die Versuchspersonen nicht reagieren sollten. Es wurden drei alternative Hypothesen über das Auftreten der P3 dargestellt. In der ersten Hypothese wird formuliert, dass die P3 unabhängig von der Reaktionsvorbereitung ist und nur auf den Stimulus reagiert. Daher wird die P3 auch nur beim Reiz selbst, aber nicht beim Go-Signal ausgelöst. Zudem sollte bei allen SOAs gleiche Amplituden und Latenzen zu beobachten sein. Die zweite Hypothese besagte, dass die P3b durch die Initiierung der Reaktion auf seltene Reize ausgelöst wird. Die eigentliche Wahrnehmung des seltenen Reizes ist hiervon unabhängig, da die P3b durch das Go-Signal ausgelöst wird, welches auf einen seltenen Reiz folgt und die Reaktion initiiert. Bei kurzen zeitlichen Abständen zwischen Reiz und Go-Signal (also niedrigen SOAs) ist eine Unterscheidung, ob die P3 durch Go-Signal oder Reiz ausgelöst wurde, kaum möglich. Allerdings sollte sich bei längeren zeitlichen Abständen (also größeren SOAs) der Oddball-Effekt ebenfalls verzögern und damit einfacher dem Go-Signal zuzuordnen sein. Die dritte und für die vorliegende Arbeit wichtigste Hypothese ist die S-R-Verbindungshypothese. Wie bereits in der Einleitung beschrieben, zeigt die Oddball-P3 die Reaktivierung von inaktiven, wohletablierten und hochverfestigten S-R-Verbindungen. Es wird eine Oddball-P3 gleichzeitig mit dem seltenen Zielreiz erwartet. Abhängig von den SOAs wird der höchste Amplitudenausschlag wohl bei SOA0 und ähnlicher Höhe bei SOA100 auftreten. Mit der Verwendung der SOAs bei 400 ms und 800 ms wurde eine Abnahme des Amplitudenausschlags bei der P3 erwartet, da bei SOA0 das Go-Signal und der Zielreiz eine Einheit bilden. Bei SOA100 sind die Go-Signale noch geringfügig verzögert, bilden aber

immer noch eine Einheit mit dem Zielreiz. Daher sollte die S-R-Verbindung noch vorhanden sein. Es wird vermutet, dass mit zunehmenden SOAs 400 ms und 800 ms die Verknüpfungen zwischen S- und R- Anteil auseinanderfallen, wodurch die Amplituden verflachen und die Latenzen nicht weiter verlängert werden. Der Oddball-Effekt selbst ist, unabhängig von den eingesetzten SOAs, nicht ausschließlich mit dem Zielreiz oder der Reaktion verknüpft. Die Auswertung der Ergebnisse zeigte, dass bei SOA0 der seltene Zielreiz die größte P3-Amplitude auslöste und die Amplitude bei SOA100, SOA400 und SOA800 gleich klein war. Es fand sich außerdem ein kleines „Echo“, welches durch Go-Signale bei SOA400 ausgelöst wurde. Die erste und zweite Hypothese konnten nicht belegt werden, da bei allen SOAs unterschiedliche Amplituden und Latenzen beobachtet und ein Großteil der P3bs nicht durch die Go-Signale, sondern durch die Zielreize ausgelöst wurden.

Somit rückte die Überprüfung der S-R-Verbindungshypothese in den Fokus. Wie bereits zuvor beschrieben, wurden anhand der unterschiedlichen SOAs verschiedene Amplitudenausschläge vermutet, und die Autoren zogen den Schluss, dass der P3-Komplex aus zwei Komponenten bestehen muss: Die erste Komponente werde durch die Zielreize stimuliert, die zweite reagiere sensibel auf die Reaktion selbst. Während sich bei SOA0 die reaktionssensiblen und zielreizstimulierten Komponenten der P3 überlappten und dadurch die großen Amplituden ausgelöst werden, werde die reaktionssensible Komponente bei SOAs  $\geq 100$  in die Länge gezogen. Dadurch komme es zur Verflachung des P3-Amplitudenausschlags und zur Verzögerung ihres Gipfels.

Auf die Ergebnisse von Verleger et al. (2014a) aufbauend, wurde die S-R-Verbindungshypothese erneut durch Verleger, Baur, Metzner und Śmigasiewicz (2014b) untersucht. Es wurden Stimuli aus zwei Dimensionen konstruiert, von denen eine zwischen ihrem häufigen und seltenen Reizmerkmal (80%/20%) und die andere gleich wahrscheinlich (50%/50%) variierte. Die 80/20-Dimension bestand aus schwarzen Buchstaben, den häufig dargestellten Xs und seltenen Us. Die zusätzliche 50/50-Dimension bestand aus blauen oder gelben Rahmen, die die Buchstaben einrahmten. Es wurden zwei Aufgaben erstellt: Eine wurde als die „80/20 Aufgabe“ bezeichnet, in der die Versuchspersonen nur auf die 80/20 Dimension mit der rechten oder linken Hand reagieren sollten, während die 50/50 Dimension irrelevant war. Die zweite Aufgabe wurde als „Kombinationsaufgabe“ bezeichnet, weil die Versuchspersonen zur richtigen Reaktion die Unterscheidung zwischen häufigen und seltenen Merkmalen (80/20) mit einer zweiten Unterscheidung zwischen zwei gleichwahrscheinlichen Merkmalen (50/50) kombiniert werden musste. Das Hauptergebnis war, dass sich die durch seltene Reize hervorgerufene P3b stark reduzierte, wenn die richtige Reaktion auf seltene Stimuli in der Kombinationsaufgabe durch die zwei gleichwahrscheinlichen Merkmale schwerer zu identifizieren war.

Verleger et al. argumentierten, dass die Ergebnisse der Studie die S-R-Verbindungshypothese stützten, da sie zeigten, dass große P3bs hervorgerufen werden, wenn Stimuli S-R-Verbindungen abrufen, die leicht verfügbar und derzeit nicht aktiv sind.

Die folgende Studie von Verleger, Hamann, Asanowicz und Śmigasiewicz (2015) zielte in drei unterschiedlichen Experimenten darauf ab, den Befund der Untersuchungen von Verleger et al. (2014b) zu bestätigen und Aufschluss darüber zu geben, welcher Aspekt der vorherigen Aufgabenstellung für die Reduktion der P3-Amplitude verantwortlich war.

Eine Abhängigkeit des Oddball-Effektes auf die durch den Zielreiz ausgelöste P3b zeigte sich darin, wie wichtig der Zielreiz in Relation zum Go-Signal bei der Antwortauswahl war. In diesem Fall wurden gelbe bzw. blaue Rahmen als Go-Signal genutzt. Wurden die Antworten komplett durch den Zielreiz bestimmt, so war auch der Oddball-Effekt entsprechend groß. Je mehr das Go-Signal die Antworten bestimmte, umso mehr nahm der Oddball-Effekt ab. Somit zeigte sich, dass die P3-Amplitude und der Oddball-Effekt auf die P3 kleiner werden, wenn die Versuchspersonen nicht direkt auf den Zielreiz reagieren dürfen, sondern erst auf ein entsprechendes Go-Signal warten müssen. Die Ergebnisse ließen sich mit der S-R-Verbindungshypothese vereinbaren. Der durch den Zielreiz ausgelöste große Oddball-Effekt war erklärbar, da der Zielreiz zur Aktivierung von S-R-Verbindungen führte.

### **2.1.1 Die Fragestellung und die S-R Verbindungshypothese**

Die Studie nimmt Bezug auf die Ergebnisse und den Versuchsaufbau der Untersuchung von Verleger et al. (2014a). Wie in der damals durchgeführten Untersuchung wurde für die Auswertung der Ergebnisse RIDE (*residue iteration decomposition*, eine ausführliche Erklärung folgt, vgl. dazu Ouyang, Sommer und Zhou, 2015) verwendet.

Es wurden Zielreize und zusätzliche „Go-Signale“ verwendet. Es wurde zwischen den beiden Zielreizen „X“ und „U“ unterschieden. Die Versuchspersonen sollten die entsprechende Taste erst drücken, sobald das Go-Signal in Form eines blauen Rahmens angezeigt wurde. Es gab in jedem Durchgang zwei Reize: Der Buchstabe war der Zielreiz, der blaue Rahmen das Go-Signal.

Es handelt sich bei diesem Experiment um eine modifizierte Version des Versuchsaufbaus von Verleger et al. (2014a). Aufbauend auf den Ergebnissen der letzten Arbeiten, wurden drei wesentliche Punkte des Vorgängers verändert und zusätzlich RIDE zur Auswertung herangezogen.

Die wesentliche Modifikation ist die deutlich feinere Aufteilung der SOAs, die im Gegensatz zur Untersuchung von Verleger et al. (2014a) in 100 ms – Schritten erfolgen (SOA0, SOA100, SOA200, SOA300, SOA400, SOA500). Da die Zielreize für jeweils 200 ms gezeigt werden, erscheinen bei SOA0 der Zielreiz und das Go-Signal gleichzeitig und überlappen sich bei SOA100. Die Überlappung von Zielreiz und Go-Signal bei SOA100 könnte dazu führen, dass sich die P3-Latenz verzögert, weil Zielreiz und Go-Signal als kontinuierlicher Stimulus dargestellt werden.

Für die Auswertung der Ergebnisse wurde RIDE (*residue iteration decomposition*, vgl. Ouyang, Sommer und Zhou, 2015) verwendet. Mittels RIDE ist es möglich, das EEG-Potential der einzelnen Durchgänge in die reizbezogenen (stimulus-related, S) und die reaktionsbezogenen (response-related, R) Anteile aufzutrennen und getrennt aufzusummieren. Der C-Cluster wurde in diesem Fall nicht berechnet. Als C-Cluster definiert RIDE in den einzelnen Durchgängen die Gruppe von Komponenten der EEG-Wellenform, die der breitesten Komponente in der gemittelten Wellenform am ähnlichsten ist und sich vom S- und R-Anteil unterscheidet. Meist entspricht dies dem P3-Komplex. Durch das Entfernen des C-Clusters aus der Rechenformel muss RIDE in den Daten jedes Durchgangs eine Entscheidung treffen, ob der gemessene P3-Komplex, bzw. Teile davon, im zeitlichen Zusammenhang zu dem S- oder dem R-Anteil gehören. Alle SOAs werden mittels RIDE jeweils für einen seltenen und häufigen Zielreiz untersucht. Bei SOA0 sollten sich die P3-Amplituden der S- und R-Anteile überlappen und sich ab SOA100 zunehmend voneinander trennen, wodurch es zu einer zunehmenden Abflachung der P3-Amplitude kommen wird.

Bei SOA300, wo Stimuli und Go-Signal das erste Mal getrennt voneinander auftreten, wird eine Veränderung im S-Anteil erwartet, da dieser im zeitlichen Zusammenhang mit den Stimuli und nicht mit der Reaktion selbst steht.

Eine Verzögerung der P3-Latenz könnte auch bei SOA200 zu beobachten sein, weil dort Zielreiz und Go-Signal direkt aufeinander folgen.

Eine zweite Verzögerung wird bei SOA300 erwartet, weil dort erstmalig Zielreiz sowie das „Go-Signal“ als getrennte Reize gezeigt werden. In diesem Fall könnte sich der Ausschlag der P3-Amplitude weiter verflachen, zusätzlich zu der im Folgenden angenommenen Abflachung der Amplitude bei SOA100.

Im Gegensatz zu der Untersuchung von Verleger et al. (2014a) sollten in dieser Untersuchungsreihe alle SOAs durchgehend die gleiche Dauer haben. Bei Verleger et al. (2014a) variierte die Länge von SOA100 nach dem Zielreiz zwischen 50 ms und 150 ms, in Schritten von 10 ms. Mittels der Änderung innerhalb der zu erfolgenden Versuchsreihe sollte überprüft werden, ob die Verkleinerung der P3-Amplitude bei SOA100 aufgrund dieser Schwankungen entstanden sein könnte.

Die Ergebnisse der bei Verleger et al. (2014a) eingeführten „No-Go“-Durchgänge wurden nicht berichtet. 10% der Durchgänge enthielten ein No-Go-Signal anstelle des Go-Signals, zur Erinnerung und Anweisung an die Versuchspersonen, sich an die Anweisungen zu halten und nicht vor dem Go-Signal zu reagieren. Dieses Vorgehen könnte aber eine Auswirkung auf die Ergebnisse gehabt haben: Bei den SOAs >0 ms hatten die häufigen und seltenen Zielreize Auftrittswahrscheinlichkeiten von 80% und 20%, denen die Go- und No-Go-Signale mit 90% und 10% folgten. Aber bei SOA0 traten aufgrund der fehlenden Reizverzögerung Zielreiz und Go-Signal gleichzeitig auf, was zu einer anderen Verteilung führte: Die Kombination häufiger Zielreiz und Go-Signal kam auf  $(80\% \times 90\%) = 72\%$  Auftrittswahrscheinlichkeiten, seltener Zielreiz und Go-Signal auf 18%, häufiger Zielreiz und No-Go-Signal auf 8% und seltener

Zielreiz und No-Go-Signal auf 2%. Die in Verleger et al. (2014a) berichtete Abnahme der P3-Amplitude von SOA0 zu den SOAs > 0 könnte also auf diese geänderte Verteilung zurückzuführen sein, da sich die Auftretswahrscheinlichkeiten der Kombination seltener Zielreiz und Go-Signal auf 18% von eigentlich 20% reduzierte. Das Gleiche gilt für die Kombination häufiger Zielreiz und No-Go-Signal auf 8%.

In anderen Untersuchungen zeigte sich, dass die Messung der P3 in diesem speziellen Versuchsaufbau schwierig ist, da die P3 mit anderen EEG-Komponenten überlappt. Zum einen ist die Contingent Negative Variation (CNV) zu nennen, eine Negativierung im EEG, die durch zeitliche Trennung von Zielreiz und Go-Signal zustande kommt, da sie eine Reizerwartung und die Vorbereitung einer Reaktion (Brunia, 2003; Walter et. al., 1964) reflektiert. Durch die Verwendung der SOAs in diesem Experiment könnte die vor den Go-Signalen aufbauende negative Spannung der CNV die Amplitude der P3 komplett verdecken. Ein weiteres Problem können die durch die Go-Signale selbst ausgelösten Potentiale sein, die sich möglicherweise zu den durch die Zielreize ausgelösten Potentiale hinzuaddieren könnten. Der einfachste Weg diese Überlagerungen zu entfernen besteht darin, die gemessenen Amplituden der seltenen Reize von denen der häufigen zu subtrahieren. Wenn die CNV nach den seltenen und häufigen Zielreizen gleich groß wäre, kann diese Methode eine CNV-freie P3-Amplitude erbringen. Dasselbe würde auch für die „Go-Signale“ nach seltenen und häufigen Zielreizen gelten. In der abschließenden Diskussion soll neben der Ergebnisauswertung auch überprüft werden, ob die CNV und die Go-Signal-Amplituden nach seltenen und häufigen Reizen tatsächlich gleich groß waren. Zudem gibt es noch weitere EEG-Komponenten, die es zu berücksichtigen gilt. Sie werden in dieser Studie als Orientierungspunkte in der Analyse durch RIDE verwendet und sind Inhalt aktueller Forschung. In erster Linie gilt es die N200 zu nennen, die eine Amplitudennegativierung im EEG zwischen 200 ms und 350 ms bezeichnet. Sie wird als Ausdruck der notwendigen Verhaltenshemmung bezeichnet, wenn ein anderer als der erwartete Reiz wahrgenommen wird (u.a. Nieuwenhuis, Yeung, van den Wildenberg und Ridderinkhof, 2003; van Veen und Carter, 2002). Eine weitere EEG-Komponente wird als N100 bezeichnet, die eine Amplitudennegativierung im EEG bezeichnet, die zwischen 150 ms und 200 ms nach einem Reiz auftritt. Sie wird im Zusammenhang mit der Aufmerksamkeit gesehen, die einem bestimmten Reiz geschenkt wird (u.a. Van Voorhis und Hillyard, 1977).

## **2.2 Methodik**

### **2.2.1 Versuchsaufbau**

In einem separaten und abgedunkelten Raum standen ein Stuhl für die Versuchspersonen und ein 17-Zoll Röhrenmonitor in 1,2 m Entfernung zueinander. Auf dem Bildschirm wurden die Reize präsentiert. Die Versuchspersonen saßen auf einem gepolsterten Stuhl mit Armlehnen. Die Reize wurden durch einen Steuerrechner erzeugt, wofür das Programm „Presentation“ (Neurobehavioral Systems, Inc., San Francisco, Version 17.2) verwendet

wurde. Den Versuchspersonen wurde eine handelsübliche QWERTZ-Tastatur auf einem seitlich aufklappbaren Tisch vorgelegt, auf der sie ihre Reaktionen durch Tastendruck eingeben sollten. Vor Versuchsbeginn wurden sie angewiesen, ihre Arme ruhig auf den Armlehnen abzulegen und mit ihren Zeigefingern die Tasten zu bedienen, die Bildschirmmitte zu fixieren und auf die Reize schnellstmöglich und korrekt zu reagieren. Unterschieden wurde zwischen den beiden Ereignissen (Zielreize) „X“ und „U“. Dem Ereignis X war dabei die linke "Strg"-Taste, dem Ereignis U die rechte "Strg"-Taste zugeordnet. Die Versuchspersonen sollten die entsprechende Taste erst drücken, sobald ein blauer Rahmen („Go-Signal“) dargestellt wurde. Es gab in jedem Durchgang zwei Reize: Der Buchstabe war der Zielreiz, der blaue Rahmen das Go-Signal. Alternativ zum blauen Rahmen und in 10% der Durchgänge wurde ein rotes Kreuz (No-Go-Signal) gezeigt, bei dem nicht reagiert werden sollte. War die Antwort auf den blauen Rahmen falsch, wartete das Programm so lange, bis die richtige Taste gedrückt wurde. Go-Durchgänge bezeichneten die Durchgänge, bei denen eine Reaktion der Versuchsperson nötig war, bei No-Go-Durchgängen war keine Reaktion nötig. Zu frühes Drücken bei Go-Durchgängen vor Aufforderung auf dem Bildschirm oder Drücken einer Taste bei No-Go-Durchgängen führte zu einer Einblendung in roter Schrift. Der Versuchsperson wurde das „Zu früh gedrückt!“-Ereignis angezeigt und sie erhielt eine Zeitstrafe von 4 s. Den Versuchspersonen wurde beim Versuchsstart angezeigt, ob das Ereignis X selten und das Ereignis U oft eintreffen werde, oder das Ereignis X oft und das Ereignis U selten. Die Verteilung der jeweiligen Ereignishäufung war dabei an die Nummern der Versuchspersonen gebunden. So wurde den Versuchspersonen mit ungerader Versuchspersonennummer die Häufung: X oft / U selten präsentiert. Den Versuchspersonen mit gerader Versuchspersonennummer wurde entsprechend die andere Ereignishäufung visualisiert. Die Verteilung war 80/20 %, ohne direkte Wiederholungen der seltenen Ereignisse. Der Versuch bestand aus sechs Blöcken. Diese unterschieden sich durch die verwendeten *stimulus onset asynchronies* (SOAs, zeitversetzte Reizeinsätze) zwischen Buchstabe und Rahmen (und rotem Kreuz). Es wurden SOAs von 0 ms (simultan), 100 ms (überschneidend), 200 ms (direkte Überleitung), 300 ms, 400 ms und 500 ms gesetzt. In jedem Block wurde genau einer dieser Reizabstände verwendet. Eine schematische Darstellung dieses Ablaufs zeigt die Abbildung 1.

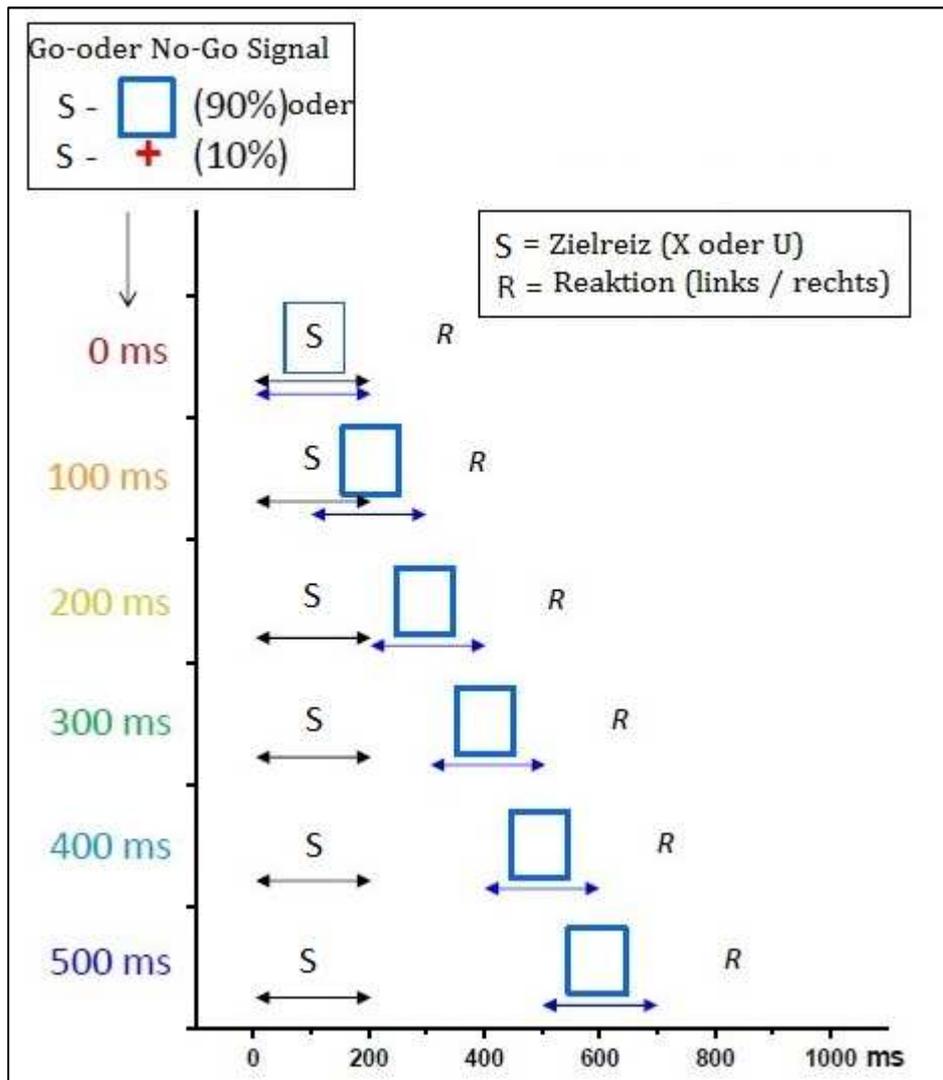


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Aufteilung der stimulus onset asynchronies (SOAs, zeitversetzte Reizeinsätze) zwischen den Zielreiz S und dem „Go-Signal“ oder dem „No-Go-Signal“ (in 10% der Durchgänge). Das Go-Signal war der blaue Rahmen. Das No-Go-Signal war das rote Kreuz, d.h. in 10% der Durchgänge war anstelle des blauen Rahmens das rote Kreuz zu sehen.

Die Reihenfolge der Blöcke war dabei ausbalanciert. Pro Block waren es 250 Durchgänge.

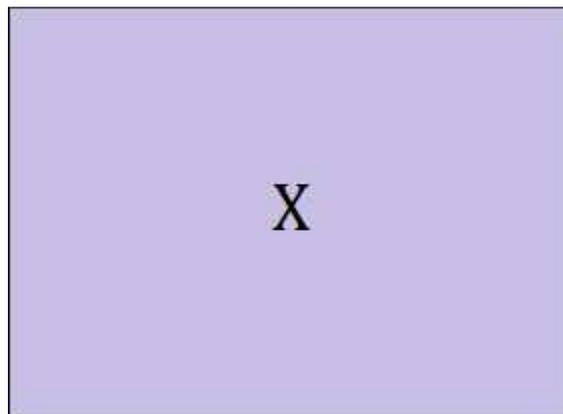
Um eine vollständige Permutation der sechs SOAs zu erreichen, wären 720

Versuchspersonen notwendig. Daher wurden die sechs Blöcke in je drei Paare angeordnet (SOAs 0 und 100, 200 und 300, 400 und 500). Je zwei Versuchspersonen bekamen eine der sechs möglichen Permutationen der drei Paare. Eine der beiden Versuchspersonen bekam die Paare aufsteigend, also so wie oben beschrieben, und die andere absteigend (SOAs 100 und 0, 300 und 200, 500 und 400).

Die Blöcke begannen mit dem Startbildschirm. Dort wurde gezeigt, welches der beiden Ereignisse „X“ oder „U“ das Häufige sein würde und welche Taste welchem Ereignis zugeordnet wurde. Die Versuchspersonen wurden vor Beginn des Versuchs aufgefordert, die

Anweisungen auf dem Versuchsbildschirm durchzulesen und sich diese zu merken. Sollten die Versuchspersonen noch vor Beginn der Untersuchung Fragen haben, so sollten diese vor Beginn der Untersuchung gestellt werden und nicht während des Versuches selbst. Der Versuch wurde daraufhin von außerhalb des Raumes gestartet.

Jeder Durchgang begann mit einem schwarzen Kreuz in der Mitte des Bildschirms, das für 900 ms gezeigt wurde. Die Ereignisse erschienen für 200 ms in der Mitte des Bildschirms. Das Go-Signal und das No-Go Signal wurden in 90 % und in 10 % der Durchgänge gezeigt. Nach einer richtigen Reaktion auf den blauen Rahmen begann der nächste Durchgang. In No-Go - Durchgängen wartete das Programm 600 ms und startete den nächsten Durchgang mit dem Fixierungskreuz. Die Buchstaben X und U waren schwarz und in der Schriftart „Helvetica“ (35 Punkte) dargestellt (beispielhafte Darstellung in Abbildung 2). Die Rahmen waren in blau und 1,8 cm breit sowie 1,8 cm hoch, einem Sehwinkel von  $0,95^\circ \times 0,95^\circ$  entsprechend, und hatten eine Liniendicke von 3 Pixeln (beispielhafte Darstellung in Abbildung 3). Die Anweisungen (schwarze Farbe, 20 Punkte) vor jedem Block und die Ermahnung „Zu früh gedrückt!“ (rote Farbe, 30 Punkte) waren ebenfalls in der Schriftart Helvetica (beispielhafte Darstellung in Abbildung 4). Die No-Go Kreuze erschienen in roter Farbe und waren 1 cm breit sowie 1 cm hoch, entsprechend einem Sehwinkel von  $0,5^\circ \times 0,5^\circ$  und hatten eine Liniendicke von 15 Pixeln. Der Bildschirmhintergrund war während des gesamten Versuches gleichmäßig grau. Die Versuchspersonen sollten den Bildschirm durchgehend fixieren. Da jeder Block aus 250 Durchgängen und davon 10% aus No-Go-Durchgängen bestand (die Versuchsperson also nicht reagieren sollte), musste jeder Proband insgesamt 1350-mal (1500 Durchgänge abzüglich der 10% No-Go ergibt 1350 Reaktionen) reagieren. Die Präsentation der Ereignisse innerhalb des Blocks erfolgte durch den Steuerrechner in zufälliger Abfolge mit den vorgegebenen Häufigkeiten. Nach jedem Block konnten die Versuchspersonen nach eigenem Ermessen eine Pause einlegen.



*Abbildung 2: Der Zielreiz, hier der Buchstabe „X“, wurde für 200 ms angezeigt.*

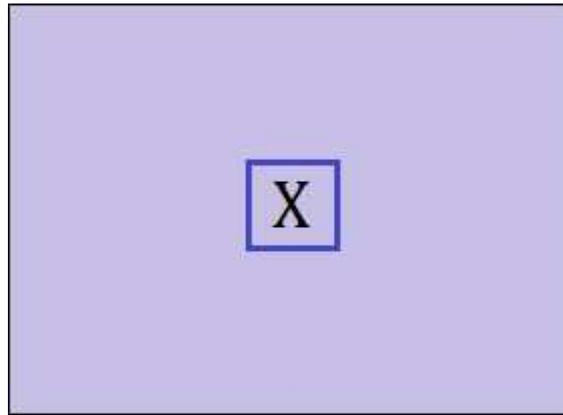


Abbildung 3: Zielreiz mit "Go-Signal" - Das "Go-Signal" war der blaue Rahmen und wurde für 200 ms angezeigt.



Abbildung 4: Anzeige der Strafmeldung, wenn eine Versuchsperson zu früh eine Taste drückte.

### 2.2.2 Versuchspersonen

Diese Studie war für zwölf Versuchspersonen angelegt. Es mussten drei Versuchspersonen aus der Auswertung herausgenommen werden. Bei einer Person überlagerten zu viele Artefakte das EEG. Zwei weitere Personen drückten trotz des angezeigten „No-Go-Signals“ durchgehend Tasten. Es wurde daher die Untersuchung mit drei zusätzlichen Personen durchgeführt. Somit hatten insgesamt 15 Personen an der Untersuchung teilgenommen. Die eingeschlossenen Versuchspersonen waren im Alter von 21 bis 28 Jahren, Durchschnitt 24 Jahre, bei einer Standardabweichung von 2,7 Jahren, davon sieben männliche und fünf weibliche Versuchspersonen. Eine Versuchsperson war Linkshänder. Alle Versuchspersonen waren laut eigenen Angaben neurologisch und psychiatrisch zum Versuchszeitpunkt gesund und hatten auch keine Vorerkrankungen in diesen Bereichen. Die Sehfunktion aller Versuchspersonen war nicht eingeschränkt oder war mit einer Brille korrigiert. Keiner war hauptsächlich berufstätig; es handelte sich um Studenten, davon vier mit einer bereits abgeschlossenen Berufsausbildung. Die Aufklärung wurde sowohl mündlich als auch schriftlich durchgeführt und eine Einwilligungserklärung wurde von den Versuchspersonen unterzeichnet. Jede Versuchsperson erhielt für die Teilnahme pro Stunde 7 Euro. Ein

durchschnittlicher Versuch dauerte ca. 2,5h, damit erhielt der Großteil zwischen 14 € und 20 €.

### **2.2.3 EEG-Ableitung**

Die EEG-Ableitung wurde mittels einer üblichen Haube der Firma „Easycap“ ([www.easycap.de](http://www.easycap.de)) durchgeführt. Es wurden Ag/AgCl-Elektroden verwendet. Abbildung 5 zeigt die verwendete Elektrodenanordnung. Es wurde das 10/20-System angewandt, um von 64 Elektrodenpositionen abzuleiten. Davon befanden sich 60 auf dem Kopf und vier wurden zur Registrierung der Augenbewegung verwendet, um die Entfernung von Artefakten durch Augenbewegungen zu ermöglichen. Auf dem Kopf lagen acht Elektroden mittig und je 26 wurden symmetrisch rechts und links angeordnet. Eine Elektrode war am äußeren Augenwinkel und je eine Elektrode über dem rechten und eine über dem linken Auge. Dazu kamen noch die Referenz- und Erdungselektrode. Da die Referenzelektrode in einem einfachen räumlichen Verhältnis zu den anderen Ableitungspunkten stehen sollte, wird üblicherweise dafür die Nasenspitze verwendet. Da jedoch die Nase physiologischer Weise anfällig für Störungen ist, z. B. Schwitzen, wurde die Elektrode an der Stelle „Fz“ als Referenzelektrode während der Messung definiert. Nach der Messung wurden die gemessenen Daten gegen die Elektrode auf der Nasenspitze gerechnet. Die Erdungselektrode befand sich auf der Position „Fpz“. Die Elektrodenwiderstände lagen alle unter 5 kOhm. Ein Brain-Amp „MR Plus“ (Brain Products, GmbH, München) diente als Verstärker für die EEG-Daten von Gleichspannung bis 250 Hz. Als Aufzeichnungsprogramm wurde „Brain Vision Recorder“, Version 1.03 (Brain Products GmbH), verwendet. Die Abtastrate betrug 500 Hz. Die Abbildungen 6 und 7 zeigen beispielhaft eine Versuchsperson mit angelegter Haube (die Einwilligung der abgebildeten Person liegt vor).





Abbildung 6: Elektrodenpositionen im Gesicht (von rechts).

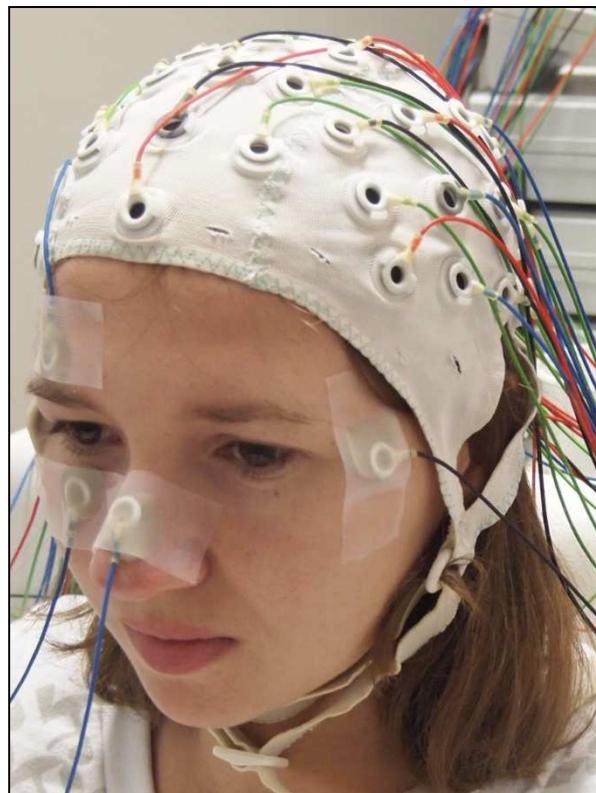


Abbildung 7: Elektrodenpositionen im Gesicht (von links).

## 2.2.4 Datenverarbeitung

### 2.2.4.1 EEG

Die offline EEG-Datenverarbeitung erfolgte durch das Programm „Brain Vision Analyzer“ (Brain Products GmbH, München, Version 2.03).

Zunächst wurde die Elektrode auf der Nasenspitze als neue Referenzelektrode bestimmt. Danach wurden mit einem Tiefpass-Filter alle Frequenzen über 25 Hz um 12 dB pro Oktave abgeschwächt. Ein Kerb-Filter wurde eingesetzt, um selektiv eine 50 Hz-Artefaktaktivität zu unterdrücken. Diese Artefaktaktivität wird von der Stromleitung und allen mit Wechselstrom betriebenen Geräten erzeugt und kann ohne Kerbfilter das EEG überlagern (Luck, 2005). Im nächsten Schritt wurden die EEG-Aufzeichnungen in die einzelnen Stimuli segmentiert. Jedes Segment begann 100 ms vor dem Erscheinen des „X“ oder „U“ und endete 1500 ms danach, mit einer Gesamtlänge von 1600 ms. Eine Überlagerung der Segmente (bei schneller Reaktion und damit schnell folgendem nächsten Durchgang) war möglich.

Zur weiteren Auswertung wurde die Grundlinie korrigiert, indem der Mittelwert der ersten 100 ms jedes Segmentes als Grundlinie bestimmt und auf 0  $\mu\text{V}$  gesetzt wurde, sein Wert wurde also vom gesamten Kurvenverlauf abgezogen. Segmente mit Spannungsänderungen zwischen zwei aufeinander folgenden Datenpunkten über 50  $\mu\text{V}$  oder falls die Differenz von Spannungsmaximum und -minimum 250  $\mu\text{V}$  überschritt, wurden herausgenommen (grobe Artefakte). Um Artefakte durch Augenbewegungen und vor allem Blinzeln zu entfernen, wurde die Elektrode des linken Auges gegen die Elektrode des rechten Auges und die Elektrode über dem rechten Auge gegen die Elektrode unter dem rechten Auge referenziert. Mittels linearer Regression wurde der Einfluss des durch die Augen-Elektroden registrierten Ausschlags auf jede EEG-Elektrode geschätzt und dann von den EEG-Elektroden subtrahiert. Dadurch wurden vor allem die großen Blinzelpotentiale aus den EEG-Daten entfernt. Dann erfolgte die erneute Korrektur der Grundlinie wie oben beschrieben, dann folgte eine erneute Untersuchung aller Segmente auf feinere Artefakte (was nach der Subtraktion der großen Blinzeln-Artefakte nun möglich war): Segmente mit einer Amplitude, die den Betrag von  $\pm 150 \mu\text{V}$  überschritt, wurden entfernt. Mit diesem Schritt war die Vorverarbeitung der Segmente abgeschlossen.

Es folgte die Trennung der Segmente der sechs verschiedenen Blöcke. Pro Versuchsperson wurden nur die Segmente verwendet, in denen richtig und im Zeitraum von 150-800 ms nach dem Go-Signal reagiert worden war. Innerhalb der sechs Blöcke wurde weiter in häufige und seltene Reize aufgeteilt. Daraus wurde je eine gemittelte Kurve gebildet, sodass für jede Versuchsperson zwölf mittlere Kurven vorhanden waren. Diese lieferten die Daten für die folgende statistische Auswertung. Zur Veranschaulichung wurden diese Mittelwerte über alle zwölf Versuchspersonen gemittelt.

#### **2.2.4.2 Reaktionszeiten**

Das Programm „Presentation“ legt über die Reaktionszeiten der Versuchspersonen Log-Files an. Diese Log-Files wurden anschließend in „Excel“ (Microsoft, Version 2010) eingelesen und durch eine vom Laborleiter geschriebenen Prozedur ausgewertet. Es wurden nur die Durchgänge einbezogen, in denen die Reaktionszeiten der Versuchspersonen zwischen 150 und 1000 ms lag. Diese Reaktionszeiten, relativ zum Go-Signal, wurden für jede Bedingung gemittelt (häufige und seltene Buchstaben bei sechs SOAs).

Mit derselben Excel-Prozedur wurde auf Grundlage der Daten aus dem „Presentation“-Programm pro Versuchsperson und Block die Fehlerquoten berechnet. Als fehlerhafte Reaktion wurde die falsche Taste oder eine zu späte Reaktion (Reaktionszeit > 1000 ms) gewertet. Die Fehlerquoten aus Durchgängen, in denen zu früh gedrückt worden war, wurden separat ausgewertet („Zu früh gedrückt“-Quote, Reaktionszeit <150 ms). Für die No-Go-Durchgänge wurden die fälschlicherweise gegebenen Antworten („false alarm“) für jede Bedingung gezählt.

#### **2.2.4.3 Analyse der ereigniskorrelierten Potentiale (EKP)**

Zunächst wurden die durchschnittlichen Amplituden zwischen 250 ms und 650 ms nach Zielreiz in den gemittelten Wellenformen der Versuchspersonen gemessen. Getrennt wurde nach häufigen und seltenen Zielreizen für jede SOA. Gemessen wurde an den Kopfhaut-Mittellinien-Positionen Fz, FCz, Cz, CPz, Pz, POz, Oz. Das Ergebnis davon ist eine Mischung aus Potentialen von durch den Zielreiz ausgelösten P3s, CNVs zwischen den Zielreizen und den Go-Signalen und durch das Go-Signal ausgelöste P3s. Die Identifizierung der Zielreiz-P3-Komponenten erfolgte durch den Unterschied der Wellenformen, die durch die seltenen und häufigen Zielreize ausgelöst wurden. Die Latenzen und Amplituden der positivsten Gipfel zwischen 250 und 650 ms nach Zielreizbeginn wurden in diesen Differenz-Wellenformen (tiefpassgefiltert bei 15 Hz) gemessen. Als Messorte dafür dienten die Mittellinien-Elektroden Fz, FCz, Cz, CPz, Pz, POz, Oz. In den von RIDE bereitgestellten P3-Subkomponenten in den S- und R-Clustern wurde eine dazu korrespondierende Analyse durchgeführt, in der die P3 als mittlere Amplitude von 300 - 500 ms nach dem Zielreizbeginn definiert wurde und die gleiche Analyse wurde mit den P3s durchgeführt, die durch No-Go-Signale nach häufigen Zielreizen ausgelöst wurden.

#### **2.2.4.4 RIDE**

Um die ERPs in S- und R-Cluster aufzutrennen, wurde residue iteration decomposition (RIDE) angewendet. Dafür wurden die Daten von Brain Analyzer auf Matlab (R2014.b) exportiert. Die Toolbox unter <http://cns.hkbu.edu.hk/RIDE.htm> wurde eingesetzt und die Ergebnisse wieder in den Brain Analyzer reimportiert. Die zeitlichen Referenzpunkte von RIDE (Latenzen) für die Ableitung von S und R sind der Zielreizbeginn (für S) und die

Reaktionszeiten (für R). Basierend auf den Unterschieden der Reaktionszeiten wurden die S- und R-Anteile iterativ voneinander getrennt. Ausgehend von der Anfangseinstellung  $S_{1..T} = R_{1..T} = 0$  (1..T bezeichnet die Zeitpunkte einzelner Durchgänge), subtrahiert RIDE einen r-bezogenen Anteil R von jedem einzelnen Durchgang und berechnet S als Median der Wellenformen der einzelnen Durchgänge (statt als durchschnittliche Wellenform, damit der Einfluss möglicher Ausreißer minimiert bzw. vollständig eliminiert wird). Im folgenden Schritt wird diese Schätzung von S dann von den Wellenformen jedes Durchgangs subtrahiert, um die Schätzung von R anhand der Reaktionszeiten der Durchgänge zu verbessern. Das Verfahren wird bis zur Konvergenz iteriert. Die Wellenformen wurden nach der Konvergenz wieder vom Median zum Durchschnitt umgerechnet. Die Auftrennung erfolgt für die Daten jeder Elektrode einzeln. Die Zeitbereiche von S und R durften sich vollständig überlappen. S wurde als zwischen 0 ms und 900 ms (bezogen auf Zielfang) liegend definiert. R wurde als zwischen -400 ms und +400 ms (bezogen auf die Reaktionszeiten) für die SOAs 100-500 und -300 ms bis +400 ms für SOA0 definiert (um schnelle Reaktionszeiten von <300 ms mit einbeziehen zu können).

#### **2.2.4.5 Statistische Auswertung**

Es wurde das Programm „SPSS“ (22.0, IBM) verwendet. Mit SPSS wurde die Varianzanalyse ANOVA (analysis of variance) für Messwiederholungen angewendet, welche für die durchschnittlichen Reaktionszeiten und die Fehlerquoten durchgeführt wurde. Die Analyse wurde je separat für „falsche Taste gedrückt“ und „zu früh gedrückt“ für die Go-Durchgänge, sowie für „egal welche Taste gedrückt“ für die No-Go-Durchgänge durchgeführt. Die dafür zugrundeliegenden Faktoren waren die SOAs (0 ms, 100 ms, 200 ms, 300 ms, 400 ms und 500 ms) und die Reizhäufigkeit (selten und häufig). Für die Analyse der P3 wurde die Elektrodenposition als Faktor hinzugefügt (Fz, FCz, Cz, CPz, Pz, POz, Oz). Korrigierte p-Werte nach Greenhouse-Geisser wurden für die Auswertung der SOAs und der Elektrodenposition berechnet; die Freiheitsgrade werden der Klarheit halber unkorrigiert angegeben.

## **2.3 Ergebnisse**

### **2.3.1 Verhaltensdaten**

#### **2.3.1.1 Reaktionszeiten**

##### **2.3.1.1.1 Gemittelte Reaktionszeiten**

Die gemittelten Reaktionszeiten sind in Tabelle 1 und grafisch in Abbildung 8 dargestellt. Die Reaktionszeiten wurden ab Erscheinen des Go-Signals gemessen. Als Go-Signal diente der blaue Rahmen.

Die Versuchspersonen reagierten schneller auf den häufigen Zielreiz als auf den seltenen Zielreiz. Sie reagierten durchschnittlich nach 328 ms auf den häufigen Zielreiz und nach 381 ms auf den seltenen Zielreiz. Dieser Unterschied ist signifikant (Haupteffekt von Reizhäufigkeit,  $F_{1,11} = 67.6$ ,  $p < 0,001$ ).

Der Haupteffekt der SOAs auf die Reaktionszeiten ist signifikant (Haupteffekt von SOA,  $F_{5,55} = 9.2$ ,  $p < 0,001$ ). Dieser Effekt war jedoch moderiert durch die Interaktion von Reizhäufigkeit  $\times$  SOA,  $F_{5,55} = 30.0$ ,  $p < 0,001$ : Die Versuchspersonen reagierten auf den häufigen Reiz schnell und unabhängig von der jeweiligen SOA. Der SOA Effekt für die häufigen Reize ist nicht signifikant (SOA-Effekt separat für die häufigen Zielreize,  $F_{5,55} = 1.6$ , n.s). Der SOA Effekt für die seltenen Reize ist signifikant ( $F_{5,55} = 20.0$ ,  $p < 0,001$ ). Die Reaktionszeiten der Versuchspersonen auf den seltenen Zielreiz wurden mit länger werdenden SOAs schneller, die Reaktionszeit auf den seltenen Zielreiz bei SOA0 betrug 459 ms und bei SOA500 340 ms.

*Tabelle 1: Gemittelte Reaktionszeiten der Versuchspersonen ab Go-Signal je SOA (in ms). Die Reaktionszeiten wurden ab Erscheinen des Go-Signals gemessen. Hinter dem jeweiligen Mittelwert ist die Standardabweichung. Als Go-Signal diente der blaue Rahmen. Die Auswertung erfolgt im Text.*

SOA (in ms)	Mittelwerte der Reaktionszeiten (in ms) auf den häufigen Reiz (Standardabweichung)	Mittelwerte der Reaktionszeit (in ms) auf den seltenen Reiz (Standardabweichung)
0	352 (73)	459 (71)
100	319 (63)	413 (73)
200	330 (68)	379 (86)
300	324 (85)	360 (86)
400	319 (67)	337 (69)
500	321 (71)	340 (73)
Mittelwert:	328	381

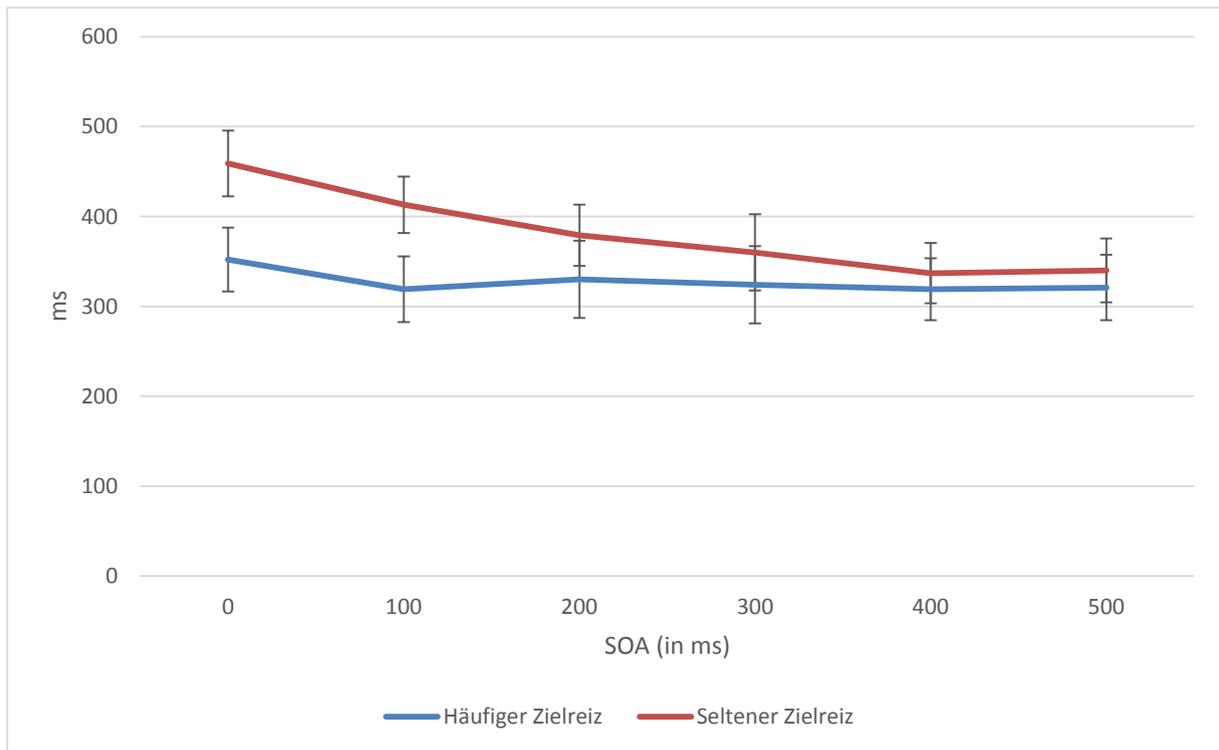


Abbildung 8: Grafische Darstellung der gemittelten Reaktionszeiten (in ms) je SOA (in ms) und der Standardabweichung. Die Reaktionszeiten wurden ab Erscheinen des Go-Signals gemessen. Als Go-Signal diente der blaue Rahmen. Die Auswertung erfolgt im Text.

### 2.3.1.1.2 Relativ zum Zielreiz gemittelte Reaktionszeiten

Die Reaktionszeiten der Versuchspersonen wurden bei den seltenen Reizen im Verhältnis zu den Go-Signalen stetig kürzer, je länger die SOAs wurden. Es könnte also sein, dass die Reaktionszeiten im Verhältnis zum Erscheinen des Zielreizes konstant blieben. Um dies zu überprüfen, wurden die Reaktionszeiten relativ zum Zielreiz gemittelt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 und grafisch in Abbildung 9 dargestellt.

Es wurden die Reaktionszeiten mit den jeweiligen SOA addiert. Als Beispiel möge SOA100 dienen: Die gemessene Reaktionszeit bei SOA100 ab Go-Signal betrug 319 ms (siehe Tabelle 1), addiert mit den 100 ms Verzögerung, die durch die SOA100 hervorgerufen werden, beträgt die rechnerische Reaktionszeit ab Zielreiz 419 ms.

Die Verringerung der Reaktionszeit lag bei etwa 33 ms pro SOA (von SOA0 bis SOA500). Damit lag die gemessene Verringerung niedriger als die 100 ms-Verzögerung durch die SOAs selbst und die Reaktionszeiten stiegen relativ zu dem Auftreten der Zielreize stetig mit den größer werdenden SOAs an.

Tabelle 2: Gemittelte Reaktionszeiten der Versuchspersonen ab Zielreiz je SOA (in ms). Die Reaktionszeiten wurden mit den jeweiligen SOA addiert. Als Beispiel möge SOA100 dienen: Die gemessene Reaktionszeit bei SOA100 ab Go-Signal betrug 319 ms (Tabelle 1), addiert mit den 100 ms Verzögerung, die durch die SOA100 hervorgerufen werden, beträgt die rechnerische Reaktionszeit ab Zielreiz 419 ms. Die Standardabweichung entspricht die der gemittelten Reaktionszeiten von Tabelle 1 und Abbildung 8. Die Auswertung erfolgt im Text.

SOA (in ms)	Reaktionszeit (in ms) auf den häufigen Reiz (Standardabweichung)	Reaktionszeit (in ms) auf den seltenen Reiz (Standardabweichung)
0	352 (73)	459 (71)
100	419 (63)	513 (73)
200	530 (68)	579 (86)
300	624 (85)	660 (86)
400	719 (67)	737 (69)
500	821 (71)	840 (73)
Mittelwert:	578	631

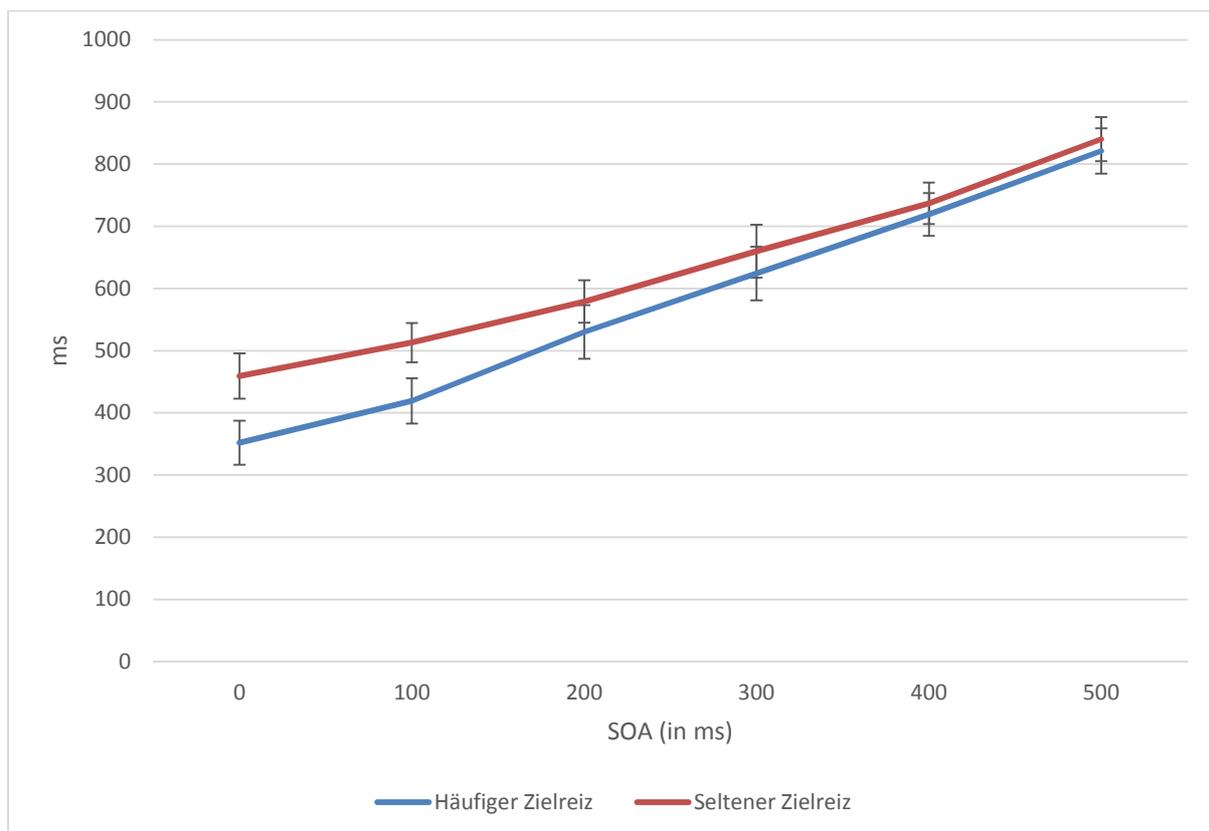


Abbildung 9: Grafische Darstellung der Reaktionszeiten ab Erscheinen des Zielreizes (in ms) je SOA (in ms) und der Standardabweichung. Die Reaktionszeiten wurden mit den jeweiligen SOA addiert. Als Beispiel möge SOA100 dienen: Die gemessene Reaktionszeit bei SOA100 ab Go-Signal betrug 319 ms (Tabelle 1), addiert mit den 100 ms Verzögerung, die durch die SOA100 hervorgerufen werden, beträgt die rechnerische Reaktionszeit ab Zielreiz 419 ms. Die Standardabweichung entspricht der gemittelten Reaktionszeiten von Tabelle 1 und Abbildung 8. Die Auswertung erfolgt im Text.

## 2.3.1.2 Fehlerquoten

### 2.3.1.2.1 Fehlerquoten ohne verfrühtes Tastendrücken

Die Fehlerquoten ohne verfrühtes Tastendrücken werden in Tabelle 3 und grafisch in Abbildung 10 dargestellt. Die Fehlerrate bei häufigen und seltenen Zielreizen unterscheidet sich signifikant (Haupteffekt von Reizhäufigkeit,  $F_{1,11} = 29.2$ ,  $p < 0,001$ ). Die Versuchspersonen drückten in durchschnittlich 1,0% der Durchgänge mit dem häufigen Zielreiz die falsche Taste und in durchschnittlich 6,4% der Durchgänge mit dem seltenen Zielreiz die falsche Taste.

Die Fehlerraten waren für die verschiedenen SOAs signifikant unterschiedlich (Haupteffekt von SOA,  $F_{5,55} = 18.3$ ,  $p < 0,001$ ). Dieser Effekt war jedoch moderiert durch die Interaktion von Reizhäufigkeit  $\times$  SOA,  $F_{5,55} = 18.4$ ,  $p < 0,001$ . Der SOA-Haupteffekt auf die häufigen Zielreize war nicht signifikant ( $F_{5,55} = 1.1$ , n.s.), aber der SOA-Haupteffekt auf die seltenen Zielreize war signifikant ( $F_{5,55} = 18.6$ ,  $p < 0,001$ ).

Die häufige Taste wurde fälschlicherweise in 21,3% der Durchgänge mit dem seltenen Zielreiz bei SOA0 gedrückt, bei SOA100 in 9,1% und bei SOA200 in 3,3%.

Ab SOAs  $\geq 300$  ms gibt es hinsichtlich der Fehlerquoten zwischen häufigem und seltenem Reiz keine Unterschiede mehr (SOA-Effekt für jedes SOA einzeln, für SOAs  $\leq 200$  ms SOA  $F_{1,11} \geq 8.0$ ,  $p \leq 0,02$ , für SOAs  $\geq 300$  ms  $F_{1,11} \leq 1,6$ , n.s.).

*Tabelle 3: Fehlerquoten in den Go-Durchgängen (in %) der jeweiligen Reize je SOA. Als Fehler gilt das Drücken der falschen Taste. Die Fehlerquoten für zu frühes Tastendrücken (Fehlermeldung „zu früh gedrückt!“) wurden hier nicht berücksichtigt und werden separat berichtet. Anmerkung zu den Ergebnissen, als Beispiel SOA0: In 21% der Durchgänge wurde die Taste für den häufigen Reiz gedrückt, obwohl der seltene Reiz gezeigt wurde. Umgekehrt wurde bei SOA0 in 1,5% der Durchgänge die seltene Taste gedrückt, obwohl der häufige Reiz gezeigt wurde. Die Auswertung erfolgt im Text.*

SOA (in ms)	Fehlerquote (in %) häufiger Reiz (Standardabweichung)	Fehlerquote (in %) seltener Reiz (Standardabweichung)
0	1,5 (1,1)	21,3 (14,5)
100	0,8 (0,6)	9,1 (6,6)
200	0,9 (0,9)	3,3 (3,4)
300	1,2 (1,3)	2,1 (2,4)
400	0,8 (0,6)	1,6 (2,6)
500	0,9 (0,9)	1,1 (1,9)
Mittelwert:	1,0	6,4

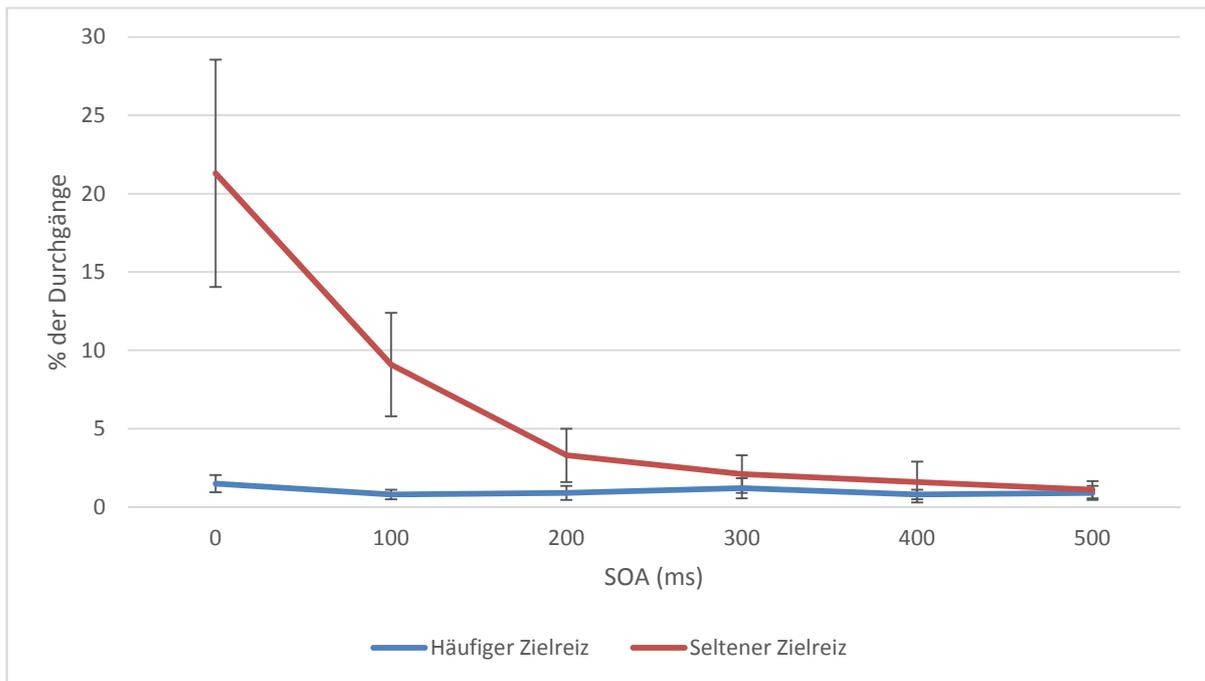


Abbildung 10: Grafische Darstellung der Fehlerquoten in den Go-Durchgängen (in %) der Reize je SOA und der Standardabweichung. Als Fehler gilt das Drücken der falschen Taste. Die Fehlerquoten für zu frühes Tastendrücken (Fehlermeldung „zu früh gedrückt!“) wurden hier nicht berücksichtigt und werden separat berichtet. Anmerkung zu den Ergebnissen, als Beispiel SOA0: In 21% der Durchgänge wurde die Taste für den häufigen Reiz gedrückt, obwohl der seltene Reiz gezeigt wurde. Umgekehrt wurde bei SOA0 in 1,5% der Durchgänge die seltene Taste gedrückt, obwohl der häufige Reiz gezeigt wurde. Die Auswertung erfolgt im Text.

### 2.3.1.2.2 Fehlerquoten durch verfrühte Antworten

Die gemittelten Fehlerquoten verfrühter Antworten ( $\leq 150$  ms nach Auftreten des Go-Signals) sind in Tabelle 4 und grafisch in Abbildung 11 dargestellt. Bei der Analyse wurde SOA0 ausgeschlossen, da Reiz und Go-Signal gleichzeitig gezeigt werden und es somit kein separates Go-Signal gab. Die Unterschiede zwischen häufigem und seltenem Zielreiz waren signifikant (Reizhäufigkeit  $F_{1,11} = 13,5$ ,  $p = 0,004$ ). Versuchspersonen gaben verfrühte Antworten häufiger nach dem häufigen Zielreiz als nach dem seltenen Zielreiz. Das verfrühte Drücken einer Taste fand beim häufigen Reiz in durchschnittlich 3,6% der Durchgänge und beim seltenen Reiz in 1,8% statt.

Die Daten aus Tabelle 4 zeigen einen Anstieg von verfrühten Antworten je größer die SOA, was jedoch statistisch nicht bestätigt wurde ( $F_{4,44} = 3,2$ ,  $p = 0,07$ , n.s.).

Tabelle 4: Anteil der verfrühten Antworten (in %). Als verfrühte Antwort galt, wenn eine Versuchsperson vor Erscheinen eines Reizes und bis 150 ms danach eine Taste drückte. Die Versuchsperson erhielt die Fehlermeldung „zu früh gedrückt!“. Erläuterung: Bei SOA 200 wurde in 4% der Durchgänge vor Erscheinen des häufigen Reizes eine Taste gedrückt. Die Auswertung erfolgt im Test.

SOA (in ms)	„Zu früh gedrückt“ (in %) beim häufigen Reiz (Standardabweichung)	„Zu früh gedrückt“ (in %) beim seltenen Reiz (Standardabweichung)
0	0,3 (0,5)	0,2 (0,7)
100	1,2 (1,7)	0,2 (0,8)
200	4,0 (4,7)	0,7 (1,1)
300	3,7 (4)	1,0 (1,2)
400	6,7 (8,6)	3,7 (7,7)
500	5,6 (4,9)	4,8 (8,2)
Mittelwert:	3,6	1,8



Abbildung 11: grafische Darstellung der zu frühen Antworten in den Go-Durchgängen (in %). Als verfrühte Antwort galt, wenn eine Versuchsperson vor Erscheinen eines Reizes und bis 150 ms danach eine Taste drückte. Die Versuchsperson erhielt die Fehlermeldung „zu früh gedrückt!“. Erläuterung: Bei SOA 200 wurde in 4% der Durchgänge vor Erscheinen des häufigen Reizes eine Taste gedrückt. Die Auswertung erfolgt im Test.

### 2.3.1.2.3 Fehlerquoten in No-Go-Durchgängen

Die gemittelten Fehlerquoten in No-Go-Durchgängen sind in Tabelle 5 und grafisch in Abbildung 12 dargestellt. Bei SOA0 wurden in 4,8% der No-Go-Durchgänge und bei den anderen SOAs in durchschnittlich 19,9% fälschlicherweise Tasten gedrückt. Wird die Analyse auf die anderen SOAs ohne SOA0 beschränkt, so zeigt sich, dass mehr Fehler beim häufigen als beim seltenen Zielreiz gemacht wurden:  $F_{1,11} = 4,5$ ,  $p = 0,053$ , ohne Unterschied zwischen den SOAs (SOA und SOA  $\times$  Reizhäufigkeit:  $F_{4,44} \leq 0,5$ , n.s.).

*Tabelle 5: Fehlerquoten in den No-Go-Durchgängen (in %) der jeweiligen Reize je SOA. In den No-Go-Durchgängen wurde den Versuchspersonen zwar ein Reiz, aber anstelle des blauen Rahmens als Go-Signal ein rotes Kreuz als No-Go-Signal angezeigt. Es sollte keine Taste als Reaktion gedrückt werden, demnach gilt als Fehler das Drücken jeglicher Tasten. Auch hier wurden keine „zu früh gedrückt“- Fehler miteinbezogen. Die Auswertung erfolgt im Text.*

SOA (in ms)	Fehlerquote (in %) häufiger Reiz (Standardabweichung)	Fehlerquote (in %) seltener Reiz (Standardabweichung)
0	4,8 (6,7)	6,0 (11,7)
100	22,6 (14,2)	13,7 (17,5)
200	20,3 (14,9)	15,7 (11,6)
300	19,3 (16,3)	6,0 (12)
400	18,0 (24,3)	12,9 (20,9)
500	19,1 (15,9)	15,6 (23,3)
Mittelwert:	17,4	11,7

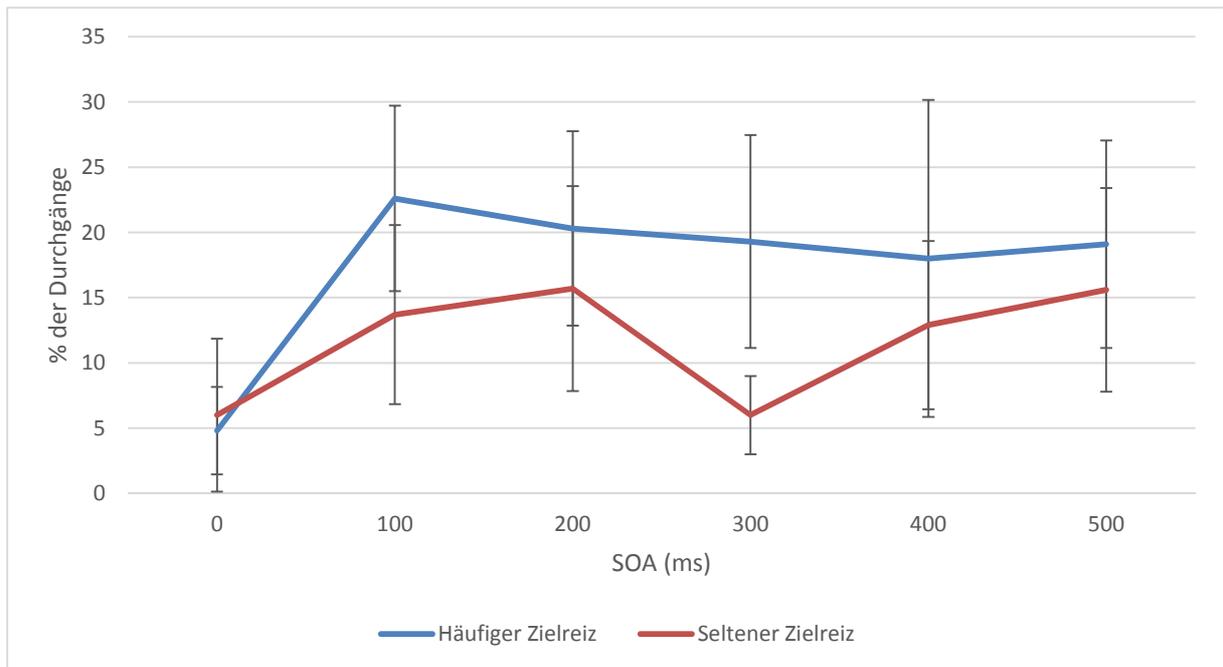


Abbildung 12: Grafische Darstellung der Fehlerquoten in den No-Go-Durchgängen (in %) der Reize je SOA. In den No-Go-Durchgängen wurde den Versuchspersonen zwar ein Reiz, aber anstelle des blauen Rahmens als Go-Signal ein rotes Kreuz als No-Go-Signal angezeigt. Es sollte keine Taste als Reaktion gedrückt werden, demnach gilt als Fehler das Drücken jeglicher Tasten. Auch hier wurden keine „zu früh gedrückt“- Fehler miteinbezogen. Die Auswertung erfolgt im Text.

### 2.3.2 Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs)

Zunächst erfolgt eine Übersicht über die gezeigten Daten, eine Erläuterung und ein kurzer Rückblick zur Methodik. Die gemittelten Kurvenverläufe („Grand-Mean-Kurvenverläufe“) sind für häufige und seltene Zielreize in den Abbildungen 13 und 14 dargestellt. Die Kurvenverläufe der Differenzwellenform sind in Abbildung 15 dargestellt. Eine topographische Übersicht über die gemessenen Daten bietet Abbildung 19. Die P3 wurde in den gemittelten Kurvenverläufen als Amplitude im Zeitraum 350 - 650 ms definiert. Wie bereits unter Methodik beschrieben, finden sich in den gemittelten Kurvenverläufen wahrscheinlich noch andere Komponenten im EEG neben der P3, daher besteht die Möglichkeit einer Überlagerung der P3. Neben der P3 kommen noch andere ereigniskorrelierte Potentiale hinzu, dazu gehören in erster Linie die bereits beschriebene „contingent negative variation“ (CNV, eine Negativierung im EEG, die eine Reizerwartung und die Vorbereitung einer Reaktion reflektiert, vgl. Brunia, 2003; Walter, Cooper, Aldridge, McCallum und Winter, 1964) und durch Go-Signale ausgelöste Potentiale. Wie in den Abbildungen 13 und 14 zu sehen, findet sich die CNV vor allem in den Wellenformen der längeren SOAs 400 ms und 500 ms.

Zur Aufschlüsselung der Komponenten wurden gemittelte Amplituden im Bereich zwischen 350 ms und 650 ms der mittleren Elektrodenpositionen berechnet und werden als topographische Übersicht in Abbildung 19 gezeigt.

Die Differenzwellenform aus Abbildung 15 wurde gebildet, um die beschriebenen störenden Komponenten auszuschließen, damit die P3 nicht von anderen Komponenten überlagert wird. Dazu wurde die Wellenform des häufigen Reizes von der Wellenform des seltenen subtrahiert. Die P3 konnte als positiver Gipfel im Zeitraum von 250 – 650 ms gemessen werden.

Die Auftrennung in Stimulus- und Reaktions-Cluster gelang durch RIDE, wie ebenfalls im Methodikteil beschrieben, und die zeitlichen Referenzpunkte sind der Zielreizbeginn (für S) und die Reaktionszeiten (für R).

Die Abbildungen 16 und 17 zeigen die durch RIDE erzeugten gemittelten S- und R-Cluster-Wellenformen.

### **2.3.2.1 Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) in Go-Durchgängen**

Die gemittelten Kurvenverläufe und Amplituden beider Reize in den Go-Durchgängen sind grafisch in Abbildung 13 und 14 dargestellt. Die Kurvenverläufe der SOAs 400 und 500 ms lassen vermuten, dass die durch Zielreize ausgelösten P3-Komponenten durch CNVs und von durch Go-Signalen ausgelösten Potentialen überlagert wurden. Zur Erfassung der Überlagerungen wurden die mittleren Amplituden von 250 ms bis 650 ms von den Elektrodenpositionen in der Mittellinie des EEGs berechnet (Abbildung 14 und 15, rechts). Die Amplituden von 250 - 650 ms waren deutlich positiver bei den seltenen als bei den häufigen Zielreizen. Die positivste Amplitude, und damit die P3 reflektierend, findet sich bei SOA0 bei Aufzeichnungsstelle CPz. Die negativste Amplitude und damit die CNV zeigend, fanden sich bei FCz bei den SOAs 400 und 500 ms. Dazu passend waren alle Haupteffekte und Zweifach-Interaktionen in der ANOVA mit den Faktoren SOA, Elektrodenposition und Zielreizhäufigkeit  $F \geq 4,8$ ,  $p \leq 0,009$  signifikant, mit Ausnahme der Dreifach-Interaktion der drei Faktoren  $F_{30,330} = 0,8$ , was bedeutet, dass der topographische Unterschied zwischen den SOAs für häufige und seltene Zielreize gleich war.

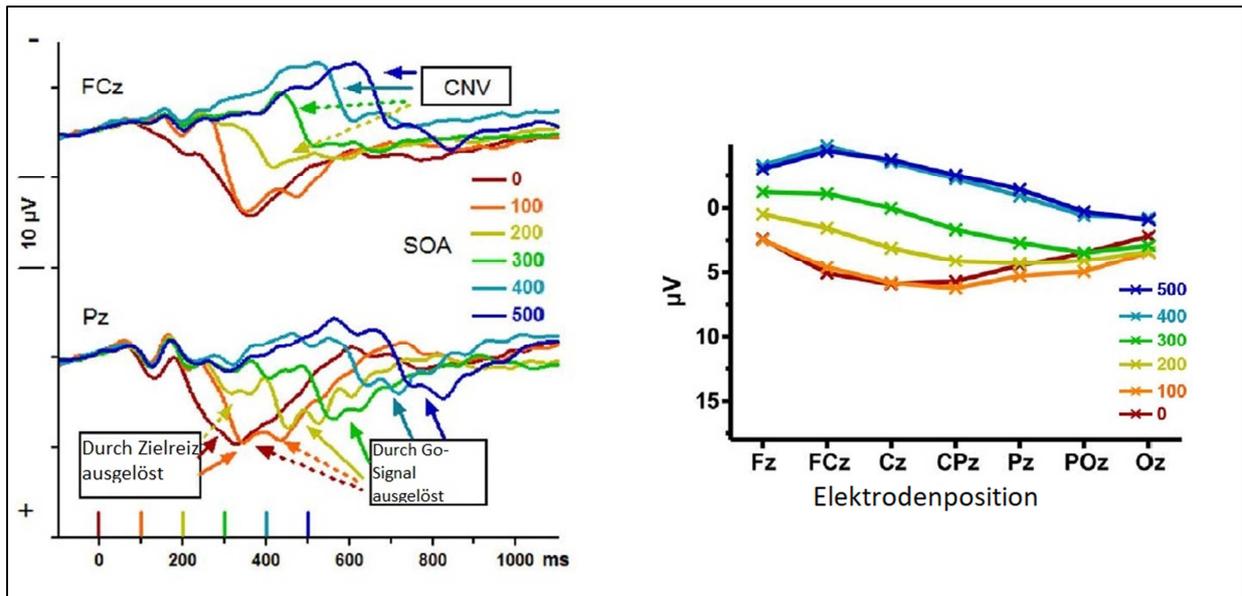


Abbildung 13: Gemittelte Kurvenverläufe und mittlere Amplituden der Go-Durchgänge des häufigen Zielreizes. In der rechten Abbildung die gemittelten Kurvenverläufe, farblich markiert je SOA. Zu sehen sind zudem durchgehende Pfeile, die die überlappenden Komponenten markieren (die Zielreizbezogene P3, die Contingent Negative Variation (CNV) und durch Go-Signale ausgelöste Potentiale). Die gepunkteten Pfeile weisen darauf hin, dass die Komponenten dort noch vorhanden sein könnten. In der rechten Abbildung sind die gemittelten Amplituden im Bereich von 250 – 650 ms.

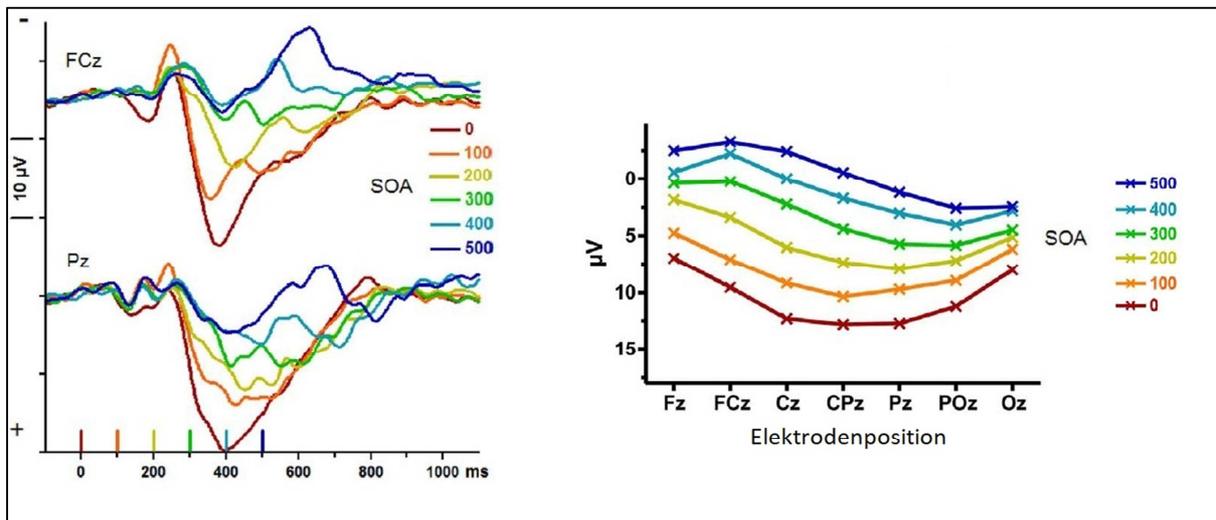


Abbildung 14: Gemittelte Kurvenverläufe und mittlere Amplituden der Go-Durchgänge des seltenen Zielreizes. In der rechten Abbildung sind die gemittelten Kurvenverläufe, in der linken Abbildung die gemittelten Amplituden im Bereich von 250 – 650 ms.

### 2.3.2.2 Die P3 in der Differenzwellenform

Die gemittelten Kurvenverläufe und die mittlere Amplituden der Differenzwellenform sind grafisch in Abbildung 15 dargestellt. Die durch Go-Signale und von CNV hervorgerufenen Potentialüberlappungen (falls diese gleich bei den häufigen und seltenen Zielreizen waren) wurden durch die Bildung von Differenzwellenformen heraussubtrahiert. Ein positiver

Maximalausschlag (Gipfel) konnte in jeder Wellenform bestimmt werden, sodass die P3 als positivster Gipfel innerhalb von 250-650 ms bestimmt wurde. Bei allen SOA-Bedingungen traten bei etwa 460 ms diese Gipfel in den Differenzwellenformen auf, mit Ausnahme von SOA100, wo Latenzen um etwa 50 ms verzögert waren (SOA  $F_{5,55} = 2,7$ ,  $p = 0,043$ ), wobei Herauslassen von SOA100 diesen Effekt unsignifikant machte (SOA  $F_{4,44} = 0,4$ , n.s.). Latenzen traten etwa 40 ms später eher an posterioren als an anterioren Aufzeichnungsstellen auf; Aufzeichnungsstelle  $F_{6,66} = 7,5$ ,  $p = 0,003$ , ohne Unterschiede zwischen SOAs, SOA  $\times$  Aufzeichnungsstelle  $F_{30,330} = 0,9$ . Bei SOA0 waren die P3-Gipfel am größten und bei SOA500 am kleinsten, während sich die SOAs 100 - 400 dahingehend nicht voneinander unterscheiden: Haupteffekt von SOA  $F_{5,55} = 7,7$ ,  $p < 0,001$ ; im Vergleich zwischen den SOAs war SOA0 größer als jede der anderen SOAs,  $F_{1,11} \geq 9,6$ ,  $p \leq 0,01$ , und SOA500 war kleiner als SOA0, SOA100 und SOA400,  $F_{1,11} \geq 6,6$ ,  $p \leq 0,03$ . Die Amplituden der P3 waren bei Pz (Elektrodenposition  $F_{6,66} = 8,3$ ,  $p = 0,004$ ) ohne Unterschiede zwischen den SOAs ( $F_{30,330} = 0,5$ , n.s.) am größten.

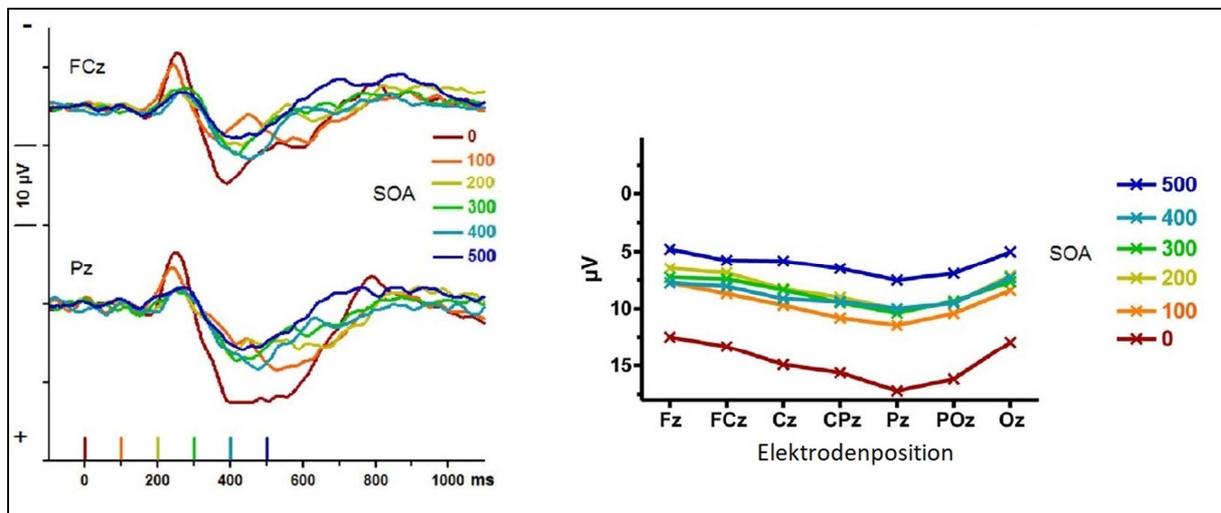


Abbildung 15: Die Kurvenverläufe der Differenzwellenform, in der die Wellenform des seltenen Reizes von der des häufigen Reizes subtrahiert wurde. Die Aufteilung entspricht denen der oberen Abbildungen: In der linken Abbildung sind die gemittelten Kurvenverläufe und rechts die mittleren Amplituden im Bereich von 250 – 650 ms.

### 2.3.2.3 Auftrennung in Stimulus- und Reaktions-Cluster

Die Abbildungen 16 und 17 stellen die Ergebnisse grafisch dar. Beide Abbildungen zeigen die durch RIDE erzeugten und gemittelten S- und R-Cluster-Wellenformen pro SOA und Reiz.

In beiden Abbildungen lässt sich erkennen, dass sich bei SOA0 die S- und R-Anteile der P3 überlagern. Bei den seltenen Zielreizen sind die S- und R-Anteile bei Pz gleich groß, während sich bei den häufigen Zielreizen kleinere R-Anteile finden. Mit Zunahme der SOAs werden R-bezogene Komponenten verzögert und abgeschwächt, während die S-Anteile ihren Gipfel konstant bei etwa 400 ms erreichen.

Um die Differenzwellen Häufig-Selten der R-Cluster-Wellenformen sinnvoll darzustellen, wurden die gemittelten Wellenformen des R-Clusters der häufigen Zielreize um die durchschnittliche Häufig-Selten-Differenz der Reaktionszeiten in jeder SOA-Bedingung nach vorne verschoben, sodass seltene und häufige R-bezogene Ausschläge etwa die gleiche Latenz in Bezug auf die S-bezogene Zeitskala aufwiesen. So betrug bei SOA0 beispielsweise die durchschnittliche Reaktionszeit 352 ms bei häufigen Zielreizen und 459 ms bei seltenen Zielreizen. Dadurch wurde die häufig auftretende Wellenform um 110 ms vorwärts verschoben, bevor die Differenzwellenformen berechnet wurden.

Die N200 ist gut in den EKPs bei SOA0 und SOA100 in den Abbildungen 16 und 17 sichtbar. Anhand der Abbildungen 13, 14 und 15 ist zu vermuten, dass die N200 hauptsächlich S-bezogen ist und die fronto-zentrale Negativierung bei SOAs 400 und 500 sowohl aus S- als auch aus R-bezogenen Anteilen bestehen könnte. Am ehesten stellt der S-Anteil die CNV dar, der in die Go-Signal-bezogene N1 übergeht, nachdem er nach seltenen Zielreizen scheinbar durch die überlappende Zielreiz-P3 unterbrochen wurde. Der R-bezogene Anteil tritt zum Zeitpunkt der Beantwortung auf, könnte den bewegungsbezogenen Anteil der CNV darstellen und ist bei SOA400 besser sichtbar als bei SOA500.

Die Oddball-P3s wurden als durchschnittliche Amplituden in den S- und R-Clustern der Differenzwellenformen (der seltenen und häufigen Zielreize) zwischen 300 ms und 500 ms nach Zielreizbeginn gemessen. Im S-Cluster war der Oddball-Effekt bei Elektrodenposition Pz am größten (Elektrodenposition  $F_{6,66} = 4,7$ ,  $p = 0,02$ ). Der Unterschied zwischen den SOAs war nicht signifikant ( $F_{5,55} = 1,2$ , n.s., mit Ausnahme eines Trends der 4. Ordnung).

Aufgrund des Trends der 4. Ordnung wurden die SOA gegeneinander getestet. Die S-Cluster-Differenzwellenformen waren für SOA0 signifikant größer als für SOA100 ( $F_{1,11} = 4,7$ ,  $p = 0,053$ ). Zwischen den anderen gegeneinander getesteten SOAs fanden sich keine signifikanten Unterschiede ( $F_{1,11} \leq 2,6$ ,  $p \geq 0,13$ ). Im R-Cluster unterschieden sich die SOA-Effekte signifikant zwischen den SOAs ( $F_{5,55} = 7,0$ ,  $p = 0,001$ ). Die Differenzwellenformen von SOA0 und SOA100 waren nicht signifikant unterschiedlich voneinander ( $F_{1,11} = 3,0$ ,  $p = 0,11$ ). Die Differenzwellenformen von SOA0 waren signifikant größer als bei den SOAs 200, 300, 400, 500 ( $F_{1,11} \geq 10,5$ ,  $p \leq 0,008$ ). Die R-Cluster-Differenzwellenformen waren bei SOA100 signifikant größer als bei den SOAs 200 und 500,  $F_{1,11} \geq 6,0$ ,  $p \leq 0,03$  und waren bei SOA 400 tendenziell größer als bei SOA500,  $F_{1,11} = 4,3$ ,  $p = 0,06$ . Es gab keinen eindeutigen topographischen Schwerpunkt dieser Effekte im R-Cluster (Elektrodenposition  $F_{6,66} = 2,2$ ,  $p = 0,13$ ; Elektrodenposition  $\times$  SOA  $F_{30,330} = 1,0$ ).

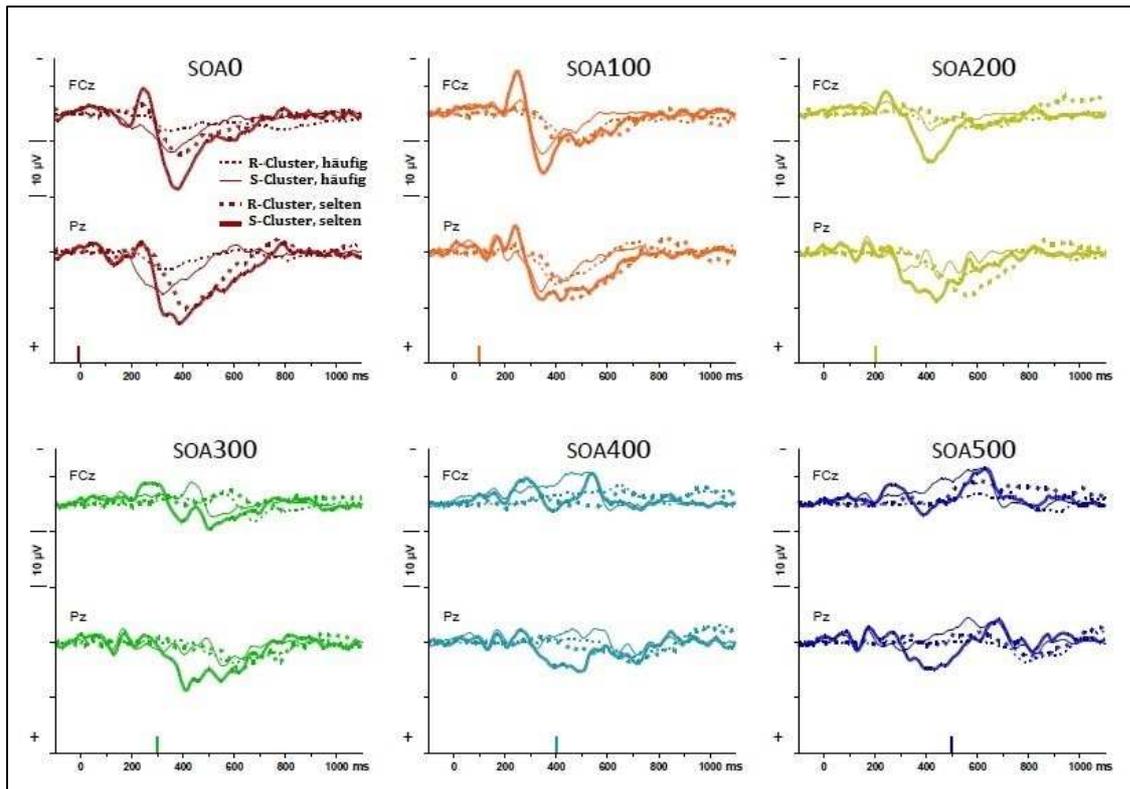


Abbildung 16: Die durch RIDE erzeugten und gemittelten S- und R-Cluster-Wellenformen je SOA. Es wird zwischen Wellenformen des S- und R-Clusters und jeweils des häufigen und seltenen Reizes unterschieden. Die R-Cluster-Wellenformen sind gestrichelt dargestellt, die S-Cluster als durchgehende Linie. Die Wellenformen des häufigen Reizes sind als dünne Striche dargestellt, die des seltenen Reizes als dicke Striche.

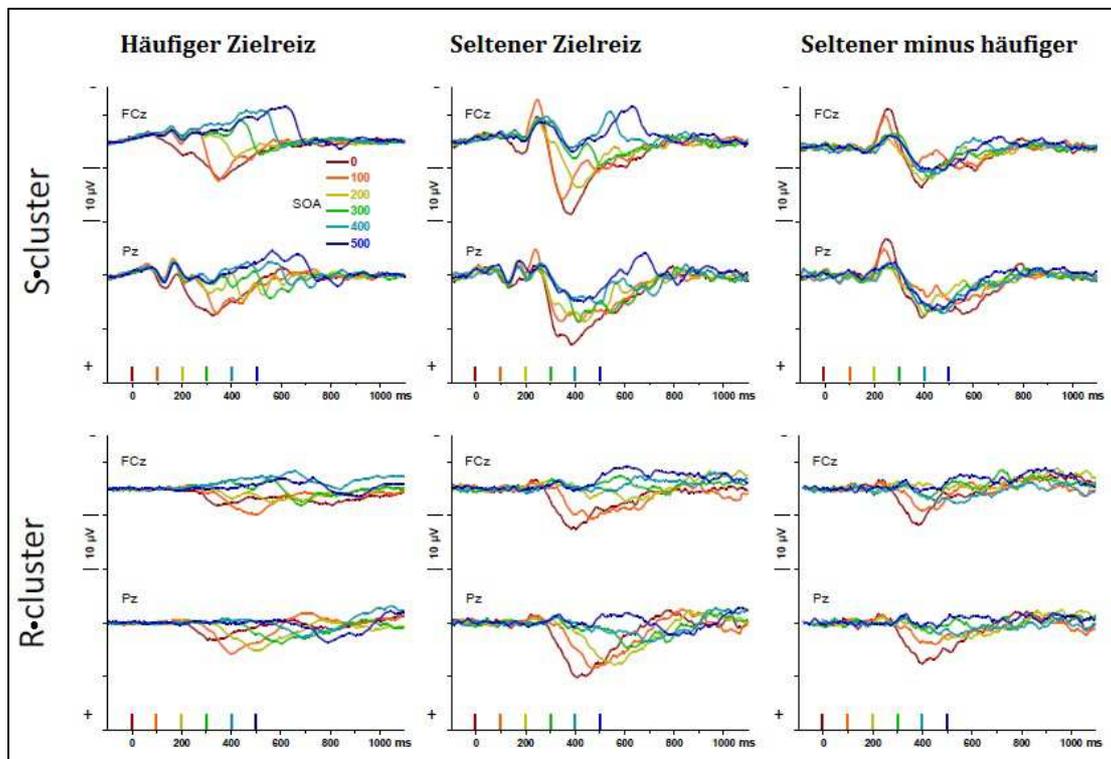


Abbildung 17: Durch RIDE erzeugte gemittelte S- und R-Cluster-Wellenformen. Oben sind die Wellenformen des S-Clusters zu sehen, unten die des R-Clusters. Die Differenzwellenkurve „seltener minus häufiger“ wird vollständig als „seltener minus häufiger Zielreiz“ bezeichnet.

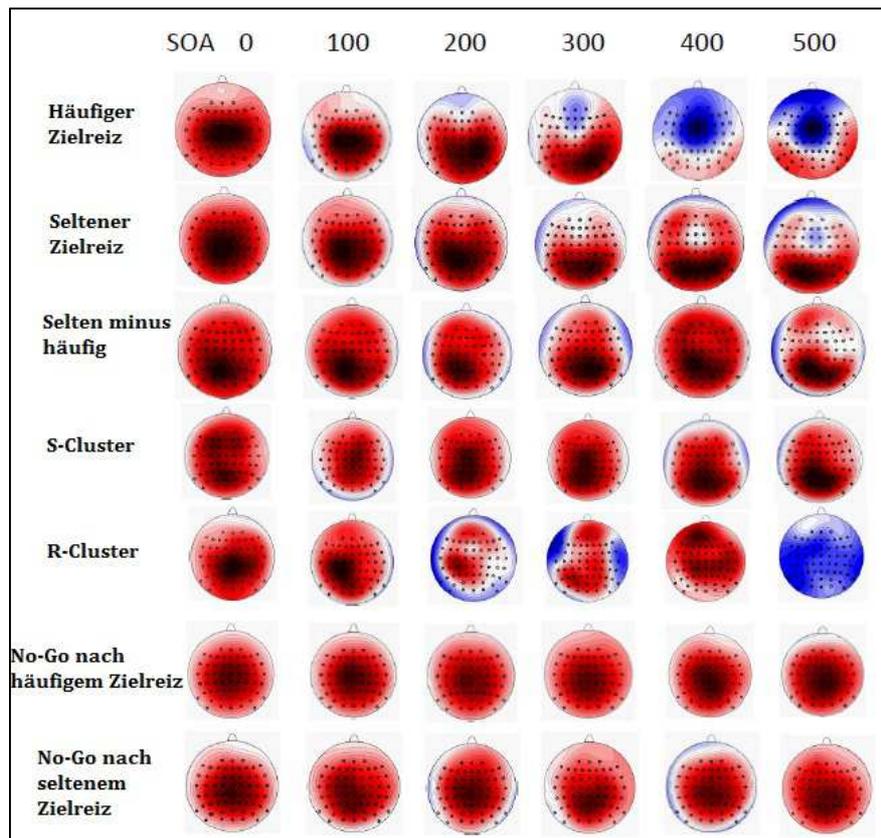


Abbildung 18: Topographische Karten der gemittelten Spannungsverteilungen im Bereich der P3. Blick von oben auf den Kopf; Cz ist in der Mitte, die Ohren (= 120 °) sind am äußeren Rand, die Nase ist oben. Die Farben wurden pro Karte einzeln skaliert, damit durch die symmetrische Verteilung zwischen dem absoluten Maximum von positiven (roten) und negativen (blauen) Spannungen (Beispiel: Wenn das Maximum +5  $\mu\text{V}$  und das Minimum 4  $\mu\text{V}$  beträgt, ist der Bereich  $\pm 5 \mu\text{V}$ ) für jede Karte ein maximal trennscharfes topografisches Profil erhalten werden kann. In den oberen fünf Zeilen finden sich durch Zielreize ausgelöste Werte: Die ersten drei Reihen mit den mittleren Amplituden von 250 - 650 ms, in der 4. und 5. Reihe die Amplituden von 300-500 ms im S- und R-Cluster.

### 2.3.2.4 Zusammenfassende Darstellung des Einflusses der SOAs auf den Oddball-Effekt in den Go-Durchgängen

Abbildung 19 zeigt zusammenfassend die Abnahme des Oddball-Effekts ausgehend von seinen maximalen Werten bei SOA0, für Reaktionszeit, Fehlerquote und größte P3-Amplitude in den Differenzwellen der üblichen EKPs und in denen der S- und R-Cluster, jeweils normalisiert auf die Unterschiede zwischen ihren Maxima und Minima. Die Werte für lineare, quadratische, kubische und quadratische Trends in den SOA-Effekten lieferten die oben berichteten ANOVAs. Auf die Reaktionszeit nahm der Oddball-Effekt über die SOAs linear ab,  $F_{1,11} = 130.0$ ,  $p < 0.001$ , mit einer leichten Zunahme von SOA400 zu SOA500 mit einem kubischen Trend  $F_{1,11} = 6,0$ ,  $p = 0,03$ . Es konnte kein größeres Abfallen des Effekts von SOA0 zu SOA100 als zu den folgenden SOAs festgestellt werden (nicht signifikanter quadratischer Trend,  $F_{1,11} = 2,9$ , n.s.). Im Gegensatz dazu nahm der Oddball-Effekt auf die Fehlerquote über die SOAs nicht nur linear,  $F_{1,11} = 26.1$ ,  $p < 0.001$ , sondern auch quadratisch ab, d.h. am meisten von SOA0 zu SOA100,  $F_{1,11} = 17.5$ ,  $p = 0.002$  (kubischer Trend  $F_{1,11} = 4.7$ ,  $p = 0.05$ ).

Der Oddball-Effekt auf die P3 sank ähnlich stark wie die Fehlerraten von SOA0 auf SOA100 ab, pendelte sich aber dann bei SOA200 bis SOA400 auf einem mittleren Niveau ein und sank schließlich bei SOA500 erneut deutlich ab. Dies bestätigte sich in einem signifikanten linearen Trend,  $F_{1,11} = 18,1$ ,  $p = 0,001$ , und einem signifikanten kubischen Trend,  $F_{1,11} = 18,0$ ,  $p = 0,001$ . Der quadratische Trend war nicht signifikant ( $F_{1,11} = 2,4$ , n.s.).

Durch die Auftrennung der P3 in die S- und R-Cluster zeigte sich, dass der Oddball-Effekt auf den reaktionsbezogenen Anteil der P3 über die SOAs signifikant linear,  $F_{1,11} = 13,8$ ,  $p = 0,003$ , und quadratisch (d.h. über frühe SOAs mehr als über späte),  $F_{1,11} = 6,8$ ,  $p = 0,03$ , abnahm. Der kubische Trend war nicht signifikant ( $F_{1,11} = 1,7$ , n.s.). Der kleinste Oddball-Effekt auf die P3 im S-Cluster lag bei SOA 100, was sich in einem signifikanten Trend der 4. Ordnung ( $F_{1,11} = 5,7$ ,  $p = 0,04$ ) widerspiegelt.

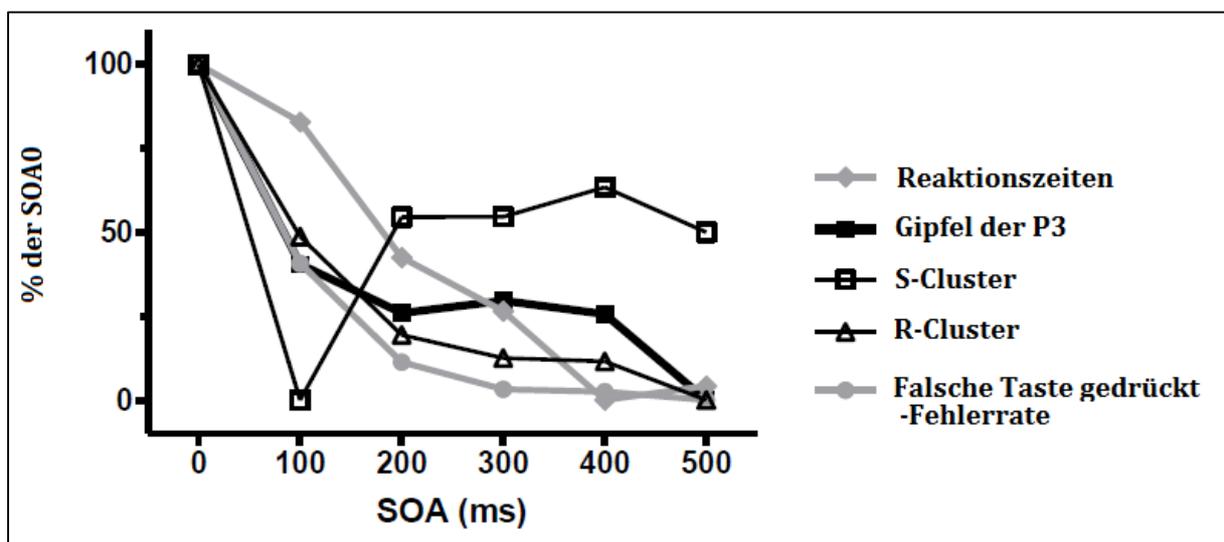


Abbildung 19: Zusammenfassende Darstellung des Einflusses der SOAs auf den Oddball-Effekt. Die Kurvenverläufe sind aus der Differenz des seltenen und häufigen Reizes errechnet. Die gemessenen Parameter von Reaktionszeit, Fehlerrate, P3-Amplitude in Roh-ERPs (die Maxima in der selten-häufigen Differenzwellenform) und in S- und R-Clustern (mittlere Amplituden 300-500 ms) wurden genutzt und gezeigt. Die Daten wurden auf ihrer gesamten Bandbreite mit den SOAs normiert, damit 100% ihr Maximum (immer bei SOA0) und 0% ihr Minimum ist.

### 2.3.2.5 EKPs in No-Go-Durchgängen

Die gemittelten Kurvenverläufe der No-Go-Durchgänge nach häufigen und seltenen Zielreizen sind in Abbildung 20 dargestellt. Es fallen die großen P3s auf, die durch die No-Go-Signale selbst ausgelöst wurden und die entsprechend dem Versuchsaufbau in 10% der Durchgänge auftraten. Die topografische Übersicht über die durchschnittlichen Amplituden findet sich in Abbildung 18.

Aufgrund der wenigen Durchgänge der Konstellation No-Go und seltener Zielreiz können die Daten dazu nicht quantitativ analysiert werden.

Die durch No-Go-Signale nach häufigem Zielreiz ausgelösten P3s hatten ihr Maximum bei den Elektrodenpositionen Cz und CPz (Elektrodenposition  $F_{6,66} = 9,9$ ,  $p = 0,001$ ). Die Auswirkungen der SOAs waren nicht signifikant (für den Haupteffekt  $F_{5,55} = 1,7$ ,  $p = 0,17$ , und für die Interaktion mit der Elektrodenposition  $F_{30,330} = 0,7$ , n.s.).

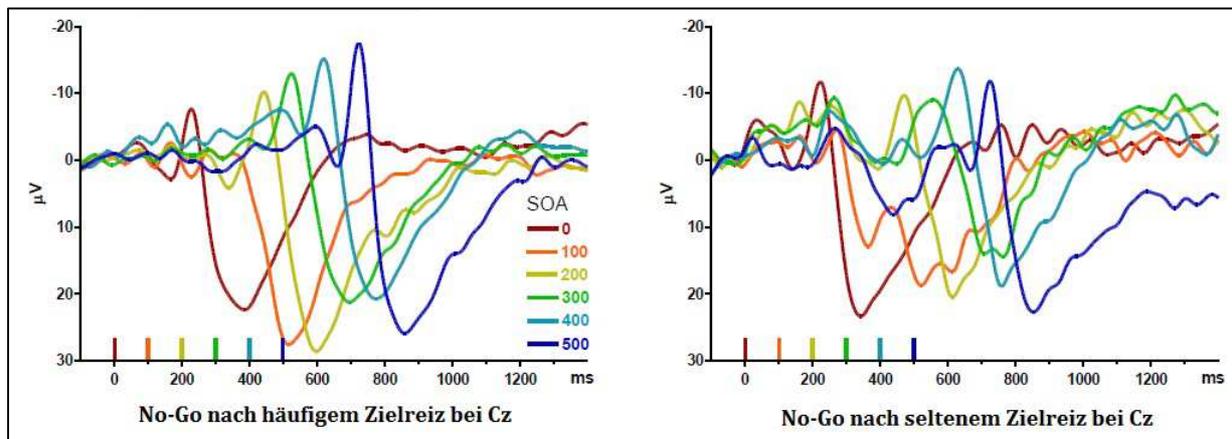


Abbildung 20: Gemittelte Wellenformen der EKPs aus Durchgängen mit No-Go-Signalen.

## 2.4 Diskussion

### 2.4.1 Verhaltensdaten

Die langsamere Reaktionszeit der Versuchspersonen bei SOA0 auf den seltenen Zielreiz als auf den häufigen Zielreiz steht im Einklang mit den Ergebnissen vieler anderer Studien (z. B. Miller, 1998). In 21,3 % der Durchgänge mit seltenem Zielreiz und ohne verfrühte Antworten (vgl. dazu Tabelle 3) drückten die Versuchspersonen die falsche Taste und das wirkt zunächst mal so, als wenn sie nicht auf den gezeigten Zielreiz achteten. Es muss aber beachtet werden, dass hohe Fehlerraten in vielen anderen Studien mit ähnlichen Versuchsaufbau bei seltenem Zielreiz beschrieben wurden (z. B. Harper, Malone, und Bernat, 2014; Nieuwenhuis et al., 2004, Verleger et al., 2016b). Möglicherweise hätten deutlichere Anweisungen an die Versuchspersonen zu niedrigeren Fehlerquoten geführt.

Je länger die SOAs wurden, desto schneller und fehlerloser, also mit sinkender Fehlerquote, reagierten die Versuchspersonen auf den seltenen Reiz. Darüber hinaus warteten sie zunehmend häufiger bei den längeren SOAs auf das Go-Signal und drückten ebenfalls zunehmend häufiger bei den längeren SOAs die richtige Taste. Das spricht dafür, dass vermutlich die zunehmend längere Verzögerung durch die SOAs den Versuchspersonen die notwendige Zeit gab, die Zielreize richtig zu verarbeiten und dadurch die korrekte Antwort zu wählen. Interessanterweise waren ab SOA300 die Fehlerraten für seltene und häufige Zielreize gleich niedrig, insgesamt aber ist die häufige Antwort (auf den häufigen Reiz) bei den längeren SOAs durchschnittlich 16 ms schneller gegeben worden. Dieser kleine Effekt könnte an der motorischen Bahnung der häufig angesprochenen Hand liegen. Dafür spricht ein Ergebnis in einer anderen Arbeit (Verleger et al., 2016c), in der dieser Effekt nicht

vorhanden war: Dort mussten die Antworten alternierend mit der rechten oder der linken Hand gegeben werden.

Bei den No-Go Durchgängen nach häufigem Zielreiz drückten zwar in 17,4% der Versuchspersonen nach dem No-Go Signal doch eine Taste, aber diese über alle SOAs gemittelte Fehlerquote besteht nur auf den ersten Blick: SOA0 fällt dort mit einer Fehlerquote von 4,8% heraus (vgl. dazu Tabelle 5). Ohne SOA0 liegt die Fehlerquote nach häufigem Zielreiz der SOAs 100 ms – 500 ms etwas höher bei 19,9%. Es machte also einen Unterschied, ob Zielreiz und No-Go Signal gleichzeitig oder nacheinander erschienen. Obwohl die Fehlerquote bei den No-Go Durchgängen nach seltenem Zielreiz (vgl. dazu ebenfalls Tabelle 5) insgesamt niedriger liegt, finden sich doch ähnliche Ergebnisse. Hier drückten 11,7% der Versuchspersonen nach einem No-Go Signal eine Taste, aber auch hier fällt SOA0 mit einer niedrigeren Fehlerquote von 6,0% heraus. Ohne SOA0 liegt die Fehlerquote nach häufigem Zielreiz der SOAs 100 ms – 500 ms etwas höher bei 12,8%. Auch bei den seltenen Zielreizen machte es einen Unterschied, ob Zielreiz und No-Go Signal gleichzeitig oder nacheinander erschienen.

Die statistische Auswertung der No-Go Durchgänge ohne SOA0 zeigte, dass mehr Fehler beim häufigen als beim seltenen Zielreiz gemacht wurden ( $F_{1,11} = 4,5$ ,  $p = 0,053$ ). Das deutet daraufhin, dass die Versuchspersonen eine Strategie des „was häufig ist, ist richtig“ verfolgten und bevorzugt die häufige Antwort wählten.

#### **2.4.2 Überlagerung der P3 durch die CNV und durch Go-Signale**

Eine wesentliche Auswirkung der steigenden SOAs auf die EKPs ist die Abnahme der positiven Spannung und die Zunahme der negativen Spannung (vgl. dazu die Abbildungen 13 – 15). Die positive Spannung entspricht der P3, die negative Spannung der CNV. Da in dieser Studie die P3 untersucht wurde, spielt die CNV für die Auswertung keine Rolle und sollte herausgerechnet werden. Das stellt sich als Problem heraus, weil beide Prozesse auch genau das Gleiche sein könnten, nur auf unterschiedliche Art und Weise. Bei genauer Betrachtung beider Prozesse lässt sich feststellen, dass die P3 bei Elektrodenposition Pz den größten Wert einnimmt und ihr Maximum relativ konstant (bei jeder SOA) bei 450 ms nach dem Zielreiz erreicht. Die CNV hingegen nimmt ihren größten Wert bei Elektrodenposition FCz ein und erreicht ihr negatives Maximum (auch hier bei jeder SOA) 100 ms nach dem Go-Signal. Es finden sich also zwischen beiden Prozessen Unterschiede sowohl in Topografie (vgl. Abbildung 18) als auch im Timing. Es kann also gefolgert werden, dass es sich um zwei unterschiedliche Prozesse zu handeln scheint.

Der direkteste Weg die CNV herauszurechnen, führt über den Oddball-Effekt. Der Oddball-Effekt besagt, dass wenn zwei Reize, einer selten und der andere häufig, in einer zufälligen Reihenfolge gezeigt werden, sich die Amplitude der P3 bei den seltenen Reizen deutlich vergrößert. Bei den häufigen Reizen hingegen findet sich mit ihren häufigen Reaktionen eine

kleine Amplitude (vgl. Duncan-Johnson und Donchin, 1977; Donchin, 1981; Squires, Squires und Hillyard, 1975). Beim Vergleich der Effekte nach seltenem und häufigem Zielreiz findet sich in der Regel ein Amplitudenunterschied. Um Überlappungen durch die CNV zu beseitigen, subtrahiert man die Wellenformen seltener Zielreize von den Wellenformen häufiger Zielreize. Ist die CNV gleich nach häufigen und seltenen Zielreizen, ist die herausgekommene Wellenform eine Schätzung der freien Oddball-P3 ohne die CNV.

Da sich P3 und CNV gegenseitig überlagern, ist eine jeweils unabhängige Einschätzung nicht möglich. Um für diese Studie ein sicheres Unterscheiden beider Wellenformen zu ermöglichen, wurde die Vorgängerstudie herangezogen (Verleger et al., 2014a), da dort eine weitere, noch längere SOA verwendet wurde: SOA800, also eine Verzögerung des Go-Signals um 800 ms. Es zeigte sich, dass dort die CNV etwas größer war nach seltenem Reiz im Vergleich zum häufigen Reiz. Die CNV scheint also negativere Werte nach einem seltenen Reiz einzunehmen. Dadurch wäre die Amplitude der P3 überall dort reduziert, wo sie am positivsten (sprich nach seltenem Reiz) ist. Das trifft vor allem auf die langen SOAs 400 und 500 ms zu, da dort die CNV besonders gut sichtbar wird. Kennzeichen einer solchen Überlagerung der P3 wäre, dass sie dort am größten erscheint, wo die durch die CNV ausgelöste Negativierung am größten ist: an Elektrodenposition FCz. Dadurch würde der Oddball-Effekt auf die P3 nicht nur insgesamt kleiner, sondern auch schärfer auf die posterioren Elektroden fokussiert. Die Ergebnisse sprechen gegen eine solche ergebnisverfälschende Überlagerung der P3 durch die CNV, da die Topographie der Oddball-Effekte bei allen SOAs gleich blieb (Abbildung 15 rechts und Abbildung 18). Es gibt also wenig Anhalt für eine ergebnisverfälschende Überlagerung der P3 durch die CNV.

Neben der CNV kommen die P3 überlagernden EEG-Komponenten durch Go-Signale ausgelöste Potentiale infrage. Diese Potentiale sind in Abbildung 13 markiert. Es findet sich dort eine Reihe von negativen und positiven Ausschlägen nach dem Go-Signal, an Elektrodenposition FCz ungefähr nach 150 ms und 200 ms, an Elektrodenposition Pz ungefähr nach 200 ms und 250 ms. Die Möglichkeit einer Überlagerung der SOAs 200ms – 500ms ist damit nicht von der Hand zu weisen. Aus Vorgängerstudien mit ähnlichem Versuchsaufbau ist bekannt, dass diese Potentiale ungefähr gleich groß nach seltenem und häufigem Reiz sind (Verleger et al., 2014a, 2016c). Dort wurden auch längere SOAs (die bereits angesprochene SOA800) und auch nur eine einzige SOA von 500 ms verwendet. Es stellte sich heraus, dass es keine identifizierbaren Unterschiede zwischen den Potentialen der Go-Signale nach seltenem und häufigem Reiz gibt. Daher ist davon auszugehen, dass die Subtraktion der Wellenformen des seltenen und des häufigen Reizes voneinander die Go-Signal-Potentiale größtenteils entfernt.

Eine mögliche Ausnahme davon wurde in dieser Studie erneut untersucht. In der Vorgängerstudie von Verleger et al. (2014a) wurde speziell bei SOA400 eine größere positive Amplitude durch Go-Signale nach seltenem Reiz ausgelöst, die als mögliche zweite Oddball-P3 interpretiert wurde. Es wurde vermutet, dass sie im Zusammenhang mit der Auslösung der Erinnerung an die richtige Reaktion auf den seltenen Reiz stehen könnte, die durch das

Go-Signal aktiviert wird. Es konnte in der jetzigen Studie keine größere Amplitude bei der beschriebenen Stelle beobachtet werden und dieses Ergebnis damit nicht reproduziert werden.

### **2.4.3 Auswirkungen der Reaktionsverzögerung auf die Oddball-P3**

In der Einleitung wurden sieben Hypothesen zum Oddball-Effekt auf die Amplitude der P3 beschrieben, die an dieser Stelle kurz wiederholt, zur Übersicht nummeriert und im Folgenden Punkt für Punkt diskutiert werden:

1. Die Überlappung von Zielreiz und Go-Signal bei SOA100 könnte dazu führen, dass sich die P3-Latenz verzögert, weil dort Zielreiz und Go-Signal als kontinuierlicher Stimulus dargestellt werden.
2. Die durch RIDE erfolgte Auftrennung in R- und S-Cluster soll zeigen, dass sich bei SOA0 die P3-Amplituden der S- und R-Anteile überlappen und sich ab SOA100 zunehmend voneinander trennen. Dadurch kommt es zu einer zunehmenden Abflachung der P3-Amplitude.
3. Bei SOA300, wo Stimuli und Go-Signal das erste Mal getrennt voneinander auftreten, wird eine Veränderung im S-Anteil erwartet, da dieser im zeitlichen Zusammenhang mit den Stimuli und nicht mit der Reaktion selbst steht.
4. Eine Verzögerung der P3-Latenz könnte auch bei SOA200 zu beobachten sein, weil dort Zielreiz und Go-Signal direkt aufeinander folgen.
5. Eine zweite Verzögerung wird bei SOA300 erwartet, weil dort erstmalig Zielreiz sowie das „Go-Signal“ als getrennte Reize gezeigt werden. In diesem Fall könnte sich der Ausschlag der P3-Amplitude weiter verflachen, zusätzlich zu der im Folgenden angenommenen Abflachung der Amplitude bei SOA100.
6. Die SOAs haben durchgehend die gleiche Dauer. Dadurch sollte überprüft werden, ob die Verkleinerung der P3-Amplitude in Verleger et al. (2014a) bei SOA100 aufgrund dieser Schwankungen entstanden sein könnte.
7. „No-Go“-Durchgänge könnten eine Auswirkung auf die Ergebnisse gehabt haben.

Die erste Hypothese konnte voll bestätigt werden. Bei SOA100 fand sich eine signifikante Verzögerung der Latenz, also eine signifikante Verzögerung des Oddball-Effekts. In den Differenzwellenformen waren ansonsten die Latenzen der P3-Gipfel bei allen SOAs, mit der Ausnahme von SOA100, konstant.

Die zweite Hypothese konnte nicht eindeutig bestätigt werden. In der Auswertung mit RIDE konnte die Abnahme des Oddball-Effekts von SOA0 auf SOA100 in beiden Clustern beobachtet werden und ist damit nicht sicher dem R-Cluster zuzuordnen. Der SOA-Haupteffekt war (zwischen allen sechs SOAs) im S-Cluster nicht signifikant; der direkte Vergleich von SOA0 und SOA100 ergab jedoch ein  $p < 0.05$ . Der SOA-Haupteffekt war zwar im R-Cluster signifikant; der direkte Vergleich zwischen SOA0 und SOA100 aber nicht. Die Auswertung durch RIDE konnte hier also kein eindeutiges Ergebnis liefern. Der Grund dafür

ist noch unklar. Es ist zu vermuten, dass es möglicherweise an der Variabilität der Durchgänge und der Versuchspersonen lag, die insgesamt zu unterschiedliche Daten lieferten, wodurch RIDE sie den beiden Clustern nicht zuordnen konnte.

Die dritte Hypothese konnte nicht bestätigt werden, weil es schlicht keine besondere Abnahme der P3-Amplitude von SOA200 auf SOA300 zu beobachten gab.

Für die Hypothesen vier und fünf konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden, da es keine besondere Abnahme des Oddball-Effekts von SOA200 auf SOA300 gab, obwohl dort erstmalig Zielreiz und Go-Signal als zeitlich vollständig getrennte Reize präsentiert wurden.

Die sechste Hypothese bestätigt sich nicht, da der Oddball-Effekt von SOA0 auf SOA100 auch mit fester SOA-Dauer deutlich abnahm (siehe dazu Abbildung 19). Die in Verleger et al. (2014a) bei SOA100 beobachtete Verkleinerung der P3-Amplitude lag also nicht an den Schwankungen der Dauer der SOAs. Die Größe des Oddball-Effekts auf die durch Zielreize ausgelöste P3 hing vom Intervall (SOA) zwischen Zielreiz und Reaktion ab. Gemessen werden konnte er durch die Amplitude des positiven Gipfels in der Differenzwellenform (Abbildung 15). Dort zeigte sich, dass nach typisch großem Oddball-Effekt bei SOA0 der Effekt bei SOA100 bereits deutlich verringert war und bis SOA400 auf ähnlichem Level verblieb. Erst bei SOA500 verringerte sich der Oddball-Effekt erneut.

Für die siebte Hypothese fanden sich keine Hinweise.

Zusätzlich zu den Hypothesen konnte durch die Auswertung mittels RIDE festgestellt werden, dass die Abhängigkeit der P3-Amplitude von den SOAs hauptsächlich auf reaktionsbezogene P3-Anteile zurückzuführen war, die das R-Cluster bildeten. Diese Amplituden im R-Cluster nahmen monoton mit den größer werdenden SOAs ab, allerdings massiv mit den ersten, kürzeren SOAs und weniger bei den längeren, größeren SOAs. Gegensätzlich dazu unterschieden sich die S-bezogenen Anteile kaum zwischen den verschiedenen SOAs, allerdings mit der Ausnahme ihrer Verringerung bei SOA100.

Mit Hilfe der S-R-Verbindungshypothese können die Ergebnisse wie folgt interpretiert werden: Durch die Aufgabenstellung etablierten sich S-R-Verbindungen, die in den folgenden Durchläufen gefestigt wurden. Die Identifizierung des Zielreizes aktiviert ihre jeweilige S-R-Verbindung (vgl. dazu Hommel et al., 2001 und 2014). Wie bereits postuliert, stellt die P3 die Reaktivierung einer S-R-Verbindung dar; je gefestigter die Verbindung und je seltener der Abruf, desto größer die P3-Amplitude. Wie in den Ergebnissen gut zu sehen ist, findet sich als deutlicher Hinweis darauf die große P3-Amplitude bei SOA0 nach seltenem Reiz. Dort findet eine Reaktivierung einer S-R-Verbindung statt, weil die seltene Reaktion nicht die primäre und bereits gebahnte Antwort ist. Die primäre und bereits gebahnte Antwort ist die häufige Reaktion, die auch hypothesenkonform eine kleine P3-Amplitude auslöst.

Hinsichtlich der ersten Hypothese, also der Abnahme des Oddball-Effekts von SOA0 auf SOA100, ist dies in den rohen, unbearbeiteten ERP-Wellenformen gut zu identifizieren, auf

die sogar ein zweites Absinken von 400 ms auf 500 ms folgt. Die Interpretation der zweiten Schwelle bleibt unklar und sollte in weiteren Studien untersucht werden.

Interessant wird die Interpretation der durch die Verwendung von RIDE erzeugten Ergebnisse. Die Auftrennung des P3-Komplexes in reiz- und reaktionsbezogene Anteile mittels RIDE fand anstelle einer punktgenauen, schwellenartigen Abnahme des Oddball-Effekts eine gleichmäßige, stetige Abnahme des Oddball-Effekts von SOA0 bis SOA500. Diese gleichmäßige Abnahme lässt sich auf die stetig schwächer werdende Beteiligung der reaktionsbezogenen Anteile (R-Cluster) der P3 zurückführen. Da sich die Topografie der P3 und der CNV bei den verschiedenen SOAs nicht änderte, kommt eine zunehmende Negativierung durch die CNV, die für die abnehmende P3-Amplitude sorgen könnte, nicht infrage. Die S-R-Verbindungshypothese lässt hier den viel wahrscheinlicheren Schluss zu, dass es durch die Verzögerung der Reaktion durch die länger werdenden SOAs bereits zu einer geringen Aktivierung der korrekten Reaktion vor der Reaktion selbst kam, wodurch sich die dadurch ausgelöste P3-Amplitude durch die Voraktivierung verringerte. Das passt gut zu den Ergebnissen, weil durch die Amplitude der P3 eine elektrophysiologische Quantität widerspiegelt wird, um die eine bestimmte nicht in vorherigen Durchgängen verwendete SR-Verknüpfung reaktiviert werden muss. Dadurch ist die Verringerung der Reaktivierung bei seltenen S-R-Verbindungen größer als bei häufigen S-R-Verbindungen. Die verringerte Reaktivierung führt zu einem geringeren Oddball-Effekt, genauso oder zumindest ähnlich dem, wie es beobachtet wurde.

Schlussendlich ist diese Erklärung nicht perfekt, passt aber besser zu den Ergebnissen als andere Hypothesen. Weder die Stimulus-Evaluation-Hypothese (Callaway, 1983; Duncan-Johnson, 1981; McCarthy und Donchin, 1981), noch die „random-walk-decision-Hypothese“ (O’Connell et al., 2012; Twomey et al., 2015) lassen hier eine bessere oder wenigstens passendere Erklärung für die Ergebnisse zu, weil die verschiedenen SOAs nur ihre Verzögerung mit sich bringen und keine neuen oder sich ändernden Informationen bezüglich des kommenden Reizes. Damit sind die verschiedenen SOAs zumindest im Sinne der Stimulus-Evaluation-Hypothese der P3 komplett gleich, da diese Hypothese die P3 als Reflektion einer umfassenden Reizverarbeitung ansieht und reaktionsvorbereitende und -ausführende Prozesse explizit herausnimmt. Hinsichtlich der „random-walk-decision“-Hypothese, in der es heißt, dass die P3 den Prozess reflektiert, der zu einer Entscheidung führt, findet sich ebenfalls keine Erklärung für die beschriebene Reduktion der P3. Das liegt daran, dass die notwendige Entscheidung, die die Versuchspersonen treffen mussten, bei allen Durchgängen dieser Studie stets gleich blieb. Es wurden je Durchgang immer nur die Buchstaben X oder U gezeigt, geändert haben sich nur die SOAs.

Der Schwachpunkt dieses Experiments ist in erster Linie die vergleichsweise niedrige Versuchspersonenanzahl. Es wäre also zur weiteren Überprüfung der durch RIDE sichtbar gemachten gleichmäßigen, stetigen Abnahme des Oddball-Effekts von SOA0 bis SOA500 vor allem eine größere Versuchspersonenzahl nötig. Insbesondere die Analyse durch RIDE und die Auftrennung des Oddball-Effekts hätte von einer größeren Stichprobe von Teilnehmern

profitiert, um die interindividuelle Variabilität statistisch besser kontrollieren zu können. Das wäre zunächst der nächste Schritt.

Des Weiteren könnte der Versuchsaufbau weiter angepasst werden, vorstellbar wäre z. B. eine noch feinere Aufteilung der SOAs in 50 ms- Schritten und das Hinzufügen längerer SOAs. Dadurch könnte die Frage hinsichtlich der stetigen Abnahme des Oddball-Effekts vielleicht etwas genauer beleuchtet werden.

Interessant wäre auch ein Experiment mit auditiven und visuellen Ablenkungen während des Versuchs, die getrennt und gleichzeitig auftreten könnten, wie sie teilweise auch schon durchgeführt wurden. Dieses Mal stünde aber die Überprüfung der stetigen Abnahme des Oddball-Effekts im Vordergrund. Hinsichtlich der Lokalisation wäre die Kombination des EEGs mit bildgebenden Verfahren wünschenswert, da dadurch weitere Erkenntnisse zur Topografie möglich wären. Vorstellbar sind kombinierte EEG- und Magnetresonanztomographie-Studien, wie sie bereits in einigen Studien durchgeführt wurden, z. B. durch Bledowski et al. (2004), die ihre Versuchspersonen ein Oddball-Versuch während einer kranialen Magnetresonanztomographie und während eines EEG in separaten Sitzungen durchführen ließen. Natürlich wäre dieses Vorgehen auch hinsichtlich der möglichen Überlagerungen der P3 vorteilhaft, da dadurch möglicherweise die Lokalisation der Oddball-P3 und der CNV eingegrenzt werden könnte. Zusammenfassend würden sich weitere, durch bildgebende Verfahren ergänzte Studien mit mehr Versuchspersonen anbieten, um weitere Erkenntnisse über die Topografie gewinnen zu können.

### 3 Zusammenfassung

In zwei Experimenten, in denen die Reaktion auf einen bestimmten Reiz zeitlich versetzt stattfinden sollte, wurde die elektrophysiologische Bedeutung des kortikalen Potentials P3b an gesunden Probanden untersucht. Das zweite Experiment war ein Rateversuch mit 21 Versuchspersonen, das wegen zu komplizierten Reiz-Reaktions-Zuordnungen nur als Pilotversuch verwendet wurde und nicht Teil dieser Arbeit geworden ist. Ziel der Experimente war die Anwendung der Stimulus-Reaktions-(S-R-) Verbindungshypothese, in der es heißt, dass große P3-Amplituden nach seltenem Stimulus eine Reaktivierung von inaktiven und hochverfestigten S-R-Verbindungen widerspiegeln und die Amplitude daher größer wird, je gefestigter und je inaktiver die zu reaktivierende S-R-Verbindung ist. Aus Vorarbeiten war bekannt, dass sich die Amplitude der P3 im EEG verringert, wenn die Reaktion auf einen bestimmten Reiz zeitlich versetzt stattfinden sollte. Um die Ergebnisse der Vorgängerstudien zu bestätigen und zu spezifizieren, wurde dieser modifizierte Versuch erstellt. Im Versuch sollten die Versuchspersonen mit einer entsprechenden Tastenreaktion auf selten und häufig gezeigte Reize - im Folgenden „Zielreize“ - reagieren. Zeitgleich wurde ein EEG abgeleitet. Zur zeitlichen Auftrennung von Reiz und Reaktion wurde ein zusätzlicher Reiz, der immer gleich ist, nach dem Zielreiz in den Versuch eingebaut. Die Versuchspersonen sollten ihre Reaktion zurückhalten, bis der zusätzliche Reiz gezeigt wurde. Der Abstand zwischen Beginn des Zielreizes und des zusätzlichen Reizes wurde zeitlich variiert und lag in zufälliger, gleichmäßig verteilter Variation über die Versuchsdurchgänge zwischen 0 ms und 500 ms, in 100-ms-Schritten. Für die Auswertung der Ergebnisse wurde die P3 durch *residue iteration decomposition* (RIDE) in ihre reizbezogenen und reaktionsbezogenen Anteile aufgetrennt. Es wurde erwartet, dass es bei zeitlicher Überlappung von Zielreiz und zusätzlichem Reiz (abstand 100 ms) zu einer Verzögerung des Oddball-Effekts kommt und sich durch RIDE zeigen wird, dass sich die P3-Amplituden beider Anteile überlagern. Sobald sich Zielreiz und zusätzlicher Reiz zeitlich weiter voneinander trennen, sollte es zu einer zunehmenden Abflachung der P3-Amplitude kommen. Eine weitere relevante Verzögerung der P3-Latenz könnte auftreten, sobald Zielreiz und zusätzlicher Reiz aufgrund zeitlich zunehmender Trennung zeitlich so weit auseinander liegen, dass beide erstmalig als zeitlich getrennte Reize gezeigt werden (ab Abstand 300 ms). Die Ergebnisse zeigten in der Tat eine signifikante Verzögerung des Oddball-Effekts bei vollständiger zeitlicher Überlappung von Zielreiz und zusätzlichem Reiz (Abstand 100 ms). Sobald Zielreiz und zusätzlicher Reiz nicht mehr vollständig zeitlich überlappten, wurde durch die Auswertung mit RIDE eine stetige, gleichmäßige Abnahme des Oddball-Effekts sichtbar, die auf die stetig schwächer werdende Beteiligung der reaktionsbezogenen Anteile der P3 zurückgeführt werden konnte. Die S-R-Verbindungshypothese kann diese Ergebnisse erklären, wenn sie zusätzlich annimmt, dass es durch die zunehmende zeitliche Auftrennung von Zielreiz und zusätzlichen Reiz zu einer Aktivierung der korrekten Reaktion vor der Reaktion selbst kommt. Passend zur Hypothese ist die Verringerung der Reaktivierung bei

seltenen S-R-Verbindungen größer als bei häufigen S-R-Verbindungen, wodurch die verringerte Reaktivierung zu einem geringeren Oddball-Effekt führt.

## 4 Literaturverzeichnis

**Adrian, E. D. und Matthews, B. H. C. (1934).** The interpretation of potential waves in the cortex. *The Journal of Physiology*, 81(4), 440–471.

**Baudena, P., Halgren, E., Heit, G. und Clarke, J.M. (1995).** Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. III. frontal cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94, 251-264.

**Berger, Hans (1929).** Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie*, Band 87, 527-570. Neuauflage 2004, Herausgeber: Lücking, C. H., Deutsche Gesellschaft für klinische Neurophysiologie.

**Bledowski, C., Prvulovic, D., Hoehstetter, K., Scherg, M., Wibral, M., Goebel, R. und Linden, D.E.J. (2004).** Localizing P300 generators in visual target and distractor processing: a combined event-related potential and functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience*, 24, 9353-9360.

**Brunia, C. H. M. (2003).** CNV and SPN: Indices of anticipatory behavior. In M. Jahanshahi und M. Hallett, *The Bereitschaftspotential: Movement-related cortical potentials* (Seiten 207–227). Heidelberg.

**Callaway, E. (1983).** The pharmacology of human information processing. *Psychophysiology*, 20, 359–370.

**De Jong, R. (1993).** Multiple bottlenecks in overlapping task performance. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 19, 965-980.

**Donchin, E. (1981).** Surprise!...Surprise? *Psychophysiology*, 18, 493-513.

**Donchin, E. und Cohen, L. (1969).** Anticipation of relevant stimuli and evoked potentials: A reply to Näätänen. *Perceptual and Motor Skills*, 29, 115-117.

**Donchin, E. und Coles, M.G. (1988).** Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavioral and Brain Sciences*, 11, 357-374.

**Duncan-Johnson, C.C. und Donchin, E. (1977).** On quantifying surprise: The variation of event-related potentials with subjective probability. *Psychophysiology*, 14, 456-467.

**Falkenstein, M., Hohnsbein, J. und Hoormann, J. (1994).** Time pressure effects on late components of the event-related potential. *Journal of Psychophysiology*, 8, 22-30.

**Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Liégeois, C., Chauvel, P. und Musolino, A. (1995).** Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. I. Superior temporal plane and parietal lobe. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94, 191-220.

**Harper, J., Malone, S. M. und Bernat, E. M. (2014).** Theta and delta band activity explain N2 and P3 ERP component activity in a go/no-go task. *Clinical Neurophysiology*, 125, 124–132.

**Hillyard, S.A. und Kutas, M. (1983).** Electrophysiology of cognitive processing. *Annual Review of Psychology*, 34, 33-61.

**Hillyard, S.A., Kutas, M. (1983).** Electrophysiology of cognitive processing. *Annual Review of Psychology*, 34, 33-61.

**Hillyard, S.A., Squires, K.C., Bauer, J.W. und Lindsay, P.H. (1971).** Evoked potential correlates of auditory signal detection. *Science*, 172(3990), 1357-60.

**Hommel, B., Memelink, J., Zmigrod, S. und Colzato, L. S. (2014).** Attentional control of the creation and retrieval of stimulus-response bindings. *Psychological Research*, 78, 520–538.

**Hommel, B., Müsseler, J., Aschersleben, G. und Prinz, W. (2001).** The theory of event coding (TEC): a framework for perception and action planning. *Behavioral and Brain Sciences*, 24, 849-937.

**Klostermann, F., Wahl, M., Marzinzik, F., Schneider, G.H., Kupsch, A. und Curio, G. (2006).** Mental chronometry of target detection: human thalamus leads cortex. *Brain*, 129, 923-931.

**Knight, R.T. (1984).** Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 9-20.

**Kok, A. (2001).** On the utility of P3 amplitude as a measure of processing capacity. *Psychophysiology*, 38, 557-577.

**Kopp, B. und Lange, F. (2013).** Electrophysiological indicators of surprise and entropy in dynamic task-switching environments. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 300.

**Lopes da Silva, Schomer und Niedermeyer (Hrsg.), (2011).** *Electroencephalography. Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, Baltimore.

**Luck, S.J. und Kappenman, E.S.** *The Oxford handbook of event-related potential components*. New York: Oxford University Press, 2012

**Mars, R.B., Debener, S., Gladwin, T.E., Harrison, L.M., Haggard, P., Rothwell, J.C. und Bestmann, S. (2008).** Trial-by-trial fluctuations in the event-related electroencephalogram reflect dynamic changes in the degree of surprise. *Journal of Neurosciences*, 28, 12539-12545.

**Mavrogiorgou P., Juckel G., Frodl T., Gallinat J., Hauke W., Zaudig M., Dammann G., Möller H.J. und Hegerl U. (2002).** P300 subcomponents in obsessive-compulsive disorder. *Journal Of Psychiatric Research*, 36(6), 399-406.

**McCarthy, G. und Donchin, E. (1981).** A metric for thought: A comparison of P300 latency and reaction time. *Science*, 211, 77–80.

**Miller, J. (1998).** Effects of stimulus-response probability on choice reaction time: Evidence from the Lateralized Readiness Potential. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 24, 1521–1534.

**Nieuwenhuis, S., Aston-Jones, G. und Cohen, J.D. (2005).** Decision making, the P3, and the locus coeruleus norepinephrine system. *Psychological Bulletin*, 131, 510-532.

**Nieuwenhuis, S., Yeung, N., van den Wildenberg, W. und Ridderinkhof, K.R. (2003).** Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: effects of response conflict and trial type frequency. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 3(1), 17-26.

**O'Connell, R.G., Dockree, P.M. und Kelly, S.P. (2012).** A supramodal accumulation-to-bound signal that determines perceptual decisions in humans. *Nature Neuroscience*, 15, 1729-1735.

**Ouyang, G., Sommer, W. und Zhou, C. (2015).** Updating and validating a new framework for restoring and analyzing latency-variable ERP components from single trials with residue iteration decomposition (RIDE). *Psychophysiology*, 52, 839–856.

**Polich, J. (2007).** Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2128-2148.

**Prox, V., Dietrich, D.E., Zhang, Y., Emrich, H.M. und Ohlmeier, M.D. (2007).** Attentional processing in adults with ADHD as reflected by event-related potentials. *Neuroscience Letters*, 419(3), 236-41.

**Ritter, W., Vaughan, H.G. Jr. und Costa, L.D. (1968).** Orienting and habituation to auditory stimuli: A study of short term changes in averaged evoked responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 25, 550-556.

**Rohrbaugh, J.W., Donchin, E. und Eriksen, C.W. (1974).** Decision making and the P300 component of the cortical evoked response. *Perception & Psychophysics*, 15, 368-374.

**Santosh, P.J., Malhotra, S., Raghunathan, M. und Mehra, Y.N. (1994).** A study of P300 in melancholic depression--correlation with psychotic features. *Biological Psychiatry*, 35 (7), 474-9.

**Sawaki, R. und Katayama, J. (2009).** Difficulty of discrimination modulates attentional capture by regulating attentional focus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 359-371.

**Schandry, R. (2003).** *Biologische Psychologie*. 1.Aufl., 562-594. Weinheim, Basel, Berlin.

**Smith, D.B., Donchin, E., Cohen, L. und Starr, A. (1970).** Auditory averaged evoked potentials in man during selective binaural listening. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 28, 146-152.

**Sommer, W., Leuthold, H. und Matt, J. (1998).** The expectancies that govern the P300 amplitude are mostly automatic and unconscious. *Behavioral and Brain Sciences*, 21, 149-150.

**Squires, K.C., Hillyard, S.A. und Lindsay, P.H. (1973).** Vertex potentials evoked during auditory signal detection: Relation to decision criteria. *Perception & Psychophysics*, 14, 265-272.

**Squires, N.K., Squires, K.C. und Hillyard, S.A. (1975).** Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.

**Steriade, M., McCormick, D.A. und Sejnowski, T.J. (1993).** *Thalamocortical Oscillations In The Sleeping And Aroused Brain*. *Science* 262 (5134): 679-685.

**Sutton, S., Braren, M., Zubin, J. und John, E.R. (1965).** Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-1188.

**Twomey, D.M., Murphy, P.R., Kelly, S.P. und O'Connell, R.G. (2015).** The classic P300 encodes a build-to-threshold decision variable. *European Journal Neurosciences*, 42(1), 1636-43.

**Van Veen, V. und Carter C.S. (2002).** The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiology and Behavior*, 77(4-5), 477-82.

**Van Voorhis, S. und Hillyard, S.A. (1977).** Visual evoked potentials and selective attention to points in space. *Perception and Psychophysics*, 22(1), 54-62.

**Verleger, R. (1988).** Event-related potentials and cognition: A critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3. *Behavioral and Brain Sciences*, 11, 343-356.

**Verleger, R., Jaśkowski, P. und Wauschkuhn, B. (1994).** Suspense and surprise: On the relationship between expectancies and P3. *Psychophysiology*, 31, 359-369.

**Verleger R. (1997).** On the utility of P3 latency as an index of mental chronometry. *Psychophysiology*, 34(2), 131-56.

**Verleger, R., Jaśkowski, P. und Wascher, E. (2005).** Evidence for an integrative role of P3b in linking reaction to perception. *Journal of Psychophysiology*, 19, 165-181.

**Verleger, R., Schroll, H. und Hamker, F. (2013).** The unstable bridge from stimulus processing to correct responding in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 51, 2512-2525.

**Verleger, R., Metzner, M.F., Ouyang, G., Śmigasiewicz, K. und Zhou, C. (2014a).** Testing the stimulus-to-response bridging function of the oddball-P3 by delayed response signals and Residual Iteration Decomposition (RIDE). *NeuroImage*, 100, 271-280.

**Verleger, R., Baur, N., Metzner, M.F. und Śmigasiewicz, K. (2014b).** The hard oddball: Effects of difficult response selection on stimulus-related P3 and on response-related negative potentials. *Psychophysiology*, 51 11, 1089-100.

**Verleger, R., Hamann, L. M., Asanowicz, D. und Śmigasiewicz, K. (2015).** Testing the S-R link hypothesis of P3b: The oddball effect on S1-evoked P3 gets reduced by increased task relevance of S2. *Biological Psychology*, 108, 25-35.

**Verleger, R., Grauhan, N. und Śmigasiewicz, K. (2016a).** Go and no-go P3 with rare and frequent stimuli in oddball tasks: A study comparing key-pressing with counting. *International Journal of Psychophysiology*, 110, 128-136.

**Verleger, R., Grauhan, N. und Śmigasiewicz, K. (2016b).** Is P3 a strategic or a tactical component? Relationships of P3 sub-components to response times in oddball tasks with go, no-go and choice responses. *Neuroimage*, 143, 223-234.

**Verleger, R., Grauhan, N. und Śmigasiewicz, K. (2016c).** Effects of response delays and of unknown stimulus-response mappings on the oddball effect on P3. *Psychophysiology*, 53, 1858-1869.

**Verleger, R., Cäsar, S., Siller, B. und Śmigasiewicz, K. (2017).** On why targets evoke P3 components in prediction tasks: Drawing an analogy between prediction and matching tasks. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 497.

**Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C. und Winter, A. L. (1964).** Contingent negative variation: An electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature*, 203, 380–384.

**Wascher E., Verleger R., Vieregge P., Jaskowski P., Koch S., Kömpf D. (1997).** Responses to cued signals in Parkinson's disease. Distinguishing between disorders of cognition and of activation. *Brain*, 120 (Pt 8), 1355-75.

**Zschocke und Hansen (Hrsg.), (2012).** Entstehungsmechanismen des EEG. *Klinische Elektroenzephalographie*, Berlin, Heidelberg.

## **5 Ethikantrag**

Diese Dissertation entstand im Rahmen des von der Deutschen Forschungsgemeinschaft bewilligten Projekts VE110/17-1. Die generelle ethische Unbedenklichkeit der durchgeführten Experimente wurde durch das Schreiben der Ethik-Kommission vom 21.03.2005 unter dem Aktenzeichen 05-043 bestätigt (siehe Abbildung 21).



# Universität zu Lübeck

Medizinische Fakultät - Der Vorsitzende der Ethikkommission

Dekanat der Medizinischen Fakultät der Universität zu Lübeck  
Ratzeburger Allee 160, D-23538 Lübeck

Herrn  
Prof. Dr. med. Verleger  
Klinik für Neurologie

im Hause

Bearbeiter: Frau Erdmann  
Telefon: (0451) 500- 4839  
Fax: (0451) 500- 3026  
Email: erdmann@zuv.uni-luebeck.de

Datum: 21.03.2005  
Aktenzeichen:  
(immer angeben!) 05-043

nachrichtlich:  
Herr Prof. Kömpf  
Direktor der Klinik für Neurologie

**Sitzung der Ethik-Kommission am 15. März 2005**  
Antragsteller: Herr Prof. Verleger / Herr Prof. Kömpf  
Titel: EEG-Potentiale bei PINK 1

Sehr geehrter Herr Prof. Verleger,

der Antrag wurde unter berufsethischen, medizinisch-wissenschaftlichen und berufsrechtlichen Gesichtspunkten geprüft.

Die Kommission hat nach folgenden Ergänzungen keine Bedenken: Die Aufklärung ist laienverständlich zu formulieren. Das Wort „anonymisiert“ ist durch „pseudonymisiert“ zu ersetzen. Unter Punkt 3.1 ist das Kreuz bei „Medizin-Geräte-Verordnung“ ersatzlos zu streichen, da es sich hier nicht um eine Medizinprodukte-Studie handelt. Zukünftig werden Studien bei gleichem Protokoll als Studienweiterung von der Kommission akzeptiert. Solche Erweiterungen sind schriftlich anzuzeigen. Gibt es vom bisherigen Protokoll abweichende Interventionen oder Patienten-/Probandengruppen, ist ein neuer Ethik-Antrag zu stellen.

Bei Änderung des Studiendesigns sollte der Antrag erneut vorgelegt werden. Über alle schwerwiegenden oder unerwarteten und unerwünschten Ereignisse, die während der Studie auftreten, muß die Kommission umgehend benachrichtigt werden.

Nach Abschluß des Projektes bitte ich um Übersendung eines knappen Schlussberichtes (unter Angabe unseres Aktenzeichens), aus dem der Erfolg/Misserfolg der Studie sowie Angaben darüber, ob die Studie abgebrochen oder geändert bzw. ob Regressansprüche geltend gemacht wurden, ersichtlich sind.

Die ärztliche und juristische Verantwortung des Leiters der klinischen Prüfung und der an der Prüfung teilnehmenden Ärzte bleibt entsprechend der Beratungsfunktion der Ethikkommission durch unsere Stellungnahme unberührt.

Mit freundlichem Gruß und den besten Wünschen für den weiteren Verlauf Ihrer Forschung bin ich

Ihr

Prof. Dr. med. Lucas Wessel  
Stellv. Vorsitzender

anwesende Kommissionsmitglieder:

Prof. Dr. Dr. H.-H. Rump  
(Sozialmedizin, Vorsitzender der EK)  
 Prof. Dr. F. Hebig  
(Psychiatrie)  
Prof. Dr. Dominik  
(Pharmakologie)

Frau H. Müller  
(Pflege)  
 Prof. Wessel  
(Enderkennung, Stellv. Vorsitzender der EK)  
 Herr Fierber  
(Richter am Landgericht Lübeck)  
 Prof. Schöningh  
(Humangenetik)

Herr Prof. Dr. H. L. Fehs  
(Medizinische Klinik C)  
 Frau Prof. Dr. M. Schröder  
(Plastische Chirurgie)  
 Herr Dr. Schulz  
(Palliative)  
 Herr D. Sieja  
(Präsident des Amtsgerichtes Lübeck)

Abbildung 21: Brief der Ethik-Kommission vom 21.03.2005

## 6 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, deren Unterstützung das Gelingen dieser Arbeit ermöglicht hat.

Ich bedanke mich bei Prof. Dr. Thomas F. Münte für die Möglichkeit, meine Untersuchungen in der von ihm geleiteten Klinik für Neurologie der Universität zu Lübeck durchgeführt haben zu dürfen.

Der größte Dank hinsichtlich dieser Arbeit gilt natürlich Prof. Dr. Rolf Verleger für das Thema, die exzellente Betreuung und vor allem für seine niemals endende Geduld mit mir. Er zeigte mir wissenschaftliches Arbeiten, und das prägte meinen Lebenslauf nachhaltig.

Herzlicher Dank gilt ebenfalls Frau Dr. Kamila Śmigasiewicz für ihre immer freundliche und motivierende Art, sowie ihre wohlthuende und zuverlässige Unterstützung bei der Durchführung der Experimente.

Ich möchte an dieser Stelle auch nochmals allen Probanden danken. Ihre Geduld und Zeit erbrachte uns die Ergebnisse dieser Arbeit.

Am Ende bleibt die tiefe Dankbarkeit an meine Frau. Ohne ihre Unterstützung wäre diese Arbeit niemals fertig gestellt worden. Tiefsten Dank auch meinem Sohn, der die Arbeit durch fröhliche Ablenkung einfacher machte. Und natürlich möchte ich mich auch bei meiner Familie bedanken, für die immerwährende Unterstützung.

## 7 Lebenslauf

Bastian Siller

Geburtsdatum: 08.07.1984

Geburtsort: Henstedt-Ulzburg, Deutschland



### Ärztliche Tätigkeit

Seit 12/2017: Assistenzarzt und Studienarzt am UKSH Lübeck, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin

### Studium der Humanmedizin:

Seit 10/2011: Studium der Humanmedizin, Universität zu Lübeck

08/2013: 1. Staatsexamen, Universität zu Lübeck

11/2017: 3. Staatsexamen und Approbation, Universität zu Lübeck

### Dissertation:

Seit 10/2015: Doktorand an der Klinik für Neurologie, Universität zu Lübeck.

2016: Durchführung der experimentellen Untersuchungen zu dieser Arbeit

### Publikationen zu dieser Arbeit

2017: Verleger, Siller, Ouyang und Śmigasiewicz. Effects on P3 of spreading targets and response prompt apart. *Biological Psychology* (2017) 126, 1-11

Verleger R, Cäsar S, Siller B, Śmigasiewicz K. On Why Targets Evoke P3 Components in Prediction Tasks: Drawing an Analogy between Prediction and Matching Tasks. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2017;11:497.

Lübeck, 01.02.2020