

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. Peter Falkai

Evozierte Potenziale und Oszillationen bei
Gewinn- und Verlust erleben:
Auswertung anhand eines neu entwickelten
Gambling-Paradigmas

DISSERTATION zum Erwerb des Doktorgrades der
Humanmedizin an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-
Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Shari Marie Langemak

aus Hannover

2015

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Oliver Pogarell

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Axel Rominger
Priv. Doz. Dr. Dr. Berend Feddersen

**Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter:** Priv. Doz. Dr. Susanne Karch

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Maximilian Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Juni 2015

Meinen Eltern.

– INHALT –

EINLEITUNG	8
1. All das Schöne, das uns antreibt	8
STAND DER FORSCHUNG	9
2. Schaltstelle Mittelhirn	9
3. Funktionell-anatomische Grundlagen des Belohnungssystems	10
3.1) Die Anatomie des Orbito- und des Mediofrontalen Kortex	11
3.2) Die Anatomie der Amygdala	13
3.3) Die Anatomie des Nucleus Accumbens	14
4. Funktionen des Botenstoffs Dopamin	14
5. Funktionen der einzelnen Netzwerke des Belohnungssystems	15
5.1) Funktionen des Orbitofrontalen Kortex	15
5.2) Funktionen des Anterioren Cingulären Kortex	17
5.3) Funktionen der Amygdala	17
5.4) Funktionen des Nucleus Accumbens	18
6. Beteiligung des Belohnungssystems bei verschiedenen neuropsychiatrischen Erkrankungen	19
7. Grundlagen zum Elektroencephalogramm	20
7.1) Die Geschichte des Elektroencephalogramms	20
7.2) Funktionsweise	21
7.3) Die Grundaktivität des gesunden Erwachsenen	22
8. Grundlagen der evozierten Gehirnaktivität	23
8.1) Ereigniskorrelierte Potentiale (ERPs) – Evozierte Potentiale (EPs)	23
8.2) Die Komponenten des ERPs	24
8.3) Oszillationen	24
9. Überblick zu den ERP-Komponenten und Oszillationen	26
9.1) Mit der N1-, P1- und P2-Komponente assoziierte Funktionen	26
9.2) Mit der N2- und der FRN-Komponente assoziierte Funktionen	26

9.3) Mit der P3a- und P3b-Komponente assoziierte Funktionen	31
9.4) Mit der Alpha-Aktivität assoziierte Funktionen	33
9.5) Mit der Beta- und Gamma-Aktivität assoziierte Funktionen	34
9.6) Mit der Theta-Aktivität assoziierte Funktionen	35
9.7) Mit der Delta-Aktivität assoziierte Funktionen	37
METHODEN	38
10. Beschreibung der Stichprobe	38
10.1) Soziodemographischer Fragebogen	38
10.2) Beck-Depressions-Inventar (BDI)	39
10.3) NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI)	39
10.4) State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI)	40
10.5) State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI)	40
10.6) Barratt Impulsiveness Scale 11 (BIS-11)	41
11. Beschreibung des Paradigmas	41
12. Beschreibung der EEG-Aufzeichnung	43
12.1) Parametrisierung der EEG-Daten	44
12.2) Die Wavelet-Analyse	45
ERGEBNISSE	47
13. ERP-Ergebnisse	47
13.1) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“	47
13.2) Beschreibung der ERP-Effekte bei den Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“	49
13.2.1) N1: Vergleich von drei Bedingungen	
13.2.2) P2: Vergleich von drei Bedingungen	
13.2.3) N2: Vergleich von drei Bedingungen	
13.2.4) P3: Vergleich von drei Bedingungen	
13.3) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“	52

13.4) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei der Fz-Elektrode	54
13.5) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei der Cz-Elektrode	55
13.6) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei der Pz-Elektrode	56
13.7) Beschreibung der ERP-Effekte bei Vergleich von den Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „kleiner Gewinn“	58
13.7.1) N1: Vergleich von fünf Bedingungen	
13.7.2) P2: Vergleich von fünf Bedingungen	
13.7.3) N2: Vergleich von fünf Bedingungen	
13.7.4) P3: Vergleich von fünf Bedingungen	
14. Ergebnisse der Frequenzbandanalyse	61
14.1) Frequenzband-Analyse der fünf Bedingungen im Vergleich	61
14.1.1) Abbildungen zur Frequenzband-Analyse im Bereich der Fz-Elektrode	
14.1.2) Abbildungen zur Frequenzband-Analyse im Bereich der Cz-Elektrode	
14.1.3) Abbildungen zur Frequenzband-Analyse im Bereich der Pz-Elektrode	
14.2) Vergleich der Theta-Aktivität	68
14.2.1) Abbildungen zur Theta-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“	
14.2.2) Ergebnisse zur Theta-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“	
14.2.3) Ergebnisse zur Theta-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „niedriger Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“	
14.3) Vergleich der Alpha-Aktivität	72
14.3.1) Abbildungen zur Alpha-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“	
14.3.2) Ergebnisse zur Alpha-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“	
14.3.3) Ergebnisse Alpha-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „niedriger Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“	

14.4) Vergleich der Beta-Aktivität	75
14.4.1) Ergebnisse zur Beta-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“	
14.4.2) Ergebnisse zur Beta-Aktivität bei den drei Bedingungen „hoher Verlust“, „niedriger Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“	
14.5) Vergleich der Gamma-Aktivität	77
14.5.1) Ergebnisse zur Gamma-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“	
14.5.2) Ergebnisse zur Gamma-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „niedriger Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“	
 DISKUSSION	
 15. Diskussion der ERPs im vorliegenden Gambling-Paradigma	79
16. Diskussion der Oszillationen im vorliegenden Gambling-Paradigma	82
ZUSAMMENFASSUNG	84
ABKÜRZUNGEN	87
LITERATURANGABEN	88
DANKSAGUNG	102
EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	103

– EINLEITUNG –

1. ALL DAS SCHÖNE, DAS UNS ANTREIBT

Was würden wir tun, wenn es keine Belohnungen gäbe? Wohl nicht sonderlich viel, denn all unser Tun wird durch positives Feedback nicht nur bewertet, sondern auch getriggert (Schultz 2006). Eine Belohnung kann vielerlei Gestalt haben. Es handelt sich dabei um Reize, die unser Gehirn über die fünf Sinnesorgane erreichen (Ongur and Price 2000; Wise 2002). Leckeres Essen, schöne Musik und angenehme Gerüche, hübsche Gesichter oder zärtliche Berührungen – all das kann nicht nur, sondern soll uns glücklich machen (McClure, York et al. 2004). Schließlich dient das Streben nach diesen Dingen, direkt oder indirekt, dem Überleben. In den meisten Fällen ist es also durchaus sinnvoll, dass Verhaltensweisen, die eine Belohnung wahrscheinlicher machen, beibehalten, wiederholt und verstärkt werden (Chau, Roth et al. 2004). Primäre Belohnungen, wie Essen und Sex, sind direkt mit dem Erhalt des Individuums und dem der Rasse verknüpft (Goldstein and Volkow 2002; Kelley and Berridge 2002). Sie sind bei allen Arten gleich. Sekundäre Belohnungen können dagegen interindividuell sehr stark variieren (Schermer 2002). Was als Belohnung empfunden wird, ist abhängig von persönlichen Interessen und Geschmack (Schultz 2006): Während sich der Eine über ein Glas guten Rotweins mit der Liebsten freut, stellt für den Anderen ein geselliges Feierabendbier die beste Entlohnung für einen harten Arbeitstag dar. Die zugrunde liegenden Verarbeitungsprozesse bleiben dabei aber gleich, und zwar bei jedem Menschen: Ein komplexes Neuronen-Netzwerk sorgt dafür, dass eine Belohnung auch als eine solche empfunden wird. Gerät dieses empfindliche System außer Kontrolle, dann hat das meist auch erhebliche Konsequenzen auf das menschliche Verhalten (Chau, Roth et al. 2004). Versagt die regelrechte Bewertung von Außenreizen, dann können auch nicht mehr die richtigen Entscheidungen getroffen werden und es drohen neurologische und psychologische Störungen (Dreher 2009).

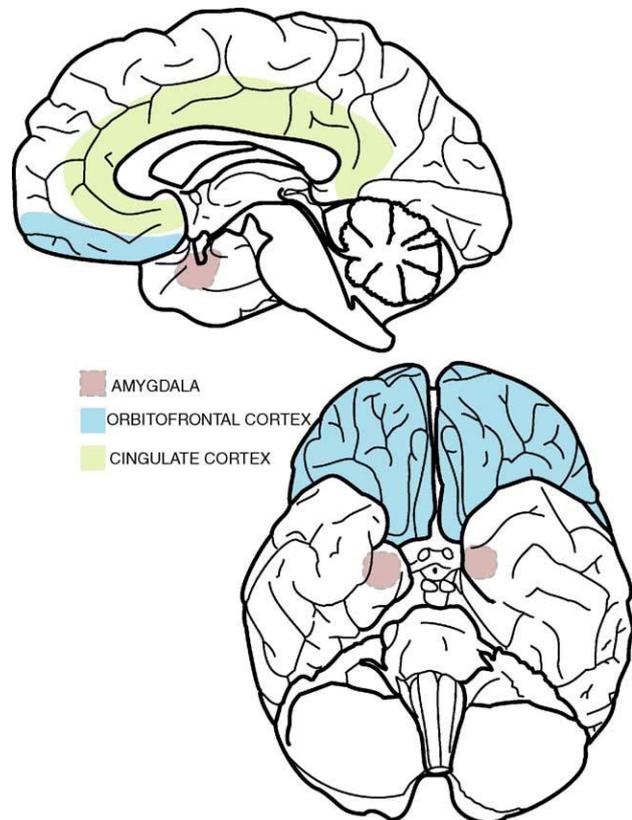
Diese wissenschaftliche Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt, die neurophysiologischen Antworten auf eine Belohnung – aber auch auf deren Gegenspieler, die einer Bestrafung – näher zu beleuchten. Nach einem Überblick über die beteiligten anatomischen Strukturen, die Verschaltungen und zugrunde liegenden neurobiologischen Mechanismen, soll der Bogen zur Neurophysiologie des Belohnungssystems geschlagen werden. Anhand eines selbstständig

entwickelten Glücksspielparadigmas soll erörtert werden, welche Komponenten eines ereigniskorrelierten Potentials maßgeblich an der Verarbeitung von Belohnungs- und Bestrafungsreizen beteiligt sind und welche anatomisch-funktionellen Schlüsse aus dieser Verteilung geschlossen werden könnten. Im Kontext bereits erfolgter Glücksspiel-Paradigmen werden die vorliegenden Ergebnisse anschließend kritisch bewertet.

– STAND DER FORSCHUNG –

2. SCHALTSTELLE MITTELHIRN

Das Belohnungssystem ist die entscheidende Schnittstelle zwischen Reiz und Reaktion (Dreher 2009). Die neuroanatomischen Korrelate enthalten nicht nur Afferenzen aller sensorischen Qualitäten, sondern auch Efferenzen zum Motorkortex (Morgane, Galler et al. 2005). Die Reizinformation wird in diesen Strukturen daher nicht nur prozessiert und bewertet, sondern es erfolgt auch die Initiierung einer adäquaten Reaktion, die den größtmöglichen Nutzen für das Individuum verspricht (Berridge and Robinson 1998).



Den ersten Hinweis auf ein anatomisches Korrelat des Belohnungssystems gab es bereits vor 50 Jahren. Damals setzten Olds und Milner Ratten eine Elektrode in das Mittelhirn, die dort elektrische Impulse setzte. Den Ratten schien das zu gefallen. Jedenfalls bemühten sich die Nager, die elektrische Stimulation so lange wie möglich aufrecht zu erhalten (Olds and Milner 1954). Später fanden

Abb. 1) Amygdala, cingulärer Kortex und orbitofrontaler Kortex: Besonders in diesen Hirnarealen werden Reize aller sensorischen Qualitäten verarbeitet und verschaltet (aus Kringelbach and Rolls 2004).

Mit freundlicher Genehmigung von Thomson Reuters.

Neurowissenschaftler heraus, dass die elektrische Hirnstimulation vor allem dopaminerge Neuronen des ventral-tegmentalen Areals aktivierte, die zum Nucleus accumbens projizieren. Diese Verbindung ist heutzutage als „Mesolimbic Pathway“ bekannt, der auch bei Suchterkrankungen eine starke Aktivierung zeigt (Wise 1996). Weiterführende Studien konnten noch viele weitere Hirnregionen ausfindig machen, die im Zusammenhang mit Verhalten, Belohnung und Suchtverhalten stehen, wie zum Beispiel den orbitofrontalen Kortex (OFC), die Amygdala, den Hippocampus, den Nucleus Accumbens, das ventrale Pallidum und den mediodorsalen Thalamus (Bardo 1998; Corbit and Balleine 2000; Everitt and Robbins 2005). Nach derzeitigem Forschungsstand sind drei Strukturen des Mittelhirns für die Bewertung äußerer Reize besonders wichtig: der OFC, der Nucleus Accumbens und die Amygdala (Corbit, Muir et al. 2001; Cardinal, Parkinson et al. 2002; Holland and Gallagher 2004; Ramirez and Savage 2007).

Da anatomische Untersuchungen am menschlichen Kortex offenkundig schwierig sind, beruhen viele der folgenden Erkenntnisse auf Studien an Primaten und Ratten. Es ist daher wichtig festzuhalten, inwieweit diese Modelle überhaupt auf den Menschen übertragbar sind. Viele Forscher nehmen an, dass es keine wesentlichen Unterschiede zwischen den verschiedenen Spezies gibt (Sah, Faber et al. 2003; Holland and Gallagher 2004; Wallis 2011). Andere stellen die Vergleichbarkeit wiederum infrage: Insbesondere die Amygdala soll in Primaten stärkere sensorische Afferenzen unterhalten, als dies in anderen Säugetieren der Fall sei (McDonald 1998; Zald 2003). Obwohl dies auch funktionelle Unterschiede zur Folge haben könnte, werden zurzeit immer noch Forschungsergebnisse des Primatenmodells auf den Menschen übertragen. In welchem Maß dies sinnvoll ist, gilt es durch zukünftige Vergleichsstudien zu klären. Zur Verifizierung bisheriger Modelle – aber auch als Grundlage neuer Theorien – gewinnen besonders bildgebende Verfahren zunehmend an Bedeutung.

3. FUNKTIONELL-ANATOMISCHE GRUNDLAGEN DES BELOHNUNGSSYSTEMS

Die meisten Studien, die sich bildgebender Verfahren zur Untersuchung des Belohnungssystems bedienen, basieren auf der Präsentation eines Reizes und der anschließenden – oft monetären – Belohnung oder Bestrafung. Dabei zeigten die bereits benannten anatomischen Korrelate des Belohnungssystems eine besonders hohe Aktivität: Der Nucleus Accumbens, der Nucleus Caudatus, der OFC und der medialfrontale Kortex (Delgado, Locke et al. 2003; Knutson, Fong et al. 2003; Chau, Roth et al. 2004). Weniger,

aber auch deutlich aktiv, erschienen die Amygdala, der Gyrus Cinguli und andere frontokortikale Bereiche.

Nicht immer sind alle Gehirnregionen gleichermaßen beteiligt. Mehrere Studien konnten zeigen, dass die Belohnungsverarbeitung in einzelne Teil-Komponenten gegliedert werden kann. Eine erwartete Belohnung scheint vor allem den Nucleus Accumbens, den Nucleus Caudatus, den Thalamus und die Amygdala zu aktivieren (Hommer, Knutson et al. 2003). Dagegen erzeugt der Erhalt der Belohnung vermehrte Aktivität in OFC und Striatum, und geringere Aktivität im NA (Rogers, Ramnani et al. 2004). Es zeigte sich eine gewisse Abhängigkeit von der Höhe des Gewinns beziehungsweise (bzw.) der Gewinnerwartung. Je größer die Belohnung, umso stärker feuerten die Neuronen in OFC, in Nucleus Accumbens und Amygdala (O'Doherty, Kringelbach et al. 2001). Wenn die Belohnung unvorhersehbar ist oder nicht zum erwarteten Zeitpunkt eintrifft, steigt diese Aktivierung – zumindest innerhalb von OFC und Nucleus Accumbens – nochmals weiter an (Pagnoni, Zink et al. 2002).

Zusammengefasst lässt sich aus den Ergebnissen bildgebender Verfahren vermuten, dass frontale Gehirnareale wohl eher dem Aufspüren und der Repräsentation des Werts, der Höhe und der emotionalen Intensität einer Belohnung dienen, während subkortikale Regionen dagegen eher in Zusammenhang mit Motivation und Emotion stehen. Die Verarbeitung aversiver Stimuli könnte im Nucleus Accumbens erfolgen (Becerra, Breiter et al. 2001).

3.1) Die Anatomie des Orbito- und des Mediofrontalen Kortex

Der OFC umfasst den ventralen Anteil des Frontallappens und erstreckt sich vom frontalen Operkulum zur ventromedialen Grenze der zerebralen Hemisphäre. Er enthält Projektionen aus dem magnozellularären, medialen Nucleus des mediodorsalen Thalamus, während andere Anteile des präfrontalen Kortex Projektionen aus anderen Bereichen des mediodorsalen Thalamus erhalten (Kringelbach and Rolls 2004). Der OFC unterhält starke Verbindungen zum präfrontalen Kortex, zum Motorkortex, zum limbischen System und sensorischen Arealen, wovon die meisten reziproker Natur sind (Cavada, Company et al. 2000).

Cytoarchitektonisch zeigen sich Hinweise, dass der OFC Teilstruktur eines Komplexes ist, der von Ferry und Öngür als „orbital and medial prefrontal cortex“ („orbitaler und medialer präfrontaler Kortex“) bezeichnet wird (Ferry, Öngür et al. 2000). Beide Netzwerke scheinen sich maßgeblich in ihren Verbindungen zu anderen Hirnarealen und damit auch in ihrer Funktion zu unterscheiden. So herrschen im „medialen Netzwerk“ nach Öngür und Ferry hauptsächlich Efferenzen zu viszeralen Kontrollzentren im Hypothalamus und periduktalen Grau vor (Öngür, Ferry et al. 2003). Man nimmt daher an, dass das mediale Netzwerk den entscheidenden Schnittpunkt zwischen sensorischem Reiz und viszeromotorischer Antwort darstellt (Carmichael and Price 1996; Ferry, Ongur et al. 2000; Kringelbach and Rolls 2004).

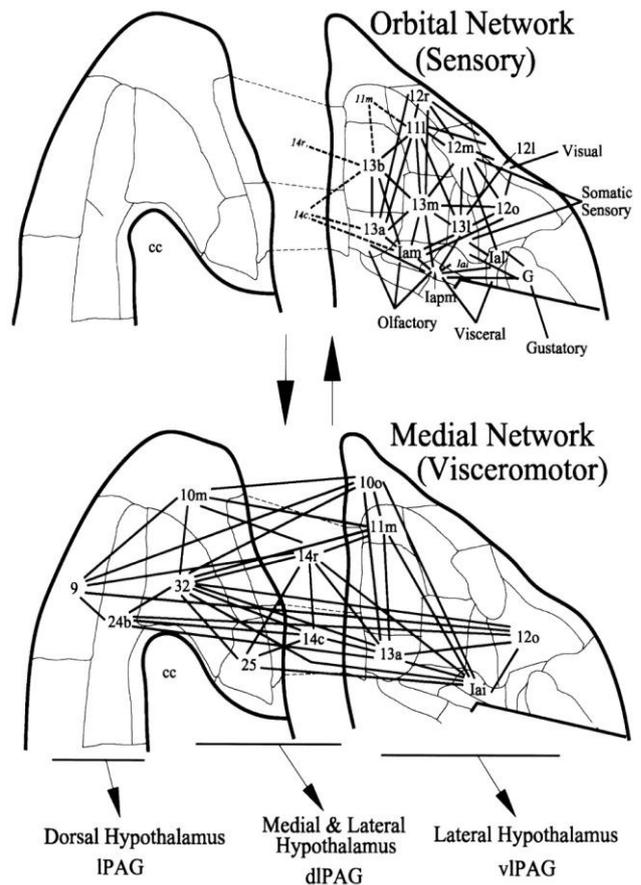


Abb. 2) Der Orbitale und der Mediofrontale Kortex enthalten nicht nur zahlreiche Verbindung zu anderen Gehirnstrukturen, sondern beide Areale sind auch eng untereinander vernetzt (Ongur and Price 2000).

Mit freundlicher Genehmigung von Oxford Journals.

Als entscheidende Teilstruktur ist dabei der dorsale Part des anterioren cingulären Cortex (ACC) hervorzuheben, in dem viele elektrophysiologische Potentiale generiert werden. Der ACC schmiegt sich um das Knie des Corpus Callosum und grenzt direkt an den supplementär-motorischen Kortex (Clark 2005). Prominente Afferenzen verlaufen von der Amygdala (Freedman, Insel et al. 2000), dem Hypothalamus (Ongur, An et al. 1998), dem ventralen Tegmentum (Haber, Kunishio et al. 1995) zum ACC. Prominente Projektionen des ACC enden in der basolateralen Amygdala, dem Nucleus Accumbens und in prämotorischen als auch supplementär motorischen Arealen (Cardinal, Parkinson et al. 2003; Morgane, Galler et al. 2005; Schulz, Bedard et al. 2011). Der dorsale Part des ACC kann weiter in drei Teilbereiche gegliedert werden, denen unterschiedliche Funktionen zukommen sollen. Man unterscheidet eine kaudale cinguläre Zone (CCZ) und eine rostrale cinguläre Zone (RCZ), die nochmals in anteriore (aRCZ) und posteriore Teilbereiche (pRCZ) unterteilt werden kann (Schulz, Bedard et al. 2011).

Dahingegen enthält das „orbitale Netzwerk“ in erster Linie sensorische Afferenzen aller Qualitäten, die in dessen posterioren und lateralen Arealen münden (Cavada, Company et al. 2000). Der OFC unterhält außerdem starke Verbindungen zu viszeromotorischen Strukturen des Hypothalamus und Hirnstamms (Ongur and Price 2000). Hinsichtlich der Intensität efferenter Verbindung zeigt sich eine Verstärkung von lateral nach medial, wobei der laterale präfrontale Kortex die geringsten, und der mediale präfrontale Kortex die stärksten Verbindungen unterhält. Der eigentliche orbitofrontale Kortex nimmt eine Zwischenstellung ein (Kringelbach and Rolls 2004).

3.2) Die Anatomie der Amygdala

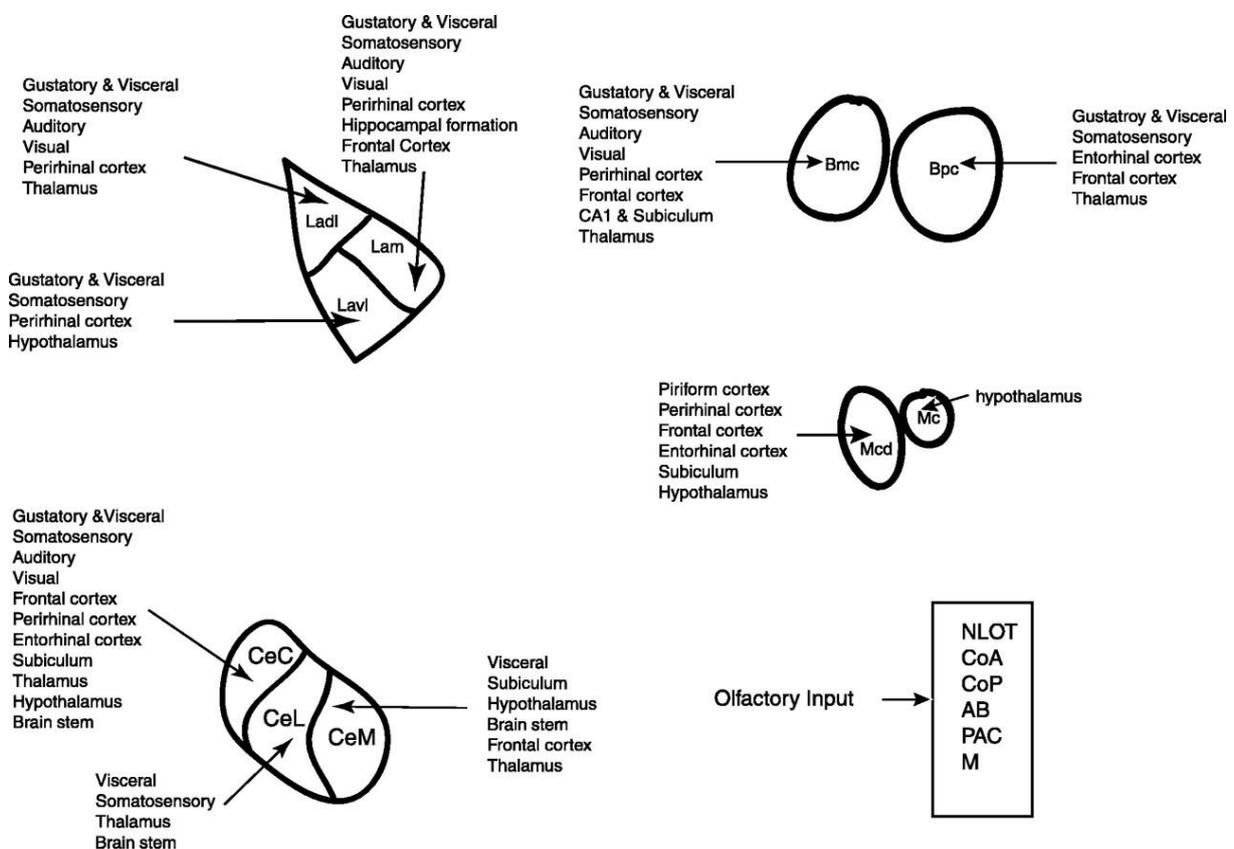


Abb. 3) Die Amygdala gliedert sich in etwa 13 einzelne Kerngebiete, die viele sensorische Afferenzen unterhalten (aus Sah, Faber et al. 2003).

Mit freundlicher Genehmigung von APS Journals.

Die Amygdala ist ein mandelförmiger Komplex im medialen Temporallappen und setzt sich aus etwa 13 einzelnen Nuclei zusammen, die sich hinsichtlich Zytoarchitektur, Histochemie, Embryologie und Verbindungen zu anderen Hirnstrukturen unterscheiden (Bjorkland 1987; McDonald 1998; Sah, Faber et al. 2003). Es gibt im Wesentlichen drei Gruppen: Die basolaterale Gruppe mit dem lateralen, dem basalen und dem akzessorischen basalen

Nukleus; die kortikal-ähnliche Gruppe mit den kortikalen Nuklei und dem Nukleus des lateralen Traktus olfactorius; und die zentromediale Gruppe mit den medialen und zentralen Nuklei. Daneben gibt es noch Nuklei, die keiner dieser drei Kategorien zugeordnet werden können (Sah, Faber et al. 2003).

Sensorische Informationen gelangen zur Amygdala über kortikale und thalamische Bahnen, die meist aus dem Assoziationskortex stammen (McDonald 1998). Diese Informationen sind damit bereits prozessiert, wenn sie in der Amygdala eintreffen. Des Weiteren bestehend afferente Verbindungen vom Hypothalamus und vom Hirnstamm, die Informationen über das Verhalten und das autonome Nervensystem enthalten (Sah, Faber et al. 2003).

3.3) Die Anatomie des Nucleus Accumbens

Der Nucleus ist ein Hauptbestandteil des ventralen Striatums und ein zentraler Knotenpunkt des limbischen Systems (Abdala, Carney et al. 2003), von dem er zahlreiche Afferenzen erhält (Haber and McFarland 1999). Dabei verlaufen die Afferenzen primärer Anteile des limbischen Systems hauptsächlich zu medialen Anteile des Nucleus Accumbens (NA_m; der Muschel), während die lateralen und zentralen Strukturen des Kerngebiets (NA_c; der Kern) eher mit jenen Anteilen des limbischen Systems vernetzt sind, die für Wiedererkennung und motorische Kontrolle verantwortlich sind (Mogenson, Jones et al. 1980).

4. FUNKTIONEN DES BOTENSTOFFS DOPAMIN

Innerhalb des Mittelhirns werden Informationen hauptsächlich über einen Transmitter vermittelt: dem Dopamin. Das biogene Amin aus der Gruppe der Katecholamine ist an vielen physiologischen Prozessen wie Lokomotorik, Emotionen, Wahrnehmung und neuroendokriner Sekretion beteiligt (Missale, Nash et al. 1998). Abhängig vom Rezeptortypen kann es dabei auf zweierlei Art wirken: Die Bindung an einen D1-artigen Rezeptor (also D1- und D5-Rezeptoren) bewirkt über ein stimulatorisches G-Protein die Aktivierung der Adenylatzyklase, wodurch die Konzentration an zyklischem Adenosin-Monophosphat (cAMP) im Neuron ansteigt und dessen Erregbarkeit erhöht wird (Beaulieu and Gainetdinov 2011). Ein gegensätzlicher Effekt wird bei der Bindung an einen D2-artigen Rezeptor (das heißt: D2-, D3- und D4-Rezeptoren) beobachtet. Über die Aktivierung eines inhibitorischen

G-Proteins (G_{Pi}) verringert sich dabei der Spiegel an cAMP und die Erregbarkeit wird herabgesetzt (Beaulieu and Gainetdinov 2011).

	Rezeptorfamilie D1		Rezeptorfamilie D2		
Rezeptor-Subtyp	D1	D5	D2	D3	D4
G-Protein	GPs	GPs	G _{Pi}	G _{Pi}	G _{Pi}
cAMP	↑	↑	↓	↓	↓

Tab. 1) Dopamin kann sowohl exzitatorisch (GPs) als auch inhibitorisch (G_{Pi}) wirken

Innerhalb des Mittelhirns beeinflusst das Dopamin entscheidende Prozesse des Belohnungslernens, der Verhaltensänderung sowie Aufmerksamkeitsprozesse (Berridge and Robinson 1998; Redgrave, Prescott et al. 1999; Schultz 2002). Darüber hinaus prägt der Botenstoff die Motivation und das Verlangen bei der Präsentation von Belohnungsreizen (Berridge and Robinson 1998; Salamone and Correa 2002; Chau, Roth et al. 2004). Dopaminerge Neuronen feuern in erster Linie auf belohnungsvorhersagende Stimuli und unerwartete Belohnungen (Schultz 2002). Wird keine Belohnung oder gar ein aversiver Reiz präsentiert, nimmt ihre Aktivität dagegen ab (Schultz, Dayan et al. 1997; Frank, Seeberger et al. 2004; Ungless, Magill et al. 2004).

5. FUNKTIONEN DER EINZELNEN NETZWERKE DES BELOHNUNGSSYSTEMS

OFC, ACC, Amygdala und Nucleus Accumbens sind entscheidende Instanzen des Belohnungssystems. Obgleich alle Gebiete eng miteinander vernetzt sind und viele Überschneidungen hinsichtlich ihrer Afferenzen aufweisen, zeigen sie dennoch unterschiedliche funktionelle Schwerpunkte.

5.1) Funktionen des Orbitofrontalen Kortex

Neurowissenschaftler vermuten, dass der OFC hauptsächlich den Wert einer Reizantwort prozessiert, die Auftrittswahrscheinlichkeit von Belohnung oder Bestrafung dagegen eher im medialen PFC ermittelt wird (Alexander and Brown 2011). Eine Studie von Kringelbach et al. zeigt beispielsweise, dass der Konsum von einem bestimmten flüssigen Nahrungsmittel zu

Beginn noch rege Aktivität im OFC auslöst, diese jedoch nach Sättigung signifikant zurückgeht (Kringelbach, O'Doherty et al. 2003).

Als Bewerter von Feedback spielt der OFC ebenso eine wichtige Rolle bei elementaren Verhaltensweisen. Ist der OFC infolge einer Verletzung oder einer neurodegenerativen Erkrankung beschädigt, kann deshalb die Bewertung von Gestik und Mimik anderer Menschen, das zwischenmenschliche Verhalten, das soziale oder das emotionale Verhalten gestört sein (Kringelbach and Rolls 2004). Studien mit Betroffenen – insbesondere Patienten mit OFC-Defekt nach Operation oder mit frontotemporaler Demenz – trugen zur Etablierung dieser These bei (Rahman, Sahakian et al. 1999). Je früher die Läsion eintritt, desto größer ist die Beeinträchtigung dieser Funktionen. Kinder mit frühkindlicher OFC-Läsion zeigen eine deutliche Beeinträchtigung ihrer moralischen Entwicklung (Anderson, Bechara et al. 1999).

Anhand von Patienten mit OFC-Läsionen konnte dessen Funktion bei Prozessen der Entscheidungsfindung und der Bewertung von Feedback außerdem weiter eingegrenzt werden. Eine Läsion des OFCs macht risikoreiches Verhalten wahrscheinlicher. So bevorzugen Patienten mit einem OFC-Defekt höhere, aber dafür riskantere Gewinne gegenüber kleineren, dafür aber sicheren Gewinnen – auch wenn sie mit dieser Strategie insgesamt wesentlich mehr Geld verlieren als gewinnen sollten (Bechara, Damasio et al. 1994; Bechara, Damasio et al. 1999). Dies konnte mit Hilfe der Iowa Gambling Aufgabe von Antoine Bechara, António Damásio, Daniel Tranel und Steven Anderson von der University of Iowa in den USA gezeigt werden (Bechara, Damasio et al. 1994). Ziel dieser Glücksspielaufgabe ist es, einen möglichst hohen Gewinn zu erzielen. Ein Gewinn, aber auch ein Verlust, kann dabei anhand von verdeckt gezogenen Karten erlangt werden, welche aus vier unterschiedlichen Stapeln ausgewählt werden müssen. Die einzelnen Stapel unterscheiden sich in ihrer Gewinnspanne, aber auch in ihrem Risiko. Das Tückische: Der Stapel mit dem geringsten Verlustrisiko hat auch die geringsten Einzelgewinne, verspricht allerdings auf Dauer den höchsten Gewinn, da es zwischenzeitlich nicht zu schweren Verlusten kommt. Gesunde Probanden ziehen diesen Schluss recht schnell und bleiben bei dem Stapel mit kleinen Gewinnen aber geringen Risiko. Probanden mit einer Läsion des Präfrontalkortex – und damit auch des OFCs – fällt es jedoch sehr viel schwerer, eine weitsichtige Entscheidung zu treffen. In bereits mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass sie eher dazu neigen, kurzfristige, hohe Gewinne den langfristig vernünftigeren vorzuziehen. Es scheint, als sei ihre Fähigkeit zum Belohnungsaufschub gestört.

Ähnliche Ergebnisse sind aus Tier-Experimenten mit Ratten bekannt (Pais-Vieira, Lima et al. 2007). Mit Hilfe von Tierversuchen konnten darüber hinaus spezifischere Rollen für einzelne Abschnitte des OFC identifiziert werden. Dabei soll vor allem der mediale Anteil die beschriebene Funktion erfüllen (St Onge, Stopper et al. 2012). Laterale und dorsale Abschnitte haben dahingegen wohl keinen Einfluss auf das Risikoverhalten. Ein lokalisierter Defekt in diesem Bereich führt eher zu einer Verlangsamung der Entscheidungsgeschwindigkeit (Stopper, Green et al. 2012). Andere Einflussfaktoren, wie vorangehende Hinweise und Emotionen, sind allerdings nur schwer auszuschließen und sollen ebenso einen Effekt auf die Geschwindigkeit haben.

5.2) Funktionen des Anterioren Cingulären Cortex (ACC)

Dem ACC wird eine Schlüsselrolle in vielen Prozessen menschlichen Verhaltens zugewiesen. Dazu gehören unter anderem Prozesse der selektiven Aufmerksamkeit, des zielgerichteten und belohnungsassoziierten Verhaltens, der Motivation, der Entdeckung neuartiger Reize als auch des Arbeitsgedächtnisses (Bush, Vogt et al. 2002). Für diese vielseitigen Aufgaben könnten laut Bush et al. eigene Neuronen-Netzwerke zuständig sein. Besonders starke Unterschiede finden sich so zwischen den ventralen und den dorsalen Anteilen des ACC (Cai and Padoa-Schioppa 2012). Für die Regulation kognitiver Kontrolle scheint insbesondere die dorsale Region (dACC) entscheidend zu sein (Sheth, Mian et al. 2012). Aktuelle Studienergebnisse deuten darauf hin, dass diese Region die Reaktionszeiten entsprechend der kognitiven Anforderungen einer Situation anpasst (Sheth, Mian et al. 2012). Lokal unterschiedlicher Funktionen entsprechend können im dACC allerdings auch noch weitere Teilgebiete unterschieden werden. So sei die CCZ bevorzugt bei motorischen Handlungen, die aRCZ vorwiegend bei widersprüchlichen Reizen und die pRCZ bei allen Arten von Feedback aktiv (Schulz, Bedard et al. 2011). Alle diese Funktionszuordnungen sind allerdings noch sehr jung und müssen erst durch folgende Untersuchungen weiter bestätigt werden. Derartige Studiendaten könnten dann auch dabei helfen, die Genese zahlreicher psychiatrischer Krankheiten – beispielsweise das Aufmerksamkeitsdefizit-/Hypoaktivitäts-Syndrom – besser zu verstehen, da die betroffenen Patienten häufig Läsionen im ACC aufweisen würden (Bush, Vogt et al. 2002).

5.3) Funktionen der Amygdala

Lange Zeit nahmen Neurowissenschaftler an, dass die Amygdala allein an der Verarbeitung negativer Emotionen und Erlebnisse beteiligt sei (Morrison and Salzman 2010). Nicht nur die

Wahrnehmung negativer Umweltreize per se, sondern auch die Verarbeitung von Stimuli, die Bestrafungen voraussagen, ist eng an die Kerngebiete der Amygdala geknüpft (Calder, Lawrence et al. 2001). Doch es ist wahrscheinlich, dass die Amygdala noch ein weitaus größeres Aufgabenspektrum hat. Wie bereits in Kapitel 4.2 beschrieben, unterhält sie zahlreiche Verbindungen zum OFC. Und diese sollen eben nicht nur bei der Verarbeitung eines negativen, sondern auch bei der eines positiven Feedbacks eine Rolle spielen. Neuere Studien konnten zeigen, dass die Amygdala auch maßgeblich am Belohnungs-assoziertem Lernen beteiligt ist – wenngleich wohl nur in einem geringeren Ausmaß, als ursprünglich angenommen worden ist (Baxter and Murray 2002). Die Ergebnisse früherer Läsionsstudien seien nämlich falsch interpretiert worden. Erst später stellt sich heraus, dass ein Großteil der beobachteten Einschränkung beim Verknüpfen von Reiz und Feedback nicht allein durch die geschädigte Amygdala, sondern ebenso durch die Läsion von Nervenbahnen bedingt war, die durch dieses Kerngebiet verlaufen und bei der experimentellen Entfernung beschädigt worden waren. Mit Hilfe von neurotoxischen Verfahren, die zielgenauer die Kerngebiete der Amygdala zerstören und andere Bereiche dafür aussparen, konnte gezeigt werden, welchen Einfluss die Kerngebiete allein haben könnten (Baxter and Murray 2002).

Auch wenn ihr Einfluss wohl geringer als einst angenommen ist – eine gewisse Beteiligung der Amygdala am Lernen konnten auch folgende Studien zeigen. Demnach sollen besonders die basolateralen und zentralen Kerngebiete am Belohnungs-Lernen und der Modulation von Aufmerksamkeit beteiligt sein (Chau, Roth et al. 2004). Neurowissenschaftler vermuten, dass dem Kernkomplex dabei vor allem emotionale Komponenten der Entscheidungsfindung zukommen. Dabei überwiege allerdings die Reaktion auf negative Reize allerdings immer noch deutlich gegenüber der auf positive Reize (Sokol-Hessner, Camerer et al. 2012).

5.4) Funktionen des Nucleus Accumbens

Läsionsstudien haben auch dabei geholfen, die einzelnen Regionen des Nucleus Accumbens besser zu verstehen. Die bereits im anatomischen Kapitel unterschiedenen Regionen „Kern“ und „Muschel“ zeigen auch deutliche Unterschiede in ihrer Funktion. Während die Muschel an Prozessen der Motivation, der klassischen Konditionierung, der Reaktion auf Neues und der Kontrolle von Nahrungsaufnahme, Geschmack und Hedonismus beteiligt ist, kommen dem Kern Aufgaben des Lernens und des Verhaltens, abhängig vom Wert einer erwarteten Belohnung, zu (Sugam, Day et al. 2012). So haben Läsionsstudien gezeigt, dass Patienten mit einem entsprechenden Defekt weniger gewillt sind, für eine Belohnung hart zu arbeiten –

dauerhaftem Gebrauch nehmen die Dopaminausschüttung und die Rezeptordichte jedoch wieder ab. Man nimmt an, dass dies der Grund dafür ist, dass bei Süchtigen alltägliche Belohnungen kaum noch als solche empfunden werden, während das Verlangen nach Drogen ansteigt (Volkow, Fowler et al. 2007). Die Abnahme der Dopaminausschüttung soll dabei auch für die unterschiedlichen Nebenwirkungen der Drogensucht verantwortlich sein, wie unter anderem die Dysfunktion im Präfrontalkortex und die Störung frontaler Funktionen wie Inhibitionskontrolle und Salience Attribution (Volkow, Fowler et al. 2004).

Es gibt deutliche Hinweise, dass Defekte in den bisher benannten Strukturen des Belohnungssystems mit einem pathologischen Glücksspielverhalten assoziiert sein können. So neigen Patienten mit fokalen Läsionen im präfrontalen Kortex dazu, kleinere Gewinne vorzuziehen, wenn sie diese schneller als einen größeren Gewinn bekommen (Bechara 2003). Dieses Verhalten ähnelt denen von Glückspielsucht-Patienten (Petry 2001). Möglicherweise führen Dysfunktionen im ventromedialen Frontalcortex und verwandten Strukturen zu einer Veränderung der Risikoeinschätzung und der Entscheidungsfindung (Spinella 2003). Jedoch könnten nicht nur anatomische Läsionen, sondern auch Polymorphismen hinsichtlich der Dopaminrezeptoren pathologisches Glücksspiel begünstigen (Ibanez, Blanco et al. 2003).

7. GRUNDLAGEN ZUM ELEKTROENCEPHALGRAMM

7.1) Die Geschichte des Elektroencephalogramms

Die Ursprünge des Elektroencephalogramms (EEG) gehen bis auf das Ende des 19. Jahrhunderts zurück. Bis zu diesem Zeitpunkt konnte man noch nicht nachweisen, dass die Informationsübertragung an kortikalen Synapsen über Spannungsänderungen erfolgt. Zum ersten Mal gelang dieser Nachweis Richard Caton von der Victoria Universität in Liverpool. 1875 konnte er bei Affen und Kaninchen kortikale Spannungsänderungen aufzeichnen, die sich bei Bewegungen und Sinnesreizen änderten (Byorick, Clarke et al. 2004). Mit seinen Forschungsergebnissen stieß der Brite auf großes Interesse in ganz Europa. Bereits wenige Jahre später führten Physiologen aus Deutschland und aus Polen seine Experimente fort und publizierten eigene Ergebnisse – wie auch Adolf Beck von der Universität Krakau. Der damalige Doktorand stellte im Jahr 1890 anhand von Tierexperimenten fest, dass der Kortex ständig Spannungen abgab, die mittels spinaler und kranialer Nervenreizung unterdrückt werden und bei Narkose gänzlich verschwanden (Karbowski 2005).

Es dauerte dennoch einige Jahrzehnte, bis auch das erste EEG am menschlichen Kortex abgeleitet werden konnte. Hans Berger, Neurologe und Psychiater der Universität Jena, führte die Messungen am Menschen fort und leitete im Jahr 1924 erstmalig an der offenen Trepanationswunde eines Patienten ab. Die direkte Verbindung zur Großhirnrinde war dabei von entscheidender Bedeutung. Die Spannungspotentiale, die ohnehin nur wenige Mikrovolt betragen, werden normalerweise durch die dicke Schicht aus Haut und Knochen noch weiter abgeschwächt. Durch die direkte Ableitung vom Kortex konnte Berger dieses Hindernis umgehen. Im Laufe seiner Untersuchungen gelang es ihm ein Ableit-Verfahren für die intakte Schädeldecke zu entwickeln. Anhand dessen machte er die Entdeckung, dass äußere Einflüsse – zum Beispiel Geräusche, Schmerz und Anstrengungen – mit verschiedenen Spannungsmustern korrelieren.

Im Jahr 1929 publizierte Berger seine Ergebnisse unter dem Artikel „Über das Enkephalogramm des Menschen“ (Berger 1929). Die verdiente Anerkennung wurde ihm allerdings erst spät zuteil. Seine Forschungsergebnisse wurden zunächst als Artefakte gewertet. Erst nachdem die berühmten Physiologen Edgar Douglas Adrian und Bryan Harold Cabot Matthews im Jahr 1934 seine Arbeit durch eigene Versuche bestätigten, begann der Einzug des EEGs in den Klinikalltag.

7.2) Funktionsweise

Das EEG registriert elektrische Spannungsschwankungen der Großhirnrinde, die das Ergebnis von vielen einzelnen exzitatorischen und inhibitorischen postsynaptischen Potentialen sind (Drislane 2013). Diese sind allerdings erst dann messbar, wenn sich die einzelnen Potentiale zu einem größeren Gesamtpotential aufsummieren. Dafür müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein: Zum Einen müssen größere Zellgruppen synchron postsynaptische Signale aussenden. Zum Anderen müssen diese Zellgruppen günstig, das heißt parallel, zueinander ausgerichtet sein (Buchner 2005). Eine günstige Anordnung findet sich insbesondere bei den Pyramidenzellen des Neokortexes. Diese Zellen feuern jedoch relativ unabhängig von aktuellen Verarbeitungsprozessen. Vielmehr zeigen sie eine stetige Grundaktivität, die durch den Wachheits- bzw. den Aufmerksamkeitsgrad beeinflusst wird. Darunter liegende Feldpotentiale sind wesentlich schwächer und werden von der Grundaktivität überlagert, die man daher auch als „Grundrauschen“ bezeichnet. Feldpotentiale sind von großen wissenschaftlichen Interesse, da sie über aktuelle Verarbeitungsprozesse von Reizen Auskunft

geben. Deshalb wurde ein Verfahren entwickelt, mit welchem sich das Grundrauschen von dem gesamten Datensatz trennen lässt. Die Funktionsweise wird im Kapitel 8 näher erläutert.

7.3) Die Grundaktivität des gesunden Erwachsenen

Bei der neurophysiologischen Grundaktivität kann im Wesentlichen zwischen vier Frequenzmustern unterschieden werden:

Alphawellen sind in den meisten Fällen der Leitrythmus einer EEG-Aufnahme. Sie sind interindividuell verschieden, dafür aber intraindividuell relativ konstant (Ebner 2006). Ihre Frequenz beträgt 8 bis 12 Hertz (Hz) (Pocock 2013) bzw. bis zu 13 Hz (Ebner 2006). Wie auch bei den anderen Frequenzwellen werden die Grenzen nicht von allen Neurowissenschaftlern gleich definiert (Mitchell, McNaughton et al. 2008). Alphawellen kennzeichnen den wachen und entspannten Zustand eines Patienten, der seine Augen geschlossen hält. Werden die Augen geöffnet oder konzentriert man sich auf ein bestimmtes Problem, nimmt die Frequenz zu und die Amplitude ab. Dies bezeichnet man als Alphablockade (Pocock 2013). Eine Frequenz von 20 bis 50 Hz ist nach Pocock als Betaaktivität definiert (Pocock 2013). Andere Autoren, zum Beispiel Ebner oder Sanei, legen aber auch hier andere Frequenzbereiche von 14 bis 40 Hz bzw. von 14 bis 26 Hz als Betaaktivität fest (Ebner 2006; Sanei 2007). Betaaktivität kann bei wachen und aufmerksamen Personen mit geöffneten Augen abgeleitet werden (Pocock 2013). Sie erhöht sich beispielsweise durch Einwirkung psychotroper Substanzen oder im Leichtschlaf (Ebner 2006). Der Schlafzustand ist aber allgemein eher durch niedrigere Frequenzen gekennzeichnet: Dabei finden sich Theta-Wellen (4 bis 7 Hz bzw. 8 Hz) vornehmlich in der Einschlafphase, während Delta-Wellen (<3 Hz) die traumlose Tiefschlafphase begleiten. Daneben treten typische Schlaf-Elemente wie Schlafspindeln und K-Komplexe auf (Pocock 2013).

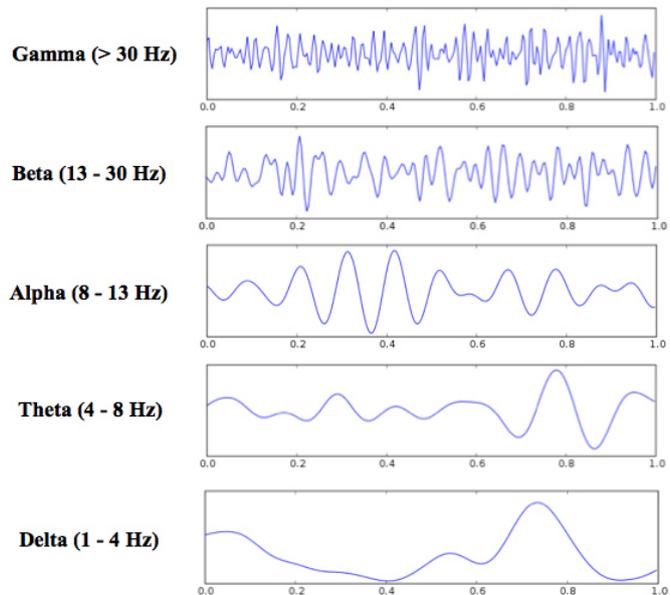


Abb. 6) Eine Frage der Frequenz: EEG-Muster werden nach dem zeitlichen Verlauf ihrer Schwingungen eingeteilt (Bild: Hugo Gamboa, Dez 2005, Wikipedia.org).

Mit freundlicher Genehmigung von Wikipedia.

8. GRUNDLAGEN DER EVOZIERTEN GEHIRNAKTIVITÄT

8.1) Ereigniskorrelierte Potentiale (ERPs) – Evozierte Potentiale (EPs)

Gleichsinnige Reize werden im Gehirn sehr ähnlich verarbeitet. Entsprechend ähnlich fallen auch die elektrophysiologischen Antworten aus, die diesen Verarbeitungsprozess kennzeichnen (Buchner 2005). Wird bei einem Probanden also ein bestimmtes sensorisches, motorisches oder psychisch-kognitives Ereignis mehrfach wiederholt, so wiederholen sich auch jedes Mal die für ein solches Ereignis typischen Potentialveränderungen. Dabei entsteht ein ganz bestimmtes neurophysiologisches Muster, das man „ereigniskorreliertes Potential“ (ERP) nennt. Normalerweise wird es vom stärkeren Grundrauschen des EEGs überdeckt.

Box 1. Reaction time for the 21st century

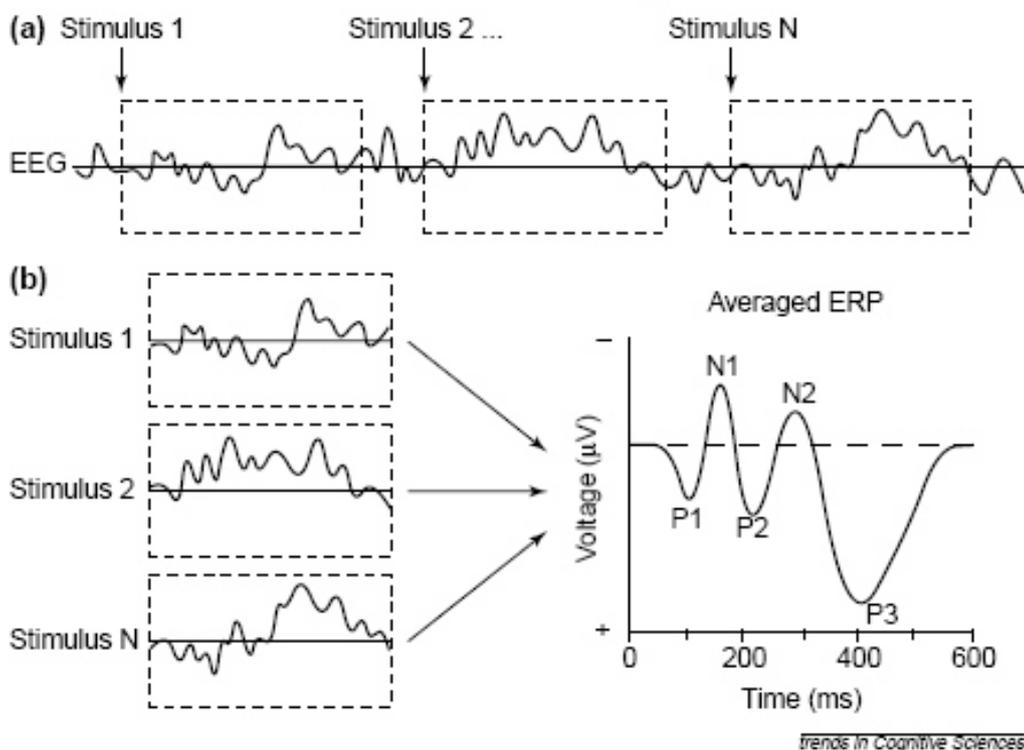


Abb. 7) Eine Antwort auf einen Stimulus allein verschwindet unter allen EEG-Potentialen. Extrahiert man jedoch die einzelnen Reaktionen nach gleichsinnigen Reizen und bildet einen Mittelwert, erhält man ein Stimulus-spezifisches EEG Muster, den ERP-Verlauf (Luck, Woodman et al. 2000).

Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.

Während sich die Potentialveränderungen des Hintergrundrauschens allerdings zufällig auf den gesamten Aufnahmezeitraum verteilen, sind die Spannungsänderungen des ERPs zeitlich an den Stimulus gebunden. Diesen wichtigen Unterschied macht man sich auch bei der Messung des ERPs zu Nutze: Dabei wird die Reaktion auf ein bestimmtes, sich häufig

wiederholendes Ereignis registriert und gemittelt. Die gleichsinnige Potentialänderung des ERPs kann so von den zufälligen Potentialänderungen des Hintergrundrauschens getrennt werden (s. Abb. 7).

8.2) Komponenten

Das ereigniskorrelierte Potential besteht aus mehreren positiven und negativen Ablenkungen, die „Komponenten“ genannt werden. Sie können gemäß ihres Ausmaßes, ihres Auftrittszeitpunkts, ihrer Polarität, ihres Ursprungs und ihrer Funktion klassifiziert werden (Crowley and Colrain 2004). Die Benennung erfolgt in der Regel nach ihrer Ausrichtung – positiv (P) oder negativ (N) – und nach ihrer zeitlichen Abfolge.

Grundsätzlich unterscheidet man zwei Klassen von Potentialen: Exogene Potentiale sind stark von physikalischen Stimulus-Eigenschaften wie Art, Intensität und Dauer abhängig. Je nach Reizdarbietung unterscheidet man so beispielsweise visuell, auditorisch und somatosensorisch evozierte Potentiale (Freeman 2013). Dahingegen sind die späteren endogenen Potentiale mit höheren neuronalen Verarbeitungsprozessen verbunden und werden deswegen durch psychologische Faktoren wie Motivation und Aufmerksamkeit beeinflusst. Nach heutigem Verständnis umfasst der Begriff „ereigniskorreliertes Potential“ hauptsächlich die endogenen Komponenten, während man die exogenen Komponenten eher unter dem Begriff „evozierte Potentiale“ („evoked potential“, EP) zusammenfasst (Klinke, Fruhstorfer et al. 1968). Häufig werden beide Begriffe jedoch synonym genutzt. Die im Rahmen dieser Arbeit diskutierten Potentiale werden unter dem Namen „evozierte Potentiale“ bzw. ERPs zusammengefasst.

8.3) Oszillationen

Oszillatorische Signale entstehen, wenn die Neuronen vieler Hirnregionen dasselbe Muster an Aktivität zeigen (Sohal 2012). Sie können sich hinsichtlich ihrer Frequenz, ihrer Amplitude und der Phase ihres Auftretens unterscheiden (Hanslmayr, Gross et al. 2011). Die Differenzierung hinsichtlich der Frequenz wurde bereits in Kapitel 7.3 erörtert. Die Amplitude bewegt sich in der Regel zwischen 0 und 10 Mikrovolt (μV). In diesem Abschnitt soll die Einteilung im Bezug zum Stimulus erläutert werden.

Im Gegensatz zu evozierten Potentialen sind evozierte oszillatorische Signale nicht zwangsweise phasengebunden. Das heißt, sie können auch mit unterschiedlicher Latenz zur Reizeinwirkung auftreten (Bastiaansen 2012). Insgesamt unterscheidet man drei Arten von Oszillationen (Galambos 1992):

- Erstens gibt es spontane Oszillationen, die unabhängig vom Stimulus auftreten.
- Zweitens beobachtet man evozierte Oszillationen, die genau wie die evozierten Potentiale immer in exakt der gleichen Latenz zu einem Reiz abzuleiten sind.
- Drittens kann man induzierte Oszillationen messen, die zwar in Abhängigkeit zu einem Stimulus, aber im Gegensatz zu evozierten Oszillationen nicht in einem festen Zeitabstand zu ihm auftreten.

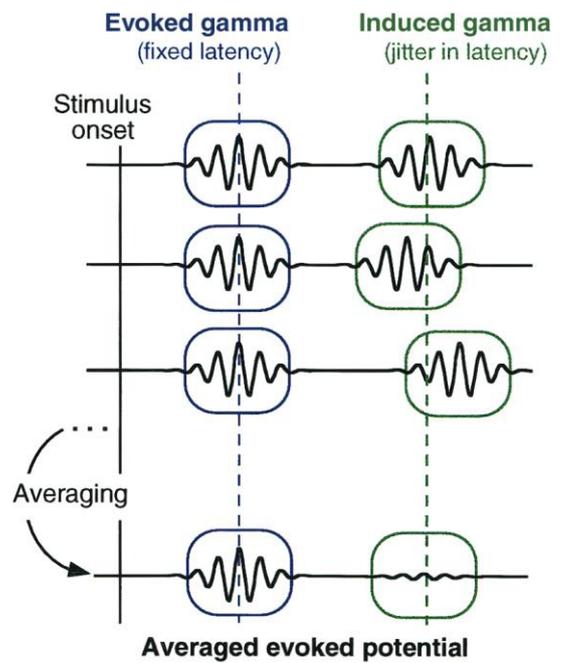


Abb. 9) Während evozierte Potentiale immer genau zum selben Zeitpunkt auftreten, ändert sich die Latenz von induzierten Potentialen ständig (Tallon-Baudry and Bertrand 1999).

Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.

Oszillationen einer bestimmten Frequenz, die über einer bestimmten Hirnregion abgeleitet werden können, entstehen beispielsweise im Schlaf, bei kognitiven Aufgaben oder sensorischer Stimulation. Amplitude und das Ausmaß der Synchronisation korrelieren dabei häufig mit der Schwierigkeit und der absolvierten Leistung (Jensen and Tesche 2002; Howard, Rizzuto et al. 2003; Sohal 2012). Derzeit spricht viel dafür, dass die Veränderungen von Oszillationsmustern die Informationsverarbeitung zwischen unterschiedlichen Hirnregionen widerspiegeln (Varela, Lachaux et al. 2001; Donamayor, Marco-Pallares et al. 2011). Inwieweit ERPs direkt mit ihnen korrelieren, wird zurzeit noch kontrovers diskutiert (Bastiaansen 2012).

9. ÜBERBLICK ZU DEN ERP-KOMPONENTEN UND OSZILLATIONEN

9.1) Mit der P1-, N1- und P2-Komponente assoziierte Funktionen

Kurz nach Darbietung eines Reizes können zwei Komponenten abgeleitet werden, in denen sich unter anderem Aufmerksamkeitsprozesse widerspiegeln: die positive P1-Komponente und die negative N1-Komponente. Der P1-Peak wird größer, wenn ein visueller Reiz an einem Ort auftritt, auf den zuvor die Aufmerksamkeit gerichtet worden ist (Wright 1998; Martinez, Teder-Salejarvi et al. 2006). Taucht ein relevanter Stimulus dagegen in einem Bereich des Blickfeldes auf, in dem der Proband nicht mit ihm rechnet, führe das in der Regel zu einer Amplitudenverringerng (Mangun and Hillyard 1988; Mangun and Hillyard 1991). Auch der erste negative Peak wird nach Darbietung eines Reizes, der an einem bestimmten Ort erwartet worden ist, größer (Di Russo, Martinez et al. 2003; Martinez, Teder-Salejarvi et al. 2006). Allerdings wird die N1-Komponente zusätzlich durch Objekt-selektive Aufmerksamkeitsprozesse beeinflusst (Martinez, Teder-Salejarvi et al. 2006). Das heißt eine Vergrößerung der N1-Amplitude wird auch in Aufgaben sichtbar, in denen dem Probanden zwei Stimuli präsentiert werden, er allerdings nur auf einen der beiden reagieren soll. Eine entsprechende Veränderung der N1-Amplitude nicht nur bei visuellen, sondern auch bei auditorischen Oddball-Experimenten beobachtet werden. Da sich die N1-Komponente zwar für die Bedingungen Zielreiz oder Nicht-Zielreiz ändert, allerdings keine signifikante Erhöhung oder Erniedrigung der Amplitude durch eine Veränderung der Art des Stimulus erfolgt, mutmaßen Vogel et al., dass die N1 Diskriminationsprozesse beschreibt, nicht aber die direkte Verarbeitung des Reizes (Vogel and Luck 2000). In der N1-Komponente könnte sich eine frühe Phase der Verarbeitung von Umweltreizen widerspiegeln, in der bestimmten Reizen mehr Aufmerksamkeit als anderen zugewiesen wird (Martinez, Teder-Salejarvi et al. 2006). Ähnliche Funktionen werden auch der P2-Komponente zugeschrieben. Sie verhält sich genau spiegelbildlich zur N1: Je mehr sich ein Proband einem Stimulus zuwendet, umso geringer wird die P2-Amplitude (Crowley and Colrain 2004). Dementsprechend werden das N1- und das P2-Potenzial häufig gemeinsam untersucht und als N1-P2-Komplex zusammengefasst (Crowley and Colrain 2004).

9.2) Mit der N2- und FRN-Komponente assoziierte Funktionen

Mit steigender Latenz zum Stimulus werden die Komponenten weniger durch die Art des Reizes selbst geprägt, sondern zunehmend mehr durch endogene Prozesse wie die Bewertung und Einordnung des Feedbacks – so auch beim negativen Peak nach etwa 200 ms. Die N2

kann in drei Unterkategorien (N2a, N2b, N2c) gegliedert werden, die unterschiedliche lokale Maxima besitzen (Pritchard 1991): Die N2a ist am stärksten in den primären und sekundären Arealen des frontotemporalen Kortex ausgeprägt und wird als eine Art vorbewusster Diskriminationsprozess interpretiert, weshalb sie mittlerweile unter dem Namen „Mismatch Negativity“ (MMN) bekannt ist (Nyman, Alho et al. 1990; Naatanen, Kujala et al. 2011).

Die MMN kann vor allem beim klassischen, auditorischen Oddball-Experiment abgeleitet werden: Dabei werden zwischen gleichförmigen Standardtönen hin und wieder abweichende Töne („Oddballs“) eingestreut (Naatanen, Gaillard et al. 1978). Eine andere Variante dieses Experiments, das visuelle statt auditorische Stimuli nutzt, führt zu einer visuellen MMN (vMMN), die sich sehr ähnlich zur MMN verhält (Chen, Huang et al. 2010). Der abweichende Stimulus führt dabei zu einem stärkeren negativen Potential als die übrigen Standard-Stimuli. Sowohl die Amplitude als auch die Latenz sind direkt von dem Grad der Tonabweichung abhängig (Tiitinen, May et al. 1994). Da für die Generierung der MMN allein ein intaktes Nervensystem, nicht aber Aufmerksamkeit oder Motivation gefordert sind, kann auf diese Weise das sensorische Gedächtnis überprüft werden (Naatanen, Paavilainen et al. 2007). Deshalb kann die MMN als diagnostisches Mittel bei solchen Patienten genutzt werden, die in ihrer Ausdrucksfähigkeit eingeschränkt sind, wie beispielsweise Säuglinge oder Komapatienten (Kane, Butler et al. 2000; Martynova, Kirjavainen et al. 2003). Darüber hinaus kann sie als objektiver (Verlaufs)-Parameter für kognitive Beeinträchtigung genutzt werden, die begleitend bei vielen Krankheiten auftreten kann – zum Beispiel bei Schizophrenie, Epilepsien oder neurodegenerativen Erkrankungen (Naatanen, Kujala et al. 2011).

Während die MMN also auch dann generiert wird, wenn sich der Proband nicht aktiv dem Stimulus zuwendet, erfordern die N2b- und die N2c-Komponente seine direkte Aufmerksamkeit (Folstein 2008; Chen, Huang et al. 2010). Das Oddball-Experiment induziert eine N2b deshalb nur dann, der Proband dazu auffordert wurde, seine Aufmerksamkeit auf die Oddballs zu richten (Sutton, Braren et al. 1965). Je seltener der Reiz ist, umso größer wird auch die N2-Komponente – aber auch die P3-Welle (s.u.). Aufgrund ihrer ähnlichen Eigenschaften werden beide Komponenten auch oft als N2b-P3-Komplex zusammengefasst. Die N2b kann im Gegensatz zur P3a allerdings nicht durch die Modalität des Stimulus beeinflusst werden und ist frontozentral am stärksten ausgeprägt. Sie ist für nicht-fokussierte Reize stärker ausgeprägt als für Zielreize (Folstein and Van Petten 2008). Genau gegensätzlich verhält sich die letzte N2-Unterkategorie, die sogenannte „classification N2“ („N2c“). Ihre Amplitude steigt bei Präsentation eines Zielreizes (Folstein and Van Petten

2008). Je nach Art des Stimulus – auditorisch oder visuell – ist die N2c entweder am frontozentralen oder am posterioren Kortex am stärksten ausgeprägt. Sie wird mit der Kategorisierung unterschiedlicher Reize in Verbindung gebracht.

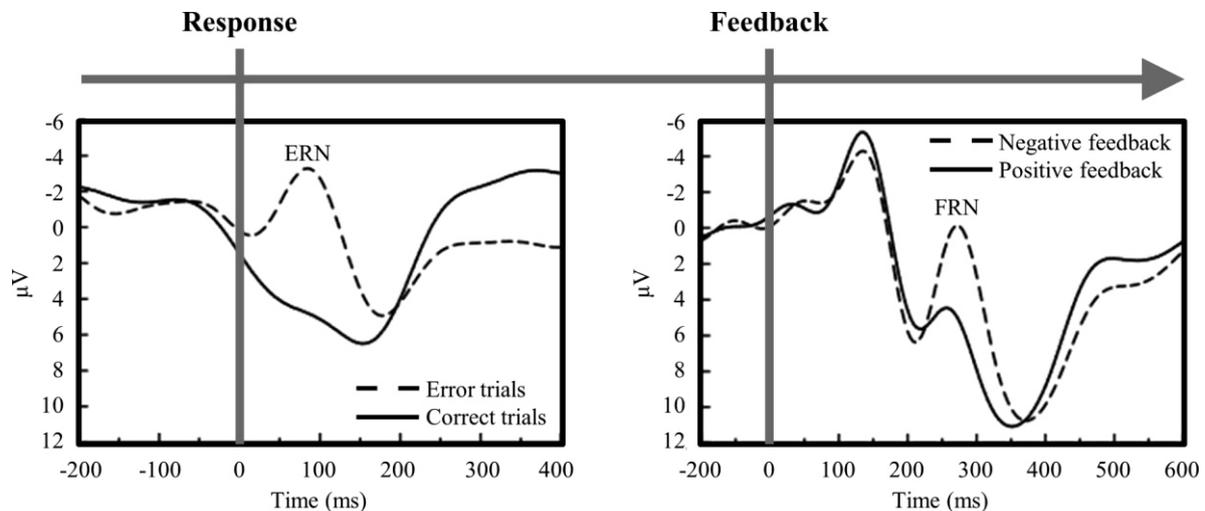


Abb. 10) Nach Walsh und Anderson wird die ERN als Differenz zwischen fehlerhaftem und korrektem Feedback definiert. Entsprechend stelle die FRN die Differenz zwischen negativem und positivem Feedback dar (Walsh and Anderson 2012).

Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.

Die N2 Komponenten – vor allem aber die MMN – zeigen außerdem viele Überschneidungen mit der sogenannten Feedback-Related Negativity (FRN) bzw. der Error-Related Negativity (ERN) (Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012). Nach Definition von Walsh und Anderson tritt die ERN nach falschen Reaktionen auf, die FRN nach einem negativen Feedback (Walsh and Anderson 2012). Neue Untersuchungen legen allerdings nahe, dass die FRN eine ubiquitär vorhandene Komponente ist, die nach negativem wie positivem Feedback auftritt, in letzterem Fall jedoch durch zeitgleich bestehende positive Komponenten bis zur Auslöschung abgeschwächt wird (s.u., Holroyd, Krigolson et al. 2011). Unabhängig von ihren Einflussfaktoren ist die FRN eng mit der ERN verwandt. Aktuelle fMRT- und EEG-Studien konnten darüberhinaus zeigen, dass die FRN und die N2 mit großer Wahrscheinlichkeit in derselben Struktur – nämlich im ACC – generiert werden (Gehring and Willoughby 2002; Nieuwenhuis, Holroyd et al. 2004). Wie oben bereits beschrieben befindet sich dieses Hirnareal im peripheren Bereich des medialen Frontallappens. Entsprechend können für die FCz-Elektrode die höchsten Amplituden aufgezeichnet werden (Carter, Braver et al. 1998; Nieuwenhuis, Holroyd et al. 2004; Matsumoto, Matsumoto et al. 2007). Derzeit sei gemäß Cavanagh et al. allerdings noch unklar, ob diese Prozesse tatsächlich eine gemeinsame neurophysiologische Grundlage haben (Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012).

Die FRN tritt etwa 250 ms nach einem negativen Feedback auf (Holroyd, Hajcak et al. 2006). Time-Frequenz-Analysen verschiedener Studien konnten zeigen, dass sich die FRN hauptsächlich aus Frequenzen des Theta-Spektrums zusammensetzt (Luu and Tucker 2001; Cohen, Elger et al. 2007). Dazu passt, dass auf negatives Feedback eine erhöhte Thetaaktivität folgt (Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008) Sowohl die N2 Komponente als auch die FRN werden durch den Grad der Vorhersagbarkeit als auch den Grad der Diskrepanz moduliert. In den meisten Studien war die Amplitude der FRN umso größer, je unerwarteter ein Verlust eintrat (Cohen, Ridderinkhof et al. 2008; Walsh and Anderson 2012). In anderen Studien, in dieser antiproportionale Verhalten von Vorhersagbarkeit und FRN-Amplitude nicht auftrat, könnte laut Hajcak et al. eine mangelnde Erwartungshaltung ursächlich sein (Hajcak, Moser et al. 2007). Die Metaanalyse von Walsh et al. zeigte außerdem, dass sich für Gewinne ein spiegelverkehrtes Bild zeigt: Je unerwarteter ein Gewinn, desto positiver ist der ERP-Kurvenverlauf (Walsh and Anderson 2012). Andere Studien konnten diesen spiegelverkehrten Verlauf allerdings wieder nicht bestätigen. Bei Ferdinand et al. zeigten sich zum Beispiel für negatives und positives Feedback sehr ähnliche Potenziale, sofern beide in gleichem Maße erwartet worden sind (Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Schuld an den unterschiedlichen Ergebnissen sei, dass durch die üblichen Paradigmen Erwartungen generiert würden. So würden zu Beginn eines Lernspiels zunächst Fehler vermutet, während der Proband am Ende des Versuchs eher korrektes Feedback erwartet (Cohen, Elger et al. 2007; Cohen, Ridderinkhof et al. 2008; Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Da bei Glücksspielen kein Lerneffekt einträte, würde diese Erwartungshaltung bei diesen Paradigmen dagegen vermieden (Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Stattdessen bestände die Gefahr, dass gar keine Erwartung generiert würde oder dass Gewinn und Verlust infolge der gleichen Auftrittswahrscheinlichkeit gleichermaßen erwartet würden.

Für die Höhe des Gewinns bzw. Verlustes konnte in den meisten elektrophysiologischen Studien allerdings kein signifikanter Unterschied festgestellt werden, obwohl Bildgebungs-Studien eine Änderung der Aktivität im ACC zeigen (Walsh and Anderson 2012). Laut Walsh et al. könnte das häufig fehlende Ansprechen dadurch bedingt sein, dass die Gewinn- bzw. Verluststufen im Vorfeld bekannt waren. Weiterführende Studien, bei denen die Bedingungen unbekannt waren, konnten nämlich einen signifikanten Unterschied zeigen (Holroyd, Larsen et al. 2004; Hajcak, Moser et al. 2006).

Gerade in den letzten Jahren haben sich insbesondere zwei Modelle etabliert, die die neurophysiologische Grundlage der FRN erklären sollen: Die Theorie zum

Verstärkungslernen von Clay B. Holroyd (Reinforcement Learning Theory) und das Modell der Autoren William H. Alexander und Joshua W. Brown zur Vorhersage des Ergebnisses einer Reaktion (Prediction of Outcome Theory) (Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). In Holroyds ursprünglichem Modell kodierten die negativen Potentiale für unerwartete Reize, und zwar hauptsächlich diejenigen, die schlechter als erwartet ausfallen. Man ging davon aus, dass der deutliche Amplitudenunterschied zwischen den Bedingungen „Belohnung“ und „Bestrafung“ hauptsächlich durch negative Potentiale bei negativem Feedback geprägt werden würde. Diese Theorie wurde allerdings erst kürzlich revidiert. Neueste Studienergebnisse würden vielmehr nahe legen, dass weniger die Bestrafung, sondern die Belohnung für den Amplitudenunterschied verantwortlich sei (Holroyd, Pakzad-Vaezi et al. 2008; Holroyd, Krigolson et al. 2011). Nicht ein negatives Signal bei Bestrafung, sondern vielmehr ein positives Signal bei Belohnung sei entscheidend und die FRN eine übliche, immer vorhandene ERP-Komponente. Käme es zu einer Belohnung, würde diese jedoch durch die positiven Potentiale abgeschwächt. Für dieses Phänomen wurde deshalb der Begriff „Reward Positivity“ (RP) etabliert.

Wie bereits zuvor trafen Holroyd et al. eine weitere Differenzierung hinsichtlich der Auftrittswahrscheinlichkeit. Trete ein Belohnungsreiz unerwartet auf, so sei die Amplitude der Reward Positivity größer als für eine bereits erwartete Belohnung (Holroyd, Krigolson et al. 2011). Dies sei nach Meinung der Wissenschaftler wichtig, um das Verhalten so anpassen zu können, dass zukünftige Gewinne bestmöglich vorausgesagt werden könnten. Hinsichtlich der FRN bzw. N2 vertreten Holroyd et al. mittlerweile eine Theorie, die bereits seit Jahren diskutiert worden ist: Nämlich, dass der negative Ausschlag weniger Ausdruck des Wertes eines Feedback, also Gewinn oder Verlust, als vielmehr ein Korrelat von dessen Vorhersagbarkeit sei. Je unerwarteter ein Reiz auftrete, umso größer sei auch die Amplitude der N2 (Holroyd, Krigolson et al. 2011).

Das Modell zur Vorhersage des Ergebnisses einer Reaktion ist genauso neu, verfolgt allerdings einen ganz anderen Ansatz. Die Autoren Alexander und Brown sind der Ansicht, dass die nach einem Stimulus ableitbaren Potentiale weniger die Folge der neuronalen Verarbeitung von dem Wert des Reizes sind, als vielmehr dessen Vorhersehbarkeit. Während Holroyd Belohnungs- von aversiven Reizen trennt, trifft dieses Modell eine Unterscheidung zwischen vorhersehbaren und nicht vorhersehbaren Reizen (Alexander and Brown 2011). Demnach seien die gemessenen Potentiale Ausdruck der Wahrscheinlichkeit, mit welcher ein bestimmtes Ereignis eintritt als auch wann dieses stattfindet. Stimmt diese gelernte

Vorhersage, wird das Potential unterdrückt. Maximale Potentiale würden so bei Ereignissen gemessen werden, die *wider Erwarten* nicht einträten.

Bereits jetzt haben einige Studien diesen neuen Ansatz gegenüber der Annahme Holroyds geprüft. Das Problem vorhergehender Studien sei nämlich unter anderem gewesen, dass bei vielen Gambling Studien überhaupt keine Erwartungen generiert worden wären – nicht zuletzt sei das Ergebnis, ob positiv oder negativ, reiner Zufall gewesen, der weder vorhersehbar noch durch eine Handlung der Probanden wahrscheinlicher geworden wäre (Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Darüber hinaus seien die unterschiedlichen Bedingungen von vornherein verschieden gewichtet worden, so dass die Erwartungshaltung gegenüber einem Verlust größer als gegenüber einem Gewinn gewesen sei. Neue Studiendesigns, die diese und ähnliche Confounder ausschließen, wurden bereits entwickelt. Vieles deutet darauf hin, dass die negativen, im ACC generierten Signale tatsächlich eher für die Vorhersagbarkeit eines Reizes statt für seinen Wert kodieren könnten (Oliveira, McDonald et al. 2007; Ferdinand, Mecklinger et al. 2012).

9.3) Mit der P3a- und P3b-Komponente assoziierte Funktionen

Mit Hilfe des Oddball-Experiments kann außerdem eine parietal betonte P3-Komponente ausgelöst werden. Bei dieser können Allerdings gibt es nicht nur eine, sondern gleich zwei P3-Komponenten, die sich in Ursprung, Latenz und Funktion unterscheiden: Die P3a, auch Novelty-P3 genannt, und die P3b. Je nach Aufgabentypus und Zielvorgabe kann eher die eine oder die andere Komponente gemessen werden. Die P3a kann bei seltenen Reizen gemessen werden, die zufällig innerhalb einer Reihe von Zielreizen auftreten (Polich 2007). Sie tritt verhältnismäßig rasch nach Präsentation des neuen Stimulus auf und habituiert nach nur kurzer Zeit; ihre Amplitude sinkt mit seinem wiederholten Auftreten ab (Knight 1984). Sie wird häufig als eine Art automatische Orientierungsreaktion interpretiert. Die P3b bzw. P300 tritt dagegen weniger nach neuartigen, sondern nach der Präsentation eines Zielreizes auf (Lee, Park et al. 2007). Ihr Spannungsmaximum liegt im zentroparietalen Kortex; ihre Latenz ist relativ variabel (340 bis 700 ms). Die P3a hat im Vergleich zur P3b kürzere Latenzen (250 bis 350 ms) und ein frontozentrales Spannungsmaximum (He, Lian et al. 2001).

Polich et al. interpretieren die P3b als eine Art elektrophysiologisches Korrelat der ständigen Überprüfung von Umweltreizen (Polich and Donchin 1988). Das Arbeitsgedächtnis berechnet nach ihrer Interpretation ein Modell zur aktuellen Situation, welches durch die gleichartigen Stimuli immer weiter stabilisiert wird. Weicht ein Reiz hingegen vom berechneten Modell ab, erfolgt eine Verhaltensänderung und eine entsprechende Anpassung des Modells (Update). Je stärker der neue Stimulus von den vorherigen Hintergrundreizen und damit vom Modell abweicht, umso höher fällt auch

CONTEXT UPDATING THEORY OF P300

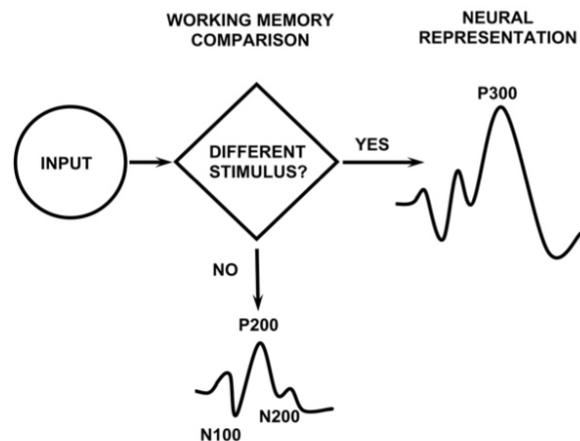


Abb. 11) Illustration des Context-Update-Modells nach Polich; Ist der eintreffende Stimulus ein neuartiger und seltener Reiz, werden die neurophysiologischen Grundlagen der Stimulus-Umwelt geupdated und zu den sensorischen evozierten Potenzialen wird zusätzlich eine P3b bzw. P300 generiert (Polich 2007).

Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.

das P3-Potential aus (Hruby and Marsalek 2003; Sommer, Meinhardt et al. 2003). Damit ist die P3 auch abhängig von den jeweiligen Erwartungen: Je unerwarteter ein Reiz eintritt, umso größer ist die Amplitude des P3-Potenzials (Hajcak, Moser et al. 2007). Je regelmäßiger er auftritt, desto kleiner wird sie (Pfabigan, Alexopoulos et al. 2011).

Ob auch der Wert eines Reizes, ob es sich also um ein positives oder negatives Feedback handelt, Ausdruck in der P3 findet, wird von vielen Studienautoren bezweifelt (Yeung and Sanfey 2004). Einige aktuelle Studien zeigen jedoch abweichende Ergebnisse. Teilweise sei die P3 nach positivem Feedback ausgeprägter als bei negativen (Deng, Yu et al. 2012), bei anderen Untersuchungen sei es genau umgekehrt gewesen (Schuermann, Endrass et al. 2012). Diese kontroversen Ergebnisse könnten mittels einer Hypothese von Nieuwenhuis in Einklang gebracht werden (Nieuwenhuis, Aston-Jones et al. 2005). Gemäß seines Erklärungsansatzes würde die Amplitude der P3 umso größer, je bedeutsamer der vorangehende Reiz für das Individuum ist. Im engen Zusammenhang hiermit liegt das Verhalten hinsichtlich der Höhe des Feedbacks: Verschiedene Forscher konnten zeigen, dass die P3-Amplitude umso größer wird, je höher das Feedback ausfällt – unabhängig davon, ob es sich um einen Gewinn oder Verlust handelt (Yeung and Sanfey 2004; Sato, Yasuda et al. 2005; Wu and Zhou 2009).

9.4) Mit der Alpha-Aktivität assoziierte Funktionen

Wie oben bereits erörtert sind spontane Alpha-Wellen im wachen und entspannten Zustand über dem gesamten Kortex ableitbar. Werden visuelle Reize durch Schließen der Augen eliminiert, wird das Alphaband prominenter, seine Amplitude nimmt zu (Herrmann and Knight 2001). Die Ausprägung der Alpha-Aktivität wirkt sich anscheinend auf die Wahrnehmung aus: Die parieto-okzipitale Alpha-Aktivität vor der Präsentation eines Stimulus korreliert gemäß aktueller Studien mit der Erfassung visueller Reize. Verschiedene Wissenschaftler haben einen inversen Zusammenhang feststellen können (Hanslmayr, Aslan et al. 2007; van Dijk, Schoffelen et al. 2008; Wyart and Tallon-Baudry 2008; Lange, Oostenveld et al. 2013); andere haben einen U-förmigen Verlauf gefunden, bei denen eine mittlere Alpha-Aktivität mit einer verbesserten visuellen Wahrnehmung einherging (Linkenkaer-Hansen, Nikulin et al. 2004). Lange et al. vermuten, dass die Alpha-Aktivität die Wahrnehmung auf einem indirekten Weg hemmt, indem sie die allgemeine Erregbarkeit des visuellen Kortex beeinflusst (Lange, Oostenveld et al. 2013).

Beim Belohnungslernen kann eine Alpha-Aktivität vor allem im Bereich des ventralen Striatums und des Nucleus Accumbens abgeleitet werden. Ihr wird eine entscheidende Rolle bei der Synchronisierung von Information innerhalb des Belohnungssystems zugeschrieben, beispielsweise zwischen ventralen Striatums und OFC (Lega, Kahana et al. 2011). Sowohl Cohen et al. als auch Leicht et al. konnten eine Zunahme der Alphaaktivität nach einem Verlust beobachten (Cohen, Ridderinkhof et al. 2008; Leicht, Troschutz et al. 2013). Welche Funktion sie dabei allerdings genau erfüllt, konnte noch nicht eindeutig geklärt werden. Laut Klimesch könnte sie zwei verschiedene Funktionen erfüllen: Inhibition und zeitliche Koordinierung, also entscheidende Modulatoren von zielgerichteter Aufmerksamkeit (Klimesch 2012). Dafür spricht, dass die Alpha-Inhibition in jenen Hirnarealen ableitbar ist, in denen die jeweils präsentierten sensorischen Stimuli verarbeitet werden (Nikouline, Linkenkaer-Hansen et al. 2000; Palva and Palva 2007). Dafür spricht ebenso, dass die Aufmerksamkeits-Komponenten P1 und N1 scheinbar durch Alpha-Aktivität moduliert werden: So konnten Gruber et al. feststellen, dass Veränderungen im Alpha-Band mit Veränderung von Amplitude und Latenz von P1 und N1 korrelieren (Gruber, Klimesch et al. 2005). Dies sei für die P1-Komponente stärker als für die N1-Komponente ausgeprägt, da letztere zusätzlich durch Theta-Aktivität moduliert werde. Diese Prozesse scheinen insbesondere für die Verarbeitung von Fehlern bzw. Verlusten relevant zu sein.

9.5) Mit der Beta- und Gamma-Aktivität assoziierte Funktionen

Prinzipiell können zwei unterschiedliche Arten von Beta-Oszillationen unterschieden werden: die frontalen Betarhythmen und die sogenannte Roland'schen Betarhythmen mit Maximum in sensomotorischen Arealen (Kropotov 2008). Letztere sind für ihr Rebound-Phänomen bekannt. Es ist dadurch gekennzeichnet, dass die Beta-Aktivität während einer Bewegung abnimmt (Zhang, Chen et al. 2008). Das Signal ist besonders stark in jenen sensomotorischen Hirnbereichen, die den bewegten Körperteil repräsentieren (Herrmann 2005). Da die Roland'schen Betaoszillationen nicht nur infolge einer Bewegung abnehmen, sondern auch schon bei der Planung einer Bewegung, können sie ebenso bei Glücksspiel-Paradigmen beobachtet werden, die einer motorischen Handlung bedürfen. Dabei zeigt sich eine Abhängigkeit der Betaaktivität von der Höhe eines potenziellen Gewinns, bedingt durch die Veränderung der Reaktionszeit. Diverse Studien konnten nämlich zeigen, dass die Reaktionszeit mit steigendem Gewinnpotenzial abnimmt (Cromwell and Schultz 2003). Eine entsprechende Veränderung der Betaaktivität im Glücksspielparadigma konnten beispielsweise Donamayor et al. in ihrem Experiment beobachten (Donamayor, Schoenfeld et al. 2012). Infolge dieser Abhängigkeit und ihrer Topografie vermuten Donamayor et al., dass die Verminderung der Betaaktivität nach Präsentation einer Belohnung die Vorbereitung einer motorischen Handlung kennzeichnet, die vom Striatum aus erfolgt und abhängig von der Höhe der Belohnung ist (Donamayor, Schoenfeld et al. 2012).

Für die fronto-zentrale Betaaktivität bedarf es dagegen keiner motorischen Handlung oder ihrer Vorbereitung. Sie kann vor allem bei Prozessen der Entscheidungsfindung und der Bewertung von Reizen beobachtet werden (Kropotov 2008). Sie ist bei Gewinnen oder anderem positiven Feedback höher als bei Nichtgewinnen oder negativem Feedback (Cohen, Elger et al. 2007; Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008; Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012). Die frontozentrale Betaaktivität nimmt laut Cohen et al. außerdem mit der Wahrscheinlichkeit und laut Pallares et al. mit der Höhe des Gewinns zu (Cohen, Elger et al. 2007; Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008). Andere Studien, wie beispielsweise die von HajiHosseini et al, konnten diese Abhängigkeit von der Höhe des Gewinns nicht zeigen, sondern demonstrierten eine alleinige Abhängigkeit von der Erwartung eines positiven Feedbacks (HajiHosseini, Rodriguez-Fornells et al. 2012). Pallares et al. konnten in ihren Versuchen außerdem ein gleichsinniges Verhalten im Vergleich zur Aktivität im mediofrontalen OFC bei bildgebenden Gambling-Studien zeigen. Die Autoren vermuten daher, dass die Betaaktivität Ausdruck der Aktivität weitreichender Neuronennetzwerke und

mit einander kommunizierender Hirnstrukturen ist, die eine Rolle bei der Feedbackverarbeitung und beim Feedbacklernen spielen (Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008). Das Frequenzspektrum, das bei den neurophysiologischen Verhaltensexperimenten zur Betaaktivität gemessen werden konnte, reicht oft bis in das Gamma-Spektrum. So beobachteten Donamayor et al. beobachteten beispielsweise größtmögliche Unterschiede zwischen Gewinnen und Verlusten bei Frequenzen im Bereich von 29 Hz und 34 Hz (Donamayor, Marco-Pallares et al. 2011). Viele Neurowissenschaftler betrachten die Beta- und Gammafrequenzveränderungen deshalb nicht getrennt, sondern sprechen vielmehr von einer gemeinsamen Beta-Gamma-Aktivität bzw. einer hohen Beta oder einer niedrigen Gamma-Aktivität (Cohen, Elger et al. 2007; Donamayor, Marco-Pallares et al. 2011). In folgenden Experimenten gilt es zu prüfen, ob es tatsächlich keine maßgeblichen funktionellen Unterschiede zwischen beiden Frequenzbändern beim Feedback-Lernen gibt.

9.6) Mit der Theta-Aktivität assoziierte Funktionen

Basierend auf den Beobachtungen von Arellano und Schwab im Jahr 1950 (Arellano 1950) definierten die japanischen Wissenschaftler Ishihara und Yoshii (Ishihara and Yoshi 1972) erstmalig die „frontale Mittellinien-Thetaaktivität“ ($Fm\theta$): Rhythmische Wellen einer Frequenz von 6-7 Hz, die bei Denk-Aufgaben wie Rechenaufgaben auftraten und maximal über der frontalen Mittellinie abgeleitet werden konnten (Kropotov 2008). Der maßgebliche Ausgangspunkt dieser Aktivität scheint der dorsale ACC zu sein (Asada, Fukuda et al. 1999; Wang, Ulbert et al. 2005). Maximal kann die $Fm\theta$ -Aktivität über der Fz-Elektrode abgeleitet werden (Mitchell, McNaughton et al. 2008). In Ruhephasen tritt $Fm\theta$ -Aktivität allerdings nur bei wenigen Personen auf (Kropotov 2008).

Das Ausmaß der Thetaaktivität ist abhängig von Verhaltenseigenschaften wie Ängstlichkeit, Neurotizismus und Extraversion. Je geringer die Werte für Ängstlichkeit und Neurotizismus und je größer jene für die Extraversion, umso stärker ist auch die $Fm\theta$ -Aktivität ausgeprägt (Kropotov 2008). Doch nicht nur die Thetaaktivität des PFC, sondern auch die der Amygdala und des Hippocampus wird durch Anspannung und Angst beeinflusst. So konnte für die Gabe von Anxiolytika eine Verminderung der Frequenz der Thetaaktivität im Hippocampus festgestellt werden (Zhu and McNaughton 1994). In der frontalen Mittellinie steigt die $Fm\theta$ -Aktivität nach Gabe von Anxiolytika an (Suetsugi, Mizuki et al. 1998). Über diese unterschiedlichen Hirnareale könnten Theta-Frequenzen auch die Entscheidungsfindung beeinflussen: Eine Synchronisation von Theta-Frequenzen über Amygdala, Hippocampus und PFC könnte den Einfluss von Warnsignalen aus der Amygdala vergrößern (Sohal 2012).

Theta-Wellen spielen außerdem eine große Rolle beim Lernen (Tort, Komorowski et al. 2009). Guderian et al. haben zum Beispiel zeigen können, dass eine erhöhte mediotemporale Theta-Aktivität mit einer besseren Erinnerung einhergeht (Guderian, Schott et al. 2009). Auch beim Belohnungslernen treten deutliche Änderungen in der Thetaaktivität auf (Benchenane, Peyrache et al. 2010; van Wingerden, Vinck et al. 2010). Cavanagh et al. vermuten, dass Theta-Aktivität im PFC insbesondere an der Bewertung von positiven und negativen Feedback beteiligt ist, und über diesen Mechanismus eine bedeutsame Rolle bei Verhaltensänderungen spielt (Cavanagh, Frank et al. 2010). Auf einen weiteren Zusammenhang bei Prozessen der Entscheidungsfindung deuten aktuelle Gambling-Studien hin. Sowohl Bunzeck et al. als auch Donamayor et al. beobachteten einen Anstieg der Theta-Aktivität bei einer Belohnung und eine Verminderung der Theta-Aktivität mit steigender Wahrscheinlichkeit für eine Belohnung (Bunzeck, Guitart-Masip et al. 2011; Donamayor, Marco-Pallares et al. 2011; Donamayor, Schoenfeld et al. 2012). Das Ausmaß der Belohnung scheint gemäß der Studien von Gruber et al. dagegen keinen Einfluss auf die Thetaaktivität zu haben (Gruber, Watrous et al. 2012). Bei Gewinn und Verlust verhalten sich die Theta-Aktivität und die Beta-Aktivität damit genau gegensätzlich (Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008). Entsprechend zeigt sich bei der Verarbeitung von positivem Feedback bzw. Gewinnen ein Anstieg des Beta/Theta-Quotienten (Schutter and Van Honk 2005). Dieses Verhältnis scheint außerdem eine Rolle bei individuellen Verhaltenseigenschaften zu spielen: So war ein höherer Beta/Theta-Quotient in Ruhe mit unvorteilhaften Entscheidungen beim Gambling-Task von Schutter et al. assoziiert (Schutter and Van Honk 2005).

Bereits seit einigen Jahren wird zusätzlich der Zusammenhang zwischen Theta-Wellen und ERPs diskutiert. Untersuchungen konnten zeigen, dass einige Komponenten auf Theta-Aktivität basieren könnten (Mitchell, McNaughton et al. 2008). Neue Studienautoren gehen davon aus, dass sowohl die FRN als auch die N2 zumindest teilweise das Ergebnis der mediofrontalen Theta-Oszillationen sind (Cavanagh, Frank et al. 2010). Sie spiegeln sowohl den Grad des negativen Vorhersagefehlers als auch die Zugrunde liegen Verhaltensänderung wider (Cavanagh, Frank et al. 2010). Der Vorhersagefehler beschreibt die Differenz zwischen erwarteter und erhaltener Belohnung. Fällt die Belohnung besser als erwartet aus, spricht man von einem positiven Vorhersagefehler. Ist sie dagegen schlechter als erwartet, ist dies als negativer Vorhersagefehler zu bezeichnen (Schultz, Dayan et al. 1997). In den Versuchen von Donamayor et al. zeigte sich eine starke Thetaaktivität bei einem positiven Vorhersagefehler: Sie war größer für unerwartete als für erwartete Belohnungen (Donamayor, Schoenfeld et al. 2012).

9.7) Mit der Delta-Aktivität assoziierte Funktionen

Beim Menschen können zwei Arten von Delta-Aktivität unterschieden werden: erstens Delta-Oszillationen mit kortikalem Ursprung und zweitens Delta-Oszillationen mit Ursprung im Thalamus (Kropotov 2008). Über die neurophysiologischen Grundlagen ersterer ist allerdings noch sehr wenig bekannt (Niedermeyer 1993). Delta-Wellen dominieren im Tiefschlaf, treten aber auch im wachen Zustand auf (Kropotov 2008). Dort sind sie beispielsweise an der Verarbeitung von Belohnungsreizen beteiligt, wie bereits ihr Ursprung in subkortikalen Strukturen wie dem Hirnstamm, dem NA, dem ventralen Pallidum und dem VTA vermuten lässt (Knyazev 2007). In entsprechenden ERP-Experimenten korreliert die Delta-Aktivität stark mit dem P3-Potenzial (Demiralp, Ademoglu et al. 1999); spätere Analysen zeigten, dass sich die P3-Komponente in erster Linie aus Delta-Oszillationen zusammensetzt (Knyazev 2007; Ishii, Canuet et al. 2009). Das P3-Potenzial und die Delta-Aktivität wurden deshalb in vielen elektrophysiologischen Experimenten zusammen untersucht. In P3-Paradigmen konnten Basar-Egolu et. al. beispielsweise eine deutliche Zunahme der Delta-Aktivität nach Präsentation eines Zielreizes beobachten (Basar-Eroglu, Basar et al. 1992; Knyazev 2007). Cavanagh et al. beobachteten einen Anstieg während anspruchsvollen motorischen Antworten und bei Fehlern und mutmaßen deshalb, dass der Delta-Aktivität eine Verarbeitung von Fehlern im mPFC zugrunde liegen könnte (Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012). Ein Anstieg der Delta-Aktivität der P3-Komponente konnte außerdem mit Zunahme der Relevanz und der Salienz des Zielreizes beobachtet werden (Knyazev 2007). Dieser Zusammenhang könnte laut Leicht et al. auch erklären, wieso in ihren Experimenten kein signifikanter Einfluss des Reiz-Wertes auf die Delta-Aktivität gezeigt werden konnte, sie dagegen aber einen Einfluss des Ausmaßes von Gewinn oder Verlust auf die Delta-Aktivität beobachten konnten (Leicht, Troschutz et al. 2013). Auf Grundlage der Beobachtung, dass Delta-Oszillationen Aufmerksamkeitsprozesse beim Sammeln von Informationen beeinflussen, mutmaßen Leicht et al., dass Delta-Oszillationen künftige Entscheidungsprozesse modulieren könnten (Lakatos, Karmos et al. 2008; Leicht, Troschutz et al. 2013).

– METHODEN –

10. BESCHREIBUNG DER STICHPROBE

Die Studie wurde in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt und von der Ethik-Kommission der Ludwig-Maximilians-Universität in München genehmigt. Im Vorfeld wurden die Teilnehmer sowohl schriftlich als auch mündlich über die Freiwilligkeit der Untersuchung aufgeklärt. Sie wurden außerdem darüber informiert, dass zu jedem Zeitpunkt des Versuchs die Möglichkeit zum Abbruch besteht, ohne dass hierfür etwaige Gründe aufgeführt werden müssten oder Nachteile für den Teilnehmer entstanden.

Insgesamt nahmen 29 gesunde Probanden an der Studie teil. 28 Personen waren rechts- und eine Person beidhändig. Die 15 Frauen und 14 Männer waren im Alter von 22 bis 49 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 33,5 Jahre. Im Mittel war ein Proband 16,8 Jahre in einer Ausbildung gewesen. Die Teilnehmer wurden via Mundpropaganda und mit Hilfe von Aushängen in diversen Universitätsgebäuden rekrutiert.

Vor Beginn des Experiments wurde bei jedem Probanden ein fünf-minütiges Ruhe-EEG durchgeführt und anschließend von Fachkräften beurteilt, um mögliche Auffälligkeiten vorab auszuschließen. Zusätzlich mussten die Probanden diverse Fragebögen zu ihrer Befindlichkeit, ihrer individuellen Persönlichkeitsstruktur, ihren medizinischen Vorgeschichte ausfüllen. Ein weiterer Fragebogen umfasste soziodemographische Daten. Erst nach Ausschluss von Erkrankungen begann das eigentliche Experiment.

10.1) Soziodemographischer Fragebogen

Mit Hilfe dieses Dokuments sollten sowohl soziodemographische Daten (Schul-, Studien-, Ausbildungs- und Berufsjahre, erlernter Beruf, ausgeübte Berufe sowie Schul- und Ausbildungsstand der Eltern) als auch Informationen zur bisherigen Krankheitsgeschichte (Hörbehinderung, frühere oder aktuelle neurologische Erkrankungen, sonstige schwere/chronische körperliche Erkrankungen, Geburtskomplikationen, Entwicklungsprobleme, diagnostizierte Erkrankungen von Verwandten ersten und zweiten Grades) erhoben werden. Zudem wurde abgeklärt, ob ein Substanzmissbrauch besteht (Medikamente, Tabak, Alkohol und Drogen).

10.2) Beck-Depressions-Inventar (BDI) nach Beck (1961)

Mit Hilfe des BDIs sollten depressive Symptome erfasst werden. Die Probanden wurden dazu aufgefordert, 21 unterschiedliche Items zu beantworten. Sie konnten dabei jeweils zwischen vier Möglichkeiten (0 = nicht vorhanden, 1 = leicht vorhanden, 2 = mäßige Ausprägung, 3 = starke Ausprägung) wählen. Durch Summierung der einzelnen Antworten konnte eine Einschätzung hinsichtlich einer möglichen depressiven Symptomatik getroffen werden (0-13 = keine; 14-19 = leicht; 20-28 = mittelschwer; 29-63 = schwer). Der Mittelwert lag bei unserer Studiengruppe bei 3,97; die Standardabweichung (SD) betrug 4,92. Gemäß der BDI-Definition zeigte eine Probandin Anzeichen einer leichten Depression (BDI = 18).

10.3) NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa & McCrae (1992)

Dieses Verfahren testet mit 60 Items auf die individuelle Ausprägung der folgenden Merkmalsbereiche:

Neurotizismus – befasst sich mit den interindividuellen Unterschieden bei der Verarbeitung von negativen Emotionen, also der persönlichen Ausprägung von zum Beispiel Nervosität, Ängstlichkeit, Traurigkeit, Unsicherheit, Verlegenheit, Bedürfniskontrolle und der Reaktion auf Stress.

Extraversion – beschreibt das zwischenmenschliche Verhalten und damit die individuelle Ausprägung von Geselligkeit, Aktivität, Gesprächigkeit, Optimismus und Empfänglichkeit für Anregungen.

Offenheit für Erfahrungen – untersucht das Interesse an neuen Erfahrungen und öffentlichen Ereignissen, in diesem Sinne aber auch Wissbegierde, Kreativität, Phantasie, sowie Unabhängigkeit im Urteil.

Verträglichkeit – beschreibt den Umgang mit anderen Menschen und eruiert die persönliche Ausprägung von Altruismus, Mitgefühl, Verständnis, Wohlwollen, Vertrauen, Kooperativität und Nachgiebigkeit.

Gewissenhaftigkeit – Eigenschaften wie Ordnungsliebe, Anstrengungsbereitschaft, Zuverlässigkeit, Pünktlichkeit, Disziplin und Ehrgeiz werden dieser Kategorie zugeordnet.

Bei jeder Frage kann der Proband zwischen vier Antwortmöglichkeiten wählen: a) starke Ablehnung; b) Ablehnung, c) neutral, d) Zustimmung und e) starke Zustimmung.

Hinsichtlich der Ausprägung dieser fünf Merkmalsbereiche zeigten sich teilweise starke individuelle Unterschiede. So lag die Standardabweichung für Neurotizismus bei 7,58 (max. 30, min. 2; Mittelwert = 17,24), für Extraversion bei 6,73 (max. 44, min. 15; Mittelwert = 29,97), für Offenheit für Erfahrungen bei 5,72 (max. 43, min. 17; Mittelwert = 31,48), für Verträglichkeit bei 5,49 (max. 42, min. 22; Mittelwert = 32,55) und für Gewissenhaftigkeit bei 5,65 (max. 47, min. 26; Mittelwert = 34,93).

10.4) State-Trait-Angst-Inventar (STAI) nach Spielberger, Gorsuch und Lushene (1983)

Der STAI-Fragebogen dient der Unterscheidung von Angst im Sinne eines emotionalen und vorübergehenden Zustandes von wechselnder Intensität („State-Angst“) und Ängstlichkeit, also einer länger andauernden Angst im Sinne eines grundsätzlichen Persönlichkeitsmerkmals („Trait-Angst“). Zu beiden Faktoren gibt es je 20 Fragen, bei denen der Proband beschreibt, wie er sich momentan (State-Angst) und wie er sich grundsätzlich fühlt (Trait-Angst). Die Beantwortung erfolgt anhand einer vierstufigen Skala mit den Optionen „überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“ und „sehr“.

In unserer Studiengruppe lag der Mittelwert für die „Zustandsangst“ bei 37,55 (SD = 8,96) und für die „Eigenschaftsangst“ bei 36,82 (SD = 7,9).

10.5) State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI) nach Spielberger (1988)

Auch der STAXI-Fragebogen soll zwischen einem situativen Ärger und entsprechenden persönlichen Dispositionen unterscheiden. Im Vergleich zum STAI werden hier jedoch neben dem Zustandsärger vier weitere Persönlichkeitsmerkmale eruiert: Eigenschaftsärger, nach innen gerichteter Ärger, nach außen gerichteter Ärger und die Kontrolle des Ärgers. Die Entwicklung erfolgte zwar in Anlehnung an das amerikanische Modell von C.D. Spielberger, wurde aber bei der Übersetzung ins Deutsche noch einmal vollständig überarbeitet. Bei den insgesamt 44 Fragen hat der Proband dieselben Antwortmöglichkeiten, die bereits aus dem STAI-Fragebogen bekannt sind.

Bei der Auswertung zeigte sich die folgende Verteilung: Der Mittelwert betrug für die Kategorie „Zustandsärger“ 12,34 (SD = 4,94), für „Eigenschaftsärger“ 16,79 (SD = 3,86), für

„Kontrolle des Ärgers“ 22,83 (SD = 4,69), für „nach innen gerichteter Ärger“ 13,76 (SD = 3,36) und für „nach außen gerichteter Ärger“ 11,52 (SD = 2,4).

10.6) Barratt Impulsiveness Scale 11 (BIS-11) nach Patton (1995)

Der BIS-11 ist ein 30 Fragen umfassendes Testinstrument, das die individuelle Veranlagung zur Impulsivität erfasst. Dabei unterscheidet der Test zwischen den drei Unterkategorien aufmerksamkeitsgewandte Impulsivität, motorische Impulsivität und ungeplante Impulsivität.

Der Mittelwert für die aufmerksamkeitsgewandte Impulsivität lag bei 14,86 (SD = 3,97), für motorische Impulsivität bei 20,69 (SD= 3,68) und für die ungeplante Impulsivität bei 25,55 (SD = 6,38).

11. BESCHREIBUNG DES PARADIGMAS

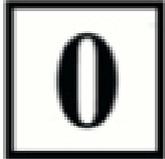
Die Probanden wurden aufgefordert ein Glücksspiel zu spielen, bei dem es galt so viel Geld wie nur möglich zu gewinnen. Ihnen wurde mitgeteilt, dass sie den gewonnen Betrag als Bargeld erhalten würden. Das gewonnene Geld wurde den Probanden am Ende des Experiments ausgezahlt.

Bei dem Experiment wurden den Versuchsteilnehmern zwei unterschiedlich gefärbte Kreise (gelb und rot) auf einem Monitor präsentiert, die den Tasten eines ihnen ausgehändigten Gamepads entsprachen. Der Proband musste sich dabei immer wieder für eine der beiden Kreise entscheiden, in dem er die entsprechende rote oder gelbe Taste drückte. 1200 ms nach dem Tastendruck wurde schließlich für 1000 ms das Ergebnis seiner Entscheidung präsentiert: Entweder ein Gewinn von 20 oder 50 Cent; oder ein Verlust in derselben Höhe. Außerdem gab es eine fünfte Bedingung, bei welcher der Proband weder Geld gewann noch verlor („0“ bzw. „neutral“). Die entsprechende optische Aufbereitung ist in Abbildung 11 dargestellt. Es wurde darauf geachtet, dass sich die unterschiedlichen Ergebnisse optisch gut unterscheiden lassen. Nach jedem Feedback folgte für eine Sekunde ein weißer Hintergrund bis erneut die beiden Kreise präsentiert wurden. Insgesamt spielten die Probanden neun Runden mit je 30

<u>Zwischenstand</u>	
Runde:	5
Guthaben aus den letzten Runden:	620
Guthaben aus dieser Runde:	430
jetziges Guthaben:	1050

Abb. 12) Beispiel für einen Zwischen-Spielstand nach der fünften Runde

Entscheidungsmöglichkeiten. Pro absolvierte Runde wurde den Versuchsteilnehmern für 15 Sekunden ein Zwischenstand präsentiert, bei denen sie ihren Gewinn aus den letzten Runden und aus dieser Runde sehen konnten.

Bedingung	Hoher Gewinn	Niedriger Gewinn	Null	Niedriger Verlust	Hoher Verlust
Symbol					
Häufigkeit	65	56	49	55	45

Tab.2) Gewinn – Neutral – Verlust: Optische Präsentation und Häufigkeit des Feedbacks

Alle Studienteilnehmer spielten ein Spiel mit festgelegten End- und Zwischenergebnissen – dessen waren sie sich allerdings nicht bewusst. Stattdessen wurde ihnen gesagt, dass sie durch ihre Entscheidung das Ergebnis beeinflussen könnten, wobei allerdings nicht auf eine bestimmte Strategie hingewiesen worden sind. Um diese Illusion zu unterstützen, wurde das Spiel so programmiert, dass erst mit einer Verzögerung von 1200 ms nach Tastendruck das Ergebnis erscheint. Sofern der Proband gar nicht drückt, wurde das Spiel nicht fortgesetzt. Jeder Versuchsteilnehmer erhielt am Ende eine Aufwandsentschädigung von 25,20 Euro.

Zum besseren Verständnis des Spiels bekam jeder Proband eine schriftliche Spielanleitung ausgehändigt, die den Ablauf und die Bedingungen des Spiels erklärt. Um ihnen das Verständnis zu erleichtern, spielte jeder Proband vor Beginn des eigentlichen Paradigmas eine Proberunde des Spiels, dessen Gewinn nicht in den Gesamtgewinn mit eingerechnet wurde und bei der auch kein EEG aufgezeichnet worden ist.

12. BESCHREIBUNG DER EEG-AUFZEICHNUNG

Bei der EEG-Aufzeichnung saßen die Probanden in einem vom Untersucher getrennten Raum, der von außen durch eine Glasscheibe eingesehen werden konnte. Die Teilnehmer wurden dazu aufgefordert, eine möglichst bequeme Sitzposition zu finden. Danach wurden sie ausführlich über das bevorstehende Experiment und die EEG-Aufzeichnung aufgeklärt. Während des Experiments wurden die Studienteilnehmer gebeten, die Gesichtsmuskulatur möglichst wenig zu bewegen und die Augen ruhig und offen zu halten.

Für die EEG-Aufzeichnung wurde eine Elektrodenkappe verwendet („Electro-Cap Electrode System“ von „Electro-Cap International, Inc. (ECI)“, Eaton, Ohio - <http://www.electro-cap.com>). Diese ist gemäß des 10/20-Systems (American Electroencephalographic Society, 1991) konstruiert: Neben den üblichen 32 Elektroden sind dabei auch die Zusatzelektroden Fc1, Fc2, Fc5, Fc6, T1, T2, Cp5, Cp6, P9 und P10 in die Haube integriert. Die Fc1 diente als Erdnungselektrode, die Cz als Referenzelektrode. Zusätzlich zu den Haubenelektroden wurden außerdem zwei Elektroden am linken und rechten Mastoid (A1 und A2) sowie eine weitere am linken Epikanthus angebracht. Mit ihnen wurde ein Elektrookulogramm aufgezeichnet, um später horizontale Augenbewegungen aus den restlichen Daten herausfiltern zu können. Um den Widerstand zwischen Kopfhaut und Elektrode zu minimieren, wurde vor der Beginn der Aufzeichnung die Kopfhaut angeraut und anschließend ein Elektrodengel („Elektrogel™“ der Firma ECI) aufgetragen. Ziel war ein Widerstand kleiner als sieben Kilo-Ohm ($k\Omega$) in allen 32 Kanälen. Die Aufzeichnung selbst erfolgte durch ein 32-Kanal-EEG-Gerät der Firma „Neuroscan“. Ein 50-Hertz-Kerbfilter bewirkte, dass das Wechselstromnetz keinen störenden Einfluss auf die Aufzeichnungen nehmen konnte. Die Digitalisierung erfolgte durch einen Analog-Digital-(AD-)Wandler mit einer Abtastrate von 1000 Hertz. Die Nyquist-Frequenz betrug dementsprechend 500 Hertz. Sowohl die unterschiedlichen Stimuli („Verlust“, „Gewinn“, „Neutral“, „Wahlbildschirm“, „Zwischenstand“ etc.) als auch die jeweiligen Tastendrucke durch den Probanden wurden durch unterschiedliche Marker gekennzeichnet.

12.1) Parametrisierung der EEG-Daten

Name	Start	Ende	Polarität
<i>N1</i>	60 ms	130 ms	-
<i>P2</i>	100 ms	230 ms	+
<i>N2</i>	130 ms	270 ms	-
<i>P3</i>	270 ms	430 ms	+

Tab. 3) Die Tabelle zeigt die Intervalle für jede einzelne Komponente. Innerhalb der beschriebenen Latenzen hat die Analyzer-Software das größte bzw. das niedrigste Potential automatisch ermittelt

Die Daten wurden mittels der Software Brain Vision Analyzer (Version 1.05; Brain Products GmbH, München) ausgewertet. Das Programm ermöglichte die automatisierte Bereinigung von Artefakten, die zum Beispiel durch Augenbewegungen oder Lidschluss verursacht werden. Die Lidschlagbewegungen wurden mit einer Methode nach Gratton, Coles und Donchin (Croft, Chandler et al. 2005) identifiziert und extrahiert. Eine darauf folgende Baseline-Korrektur stellte sicher, dass weitere Restartefakte und Drifts von den Berechnungen ausgeschlossen werden konnten. Das Zeitfenster betrug für jede Bedingung 200 ms vor Reizdarbietung bis 1000 ms danach. Die Potenziale, die 200 ms vor der Bedingungen abgeleitet werden konnten, dienten der Baseline-Korrektur. Die einzelnen Segmente wurden anschließend mit Hilfe eines Hoch- bzw. Tiefpassfilter von $\pm 70\mu\text{V}$ auf Artefakte überprüft. Hatte das Programm auf einem Kanal ein Artefakt gefunden, so wurde die entsprechende Messstrecke von der Analyse ausgeschlossen.

Die Aufzeichnung wurde Stimulus-abhängig segmentiert, also gemäß der definierten Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Null“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“. Außerdem wurden sowohl die Parameter „kleiner Verlust“ und „hoher Verlust“ als auch „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“ nochmals unter der Gesamtbedingung „Verlust“ bzw. „Gewinn“ zusammengefasst. Anhand der gemittelten ERPs wurden zeitliche Suchfenster für die halb-automatisierte Amplituden-Erkennung bestimmt. Für diese Suche wurden ausschließlich die folgenden Elektroden verwendet: C3, C4, Cz, Fz, O1, O2, P3, P4, Pz. Die verwendeten Zeitfenster in Tabelle 3 aufgelistet.

12.2) Die Wavelet-Analyse

Name	Start	Ende	Polarität
<i>ALPHA</i>	0 ms	500 ms	+
<i>BETA</i>	0 ms	200 ms	+
<i>THETA</i>	0 ms	500 ms	+
<i>GAMMA</i>	0 ms	500 ms	+

Tab. 4) Die Tabelle zeigt die Intervalle für die einzelnen Frequenzbänder. Innerhalb der beschriebenen Latenzen hat die Analyzer-Software jeweils das größte bzw. niedrigste Potential automatisch ermittelt

Wie bereits bei der Beschreibung der Frequenzbänder erläutert, bedarf es für die Analyse von Frequenzbändern einer besonderen Auswertung. Mit Hilfe der sogenannten Wavelet-Transformation kann ein EEG-Signal nicht nur in seine einzelnen Frequenzbänder zerlegt werden, sondern auch die zeitlichen und örtlichen Veränderungen werden dabei abgebildet. Zusammengefasst extrahiert die Wavelet-Analyse also drei essentielle Informationen aus den Rohdaten: Frequenz, Ort und Zeit der Oszillationen (Samar, Bopardikar et al. 1999). Damit hat sie gegenüber der Fast-Fourier-Transformation (FFT) einen erheblichen Vorteil, nämlich dass auch Veränderungen in den Frequenzbändern abhängig vom Zeitpunkt eines Stimulus sichtbar gemacht werden können.

Mit Hilfe eines Wavelets kann nun festgelegt werden, welche Signale herausgefiltert werden sollen. Ein Wavelet beinhaltet dabei nie nur eine Frequenz, sondern mehrere. Ein Spektrum an festgelegten Frequenzen nennt sich Band-Filter. Je enger das Frequenzspektrum gewählt wird, desto enger ist auch der Zeitraum, in dem das Wavelet registriert werden kann (Samar, Bopardikar et al. 1999). Die Analyse vergleicht die vorher festgelegten Kriterien für das Wavelet mit den Gesamtdaten. Für jeden Zeitpunkt wird bestimmt, inwieweit das gemessene Gemisch an Frequenzbändern mit dem definierten Wavelet, „Mother Wavelet“ genannt, übereinstimmt. Je höher die Übereinstimmung, desto höher auch der Wavelet-Koeffizient.

Für die vorliegende Analyse wurde als Mother Wavelet das sogenannte Morlet c 5.0 Wavelet verwendet, das durch die folgende Funktion wiedergegeben wird (BrainProducts 2006):

$$\psi(t) = A e^{-t^2/2} e^{i2\pi ct}$$

Es entsteht durch die Kombination einer komplexen Exponential- und einer Gauß-Funktion mit der Standardabweichung $1/c$. Über den Parameter „c“ wird die Filterbreite festgelegt, A ist ein Normierungsfaktor (BrainProducts 2006). Für die Analyse wurde eine minimale Frequenz von 6.000000 und eine maximale Frequenz von 100.000000 verwendet. Es wurden die Potentiale der folgenden Elektroden ausgewertet: C3, C4, Cz, F3, F4, Fz, P3, P4, Pz. Der für die einzelnen Bänder definierte Frequenzbereich kann der Tabelle 5 entnommen werden.

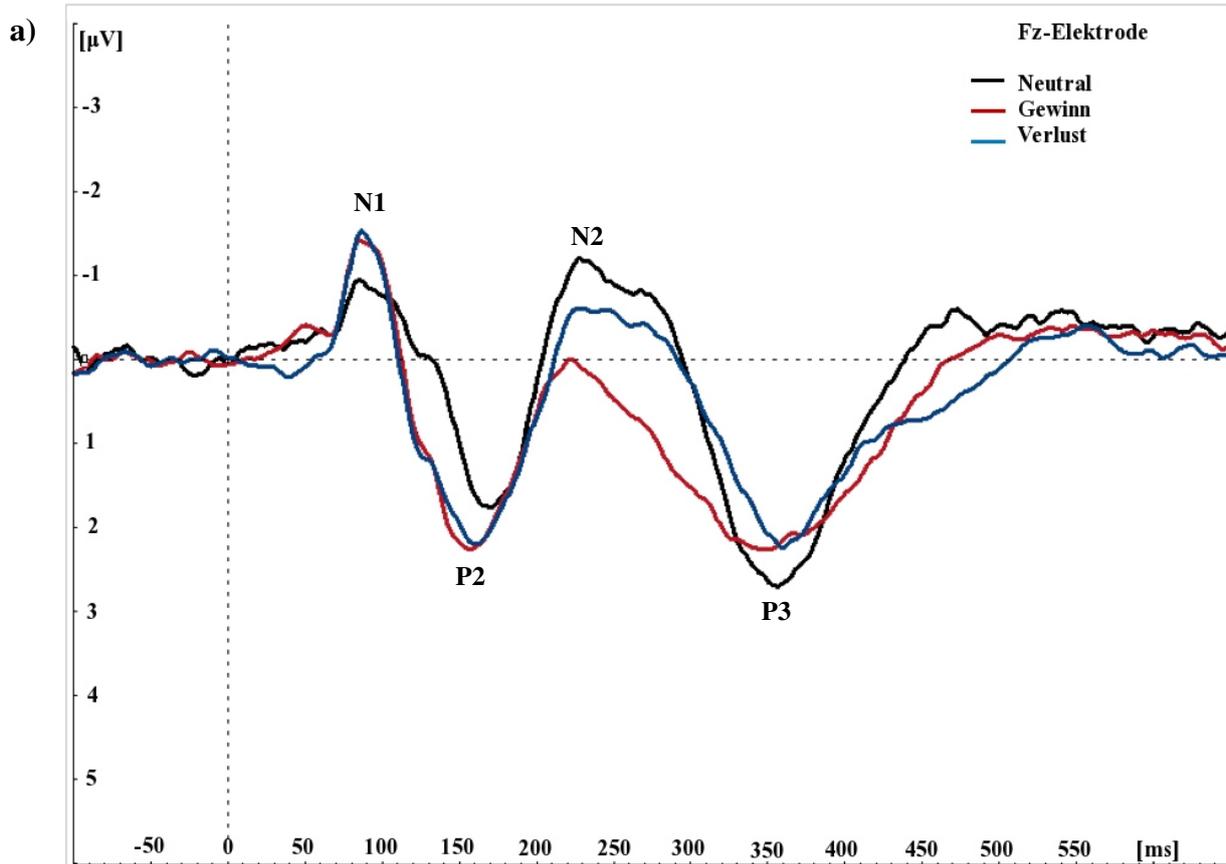
Layer	Frequency	Gauss Low	Gauss High	Filter Low	Filter High
<i>THETA</i>	6.00	4.80	7.20	5.00	7.00
<i>ALPHA</i>	22.87	18.30	27.45	19.06	26.68
<i>BETA</i>	42.15	33.72	50.58	35.13	49.18
<i>GAMMA</i>	68.67	54.93	82.40	57.22	80.11

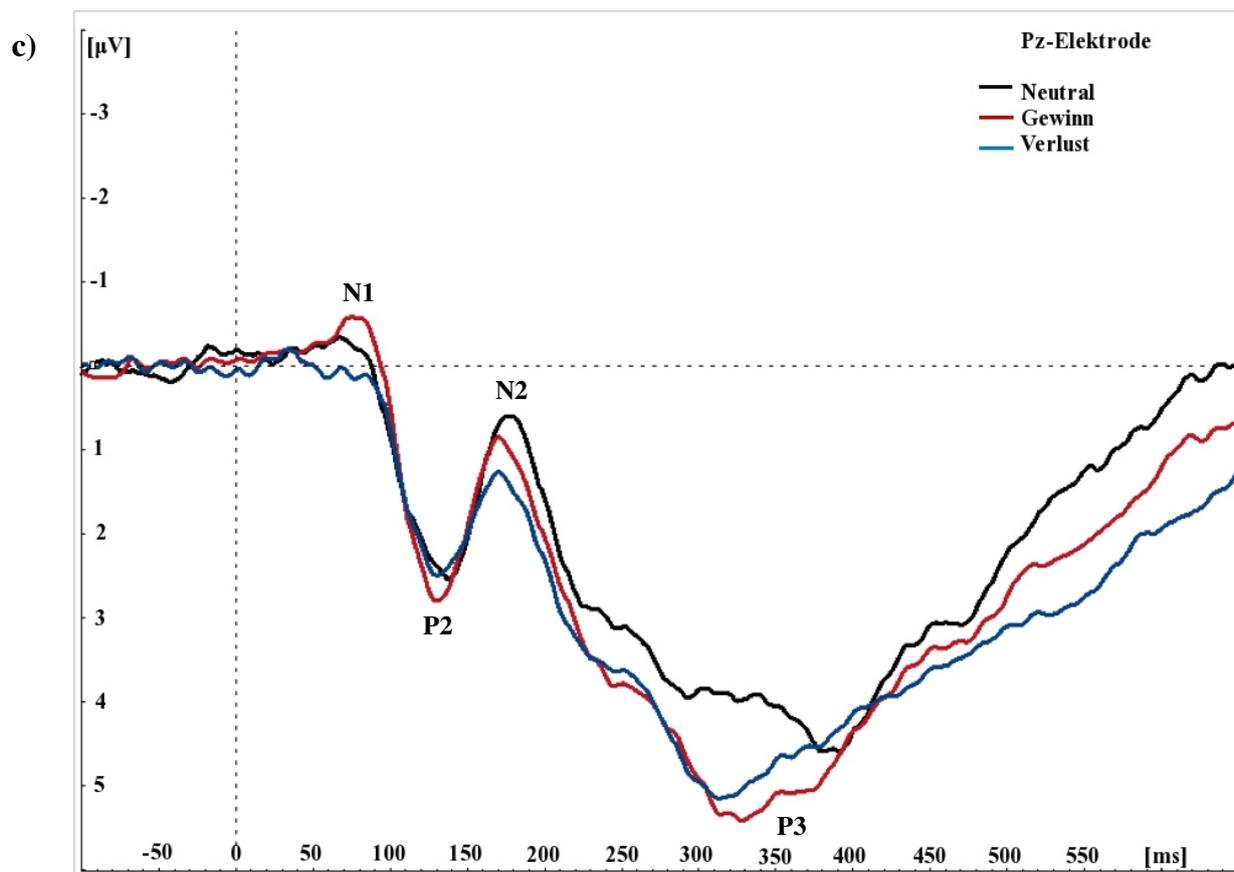
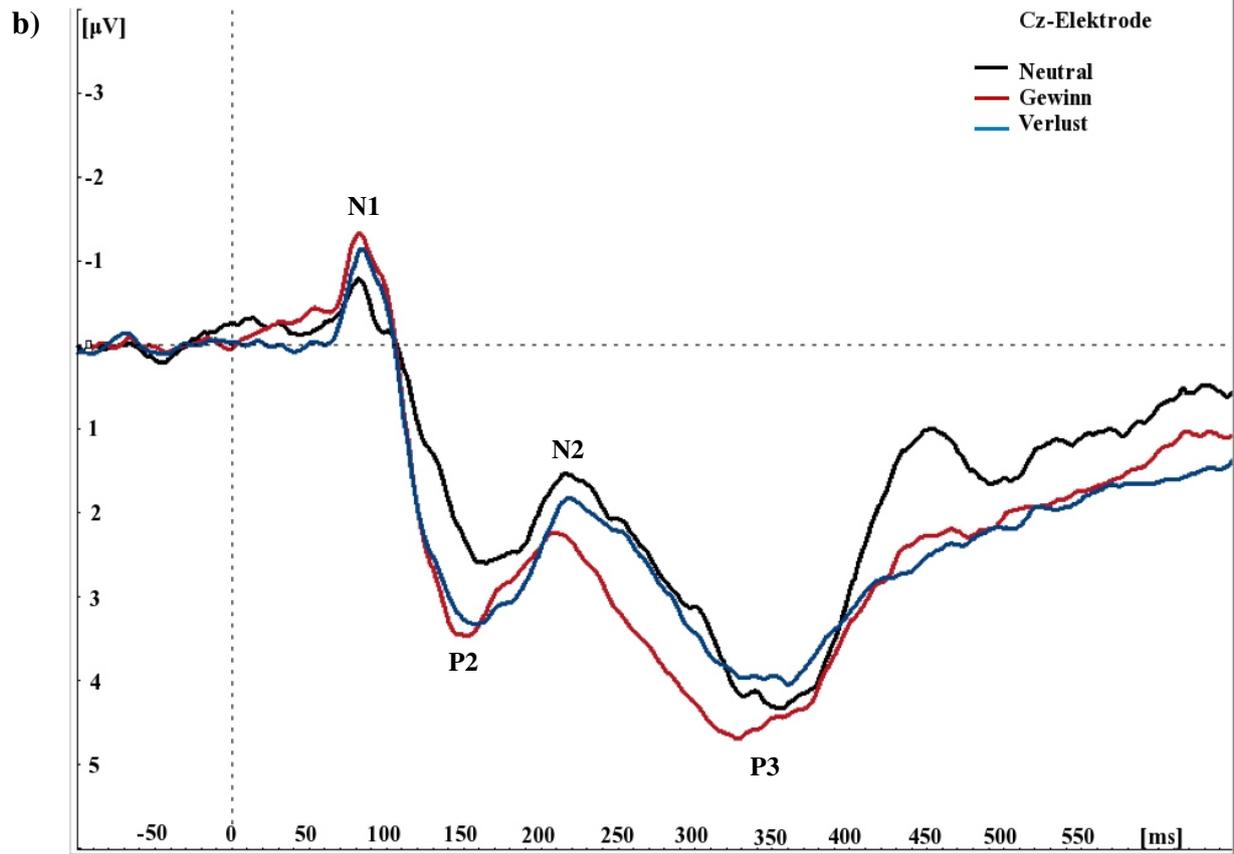
Tab. 5) Die Frequenzbereiche und Filter für die einzelnen Oszillationen wurden vor Beginn der Auswertungen festgelegt. Die entsprechenden Werte können der Tabelle entnommen werden.

– ERGEBNISSE –

13. ERP-ERGEBNISSE

13.1) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“

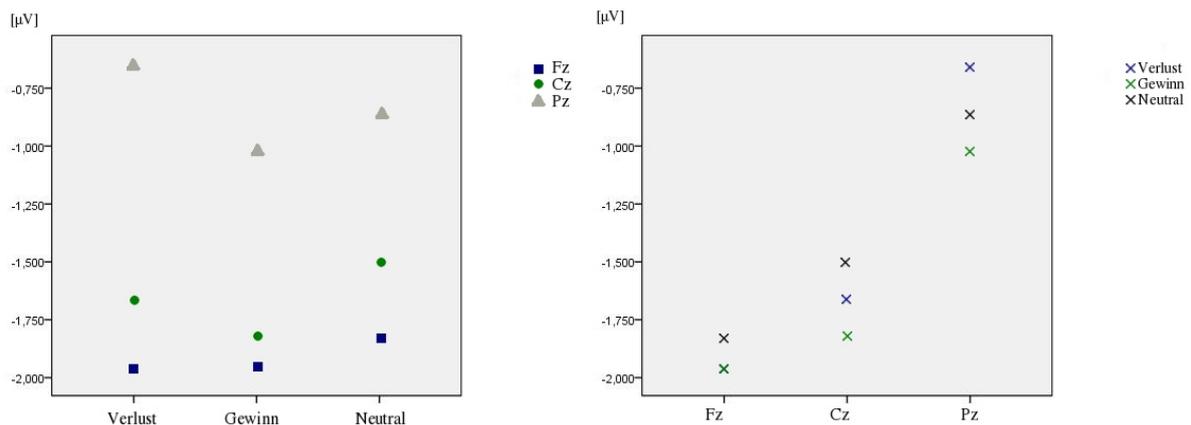




Die Abbildungen a bis c zeigen das Gesamtmittel aller ERPs für die Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“, wobei in Abbildung a die Fz-, in Abbildung b die Cz- und in Abbildung c die Pz-Elektrode dargestellt ist. Dabei zeigten sich niedrigere N2-Potenziale für die Gewinn- und Verlustbedingungen gegenüber der Neutralbedingung. Dieser Unterschied wird besonders im Bereich der Fz-Elektrode deutlich. Insgesamt sind alle Potenziale im Bereich dieser Elektrode stärker als bei der Cz- und Pz-Elektrode ausgeprägt.

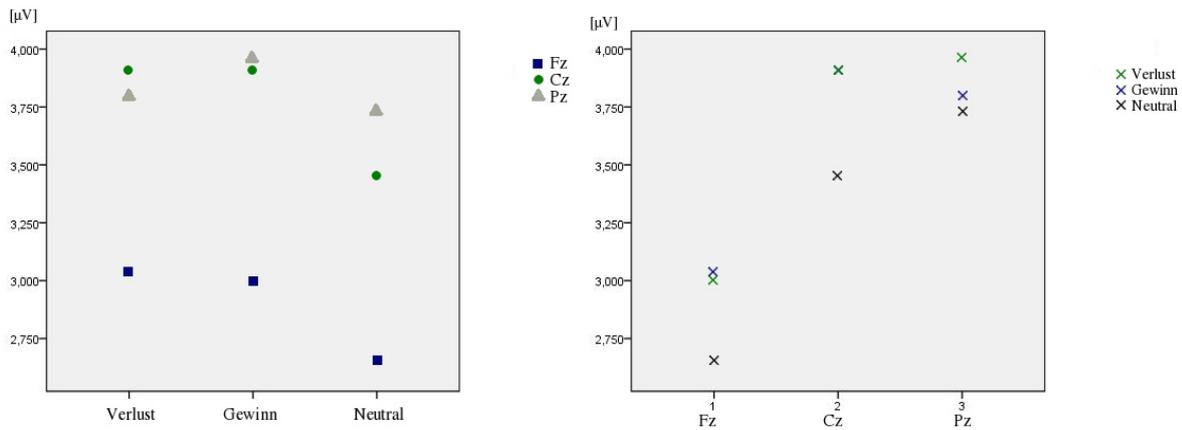
13.2) Beschreibung der ERP-Effekte bei den Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“

13.2.1) N1: Vergleich von drei Bedingungen



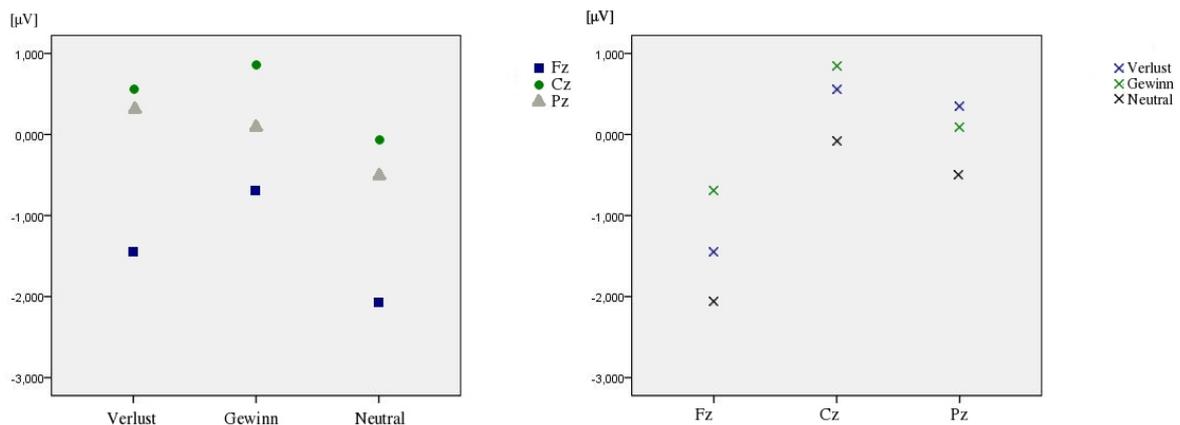
Die Auswertung der N1-Amplitude ergab einen signifikanten Haupteffekt für die Elektrode [$F(1,590; 44,528) = 21,949; p < .001$]. Die Posthoc-Tests zeigten dabei signifikant größere Potentiale für die Pz gegenüber der Fz ($p < .001$) und der Cz ($p < .001$). Die Haupteffekte für die Bedingung und den Interaktionseffekt erreichten nicht das Signifikanzniveau.

13.2.2) P2: Vergleich von drei Bedingungen



Signifikante Haupteffekte zeigten sich bei der P2-Amplitude sowohl für die Elektrode [F(1,499; 41,977) = 5,507; $p = .013$] als auch für die Bedingung [F(2; 56) = 3,164; $p = .050$]. Die Elektrode Fz zeigte dabei signifikant niedrigere Amplituden gegenüber der Cz ($p = .001$) und der Pz ($p = .042$). Die Haupteffekte für die Bedingung und den Interaktionseffekt erreichten nicht das Signifikanzniveau.

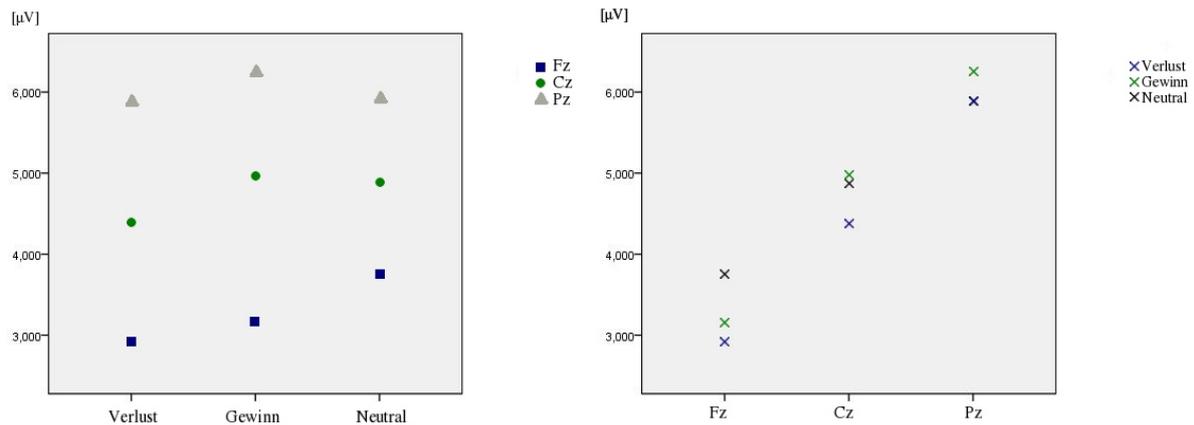
13.2.3) N2: Vergleich von drei Bedingungen



Für die N2-Komponente gab es in allen drei Betrachtungspunkten signifikante Haupteffekte: Für die Elektrode [F(2; 56) = 11,699; $p < .001$], für die Bedingung [F(2; 56) = 18,101; $p < .001$] und für den Interaktionseffekt zwischen Elektrode und Bedingung [F(1,925; 53,889) = 3,517; $p = .038$]. Des Weiteren ergab die Auswertung der Posthoc-Tests signifikant kleinere

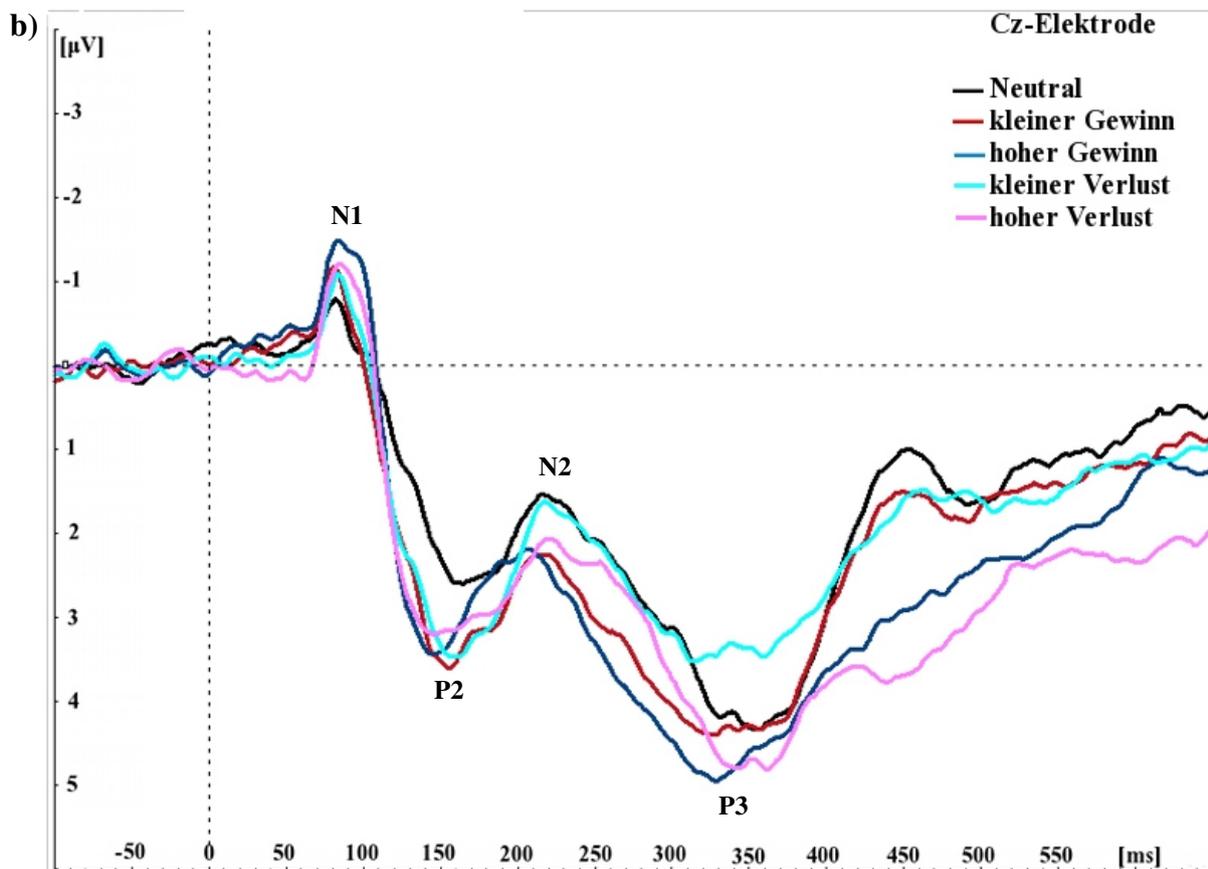
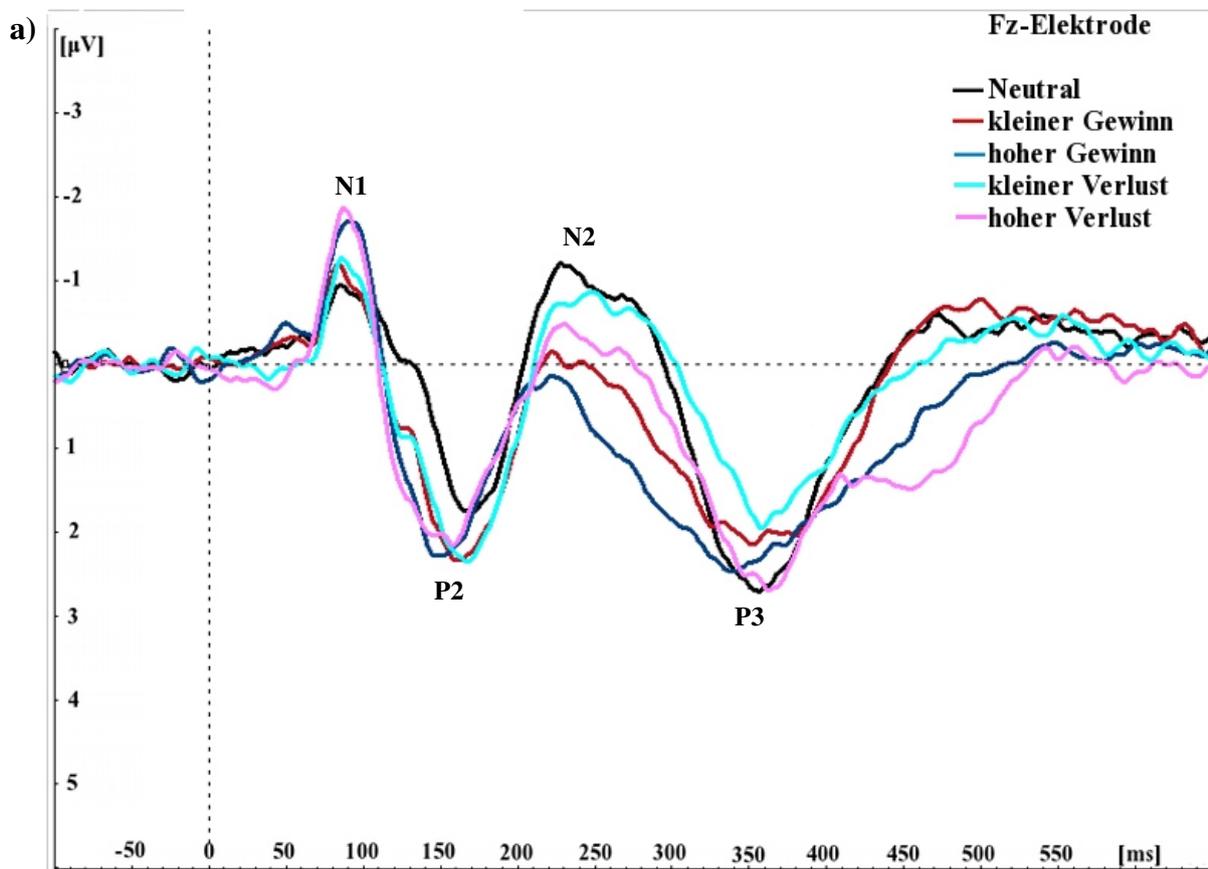
Potentiale der Bedingung „Neutral“ im Vergleich zu den Bedingungen „Verlust“ ($p < .001$) und „Gewinn“ ($p < .001$). Die Fz-Elektrode zeigte dabei signifikant höhere Amplituden als Cz ($p < .001$) und Pz ($p = .016$).

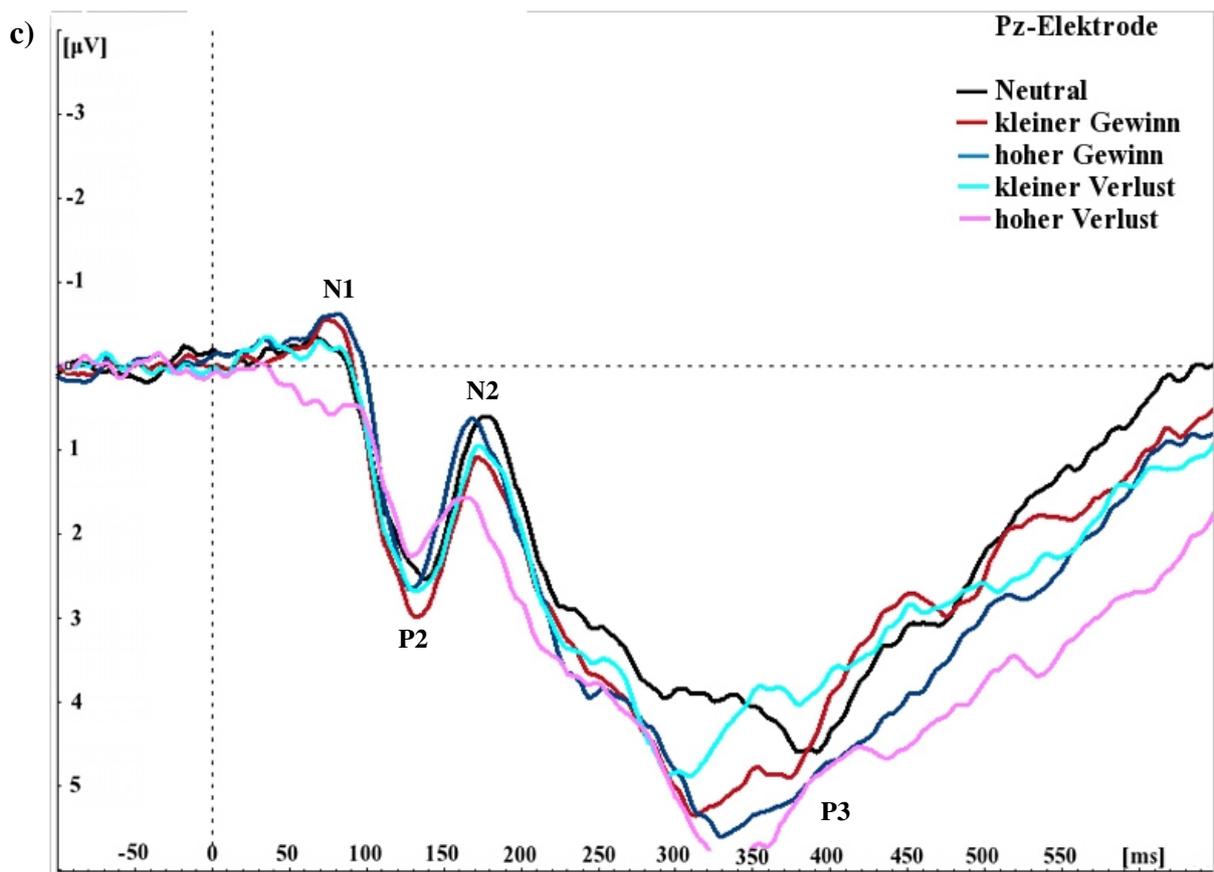
13.2.4) P3: Vergleich von drei Bedingungen



Sowohl im Bereich der Elektrode [$F(2; 56) = 26,048; p < .001$] als auch der Bedingung [$F(2; 56) = 3,325; p = .043$] gab es für die P3-Amplitude signifikante Haupteffekte. Der Interaktionseffekt war ebenso signifikant [$F(4; 112) = 4,036; p = .004$]. Die Posthoc-Tests zeigten signifikant steigende Amplitudenwerte von Fz über Cz zu Pz: Für die Fz zur Cz ($p = .001$) und zur Pz ($p < .001$) und für die Cz zur Pz ($p = .010$).

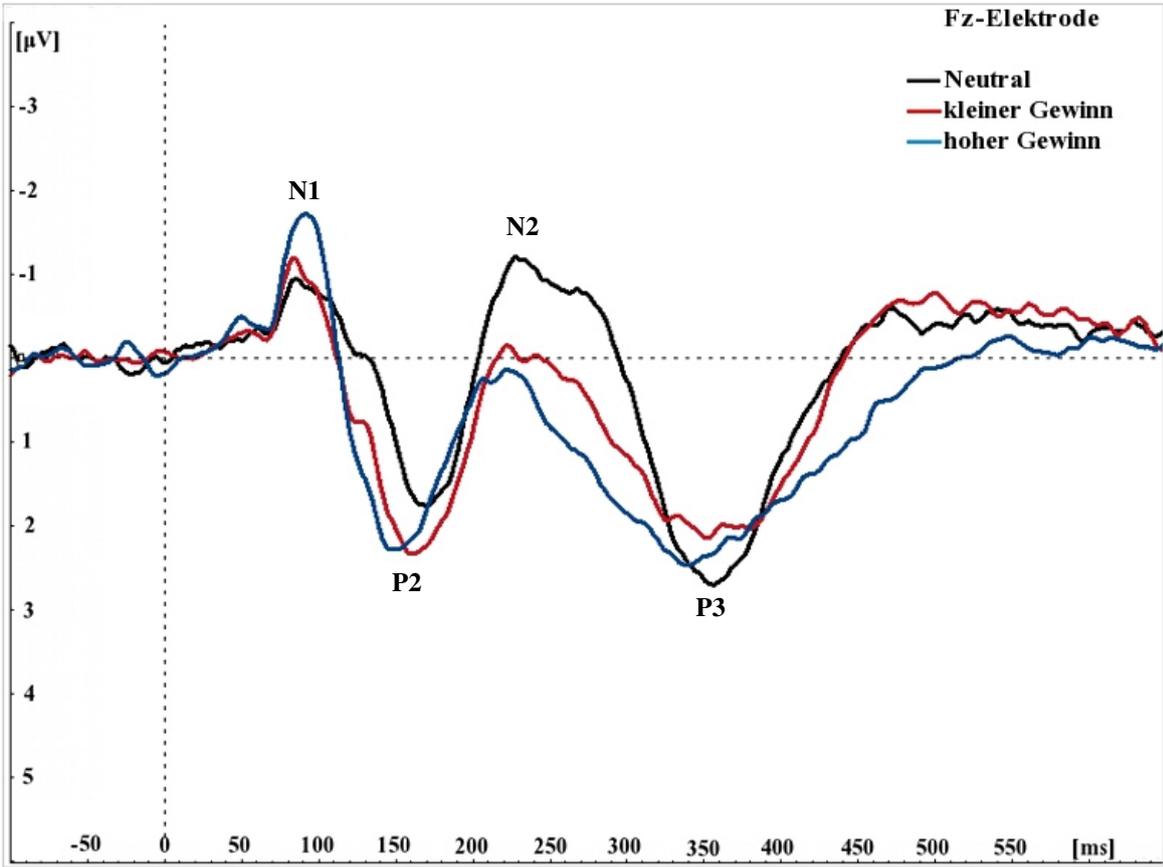
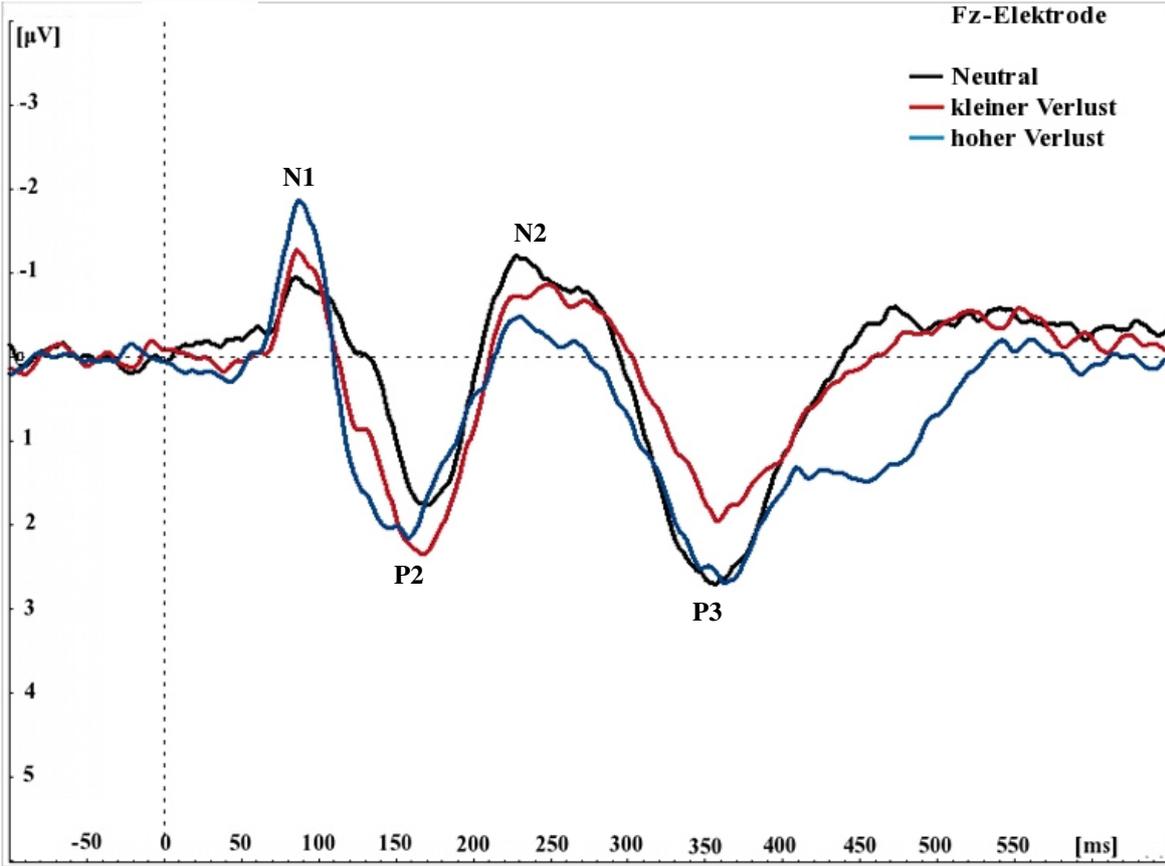
13.3) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“



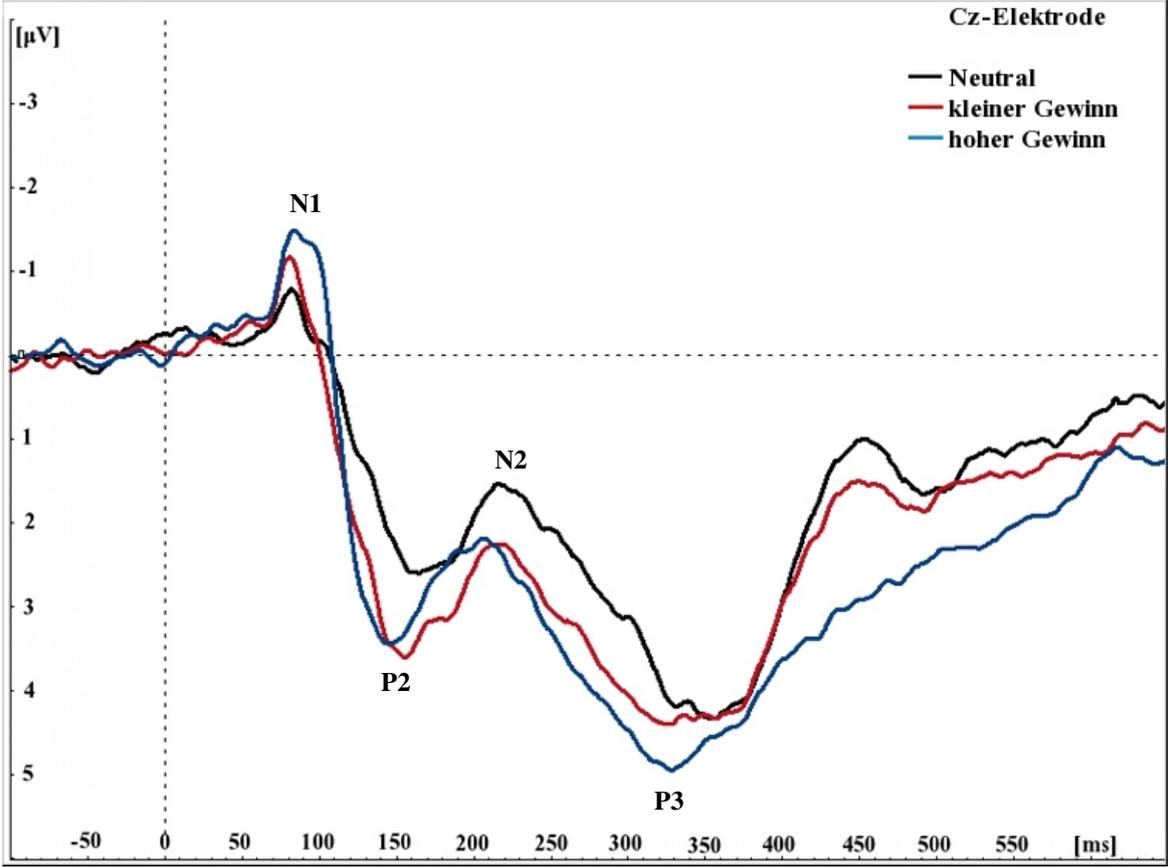
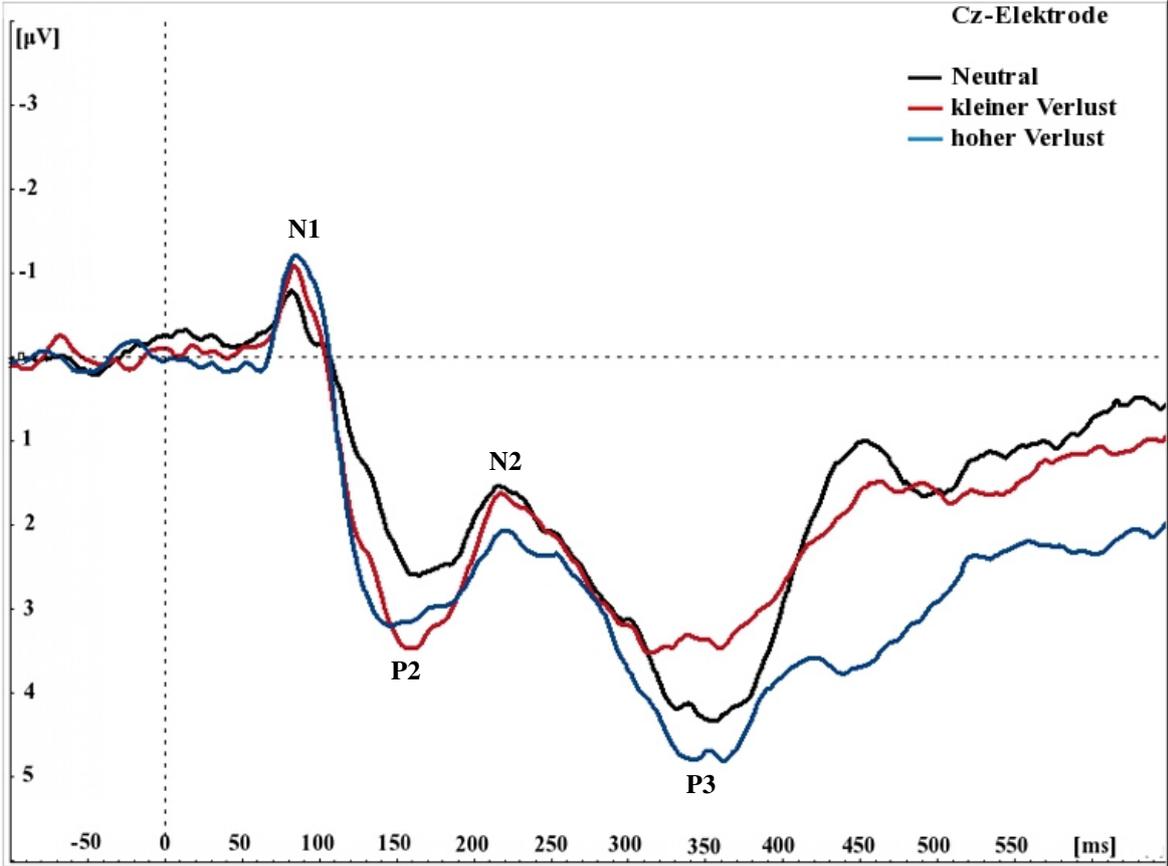


In den Abbildungen a bis c ist das Gesamtmittel aller ERPs für die Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“ dargestellt, wobei Abbildung a den Verlauf für die Fz-, Abbildung b den Verlauf für die Cz- und Abbildung c den Verlauf für die Pz-Elektrode zeigt. Dabei werden Unterschiede für das N2- und das P3-Potenzial sichtbar. Die Fz- und Cz-Elektrode zeigen einen Unterschied des N2-Potenzials für die Gewinnbedingungen gegenüber der Neutralbedingung. Bei allen Elektroden zeigt sich der deutliche Amplitudenunterschied des P3-Potenzials für die Bedingung „hoher Verlust“ gegenüber der Bedingung „kleiner Verlust“.

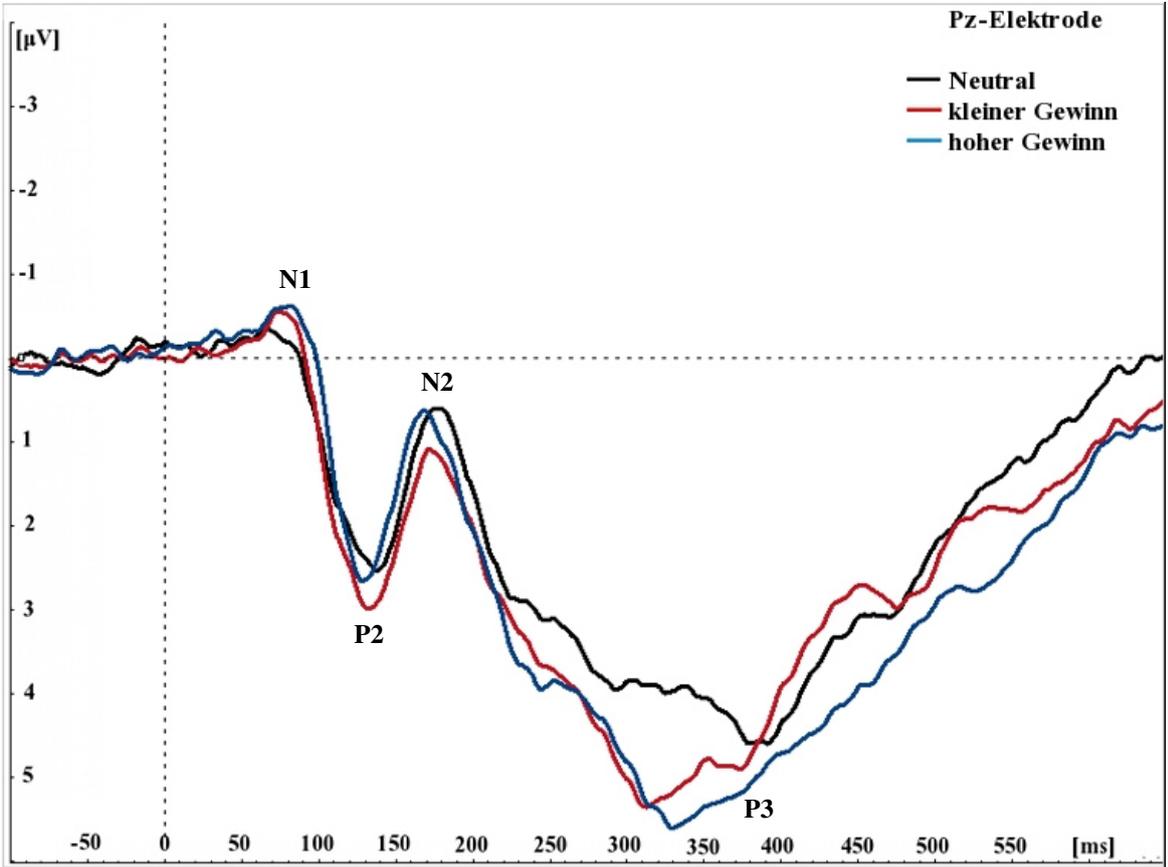
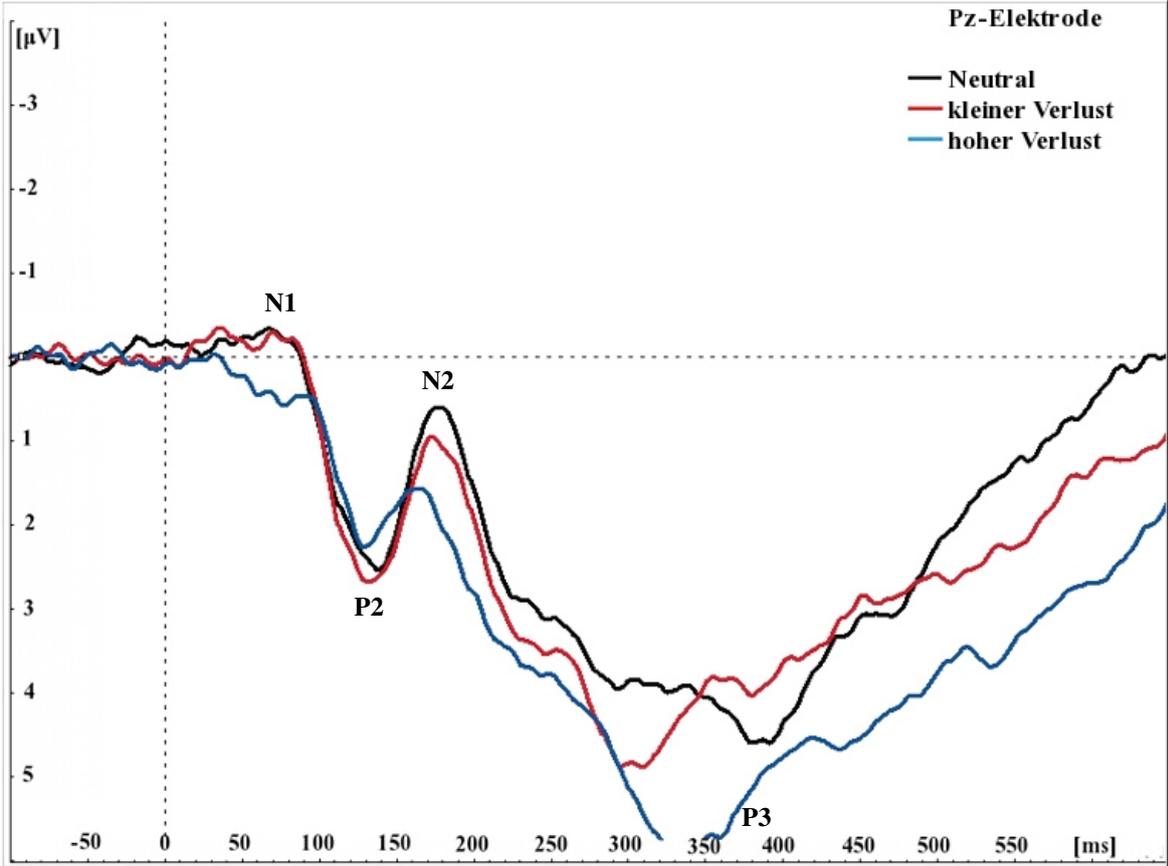
13.4) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei der Fz-Elektrode



13.5) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei der Cz-Elektrode



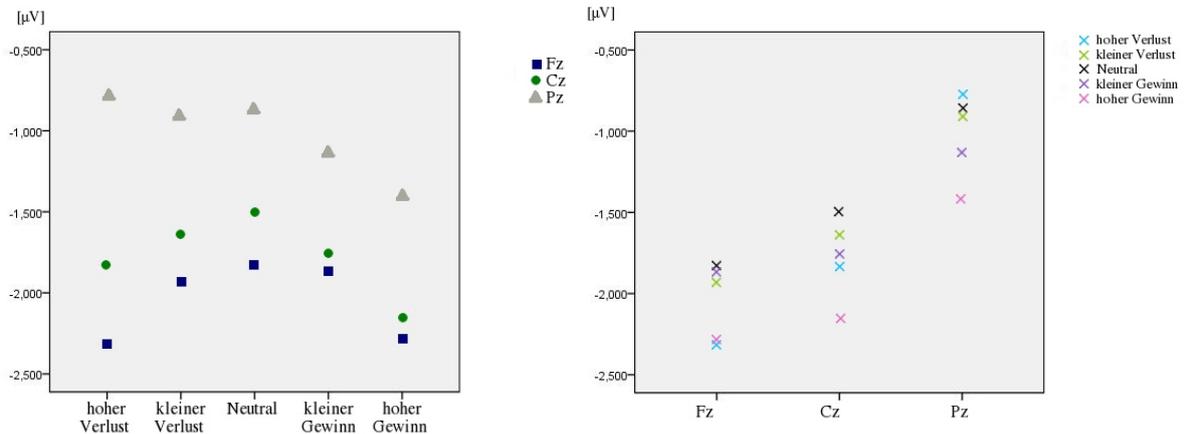
13.6) Abbildungen zum Gesamtmittel der ERPs bei der Pz-Elektrode



Die Abbildungen 13.4, 13.5 und 13.6 zeigen das Gesamtmittel aller ERPs für die Bedingungen „großer Verlust“, „kleiner Verlust“ und „Neutral“ bzw. für die Bedingungen „großer Gewinn“, „kleiner Gewinn“ und „Neutral“. Die Fz-Elektrode ist in den Abbildungen unter 13.4, die Cz-Elektrode ist in den Abbildungen unter 13.5 und die Pz-Elektrode ist in den Abbildungen unter 13.6 dargestellt. Dabei werden die bereits unter 13.3 genannten Unterschiede erneut sichtbar: Im Bereich der Fz- und Cz-Elektrode zeigt das N2-Potenzial bei der Neutralbedingung eine deutlich höhere Amplitude als bei den Gewinn-Bedingungen. Im Bereich aller Elektroden ist das P3-Potenzial für die Bedingung „hoher Verlust“ deutlich größer für die Bedingung „kleiner Verlust“.

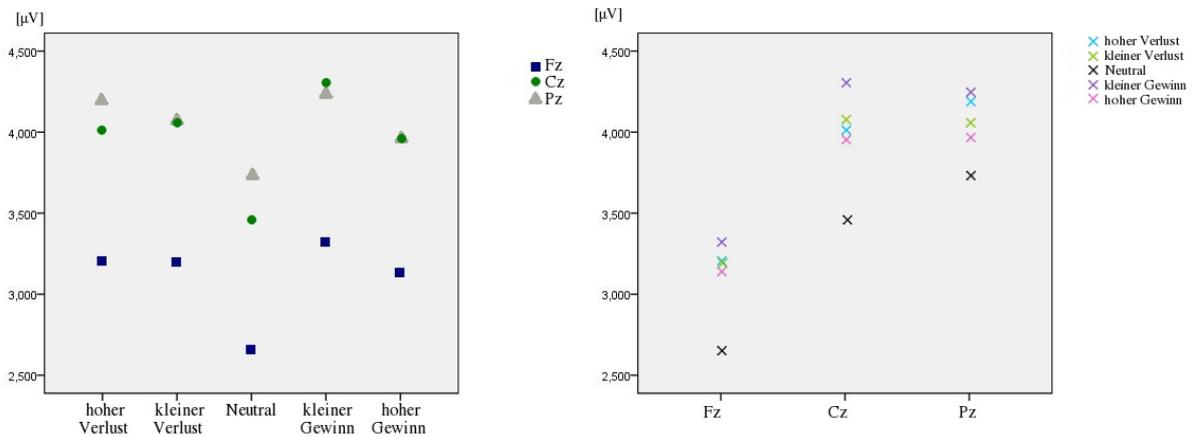
13.7) Beschreibung der ERP-Effekte bei Vergleich von den Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „kleiner Gewinn“

13.7.1) N1: Vergleich von fünf Bedingungen



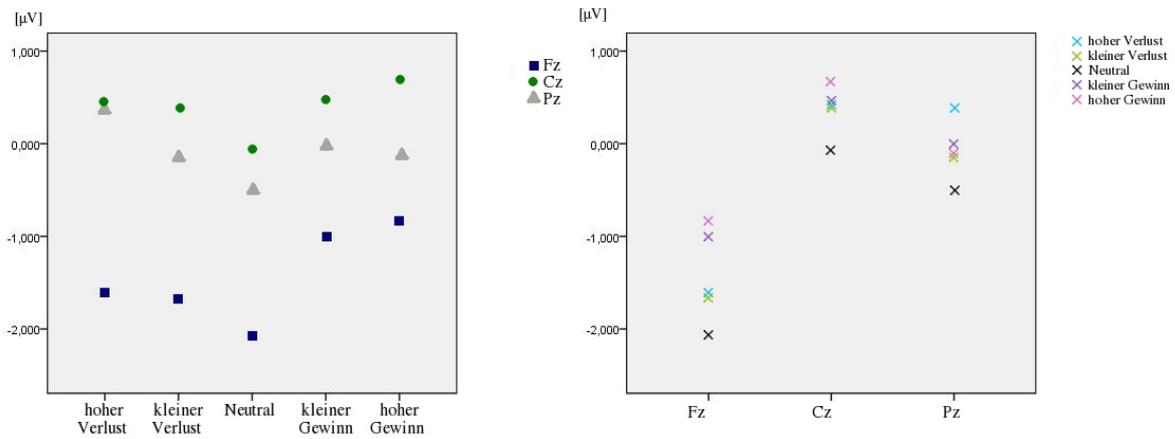
Bei der N1-Amplitude fand sich sowohl für die Elektrode [$F(1,554; 43,519) = 18,438; p < .001$] und als auch für die Bedingung [$F(4; 112) = 5,017; p = .001$] ein signifikanter Haupteffekt. Der Interaktionseffekt zwischen Elektrode und Bedingung war nicht signifikant [$F(4,725; 132,307) = 1,950; p = .094$]. Die Posthoc-Tests zeigten außerdem größere N1-Amplituden für die Bedingung „hoher Gewinn“ verglichen mit den Bedingungen „kleiner Verlust“ ($p < .001$) und „neutral“ ($p = .002$). Beim Vergleich der drei verschiedenen Elektroden ergab sich für die Pz gegenüber der Fz ($p < .001$) und gegenüber der Cz ($p < .001$) ein signifikant geringeres N1-Potential.

13.7.2) P2: Vergleich von fünf Bedingungen



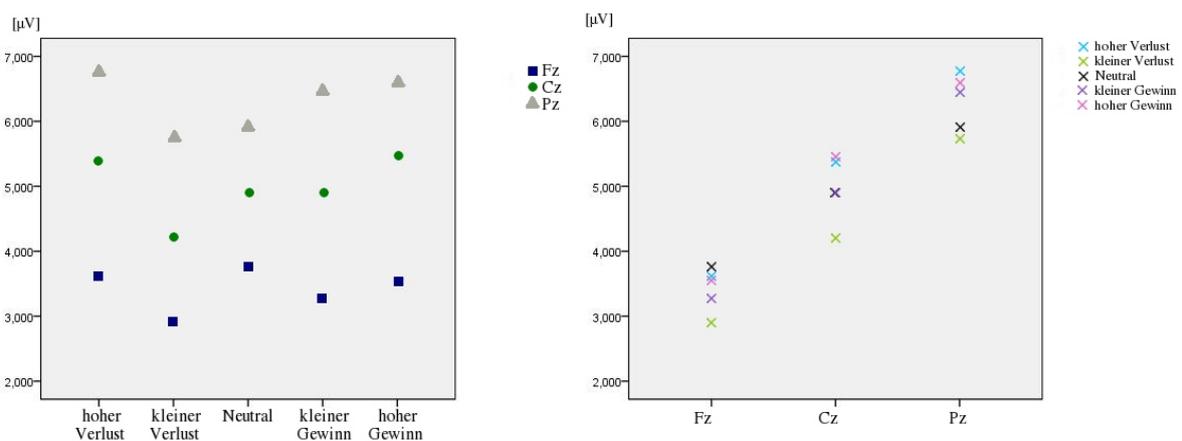
Signifikante Haupteffekte für die P2-Amplitude gab es sowohl für die Elektrode ($[F(1,464; 41,002) = 5,731; p = .012]$) als auch für die Bedingung ($[F(4; 112) = 3,900; p = .005]$). Der Interaktionseffekt zwischen Elektrode und Bedingung war hingegen nicht signifikant ($[F(4,645; 130,074) = ,330; p = .882]$). Des Weiteren waren die Amplituden für die Bedingungen „kleiner Verlust“ ($p = .033$) und „kleiner Gewinn“ ($p = .024$) signifikant größer gegenüber der Bedingung „Neutral“. Die Amplitude im Bereich der Fz-Elektrode war signifikant kleiner als bei Cz ($p < .001$) und Pz ($p = .038$).

13.7.3) N2: Vergleich von fünf Bedingungen



Die Auswertungen der N2-Amplitude zeigten signifikante Haupteffekte für die Elektrode [F(2; 56) = 11,36; $p < .001$], für die Bedingung [F(4; 112) = 5,354; $p = .001$] und für den Interaktionseffekt von Bedingung und Elektrode [F(4,316; 120,860) = 2,775; $p = 0 .027$]. In den Posthoc-Tests ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen „Neutral“ und „kleiner Gewinn“ ($p = .006$) und „großer Gewinn“ ($p = .010$). Außerdem war das N2-Potential für die Fz-Elektrode im Vergleich zu der Cz- ($p < .001$) und der Pz-Elektrode ($p = .018$) signifikant kleiner.

13.7.4) P3: Vergleich von fünf Bedingungen



Für die P3-Amplitude fanden sich in allen drei Punkten signifikante Haupteffekte: Für die Elektrode [F(2; 56) = 28,929; $p < .001$], für die Bedingung [F(4; 112) = 6,578; $p < .001$] und

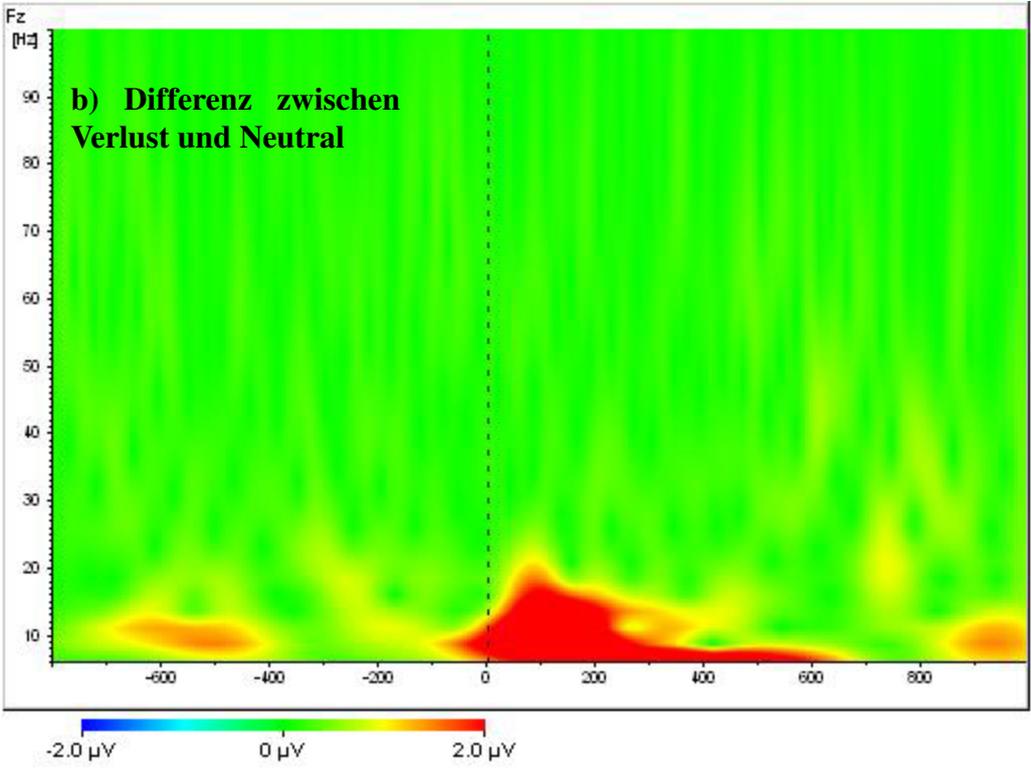
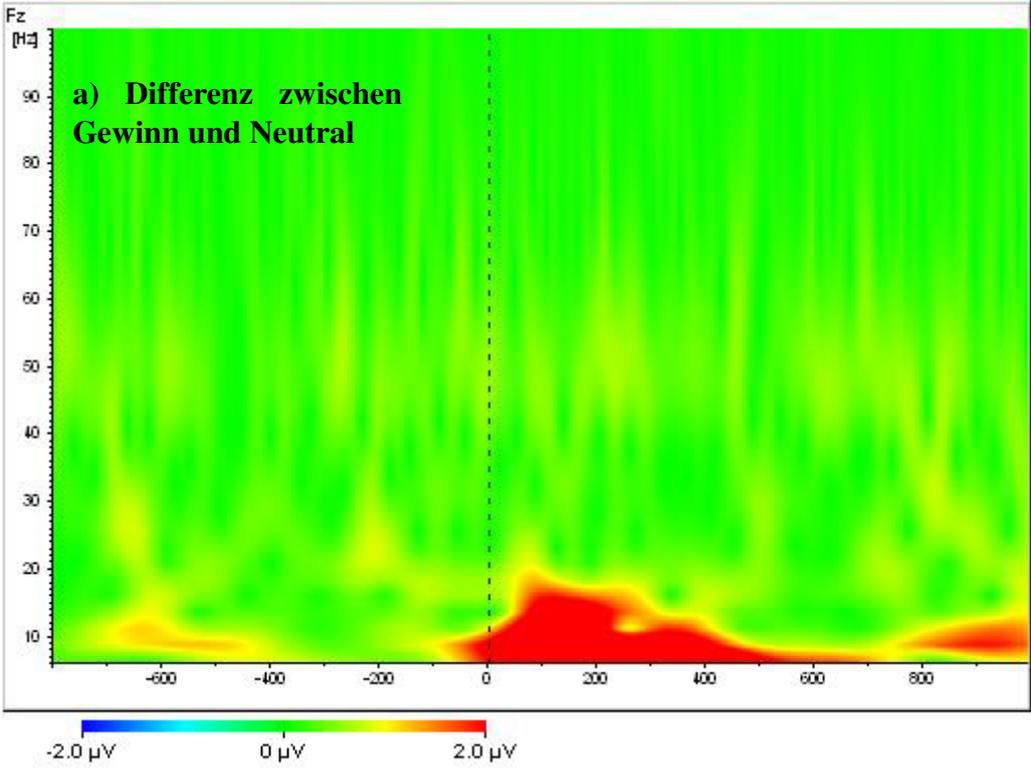
für den Interaktionseffekt von Elektrode und Bedingung [$F(5,526; 154,734) = 2,486; p = .029$]. In den Posthoc-Tests zeigten sich signifikant kleinere Amplituden für die Bedingung „kleiner Verlust“ gegenüber den Bedingungen „hoher Verlust“ ($p = .001$) und „hoher Gewinn“ ($p = .001$). Die Berechnungen ergaben außerdem signifikant steigende Amplitudenwerte von Fz über Cz zu Pz: Für die Fz zur Cz ($p = .001$) und zur Pz ($p < .001$) und für die Cz zur Pz ($p = .007$).

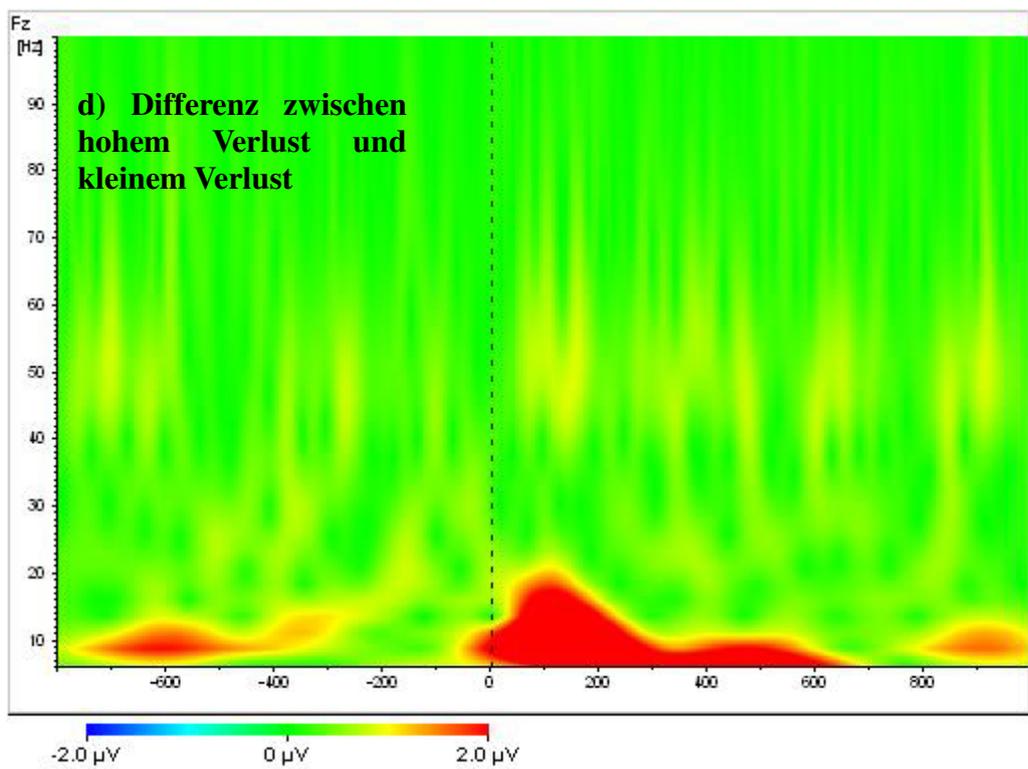
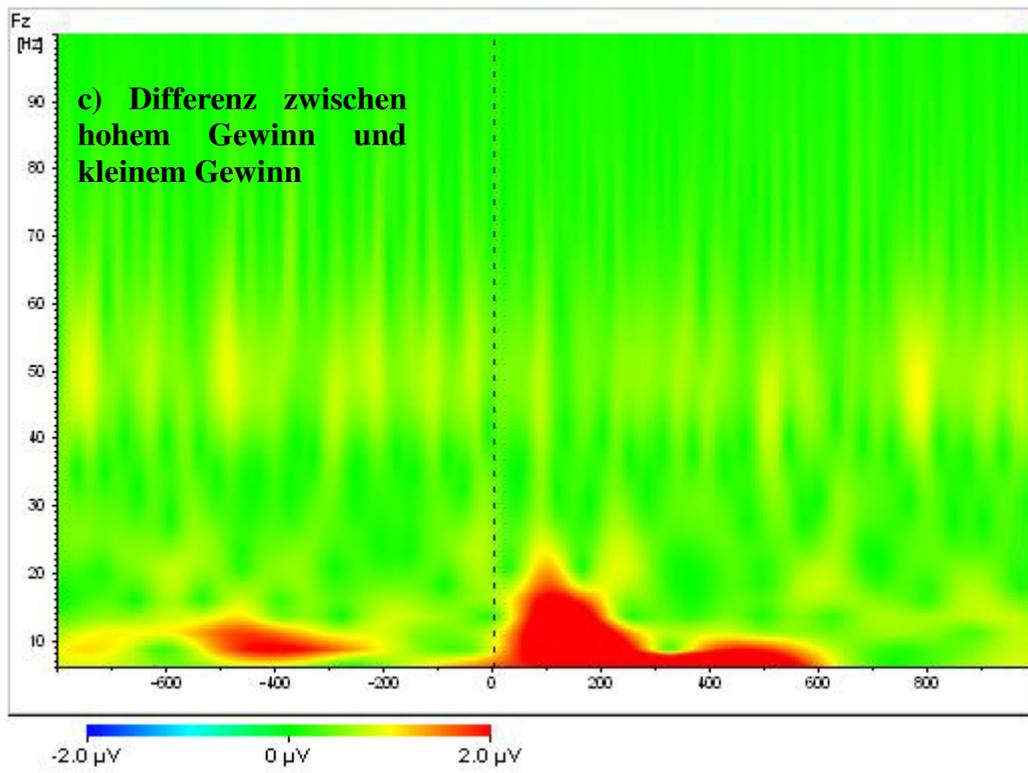
14. ERGEBNISSE DER FREQUENZBANDANALYSE

14.1) Frequenzband-Analyse der fünf Bedingungen im Vergleich

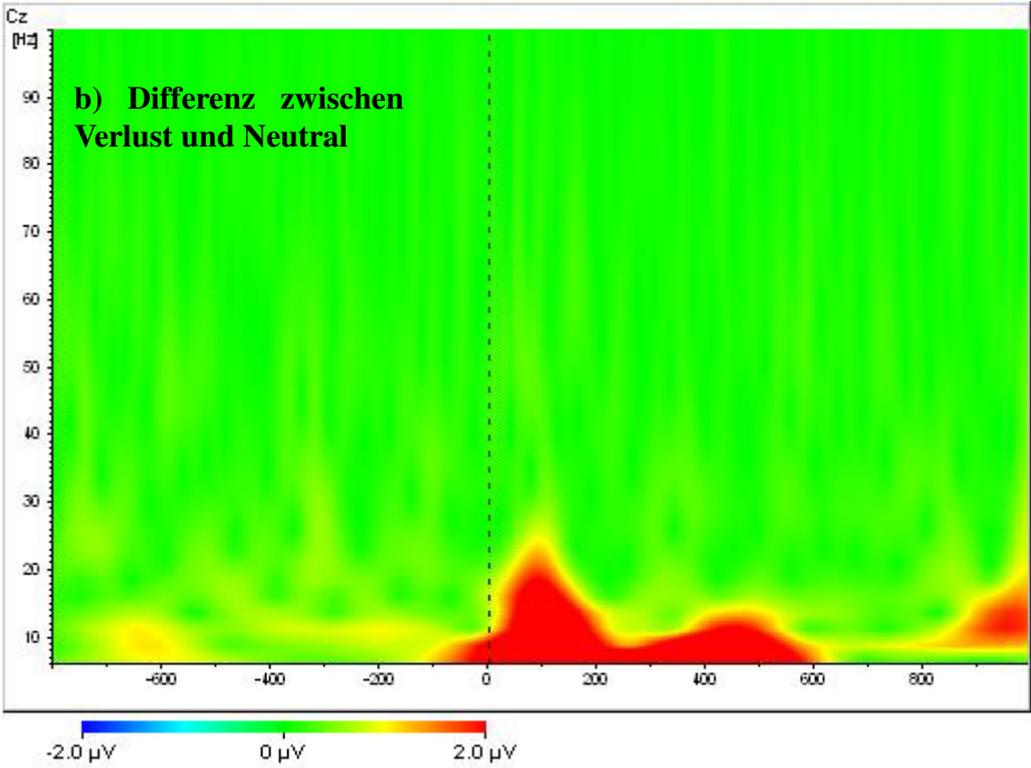
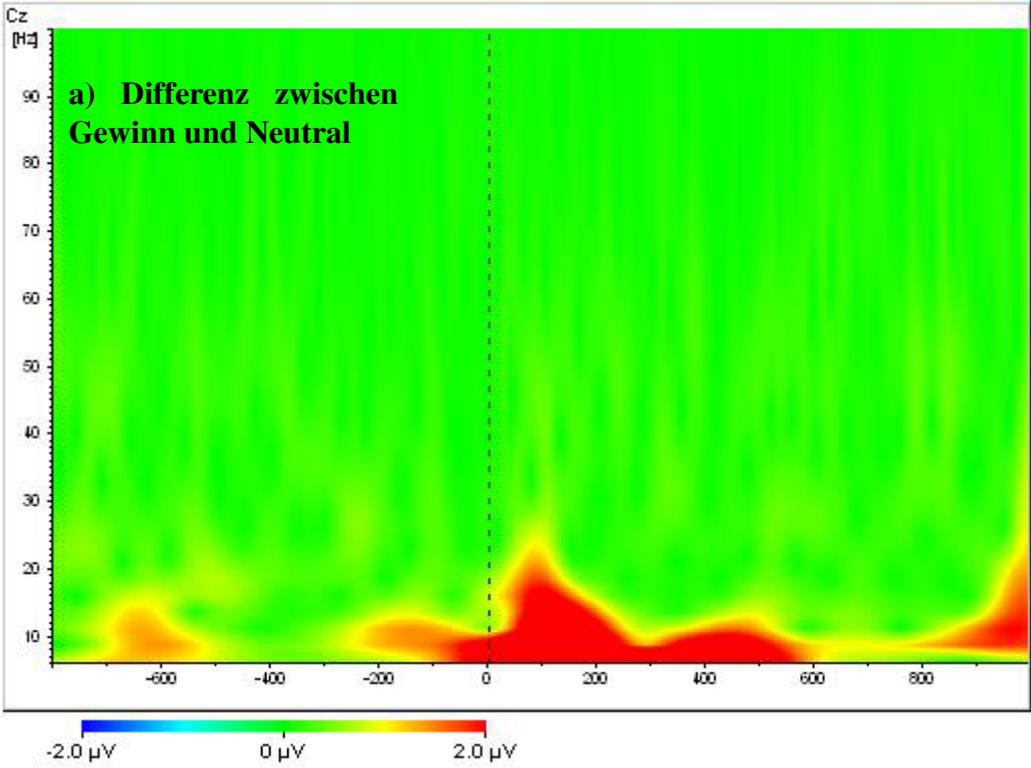
Im Folgenden sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Bedingungen in der Zeit-Frequenz-Analyse gezeigt, die gemittelt über alle Probanden getrennt für die Elektroden Fz, Cz und Pz erfolgte. Auf der X-Achse ist die Zeit in Millisekunden notiert, auf der Y-Achse ist die Hertz-Frequenz beschrieben. Unter a) sind jeweils die Differenzen zwischen Gewinn und Neutral aufgezeigt, unter b) jeweils die Differenzen zwischen Verlust und Neutral. Weiterhin folgen unter c) jeweils die Differenzen zwischen hohem Gewinn und kleinem Gewinn und unter d) jeweils die Differenzen zwischen hohem Verlust und kleinem Verlust.

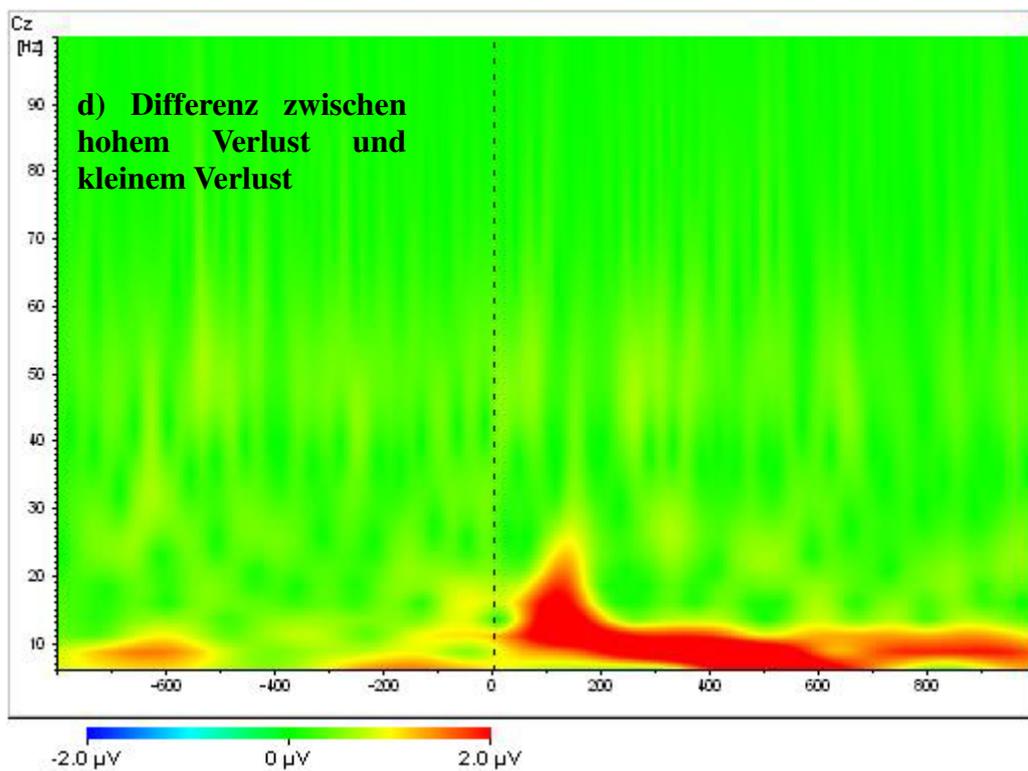
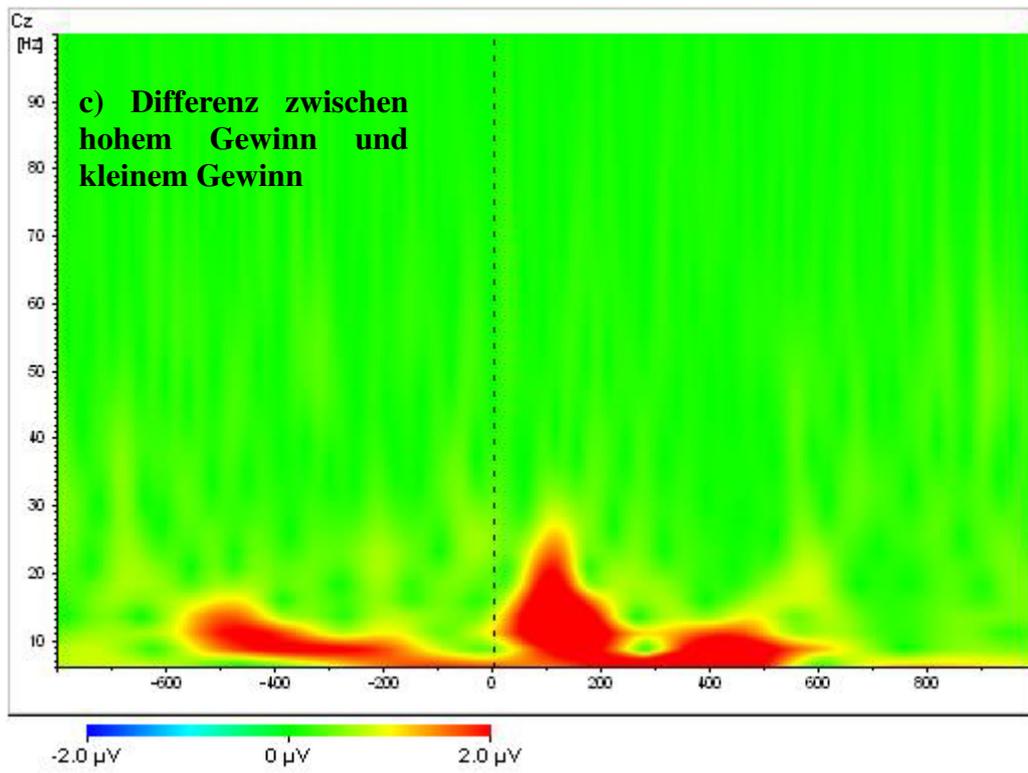
14.1.1) Abbildungen zur Frequenzband-Analyse im Bereich der Fz-Elektrode



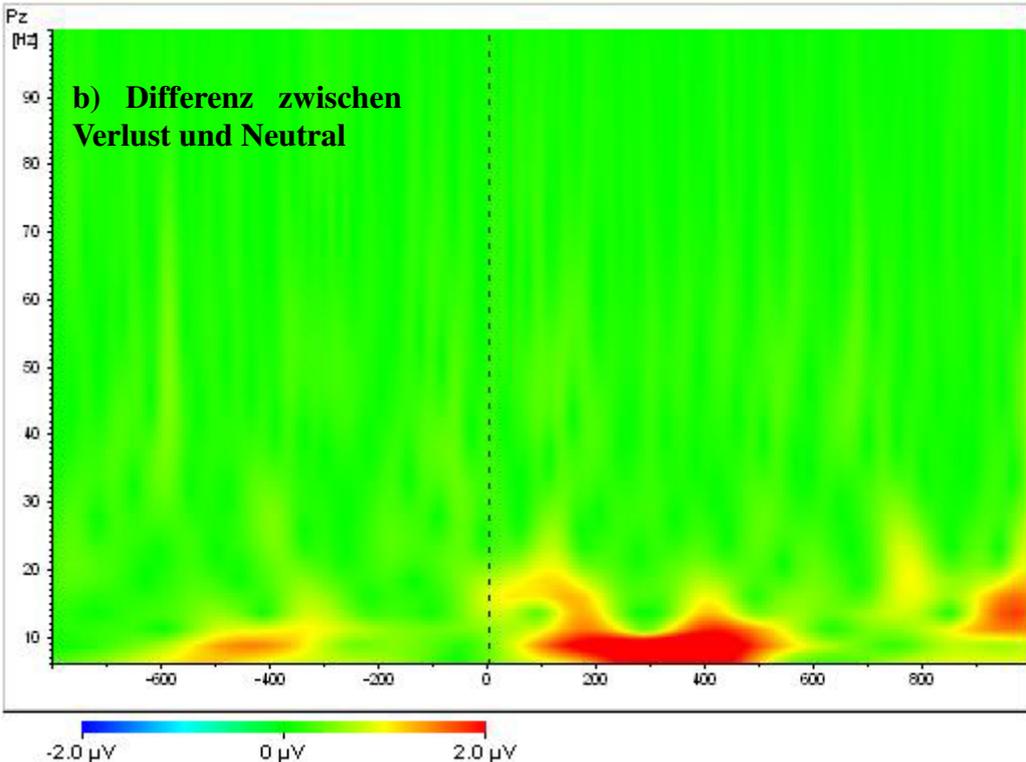
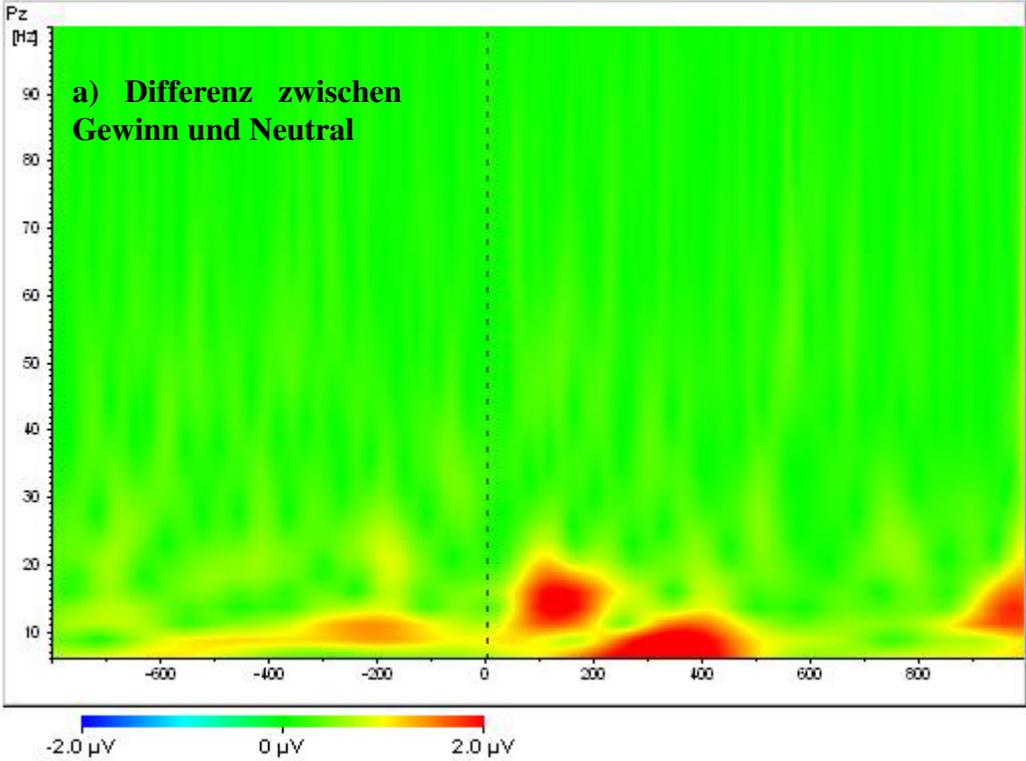


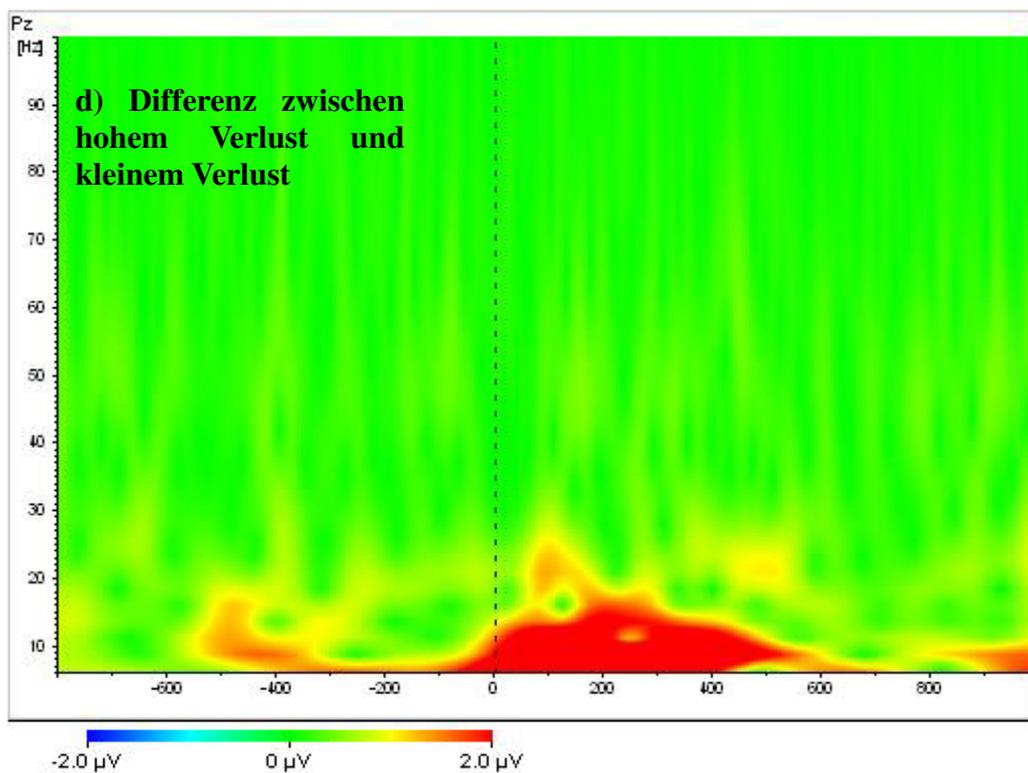
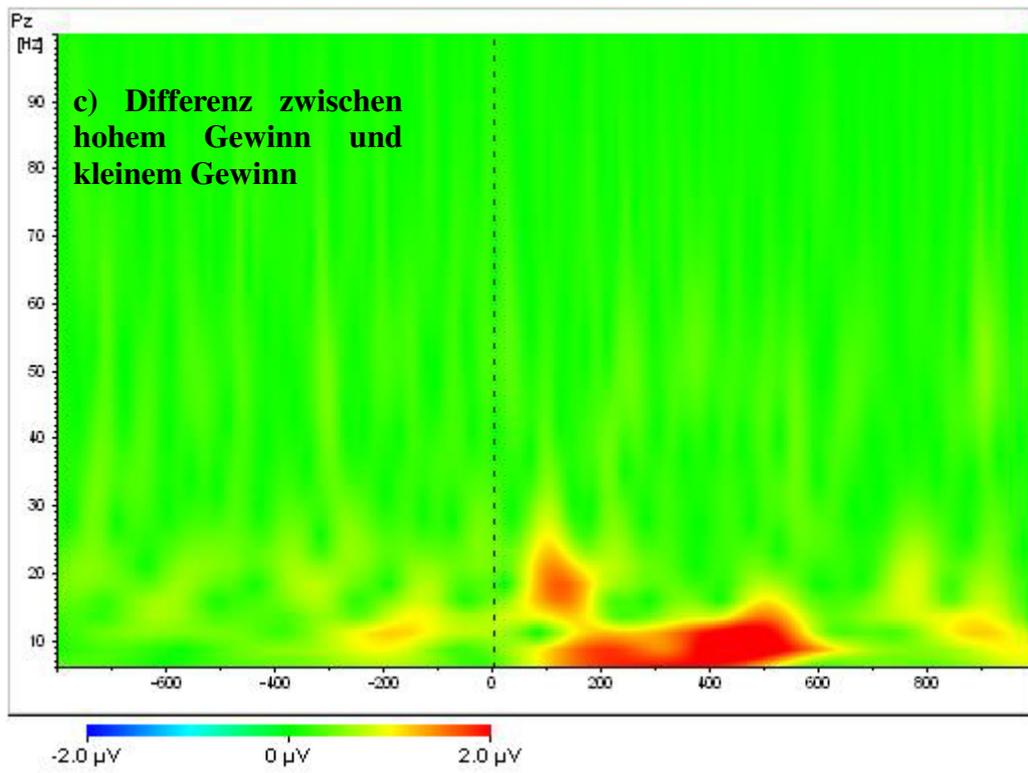
14.1.2) Abbildungen zur Frequenzband-Analyse im Bereich der Cz-Elektrode





14.1.3) Abbildungen zur Frequenzband-Analyse im Bereich der Pz-Elektrode

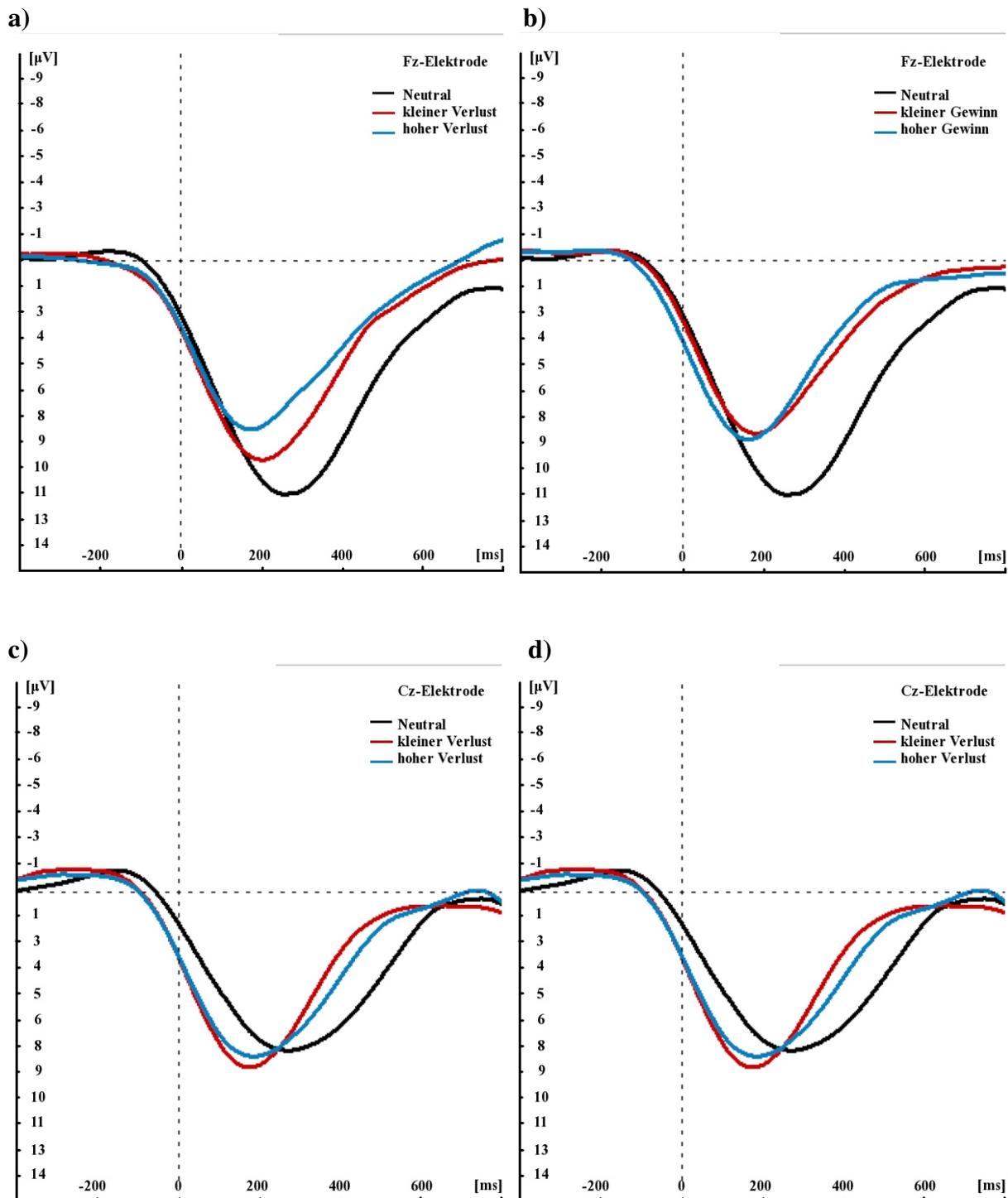


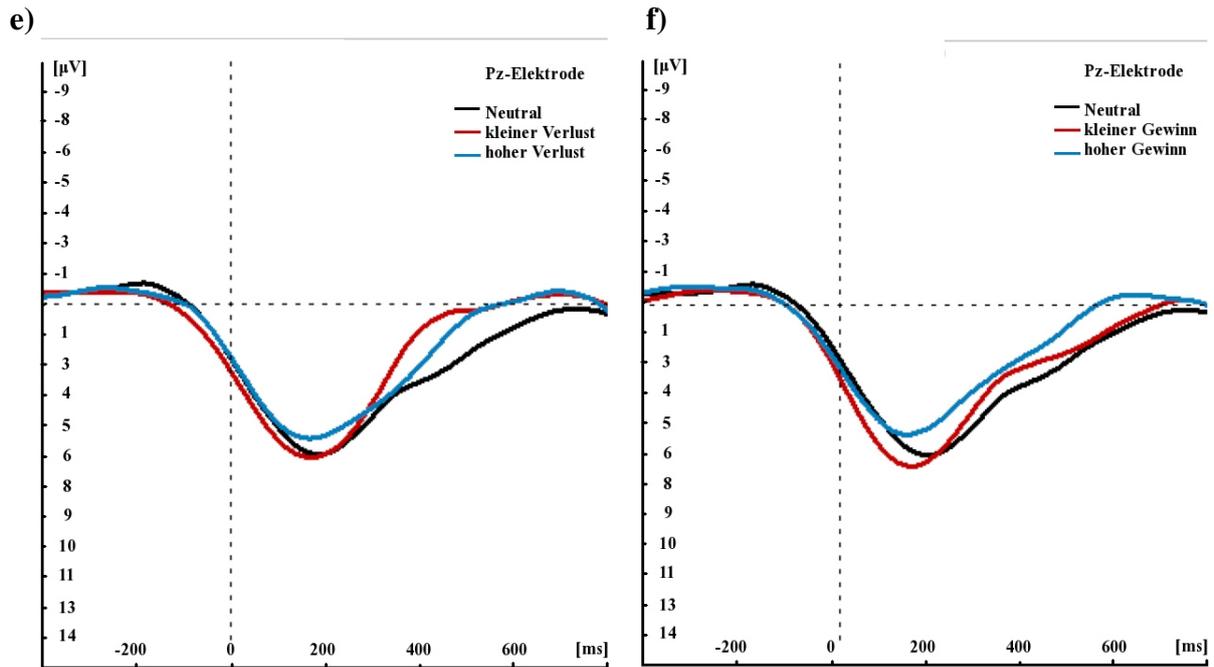


14.2) Vergleich der Theta-Aktivität

14.2.1) Abbildungen zum Gesamtmittel der Theta-Aktivität bei den fünf Bedingungen

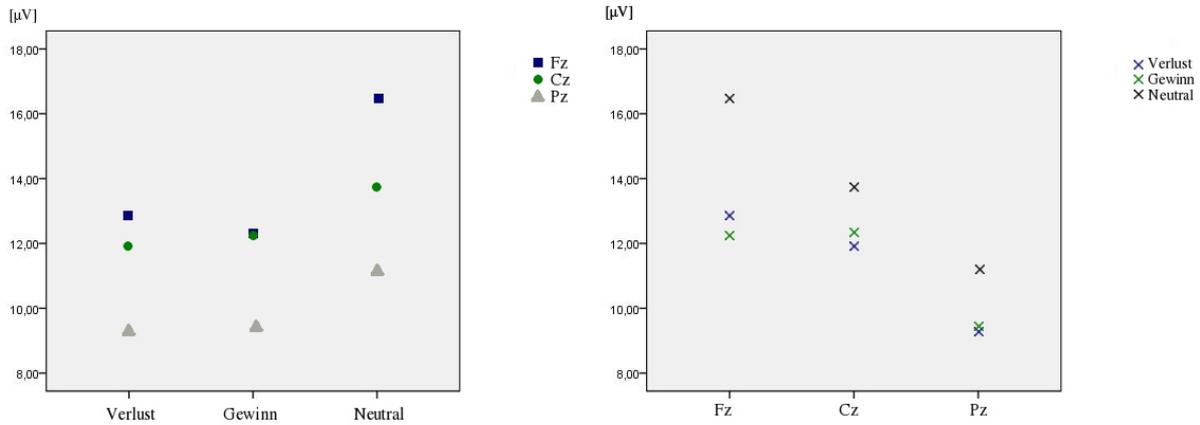
„hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“





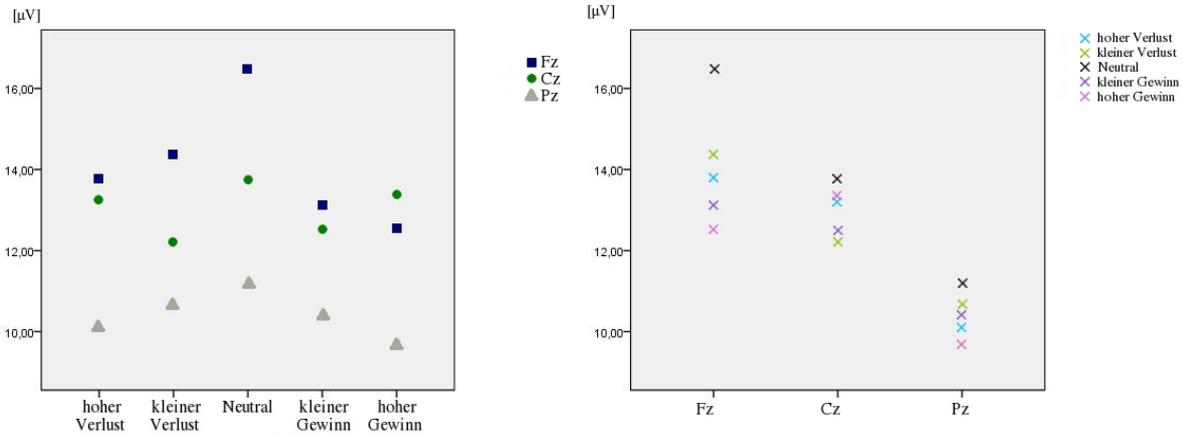
Die oben gezeigten Potenzialverläufe ergaben sich nach Mittelung der ereigniskorrelierten Theta-Aktivität. Die Abbildungen a und b zeigen diese für die Fz-Elektrode, die Abbildungen c und d für die Cz-Elektrode und die Abbildungen e und f für die Pz-Elektrode. Dabei wird ein Potenzialunterschied zwischen den Bedingungen „Verlust“ und „Neutral“ (Abb. a), bzw. den Bedingungen „Gewinn“ und „Neutral“ (Abb. b) deutlich. Dieser Unterschied ist im Bereich der Fz-Elektrode besonders stark ausgeprägt und nimmt zur Pz-Elektrode deutlich ab.

14.2.2) Vergleich der Theta-Aktivität beim Vergleich der Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“



Auch im Thetafrequenzbereich zeigten sich signifikante Haupteffekte für die Bedingung [$F(1,356; 37,980) = 10,525; p = .001$] und die Elektrode [$F(2; 56) = 13,011; p < .001$]. Der Interaktionseffekt zwischen Elektrode und Bedingung war nicht signifikant [$F(2,432; 68,110) = 2,599; p = .071$]. Die Thetaaktivität für die Bedingung „Neutral“ war signifikant höher als für die Bedingungen „Gewinn“ ($p = .003$) und „Verlust“ ($p = .010$), wie nachfolgende Posthoc-Tests ergaben. Außerdem zeigte die Pz-Elektrode signifikant niedrigere Werte als die Fz- ($p < .001$) und die Cz-Elektrode ($p = .015$).

14.2.3) Vergleich der Theta-Aktivität beim Vergleich der Bedingungen „hoher Verlust“, „niedriger Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“

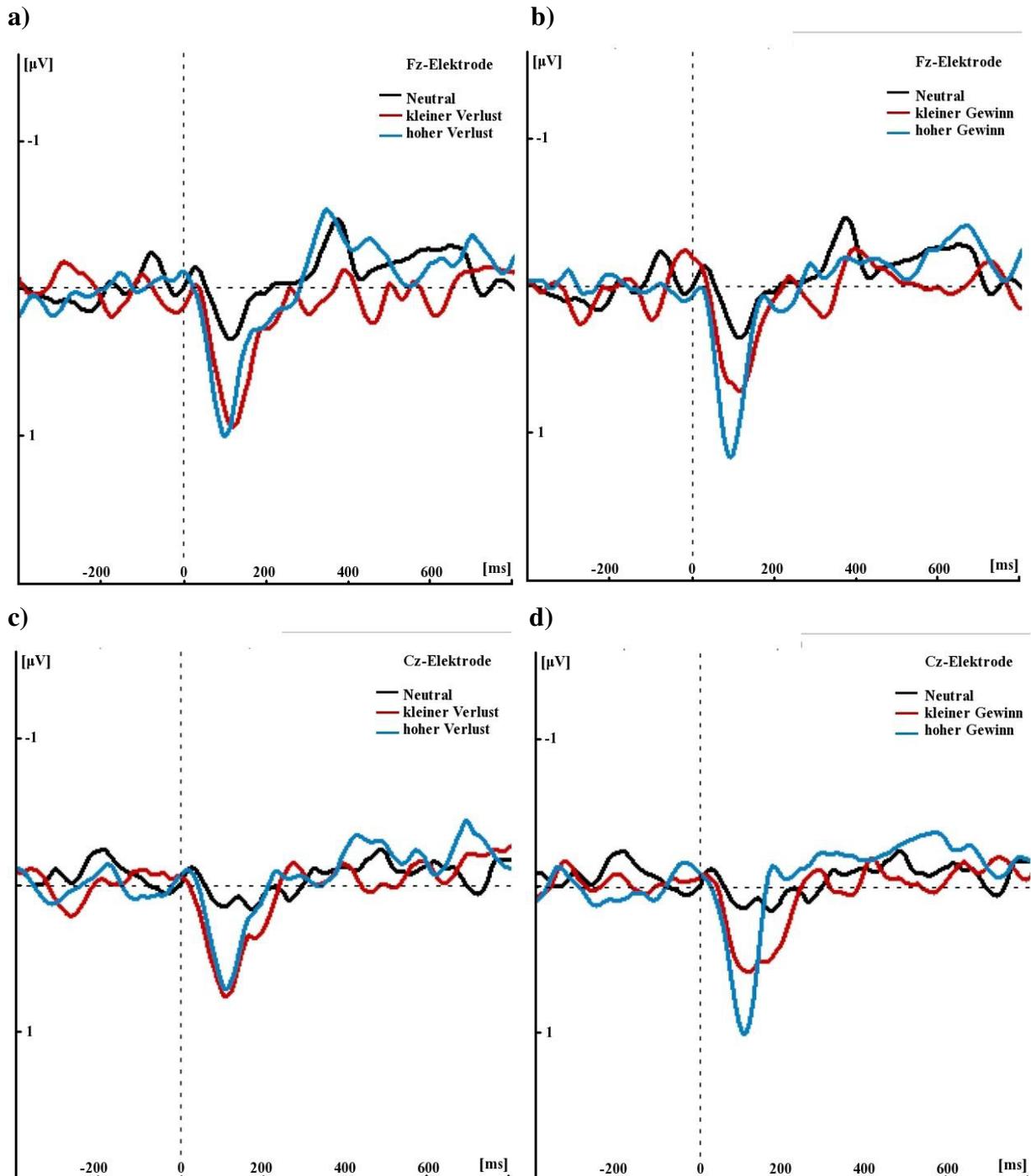


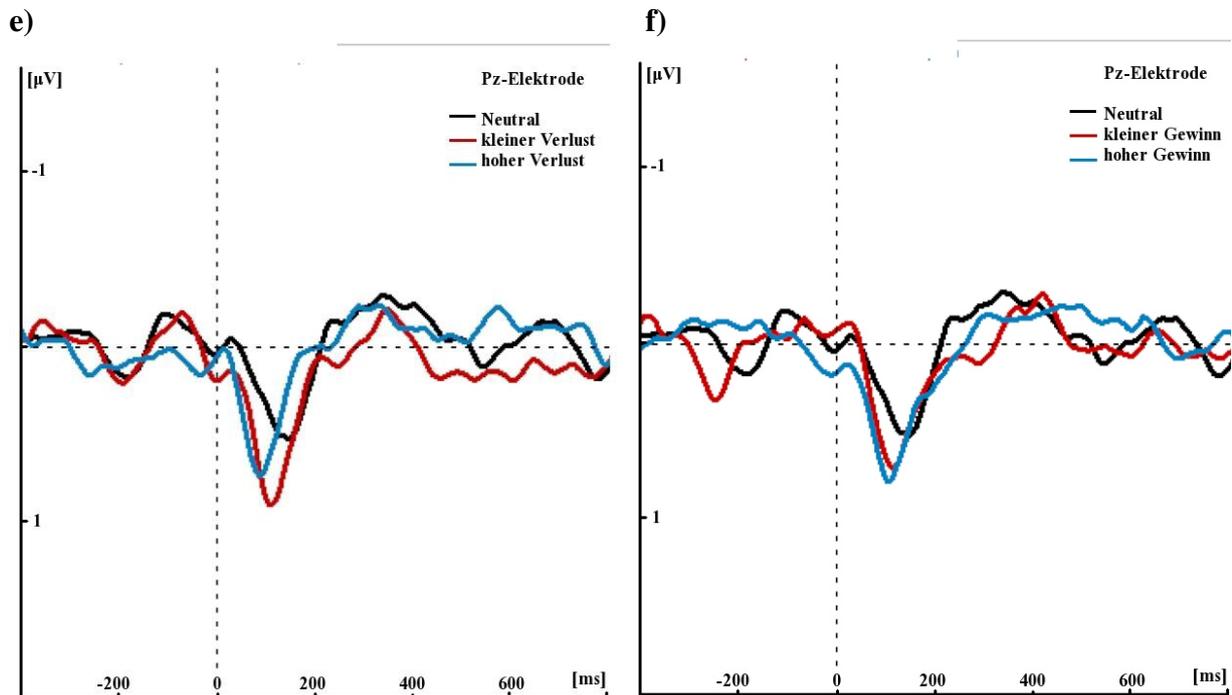
Bei der Unterscheidung der fünf Bedingungen ergaben sich signifikante Haupteffekte für die Bedingung [$F(4; 112) = 3,118; p = .018$] und die Elektrode [$F(2; 56) = 12,714; p < .001$]. Ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Elektrode und Bedingung lag nicht vor. Die Posthoc-Tests ergaben nur einen schwach signifikanten Amplitudenunterschied, nämlich zwischen den Bedingungen „Neutral“ und „hoher Gewinn“ ($p = .041$). Hinsichtlich der Elektroden zeigte die Analyse signifikant niedrigere Amplituden für die Pz gegenüber der Fz ($P < .001$) und der Cz ($p = .011$).

14.3) Vergleich der Alpha-Aktivität

14.3.1) Abbildungen zum Gesamtmittel der Alpha-Aktivität bei den fünf Bedingungen

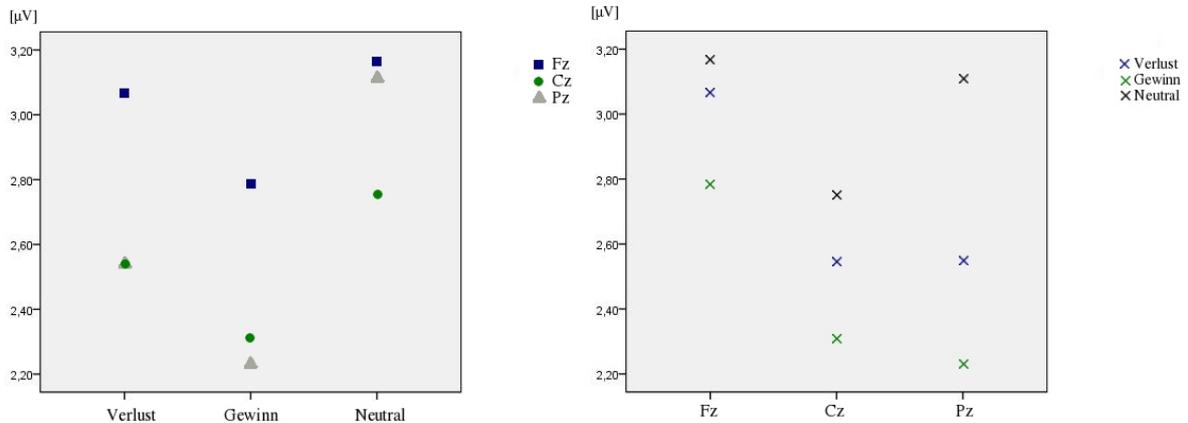
„hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“





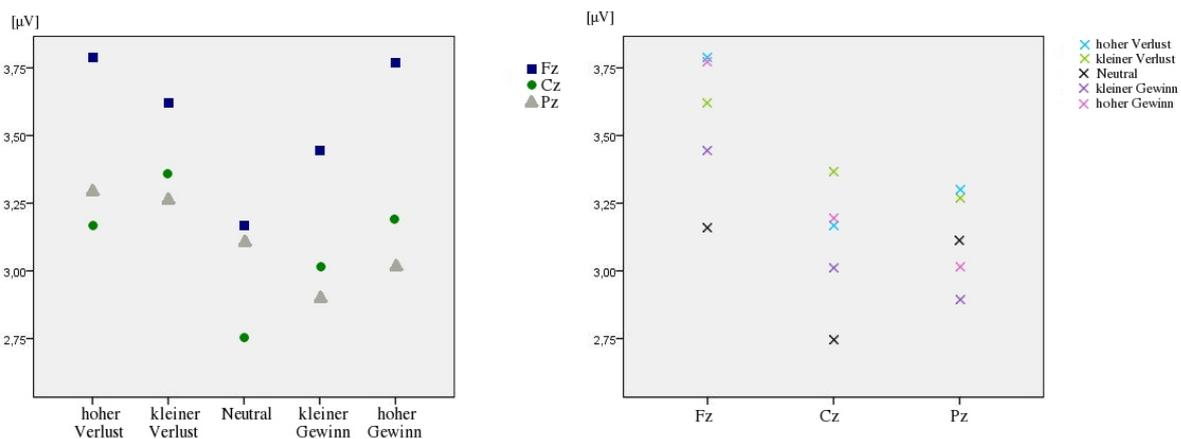
Die oben gezeigten Potenzialverläufe ergaben sich nach Mittelung der ereigniskorrelierten Alpha-Aktivität. Die Abbildungen a und b zeigen diese für die Fz-Elektrode, die Abbildungen c und d für die Cz-Elektrode und die Abbildungen e und f für die Pz-Elektrode. In allen Abbildungen wird ein Potenzialunterschied zwischen den Bedingungen „Gewinn“ und „Neutral“ bzw. den Bedingungen „Gewinn“ und „Verlust“ deutlich, der im Bereich der Fz- und Cz-Elektrode besonders stark ausgebildet ist.

4.3.2) Vergleich der Alpha-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“



Signifikante Haupteffekte zeigten sich im Alphaband sowohl für die Bedingungen [$F(1,319; 36,941) = 6,905; p = .008$] als auch für die Elektroden [$F(2; 56) = 3,231; p < .047$]. Der Interaktionseffekt war nicht signifikant [$F(4; 112) = 1,823; p = .129$]. Die Posthoc-Tests ergaben außerdem signifikant kleinere Amplituden für die Bedingung „Gewinn“ gegenüber den Bedingungen „Neutral“ ($p = .006$) und „Verlust“ ($p = .007$).

14.3.3) Vergleich der Alpha-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „niedriger Verlust“, „Neutral“, „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“

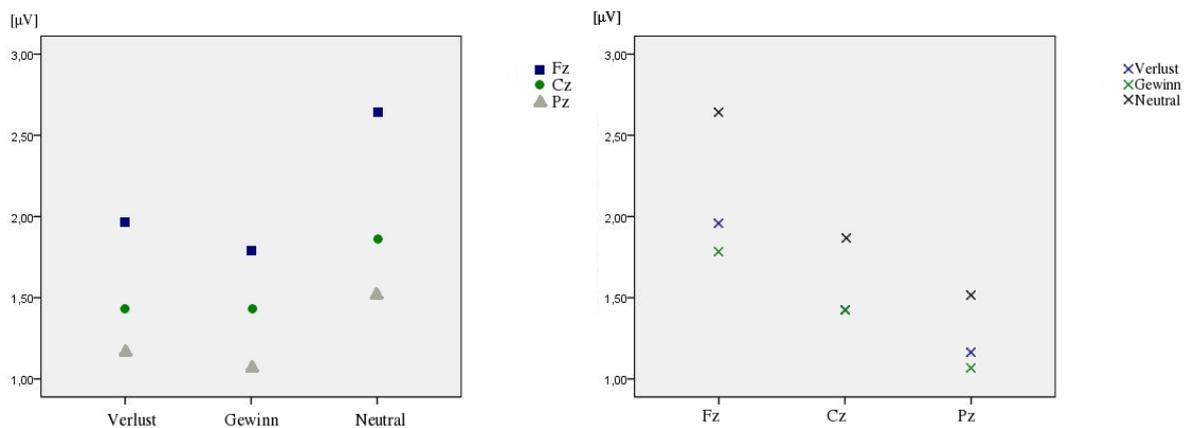


Hinsichtlich der Elektrode zeigte sich ein Trend im Haupteffekt [$F(2; 56) = 3,132; p = .051$]. Die Haupteffekte von Bedingung [$F(2,900; 81,201) = 1,975; p = .126$] und Interaktionseffekt

von Bedingung und Elektrode [$F(4,859; 136,060) = 1,030; p = .402$] erreichten kein Signifikanzniveau. Auch die Posthoc-Tests ergaben keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Amplituden für die verschiedenen Bedingungen bzw. der Elektroden.

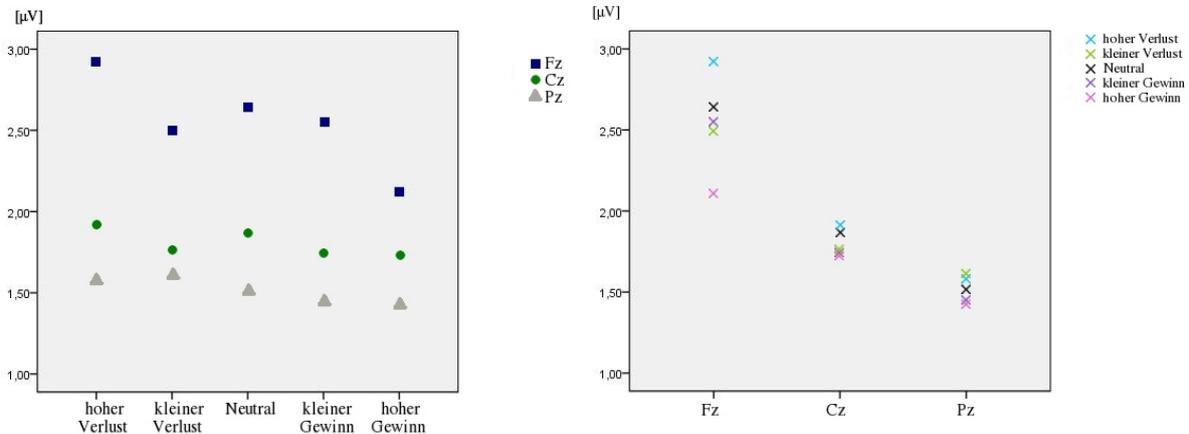
14.4) Vergleich der Beta-Aktivität

14.4.1) Vergleich der Beta-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“



Im Beta-Frequenzbereich fanden sich sowohl für die Bedingung [$F(1,532; 41,369) = 15,899; p < .001$] als auch für die Elektrode [$F(2; 56) = 30,627; p < .001$] signifikante Haupteffekte. Zwischen Bedingung und Elektrode gab es allerdings keine signifikanten Interaktionseffekte [$F(4; 108) = 2,240; p = .069$]. In den Posthoc-Tests zeigten sich außerdem signifikant größere Amplituden für die Bedingung „Neutral“ im Vergleich zu den Bedingungen „Gewinn“ ($p < .001$) und „Verlust“ ($p = .003$). Hinsichtlich der Elektroden sanken die Amplitudenwerte von Fz über Cz zur Pz signifikant ab. Dabei ergaben sich folgende signifikante Unterschiede: Für die Fz zur Cz ($p < .001$) und zur Pz ($p < .001$) und für die Cz zur Pz ($p = .010$).

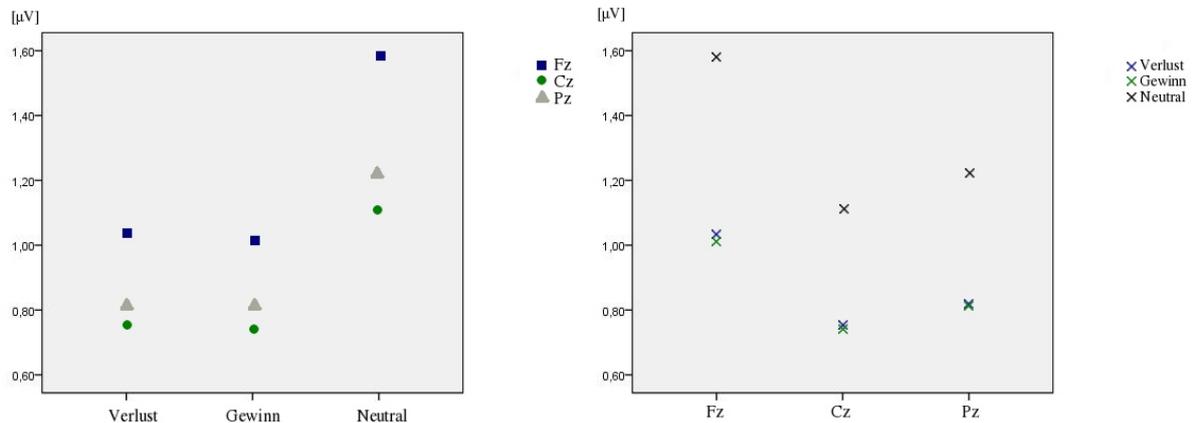
14.4.2) Vergleich der Beta-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“



Wie schon zuvor bei der Betrachtung der Bedingungen “Verlust”, “Neutral” und “Gewinn” beobachtet, konnten auch bei der weiteren Differenzierung der Bedingungen “Gewinn” und “Verlust” signifikante Haupteffekte sowohl für die Bedingung [$F(4; 112) = 2,776; p = .030$] als auch für die Elektrode [$F(2; 56) = 37,590; p < .001$] nachgewiesen werden. Darüber hinaus gab es für bei der Unterscheidung der fünf Bedingungen signifikante Interaktionseffekte zwischen Elektrode und Bedingung [$F(8; 224) = 2,701; p = .007$]. Die Amplitudenwerte sanken von Fz über Cz zur Pz signifikant ab. Die p-Werte erwiesen sich als signifikant ($p < .001$) sowohl für die Fz gegenüber der Cz als auch gegenüber der Pz. Zwischen der Cz zur Pz ergab sich ein signifikanter Unterschied ($p = .026$).

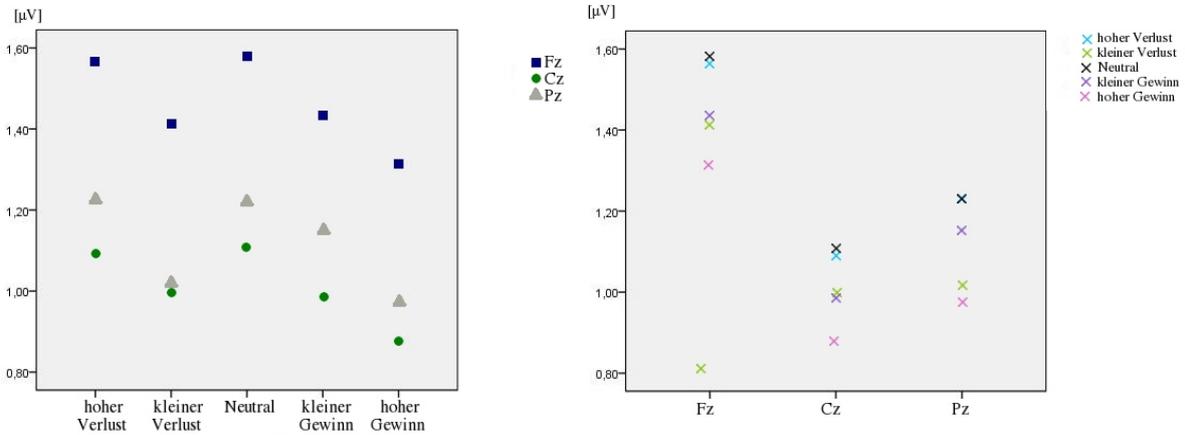
14.5) Vergleich der Gammaaktivität

14.5.1) Vergleich der Gamma-Aktivität bei den drei Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“



Signifikante Haupteffekte ergaben sich für die Elektrode [$F(2; 54) = 9,684; p < .001$] und die Bedingung [$F(1,496; 40,387) = 33,814; p < .001$]. Der Interaktionseffekt erreichte nicht das Signifikanzniveau [$F(2,282; 61,611) = 1,845; p < .126$]. Die Posthoc-Berechnungen zeigten wiederum signifikant größere Amplituden für die Bedingung „Neutral“ verglichen mit den Bedingungen „Gewinn“ ($p < .001$) und „Verlust“ ($p < .001$). Signifikant höher waren die Gammaaktivität außerdem im Bereich der Fz-Elektrode verglichen mit der Cz- ($p = .001$) und der Pz-Elektrode ($p = .028$).

14.4.2) Vergleich der Gamma-Aktivität bei den fünf Bedingungen „hoher Verlust“, „kleiner Verlust“, „Neutral“, „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“



Bei der Unterscheidung von den fünf experimentellen Bedingungen konnten signifikante Haupteffekte für die Elektrode [$F(2; 56) = 14,166; p < .001$] und die Bedingung [$F(2,950; 82,595) = 5,070; p = .003$] gezeigt werden. Ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Elektrode und Bedingung lag nicht vor. Die Posthoc-Berechnungen ergaben für das Gammaband der Bedingung „kleiner Gewinn“ eine signifikant niedrigere Amplitude gegenüber denen der Bedingungen „hoher Gewinn“ ($p = .018$) und „Neutral“ ($p = .002$). Bei der Auswertung der Elektroden zeigten sich signifikant höhere Amplituden für die Fz gegenüber der Cz ($p < .001$) und der Pz ($p = .007$).

– DISKUSSION –

15.) DISKUSSION DER ERPS IM VORLIEGENDEN GAMBLING-PARADIGMA

In der vorliegenden Studie zeigte sich beim Vergleich der Bedingungen „Gewinn“, „Verlust“ und „Neutral“ kein signifikanter Unterschied für die N1- und die P2-Komponente. Die maximalen Amplituden wurden für alle Bedingungen im Bereich der Fz- und der Cz-Elektrode gemessen. Bei der Einbeziehung der Höhe der Gewinn- bzw. Verlustbedingungen zeigte sich jedoch für die N1-Komponente ein signifikanter Unterschied der Bedingung „hoher Gewinn“ gegenüber den Bedingungen „Neutral“ und „kleiner Verlust“, nicht aber gegenüber den Bedingungen „kleiner Gewinn“ und „hoher Verlust“. Die P2-Komponente war für die Bedingungen „kleiner Verlust“ und „kleiner Gewinn“ signifikant größer als für die Bedingung „Neutral“. Die N1- und P2-Komponente gelten jedoch als wichtiger Indikator für die selektive Aufmerksamkeit, bei dem das N1-Potenzial umso größer und das P2-Potenzial umso geringer wird, je mehr sich der Proband einem Reiz zuwendet (Martinez, Teder-Salejarvi et al. 2006). Für den vorliegenden Versuch könnte dies bedeuten, dass sich die Probanden weder Gewinn noch Verlust besonders zugewendet haben. Da mit der N1- und P2-Komponente wahrscheinlich Diskriminationsprozesse zwischen relevanten und irrelevanten Stimuli abgebildet werden, kann bei unterschiedlichen Reizen gleicher Relevanz keine Veränderung des Potenzials beobachtet werden (Vogel and Luck 2000). Entsprechend könnten in der vorliegenden Studie große wie kleine Gewinne und Verluste dieselbe Relevanz für die Teilnehmer gehabt haben.

Entsprechend vorangehender Studien zeigte die N2-Komponente bzw. die FRN eine maximale Amplitude im Bereich des ACC, bei der Fz-Elektrode (Carter, Braver et al. 1998; Nieuwenhuis, Holroyd et al. 2004; Matsumoto, Matsumoto et al. 2007). Die Potenziale waren sowohl für die Gewinne als auch für die Verluste höher als für die Neutralbedingung. Dies passt zu aktuellen ERP-Untersuchungen, die ebenso eine erhöhte Aktivität im ACC für sowohl für beide Arten von Feedback messen konnten (Oliveira, McDonald et al. 2007; Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Dies war allerdings nur dann der Fall, wenn sich das erhaltende Feedback von dem erwarteten Feedback unterscheidet. Da infolge der Pseudorandomisierung in unserem Paradigma bei den Studienteilnehmern kein Lernprozess eintreten kann, ist davon auszugehen, dass sowohl negatives wie auch positives Feedback für den Probanden gleichermaßen unerwartet kommt. Dadurch ließe sich auch bei unserem Experiment erklären, wieso die Bedingungen „Verlust“ und „Gewinn“ mit einer stärkeren

FRN als bei der neutralen Bedingung einhergehen, während es zwischen den beiden Bedingungen selbst keine signifikanten Unterschiede gibt. Es gibt jedoch auch zahlreiche Studien, die bei ähnlicher Vorhersagbarkeit ein unterschiedliches Verhalten der evozierten Potenziale messen konnten. Walsh et al.'s Metaanalyse zeigt so zum Beispiel, dass sich unerwartete Gewinne und unerwartete Verluste gegensätzlich verhalten – mit einem positiveren ERP-Kurvenverlauf für unerwartete Gewinne und einem negativeren Kurvenverlauf für unerwartete Verluste (Walsh and Anderson 2012). Schuld an den gemessenen Unterschieden bei vergangenen Studien könnte die verfälschte Erwartungshaltung bei Glücksspiel-Paradigmen sein, wie Ferdinand et al. vermuten (Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Träten Gewinn und Verlust etwa gleich häufig auf, wie auch in unserem Versuch, dann erwarte der Proband beide Bedingungen auch in gleichem Ausmaß. In folgenden Experimenten gilt es daher zu prüfen ob und in welchem Ausmaß eine bestimmte Erwartungshaltung Einfluss auf die FRN bzw. N2 nimmt.

Zusätzlich gilt es weiter zu prüfen, warum hohe Gewinne und hohe Verluste keine signifikant stärkere N2 bzw. FRN Komponente erzielen. Dies war sowohl in unserem Experiment als auch bei vielen vorangehenden Studien der Fall: Für die Höhe des Gewinns bzw. Verlustes konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden, obwohl Bildgebungs-Studien eine Änderung der Aktivität im ACC zeigen (Walsh and Anderson 2012). Laut Walsh et al. könnte das häufig fehlende Ansprechen dadurch bedingt sein, dass die Gewinn- bzw. Verluststufen im Vorfeld bekannt waren. Weiterführende Studien, bei denen die Bedingungen unbekannt waren, konnten nämlich einen signifikanten Unterschied zeigen (Holroyd, Larsen et al. 2004; Hajcak, Moser et al. 2006). Für sich genommen zeigen die Verlust-Bedingungen keinen signifikanten Unterschied zur Neutralbedingung, sondern erst, wenn sie beide zu einer einzelnen Verlust-Bedingung zusammengerechnet werden. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass es die Bedingungen eine hohe Varianz zeigen und der Unterschied deshalb erst bei einer höheren Mittelungszahl sichtbar wird. Beim Gewinn war dies allerdings nicht der Fall. Sowohl die Bedingung „kleiner Gewinn“ als auch die Bedingung „großer Gewinn“ zeigten einen signifikanten Unterschied zur Neutralbedingung. In künftigen Untersuchungen gilt es daher genauer zu prüfen, ob die Gewinne mit einer unterschiedlichen Erwartungshaltung als die Verluste einhergehen.

Signifikante Veränderungen des FRN-Potenzials könnten allerdings auch durch eine Veränderung der P3-Komponente unsichtbar bleiben. Da dieses Potenzial direkt auf die FRN folgt bzw. teilweise zeitgleich mit ihr auftritt, könnten sich beide Komponenten gegenseitig

abschwächen (Walsh and Anderson 2012). Denn auch wenn die P3, wie in unserem Experiment, maximal im parietalen Bereich ist (Hajcak, Moser et al. 2007), strahlt ihr Potenzial in frontozentrale Bereich aus – also dort, wo die FRN maximal gemessen werden kann. Während sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen „Verlust“, „Gewinn“ und „Neutral“ zeigten, ergab die Unterscheidung nach den fünf Einzelbedingungen eine signifikant höhere Amplitude für die Bedingung „hoher Gewinn“ und „hoher Verlust“ gegenüber der Bedingung „kleiner Verlust“. Da in dem vorliegenden Paradigma alle Bedingungen in etwa gleich häufig auftraten, kann die Erwartbarkeit des Stimulus – wie sie im Context-Update-Modell nach Polich als Erklärung für P3-Differenzen herangezogen wird – nicht ursächlich für diesen Unterschied sein (Context-Update-Modell nach Polich (Polich and Donchin 1988; Hajcak, Moser et al. 2007). Vielmehr deuten die Studienergebnisse darauf hin, dass die Höhe einer Belohnung oder einer Bestrafung Einfluss auf die P3-Amplitude nimmt: Je höher der Wert des Feedbacks, umso größer wird auch das P3-Potenzial. Dies steht im Einklang mit vorangehenden Studien, die ebenso eine Abhängigkeit von der Höhe eines Feedbacks, nicht aber von dessen Wert (positiv oder negativ) zeigen konnten (Yeung and Sanfey 2004; Sato, Yasuda et al. 2005; Wu and Zhou 2009)

Gleichwohl könnten die stärkeren P3-Potenziale bei hohem Gewinn bzw. Verlust das FRN-Potenzial, insbesondere bei der Bedingung „hoher Verlust“, abschwächen, sodass das gemessene Gesamt-Potenzial für Verluste geringer eingestuft wird, als es eigentlich ist. Damit ließe sich zum Beispiel erklären, wieso mit Hilfe von Bildgebungs-Studien eine unterschiedliche ACC-Aktivität für Gewinne und Verluste gemessen werden kann, sich diese Differenz allerdings in vielen neurophysiologischen Studien nicht widerspiegelt (Oliveira, McDonald et al. 2007; Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Dazu passt ebenso, dass die Einzelbedingungen „kleiner Gewinn“ und „hoher Gewinn“ in unserer Untersuchung signifikant höhere Amplituden als die Neutralbedingung erzielen, dasselbe allerdings nicht für die Bedingungen „kleiner Verlust“ und „hoher Verlust“ gezeigt werden konnte. Die schärfere Trennung des N2- und P3-Potenzial sowie die genaue und möglichst kontinuierliche Erhebung der Erwartungshaltung könnte darüber weitere Aufschlüsse geben.

16.) DISKUSSION DER OSZILLATIONEN IM VORLIEGENDEN PARADIGMA

Im Alphafrequenzbereich zeigte sich für die Bedingung „Gewinn“ eine signifikant niedrigere Aktivität als für die Bedingungen „Neutral“ und „Verlust“. Dies steht im Einklang mit anderen Studien, die ebenso eine Zunahme des Alphanandes für Verlustbedingungen feststellen konnten (Cohen, Ridderinkhof et al. 2008; Leicht, Troschutz et al. 2013). Ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Höhe eines Verlustes bzw. Gewinnes konnte bei dem vorliegenden Experiment nicht gemessen werden.

Eine höhere Beta/Gamma-Aktivität bei Gewinnen im Vergleich zu Verlusten, wie in vorherigen Experimenten von Cohen et al. oder Cavanagh et al. beobachtet, konnte in unserer Studie nicht beobachtet werden (Cohen, Elger et al. 2007; Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008; Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012). Stattdessen zeigte sich eine signifikant höhere Beta- und Gamma-Aktivität für die Bedingung „Neutral“ gegenüber den Bedingungen „Gewinn“ und „Verlust“. Im Einklang mit einem Ursprung dieser Aktivität im PFC bzw. ACC waren diese Potenziale für die Fz-Elektrode maximal. Wie auch in vorangehenden Experimenten von HajiHosseini konnte bei uns keine Abhängigkeit von der Höhe des Gewinns (oder hier auch Verlustes) festgestellt werden (HajiHosseini, Rodriguez-Fornells et al. 2012). Eine Ausnahme bildete die Gamma-Aktivität nach der Bedingung „kleiner Gewinn“: Die Auswertung ergab für diese Bedingung signifikant kleinere Werte im Vergleich zu den Bedingungen „hoher Gewinn“ und „Neutral“. Es ist schwer zu sagen, inwieweit die von uns gemessenen Unterschiede abhängig von der Wahrscheinlichkeit bzw. Vorhersagbarkeit eines Feedbacks sind, die erwiesenermaßen die Aktivität im Beta-Gamma-Bereich beeinflussen (Cohen, Elger et al. 2007). Die Wahrscheinlichkeit und Vorhersagbarkeit eines Feedbacks war nicht Bestandteil unserer Untersuchungen und kann deswegen bei den Auswertungen nur sehr eingeschränkt berücksichtigt werden.

Hinsichtlich der Verteilung ergab sich bei der Analyse der fünf Einzelbedingungen eine signifikant stärkere Theta-Aktivität bei der Fz- und der Cz-Elektrode gegenüber der Pz-Elektrode, im Einklang mit einer vorrangig mediofrontalen Thetaaktivität. Während bei vorangehenden Untersuchungen von Donamayor et al. die Thetaaktivität für Gewinnbedingungen signifikant höher als für die neutrale Bedingung war (Donamayor, Schoenfeld et al. 2012), zeigte sich in unserer Untersuchung ein gegensätzliches Bild: Die Aktivität sowohl nach dem Gewinn- als auch nach dem Verluststimuli war niedriger als nach der neutralen Bedingung. Grund dafür könnte die unterschiedliche Erwartungshaltung sein, die in unserem Versuch nicht aufgezeichnet worden ist. Donamayor wie auch Cavanagh

konnten nämlich zeigen, dass das Ausmaß der Thetaaktivität abhängig vom negativen Vorhersagefehler ist (Cavanagh, Frank et al. 2010; Donamayor, Schoenfeld et al. 2012). So konnten auch Donamayor et al. in ihre Versuchen eine stärkere Thetaaktivität für eine unerwartete Belohnung als für eine erwartete Belohnung feststellen. Ebenso wie bei Gruber et al. beschrieben zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen „hoher Gewinn“ und „niedriger Gewinn“ (Gruber, Watrous et al. 2012). Das gleiche galt für die Bedingungen „niedriger Verlust“ und „hoher Verlust“. Gruber et al. geben jedoch zu bedenken, dass der fehlende Unterschied dadurch bedingt sein könnte, dass die Belohnung erst nach Abschluss der gesamten Aufgabe ausgehändigt worden ist – dasselbe ist in unserem Experiment der Fall gewesen. Eine andere Erklärung könnte die Funktion der Thetawellen sein. Mehrere Studienautoren nehmen an, dass die Thetaaktivität weniger für die Verarbeitung der Belohnung selbst widerspiegelt, sondern vielmehr die Motivation steigert und Lernprozesse initiiert (Gruber, Watrous et al. 2012).

– ZUSAMMENFASSUNG –

Unser Verhalten wird maßgeblich durch Feedback geprägt: Positives Feedback erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass eine zuvor getätigte Handlung wiederholt wird, negatives Feedback verringert diese Wahrscheinlichkeit (Catania 1999; Baker and Holroyd 2011). Verantwortlich dafür sind verschiedenste Neuronennetzwerke, die innerhalb weniger hundert Millisekunden über eine Verhaltensänderung entscheiden. Um welche Netzwerke es sich hierbei allerdings genau handelt, und welche Reaktionen sie auf positives wie negatives Feedback zeigen, wird derzeit noch rege erforscht. Derzeit geht man davon aus, dass zumindest die folgenden drei Kerngebiete eine Schlüsselrolle beim Feedback-Lernen innehaben: der Orbitofrontale Kortex, der Nucleus Accumbens und die Amygdala (Corbit, Muir et al. 2001; Cardinal, Parkinson et al. 2002; Holland and Gallagher 2004; Ramirez and Savage 2007). Abhängig von der Art des Feedbacks sind diese Regionen unterschiedlich aktiv, was sich nicht nur durch bildgebende Verfahren, sondern auch evozierte Potenziale und Oszillationen nachweisen lässt.

Evozierte Potenziale können im EEG sichtbar gemacht werden, wenn ein Proband demselben Reiz mehrfach ausgesetzt wird. Die elektrophysiologischen Antworten, die auf diesen gleichsinnigen Reiz folgen, sind einander sehr ähnlich, und zeigen ein bestimmtes elektrophysiologisches Muster, das man „ereigniskorreliertes Potential“ (ERP) nennt (Buchner 2005). Dieses setzt sich aus einzelnen Komponenten zusammen, die hinsichtlich ihres Ausmaßes, ihres Auftrittszeitpunktes, ihrer Polarität, ihres Ursprungs und ihrer Funktion differenziert werden können (Crowley and Colrain 2004). In unserem Versuch wurden die beiden negativen Komponenten N1 und N2, und die beiden positiven Komponenten P2 und P3 genauer untersucht.

Oszillatorische Signale unterscheidet man hinsichtlich ihrer Frequenz, ihrer Amplitude und der Phase ihres Auftretens (Hanslmayr, Gross et al. 2011). Sie entstehen, wenn viele Neuronen im selben Rhythmus aktiv sind (Sohal 2012). Im Gegensatz zu evozierten Potentialen können sie mit unterschiedlicher Latenz zur Reizeinwirkung auftreten (Bastiaansen 2012). Veränderungen im Oszillationsmuster spiegeln wahrscheinlich die Informationsverarbeitung zwischen unterschiedlichen Hirnregionen wider (Varela, Lachaux et al. 2001; Donamayor, Marco-Pallares et al. 2011). Ein direkter Zusammenhang mit den ereigniskorrelierten Potentialen wird angenommen, aber zurzeit noch kontrovers diskutiert (Bastiaansen 2012). Für diesen Versuch wurde die Theta-, Alpha- und Beta-Aktivität bei verschiedenen Bedingungen analysiert.

Die unterschiedlichen Bedingungen wurden während eines Glücksspiels präsentiert. Während die Teilnehmer dieses spielten, wurde kontinuierlich ein EEG bei ihnen aufgezeichnet. Das selbstständig entwickelte und programmierte Gambling-Paradigma schloss Gewinne und Verluste unterschiedlicher Höhe ein, um sowohl den Effekt vom Wert eines Feedbacks (Gewinn, Verlust oder weder Gewinn noch Verlust) als auch den Effekt vom Ausmaß eines Feedbacks (hoher oder kleiner Gewinn bzw. Verlust) überprüfen zu können. Die Studienteilnehmer spielten je neun Runden, bei denen sie sich jeweils 30 Mal zwischen einer gelben und einer roten Taste entscheiden mussten. Danach wurde ihnen eines von fünf möglichen Spielresultaten angezeigt: 50 Cent Gewinn, 20 Cent Gewinn, weder Gewinn noch Verlust, 20 Cent Verlust oder 50 Cent Verlust. Am Ende jeder der neun Runden wurde dem Teilnehmer sein aktuelles Guthaben präsentiert.

Das Glücksspiel wurde von insgesamt 29 gesunden Probanden im Alter von 22 bis 49 Jahren gespielt. Währenddessen wurden ereigniskorrelierte Potenziale mit einer EEG-Elektrodenkappe aufgezeichnet, die neben den üblichen 32 Elektroden auch die Zusatzelektroden Fc1, Fc2, Fc5, Fc6, T1, T2, Cp5, Cp6, P9 und P10 enthielt. Mit Hilfe einer Frequenzband-Analyse wurde außerdem die evozierte Alpha-, Beta-, Theta- und Gamma-Aktivität bestimmt.

Im Bereich der evozierten Potenziale konnten Beobachtungen aus vorangehenden Studien bestätigt werden: Die N2-Komponente bzw. die FRN war bei der Fz-Elektrode – also im Bereich des Anterioren Cingulären Kortex – maximal, wie es bereits andere Forschergruppen in ihren Experimenten gemessen haben (Carter, Braver et al. 1998; Nieuwenhuis, Holroyd et al. 2004; Matsumoto, Matsumoto et al. 2007). Gewinne und Verluste zeigten dabei höhere N2-Potenziale als die Neutralbedingung, was zu den Messungen der ACC-Aktivität in den Versuchen von Oliveira et al. und Ferdinand et al. passt (Oliveira, McDonald et al. 2007; Ferdinand, Mecklinger et al. 2012). Außerdem zeigte die P3-Komponente bei hohem Gewinn und hohem Verlust signifikant höhere Amplituden als bei der Bedingung „kleiner Verlust“. Dass die Amplitude der P3-Komponente von der Höhe, nicht aber vom Wert eines Feedbacks abhängig ist, konnte ebenso bereits in vorangehenden Studien gezeigt werden (Yeung and Sanfey 2004; Sato, Yasuda et al. 2005; Wu and Zhou 2009). Hinsichtlich der zielgerichteten Aufmerksamkeit konnte keine Präferenz für eine bestimmte Bedingung festgestellt werden. Die N1- und die P2-Komponente verhielten sich für kein Feedback gegensinnig: Die N1-Komponente wurde nach keiner Bedingung umso größer, je kleiner die P2-Komponente

wurde. Ein derartiges Verhalten gilt als ein Indikator für selektive Aufmerksamkeit (Martinez, Teder-Salejarvi et al. 2006).

Unterschiede zu vorangehenden Untersuchungen konnten ebenso für die Beta-, Gamma- und Theta-Aktivität gezeigt werden. Entgegen der Ergebnisse von Cohen et al. oder Cavanagh et al. ergaben sich im vorliegenden Experiment keine signifikanten Unterschiede der Beta-/Gamma-Aktivität zwischen den Bedingungen „Gewinn“ und „Verlust“ (Cohen, Elger et al. 2007; Marco-Pallares, Cucurell et al. 2008; Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012). Ein signifikanter Unterschied konnte stattdessen für die Bedingung „Neutral“ gegenüber den Bedingungen „Gewinn“ und „Verlust“ gemessen werden. Auch die signifikant höhere Thetaaktivität bei Gewinnen gegenüber neutralem Feedback aus den Versuchen von Donamayor et al. konnte in unserem Experiment nicht beobachtet werden (Donamayor, Schoenfeld et al. 2012). Stattdessen zeigte sich im vorliegenden Versuch ein gegensätzliches Verhalten: Die Neutralbedingung führte zu einer höheren Thetaaktivität als die Gewinn- und Verlustbedingungen. Sowohl für die Unterschiede der Theta-, als auch der Beta-/Gamma-Aktivität könnte der Effekt der Erwartungshaltung ursächlich sein. Sowohl der negative Vorhersagefehler als auch die Vorhersagbarkeit eines Feedbacks haben nämlich Einfluss auf die Theta-, bzw. Beta-/Gamma-Aktivität (Cohen, Elger et al. 2007; Cavanagh, Frank et al. 2010; Donamayor, Schoenfeld et al. 2012). Die Ergebnisse zur Alphaaktivität stehen wiederum im Einklang mit vorangehenden Untersuchungen: Sowohl die Neutral- als auch die Verlustbedingungen führten zu signifikant höheren Aktivitäten als die Gewinnbedingungen. Bereits Cohen et al. und Leicht et al. konnten ebenso eine höhere Alphaaktivität für Verlustbedingungen messen (Cohen, Ridderinkhof et al. 2008; Leicht, Troschutz et al. 2013).

Die vorliegende Arbeit bestärkt also einige Annahmen zur Feedback-Verarbeitung aus vorangehenden Experimenten. Andere Ergebnisse jedoch, die weniger gut zu vergangenen Experimenten aus der neurophysiologischen Forschung passen, bedürfen einer weiteren Überprüfung durch Folgeuntersuchungen. In diesen gilt es besonders den Einfluss von der Erwartungshaltung auf die evozierten Potenziale und Oszillationen zu überprüfen. Ebenso muss der Zusammenhang zwischen Potenzialen und Oszillationen – als Ausdruck eines möglicherweise gleichen neurophysiologischen Prozesses – weiter untersucht werden.

– ABKÜRZUNGEN –

ACC	Anteriorer cingulärer Kortex
aRCZ	Anteriore rostrale cinguläre Zone
bzw.	beziehungsweise
cAMP	Cyclisches Adenosinphosphat
CCZ	Kaudale cinguläre Zone
CT	Computertomographie
dACC	Dorsaler anteriorer cingulärer Kortex
EEG	Elektroencephalogramm
ERP	Ereigniskorreliertes Potential
EP	Evoziertes Potential
ERN	Error related Negativity
FFT	Fast-Fourier-Transformation
fMRT	Funktionelles Magnet-Resonanz-Tomogramm
Fm θ	Frontal-Midline-Theta
FRN	Feedback-Related Negativity
Hz	Hertz
IP	Induziertes Potential
k Ω	Kilo-Ohm
M/EEG	Magneto-/Electroencephalogramm
MFC	Medialer Frontalkortex
ms	Millisekunden
μ V	Mikrovolt
NA	Nucleus Accumbens
PFC	Präfrontaler Kortex
pRCZ	Posteriore rostrale cinguläre Zone
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
RCZ	Rostrale cinguläre Zone
RP	Reward Positivity
SPECT	Single-Photon-Emissionstomographie
vMMN	Visuelle Mismatch Negativity
VS	Ventrales Striatum
VTA	Ventrales tegmentales Areal

– LITERATURVERZEICHNIS –

- Abdala, N., J. M. Carney, et al. (2003). "Estimating the prevalence of syringe-borne and sexually transmitted diseases among injection drug users in St Petersburg, Russia." International journal of STD & AIDS **14**(10): 697-703.
- Alexander, W. H. and J. W. Brown (2011). "Medial prefrontal cortex as an action-outcome predictor." Nature neuroscience **14**(10): 1338-1344.
- Alexander, W. H. and J. W. Brown (2011). "Medial prefrontal cortex as an action-outcome predictor." Nat Neurosci **14**(10): 1338-1344.
- Anderson, S. W., A. Bechara, et al. (1999). "Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex." Nature neuroscience **2**(11): 1032-1037.
- Arellano, A. P., Schwab, R.S. (1950). Scalp and basal recording during mental activity. International Congress of psychiatry. Paris.
- Asada, H., Y. Fukuda, et al. (1999). "Frontal midline theta rhythms reflect alternative activation of prefrontal cortex and anterior cingulate cortex in humans." Neuroscience letters **274**(1): 29-32.
- Baker, T. E. and C. B. Holroyd (2011). "Dissociated roles of the anterior cingulate cortex in reward and conflict processing as revealed by the feedback error-related negativity and N200." Biological Psychology **87**(1): 25-34.
- Bardo, M. T. (1998). "Neuropharmacological mechanisms of drug reward: beyond dopamine in the nucleus accumbens." Critical reviews in neurobiology **12**(1-2): 37-67.
- Basar-Eroglu, C., E. Basar, et al. (1992). "P300-response: possible psychophysiological correlates in delta and theta frequency channels. A review." International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology **13**(2): 161-179.
- Bastiaansen, M. C. M., Mazaheri, A., & Jensen, O. (2012). Beyond ERPs: Oscillatory neuronal dynamics. In: *The Oxford handbook of event-related potential components*. E. S. K. S. J. Luck. New York, USA, Oxford University Press.
- Baxter, M. G. and E. A. Murray (2002). "The amygdala and reward." Nat Rev Neurosci **3**(7): 563-573.
- Beaulieu, J. M. and R. R. Gainetdinov (2011). "The physiology, signaling, and pharmacology of dopamine receptors." Pharmacological reviews **63**(1): 182-217.
- Becerra, L., H. C. Breiter, et al. (2001). "Reward circuitry activation by noxious thermal stimuli." Neuron **32**(5): 927-946.
- Bechara, A. (2003). "Risky business: emotion, decision-making, and addiction." Journal of gambling studies / co-sponsored by the National Council on Problem Gambling and Institute for the Study of Gambling and Commercial Gaming **19**(1): 23-51.

- Bechara, A., A. R. Damasio, et al. (1994). "Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex." Cognition **50**(1-3): 7-15.
- Bechara, A., A. R. Damasio, et al. (1994). "Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex." Cognition **50**(1,Äi3): 7-15.
- Bechara, A., H. Damasio, et al. (1999). "Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **19**(13): 5473-5481.
- Benchenane, K., A. Peyrache, et al. (2010). "Coherent theta oscillations and reorganization of spike timing in the hippocampal- prefrontal network upon learning." Neuron **66**(6): 921-936.
- Berger, H. (1929). "Über das Enkephalogramm des Menschen." J. Psycho. Neurol. **40**: 160 - 179.
- Berridge, K. C. and T. E. Robinson (1998). "What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience?" Brain Research Reviews **28**(3): 309-369.
- Bjorkland, A., Hokfelt, T., Swanson, L. (1987). Handbook of Chemical Neuroanatomy. Amsterdam, Elsevier.
- BrainProducts (2006). Brain Vision Analyzer Benutzerhandbuch, Brain Products GmbH.
- Buchner, H., Noth J. (2005). Evozierte Potenziale, Neurovegetative Diagnostik, Okulographie: Methodik und klinische Anwendungen. Stuttgart, Thieme.
- Bunzeck, N., M. Guitart-Masip, et al. (2011). "Contextual novelty modulates the neural dynamics of reward anticipation." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **31**(36): 12816-12822.
- Bush, G., B. A. Vogt, et al. (2002). "Dorsal anterior cingulate cortex: a role in reward-based decision making." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **99**(1): 523-528.
- Byorick, J., R. L. Clarke, et al. (2004). "Inside the real world of capital allocation." Healthcare financial management : journal of the Healthcare Financial Management Association **58**(12): 81-86.
- Cai, X. and C. Padoa-Schioppa (2012). "Neuronal encoding of subjective value in dorsal and ventral anterior cingulate cortex." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **32**(11): 3791-3808.
- Calder, A. J., A. D. Lawrence, et al. (2001). "Neuropsychology of fear and loathing." Nature reviews. Neuroscience **2**(5): 352-363.
- Cardinal, R. N., J. A. Parkinson, et al. (2002). "Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex." Neuroscience & Biobehavioral Reviews **26**(3): 321-352.

- Cardinal, R. N., J. A. Parkinson, et al. (2003). "Role of the anterior cingulate cortex in the control over behavior by Pavlovian conditioned stimuli in rats." Behavioral Neuroscience **117**(3): 566-587.
- Carmichael, S. T. and J. L. Price (1996). "Connectional networks within the orbital and medial prefrontal cortex of macaque monkeys." J Comp Neurol **371**(2): 179-207.
- Carter, C. S., T. S. Braver, et al. (1998). "Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance." Science **280**(5364): 747-749.
- Catania, A. (1999). "Thorndike's Legacy: Learning, Selection, And The Law Of Effect." Journal of the experimental analysis of behavior **72**(3): 425-428.
- Cavada, C., T. Company, et al. (2000). "The anatomical connections of the macaque monkey orbitofrontal cortex. A review." Cerebral Cortex **10**(3): 220-242.
- Cavanagh, J. F., M. J. Frank, et al. (2010). "Frontal theta links prediction errors to behavioral adaptation in reinforcement learning." NeuroImage **49**(4): 3198-3209.
- Cavanagh, J. F., L. Zambrano-Vazquez, et al. (2012). "Theta lingua franca: a common mid-frontal substrate for action monitoring processes." Psychophysiology **49**(2): 220-238.
- Chau, D. T., R. M. Roth, et al. (2004). "The neural circuitry of reward and its relevance to psychiatric disorders." Current psychiatry reports **6**(5): 391-399.
- Chen, Y., X. Huang, et al. (2010). "Differences in the neural basis of automatic auditory and visual time perception: ERP evidence from an across-modal delayed response oddball task." Brain Research **1325**: 100-111.
- Clark, L. B., N.; Mendes, M. (2005). The brain and behavior: an introduction to behavioral neuroanatomy.
- Cohen, M. X., C. E. Elger, et al. (2007). "Reward expectation modulates feedback-related negativity and EEG spectra." NeuroImage **35**(2): 968-978.
- Cohen, M. X., K. R. Ridderinkhof, et al. (2008). "Medial frontal cortex and response conflict: evidence from human intracranial EEG and medial frontal cortex lesion." Brain Research **1238**: 127-142.
- Corbit, L. H. and B. W. Balleine (2000). "The role of the hippocampus in instrumental conditioning." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **20**(11): 4233-4239.
- Corbit, L. H., J. L. Muir, et al. (2001). "The role of the nucleus accumbens in instrumental conditioning: Evidence of a functional dissociation between accumbens core and shell." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **21**(9): 3251-3260.
- Croft, R. J., J. S. Chandler, et al. (2005). "EOG correction: a comparison of four methods." Psychophysiology **42**(1): 16-24.

- Cromwell, H. C. and W. Schultz (2003). "Effects of expectations for different reward magnitudes on neuronal activity in primate striatum." J Neurophysiol **89**(5): 2823-2838.
- Crowley, K. E. and I. M. Colrain (2004). "A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality." Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology **115**(4): 732-744.
- Delgado, M. R., H. M. Locke, et al. (2003). "Dorsal striatum responses to reward and punishment: effects of valence and magnitude manipulations." Cognitive, affective & behavioral neuroscience **3**(1): 27-38.
- Demiralp, T., A. Ademoglu, et al. (1999). "Detection of P300 waves in single trials by the wavelet transform (WT)." Brain and language **66**(1): 108-128.
- Deng, Z., R. Yu, et al. (2012). "Feedback-related negativity encodes outcome uncertainty in the gain domain but not in the loss domain." Neuroscience letters **526**(1): 5-9.
- Di Russo, F., A. Martinez, et al. (2003). "Source analysis of event-related cortical activity during visuo-spatial attention." Cerebral Cortex **13**(5): 486-499.
- Donamayor, N., J. Marco-Pallares, et al. (2011). "Temporal Dynamics of Reward Processing Revealed by Magnetoencephalography." Human Brain Mapping **32**(12): 2228-2240.
- Donamayor, N., M. A. Schoenfeld, et al. (2012). "Magneto- and electroencephalographic manifestations of reward anticipation and delivery." NeuroImage **62**(1): 17-29.
- Dreher, J.-C. T., Leon (2009). Handbook of Reward and Decision Making, Academic Press.
- Drislane, F. A., J.; Caplan, L.; Chang, B.; Tarulli, A. (2013). Neurology, Lippincott Williams & Wilkins.
- Ebner, A. D., G. (2006). EEG, Stuttgart, Thieme.
- Everitt, B. J. and T. W. Robbins (2005). "Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion." Nature neuroscience **8**(11): 1481-1489.
- Ferdinand, N. K., A. Mecklinger, et al. (2012). "The processing of unexpected positive response outcomes in the mediofrontal cortex." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **32**(35): 12087-12092.
- Ferry, A. T., D. Ongur, et al. (2000). "Prefrontal cortical projections to the striatum in macaque monkeys: evidence for an organization related to prefrontal networks." The Journal of Comparative Neurology **425**(3): 447-470.
- Ferry, A. T., D. Öngür, et al. (2000). "Prefrontal cortical projections to the striatum in macaque monkeys: Evidence for an organization related to prefrontal networks." The Journal of Comparative Neurology **425**(3): 447-470.

- Folstein, J. R. and C. Van Petten (2008). "Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review." Psychophysiology **45**(1): 152-170.
- Folstein, J. R. V. P. C. (2008). "Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review." Psychophysiology. **45**(1): 152-170. Epub 2007 Sep 2010.
- Frank, M. J., L. C. Seeberger, et al. (2004). "By carrot or by stick: Cognitive reinforcement learning in Parkinsonism." Science **306**(5703): 1940-1943.
- Freedman, L. J., T. R. Insel, et al. (2000). "Subcortical projections of area 25 (subgenual cortex) of the macaque monkey." The Journal of Comparative Neurology **421**(2): 172-188.
- Freeman, W., Quiroga, R.Q. (2013). Imaging Brain Function with EEG. New York, Springer.
- Galambos, R. (1992). A Comparison of Certain Gamma Band (40-HZ) Brain Rhythms in Cat and Man. Induced Rhythms in the Brain. E. Başar and T. Bullock, Birkhäuser Boston: 201-216.
- Gehring, W. J. and A. R. Willoughby (2002). "The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses." Science **295**(5563): 2279-2282.
- Goldstein, R. Z. and N. D. Volkow (2002). "Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex." The American journal of psychiatry **159**(10): 1642-1652.
- Gruber, M. J., A. J. Watrous, et al. (2012). "Expected reward modulates encoding-related theta activity before an event." NeuroImage.
- Gruber, W. R., W. Klimesch, et al. (2005). "Alpha phase synchronization predicts P1 and N1 latency and amplitude size." Cerebral Cortex **15**(4): 371-377.
- Guderian, S., B. H. Schott, et al. (2009). "Medial temporal theta state before an event predicts episodic encoding success in humans." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **106**(13): 5365-5370.
- Haber, S. N., K. Kunishio, et al. (1995). "The orbital and medial prefrontal circuit through the primate basal ganglia." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **15**(7 Pt 1): 4851-4867.
- Haber, S. N. and N. R. McFarland (1999). "The concept of the ventral striatum in nonhuman primates." Annals of the New York Academy of Sciences **877**: 33-48.
- Hajcak, G., J. S. Moser, et al. (2006). "The feedback-related negativity reflects the binary evaluation of good versus bad outcomes." Biological Psychology **71**(2): 148-154.
- Hajcak, G., J. S. Moser, et al. (2007). "It's worse than you thought: the feedback negativity and violations of reward prediction in gambling tasks." Psychophysiology **44**(6): 905-912.

- HajiHosseini, A., A. Rodriguez-Fornells, et al. (2012). "The role of beta-gamma oscillations in unexpected rewards processing." NeuroImage **60**(3): 1678-1685.
- Hanslmayr, S., A. Aslan, et al. (2007). "Prestimulus oscillations predict visual perception performance between and within subjects." NeuroImage **37**(4): 1465-1473.
- Hanslmayr, S., J. Gross, et al. (2011). "The role of alpha oscillations in temporal attention." Brain Research Reviews **67**(1-2): 331-343.
- He, B., J. Lian, et al. (2001). "A cortical potential imaging analysis of the P300 and novelty P3 components." Human Brain Mapping **12**(2): 120-130.
- Herrmann, C. S. and R. T. Knight (2001). "Mechanisms of human attention: event-related potentials and oscillations." Neuroscience and Biobehavioral Reviews **25**(6): 465-476.
- Herrmann, C. S. B. N. A. G. M. (2005). Event-related potentials: A methods handbook. Cambridge, MIT press.
- Holland, P. C. and M. Gallagher (2004). "Amygdala, Åifrontal interactions and reward expectancy." Current Opinion in Neurobiology **14**(2): 148-155.
- Holroyd, C. B., G. Hajcak, et al. (2006). "The good, the bad and the neutral: Electrophysiological responses to feedback stimuli." Brain Research **1105**: 93-101.
- Holroyd, C. B., O. E. Krigolson, et al. (2011). "Reward positivity elicited by predictive cues." Neuroreport **22**(5): 249-252.
- Holroyd, C. B., J. T. Larsen, et al. (2004). "Context dependence of the event-related brain potential associated with reward and punishment." Psychophysiology **41**(2): 245-253.
- Holroyd, C. B., K. L. Pakzad-Vaezi, et al. (2008). "The feedback correct-related positivity: sensitivity of the event-related brain potential to unexpected positive feedback." Psychophysiology **45**(5): 688-697.
- Hommer, D. W., B. Knutson, et al. (2003). "Amygdalar recruitment during anticipation of monetary rewards: an event-related fMRI study." Annals of the New York Academy of Sciences **985**: 476-478.
- Howard, M. W., D. S. Rizzuto, et al. (2003). "Gamma oscillations correlate with working memory load in humans." Cerebral Cortex **13**(12): 1369-1374.
- Hruby, T. and P. Marsalek (2003). "Event-related potentials--the P3 wave." Acta neurobiologiae experimentalis **63**(1): 55-63.
- Ibanez, A., C. Blanco, et al. (2003). "Genetics of pathological gambling." Journal of gambling studies / co-sponsored by the National Council on Problem Gambling and Institute for the Study of Gambling and Commercial Gaming **19**(1): 11-22.
- Ishihara, T. and N. Yoshi (1972). "Multivariate analytic study of EEG and mental activity in juvenile delinquents." Electroencephalography and clinical neurophysiology **33**(1): 71-80.

- Ishii, R., L. Canuet, et al. (2009). "Cortical oscillatory power changes during auditory oddball task revealed by spatially filtered magnetoencephalography." Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology **120**(3): 497-504.
- Jensen, O. and C. D. Tesche (2002). "Frontal theta activity in humans increases with memory load in a working memory task." The European journal of neuroscience **15**(8): 1395-1399.
- Kane, N. M., S. R. Butler, et al. (2000). "Coma outcome prediction using event-related potentials: P(3) and mismatch negativity." Audiology & neuro-otology **5**(3-4): 186-191.
- Karbowski, K. B., R. (2005). "Zur Kontroverse über die Priorität der Entdeckung der spontanen und evozierten hirnelektrischen Aktivität." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie **156**(2/2005): 80-83.
- Kelley, A. E. and K. C. Berridge (2002). "The neuroscience of natural rewards: relevance to addictive drugs." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **22**(9): 3306-3311.
- Klimesch, W. (2012). "alpha-band oscillations, attention, and controlled access to stored information." Trends in cognitive sciences **16**(12): 606-617.
- Klinke, R., H. Fruhstorfer, et al. (1968). "Evoked responses as a function of external and stored information." Electroencephalography and clinical neurophysiology **25**(2): 119-122.
- Knight, R. T. (1984). "Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man." Electroencephalography and clinical neurophysiology **59**(1): 9-20.
- Knutson, B., G. W. Fong, et al. (2003). "A region of mesial prefrontal cortex tracks monetarily rewarding outcomes: characterization with rapid event-related fMRI." NeuroImage **18**(2): 263-272.
- Knutson, B., J. Taylor, et al. (2005). "Distributed neural representation of expected value." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **25**(19): 4806-4812.
- Knyazev, G. G. (2007). "Motivation, emotion, and their inhibitory control mirrored in brain oscillations." Neuroscience and Biobehavioral Reviews **31**(3): 377-395.
- Kringelbach, M. L., J. O'Doherty, et al. (2003). "Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness." Cerebral Cortex **13**(10): 1064-1071.
- Kringelbach, M. L. and E. T. Rolls (2004). "The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology." Progress in Neurobiology **72**(5): 341-372.

- Kropotov, J. (2008). Quantitative EEG, Event-Related Potentials and Neurotherapy, Elsevier Science.
- Lakatos, P., G. Karmos, et al. (2008). "Entrainment of neuronal oscillations as a mechanism of attentional selection." Science **320**(5872): 110-113.
- Lange, J., R. Oostenveld, et al. (2013). "Reduced occipital alpha power indexes enhanced excitability rather than improved visual perception." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **33**(7): 3212-3220.
- Lee, B., K. S. Park, et al. (2007). "Generators of the gamma-band activities in response to rare and novel stimuli during the auditory oddball paradigm." Neuroscience letters **413**(3): 210-215.
- Lega, B. C., M. J. Kahana, et al. (2011). "Neuronal and oscillatory activity during reward processing in the human ventral striatum." Neuroreport **22**(16): 795-800.
- Leicht, G., S. Troschutz, et al. (2013). "Relationship between oscillatory neuronal activity during reward processing and trait impulsivity and sensation seeking." Plos One **8**(12): e83414.
- Linkenkaer-Hansen, K., V. V. Nikulin, et al. (2004). "Prestimulus oscillations enhance psychophysical performance in humans." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **24**(45): 10186-10190.
- Luck, S. J., G. F. Woodman, et al. (2000). "Event-related potential studies of attention." Trends in cognitive sciences **4**(11): 432-440.
- Luu, P. and D. M. Tucker (2001). "Regulating action: alternating activation of midline frontal and motor cortical networks." Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology **112**(7): 1295-1306.
- Mangun, G. R. and S. A. Hillyard (1988). "Spatial gradients of visual attention: behavioral and electrophysiological evidence." Electroencephalography and clinical neurophysiology **70**(5): 417-428.
- Mangun, G. R. and S. A. Hillyard (1991). "Modulations of sensory-evoked brain potentials indicate changes in perceptual processing during visual-spatial priming." Journal of experimental psychology. Human perception and performance **17**(4): 1057-1074.
- Marco-Pallares, J., D. Cucurell, et al. (2008). "Human oscillatory activity associated to reward processing in a gambling task." Neuropsychologia **46**(1): 241-248.
- Martinez, A., W. Teder-Salejarvi, et al. (2006). "Objects are highlighted by spatial attention." Journal of Cognitive Neuroscience **18**(2): 298-310.
- Martynova, O., J. Kirjavainen, et al. (2003). "Mismatch negativity and late discriminative negativity in sleeping human newborns." Neuroscience letters **340**(2): 75-78.
- Matsumoto, M., K. Matsumoto, et al. (2007). "Medial prefrontal cell activity signaling prediction errors of action values." Nature neuroscience **10**(5): 647-656.

- McClure, S. M., M. K. York, et al. (2004). "The neural substrates of reward processing in humans: the modern role of fMRI." The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry **10**(3): 260-268.
- McDonald, A. J. (1998). "Cortical pathways to the mammalian amygdala." Progress in Neurobiology **55**(3): 257-332.
- Missale, C., S. R. Nash, et al. (1998). "Dopamine receptors: from structure to function." Physiological Reviews **78**(1): 189-225.
- Mitchell, D. J., N. McNaughton, et al. (2008). "Frontal-midline theta from the perspective of hippocampal "theta"." Progress in Neurobiology **86**(3): 156-185.
- Mogenson, G. J., D. L. Jones, et al. (1980). "From motivation to action: functional interface between the limbic system and the motor system." Progress in Neurobiology **14**(2-3): 69-97.
- Morgane, P. J., J. R. Galler, et al. (2005). "A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain." Progress in Neurobiology **75**(2): 143-160.
- Morrison, S. E. and C. D. Salzman (2010). "Re-valuing the amygdala." Current Opinion in Neurobiology **20**(2): 221-230.
- Naatanen, R., A. W. Gaillard, et al. (1978). "Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted." Acta psychologica **42**(4): 313-329.
- Naatanen, R., T. Kujala, et al. (2011). "The mismatch negativity: an index of cognitive decline in neuropsychiatric and neurological diseases and in ageing." Brain : a journal of neurology **134**(Pt 12): 3435-3453.
- Naatanen, R., T. Kujala, et al. (2011). "Auditory processing that leads to conscious perception: a unique window to central auditory processing opened by the mismatch negativity and related responses." Psychophysiology **48**(1): 4-22.
- Naatanen, R., P. Paavilainen, et al. (2007). "The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: a review." Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology **118**(12): 2544-2590.
- Niedermeyer, E., Lopes da Silva, F. H. (1993). Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields. Baltimore, MD, Williams & Wilkins.
- Nieuwenhuis, S., G. Aston-Jones, et al. (2005). "Decision making, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system." Psychological bulletin **131**(4): 510-532.
- Nieuwenhuis, S., C. B. Holroyd, et al. (2004). "Reinforcement-related brain potentials from medial frontal cortex: origins and functional significance." Neuroscience and Biobehavioral Reviews **28**(4): 441-448.

- Nikouline, V. V., K. Linkenkaer-Hansen, et al. (2000). "Dynamics of mu-rhythm suppression caused by median nerve stimulation: a magnetoencephalographic study in human subjects." Neuroscience letters **294**(3): 163-166.
- Nyman, G., K. Alho, et al. (1990). "Mismatch negativity (MMN) for sequences of auditory and visual stimuli: evidence for a mechanism specific to the auditory modality." Electroencephalography and clinical neurophysiology **77**(6): 436-444.
- O'Doherty, J., M. L. Kringelbach, et al. (2001). "Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex." Nature neuroscience **4**(1): 95-102.
- Olds, J. and P. Milner (1954). "Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain." Journal of comparative and physiological psychology **47**(6): 419-427.
- Oliveira, F. T., J. J. McDonald, et al. (2007). "Performance monitoring in the anterior cingulate is not all error related: expectancy deviation and the representation of action-outcome associations." Journal of Cognitive Neuroscience **19**(12): 1994-2004.
- Ongur, D., X. An, et al. (1998). "Prefrontal cortical projections to the hypothalamus in macaque monkeys." The Journal of Comparative Neurology **401**(4): 480-505.
- Öngür, D., A. T. Ferry, et al. (2003). "Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex." The Journal of Comparative Neurology **460**(3): 425-449.
- Ongur, D. and J. L. Price (2000). "The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans." Cerebral Cortex **10**(3): 206-219.
- Pagnoni, G., C. F. Zink, et al. (2002). "Activity in human ventral striatum locked to errors of reward prediction." Nature neuroscience **5**(2): 97-98.
- Pais-Vieira, M., D. Lima, et al. (2007). "Orbitofrontal cortex lesions disrupt risk assessment in a novel serial decision-making task for rats." Neuroscience **145**(1): 225-231.
- Palva, S. and J. M. Palva (2007). "New vistas for alpha-frequency band oscillations." Trends in neurosciences **30**(4): 150-158.
- Petry, N. M. (2001). "Pathological gamblers, with and without substance use disorders, discount delayed rewards at high rates." Journal of abnormal psychology **110**(3): 482-487.
- Pfabigan, D. M., J. Alexopoulos, et al. (2011). "Manipulation of feedback expectancy and valence induces negative and positive reward prediction error signals manifest in event-related brain potentials." Psychophysiology **48**(5): 656-664.
- Pocock, G., Richards, C. D., Richards, D. (2013). Human Physiology. Oxford, Oxford University Press.
- Polich, J. (2007). "Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b." Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology **118**(10): 2128-2148.

- Polich, J. and E. Donchin (1988). "P300 and the word frequency effect." Electroencephalography and clinical neurophysiology **70**(1): 33-45.
- Pritchard, W. S., SA; Brandt, ME (1991). "Psychophysiology of N200/N400: A review and classification scheme." Advances in psychophysiology: A research annual **4**: 43-106.
- Rahman, S., B. J. Sahakian, et al. (1999). "Specific cognitive deficits in mild frontal variant frontotemporal dementia." Brain : a journal of neurology **122 (Pt 8)**: 1469-1493.
- Ramirez, D. R. and L. M. Savage (2007). "Differential involvement of the basolateral amygdala, orbitofrontal cortex, and nucleus accumbens core in the acquisition and use of reward expectancies." Behavioral Neuroscience **121**(5): 896-906.
- Redgrave, P., T. J. Prescott, et al. (1999). "Is the short-latency dopamine response too short to signal reward error?" Trends in neurosciences **22**(4): 146-151.
- Rogers, R. D., N. Ramnani, et al. (2004). "Distinct portions of anterior cingulate cortex and medial prefrontal cortex are activated by reward processing in separable phases of decision-making cognition." Biological psychiatry **55**(6): 594-602.
- Sah, P., E. S. L. Faber, et al. (2003). "The Amygdaloid Complex: Anatomy and Physiology." Physiological Reviews **83**(3): 803-834.
- Salamone, J. D. and M. Correa (2002). "Motivational views of reinforcement: implications for understanding the behavioral functions of nucleus accumbens dopamine." Behavioural Brain Research **137**(1, Äi2): 3-25.
- Samar, V. J., A. Bopardikar, et al. (1999). "Wavelet analysis of neuroelectric waveforms: a conceptual tutorial." Brain and language **66**(1): 7-60.
- Sanei, S., Chambers, J. A. (2007). EEG Signal Processing, Wiley-Interscience.
- Sato, A., A. Yasuda, et al. (2005). "Effects of value and reward magnitude on feedback negativity and P300." Neuroreport **16**(4): 407-411.
- Schermer, F. J. (2002). Lernen und Gedächtnis, Kohlhammer W.
- Schuermann, B., T. Endrass, et al. (2012). "Neural correlates of feedback processing in decision-making under risk." Frontiers in Human Neuroscience **6**: 204.
- Schultz, W. (2002). "Getting formal with dopamine and reward." Neuron **36**(2): 241-263.
- Schultz, W. (2006). Behavioral theories and the neurophysiology of reward. Annual Review of Psychology. Palo Alto, Annual Reviews. **57**: 87-115.
- Schultz, W., P. Dayan, et al. (1997). "A neural substrate of prediction and reward." Science **275**(5306): 1593-1599.
- Schulz, K. P., A. C. Bedard, et al. (2011). "Preparatory activity and connectivity in dorsal anterior cingulate cortex for cognitive control." NeuroImage **57**(1): 242-250.

- Schutter, D. J. and J. Van Honk (2005). "Electrophysiological ratio markers for the balance between reward and punishment." Brain research. Cognitive brain research **24**(3): 685-690.
- Sheth, S. A., M. K. Mian, et al. (2012). "Human dorsal anterior cingulate cortex neurons mediate ongoing behavioural adaptation." Nature **488**(7410): 218-221.
- Sohal, V. S. (2012). "Insights into cortical oscillations arising from optogenetic studies." Biological psychiatry **71**(12): 1039-1045.
- Sokol-Hessner, P., C. F. Camerer, et al. (2012). "Emotion regulation reduces loss aversion and decreases amygdala responses to losses." Social Cognitive and Affective Neuroscience.
- Sommer, M., J. Meinhardt, et al. (2003). "Combined measurement of event-related potentials (ERPs) and fMRI." Acta neurobiologiae experimentalis **63**(1): 49-53.
- Spinella, M. (2003). "Evolutionary mismatch, neural reward circuits, and pathological gambling." The International journal of neuroscience **113**(4): 503-512.
- St Onge, J. R., C. M. Stopper, et al. (2012). "Separate prefrontal-subcortical circuits mediate different components of risk-based decision making." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **32**(8): 2886-2899.
- Stopper, C. M. and S. B. Floresco (2011). "Contributions of the nucleus accumbens and its subregions to different aspects of risk-based decision making." Cognitive, affective & behavioral neuroscience **11**(1): 97-112.
- Stopper, C. M., E. B. Green, et al. (2012). "Selective Involvement by the Medial Orbitofrontal Cortex in Biasing Risky, But Not Impulsive, Choice." Cerebral Cortex.
- Suetsugi, M., Y. Mizuki, et al. (1998). "Anxiolytic effects of low-dose clomipramine in highly anxious healthy volunteers assessed by frontal midline theta activity." Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry **22**(1): 97-112.
- Sugam, J. A., J. J. Day, et al. (2012). "Phasic nucleus accumbens dopamine encodes risk-based decision-making behavior." Biological psychiatry **71**(3): 199-205.
- Sutton, S., M. Braren, et al. (1965). "Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty." Science **150**(3700): 1187-1188.
- Tallon-Baudry, C. and O. Bertrand (1999). "Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation." Trends in cognitive sciences **3**(4): 151-162.
- Tiitinen, H., P. May, et al. (1994). "Attentive novelty detection in humans is governed by pre-attentive sensory memory." Nature **372**(6501): 90-92.
- Tort, A. B., R. W. Komorowski, et al. (2009). "Theta-gamma coupling increases during the learning of item-context associations." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **106**(49): 20942-20947.

- Ungless, M. A., P. J. Magill, et al. (2004). "Uniform inhibition of dopamine neurons in the ventral tegmental area by aversive stimuli." Science **303**(5666): 2040-2042.
- van Dijk, H., J. M. Schoffelen, et al. (2008). "Prestimulus oscillatory activity in the alpha band predicts visual discrimination ability." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **28**(8): 1816-1823.
- van Wingerden, M., M. Vinck, et al. (2010). "Theta-band phase locking of orbitofrontal neurons during reward expectancy." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **30**(20): 7078-7087.
- Varela, F., J. P. Lachaux, et al. (2001). "The brainweb: phase synchronization and large-scale integration." Nature reviews. Neuroscience **2**(4): 229-239.
- Vogel, E. K. and S. J. Luck (2000). "The visual N1 component as an index of a discrimination process." Psychophysiology **37**(2): 190-203.
- Volkow, N. D., R. D. Baler, et al. (2011). "Addiction: pulling at the neural threads of social behaviors." Neuron **69**(4): 599-602.
- Volkow, N. D., J. S. Fowler, et al. (2004). "The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies." Neuropharmacology **47 Suppl 1**: 3-13.
- Volkow, N. D., J. S. Fowler, et al. (2007). "Dopamine in drug abuse and addiction: results of imaging studies and treatment implications." Archives of neurology **64**(11): 1575-1579.
- Volkow, N. D., G. J. Wang, et al. (2011). "Addiction: beyond dopamine reward circuitry." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **108**(37): 15037-15042.
- Wallis, J. D. (2011). "Cross-species studies of orbitofrontal cortex and value-based decision-making." Nat Neurosci **advance online publication**.
- Walsh, M. M. and J. R. Anderson (2012). "Learning from experience: event-related potential correlates of reward processing, neural adaptation, and behavioral choice." Neurosci Biobehav Rev **36**(8): 1870-1884.
- Wang, C., I. Ulbert, et al. (2005). "Responses of human anterior cingulate cortex microdomains to error detection, conflict monitoring, stimulus-response mapping, familiarity, and orienting." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **25**(3): 604-613.
- Wise, R. A. (1996). "Addictive drugs and brain stimulation reward." Annual review of neuroscience **19**: 319-340.
- Wise, R. A. (2002). "Brain reward circuitry: insights from unsensed incentives." Neuron **36**(2): 229-240.
- Wright, R. D. (1998). Visual attention. Oxford, UK, Oxford University Press.

- Wu, Y. and X. Zhou (2009). "The P300 and reward valence, magnitude, and expectancy in outcome evaluation." Brain Research **1286**: 114-122.
- Wyart, V. and C. Tallon-Baudry (2008). "Neural dissociation between visual awareness and spatial attention." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **28**(10): 2667-2679.
- Yeung, N. and A. G. Sanfey (2004). "Independent coding of reward magnitude and valence in the human brain." Journal of Neuroscience **24**(28): 6258-6264.
- Yeung, N. and A. G. Sanfey (2004). "Independent coding of reward magnitude and valence in the human brain." The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience **24**(28): 6258-6264.
- Zald, D. H. (2003). "The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli." Brain Research Reviews **41**(1): 88-123.
- Zhang, Y., Y. Chen, et al. (2008). "Response preparation and inhibition: the role of the cortical sensorimotor beta rhythm." Neuroscience **156**(1): 238-246.
- Zhu, X. O. and N. McNaughton (1994). "The interaction of serotonin depletion with anxiolytics and antidepressants on reticular-elicited hippocampal RSA." Neuropharmacology **33**(12): 1597-1605.

– DANKSAGUNG –

Der erfolgreiche Abschluss meiner Promotion war nur dank der tatkräftigen Unterstützung einiger Personen möglich, denen ich an dieser Stelle herzlich danken möchte. Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Oliver Pogarell, der mein Forschungsvorhaben möglich gemacht und über viele Jahre unterstützt hat, sowie meiner Betreuerin Dr. Susanne Karch, die mir über den gesamten Zeitraum für jegliche Fragen zur Seite stand. Bedanken möchte ich mich außerdem bei allen Mitarbeiterinnen der EEG-Abteilung der Psychiatrischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität, die mich technisch sowie kulinarisch unterstützt haben.

Eidesstattliche Versicherung

Langemak, Shari

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

**Evozierte Potenziale und Oszillationen bei Gewinn- und Verlusterleben:
Auswertung anhand eines neu entwickelten Gambling-Paradigmas**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Berlin, 27. Juli 2015

Ort, Datum

Unterschrift Doktorandin/Doktorand