

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

**Direktor: Prof. Dr. med. Peter G. Falkai**

---

**Kurzzeitgedächtnis und Elektroenzephalographie: Analyse von  
ereigniskorrelierten Potentialen und Frequenzbandanteilen**

**Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

**vorgelegt von  
Christian Stelzl  
aus Altötting  
2019**

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München**

**Berichterstatter:** Prof. Dr. Oliver Pogarell

**Mitberichterstatter:** Prof. Dr. Berend Feddersen  
Prof. Dr. Michael Soyka

**Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter:** PD Dr. Susanne Karch

**Dekan:** Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

**Tag der mündlichen Prüfung:** 17.10.2019

**„Die Welt ist ein Buch. Wer nie reist, sieht nur eine Seite davon.“**

*Augustinus von Hippo (354-430)*

# **Inhaltsverzeichnis**

- 1. Einleitung
  - 1.1. Anatomie und Gedächtnis
    - 1.1.1. Neuronale Lernprozesse
    - 1.1.2. Formen des Gedächtnisses
    - 1.1.3. Anatomie des Gedächtnisses
  - 1.2. Elektroenzephalographie, ereigniskorrelierte Potentiale und Gedächtnis
    - 1.2.1. EEG-Frequenzbänder
    - 1.2.2. Ereigniskorrelierte Potentiale
      - 1.2.2.1. N100
      - 1.2.2.2. P100
      - 1.2.2.3. N200
      - 1.2.2.4. P300
    - 1.2.3. EEG und Gedächtnis
      - 1.2.3.1. Ereigniskorrelierte Potentiale und Gedächtnis
      - 1.2.3.2. Frequenzbandanalyse und Gedächtnis
  - 1.3. Gedächtnisstörungen am Beispiel Morbus Alzheimer
  - 1.4. Paradigma zur elektrophysiologischen Darstellung von Gedächtnisfunktionen bei gesunden Probanden
- 2. Methoden
  - 2.1. Probanden
    - 2.1.1. Einschlusskriterien
    - 2.1.2. Ausschlusskriterien
    - 2.1.3. Psychometrische Untersuchung
      - 2.1.3.1. Soziodemographischer Fragebogen
      - 2.1.3.2. Barratt Impulsivness Scale (BIS-11)
      - 2.1.3.3. State-Trait Anxiety Inventory (STAI X1 und X2)
      - 2.1.3.4. NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI)
      - 2.1.3.5. Beck-Depressions-Inventar (BDI)
      - 2.1.3.6. State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI)
      - 2.1.3.7. Wortschatztest (WST)

2.2. Versuchsaufbau

2.3. Untersuchungstechniken

2.3.1. Generierung der Stimuli

2.3.2. Aufzeichnung des EEGs

2.3.3. EEG-Auswertung

2.4. Statistik

2.4.1. MANOVA

2.4.2. Statistische Signifikanz

3. Ergebnisse

3.1. Verhalten der Probanden

3.2. Elektrophysiologische Daten

3.2.1. Vergleich der Mittellinien-Elektroden

3.2.1.1. Ereigniskorrelierte Potentiale

a) N1-Amplitude

b) P2-Amplitude

c) späte Positivierung

3.2.1.2. Frequenzbandanalyse

a) Theta-Aktivität

b) Alpha-Aktivität

c) Beta-Aktivität

d) Gamma-Aktivität

3.2.2. Vergleich der Hemisphären

3.2.2.1. Ereigniskorrelierte Potentiale

a) N1-Amplitude

b) P2-Amplitude

c) späte Positivierung

3.2.2.2. Frequenzbandanalyse

a) Theta-Power

b) Alpha-Power

c) Beta-Power

d) Gamma-Power

4. Diskussion

4.1. Elektrophysiologische Reaktionen der Mittellinienelektroden

4.2. Elektrophysiologische Reaktionen im Hemisphärenvergleich

5. Zusammenfassung

6. Anhang

7. Curriculum vitae

8. Danksagung

9. Literatur

**Abkürzungsverzeichnis:**

**Abb:** Abbildung

**ACC:** Anteriorer cingulärer Kortex

**cm:** Zentimeter

**cm<sup>2</sup>:** Quadratzentimeter

**EEG:** Elektroenzephalogramm

**EKP:** Ereigniskorreliertes Potential

**ERD:** Event-related desynchronization

**ERS:** Event-related synchronization

**fmT:** frontal midline Theta

**GFS:** Global Field Synchronisation

**Hz:** Hertz

**k $\Omega$  :** Kiloohm

**LPC:** Late Positive Component

**MRT:** Magnetresonanztomographie

**ms:** Millisekunden

**QEEG:** quantitatives Elektroenzephalogramm

**SD:** Standardabweichung

**sec:** Sekunde

**Tab:** Tabelle

**$\mu$ V:** Mikrovolt

# 1. Einleitung

## 1.1. Anatomie und Physiologie des Gedächtnisses

### 1.1.1. Neuronale Lernprozesse

Das menschliche Gehirn besteht aus 86,1 (plus/minus 8,1) Milliarden Neuronen (Azevedo et al., 2009) und allein der Neokortex besteht beim jungen, männlichen Erwachsenen aus 164 Billionen Synapsen (Variationskoeffizient 0,17) (Tang et al., 2001). Durch die Neuronen und die Synapsen entsteht ein sogenanntes neuronales Netz, in welchem zum Beispiel Gedächtnisinhalte gespeichert werden können (Colon-Ramos, 2009, Hebb, 1949). Voraussetzung für Lernprozesse und Gedächtnis ist die synaptische Plastizität. Diese wurde erstmals 1949 vom Psychologen Donald Hebb in seinem Buch „*The Organization of Behavior*“ beschrieben (Hebb, 1949). Sie besagt, dass Synapsen in der Lage sind, sich in Abhängigkeit ihrer Aktivität zu verändern. In der sogenannten Hebb'schen Lernregel beschreibt er, dass „wenn ein Axon der Zelle A (...) Zelle B erregt und wiederholt und dauerhaft zur Erzeugung von Aktionspotentialen in Zelle B beiträgt, so resultiert dies in Wachstumsprozessen oder metabolischen Veränderungen in einer oder in beiden Zellen, die bewirken, daß die Effizienz von Zelle A in Bezug auf die Erzeugung eines Aktionspotentials in B größer wird“ (Hebb, 1949).

---


$$\Delta w_{ij} = \eta \cdot a_i \cdot o_j$$

mit

$\Delta w_{ij}$ : Änderung der Verbindungsstärke der beiden Neuronen

$\eta$ : Lernrate

$a_i$ : Aktivierung von Neuron i

$o_j$ : Ausgabe von Neuron j, das mit Neuron i verbunden ist

Abb. 1: Formel der Hebb'schen Lernregel

---



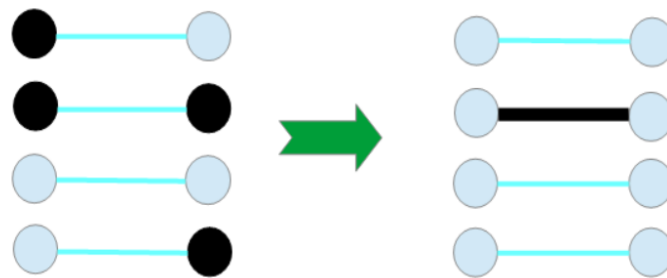


Abb. 2 nach (Werner, 2010): Hebb'sche Lernregel: Je häufiger zwei Neuronen gleichzeitig aktiv sind, desto bevorzugter reagieren sie später aufeinander

---

### 1.1.2. Formen des Gedächtnisses

Grundsätzlich unterscheidet man drei Formen des Gedächtnisses: das sensorische Gedächtnis, das Kurzzeitgedächtnis und das Langzeitgedächtnis. Sie unterscheiden sich vor allem hinsichtlich ihrer Speicherkapazität und Speicherdauer (Aumüller, 2007).

Da das sensorische Gedächtnis riesige Datenmengen aufnimmt, erfolgt beim Übergang zum Kurzzeitgedächtnis eine Selektion wichtiger Informationen (Aumüller, 2007). Nicht selektierte Informationen werden durch neu eintreffende sensorische Informationen überschrieben und erreichen die nachgeschalteten Hirnareale nicht (Aumüller, 2007). Um einen Übergang der selektierten Informationen vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis zu erreichen, ist eine häufige Wiederholung der Informationen die wichtigste Voraussetzung (Aumüller, 2007). Ebenfalls durch Wiederholung kann eine Festigung (Konsolidierung) von Informationen innerhalb des Langzeitgedächtnisses erreicht werden (Trepel, 2008).

---

Art des Gedächtnis	Sensorisches Gedächtnis	Kurzzeitgedächtnis	Langzeitgedächtnis
Speicherkapazität	Groß	Klein	Groß
Speicherdauer	< 1 Sekunde	Sekunden bis Minuten	Tage bis Jahre

Tabelle 1: Eigenschaften der verschiedenen Gedächtnisarten, nach (Aumüller, 2007)

---

Das Langzeitgedächtnis kann man in das deklarative (explizite) und das nicht deklarative (implizite) Gedächtnis unterteilen (Squire, 1992).

Das explizite Gedächtnis umfasst die bewusste Speicherung von Fakten. Hierin unterscheidet man weiterhin das semantische Gedächtnis, welches vor allem gelesene und gehörte Fakten speichert, vom episodischen Gedächtnis, welches Personen oder erlebte Situationen memoriert (Aumüller, 2007). Gespeichert werden diese Informationen im assoziativen Kortex, sodass sich beispielsweise für das Speichern visueller Informationen vereinfacht betrachtet folgender Weg ergibt:

Visueller Kortex => Hippocampus => assoziativer Kortex (Aumüller, 2007)

Das implizite Gedächtnis umfasst Informationen, die auf unbewusste Lernprozesse zurückgehen.

Man unterscheidet hierbei das prozedurale Gedächtnis, das sogenannte Priming oder Bahnung, das assoziative Lernen und das nicht assoziative Lernen (Altenmüller, 1996).

Das prozedurale Gedächtnis meint hierbei das Abspeichern von Abläufen und Fähigkeiten wie zum Beispiel Fahrradfahren (Trepel, 2008).

Unter der Bahnung versteht man ein erhöhtes Erinnerungsvermögen an Wörter oder Gegenstände, wenn man diese zuvor schon einmal gesehen hat. Dies ist selbst dann der Fall, wenn man sich nicht mehr bewusst daran erinnern kann (Aumüller, 2007).

Das assoziative Lernen beschreibt die Beziehung zwischen mehreren Reizen oder zwischen einem Reiz und dem Verhalten (Aumüller, 2007).

Das nicht assoziative Lernen beschreibt die Reaktion auf einen isolierten Reiz. Hierbei wird es als Habituation bezeichnet, wenn die Antwort auf einen reflexauslösenden Reiz abnimmt. Nimmt die Reflexantwort hingegen zu, spricht man von Sensitivierung (Altenmüller, 1996).

### 1.1.3. Anatomie des Gedächtnisses

Während das Kurzzeitgedächtnis vornehmlich im präfrontalen Kortex lokalisiert ist (insbesondere im lateroventralen Bereich des präfrontalen Kortex), wird das Langzeitgedächtnis durch die gesamte Großhirnrinde gebildet (insbesondere durch den Neokortex) (Trepel, 2008). Hierbei spielt der Assoziationskortex eine entscheidende Rolle. Zudem ist je nach Gedächtnisinhalt auch das jeweilige Rindenfeld beteiligt. Dies ist beispielsweise bei visuellen Gedächtnisinhalten die Sehrinde, bei motorischen Fähigkeiten die motorische Rinde und bei emotionalen Inhalten der Gyrus cinguli (Trepel, 2008).

Werden Gedächtnisinhalte vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis übergeführt, sind je nach Art des Gedächtnisinhalts unterschiedliche Strukturen beteiligt. Bei expliziten Gedächtnisinhalten ist dies eine Variation des Papez-Neuronenkreises (Trepel, 2008).

Hier verlaufen die Fasern vom Hippocampus über die Fornix zu den Corpora mamillaria, von dort über den Fasciculus mamillothalamicus zum Thalamus und von dort über den Gyrus parahippocampalis wieder zum Hippocampus (Shah et al., 2012, Trepel, 2008).

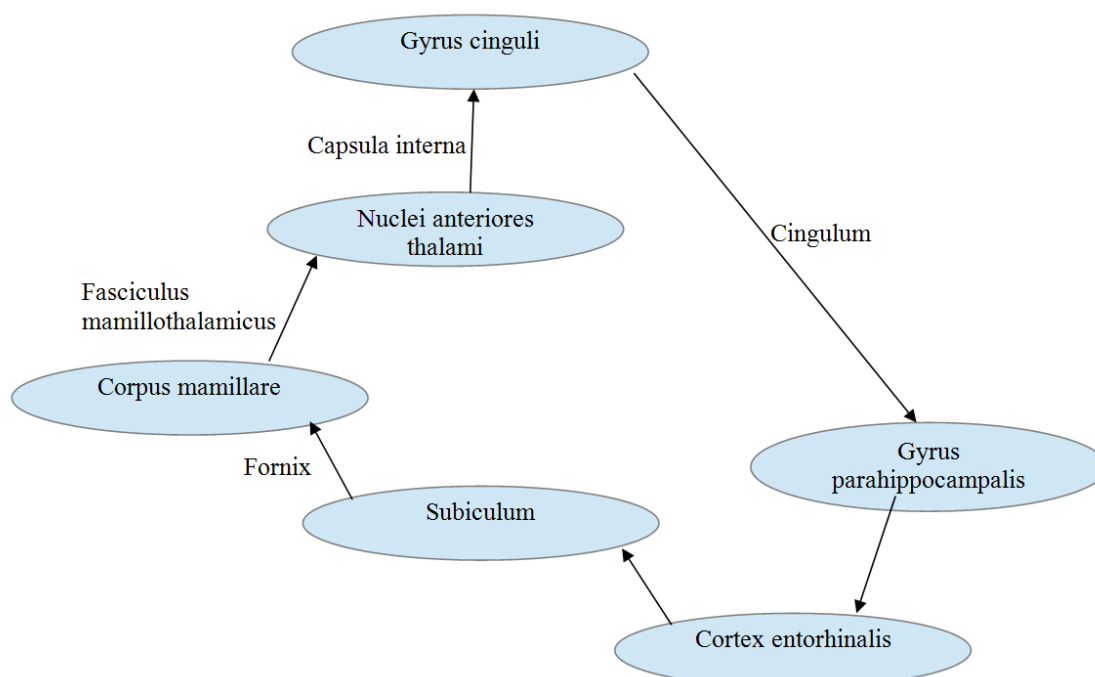


Abb. 3: Papez-Neuronenkreis, nach (Trepel, 2008)

Bei der Überführung von emotionalen oder vegetativen Gedächtnisinhalten ist das Corpus amygdaloideum die zentrale Struktur (Trepel, 2008).

Das prozedurale Gedächtnis wird hauptsächlich über die Basalganglien (vor allem Striatum) und motorische und sensorische Kortexareale konsolidiert. Bei der Konsolidierung motorischer Fähigkeiten steht das Kleinhirn im Vordergrund (Trepel 2008).

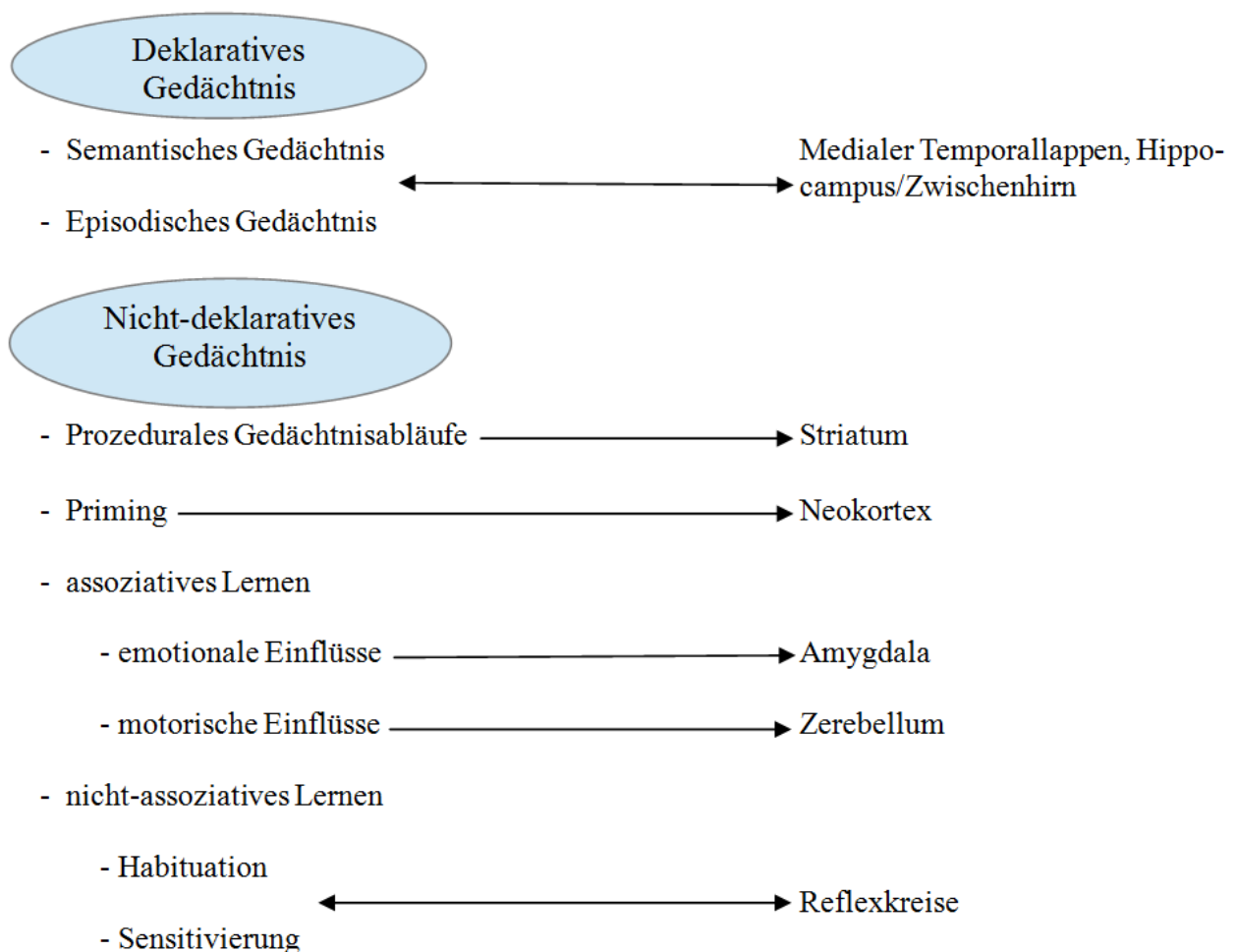


Abb. 4: Übersicht über die qualitativen Kategorien der Gedächtnisleistung und der zugehörigen Gehirnstrukturen, nach (Aumüller, 2007)

## 1.2. Elektroenzephalographie, ereigniskorrelierte Potentiale und Gedächtnis

### 1.2.1. EEG-Frequenzbänder

Die Wellen im Elektroenzephalogramm werden entsprechend ihrer Frequenz eingeteilt. Man unterscheidet Gamma-Frequenzbereich (30,5-60/sec), Beta-Frequenzbereich (12,5-30/sec), Alpha-Frequenzbereich (7,5-12,5/sec), Theta-Frequenzbereich (3,5-7,5/sec) und Delta-Frequenzbereich (0,5-3,5/sec) (Zschocke, 2002).

Beim gesunden, wachen und entspannten Erwachsenen mit geschlossenen Augen zeigt das EEG parieto-okzipital den sogenannten Grundrhythmus, das heißt Alpha-Wellen mit einer regelmäßigen Aktivität von 7,5-12,5 pro Sekunde und einer Amplitude von circa 50 Millivolt (Zschocke, 2002, Masuhr, 2005). Durch das Öffnen der Augen wird dieser blockiert und es kommt zur beschleunigten Hirnrindenaktivität. Im Schlaf kommt es weitestgehend zu einem Verlust des Grundrhythmus und zu einer Verlangsamung der Frequenz (Zschocke, 2002, Masuhr, 2005).

Die Amplitude spielt im Vergleich zur Frequenz nur eine untergeordnete Rolle, da sie wesentlich von den Bedingungen der Ableitung abhängt (Zschocke, 2002, Masuhr, 2005, Dodel, 2010).

---

Bezeichnung	Frequenz in 1/sec	Amplitude in $\mu\text{V}$
Gamma-Wellen	31-60	10
Beta-Wellen	13-30	5-50
Alpha-Wellen	8-13	50
Theta-Wellen	4-8	20-100
Delta-Wellen	0,5-3	5-250

Tab 2: Frequenzen und Amplituden der Wellen im EEG, nach (Hegerl, 1998)

---

## 1.2.2. Ereigniskorrelierte Potentiale

Von der dauerhaften Spontanaktivität des Gehirns unterscheidet man die sogenannten ereigniskorrelierten Potentiale. Diese entstehen durch Spannungsveränderungen im Gehirn als Reaktion auf eine Vielzahl sensorischer, motorischer oder kognitiver Prozesse (Hegerl, 1998). Obwohl diese Spannungsveränderungen sehr klein sind (1 bis 30 Millionstel Volt) können sie von der Kopfhaut abgeleitet werden (Hegerl, 1998). Um dies möglich zu machen, muss ein Experiment sehr oft wiederholt und gemittelt werden. Auf diese Weise wird das Hintergrundrauschen vermindert und die tatsächlichen ereigniskorrelierten Potentiale treten deutlicher hervor (Hegerl, 1998, Trepel, 2008, Schmidt, 2004, Altenmüller, 1996).

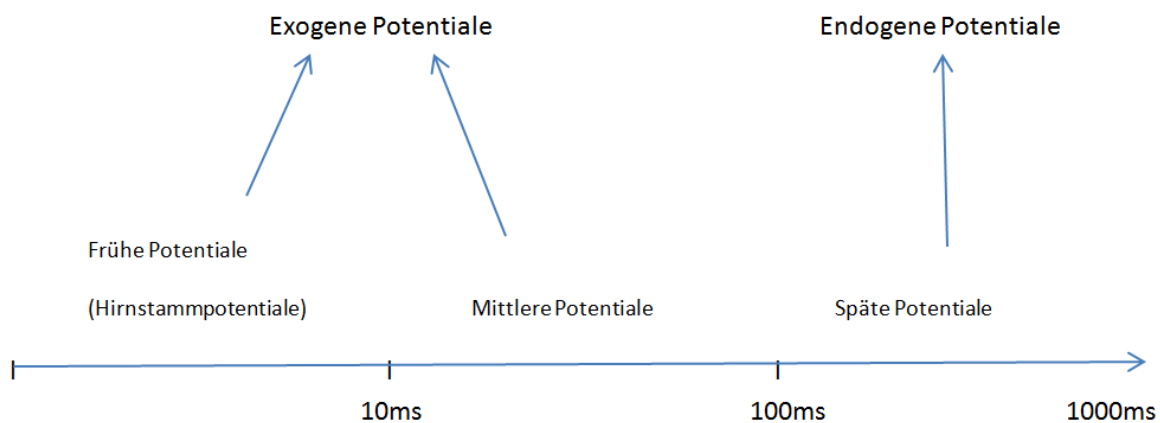


Abb. 5: Schematische, im Zeitbereich logarithmische Darstellung akustisch evozierter Potentiale, nach (Hegerl 1998)

Grundsätzlich werden frühe (<100ms) und späte (>100ms) Potentiale unterschieden. Die intraindividuelle Varianz früher Potentiale beruht hauptsächlich auf physikalischen Stimulusparametern wie Modalität, Intensität und Interstimulusintervall, wohingegen die Varianz bei den späten Potentialen durch psychologische Faktoren (unter anderem Motivation, Aufmerksamkeit, Wachheit), durch den Stimulus-Kontext und die Ausgangslage des Nervensystems verursacht wird (Woodman, 2010, Hegerl, 1998). Eine weitere Unterscheidung kann zwischen obligatorischen und nicht-obligatorischen Komponenten erfolgen. Obligatorische Komponenten

treten nach jedem sensorischen Stimulus auf, wohingegen nicht-obligatorische Komponenten nur unter bestimmten Bedingungen auftreten (Hegerl 1998).

In der vorliegenden Studie werden im Folgenden die endogenen Potentiale genauer betrachtet; sie werden entsprechend ihrer Polarität und Latenz benannt. Negative Potentiale werden hierbei nach oben aufgetragen und mit „N“ bezeichnet, positive Potentiale werden nach unten aufgetragen und mit „P“ bezeichnet (Hegerl, 1998). Entsprechend der Latenz nach dem Ereignis wird der Ausschlagrichtung die Zeit in Millisekunden (ms) hinzugefügt. So wird beispielsweise ein positives Potential nach 300ms als P300 bezeichnet. Eine andere Möglichkeit besteht darin, einfach die Gipfel durchzunummerieren. Das erste negative Potential heißt dann schlicht „N1“ (Hegerl, 1998).

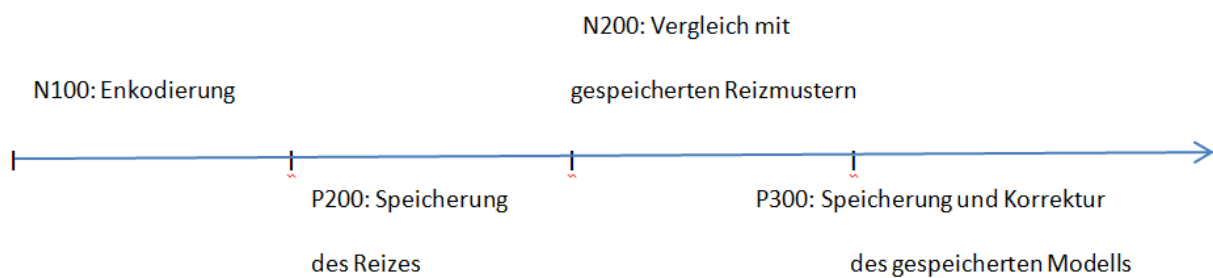


Abb. 6 Ereigniskorrelierte Potentiale im Verlauf, nach (Birbaumer, 2006)

---

### 1.2.2.1. N100

Die N100 ist ein ereigniskorreliertes Potential, das zwischen 80 und 200ms nach einem Stimulus auftritt und im Zusammenhang mit Aufmerksamkeit und Orientierung steht (Luck et al., 1990, Hillyard et al., 1973). Die N100 wird bei sich wiederholenden Stimuli kleiner, bei zufälligen Stimuli größer und verschwindet bei vom Probanden kreierten Stimuli ganz (Schafer and Marcus, 1973, Naatanen and Picton, 1987). Dies ist darauf zurückzuführen, dass das Gehirn neu eintreffende Reize mit bekannten Reizmerkmalen vergleicht und die Orientierungsreaktion verstärkt bei neuen Merkmalen eingeleitet wird (Naatanen and Picton, 1987).

Während Conley et. al die Hauptgeneratoren der N100 in den akustischen Kortex lokalisierten

(Conley, 1999), differenzierten Mulert et al. bei gesunden Probanden frühe (90-100ms) und späte (120-130ms) Anteile der N1. Die frühen Anteile lokalisierten sie in den auditiven Kortex, die späten in den anterioren cingulären Kortex (Mulert et al., 2001, Gallinat et al., 2002). In weiteren Studien zeigte sich bei Probanden mit erhöhter Aufmerksamkeit sowohl eine signifikante Erhöhung der N100, als auch eine erhöhte Aktivität im anterioren cingulären Cortex (ACC) (Mulert et al., 2005). Dies lässt auf eine frühe Interaktion zwischen sensorischen Arealen und übergeordneten Hirnregionen schließen (Gallinat et al., 2002, Mulert et al., 2001, Mulert et al., 2005, Mulert et al., 2003).

#### **1.2.2.2. P200**

Die P200 entsteht zwischen 150 und 275ms nach einem Stimulus und wird zum Beispiel mit dem kognitiven Abgleich von neuem sensorischen Input mit bekannten gespeicherten Informationen in Zusammenhang gebracht (Luck and Hillyard, 1994, Freunberger et al., 2007).

#### **1.2.2.3. N200**

Die N200 ist ein negatives ereigniskorreliertes Potential, das zwischen 200 und 350ms nach einem Stimulus und vornehmlich über anterioren Hirnregionen auftritt (Folstein and Van Petten, 2008). Sie kann bei einer Reihe verschiedener Experimente beobachtet werden. Beispielsweise tritt sie bei der Eriksen-Flanker-Aufgabe auf, bei der sie mit inhibitorischen exekutiven Prozessen in Verbindung gebracht wird (Heil, 2000). Ein weiteres Beispiel für das Entstehen einer N200 beschrieben Altenmüller et al. in ihrem Experiment: hierbei mussten Probanden neue Informationen bewerten und mit bekannten Reizmustern vergleichen (Altenmüller, 1996). Bei schwierigen Aufgaben tritt die N200 tendenziell etwas später auf (Brecher et al., 1987).

Genauer betrachtet werden drei Komponenten der N200 unterschieden. Die N2a wurde von Näätänen et al. beschrieben. Sie tritt unabhängig von der Aufmerksamkeit des Probanden dann auf, wenn einer Folge gleichartiger akustischer Stimuli ein andersartiger akustischer Reiz folgt (Naatanen and Picton, 1986). Hiervon unterschieden wird die N2b. Sie hat eine höhere Latenz als die N2a und tritt nur dann auf, wenn der Proband die Stimuli bewusst wahrnimmt (Näätänen, 1990, Pritchard, 1991). Die N2c hingegen tritt verstärkt über posterioren Hirnarealen auf und entsteht zum Beispiel durch Einordnung der Stimuli in Kategorien (Folstein and Van Petten, 2008, Naatanen and



Picton, 1986).

#### **1.2.2.4. P300**

Das am besten untersuchte ereigniskorrelierte Potential ist die P300 (Hegerl, 1998). Genauer betrachtet handelt es sich hierbei um eine Gruppe ereigniskorrelierter Potentiale, die ungefähr 300ms nach Applikation eines aufgabenrelevanten Reizes auftreten (Hegerl, 1998). Die P300 wurde vor allem mit Hilfe des Oddball-Paradigmas untersucht, bei dem auf seltene Reize reagiert werden soll (Isoglu-alkac et al., 2007, Squires et al., 1975, Picton, 1992, Hegerl, 1998). Dabei können verschiedene Komponenten der P300 unterschieden werden, wobei der P3a und der P3b die wichtigsten Rollen zuteilwerden. Die P3a wird überwiegend durch frontale Strukturen generiert und tritt zum Beispiel bei erstmaligem Auftreten eines Reizes im Sinne einer Orientierungsreaktion auf (Knight, 1984, Hegerl, 1998). Sie hat eine Latenz von ungefähr 240ms. Im Gegensatz zu ihr hat die P3b eine Latenz von circa 350ms (Squires et al., 1975). Sie entsteht unter anderem in der temporal-parietalen Region (Knight et al., 1989) und wird beispielsweise bei plötzlichem Auftreten eines unerwarteten Reizes in einer Serie gleichartiger Reize ausgelöst (Oddball-Paradigma) (Squires et al., 1975, Picton, 1992). Dies wurde für visuelle und auditorische Reize beschrieben (Sutton et al., 1965).

Darüber hinaus können bei einer Reihe von Erkrankungen Abweichungen in der P300 beobachtet werden. Blackwood et al. konnten beispielsweise bei verschiedenen Gedächtnisaufgaben eine Veränderung der P300-Latenz für die Demenz von Alzheimer Typ und das Korsakoff-Syndrom nachweisen (Blackwood et al., 1987). Eine weitere Studie zeigt, dass die Amplitude der P300 beim Oddball-Paradigma bei chronischen Alkoholikern signifikant kleiner ist als bei der Kontrollgruppe (Cohen et al., 1995). Ford et al. zeigen in ihrer Studie, dass sich bei Patienten mit Schizophrenie eine signifikant kleinere P300-Amplitude im EEG findet als bei Gesunden (Ford et al., 1999). Je kleiner diese P300-Amplitude bei diesen Patienten ist, desto höher ist deren Risiko für Spätdyskinesien und kognitive Störungen (Hegerl et al., 1995, Juckel et al., 1996).

Verschiedene Modelle versuchen, die ursächlichen, kognitiven Prozesse der P300 darzustellen: Donchin et al. beschreiben beispielsweise das „context-updating-Modell“. Sie beobachteten in ihrer Studie, dass sich mit zunehmender Komplexität der Aufgaben die Latenz der P300 verlängert. Dies führen sie darauf zurück, dass das Arbeitsgedächtnis bei vermehrtem Input länger braucht, um sich zu aktualisieren (Donchin, 1988). Der Ansatz von Verleger et al. postuliert in seinem „context-

closure“-Modell, die P300 entstehe durch übermäßige Aktivierung der Wahrnehmungskontrollzentren (Verleger, 1988).

### **1.2.3. EEG und Gedächtnis**

Es gibt einige Methoden, mit denen versucht wird, zu verstehen, wie Gedächtnisprozesse tatsächlich funktionieren. Die meisten haben eine höhere räumliche Auflösung als das EEG. Dessen entscheidender Vorteil ist aber die zeitliche Auflösung, welche sich im Millisekundenbereich bewegt (Friedman and Johnson, 2000).

#### **1.2.3.1. Ereigniskorrelierte Potentiale und Gedächtnis**

Ereigniskorrelierte Potentiale zu betrachten ist eine wichtige Methode, um Gedächtnisabläufe darzustellen, da sie Informationen sowohl über das Timing, als auch die Ausdehnung der Hirnaktivierung bei kognitiven Prozessen liefert (Johnson, 1995). Die Amplitude und Form des ereigniskorrelierten Potentials hängt von der Lokalisation und Ausrichtung der aktivierten Neuronen ab. Diese wiederum hängen von den Eigenschaften des erregenden Stimulus ab (Johnson, 1995). So wurde beispielsweise bei Wiedererkennungsaufgaben circa 400ms nach der Präsentation bereits zuvor gezeigter Wörter eine negative Auslenkung (N400) beobachtet. Dieser folgt eine positive Auslenkung (late positive component, LPC), welche 400-800ms nach Stimuluspräsentation auftritt (Friedman, 1990, Smith and Guster, 1993, Friedman and Johnson, 2000). Nach Mecklinger et al. hängt der Ort der stärksten Auslenkung der LPC von der Art der zu erinnernden Informationen ab. Visuell-räumliche Informationen werden beispielsweise bilateral symmetrisch im Okzipitallappen gespeichert (Mecklinger and Meinshausen, 1998).

In einer Schlafentzugsstudie fanden Mograss et al., dass bei Probanden nach Schlafentzug sowohl die Fähigkeiten zur Wiedererkennung von Stimuli reduziert war, als auch die Amplitude der N200 signifikant kleiner war (Mograss et al., 2009).

#### **1.2.3.2. Analyse von Frequenzbandanteilen und Gedächtnis**

Beim Speichern von Informationen geht es darum, den sensorischen Input in eine bleibende Spur zu verwandeln, die später erkannt und erinnert werden kann. Durch nachfolgende

Gedächtnisparadigmen, mit denen neuronale Aktivität beim Speichern und Abrufen von Informationen untersucht wurde, konnte die Aktivität einzelner Hirnregionen während der Bildung des Gedächtnisses charakterisiert werden (Paller and Wagner, 2002) (Hofer et al., 2009).

So zeigen Klimesch et al. in ihrer Studie, dass es beim Speichern später erinnerter Wörter zu signifikant höherer Theta-Power kam, als bei nicht erinnerten (Klimesch et al., 1996). Sato et al. postulieren in ihrer Studie, dass es zwischen diesen Thetawellen in der Speicherphase und den BOLD (blood oxygen level dependent)-Signalen in der parahippokampalen Region einen Zusammenhang gibt (Sato et al., 2010).

Sederberg et al. beschreiben in ihrer Studie, dass es beim Speichern von Episoden bei später richtig erinnerten Wörtern zu einer signifikanten Erhöhung der Oszillationen vor allem im Theta- und Gamma-Bereich kommt (Sederberg et al., 2003). Eine Zunahme der Gamma-Power beim Speichern richtig erinnerter Informationen wurde ebenfalls von Gruber beschrieben (Gruber et al., 2004).

Beim Speichern von Kurzzeitgedächtnisaufgaben fand sich hingegen eine erhöhte Alphaaktivität (Jensen et al., 2002).

Beim Wiedererkennen von visuellen Stimuli werden eingehende bottom-up-Informationen mit gespeicherten top-down-Inhalten verglichen (Holz et al., 2010). Bottom-up-Prozesse gehen meist mit schnellen Oszillationen wie Gamma-Frequenzen einher (Kaiser and Lutzenberger, 2003, Tallon-Baudry and Bertrand, 1999), während top-down-Prozesse mit Oszillationen in verschiedenen Frequenzbereichen assoziiert sind (Holz et al., 2010). Bei kognitiven top-down-Prozessen spielen langsame Oszillationen wie Theta-Wellen (circa 6 Hz) eine entscheidende Rolle. Werden die neuen sensorischen Inhalte mit den im Kurzzeitgedächtnis gespeicherten Informationen verglichen, kommt es zu einer vorübergehenden Phasensynchronisation über parietal-okzipitalen Regionen zwischen Theta- (4-8 Hz) und Gamma- (50-70 Hz) Oszillationen 150 bis 200ms nachdem der Lösungsvorschlag präsentiert wurde. Wenn die gespeicherten Informationen mit dem Lösungsvorschlag übereinstimmten, war die Phasensynchronisation in der rechten Hemisphäre stärker, wenn sie nicht übereinstimmten in der linken (Holz et al., 2010).

Sauseng et al. postulieren in ihrem räumlich-visuellen Aufmerksamkeitsexperiment, dass die Theta-Gamma-Phasensynchronisation ein Korrelat der Übereinstimmung des eintreffenden sensorischen Stimulus mit dem Gespeicherten ist (Sauseng et al., 2008). Daneben konnten sie in einer Studie zeigen, dass erfolgreiches Speichern von relevanten Inhalten mit einer Phasensynchronisation von Theta (circa 5 Hz) und dem hohen Gammafrequenzbereich (> 50 Hz) in hinteren, parietalen Hirnarealen einhergeht (Sauseng et al., 2009). Analog wurde von Holz et al. ebenfalls eine signifikante Phasensynchronisation für den Gammafrequenzbereich über 50 Hertz gefunden; für

den Gammafrequenzbereich zwischen 30 und 50 Hertz waren die Ergebnisse hingegen nicht signifikant (Holz et al., 2010).

Beim Wiedererkennen der Wörter kommt es ebenfalls nur bei richtig erinnerten zu einer signifikant erhöhten Theta-Synchronisation. Jacobs und Hwang lokalisieren eine Theta-Power 200ms nach Präsentation der Gedächtnisprüfungsaufgabe nach linksparietal, wenn das Item richtig erinnert wurde (Jacobs et al., 2006). Bei richtig wiederholten Wörtern zeigt sich eine erhöhte Synchronisation, vor allem zwischen anterioren und posterioren Hirnregionen (Weiss and Rappelsberger, 2000).

Herrmann et al. unterscheiden in ihrem Matching-and-Utilization-Modell eine frühe evozierte Gammaaktivität (vor 150ms) von einer späten Gammaaktivität (nach 200ms). Die frühe Gammaaktivität trat verstärkt auf, wenn der sensorische Input mit den Gedächtnisinhalten übereinstimmte, während die späte Gammaaktivität dadurch entsteht, dass das Gedächtnis die Informationen benutzt, um sich zu aktualisieren (Herrmann et al., 2004b).

Hippocampus und entorhinaler Kortex spielen im deklarativen Gedächtnis eine entscheidende Rolle. Im Gegensatz zu nicht richtig Erinnerungem, fand sich bei korrekt Erinnerungem eine generelle Verstärkung der rhinal-hippocampalen Kohärenz. Diese Kohärenzanstiege korrelierten mit gedächtnisbezogenen Veränderungen der rhinal-hippocampalen Gamma-Phasen-Synchronisation (Fell et al., 2003).

### **1.3. EEG-Veränderungen bei Morbus Alzheimer**

Als klinisches Beispiel dafür, wie sich Gedächtnisstörungen auf das EEG der Betroffenen auswirken können, wird an dieser Stelle auf typische EEG-Veränderungen bei Patienten mit Morbus Alzheimer eingegangen.

Dauwels et al. legen beispielsweise in ihrer Studie dar, inwiefern anhand der für Morbus Alzheimer typischen EEG-Veränderungen EEG-Verlangsamung, verminderte Komplexität des EEGs und Störungen der EEG-Synchronität die Diagnose Morbus Alzheimer gestellt werden kann (Dauwels et al., 2010, Jeong, 2004, Bonanni et al., 2008). Koenig et al. verglichen die Global Field Synchronization (GFS) von Gesunden und Alzheimerpatienten und stellten bei den Erkrankten eine signifikant verminderte GFS in den Alpha-, Beta- und Gamma-Frequenzbereichen, jedoch eine erhöhte GFS im Deltafrequenzband fest (Koenig et al., 2005). Analog zeigen Dauwels et al. vermehrte Reaktionen im Thetafrequenzbereich bei Patienten mit Morbus Alzheimer und postulieren, dass die Aspekte Verlangsamung des EEGs und Verlust der Komplexität eng

miteinander verknüpft sind (Dauwels et al., 2011).

Prichep et al. postulieren in ihrer Studie, dass man mit Hilfe eines quantitativen Elektroenzephalogramms (QEEG) anhand der Faktoren Anstieg der Theta-Power, Verlangsamung der Allgmeinfrequenz und Veränderungen der Kovarianz zwischen einzelnen Regionen, geistigen Abbau innerhalb der nächsten sieben bis neun Jahre mit einer hohen Wahrscheinlichkeit voraussagen kann (Prichep et al., 2006). In Bezug auf ereigniskorrelierte Potentiale fanden Missonnier et al. bei Probanden mit Morbus Alzheimer und progressiver Demenz eine signifikant höhere N2- und P2-Latenz als bei der gesunden Kontrollgruppe (Missonnier et al., 2007). Die Autoren postulieren weiterhin, dass die P2-Latenz als Marker für schnellen geistigen Verfall verwendet werden kann. In der Frequenzbandanalyse zeigten Probanden mit progressiver Demenz und Morbus Alzheimer bei Arbeitsgedächtnisaufgaben eine verringerte Beta-Synchronisation als die gesunde Kontrollgruppe (Missonnier et al., 2007).

#### **1.4. Paradigma zur elektrophysiologischen Darstellung von Gedächtnisfunktionen bei gesunden Probanden**

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, ein elektrophysiologisches Paradigma zu entwickeln, in dem Gedächtnisfunktionen des räumlich-visuellen Kurzzeitgedächtnisses elektrophysiologisch dargestellt werden. Hierzu werden ereigniskorrelierte Potentiale und Frequenzbandanteile in der Elektroenzephalographie von gesunden Probanden während der Bearbeitung von räumlich-visuellen Kurzaufgaben evaluiert.

## 2. Methoden

Im Rahmen der Studie wurde an den Probanden neben der Erhebung von demographischen und psychometrischen Daten eine Ableitung des EEGs durchgeführt. Die Zustimmung der Ethikkommission der Ludwig-Maximilians-Universität wurde vor Beginn der Studie eingeholt. Diese entsprach in allen Punkten den ethischen Grundsätzen der Deklaration von Helsinki des Weltärztebundes (World-Medical-Association, 2013). Bereits im Vorfeld wurden die Teilnehmer über den Ablauf des Versuchs, die Freiwilligkeit der Untersuchung, sowie der Möglichkeit des Widerrufs der Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Versuchsdurchführung ohne Angabe von Gründen und ohne jegliche Nachteile sowohl mündlich, als auch schriftlich informiert.

### 2.1. Probanden

Am Experiment nahmen 31 gesunde Probanden, welche aus dem erweiterten Freundes- und Bekanntenkreis rekrutiert wurden, freiwillig teil. Vor Beginn der Studie wurde als Altersobergrenze 65 Jahre festgelegt, um etwaige Störfaktoren wie beispielsweise neurodegenerative Prozesse zu minimieren (Levinson, 1978, Graham et al., 1997). 25 Probanden waren Männer, 6 Frauen. Die Probanden waren zwischen 19 und 59 Jahre alt; der Altersdurchschnitt lag bei 26,55 Jahren (SD = 2,34), der Median bei 25,0 Jahren.

Alle Teilnehmer waren Rechtshänder, besaßen die allgemeine Hochschulreife und ihre Sehfähigkeit war entweder normal oder die Fehlsichtigkeit war durch eine Sehhilfe korrigiert. Vor Beginn des Experiments gaben alle Probanden ihre Einwilligung nach erfolgter Aufklärung.

#### 2.1.1. Einschlusskriterien

Die Probanden mussten folgende Voraussetzungen erfüllen, um in die Studie eingeschlossen zu werden:

- Männer und Frauen zwischen 18 und 65 Jahren
- Vorliegen einer unterschriebenen Einverständniserklärung

## **2.1.2. Ausschlusskriterien**

Lag eines der folgenden Kriterien vor, wurde der Proband nicht in die Studie eingeschlossen:

- Vorliegen von neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen
- Einnahme von psychotropen Substanzen innerhalb der letzten 3 Monate

## **2.1.3. Psychometrische Untersuchung**

Vor Beginn des Experiments beantworteten die Patienten eine Reihe von Fragebögen. In diesen wurden neben soziodemographische Daten auch Informationen über die Persönlichkeitsstruktur und das Befinden gewonnen. Die psychometrische Untersuchung wurde in erster Linie durchgeführt, um akute neurologische oder psychiatrische Auffälligkeiten der Probanden zu detektieren und so zu gewährleisten, dass in die Studie ausschließlich diesbezüglich unauffällige Teilnehmer eingeschlossen wurden.

### **2.1.3.1. Soziodemographischer Fragebogen**

Neben den soziodemographischen Daten wie Geburtsdatum, Geschlecht und Bildungsstand wurden mit diesem Fragebogen auch frühere und aktuelle Erkrankungen abgefragt. Des Weiteren mussten die Probanden Fragen zu einem etwaigen Substanzgebrauch (Medikamente, Alkohol, Zigaretten, Drogen) beantworten (siehe Fragebogen im Anhang).

### **2.1.3.2. Barratt-Impulsivitätsskala (BIS-11)**

Der BIS-11 ist ein Fragebogen zur Messung der Impulsivität. Seine 30 Items messen in sechs Kategorien erster Ordnung (Aufmerksamkeit, motorische Instabilität, Selbstkontrolle, kognitive Komplexität, Beharrlichkeit und kognitive Instabilität) und drei Kategorien zweiter Ordnung (Aufmerksamkeitsimpulsivität, motorische Impulsivität und nicht planende Impulsivität) impulsive Verhaltenstendenzen (Patton et al., 1995).

### **2.1.3.3. State-Trait-Angstinventar (STAI X1 und X2)**

Mit Hilfe der 40 Items des STAI wird die allgemeine Ängstlichkeit und die Zustandsangst der Probanden gemessen (Spielberger, 1983).

### **2.1.3.4. NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI)**

Das NEO-FFI ist ein multidimensionaler Persönlichkeitsfragebogen, mit dem die fünf Faktoren Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrungen, Gewissenhaftigkeit und Verträglichkeit erfasst werden. Anhand der 60 zu beantworteten Items kann jeder in den genannten Kategorien auf einer Skala eingeordnet werden (Borkenau, 2008).

### **2.1.3.5. Beck-Depressions-Inventar (BDI)**

Mit Hilfe dieses psychologischen Testverfahrens wird das Ausmaß der Depressivität der Probanden bestimmt (Beck et al., 1961).

### **2.1.3.6. State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI)**

Das STAXI ist ein Testverfahren zur Messung von Ärger beziehungsweise Ärgerausdruck. Einerseits wird der situationsbezogene Ärger gemessen, andererseits werden auch die vier Ärgerdimensionen Eigenschaftsärger, nach innen gerichteter Ärger, nach außen gerichteter Ärger und Ärgerkontrolle objektiviert (Schwenkmezger and Hodapp, 1991).

### **2.1.3.7. Wortschatztest (WST)**

Mit dem WST können die verbale Intelligenz sowie das Sprachverständnis geschätzt werden. Er besteht aus 42 Aufgaben, wobei die Probanden unter fünf Distraktoren dasjenige Wort auswählen müssen, welches tatsächlich existiert (Schmidt, 1992).



## 2.2. Versuchsaufbau

Nachdem die Probanden die psychometrischen Fragebögen beantwortet hatten, erhielten sie sowohl eine schriftliche (siehe Anhang), als auch mündliche Anleitung für das Experiment. Jeder Proband musste einen Gedächtnistest bearbeiten (siehe Abbildung 7). Zu Beginn jeder Runde wurde dem Probanden für 2000ms ein weißer Hintergrund mit der Nummer der Runde angezeigt, die als nächstes starten würde (z.B. „Runde 1“). Anschließend wurde für die Dauer zwischen 1000ms und 1500ms ein 5x5 Kästchen großes Quadrat auf weißem Hintergrund präsentiert. Die Dauer wurde variabel gewählt, damit sich der Proband nicht genau auf den Beginn der Lernaufgabe einstellen kann. In diesem Quadrat begannen dann nacheinander für jeweils 167ms 23 Kästchen in blau und fünf Kästchen in rot aufzuleuchten, wobei die Reihenfolge so gewählt war, dass zwischen zwei roten Kästchen immer genau drei blaue aufleuchteten. Die Probanden waren aufgefordert, sich die Position der fünf roten Kästchen zu merken. Nach der kurzen Präsentation eines komplett weißen Bildschirms (1000ms), wurde für 3000ms eine Mathematikaufgabe gezeigt, bei der drei einstellige Zahlen addiert werden mussten (z.B. „ $5 + 4 + 6$ “). Im Anschluss wurde dem Probanden für 2000ms ein Lösungsvorschlag für die Mathematikaufgabe angeboten (z.B. „16?“). Der Proband musste entscheiden, ob dieser Lösungsvorschlag dem tatsächlichen Ergebnis der Mathematikaufgabe entsprach (Drücken der linken Maustaste) oder ob er der Meinung war, dass das angebotene Ergebnis falsch war (Drücken der rechten Maustaste). Nach der abermaligen Präsentation eines komplett weißen Bildschirms (600ms) wurde dem Probanden für 3000ms wieder das Quadrat präsentiert, in dem fünf Kästchen rot markiert sind. Der Proband musste nun entscheiden, ob es sich um die fünf gleichen Kästchen handelt, welche vorher aufgeleuchtet hatten (Drücken der linken Maustaste) oder nicht (Drücken der rechten Maustaste). In den Fällen, in denen die Position nicht übereinstimmte, waren die Positionen von genau zwei roten Kästchen verändert. Unabhängig vom Zeitpunkt der Reaktion des Probanden begann nach diesen 3000ms die nächste Runde, sodass sich pro Runde eine Gesamtzeit zwischen 17276ms und 17776ms ergab. Jeweils nach 15 Runden fand eine Pause statt, in der sich der Proband erholen konnte. Das Ende der Pause wurde vom Probanden durch Klicken der linken Maustaste bestimmt. Insgesamt wurden 90 Aufgaben präsentiert. Vor Beginn der EEG-Aufzeichnung wurde ein Probedurchgang von 10 Runden durchgeführt, in denen sich die Probanden mit dem Ablauf des Experiments vertraut machen konnten.

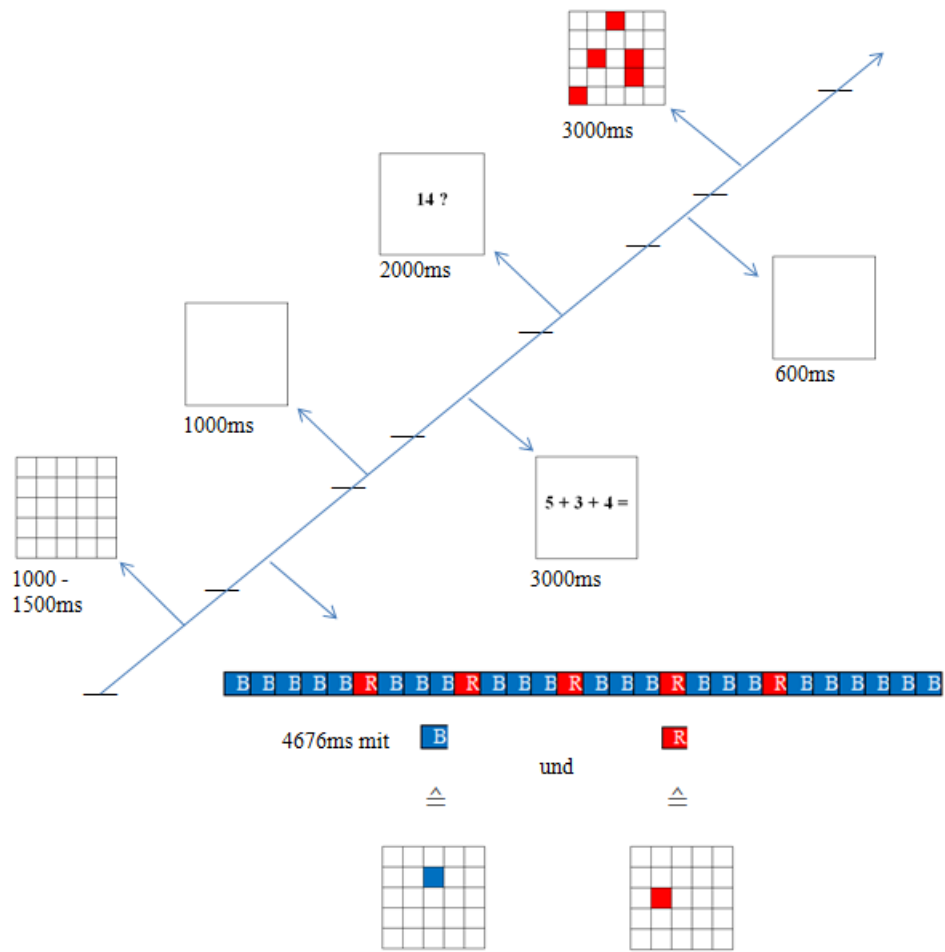


Abb. 7: Ablauf des Experiments

## 2.3. Untersuchungstechniken

### 2.3.1. Generierung der Stimuli

Die Generierung der optischen Stimuli erfolgte mit dem Programm Presentation 14.2. der Firma Neurobehavioural Systems. Sie wurden in der Programmiersprache SDL programmiert. Neben dem Programmieren der oben bereits geschilderten zeitlichen Abfolge der einzelnen Bausteine des Tests wurden mithilfe dieses Programms automatisch auch die zeitlichen Markierungen in das EEG gesetzt.

### 2.3.2. Aufzeichnung des EEGs

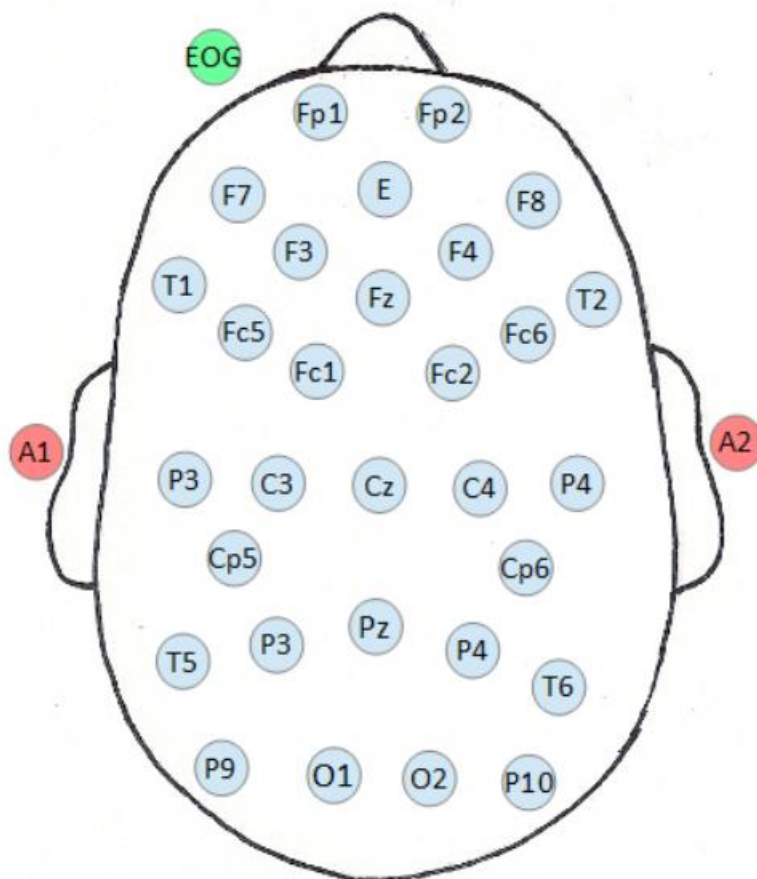


Abb. 8: Schematische Darstellung der zur Aufzeichnung verwendeten EEG-Elektroden

---

Die Aufzeichnung des EEGs erfolgte in den Räumlichkeiten der Abteilung für Klinische Neurophysiologie der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München. Während des gesamten Experiments saßen die Probanden in entspannter Position auf einem Sessel. Der Raum der Ableitung ist nach außen abgeschirmt und die Probanden konnten durch eine Glasscheibe beobachtet werden. Der Abstand von den Augen des Probanden zum Monitor betrug circa 2,20m. Beim Monitor handelte es sich um das Modell HP L1950g mit einer 19 Zoll Bildschirmdiagonale. Zur Ableitung des EEG wurde jedem Probanden zunächst eine 30-Elektroden-Ableithaube der Marke Electro Cap International Inc. angelegt (siehe Abbildung 8). Zusätzlich bekam jeder Proband beidseits an den Mastoiden je eine aurikuläre Elektrode angelegt. Außerdem wurde auf einer Seite eine Elektrookulografie durchgeführt (in der Abbildung grau hinterlegte Elektroden). Aufgezeichnet wurde das EEG mit dem Programm Brain Vision Analyzer. Auch die Reaktionen des Probanden wurden mit diesem Programm aufgezeichnet. Vor Beginn der Aufzeichnung wurde mithilfe der Impedanzmessung sichergestellt, dass der Widerstand zwischen Kopfhaut und Ableitelektrode maximal 5 k $\Omega$  betrug.

Nach dem Anlegen der Ableitelektroden wurde zunächst bei jedem Probanden ein fünf Minuten andauerndes Routine-EEG aufgezeichnet, um etwaige pathologische Abweichungen im EEG zu erkennen. Hierbei musste der Proband mit geschlossenen Augen in entspannter Position in der Ableitkammer sitzen und wurde nach zwei und nach vier Minuten von außen aufgefordert, seine Augen zunächst zu öffnen und sie dann ein paar Sekunden später wieder zu schließen.

Nach Beendigung dieses Routine-EEGs startete der Probedurchgang des Experiments, der nicht aufgezeichnet wurde. Im Anschluss an den Probedurchgang wurden Fragen der Probanden zum Experiment geklärt, dann wurden die EEG-Aufzeichnung und das Experiment gestartet.

### **2.3.3. EEG-Auswertung**

Ausgewertet wurde das EEG mit dem Programm Brain Vision Analyzer 2.0. Zunächst wurde dann bei allen EEGs eine Ocular Correction mit der Fp1 als Referenzelektrode durchgeführt.

Anschließend wurde bei allen EEGs ein Cut-Off-Filter mit einer unteren Frequenz von 0,5Hz und einer oberen Frequenz von 100Hz angewendet. Danach wurde das EEG in verschiedene Segmente eingeteilt. Für das Experiment ist der Zeitraum zwischen 1000ms vor und 1500ms nach einer

richtigen Entscheidung bei der Gedächtnisfrage von Bedeutung. Bei diesen Segmenten wurde im Anschluss eine Artefaktkorrektur durchgeführt. Es wurden alle Segmente, die eine Amplitude größer  $80\mu\text{V}$  hatten, herausgefiltert. Im Durchschnitt pro Proband blieben dabei 66,3 Segmente mit einer Standardabweichung von 3,3 Segmenten übrig. Eine Ausnahme bildeten die Probanden 1, 7, 12 und 23, bei denen die Artefaktkorrektur nicht in allen Kanälen durchgeführt werden konnte. Aufgrund von Augenbewegungen konnte bei den Probanden 1 und 23 bei der Artefaktkorrektur die FP1-Elektrode nicht berücksichtigt werden. Bei den Probanden 7 und 12 wurde aufgrund von Muskelartefakten die Artefaktkorrektur der T3-Elektrode (Proband 7) bzw. T3- und T4-Elektrode (Proband 12) nicht berücksichtigt.

Im Anschluss wurde bei allen Probanden eine sogenannte Baseline-Korrektur (im Intervall -1000 bis 0ms) durchgeführt. „Hierbei (...wird) [wurde] ein Intervall innerhalb eines Segments bestimmt, dessen mittlerer Spannungswert, dem neuen Nullpunkt der Segmentwerte (...entspricht) [entsprach]. Es wird also der Mittelwert der Punkte im vorher festgelegten Intervall ermittelt, und dieser von allen Punkten im Segment subtrahiert. Diese Operation wird für alle Kanäle im Datensatz durchgeführt.“ (Brain-Vision-Analyzer, 2006)

Die Segmente wurden pro Proband gemittelt. Die hierbei entstandenen evozierten Potentiale der einzelnen Probanden wurden später wiederum über alle Probanden gemittelt. Besagte Intervalle finden sich in Tabelle 3.

Im Anschluss wurde in den gemittelten Kurven der einzelnen Probanden in den entsprechenden Intervallen nach den entsprechenden Amplituden gesucht und diese in das Programm SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Version 23 exportiert.

---

Name der Amplituden	Zeit nach Präsentation der Gedächtnisprüfaufgabe
N1	70-185ms
P2	140-270ms
Späte Positivierung	420-600ms

Tab. 3: Zeitintervalle der Amplituden/Ereigniskorrelierten Potentiale

---

Des Weiteren wurde in diesen Segmenten eine Frequenzbandanalyse durchgeführt und so für Gamma-, Beta-, Alpha- und Theta-Aktivität für jede Elektrode die Amplitude des maximalen Auftretens bestimmt.

## **2.4. Statistik**

Für die statistische Auswertung wurde das Programm SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Version 23 für Microsoft Windows verwendet.

### **2.4.1. MANOVA**

Aufgrund des mehrfaktoriellen Designs wurden multivariate Varianzanalysen zur Untersuchung der elektrophysiologischen Reaktionen durchgeführt. Dabei wurde zunächst mit dem Mauchly-Test die Annahme auf Sphärizität überprüft. Führte dies zu signifikant positiven Ergebnissen wurde die Anzahl der Freiheitsgrade mittels Abschätzung der Sphärizität nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Bei nicht signifikanten Ergebnissen fand keine Korrektur statt. Anschließend wurden post-hoc-t-Tests mit Bonferroni-Korrektur genutzt, um die signifikanten Effekte genauer zu beurteilen. Im Mittellinienmodell wurden die ereigniskorrelierten Potentiale und die Frequenzbandanteile für die Elektroden Fz, Cz und Pz verglichen. Für den Vergleich der Hemisphären wurden jeweils die Elektrodenpaare C3/C4, P3/P4 und O1/O2 miteinander verglichen. In der Frequenzbandanalyse wurden im Alphabereich zusätzlich die Elektrodenpaare P9/P10, T5/T6 und Cp5/Cp6 betrachtet.

### **2.4.2. Signifikanz**

Das Signifikanzniveau wurde auf  $\alpha < 0,05$  festgelegt. Bei kleineren p-Werten wurde die Nullhypothese verworfen und das Ergebnis als signifikant erkannt. War  $p < 0,01$  wurde das Ergebnis als hochsignifikant erachtet; war  $p < 0,10$  zeigte dies einen Trend an.

### **3. Ergebnisse**

Im Mittel wurden nach Artefaktkorrektur pro Proband 67,94 Segmente (SD = 11,22) mit richtiger Antwort und 9,00 Segmente (SD = 5,62) mit falscher Antwort in der Analyse der Daten berücksichtigt.

#### **3.1. Verhalten der Probanden**

Von den 90 Durchgängen beantworteten die Probanden im Mittel 78,26 (SD = 5,48) richtig. Insgesamt sechs Mal reagierten die Probanden nicht (Mittelwert = 0,19). Die anderen Aufgaben wurden falsch beantwortet.

#### **3.2. Elektrophysiologische Daten**

Im Folgenden werden zunächst die drei Mittellinien-Elektroden Fz, Cz und Pz bezüglich ereigniskorrelierter Potentiale und Frequenzbandanalyse miteinander verglichen. Anschließend werden die Elektrodenpaare C3/C4, P3/P4 und O1/O2 bezüglich ereigniskorrelierter Potentiale und Frequenzbandanalyse und zusätzlich die Elektrodenpaare P9/P10, T5/6 und Cp5/Cp6 in der Frequenzbandanalyse bezüglich der Alphaaktivität miteinander verglichen.

##### **3.2.1. Vergleich der Mittellinien-Elektroden**

Für den Vergleich der Mittellinien-Elektroden wurden die Elektroden Fz, Cz und Pz miteinander verglichen.



### 3.2.1.1. Ereigniskorrelierte Potentiale

---

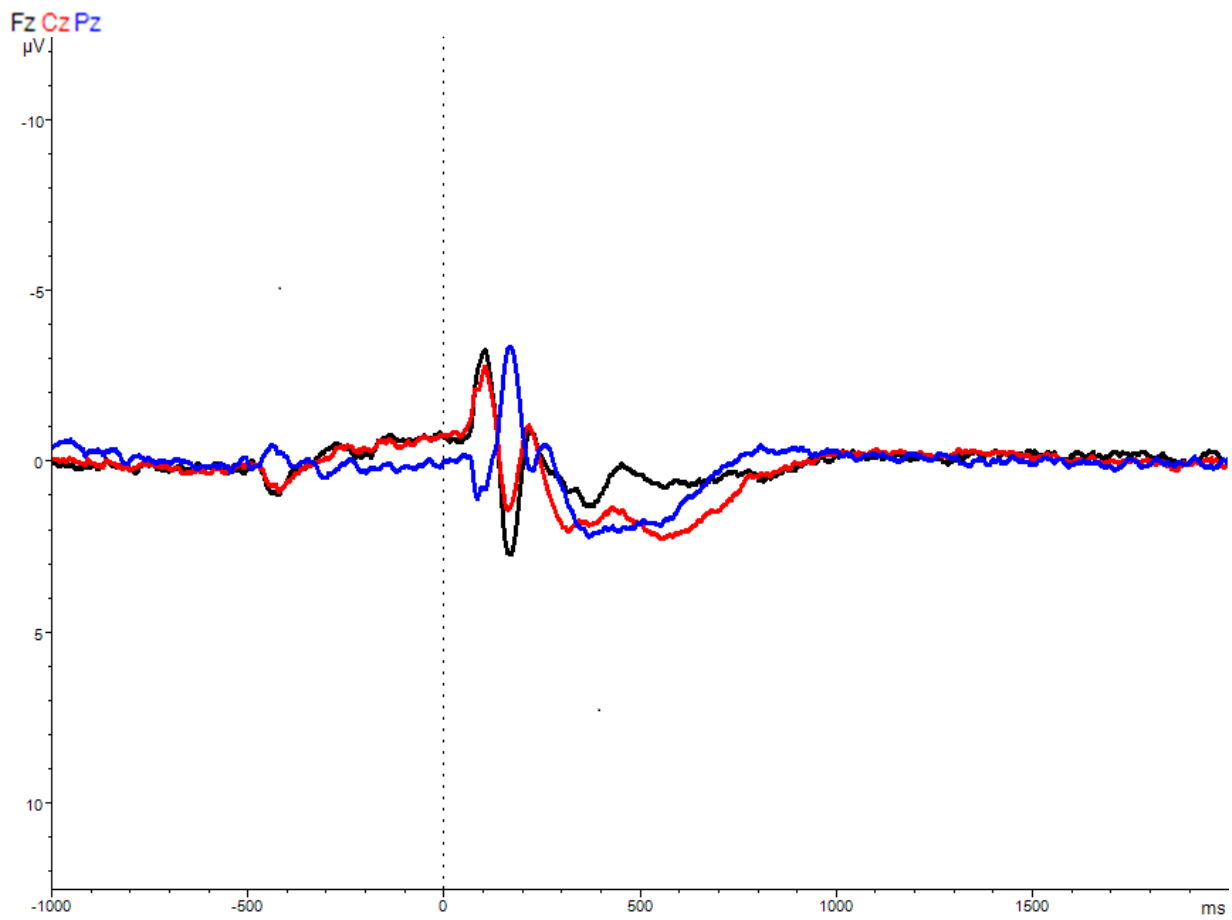


Abb. 9: Ereigniskorrelierte Potentiale über alle Probanden für die Elektroden Fz (schwarz), Cz (rot) und Pz (blau) in  $\mu\text{V}$

---

**a) N1-Amplitude****Deskriptive Statistiken**

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>Fz</b>	<b>-4,25</b>	<b>1,63</b>	<b>31</b>
<b>Cz</b>	<b>-3,48</b>	<b>1,37</b>	<b>31</b>
<b>Pz</b>	<b>-4,38</b>	<b>2,05</b>	<b>31</b>

Bei der N1-Amplitude fand sich ein signifikanter Haupteffekt für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) ( $F(1,414; 42,430) = 5,458; p = 0,015$ ). Post-hoc-Tests ergaben signifikant kleinere N1-Amplituden in Cz im Vergleich zu Fz ( $p < 0,001$ ) und Pz ( $p = 0,047$ ).

---

Spannung in  $\mu\text{V}$

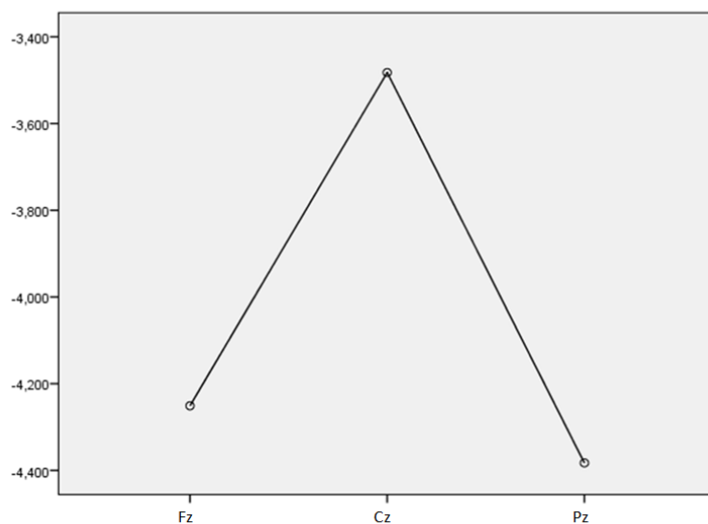


Abb. 9: N1-Amplitude für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

---

## b) P2-Amplitude

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>Fz</b>	<b>3,61</b>	<b>1,69</b>	<b>31</b>
<b>Cz</b>	<b>2,34</b>	<b>1,44</b>	<b>31</b>
<b>Pz</b>	<b>1,29</b>	<b>1,88</b>	<b>31</b>

Ein signifikanter Haupteffekt konnte bei der P2-Amplitude für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) ( $F(1,290; 38,708) = 19,231; p < 0,001$ ) festgestellt werden. Die Post-hoc-Tests zeigten eine signifikant größere P2-Amplitude in Fz im Vergleich zu Cz ( $p < 0,001$ ) und Pz ( $p < 0,001$ ) und eine signifikant höhere P2-Amplitude in Cz im Vergleich zu Pz ( $p = 0,037$ ).

Spannung in  $\mu\text{V}$

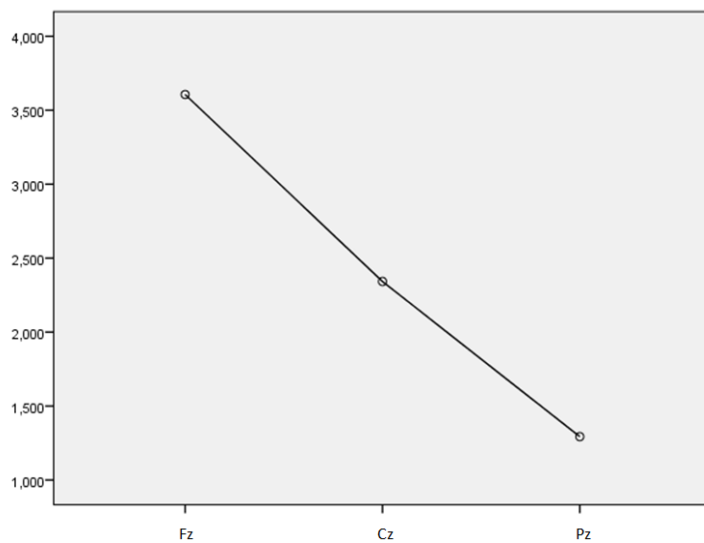


Abb. 10: P2-Amplitude für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

### c) späte Positivierung

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>Fz</b>	<b>1,74</b>	<b>1,56</b>	<b>31</b>
<b>Cz</b>	<b>2,93</b>	<b>1,14</b>	<b>31</b>
<b>Pz</b>	<b>2,88</b>	<b>1,45</b>	<b>31</b>

Für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) zeigte sich bei der späten Positivierung ein signifikanter Haupteffekt ( $F(1,161; 34,842) = 7,637; p = 0,007$ ). Post-hoc-Tests ergaben eine signifikant kleinere Amplitude der späten Positivierung in Fz im Vergleich zu Cz ( $p < 0,001$ ) und eine tendenziell kleinere Amplitude der späten Positivierung in Fz im Vergleich zu Pz. Der Unterschied erreichte Trendniveau ( $p = 0,06$ ).

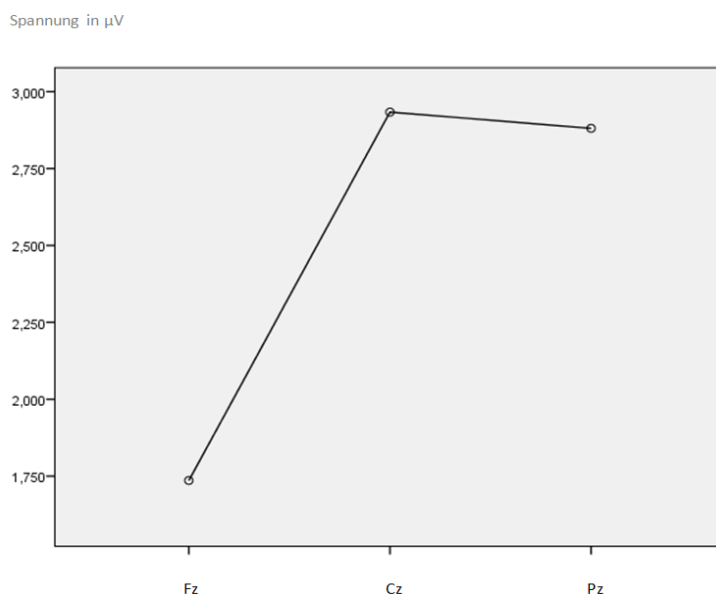


Abb. 11: Amplitude der späten Positivierung für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

### 3.2.1.2. Frequenzbandanalyse

#### a) Theta-Aktivität

##### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>Fz</b>	<b>16,90</b>	<b>5,71</b>	<b>31</b>
<b>Cz</b>	<b>12,11</b>	<b>3,88</b>	<b>31</b>
<b>Pz</b>	<b>11,75</b>	<b>6,57</b>	<b>31</b>

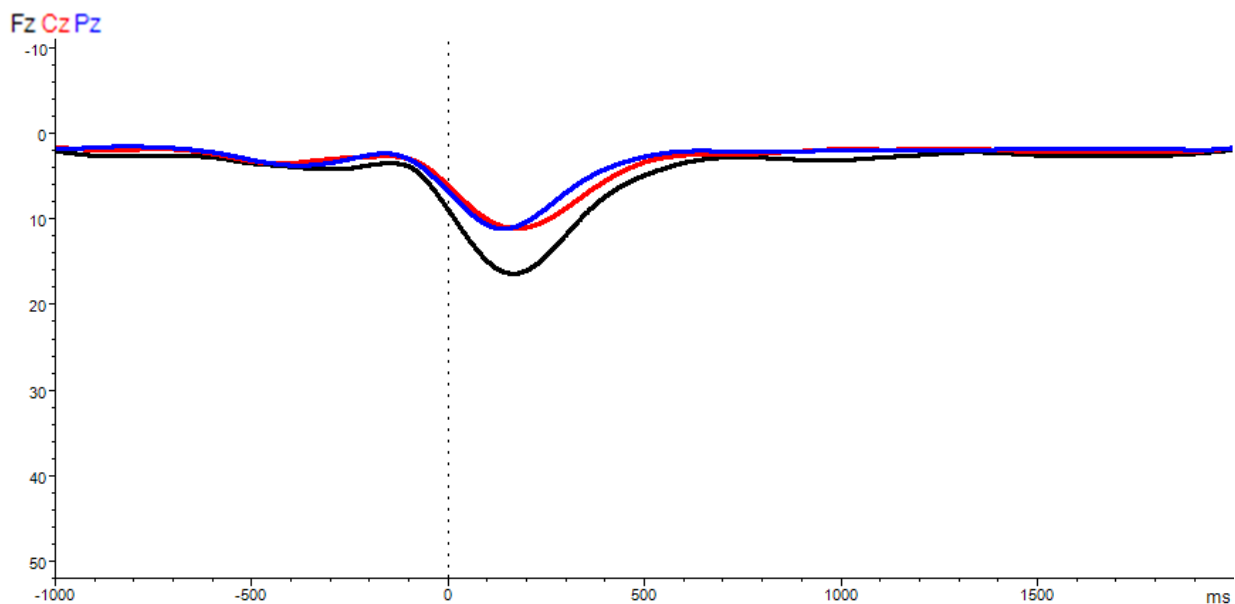


Abb. 12: Theta-Aktivität für die Elektroden Fz (schwarz), Cz (rot) und Pz (blau) in  $\mu\text{V}$

Für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) zeigte sich im Theta-Bereich ein signifikanter Haupteffekt ( $F(1,560; 46,815) = 14,579; p < 0,001$ ). Post-hoc-Tests ergaben für Fz eine signifikant höhere Theta-Aktivität im Vergleich zu Cz ( $p < 0,001$ ) und Pz ( $p < 0,001$ ).

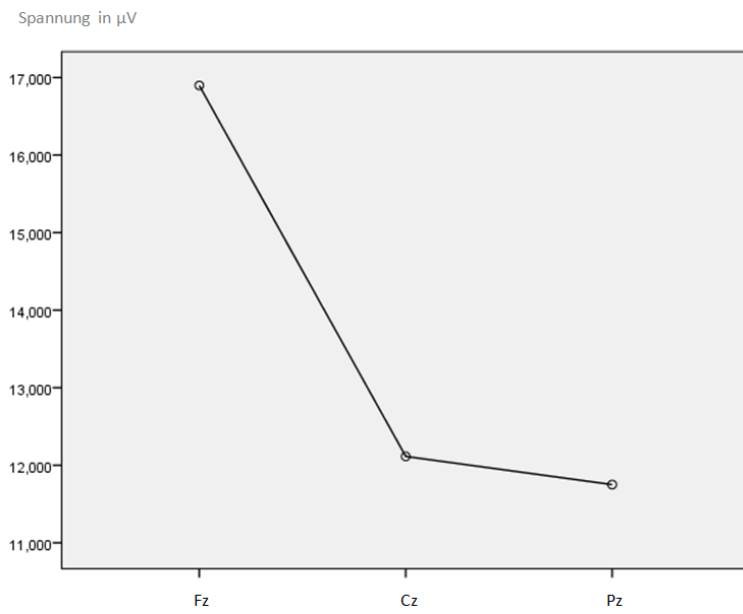


Abb. 13: Theta-Aktivität für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

---

## b) Alpha-Aktivität

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
Fz	12,30	4,55	31
Cz	9,13	4,18	31
Pz	11,04	6,31	31

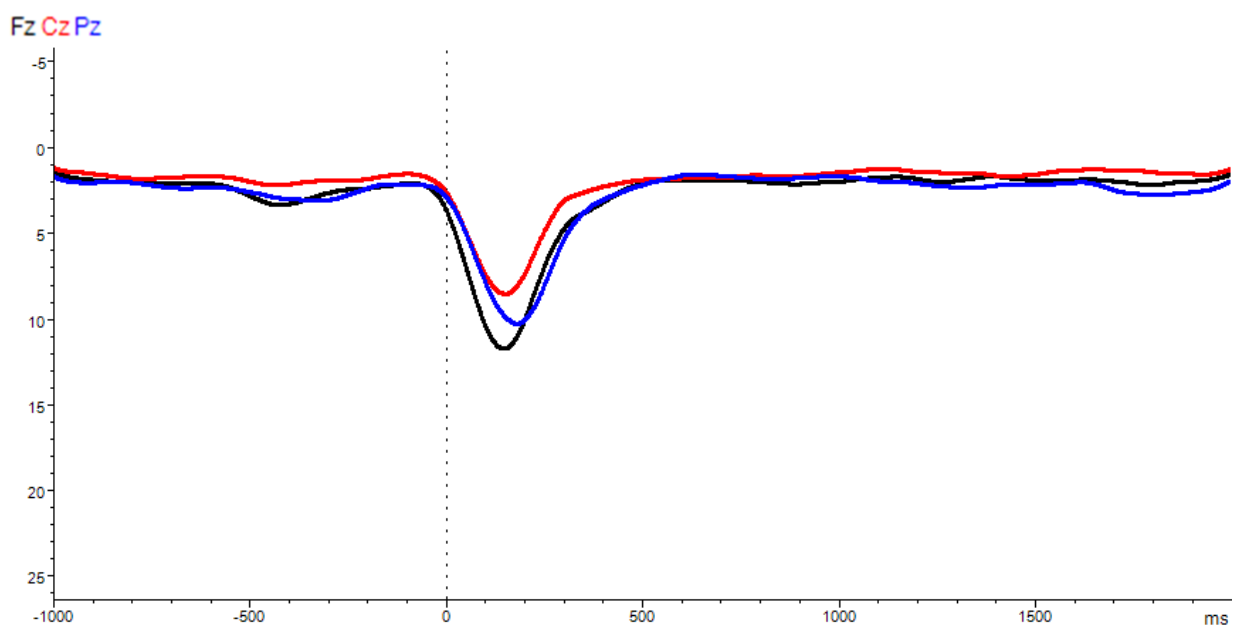


Abb. 14: Alpha-Aktivität für die Elektroden Fz (schwarz), Cz (rot) und Pz (blau) in  $\mu\text{V}$

Ein signifikanter Haupteffekt ergab sich im Alphabereich für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) ( $F(1,169; 35,083) = 5,490; p = 0,021$ ). In den Post-hoc-Tests zeigte sich in Fz eine signifikant höhere Alpha-Aktivität im Vergleich zu Cz ( $p < 0,001$ ).

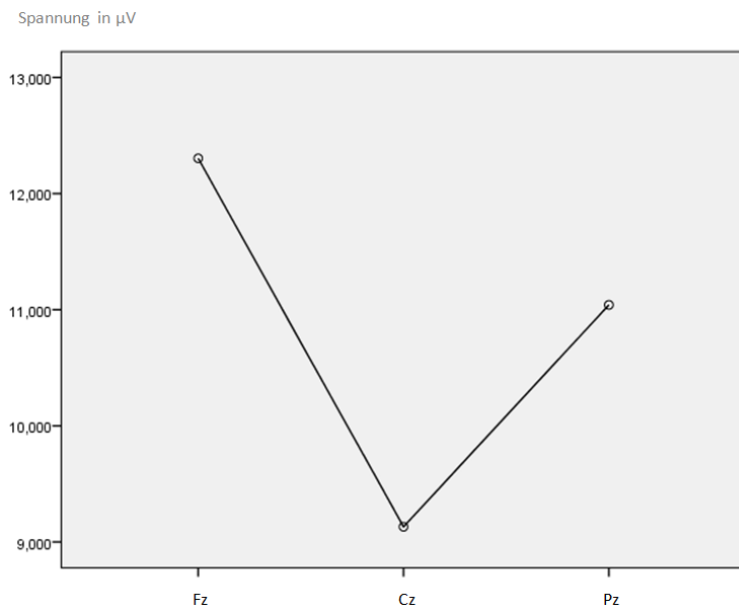


Abb. 15: Alpha-Aktivität für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

---



### c) Beta-Aktivität

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
Fz	3,40	1,49	31
Cz	2,53	0,96	31
Pz	2,95	1,13	31

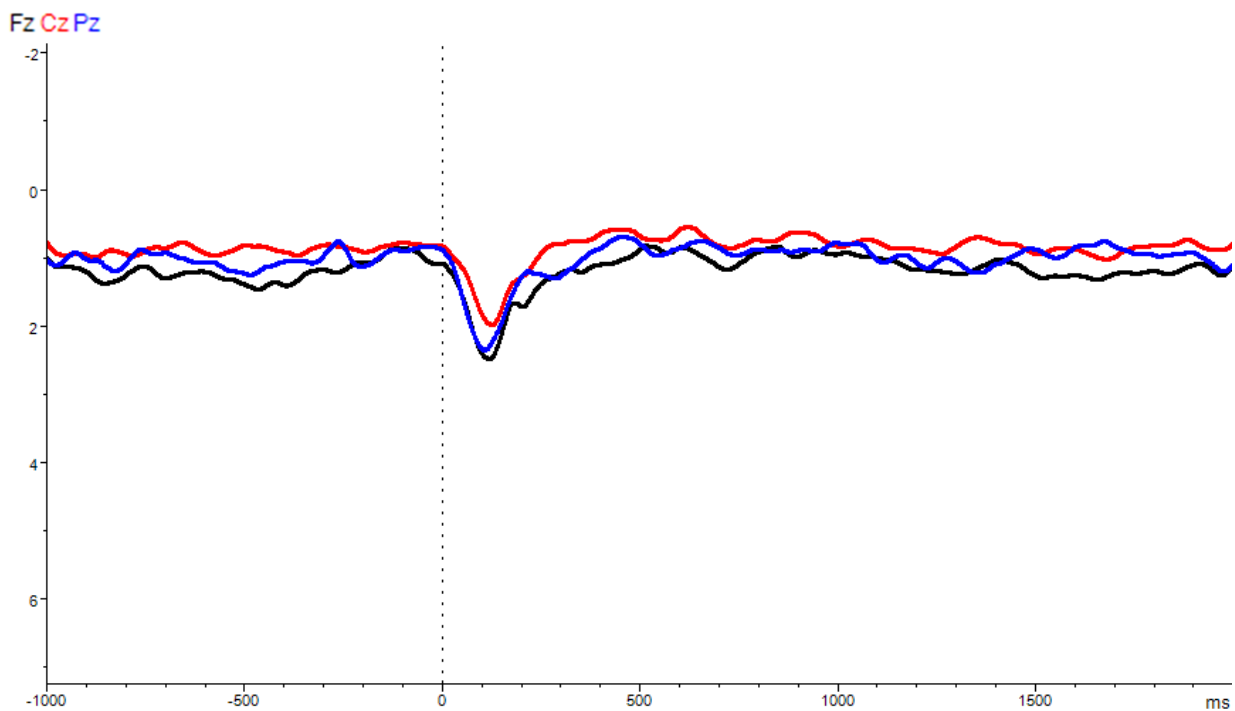


Abb. 16: Beta-Aktivität für die Elektroden Fz (schwarz), Cz (rot) und Pz (blau) in  $\mu\text{V}$

Für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) ergab sich im Betabereich ein signifikanter Haupteffekt ( $F(1,612; 48,375) = 6,193; p = 0,007$ ). Post-hoc-Tests zeigten in Fz eine signifikant höhere Beta-Aktivität im Vergleich zu Cz ( $p < 0,001$ ).

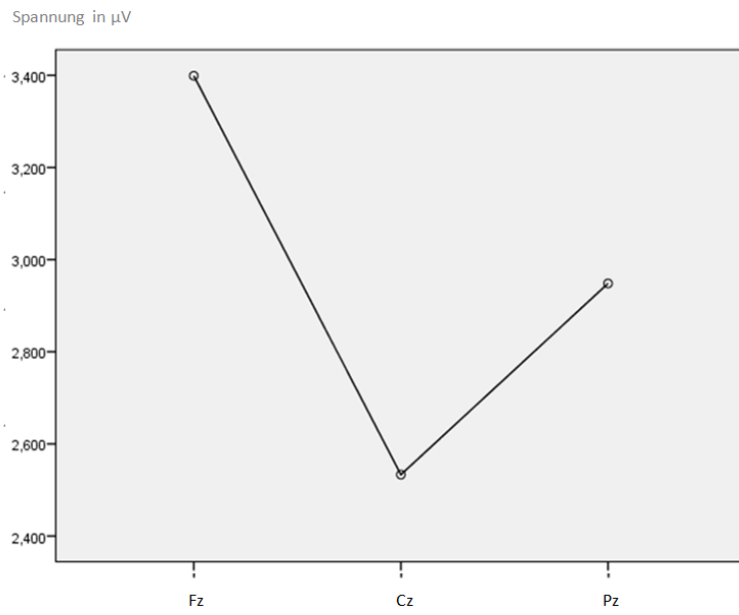


Abb. 17: Beta-Aktivität für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

---

## d) Gamma-Aktivität

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
Fz	1,57	0,76	31
Cz	1,27	0,79	31
Pz	1,30	0,69	31

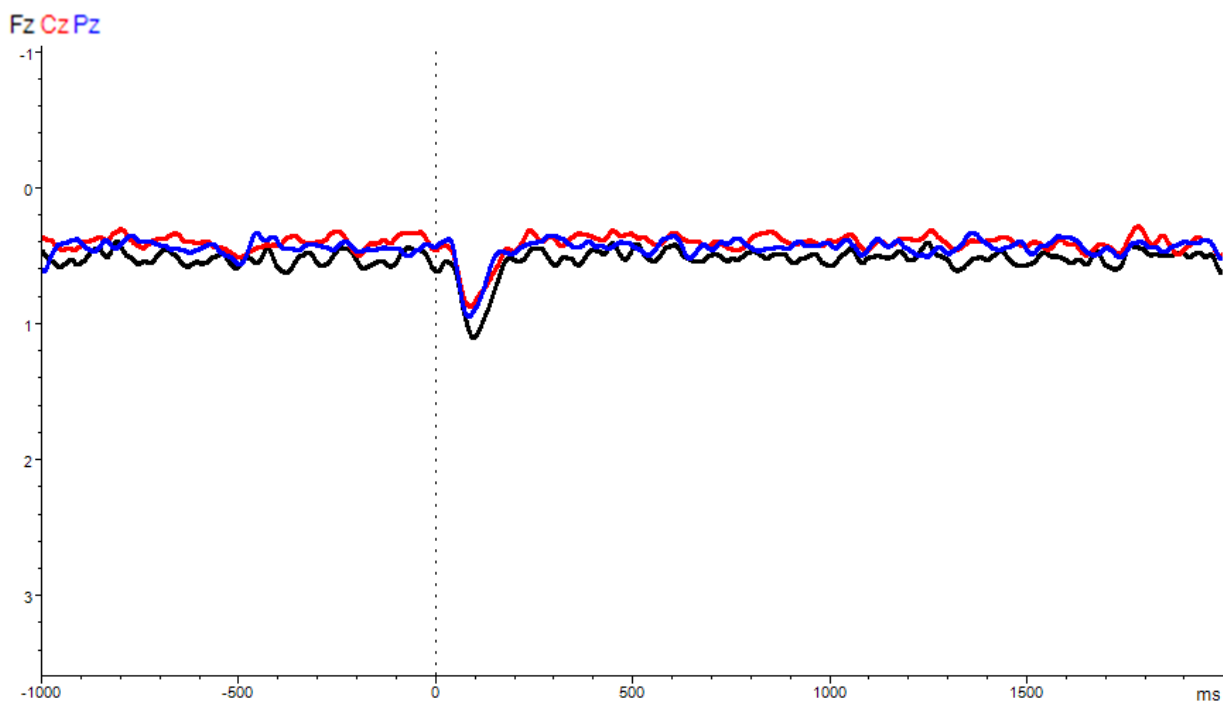


Abb. 18: Gamma-Aktivität für die Elektroden Fz (schwarz), Cz (rot) und Pz (blau) in  $\mu\text{V}$

Im Gamma-Bereich zeigte sich für die Elektrodenposition (Fz, Cz, Pz) ein signifikanter Haupteffekt ( $F(2; 60) = 4,804; p = 0,012$ ). Post-hoc-Tests ergaben eine signifikant höhere Gamma-Aktivität in Fz im Vergleich zu Cz ( $p = 0,032$ ) und Pz ( $p = 0,014$ ).

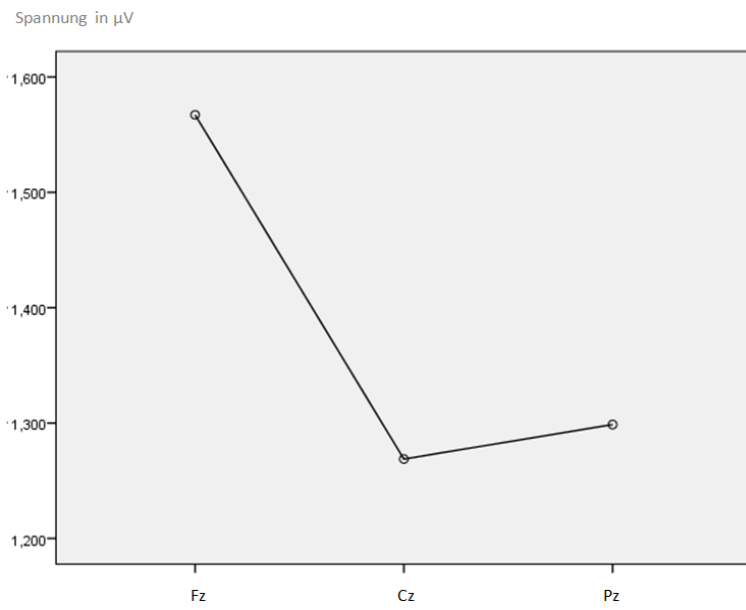


Abb. 20: Gamma-Aktivität für die Elektroden Fz, Cz und Pz in  $\mu\text{V}$

---

### 3.2.2. Vergleich der Hemisphären

Im Vergleich der Hemisphären wurden die Elektrodenpaare C3/C4, P3/P4 und O1/O2 bezüglich ereigniskorrelierter Potentiale und Frequenzbandanalyse und zusätzlich die Elektrodenpaare P9/P10, T5/6 und Cp5/Cp6 in der Frequenzbandanalyse bezüglich der Alphaaktivität gegenübergestellt.

#### 3.2.2.1. Ereigniskorrelierte Potentiale

##### a) N1-Amplitude

###### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
C3	-2,65	1,17	31
C4	-2,50	1,05	31

Der Haupteffekt der N1-Amplitude für die Elektrodenposition (C3, C4) war nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,398$ ;  $p = 0,533$ ).

###### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
P3	-4,63	1,92	31
P4	-4,87	2,04	31

Bei der N1-Amplitude findet sich für die Elektrodenposition (P3, P4) kein signifikanter Haupteffekt ( $F(1; 30) = 0,513$ ;  $p = 0,479$ ).

###### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
O1	-5,61	3,52	31
O2	-5,62	4,00	31

Für die Elektrodenposition (O1, O2) ergab sich bei der N1-Amplitude kein signifikanter Haupteffekt ( $F(1; 30) < 0,001$ ;  $p = 0,991$ ).

## b) P2-Amplitude

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu V$	Standardabweichung	N
C3	2,21	1,14	31
C4	1,73	1,32	31

Für die P2-Amplitude wurden kein signifikanter Haupteffekt ( $F(1; 30) = 2,584$ ;  $p = 0,118$ ) für die Elektrodenposition (C3, C4) gefunden.

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu V$	Standardabweichung	N
P3	1,98	2,08	31
P4	2,50	2,28	31

Der Haupteffekt der Elektrodenposition (P3, P4) war nicht signifikant ( $F(1; 30) = 1,609$ ;  $p = 0,214$ ).

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu V$	Standardabweichung	N
O1	4,99	3,15	31
O2	5,29	3,01	31

Der Unterschied zwischen O1 und O2 war für die P2-Amplitude nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,747$ ;  $p = 0,394$ ).

### c) Späte Positivierung

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>C3</b>	<b>2,33</b>	<b>1,09</b>	<b>31</b>
<b>C4</b>	<b>2,51</b>	<b>1,02</b>	<b>31</b>

Die Elektrodenposition (C3, C4) zeigte für die Amplitude der späten Positivierung keinen signifikanten Haupteffekt ( $F(1; 30) = 0,489$ ;  $p = 0,490$ ).

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>P3</b>	<b>2,39</b>	<b>1,63</b>	<b>31</b>
<b>P4</b>	<b>1,91</b>	<b>1,48</b>	<b>31</b>

Die Amplitude der späten Positivierung zeigte für die Elektrodenposition (P3, P4) einen signifikanten Haupteffekt ( $F(1; 30) = 4,647$ ;  $p = 0,039$ ). Post-hoc-Tests zeigten bei P3 eine signifikant höhere Amplitude im Vergleich zu P4 ( $p = 0,039$ ).

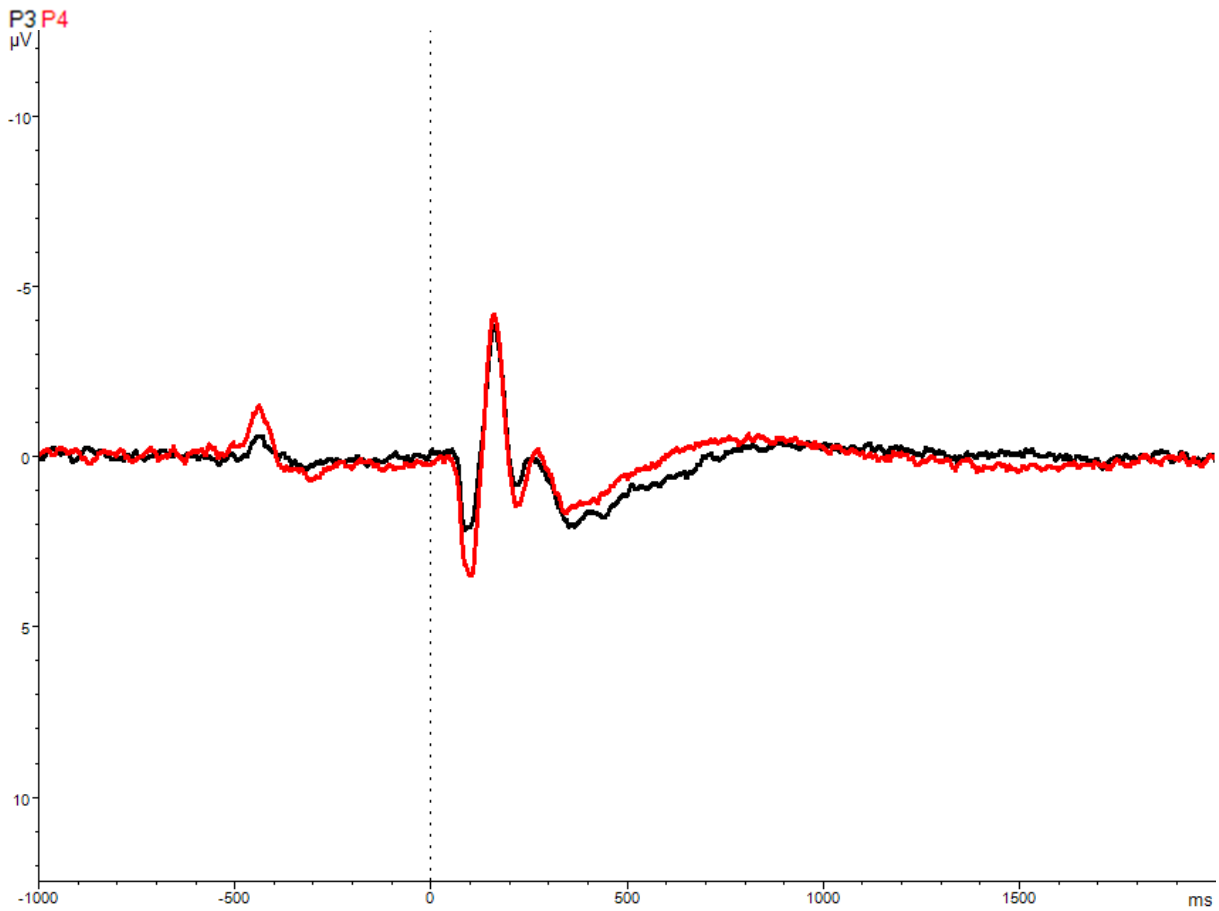


Abb. 21: Evozierte Potentiale über alle Probanden für die Elektroden P3 (schwarz) und P4 (rot) in  $\mu\text{V}$

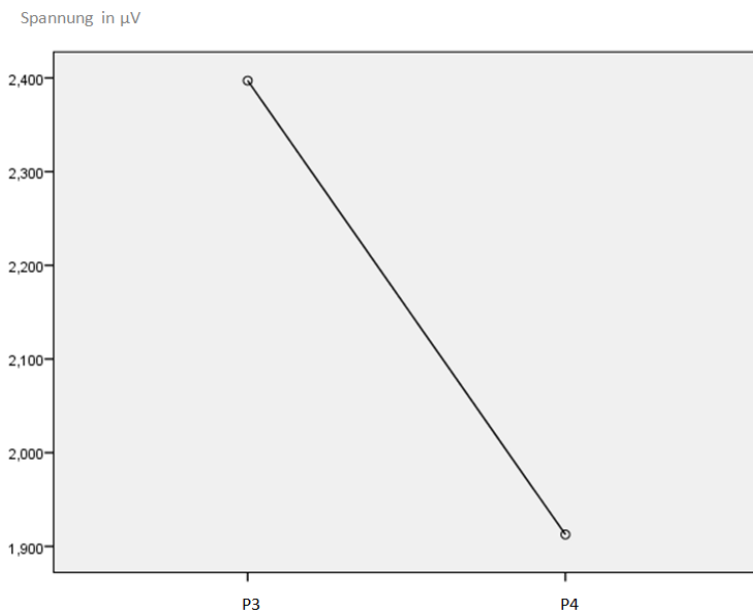


Abb. 22: Amplitude der späten Positivierung für die Elektroden P3 und P4 in  $\mu\text{V}$



**Deskriptive Statistiken**

<b>Elektrode</b>	<b>Mittelwert in <math>\mu\text{V}</math></b>	<b>Standardabweichung</b>	<b>N</b>
<b>O1</b>	<b>0,26</b>	<b>1,95</b>	<b>31</b>
<b>O2</b>	<b>0,09</b>	<b>1,95</b>	<b>31</b>

Bei der Amplitude der späten Positivierung ergaben sich für Elektrodenposition (O1, O2) kein signifikanter Haupteffekt ( $F(1; 30) = 0,753; p = 0,392$ ).

### 3.2.2.2. Frequenzbandanalyse

#### a) Theta-Power

##### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>C3</b>	<b>6,79</b>	<b>3,06</b>	<b>31</b>
<b>C4</b>	<b>7,95</b>	<b>2,80</b>	<b>31</b>

Im Thetabereich fand sich für die Elektrodenposition (C3, C4) kein signifikanter Haupteffekt ( $F(1; 30) = 2,441$ ;  $p = 0,129$ ).

##### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>P3</b>	<b>16,11</b>	<b>8,11</b>	<b>31</b>
<b>P4</b>	<b>18,59</b>	<b>9,36</b>	<b>31</b>

Für die Elektrodenposition (P3, P4) fand sich im Thetabereich ein kleiner Unterschied ( $F(1; 30) = 3,368$ ;  $p = 0,076$ ). Die P4-Elektrode zeigte im Vergleich zur P3-Elektrode etwas höhere Theta-Aktivität ( $p = 0,076$ ). Der Unterschied erreichte Trendniveau.

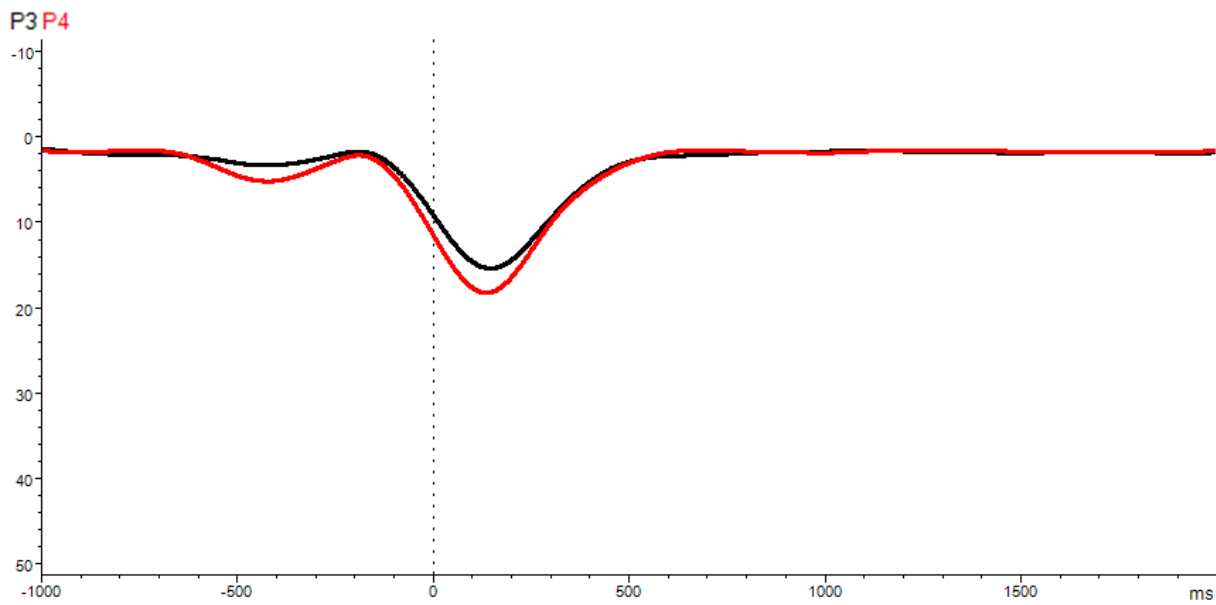


Abb. 23: Theta-Aktivität für die Elektroden P3 (schwarz) und P4 (rot) in  $\mu\text{V}$

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
O1	29,20	10,67	31
O2	28,49	11,25	31

Der Haupteffekt ( $F(1; 30) = 0,233$ ;  $p = 0,633$ ) für die Elektrodenposition (O1, O2) war im Thetabereich nicht signifikant.

**b) Alpha-Power****Deskriptive Statistiken**

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>C3</b>	<b>5,66</b>	<b>2,24</b>	<b>31</b>
<b>C4</b>	<b>6,38</b>	<b>3,14</b>	<b>31</b>

Im Alpha-Bereich war der Haupteffekt für die Elektrodenposition (C3, C4) nicht signifikant ( $F(1; 30) = 1,530$ ;  $p = 0,226$ ).

**Deskriptive Statistiken**

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>P3</b>	<b>13,35</b>	<b>6,04</b>	<b>31</b>
<b>P4</b>	<b>16,10</b>	<b>8,67</b>	<b>31</b>

Für die Elektrodenposition (P3, P4) ergab sich im Alpha-Bereich ein signifikanter Haupteffekt ( $F(1; 30) = 5,589$ ;  $p = 0,025$ ). Die P4-Elektrode zeigte im Vergleich zur P3-Elektrode eine signifikant höhere Alpha-Aktivität ( $p = 0,025$ ).

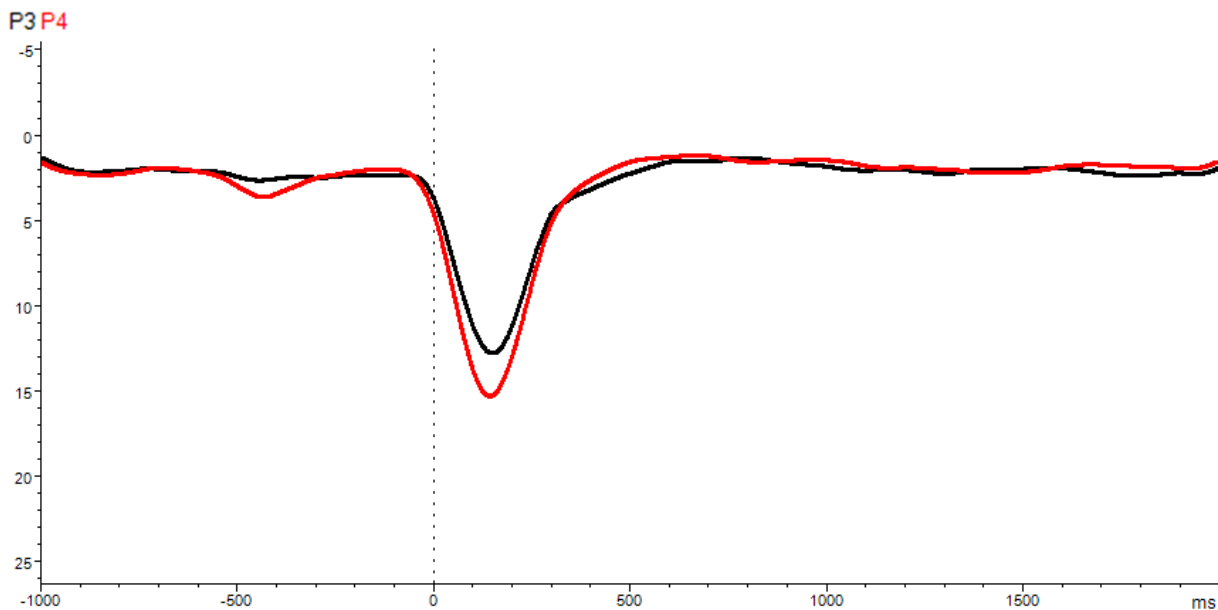


Abb. 24: Alpha-Aktivität für die Elektroden P3 (schwarz) und P4 (rot) in  $\mu\text{V}$

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
O1	23,95	9,20	31
O2	25,29	10,68	31

Der Unterschied zwischen den Elektroden O1 und O2 war im Alphabereich nicht signifikant ( $F(1; 30) = 1,299; p = 0,263$ ).

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
P9	15,11	6,50	31
P10	17,95	7,87	31

Die Elektrodenposition (P9, P10) ergab im Alphabereich einen signifikanten Haupteffekt ( $F(1; 30) = 7,663; p = 0,010$ ). Die P10-Elektrode zeigte im Vergleich zur P9-Elektrode eine signifikant höhere Alpha-Aktivität ( $p = 0,010$ ).

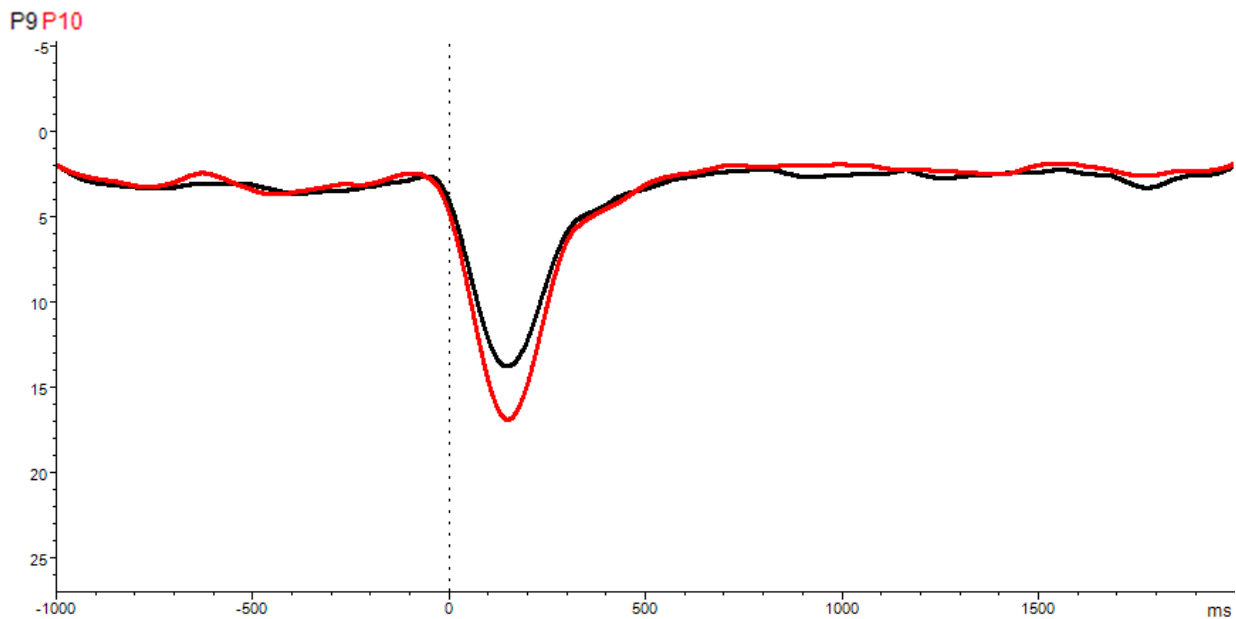


Abb. 25: Alpha-Aktivität für die Elektroden P9 (schwarz) und P10 (rot) in  $\mu\text{V}$

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
T5	13,76	5,94	31
T6	17,21	8,36	31

Für die Elektrodenposition (T5, T6) fand sich im Alphabereich ein signifikanter Haupteffekt ( $F(1, 30) = 6,670$ ;  $p = 0,015$ ). Die T6-Elektrode zeigte im Vergleich zur T5-Elektrode signifikant höhere Alpha-Aktivität ( $p = 0,015$ ).

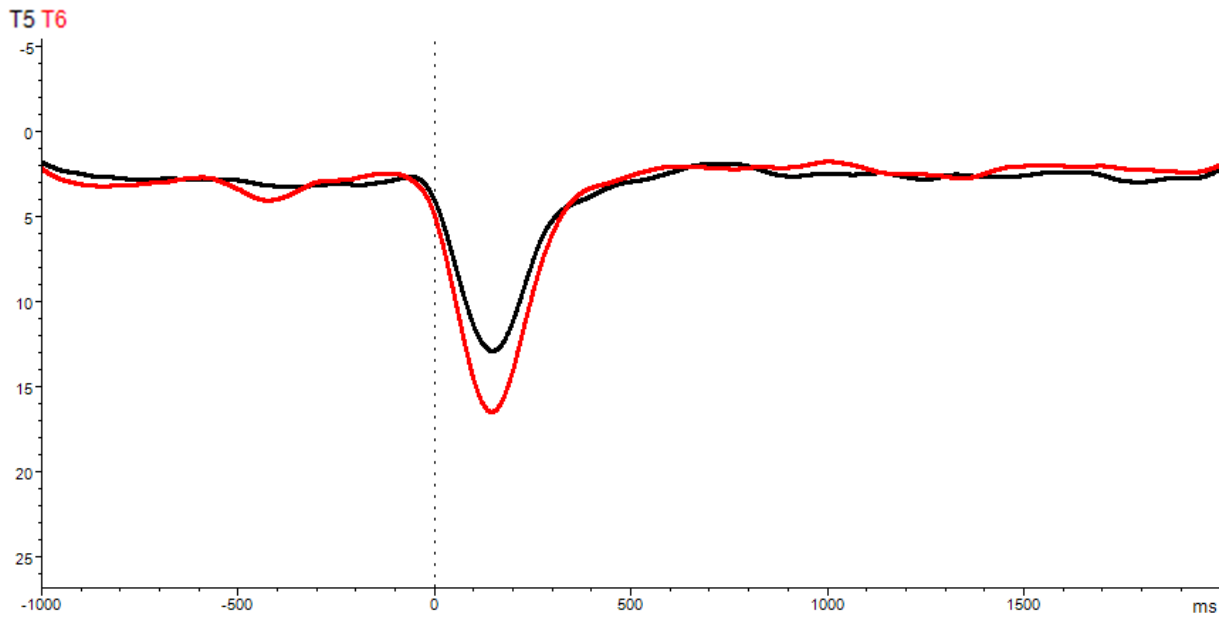


Abb.26: Alpha-Aktivität für die Elektroden T5 (schwarz) und T6 (rot) in  $\mu\text{V}$

### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>Cp5</b>	<b>6,15</b>	<b>2,77</b>	<b>31</b>
<b>Cp6</b>	<b>7,47</b>	<b>4,30</b>	<b>31</b>

Ein kleiner Unterschied fand sich im Alphabereich zwischen den Elektroden Cp5 und Cp6 ( $F(1; 30) = 3,625$ ;  $p = 0,067$ ). Die Cp6-Elektrode zeigt im Vergleich zur Cp5-Elektrode etwas höhere Alpha-Aktivität. Der Unterschied erreichte Trendniveau ( $p = 0,067$ ).

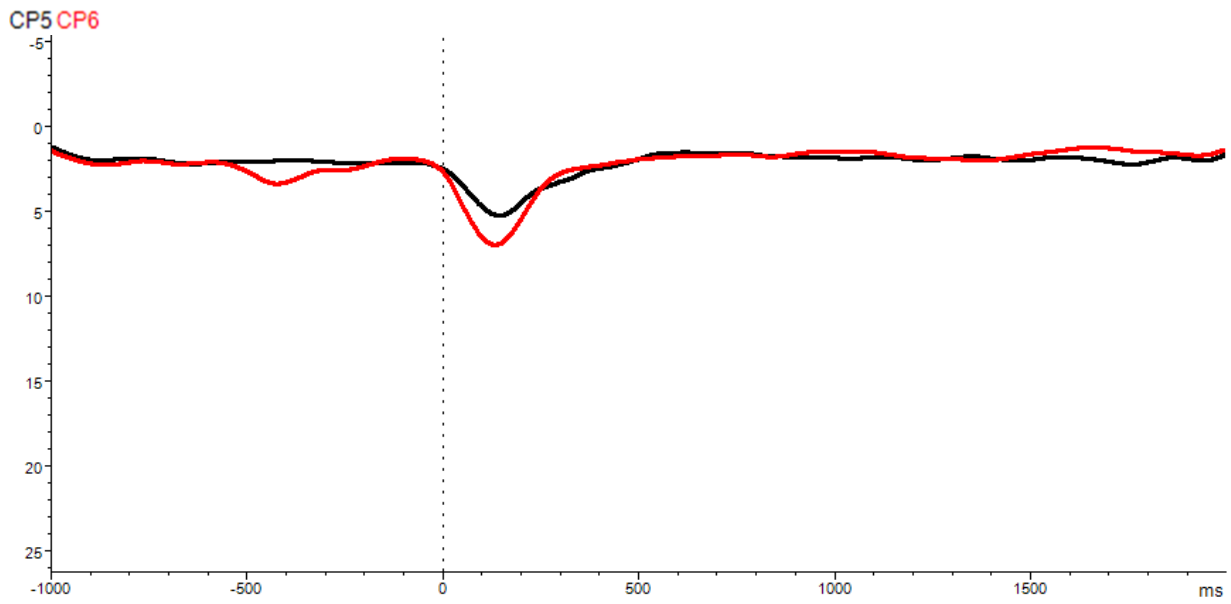


Abb. 27: Alpha-Aktivität für die Elektroden Cp5 (schwarz) und Cp6 (rot) in  $\mu\text{V}$

---



### c) Beta-Power

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>C3</b>	<b>2,57</b>	<b>0,97</b>	<b>31</b>
<b>C4</b>	<b>2,42</b>	<b>1,04</b>	<b>31</b>

Der Haupteffekt für die Elektrodenposition (C3, C4) war im Betabereich nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,820$ ;  $p = 0,372$ ).

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>P3</b>	<b>3,33</b>	<b>1,39</b>	<b>31</b>
<b>P4</b>	<b>3,45</b>	<b>1,21</b>	<b>31</b>

Im Betabereich war der Haupteffekt für die Elektrodenposition (P3, P4) nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,215$ ;  $p = 0,646$ ).

#### Deskriptive Statistiken

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>O1</b>	<b>6,46</b>	<b>3,34</b>	<b>31</b>
<b>O2</b>	<b>6,30</b>	<b>3,97</b>	<b>31</b>

Für die Elektrodenposition (O1, O2) war der Haupteffekt im Betabereich nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,192$ ;  $p = 0,664$ ).

**d) Gamma-Power****Deskriptive Statistiken**

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>C3</b>	<b>1,49</b>	<b>0,72</b>	<b>31</b>
<b>C4</b>	<b>1,47</b>	<b>0,56</b>	<b>31</b>

Der Haupteffekt war im Gammabereich für die Elektrodenposition (C3, C4) nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,035$ ;  $p = 0,852$ ).

**Deskriptive Statistiken**

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>P3</b>	<b>1,70</b>	<b>0,94</b>	<b>31</b>
<b>P4</b>	<b>1,71</b>	<b>0,88</b>	<b>31</b>

Auch für die Elektrodenposition (P3, P4) war der Haupteffekt im Gammabereich nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,004$ ;  $p = 0,950$ ).

**Deskriptive Statistiken**

Elektrode	Mittelwert in $\mu\text{V}$	Standardabweichung	N
<b>O1</b>	<b>3,32</b>	<b>1,83</b>	<b>31</b>
<b>O2</b>	<b>3,25</b>	<b>1,85</b>	<b>31</b>

Für die Elektrodenposition (O1, O2) war der Haupteffekt im Gammabereich nicht signifikant ( $F(1; 30) = 0,109$ ;  $p = 0,743$ ).

## 4. Diskussion

Die vorliegende Studie untersucht ereigniskorrelierte Potentiale und Frequenzbandanteile bei gesunden Probanden während der Bearbeitung einer visuell-räumlichen Kurzzeitgedächtnisaufgabe. Die Probanden bearbeiteten hierbei eine delayed-match-to-sample-Aufgabe, bei der sie im Arbeitsgedächtnis gespeicherte, visuell-räumliche Informationen mit übereinstimmenden oder nicht-übereinstimmenden, eingehenden Informationen verglichen (Holz et al., 2010). Ziel der Arbeit ist die Etablierung eines Paradigmas, in dem Gedächtnisfunktionen des räumlich-visuellen Kurzzeitgedächtnisses elektrophysiologisch dargestellt werden.

### 4.1. Elektrophysiologische Reaktionen der Mittellinienelektroden

#### 4.1.1. Ereigniskorrelierte Potentiale

In der Analyse der ereigniskorrelierten Potentiale der Mittellinienelektroden wurden für die N1-Amplitude (70-185ms), die P2-Amplitude (140-270ms) und die Amplitude der späten Positivierung (420-600ms) jeweils die Elektroden Fz, Cz und Pz miteinander verglichen.

Hierbei fand sich für die Cz-Elektrode für die **N1-Amplitude** eine, im Vergleich zur Fz- und zur Pz-Elektrode, signifikant kleinere Amplitude. Dies geht mit den Ergebnissen von Hillyard et al. einher, die in ihrer Studie zur räumlichen Aufmerksamkeit eine N1-Amplitude beschrieben, die aus drei Teilkomponenten besteht: Eine frühe, frontale N1-Amplitude und zwei späte, parietal und okzipital lokalisierten Amplituden (Hillyard and Anllo-Vento, 1998). Das Gehirn vergleicht hierbei neu eintreffende Reize mit bekannten Reizmerkmalen (Näätänen and Picton, 1987).

Bei der **P2-Amplitude** ergab sich für Fz ein signifikant höherer Wert als für Cz. Die Cz-Amplitude war ihrerseits signifikant höher als die Pz-Amplitude, die Spannung nahm folglich von vorne nach hinten ab. Analog zeigten Luck et al. bei visuellen sensorischen Aufgaben, dass die P2 überwiegend frontal und zentral lokalisiert ist (Luck, 2005, Luck and Hillyard, 1994). Sie postulieren weiterhin, dass die P2 eine Rolle in der Analyse der Stimuli und der transdimensionellen Wiedererkennung von Merkmalen spielt (Luck and Hillyard, 1994).

Die **Amplitude der späten Positivierung** war in Fz signifikant kleiner als in Cz und tendenziell kleiner als in Pz. Ein zentroparietal positiveres Potential im Zeitraum von 250ms bis 600ms nach

Stimuluspräsentation wurde von Wegesin et al. bei einem Wortwiedererkennungstest beschrieben; es trat nur bei bereits bekannten Wörtern auf (Wegesin, 2002). Auch Dolu et al. untersuchten die Fz-Cz-Pz-Unterschiede bei Arbeitsgedächtnisaufgaben bei gesunden Probanden. Hierbei fanden sie eine signifikant kleinere P300-Amplitude in Fz im Vergleich zu Cz und Pz (Dolu, 2005). Dieser Effekt könnte auf ähnlichen Ursachen beruhen, wie die in der vorliegenden Studie festgestellten Unterschiede in der Amplitude der späten Positivierung. Betrachtet man Latenz (Squires et al., 1975) und Lokalisation (Knight et al., 1989), könnte es sich bei der Amplitude der späten Positivierung der vorliegenden Studie um die P3b-Komponente der P300 handeln.

#### **4.1.2. Frequenzbandanalyse**

Interaktionen zwischen Hirnregionen bei kognitiven Prozessen kann man untersuchen, indem man zwischen neuronalen Oszillationen in verschiedenen Regionen Zusammenhänge herstellt (Siegel et al., 2012).

In der Frequenzbandanalyse der Mittellinienelektroden wurden in der vorliegenden Studie jeweils für den Theta-, Alpha-, Beta- und Gamma-Bereich die Elektroden Fz, Cz und Pz miteinander verglichen.

Hierbei ergab sich für die Fz-Elektrode eine signifikant höhere **Theta-Aktivität** als für Cz und Pz. Dieses sogenannte „frontal midline Theta“ wurde erstmals von Ishihara et al. beschrieben (Ishihara and Yoshi, 1972) und im Anschluss genauer untersucht. Es liegt zwischen 4 und 8 Hertz und hat sein Maximum in der Nähe der Fz-Elektrode (Hsieh and Ranganath, 2014). Es wurde unter anderem auch von Gevins et al. beschrieben, der in seiner Studie darüber hinaus postulierte, dass diese frontale, mittig gelegene Theta-Power mit zunehmendem Umfang der zu Erinnernden Gedächtnisinhalte zunimmt (Jensen and Tesche, 2002, Gevins et al., 1997). Mit Hilfe eines Dipolmodells lokalisierte er den Ursprung dieses Signals in den anterioren cingulären Kortex (Gevins et al., 1997). Auch Asada et al. vermuten den Ursprung des „frontal midline Theta“ (fmT) in einer Aktivität im medialen präfrontalen Kortex und dem anterioren cingulären Kortex (Asada et al., 1999). Dies geht mit den von Tsujimoto et al. bei Primaten mittels intrakraniellem EEG gefundenen Theta-Quellen in den Brodmann-Arealen 32 (rostraler Gyrus Cinguli) und 9 (dorsolateraler präfrontaler Kortex) einher (Tsujimoto et al., 2006, Tsujimoto et al., 2010). In einer weiteren Studie wird davon ausgegangen, dass das fmT eine wichtige Rolle bei der Organisation des Arbeitsgedächtnisses bei Aufgaben mit vielen Komponenten spielt (Raghavachari et al., 2001).

Des Weiteren wird postuliert, dass das „frontal midline theta“ bei Aufgaben, bei denen die zeitliche Reihenfolge der Items entscheidend war, signifikant erhöht ist (Roberts et al., 2013, Hsieh et al., 2011). Einige Studien zeigen, dass das kortikale Theta (insbesondere im medialen präfrontalen Kortex) in engem Zusammenhang mit dem hippocampalen Theta steht (Gordon, 2011, Hyman et al., 2005, Siapas et al., 2005, Hsieh and Ranganath, 2014). Rugg et al. postulieren in ihrer Studie, dass die Beteiligung des Hippocampus am Erinnerungsprozess unabhängig davon ist, ob der Erinnerungsprozess absichtlich oder zufällig geschah. Der rechte präfrontale Kortex und bilateral der parietale Kortex sind jedoch beim absichtlichen Erinnerungsprozess stärker aktiviert (Rugg, 1997).

Karrasch et al. untersuchten Alterseffekte auf die Frequenzbandanteile bei einer Sternbergaufgabe. In beiden Altersgruppen wurde in der Erinnerungsphase eine erhöhte Theta-ERS (event-related synchronization) und eine erhöhte Alpha- und Beta-ERD (event-related desynchronization) gefunden. Diese Theta-ERS und Alpha-ERD waren in der älteren Gruppe signifikant kleiner, die Latenz der Beta-ERD war in der älteren Gruppe signifikant höher. Hieraus schlossen die Forscher, dass die normalen Alterseffekte zunächst Alpha-, Beta- und Theta-Oszillationen bei der Wiedererkennung in Arbeitsgedächtnisaufgaben betreffen (Karrasch, 2004).

Für die Fz-Elektrode fand sich in der vorliegenden Studie eine signifikant höhere **Alpha-Aktivität** als für die Cz-Elektrode. Klimesch et al. postulieren in ihrer Studie, dass sich die Alpha-Rhythmen bei Gedächtnisprozessen in zwei Komponenten unterteilen lassen. Das obere Alphafrequenzband spiegelt hierbei Prozesse des semantischen Gedächtnisses wieder, das untere ist Ausdruck von Aufmerksamkeitsprozessen (Klimesch, 1997). 2010 postulieren Klimesch et al. in ihrer Inhibition-Timing-Hypothese, dass eine hohe Alpha-ERS beim Arbeitsgedächtnis bei der Inhibition für die Aufgabe nicht relevanter Informationen entsteht (Klimesch et al., 2007).

Für die **Beta-Aktivität** zeigte sich ebenfalls eine signifikante Erhöhung bei der Fz-Elektrode im Vergleich zu Cz. Diese frontale Erhöhung der Beta-Aktivität wurde bereits von Hosseini et al. beschrieben. Sie lokalisierten den Ursprung dieser Aktivität in den anterioren Gyrus cinguli und den dorsolateralen, präfrontalen Kortex (Hosseini, 2015).

Im **Gamma-Bereich** fand sich in der vorliegenden Studie eine signifikant höhere Amplitude für die Fz-Elektrode im Vergleich zur Cz- und Pz-Elektrode. Im bereits erwähnten Matching-and-Utilization-Modell wird eine frühe evozierte Gamma-Aktivität (vor 150ms) von einer späten Gamma-Aktivität (nach 200ms) unterschieden. Hierbei trat die frühe Gamma-Aktivität verstärkt auf, wenn der sensorische Input mit den Gedächtnisinhalten übereinstimmte, während die späte Gamma-Aktivität dadurch entsteht, dass das Gedächtnis die Informationen benutzt, um sich zu

aktualisieren (Herrmann et al., 2004b). Bei korrekt erinnerten Informationen findet man beim deklarativen Gedächtnis eine generelle Verstärkung der rhinal-hippocampalen Kohärenz. Diese Kohärenzanstiege korrelierten mit gedächtnisbezogenen Veränderungen der rhinal-hippocampalen Gamma-Phasen-Synchronisation (Fell et al., 2003).

## **4.2. Elektrophysiologische Reaktionen im Hemisphärenvergleich**

### **4.2.1. Ereigniskorrelierte Potentiale**

Bei der Analyse der ereigniskorrelierten Potentiale wurden im Hemisphärenvergleich jeweils für die Amplitude der N1 (70-185ms), die Amplitude der P2 (140-270ms) und die Amplitude der späten Positivierung (420-600ms) die Elektrodenpaare C3/C4, P3/P4 und O1/O2 betrachtet.

Während sich für die Amplituden der N1 und der P2 keine signifikanten Ergebnisse fanden, zeigten sich für die **Amplitude der späten Positivierung** bei der P3-Elektrode signifikant höhere Werte als bei der P4-Elektrode. Eine ähnliche, vor allem linksparietale Erhöhung eines spätpositiven Signals wurde bereits von Rugg et al. beschrieben. Sie nannten dieses Potential „left parietal ERP old/new effect“, da es bei ihrem Wortwiedererkennungstest nur bei bereits bekannten Wörtern auftrat. Es begann circa 400ms nach Stimuluspräsentation und dauerte ungefähr 400-600ms (Rugg, 2000). Auch Wegesin et al. beschrieben in ihrer Studie in der Erinnerungsphase bei bereits bekannten Wörtern ein positiveres Potential, das medial präfrontal, zentroparietal und linksparietal 250 bis 600ms nach Stimuluspräsentation auftrat (Wegesin, 2002).

### **4.2.2. Frequenzbandanalyse**

Bei der Frequenzbandanalyse im Hemisphärenvergleich wurden die jeweils gegenüberliegenden Elektrodenpaare betrachtet. Dies waren die zentral gelegenen Elektroden C3/C4, die parietal gelegenen Elektroden P3/P4 und die okzipital gelegenen Elektroden O1/O2. Zusätzlich wurden im Alpha-Bereich die Elektrodenpaare P9/P10, T5/T6 und Cp5/Cp6 miteinander verglichen.

Für den **Theta-Bereich** fand sich in der P4-Elektrode eine signifikant höhere Amplitude als in P3, also rechtshemisphärisch eine stärkere Theta-Power als linkshemisphärisch. Eine rechtshemisphärisch erhöhte Theta-Aktivität wurde beim deklarativen Gedächtnis bereits von

Osipova et al. beschrieben (Osipova, 2006). Raghavachari et al. beschreiben in ihrer Studie allgemein, dass es bei Arbeitsgedächtnisaufgaben verschiedene lokale Generatoren für kortikales Theta gibt (Raghavachari et al., 2006). Jacobs et al. fanden in ihrer Studie, in der sich Probanden Konsonanten merken mussten, circa 300ms nach Präsentation des Lösungsvorschlags eine Veränderung der Theta-Power linksparietal. Stimmt der Lösungsvorschlag mit den zuvor gezeigten Konsonanten überein, war sie signifikant größer, als wenn sie nicht übereinstimmten (Jacobs et al., 2006).

Im **Alpha-Bereich** fand sich ebenfalls für die P4-Elektrode eine signifikant höhere Alpha-Power als für die P3-Elektrode. Um diese Amplitudendifferenz genauer zu untersuchen, wurden für den Alphabereich noch weitere Elektrodenpaare verglichen. Hierbei fand sich analog für die P10-Elektrode eine signifikant höhere Alpha-Power als für die P9-Elektrode, für die T6-Elektrode eine signifikant höhere Alpha-Power als für die T5-Elektrode. Auch für die rechtshemisphärische Cp6-Elektrode fand sich eine höhere Amplitude als für die linkshemisphärische Cp5-Elektrode, wobei die Werte hier nur tendenziell signifikant waren. Gevins et al. beschreiben in ihrer Studie zum Arbeitsgedächtnis ein langsames Alpha-Signal, welches parietal-zentral lokalisiert war und mit zunehmendem Umfang der zu erinnernden Informationen abnahm. Zudem beschrieben sie ein schnelles Alpha-Signal, das in den okzipitalen und parietal-okzipitalen Regionen auftrat. Es nahm ebenfalls mit zunehmendem Umfang der zu erinnernden Informationen ab und war in den verbalen Arbeitsgedächtnisaufgaben signifikant größer als in den räumlichen Arbeitsgedächtnisaufgaben. Im Hemisphärenvergleich zeigte sich eine signifikant höhere Amplitude in der rechten okzipital-parietalen Region (Gevins et al., 1997). Analog fanden Jonides et al. beim räumlich-visuellen Arbeitsgedächtnis eine, in der rechten Hemisphäre gelegene, erhöhte Aktivität parietal und okzipital (Jonides, 1993). Ripper et al. zeigten in ihrer Studie, dass Patienten mit Temporallappenepilepsie signifikant schlechtere Gedächtnisleistungen hatten und zudem im Ruhe-EEG einen erniedrigten Alpha-Peak in der Frequenzbandanalyse aufwiesen (Ripper, 2001). In weiteren Studien wurde gezeigt, dass rechte (Gutbrod et al., 1987, Tucker et al., 1999) beziehungsweise rechte posteriore Hirnareale bei räumlichen Gedächtnisaufgaben eine wichtige Rolle spielen (De Renzi et al., 1977). Für den **Beta- und Gamma-Bereich** konnten im Vergleich der Hemisphären keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Dies geht mit der Studie von Holz et al. einher, die ebenfalls für die Gamma-Power keine signifikanten Effekte zeigen konnte (Holz et al., 2010). Andererseits beschreiben Hermann et al. bei Kurzzeit- und Langzeitaufgaben eine Erhöhung der frühen Gamma-Power, welche okzipital am stärksten ausgeprägt war; stimmten Gedächtnisinhalte und Lösungsvorschlag überein, war die evozierte Gamma-Power signifikant höher (Herrmann et al.,

2004a). Herrmann et al. fanden in einem weiteren Experiment zur visuellen Klassifizierung bei der Erkennung von Zielobjekten zwei Peaks mit signifikant erhöhter Gamma-Power (Herrmann et al., 1999). Des Weiteren fanden Numata et al. in ihrer Studie eine erhöhte Gamma-Power rechtsparietal bei Gedächtnisaufgaben, die die Lage betreffen und linksparietal bei Formen betreffende Gedächtnisaufgaben (Numata et al., 2002). Diese Diskrepanz beruht möglicherweise auf Unterschieden im Studiendesign: Während in der vorliegenden Studie und bei Holz et al. die Gedächtnisinhalte aktiv im Arbeitsgedächtnis gehalten und anschließend mit einem Lösungsvorschlag verglichen werden mussten, mussten die Probanden in den anderen Studien sensorische Informationen mit im Kurzzeitgedächtnis gespeicherten Darstellungen vergleichen (Holz et al., 2010).

Im Vergleich der Hemisphären zeigte sich in verschiedenen Studien bei der Verarbeitung von visuellen Informationen eine Spezialisierung der jeweiligen Hemisphäre (Holz et al., 2010, Andresen and Marsolek, 2005). Bei visuellen Aufgaben wird eine Betonung der rechten Hemisphäre bei globalen Prozessen und eine Betonung der linken Hemisphäre bei lokalen Prozessen beschrieben (Weissman and Woldorff, 2005, Volberg and Hubner, 2004, Delis et al., 1986). Holz et. al postulierten in ihrer Studie, dass es sich um einen globalen Prozess handelt, wenn die im Arbeitsgedächtnis gespeicherten, visuellen Informationen mit dem Lösungsvorschlag übereinstimmen (matching condition). Sie führten dies darauf zurück, dass eine Ähnlichkeit zwischen Gedächtnis und Lösungsvorschlag bereits anhand der „Form“ der Anordnung erkannt werden kann, es sich also um einen eher globalen Prozess handelt (Holz et al., 2010). Andersherum handelt es sich um einen lokalen Prozess, wenn gespeicherte Informationen und Lösungsvorschlag nicht übereinstimmen, da dies eine genaue Untersuchung der einzelnen Komponenten erfordert, um einen Unterschied zu erkennen (Holz et al., 2010). Da im vorliegenden Experiment nur die matching-condition betrachtet wurde (globale Prozesse), fanden sich im Vergleich der Hemisphären für einige Frequenzbandanteile rechtshemisphärisch höhere Amplituden.

In einer PET-Studie, die den Blutfluss während der Bearbeitung von visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisaufgaben untersuchte, zeigten Jonides et al. drei signifikant stärker aktivierte Regionen: der rechte präfrontale Kortex, der rechte hintere parietale Kortex und der rechte okzipitale Kortex (Jonides, 1993). Goldman-Rakic et al. stellten mittels Einzelzellaktivität eine ähnliche präfrontale Aktivität bei Primaten in der Nähe des Sulcus principalis fest; jedoch trat die Erhöhung der präfrontalen Aktivität hier beidseits auf (Goldman-Rakic, 1995). In einer weiteren Studie zum visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis bei Primaten, in der diese präfrontale Aktivität mit der parietalen Aktivität verglichen wurde, fand sich eine sehr hohe Ähnlichkeit der Aktivitätsmuster



(Chafee and Goldman-Rakic, 1998). Berryhill et al. zeigten in Probanden mit einseitig rechtsseitigem Parietallappenschädigung, dass dieses Hirnareal für das visuelle Arbeitsgedächtnis eine sehr wichtige Rolle spielt (Berryhill and Olson, 2008).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stehen zum Großteil in Einklang mit bereits in anderen Studien zum Kurzzeitgedächtnis gefundenen Ergebnissen. Diese Studien untersuchten jedoch überwiegend andere Anteile des Kurzzeitgedächtnisses als die visuell-räumlichen. Die Aussagekraft des EEGs als Untersuchungsmethode wird dadurch limitiert, dass durch Ableitung der Spannungsschwankungen an der Kopfoberfläche Summationseffekte von postsynaptischen Potentialen überwiegend der oberflächlichen Schichten des Kortex dargestellt werden (Light, 2011). Zudem müssen, um ausreichend hohe Potentiale zu generieren, die an der Kopfhaut registriert werden können, relativ große (einige cm<sup>2</sup>) Areale gleichzeitig aktiviert werden (Smith, 2005). Des Weiteren sind die kortikalen Generatoren der aufgezeichneten EEG-Aktivität zum Großteil noch unerforscht (Smith, 2005). Um den Ursprung der gefundenen ereigniskorrelierten Potentiale und Frequenzbandanteile genauer zu lokalisieren, wären eventuell andere Verfahren wie Elektrokortikographie oder funktionelles MRT sinnvoll. Wie in der Einleitung bereits am Beispiel Morbus Alzheimer beschrieben, gibt es eine Reihe weiterer neuropsychiatrischer Erkrankungen, die mit typischen EEG-Veränderungen einhergehen (Na et al., 2002, Briel, 1999). Mit der Etablierung dieses Paradigmas ist es möglich, künftig auch Patienten mit Gedächtnisstörungen zu untersuchen und die Ergebnisse mit den gesunden Kontrollpersonen zu vergleichen.

## **5. Zusammenfassung**

Zum Thema Elektroenzephalographie und Kurzzeitgedächtnis wurden in den letzten Jahren und Jahrzehnten eine ganze Reihe von Studien durchgeführt. In der vorliegenden Arbeit wurde insbesondere auf die ereigniskorrelierten Potentiale und die Frequenzbandanalyse beim räumlich-visuellen Kurzzeitgedächtnis eingegangen. Klinische Relevanz hat das Thema insofern, als dass bei einer Vielzahl von Erkrankungen die Amplitude oder Latenz der ereigniskorrelierten Potentiale charakteristischerweise verändert ist. Eine veränderte Latenz der P300 konnte beispielsweise für Morbus Alzheimer und das Korsakoff-Syndrom nachgewiesen werden (Blackwood et al., 1987), eine Verkleinerung der P300-Amplitude fand sich zum Beispiel bei chronischen Alkoholikern (Cohen et al., 1995) und bei Patienten mit Schizophrenie (Ford et al., 1999). Auch die Frequenzbandanteile sind bei bestimmten Erkrankungen verändert. So findet sich bei Morbus Alzheimer eine erhöhte Thetaaktivität (Dauwels et al., 2010).

In der vorliegenden Studie wurde mit Hilfe eines 32-Kanal-EEGs bei 31 gesunden, erwachsenen Probanden im Alter von 19 bis 59 während der Durchführung einer aus 90 Durchgängen bestehenden, einfachen Kurzzeitgedächtnisaufgabe ein EEG abgeleitet. Bei dieser Aufgabe mussten die Probanden versuchen, sich die Position von 5 roten Kästchen in einem aus 5x5 Kästchen großen Quadrat zu merken und später wiederzuerkennen.

Mittels des Programms Brain Vision Analyzer 2.0 wurden im Anschluss verschiedene Korrekturen durchgeführt und alle richtigen Durchgänge in Segmente eingeteilt. Anschließend wurden die ereigniskorrelierten Potentiale berechnet und die Frequenzbandanteile untersucht. Hierfür wurden zwei Modelle verwendet: Im einen wurden die Mittellinienelektroden (Fz, Cz, Pz) miteinander verglichen, im anderen wurden im Seitenvergleich die Hemisphären miteinander verglichen; dazu wurden die gegenüberliegenden Elektrodenpaare C3/C4, P3/P4 und O1/O2 untersucht.

In der vorliegenden Arbeit wurden für die ereigniskorrelierten Potentiale insbesondere die Amplituden der N1 (70-185ms), der P2 (140-270ms) und der späten Positivierung (420-600ms) näher untersucht und in der Frequenzbandanalyse die Theta-, Alpha-, Beta- und Gamma-Aktivität genauer betrachtet.

Im Vergleich der Mittellinienelektroden ergab sich hierbei eine signifikant kleinere N1-Amplitude in Cz im Vergleich zu Fz und Pz. Für die Aktivität der P2-Amplitude wurden von vorne nach hinten abnehmende Amplituden gefunden. Die Amplitude in Fz war hier signifikant höher als die Amplitude von Cz, welche wiederum signifikant höher war als die Pz-Amplitude. Sowohl die N1-,

als auch die P2-Amplitude sind beim visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis noch nicht sehr gut erforscht, so dass weitere Studien genauere Kenntnisse zu den genannten, signifikanten Ergebnissen liefern könnten.

Für die Amplitude der späten Positivierung zeigte sich in Fz eine signifikant kleinere Amplitude im Vergleich zu Cz und eine tendenziell kleinere Amplitude im Vergleich zu Pz. Ein vergleichbarer Effekt wurde bereits in anderen Studien zum Arbeitsgedächtnis gefunden; diese untersuchten jedoch nicht das visuell-räumliche Gedächtnis (Dolu, 2005, Wegesin, 2002).

Für die ereigniskorrelierten Potentiale ergab sich im Seitenvergleich der beiden Hemisphären lediglich für das Elektrodenpaar P3/P4 eine signifikant höhere Amplitude der späten Positivierung auf der linken Hemisphäre (P3). Eine derartige Seitendifferenz wurde bereits in einigen Studien zum Kurzzeitgedächtnis beschrieben, jedoch bisher ausschließlich bei Wortwiedererkennungstests (Rugg, 2000, Wegesin, 2002) und nicht bei räumlich-visuellen Paradigmen.

In der Frequenzbandanalyse zeigte sich bei der Untersuchung der Mittellinien-Elektroden frontal eine signifikant höhere Thetapower als in Cz und Pz. Im Alpha- und Beta-Frequenzbereich ergab sich in Fz eine signifikant höhere Power als in Cz. Die Gamma-Power war in Fz ebenfalls signifikant höher als in Cz und Pz.

Die frontal signifikant höhere Theta-Amplitude wurde schon in einigen anderen Studien als „frontal midline Theta“ gefunden und in den anterioren cingulären Kortex und den präfrontalen Kortex lokalisiert (Ishihara and Yoshi, 1972, Hsieh and Ranganath, 2014, Gevins et al., 1997, Asada et al., 1999, Tsujimoto et al., 2006, Tsujimoto et al., 2010).

Im Vergleich der Hemisphären fand sich in der Frequenzbandanalyse rechts parietal-okzipital eine signifikant höhere Alpha-Power als links. Dies konnte für die Elektrodenpaare P3/P4, P9/P10 und T5/T6 gezeigt werden. Im Theta-Bereich zeigte sich im parietalen Bereich rechtshemisphärisch eine tendenziell höhere Theta-Power als links. Für den Alpha-Bereich wurden diese rechtshemisphärisch erhöhten Amplituden bereits in einigen Studien zum Arbeitsgedächtnis beschrieben (Gevins et al., 1997); für den Theta-Bereich gibt es eine Studie zum deklarativen Gedächtnis, die analoge Ergebnisse liefert (Osipova, 2006).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Etablierung eines elektrophysiologischen Paradigmas, welches ermöglicht, künftig die elektrophysiologischen Daten von Patienten mit Gedächtnisstörung mit denen einer gesunden Kontrollgruppe zu vergleichen. Teilweise gehen die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit bereits gefundenen Ergebnissen einher, teilweise liefern sie jedoch auch neue Ansatzpunkte, die in weiteren Studien über Einflussfaktoren und Entstehungsmechanismen des menschlichen Kurzzeitgedächtnisses untersucht werden können.

## 6. Anhang

### Instruktionen zum EEG-Experiment „Gedächtnis“

Sehr geehrte Damen und Herren,

Sie sehen im Folgenden ein Quadrat mit fünf mal fünf Kästchen. In diesem Quadrat blinken nacheinander in zufälliger Reihenfolge 28 Kästchen auf, wobei 23 davon in blau und fünf in rot blinken.

**Bitte versuchen Sie sich die Position der fünf roten Kästchen einzuprägen!**

Im Anschluss an diese Aufgabe wird eine Mathematikaufgabe eingeblendet, bei der Sie drei einstellige Zahlen addieren sollen.

Anschließend wird für diese Mathematikaufgabe ein Lösungsvorschlag eingeblendet.

**Sie sollen per Tastendruck entscheiden, ob das eingeblendete Ergebnis richtig ist oder nicht:**

**Bitte drücken Sie die LINKE TASTE, wenn das Ergebnis RICHTIG ist.**

**Bitte drücken Sie die RECHTE TASTE, wenn das Ergebnis FALSCH ist.**

**Wichtig: Sie dürfen sich nicht enthalten, drücken Sie bitte auch dann, wenn Sie sich unsicher sind.**

Anschließend wird wieder das Quadrat gezeigt. Diesmal sind fünf Kästchen gleichzeitig rot ausgefüllt. Versuchen Sie sich zu erinnern, ob die Position dieser fünf Kästchen mit den Positionen der fünf roten Kästchen, die zu Beginn blinkten, identisch ist.

**Bitte drücken Sie die LINKE TASTE, wenn Sie glauben, dass die Position der roten Kästchen mit der identisch ist, die sie vorher gelernt haben.**

**Bitte drücken Sie die RECHTE TASTE, wenn Sie nicht glauben, dass die Position der roten Kästchen mit der identisch ist, die sie vorher gelernt haben.**

**Auch hier gilt wieder: Es ist wichtig, dass Sie in jeder Runde mit Tastendruck reagieren.**

Das Experiment an sich besteht aus 10 Probedurchgängen und 90 Wertungsrunden.

Nach den zehn Proberunden, sowie anschließend nach jeder fünfzehnten Runde gibt es eine kurze Pause, in der sie entspannen können.



**KLINIKUM**  
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

KLINIK UND POLIKLINIK FÜR  
PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE  
DIREKTOR: PROF. DR. MED. H.-J. MÖLLER



## FRAGEBOGEN

Vp-Abkürzung :

Untersuchungsdatum:

Untersuchungsleiter:

### Soziodemographische Daten

- Geburtsdatum:
- Geschlecht     m                     w
- Muttersprache: \_\_\_\_\_
- Anzahl der Schul-, Ausbildungs- und Studienjahre: \_\_\_\_\_
- Höchster Schulabschluß:
  - Abitur / Fachabitur
  - Realschule / Mittlere Reife
  - Volks- / Hauptschule
  - Sonderschule
  - kein Schulabschluß
  - in der Schule: \_\_\_\_\_
- Berufsausbildung:
  - Hochschule / Fachhochschule
  - Meister / Fachschule
  - Lehre / Ausbildung
  - keine formale Berufsausbildung
  - in der Ausbildung
  - im Studium

Berufsbezeichnung: \_\_\_\_\_
- Augenblickliche Tätigkeit: \_\_\_\_\_
- Berufsausbildung der Eltern:
 

Mutter:	Vater:
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Hochschule / Fachhochschule
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Meister / Fachschule
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Lehre / Ausbildung
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> keine formale Berufsausbildung

Berufsbezeichnung der Mutter: \_\_\_\_\_

Berufsbezeichnung des Vaters: \_\_\_\_\_

Die Psychiatrische Klinik der LMU ist Collaborating Centre der Weltgesundheitsorganisation (WHO)

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des öffentlichen Rechts

Verkehrsverb.: U1, U2, U3, U6, U7, U8, 17, 18, 27, N 17, N 27, 52, 152 o. N 40 bis Haltestelle Sendlinger Tor

<b>Medizinische Daten</b>
---------------------------

- Hörbehinderungen / Hörgerät  nein  ja
  - Frühere oder aktuelle neurologische Erkrankungen?
    - Schädel-Hirn-Traumata:  nein  ja Datum: \_\_\_\_\_
    - offen \_\_\_\_\_
    - gedeckt (commotio, contusio) \_\_\_\_\_
    - Mit Bewusstlosigkeit → Dauer [Min]: \_\_\_\_\_
    - Mit retrograder Gedächtnisstörung → Dauer [Std]: \_\_\_\_\_
    - Akute cerebrale Insulte: \_\_\_\_\_
    - Migräne mit neurol. Symptomen \_\_\_\_\_
    - Epilepsien: \_\_\_\_\_
    - Intracranielle Tumore: \_\_\_\_\_
    - Andere: \_\_\_\_\_
  - Sonstige schwere / chronische körperliche Erkrankungen?
- 

- Diagnostizierte Erkrankungen erstgradig Verwandter (Eltern, Geschwister, Kinder)
  - Psychiatrische
    - Schizophrenie: \_\_\_\_\_
    - Affektive Störung: \_\_\_\_\_
    - schwere depressive Episoden: \_\_\_\_\_
    - schwere manische Episoden: \_\_\_\_\_
    - Substanzmissbrauch / abhängigkeit: \_\_\_\_\_
    - Andere: \_\_\_\_\_
  - Neurologische: \_\_\_\_\_

**Substanzgebrauch**

- Aktuell eingenommene Medikamente (Art und Dosierung pro Tag)

Was ?	Tagesdosis	Seit [Datum]

- Tabak

	Was ?	Stück / Tag
heute		
letzte 7 Tage		

- Alkohol

	Was ?	An wie vielen Tagen ?	Trinkeinheiten / Tag
Heute			
Letzte 7 Tage			

- Sonstige Drogen während der letzten drei Monate:     ja     nein

Wenn ja:

	Was ?	Häufigkeit
Letzte 3 Monate		
Letzte 7 Tage		
Heute		

## **8. Danksagung**

Eine Doktorarbeit ist ein Mammutprojekt. Ohne die überaus fachkundige und vor allem auch geduldige Unterstützung durch eine Vielzahl von Menschen wäre es mir nicht möglich gewesen, dieses Projekt zu vollenden. An dieser Stelle ist es Zeit, Danke zu sagen.

Danke für Eure Unterstützung!

Zunächst möchte ich mich bei meinen 31 Probanden bedanken, die einen Teil ihrer Freizeit für die Wissenschaft im Allgemeinen beziehungsweise für meine Doktorarbeit im Speziellen geopfert haben.

Mein tiefer Dank gebührt PD Dr. Susanne Karch, meiner Doktorarbeitsbetreuerin, die mir stets mit Rat und Tat zur Seite stand und für jedes Problem eine Lösung parat hatte. Danke für eine Betreuung der Extraklasse.

Des Weiteren möchte ich mich bei Prof. Dr. Oliver Pogarell, dem Leiter der Abteilung „Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung“ für die Möglichkeit der Forschung in seiner Abteilung sowie für seine stets aufbauenden Worte bedanken.

Besonders bedanken möchte ich mich bei meinem Mitbewohner und Bruder Stefan Stelzl; du warst immer für mich da und hast mich super unterstützt.

Als nächstes wären meine Eltern Erika und Franz Stelzl zu erwähnen. Durch eure häufigen Nachfragen, wie weit ich denn schon sei, wart ihr nicht nur so eine Art Schrittmacher meiner Doktorarbeit, nein, ich würde euch beinahe als meine Allzweckgeheimwaffe bezeichnen. Egal ob als Probanden, Microsoft-Word-Experten oder als Korrektoren, ihr wart immer für mich da.

Des Weiteren möchte ich Kristina Schultheiß danken, ohne deine 1000 Tipps und guten Worte hätte ich es wohl nicht geschafft.



## 9. Literatur

- ALTENMÜLLER, E. 1996. *Evozierte Potentiale*, Springer Verlag Berlin.
- ANDRESEN, D. R. & MARSOLEK, C. J. 2005. Does a causal relation exist between the functional hemispheric asymmetries of visual processing subsystems? *Brain Cogn*, 59, 135-44.
- ASADA, H., FUKUDA, Y., TSUNODA, S., YAMAGUCHI, M. & TONOIKE, M. 1999. Frontal midline theta rhythms reflect alternative activation of prefrontal cortex and anterior cingulate cortex in humans. *Neurosci Lett*, 274, 29-32.
- AUMÜLLER, G. 2007. *Duale Reihe Anatomie*, Stuttgart, Georg Thieme Verlag.
- AZEVEDO, F. A., CARVALHO, L. R., GRINBERG, L. T., FARFEL, J. M., FERRETTI, R. E., LEITE, R. E., JACOB FILHO, W., LENT, R. & HERCULANO-HOUZEL, S. 2009. Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain. *J Comp Neurol*, 513, 532-41.
- BECK, A. T., WARD, C. H., MENDELSON, M., MOCK, J. & ERBAUGH, J. 1961. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-71.
- BERRYHILL, M. E. & OLSON, I. R. 2008. The right parietal lobe is critical for visual working memory. *Neuropsychologia*, 46, 1767-74.
- BIRBAUMER, N. 2006. *Biologische Psychologie*, Springer.
- BLACKWOOD, D. H., ST CLAIR, D. M., BLACKBURN, I. M. & TYRER, G. M. 1987. Cognitive brain potentials and psychological deficits in Alzheimer's dementia and Korsakoff's amnesic syndrome. *Psychol Med*, 17, 349-58.
- BONANNI, L., THOMAS, A., TIRABOSCHI, P., PERFETTI, B., VARANESE, S. & ONOFRJ, M. 2008. EEG comparisons in early Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia patients with a 2-year follow-up. *Brain*, 131, 690-705.
- BORKENAU, P. 2008. *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar nach Costa und McCrae (NEO-FFI) Manual*, Göttingen, Hogrefe.
- BRAIN-VISION-ANALYZER 2006. *Brain Vision Analyzer Benutzerhandbuch*.
- BRECHER, M., PORJESZ, B. & BEGLEITER, H. 1987. The N2 component of the event-related potential in schizophrenic patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 66, 369-75.
- BRIEL, R. 1999. *EEG findings in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease*.
- CHAFEE, M. V. & GOLDMAN-RAKIC, P. S. 1998. Matching patterns of activity in primate prefrontal area 8a and parietal area 7ip neurons during a spatial working memory task. *J Neurophysiol*, 79, 2919-40.
- COHEN, H. L., WANG, W., PORJESZ, B. & BEGLEITER, H. 1995. Auditory P300 in young alcoholics: regional response characteristics. *Alcohol Clin Exp Res*, 19, 469-75.
- COLON-RAMOS, D. A. 2009. Synapse formation in developing neural circuits. *Curr Top Dev Biol*, 87, 53-79.
- CONLEY, E. 1999. The N100 auditory cortical evoked potential indexes scanning of auditory short-term memory. *Clinical Neurophysiology*, 110, 2086-2093.
- DAUWELS, J., SRINIVASAN, K., RAMASUBBA REDDY, M., MUSHA, T., VIALATTE, F. B., LATCHOUMANE, C., JEONG, J. & CICHOCKI, A. 2011. Slowing and Loss of Complexity in Alzheimer's EEG: Two Sides of the Same Coin? *Int J Alzheimers Dis*, 2011, 539621.
- DAUWELS, J., VIALATTE, F. & CICHOCKI, A. 2010. Diagnosis of Alzheimer's disease from EEG signals: where are we standing? *Curr Alzheimer Res*, 7, 487-505.
- DE RENZI, E., FAGLIONI, P. & PREVIDI, P. 1977. Spatial memory and hemispheric locus of lesion. *Cortex*, 13, 424-33.

- DELIS, D. C., ROBERTSON, L. C. & EFRON, R. 1986. Hemispheric specialization of memory for visual hierarchical stimuli. *Neuropsychologia*, 24, 205-14.
- DODEL, R. 2010. *Roter Faden Neurologie*, Stuttgart, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- DOLU, N. 2005. An assessment of working memory using P300 wave in healthy subjects. *International Congress Series*, 1278, 7-10.
- DONCHIN, E. 1988. Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavioral and Brain Sciences*, 11.
- FELL, J., KLAVER, P., ELFADIL, H., SCHALLER, C., ELGER, C. E. & FERNANDEZ, G. 2003. Rhinal-hippocampal theta coherence during declarative memory formation: interaction with gamma synchronization? *Eur J Neurosci*, 17, 1082-8.
- FOLSTEIN, J. R. & VAN PETTEN, C. 2008. Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review. *Psychophysiology*, 45, 152-70.
- FORD, J. M., MATHALON, D. H., MARSH, L., FAUSTMAN, W. O., HARRIS, D., HOFF, A. L., BEAL, M. & PFEFFERBAUM, A. 1999. P300 amplitude is related to clinical state in severely and moderately ill patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 46, 94-101.
- FREUNBERGER, R., KLIMESCH, W., DOPPELMAYR, M. & HOLLER, Y. 2007. Visual P2 component is related to theta phase-locking. *Neurosci Lett*, 426, 181-6.
- FRIEDMAN, D. 1990. ERPs during continuous recognition memory for words. *Biol Psychol*, 30, 61-87.
- FRIEDMAN, D. & JOHNSON, R., JR. 2000. Event-related potential (ERP) studies of memory encoding and retrieval: a selective review. *Microsc Res Tech*, 51, 6-28.
- GALLINAT, J., MULERT, C., BAJBOUJ, M., HERRMANN, W. M., SCHUNTER, J., SENKOWSKI, D., MOUKHTIEVA, R., KRONFELDT, D. & WINTERER, G. 2002. Frontal and temporal dysfunction of auditory stimulus processing in schizophrenia. *Neuroimage*, 17, 110-27.
- GEVINS, A., SMITH, M. E., MCEVOY, L. & YU, D. 1997. High-resolution EEG mapping of cortical activation related to working memory: effects of task difficulty, type of processing, and practice. *Cereb Cortex*, 7, 374-85.
- GOLDMAN-RAKIC, P. 1995. Structure and Functions of the Human Prefrontal Cortex *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 71-84.
- GORDON, J. A. 2011. Oscillations and hippocampal-prefrontal synchrony. *Curr Opin Neurobiol*, 21, 486-91.
- GRAHAM, J. E., ROCKWOOD, K., BEATTIE, B. L., EASTWOOD, R., GAUTHIER, S., TUOKKO, H. & MCDOWELL, I. 1997. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet*, 349, 1793-6.
- GRUBER, T., TSIVILIS, D., MONTALDI, D. & MULLER, M. M. 2004. Induced gamma band responses: an early marker of memory encoding and retrieval. *Neuroreport*, 15, 1837-41.
- GUTBROD, K., COHEN, R., MAIER, T. & MEIER, E. 1987. Memory for spatial and temporal order in aphasics and right hemisphere damaged patients. *Cortex*, 23, 463-74.
- HEBB, D. 1949. *The organization of behavior*, New York, Wiley & Sons.
- HEGERL, U. 1998. *Neurophysiologische Untersuchungen in der Psychiatrie*, Springer Verlag.
- HEGERL, U., JUCKEL, G., MULLER-SCHUBERT, A., PIETZCKER, A. & GAEBEL, W. 1995. Schizophrenics with small P300: a subgroup with a neurodevelopmental disturbance and a high risk for tardive dyskinesia? *Acta Psychiatr Scand*, 91, 120-5.
- HEIL, M. 2000. N200 in the Eriksen-task: Inhibitory executive process? *Journal of Psychophysiology*.
- HERRMANN, C. S., LENZ, D., JUNGE, S., BUSCH, N. A. & MAESS, B. 2004a. Memory-matches evoke human gamma-responses. *BMC Neurosci*, 5, 13.
- HERRMANN, C. S., MECKLINGER, A. & PFEIFER, E. 1999. Gamma responses and ERPs in a

- visual classification task. *Clin Neurophysiol*, 110, 636-42.
- HERRMANN, C. S., MUNK, M. H. & ENGEL, A. K. 2004b. Cognitive functions of gamma-band activity: memory match and utilization. *Trends Cogn Sci*, 8, 347-55.
- HILLYARD, S. A. & ANLLO-VENTO, L. 1998. Event-related brain potentials in the study of visual selective attention. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95, 781-7.
- HILLYARD, S. A., HINK, R. F., SCHWENT, V. L. & PICTON, T. W. 1973. Electrical signs of selective attention in the human brain. *Science*, 182, 177-80.
- HOFER, S. B., MRSIC-FLOGEL, T. D., BONHOEFFER, T. & HUBENER, M. 2009. Experience leaves a lasting structural trace in cortical circuits. *Nature*, 457, 313-7.
- HOLZ, E. M., GLENNON, M., PRENDERGAST, K. & SAUSENG, P. 2010. Theta-gamma phase synchronization during memory matching in visual working memory. *Neuroimage*, 52, 326-35.
- HOSSEINI, A. H. 2015. The Role of Frontal Beta Oscillations in Learning and Memory.
- HSIEH, L. T., EKSTROM, A. D. & RANGANATH, C. 2011. Neural oscillations associated with item and temporal order maintenance in working memory. *J Neurosci*, 31, 10803-10.
- HSIEH, L. T. & RANGANATH, C. 2014. Frontal midline theta oscillations during working memory maintenance and episodic encoding and retrieval. *Neuroimage*, 85 Pt 2, 721-9.
- HYMAN, J. M., ZILLI, E. A., PALEY, A. M. & HASSELMO, M. E. 2005. Medial prefrontal cortex cells show dynamic modulation with the hippocampal theta rhythm dependent on behavior. *Hippocampus*, 15, 739-49.
- ISHIHARA, T. & YOSHI, N. 1972. Multivariate analytic study of EEG and mental activity in juvenile delinquents. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 33, 71-80.
- ISOGLU-ALKAC, U., KEDZIOR, K., KARAMURSEL, S. & ERMUTLU, N. 2007. Event-related potentials during auditory oddball, and combined auditory oddball-visual paradigms. *Int J Neurosci*, 117, 487-506.
- JACOBS, J., HWANG, G., CURRAN, T. & KAHANA, M. J. 2006. EEG oscillations and recognition memory: theta correlates of memory retrieval and decision making. *Neuroimage*, 32, 978-87.
- JENSEN, O., GELFAND, J., KOUNIOS, J. & LISMAN, J. E. 2002. Oscillations in the alpha band (9-12 Hz) increase with memory load during retention in a short-term memory task. *Cereb Cortex*, 12, 877-82.
- JENSEN, O. & TESCHE, C. D. 2002. Frontal theta activity in humans increases with memory load in a working memory task. *Eur J Neurosci*, 15, 1395-9.
- JEONG, J. 2004. EEG dynamics in patients with Alzheimer's disease. *Clin Neurophysiol*, 115, 1490-505.
- JOHNSON, R., JR. 1995. *Handbook of Neuropsychology*, Elsevier Science.
- JONIDES, J. 1993. Spatial working memory in humans as revealed by PET. *letters to nature*, 363, 623-25.
- JUCKEL, G., MULLER-SCHUBERT, A., GAEBEL, W. & HEGERL, U. 1996. Residual symptoms and P300 in schizophrenic outpatients. *Psychiatry Res*, 65, 23-32.
- KAISER, J. & LUTZENBERGER, W. 2003. Induced gamma-band activity and human brain function. *Neuroscientist*, 9, 475-84.
- KARRASCH, M. 2004. Effects of normal aging on event-related desynchronization/synchronization during a memory task in humans *Neuroscience Letters*, 365, 18-23.
- KLIMESCH, W. 1997. EEG-alpha rhythms and memory processes. *Int J Psychophysiol*, 26, 319-40.
- KLIMESCH, W., DOPPELMAYR, M., RUSSEGGER, H. & PACHINGER, T. 1996. Theta band power in the human scalp EEG and the encoding of new information. *Neuroreport*, 7, 1235-

40.

- KLIMESCH, W., SAUSENG, P. & HANSLMAYR, S. 2007. EEG alpha oscillations: the inhibition-timing hypothesis. *Brain Res Rev*, 53, 63-88.
- KNIGHT, R. T. 1984. Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 59, 9-20.
- KNIGHT, R. T., SCABINI, D., WOODS, D. L. & CLAYWORTH, C. C. 1989. Contributions of temporal-parietal junction to the human auditory P3. *Brain Res*, 502, 109-16.
- KOENIG, T., PRICHEP, L., DIERKS, T., HUBL, D., WAHLUND, L. O., JOHN, E. R. & JELIC, V. 2005. Decreased EEG synchronization in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging*, 26, 165-71.
- LEVINSON, D. 1978. *The seasons of a man's life*, Random House.
- LIGHT, G. 2011. Electroencephalography (EEG) and Event-Related Potentials (ERP's) with Human Participants. *Curr Protoc Neurosci*.
- LUCK, S. J. 2005. *An Introduction to the Event-Related Potential Technique (Cognitive Neuroscience)*, The Mit Press.
- LUCK, S. J., HEINZE, H. J., MANGUN, G. R. & HILLYARD, S. A. 1990. Visual event-related potentials index focused attention within bilateral stimulus arrays. II. Functional dissociation of P1 and N1 components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 75, 528-42.
- LUCK, S. J. & HILLYARD, S. A. 1994. Electrophysiological correlates of feature analysis during visual search. *Psychophysiology*, 31, 291-308.
- MASUHR, K. 2005. *Duale Reihe Neurologie*, Stuttgart, Georg Thieme Verlag.
- MECKLINGER, A. & MEINSHAUSEN, R. M. 1998. Recognition memory for object form and object location: an event-related potential study. *Mem Cognit*, 26, 1068-88.
- MISSONNIER, P., DEIBER, M. P., GOLD, G., HERRMANN, F. R., MILLET, P., MICHON, A., FAZIO-COSTA, L., IBANEZ, V. & GIANNAKOPOULOS, P. 2007. Working memory load-related electroencephalographic parameters can differentiate progressive from stable mild cognitive impairment. *Neuroscience*, 150, 346-56.
- MOGRASS, M. A., GUILLEM, F., BRAZZINI-POISSON, V. & GODBOUT, R. 2009. The effects of total sleep deprivation on recognition memory processes: a study of event-related potential. *Neurobiol Learn Mem*, 91, 343-52.
- MULERT, C., GALLINAT, J., DORN, H., HERRMANN, W. M. & WINTERER, G. 2003. The relationship between reaction time, error rate and anterior cingulate cortex activity. *Int J Psychophysiol*, 47, 175-83.
- MULERT, C., GALLINAT, J., PASCUAL-MARQUI, R., DORN, H., FRICK, K., SCHLATTMANN, P., MIENTUS, S., HERRMANN, W. M. & WINTERER, G. 2001. Reduced event-related current density in the anterior cingulate cortex in schizophrenia. *Neuroimage*, 13, 589-600.
- MULERT, C., MENZINGER, E., LEICHT, G., POGARELL, O. & HEGERL, U. 2005. Evidence for a close relationship between conscious effort and anterior cingulate cortex activity. *Int J Psychophysiol*, 56, 65-80.
- NA, S. H., JIN, S. H., KIM, S. Y. & HAM, B. J. 2002. EEG in schizophrenic patients: mutual information analysis. *Clin Neurophysiol*, 113, 1954-60.
- NÄÄTÄNEN, R. 1990. The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and Brain Sciences*, 13.
- NAATANEN, R. & PICTON, T. 1987. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375-425.
- NAATANEN, R. & PICTON, T. W. 1986. N2 and automatic versus controlled processes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 38, 169-86.

- NUMATA, K., NAKAJIMA, Y., SHIBATA, T. & SHIMIZU, S. 2002. EEG gamma band is asymmetrically activated by location and shape memory tasks in humans. *J Jpn Phys Ther Assoc*, 5, 1-5.
- OSIPOVA, D. 2006. Theta and Gamma Oscillations Predict Encoding and Retrieval of Declarative Memory. *The Journal of Neuroscience*, 26, 7523-7531.
- PALLER, K. A. & WAGNER, A. D. 2002. Observing the transformation of experience into memory. *Trends Cogn Sci*, 6, 93-102.
- PATTON, J. H., STANFORD, M. S. & BARRATT, E. S. 1995. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*, 51, 768-74.
- PICTON, T. W. 1992. The P300 wave of the human event-related potential. *J Clin Neurophysiol*, 9, 456-79.
- PRITCHARD, W. 1991. Psychophysiology of N200/N400: a review and classification scheme. *Advance in Psychophysiology: a research annual* 4.
- RAGHAVACHARI, S., KAHANA, M. J., RIZZUTO, D. S., CAPLAN, J. B., KIRSCHEN, M. P., BOURGEOIS, B., MADSEN, J. R. & LISMAN, J. E. 2001. Gating of human theta oscillations by a working memory task. *J Neurosci*, 21, 3175-83.
- RAGHAVACHARI, S., LISMAN, J. E., TULLY, M., MADSEN, J. R., BROMFIELD, E. B. & KAHANA, M. J. 2006. Theta oscillations in human cortex during a working-memory task: evidence for local generators. *J Neurophysiol*, 95, 1630-8.
- RIPPER, B. 2001. Temporal Lobe Epilepsy: EEG-Alpha Frequency, Memory Performance and Localization of Lesions. *Klinische Neurophysiologie*, 32, 16-21.
- ROBERTS, B. M., HSIEH, L. T. & RANGANATH, C. 2013. Oscillatory activity during maintenance of spatial and temporal information in working memory. *Neuropsychologia*, 51, 349-57.
- RUGG, A. 1997. Brain regions supporting intentional and incidental memory: a PET study. *Neuroreport*, 8, 1283-87.
- RUGG, M. 2000. *The Oxford Handbook of Memory*.
- SATO, N., OZAKI, T. J., SOMEYA, Y., ANAMI, K., OGAWA, S., MIZUHARA, H. & YAMAGUCHI, Y. 2010. Subsequent memory-dependent EEG theta correlates to parahippocampal blood oxygenation level-dependent response. *Neuroreport*, 21, 168-72.
- SAUSENG, P., KLIMESCH, W., GRUBER, W. R. & BIRBAUMER, N. 2008. Cross-frequency phase synchronization: a brain mechanism of memory matching and attention. *Neuroimage*, 40, 308-17.
- SAUSENG, P., KLIMESCH, W., HEISE, K. F., GRUBER, W. R., HOLZ, E., KARIM, A. A., GLENNON, M., GERLOFF, C., BIRBAUMER, N. & HUMMEL, F. C. 2009. Brain oscillatory substrates of visual short-term memory capacity. *Curr Biol*, 19, 1846-52.
- SCHAFER, E. W. & MARCUS, M. M. 1973. Self-stimulation alters human sensory brain responses. *Science*, 181, 175-7.
- SCHMIDT, F. 2004. *Physiologie des Menschen*, Springer.
- SCHMIDT, K. H. 1992. WST-Wortschatztest. *Diagnostica*.
- SCHWENKMEZGER, P. & HODAPP, V. 1991. [A questionnaire for assessing anger and expression of anger]. *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother*, 39, 63-8.
- SEDERBERG, P. B., KAHANA, M. J., HOWARD, M. W., DONNER, E. J. & MADSEN, J. R. 2003. Theta and gamma oscillations during encoding predict subsequent recall. *J Neurosci*, 23, 10809-14.
- SHAH, A., JHAWAR, S. S. & GOEL, A. 2012. Analysis of the anatomy of the Papez circuit and adjoining limbic system by fiber dissection techniques. *J Clin Neurosci*, 19, 289-98.
- SIAPAS, A. G., LUBENOV, E. V. & WILSON, M. A. 2005. Prefrontal phase locking to hippocampal theta oscillations. *Neuron*, 46, 141-51.

- SIEGEL, M., DONNER, T. H. & ENGEL, A. K. 2012. Spectral fingerprints of large-scale neuronal interactions. *Nat Rev Neurosci*, 13, 121-34.
- SMITH, M. E. & GUSTER, K. 1993. Decomposition of recognition memory event-related potentials yields target, repetition, and retrieval effects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 86, 335-43.
- SMITH, S. J. M. 2005. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.
- SPIELBERGER, C. D. 1983. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. *Consulting Psychologists Press, Inc.*
- SQUIRE, L. R. 1992. Declarative and nondeclarative memory: multiple brain systems supporting learning and memory. *J Cogn Neurosci*, 4, 232-43.
- SQUIRES, N. K., SQUIRES, K. C. & HILLYARD, S. A. 1975. Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 38, 387-401.
- SUTTON, S., BRAREN, M., ZUBIN, J. & JOHN, E. R. 1965. Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-8.
- TALLON-BAUDRY, C. & BERTRAND, O. 1999. Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation. *Trends Cogn Sci*, 3, 151-162.
- TANG, Y., NYENGAARD, J. R., DE GROOT, D. M. & GUNDERSEN, H. J. 2001. Total regional and global number of synapses in the human brain neocortex. *Synapse*, 41, 258-73.
- TREPEL, M. 2008. *Neuroanatomie*, München, Elsevier GmbH.
- TSUJIMOTO, T., SHIMAZU, H. & ISOMURA, Y. 2006. Direct recording of theta oscillations in primate prefrontal and anterior cingulate cortices. *J Neurophysiol*, 95, 2987-3000.
- TSUJIMOTO, T., SHIMAZU, H., ISOMURA, Y. & SASAKI, K. 2010. Theta oscillations in primate prefrontal and anterior cingulate cortices in forewarned reaction time tasks. *J Neurophysiol*, 103, 827-43.
- TUCKER, D. M., HARTRY-SPEISER, A., MCDUGAL, L., LUU, P. & DEGRANDPRE, D. 1999. Mood and spatial memory: emotion and right hemisphere contribution to spatial cognition. *Biol Psychol*, 50, 103-25.
- VERLEGER, R. 1988. Event-related potentials and cognition: A critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3. *Behavioral and Brain Sciences*, 11.
- VOLBERG, G. & HUBNER, R. 2004. On the role of response conflicts and stimulus position for hemispheric differences in global/local processing: an ERP study. *Neuropsychologia*, 42, 1805-13.
- WEGESIN, D. 2002. Age-related changes in source memory retrieval: an ERP replication and extension. *Cognitive Brain Research*, 13, 323-338.
- WEISS, S. & RAPPELSBERGER, P. 2000. Long-range EEG synchronization during word encoding correlates with successful memory performance. *Brain Res Cogn Brain Res*, 9, 299-312.
- WEISSMAN, D. H. & WOLDORFF, M. G. 2005. Hemispheric asymmetries for different components of global/local attention occur in distinct temporo-parietal loci. *Cereb Cortex*, 15, 870-6.
- WERNER, H. 2010. *Datenanalyse: Hebb Lernregel* [Online]. Universität Kassel.
- WOODMAN, G. F. 2010. A brief introduction to the use of event-related potentials in studies of perception and attention. *Atten Percept Psychophys*, 72, 2031-46.
- WORLD-MEDICAL-ASSOCIATION 2013. World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *The Journal of the American Medical Association*.
- ZSCHOCKE, S. 2002. *Klinische Elektroenzephalographie*, Springer.



**Eidesstattliche Versicherung**

Stelzl, Christian

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel

Kurzzeitgedächtnis und Elektroenzephalographie: Analyse von ereigniskorrelierten Potentialen und Frequenzbandanteilen

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.

München, 10.11.2019

Ort, Datum

Christian Stelzl

Unterschrift Doktorandin bzw. Doktorand