

**Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie  
der Universität Würzburg  
Direktor: Professor Dr. med. J. Deckert**

**Einfluss des Trinkverhaltens auf „Cue-Reaktivität“ und neurophysiologische  
Korrelate der Handlungsüberwachung in einem modifizierten Eriksen Flanker  
Task**

**Inaugural – Dissertation**

**zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von  
Maren Nutzhorn  
aus Oldenburg**

**Köln, Dezember 2012**



## **Referentenblatt**

**Referent:** Prof. Dr. A. J. Fallgatter

**Koreferent:** Prof. Dr. Dr. H. Faller

**Dekan:** Prof. Dr. M. Frosch

**Tag der mündlichen Prüfung:** 5 September 2013

**Die Promovendin ist Zahnärztin**

# **INHALTSVERZEICHNIS**

## **ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

## **ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
1.1	Hintergrund .....	1
1.2	Mögliche Ursachen des beeinträchtigten Entscheidungsverhaltens von Alkoholabhängigen .....	2
1.3	„Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize.....	7
1.4	Elektroenzephalogramm und ereigniskorrelierte Potentiale.....	10
1.4.1	<i>ERN</i> .....	11
1.4.2	<i>Pe</i> .....	14
1.4.3	<i>Visuell evozierte Potentiale</i> .....	15
1.4.4	<i>P300</i> .....	16
1.5	Fragestellung und Hypothesen.....	16
<b>2</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>18</b>
2.1	Versuchspersonen.....	18
2.2	Fragebögen.....	19
2.3	Paradigma .....	22
2.4	EEG-Ableitung .....	23
2.5	Versuchsdurchführung .....	25
2.6	Datenverarbeitung.....	26
2.6.1	<i>Ereigniskorrelierte Potentiale</i> .....	26
2.6.2	<i>Verhaltensdaten</i> .....	30
2.7	Statistik.....	30
2.7.1	<i>Verhaltens- und EEG-Daten</i> .....	31
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>32</b>
3.1	Verhaltensdaten.....	32
3.2	EEG-Auswertung .....	33
3.2.1	<i>ERN</i> .....	33
3.2.2	<i>Pe</i> .....	38
3.2.3	<i>P100 und N150</i> .....	40
3.2.4	<i>P300 „Alkohol-Cue-Reaktivität“</i> .....	41
3.2.5	<i>P300 nach Pfeilreizen</i> .....	41
<b>4</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>43</b>
4.1	Elektrophysiologie .....	43
4.1.1	<i>ERN</i> .....	43
4.1.2	<i>Pe</i> .....	49
4.1.3	<i>Einfluss der Getränkereize – P100 und N150</i> .....	49
4.1.4	<i>P300 „Alkohol-Cue-Reaktivität“</i> .....	51
4.1.5	<i>P300 nach Pfeilreizen</i> .....	51
4.2	Verhalten.....	53
4.3	Kritikpunkte .....	54
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>57</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>59</b>

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1:	„Reinforcement-learning theory“, modifiziert nach Holroyd & Coles (2002) .....	14
Abb. 2:	Paradigma: Flanker Task mit alkoholischen und nicht-alkoholischen Bildern.....	23
Abb. 3:	Elektrodenanordnung im Experiment .....	25
Abb. 4:	Mittleres Potential (Grand Average) in $\mu\text{V}$ .....	34
Abb. 5:	Amplitude der ERN von sozialen Viel- und Wenigtrinkern.....	35
Abb. 6:	ERN-Amplituden der Versuchsgruppen bei beiden Bilderkonditionen.....	36
Abb. 7:	Korrelation der AUDIT-Ergebnisse mit der Amplitude der ERN und der Pe .....	37
Abb. 8:	Amplitude der Pe an Cz in $\mu\text{V}$ von sozialen Viel- und Wenigtrinkern.....	39

## **ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

Abb.	Abbildung
ACC	Anteriorer Cingulärer Cortex
ANOVA	Varianzanalyse
AUDIT	Alcohol Use Disorders Identification Test
BART	Balloon Analogue Risk Task
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BIS-11	Barratt Impulsivity Scale-11
BIS/BAS	Behavioral Inhibition System / Behavioral Approach System
DA	Dopamin-Aktivität
DDT	Delay Discounting Task
DUSI	Drug Use Screening Inventory
EEG	Elektroenzephalogramm
EFT	Eriksen Flanker Task
EKP	Ereigniskorreliertes Potential
EOG	Elektrookulogramm
ERN	Error-Related Negativity
F-ERN	Feedback-ERN
FEV	Fragebogen zum Essverhalten
Hz	Hertz
IDTSA	Inventory of Drug Taking Situations für Alkoholabhängige
ms	Millisekunden
$\mu$ V	Microvolt
MW	Mittelwert
Neo-FFI	Neo-Fünf-Faktoren-Inventar
PANAS	Positive Affect Negative Affect Schedule
Pe	Error-positivity
R-ERN	Response-locked ERN
s	Sekunden
SD	Standardabweichung
SKID-I	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV

WHO World Health Organization  
ZVT Zahlen-Verbindungs-Test

# **1 EINLEITUNG**

## **1.1 Hintergrund**

Für das soziale Miteinander und die Persönlichkeitsentwicklung ist die Überwachung des eigenen Handelns von großer Bedeutung. Selbstbeobachtung und -bewertung können grundlegende Fähigkeiten zur Verhaltensänderung darstellen. Anpassungen des Verhaltens können durch externe Reize oder durch das Ergebnis einer internen Handlungsüberwachung angeregt werden. Für die interne Handlungsüberwachung kann das Erkennen von Konflikten und Fehlern erforderliche Informationen liefern (Botvinick et al., 2001).

Der Anteriore Cinguläre Cortex (ACC) des menschlichen Gehirns spielt eine wichtige Rolle bei der Handlungsüberwachung. Er ist Teil eines Kontrollsystems, das kognitive Funktionen auf die Entstehung von Fehlern überwacht. Ein bedeutendes neurophysiologisches Zeichen von Handlungsüberwachung ist die error-related negativity (ERN), ein ereigniskorreliertes Potential (EKP) (vgl. 1.4), das nach dem Begehen eines Fehlers im Elektroenzephalogramm (EEG) erscheint (Falkenstein et al., 1991; Gehring et al., 1993).

Man könnte vermuten, dass zum Beispiel Menschen mit Alkoholabhängigkeit eine verminderte Handlungsüberwachung aufweisen. Alkoholabhängige sind unfähig, auf Alkoholkonsum zu verzichten trotz der negativen Folgen des Alkoholkonsums. Diese Unfähigkeit deutet auf ein beeinträchtigtes Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen hin; sie entsteht möglicherweise dadurch, dass Alkoholabhängige vor dem Treffen einer Entscheidung die daraus resultierenden Konsequenzen nicht richtig berücksichtigen (Mitchell et al., 2005). Die Ursache könnte darin liegen, dass Alkoholabhängige im Sinne eines Defizits in der Handlungsüberwachung negative Konsequenzen ihrer Handlungen schlechter verarbeiten, und es zu keiner Verhaltensänderung bei folgenden Entscheidungen kommt. Eine negative Konsequenz einer Handlung kann das Begehen eines Reaktionsfehlers durch unzureichende Kontrolle über das Verhalten sein. Mit Hilfe der ERN kann die neurale Bedeutung eines

solchen Reaktionsfehlers untersucht werden, man kann somit Informationen über die Handlungsüberwachung erhalten.

Bei der Entwicklung neuer Behandlungsmethoden von Alkoholismus könnte die Frage wichtig sein, ob das Defizit im Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen eine Ursache für den Alkoholismus ist oder ob es aus der Alkoholabhängigkeit resultiert. Um sich der Beantwortung dieser Frage zu nähern, wurden in der vorliegenden Studie keine alkoholabhängigen Patienten, sondern Kontrollpersonen mit unterschiedlich hohem Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit untersucht.

Als Kontrollpersonen wurden in dieser Studie starke und mäßige soziale Trinker in einer studentischen Population untersucht. Mit Hilfe eines konflikthaltigen Reaktionstests (Eriksen Flanker Task, vgl. 2.3) und der gleichzeitigen Aufnahme eines EEGs konnten bei den Probanden neurophysiologische Korrelate der Handlungsüberwachung dargestellt werden. Zusätzlich wurde ein weiteres Phänomen untersucht, die so genannte „Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize. Als „Alkohol-Cue-Reaktivität“ werden erhöhte Reaktionen auf alkoholbezogene Reize bei alkoholabhängigen Patienten und starken sozialen Trinkern bezeichnet (vgl. 1.3). Um den Einfluss alkoholbezogener Reize auf das möglicherweise vorhandene Defizit in der Handlungsüberwachung zu testen, wurden Bilder von alkoholischen und nicht-alkoholischen Getränken während der Ausführung des Eriksen Flanker Task gezeigt.

## **1.2 Mögliche Ursachen des beeinträchtigten Entscheidungsverhaltens von Alkoholabhängigen**

Charakteristisch für Menschen mit Alkoholabhängigkeit ist eine beeinträchtigte Fähigkeit, die Folgen ihrer Entscheidungen zu erkennen, sie zu werten und dementsprechend angemessen zu handeln. Beispielsweise entscheiden sich Alkoholabhängige immer wieder für die kurzzeitige Belohnung durch einen Alkoholrausch, trotz schwerer negativer Konsequenzen für das private und berufliche Leben, wie zum Beispiel Gesundheitsschäden, finanziellen Problemen und sozialem Abstieg. Dieses Defizit beim Treffen von Entscheidungen ist assoziiert mit mehreren Faktoren wie Impulsivität, verminderter emotionaler Wertigkeit von negativen

Konsequenzen des Verhaltens, verminderter Lernfähigkeit und der Eigenschaft, sofortige gegenüber späterer Belohnung vorzuziehen (Clark & Robbins, 2002). Letztendlich kann aus diesen Faktoren weiteres risikoreiches Verhalten wie Drogenmissbrauch entstehen und die Fähigkeit, den Missbrauch zu beenden beziehungsweise einem Rückfall zu widerstehen, gemindert werden (Fein & Chang, 2008).

Es gibt verschiedene Theorien zu den Grundlagen des beeinträchtigten Entscheidungsverhaltens von Alkoholabhängigen. Im Folgenden werden drei mögliche Erklärungsansätze mit der entsprechenden empirischen Befundlage dargestellt.

Impulsivität könnte einen Einfluss auf das Defizit beim Treffen von Entscheidungen haben. Impulsives Verhalten beinhaltet die Unfähigkeit, unpassendes Verhalten zu unterdrücken, sowie eine Unempfindlichkeit gegenüber späteren oder problematischen Konsequenzen. Impulsives Verhalten steht oft im Zusammenhang mit Drogenmissbrauch. Einerseits scheinen impulsive Eigenschaften die Anfälligkeit für Drogenmissbrauch zu erhöhen, andererseits kann impulsives Verhalten als Konsequenz von akutem oder chronischem Drogenmissbrauch auftreten (Dom et al., 2006). Zwei Theorien über das beeinträchtigte Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen beruhen auf der Eigenschaft der Impulsivität.

Nach der „Impulsiven Entscheidungstheorie“ bedenken Alkoholabhängige Konsequenzen ihrer Handlungen nicht richtig, bevor sie sich für eine Handlungsoption entscheiden. Solche impulsiven Entscheidungen würden eine Art „kognitive Impulsivität“ reflektieren (Mitchell et al., 2005). Nach der zweiten Theorie, der „Impulsiven Handlungstheorie“, entstehen falsche Entscheidungen durch ein Defizit in der Antwortkontrolle, wenn ungewollte Handlungen durch eine verminderte Fähigkeit, Verhalten zu unterdrücken, ausgeführt werden. Solche ungewollten Handlungen entstehen demnach durch eine zusätzliche „motorische Impulsivität“ (Noel et al., 2007).

In einer Studie von Mitchell et al. (2005) wurden impulsive Antworten bei abstinenten Alkoholabhängigen und einer gesunden Kontrollgruppe getestet. Das Ziel der Studie war zu ermitteln, ob das beeinträchtigte Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen durch erhöhte „kognitive Impulsivität“ oder durch erhöhte

„motorische Impulsivität“ zustande kommt; folglich wurden die beiden oben genannten Theorien getestet. Um Unterschiede im Entscheidungsverhalten der Alkoholabhängigen und der Kontrollgruppe zu analysieren, wurden impulsive Reaktionen mit Hilfe eines delay discounting tasks (DDT) untersucht. Beim DDT wählen Probanden zwischen einer kleinen sofortigen Belohnung und einer größeren, zu einem späteren Zeitpunkt zu erhaltenden Belohnung aus. In der Studie von Mitchell et al. war diese Belohnung ein hypothetischer Geldpreis.

Die Aufgabe beinhaltete zwei Konditionen; in der einen sollten die Probanden die Möglichkeit wählen, die sie bevorzugen („want“-Kondition), in der anderen sollte die Taste gedrückt werden, die dem Gegenteil des eigentlich Gewünschten entsprach („don't want“). Im Verlauf des Experiments wählten die abstinenten Alkoholabhängigen in der „want“-Kondition häufiger den sofort zu erhaltenden kleineren Betrag. Spätere höhere Geldpreise wurden in der „want“-Kondition von den abstinenten Alkoholabhängigen im Vergleich zu der Kontrollgruppe signifikant seltener ausgewählt. Dieses Verhalten der Alkoholabhängigen wurde als Defizit, spätere Belohnungen wertzuschätzen beziehungsweise Belohnungen zugunsten des Nettogewinns zeitlich aufzuschieben, beurteilt, es wurde als Beleg für das beeinträchtigte Entscheidungsverhalten dieser Gruppe gesehen.

Innerhalb der Gruppe der abstinenten Alkoholabhängigen war dieses Defizit umso ausgeprägter, je stärker die Alkoholabhängigkeit (gemessen mit Hilfe von Fragebögen: Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) (Saunders et al., 1993) und Teil 1 des Drug Use Screening Inventory (DUSI) (Tarter, 1990)) und die Impulsivität (gemessen mit Hilfe des Fragebogens Barratt Impulsivity Scale-11 (BIS-11) (Patton et al., 1995)) der Versuchsteilnehmer waren. Um zu ermitteln, ob die impulsiven Reaktionen der Patienten durch „kognitive Impulsivität“ mit intakter motorischer Antwortkontrolle entstanden („Impulsive Entscheidungstheorie“), oder ob die impulsiven Reaktionen das Ergebnis „motorischer Impulsivität“ („Impulsive Handlungstheorie“) waren, war in den Versuch eine Aufgabe integriert, in der die Probanden das Ergebnis wählen sollten, das sie nicht wollten („don't want“-Kondition; s.o.). Es wurde angenommen, dass diese Versuchsbedingung ein höheres Level an motorischer Antwortkontrolle erfordert. Im Falle eines Defizits in der Antwortkontrolle sollten demnach die Alkoholabhängigen in der „don't want“-Kondition eine höhere

Fehlerquote aufweisen. Dies war jedoch nicht der Fall. Die Autoren schlussfolgerten, dass Alkoholabhängige keine höhere „motorische Impulsivität“ als die Kontrollgruppe aufwiesen, und somit der Unterschied im Entscheidungsverhalten nicht auf einem Defizit in der Fähigkeit, Verhalten zu unterdrücken, beruhte, sondern tatsächlich auf einer erhöhten „kognitiven Impulsivität“ (Mitchell et al., 2005). Dieses Ergebnis stützt also die „Impulsive Entscheidungstheorie“.

Im Gegensatz zu dieser Studie fanden Noel et al. (2007) in einem Experiment Hinweise darauf, dass bei Alkoholabhängigen die Entstehung fehlerhafter Entscheidungen durch ein Defizit in der Unterdrückung einer Reaktion zustande kommt. Sie unterstützen damit die „Impulsive Handlungstheorie“, wonach fehlerhafte Entscheidungen durch eine zusätzliche motorische Impulsivität entstehen. In der Studie wurde die motorische Antwortkontrolle von Alkoholabhängigen und einer Kontrollgruppe mit einem sogenannten „Go/No-Go“-Paradigma verglichen. Zusätzlich wurden die Einflüsse alkoholbezogener Reize auf die Reaktionen getestet. In dem „Go/No-Go“-Paradigma wurden motorische Reaktionen auf Zielreize und keine Reaktionen auf Ablenkungsreize verlangt. Dabei waren in einem Aufgabendurchgang alkoholbezogene Wörter die Zielreize für die „Go“-Antwort mit neutralen Worten als Ablenkungsreize; im anderen Aufgabendurchgang waren neutrale Wörter die Zielreize, während alkoholbezogene Wörter als Ablenkungsreize galten.

Alkoholabhängige machten signifikant mehr Falschalarme („commission errors“; Reaktion auf einen Ablenkungsreiz) sowie Auslassungsfehler („omission errors“; keine Reaktion auf einen Zielreiz) als die Kontrollgruppe. Zudem war die Anzahl der Falschalarme in der Gruppe der Alkoholabhängigen noch höher, wenn auf alkoholbezogene Wörter reagiert werden sollte. Dieses Ergebnis wurde als Defizit in der Antworthemmung interpretiert, welches durch die Anwesenheit von Alkoholreizen noch verstärkt wird, und stützt somit die „Impulsive Handlungstheorie“.

Eine dritte Theorie zum beeinträchtigten Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen basiert auf der Annahme, dass Alkoholabhängige weniger lernfähig sind und auf negative Konsequenzen des Verhaltens einen geringeren emotionalen Wert legen (Clark & Robbins, 2002). Diese Eigenschaften könnten durch eine verminderte

Verarbeitung unangemessenen Verhaltens, aufgrund einer reduzierten Reaktion des Gehirns auf negative Handlungsfolgen, entstehen. Durch die verminderte Selbstreflektion würden Alkoholabhängige dieser Theorie zufolge weniger aus Fehlern zu lernen, was wiederum zu neuen fehlerhaften Entscheidungen führen kann. Nach dieser Theorie ist ein Defizit in der Handlungsüberwachung der Grund für die verminderte Verarbeitung negativer Ereignisse und nachfolgende Entscheidungsdefizite bei Alkoholabhängigen.

Diese Theorie einer „verminderten Verarbeitung negativer Handlungsfolgen“ wird durch die Ergebnisse einer Studie von Fein et al. (2008) gestützt. Fein et al. untersuchten das Risikoverhalten von Alkoholabhängigen mit Hilfe eines Balloon Analogue Risk Task (BART). In dem Versuch wurde den Probanden ein Ballon gezeigt, der virtuell zunehmend mit Geld aufgepumpt werden konnte. Nach jedem Pumpen konnte der Versuch gestoppt und das Geld eingesammelt werden, oder mehr Geld durch weiteres Pumpen hinzugefügt werden. Beim Platzen des Ballons war das Geld verloren und der Versuch wurde fortgesetzt mit einem neuen, leeren Ballon. Die Wahrscheinlichkeit den Ballon zum Platzen zu bringen erhöhte sich mit jedem Pumpen. Jedes Pumpen war somit eine risikoreiche Entscheidung, die entweder in einer Erhöhung des vorläufigen Gewinns oder in einem Totalverlust resultierte, wodurch insgesamt die Risikobereitschaft der Probanden erfasst wurde. Während der Aufgabe wurde durch die Aufnahme eines EEGs die Feedback-ERN (F-ERN) (vgl. 1.4) bestimmt. Es wurde angenommen, dass die F-ERN den Wert reflektiert, der auf negative Konsequenzen des eigenen Verhaltens gelegt wird.

Patienten, in deren Familiengeschichte verstärkt Alkoholabhängigkeit auftrat, zeigten kleinere Amplituden der F-ERN. Dieses Ergebnis wurde als möglicher Zusammenhang zwischen der genetischen Anfälligkeit für Alkoholismus und der verminderten Reaktion des Gehirns auf negative Handlungskonsequenzen bewertet. Die Menge des Alkoholkonsums der Probanden hatte in diesem Versuch keinen Einfluss auf die Amplitude der F-ERN. Da keine gesunde Kontrollgruppe getestet wurde, lassen diese Daten jedoch keine Aussagen zu der Amplitude der F-ERN von Alkoholabhängigen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zu. Weiter eingeschränkt wird die Aussagekraft des Ergebnisses durch die relativ geringe Zahl von 22 Probanden. Die Autoren schlussfolgerten, dass das Verhältnis zwischen der genetischen Anfälligkeit,

eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln, und den elektrophysiologischen Zeichen von Fehlerbewertung weiterer Untersuchung bedarf (Fein & Chang, 2008).

Da die F-ERN bei den Alkoholabhängigen mit familiärer Häufung von Alkoholismus erniedrigt war, könnte man argumentieren, dass diese Personen negative Konsequenzen durch ein Defizit in der Handlungsüberwachung vermindert verarbeiten. In der Theorie über das beeinträchtigte Entscheidungsverhalten durch eine verminderte Verarbeitung negativer Handlungsfolgen wird angenommen, dass Defizite in der Handlungsüberwachung zu einer Entwicklung der Krankheit beitragen und einer Beendigung des Alkoholmissbrauchs entgegenwirken. Das Defizit in der Handlungsüberwachung könnte jedoch entweder zur Alkoholabhängigkeit führen oder aber als Folge der Alkoholabhängigkeit entstehen. Die Untersuchung einer Risikogruppe anstelle bereits alkoholabhängiger Patienten könnte hilfreich sein, um der Klärung der Frage näherzukommen, ob das Defizit in der Handlungsüberwachung ein Ergebnis oder eine Ursache von Alkoholismus ist. Zu diesem Zweck wurden in dieser Studie neurophysiologische Korrelate der Handlungsüberwachung bei starken sozialen Trinkern im Vergleich zu gemäßigten sozialen Trinkern überprüft, wobei die starken Trinker noch nicht das Stadium der Alkoholabhängigkeit erreicht hatten.

### **1.3 „Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize**

Bei alkoholabhängigen Patienten (Herrmann et al., 2000) und starken sozialen Trinkern (Herrmann et al., 2001) lösen alkoholbezogene Reize größere mit Aufmerksamkeitsprozessen assoziierte ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) (vgl. 1.4) im EEG aus als neutrale Reize. Solche Alkoholreize können zum Beispiel Bilder von alkoholischen Getränken oder Bilder von alkoholassozierten Gegenständen (z.B. Bierkrug) sein, oder auch Geräusche und Gerüche wie das Öffnen einer Flasche oder der Geruch von Alkohol (Noel et al., 2007). Dieses Phänomen wird als „Alkohol-Cue-Reaktivität“ oder „Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize bezeichnet und als Zeichen einer verstärkten zerebralen Aktivität in Zusammenhang mit Alkoholreizen gewertet.

Eine Studie von Herrmann et al. (2000) zeigte bei 15 von 19 alkoholabhängigen Patienten eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“ auf alkoholbezogene Wörter. Diese „Alkohol-Cue-Reaktivität“ zeigte sich als eine im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signifikant

höhere Amplitude der EKPs an Elektrodenposition Pz in einem Zeitbereich von etwa 175 bis 300 ms nach der Präsentation des alkoholbezogenen Wortes (Herrmann et al., 2000).

Eine weitere EEG-Studie von Herrmann et al. (2001) untersuchte die „Alkohol-Cue-Reaktivität“ bei sozialen Vieltrinkern im Vergleich zu mäßigen Trinkern (eingeteilt mit Hilfe des Medianwertes des monatlichen Alkoholkonsums). Diese Studie zeigte eine signifikante Zunahme der Amplitude des ereigniskorrelierten Potentials der P300 durch alkoholbezogene Wörter in der Gruppe der Vieltrinker. Somit zeigte sich die „Alkohol-Cue-Reaktivität“ besonders in der P300-Amplitude. Generell sind für das Auftreten einer P300 aufgabenrelevante Reize vorausgesetzt, denen der Versuchsteilnehmer Aufmerksamkeit zuwendet (Olbrich, 1989). Das Auftreten und die Größe der P300 werden weniger durch Modalität und Qualität der auslösenden Reize beeinflusst, sondern hängen stark von der Aufgabenrelevanz und der Wahrscheinlichkeit, dass ein Reiz auftritt, ab. Relevante Reize und Reize mit einer geringen Auftretenswahrscheinlichkeit vergrößern die Amplitude der P300 (Sutton et al., 1965). Die P300-Amplitude vergrößert sich normalerweise außerdem mit der Instruktion, erhöhte Aufmerksamkeit auf einen Stimulus zu richten, und sie ist auch abhängig vom emotionalen Gehalt des Stimulus (Herrmann et al., 2001). Die Steigerung der P300 von sozialen Vieltrinkern bei Darbietung alkoholbezogener Reize wurde somit als ein Ausdruck der emotionalen Verarbeitung der Alkohol-Stimuli und verstärkter Aufmerksamkeit auf diese Stimuli interpretiert. Bei gemäßigten Trinkern konnte die „Cue-Reaktivität“ auf alkoholbezogene Reize nicht nachgewiesen werden (Herrmann et al., 2001).

Grundsätzlich zeigen Alkoholabhängige und Personen mit erhöhtem Risiko, Alkoholismus zu entwickeln, oft eine reduzierte Amplitude der P300 (Bartholow et al., 2007). Dies entspricht psychologisch einer reduzierten Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf bestimmte Stimuli zu fokussieren. Es wird angenommen, dass eine Verringerung der P300-Amplitude ein genetischer Marker für Alkoholismus und eine Konsequenz von gestörter frontaler Gehirnaktivität ist (Herrmann et al., 2001). Diese Daten widersprechen nicht der allgemeinen Interpretation der P300; starke Trinker und Alkoholabhängige scheinen mehr Aufmerksamkeit auf Alkohol-Stimuli als auf nicht-

alkoholbezogene (neutrale) Reize zu richten, unabhängig von ihrer generellen Fähigkeit, ihre Aufmerksamkeit zu fokussieren.

Weitere Studien haben gezeigt, dass Alkohol-Stimuli bei Alkoholabhängigen wie auch bei starken sozialen Trinkern einen erhöhten Trinkdrang auslösen (Cooney et al., 1987). Außerdem zeigen starke Trinker (Cox et al., 1999) und Alkoholabhängige (Stetter et al., 1995) bei der Durchführung eines kognitiv fordernden Tests (einer so genannten emotionalen Stroop-Aufgabe) eine verringerte Leistung, wenn sie alkoholbezogenen Reizen ausgesetzt sind. Die verringerte Leistung könnte unter anderem durch gestörte Aufmerksamkeitsprozesse aufgrund einer Ablenkung durch Alkoholreize entstehen, wodurch eine erhöhte Fehlerquote in Aufgaben mit alkoholbezogenen im Vergleich zu neutralen Bildern resultiert. Noel et al. (2007) konnten in dem oben beschriebenen Versuch (vgl. 1.2) bei Alkoholabhängigen ein Defizit in der Unterdrückung einer Reaktion feststellen, besonders wenn der Zielreiz ein alkoholbezogener Reiz war.

Insgesamt weisen diese Befunde darauf hin, dass bei Alkoholabhängigen ein Defizit in der Handlungsüberwachung besteht. Dieses Defizit scheint besonders stark ausgeprägt zu sein bei Anwesenheit von Alkoholreizen, möglicherweise durch eine Ablenkung aufgrund einer verstärkten Aufmerksamkeit auf die Alkoholreize. Die verstärkte Aufmerksamkeit auf Alkoholreize wiederum kann durch erhöhte Amplituden der ereigniskorrelierten Potentiale auf Alkoholreize, im Sinne einer „Alkohol-Cue-Reaktivität“, dargestellt werden.

Auch bei sozialen Vieltrinkern scheint es zu einer vermehrten Aufmerksamkeitsbindung durch alkoholbezogene Reize zu kommen. So zeigen starke Trinker, die Alkoholreizen ausgesetzt sind, verringerte Leistungen bei kognitiv fordernden Aufgaben (Cox et al., 1999) und weisen außerdem eine erhöhte „Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize auf (Herrmann et al., 2001).

Ziel der aktuellen Studie war es zu prüfen, ob bei starken sozialen Trinkern ein Defizit in der Handlungsüberwachung besteht und ob eine erhöhte „Alkohol-Cue-Reaktivität“ zusätzlichen Einfluss auf ein solches Defizit hat. Zu diesem Zweck wurden reaktionsbezogene ereigniskorrelierte Potentiale im EEG (vgl. 1.4) von starken und mäßigen sozialen Trinkern aufgezeichnet. Zur Untersuchung der

Handlungsüberwachung führten die Probanden einen konflikthaltigen Reaktionstest durch. Während des Tests wurden Bilder von alkoholischen und nicht-alkoholischen Getränken gezeigt; dabei sollten die Amplituden der ereigniskorrelierten Potentiale Aufschluss darüber geben, ob bei den starken Trinkern im Gegensatz zu den mäßigen sozialen Trinkern zusätzlich eine erhöhte „Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize bestand.

## **1.4 Elektroenzephalogramm und ereigniskorrelierte Potentiale**

In der vorliegenden Studie sollte die Handlungsüberwachung bei starken und gemäßigten sozialen Trinkern mit Hilfe von ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) im Elektroenzephalogramm (EEG) untersucht werden. Das Elektroenzephalogramm dient zur graphischen Darstellung und Analyse der Gehirnaktivität. Als ereigniskorrelierte Potentiale werden Potentialänderungen im EEG bezeichnet, die aufgrund elektrischer Spannungsschwankungen des Gehirns entstehen. Ursache dieser Spannungsschwankungen sind elektrische Zustandsänderungen der Neurone des Gehirns mit entsprechender Summation der erregenden postsynaptischen Potentiale. Sie entstehen als Reaktion auf diverse Sinneswahrnehmungen oder aufgrund von kognitiven Prozessen wie Aufmerksamkeitskontrolle oder Konfliktverarbeitung. Die Mittelung der Potentialänderungen im EEG über mehrere Ereignis- oder Reizwiederholungen ergibt eine charakteristische Kurve, die als Reaktion auf einen spezifischen Reiz entsteht. In dieser Kurve können die EKPs identifiziert und charakterisiert werden, deren Ausschläge die mit einem Stimulus oder einer Reaktion verbundene Aktivität reflektieren. Studien beschreiben den Zusammenhang der Amplituden der ereigniskorrelierten Potentiale mit Aufmerksamkeitsprozessen (Brandeis & Lehmann, 1986) sowie mit der Verarbeitung emotional bedeutsamer Stimuli (Cuthbert et al., 1998; Schupp et al., 1997). Ereigniskorrelierte Potentiale werden im Allgemeinen nach ihrer Polarität und der Latenzzeit benannt, in der sie typischerweise nach einem Stimulus oder einer Reaktion auftreten. So ist zum Beispiel die N200 ein negatives Potential, welches etwa 200 ms nach einem Stimulus auftritt.

Nach dem Begehen eines Reaktionsfehlers erscheinen als neurophysiologisches Korrelat der Handlungsüberwachung mehrere „fehlerspezifische“ EKPs im EEG; im Folgenden werden die „Fehlerpotentiale“ der ERN und der „error-positivity“ (Pe) ausführlicher beschrieben.

### **1.4.1 ERN**

Das wichtigste elektrophysiologische Zeichen eines Fehlerverarbeitungssystems ist die error-related negativity (ERN) (Falkenstein et al., 1991; Gehring et al., 1993). Die ERN tritt auf, wenn Probanden Fehler in Reaktionsaufgaben machen (response-locked ERN, R-ERN) oder einen negativen Feedback-Stimulus erhalten, der einen begangenen Fehler anzeigt (Feedback-ERN, F-ERN). Die R-ERN ist typischerweise der höchste negative Ausschlag, der in den ersten 100 ms nach dem Begehen eines Fehlers erscheint und eine frontozentrale Topographie aufweist. Die R-ERN tritt auch dann auf, wenn ein Fehler unbewusst gemacht wird; sie scheint deshalb ein niedriges Level bzw. eine frühe Stufe der Fehlererkennung zu repräsentieren (Herrmann et al., 2004). Die F-ERN tritt etwa 200 bis 300 ms nach dem negativen Feedback auf. Es wird angenommen, dass die F-ERN den Wert reflektiert, der den negativen Konsequenzen von Verhalten beigemessen wird (Fein & Chang, 2008). Studien zur Lokalisation der ERN ergaben als neuronalen Ursprung den präfrontalen Kortex im kaudalen Teil des Anterioren Cingulums (Herrmann et al., 2004).

Der Ausschlag der ERN ist bei unterschiedlichen Versuchen mit diversen Stimulus- und Antwortmodalitäten erkennbar. Zum Beispiel können visuelle Stimuli wie auch auditorische Stimuli zu einer Generierung der ERN führen, und die ERN entsteht bei Entscheidungsfehlern (Drücken einer inkorrekten Antworttaste) sowie Falschalarmen (Reaktion, wenn keine Antwort gefordert ist) (Falkenstein et al., 2000). Die Amplitude der ERN korreliert dabei mit dem Ausmaß eines Fehlers; je leichter Fehler erkennbar sind (je stärker sie also von der geforderten Reaktion abweichen), desto größer fällt die ERN aus und desto früher tritt sie auf. Auch die Aufgabeninstruktion kann die Amplitude der ERN modulieren; Zeitdruck in einer Aufgabe reduziert die Amplitude der ERN, während eine Anweisung zur Sorgfalt in der Aufgabe die Amplitude der ERN im Allgemeinen vergrößert (Falkenstein et al., 2000).

Außerdem scheinen emotionale Einflüsse und Charaktereigenschaften die Amplitude der ERN zu beeinflussen. Eine Studie von Santesso et al. (2009) zeigte einen Zusammenhang zwischen der ERN und dem selbst eingeschätzten Ausmaß an Empathie und Risikobereitschaft bei jungen Männern; ein hohes Level an Empathie korrelierte mit einer vergrößerten ERN-Amplitude, während ein hohes Level an Risikobereitschaft mit einer verringerten ERN-Amplitude zusammenhing (Santesso & Segalowitz, 2009). Länger anhaltende emotionale Faktoren wie Stress oder Angstzustände verursachen eine Zunahme der ERN-Amplitude (Hajcak et al., 2003). Es wird angenommen, dass negativ beeinflusste Personen hypersensitiv auf Fehler reagieren und ein verstärktes Bewusstsein für Handlungsüberwachung haben (Hajcak et al., 2005; Luu et al., 2000). Auch Charaktereigenschaften, die mit einer hohen positiven Affektivität einhergehen, scheinen die Amplitude der ERN zu beeinflussen. So fanden Tops et al. einen Zusammenhang zwischen dem Persönlichkeitsfaktor Verträglichkeit (ermittelt anhand des Fragebogens NEO-FFI, vgl. 2.2.) und einer vergrößerten ERN-Amplitude. Der Faktor Verträglichkeit steht für positives psychologisches Anpassungsvermögen und geringe Reizbarkeit. Die Autoren argumentierten, dass die ERN bei Probanden mit einer hohen Verträglichkeit vergrößert ausfällt, weil für diese Probanden soziale Evaluation und Fehler von besonders großer Bedeutung sind (Tops et al., 2006).

Studien, bei denen die Emotionen der Probanden während einer Aufgabe kurzfristig manipuliert wurden, haben zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt: In einer Studie von Larsson et al. (2006) wurden Probanden während einer Aufgabe affektiv erregende Bilder gezeigt (neutral, angenehm und unangenehm); die ERN schlug früher und größer aus bei Fehlern mit angenehmem Bildhintergrund (Larson et al., 2006). Wiswede et al. (2009) prüften dieses Thema noch einmal, indem neutrale, angenehme und unangenehme Bilder direkt vor dem Erscheinen eines Pfeilreizes gezeigt wurden. In dieser Studie führte ein negatives Bild vor einer fehlerhaften Reaktion zu einer Vergrößerung der Amplitude der ERN (Wiswede et al., 2009). Die voneinander abweichenden Ergebnisse wurden von den Autoren auf unterschiedliche Weise interpretiert. Wiswede et al. nahmen an, dass die gleichzeitige Präsentation der Bilder und der Reaktionsaufgabe in der Studie von Larsson et al. zu einer Ablenkung von der Aufgabe geführt haben könnte. Es wurde vermutet, dass unangenehme Bilder die Aufmerksamkeit stärker von der Reaktionsaufgabe abgelenkt haben, da bedrohliche

Reize größere Beachtung finden. Die stärkere Ablenkung in der Aufgabenkondition mit unangenehmen Bildern könnte die Bedeutung der Fehler vermindert haben und infolgedessen eine kleinere ERN-Amplitude entstanden sein, während mehr und stärker ausgeprägte Fehler nach angenehmen Bildern entstanden sind, mit der Folge eines höheren Ausschlags der ERN. Larsson et al. führten die vergrößerte Amplitude der ERN bei positiv erregenden Bildern in ihrer Studie auf die Diskrepanz zwischen dem positiven Effekt der Bilder und dem negativen Ereignis des begangenen Fehlers zurück. Sie bezogen sich damit auf die im Folgenden beschriebene „reinforcement-learning theory“ der ERN, bei der die ERN als neurophysiologisches Zeichen eines Vergleichsprozesses zwischen erwartetem und tatsächlichem Ergebnis einer Handlung gewertet wird.

Über die funktionelle Bedeutung der ERN wird bis heute diskutiert. Falkenstein et al. erklären die ERN als Korrelat eines Fehlerverarbeitungsprozesses (Falkenstein et al., 1991), während Van Veen und Carter von einer Konfliktverarbeitungstheorie ausgehen (van Veen & Carter, 2002). Die aktuellste und derzeit bedeutendste Theorie zur Entstehung der ERN ist die so genannte „reinforcement-learning theory“ (Theorie des Verstärkungslernens) von Holroyd und Coles (2002). Diese basiert auf dem Prinzip, dass Menschen aus den Konsequenzen ihrer Handlungen lernen. Nach der Theorie werden Fehler durch ein Antwortüberwachungssystem in den Basalganglien erkannt. Diese senden durch dopaminerge Neurone Fehlersignale an den Anterioren Cingulären Cortex. Der Einfluss der Dopaminaktivität auf den ACC führt schließlich zur Generierung der ERN (vgl. Abb. 1).

Nach dieser Theorie ist der ACC mit einem motorischen Kontrollsystem verbunden, er dient als Filter für die Ausführung angemessenen Verhaltens. Mit Hilfe von Fehlersignalen aus den Basalganglien wählt der ACC Antworten aus. Die Basalganglien überwachen Informationen aus der Umgebung, ebenso die eigenen Handlungen, und bewerten aktuelle Ereignisse aufgrund von gelernten Erfahrungen. Wenn ein Ergebnis schlechter als erwartet ausfällt, entsteht ein Fehlersignal. Die Fehlersignale führen zum ACC, um die derzeitige Leistung des Kontrollfilters zu verbessern, und zurück zu den Basalganglien, um die Vorhersagen des Überwachungssystems zu optimieren. Solch ein Fehlersignal ist kodiert als Abnahme der (tonischen) Aktivität des mesenzephalen

Dopaminsystems. Die dopaminergen Neurone führen zum ACC, und eine Abnahme der Dopaminaktivität führt zur Disinhibition der Motorneurone im ACC. Diese Disinhibition führt zur Entstehung der ERN. Somit zeigt die ERN Ereignisse an, die schlechter ausgefallen sind als erwartet (Holroyd & Yeung, 2003). In Übereinstimmung mit dieser Theorie konnte gezeigt werden, dass die Amplitude der ERN besonders groß ausfällt, wenn erwartet wird, eine Aufgabe richtig zu lösen, dann aber doch ein Fehler begangen wird (Holroyd & Coles, 2002).

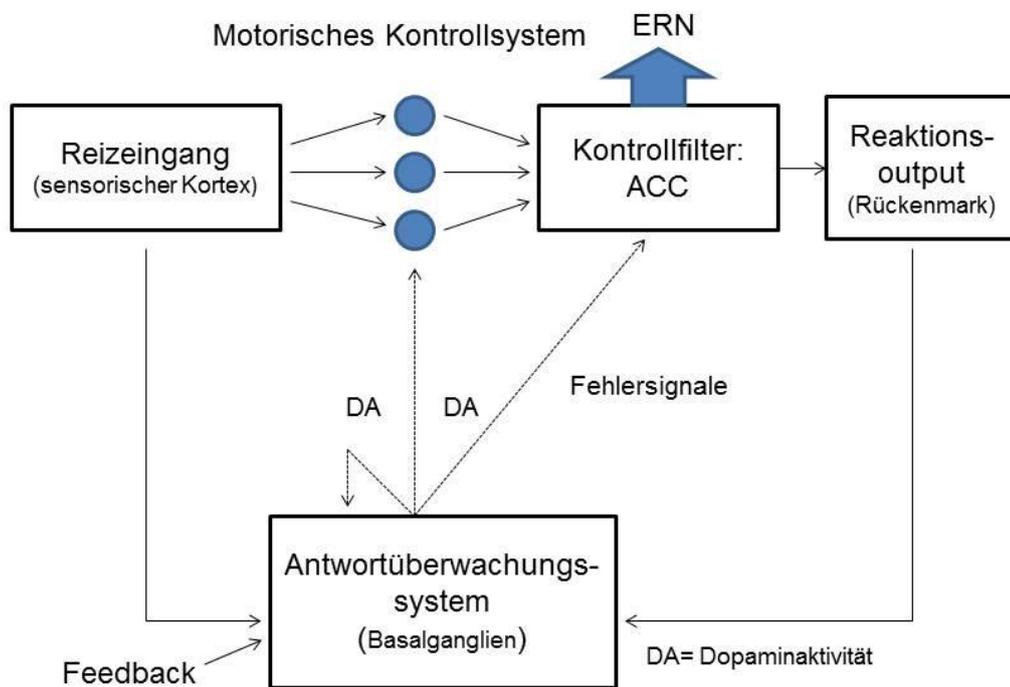


Abb. 1: „Reinforcement-learning theory“, modifiziert nach Holroyd & Coles (2002)

### 1.4.2 Pe

Oft folgt auf die ERN ein weiteres fehlerbezogenes ereigniskorreliertes Potential, die so genannte „error-positivity“ (Pe), die als höchstes positives Potential mit einem zentroparietalen Maximum innerhalb von 200 bis 450 ms nach einer inkorrekten Reaktion erscheint. Es wird angenommen, dass die Pe die subjektive und emotionale

Bewertung eines Fehlers im Rahmen einer bewussten Fehlerverarbeitung repräsentiert (Falkenstein et al., 2000). Studien über die Lokalisation des Ursprungs der Pe ermittelten für die Pe einen Ursprung im anterioren Cingulum, in der Nähe und weiter rostral des Ursprungs der ERN (Herrmann et al., 2004).

### **1.4.3 Visuell evozierte Potentiale**

Visuell evozierte Potentiale bestehen aus mehreren charakteristischen Ausschlägen, die unter anderem die Komponenten P100, eine positive Deflektion 80–130 ms nach einem visuellen Reiz, sowie die N150, eine negative Welle mit einer Latenzzeit von 140–200 ms nach einem visuellen Reiz, beinhalten (Hillyard & Anllo-Vento, 1998).

Die Komponenten der P100 und der N150 werden durch jeden visuellen Reiz ausgelöst und können moduliert auftreten. Typischerweise resultiert bei verstärkter Aufmerksamkeit auf einen Stimulus eine Vergrößerung der P100- und der N150-Amplitude (Hillyard & Anllo-Vento, 1998). Bei hoher emotionaler Wertigkeit steigt die Amplitude der N150; positiv wie auch negativ bewertete Stimuli lösen größere N150-Amplituden als neutrale Stimuli aus (Foti et al., 2009). Weiterhin wurde eine Vergrößerung der Amplitude bei erwarteten Stimuli im Vergleich zu unerwarteten Stimuli festgestellt (Gomez Gonzalez et al., 1994). Der neurale Ursprung der P100 liegt in okzipitalen Hirnregionen (Hillyard & Anllo-Vento, 1998). Der Ursprung des Komplexes der N150 gilt als schwierig zu analysieren. Hillyard et al. beschreiben unterschiedliche Ursprünge für drei Subkomponenten; bei frühen Anteilen (um 140 ms) liegt der Ursprung in frontalen Regionen, während die Subkomponenten bei 150-160 ms in parietalen Regionen und späte Anteile bei 170-190 ms in okzipitalen Arealen generiert werden.

Der neuronale Ursprung der beiden Potentiale hängt davon ab, in welchem visuellen Feld der Stimulus erscheint; die maximale Amplitude der P100 entsteht zum Beispiel kontralateral zum visuellen Feld, in dem der Stimulus präsentiert wird (Mangun, 1993). Studien zu bewusster visueller Verarbeitung zeigten den Unterschied zwischen bewusst identifizierten und unidentifizierten Gegenständen bei einer Zeitgrenze von 150-200 ms nach einem Stimulus an (Genetti et al., 2010). Die frühen visuell evozierten Potentiale P100 und N150 stellen somit Komponenten einer noch unbewussten, beziehungsweise frühen bewussten Aufmerksamkeitszuweisung dar.

#### **1.4.4 P300**

Die P300 ist wahrscheinlich die am meisten beschriebene Komponente der ereigniskorrelierten Potentiale. Die P300 ist eine Positivierung, die zwischen 250 und 800 ms nach dem Erscheinen eines Stimulus auftritt (Rosler & Manzey, 1981). Zahlreiche Stimuli führen zu einem P300-Potential, wobei das Auftreten der P300 von der Aufgabenrelevanz des Stimulus und der Aufmerksamkeit des Probanden auf den Stimulus abhängt (Olbrich, 1989). Relevante Informationen und unerwartete Stimuli beeinflussen die P300 im Sinne einer Vergrößerung der P300-Amplitude (Sutton et al., 1965). Die P300 wird interpretiert als ein Zeichen der emotionalen Bewertung eines Stimulus und der Aufmerksamkeit, die auf einen Stimulus gerichtet wurde (Patel & Azzam, 2005). Die Latenzzeit der P300 hängt meistens davon ab, wie erkennbar der präsentierte Stimulus ist; sie wird interpretiert als Korrelat der Verarbeitungszeit, die zur Evaluation des Stimulus benötigt wird.

### **1.5 Fragestellung und Hypothesen**

Das Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Handlungsüberwachung bei starken und gemäßigten sozialen Trinkern. Während der Durchführung eines Reaktionstests wurden ein EEG abgeleitet und die ereigniskorrelierten Potentiale bestimmt. Es sollte der Frage nachgegangen werden, ob starke soziale Trinker ein Defizit in der Handlungsüberwachung haben, und ob dieses Defizit mit der response-locked ERN bzw. der Pe aufgedeckt werden kann. Um zusätzlich den Einfluss von alkoholbezogenen Reizen auf die Handlungsüberwachung zu testen, wurden den Probanden Bilder von alkoholischen und nicht-alkoholischen Getränken unmittelbar vor dem Aufgabenstimulus gezeigt. Es bestand die Frage, ob starke Trinker eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“ aufweisen, und welche Effekte die „Alkohol-Cue-Reaktivität“ auf das möglicherweise vorhandene Defizit in der Handlungsüberwachung hat.

Zunächst einmal wurde ein generelles Defizit in der Handlungsüberwachung bei starken sozialen Trinkern erwartet. Reduzierte ERN- bzw. Pe-Amplituden nach dem Begehen

eines Fehlers bei starken im Vergleich zu gemäßigten Trinkern, unabhängig von den vor dem Aufgabenstimulus gezeigten Bildern, würden solch ein Defizit anzeigen.

Weiterhin wurde angenommen, dass bei starken sozialen Trinkern das Defizit in der Handlungsüberwachung unter Anwesenheit von Alkoholreizen besonders stark ausgeprägt ist. Deshalb wurden noch stärker reduzierte Amplituden der ERN und Pe bei starken Trinkern erwartet, wenn Bilder von alkoholischen Getränken einer fehlerhaft begangenen Aufgabe vorausgehen. Dies wäre durch eine reiz-spezifische Verstärkung des Defizites in der Handlungsüberwachung in der Gruppe der starken Trinker zu begründen. Andererseits könnte sich die Amplitude der ERN (bzw. Pe) auch aufgrund einer verminderten Verarbeitung der Reaktionsaufgabe nach der Präsentation eines Alkoholbildes verringern, wenn also die Aufgabe weniger sorgfältig bearbeitet wird und subjektiv weniger „wichtige“ Fehler entstehen. Dann wäre nicht ein verstärktes Defizit in der Handlungsüberwachung der Grund für die besonders verringerte Amplitude der ERN (bzw. Pe), sondern ein Defizit in der Stimulusverarbeitung durch den Ablenkungseffekt des Alkoholbildes. Eine verminderte Aufmerksamkeit auf die Präsentation der Reaktionsaufgabe nach solch einem Alkoholbild könnte mit reduzierten Amplituden von ereigniskorrelierten Potentialen (speziell der P300) nach dem Aufgabenstimulus (Flankerreiz) belegt werden.

Weiterhin wurde angenommen, dass die Amplituden der ereigniskorrelierten Potentiale (P100, N150, P300) auf die alkoholbezogenen Reize in der Gruppe der starken Trinker als Zeichen einer „Alkohol-Cue-Reaktivität“ vergrößert ausfallen. Es wurde auch eine höhere Fehleranzahl bei Aufgaben nach alkoholbezogenen Reizen in dieser Gruppe erwartet, aufgrund einer Verminderung der Leistung durch die „Alkohol-Cue-Reaktivität“ (vgl. Herrmann et al., 2001). Grundsätzlich wurde eine stimulusunabhängige Verminderung der P300-Amplitude der starken sozialen Trinker erwartet, aufgrund der Tatsache, dass Personen mit erhöhtem Risiko, Alkoholismus zu entwickeln, oft eine reduzierte Amplitude der P300 aufweisen (Bartholow et al., 2007).

## **2 MATERIAL UND METHODEN**

### **2.1 Versuchspersonen**

In dieser Studie wurden insgesamt 44 Probanden (davon 22 Frauen; mittleres Alter: 24,2±2,2 Jahre; 3 Linkshänder) untersucht. Infolge von technischen Problemen während der EEG-Aufnahmen oder einer ungenügenden Anzahl von artefaktfreien fehlerhaften Reaktionen (<10), wurden 3 Probanden von der Analyse ausgeschlossen<sup>1</sup>. Weitere 6 Probanden wurden ausgeschlossen aufgrund von mehrdeutigem Trinkverhalten (z.B. seltene Trinkanlässe, die jedoch mit sehr hohem Alkoholkonsum einhergehen, oder niedrige Werte im AUDIT-Fragebogen, aber sehr regelmäßiges Trinken). Die restliche Auswahl von 35 Probanden (davon 17 Frauen; mittleres Alter: 24,2±2,3 Jahre; 2 Linkshänder; n=27 Studenten) wurde nach ihrem Trinkverhalten klassifiziert und in die EEG-Analysen einbezogen. Basierend auf den Ergebnissen des AUDIT-Fragebogens und den jeweiligen Geschlechtskriterien (vgl. 2.2) wurde die Auswahl in Gruppen von leichten (n=19) bzw. starken sozialen Trinkern (n=16) eingeteilt. Die beiden Gruppen der Wenigtrinker bzw. Vieltrinker unterschieden sich nicht signifikant im mittleren Alter (24,05±2,72 bzw. 24,31±1,62 Jahre;  $t_{30}=0,35$ ,  $p=0,73$ ), im Body Mass Index (BMI; 22,19±2,26 bzw. 22,11±2,12;  $t_{33}=0,11$ ,  $p=0,92$ ), in ihrem Rauchverhalten (4 Raucher und 15 Nichtraucher bei den Wenigtrinkern, 4 Raucher und 12 Nichtraucher bei den Vieltrinkern;  $\chi^2=0,08$ ;  $p=0,55$ , laut Fisher's exaktem Test) oder in der Geschlechterverteilung (11 männliche und 8 weibliche Wenigtrinker bzw. 7 männliche und 9 weibliche Vieltrinker;  $\chi^2=0,70$ ,  $p=0,40$ ). Sie unterschieden sich auch nicht in der benötigten mittleren Zeit für die Bearbeitung des Zahlen-Verbindungs-Tests (vgl. 2.2) (ZVT; 56,16±8,08 bzw. 56,97±9,45 Sekunden;  $t_{33}=0,27$ ,  $p=0,79$ ). Jedoch differierten die Gruppen wie erwartet signifikant in der mittleren Punktzahl im Ergebnis des AUDIT-Fragebogens (3,21±2,35 bzw. 10,81±3,67;  $t_{25}=7,14$ ,  $p<0,001$ ). Beim Vergleich der mittleren Menge an konsumiertem Alkohol pro Trinkanlass zeigte sich zwar ein numerisch höherer Alkoholkonsum in der Gruppe der Vieltrinker (44,31±24,57 g) als in

---

<sup>1</sup> Ein Proband mit nur 7 artefaktfreien fehlerhaften Reaktionen wurde aufgrund von sehr klaren Fehlerpotentialen trotzdem in die Analyse eingeschlossen.

der Gruppe der Wenigtrinker ( $34,41 \pm 28,73$  g), dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz ( $t_{28}=0,99$ ,  $p=0,33$ )<sup>2</sup>. Jede Gruppe beinhaltete einen Linkshänder. In der Gruppe der Wenigtrinker waren 3 Probanden Alkohol-abstinent.

## 2.2 Fragebögen

### Screening (SKID-I) (Wittchen et al., 1997)

Zum Ausschluss möglicher Störfaktoren wurde vor dem Versuch über einen standardisierten Screening-Fragebogen die Medikation<sup>3</sup> der Probanden erfasst sowie nach psychiatrischen, neurologischen und anderen relevanten Erkrankungen gefragt. Bei Angabe derartiger Erkrankungen wurden Probanden von der Studie ausgeschlossen.

### Aufklärung und Einverständniserklärung

Alle Probanden wurden ausführlich über den Versuch und die Blutentnahme aufgeklärt und unterschrieben eine Einverständniserklärung.

### Erfassung von Probandendaten

Das Alter der Probanden sowie Geschlecht, Händigkeit, Schulabschluss und Ausbildung wurden erfasst. Außerdem wurde nach der Einnahme von Medikamenten<sup>3</sup>, Zigarettenkonsum, Alkohol- und Kaffeekonsum gefragt.

### Positive Affect Negative Affect Schedule (PANAS) (Watson et al., 1988)

Die momentanen Gefühle der Probanden wurden durch den Positive Affect Negative Affect Schedule erfasst. Dieser enthält 20 Adjektive. Die Intensitäten der Empfindungen können mit fünf Abstufungen („gar nicht“ bis „äußerst“) angegeben werden.

---

<sup>2</sup> bei n=5 Probanden fehlte die Angabe der Trinkmenge

<sup>3</sup> bei n=5 Probanden fehlte die Angabe der Medikamenteneinnahme

### Behavioral Inhibition System / Behavioral Approach System (BIS/BAS)

(Carver & White, 1994)

Eine deutschsprachige Übersetzung des BIS/BAS Fragebogens wurde ausgefüllt. Der BIS/BAS ermittelt Unterschiede in der Sensibilität für Bestrafungen und Belohnungen im Sinne einer Theorie von Gray (J.A. Gray, 1981, 1982). Nach der Theorie von Gray kontrollieren zwei Systeme das Verhalten, das Verhaltenshemmungssystem (BIS) und das Verhaltensaktivierungssystem (BAS). Das BIS steht in Zusammenhang mit der Empfindlichkeit für Bestrafungen; eine Aktivierung dieses Systems führt zu einer Hemmung des aktuellen Verhaltens. Das BAS bezieht sich auf eine Empfindlichkeit für Belohnungen; seine Aktivierung führt zur Verhaltensaktivierung und zu Annäherungsverhalten. Ängstlichkeit entsteht nach Grays Theorie aus einer starken Empfindlichkeit des BIS, also aus einer hohen Sensibilität für Bestrafungen, während Impulsivität mit einer schnellen Aktivierung des BAS und einer hohen Sensibilität für Belohnungen zusammenhängt (J. A. Gray, 1987).

### Fragebogen zum Essverhalten (FEV) (Pudel & Westenhöfer, 1989)

Um Essstörungen und eventuelle weitere Auffälligkeiten in diesem Funktionsbereich zu erfassen, wurde das Essverhalten der Probanden erfragt.

### NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) (Costa & McCrae, 1992)

Der NEO-FFI ist ein Persönlichkeitstest, der die wichtigsten Bereiche individueller Unterschiede erfasst. Der Test enthält 60 Aussagen über die fünf Faktoren Neurotizismus (Erleben von negativen Emotionen), Extraversion (Aktivität und zwischenmenschliches Verhalten), Offenheit für Erfahrungen, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit. Die Probanden sollten mit Hilfe einer fünffach abgestuften Skala angeben, ob und wie stark Aussagen auf sie zutreffen.

### Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II) (Beck et al., 1996)

Um Probanden mit einer Depression zu ermitteln, beantworteten die Probanden den BDI. Der BDI ermittelt die Schwere depressiver Symptomatik. Der Fragebogen enthält 21 Aussagen zu Gefühlen in vier Intensitäten. Der Teilnehmer bestimmt, welche der vier Aussagen für ihn, bezogen auf die letzten beiden Wochen, am ehesten zutrifft.

Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) (Oswald & Roth, 1987)

Um die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit zu messen, bearbeiteten die Probanden den ZVT. Der ZVT ist ein sprachfreier Intelligenztest, bei dem Zahlen von 1 bis 90 miteinander verbunden werden sollen, während die benötigte Zeit gemessen wird. Die Probanden füllten vier Parallel-Versionen des Tests aus, und die für alle vier Versionen benötigte mittlere Zeit wurde als Ergebnis gewertet.

Inventory of Drug Taking Situations für Alkoholabhängige (IDTSA) (Turner et al., 1997)

Der IDTSA wurde verwendet, um kritische Trinksituationen des Probanden zu identifizieren. Darin wird angegeben, in welchen der 50 Situationen wie oft (nie, selten, oft, fast immer) im letzten Jahr Alkohol getrunken wurde. Die Situationen decken acht Bereiche ab: negative Gefühle, körperliche Beschwerden, positive Gefühle, kontrolliertes Trinken, Verlangen, Konflikte, soziale Verführung und Geselligkeit. Dadurch lässt sich individuell ein „Risikoprofil“ erstellen.

Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) (Saunders et al., 1993)

Für die Einteilung der Probanden in soziale Viel- und Wenigtrinker wurde der AUDIT verwendet. Der AUDIT wurde von der WHO (World Health Organization) zur Identifizierung von Personen mit riskantem und gesundheitsschädlichem Alkoholkonsum entwickelt. Er besteht aus 10 Fragen über die Menge und Häufigkeit des Alkoholkonsums, über Symptome der Alkoholabhängigkeit und alkoholbedingte Probleme. Die Antworten werden mit einem Punktesystem ausgewertet; ein Gesamtergebnis von 8 oder mehr Punkten bei Männern bzw. 5 oder mehr Punkten bei Frauen (Richtwerte nach (Neumann et al., 2004)) zeigt riskanten und schädlichen Alkoholkonsum an.

## 2.3 Paradigma

Den Probanden wurde am Computer eine Reaktionsaufgabe in Form einer Modifikation des Eriksen Flanker Task (EFT (Eriksen & Eriksen, 1979)) gestellt. In einem Eriksen Flanker Task sollen Probanden auf einen zentralen Stimulus reagieren, der von ablenkenden Reizen flankiert ist. Im originalen Eriksen Flanker Task von 1979 wurden Buchstaben als Stimuli verwendet. Die flankierenden Reize können entweder kongruent oder inkongruent zu dem zentralen Stimulus auftreten; inkongruente Kombinationen erfordern in der Regel eine längere Reaktionszeit und führen zu mehr Fehlern, während bei kongruenten Kombinationen die Reaktionszeit kürzer ist und öfter korrekt geantwortet wird (Casey et al., 2000).

In diesem Versuch wurde als Aufgabenstimulus der Eriksen Flanker Task mit unterschiedlichen Pfeilkombinationen verwendet. Um die Fehlerhäufigkeit zu erhöhen, wurden vier inkongruente Pfeilkombinationen verwendet ( $\langle \rangle \langle \rangle \langle \rangle$ ,  $\rangle \rangle \rangle \rangle$ ,  $\rangle \langle \rangle \langle \rangle$ ,  $\langle \rangle \langle \rangle \langle \rangle$ ), die mit gleicher Wahrscheinlichkeit für jeweils 125 ms auf dem Bildschirm erschienen. Die Probanden wurden instruiert, die Richtung des in der Mitte stehenden Pfeiles per Tastendruck anzuzeigen. Zeigte der mittlere Pfeil nach rechts, sollten die Probanden die rechte Shift-Taste drücken, zeigte der mittlere Pfeil nach links, die linke Shift-Taste. Wie viel Zeit den Probanden für die Antwort zur Verfügung stand, wurde in einem vorherigen Übungsdurchgang für jeden Probanden individuell ermittelt. Dieser bestand aus 42 Durchgängen, von denen der Median der Reaktionszeit aller richtigen Reaktionen als Reaktionszeitkriterium für den Versuch verwendet wurde, wobei die ersten 12 Übungsaufgaben nicht mit in diese Berechnung eingingen. Von der ermittelten Reaktionszeit im Übungsdurchgang wurden für den Versuch 10% abgezogen, um die Probanden zu schnelleren Reaktionen zu motivieren. Das Reaktionszeitkriterium für richtige Reaktionen im Übungsdurchgang lag bei 500 ms.

Maximal 750 ms (bei erfolgtem Tastendruck vor Ende dieses Zeitraums entsprechend früher) nach der Reaktion begann der 700 ms dauernde Zeitraum bis zum Erscheinen eines Feedbacks. Das Feedback enthielt die Information, ob die Aufgabe richtig und schnell genug beantwortet wurde. Bei richtiger Antwort erschien ein Pluszeichen (+), bei falscher Antwort ein Minuszeichen (-) und bei korrekter Reaktion nach Zeitüberschreitung des individuell festgelegten Reaktionszeitkriteriums (s.o.) ein

Ausrufezeichen (!); die Präsentationszeit dieser Feedback-Stimuli lag bei 500 ms. Wenn keine Reaktion innerhalb von 750 ms nach der Stimuluspräsentation erfolgte, erschien die Instruktion, bei der nächsten Aufgabe erneut zu reagieren.

Zusätzlich zu den Pfeilstimuli erschien vor jedem Trial ein Bild für 350 ms auf dem Bildschirm, das entweder ein alkoholisches oder ein nicht-alkoholisches Getränk zeigte, gefolgt von einer 350 ms lang dauernden Periode eines leeren Bildschirms (direkt vor der Pfeilaufgabe). Das Intertrial-Intervall betrug jeweils 750 ms.

Alle möglichen Getränkebilderkategorien und Pfeilkombinationen wurden mit gleicher Wahrscheinlichkeit in zwei Versuchsblöcken mit jeweils 400 Durchgängen randomisiert dargeboten. Die Länge der Pause zwischen den Versuchsblöcken durfte der Proband selbst bestimmen. Der Proband wurde instruiert, so schnell und so korrekt wie möglich auf die Pfeilreize zu reagieren.

Ein Versuchsdurchgang beinhaltete also den folgenden Ablauf (vgl. Abb. 2): Bild eines alkoholischen bzw. nicht-alkoholischen Getränkes für 350 ms, leerer Bildschirm für 350 ms, Pfeilstimulus für 125 ms, leerer Bildschirm für maximal 1450 ms (Zeit für Reaktion und Pause zwischen Reaktion und Feedback), Feedback-Reiz für 500 ms und ein leerer Bildschirm für 750 ms (Intertrial-Intervall).

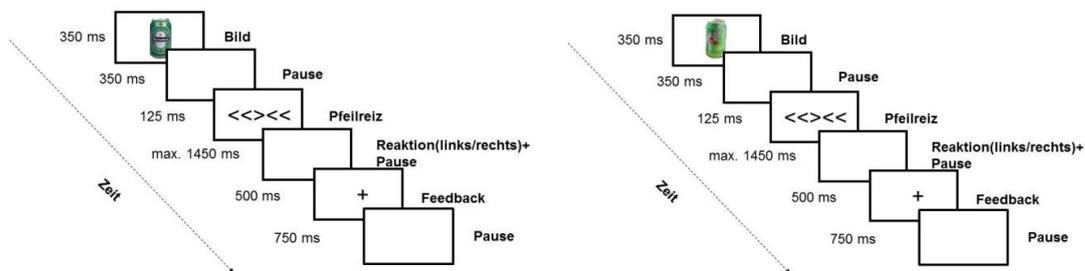


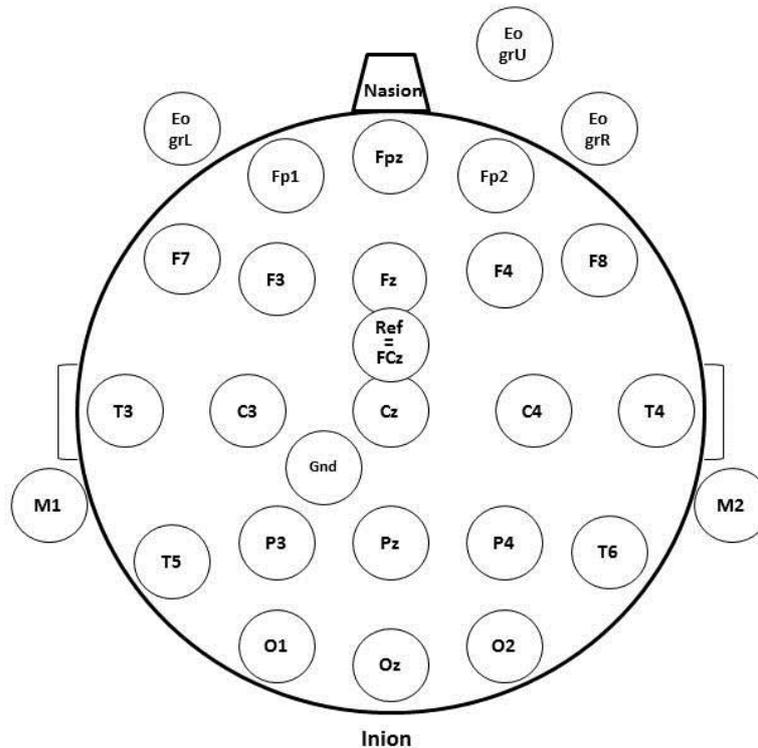
Abb. 2: Paradigma: Flanker Task mit alkoholischen und nicht-alkoholischen Bildern

## 2.4 EEG-Ableitung

Die EEG-Aufnahmen wurden in einem abgedunkelten, ruhigen Raum durchgeführt. Der Probandenplatz war vom Bildschirm etwa 1,2 m entfernt und durch Trennwände vom restlichen Raum getrennt. Das Ausmessen der Elektrodenpositionen erfolgte nach dem

internationalen 10/20 System (Jasper, 1958) (vgl. Abb. 3). Dabei werden vier genau definierbare Bezugspunkte als Ausgangsmesspunkte für die Elektrodenpositionen ertastet. Als vorderer Bezugspunkt dient das Nasion (tiefster Punkt am Übergang der Nasenwurzel zur Stirn), als hinterer das Inion (Knochenvorsprung in der Mitte des Hinterkopfes am Ansatz der Nackenmuskeln). Als seitliche Bezugspunkte dienen die präaurikulären Punkte. Die Verbindungslinien der Bezugspunkte werden in 10- und 20%-Abschnitte eingeteilt und damit die Klebepunkte für die Elektroden festgelegt. Die Haut des Probanden wurde zunächst mit einem Peeling-Gel angeraut, um den Hautwiderstand zu senken. Anschließend wurden die Elektroden mit einer speziellen Elektrolytpaste auf den markierten Punkten fixiert.

Die EEG-Ableitung erfolgte mittels eines 21-Kanal-EEGs. Drei zusätzliche Elektroden wurden lateral des rechten und des linken Auges und unterhalb des rechten Auges angebracht, um Augenbewegungen zu registrieren. Außerdem wurden jeweils eine Elektrode auf den Mastoiden rechts und links, eine Referenzelektrode zwischen Fz und Cz sowie eine Erdungselektrode zwischen C3, Cz, P3 und Pz platziert. Somit wurden in allen EEGs insgesamt 28 Kanäle aufgenommen, digitalisiert und gespeichert.



**Abb. 3: Elektrodenanordnung im Experiment**

Die Elektrodenwiderstände wurden konstant unter  $5\text{ k}\Omega$  gehalten. Aufgezeichnet wurden die EEG-Daten mit einem 32-Kanal DC-Verstärker und der Software Brain Vision Recorder (Version 1.01b, Brain Products GmbH, München, Deutschland). Der Hardware-Filter wurde auf 0,1-100 Hz eingestellt, mit einem zusätzlichen Notch-Filter bei 50 Hz; die A/D-Rate lag bei 1000 Hz.

## 2.5 Versuchsdurchführung

Vor dem Versuch wurde nach psychiatrischen, neurologischen und internistischen Erkrankungen gefragt, um Probanden bei möglichen Störfaktoren von der Studie auszuschließen. Nach schriftlicher und mündlicher Erklärung des Versuchsablaufes unterschrieben die Probanden die Einverständniserklärung für den Versuch und für die Blutabnahme. Auch der PANAS-Fragebogen wurde vor der EEG-Aufnahme ausgefüllt,

um die momentanen Gefühle der Probanden vor dem Versuch zu ermitteln. Die EEG-Elektroden wurden nach dem internationalen 10/20 System (Jasper, 1958) geklebt, während weitere Fragebögen ausgefüllt wurden.

Vor dem Versuch wurden die Getränkebilder gezeigt und besprochen, um sicherzustellen, dass die Getränkebilder im Versuch als alkoholische bzw. nicht-alkoholische Getränke erkannt wurden. Anschließend bearbeiteten die Probanden den Eriksen Flanker Task am Computer, während das EEG abgeleitet wurde. Nach dem Versuch wurden die Alkohol-spezifischen Fragebögen (IDTSA und AUDIT) ausgefüllt, weiterhin sollten die Probanden die einzelnen Getränkebilder bewerten und den Zahlen-Verbindungs-Test bearbeiten. Es wurde Blut abgenommen, um die Option für eine spätere Analyse genetischer Parameter zu ermöglichen.

## **2.6 Datenverarbeitung**

### **2.6.1 Ereigniskorrelierte Potentiale**

Die ereigniskorrelierten Potentiale wurden mit der Software Brain Vision Analyzer (Version 1.05; Brain Products GmbH, München, Deutschland) analysiert.

#### ***Rereferenzierung***

Zu Beginn der Analyse wurden die Aufnahmen auf eine Durchschnittsreferenz (*average reference*) rereferenziert, wobei die Potentiale aller Elektroden (die Augenelektroden ausgenommen) zu jedem Zeitpunkt gemittelt und als neue Referenz verwendet wurden (mathematisch geht diese Referenz bei optimalen Messbedingungen asymptotisch gegen 0; vgl. (Lehmann, 1987)). Die alte Referenz wurde als zusätzliche Elektrodenposition (FCz) in die Analysen eingeschlossen; die klassischen Referenzelektroden an den Mastoiden wurden für die weitere Datenauswertung verworfen.

## ***Filter***

Alle EEGs wurden mit einem Bandpassfilter von 0,1–100 Hz aufgenommen. Bei der Datenverarbeitung wurden von den vorhandenen Aufnahmen Frequenzen zwischen 50 und 100 Hz durch einen 50 Hz Tiefpassfilter herausgefiltert.

## ***Augenartefaktkorrektur***

Die Artefakte im EEG, die durch Augenbewegungen und Lidschluss des Probanden auftraten, wurden mit dem in der Software implementierten Verfahren nach Gratton et al. (Gratton et al., 1983) korrigiert. In diesem werden durch die gleichzeitig zur EEG-Aufnahme durchgeführte Ableitung des Elektrookulogramms (EOG) Korrekturfaktoren für Augenbewegungen und Lidschluss berechnet, und die okularen Artefakte auf das EEG weitestgehend eliminiert.

## ***Segmentierung***

Die Daten wurden nach den relevanten Aufgabenbedingungen in reaktionsgemittelte Segmente (richtiger Tastendruck, falscher Tastendruck, zu langsamer Tastendruck nach alkoholischen Bildern bzw. nicht-alkoholischen Bildern) und stimulusgemittelte Segmente (Bilder von alkoholischen und nicht-alkoholischen Getränken, Pfeilreize nach alkoholischen und nicht-alkoholischen Bildern) eingeteilt. Es wurden Segmente von je 850 bzw. 1000 ms Länge aus dem EEG gebildet, die 150 ms vor dem Stimulus bzw. der Reaktion begannen (Prä-Stimulus bzw. Prä-Response Baseline) und 700 (Pfeilreize sowie reaktionsgemittelte Potentiale) bzw. 850 ms (Getränkbilder) nach dem entsprechenden Ereignis (Stimulus oder Reaktion) endeten.

## ***Artefaktbereinigung***

Nach der Segmentierung wurden die EEG-Daten von Artefakten bereinigt. Artefakte sind Signale, die nicht der neuronalen Aktivität des Gehirns entstammen. Augenbewegungen, Muskelverspannungen, Schwitzen, EKG-Überlagerung, Elektrodenartefakte (z.B. schlechter Kontakt zwischen Kopfhaut und Elektrode, Wackeln der Ableitkabel) oder Ähnliches können zu Artefakten führen. Um die Daten von Artefakten zu bereinigen wurden verschiedene Parameter berücksichtigt:

- Amplituden-Kriterium: Amplitude  $> 70 \mu\text{V}$  oder  $< -70 \mu\text{V}$  in mindestens einem der 21 Kopfkanäle,
- Gradienten-Kriterium: absolute Differenz zweier benachbarter Abtastpunkte (von einer Millisekunde zur nächsten)  $> 70 \mu\text{V}$  in mindestens einem der 21 Kopfkanäle.

Segmente, die mindestens eines der genannten Kriterien erfüllten, wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen.

### ***Mittelung und Baseline-Korrektur***

Aus den übrigen artefaktfreien Segmenten wurde individuell ein mittleres Potential, der so genannte „Average“ gebildet, wenn eine minimale Anzahl artefaktfreier Epochen verfügbar war ( $n=20$  per Aufgabenkondition bei Bildern und Pfeilreizen;  $n=10$  für fehlerhafte Antworten bei den reaktionsgemittelten Segmenten). Die Anzahl der Epochen für die Quantifizierung der Fehlerpotentiale wurde entsprechend einer Studie zur Reliabilität der ERN und der Pe festgelegt, in der ein Minimum von 6 bis 8 Epochen zur Erhaltung stabiler Fehlerpotentiale ermittelt wurde (Olvet & Hajcak, 2009). Außerdem wurde eine Baseline-Korrektur durchgeführt. Dabei wird innerhalb eines Segmentes ein Intervall vor dem Stimulus bzw. der Reaktion bestimmt (die so genannte Prä-Stimulus- bzw. Prä-Response-Baseline: hier für alle gemittelten Potentiale 150 ms), dessen mittlerer Spannungswert dem neuen Nullpunkt der Segmentwerte entspricht. Dies bedeutete mathematisch, dass von jedem Punkt des Potentials in einem Segment der Amplituden-Mittelwert der Prästimulus-Baseline abgezogen wurde.

### ***ERN***

Anschließend wurde der Verlauf der ereigniskorrelierten Potentiale analysiert. Für die ERN (die ausschließlich in reaktionsgemittelten Segmenten bestimmt wurde) waren deutliche Spitzen (=Peaks) erkennbar, sodass eine automatische Peak Detection mit dem Brain Vision Analyzer durchgeführt wurde. Die ERN wurde dafür als negativster lokaler Peak definiert, der in einem Zeitfenster von 0 bis 100 ms um den korrekten oder inkorrekten Tastendruck, sowie bei korrektem Tastendruck nach Zeitüberschreitung, auftrat. Die Amplitude der ERN wurde in Übereinstimmung mit der entsprechenden Literatur (Falkenstein et al., 2001; Falkenstein et al., 2000; Kopp et al., 1996) quantifiziert anhand des vorherigen positiven Ausschlags („Peak-zu-Tal“-Amplitude).

Die automatisch ermittelten Peaks wurden anschließend für jede einzelne Bedingung bei allen Probanden manuell überprüft und gegebenenfalls korrigiert. Die Bestimmung der ERN erfolgte an den fronto-zentralen Elektrodenpositionen Cz und FCz, da an diesen Elektrodenpositionen die Amplitude der ERN am stärksten ausgeprägt ist (Falkenstein et al., 2000).

### ***Pe***

Auch die Pe wurde ausschließlich in reaktionsgemittelten Segmenten bestimmt und als der positivste lokale Peak definiert, der innerhalb von 125 bis 325 ms nach einer Reaktion (korrekter, inkorrekt und zu langsamer Tastendruck) auftrat. Der Größenwert der Pe wurde ebenfalls festgelegt als Messung von Spitze zu Spitze, bezogen auf den vorhergehenden negativen Ausschlag („Tal-zu-Peak“-Amplitude). Auch hier erfolgte zunächst eine automatische Peak-Bestimmung vor visueller Inspektion der gemittelten Kurven und gegebenenfalls manueller Korrektur.

### ***P100 und N150***

Bei den stimulusgemittelten Segmenten der Getränkebilder wurden zwei frühe Komponenten an den okzipitalen Elektroden erfasst: Zum einen die P100, ein positiver Peak, der 85-105 ms nach dem Stimulus auftrat, zum anderen die N150, ein negativer Ausschlag 115-160 ms nach dem Stimulus. Die Amplituden wurden quantifiziert als Baseline-korrigierte individuelle Mittelwerte, die Prästimulus-Baseline wurde auf 150 ms vor dem Erscheinen des Stimulus festgelegt.

### ***P300***

Die P300 war ebenfalls ein Zielpotential in den Segmenten der Getränkebilder, das potentiell auf Anzeichen einer erhöhten Cue-Reaktivität hinweisen sollte. Schon beim ersten Sichten der Daten zeigte sich allerdings, dass kein P300-Potential nach den Getränkebildern auftrat. Es wurden daher keine weiteren Analysen durchgeführt.

Zusätzlich wurde die P300 für die Pfeilreize bestimmt. Dafür wurde der positivste Ausschlag innerhalb von 325-475 ms nach dem Stimulus an centro-parietalen Elektrodenpositionen der Mittellinie (Cz, Pz) detektiert. Die Amplituden der P300 wurden als Baseline-korrigierte Mittelwerte quantifiziert.

## 2.6.2 Verhaltensdaten

Die Verhaltensdaten wurden mit dem Programm Matlab R2009b (The MathWorks Inc.) bearbeitet. Dazu wurde anhand der Markerfiles zunächst die Anzahl richtiger, falscher und zu langsamer Antworten bestimmt, bei Doppelantworten wurde die erste Antwort gewertet. Zusätzlich wurde die Gesamtzahl der korrekten, falschen und zu langsamen Reaktionen in den zwei unterschiedlichen Aufgabenkonditionen (alkoholische Bilder bzw. nicht-alkoholische Bilder) bestimmt. Anschließend wurden die Reaktionszeiten für richtige und falsche Tastendrucke sowie nach richtigen („post-correct“) und falschen Reaktionen („post-error“) und in beiden Alkoholbedingungen ermittelt.

## 2.7 Statistik

Zur statistischen Auswertung der Daten wurde das Programm SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) verwendet. Als statistisch signifikant wurden Ergebnisse gewertet, deren  $\alpha$ -Fehler kleiner als 5% war. Im Folgenden werden die Ergebniswerte, sofern nicht anders bezeichnet, als Mittelwerte (MW) mit Standardabweichungen (SD) angegeben (MW $\pm$ SD).

Der Hauptteil der Auswertung erfolgte über Varianzanalysen (ANOVAs) mit Messwiederholungen (vgl. 2.7.1). Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme, ermittelt durch einen signifikanten Chi-Quadrat Wert im Mauchly-Test ( $p < 0,1$ ), wurden die Freiheitsgrade in der F-Statistik angepasst. Dabei wird, entsprechend den Empfehlungen von Quintana und Maxwell (Quintana & Maxwell, 1994), bei einem Huynh-Feldt-Epsilon  $\geq 0,75$  die Huynh-Feldt-Korrektur verwendet, andernfalls die Greenhouse-Geisser-Korrektur.

Post-hoc Analysen wurden im Falle signifikanter Haupteffekte oder Interaktionen mit Hilfe von univariaten Varianzanalysen sowie t-Tests für gepaarte oder unabhängige Stichproben durchgeführt. Effektstärken für die ANOVA-Ergebnisse wurden als partielle Eta<sup>2</sup>-Werte ( $\eta_p^2$ ) berechnet. Da der Kolmogorov-Smirnov Z-Test für die Anzahl nicht-beantworteter Trials („misses“) auf eine Verletzung der Normalverteilungsannahme hinwies (Gesamt-Auslassungsfehler:  $Z=1,71$ ,  $p=0,006$ ; Auslassungsfehler nach neutralen Bildreizen:  $Z=1,74$ ,  $p=0,005$ ; Auslassungsfehler nach

Alkoholreizen:  $Z=1,88$ ,  $p=0,002$ ), wurden im Rahmen der post-hoc Analysen dieser Variablen zur Absicherung der t-Test Befunde zusätzlich nicht-parametrische Verfahren eingesetzt (Zwischengruppenvergleich: Mann-Whitney-U Test). Der Spearman's Rho ( $\rho$ ) Test wurde verwendet, um die AUDIT Ergebnisse mit unterschiedlichen neurophysiologischen Parametern zu korrelieren.

### **2.7.1 Verhaltens- und EEG-Daten**

In die Auswertung der Verhaltensdaten wurden 35 Versuchspersonen eingeschlossen und deskriptive Statistiken über alle Versuchspersonen sowie getrennt für die Wenig- und Vieltrinker erstellt. Anschließend wurden t-Tests auf Gruppenunterschiede zwischen den 19 Wenig- und den 16 Vieltrinkern hinsichtlich der untersuchten Verhaltensvariablen berechnet.

Für die Analyse der Amplituden und der Latenzzeiten der EKPs ERN und Pe wurden Varianzanalysen (ANOVAs) mit Messwiederholung mit den Innersubjektfaktoren „Korrektheit der Reaktion“ (richtig, falsch, zu langsam) und „Bilderkondition“ (alkoholisches bzw. nicht-alkoholisches Bild) sowie dem Zwischensubjektfaktor „Trinkverhalten“ (starke bzw. leichte Trinker) durchgeführt. Die Latenzzeiten der ERN und der Pe zeigten keine signifikanten Haupteffekte oder Interaktionen mit den Faktoren „Bilderkondition“ oder „Trinkverhalten“ und werden deshalb nicht weiter beschrieben. Für die Amplituden und Latenzzeiten der P100 und N150 wurde als zusätzlicher Innersubjektfaktor die „Elektrodenposition“ (O1, Oz, O2) berücksichtigt. Für die Analyse der Amplituden und Latenzzeiten der P300 nach Pfeilreizen wurde als zusätzlicher Innersubjektfaktor ebenfalls die „Elektrodenposition“ (Cz und Pz) berücksichtigt, während der Faktor „Korrektheit der Reaktion“ wegfiel. Da kein P300-Potential auf die Getränkebilder erschien, wurden keine weiteren Berechnungen zu der P300 „Alkohol-Cue-Reaktivität“ durchgeführt.

## 3 ERGEBNISSE

### 3.1 Verhaltensdaten

Bei der Analyse der Anteile der richtigen, falschen und fehlenden Reaktionen zeigte sich gemittelt über alle Versuchspersonen eine größere Anzahl korrekter Reaktionen ( $612,63 \pm 113,29$ ) als fehlerhafter Reaktionen ( $162,91 \pm 96,64$ ) sowie fehlender Tastendrucke ( $13,03 \pm 17,32$ ). Die Probanden benötigten außerdem eine längere mittlere Reaktionszeit für richtige Reaktionen ( $387,28 \pm 68,79$  ms) als für falsche Reaktionen ( $339,11 \pm 66,62$  ms;  $t_{34}=14,00$ ,  $p < 0,001$ ). Auch die Bearbeitung der Reaktionsaufgabe nach vorangegangenen Fehlern ( $385,39 \pm 78,98$  ms) im Vergleich zu Aufgabenstimuli nach richtigen Reaktionen ( $377,06 \pm 70,56$  ms) erforderte über beide Versuchsgruppen hinweg eine signifikant längere mittlere Reaktionszeit ( $t_{34}=2,87$ ,  $p < 0,01$ ; „post-error slowing“, (Rabbitt, 1966)). Das Bildmaterial (alkoholische vs. nicht-alkoholische Getränkebilder) hatte weder in der Gesamtgruppe noch in der Gruppe der Viel- oder Wenigtrinker signifikanten Einfluss auf die Anzahl von Fehlern bzw. korrekten Reaktionen oder die mittlere Reaktionszeit (alle t-Werte  $< 1,45$ ,  $p > 0,15$ ).

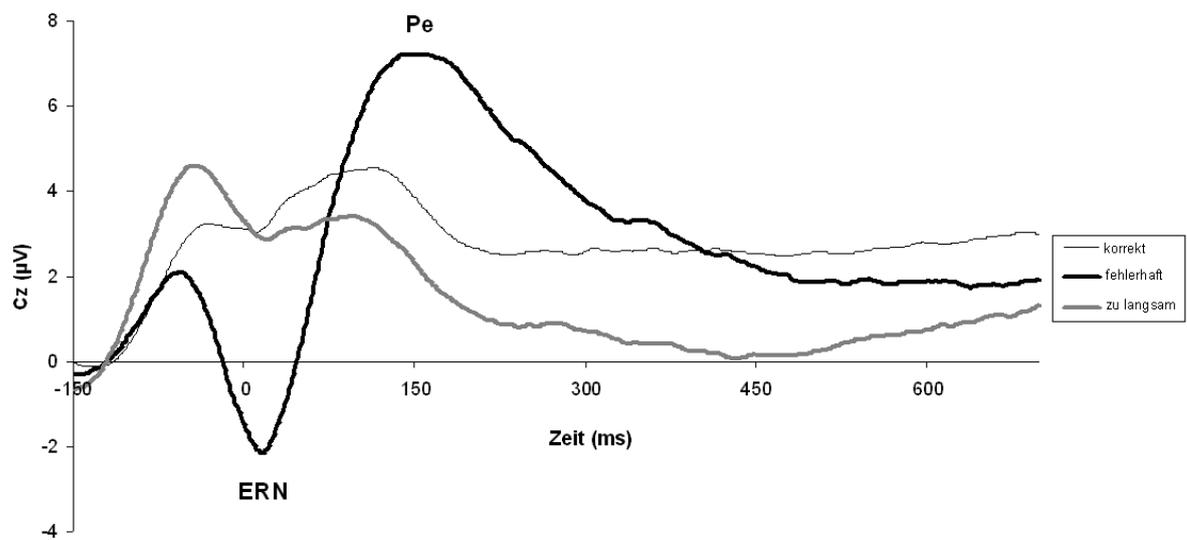
Signifikante Gruppenunterschiede zwischen den Viel- und Wenigtrinkern zeigten sich für die Anzahl fehlerhafter Reaktionen. Die Probanden in der Gruppe der sozialen Wenigtrinker machten im Mittel signifikant mehr Fehler ( $197,84 \pm 98,03$ ) als diejenigen in der Gruppe der Vieltrinker ( $121,44 \pm 79,10$ ;  $t_{33}=2,50$ ,  $p=0,017$ ). Weiterhin traten fehlende Tastendrucke (=„misses“) signifikant häufiger in der Gruppe der Wenigtrinker ( $18,26 \pm 21,54$ ) im Vergleich zu der Gruppe der Vieltrinker ( $6,81 \pm 6,86$ ;  $t_{22}=2,19$ ,  $p=0,039$ ;  $U=91,0$ ,  $p=0,044$ ) auf. Diese Gruppenunterschiede zeigten sich – bei genauerer Betrachtung der Daten – sowohl für die Reaktionen nach alkoholischen Bildern als auch nach nicht-alkoholischen Bildern: Wenigtrinker begingen sowohl nach alkoholischen Bildern ( $96,95 \pm 49,49$  vs.  $61,56 \pm 41,37$ ;  $t_{33}=2,27$ ,  $p=0,030$ ) als auch nach nicht-alkoholischen Bildern ( $100,89 \pm 49,46$  vs.  $59,87 \pm 38,28$ ;  $t_{33}=2,76$ ,  $p=0,009$ ) signifikant mehr fehlerhafte Reaktionen als Vieltrinker. Auch fehlende Tastendrucke traten in der Gruppe der Wenigtrinker im Vergleich zu den Vieltrinkern sowohl nach

alkoholischen ( $9,00 \pm 10,96$  bzw.  $3,31 \pm 4,25$ ;  $t_{24} = 2,08$ ,  $p = 0,048$ ;  $U = 92,5$ ,  $p = 0,048$ ) als auch nach nicht-alkoholischen Bildern ( $9,26 \pm 10,90$  bzw.  $3,50 \pm 3,31$ ;  $t_{22} = 2,19$ ,  $p = 0,040$ ; allerdings:  $U = 104,0$ ,  $p = 0,12$ ) signifikant häufiger auf. Hinsichtlich der Reaktionszeiten zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen den Gruppen der Wenig- und Vieltrinker (alle  $t$ -Werte  $< 2$ ,  $p > 0,05$ ). Auch das Ausmaß des post-error slowings wies keine signifikanten Gruppenunterschiede auf (Wenigtrinker:  $4,98 \pm 19,36$  ms, Vieltrinker:  $12,31 \pm 13,69$  ms;  $t_{32} = 1,31$ ,  $p = 0,20$ ).

## 3.2 EEG-Auswertung

### 3.2.1 ERN

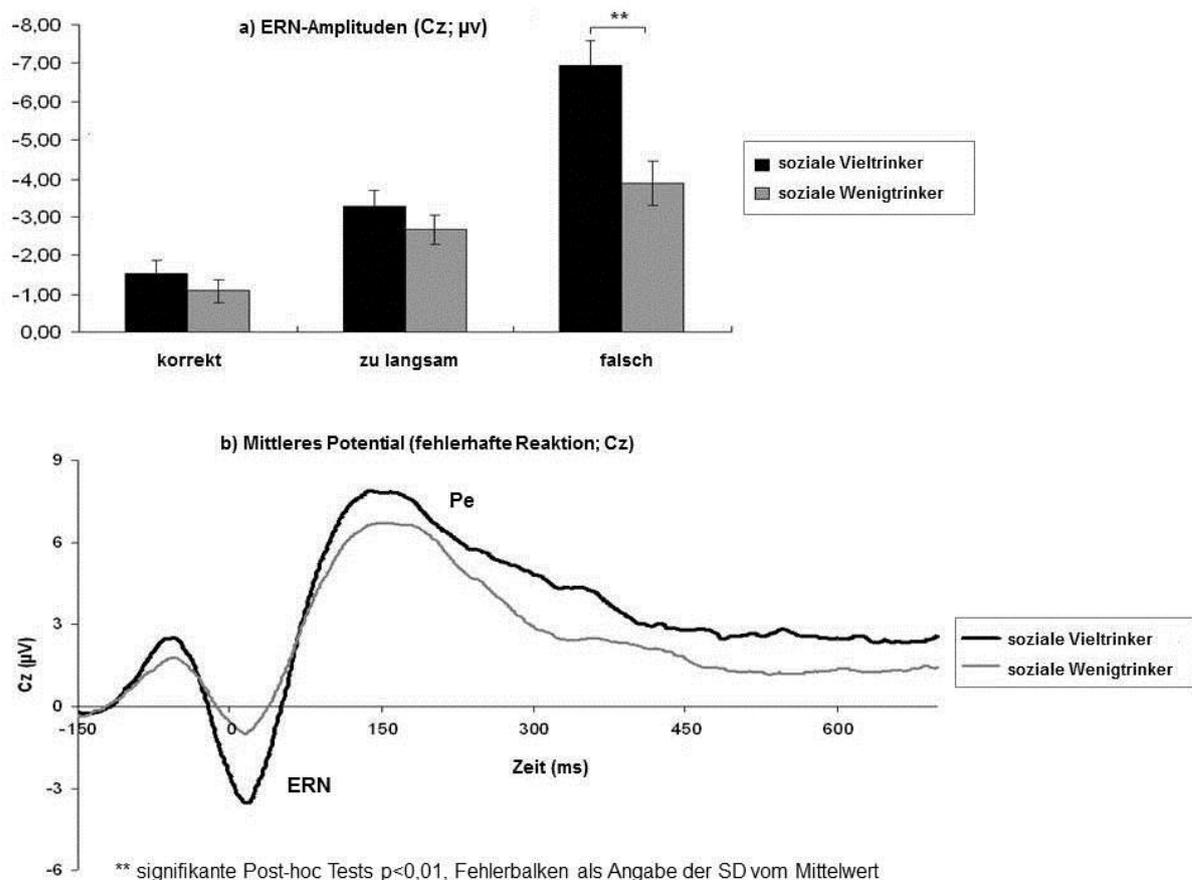
Die  $3 \times 2 \times 2$  ANOVA, die für die Amplituden der ERN berechnet wurde, zeigte signifikante Haupteffekte “Korrektheit der Reaktion” ( $F_{2,54} = 54,86$ ,  $p < 0,001$ ,  $\eta_p^2 = 0,63$ ) und “Trinkverhalten” ( $F_{1,33} = 9,05$ ,  $p = 0,005$ ,  $\eta_p^2 = 0,22$ ) sowie signifikante Interaktionen der Faktoren “Korrektheit der Reaktion  $\times$  Trinkverhalten” ( $F_{2,66} = 6,89$ ,  $p = 0,002$ ,  $\eta_p^2 = 0,17$ ) und “Bilderkondition  $\times$  Trinkverhalten” ( $F_{1,33} = 9,50$ ,  $p = 0,004$ ,  $\eta_p^2 = 0,22$ ). Keine weiteren Haupteffekte oder Interaktionen erreichten statistische Signifikanz (alle  $F$ -Werte  $< 2,05$ ,  $p > 0,16$ ,  $\eta_p^2 < 0,06$ ). Insgesamt war die Amplitude der ERN nach fehlerhaften Reaktionen erwartungsgemäß signifikant größer (d.h. negativer) ( $-5,29 \pm 2,94$   $\mu\text{V}$ ) als nach zu langsamen ( $-2,96 \pm 1,63$   $\mu\text{V}$ ;  $t_{34} = 4,67$ ,  $p < 0,001$ ) und richtigen Reaktionen ( $-1,28 \pm 1,35$   $\mu\text{V}$ ;  $t_{34} = 8,41$ ,  $p < 0,001$ ); zu langsame Reaktionen lösten wiederum eine größere ERN aus als korrekte Reaktionen ( $t_{34} = 6,35$ ,  $p < 0,001$ ; vgl. Abb. 4).



**Abb. 4: Mittleres Potential (Grand Average) in  $\mu\text{V}$**

**nach korrekten, fehlerhaften und zu langsamen Reaktionen an Elektrodenposition Cz gemittelt über beide Versuchsgruppen (Vieltrinker und Wenigtrinker)**

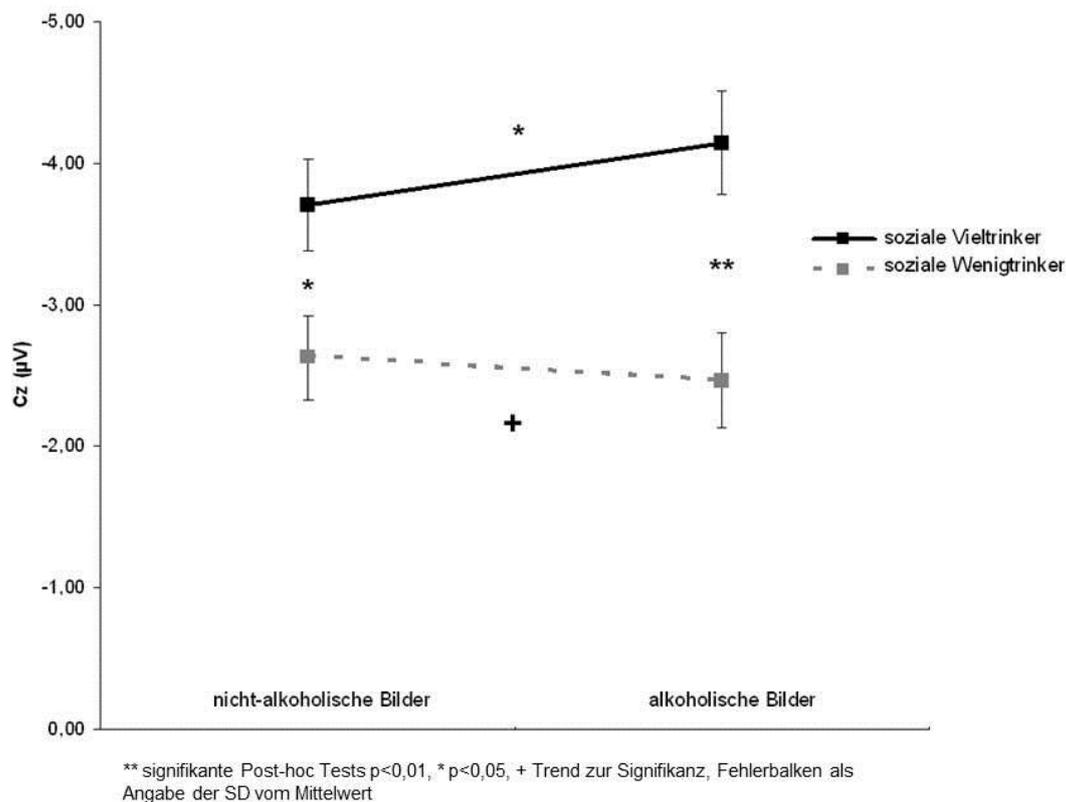
Außerdem war die Amplitude der ERN insgesamt in der Gruppe der sozialen Vieltrinker ( $-3,92 \pm 1,54 \mu\text{V}$ ) stärker ausgeprägt als in der Gruppe sozialer Wenigtrinker ( $-2,55 \pm 1,17 \mu\text{V}$ ) (gemittelt über alle Bedingungen). Dieser signifikante Haupteffekt unterlag zudem einem modulierenden Einfluss der beiden übrigen Innersubjekt-Faktoren (“Korrektheit der Reaktion” und “Bilderkondition”), was zu den oben genannten signifikanten Interaktionen führte. Die weitere post-hoc Analyse der Interaktion “Korrektheit der Reaktion  $\times$  Trinkverhalten” zeigte, dass soziale Vieltrinker speziell nach fehlerhaftem Tastendruck erhöhte ERN-Amplituden im Vergleich zu sozialen Wenigtrinkern aufwiesen ( $t_{33}=3,57$ ,  $p=0,001$ ), während keine signifikanten Gruppenunterschiede für richtige ( $t_{33}=0,99$ ,  $p=0,33$ ) oder zu langsame Reaktionen auftraten ( $t_{33}=1,10$ ,  $p=0,28$ ; vgl. Abb. 5).



**Abb. 5: Amplitude der ERN von sozialen Viel- und Wenigtrinkern**

- a) ERN nach richtigen, zu langsamen und falschen Reaktionen
- b) Mittleres Potential (Grand Average) nach fehlerhaften Reaktionen

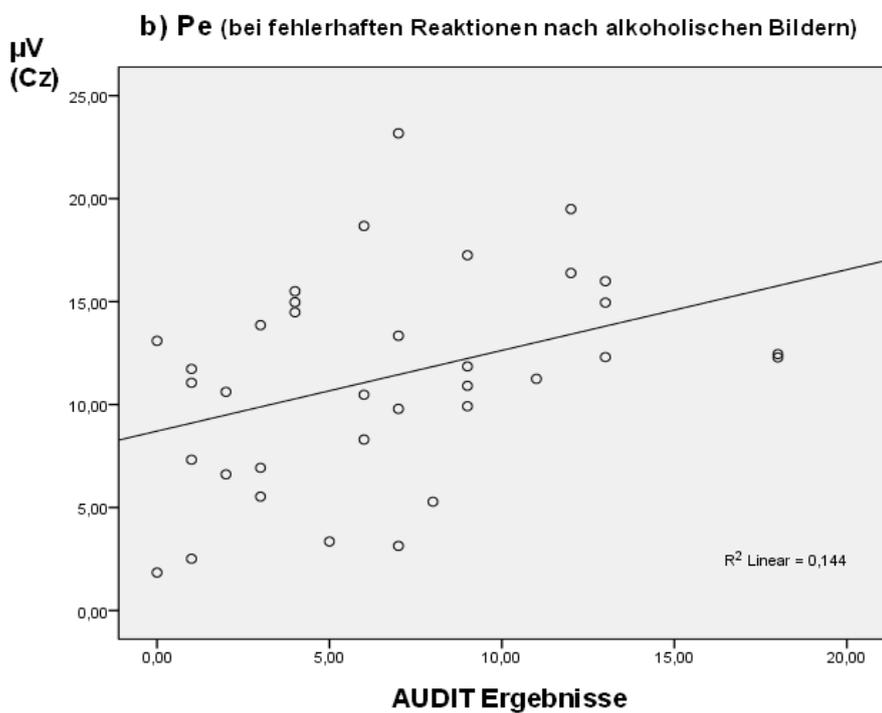
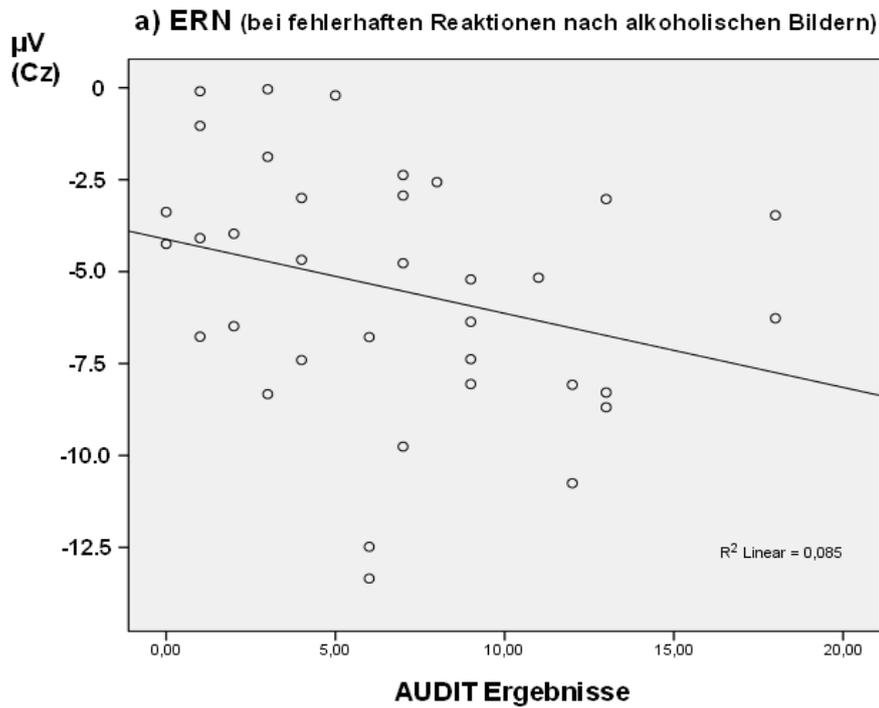
Hinsichtlich der zweiten signifikanten Interaktion (“Bilderkondition  $\times$  Trinkverhalten”) fiel ein differenzieller Effekt der alkoholischen Bilder in beiden Versuchsgruppen auf: Während die Amplitude der ERN bei sozialen Wenigtrinkern tendenziell größer nach nicht-alkoholischen im Vergleich zu alkoholischen Bildreizen ausfiel ( $t_{18}=1,74$ ,  $p < 0,1$ ), war die ERN in der Gruppe der sozialen Vieltrinker nach alkoholischen Bildern signifikant erhöht (im Vergleich zu nicht-alkoholischen Bildern ( $t_{15}=2,42$ ,  $p=0,029$ ; vgl. Abb. 6)). Diese differenziellen Effekte führten zu einem tendenziell ausgeprägteren Gruppenunterschied in der Kondition der alkoholischen Bilder ( $t_{33}=3,38$ ,  $p=0,002$ ) im Vergleich zu nicht-alkoholischen Bildern ( $t_{33}=2,46$ ,  $p=0,019$ ), wobei die Amplituden der ERN für beide Bedingungen in der Gruppe der sozialen Vieltrinker erhöht waren (vgl. Abb. 6).



**Abb. 6: ERN-Amplituden der Versuchsgruppen bei beiden Bilderbedingungen**

Beim direkten Vergleich des entsprechenden Differenzmaßes (ERN-Amplitude für alkoholische- minus nicht-alkoholische Bilder) zwischen den Versuchsgruppen zeigten sich abschließend signifikant höhere Werte für soziale Vieltrinker ( $-0,43 \pm 0,72 \mu\text{V}$ ) im Vergleich zu den Wenigtrinkern ( $0,16 \pm 0,40 \mu\text{V}$ ;  $t_{23} = 2,94$ ,  $p = 0,007$ ).

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen den erzielten AUDIT-Ergebnissen der Probanden und den ERN-Amplituden zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen der Amplitude der ERN und den AUDIT-Ergebnissen für die ERN nach falschen Reaktionen (unabhängig von der Aufgabenkondition;  $\rho = -0,342$ ,  $p = 0,044$ ), für die ERN nach falschen Reaktionen nach alkoholischen Bildern ( $\rho = -0,351$ ,  $p = 0,038$ ; vgl. Abb. 7 a) und die ERN nach allen auf alkoholische Bilder folgenden Reaktionen ( $\rho = -0,363$ ,  $p = 0,032$ ). Außerdem zeigte sich eine Tendenz für eine Korrelation der AUDIT-Ergebnisse mit dem Größenwert der ERN-Unterschiede bei allen Reaktionen für alkoholische minus nicht-alkoholische Bilder ( $\rho = -0,306$ ,  $p = 0,074$ ).



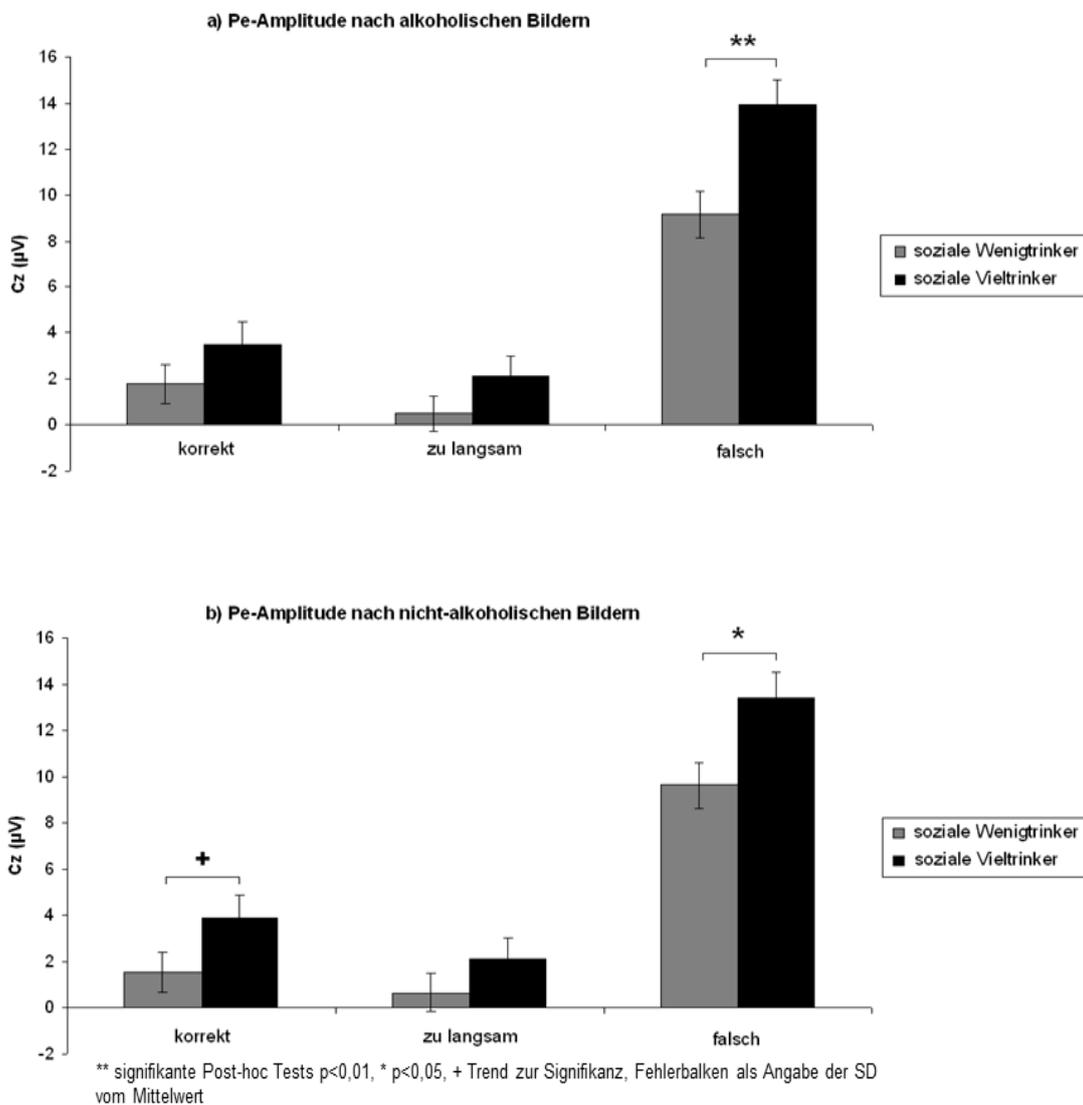
**Abb. 7: Korrelation der AUDIT-Ergebnisse mit der Amplitude der ERN und der Pe**

**a) ERN bei fehlerhaften Reaktionen nach alkoholischen Bildern**

**b) Pe bei fehlerhaften Reaktionen nach alkoholischen Bildern**

### 3.2.2 Pe

Auch die  $3 \times 2 \times 2$  ANOVA, die für die Amplituden der Pe berechnet wurde, zeigte signifikante Haupteffekte „Korrektheit der Reaktion“ ( $F_{1,45}=84,34$ ,  $p<0,001$ ,  $\eta_p^2=0,72$ ) und „Trinkverhalten“ ( $F_{1,33}=9,51$ ,  $p=0,004$ ,  $\eta_p^2=0,22$ ) sowie eine signifikante dreiwertige Interaktion der Faktoren „Korrektheit der Reaktion  $\times$  Bilderkondition  $\times$  Trinkverhalten“ ( $F_{2,66}=3,23$ ,  $p=0,046$ ,  $\eta_p^2=0,09$ ). Keine weiteren Haupteffekte oder Interaktionen erreichten statistische Signifikanz (alle F-Werte  $<1,50$ ,  $p>0,23$ ,  $\eta_p^2<0,045$ ). Insgesamt war die Pe-Amplitude in der Gruppe der Vieltrinker größer ( $6,51\pm 2,58 \mu\text{V}$ ) als in der Gruppe der Wenigtrinker ( $3,88\pm 2,45 \mu\text{V}$ ), unabhängig von der Bilderkondition und der Korrektheit der Reaktion. Außerdem vergrößerten sich die Pe-Amplituden in beiden Versuchsgruppen signifikant nach falschen Reaktionen ( $11,36\pm 4,77 \mu\text{V}$ ) im Vergleich zu korrekten Reaktionen ( $2,60\pm 3,81 \mu\text{V}$ ;  $t_{34}=8,83$ ,  $p<0,001$ ) und langsamen Reaktionen ( $1,28\pm 3,46 \mu\text{V}$ ;  $t_{34}=10,12$ ,  $p<0,001$ ; vgl. Abb. 4). Bezogen auf die signifikante dreiwertige Interaktion zeigten Vieltrinker im Vergleich zu Wenigtrinkern erhöhte Pe-Amplituden bei falschen Reaktionen nach alkoholischen Bildern ( $t_{33}=3,14$ ,  $p=0,004$ ) und nicht-alkoholischen Bildern ( $t_{33}=2,60$ ,  $p=0,014$ ) sowie tendenziell bei korrekten Reaktionen nach nicht-alkoholischen Bildern ( $t_{33}=1,88$ ,  $p=0,070$ ), aber keine signifikanten Unterschiede bei den übrigen Konditionen (Reaktionen, die als „zu langsam“ eingestuft wurden, sowie korrekte Antworten nach alkoholischen Bildern; alle t-Werte  $<1,45$ ,  $p>0,15$ ; vgl. Abb. 8).



**Abb. 8: Amplitude der Pe an Cz in  $\mu\text{V}$  von sozialen Viel- und Wenigtrinkern**

- a) nach korrekten, zu langsamen und falschen Reaktionen nach alkoholischen Bildern
- b) nach korrekten, zu langsamen und falschen Reaktionen nach nicht-alkoholischen Bildern

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen den AUDIT-Ergebnissen und der Amplitude der Pe zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen der Amplitude der Pe und den AUDIT-Ergebnissen für die Amplitude der Pe nach allen falschen Reaktionen (unabhängig von der Bilderkondition;  $\rho=0,383$ ,  $p=0,023$ ) und für die Amplitude der Pe bei falschen Reaktionen nach nicht-alkoholischen ( $\rho=0,357$ ,  $p=0,035$ ) sowie alkoholischen Bildern ( $\rho=0,415$ ,  $p=0,013$ ; siehe Abb. 7 b). Außerdem zeigte sich eine

Tendenz für Korrelationen zwischen den AUDIT-Ergebnissen und den Amplituden der Pe für die auf alkoholische Bilder und richtige Reaktionen folgende Pe ( $\rho=0,325$ ,  $p=0,057$ ) und eine Tendenz für negative Korrelationen zwischen den AUDIT-Ergebnissen und dem Differenzmaß der Pe (Pe-Amplitude für alkoholische- minus nicht-alkoholische Bilder) nach korrekten Reaktionen ( $\rho=-0,331$ ,  $p=0,052$ ).

### 3.2.3 P100 und N150

Hinsichtlich der durch die Getränkebilder erzeugten Potentiale P100 und N150 wurden separate  $3 \times 2 \times 2$  ANOVAs berechnet, die für die Amplitude der P100 keine signifikanten Haupteffekte oder Interaktionen zeigten (alle F-Werte  $<2,2$ , p-Werte  $>0,12$ ,  $\eta_p^2 < 0,065$ ), außer einem signifikanten Haupteffekt „Elektrodenposition“ ( $F_{1,43}=23,19$ ,  $p < 0,001$ ,  $\eta_p^2=0,41$ ) aufgrund von signifikant höheren Amplituden an den lateralen okzipitalen Elektrodenpositionen (O1:  $4,38 \pm 3,56 \mu\text{V}$ , O2:  $5,60 \pm 3,55 \mu\text{V}$ ) im Vergleich zur zentralen okzipitalen Elektrodenposition (Oz:  $3,02 \pm 3,48 \mu\text{V}$ ;  $t_{34}=6,62$  bzw.  $6,08$ ;  $p < 0,001$ ). Zusätzlich erschien das P100-Potential an der rechten Seite des Kopfes ausgeprägter ( $O2 > O1$ ;  $t_{34}=2,57$ ,  $p=0,015$ ). Bezüglich der P100-Latenzen ergab sich in der o.g. ANOVA lediglich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors „Bilderkondition“ ( $F_{1,33}=5,64$ ,  $p=0,024$ ,  $\eta_p^2=0,146$ ) mit insgesamt längeren Latenzen nach nicht-alkoholischen ( $95,18 \pm 8,21$  ms) im Vergleich zu alkoholischen Bildreizen ( $93,54 \pm 10,51$  ms).

Eine vergleichbare ANOVA zeigte für die Amplituden der N150 signifikante Haupteffekte „Bilderkondition“ ( $F_{1,33}=38,32$ ,  $p < 0,001$ ,  $\eta_p^2=0,54$ ) und „Elektrodenposition“ ( $F_{2,62}=10,32$ ,  $p < 0,001$ ,  $\eta_p^2=0,24$ ) sowie eine signifikante dreiwertige Interaktion „Bilderkondition  $\times$  Elektrodenposition  $\times$  Trinkverhalten“ ( $F_{1,45}=5,56$ ,  $p=0,015$ ,  $\eta_p^2=0,14$ ). Keine weiteren Haupteffekte oder Interaktionen erreichten statistische Signifikanz (alle F-Werte  $<1,7$ , p-Werte  $>0,19$ ,  $\eta_p^2 < 0,05$ ). Gemittelt über alle Versuchspersonen zeigten sich signifikant größere Werte (d.h. negativere Werte) der N150-Amplitude nach alkoholischen Bildern ( $-4,43 \pm 4,16 \mu\text{V}$ ) als nach nicht-alkoholischen Bildern ( $-3,61 \pm 3,90 \mu\text{V}$ ). Darüber hinaus zeigten sich signifikant größere Amplituden der N150 an der zentralen okzipitalen Elektrodenposition (Oz:  $-4,98 \pm 4,38 \mu\text{V}$ ) im Vergleich zu den lateralen okzipitalen

Elektrodenpositionen (O1:  $-3,54 \pm 4,21 \mu\text{V}$ ,  $t_{34}=4,43$ ,  $p<0,001$ ; O2:  $-3,55 \pm 4,03 \mu\text{V}$ ,  $t_{34}=4,22$ ,  $p<0,001$ ).

Hinsichtlich der signifikanten dreifachen Interaktion lösten alkoholische Bilder signifikant größere N150-Amplituden als nicht-alkoholische Bilder in beiden Gruppen aus, wobei die Effekte bei den Wenigtrinkern etwas stärker ausgeprägt waren ( $4,24 < t_{18} < 4,44$ ; alle  $p$ -Werte  $< 0,001$ ) als bei den Vieltrinkern ( $2,39 < t_{18} < 4,73$ ;  $0,001 < p < 0,05$ ). Es wurden jedoch keine direkten Gruppenunterschiede festgestellt für die alkoholischen bzw. nicht-alkoholischen Bilder an den drei Elektrodenpositionen (alle  $t$ -Werte  $< 1,51$ ,  $p > 0,14$ ). Auch beim direkten Vergleich des entsprechenden Differenzmaßes (N150-Amplitude für alkoholische- minus nicht-alkoholische Bilder) zwischen den Versuchsgruppen zeigten sich keine entsprechenden Gruppenunterschiede ( $t < 1,35$ ,  $p > 0,18$ ). Für die Latenzen der N150 ergaben sich keinerlei signifikante Haupteffekte oder Interaktionen. Weiterhin wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen den AUDIT-Ergebnissen und der N150-Amplitude festgestellt ( $\rho < 0,22$ ,  $p > 0,21$ ).

### **3.2.4 P300 „Alkohol-Cue-Reaktivität“**

Hinsichtlich der erwarteten P300 Alkohol-Cue-Reaktivität zeigte sich, dass weder auf die Bilder von nicht-alkoholischen Getränken noch auf die Bilder von alkoholischen Getränken ein sichtbares P300-Potential auftrat. Deshalb wurden keine weiteren Berechnungen durchgeführt. Eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“ konnte mittels der P300 also nicht nachgewiesen werden.

### **3.2.5 P300 nach Pfeilreizen**

Die  $2 \times 2 \times 2$  ANOVA („Bilderkondition“  $\times$  „Elektrodenposition“  $\times$  „Trinkverhalten“), die für die Amplitude der P300 nach den Pfeilreizen berechnet wurde, zeigte einen signifikanten Haupteffekt „Bilderkondition“ ( $F_{1,33}=5,17$ ,  $p=0,03$ ,  $\eta_p^2=0,135$ ) sowie eine signifikante Interaktion „Bilderkondition  $\times$  Elektrodenposition“ ( $F_{1,33}=6,07$ ,  $p=0,019$ ,  $\eta_p^2=0,155$ ) und die Tendenz für eine Interaktion „Bilderkondition  $\times$  Trinkverhalten“ ( $F_{1,33}=3,70$ ,  $p=0,063$ ,  $\eta_p^2=0,101$ ). Keine weiteren Haupteffekte oder Interaktionen erreichten statistische Signifikanz (alle  $F$ -Werte  $< 0,7$ ,  $p > 0,4$ ,  $\eta_p^2 \leq 0,021$ ). Insgesamt war die Amplitude der P300 in beiden Gruppen signifikant kleiner für Pfeilreize nach

alkoholischen Bildern ( $7,11 \pm 2,90 \mu\text{V}$ ) als nach nicht-alkoholischen Bildern ( $7,28 \pm 3,11 \mu\text{V}$ ). Post-hoc Analysen der Tendenz für die Interaktion zwischen der Bilderkondition und dem Trinkverhalten der Probanden zeigten, dass eine Reduktion der P300-Amplitude nach alkoholischen Bildern hauptsächlich aufgrund reduzierter Amplituden in der Gruppe der Vieltrinker auftrat (Pfeilreize nach alkoholischen Bildern:  $7,35 \pm 3,49 \mu\text{V}$  bzw. Pfeilreize nach nicht-alkoholischen Bildern:  $7,67 \pm 3,73 \mu\text{V}$ ;  $t_{15}=3,09$ ,  $p=0,007$ ), während keine signifikanten Veränderungen der P300-Amplitude in der Gruppe der Wenigtrinker auftraten (Pfeilreize nach alkoholischen Bildern  $6,95 \pm 2,53 \mu\text{V}$  bzw. Pfeilreize nach nicht-alkoholischen Bildern  $6,92 \pm 2,39 \mu\text{V}$ ;  $t_{18}=0,23$ ,  $p=0,81$ ). Schließlich deckten weitere Analysen der signifikanten Interaktion „Bilderkondition  $\times$  Elektrodenposition“ einen Einfluss des Faktors „Bilderkondition“ auf die P300-Amplitude nur für die Elektrodenposition Cz auf ( $7,44 \pm 3,74 \mu\text{V}$  bzw.  $7,15 \pm 3,53 \mu\text{V}$ ;  $t_{34}=2,93$ ,  $p<0,01$ ), während keine signifikanten Veränderungen der P300-Amplitude an den parietalen Elektrodenpositionen (Pz;  $7,12 \pm 3,17 \mu\text{V}$  bzw.  $7,08 \pm 2,93 \mu\text{V}$ ;  $t_{34}=0,50$ ,  $p=0,62$ ) auftraten.

In Bezug auf die Latenzzeit der P300 nach Pfeilreizen zeigten sich signifikante Haupteffekte „Bilderkondition“ ( $F_{1,33}=9,56$ ,  $p=0,004$ ,  $\eta_p^2=0,225$ ) und „Elektrodenposition“ ( $F_{1,33}=5,67$ ,  $p=0,023$ ,  $\eta_p^2=0,147$ ) sowie eine signifikante Interaktion „Bilderkondition  $\times$  Elektrodenposition“ ( $F_{1,33}=5,05$ ,  $p=0,031$ ,  $\eta_p^2=0,133$ ). Keine weitere Haupteffekte oder Interaktionen erreichten statistische Signifikanz (alle F-Werte  $<2,1$ ,  $p>0,15$ ,  $\eta_p^2<0,06$ ). Die Latenzzeiten der P300 auf die Pfeilreize waren generell verkürzt nach alkoholischen Bildern ( $399,77 \pm 23,51$  ms) im Vergleich zu nicht-alkoholischen Bildern ( $406,19 \pm 24,48$  ms) und waren signifikant kürzer für die Elektrodenposition Pz ( $394,84 \pm 32,64$  ms) im Vergleich zu Cz ( $411,11 \pm 27,80$  ms). Post-hoc Analysen der signifikanten Interaktion „Bilderkondition  $\times$  Elektrodenposition“ zeigten wieder einen signifikanten Einfluss des Bildmaterials auf die Latenzzeit der P300 einzig an der Elektrodenposition Cz ( $416,43 \pm 29,06$  bzw.  $405,80 \pm 29,88$  ms;  $t_{34}=3,22$ ,  $p<0,01$ ), während keine signifikanten Veränderungen der P300-Latenzzeiten an den parietalen Elektrodenpositionen auftraten (Pz;  $395,94 \pm 34,31$  bzw.  $393,74 \pm 31,91$  ms;  $t_{34}=1,14$ ,  $p=0,26$ ).

## **4 DISKUSSION**

Mit der Arbeit *Einfluss des Trinkverhaltens auf „Cue-Reaktivität“ und neurophysiologische Korrelate der Handlungsüberwachung in einem modifizierten Eriksen Flanker Task* wurden neurophysiologische Korrelate der Handlungsüberwachung bei starken und gemäßigten sozialen Trinkern untersucht. Die Annahme war, dass zur Entstehung und/oder Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit Defizite in der Handlungsüberwachung beitragen. Es bestand die Frage, ob Personen mit einem starken Alkoholkonsum – als mögliche Risikogruppe für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit – ein solches Defizit in der Handlungsüberwachung aufweisen. Ein eventuelles Defizit könnte ursächlich an der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit beteiligt sein. Als elektrophysiologisches Korrelat der Handlungsüberwachung wurden die „Fehlerpotentiale“ der ERN und der Pe untersucht. Weiterhin wurde untersucht, ob starke soziale Trinker eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“ zeigen, und welche Einflüsse diese auf das möglicherweise vorhandene Defizit in der Handlungsüberwachung hat. Mit Hilfe der EKPs konnten spezifische Unterschiede in der Handlungsüberwachung zwischen beiden Gruppen aufgezeigt werden. Außerdem fanden sich Hinweise auf eine differenzielle Verarbeitung der Aufgabenstimuli in Abhängigkeit vom Trinkverhalten.

### **4.1 Elektrophysiologie**

#### **4.1.1 ERN**

Entgegen der Vorstellung, dass bei starken sozialen Trinkern die Amplitude der ERN verkleinert ausfällt, zeigte sich, gemittelt über alle Bedingungen, eine signifikant vergrößerte Amplitude der ERN in der Gruppe der sozialen Vieltrinker im Vergleich zu der Gruppe der Wenigtrinker. Speziell nach fehlerhaftem Tastendruck war bei den Vieltrinkern eine erhöhte ERN-Amplitude nachweisbar. Somit konnte die Annahme, dass starke soziale Trinker ein Defizit in der Handlungsüberwachung zeigen, nicht bestätigt werden. Vielmehr deuten diese Ergebnisse an, dass die in dieser Studie

untersuchten sozialen Vieltrinker eine überaktive Handlungsüberwachung aufweisen und begangene Fehler besser verarbeiten.

Soweit die in dieser Studie untersuchten Vieltrinker als Risikogruppe für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit stehen können, scheinen Defizite in der Handlungsüberwachung nicht zur Entstehung der Erkrankung beizutragen. Allerdings kann die Theorie über das beeinträchtigte Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen aufgrund von verminderter Verarbeitung negativer Handlungsfolgen anhand dieser Studie nicht beurteilt werden; zu diesem Zweck müsste die ERN von Menschen mit Alkoholabhängigkeit im Vergleich zu Kontrollpersonen untersucht werden. Es könnte unterschiedliche Gründe für die Zeichen verstärkter Handlungsüberwachung der sozialen Vieltrinker in dieser Studie geben.

Zum einen wurden in dieser Studie hauptsächlich junge, gesunde Studenten untersucht. Diese Gruppe von sozialen Vieltrinkern könnte nicht repräsentativ sein für Vieltrinker allgemein, sondern es könnte sich vielmehr um besonders leistungsfähige und erfolgreiche Vieltrinker handeln. Menschen mit einem hohen Alkoholkonsum stellen eine Risikogruppe für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit dar. Die Probanden in dieser Studie, die zu der Gruppe der Vieltrinker gehörten, schaffen es offensichtlich (bislang) trotz des erhöhten Risikos, nicht an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken. Möglicherweise könnte dieses Risiko durch ein überaktives Handlungsüberwachungssystem kompensiert werden. Die Vieltrinker in dieser Studie führen trotz des hohen Alkoholkonsums ein leistungsorientiertes Leben und sind dabei erfolgreich; ein überaktives Handlungsüberwachungssystem könnte ein Grund dafür sein. In Übereinstimmung mit dieser Erklärung korrelieren laut einer Studie von Hirsh und Inzlicht (2010) größere ERN-Amplituden mit einer besseren akademischen Leistung von Bachelorstudenten. Die Autoren schlussfolgerten, dass eine gute Fähigkeit zur Verhaltensüberwachung bei Studenten zu einem größeren Studienerfolg führt (Hirsh & Inzlicht, 2010). Man könnte argumentieren, dass die Vieltrinker in dieser Studie trotz des hohen Alkoholkonsums ein erfolgreiches Leben führen, da sie zu einer besonders guten Verhaltensüberwachung fähig sind. Insofern läge möglicherweise durch die Wahl der Probanden (vornehmlich Studenten) in der vorliegenden Studie ein Stichproben-Bias vor, der zur Untersuchung lediglich einer spezifischen Subgruppe der sozialen

Vieltrinker – mit einer entsprechenden Verzerrung der Ergebnisse – geführt haben könnte. Allerdings gehören die Probanden der Wenigtrinker ebenso zu einer Gruppe von besonders leistungsfähigen und erfolgreichen Menschen und sollten gleichermaßen zu einer guten Verhaltensüberwachung fähig sein. Die vorliegenden Befunde könnten auf einen entsprechenden protektiven Faktor hinweisen, der die Vieltrinker trotz des Vorliegens bestimmter Risikofaktoren vor der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit schützen könnte. Das vermehrte Auftreten von Alkoholismus in der Gruppe der Vieltrinker in der Zukunft ist jedoch wahrscheinlich und würde gegen einen solchen protektiven Faktor sprechen.

Zum anderen könnten die vergrößerten Amplituden der ERN an besonderen Eigenschaften liegen, die speziell in der Gruppe der Vieltrinker auftraten. Negativ beeinflusste Personen, die zum Beispiel unter Stress stehen oder an Angstzuständen leiden, zeigen eine vergrößerte Amplitude der ERN (Hajcak et al., 2003), wogegen drogenabhängige und alkoholabhängige Patienten in bisherigen Untersuchungen eine verminderte ERN-Amplitude zeigten (Hester et al., 2007). Da Alkoholabhängigkeit oft mit Begleiterkrankungen wie Angststörungen in Zusammenhang steht, untersuchten Schellekens et al. (2010) die Fehlerverarbeitung von alkoholabhängigen Patienten mit psychiatrischen Begleiterkrankungen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Die Autoren erwarteten verminderte ERN-Amplituden bei den Alkoholabhängigen im Vergleich zu der Kontrollgruppe, wobei sie innerhalb der Gruppe der Alkoholabhängigen außerdem mit vergrößerten ERN-Amplituden bei ängstlichen alkoholabhängigen Patienten rechneten. Anders als erwartet zeigten sich grundsätzlich verstärkte ERN-Amplituden in der Gruppe der alkoholabhängigen Patienten im Vergleich zu der Kontrollgruppe, wobei die alkoholabhängigen Patienten mit Angststörungen wie erwartet signifikant größere ERN-Amplituden aufwiesen als Patienten ohne Angststörungen. Die Autoren schlussfolgerten, dass eine beeinträchtigte Handlungsüberwachung kein generelles Merkmal von alkoholabhängigen Patienten zu sein scheint. Eine genauere Erklärung der offensichtlich verstärkten Handlungsüberwachung in der Gruppe alkoholabhängiger Patienten wurde hier allerdings nicht angeführt (Schellekens et al., 2010).

Aus den Ergebnissen der oben genannten Studie von Hajcak et al. (2003), in der vergrößerte ERN-Amplituden bei negativ beeinflussten Personen festgestellt wurden, sowie der vergrößerten ERN-Amplituden bei Patienten mit Angststörungen in der Studie von Schellekens et al. (2010), könnte man herleiten, dass die Probanden in der vorliegenden Gruppe sozialer Vieltrinker stärker unter Stress oder Angstzuständen litten und aus diesem Grund eine vergrößerte Amplitude der ERN zeigten. Da die Probanden nicht nach lang anhaltenden negativen emotionalen Einflüssen wie Stress gefragt wurden, kann diese Mutmaßung allerdings nicht weiter belegt werden. Die Ergebnisse von Schellekens et al. zeigten, dass Menschen mit Alkoholabhängigkeit nicht immer eine reduzierte Handlungsüberwachung aufweisen; dieses stimmt mit den von uns gefundenen erhöhten Fehler-EKP-Amplituden in der Gruppe der sozialen Vieltrinker überein. Möglicherweise muss die Hypothese eines Defizits in der Handlungsüberwachung bei alkoholabhängigen Patienten sowie entsprechenden Risikogruppen somit insgesamt auf der Grundlage der genannten Befunde verworfen werden. Inwiefern allerdings eine verstärkte Handlungsüberwachung mit erhöhtem Alkoholkonsum bzw. der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit zusammenhängt, bliebe in diesem Fall zunächst weiterhin ungeklärt.

Die vergrößerten ERN-Amplituden in der Gruppe der sozialen Vieltrinker könnten weiterhin auf Unterschiede in bestimmten Charaktereigenschaften, wie z.B. der Eigenschaft „Verträglichkeit“, zurückgehen. In der unter 1.4.1 beschriebenen Studie von Tops et. al korrelierten hohe Werte des Faktors Verträglichkeit im Fragebogen NEO-FFI (vgl. 2.2.) mit vergrößerten ERN-Amplituden. Die Auswertung des NEO-FFI Fragebogens zeigte jedoch in keiner der 5 Skalen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen.

Zusätzlich zum Haupteffekt einer erhöhten ERN in der Gruppe der sozialen Vieltrinker zeigten sich außerdem signifikant erhöhte ERN-Amplituden bei den sozialen Vieltrinkern, wenn die fehlerhafte Reaktion auf alkoholische Bilder folgte. Somit konnte auch die Hypothese, dass Vieltrinker speziell bei Anwesenheit von Alkoholreizen ein Defizit in der Handlungsüberwachung aufweisen, nicht bestätigt werden, sondern es zeigten sich wiederum entgegengesetzte Ergebnisse. Eine mögliche

Ursache der nochmals vergrößerten Amplitude der ERN könnte eine emotionale Beeinflussung durch die vor der Pfeilaufgabe gezeigten Bilder sein. Wie in der oben beschriebenen Studie von Larsson et al. (2006) (vgl. 1.4.1), die erhöhte ERN-Amplituden nach angenehmen Bildern feststellte, könnten positive Emotionen bei den Vieltrinkern, ausgelöst durch die Präsentation der alkoholischen Bilder, zu einer Vergrößerung der Amplitude der ERN geführt haben. Im Gegensatz zu der Gruppe der sozialen Vieltrinker zeigten sich bei den Wenigtrinkern tendenziell größere Amplituden nach nicht-alkoholischen Bildern; möglicherweise wurden in dieser Gruppe die Bilder der nicht-alkoholischen Getränke als etwas angenehmer gewertet. Allerdings ähnelt der Aufbau dieser Studie eher der Aufgabenstellung der Studie von Wiswede et al. (2009) (vgl. 1.4.1); diese Studie stellte eine vergrößerte Amplitude der ERN nach negativ erregenden Bildern, die den Probanden unmittelbar vor dem Pfeilstimulus gezeigt wurden, fest. Welche Einflüsse die Bilder der Getränke auf die Emotionen der Probanden hatten, kann anhand dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Um der Klärung der Frage näherzukommen, ob die Amplitude der ERN in der Gruppe der Vieltrinker u.a. aufgrund von veränderten Emotionen vergrößert ausfiel, könnte in weiteren Studien der Einfluss von positiv oder negativ erregenden Bildern auf die ERN bei sozialen Vieltrinkern getestet werden.

Das Hauptergebnis bezüglich der ERN war die signifikant vergrößerte ERN-Amplitude in der Gruppe der sozialen Vieltrinker im Vergleich zu der Gruppe der Wenigtrinker. Hinsichtlich der Verhaltensdaten (vgl. 4.2.) zeigte sich, dass die Probanden in der Gruppe der sozialen Vieltrinker signifikant weniger Fehler begingen als diejenigen in der Gruppe der Wenigtrinker. Studien beschreiben einen Zusammenhang zwischen der Fehlerrate und der ERN-Amplitude in der Art, dass niedrige Fehlerraten zu größeren und hohe Fehlerraten zu verringerten Amplituden der ERN führen (Bernstein et al., 1995; Falkenstein, 1997). Einerseits könnte eine überaktive Handlungsüberwachung in der Gruppe der Vieltrinker zu einer vergrößerten ERN-Amplitude geführt haben. Dabei könnte die verstärkte Handlungsüberwachung zusätzlich zu einer verbesserten Verarbeitung der Aufgabe mit geringerer Fehlerhäufigkeit geführt haben. Andererseits könnte die geringere Fehlerquote bei den Vieltrinkern per se zu erhöhten ERN-Amplituden in dieser Gruppe geführt haben. Ein möglicher Erklärungsansatz für die

geringere Fehlerquote könnte sein, dass die Vieltrinker die Versuchsaufgabe gewissenhafter bearbeiteten. Je stärker die Bemühungen für die Bearbeitung einer Aufgabe, desto größer fällt bei fehlerhaften Reaktionen die Amplitude der ERN aus (Santesso et al., 2005). Größere Anstrengung bei der Aufgabenbearbeitung könnte durch eine stärkere subjektive Bedeutung von Fehlern verursacht werden. Tops et al. (2006) argumentierten in der oben genannten Studie (vgl. 1.4.1.), dass auch Besorgnis über soziale Evaluation zu einem größeren Engagement in der Bearbeitung von Aufgaben führen könnte. Dieses Engagement könnte durch die Amplitude der ERN reflektiert werden. Bezogen auf die vergrößerte ERN-Amplitude der Vieltrinker in dieser Studie könnte man argumentieren, dass diese Probanden eine größere Motivation für gute Leistungen mit sich bringen, da Fehler für sie eine stärkere Bedeutung darstellen bzw. die Empfindlichkeit für soziale Evaluation bei diesen Probanden stärker ausgeprägt ist. Durch die bessere Motivation könnten weniger Fehler entstanden sein, die zu vergrößerten ERN-Amplituden geführt haben könnten. Ein Grund für die verbesserten Leistungen könnten auch Kompensationsmechanismen in der Gruppe der Vieltrinker sein. Die Vieltrinker erkrankten bislang trotz des erhöhten Risikos nicht an Alkoholismus und führten ein leistungsstarkes und erfolgreiches Leben; möglicherweise führt die stärkere Bedeutung von Fehlern und Besorgnis über soziale Evaluation zu einem größeren Engagement für gute Leistungen. Passend zu diesem Erklärungsversuch fiel die ERN-Amplitude der sozialen Vieltrinker signifikant größer aus bei Aufgabendurchgängen mit alkoholischen Bildern. Für die Vieltrinker könnte bei Anwesenheit von Alkoholreizen zum einen mehr Anstrengung zur guten Aufgabenbearbeitung erforderlich sein, zum anderen könnten begangene Fehler eine größere Bedeutung darstellen als bei Aufgabendurchgängen ohne Alkoholreize. Vermutlich hatte auch die Kenntnis des Studienthemas Einfluss auf das Verhalten und die Handlungsüberwachung der Vieltrinker. Die Probanden in der Gruppe der Vieltrinker waren sich wahrscheinlich über die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe bewusst und zeigten möglicherweise aufgrund ihres risikoreichen Trinkverhaltens mehr Engagement und Fehlersensitivität, besonders bei der Anwesenheit von Alkoholreizen. Es bleibt die Frage, ob die erhöhten ERN-Amplituden der Vieltrinker durch die verminderte Fehleranzahl per se bedingt wurden oder ob eine verstärkte Handlungsüberwachung in dieser Gruppe ursächlich für die Vergrößerung der ERN-

Amplitude sein könnte. Da die oben genannten möglichen Ursachen für die geringere Fehleranzahl (größere Motivation aufgrund von stärkerer subjektiver Fehlerbedeutung oder Besorgnis über soziale Evaluation) durch verstärkte Handlungsüberwachung entstanden sein könnten, kann nicht geklärt werden, was letztendlich zur Vergrößerung der ERN-Amplitude geführt haben könnte. Alle Befunde weisen jedoch auf eine verstärkte Handlungsüberwachung in der Gruppe der Vieltrinker hin.

#### **4.1.2 Pe**

Die Pe zeigte wie erwartet signifikant größere Amplituden nach falschen Reaktionen als nach korrekten oder zu langsamen Reaktionen in beiden Versuchsgruppen. Zusätzlich waren die Pe-Amplituden in der Gruppe der sozialen Vieltrinker größer als in der Gruppe der sozialen Wenigtrinker, unabhängig davon, ob die Reaktionsaufgabe richtig oder falsch bearbeitet wurde und ob vor dem Pfeilstimulus ein Bild von einem alkoholischen Getränk oder einem nicht-alkoholischen Getränk erschien. Es besteht die Annahme, dass die Pe die subjektive und emotionale Bewertung eines Fehlers im Rahmen einer bewussten Fehlerverarbeitung repräsentiert (vgl. 1.4.2). Größere Pe-Amplituden der Vieltrinker im Vergleich zu den Wenigtrinkern, die bei allen Reaktionen (richtig, falsch, zu langsam) bestanden, könnten eine verstärkte bewusste Verarbeitung der begangenen Reaktion und eine höhere emotionale Bewertung derjenigen bedeuten. Da die Pe der Vieltrinker besonders nach Fehlern vergrößert ausfiel, scheinen begangene Fehler bei den Vieltrinkern eine besonders hohe emotionale Bedeutung zu haben. Insgesamt bestätigen diese Befunde einer erhöhten Pe in der Gruppe der sozialen Vieltrinker die o.g. Ergebnisse zur ERN und weisen weiter auf eine verstärkte Handlungsüberwachung bei starken sozialen Trinkern hin.

#### **4.1.3 Einfluss der Getränkereize – P100 und N150**

Bei den visuell evozierten frühen Potentialen auf die Getränkereize zeigte sich für die Amplitude der P100 lediglich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors Elektrodenposition sowie für die P100-Latenzen insgesamt längere Latenzen nach nicht-alkoholischen im Vergleich zu alkoholischen Bildreizen. Für die N150 traten hingegen – in beiden Versuchsgruppen – signifikant vergrößerte Amplituden nach alkoholischen Bildern im Vergleich zu nicht-alkoholischen Bildern auf, wobei dieser

Effekt etwas stärker in der Gruppe der Wenigtrinker als in der Gruppe der Vieltrinker zu erkennen war. Eine Vergrößerung der Amplitude der N150 wird normalerweise durch verstärkte vorbewusste Aufmerksamkeitszuwendung ausgelöst. Somit könnten in dieser Studie die Bilder von alkoholischen Getränken mehr frühe Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben, wobei dieser Effekt in der Gruppe der Wenigtrinker tendenziell stärker ausgeprägt war.

Eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“, die verstärkt in der Gruppe der Vieltrinker auftrat, konnte mit Hilfe der frühen visuellen Potentiale in dieser Studie somit nicht nachgewiesen werden. Vielmehr zeigten sich verstärkte frühe Aufmerksamkeitsprozesse auf die Bilder von alkoholischen Getränken in beiden Gruppen, wobei die Gruppe der Wenigtrinker eine noch höhere Reaktivität auf die alkoholischen Getränke aufwies. Möglicherweise liegt das Fehlen einer erhöhten „Alkohol-Cue-Reaktivität“ in der Gruppe der Vieltrinker im Vergleich zu den Wenigtrinkern an der Aufgabenstellung; die Präsentationszeit der Getränkebilder war sehr kurz, und die Probanden wurden instruiert, so schnell und so korrekt wie möglich auf den Pfeilstimulus zu reagieren, ohne den Getränkebildern Aufmerksamkeit zu schenken. Die erhöhten N150-Amplituden auf die Bilder von alkoholischen Getränken könnten ihren Ursprung in der Erwartungshaltung der Probanden haben. Erwartete Stimuli führen im Vergleich zu unerwarteten Stimuli zu einer Vergrößerung der Amplituden der frühen visuell evozierten Potentialen (vgl. 1.4.3.); möglicherweise wurden die Bilder von alkoholischen Getränken stärker erwartet. Dies wiederum könnte an der Aufklärung der Probanden liegen; die Probanden füllten Fragebögen über ihren Alkoholkonsum aus und wurden darüber aufgeklärt, dass in der Studie Reize von alkoholischen und nicht-alkoholischen Bildern erscheinen.

Über eine Erklärung, warum speziell bei den sozialen Wenig- im Vergleich zu den Vieltrinkern vergrößerte N150-Amplituden nach Bildern von alkoholischen Getränken auftraten, kann nur spekuliert werden. Möglicherweise sind Wenigtrinker weniger an Alkoholreize gewöhnt als Vieltrinker und richten deshalb mehr automatische Aufmerksamkeit auf Alkoholreize.

#### **4.1.4 P300 „Alkohol-Cue-Reaktivität“**

Nach der Präsentation der Getränkebilder trat kein P300-Potential im EEG der Versuchspersonen auf. Da das P300-Potential als Zeichen von stimulus-gebundener Aufmerksamkeit gilt und unter anderem die emotionale Bewertung eines Stimulus anzeigt (Patel & Azzam, 2005), scheinen die Getränkebilder keine bewusste Aufmerksamkeit auf sich gezogen zu haben. Folglich konnte keine „Cue-Reaktivität“ im Sinne einer verstärkten Verarbeitung der Bilder von alkoholischen im Vergleich zu den nicht-alkoholischen Getränken in der Gruppe der Vieltrinker mithilfe des P300-Potentials aufgedeckt werden.

Das Fehlen einer „Alkohol-Cue-Reaktivität“ in Bezug auf die P300 ließe sich möglicherweise u.a. durch die kurze Präsentationszeit der Getränkebilder begründen, die eine bewusste Verarbeitung und emotionale Bewertung der Bilder verhindert haben könnte. Möglicherweise hat auch die Aufgabeninstruktion, so wenig wie möglich auf die Getränkebilder zu achten, ein Auftreten der P300 insgesamt verhindert.

Mithilfe des visuell evozierten Potentials der N150 konnte eine verstärkte vorbewusste Verarbeitung der alkoholischen Getränkebilder in beiden Versuchsgruppen nachgewiesen werden. Dieser Befund deutet auf eine frühe vorbewusste „Cue-Reaktivität“ auf Alkoholreize hin, die allerdings nicht speziell in der Gruppe der Vieltrinker, sondern tendenziell verstärkt in der Gruppe der Wenigtrinker auftrat. Insgesamt konnten in dieser Studie also keine Hinweise auf eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“ bei sozialen Vieltrinkern festgestellt werden.

#### **4.1.5 P300 nach Pfeilreizen**

Bezogen auf den Pfeilstimulus zeigten sich signifikant kleinere Amplituden der P300 bei Pfeilreizen nach alkoholischen Bildern im Vergleich zu nicht-alkoholischen Bildern in beiden Gruppen, wobei dieser Effekt hauptsächlich auf signifikant reduzierte P300-Amplituden in der Gruppe der sozialen Vieltrinker zurückzuführen war. Da das Ausmaß der P300 von der Aufgabenrelevanz des Stimulus und der Aufmerksamkeit auf diesen abhängt (vgl. 1.4.4.), kann dieses Ergebnis gut in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der frühen visuellen Potentiale gebracht werden; die alkoholischen Bilder zogen mehr frühe Aufmerksamkeit auf sich, woraufhin die folgenden Pfeilstimuli weniger beachtet wurden und diese als weniger relevant verarbeitet wurden. Auch die

Latenzzeiten der P300 nach Pfeilreizen waren in beiden Versuchsgruppen generell verkürzt nach alkoholischen Bildern im Vergleich zu nicht-alkoholischen Bildern. Da die Latenzzeit der P300 interpretiert wird als Korrelat der Verarbeitungszeit, die zur Evaluation des Stimulus benötigt wird (vgl. 1.4.4.), weist dieser Befund ebenfalls auf eine verringerte Verarbeitung der Pfeilstimuli nach Alkoholreizen hin. Da die P300-Amplitude auf Pfeilreize besonders in der Gruppe der Vieltrinker nach alkoholischen Bildern erniedrigt ausfiel, schienen speziell die Vieltrinker aufgrund eines Ablenkungseffektes durch die Alkoholbilder ein Defizit in der Stimulusverarbeitung aufzuweisen. Dieser Ablenkungseffekt trat jedoch – weniger deutlich – auch bei den Wenigtrinkern auf. Die Gruppenbefunde der sozialen Viel- und Wenigtrinker zu der N150- und der P300-Amplitude divergierten also; die Probanden zeigten auf die Bilder der alkoholischen Getränke stärkere vorbewusste Aufmerksamkeit (soziale Vieltrinker tendenziell geringer als Wenigtrinker), während dem folgenden Aufgabenstimulus weniger Aufmerksamkeit zugewandt wurde (soziale Vieltrinker stärker als Wenigtrinker).

Die Vieltrinker zeigten im Vergleich zu den Wenigtrinkern geringere P300-Amplituden auf den Aufgabenstimulus nach der Darbietung von Alkoholreizen und somit ein Zeichen für schlechtere Stimulusverarbeitung. Die schlechtere Verarbeitung relevanter Informationen könnte in der Gruppe der Vieltrinker ein Risiko für Verhaltensdefizite darstellen. Möglicherweise könnte aus diesem Grund die Verhaltensüberwachung bei den Vieltrinkern kompensatorisch erhöht und die ERN – als neurophysiologisches Zeichen der Handlungsüberwachung – vergrößert ausgefallen sein.

Zusammengefasst lautet der Erklärungsversuch zu den Ergebnissen der ereigniskorrelierten Potentiale der sozialen Vieltrinker, dass die Probanden in dieser Gruppe über eine überaktive Verhaltensüberwachung verfügen (angezeigt durch grundsätzlich erhöhte ERN-Amplituden). Möglicherweise ist die Verhaltensüberwachung in dieser Gruppe erhöht, da den Vieltrinkern der risikoreiche Alkoholkonsum bewusst ist. Als Kompensation zeigen die Vieltrinker daher größeres Engagement für gute Leistungen aufgrund von für sie stärkerer Bedeutung von Fehlern und Besorgnis über soziale Evaluation. Speziell bei der Anwesenheit von Alkoholreizen fällt die Stimulusverarbeitung relevanter Informationen bei den Vieltrinkern defizitär

aus (angezeigt durch verringerte Amplituden der P300 bei Pfeilreizen nach alkoholischen Bildern). Da Fehler in Zusammenhang mit Alkoholstimuli für die Vieltrinker eine besonders große Bedeutung haben oder aber als grundsätzliches Zeichen einer zusätzlich kompensatorisch verstärkten Handlungsüberwachung, fallen die ERN-Amplituden in dieser Gruppe weiter erhöht aus bei Fehlern nach Alkoholreizen.

Dass die Bilder von alkoholischen Getränken in beiden Versuchsgruppen mehr frühe Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben (angezeigt durch vergrößerte N150-Amplituden nach alkoholischen Getränkebildern), könnte an der Aufklärung der Probanden gelegen haben. Der Befund von tendenziell stärker ausgeprägten N150-Amplituden bei den Wenigtrinkern ist möglicherweise damit zu erklären, dass Wenigtrinker weniger an Alkoholreize gewöhnt sind.

## **4.2 Verhalten**

Die Versuchspersonen in beiden Gruppen reagierten auf den Aufgabenstimulus wie erwartet öfter korrekt als falsch oder mit fehlendem Tastendruck. Um trotzdem eine ausreichende Anzahl fehlerhafter Reaktionen und damit eine valide Darstellung der ERN bzw. Pe zu erhalten, wurde deshalb ein Eriksen Flanker Task mit ausschließlich inkongruenten Pfeilkombinationen verwendet und eine relativ hohe Anzahl von 400 Aufgabendurchgängen durchgeführt. Weiterhin wurden die Probanden instruiert, möglichst schnell zu reagieren, da eine höhere Geschwindigkeit in der Bearbeitung von Reaktionsaufgaben im Allgemeinen zu einer höheren Fehleranzahl führt.

Wie erwartet fiel in beiden Versuchsgruppen die Reaktionszeit bei fehlerhaften Reaktionen kürzer aus als bei richtigen Reaktionen. Nach einer fehlerhaften Reaktion wurde außerdem in beiden Versuchsgruppen für den folgenden Aufgabenstimulus eine längere mittlere Reaktionszeit benötigt. Diese Verzögerung nach Fehlern ist typisch bei der Bearbeitung von Reaktionsaufgaben und scheint ein Faktor zu sein, der der Optimierung der Leistung nach einer fehlerhaften Reaktion zu Grunde liegt („post-error slowing“ (Rabbitt, 1966)).

Der Vergleich der Verhaltensvariablen in den Gruppen der Wenig- und Vieltrinker zeigte, dass die Wenigtrinker mehr Fehler machten und öfter nicht reagierten als die

Vieltrinker (sowohl für Durchgänge mit alkoholischen als auch mit nicht-alkoholischen Getränkebildern). Folglich können auch die Verhaltensdaten kein Defizit in der Handlungsüberwachung der Vieltrinker aufdecken, da die Vieltrinker in dieser Studie die Aufgaben insgesamt korrekter bearbeiteten als die Wenigtrinker. Somit passen die Ergebnisse der Verhaltensdaten zu denen der Elektrophysiologie. Die ERN fiel bei den sozialen Vieltrinkern vergrößert aus; aus diesem Grund wurden eine überaktive Handlungsüberwachung und eine verstärkte Verarbeitung begangener Fehler bei den Vieltrinkern angenommen (vgl. 4.1.1.). Die überaktive Handlungsüberwachung der Vieltrinker könnte zu einer verbesserten Leistung in der Bearbeitung der Reaktionsaufgabe geführt haben.

Weiterhin wurde die Hypothese, dass eine höhere Fehleranzahl bei den Vieltrinkern bei Aufgaben nach alkoholischen Bildern aufgrund der „Alkohol-Cue-Reaktivität“ auftritt, nicht bestätigt. Es trat weder eine „Alkohol-Cue-Reaktivität“ bei den Vieltrinkern auf (vgl. 4.1.4.), noch entstanden bei Probanden in dieser Gruppe nach Bildern von alkoholischen Getränken mehr Fehler. Wie unter 4.1.5 beschrieben, wurden die Pfeilstimuli nach Alkoholbildern besonders in der Gruppe der sozialen Vieltrinker vermindert verarbeitet. Trotz der defizitären Stimulusverarbeitung nach Alkoholreizen fiel die Leistung bei der Bearbeitung der Reaktionsaufgabe nicht schlechter aus, möglicherweise aufgrund einer zusätzlich kompensatorisch erhöhten Verhaltensüberwachung (s.o.).

### **4.3 Kritikpunkte**

Der Hauptkritikpunkt dieser Studie betrifft die relativ geringe Anzahl von Probanden, deren Daten in die Auswertung eingegangen sind. Insofern sind die gefundenen Ergebnisse eingeschränkt aussagefähig und bedürfen weiterer Untersuchungen. Zusätzlich wurde eine sehr homogene Stichprobe von jungen, gesunden Menschen untersucht, so dass die Ergebnisse nicht repräsentativ für die Gesamtbevölkerung sind und unter Umständen gewissen Verzerrungen unterliegen. So könnte die vergrößerte ERN-Amplitude bei den sozialen Vieltrinkern, wie unter 4.1.1 diskutiert, darauf zurückzuführen sein, dass die getesteten Probanden junge gesunde Studenten waren, die nicht repräsentativ für Vieltrinker allgemein sein könnten. Möglicherweise wurden

speziell leistungsfähige und erfolgreiche Vieltrinker untersucht, deren Handlungsüberwachung im Vergleich zu Vieltrinkern allgemein durch spezielle Eigenschaften oder Kompensationsmechanismen optimiert ist. Somit könnte durch die Wahl der Probanden lediglich eine bestimmte Untergruppe von sozialen Vieltrinkern untersucht worden sein, was zur erhöhten ERN in dieser Versuchsgruppe beigetragen haben könnte. Zudem lässt die Aufgabenstellung, wie oben diskutiert, bei einigen Stimuli nur begrenzte Aussagemöglichkeiten zu. So stellt sich bezüglich der fehlenden P300 „Alkohol-Cue-Reaktivität“ bei den Vieltrinkern zum Beispiel die Frage, ob die Probanden aufgrund der Instruktion, so schnell und so korrekt wie möglich auf den Pfeilstimulus zu reagieren, ohne den Getränkebildern besondere Aufmerksamkeit zu schenken, zu wenig auf die Bilder von alkoholischen Getränken geachtet haben. Außerdem könnte die sehr kurze Präsentationszeit der Getränkebilder eine ungenügende Verarbeitung der Bilder zur Folge gehabt haben. Schließlich könnten die Bilder von alkoholischen sowie nicht-alkoholischen Getränken die Probanden in den beiden Versuchsgruppen auf unterschiedliche Weise emotional beeinflusst haben.

Somit bedürfen einige der in dieser Studie behandelten Themen weiterer Untersuchungen.

Es besteht grundsätzlich die Frage, ob Menschen mit Alkoholabhängigkeit eine beeinträchtigte Handlungsüberwachung aufweisen und – als neurophysiologisches Zeichen – verminderte ERN-Amplituden zeigen. Eine Studie zur Handlungsüberwachung von Alkoholabhängigen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe wäre hilfreich, um dieses Thema zu untersuchen. Das Auftreten verminderter ERN-Amplituden bei Alkoholabhängigen könnte die Hypothese stützen, dass ein beeinträchtigtes Entscheidungsverhalten von Alkoholabhängigen aufgrund von verminderter Verarbeitung negativer Handlungsfolgen besteht. Bei Bestehen eines Defizits in der Handlungsüberwachung von Alkoholabhängigen könnte wiederum die Frage aufkommen, ob dieses Defizit zu der Entstehung von Alkoholismus beiträgt oder aus der Krankheit resultiert. Zu diesem Zweck wäre die Untersuchung von Probanden einer breit gefächerten Stichprobe von Vieltrinkern, die nicht aus Studenten besteht, sinnvoll. Falls weitere Studien keine verminderte Handlungsüberwachung bei Alkoholabhängigen und Vieltrinkern aufdecken, muss möglicherweise die Hypothese

eines Defizits in der Handlungsüberwachung bei alkoholabhängigen Patienten sowie entsprechenden Risikogruppen verworfen werden.

Als mögliche Ursache der nach alkoholischen Bildern nochmals vergrößerten ERN-Amplitude in der Gruppe der Vieltrinker wurde eine (differenzielle) emotionale Beeinflussung der Vieltrinker durch die Getränkebilder diskutiert. Es bestand die Frage, ob die Bilder die Probanden emotional beeinflussten und inwiefern positive bzw. negative Emotionen die ERN-Amplitude modulieren. In bisherigen Untersuchungen, bei denen die Emotionen der Probanden während einer Aufgabe kurzfristig manipuliert wurden, sind die Ergebnisse bezüglich der ERN-Amplitude unterschiedlich ausgefallen. Somit könnte einerseits noch einmal untersucht werden, welchen Einfluss kurzfristig emotional stimulierendes Material auf die Amplitude der ERN hat; andererseits wäre von Interesse, ob die Bilder von alkoholischen Getränken bei den Vieltrinkern positive oder negative Emotionen auslösen.

Auch das Fehlen einer „Alkohol-Cue-Reaktivität“ in der Gruppe der Vieltrinker bedarf weiterer Untersuchungen. Dass auf den Pfeilstimulus kein P300-Potential erschien, wurde auf die kurze Präsentationszeit der Getränkebilder und die Aufgabeninstruktion zurückgeführt. Daher sollten weitere Studien mit einer längeren Präsentationszeit von Alkohol-Stimuli die „Alkohol-Cue-Reaktivität“ von Vieltrinkern überprüfen. Zusätzlich wäre es interessant zu ermitteln, ob die Präsentation von Alkohol-Stimuli bei Vieltrinkern einer studentischen Population einen anderen Einfluss hat als bei Vieltrinkern aus einer größer gewählten Stichprobe von Vieltrinkern.

Zusammenfassend werfen die Befunde dieser Studie weitere Fragen auf, deren Aufarbeitung in weiteren Studien wichtige Ergebnisse zu der Bedeutung der ERN und der „Alkohol-Cue-Reaktivität“ bei Vieltrinkern und Alkoholabhängigen liefern könnte.

## **5 ZUSAMMENFASSUNG**

In der vorliegenden Studie wurden mithilfe des Elektroenzephalogramms ereigniskorrelierte Potentiale von gemäßigten und starken sozialen Trinkern einer studentischen Population bei der Durchführung eines konflikthaltigen Reaktionstests untersucht. Als neurophysiologisches Korrelat der Handlungsüberwachung konnte die ERN Aufschluss über die Fehlerverarbeitung der beiden Versuchsgruppen geben.

Es wurde angenommen, dass Alkoholabhängige ein Defizit in der Handlungsüberwachung aufweisen. Um aufzuklären, ob ein solches Defizit in der Handlungsüberwachung Ursache oder Folge von Alkoholismus ist, wurden in dieser Studie Vieltrinker als Risikogruppe für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit untersucht. Neben der ERN wurden außerdem weitere ereigniskorrelierte Potentiale auf Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen untersucht. Bei den Vieltrinkern wurde eine erhöhte „Alkohol-Cue-Reaktivität“ auf alkoholische Getränkeereize erwartet. Trotz zahlreicher signifikanter Befunde wurden die aufgeführten Hypothesen durchgängig nicht bestätigt. Die in dieser Studie untersuchten sozialen Vieltrinker zeigten verstärkte Zeichen von Handlungsüberwachung im Sinne einer vergrößerten ERN-Amplitude. Weiterhin konnte keine erhöhte „Alkohol-Cue-Reaktivität“ auf alkoholische Bilder nachgewiesen werden. Die Vieltrinker zeigten zudem keine verringerte Leistung bei der Bearbeitung der Reaktionsaufgabe, sondern bearbeiteten die Aufgabe insgesamt korrekter als die Probanden der Gruppe der Wenigtrinker.

Die Ergebnisse dieser Studie konnten somit neue Erkenntnisse zu der „Alkohol-Cue-Reaktivität“ und Handlungsüberwachung von Vieltrinkern einer studentischen Population erzielen. Die unerwarteten Befunde wurden auf die Wahl der Probanden zurückgeführt, die aus verschiedenen Gründen eine Verzerrung der Ergebnisse verursacht haben könnte. So könnten die Probanden in der Gruppe der Vieltrinker eine kompensatorisch erhöhte Handlungsüberwachung aufweisen, möglicherweise aus Angst vor sozialer Evaluation. Das Risiko für die Ausübung fehlerhaften Verhaltens könnte dadurch vermindert sein. Besonders bei der Anwesenheit von Alkoholreizen, die in entsprechenden Risikogruppen eine erhöhte Gefahr für Verhaltensdefizite mit sich bringen, scheint die Verhaltensüberwachung kompensatorisch erhöht zu sein.

Möglicherweise hat die überaktive Handlungsüberwachung in der vorliegenden Stichprobe (studentischer) Vieltrinker einen Einfluss auf das Risiko der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit.

Die Untersuchung von Handlungsüberwachung und „Alkohol-Cue-Reaktivität“ in einer breiter angelegten Stichprobe von Vieltrinkern sowie Alkoholabhängigen könnte als Ausblick für zukünftige Studien weitere wichtige Informationen zu den genannten Fragestellungen liefern.

## 6 LITERATURVERZEICHNIS

- Bartholow, B. D., Henry, E. A., & Lust, S. A. (2007). Effects of alcohol sensitivity on P3 event-related potential reactivity to alcohol cues. *Psychol Addict Behav*, 21(4), 555-563.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *J Pers Assess*, 67(3), 588-597.
- Bernstein, P. S., Scheffers, M. K., & Coles, M. G. (1995). "Where did I go wrong?" A psychophysiological analysis of error detection. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 21(6), 1312-1322.
- Botvinick, M. M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychol Rev*, 108(3), 624-652.
- Brandeis, D., & Lehmann, D. (1986). Event-related potentials of the brain and cognitive processes: approaches and applications. *Neuropsychologia*, 24(1), 151-168.
- Carver, C., & White, T. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319-333.
- Casey, B. J., Thomas, K. M., Welsh, T. F., Badgaiyan, R. D., Eccard, C. H., Jennings, J. R., & Crone, E. A. (2000). Dissociation of response conflict, attentional selection, and expectancy with functional magnetic resonance imaging. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97(15), 8728-8733.
- Clark, L., & Robbins, T. (2002). Decision-making deficits in drug addiction. *Trends Cogn Sci*, 6(9), 361.
- Cooney, N. L., Gillespie, R. A., Baker, L. H., & Kaplan, R. F. (1987). Cognitive changes after alcohol cue exposure. *J Consult Clin Psychol*, 55(2), 150-155.
- Costa, P., Jr, & McCrae, R. (1992). Revised NEO Personality inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual. *Odessa, FL: Psychological Assessment Resources*.
- Cox, W. M., Yeates, G. N., & Regan, C. M. (1999). Effects of alcohol cues on cognitive processing in heavy and light drinkers. *Drug Alcohol Depend*, 55(1-2), 85-89.
- Cuthbert, B. N., Schupp, H. T., Bradley, M., McManis, M., & Lang, P. J. (1998). Probing affective pictures: attended startle and tone probes. *Psychophysiology*, 35(3), 344-347.
- Dom, G., D'Haene, P., Hulstijn, W., & Sabbe, B. (2006). Impulsivity in abstinent early- and late-onset alcoholics: differences in self-report measures and a discounting task. *Addiction*, 101(1), 50-59.
- Eriksen, C., & Eriksen, B. (1979). Target redundancy in visual search: do repetitions of the target within the display impair processing? . *Perception&Psychophysics*, 26, 195-205.
- Falkenstein, M. (1997). *Hirnelektrische Korrelate von Informationsverarbeitungsprozessen bei Reaktionsaufgaben*, Peter Lang, Frankfurt a. Main.
- Falkenstein, M., Hielscher, H., Dziobek, I., Schwarzenau, P., Hoormann, J., Sunderman, B., & Hohnsbein, J. (2001). Action monitoring, error detection, and the basal ganglia: an ERP study. *Neuroreport*, 12(1), 157-161.
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J., & Blanke, L. (1991). Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 78(6), 447-455.
- Falkenstein, M., Hoormann, J., Christ, S., & Hohnsbein, J. (2000). ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial. *Biol Psychol*, 51(2-3), 87-107.

- Fein, G., & Chang, M. (2008). Smaller feedback ERN amplitudes during the BART are associated with a greater family history density of alcohol problems in treatment-naive alcoholics. *Drug Alcohol Depend*, *92*(1-3), 141-148.
- Foti, D., Hajcak, G., & Dien, J. (2009). Differentiating neural responses to emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. *Psychophysiology*, *46*(3), 521-530.
- Gehring, W. J., Goss, B., Coles, M. G. H., Meyer, D. E., & Donchin, E. (1993). A neural system for error-detection and compensation. *Psychological Science*, *4*, 385-390.
- Genetti, M., Britz, J., Michel, C. M., & Pegna, A. J. (2010). An electrophysiological study of conscious visual perception using progressively degraded stimuli. *J Vis*, *10*(14), 10.
- Gomez Gonzalez, C. M., Clark, V. P., Fan, S., Luck, S. J., & Hillyard, S. A. (1994). Sources of attention-sensitive visual event-related potentials. *Brain Topogr*, *7*(1), 41-51.
- Gratton, G., Coles, M. G., & Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *55*(4), 468-484.
- Gray, J. A. (1981). A critique of Eysenck's theory of personality, In H.J. Eysenck (Ed.). *A model for personality*, Berlin: Springer, pp 246-276.
- Gray, J. A. (1982). *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septo-hippocampal System*. Oxford University Press, Oxford.
- Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality*, Vol *21*(4), 493-509.
- Hajcak, G., McDonald, N., & Simons, R. F. (2003). Anxiety and error-related brain activity. *Biol Psychol*, *64*(1-2), 77-90.
- Hajcak, G., Moser, J. S., Yeung, N., & Simons, R. F. (2005). On the ERN and the significance of errors. *Psychophysiology*, *42*(2), 151-160.
- Herrmann, M. J., Rommler, J., Ehlis, A. C., Heidrich, A., & Fallgatter, A. J. (2004). Source localization (LORETA) of the error-related-negativity (ERN/Ne) and positivity (Pe). *Brain Res Cogn Brain Res*, *20*(2), 294-299.
- Herrmann, M. J., Weijers, H. G., Wiesbeck, G. A., Aranda, D., Boning, J., & Fallgatter, A. J. (2000). Event-related potentials and cue-reactivity in alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*, *24*(11), 1724-1729.
- Herrmann, M. J., Weijers, H. G., Wiesbeck, G. A., Boning, J., & Fallgatter, A. J. (2001). Alcohol cue-reactivity in heavy and light social drinkers as revealed by event-related potentials. *Alcohol Alcohol*, *36*(6), 588-593.
- Hester, R., Simoes-Franklin, C., & Garavan, H. (2007). Post-error behavior in active cocaine users: poor awareness of errors in the presence of intact performance adjustments. *Neuropsychopharmacology*, *32*(9), 1974-1984.
- Hillyard, S. A., & Anllo-Vento, L. (1998). Event-related brain potentials in the study of visual selective attention. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *95*(3), 781-787.
- Hirsh, J. B., & Inzlicht, M. (2010). Error-related negativity predicts academic performance. *Psychophysiology*, *47*(1), 192-196.
- Holroyd, C. B., & Coles, M. G. (2002). The neural basis of human error processing: reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychol Rev*, *109*(4), 679-709.
- Holroyd, C. B., & Yeung, N. (2003). Alcohol and error processing. *Trends Neurosci*, *26*(8), 402-404.
- Jasper, H. (1958). Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography (The Ten Twenty Electrode System Of The International Federation): 1957. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *10*(2), 370-375.
- Kopp, B., Rist, F., & Mattler, U. (1996). N200 in the flanker task as a neurobehavioral tool for investigating executive control. *Psychophysiology*, *33*(3), 282-294.

- Larson, M. J., Perlstein, W. M., Stigge-Kaufman, D., Kelly, K. G., & Dotson, V. M. (2006). Affective context-induced modulation of the error-related negativity. *Neuroreport*, *17*(3), 329-333.
- Lehmann, D. (1987). Principle of spatial analysis. In A.S. Gevins & A. Remond (Eds.). *Methods of Analysis of Brain Electrical and Magnetic Signals, Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *1*(Elsevier, Amsterdam), 309-354.
- Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). Mood, personality, and self-monitoring: negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *J Exp Psychol Gen*, *129*(1), 43-60.
- Mangun, G. R., Hillyard, S.A., Luck, S.J. (1993). Electrocortical substrates of visual selective attention. In D. Meyer & S. Kornblum. Cambridge, Massachusetts. *Attention and Performance XIV*, 219-243.
- Mitchell, J. M., Fields, H. L., D'Esposito, M., & Boettiger, C. A. (2005). Impulsive responding in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, *29*(12), 2158-2169.
- Neumann, T., Neuner, B., Gentilello, L. M., Weiss-Gerlach, E., Mentz, H., Rettig, J. S., . . . Spies, C. D. (2004). Gender differences in the performance of a computerized version of the alcohol use disorders identification test in subcritically injured patients who are admitted to the emergency department. *Alcohol Clin Exp Res*, *28*(11), 1693-1701.
- Noel, X., Van der Linden, M., d'Acremont, M., Bechara, A., Dan, B., Hanak, C., & Verbanck, P. (2007). Alcohol cues increase cognitive impulsivity in individuals with alcoholism. *Psychopharmacology (Berl)*, *192*(2), 291-298.
- Olbrich, H. M. (1989). Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP). In J.D.M. Stöhr, H.C. Diener, U.W. Buettner (Ed.). *Evozierte Potentiale: SEP-VEP-AEP-EKP-MEP*, pp. 513-587.
- Olvet, D. M., & Hajcak, G. (2009). The stability of error-related brain activity with increasing trials. *Psychophysiology*, *46*(5), 957-961.
- Oswald, W. D., & Roth, E. (1987). Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT). *Göttingen: Hogrefe*.
- Patel, S. H., & Azzam, P. N. (2005). Characterization of N200 and P300: selected studies of the Event-Related Potential. *Int J Med Sci*, *2*(4), 147-154.
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*, *51*(6), 768-774.
- Pudel, D., & Westenhöfer, J. (1989). Fragebogen zum Eßverhalten (FEV).
- Quintana, S., & Maxwell, S. (1994). A Monte Carlo Comparison of Seven e-Adjustment Procedures in Repeated Measures Designs With Small Sample Sizes. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, *19*(1), 57-71.
- Rabbitt, P. M. (1966). Errors and error correction in choice-response tasks. *J Exp Psychol*, *71*(2), 264-272.
- Rosler, F., & Manzey, D. (1981). Principal components and varimax-rotated components in event-related potential research: some remarks on their interpretation. *Biol Psychol*, *13*, 3-26.
- Santesso, D. L., & Segalowitz, S. J. (2009). The error-related negativity is related to risk taking and empathy in young men. *Psychophysiology*, *46*(1), 143-152.
- Santesso, D. L., Segalowitz, S. J., & Schmidt, L. A. (2005). ERP correlates of error monitoring in 10-year olds are related to socialization. *Biol Psychol.*, *70*(2), 79-87.
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., de la Fuente, J. R., & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addiction*, *88*(6), 791-804.
- Schellekens, A. F., De Bruijn, E. R., Van Lankveld, C. A., Hulstijn, W., Buitelaar, J. K., De Jong, C. A., & Verkes, R. J. (2010). Alcohol dependence and anxiety increase error-related brain activity. *Addiction*.

- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Birbaumer, N., & Lang, P. J. (1997). Probe P3 and blinks: two measures of affective startle modulation. *Psychophysiology*, *34*(1), 1-6.
- Stetter, F., Ackermann, K., Bizer, A., Straube, E. R., & Mann, K. (1995). Effects of disease-related cues in alcoholic inpatients: results of a controlled "Alcohol Stroop" study. *Alcohol Clin Exp Res*, *19*(3), 593-599.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, *150*(700), 1187-1188.
- Tarter, R. E. (1990). Evaluation and treatment of adolescent substance abuse: a decision tree method. *Am J Drug Alcohol Abuse*, *16*(1-2), 1-46.
- Tops, M., Boksem, M. A., Wester, A. E., Lorist, M. M., & Meijman, T. F. (2006). Task engagement and the relationships between the error-related negativity, agreeableness, behavioral shame proneness and cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, *31*(7), 847-858.
- Turner, N. E., Annis, H. M., & Sklar, S. M. (1997). Measurement of antecedents to drug and alcohol use: psychometric properties of the Inventory of Drug-Taking Situations (IDTS). *Behav Res Ther*, *35*(5), 465-483.
- van Veen, V., & Carter, C. S. (2002). The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiol Behav*, *77*(4-5), 477-482.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol*, *54*(6), 1063-1070.
- Wiswede, D., Munte, T. F., Goschke, T., & Russeler, J. (2009). Modulation of the error-related negativity by induction of short-term negative affect. *Neuropsychologia*, *47*(1), 83-90.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. *Göttingen: Hogrefe*.

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Fallgatter für die Überlassung des Dissertationsthemas und die Möglichkeit der Promotion an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Würzburg. Die angenehme Arbeitsatmosphäre, die Hilfsbereitschaft aller Mitarbeiter, sowie die Teilnahme an einem gut organisierten und interessanten Doktorandenseminar haben mir viel Freude gemacht. Herrn Prof. Dr. Dr. Faller möchte ich für die freundliche Übernahme des Koreferates danken.

Meiner Betreuerin Dr. Ann-Christine Ehlis danke ich von ganzem Herzen für die hervorragende Betreuung während der gesamten Arbeitsphase, für die vielen wertvollen Ideen, Ratschläge und die Hilfe bei der statistischen Auswertung meiner Daten. Sie war mir eine große Stütze.

Ich danke Ramona Täglich und Inge Gröbner für die freundliche Einweisung und Unterstützung im EEG-Labor und Thomas Dresler für seine Geduld und Hilfe bei der Datenverarbeitung.

Für die Unterstützung in jeglicher Hinsicht danke ich meiner lieben Familie.

## Lebenslauf

### Persönliche Daten:

Name: Maren Nutzhorn  
Geburtsdatum, -ort: 21.1.1986, Oldenburg

### Assistenzzeit:

seit 1.3.2012: Angestellte Ausbildungsassistentin in Zahnarztpraxis  
Dr. Lingemann & Nitsche, Engelskirchen

### Studium:

ab SS 2006: Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-  
Universität Würzburg  
Herbst 2008: Zahnärztliche Vorprüfung (Physikum)  
SS 2011: Staatsexamen

### Praktische Erfahrungen:

8/2005-4/2006: Freiwilligendienst in Aberdeen, Großbritannien;  
Betreuung behinderter Kinder im „Camphill“  
3/2010: Praktikum in Trishuli, Nepal, mit „Zahnärzte ohne  
Grenzen“  
9/2011-12/2011: Praktikum in Recife, Brasilien, mit „Zahnärztliches  
Hilfsprojekt Brasilien e.V.“

### Schulverlauf:

1992: Einschulung, Grundschule Eversten Oldenburg  
2005: Abitur, Gymnasium Cäcilienchule Oldenburg  
8/2002-1/2003: Pitt Meadows Secondary School, Vancouver, Canada