

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. Dr. h.c. H. Beckmann

Einfluss der Reizdarbietung auf die elektrophysiologischen Korrelate der motorischen
Steuerung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Marc Vogel
aus Göttingen

Würzburg, Oktober 2003

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. A. J. Fallgatter

Koreferent: Prof. Dr. med. A. Warnke

Dekan: Prof. Dr. med. S. Silbernagl

Tag der mündlichen Prüfung: 29.04.2004

Der Promovend ist Arzt.

Inhalt

Abbildungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis

Abkürzungen

1 Einführung	1
2 Theoretische Grundlagen	3
2.1 Continuous Performance Test.....	3
2.1.1 Einführung	3
2.1.2 Messparameter	4
2.1.3 Klinische Ergebnisse.....	5
2.1.4 Aktivierte Hirnareale	7
2.2 Elektrophysiologie und ereigniskorrelierte Potentiale.....	8
2.2.1 Definition	8
2.2.2 Nomenklatur	9
2.2.3 N100	10
2.2.3.1 Definition und Einführung	10
2.2.3.2. Eigenschaften in Go/NoGo-Paradigmen	10
2.2.4 N200	10
2.2.4.1 Definition und Einführung	10
2.2.4.2 Eigenschaften in Go/NoGo-Paradigmen	11
2.2.5 P300	13
2.2.5.1 Definition und Einführung	13
2.2.5.2. Eigenschaften in Go/NoGo-Paradigmen	16
2.2.6 NoGo-Anteriorisierung	20
2.2.6.1 Definition und Einführung	20
2.2.6.2 Eigenschaften	21
3 Fragestellung	23
3.1 Experiment I	23
3.2 Experiment II	23
3.3 Experiment III.....	24
3.4 Experiment IV	24
3.5 Experiment V	24
4 Material und Methodik	26
4.1 Untersuchungsgruppe und Auswahlkriterien.....	26
4.2 Untersuchungsverfahren	26
4.2.1 Versuchsablauf.....	26
4.2.2 Untersuchungsbedingungen.....	26
4.2.3 Stimulationsmethoden.....	27
4.2.3.1 Paradigma I (Standard-CPT).....	27
4.2.3.2 Paradigma II (Auditiver CPT).....	29
4.2.3.3 Paradigma III (CPT mit verkürzten ISI (1000ms) und PZ (70 ms)).....	31
4.2.3.4 Paradigma IV (Degraded-Stimulus-CPT, Stimuli maskiert)	31
4.2.3.5 Paradigma V (CPT mit veränderter Instruktion und zusätzlicher Motivation).....	32
4.3 Untersuchungsdurchführung.....	32
4.4 EEG-Ableitung	32
4.5 Datenverarbeitung	33
4.5.1 Artefakterkennung und Mittelung.....	33
4.5.2 Berechnung von datengetriebenen Zeitsegmenten.....	34
4.5.3 Berechnung von Latenz und Amplitude des GFP-Gipfels und topografischen Parametern	35

4.5.4 Identifizierung von N200 und P300.....	35
4.5.5 Berechnung der CPT-Ergebnisse auf Verhaltensebene.....	36
4.6 Auswertung.....	36
5 Ergebnisse	38
5.1 Paradigma I.....	38
5.1.1 Verhaltensparameter	38
5.1.2 Segmentierung	38
5.1.2.1 Segmentierung über 500 ms	38
5.1.2.2 Segmentierung über 1000 ms	39
5.1.3 Daten der GFP bei Auswertung über 500 ms.....	41
5.1.3.1 Varianzanalyse	41
5.1.3.2 t-Tests.....	42
5.1.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300	42
5.1.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzefallebene.....	43
5.1.4 Daten der GFP bei Auswertung über 1000 ms.....	44
5.1.4.1 Varianzanalyse	44
5.1.4.2 t-Tests.....	44
5.1.4.3 Elektrophysiologische Topografie derP300	44
5.1.4.4 Elektrophysiologische Topografie in Zeitsegment Vier.....	45
5.1.5 Daten der Einzelelektroden.....	46
5.1.5.1 Potentialverläufe	46
5.1.5.2 Varianzanalysen	47
5.1.5.3 t-Tests.....	47
5.2 Paradigma II	48
5.2.1 Verhaltensparameter	48
5.2.2 Segmentierung	48
5.2.3. Daten der GFP	49
5.2.3.1 Varianzanalysen	49
5.2.3.2 t-Tests.....	50
5.2.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300	50
5.2.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzefallebene.....	51
5.2.4 Daten der Einzelelektroden.....	52
5.2.4.1 Potentialverläufe	52
5.2.4.2 Varianzanalysen	53
5.2.4.3 t-Tests.....	53
5.3 Paradigma III	53
5.3.1 Verhaltensparameter	53
5.3.2 Segmentierung	54
5.3.3 Daten der GFP	54
5.3.3.1 Varianzanalysen	54
5.3.3.2 t-Tests.....	55
5.3.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300	55
5.3.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzefallebene.....	56
5.3.4 Daten der Einzelelektroden.....	57
5.3.4.1 Potentialverläufe	57
5.3.4.2 Varianzanalysen	57
5.3.4.3 t-Tests.....	57
5.4 Paradigma IV	58
5.4.1 Verhaltensparameter	58
5.4.2 Segmentierung	58
5.4.3 Daten der GFP	59
5.4.3.1 Varianzanalysen	59
5.4.3.2 t-Tests.....	59
5.4.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300	60
5.4.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzefallebene.....	60
5.4.4 Daten der Einzelelektroden.....	61
5.4.4.1 Potentialverläufe	61

5.4.4.2 Varianzanalysen	62
5.4.4.3 t-Tests	62
5.5 Paradigma V	62
5.5.1 Verhaltensparameter	62
5.5.2 Segmentierung	62
5.5.3 Daten der GFP	63
5.5.3.1 Varianzanalysen	63
5.5.3.2 t-Tests	63
5.5.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300	64
5.5.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzellebene	64
5.5.4. Daten der Einzelelektroden	66
5.5.4.1 Potentialverläufe	66
5.5.4.2 Varianzanalysen	66
5.5.4.3 t-Tests	66
5.6 Vergleiche zwischen den Paradigmen	67
5.6.1 Reaktionszeiten, Falschalarme und Gesamtfehlerzahl	67
5.6.1.1 Übersicht	67
5.6.1.2 t-Tests	67
5.6.2 Segmentgrenzen	68
5.6.3 t-Tests zu den GFP-Daten	68
5.6.3.1. Paradigma I und II	68
5.6.3.2. Paradigma I und III	69
5.6.3.3 Paradigma I und V	69
5.6.3.4 Paradigma III und IV	70
5.6.4 NoGo-Anteriorisierung	71
5.6.4.1 Lage der positiven Centroide	71
5.6.4.2 Durchschnittliche Größe der NGAs	72
5.6.4.3 t-Tests zwischen den NGAs der Paradigmen	73
5.6.5 t-Tests zu N200 und P300 an den Einzelelektroden	73
5.6.5.1 Paradigma I und II	73
5.6.5.2 Paradigma I und III	74
5.6.5.3 Paradigma I und V	75
5.6.5.4 Paradigma III und IV	75
5.7 Korrelationen	77
6 Diskussion	78
6.1 Verhaltensparameter	78
6.2 N200	79
6.3 P300	84
6.4 Globale Feldstärke und NoGo-Anteriorisierung	87
6.5 Korrelationen	92
7 Zusammenfassung	94
8 Anhang	98
8.1 Paradigma I	98
8.1.1 GFP-Daten der Auswertung über 500 ms	98
8.1.1.1 Varianzanalysen	98
8.1.1.2 t-Tests	98
8.1.2 GFP-Daten der Auswertung über 1000 ms	99
8.1.2.1 Varianzanalysen	99
8.1.2.2 t-Tests	99
8.1.3 Daten der Einzelelektroden	100
8.1.3.1 Varianzanalysen	100
8.1.3.2 t-Tests	100
8.2 Paradigma II	101
8.2.1 GFP-Daten	101

8.2.1.1	Varianzanalysen	101
8.2.1.2	t-Tests	101
8.2.2	Daten der Einzelelektroden	102
8.2.2.1	Varianzanalysen	102
8.2.2.2	t-Tests	102
8.3	Paradigma III	103
8.3.1	GFP-Daten	103
8.3.1.1	Varianzanalysen	103
8.3.1.2	t-Tests	103
8.3.2	Daten der Einzelelektroden	104
8.3.2.1	Varianzanalysen	104
8.3.2.2	t-Tests	104
8.4	Paradigma IV	105
8.4.1	GFP-Daten	105
8.4.1.1	Varianzanalysen	105
8.4.1.2	t-Tests	105
8.4.2	Daten der Einzelelektroden	106
8.4.2.1	Varianzanalysen	106
8.4.2.2	t-Tests	106
8.5	Paradigma V	106
8.5.1	GFP-Daten	106
8.5.1.1	Varianzanalysen	106
8.5.1.2	t-Tests	107
8.5.2	Daten der Einzelelektroden	107
8.5.2.1	Varianzanalysen	107
8.5.2.2	t-Tests	108
8.6	Vergleiche zwischen den Paradigmen	108
8.6.1	t-Tests zu den GFP-Daten	108
8.6.1.1	Paradigma I und II	108
8.6.1.2	Paradigma I und III	109
8.6.1.3	Paradigma I und V	110
8.6.1.4	Paradigma III und IV	112
8.6.2	t-Tests zu N200 und P300	113
8.6.2.1	Paradigma I und II	113
8.6.2.2	Paradigma I und III	115
8.6.2.3	Paradigma I und V	115
8.6.2.4	Paradigma III und IV	116
8.7	Korrelationen	117
8.7.1	Paradigma I	117
8.7.1.1	NGA	117
8.7.1.2	GFP-Daten mit N200 und P300	118
8.7.1.3	Verhaltensparameter mit N200 und P300	119
8.7.2	Paradigma IV	120
8.7.2.1	NGA	120
8.7.2.2	GFP-Daten mit N200 und P300	121
8.7.2.3	Verhaltensparameter mit N200 und P300	122
8.7.3	Paradigma V	122
8.7.3.1	NGA	122
8.7.3.2	GFP-Daten mit N200 und P300	124
8.7.3.3	Verhaltensparameter mit N200 und P300	125
8.7.4	Reaktionszeiten und Fehlerparameter	125
9	Literaturverzeichnis	127

Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 1: Auszug aus Sequence File	31
Abb. 2: Maskierter Stimulus.....	31
Abb. 3: Artefakterkennung und Datenmittelung	33
Abb. 4: Elektrodenschema.....	35
Abb. 5: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma I über 500 ms.....	39
Abb. 6: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma I über 1000 ms.....	41
Abb. 7: P300-Karten aus Paradigma I; Auswertung über 500 ms.....	43
Abb. 8: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma I.....	43
Abb. 9: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma I.....	44
Abb. 10: P300-Karten aus Paradigma 1, Auswertung über 1000 ms	45
Abb. 11: Topografie der GFP-Gipfel aus Segment vier.....	45
Abb. 12: Potentialverläufe an den einzelnen Elektroden in Paradigma I.....	46
Abb. 13: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma II	49
Abb. 14: P300-Karten aus Paradigma II.....	50
Abb. 15: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma II	51
Abb. 16: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma II.....	51
Abb. 17: Potentialverläufe an den einzelnen Elektroden in Paradigma II.....	52
Abb. 18: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma III.....	54
Abb. 19: P300-Karten aus Paradigma III	55
Abb. 20: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma III	56
Abb. 21: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma III.	56
Abb. 22: Potentialverläufe an den einzelnen Elektroden in Paradigma III.	57
Abb. 23: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma IV.....	59
Abb. 24: P300-Karten aus Paradigma IV.	60
Abb. 25: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma IV.....	60
Abb. 26: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma IV.	61
Abb. 27: Potentialverläufe an den einzelnen Elektroden in Paradigma IV	61
Abb. 28: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma V	63
Abb. 29: P300-Karten aus Paradigma V.	64
Abb. 30: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma V.	65
Abb. 31: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma V.	65
Abb. 32: Potentialverläufe an den einzelnen Elektroden in Paradigma V	66
Abb. 33:Lokalisationen der positiven Go- und NoGo-Centroide	71
Abb. 34: Durchschnittliche Größen der NGA am GFP-Peak.....	72
Abb. 35: Durchschnittliche Größen der NGA im Segmentmittel	72

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Variablen im Standard-CPT	29
Tabelle 2: Variablen des auditiven CPT.....	30
Tabelle 3: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma I.	46
Tabelle 4: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma II.....	52
Tabelle 5: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma III.	57
Tabelle 6: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma IV.	61
Tabelle 7: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma V.	66
Tabelle 8: Reaktionszeiten (RT) und Fehler.....	67
Tabelle 9: t-Tests zu Reaktionszeiten, Falschalarmen und Gesamtfehlerzahlen.....	68
Tabelle 10: Segmentgrenzen der verschiedenen Paradigmen über 500 ms.....	68
Tabelle 11: t-Tests zwischen den NGAs der verschiedenen Paradigmen	73

Abkürzungen

ADS	Attention Deficit Syndrome
AEHP	Akustisch Evozierte Hirnstammpotentiale
CNV	Contingent Negative Variation
CPT	Continuous Performance Test
CPT-IP	Continuous Performance Test, identical pairs version
df	Freiheitsgrade
DS-CPT	Continuous Performance Test, degraded stimulus version
EEG	Elektroenzephalogramm
EKP	Ereigniskorreliertes Potential
fMRT	funktionelle Magnet-Resonanz-Tomographie
GFP	Global Field Power
ISI	Inter-Stimulus-Intervall im CPT
LORETA	Low Resolution Electromagnetic Tomography
LRP	Lateralized Readiness Potential
MRP	Movement Related Potentials
N100	negatives EKP ca. 100 ms nach einem Zielreiz
N200	negatives EKP ca. 200 ms nach einem Zielreiz
NGA	NoGo-Anteriorisierung
NIRS	Nah-Infrarot Spektroskopie
P300	positives EKP ca. 300ms nach einem Zielreiz
P-CR	„choice reaction“-Komponente der P300
P-SR	„simple reaction“-Komponente der P300
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PZ	Präsentationszeit der Reize im CPT
SEP	Somatosensibel Evozierte Potentiale
SOA	Stimulus Onset Asynchrony
VEP	Visuell Evozierte Potentiale

1 Einführung

Die Fähigkeit, Denkprozesse und Handlungen zu kontrollieren, stellt eine der Grundvoraussetzungen menschlichen Verhaltens dar. Wichtiger Bestandteil dieser exekutiven Kontrolle ist die Inhibition von vorhandenen Impulsen kognitiver wie motorischer Art. Sie wird von einem neuronalen Netzwerk ausgeübt, in dem der präfrontale Kortex eine zentrale Rolle einnimmt (Fallgatter, 1999; Knight et al., 1999). Einen Zusammenhang zwischen Störungen in diesem Gebiet und Schizophrenien vermuteten schon Kraepelin (1913) und Bleuler (1916). Tatsächlich scheinen präfrontale Hirnfunktionen bei verschiedenen neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern gestört zu sein. So wurde eine verminderte Inhibition bzw. eine vermehrte Ablenkbarkeit bei Patienten mit Schizophrenie (Early et al., 1989; Fallgatter and Müller, 2001), mit frontalen (Knight et al., 1999) und parietalen Läsionen (Posner et al., 1984) und Kindern mit ADS (Swanson et al., 1991) gefunden. Die Messung der Funktion des präfrontalen Kortex in vivo könnte ein ausgezeichnetes Mittel zur diagnostischen Einordnung psychiatrischer Erkrankungen darstellen. Dazu bedarf es jedoch sowohl eines Untersuchungsparadigmas, das die getrennte Auswertung von inhibitorischen und aktivierenden Prozessen ermöglicht, als auch einer Messmethode, die die im Subsekundenbereich ablaufenden psychophysiologischen Prozesse mit hoher zeitlicher Auflösung darstellt.

Sogenannte Go/NoGo-Experimente eignen sich ausgezeichnet zur Untersuchung der motorischen Steuerung und damit der Funktion des präfrontalen Kortex (Fallgatter, 1999; Kok, 1999). Sie erfordern die Ausführung (Go) und Unterdrückung (NoGo) einer motorischen Antwort und ermöglichen die getrennte Auswertung beider Konditionen, die zuverlässig ausgelöst werden. Ein Beispiel für ein solches Paradigma ist der Continuous Performance Test (CPT; Rosvold et al., 1956).

Seit ihrer Entdeckung in den 20er Jahren des letzten Jahrhunderts durch Berger zählt die Elektroenzephalografie zu den wichtigsten diagnostischen Instrumenten in Psychiatrie und Neurologie. Sie erlaubt es, Hirnfunktionen nichtinvasiv und in Echtzeit zu untersuchen und ist darüber hinaus einfach durchzuführen und preiswert (Hegerl, 1998). Die Entwicklung moderner computergestützter Mittelungsverfahren ermöglichte die Analyse von ereigniskorrelierten Potentialen (EKP), die als Korrelat kognitiver Hirnprozesse gelten. Bekannte Beispiele sind die N200- oder P300-Welle. Die optimale zeitliche Auf-

lösung und einfache Anwendbarkeit dieser Methode machen sie zu einem idealen Messinstrument, das gut in Kombination mit einem CPT angewandt werden kann.

Bisher sind verschiedene elektrophysiologische Parameter mit einer inhibitorischen Hirnfunktion in Verbindung gebracht worden, so z.B. N200 (Eimer, 1993; Falkenstein et al., 1999; Jodo and Kayama, 1992; Kopp et al., 1996), P300 (Bruin et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1985; Roberts et al., 1994; Tekok-Kilic et al., 2001) oder NoGo-Anteriorisierung (NGA; Fallgatter, 1999; Fallgatter et al., 1997; Fallgatter and Strik, 1999; Johannes et al., 2001). Jedoch sind die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse zum Teil widersprüchlich, in ihrer Vielfalt verwirrend und oft aufgrund unterschiedlicher Untersuchungsmethoden nur bedingt vergleichbar. So ist noch nicht abschließend geklärt, ob tatsächlich inhibitorische Hirnfunktionen für die gemessenen Effekte verantwortlich sind.

In dieser Studie soll der Einfluss einer Variation des Untersuchungsparadigmas auf die elektrophysiologischen Parameter bei konstanten Ableitbedingungen untersucht werden. Die Erkenntnisse sollen zur weiteren Klärung der Frage beitragen, inwiefern die Parameter als Korrelate inhibitorischer Hirnprozesse anzusehen sind.

Zunächst wird in Kap. 2.1 der CPT mit Messparametern und Eigenschaften in klinischen Untersuchungen dargestellt. Dann werden die relevanten elektrophysiologischen Phänomene eingeführt und ihre Eigenschaften bezüglich der motorischen Steuerung anhand der Literatur diskutiert (Kap. 2.2). In Kap. 3 wird auf die einzelnen durchgeführten Experimente mit Zielsetzung und erwarteten Ergebnissen eingegangen. Kap. 4 beschäftigt sich mit der praktischen Vorgehensweise, Untersuchungsgruppe, Datenauswertung und verwendeten statistischen Methoden. In Kap. 5 werden die für diese Studie relevanten Ergebnisse nach Paradigmen aufgeteilt beschrieben. Alle Ergebnisse finden sich auch in den Tabellen im Anhang. In Kap. 6 werden die Untersuchungsergebnisse kritisch hinterfragt und bezüglich ihrer Bedeutung für die Kernfrage dieser Studie diskutiert. Dabei werden zunächst die Verhaltensparameter der CPTs mit Bezug auf die jeweilige Zielsetzung besprochen (Kap. 6.1). Anschließend werden die Daten der N200 (Kap. 6.2), P300 (Kap. 6.3) und NGA (Kap.6.4) im Hinblick auf die Frage nach einer inhibitorischen Bedeutung diskutiert. In Kap. 6.5 stehen mögliche Korrelationen zwischen Verhaltensparameter und den verschiedenen elektrophysiologischen Korrelaten im Mittelpunkt. Eine abschließende Zusammenfassung der Arbeit erfolgt in Kap. 7.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Continuous Performance Test

Zunächst folgt eine Beschreibung des Aufbaus des in dieser Arbeit verwendeten Paradigmas. Anschließend wird auf die Messparameter, die wichtigsten klinischen Ergebnisse und durch den Test aktivierte Hirnareale eingegangen.

2.1.1 Einführung

Der Continuous Performance Test (CPT) ist ein weit verbreitetes Paradigma zur Untersuchung der Aufmerksamkeit bei psychiatrischen Patienten. Er wurde 1956 von Rosvold et al. zur Untersuchung hirngeschädigter Patienten entwickelt (Rosvold et al., 1956). Seitdem wurde der CPT in vielen verschiedenen Varianten durchgeführt, so dass sich die Bezeichnung „CPT“ zu einem Sammelbegriff entwickelt hat. In der Grundversion sind die Probanden angehalten, eine kontinuierliche Abfolge von Zahlen oder Buchstaben auf einem Bildschirm zu beobachten. Die typische Präsentationsrate beträgt dabei etwa 1/s. Um anzuzeigen, dass ein Zielreiz entdeckt wurde, müssen die Probanden einen Antwortknopf betätigen, also eine motorische Reaktion zeigen. Eine Reaktion auf Distraktoren (Nicht-Zielreize) soll vermieden werden. In der ursprünglichen Version ist der Zielreiz ein einzelner Stimulus (z.B. der Buchstabe „X“). In anderen Ausgaben ist es ein Stimulus, der in einer bestimmten Reizumgebung auftritt. In der „Identical-pairs“-Version (CPT-IP) muss der Proband beispielsweise auf ein Paar identischer Stimuli, die hintereinander auftreten, antworten (Cornblatt et al., 1988; Cornblatt et al., 1989). In einer weiteren Version muss der Proband reagieren, wenn der Zielreiz auf einen bestimmten Warnreiz folgt (z.B. der Buchstabe „X“, der auf den Reiz „O“ folgt, „CPT-OX“; Fallgatter et al., 1997). Diesen wichtigen Unterschied zum ursprünglichen Test führte schon Rosvold selber ein und schuf damit ein sogenanntes Go/NoGo-Paradigma. Nach dem Warnreiz wird eine motorische Reaktion vorbereitet und entweder ausgeführt, wenn der Zielreiz folgt (Go-Bedingung), oder gehemmt, wenn ein Distraktor folgt (NoGo-Bedingung). Durch diese Eigenschaften wird der CPT auch zu einem idealen Instrument zur Untersuchung der motorischen Steuerung, insbesondere der motorischen Hemmung, und damit der inhibitorischen Hirnfunktionen im Allgemeinen.

Die Sensitivität des CPTs lässt sich durch Erhöhung der Anforderungen an die Probanden steigern. Dazu dienen folgende Variationen:

- Einführung eines Warnreizes, der im Gedächtnis behalten werden muss

- Verkürzung der Präsentationszeit (PZ) der einzelnen Stimuli
- Verringerung des Zeitraums zwischen der Anzeige zweier Reize (Inter-Stimulus-Intervall, ISI)
- Verminderung der Anzahl der Zielreize
- Verlängerung der Gesamtdauer
- Erschwerung der Detektion der Zielreize (Cornblatt and Keilp, 1994; Nestor et al., 1990; Nuechterlein, 1991; Nuechterlein et al., 1983), z.B. durch Verzerrung der Stimuli („Degraded Stimulus“ CPT, dsCPT)
- Einführung von visuellen oder akustischen Distraktionsreizen (Wohlberg and Kornetsky, 1973)

Der CPT wird in Forschung und Klinik fast ausschließlich in der visuellen Modalität durchgeführt. Beatty (1982) berichtete, dass akustische Aufgaben eine höhere Verarbeitungslast beinhalten und für gesunde Probanden schwerer zu absolvieren sind als visuelle. Auch Baker et al. (1995) konnten zeigen, dass ein CPT mit akustischen Reizen höhere Anforderungen zu stellen scheint und mehr Fehler produziert. Ähnliche Ergebnisse in Studien mit Patienten fanden Mussgay und Hertwig (1990) und Mirsky et al. (1992).

In der Literatur finden sich weitere Paradigmen, die zur Untersuchung der motorischen Steuerung verwendet werden, z.B. das Stop-Signal-Paradigma, bei dem unmittelbar auf den Zielreiz ein Signal erscheint, das zur Hemmung der vorbereiteten Antwort auffordert. In der Beschreibung des aktuellen Forschungsstandes werden auch die für die motorische Hemmung relevanten Ergebnisse dieser Versuche dargestellt. Der Übersichtlichkeit halber wird jedoch bei den einzelnen Ergebnissen nicht explizit auf die Art des Paradigmas eingegangen.

2.1.2 Messparameter

Um die Leistung der Probanden im CPT zu beurteilen, existieren drei Messgrößen, die nach überwiegender Meinung auch unterschiedliche Prozesse widerspiegeln (Dougherty et al., 1999):

- (1) Falschalarme („Commission errors“)
- (2) Auslassungsfehler („Omission errors“)
- (3) Reaktionszeiten

(1) „Commission errors“, auch als „falsche Alarme“ bezeichnet, treten auf, wenn nach einem Distraktor oder einer NoGo-Sequenz eine motorische Antwort erfolgt. Einige Forscher rechnen jede motorische Antwort nach einem Nicht-Zielreiz dazu, unabhängig

vom Zeitpunkt ihres Auftretens. Sie schlagen vor, dass eine erhöhte Fehleranzahl dieser Art impulsives Reagieren anzeigt (O'Dougherty et al., 1984; Sykes et al., 1971). Andere Forschungsgruppen vertreten die Meinung, dass nur Fehler in Form von *schnellen* falschen Reaktionen durch impulsives Verhalten bedingt sind (Dykman et al., 1979; Sykes et al., 1973; Wohlberg and Kornetsky, 1973). Sie sollen durch antizipatorische oder inkomplette Stimulusverarbeitung ausgelöst werden, d.h. eine Antwort erfolgt, bevor die Stimulusverarbeitung abgeschlossen ist.

(2) „Omission errors“ sind Auslassungsfehler, die auftreten, wenn nach einem Zielreiz keine Antwort erfolgt. Sie scheinen Defizite in der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit anzuzeigen (Dougherty et al., 1999; Baker et al., 1995).

(3) Die Reaktionszeiten schließlich dienen zur Beurteilung von benötigter Verarbeitungskapazität, Verarbeitungsunterschieden in verschiedenen Populationen (Dougherty et al., 1998; Dykman et al., 1979) oder der Schwierigkeit, zwischen verzerrten Reizen zu diskriminieren (Kok, 1986).

Reliabilität und Stabilität über mehrere Jahre sind für oben beschriebene Messgrößen als ausreichend beschrieben worden (Cornblatt et al., 1989; Nuechterlein et al., 1991; Rosvold et al., 1956).

Als problematisch bei der Fehleridentifizierung im CPT stellen sich verspätete Antworten auf Zielreize dar, die erst nach Einblenden des folgenden Stimulus auftreten. Diese werden im herkömmlichen CPT als zweifacher Fehler gezählt, nämlich als Auslassungsfehler und als falscher Alarm, was zu falsch erhöhten Fehlerraten im CPT führen könnte. Pigache schlug daher die Verwendung des alternativen Pigache Attention Task vor (Pigache, 1996), die sich jedoch bis heute nicht durchgesetzt hat.

2.1.3 Klinische Ergebnisse

Für verschiedene, meist psychiatrische Krankheitsbilder zeigte sich eine Leistungsmin- derung im CPT. So konnte gezeigt werden, dass schizophrene Patienten dauerhaft signi- fikant schlechter abschneiden als gesunde Kontrollen (Fallgatter and Müller, 2001; Kiehl et al., 2000; Knott et al., 1999; Mussgay and Hertwig, 1990; Pass et al., 1980; Wagner et al., 1989). Dieses Defizit ist nachweisbar unabhängig vom klinischen Zu- stand der Patienten, es ist schon vor Krankheitsbeginn vorhanden und es ist spezifisch im Sinne einer deutlichen Abgrenzung zu der Leistung von Patienten mit anderen psy- chiatrischen Erkrankungen (Cornblatt and Keilp, 1994). Des Weiteren sprechen ver-

schiedene Studien für eine erbliche Komponente der Leistung im CPT (Cornblatt and Keilp, 1994; Walker and Shaye, 1982).

Mehrere Forschungsgruppen (Earle-Boyer et al., 1991; van den Bosch et al., 1996; Walker and Green, 1982) fanden einen Zusammenhang zwischen einer hohen Anzahl an Auslassungsfehlern und verschiedenen Indizes für die Bewertung von motorischen Fähigkeiten bei schizophrenen und depressiven Patienten, eine Entdeckung, die für die zentrale Rolle der motorischen Steuerung bei Absolvieren des CPTs spricht. Die Studien von van den Bosch et al. belegen weiterhin einen Zusammenhang mit der Standardabweichung der Reaktionszeiten, der Antwortvariabilität (van den Bosch et al., 1996). Typischerweise ist bei Schizophrenen das Defizit bei Beginn des CPT genauso wie am Ende vorhanden, es tritt kein Leistungsabfall über die Zeit auf, (Cornblatt et al., 1983; Cornblatt and Keilp, 1994; Nuechterlein, 1983; van den Bosch et al., 1996).

Auch bei depressiven Patienten konnten Leistungsdefizite festgestellt werden (Cornblatt et al., 1989). Hart et al. (1998) fanden bei dieser Patientengruppe verlangsamte Reaktionszeiten und eine erhöhte Anzahl an Auslassungsfehlern. Parkinsonpatienten wiesen in der gleichen Studie vermehrt Falschalarme auf, ein Anzeichen für die Störung der motorischen Steuerung, die bei diesen Patienten vorliegt.

Es konnte in einigen Untersuchungen demonstriert werden, dass Patienten mit einem Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom eine höhere Anzahl an Falschalarmen aufwiesen als gesunde Kontrollen (Dykman et al., 1979; Halperin et al., 1988, 1991; O'Dougherty et al., 1984; Sykes et al., 1973). Halperin et al. (1988, 1991) fanden dabei auch verkürzte Reaktionszeiten. Ähnliche Ergebnisse wurden bei Probanden gefunden, die wegen alkoholisierten Fahrens verhaftet worden waren (Koch and Morguet, 1985), bei nichtalkoholkranken Kindern alkoholabhängiger Eltern (Miller, 1984), oder, in anspruchsvolleren Versionen des CPT, auch bei Probanden, denen eine kleine Dosis Alkohol verabreicht worden war (Dougherty et al., 1999). Bei diesen Probandengruppen sprechen die Ergebnisse also für eine erhöhte Impulsivität oder eine verminderte exekutive Kontrolle. Allerdings fanden Fallgatter et al. (1998) in ihrer Studie keine Unterschiede zwischen alkoholabhängigen Patienten und gesunden Kontrollen in den Leistungsmaßen eines einfachen CPT-OX.

2.1.4 Aktivierte Hirnareale

Um zu bestimmen, welche Hirnareale durch den CPT beansprucht werden und insbesondere, wo die für die Inhibition zuständigen Strukturen liegen, wurden verschiedene Studien mit bildgebenden Verfahren durchgeführt.

Es gilt als gesichert, dass ein in der Positronen-Emissions-Tomografie (PET) in Hirnregionen messbarer erhöhter Glukoseumsatz mit verstärkter Aktivität gleichzusetzen ist. Auf diese Weise konnten Buchsbaum et al. (1990) eine Beteiligung rechts frontaler sowie rechts temporoparietaler Strukturen nachweisen. Benedict et al. (1998) führten eine akustische Version des CPT durch und konnten, ebenfalls mittels PET, zeigen, dass linkes und rechtes anteriores Cingulum sowie mesialer und anteriorer präfrontaler Kortex beteiligt sind. Mittels Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) konnten Fallgatter und Strik (1997) eine Beteiligung rechts präfrontaler Hirnareale bei Durchführung eines CPT demonstrieren.

Der Nachteil solcher auf den Nachweis metabolischer Änderungen abhebender Studien liegt jedoch in ihrer niedrigen zeitlichen Auflösung. So können Prozesse, die in Sekunden oder Sekundenbruchteilen ablaufen, nicht differenziert beurteilt werden. Es kann also auf diese Weise nicht eindeutig geklärt werden, welche Bedingung im CPT bestimmte Hirnareale aktiviert.

Die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT) besitzt eine gute räumliche und eine gegenüber PET und NIRS verbesserte zeitliche Auflösung. Auch mittels fMRT wurde die Hirnaktivierung im CPT untersucht und eine rechtslaterale Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen und des mesialen frontalen Kortex gefunden. Darüber hinaus konnte die Beteiligung von Thalamus und Basalganglien nachgewiesen werden (Häger et al., 1998). Fallgatter et al. (1999) fanden in einem dem fMRT angepassten CPT eine Hyperaktivität rechtsfrontal im Bereich des präzentralen und des cingulären Sulcus in der Go-Bedingung. In der NoGo-Kondition zeigten sich der mittlere und rechtsseitige superiore und frontale Gyrus, der inferiore temporale Gyrus und der mittlere temporale Gyrus aktiviert. In dem CPT ähnlichen Paradigmen konnte Aktivität während der NoGo-Bedingung in rechtsseitig präfrontalen Regionen sowie im Bereich des anterioren Cingulus gezeigt werden (Durston et al., 2002; Garavan et al., 2002).

In Experimenten mit trainierten Affen konnten Sasaki und Gemba mittels direkt im Hirn implantierter Elektroden Aktivität während der NoGo-Kondition im Sulcus principalis,

der dem präfrontalen Kortex des menschlichen Gehirns entspricht, nachweisen (Sasaki and Gemba, 1986).

2.2 Elektrophysiologie und ereigniskorrelierte Potentiale

Der wesentliche Vorteil elektrophysiologischer Untersuchungen liegt in einer besseren zeitlichen Auflösung als sie stoffwechselbasierte Methoden besitzen. Damit ermöglichen sie eine differenziertere, zeitlich genaue Analyse der nach verschiedenen Stimuli auftretenden Prozesse. Auf diese Methoden und die bisher erbrachten Ergebnisse zur motorischen Steuerung soll im Folgenden genauer eingegangen werden. Zunächst wird ein kurzer Überblick über ereigniskorrelierte Potentiale und ihre Nomenklatur geliefert. Anschließend wird auf die für diese Arbeit wichtigen Potentiale näher eingegangen und ihre Bedeutung für die Untersuchung der motorischen Inhibition diskutiert. Schließlich soll ein neu eingeführter Standard-Index für die Messung der motorischen Hemmung, die NGA, beschrieben und seine Eigenschaften erläutert werden.

2.2.1 Definition

„Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) sind durch geistig-seelische Vorgänge ausgelöste Änderungen der elektrischen Hirntätigkeit“ (Altenmüller, 1996). Obwohl die Technik der Elektroenzephalografie (EEG) schon 1929 entdeckt wurde (Berger, 1929), wurde die systematische Erforschung der EKP erst in den 70er Jahren mit der digitalisierten Mittelung der Daten möglich, da ihre Amplituden verglichen mit dem Spontan-EEG sehr klein sind und ihre Analyse eine Verbesserung der sog. „signal to noise ratio“ erforderte. Die EKP stellen bis heute eine der wenigen Möglichkeiten dar, die Hirnaktivität bei kognitiven Vorgängen nichtinvasiv zu messen und damit psychische Parameter zu objektivieren (Altenmüller, 1996; Altenmüller and Gerloff, 1998).

Üblicherweise wird eine Einteilung der elektrisch messbaren Hirnreaktionen in „exogene“ und „endogene“ Potentiale vorgenommen. Exogene Potentiale hängen von den physikalischen Reizeigenschaften ab, und sind z.B. als visuell (VEP) und somatosensibel (SEP) evozierte Potentiale oder akustisch evozierte Hirnstammpotentiale (AEHP) messbar. Endogene Potentiale hingegen sind weitgehend abhängig von psychologischen Einflüssen wie dem Informationsgehalt eines Stimulus, während die physikalischen Reizeigenschaften eine untergeordnete Rolle spielen (Altenmüller and Gerloff, 1998). Bekanntestes Beispiel sind die P300- und N200-Welle, auf die noch detailliert eingegangen wird. Eine andere Gruppe stellen die langsamen Potentiale dar („slow waves“),

die mit einer Latenz von über 500 ms einsetzen und komplexe Vorgänge der Informationsverarbeitung widerspiegeln. Ihre bekanntesten Komponenten sind das Bereitschaftspotential (BP) vor einer motorischen Aktion (Kornhuber and Deecke, 1964, 1965) und die „kontingente negative Variation“ (CNV) zwischen Warnreiz und Zielreiz. Sie ist Ausdruck der Vorbereitung auf den zweiten Stimulus (Walter et al., 1964).

Eine Einschränkung bei der Interpretation der elektrophysiologischen Signale stellt das sogenannte „inverse Problem“ dar. Es verhindert, dass von den auf der Hirnoberfläche abgeleiteten elektrischen Strömen direkt auf die ihnen zugrunde liegenden Ursprungsorte im Gehirn geschlossen werden kann. Mittlerweile existieren allerdings Rechenmodelle, die eine dreidimensionale Quellenlokalisation ermöglichen. Ein Beispiel dafür ist die LORETA-Methode („low resolution electromagnetic tomography“), die unter der Annahme, dass benachbarte Neurone gleichzeitig und synchron aktiv sind, nach dem glattesten aller möglichen Lösungsalgorithmen sucht (Pascual-Marqui et al., 1994; Strik et al., 1998). Sie liefert zwar leicht unscharfe, aber zuverlässige Informationen über die Generatorstrukturen der Potentiale (Bokura et al., 2001; Fallgatter, 1999; Fallgatter and Strik, 1999).

Im Zusammenhang mit kognitiven Prozessen sind die N200- und P300-Welle am intensivsten untersucht worden. Ihnen wird häufig eine Bedeutung als Korrelat einer inhibitorischen Hirnfunktion zugeschrieben. Zur weiteren Untersuchung dieser Eigenschaft eignen sich Go/NoGo-Paradigmen wie der CPT. Sowohl N200 als auch P300 zeigen eine veränderte Konfiguration in der NoGo-Bedingung verglichen mit der Go-Bedingung. Ob diese Effekte wirklich inhibitorische Hirnaktivität reflektieren, ist Gegenstand intensiver Diskussion. Eine andere Ursache könnte z.B. ein generell erhöhter Schwierigkeitsgrad in der NoGo-Bedingung sein, der eine verstärkte Aufmerksamkeit nach sich zieht. Die wichtigsten Eigenschaften dieser Phänomene und ihre Bedeutung als Korrelat inhibitorischer Hirnfunktionen in Go/NoGo-Paradigmen werden im Folgenden genauer beleuchtet.

2.2.2 Nomenklatur

Die Benennung der verschiedenen EKP ist bisher nicht vereinheitlicht, so dass hier nur auf die für diese Studie relevante Nomenklatur eingegangen werden soll. Die Unterscheidung ist zu einem gewissen Anteil künstlich, da die Potentiale meist durch zeitliche und räumliche Überlappung verschiedener Prozesse zu Stande kommen (McCallum, 1987). Vereinfacht wird jedoch davon ausgegangen, dass eine Komponente auch einem

Prozess der Informationsverarbeitung zuzuordnen ist. EKP lassen sich nach Polarität und Latenz klassifizieren. So ist z.B. die N200 eine negative Schwankung mit einer Latenz von 200 ms. Da die Komponenten jedoch mit starker zeitlicher Variabilität auftreten, werden sie gelegentlich auch nach der Reihenfolge ihres Auftretens benannt (z.B. N2, P3). Diese Nomenklatur birgt aber Probleme, wenn eine der Wellen ausfällt. Die Potentiale lassen sich genauer spezifizieren durch topografische Angaben zum Ort der maximalen Amplitude (z.B. frontale N200).

2.2.3 N100

2.2.3.1 Definition und Einführung

Der Begriff N100 bzw. N1 bezieht sich auf eine negative Welle, die zwischen 90 und 200 ms nach Reizbeginn auftritt. Sie gilt als Korrelat der Orientierungsreaktion (Sokolov, 1975), da sie bei neuartigen Reizen auftritt und bei wiederholter Darbietung habituieret, also abflacht oder verschwindet. Die Amplitude kann durch selektive Aufmerksamkeitszuwendung verändert werden (Hillyard et al., 1973).

2.2.3.2. Eigenschaften in Go/NoGo-Paradigmen

Frühe Komponenten des NoGo-EKP sind bisher kaum untersucht worden. Filipovic et al. (2000) berichten von einem Go/NoGo-Effekt etwa im Zeitraum der N100 an frontozentralen und zentralen Elektroden, der noch vor der einsetzenden messbaren EMG-Aktivität lag. Diese Ergebnisse konnten jedoch von Bokura et al. (2001) nicht bestätigt werden. Sie fanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Go- und NoGo-Bedingung in Bezug auf Latenz, Amplitude oder Topografie im Bereich von N100 und P100.

2.2.4 N200

2.2.4.1 Definition und Einführung

Die N200 kann, da sie in drei unterschiedlichen Bedingungen ausgelöst wird, in N2a, N2b und N2c unterteilt werden. Die N2a (entspricht der „mismatch negativity“, MMN) ist wahrscheinlich Korrelat eines passiven Unterscheidungsprozesses (Altenmüller, 1996; Altenmüller and Gerloff, 1998; Näätänen, 1990; Sams et al., 1985). So lässt sie sich identifizieren, wenn in einer Folge homogener Töne mit kurzen Interstimulusintervallen ein abweichender Ton dargeboten wird. Sie ist besonders gut zu beobachten, wenn keine Aufmerksamkeit auf die Reize gerichtet ist. Dies legt nahe, dass es sich um eine automatische, vorbewusste kortikale Verarbeitung der Stimulusunterschiede handelt. Die Topographie der N2a variiert mit der Reizmodalität (Simson and Vaughan,

1977), also sind wohl primärer und sekundärer sensorischer Kortex an ihrer Entstehung beteiligt. Dies wurde auch in magnetoenzephalografischen Untersuchungen bestätigt (Sams and Näätänen, 1991).

Die N2b hat eine etwas längere Latenz als die N2a. Sie lässt sich mit den gleichen Paradigmen wie die N2a evozieren, mit dem Unterschied, dass die Probanden die Aufmerksamkeit auf die abweichenden Reize richten müssen. Meist folgt auf die N2b eine P3a (Renault and Lesevre, 1979; Ritter et al., 1984). Die Latenz der N2b wird verzögert, wenn man die Einordnung der Reize erschwert, also z.B. ihre Ähnlichkeit erhöht. Sie zeigt eine hohe Korrelation mit der Reaktionsgeschwindigkeit. Im Gegensatz zur N2a zeigt die N2b eine von der Reizmodalität unabhängige frontozentrale Topografie. Es handelt sich bei der N2b vermutlich um eine Bewertung von Stimuluseigenschaften als Basis für die bewusste Verarbeitung („controlled processing“) und Antwortselektion (Näätänen, 1986).

Die N2c tritt auf, wenn ein Reiz einer von zwei Kategorien zuzuordnen ist und zeigt eine maximale Ausprägung über der Parietalregion. Sie ist Korrelat von Reizeinspeicherung, Gedächtnisabruf und Kategorisierung (Näätänen, 1986).

2.2.4.2 Eigenschaften in Go/NoGo-Paradigmen

Die Einteilung der N200 in drei Subkomponenten lässt sich in Go/NoGo-Paradigmen nicht durchhalten, so dass im Folgenden nur der Begriff N200 verwendet wird. Nach NoGo-Reizen, die die Hemmung einer motorischen Antwort erfordern, wie z.B. im CPT, verändert sich die N200 abhängig von der Reizmodalität.

In visuellen Paradigmen hat die NoGo-N200 frontozentral eine höhere Amplitude als die Go-N200, nicht jedoch parietal (Eimer, 1993; Falkenstein et al., 1995; Jodo and Kayama 1992; Kopp et al., 1996; Mäntysalo 1987; Pfefferbaum et al., 1985; Thorpe et al., 1996). Eimer konnte zeigen, dass dieser Effekt umso deutlicher war, je kleiner die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von NoGo-Stimuli war, indem er die Wahrscheinlichkeit zwischen 25 % und 50 % variierte. Aber auch bei der größeren Wahrscheinlichkeit ließ sich der Effekt noch nachweisen. Eimer vermutet, dass die frontalen Anteile der N200 Korrelat der antwortbezogenen Hirnprozesse sind, da sie, im Gegensatz zu der parietalen Komponente, kaum von der unterschiedlichen Auftretenswahrscheinlichkeit beeinflusst werden. Damit vereinbar wäre die Hypothese, dass der N200-Effekt Ausdruck einer hemmenden Aktivität des präfrontalen Kortex ist (Eimer, 1993).

Der N200-NoGo-Effekt war in einigen Studien größer, wenn die Stimuli vorher korrekt geprimt wurden, d.h., wenn die Tendenz zu antworten durch einen Warnreiz verstärkt wird, was sich in verkürzten Reaktionszeiten ausdrückt (Eimer, 1993 für visuelles „räumliches“ Primen; Kopp et al., 1996; Schröger, 1993 für auditives Primen). Diese Beobachtung spricht ebenfalls für eine Rolle der N200 bei der Inhibition. Die P300 (siehe unten) veränderte sich in diesen Studien nicht abhängig vom Primer. Allerdings beobachteten Bruin et al. (2001) in einer neueren Studie, dass die N200 durch Primen unbeeinflusst blieb, während sich die P300 veränderte. Sie vermuten, dass die N200 ein Korrelat der Antwortaktivierung und nicht der Inhibition darstellt.

Zeitdruck verstärkt den N200-NoGo-Effekt. Dies konnten Jodo und Kayama (1992) nachweisen für ein visuelles Paradigma, in dem eine Probandengruppe innerhalb 300 ms, die andere innerhalb 500 ms antworten musste. Sie vermuten, dass die N200 inhibitorische Hirnaktivität widerspiegelt, da bei kürzeren Zeitintervallen ein erhöhter Aufwand zur Hemmung einer motorischen Antwort benötigt wird.

Falkenstein et al. (1999) fanden bei Probanden mit einer erhöhten Rate an Falschalarmen im Vergleich zu „normalen“ Probanden eine abgeschwächte NoGo-N200 mit einer höheren Latenz. Nimmt man für diese Probanden eine verminderte hemmende Hirnaktivität an, so könnte sich diese in der veränderten N200 widerspiegeln.

Der NoGo-Effekt ist nach elementaren Stimuli vorhanden, jedoch nicht signifikant nach zusammengesetzten Stimuli (Fox. et al., 2000) und nach maskierten Reizen ist der NoGo-Effekt kleiner als nach nicht maskierten (Kok, 1986), Beobachtungen, die nicht für eine inhibitorische Bedeutung der N200 sprechen, sondern eher dafür, dass die N200-Verstärkung ein Ausdruck höherer benötigter Aufmerksamkeit ist. Wenn die Schwierigkeit, zwischen Stimuli zu unterscheiden, erhöht wird, so wird demnach der relative Aufmerksamkeitsunterschied zwischen NoGo- und Go-Kondition kleiner (Kiehl et al., 2000). Der Einfluss unterschiedlicher Variablen wie Zeitdruck, Stimulusmaskierung und Motivation auf die visuelle NoGo-N200 soll in dieser Arbeit genauer untersucht werden.

In auditiven Paradigmen zeigten sich unterschiedliche Ergebnisse in Bezug auf einen NoGo-Effekt. So konnten Falkenstein et al. (1995) und Kiefer et al. (1998) an frontozentralen Elektroden keinen N200-Effekt nach akustischen Stimuli nachweisen. Ein N200-Effekt mit umgekehrter Polarität war jedoch an inferioren frontotemporalen Elektroden zu beobachten (Kiefer et al., 1998). Diese Entdeckung wurde zuvor noch nicht beschrieben, allerdings wurden in den vorhergehenden Studien meist keine Elekt-

roden über diesem Gebiet platziert. Verschiedene Arbeitsgruppen beobachteten auch eine nach NoGo-Reizen verminderte N200 in auditiven Paradigmen (Banquet et al., 1981; Hillyard 1976; Karlin 1970). Da die Inhibition einer motorischen Antwort sowohl in akustischen wie in visuellen Paradigmen vorhanden ist, stellen diese Beobachtungen eine Rolle der N200 als Korrelat einer Inhibition zumindest in Frage.

Eine denkbare Erklärung für die gemessenen Modalitätsunterschiede besteht in der Hypothese, dass dem N200-NoGo-Potential unterschiedliche Generatoren abhängig von der sensorischen Modalität zugrunde liegen, die Inhibition also schon auf sensorischer Ebene erfolgt. Diese Theorie wird unterstützt durch Messungen mittels Tiefenelektroden in Affen (Gemba and Sasaki, 1990). Eine dreidimensionale Quellenanalyse mit der LORETA-Methode lokalisierte den Ursprung des N200-NoGo-Potentials in einem visuellen Paradigma im rechtslateralen orbitofrontalen Cortex, im Cingulus und im Thalamus (Bokura et al., 2001). In dieser Arbeit soll die auditive N200 näher untersucht werden, insbesondere der umgekehrte N200-NoGo-Effekt an inferioren frontotemporalen Elektroden.

2.2.5 P300

2.2.5.1 Definition und Einführung

Die P300 wurde zum ersten Mal 1965 von Sutton et al. als positive Welle mit einer Latenz von etwa 350 ms beschrieben. Sie ist jedoch eigentlich keine einzelne Welle, sondern vielmehr eine Gruppe verschiedener Subkomponenten, die in verschiedenen Paradigmen ausgelöst werden können (Rösler et al. 1986). Daher wird sie auch als P300-Gruppe bezeichnet. Sie tritt auf, wenn unter gleichen Hintergrundreizen Zielreize auftreten, die in einem oder mehreren Aspekten differieren (Altenmüller, 1996), und auf die Aufmerksamkeit gerichtet wird (sog. „oddball paradigm“). Sie kann auch durch Auslösen eines Stimulus in einer Reihe von gleichen Reizen ausgelöst werden (Klinke et al., 1968). Dies spricht für eine endogene Entstehung der P300 unabhängig von den Reizeigenschaften. So kann die P300 auch in jeder Reizmodalität hervorgerufen werden.

Die wichtigsten Komponenten der P300-Gruppe sind die P3a, P3b und die sog. „slow wave“ (Altenmüller and Gerloff, 1998; Courchesne, 1975). Die P3b zeigt eine zentroparietale Verteilung und eine Latenz zwischen 340 und 700 ms. Sie ist wahrscheinlich Korrelat von kontrollierter Informationsverarbeitung (Rösler, 1982), Gedächtnisprozessen, der Neuorganisation interner Erwartungsmodelle (sog. „context updating“, Donchin, 1981) oder des Beendens einer perzeptiven Epoche mit neuronaler Deaktivierung

nach einem Zielreiz („context closure“, Hegerl, 1998; Verleger, 1988; Deecke and Lang, 1988). Essentiell für ihre Auslösung ist die Aufmerksamkeitszuwendung auf den Zielreiz.

Die P3a weist eine Topografie weiter frontal als die P3b (frontozentrales Maximum), eine kürzere Latenz und eine schnelle Habituation auf. Sie ist unabhängig von der Relevanz der gestellten Aufgabe, tritt auch auf, wenn die Probanden die Reize nicht beachten und ist wohl, ähnlich wie die N100, Korrelat einer Orientierungsreaktion, da sie vor allem nach Reizen mit neuartigen Merkmalen auftritt (Hegerl, 1998; Squires et al., 1975; Verleger 1988). Die P3a folgt in der Regel auf die N2b.

Die „slow wave“ hat eine Latenz von 600-1400 ms. Sie tritt auf, wenn die Reize für die Lösung einer komplexen Aufgabe von Bedeutung sind und spiegelt höhere, unter Zeitdruck ablaufende Denkprozesse wider (Rösler et al., 1986).

Auffälligkeiten der P300 konnten bei verschiedenartigen neuropsychiatrischen Erkrankungen nachgewiesen werden, wie z.B. Demenz (Goodin et al., 1978), Chorea Huntington (Hömberg et al., 1986) und Morbus Parkinson (Hansch et al., 1982). Die beiden wichtigsten Parameter zur Beschreibung der P300 sind Amplitude und Latenz. Die Amplitude ist abhängig vom Ausmaß der Aufmerksamkeitszuwendung, die Latenz von der Geschwindigkeit der Reizevaluation und -kategorisierung. Sie ist kürzer auf relevante als auf irrelevante Reize (Johnson, 1986).

Der Einfluss der Sinnesmodalität, in der die Reize präsentiert werden, auf die P300 ist noch nicht eindeutig geklärt. In der Literatur finden sich hierzu zwei Theorien. Die erste besagt, dass die P300 ein endogenes Potential und damit unabhängig von den reizverarbeitenden Hirnarealen ist. Voraussetzung hierfür sind jedoch ein gleichartiges Paradigma sowie identische vorangehende Konditionen in den zu vergleichenden Modalitäten (Donchin et al., 1978). Nach dieser Position sollten sich Latenz, Amplitude und topografische Verteilung der P300 über die Modalitäten nicht unterscheiden. Die zweite Haltung, die weiter verbreitet und auch besser belegt ist, besagt, dass die P300 modalitätsabhängig ist und von multiplen Generatoren erzeugt wird (Johnson, 1993). In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass sich Amplitude und Latenz der P300, nicht jedoch die topografische Verteilung in unterschiedlichen Sinnesmodalitäten verändern (Desmedt et al., 1983; Dujardin et al., 1993; Picton et al., 1984; Sangal and Sangal, 1996). In diesen Studien zeigte sich die visuelle P300 im Vergleich zur auditiven mit einer höheren Amplitude und Latenz. Diese Ergebnisse lassen sich durch die Informationsverarbeitung in zwei unterschiedlichen sensorischen Modalitäten erklären.

Picton et al. (1984) führten die Latenzunterschiede auf unterschiedliche Übertragungszeiten zum Cortex zurück. Barrett et al. (1987) fanden unterschiedliche hirntopografische Feldkonfigurationen für die auditive und somatosensorische Modalität. Insgesamt sprechen die bisher erhobenen Befunde für eine modalitätsabhängige Amplitude und Latenz, aber für eine von der Modalität eher nicht beeinflusste Topografie. Allerdings bleibt die Vergleichbarkeit verschiedener Sinnesqualitäten ein Problem, da es schwierig ist, Eigenschaften wie z.B. Reizintensität über die Modalitäten gleich zu gestalten.

Physikalische Reizeigenschaften außer der Modalität haben nur dann einen relevanten Einfluss auf die P300, wenn die Entdeckung der Zielreize erschwert wird. Ist dies nicht der Fall, so ist die P300 von Lautstärke, Frequenz, Farbe, Helligkeit oder Reizstruktur unabhängig (Altenmüller, 1996).

Die Amplitude der P3b ist umgekehrt proportional zur Auftretenswahrscheinlichkeit des Stimulus, d.h. je häufiger ein Zielreiz auftritt, umso geringer ist die Amplitude. Dies gilt sowohl für die Wahrscheinlichkeit eines Stimulus auf ein gesamtes Paradigma gesehen, als auch lokal, also innerhalb bestimmter Abschnitte (Courchesne et al., 1975; Czigler et al., 1996; Spencer and Polich, 1999). Die Amplitude ist direkt proportional zu Relevanz und Schwierigkeit der Aufgabe (Donchin et al., 1986; Johnson, 1986). Squires et al. (1977) und Polich (1987) konnten eine solche Beziehung auch mit dem Inter-Stimulus-Intervall (ISI) nachweisen – allerdings gibt es auch bei ISI von nur 300 ms noch eine messbare P300 (Woods and Courchesne, 1986).

Kritische Probandenparameter, die die P300-Welle beeinflussen, sind folgende:

- (1) Aufmerksamkeitszuwendung
- (2) Unterscheidungsschwierigkeit
- (3) Alter der Probanden
- (4) individuelle Bedeutungszumessung
- (5) subjektive Stimuluswahrscheinlichkeit

(1) Eine gute Kontrolle der Aufmerksamkeit lässt sich im sogenannten Go-/NoGo-Task erreichen, in dem auf Zielreize eine motorische Antwort der Probanden verlangt wird. Eine Abnahme der Aufmerksamkeit, z.B. durch eine zweite, parallele, Aufgabe, bewirkt eine Abnahme der Amplitude (Israel et al., 1980; Wickens et al., 1983).

(2) Je schwerer ein Zielreiz von anderen Reizen zu unterscheiden ist, umso länger ist die Latenz, da die Reizevaluation länger dauert (Pfefferbaum and Ford, 1988).

(3) Die Latenz der P300 ist bis zum 15.-20. Lebensjahr verkürzt, nimmt dann aber mit steigendem Alter stetig zu (Pfefferbaum et al., 1984; Polich et al., 1985).

(4) Je größer die Bedeutung, die eine Aufgabe für einen Probanden besitzt, umso höher ist die Amplitude der P300 (Pritchard, 1981). Emotionale und motivationale Faktoren spielen also eine Rolle. So bewirkte auch eine höhere Bezahlung der Probanden eine höhere Amplitude (Hömberg et al., 1981).

(5) Die subjektive Stimuluswahrscheinlichkeit, also die Erwartungen des Probanden bezüglich des nächsten Stimulus, wirken sich analog der tatsächlichen Reizwahrscheinlichkeit aus. Je niedriger die Wahrscheinlichkeit, umso höher die Amplitude der P300 (Johnson, 1986).

Wird die Antwortauswahl erschwert, so verlängert sich die Reaktionszeit eines Probanden im Go-/NoGo-Paradigma, die Latenz der P3b bleibt jedoch gleich. Daraus schlossen McCarthy und Donchin (1981), dass die P3b Prozesse der Reizevaluation von denen der Antwortauswahl und der motorischen Vorbereitung trennt.

Geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen den P300-Wellen eines Mannes und einer Frau erreichen keine statistische Signifikanz (Altenmüller, 1996; Picton et al., 1984; Polich, 1989).

Das Wissen über die der P300-Gruppe zugrundeliegenden kognitiven Prozesse und neuronalen Strukturen ist trotz intensiver Forschung immer noch unzureichend. Erkenntnisse der letzten Jahre zeigen jedoch, dass mit Sicherheit mehrere kortikale und subkortikale Strukturen an ihrer Entstehung beteiligt sind. Eine wichtige Rolle spielen der parietale und der temporale Kortex. Mit Tiefenelektroden konnte gezeigt werden, dass auch Regio entorhinalis, Nucleus amygdala und mesialer Temporallappen (Hippokampusstrukturen) beteiligt sind (Halgren et al., 1980, 1986, 1995a,b). Diese Ergebnisse wurden auch magnetoenzephalografisch bestätigt (Okada et al., 1983). Dass der Temporallappen nicht alleine ursächlich sein kann, zeigen Untersuchungen an Patienten, die temporal lobektomiert wurden, jedoch keine nennenswerten Amplitudenminderungen boten (Stapleton et al., 1987; Potter et al., 1993). Dementsprechend wird eine modulierende Wirkung des Temporallappens diskutiert. Patienten mit Schäden des temporoparietalen Übergangs zeigten hingegen deutliche Veränderungen des P3b-Komplexes (Knight et al., 1989).

2.2.5.2. Eigenschaften in Go/NoGo-Paradigmen

Wie oben erwähnt, eignen sich sogenannte Go-/NoGo-Paradigmen ausgezeichnet zur Auslösung einer P300-Welle, da die Aufmerksamkeit des Probanden kontrolliert werden kann. Bei Vergleichen der nach der Go- und der NoGo-Bedingung auftretenden

P300 wurden in vielen Studien Unterschiede gefunden. Inwiefern diese Unterschiede durch eine motorische Hemmung bedingt sind, ist wie bei der N200 umstritten. Die wichtigsten Erkenntnisse sollen im Folgenden erläutert werden. Ein generelles Problem bei dem Vergleich von Go- und NoGo-Bedingung ist die An- bzw. Abwesenheit von motorischer (Hirn-)Aktivität (Falkenstein, 1999; Kok 1986, 1988; Kopp et al., 1996; Verleger, 1988), die die Go- und NoGo-EKPs unterschiedlich überlappen und somit den Go/NoGo-Unterschied beeinflussen könnte. So ist die bewegungsvorbereitende Negativität („movement-preceding negativity“, Brunia, 1998) sowohl in Go-, als auch in NoGo-Kondition vorhanden, allerdings mit unterschiedlichen Zeitabläufen. Direkt bewegungsassoziierte Aktivität besteht vor allem aus einer Negativität kurz vor der Betätigung eines Antwortknopfes („motor potential“, MP) und einem positiv ansteigenden Potential nach der Antwort (Kornhuber and Deecke, 1965; Shibasaki, Barrett, Halliday and Halliday, 1980) und ist nur in der Go-Kondition in voller Ausprägung präsent.

Der Übersichtlichkeit halber wird im Folgenden nur von der P300 gesprochen, gemeint ist jedoch die P3b. Die Go-P300 hat in der visuellen Modalität entweder ein parietales Maximum (Simson et al., 1977), oder ist zentral und parietal gleich ausgeprägt (Eimer, 1993). Die Amplitude der NoGo-P300 ist im Vergleich frontozentral, weniger ausgeprägt auch parietal, vergrößert (Eimer, 1993; Kok, 1986; Kopp et al., 1996; Pfefferbaum and Ford, 1988; Pfefferbaum et al., 1985; Roberts et al., 1994; Schröger, 1993; Schupp et al., 1994; Simson et al., 1977). Eimer (1993) fand ein zentrales Maximum. Die Topografie der NoGo-P300 liegt also weiter anterior als nach Go. Weisbrod et al. (2000) fanden noch dazu eine linkslaterale Verteilung der NoGo-P300. Die Latenz der NoGo-P300 ist länger als nach Go (Eimer, 1993; Pfefferbaum and Ford, 1988). Allerdings zeigte sich, dass diese Relation durch Trainingseffekte umgekehrt werden kann, so dass die NoGo-P300 zeitlich vor der Go-P300 liegt. Dabei verändert sich die Latenz der Go-P300 nicht, obwohl die Reaktionszeiten verkürzt sind. Ebenso gleich bleibt die Topografie der beiden Komponenten (Jodo and Inoue, 1990). Diese Befunde sollen in dieser Studie zunächst nachvollzogen werden.

Der P300-NoGo-Effekt wurde fast ausschließlich in visuellen Paradigmen gemessen. Eine Ausnahme bildet die Untersuchung von Schröger (1993), der ein audiovisuelles Paradigma verwendete. Er fand einen Go-/NoGo-Effekt sogar bei nichtbeachteten Reizen. Tekok-Kilic et al. (2001) konnten in ihrer Untersuchung zeigen, dass sich der NoGo-Effekt auch mit einem auditiven CPT auslösen lässt. Die Topografie der NoGo-P300 war im visuellen und auditiven Paradigma gleich, jedoch waren Latenz und Amp-

litute der auditiven NoGo-P300 geringer als in der visuellen Modalität. Zur weiteren Klärung der Eigenschaften der P300 in auditiven Go/NoGo-Paradigmen soll diese Arbeit beitragen.

Wie oben erwähnt, sind die Ergebnisse bzgl. des Einflusses von Primen auf die P300 widersprüchlich. Primen erhöht die Neigung der Probanden, auf einen folgenden Stimulus zu antworten. Kopp et al. (1996) fanden keinen Effekt auf die P300, weswegen sie der P300 eine inhibitorische Bedeutung absprechen. Auf der anderen Seite fanden Bruin et al. (2001), dass die (frontozentral maximal ausgeprägte) Amplitude der P300 durch korrektes Primen verstärkt wird. Wenn aus dem Primer hervorging, dass auf den nachfolgenden Stimulus sicher keine Antwort zu erfolgen hatte, war die P300 abgeschwächt oder sogar nicht mehr nachweisbar. Bruin et al. schlossen, dass die P300 durch inhibitorische Hirnprozesse ausgelöst wird.

Die Go-/NoGo-Paradigmen wurden in verschiedenen Studien variiert, um die Komponenten näher zu untersuchen. In Koks Experiment mit maskierten Stimuli (1986) fand er eine Amplitudenreduktion der P300 im Vergleich zu unmaskierten Reizen, die nach NoGo-Stimuli am ausgeprägtesten war. Es besteht also ein stärkerer Degradierungseffekt nach NoGo als nach Go. Als Ursache hierfür vermutet Kok eine nach maskierten NoGo- im Vergleich zu Go-Stimuli verminderte Überlappung von bewegungsassoziierten Potentialen („movement related potentials“, MRP), die dem Degradierungseffekt in der Go-Bedingung entgegen wirken könnten (Kok, 1986; Kok, 1988). In einem Kommentar zu Koks Studie von 1986 vertritt Verleger (1988) den Standpunkt, eine generelle Reduktion der P300-Amplitude sei für die beschriebenen Effekte verantwortlich. Hiermit kann jedoch der verstärkte Degradierungseffekt nach NoGo nicht hinreichend erklärt werden. Der Go-/NoGo-Effekt war wie in oben beschriebenen Studien frontozentral stärker als parietal, er war jedoch nach maskierten Stimuli abgeschwächt. Somit muss auch die Möglichkeit einer verminderten Aktivierung inhibitorischer Hirnareale nach maskierten im Vergleich zu unmaskierten Reizen als Ausdruck einer erhöhten Unsicherheit der Probanden diskutiert werden. Die Unsicherheit der Probanden bezüglich der Zuordnung der Stimuli führt nach Johnson (1986) zu verminderten Amplituden. Des Weiteren muss, wie bei der Erklärung der ähnlichen N200-Effekte (siehe oben), in Betracht gezogen werden, dass eine erschwerte Unterscheidung von Go- und NoGo-Stimuli eine relative Verminderung des Aufmerksamkeitsunterschieds zwischen beiden bewirkt (Kiehl et al., 2000). Bisher wurden kaum degradierte Go/NoGo-Paradigmen untersucht, so dass hier noch Klärungsbedarf besteht. Auch verwendete Kok in seiner

Studie eine sehr kleine Elektrodenanzahl. In dieser Studie sollen die Effekte einer Reizmaskierung mit einer umfangreicheren Elektrodenanordnung näher untersucht werden.

In seiner Untersuchung beschrieb Kok keinen Latenzunterschied zwischen intakten und maskierten Stimuli. In anderen Studien wurde jedoch eine Latenzverlängerung nach maskierten Stimuli gefunden (Magliero, Bashore, Coles and Donchin, 1984; McCarthy and Donchin, 1981; Pfefferbaum and Ford, 1988).

Anders als bei der N200 fanden sich bei höherem Zeitdruck keine Veränderungen der Amplitude oder der Latenz der P300, eine Beobachtung die eher gegen die P300 als Korrelat einer inhibitorischen Hirnfunktion spricht (Jodo and Kayama, 1992).

Die Deutung des P300-NoGo-Effektes als Korrelat der Inhibition ist umstritten. Kopp et al. (1996) schließen, dass er wohl am ehesten durch Überlappung von LRP-Negativitäten entsteht, die in den gleichen Zeitraum wie die Latenz der P300 fallen, da sie bei der P300-Welle keinen Priming-Effekt nachweisen konnten. Andererseits entdeckten einige Arbeitsgruppen einen P300-Effekt sogar bei einem Paradigma ohne motorische Antwort, in dem die Zielreize nur gezählt werden mussten (Bruin and Wijers, 2002; Pfefferbaum et al., 1985). Indem sie eine Hälfte der Probanden mit der linken, die andere mit der rechten Hand antworten ließen, konnten Kiefer et al. (1998) zeigen, dass der P300-NoGo-Effekt unabhängig von der seitenspezifischen motorischen Hirnaktivierung ist. In einer Studie, in der Bewegungen des linken oder rechten Zeigefingers und des rechten oder linken Auges gefordert waren, zeigte sich ebenfalls ein ähnlicher P300-Effekt in allen vier Bedingungen (van't Ent and Apkarian, 1999). Diese Beobachtungen sprechen klar gegen die Überlappung von motorischen Potentialen als alleinige Ursache des NoGo-Effektes. Des Weiteren erbrachte eine Analyse mittels LORETA unterschiedliche Generatoren für Go- und NoGo-P300. Während die Go-P300 hauptsächlich dem medialen Teil des parietalen Kortex zuzuordnen ist, scheint die NoGo-P300 im linkslateralen orbitofrontalen Kortex erzeugt zu werden (Bokura et al., 2001).

Der zeitliche Zusammenhang von P300 und Reaktionszeiten und damit der motorischen Antwort ist unklar. So fanden Fox et al. (2000) nach korrekten Trials eine Latenz des P300-Gipfels, die kürzer als die entsprechenden Reaktionszeiten war. Nach falschen Trials jedoch lag die durchschnittliche Reaktionsgeschwindigkeit zeitlich vor dem P300-Peak. Falkenstein vermutet, dass die P300 auch das „Zurücksetzen“ oder Beenden eines vorangehenden Inhibitionsprozesses anzeigen könnte, der wiederum seinen Ausdruck in der NoGo-N200 haben könnte (Falkenstein et al., 1999). Allerdings spricht

dagegen, dass Bokura et al. (2001) mit LORETA-basierter Quellenanalyse demonstrieren konnten, dass NoGo-N200 und -P300 unterschiedliche Generatoren besitzen.

Falkenstein et al. (1994) entdeckten zwei P300-Komponenten: P-SR („simple reaction“), dessen Topografie modalitätsabhängig ist, und P-CR („choice reaction“), dessen Latenz von der Antwortauswahl abhängt (länger bei vier als bei zwei Antwortmöglichkeiten) und dessen Topografie modalitätsunabhängig ist. Diese Komponenten der P300 lassen sich am besten in einem gemischten audiovisuellen Paradigma auslösen, welches Überlappung und Verschmelzung der Komponenten reduziert und ihre Identifizierung ermöglicht (Falkenstein et al., 1994).

Die P300 wird auch von der Instruktion bezüglich der Aufgabe beeinflusst. So konnten Pfefferbaum et al. (1983) demonstrieren, dass die Anweisung, möglichst schnell auf einen Reiz zu antworten, zu einer Verkürzung von Reaktionszeit und P300-Latenz und zu einer Verstärkung der Amplitude führt. Die Betonung auf Genauigkeit der Beantwortung bewirkt hingegen ein Ansteigen der Reaktionszeiten und Latenzen. Der Go/NoGo-Effekt der N200 oder P300 sowie die NGA sind bisher nicht in Paradigmen untersucht worden, in denen systematisch Instruktion oder Motivation variiert wurden. Dies soll in dieser Studie nachgeholt werden.

Die Ergebnisse, die die bisher durchgeführten Untersuchungen erbrachten, sind teilweise widersprüchlich und in ihrer Vielfältigkeit verwirrend. Die meisten Untersuchungen wurden mit einer kleinen Anzahl von Elektroden durchgeführt, die keine genaue Analyse des hirnelektrischen Feldes oder der zugrundeliegenden Generatoren ermöglichen (Kiefer et al., 1998). Auch unterscheiden sich oft Elektrodenzahl und Ableitbedingungen, so dass eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse erschwert ist. In dieser Studie sollen einzelne Aspekte eines Paradigmas bei konstanten Ableitbedingungen variiert werden. Damit kann bei vergleichbaren äußeren Bedingungen der Einfluss spezifischer Parameter und die Bedeutung der P300 als Korrelat einer inhibitorischen Hirnfunktion genauer analysiert werden.

2.2.6 NoGo-Anteriorisierung

2.2.6.1 Definition und Einführung

Eine weitere Möglichkeit, die Eigenschaften der Potentiale zu beschreiben, besteht in der topografischen Analyse mittels referenzunabhängiger Karten und der Berechnung von Centroiden. Centroide sind die positiven und negativen Schwerpunkte des hirnelektrischen Feldes, das aus average-reference-Feldkarten berechnet wird (Lehmann and

Skrandies, 1980, 1984; Lehmann, 1987). Diese Technik scheint zuverlässigere Ergebnisse zu liefern als die Berechnung mit Hilfe gemittelter Wellenformen und absoluter Spannungswerte (Fallgatter, 1999). Wenn Feldkarten über Probanden gemittelt werden, so zeigt sich nämlich, dass diese von Individuen mit hoherabsoluterFeldstärke dominiert werden (Strik et al., 1994).

Fallgatter und Strik führten einen visuellen CPT-OX bei gesunden Probanden durch und verglichen die Centroide der Go- und NoGo-Bedingung miteinander. Sie konnten zeigen, dass der positive (und negative) Feldschwerpunkt der NoGo-Bedingung signifikant weiter anterior liegt als derjenige der Go-Bedingung. Sie bezeichneten diesen Effekt als NoGo-Anteriorisierung (NGA) und führten diese als ersten topografischen Standard-Index in die Elektrophysiologie ein (Fallgatter, 1999; Fallgatter and Müller, 2001; Fallgatter and Strik, 1999; Fallgatter et al., 1997, 2000). Fallgatter und Strik nehmen an, dass die NGA durch die Aktivierung inhibitorischer Hirnareale hervorgerufen wird. So zeigte eine Quellenanalyse mit der LORETA-Methode (Pascual-Marqui et al., 1994) eine elektrische Hyperaktivität zum Zeitpunkt der NGA in rechts präfrontalen Hirnteilen (Strik et al., 1998), einem Gebiet, für das eine inhibitorische Funktion vermutet wird.

Die NGA lässt sich einfach quantifizieren, in dem das hirnelektrische Feld in Form eines zweidimensionalen Koordinatensystems dargestellt und die Position des NoGo-Centroiden auf der Anterior-Posterior-Achse von der des Go-Centroiden abgezogen wird. Der durchschnittliche Wert der NGA in der ersten Studie lag bei 0,76. Die in den Replikationsuntersuchungen gefundenen Werte zeigten fast identische Centroidpositionen und NGA. Die NGA zeichnet sich durch eine außergewöhnliche Stabilität und ein hohes Signifikanzniveau aus und war in jedem Einzelfall nachweisbar. Fallgatter vermutet, dass diese Stabilität der einfachen Durchführbarkeit der CPT-Version zuzuschreiben ist, die zu eindeutigen physiologischen Vorgängen mit minimaler Überlapung führt (Fallgatter, 1999).

2.2.6.2 Eigenschaften

Die NGA habituiert, wenn keine Vorbereitung einer motorischen Antwort und damit auch keine Hemmung mehr verlangt ist. So wird sie kleiner oder verschwindet ganz, wenn die Reize nicht mehr in einer pseudorandomisierten Reihenfolge präsentiert werden, sondern in Serien von zwei bis fünf Go- oder NoGo-Bedingungen hintereinander. Diese Entdeckung weist darauf hin, dass sich die in der NGA enthaltenen Go/NoGo-

Unterschiede nicht auf die Anwesenheit motorischer Aktivität zurückführen lassen. In der NoGo-Kondition wird ja nach wie vor kein Antwortknopf betätigt (Fallgatter, 1999).

Die NGA ist unbeeinflusst von Geschlecht oder Alter der Probanden. Allerdings liegen sowohl Go-, als auch NoGo-Centroide mit zunehmendem Alter weiter anterior (Fallgatter, 1999; Fallgatter et al., 1999). Dies wurde als Ausdruck einer verstärkten Frontalhirnkontrolle interpretiert.

Die NGA wurde inzwischen auch bei ersten neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern untersucht. So fand sich bei Schizophrenen eine im Vergleich zu gesunden Probanden signifikant verminderte NGA, die sogar negative Werte annehmen konnte, ein Anzeichen für bei diesen Patienten verminderte inhibitorische Hirnfunktionen (Fallgatter et al., 2001). Bei Patienten, die am Tourette-Syndrom litten, konnten Johannes et al. (2001) eine gesteigerte NGA demonstrieren.

Bei alkoholabhängigen Patienten ließ sich die NGA ebenfalls nachweisen. Sie zeigte hierbei einen umgekehrten Zusammenhang mit dem Novelty-Seeking-Score im TCI (Temperament and Character Inventory), einem Maß für impulsives Verhalten (Fallgatter, 1999; Fallgatter et al., 1998).

Da die NGA zum Zeitpunkt der P300-Welle gemessen wird, liegt sie zeitlich im Mittel nach den Reaktionszeiten und damit der motorischen Antwort. Dieser Umstand stellt eine inhibitorische Bedeutung in Frage, da die inhibitorischen Prozesse zum Zeitpunkt der NGA schon wirksam sind.

Weitere Einflussvariablen auf die NGA sind noch unzureichend untersucht. So ist sie bisher nur mit einem standardisierten Paradigma in der visuellen Modalität ausgelöst worden. Es ist unklar, ob sie auch in anderen Sinnesmodalitäten gemessen werden kann und wie ihre Eigenschaften sich in diesem Fall verändern. Des Weiteren ist der Zusammenhang mit anderen als Korrelat inhibitorischer Hirnfunktionen angesehener elektrophysiologischer Messgrößen wie N200 und P300 noch unklar.

3 Fragestellung

In dieser Studie soll untersucht werden, wie sich Variationen der Sinnesmodalität, der Zeitintervalle, eine Reizmaskierung sowie motivationale Faktoren auf die elektrophysiologischen Parameter N200, P300 und NGA auswirken. Die Ergebnisse sollen zur Klärung der umstrittenen Frage beitragen, ob diese Parameter jeweils Korrelat inhibitorischer Hirnprozesse sind.

3.1 Experiment I

Bei diesem Paradigma handelt es sich um die von Fallgatter et al. (1997) verwendete Version, mit der die NGA erstmals gemessen wurde. Die Durchführung dient der Replikation der in der Literatur gefundenen Ergebnisse, sowie als Vergleichsparameter für die anderen Experimente, um den Einfluss unterschiedlicher Stimulusparameter auf die Hirnströme zu dokumentieren. Es ist zu erwarten, dass sich ein NoGo-Effekt der N200 an frontozentralen und der P300 an frontozentralen und parietalen Elektroden zeigt. Des Weiteren sollte die NGA im Gruppenmittel und im Einzelfall nachweisbar sein. Bei der Identifizierung der Zeitsegmente für die Berechnung der NGA soll überprüft werden, ob die Berechnung mittels gemittelter Go- und NoGo-EKPs genauere Ergebnisse bringt, als die Verwendung der GFP-Differenzkurve. Da den drei Parametern N200, P300 und NGA in der Literatur eine inhibitorische Funktion zugeschrieben wird, sind Korrelationen zwischen ihnen zu erwarten. Diese sollen analysiert werden. Ebenso sollte sich ein inverser Zusammenhang zwischen den Parametern hemmender Hirnaktivität und erhöhten Raten an Falschalarmen nachweisen lassen.

3.2 Experiment II

In diesem Versuch soll der Einfluss der Stimulusmodalität auf die elektrophysiologischen Korrelate untersucht werden. Die Stimuli werden hierzu in der akustischen Modalität präsentiert. In Bezug auf P300 und N200 ist zu erwarten, dass die in der Literatur dokumentierten Ergebnisse repliziert werden. Für die N200 ist kein NoGo-Effekt an frontozentralen Elektroden beschrieben, jedoch an inferior frontotemporalen Ableitungsorten. Für die P300 ist ein Effekt ähnlich der visuellen Modalität an frontozentralen und parietalen Elektroden zu erwarten. Die NGA ist bisher noch nicht in auditiven

Paradigmen untersucht worden. Es ist aber zu erwarten, dass sie auch in der akustischen Modalität zu beobachten ist, sollte sie durch inhibitorische Vorgänge ausgelöst werden.

3.3 Experiment III

In diesem Experiment wird der Effekt eines höheren Zeitdrucks untersucht. Bislang ist dies nach meiner Kenntnis erst in einer Untersuchung (Jodo and Kayama, 1992) durchgeführt worden. Der erhöhte Zeitdruck wird zu verkürzten Reaktionszeiten, erhöhten Fehlerraten und verkürzten Latenzen von N200, P300 und NGA (bzw. dem entsprechenden GFP-Gipfel) führen, wenn diese mit der motorischen Steuerung zusammenhängen. Für die N200 ist eine Verstärkung des NoGo-Effektes beschrieben, für die P300 ist keine Veränderung bekannt. Eine Verstärkung der NoGo-Effekte ist jeweils zu erwarten, da die Inhibition erschwert ist und demnach mehr Ressourcen erfordert. Die NGA ist noch nicht in einem Paradigma mit erhöhtem Zeitdruck untersucht worden. Nimmt man aber an, dass sie ein Maß für hemmende Hirnaktivität ist, so sollte sie sich vergrößern, wenn die Anforderung an inhibitorische Strukturen steigt, d.h. eine höhere Aktivität hemmender Hirnareale gefordert ist.

3.4 Experiment IV

Dieses Paradigma wird mit maskierten Stimuli durchgeführt. Hierbei soll der Effekt einer erschwerten Detektion und Kategorisierung der Stimuli untersucht werden. Als Vergleichsparadigma dient vor allem Paradigma III, da die Zeiteinstellungen aus diesen beiden Paradigmen identisch sind. Sie unterscheiden sich nur in der Maskierung der Stimuli. Es ist zu erwarten, dass sowohl N200- und P300-NoGo-Effekt als auch die NGA verringert sind, da eine erschwerte Einordnung der Reize zu einer verminderten Aktivierung hemmender Hirnareale und verminderten Amplituden (Johnson, 1986) führen sollte. Die Latenzen der Parameter sollten sich, im Einklang mit einer Verzögerung der Reaktionszeiten, ebenfalls nach hinten verschieben, die Fehlerraten sollten steigen.

3.5 Experiment V

In diesem Experiment wird die Auswirkung einer Instruktion zum schnellen Antworten, sowie einer gesteigerten Motivation auf die Hirnströme gemessen. Die Belohnung für schnelles Antworten wird eine Verkürzung der Reaktionszeiten nach sich ziehen. Daher sollten sich auch die Latenzen der N200, P300 und NGA verkürzen. Die Fehleranzahl

wird steigen, da es aufgrund der schnellen Antworten vermehrt zum Auftreten von Falschalarmen kommen wird. Analog dazu sollten sich N200-, P300-NoGo-Effekt und NGA vergrößern, da die Hemmung der motorischen Antwort vermehrte Ressourcen erfordert. Die P300 ist bereits in einem ähnlichen Paradigma untersucht worden (Pfefferbaum et al., 1983). Es ist zu erwarten, dass die Befunde (Latenzverkürzung, Amplitudenverstärkung) repliziert werden.

4 Material und Methodik

4.1 Untersuchungsgruppe und Auswahlkriterien

Es wurden 23 gesunde Probanden (17 männlich, 6 weiblich), die alle aktuelle oder ehemalige Studenten der Universität Würzburg waren, untersucht. Sie nahmen freiwillig und ohne materielle Gegenleistung an der Untersuchung teil. Das durchschnittliche Alter der Versuchspersonen lag bei 25.2 ± 1.7 Jahren, mit einer Altersspanne von 23 bis 31 Jahren. Keiner der Probanden nahm zum Untersuchungszeitpunkt psychotrop wirkende Medikamente ein oder litt an einer Erkrankung aus dem neurologischen oder psychiatrischen Fachgebiet. Auch die Familienanamnese im Hinblick auf psychiatrische Erkrankungen und Epilepsien war leer. Die Probanden waren angewiesen, mindestens zwei Stunden vor Beginn der Untersuchung keinen Kaffee oder Koffein in anderer Form zu sich zu nehmen. Aufgrund der Dauer der Ableitungsvorbereitung war gewährleistet, dass innerhalb einer Stunde vor Beginn des Versuchs keine Nikotinaufnahme stattfand.

4.2 Untersuchungsverfahren

4.2.1 Versuchsablauf

Die 23 Probanden führten fünf Paradigmen in einer Sitzung durch. Während des Versuchs und eines Ruhe-EEGs wurden die Hirnströme digitalisiert aufgezeichnet und gespeichert. Jedes Paradigma wurde nur einmal absolviert, dazwischen lagen Pausen von 2 bis 5 Minuten, je nach Befinden der Versuchspersonen. In diesen Pausen wurde auch die Instruktion für die kommende Aufgabe erteilt. Die Gesamtdauer der absolvierten Versuche einschließlich fünfminütigem Ruhe-EEG betrug ca. 65 min.

Um etwaige Übungs-, Habituations- oder Müdigkeitseffekte auszugleichen, wurden die Paradigmen und das Ruhe-EEG in pseudorandomisierter Reihenfolge angeordnet. Ausgenommen hiervon war das Vergleichsparadigma (Paradigma I), also die von Fallgatter und Strik (1999) zur Messung der NGA verwendete Version, welches stets zu Beginn der Messungen durchgeführt wurde.

4.2.2 Untersuchungsbedingungen

Die Untersuchung wurde in einem schallgedämpften, abgedunkelten und elektrisch abgeschirmten Raum durchgeführt. Die Versuchspersonen saßen in einer entspannten Po-

sition auf einem komfortablen Stuhl, die Unterarme wurden bequem auf einem Tisch aufgelegt. Mit der rechten Hand wurde eine Computermaus umfasst, der Zeigefinger lag locker auf der rechten Maustaste. In 1.2 m Entfernung vom Probanden befand sich auf dem Tisch ein Monitor der Größe 15'', auf dem die Stimuli der visuellen CPTs in einem optischen Winkel von 1.15° horizontal und 1.05° vertikal präsentiert wurden.

Im gleichen Raum, jedoch durch eine Sichtschutzwand von der Versuchsperson getrennt, befanden sich auch Untersuchungsleiter und Kontrollbildschirme. Beim Auftreten starker Muskelartefakte während der Ableitung wurden die Probanden vom Versuchsleiter aufgefordert, entspannt weiterzuarbeiten.

Für die auditive Version des CPT erhielten die Probanden zwei mit Schaumstoff gepolsterte Ohrstecker, die direkt in die Ohrmuschel zu stecken waren. Diese hatten gegenüber Kopfhörern den Vorteil, dass sowohl für Elektroden und Messung, als auch für die Probanden nur eine geringe Beeinflussung zu erwarten war. Zur Minimierung von augenbedingten Artefakten wurden die Versuchspersonen aufgefordert, während dieses CPTs die Augen zu schließen.

Schnelligkeit und Genauigkeit der Antworten wurden bei allen Paradigmen als gleich wichtig betont, mit Ausnahme von Paradigma V, in dem die Schnelligkeit als wichtiger Parameter behandelt wurde.

4.2.3 Stimulationsmethoden

Die Probanden absolvierten fünf verschiedene Paradigmen, die im Folgenden näher beschrieben werden.

1. Standard-Paradigma zur Messung der NGA: CPT-OX mit Inter-Stimulus-Intervall (ISI) von 1650 ms und einer Präsentationszeit (PZ) von 200 ms.
2. Akustische Modalität: CPT der „Identical-Pairs“-Version mit ISI von 1650 ms und PZ von 200 ms.
3. CPT-OX mit ISI von 1000 ms und PZ von 70 ms.
4. „Degraded-Stimulus“-CPT-OX: CPT mit maskierten Reizen, ISI von 1000 ms und PZ von 70 ms.
5. CPT-OX mit vorheriger Instruktion, welche die schnelle Beantwortung der Reize betont, ISI von 1650 ms, PZ von 200 ms.

4.2.3.1 Paradigma I (Standard-CPT)

Der Standard-CPT war identisch mit der von Fallgatter et al. verwendeten Version und entsprach einem Sequenz-CPT. Die Stimuli waren mit der Anwendung „Corel Draw“

auf einem institutseigenen 4/86-Prozessor hergestellt worden und wurden anschließend in eine Dateiform konvertiert, die für eine Präsentation mit dem eigens dafür entwickelten Programm „N4“ geeignet war. Die Größe der Stimuli betrug 1.2 x 1.1 cm. Sie wurden zwischen zwei vertikalen Linien präsentiert, die den Probanden zur Orientierung dienten, um die Fixation der Augen zu erleichtern und Augenbewegungen zu minimieren. Die Reize und Orientierungslinien waren schwarz, der Bildschirmhintergrund weiß. Der CPT bestand aus zwölf verschiedenen Buchstaben, die wiederum vier unterschiedliche Reizkonditionen zur Folge hatten. Der Buchstabe „O“ diente als Warnreiz (Primer-Kondition) und hatte zur Folge, dass die Probanden eine Reaktion (Maustaste) nach dem nun folgenden Reiz vorbereiteten. Folgte dem Primer ein „X“, so hatte es die Funktion eines Zielreizes (Go-Bedingung) und die Probanden waren instruiert, mit dem Drücken der Maustaste zu antworten. Wenn nach dem Warnreiz jedoch ein anderer Buchstabe präsentiert wurde, so hatte dieser die Bedeutung eines Stop-Signals (NoGo-Bedingung), die vorbereitete motorische Antwort sollte unterlassen werden. Diese Buchstaben waren „A, B, C, D, E, F, G, H, J“ und „L“. Traten sie unabhängig vom Primer auf, so stellten sie irrelevante Reize dar, sogenannte Distraktoren. Gleiches galt für den Buchstaben „X“, wurde er unabhängig vom Primer präsentiert.

1. *Primer- oder Signalreizkondition:* Stimulus „O“, eine motorische Antwort wird vorbereitet.
2. *Distraktor-Kondition oder irrelevante Reizkondition:* Alle Buchstaben außer „O“ und „X“, die nicht auf ein „O“ folgen. Irrelevante Reize haben für den Probanden keine Bedeutung.
3. *Go-Kondition oder Zielreiz-Kondition:* Stimulus „X“, der auf ein „O“ folgt. Der Proband ist angewiesen, eine Antworttaste zu betätigen.
4. *NoGo-Kondition oder Hemmreiz-Kondition:* Alle Buchstaben, die auf ein „O“ folgen außer „X“. Die Reaktionstaste soll nicht betätigt werden.

Insgesamt bestand das Paradigma aus 400 Stimuli. Der Primer „O“ erschien 80 mal, dies entsprach einer Auftretenswahrscheinlichkeit von 20%. 40 mal folgte der Reiz „X“, d.h. die Go-Bedingung trat ein. Dies entsprach 10% der Reize. Ebenso häufig erschien ein NoGo-Signal. Irrelevante Reize wurden 200 mal präsentiert, was einem 50%-Anteil aller Stimuli entspricht. Der Buchstabe „X“ in der Funktion als Distraktor trat 40 mal auf, was ebenfalls einer Auftretenswahrscheinlichkeit von 10% entspricht.

Jeder Reizkondition wurde ein eigener Identifizierungscode (Triggercode) zugeordnet, welcher bei Präsentation des Reizes an das Aufnahmegerät gesandt wurde. Er ermög-

lichte die Einordnung und getrennte Auswertung der Reizkonditionen im Anschluss an den Versuch.

Die Buchstaben traten in pseudorandomisierter Reihenfolge auf. Die Häufigkeit war festgelegt und das Auftreten einer Folge von zwei „O“ oder zwei „X“ hintereinander war ausgeschlossen. Reihenfolge und Triggercode waren in Form einer ASCII-Datei programmiert und abgespeichert worden.

Die Präsentationszeit (PZ) betrug 200 ms, das Inter-Stimulus-Intervall (ISI), also die Zeit von Ausblenden des vorhergehenden Stimulus bis zum Einblenden des nächsten, 1650 ms. Damit lag die sogenannte Stimulus-Onset-Asynchrony (SOA), die Zeit von Beginn des einen bis zum Beginn des darauffolgenden Reizes, bei 1850 ms. Die Gesamtdauer des Paradigmas betrug ca. 12 Minuten.

Stimulus	Buchstaben	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Warnreiz (Primer)	O	80	20%
Distraktoren	A, B, C, D, E, F, G, H, J, L	200	50%
Distraktor „X“	„nicht O“-X	40	10%
Zielreiz (Go-Bedingung)	O-X	40	10%
Stopreiz (NoGo-Bedingung)	O-„nicht X“	40	10%

Tabelle 1: Variablen im Standard-CPT

4.2.3.2 Paradigma II (Auditiver CPT)

Für den auditiven CPT wurden zunächst analog zu den Stimuli der visuellen Version zwölf in der Frequenz unterschiedliche Töne generiert. Zwar ließen sich die einzelnen Töne durchaus voneinander unterscheiden, jedoch ist es für eine korrekte Durchführung des CPTs unerlässlich, sowohl den Primer-Ton, als auch den Target-Ton im Gedächtnis zu behalten und unter mehreren anderen Reizen zu identifizieren. Dieses erwies sich für einen ungeübten Probanden bei einer solchen Zahl unterschiedlicher Töne als nahezu unmöglich. Die ursprüngliche CPT-Variante ist aber sehr einfach und auch für ungeübte Probanden fehlerlos zu absolvieren. Dementsprechend wurde ein akustisches Paradigma mit nur zwei unterschiedlichen Tönen programmiert, welches vom Prinzip her einem CPT der identical-pairs-Version (CPT-IP) gleicht. Es wurden zwei reine Töne mit den Frequenzen 500 Hz und 1000 Hz gewählt. Damit lagen sie sowohl im Hauptsprachbereich des Menschen, als auch im Bereich der für das menschliche Ohr optimalen Frequenzunterschiedsschwelle von 1000 Hz. Der Ton von 500 Hz diente als Distraktor, er

ersetzte also die Buchstaben A, B, C, D, E, F, G, H, J, L und auch X, wenn dieser nicht nach dem Warnreiz auftrat. Der Ton von 1000 Hz agierte sowohl als Warn- wie auch als Zielreiz. Die Go-Bedingung war also definiert durch das Aufeinanderfolgen von zwei 1000 Hz-Tönen, die NoGo-Bedingung durch das Folgen eines 500 Hz-Tons auf einen Warnreiz von 1000 Hz. Damit entsprach dieses Paradigma einem CPT der „Identical Pairs“-Version. Die Reihenfolge der Stimuli wurde so weit wie möglich beibehalten. Nur, wenn im ursprünglich verwendeten CPT ein Primer direkt auf eine Go-Situation folgte, wurde er mit einem später folgenden Distraktor getauscht, da sonst drei 1000 Hz-Töne aufeinander gefolgt wären, was zu einer missverständlichen Situation hätte führen können. Diese Konstellation trat zwei Mal auf. Insgesamt bestand aber auch dieses Paradigma aus 80 Warn-, 40 Go-, 40 NoGo- und 240 Distraktorreizen.

Stimulus	Frequenz	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Warnreiz (Primer)	1000 Hz	80	20%
Distraktoren	500 Hz	240	60%
Zielreiz (Go-Bedingung)	1000 Hz - 1000Hz	40	10%
Stopreiz (NoGo-Bedingung)	1000 Hz - 500 Hz	40	10%
500 Hz-Töne total		280	70%
1000 Hz-Töne total		120	30%

Tabelle 2: Variablen des auditiven CPT

Die Programmierung erfolgte mit Hilfe der Anwendung „STIM“ der Firma „Neuroscan“ auf einem institutseigenen 4/86er-PC. „STIM“ umfasst mehrere Module, mit denen verschiedene Stimuli und Paradigmen hergestellt und präsentiert werden können. Mit dem Modul „SOUND“ lassen sich Töne und Geräusche mit definitiven Eigenschaften erstellen und digitalisieren. Es wurden zwei Tonschablonen mit Frequenzen von 1000 Hz und 500 Hz hergestellt. Die Dauer wurde entsprechend der Darbietungszeit im visuellen Paradigma auf 200 ms festgelegt. Die Lautstärke betrug 70 dB auf beiden Ohren.

Mit Hilfe des Moduls „GENTASK“ erfolgte die Präsentation des Paradigmas und die Übermittlung von Daten bzgl. Reizart und Reaktionszeiten an das Aufzeichnungsgerät. In einer ASCII-Datei, dem sogenannten Sequence-File (siehe Abb. 1), wurden die Namen der Stimulusdateien, die Reihenfolge der Reizdarbietung, der Triggercode und die Dauer des ISI programmiert. Er betrug wie im visuellen CPT 1650 ms, die SOA hatte demnach eine Dauer von 1850 ms.

Numevents 400									
event	mode	dur	win	soa	xpos/rdB	ypos/ldB	resp	type	filename
1	SND	0	1.6	2.00	-1	-1	-1	2	500
2	SND	0	1.6	1.85	-1	-1	-1	2	500
3	SND	0	1.6	1.85	-1	-1	-1	2	500
4	SND	0	1.6	1.85	-1	-1	-1	2	500
5	SND	0	1.6	1.85	-1	-1	-1	2	500
6	SND	0	1.6	1.85	-1	-1	-1	4	1000

Abbildung 1: Auszug aus Sequence File

4.2.3.3 Paradigma III (CPT mit verkürzten ISI (1000ms) und PZ (70 ms))

Diese CPT-Version wurde mit Ausnahme des ISI und der PZ analog zum ersten Paradigma erstellt. In den Grundeinstellungen des Stimulationsprogramms „N4“ wurde das ISI jedoch auf 1000 ms herabgesetzt, die PZ auf 70 ms, so dass die SOA 1070 ms betrug. Die präsentierten Stimuli waren die gleichen wie in Paradigma I.

4.2.3.4 Paradigma IV (Degraded-Stimulus-CPT, Stimuli maskiert)

Dieses Paradigma bestand aus maskierten Stimuli, die mit dem institutseigenen Stimulationsprogramm „N5“ auf dem Bildschirm präsentiert wurden. Um die maskierten Reize zu erstellen, wurden zunächst die Stimulusdateien des Ausgangsparadigmas in das Graphikprogramm „COREL DRAW“ geladen und dort mit einer Maske aus optischem Rauschen von 90 % unterlegt, so dass sie nur noch schwer vom Hintergrund zu unterscheiden waren (s. Abb.). Die Farbe des Hintergrunds und der Stimuli war schwarz, die Maske war hell gefärbt. Anschließend wurden die Reize in eine Dateiform konvertiert, die für „N5“ lesbar war. Die Maße der Buchstaben betragen 1.2 x 1.1 cm. Die Grundeinstellungen von „N5“ wurden so verändert, dass das ISI 1000 ms betrug, die PZ 70 ms. Es ergab sich also eine SOA von 1070 ms. Ähnlich wie bei den vorangegangenen Paradigmen wurde eine ASCII-Datei mit Stimulusreihenfolge und Trigger-Codes geschrieben.



Abbildung 2: Maskierter Stimulus „O“

4.2.3.5 Paradigma V (CPT mit veränderter Instruktion und zusätzlicher Motivation)

Diese CPT-Version war identisch mit Paradigma I. Ein Unterschied bestand jedoch in der Instruktion, die der Proband vor der Durchführung erhielt, in der die Schnelligkeit der Antwort als besonders wichtig betont wurde. Zudem wurde als zusätzlicher motivationaler Faktor eine Belohnung in Form zweier Kinogutscheine für den Probanden mit den kürzesten durchschnittlichen Reaktionszeiten ausgelobt.

4.3 Untersuchungsdurchführung

Die Untersuchung wurde über einen Zeitraum von drei Monaten durchgeführt. Die Probanden erschienen jeweils zu unterschiedlichen Uhrzeiten im Labor. Sie wurden sogleich mit der Untersuchungsmethode und den verwendeten Gerätschaften vertraut gemacht und hatten Gelegenheit, Fragen bezüglich der Untersuchung zu stellen. Während des Anlegens der Elektroden wurden die Anweisungen zum Versuchsablauf erteilt. Die Probanden wurden aufgefordert, sich während der Ableitungsphasen voll auf den Test zu konzentrieren, möglichst entspannt und ruhig zu sitzen, sich nicht auf die Arme aufzustützen und den Mund leicht geöffnet zu halten, um die Kaumuskulatur nicht anzuspannen. Des Weiteren wurden sie angewiesen, möglichst selten zu zwinkern.

4.4 EEG-Ableitung

Die Ableitung der hirnelektrischen Potentiale erfolgte mittels einer modularen EEG-Ableithaube der Marke „EASY CAP“. Die verwendeten Elektroden waren Ag/AgCl-Sinterelektroden, die entsprechend dem internationalen 10/20-System (Jasper, 1958) angeordnet waren. Eine neutrale Erdungselektrode wurde zwischen Cz und Fz angelegt. Zwei weitere Elektroden wurden über den Mastoiden positioniert und dienten als zusammengeschaltete Referenzelektroden („linked ears“). Zur Augenartefakterkennung wurde jeweils eine Elektrode an den äußeren Orbitaländern über den Mm. recti laterales und eine Elektrode unter dem rechten Auge, also am unteren Orbitalrand über dem M. rectus inferior, angebracht. Die Widerstände aller Elektroden lagen stets unter 5 k Ω .

Für die Aufnahme wurde ein externer 32-Kanal-Gleichstromverstärker benutzt (Brain-Star System), der vor Beginn der Messung mit einem externen Signal von 100 μ V/10 Hz kalibriert wurde. Die Daten wurden mit Hilfe einer speziellen Aufnahmesoftware (Neuroscan) digital aufgezeichnet, zunächst auf Festplatte gespeichert und später zur

weiteren Verarbeitung auf optomagnetische Disketten übertragen. Die Digital-Analog-Konvertierungsrate betrug 256 Hz, der verwendete Hardware-Filter hatte einen Tiefpass von 70 Hz und einen Hochpass von 0.1 Hz.

Die Präsentation jedes Buchstabens bzw. jedes Tons im CPT wurde in einem separaten Trigger-Kanal mit einem eigenen Marker aufgezeichnet, der den Stimuli zuvor zugewiesen worden war. Auch durch das Drücken der Maustaste wurde ein Triggersignal an das Aufnahmegerät gesendet.

4.5 Datenverarbeitung

Für die Analyse der elektroenzephalographischen Daten der 23 Probanden wurden jeweils die ersten 500 ms nach Beginn der Präsentation jedes Stimulus verwendet. Nach Analyse der Daten des ersten Paradigmas wurden für die Analyse dieses Experimentes zusätzlich EEG-Abschnitte von 1000 ms Dauer extrahiert. Während die Ergebnisse der CPTs auf Verhaltensebene mit Hilfe der ebenfalls aufgezeichneten Marker zusammen mit den EEG-Daten gespeichert wurden, wurden die Reaktionszeiten (RTs) zusätzlich in einer separaten ASCII-Datei gesichert.

4.5.1 Artefakterkennung und Mittelung

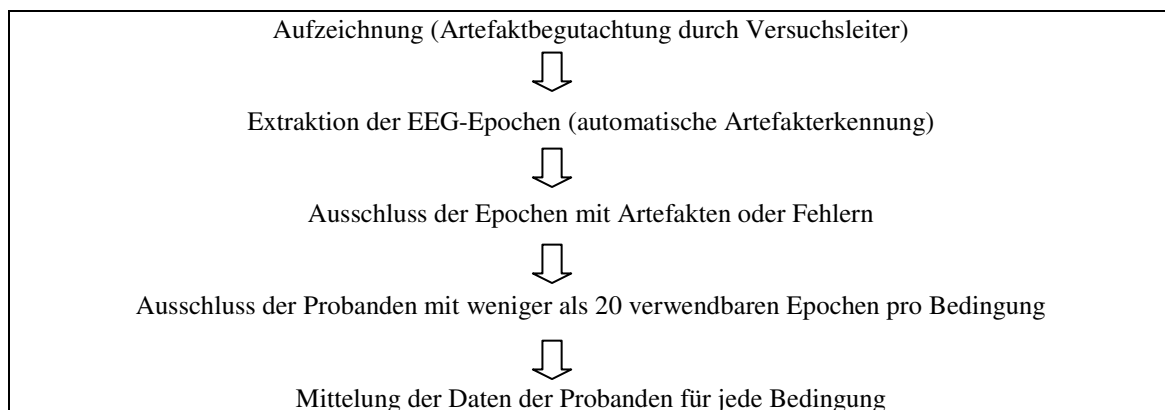


Abbildung 3: Vorgehen bei der Artefakterkennung und Datenmittelung

Schon während der Aufzeichnung der EEGs wurden diese vom Versuchsleiter im Hinblick auf Artefakte, welche z.B. durch Bewegung, Schwitzen oder andere Ursachen bedingt waren, begutachtet. Zwei Probanden wiesen eine hohe Anzahl von Artefakten auf, deren Ursache nicht behoben werden konnte, so dass sie nicht in die Auswertung aufgenommen wurden. Um die ereigniskorrelierten Potentiale (EKPs) zu analysieren, wurden daraufhin aus den Daten aller fünf Paradigmen die EEG-Epochen bis 500 ms nach Stimuluspräsentation mit der Anwendung „EASOUT“ (Labor für EEG-Mapping,

Institut für Psychiatrie, Universität Bern) extrahiert. Die Abschnitte, welche Amplitudenwerte von über 98 μV in einem Kanal aufwiesen, oder in denen eine falsche Reaktion auftrat, wurden von dem Programm automatisch ermittelt und von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Um ein aussagekräftiges EKP zu berechnen, sind aber mindestens zwanzig artefaktfreie Epochen nötig (Polich, 1989). Drei Probanden erreichten diese Anzahl in einem der fünf Paradigmen in mindestens einer Bedingung nicht und wurden daher in der weiteren Auswertung nicht berücksichtigt. Für alle Paradigmen wurden daraufhin die artefaktfreien Epochen getrennt nach einzelnen Reizbedingungen über alle verbliebenen Probanden gemittelt, so dass pro Paradigma fünf (für die auditive Version nur vier) Datensätze entstanden: Primer-, Distraktor-, Distraktor X- (nicht auditiv), Go- und NoGo-Bedingung.

4.5.2 Berechnung von datengetriebenen Zeitsegmenten

Als Basis für die Identifizierung datengetriebener Zeitsegmente („brainelectric microstates“) wurden zunächst die Daten der Go- und NoGo-Bedingungen gemittelt und globale Feldstärke („global field power“, GFP) und Dissimilarität berechnet. Letztere gibt die maximalen Unterschiede zwischen aufeinander folgenden Karten der hirnelektrischen Landschaft wieder. Anschließend wurden Differenzkarten berechnet, indem die Karte der hirnelektrischen Felder der Go-Bedingung von jener der NoGo-Bedingung subtrahiert und die GFP der entstandenen Differenzkarte berechnet wurde. Die GFP charakterisiert die Höhenunterschiede der hirnelektrischen Landschaft und berücksichtigt alle möglichen Potentialunterschiede, die zwischen einem beliebigen Elektrodenpaar gemessen werden können (Lehmann, 1984, 1987; Lehmann and Skrandies, 1980). Sie wird nach folgender Formel berechnet:

$$\boxed{\text{GlobalFieldPower} = \left(\frac{1}{2N} \sum_{i=1}^N \sum_{j=1}^N (u_i - u_j)^2 \right)^{0.5}}$$

wobei N die Anzahl der Elektroden darstellt, welche die Potentiale e_i und e_j messen; $i, j = 1, \dots, N$; die gemessenen Spannungen sind $u_i = e_i - e_{(\text{common ref})}$.

In der Differenzkurve von Go und NoGo wurden die Maxima identifiziert, also die Zeitpunkte, während derer sich Go- und NoGo-EKP am meisten unterschieden. Als Segmentgrenzen wurden die Minima definiert, welche den Maxima vorausgingen oder nachfolgten. Eine genaue Beschreibung der Segmentierung folgt im Ergebnisteil, da die Ergebnisse die Vorgehensweise beeinflussten.

4.5.3 Berechnung von Latenz und Amplitude des GFP-Gipfels und topografischen Parametern

Nach der Mittelung lagen pro Versuchsteilnehmer 20 Datensätze vor. In diesen Datensätzen wurde in jedem der identifizierten Segmente das individuelle GFP-Maximum bestimmt und folgende Parameter berechnet:

- **Amplitude** in μV
- **Latenz** in ms
- **Lokalisation des positiven Centroiden**
- **Lokalisation des negativen Centroiden**

Die Centroide sind die Schwerpunkte der positiven und negativen Anteile der hirnelektrischen Landschaft (Lehmann and Skrandies, 1980, 1984; Lehmann, 1987). Sie werden aus average-reference-Feldkarten berechnet, und in einem 5 x 5-Koordinatensystem dargestellt, welches einer einfachen zweidimensionalen Projektion der 10/20-Elektrodenanordnung entspricht (Abb. 4). Die Feldschwerpunkte werden mit Ziffern von 1-5 in der Links-Rechts- und der Anterior-Posterior-Achse bezeichnet. So bezeichnen die Koordinaten 3/3 in diesem System die Elektrode Cz.

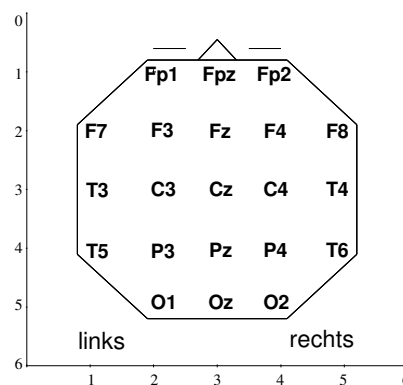


Abbildung 4: Planare Projektion der Elektrodenanordnung auf einen schematisierten Kopf, Ansicht von oben

4.5.4 Identifizierung von N200 und P300

Zunächst wurden die Potentialverläufe der über alle Probanden gemittelten Go- und NoGo-Konditionen an den einzelnen Elektrodenpositionen berechnet. Dabei wurde deutlich, dass die Segmentierung, die sich aus der GFP der Differenzkurve der über alle Elektroden gemittelten Bedingungen Go und NoGo ergab, hier nicht angewendet werden konnte, da sich N200- und P300-Welle an den in der Literatur beschriebenen Elektroden in den Segmentgrenzen nicht identifizieren ließen. Daraufhin wurden die Potentialverläufe an den jeweils einzelnen Elektroden Cz, Pz, Fz, (F3, F4, F7 und F8) genauer

betrachtet. Für jede Elektrode wurden die Bedingungen Go und NoGo gemittelt. In den auf diese Weise entstandenen Kurven wurden die Potentiale N200 und P300 identifiziert und jeweils an den vorausgehenden und nachfolgenden Maxima (N200) oder Minima (P300) Grenzen gesetzt, innerhalb derer die negativen bzw. positiven Gipfel und entsprechende Latenzen der einzelnen Probanden gesucht wurden. An den inferiorfrontotemporalen Elektroden F7 und F8 zeigte sich eine Umkehrung der positiven und negativen Wellen, so dass die N200 sich hier als P200 darstellt und die P300 als N300.

4.5.5 Berechnung der CPT-Ergebnisse auf Verhaltensebene

Anhand der digital registrierten Triggersignale und der getrennt aufgezeichneten ASCII-Datei wurden folgende Parameter für jeden einzelnen Probanden und im Gesamtmittel bestimmt:

- **Anzahl der korrekten Antworten:**
Druck der Reaktionstaste nach Zielreizsequenz („O-X“)
- **Anzahl der Falschalarme („commission errors“):**
Druck der Reaktionstaste nach Distraktor oder NoGo-Sequenz („O-nichtX“)
- **Anzahl der Auslassungsfehler („omission errors“):**
Fehlende Reaktion nach Go-Sequenz
- **Durchschnittliche Reaktionszeiten der korrekten Antworten**
- **Durchschnittliche Reaktionszeiten der Falschalarme**

4.6 Auswertung

Zur statistischen Auswertung wurde zunächst eine Varianzanalyse (ANOVA, **A**nalysis of **V**ariance) durchgeführt. Mit ihrer Hilfe lässt sich die Nullhypothese testen, dass alle verglichenen Gruppenmittelwerte der abhängigen Variablen in der Grundgesamtheit identisch sind. Die ANOVA ermöglicht es nicht nur, mehrere Mittelwerte miteinander zu vergleichen, sondern auch die Einflüsse mehrerer nominalskaliertes, unabhängiger Variablen (Faktoren) auf die metrische, abhängige Variable zu überprüfen. Je nachdem, wie viele unabhängige Variablen betrachtet werden, lassen sich ein-, zwei- oder mehrfaktorielle Varianzanalysen unterscheiden. Latenzen, Amplituden und Centroide der GFP-Daten wurden mit 2x3 ANOVAs mit den Faktoren Bedingung (2 Ebenen: Go/NoGo) und Segment (3 Ebenen) analysiert. Post hoc wurden gepaarte t-Tests für die drei abhängigen Variablen in den Bedingungen Go und NoGo in allen drei Segmenten gerechnet. Mit Hilfe des gepaarten t-Tests lässt sich überprüfen, ob sich zwei abhängige

Stichproben in der Ausprägung einer Variablen signifikant unterscheiden, bzw. ob innerhalb einer Stichprobe signifikante Unterschiede bezüglich eines gemessenen Merkmals bestehen.

Um die Latenzen und Amplituden der N200 und P300 an den Einzelelektroden zu analysieren, wurde das gleiche Procedere angewandt. Zunächst wurden ANOVAs berechnet mit den Faktoren Elektrode (zwischen 3 und 7 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo), anschließend post hoc gepaarte t-Tests. Gepaarte t-Tests wurden ebenfalls berechnet, um zu untersuchen, ob sich eine Variable in zwei verschiedenen Paradigmen signifikant unterschied.

Die Analyse von möglichen Korrelationen zwischen verschiedenen Variablen erfolgte soweit nötig mittels Berechnung der Pearson-Korrelation (Produkt-Moment-Korrelation). Sie beschreibt die Enge des linearen Zusammenhangs zwischen zwei intervallskalierten Variablen durch den Koeffizienten r und ist unempfindlich gegen Maßstabs- und Varianzunterschiede zwischen den Variablen.

5 Ergebnisse

Im Einzelnen werden nur die für die Fragestellung relevanten Daten beschrieben. Alle Ergebnisse sind auch dem Anhang zu entnehmen.

5.1 Paradigma I

5.1.1 Verhaltensparameter

Die durchschnittliche Reaktionszeit in diesem Paradigma betrug 349.2 ± 51.3 ms. Es wurden im Mittel 0.56 ± 0.78 Fehler begangen, davon 0.06 ± 0.24 Auslassungsfehler und 0.50 ± 0.79 Falschalarme.

5.1.2 Segmentierung

5.1.2.1 Segmentierung über 500 ms

Aus den Daten dieses Paradigmas wurden 94.6% artefaktfreie Epochen extrahiert, das entspricht 6808 von insgesamt 7200. Im Durchschnitt waren pro Versuchsperson 37.2 NoGo- (Spannweite 26-40), 38.6 Go- (Spannweite 27-40), 75.7 Primer- (Spannweite 47-80), 188.5 Distraktor- (Spannweite 153-199) und 38.2 Distraktor X-Epochen (Spannweite 28-40) als artefaktfrei anzusehen. Um datengetrieben Zeitsegmente zur weiteren Analyse der EKPs zu identifizieren, wurden nun die Daten der Go- und der NoGo-Bedingungen gemittelt und die globale Feldstärke (Global Field Power, GFP) sowie die entsprechende Dissimilarität berechnet und gegen die Zeit aufgetragen. Die letztere gibt die Zeitpunkte der maximalen Unterschiede zwischen aufeinanderfolgenden Karten der hirnelektrischen Landschaft wieder. In der GFP-Kurve ließen sich zwei Maxima identifizieren. Sie waren bei 164 ms und 324 ms lokalisiert (Abb. 1). Die Zeitpunkte der Minima, die den jeweiligen Maxima vorausgingen oder nachfolgten, korrespondierten gut mit den Maxima der Dissimilarität und wurden als Segmentgrenzen angesetzt (Lehmann and Skrandies, 1980). Bei diesem Vorgehen ergaben sich jedoch drei längere Segmente, während in vorhergehenden Untersuchungen vier Segmente identifiziert wurden (Fallgatter et al., 1997; Fallgatter und Strik, 1999).

Danach wurden die einzelnen Kurvenverläufe der GFP und der Dissimilarität für die Bedingungen Go und NoGo getrennt betrachtet. Das Go-EKP zeigt hierbei wie das über beide Bedingungen gemittelte EKP zwei Maxima und drei Segmente. In der NoGo-Kondition ist jedoch ein anderer Verlauf zu erkennen. Die hieraus resultierende Seg-

mentierung ist ähnlich der vorherbeschriebenen (Fallgatter et al., 1997). Es zeigen sich vier Segmente und drei Maxima.

Um die Diskrepanz zwischen den Kurven der Go- und der NoGo-Bedingung genauer zu analysieren, wurden GFP und Dissimilarität der Differenz zwischen Go- und NoGo-EKPs berechnet. Diese Kurve berücksichtigt sowohl Unterschiede in Feldstärke, als auch Topographie. Sie zeigt drei Maxima, an denen die Unterschiede zwischen der Karte der Go-Bedingung und der NoGo-Bedingung am größten waren. Sie lagen bei 120 ms, 216 ms und 372 ms, Zeitpunkten also, die im Standardbereich der N140, P200 und P300 lagen. Als Segmentgrenzen wurden die Minima vor respektive nach den Maxima akzeptiert (72 ms, 172 ms, 292 ms und 428 ms), so dass sich Segment 1 im Bereich von 72 ms–168 ms, Segment 2 von 172 ms–288 ms, Segment 3 von 292 ms–424 ms und Segment 4 von 428 ms bis 500 ms befand. Diese Grenzen entsprachen weitgehend denen der Vorbefunde.

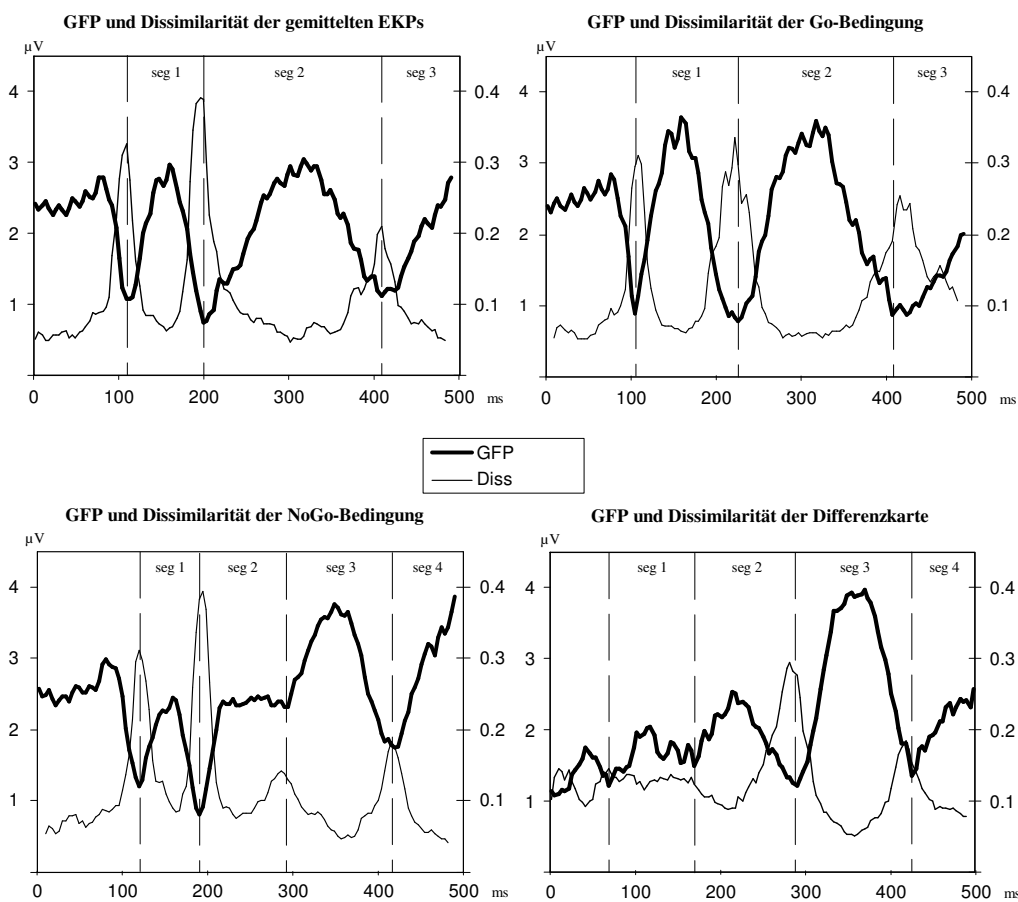


Abbildung 5: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma I über 500 ms

5.1.2.2 Segmentierung über 1000 ms

Bei Betrachtung der gemittelten EKPs in Paradigma I fällt auf, dass die GFP im letzten Segment erneut ansteigt. Dieser Anstieg deutet auf einen Prozess hin, der 500 ms nach

Stimulusbeginn noch nicht abgeschlossen ist. Da die signifikanten Ergebnisse der Voruntersuchungen jedoch alle im Bereich der P300 zu finden waren, waren zunächst nur die artefaktfreien Epochen bis 500 ms gemittelt worden. Um den angesprochenen Vorgang näher zu beleuchten, wurden erneut artefaktfreie Abschnitte extrahiert und gemittelt, diesmal über einen Zeitraum von 1000 ms. EEG-Epochen, die Artefakte zwischen 500 und 1000 ms nach Stimulusbeginn enthielten, und bei der Auswertung über 500 ms daher noch berücksichtigt worden waren, wurden jetzt ausgeschlossen. Dieses erklärt die leicht unterschiedlichen Kurvenverläufe. Insgesamt erfüllten aber immer noch 6310 der 7200 EEG-Epochen (87.6%) das Kriterium der Artefaktfreiheit. Pro Versuchsperson wurden im Durchschnitt 34.9 NoGo- (Spannweite 23–40), 36.0 Go- (Spannweite 19–40), 71.6 Primer- (Spannweite 48–80), 167.6 Distraktor- (Spannweite 113–198) und 35.0 Distraktor X-Epochen (Spannweite 21–40) in die weitere Auswertung aufgenommen. Zunächst wurden wie bei den anderen Paradigmen die Kurven der Go- und der NoGo-Bedingung gemittelt und GFP und Dissimilarität berechnet.

Es zeigten sich drei Maxima bei 160 ms, 328 ms und 540 ms. Nach der Methode von Lehmann und Skrandies (1980) wurden die Minima, welche den Maxima vorausgingen oder nachfolgten, als Segmentgrenzen angenommen, so dass sich vier Segmente ergaben. Es zeigten sich also bei dieser Vorgehensweise erneut Segmente, deren Länge die der Voruntersuchungen übertraf, und in denen sich nicht alle Prozesse differenzieren ließen.

Daraufhin wurden die Kurvenverläufe für die Go- und Nogo-Bedingung getrennt gemittelt. Bei Betrachtung der über Go gemittelten GFP und Dissimilarität ergaben sich ebenfalls drei Maxima und drei Segmente (Abb.18).

Die NoGo-Bedingung bot einen Verlauf mit vier Maxima und fünf Segmenten (Abb. 19).

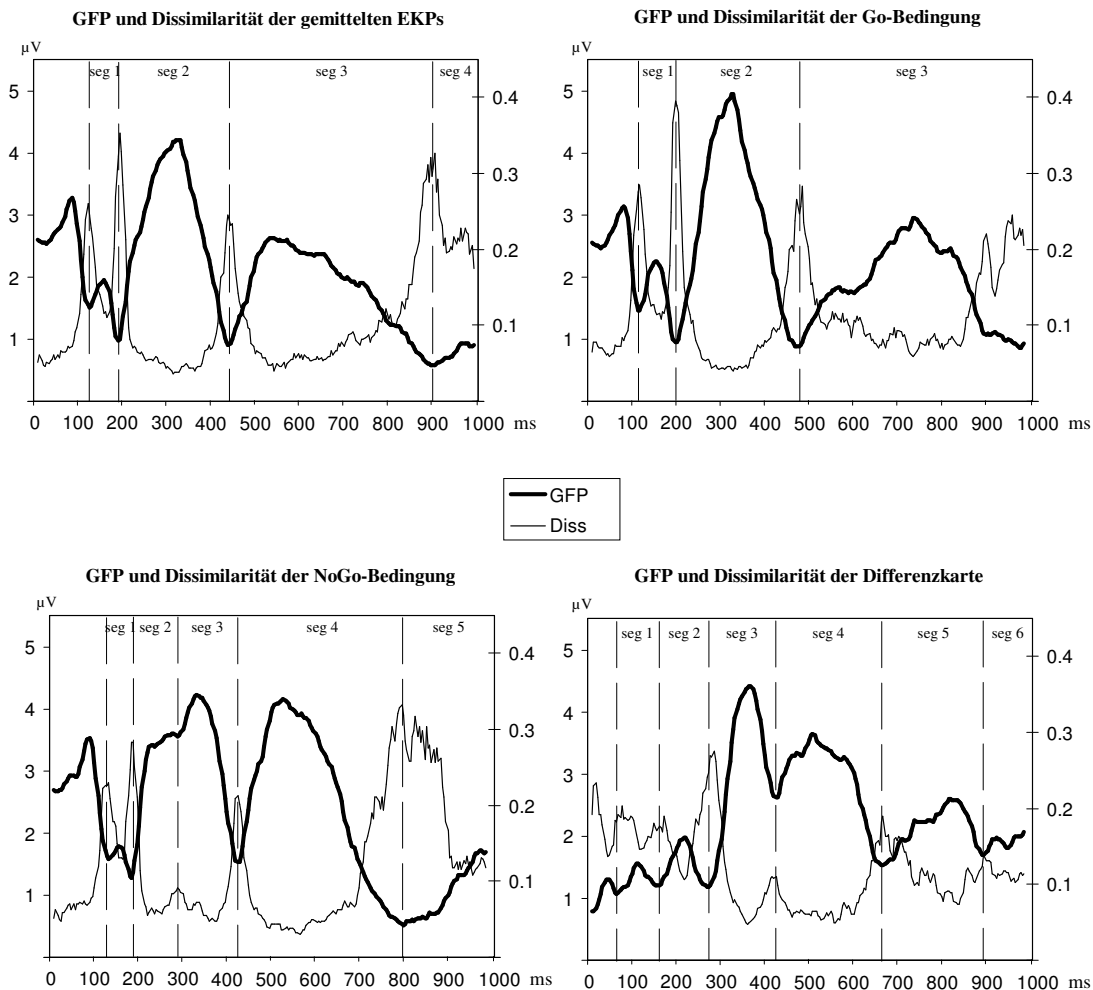


Abbildung 6: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma I über 1000 ms

Um die Unterschiede zwischen Go und NoGo besser untersuchen zu können, wurden GFP und Dissimilarität der Differenzkarte ermittelt (Abb. 20). Die resultierende GFP-Kurve bot fünf Maxima bei 116 ms, 220 ms, 372 ms, 512 ms und 824 ms. Des Weiteren ließen sich sechs Segmente abgrenzen: Segment 1 lag im Zeitraum von 68–160 ms, Segment 2 von 164–268 ms, Segment 3 von 272–428 ms, Segment 4 von 432–668 ms, Segment 5 von 672–896 ms und Segment 6 von 900–1000 ms. Die Lage der Segmentgrenzen bis 500 ms war also derjenigen in der Auswertung der Epochen bis 500 ms sehr ähnlich.

5.1.3 Daten der GFP bei Auswertung über 500 ms

5.1.3.1 Varianzanalyse

Mittels 3 x 2 ANOVAs für Messwiederholungen mit den Faktoren Segment (3 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und Nogo) wurden Latenzen, Amplituden und Centroidlokalisationen analysiert. Es zeigten sich signifikante Werte in der Interaktion Go/NoGo x Segment für die GFP-Amplitude am Peak ($F=7.74$, $p<0.01$) und im Segmentmittel

($F=9.83$, $p<0.001$). Für die Lage des positiven Centroiden ergaben sich hochsignifikante Unterschiede auf der Anterior-Posterior-Achse am Peak ($F=16.91$, $p<0.00001$) und segmentgemittelt ($F=39.77$, $p<0.000000001$), auf der Rechts-Links-Achse nur im Segmentdurchschnitt ($F=5.79$, $p<0.01$). Für den negativen Centroiden zeigten sich signifikante F-Werte für die Lage auf der Anterior-Posterior-Achse am GFP-Gipfel ($F=17.60$, $p<0.00001$) und über das Segment gemittelt ($F=35.07$, $p<0.000001$).

5.1.3.2 t-Tests

Die gepaarten t-Tests ergaben folgende signifikante Ergebnisse: Im zweiten Segment finden sich zum Zeitpunkt des GFP-Peaks keine signifikanten Unterschiede. In Segment 3 ergibt sich ein Go vs. NoGo-Effekt ($t=-3.02$, $p<0.01$) für die Latenz. Der Peak der GFP tritt in der NoGo-Bedingung (358.44 ± 35.48 ms) später auf, als in der Go-Kondition (327.56 ± 34.20 ms). Die durchschnittliche GFP ist in NoGo (4.15 ± 2.03) höher ($t=-2.41$, $p<0.05$) als in Go (3.20 ± 0.84). Hochsignifikante Werte ergeben sich weiterhin für eine anteriore Lage des positiven NoGo-Centroiden im Vergleich zu Go sowohl zum Zeitpunkt des Maximums (Go 3.71 ± 0.73 , NoGo 2.67 ± 0.80 ; $t=5.24$, $p<0.0001$), als auch im Segmentdurchschnitt (Go 3.56 ± 0.41 , NoGo 2.91 ± 0.42 ; $t=7.45$, $p<0.000001$). Weiterhin liegt der positive Centroid in der NoGo-Bedingung im Segmentmittel weiter rechts als in Go (Go 2.88 ± 0.17 , NoGo 2.99 ± 0.13 ; $t=-3.20$, $p<0.01$). Der negative Feldschwerpunkt zum Zeitpunkt des Gipfels liegt für Go (1.94 ± 0.83) weiter anterior als für NoGo (3.05 ± 1.02 ; $t=-4.65$, $p<0.001$), ebenso im Segmentmittel (Go 2.06 ± 0.52 , NoGo 2.85 ± 0.62 ; $t=-7.06$, $p<0.000001$).

5.1.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300

Es wurden farbig hervorgehobene Karten der hirnelektrischen Topografie zum Zeitpunkt der P300 berechnet.

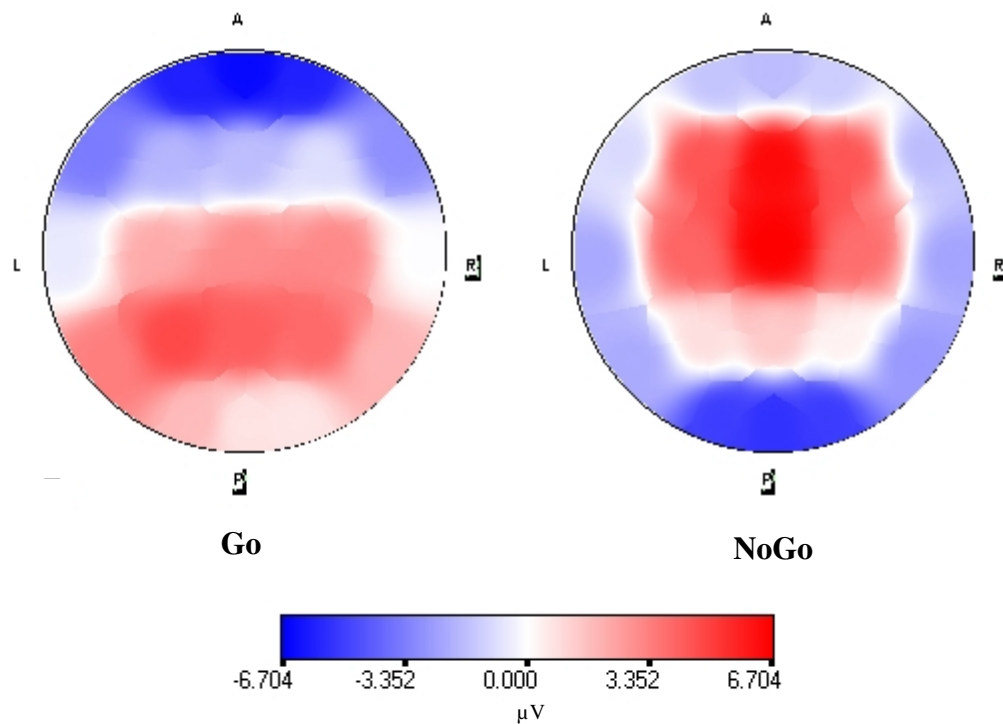


Abbildung 7: P300-Karten der gemittelten Bedingungen aus Paradigma I; Auswertung über 500 ms

5.1.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzelfallebene

Berechnet man die NGA für jeden einzelnen Probanden, dessen Daten verwendet werden konnten, so zeigt sich, dass sie in 16 von 18 Fällen in individueller Ausprägung vorhanden war. Dieses Ergebnis ergab sich bei Berechnung nach der in der Literatur beschriebenen Methode (Fallgatter et al., 1997; Fallgatter and Strik, 1999).

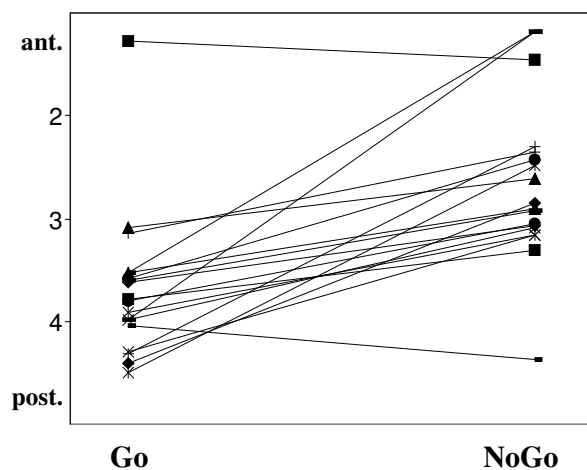


Abbildung 8: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma I

Betrachtet man die Positionen der Centroiden über das gesamte dritte Segment gemittelt, so ist die NGA sogar in 17 von 18 Fällen zu beobachten.

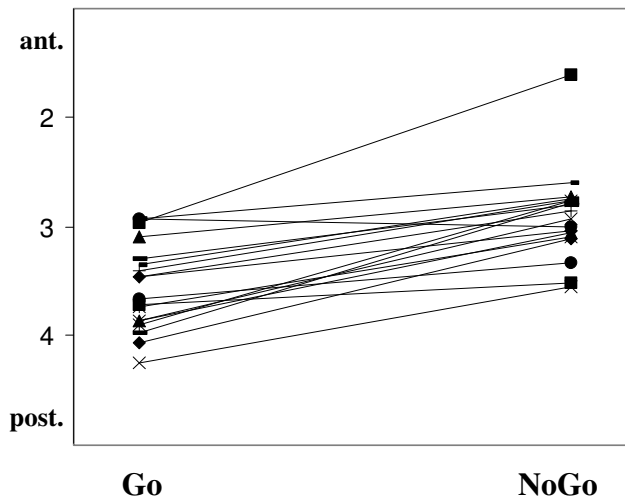


Abbildung 9: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma I.

5.1.4 Daten der GFP bei Auswertung über 1000 ms

5.1.4.1 Varianzanalyse

Die ANOVAs für die Interaktion Go/NoGo x Segment ergaben signifikante Unterschiede der elektrischen Hirnaktivität in der Amplitude am GFP-Peak ($F=5.23$, $p<0.001$) und im Segmentmittel ($F=3.61$, $p<0.01$). Ebenso zeigten sich topografische Unterschiede für die Lage des positiven Centroiden am Peak auf der Anterior-Posterior-Achse ($F=4.76$, $p<0.01$). Gleiches zeigte sich auch im Segmentmittel ($F=10.79$, $p<0.000001$). Die Lage des negativen Feldschwerpunkts zeigte signifikante Unterschiede auf der Anterior-Posterior-Achse am Peak ($F=4.16$, $p<0.01$) und im Segmentdurchschnitt ($F=8.11$, $p<0.0001$).

5.1.4.2 t-Tests

Für die Auswertung über 1000 ms wurden gepaarte t-Tests gerechnet. Im vierten Segment ist die GFP am Peak höher in der NoGo-, als in der Go-Kondition (Go 4.56 ± 2.15 , NoGo 7.54 ± 5.73 ; $t=-2.71$, $p<0.05$). Der gleiche Effekt lässt sich auch im Segmentmittel beobachten (Go 2.89 ± 1.32 , NoGo 4.49 ± 3.37 ; $t=-2.31$, $p<0.05$). Der positive NoGo-Centroid liegt zum Zeitpunkt des GFP-Gipfels weiter rechts (Go 2.84 ± 0.25 , NoGo 2.99 ± 0.36 ; $t=-2.31$, $p<0.05$) und im Segmentmittel weiter vorne (Go 2.68 ± 0.79 , NoGo 2.13 ± 0.60 ; $t=3.10$, $p<0.01$) als der Go-Centroid.

5.1.4.3 Elektrophysiologische Topografie derP300

Wie bei der Auswertung über 500 ms wurden die hirnelektrischen Karten zum Zeitpunkt der P300 berechnet.

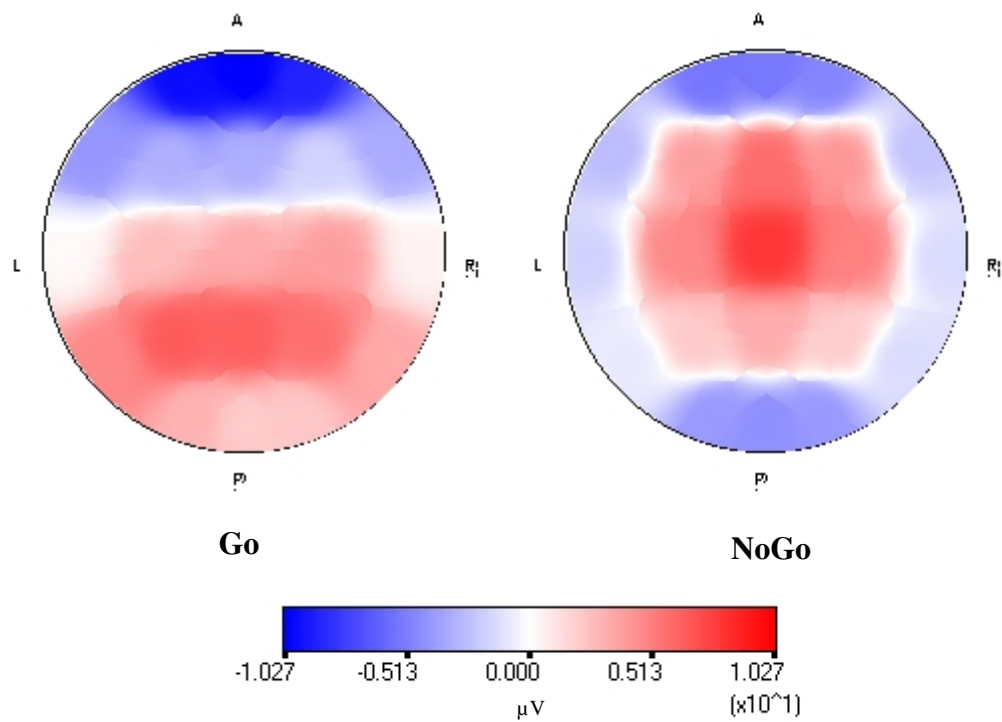


Abbildung 10: P300-Karten der gemittelten Bedingungen von Paradigma 1, Auswertung über 1000 ms

5.1.4.4 Elektrophysiologische Topografie in Zeitsegment Vier

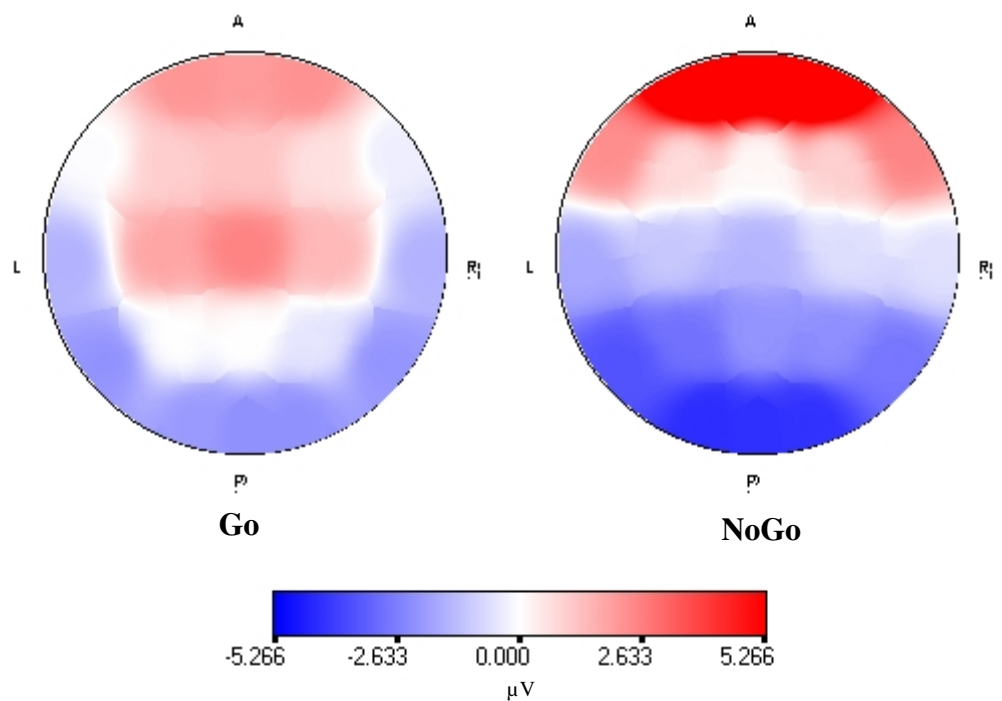


Abbildung 11: Topografie zum Zeitpunkt der GFP-Gipfel aus Segment vier

5.1.5 Daten der Einzelelektroden

5.1.5.1 Potentialverläufe

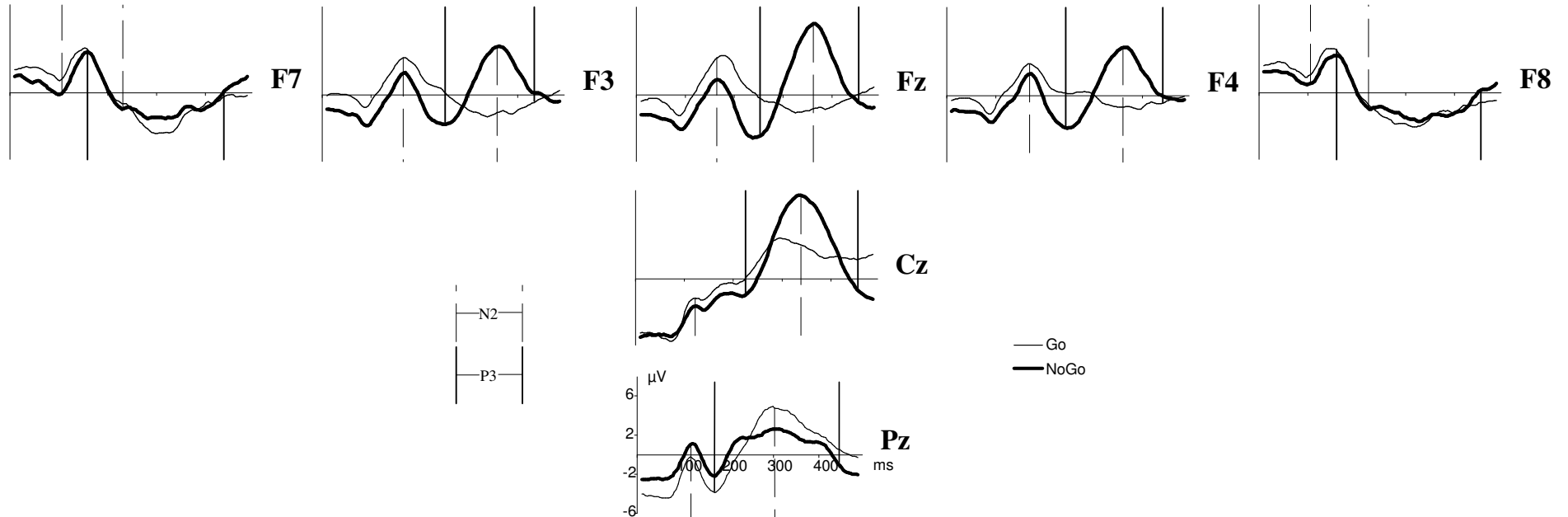


Abbildung 12: Über alle Probanden gemittelte Potentialverläufe an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz in Paradigma I. Senkrechte unterbrochene Linien markieren den Zeitraum, in dem ein N200-NoGo-Effekt gesucht wurde, durchgezogene Linien den Zeitraum eines P300-NoGo-Effektes (F7, F8: P200 und N300).

Elektrode	N200 (ms)	P300 (ms)
Fz	168–368	260–464
F3	168–368	260–432
F4	172–364	248–436
F7	104–224	160–448
F8	104–224	160–460
Cz	120–340	228–464
Pz	120–304	164–440

Tabelle 3: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma I.

5.1.5.2 Varianzanalysen

Latenzen und Amplituden von N200 und P300 an den Einzelelektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz wurden mittels 7 x 2 ANOVAs für die Faktoren Elektrode (7 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo) analysiert. Im Folgenden werden nur die signifikanten Ergebnisse für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode beschrieben, die wie die Ergebnisse der Haupteffekte aus dem Anhang zu ersehen sind. Es zeigten sich Unterschiede für N200-Amplitude ($F=5.77$, $p<0.0001$) und –Latenz ($F=14.55$, $p<0.000001$) ebenso wie für P300-Amplitude ($F=18.86$, $p<0.000001$) und –Latenz ($F=2.47$, $p<0.05$).

5.1.5.3 t-Tests

Post hoc wurden gepaarte t-Tests für Amplitude und Latenz in den Bedingungen Go und NoGo gerechnet. Es fanden sich an Fz signifikante Go/NoGo-Effekte für N200-Amplitude und –Latenz. In der NoGo-Bedingung war der N200-Peak negativer als in Go (Go -3.24 ± 1.44 , NoGo -4.97 ; $T=3.29$, $p<0.01$), hatte jedoch eine kürzere Latenz (Go 312.00 ± 36.84 , NoGo 239.78 ± 20.33 ; $T=6.57$, $p<0.00001$). An F3 war die N200-Latenz in der NoGo-Kondition ebenfalls kürzer (Go 308.00 ± 39.76 , NoGo 244.44 ± 24.35 ; $T=5.48$, $p<0.0001$), es fand sich aber kein signifikanter Unterschied in der Amplitude. Die verkürzte N200-Latenz in der NoGo-Bedingung zeigte sich auch an F4 (Go 290.67 ± 52.96 , NoGo 251.11 ± 36.29 ; $T=3.32$, $p<0.01$), ebenso eine erhöhte Negativität (Go -2.67 ± 1.52 , NoGo -3.81 ± 2.24 , $T=3.01$, $p<0.01$). An F7 fanden sich zum Zeitpunkt der P2 (an den inferior temporalen Elektroden war der Potentialverlauf von umgekehrter Polarität) keine signifikanten Interaktionen zwischen Go- und NoGo-Bedingung, an F8 lediglich ein Effekt für die Latenz, die für NoGo verlängert war (Go 144.89 ± 15.62 , NoGo 157.78 ± 16.70 ; $T=-3.35$, $p<0.01$). An Cz ergaben die Tests keinen Go/NoGo-Effekt. An der Scheitelektrode Pz hingegen zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der N200-Amplitude, die in der NoGo-Bedingung weniger negativ war als in der Go-Kondition (Go -4.57 ± 1.87 , NoGo -3.34 ± 2.29 ; $T=-4.41$, $p<0.001$).

Zum Zeitpunkt des P300-Potentials zeigte sich an Fz eine deutlich positivere Amplitude in NoGo als in Go (Go 2.21 ± 1.83 , NoGo 7.76 ± 3.50 ; $T=-6.14$, $p<0.00001$). Dieser Effekt zeigte sich auch an den temporalen Elektroden F3 (Go 1.13 ± 1.20 , NoGo 5.74 ± 2.84 ; $T=-6.83$, $p<0.00001$) und F4 (Go 2.17 ± 1.37 , NoGo 5.92 ± 3.37 ; $T=-4.74$, $p<0.001$), sowie an Cz (Go 5.60 ± 2.22 , NoGo 9.26 ± 3.49 ; $T=-4.14$, $p<0.001$). Die Elektrode F8 zeigte eine erhöhte N300-Latenz in der NoGo-Bedingung (Go 299.11 ± 55.03 , NoGo 350.67 ± 60.23 ; $T=-3.24$, $p<0.01$), ein Effekt, der jedoch an keiner ande-

ren Elektrode Signifikanz erreichte. An F7 und Pz fanden sich überhaupt keine relevanten P300-Effekte.

5.2 Paradigma II

5.2.1 Verhaltensparameter

Die durchschnittliche Reaktionszeit betrug 352.8 ± 57.7 ms. Es wurden im Mittel 1.11 ± 1.45 Fehler registriert. Auslassungsfehler kamen im Durchschnitt 0.39 ± 0.61 mal, falsche Alarme 0.72 ± 1.02 mal vor.

5.2.2 Segmentierung

Die Aufbereitung der Daten des auditiven CPTs erfolgte analog zur Vorgehensweise bei der Auswertung des ersten Paradigmas. Insgesamt waren 7080 der 7200 Epochen artefaktfrei, das entspricht 98.3% aller Epochen. Im Einzelnen ergab die Artefaktextraktion pro Versuchsperson 39.7 NoGo- (Spannweite 39–40), 39.1 Go- (Spannweite 38–40), 78.5 Primer- (Spannweite 73–80) und 236.1 Distraktorepochen (Spannweite 218–240), die in die weitere Auswertung aufgenommen werden konnten. Die Daten der Go- bzw. NoGo-Bedingung wurden über alle Probanden jeweils gemittelt. Da sich in Paradigma I die Differenzkarte als gute Grundlage zur Segmentierung herausgestellt hatte, wurde auf eine Mittelung der entstandenen Go- und NoGo-Kurven in den folgenden Paradigmen verzichtet.

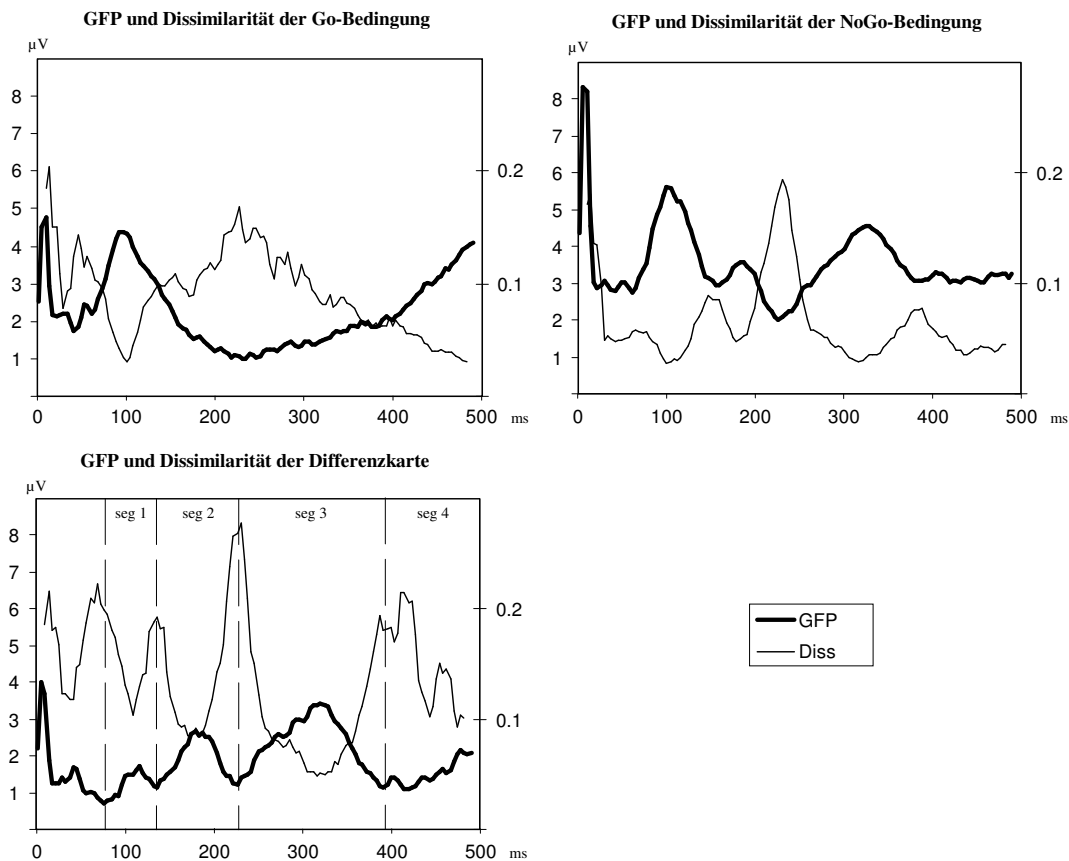


Abbildung 13: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma II

Anschließend wurden an der Differenzkurve zwischen Go und NoGo die GFP und die Dissimilarität berechnet. Es zeigten sich drei Maxima, welche bei 120 ms, 184 ms und 328 ms lagen. Als Segmentgrenzen wurden die vorausgehenden bzw. folgenden Minima akzeptiert, die gut mit den Maxima der Dissimilarität korrespondierten. Auf diese Weise ergaben sich vier Segmente: Segment 1 im Zeitraum von 80–136 ms, Segment 2 von 140–228 ms, Segment 3 von 232–396 ms und Segment 4 von 400–500 ms.

5.2.3. Daten der GFP

5.2.3.1 Varianzanalysen

Die ANOVAs ergaben für die Interaktion Go/NoGo x Segment signifikante Unterschiede für die Latenz des GFP-Peaks ($F=7.77$, $p<0.01$). Weiterhin zeigten sich Unterschiede in der GFP-Amplitude am Peak ($F=4.05$, $p<0.05$) und im Segmentmittel ($F=3.27$, $p<0.05$). Für die Lage des positiven Centroiden zeigte sich ein signifikanter Unterschied am GFP-Gipfel auf der Rechts-Links-Achse ($F=3.81$, $p<0.05$) und segmentgemittelt auf der Anterior-Posterior-Achse ($F=4.70$, $p<0.05$). Die Lage des negativen Centroiden ergab Unterschiede auf der Anterior-Posterior-Achse sowohl am Peak ($F=3.84$, $p<0.05$), als auch im Segmentdurchschnitt ($F=4.85$, $p<0.05$).

5.2.3.2 t-Tests

Die Latenz des GFP-Gipfels war in Segment 3 kürzer in der NoGo-, als in der Go-Bedingung (Go 350.24 ± 48.68 ms, NoGo 328.00 ± 38.04 ms, $t=2.77$, $p<0.05$). Die NoGo-GFP war höher als die Go-GFP, sowohl am Maximum (Go 4.79 ± 1.83 , NoGo 6.39 ± 2.23 ; $t=-4.60$, $p<0.001$) als auch im Segmentdurchschnitt (Go 3.09 ± 1.27 , NoGo 4.44 ± 1.60 ; $t=-5.37$, $p<0.0001$). Im Segmentmittel lag der CY-Wert des negativen Centroiden in der NoGo-Bedingung (3.56 ± 0.56) höher als in der Go-Bedingung (3.24 ± 0.92), er liegt also weiter posterior ($t=-2.63$, $p<0.05$).

5.2.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300

Wie in Paradigma I wurde auch für diesen Versuch die hirnelektrische Topografie der P300 der gemittelten Bedingungen Go und NoGo berechnet.

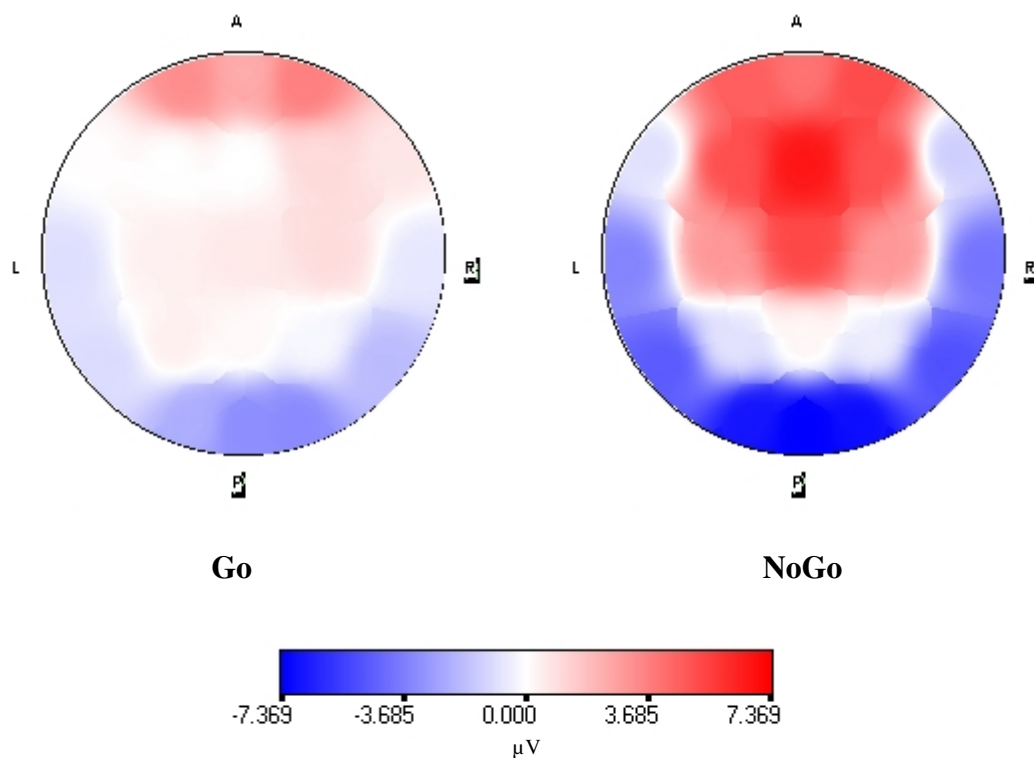


Abbildung 14: P300-Karten der gemittelten Bedingungen von Paradigma II

5.2.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzelfallebene

Die NoGo-Anteriorisierung wurde wie in Paradigma I auf Einzelfallebene berechnet. Aus Abb. 15 ist klar ersichtlich, dass die NGA in diesem Paradigma auf Einzelfallebene nicht regelmäßig vorhanden ist.

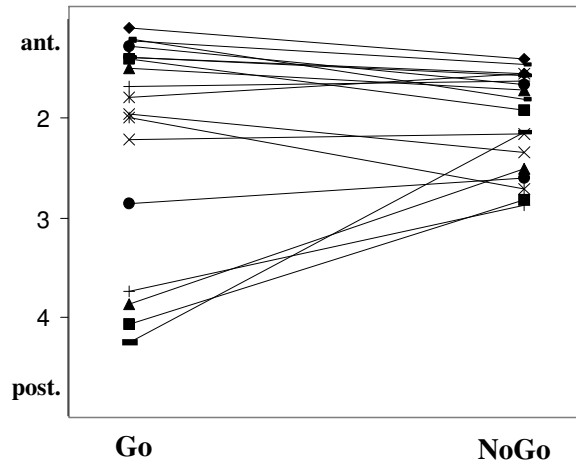


Abbildung 15: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma II

Auch die über das dritte Segment gemittelten Positionen der Centroiden ergaben keine regelmäßige Anteriorisierung des positiven Centroiden in der NoGo-Bedingung.

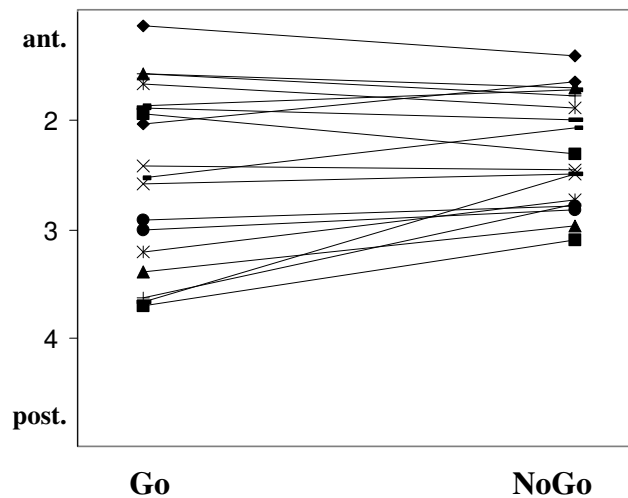


Abbildung 16: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma II.

5.2.4 Daten der Einzelelektroden

5.2.4.1 Potentialverläufe

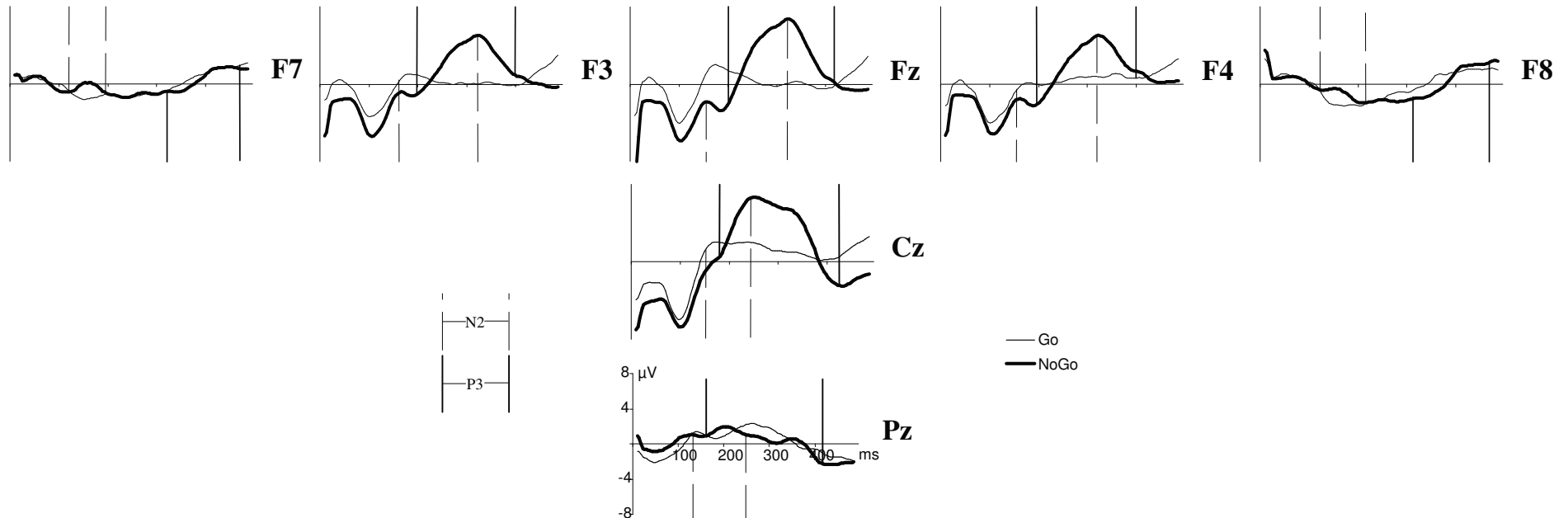


Abbildung 17: Über alle Probanden gemittelte Potentialverläufe an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz aus Paradigma II. Unterbrochene senkrechte Linien bezeichnen den Zeitraum, in dem ein N200-NoGo-Effekt gesucht wurde, durchgezogene den Zeitraum eines P300-NoGo-Effektes (F7, F8: P200 und N300).

Elektrode	N200 (ms)	P300 (ms)
Fz	156–320	204–416
F3	160–316	196–400
F4	160–316	196–400
F7	120–192	320–488
F8	128–216	320–488
Cz	152–244	188–420
Pz	126–244	172–420

Tabelle 4: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma II.

5.2.4.2 Varianzanalysen

Die 7 x 2 ANOVAs für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode ergaben signifikante Unterschiede für N200-Amplitude ($F=6.15$, $p<0.0001$) und –Latenz ($F=9.39$, $p<0.000001$). Weiterhin fand sich im Bereich der P300 eine Interaktion für die Amplitude ($F=26.40$, $p<0.000001$), nicht jedoch für die Latenz.

5.2.4.3 t-Tests

Die post hoc durchgeführten gepaarten T-Tests erlaubten eine Differenzierung der für die signifikanten ANOVA-Effekte verantwortlichen Elektroden und Bedingungen. So fand sich an Fz eine signifikant negativere Amplitude am N200-Peak in der NoGo-Bedingung (Go -2.26 ± 1.71 , NoGo -3.69 ± 2.01 ; $T=2.47$, $p<0.05$). Dieser Effekt erreichte ebenfalls Signifikanz an den Elektroden F4 (Go -2.15 ± 1.19 , NoGo -3.22 ± 1.79 ; $T=3.07$, $p<0.01$) und Cz (Go 0.08 ± 1.47 , NoGo -1.27 ± 2.18 ; $T=2.95$, $p<0.01$). Als P200-Positivierung in der NoGo-Bedingung zeigte er sich an den inferior temporalen Elektroden F7 (Go 0.32 ± 1.48 , NoGo 1.37 ± 1.87 ; $T=-2.51$, $p<0.05$) und F8 (Go -0.13 ± 2.12 , NoGo 1.15 ± 2.32 ; $T=-2.93$, $p<0.01$), die einen umgekehrten Potentialverlauf boten. Weiterhin ließ sich eine in der NoGo-Bedingung verkürzte N200-Latenz beobachten an den Positionen Fz (Go 263.56 ± 45.89 , NoGo 185.56 ± 14.66 ; $T=6.89$, $p<0.00001$), F3 (Go 237.33 ± 56.80 , NoGo 190.22 ± 29.88 ; $T=3.90$, $p=0.001$), F4 (Go 218.89 ± 53.61 , NoGo 187.56 ± 21.43 ; $T=2.46$, $p<0.05$) und Cz (Go 199.78 ± 35.58 , NoGo 163.56 ± 12.72 ; $T=4.32$, $p<0.001$).

Eine positivere P300-Amplitude fand sich an Fz (Go 3.34 ± 1.45 , NoGo 8.60 ± 2.39 ; $T=-10.21$, $p<0.0000001$), F3 (Go 3.14 ± 1.12 , NoGo 6.56 ± 2.40 ; $T=-6.64$, $p<0.00001$), F4 (Go 3.33 ± 1.54 , NoGo 6.70 ± 2.03 ; $T=-7.64$, $p<0.000001$) und Cz (Go 4.59 ± 2.02 , NoGo 8.81 ± 3.04 ; $T=-6.04$, $p=0.00001$). Ein signifikanter Go/NoGo-Effekt für die P300-Latenz zeigte sich an keiner der sieben ausgewerteten Elektroden.

5.3 Paradigma III

5.3.1 Verhaltensparameter

Im Mittel reagierten die Probanden in diesem Paradigma bei 310.6 ± 33.3 ms, es wurden 0.55 ± 0.86 Fehler begangen. Die Zahl der Auslassungsfehler lag im Schnitt bei 0.22 ± 0.55 , die der Falschalarme bei 0.33 ± 0.59 .

5.3.2 Segmentierung

Die Aufbereitung und Auswertung des CPTs mit einer PZ von 70 ms und einem ISI von 1000 ms erfolgte wie oben beschrieben. 7030 Epochen, also 97.6%, wiesen keine Amplitudenwerte über 98 μV auf und wurden daher als artefaktfrei angesehen. Im Einzelnen entsprachen 38.8 NoGo- (Spannweite 35–40), 39.4 Go- (Spannweite 38–40), 79.3 Primer- (Spannweite 75–80), 194.0 Distraktor- (Spannweite 165–200) und 39.1 Distraktor X-Epochen (Spannweite 34–40) diesem Kriterium. Die resultierenden Kurven sind im Folgenden dargestellt (Abb.8–10):

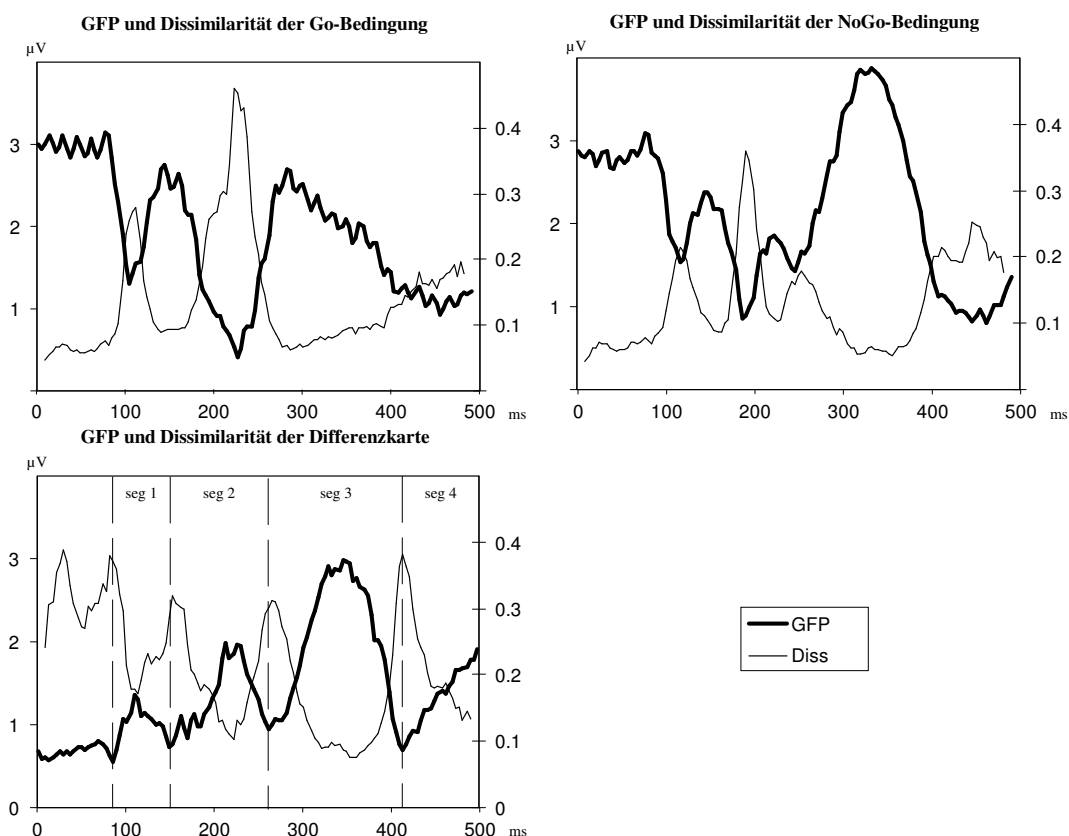


Abbildung 18: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma III

Bei Betrachtung der Go/NoGo-Differenzkurve (Abb. 10) zeigten sich drei Maxima bei 112 ms, 216 ms und 348 ms. Die Segmente lagen bei 88–148 ms (Segment 1), 152–260 ms (Segment 2), 264–412 ms (Segment3) und 416–500 ms (Segment 4).

5.3.3 Daten der GFP

5.3.3.1 Varianzanalysen

Die ANOVAs ergaben für die Interaktion Go/NoGo x Segment einen signifikanten Unterschied in der GFP-Amplitude sowohl am Peak ($F=7.01$, $p<0.01$) als auch im Segmentmittel ($F=13.00$, $p<0.0001$). Für die Lage des positiven Centroiden auf der Anterior-Posterior-Achse zeigten sich signifikante Werte am Peak ($F=9.74$, $p<0.001$) und

segmentgemittelt ($F=14.50$, $p<0.0001$). Für die Position des negativen Feldschwerpunkts ergaben sich ebenfalls signifikante Unterschiede auf der Y-Achse (Peak: $F=13.84$, $p<0.0001$; Mittel: $F=16.43$, $p<0.00001$).

5.3.3.2 t-Tests

In Segment 3 lag die GFP sowohl am Maximum (Go 4.48 ± 1.25 , NoGo 5.36 ± 1.74 ; $t=-2.58$, $p=0.02$), als auch gemittelt über das gesamte Segment (Go 3.11 ± 0.87 , NoGo 3.74 ± 1.03 ; $t=-4.56$, $p=0.0003$) in der NoGo- höher als in der Go-Kondition. Der positive Feldschwerpunkt lag in NoGo weiter anterior als in Go. Dies war sowohl der Fall zum Zeitpunkt des Peaks (Go 3.51 ± 0.82 , NoGo 2.63 ± 0.51 ; $t=5.29$, $p=0.00006$), als auch über das gesamte Segment gemittelt (Go 3.31 ± 0.48 , NoGo 2.93 ± 0.36 ; $t=4.30$, $p=0.0005$). Für die negativen Centroiden ergab sich ein höherer CY-Wert für NoGo, also eine weiter posteriore Lage, am Maximum (Go 2.14 ± 0.92 , NoGo 3.20 ± 0.80 ; $t=-4.83$, $p=0.0002$) und im Segmentdurchschnitt (Go 2.45 ± 0.62 , NoGo 2.86 ± 0.49 ; $t=-4.41$, $p=0.0004$).

5.3.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300

Die P300-Karten der hirnelektrischen Landschaft wurden berechnet und ergaben folgendes Bild:

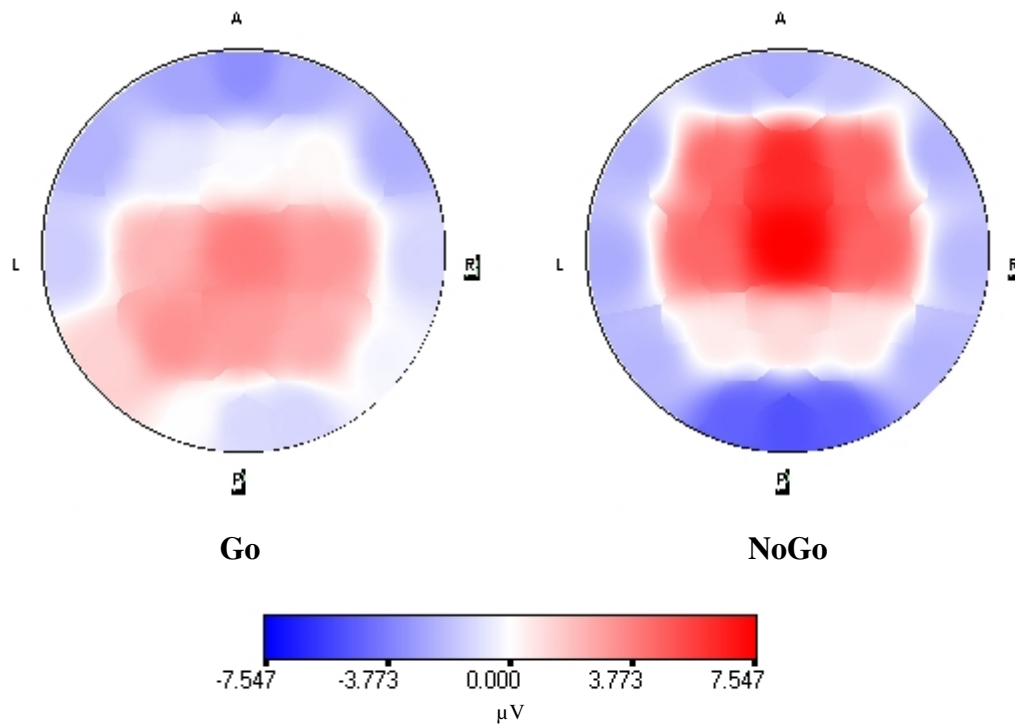


Abbildung 19: P300-Karten der gemittelten Bedingungen von Paradigma III

5.3.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzelfallebene

Die NGA wurde in jedem einzelnen Fall berechnet. Wie aus Abb. 20 ersichtlich, war sie in 17 von 18 Fällen vorhanden.

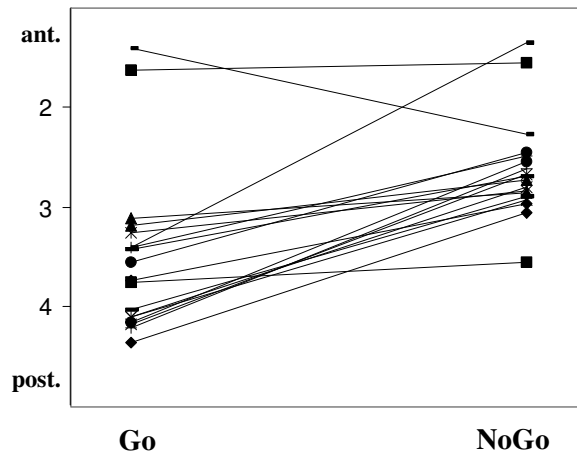


Abbildung 20: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma III

Analog zu den anderen Paradigmen wurde die NGA auch im Segmentmittel berechnet. Bei 16 von 18 Probanden wurde die NGA beobachtet.

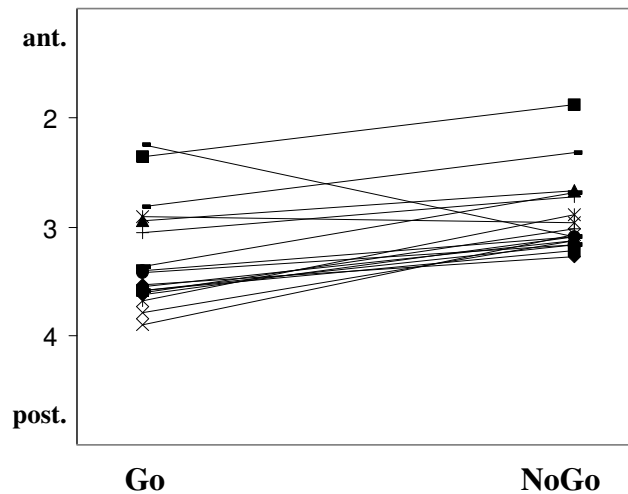


Abbildung 21: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma III.

5.3.4 Daten der Einzelelektroden

5.3.4.1 Potentialverläufe

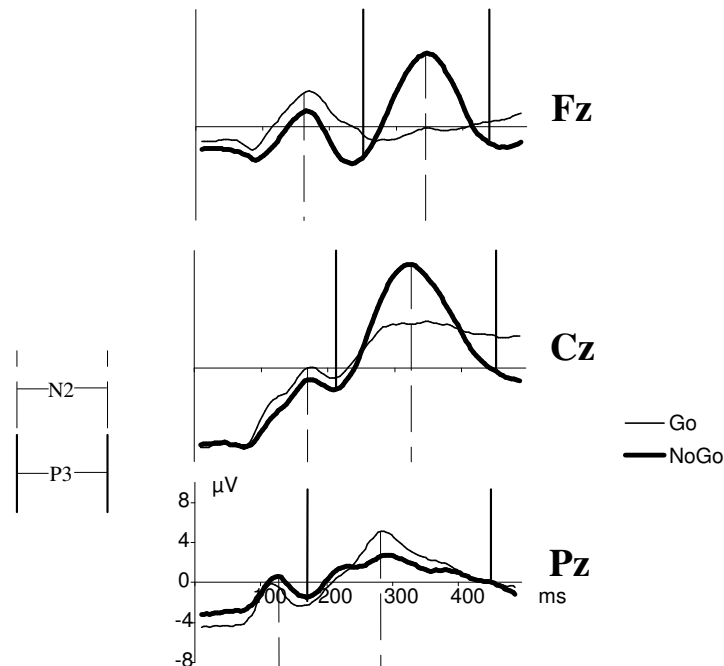


Abbildung 22: Über alle Probanden gemittelte Potentialverläufe an den Einzelelektroden Fz, Cz und Pz in Paradigma III. Senkrechte unterbrochene Linien bezeichnen den Zeitraum, in dem nach einem N200-NoGo-Effekt gesucht wurde, durchgezogene Linien den Bereich eines P300-NoGo-Effektes.

Elektrode	N200 (ms)	P300 (ms)
Fz	168–348	256–448
Cz	172–320	208–460
Pz	120–288	164–456

Tabelle 5: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma III.

5.3.4.2 Varianzanalysen

Bei Analyse der Interaktion Go/NoGo x Elektrode fanden sich signifikante F-Werte für N200-Amplitude ($F=7.58$, $p<0.01$) und -Latenz ($F=10.38$, $p<0.001$), ebenso wie für P300-Amplitude ($F=31.39$, $p<0.000001$) und -Latenz ($F=4.05$, $p<0.05$).

5.3.4.3 t-Tests

Die post hoc durchgeführten gepaarten T-Tests ergaben folgende signifikante Ergebnisse: An Pz war in der NoGo-Bedingung eine erniedrigte N200-Amplitude zu beobachten (Go -3.61 ± 1.90 , NoGo -2.48 ± 2.05 ; $T=-4.15$, $p<0.001$). An den anderen Elektroden zeigte sich kein Amplitudeneffekt. Die Latenz des N200-Peaks erschien an Fz in der NoGo-Kondition verglichen mit Go verkürzt (Go 286.44 ± 52.26 , NoGo 226.89 ± 15.51 ; $T=4.41$, $p<0.001$).

Die NoGo-Bedingung zeigte eine signifikant positivere P300-Amplitude bei Fz (Go 2.61 ± 1.74 , NoGo 7.51 ± 2.86 ; $T=-7.47$, $p<0.000001$) und Cz (Go 6.14 ± 2.31 , NoGo 10.23 ± 4.11 ; $T=-4.32$, $p<0.001$). An Pz verhielt es sich umgekehrt, die Go-P300 war positiver als die NoGo-P300 (Go 6.45 ± 2.23 , NoGo 4.71 ± 1.36 ; $T=3.84$, $p<0.001$). Eine verkürzte P300-Latenz in der NoGo.-Bedingung fand sich an Cz (Go 349.33 ± 57.28 ms, NoGo 318.22 ± 24.89 ms; $T=2.53$, $p<0.05$), eine verlängerte Latenz an Pz (Go 304.67 ± 55.33 ms, NoGo 323.78 ± 66.57 ms; $T=-2.23$, $p<0.05$).

5.4 Paradigma IV

5.4.1 Verhaltensparameter

Die durchschnittliche Reaktionszeit betrug 384.6 ± 37.6 ms, die Zahl der Fehler 3.00 ± 2.77 . Die Anzahl der Auslassungsfehler lag bei 0.78 ± 1.52 , falsche Alarme wurden 2.22 ± 1.80 mal begangen.

5.4.2 Segmentierung

Aus den Daten diese Paradigmas erfüllten 6914 Epochen das Kriterium der Artefaktfreiheit, das entsprach 96.0%. Im Durchschnitt waren es pro Versuchsperson 38.1 NoGo- (Spannweite 29–40), 38.7 Go- (Spannweite 32–40), 78.3 Primer- (Spannweite 73–80), 191.8 Distraktor- (Spannweite 159–200) und 37.3 Distraktor X-Epochen (Spannweite 26–40). Die weitere Analyse der Daten wurde analog zu den vorhergehenden Paradigmen durchgeführt.

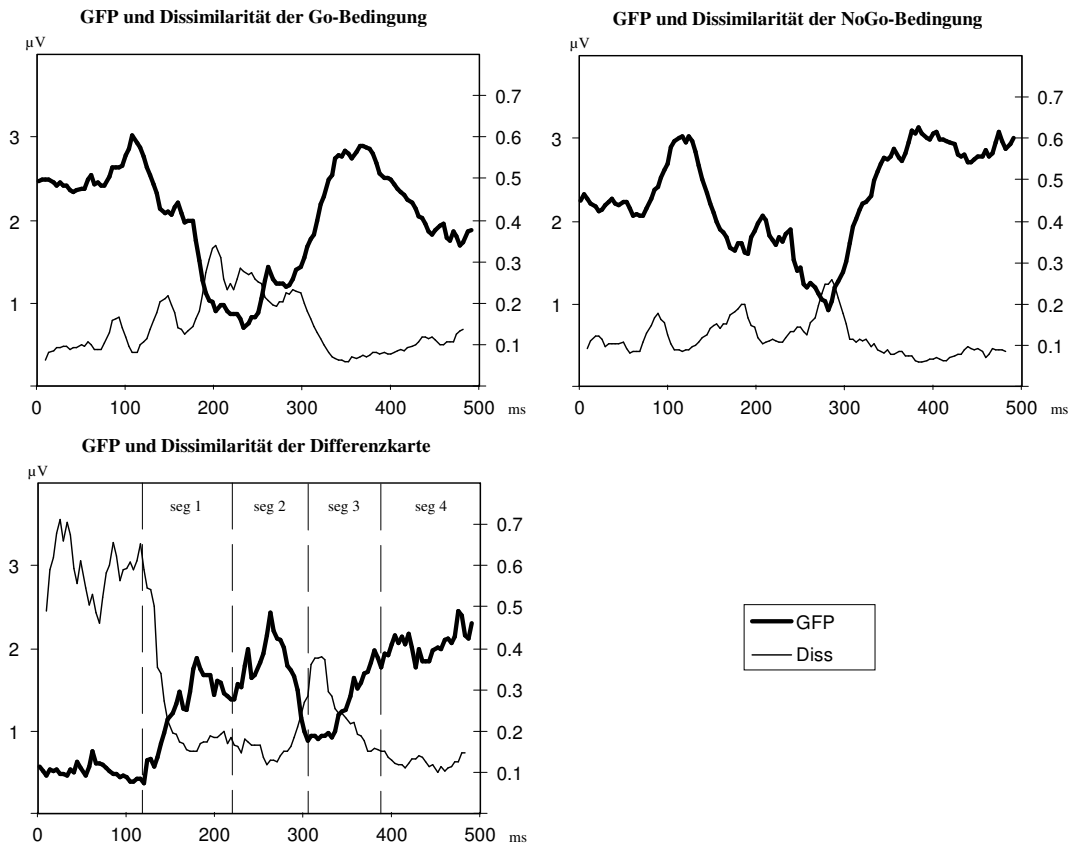


Abbildung 23: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma IV

Um die Segmentierung vornehmen zu können, wurden erneut die Differenzkurve Go/NoGo und die Dissimilarität berechnet (Abb.13). Drei Maxima waren zu erkennen bei 184 ms, 268 ms und 428 ms. Es wurden vier Segmente identifiziert, die bei 124–220 ms (Segment1), 224–308 ms (Segment2), 312–432 ms (Segment 3) und 436–500 ms (Segment 4) lagen.

5.4.3 Daten der GFP

5.4.3.1 Varianzanalysen

Die ANOVAs für die Interaktion Go/NoGo x Segment zeigten signifikante Unterschiede für die Position des positiven Centroiden auf der Anterior-Posterior-Achse am Peak ($F=4.72$, $p<0.05$) und im Segmentmittel ($F=17.75$, $p<0.00001$). Des Weiteren ergaben sich Unterschiede für die Lage des negativen Feldschwerpunkts auf der Anterior-Posterior-Achse am GFP-Peak ($F=4.17$, $p<0.05$) und segmentgemittelt ($F=12.14$, $p<0.0001$).

5.4.3.2 t-Tests

In Segment 3 ergab sich am Peak ein signifikanter Effekt ($t=2.38$, $p=0.03$) für eine Lage des positiven NoGo-Feldschwerpunkts (2.86 ± 0.78) vor dem der Go-Bedingung ($3.37 \pm$

0.77). Dieses ist ebenfalls im Segmentmittel der Fall (Go 3.36 ± 0.36 , NoGo 2.98 ± 0.36 ; $t=3.88$, $p=0.001$).

5.4.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300

Die topografischen Karten der Elektrophysiologie zum Zeitpunkt wurden wie unten dargestellt errechnet.

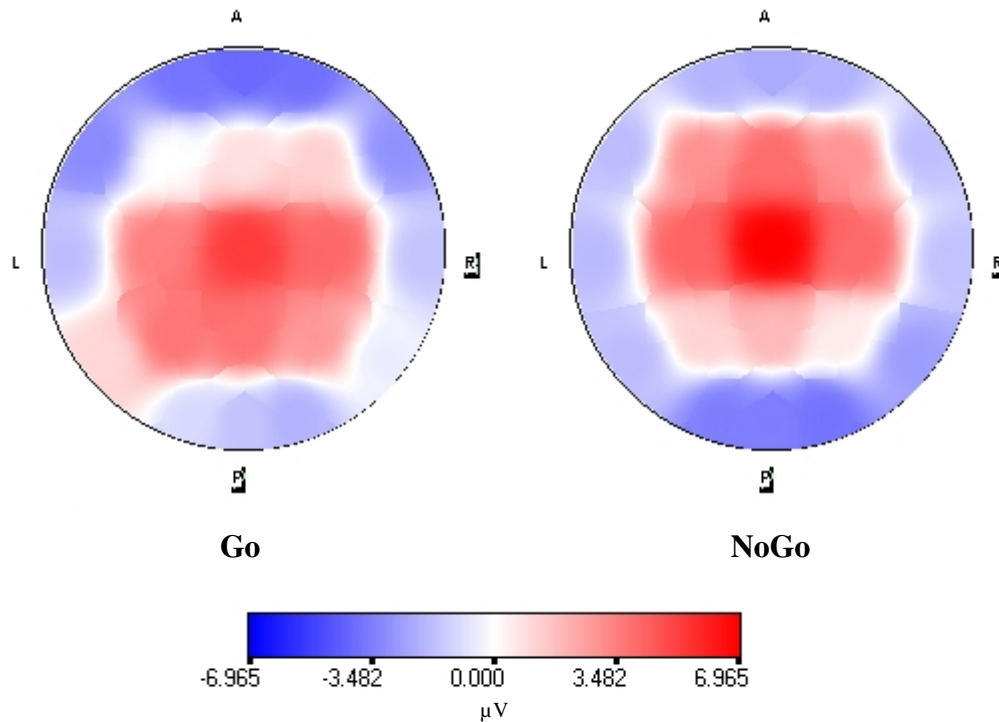


Abbildung 24: P300-Karten der gemittelten Bedingungen von Paradigma IV.

5.4.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzelfallebene

In jedem Einzelfall wurde die NGA berechnet und grafisch dargestellt. In 14 von 18 Fällen trat eine NGA auf.

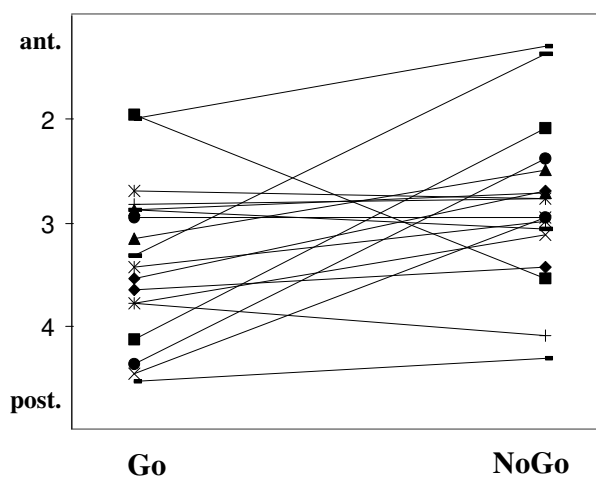


Abbildung 25: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma IV.

Im Segmentmittel zeigte sich die NGA bei 16 von 18 Probanden.

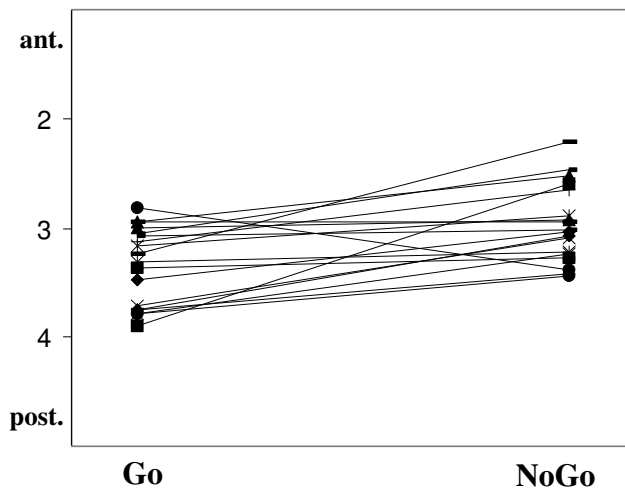


Abbildung 26: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma IV.

5.4.4 Daten der Einzelelektroden

5.4.4.1 Potentialverläufe

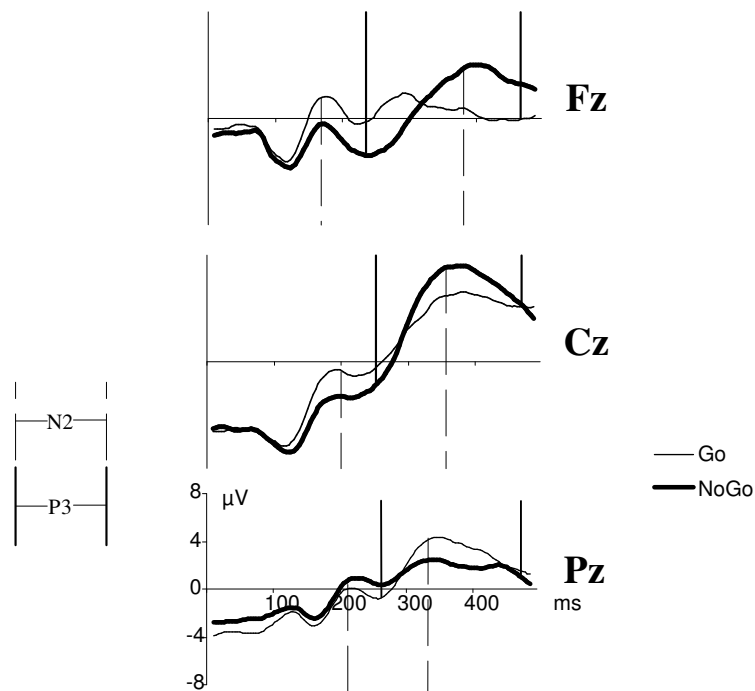


Abbildung 27: Über alle Probanden gemittelte Potentialverläufe an den Elektroden Fz, Cz und Pz in Paradigma IV. Senkrechte unterbrochene Linien markieren den Zeitraum, in dem ein N200-NoGo-Effekt gesucht wurde, durchgezogene Linien den Zeitraum eines P300-NoGo-Effektes.

Elektrode	N200 (ms)	P300 (ms)
Fz	180–384	236–488
Cz	200–356	252–488
Pz	212–344	269–488

Tabelle 6: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma IV.

5.4.4.2 Varianzanalysen

Die 3 x 2 ANOVAs ergaben signifikante Interaktionen zwischen Elektrode und Bedingung für N200-Amplitude ($F=8.76$, $p<0.001$) und –Latenz ($F=6.61$, $p<0.01$), sowie für P300-Amplitude ($F=7.92$, $p<0.01$) und –Latenz ($F=6.05$, $p<0.01$).

5.4.4.3 t-Tests

Die Amplitude der N200 Welle ist in der NoGo-Bedingung signifikant negativer als in der Go-Bedingung an Fz (Go -2.34 ± 1.43 , NoGo -4.17 ± 2.15 ; $T=3.85$, $p<0.001$) und Cz (Go -2.50 ± 1.40 , NoGo -3.91 ± 2.51 ; $T=2.55$, $p<0.05$), weniger negativ an Pz (Go -1.99 ± 1.35 , NoGo -1.16 ± 1.43 ; $T=-2.14$, $p<0.05$). Des Weiteren findet sich eine verkürzte Latenz für NoGo an Fz (Go 277.78 ± 70.44 ms, NoGo 240.67 ± 29.34 ms; $T=2.30$, $p<0.05$). An Pz findet sich kein signifikanter Go/NoGo-Effekt im Bereich der N200.

Die P300-Welle ist an Fz (Go 4.01 ± 1.77 , NoGo 5.60 ± 2.77 ; $T=-2.44$, $p<0.05$) und Cz (Go 7.24 ± 2.38 , NoGo 9.05 ± 3.56 ; $T=-2.17$, $p<0.05$) positiver in der NoGo- als in der Go-Bedingung. Umgekehrt verhält es sich dagegen an Pz, wo das Go-P300 positiver ist als das NoGo-P300 (Go 5.70 ± 1.65 , NoGo 4.57 ± 1.79 ; $T=2.71$, $p<0.05$). Für die P300-Latenz findet sich eine signifikante Verlängerung für NoGo an Fz (Go 347.78 ± 79.26 , NoGo 393.78 ± 53.11 ; $T=-2.92$, $p<0.05$).

5.5 Paradigma V

5.5.1 Verhaltensparameter

In diesem Paradigma reagierten die Probanden im Schnitt bei 293.6 ± 25.3 ms. Sie begingen durchschnittlich 4.39 ± 4.79 Fehler, davon 0.28 ± 0.75 Auslassungsfehler und 4.11 ± 4.68 falsche Alarme.

5.5.2 Segmentierung

Die Extrahierung und Aufbereitung der EEGs erfolgte analog der oben beschriebenen Vorgehensweise. 93.1% (6700) der EEG-Epochen waren als artefaktfrei anzusehen, im Mittel pro Versuchsperson 34.8 NoGo- (Spannweite 23–40), 37.5 Go- (Spannweite 29–40), 75.2 Primer- (Spannweite 62–80), 187.1 Distraktor- (Spannweite 161–199) und 37.6 Distraktor X-Abschnitte (Spannweite 31–40).

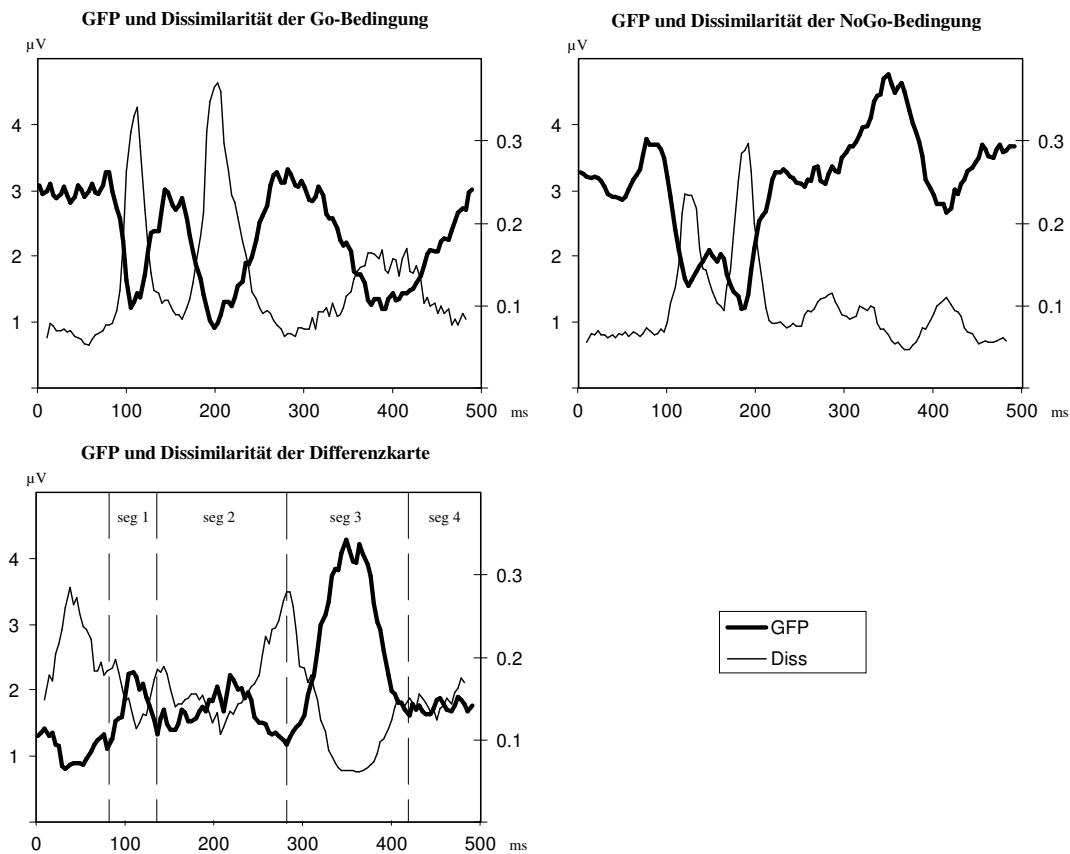


Abbildung 28: GFP und Dissimilarität der EKP aus Paradigma V

Die Berechnung von Go/NoGo-Differenzkurve und Dissimilarität ergab drei Maxima bei 112 ms, 224 ms und 356 ms (Abb.16). Die Segmente lagen bei 84–136 ms (Segment 1), 140–284 ms (Segment 2), 288–424 ms (Segment 3) und 428–500 ms (Segment 4).

5.5.3 Daten der GFP

5.5.3.1 Varianzanalysen

Die ANOVAs ergaben signifikante Unterschiede für die Interaktion Go/NoGo x Segment für die GFP-Amplitude sowohl am Gipfel ($F=5.51$, $p<0.01$), als auch im Segmentmittel ($F=9.79$, $p<0.001$) und für die Lage des positiven Centroiden auf der Anterior-Posterior-Achse am Peak ($F=5.00$, $p<0.05$) und segmentgemittelt ($F=6.53$, $p<0.01$). Für die Lage des negativen Centroiden ergab sich lediglich ein Unterschied auf der Y-Achse am Peak ($F=5.47$, $p<0.01$).

5.5.3.2 t-Tests

In Segment 3 lag die durchschnittliche GFP der NoGo-Bedingung über der der Go-Kondition (Go 3.50 ± 1.31 , NoGo 5.27 ± 3.84 ; $t=-2.20$, $p=0.04$). Weiterhin hatte der positive NoGo-Centroid zum Zeitpunkt des Maximums eine Lage weiter anterior im Vergleich mit der Go-Bedingung (Go 3.21 ± 0.98 , NoGo 2.67 ± 0.72 ; $t=2.20$, $p=0.04$).

Die anteriore Position auf der Y-Achse zeigte sich auch im Segmentmittel (Go 3.25 ± 0.56 , NoGo 2.88 ± 0.39 ; $t=2.51$, $p=0.02$).

5.5.3.3 Elektrophysiologische Topografie der P300

Die über alle Probanden gemittelten Karten des hirnelektrischen Feldes zum Zeitpunkt der P300 wurden berechnet.

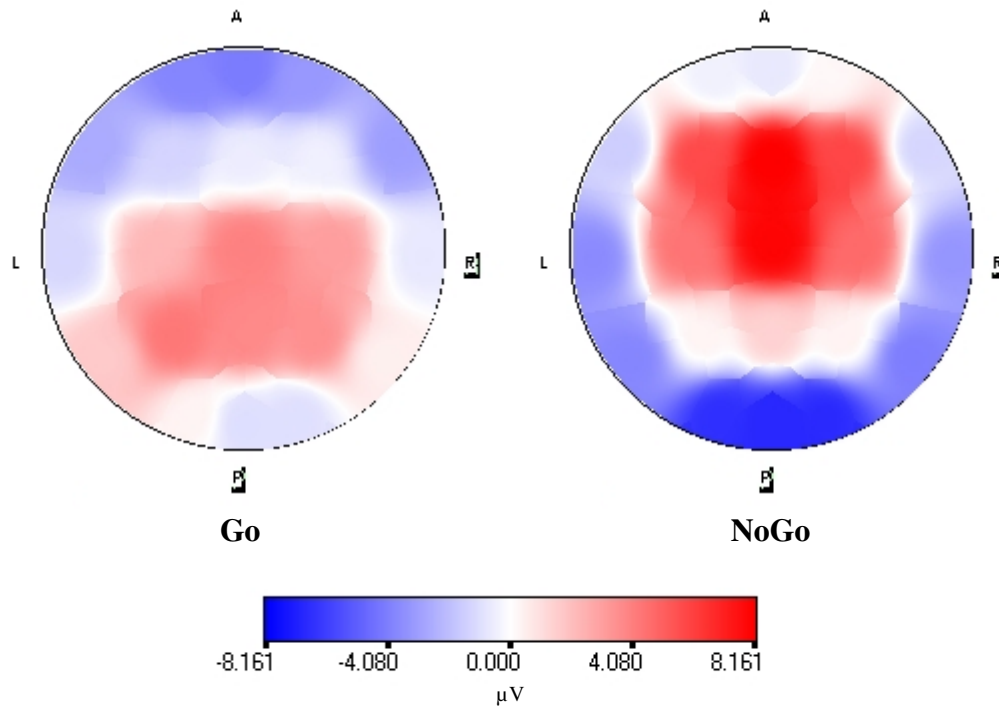


Abbildung 29: P300-Karten der gemittelten Bedingungen von Paradigma V.

5.5.3.4 NoGo-Anteriorisierung auf Einzellebene

Die NGA auf Einzellebene wurde für die Daten des GFP-Gipfels und des Segmentmittels berechnet. Am GFP-Gipfel wiesen 14 von 18 Probanden eine NGA auf, im Segmentmittel waren es 16 von 18.

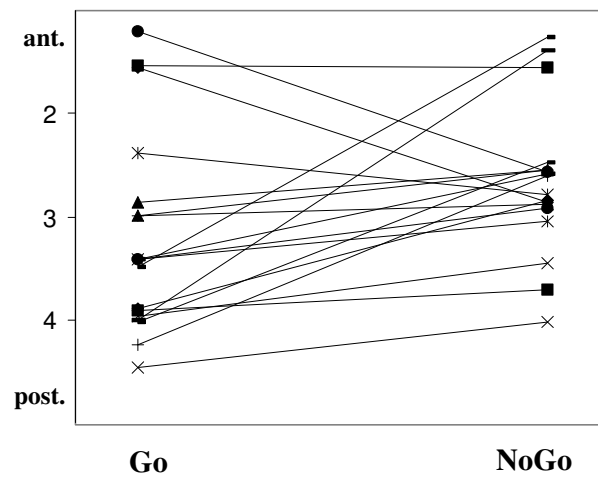


Abbildung 30: NGAs am Peak auf Einzelfallebene in Paradigma V.

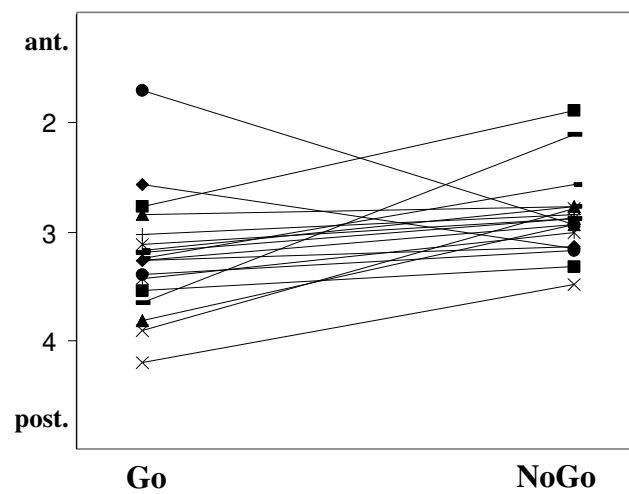


Abbildung 31: NGAs im Segmentmittel auf Einzelfallebene in Paradigma V.

5.5.4. Daten der Einzelelektroden

5.5.4.1 Potentialverläufe

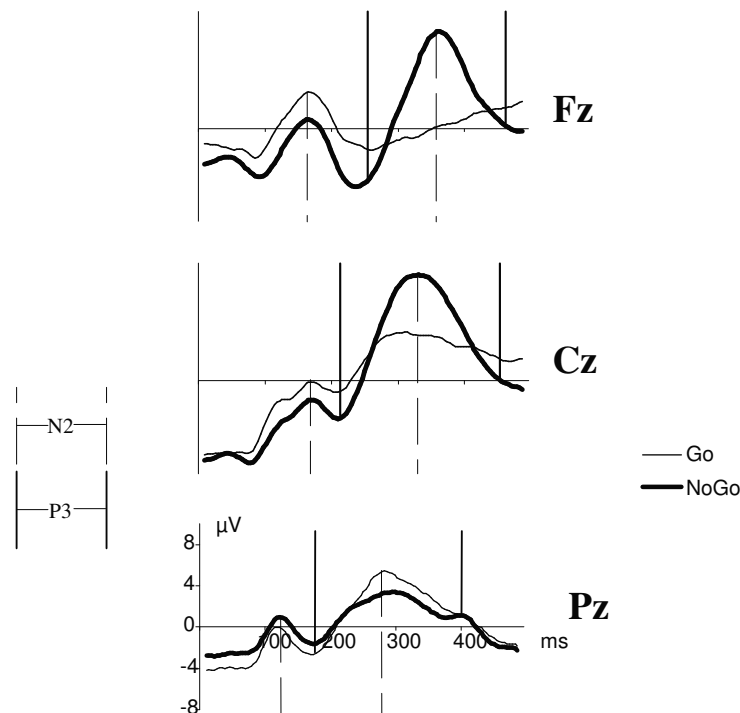


Abbildung 32: Über alle Probanden gemittelte Potentialverläufe an den Einzelelektroden Fz, Cz und Pz in Paradigma V. Senkrechte unterbrochene Linien bezeichnen den Zeitraum, in dem nach einem N200-NoGo-Effekt gesucht wurde, durchgezogene Linien den Bereich eines P300-NoGo-Effektes.

Elektrode	N200 (ms)	P300 (ms)
Fz	168–356	260–480
Cz	172–320	216–456
Pz	124–284	180–400

Tabelle 7: Zeiträume zur Identifizierung der N200 und P300 in Paradigma V.

5.5.4.2 Varianzanalysen

Die ANOVAs für die Interaktion Elektrode x Go/NoGo ergaben signifikante Unterschiede für N200-Amplitude ($F=8.32$, $p=0.001$) und -Latenz ($F=3.45$, $p<0.05$) und P300-Amplitude ($F=21.98$, $p<0.000001$) und -Latenz ($F=7.76$, $p<0.01$).

5.5.4.3 t-Tests

Die post hoc durchgeführten T-Tests ergaben einen signifikanten Go/NoGo-Effekt für die Amplitude des N200-Peaks. Er war negativer in der NoGo-Bedingung verglichen mit Go an Fz (Go -4.25 ± 2.28 , NoGo -6.21 ± 3.38 ; $T=3.82$, $p=0.001$) und Cz (Go -2.64 ± 2.17 , NoGo -4.80 ± 2.72 ; $T=3.69$, $p<0.01$). An Fz erschien die N200-Latenz der NoGo-Kondition verkürzt (Go 268.22 ± 50.34 , NoGo 235.33 ± 16.36 ; $T=2.51$, $p<0.05$). An Pz fand sich kein signifikanter N200-Effekt.

Die Amplitude der P300-Welle erschien deutlich erhöht, also positiver, an Fz (Go 4.32 ± 1.47 , NoGo 9.83 ± 6.06 ; $T=-4.64$, $p<0.001$) und Cz (Go 5.92 ± 2.94 , NoGo 11.16 ± 3.49 ; $T=-6.51$, $p<0.00001$). An Fz zeigte sich weiterhin eine verkürzte Latenz der P300-Welle in der NoGo-Bedingung (Go 396.44 ± 83.76 , NoGo 355.11 ± 16.32 ; $T=2.23$, $p<0.05$), eine verlängerte Latenz jedoch an Pz (Go 288.89 ± 34.48 , NoGo 330.00 ± 66.17 ; $T=-2.22$, $p<0.05$).

5.6 Vergleiche zwischen den Paradigmen

5.6.1 Reaktionszeiten, Falschalarme und Gesamtfehlerzahl

5.6.1.1 Übersicht

	RT (ms)	Fehler ges.	Auslassung	Falschalarme	Falschalarme nachNoGo
Paradigma I	349.2 ± 51.3	0.56 ± 0.78	0.06 ± 0.24	0.50 ± 0.79	0.39 ± 0.61
Paradigma II	352.8 ± 57.7	1.11 ± 1.45	0.39 ± 0.61	0.72 ± 1.02	0.22 ± 0.43
Paradigma III	310.6 ± 33.3	0.55 ± 0.86	0.22 ± 0.55	0.33 ± 0.59	0.33 ± 0.59
Paradigma IV	384.6 ± 37.6	3.00 ± 2.77	0.78 ± 1.52	2.22 ± 1.80	0.72 ± 1.27
Paradigma V	293.6 ± 25.3	4.39 ± 4.79	0.28 ± 0.75	4.11 ± 4.68	2.89 ± 2.99

Tabelle 8: Reaktionszeiten (RT) und Fehler

5.6.1.2 t-Tests

Die signifikanten Ergebnisse bei Vergleich der Verhaltensparameter zwischen den Paradigmen im t-Test sind im folgenden aufgeführt.

Paradigma		Paradigma		T	P
Reaktionszeit	M \pm SD (ms)		M \pm SD (ms)		
Paradigma I	349.20 ± 51.30	Paradigma II	352.77 ± 57.72	-0.25	0.81
Paradigma I	349.20 ± 51.30	Paradigma III	310.63 ± 33.34	3.64	0.002
Paradigma I	349.20 ± 51.30	Paradigma IV	384.62 ± 37.57	-3.05	0.007
Paradigma I	349.20 ± 51.30	Paradigma V	293.57 ± 25.34	5.64	0.00003
Paradigma III	310.63 ± 33.34	Paradigma IV	384.62 ± 37.57	-14.14	<0.000001
Falschalarme	M \pm SD		M \pm SD		
Paradigma I	0.50 ± 0.79	Paradigma II	0.72 ± 1.02	-0.85	0.41
Paradigma I	0.50 ± 0.79	Paradigma III	0.33 ± 0.59	0.90	0.38
Paradigma I	0.50 ± 0.79	Paradigma IV	2.22 ± 1.80	-3.97	<0.001
Paradigma I	0.50 ± 0.79	Paradigma V	4.11 ± 4.68	-3.52	0.003
Paradigma III	0.33 ± 0.59	Paradigma IV	2.22 ± 1.80	-4.20	0.0006
Gesamtfehler	M \pm SD		M \pm SD		
Paradigma I	0.56 ± 0.78	Paradigma II	1.11 ± 1.45	-1.97	0.07
Paradigma I	0.56 ± 0.78	Paradigma III	0.56 ± 0.86	0.00	1.00
Paradigma I	0.56 ± 0.78	Paradigma IV	3.00 ± 2.77	-4.22	0.0006
Paradigma I	0.56 ± 0.78	Paradigma V	4.39 ± 4.79	-3.70	0.002
Paradigma III	0.56 ± 0.86	Paradigma IV	3.00 ± 2.77	-3.49	0.003

Tabelle 9: Ergebnisse der t-Tests zu Reaktionszeiten, Falschalarmen und Gesamtfehlerzahlen. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

5.6.2 Segmentgrenzen

	Seg 1 (ms)	Seg 2 (ms)	Seg 3 (ms)	Seg 4 (ms)
Paradigma I	72-168	172-288	292-424	428-500
Paradigma II	80-136	140-228	232-396	400-500
Paradigma III	88-148	152-260	264-412	416-500
Paradigma IV	124-220	224-308	312-432	436-500
Paradigma V	84-136	140-284	288-424	428-500

Tabelle 10: Segmentgrenzen der verschiedenen Paradigmen über 500 ms

5.6.3 t-Tests zu den GFP-Daten

5.6.3.1. Paradigma I und II

Es wurden gepaarte T-Tests zwischen den Daten der Global Field Power des Paradigma I und Paradigma II gerechnet. Dabei wurden jeweils die Daten einer Bedingung des einen Paradigmas mit denen der korrespondierenden Bedingung des anderen Paradigmas verglichen.

In Segment 3 zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Paradigmen für die Lage des positiven Go-Centroiden. Er lag in Paradigma II im Segmentmittel weiter rechts (Paradigma I 2.88 ± 0.17 , Paradigma II 3.05 ± 0.21 ; $T=-3.06$, $p<0.01$) und anterior (Paradigma I 3.56 ± 0.41 , Paradigma II 2.50 ± 0.82 ; $T=5.13$, $p<0.0001$). Die anteriore Lage zeigte sich auch am GFP-Peak (Paradigma I 3.71 ± 0.73 , Paradigma II 2.16 ± 1.09 ; $T=5.44$, $p<0.0001$). Der negative Go-Feldschwerpunkt lag am Peak in Paradigma II weiter rechts (Paradigma I 2.94 ± 0.24 , Paradigma II 3.13 ± 0.27 ; $T=-2.44$, $p<0.05$) und posterior (Paradigma I 1.94 ± 0.83 , Paradigma II 3.72 ± 1.18 ; $T=-4.82$, $p<0.001$), letzteres auch im Segmentmittel (Paradigma I 2.06 ± 0.52 , Paradigma II 3.24 ± 0.92 ; $T=-4.40$, $p<0.001$).

Für die NoGo-Bedingung ergab sich in Segment 3 eine signifikant verkürzte Latenz in Paradigma II (328.00 ± 38.04 ms) gegenüber dem Paradigma I (358.44 ± 35.48 ms; $T=2.41$, $p<0.05$). Des Weiteren hatte der positive NoGo-Centroid eine weiter anteriore Lage in Paradigma II am Peak (Paradigma I 2.67 ± 0.80 , Paradigma II 2.03 ± 0.51 ; $T=2.96$, $p<0.01$) und im Segmentmittel (Paradigma I 2.91 ± 0.42 , Paradigma II 2.30 ± 0.52 ; $T=4.11$, $p<0.001$). Der negative Feldschwerpunkt hingegen lag weiter posterior am Gipfel (Paradigma I 3.05 ± 1.02 , Paradigma II 4.06 ± 0.58 ; $T=-3.56$, $p<0.01$) und im Segmentmittel (Paradigma I 2.85 ± 0.62 , Paradigma II 3.56 ± 0.56 ; $T=-3.50$, $p<0.01$).

5.6.3.2. Paradigma I und III

Die gepaarten T-Tests zwischen Paradigma I und Paradigma III ergaben folgende signifikante Unterschiede: In Segment 1 war die Latenz des GFP-Peaks in der Go-Bedingung in Paradigma III signifikant verkürzt (Paradigma I 136.68 ± 38.32 ms, Paradigma III 115.76 ± 25.16 ms; $T=2.36$, $p<0.05$). Für die NoGo-Bedingung zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

In Segment 2 war die Latenz des GFP-Peaks in der Go-Kondition in Paradigma III signifikant verkürzt (Paradigma I 224.44 ± 56.36 ms, Paradigma III 185.56 ± 38.12 ms; $T=2.40$, $p<0.05$). Weiterhin lag der negative Go-Centroid im Segmentmittel weiter posterior in Paradigma III (Paradigma I 2.96 ± 0.52 , Paradigma III 3.35 ± 0.66 ; $T=-2.64$, $p<0.05$). In der NoGo-Bedingung ergab sich im zweiten Segment ebenfalls eine Verkürzung der Peak-Latenz der GFP in Paradigma III (185.76 ± 35.36 ms) verglichen mit Paradigma I (229.32 ± 49.12 ms; $T=3.53$, $p<0.01$). Der positive NoGo-Centroid lag in Paradigma III weiter anterior im Segmentmittel (Paradigma I 3.47 ± 0.46 , Paradigma III 3.10 ± 0.52 ; $T=5.04$, $p=0.0001$). Die Position des negativen NoGo-Centroiden lag in Paradigma III im Segmentmittel weiter posterior (Paradigma I 2.53 ± 0.59 , Paradigma III 2.90 ± 0.60 ; $T=-4.39$, $p<0.001$).

In Segment 3 zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Go-Bedingung am GFP-Peak. Im Segmentmittel jedoch lag der positive Go-Centroid in Paradigma III (3.31 ± 0.48) weiter anterior als in Paradigma I (3.56 ± 0.41 ; $T=3.10$, $p<0.01$). Der negative Go-Feldschwerpunkt lag im Segmentmittel in Paradigma III weiter posterior (Paradigma I 2.06 ± 0.52 , Paradigma III 2.45 ± 0.62 ; $T=-3.69$, $p<0.01$). In der NoGo-Bedingung ergaben sich in Segment 3 keine Unterschiede zwischen den Paradigmen, die ein signifikantes Niveau erreichten.

5.6.3.3 Paradigma I und V

Die gepaarten T-Tests ergaben signifikante Unterschiede zwischen Paradigma I und Paradigma V in folgenden Parametern: In der Go-Bedingung in Segment 1 zeigte sich eine Verkürzung der Latenz des GFP-Peaks in Paradigma V (Paradigma I 136.68 ± 38.32 ms, Paradigma V 102.00 ± 21.48 ; $T=3.66$, $p<0.01$). In der NoGo-Bedingung zeigte sich in Segment 1 ebenfalls eine Latenzverkürzung für den GFP-Peak in Paradigma V (Paradigma I 128.44 ± 33.52 ms, Paradigma V 98.00 ± 17.60 ms; $T=3.48$, $p<0.01$).

In Segment 2 war die GFP-Amplitude der Go-Bedingung in Paradigma V sowohl am Peak (Paradigma I 4.47 ± 1.61 , Paradigma V 5.15 ± 1.96 ; $T=-2.66$, $p<0.05$) als auch im

Segmentmittel (Paradigma I 2.73 ± 0.79 , Paradigma V 3.19 ± 1.14 ; $T=-2.79$, $p=0.01$) größer als in Paradigma I. In der NoGo-Bedingung lag die GFP-Amplitude ebenfalls höher. Dieser Effekt zeigte sich am Peak (Paradigma I 4.33 ± 1.84 , Paradigma V 5.41 ± 3.12 ; $T=-2.76$, $p=0.01$) und im Segmentmittel (Paradigma I 2.96 ± 1.64 , Paradigma V 3.75 ± 2.49 ; $T=-3.08$, $p<0.01$).

Im dritten Segment lag der positive Go-Centroid am Peak weiter anterior in Paradigma V (Paradigma I 3.71 ± 0.73 , Paradigma V 3.21 ± 0.98 ; $T=2.23$, $p<0.05$). Dieser Effekt zeigte sich auch im Segmentmittel (Paradigma I 3.56 ± 0.41 , Paradigma V 3.25 ± 0.56 ; $T=3.08$, $p<0.01$). Des Weiteren hatte der negative Go-Centroid in Paradigma V verglichen mit dem Paradigma I eine posteriore Position am Peak (Paradigma I 1.94 ± 0.83 , Paradigma V 2.57 ± 1.23 ; $T=-2.51$, $p<0.05$) und im Segmentmittel (Paradigma I 2.06 ± 0.52 , Paradigma V 2.58 ± 0.72 ; $T=-4.41$, $p<0.001$). Im dritten Segment ergaben sich für die NoGo-Kondition keine signifikanten Unterschiede zwischen den Paradigmen.

5.6.3.4 Paradigma III und IV

Es wurden gepaarte T-Tests zwischen den Daten des Paradigma III und Paradigma IV gerechnet, da beide den gleichen ISI und die gleiche PZ hatten. Sie unterschieden sich lediglich in der Maskierung der Stimuli, so dass sich Effekte nur auf diesen Umstand zurückführen lassen. Im ersten Segment zeigte sich eine Latenzverlängerung des GFP-Peaks in der Go-Bedingung in Paradigma IV (Paradigma III 115.76 ± 25.16 ms, Paradigma IV 143.12 ± 23.76 ; $T=-3.23$, $p<0.01$). In der NoGo-Bedingung zeigte sich ebenfalls im ersten Segment eine Latenzverlängerung für den GFP-Peak in Paradigma IV (Paradigma III 112.88 ± 24.12 , Paradigma IV 147.12 ± 27.76 ; $T=-4.22$, $p<0.001$).

In Segment 2 fand sich in Paradigma IV eine hochsignifikant verlängerte Latenz für den Gipfel der GFP in der Go-Kondition (Paradigma III 185.56 ± 38.12 ms, Paradigma IV 278.44 ± 25.08 ms; $T=-8.33$, $p<0.000001$). Weiterhin zeigte sich am Gipfel eine erniedrigte GFP-Amplitude (Paradigma III 4.06 ± 1.47 , Paradigma IV 3.34 ± 0.91 ; $T=2.27$, $p<0.05$) Für die NoGo-Bedingung ergab sich im zweiten Segment ebenfalls eine Latenzverlängerung des GFP-Peaks in Paradigma IV (Paradigma III 185.76 ± 35.36 ms, Paradigma IV 274.24 ± 29.56 ms; $T=-7.74$, $p<0.000001$). Der positive NoGo-Feldschwerpunkt lag am Peak weiter posterior in Paradigma IV (Paradigma III 2.82 ± 1.24 , Paradigma IV 3.66 ± 1.02 ; $T=-2.94$, $p<0.01$), ebenso im Segmentmittel (Paradigma III 3.10 ± 0.52 , Paradigma IV 3.57 ± 0.71 ; $T=-3.86$, $p=0.001$). Weiterhin lag der

negative NoGo-Centroid in Paradigma IV (2.53 ± 0.72) anterior verglichen mit der Lage in Paradigma III (2.90 ± 0.60 ; $T=2.92$, $p=0.01$).

Die einzigen signifikanten Unterschiede zwischen den Daten der beiden Paradigmata in Segment 3 waren eine Latenzverlängerung des GFP-Peaks in Paradigma IV sowohl in der Go- (Paradigma III 335.76 ± 37.56 ms, Paradigma IV 376.00 ± 37.88 ms; $T=-3.39$, $p<0.01$) als auch in der NoGo-Kondition (Paradigma III 347.56 ± 21.76 ms, Paradigma IV 391.32 ± 42.12 ms; $T=-4.01$, $p<0.001$).

5.6.4 NoGo-Anteriorisierung

5.6.4.1 Lage der positiven Centroide

Aus Abb. 26 sind die Positionen der positiven Centroide in Go- und NoGo-Bedingung der Paradigmen zu entnehmen. Von besonderem Interesse sind die Feldschwerpunkte der Paradigmen I und II. In der Go-Bedingung des Paradigma I liegt der positive Centroid bei $x=2.95$ und $y=3.71$, in der NoGo-Kondition bei $x=3.00$ und $y=2.67$. In Paradigma II liegt der positive Go-Feldschwerpunkt deutlich weiter anterior mit den Koordinaten $x=2.98$ und $y=2.16$. Der NoGo-Centroid liegt bei $x=3.02$ und $y=2.03$.

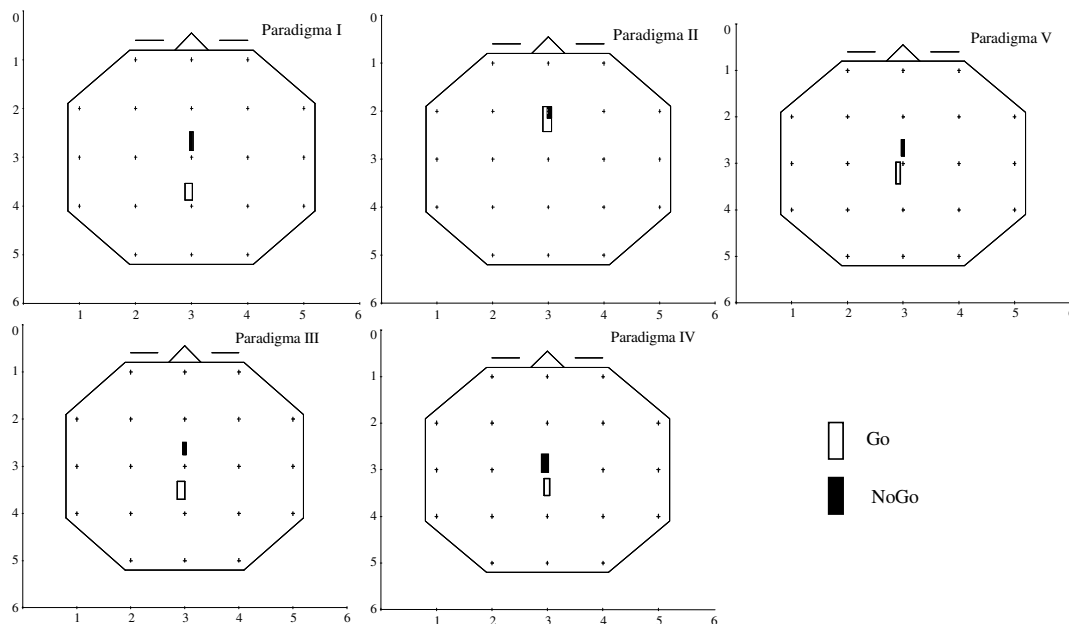


Abbildung 33: Lokalisationen der über alle Probanden gemittelten positiven Go- (ohne Füllung) und NoGo-Centroide (schwarze Füllung) aller Paradigmen auf einer planaren, schematischen Darstellung des Kopfes. Die Größe der Vierecke entspricht den jeweiligen Standardfehlern.

5.6.4.2 Durchschnittliche Größe der NGA

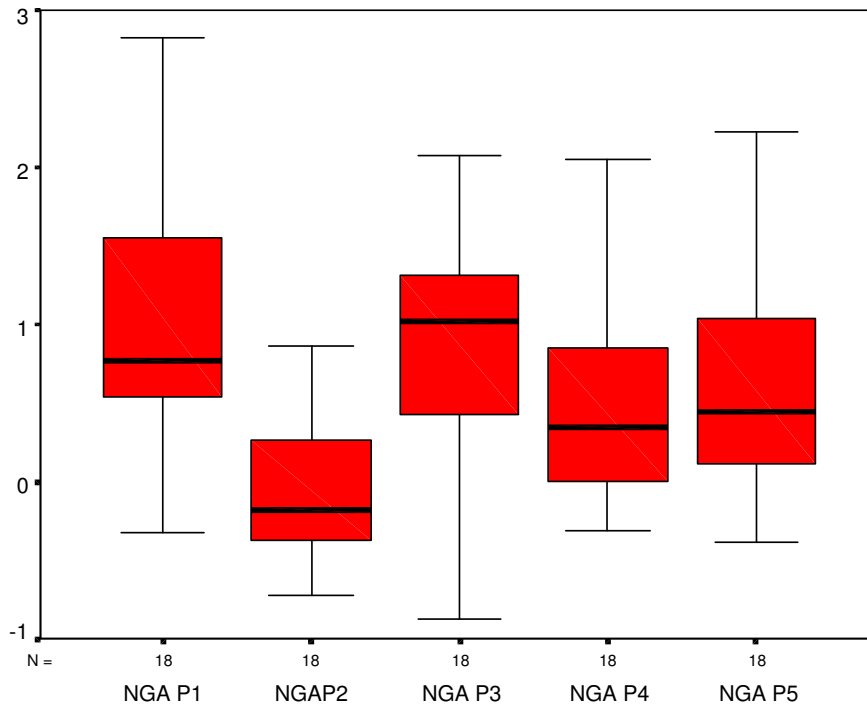


Abbildung 34: Durchschnittliche Größen der No-Go-Anteriorisierung am GFP-Peak ($NGA = Cx+Go - Cx+NoGo$) in den fünf verschiedenen Paradigmen. Die Größe der Vierecke entspricht dem Standardfehler, senkrechte und waagerechte Linien repräsentieren die Standardabweichung.

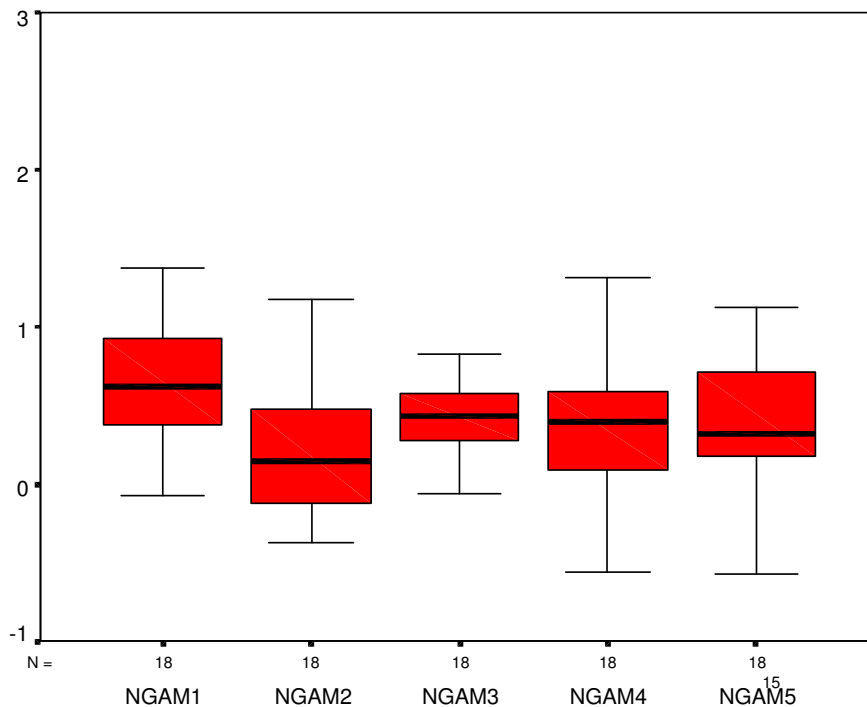


Abbildung 35: Durchschnittliche Größen der No-Go-Anteriorisierung im Segmentmittel ($NGA = Cx+Go - Cx+NoGo$) in den fünf verschiedenen Paradigmen. Die Größe der Vierecke entspricht dem Standardfehler, senkrechte und waagerechte Linien repräsentieren die Standardabweichung.

5.6.4.3 t-Tests zwischen den NGAs der Paradigmen

CPT	NGA M ± SD	CPT	NGA M ± SD	T	p
Peak					
Paradigma I	1.03 ± 0.84	Paradigma II	0.14 ± 0.77	4.10	0.0007
Paradigma I	1.03 ± 0.84	Paradigma III	0.88 ± 0.71	1.25	0.23
Paradigma I	1.03 ± 0.84	Paradigma IV	0.52 ± 0.93	1.92	0.07
Paradigma I	1.03 ± 0.84	Paradigma V	0.54 ± 1.04	1.86	0.08
Paradigma III	0.88 ± 0.71	Paradigma IV	0.52 ± 0.93	1.46	0.16
Mittel					
Paradigma I	0.65 ± 0.37	Paradigma II	0.20 ± 0.42	3.54	0.003
Paradigma I	0.65 ± 0.37	Paradigma III	0.38 ± 0.38	2.73	0.01
Paradigma I	0.65 ± 0.37	Paradigma IV	0.38 ± 0.42	3.40	0.003
Paradigma I	0.65 ± 0.37	Paradigma V	0.36 ± 0.62	2.48	0.02
Paradigma III	0.38 ± 0.38	Paradigma IV	0.38 ± 0.42	0.005	0.996

Tabelle 11: Ergebnisse der T-Tests zwischen den durchschnittlichen NGAs der verschiedenen Paradigmen. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

5.6.5 t-Tests zu N200 und P300 an den Einzelelektroden

5.6.5.1 Paradigma I und II

Es wurden gepaarte T-Tests zwischen den Daten der N200 und P300 des Paradigma I und Paradigma II gerechnet. An Fz fand sich dabei in Paradigma II für die Daten der Go-Bedingung eine signifikant erhöhte P300-Amplitude (Paradigma I 2.21 ± 1.83 , Paradigma II 3.34 ± 1.45 ; $T=-2.12$, $p<0.05$).

An F3 waren die Unterschiede ähnlich. In der Go-Bedingung zeigte sich in Paradigma II eine erhöhte P300-Amplitude (Paradigma I 1.13 ± 1.20 , Paradigma II 3.14 ± 1.12 ; $T=-5.21$, $p<0.0001$). Des Weiteren war die N200-Amplitude in Paradigma II weniger negativ (Paradigma I -3.83 ± 1.72 , Paradigma II -2.10 ± 1.71 ; $T=-2.81$, $p=0.01$).

An F4 zeigten sich keine signifikanten Amplitudenunterschiede.

An F7 waren Positivität und Negativität der Potentialverläufe an F7 und F8 umgekehrt, daher ist im Folgenden von P200 und N300 die Rede. Die P200-Amplitude der Go-Bedingung war in Paradigma II (0.32 ± 1.48) signifikant niedriger als in Paradigma I (5.22 ± 2.21 ; $T=8.36$, $p<0.000001$), ebenso die N300 (Paradigma I -5.19 ± 1.66 , Paradigma II -1.55 ± 1.75 ; $T=-6.29$, $p<0.000001$). Gleiche Effekte ließen sich auch in der NoGo-Kondition beobachten (P200: Paradigma I 4.66 ± 2.15 , Paradigma II 1.37 ± 1.87 ; $T=8.92$, $p<0.0000001$; N300: Paradigma I -5.14 ± 1.59 , Paradigma II -2.01 ± 2.45 ; $T=-5.07$, $p<0.0001$). Weiterhin zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den P200-Effekten (Paradigma I 0.57 ± 1.63 , Paradigma II -1.06 ± 1.78 ; $T=2.70$, $p<0.05$).

An F8 waren in Paradigma II in der Go-Bedingung ebenfalls eine erniedrigte P200- (Paradigma I 5.14 ± 2.11 , Paradigma II -0.13 ± 2.12 ; $T=9.87$, $p<0.0000001$) und N300-Amplitude messbar (Paradigma I -4.64 ± 1.41 , Paradigma II -1.46 ± 2.46 ; $T=-7.57$,

$p < 0.000001$). In der Nogo-Bedingung fanden sich erniedrigte P200- (Paradigma I 4.61 ± 2.65 , Paradigma II 1.15 ± 2.32 ; $T=6.76$, $p < 0.000001$) und N300-Amplituden (Paradigma I -4.95 ± 1.97 , Paradigma II -2.48 ± 2.55 ; $T=-3.77$, $p < 0.01$). Wie an F7, so fanden sich auch signifikante Werte beim Vergleich der P200-Effekte (Paradigma I 0.53 ± 1.46 , Paradigma II -1.28 ± 1.85 ; $T=3.88$, $p=0.001$)

An Cz ließen sich eine erniedrigte N200-Amplitude in Paradigma II sowohl in der Go- (Paradigma I -4.07 ± 2.01 , Paradigma II 0.08 ± 1.47 ; $T=-8.39$, $p < 0.000001$) als auch in der NoGo-Bedingung (Paradigma I -4.60 ± 1.74 , Paradigma II -1.27 ± 2.18 ; $T=-7.95$, $p < 0.000001$) nachweisen.

An Pz war die N200-Amplitude in Paradigma II erniedrigt (Paradigma I -4.57 ± 1.87 , Paradigma II -0.54 ; $T=-7.74$, $p < 0.000001$). Die Amplitude der P300 war ebenfalls in Paradigma II vermindert (Paradigma I 6.10 ± 1.95 , Paradigma II 4.36 ± 1.77 ; $T=3.84$, $p=0.001$). In der NoGo-Bedingung zeigte sich auch eine Erniedrigung der N200-Amplitude in Paradigma II (Paradigma I -3.34 ± 2.29 , Paradigma II -0.82 ± 1.67 ; $T=-4.44$, $p < 0.001$). Der N200-Effekt unterschied sich ebenfalls signifikant (Paradigma I -1.24 ± 1.19 , Paradigma II 0.28 ± 1.87 ; $T=-2.66$, $p < 0.05$).

5.6.5.2 Paradigma I und III

Die gepaarten T-Tests zwischen den Daten der N200 und P300 des Paradigma I und Paradigma III ergaben folgende Ergebnisse: An Fz unterschieden sich die Daten der Go-Bedingungen der beiden Paradigmen nicht signifikant voneinander. In der NoGo-Bedingung zeigte sich eine kleinere N200-Amplitude in Paradigma III (Paradigma I -4.97 ± 2.36 , Paradigma III -4.12 ± 2.24 ; $T=-2.64$, $p < 0.05$), eine verkürzte N200-Latenz (Paradigma I 239.78 ± 20.33 ms, Paradigma III 226.89 ± 15.51 ms; $T=2.46$, $p < 0.05$) und eine verkürzte P300-Latenz (Paradigma I 358.44 ± 22.72 ms, Paradigma III 342.00 ± 25.42 ms; $T=4.11$, $p=0.001$).

An Cz fand sich eine signifikant erniedrigte Go-N200-Amplitude in Paradigma III (Paradigma I -4.07 ± 2.01 , Paradigma III -2.16 ± 2.39 ; $T=-3.54$, $p < 0.01$) sowie eine verlängerte N200-Latenz (Paradigma I 179.78 ± 60.27 ms, Paradigma III 208.89 ± 39.30 ms; $T=-3.46$, $p < 0.01$). Für die Daten der NoGo-Bedingung ergab sich ebenfalls eine verminderte N200-Amplitude (Paradigma I -4.60 ± 1.74 , Paradigma III -3.16 ± 2.39 ; $T=-3.02$, $p < 0.01$), jedoch eine erhöhte P300-Amplitude (Paradigma I 9.26 ± 3.49 , Paradigma III 10.23 ± 4.11 ; $T=-2.12$, $p < 0.05$) und eine verkürzte P300-Latenz (Paradigma I 336.22 ± 29.66 ms, Paradigma III 318.22 ± 24.89 ; $T=3.58$, $p < 0.01$).

Eine verminderte N200-Amplitude in der Go-Bedingung des Paradigma III zeigte sich auch an Pz (Paradigma I -4.57 ± 1.87 , Paradigma III -3.61 ± 1.90 ; $T=-3.30$, $p<0.01$), ebenso in der NoGo-Kondition (Paradigma I -3.34 ± 2.29 , Paradigma III -2.48 ± 2.05 ; $T=-2.66$, $p<0.05$). Der P300-Effekt des Paradigma III (1.74 ± 1.93) unterschied sich an Pz signifikant von Paradigma I (0.81 ± 1.97 ; $T=-2.46$, $p<0.05$).

5.6.5.3 Paradigma I und V

Die gepaarten T-Tests zwischen den Daten der N200 und P300 des Paradigma I und Paradigma V an den Elektroden Fz, Cz und Pz ergaben folgende signifikante Unterschiede: An Fz war die Amplitude der N200 der Go-Bedingung in Paradigma V (-4.25 ± 2.28) größer als in Paradigma I (-3.24 ± 1.44 ; $T=2.78$, $p=0.01$), ihre Latenz verkürzt (Paradigma I 312.00 ± 36.84 ms, Paradigma V 268.22 ± 50.34 ms; $T=3.68$, $p<0.01$). Die Amplitude der Go-P300 war in Paradigma V ebenfalls größer (Paradigma I 2.21 ± 1.83 , Paradigma V 4.32 ± 1.47 ; $T=-3.84$, $p=0.001$). Die gleichen Amplitudeneffekte ließen sich auch in der NoGo-Bedingung beobachten. So war die Amplitude der N200 (Paradigma I -4.97 ± 2.36 , Paradigma V -6.21 ± 3.38 ; $T=3.23$, $p<0.01$) und der P300 (Paradigma I 7.76 ± 3.50 , Paradigma V 9.83 ± 6.06 ; $T=-2.41$, $p<0.05$) in Paradigma V jeweils erhöht.

An Cz fand sich im Gegensatz zu Fz in der Go-Bedingung des Paradigma V (-2.64 ± 2.17) eine im Vergleich zu Paradigma I (-4.07 ± 2.01) niedrigere N200-Amplitude ($T=-2.93$, $p<0.01$) und eine verlängerte Latenz (Paradigma I 179.78 ± 60.27 ms, Paradigma V 218.22 ± 42.80 ms; $T=-2.71$, $p<0.05$). In der NoGo-Kondition war eine deutlich erhöhte P300-Amplitude in Paradigma V zu beobachten (Paradigma I 9.26 ± 3.49 , Paradigma V 11.16 ± 3.49 ; $T=-3.90$, $p=0.001$): Signifikante Unterschiede fanden sich auch für N200- (Paradigma I 0.53 ± 1.69 , Paradigma V 2.16 ± 2.48 ; $T=-3.52$, $p<0.01$) und P300-Effekt (Paradigma I -3.66 ± 3.75 , Paradigma V -5.24 ± 3.41 ; $T=2.69$, $p<0.05$), welche in Paradigma V jeweils größer waren.

An Pz war lediglich die N200-Amplitude der Go-Bedingung in Paradigma V kleiner (Paradigma I -4.57 ± 1.87 , Paradigma V -3.84 ± 2.12 ; $T=-2.78$, $p=0.01$). In der NoGo-Kondition waren keine signifikanten Unterschiede zu beobachten.

5.6.5.4 Paradigma III und IV

Die gepaarten T-Tests zwischen den Daten des Paradigma III und Paradigma IV ergaben eine signifikant größere Amplitude der P300 der Go-Bedingung an Fz in Paradigma IV (Paradigma III 2.61 ± 1.74 , Paradigma IV 4.01 ± 1.77 ; $T=-2.48$, $p<0.05$). In der No-

Go-Bedingung fand sich hingegen eine kleinere Amplitude als in Paradigma III (Paradigma III 7.51 ± 2.86 , Paradigma IV 5.60 ± 2.77 ; $T=2.70$, $p<0.05$) und eine deutlich verlängerte Latenz (Paradigma III 342.00 ± 25.42 ms, Paradigma IV 393.78 ± 53.11 ms; $T=-5.66$, $p<0.0001$). Der P300-Effekt war in Paradigma IV ebenfalls deutlich kleiner als in Paradigma III (Paradigma III -4.90 ± 2.78 , Paradigma IV -1.59 ± 2.77 ; $T=-3.79$, $p=0.001$).

An Cz zeigte sich eine Verlängerung der N200-Latenz in Paradigma IV in der Go-Bedingung (Paradigma III 208.89 ± 39.30 ms, Paradigma IV 232.67 ± 28.26 ms; $T=2.70$, $p<0.05$). Die P300-Latenz war ebenfalls verlängert (Paradigma III 349.33 ± 57.28 ms, Paradigma IV 389.33 ± 60.35 ms; $T=-2.50$, $p<0.05$), ihre Amplitude erhöht (Paradigma III 6.14 ± 2.31 , Paradigma IV 7.24 ± 2.38 ; $T=-4.24$, $p<0.001$). In der NoGo-Bedingung war eine vergrößerte N200-Amplitude in Paradigma IV zu beobachten (Paradigma III -3.16 ± 2.39 , Paradigma IV -3.91 ± 2.51 ; $T=2.42$, $p<0.05$), eine verlängerte Latenz sowohl der N200 (Paradigma III 202.22 ± 21.00 ms, Paradigma IV 232.44 ± 26.03 ms; $T=-4.51$, $p<0.001$), als auch der P300 (Paradigma III 318.22 ± 24.89 ms, Paradigma IV 375.11 ± 44.17 ms; $T=-6.46$, $p<0.00001$), und eine verringerte P300-Amplitude (Paradigma III 10.23 ± 4.11 , Paradigma IV 9.05 ± 3.56 ; $T=2.44$, $p<0.05$). Der P300-Effekt war in Paradigma IV an Cz und Fz kleiner (Paradigma III -4.09 ± 4.02 , Paradigma IV -1.81 ± 3.55 ; $T=-3.58$, $p<0.05$).

An Pz war in der Go-Bedingung eine signifikant niedrigere N200-Amplitude in Paradigma IV zu beobachten (Paradigma III -3.61 ± 1.90 , Paradigma IV -1.99 ± 1.35 ; $T=-3.59$, $p<0.01$). Die Latenz der N200 war deutlich verlängert (Paradigma III 168.22 ± 27.39 ms, Paradigma IV 245.78 ± 25.38 ms; $T=-8.95$, $p<0.0000001$). Auch die P300-Latenz war in Paradigma IV in der Go-Kondition verlängert (Paradigma III 304.67 ± 55.33 ms, Paradigma IV 358.67 ± 37.87 ms; $T=-3.68$, $p<0.01$). Die N200-Amplitude in der NoGo-Bedingung war ebenfalls in Paradigma IV (-1.16 ± 1.43) im Vergleich zum Paradigma III (-2.48 ± 2.05 ; $T=-2.26$, $p<0.05$) erniedrigt, die Latenz verlängert (Paradigma III 162.22 ± 20.68 ms, Paradigma IV 261.78 ± 37.68 ms; $T=-8.41$, $p<0.000001$). Die Latenz der P300 war in Paradigma IV in der NoGo-Bedingung wie an allen anderen beschriebenen Elektroden verlängert (Paradigma III 323.78 ± 66.57 ms, Paradigma IV 376.22 ± 69.34 ms; $T=-3.98$, $p=0.001$). Es fand sich kein signifikanter Unterschied im P300-Effekt an Pz.

5.7 Korrelationen

In Paradigma I fanden sich keine signifikanten Korrelationen nach Pearson zwischen NGA und den Go/NoGo-Effekten der N200 oder P300. Auch hingen diese Parameter in den Paradigmen I, IV und V nicht regelmäßig signifikant mit der Zahl der Gesamtfehler, der Falschalarme oder der Auslassungsfehler zusammen.

6 Diskussion

6.1 Verhaltensparameter

In Paradigma I wurden Go- und NoGo-Bedingungen in dem von Fallgatter et al. in ihren Untersuchungen verwendeten einfachen CPT mit Warnreiz, Präsentationszeiten von 200 ms und einem Inter-Stimulus-Intervall von 1650 ms aufgezeichnet und miteinander verglichen. Die Fehlerzahl war, wie erwartet, extrem niedrig, was auf die einfache Durchführung dieses CPT hindeutet.

Paradigma II bestand aus einem akustischen CPT der „identical-pairs“-Version, bei der die Go-Kondition durch das Aufeinanderfolgen zweier gleicher Töne definiert wurde. Einige Studien beschreiben, dass akustische CPTs schwieriger zu absolvieren sind als visuelle (Baker et al., 1995; Beatty, 1982). Auf Verhaltensebene zeigten sich aber keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden CPT-Versionen in Bezug auf Reaktionszeiten und begangene Fehler. Da die Reaktionszeit einen Parameter für die Verarbeitungsgeschwindigkeit darstellt und die Fehlerzahl den Schwierigkeitsgrad widerspiegelt, zeigt sich, dass für die gemessenen elektrophysiologischen Differenzen kein Unterschied in der Bearbeitungsschwierigkeit verantwortlich ist.

In Paradigma III wurde der Einfluss erhöhten Zeitdrucks auf die elektrophysiologischen Korrelate untersucht. Dazu wurden PZ auf 70 ms und ISI auf 1000 ms verkürzt. Wie erwartet waren die Reaktionszeiten in diesem Paradigma signifikant kürzer als in der Version mit langen Präsentationszeiten. Darin spiegelt sich der Effekt des höheren Zeitdrucks wieder, der eine schnellere Beantwortung der Go-Sequenz nötig macht (Jodo and Kayama, 1992). Entgegen den Erwartungen zeigte sich aber keine signifikante Zunahme der Falschalarme oder der Gesamtfehler. Dieser Befund spricht dafür, dass der Schwierigkeitsgrad durch weiteres Verkürzen der Zeitintervalle noch gesteigert werden kann. Ein solches Paradigma könnte in der weiteren Untersuchung der Elektrophysiologie der motorischen Steuerung insbesondere nach begangenen Falschalarmen hilfreich sein. Bei einer solchen Studie könnten inhibitorische Potentiale auch bei Falschalarmen vorhanden sein, die jedoch entweder mit einer zu langen Latenz einsetzen oder ihre volle Ausprägung nicht erreichen. Auch die Analyse etwaiger fehlergebundener Monitoringpotentiale wäre in einer solchen Untersuchung von Interesse.

In Paradigma IV wurde der Effekt einer Stimulusmaskierung untersucht. Dafür wurden die gleichen Zeitintervalle wie in Paradigma III verwendet, aber bei maskierten Reizen,

so dass die Einordnung erschwert war. Als Folge dieser erschwerten Kategorisierung waren die Reaktionszeiten der Probanden signifikant verlängert. Auch die Anzahl der Fehler war signifikant erhöht. Die Erhöhung beider Parameter, Reaktionszeiten und Fehleranzahl, zeigt, dass es gelungen ist, mit der erschwerten Kategorisierung der Reize die Anforderungen an die Probanden zu steigern.

Die Reizpräsentation in Paradigma V entsprach derjenigen aus Paradigma I. Den Probanden wurde jedoch mitgeteilt, dass in diesem Fall Geschwindigkeit stärker als Genauigkeit der Beantwortung gewichtet würde. Demjenigen Probanden mit dem besten Ergebnis wurde eine Belohnung in Form zweier Kinokarten versprochen. Die Intention dieser Anweisung war, die motorische Antwortreaktion zu bahnen und gleichzeitig die Inhibition zu erschweren. Die Reaktionszeiten sind die kürzesten aller Paradigmen und zeigen somit deutlich den Erfolg der veränderten Anweisung. Auch die Anzahl der Fehler lag mit 4.39 im Schnitt höher als bei den anderen Experimenten, davon waren 4.11 Falschalarme, die nach vorherrschender Ansicht ein Maß für impulsives Verhalten sind (Baker et al., 1995). Zwei Faktoren waren für diese Beobachtungen verantwortlich. So stieg die Bereitschaft, die Antworttaste zu betätigen, da die Geschwindigkeit als wichtiger betont und mit einem Preis belohnt wurde. Auf der anderen Seite wurde die Bereitschaft, eine vorbereitete Antwort zu unterdrücken, erniedrigt, da Fehler als weniger wichtig gewertet wurden. Damit wurde die motorische Aktivierung der Antwort erleichtert, die Hemmung erschwert.

6.2 N200

Erstes Ziel dieser Studie war es, die in der Literatur für visuelle Go/NoGo-Paradigmen beschriebenen Befunde zur N200 zu überprüfen. Ein NoGo-Effekt wird für frontozentrale Elektroden beschrieben, an denen die Amplitude der N200 nach NoGo-Reizen größer ist als nach Go-Stimuli (Eimer, 1993; Falkenstein et al., 1995; Kopp et al., 1996; Mäntysalo, 1987; Thorpe et al., 1996). Diese Befunde wurden in dieser Studie bestätigt. Ein solcher NoGo-Effekt an den frontozentralen Elektroden zeigte sich deutlich in Paradigma I und V mit relativ langen ISI (1650 ms) und PZ (200 ms). Die Kurvenverläufe an den Einzelelektroden dieser beiden Experimente sind nahezu identisch. Der NoGo-Effekt war aber auch in Paradigma IV mit maskierten Reizen und verkürzten Zeitintervallen (ISI 1000 ms, PZ 70 ms) zu beobachten und erreichte hier sogar höhere statistische Signifikanz. Diese Befunde sind ein Hinweis darauf, dass der Go- und NoGo-N200

unterschiedliche Prozesse zugrunde liegen (Eimer, 1993; Falkenstein et al., 1995; Kopp et al., 1996). Weiterhin sind sie ein Anzeichen dafür, dass in der NoGo-Bedingung weiter anterior gelegene Hirnareale aktiv sind als in der Go-Bedingung. Damit stimmen diese Ergebnisse mit denen aus fMRT-Studien überein, die während der NoGo-Kondition Aktivität im superioren, frontalen und temporalen Gyrus (Fallgatter et al., 1999) und im Gyrus präfrontalis und anterioren Cingulum (Durstun et al., 2002; Garavan et al., 2002) nachweisen konnten. Aufgrund dieses Befundes wird die N200-Welle üblicherweise als Korrelat inhibitorischer Hirnaktivität interpretiert. Die hier gemachten Beobachtungen unterstützen diese Theorie. Das häufig angeführte Argument, dass ein vermehrter Aufmerksamkeitsbedarf in der NoGo-Bedingung für den NoGo-Effekt verantwortlich ist (Kiefer et al., 1998), wird insbesondere durch die Ergebnisse aus Paradigma V widerlegt. Die Instruktion, die die schnelle Beantwortung der Go-Sequenz betont, steigert die Aufmerksamkeit in der Go-Bedingung und hätte demnach eine Aufmerksamkeitsdifferenz vermindert. Der NoGo-Effekt war aber nicht verringert. Allerdings konnte in Paradigma III mit unmaskierten Reizen und erhöhtem Zeitdruck durch verkürzte Zeitintervalle (ISI 1000 ms, PZ 70 ms) kein signifikanter frontozentraler NoGo-Effekt gefunden werden. Aufgrund der Befunde von Jodo und Kayama (1992) war sogar eine Verstärkung des NoGo-Effektes erwartet worden. Hier mussten die Probanden aber innerhalb von 300-500 ms antworten. Der Zeitdruck in Paradigma III war geringer, der Inter-Stimulus-Intervall betrug 1000 ms. Es ist möglich, dass die Zeitintervalle weiter verkürzt werden müssen, um die Befunde von Jodo und Kayama nachzuvollziehen. Auf diese Weise könnte die Antwortbereitschaft der Probanden weiter erhöht werden. Die Inhibition der gebahnten Antwort würde mehr Ressourcen erfordern und könnte zu erhöhten Potentialen und einem verstärkten NoGo-Effekt führen. Die Ursache für das völlige Ausbleiben des NoGo-Effektes in Paradigma III ist unklar. Verkürzte Reaktionszeiten könnten zu einer verstärkten Überlappung mit negativen Anteilen motorikassoziierter Potentiale, z.B. dem „motor potential“, MP (Kornhuber and Deecke, 1965), in der Go-Bedingung geführt haben, die den Unterschied zwischen Go- und NoGo-Kondition verringern. Allerdings sind die Reaktionszeiten auch in Paradigma V im Vergleich zu Paradigma I verkürzt. Trotzdem ist der NoGo-Effekt in diesem Paradigma zu beobachten. Das Fehlen in Paradigma III kann also nicht allein mit dem unterschiedlichen Überlappungsmuster durch verkürzte Reaktionszeiten erklärt werden. Die getrennte Auswertung von Trials mit langsamen und schnellen Reaktions-

zeiten könnte genauere Informationen zu den Effekten der Überlappung motorischer Aktivität liefern.

Der N200-NoGo-Effekt in Paradigma V war an Cz im Vergleich zu Paradigma I signifikant verstärkt. Dieser Befund steht im Einklang mit der Hypothese, dass ein erhöhter Aufwand zur Hemmung der durch die Instruktion gebahnten motorischen Antwort benötigt wird und spricht für die inhibitorische Bedeutung der N200.

In der Literatur werden bisher keine signifikanten Amplitudenunterschiede an parietalen Elektroden erwähnt. Es fand sich aber in Paradigma I, III und IV nach Go-Reizen eine signifikant größere Amplitude der N200 an Pz als nach NoGo-Reizen. Dieser Befund erreichte in Paradigma V keine Signifikanz. Er ist ein Indiz dafür, dass bei der Aktivierung einer motorischen Reaktion nach Go-Stimuli Hirnareale aktiv sind, die, verglichen mit der NoGo-Kondition eine eher posteriore Lage besitzen. Weiterer Anhalt dafür kommt von Studien mittels fMRT, die in der Go-Bedingung Aktivität im rechtsseitigen Gyrus präcentralis und Gyrus cinguli demonstrieren konnten (Fallgatter et al., 1999).

Analog zu den Ergebnissen der Studie von Jodo und Kayama (1992) war erwartet worden, dass der erhöhte Zeitdruck aus Paradigma III nicht nur zu einem verstärkten Go/NoGo-Effekt, sondern auch zu einer Verkürzung der N200-Latenz führen würde. Dies war jedoch nicht durchgängig der Fall. Die Reaktionszeiten sind aber signifikant kürzer als in Paradigma I. Es zeigt sich also, dass sich die Latenzen sowohl der Go-, als auch der NoGo-N200 nicht parallel zu den Reaktionszeiten verhalten haben. Dies spricht gegen eine Rolle der N200 als direktes Korrelat der Inhibition, denn bei verkürzten Reaktionszeiten müssten auch die inhibitorischen Impulse früher einsetzen, um wirkungsvoll zu sein. Die geringe Fehlerzahl beweist, dass die hemmenden Mechanismen rechtzeitig abgelaufen sind und effektiv waren. Weiterhin war zu beobachten, dass die N200-Amplituden in Paradigma III mit Ausnahme der Go-N200 an Fz an allen Elektroden geringer waren als in Paradigma I. Es kann spekuliert werden, dass durch erhöhten Zeitdruck und verkürzte Reaktionszeiten die maximale Ausprägung der N200 nicht erreicht oder durch zeitlich normalerweise später gelegene Prozesse überlagert wurde. So hatte die NoGo-P300 an Fz und Cz eine verkürzte Latenz und könnte die N200 abgeschwächt haben.

Es wurde erwartet, dass der Effekt der Stimulusmaskierung in Paradigma IV auf die N200 im Vergleich zu Paradigma III in verminderten Amplituden, verlängerter Latenz sowie einem geringeren Go/NoGo-Effekt resultiert (Kok, 1986; Magliero, Bashore, Coles and Donchin, 1984; McCarthy and Donchin, 1981). Eine signifikante Amplituden-

verminderung konnte jedoch nicht durchgängig, sondern nur an Pz nachgewiesen werden. Eine Latenzverlängerung erreichte für die Go- und NoGo-Bedingung sowohl an Cz, als auch an Pz statistische Signifikanz. Es lässt sich also spekulieren, dass unterschiedliche Hirnstrukturen verschieden stark von der Maskierung beeinflusst wurden. So scheinen eher posterior gelegene Areale einen deutlicheren Effekt zu zeigen als frontale. Die Latenzverlängerung ist im Zusammenhang mit einer Verlängerung der Reaktionszeiten zu sehen. Der Go/NoGo-Effekt im Bereich der N200 war an frontozentralen Elektroden vorhanden und, wie oben bereits erwähnt, nicht reduziert. Dieser Befund steht im Gegensatz zu Koks Studie (1986), in der der Effekt nach maskierten Stimuli deutlich geringer ausgeprägt war. Die hier gemachten Beobachtungen sprechen für eine inhibitorische Bedeutung der N200, da auch bei maskierten Stimuli eine motorische Hemmung vorhanden ist. Als Ursache für den NoGo-Effekt wird von einigen Autoren eine in der NoGo-Bedingung vermehrt benötigte Aufmerksamkeit angegeben. Diese Beobachtung spricht dagegen, da der relative Aufmerksamkeitsunterschied zwischen beiden Bedingungen durch die Maskierung verringert wird. In beiden Bedingungen ist durch die erschwerte Kategorisierung der Reize ja eine gesteigerte Aufmerksamkeit nötig.

Betrachtet man die Ergebnisse aus Paradigma V, so fällt zunächst auf, dass nur an Fz eine signifikante Amplitudenverstärkung besteht, wie sie von Pfefferbaum et al. (1983) beschrieben wurde. An Cz und Pz ist dies nicht der Fall. Es kann also argumentiert werden, dass nur der an Fz gemessene Prozess durch veränderte Instruktion und erhöhte Motivation in diesem Paradigma beeinflusst wurde. Weiterhin zeigt sich bei Betrachtung der Latenzen, dass die Latenz der N200 an Fz in der Go-Bedingung in Paradigma V deutlich kürzer war als in Paradigma I, und sich damit analog zu den Reaktionszeiten vermindert hat. Im Gegensatz dazu war jedoch die NoGo-Latenz nicht signifikant verändert. Die NoGo-N200, die ja vermeintlich die motorische Inhibition repräsentiert, ließ sich also nicht weiter verkürzen. Diese „Verspätung“ liefert auch eine Erklärung für die gestiegene Fehleranzahl. Wenn die motorische Vorbereitung den „Point of no return“ einmal überschritten hat, so ist eine erfolgreiche Inhibition nicht mehr möglich (Band and van Boxtel, 1999). Bei Vergleich der Daten von Paradigma III und V zeigt sich, dass in beiden Versuchen zwar die Reaktionszeiten verkürzt sind, jedoch nur in Paradigma V auch eine Verringerung der Go-N200-Latenz, nämlich an Fz, vorliegt. Die Ursache könnte darin liegen, dass die motorischen Antworten in Paradigma V willkürlich beschleunigt wurden, in Paradigma III jedoch unwillkürlich durch Beschleunigung

der Reizpräsentation. Es könnte sich bei der N200 also um eine willkürlich beeinflusste Komponente der motorischen Steuerung handeln.

Im akustischen Paradigma II wurden die Auswirkungen einer Änderung der Reizmodalität untersucht. Aufgrund der Literatur war erwartet worden, dass die Amplitude der NoGo-N200 verglichen mit der Go-N200 unverändert oder sogar erniedrigt sei (Banquet et al., 1981; Falkenstein et al., 1995; Hillyard, 1976). Es zeigte sich jedoch analog zum visuellen CPT eine an frontozentralen Elektroden (Fz, F3, F4) verstärkte NoGo-N200. Eine Ursache hierfür könnte in der sehr einfachen Durchführung dieser CPT-Version zu finden sein. Das Go-Signal war als Abfolge zweier hoher Töne hintereinander definiert, mit einem tiefen Ton als Distraktor. Damit gestaltete sich dieser CPT deutlich einfacher als z.B. eine Version mit gesprochenen Buchstaben. Dadurch könnte die Überlappung durch die beginnende frontozentrale Positivität reduziert werden, die in herkömmlichen auditiven CPTs den N200-NoGo-Effekt an diesen Elektroden verdecken könnte. Der von Kiefer et al. (1998) an frontotemporal inferioren Elektroden beobachtete N200-Effekt von umgekehrter Polarität wurde in dieser Untersuchung repliziert. In den meisten Studien wurden über diesem Bereich keine Elektroden platziert, so dass diese Ergebnisse meines Wissens bisher nur in einer Studie beschrieben wurden. Die Bestätigung in dieser Untersuchung deutet auf ein robustes Phänomen hin. Es kann als Indiz dafür gewertet werden, dass eine Inhibition schon auf sensomotorischer Ebene frontotemporal stattfindet. Evidenz hierfür kommt auch von Untersuchungen mittels Tiefenelektroden in Affen, die nach visuellen Stimuli andere Lokalisationen der NoGo-Potentiale zeigten als nach auditiven Reizen (Gemba and Sasaki, 1990). Die Befunde des auditiven Paradigmas sprechen für die N200 als inhibitorisches Korrelat, da der NoGo-Effekt aus visuellen Paradigmen auch auditiv nachgewiesen werden konnte.

Insgesamt deuten die Ergebnisse auf einen Zusammenhang der N200 mit der Ausführung oder Unterdrückung motorischer Antworten hin. Die gemessenen Unterschiede zwischen Go- und NoGo-Kondition sind stabil und lassen sich auch in der auditiven Modalität nachweisen. Die fehlende Latenzverkürzung bei verringerten Reaktionszeiten in den einzelnen Paradigmen spricht jedoch eher für einen indirekten Zusammenhang, als für die N200 als unmittelbares Korrelat der motorischen Steuerung.

6.3 P300

Die Amplitude der NoGo-P300 ist in Paradigma I, verglichen mit der Go-Bedingung, an frontozentralen Elektroden erhöht. Dieser Effekt war an Fz am deutlichsten ausgeprägt. Damit bestätigt dieses Experiment die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse (Eimer, 1993; Kok, 1986; Kopp et al., 1996; Pfefferbaum and Ford, 1988), die ein frontozentrales Maximum nach der NoGo-Bedingung und ein zentral und parietal etwa gleich ausgeprägtes Go-Potential beschreiben. Diese Daten legen nahe, dass es sich bei Go- und NoGo-P300 um funktionell unterschiedliche Komponenten des EKP handelt, von denen die NoGo-P300 durch inhibitorische Hirnaktivität in frontalen Hirnanteilen ausgelöst wird. Der P300-NoGo-Effekt an frontozentralen Elektroden wurde auch in den anderen Paradigmen nachgewiesen, so auch im auditiven Paradigma II. Bisher ist dieser Effekt in auditiven Paradigmen kaum untersucht worden. Eine Ausnahme bildet die Studie von Tekok-Kilic et al. (2001). Hier wurde ebenfalls ein NoGo-Effekt an den gleichen Elektroden wie in visuellen Paradigmen gefunden. Diese Beobachtung wird durch die Ergebnisse aus Paradigma II gestützt, in dem ebenfalls ein NoGo-Effekt zu beobachten war. Aufgrund dieser Befunde ist es plausibel, dass die Prozesse, die die NoGo-P300 hervorrufen, modalitätsunabhängige inhibitorische Vorgänge darstellen.

Höherer Zeitdruck verstärkt in dieser Untersuchung den P300-NoGo-Effekt, wie aus den Ergebnissen von Paradigma III zu entnehmen ist. Bisher ist diese Beobachtung nicht gemacht worden. Jodo und Kayama (1992) fanden in der einzigen mir bekannten Untersuchung zu den Effekten erhöhten Zeitdrucks unveränderte P300-Potentiale, aber einen verstärkten N200-NoGo-Effekt im Vergleich zu einem Paradigma mit geringem Zeitdruck. Die hier beobachtete Verstärkung des NoGo-Effektes im Bereich der P300 lässt sich durch eine Rolle als inhibitorisches Korrelat gut erklären. Höherer Zeitdruck macht die Hemmung einer vorbereiteten motorischen Antwort aufwendiger. Als Folge werden die Amplitudenunterschiede zwischen den Konditionen Go und NoGo größer.

In Paradigma IV wurde der Effekt einer Stimulusmaskierung auf die P300 näher untersucht. Die Daten wurden mit denen aus Paradigma III verglichen, in dem die gleichen Zeitintervalle bei intakten Stimuli verwendet wurden. Dabei zeigte sich nach maskierten NoGo-Reizen eine Amplitudenreduktion verglichen mit unmaskierten Stimuli. Nach maskierten Go-Reizen war jedoch eine Amplitudenverstärkung zu beobachten. Im Gegensatz dazu beschrieb Kok (1986, 1988) eine generelle Amplitudenverminderung nach degradierten Stimuli, die allerdings nach NoGo-Reizen besonders ausgeprägt war. Wei-

terhin beschreibt Kok einen verminderten NoGo-Effekt nach maskierten Stimuli, der in dieser Untersuchung an den frontozentralen Elektroden Fz und Cz bestätigt wurde und durch den erwähnten Effekt der Maskierung auf die Amplitude bedingt ist. Zur Erklärung dieses Phänomens bieten sich zwei Alternativen an. Erstens könnte die Maskierung zu Unsicherheit bezüglich der inhibitorischen Bedeutung der NoGo-Stimuli und damit verminderten Amplituden geführt haben. Somit könnten inhibitorische Prozesse weniger stark aktiviert worden sein als nach intakten NoGo-Stimuli. Diese Erklärung berücksichtigt allerdings nicht den verstärkenden Effekt der Maskierung auf die Amplitude der Go-P300. Eine andere Ursache ergibt sich bei Betrachtung der P300-Latenzen. Im Vergleich zu den P300 nach intakten Reizen zeigen sich Latenzverlängerungen an Fz, Cz und Pz in der NoGo-Kondition, sowie Cz und Pz in der Go-Bedingung. Diese stehen im Einklang mit der Hypothese, dass die Maskierung der Stimuli eine erschwerte und daher verlängerte Kategorisierung nach sich zieht (Magliero, Bashore, Coles and Donchin, 1984; McCarthy and Donchin, 1981; Pfefferbaum and Ford, 1988). Vergleicht man die Latenzunterschiede zwischen Paradigma III und IV jedoch mit den Reaktionszeiten, so fällt auf, dass letztere deutlicher angestiegen sind. Dadurch könnte es zu einer verminderten Überlappung von motorikassoziierten Potentialen in der Go-Bedingung nach maskierten Stimuli gekommen sein. Negative motorikassoziierte Potentiale (wie z.B. N2) würden die positive Amplitude der Go-P300 demnach weniger stark abschwächen, so dass diese nach maskierten Stimuli scheinbar verstärkt wird (Kok, 1986; 1988). Zur genaueren Differenzierung der Ätiologie dieser Veränderungen sind weitere Experimente notwendig. So könnte die getrennte Auswertung von Trials mit kürzeren und längeren Reaktionszeiten genaueren Aufschluss über die Überlappung mit motorikassoziierte Hirnaktivität bringen. Diese Auswirkungen der Maskierung sprechen zwar nicht eindeutig für die P300 als Korrelat hemmender Hirnaktivität, sie schließen sie aber auch nicht aus.

In Paradigma V wurden die Effekte einer gesteigerten Motivation sowie der Instruktion zum schnellen Antworten gemessen. Der NoGo-Effekt im Bereich der P300 zeigte sich hierbei gegenüber Paradigma I verstärkt, allerdings nur an Cz. Damit spricht dieser Befund für eine Rolle der P300 als Korrelat der motorischen Inhibition, da die Hemmung der gebahnten Antwort mehr Ressourcen erfordert und somit der P300-NoGo-Effekt verstärkt ist. In der einzigen Untersuchung, die sich meines Wissens bisher mit den Effekten gesteigerter Motivation und unterschiedlicher Instruktion auseinandergesetzt hat, wurde eine generelle Amplitudenverstärkung beschrieben (Pfefferbaum et al., 1983). In

Paradigma V fand sich eine solche jedoch nur über Fz in Go- und NoGo-Bedingung und Cz in der NoGo-Kondition. Es kann spekuliert werden, dass frontal gelegene Hirnanteile besonders von der Motivation beeinflusst werden, da auch die N200 nur an Fz verstärkt war.

Vergleicht man die Latenzen der P300 sowohl der Go-, als auch der NoGo-Bedingung der Paradigmen I und V, so zeigt sich, dass sich diese an keiner Elektrode signifikant voneinander unterscheiden, obwohl die Reaktionszeiten in Paradigma V signifikant kürzer sind. Auch Schröger (1993) berichtete von fehlenden Latenzverkürzungen der P300 bei verkürzten Reaktionszeiten, allerdings in einem auditiven Paradigma. Pfefferbaum et al. (1983) beschrieben jedoch neben verkürzten Reaktionszeiten auch verkürzte Latenzen. Die Beobachtungen dieser Studie können dies nicht bestätigen und stellen die Rolle der P300 als Korrelat der motorischen Hemmung oder Aktivierung in Frage. In einem solchen Fall müsste die Latenz der P300 sich gleichsinnig mit der Reaktionszeit vermindern. Da sie sich aber nicht signifikant verändert hat, scheint die P300 zumindest in diesem Go/NoGo-Paradigma kein direktes Korrelat der motorischen Steuerung zu sein. Sie wird eher durch einen Prozess hervorgerufen, der zeitlich in seinem Ablauf konstant und vom Zeitpunkt des Auftretens der motorischen Antwort unabhängig ist. Evidenz hierfür kommt auch von den Daten aus Paradigma III, in denen die Reaktionszeiten ebenfalls vermindert waren, die Latenz der Go-P300 jedoch nicht. Es zeigt sich weiterhin, dass dort die Latenz der NoGo-P300 an Fz und Cz kürzer war als in Paradigma I. Es scheint also, als würde die NoGo-P300 eher durch erhöhten Zeitdruck beeinflusst, die Go-N200, die in Paradigma V verkürzt war, eher durch motivationelle Faktoren. Die Befunde zu den Latenzen unterstützen eher die Sicht von Kopp et al. (1996), die eine Interpretation des P300-Effektes als inhibitorisch bedingt ablehnen.

Eine Latenzverlängerung, wie sie für die NoGo-P300 im Vergleich zur Go-P300 beschrieben ist, konnte in dieser Untersuchung ebenfalls nicht bestätigt werden. Üblicherweise wird sie als Anzeichen gewertet, dass die Inhibition einer motorischen Antwort eine anspruchsvollere Aufgabe darstellt, als ihre Ausführung (Pfefferbaum et al., 1985). Aufgrund der sehr einfachen Durchführung dieses CPT könnte dieser Anforderungsunterschied geringer ausgefallen sein, so dass keine signifikante Verlängerung der Latenz zu beobachten war. Allerdings konnte eine Latenzverlängerung in der NoGo-Bedingung auch in den anspruchsvolleren Paradigmen II, III, IV und V nicht gemessen werden. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Latenzen durch Trainingseffekte verändert worden sind (Falkenstein et al., 1995). So beschrieben Jodo und Inoue (1990),

dass durch Training die Latenz der NoGo-P300 sogar kürzer werden kann als die Latenz der Go-P300. Sie berichteten, dass sich Reaktionszeiten und Latenz der NoGo-P300 verringerten, die Latenz der Go-P300 jedoch unverändert blieb. Da in der Versuchsanordnung stets Paradigma I zuerst absolviert wurde und nur die anderen Paradigmen in pseudorandomisierter Reihenfolge, kann nicht ausgeschlossen werden, dass Trainingseffekte für die fehlenden Latenzunterschiede verantwortlich sind. Hierfür sprechen auch die kürzeren NoGo-P300-Latenzen an Cz in Paradigma III und Fz in Paradigma V.

Ähnlich wie bei der N200 sprechen die Befunde eher für eine Rolle der P300 als Korrelat der motorischen Steuerung, insbesondere die Ergebnisse des auditiven Paradigmas II. Der fehlende zeitliche Zusammenhang mit den Reaktionszeiten deutet aber darauf hin, dass der P300-NoGo-Effekt allenfalls indirekter Ausdruck hemmender Vorgänge ist.

6.4 Globale Feldstärke und NoGo-Anteriorisierung

Bei der Auswertung von Paradigma I konnte gezeigt werden, dass die Segmentierung mittels der Differenzkurve von Go- und NoGo-EKP genauere Ergebnisse bringt, als bei der Verwendung von gemittelten Go- und NoGo-EKP. Ließen sich bei letzterer Methode nur drei Zeitsegmente identifizieren, so ergaben sich bei der Berechnung der Differenzkurve vier Segmente, die auch in den Bereichen der P100, N200 und P300 lagen. Diese Konfiguration ist in der Literatur vorbeschrieben (Fallgatter et al., 1997; Fallgatter and Strik, 1999).

Die GFP-Amplitude in Paradigma I, III und V war im Mittel in Segment 3 in der NoGo-Bedingung höher als in der Go-Bedingung. Dies kann als Hinweis für eine erhöhte Verarbeitungslast in der NoGo-Bedingung gewertet werden, da die Hemmung einer vorbereiteten motorischen Antwort eine anspruchsvollere Aufgabe darstellt als ihre Ausführung (Falkenstein, 1995; Fallgatter, 1999).

Die NGA, also die weiter anteriore Lage des positiven Feldschwerpunkts in der NoGo-Bedingung zum Zeitpunkt des P300-GFP-Peaks (Segment 3), erreichte in Paradigma I über alle Probanden gemittelt hohe Signifikanz ($p=0.00007$). Diese spiegelte sich auch auf Einzelfallebene wider, mit Ausnahme zweier Probanden war die NGA bei allen Versuchsteilnehmern vorhanden. Die NGA zeigte sich also erneut als äußerst stabiler topografischer Parameter zur Beschreibung der Unterschiede zwischen Go- und NoGo-Bedingung. Die über das gesamte dritte Segment gemittelten Werte ergaben sogar eine

noch höhere Signifikanz ($p=0.0000009$). Auf Einzelfallebene zeigte sich die NGA im Segmentmittel nur noch bei einem Probanden nicht. Dies ist ein Indiz dafür, dass eine Auswertung über das gesamte gemittelte Segment deutlichere Ergebnisse bringen kann als eine isolierte Betrachtung zum Zeitpunkt des GFP-Gipfels, wie sie in den Voruntersuchungen (Fallgatter, 1999; Fallgatter et al., 1997; Fallgatter and Strik, 1999) durchgeführt wurde. Weitere Untersuchungen sind nötig, um diese Befunde zu bestätigen.

Aus den deutlichen topografischen Unterschieden zwischen den P300-Karten der Go- und NoGo-Bedingung in den Paradigmen I, III, IV und V lässt sich ableiten, dass unterschiedliche Generatoren für Go- und NoGo-P300 verantwortlich sind. Diese Ansicht wird gestützt durch Ergebnisse verschiedener elektrophysiologischer Untersuchungen (Bokura et al., 2001; Bruin and Wijers, 2002; Pfefferbaum and Ford, 1988; Tekok-Kilic et al., 2001). Eine Überlappung motorikassoziierter Potentiale als Ursache der topografischen Unterschiede lässt sich aber nach wie vor nicht völlig ausschließen. Aufgrund der Ergebnisse anderer Studien erscheint sie jedoch unwahrscheinlich (Bruin and Wijers, 2002; Pfefferbaum et al., 1985; Van't Ent and Apkarian, 1999). Auch zeigte sich in der topografischen Auswertung von Paradigma I keine deutliche Lateralisierung der Feldschwerpunkte in der Go-Bedingung entsprechend der seitenspezifischen motorischen Aktivität. Evidenz gegen die Überlappung von Motorpotentialen kommt auch von einer Untersuchung, die zeigt, dass die NGA habituiert, wenn die Reize in Serien von Go- oder NoGo-Bedingungen präsentiert werden (Fallgatter, 1999). Aus der Lage des NoGo-Centroiden lässt sich schließen, dass die neuronalen Verbände, die für seine Entstehung verantwortlich sind, in weiter anterioren Hirnregionen liegen, als die des Go-Centroiden. Dies ist ein Hinweis darauf, dass die inhibitorisch aktiven Hirnstrukturen in weiter anterior gelegenen Teilen des Gehirns, wie z.B. dem präfrontalen Cortex, zu finden sind (Fallgatter, 1999; Jackson et al., 1999; Kiefer et al., 1998).

Eine Lateralisierung der P300-NoGo-Aktivität in eine Hemisphäre wurde in verschiedenen Studien gefunden. Mittels fMRT konnte eine Aktivierung rechts präfrontaler und frontaler Regionen in der NoGo-Bedingung nachgewiesen werden (Durstun et al., 2002; Fallgatter et al., 1999; Garavan et al., 2002). Diese lassen sich allerdings aufgrund der zeitlichen Auflösung nicht exakt der P300 zuordnen. In elektrophysiologischen Studien fanden sich unterschiedliche Ergebnisse. Mittels LORETA fanden Strik et al. (1998) eine Hyperaktivität in rechts präfrontalen Hirnanteilen, Bokura et al. (2001) jedoch im linken orbitofrontalen Kortex. Eine linkslaterale Verteilung des NoGo-P300 wurde ebenfalls von Weisbrod et al. (2000) berichtet. Für eine seitenspezifische Entstehung der

NoGo-P300 konnten in dieser Studie keine Hinweise gefunden werden, allerdings wurde eine Quellenlokalisierung wie LORETA nicht durchgeführt.

Ursprünglich war geplant, die Auswertung von Paradigma I wie in den Voruntersuchungen über einen Zeitraum von 500 ms durchzuführen. Bei der Segmentierung zeigte sich jedoch ein Anstieg der GFP bei ca. 450 ms, der auf einen weiteren eigenständigen Prozess hindeutete. Um eine mögliche NoGo-Anteriorisierung in diesem Segment zu finden, wurde daher eine weitere Auswertung der Daten bis zu 1000 ms vorgenommen, bei der zwei weitere Segmente identifiziert werden konnten. Dabei liegt das Segment 4 im Zeitraum einer späten P300-Welle (432-668 ms). Bei seiner statistischen Analyse konnte eine NoGo-Anteriorisierung nur im Segmentmittel gefunden werden, nicht jedoch am GFP-Gipfel. Damit wurden die Ergebnisse von Fallgatter et al. (1999) bestätigt, die im vierten Segment ähnliche, aber deutlich geringer ausgeprägte Ergebnisse wie im dritten Segment fanden. Das Vorhandensein einer NGA im Segmentmittel weist erneut darauf hin, dass dieser Parameter zusätzliche Ergebnisse zur Auswertung am GFP-Gipfel bringen kann. Es wird daher vorgeschlagen, die Berechnung der NGA um diese Methode zu ergänzen.

Die NGA erreichte in Paradigma III, IV und V jeweils geringere Werte als in Paradigma I. Für Paradigma III war zu erwarten, dass der gesteigerte Zeitdruck die Antworttendenz erhöhen und somit die Hemmung einer motorischen Antwort aufwändiger machen würde (Jodo and Kayama, 1992). Analog dazu war eine verstärkte NGA postuliert worden. Diese Hypothese konnte nicht bestätigt werden. Zwar zeigte sich die NGA erneut äußerst stabil und war auf Einzelfallebene mit einer Ausnahme bei allen Patienten vorhanden, allerdings auf einem deutlich niedrigeren Signifikanzniveau als in Paradigma I mit langen PZ und ISI. Aus dem Vergleich der Daten beider Paradigmen ist zu ersehen, dass der positive Go-Centroid in Paradigma III im Segmentmittel signifikant weiter anterior liegt und daher die NGA abgeschwächt ist. Es scheint also, als seien Neuronenverbände in der Go-Kondition in Paradigma III aktiv, die weiter anterior als in Paradigma I liegen. Diese veränderte Lage des Go-Centroiden könnte allerdings auch durch Überlappung von motorikassoziierten Potentialen bedingt sein, die bei langsamer Stimuluspräsentation zeitlich abgesetzt auftreten. Betrachtet man die Latenzen der GFP-Gipfel in Segment 3, so zeigt sich, dass sich diese nicht analog zu den Reaktionszeiten verkürzt haben. Motorische Aktivität tritt also in engerem zeitlichen Zusammenhang zum GFP-Gipfel des Segmentes 3 auf, so dass motorische Potentiale deutlicher überlappen könnten. Ein Hinweis darauf kommt auch von den Daten aus Paradigma V mit

gesteigerter Motivation und der Instruktion zum schnellen Antworten. Auch hier sind die Reaktionszeiten verkürzt, die GFP-Latenzen in Segment 3 jedoch nicht. Die NGA ist im Mittel zwar vorhanden, erreicht aber ebenfalls geringere Werte als in Paradigma I. Als Ursache dafür fällt erneut der im Vergleich zwischen den Paradigmen weiter anterior gelegene positive Go-Centroid auf. Gegen die Überlappung von motorikassoziierten Potentialen als Ursache der verminderten NGA spricht, dass auch in Paradigma IV mit maskierten Reizen und verkürzten Zeitintervallen die NGA nur das Signifikanzniveau aus Paradigma III erreicht. Die motorische Aktivität setzt aber sogar später ein als in Paradigma I (384.62 ms vs. 349.20 ms), so dass die Überlappung eigentlich geringer sein müsste. Allerdings sind die Latenzen der GFP-Peaks in Segment 3 hier analog zu den Reaktionszeiten verlängert. Es scheint also, dass sich die GFP-Latenzen in Segment 3 bei Verkürzung der Reaktionszeiten nicht signifikant verändern, sich bei Verlängerung der Reaktionszeiten jedoch vergrößern. Weitere Experimente mit systematischer Variation der Zeitintervalle und damit auch der Reaktionszeiten sind nötig, um das Verhältnis zwischen Latenzen der GFP-Gipfel und Reaktionszeiten genauer zu untersuchen. Die Bedeutung der P300-Mikrozustände, die für die Berechnung der NGA verwendet werden, als direktes Korrelat der motorischen Steuerung muss jedoch überdacht werden. Eine Verkürzung der Reaktionszeiten müsste sich nämlich dann auch in einer Verkürzung der Latenzen der GFP-Gipfel des Segmentes 3 niederschlagen. Das ist aber nicht der Fall. Veränderungen der Latenzen der GFP-Peaks analog zu den Reaktionszeiten konnten auch in den anderen Zeitsegmenten nicht regelmäßig nachgewiesen werden. Die verringerte NGA lässt sich aber auch als Korrelat verminderter inhibitorischer Aktivität interpretieren. So haben die Faktoren Zeitdruck in Paradigma III und Motivation/Instruktion in Paradigma V die Bereitschaft zu antworten erhöht. Gleichzeitig hat sich die Bereitschaft, eine vorbereitete motorische Antwort zu inhibieren, verringert. Es kann spekuliert werden, dass davon auch die hemmende Aktivität selbst betroffen ist, was auch die gestiegene Fehlerzahl erklärt. Auch in Paradigma IV mit maskierten Reizen könnte eine verminderte Hemmung zur Verringerung der NGA geführt haben. Die Maskierung der Stimuli könnte zu einer weniger eindeutigen Einordnung geführt haben. Diese Unsicherheit bezüglich der Bedeutung der Reize könnte eine schwächere Aktivierung von frontozentralen hemmenden Strukturen und damit eine kleinere NGA nach sich gezogen haben. Daneben könnte sie auch zu weniger eindeutigen psychophysiologischen Prozessen und damit weniger klaren elektrophysiologischen Topografien geführt haben. Gerade die einfache Durchführung des Paradigma I scheint zu den klar

abgesetzten Prozessen zu führen, die zur eindeutigen topografischen Identifizierung von Inhibition und Exekution einer motorischen Antwort benötigt werden (Fallgatter, 1999). Aufgrund der Versuchsanordnung, in der Paradigma I zuerst und die anderen Versuche pseudorandomisiert durchgeführt wurden, muss auch die Möglichkeit von Trainingseffekten in Betracht gezogen werden. Diese könnten eine zunehmende Automatisierung bei Absolvieren des CPT bewirkt haben mit einer geringeren Aktivierung der Motorik steuernder präfrontaler Areale. Diese könnte sich in der schwächeren NGA ausdrücken. Zur weiteren Klärung des Einflusses dieser Effekte könnte die Analyse der NGA bei mehrmaliger Durchführung des gleichen Paradigmas hintereinander beitragen.

Die Daten des auditiven CPT zeigen keine regelhafte NoGo-Anteriorisierung und sprechen damit auf den ersten Blick gegen die inhibitorische Bedeutung der NGA. Ursächlich hierfür war der im Vergleich zum visuellen CPT deutlich nach anterior verlagerte positive Go-Centroid in Segment 3, wie aus den P300-Karten und den schematischen Kopfdarstellungen (Abb. 33) zu ersehen ist. Zwar liegt auch der positive Centroid der NoGo-Kondition weiter anterior, jedoch nicht im gleichen Ausmaß. Vergleicht man die P300 der Go-Bedingung an den einzelnen Elektroden zwischen dem Standard-CPT aus Paradigma I und der auditiven Version, so zeigen sich in der Go-Kondition im auditiven CPT auch signifikant höhere Amplituden an frontozentralen Elektroden. Basierend auf der Annahme, dass der Schwerpunkt der Positivität des elektrischen Feldes ein Indikator für aktivierte Hirnstrukturen ist, lässt sich vermuten, dass diese in der Go-Bedingung in der akustischen Modalität weiter frontal gelegen sind als in der NoGo-Kondition des gleichen Paradigmas und der Go-Bedingung im visuellen CPT. Dabei könnte es sich um modalitätsspezifische Generatoren handeln, die bereits auf sensomotorischer Ebene aktiv sind. Evidenz für einen inhibitorischen Mechanismus auf sensomotorischem Level kommt auch von den Daten zur N200. Ein unterschiedliches Überlappungsmuster mit Motorpotentialen ist in diesem Paradigma eher unwahrscheinlich, da sich die Reaktionszeiten im Vergleich zu Paradigma I nicht signifikant verändert haben. Eine andere mögliche Erklärung für die fehlende NGA ist die unterschiedliche Durchführung der CPTs mit mehreren verschiedenen Buchstaben in der visuellen Modalität und nur zwei verschiedenen Tonfrequenzen im auditiven CPT. Die Verarbeitung und Kategorisierung von Buchstaben könnte andere kortikale Areale ansprechen und anspruchsvoller sein als die Einordnung von Tönen. Allerdings ist auch in der auditiven Modalität die Vorbereitung und Hemmung einer motorischen Antwort wie im visuellen CPT gefordert. Genauere Erkenntnisse kann hier eine Untersuchung liefern, in der dem Probanden gespro-

chene Buchstaben analog dem visuellen CPT präsentiert werden. Auch gekoppelte audiovisuelle Paradigmen könnten helfen, etwaige motorische Prozesse auf sensomotorischem Level zu identifizieren.

Ähnlich wie bei den anderen Parametern sprechen die fehlenden Latenzveränderungen nicht für die NGA als unmittelbares Korrelat motorisch aktivierender oder inhibierender Prozesse. Der deutliche Zusammenhang mit der motorischen Steuerung ist durch signifikante Unterschiede in den topografischen Karten zum Zeitpunkt der P300 jedoch evident. Darüber hinaus zeigt sich die NGA als stabilster aller Parameter, der bis auf Einzelfallebene nachzuweisen ist. Vor diesem Hintergrund erscheint die NGA als vielversprechend im Hinblick auf eine spätere diagnostische Anwendung. Weitere Experimente sind jedoch nötig, um die Eigenschaften in auditiven Paradigmen und den Zusammenhang mit den Reaktionszeiten genauer zu analysieren.

6.5 Korrelationen

Sowohl den Go/NoGo-Effekten der N200 und P300, als auch der NGA werden in der Literatur in der Regel inhibitorische Bedeutungen zugeschrieben. Aus diesem Grund wurden mögliche Korrelationen zwischen diesen Parametern in Paradigma I berechnet (siehe Kap. 8.7.1). Es zeigte sich jedoch keine signifikante Korrelation zwischen der NGA und den gemessenen Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 an den einzelnen Elektroden. Dies kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass unterschiedliche Prozesse durch diese Parameter beschrieben werden. Allerdings handelt es sich bei N200 und P300 um von absoluten Amplitudenwerten abhängige Daten, während die NGA einen von absoluten Amplituden unabhängigen topografischen Parameter darstellt, so dass die Vergleichbarkeit von vornherein eingeschränkt ist. Eine Quantifizierung der N200- und P300-Go/NoGo-Effekte, wie sie für die Korrelationsberechnungen in dieser Studie versucht wurde, stellt sich aus diesem Grund auch ungleich schwieriger dar als die Quantifizierung der NGA.

Es konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen NGA und der Anzahl der Gesamtfehler, der Falschalarme und der Auslassungsfehler gefunden werden. Dies galt ebenso für die Paradigmen IV und V, in denen deutlich mehr Fehler auftraten. Weiterhin konnte eine solche Beziehung auch nicht für die Go/NoGo-Effekte der N200 und P300 an den einzelnen Elektroden nachgewiesen werden. Spekuliert man, dass bei Personen mit erhöhten Falschalarmraten eine erniedrigte Inhibition vorliegt, so wäre ein

inverser Zusammenhang zu erwarten gewesen, wenn die Parameter direkte Korrelate einer hemmenden Hirnfunktion wären. Allerdings bleibt anzumerken, dass die Zahl der Fehler in allen Paradigmen relativ niedrig war. Weitere Studien mit Paradigmen, in denen mehr Fehler produziert werden, könnten hier zur Klärung beitragen. Der fehlende Zusammenhang zwischen einer vermeintlich erniedrigten motorischen Hemmung und den elektrophysiologischen Parametern stellt ihre inhibitorische Bedeutung jedoch in Frage.

7 Zusammenfassung

Die Fähigkeit des Gehirns, vorhandene Impulse zu unterdrücken bzw. auszuführen, spielt eine essentielle Rolle in der Steuerung menschlichen Verhaltens. Sie scheint bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen wie z.B. Schizophrenie oder ADS gestört zu sein. Die motorische Steuerung repräsentiert diese Fähigkeit. Sie lässt sich ausgezeichnet anhand sogenannter Go/NoGo-Paradigmen wie dem Continuous Performance Test (CPT) untersuchen, in denen Ausführung (Go) und Hemmung (NoGo) einer motorischen Reaktion gezielt herbeigeführt werden. Ein verlässlicher und quantifizierbarer Messparameter, der die inhibitorischen Hirnprozesse abbildet, könnte zu einem wichtigen diagnostischen Instrument in der psychiatrischen Diagnostik werden. Die Ableitung ereigniskorrelierter Potentiale (EKP) von der Kopfhaut stellt die einzige Methode dar, mit der Hirnprozesse zeitecht und nichtinvasiv abgebildet werden können. Diese Eigenschaft in Kombination mit ihrer einfachen Anwendbarkeit beim Menschen macht sie zu einem idealen Untersuchungsinstrument zur Messung psychophysiologischer Vorgänge. In der Literatur existieren mehrere elektrophysiologische Parameter, denen eine Bedeutung als Korrelat motorisch inhibierender Hirnprozesse zugeschrieben wird. Die wichtigsten sind N200-Welle (Eimer, 1993; Kopp et al., 1996), P300-Welle (Bruin et al., 2001; Roberts et al., 1994; Tekok-Kilic et al., 2001) und NoGo-Anteriorisierung (NGA) (Fallgatter et al., 1997; Fallgatter and Strik, 1999; Fallgatter, 1999). Die einzelnen Befunde zu den Parametern sind jedoch inhomogen, teilweise widersprüchlich und unter den verschiedenen Studien oft nicht vergleichbar. So ist noch nicht abschließend geklärt, ob und welche der Parameter tatsächlich durch inhibitorische Prozesse hervorgerufen werden. Diese Studie wurde zur weiteren Klärung dieser Frage durchgeführt.

Unter standardisierten Bedingungen absolvierten 23 Probanden fünf verschiedene CPTs mit systematischer Variation der Reizpräsentation oder der Instruktion. Es wurden ein visueller Standard-CPT, eine vergleichbare auditive Version, ein visueller CPT mit verkürzten Zeitintervallen, ein CPT mit verkürzten Zeitintervallen und maskierten Stimuli sowie ein Standard-CPT mit der Instruktion zum schnellen Antworten und verstärkter Motivation durchgeführt. Neben den Verhaltensparametern wie Reaktionszeiten und Fehlerzahl wurden die einzelnen EKP-Parameter berechnet. Anschließend wurden Verhaltensparameter, Go- und NoGo-Bedingung innerhalb der einzelnen Versuche sowie

zwischen den Paradigmen mit Hilfe statistischer Verfahren (Varianzanalyse, T-Test, Pearson-Korrelationen) analysiert.

Gegen einen Zusammenhang der N200 mit der motorischen Steuerung spricht in dieser Studie, dass in den beiden Paradigmen mit verkürzten Reaktionszeiten die Latenzen der Go-N200 nur in einem, die NoGo-Latenzen in keinem CPT vermindert waren. Trotzdem lassen sich die Befunde zur N200 vorsichtig als für eine inhibitorische Funktion sprechend interpretieren. So konnte eine Verstärkung der N200 über frontozentralen Elektroden in der NoGo-Bedingung in allen Experimenten mit Ausnahme des CPT mit verkürzten Zeitintervallen, insbesondere auch im auditiven CPT, nachgewiesen werden (NoGo-Effekt). Bisher war dieser Effekt in der akustischen Modalität nur an inferioren frontotemporalen Elektroden gefunden worden (Kiefer et al., 1998), ein Befund, der ebenfalls bestätigt werden konnte und für eine Hemmung schon auf sensomotorischer Ebene spricht. Im CPT mit verkürzten Intervallen könnte eine Überlappung mit Motorpotentialen in der Go-Bedingung für das Fehlen verantwortlich sein. Der NoGo-Effekt war im CPT mit verstärkter Motivation und Instruktion zum schnellen Antworten an Cz im Vergleich zum Standard-CPT vergrößert. Dieser Befund könnte durch den vermehrten Aufwand bedingt sein, den eine Hemmung in diesem Paradigma benötigt. Der Effekt der Maskierung auf die N200 lässt auch auf eine inhibitorische Bedeutung schließen, da an posterioren Elektroden die Amplituden vermindert und die Latenzen im Einklang mit den Reaktionszeiten verlängert waren. Weiterhin zeigte sich der NoGo-Effekt nicht vermindert. Dies sollte jedoch der Fall sein, wenn, wie von einigen Autoren vermutet wird, lediglich eine vermehrte Aufmerksamkeit in der NoGo-Bedingung für den NoGo-Effekt verantwortlich wäre, da der relative Unterschied zwischen beiden Konditionen durch die Maskierung vermindert wird.

Die Ergebnisse zur P300 sprechen ebenfalls eher für einen Zusammenhang dieses Parameters mit der motorischen Hemmung. So war der NoGo-Effekt, also die Verstärkung der NoGo-Amplitude über frontozentralen Elektroden, in allen Paradigmen nachweisbar. Dies war insbesondere auch auditiv der Fall, wo er in einigen Studien fehlte. Er wird durch höheren Zeitdruck verstärkt. Dies steht im Einklang mit der Theorie, dass Zeitdruck die motorische Antwort bahnt und zu einer erschwerten Inhibition führt. Eine Bahnung der motorischen Antwort könnte auch im CPT mit veränderter Motivation/Instruktion dazu geführt haben, dass ein gesteigerter Aufwand für die Hemmung benötigt wurde. Dies könnte zum an Cz gesteigerten NoGo-Effekt im Vergleich zum Standard-CPT geführt haben. Die Maskierung der Reize führte zu einem abgeschwäch-

ten NoGo-Effekt, dessen Ursache eher in der verminderten Überlappung mit Motorpotentialen in der Go-Bedingung zu suchen ist, als in einem Ausdruck verminderter Inhibition. Das Hauptargument gegen die P300 als Korrelat inhibitorischer Hirnprozesse ist wie bei der N200 in den fehlenden Latenzverkürzungen zu sehen. So waren nur die NoGo-Latenzen im CPT mit erhöhtem Zeitdruck verkürzt, im CPT mit veränderter Instruktion/Motivation weder Go- noch NoGo-Latenzen. Bei einer Funktion als Korrelat der motorischen Steuerung wäre aber eine engere zeitliche Bindung an die Reaktionszeiten zu erwarten.

Die NGA, also die Anteriorisierung des positiven Feldschwerpunkts in der NoGo-Kondition, konnte in allen visuellen Paradigmen nachgewiesen werden und zeigte sich damit als ein auch auf Einzelfallebene sehr stabiler Parameter. Es konnte gezeigt werden, dass die Berechnung im Segmentmittel zusätzliche Erkenntnisse zu der Berechnung am GFP-Gipfel bringen kann. Die NGA erreichte im Standard-CPT die größte Ausprägung, sie war also entgegen den Erwartungen kleiner in den Paradigmen mit vermeintlich erschwerter Hemmung. Als wahrscheinlichste Ursache ist die einfache Durchführung des Standard-CPT anzunehmen, die zu Topografien führt, die weniger durch Überlappung von Prozessen wie z.B. motorischer Aktivität beeinflusst sind als in den komplexeren CPTs. Weiterhin könnten auch Trainingseffekte zu einer Habituation der NGA geführt haben, da der Standard-CPT stets zuerst von den Probanden absolviert wurde. Im auditiven CPT konnte keine NGA nachgewiesen werden, da der positive Go-Centroid und, weniger ausgeprägt auch der NoGo-Centroid, signifikant weiter anterior liegen als in den anderen CPTs. Dies könnte durch modalitätsspezifische Prozesse bedingt sein, die in der auditiven Modalität weiter anterior liegen als in der visuellen. Gegen einen direkten Zusammenhang mit der motorischen Steuerung sprechen die fehlenden Latenzverkürzungen der GFP-Gipfel der P300 in den CPTs mit verkürzten Reaktionszeiten, ähnlich wie bei N200 und P300.

Es konnten keine signifikanten Korrelationen nachgewiesen werden zwischen den elektrophysiologischen Parametern und der Fehlerzahl in den verschiedenen Paradigmen. Spekuliert man, dass bei Probanden mit erhöhter Fehlerzahl eine erniedrigte Inhibition vorliegt, so kann dieser Befund den vermuteten Zusammenhang mit der motorischen Steuerung nicht bestätigen.

Die Ergebnisse dieser Studie deuten insgesamt gesehen durchaus auf einen Zusammenhang der drei Parameter mit der motorischen Steuerung hin. Die elektrophysiologischen Unterschiede zwischen der Ausführung (Go) und der Hemmung (NoGo) einer vorberei-

teten motorischen Antwort sind stabil und zeigen, dass ihnen unterschiedliche Prozesse zugrunde liegen. Der fehlende Zusammenhang mit den Reaktionszeiten deutet aber darauf hin, dass die Parameter wohl keine direkten Repräsentanten der Exekution oder Inhibition darstellen, sondern eher indirekt mit ihnen zusammenhängen. Weiterhin ist ihre Ausprägung stark abhängig von der Art der Reizpräsentation. So scheint sich ein visuelles Paradigma mit relativ langsamer Reizpräsentation am besten zu ihrer Auslösung zu eignen. Es sind noch weitere Untersuchungen erforderlich, um diese Einflüsse genauer zu dokumentieren. Insbesondere bei dem Zusammenhang zwischen Latenzen und Reaktionszeiten besteht noch Klärungsbedarf. So ist es noch ein weiter Weg, bis die Parameter in standardisierten Untersuchungen zur klinischen Diagnostik beitragen können. Am ehesten dazu geeignet erscheint die NGA, da sie sich in visuellen Paradigmen sogar auf Einzelfallebene bei fast allen Probanden nachweisen ließ. Auch die NGA wurde zwar von der Reizpräsentation beeinflusst, erscheint jedoch weniger störanfällig als der No-Go-Effekt der N200 oder P300. Außerdem ist sie leichter und verlässlicher zu quantifizieren. Es werden jedoch noch weitere Untersuchungen bezüglich der NGA gerade in auditiven Paradigmen benötigt, um die Eigenschaften dieses Parameters als Korrelat inhibitorischer Prozesse genauer zu identifizieren.

8 Anhang

8.1 Paradigma I

8.1.1 GFP-Daten der Auswertung über 500 ms

8.1.1.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Segment		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Go/NoGo x Segment	
	F	p	F	p	F	p
Peak						
Latenz	138.83	<0.000001	2.02	0.17	2.77	0.08
GFP-Amplitude	4.14	0.02	0.56	0.47	7.74	0.002
Cx+	0.65	0.53	1.46	0.24	0.06	0.94
Cy+	1.79	0.18	0.08	0.78	16.91	0.00001
Cx-	1.84	0.17	0.15	0.70	0.09	0.91
Cy-	5.92	0.006	0.04	0.85	17.60	0.000006
Mittel						
GFP-Amplitude	12.31	0.0001	1.64	0.22	9.83	0.0004
Cx+	1.80	0.18	0.01	0.94	5.79	0.007
Cy+	2.13	0.13	7.53	0.01	39.77	<0.000001
Cx-	1.00	0.38	5.38	0.03	1.70	0.20
Cy-	9.73	0.0005	0.79	0.39	35.07	<0.000001

Ergebnistabelle 1: Die F- und p-Werte der 3x2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma I über 500 ms. Die Messwiederholungen sind Latenzen, Amplituden und Centroide am GFP-Peak und im Segmentmittel, die Faktoren Segment (3 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Segment, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go/NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Segment. Signifikante Effekte sind fett gedruckt.

8.1.1.2 t-Tests

		Go M ± SD	NoGo M ± SD	t	p
Segment 1	Peak				
	Latenz (ms)	136.68 ± 38.32	128.44 ± 33.52	0.83	0.42
	GFP-Amplitude	4.76 ± 1.71	4.76 ± 1.78	0.01	0.99
	CX+	3.01 ± 0.27	3.03 ± 0.25	-0.32	0.76
	CY+	2.22 ± 0.95	3.00 ± 1.34	-2.65	0.02
	CX-	2.97 ± 0.19	3.00 ± 0.18	-0.45	0.66
	CY-	3.94 ± 0.54	3.12 ± 1.05	3.25	0.005
	Mittel				
	GFP-Amplitude	3.32 ± 1.11	3.35 ± 1.32	-0.11	0.91
	CX+	3.06 ± 0.26	3.05 ± 0.25	0.19	0.85
CY+	2.63 ± 0.60	3.17 ± 0.63	-4.05	0.0008	
CX-	3.02 ± 0.17	3.01 ± 0.18	0.38	0.71	
CY-	3.49 ± 0.36	2.97 ± 0.58	4.17	0.0006	
Segment 2	Peak				
	Latenz (ms)	224.44 ± 56.36	229.32 ± 49.12	-0.34	0.74
	GFP-Amplitude	4.47 ± 1.61	4.33 ± 1.84	0.40	0.69
	CX+	3.02 ± 0.27	3.07 ± 0.31	-0.88	0.39
	CY+	2.61 ± 1.10	3.00 ± 1.12	-1.62	0.13
	CX-	2.90 ± 0.25	2.89 ± 0.27	0.10	0.92
	CY-	3.13 ± 1.23	2.75 ± 1.19	1.36	0.19
	Mittel				
	GFP-Amplitude	2.73 ± 0.79	2.96 ± 1.64	-0.72	0.48
	CX+	3.10 ± 0.23	3.00 ± 0.24	1.90	0.07
CY+	2.87 ± 0.49	3.47 ± 0.46	-5.90	0.00002	
CX-	2.87 ± 0.23	3.00 ± 0.15	-2.26	0.04	
CY-	2.96 ± 0.52	2.53 ± 0.59	3.80	0.001	
Segment 3	Peak				
	Latenz (ms)	327.56 ± 34.20	358.44 ± 35.48	-3.02	0.008
	GFP-Amplitude	4.70 ± 1.32	5.75 ± 3.06	-1.87	0.08
	CX+	2.95 ± 0.27	3.00 ± 0.13	-0.98	0.34
	CY+	3.71 ± 0.73	2.67 ± 0.80	5.24	0.00007
	CX-	2.94 ± 0.24	2.96 ± 0.20	-0.43	0.67
	CY-	1.94 ± 0.83	3.05 ± 1.02	-4.65	0.0002
	Mittel				
	GFP-Amplitude	3.20 ± 0.84	4.15 ± 2.03	-2.41	0.03

	CX+	2.88 ± 0.17	2.99 ± 0.13	-3.20	0.005
	CY+	3.56 ± 0.41	2.91 ± 0.42	7.45	0.000009
	CX-	3.01 ± 0.25	3.02 ± 0.20	-0.31	0.76
	CY-	2.06 ± 0.52	2.85 ± 0.62	-7.06	0.000002

Ergebnistabelle 2: t-Tests der GFP-Daten über 500 ms aus Paradigma I. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.1.2 GFP-Daten der Auswertung über 1000 ms

8.1.2.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Segment		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Go/NoGo x Segment	
	F	P	F	P	F	p
Peak						
Latenz	640.16	<0.000001	0.16	0.69	1.89	0.12
GFP-Amplitude	5.24	0.001	3.08	0.10	5.23	0.001
Cx+	1.34	0.26	1.07	0.32	4.30	0.004
Cy+	9.10	0.000006	0.04	0.85	4.76	0.002
Cx-	1.10	0.36	0.06	0.81	2.35	0.06
Cy-	6.63	0.0001	1.30	0.27	4.16	0.004
Mittel						
GFP-Amplitude	12.31	0.0000001	2.43	0.14	3.61	0.01
Cx+	1.99	0.11	0.22	0.65	3.53	0.01
Cy+	17.48	<0.000001	0.77	0.39	10.79	0.000001
Cx-	0.89	0.47	5.89	0.03	3.79	0.01
Cy-	12.63	<0.000001	8.13	0.01	8.11	0.00002

Ergebnistabelle 3: Die F- und p-Werte der 5x2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma I über 1 s. Die Messwiederholungen sind Latenzen, Amplituden und Centroide am GFP-Peak und im Segmentmittel, die Faktoren Segment (5 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(4/68)$ für den Faktor Segment, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go/NoGo und $dF=(4/68)$ für die Interaktion Go/NoGo x Segment. Signifikante Effekte sind fett gedruckt.

8.1.2.2 t-Tests

		Go	NoGo	t	p
		M ± SD	M ± SD		
Segment 1	Peak				
	Latenz (ms)	112.68 ± 34.80	108.44 ± 24.56	0.50	0.62
	GFP-Amplitude	4.94 ± 1.62	5.15 ± 2.35	-0.53	0.60
	CX+	3.02 ± 0.25	3.13 ± 0.26	-1.68	0.11
	CY+	3.12 ± 1.34	3.75 ± 1.04	-1.77	0.10
	CX-	3.00 ± 0.24	2.95 ± 0.27	1.06	0.30
	CY-	2.96 ± 1.16	2.45 ± 1.01	1.59	0.13
	Mittel				
	GFP-Amplitude	3.59 ± 1.27	3.81 ± 1.97	-0.62	0.54
	CX+	3.09 ± 0.25	3.14 ± 0.26	-1.01	0.33
CY+	3.17 ± 0.67	3.57 ± 0.54	-3.50	0.003	
CX-	3.01 ± 0.19	2.95 ± 0.20	1.66	0.12	
CY-	2.90 ± 0.75	2.56 ± 0.69	2.90	0.01	
Segment 2	Peak				
	Latenz (ms)	217.32 ± 46.40	221.76 ± 9.34	-0.39	0.70
	GFP-Amplitude	5.00 ± 1.83	5.06 ± 2.27	-0.18	0.86
	CX+	3.05 ± 0.21	2.96 ± 0.30	1.55	0.14
	CY+	3.04 ± 1.22	3.52 ± 1.06	-1.85	0.08
	CX-	2.89 ± 0.25	3.02 ± 0.32	-1.68	0.11
	CY-	2.72 ± 1.37	2.35 ± 1.13	1.23	0.23
	Mittel				
	GFP-Amplitude	3.32 ± 1.33	3.65 ± 2.01	-1.02	0.32
	CX+	3.14 ± 0.30	3.00 ± 0.29	2.26	0.04
CY+	3.18 ± 0.59	3.57 ± 0.44	-4.58	0.0003	
CX-	2.88 ± 0.23	2.97 ± 0.27	-1.64	0.12	
CY-	2.74 ± 0.77	2.32 ± 0.61	3.26	0.005	
Segment 3	Peak				
	Latenz (ms)	321.32 ± 26.80	355.76 ± 43.76	-3.39	0.004
	GFP-Amplitude	6.25 ± 1.84	6.97 ± 3.47	-1.19	0.25
	CX+	2.93 ± 0.26	3.07 ± 0.20	-2.73	0.01
	CY+	3.93 ± 0.36	2.90 ± 0.91	4.87	0.0001
	CX-	2.96 ± 0.23	2.95 ± 0.22	0.32	0.75
	CY-	1.60 ± 0.24	2.50 ± 0.96	-4.02	0.0009
	Mittel				
GFP-Amplitude	4.51 ± 1.49	4.88 ± 1.83	-1.23	0.23	
CX+	2.93 ± 0.24	3.02 ± 0.17	-1.92	0.07	

	CY+	3.79 ± 0.26	3.13 ± 0.43	6.67	0.000004
	CX-	2.97 ± 0.22	2.97 ± 0.20	0.07	0.95
	CY-	1.80 ± 0.37	2.38 ± 0.75	-3.48	0.003
Segment 4					
Peak	Latenz (ms)	530.88 ± 82.40	502.24 ± 73.24	1.20	0.25
	GFP-Amplitude	4.56 ± 2.15	7.54 ± 5.73	-2.71	0.02
	CX+	2.84 ± 0.25	2.99 ± 0.36	-2.31	0.03
	CY+	2.73 ± 1.22	2.17 ± 1.19	1.58	0.13
	CX-	3.15 ± 0.25	2.98 ± 0.28	2.33	0.03
	CY-	3.10 ± 1.30	3.20 ± 1.17	-0.27	0.79
Mittel	GFP-Amplitude	2.89 ± 1.32	4.49 ± 3.37	-2.31	0.03
	CX+	2.97 ± 0.19	3.06 ± 0.24	-1.26	0.23
	CY+	2.68 ± 0.79	2.13 ± 0.60	3.10	0.007
	CX-	2.99 ± 0.21	2.93 ± 0.20	1.02	0.32
	CY-	3.17 ± 0.72	3.36 ± 0.50	-1.15	0.27
Segment 5					
Peak	Latenz (ms)	792.68 ± 71.48	770.88 ± 79.68	0.81	0.43
	GFP-Amplitude	5.11 ± 3.39	4.89 ± 2.88	0.38	0.71
	CX+	3.04 ± 0.24	2.88 ± 0.27	1.75	0.10
	CY+	1.80 ± 0.83	2.38 ± 1.42	-1.36	0.19
	CX-	2.96 ± 0.30	3.09 ± 0.35	-1.02	0.32
	CY-	3.81 ± 0.58	3.00 ± 1.30	2.33	0.03
Mittel	GFP-Amplitude	3.16 ± 2.09	2.92 ± 1.71	0.61	0.55
	CX+	3.01 ± 0.21	2.85 ± 0.31	1.90	0.07
	CY+	2.08 ± 0.66	2.71 ± 1.02	-2.18	0.04
	CX-	2.95 ± 0.28	3.17 ± 0.35	-2.89	0.01
	CY-	3.56 ± 0.43	2.89 ± 0.90	2.97	0.009

Ergebnistabelle 4: t-Tests der GFP-Daten über 1000 ms aus Paradigma I. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.1.3 Daten der Einzelelektroden

8.1.3.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Elektrode		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Elektrode x Go/NoGo	
	F	p	F	p	F	p
N200 Amplitude	97.53	<0.000001	11.33	0.004	5.77	0.00003
N200 Latenz	93.42	<0.000001	9.41	0.007	14.55	<0.000001
P300 Amplitude	154.17	<0.000001	42.50	0.000005	18.86	<0.000001
P300 Latenz	3.32	0.005	2.23	0.15	2.47	0.03

Ergebnistabelle 5: F- und p-Werte der 7 x 2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma I über 500 ms. Die Messwiederholungen sind Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Einzelelektroden, die Faktoren Elektrode (7 Ebenen: Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(6/102)$ für den Faktor Elektrode, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go und NoGo und $dF=(6/102)$ für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.1.3.2 t-Tests

	Go M ± SD	NoGo M ± SD	T	P
Fz				
N200 Amplitude (ms)	-3.24 ± 1.44	-4.97 ± 2.36	3.29	0.004
N200 Latenz (µV)	312.00 ± 36.84	239.78 ± 20.33	6.57	0.000005
P300 Amplitude (ms)	2.21 ± 1.83	7.76 ± 3.50	-6.14	0.00001
P300 Latenz (µV)	371.11 ± 81.57	358.44 ± 22.72	0.59	0.56
F3				
N200 Amplitude (ms)	-3.09 ± 1.47	-3.83 ± 1.72	1.97	0.07
N200 Latenz (µV)	308.00 ± 39.76	244.44 ± 24.35	5.48	0.00004
P300 Amplitude (ms)	1.13 ± 1.20	5.74 ± 2.84	-6.83	0.000003
P300 Latenz (µV)	356.89 ± 70.71	361.78 ± 23.45	-0.27	0.79
F4				
N200 Amplitude (ms)	-2.67 ± 1.52	-3.81 ± 2.24	3.01	0.008
N200 Latenz (µV)	290.67 ± 52.96	251.11 ± 36.29	3.32	0.004
P300 Amplitude (ms)	2.17 ± 1.37	5.92 ± 3.37	-4.74	0.0002
P300 Latenz (µV)	319.11 ± 70.43	354.22 ± 23.77	-1.98	0.06

F7				
P2 Amplitude (ms)	5.22 ± 2.21	4.66 ± 2.15	1.48	0.16
P2 Latenz (µV)	148.89 ± 15.50	156.22 ± 10.93	-1.74	0.10
N3 Amplitude (ms)	-5.19 ± 1.66	-5.14 ± 1.59	-0.17	0.87
N3 Latenz (µV)	324.44 ± 47.23	324.00 ± 53.14	0.03	0.98
F8				
P2 Amplitude (ms)	5.14 ± 2.11	4.61 ± 2.65	1.55	0.14
P2 Latenz (µV)	144.89 ± 15.62	157.78 ± 16.70	-3.35	0.004
N3 Amplitude (ms)	-4.64 ± 1.41	-4.95 ± 1.97	0.84	0.41
N3 Latenz (µV)	299.11 ± 55.03	350.67 ± 60.23	-3.24	0.005
Cz				
N200 Amplitude (ms)	-4.07 ± 2.01	-4.60 ± 1.74	1.32	0.20
N200 Latenz (µV)	179.78 ± 60.27	180.89 ± 56.41	-0.06	0.95
P300 Amplitude (ms)	5.60 ± 2.22	9.26 ± 3.49	-4.14	0.0007
P300 Latenz (µV)	341.33 ± 67.40	336.22 ± 29.66	0.26	0.80
Pz				
N200 Amplitude (ms)	-4.57 ± 1.87	-3.34 ± 2.29	-4.41	0.0004
N200 Latenz (µV)	163.11 ± 13.06	181.33 ± 45.03	-1.64	0.12
P300 Amplitude (ms)	6.10 ± 1.95	5.29 ± 1.95	1.75	0.10
P300 Latenz (µV)	306.22 ± 40.45	343.11 ± 73.06	-2.06	0.055

Ergebnistabelle 6: Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz in Go- und NoGo-Bedingung, sowie T- und p-Werte der post hoc durchgeführten T-Tests in Paradigma I, Auswertung über 500 ms. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.2 Paradigma II

8.2.1 GFP-Daten

8.2.1.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Segment		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Go/NoGo x Segment	
	F	p	F	p	F	p
Peak						
Latenz	337.66	<0.000001	0.19	0.67	7.77	0.002
GFP-Amplitude	17.09	0.000007	10.97	0.004	4.05	0.03
Cx+	5.42	0.009	5.68	0.03	3.81	0.03
Cy+	37.31	<0.000001	2.66	0.12	1.21	0.31
Cx-	1.23	0.30	0.67	0.42	1.99	0.15
Cy-	36.71	<0.000001	0.52	0.48	3.84	0.03
Mittel						
GFP-Amplitude	31.32	<0.000001	13.09	0.002	3.27	0.05
Cx+	3.62	0.04	5.50	0.03	0.87	0.43
Cy+	29.29	<0.000001	3.77	0.07	4.70	0.02
Cx-	1.41	0.26	0.50	0.49	0.15	0.87
Cy-	19.87	0.000002	0.21	0.65	4.85	0.014

Ergebnistabelle 7: Die F- und p-Werte der 3x2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma II. Die Messwiederholungen sind Latenzen, Amplituden und Centroide am GFP-Peak und im Segmentmittel, die Faktoren Segment (3 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen dF=(2/34) für den Faktor Segment, dF=(1/17) für die Bedingungen Go/NoGo und dF=(2/34) für die Interaktion Go/NoGo x Segment. Signifikante Effekte sind fett gedruckt.

8.2.1.2 t-Tests

		Go M ± SD	NoGo M ± SD	t	p
Segment I					
Peak	Latenz (ms)	98.88 ± 12.40	108.88 ± 11.92	-3.56	0.002
	GFP-Amplitude	5.89 ± 2.17	6.72 ± 2.05	-2.34	0.03
	CX+	3.16 ± 0.19	3.11 ± 0.26	0.88	0.39
	CY+	3.99 ± 0.83	4.17 ± 0.71	-1.17	0.26
	CX-	3.00 ± 0.11	2.96 ± 0.16	1.37	0.19
	CY-	2.06 ± 0.65	2.07 ± 0.55	-0.09	0.93
Mittel	GFP-Amplitude	4.95 ± 2.04	5.52 ± 1.87	-1.86	0.08
	CX+	3.10 ± 0.18	3.09 ± 0.26	0.24	0.81
	CY+	3.92 ± 0.88	4.15 ± 0.54	-1.46	0.16
	CX-	3.04 ± 0.19	2.98 ± 0.19	1.66	0.12
	CY-	2.16 ± 0.66	2.08 ± 0.55	0.87	0.40

Segment 2 Peak	Latenz (ms)	156.68 ± 26.88	173.32 ± 30.04	-1.95	0.07	
	GFP-Amplitude	4.39 ± 1.74	5.04 ± 2.05	-1.60	0.13	
	CX+	3.02 ± 0.29	2.77 ± 0.23	3.14	0.006	
	CY+	3.78 ± 1.25	4.14 ± 0.29	-1.39	0.18	
	CX-	3.08 ± 0.55	3.16 ± 0.28	-0.64	0.53	
	CY-	2.22 ± 0.95	1.73 ± 0.52	2.00	0.06	
	Mittel	GFP-Amplitude	3.00 ± 1.35	3.83 ± 1.93	-2.30	0.03
	CX+	2.97 ± 0.26	2.85 ± 0.23	2.07	0.054	
	CY+	3.30 ± 0.78	3.71 ± 0.39	-2.64	0.02	
	CX-	3.14 ± 0.44	3.12 ± 0.26	0.21	0.84	
CY-	2.34 ± 0.83	1.98 ± 0.69	1.65	0.12		
Segment 3 Peak	Latenz (ms)	350.24 ± 48.68	328.00 ± 38.04	2.77	0.01	
	GFP-Amplitude	4.79 ± 1.83	6.39 ± 2.23	-4.60	0.0003	
	CX+	2.98 ± 0.33	3.02 ± 0.15	-0.54	0.59	
	CY+	2.16 ± 1.09	2.03 ± 0.51	0.74	0.47	
	CX-	3.13 ± 0.27	2.97 ± 0.25	2.62	0.02	
	CY-	3.72 ± 1.18	4.06 ± 0.58	-1.80	0.09	
	Mittel	GFP-Amplitude	3.09 ± 1.27	4.44 ± 1.60	-5.37	0.00005
	CX+	3.05 ± 0.21	2.99 ± 0.12	1.55	0.14	
	CY+	2.50 ± 0.82	2.30 ± 0.52	2.02	0.06	
	CX-	3.05 ± 0.24	3.03 ± 0.20	0.28	0.78	
CY-	3.24 ± 0.92	3.56 ± 0.56	-2.63	0.02		

Ergebnistabelle 8: t-Tests der GFP-Daten aus Paradigma II. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.2.2 Daten der Einzelelektroden

8.2.2.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Elektrode		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Elektrode x Go/NoGo	
	F	p	F	p	F	p
N200 Amplitude	17.11	<0.000001	1.62	0.22	6.15	0.00002
N200 Latenz	18.13	<0.000001	33.59	0.00002	9.39	<0.000001
P300 Amplitude	85.33	<0.000001	75.90	<0.000001	26.40	<0.000001
P300 Latenz	15.24	<0.000001	0.58	0.46	0.44	0.85

Ergebnistabelle 9: F- und p-Werte der 7 x 2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma II. Die Messwiederholungen sind Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Einzelelektroden, die Faktoren Elektrode (7 Ebenen: Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(6/102)$ für den Faktor Elektrode, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go und NoGo und $dF=(6/102)$ für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.2.2.2 t-Tests

	Go M ± SD	NoGo M ± SD	T	p
Fz				
N200 Amplitude (µV)	-2.26 ± 1.71	-3.69 ± 2.01	2.47	0.02
N200 Latenz (ms)	263.56 ± 45.89	185.56 ± 14.66	6.89	0.000003
P300 Amplitude (µV)	3.34 ± 1.45	8.60 ± 2.39	-10.21	0.0000001
P300 Latenz (ms)	306.00 ± 72.03	305.33 ± 36.40	0.03	0.97
F3				
N200 Amplitude (µV)	-2.12 ± 1.57	-2.10 ± 1.71	-0.03	0.98
N200 Latenz (ms)	237.33 ± 56.80	190.22 ± 29.88	3.90	0.001
P300 Amplitude (µV)	3.14 ± 1.12	6.56 ± 2.40	-6.64	0.000004
P300 Latenz (ms)	285.56 ± 79.95	306.67 ± 37.09	-0.98	0.34
F4				
N200 Amplitude (µV)	-2.15 ± 1.19	-3.22 ± 1.79	3.07	0.007
N200 Latenz (ms)	218.89 ± 53.61	187.56 ± 21.43	2.46	0.02
P300 Amplitude (µV)	3.33 ± 1.54	6.70 ± 2.03	-7.64	0.0000007
P300 Latenz (ms)	305.78 ± 62.27	319.78 ± 35.23	-1.14	0.27
F7				
P2 Amplitude (µV)	0.32 ± 1.48	1.37 ± 1.87	-2.51	0.02
P2 Latenz (ms)	152.67 ± 27.62	150.89 ± 23.48	0.25	0.80

N3 Amplitude (μV)	-1.55 \pm 1.75	-2.01 \pm 2.45	0.91	0.38
N3 Latenz (ms)	350.67 \pm 43.62	362.67 \pm 45.23	-0.90	0.38
F8				
P2 Amplitude (μV)	-0.13 \pm 2.12	1.15 \pm 2.32	-2.93	0.009
P2 Latenz (ms)	165.56 \pm 36.25	165.11 \pm 29.96	0.06	0.95
N3 Amplitude (μV)	-1.46 \pm 2.46	-2.48 \pm 2.55	2.04	0.06
N3 Latenz (ms)	358.44 \pm 49.13	354.44 \pm 37.80	0.37	0.72
Cz				
N200 Amplitude (μV)	0.08 \pm 1.47	-1.27 \pm 2.18	2.95	0.009
N200 Latenz (ms)	199.78 \pm 35.58	163.56 \pm 12.72	4.32	0.0005
P300 Amplitude (μV)	4.59 \pm 2.02	8.81 \pm 3.04	-6.04	0.00001
P300 Latenz (ms)	273.56 \pm 81.16	276.89 \pm 48.46	-0.16	0.88
Pz				
N200 Amplitude (μV)	-0.54 \pm 2.29	-0.82 \pm 1.67	0.64	0.53
N200 Latenz (ms)	183.78 \pm 31.21	188.44 \pm 38.78	-0.42	0.68
P300 Amplitude (μV)	4.36 \pm 1.77	4.15 \pm 1.67	0.52	0.61
P300 Latenz (ms)	262.00 \pm 55.21	251.33 \pm 69.43	0.69	0.50

Ergebnistabelle 10: Amplitude und Latenz der N200 und P300 an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz in Go- und NoGo-Bedingung, sowie T- und p-Werte der post hoc durchgeführten T-Tests in Paradigma II. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.3 Paradigma III

8.3.1 GFP-Daten

8.3.1.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Segment		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Go/NoGo x Segment	
	F	P	F	P	F	p
Peak						
Latenz	365.96	<0.000001	0.53	0.48	0.84	0.44
GFP-Amplitude	11.35	0.0002	1.70	0.21	7.01	0.003
Cx+	1.00	0.38	2.17	0.16	0.43	0.65
Cy+	1.14	0.33	0.23	0.63	9.74	0.0005
Cx-	2.23	0.12	0.56	0.46	5.42	0.009
Cy-	3.41	0.04	0.69	0.42	13.84	0.00004
Mittel						
GFP-Amplitude	18.90	0.000003	3.07	0.10	13.00	0.00006
Cx+	0.50	0.61	2.02	0.17	3.93	0.03
Cy+	1.08	0.35	5.09	0.04	14.50	0.00003
Cx-	0.99	0.38	7.09	0.02	8.09	0.001
Cy-	4.50	0.02	4.94	0.04	16.43	0.00001

Ergebnistabelle 11: Die F- und p-Werte der 3x2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma III. Die Messwiederholungen sind Latenzen, Amplituden und Centroide am GFP-Peak und im Segmentmittel, die Faktoren Segment (3 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Segment, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go/NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Segment. Signifikante Effekte sind fett gedruckt.

8.3.1.2 t-Tests

		Go M \pm SD	NoGo M \pm SD	t	p
Segment 1 Peak	Latenz (ms)	115.76 \pm 25.16	112.88 \pm 24.12	0.45	0.66
	GFP-Amplitude	4.19 \pm 1.44	4.08 \pm 1.46	0.88	0.39
	CX+	2.85 \pm 0.24	2.95 \pm 0.31	-1.36	0.19
	CY+	2.81 \pm 1.16	3.06 \pm 1.15	-0.83	0.42
	CX-	3.16 \pm 0.18	3.08 \pm 0.24	1.40	0.18
	CY-	3.38 \pm 0.87	3.15 \pm 0.82	0.96	0.35
	Mittel	GFP-Amplitude	3.09 \pm 1.11	3.04 \pm 0.99	0.50
	CX+	2.96 \pm 0.29	2.93 \pm 0.35	0.53	0.60
	CY+	2.75 \pm 0.74	3.05 \pm 0.68	-2.12	0.049
	CX-	3.12 \pm 0.24	3.06 \pm 0.26	0.98	0.34
	CY-	3.35 \pm 0.48	3.01 \pm 0.53	2.65	0.02
Segment 2 Peak	Latenz (ms)	185.56 \pm 38.12	185.76 \pm 35.36	-0.03	0.98
	GFP-Amplitude	4.06 \pm 1.47	4.00 \pm 1.36	0.25	0.80

Mittel	CX+	2.88 ± 0.26	2.88 ± 0.24	-0.08	0.94
	CY+	2.42 ± 1.16	2.82 ± 1.24	-1.78	0.09
	CX-	2.90 ± 0.29	3.15 ± 0.23	-2.59	0.02
	CY-	3.60 ± 1.01	3.12 ± 1.15	2.11	0.049
	GFP-Amplitude	2.59 ± 0.87	2.54 ± 0.90	0.32	0.76
	CX+	2.99 ± 0.27	2.87 ± 0.20	2.93	0.01
	CY+	2.62 ± 0.65	3.10 ± 0.52	-4.54	0.0003
	CY-	2.88 ± 0.27	3.13 ± 0.19	-4.14	0.0007
Segment 3 Peak	Latenz (ms)	335.76 ± 37.56	347.56 ± 21.76	-1.22	0.24
	GFP-Amplitude	4.48 ± 1.25	5.36 ± 1.74	-2.58	0.02
	CX+	2.93 ± 0.30	3.00 ± 0.10	-1.00	0.33
	CY+	3.51 ± 0.82	2.63 ± 0.51	5.29	0.00006
	CX-	3.05 ± 0.28	2.96 ± 0.20	1.24	0.23
	CY-	2.14 ± 0.92	3.20 ± 0.80	-4.83	0.0002
	GFP-Amplitude	3.11 ± 0.87	3.74 ± 1.03	-4.56	0.0003
	CX+	2.97 ± 0.16	3.03 ± 0.12	-1.66	0.12
Mittel	CY+	3.31 ± 0.48	2.93 ± 0.36	4.30	0.0005
	CX-	3.01 ± 0.26	2.99 ± 0.18	0.46	0.65
	CY-	2.45 ± 0.62	2.86 ± 0.49	-4.41	0.0004

Ergebnistabelle 12: t-Tests der GFP-Daten aus Paradigma III. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.3.2 Daten der Einzelelektroden

8.3.2.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Elektrode		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Elektrode x Go/NoGo	
	F	P	F	p	F	p
N200 Amplitude	2.75	0.08	0.41	0.53	7.58	0.002
N200 Latenz	96.01	<0.000001	14.85	0.001	10.38	0.0003
P300 Amplitude	25.19	<0.000001	25.12	0.0001	31.39	<0.000001
P300 Latenz	3.15	0.06	4.06	0.06	4.05	0.03

Ergebnistabelle 13: F- und p-Werte der 3 x 2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma III. Die Messwiederholungen sind Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Einzelelektroden, die Faktoren Elektrode (3 Ebenen: Fz, Cz und Pz) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Elektrode, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go und NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.3.2.2 t-Tests

	Go M ± SD	NoGo M ± SD	T	p
Fz				
N200 Amplitude (µV)	-3.41 ± 2.32	-4.12 ± 2.24	1.35	0.19
N200 Latenz (ms)	286.44 ± 52.26	226.89 ± 15.51	4.41	0.0004
P300 Amplitude (µV)	2.61 ± 1.74	7.51 ± 2.86	-7.47	0.000001
P300 Latenz (ms)	371.56 ± 78.37	342.00 ± 25.42	1.65	0.12
Cz				
N200 Amplitude (µV)	-2.16 ± 2.39	-3.16 ± 2.39	1.92	0.07
N200 Latenz (ms)	208.89 ± 39.30	202.22 ± 21.00	0.78	0.44
P300 Amplitude (µV)	6.14 ± 2.31	10.23 ± 4.11	-4.32	0.0005
P300 Latenz (ms)	349.33 ± 57.28	318.22 ± 24.89	2.53	0.02
Pz				
N200 Amplitude (µV)	-3.61 ± 1.90	-2.48 ± 2.05	-4.15	0.0007
N200 Latenz (ms)	168.22 ± 27.39	162.22 ± 20.68	0.90	0.38
P300 Amplitude (µV)	6.45 ± 2.23	4.71 ± 1.36	3.84	0.001
P300 Latenz (ms)	304.67 ± 55.33	323.78 ± 66.57	-2.23	0.04

Ergebnistabelle 14: Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Elektroden Fz, Cz und Pz in Go- und NoGo-Bedingung, sowie T- und p-Werte der post hoc durchgeführten T-Tests in Paradigma III. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.4 Paradigma IV

8.4.1 GFP-Daten

8.4.1.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Segment		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Go/NoGo x Segment	
	F	P	F	P	F	p
Peak						
Latenz	272.39	<0.000001	1.80	0.20	1.18	0.32
GFP-Amplitude	12.54	0.00008	0.74	0.40	0.27	0.76
Cx+	1.22	0.31	4.72	0.04	2.81	0.07
Cy+	0.47	0.63	0.07	0.80	4.72	0.02
Cx-	0.78	0.47	0.92	0.35	2.92	0.07
Cy-	0.10	0.91	0.41	0.53	4.17	0.02
Mittel						
GFP-Amplitude	22.62	0.000006	1.39	0.25	0.01	0.99
Cx+	1.69	0.20	4.85	0.04	2.31	0.11
Cy+	0.16	0.85	14.88	0.001	17.75	0.000005
Cx-	0.84	0.44	3.83	0.07	6.79	0.003
Cy-	2.99	0.06	14.42	0.001	12.14	0.0001

Ergebnistabelle 15: Die F- und p-Werte der 3x2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma IV. Die Messwiederholungen sind Latenzen, Amplituden und Centroide am GFP-Peak und im Segmentmittel, die Faktoren Segment (3 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Segment, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go/NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Segment. Signifikante Effekte sind fett gedruckt.

8.4.1.2 t-Tests

		Go M ± SD	NoGo M ± SD	t	p	
Segment 1	Peak	Latenz (ms)	143.12 ± 23.76	147.12 ± 27.76	-0.79	0.44
		GFP-Amplitude	4.40 ± 1.50	4.51 ± 1.74	-0.43	0.67
		CX+	3.13 ± 0.36	3.10 ± 0.26	0.42	0.68
		CY+	3.41 ± 1.15	3.40 ± 1.24	0.07	0.94
		CX-	3.04 ± 0.23	2.95 ± 0.25	2.30	0.03
		CY-	2.99 ± 0.86	2.83 ± 0.79	1.22	0.24
	Mittel	GFP-Amplitude	2.88 ± 0.89	3.13 ± 1.25	-1.43	0.17
		CX+	3.14 ± 0.20	3.05 ± 0.21	2.05	0.06
		CY+	2.89 ± 0.78	3.36 ± 0.69	-4.39	0.0004
		CX-	2.92 ± 0.18	2.97 ± 0.18	-1.34	0.20
	CY-	3.33 ± 0.50	2.89 ± 0.54	4.51	0.0003	
Segment 2	Peak	Latenz (ms)	278.44 ± 25.08	274.24 ± 29.56	0.60	0.56
		GFP-Amplitude	3.34 ± 0.91	3.71 ± 1.58	-1.20	0.25
		CX+	3.19 ± 0.35	2.93 ± 0.36	2.33	0.03
		CY+	3.05 ± 1.15	3.66 ± 1.02	-2.26	0.04
		CX-	2.80 ± 0.48	3.04 ± 0.47	-1.46	0.16
		CY-	3.12 ± 1.00	2.52 ± 1.05	2.11	0.05
	Mittel	GFP-Amplitude	2.31 ± 0.62	2.54 ± 1.08	-1.10	0.29
		CX+	3.17 ± 0.31	3.05 ± 0.28	1.67	0.11
		CY+	2.91 ± 0.81	3.57 ± 0.71	-4.09	0.0008
		CX-	2.80 ± 0.37	3.04 ± 0.28	-2.72	0.01
	CY-	3.30 ± 0.65	2.53 ± 0.72	4.34	0.0004	
Segment 3	Peak	Latenz (ms)	376.00 ± 37.88	391.32 ± 42.12	-1.34	0.20
		GFP-Amplitude	4.53 ± 1.20	4.91 ± 2.51	-0.66	0.52
		CX+	2.99 ± 0.21	2.96 ± 0.25	0.45	0.66
		CY+	3.37 ± 0.77	2.86 ± 0.78	2.38	0.03
		CX-	3.02 ± 0.27	3.07 ± 0.29	-0.71	0.49
		CY-	2.55 ± 1.08	3.04 ± 1.07	-1.52	0.15
	Mittel	GFP-Amplitude	3.30 ± 0.71	3.57 ± 1.67	-0.82	0.43
		CX+	2.97 ± 0.14	3.01 ± 0.16	-1.15	0.27
		CY+	3.36 ± 0.36	2.98 ± 0.36	3.88	0.001
		CX-	3.06 ± 0.24	2.97 ± 0.25	1.83	0.09
	CY-	2.53 ± 0.62	2.83 ± 0.64	-1.80	0.09	

Ergebnistabelle 16: t-Tests der GFP-Daten aus Paradigma IV. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.4.2 Daten der Einzelelektroden

8.4.2.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Elektrode		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Elektrode x Go/NoGo	
	F	p	F	p	F	p
N200 Amplitude	12.43	0.00009	8.92	0.008	8.76	0.0009
N200 Latenz	4.26	0.02	1.16	0.30	6.61	0.004
P300 Amplitude	32.25	<0.000001	2.77	0.11	7.92	0.002
P300 Latenz	0.48	0.62	1.90	0.19	6.05	0.006

Ergebnistabelle 17: F- und p-Werte der 3 x 2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma IV. Die Messwiederholungen sind Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Einzelelektroden, die Faktoren Elektrode (3 Ebenen: Fz, Cz und Pz) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Elektrode, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go und NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.4.2.2 t-Tests

	Go M ± SD	NoGo M ± SD	T	p
Fz				
N200 Amplitude	-2.34 ± 1.43	-4.17 ± 2.15	3.85	0.001
N200 Latenz (ms)	277.78 ± 70.44	240.67 ± 29.34	2.30	0.03
P300 Amplitude	4.01 ± 1.77	5.60 ± 2.77	-2.44	0.03
P300 Latenz (ms)	347.78 ± 79.26	393.78 ± 53.11	-2.92	0.01
Cz				
N200 Amplitude	-2.50 ± 1.40	-3.91 ± 2.51	2.55	0.02
N200 Latenz (ms)	232.67 ± 28.26	232.44 ± 26.03	0.04	0.97
P300 Amplitude	7.24 ± 2.38	9.05 ± 3.56	-2.17	0.04
P300 Latenz (ms)	389.33 ± 60.35	375.11 ± 44.17	0.93	0.37
Pz				
N200 Amplitude	-1.99 ± 1.35	-1.16 ± 1.43	-2.14	0.047
N200 Latenz (ms)	245.78 ± 25.38	261.78 ± 37.68	-2.00	0.06
P300 Amplitude	5.70 ± 1.65	4.57 ± 1.79	2.71	0.01
P300 Latenz (ms)	358.67 ± 37.87	376.22 ± 69.34	-1.13	0.27

Ergebnistabelle 18: Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Elektroden Fz, Cz und Pz in Go- und NoGo-Bedingung, sowie T- und p-Werte der post hoc durchgeführten T-Tests in Paradigma IV. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.5 Paradigma V

8.5.1 GFP-Daten

8.5.1.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Segment		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Go/NoGo x Segment	
	F	P	F	P	F	p
Peak						
Latenz	399.78	<0.000001	5.36	0.03	1.14	0.33
GFP-Amplitude	7.45	0.002	1.64	0.22	5.51	0.009
Cx+	2.24	0.12	0.34	0.57	1.37	0.27
Cy+	0.96	0.39	1.47	0.24	5.00	0.01
Cx-	0.34	0.71	0.64	0.43	0.15	0.86
Cy-	0.12	0.88	1.10	0.31	5.47	0.009
Mittel						
GFP-Amplitude	9.69	0.0005	2.55	0.13	9.79	0.0004

Cx+	3.79	0.03	6.11	0.02	4.46	0.02
Cy+	0.29	0.75	4.18	0.06	6.53	0.004
Cx-	0.08	0.92	0.61	0.45	2.97	0.06
Cy-	0.79	0.46	1.98	0.18	2.48	0.10

Ergebnistabelle 19: Die F- und p-Werte der 3x2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma V. Die Messwiederholungen sind Latenzen, Amplituden und Centroide am GFP-Peak und im Segmentmittel, die Faktoren Segment (3 Ebenen) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Segment, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go/NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Segment. Signifikante Effekte sind fett gedruckt.

8.5.1.2 t-Tests

		Go M ± SD	NoGo M ± SD	t	p	
Segment 1	Peak	Latenz (ms)	102.00 ± 21.48	98.00 ± 17.60	0.64	0.53
		GFP-Amplitude	4.63 ± 1.54	5.10 ± 2.55	-0.79	0.44
	Mittel	CX+	3.09 ± 0.24	3.03 ± 0.23	0.98	0.34
		CY+	3.10 ± 0.99	3.64 ± 0.92	-2.30	0.03
		CX-	3.04 ± 0.24	2.99 ± 0.12	0.85	0.41
		CY-	3.15 ± 0.92	2.70 ± 0.75	2.00	0.06
		GFP-Amplitude	3.36 ± 1.03	3.94 ± 2.25	-1.05	0.31
		CX+	3.19 ± 0.21	3.07 ± 0.25	3.29	0.004
		CY+	3.00 ± 0.76	3.40 ± 0.59	-2.52	0.02
		CX-	2.98 ± 0.17	2.98 ± 0.18	0.03	0.98
CY-	3.10 ± 0.71	2.76 ± 0.60	1.83	0.08		
Segment 2	Peak	Latenz (ms)	205.32 ± 57.08	225.32 ± 44.28	-1.34	0.20
		GFP-Amplitude	5.15 ± 1.96	5.41 ± 3.12	-0.48	0.63
	Mittel	CX+	2.95 ± 0.25	2.96 ± 0.26	-0.25	0.81
		CY+	2.89 ± 1.20	3.37 ± 1.12	-1.65	0.12
		CX-	3.01 ± 0.30	3.01 ± 0.17	0.01	0.99
		CY-	3.13 ± 1.26	2.42 ± 1.13	1.88	0.08
		GFP-Amplitude	3.19 ± 1.14	3.75 ± 2.49	-1.11	0.28
		CX+	3.02 ± 0.22	2.91 ± 0.19	1.84	0.08
		CY+	3.01 ± 0.47	3.25 ± 0.48	-2.45	0.03
		CX-	2.92 ± 0.24	3.06 ± 0.17	-2.27	0.04
CY-	2.87 ± 0.55	2.69 ± 0.62	1.15	0.27		
Segment 3	Peak	Latenz (ms)	335.56 ± 39.16	354.88 ± 32.68	-1.69	0.11
		GFP-Amplitude	5.23 ± 1.89	7.44 ± 5.98	-1.78	0.09
	Mittel	CX+	2.91 ± 0.18	3.00 ± 0.11	-2.35	0.03
		CY+	3.21 ± 0.98	2.67 ± 0.72	2.20	0.04
		CX-	3.08 ± 0.27	3.03 ± 0.23	0.65	0.52
		CY-	2.57 ± 1.23	3.19 ± 0.98	-2.19	0.04
		GFP-Amplitude	3.50 ± 1.31	5.27 ± 3.84	-2.20	0.04
		CX+	2.94 ± 0.18	3.02 ± 0.12	-1.78	0.09
		CY+	3.25 ± 0.56	2.88 ± 0.39	2.51	0.02
		CX-	3.05 ± 0.28	2.96 ± 0.20	1.40	0.18
CY-	2.58 ± 0.72	2.81 ± 0.48	-1.46	0.16		

Ergebnistabelle 20: t-Tests der GFP-Daten aus Paradigma IV. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.5.2 Daten der Einzelelektroden

8.5.2.1 Varianzanalysen

	Haupteffekt Elektrode		Haupteffekt Go/NoGo		Interaktion Elektrode x Go/NoGo	
	F	p	F	p	F	p
N200 Amplitude	4.72	0.02	10.99	0.004	8.32	0.001
N200 Latenz	50.06	<0.000001	3.23	0.09	3.45	0.04
P300 Amplitude	5.32	0.01	25.41	0.0001	21.98	<0.000001
P300 Latenz	14.96	0.00002	0.00	0.10	7.76	0.002

Ergebnistabelle 21: F- und p-Werte der 3 x 2 ANOVAs für die Auswertung des Paradigma V. Die Messwiederholungen sind Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Einzelelektroden, die Faktoren Elektrode (3 Ebenen: Fz, Cz und Pz) und Bedingung (Ebenen Go und NoGo). Die Freiheitsgrade betragen $dF=(2/34)$ für den Faktor Elektrode, $dF=(1/17)$ für die Bedingungen Go

und NoGo und $dF=(2/34)$ für die Interaktion Go/NoGo x Elektrode. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.5.2.2 t-Tests

	Go M ± SD	NoGo M ± SD	T	p
Fz				
N200 Amplitude (µV)	-4.25 ± 2.28	-6.21 ± 3.38	3.82	0.001
N200 Latenz (ms)	268.22 ± 50.34	235.33 ± 16.36	2.51	0.02
P300 Amplitude (µV)	4.32 ± 1.47	9.83 ± 6.06	-4.64	0.0002
P300 Latenz (ms)	396.44 ± 83.76	355.11 ± 16.32	2.23	0.04
Cz				
N200 Amplitude (µV)	-2.64 ± 2.17	-4.80 ± 2.72	3.69	0.002
N200 Latenz (ms)	218.22 ± 42.80	206.89 ± 24.19	0.96	0.35
P300 Amplitude (µV)	5.92 ± 2.94	11.16 ± 3.49	-6.51	0.000005
P300 Latenz (ms)	329.56 ± 59.93	329.11 ± 30.61	0.03	0.98
Pz				
N200 Amplitude (µV)	-3.84 ± 2.12	-2.92 ± 2.53	-1.42	0.17
N200 Latenz (ms)	170.44 ± 26.47	175.78 ± 33.08	-0.70	0.49
P300 Amplitude (µV)	6.70 ± 2.90	5.95 ± 2.56	1.19	0.25
P300 Latenz (ms)	288.89 ± 34.48	330.00 ± 66.17	-2.22	0.04

Ergebnistabelle 22: Amplituden und Latenzen der N200 und P300 an den Elektroden Fz, Cz und Pz in Go- und NoGo-Bedingung, sowie T- und p-Werte der post hoc durchgeführten T-Tests in Paradigma V. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6 Vergleiche zwischen den Paradigmen

8.6.1 t-Tests zu den GFP-Daten

8.6.1.1 Paradigma I und II

	Paradigma I M ± SD	Paradigma II M ± SD	T	p
Go Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	136.68 ± 38.32	98.88 ± 12.40	3.78	0.002
GFP-Amplitude	4.76 ± 1.71	5.89 ± 2.17	-2.11	0.0503
CX+	3.01 ± 0.27	3.16 ± 0.19	-1.97	0.07
CY+	2.22 ± 0.95	3.99 ± 0.83	-5.95	0.00002
CX-	2.97 ± 0.19	3.00 ± 0.11	-0.69	0.50
CY-	3.94 ± 0.54	2.06 ± 0.65	9.26	0.0000005
Mittel				
GFP-Amplitude	3.32 ± 1.11	4.95 ± 2.04	-3.53	0.003
CX+	3.06 ± 0.26	3.10 ± 0.18	-0.67	0.51
CY+	2.63 ± 0.60	3.92 ± 0.88	-4.74	0.0002
CX-	3.02 ± 0.17	3.04 ± 0.19	-0.43	0.67
CY-	3.49 ± 0.36	2.16 ± 0.66	7.84	0.0000005
NoGo Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	128.44 ± 33.52	108.88 ± 11.92	2.38	0.03
GFP-Amplitude	4.76 ± 1.78	6.72 ± 2.05	-3.32	0.004
CX+	3.03 ± 0.25	3.11 ± 0.26	-1.04	0.31
CY+	3.00 ± 1.34	4.17 ± 0.71	-3.79	0.001
CX-	3.00 ± 0.18	2.96 ± 0.16	0.75	0.46
CY-	3.12 ± 1.05	2.07 ± 0.55	5.01	0.0001
Mittel				
GFP-Amplitude	3.35 ± 1.32	5.52 ± 1.87	-4.17	0.0006
CX+	3.05 ± 0.25	3.09 ± 0.26	-0.80	0.44
CY+	3.17 ± 0.63	4.15 ± 0.54	-5.91	0.00002
CX-	3.01 ± 0.18	2.98 ± 0.19	0.57	0.58
CY-	2.97 ± 0.58	2.08 ± 0.55	5.69	0.00003
Go Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	224.44 ± 56.36	156.68 ± 26.88	4.70	0.0002
GFP-Amplitude	4.47 ± 1.61	4.39 ± 1.74	0.17	0.86
CX+	3.02 ± 0.27	3.02 ± 0.29	-0.08	0.94
CY+	2.61 ± 1.10	3.78 ± 1.25	-3.66	0.002
CX-	2.90 ± 0.25	3.08 ± 0.55	-1.21	0.24

CY-	3.13 ± 1.23	2.22 ± 0.95	2.95	0.009
Mittel				
GFP-Amplitude	2.73 ± 0.79	3.00 ± 1.35	-0.87	0.40
CX+	3.10 ± 0.23	2.97 ± 0.26	1.63	0.12
CY+	2.87 ± 0.49	3.30 ± 0.78	-2.39	0.03
CX-	2.87 ± 0.23	3.14 ± 0.44	-2.07	0.054
CY-	2.96 ± 0.52	2.34 ± 0.83	3.00	0.008
NoGo Seg2				
Peak				
Latenz (ms)	229.32 ± 49.12	173.32 ± 30.04	4.63	0.0002
GFP-Amplitude	4.33 ± 1.84	5.04 ± 2.05	-1.10	0.29
CX+	3.07 ± 0.31	2.77 ± 0.23	4.16	0.0007
CY+	3.00 ± 1.12	4.14 ± 0.29	-4.23	0.0006
CX-	2.89 ± 0.27	3.16 ± 0.28	-2.70	0.02
CY-	2.75 ± 1.19	1.73 ± 0.52	3.95	0.001
Mittel				
GFP-Amplitude	2.96 ± 1.64	3.83 ± 1.93	-1.54	0.14
CX+	3.00 ± 0.24	2.85 ± 0.23	2.05	0.06
CY+	3.47 ± 0.46	3.71 ± 0.39	-1.89	0.08
CX-	3.00 ± 0.15	3.12 ± 0.26	-1.87	0.08
CY-	2.53 ± 0.59	1.98 ± 0.69	2.87	0.01
Go Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	327.56 ± 34.20	350.24 ± 48.68	-1.69	0.11
GFP-Amplitude	4.70 ± 1.32	4.79 ± 1.83	-0.21	0.84
CX+	2.95 ± 0.27	2.98 ± 0.33	-0.33	0.75
CY+	3.71 ± 0.73	2.16 ± 1.09	5.44	0.00004
CX-	2.94 ± 0.24	3.13 ± 0.27	-2.44	0.03
CY-	1.94 ± 0.83	3.72 ± 1.18	-4.82	0.0002
Mittel				
GFP-Amplitude	3.20 ± 0.84	3.09 ± 1.27	0.36	0.72
CX+	2.88 ± 0.17	3.05 ± 0.21	-3.06	0.007
CY+	3.56 ± 0.41	2.50 ± 0.82	5.13	0.00008
CX-	3.01 ± 0.25	3.05 ± 0.24	-0.56	0.58
CY-	2.06 ± 0.52	3.24 ± 0.92	-4.40	0.0004
NoGo Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	358.44 ± 35.48	328.00 ± 38.04	2.41	0.03
GFP-Amplitude	5.75 ± 3.06	6.39 ± 2.23	-0.73	0.47
CX+	3.00 ± 0.13	3.02 ± 0.15	-0.46	0.65
CY+	2.67 ± 0.80	2.03 ± 0.51	2.96	0.009
CX-	2.96 ± 0.20	2.97 ± 0.25	-0.14	0.89
CY-	3.05 ± 1.02	4.06 ± 0.58	-3.56	0.002
Mittel				
GFP-Amplitude	4.15 ± 2.03	4.44 ± 1.60	-0.47	0.65
CX+	2.99 ± 0.13	2.99 ± 0.12	-0.09	0.93
CY+	2.91 ± 0.42	2.30 ± 0.52	4.11	0.0007
CX-	3.02 ± 0.20	3.03 ± 0.20	-0.16	0.87
CY-	2.85 ± 0.62	3.56 ± 0.56	-3.50	0.003

Ergebnistabelle 23: Gepaarte T-Tests zwischen den GFP-Daten des Paradigma I und Paradigma II. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.1.2 Paradigma I und III

	Paradigma I M ± SD	Paradigma III M ± SD	T	p
Go Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	136.68 ± 38.32	115.76 ± 25.16	2.36	0.03
GFP-Amplitude	4.76 ± 1.71	4.19 ± 1.44	3.60	0.002
CX+	3.01 ± 0.27	2.85 ± 0.24	3.37	0.004
CY+	2.22 ± 0.95	2.81 ± 1.16	-1.80	0.09
CX-	2.97 ± 0.19	3.16 ± 0.18	-3.42	0.003
CY-	3.94 ± 0.54	3.38 ± 0.87	2.39	0.03
Mittel				
GFP-Amplitude	3.32 ± 1.11	3.09 ± 1.11	3.17	0.006
CX+	3.06 ± 0.26	2.96 ± 0.29	1.79	0.09
CY+	2.63 ± 0.60	2.75 ± 0.74	-1.37	0.19
CX-	3.02 ± 0.17	3.12 ± 0.24	-1.99	0.06
CY-	3.49 ± 0.36	3.35 ± 0.48	1.98	0.06
NoGo Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	128.44 ± 33.52	112.88 ± 24.12	1.97	0.07
GFP-Amplitude	4.76 ± 1.78	4.08 ± 1.46	1.94	0.07

CX+	3.03 ± 0.25	2.95 ± 0.31	1.29	0.21
CY+	3.00 ± 1.34	3.06 ± 1.15	-0.23	0.82
CX-	3.00 ± 0.18	3.08 ± 0.24	-1.62	0.12
CY-	3.12 ± 1.05	3.15 ± 0.82	-0.19	0.85
Mittel				
GFP-Amplitude	3.35 ± 1.32	3.04 ± 0.99	1.02	0.32
CX+	3.05 ± 0.25	2.93 ± 0.35	2.06	0.06
CY+	3.17 ± 0.63	3.05 ± 0.68	1.29	0.21
CX-	3.01 ± 0.18	3.06 ± 0.26	-1.41	0.18
CY-	2.97 ± 0.58	3.01 ± 0.53	-0.49	0.63
Go Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	224.44 ± 56.36	185.56 ± 38.12	2.40	0.03
GFP-Amplitude	4.47 ± 1.61	4.06 ± 1.47	2.02	0.06
CX+	3.02 ± 0.27	2.88 ± 0.26	2.24	0.04
CY+	2.61 ± 1.10	2.42 ± 1.16	0.70	0.49
CX-	2.90 ± 0.25	2.90 ± 0.29	-0.07	0.95
CY-	3.13 ± 1.23	3.60 ± 1.01	-1.74	0.10
Mittel				
GFP-Amplitude	2.73 ± 0.79	2.59 ± 0.87	1.15	0.27
CX+	3.10 ± 0.23	2.99 ± 0.27	3.94	0.001
CY+	2.87 ± 0.49	2.62 ± 0.65	1.89	0.08
CX-	2.87 ± 0.23	2.88 ± 0.27	-0.09	0.93
CY-	2.96 ± 0.52	3.35 ± 0.66	-2.64	0.02
NoGo Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	229.32 ± 49.12	185.76 ± 35.36	3.53	0.003
GFP-Amplitude	4.33 ± 1.84	4.00 ± 1.36	1.01	0.33
CX+	3.07 ± 0.31	2.88 ± 0.24	2.68	0.02
CY+	3.00 ± 1.12	2.82 ± 1.24	0.68	0.51
CX-	2.89 ± 0.27	3.15 ± 0.23	-3.89	0.001
CY-	2.75 ± 1.19	3.12 ± 1.15	-1.40	0.18
Mittel				
GFP-Amplitude	2.96 ± 1.64	2.54 ± 0.90	1.26	0.23
CX+	3.00 ± 0.24	2.87 ± 0.20	5.20	0.00007
CY+	3.47 ± 0.46	3.10 ± 0.52	5.04	0.0001
CX-	3.00 ± 0.15	3.13 ± 0.19	-6.13	0.00001
CY-	2.53 ± 0.59	2.90 ± 0.60	-4.39	0.0004
Go Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	327.56 ± 34.20	335.76 ± 37.56	-0.77	0.45
GFP-Amplitude	4.70 ± 1.32	4.48 ± 1.25	0.72	0.48
CX+	2.95 ± 0.27	2.93 ± 0.30	0.28	0.78
CY+	3.71 ± 0.73	3.51 ± 0.82	1.22	0.24
CX-	2.94 ± 0.24	3.05 ± 0.28	-1.91	0.07
CY-	1.94 ± 0.83	2.14 ± 0.92	-1.02	0.32
Mittel				
GFP-Amplitude	3.20 ± 0.84	3.11 ± 0.87	0.55	0.59
CX+	2.88 ± 0.17	2.97 ± 0.16	-3.93	0.001
CY+	3.56 ± 0.41	3.31 ± 0.48	3.10	0.006
CX-	3.01 ± 0.25	3.01 ± 0.26	0.01	0.99
CY-	2.06 ± 0.52	2.45 ± 0.62	-3.69	0.002
NoGo Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	358.44 ± 35.48	347.56 ± 21.76	1.23	0.24
GFP-Amplitude	5.75 ± 3.06	5.36 ± 1.74	0.64	0.53
CX+	3.00 ± 0.13	3.00 ± 0.10	-0.05	0.96
CY+	2.67 ± 0.80	2.63 ± 0.51	0.25	0.81
CX-	2.96 ± 0.20	2.96 ± 0.20	0.13	0.90
CY-	3.05 ± 1.02	3.20 ± 0.80	-0.66	0.52
Mittel				
GFP-Amplitude	4.15 ± 2.03	3.74 ± 1.03	0.98	0.34
CX+	2.99 ± 0.13	3.03 ± 0.12	-1.18	0.25
CY+	2.91 ± 0.42	2.93 ± 0.36	-0.33	0.75
CX-	3.02 ± 0.20	2.99 ± 0.18	0.97	0.34
CY-	2.85 ± 0.62	2.86 ± 0.49	-0.05	0.96

Ergebnistabelle 24: Gepaarte T-Tests zwischen den GFP-Daten des Paradigma I und Paradigma III. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.1.3 Paradigma I und V

	Paradigma I M ± SD	Paradigma V M ± SD	T	p
Go Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	136.68 ± 38.32	102.00 ± 21.48	3.66	0.002
GFP-Amplitude	4.76 ± 1.71	4.63 ± 1.54	0.52	0.61
CX+	3.01 ± 0.27	3.09 ± 0.24	-1.00	0.33
CY+	2.22 ± 0.95	3.10 ± 0.99	-2.92	0.01
CX-	2.97 ± 0.19	3.04 ± 0.24	-1.09	0.29
CY-	3.94 ± 0.54	3.15 ± 0.92	2.95	0.009
Mittel				
GFP-Amplitude	3.32 ± 1.11	3.36 ± 1.03	-0.18	0.86
CX+	3.06 ± 0.26	3.19 ± 0.21	-2.89	0.01
CY+	2.63 ± 0.60	3.00 ± 0.76	-3.84	0.001
CX-	3.02 ± 0.17	2.98 ± 0.17	1.16	0.26
CY-	3.49 ± 0.36	3.10 ± 0.71	2.59	0.02
NoGo Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	128.44 ± 33.52	98.00 ± 17.60	3.48	0.003
GFP-Amplitude	4.76 ± 1.78	5.10 ± 2.55	-0.79	0.44
CX+	3.03 ± 0.25	3.03 ± 0.23	0.02	0.98
CY+	3.00 ± 1.34	3.64 ± 0.92	-2.60	0.02
CX-	3.00 ± 0.18	2.99 ± 0.12	0.21	0.84
CY-	3.12 ± 1.05	2.70 ± 0.75	1.83	0.09
Mittel				
GFP-Amplitude	3.35 ± 1.32	3.94 ± 2.25	-1.72	0.10
CX+	3.05 ± 0.25	3.07 ± 0.25	-0.28	0.79
CY+	3.17 ± 0.63	3.40 ± 0.59	-2.21	0.04
CX-	3.01 ± 0.18	2.98 ± 0.18	0.77	0.45
CY-	2.97 ± 0.58	2.76 ± 0.60	3.11	0.006
Go Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	224.44 ± 56.36	205.32 ± 57.08	1.51	0.15
GFP-Amplitude	4.47 ± 1.61	5.15 ± 1.96	-2.66	0.02
CX+	3.02 ± 0.27	2.95 ± 0.25	1.43	0.17
CY+	2.61 ± 1.10	2.89 ± 1.20	-1.03	0.32
CX-	2.90 ± 0.25	3.01 ± 0.30	-1.68	0.11
CY-	3.13 ± 1.23	3.13 ± 1.26	0.01	0.99
Mittel				
GFP-Amplitude	2.73 ± 0.79	3.19 ± 1.14	-2.79	0.01
CX+	3.10 ± 0.23	3.02 ± 0.22	2.45	0.03
CY+	2.87 ± 0.49	3.01 ± 0.47	-1.56	0.14
CX-	2.87 ± 0.23	2.92 ± 0.24	-1.31	0.21
CY-	2.96 ± 0.52	2.87 ± 0.55	0.88	0.39
NoGo Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	229.32 ± 49.12	225.32 ± 44.28	0.00	1
GFP-Amplitude	4.33 ± 1.84	5.41 ± 3.12	-2.76	0.01
CX+	3.07 ± 0.31	2.96 ± 0.26	1.83	0.08
CY+	3.00 ± 1.12	3.37 ± 1.12	-1.48	0.16
CX-	2.89 ± 0.27	3.01 ± 0.17	-1.74	0.10
CY-	2.75 ± 1.19	2.42 ± 1.13	1.30	0.21
Mittel				
GFP-Amplitude	2.96 ± 1.64	3.75 ± 2.49	-3.08	0.007
CX+	3.00 ± 0.24	2.91 ± 0.19	2.62	0.02
CY+	3.47 ± 0.46	3.25 ± 0.48	3.20	0.005
CX-	3.00 ± 0.15	3.06 ± 0.17	-2.19	0.04
CY-	2.53 ± 0.59	2.69 ± 0.62	-1.92	0.07
Go Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	327.56 ± 34.20	335.56 ± 39.16	-1.19	0.25
GFP-Amplitude	4.70 ± 1.32	5.23 ± 1.89	-1.81	0.09
CX+	2.95 ± 0.27	2.91 ± 0.18	0.94	0.36
CY+	3.71 ± 0.73	3.21 ± 0.98	2.23	0.04
CX-	2.94 ± 0.24	3.08 ± 0.27	-1.89	0.08
CY-	1.94 ± 0.83	2.57 ± 1.23	-2.51	0.02
Mittel				
GFP-Amplitude	3.20 ± 0.84	3.50 ± 1.31	-1.35	0.19
CX+	2.88 ± 0.17	2.94 ± 0.18	-2.29	0.04
CY+	3.56 ± 0.41	3.25 ± 0.56	3.08	0.007

CX-	3.01 ± 0.25	3.05 ± 0.28	-0.82	0.42
CY-	2.06 ± 0.52	2.58 ± 0.72	-4.41	0.0004
NoGo Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	358.44 ± 35.48	354.88 ± 32.68	0.46	0.65
GFP-Amplitude	5.75 ± 3.06	7.44 ± 5.98	-1.99	0.06
CX+	3.00 ± 0.13	3.00 ± 0.11	-0.16	0.88
CY+	2.67 ± 0.80	2.67 ± 0.72	0.02	0.99
CX-	2.96 ± 0.20	3.03 ± 0.23	-0.97	0.35
CY-	3.05 ± 1.02	3.19 ± 0.98	-0.77	0.45
Mittel				
GFP-Amplitude	4.15 ± 2.03	5.27 ± 3.84	-1.99	0.06
CX+	2.99 ± 0.13	3.02 ± 0.12	-1.45	0.17
CY+	2.91 ± 0.42	2.88 ± 0.39	0.56	0.58
CX-	3.02 ± 0.20	2.96 ± 0.20	2.39	0.03
CY-	2.85 ± 0.62	2.81 ± 0.48	0.59	0.56

Ergebnistabelle 25: Gepaarte T-Tests zwischen den GFP-Daten des Paradigma I und des Paradigma V. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.1.4 Paradigma III und IV

	Paradigma III M ± SD	Paradigma IV M ± SD	T	p
Go Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	115.76 ± 25.16	143.12 ± 23.76	-3.23	0.005
GFP-Amplitude	4.19 ± 1.44	4.40 ± 1.50	-0.83	0.42
CX+	2.85 ± 0.24	3.13 ± 0.36	-3.27	0.005
CY+	2.81 ± 1.16	3.41 ± 1.15	-1.83	0.08
CX-	3.16 ± 0.18	3.04 ± 0.23	1.67	0.11
CY-	3.38 ± 0.87	2.99 ± 0.86	1.85	0.08
Mittel				
GFP-Amplitude	3.09 ± 1.11	2.88 ± 0.89	1.46	0.16
CX+	2.96 ± 0.29	3.14 ± 0.20	-3.96	0.001
CY+	2.75 ± 0.74	2.89 ± 0.78	-0.69	0.50
CX-	3.12 ± 0.24	2.92 ± 0.18	3.08	0.007
CY-	3.35 ± 0.48	3.33 ± 0.50	0.20	0.84
NoGo Seg 1				
Peak				
Latenz (ms)	112.88 ± 24.12	147.12 ± 27.76	-4.22	0.00006
GFP-Amplitude	4.08 ± 1.46	4.51 ± 1.74	-1.38	0.19
CX+	2.95 ± 0.31	3.10 ± 0.26	-1.86	0.08
CY+	3.06 ± 1.15	3.40 ± 1.24	-1.06	0.30
CX-	3.08 ± 0.24	2.95 ± 0.25	1.88	0.08
CY-	3.15 ± 0.82	2.83 ± 0.79	1.31	0.21
Mittel				
GFP-Amplitude	3.04 ± 0.99	3.13 ± 1.25	-0.54	0.60
CX+	2.93 ± 0.35	3.05 ± 0.21	-1.71	0.11
CY+	3.05 ± 0.68	3.36 ± 0.69	-1.81	0.09
CX-	3.06 ± 0.26	2.97 ± 0.18	1.79	0.09
CY-	3.01 ± 0.53	2.89 ± 0.54	0.94	0.36
Go Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	185.56 ± 38.12	278.44 ± 25.08	-8.33	0.0000002
GFP-Amplitude	4.06 ± 1.47	3.34 ± 0.91	2.27	0.04
CX+	2.88 ± 0.26	3.19 ± 0.35	-3.86	0.001
CY+	2.42 ± 1.16	3.05 ± 1.15	-1.83	0.08
CX-	2.90 ± 0.29	2.80 ± 0.48	1.19	0.25
CY-	3.60 ± 1.01	3.12 ± 1.00	1.54	0.14
Mittel				
GFP-Amplitude	2.59 ± 0.87	2.31 ± 0.62	1.77	0.09
CX+	2.99 ± 0.27	3.17 ± 0.31	-4.00	0.0009
CY+	2.62 ± 0.65	2.91 ± 0.81	-1.85	0.08
CX-	2.88 ± 0.27	2.80 ± 0.37	1.19	0.25
CY-	3.35 ± 0.66	3.30 ± 0.65	0.45	0.66
NoGo Seg 2				
Peak				
Latenz (ms)	185.76 ± 35.36	274.24 ± 29.56	-7.74	0.0000006
GFP-Amplitude	4.00 ± 1.36	3.71 ± 1.58	1.26	0.22
CX+	2.88 ± 0.24	2.93 ± 0.36	-0.53	0.60
CY+	2.82 ± 1.24	3.66 ± 1.02	-2.94	0.009
CX-	3.15 ± 0.23	3.04 ± 0.47	0.83	0.42
CY-	3.12 ± 1.15	2.52 ± 1.05	2.07	0.053

Mittel				
GFP-Amplitude	2.54 ± 0.90	2.54 ± 1.08	-0.01	0.99
CX+	2.87 ± 0.20	3.05 ± 0.28	-3.65	0.002
CY+	3.10 ± 0.52	3.57 ± 0.71	-3.86	0.001
CX-	3.13 ± 0.19	3.04 ± 0.28	1.89	0.08
CY-	2.90 ± 0.60	2.53 ± 0.72	2.92	0.01
Go Seg3				
Peak				
Latenz (ms)	335.76 ± 37.56	376.00 ± 37.88	-3.39	0.003
GFP-Amplitude	4.48 ± 1.25	4.53 ± 1.20	-0.18	0.86
CX+	2.93 ± 0.30	2.99 ± 0.21	-0.84	0.41
CY+	3.51 ± 0.82	3.37 ± 0.77	0.46	0.65
CX-	3.05 ± 0.28	3.02 ± 0.27	0.41	0.69
CY-	2.14 ± 0.92	2.55 ± 1.08	-1.17	0.26
Mittel				
GFP-Amplitude	3.11 ± 0.87	3.30 ± 0.71	-1.26	0.23
CX+	2.97 ± 0.16	2.97 ± 0.14	-0.04	0.97
CY+	3.31 ± 0.48	3.36 ± 0.36	-0.36	0.72
CX-	3.01 ± 0.26	3.06 ± 0.24	-1.96	0.07
CY-	2.45 ± 0.62	2.53 ± 0.62	-0.44	0.67
NoGo Seg 3				
Peak				
Latenz (ms)	347.56 ± 21.76	391.32 ± 42.12	-4.01	0.0009
GFP-Amplitude	5.36 ± 1.74	4.91 ± 2.51	1.01	0.33
CX+	3.00 ± 0.10	2.96 ± 0.25	0.75	0.47
CY+	2.63 ± 0.51	2.86 ± 0.78	-1.30	0.21
CX-	2.96 ± 0.20	3.07 ± 0.29	-1.63	0.12
CY-	3.20 ± 0.80	3.04 ± 1.07	0.62	0.55
Mittel				
GFP-Amplitude	3.74 ± 1.03	3.57 ± 1.67	0.61	0.55
CX+	3.03 ± 0.12	3.01 ± 0.16	0.41	0.69
CY+	2.93 ± 0.36	2.98 ± 0.36	-0.57	0.58
CX-	2.99 ± 0.18	2.97 ± 0.25	0.37	0.72
CY-	2.86 ± 0.49	2.83 ± 0.64	0.24	0.81

Ergebnistabelle 26: Gepaarte T-Tests zwischen den GFP-Daten des Paradigma III und des Paradigma IV. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.2 t-Tests zu N200 und P300

8.6.2.1 Paradigma I und II

	Paradigma I M ± SD	Paradigma II M ± SD	T	p
Fz				
Go				
N200Amplitude	-3.24 ± 1.44	-2.26 ± 1.71	-1.69	0.11
N200Latenz	312.00 ± 36.84	263.56 ± 45.89	2.93	0.009
P300Amplitude	2.21 ± 1.83	3.34 ± 1.45	-2.12	0.049
P300Latenz	371.11 ± 81.57	306.00 ± 72.03	2.69	0.02
NoGo				
N200Amplitude	-4.97 ± 2.36	-3.69 ± 2.01	-1.89	0.08
N200Latenz	239.78 ± 20.33	185.56 ± 14.66	10.39	0.0000001
P300Amplitude	7.76 ± 3.50	8.60 ± 2.39	-0.95	0.35
P300Latenz	358.44 ± 22.72	305.33 ± 36.40	6.85	0.000003
N200Effekt	1.73 ± 2.24	1.42 ± 2.44	0.45	0.66
P300Effekt	-5.55 ± 3.84	-5.26 ± 2.19	-0.33	0.75
F3				
Go				
N200Amplitude	-3.09 ± 1.47	-2.12 ± 1.57	-1.63	0.12
N200Latenz	308.00 ± 39.76	237.33 ± 56.80	4.44	0.0004
P300Amplitude	1.13 ± 1.20	3.14 ± 1.12	-5.21	0.00007
P300Latenz	356.89 ± 70.71	285.56 ± 79.95	3.16	0.006
NoGo				
N200Amplitude	-3.83 ± 1.72	-2.10 ± 1.71	-2.81	0.01
N200Latenz	244.44 ± 24.35	190.22 ± 29.88	7.92	0.0000004
P300Amplitude	5.74 ± 2.84	6.56 ± 2.40	-0.92	0.37
P300Latenz	361.78 ± 23.45	306.67 ± 37.09	6.22	0.000009
N200Effekt	0.74 ± 1.59	-0.01 ± 2.14	1.32	0.20

P300Effekt	-4.61 ± 2.87	-3.42 ± 2.18	-1.44	0.17
F4				
Go				
N200Amplitude	-2.67 ± 1.52	-2.15 ± 1.19	-1.07	0.30
N200Latenz	290.67 ± 52.96	218.89 ± 53.61	4.83	0.0002
P300Amplitude	2.17 ± 1.37	3.33 ± 1.54	-2.86	0.01
P300Latenz	319.11 ± 70.43	305.78 ± 62.27	0.65	0.52
NoGo				
N200Amplitude	-3.81 ± 2.24	-3.22 ± 1.79	-1.00	0.33
N200Latenz	251.11 ± 36.29	187.56 ± 21.43	5.98	0.00002
P300Amplitude	5.92 ± 3.37	6.70 ± 2.03	-0.92	0.37
P300Latenz	354.22 ± 23.77	319.78 ± 35.23	4.35	0.0004
N200Effekt	1.14 ± 1.60	1.07 ± 1.49	0.15	0.89
P300Effekt	-3.76 ± 3.36	-3.37 ± 1.87	-0.46	0.65
F7				
Go				
P200Amplitude	5.22 ± 2.21	0.32 ± 1.48	8.36	0.0000002
P200Latenz	148.89 ± 15.50	152.67 ± 27.62	-0.41	0.69
N300Amplitude	-5.19 ± 1.66	-1.55 ± 1.75	-6.29	0.000008
N300Latenz	324.44 ± 47.23	350.67 ± 43.62	-1.73	0.10
NoGo				
P200Amplitude	4.66 ± 2.15	1.37 ± 1.87	8.92	0.00000008
P200Latenz	156.22 ± 10.93	150.89 ± 23.48	0.89	0.38
N300Amplitude	-5.14 ± 1.59	-2.01 ± 2.45	-5.07	0.00009
N300Latenz	324.00 ± 53.14	362.67 ± 45.23	-2.01	0.06
P200Effekt	0.57 ± 1.63	-1.06 ± 1.78	2.70	0.02
N300Effekt	-0.05 ± 1.23	0.47 ± 2.18	-0.85	0.41
F8				
Go				
P200Amplitude	5.14 ± 2.11	-0.13 ± 2.12	9.87	0.00000002
P200Latenz	144.89 ± 15.62	165.56 ± 36.25	-1.94	0.07
N300Amplitude	-4.64 ± 1.41	-1.46 ± 2.46	-7.57	0.0000008
N300Latenz	299.11 ± 55.03	358.44 ± 49.13	-3.49	0.003
NoGo				
P200Amplitude	4.61 ± 2.65	1.15 ± 2.32	6.76	0.000003
P200Latenz	157.78 ± 16.70	165.11 ± 29.96	-0.89	0.38
N300Amplitude	-4.95 ± 1.97	-2.48 ± 2.55	-3.77	0.002
N300Latenz	350.67 ± 60.23	354.44 ± 37.80	-0.20	0.84
P200Effekt	0.53 ± 1.46	-1.28 ± 1.85	3.88	0.001
N300Effekt	0.30 ± 1.53	1.02 ± 2.12	-1.23	0.24
Cz				
Go				
N200Amplitude	-4.07 ± 2.01	0.08 ± 1.47	-8.39	0.0000002
N200Latenz	179.78 ± 60.27	199.78 ± 35.58	-1.24	0.23
P300Amplitude	5.60 ± 2.22	4.59 ± 2.02	1.96	0.07
P300Latenz	341.33 ± 67.40	273.56 ± 81.16	3.79	0.001
NoGo				
N200Amplitude	-4.60 ± 1.74	-1.27 ± 2.18	-7.95	0.0000004
N200Latenz	180.89 ± 56.41	163.56 ± 12.72	1.30	0.21
P300Amplitude	9.26 ± 3.49	8.81 ± 3.04	0.83	0.42
P300Latenz	336.22 ± 29.66	276.89 ± 48.46	5.78	0.00002
N200Effekt	0.53 ± 1.69	1.35 ± 1.94	-1.70	0.11
P300Effekt	-3.66 ± 3.75	-4.22 ± 2.96	1.01	0.33
Pz				
Go				
N200Amplitude	-4.57 ± 1.87	-0.54 ± 2.29	-7.74	0.0000006
N200Latenz	163.11 ± 13.06	183.78 ± 31.21	-2.45	0.03
P300Amplitude	6.10 ± 1.95	4.36 ± 1.77	3.84	0.001
P300Latenz	306.22 ± 40.45	262.00 ± 55.21	3.09	0.007
NoGo				
N200Amplitude	-3.34 ± 2.29	-0.82 ± 1.67	-4.44	0.0004
N200Latenz	181.33 ± 45.03	188.44 ± 38.78	-0.46	0.65
P300Amplitude	5.29 ± 1.95	4.15 ± 1.67	1.92	0.07
P300Latenz	343.11 ± 73.06	251.33 ± 69.43	4.21	0.0006
N200Effekt	-1.24 ± 1.19	0.28 ± 1.87	-2.66	0.02
P300Effekt	0.81 ± 1.97	0.22 ± 1.75	1.13	0.27

Ergebnistabelle 27: Gepaarte T-Tests zwischen den N200- und P300-Daten an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz des Paradigma I und Paradigma II. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.2.2 Paradigma I und III

	Paradigma I M ± SD	Paradigma III M ± SD	T	p
Fz				
Go				
N200Amplitude	-3.24 ± 1.44	-3.41 ± 2.32	0.39	0.70
N200Latenz	312.00 ± 36.84	286.44 ± 52.26	1.85	0.08
P300Amplitude	2.21 ± 1.83	2.61 ± 1.74	-0.67	0.51
P300Latenz	371.11 ± 81.57	371.56 ± 78.37	-0.02	0.98
NoGo				
N200Amplitude	-4.97 ± 2.36	-4.12 ± 2.24	-2.64	0.02
N200Latenz	239.78 ± 20.33	226.89 ± 15.51	2.46	0.03
P300Amplitude	7.76 ± 3.50	7.51 ± 2.86	0.43	0.68
P300Latenz	358.44 ± 22.72	342.00 ± 25.42	4.11	0.001
N200Effekt	1.73 ± 2.24	0.71 ± 2.23	1.65	0.12
P300Effekt	-5.55 ± 3.84	-4.90 ± 2.78	-0.78	0.44
Cz				
Go				
N200Amplitude	-4.07 ± 2.01	-2.16 ± 2.39	-3.54	0.003
N200Latenz	179.78 ± 60.27	208.89 ± 39.30	-3.46	0.003
P300Amplitude	5.60 ± 2.22	6.14 ± 2.31	-1.44	0.17
P300Latenz	341.33 ± 67.40	349.33 ± 57.28	-0.35	0.73
NoGo				
N200Amplitude	-4.60 ± 1.74	-3.16 ± 2.39	-3.02	0.008
N200Latenz	180.89 ± 56.41	202.22 ± 21.00	-1.54	0.14
P300Amplitude	9.26 ± 3.49	10.23 ± 4.11	-2.12	0.049
P300Latenz	336.22 ± 29.66	318.22 ± 24.89	3.58	0.002
N200Effekt	0.53 ± 1.69	1.00 ± 2.20	-1.05	0.31
P300Effekt	-3.66 ± 3.75	-4.09 ± 4.02	0.74	0.47
Pz				
Go				
N200Amplitude	-4.57 ± 1.87	-3.61 ± 1.90	-3.30	0.004
N200Latenz	163.11 ± 13.06	168.22 ± 27.39	-1.00	0.33
P300Amplitude	6.10 ± 1.95	6.45 ± 2.23	-0.93	0.37
P300Latenz	306.22 ± 40.45	304.67 ± 55.33	0.11	0.92
NoGo				
N200Amplitude	-3.34 ± 2.29	-2.48 ± 2.05	-2.66	0.02
N200Latenz	181.33 ± 45.03	162.22 ± 20.68	1.65	0.12
P300Amplitude	5.29 ± 1.95	4.71 ± 1.36	1.63	0.12
P300Latenz	343.11 ± 73.06	323.78 ± 66.57	1.54	0.14
N200Effekt	-1.24 ± 1.19	-1.13 ± 1.16	-0.36	0.72
P300Effekt	0.81 ± 1.97	1.74 ± 1.93	-2.46	0.03

Ergebnistabelle 28: Gepaarte T-Tests zwischen den N200- und P300-Daten an den Elektroden Fz, Cz und Pz des Paradigma I und Paradigma III. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.2.3 Paradigma I und V

	Paradigma I M ± SD	Paradigma V M ± SD	T	p
Fz				
Go				
N200Amplitude	-3.24 ± 1.44	-4.25 ± 2.28	2.78	0.01
N200Latenz	312.00 ± 36.84	268.22 ± 50.34	3.68	0.002
P300Amplitude	2.21 ± 1.83	4.32 ± 1.47	-3.84	0.001
P300Latenz	371.11 ± 81.57	396.44 ± 83.76	-1.55	0.14
NoGo				
N200Amplitude	-4.97 ± 2.36	-6.21 ± 3.38	3.23	0.005
N200Latenz	239.78 ± 20.33	235.33 ± 16.36	0.90	0.38
P300Amplitude	7.76 ± 3.50	9.83 ± 6.06	-2.41	0.03
P300Latenz	358.44 ± 22.72	355.11 ± 16.32	0.74	0.47
N200Effekt	1.73 ± 2.24	1.96 ± 2.18	-0.65	0.52
P300Effekt	-5.55 ± 3.84	-5.50 ± 5.03	-0.08	0.94

Cz				
Go				
N200Amplitude	-4.07 ± 2.01	-2.64 ± 2.17	-2.93	0.009
N200Latenz	179.78 ± 60.27	218.22 ± 42.80	-2.71	0.02
P300Amplitude	5.60 ± 2.22	5.92 ± 2.94	-0.86	0.40
P300Latenz	341.33 ± 67.40	329.56 ± 59.93	0.62	0.54
NoGo				
N200Amplitude	-4.60 ± 1.74	-4.80 ± 2.72	0.39	0.70
N200Latenz	180.89 ± 56.41	206.89 ± 24.19	-1.78	0.09
P300Amplitude	9.26 ± 3.49	11.16 ± 3.49	-3.90	0.001
P300Latenz	336.22 ± 29.66	329.11 ± 30.61	1.25	0.23
N200Effekt	0.53 ± 1.69	2.16 ± 2.48	-3.52	0.003
P300Effekt	-3.66 ± 3.75	-5.24 ± 3.41	2.69	0.02
Pz				
Go				
N200Amplitude	-4.57 ± 1.87	-3.84 ± 2.12	-2.78	0.01
N200Latenz	163.11 ± 13.06	170.44 ± 26.47	-1.55	0.13
P300Amplitude	6.10 ± 1.95	6.70 ± 2.90	-1.78	0.09
P300Latenz	306.22 ± 40.45	288.89 ± 34.48	1.83	0.08
NoGo				
N200Amplitude	-3.34 ± 2.29	-2.92 ± 2.53	-0.95	0.36
N200Latenz	181.33 ± 45.03	175.78 ± 33.08	0.58	0.57
P300Amplitude	5.29 ± 1.95	5.95 ± 2.56	-1.81	0.09
P300Latenz	343.11 ± 73.06	330.00 ± 66.17	1.15	0.26
N200Effekt	-1.24 ± 1.19	-0.92 ± 2.74	-0.61	0.55
P300Effekt	0.81 ± 1.97	0.75 ± 2.66	0.14	0.89

Ergebnistabelle 29: Gepaarte T-Tests zwischen den N200- und P300-Daten an den Elektroden Fz, Cz und Pz des Paradigma I und Paradigma V. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.6.2.4 Paradigma III und IV

	Paradigma III M ± SD	Paradigma IV M ± SD	T	p
Fz				
Go				
N200Amplitude	-3.41 ± 2.32	-2.34 ± 1.43	-1.78	0.09
N200Latenz	286.44 ± 52.26	277.78 ± 70.44	0.44	0.66
P300Amplitude	2.61 ± 1.74	4.01 ± 1.77	-2.48	0.02
P300Latenz	371.56 ± 78.37	347.78 ± 79.26	0.94	0.36
NoGo				
N200Amplitude	-4.12 ± 2.24	-4.17 ± 2.15	0.15	0.88
N200Latenz	226.89 ± 15.51	240.67 ± 29.34	-1.74	0.10
P300Amplitude	7.51 ± 2.86	5.60 ± 2.77	2.70	0.02
P300Latenz	342.00 ± 25.42	393.78 ± 53.11	-5.66	0.00003
N200Effekt	0.71 ± 2.23	1.82 ± 2.01	-1.64	0.12
P300Effekt	-4.90 ± 2.78	-1.59 ± 2.77	-3.79	0.001
Cz				
Go				
N200Amplitude	-2.16 ± 2.39	-2.50 ± 1.40	0.89	0.39
N200Latenz	208.89 ± 39.30	232.67 ± 28.26	-2.70	0.02
P300Amplitude	6.14 ± 2.31	7.24 ± 2.38	-4.24	0.0005
P300Latenz	349.33 ± 57.28	389.33 ± 60.35	-2.50	0.02
NoGo				
N200Amplitude	-3.16 ± 2.39	-3.91 ± 2.51	2.42	0.03
N200Latenz	202.22 ± 21.00	232.44 ± 26.03	-4.51	0.0003
P300Amplitude	10.23 ± 4.11	9.05 ± 3.56	2.44	0.03
P300Latenz	318.22 ± 24.89	375.11 ± 44.17	-6.46	0.000006
N200Effekt	1.00 ± 2.20	1.41 ± 2.34	-0.86	0.40
P300Effekt	-4.09 ± 4.02	-1.81 ± 3.55	-3.58	0.002
Pz				
Go				
N200Amplitude	-3.61 ± 1.90	-1.99 ± 1.35	-3.59	0.002
N200Latenz	168.22 ± 27.39	245.78 ± 25.38	-8.95	0.00000008
P300Amplitude	6.45 ± 2.23	5.70 ± 1.65	1.57	0.13
P300Latenz	304.67 ± 55.33	358.67 ± 37.87	-3.68	0.002
NoGo				

N200Amplitude	-2.48 ± 2.05	-1.16 ± 1.43	-2.26	0.04
N200Latenz	162.22 ± 20.68	261.78 ± 37.68	-8.41	0.0000002
P300Amplitude	4.71 ± 1.36	4.57 ± 1.79	0.37	0.71
P300Latenz	323.78 ± 66.57	376.22 ± 69.34	-3.98	0.001
N200Effekt	-1.13 ± 1.16	-0.83 ± 1.65	-0.63	0.54
P300Effekt	1.74 ± 1.93	1.13 ± 1.77	1.40	0.18

Ergebnistabelle 30: Gepaarte T-Tests zwischen den N200- und P300-Daten an den Elektroden Fz, Cz und Pz des Paradigma III und Paradigma IV. Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt.

8.7 Korrelationen

8.7.1 Paradigma I

8.7.1.1 NGA

	NGAp		NGAm	
	R	p	R	p
Go				
GFPP Segment 1	0.39	0.11	0.36	0.14
GFPM Segment 1	0.27	0.27	0.26	0.30
GFPP Segment 2	0.37	0.13	0.40	0.10
GFPM Segment 2	0.06	0.81	0.38	0.12
GFPP Segment 3	0.35	0.16	0.58	0.01
GFPM Segment 3	0.35	0.16	0.44	0.07
NoGo				
GFPP Segment 1	-0.21	0.40	0.44	0.07
GFPM Segment 1	-0.20	0.43	0.52	0.03
GFPP Segment 2	-0.09	0.72	0.50	0.03
GFPM Segment 2	-0.15	0.56	0.52	0.03
GFPP Segment 3	-0.19	0.45	0.59	0.01
GFPM Segment 3	-0.22	0.38	0.56	0.01
N200EffektCZ	0.01	0.97	0.01	0.97
P300EffektCZ	-0.01	0.97	-0.12	0.65
N200EffektPZ	0.13	0.60	-0.16	0.54
P300EffektPZ	0.38	0.12	-0.28	0.27
N200EffektFZ	-0.14	0.57	0.16	0.53
P300EffektFZ	0.02	0.95	-0.36	0.14
N200EffektF3	-0.18	0.47	-0.15	0.56
P300EffektF3	0.20	0.42	-0.45	0.06
N200EffektF4	-0.13	0.62	0.11	0.67
P300EffektF4	0.15	0.56	-0.26	0.29
P200EffektF7	-0.30	0.22	0.40	0.10
N300EffektF7	-0.06	0.80	0.11	0.66
P200EffektF8	-0.39	0.11	0.21	0.39
N300EffektF8	-0.22	0.37	0.01	0.98
Durchschnittl. Rz	0.20	0.42	-0.14	0.59
Auslassungsfehler	-0.04	0.87	0.19	0.46
Falsche Alarmer	-0.17	0.49	-0.29	0.23
F. A. nach NoGo	-0.14	0.59	-0.26	0.29
Gesamtfehler	-0.19	0.46	-0.24	0.34

Ergebnistabelle 31: Korrelationen nach Pearson zwischen der NGA am Peak (NGAp) und im Segmentmittel (NGAm) und den GFP-Amplituden am Gipfel (GFPP) und im Segmentmittel (GFPM), den Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz sowie den Verhaltensparametern in Paradigma I.

8.7.1.2 GFP-Daten mit N200 und P300

	Segment 1				Segment 2				Segment 3			
	LatenzPGo		LatenzPNoGo		LatenzPGo		LatenzPNoGo		LatenzPGo		LatenzPNoGo	
	R	p	R	p	R	p	R	p	R	p	R	p
N200LatenzCZGO	0.19	0.44	0.50	0.03	-0.32	0.19	-0.28	0.25	0.10	0.70	-0.02	0.93
P300LatenzCZGO	-0.07	0.78	0.40	0.10	-0.06	0.81	0.41	0.09	0.02	0.93	-0.37	0.13
N200LatenzCzNoGo	-0.09	0.72	0.03	0.92	0.13	0.60	-0.26	0.29	0.69	0.002	0.16	0.53
P300LatenzCzNoGo	0.03	0.90	0.01	0.98	-0.23	0.36	-0.31	0.22	-0.40	0.10	0.18	0.48
N200LatenzPZGO	-0.15	0.56	0.30	0.23	-0.002	0.99	-0.34	0.17	0.04	0.88	0.05	0.86
P300LatenzPZGO	0.34	0.17	0.45	0.06	-0.23	0.36	-0.20	0.42	0.28	0.26	0.04	0.89
N200LatenzPzNoGo	-0.28	0.26	-0.12	0.64	0.35	0.16	-0.13	0.62	0.41	0.10	0.29	0.24
P300LatenzPzNoGo	0.07	0.78	0.14	0.57	-0.40	0.10	0.09	0.73	0.07	0.80	0.02	0.95
N200LatenzFZGO	0.46	0.06	0.25	0.31	-0.33	0.17	-0.35	0.16	0.38	0.12	-0.21	0.40
P300LatenzFZGO	-0.28	0.27	-0.20	0.42	0.35	0.16	0.63	0.01	-0.08	0.75	-0.14	0.59
N200LatenzFzNoGo	-0.12	0.63	0.22	0.38	0.29	0.24	-0.01	0.95	-0.04	0.88	0.47	0.05
P300LatenzFzNoGo	-0.20	0.42	-0.14	0.58	0.40	0.10	0.10	0.68	0.06	0.81	0.33	0.18
N200LatenzF3GO	0.39	0.11	-0.12	0.63	-0.15	0.55	-0.15	0.55	0.02	0.92	-0.04	0.87
P300LatenzF3GO	-0.26	0.30	-0.20	0.43	0.26	0.30	0.59	0.01	0.06	0.80	-0.06	0.81
N200LatenzF3NoGo	0.07	0.80	0.25	0.31	0.06	0.82	0.20	0.43	0.08	0.76	0.36	0.14
P300LatenzF3NoGo	-0.09	0.73	0.02	0.93	0.48	0.05	0.02	0.93	-0.17	0.50	0.49	0.04
N200LatenzF4GO	0.00	1.00	0.18	0.46	-0.43	0.07	-0.02	0.93	-0.23	0.36	0.08	0.76
P300LatenzF4GO	0.10	0.68	0.04	0.88	0.40	0.10	-0.14	0.59	-0.17	0.49	-0.37	0.13
N200LatenzF4NoGo	0.04	0.86	0.32	0.20	-0.07	0.80	-0.15	0.55	-0.18	0.47	0.02	0.93
P300LatenzF4NoGo	0.05	0.83	0.01	0.97	0.28	0.26	-0.05	0.84	-0.04	0.87	0.13	0.60
P200LatenzF7GO	0.39	0.11	0.09	0.72	-0.35	0.16	-0.49	0.04	0.32	0.20	0.06	0.81
N300LatenzF7GO	0.29	0.24	0.59	0.01	-0.50	0.03	-0.47	0.05	0.42	0.08	0.06	0.82
P200LatenzF7NoGo	0.09	0.71	0.26	0.29	0.05	0.85	-0.09	0.72	0.51	0.03	0.26	0.30
N300LatenzF7NoGo	0.34	0.17	0.01	0.98	-0.63	0.005	-0.31	0.20	0.06	0.80	0.19	0.45
P200LatenzF8GO	0.21	0.41	0.20	0.44	-0.21	0.41	-0.31	0.20	-0.19	0.45	0.07	0.78
N300LatenzF8GO	0.36	0.14	0.56	0.02	-0.48	0.04	-0.30	0.23	0.18	0.47	-0.19	0.46
P200LatenzF8NoGo	-0.02	0.92	0.26	0.30	-0.08	0.76	-0.03	0.91	-0.31	0.21	-0.04	0.89
N300LatenzF8NoGo	0.22	0.38	0.31	0.22	-0.52	0.03	-0.09	0.71	-0.38	0.12	0.03	0.92
Durchschnittl. Rz	0.35	0.16	0.37	0.13	-0.13	0.61	-0.53	0.03	0.11	0.66	0.19	0.44
Auslassungsfehler	0.18	0.48	0.26	0.29	0.28	0.26	0.30	0.23	-0.26	0.30	-0.35	0.15
Falsche Alarmer	-0.50	0.04	0.09	0.72	0.16	0.53	0.09	0.72	-0.11	0.65	0.01	0.96
F. A. nach NoGo	-0.58	0.01	-0.02	0.94	0.19	0.46	0.20	0.42	-0.08	0.75	0.01	0.98
Gesamtfehler	-0.44	0.07	0.17	0.50	0.24	0.33	0.18	0.47	-0.19	0.45	-0.09	0.71

Ergebnistabelle 32: Korrelationen nach Pearson zwischen den Latenzen der GFP-Peaks und den Latenzen der N200 und P300 an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz sowie den Verhaltensparametern in Paradigma I.

8.7.1.3 Verhaltensparameter mit N200 und P300

		Durchschn. Rz	Auslassungsfehler	Falsche Alar-me	Falsche Alar-me nach NoGo	Gesamtfehler
N200LatenzFZGO	R	0.33	0.24	-0.63	-0.55	-0.55
	p	0.18	0.33	0.01	0.02	0.02
P300LatenzFZGO	R	-0.51	0.27	0.08	0.04	0.17
	p	0.03	0.27	0.74	0.87	0.51
N200LatenzFzNoGo	R	0.26	0.20	0.17	0.12	0.23
	p	0.30	0.43	0.50	0.63	0.36
P300LatenzFzNoGo	R	0.30	-0.16	-0.16	0.05	-0.21
	p	0.22	0.53	0.51	0.85	0.40
N200EffektFZ	R	0.20	0.15	-0.03	0.04	0.01
	p	0.44	0.54	0.90	0.86	0.96
P300EffektFZ	R	-0.18	-0.11	0.36	0.26	0.33
	p	0.48	0.66	0.14	0.29	0.18
N200LatenzF3GO	R	0.07	0.08	-0.75	-0.81	-0.72
	p	0.77	0.77	0.0004	0.00005	0.0007
P300LatenzF3GO	R	-0.45	0.19	0.20	0.22	0.26
	p	0.06	0.44	0.43	0.38	0.30
N200LatenzF3NoGo	R	0.00	0.24	-0.07	-0.14	0.00
	p	0.99	0.33	0.77	0.58	1.00
P300LatenzF3NoGo	R	0.21	0.02	-0.08	-0.20	-0.07
	p	0.40	0.93	0.76	0.43	0.78
N200EffektF3	R	0.15	0.03	0.35	0.42	0.36
	p	0.54	0.92	0.15	0.08	0.14
P300EffektF3	R	0.10	-0.28	0.23	0.15	0.15
	p	0.70	0.27	0.35	0.56	0.55
N200LatenzF4GO	R	0.13	-0.33	-0.24	-0.32	-0.34
	p	0.59	0.18	0.34	0.20	0.17
P300LatenzF4GO	R	0.03	0.36	0.05	-0.04	0.16
	p	0.90	0.15	0.84	0.87	0.53
N200LatenzF4NoGo	R	0.25	-0.24	0.10	-0.14	0.03
	p	0.31	0.33	0.70	0.57	0.92
P300LatenzF4NoGo	R	0.44	-0.11	-0.28	-0.11	-0.31
	p	0.07	0.67	0.27	0.66	0.21
N200EffektF4	R	0.09	0.17	-0.19	-0.08	-0.14
	p	0.73	0.50	0.44	0.76	0.57
P300EffektF4	R	-0.09	-0.14	0.15	0.04	0.11
	p	0.74	0.58	0.56	0.86	0.68
P200LatenzF7GO	R	0.09	-0.34	0.10	0.04	0.00
	p	0.71	0.17	0.70	0.89	0.99
N300LatenzF7GO	R	0.36	-0.19	-0.20	-0.24	-0.26
	p	0.14	0.44	0.42	0.35	0.29
P200LatenzF7NoGo	R	0.29	0.09	-0.10	-0.01	-0.07
	p	0.24	0.73	0.71	0.96	0.78
N300LatenzF7NoGo	R	0.14	-0.17	0.05	-0.04	0.00
	p	0.59	0.50	0.84	0.86	1.00
P200EffektF7	R	-0.13	-0.36	-0.15	-0.12	-0.26
	p	0.61	0.14	0.55	0.65	0.30
N300EffektF7	R	-0.18	-0.15	-0.03	0.03	-0.08
	p	0.46	0.55	0.89	0.89	0.75
P200LatenzF8GO	R	-0.02	-0.27	0.35	0.18	0.26
	p	0.95	0.28	0.16	0.46	0.29
N300LatenzF8GO	R	0.46	-0.12	-0.22	-0.27	-0.26
	p	0.05	0.63	0.37	0.28	0.30
P200LatenzF8NoGo	R	0.00	-0.03	0.41	0.39	0.41
	p	0.99	0.92	0.09	0.11	0.10
N300LatenzF8NoGo	R	0.05	-0.19	0.23	0.14	0.17
	p	0.85	0.44	0.36	0.59	0.50
P200EffektF8	R	-0.28	-0.18	0.22	0.19	0.17
	p	0.25	0.47	0.38	0.45	0.51
N300EffektF8	R	-0.32	0.12	-0.17	-0.23	-0.14
	p	0.19	0.64	0.50	0.36	0.59
N200LatenzCZGO	R	0.26	0.12	-0.32	-0.25	-0.28
	p	0.30	0.64	0.20	0.31	0.26
P300LatenzCZGO	R	-0.23	0.44	0.03	0.11	0.16
	p	0.37	0.07	0.92	0.67	0.53
N200LatenzCzNoGo	R	0.05	-0.20	0.21	0.26	0.15
	p	0.84	0.43	0.40	0.30	0.54
P300LatenzCzNoGo	R	0.39	-0.27	-0.08	-0.07	-0.16

	p	0.11	0.28	0.77	0.78	0.53
N200EffektCZ	R	-0.11	0.22	0.17	0.17	0.24
	p	0.65	0.37	0.50	0.49	0.34
P300EffektCZ	R	0.11	-0.34	0.21	0.06	0.11
	p	0.66	0.17	0.39	0.81	0.66
N200LatenzPZGO	R	0.04	0.02	0.23	0.22	0.24
	p	0.86	0.95	0.36	0.37	0.35
P300LatenzPZGO	R	0.41	-0.11	-0.13	-0.10	-0.16
	p	0.09	0.66	0.62	0.68	0.53
N200LatenzPzNoGo	R	-0.10	-0.10	0.31	0.34	0.28
	p	0.70	0.70	0.21	0.17	0.25
P300LatenzPzNoGo	R	-0.26	-0.15	0.25	0.19	0.20
	p	0.31	0.56	0.33	0.45	0.42
N200EffektPZ	R	-0.31	0.17	0.02	0.03	0.07
	p	0.21	0.51	0.93	0.91	0.78
P300EffektPZ	R	-0.14	0.05	0.38	0.44	0.40
	p	0.58	0.84	0.12	0.07	0.10

Ergebnistabelle 33: Korrelationen nach Pearson zwischen den Latenzen und Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 an den Elektroden Fz, F3, F4, F7, F8, Cz und Pz und den Verhaltensparametern in Paradigma I.

8.7.2 Paradigma IV

8.7.2.1 NGA

	NGAp		NGAm	
	R	p	R	p
GFPP_1_6	0.36	0.14	0.24	0.34
GFPM_1_6	0.49	0.04	0.34	0.17
GFPP_2_6	-0.16	0.54	-0.15	0.56
GFPM_2_6	-0.04	0.88	-0.06	0.80
GFPP_3_6	0.41	0.09	0.27	0.27
GFPM_3_6	0.46	0.053	0.28	0.26
GFPP_1_7	0.38	0.12	0.36	0.15
GFPM_1_7	0.37	0.13	0.31	0.20
GFPP_2_7	0.40	0.10	0.34	0.16
GFPM_2_7	0.40	0.10	0.35	0.16
GFPP_3_7	0.41	0.09	0.38	0.12
GFPM_3_7	0.32	0.19	0.29	0.24
N200EffektFz	0.16	0.53	0.21	0.40
P300EffektFz	-0.74	0.0004	-0.53	0.02
N200EffektCz	-0.25	0.32	-0.24	0.34
P300EffektCz	-0.06	0.82	0.00	1.00
N200EffektPz	-0.28	0.25	-0.51	0.03
P300EffektPz	0.14	0.57	0.11	0.66
Durchschn. Rz	-0.18	0.49	0.00	0.99
Auslassungsfehler	-0.18	0.49	0.04	0.89
Falsche Alarmer	0.13	0.61	-0.03	0.90
F. A. nach NoGo	-0.12	0.65	-0.19	0.45
Gesamtfehler	-0.01	0.96	0.00	1.00

Ergebnistabelle 34: Korrelationen nach Pearson zwischen der NGA am Peak (NGAp) und im Segmentmittel (NGAm) und den GFP-Amplituden, den Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 an den Elektroden Fz, Cz und Pz sowie den Verhaltensparametern in Paradigma IV.

8.7.2.2 GFP-Daten mit N200 und P300

	Segment 1				Segment 2				Segment 3			
	LatenzPGo		LatenzPNoGo		LatenzPGo		LatenzPNoGo		LatenzPGo		LatenzPNoGo	
	R	p	R	p	R	p	R	p	R	p	R	p
N200LatenzFzGo	-0.24	0.33	-0.35	0.16	0.21	0.40	0.43	0.07	-0.41	0.09	0.17	0.49
P300LatenzFzGo	0.23	0.36	0.12	0.63	-0.40	0.10	-0.19	0.44	0.26	0.29	0.05	0.83
N200LatenzFzNoGo	0.49	0.04	0.15	0.54	-0.46	0.052	-0.06	0.80	0.12	0.63	0.09	0.73
P300LatenzFzNoGo	0.31	0.21	0.20	0.43	-0.47	0.051	-0.38	0.12	0.24	0.34	0.15	0.55
N200LatenzCzGo	0.55	0.02	0.07	0.77	-0.43	0.07	-0.05	0.86	-0.31	0.21	-0.23	0.37
P300LatenzCzGo	0.05	0.84	0.00	1.00	-0.13	0.60	-0.46	0.06	0.40	0.10	-0.05	0.85
N200LatenzCzNoGo	0.56	0.02	0.23	0.36	-0.57	0.01	-0.20	0.43	-0.06	0.82	-0.09	0.72
P300LatenzCzNoGo	0.12	0.62	0.10	0.68	-0.36	0.14	-0.68	0.002	0.22	0.38	0.32	0.20
N200LatenzPzGo	0.33	0.18	0.51	0.03	-0.22	0.38	0.11	0.67	-0.14	0.59	-0.23	0.36
P300LatenzPzGo	-0.03	0.90	0.21	0.39	-0.27	0.28	-0.15	0.56	0.16	0.52	0.42	0.09
N200LatenzPzNoGo	0.62	0.01	0.61	0.01	-0.18	0.48	-0.01	0.96	-0.40	0.10	-0.18	0.47
P300LatenzPzNoGo	-0.23	0.35	-0.04	0.86	-0.25	0.31	-0.32	0.20	0.23	0.37	0.51	0.03
Durchschn. Rz	-0.08	0.75	0.13	0.60	-0.11	0.67	0.13	0.59	-0.32	0.20	0.19	0.45
Auslassungsfehler	0.10	0.70	0.11	0.67	-0.06	0.82	-0.12	0.62	0.06	0.82	0.03	0.89
Falsche Alarme	0.68	0.002	0.50	0.03	-0.39	0.11	-0.14	0.58	-0.08	0.76	-0.44	0.07
F. A. nach NoGo	0.63	0.005	0.71	0.001	-0.42	0.09	0.28	0.26	-0.04	0.86	-0.63	0.005
Gesamtfehler	0.50	0.04	0.39	0.11	-0.28	0.25	-0.16	0.53	-0.02	0.94	-0.27	0.28

Ergebnistabelle 35: Korrelationen nach Pearson zwischen den Latenzen der GFP-Peaks der Go- und NoGo-Bedingung und den Latenzen der N200 und P300 an den Elektroden Fz, Cz und Pz sowie den Verhaltensparametern des Paradigma IV.

8.7.2.3 Verhaltensparameter mit N200 und P300

		Durchschn. Rz	Auslassungsfehler	Falsche Alar-me	Falsche Alar-me nach NoGo	Gesamtfehler
N200LatenzFzGo	R	0.64	-0.16	-0.31	-0.27	-0.29
	p	0.004	0.52	0.21	0.28	0.24
P300LatenzFzGo	R	-0.06	0.23	0.11	0.10	0.20
	p	0.82	0.35	0.66	0.70	0.42
N200LatenzFzNoGo	R	0.11	0.13	0.39	0.21	0.32
	p	0.66	0.62	0.11	0.40	0.19
P300LatenzFzNoGo	R	-0.02	0.07	0.05	0.16	0.07
	p	0.94	0.79	0.84	0.53	0.79
N200EffektFz	R	-0.39	-0.05	0.25	0.34	0.14
	p	0.11	0.85	0.31	0.16	0.58
P300EffektFz	R	0.07	0.20	0.06	0.15	0.15
	p	0.78	0.43	0.80	0.56	0.55
N200LatenzCzGo	R	0.16	-0.23	0.32	0.14	0.08
	p	0.53	0.37	0.19	0.58	0.74
P300LatenzCzGo	R	-0.31	-0.02	-0.10	0.07	-0.08
	p	0.22	0.93	0.68	0.78	0.75
N200LatenzCzNoGo	R	0.21	0.14	0.57	0.29	0.45
	p	0.40	0.58	0.01	0.24	0.06
P300LatenzCzNoGo	R	-0.03	0.11	0.25	-0.08	0.22
	p	0.91	0.68	0.31	0.75	0.38
N200EffektCz	R	-0.48	0.12	0.05	0.09	0.10
	p	0.04	0.65	0.85	0.73	0.71
P300EffektCz	R	0.52	0.07	0.10	-0.15	0.10
	p	0.03	0.79	0.68	0.56	0.68
N200LatenzPzGo	R	0.02	0.25	0.47	0.36	0.45
	p	0.94	0.32	0.046	0.14	0.06
P300LatenzPzGo	R	0.52	-0.41	-0.09	-0.12	-0.29
	p	0.03	0.09	0.72	0.64	0.25
N200LatenzPzNoGo	R	0.33	0.13	0.49	0.36	0.39
	p	0.18	0.60	0.04	0.14	0.11
P300LatenzPzNoGo	R	0.14	0.02	-0.07	-0.30	-0.04
	p	0.58	0.95	0.78	0.23	0.88
N200EffektPz	R	0.11	0.14	0.19	0.35	0.20
	p	0.65	0.58	0.45	0.16	0.42
P300EffektPz	R	0.17	-0.06	0.00	-0.55	-0.03
	p	0.50	0.83	0.99	0.02	0.90

Ergebnistabelle 36: Korrelationen nach Pearson zwischen den Latenzen und Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 an Fz, Cz und Pz und den Verhaltensparametern in Paradigma IV.

8.7.3. Paradigma V

8.7.3.1 NGA

	NGAp		NGAm	
	R	p	R	p
GFPP_1_6	0.11	0.67	0.19	0.46
GFPM_1_6	-0.02	0.94	-0.05	0.85
GFPP_2_6	0.24	0.33	0.40	0.10
GFPM_2_6	0.20	0.42	0.28	0.27
GFPP_3_6	0.30	0.22	0.18	0.47
GFPM_3_6	0.25	0.32	0.10	0.68
GFPP_1_7	0.44	0.07	0.66	0.003
GFPM_1_7	0.33	0.18	0.58	0.01
GFPP_2_7	0.47	0.048	0.67	0.002
GFPM_2_7	0.38	0.12	0.64	0.004
GFPP_3_7	0.34	0.17	0.57	0.01
GFPM_3_7	0.37	0.13	0.60	0.01
N200EffektFz	0.06	0.81	0.38	0.12
P300EffektFz	-0.25	0.32	-0.50	0.03
N200EffektCz	-0.29	0.24	-0.42	0.08
P300EffektCz	-0.20	0.42	-0.30	0.23
N200EffektPz	-0.38	0.12	-0.50	0.03
P300EffektPz	0.11	0.67	-0.32	0.20
Durchschn. Rz	0.12	0.65	-0.18	0.49
Auslassungsfehler	0.06	0.82	0.06	0.81

Falsche Alarme	-0.32	0.19	-0.29	0.25
F. A. nach NoGo	-0.42	0.08	-0.32	0.20
Gesamtfehler	-0.30	0.22	-0.27	0.28

Ergebnistabelle 37: Korrelationen nach Pearson zwischen der NGA am Peak (NGAp) und im Segmentmittel (NGAm) und den Amplituden und Latenzen der GFP-Daten, den Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 und den Verhaltensparametern des Paradigma V.

8.7.3.2 GFP-Daten mit N200 und P300

	Segment 1				Segment 2				Segment 3			
	LatenzPGo		LatenzPNoGo		LatenzPGo		LatenzPNoGo		LatenzPGo		LatenzPNoGo	
	R	p	R	p	R	p	R	p	R	p	R	p
N200LatenzFzGo	0.36	0.15	0.00	0.98	-0.02	0.95	0.23	0.35	-0.44	0.07	-0.13	0.62
P300LatenzFzGo	0.42	0.08	-0.26	0.29	0.40	0.10	0.22	0.39	-0.14	0.57	0.32	0.19
N200LatenzFzNoGo	-0.01	0.95	0.09	0.71	0.25	0.31	-0.18	0.47	-0.13	0.62	0.21	0.41
P300LatenzFzNoGo	0.22	0.39	0.10	0.69	0.48	0.04	0.18	0.47	0.08	0.74	0.74	0.0005
N200LatenzCzGo	0.21	0.40	0.27	0.28	-0.24	0.33	0.02	0.93	-0.13	0.61	-0.33	0.17
P300LatenzCzGo	-0.02	0.94	-0.30	0.22	0.02	0.94	-0.46	0.055	0.18	0.47	0.07	0.77
N200LatenzCzNoGo	0.08	0.75	0.36	0.15	0.03	0.91	-0.10	0.70	0.27	0.27	-0.02	0.95
P300LatenzCzNoGo	0.06	0.82	0.35	0.15	0.20	0.42	0.05	0.85	0.01	0.98	-0.07	0.78
N200LatenzPzGo	-0.24	0.33	0.25	0.32	-0.10	0.68	-0.07	0.77	0.38	0.12	-0.21	0.39
P300LatenzPzGo	0.30	0.22	-0.36	0.14	-0.32	0.20	-0.12	0.64	0.28	0.26	0.10	0.68
N200LatenzPzNoGo	-0.09	0.73	0.56	0.02	0.28	0.26	-0.35	0.16	-0.14	0.59	-0.12	0.64
P300LatenzPzNoGo	-0.05	0.85	0.32	0.20	0.01	0.98	-0.21	0.41	0.35	0.15	-0.17	0.49
Durchschn. Rz	0.45	0.06	0.18	0.47	0.37	0.14	-0.26	0.30	0.09	0.71	0.23	0.36
Auslassungsfehler	-0.17	0.51	-0.15	0.55	-0.31	0.22	-0.32	0.20	-0.26	0.30	-0.31	0.21
Falsche Alarmer	-0.22	0.39	0.27	0.29	-0.10	0.69	0.12	0.62	0.18	0.47	-0.30	0.23
F. A. nach NoGo	-0.14	0.58	0.23	0.36	-0.11	0.67	0.20	0.42	0.33	0.18	-0.26	0.29
Gesamtfehler	-0.24	0.34	0.24	0.35	-0.15	0.56	0.07	0.78	0.14	0.59	-0.34	0.16

Ergebnistabelle 38: Korrelationen nach Pearson zwischen den GFP-Latenzen und den Latenzen der N200 und P300 sowie den Verhaltensparametern des Paradigma V.

8.7.3.3 Verhaltensparameter mit N200 und P300

		Durchschn. Rz	Auslassungsfehler	Falsche Alar-me	Falsche Alar-me nach NoGo	Gesamtfehler
N200LatenzFzGo	R	0.19	-0.06	-0.17	-0.20	-0.18
	p	0.45	0.82	0.50	0.42	0.48
P300LatenzFzGo	R	0.06	-0.19	-0.07	-0.05	-0.10
	p	0.80	0.44	0.78	0.84	0.69
N200LatenzFzNoGo	R	0.18	0.23	-0.01	-0.02	0.02
	p	0.48	0.37	0.95	0.95	0.93
P300LatenzFzNoGo	R	0.42	-0.42	-0.45	-0.36	-0.50
	p	0.08	0.08	0.06	0.14	0.03
N200EffektFz	R	-0.14	0.03	-0.09	-0.02	-0.08
	p	0.57	0.92	0.72	0.94	0.74
P300EffektFz	R	0.12	0.03	0.22	0.25	0.22
	p	0.65	0.91	0.37	0.31	0.37
N200LatenzCzGo	R	0.17	-0.06	-0.22	-0.18	-0.22
	p	0.50	0.80	0.39	0.47	0.38
P300LatenzCzGo	R	0.16	-0.03	-0.07	-0.03	-0.07
	p	0.54	0.92	0.78	0.91	0.77
N200LatenzCzNoGo	R	-0.20	0.03	0.55	0.60	0.54
	p	0.42	0.90	0.02	0.01	0.02
P300LatenzCzNoGo	R	0.38	-0.14	0.05	0.10	0.02
	p	0.12	0.59	0.86	0.68	0.93
N200EffektCz	R	-0.05	0.26	0.14	0.02	0.18
	p	0.83	0.30	0.57	0.93	0.47
P300EffektCz	R	0.05	-0.26	-0.07	-0.01	-0.11
	p	0.83	0.30	0.79	0.95	0.68
N200LatenzPzGo	R	-0.24	0.13	0.57	0.67	0.58
	p	0.34	0.61	0.01	0.002	0.01
P300LatenzPzGo	R	0.32	0.11	-0.14	-0.02	-0.12
	p	0.20	0.67	0.58	0.92	0.63
N200LatenzPzNoGo	R	0.04	-0.17	0.14	0.16	0.11
	p	0.87	0.51	0.57	0.53	0.65
P300LatenzPzNoGo	R	-0.07	-0.20	0.33	0.45	0.29
	p	0.80	0.42	0.18	0.06	0.24
N200EffektPz	R	0.01	0.12	0.45	0.46	0.46
	p	0.98	0.64	0.06	0.052	0.06
P300EffektPz	R	0.05	0.32	-0.10	-0.24	-0.05
	p	0.84	0.20	0.70	0.34	0.86

Ergebnistabelle 39: Korrelationen nach Pearson zwischen den Latenzen und Go/NoGo-Effekten der N200 und P300 und den Verhaltensparametern in Paradigma V.

8.7.4 Reaktionszeiten und Fehlerparameter

	Durchschnittliche Reaktionszeit	
	R	p
Paradigma I		
Auslassungsfehler	-0.33	0.18
Falsche Alar-me	-0.31	0.21
Falsche Alar-me nach NoGo	-0.32	0.19
Gesamtfehler	-0.41	0.09
Paradigma II		
Falsche Alar-me	-0.26	0.30
Falsche Alar-me nach NoGo	-0.33	0.19
Gesamtfehler	-0.22	0.39
Paradigma III		
Auslassungsfehler	0.47	0.048
Falsche Alar-me	0.25	0.33
Falsche Alar-me nach NoGo	0.25	0.33
Gesamtfehler	0.47	0.048
Paradigma IV		
Auslassungsfehler	-0.16	0.52
Falsche Alar-me	-0.17	0.49
Falsche Alar-me nach NoGo	-0.03	0.89
Gesamtfehler	-0.20	0.42

Paradigma V		
Auslassungsfehler	-0.23	0.37
Falsche Alarmer	-0.56	0.02
Falsche Alarmer nach NoGo	-0.46	0.054
Gesamtfehler	-0.58	0.01

Ergebnistabelle 40: Korrelationen nach Pearson zwischen den durchschnittlichen Reaktionszeiten und den Fehlerparametern aller fünf Paradigmen.

9 Literaturverzeichnis

1. Altenmüller, E.O. (1996) Ereigniskorrelierte Potentiale. In: Stöhr, M., Dichgans, J., Buettner, U.W., Hess, C.W. and Altenmüller E.O. (eds) *Evozierte Potentiale*, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, pp 655-676.
2. Altenmüller, E.O., Gerloff, C. (1998) Psychophysiology and EEG. In: Niedermeyer, E., Lopes da Silva, F. (eds) *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 637-655.
3. Baker, D.B., Taylor, C.J. and Leyva, C. (1995) Continuous Performance Tests: A comparison of modalities. *J Clin Psychol* 51, 548-551.
4. Band, G.P.H and van Boxtel, G.J.M. (1999) Inhibitory motor control in stop paradigms: review and reinterpretation of neural mechanisms. *Acta Psychol* 101, 179-211.
5. Banquet, J.P, Renault, B. and Lesèvre, N. (1981) Effect of task and stimulus probability on evoked potentials. *Biol Psychol* 13, 203-214.
6. Barrett, G., Neshige, R. and Shibasaki, H. (1987) Human auditory and somatosensory event-related potentials: Effects of response condition and age. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 66, 409-419.
7. Benedict, R.H.B., Lockwood, A.H., Shucard, J.L., Shucard, D.W., Wack, D. and Murphy, B.W. (1998) Functional neuroimaging of attention in the auditory modality. *NeuroReport* 9, 121-126.
8. Berger, H. (1929) Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv Psych* 87, 527-570.
9. Bleuler, E. (1916) *Lehrbuch der Psychiatrie*. Springer, Berlin.
10. Bokura, H., Yamaguchi, S. and Kobayashi, S. (2001) Electrophysiological correlates for response inhibition in a Go/NoGo task. *Clin Neurophys* 112, 2224-2232.
11. Bruin, K.J., Wijers, A.A. (2002) Inhibition, response mode, and stimulus probability: a comparative event-related potential study. *Clin Neurophysiol* 113, 1172-1182.
12. Bruin, K.J., Wijers, A.A., van Staveren, A.S.J. (2001) Response priming in a go/nogo task: do we have to explain the go/nogo N2 effect in terms of response activation instead of inhibition? *Clin Neurophys* 112, 1660-1671.
13. Brunia, CHM (1998) Movement and stimulus preceding negativity. *Biol Psychol* 26, 165-178.
14. Buchsbaum, M.S., Nuechterlein, K.H., Haier, R.J., Wu, J., Sicotte, N., Hazlett, E., Asarnow, R., Potkin, S. and Guich, S. (1990) Glucose metabolic rates in normals and schizophrenics during the Continuous Performance Test assessed by Positron Emission Tomography. *Br J Psychiatry* 156, 216-227.
15. Cornblatt, B.A., Lenzenweger, M.F. and Erlenmeyer-Kimling, L. (1989) The Continuous Performance Test, Identical Pairs Version: II. Contrasting attentional profiles in schizophrenic and depressed patients. *Psych. Res.* 29, 65-85.
16. Cornblatt, B.A., Keilp, J. (1994) Impaired attention, genetics and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 30, 31-46.
17. Cornblatt, B.A., Risch, N.J., Faris, G., Friedman, D. and Erlenmeyer-Kimling, L. (1988) The Continuous Performance Test, Identical Pairs Version (CPT-IP): I. New findings about sustained attention in normal families. *Psych. Res.* 26, 223-238.

18. Cornblatt, B.A., Winters, L. and Erlenmeyer-Kimling, L. (1989) Attentional markers of schizophrenia: Evidence from the New York High Risk Study. In: Schulz, S.C. and Tamminga, C.A., eds. *Schizophrenia: Scientific progress*. Oxford University Press, New York, NY, pp.83-92.
19. Courchesne, E., Hillyard, S.A. and Galambos, R. (1975) Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 59, 238-248.
20. Czigler, I., Csibra, G. and Ambró, Á. (1996) Aging, stimulus identification and the effect of probability: an event-related potential study. *Biol Psychol* 43, 27-40.
21. Deecke, L. and Lang, W. (1988) P300 as the resolution of negative cortical DC-shifts. *Behav Br Sci* 11, 379-381.
22. Desmedt, J.E., Tran Huy, N., Bourguet, M. (1983) The cognitive P40, N60 and P100 components of somatosensory evoked potentials and the earliest electrical signs of sensory processing in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56, 272-282.
23. Donchin, E. (1981) Surprise!...Surprise! *Psychophysiol* 18, 493-513.
24. Donchin, E., Ritter, W. and McCallum, C. (1978) Cognitive psychophysiology: The endogenous components of the ERP. In: Callaway, E., Tueting, P. and Koslow, S. (eds) *Brain event related potentials in man* (pp 349-411), Academic Press, New York.
25. Dougherty, D.M., Moeller, F.G., Steinberg, J.L., Marsh, D.M., Hines, S.E. and Bjork, J.M. (1999) Alcohol increases commission error rates for a Continuous Performance Test. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 23, 1342-1351.
26. Dujardin, K., Derambure, P., Bourriez, J.L., Jacquesson, J.M. and Guieu, J.D. (1993) P300 component of the event-related potentials (ERP) during an attention task; effects of age, stimulus modality and event probability. *Int J Psychophys* 14, 255-267.
27. Durston, S., Thomas, K.M., Worden, M.S., Yang, Y. and Casey, B.J. (2002) The Effect of Preceding Context on Inhibition: An Event-Related fMRI Study. *NeuroImage* 16, 449-453.
28. Dykman, R.A., Ackerman, P.T., Oglesby, D.M. (1979) Selective and sustained attention in hyperactive, learning-disabled and normal boys. *J Nerv Ment Dis* 167, 288-297.
29. Earle-Boyer, E.A., Serper, M.R., Davidson, M. and Harvey, P.D. (1991) Continuous Performance Tests in schizophrenic patients: Stimulus and medication effects on performance. *Psychiatry Res* 37, 47-56.
30. Early, T.S., Posner, M.I., Raiman, E.M. and Raichle, M.E. (1989) Hyperactivity of the left striato-pallidal projection: Part I: Lower level theory, Part II: Phenomenology and thought disorder. *Psychiatric Developments* 2, 85-121.
31. Eimer, M. (1993) Effects of attention and stimulus probability on ERPs in a Go/NoGo task. *Biol Psychol* 35, 123-138.
32. Falkenstein, M., Hohnsbein, J. and Hoormann, J. (1994) Effects of choice complexity on different subcomponents of the late positive complex of the event-related potential. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 92, 148-160.
33. Falkenstein, M., Hoormann, J. and Hohnsbein, J. (1999) ERP components in Go/NoGo tasks and their relation to inhibition. *Acta Psychologica* 101, 267-291.

34. Falkenstein, M., Koshlykova, N.A., Kiroj, V.N., Hoormann, J. and Hohnsbein, J. (1995) Late ERP components in visual and auditory Go/NoGo tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 96, 36-43.
35. Fallgatter, AJ (1999) Untersuchungen zur Neurophysiologie der bewußten motorischen Steuerung bei Gesunden und psychiatrischen Patienten. Habilitationsschrift, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.
36. Fallgatter, AJ, Brandeis, D and Strik, WK (1997) A robust assessment of the NoGo-Anteriorisation of P300 microstates in a cued Continuous Performance Test. *Brain Topogr* 9, 295-302.
37. Fallgatter, AJ, Eisenack, SS, Neuhauser, B, Aranda, D, Scheuerpflug, P and Hermann, MJ (2000) Stability of late event-related potentials: Topographical descriptors of motor control compared with the P300 amplitude. *Brain Topogr* 12, 255-261.
38. Fallgatter, A.J. and Müller, T.J. (2001) Electrophysiological signs of reduced prefrontal response control in schizophrenic patients. *Psych Res Neuroimaging* 107, 19-28.
39. Fallgatter, AJ, Müller, TJ, Strik, WK (1999) Age-related changes in the brain electrical correlates of response control. *Clin Neurophysiol* 110, 833-838.
40. Fallgatter, AJ and Strik, WK (1997) Right frontal activation during performance of the Continuous Performance Test assessed with Near-Infrared-Spectroscopy. *Neurosc Lett* 223, 89-92.
41. Fallgatter, AJ and Strik, WK (1999) NoGo-Anteriorisation – a neurophysiological standard-index for cognitive response control. *Int J Psychophysiol* 32, 233-238.
42. Fallgatter, AJ, Wiesbeck, GA, Weijers, H-G, Boening, J and Strik, WK (1998) Event-related correlates of response suppression as indicators of novelty seeking in alcoholics. *Alcohol & Alcoholism* 33, 475-481.
43. Filipovic, S.R., Jahanshahi, M. and Rothwell, J.C. (2000) Cortical potentials related to the nogo decision. *Exp Br Res* 132: 411-415.
44. Fox, A.M., Michie, P.T., Wynne, C.D.L., Maybery, M.T. (2000) ERP correlates of response inhibition to elemental and configural stimuli in a negative patterning task. *Clin Neurophys* 111, 1045-1053.
45. Garavan, H., Ross, T.J., Murphy, K., Roche, R.A.P., and Stein, E.A. (2002) Dissociable Executive Functions in the Dynamic Control of Behavior: Inhibition, Error Detection, and Correction. *NeuroImage* 17, 1820-1829.
46. Gemba, H. and Sasaki, K. (1990) Potential related to no-go reaction go/no-go hand movement with discrimination between tone stimuli of different frequencies in the monkey. *Br Res* 537, 340-344.
47. Goodin, D.S., Squires, K.C. and Starr, A. (1978) Long-latency event-related components of the auditory event-related potential in dementia. *Brain* 101, 635-648.
48. Häger, F., Volz, H.P., Gaser, C., Mentzel, H.J., Kaiser, W.A. and Sauer, H. (1998) Challenging the anterior attentional system with a continuous performance task: a functional magnetic resonance imaging approach. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 248, 161-170.
49. Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Liégeois, C., Chauvel, P. and Musolino, A. (1995a) Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. I. Superior temporal plane and parietal lobe. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 94, 191-220.

50. Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Marinkovic, K., Deveaux, B., Vignal, J.P. and Biraben, A. (1995b) Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. II. Medial, lateral and posterior temporal lobe. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 94, 229-250.
51. Halgren, E., Squires, N.K., Wilson, C.L., Rohrbaugh, J.W., Babb, T.L. and Crandall, P.H. (1980) Endogenous potentials generated in the human hippocampal formation and amygdala by infrequent events. *Science* 210, 803-805.
52. Halgren, E., Stapleton, J.M., Smith, M. and Altafullah, I. (1986) Generators of the human scalp P3(s). In: Cracco, Q. and Bodis-Wollner, I. (eds) *Evoked potentials*. Alan Liss, New York, pp 269-284.
53. Halperin, J.M., Wolf, L.E., Pascualvaca, D.M., Newcorn, J.H., Healey, J.M., O'Brien, J.D., Morganstein, A., Young, J.G. (1988) Differential assessment of attention and impulsivity in children. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 27, 326-329.
54. Halperin, J.M., Wolf, L.E., Greenblatt, E.R., Young, G. (1991) Subtype analysis of commission errors on the Continuous Performance Test in children. *Dev Neuropsychol* 7, 207-217.
55. Hansch, E.C., Syndulko, K., Cohen, S.N., Goldberg, Z.I., Potvin, A.R. and Tourtellotte, W.W. (1982) Cognition in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 11, 599-607.
56. Hart, R.P., Wade, J.B., Calabrese, V.P. and Colenda, C.C. (1998) Vigilance performance in Parkinson's Disease and depression. *J Clin Exp Neuropsychol* 20, 111-117.
57. Hegerl, U. (1998) Event-Related Potentials in Psychiatry. In: Niedermeyer, E., Lopes da Silva, F. (eds) *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 621-636.
58. Hillyard, S.A., Courchesne, E., Krausz, H.I. and Picton, T.W. (1976) Scalp topography of the P3 wave in different auditory decision tasks. In: McCallum, W.C. and Knott, J.R. (eds) *The Responsive Brain*. John Wright, Bristol, 1976, pp81-87.
59. Hillyard, SA, Hink, RF, Schwent, VL, Picton, TW (1973) Electrical signs of selective attention in the human brain. *Science* 182, 177-180.
60. Hömberg, V., Grünewald, G. and Grünewald-Zuberbier, E. (1981) The variation of P300 amplitudes in a money-winning paradigm in children. *Psychophysiol* 18, 258-262.
61. Hömberg, V., Hefter, H., Granseyer, G., Strauss, W., Lange, H. and Hennerici, M. (1986) Event-related potentials in patients with Huntington's diseases and relatives at risk in relation to detailed psychometry. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 63, 552-569.
62. Israel, J.B., Chesney, G.L., Wickens, C.D. and Donchin, E. (1980) P300 and tracking difficulty: Evidence for multiple resources in dual-task performance. *Psychophysiol* 17, 259-273.
63. Jasper, H. (1958) Report of committee on methods of clinical exam in EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 10, 370-375.
64. Jodo, E. and Inoue, K. (1990) Effects of practice in a Go/NoGo task. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 76, 249-257.
65. Jodo, E. and Kayama, Y. (1992) Relation of a negative ERP component to response inhibition in a Go/NoGo task. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 82, 477-482.

66. Johannes, S., Wieringa, B.M., Mantey, M., Nager, W., Rada, D., Müller-Vahl, K.R., Emrich, H.M., Dengler, R., Münte, T.F. and Dietrich, D. (2001) Altered inhibition of motor responses in Tourette Syndrome and Obsessive-Compulsive Disorder. *Acta Neurol Scand* 104, 36-43.
67. Johnson, Jr. R. (1986) A triarchic model of P300 amplitude. *Psychophys* 23, 367-383.
68. Johnson, Jr. R. (1993) On the neural generators of the P300 component of the event-related potential. *Psychophys* 30, 90-97.
69. Karlin, L., Martz, M.J. and Mordkoff, A.M. (1970) Motor performance and sensory-evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 28, 307-313.
70. Kiefer, M., Marzinzik, F., Weisbrod, M., Scherg, M. and Spitzer, M. (1998) The time course of brain activation during response inhibition: evidence from event-related potentials in a go/nogo task. *NeuroReport* 9, 765-770.
71. Kiehl, K.A., Smith, A.M., Hare, R.D. and Liddle, P.F. (2000) An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. *Biol Psychiatry* 48, 210-221.
72. Klinke, R., Frühstorfer, H., Finkenzeller, P. (1968) Evoked responses as a function of external and stored information. *Electroenc Clin Neurophys* 25, 119-122.
73. Knight, R.T., Scabini, D., Woods, D.L. and Clayworth, C.C. (1989) Contributions of the temporoparietal junction to the human auditory P3. *Br Res* 502, 109-116.
74. Knight, R.T., Staines, W.R., Swick, D. and Chao, L.L. (1999) Prefrontal cortex regulates inhibition and excitation in distributed neural networks. *Acta Psychol* 101, 159-178.
75. Knott, V., Mahoney, C., Labelle, A., Ripley, C., Cavazzoni, P., Jones, B. (1999) Event-related potentials in schizophrenic patients during a degraded stimulus version of the Continuous Performance Task. *Schizophr Res* 35, 263-278.
76. Koch, M., Morguet, M. (1985) Investigation in the use of a vigilance test in psycho-medical assessment. *Blutalkohol* 22, 391-396.
77. Kok, A. (1986) Effects of degradation of visual stimuli on components of the event-related potential (ERP) in Go/NoGo reaction tasks. *Biol Psychol* 23, 21-38.
78. Kok, A. (1988) Overlap between P300 and movement-related potentials: A response to Verleger. *Biol Psychol* 27, 51-58.
79. Kok, A. (1999) Varieties of inhibition: manifestations in cognition, event-related potentials and aging. *Acta Psychol* 101, 129-158.
80. Kopp, B., Mattler, U., Goertz, R. and Rist, F. (1996) N2, P3 and the lateralized readiness potential in a nogo task involving selective response priming. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 99, 19-27.
81. Kornhuber, HH, Deecke, L (1964) Hirnpotentialänderungen beim Menschen vor und nach Willkürbewegungen, dargestellt mit Magnetbandspeicherung und Rückwärtsanalyse. *Pflügers Arch* 281, 52.
82. Kornhuber, HH, Deecke, L. (1965) Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen. *Pflügers Arch* 284, 1-17.
83. Kraepelin, E. (1913) *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 8. Auflage ed, Vol. III. Band, Johan Brosius Barth Verlag, Leipzig.
84. Lehmann, D and Skrandies, W (1980) Reference-free identification of components of checkerboard-evoked multichannel potential fields. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48, 609-621.

85. Lehmann, D. and Skrandies, W. (1984) Spatial analyses of evoked potentials in man – a review. *Prog Neurobiol* 23, 227-250.
86. Lehmann, D. (1987) Principals of spatial analysis. In: A. Gevins and A. Rémond, eds. *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Rev. Ser. Vol.1, Analysis of Electrical and Magnetic Signals*, Elsevier, Amsterdam, pp309-354.
87. Magliero, A., Bashore, T.R., Coles, M.G.H. and Donchin, E. (1984) On the dependence of P300 latency on stimulus evaluation processes. *Psychophysiol* 21, 171-186.
88. Mäntysalo, S. (1987) N2 and P3 of the ERP to Go and NoGo stimuli: a stimulus-response association and dissociation. *Current trends in event-related potential research, EEG Suppl* 40, 227-234.
89. McCallum, WC (1987) Some recent developments in ERP-research related to cognitive function. In: Barber, C, Blum, T, eds. *Evoked Potentials III. The third international evoked potentials symposium*. Butterworths, Boston, pp 56-71.
90. McCarthy, G. and Donchin, E. (1981) A metric for thought: a comparison of P300 latency and reaction time. *Science* 211, 77-79.
91. Miller, R.C. (1984) The effect of low doses of alcohol on human behavior, Ph.D. thesis, University of Texas at Austin, Austin, TX.
92. Mirsky, A.F., Lochhead, S.J., Jones, B.P., Kugelmass, S., Walsh, D. and Kendler, K.S. (1992) On familiar factors in the attentional deficit in schizophrenia: a review and report of two new subject samples. *J Psychiatr Res* 26, 383-403.
93. Mussgay, L., Hertwig, R. (1990) Signal detection indices in schizophrenics on a visual, auditory, and bimodal Continuous Performance Test. *Schizophr Res* 3, 303-310.
94. Näätänen, R. (1986) A classification of N2 kinds of ERP components. In: McCallum, W.C., Zappoli, R. and Denoth, F. (eds) *Cerebral psychophysiology: studies in event-related potentials*. *Electroencephalogr Clin Neurophys Suppl* 38, Elsevier, Amsterdam, pp 169-172.
95. Näätänen, R. (1990) The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behav Br Sciences* 13, 201-288.
96. Nestor, P., Faux, S., McCarley, R., Shenton, M., Sands, S. (1990) Measurement of visual sustained attention in schizophrenia using signal detection analysis and a newly developed computerized CPT task. *Schizophr. Res.* 3, 329-332.
97. Nuechterlein, K.H., Dawson, M.E., Ventura, J., Fogelson, D., Gitlin, M. and Mintz, J. (1991) Testing vulnerability models: Stability of potential vulnerability indicators across clinical state. In: Haffner, H. and Gattaz, W.F., eds. *Search for the causes of schizophrenia. Vol.2*. Springer, Heidelberg, Germany, pp. 177-191.
98. Nuechterlein, K.H. (1991) Vigilance in schizophrenia and related disorders. In: Steinhauer, S.R., Gruzelier, J.H. and Zubin, J., eds. *Handbook of Schizophrenia. Neuropsychology, Psychophysiology and Information Process. Vol. 5*. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier Science Publishers, 397-433.
99. Nuechterlein, K.H., Parasuraman, R., Jiang, G. (1983) Visual sustained attention: image degradation produces rapid sensitivity decrement over time. *Science* 14, 323-326.
100. O'Dougherty, M, Nuechterlein, K.H., Drew, B. (1984) Hyperactive and hypoxic children: Signal detection, sustained attention, and behavior. *J. Abnorm Psychol* 93, 178-191.

101. Okada, Y.C., Kaufman, L. and Williamson, S.J. (1983) The hippocampal formation as a source of the slow endogenous potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 55, 417-426.
102. Pascual-Marqui, R.D., Michel, C.M. and Lehmann, D. (1994) Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *Int J Psychophysiol* 18, 49-65.
103. Pass, H., Klorman, R., Salzman, L., Klein, R., Kaskey, G. (1980) The late positive component of the evoked response in acute schizophrenics during a test of sustained attention. *Biol Psychiatry* 15, 9-20.
104. Pfefferbaum, A. and Ford, J.M. (1988) ERPs to stimuli requiring response production and inhibition: effects of age, probability and visual noise. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 71, 55-63.
105. Pfefferbaum, A., Ford, J.M., Weller, B.J., and Kopell, B.S. (1985) ERPs to response production and inhibition. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 60, 423-434.
106. Pfefferbaum, A., Ford, J.M., Wenegrat, B.G., Roth, W.T. and Kopell, B.S. (1984) Clinical application of the P3 component of event-related potentials. I. Normal aging. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59, 85-103.
107. Picton, T.W., Stuss, D.T., Champagne, S.C., Nelson, R.F. (1984) The effects of age on human event-related potentials. *Psychophysiology* 21, 312-325.
108. Pigache, R.M. (1996) Auditory sustained attention in schizophrenia: A comparison of the Continuous Performance Test and the Pigache Attention Task. *Psych Res* 60, 155-165.
109. Polich, J. (1987) Task difficulty, probability, and interstimulus interval as determinants of P300 from auditory stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68, 311-320.
110. Polich, J. (1989) Neuroanatomical contributions to individual differences in P300 morphology. In: Basar, E., Bullock, T. (eds) *Springer Series in brain dynamics*. Springer, Berlin, pp 331-338.
111. Polich, J., Howard, L. and Starr, A. (1985) Effects of age on the P300 component of the event-related potential from auditory stimuli: Peak definition, variation and measurement. *J Gerontol* 40, 721-726.
112. Posner, M.I., Walker, J.A., Friedrich, F.J. and Rafal, R.D. (1984) Effects of parietal injury on covert orienting of attention. *J Neurosci* 4, 1863-1874.
113. Potter, D.D., Pickles, C.D., Roberts, R.C., Rugg, M.D., Paller, K.A. and Mayes, A.R. (1993) Visual and auditory P300 in a case of bilateral destruction of the medial temporal lobes following viral encephalitis. In: Heinze, H.J., Münte, T.F. and Mangun, G.R. (eds) *New developments in event related potentials*. Birkhäuser, Cambridge MA, pp 319-327.
114. Pritchard, W.S. (1981) Psychophysiology of P300. *Psychological Bulletin* 89, 506-540.
115. Renault, B. and Lesevre, N. (1979) A trial by trial study of the visual omission response in reaction time situations. In: Lehmann, D. and Callaway, E. (eds) *Human evoked potentials*. Plenum Press, New York, pp 317-330.
116. Ritter, W., Ford, J.M., Gaillard, A.W., Harler, R., Kutas, M., Näätänen, R., Polich, J., Renault, B. and Rohrbaugh, J. (1984) Cognition and event-related potentials, I. The relation of negative potentials and cognitive processes. In: Karrer, R., Cohen, J. and Tueting, P. (eds) *Brain and Information*. The New York Academy of sciences, New York, pp 24-38.

117. Roberts, L.E., Rau, H., Lutzenberger, W. and Birbaumer, N. (1994) Mapping P300 waves onto inhibition: Go/NoGo discrimination. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 92, 44-55.
118. Rösler, F. (1982) *Hirnelektrische Korrelate kognitiver Prozesse*. Springer, Berlin Heidelberg New York.
119. Rösler, F., Sutton, S., Johnson, R., Mulder, G., Fabiani, M., Plooij-van Gorsel, E. and Roth, W.T. (1986) Endogenous ERP-components and cognitive constructs. A review. In: McCallum, W.C., Zappoli, R. and Denoth, F. (eds) *Cerebral psychophysiology: studies in event-related potentials*. *Electroencephalogr Clin Neurophys Suppl* 38, Elsevier, Amsterdam, pp 51-93.
120. Rosvold, H.E., Mirsky, A.F., Sarason, I., Bransome, E.D. and Beck, L.H. (1956) A continuous performance test of brain damage. *J Consult Psychol* 20, 343-350.
121. Sams, M. and Näätänen, R. (1991) Neuromagnetic responses of the human auditory cortex to short frequency glides. *Neurosci Letters* 121, 43-46.
122. Sams, M., Paavilainen, P., Alho, K. and Näätänen, R. (1985) Auditory frequency discrimination and event-related potentials. *Electroenc Clin Neurophys* 62, 437-448.
123. Sangal, R.B. and Sangal, J.M. (1996) Topography of auditory and visual P300 in normal adults. *Clin Electroencephalogr* 27, 145-150.
124. Sasaki, K. and Gemba, H. (1986) Electrical activity in the prefrontal cortex specific to no-go reaction of conditioned hand movement with colour discrimination in the monkey. *Exp Br Res* 64, 603-606.
125. Schröger, E. (1993) Event-related potentials to auditory stimuli following transient shifts of spatial attention in a Go/NoGo task. *Biol Psychol* 36, 183-207.
126. Schupp, HT, Lutzenberger, W, Rau, H and Birbaumer, N (1994) Positive shifts of event-related potentials: a state of cortical disfacilitation as reflected by the startle reflex probe. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 90, 135-144.
127. Shibasaki, H, Barrett, G, Halliday, E and Halliday, AM (1980) Components of the movement-related cortical potential and their scalp topography. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 49, 213-226.
128. Simson, R., Vaughan, Jr. H.G. and Ritter, W. (1977) The scalp topography of potentials in auditory and visual Go/NoGo-tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 43, 864-875.
129. Sokolov, E.N. (1975) The neuronal mechanisms of the orienting reflex. In: Sokolov, E.N., Vinogradove, O.S., eds. *Neuronal mechanisms of the orienting reflex*. Erlbaum, Hillsdale, pp 217-235.
130. Spencer, K.M. and Polich, J. (1999) Poststimulus EEG spectral analysis and P300: attention, task, and probability. *Psychophysiol* 36, 220-232.
131. Squires, N.K., Squires, K.C. and Hillyard, S.A. (1975) Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38, 387-401.
132. Squires, K.C., Petuchowski, S., Wickens, C. and Donchin, E. (1977) The effects of stimulus sequence on event-related potentials. A comparison of visual and auditory sequences. *Percept Psychophysiol* 22, 31-40.
133. Stapleton, J.M., Halgren, E. and Moreno, K.A. (1987) Endogenous potentials after anterior temporal lobectomy. *Neuropsychologia* 25, 549-557.
134. Strik, W.K., Dierks, T., Franzek, E., Stöber G. and Maurer, K. (1994) P300 in schizophrenia: Interactions between amplitude and topography. *Biol Psychiatry* 35, 850-856.

135. Strik, W.K., Fallgatter, A.J., Brandeis, D. and Pascal-Marqui, R.D. (1998) Three-dimensional tomography of event-related potentials during response inhibition: evidence for phasic frontal lobe activation. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 108, 406-413.
136. Swanson, J.M., Posner, M.I., Potkin, S., Bonforte, S., Youpa, D., Cantwell, D. and Crinella, F. (1991) Activating tasks for the study of visual-spatial attention in ADHD children: a cognitive anatomical approach. *J Child Neurol* 8, 119-127.
137. Sykes, D.H., Douglas, V.I., Morgenstern, G. (1973) Sustained attention in hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatry* 14, 213-220.
138. Sykes, D.H., Douglas, V.I., Weiss, G., Mindle, K.K. (1971) Attention in hyperactive children and the effect of methylphenidate (Ritalin). *J Child Psychol Psychiatry* 12, 129-139.
139. Tekok-Kilic, A., Shucard, J.L. and Shucard, D.W. (2001) Stimulus modality and Go/NoGo effects on P3 during parallel visual and auditory continuous performance tasks. *Psychophysiol* 38, 578-589.
140. Thorpe, S., Fize, D. and Marlot, C. (1996) Speed of processing in the human visual system. *Nature* 381, 520-522.
141. Van den Bosch, R.J., Rombouts, R.P. and van Asma, J.O. (1996) What determines Continuous Performance Task performance?. *Schizophr Bull* 22, 643-651.
142. Van't Ent, D., Apkarian, P. (1999) Motoric response inhibition in finger movement and saccadic eye movement: a comparative study. *Clin Neurophys* 110, 1058-1072.
143. Verleger, R. (1988) The true P3 is hard to see: Some comments on Kok's (1986) paper on degraded stimuli. *Biol Psychol* 27, 45-50.
144. Wagner, M., Kurtz, G., Engel, R. (1989) Normal P300 in acute schizophrenics during a Continuous Performance Test. *Biol Psychiatry* 25, 792-794.
145. Walker, E. and Green, M. (1982) Motor proficiency and attentional task performance by psychotic patients. *J Abnorm Psychol* 91, 261-268.
146. Walker, E. and Shaye, J. (1982) Familial schizophrenia. A predictor of neuro-motor and attentional abnormalities in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 39, 1153-1156.
147. Walter, WG, Cooper, R., Aldridge, VJ, McCallum, WC (1964) Contingent negative variation: An electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature* 203, 380-384.
148. Weisbrod, M., Kiefer, M., Marzinzik and Spitzer, M. (2000) Executive control is disturbed in schizophrenia: evidence from event-related potentials in a Go/NoGo-task. *Biol Psychiatry* 47, 51-60.
149. Wickens, C., Kramer, A., Vanasse, L. and Donchin, E. (1983) Performance of concurrent tasks: A psychophysiological analysis of the reciprocity of information-processing resources. *Science* 221, 1080-1082.
150. Wohlberg, G.W. and Kornetsky, C. (1973) Sustained attention in remitted schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry* 28, 533-537.
151. Woods, D.L. and Courchesne, E. (1986) The recovery function of auditory event-related potentials during split-second discrimination. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65, 304-315.

Danksagungen

Herrn Priv.-Doz. Dr. A. J. Fallgatter, Oberarzt an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Würzburg, danke ich ganz besonders für die Vergabe dieser interessanten Arbeit und für die Möglichkeit, diese im Neurophysiologischen Labor anfertigen zu können. Für seine Unterstützung und Ratschläge in Theorie und Praxis bin ich sehr dankbar.

Herrn Prof. Dr. Dr. H. Beckmann, Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Würzburg, danke ich für die Möglichkeit, die Promotion an dieser Klinik durchführen zu können.

Herrn Prof. Dr. A. Warnke gilt mein Dank für die Übernahme des Koreferates.

Herrn Dipl.-Psych. M. Herrmann danke ich für seine große Hilfsbereitschaft, seine kompetente Einführung in die Neurophysiologie und die vielen Ratschläge, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Den Probanden danke ich für die bereitwillige Teilnahme an der Untersuchung und die Geduld, die sie gezeigt haben.

Meinen Eltern und meiner Schwester gilt mein Dank für die fortwährende Unterstützung, die meinen privaten und beruflichen Weg möglich gemacht hat.

Sandra danke ich für ihre Hilfsbereitschaft und das geduldige Zuhören.

Meinen Freunden danke ich für die Unterstützung und die vielen schönen gemeinsamen Jahre.

Lebenslauf

Name: Marc Vogel
Geburtsort: Göttingen
Familienstand: ledig

Geburtsdatum: 08.05.1975
Nationalität: Deutsch

Hochschulbildung

05/2003	3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung; Gesamtnote 1,49
12/2002 – 3/2003	PJ Neurologie, Universität Würzburg, Prof. Dr. K. Toyka
08/2002 – 11/2002	PJ Innere Medizin, Zentralklinikum Augsburg, PD Dr. H. Messmann
04/2002 – 08/2002	PJ Chirurgie Universität Nizza, Hôpital St. Roch, Service des Urgences, Dr. S. Déclemy
08/2001	Famulatur Chirurgie, Praxis Dres. Hüller und Eckert, Würzburg
04/2001	Famulatur Psychiatrie, Universität Würzburg, Prof. Dr. H. Beckmann
03/2001	Famulatur Rechtsmedizin, Universität Würzburg, Prof. Dr. D. Patzelt
10/2000	Aufnahme einer experimentellen Dissertation: „Elektrophysiologische Korrelate der motorischen Steuerung“ am Institut für Psychiatrie, Neurophysiologisches Labor, PD Dr. A. Fallgatter
08/2000	Famulatur Neurologie, Juliusspital Würzburg, Dr. H. Molitor
10/1999 – 04/2000	Studienaufenthalt an der Universität Innsbruck, Österreich
09/1999	Famulatur Innere Medizin, Juliusspital Würzburg, Prof. Dr. J. Walter
05/1996	Beginn des Medizinstudiums, Universität Würzburg
11/1995 – 03/1996	Studium der Rechtswissenschaften, Universität Würzburg

Ersatzdienst

08/1994 – 10/1995 Abteilung für Anästhesie, Universitätsklinik Göttingen

Schulbildung

1992 - 1994	Hainberg-Gymnasium Göttingen; Abitur Note 1,1
1991 - 1992	Lindsay Thurber High School, Red Deer, Kanada
1987 - 1991	Hainberg-Gymnasium Göttingen
1985 - 1987	Orientierungsstufe Göttingen
1981 - 1985	Grundschule Diemarden