

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie der Universität Tübingen

Direktor: Professor Dr. phil. N. Birbaumer

# **Artefakte bei der Selbstkontrolle langsamer Hirnpotentiale**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der  
Medizinischen Fakultät  
der Eberhard-Karls-Universität  
zu Tübingen

vorgelegt von  
Philipp Durban  
aus Waiblingen

2006

**Dekan:** Professor Dr. D. Claussen

**1. Berichtstatter:** Professor Dr. N. Birbaumer

**2. Berichtstatter:** Professor Dr. H. Ackermann

# Inhaltsverzeichnis

<b>Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>I Material und Methoden</b> .....	<b>9</b>
<b>1 Informationsverarbeitung im Gehirn</b> .....	<b>9</b>
1.1 Anatomie .....	9
1.2 Grundlagen der Elektrophysiologie .....	12
<b>2 Das EEG</b> .....	<b>15</b>
2.1 Das Spontan-EEG .....	15
2.2 Evozierte Aktivität .....	17
2.3 Technik der EEG-Ableitung .....	19
2.3.1 Elektroden .....	19
2.3.2 Elektrodenpositionierung .....	20
2.3.3 Verstärkung und Registrierung .....	22
2.4 EEG-Analysemethoden .....	23
2.4.1 Analyse des Spontan - EEG .....	23
2.4.2 Analyse ereigniskorrelierter Potentiale .....	25
2.4.3 Analyse der langsamen Potentiale .....	26
2.5 Artificielle Störeinflüsse .....	26
2.5.1 Probandenbezogene (biologische) Artefakte .....	27
2.5.1.1 Lid- und Augenartefakte .....	27
2.5.1.2 Pulsartefakte .....	28
2.5.1.3 EKG-Artefakte .....	29
2.5.1.4 Muskelartefakte .....	29
2.5.1.5 Bewegungsartefakte .....	30
2.5.1.6 Haut- und Schwitzartefakte .....	30
2.5.2 Technische Artefakte .....	32
2.5.2.1 Elektroden- und Kabelartefakte .....	32
2.5.2.2 50-Hz-Netzeinstreuungen und andere elektromagnetische Störungen .....	35
2.5.2.3. Elektrostatische Störungen .....	35
2.5.2.4 Instrumentelle Störungen .....	35
2.5.3 Elektrische und chemische Prozesse bei artifiziiellen Potentialveränderungen .....	37
2.5.4 Erkennung und Korrektur von artifiziiellen Störeinflüssen .....	38
<b>3 Langsame kortikale Potentiale (LKP)</b> .....	<b>40</b>
3.1 Bedeutung der LKP .....	40
3.2 Selbstkontrolle der LKP .....	43
<b>4 Gehirn-Computer-Kommunikation</b> .....	<b>44</b>
4.1 EEG – Biofeedback .....	44

4.2 Gehirn-Computer-Schnittstellen .....	45
4.3 Anwendung .....	48
<b>5 Extrazerebrale Störeinflüsse auf Langsame Hirnpotentiale .....</b>	<b>50</b>
5.1 Probandenbezogene Artefakte .....	50
5.1.1 Augenbewegungen .....	50
5.1.2 Vertikale Kopfbewegungen.....	54
5.1.3 Stirnrunzeln .....	55
5.1.4 Verspannungen der Nackenmuskulatur .....	56
5.1.5 Schluck-, Kau- und Zungen- und Unterkieferbewegungen.....	56
5.1.6 Atmung.....	59
5.2 Ereigniskorrelierte Potentiale bei Zehenbewegungen und Beckenbodenaktivität .....	61
5.3 Meßmethoden zur Ableitung der erzeugten Artefakte .....	66
5.4 Das EMG und sein Einfluss auf das EEG.....	67
<b>6 Studienaufbau .....</b>	<b>68</b>
6.1 Versuchspersonen .....	69
6.2 Versuchsaufbau .....	70
6.2.1 Aufbau der Vorstudie .....	70
6.2.2 Aufbau der Hauptstudie .....	72
6.3 Räumliche und zeitliche Bedingungen .....	73
6.4 Geräte .....	74
6.5 Das TTD (Thought Translation Device).....	74
6.5.1 Feedback.....	77
6.5.2 Bildschirmaufbau.....	78
6.5.4 Aufbau eines Trials .....	80
6.5.5 Klassifikation des Ergebnisses .....	81
6.6 Elektroden- und Kanalschema .....	82
6.7 Versuchsablauf.....	85
6.7.1 LKP-Training der Vor- und Hauptstudie.....	85
6.7.2 Artefakterzeugung .....	86
6.8 Datenanalyse und statistische Auswertung.....	86
6.8.1 Grand Average .....	87
6.8.2 Effektstärke.....	88
6.8.3 Korrelation und Standardabweichung.....	90
6.8.4 t-Test und Signifikanz .....	92
<b>II Ergebnisteil .....</b>	<b>95</b>
<b>1.Vorstudie.....</b>	<b>95</b>
1.1 Grand Averages .....	95
1.1.1 Grand Averages beim LKP-Training .....	96
1.1.2 Grand Averages bei der Artefakterzeugung.....	99
1.2 Effektstärken .....	107

1.2.1 Effektstärken beim LKP-Training .....	107
1.2.2 Effektstärken bei der Artefakterzeugung .....	109
1.3 Korrelationen .....	111
1.3.1 Korrelationen beim LKP-Training .....	111
1.3.2 Korrelationen bei der Artefakterzeugung .....	114
1.4 Gemeinsame Darstellung von Korrelationen und Effektstärken .....	121
1.4.1 Korrelationen und Effektstärken beim LKP-Training .....	121
1.4.2 Korrelationen und Effektstärken bei der Artefakterzeugung .....	123
1.5 Gruppenvergleich beim LKP-Training mit Hilfe des t-Tests .....	130
1.5.1 t-Test für Effektstärken .....	130
1.5.2 t-Test für Korrelationen .....	131
<b>2 Hauptstudie .....</b>	<b>132</b>
2.1 Grand Averages .....	132
2.1.1 Grand Averages beim LKP-Training .....	133
2.1.2 Grand Averages bei der Artefakterzeugung .....	135
2.2 Effektstärken .....	141
2.2.1 Effektstärken beim LKP-Training .....	142
2.2.2 Effektstärken bei der Artefakterzeugung .....	143
2.3 Korrelationen .....	145
2.3.1 Korrelationen beim LKP-Training .....	145
2.3.2 Korrelationen bei der Artefakterzeugung .....	147
2.4 Gemeinsame Darstellung von Korrelationen und Effektstärken .....	156
2.4.1 Korrelationen und Effektstärken beim LKP-Training .....	156
2.4.2 Korrelationen und Effektstärken bei der Artefakterzeugung .....	158
2.5 Gruppenvergleich beim LKP-Training mit Hilfe des t-Tests .....	165
2.5.1 t-Test für Effektstärken .....	166
2.5.2 t-Test für Korrelationen .....	167
<b>III Diskussion .....</b>	<b>169</b>
<b>1 Gemeinsame Diskussion von Vor- und Hauptstudie .....</b>	<b>172</b>
1.1 Instruierte Artefakterzeugung .....	172
1.1.1 Augenbrauen hochziehen .....	172
1.1.2 Zähne zusammenbeißen .....	172
1.1.3 Blick hoch und runter .....	172
1.1.4 Schultern anheben .....	172
1.1.5 Zunge an Gaumen pressen .....	172
1.1.6 Schlucken .....	172
1.1.7 Unterkiefer verschieben .....	172
1.1.8 Kopf beugen und anheben .....	172
1.1.9 Atmung .....	172
1.1.10 Beckenboden anspannen und Anheben der Großzehen .....	172
1.1.11 Zusammenfassung der untersuchten, für das LKP-Training relevanten Artefakte .....	180
1.2 Extrazerebrale Störeinflüsse beim LKP-Training .....	184
1.3 Gruppenvergleich beim LKP-Training .....	184

1.4 Ausbreitung Langsamer Hirnpotentiale im Liquorraum des Rückenmarks	186
<b>2 Kritik und Ausblick.....</b>	<b>195</b>
<b>IV Zusammenfassung .....</b>	<b>199</b>
<b>V Literaturverzeichnis .....</b>	<b>203</b>

## Abbildungsverzeichnis

1	Die sechs Schichten des Neokortex nach Rakic (1979).....	11
2	Dipolmodell der Entstehung Langsamer Hirnpotentiale nach Birbaumer & Schmidt(2003).....	13
3	Zusammenhang zwischen dem motorischen Potential und der Muskelreaktion nach Schandry (1998).....	19
4	10-20-Sytem der Elektrodenpositionierung nach Jasper (1958).....	21
5	Typisches EEG-Frequenzspektrum.....	24
6	Ein Ereigniskorreliertes Potential (EKP) auf einen akustischen Reiz.....	25
7	Gemittelttes Lidschlagpotential bei der EEG-Ableitung.....	54
8	Der motorische Homunkulus nach Penfield und Rasmussen (1950).....	63
9	Die Bewegungsentstehung und daran beteiligte neuronale Systeme nach Schmidt (1995).....	64
10	Trialaufbau bei der Artefakterzeugung.....	71
11	Experimenteller Aufbau zum Training der Selbstkontrolle von Langsamen Kortikalen Potentialen (LKP) .....	74
12	Schema zum Aufbau des TTD (Thought Translation Device).....	76
13	Bediener-Bildschirm des TTD während eines Durchgangs.....	77
14	Aufbau des Feedback-Monitors.....	79
15	Trialaufbau beim LKP-Training.....	81
16	Schematische Darstellung der Elektrodenpositionen und des Atmungssensors/-gürtels beim LKP-Training und bei der Artefakterzeugung.....	84

<b>17</b>	Bildung eines Grand Average über 20 Durchgänge.....	87
<b>18</b>	Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den verschiedenen Aufgabenbedingungen (Pos./Neg.) beim LKP-Training von Trainierten (Vorstudie).....	97
<b>19</b>	Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den verschiedenen Aufgabenbedingungen (Pos./Neg.) beim LKP-Training von Untrainierten (Vorstudie).....	98
<b>20 - 31</b>	Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den Verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bzw. unter Ruhebedingung bei Trainierten/Untrainierten (Vorstudie).....	101-106
<b>32 - 34</b>	Korrelationen zwischen der LKP-Feedback-Kurve und den Artefakt-/WS-Kurven unter den verschiedenen Bedingungen (Pos./Neg./Diff.) beim LKP-Training der Trainierten/Untrainierten (Vorstudie).....	113
<b>35 - 46</b>	Korrelationen zwischen dem LKP-Feedback-Signal und den Artefakt-/WS-Signalen unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Vorstudie).....	115-120
<b>47 - 49</b>	Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen unter den verschiedenen Bedingungen (Pos./Neg./Diff.) beim LKP-Training der Trainierten/Untrainierten (Vorstudie).....	122
<b>45 – 63</b>	Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Vorstudie).....	124-129
<b>64</b>	Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den verschiedenen Aufgabenbedingungen (Pos./Neg.) beim LKP-Training von Trainierten (Hauptstudie).....	134
<b>65</b>	Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den verschiedenen Aufgabenbedingungen (Pos./Neg.) beim LKP-Training von Untrainierten (Hauptstudie).....	135
<b>66 - 72</b>	Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den	

	verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bzw. unter Ruhebedingung bei Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie).....	137-141
<b>73 - 75</b>	Korrelationen zwischen dem LKP-Feedback-Signal und den Artefakt-/WS-Signalen unter den verschiedenen Bedingungen (Pos./Neg./Diff.) beim LKP-Training der Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie).	146-147
<b>76 - 89</b>	Korrelationen zwischen dem LKP-Feedback-Signal und den Artefakt-/WS-Signalen unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie).....	149-155
<b>90 - 92</b>	Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen unter den verschiedenen Bedingungen (Pos./Neg.) beim LKP-Training der Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie).....	157
<b>93 - 106</b>	Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie).....	158-165

## Tabellenverzeichnis

<b>1</b>	Frequenzbänder im Spontan-EEG.....	16
<b>2</b>	Elektroden-/Kanalschema bei(m) LKP-Training/der Artefakterzeugung in der Vor- und Hauptstudie.....	85
<b>3</b>	Richtlinie für die Einschätzung von Effektstärkemaßen nach Bortz & Döring (1995) und entsprechende Trefferquoten beim LKP-Training nach Hinterberger (2001).....	89
<b>4</b>	Richtlinie für die Einschätzung von Korrelationen nach Sedlmeier (1996).....	90
<b>5</b>	Fehler 1. und 2. Art bei einem statistischen Testverfahren.....	93
<b>6</b>	Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Signalen beim LKP-Training der Trainierten (T) und Untrainierten (UT) der Vorstudie.....	108
<b>7/8</b>	Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Signalen unter instruierter Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten der Vorstudie.....	110
<b>9</b>	Ergebnisse des t-Tests für Effektstärken (Teststärke t, Signifikanz p) unter den Bedingungen Pos./Neg.Diff. (Vorstudie).....	131
<b>10</b>	Ergebnisse des t-Tests für Korrelationen (Teststärke t, Signifikanz p) unter den Bedingungen Pos./Neg./Diff. (Vorstudie).....	132
<b>11</b>	Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Signalen beim LKP-Training der Trainierten und Untrainierten der Hauptstudie..	142
<b>12/13</b>	Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Kurven beim LKP-Training der Trainierten und Untrainierten der Hauptstudie.....	144
<b>14</b>	Ergebnisse des t-Tests für Effektstärken (Teststärke t, Signifikanz p) unter den Bedingungen Pos./Neg./Diff. (Hauptstudie).....	167
<b>15</b>	Ergebnisse des t-Tests für Korrelationen (Teststärke t, Signifikanz p)	

## Tabellenverzeichnis

---

unter den Bedingungen Pos./Neg./Diff. (Hauptstudie).....	168
<b>16/17</b> Zusammenfassung aller Artefaktinstruktionen in der Hauptstudie.....	170

## Abkürzungen und ihre Bedeutung

<b>ALS</b>	Amyotrophe Lateralsklerose
<b>BCI</b>	Brain Computer Interface - Gehirn-Computer-Schnittstelle
<b>BL</b>	Baseline
<b>BP</b>	Bereitschaftspotential
<b>BI</b>	Baseline-Intervall
<b>CNV</b>	Contingent Negative Variation - kontingente negative Variation
<b>Diff</b>	Differenzierung (= Unterscheidung zwischen Positivierung und Negativierung)
<b>EEG</b>	Elektroenzephalogramm
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>EKP</b>	Ereigniskorreliertes Potential
<b>EMG</b>	Elektromyogramm
<b>EOG</b>	Elektrookulogramm
<b>EP</b>	Evoziertes Potential
<b>EPSP</b>	exzitatorisches postsynaptisches Potential
<b>FB</b>	Feedback
<b>FFT</b>	Fast Fourier Transformation - schnelle Fouriertransformation
<b>FI</b>	Feedback-Intervall
<b>fMRI</b>	funktionelle Kernspintomographie
<b>GAVG</b>	Grand Average - Mittelwert über Trials
<b>hEOG</b>	horizontales EOG
<b>Hz</b>	Hertz
<b>IPSP</b>	inhibitorisches postsynaptisches Potential
<b>LIS</b>	Locked-in Syndrom
<b>LKP</b>	Langsames kortikales Potential (siehe SCP)
<b>LP</b>	Langsam veränderliches Potential
<b>M.</b>	Musculus – Muskel
<b>Mast.</b>	Mastoide ( = Referenzen bei der EEG-Ableitung)
<b>MEG</b>	Magnetenzephalographie
<b>Na.li./re.</b>	Nacken links/rechts

<b>Neg.</b>	Negativierung (= Aktivierung)
<b>μV</b>	Mikrovolt
<b>PC</b>	Personal Computer
<b>Pos.</b>	Positivierung (= Deaktivierung)
<b>PET</b>	Positronenemmissionstomographie
<b>SCP</b>	Slow Cortical Potentials - langsame Hirnrindenpotentiale
<b>TTD</b>	Thought Translation Device - Gedankenübersetzungssystem
<b>vEOG</b>	vertikales EOG
<b>Vp</b>	Versuchsperson ( Plural: Vpn )
<b>WS</b>	Wirbelsäule
<b>WSTh</b>	thorakale Wirbelsäule (Brustwirbelsäule)

## **Definitionen:**

<b>Trial</b>	Durchgang. Die Einheit eines Versuchs, eine Gehirnantwort zu geben. Ein Trial besteht aus einem BI und einem FI. Dauer meist 6, beim 2. Versuchsteil der Vorstudie 5 Sekunden.
<b>Sitzung</b>	Eine Einheit aus pausenlos aufeinander folgender Trials. Meist wurde in Blöcken mit 50 Trials pro Block trainiert.
<b>Block</b>	Für die Analyse zusammengefasste Durchgänge.

## Einleitung

Mit Hilfe von Biofeedback-Verfahren und operanten Lernstrategien kann willentliche Kontrolle über Körperfunktionen wie Herzfrequenz, Blutdruck und Muskelanspannung erlangt werden. Ebenso kann auch die Selbstkontrolle über die elektrische Hirnaktivität erlernt werden. Dazu eignet sich ein Feedback-Training, bei dem der Proband seine aktuellen, in der Hirnrinde (Kortex) auftretenden, Spannungsveränderungen auf einem Monitor präsentiert bekommt und das erwünschte kortikale Verhalten im Sinne der operanten Konditionierung verstärkt wird.

Elektrische Aktivitäten des Gehirns bilden sich als ein in Raum und Zeit veränderliches Potentialfeld ab. Die Messung eines solchen Potentialverlaufs wird Elektroenzephalogramm (EEG) genannt und umfasst Wellen verschiedener Frequenzen, Amplituden und Formen. Entsprechend der tonischen Aktivität, den metabolischen Bedingungen sowie der jeweiligen Stimulation des Organismus ändert sich die Zusammensetzung des Kurvenverlaufs bzw. dominieren charakteristische Wellenformen das EEG. Die elektrische Aktivität, die weitgehend unabhängig von äußeren Ereignissen, also spontan vom Gehirn generiert wird (auch „Spontan-EEG“ genannt), zeichnet sich durch Wellen charakteristischer Amplitude und Frequenz (zwischen 0 und 50 Hz) aus und ist vom Schlaf-Wach-Zustand des Menschen abhängig. Diese Spontanoszillationen werden von reizabhängigen Reaktionen, den sog. evozierten oder ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) überlagert. Unter EKP versteht man elektrokortikale Potentiale, die vor, während und nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Ereignis im EEG messbar sind. Zu den EKP zählen u.a. auch die langsamen kortikalen Hirnpotentiale (LKP). LKP sind Potentialverschiebungen des Kortex, die im Frequenzbereich unterhalb 1 Hz angesiedelt sind und einige Sekunden andauern können. Da meist nicht ihre oszillatorischen Eigenschaften von Interesse sind, spricht man i.a. nicht von Frequenzen, sondern behandelt sie im Zeitbereich von wenigen 100 ms bis zu einigen Sekunden. Diese Potentialverschiebungen spiegeln den Erregungszustand von Gehirnarealen wider und erfolgen in den negativen oder in den positiven Bereich, man spricht daher von kortikaler Positivierung bzw.

Negativierung. Die Entstehung der LKP wird auf die synchrone Entladung exzitatorischer Neurone bei Negativierung der oberen Hirnrindenschicht zurückgeführt. Die Ursprünge der Potentialschwankungen stehen im Zusammenhang mit den Erregbarkeitsschwellen ausgedehnter Zellensembles der kortikalen Schichten I und II. Eine negative Potentialänderung (Negativierung) ist mit einer Senkung der Erregbarkeitsschwelle verbunden und steht im Zusammenhang mit der Mobilisierung von Verhaltensweisen und kognitiven Leistungen. Positive Potentialverschiebungen (Positivierung) misst man während kognitiver Aufgabenbewältigung (Verbrauch der Mobilisierung) oder in Ruhezuständen (Rockstroh et al., 1989; Birbaumer und Schmidt, 1999, S. 500 ff).

Obwohl die Dekodierung von Gedanken und Emotionen bisher noch nicht gelungen ist, konnte bewiesen werden, dass bestimmte EEG-Komponenten, insbesondere die LKP, durch mentale Steuerung beeinflussbar sind. So konnte Birbaumer seit 1981 mehrfach nachweisen, dass die meisten Menschen fähig sind, ihre eigenen LKP über eine Feedbackanordnung selbstkontrolliert zu beeinflussen (Birbaumer et al., 1981; Birbaumer, 1984; Rockstroh et al., 1990, 1993).

Die mittels EEG abgeleiteten LKP haben ihren Ursprung im Kortex. Die in tieferen Hirnstrukturen entstandenen Stromschwankungen hingegen gelangen aufgrund schlechter Volumenleitung des Hirngewebes und des daraus resultierenden Spannungsabfalls gar nicht an die Hirnoberfläche. Ein Spannungsabfall besteht auch zwischen Kortex und Kopfschwarte, was durch den erhöhten Durchleitungswiderstand im Schädelknochen, vielmehr aber durch die Ausbreitung der Potentialschwankungen vom gut leitfähigen Liquor in besser leitende Medien bedingt ist. Nicht zuletzt tragen natürlich die EEG-technische Ableitung und die damit einhergehenden äußeren, teilweise unvermeidbaren Störeinflüsse erheblich zu einer eingeschränkten Authentizität der gemessenen Hirnaktivität bzw. zu einer Fehlinterpretation der Messergebnisse bei. Wenn man bedenkt, dass es sich beim EEG um Potentialschwankungen von lediglich ca. 10 – 100  $\mu\text{V}$  handelt, die erst durch empfindliche Verstärker registrierbar gemacht werden, so ist es nicht

verwunderlich, dass die EEG-Ableitungen sehr störanfällig für von außen kommende Potentialschwankungen, sog. Artefakte sind. Sie gilt es bei der Auswertung der LKP-Kurven zu erkennen, um Fehlbeurteilungen zu vermeiden. In der Regel sind Artefakte leicht zu entdecken und von den eigentlichen LKP-Wellen zu unterscheiden. Manchmal sind sie jedoch echten Hirnstromwellen täuschend ähnlich, so dass auch Erfahrene Schwierigkeiten bei der Interpretation haben (Neundörfer, 1994).

Durch den Einsatz technisch hochwertiger und moderner Geräte, sorgfältige Arbeit beim Befestigen der Elektroden, Optimierung der Elektrodenübergangswiderstände (Impedanzmessung), den Einbau von Filtern für bekannte Störfrequenzen, Eliminierung großer Artefakte von  $> 1\text{ mV}$  und zu starken EEG-Schwankungen  $> 200\ \mu\text{V}$  und der Anwendung eines Algorithmus für die Artefaktkorrektur können Störeinflüsse wie Netzeinstreuungen, elektrostatische-, instrumentelle- und Elektrodenartefakte (siehe Kapitel 2.5.2) weitgehend kontrolliert bzw. ausgeschaltet werden. Daher soll das Augenmerk dieser Arbeit hauptsächlich auf die während der Selbstregulation der LKP weniger gut kontrollierbaren biologischen Artefakte wie Augen-, Zungen-, Kiefer-, Schluck- und Atembewegungen sowie Nackenverspannungen und die damit einhergehenden Muskelaktivitäten gerichtet sein. Schon seit langer Zeit ist bekannt, dass EEG-Signale von Bewegungen und muskulären Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich kontaminiert werden und sich deshalb ein ernstzunehmendes Problem für die klinische wie auch die experimentelle Elektroenzephalographie ergibt (Barlow & Remond, 1981; Gasser, Sroka, & Mocks, 1985; Ford, Goethe, & Decker, 1986; Friedman & Thayer, 1991). Inwieweit o.g. Aktivitäten Einfluss auf die LKP nehmen, ist bis heute noch kaum erforscht. Lediglich der Einfluss des Auges, der Zunge und des Gaumens auf die LKP wurden in der Neurofeedback-Forschung bislang genauer untersucht und als relevante Artefaktquellen bei der LKP-Selbstregulation erkannt.

Bei bestimmten Erkrankungen kommt es aufgrund von neurologischen Beeinträchtigungen zu einer fortschreitenden Lähmung des gesamten Muskel- und Bewegungsapparates und damit auch zu einem Verlust der Sprachfähigkeit. Dazu gehören v.a. Patienten mit der unheilbaren amyotrophen

Lateralsklerose (ALS), bei der die Degeneration von Motoneuronen im Endstadium zum völligen Erlahmen der Willkürmotorik bei vollständig erhaltenem Bewusstsein kommt. Diese Patienten sind regungslos in ihrem Körper eingeschlossen und unfähig zu jeglicher muskelabhängigen Kommunikation; man spricht dann auch von dem sog. Locked-In-Syndrom (LIS). Solchen schwerbehinderten Patienten wird durch den Gebrauch von Gedankenübersetzungssystemen (TTD), die auf der Selbstkontrolle der LKP beruhen, die Möglichkeit gegeben, ihre Kommunikationsfähigkeit zurückzugewinnen und damit wieder aktiver am Leben teilzunehmen.

In vorliegender Studie, an der ausschließlich gesunde Probanden teilnehmen, wurde bezüglich der Artefakte zwischen Muskel- und Bewegungssignalen unterschieden. Muskelpotentiale erkennt man leicht an ihrer im Vergleich zu den LKP deutlich höheren Amplitude (zwischen 100 und 1000  $\mu\text{V}$ ) und Frequenz (zwischen 50 und 500 Hz). Für die Analyse der LKP ist es deshalb wichtig, zwischen einer statischen Muskelanspannung und einer Bewegung zu differenzieren. Die bei bloßer Muskelanspannung entstehenden Spikes bleiben, nach der Bildung des Mittelwertes, ohne Einfluss auf die LKP. Bei der Bewegung von Körperteilen jedoch werden trägere Potentialschwankungen, die im Frequenz- und Voltbereich der LKP liegen, verursacht. Dabei kommen Dipoleigenschaften der Körperteile wie beispielsweise des Auges, der Zunge oder dem Gaumen zum Tragen, wodurch im gesamten Umfeld eine Ladungsverschiebung entsteht, die sich auch in den LKP bemerkbar macht. Eine scharfe Trennung zwischen Muskel- und Bewegungsartefakten ist beim LKP-Training allerdings nicht möglich, da diese meist miteinander einhergehen. Aufgrund der unterschiedlichen Frequenz- und Voltbereiche spielt jedoch die Bewegungskomponente als artifizieller Einfluss beim LKP-Training eine weitaus größere Rolle als die von bloßen Muskelanspannungen herrührende Komponente. Um die Muskelpotentiale messtechnisch erfassen zu können, ist es notwendig, auf den vermuteten Artefaktquellen wie z.B. verspannten Muskelpartien Elektroden anzubringen, um die dort auftretenden Potentialverschiebungen elektromyographisch aufzuzeichnen. Die Bewegungssignale werden von allen am Kopf- und am Nackenbereich

angebrachten Elektroden je nach der räumlichen Beziehung zum bewegten Körperteil mehr oder weniger stark erfasst. Alle Kanäle, in denen Muskel- sowie Bewegungssignale abgeleitet werden, werden im Folgenden als Artefaktkanäle bezeichnet.

Die Studie setzt sich aus zwei verschiedenen Versuchsteilen zusammen. In dem ersten Versuchsteil sollen Probanden ihre Gehirnströme, genauer gesagt das von einer zentral auf dem Kopf befestigten Elektrode (Vertex, nach dem 10-20-System) abgeleitete elektrische Potential, mit Hilfe visuellen Feedbacks entsprechend der vorgegebenen Aufgabe (Positivierung oder Negativierung) steuern. Anhand von den während der willkürlichen LKP-Regulation simultan aufgezeichneten elektromyographischen Potentialen soll untersucht werden, ob aufgabenspezifische, signifikante Signaländerungen in den Artefaktkanälen erkennbar sind und wenn ja, wie hoch die EMG-Potentialverschiebungen mit den Änderungen der rückgemeldeten LKP korrelieren. Da davon auszugehen ist, dass Probanden beim Erlernen der LKP-Selbstregulation nicht nur willkürlich, sondern auch unwillkürlich unerwünschte physiologische Strategien einsetzen und diese bei entsprechendem Erfolg auch beibehalten, werden in dem ersten Versuchsteil zwei Gruppen, trainierte sowie untrainierte Probanden, getrennt voneinander untersucht. Dadurch soll herausgefunden werden, ob die Signaländerungen in den Artefaktkanälen nicht nur aufgaben- sondern auch gruppenspezifische Unterschiede aufweisen.

Im zweiten Versuchsteil werden die Probanden anstelle der LKP-Regulation instruiert, willkürlich Artefakte zu erzeugen. Es soll untersucht werden, wie sich die Signale sowohl der EEG- als auch der Artefaktkanäle bei der Erzeugung der jeweiligen Artefakte verändern. Damit einhergehend sollen Rückschlüsse gezogen werden, wie gut und in welchen Artefaktkanälen Signalveränderungen während der jeweiligen Artefakterzeugungen entstehen. Außerdem soll durch die Korrelation zwischen dem Feedback- und den einzelnen Artefaktsignalen ein vermuteter Zusammenhang zwischen selbigen aufgedeckt werden. Dadurch soll der Frage, ob die elektrischen Potentialveränderungen allein kortikalen Ursprungs sind, oder ob diese auch durch andere physiologische Aktivitäten hervorgerufen werden können, auf den Grund gegangen werden.

Abgesehen von den durch muskuläre Aktivitäten entstehenden biologischen Artefakten soll zusätzlich noch durch zwei an der Wirbelsäule (WS) angebrachte Elektroden die Ausbreitung der LKP im Liquorraum des Rückenmarks bzw. deren Messbarkeit in kortexfernen Arealen untersucht werden.

Wie schon erwähnt, sind durch Muskelverspannungen und Bewegungen im Kopf- und Gesichtsbereich verursachte Potentialveränderungen ernstzunehmende extrazerebrale Störeinflüsse bei der LKP-Regulation und damit als Artefakte zu bezeichnen. Wie aber sind bei Bewegungen bzw. Muskelaktivitäten von kortexfernen Arealen wie den Füßen oder auch dem Beckenboden entstehende Potentialverschiebungen einzuordnen? Eine Potentialausbreitung von den genannten Gebieten bis in den Kortex ist aufgrund der großen Entfernung nicht anzunehmen, von den genannten Muskelpartien wird daher keine die LKP beeinflussende artifizielle Störung erwartet. Da jedoch zeitgleich mit den genannten physiologischen Aktivitäten elektrische Veränderungen auf kortikaler Ebene ablaufen und diese unter Umständen die Selbstkontrolle der LKP beeinträchtigen, sollen in dem zweiten Versuchsteil zusätzlich die mit Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur und der Zehenbewegung einhergehenden kortikalen Potentialverschiebungen und ihr Einfluss auf die LKP untersucht werden. Die Untersuchung der Zehenbewegung und der Aktivität des Beckenbodens basiert auf der anatomischen Gegebenheit, dass sich die kortikalen Repräsentationen von den dazugehörigen Muskelgruppen nach dem sog. Homunkulus im Hemisphärenspalt und damit nahe der Feedbackelektrode Cz befinden. Bei der Vorbereitung und Durchführung einer Anspannung bzw. Bewegung der o.g. Muskelpartien sind folglich im Bereich der ebenfalls über dem Hemisphärenspalt lokalisierten Feedbackelektrode Cz Potentialschwankungen zu erwarten.

Die Grundidee der Studie zielt daher auf die Frage ab, ob es möglich ist, langsame Hirnpotentiale durch willkürliche Aktivitäten in den untersuchten Muskeln artifiziell zu verändern oder sogar bewusst zu steuern. Außerdem soll durch genauere Kenntnis des Zusammenhangs zwischen biologischen

Artefakten (d.h. den beim TTD - Training nicht erwünschten physiologischen Potentialverschiebungen) und den abgeleiteten langsamen Potentialschwankungen eine valide und reliable Interpretation der Messergebnisse beim LKP-Feedback-Training ermöglicht werden. Grundsätzlich geht man davon aus, dass beim Feedback-Training die allein durch Gedanken erfolgte Selbstkontrolle der LKP durch extrazerebrale Einflüsse infolge von muskulären Aktivitäten im Gesichts- und Nackenbereich sowie der Atmung gestört werden kann. Die genannten physiologischen Aktivitäten können zu langsamen Potentialen führen, welche die im Kortex generierten LKP überlagern und damit die im Training verzielte Leistung verfälschen. Dabei kann es zum einen zu vermeintlich besserem Trainingserfolg kommen, wenn die gewünschten kortikalen Potentialveränderungen durch gleichgerichtete langsame Potentialverschiebungen nichtkortikalen Ursprungs überlagert werden. Zum anderen kann der Trainingserfolg vermindert werden, wenn gleichzeitig langsame Potentialschwankungen nichtkortikalen Ursprungs auftreten, die der erwünschten kortikalen Potentialrichtung entgegengerichtet sind. Beide Arten der Störung können den tatsächlichen Erwerb der LKP-Regulation behindern und sind deshalb vom Trainingsbeginn an zu vermeiden. Ein besonderes Ziel der Studie besteht darin, durch die Offenlegung der einflussreichen Artefakte das Gedankenübersetzungssystem (TTD) dahingehend zu modifizieren, dass vor allem die die LKP-Regulation hemmenden physiologischen Störeinflüsse künftig geringer gehalten werden. Eine konkrete Konsequenz nach bewiesenem Artefakteinfluss auf die LKP wäre das Anlegen zusätzlicher Elektroden an die hemmenden Artefaktquellen, um die extrazerebralen Störeinflüsse in der Feedbackelektrode zu korrigieren, die Gehirn-Computer-Kommunikation damit zu optimieren und letztlich einen besseren und schnelleren Trainingserfolg zu erzielen.

Bei mehreren motorisch schwer beeinträchtigten Patienten wurde die Fähigkeit zur Selbstregulation der LKP bereits erfolgreich eingesetzt. Diese Patienten beginnen meist schon in einem frühen Stadium ihrer Erkrankung mit dem LKP-Training, in dem hauptsächlich Bewegungen im Gesichts- und Nackenbereich als biologische Artefaktquelle in Frage kommen. Deshalb basieren alle

vorgenommenen Untersuchungen auf der Annahme, dass das Lernverhalten von Patienten und gesunden Versuchspersonen vergleichbar ist und bei gesunden wie auch erkrankten Benutzern des TTD ähnliche Artefakte durch Atmung, Muskelaktivität, Augenbewegungen etc. auftreten. Durch ein von Beginn an artefaktfreies LKP-Training, bei dem sowohl fördernde als auch hemmende Artefakte vermieden werden, erlangt der Patient im übrigen die Fähigkeit zur rein mentalen LKP-Selbstregulation und damit der muskelunabhängigen Gehirn-Computer-Kommunikation. Diese Fähigkeit würde sich in spätere Erkrankungsstadien, in denen die motorischen Fähigkeiten völlig erlöschen und damit die Möglichkeit zur muskelabhängigen Einflussnahme auf die LKP-Regulation sowieso nicht mehr gegeben ist, bezahlt machen.

# I Material und Methoden

## 1 Informationsverarbeitung im Gehirn

### 1.1 Anatomie

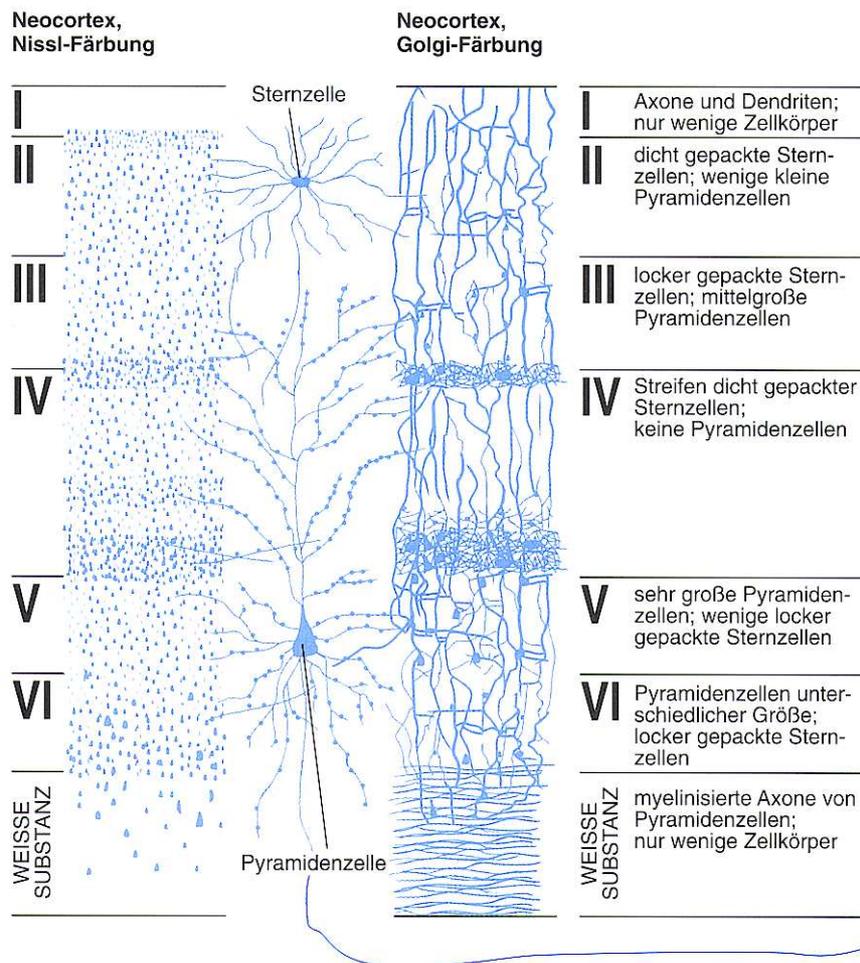
Das menschliche Gehirn besteht aus etwa einer Billion Zellen, davon etwa 100 Milliarden Nervenzellen, die zu neuronalen Netzwerken verknüpft sind. Obwohl den unterschiedlichen Arealen ganz spezifische Aufgaben zugeordnet werden können, sind sie alle, wie man annimmt, zu einem großen Netzwerk verbunden und stehen in ständigem Informationsaustausch. Die Großhirnrinde (Kortex) sitzt direkt unter der Schädeldecke und weist eine stark gefurchte Oberfläche, ausgebreitet von etwa 1,5 qm, auf. Sie ist u.a. für kognitive Denkvorgänge und die bewusste Wahrnehmung zuständig und kann in zahlreiche Areale unterteilt werden, wie die motorische Rinde, somatosensorische Rinde, Sehrinde, etc.. Die Repräsentation der verschiedenen Körperteile in der motorischen und sensomotorischen Rinde kann über EEG- oder MEG- (Magnetencephalographie) Messungen bei gleichzeitiger magnetischer oder elektrischer Stimulation der Hirnareale oder Körperteile erhalten werden. Eine z.T. Millimeter genaue Lokalisierung aufgabenabhängiger Aktivierungen in spezifischen Arealen gelingt durch die Positronenemissionstomographie (PET) und durch die funktionelle Kernspintomographie (fMRI).

Ungefähr 90 Prozent des menschlichen Großhirns werden vom sog. Neokortex eingenommen, einem sechsschichtigen, evolutionsbiologisch relativ jungen Teil des Großhirns. Die Schichten werden, von der Oberfläche ausgehend, allgemein von I bis VI durchnummeriert. Abbildung 1 veranschaulicht zwei benachbarte Schnitte des Neokortex. Ein Präparat ist nach Nissl gefärbt, um Anzahl und Form der Zellkörper zu zeigen, das andere nach Golgi, um die Umrisse einiger weniger Neurone hervorzuheben. Auf der Abbildung 1 sind drei wichtige Merkmale der neokortikalen Anatomie zu erkennen: Erstens wird deutlich, dass es zwei grundlegend verschiedene Arten von Neuronenzellen im Kortex gibt: pyramidenförmige Zellen und sternförmige Zellen. Pyramidenzellen sind große multipolare Neurone mit pyramidenförmigen Zellkörpern, einem großen Dendriten, der an der Spitze der Pyramide entspringt und in Richtung

Kortexoberfläche zieht, und einem sehr langen Axon. Sternzellen hingegen sind kleine, sternförmige Interneurone mit kurzen Axonen. Zweitens wird deutlich, dass sich die sechs neokortikalen Schichten in Ausdehnung und Zellkörperdichte sowie im relativen Anteil von Pyramiden- und Sternzellen unterscheiden. Drittens ist offensichtlich, dass viele lange Axone und Dendriten vertikal (das heißt im rechten Winkel zu der kortikalen Schichtung) durch den Neokortex verlaufen. Dieser vertikale Informationsfluss ist die Basis der säulenartigen Organisation des Neokortex. Neurone in einer bestimmten vertikalen Säule oder Kolumne des Neokortex bilden einen „Miniatschaltkreis“, der eine einzige Funktion ausübt. Ein viertes wichtiges Merkmal der neokortikalen Anatomie lässt sich nicht aus der Abbildung 1 ablesen. Obwohl der gesamte Neokortex sechsschichtig ist, variieren die Schichten von Areal zu Areal. Da die Sternzellen in Schicht IV beispielsweise auf den Empfang sensorischer Signale aus dem Thalamus spezialisiert sind, ist diese Schicht in sensiblen Kortexarealen besonders stark ausgeprägt. Da die Pyramidenzellen in Schicht V hingegen Signale vom Neokortex zum Hirnstamm und zum Rückenmark leiten, ist diese Schicht in motorischen Kortexarealen stärker als in den anderen Arealen ausgeprägt.

Anatomisch ist die Großhirnrinde in die rechte und linke Hemisphäre unterteilt. Verbunden werden nahezu alle Teile der beiden Hemisphären durch den Balken (Corpus callosum). Das Corpus callosum ist ein Strang von etwa 500 Millionen Kommissurenfasern, über den der Informationsaustausch zwischen den Hemisphären erfolgt. Darunter befindet sich der Thalamus, der die Synchronisation der Bereiche im Großhirn erzeugt (im EEG als rhythmische Aktivität erkennbar) und zentrale Rolle bei der Steuerung von Aufmerksamkeit spielt. Der Thalamus kann als Relaisstation betrachtet werden, welche die sensorischen Afferenzen mit den Regionen des Kortex verbindet. Auch spielt im Hirninneren das limbische System als Ansammlung von mehreren Gehirnstrukturen (Hippocampus, Gyrus cinguli, Gyrus parahippocampalis, Corpus amygdaloideum und Corpus mamillare) eine wichtige Rolle, die unter anderem bei der Steuerung von emotionalem Verhalten und auch vegetativen Parametern beteiligt sind, sowie mit dem Langzeitgedächtnis in Verbindung

stehen. Das Kleinhirn (Cerebellum) liegt unter dem Großhirn nahe dem Rückenmark und ist hauptsächlich für die Koordination und Harmonisierung von Bewegungen verantwortlich. Im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) werden hauptsächlich vegetative Funktionen wie Atmung, Kreislauf oder Verdauung gesteuert (Birbaumer & Schmidt, 2003).



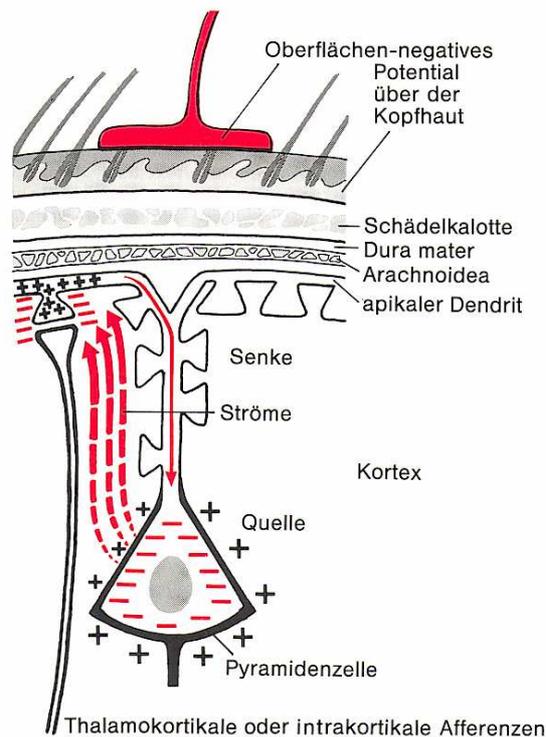
**Abb. 1:** Die sechs Schichten des Neokortex (nach Rakic, 1979).

## 1.2 Grundlagen der Elektrophysiologie

Die Informationsverarbeitung im Gehirn geschieht vorwiegend durch elektrochemische Vorgänge in und zwischen den Neuronen (Nervenzellen). In Neuronen können elektrische Prozesse entstehen (Erregungsbildung), sich ausbreiten (Erregungsleitung) und schließlich auf ein weiteres Neuron oder andere Nervenzellen übergehen (Erregungsübertragung). Elektrische Nervenimpulse werden über die Verbindung der Axonendigungen, die sog. Synapse, des sendenden mit den Dendriten des empfangenden Neurons weitergeleitet. Dabei werden aus den Endköpfchen der präsynaptischen Zelle chemische Botenstoffe, sog. Neurotransmitter, über den Synapsenspalt ausgeschüttet, welche im empfangenden Neuron Ionenkanäle steuern und so die Zelle erregen. Ergibt sich durch die Vielzahl der an eine Zelle ankoppelnden Dendriten eine ausreichend starke Erregung, dann kommt es zur Generierung eines Aktionspotentials: Die Verminderung des negativen Ruhepotentials (Depolarisation) im Zellinneren von ca.  $-70\mu\text{V}$  gefolgt von einer Hyperpolarisation wird verursacht durch das Öffnen und Schließen von Natrium- und Kaliumionenkanälen und erzeugt eine Spannungsspitze von etwa einer Millisekunde Dauer. Wird am Ursprung des Axons, dem Axonhügel, ein bestimmter Schwellenwert erreicht, wird das Aktionspotential im Axon zur Erregung weiterer Zellen weitergeleitet. Da das extrazelluläre Gewebe um das Neuron aufgrund seiner kapazitiven Eigenschaften die hohen Frequenzen stark abdämpft, spielen o.g. Vorgänge nicht die primäre Rolle in dem außen am Cortex abgreifbaren elektrischen Signal, dem EEG.

Den entscheidenden Beitrag zum EEG liefern die extrazellulären postsynaptischen Ausgleichströme zwischen den Zellen und den apikalen Dendriten. Extrazellulär erfolgt die Ionenverschiebung ganz überwiegend in den Spalten des Interzellulärraumes. An den Gewebswiderständen entstehen dabei Potentialdifferenzen, die bei entsprechender Ableitung als kortikale Feldpotentiale nachweisbar sind. Membranstrukturen, wie Zell-, Faser- und Knochenmembranen, bilden kapazitive Widerstände. Hier wird die elektromotorische Kraft durch entsprechende Konzentrationsänderungen der Ionen zu beiden Seiten der Membranen übertragen. Auf diese Weise breiten

sich die kortikalen Feldpotentiale bis zur Schädeloberfläche aus, wo sie mit entsprechenden Potentialdifferenzen als EEG ableitbar sind. Die kortikalen Feldpotentiale sind als komplexe elektrische Dipole zu betrachten. Damit sich die Dipole makroskopisch nicht statistisch zu Null kompensieren, muss sowohl eine räumliche Vorzugsrichtung in der Zellausrichtung vorhanden sein, als auch eine zeitliche Synchronizität. In der Tat findet man in den Schichten III bis V der Großhirnrinde die sog. Pyramidenzellen, welche eine großteils senkrechte Ausrichtung zur Oberfläche aufweisen und daher für das EEG verantwortlich sind. Die zeitliche Synchronizität wird durch thalamische oder intrakortikale Afferenzen ausgelöst. Das EEG ist demnach als der gerichtete Anteil einer Summe von mehreren Tausenden Dipolen zu interpretieren. Durch die Schädelkalotte wird dieses Signal noch um den Faktor 3 bis 10 abgeschwächt.



**Abb. 2:** Oberflächennegative langsame Hirnpotentiale (LP) werden durch die Polarisierung des Kortex erzeugt, wobei Afferenzen die apikalen Dendriten von Pyramidenneuronen aktivieren. Die extrazellulären Ströme erzeugen an der Kopfhaut messbare Potentiale (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Eine weitere Bedingung für ein messbares Signal ist die zeitliche Synchronizität der Aktivierung ganzer Zellareale. So werden im EEG nicht die einzelnen Nervenimpulse selbst, sondern die schwankende Gesamtaktivität vieler Neurone erfasst. Der Alpha-Rhythmus (8 bis 12 Hz), sowie auch die langsameren Potentialschwankungen sind hauptsächlich durch den Thalamus synchronisiert. Eine Aufgabenbewältigung beispielsweise geht mit einer wechselnden Aktivität unterschiedlicher dafür benötigter Areale einher, führt damit zu einer unregelmäßigen Aktivität und verursacht eine Desynchronisation. Dadurch entstehen höhere Frequenzen im Bereich des Beta-Bandes (12 bis 30 Hz). Eine Desynchronisation kann je nach Frequenzbereich und Areal durch visuelle Stimuli, Aufmerksamkeit, Planung von Bewegungen, Vorstellungen und ähnliches ausgelöst werden. Beispielsweise registriert man im EEG beim Planen von Bewegungen eine Desynchronisation des sensomotorischen Rhythmus (Serman, 1977).

Die langsamen Potentialverschiebungen entstehen durch Verschiebung synchroner, postsynaptischer Potentiale der oberen Hirnrindenschicht. Da eine Negativierung innerhalb eines Areals die neuronalen Depolarisationen fördert, wird von einer Aktivierung der apikalen Dendriten der Pyramidenzellen durch thalamische Afferenzen ausgegangen. Eine Negativierung des Cortex wird demnach bei einer Vorbereitung auf eine Aufgabe beobachtet und stellt einen Mobilisierungszustand dar, während eine Positivierung bei zerebraler Verarbeitung selbst entsteht. So können auch die LKP aufmerksamkeitsabhängig oder durch kognitive Prozesse beeinflusst werden. Das EEG-Signal ist damit willentlich steuerbar, so dass eine Kommunikation zwischen Mensch und Computer über das EEG denkbar und realisierbar ist (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 101-143 ).

## **2 Das EEG**

Die Elektroenzephalographie (EEG) ist ein Verfahren, mithilfe dessen hirnelektrische Aktivität, genauer: elektrische Potentiale (Spannungsschwankungen) über verschiedenen Stellen des Schädels ableiten und graphisch dargestellt werden können. Man setzt dazu mehrere Elektroden auf und misst entweder die Potentialdifferenzen zwischen zwei aktiven, auf der Schädelkalotte gelegenen, Elektroden (bipolare Ableitung) oder die Potentialdifferenzen zwischen aktiven Stellen und einem elektrisch inaktiven Referenzpunkt (z. B. einer Elektrode am Ohrläppchen bzw. Mastoid; uni- oder monopolare Ableitung). Bei der mittels eines EEG messbaren hirnelektrischen Aktivität unterscheidet man zwischen Spontanaktivität und evozierter Aktivität; beide Arten werden in den folgenden Kapiteln genauer erklärt.

### **2.1 Das Spontan-EEG**

Als Spontan-EEG werden die Aufzeichnungen bezeichnet, die man erhält, wenn man bei der Untersuchung keine spezifischen Stimuli präsentiert und zur Darstellung der Reaktionen im EEG nicht spezielle Auswertetechniken einsetzt. Das Spontan-EEG ist bei gesunden Probanden gekennzeichnet durch i.a. über längeren Zeiträume hinsichtlich Amplitude und Frequenz relativ konstante Wellen, die bei Steigerung oder Nachlassen der Aktivierung in höher- oder niedrigerfrequente Wellen übergehen. Im Spontan-EEG treten charakteristische Frequenzbänder auf, die mit verschiedenen Bewusstseins- und Aktivierungszuständen verbunden sind und schwerpunktmäßig in bestimmten Situationen auftreten. Das Auftreten der einzelnen Frequenzbänder kann ebenso bestimmten Gehirnregionen zugeordnet werden. Tab.1 bietet hierzu einen Überblick.

Welche Hirnprozesse der Spontanaktivität im EEG zugrunde liegen, ist trotz eingehender Forschung noch nicht völlig geklärt. Mit gewisser Sicherheit dürften es nicht die sehr kurzen Aktionspotentiale sein; wahrscheinlicher sind als Ursache rhythmische Schwankungen vieler inhibitorischer und vor allem exzitatorischer postsynaptischer Potentiale in den Zellen des Kortex (insbesondere an den Dendriten der Pyramidenzellen). Die Frequenz der

Wellen wird offenbar größtenteils von tiefer gelegenen Schrittmachern determiniert, speziell vom Thalamus und der Formatio reticularis.

**Tab.1:** Frequenzbänder im Spontan-EEG

<b>Frequenzband</b>	<b>Frequenzbereich</b>	<b>Region des Stärksten Auftretens</b>	<b>Assoziierte Bewusstseins- und Aktivierungszustände</b>
Gamma	> 30 Hz	frontal	Gamma-Aktivität tritt auf, wenn eine Person zeitliche Zusammenhänge zwischen Stimuli erkennt (Lisman & Idiart, 1995; Singer & Gary, 1995), sowie bei der Wahrnehmung von Gestalten, Bedeutung, Worten und im Traum (Birbaumer & Schmidt, 2003).
Beta	12 – 30 Hz	präzentral, frontal	Beta-Aktivität dominiert das EEG, wenn eine Person mental aktiv ist, unter psychischer Belastung oder Stress steht. Auch während des Schlafes finden sich Wellen im Beta-Frequenzbereich.
Alpha	8 – 12 Hz	okzipital, parietal	Alpha-Aktivität tritt im entspannten Wachzustand, bei geschlossenen Augen oder im Übergang zu Entspannung und Schläfrigkeit auf. Stimulation und Aktivierung bewirken ein abruptes Verschwinden der Alpha-Aktivität (Alpha-Block).
Theta	4 – 8 Hz	frontal, temporal	Theta-Wellen häufen sich im dösenden Wachzustand, aber auch während tiefer Entspannung und bei meditativen Bewusstseinszuständen. Sie überwiegen im EEG des Kindes und sind dort vergleichbar mit der Alpha-Aktivität im EEG von Erwachsenen.
Delta	1 – 4 Hz	variabel	Delta-Aktivität bestimmt das EEG von Säuglingen und Kleinkindern und wird bei Erwachsenen während Tiefschlafphasen sowie unter forcierter Atmung beobachtet.
LKP	0 – 1 Hz	zentral	LKP mit ihrem bekannten Vertreter, der CNV (kontingente Negativierung), werden primär in Vorbereitungs- oder Erwartungssituationen registriert. Sie treten aber auch während der Entspannung, dem Schlaf sowie dem Koma auf.

## 2.2 Evozierte Aktivität

Von der spontanen hirnelektrischen Aktivität abzugrenzen sind die evozierten Potentiale (EP), die auf punktuelle Reize auftreten und nur mittels aufwendiger Analyseverfahren sichtbar gemacht werden können. Das Gehirn produziert also nicht nur die ununterbrochen herrschende Spontanaktivität, sondern es reagiert auch auf bestimmte äußere oder innere Ereignisse mit charakteristischen Potentialveränderungen.

Für viele biopsychologische Fragestellungen (und oft auch in der neurologischen Diagnostik) aufschlussreicher als das Spontan-EEG ist das Studium der evozierten Potentiale: Auf punktuelle Reize treten sog. ereigniskorrelierte Potentiale auf, die als winzige Schwankungen der Spontanaktivität überlagert sind und ohne spezielle Provokationsmethoden und Analyseverfahren nicht untersuchbar sind. Man gibt dazu in regelmäßigen Abständen Reize vor, macht dabei laufend EEG-Aufzeichnungen und verrechnet die Abschnitte unmittelbar nach der Reizdarbietung. Die so sichtbar gemachten EEG-Veränderungen nennt man evozierte Potentiale; diese sind damit eine Sonderform ereigniskorrelierter Potentiale, nämlich solche, die im Labor durch bestimmte Verfahren induziert werden können.

Zur Erzeugung sensorisch evozierter Potentiale wird unter laufender EEG-Ableitung ein Stimulus (ein Klickton oder ein Lichtreiz) meist mehrere hundert Male präsentiert. Das auftretende ereigniskorrelierte Potential, dessen Amplitude etwa nur ein Zehntel der Amplitude des Spontan-EEGs beträgt, ist dabei i.a. nicht sichtbar, sondern geht im „Rauschen“ der Spontanaktivität unter. Legt man in einer Computeranalyse die dem sensorischen Reiz folgenden EEG-Abschnitte übereinander und mittelt die Signale („averaging“), so heben sich die reizunabhängigen Spontanausschläge auf, während das stets gleiche ereigniskorrelierte Potential bei zunehmender Zahl der Mittelungsprozesse immer deutlicher sichtbar wird. Ein solches sensorisch (z.B. akustisch) evoziertes Potential hat eine Amplitude von höchstens 10 $\mu$ V und dauert etwa 0,5 Sekunden. Es weist eine typische Form auf: Wenige Millisekunden nach dem Reiz zeigen sich Schwankungen sehr geringer Amplitude, sodann tritt eine kurze Positivierung auf (P1, im EEG durch eine

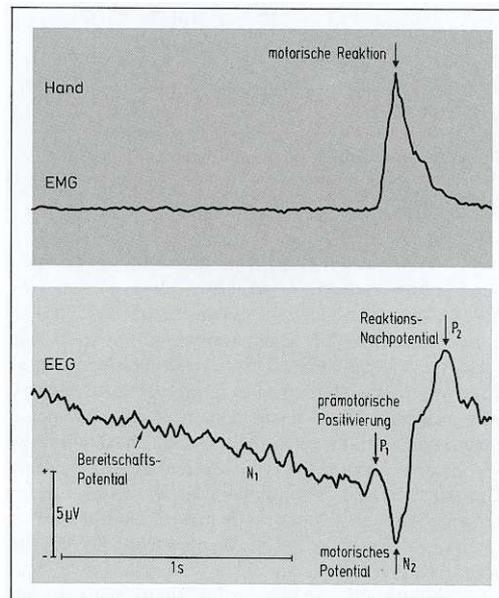
Abweichung nach unten gekennzeichnet), darauf eine Negativierung (N1, häufig N100 genannt, weil sie nach ungefähr 100 Millisekunden beginnt), schließlich nach weiteren Ausschlägen eine deutliche Positivierung (P3); diese wird weil etwa nach 300 Millisekunden auftretend, oft als P300-Welle bezeichnet (nach Vossel u. Zimmer, 1998, S. 84).

Die P300-, in geringem Maße auch die N100-Welle, wird als Korrelat der Reizverarbeitung betrachtet und deshalb bei zahlreichen Störungen untersucht. Die Latenz bis zum Beginn der P300-Welle ist beispielsweise bei Personen mit Multipler Sklerose als Folge der Demyelinisierung und der verzögerten Nervenleitung oft verlängert; auch im Rahmen von Störungen der Aufmerksamkeit und der Informationsverarbeitung (etwa bei bestimmten Schizophrenieformen, bei Hyperaktivitäts-Aufmerksamkeitsstörungen) zeigen sich Abnormitäten in diesem Bereich; bei Zwangspatienten findet sich häufig eine Verminderung der Latenzzeit, Zeichen wohl kortikaler Überaktivität (s. beispielsweise Towey et al. 1990).

Nach häufig in der Literatur vertretener Auffassung zeigen die frühen Komponenten sensorisch evozierter Potentiale eher die physikalische Seite der Reizverarbeitung an (Aufnahme und Weiterleitung), die späten, speziell die P300-Welle, hingegen das subjektive Erleben des Stimulus (etwa seine Bedeutung). So tritt bei verzögerter Reizleitung beispielsweise auch die kognitive Bewertung eines Stimulus verspätet auf.

Was den evozierten Potentialen hirnelektrisch zugrunde liegt, ist letztlich nicht geklärt. Es spricht einiges dafür, dass es sich bei den späten Komponenten um synchrone Veränderungen postsynaptischer Potentiale im Kortexbereich handelt, hingegen sollen die früh nach der Reizdarbietung auftretenden Wellen elektrischen Vorgängen im Bereich der sensorischen Kerne des Hirnstammes entsprechen. Generell sei darauf hingewiesen, dass die Darstellungen EP in der Literatur sehr unterschiedlich ausfallen; dies gilt nicht nur für Erklärungsmodelle der Phänomene, sondern setzt bereits, sehr viel elementarer, auf der deskriptiven Ebene an, etwa der zeitlichen Einordnung und Bezeichnung der Komponenten (s. oben).

Neben den sensorisch evozierten unterscheidet man weitere ereigniskorrelierte Potentiale, z.B. motorisch evozierte, welche vor allem im zweiten Versuchsteil bei der bewussten Artefakterzeugung von Bedeutung sind. Diese einige Sekunden vor und während einer Willkürbewegung ableitbaren Potentiale (Deecke et al, 1976) treten v.a. über jenem Kortexbereich auf, von dem die Efferenzen zu den Befehlsorganen ausgehen. Sie sind im wesentlichen durch eine zunehmende Negativierung gekennzeichnet (sog. Bereitschaftspotential), solange bis als Korrelat der motorischen Reaktion eine Folge von positiven und negativen Ausschlägen auftritt.



**Abb. 3:** Zusammenhang zwischen dem motorischen Potential und der Muskelreaktion: Die obere Kurve ist der Verlauf des Elektromyogramms (EMG), die untere zeigt das evozierte motorische Potential. Die geforderte Reaktion war ein Zusammendrücken der Faust (nach Schandry, 1998).

## 2.3 Technik der EEG-Ableitung

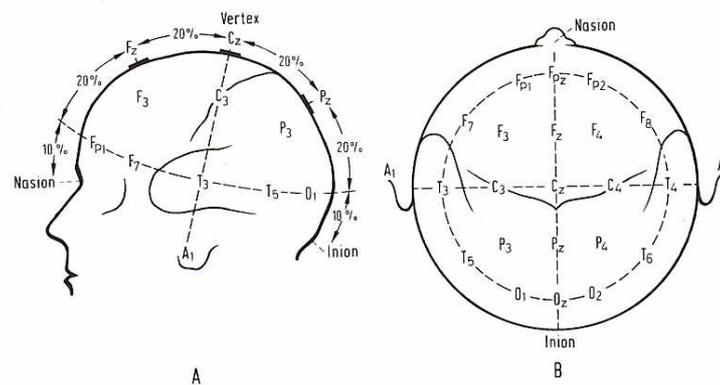
### 2.3.1 Elektroden

Für die EEG-Ableitungen werden mit einer Silberchloridschicht (AgCl) versehene sogenannte „nicht-polarisierbare“ Silber-Elektroden (Ag) verwendet. Bei diesen kommt es nicht zu einer Elektrodenpolarisierung, wodurch die

Verfälschung der Signale vermieden wird (vgl. dazu auch Broughton, 1976; Geddes & Baker, 1968; Cooper et al., 1969 sowie Goff et al., 1978). Diese Napfelektroden besitzen in der Mitte ein Loch, das mit einer kochsalzhaltigen Elektrodenpaste gefüllt wird. Dadurch soll zum einen ein elektrisch leitender Übergang zwischen der Elektrode und der Haut hergestellt werden, zum anderen dient die Paste auch zur Befestigung der Elektrode an der Kopfoberfläche. Um einen optimalen Kontakt zwischen Kopfhaut und Elektrode zu erreichen und den Übergangswiderstand möglichst gering zu halten, müssen die Stellen der Kopfhaut, an denen die Elektroden befestigt werden, zunächst gründlich mit Alkohol gereinigt werden. Außerdem sollte die oberste Hornzellen der obersten Zellschicht an den entsprechenden Stellen mit einer Peelingpaste entfernt werden. Anschließend werden die Elektroden mit Hilfe der selbstklebenden Elektrodenpaste auf der Kopfhaut angebracht.

### **2.3.2 Elektrodenpositionierung**

Da das EEG an verschiedenen Stellen des Kortex ortsspezifische Eigenschaften aufweist, ist es wichtig, alle Ergebnisse mit der Angabe der Elektrodenposition zu versehen. Dazu wurde ein international anerkannter Standard zur Benennung des Ableitortes eingeführt: Das sogenannte 10-20-System nach Jasper (1958), welches in Abbildung 4 veranschaulicht ist. Es orientiert sich an vier leicht auszumachenden Bezugspunkten: Dem Nasion (in der Mittellinie der Übergang zwischen Nasenrücken und Stirn), dem Inion (die bei den meisten Menschen am Hinterhauptsknöchel deutlich fühlbare *Protuberantia occipitalis externa*) sowie den beiden präaurikulären Bezugspunkten (knöcherne Eindellung vor dem Tragus, *Fossa praeauricularis*). Teilt man die Strecken zwischen Nasion und Inion sowie zwischen den beiden präaurikulären Punkten nach dem Schema 10%-20%-20%-20%-20%-10%, ergeben sich daraus die Achsen des Bezugssystems, mit Hilfe derer man die gewünschten Punkte ermitteln kann.



**Abb. 4:** 10-20-System der Elektrodenpositionierung nach Jasper (1958).

Man unterscheidet zwei grundsätzliche Formen der Elektrodenverschaltung, monopolare (Referenzableitung) und bipolare Ableitungen. Liegen zwei differente Elektroden an Orten, an denen elektrische Aktivität abgegriffen werden kann, spricht man von einer bipolaren Ableitung. Wird das EEG monopolar gemessen, so erfasst man die Spannungsdifferenz zwischen einer aktiven Elektrode (an der entsprechenden EEG-Position) und einem Punkt, von dem man annimmt, dass er keine Potentialschwankungen aufweist, dem Bezugspunkt (Referenz). Als Punkte für die Befestigung derartiger Referenzelektroden die Ohrläppchen, die Knochen hinter den Ohren (Mastoiden) oder auch die Nasenspitze, wobei meistens die Mastoiden als Referenzableitungen verwendet werden.

Bipolare Ableitungen haben gegenüber den Referenzableitungen eine Reihe von Vorteilen: Da sich bipolare Ableitungen immer nur auf benachbarte Elektroden beziehen, stellen sich umschriebene EEG-Befunde visuell besser erkennbar dar. Zudem bleiben Artefakte unter einzelnen Elektroden auf zwei benachbarte Ableitungen begrenzt und außerdem leichter zu erkennen als bei Referenzableitungen. Ganz allgemein sind bipolare Ableitungen aufgrund des fehlenden gemeinsamen Referenzpunktes weniger artefaktgefährdet. Der Vorteil von monopolaren gegenüber bipolaren Ableitungen besteht darin, dass es weniger häufig zu Verfälschungen der Signalcharakteristika (z.B. reduzierte

Amplitude, falsche Polarität, veränderte Potentialform) kommt (Zschokke, 1995).

### **2.3.3 Verstärkung und Registrierung**

Hirnelektrische Aktivität ist ein im Vergleich zur elektrischen Muskelaktivität oder zum EKG sehr schwaches Biosignal. Es bewegt sich im Bereich 1 und  $100\mu\text{V}$ . Dementsprechend sind empfindliche Verstärker erforderlich, um das EEG-Signal aufzeichnen zu können. Die Verstärkereinheiten, die zu diesem Zweck verwendet werden, bestehen grundsätzlich aus Vor- und Hauptverstärker. Die Funktion des Vorverstärkers ist die Vorverarbeitung der unterschiedlichen Signaltypen und ihre Anpassung an den Hauptverstärker. Die angepassten Signale werden anschließend von dem Hauptverstärker verstärkt. Störfaktoren, welche das eigentlich interessierende Signal überlagern, spielen aufgrund der schwachen Signalstärke des EEG eine große Rolle und erfordern in die Verstärker integrierte Filter, welche das „Nutzsinal“ von unerwünschten Störeinflüssen. Man unterscheidet vor allem Hoch-, Tief-, Bandpass- und Bandsperfilter. Hochpassfilter lassen nur Frequenzen oberhalb eines bestimmten Schwellenwertes durch. Ein Hochpassfilter ist beispielsweise die Zeitkonstante. Sie gibt an, wie lang die Periodendauer (Punkt der Gesamtschwingung, an dem das Signal beginnt) eines Wechselspannungssignals höchstens sein darf, um vom Verstärker noch unverzerrt übertragen werden zu können. Langsame Potentiale können also umso verzerrungsfreier übertragen werden, je größer die Zeitkonstante ist. Verstärker mit einer sehr großen Zeitkonstante nennt man DC-Verstärker (für direct current) im Gegensatz zu AC-Verstärkern (alternating current). Für die Verstärkung von LP werden stets DC-Verstärker eingesetzt. Bei diesen Verstärkern ist es besonders wichtig, dass sie drifffrei, also hinsichtlich Nullpunkt und Verstärkungsfaktor stabil sind. Andernfalls könnte sich der Ausgangspegel aus technischen Gründen verschieben und dies fälschlicherweise als ein biologischer Prozess interpretiert werden. Tiefpassfilter lassen niedrigfrequente Signale passieren und unterdrücken

höherfrequente Signale. Sie werden z. B. eingesetzt, um den Brummanteil (50 Hz) aus einem Signal auszufiltern. Bandpassfilter erlauben die Passage bestimmter Frequenzbänder, was bei der Frequenzanalyse des EEG Anwendung findet. Bandsperfilter hingegen unterdrücken bestimmte Frequenzbänder und sind zur Beseitigung von Brummstörungen geeignet, indem sie die 50 Hz-Frequenz selektiv herausfiltern, während die darüber und darunter liegenden Frequenzen weitgehend ungedämpft bleiben.

Neben den genannten Möglichkeiten, das Signal schon während der Verstärkung zu filtern, kann selbiges auch noch auf nachfolgenden Verarbeitungsstufen gefiltert werden. Die digitale Filterung ermöglicht es, bestimmte Frequenzen des bereits aufgenommenen Signals ein- bzw. auszuschließen. Hierzu wird vor allem die Fourieranalyse und der Grand Average angewandt.

## **2.4 EEG-Analysemethoden**

Die in folgenden Abschnitten erklärten Analysemethoden (in Anlehnung an „Entwicklung und Optimierung eines BCI mit langsamen Hirnpotentialen“, Hinterberger, T., 1999) sollen lediglich einen groben Überblick über die verschiedenen Verfahren der EEG-Analyse geben, auf eine detailliertere Beschreibung wird hier verzichtet und auf die o.g. Literatur verwiesen.

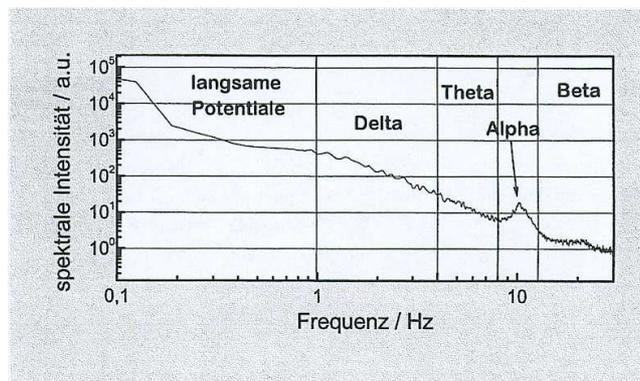
### **2.4.1 Analyse des Spontan - EEG**

Bei der Analyse des Spontan - EEG findet man zwei Vorgehensweisen:

1. Das Beobachten des Auftretens spezifischer Komponenten: Dazu gehören spontan auftretende Wellenzüge wie z.B. Schlafspindeln oder Komplexe (z.B. K-Komplexe) als eine Kombination von Wellen, die sich deutlich von der sonstigen Aktivität abheben.
2. Man wertet das Leistungsspektrum aus, wodurch vorherrschende Frequenzen sichtbar werden. Die spektrale Information kann mit Hilfe der Fast-Fourier-Transformation (FFT) gewonnen werden. Das Spektrum wird in

mehrere Frequenzbänder unterteilt wie Delta, Theta, Alpha, Beta und Gammaband (vgl. Tab.1)

Diese Einteilung ist deshalb sinnvoll, weil den unterschiedlichen Frequenzen eine unterschiedliche Bedeutung bei der Interpretation zukommt (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 498). Wie Abbildung 5 beispielhaft zeigt, nimmt die spektrale Leistungsdichte im EEG-Signal zu höheren Frequenzen stark ab. Die LKP können größere Amplituden (10 bis über 100 $\mu$ V) aufweisen als die übrigen Frequenzen, jedoch muss der Einfluss von hochamplitudigen Bewegungsartefakten stets beachtet werden.



**Abb. 5:** Typisches Frequenzspektrum, gemessen bei einer gesunden Versuchsperson mit geöffneten Augen. Langsame Potentialschwankungen weisen oft höhere Amplituden auf als die höheren EEG-Frequenzen. Lokale Maxima im Spektrum treten bei Oszillationen, wie dem Alpha-Rhythmus auf.

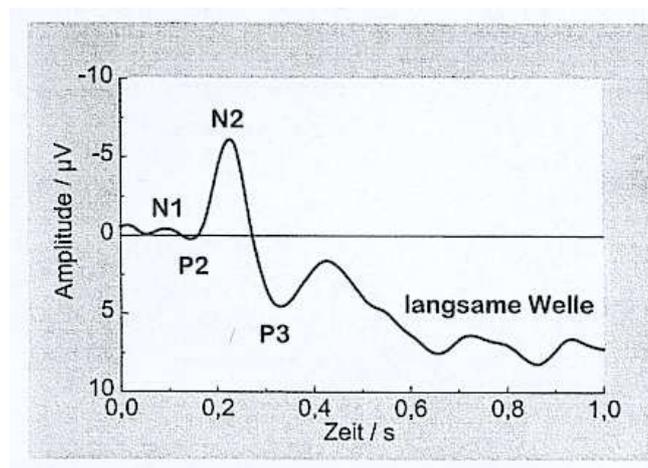
Diese Angaben sind sehr grob und sollen nur Anhaltspunkte für die Interpretation unterschiedlich schneller Rhythmen geben. Meist findet man im EEG auch kleine lang anhaltende kohärente Schwingungen, vielmehr setzt sich das Signal aus Wellenpaketen mit nur wenigen Wellenzügen oder Impulsen zusammen. Diese können durch eine Folge von Kurzzeit-FFTs zeitlich aufgelöst werden oder auch durch die Verwendung adaptiver, rekursiver Spektralschätzungs-Algorithmen erfasst werden (Schack et al., 1995; Schlittgen & Streitberg, 1999).

## 2.4.2 Analyse ereigniskorrelierter Potentiale

Auf ein Ereignis, dem eine Versuchsperson ausgesetzt wird, erwartet man dagegen eine reizspezifische Reaktion und damit spezifische Komponenten im EEG-Antwortsignal nach dem Ereignis. Diese ereigniskorrelierten EEG-Potentiale (EKP, auch als evoziertes Potential bezeichnet, EP) werden durch Triggern auf das Ereignis erhalten und im Zeitbereich behandelt. Um ein akzeptables Signal/Rauschverhältnis der EKP zu erhalten, werden mehrere (hier  $N$ ) EEG-Zeitreihen  $X_n(t)$  gleicher Ereignisse (mit  $n$ ) zu einem sog. Grand Average  $G(t)$  gemittelt. Es gilt

$$G(t) = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N x_n(t),$$

wobei das S/R-Verhältnis mit  $\sqrt{N}$  zunimmt (statistisch unabhängiger Rauschprozeß). Im Grand Average eines EKP sieht man demnach einen für das Ereignisparadigma spezifischen Potentialverlauf aus abwechselnd positiven und negativen Peaks bis etwa 500 ms und einer anschließenden langsamen Welle, die mehrere Sekunden dauern kann.



**Abb. 6:** Ein EKP auf einen akustischen Reiz, gemittelt über etwa 100 Blöcke. Die negativen Peaks werden mit N, die positiven mit P bezeichnet, gefolgt von der Zeitangabe in 100 ms nach dem Reiz. Die anschließende langsame Welle

kann mehrere Sekunden dauern. Hier war die Aufgabe der Vp, die langsame Welle im positiven Bereich zu halten.

### **2.4.3 Analyse der langsamen Potentiale**

Da auch die LKP (Frequenz  $<1$  Hz) zu den EKP gerechnet werden, ist es sinnvoll, diese wie die EKP im Zeitbereich zu behandeln. Die Spektralanalyse ist ungeeignet, da zum einen für eine FFT mehrere Wellenzüge benötigt werden, entsprechend einem Analysezeitraum von mehreren Sekunden. Zum anderen ist es nicht sinnvoll, diese Potentialverschiebungen in Sinusschwingungen zu zerlegen, was bei der FFT geschieht. Eine Möglichkeit, sowohl die spektrale als auch die zeitliche Information eines EKP zu analysieren bietet die sog. Wavelettransformation, auf die an dieser Stelle aber nicht genauer eingegangen werden soll. Die Bedeutung der langsamen Potentiale wird im 3. Kapitel genauer erläutert.

## **2.5 Artificielle Störeinflüsse**

Jede Veränderung in der EEG-Registrierung, die nicht direkt vom Gehirn herrührt, wird als Artefakt bezeichnet. Stör- oder Fehlerquellen, die solche artificielle Aktivität hervorrufen, können probandenbezogen bzw. biologischen Ursprungs, aber auch technische Natur sein. Die Erkennung und Verhütung von Artefakten ist eines der wichtigsten Probleme in der klinischen Elektroenzephalographie. Die genaue Kenntnis der Artefakte ist ebenso bedeutsam wie die Kenntnis der verschiedenen EEG-Veränderungen. Manche Artefakte können echte EEG-Aktivitäten vortäuschen. Umgekehrt ist nicht jedes merkwürdige Potentialmuster zwangsläufig eine Störung. Artefakte müssen genauso wie das EEG diagnostiziert werden, und sie sollten hinsichtlich ihrer Ursache auch erklärt werden können. Erst dann werden sie für die Beurteilung zu eindeutigen Artefakten.

Während ableitungstechnische bedingte Artefakte vor allem die Fehlervarianz erhöhen, also Effekte zunichte machen, können biologische Störquellen künstlich Effekte erzeugen. Beispielsweise bedingen Augenbewegungen

Störeinflüsse in den EEG-Ableitungen. Erfolgen unterschiedliche Augenbewegungen in zwei unterschiedlich experimentellen Bedingungen, so wird es schwierig zu entscheiden, ob auch unterschiedlich „wahre“ EEG-Anteile vorgelegen haben.

Primär tragen postsynaptische Potentiale (EPSPs und IPSPs) zu den mittels Oberflächenelektroden registrierbaren elektrischen Aktivitäten des Gehirns bei. Man könnte diese daher als „wahres EEG“ bezeichnen. Leider ist nicht klar, in welchem Umfang zusätzlich andere in Frage kommende intrakranielle Stromquellen gerade im LP-Bereich zum EEG beitragen (z. B. Änderungen im Blutfluß, Gliazell-Aktivitäten, Änderungen in den Ionenkonzentrationen im Blut, etc.). Aus Gründen der Operationalisierbarkeit soll deshalb jede vom Gehirn generierte Aktivität als „wahres EEG“ bezeichnet werden.

Wie bereits erwähnt, können artifizielle Störeinflüsse grundsätzlich unterteilt werden in probandenbezogene (biologische) und technische Artefakte. Biologische Artefakte haben ihren Ursprung in körpereigenen, aber extracerebralen Spannungsquellen des Probanden (Augenartefakte, EKG, EMG). Technische Artefakte dagegen können durch interne, gerätebedingte Störungen auf der gesamten Strecke zwischen Elektrode und EEG-Aufzeichnung auftreten. Sie können aber auch durch externe elektromagnetische oder statische elektrische Felder die EEG-Ableitung beeinträchtigen.

### **2.5.1 Probandenbezogene (biologische) Artefakte**

#### **2.5.1.1 Lid- und Augenartefakte**

Lid- und Augenartefakte gehören zu den häufigsten extrazerebralen Störeinflüssen beim EEG. Sie stellen insbesondere bei der Aufzeichnung langsamer evozierter Potentiale eine oft schwer kontrollierbare Artefaktquelle dar. Ausführlicher wird darauf im Kapitel 5.1.1 eingegangen.

Die einfachste Methode zur Reduzierung des okularen Einflusses auf das EEG stellt die Fixierung des Blickes dar. Die meisten Versuchspersonen empfinden jedoch die Blickfixierung als anstrengend und weichen immer wieder davon ab.

Sie richten ihre Aufmerksamkeit mehr auf das Fixieren des Blickes als auf die experimentelle Aufgabe und empfinden diese als schwieriger (Lutzenberger et al., 1985). Deshalb ist es besser, die Augenbewegungen durch ein Elektrokulogramm (EOG) zu registrieren, um Sequenzen mit starken Augenbewegungen von der Analyse auszuschließen oder aber technisch zu berücksichtigen (siehe hierzu Lutzenberger et al., 1985).

### **2.5.1.2 Pulsartefakte**

Pulsartefakte sind stets auf einzelne Elektroden bezogene Störungen. Sie entstehen immer dann, wenn eine Elektrode über oder in der Nähe eines pulsierenden Blutgefäßes liegt. Verursacht werden sie durch rhythmische Veränderungen der elektrischen Doppelschicht an der Elektrodenoberfläche und damit des Elektrodenpotentials unterhalb der Elektrode. Ob und wie ausgeprägt sie auftreten, hängt von mehreren Faktoren ab, welche die Stabilität der elektrischen Doppelschicht bestimmen, die aber im Einzelfall kaum durchschaubar sind. Häufig sind zu locker sitzende, trockene oder defekte Elektroden eine Ursache.

Pulsartefakte sind Störungen, die sowohl bei der Ableitung als auch bei der Auswertung des EEG besondere Probleme ergeben können. In ausgeprägter Form sind sie unverkennbar und eindeutig von den EEG-Wellen zu unterscheiden. Liegt eine Beeinträchtigung der Referenzelektrode (z.B. Mastoidelektrode) durch den Puls vor, kommt es zu einer Artefakteinstreuung in alle Ableitungen. Im Normalfall fallen Pulsartefakte durch ihre Regelmäßigkeit auf. Oft führen sie jedoch nur zu flachen, langsamen Potentialschwankungen, die von  $\delta$ -Wellen des EEG nicht zu unterscheiden sind und die dann auch nur zeitweise und u.U. in Abhängigkeit von Schwankungen der Pulsamplitude auftreten können. Sie lassen sich durch Verschiebung der Elektrode (Abstandsänderung zum pulsierenden Gefäß), Korrekturen des Elektrodenandrucks, Zugabe von Kochsalzlösung oder Elektrolytgel unter die betroffene Elektrode oder den Austausch der mutmaßlich defekten Elektrode beseitigen.

### **2.5.1.3 EKG-Artefakte**

EKG-Artefakte sind direkte elektrische Einstreuungen des EKG in die EEG-Ableitung. Sie treten bevorzugt bei unipolaren Ableitungen auf (wegen der stark asymmetrischen Lage der Elektroden) und lassen sich kaum beseitigen. Dem EKG liegt ein durch die Herzmuskelerregung verursachter, starker elektrischer Dipol zugrunde, der sich über den gesamten Körper erstreckt. Er ist auch noch in den entfernten EEG-Ableitungen am Kopf bei größeren Elektrodenabständen mit Spannungsdifferenzen, die um den Faktor 10 über dem Amplitudenpegel des EEG liegen können, ableitbar. So wird in den EEG-Referenzableitungen gegen die Mastoide der EKG-Dipol noch deutlich miterfasst. Dagegen bleiben bipolare Reihenableitungen infolge des engen Elektrodenabstandes weitgehend frei von Störungen durch das Dipolfeld des Herzen, zumindest bei normaler Verstärkung (Zschokke, 1995).

Zur sicheren Bestätigung der EKG-Artefakte dient, ebenso wie im Fall der Pulsationsschwankungen, die simultane EKG-Ableitung. (Eine Methode zur Subtraktion von EKG-Einstreuungen aus dem EEG über eine Computeranalyse wird von Barlow u. Dubinsky, 1976, angegeben).

### **2.5.1.4 Muskelartefakte**

Muskelartefakte gehen vor allem von jenen Muskeln aus, die nahe den EEG-Ableitungselektroden an der Schädelkalotte ansetzen. So belasten EMG-Einstreuungen vor allem die frontalen und temporalen Ableitungen, wobei als Artefaktquelle bei ersteren hauptsächlich der M. frontalis und der M. orbicularis oculi, bei letzteren vor allem der M. temporalis, eine Rolle spielen. Die Aktivität der Nackenmuskulatur führt oft zu Muskelartefakten in den okzipitalen Ableitungen. Im Allgemeinen sind die in Muskeln auftretenden Potentiale von kürzerer Dauer als die im Gehirn generierten Potentiale. Sie können daher aufgrund ihrer Dauer, aber auch ihrer deutlich höheren Amplitude und Frequenz leicht erkannt werden (Schandry, 1998).

Am häufigsten treten Muskelartefakte durch mangelnde Entspannung auf. Eine motorische Unruhe führt zu einem Gemisch von direkt einstreuer

Muskelaktivität und Bewegungsartefakten durch wackelnde Elektroden und/oder Ableitungskabeln.

Muskelaktivität führt natürlich direkt zum Auftreten hoher Frequenzanteile (EMG) auch in den EEG-Ableitungen. Im Bereich der LPs sind Artefakte aber eher die Folge von Elektrodenverschiebungen. Dabei rufen auch schon geringe Bewegungen der Elektrode auf der Haut, Druck oder Zug an den Elektrodenkabeln meist so große artifizielle Potentiale von längerer Dauer hervor, dass sie ohne weiteres erkannt und ausgeschlossen werden können.

### **2.5.1.5 Bewegungsartefakte**

Bei Bewegungen des Körpers und des Kopfes werden die Elektroden meistens über die angeschlossenen Ableitkabel mechanisch beeinträchtigt. Bewegungsartefakte sind also letztlich Wackelartefakte der Elektroden, die durch Störungen des Elektrodenpotentials verursacht werden.

Fast alle Bedingungen, die als Ursache für direkte Einstreuung von Muskelaktivität in Frage kommen (z.B. Aktivität der mimischen Gesichtsmuskulatur), sind mit Bewegungen des Kopfes verbunden. Ebenso können starke Innervationen der an der Kopfschwarte ansetzenden Muskeln (z.B. der M. temporalis beim Kauen) zu Verschiebungen der selbigen führen. Deshalb treten Bewegungsartefakte vermischt mit Muskelartefakten auf. Der Anteil der reinen Bewegungsartefakten ist dann durch die trägeren Potentialschwankungen im EEG gekennzeichnet.

Zu den Bewegungsartefakten zählen vorwiegend atmungsabhängige, glossokinetische und odontogene Artefakte, auf die im Kapitel 5.1 noch genauer eingegangen wird.

### **2.5.1.6 Haut- und Schwitzartefakte**

Artefakte beim EEG können auch durch Hautpotentiale entstehen (Lutzenberger et al., 1985, S.94 ff). Sie treten als sehr niedrigfrequente Wellen (0,2-1Hz) im EEG auf, sind meist unregelmäßig und stehen wie das EEG selbst mit dem Erregungsniveau der Versuchspersonen in Zusammenhang

(Hillyard, 1974). Sie können an ihrer charakteristischen Form erkannt werden, die einen ähnlichen Verlauf wie die Hautleitfähigkeit aufweist: Einem negativen Anstieg von 2-3,5s folgt ein positiver Abfall.

Nach Ausschluss besonderer Hauterkrankungen oder -veränderungen können auch kosmetische Präparate und Haarsprays den Kontakt zur Elektrode negativ beeinflussen und somit zu erheblichen Artefakten führen. Normalerweise sind diese durch das übliche Abreiben der Kopfhaut im Elektrodenbereich zu beseitigen und spielen daher eine geringe Rolle.

Die meisten hautabhängigen Störungen gelten als sog. Schwitzartefakte, bei denen sich die Übergangswiderstände der Haut ändern, oder auch Hautpotentiale entstehen, die direkt zu Potentialänderungen an den EEG-Ableitungen führen. Sie können durch elektrische Potentiale, die von Schweißdrüsen der Haut ausgehen, durch Änderungen des elektrischen Hautwiderstandes (infolge verstärkter Durchblutung der Kopfhaut) oder durch den Austritt des Schweißes entstehen.

Die elektrische Aktivität der Schweißdrüsen und Widerstandsänderungen der Haut müssen nicht zwangsläufig mit sichtbarem Schwitzen verbunden sein. Oft handelt es sich um psychisch bedingte Reaktionen (beim LKP-Training mit den psychischen Strategien gekoppelte physiologische Begleiterscheinungen), die über das sympathische Nervensystem ausgelöst werden. Im EEG sind Schwitzartefakte durch träge und teilweise sehr hohe Potentialschwankungen gekennzeichnet. Der neural-reflektorische Charakter der Schwitzartefakte lässt sich oft dadurch erkennen, dass sie plötzlich einsetzen und ebenso kurzfristig wieder verschwinden. Außerdem treten sie in den gestörten EEG-Kanälen nicht selten synchron auf. Erst bei stärkerem, sichtbarem Schwitzen treten sehr polymorphe, von Kanal zu Kanal unterschiedliche Potentialschwankungen hinzu. Diese „echten Schwitzartefakte“ resultieren aus lokalen Störungen des Elektrodenpotentials durch die mit dem schweiß austretenden  $\text{Na}^+$  - und  $\text{Cl}^-$  Ionen. Nach starkem Schwitzen können unter Umständen Kurzschlüsse zwischen den Elektroden auftreten.

Schwitzartefakte treten bevorzugt in Ableitungen der vorderen Kopfreionen auf und sind im Allgemeinen nur begrenzt beeinflussbar, z.B. durch adäquate Temperierung des Labors.

## **2.5.2 Technische Artefakte**

### **2.5.2.1 Elektroden- und Kabelartefakte**

Elektrodenabhängige Artefakte können entweder primär durch defekte Elektroden oder sekundär durch passive Mitbewegungen der Ableitelektroden verursacht werden. Die sekundären Elektrodenstörungen werden zu den probandenbezogenen Artefakten gerechnet, weil sie durch Bewegungen derselben ausgelöst werden (Unruhe, Husten etc.)

Elektrodenartefakte können grundsätzlich zu positiven oder negativen Spannungssprüngen führen. Sie befolgen dabei allerdings keine Regel. Ihr Erscheinungsbild hängt aber auch von der Art der Elektrodenverschaltung ab. In bipolaren Reihenableitungen zeigen sie innerhalb der Elektrodenreihe die typische Phasenumkehr, da die Störungen mit der defekten Elektrode immer auf einen einzelnen Ableitpunkt beschränkt sind. Ist dagegen die Referenzelektrode von der Störung betroffen, so wird das Elektrodenartefakt in alle zugehörigen Bezugsableitungen identisch übertragen.

Primäre Elektrodenartefakte können sich auch anhaltend mit gröberen und unregelmäßigen Spannungssprüngen äußern, welche meist leicht zu erkennen sind. Zeigen sich fortgesetzte Elektrodenstörungen jedoch nur in Form geringer Schwankungen des Elektrodenpotentials, so können sie unter Umständen nur schwer von unregelmäßigen, flachen  $\delta$ -Wellen des EEG unterschieden werden. Elektrodenkurzschlüsse sind ein häufiges Problem und werden oft gar nicht erkannt. Sie entstehen durch elektrisch leitende Flüssigkeitsbrücken zwischen zwei benachbarten Elektroden. Ursachen hierfür sind entweder starkes Schwitzen der Probanden oder zu reichlich verabreichte Kochsalzlösung. In den bipolaren Ableitungen führen sie zu einem Zusammenbruch der Potentialdifferenz zwischen den benachbarten Elektroden und somit zwischen den Eingängen des angeschlossenen Differenzverstärkers. Daraus resultiert

wiederum eine artifizielle Amplitudenminderung in dem zugehörigen EEG-Kanal.

Elektrodenbezogene Artefakte können auch allein durch Störungen der Kabelanschlüsse (Steckkontakte) an den Elektroden entstehen, was als wichtige Artefaktquelle oft völlig vernachlässigt wird. So können z.B. nach unsachgemäßer Lagerung der Elektroden in Kochsalzlösung an den versilberten Elektrodenbuchsen oder an den Steckern der Anschlusskabel Chlorierungseffekte auftreten, die letztlich zu Fehlspannungen führen.

Auch leichte Verschmutzungen der Steckkontakte können Widerstandserhöhungen bedingen. Generell sollte man beim Verdacht auf Elektrodenartefakte nicht nur einzelne Elektroden, sondern auch die zugehörigen Anschlusskabel austauschen. Nach häufigem Gebrauch können auch Kabelbrüche auftreten. Derartige Defekte lassen sich mit einem elektrischen Blocksprüfer erkennen, welcher bei den meisten EEG-Geräten bereits in der Elektrodenanschlussbox enthalten ist.

### **2.5.2.2 50-Hz-Netzeinstreuungen und andere elektromagnetische Störungen**

Elektromagnetische Störungen sind Artefakte, die in unserer technisierten Umwelt grundsätzlich unvermeidbar sind. Vorwiegend sind es die Wechselspannungsstörungen unseres Stromnetzes, die auf vielfältige Art und Weise die hochempfindlichen EEG-Ableitungen beeinträchtigen können. Es handelt sich dabei in erster Linie um 50-Hz-Wechselströme des Lichtnetzes, die den Kurvenverlauf des EEG überlagern und sich bei schlechter Erdung des Probanden oder des Gerätes, bei ungenügender Abschirmung des Ableitegerätes gegenüber anderen elektrischen Geräten oder Leitungen entwickeln. Die Elimination dieser Artefakte ist durch einen adäquaten Filter möglich. Entsprechend der Frequenz der Stromerzeugung in den Kraftwerken liegt diese Wechselstromstörung in Europa bei 50 Hz, in den USA bei 60 Hz. Prinzipiell muss man zwei unterschiedliche, in den folgenden Abschnitten genauer erläuterten Einflussmechanismen der 50-Hz-Störungen auf die EEG-

Ableitung unterscheiden. Zum einen werden die 50-Hz-Störungen durch Fernwirkung (kapazitiv oder induktiv) auf den Probanden übertragen. Zum anderen ist eine fehlerhafte Erdung des Probanden als Störung ursächlich. Kapazitiv bedeutet, dass dieser Übertragungsweg dem eines Kondensators gleichzusetzen ist. Dies gilt bereits für die elektrischen Starkstromleitungen in der Wand des Labors. Diese Leitungen und die elektrischen Geräte in der Probandennähe stellen dabei quasi die eine Seite des Kondensators dar, der Proband (oder die Elektrode bzw. das Ableitekabel) die andere Seite. Der Raum dazwischen (die Luft) wirkt wie das Dielektrikum eines Kondensators, welches das elektrische Feld überträgt.

Induktive Störungen gehen zusätzlich von elektrischen Geräten aus, in denen stärkere Transformatoren oder Elektromotoren (z. B. Ventilator) ein elektromagnetisches Wechselfeld erzeugen, für das der Proband auch als Antenne wirkt.

Kapazitiv oder induktiv eingekoppelte 50-Hz-Störspannungen treten an den Differenzeingängen der EEG-Verstärker mitunter so stark auf, dass selbst eine gute Gleichtaktunterdrückung dieser Verstärker die Wechselspannung nicht mehr ausreichend unterdrückt. Durch schlechte oder ungleiche Elektrodenübergangswiderstände wird diese Störung im EEG noch erheblich verstärkt. Eine defekte oder fehlende Erdung führt schließlich zu massiven Brummstörungen (50-Hz-Störungen).

Die kapazitiv und induktiv übertragenen Störungen, welche durch zusätzlich zum EEG-Verstärker in unmittelbarer Nähe des Probanden stehenden elektrischen Geräte entstehen, beschränken sich bei den hier durchgeführten Untersuchungen auf den Feedback-Monitor und zwei Lautsprecherboxen.

Eine weiterer Artefaktquelle sind Hochfrequenzstörungen. Unter einer Hochfrequenz versteht man elektromagnetische Schwingungen (elektromagnetische Wechselfelder) oberhalb etwa 10 kHz. Hochfrequenzstörungen werden über längere Entfernungen nur induktiv übertragen, und zwar umso stärker, je höher die Frequenz ist. Typische Störungsquellen sind Rundfunksender (Langwellen- oder Mittelwellensender, seltener UKW-Sender), wobei der Proband dann wie eine Antenne wirkt.

Frequenzen über 10 kHz können natürlich in der EEG-Aufzeichnung nicht mehr dargestellt werden. Die über den Probanden eingefangenen Hochfrequenzen werden jedoch von der Elektronik des angeschlossenen EEG-Verstärkers (nach Art einer Demodulation) zu einem geringen Teil in niederfrequente Spannungsschwankungen umgewandelt, welche die EEG-Registrierung letztlich durchaus beeinträchtigen können.

### **2.5.2.3 Elektrostatische Störungen**

Elektrostatische Störungen entstehen durch Reibungselektrizität. In der Regel sind es Personen, die in der Nähe des abgeleiteten Probanden umhergehen und sich bei entsprechendem Schuhwerk (v.a. Krepp- oder Gummisohlen) durch Reibung am Fußboden oft massiv elektrisch aufladen können. Derartige elektrostatische Aufladungen können zu vielgestaltigen Artefakten im EEG führen. Nicht selten sind sie kurzen paroxysmalen Funktionsstörungen des Gehirns (bis hin zu epileptischen Erregungssteigerungen) sehr ähnlich. Ursache sind vorwiegend kapazitive Übertragungen der im Raum (über die Luft hinweg) auftretenden elektrischen Spannungsfelder zwischen der elektrisch aufgeladenen, vorbeigehenden Person und dem abgeleiteten Probanden. Teilweise kommt es auch über den Fußboden, den Ableitestuhl und die Erdung des EEG-Gerätes zu direkten Entladungsströmen zwischen der statischen Hochspannungsquelle (der Fremdperson) und dem Probanden.

Da bei den hier vorgenommenen Untersuchungen der über das gesamte Experiment hinweg isoliert und allein in dem Labor befindet, sind elektrostatische Störungen, zumindest durch Fremdeinwirkung, weitgehend auszuschließen.

### **2.5.2.4 Instrumentelle Störungen**

Instrumentelle Störungen können durch Defekte einzelner/mehrerer am Aufbau des LKP-Trainings beteiligten Gerätschaften wie der EEG-Kontrolleinheit, dem EEG-Verstärker, dem PC sowie dem Feedback-Monitor entstehen. So kommt es zu einer verfälschten oder gar vollständig ausbleibenden Signalübermittlung,

wenn nur in einem der genannten Geräte ein technischer Defekt auftritt. Oft sind allerdings weniger die Geräte selbst, sondern vielmehr die zwischengeschalteten Kabelverbindungen Ursache der vermeintlich instrumentellen Störungen. Diesbezügliche Störquellen bei der EEG-Ableitung wurden bereits im Kapitel 2.5.2.1 genauer beschrieben.

Das beim LKP-Feedback-Training benutzte EEG-Gerät selbst ist hinreichend störungssicher und wenig anfällig für instrumentelle Störungen. Das jedoch noch verbleibende und unvermeidbare Rauschen der elektronischen Bauteile und der Verstärker sollte in Bezug zum Eingangspotential des Verstärkers unterhalb eines Spannungspegels von  $0,5 \mu\text{Vss}$  liegen. Es wird in erster Linie durch die hochempfindlichen Eingangsverstärker in der Elektrodenanschlussbox verursacht. Diese analogen Verstärker sind auch am Eingang voll digitalisierter EEG-Geräte erforderlich, weshalb genanntes Problem auch bei den ansonsten relativ störungssicheren digitalen EEG-Geräten bestehen bleibt. Digitale EEG-Geräte bringen mit dem sog. Digitalisierungsrauschen allerdings einen zusätzlichen Störfaktor in die EEG-Aufzeichnung, der bei hohen Verstärkungen sichtbar werden kann.

Digitale EEG-Geräte können, ähnlich wie jeder Computer, durch Störimpulse (z.B. über den Netzanschluss) zeitweilig völlig aus dem Ruder laufen und in einer Fehlfunktion hängen bleiben. In solchen Fällen hilft kann man sich nur durch das Abschalten und den erneuten sog. Kaltstart des gesamten Gerätes Abhilfe schaffen. Bei EEG-Geräten, bei denen die Verbindung zwischen Anschlussbox und dem EEG-Gerät selbst noch durch elektrisch leitende Kabel hergestellt wird, empfiehlt es sich, aus Sicherheitsgründen diese Prozedur erst dann vorzunehmen, wenn vorübergehend alle Elektrodenkabel aus der Anschlussbox herausgezogen wurden.

Dies entspricht im Übrigen der generellen Regel, dass jedes elektronische Gerät, das mit direkter Verbindung an Probanden angeschlossen wird, bereits vor dem Anschluss am Probanden einzuschalten ist und man dieses Gerät ohne Trennung vom Probanden nicht mehr ohne Trennung vom Probanden aus- und einschalten darf.

### **2.5.3 Elektrische und chemische Prozesse bei artifiziellen Potentialveränderungen**

Neben dem Gehirn können eine Reihe weiterer Prozesse langsame Potentialverschiebungen verursachen. Im Folgenden soll eine kurze Übersicht über die wichtigsten elektrischen und chemischen Prozesse, welche langsame Potentialverschiebungen bedingen, gegeben werden (nach Caspers, 1974) :

- Die Bewegung eines geladenen oder polarisierten Körpers (Augapfel, Lid, Zunge, Unterkiefer etc.) ruft Änderungen in der elektrischen Feldverteilung hervor, die je nach Geschwindigkeit und Bewegung als langsame schnell veränderliche Potentiale registriert werden können.
- Membranpotentiale entstehen an semipermeablen Membranen. Das sich dabei einstellende Gleichgewicht kann durch Änderung der Ionenkonzentration an der Membran oder die Verletzung der Membran gestört werden. Dies gilt nicht nur für biologische Membranen: Poren in der Chloridschicht der Elektroden können ebenso eine semipermeable Wirkung der Elektrode hervorrufen. Eine Störquelle von besonderer Bedeutung sind die Membranpotentiale der Photorezeptoren, die zur Polarisierung des Bulbus führen. Dabei nimmt die Stärke des okularen Dipols mit der Intensität des einfallenden Lichtes zu.
- Diffusionspotentiale entstehen zwischen Stellen unterschiedlicher Ionenkonzentration. Der Konzentrationsausgleich ruft Potentialverschiebungen hervor. So hat erhöhte neuronale Aktivität bestimmter Zentren eine erhöhte Kaliumausschüttung in die extrazelluläre Flüssigkeit zur Folge. Dadurch entsteht ein Konzentrationsgefälle und mit ihm ein Potentialunterschied gegenüber entfernten Messpunkten.
- An Phasengrenzen treten Potentialdifferenzen auf, wenn die Phasen unterschiedliche elektrische Eigenschaften besitzen [wie z. B. Alkaloide in

Wasser, die sich meist unvollständig lösen (Emulsionen)]. Derartige Einflüsse sind vor allem bei chemischen Behandlungen der Haut zu berücksichtigen.

- Potentialunterschiede können durch alle chemischen Reaktionen hervorgerufen werden, bei denen Elektronen ausgetauscht werden (Oxidation, Reduktion), wie sie zu jeder Zeit an jeder Stelle im Organismus auftreten. Dies wirkt sich vor allem dann störend aus, wenn an einer Elektrode eine Reduktion stattfindet, während die andere Elektrode Elektronen abgibt.
- Temperaturdifferenzen bewirken im allgemeinen Ladungstransporte (Iontentransporte). Änderungen der Hauttemperatur führen unter Umständen zu Temperaturänderungen der Elektrode und werden so zu Quellen elektromotorischer Kraft. Durch hinreichende Pastendicke kann dieser Einfluss verhindert werden (Girton und Kamiya, 1974).

Schlussfolgernd kann man sagen, dass der größte Störeinfluss Augenbewegungen und Hautpotentialen beizumessen ist. Die Entstehung von Potentialdifferenzen durch die übrigen Prozesse wirkt in der Regel nicht reizkontingent, und die Potentiale werden so langsam verändert, dass nur Driften über die Zeit hinweg entstehen kann. Die Kompensation von Driften wird „on-line“ durch eine Zeitkonstante und „off-line“ durch eine Reihe statistischer Verfahren erreicht.

### **2.5.4 Erkennung und Korrektur von artifiziellen Störeinflüssen**

Wie schon erwähnt, nennt man diejenigen Signalanteile im EEG Artefakte, welche ihren Ursprung nicht tatsächlich im Gehirn haben, sondern extrazerebral entstehen und sich lediglich zum EEG hinzu mischen. Im folgenden Abschnitt soll (in Anlehnung an „Entwicklung und Optimierung eines BCI mit SCP“, Hinterberger, T., 1999) kurz auf die Möglichkeiten zur Erkennung von Artefakten und entsprechende Korrekturverfahren eingegangen werden.

Störungen von außen wie 50 Hz Netzeinstreuungen können leicht erkannt und durch einen entsprechenden Filter eliminiert werden. Potentialschwankungen an der Elektrode, verursacht durch Ionenwanderungen zwischen Elektrode, Paste und Haut, entstehen unmittelbar beim Anbringen der Elektrode und kommen meist innerhalb weniger Minuten zum Ausgleich.

Artefakte, die durch Hautpotentiale entstehen, treten häufig unregelmäßig auf und stehen wie das EEG selbst mit dem Erregungsniveau der  $V_{pn}$  in einem Zusammenhang (Hillyard, 1974). Sie können an ihrer charakteristischen Form erkannt werden, die einen ähnlichen Verlauf wie die Hautleitfähigkeit aufweist: Einem negativen Anstieg von 2-3,5 Sekunden folgt anschließend ein positiver Abfall.

Für die LKP-Analyse ist es wichtig, zwischen einer statischen Muskelanspannung und einer Bewegung zu unterscheiden. Bloße Muskelanspannung führt in der Regel zu höherfrequenten ( $>5$  Hz) Spikes, die nach der Mittelwertbildung für die LKP ohne Einfluß bleiben. Werden jedoch Körperteile bewegt, so kommt deren elektrische Dipoleigenschaft zur Wirkung. Eine mechanische Verschiebung eines elektrischen Dipols induziert im gesamten Umfeld eine Ladungsverschiebung, die sich in den LKP bemerkbar macht. Ein solcher Dipol ist beispielsweise das Auge, dessen Funktion und Einflussnahme auf die LKP im Kapitel 5.1.1 genauer erläutert werden. Aufgrund des starken Augeneinflusses werden beim herkömmlichen LKP-Training zwei zusätzliche Elektroden befestigt, jeweils eine mittig direkt über der Augenbraue eines Auges und eine unter dem unteren Augenlid desselben Auges. Zwischen diesen Elektroden wird im Wesentlichen die vertikale Augenbewegung (vEOG) gemessen. Genauer betrachtet sind auch Bewegungen anderer Gesichtsmuskeln, sowie EEG-Anteile sichtbar. Ebenso findet sich dieses Signal abgeschwächt um einen in erster Näherung linearen Faktor  $f_{EOG}$  auch im EEG wieder. Nach Lutzenberger beträgt dieser Faktor etwa 0,11 bis 0,13 für Sakkaden am Vertex.

Der Korrekturfaktor für Lidschläge ist meist etwas geringer. Horizontale Augenbewegungen dagegen wirken sich nicht auf die zentralen Elektroden, sondern auf die lateralen Referenzelektroden A1 (linker Mastoid) und A2

(rechter Mastoid) aus. So wird beim Blicken nach links A1 positiver und A2 negativer. Da jedoch das Signal Cz-A1 mit dem von Cz-A2 gemittelt wird, kompensiert sich der Effekt. Horizontale Augenbewegungen müssen also nicht korrigiert werden und sind daher auch nicht Gegenstand der Untersuchungen in vorliegender Arbeit.

Nach Rockstroh (Rockstroh et al., 1989, S. 20) kann die Bewegung polar geladener Körperteile wie z.B. der Zunge und des Gaumens wesentlich die LKP beeinflussen. Da sich Elektroden an genannten Körperteilen nur schlecht geeignet plazieren lassen, muß bis dato auf die Befolgung der Instruktion, diese nicht zu bewegen, vertraut werden.

Die Artefaktbehandlung sowie die Korrekturalgorithmen des TTD beim LKP-Training werden in der Arbeit von Thilo Hinterberger („Entwicklung und Optimierung eines BCI mit langsamen Hirnpotentialen“, 1999) genauer erläutert.

## **3 Langsame kortikale Potentiale (LKP)**

### **3.1 Bedeutung der LKP**

Das Thought-Translation-Device (TTD, Gedankenübersetzungssystem) beruht auf der Selbststeuerung von langsamen kortikalen Hirnpotentialen (LKP). Der Vorteil von LP für die Gehirn-Computer-Kommunikation ist, dass ihre neurophysiologische Entstehungsweise bekannt ist, sie in jedem Gehirn ableitbar sind und selbst kontrolliert werden können.

LP gehören zur Kategorie der ereigniskorrelierten Potentiale, d.h. sie sind zeitlich verbunden mit einem externen oder internen Ereignis (z.B. physikalische Reize, aber auch Verhalten, Gedanken und Emotionen). Ihre Latenz liegt im Bereich von 0,5 bis zu mehreren Sekunden. LP treten in Situationen auf, in denen sich eine Person oder ein Tier auf ein motorisches oder kognitives Verhalten vorbereitet. Im Experiment werden typischerweise zwei Reize dargeboten, ein Warnreiz und ein imperativer Reiz (S1-S2-Paradigma). Zwischen diesen Reizen entwickelt sich ein langsames, negatives Potential, das in der Literatur als „contingent negative variation“ (CNV,

Walter, 1964; Walter, Cooper, Aldridge, McCallum, & Winter, 1964) bekannt ist. Der negative Anstieg der CNV hängt mit der motivationalen Qualität des imperativen Reizes zusammen: Je motivierender dieser Reiz ist (aversiver, schmerzhafter oder interessanter), um so größer ist die CNV. Zur Auslösung einer CNV muß nicht unbedingt eine motorische Reaktion gefordert werden. Sie tritt beispielsweise auch dann auf, wenn ein Urteil hinsichtlich des wahrgenommenen Reizes verlangt wird, ein positiver oder negativer Versrärker erwartet wird oder eine Vorbereitung auf eine kognitive Anforderung erfolgt. Es scheint sich also hier um ein hirnelektrisches Phänomen zu handeln, das die Erwartung von bestimmten Anforderungen an den Organismus begleitet. Dies schließt auch die Bereitstellung von kortikalen Informationsmechanismen mit ein. Man interpretiert heute demgemäß eine langsame negative Potentialverschiebung im EEG bevorzugt als Indikator für eine (präparatorische) Aktivierung der Hirnrinde (vgl. Rockstroh, Elbert, Birbaumer u. Lutzenberger, 1982).

Die neurophysiologische Grundlage von LP sind die vertikal angeordneten Pyramidenzellen des Neokortex (vgl. Abbildung 2). Die apikalen Dendriten, die sich in den Schichten I und II des Neokortex befinden, erhalten Input aus den unspezifischen Faser des Thalamus und intrakortikalen Fasern. Der Input aus dem Thalamus ist eine wichtige Voraussetzung dafür, dass überhaupt Potentiale an der Kopfoberfläche gemessen werden können: Als Rhythmusgeber sorgt er für die gleichzeitige Entladung eines oder mehrerer Verbände von Pyramidenzellen, die für die Erfassung nötig ist, da einzelne Feldpotentiale zu schwach sind.

Negative LP sind die Summe von langsamen exzitatorischen postsynaptischen Potentialen, wobei der Einstrom von positiv geladenen Natriumionen extrazellulär ein negatives Feldpotential erzeugt. Intrazellulär bewegen sich positive Ladungsträger in Richtung Zellsoma, während sie extrazellulär in umgekehrter Richtung fließen. Man spricht dabei von einer Senke (Ort des Stromeintritts, negativer Pol) an den apikalen Dendriten und einer Quelle (Ort des Stromaustritts, positiver Pol) in den tieferen Schichten III und IV des Kortex nahe beim Zellsoma.

Kortikale Positivität ist nicht einfach zu erklären. Möglicherweise handelt es sich bei langsamen positiven Potentialen lediglich um eine Abnahme der Oberflächenaktivität. Eine weitere Möglichkeit sind exzitatorische Zuströme am Axonhügel in Schicht IV des Kortex, die zu einer Senke in den Schichten III und IV und einer Quelle an den apikalen Dendriten führen.

Obwohl die im EEG gemessenen LP fast ausschließlich kortikalen Ursprungs sind, sind an ihrer Generierung auch subkortikale Strukturen beteiligt. Insgesamt spricht man von einem medio-thalamo-frontokortikalen System zur kortikalen Schwellenregelung. Elektrische Reizung der mesenzephalen Retikulärformation und des medialen Thalamus erzeugt LP-Negativierungen, Hemmung hingegen Positivierungen. Der erregende oder hemmende Einfluß, den diese Strukturen haben, wird vom retikulären Kern des Thalamus geregelt („Gating-Funktion“). Das geschieht durch Inhibition verschiedener medialer und intralaminärer thalamischer Kerne, die ihrerseits erregend auf spezifische Kortexareale projizieren. Um diese Verteilerfunktion übernehmen zu können, benötigt der retikuläre Kern des Thalamus Information über das aktuelle Energieniveau in den kortikalen Arealen, die er über Projektionen aus dem Neostriatum der Basalganglien erhält. Projektionen aus dem präfrontalen Kortex wiederum liefern die Bewertung der Relevanz ankommender Signale.

Eine Theorie über die Bedeutung der LP (Rockstroh et al., 1989, S. 151-162) besagt, dass kortikale Negativität für zerebrale Potentialität steht, ein Zustand, der dadurch gekennzeichnet ist, dass er Verarbeitungsressourcen bereitstellt. Je negativer ein Potential verläuft, desto mehr Verarbeitungskapazitäten stellt es bereit. Kortikale Positivität dagegen repräsentiert den Verbrauch dieser Ressourcen und wird als cerebrale Performance charakterisiert. Diese Theorie findet Unterstützung in zahlreichen Untersuchungen, die belegen, dass langsame kortikale Negativierungen in einem Hirnareal die in diesem Gebiet verarbeiteten Leistungen verbessern, während Positivierungen das Gegenteil bewirken (Birbaumer, Elbert, Lutzenberger, Rockstroh, & Schwarz, 1981; Lutzenberger, Elbert, Rockstroh, & Birbaumer, 1979; Lutzenberger, Elbert, Rockstroh, & Birbaumer, 1982b; Lutzenberger, Roberts, & Birbaumer, 1993; Rockstroh, Elbert, Birbaumer, & Lutzenberger, 1990; Rockstroh et al., 1982).

Dabei wurde so vorgegangen, dass Versuchspersonen lernten, ihre LP in Richtung Negativität oder Positivität selbst zu steuern, und motorische oder kognitive Aufgaben als abhängige Variablen untersucht wurden. Es zeigt sich, dass beispielsweise Reaktionsgeschwindigkeit (Rockstroh et al., 1982), Signaldeckung (Lutzenberger et al., 1979) und sensomotorische Aufgaben (Rockstroh et al., 1990) bei selbstinduzierter kortikaler Negativität besser gelangen als bei selbstinduzierter Positivität. Dabei war die Selbstkontrolle spezifisch auf ein Kortexareal begrenzt, was sich auch in den von den Versuchspersonen angewandten Strategien widerspiegelte (Birbaumer, Roberts, Lutzenberger, Rockstroh, Elbert, 1992).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass LP nicht nur der Ausdruck lokaler kortikaler Erregungsschwellen von ausgedehnten Hirngebieten sind, sondern dass sie auch über die Depolarisation und Hyperpolarisation der apikalen Dendriten die Erregbarkeit kortikaler Zellensembles steuern. Langsame Depolarisationswellen an den apikalen Dendriten mobilisieren die Zellen für verstärkte Aktivität, lokale Positivierungen gehen dagegen in aller Regel mit reduzierter Mobilisierung der Zellensembles einher. Die Selbststeuerung von LP ist möglich und gelingt arealspezifisch. Kortikale Negativierungen gehen im Allgemeinen mit der Verbesserung der in der aktivierten Region verarbeiteten Leistung einher, kortikale Positivierung meist mit deren Verschlechterung.

Wie weit sich die LP vom Kortex über den Liquor und das angrenzende Gewebe über die Medulla oblongata bis in Rückenmark ausbreiten und dort messtechnisch erfassbar sind, war bis heute noch nicht Gegenstand der Forschung und soll in vorliegender Arbeit zusätzlich zu den biologischen Artefakten untersucht werden.

### **3.2 Selbstkontrolle der LKP**

Der Verlauf langsamer Potentialschwankungen kann sehr gut am Bildschirm über ein Verstärkersystem verfolgt werden. Beobachtet eine Person ihre eigenen Hirnpotentiale, so spricht man vom EEG-Feedback (EEG-FB), hier speziell vom LKP-Feedback (LKP-FB). Birbaumer et al. zeigten in verschiedenen Studien (Birbaumer et al., 1981, 1991, 1992; Birbaumer, 1984),

dass gesunde Versuchspersonen (Vpn) in der Lage sein können, ihre LKP über eine Feedbackanordnung willentlich zu kontrollieren. Bei den neueren Designs soll ein Cursor, der die Form eines Balls hat, in ein Tor am Bildschirmober bzw. -unterrand bewegt werden, wobei die Tore für Negativierung (Tor am oberen Bildschirmrand) bzw. Positivierung (Tor am Bildschirmunterrand) stehen. Der Cursor bewegt sich dabei in Abhängigkeit der momentan gemessenen LKP. Über ein solches Feedback lernten die Vpn, Einfluß auf den Ball und damit auf die LKP ihres Gehirns zu erlangen. Der Begriff „Positivieren“ bedeutet dabei das Ansteigen des kortikalen Potentials ins Positive gegenüber eines vorher als Baseline definierten Spannungsniveaus, „Negativieren“ bedeutet entsprechend eine Verschiebung des Potentials zu negativer Polarität. Eine geforderte und erfolgte Positivierung bzw. Negativierung der Vp wird im Sinne der positiven Verstärkung (positive reinforcements) mit einem lachenden Gesicht („Smiley“) belohnt.

## **4 Gehirn-Computer-Kommunikation**

### **4.1 EEG – Biofeedback**

Biofeedback ist ein Verfahren, das durch unmittelbare Rückmeldung eines (scheinbar autonomen) physiologischen Prozesses erreichen will, dass dieser selbst kontrolliert werden kann. Dabei wird einer Person Information über ihre kardiovaskuläre Aktivität (Blutdruck und Herzfrequenz), Temperatur, Muskelanspannung oder Hirnaktivität visuell, akustisch oder taktil zurückgemeldet. Mit Hilfe der Rückmeldung, (des Feedbacks) kann sie lernen, diese Parameter willentlich zu beeinflussen. Klinisch angewendet wird Biofeedback beispielsweise bei Spannungskopfschmerz, Angst, Hypertonie, Migräne, Inkontinenz und Epilepsie (Rief & Birbaumer, 2000; Schwartz, 1995). Das EEG-Biofeedback im speziellen betrachtet, beinhaltet grundsätzlich einen spezifischen Aspekt der elektrischen Aktivität des Gehirns wie zum Beispiel die Frequenz, Amplitude oder Dauer der Aktivität an bestimmten Lokalisationen des Gehirns. Wie in vorliegender Untersuchung kann es auch an auditorische oder visuelle Potentiale gebunden sein. Durch die computergestützte

Rückmeldung der gemessenen elektrischen Gehirnaktivität wird es einer Person ermöglicht, den „Ist-Wert“ einem gegebenen „Sollwert“ (Negativierung bzw. Positivierung“) anzugleichen. Dies erfordert natürlich einen gewissen Lernprozess, dessen Ziel die zunehmende willentliche Kontrolle über die elektrische Gehirnaktivität darstellt. Derartige Lernprozesse werden durch eine Belohnung für das Auftreten der gewünschten Reaktion verstärkt (Konditionierung).

### **4.2 Gehirn-Computer-Schnittstellen**

Als physiologischer Parameter für Schnittstellen zwischen Mensch und Computer bieten sich am ehesten Hirnströme an, da diese kürzeste Antwortlatenz haben und weniger durch Atmungs- und Kreislaufartefakte überlagert werden. Gehirn-Computer-Schnittstellen (Brain Computer Interface – BCI) lassen sich grob in zwei Klassen einteilen. Eine Klasse besteht aus Systemen, die evozierte Potentiale analysieren, d.h. die Hirnantwort auf bestimmte Reize. So haben Farwell und Donchin (1988) visuell evozierte Potentiale gemessen, die durch aufleuchtende Buchstaben hervorgerufen wurden. Sie zeigten, dass die P 300 (die positive Welle, die etwa 300 ms nach dem Erscheinen eines auslösenden Signals im EEG zu beobachten ist) bei dem Buchstaben am größten war, den eine Person auswählen wollte, und deshalb zur Kommunikation eingesetzt werden könnte. Ebenfalls zur Klasse dieser BCI gehören Systeme von Sutter und Tran (1990), Middendorf, Mc Millan, Calhoun und Jones (1999) und anderen. Diese Systeme sowie ihre Vor- und Nachteile werden bei Kübler, Kotchouby, Kaiser, Wolpaw, Birbaumer (2001) genauer erläutert. Hier sollen sie nur zusammenfassend erwähnt werden, da es in der vorliegenden Arbeit um das Lernen von Selbststeuerungsprozessen geht. Den BCI der ersten Kategorie ist jedoch gemeinsam, dass sie Hirnstrommuster analysieren und klassifizieren, ohne dass der Proband bzw. Patient aktiv an der Selbststeuerung der Hirnströme beteiligt ist.

Die zweite Klasse von BCI basiert auf der Selbstregulierung bestimmter Hirnstromfrequenzen. Im Gegensatz zu dem zuvor vorgestellten Ansatz

müssen hier die Probanden / Patienten einen Lernprozess durchlaufen. Am Ende steht die Kontrolle über einen bestimmten EEG-Parameter, den sie einsetzen können, um damit Buchstaben, Wörter oder Sätze auf einem Bildschirm auszuwählen.

Innerhalb dieser Kategorie kann weiter zwischen invasiven und nicht-invasiven Methoden unterschieden werden: Eine invasive Art der Gehirn-Computer-Kommunikation ist das Ableiten von Aktionspotentialen, der Aktivität eines einzigen Neurons. Kennedy und Bakay (1998) implantierten einer Patientin eine Elektrode in das Projektionsareal der Hand im rechtsseitigen motorischen Kortex. Die Elektrode enthielt neurotrophe Substanzen, die bewirken, dass Axone angrenzender Neurone in die Elektrodenspitze einwuchsen. Nach 45 Tagen wurden Aktionspotentiale so stabil abgeleitet, dass mit dem Feedbacktraining begonnen werden konnte. Die Patientin wurde mit Hilfe von visuellem und auditivem Feedback trainiert, die neuronale Aktivität zu steigern oder zu verringern. Nach Auskunft der Autoren beherrschte die Patientin die Selbststeuerung bei zehn Sitzungen und hatte keine Fehlversuche (Kennedy & Bakay, 1998). Sie verstarb kurze Zeit später, ohne kommuniziert zu haben. Ein zweiter Patient hat auf diese Weise 423 Tage nach Implantation drei Buchstaben innerhalb von einer Minute geschrieben (Kennedy et al., 1999). Das invasive Vorgehen lässt sich jedoch kritisieren: Davon abgesehen, dass eine Gehirnoperation immer ein Risiko bedeutet, ist auch der Erfolg dieser Maßnahme fragwürdig. Tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass Ableitungen aus Populationen von Neuronen Einzelableitungen darin übertreffen, motorisches Verhalten vorherzusagen (Chapin, Moxon, Markowitz, & Nicolelis, 1999; Laubach, Wessberg, & Nicolelis, 2000; Wessberg et al., 2000).

Ein nicht invasives BCI beruht auf der Basis der Steuerung des 8-12 Hz  $\mu$ -Rhythmus bzw. des höher frequenten  $\beta$ -Rhythmus (20-24 Hz) (McFarland, Lefkowitz, & Wolpaw, 1997; McFarland, Neat, Read, & Wolpaw, 1993; Pfurtscheller, Flotzinger, Pregenzer, Wolpaw, & McFarland, 1996; Wolpaw & McFarland, 1994; Wolpaw & McFarland, 1995). Beide Rhythmen werden mit Oberflächenelektroden über dem sensomotorischen Kortex abgegriffen und

desynchronisieren bei Bewegungen, aber auch bei Bewegungsvorstellungen (McFarland, Miner, Vaughan, & Wolpaw, 2000). Aus diesem Grunde werden den Versuchspersonen Instruktionen vorgegeben (z. B. Vorstellung der Bewegung der rechten Hand), um die Amplitude des  $\mu$ - $\beta$ -Rhythmus über dem entsprechenden sensomotorischen Kortexareal zu kontrollieren und einen Cursor in ein Tor am oberen bzw. unteren Bildschirmrand zu bewegen. Versuchspersonen erreichten nach einigen Wochen Training über 90 % korrekte Cursorbewegungen (= Trefferquote) (Wolpaw, McFarland, Neat, & Forneris, 1991). Es konnte gezeigt werden, dass die Selbstkontrolle des  $\mu$ -Rhythmus nicht nur binäre, sondern auch abgestufte Antworten (McFarland et al., 1993) sowie zweidimensionale Cursorbewegungen (Wolpaw & McFarland, 1994) erlaubt. In weiteren Studien wurden die besten Elektrodenpositionen (McFarland et al., 1997; Pfurtscheller et al., 1996; Wolpaw & McFarland, 1994) und räumlichen Filter (McFarland, McCane, David, & Wolpaw, 1997) sowie Klassifikationsmethoden (Pfurtscheller, Neuper, Schlögl, & Lugger, 1998) für den  $\mu$ -Rhythmus bestimmt. Eine weitere, für die BCI-Entwicklung interessante Untersuchung zeigte, dass die Genauigkeit eines Kommunikationssystems durch Antwortverifizierung („response verification“) verbessert werden kann (Wolpaw, Ramoser, McFarland, & Pfurtscheller, 1998). Dafür musste jede Cursorbewegung durch eine zweite, in die entgegengesetzte Richtung durchgeführte Bewegung bestätigt werden. Die Trefferquote konnte offline gegenüber einfachen Cursorbewegungen und zweifachen Bewegungen in dieselbe Richtung erheblich verbessert werden. Natürlich ging dabei die Genauigkeit zu Lasten der Geschwindigkeit des Systems, aber die Autoren argumentieren, dass die Informationsübertragung dann erhalten bleibt, wenn der Bestätigungsblock im Vergleich zum eigentlichen Block kürzer dauert (Wolpaw et al., 1998, S. 332). Dieses Ergebnis sollte für die Buchstabenauswahl eines Kommunikationssystems im Gedächtnis behalten werden.

Das auf dem  $\mu$ - bzw.  $\beta$ -Rhythmus beruhende BCI ist technisch sehr weit entwickelt, wurde jedoch bislang nur an gesunden Versuchspersonen und ALS-Patienten im mittleren Krankheitsstadium erprobt. Es ist nicht sicher, ob auch

schwerstgelähmte und beatmete Patienten mit Läsionen im gesamten motorischen System den  $\mu$ -Rhythmus aufweisen und kontrollieren können. Da das BCI immer unter Laborbedingungen getestet wurde, gibt es bislang auch keine Daten, die die langfristige Entwicklung der  $\mu$ - $\beta$ -Rhythmus-Selbstkontrolle dokumentieren.

Ein weiteres, non-invasives BCI, beruht auf der Selbstkontrolle der LP (Birbaumer et al., 1999; Kübler, Kotchoubey, Ghanayim et al., 1998; Kübler et al., 1999; Kübler, Kotchoubey, Salzmann et al., 1998). Dieses wird in vorliegender Studie angewandt.

### **4.3 Anwendung**

Seit einigen Jahren wird Neurobiofeedback nicht nur als verhaltensmedizinische Methode zur Therapie von Krankheiten benutzt, sondern auch als mögliches Kommunikationsmittel für gelähmte Menschen diskutiert. Die Idee ist, dass, sobald jemand willentliche Kontrolle über einen physiologischen Parameter (in diesem Fall die Hirnströme) dieser genutzt werden kann, um damit alle Arten von Geräten und Vorrichtungen und eben auch Kommunikationssysteme zu steuern.

In Frage kommt ein solches hirngesteuertes Kommunikationssystem für solche Menschen, die vollständig gelähmt und daher auch nicht mehr imstande sind, mit Hilfe der eigenen Sprechmuskulatur zu kommunizieren. Besitzt jemand hingegen noch einen intakten Muskel, an dem ein Kommunikationsgerät angeschlossen werden kann, ist dieser vorzuziehen, da die Muskelsteuerung schneller und zuverlässiger ist und außerdem keinen Lernprozess erfordert. Ist jedoch keine Muskelbewegung mehr vorhanden, oder ist sie unzuverlässig (z.B. durch Spasmen) oder stark ermüdend (z.B. bei Myasthenia gravis), kann eine EEG-basierte Kommunikation in Erwägung gezogen werden.

Die Zielgruppe für hirngesteuerte Kommunikationssysteme stellen also Menschen mit einer stark eingeschränkten bzw. vollkommen geschädigten Motorik dar. Hier ist insbesondere an das Locked-in, „Eingeschlossensein“-Syndrom (LIS) zu erwähnen, indessen klassischer Definition die Menschen bewegungsunfähig bei intakter Wahrnehmung und Kognition sind. Vertikale

Augenbewegungen und Augenblinzeln bleiben normalerweise im klassischen LIS intakt, während sie beim kompletten LIS ebenfalls verloren gehen. Im letzten Fall sind die Menschen von jeglicher muskelabhängigen Kommunikationsmöglichkeit ausgeschlossen.

Das LIS kann unterschiedliche Ursachen haben. Es kommt dazu nach Läsionen der Pons, wird aber auch bei Läsionen in anderen Hirngebieten beobachtet, z.B. durch bilateralen Infarkt der Capsula interna (Chia, 1984). Infarkte, Tumore, Enzephalitiden und Hirntraumata im ventralen Mittelhirn können ebenfalls zum LIS führen (Chia, 1991). Die Lebenserwartung von LIS-Patienten kann je nach Ätiologie 10 Jahre und mehr betragen (Cappa & Vignolo, 1982; Thadani et al., 1991).

Eine andere Ursache für das LIS sind neurodegenerative Erkrankungen, von denen die häufigste die amyotrophe Lateralsklerose (ALS) ist (Inzidenz: 1,5 – 2 / 100 000; Prävalenz: 6-8 / 100 000, Borasio, 1996). Bei der ALS kommt es zur progressiven Degeneration peripherer und zentraler Motoneurone, was zur fortschreitenden Lähmung der willkürlichen Muskulatur führt. Auch die Atemmuskulatur ist meist mitbetroffen, woraus sich eine zunehmende Atemungsinsuffizienz ableitet. Ausgespart bleiben lediglich die vegetativ innervierten Muskeln des Herzen und des Magen-Darm-Traktes und, über einen längeren Zeitraum, die Augenmuskulatur. ALS tritt zumeist im Alter zwischen 40 und 70 Jahren auf (Mittel: 58 Jahre), wobei auch jüngere Menschen und sogar Kinder an ALS erkranken können (Gascon et al., 1995). Die Krankheit verläuft mit großer Variabilität, führt aber nach drei bis fünf Jahren zum Tod, meist bedingt durch Ateminsuffizienz, wenn sich die Patienten nicht zum Weiterleben durch künstliche Beatmung entschließen (Borasio, 1996). Die Ursache der ALS ist weitgehend ungeklärt, bis auf eine Sonderform, die familiäre ALS, die 5-10 % der Patienten betrifft, und genetischen Ursprungs ist. Eine kurative Therapie für ALS gibt es bislang nicht.

Die palliative Therapie bei der ALS ist darauf ausgerichtet, eine möglichst hohe Lebensqualität für die betroffenen Patienten wiederherzustellen bzw. zu erhalten. Die Lebensqualität von schwergelähmten, künstlich beatmeten und ernährten Patienten wird von nicht betroffenen Angehörigen und Ärzten oft

unterschätzt (Bach & Campagnolo, 1992, Bach, Campagnolo, & Hoeman, 1991). Untersuchungen haben gezeigt, dass viele Patienten eine positive Lebenseinstellung haben und ihre Lebensqualität als hoch einschätzen (Lissoni, 1995; Smith, Mayer, Parkhurst, Parkins, & Pingleton, 1991). Ein wichtiger Faktor für hohe Lebensqualität ist dabei die Möglichkeit zu kommunizieren (Bach, 1993).

## **5 Extrazerebrale Störeinflüsse auf Langsame Hirnpotentiale**

### **5.1 Probandenbezogene Artefakte**

Wesentliche probandenbezogenen Artefakte entstehen durch Anspannung und Bewegung von Muskeln im Kopf- und Nackenbereich, deren Potentiale sich bis zur Feedback-Elektrode (Vertex) fortpflanzen. Nicht alle in vorliegender Studie untersuchten Artefaktquellen wurden bisher in der Neurofeedback-Forschung untersucht, weshalb sich die Kenntnisse sowie Literaturverweise zu den untersuchten Artefaktquellen umfangsmäßig stark unterscheiden.

Die im folgenden Abschnitt beschriebenen Artefakte beziehen sich ausschließlich auf die im Versuch bewusst erzeugten. Dabei wird das Augenmerk hauptsächlich auf die extrazerebral entstehenden Potentiale und ihre Beeinflussung der Langsamen Hirnpotentiale gerichtet. Auf die stets mit einer Bewegungsplanung bzw. -ausführung einhergehenden intrazerebralen Potentialveränderungen, wird in Kapitel 5.2 genauer eingegangen.

#### **5.1.1 Augenbewegungen**

Wie bereits im Kapitel 2.5.1.1 erwähnt, zählen Potentialveränderungen, die durch die elektrische Aktivität des Auges und durch Augenbewegungen hervorgerufen werden, zu den wichtigsten EEG-Störeinflüssen, insbesondere bei der Aufzeichnung langsamer evozierter Potentiale. Durch Augenbewegungen verursachte EEG-Einstreuungen sind dabei vor allem an präzentral bis frontal

gelegenen Elektroden nur schwer zu vermeiden. Insbesondere bei unabhängigen psychologischen Variablen wird fast immer ein gewisser Unterschied im EOG sichtbar (Galley & Grüsser, 1975, Galley, 1984). Es ist daher stets angezeigt, das EOG gesondert mitzuregistrieren, um entweder Phasen mit starken Augenbewegungen von der EEG-Analyse vollständig auszuschließen oder das EEG hinsichtlich dieser Einstreuungen zu korrigieren. In welchem Maße Augenbewegungen zu Artefakten im EEG führen, hängt einerseits von der Richtung der Augenbewegung (vertikal oder horizontal) ab, andererseits von der Lage der EEG-Elektroden und von der Art der Elektrodenverschaltung (Ableitprogramm). Generell gilt jedoch, dass Verschiebungen des Augendipols bei vertikalen Augenbewegungen wesentlich stärker in die vorderen EEG-Ableitungen einstreuen als bei horizontalen Augenbewegungen.

Das System Auge / Lid verfügt über verschiedene Spannungsgeneratoren, von denen der bedeutendste die elektrische Polarität des Auges ist. Das Auge selbst ist ein Dipol (vgl. Abb. 7), dessen negativer Pol das Augeninnere und dessen positiver Pol die Augenvorderseite ist. Drehungen des Augapfels und damit des Dipols verursachen deutliche Veränderungen des Potentialfeldes im gesamten Kopfbereich, vor allem aber an präzentral bis frontal gelegenen Elektroden. Darüber hinaus wirken das obere und untere Augenlid wie gleitende Elektroden. Wenn sie sich beim Lidschlag über den Augapfel bewegen, greifen sie das elektrische Feld ab und bewirken dessen Ausbreitung über den Kopf hinweg (Barry & Jones, 1965). Generatorstrukturen sind die Nervenzellen der Netzhaut, die das korneoretinale Potential entwickeln. Die Größe des korneoretinalen Potentials wird in der Literatur unterschiedlich beschrieben: etwa 1 mV (Barber and Stockwell, 1980; Davson 1990) oder im Bereich von 100 mV (Kiloh et al. 1981; Fisch, 1991).

Jede Augenbewegung und führt zu einer räumlichen Drehung des korneoretinalen Dipols. Da sich bei Drehungen des Auges zwangsläufig sämtliche Potentialquellen der Netzhaut völlig synchron bewegen, werden die Potentialverschiebungen dieses Dipols zu einer ausgeprägten Artefaktquelle im

EEG. Hier wirkt sich aufgrund der anatomischen Gegebenheiten vorwiegend der positive Pol des elektrischen Augenfeldes aus.

Vertikale Augenbewegungen sind die häufigsten Artefaktquellen im EEG. In den frontalen EEG-Ableitungen werden diese naturgemäß besonders stark erfasst. In typischer Form zeigt sich das Artefakt beim Öffnen und Schließen der Augen. Im liegen ab- und aufwärts gerichtete Augenbewegungen zugrunde, die mit dem sog. Bell-Phänomen zusammenhängen. Unter dem Bell-Phänomen (Wilkins and Brody, 1969) versteht man die Aufwärtsbewegung der Augen, die normalerweise bei einem Lidschluß auftritt. Man kann dies erkennen, wenn man durch das Festhalten der Augenlider den Lidschluß verhindert und den Probanden auffordert, die Augen zu schließen. Bei einer peripheren Fazialisparese, bei der ein Augenschluß nicht möglich ist (Lagophthalmus), ist dieses Phänomen gut zu beobachten. Bei einer Bewegung des Augapfels nach oben nähert sich die positiv geladene Hornhaut der Elektrode Cz an, wodurch eine Positivierung entsteht (Hinterberger, 1999). Die so entstandene Potentialschwankung kann zunächst nicht von einer kortikalen Positivierung unterschieden werden

Um die vertikalen Augenbewegungen (vEOG) zu messtechnisch zu erfassen und diese bei der Signalverarbeitung durch das TTD zu berücksichtigen, werden zwei zusätzliche Elektroden angebracht, jeweils eine mittig direkt über der Augenbraue eines Auges und eine unter dem unteren Augenlid desselben Auges. Am Vertex sind (gegenüber den Mastoiden) noch etwa 15 % der im vEOG gemessenen Amplitude registrierbar. Dies wird bei der Artefaktkorrektur im herkömmlichen LKP-Training entsprechend berücksichtigt und in der Feedbackelektrode korrigiert

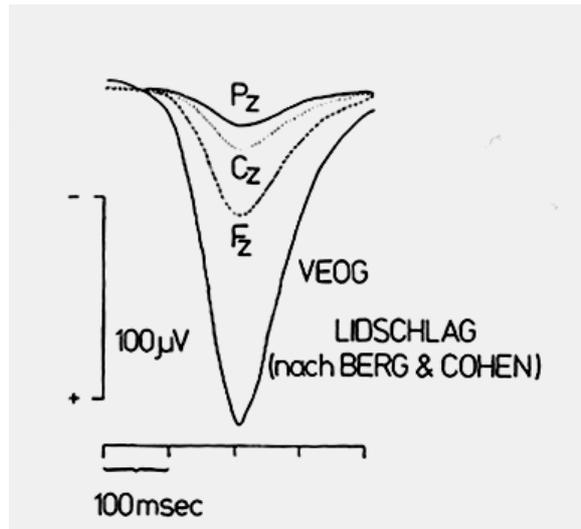
Horizontale Augenbewegungen spielen bei der EEG-Ableitung dagegen eine wesentlich geringere Rolle. Sie wirken sich nicht auf die zentralen Elektroden, sondern auf die lateralen Referenzelektroden A1 und A2 aus. So wird beim Blick nach links A1 (linker Mastoid) positiver und A2 (rechter Mastoid) negativer. Dieser Effekt kompensiert sich jedoch, indem das Signal Cz-A1 mit dem von Cz-A2 gemittelt wird (Hinterberger, 1999) Deshalb müssen horizontale Augenbewegungen nicht korrigiert werden. Allerdings können horizontale

Augenbewegungen zu Schwierigkeiten in der Beurteilung führen, da sie im EEG generell schlechter als vertikale Augenbewegungen erfasst werden und damit oft nicht eindeutig als Artefakte zu erkennen sind. Erst durch die zusätzliche EOG-Ableitungen (hEOG) können horizontale Augenbewegungen eindeutig erkannt und EEG-Wellen von Augenartefakten unterschieden werden.

Lidschläge führen zumindest bei geöffneten Augen zu typischen Artefakten, die vor allem in bipolaren Längsreihen in den frontalen Ableitungen überwiegend nach unten gerichtete, sägezahnförmige Potentialveränderungen verursachen. Offensichtlich liegen diesen Artefakten ebenfalls kurze vertikale Bulbusbewegungen zugrunde, die bei jedem Lidschlag auftreten und mit einem dem Bell-Phänomen ähnlichen Mechanismus verknüpft sind.

Da sich minimale Augenschließbewegungen beim Zwinkern und die damit einhergehenden Lidschlagartefakte kaum vermeiden lassen, das visuelle Feedback zudem keine längeres Augenschließen und keine weit abschweifenden horizontalen und vertikale Augenbewegungen zulässt, außerdem sich die horizontalen Augenbewegungen aus o.g. Gründen kompensieren, werden im 2. Versuchsteil nur geringe vertikale Augenbewegungen hinsichtlich ihres Einflusses auf die LKP untersucht.

Außer den direkt durch Augen- und Lidbewegungen verursachten Potentiale, treten noch andere mit den Augen verknüpfte Potentiale auf, die von den Augenmuskeln, der Netzhaut und dem Gehirn erzeugt werden. Da diese Potentiale jedoch sehr klein sind, sind sie als Artefaktquelle beim LKP-Training zu vernachlässigen. Außerdem ist eine eindeutige Trennung zwischen selbigen und den durch Augenbewegungen oder Schließen der Lider generierten Potentialen schwierig (Lins et al.; 1993).



**Abb. 7:** Gemitteltes Lidschlagpotential, wie es sich in den verschiedenen EEG-Ableitungen darstellt. (Nach Berg u. Cohen, unveröffentl.)

### 5.1.2 Vertikale Kopfbewegungen

Vertikale Kopfbewegungen erlangen durch die mit ihnen einhergehenden Tonusveränderungen der Nackenmuskulatur sowohl als Bewegungs- wie auch Muskelartefakte Bedeutung für die Veränderung der langsamen Potentiale.

Bei Bewegungen des Kopfes werden die Elektroden meistens über die angeschlossenen Ableitekabel mechanisch beeinträchtigt. Kopfbewegungen sind deshalb letztendlich Wackelartefakte der Elektroden, die durch Störungen des Elektrodenpotentials verursacht werden. Die Tonusänderungen der Nackenmuskulatur sind hinsichtlich ihres Einflusses auf die langsamen Potentiale bei vertikalen Kopfbewegungen auch mit zu berücksichtigen und werden im Kapitel 5.1.4 nochmals aufgegriffen. Folgendes ist jedoch festzuhalten: da Muskelpotentiale leicht an ihrer im Vergleich zum EEG deutlich höheren Amplitude und Frequenz zu erkennen sind, ist von den reinen Bewegungsartefakten, die durch trägere Potentialschwankungen gekennzeichnet sind, eine wesentlich stärkere Beeinflussung der langsamen Potentiale zu erwarten.

### 5.1.3 Stirnrunzeln

Beim Stirnrunzeln bzw. dem Hochziehen der Augenbrauen handelt es sich hauptsächlich um Bewegungsartefakte, bedingt durch Aktivitäten der mimischen Muskulatur (v.a. M. occipitofrontalis) und den damit einhergehenden Verschiebungen der Kopfschwarte. Der venter frontalis mit dem venter occipitalis des M. occipitofrontalis stehen durch eine Sehnenplatte (galea aponeurotica), welche gegen das Periost des Schädeldaches verschieblich und mit der Kopfhaut fest zur Kopfschwarte verbunden ist, miteinander in Verbindung. Daher werden durch das Runzeln der Stirn alle an der Schädelkalotte geklebten Elektroden mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen, was sich in einer entsprechenden Verschiebung der Elektroden auswirkt.

Goncharova et al. (2003) untersuchten neben der Aktivitäten des Temporal Muskels auch die Kontamination des EEG durch Potentialveränderungen des Frontalmuskels. Sie fanden heraus, dass EMG-Potentiale bei der Kontraktion des Frontalmuskels alle EEG-Frequenzbänder kontaminieren kann, wobei sich das Ausmaß der Kontamination an den unterschiedlichen EEG-Ableitungspositionen unterscheidet. Sie entdeckten, dass insbesondere das delta-Frequenzband (0-4Hz) am vorderen, frontalen Kopfhautareal nahe des aktiven Frontalmuskels beeinflusst wurde. Damit widerlegten sie die verbreitete Auffassung, dass EMG-Artefakte das EEG lediglich im beta-Frequenzbereich und in darüber liegenden Frequenzbändern kontaminieren (O'Donnell et al., 1974; Lee und Buchsbaum, 1987; Friedmann und Thayer, 1991; Willis et al., 1993; Brunner et al., 1996). Die Spektren der Frequenzbänder sind in der Literatur nicht ganz einheitlich beschrieben. So schließt das Delta-Band, das nach der Definition von Goncharova et. zwischen 0-4 Hz liegt, auch die Langsamen Potentiale < 1 Hz mit ein, weshalb auch eine Beeinflussung der LP durch bei der Aktivität des Frontalmuskels entstehende EMG-Potentiale anzunehmen ist.

Wie bei den vertikalen Kopfbewegungen treten also auch beim Stirnrunzeln Bewegungsartefakte mit Muskelartefakten vermischt auf, wobei der Anteil der reinen Bewegungsartefakte durch die trägeren Potentialschwankungen im EEG

gekennzeichnet ist. Außerdem ist bei der EMG-Ableitung von der Stirn auf EEG-Lidschlagartefakte zu achten, die es bei der Interpretation der Stirnsignale zu berücksichtigen gilt.

#### **5.1.4 Verspannungen der Nackenmuskulatur**

Verspannungen der Nackenmuskulatur zählen zu den Muskelartefakten, welche isoliert oder auch in Verbindung mit Bewegungsartefakten (z.B. Schultern hochziehen, Kopf beugen oder senken) auftreten können. Die Nackenmuskulatur führt oft zu EMG-Einstreuungen vor allem in den okzipitalen Ableitungen (Zschokke, 1995). Da aber die bei Muskelaktivität auftretenden, generell hohen Amplituden- und Frequenzanteile relativ gut von den niederfrequenten EEG-Ableitungen unterschieden werden können, und im LP-Bereich Artefakte eher Folge von Elektrodenverschiebungen sind, ist das Hauptaugenmerk in den folgenden Untersuchungen auch hier auf die Kombination Bewegungs-/Muskelartefakt gerichtet.

Aufgrund der unterschiedlichen physischen Konstitution der Versuchspersonen, ist jedoch zu berücksichtigen, dass muskuläre Verspannungen im Nackenbereich individuell sehr unterschiedlich sein können und daher schwer zu vermeiden sind.

#### **5.1.5 Schluck-, Kau-, Zungen- und Unterkieferbewegungen**

Schluckbewegungen gehen stets mit einer kurzen Innervation der Schläfenmuskulatur (Kaumuskulatur, v.a. M. temporalis) und daher mit Muskelartefakten vorzugsweise in den temporalen EEG-Ableitungen einher. Nach Rockstroh (Rockstroh et al. 1989) kann die Bewegung polar geladener Körperteile wie z.B. der Zunge und des Gaumens die LKP wesentlich beeinflussen. Zusätzlich zur durch die Potentialänderung des Temporalmuskels verursachten Kontamination kommt auch die zu Beginn eines Schluckvorganges stattfindende Zungenbewegung und die Rachenmuskulatur als Störquelle mit in Betracht. Dabei wird vor allem die

Zunge in der Literatur als ernstzunehmende Artefaktquelle beim EEG beschrieben.

Die bei Kaubewegungen hauptsächlich beteiligten Komponenten wie Zunge, Unterkiefer, Zähne und Lippen können als bewegliche Ladungsträger betrachtet werden, welche das vorherrschende Potentialfeld im gesamten Kopfbereich verändern können. Den ausschlaggebenden artifiziellen Einfluß auf die EEG-Ableitung hat daher die Bewegungskomponente. Eine mit den Kaubewegungen einhergehende muskuläre Störquelle ergibt sich durch die beim Aufeinanderbeißen der Zähne vorwiegend beteiligten Muskeln (M. masseter und M. temporalis), die bei der Kontraktion zu EMG-Einstreuungen v. a. der temporalen Ableitung führen. Neben dem M. frontalis gehört der beim Kauen aktivierte M. temporalis zu den häufigsten Quellen für EMG-Potentiale über frontalen und zentralen Kopfbereichen (Barlow, 1986, Klass, 1995).

Die bereits im Kapitel 5.1.3 beschriebenen Erkenntnisse von Goncharova et al. (2003) bezüglich der Beeinflussung aller EEG-Frequenzbänder durch EMG-Aktivitäten im Gesichtsbereich treffen ebenso auf die beim Kauen bzw. Zähne zusammenbeißen sich verändernden EMG-Potentiale des Temporal Muskels zu. Sie fanden heraus, dass die Aktivität des Temporal Muskels hauptsächlich das delta-Frequenzband (0-4Hz) im benachbarten temporalen Kopfhautareal beeinflusst wurde.

Es ist bekannt, dass starke Bewegungen der Zunge und des Mundes signifikante artifizielle EEG-Potentiale erzeugen können, die man auch als glossokinetische Potentiale bezeichnet (Klass und Bickford, 1960). Wegen ihrer meist relativ langsamen Bewegungen sind durch die Zunge hervorgerufene Artefakte am problematischsten bei der Untersuchung langsamer EEG-Phänomene (Vanhatalo et al., 2003). Die Bedeutung der Zunge als bedeutende Artefaktquelle bei der EEG-Ableitung basiert auf folgenden Mechanismen: mittels ihrer nervalen Rezeptoren erzeugt die Zunge, ähnlich wie das Auge, ein konstantes elektrisches Potentialfeld, und Zungenbewegungen führen dann in vergleichbarer Weise zu Änderungen des elektrischen Dipolfeldes, die gelegentlich von den temporalen Elektroden erfasst werden können (Westmoreland et al. 1973). Die Zunge wirkt ähnlich einer beweglichen

Elektrode und greift je nach Ort Ladungen ab, die dann in unterschiedlicher Weise, je nach Zungenstellung, zu den Orten der EEG-Ableitung transportiert werden. In mehreren Studien wurde die Hypothese aufgestellt, dass die negative geladene Zungenspitze beim Berühren des harten Gaumens auf der Kopfhaut ableitbare elektrischen Entladungen hervorruft (Klass und Bickford, 1960; Picton und Hillard, 1972). Man spekuliert jedoch, dass die Zunge das EEG auch zu beeinflussen vermag, indem sie die elektrischen Stromleitbahnen in ihrer Ordnung verändert. Die o.g. Mechanismen der Zunge als Artefaktquelle werden daher in der Literatur umstritten und erfordern weitere Untersuchungen. Bei entsprechend suspekten Artefakten kann ein Test mit möglichst isolierter Zungenmotorik (Lautbildung ohne Lippen- oder Kieferbewegungen, wie z. B. bei „LaLaLaLa...“) klären helfen, ob im jeweiligen Falle vergleichbare temporale Störungen durch Zungenbewegungen überhaupt auftreten können. Meistens handelt es sich bei den glossokinetischen Artefakten um langsame, unregelmäßige Potentialschwankungen beiderseits in den temporalen Ableitungen. Da die meisten diese Zungenartefakte nicht kennen, werden sie wahrscheinlich viel zu wenig als solche erkannt und u.U. als bitemporale Störungen verkannt. Obwohl bekannt ist, dass bei der Erfüllung kognitiver Aufgaben, die hohe Aufmerksamkeit und/oder feine motorische Bewegungen erfordern, oft mit kleinen, unbewußten Zungenbewegungen einhergehen, wurden die dabei auftretenden o.g. Effekte in der Literatur meist vernachlässigt. Die bisher durchgeführten Studien bezüglich der Zunge als potentielle Artefaktquelle beim EEG (Picton und Hillard, 1972; Jaffe und Brown, 1983; Loose et al., 2001, Vanhatalo et al., 2003) zeigen, dass Zungenbewegungen signifikante EEG-Potentiale auf der Kopfhaut auslösen können. Man hat herausgefunden, dass während der Bewältigung kognitiver oder motorischer Aufgaben die auf kleine Zungenbewegungen folgenden LP eine signifikante, von der Zunge herrührende Komponente enthält. Da eine Zungenbewegung sich auch im EOG widerspiegelt, ist eine grobe Kontrolle über durch die dabei auftretenden Effekte beim LKP-Training möglich. Wie die Zungenbewegungen zählen auch die Unterkieferbewegungen zu den Bewegungsartefakten im Mundbereich. Der Unterkiefer kann ebenso als

beweglicher Ladungsträger wirken und somit artifizielle Potentialverschiebungen bedingen. Unterkieferbewegungen wurden bislang in der Neurofeedback-Forschung kaum beachtet, wohl deshalb, weil Bewegungen des Unterkiefers selten schnell genug sind, um EEG-Aktivität zu simulieren. Insofern, als die in vorliegender Studie untersuchten horizontalen Unterkieferbewegungen mit geringen Aktivitäten der Kaumuskelatur einhergehen, ist ebenso durch die dabei entstehenden EMG-Potentiale eine Kontamination des EEG vor allem im frontalen und temporalen Kopfbereich denkbar. Konstante elektrische Potentialdifferenzen mit Ausbildung elektrischer Dipole entstehen zwischen metallischen Zahnfüllungen, wenn unterschiedliche Metalle verwendet werden (z.B. Gold- und Silberlegierungen). Sie können bei Bewegungen des Unterkiefers die EEG-Ableitung als odontogene Artefakte beeinflussen. Da eine probandenspezifische Untersuchung bzgl. der odontogenen Artefakte zu weit führen würde, es sich außerdem nur um Spannungen im Millivoltbereich handelt, werden die evtl. odontogenen Störeinflüsse bei den Untersuchungen nicht berücksichtigt.

### **5.1.6 Atmung**

Gelegentlich können langsame Schwankungen der Grundlinie im EEG auftreten, die durch Atembewegungen und den dabei wechselnden Druck auf einen Sensor bedingt sind und mittels eines Respirogramms registriert werden können (Mitsuru Ebe und Isako Homma, 1992). Atmungsabhängige Artefakte sind, wie die meisten anderen Artefakte in den meisten Fällen reine (Elektroden-)Bewegungsartefakte. Sie können auftreten, wenn sich atemsynchrone Körper-/Kopfbewegungen über die Anschlusskabel auf die Elektroden übertragen. Man erkennt atmungsabhängige Artefakte an Potentialschwankungen, die mit der niedrigen Frequenz der Atmung von zumeist 15/min. regelmäßig wiederkehren. Derart langsame Artefaktwiederholungen sind jedoch nicht immer gut zu überblicken. Mitunter verraten sich atmungsabhängige Artefakte durch Muskelaktivitäten, die in den okzipitalen oder temporalen Ableitungen im Rhythmus der Spontanatmung in

das EEG einstreuen. Durch Änderungen der Lage der Ableitkabel kann der durch Kabelbewegungen bedingte Störeinfluss kontrolliert bzw. gewissermaßen reduziert werden.

Bei der Anwendung indirekter Verfahren, die ohne Analyse der Atemluft arbeiten, erhält man Auskunft über die Atemfrequenz, die Expirations- und Inspirationszeit und eine (sehr grobe) Abschätzung der Atemtiefe. Einige Untersuchungen weisen darauf hin, dass zwischen diesen Parametern (auch wenn sie nur einen schmalen Ausschnitt aus der Atemtätigkeit geben) und Aktivierungsvorgängen bzw. emotionalem Geschehen sehr deutliche Zusammenhänge bestehen (z.B. Cohen et al., 1975; Svebak, 1975; Ancoli, Kamiga u. Ekman, 1980).

Auch eine Hyperventilation bewirkt nachweisbare Effekte auf das EEG. So resultiert beim gesunden Probanden nach Hyperventilation eine diffuse Verlangsamung des EEG, die meist in der okzipitotemporalen Region beginnt und sich auf die gesamte Kopfhaut ausbreitet. Bei einer visuellen Analyse kann man ein Verschwinden jener durch die Hyperventilation ausgelösten Veränderungen innerhalb von 5-60 Sekunden beobachten (Kellaway, 1979). Zusätzlich zu der Verminderung des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (Hypoknapie) sind die auf eine Hyperventilation folgenden Reaktionen auch durch metabolische Faktoren bedingt. So steigert eine Hypoglykämie (< 80 mg/100 ml) das Auftreten von Langsamen Kortikalen Potentialen (LKP) bei Erwachsenen (Davis and Wallace, 1942; Brazier et al., 1944). Als Erklärung für das vermehrte Auftreten von LKP infolge Hyperventilation gibt es unterschiedliche Theorien: solche mit einem Schwerpunkt bei metabolische Veränderungen (Hypoknapie, Hypoxie, Respiratorische Alkalose) sowie solche, die sich vorwiegend auf zentralnervöse Prozesse beziehen (Prozesse des autonomen Nervensystems, kortikale Mechanismen, Mechanismen im Hirnstamm). Vorliegende Arbeit ist auf die Untersuchung unmittelbarer Einflüsse der normalen Atemtätigkeit auf das LKP-Training, d.h. der Muskelartefakte, die durch die Atemmuskulatur ausgelöst werden, beschränkt. Außerdem sind die zeitlich verzögerten metabolischen Reaktionen aufgrund der mit 3-4 Sekunden relative kurzen Feedbackphase kaum messtechnisch zu

erfassen, weshalb hier nicht genauer auf die o.g. unterschiedlichen Theorien eingegangen werden soll.

Weber (2003) untersuchte ebenfalls (allerdings nur bei Kindern) den Einfluss der Atmung auf das LKP-Training. Dabei ergab sich ein Trend gegen den unmittelbaren Einfluss von Atemparametern auf die Selbstregulation der Langsamen Potentiale.

## **5.2 Motorisch evozierte Potentiale bei Zehenbewegungen und Beckenbodenaktivität**

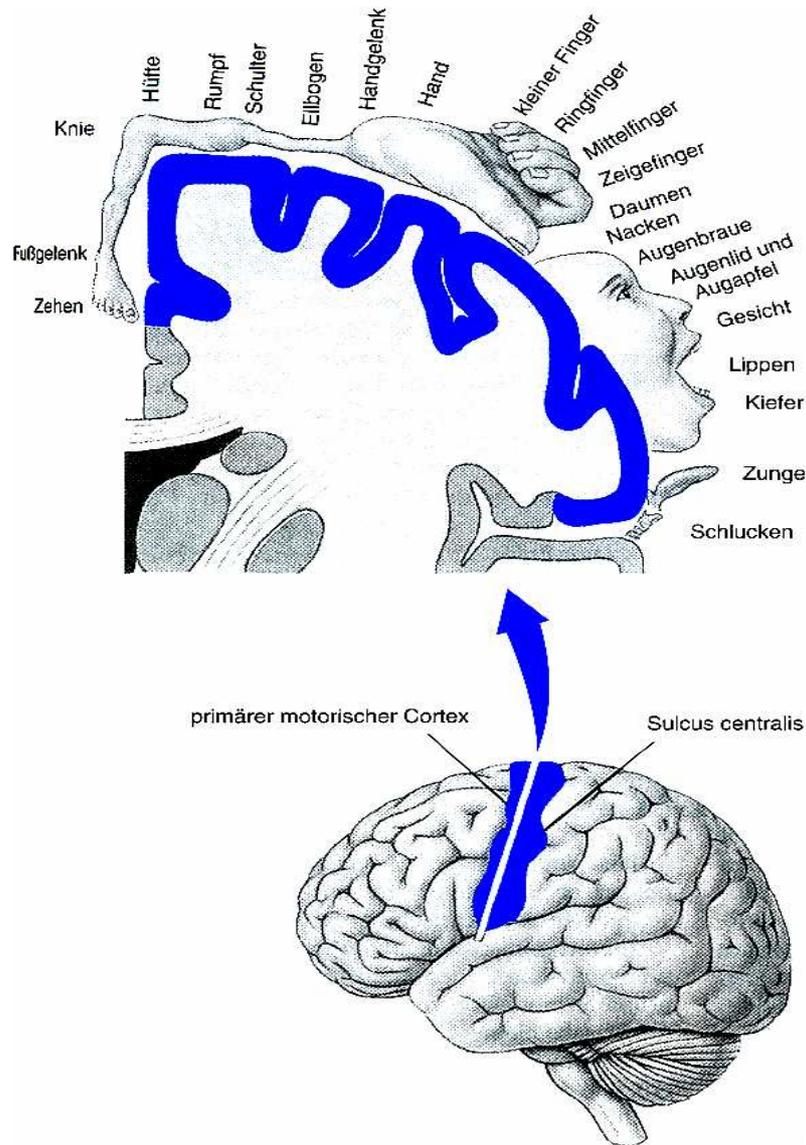
Jegliche Art von sensorischen, motorischen und kognitiven Hirnleistungen basiert u.a. auf der Aktivierung neuronaler Strukturen in verschiedenen kortikalen Regionen. Dies gilt nicht nur für die Verarbeitung von Informationen aus der Umwelt oder die Steuerung von Bewegungen, sondern auch für mentale Leistungen wie z.B. das Vorstellen einer Bewegung, eines Bildes oder eines Musikstückes (G. Pfurtscheller, 1992).

Die Anspannung der Beckenbodenmuskulatur sowie die Bewegung der großen Zehen gehen, wie auch die o.g. probandenbezogenen Artefakte, mit der Aktivierung spezifischer kortikaler Regionen einher. Sowohl in der Phase vor der Muskelkontraktion bzw. Zehenbewegung als auch in der Durchführungsphase selbst kommt es zu charakteristischen Potentialveränderungen im motorischen Kortex, die man mit Hilfe des EEG erfassen kann.

Im Folgenden soll zuerst auf die anatomische Gliederung der kortikalen Areale, danach auf die neuronalen Prozesse bei der Bewegungsplanung- bzw. -durchführung eingegangen werden.

Große Gebiete des Neokortex sind direkt an der Entwicklung und Durchführung der Motorik beteiligt. Die motorischen Kortices teilen sich in 3 Gebiete mit jeweils unterschiedlichen Aufgaben auf: den primären motorischen Kortex, den prämotorischen Kortex und den supplementär-motorischen Kortex. Der primär motorische Kortex leitet die Durchführung der Bewegung ein, stellt die Kontraktionskraft und die Bewegungsrichtung ein. Der prämotorische Kortex

programmiert komplexe Bewegungen und organisiert Bewegungsabläufe, wobei er taktile und propriozeptive Reafferenzen in die Steuerung einer Bewegung mit einbezieht. Das supplementär-motorische Areal soll der Programmierung einzelner Bewegungen in koordinierte Bewegungsabfolgen dienen (Ashe und Urgurbil, 1994; Kurata, 1992) und scheint besonders während des Lernens neuer Bewegungssequenzen von Bedeutung zu sein (Aizawa et al., 1991). Die motorischen Kortices sind somatotop organisiert, d.h. nach einer Oberflächenkarte des Körpers, auch motorischer Homunkulus genannt (vgl. Abb. 8).



**Abb. 8:** Der motorische Homunkulus: die somatotopische Karte des primären motorischen Kortex beim Menschen. Stimulation der betreffenden Stellen im primären motorischen Kortex ruft einfache Bewegungen der dargestellten Körperteile hervor. (Nach Penfield und Rasmussen, 1950).

Eine koordinierte Bewegung wird durch eine Sequenz von örtlich und zeitlich abgestimmten Muskelaktivierungen eingeleitet, die ihren Ursprung im primären motorischen Kortex haben. Gleichzeitig erfolgt von den Muskeln ausgehend eine dauernde Rückmeldung über den Stand der Bewegung. Bevor die Aktivierung der Muskeln erfolgt, müssen zuerst die zu einer geordneten

Bewegung führenden neuronalen Aktivierungsmuster entworfen werden. Hierzu werden zahlreiche Informationen nicht nur über den aktuellen Stand des Skelettsystems, sondern auch über die durch die Sinnesorgane vermittelte Umweltsituation benötigt. An der Planungsphase einer bewusst ausgeführten Bewegung sind daher eine ganze Reihe von neuronalem Systemen in mehreren über den Kortex verteilten Arealen beteiligt. Die wichtigsten Strukturen sind dabei der primär motorische, prämotorische, supplementär motorische und der somatosensorische Kortex, große Teile des Assoziationskortex, die Basalganglien, der Thalamus und das Kleinhirn ( vgl. Abb.9).



**Abb. 9:** Bewegung entsteht aus einer Folge von Verarbeitungsschritten, die in verschiedenen neuronalen Systemen sequentiell und parallel ablaufen. (a) Aufgliederung der Willkürmotorik in verschiedene Phasen. (b) Funktionen, die in diesen Phasen realisiert werden. (c) Neuronale Gebiete und Systeme, die an diesen Funktionen beteiligt sind. (Nach Schmidt, 1995).

Alle genannten Strukturen müssen vor jeder Bewegung voraktiviert, d.h. in einem Zustand erhöhter Erregungsbereitschaft versetzt werden und für den Entwurf des gewünschten Bewegungsmusters bereit sein. Die „Bereitschaft“ der verschiedenen lokalisierten neuronalen Systeme lässt sich mit dem EEG als sog. kortikales Bereitschaftspotential oder als eine Amplitudenabnahme (Desynchronisation) des zentralen My-Rhythmus messen. Das kortikale Bereitschaftspotential (BP), eine langsame Negativierung der Hirnrinde

(erstmalig von Kornhuber und Deecke beschrieben) ist Ausdruck der neuronalen Verarbeitungsvorgänge, die vor Bewegungsbeginn im ZNS ablaufen. Entsprechend der Beteiligung der verschiedenen kortikalen Areale ist es über dem Vertex und den Assoziationskortex besonders ausgeprägt. Das negative Potential tritt mehrere hundert Millisekunden bis zu 3 Sekunden vor Bewegungsbeginn auf. Bei schwierigen motorischen Aufgaben ist es ausgeprägter (in Dauer und Amplitude) als bei leichten (Schmidt, 1995).

Der My-Rhythmus ist eine spezielle Form der Alpha-Band-Aktivität, die im Bereich der sensomotorischen Areale generiert und bei Bewegungsausführung und -planung desynchronisiert (Chatrian et al., 1959). Trotz der (von G.Pfurtscheller beschriebenen) ähnlichen topographischen Ausprägung mit einem Maximum im zentralen Bereich weisen die beiden Potentialphänomene, BP und My-Desynchronisation, ein unterschiedliches zeitliches Muster auf. Das BP baut sich vor einer Bewegung über etwa 1-2 Sekunden langsam auf und bricht mit Bewegungsbeginn plötzlich ab. Die My-Desynchronisation dagegen setzt zwar ähnlich wie das BP bereits 1-2 Sekunden vor Bewegungsbeginn ein, bleibt aber auch während der Bewegung bestehen. Beide haben in der Planungsphase ein Maximum in der zentralen Region kontralateral zur Bewegung. Da der My-Rhythmus nur bei ca. 10 % der Erwachsenen auftritt, außerdem im Frequenzbereich von 7-11 Hz und damit über dem der LP liegt, spielt er bei der vorliegenden Untersuchung nur eine untergeordnete Rolle.

Die motorisch evozierten Potentiale sind vor und während der Ausführung einer Willkürbewegung registrierbar (Kornhuber u. Deecke, 1965; Vaughan, Costa u. Ritter, 1968). Diese Potentiale besitzen bis zu einem gewissen Grad ein einheitliches Erscheinungsbild, das durch eine langsame Verschiebung zu negativen Werten (Bereitschaftspotential) gekennzeichnet ist, wie bereits oben erwähnt, zwischen drei und einer Sekunde vor der Reaktion einsetzt und sich dann unmittelbar vor und während der motorischen Reaktion in eine meist positiv-negativ-positiv verlaufende Welle fortsetzt (vgl. Abb.3). Diese setzt sich zusammen aus der prämotorischen Positivierung, dem negativen Motorpotential (entspricht der plötzlichen Entladung der Pyramidenzellen des motorischen Kortex) und dem positiven Reaktionsnachpotential.

Topographische Studien (Vaughen et al., 1968) ergaben, dass das motorische Potential am stärksten über demjenigen Rindenbezirk ausgeprägt ist, von dem die Efferenzen zu dem Befehlsorgan ausgehen (vgl. Abb 8).

Aufgrund der topographischen Nähe der Repräsentationsareale von Fuß- bzw. Beckenbodenmuskulatur zur Feedbackelektrode Cz (Vertex), mit Hilfe derer die Langsamen Potentiale willentlich gesteuert werden sollen, sind die oben beschriebenen neuronalen Prozesse bei den entsprechenden Muskelaktivitäten für das LKP-Training relevant. Da eine Untersuchung aller im Hemisphärenspalt lokalisierten Repräsentationsareale bzw. die entsprechenden motorischen Einheiten den Rahmen sprengen würde, bleibt die Untersuchung in vorliegender Studie auf zwei unterschiedliche Körperteile beschränkt (große Zehen, Beckenboden).

### **5.3 Meßmethoden zur Ableitung der erzeugten Artefakte**

Nackenverspannungen, Kontraktionen der Zungenmuskulatur sowie Kontraktionen des M. masseter beim Kauen und Schlucken wurden durch die im nachfolgenden Kapitel genauer beschriebenen Elektromyographie messtechnisch erfasst.

Vertikale Augenbewegungen wurden mit Hilfe der bereits im Kapitel 2.5.1.1 beschriebenen Elektrookulographie (EOG) erfasst und aufgezeichnet. Atembewegungen wurden in der Vorstudie mittels eines Sensors, in der Hauptstudie mit einem um die Brust angelegten Atmungsgürtel gemessen. Die Platzierung aller Artefaktableitungen sind der Abb. 16 zu entnehmen.

Kortikale Spannungsänderungen durch Aktivitäten der Beckenbodenmuskulatur sowie Zehenbewegungen bzw. die den Aktivitäten vorausgehenden Bereitschaftspotentiale werden durch das EEG aufgezeichnet. Aufgrund der großen Distanz zwischen EEG-Ableitung und aktiviertem Körperteil bezieht sich der das LKP-Training möglicherweise störende Einfluss, im Gegensatz zu den probandenbezogenen Artefakten, nicht auf die vom Muskel auf das EEG ausbreitenden sowie der mit einhergehenden Potentialveränderungen,

sondern ausschließlich auf die ihr voraus- bzw. mit ihr einhergehenden kortikalen Potentialveränderungen.

#### **5.4 Das EMG und sein Einfluss auf das EEG**

Probandenbezogenen Artefakte, bei denen es zu Veränderungen der Muskelaktivität kommt, werden durch an der Hautoberflächliche befindliche Elektromyographie (EMG-Ableitungen gemessen, wobei auch hier Ag/AgCl-Elektroden wie bei der EEG-Ableitung verwendet werden. Da der Veränderung des Spannungszustands (Muskeltonus) der untersuchten Muskelpartien elektrische Potentialverschiebungen zugrunde liegen, ändert sich das elektromyographische Signal entsprechend der Muskelaktivität bei den jeweiligen Aufgaben. Die dem EMG zugrunde liegende elektrische Aktivität ist das Muskelaktionspotential. Eine Elektrode an der Hautoberfläche fängt gleichzeitig Muskelaktionspotentiale von sehr vielen Muskelzellen auf. Außerdem korreliert die elektrische Aktivität hoch mit der tatsächlichen Muskelanspannung, die ja ihrerseits eine mechanische Größe ist. Die EMG-Ableitung erfolgt in der vorgenommenen Untersuchung monopolar, und als Referenzelektroden dienen, wie auch beim EEG, die spannungsfreien Mastoiden.

Es ist bekannt, dass das oberflächlich vom Skelettmuskel abgeleitete EMG eine breite Frequenzverteilung von 0 bis >200 Hz mit zahlreichen, mehr oder weniger unterschiedlichen spektralen Komponenten besitzt (Farmer et al., 1993; McAuley et al., 1997; Halliday et al., 1998; Hari und Salenius, 1999; Marsden et al., 1999; Mima und Hallett, 1999; Brown, 2000). Zu diesen gehört eine 0-5 Hz-Komponente (Signal der motorischen Einheit), eine 10 Hz-Komponente (Entladung der motorischen Einheit und physiologischer Tremor), eine 20-30 Hz-Komponente (der sog. EMG beta-Rhythmus) und eine 35-60 Hz-Komponente (sog. Piper-Rhythmus). Das EMG von der Gesichtsmuskulatur zeigt ebenso eine breite Frequenzverteilung von 0 Hz aufwärts bis zum beta- und Piper-Rhythmus (Van Boxtel et al., 1983, 1984; Van Boxtel, 2001). Man hat herausgefunden, dass die EMG-Aktivität alpha-, beta- und delta-

Frequenzbänder beeinflusst (Barlow, 1986, Klass, 1995, Brunner et al., 1996). Die meisten Methoden zur Filterung der EMG-Artefakte basieren jedoch auf der Annahme, dass die von der Kopfhaut abgeleiteten elektromyographischen Potentiale eine breite Spektralverteilung haben, die bei 15-20 Hz beginnen, und deshalb nur höhere EEG-Frequenzen herausfiltern (Gotman et al., 1975; Chiappa, 1986; Lee und Buchsbaum, 1987; Sadasivan und Dutt, 1995).

Das EMG ist ebenso wie das EEG sehr anfällig für äußere Störeinflüsse. Netzeinstreuungen sind beim EMG nur schwer zu unterdrücken, da man auf Filter, die die innerhalb des Spektrums der elektrischen Muskelaktivität stark vertretenen Frequenzbereiche beschneiden würden, verzichten muß. Durch sorgfältiges Erden der Geräte und der Vpn kann versucht werden, die Netzeinstreuungen zu reduzieren. Häufig ist bei EMG-Aufzeichnungen mit Bewegungsartefakten zu rechnen. Diese sind zwar meist leicht als sehr hohe Spitzen zu erkennen, jedoch nur schwer zu verhindern. Besonders, wenn eine Anspannung der Muskulatur gefordert wird, kann es zu geringen Verschiebungen der Elektrode auf der Haut bzw. gemeinsam mit Haut relativ zum Muskel kommen. Daher ist stets darauf zu achten, dass die Elektroden fest sitzen. Da in vorliegender Studie alle probandenbezogenen Artefakte mit mehr oder weniger großen Bewegungen einhergehen, handelt es sich im Grunde um gemischte Artefakte mit einer muskulären sowie einer Bewegungskomponente. Dies ist bei der Interpretation der Ergebnisse unbedingt zu berücksichtigen.

## **6 Studienaufbau**

Die Studie setzt sich aus einer Vor- und einer Hauptstudie zusammen. In die Vorstudie sind 8 Probanden, die bereits mit dem Gedankenübersetzungssystem trainiert haben, aufgenommen worden. Sie dient dazu, den im Kapitel 6.2 beschriebenen Versuchsaufbau auf seine Durchführbarkeit zu überprüfen und Tendenzen bezüglich der Einflussnahme biologischer Artefakte auf das LKP-Training offen zu legen.

Die Methodik der Hauptstudie entspricht weitgehend der Versuchsdurchführung der Vorstudie, abgesehen von geringfügigen Abweichungen bei der Darstellung des visuellen Feedbacks und der Trialdauer bei der Artefakterzeugung. Die unten erläuterten Veränderungen des Bildschirmaufbaus wurde vorgenommen, um die unterschiedliche Präsentation der verschiedenen Aufgaben beim LKP-Training bzw. der Artefakterzeugung anzugleichen. Durch die um eine Sekunde verkürzter Trialdauer bei der Artefakterzeugung in der Hauptstudie soll eine insgesamt höhere Anzahl von Trials und damit eine statistisch signifikantere Aussage bezüglich der Wertung des jeweiligen Artefaktsignals ermöglicht werden.

Aufgrund der geringen Sensibilität des in der Vorstudie verwendeten Sensors zur Aufzeichnung der Atmungsaktivität wurde in der Hauptstudie selbiger durch ein dehnbaren Brustgurt mit einer integrierten, hochsensiblen Piezoelektrode ersetzt.

### **6.1 Versuchspersonen**

In der Vorstudie werden trainierte Probanden, die aus der bereits laufenden Studie „Gehirn-Computer-Interfaces: Psychophysiologische und kernspintomographische Untersuchungen zum Gedankenübersetzungssystem (Thought Translation Device)“ rekrutiert worden sind, untersucht. Es handelt sich dabei ausschließlich um gesunde weibliche und männliche Erwachsene im Alter von 20-40 Jahren. Die Probanden haben in mehreren vorausgegangenen Sitzungen gelernt, ihre langsamen Hirnpotentiale (LKP) mittels eines visuellen Feedbacks selbst zu steuern und weisen eine Trefferquote, bezogen auf die korrekte Erfüllung der Aufgabenstellung (Negativierung bzw. Positivierung), von mindestens 60 % sowie eine statistisch signifikante Aufspaltung der LKP auf.

Als weiteres Ein- bzw. Ausschlusskriterium gilt, dass die Probanden keine ernsthaften körperlichen Erkrankungen, neurologische oder psychiatrische Störungen haben. Im Zweifelsfall kann eine adäquate Untersuchung durch den Prüfarzt vorgenommen werden.

In der Hauptstudie werden die Probanden in zwei Gruppen unterteilt: Trainierte und Untrainierte. Zu den untrainierten Probanden werden sowohl solche

gerechnet, die keine Vorerfahrungen mit dem EEG-Feedback besitzen als auch Probanden aus o.g. Studie, bei welchen die Fähigkeit zur sicheren Kontrolle ihrer Hirnströme nicht hinreichend gut erlernt wurde, was sich in einer Trefferquote im Zufallsbereich zwischen 40 und 60 % widerspiegelt. Beide Gruppen beinhalten jeweils 10 gesunde Probanden und sind in den Merkmalen Geschlecht, Alter, Bildung, Rechts-/Linkshänder weitgehend vergleichbar.

### **6.2 Versuchsaufbau**

Die Vor- sowie die Hauptstudie beinhalten zwei innerhalb einer Sitzung durchgeführte Versuchsteile, wobei das Elektroden- und Kanalschema in beiden Teilen übereinstimmt. In dem ersten Versuchsteil führen die Probanden das herkömmliche LKP-Training durch, bei dem sie ihre Hirnströme, genauer gesagt die LP, mit Hilfe visuellen Feedbacks willentlich steuern sollen. Im zweiten Versuchsteil erhalten die Probanden Anweisungen zur Artefaktproduktion, diese werden ihnen auf dem Monitor präsentiert. Zur Veranschaulichung werden beide Versuchsteile im folgenden Abschnitt detaillierter beschrieben.

#### **6.2.1 Aufbau der Vorstudie**

##### **LKP-Training:**

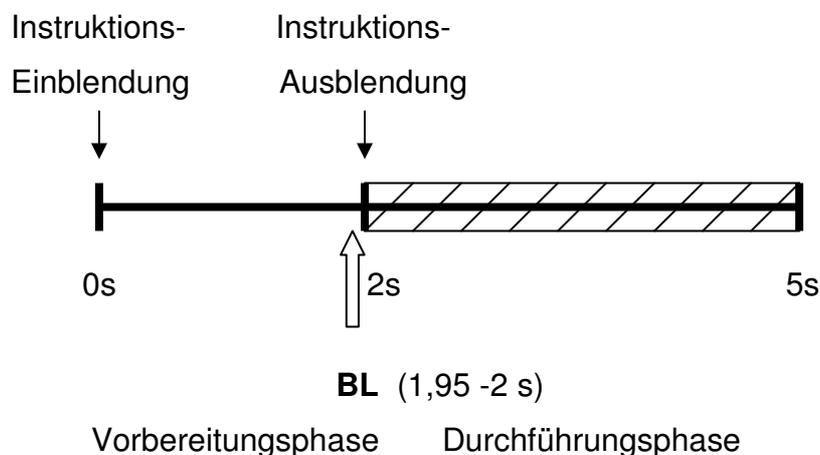
Hier durchläuft der Proband 3 Blöcke (mit jeweils 50 Trials) des ihm schon bekannten, unten erläuterten LKP- Paradigmas. Die Trial-Abfolge ist randomisiert, d.h. die Aufgaben Positivierung bzw. Negativierung sind nicht im Voraus bekannt. Die Gesamtzahl der beiden möglichen Aufgaben ist übereinstimmend. Der Aufbau eines Trials beim LKP-Training ist im Kapitel 6.5.4 ausführlich beschrieben.

##### **Artefakterzeugung:**

Hier durchläuft der Proband ein neues Paradigma, bei welchem er ohne Rückmeldung seiner Gehirnaktivität aktiv Artefakte erzeugen soll, und zwar in 6 Blöcken wie folgt:

- 1 Augenbrauen anheben vs. Zähne aufeinander beißen
- 2 Schultern anheben vs. Schlucken
- 3 Zunge an Gaumen pressen vs. Beckenbodenmuskulatur (analen Schließmuskel) anspannen
- 4 Blick nach oben vs. Blick nach unten
- 5 Kopf nach unten beugen vs. Kopf anheben
- 6 Einatmen vs. Ausatmen

Ein Block umfasst 72 Trials (18 je Anweisung, 36 Ruhe-Trials), wobei die Abfolge der aktiven Trials randomisiert und die der passiven Ruhe-Trials regelmäßig intermittierend erfolgt. Der Trialaufbau entspricht dem des ersten Experiments, abgesehen von der Dauer, die hier anstatt 6 nur 5 Sekunden beträgt. Das Reinforcement am Ende eines Trials entfällt, da die bei der Durchführung der Trials auftretenden Potentialänderungen bei diesem Experiment nicht als richtig oder falsch gewertet werden.



**Abb. 10:** Aufbau eines Trials bei der Artefakterzeugung (in der Vorstudie): Die Dauer eines Trials beträgt 5 Sekunden, wobei er in eine 2-sekündige passive Phase und eine 3-sekündige aktive Phase unterteilt wird. Die Instruktion wird zu Beginn des Trials in der Bildschirmmitte eingeblendet und nach 2 Sekunden ausgeblendet, was zugleich das Signal für die Ausführung der Aufgabe darstellt. Während der aktiven Phase ist der Bildschirm leer bzw. grau unterlegt. Das Baseline-Intervall wird durch einen hohen Ton angekündigt und

dient als Vorbereitungszeit. Am Anfang des Baseline-Intervalls wird die Aufgabe eingeblendet. Um bei der Versuchsdurchführung gelegentlich auftretenden Frühstarts Rechnung zu tragen, wird der Referenzwert (Baseline = BL) für die in der Durchführungsphase auftretenden Potentialverschiebungen schon zwischen 1500 und 2000 ms nach Trialstart registriert. Das Feedback-Intervall wird durch einen tiefen Ton angekündigt.

### **6.2.2 Aufbau der Hauptstudie**

#### **LKP-Training:**

Der Proband durchläuft auch hier 3 Blöcke des herkömmlichen LKP-Biofeedbacktrainings mit jeweils 50 randomisierten Trials.

Im Folgenden werden die Abweichungen der Trialstruktur im Vergleich zur Vorstudie beschrieben: Anstelle der Tore am oberen bzw. unteren Bildschirmrand wird nun ein Pfeil eingeblendet. Am Anfang des Baseline-Intervalls erscheint die Aufgabe in Form eines vertikal ausgerichteten Pfeils. Wenn die Pfeilspitze nach oben zeigt, bedeutet das, dass der Proband eine kortikale Negativierung erzeugen soll, um den Cursor nach oben zu bewegen. Wenn die Pfeilspitze nach unten zeigt, soll der Cursor dementsprechend mit einer kortikalen Positivierung nach unten gesteuert werden. Ansonsten entspricht der Trialaufbau dem der Vorstudie (vgl. Abb.11 im Kapitel 6.5.4).

#### **Artfakterzeugung:**

Anstatt der Aufgaben Negativierung bzw. Positivierung wird der Proband instruiert, unten genannte Artefakte bzw. physiologischen Potentiale bewusst zu produzieren. Die Anweisungen zur Artefaktproduktion werden anstelle des Pfeils vom ersten Versuchsteil in Großbuchstaben auf dem Bildschirm eingeblendet. Der Sinn der Einblendung des Cursors liegt hier jedoch nicht in der Steuerung des selbigen, sondern er dient lediglich dazu, den Anfang und das Ende der aktiven Durchführungsphase zu signalisieren.

Das Trialschema entspricht dem des ersten Versuchsteils (vgl. Abb.11 im Kapitel 6.5.4) wobei die Aufgabe auch hier erst bei Feedbackbeginn und über

die gesamte Feedbackphase hinweg zu erfüllen ist. Weg fällt in diesem Experiment lediglich das positive Reinforcement am Ende eines Trials.

Insgesamt sind folgende sieben Blöcke mit jeweils 80 Trials (40 Trials pro Aufgabe) zu absolvieren, wobei die Abfolge der Aufgabenstellung aller Blöcke erfolgt auch hier zufällig erfolgt:

1. Augenbrauen anheben vs. Zähne aufeinander beißen
2. Blick hoch vs. Blick runter
3. Schultern hochziehen vs. Zunge gegen den Gaumenpressen
4. Schlucken vs. Unterkiefer vorschieben
5. Einatmen vs. Ausatmen
6. Beckenbodenmuskulatur (M. sphincter ani ext.) anspannen vs. beide großen Zehen anheben
7. Kopf beugen vs. Kopf anheben

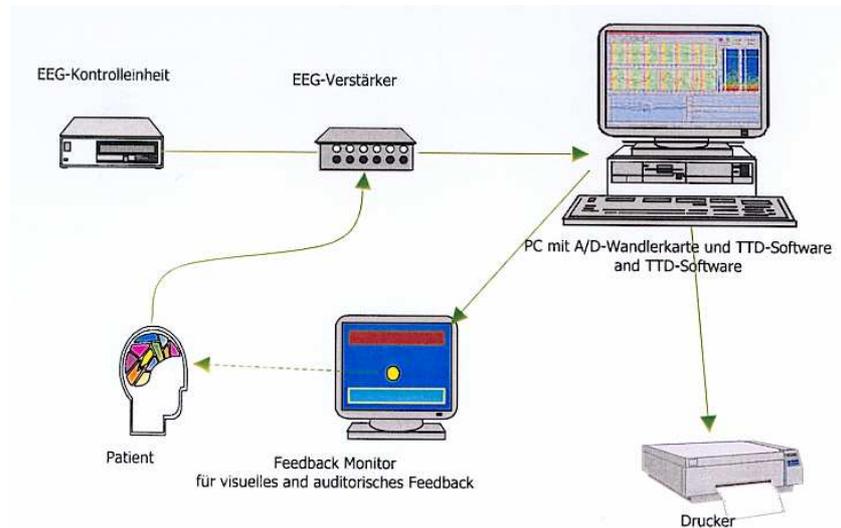
### **6.3 Räumliche und zeitliche Bedingungen**

Die Vor- und Hauptstudie fand im Zeitraum Juni bis Dezember 2003 statt. Eine Sitzung beinhaltet, wie schon erwähnt, zwei aufeinanderfolgende Versuchsteile. Der Versuch wurde in einem Labor im Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurologie der Universität Tübingen durchgeführt und dauerte insgesamt etwa 2,5 Stunden. Das Labor verfügt über eine bequeme Sitzgelegenheit, eine Kamera, einen Feedbackmonitor mit Lautsprechern und eine Gegensprechanlage.

### **6.4 Geräte**

Für die Durchführung des Versuchs benötigt man verschiedene Gerätschaften. Das EEG wird mit Hilfe von Elektroden von der Kopfhaut abgeleitet, anschließend in 2 EEG-Verstärkern mit jeweils 8 Kanälen verstärkt und mittels eines A/D-Wandlers auf den Experimentalrechner übertragen. Dort übernimmt die TTD (Thought Translation Device)-Software die Vorverarbeitung, die

Speicherung, die Analyse des EEG-Signals und das Anzeigen der Daten auf dem Bedienerbildschirm. Vom Experimentalrechner aus wird durch das TTD auch das akustische und optische Feedback gesteuert.



**Abb. 11:** Experimenteller Aufbau zum Training der Selbstkontrolle von LKP. Die Verstärkereinheit, der Steuer-PC und der Feedback-Monitor bilden zusammen mit dem Probanden die Feedback-Schleife. Das Signal wird gefiltert, verstärkt und einem PC mit AD-Wandlerkarte übermittelt, der dem Trainer gleichzeitig als Kontrollrechner dient. Das Signal wird dem Probanden über einen Bildschirm zurückgemeldet.

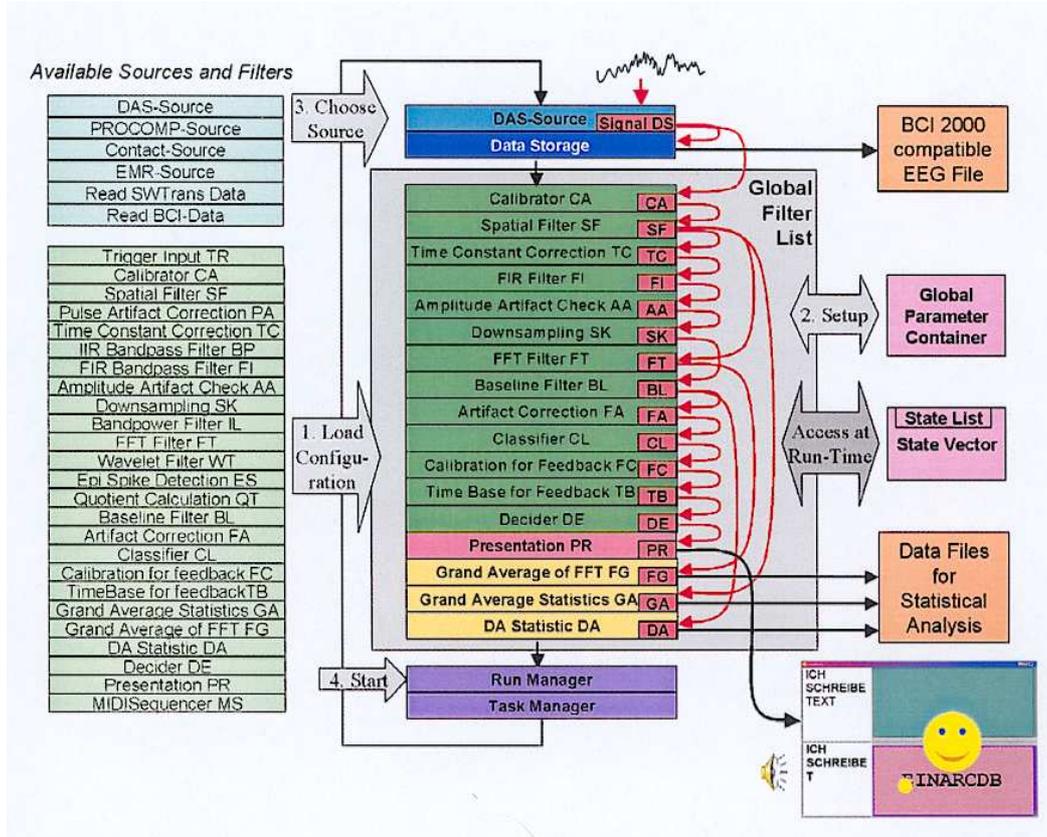
## 6.5 Das TTD (Thought Translation Device)

Das Programm, mit dem das LKP-Biofeedbacktraining durchgeführt wird, ist das Thought Translation Device (TTD). Es wurde in mehrjähriger Forschung am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurologie entwickelt. Neben der Behandlung von Epilepsien dient es auch dazu, dass Patienten mit Amyotropher Lateralsklerose (ALS) erlernen können, ihre Hirnströme zur Kommunikation einzusetzen (Birbaumer et al.,1999; Hinterberger et al.,2000). Die Struktur des Programms ist in Abb.12 als Schema dargestellt. Es zeigt die wichtigsten Funktionseinheiten des Programms und ihre Verbindungen untereinander. Auf der linken Seite der Abb. Sind die verfügbaren Datenquellen

und Filter aufgeführt. Im Zentrum befinden sich die Hauptverarbeitungseinheiten: Datenspeicherung, Präsentationsmodul sowie Einheiten für die statistische Analyse und für die Organisation der Zeitstruktur des Experiments. Ebenfalls in der Mitte befindet sich die Liste der ausgewählten Filter. Das Outputsignal jedes Filters (angezeigt in rot und bezeichnet durch 2 Buchstaben) kann als Input für jeden der folgenden Filter dienen.

Für vorliegende Studie sind vor allem die Artefaktfilter von Bedeutung, auf die im Folgenden kurz eingegangen werden soll. Beim LKP-Training ist im Setup-Menü unter Arte Mode 2 eine Korrektur für okuläre Einflüsse eingebaut, durch die 12 % der Augenbeteiligung bei der Erzeugung von langsamen Potentialen abgezogen werden. Außerdem sind beim LKP-Training für die EEG- sowie die vertikale EOG spezifische Amplitudengrenzen in der entsprechenden Filtereinheit festgelegt, wodurch alle diese Grenze überschreitenden Signale herausgefiltert werden. Für das EEG liegt die Amplitudengrenze bei 200  $\mu\text{V}$ , für das vertikale EOG bei 800  $\mu\text{V}$ . Den Artefakt- und WS-Kanäle dagegen sind keine Artefaktfilter zur Beschränkung der Amplitudengrenze vorgeschaltet. Beim zweiten Versuchsteil, der instruierten Artefakterzeugung, wurde die Amplitude bei allen Kanälen auf 1000  $\mu\text{V}$  begrenzt.

Alle Filtereinheiten speisen ihre Ergebnisse in einen allgemeinen Kontainer ein (auf der rechten Seite). Im Setup-Menü können sie von dort abgerufen werden. Während der Durchgänge verfügt der Bediener über eine Bedieneroberfläche auf einem weiteren Bildschirm (vgl. Abb. 13) über einen Zugang zu aktuellen Verlaufsinformationen. Die Präsentationseinheit (rosa) sorgt für die Darstellung der visuellen sowie der auditiven Stimulationselemente. Der Run-Manager regelt die zeitliche Struktur des Durchgangs, der Task-Manager die Abfolge der verschiedenen Aufgaben (Positivierung/Negativierung bzw. Artefaktinstruktion) im Experiment. Der Bediener-Bildschirm des TTD, der in Abb. 13 zu sehen ist, erlaubt den Aufbau und die Kontrolle des Feedbackexperiments, indem er die gefilterten Signale sichtbar macht. Zusätzlich wird für die Online-Analyse der Grand Average über die verschiedenen Durchgänge kontinuierlich aktualisiert.



**Abb. 12:** Schema zum Aufbau des TTD (Thought Translation Device). Es zeigt die wichtigsten Funktionseinheiten des Programms und ihre Verbindungen untereinander (Hinterberger et al., 2003).

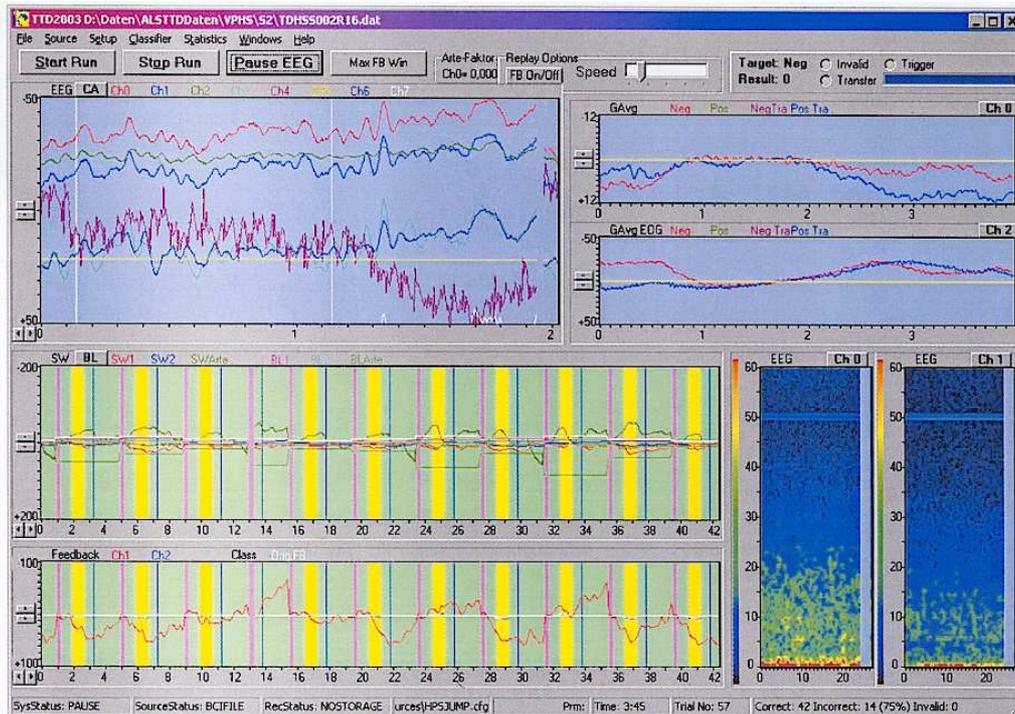


Abb. 13: Bediener-Bildschirm des TTD während eines Durchgangs

### 6.5.1 Feedback

Die Rückmeldung der langsamen Hirnpotentiale geschieht über eine Anordnung, wie in Abbildung Z gezeigt. Das EEG-Signal wird mittels Ag/AgCl - Elektroden an der Schädeloberfläche abgeleitet und im EEG-Verstärker 10 000-fach verstärkt. Die Übergangswiderstände der Elektroden müssen unter 5 kOhm liegen. Für das Feedback langsamer Hirnpotentiale genügt im Wesentlichen eine aktive Elektrode an der Position Cz (nach dem internationalen 10/20-System). Die Potentiale an Cz werden gegen die beiden Mastoiden A1 und A2 gemessen und gemittelt. Wichtig für eine möglichst unverfälschte Rückmeldung der LKP ist die Verwendung eines EEG-Verstärkers mit einer genügend hohen Zeitkonstante von mehr als 10 s. Insgesamt wird das EEG damit im Frequenzbereich von 0,001 bis 40 Hz erfasst. Zur Kontrolle und Korrektur von Bewegungsartefakten, die hauptsächlich durch vertikale Augenbewegungen und Blinzeln verursacht

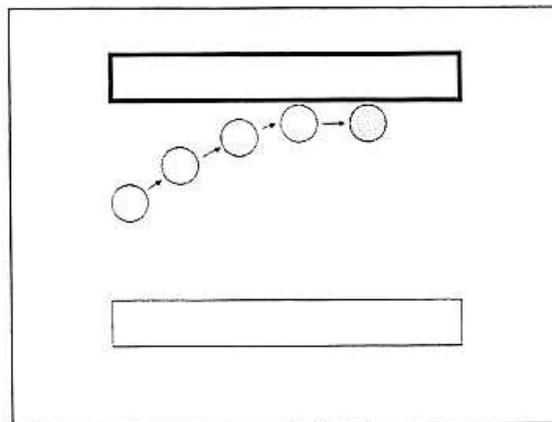
werden, wird beim gängigen TTD-Training zusätzlich je eine Elektrode über und unter einem Auge angebracht (vertikales Elektroofokulogramm, vEOG). Der Algorithmus für die Artefaktkorrektur findet sich in [Kotchoubey et al., 1996a, 1996b]. Bei zu großen Artefakten ( $>1$  mV) und zu starken EEG-Schwankungen ( $> 200\mu\text{V}$ ) wird anstelle einer Korrektur der aktuelle Block als ungültig abgebrochen.

Aus dem Signal der drei Kanäle Cz-A1, Cz-A2 sowie dem dem vEOG als Artefaktkanal, berechnet der Steuer-PC nach der Digitalisierung online das Feedback-Signal. Das LKP-Feedback-Signal entsteht durch gleitende Mittelwertbildung des artefaktkorrigierten EEGs mit einem Zeitfenster von 500 ms. Dadurch werden die Frequenzen über 2 Hz ausgeblendet, und es entsteht eine ausgeglichene Bewegung des Feedback-Signals. 16-mal pro Sekunde wird das Feedback-Signal aktualisiert, das der Versuchsperson auf einem zweiten Monitor zurückgemeldet wird. Am Steuer-PC werden das EEG, die LKP sowie eine Vielzahl von technische Parametern visualisiert, so dass der Versuchsleiter während des Trainings den Feedback-Prozess kontrollieren kann.

### **6.5.2 Bildschirmaufbau**

Wie schon im vorherigen Kapitel erwähnt, wird auf dem Feedback-Monitor außer dem Feedback auch die Aufgabenstellung (Negativierung oder Positivierung) durch aufleuchtende, rechteckige Tore am Bildschirmunter bzw. -oberrand angezeigt. Das LKP-Feedback-Signal wird in Form eines runden graphischen Objektes (Cursor), das in Richtung eines der beiden Tor gelenkt werden soll, angezeigt. Das Aufleuchten des oberen Tores signalisiert die Aufgabe zu negativieren, während das untere Tor für Positivierung steht. Am Anfang eines Blocks (Trial) leuchtet das Tor gelb auf, in dessen Richtung der Cursor nachfolgend bewegt werden soll. Der Cursor befindet sich genau zwischen den Rechtecken. Er bewegt sich in Abhängigkeit von der Amplitude der LP, die von Cz abgeleitet werden, wobei sowohl Geschwindigkeit als auch Richtung (vertikal oder horizontal) der Cursorbewegung variabel eingestellt

werden können. Im Falle der vertikalen Cursorbewegung bewegt sich der Cursor vom Bildschirnmittelpunkt aus entweder nach oben oder nach unten, je nach Polarität der LP (kortikale Negativität: Cursor nach oben, kortikale Positivität: Cursor nach unten). Bei der horizontalen Cursorbewegung gleitet der Cursor automatisch von links nach rechts über den Bildschirm und bewegt sich außerdem in Abhängigkeit von der Amplitude der LP nach oben oder unten, d.h. er beschreibt einen Bogen. Die Aufgabe gilt als richtig gelöst, wenn sich das kumulierte Feedbacksignal, das am Ende jeder Aufgabe berechnet wird, je nach Zielvorgabe ober- bzw. unterhalb der vorab ermittelten Baseline befindet. Bei erfolgreich gelöster Aufgabe erscheint als positive Verstärkung ein lachendes Gesicht auf dem Bildschirm. Übersteigen die Potentiale durch Einwirkung von Muskelpotentialen, unerwünschten Bewegungen oder okularen Artefakten einen vorher festgelegten Grenzwert, wird die Aufgabe als ungültig erklärt. Ein ungültiger Trial wird dem Proband durch ein rotes Kreuz auf dem Bildschirm angezeigt.

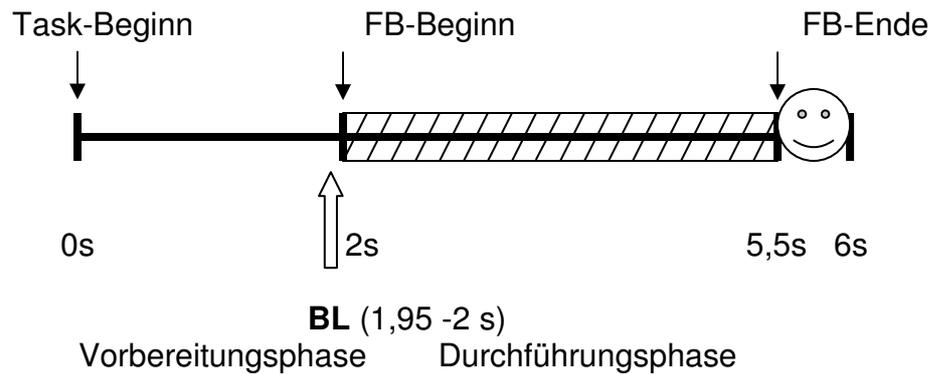


**Abb. 14:** Aufbau des Feedback-Monitors (Vorstudie) Es befinden sich ein Rechteck am oberen bzw. unteren Bildschirmrand. Das aufleuchtende Rechteck (Tor) zeigt an, in welche Richtung der Cursor nachfolgend bewegt werden soll. Das obere Tor wird durch eine Potentialverschiebung in negative Richtung, das untere Tor durch eine Potentialverschiebung in positive Richtung erreicht. In der Hauptstudie wird anstelle der Tore in der Bildschirnmittelpunkt ein Pfeil nach oben (Negativierungsbedingung) bzw. nach unten (Positivierungsbedingung) angezeigt.

#### **6.5.4 Aufbau eines Trials**

Ein Trial stellt eine Zeiteinheit dar, in der eine Hirnantwort in Form eines binären Signals übermittelt werden kann. Es kann in zwei Intervalle unterteilt werden (vgl. Abb.15). Das Baseline-Intervall dauert zwei Sekunden (kann variabel eingestellt werden) und wird durch einen hohen Ton (1200 Hz) eingeleitet. Das Baseline-Intervall dient als Vorbereitungszeit, in der sich der Cursor noch nicht bewegt, sondern unbeweglich am linken Bildschirmrand zwischen den Toren stehen bleibt. Am Anfang des Baseline-Intervalls erscheint die Aufgabe in Form eines aufleuchtenden Tores. Wenn das obere Tor aufleuchtet, bedeutet das, dass der Proband eine kortikale Negativierung erzeugen soll, um den Cursor nach oben zu bewegen. Wenn das untere Tor aufleuchtet, soll der Cursor dementsprechend mit einer kortikalen Positivierung nach unten gesteuert werden. In den letzten 500 ms des Baseline-Intervalls wird die eigentliche Baseline erhoben, d.h. die mittlere Amplitude während des Zeitabschnitts dient als Referenz für spätere Potentialverschiebungen. Unmittelbar auf das Baseline-Intervall folgt die aktive Phase, das Feedback-Intervall, deren Beginn akustisch durch einen tiefen Ton (800 Hz) signalisiert wird und eine Dauer von 4 Sekunden. In ihr kann der Cursor durch Potentialverschiebungen an Cz gesteuert werden. Das Feedback-Signal wird durch die Potentialdifferenz zwischen Cz und Mastoid mit zusätzlicher vEOG-Korrektur ermittelt. Die Länge der aktiven Phase kann sich von der Länge des tatsächlichen Feedbacks (Bewegungen des Cursors) unterscheiden; beide sind variabel einstellbar. Es gilt, einen Kompromiss einzuhalten zwischen einer langen Feedbackdauer, die oft zu größeren Amplituden und damit besseren Ergebnissen führt (Kisil, 1992), und einer kurzen Trialdauer, welche bei der Verwendung des TTD als Kommunikationsmittel mehr Ja-Nein-Antworten innerhalb einer Zeitspanne ermöglicht.

Die Cursorbewegung setzt sich aus Potentialmittelwerten über die vergangenen 500 ms zusammen, die in einem gleitenden Zeitfenster alle 62,5 ms neu berechnet werden. Als Referenzwert dient, wie oben erwähnt, die mittlere Potentialamplitude aus den letzten 500 ms des Baseline-Intervalls.



**Abb. 15:** Aufbau eines Trials: Das Baseline-Intervall wird durch einen hohen Ton angekündigt und dient als Vorbereitungszeit. Am Anfang des Baseline-Intervalls wird die Aufgabe durch das Aufleuchten eines Tores angezeigt. In den letzten 500 ms wird der Referenzwert (Baseline = BL) für nachfolgende Potentialverschiebungen registriert. Das Feedback-Intervall wird durch einen tiefen Ton angekündigt. Der Cursor kann in einer variabel einstellbaren Zeit bewegt werden. Am Ende des Feedback-Intervalls erscheint als „Reinforcement“ ein „Smiley“, wenn die Aufgabe richtig gelöst wurde.

### 6.5.5 Klassifikation des Ergebnisses

Am Ende eines Trials muss bestimmt werden, ob das Resultat als kortikale Negativierung oder als kortikale Positivierung gewertet werden soll. Es gibt unterschiedliche Klassifikationsmethoden. Die in vorliegendem Versuchsaufbau angewandte Methode ist die sog. Treffermethode, bei der innerhalb der Zeit, in welcher der Cursor bewegt werden kann, ein gewisser Schwellenwert (d.h. Amplitudenwert in  $\mu\text{V}$ ) überschritten werden muss. Auf dem Bildschirm spiegelt sich die Überschreitung des Schwellenwertes so wider, dass der Cursor das der Aufgabe entsprechende Rechteck erreicht.

Außer der Treffermethode gibt es noch die sog. Integralmethode und andere, komplexere Klassifikationsmethoden, die jedoch bislang fast ausschließlich offline erprobt wurden und bei Hinterberger (1999) ausführlicher beschrieben sind.

Das Ergebnis der Klassifikation wird dem Probanden durch das Aufleuchten des entsprechenden Tores angezeigt. Weiteres Feedback bzw. KR (Knowledge of results) erfolgt durch ein "Smiley" sowie durch mündliche Bekanntgabe des Endergebnisses nach einem Block (Trialblock) durch den Versuchsleiter. Das Endergebnis wird in Form der Trefferquote angegeben, wobei diese das Verhältnis der richtigen zu allen durchgeführten Trials in Prozent ausdrückt (Trefferquote = Anzahl der korrekten Negativierungen bzw. Positivierungen / Anzahl von Trials).

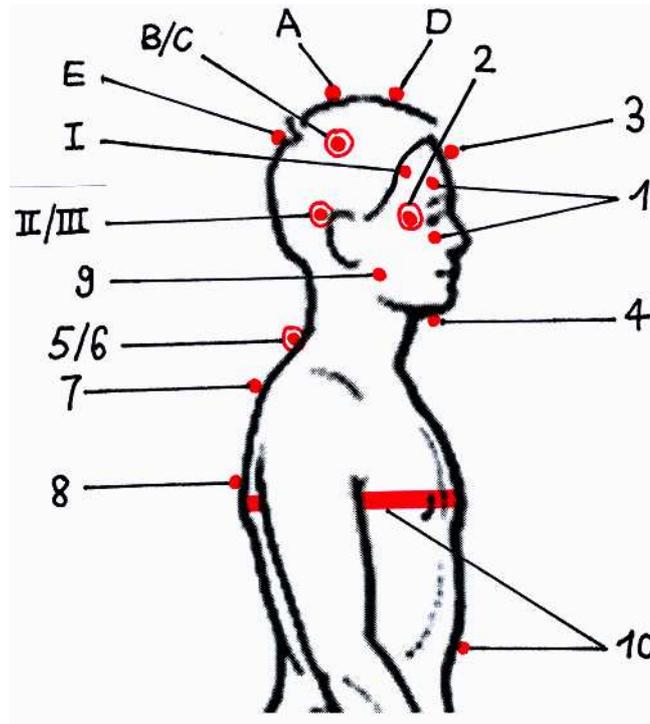
### 6.6 Elektroden- und Kanalschema

Wie in Abbildung 11 dargestellt, sitzt der Proband vor einem Bildschirm. Mit Hilfe von fünf auf der Kopfoberfläche aufgeklebten Elektroden werden seine Hirnpotentiale abgeleitet. Die Feedbacksignal der zentral auf der Kopfoberfläche lokalisierten Elektrode Cz wird als  $[(Cz-A1) + (Cz-A2)] / 2$  errechnet (nach dem internationalen 10-20 System (Jasper, 1958) und in Form eines Cursors auf dem Monitor repräsentiert, wobei die Referenzelektroden A1 und A2 an den beiden Mastoiden befestigt. Weitere Ableitungsorte nach Laplace sind Fz, Pz, C3 und C4 (vgl. Abb. 4).

Zur Erfassung der Artefakte werden folgende Elektroden angebracht: je zwei zur Ableitung des vertikalen und horizontalen EOGs, je eine zur Ableitung der Muskelaktivität an der Stirn, dem Zungengrund, dem Unterkiefer und weitere zwei an der Nackenmuskulatur (rechter und linker Trapeziusmuskel). Außerdem wird ein Sensor am Bauch zur Erfassung der Atmungsaktivität befestigt.

Zur Analyse der intramedullären Ausbreitung der Hirnströme werden noch zwei Elektroden am Rücken zwischen den zweiten und dritten bzw. dem sechsten und siebten Brustwirbelkörper angebracht. Die Platzierung der Elektroden beim EEG wurde bereits im Kapitel 2.3.2 genauer beschrieben. Insgesamt werden fünf Elektroden an den Positionen Cz, Fz, Pz, C3 und C4 verwendet. Dazu kommen eine Erdungselektrode im Schläfenbereich und zwei Referenzelektroden an den Mastoiden.

Um die artifiziellen Einflüsse von vertikalen und horizontalen Augenbewegungen, Zungen-, Schluck-, Kau-, Kopf- und Kieferbewegungen, Nackenverspannungen und Stirnrunzeln elektromyographisch abzuleiten, wurden zusätzlich zu den die Hirnströme ableitenden Elektroden weitere an entsprechenden Positionen angebracht. Zur Untersuchung der intramedullären Ausbreitung der LKP wurden noch zwei Elektroden am Rücken zwischen dem zweiten und dritten sowie dem sechsten und siebten Brustwirbelkörper befestigt. Die Atmung bzw. die Atembewegungen werden mit Hilfe eines am Bauch fixierten Sensors bzw. einem Atmungsgürtel abgeleitet. Die Elektrodenplatzierung ist zum besseren Verständnis in Abb. 16 schematisch dargestellt, die Zuordnung der Elektroden zu den einzelnen Kanälen ist in Tab. 2 aufgeführt.



**Abb. 16:** Schematische Darstellung der Elektrodenpositionen und der Platzierung des Atmungssensors (Vorstudie) bzw. des Atmungsgürtels (Hauptstudie) beim LKP-Training und bei der Artefakterzeugung. Die EEG-Ableitungen sind mit Großbuchstaben, die Artefakt ableitungen mit lateinischen Zahlen und die Referenz- bzw. Erdungselektrode/n mit römischen Zahlen gekennzeichnet: **(A)** Cz-Mastoide, **(B)** C3-Mastoide, **(C)** C4-Mastoide, **(D)** Fz-Mastoide, **(E)** Pz-Mastoide; **(1)** vEOG, **(2)** hEOG, **(3)** Stirn-Mastoide, **(4)** Zungengrund-Mastoide, **(5)** Nacken links-Mastoide, **(6)** Nacken rechts-Mastoide, **(7)** WSTh2/3-Mastoide, **(8)** WSTh6/7-Mastoide, **(9)** Unterkiefer-Mastoide, **(10)** Atmungssensor/-gürtel; **(I)** Erdung: Haaransatz links, **(II/III)** Referenzen: Mastoid links/Mastoid rechts. Aus der seitlichen Perspektive sichtbare Elektroden sind als Punkt, nicht sichtbare Elektroden als Kreis dargestellt.

**Tab.2:** Elektroden-/Kanalschema bei(m) LKP-Training/der Artefakterzeugung in der Vor- und Hauptstudie (vgl. dazu auch Abb.4)

Kanal	Positionen der Elektroden bzw. Sensoren
1 Cz-Mastoide	Cz
2 Cz-Laplace	C3,C4,Fz,Pz
3 C3-Mastoide	C3
4 C4-Mastoide	C4
5 vEOG	über dem linken + rechten Auge
6 hEOG	lateral des linken + rechten Auges
7 Fz-Mastoide	Fz
8 Pz-Mastoide	Pz
9 Stirn-Mastoide	zentral auf der Stirn (M.frontalis)
10 Zunge-Mastoide	Zungengrund hinter dem Kinn
11 Nacken links-Mastoide	am linker M. trapezius im Nackenbereich
12 Nacken rechts-Mastoide	am rechten M. trapezius im Nackenbereich
13 WSTh2/3-Mastoide	am Rücken zw. 2.und 3. Brustwirbelkörper
14 WSTh6/7-Mastoide	am Rücken zw. 6.und 7. Brustwirbelkörper
15 Unterkiefer-Mastoide	im linken Unterkieferwinkel auf dem M. masseter
16 Atmung	- Sensor am Bauch oberhalb des Nabels (Vorstudie)  - Atmungsgürtel um die Brust (Hauptstudie)

## 6.7 Versuchsablauf

### 6.7.1 LKP-Training der Vor- und Hauptstudie

Zu Beginn einer Sitzung wurden die Elektroden angebracht und anschließend mit Hilfe der EEG-Kontrolleinheit überprüft, ob dies korrekt durchgeführt worden. Außerdem wurde vor dem Versuchsbeginn mittels eines speziellen Impedanzmessgerätes überprüft, ob die Widerstände aller 16 Kanäle im erwünschten Bereich lagen. Danach absolvierten die Probanden drei Blöcke des LKP-Trainings mit jeweils 50 Trials, wobei nach jedem Block eine kurze

Pause eingelegt wurde, in der den Probanden das prozentuale Ergebnis der richtig gelösten Aufgaben über die Gegensprechanlage mitgeteilt wurden.

Den untrainierten Probanden wurde zu Beginn des Versuchs kurz das Prinzip der De- bzw. Aktivierung erklärt erläutert, um damit eine grobe Orientierung bezüglich der Differenzierung zwischen Negativierung und Positivierung vorzugeben.

### **6.7.2 Artefakterzeugung**

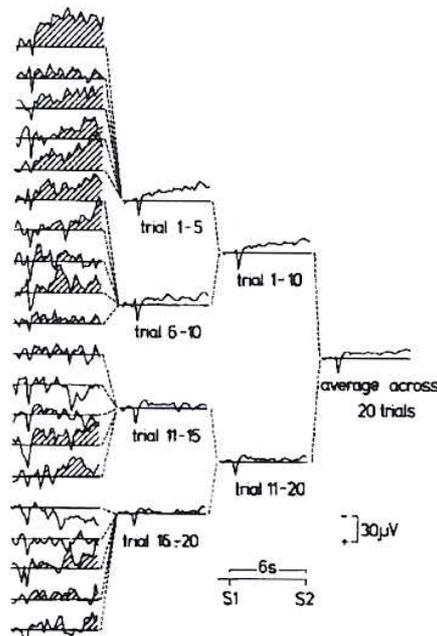
Dieser Versuchsteil erfolgt, nach einer kurzen Unterbrechung, unmittelbar dem ersten Teil. Er gliedert sich in die unten beschriebenen 6 (Vorstudie) bzw. 7 (Hauptstudie) Abschnitte auf, die alle durch eine kurze Pause voneinander getrennt sind. Vor dem Beginn des eigentlichen Versuchs bekommen die Probanden eine Beschreibung des Versuchsablaufs ausgehändigt. Zusätzlich erhalten die Probanden vor jedem Versuchabschnitt mündliche Anweisungen und außerdem die Gelegenheit, unter Aufsicht des Versuchsleiters die jeweiligen Aufgaben probeweise durchzuführen und, falls nötig, vom Versuchsleiter korrigiert zu werden. Die mündlichen sowie schriftlichen Anweisungen zur Artefakterzeugung bei der Vor- und Hauptstudie sind dem Anhang zu entnehmen.

### **6.8 Datenanalyse und statistische Auswertung**

In die Auswertung wurden die Daten von insgesamt 28 Versuchspersonen miteinbezogen. Bei einigen Probanden wurden (sowohl in der Vor- als auch der Hauptstudie) Blöcke des ersten Versuchsteils von der Auswertung ausgeschlossen, da teilweise ungültige Trials auftraten, welche auf sich lösende Elektroden, zu starke probandenbezogene Artefakten oder andere Störeinflüsse auftraten. Da die Signale während des gesamten Versuchs auf einem Bildschirm mitverfolgt wurden, konnten die aufgrund genannter Problematik herausfallenden Blöcke in derselben Sitzung wiederholt werden. Ebenso wurde im zweiten Versuchsteil verfahren, wenn entsprechende Probleme auftraten.

### 6.8.1 Grand Average

Um eine Aussage darüber treffen zu können, ob während des LKP-Trainings im ersten Versuchsteil eine relevante Negativierungs- oder Positivierungsleistung erbracht wurde, wird ein Verfahren benötigt, das eine gemittelte LKP-Kurve über den Zeitraum eines Trials von 5 bzw. 6 Sekunden liefert. Als geeignete Methoden zur Diskriminierung von LKP-FB-Signalen zweier unterschiedlicher Aufgabenstellung dient hierzu der Grand Average des EEG über Trials (Durchgänge). Dafür werden die Zeitreihen des EEG mehrerer Trials in Abhängigkeit von der Aufgabenstellung so akkumuliert und gemittelt, dass zwei Mittelwertkurven  $G_{1,i}$  und  $G_{2,i}$  für den EEG-Verlauf innerhalb eines Trials entstehen. Hierbei tritt scheinbar das Problem auf, dass im gefilterten Output-Signal die LKP noch vom Spontan-EEG überlagert werden. Da jedoch das Spontan-EEG in den zahlreichen Trials zufällig variiert, geht man davon aus, dass sich die Störwirkungen des Spontan-EEGs bei der Mittelung der Kurven des Output-Signals aufheben. Trials mit Amplitudenschwankungen von mehr als  $100 \mu\text{V}$  werden als Artefakt gewertet und ignoriert. Zur Veranschaulichung stellt Abb. 17 exemplarisch die Bildung eines Grand Average über 20 Durchgänge dar.



**Abb.17:** Bildung eines Grand Average über 20 Trials nach (Rockstroh et al., 1989).

In vorliegender Studie wurde der Grand Average aus der Anzahl aller Trials für die unterschiedlichen Aufgabenbedingungen getrennt gebildet. Daraus ergibt sich demnach für jede Aufgabe (Positivierung, Negativierung in Versuchsteil 1, Artefaktinstruktionen in Versuchsteil 2) eine gemittelte LKP-Kurve. Als neutraler Wert für die Beurteilung von Negativierungen und Positivierungen dient die Baseline, die sich als LKP-Mittelwert in der Baseline-Phase errechnet (d.h. in dem Zeitintervall 1,5 und 2 Sekunden direkt vor Stellung der Aufgabe im Versuchsteil 1; zwischen 1,95 und 2 Sekunden direkt vor der Erfüllung der Aufgabe im Versuchsteil 2). Bei der Bildung des LKP-Grand-Average wurde dementsprechend von allen LKP-Werten der Baseline-Wert subtrahiert. Im Schaubild liegt folglich genau dann eine Negativierung vor, wenn die Grand-Average-Kurve der LKP im negativen Bereich liegt. Entsprechendes gilt für Positivierungen.

Um beurteilen zu können, ob eine im Grand Average der LKP ersichtliche Potentialverschiebung in den positiven bzw. negativen Bereich auf eine bei den unterschiedlichen Aufgaben unwillkürlich (LKP-Training) oder willkürlich (Artefakterzeugung) durchgeführte Veränderung der untersuchten physiologischen Aktivitäten zurückzuführen ist, benötigt man ebenso einen vergleichbaren Grand Average über die zu den Artefakt- bzw. WS-Signalen gehörigen Signale. Diese weisen aufgrund Tonusänderungen der Muskulatur oder Elektrodenbewegungen elektrische Spannungsänderungen auf, die sowohl in den positiven als auch negativen Bereich gehen. Die Nulllinie entspricht dabei quasi dem Durchschnittswert für den Ruhezustand bzw. dem während der Baseline ermittelten Aktivitätsniveau.

### **6.8.2 Effektstärke**

Um der Streuung der Variablen um einen Mittelwert bei der Auswertung der Versuchsergebnisse Rechnung zu tragen, verwendet man die sog. Effektstärke, die sich aus dem Quotient zwischen dem über alle Trials einer Aufgabe gemittelten Wert und der Standardabweichung errechnet:

$$E_{\text{Aufgabe}} = \frac{Mean_{\text{Aufgabe}}}{SD_{\text{Aufgabe}}}$$

Der wichtigste Indikator für das Maß an Selbstkontrolle über Langsame Kortikale Potentiale ist die Aufspaltung, d.h. die gemittelte Differenz zwischen erbrachten Negativierungs- und Positivierungsleistungen (bzw. den zusammengehörigen Aufgaben aus dem Versuchsteil 2). Um festzustellen, wie stark die Aufspaltung der LKP-, der Artefakt- sowie der WS-Signale bei den unterschiedlichen Aufgaben ist, wurden auf der Grundlage der zugehörigen Grand Averages Effektstärken nach folgender Formel berechnet.

$$E_{\text{diff}} = \frac{Mean_{\text{pos}} - Mean_{\text{neg}}}{\sqrt{SD_{\text{pos}}^2 + SD_{\text{neg}}^2}}$$

In Tab.3 ist aufgeführt, wie die sich ergebenden Effektstärkewerte nach Bortz & Döring (1995) einzuschätzen sind.

**Tab. 3:** Richtlinie für die Einschätzung von Effektstärkemaßen nach Bortz & Döring (1995) und entsprechenden Trefferquoten beim LKP-Training nach Hinterberger (2001).

	Gering	Mittel	Hoch
Effektstärke	0,2	0,5	> 0,79
Entsprechende Trefferquote beim LKP-Training in %	ca. 55	ca. 60	ca. 65

### 6.8.3 Korrelation und Standardabweichung

Als Korrelation bezeichnet man in der Statistik den wechselseitigen Zusammenhang zwischen zwei Variablen. In vorliegender Arbeit handelt es sich um den Zusammenhang metrischer Größen, man spricht von Maßkorrelation. Eine Maßzahl für die Stärke und Richtung eines linearen Zusammenhangs ist der Korrelationskoeffizient  $r$ , (wobei  $-1 \leq r \leq 1$ ). Treten zwei Variablen vollkommen unabhängig voneinander auf, beträgt die Korrelation Null. Besteht zwischen den Variablen ein vollständiger positiver bzw. negativer Zusammenhang, liegt die Korrelation bei 1 bzw.  $-1$ . Bei welchen Werten der Zusammenhang zwischen zwei Variablen als hoch, mittel oder gering eingeschätzt wird, ist in Tab.4 zusammengefasst.

**Tab. 4:** Richtlinie für die Einschätzung von Korrelationen nach Sedlmeier (1996)

	Klein	Mittel	Hoch
Korrelation $r$	0,1	0,3	0,5

Für zwei kontinuierliche Variablen (LKP-Feedback-Signal sowie Artefakt- und WS-Signale) wird die Korrelation berechnet als Produkt der Abweichungen vom Mittelwert geteilt durch das Produkt der Standardabweichungen:

$$r = \frac{(x_i - Mean_i) \cdot (x_j - Mean_j)}{\sqrt{SD_i^2 + SD_j^2}}$$

Korrelation bedeutet nicht das gleichzeitige Vorhandensein von Kausalität. Wenn zwei Variablen stark korrelieren, bedeutet dies also nicht, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen besteht. Besteht eine Korrelation zwischen den Variablen X und Y, so gibt es mindestens drei alternative Möglichkeiten einer Kausalitätsbeziehung:

- X bewirkt Y
- Y bewirkt X
- X und Y werden durch Z bewirkt

Korrelieren zwei Variablen jedoch nicht oder nur sehr schwach miteinander, kann man davon ausgehen, dass auch kein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen besteht.

Für die zusätzlich zu mittleren Korrelationswerten errechneten Standardabweichungen ist die sog. Varianz von entscheidender Bedeutung, was im Folgenden kurz erläutert werden soll: Die empirische Varianz  $s^2$  ist das am häufigsten verwendete Streuungsmaß und ergibt sich nach folgender Formel:

$$\text{Varianz } s^2 = \frac{\text{Summe aller Abweichungsquadrate}}{\text{Zahl aller Meßwerte} - 1}$$
$$s^2 = \frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}$$

Die Varianz  $s^2$  ist zwar ein häufig verwendetes Streuungsmaß, sie ist jedoch ohne anschauliche Bedeutung. Im Gegensatz dazu hat die Quadratwurzel der Varianz, auch Standardabweichung  $s$  genannt, eine konkrete anschauliche Bedeutung: Bei einer Gauß- oder Normalverteilung liegen ca. 68% der Werte im Intervall von  $\bar{x} \pm s$ , also der Entfernung von höchstens einer Standardabweichung  $s$  vom Mittelwert  $\bar{x}$ . Etwa 95% der Messwerte liegen im Bereich  $\bar{x} - 3s$  bis  $\bar{x} + 3s$ . Die Standardabweichung  $s$  besitzt dieselbe Maßeinheit wie die Messwerte, sie ergibt sich nach folgender Formel:

$$s = \sqrt{s^2}$$

In der vorliegenden Studie wurden für alle Aufgaben getrennt die Korrelationen zwischen der Effektstärke der LKP-Kurve und den einzelnen Effektstärken der anderen EEG-, der Artefakt- sowie der WS-Kurve berechnet. Insgesamt wurden also pro Aufgabe (einschließlich dem Feedbacksignal) 16 Korrelationswerte berechnet.

### 6.8.4 t-Test

Der t-Test ist ein Verfahren zur statistischen Hypothesenüberprüfung, bei dem geprüft wird, ob eine Teststatistik im Ablehnungsbereich der t-Verteilung liegt. Das Anwendungsgebiet in vorliegender Arbeit ist der Vergleich der Mittelwerte der Effektstärke zweier Gruppen, hier der trainierten und untrainierten Probanden. Er wird beim LKP-Training durchgeführt, da hier, bedingt durch die unterschiedlichen Voraussetzungen der Probanden, am ehesten gruppenspezifische Signalveränderungen zu erwarten sind. Da alle Probanden diesen Versuchsteil nur einmal absolvieren, handelt es sich hierbei um den Mittelwertvergleich bei unabhängigen Stichproben, wobei dieser für alle 16 Kanäle getrennt durchgeführt wird.

Dieses statistische Testverfahren untersucht die Frage, ob die zufallsbedingte Streuung der Messwerte ausreicht, den beobachteten Effekt zu erklären. Es wird die sog. Nullhypothese  $H_0$  aufgestellt. Diese besagt, dass der beobachtete Effekt in der Grundgesamtheit nicht existiert (d.h. der Trainingszustand hat keinen Einfluss auf die Effektstärken der Artefaktsignale bzw. deren Korrelation zum Feedbacksignal). Das Ergebnis der Stichprobe ist daher auf die zufallsabhängige Streuung zurückzuführen. Die Alternativhypothese  $H_1$  besagt, dass der in der Stichprobe gefundene Effekt (die unterschiedlichen Effektstärken bzw. Korrelationen der Artefaktsignale bei Trainierten und Untrainierten), auch in der Grundgesamtheit existiert. In vorliegendem Fall ist die Alternativhypothese zweiseitig, da die Richtung des erwarteten Unterschieds nicht bekannt ist, (d.h. die Effektstärken bzw. Korrelationen bei den Trainierten höher oder auch niedriger als bei den Untrainierten sein können).

Unter der Annahme der Nullhypothese wäre ein in der Stichprobe beobachteter Effekt ein Produkt des Zufalls. Das statistische Testverfahren errechnet, mit welcher Wahrscheinlichkeit sich die vorliegenden Ergebnisse zufällig ergeben könnten, wenn  $H_0$  zuträfe. Wenn diese Wahrscheinlichkeit gering ist, hier kleiner als 0,5 Prozent, wird  $H_0$  verworfen und das Ergebnis als statistisch signifikant bezeichnet. Der t-Test ist ein Entscheidungsverfahren, um zu ermitteln, ob die Nullhypothese  $H_0$  mit vorliegenden Daten vereinbar ist. Je

nachdem, was in der Grundgesamtheit tatsächlich gilt und wie die Testentscheidung ausfällt, gibt es vier Möglichkeiten, die sich in einer Vierfeldertafel darstellen lassen, wobei die gefällte Entscheidung entweder falsch oder richtig sein kann. Die zwei auftretenden Fehlerarten, den Fehler 1. Art und den Fehler 2. Art, sind ebenfalls in Tab. 5 erläutert.

**Tab. 5:** Fehler 1. und 2. Art bei einem statistischen Testverfahren

Die Testentscheidung lautet:	Situation in der Grundgesamtheit	
	$H_0$ trifft nicht zu	$H_0$ trifft zu
$H_0$ wird verworfen „signifikant“	richtige Entscheidung	<b>Fehler 1. Art</b> Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha$
$H_0$ wird nicht verworfen „nicht signifikant“	<b>Fehler 2. Art</b> Irrtumswahrscheinlichkeit $\beta$	richtige Entscheidung

Gegeben sind zwei unabhängige Stichproben A ( $x_{A1}, x_{A2}, \dots, x_{An1}$ ) und B ( $x_{B1}, x_{B2}, \dots, x_{Bn2}$ ) (wobei A für Trainierte und für B für Untrainierte steht) mit den arithmetischen Mittelwerten  $\bar{x}_A$  und  $\bar{x}_B$ .

Die Differenz der Mittelwerte  $\bar{d}$  ergibt sich als

$$\bar{d} = \bar{x}_A - \bar{x}_B$$

Die Varianz  $s^2$  der beiden Stichproben lautet:

$$s^2 = \frac{\sum(x_{Ai} - \bar{x}_A)^2 + \sum(x_{Bi} - \bar{x}_B)^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

$$s_{\bar{d}} = s \cdot \frac{1}{\sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}}} = s \cdot \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2}}$$

Die Testgröße lautet:

$$t = \frac{|\bar{d}|}{s_{\bar{d}}} = \frac{\text{Differenz der Mittelwerte}}{\text{mittlerer Fehler der durchschnittlichen Differenz}}$$

Ist  $t \geq t_{f\alpha}$  für  $f = n_1 + n_2 - 2$  Freiheitsgrade, wird die Hypothese  $H_1$  angenommen, wenn nicht, wird die Nullhypothese  $H_0$  beibehalten.

Voraussetzung für den t-Test ist eine Normalverteilung der Messwerte und gleiche Varianzen in den Gruppen, aus denen die Stichproben stammen. Bei ungleichen Varianzen gibt es eine differierende Formel, die von dem computergesteuerte Programm für Datenanalysen (SPSS) folgendermaßen berücksichtigt wird: Es berechnet zwei verschiedene t-Tests, einen für den Fall der Varianzhomogenität, einen für den Fall der Varianzheterogenität, wobei der t-Test bei Varianzhomogenität genauer misst. Als Varianzhomogenitätstest wird vorab der F-Test eingesetzt („Levene’s Test for Equality of Variances“). Falls der Levene-Test eine Signifikanz von  $p < 0,05$  ergibt, verwirft man üblicherweise die Gleichheit der Varianzen (Varianzhomogenität), man spricht dann von Varianzheterogenität. Sowohl für den homogenen („Equal“) als auch für den heterogenen Fall („Unequal“) wird anschließend das Ergebnis des t-Tests ausgegeben, wobei in vorliegendem Fall vor allem die errechnete Prüfgröße  $t$  sowie der  $p$ -Wert relevant sind.

## II Ergebnisteil

### 1 Vorstudie

#### 1.1 Grand Averages

Es wurden für alle 8 Versuchspersonen (3 Trainierte, 5 Untrainierte) Grand Averages für das LKP-Training und die Artefakterzeugung erstellt und in den Abbildungen 18 bis 31 dargestellt. Aufgrund der hohen Datenmenge und zugunsten einer übersichtlicheren Darstellung werden die Ergebnisse aller Probanden einer Gruppe (Trainierte bzw. Untrainierte) gemittelt, zusammen dargestellt und besprochen. Ebenso wurde bei der Darstellung der Effektstärken und der Korrelation verfahren. Jede der Abbildungen enthält 4 Spalten und 4 Zeilen, also insgesamt 16 Kurven (für 16 Kanäle), welche die Mittelwerte des jeweiligen EEG-, EMG-, EOG-, Atmungs- sowie WS-Signals bei den verschiedenen Aufgabenbedingungen veranschaulichen. Pro Schaubild sind jeweils zwei unterschiedliche Aufgaben dargestellt (grüne und rote Kurve). Die grau schraffierten Balken zeigen jeweils die Baselinephase an, auf die die eigentliche Feedback- bzw. die aktive Phase folgt. Die Skalierung der Schaubilder wurde, soweit es die Signalstärken ermöglichten, für die EEG-, die EOG-, EMG-, die Atmungs- und die WS-Signale einheitlich erstellt.

Die von der Wirbelsäule abgeleiteten Signale werden nicht zu den EEG- oder den EMG-Signalen gezählt, da sie vermutlich, bedingt durch die tiefe Rückenmuskulatur sowie das Rückenmark, sowohl eine muskuläre als auch zerebrale Komponente enthalten und deshalb eine besondere Bedeutung erlangen. Die neutrale Bezeichnung WS-Signal wird daher im Folgenden beibehalten. Aufgrund von EKG-Störeinflüssen auf die von der WS (und in geringerem Maße auch auf die vom Nacken) abgeleiteten Signale sehen die entsprechenden Kurven teilweise erheblich verzerrt aus und sind für die graphische Darstellung weniger geeignet. Aus Gründen der Vollständigkeit sind diese jedoch trotzdem in der Darstellung enthalten.

Wie schon im Kapitel 2.2 beschrieben, geht die Vorbereitungsphase auf eine Aufgabe (Zeitintervall 0-2 Sekunden innerhalb eines Trials) mit der N100- und der P300- Komponente sowie einer darauffolgenden Potentialverschiebung

in den negativen Bereich einher, was sowohl beim LKP-Training als auch der Artefakterzeugung meist deutlich in den Schaubildern zu erkennen ist.

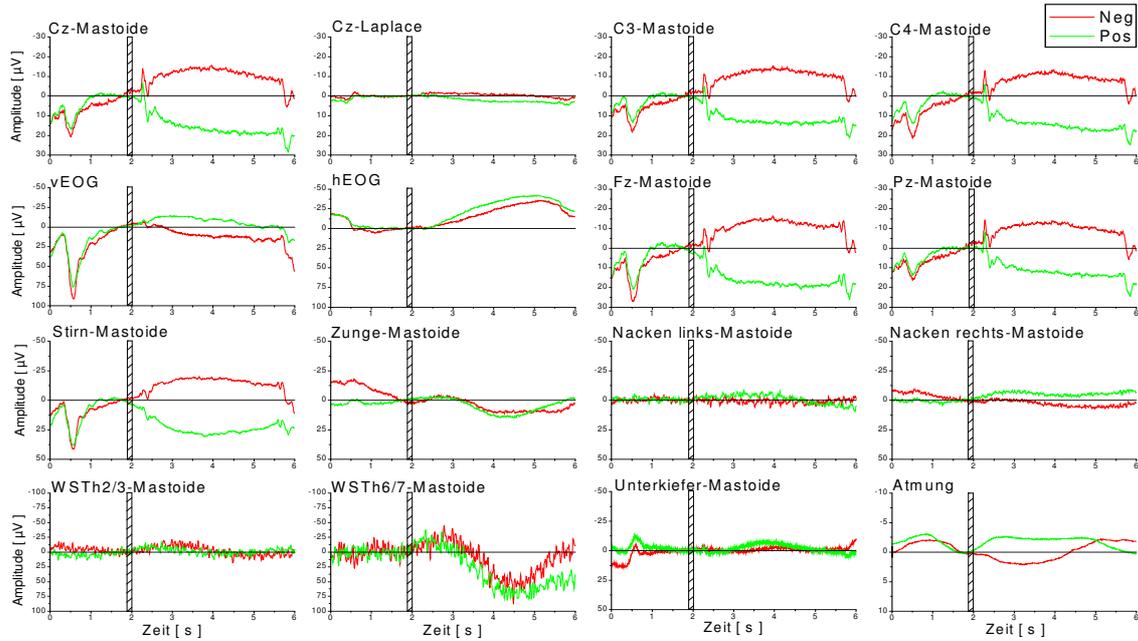
### **1.1.1 Grand Averages beim LKP-Training**

In der Abbildung 18 (Grand Averages der Trainierten) ist ersichtlich, dass die trainierten Versuchspersonen die Selbstkontrolle über ihre LKP erlernt haben, d.h. erfolgreich negativieren bzw. positivieren konnten. Dies manifestiert sich in einer deutlichen Aufspaltung der EEG-Kurven (außer der Kurve des Kanals Cz-Laplace). Mit Ausnahme des von der Stirn abgeleiteten Signals, das sich bei den beiden Bedingungen ebenfalls deutlich aufspaltet, sowie einer geringen Aufspaltung der Atmungskurve, zeigen alle Artefaktkurven eine verhältnismäßig geringe Aufspaltung. Die Kurve des vertikalen EOG zeigt eine geringe, dem Feedbacksignal entgegengesetzte Differenzierung, während die horizontale EOG-Kurve bei beiden Bedingungen im negativen Bereich liegt. Außerdem erkennt man, dass die übrigen Artefaktsignale relativ schwach sind, was für eine geringe Aktivität der entsprechenden Muskelpartien bzw. für ausbleibende Bewegungsartefakte im Kopf- und Nackenbereich spricht.

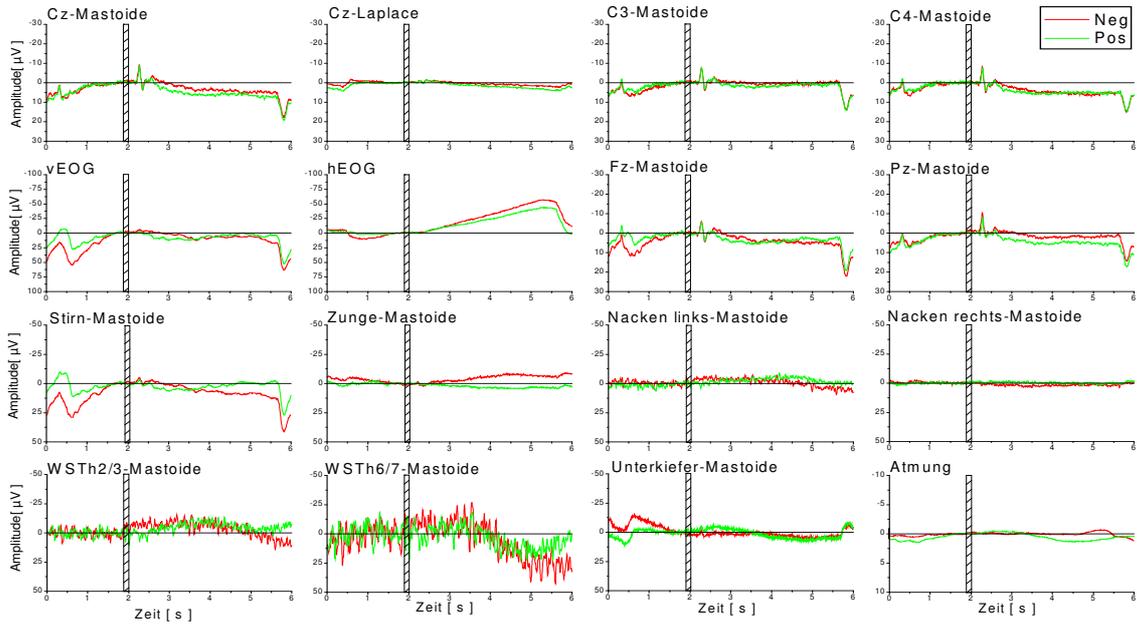
Die WS-Kurve von Th2/3 liegt bei beiden Bedingungen im Nullbereich, die Kurve von Th6/7 zeigt sowohl unter der Positivierungs- als auch unter der Negativierungsbedingung eine positive Potentialverschiebung.

In der Abbildung 19 (Grand Averages der Untrainierten) dagegen liegen alle EEG-Kurven im positiven Bereich und lassen nur geringfügige oder keine Aufspaltungen erkennen. Die untrainierten Versuchspersonen sind also nicht fähig, ihre LKP zu regulieren. Ähnlich verhält es sich mit den Artefaktkurven, deren Signale zum einen relativ schwach sind (abgesehen von dem horizontalen EOG), zum anderen keine bedingungsspezifische Potentialveränderungen aufweisen. Lediglich die Kurve des Kanals „Zunge-Mastoide“ zeigt eine geringe Aufspaltung entsprechend der Bedingung (Negativierung bzw. Postivierung). Daraus lässt sich schließen, dass auch bei Untrainierten an den untersuchten Muskelpartien keine oder nur sehr geringe Aktivitäten vorhanden sind bzw. keine Bewegungsartefakte auftreten. Die

Signale von der an der Wirbelsäule angebrachten Elektrode Th2/3 sind auch hier relativ schwach, die von Th6/7 weisen wiederum bei beiden Bedingungen eine geringe positive Potentialverschiebung auf.



**Abb. 18:** Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS- Kurven unter den verschiedenen Bedingungen (Pos./Neg) beim LKP-Training der Trainierten (Vorstudie).



**Abb. 19:** Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS- Kurven unter den verschiedenen Bedingungen (Pos./Neg) beim LKP-Training der Untrainierten (Vorstudie).

### 1.1.2 Grand Averages bei der Artefakterzeugung

Im folgenden Abschnitt sind die Grand Averages der EEG-, EMG-, EOG-, Atmungs- und WS-Kurven unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bzw. bei Ruhebedingung dargestellt. Zur Verbesserung der Anschaulichkeit wurden die 12 unterschiedlichen Aufgaben einzeln bzw. jeweils mit der Ruhebedingung im Vergleich gezeigt.

Die EEG-Kurven liegen (mit Ausnahme der Ableitung Cz-Laplace, die meist eine sehr geringe Auslenkung zeigt) bei den Aufgaben „Augenbrauen hochziehen“, „Zähne zusammenbeißen“ und „Schultern anheben“ deutlich im negativen, bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“, „Schlucken“, „Unterkiefer vorschieben“, „Kopf beugen bzw. anheben“ sowie „Ein- bzw. Ausatmen“ dagegen deutlich im positiven Potentialbereich.

Die vertikale EOG-Kurve liegt bei den Aufgabe „Blick runter“, „Zunge an Gaumen pressen“ und „Kopf anheben“ im negativen, bei „Augenbrauen hochziehen“ sowie „Kopf beugen“ im positiven Bereich, während die horizontale EOG-Kurve meist im Nullbereich verläuft, lediglich bei der Aufgabe „Kopf beugen“ ist eine deutliche Auslenkung in den negativen Bereich erkennbar. Das von der Stirn abgeleitete EMG-Signal bzw. die entsprechende Kurve liegt bei den Aufgaben „Augenbrauen hochziehen“, „Schlucken“ und „Kopf beugen“ weit im positiven Bereich, bei allen anderen Aufgaben liegt es meist im Nullbereich.

Die Kurve des vom Zungengrund abgeleiteten EMG-Signals verläuft nur bei der Aufgabe „Unterkiefer vorschieben“ deutlich im negativen Bereich (zu Beginn der aktiven Phase auch bei „Zunge an Gaumen pressen“ und „Schlucken“). Bei der Aufgabe „Kopf beugen bzw. anheben“ ist eine starke positive Auslenkung im Schaubild erkennbar.

Die EMG-Kurven von der linken und rechten Nackenpartie verlaufen bei den Aufgaben „Schultern anheben“, „Unterkiefer vorschieben“ und „Kopf beugen“ deutlich sichtbar im positiven Potentialbereich, ansonsten nahe der Nulllinie.

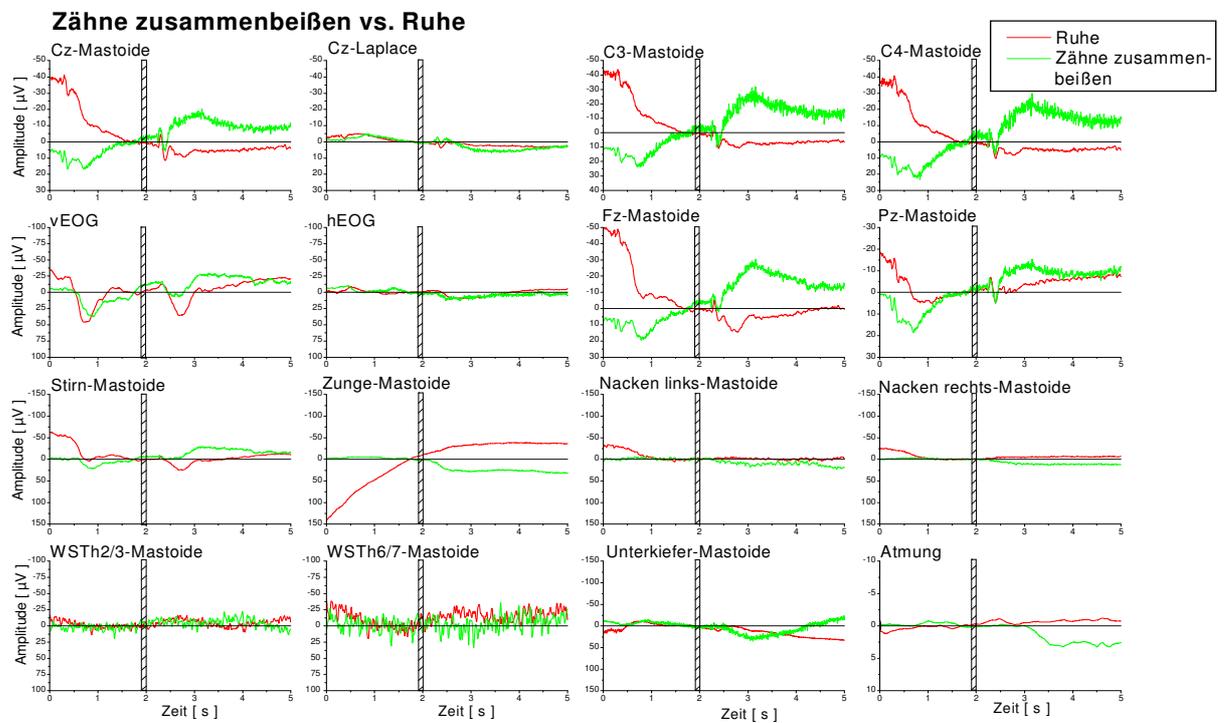
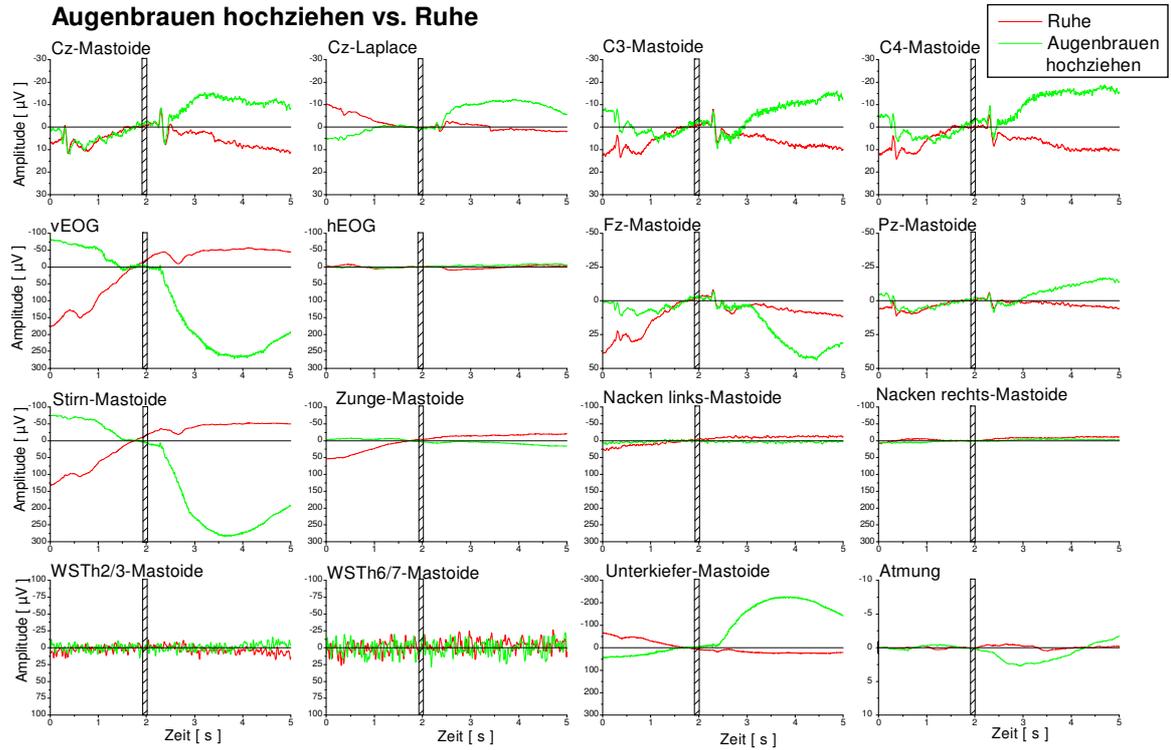
Die WS-Kurven liegen bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“ (v.a. WSTh6/7), „Unterkiefer vorschieben“ und „Kopf anheben“ im negativen, bei

den Aufgaben „Schultern anheben“ (v.a. WSTh6/7) sowie „Kopf beugen“ dagegen deutlich sichtbar im positiven Bereich.

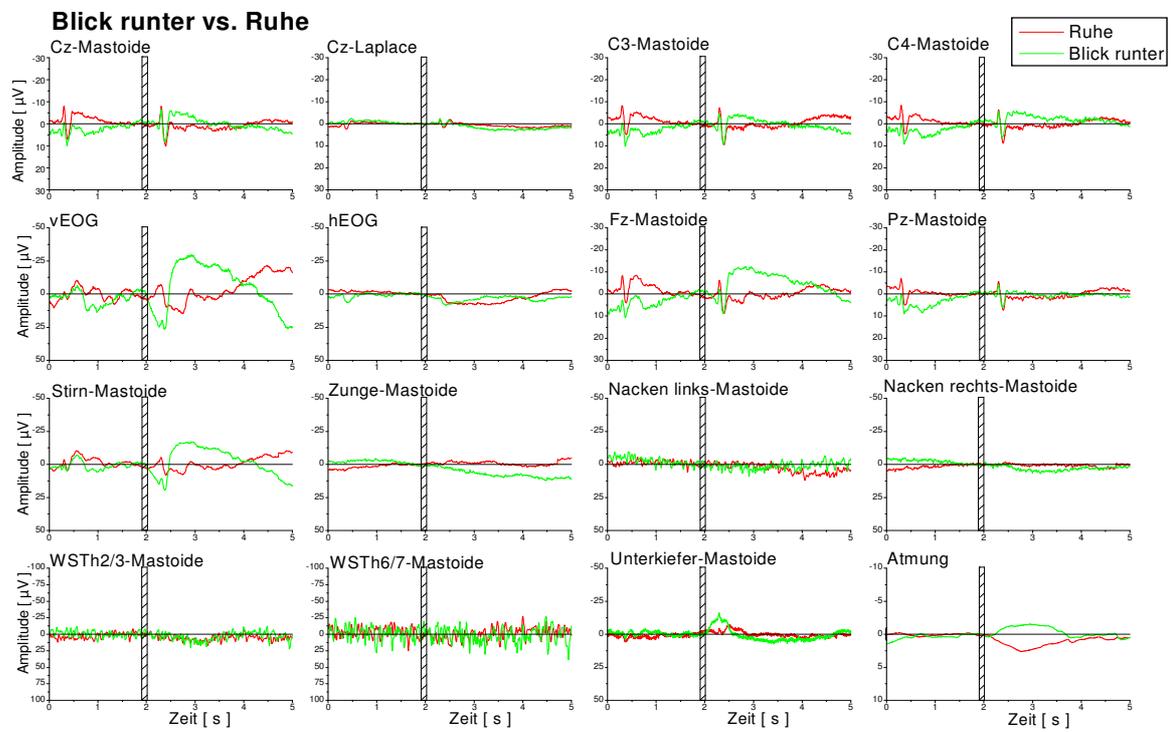
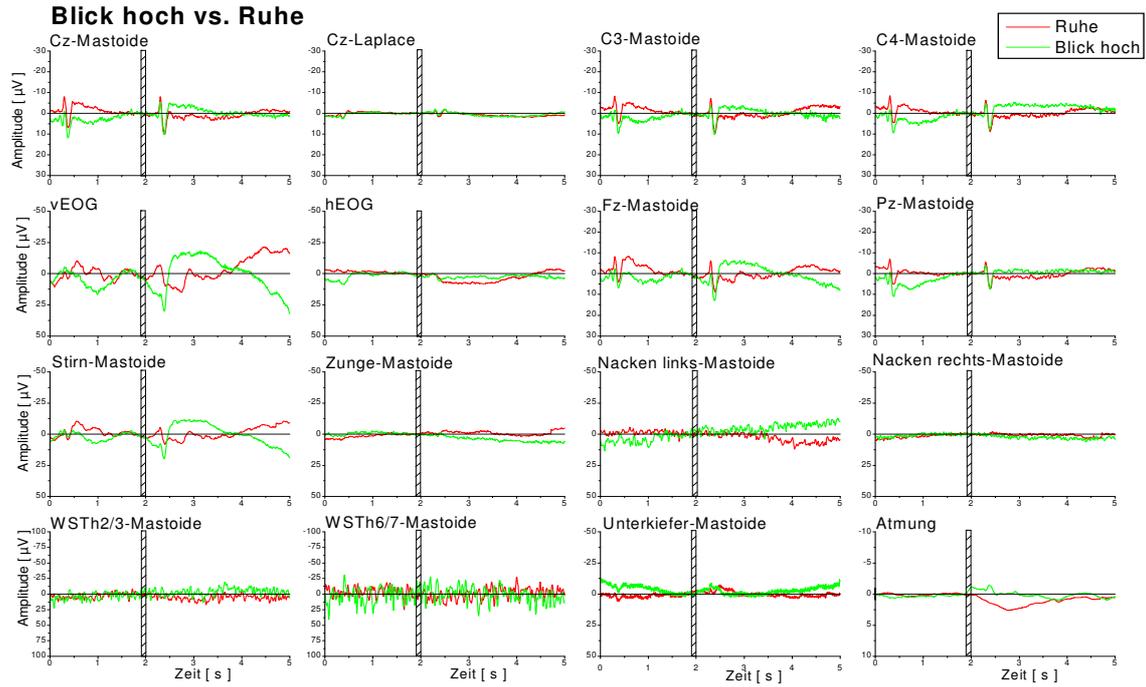
Das vom M. masseter im Unterkieferwinkel abgeleitete EMG-Signal erfährt bei der Aufgabe „Augenbrauen hochziehen“ eine starke Auslenkung in den negativen, bei der Aufgabe „Kopf beugen“ eine etwas weniger starke Auslenkung in den positiven Bereich.

Bei der Atmungskurve ist keine aufgabenspezifische Differenzierung erkennbar. Sie liegt (mit Ausnahme der positiven Potentialverschiebung bei der Aufgabe „Ausatmen“) meist nahe der Nulllinie.

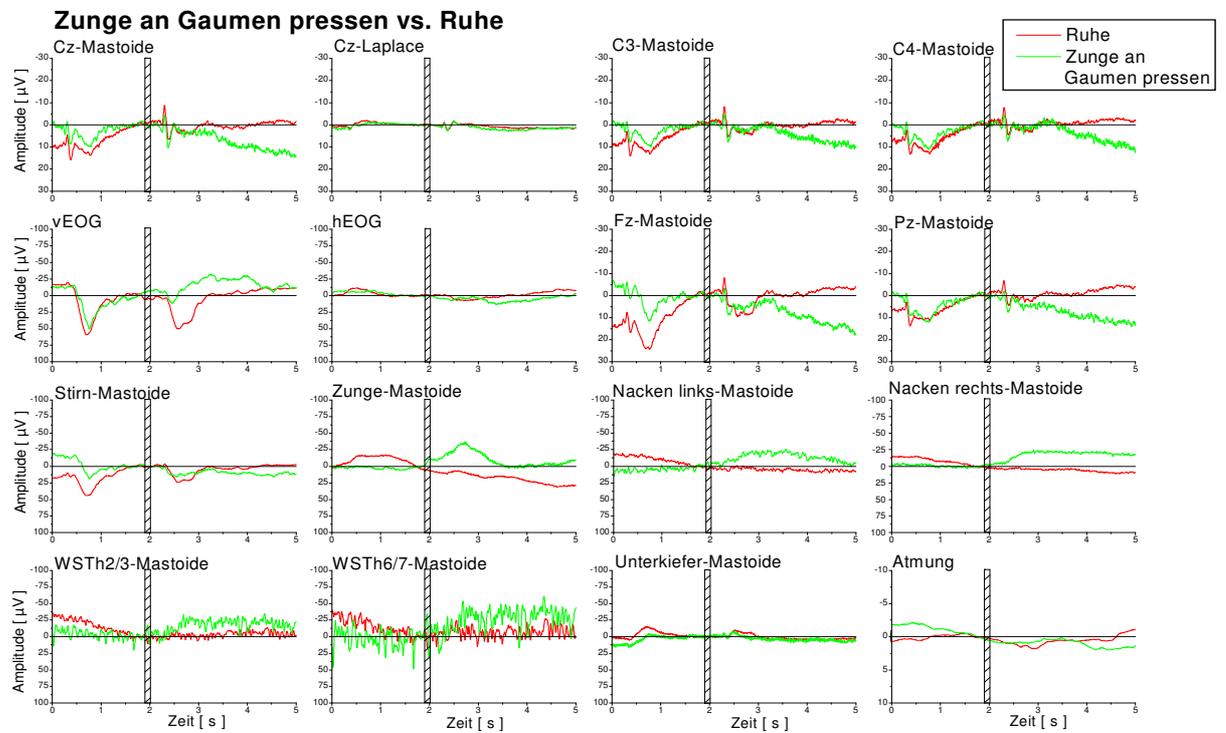
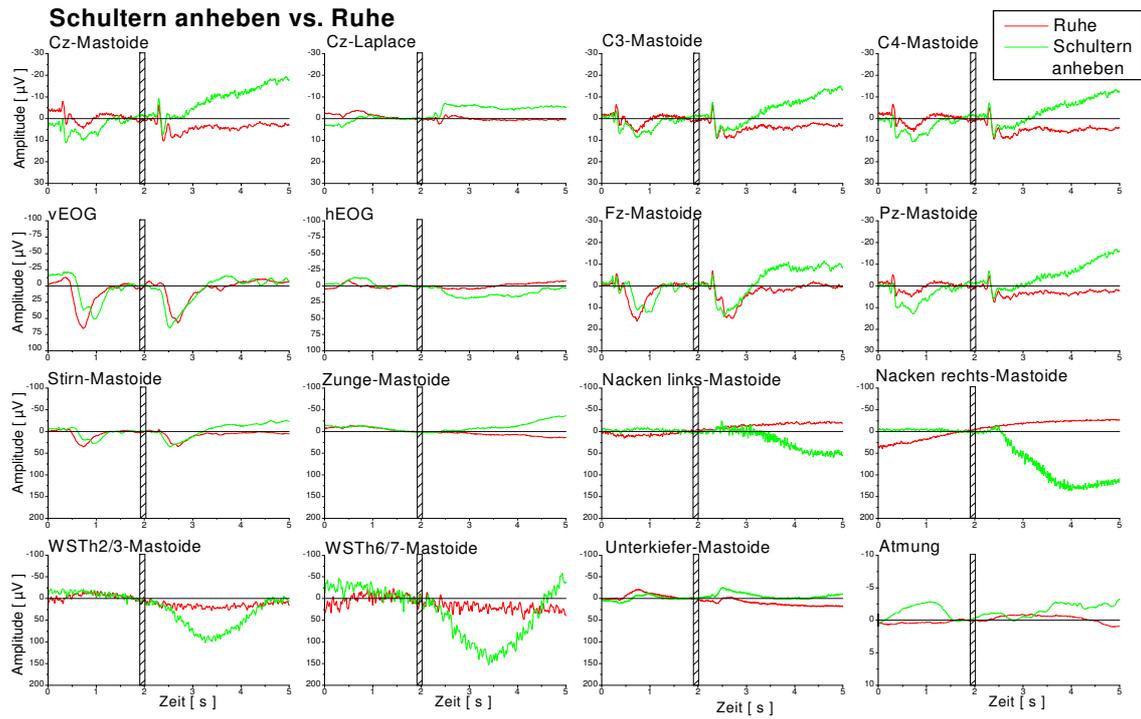
Alle nicht aufgezählten Kurven unter den verschiedenen Artefaktinstruktionen liegen entweder im oder nahe des Nullbereichs, weshalb sie in obiger Ausführung nicht ausdrücklich erwähnt wurden. Unter der Ruhebedingung liegen die LKP aller kortikalen Ableitungen erwartungsgemäß vorwiegend im positiven Bereich („Cz-Laplace“ meist im Nullbereich), während die Artefaktssignale, ebenso der Erwartung entsprechend, größtenteils im oder nahe des Nullbereichs liegen. Eine Ausnahme bilden zum einen die Atmungsaufgaben, bei denen während der Ruhebedingungen eine Potentialverschiebung der EEG-Signale in den negativen Bereich erfolgt, zum anderen die Aufgabe „Zunge an Gaumen pressen“, bei der die EEG-Kurven nahe der Nulllinie verlaufen.



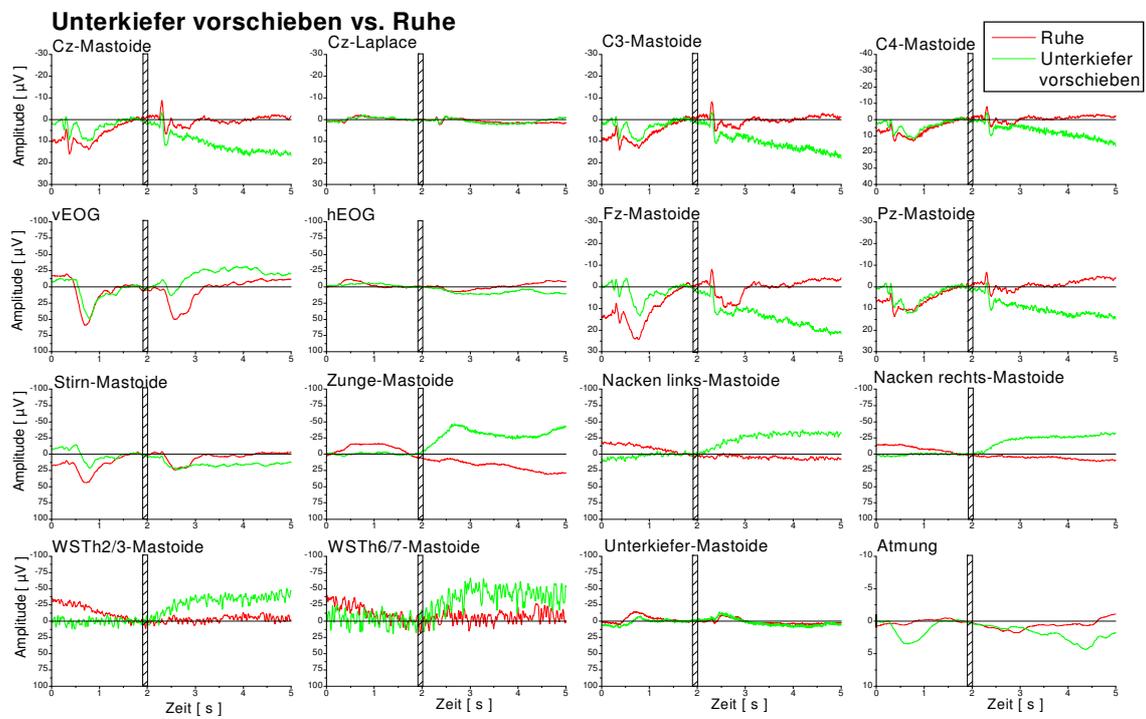
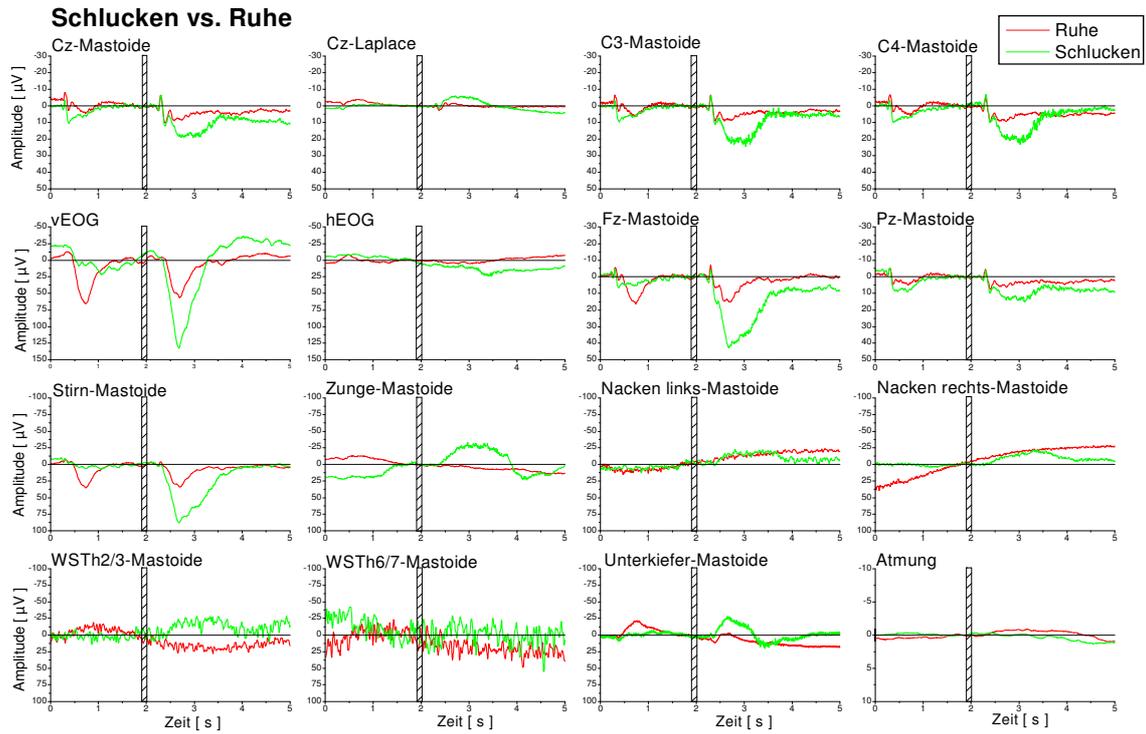
# Ergebnisteil

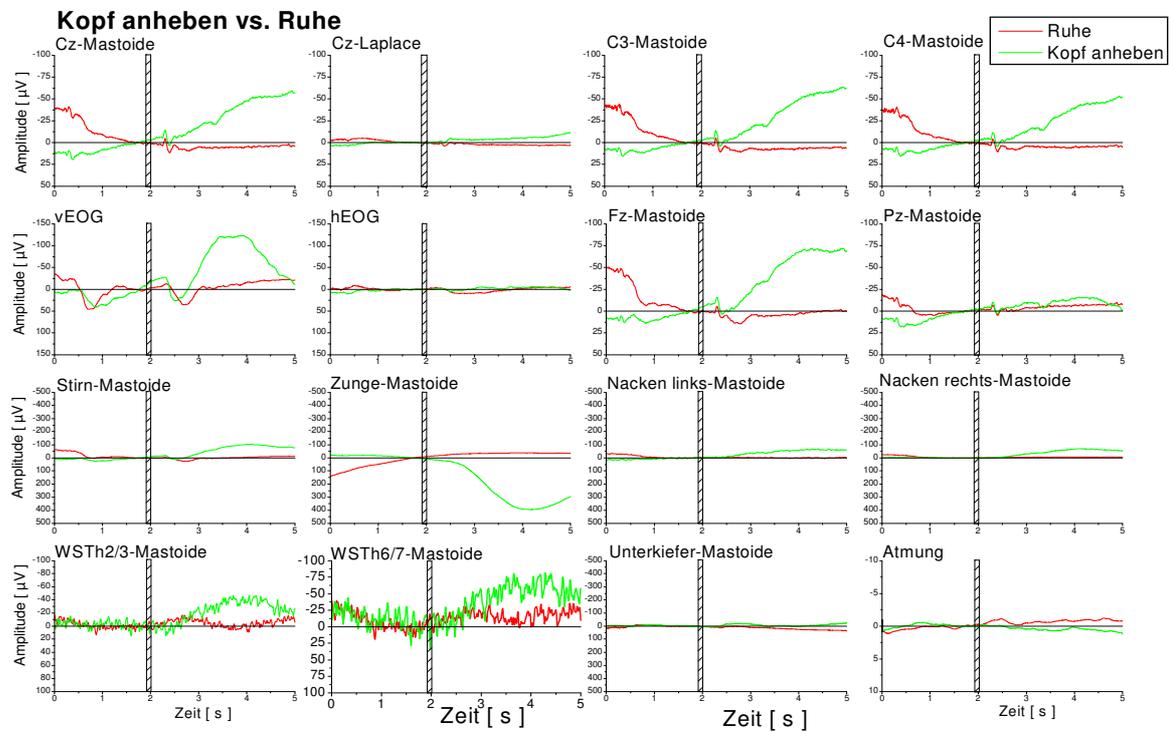
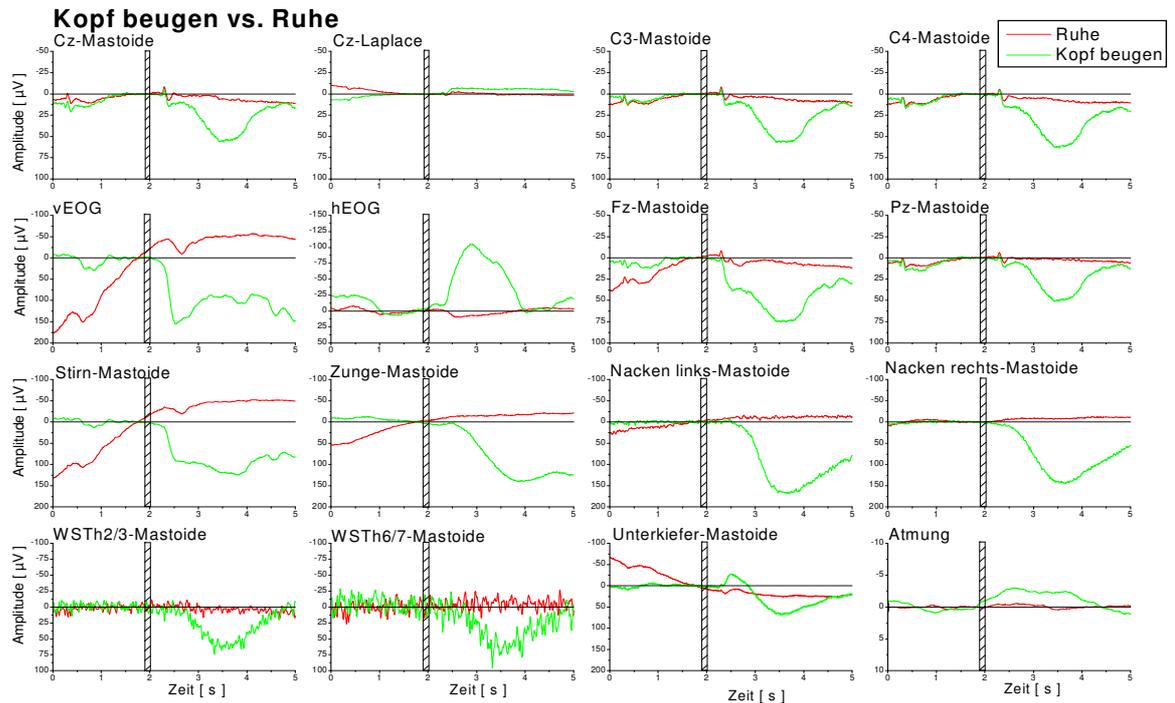


# Ergebnisteil

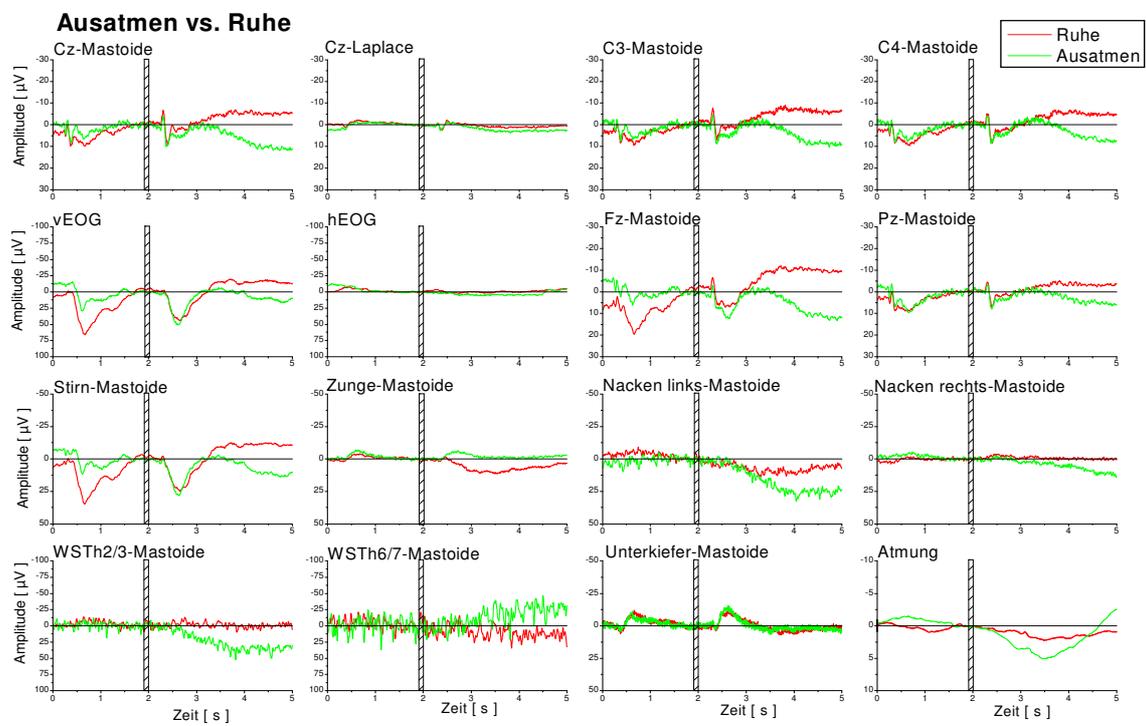
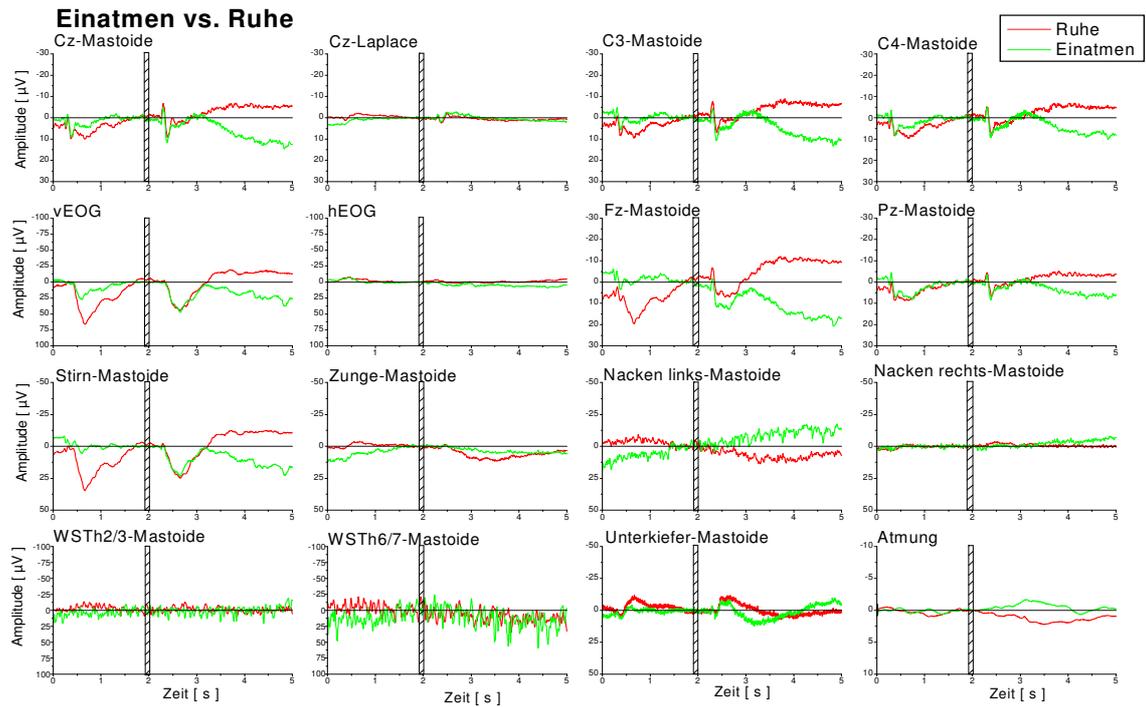


# Ergebnisteil





# Ergebnisteil



**Abb. 20-31:** Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS- Kurven unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bzw. unter Ruhebedingung bei Trainierten /Untrainierten (Vorstudie).

## 1.2 Effektstärken

Effektstärken wurden für die EEG- sowie alle EMG-, EOG, Atmungs- und WS-Signale (insgesamt 16 Signale bzw. Kanäle) unter den verschiedenen Bedingungen (Positivierung/Negativierung bzw. Artefaktinstruktion) für Trainierte und Untrainierte berechnet und in Tab. 5 zusammengefasst. Aus Gründen der Datenreduktion wurden die Werte aller Probanden einer Gruppe (Trainierte bzw. Untrainierte) gemittelt und gruppenweise aufgeführt. Die Effektstärken für die Ruhebedingung bei der Artefakterzeugung im zweiten Versuchsteil wurden nicht mit aufgeführt, da bei den Potentialverschiebungen von der EEG- wie auch den EMG-Kurven je nach der situativen psychischen und physischen Konstitution der Probanden, deutliche individuelle Unterschiede zu erwarten sind und damit letztlich die Bedeutung der Ruheaktivität relativiert.

Beim LKP-Training wurden zusätzlich zu den Bedingungen Pos./Neg. auch die Effektstärken der Aufspaltung, d.h. die Differenzierung zwischen den genannten Bedingungen, berechnet und tabellarisch dargestellt, um damit die vorhandene bzw. nicht vorhandene Fähigkeit zur Selbstregulation der LKP zu verdeutlichen.

### 1.2.1 Effektstärken beim LKP-Training

Aus der Tabellen 5 wird ersichtlich, dass die Effektstärken bei Trainierten (mit Ausnahme der Kurve von der Ableitung Cz-Laplace) bei allen EEG-Kurven unter beiden Aufgabenbedingungen, ebenso auch bei der Differenzierung, mittelhoch oder hoch sind. Bei den Untrainierten treten dagegen ausschließlich bei der Kurve des horizontalen EOG hohe Effektstärken auf, bei der Differenzierung sind die Effektstärken aller EEG-, wie auch der Artefakt- und

WS-Kurven niedrig. Unter den Artefakt- und WS-Kurven bei Trainierten weisen lediglich die horizontale EOG-Kurve sowie die Kurve von der Stirnableitung unter der Bedingung Negativierung bzw. Positivierung, bei der Differenzierung nur die Kurve der Stirnableitung, mittelhohe bis hohe Effektstärken auf.

**Tab. 6:** Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Signalen beim LKP-Training der Trainierten (T) und Untrainierten (UT) der Vorstudie. Für jede Bedingung sind jeweils in der linken Spalte die Effektstärken der Trainierten, in der rechten Spalte die Effektstärken der Untrainierten aufgeführt. Der Feedback-Kanal (Cz-Mastoide) ist orange markiert. Mittelhohe Werte sind grau unterlegt, hohe Werte zusätzlich schwarz hervorgehoben.

Kanal	Negativierung		Positivierung		Differenzierung	
	T	UT	T	UT	T	UT
Cz-Mastoide	-0,776	0,254	0,748	0,384	<b>1,034</b>	0,135
Cz-Laplace	-0,100	0,117	0,286	0,274	0,263	0,120
C3-Mastoide	-0,739	0,001	0,634	0,107	<b>0,953</b>	0,081
C4-Mastoide	-0,529	0,342	0,759	0,386	<b>0,904</b>	0,038
vEOG	-0,211	0,168	-0,136	0,242	0,246	0,043
hEOG	<b>-0,941</b>	<b>-1,149</b>	<b>-1,101</b>	<b>-0,926</b>	-0,242	0,247
Fz-Mastoide	-0,643	0,239	<b>0,859</b>	0,278	<b>1,053</b>	0,032
Pz-Mastoide	-0,738	0,106	0,638	0,365	<b>0,954</b>	0,185
Stirn-Mastoide	-0,614	0,183	<b>1,048</b>	0,163	<b>1,155</b>	0,018
Zunge-Mastoide	0,169	-0,183	0,226	0,145	0,294	0,243
Nacken links-Mastoide	0,051	-0,028	-0,047	-0,065	-0,073	-0,004
Nacken rechts-Mastoide	0,084	0,121	-0,073	-0,001	-0,103	0,088
WSTH2/3-Mastoide	0,001	-0,021	-0,066	-0,036	-0,028	-0,013
WSTH6/7-Mastoide	0,025	0,032	0,158	0,014	0,110	-0,001
Unterkiefer-Mastoide	-0,083	0,060	-0,069	0,146	0,103	0,057
Atmung	0,077	-0,003	-0,374	0,086	-0,259	0,031

### 1.2.2 Effektstärken bei der Artefakterzeugung

Die Effektstärken der Feedback-Kurve weist bei den Aufgaben „Zähne zusammenbeißen“, „Blick hoch“, „Schultern anheben“, „Zunge gegen Gaumen pressen“ und „Schlucken“ mittelhohe, bei den Aufgaben „Kopf anheben“ und „Kopf beugen“ hohe Werte auf, wobei die Werte der übrigen EEG-Kurven stark schwanken und bei den meisten Aufgaben nicht ähnlich hoch oder niedrig sind wie die der entsprechenden Feedback-Kurve.

Die Effektstärken der Artefakt- und WS-Kurven sind meist den unterschiedlichen Aufgaben entsprechend an den zu erwarteten Ableitungen bzw. Kanälen mittelhoch bis hoch (z.B. Stirn-Mastoide bei „Augenbrauen hochziehen“, Unterkiefer-Mastoide bei „Zähne zusammenbeißen“, Zunge-Mastoide bei „Zunge an Gaumen pressen“, Atmung bei „Ein- bzw. Ausatmen“). Bei den Aufgaben „Kopf beugen“ und „Kopf anheben“ sind hohe bis sehr hohe Effektstärken, vor allem an den sich mitbewegenden Ableitungsorten (wie Stirn, Augen und Unterkiefer) festzustellen.

**Tab.7/8:** Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Signalen unter instruierter Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten der Vorstudie. Der Feedback-Kanal (Cz-Mastoide) ist orange markiert. Mittelhohe Werte sind grau unterlegt, hohe Werte zusätzlich schwarz hervorgehoben

## Ergebnisteil

Kanal	Augenbrauen hochziehen	Zähne zus.-beißen	Blick hoch	Blick runter	Schultern anheben	Zunge an Gaumen pressen
<b>Cz-Mastoide</b>	-0,350	-0,536	-0,004	-0,001	-0,205	0,240
Cz-Laplace	-0,207	0,412	0,094	0,215	<b>-0,818</b>	0,218
C3-Mastoide	-0,089	-0,602	0,011	0,050	-0,079	0,150
C4-Mastoide	-0,353	-0,552	-0,104	-0,043	-0,111	0,123
vEOG	<b>1,380</b>	-0,172	-0,104	-0,206	0,401	-0,285
hEOG	-0,027	0,030	0,041	0,237	0,496	0,164
Fz-Mastoide	0,031	-0,662	-0,037	-0,168	-0,072	0,215
Pz-Mastoide	-0,027	-0,514	0,035	0,058	-0,134	0,280
Stirn-Mastoide	<b>1,242</b>	-0,476	-0,125	-0,137	0,078	0,251
Zunge-Mastoide	-0,032	<b>0,903</b>	0,011	0,052	-0,160	-0,228
Nacken links-Mastoide	-0,016	0,310	-0,061	0,037	0,077	-0,653
Nacken rechts-Mastoide	-0,248	0,443	0,098	0,033	0,185	-0,677
WSTH2/3-Mastoide	0,038	0,033	-0,064	0,127	0,225	-0,397
WSTH6/7-Mastoide	0,077	0,074	-0,053	0,077	0,497	-0,371
Unterkiefer-Mastoide	<b>-0,873</b>	0,287	0,121	0,220	-0,265	-0,054
Atmung	0,238	0,102	0,057	-0,071	-0,071	-0,011

Kanal	Schlucken	Unterkiefer vorschieben	Kopf beugen	Kopf anheben	Einatmen	Ausatmen
<b>Cz-Mastoide</b>	0,613	0,312	0,026	<b>-1,070</b>	0,274	0,471
Cz-Laplace	-0,191	0,187	-0,561	-0,652	0,244	0,044
C3-Mastoide	0,571	0,254	0,105	<b>-0,940</b>	0,183	0,455
C4-Mastoide	0,455	0,158	0,176	-0,774	0,147	0,370
vEOG	0,206	-0,286	0,008	<b>-0,980</b>	0,123	0,716
hEOG	0,443	0,112	-0,238	-0,235	0,322	0,195
Fz-Mastoide	0,644	0,275	0,147	<b>-1,058</b>	0,216	0,630
Pz-Mastoide	0,586	0,323	0,081	-0,468	0,137	0,258
Stirn-Mastoide	0,681	0,311	0,213	<b>-1,011</b>	0,135	0,530
Zunge-Mastoide	-0,302	-0,462	<b>1,062</b>	<b>1,824</b>	-0,249	0,243
Nacken links-Mastoide	-0,514	<b>-0,809</b>	0,409	-0,766	0,387	-0,104
Nacken rechts-Mastoide	-0,531	-0,688	0,284	-0,506	0,284	-0,068
WSTH2/3-Mastoide	-0,305	-0,575	0,073	-0,782	0,455	-0,011
WSTH6/7-Mastoide	0,051	-0,396	0,124	-0,485	-0,209	0,327
Unterkiefer-Mastoide	-0,111	0,033	0,144	-0,117	0,017	0,036
Atmung	0,055	0,219	-0,335	0,139	-0,503	0,269

### **1.3 Korrelationen**

Um mögliche Zusammenhänge zwischen Muskelaktivitäten im Kopf- und Nackenbereich, Augenbewegungen, der Atmung, den Signalen der WS und den rückgemeldeten LKP aufzudecken, wurde für allen Aufgaben (Positivierung/Negativierung im ersten Versuchsteil bzw. Artefaktinstruktionen im zweiten Versuchsteil) die LKP-Kurve des Feedback-Kanals mit allen übrigen EEG-, den Artefakt- sowie den WS-Kurven einzeln korreliert und in den nachfolgenden Graphiken veranschaulicht. Die Abbildungen 32 – 45 zeigen also, getrennt für die verschiedenen Aufgabenstellungen, (einschließlich der Feedback-Kurve), jeweils 16 unterschiedliche Korrelationswerte. Somit kann herausgefunden werden, ob beispielsweise eine veränderte Muskelaktivität an den untersuchten Arealen oder eine veränderte Atmung aufgabenspezifisch ist und mit dem Feedbacksignal in Zusammenhang gebracht werden kann.

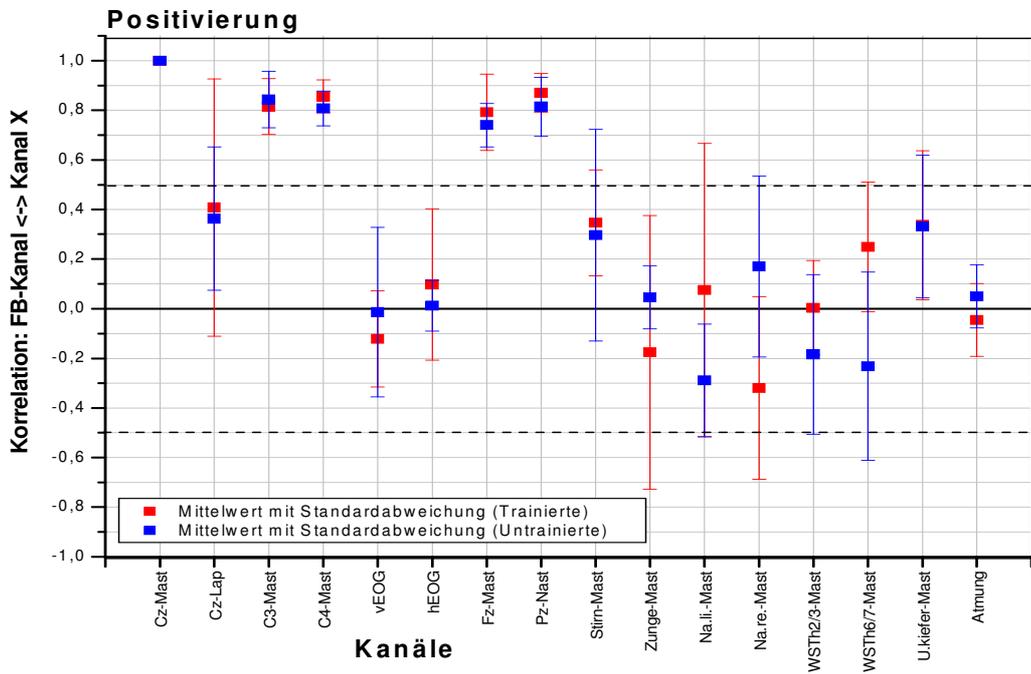
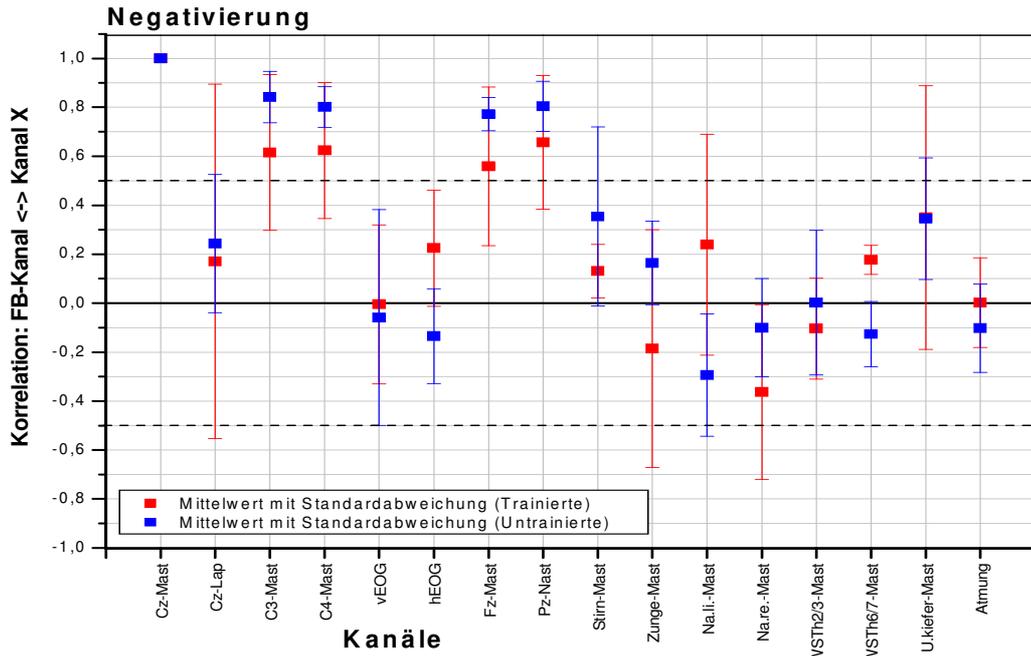
Speziell beim LKP-Training soll mit Hilfe der Korrelation herausgefunden werden, ob die Versuchspersonen je nach Aufgabenstellung ihre Muskelaktivität an den untersuchten Arealen verändern, aufgabenspezifische Bewegungen (z.B der Zunge oder der Augen) durchführen oder ihre Atmung entsprechend der Aufgabe variieren. Durch die Korrelation nicht nur der Artefakt- und WS-Kurven sondern auch der anderen EEG-Kurven mit der LKP-Feedback-Kurve soll herausgefunden werden, ob die unterschiedlichen Artefakterzeugungen auch einen Einfluss auf die kortikale LKP-Ausbreitung hat.

Durch die Korrelation der WS-Kurven mit den LKP-Kurven Feedbacksignals soll ermittelt werden, ob Zusammenhänge zwischen den genannten Kurven erkennbar sind und wenn ja, ob diese unter den verschiedenen Bedingungen variieren.

#### **1.3.1 Korrelationen beim LKP-Training**

Bei der Gruppe der Trainierten wie auch der Untrainierten zeigen alle EEG-Kurven (mit Ausnahme der Kurve von Cz-Laplace) sowohl unter der Negativierungs- als auch der Positivierungsbedingung hohe Korrelationswerte

zwischen 0,5 und 0,9. Die mittleren Korrelationswerte der meisten Artefakt- wie auch der WS-Kurven sind bei beiden Gruppen im niedrigen Bereich von -0,3 bis 0,3 angesiedelt, nur die Korrelationen der Stirn- sowie der Unterkiefer-Kurve sowie die Korrelation der Kurve der rechten Nacken-Ableitung liegt bei Trainierten mit  $\geq 0,3$  im mittleren Bereich. Die Standardabweichungen der mittleren Korrelationen der EEG-Kurven schwanken sehr stark, wobei diese (mit der Ausnahme Cz-Laplace und unter der Negativierungsbedingung bei Trainierten) meist kleiner als die der Korrelationen der Artefakt- und WS-Kurven sind. Dies deutet darauf hin, dass die Korrelationen von den Artefakt- und WS-Kurven bei den einzelnen Probanden (mit den o.g. Ausnahmen) weiter auseinander liegen als dies bei den Korrelationen der EEG-Kurven der Fall ist. Die Standardabweichungen der mittleren Korrelationen für die Artefakt- und WS-Kurven variieren bei beiden Gruppen recht stark, wobei nur die Standardabweichung der Atmungskurve unter beiden Aufgabenbedingungen als gering einzustufen ist. Die Korrelationen sind in den nachfolgenden Abbildungen 32 und 33 dargestellt.

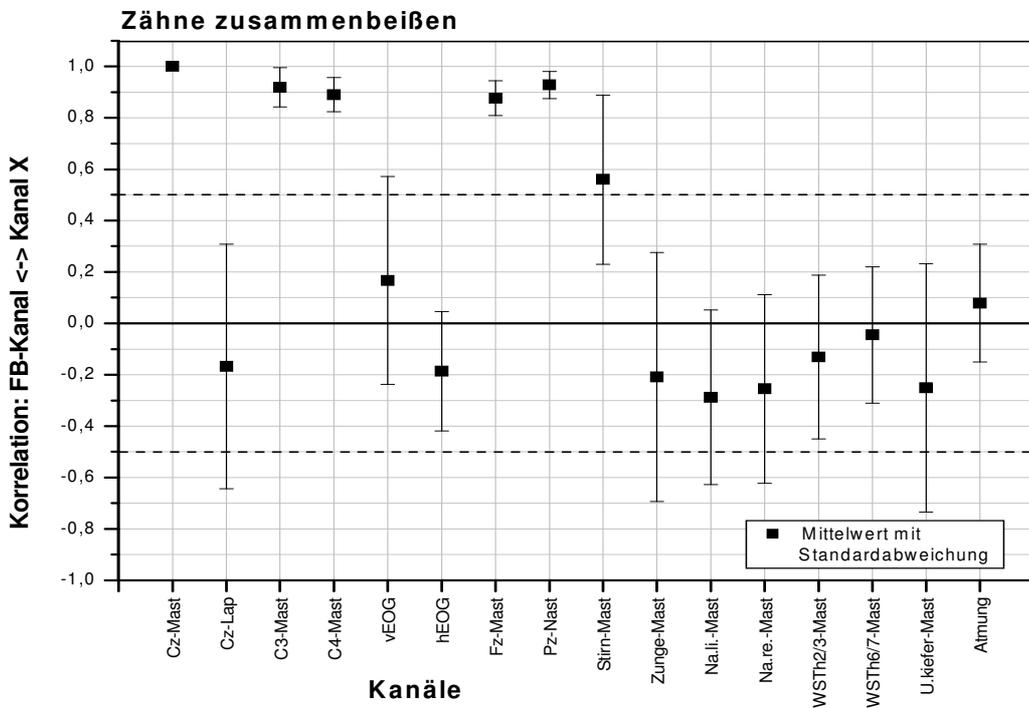
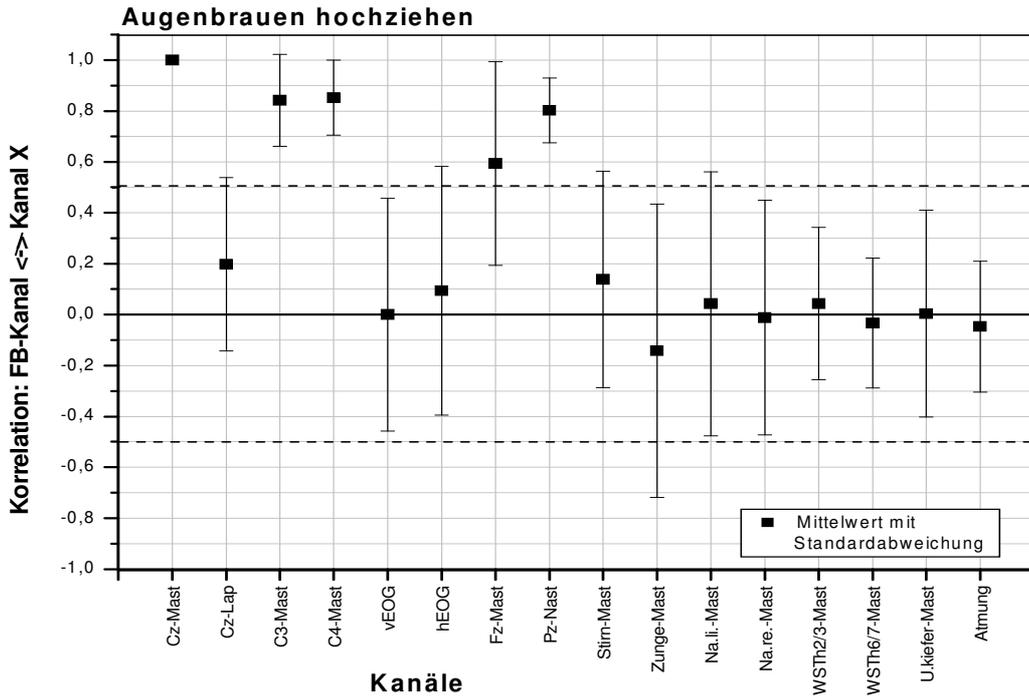


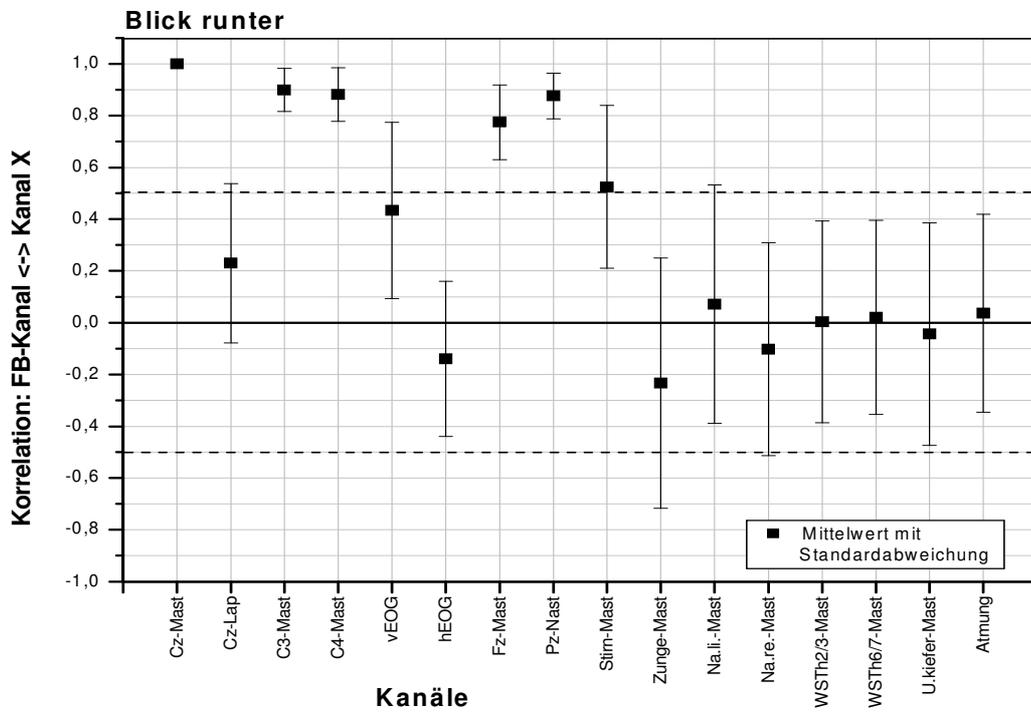
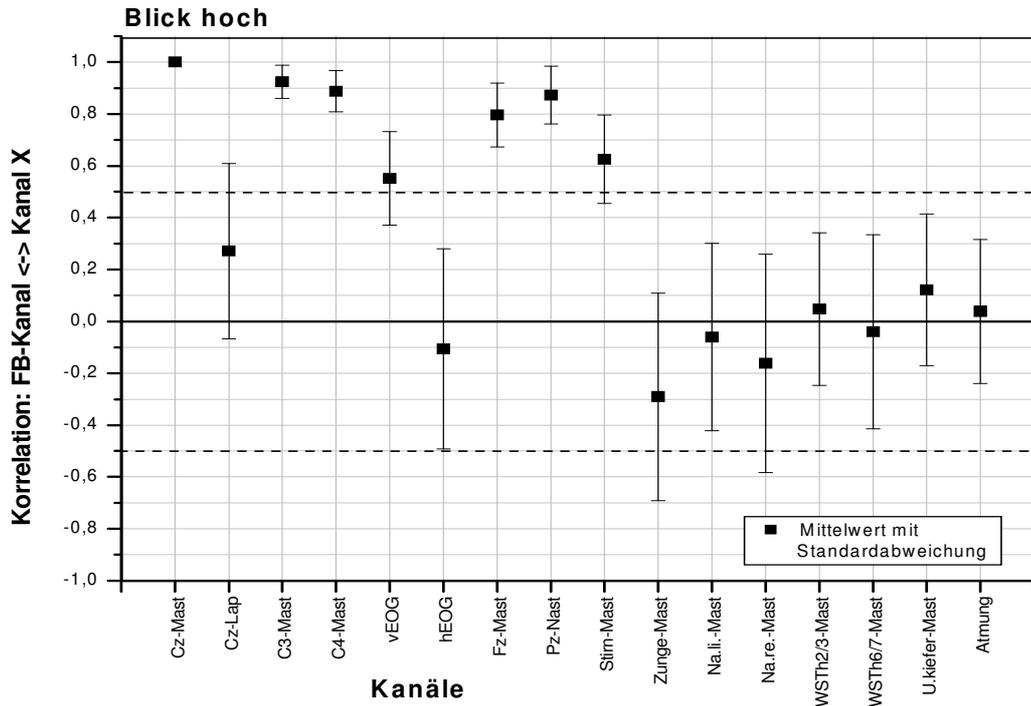
**Abb. 32/33:** Korrelationen zwischen der LKP-Feedback-Kurve und den Artefakt- bzw. WS-Kanälen unter den verschiedenen Bedingungen (Positivierung und Negativierung) beim LKP-Training der Trainierten und Untrainierten (Vorstudie). Der Mittelwert ist als Quadrat, die Standardabweichung in Form eines Fehlerbalkens dargestellt.

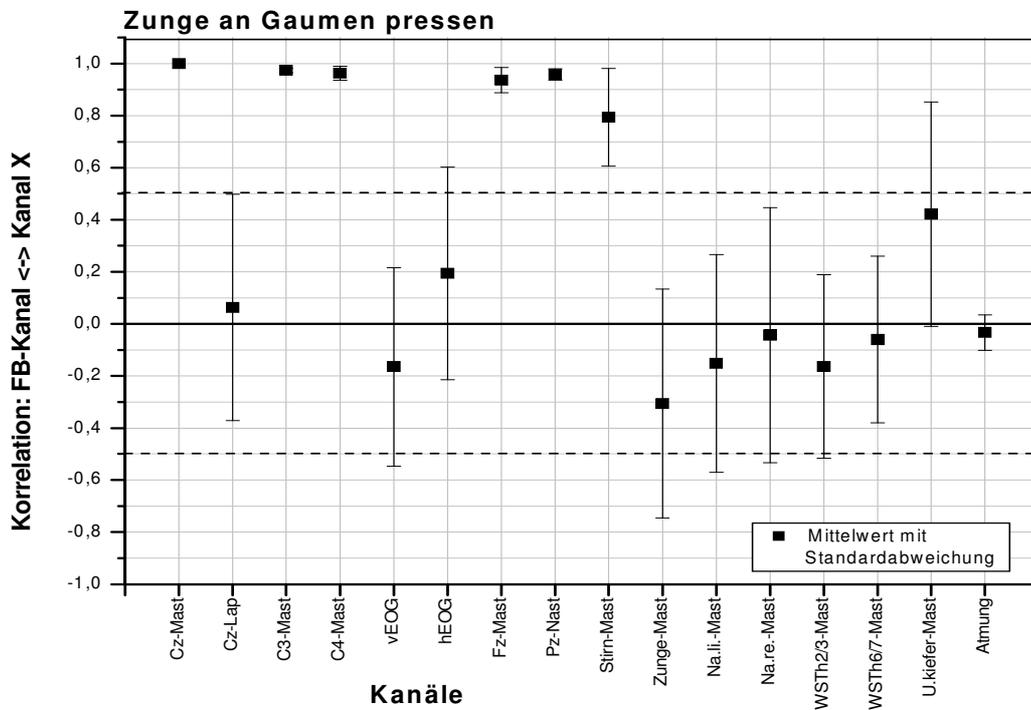
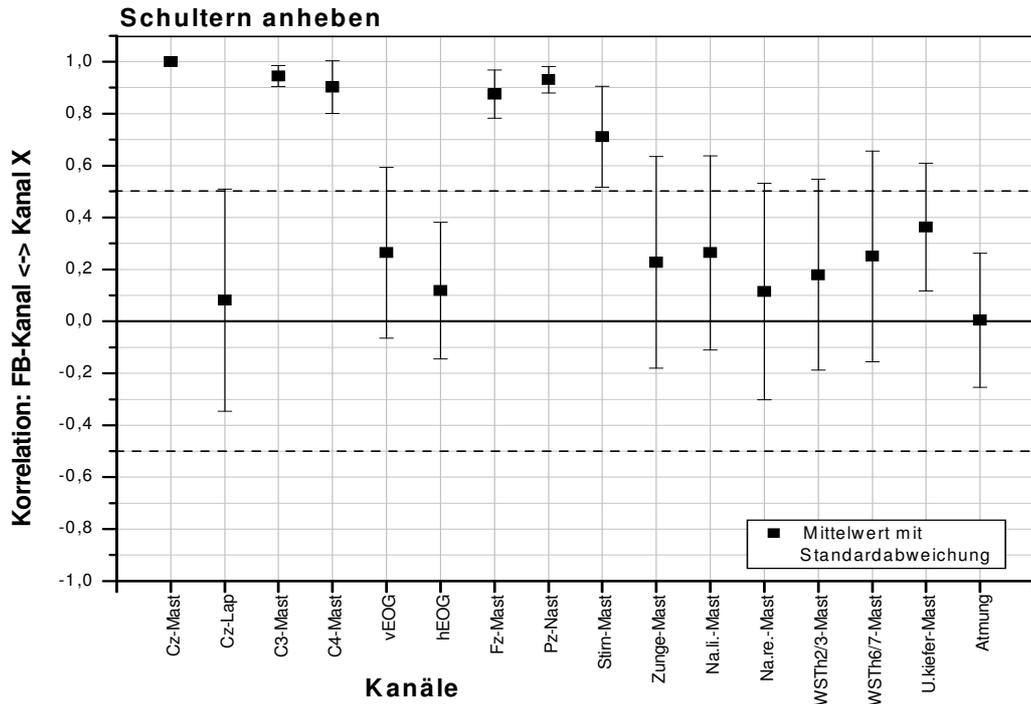
### **1.3.2 Korrelationen bei der Artefakterzeugung**

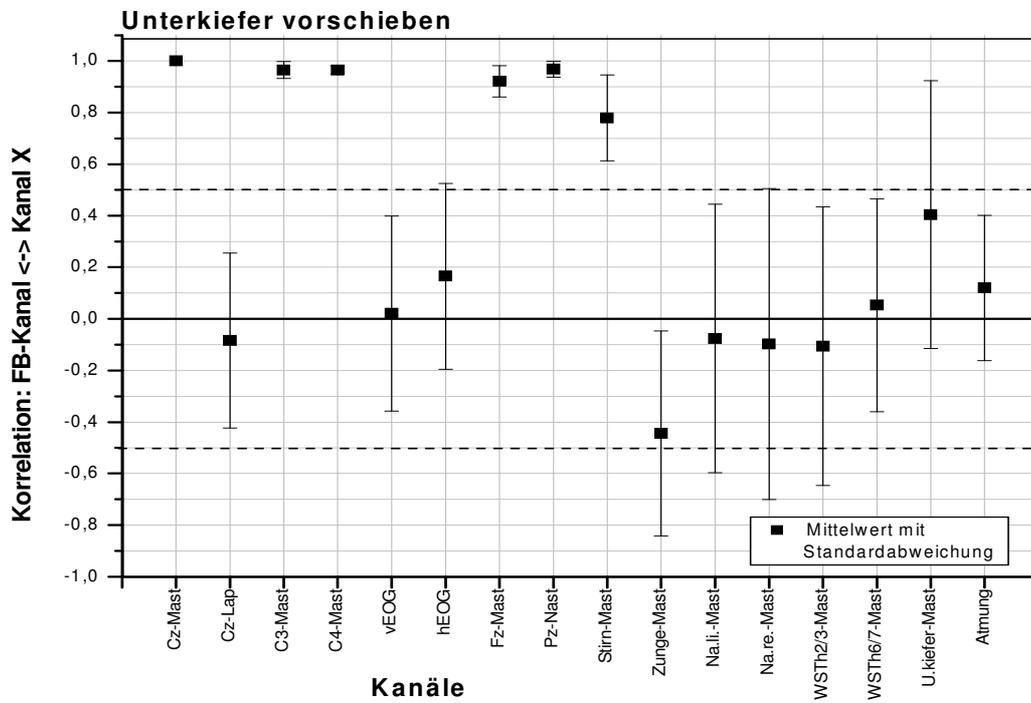
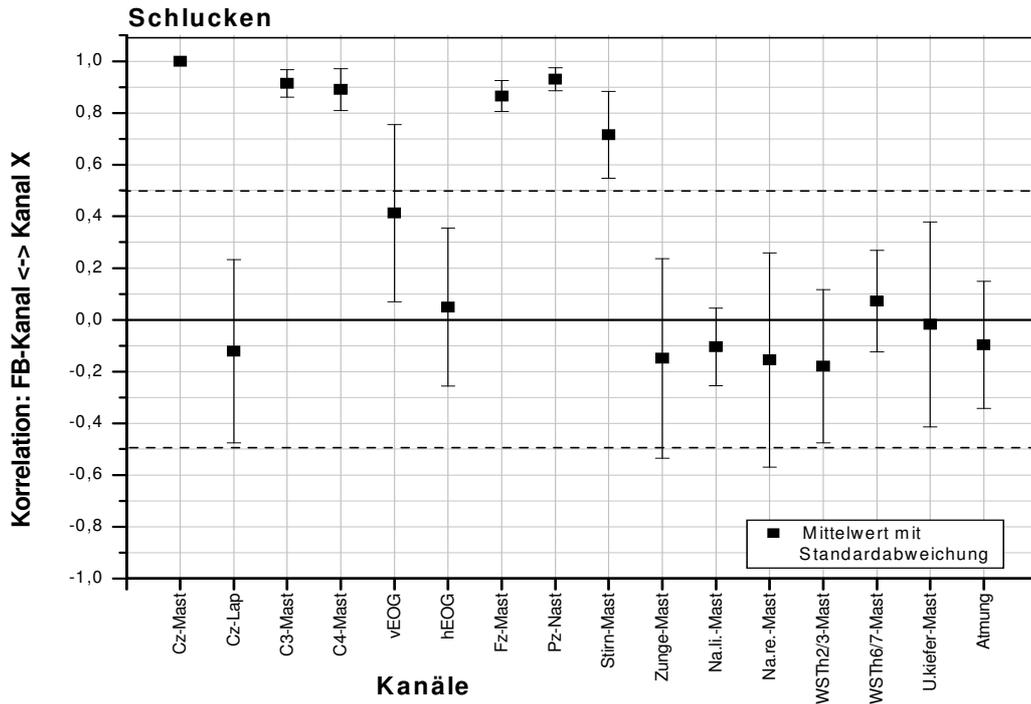
Wie schon bei der Vorstudie festzustellen war, liegen die Korrelationswerte für die EEG-Kurven liegen unter den meisten Instruktionen zur Artefakterzeugung im oberen Bereich ( $> 0,6$ ), für die Artefakt- und WS-Kurven im mittleren oder unteren Bereich (d.h.  $< \pm 0,5$ ). Auch hier nimmt die Kurve der Stirnableitung eine besondere Stellung ein, ihre Korrelation mit der Feedback-Kurve nimmt (mit Ausnahme bei der Instruktion „Augenbrauen hochziehen“) Werte zwischen 0,5 und 0,9 Werte an.

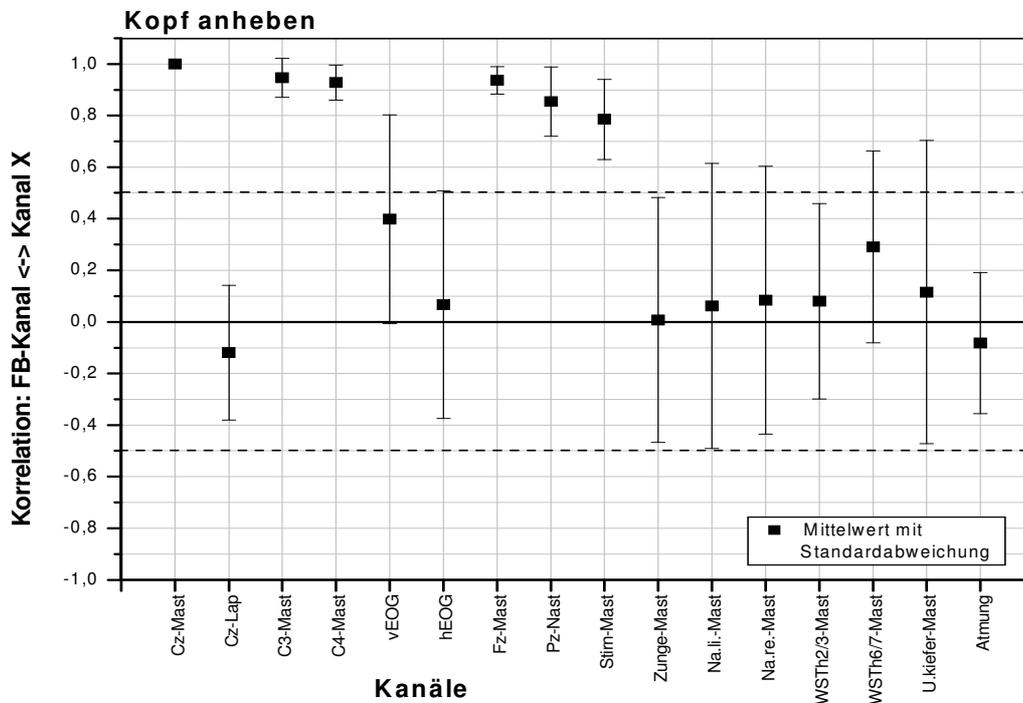
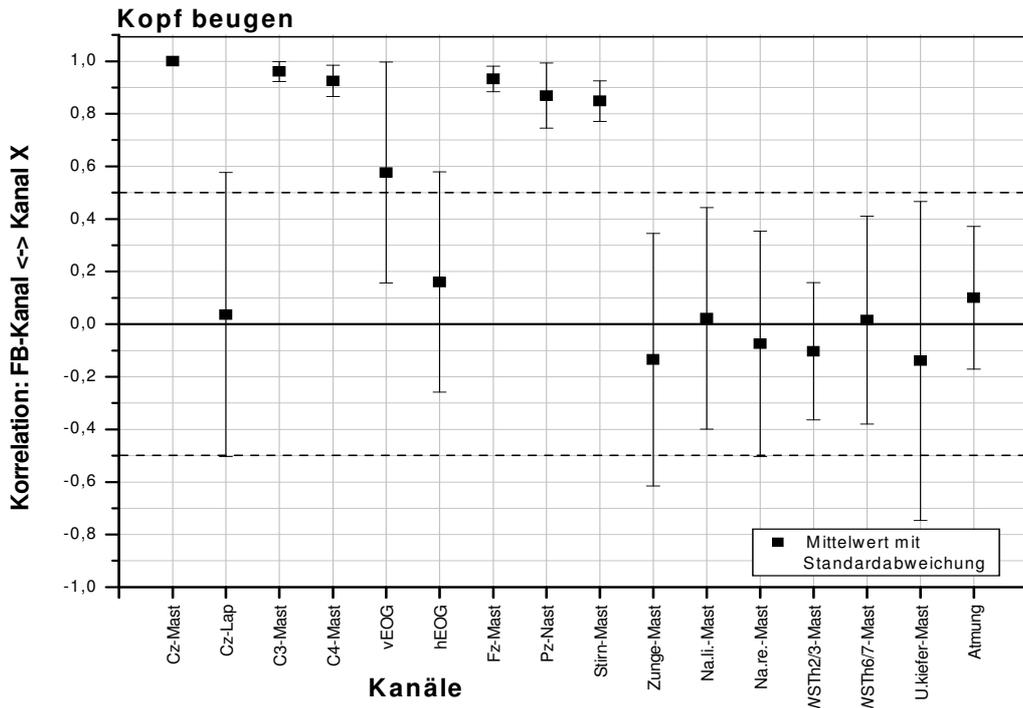
Die Standardabweichungen sind, wie auch beim LKP-Training, außer bei der Ableitung Cz-Laplace und, unter allen Artefaktinstruktionen bei den Artefakt-Kurven größer als bei den EEG-Kurven. Lediglich die Korrelation für die Kurve der Ableitung Fz-Mastoide bei der Aufgabe „Augenbrauen hochziehen“ sowie die Korrelationen für die Kurve der Ableitung Pz-Mastoide beim „Ausatmen“ weisen ähnlich hohe Standardabweichungen wie die von den mittleren Korrelationen der Artefakt- und WS-Kurven auf.

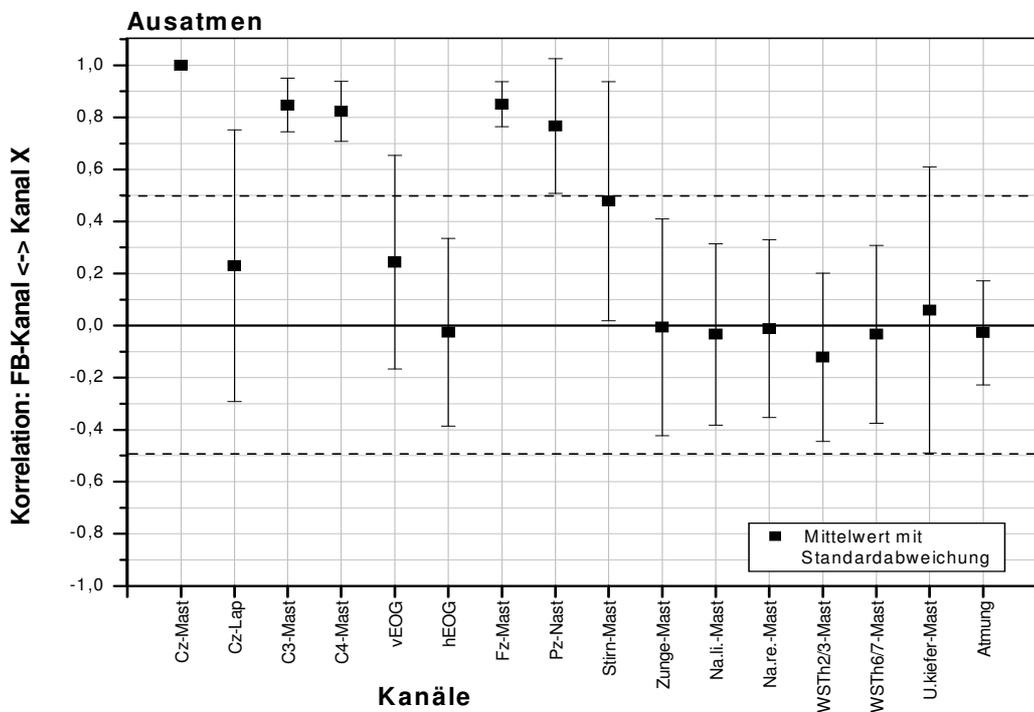
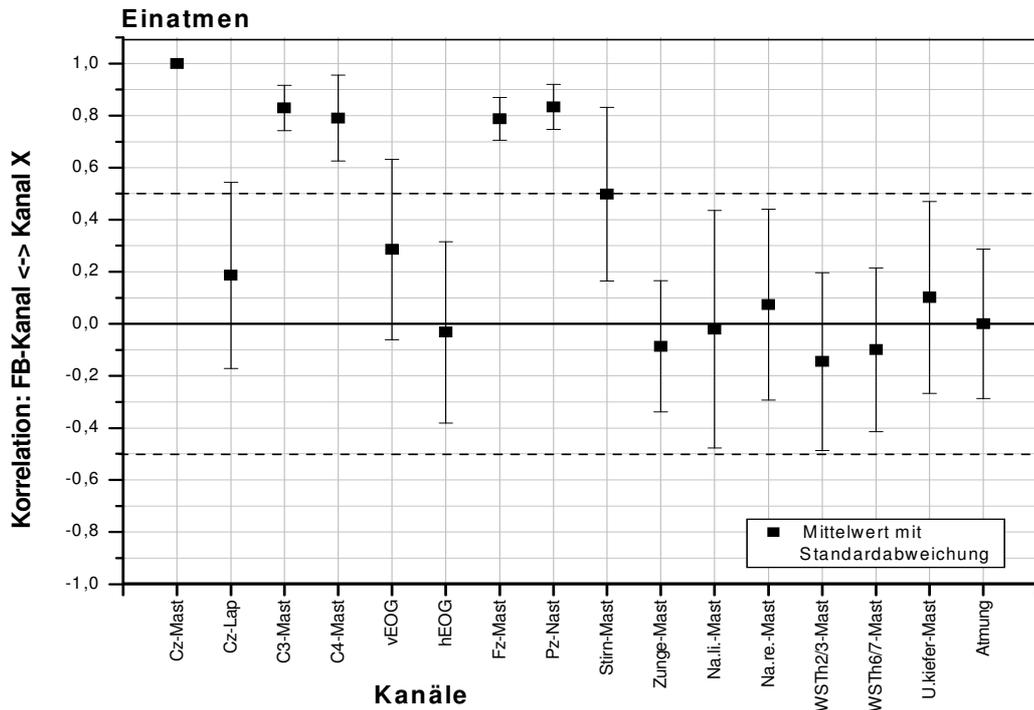












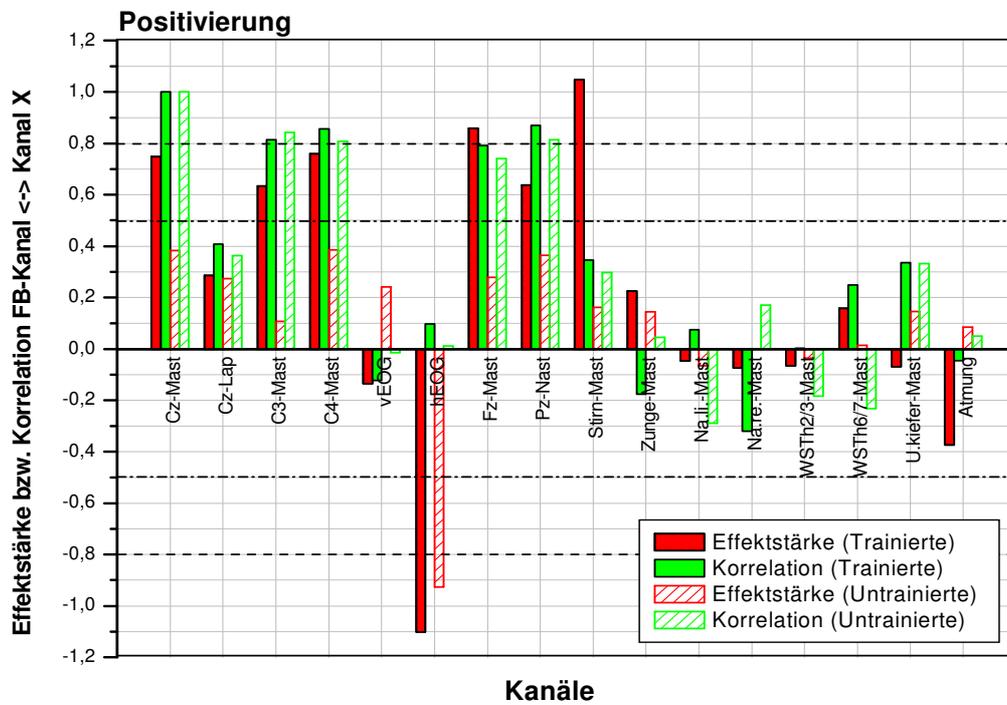
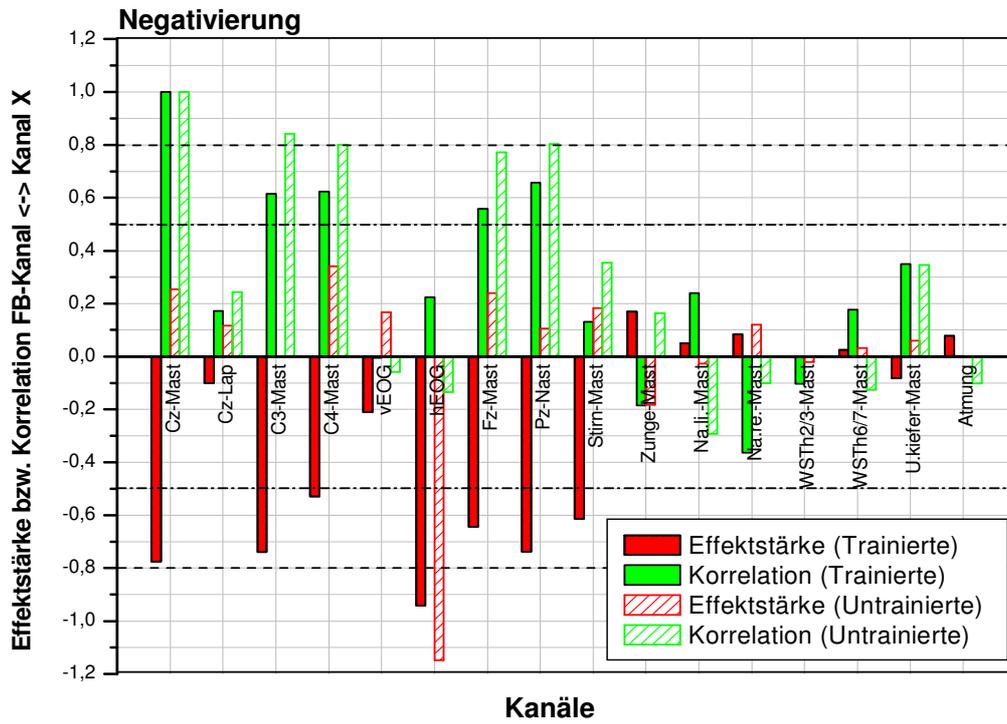
**Abb. 34-45:** Korrelationen zwischen dem LKP-Feedback-Kanal und den Artefakt- bzw. WS-Kanälen unter den verschiedenen Instruktion zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Vorstudie). Der Mittelwert ist als Quadrat, die Standardabweichung als in Form eines Balkens dargestellt.

## **1.4 Gemeinsame Darstellung von Korrelation und Effektstärke**

Zur Ermittlung möglicher Zusammenhänge zwischen den untersuchten Muskelaktivitäten und den rückgemeldeten LKPs der Beeinflussung der untersuchten Artefakte auf die LKPs, wurden in den Abbildungen 46 bis 61, für alle verschiedenen Aufgabenbedingungen getrennt, die Korrelationen zwischen der Feedback-Kurve und den Artefakt-/WS-Kanälen (Kanäle X) gemeinsam mit den entsprechenden Effektstärken dargestellt. Damit sollen Gemeinsamkeiten sowie Auffälligkeiten beim Vergleich von Korrelation und Effektstärke sichtbar gemacht werden.

### **1.4.1 Korrelationen und Effektstärken beim LKP-Training**

Bei der gemeinsamen Darstellung von Korrelation und Effektstärke fällt auf, dass die Korrelationen der EEG-Kurven, unabhängig von der Effektstärke sind. Dies wird deutlich, wenn man die beiden Gruppen im Vergleich betrachtet. Sowohl die mittelhohen bis hohen Effektstärken der EEG-Kurven von Trainierten als auch die geringen Effektstärken der Untrainierten gehen (mit Ausnahme der Ableitung Cz-Laplace) mit hohen ( $>0,5$ ) Korrelationen einher. Selbiges gilt für die Korrelationen und Effektstärken der Artefakt- sowie WS-Kurven. Diese liegen, mit Ausnahme beim Horizontalen EOG und der Stirnableitung bei beiden Gruppen und unter beiden Aufgabenbedingungen im niedrigen Bereich (Effektstärke und Korrelation  $<\pm 0,4$ ). Auffällig ist aber, dass alle EEG-Kurven mit mittelhohen bis hohen Effektstärken gleichzeitig hohe Korrelationen besitzen, während mittelhohe bis hohe Effektstärken der Artefakt- sowie WS-Kurven (z.B. beim horizontalen EOG oder der Stirnableitung) nicht zwangsläufig mit hohen Korrelationen einhergehen.

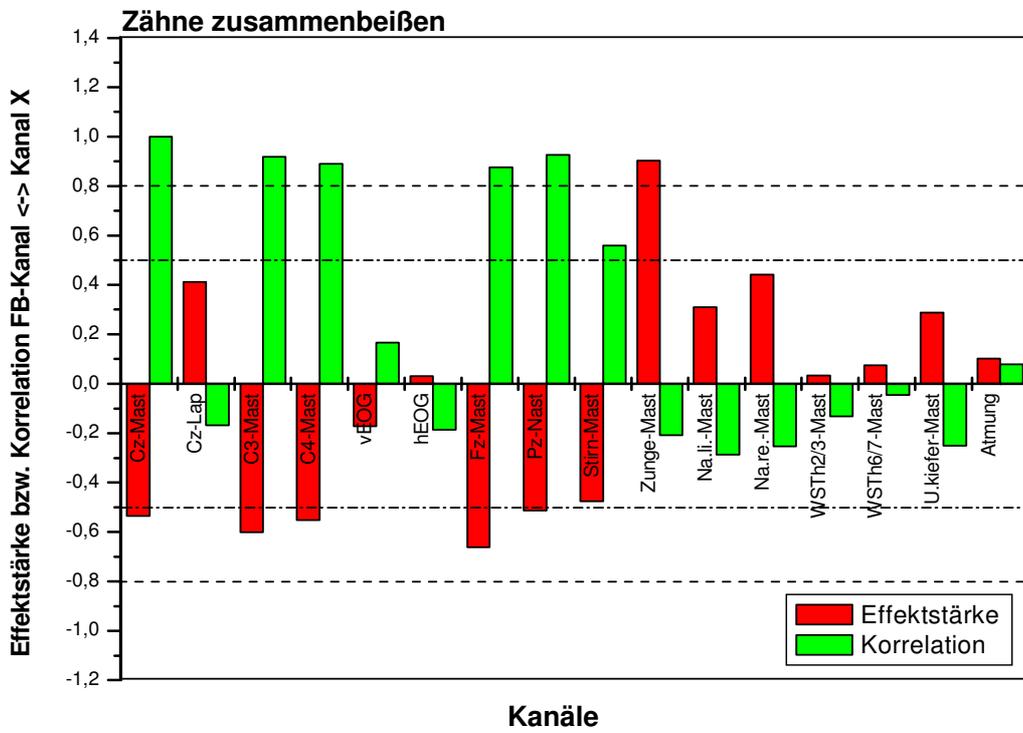
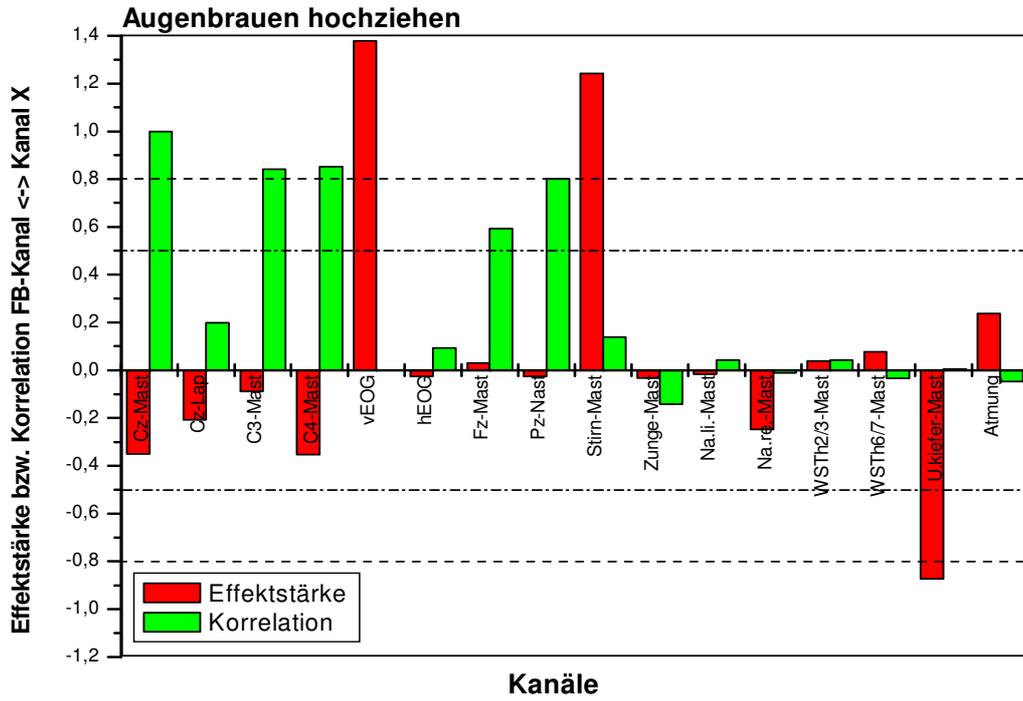


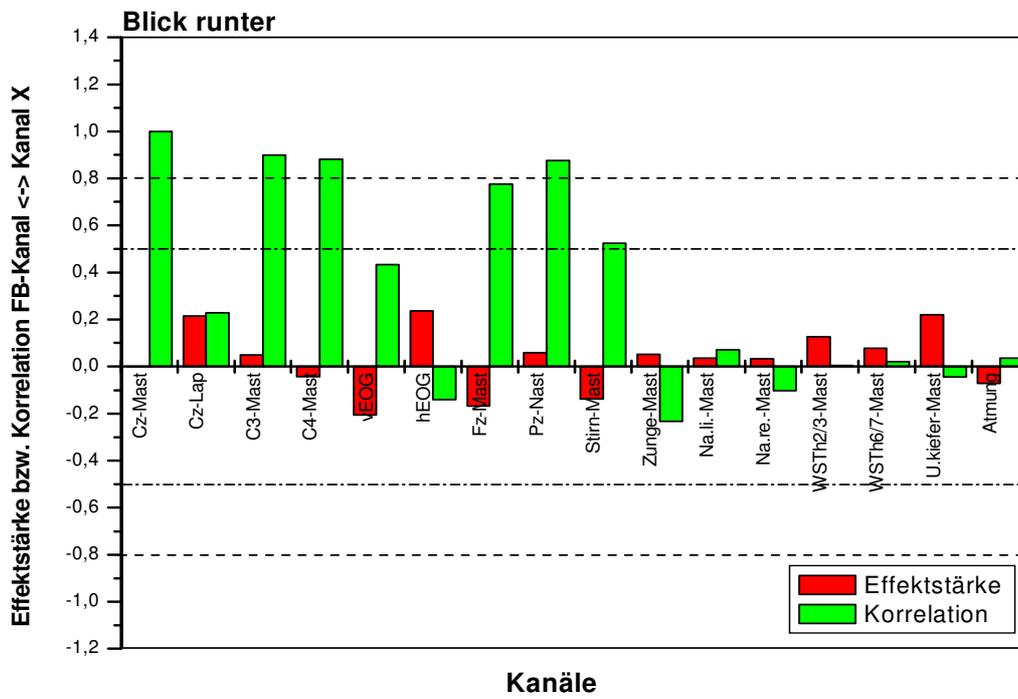
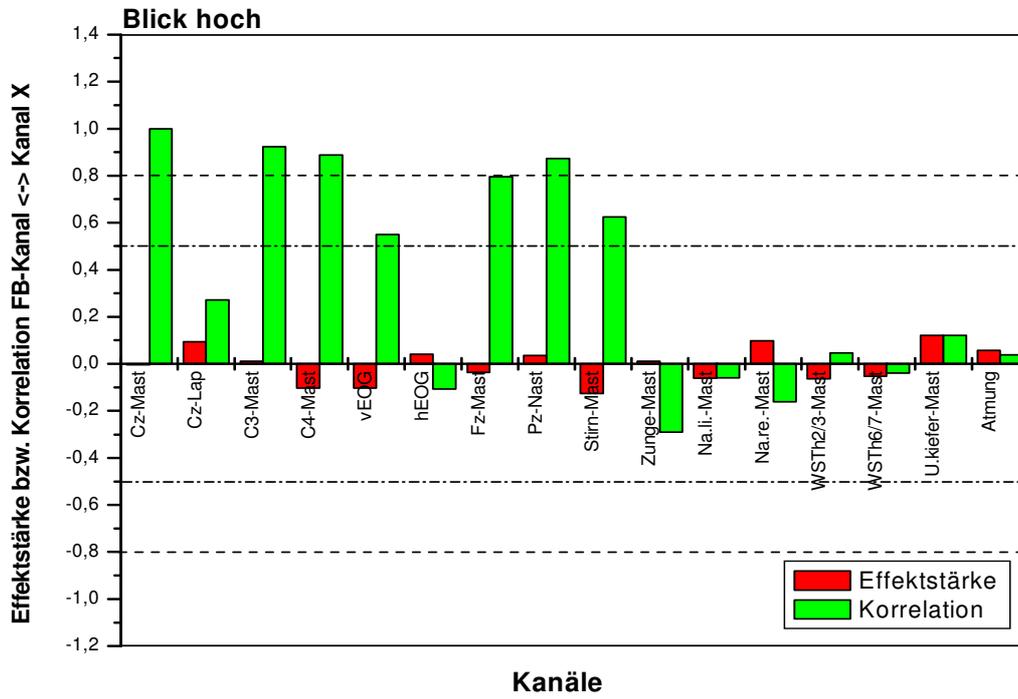
**Abb. 46/47:** Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen (LKP-FB-Kanal <-> Kanal X) für alle 16 Signale unter den Bedingungen Positivierung bzw. Negativierung beim LKP-Training der Trainierten/Untrainierten (Vorstudie)

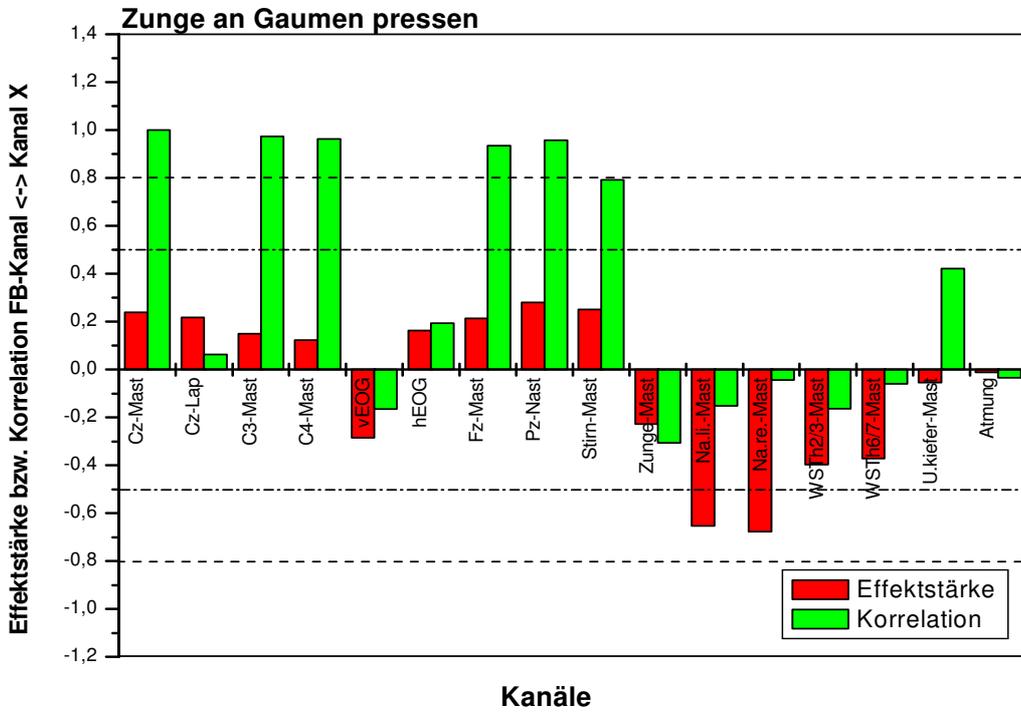
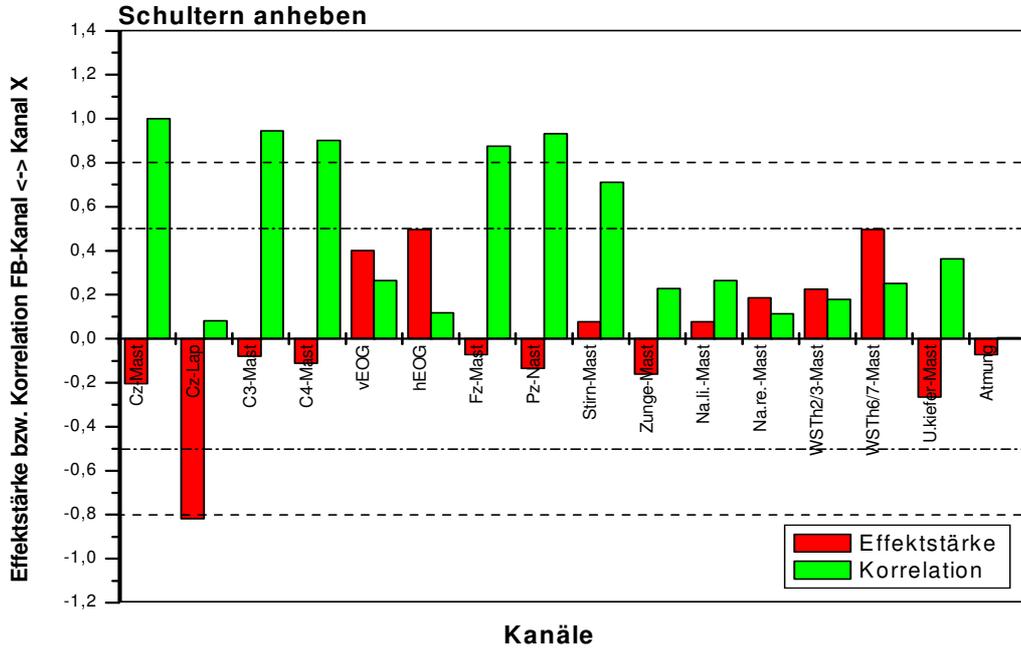
### **1.4.2 Korrelationen und Effektstärken bei der Artefakterzeugung**

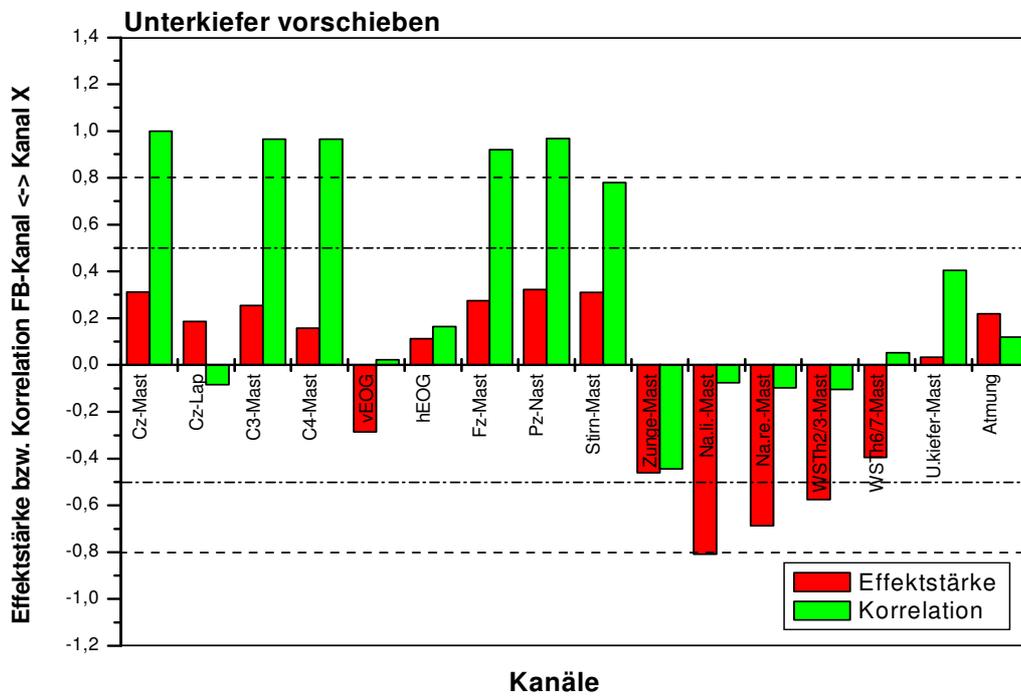
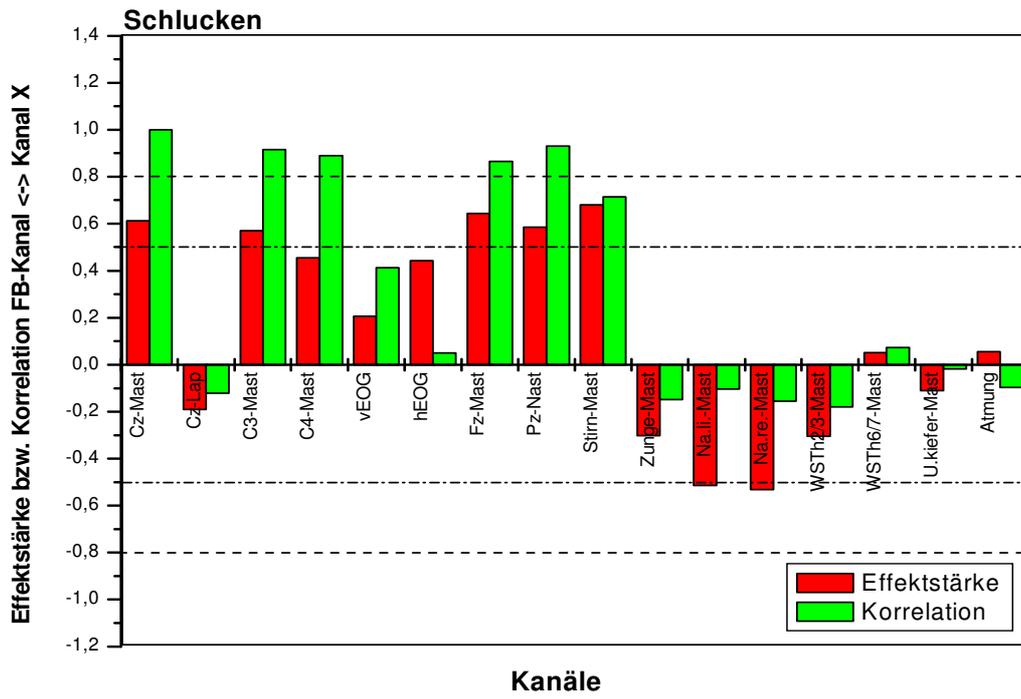
Unter allen Artefaktinstruktionen treten sowohl bei niedrigen als auch bei hohen Effektstärken der Feedback-Kurve ähnlich hohe Korrelationswerte der übrigen EEG-Kurven wie beim LKP-Training auf.

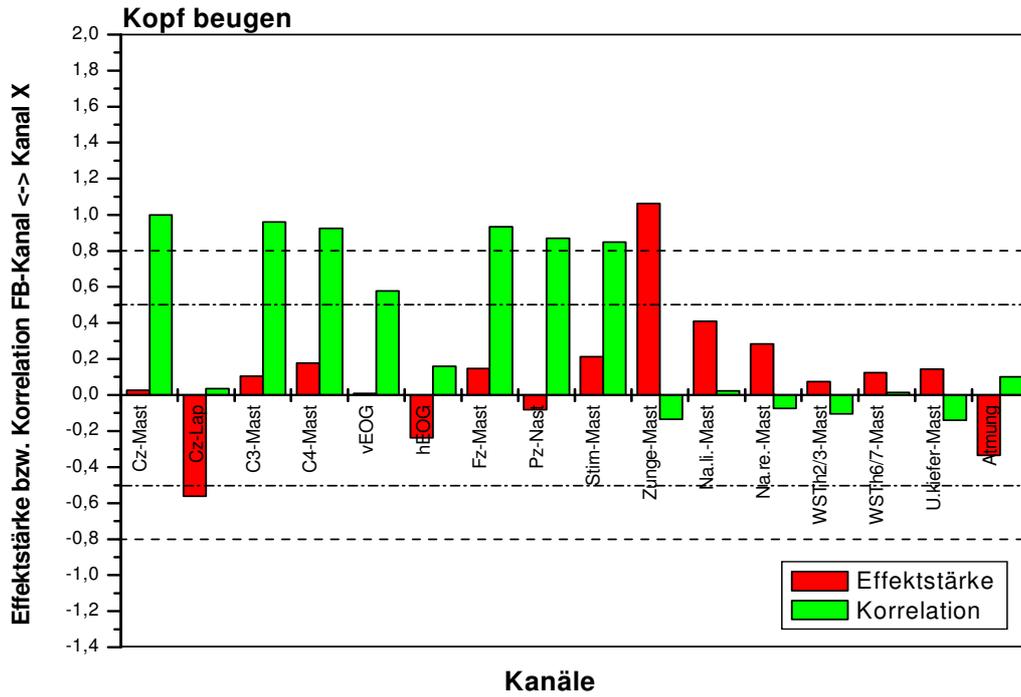
Die Artefakt- und WS-Kurven zeigen bei den meisten Aufgaben nicht gleichzeitig hohe Korrelationen sowie Effektstärken. Lediglich bei den Aufgabe „Schlucken“ sowie „Kopf anheben“ finden sich sowohl mittelhohe bis hohe Effektstärken und zugleich hohe Korrelationen bei der Kurven der Stirnableitung. Da alle EMG- sowie WS-Kurven sowohl bei hohen als auch geringen Effektstärken niedrige Korrelationen mit der Feedback-Kurve aufweisen, ist kein Zusammenhang zwischen Effektstärke und Korrelation festzustellen.



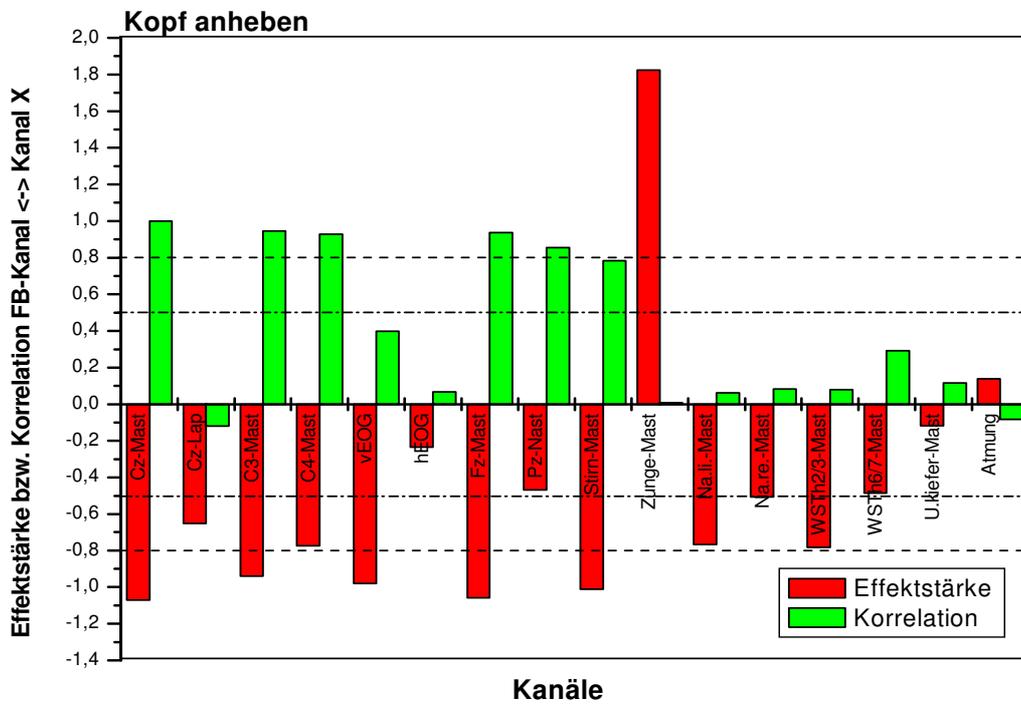




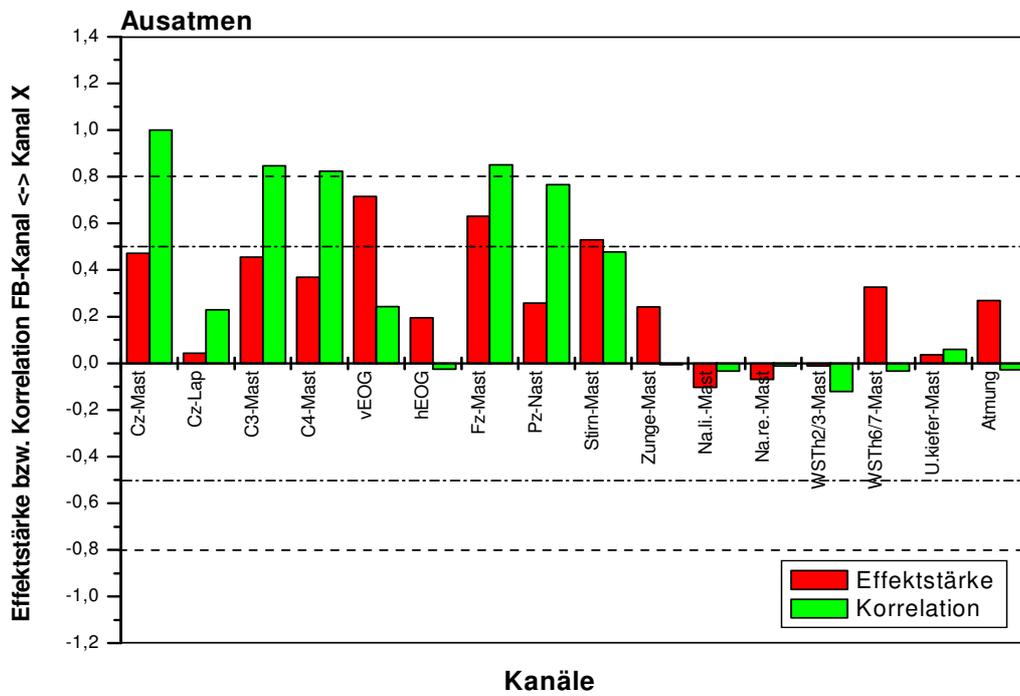
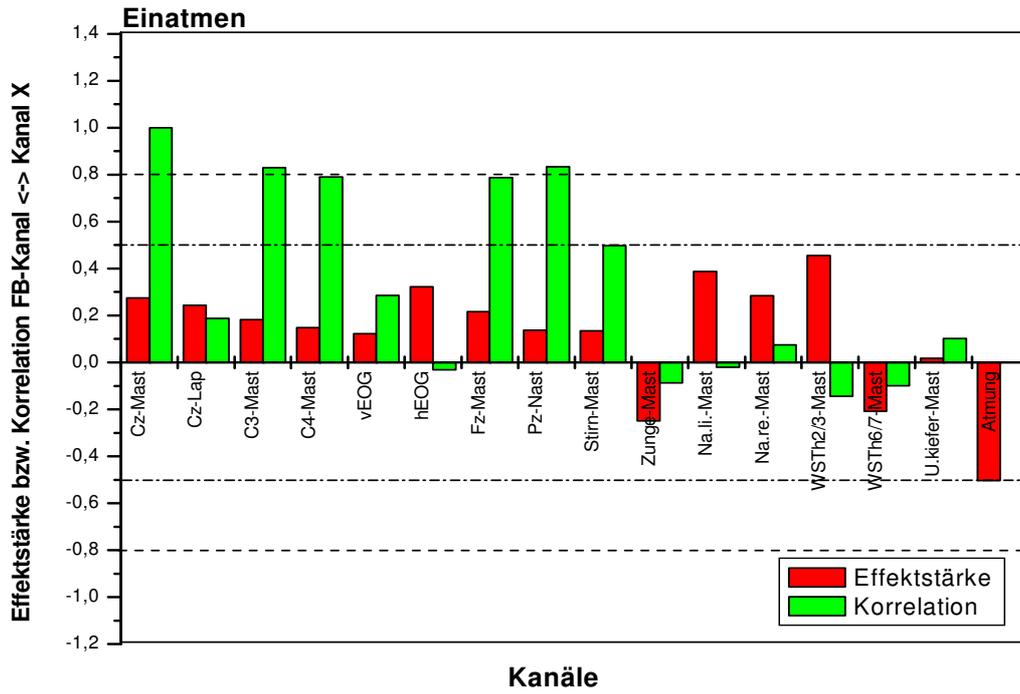




Kanäle



Kanäle



**Abb. 48-61:** Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen (LKP-FB-Kanal <-> Kanal X) für alle 16 Signale unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Vorstudie)

## **1.5 Gruppenvergleich beim LKP-Training mit Hilfe des t-Tests**

Zur Beantwortung der Frage, ob beim LKP-Training gruppenspezifische Potentialveränderungen in den Artefaktableitungen und Unterschiede zwischen Trainierten und Untrainierten bezüglich der Zusammenhänge zwischen Feedback- und Artefaktsignalen auftreten, wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Zum Vergleich der Effektstärken ist in Tabelle 8 die mit Hilfe eines computergesteuerten Statistikprogramms (SPSS) errechnete Prüfgröße  $t$  sowie die Signifikanz  $p$  für jeden Kanal und beide Aufgabenbedingungen getrennt aufgeführt. Das Signifikanzniveau liegt bei 0,05, der entsprechende  $t$ -Wert ist von den Freiheitsgraden abhängig und liegt in vorliegendem Fall bei 2,45. Das Vorzeichen der Prüfgröße  $t$  trifft eine Aussage darüber, bei welcher der beiden Gruppen die Effektstärken bzw. Korrelationen größer sind. Ist der  $t$ -Wert positiv, so bedeutet dies, dass die Trainierten bei dem entsprechenden Signal durchschnittlich größere Beträge aufweisen als die Untrainierten, bei negativer Prüfgröße  $t$  gilt gegenteiliges. Entsprechendes gilt für den Vergleich der Korrelationen zwischen Feedback- und Artefakt- bzw. WS-Kurven.

Um die unterschiedliche Fähigkeit zur Selbstkontrolle der LKP von Trainierten bzw. Untrainierten statistisch zu untermauern, aber auch aus Gründen der Vollständigkeit wurden die Ergebnisse des t-Tests für die EEG- und WS-Ableitungen mit aufgeführt.

### **1.5.1 t-Test für Effektstärken**

Wie in Tab. 8 ersichtlich ist, liegen unter der Negativierungsbedingung die  $t$ - und  $p$ -Werte aller EEG-Ableitungen unter dem Signifikanzniveau  $p = 0,05$ . Dies bedeutet, dass die Effektstärken der EEG-Kurven der beiden Gruppen

signifikant unterschiedlich sind. Dagegen liegt unter den Artefakt- wie auch den WS-Kurven lediglich die Signifikanzwert für die Stirnableitung unter 0,05.

Unter der Positivierungsbedingung ergeben sich für die FB-Kurve sowie die Kurve des Kanals C3-Mastoide Signifikanzwerte  $< 0,05$ , ebenso für die Stirnableitung und die Atmung. An den genannten Ableitungsorten sind die Effektstärken also bei beiden Gruppen signifikant unterschiedlich.

**Tab 9.:** Ergebnisse des t-Tests für Effektstärken (Teststärke  $t$ , Signifikanz  $p$ ) unter den Bedingungen Positivierung bzw. Negativierung (Vorstudie). Der Feedback-Kanal ist orange markiert, Werte mit  $|t| > 2,45$  bzw.  $p < 0,05$  sind grau unterlegt.

Kanal	Negativierung		Positivierung	
	Testgröße $t$	Signifikanz $p$	Testgröße $t$	Signifikanz $p$
Cz-Mastoide	-7,479	0,000	3,043	0,023
Cz-Laplace	-3,620	0,011	0,200	0,924
C3-Mastoide	-2,943	0,026	3,433	0,014
C4-Mastoide	-5,776	0,001	1,379	0,217
vEOG	-0,263	0,802	-1,247	0,259
hEOG	0,339	0,747	-0,277	0,791
Fz-Mastoide	-4,783	0,003	2,322	0,058
Pz-Mastoide	-7,392	0,000	1,357	0,224
Stirn-Mastoide	-3,331	0,016	3,340	0,016
Zunge-Mastoide	0,052	0,960	0,290	0,781
Nacken links-Mastoide	0,201	0,848	0,492	0,640
Nacken rechts-Mastoide	-0,303	0,772	-0,470	0,655
WSTH2/3-Mastoide	0,188	0,857	0,771	0,470
WSTH6/7-Mastoide	-0,034	0,974	1,461	0,194
Unterkiefer-Mastoide	-1,207	0,273	-0,408	0,698
Atmung	0,406	0,699	-2,474	0,048

### 1.5.2 t-Test für Korrelationen

Wie schon in den Abbildungen 32/33 zu erkennen ist, ergibt sich lediglich unter der Negativierungsbedingung bei der Ableitung WSTh6/7 ein signifikanter, gruppenspezifischer Unterschied bezüglich der Korrelation, und damit unter beiden Aufgabenbedingungen (mit der genannten Ausnahme) Signifikanzwerte  $> 0,05$ . Für die Korrelation der Feedback-Kurve mit sich selbst konnte kein t-

Test berechnet werden, da die Standardabweichungen hier bei beiden Gruppen erwartungsgemäß Null beträgt.

**Tab 10.:** Ergebnisse des t-Tests für Korrelationen (Teststärke t, Signifikanz p) unter den Bedingungen Positivierung bzw. Negativierung (Vorstudie). Werte mit  $> |t| > 2,45$  bzw.  $p < 0,05$  sind grau unterlegt.

Kanal	Negativierung		Positivierung	
	Testgröße t	Signifikanz p	Testgröße t	Signifikanz p
Cz-Laplace	-0,207	0,843	0,161	0,878
C3-Mastoide	-1,530	0,177	-0,343	0,747
C4-Mastoide	-1,397	0,212	0,976	0,378
vEOG	0,182	0,861	-0,490	0,641
hEOG	2,348	0,057	0,604	0,568
Fz-Mastoide	-1,125	0,372	0,619	0,559
Pz-Mastoide	-0,901	0,451	0,703	0,508
Stirn-Mastoide	-1,001	0,355	0,182	0,861
Zunge-Mastoide	-1,204	0,177	-0,904	0,401
Nacken links-Mastoide	2,205	0,070	1,282	0,247
Nacken rechts-Mastoide	-1,336	0,221	-1,834	0,116
WSTH2/3-Mastoide	-0,538	0,610	0,905	0,400
WSTH6/7-Mastoide	3,645	0,011	1,912	0,104
Unterkiefer-Mastoide	0,017	0,987	0,024	0,982
Atmung	0,786	0,462	-0,974	0,368

## 2 Hauptstudie

### 2.1 Grand Averages

Es wurden für alle 20 Versuchspersonen Grand Averages erstellt, sowohl für den ersten als auch den zweiten Versuchsteil. Die Hauptstudie setzt sich, wie auch die Vorstudie, aus zwei verschiedenen Gruppen, Trainierten und Untrainierten, zusammen. Um die möglicherweise unterschiedlichen Artefakteinflüsse auf das LKP-Training bzw. die unterschiedliche Ausbreitung der LKP im ersten Versuchsteil bei den zwei Gruppen beurteilen zu können, werden die Grand Averages der beiden Gruppen (entsprechend der Vorstudie)

getrennt voneinander untersucht und anschließend gegenübergestellt. Im Versuchsteil 2, in dem es um den Zusammenhang zwischen vorgegebener Artefakterzeugung und LKP geht, und keine Unterschiede zwischen trainierten bzw. untrainierten Probanden zu erwarten sind, wird nicht zwischen den beiden Gruppen differenziert, weshalb hier alle Probanden zu einer Gruppe zusammengefasst werden.

Im Folgenden werden aus den bereits in der Vorstudie genannten Gründen wiederum alle Probanden einer Gruppe zusammen dargestellt und besprochen.

### **2.1.1 Grand Averages beim LKP-Training**

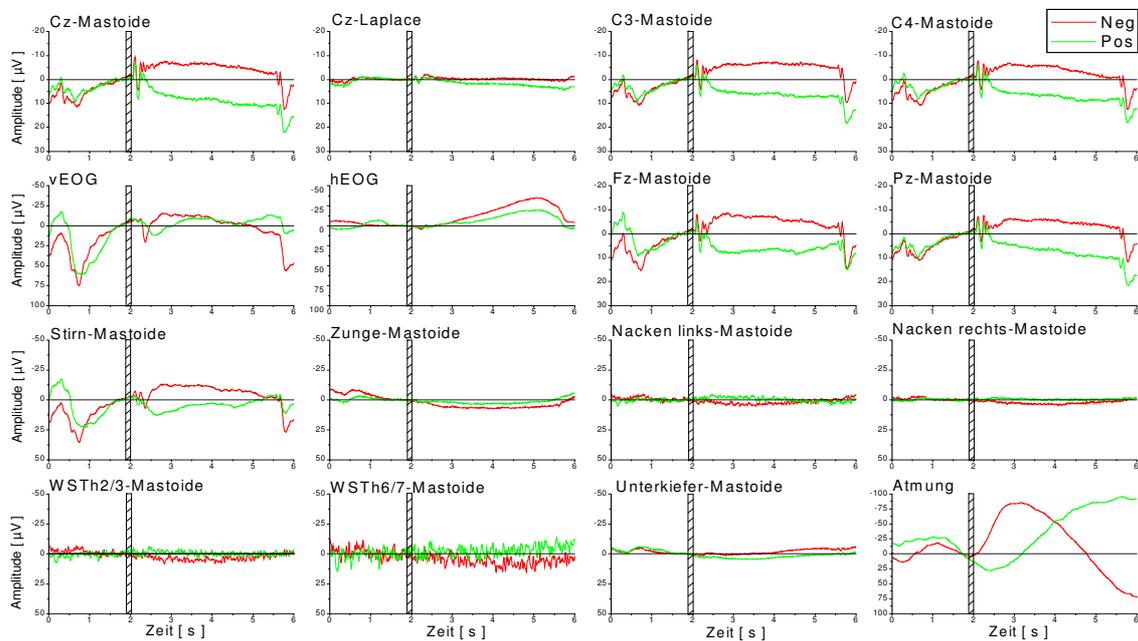
In der Abbildung 62 (Grand Averages der Trainierten) ist zu erkennen, dass die trainierten Versuchspersonen die Selbstkontrolle über ihre LKP erlernt haben, d.h. erfolgreich Negativieren bzw. Positivieren konnten. Dies manifestiert sich in einer deutlichen Aufspaltung der EEG-Kurven (außer der Kurve des Kanals Cz-Laplace). Mit Ausnahme des von der Stirn abgeleiteten Signals, das sich bei beiden Bedingungen ebenfalls deutlich aufspaltet, sowie einer deutlichen, in der Mitte der Feedbackphase sich umkehrenden Aufspaltung der Atmungskurve, zeigen alle Artefaktkurven eine verhältnismäßig geringe Aufspaltung. Die Kurven des vertikalen sowie des horizontalen EOG liegen unter beiden Bedingungen vorwiegend im negativen Potentialbereich.

Außerdem erkennt man, dass die übrigen Artefaktsignale relativ schwach sind und sich nahe der Nulllinie bewegen, was für eine geringe Aktivität der entsprechenden Muskelpartien bzw. für ausbleibende Bewegungsartefakte spricht. Die WS-Kurven von Th2/3 und Th 6/7 liegen bei beiden Bedingungen im Nullbereich.

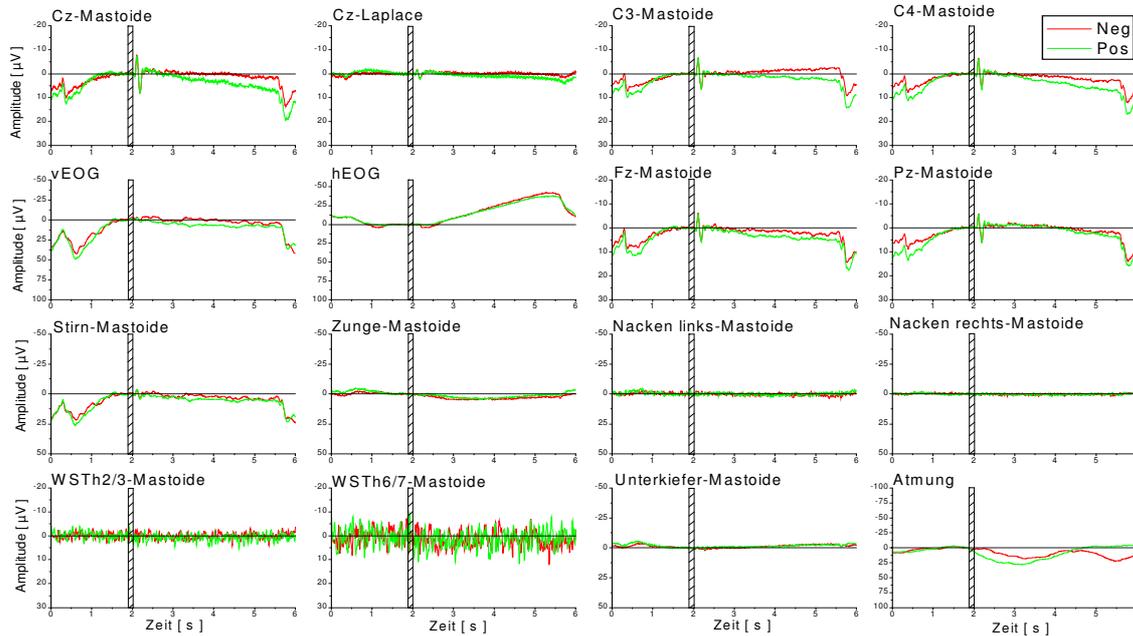
In der Abbildung 63 (Grand Averages der Untrainierten) dagegen liegen alle EEG-Kurven (mit Ausnahme der Kurve vom Kanal C3-Mastoide) im positiven Potentialbereich und lassen nur geringfügige oder keine Aufspaltungen erkennen. Die untrainierten Versuchspersonen sind also nicht fähig, ihre LKP zu regulieren. Ähnlich verhält es sich mit den Artefaktkurven, deren Signale zum einen relativ schwach sind (abgesehen von dem horizontalen EOG), d.h.

sich im Nullbereich bewegen, zum anderen keine bedingungs-spezifischen Potentialveränderungen aufweisen. Lediglich die Atmungskurve liegt bei beiden Bedingungen im positiven Bereich. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass auch bei Untrainierten an den untersuchten Muskelpartien keine oder nur sehr geringe Aktivitäten vorhanden sind bzw. keine Bewegungsartefakte auftreten.

Die Signale von den an der Wirbelsäule angebrachten Elektroden Th2/3 und Th6/7 sind, wie auch bei den trainierten Versuchspersonen, relativ schwach.



**Abb. 62:** Grand Average der EEG-, Artefakt- und WS- Kurven unter den verschiedenen Bedingungen (Positivierung/Negativierung) beim LKP- Training der Trainierten (Hauptstudie).



**Abb. 63:** Grand Average der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den verschiedenen Bedingungen (Positivierung/Negativierung) beim LKP- Training der Untrainierten (Hauptstudie).

### 2.1.2 Grand Averages bei der Artefakterzeugung

Im folgenden Abschnitt sind die Grand Averages der EEG-, EMG-, EOG-, Atmungs- und WS-Kurven unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bzw. bei Ruhebedingung dargestellt. In den Abbildungen 66 bis 70 sind die Grand Averages der verschiedenen (entsprechend der Versuchsdurchführung pro Abbildung jeweils 2) Instruktionen veranschaulicht. Die EEG-Kurven (mit Ausnahme der Kurven von den Kanäle Fz-Mastoids sowie Pz-Mastoids) zeigen bei den Aufgaben „Augenbrauen hochziehen“ und „Zähne zusammenbeißen“ eine deutliche Aufspaltung, wobei die Kurven bei erst genannter Aufgabe im negativen, die der zweitgenannten im positiven Bereich verlaufen. Eine starke Aufspaltung aller EEG-Kurven ist ausserdem bei den Instruktionen „Kopf beugen bzw. anheben“, eine schwache Aufspaltung bei den Instruktionen „Blick hoch“ bzw. „Blick runter“ festzustellen. Überwiegend im negativen Potentialbereich verlaufen die EEG-Kurven lediglich bei der Aufgabe

„Kopf anheben“, bei allen anderen Aufgaben liegen sie mehr oder weniger deutlich im positiven Potentialbereich.

Die vertikale EOG-Kurve liegt bei den Aufgaben „Blick runter“, „Zunge an Gaumen pressen“, „Unterkiefer vorschieben“ und „Kopf anheben“ im negativen Bereich. Sehr weit im positiven Bereich liegt die Kurve des vertikalen EOG dagegen bei den Aufgaben „Augenbrauen hochziehen“ sowie „Kopf beugen“, im untern positiven Bereich liegen sie bei den Aufgaben „Zähne zusammenbeißen“, „Blick hoch“, „Schultern anheben“, „Ein- bzw. Ausatmen“, „Beckenboden anspannen“ und „große Zehen anheben“. Die Kurve des horizontalen EOG liegt bei allen Aufgaben (mit Ausnahme bei der Aufgabe „Blick hoch bzw. runter“) deutlich im negativen Bereich. Das von der Stirn abgeleitete EMG-Signal bzw. die entsprechende Kurve liegt, mit Ausnahme der Aufgabe „Kopf anheben“ im positiven Bereich, sehr deutlich vor allem bei den Aufgaben „Augenbrauen hochziehen“ sowie „Kopf beugen“.

Die Kurve des vom Zungengrund abgeleiteten EMG-Signals verläuft im positiven Bereich bei den Instruktionen „Zunge an Gaumen pressen“ „Unterkiefer vorschieben“ und „Schlucken“, sichtlich im positiven Bereich dagegen nur bei den Aufgaben „Schultern anheben“ und „Kopf anheben“.

Die EMG-Kurven von der linken und rechten Nackenpartie verlaufen nur bei der Aufgabe „Unterkiefer vorschieben“ deutlich sichtbar im negativen und lediglich unter der Instruktion „Schultern anheben“ (v.a. von der rechten Nackenelektrode) weit im positiven Bereich, bei allen andern Aufgaben liegen die Kurven nahe der Nulllinie.

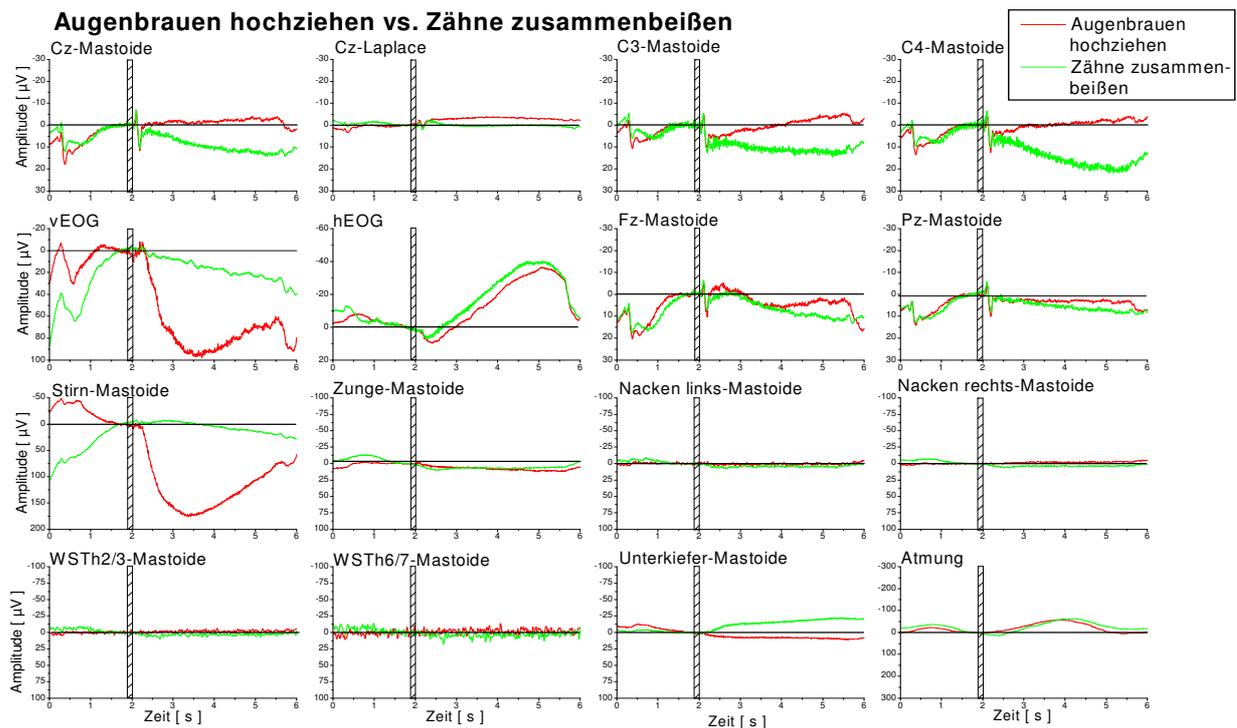
Die WS-Kurven liegen bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“ (v.a. WSTh6/7), „Unterkiefer vorschieben“, „Kopf anheben“ sowie geringfügig auch bei „Einatmen“ im negativen, bei der Aufgaben „Schultern anheben“ (v.a. WSTh6/7) dagegen deutlich sichtbar im positiven Bereich. Bei allen anderen Aufgaben verlaufen die Kurven wiederum nahe der Nulllinie.

Das vom M. masseter im Unterkieferwinkel abgeleitete EMG-Signal erfährt eine geringe Auslenkung in den negativen Bereich bei den Aufgaben „Zähne zusammenbeißen“ sowie „Kopf beugen“, bei den Aufgaben „Kopf anheben“ sowie „Zunge an Gaumen pressen“ eine stärkere Auslenkung in den positiven

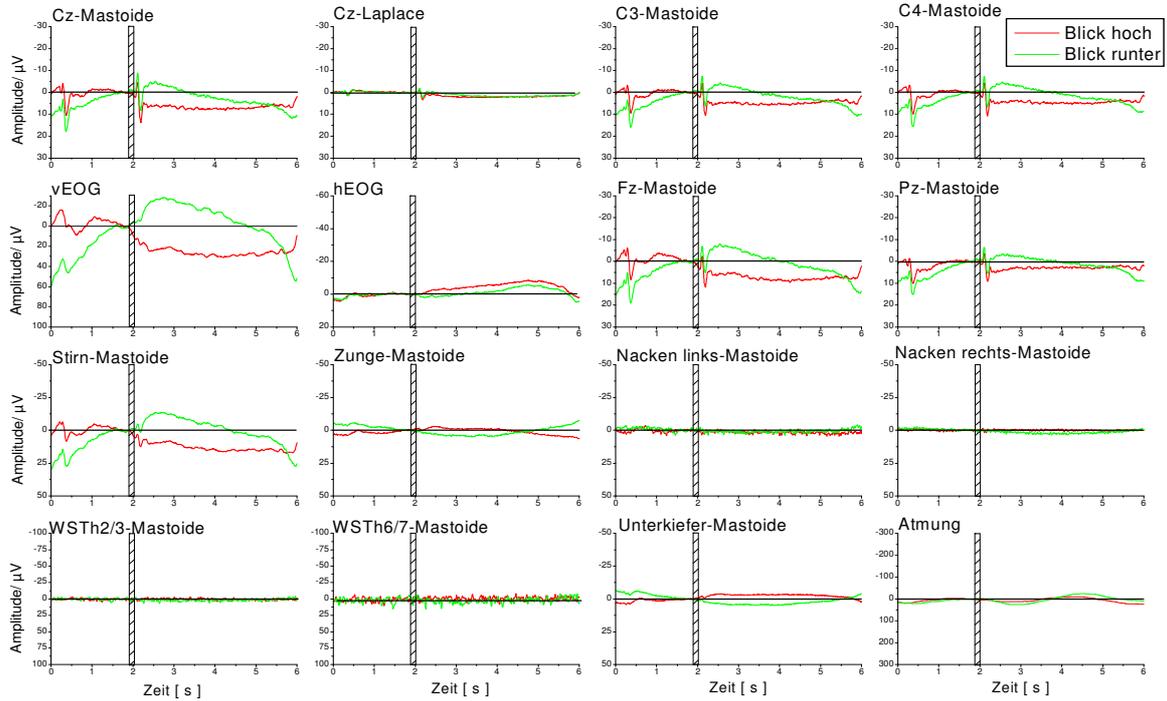
Bereich. Außerdem erkennt man bei der zugehörigen Kurve eine aufgabenspezifische Aufspaltung, beim „Schlucken“ in den negativen, bei „Unterkiefer vorschieben“ in den positiven Potentialbereich.

Die Atmungskurve zeigt nur bei der Instruktion „Ein- bzw. Ausatmen“ eine aufgabenspezifische Differenzierung. Sichtbar im negativen Bereich liegt sie noch bei den Aufgaben „Augenbrauen hochziehen“, „Zähne zusammenbeißen“, „Schultern anheben“ und „Zunge an Gaumen pressen, sichtbar im positiven Bereich dagegen nur bei der Instruktion „Schlucken“. Bei allen anderen Aufgaben ist lediglich eine geringe bis keine Auslenkung der Atmungskurve erkennbar.

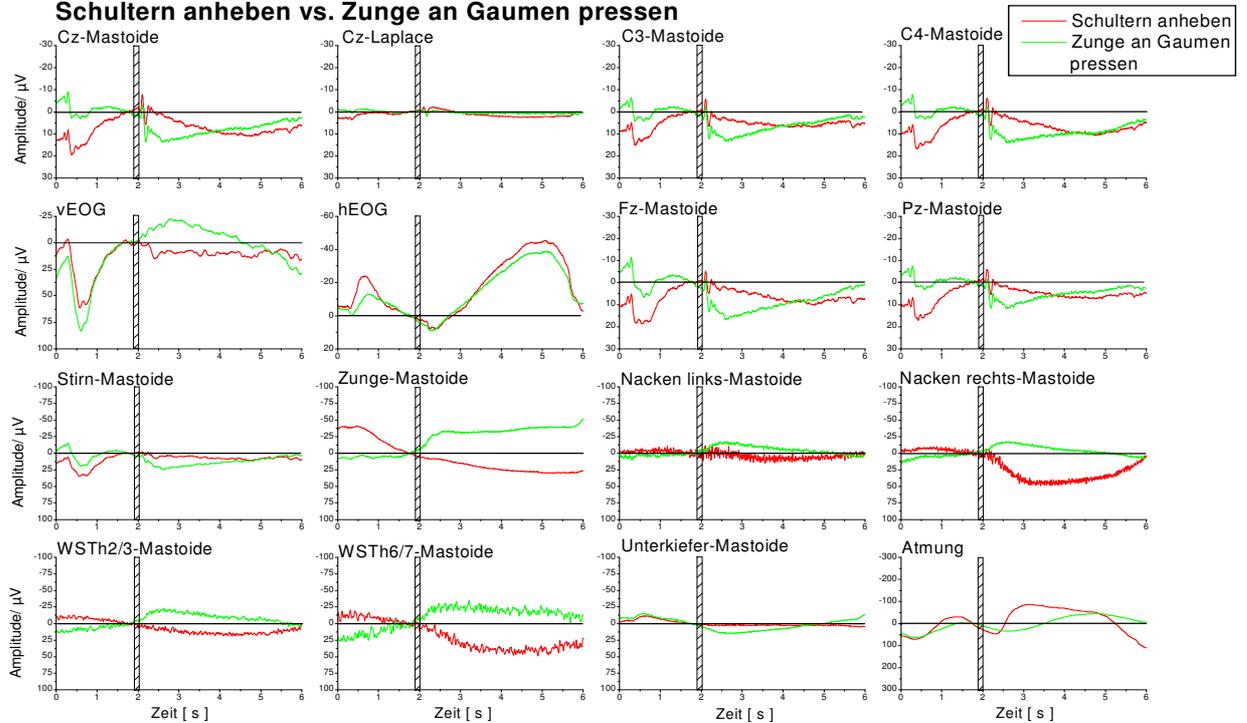
Alle nicht aufgezählten Kurven unter den verschiedenen Artefaktinstruktionen liegen entweder im oder nahe des Nullbereichs, weshalb sie in obiger Ausführung nicht ausdrücklich erwähnt wurden.

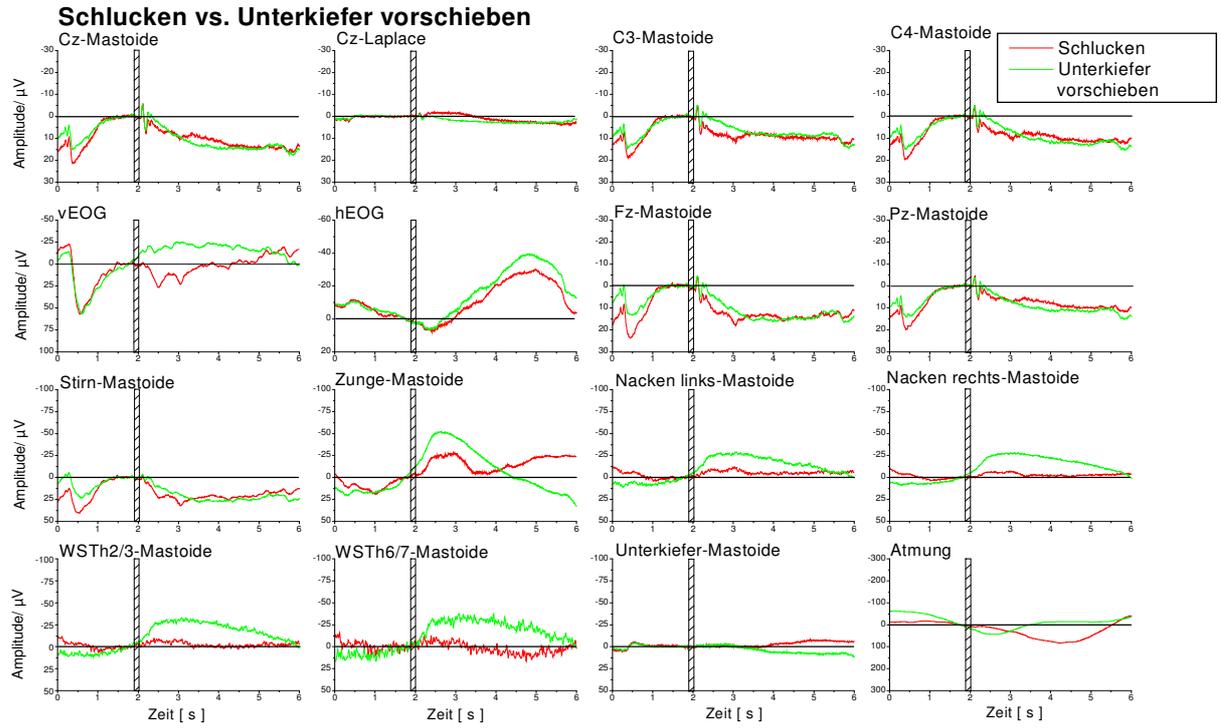


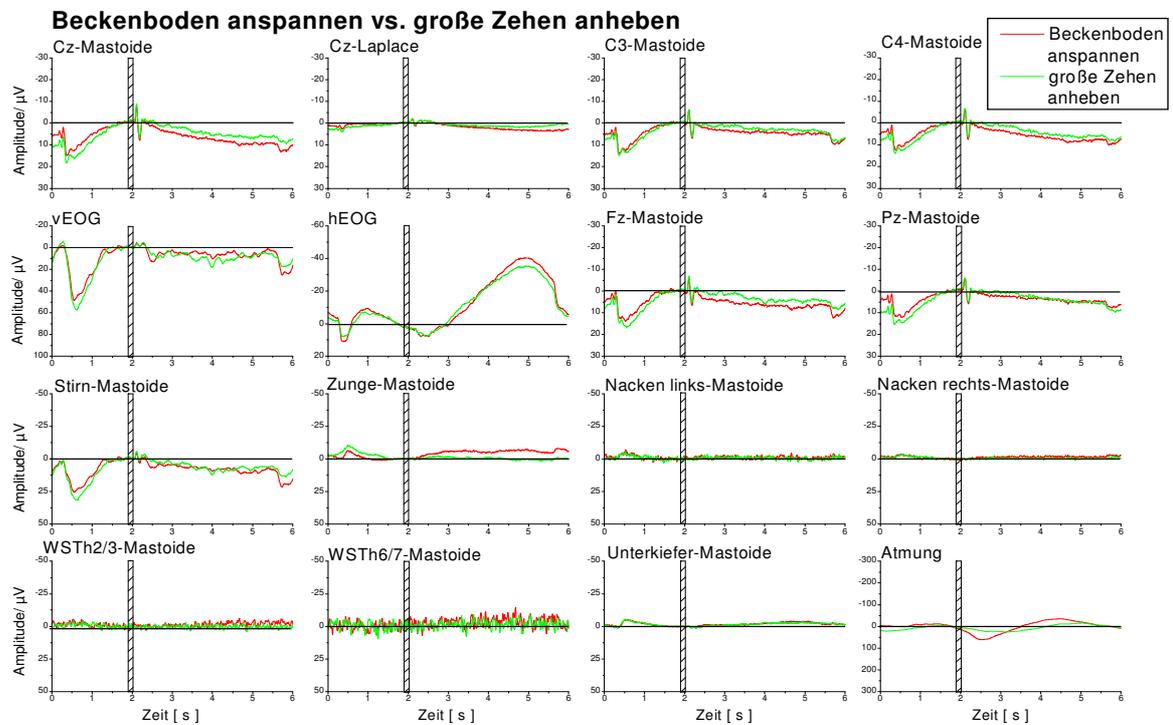
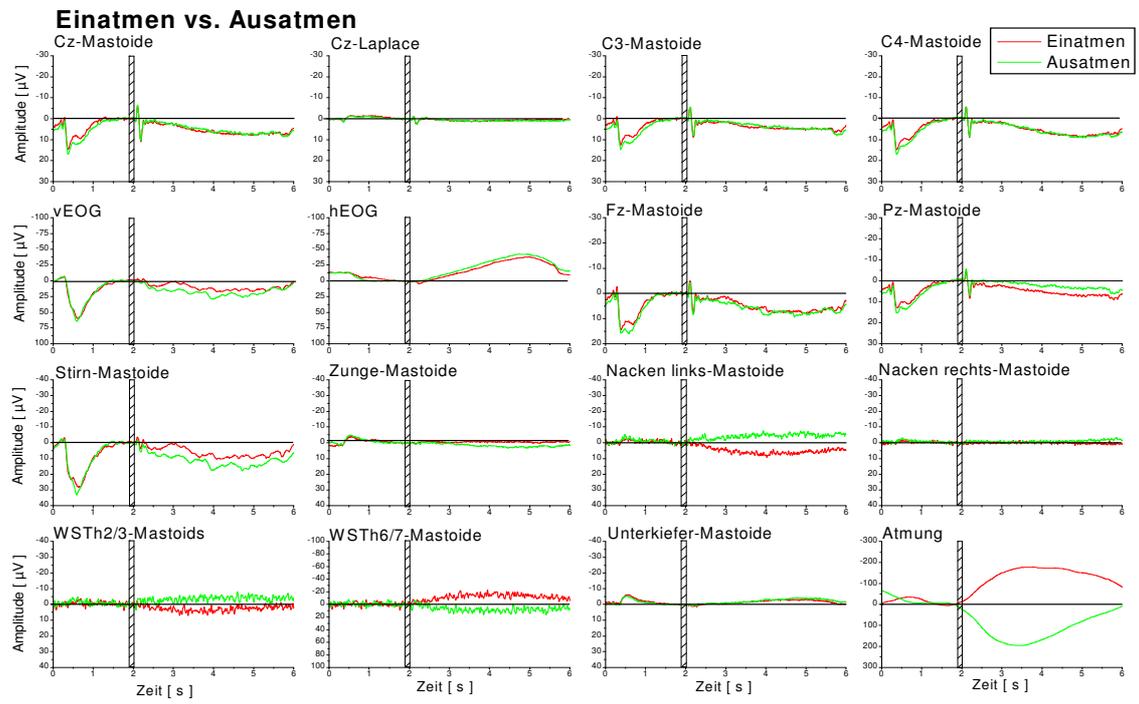
**Blick hoch vs. Blick runter**

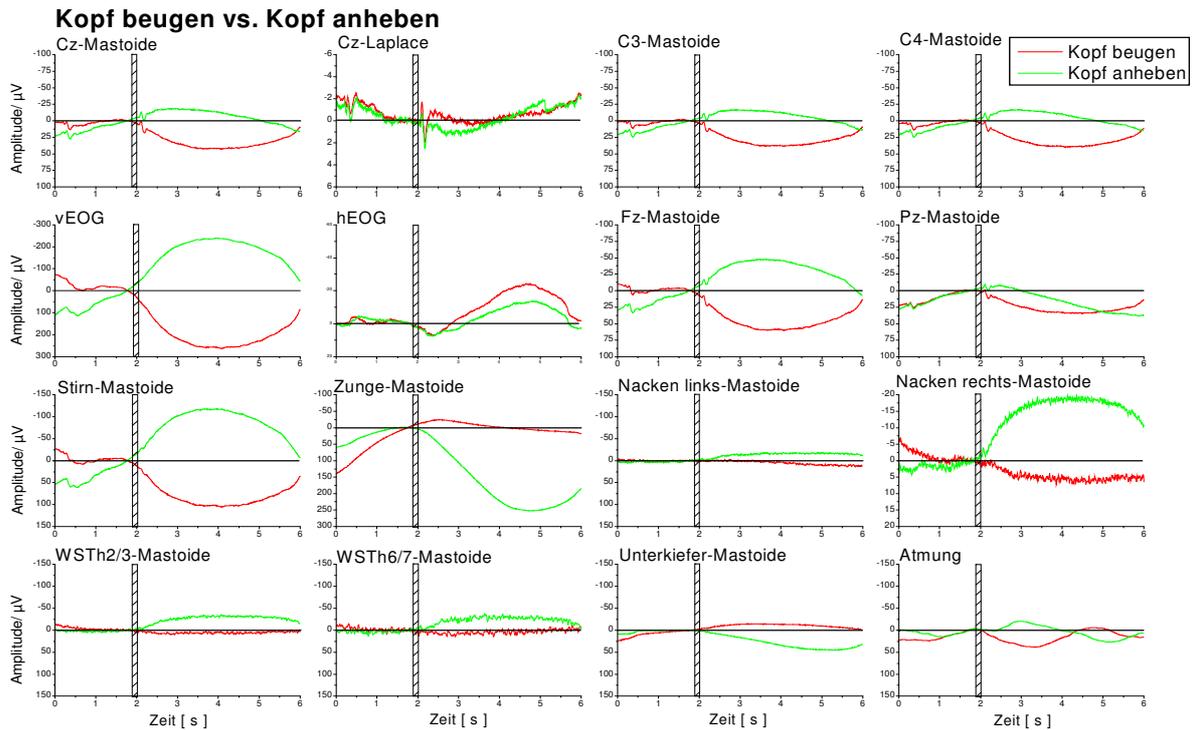


**Schultern anheben vs. Zunge an Gaumen pressen**









**Abb. 64-70:** Grand Averages der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten und Untrainierten (Hauptstudie)

## 2.2 Effektstärken

Effektstärken wurden für die LKP- sowie alle EMG- und die WS-Kurven (insgesamt 16 Kurven bzw. Kanäle) unter den verschiedenen Bedingungen (Positivierung/Negativierung bzw. Artefaktinstruktion) für Trainierte und Untrainierte berechnet und in Tab.11-13 zusammengefasst.

Beim LKP-Training wurden (wie bereits in der Vorstudie) zusätzlich zu den Bedingungen Positivierung/Negativierung auch die Effektstärken der Aufspaltung, d.h. die Differenzierung zwischen den genannten Bedingungen, berechnet und tabellarisch dargestellt, um damit die vorhandene bzw. nicht vorhandene Fähigkeit zur Selbstregulation der LKP zu zeigen.

## 2.2.1 Effektstärken beim LKP-Training

Aus der Tabelle 11 wird ersichtlich, dass die Effektstärken bei Trainierten (mit Ausnahme von der Ableitung Cz-Laplace) bei allen EEG-Kurven unter allen Aufgabenbedingungen (ebenso bei der Differenzierung) mittelhoch oder hoch sind. Unter den Artefakt- und WS-Kurven finden sich dagegen bei Trainierten lediglich bei der Kurve des vertikalen EOG sowie der Stirnableitung mittlere bis hohe Effektstärken (für Negativierung, Positivierung und Differenzierung).

Die Effektstärken der EEG-, Artefakt- und WS-Kurven bei Untrainierten weisen dagegen bei beiden Bedingungen nur im horizontalen EOG hohe Werte auf. Bei der Differenzierung treten bei allen Kurven niedrige Effektstärken auf.

**Tab. 11:** Überblick über die Effektstärken von LKP-, Artefakt- und WS-Kurven beim LKP-Training der Trainierten (T) und Untrainierten (UT) der Hauptstudie. Der Feedback-Kanal (Cz-Mastoide) ist orange markiert. Mittelhohe Werte sind grau unterlegt, hohe Werte zusätzlich schwarz hervorgehoben.

Kanal	Negativierung		Positivierung		Differenzierung	
	T	UT	T	UT	T	UT
Cz-Mastoide	-0,645	0,004	0,712	0,266	<b>0,879</b>	0,176
Cz-Laplace	0,059	0,033	0,246	0,119	0,226	0,105
C3-Mastoide	-0,704	-0,155	0,553	0,075	<b>0,813</b>	0,155
C4-Mastoide	-0,483	0,113	0,613	0,313	0,748	0,128
vEOG	-0,039	0,065	-0,045	0,195	-0,006	0,182
hEOG	<b>-0,940</b>	<b>-0,877</b>	-0,670	<b>-0,840</b>	0,086	0,075
Fz-Mastoide	-0,480	0,089	0,709	0,250	0,772	0,135
Pz-Mastoide	-0,457	-0,003	0,540	0,125	0,683	0,076
Stirn-Mastoide	-0,442	0,002	0,623	0,215	0,669	0,144
Zunge-Mastoide	0,102	0,057	0,098	0,030	-0,047	-0,020
Nacken links-Mastoide	0,192	0,002	-0,058	0,004	-0,169	0,0001
Nacken rechts-Mastoide	0,268	0,078	-0,069	0,053	-0,232	-0,016
WSTH2/3-Mastoide	0,346	-0,006	0,003	0,097	-0,228	0,056
WSTH6/7-Mastoide	0,224	0,037	-0,064	0,070	-0,203	0,021
Unterkiefer-Mastoide	-0,118	-0,157	0,208	-0,171	0,225	-0,004
Atmung	-0,150	0,097	-0,034	0,084	0,131	-0,005

### **2.2.2 Effektstärken bei der Artefakterzeugung**

Die Effektstärken der Feedback-Kurve weisen bei den Aufgaben „Zähne zusammenbeißen“, „Blick hoch“, „Schultern anheben“, „Zunge an Gaumen pressen“ und „Schlucken“ mittelhohe, bei den Aufgaben „Kopf anheben“ und „Kopf beugen“ hohe Werte auf, wobei die Werte der übrigen EEG-Kurven stark schwanken und bei den meisten Aufgaben vergleichbar hoch oder niedrig sind wie die der entsprechenden Feedback-Kurve.

Die Effektstärken der Artefakt- und WS-Kurven sind in den zu erwarteten Ableitungen bzw. Kanälen meist mittelhoch bis hoch (z.B. Stirn-Mastoide bei „Augenbrauen hochziehen“, Unterkiefer-Mastoide bei „Zähne zusammenbeißen“, Zunge-Mastoide bei „Zunge an Gaumen pressen“, Atmung bei „Ein- bzw. Ausatmen“). Bei den Aufgaben „Kopf beugen“ und „Kopf anheben“ sind hohe bis sehr hohe Effektstärken vor allem an den sich mitbewegenden Ableitungsorten (wie Stirn, Augen, Unterkiefer und Zungenrund beim „Kopf anheben“) festzustellen.

**Tab.12/13:** Überblick über die Effektstärken der LKP-, Artefakt- und WS-Kurven unter instruierter Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten der Hauptstudie. Der Feedback-Kanal (Cz-Mastoide) ist orange unterlegt. Mittelhohe Werte sind grau unterlegt, hohe Werte zusätzlich schwarz hervorgehoben.

Kanal	Augenbrauen hochziehen	Zähne zus.-beißen	Blick hoch	Blick runter	Schultern anheben	Zunge an Gaumen pressen	Schlucken
<b>Cz-Mastoide</b>	0,047	0,535	0,532	0,016	0,563	0,515	0,578
Cz-Laplace	-0,037	0,012	0,291	0,241	0,236	0,144	0,048
C3-Mastoide	0,108	0,461	0,477	0,051	0,392	0,427	0,511
C4-Mastoide	0,141	0,583	0,415	0,088	0,564	0,598	0,532
vEOG	0,681	0,433	0,738	-0,264	0,327	-0,194	-0,164
hEOG	-0,611	<b>-0,850</b>	-0,266	-0,096	<b>-0,811</b>	-0,682	-0,377
Fz-Mastoide	0,281	0,431	0,507	-0,136	0,393	0,480	0,661
Pz-Mastoide	0,183	0,246	0,345	-0,033	0,423	0,436	0,517
Stirn-Mastoide	0,756	0,061	0,546	0,223	0,307	0,484	0,628
Zunge-Mastoide	0,146	0,142	0,149	0,253	0,523	<b>-0,775</b>	-0,179
Nacken links-Mastoide	-0,073	0,290	0,041	0,140	0,153	-0,425	-0,186
Nacken rechts-Mastoide	-0,141	0,392	0,050	0,192	0,236	-0,487	-0,092
WSTH2/3-Mastoide	-0,135	0,311	-0,012	-0,215	0,575	-0,593	-0,053
WSTH6/7-Mastoide	-0,066	0,269	-0,028	-0,178	0,615	-0,583	0,075
Unterkiefer-Mastoide	0,233	-0,691	-0,351	-0,332	0,120	0,159	-0,109
Atmung	-0,152	-0,118	0,036	0,046	-0,239	-0,049	0,237

Kanal	Unter-Kiefer vorschieben	Einatmen	Ausatmen	Beckenboden anspannen	große Zehen anheben	Kopf beugen	Kopf anheben
<b>Cz-Mastoide</b>	0,373	0,497	0,397	0,384	0,163	<b>2,016</b>	<b>-0,811</b>
Cz-Laplace	0,550	0,184	0,169	0,434	0,219	-0,029	0,081
C3-Mastoide	0,037	0,313	0,214	0,349	0,166	<b>1,963</b>	-0,667
C4-Mastoide	0,223	0,500	0,413	0,416	0,324	<b>1,929</b>	-0,737
vEOG	-0,212	0,303	0,493	0,284	0,178	<b>2,644</b>	<b>-2,790</b>
hEOG	-0,734	<b>-0,888</b>	<b>-1,062</b>	-0,282	-0,676	-0,397	-0,214
Fz-Mastoide	0,295	0,411	0,381	0,095	0,198	<b>2,038</b>	<b>-1,788</b>
Pz-Mastoide	0,266	-0,421	0,146	0,379	0,203	<b>1,511</b>	0,011
Stirn-Mastoide	0,400	0,318	0,514	0,260	0,127	<b>1,992</b>	<b>-2,256</b>
Zunge-Mastoide	-0,165	0,125	0,137	-0,016	-0,026	-0,405	<b>1,358</b>
Nacken links-Mastoide	<b>-0,853</b>	0,562	-0,450	-0,077	-0,034	0,170	-0,635
Nacken rechts-Mastoide	<b>-0,911</b>	-0,016	-0,074	-0,120	-0,013	0,231	<b>-0,991</b>
WSTH2/3-Mastoide	<b>-0,910</b>	0,273	-0,374	-0,098	-0,007	0,309	<b>-1,337</b>
WSTH6/7-Mastoide	-0,793	-0,615	0,444	-0,078	-0,025	-0,259	<b>-0,911</b>
Unterkiefer-Mastoide	0,074	-0,207	-0,219	-0,188	-0,213	<b>-0,885</b>	<b>0,856</b>
Atmung	0,019	<b>-0,828</b>	0,726	0,043	0,035	0,089	0,064

## 2.3 Korrelationen

Wie bereits in der Vorstudie erwähnt, dient die Korrelation dazu, mögliche Zusammenhänge zwischen Muskelaktivitäten im Kopf- und Nackenbereich, Augenbewegungen, der Atmung, den Signalen der WS und den rückgemeldeten LKP aufzudecken. Dafür wurde für alle Aufgaben (Positivierung/Negativierung im ersten Versuchsteil bzw. Artefaktinstruktion im zweiten Versuchsteil) die LKP-Kurve des Feedback-Kanals mit allen übrigen EEG-, den Artefakt- sowie den WS-Kurven einzeln korreliert und in nachfolgenden Graphiken veranschaulicht. Die Abbildungen 71 bis 86 zeigen also, getrennt für die verschiedenen Aufgabenstellungen, einschließlich des Feedback-Signals jeweils 16 unterschiedliche Korrelationen.

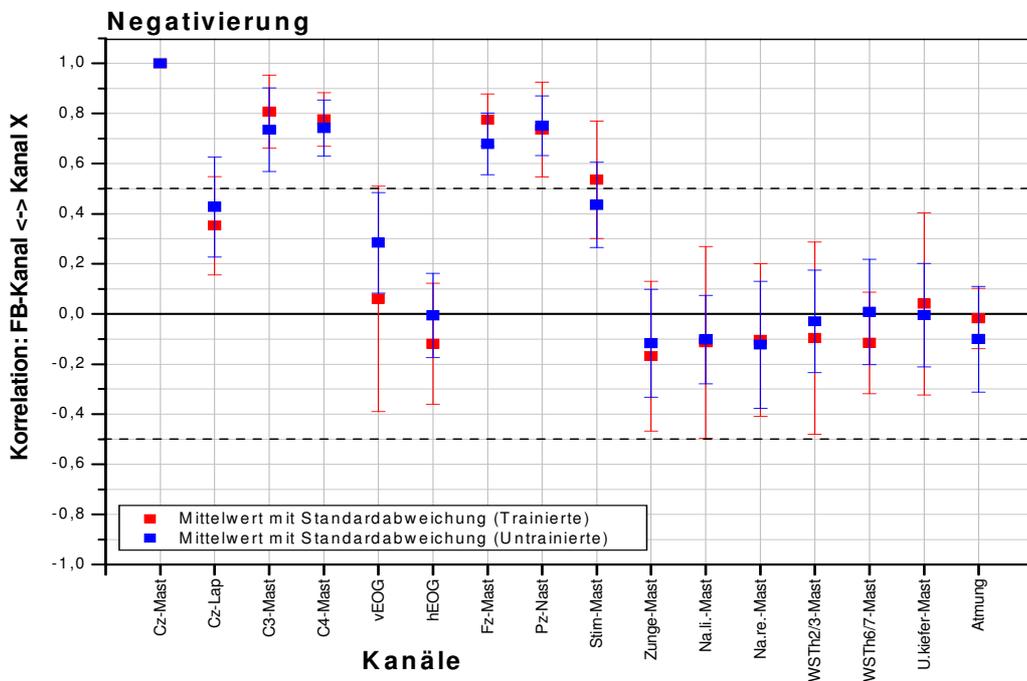
Die Erkenntnisse, welche mit Hilfe der Korrelation erhalten werden sollen, sind bereits im Ergebnisteil der Vorstudie (1.3) ausführlicher beschrieben worden.

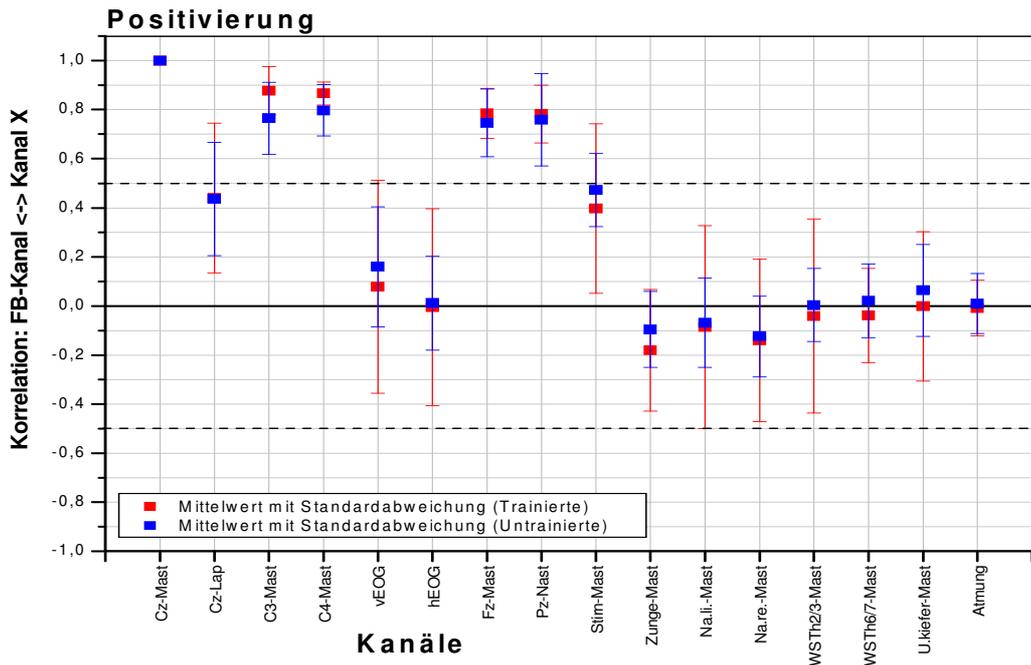
### 2.3.1 Korrelationen beim LKP-Training

Bei der Gruppe der Trainierten zeigen alle EEG-Kurven (mit Ausnahme der Kurve von Cz-Laplace) sowohl unter der Negativierungs- als auch der Positivierungsbedingung hohe Korrelationswerte (zwischen 0,7 und 0,9). Die Korrelationen aller Artefakt- wie auch der WS-Kurven (ausgenommen von Werte zwischen 0,4 und 0,6 bei der Stirnkurve) sind im Bereich von -0,2 bis 0,2 angesiedelt, wobei die Korrelation für die Atmung unter beiden Bedingungen nahezu Null ist. Auffällig ist außerdem, dass mit Ausnahme bei der Atmung, die Standardabweichungen der Artefakt- sowie WS-Kurven generell (wiederum mit der Ausnahme Cz-Laplace) größer sind als die Standardabweichungen der Korrelationen für die Artefakt- und WS-Kurven. Dies deutet darauf hin, dass die Korrelationswerte für die Artefakt- und WS-Kurven bei den einzelnen Probanden unter beiden Bedingungen weiter auseinander liegen als dies bei den EEG-Kurven der Fall ist. Weiter erkennt man, dass alle Korrelationen, die für Ableitungen bzw. Kanäle unterhalb der Augenebene berechnet werden (mit kleinen Abweichungen bei den Ableitungen Unterkiefer-Mastoide und WSTh6/7-Mastoide) meist im negativen Bereich liegen und somit zu den

Korrelationswerten der EEG-Ableitungen entgegengesetzte Vorzeichen besitzen.

Oben genannte Auffälligkeiten gelten ebenso für die mittleren Korrelationen bei den Untrainierten. Lediglich die Standardabweichungen für die Artefakt- und WS-Kurven ist unter beiden Bedingungen wesentlich geringer als bei den Trainierten und nur unwesentlich größer als die Standardabweichung der mittleren Korrelationen für die EEG-Kurven. Die Korrelationen sind in den nachfolgenden Abb. 71 und 72 dargestellt.





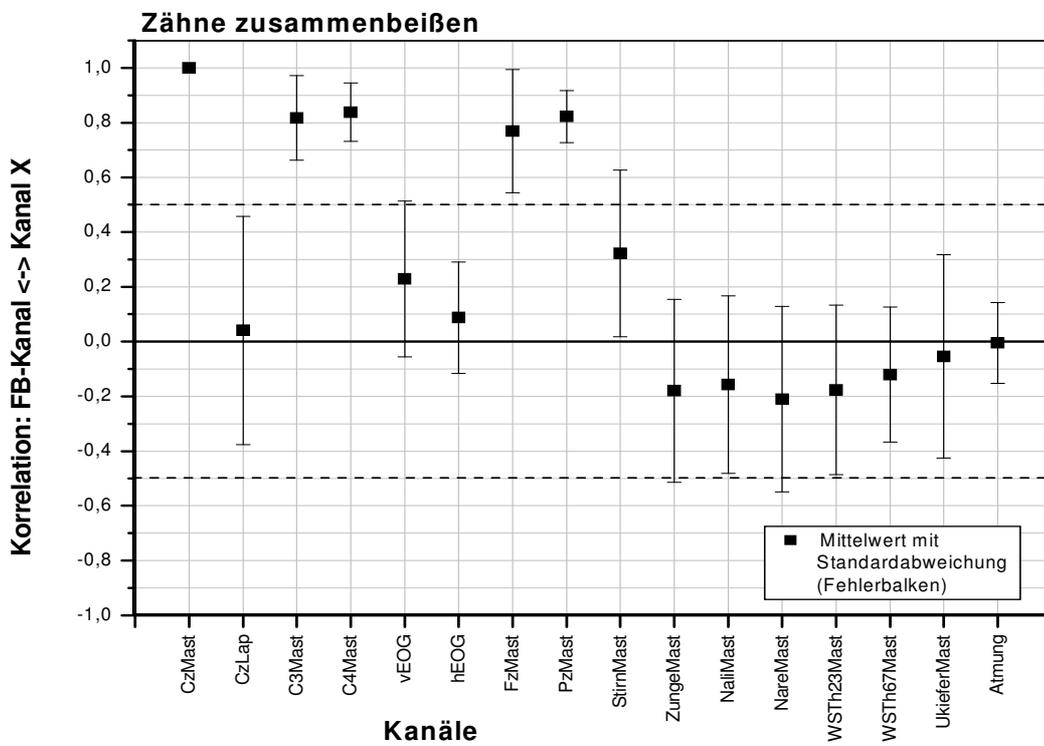
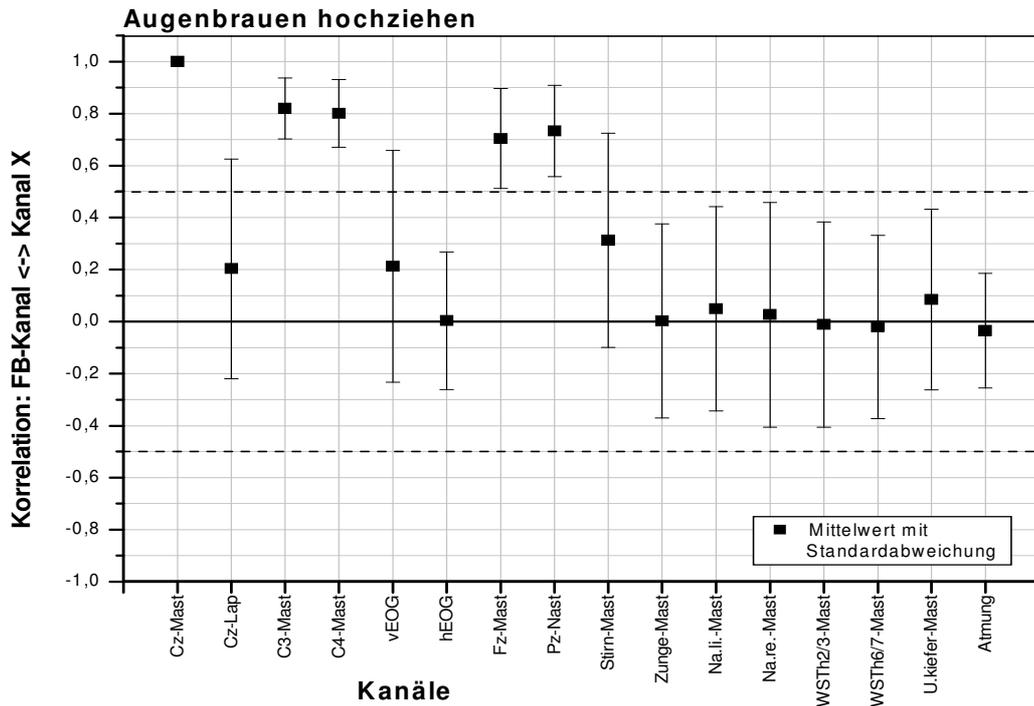
**Abb. 71/72:** Korrelationen zwischen dem LKP-Feedback-Kanal und den Artefakt- bzw. WS-Kanälen unter den verschiedenen Bedingungen (Positivierung und Negativierung) beim LKP-Training der Trainierten und Untrainierten (Hauptstudie). Der Mittelwert ist als Quadrat, die Standardabweichung in Form eines Fehlerbalkens dargestellt.

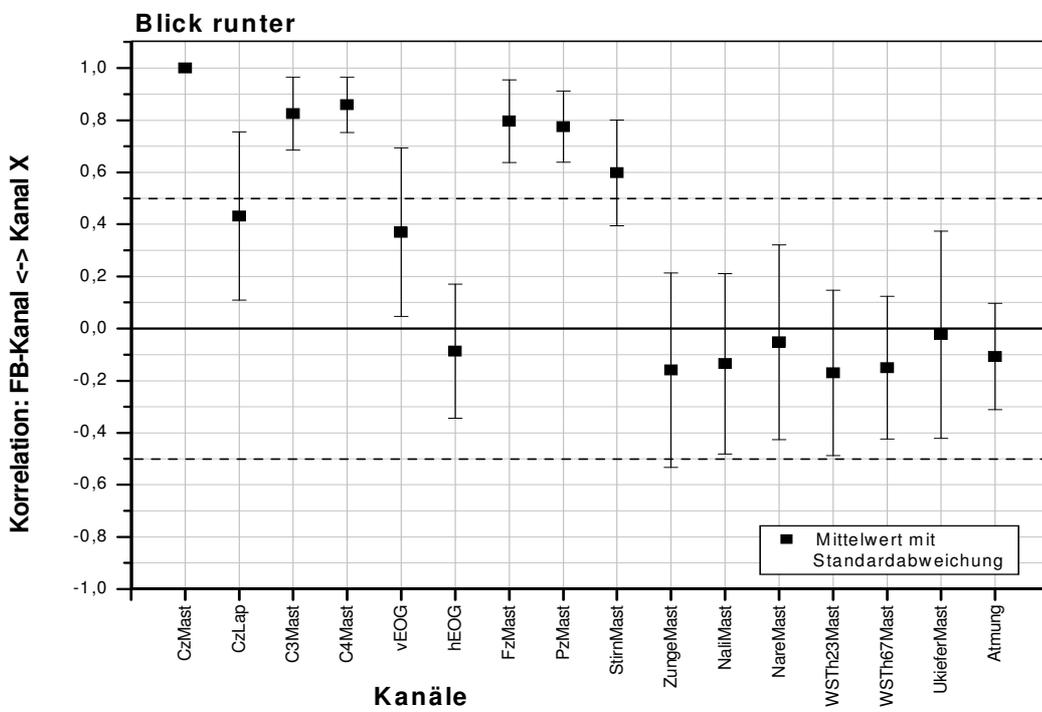
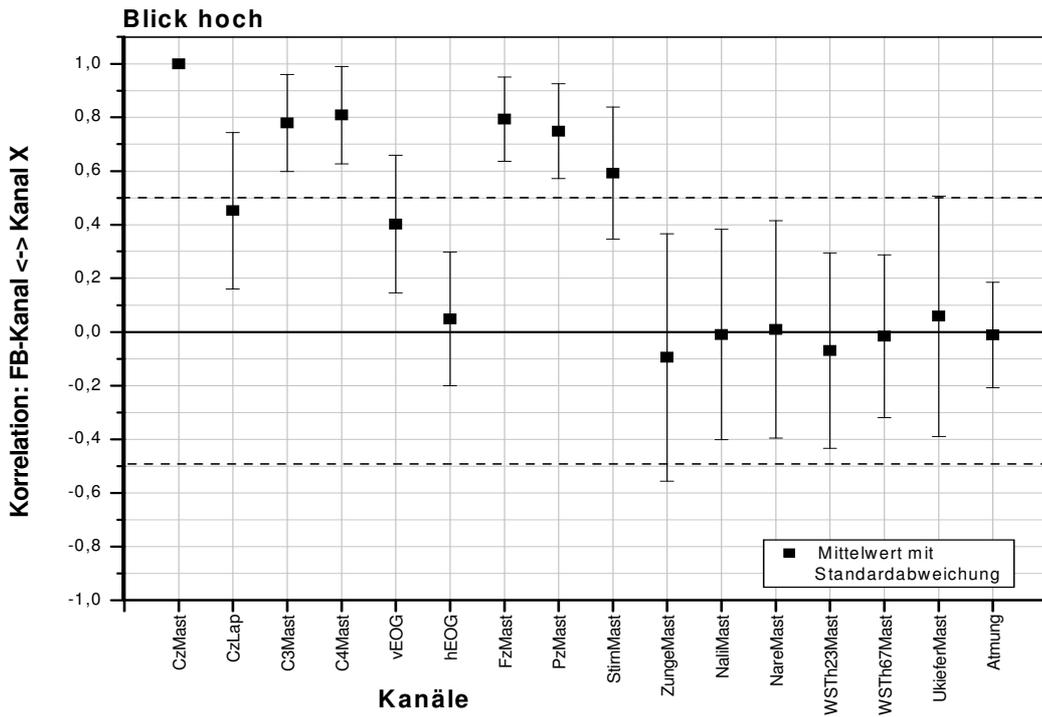
### 2.3.2 Korrelationen bei der Artefakterzeugung

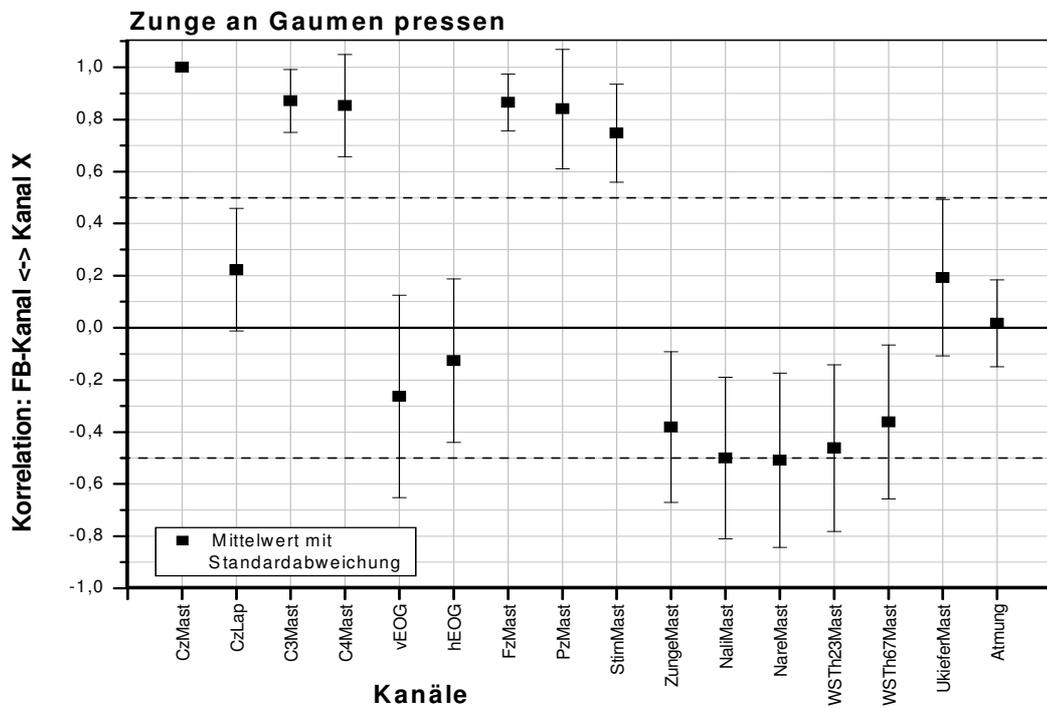
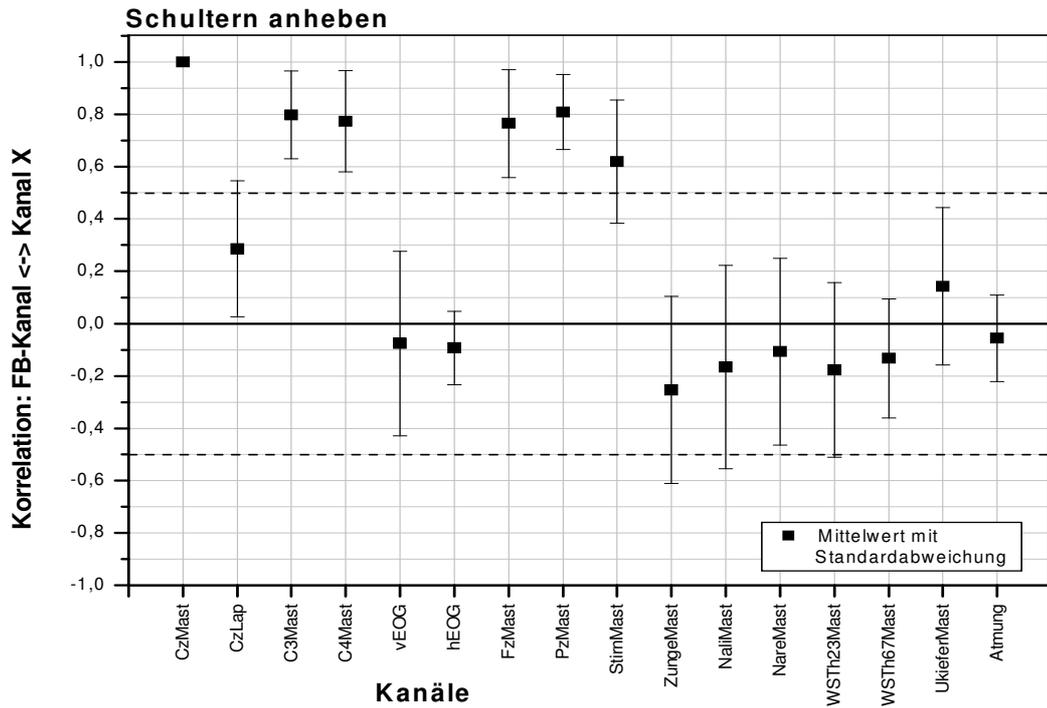
Die Korrelationswerte für die EEG-Kurven liegen unter den meisten Instruktionen zur Artefakterzeugung, ähnlich wie beim LKP-Training, im oberen Bereich ( $> 0,7$ ), für die Artefakt- und WS-Kurven im mittleren oder niedrigen Bereich (d.h.  $< \pm 0,5$ ). Auch hier hat die Kurve der Stirnableitung eine besondere Stellung, ihre Korrelation mit der Feedback-Kurve nimmt (mit Ausnahme unter der Instruktion „Augenbrauen hochziehen“) Werte zwischen 0,5 und 0,8 an. Die Korrelationen für die Atmungskurve sind bei allen Aufgaben sehr gering und tendieren gegen Null.

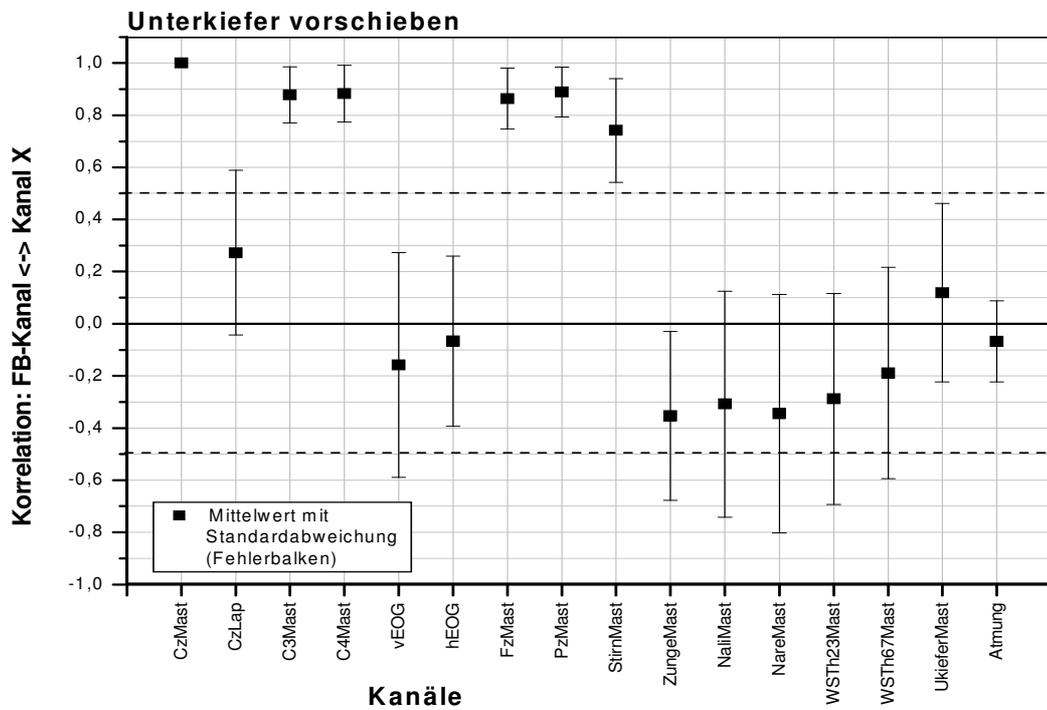
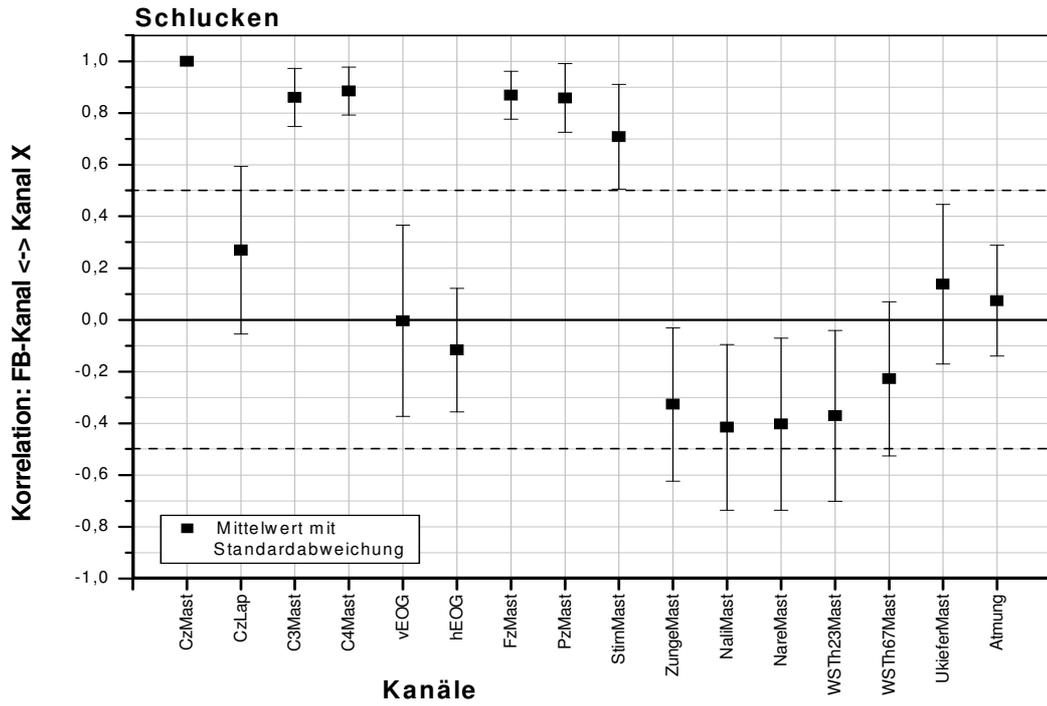
Bei der Aufgabe „Zunge an Gaumen pressen“ treten hohe Korrelationen ( $>0,5$ ) für die Kurven der beiden Nackenableitungen, mittelhohe Korrelationen ( $>0,3$ ) bei der Ableitung vom Zungengrund und den beiden WS-Ableitungen auf. Mittelhohe Korrelationen für die Kurven bei der Ableitung vom Zungengrund und den beiden Nacken- und WS-Ableitungen sind bei der Aufgabe „Schlucken“ und zu verzeichnen. Entsprechendes gilt für Nackenableitungen unter der Instruktion „Unterkiefer vorschieben“.

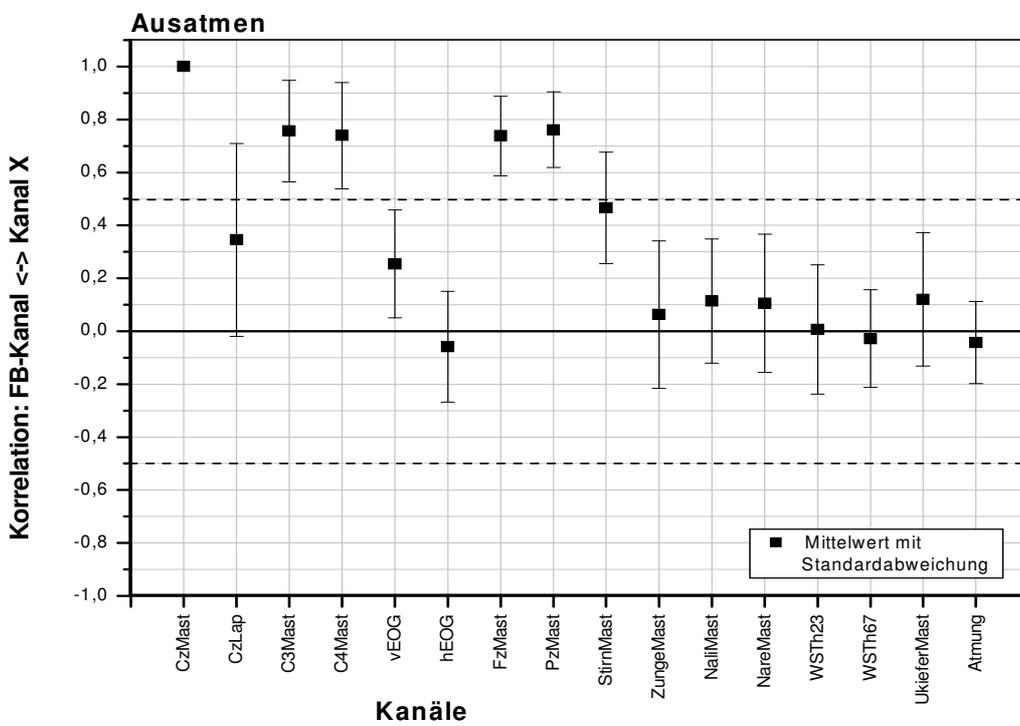
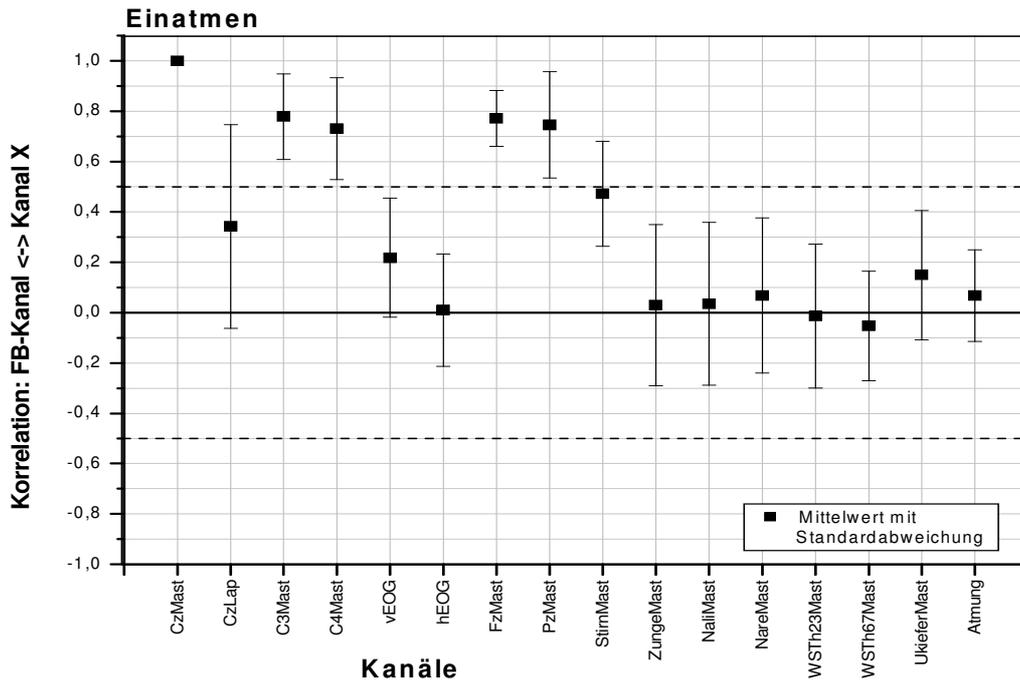
Die Standardabweichungen sind, wie auch beim LKP-Training, außer bei der Ableitung Cz-Laplace, unter allen Artefaktinstruktionen bei den Artefakt-Kurven größer als bei den EEG-Kurven. Der Vorzeichenwechsel im Bereich der EOG-Ableitungen (deren Korrelationen teils im positiven, teils im negativen Bereich liegen) ist ebenso bei allen Aufgaben zur Artefakterzeugung aus den entsprechenden Abbildungen ersichtlich. Bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“, „Schlucken“ sowie „Unterkiefer vorschieben“, liegen die Standardabweichungen in der Zungenableitung, den Nacken- und WS-Ableitungen zwischen  $-0,5$  und  $-0,9$ . Dies bedeutet, dass bei den einzelnen Versuchspersonen unter den entsprechenden Instruktionen teilweise große bis sehr große Zusammenhänge der genannten Signale mit dem Feedbacksignal auftreten.

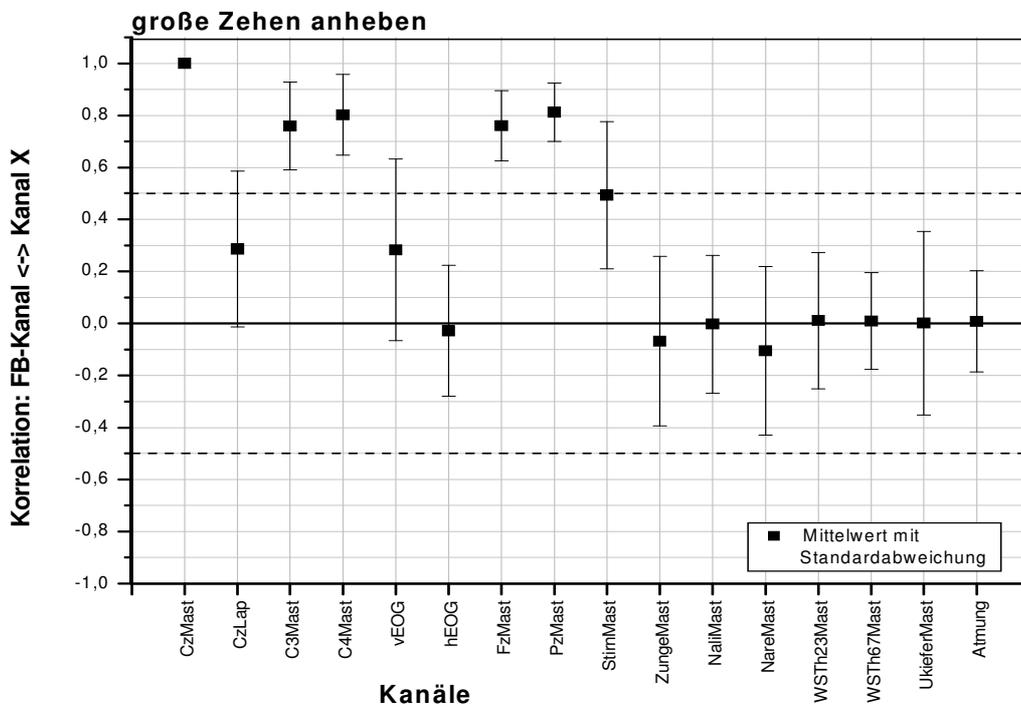
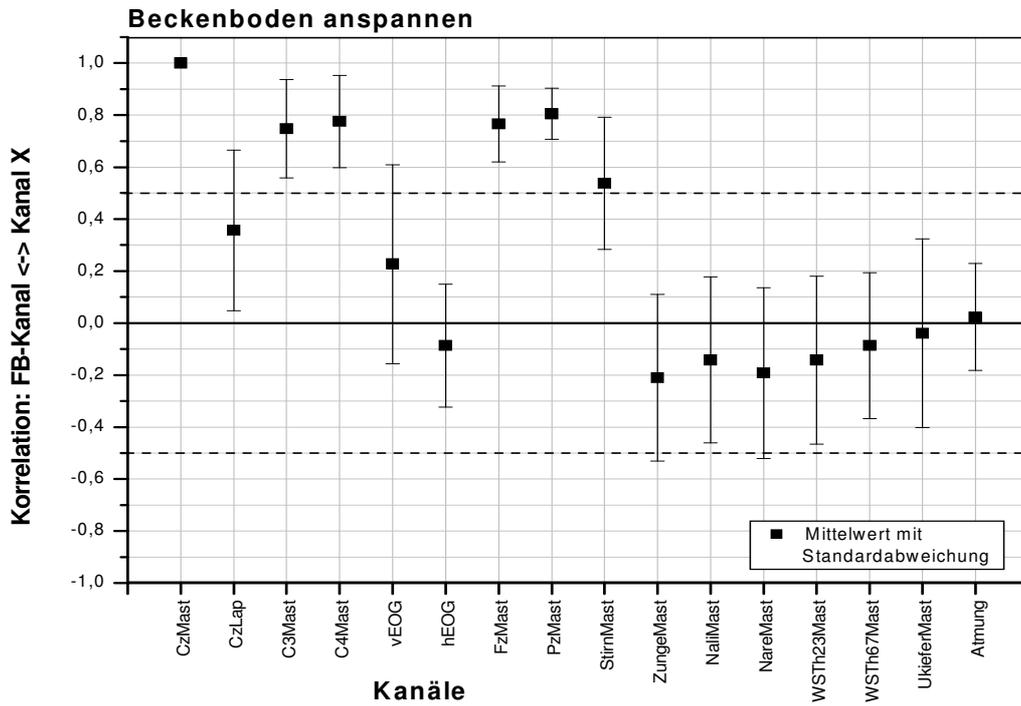


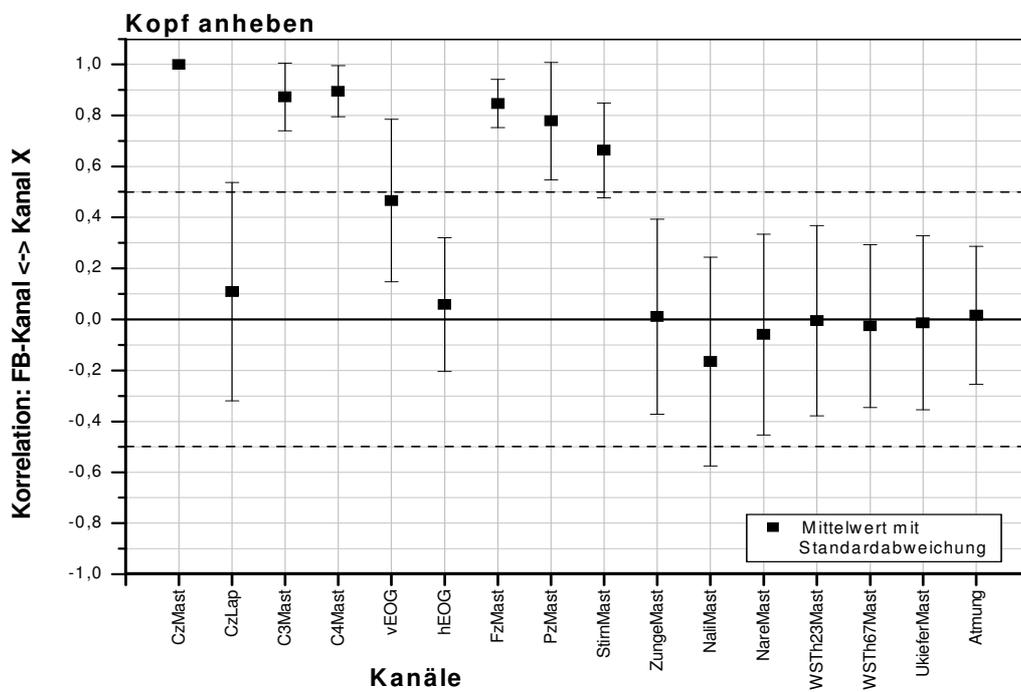
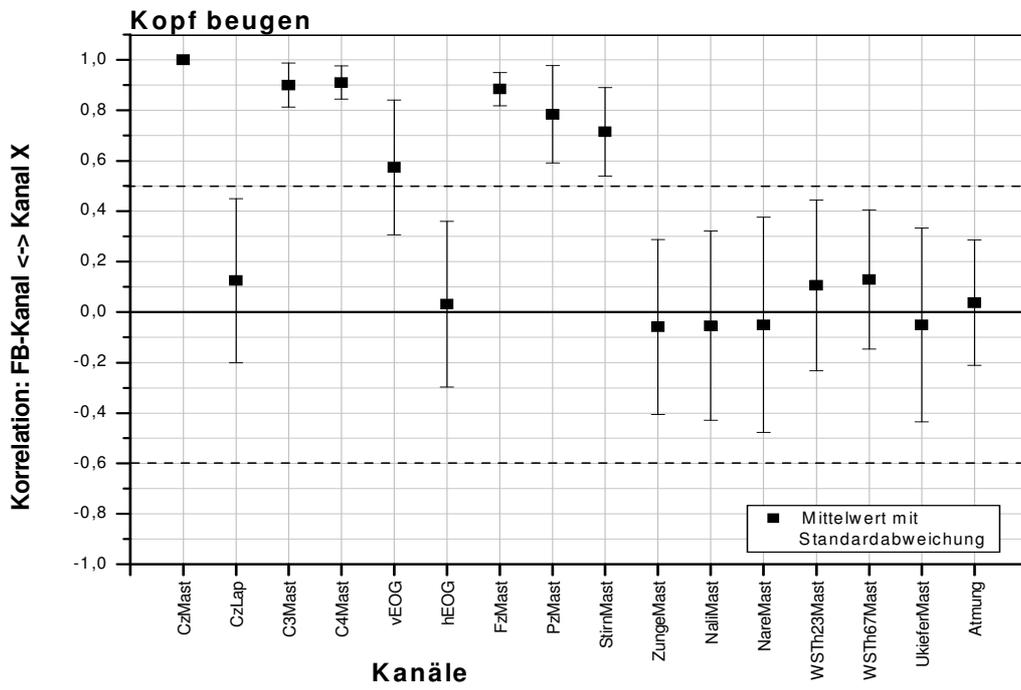












**Abb. 73-86:** Korrelationen zwischen dem LKP-Feedback-Kanal und den Artefakt- bzw. WS-Kanälen unter den verschiedenen Instruktion zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie). Der Mittelwert ist als Quadrat, die Standardabweichung in Form eines Balkens dargestellt.

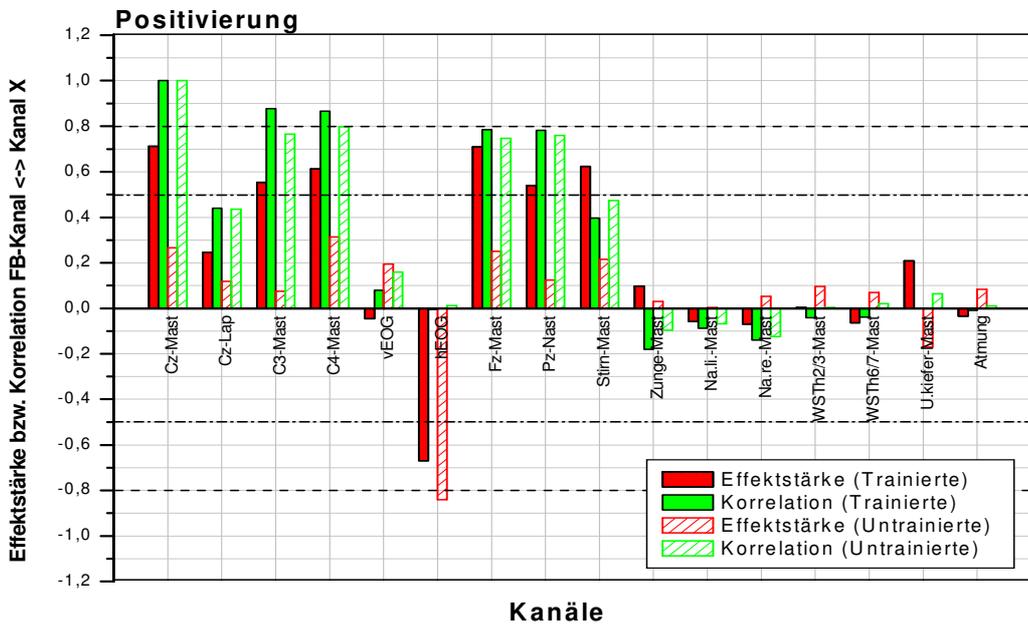
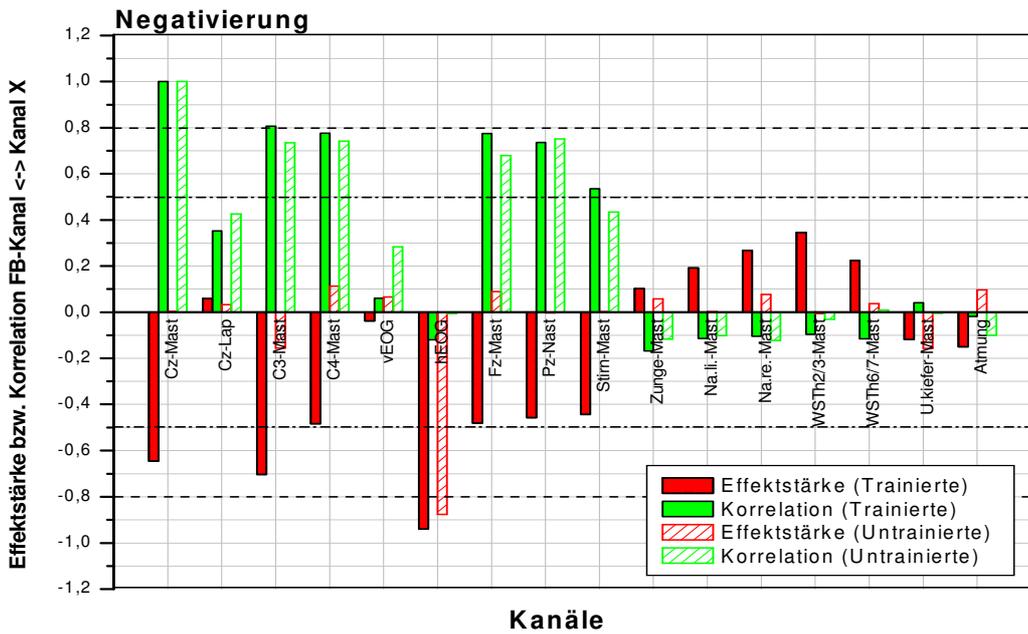
## **2.4 Gemeinsame Darstellung von Korrelation und Effektstärke**

Wie auch in der Vorstudie werden in den Abbildungen 87 bis 102 (Kapitel 2.4.1, 2.4.2) für alle verschiedenen Aufgabenbedingungen getrennt die Korrelationen zwischen der Feedback-Kurve und den Artefakt- bzw. WS-Kanälen (Kanäle X) gemeinsam mit den entsprechenden Effektstärken dargestellt. Diese Darstellung soll veranschaulichen, ob die Signalstärke und der Zusammenhang der Artefakt- sowie WS-Signale mit dem Feedback-Signal Gemeinsamkeiten oder gewisse Auffälligkeiten aufweisen.

### **2.4.1 Korrelationen und Effektstärken beim LKP-Training**

Bei der gemeinsamen Darstellung von Korrelation und Effektstärke fällt auf, dass die mittleren Korrelationen der EEG-Kurven, unabhängig von den Effektstärke, die im Bereich zwischen 0 und  $\pm 0,7$  liegen, und mit Ausnahme der Ableitung Cz-Laplace, sowohl bei Trainierten als auch bei Untrainierten hoch sind ( $>0,7$ ).

Die Korrelationen und Effektstärken der Artefakt- sowie WS-Kurven liegen (mit Ausnahme der etwas höheren Werte) bei beiden Gruppen und unter beiden Aufgabenbedingungen im niedrigen Bereich (Effektstärke  $<\pm 0,4$ , Korrelation  $<\pm 0,2$ ). Wie bereits in der Vorstudie ist auch hier zu erkennen, dass mittelhohe bis hohe Effektstärken der EEG-Kurven stets mit hohen Korrelationen der entsprechenden Kurven einhergehen, während dies für die Artefakt- und WS-Kurven nicht zutrifft.

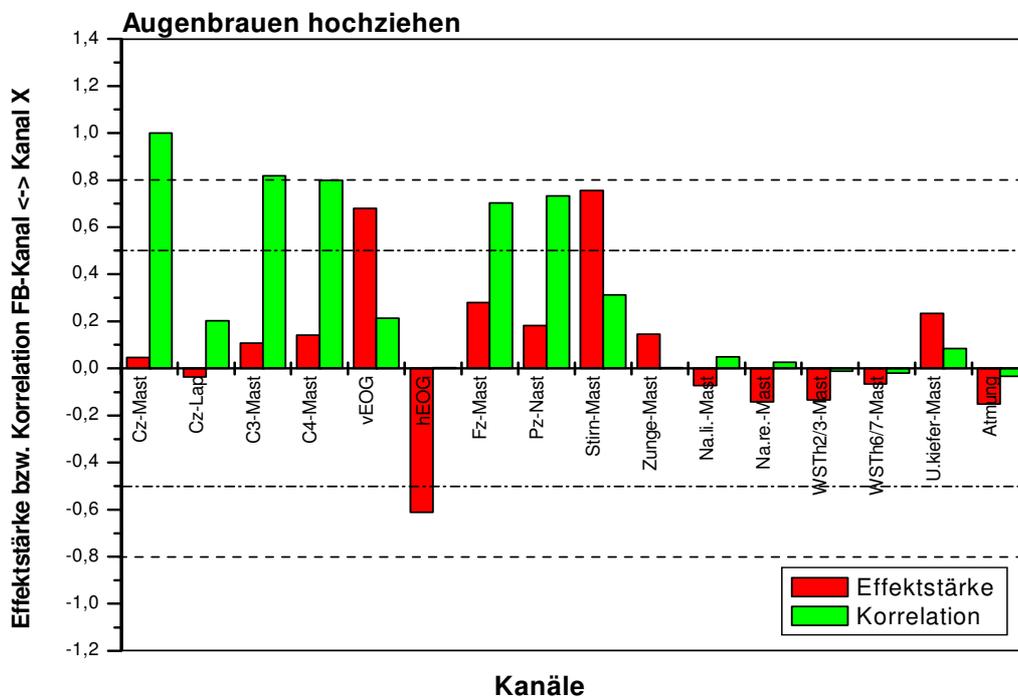


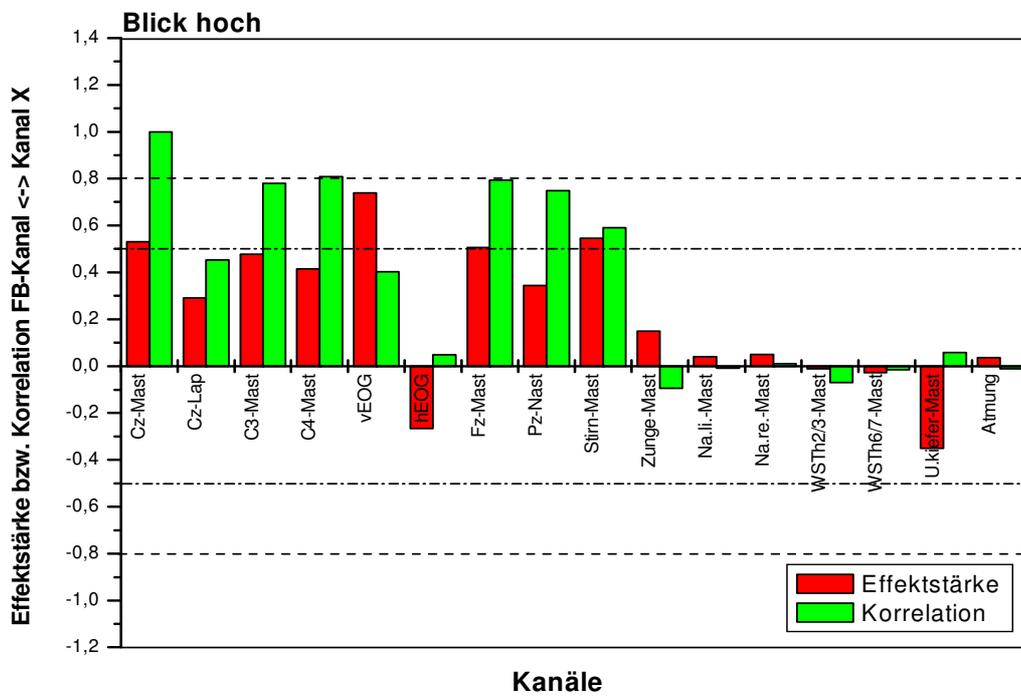
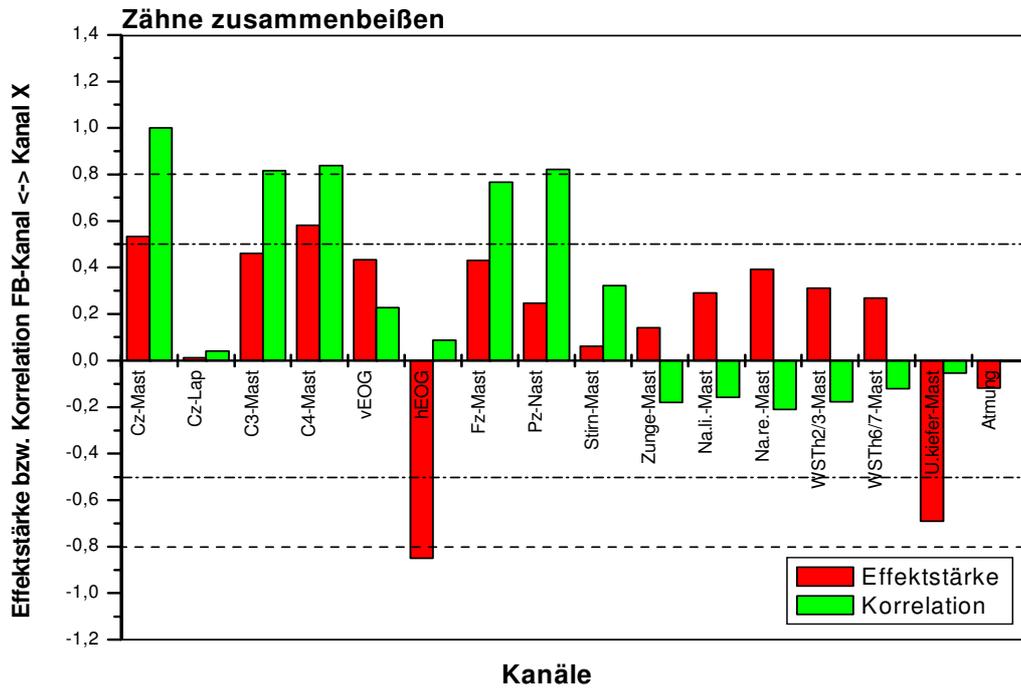
**Abb. 87/88:** Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen (LKP-Feedback-Kanal  $\leftrightarrow$  Kanal X) für alle 16 Signale unter den Bedingungen Positivierung bzw. Negativierung beim LKP-Training der Trainierten und Untrainierten (Hauptstudie)

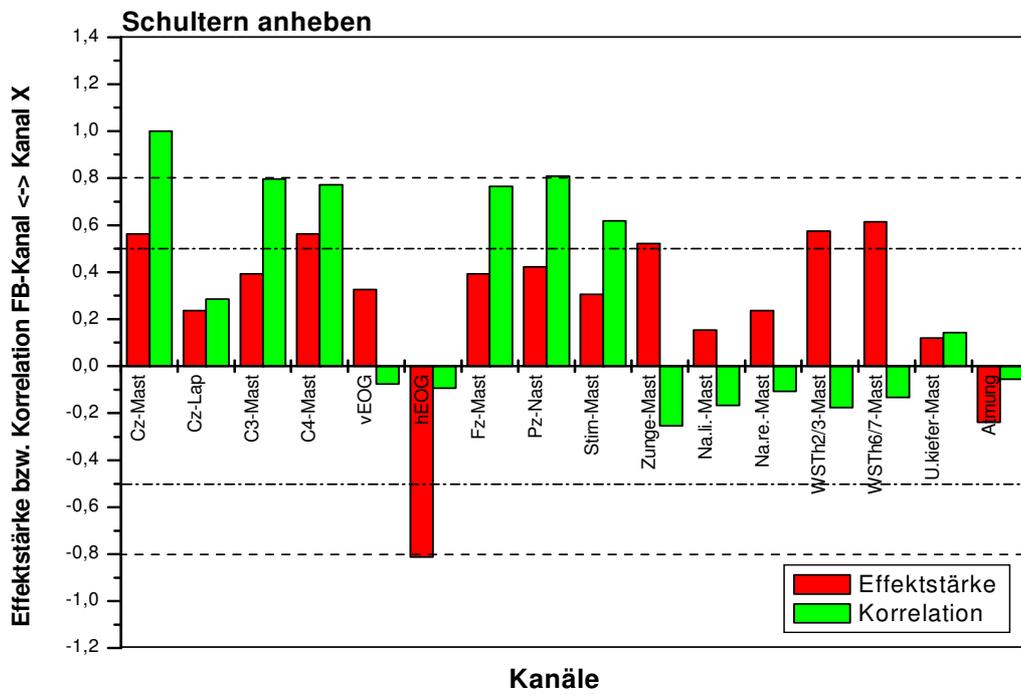
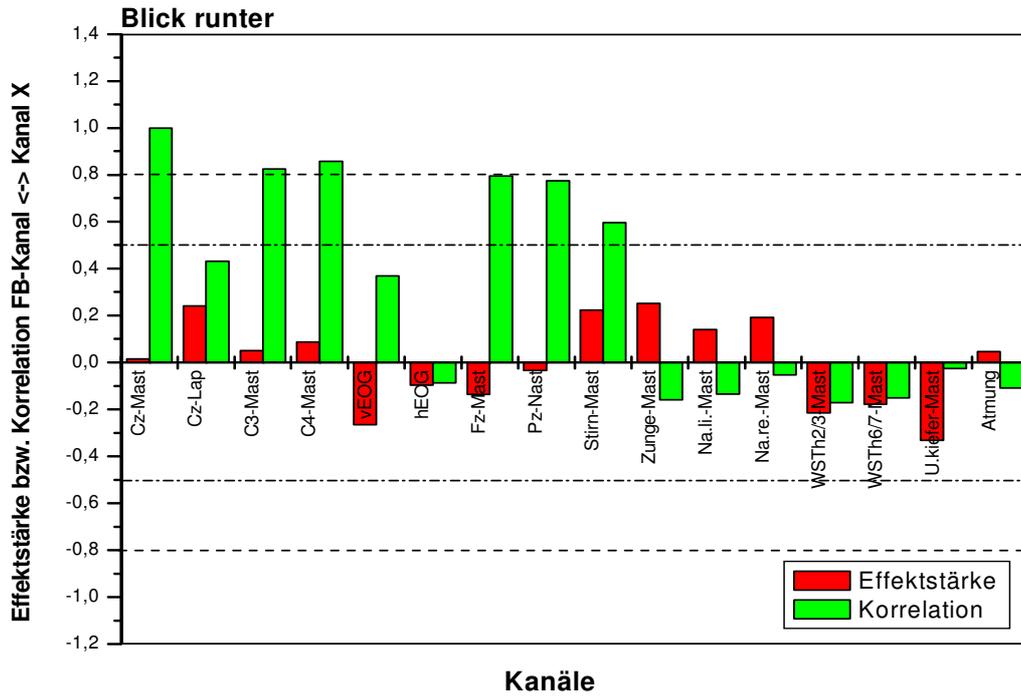
## 2.4.2 Korrelationen und Effektstärken bei der Artefakt- erzeugung

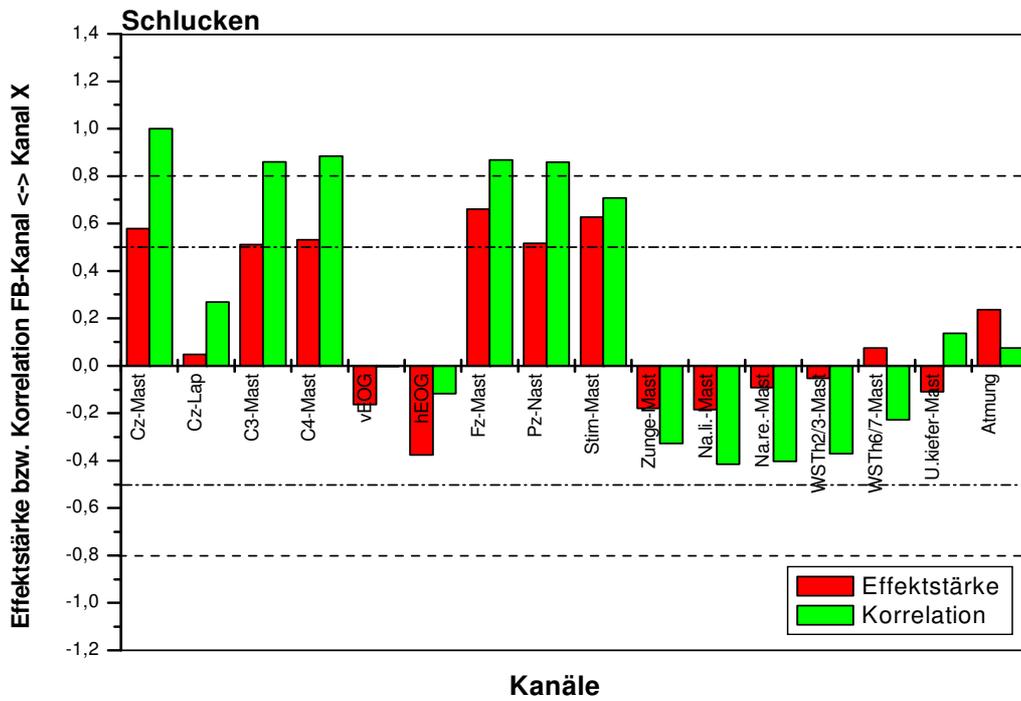
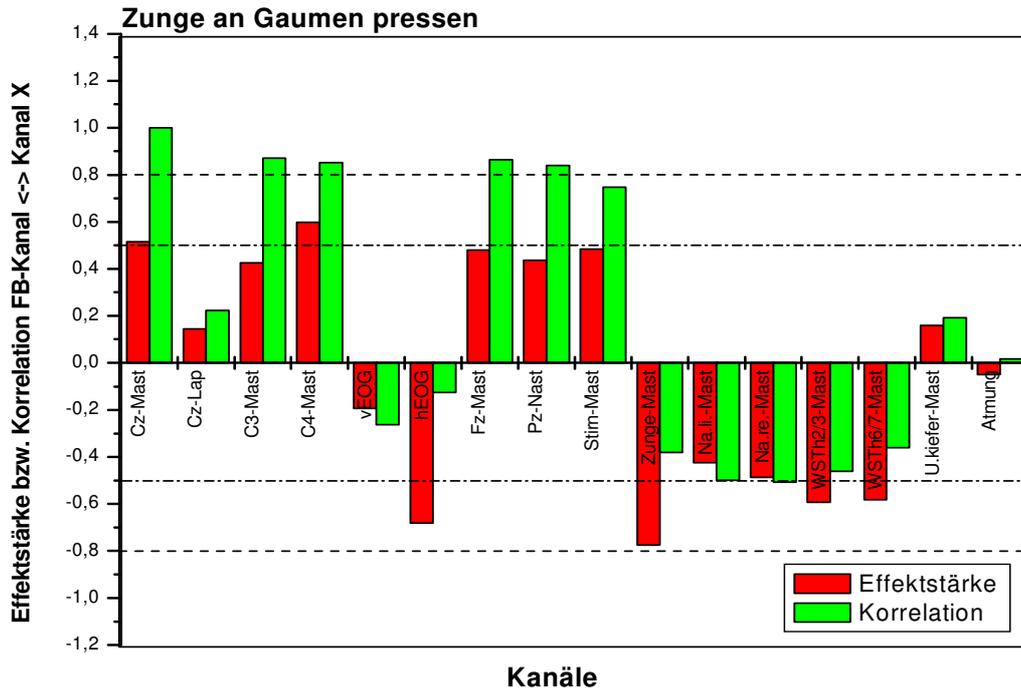
Unter allen Artefaktinstruktionen treten, wie schon in der Vorstudie, sowohl bei niedrigen als auch bei hohen Effektstärken der Feedback-Kurve ähnlich hohe Korrelationen für die übrigen EEG-Kurven wie beim LKP-Training auf.

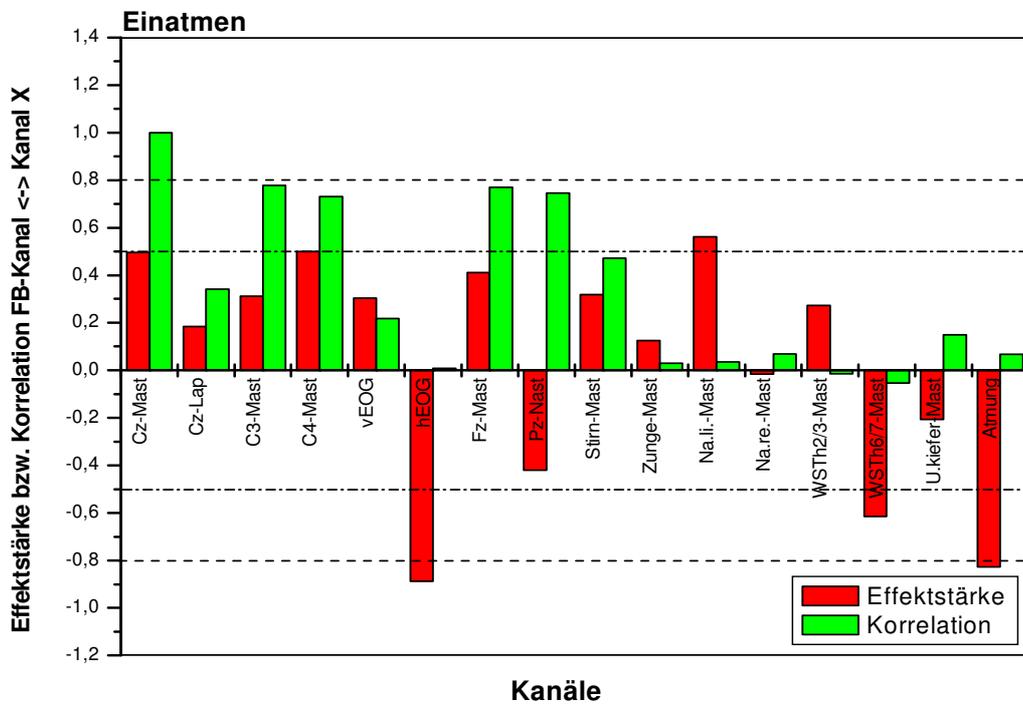
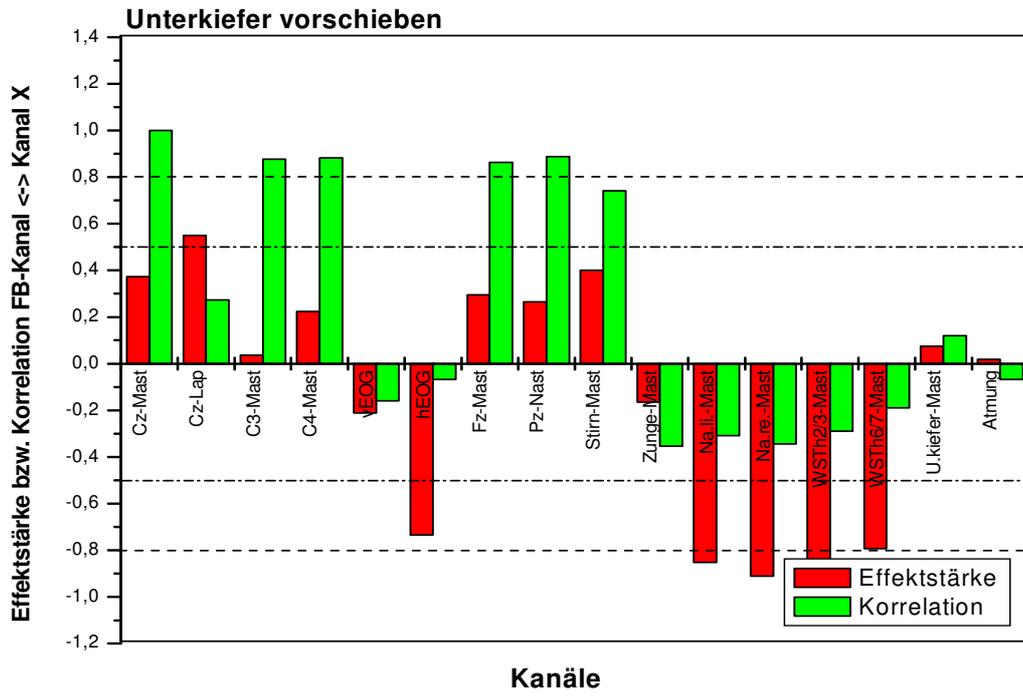
Die Artefakt- und WS-Kurven zeigen bei den meisten Aufgaben nicht gleichzeitig hohe Korrelationen sowie Effektstärken. Lediglich bei der Aufgabe „Zunge an Gaumen pressen“ finden sich sowohl mittelhohe Effektstärken und zugleich mittelhohe Korrelationen bei den Kurven der Ableitungen vom Zungengrund, der beiden Nackenableitungen und der WS-Ableitungen. Weitere Ausnahmen bilden die Aufgaben „Kopf anheben“ und „Schlucken“, bei denen die Kurve von der Stirn-Ableitung sowohl eine hohe Korrelation als auch eine hohe Effektstärke aufweist. Ansonsten lassen sich für die Artefakt- bzw. WS-Kurven keine Rückschlüsse von der Effektstärke auf die Korrelation oder umgekehrt ziehen.

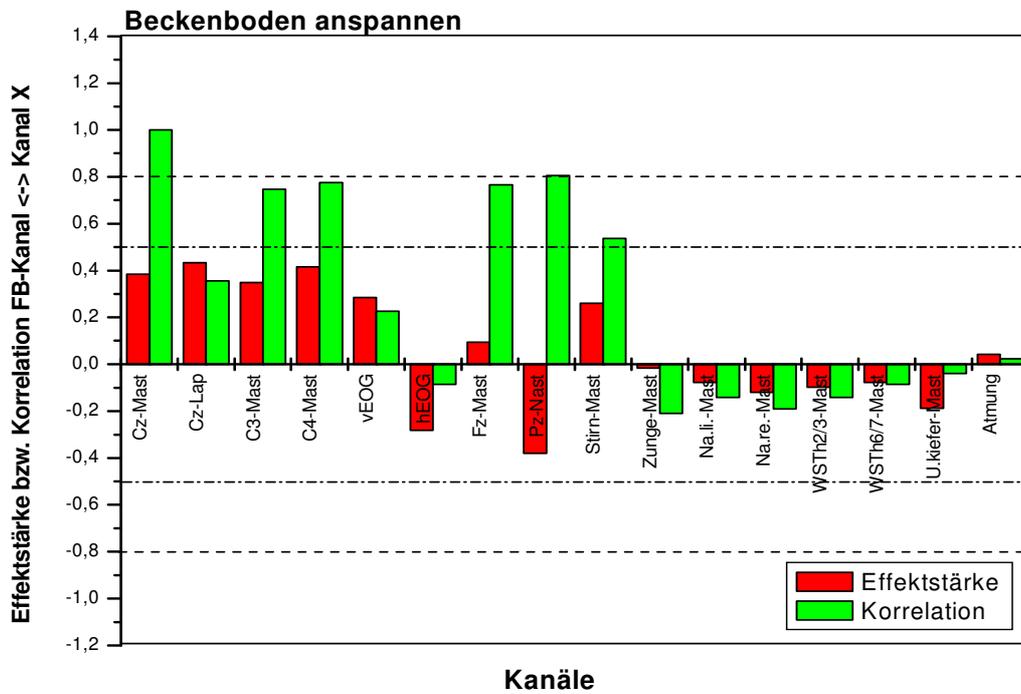
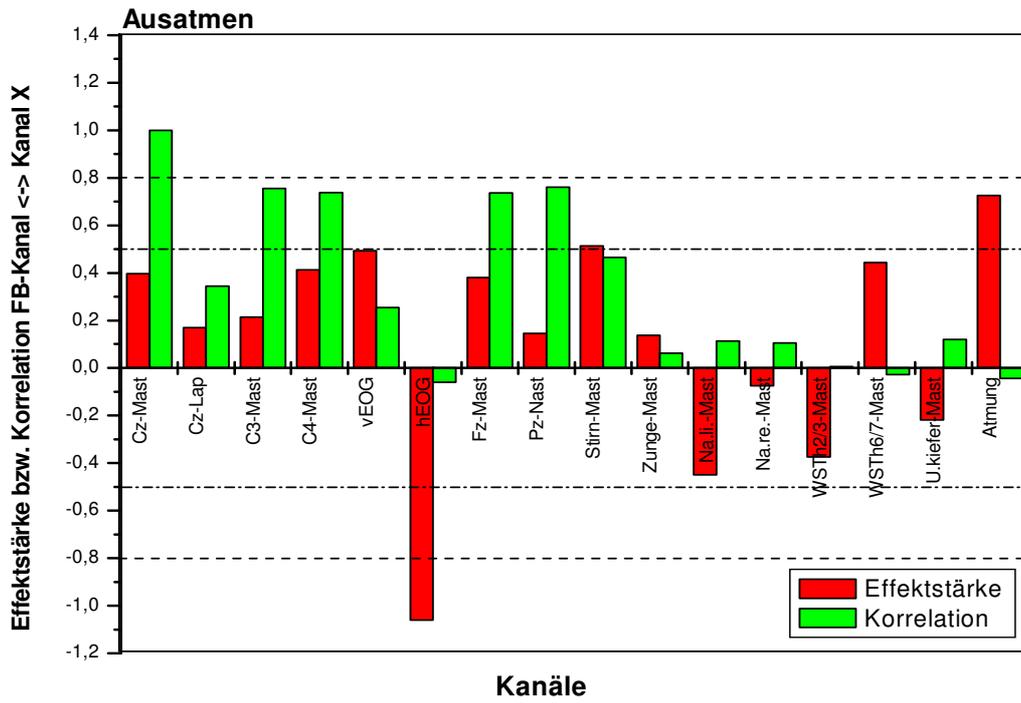


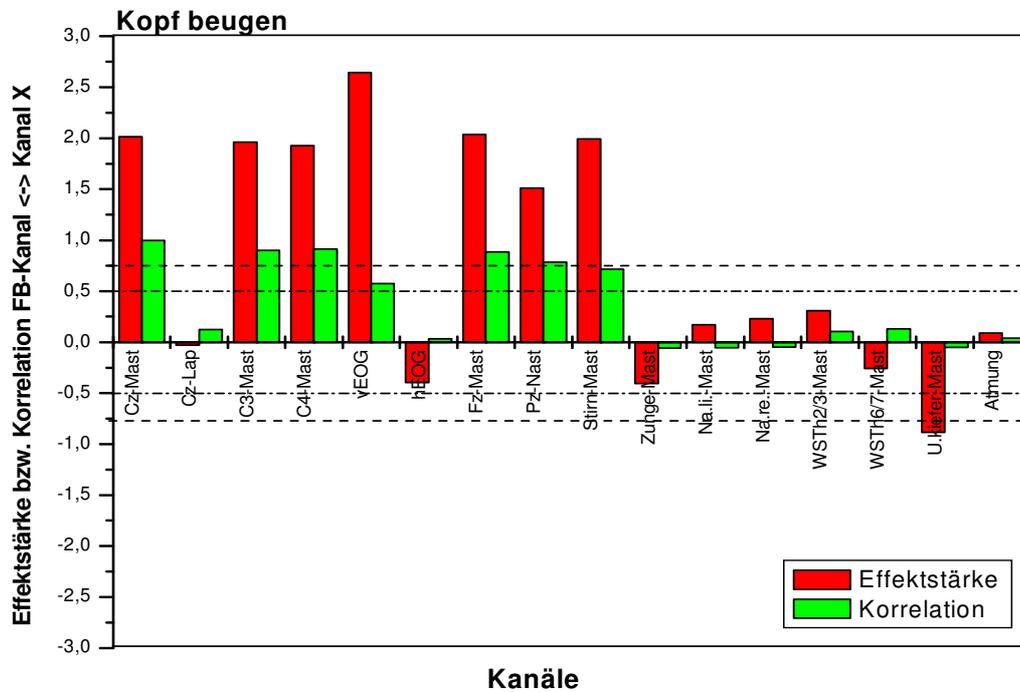
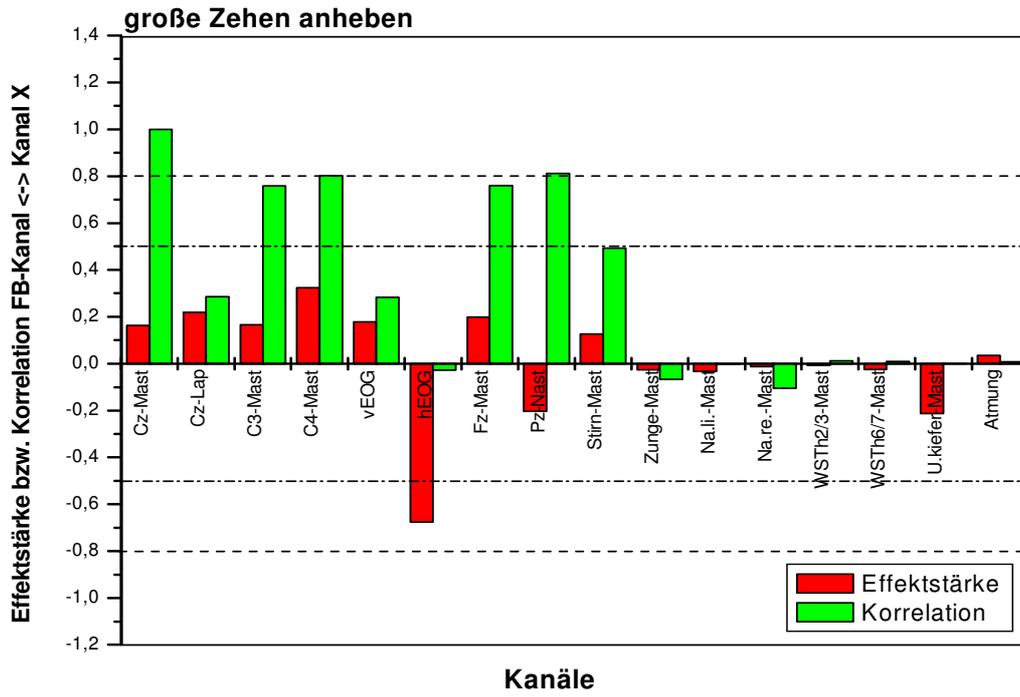


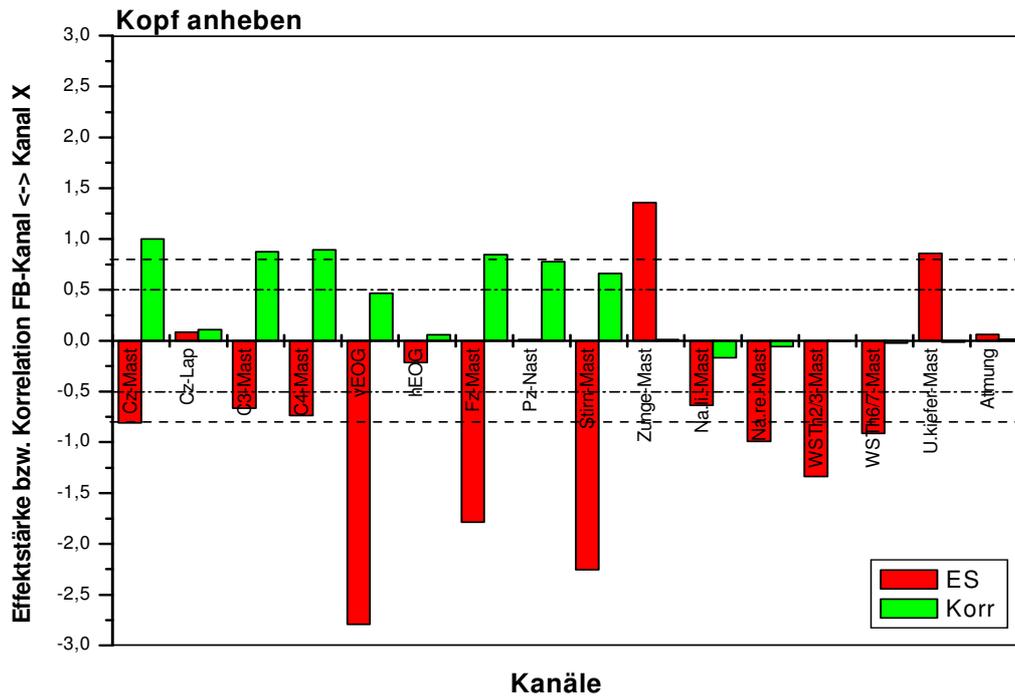












**Abb. 89-102:** Gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen (LKP-Feedback-Kanal  $\leftrightarrow$  Kanal X) für alle 16 Signale unter den verschiedenen Instruktionen zur Artefakterzeugung bei Trainierten/Untrainierten (Hauptstudie)

## 2.5 Gruppenvergleich beim LKP-Training mit Hilfe des t-Tests

Um herauszufinden, ob beim LKP-Training gruppenspezifische Potentialveränderungen in den Artefakt ableitungen und Unterschiede zwischen Trainierten und Untrainierten bezüglich der Zusammenhänge zwischen Feedback- und Artefakt signalen auftreten, wurde (wie in der Vorstudie) ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Zum Vergleich der Effektstärken ist in Tabelle 14 die mit Hilfe eines computergesteuerten Statistikprogramms (SPSS) errechnete Prüfgröße  $t$  sowie die Signifikanz  $\alpha$  für jeden Kanal und beide Aufgabenbedingungen getrennt aufgeführt. Entsprechendes gilt für den Vergleich der Korrelationen zwischen Feedback- und Artefakt- bzw. WS-Kurven. Das Signifikanzniveau liegt bei 0,05, der entsprechende  $t$ -Wert ist von den Freiheitsgraden abhängig und liegt in

vorliegendem Fall bei 2,10. Das Vorzeichen der Prüfgröße  $t$  trifft eine Aussage darüber, bei welcher Gruppe die Effektstärken bzw. Korrelationen durchschnittlich größer sind. Ist der  $t$ -Wert positiv, so bedeutet dies, dass die Trainierten bei dem entsprechenden Signal durchschnittlich größere Werte aufweisen als die Untrainierten. Bei negativer Prüfgröße  $t$  gilt Gegenteiliges. Entsprechendes gilt für den Vergleich der Korrelationen zwischen Feedback- und Artefakt- bzw. WS-Kurven.

Aus den bereits in der Vorstudie genannten Gründen wurden auch die Ergebnisse des  $t$ -Tests für die EEG- und WS-Ableitungen mit aufgeführt.

### **2.5.1 t-Test für Effektstärken**

Wie in Tab.14 zu erkennen ist, liegen unter der Negativierungsbedingung die  $t$ - und  $p$  - Werte aller EEG-Ableitungen (Ausnahme: Cz-Laplace) unter dem Signifikanzniveau  $p = 0,05$ . Dies bedeutet, dass die Effektstärken der EEG-Kurven der beiden Gruppen signifikant unterschiedlich sind. Unter den Artefaktableitungen finden sich beim vertikalen EOG sowie bei WSTh2/3 Signifikanzwerte  $< 0,05$ . Unter der Positivierungsbedingung ergeben sich für alle Kurven Signifikanzwerte  $> 0,05$ . Dies bedeutet, dass hier keine gruppenspezifische Unterschiede bezüglich der Effektstärken auftreten.

**Tab 14:** Ergebnisse des t-Tests für Effektstärken (Teststärke t, Signifikanz p) unter den Bedingungen Positivierung bzw. Negativierung (Hauptstudie). Der Feedback-Kanal ist orange markiert, Werte mit  $|t| > 2,45$  bzw.  $p < 0,05$  sind grau unterlegt.

Kanal	Negativierung		Positivierung	
	Prüfgröße t	Signifikanz p	Prüfgröße t	Signifikanz p
Cz-Mastoide	-3,200	0,005	1,736	0,100
Cz-Laplace	0,238	0,814	0,836	0,414
C3-Mastoide	-2,789	0,012	2,006	0,060
C4-Mastoide	-3,150	0,006	1,240	0,231
vEOG	-0,054	0,958	-0,674	0,509
hEOG	-0,019	0,985	0,597	0,558
Fz-Mastoide	-2,958	0,008	1,946	0,067
Pz-Mastoide	-3,463	0,003	1,660	0,114
Stirn-Mastoide	2,044	0,056	1,635	0,119
Zunge-Mastoide	0,100	0,921	0,270	0,790
Nacken links-Mastoide	1,036	0,314	-0,560	0,582
Nacken rechts-Mastoide	1,714	0,104	-0,938	0,361
WSTH2/3-Mastoide	2,357	0,030	-0,608	0,551
WSTH6/7-Mastoide	1,700	0,106	-1,164	0,260
Unterkiefer-Mastoide	0,278	0,784	1,966	0,065
Atmung	-1,662	0,114	-0,517	0,612

## 2.5.2 t-Test für Korrelationen

Anhand der Tab 15 ist festzuhalten, dass sowohl unter der Negativierungs- als auch der Positivierungsbedingung für alle Ableitungen Signifikanzwerte  $> 0,05$  ergeben. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass bzgl. der Korrelation weder bei den EEG-, den Artefakt- noch den WS-Kurven signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen auftreten. Für die Korrelation der Feedback-Kurve mit sich selbst konnte kein t-Test berechnet werden, da die Standardabweichungen hier bei beiden Gruppen erwartungsgemäß Null beträgt.

**Tab 15:** Ergebnisse des t-Tests für Korrelationen (Teststärke t, Signifikanz p) unter den Bedingungen Positivierung bzw. Negativierung (Hauptstudie).

Kanal	Negativierung		Positivierung	
	Testgröße t	Signifikanz p	Testgröße t	Signifikanz p
Cz-Laplace	-0,847	0,408	0,032	0,975
C3-Mastoide	1,024	0,319	2,017	0,059
C4-Mastoide	0,702	0,492	1,899	0,074
vEOG	-1,436	0,168	-0,511	0,616
hEOG	-1,211	0,242	-0,115	0,910
Fz-Mastoide	1,881	0,077	0,698	0,494
Pz-Mastoide	-0,214	0,833	0,326	0,748
Stirn-Mastoide	1,092	0,289	-0,639	0,531
Zunge-Mastoide	-0,443	0,663	-0,917	0,371
Nacken links-Mastoide	-0,087	0,931	-0,128	0,900
Nacken rechts-Mastoide	0,145	0,887	-0,137	0,893
WSTH2/3-Mastoide	-0,487	0,632	-0,334	0,742
WSTH6/7-Mastoide	-1,342	0,196	-0,780	0,445
Unterkiefer-Mastoide	0,345	0,734	-0,575	0,572
Atmung	1,087	0,291	-0,344	0,735

### III Diskussion

Seit dem Beginn der Biofeedbackforschung stellt sich die Frage, ob Menschen Selbstkontrolle über vegetative sowie zentrale Parameter ihres Körpers erlangen können, ohne sich dabei bewusst leicht zugänglicher Mediatoren zu bedienen. Insbesondere bei LKP-Feedbackverfahren ist diese Frage von großer Bedeutung, da das EEG-Signal sehr schwach ist und außerdem leicht durch verschiedene artifizielle Einflüsse, sowohl technischer als auch biologischer Natur, überlagert werden kann.

In vorliegender Studie sind vor allem die biologischen Artefakte wie Augen-, Kiefer- Zungen- und Kopfbewegungen sowie EMG-Potentiale der Kau-, Stirn- und Nackenmuskulatur Gegenstand der Untersuchung. Einige Autoren sind der Ansicht, dass o.g. physiologische Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich relevante Artefaktquellen für das EEG darstellen, dadurch dass sich die dort entstehenden elektrischen Felder über das Gewebe bis zum Kortex fortpflanzen und das EEG kontaminieren (Barlow & Remond, 1981; Gasser, Sroka, & Mocks, 1985; Ford, Goethe, & Dekker, 1986; Friedmann & Thayer, 1991).

Eine Beeinflussung der LKP-Selbstregulation von Muskel- und Bewegungsartefakten im Kopf- und Nackenbereich bei vollständig gelähmten Patienten (mit Ausnahme der lange erhaltenen Fähigkeit zu vertikalen Augenbewegungen) ist als relativ gering einzuschätzen. Welche Rolle aber spielen die genannten Artefakte bei gesunden Personen oder Patienten im Anfangsstadium ihrer Erkrankung? Es drängt sich die Frage auf, wie verlässlich die am Gehirn gemessenen Schwankungen der LKP tatsächlich dort entspringen und ob bzw. wie die o.g. Artefakte selbige beeinflussen. Insbesondere bei TTD-Benutzern, bei denen eine durch ALS bedingte Degeneration des sensomotorischen Kortex stattgefunden hat, erweist sich die EMG-Kontamination als Problem, da bei diesen Patienten der frontale oder parietale Kortex besser für die EEG-Ableitung geeignet sind (Hudson et al., 1993; Sasaki und Itawa, 2000), aufgrund der näher an den Gesichts- und Schläfenmuskulatur liegenden Ableitungen selbige jedoch anfälliger für EMG-Kontaminationen sind.

Die Atmung wird ebenso von einigen Autoren als entscheidende Artefaktquelle gehalten. So ist seit langer Zeit bekannt, dass es bei Hyperventilation unter anderem zu langsamen Potentialverschiebungen kommt. Allerdings sind nicht nur die diesem Phänomen zugrunde liegenden Mechanismen unklar, sondern ist man sich überdies uneinig, wie schnell die beschriebenen EEG-Veränderungen auftreten. Grundsätzlich sind zwei Einflusswege der Atmung vorstellbar: Zum einen könnten unmittelbar auf das EEG des Probanden einwirkende Muskelartefakte auftreten, die durch die Atemmuskulatur ausgelöst werden. Zum anderen könnten durch Hyper- und Hypoventilation metabolische Veränderungen ausgelöst werden, die, allerdings zeitlich versetzt, genauer gesagt im Zeitraum 5-60 Sekunden nach Hypo- bzw. Hyperventilation (Kellaway, 1979), negative und positive LKP hervorrufen. Da derer vorliegende Versuchsaufbau in erster Linie die atmungsbedingten Muskel- und Bewegungsartefakte erfasst, die Feedbackphase von 3-4 Sekunden im übrigen nicht ausreicht, um die zeitlich verzögert auftretenden, metabolischen Veränderungen zu erfassen, bleibt die Untersuchung auf die unmittelbaren Einflüsse der Atmung beschränkt.

Um zu überprüfen, ob o. g. Störeinflüsse eine Rolle beim LKP-Training spielen und ob sich die während der Artefakterzeugung abgeleiteten LKP in eine bestimmte Richtung (Positivierung oder Negativierung) verschieben, wurden die LKP-Signaländerungen unter den verschiedenen Instruktionen untersucht. Dazu wurden die bereits im Versuchsaufbau erläuterten EOG- sowie EMG- Potentiale durch entsprechende Ableitungen erfasst und mit statistischen Methoden auf ihre Zusammenhänge mit den rückgemeldeten LKP hin untersucht. Wie bereits in der Einleitung geschildert, können die untersuchten Artefakte den Trainingserfolg auf verschiedene Art und Weise verfälschen. Vereinfacht gesagt, können sie einerseits das Erlernen der LKP-Regulation behindern, indem sie erfolgreich generierten LKP-Veränderungen entgegenwirken, sie überlagern und somit keine ausreichenden Trefferquoten erzielt werden können. Andererseits können sie einen Trainingserfolg vortäuschen, wenn die kortikal gemessenen Potentialänderungen zwar wie erwünscht erfolgen, jedoch nicht kortikalen sondern muskulären Ursprungs

sind. Der Ausschluss dieser Störfaktoren ist gerade für ALS-Patienten, als potentielle Hauptnutzer der EEG-gestützten Kommunikation, wichtig, da nur bei einem von Beginn an artefaktfreien Feedback-Training die Fähigkeit zur Steuerung der Kommunikationshilfe auch bei fortschreitender motorischer Beeinträchtigung erhalten bleiben kann.

Zur Verdeutlichung der Annahme, dass weiter vom Kopf entfernte muskuläre Aktivitäten keinen Einfluss auf die Potentialverschiebung sowie die Ausbreitung der LKP auf der Kopfhaut haben und dass außerdem die gleichzeitige Beeinflussung der LKP durch muskuläre Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich sehr gering ist, wurden für die Kurven der EEG- und der Artefaktableitungen Effektstärken und Korrelationen zwischen selbigen und der Feedback-Kurve berechnet.

Um die extrazerebral abgeleiteten Potentiale bezüglich ihrer Einflussnahme zu bewerten und möglicherweise auftretende Artefaktquellen beim LKP-Training zu verifizieren, wird im Folgenden erst die instruierte Artefakterzeugung des 2. Versuchsteils diskutiert und dann die dort gewonnenen Erkenntnisse auf die Interpretation der Versuchsergebnisse beim LKP-Training angewandt.

Die zusätzlich untersuchten Zusammenhänge zwischen den LKP und Potentialveränderungen an den beiden an der Brustwirbelsäule angebrachten Ableitungen sollen Hinweise auf die bis heute nicht erforschte Ausbreitung der LKP im Liquorraum des Rückenmarks liefern. Es wurden dazu dieselben Datenanalysen und statistischen Methoden wie bei den extrazerebralen Störeinflüssen angewandt. Da die Artefakterzeugungen teilweise, z.B. bei der vertieften Atmung, den Schulter- sowie den Kopfbewegungen Verschiebungen der an der Wirbelsäule angebrachten Elektroden verursachen, bleibt die Untersuchung bzgl. der intramedullären LKP-Ausbreitung auf das LKP-Training beschränkt. (Aus Gründen der Vollständigkeit wurden die Ergebnisse der WS-Signale jedoch bei allen Datenanalysen mit aufgeführt.)

# 1 Gemeinsame Diskussion von Vor-/Hauptstudie

## 1.1 Instruierte Artefakterzeugung

In dem 2. Versuchsteil wurden die Versuchspersonen instruiert, bewusst Artefakte durch muskuläre Aktivitäten bzw. Bewegungen im Kopf- und Nackenbereich zu erzeugen. Da davon auszugehen ist, dass der Trainingszustand keinen Einfluss auf die Signalveränderungen bei der Artefakterzeugung hat, wurde hier nicht zwischen trainierten und untrainierten Versuchspersonen differenziert, und alle Vpn zu einer Gruppe zusammengefasst. Von Interesse sind in diesem Versuchsteil in erster Linie die Potentialveränderungen des Feedback-Signals und der Artefakt-Signale unter den verschiedenen Aufgabenbedingungen. Um die Zusammenhänge zwischen den (in der Hauptstudie rückgemeldeten, in der Vorstudie nicht rückgemeldeten) Langsamen Potentialen und den einzelnen Artefakt-Signalen zu ermitteln, und anschließend Rückschlüsse auf die Beeinflussung der langsamen Potentiale durch muskuläre Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich (bzw. des Beckenbodens und der großen Zehen) zu ziehen, wurden, für alle Aufgaben getrennt, (nach der Formel im Kapitel 6.8.3) die Korrelationen zwischen der Feedback-Kurve und den einzelnen Artefakt-Kurven berechnet. Genauer gesagt wurden die Mittelwerte der Korrelationen und die dazugehörigen Standardabweichungen berechnet und im Ergebnisteil graphisch dargestellt.

Um die Potentialänderungen der Artefakt-Ableitungen beim LKP-Training besser zu bewerten, ist es außerdem wichtig, herauszufinden, an welchen Elektroden sich bei den verschiedenen Artefaktaufgaben signifikante Potentialänderungen abzeichnen. Hierfür wurden, wiederum für alle Aufgaben getrennt, die Grand Averages aller Kurven graphisch dargestellt und die Effektstärken der EEG- sowie der Artefakt-Kurven berechnet. Die nachfolgende Beschreibung und Interpretation der Messergebnisse konzentriert sich auf die Artefakte, von denen aufgrund mittelhoher bis hoher Effektstärken sowie Korrelationen eine Beeinflussung der Langsamen Potentiale anzunehmen ist. Da die Korrelationen der EEG-Kurven mit der LKP-Feedback-Kurve bei allen Artefaktaufgaben mit Werten zwischen 0,6 und 1 hoch bis sehr hoch ist, diese

sich also nicht aufgabenspezifisch verändern, beschränkt sich die Diskussion auf die Korrelationen zwischen den Artefakt- und der Feedback-Kurve unter den verschiedenen Aufgabenbedingungen. Entsprechendes gilt (mit Ausnahme bei der Instruktion „Augenbrauen hochziehen“) für die Stirnkurven, die aufgrund der räumlichen Nähe der an der Stirn angebrachten zu der am Vertex lokalisierten Elektrode vermutlich eine starke EEG-Komponente besitzen, was sich in der meist hohen ( $> 0,5$ ) Effektstärke der Stirnkurve widerspiegelt.

Bei der Betrachtung der Standardabweichungen von den Korrelationsmittelwerten erkennt man, dass diese (mit Ausnahme der Laplace-Ableitung) von den Artefaktableitungen im Allgemeinen deutlich größer als von den EEG-Ableitungen sind. Die Zusammenhänge zwischen Artefakt- und Feedbacksignal(en) sind also offensichtlich individuell sehr verschieden, während sich die Zusammenhänge zwischen EEG- und Feedbacksignal(en) bei den einzelnen Vpn nur geringfügig voneinander unterscheiden.

Aufgrund der visuellen Rückmeldung der LKP in der Hauptstudie ergeben sich hier beim hEOG meist hohe Effektstärken. Diese sind auf eine vermutlich unwillkürlich Verfolgung des Feedback-Cursors mit den Augen (von links nach rechts) zurückzuführen, sie sind also kaum zu vermeiden und werden daher bei den einzelnen Artefaktaufgaben nicht mehr explizit besprochen. Was die Untersuchung der Artefaktsignale angeht, soll das Augenmerk vor allem auf die diejenigen Ableitungen gerichtet sein, in denen bei der jeweiligen Artefakterzeugung Potentialveränderungen zu erwarten sind.

Die Instruktion „**Augenbrauen hochziehen**“ zeigt bei der Betrachtung der Grand Averages, dass in der Vorstudie alle (mit Ausnahme der Ableitung Fz-Mastoide) EEG-Kurven deutlich im negativen Potentialbereich verlaufen, während selbige in der Hauptstudie nahe des Nullbereichs liegen. Wenn man sich die entsprechenden Effektstärken anschaut, sind sowohl in der Vor- als auch der Hauptstudie durchgängig geringe bis sehr geringe Effektstärken ( $< \pm 0,4$ ) auszumachen. Dies legt den Schluß nahe, dass beim Stirnrunzeln keine signifikante Potentialänderung auf der Kopfhaut entsteht und daher als Artefaktquelle keine bedeutende Rolle spielt. Die deutlichsten Potentialänderungen beim „Augenbrauen hochziehen“ sind erwartungsgemäß

in den Ableitungen des vEOG sowie der Stirnableitung zu sehen. (Die in der Vorstudie auftretende Verschiebung des vom Massetermuskel abgeleiteten EMG-Potentials in den negativen Bereich entspricht nicht den Erwartungen und ist aufgrund der geringen Probandenzahl keine tiefere Bedeutung beizumessen). Dies manifestiert sich auch in hohen Effektstärkewerten für die entsprechenden Kurven. Die Korrelationen zwischen der Feedback-Kurve und den Kurven des vEOG sowie der Stirnableitung sind mit Werten zwischen 0 und 0,35 relativ niedrig einzustufen und lassen deshalb keine offensichtlichen Zusammenhänge erkennen. Es zeigen sich niedrige bis mittelhohe Korrelationswerte (0,13 in der Vorstudie; 0,31 in der Hauptstudie) zwischen der Stirn- und der Feedback-Kurve. Da die Korrelation bei den anderen Artefaktaufgaben meist  $> 0,5$  sind, ist anzunehmen, dass das an der Stirn abgeleitete Signal durch die Verschiebung der Elektrode bei der Aktivität des Frontalmuskels artifiziell beeinflusst und infolgedessen die EEG-Komponente im frontalen Kopfhautbereich durch Bewegungsartefakte überlagert wird. Dies steht im Einklang mit den von Goncharov et al. (2003) gewonnenen Erkenntnissen bzgl. der EMG-Kontamination des frontalen Kopfareals durch Aktivitäten des Frontalmuskels.

Bei der Instruktion „**Zähne zusammenbeißen**“ ergaben sich für die Vor- und Hauptstudie (mit Ausnahme der nahe der Nulllinie verlaufenden Kurven der Ableitung Cz-Laplace) entgegengesetzte Potentialveränderungen an den EEG-Ableitungen. So erkennt bei den Grand Averages in der Vorstudie im negativen Potentialbereich liegende EEG-Kurven, während selbige in der Hauptstudie deutlich im positiven Bereich liegen. Entsprechendes gilt für die Effektstärken, die mit Werten um  $\pm 0,5$  liegen, bei der Vorstudie in negativen, bei der Hauptstudie im positiven Bereich. Dies legt den Schluss nahe, dass die Aktivität der Kaumuskulatur signifikante Veränderungen der an der Kopfhaut abgeleiteten LP mit sich bringt. Ein Grund für diese unterschiedliche Polarisierung könnte die nach Befragung der Probanden teilweise unbewußt beim Zusammenbeißen der Zähne einhergehende Bewegung der Zunge an den harten Gaumen und die dadurch hervorgerufene Umordnung der elektrischen Leitbahnen sein. Diese Hypothese unterstreicht im Übrigen die

hohe Effektstärke (etwa 0,9) der Zungenkurve in der Vorstudie. Aus den genannten Gründen wurden die Probanden in der Hauptstudie explizit darauf hingewiesen, während beim Zusammenbeißen der Zähne die Position der Zunge nicht zu verändern. In der Vorstudie zeigen sowohl die Grand Averages als auch die Effektstärken der EMG-Ableitung des Massetermuskels eine nicht signifikante positive Potentialverschiebung. Bei der Hauptstudie ist mit einer Effektstärke um -0,7 eine signifikante Potentialveränderung des Massetersignals festzustellen. Auch hier ist auf die o.g. unerwünschten Zungeneinflüssen zu verweisen, außerdem auch die in der Vor- und Hauptstudie unterschiedlichen Probandenzahlen zu berücksichtigen, um die voneinander abweichenden Ergebnisse zu erklären. Die Korrelation zwischen der Feedback-Kurve und der Unterkiefer-Kurve zeigten mit Werten im Bereich von 0 bis -0,25 im Übrigen keine offensichtlichen Zusammenhänge zwischen der Aktivität des Massetermuskels und der am Vertex abgeleiteten LKP. Durch die mit dem „Zähne zusammenbeißen“ einhergehende Aktivität des Temporalmuskels ist außerdem eine EMG-Kontamination der temporalen EEG-Ableitungen zu erwarten. Da die Korrelationen zwischen den Kurven von C3/C4 und der Feedback-Kurve, wie auch bei den anderen Aufgaben sehr hoch sind, ist der Einfluss der Temporalmuskelaktivität als gering einzuschätzen. Auffällig ist jedoch, dass die Stirnableitung durch die sich nach frontal ausbreitenden EMG-Potentiale des Temporalmuskels offensichtlich artifiziell beeinflusst wird. Diesen Einfluss zeigt die, vor allem in der Hauptstudie, mit 0,32 deutlich geringere Korrelation zwischen der Feedback- und der Stirnkurve.

Bei den Instruktionen „**Blick hoch bzw. runter**“ lassen die Grand Averages wie auch die Effektstärken von den Kurven aller EEG- und Artefaktableitungen in der Vorstudie keine signifikanten Potentialveränderungen erkennen. In der Hauptstudie dagegen sind anhand der Grand Averages beim Blick nach oben signifikante positive Potentialverschiebungen der EEG-, vEOG- und der Stirn-Kurve zu sehen. Nach dem bereits im Material- und Methodenteil erläuterten Dipol-Modell des Auges nähert sich die positive geladene Hornhaut bei der Drehung des Augapfels nach oben den Elektroden Fz und Cz an und ruft dadurch eine kortikale Positivierung hervor (Hinterberger, 1999). Unter den

EEG-Kurven ist die Veränderung demnach am stärksten an den Ableitungen Fz und Cz ausgeprägt. Dies belegen auch die mittelhohen Effektstärken der entsprechenden EEG-Kurven. Beim „Blick runter“ treten auch in der Hauptstudie keine signifikanten Potentialverschiebungen der EEG- und Artefakt-Kurven auf. Die Korrelationen zwischen dem vEOG- und der Feedback-Kurve liegen beim „Blick hoch“ in der Vorstudie bei etwa 0,55, in der Hauptstudie bei 0,4. Beim „Blick runter“ ergeben sich für das vEOG Korrelationswerte von etwa 0,42 in der Vor- und 0,37 in der Hauptstudie. Wie sich auch in der bisherigen Neurofeedback-Forschung zeigte, beeinflussen selbst geringe vertikale Augenbewegungen die Langsamen Hirnpotentiale deutlich. Dabei scheinen diesem Untersuchungsergebnis zufolge vor allem Augenbewegungen nach oben eine entscheidende Rolle zu spielen. Das aussagekräftigere Ergebnis der Hauptstudie bestätigt letztlich die von Hinterberger beschriebene Beeinflussung des sich nach oben drehenden Augapfels auf Langsame Hirnpotentiale.

Unter der Instruktion „**Schultern anheben**“ zeigen in der Vorstudie (mit Ausnahme der Kurve von Cz-Laplace) weder die EEG- noch die Artefaktkurven signifikanten Potentialveränderungen. Wenn man die Grand Averages der EEG-Kurven betrachtet, verlaufen diese zwar vorwiegend im negativen Potentialbereich, die entsprechenden Effektstärken sind allerdings, mit der o.g. Ausnahme, mit Werten  $< 0,3$  sehr gering. In der Hauptstudie verlaufen alle EEG-Kurven deutlich im positiven Potentialbereich, wobei nur die Feedback-Kurve sowie die von der Ableitung C4-Mastoide mittelhohe Effektstärken ( $>0,5$ ) und damit signifikante Potentialverschiebungen aufweist. Die Diskrepanz bzgl. der Polarität zwischen Vor- und Hauptstudie ist schwer nachvollziehbar. Aufgrund der um einiges größeren Probandenzahl sind die Ergebnisse der Hauptstudie jedoch repräsentativer und aussagekräftiger. Der in der Hauptstudie auftretenden mittelhohen Effektstärke der Zungenkurve ist keine tiefere Bedeutung beizumessen, da sich unbewußte Zungenbewegungen nur schwer vermeiden lassen und daher schwierig zu kontrollieren sind. Die Effektstärken der beiden Nackenableitungskurven liegen  $< 0,3$ , lassen also, entgegen der Erwartungen, keine signifikanten Potentialveränderungen

erkennen. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die durch die bewegungsbedingten Signaleinflüsse und die damit einhergehenden trägen Potentialschwankungen ein beim „Schultern anheben“ viel mehr zum Tragen kommen als die EMG-Potentiale des Trapeziusmuskels. Die vermutete Repräsentation des Artefakts in den Nackenableitungen hat sich also weder in der Vor- noch in der Hauptstudie bestätigt. Die Korrelationen zwischen der rechten bzw. linken Nackenkurve und der Feedback-Kurve liegen im Bereich zwischen  $\pm 0,1$  bis  $\pm 0,3$ , ein Zusammenhang zwischen den am Nacken abgeleiteten Potentialen und den am Vertex abgeleiteten LKP ist also nicht anzunehmen. Da auch die Korrelation zwischen der Kurve von an Pz angebrachten Elektrode, die dem Nacken am nächsten ist, und der Feedback-Elektrode vergleichbar hohe Werte wie bei allen anderen Aufgaben annimmt, scheint auch dort keine artifizielle Beeinflussung der Nackenmuskelaktivität auf die LKP aufzutreten.

Betrachtet man die EEG-Kurven unter der Instruktion „**Zunge an Gaumen pressen**“, fällt auf, dass diese in der Vor- und Hauptstudie (mit Ausnahme von Cz-Laplace) deutlich im positiven Potentialbereich verlaufen. Die entsprechenden Effektstärken sind allerdings nur bei den Ableitungen Cz-Mastoide und C4-Mastoide  $>0,5$ . Dies bedeutet, dass sich die Potentialveränderung bei allen anderen EEG-Kurven individuell stark voneinander unterscheidet. Eine signifikante Potentialveränderung des Zungensignals ist vor allem in der Hauptstudie (Effektstärke der Zungenkurve beträgt hier etwa  $-0,8$ ) zu erkennen. Die bei der Aktivität der tiefen Zungenmuskulatur entstehenden EMG-Potentiale scheinen daher durch die äußerlich am Zungengrund angebrachte Elektrode relativ gut erfasst zu werden. Die Korrelationen zwischen der Zungen-Kurve und der LKP-Feedback-Kurve liegen zwischen  $-0,3$  und  $-0,4$  und damit im mittleren Bereich. Dies legt den Schluß nahe, dass die durch die Zungenaktivität ausgelösten Potentialveränderungen einen gewissen Zusammenhang zu den Langsamen Hirnpotentialen vermuten lassen. Die in der Hauptstudie mit etwa  $-0,5$  recht hohen Korrelationswerte der beiden Nackenableitungen scheinen darauf hinzuweisen, dass sich die durch Zungenbewegungen hervorgerufene

Umleitung elektrischer Leitbahnen bis in die tiefe Nackenmuskulatur fortpflanzt und dort Potentialveränderungen auslöst, die in Zusammenhang mit den LKP gebracht werden können. Betrachtet man die Standardabweichungen, liegen die Korrelationen für die Zungen- und Nacken-Kurven bei manchen Probanden sogar deutlich  $> 0,5$ . Ein Einfluss der Zungenaktivität auf die LKP ist deshalb vermutlich vorhanden. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit den in der Literatur beschriebenen Erkenntnissen bzgl. der Zunge als potentielle Artefaktquelle beim EEG. Welcher Mechanismus der Zunge als elektrischer Ladungsträger nun wirklich zutrifft, es ist anzunehmen, dass durch die Aktivität der Zunge artifizielle glossokinetische Potentiale im EEG entstehen (vgl. auch Klass und Bickford, 1960; Picton und Hillard, 1972) und die LKP eine bedeutende, von Zungenbewegungen herrührende Komponente enthalten.

Bei der Instruktion „**Schlucken**“ treten in der Vor- und Hauptstudie bei fast allen EEG-Ableitungen signifikante positive Potentialverschiebungen auf. Der Schluckakt, bei dem es zu einem Zusammenspiel der Zungen-, Gaumen-, Rachen- und (teilweise unbewußt) der Kaumuskulatur kommt, hat also offensichtlich einen gerichteten Einfluss auf die LKP, wobei der stärkste Einfluss wahrscheinlich auf die beim Schlucken aktive Zunge und deren elektrischen Entladungen zurückzuführen ist. Aufgrund der Tatsache, dass die Feedbackphase (insbesondere in der Hauptstudie) deutlich länger als der Schluckvorgang an sich ist, spielen hier auch die zeitlich verzögerten Einflüsse des Schluckens mit eine Rolle. Anhand der Effektstärken zeigt sich, dass sich der Schluckakt weder an der Masseter- noch der Zungenelektrode manifestiert, was vermutlich auf die relativ kurze Aktivität der entsprechenden Muskeln zurückzuführen ist. Die Korrelationen zwischen der Zungen- bzw. Unterkiefer-Kurve und der Feedback-Kurve sind in der Vorstudie  $< \pm 0,2$  und damit relativ niedrig. In der Hauptstudie sind die Korrelationen der Zungen- und Nacken-Kurven mit Werten zwischen  $-0,3$  und  $-0,5$  ähnlich hoch wie schon bei der Instruktion „Zunge an Gaumen pressen“. Dieses Ergebnis rührt vermutlich von der beim Schluckakt auftretenden Zungenaktivität her, was in dem vorausgehenden Abschnitt bereits besprochen wurde. Anhand der Standardabweichungen erkennt man, dass die Korrelationen zwischen der

genannten Kurven und der Feedback-Kurve teilweise sogar deutlich  $> 0,5$  sind und damit bei manchen Probanden offensichtliche Zusammenhänge zwischen der Zungenaktivität und den LKP auftreten. Die Korrelation zwischen der Unterkiefer-Kurve und der Feedback-Kurve ist in der Vor- und Hauptstudie mit Werten  $< \pm 0,15$  sehr gering und lässt keine Zusammenhänge zwischen den beim Schlucken geringfügig mit involvierten Aktivität des Massetermuskels und den auf der Kopfhaut abgeleiteten LP erkennen.

Unter der Instruktion „**Unterkiefer vorschieben**“ zeigen (mit Ausnahme der Ableitung Cz-Laplace) alle EEG-Kurven in der Vor- wie auch der Hauptstudie keine signifikanten Potentialveränderungen. Die EEG-Kurven verlaufen zwar deutlich im positiven Bereich, die niedrigen Effektstärken lassen jedoch eine hohe Standardabweichung, d.h. große individuelle Unterschiede bei den einzelnen Probanden vermuten. Dass die Kurven der beiden im Unterkieferareal positionierten Elektroden (die eine ist auf dem Massetermuskel, die andere äußerlich am Zungengrund angebracht) keine signifikanten Potentialveränderungen erkennen lassen, ist vermutlich auf das beim Vorschieben des Unterkiefers sehr geringe Bewegungsausmaß und die aufgrund der schwachen Muskelaktivität geringe EMG-Potentialveränderung an den o.g. Elektroden zurückzuführen. Auffällig ist jedoch, dass die Effektstärken der Kurven von den beiden Nackenableitungen in der Vor- und Hauptstudie mittelhoch bis hoch sind. Dies deutet darauf hin, dass die Bewegung mit Tonusveränderungen der tiefen Nackenmuskulatur einhergeht und dort signifikante negative Potentialverschiebungen hervorruft. Die Korrelation zwischen der Zungen-Kurve und der Feedback-Kurve ist mittelhoch, in der Vorstudie  $-0,45$ , in der Hauptstudie  $-0,35$ . Daraus lässt sich schließen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen der beim Vorschieben des Unterkiefers entstehenden Potentialveränderung am Zungengrund und den LP am Vertex besteht.

Ein Zusammenhang zwischen den am Massetermuskel abgeleiteten Potentialverschiebung und den LKP am Vertex ist mit Korrelationen von  $0,1$  (in der Hauptstudie) nicht anzunehmen.

Die Instruktion „**Kopf beugen bzw. Kopf anheben**“ ruft in der Hauptstudie (mit Ausnahme den Kurven von Cz-Laplace und Pz-Mastoide beim „Kopf anheben“) in allen EEG-Kurven und auch der Stirnkurve signifikante Potentialveränderungen hervor, wobei diese Verschiebungen beim „Kopf beugen“ in den positiven, beim „Kopf anheben“ in den negativen Bereich erfolgen. Verdeutlicht wird dies durch die hohen ( $> \pm 0,79$ ), teilweise sehr hohen Effektstärken ( $> \pm 1,5$ ). Genannte Potentialverschiebungen sind in der Vorstudie beim „Kopf anheben“ ähnlich signifikant, weitaus weniger deutlich sind sie jedoch beim „Kopf beugen“. Der Grund dafür hängt vermutlich mit den höheren Standardabweichungen bzw. den bei den einzelnen Probanden individuell sehr unterschiedlichen Potentialveränderungen zusammen. Aufgrund der geringen Probandenzahl in der Vorstudie sind diese Ergebnisse allerdings weniger repräsentativ als die der Hauptstudie. Ähnliches gilt für die Potentialveränderungen der Kurven des vEOG. Erwartungsgemäß weisen diese, hinsichtlich der Polarisierung den EEG-Kurven entsprechende Potentialverschiebungen auf. Die Kurven der Ableitung vom Zungengrund zeigen, hinsichtlich der Polarisierung meist entgegengerichtete, signifikante Potentialverschiebungen (außer beim „Kopf beugen“ in der Hauptstudie). Dasselbe trifft auch für die Kurven der Unterkiefer-Ableitung in der Hauptstudie zu. Alle oben genannten Potentialverschiebungen sind vermutlich auf die bei Kopfbewegungen auftretenden Bewegungsartefakte zurückzuführen. Auffällig ist außerdem, dass beim „Kopf anheben“ in der Vor- und Hauptstudie deutliche Potentialveränderungen (Effektstärken  $> 0,5$ ) der Kurven beider Nackenableitungen auftreten. Dies rührt vermutlich von der beim Kopfbewegen auftretenden Tonusänderungen der tiefen Nackenmuskulatur her. Die Korrelationen der Artefakt-Kurven liegen im Bereich zwischen 0 und  $\pm 0,2$ . Betrachtet man die Effektstärken und die Korrelationen gemeinsam, zeigt sich, dass die durch Kopfbewegungen an den EMG-Ableitungen entstehenden Potentialänderungen nicht in Zusammenhang mit den am Vertex abgeleiteten LKP zu bringen sind, durch die Bewegung aller Kopfelektroden jedoch eine deutliche Beeinflussung der Langsamen Potentiale auftritt. Lediglich die Korrelationen zwischen der vertikalen EOG-Kurve und der Feedback-Kurve

ergeben Werte im mittelhohen Bereich (0,4-0,6). Dies lässt vermuten, dass die passiv mit den Kopfbewegungen verbundenen Augenbewegungen (um den Blick stetig auf die Bildschirmmitte gerichtet zu halten) einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die LKP haben. Damit wird wiederum der in der Literatur beschriebene Einfluss von Augenbewegungen auf Langsame Hirnpotentiale bestätigt.

Die Atmung als mögliche Artefaktquelle bei der Ableitung Langsamer Potentiale zeigt folgende Ergebnisse: Unter der Instruktion „**Ein- bzw. Ausatmen**“ zeigen im Grand Average alle EEG-Kurven positive Potentialverschiebungen, die allerdings, bei Betrachtung der Effektstärken meist nicht signifikant sind. Von den Artefaktkurven sind hier hauptsächlich die Atmungskurven von Bedeutung. Diese zeigen in der Hauptstudie beim „Einatmen“ signifikante Potentialverschiebungen in den negativen, beim „Ausatmen“ in den positiven Bereich, was anhand der mittelhohen bis hohen Effektstärken ( $>0,5$  bzw.  $>0,79$ ) auszumachen ist. Die Atemtätigkeit ist also mit Hilfe des sehr sensiblen Atmungsgürtels gut zu erfassen. Die Differenzierung ist in der Vorstudie entsprechend, jedoch sind die Effektstärken der Atmungskurven mit Werten zwischen  $\pm 0,3$  und  $\pm 0,5$  deutlich niedriger und die Potentialverschiebungen damit weniger signifikant. Grund dafür ist vermutlich der in der Vorstudie verwendete, weitaus unsensiblere Bewegungssensor. Die Korrelationen zwischen der Atmungs- und der Feedback-Kurve sind in der Vor- und Hauptstudie sowohl beim „Einatmen“ als auch beim „Ausatmen“ nahezu Null. Ein atmungsbedingter Einfluss auf die Langsamen Potentiale ist deshalb sehr unwahrscheinlich. Dies steht im Übrigen mit den in der Studie von Weber (2003) beschriebenen Erkenntnissen bzgl. des Einflusses der Atmung auf das LKP-Training im Einklang.

Unter den Instruktionen „**Beckenboden anspannen**“ sowie „**beide großen Zehen anheben**“ in der Hauptstudie ergeben sich (abgesehen vom hEOG beim Anheben der großen Zehen) weder für die EEG- noch die Artefaktkurven signifikanten Potentialveränderungen. Sie verlaufen alle vorwiegend im positiven Bereich, die entsprechenden Effektstärken sind jedoch mit Werten  $< 0,5$  nur gering, was auf hohe Standardabweichungen und damit sehr

unterschiedliche Signalverläufe bei den einzelnen Probanden schließen lässt. Auffällig ist allerdings, dass die Effektstärken bei der Beckenbodenaktivität doch etwas höher sind als bei den Zehenbewegungen. Dies ist, sofern die Motorpotentiale denn für die Potentialverschiebung verantwortlich sind, vermutlich auf die somatotopische Anordnung der verschiedenen Körperteile auf dem Kortex zurückzuführen. Danach liegt nämlich der an der Mantelkante repräsentierte Beckenboden näher an der Elektrodenposition Cz als die Zehen, die etwas tiefer im Hemisphärenspalt repräsentiert sind. Die Effektstärken der Artefaktkurven sind gering (meist  $< 0,3$ ). Das bedeutet, dass während dieser „Artefakterzeugungen“ an den jeweiligen Elektroden im Gesichts- und Nackenbereich erwartungsgemäß keine Potentialverschiebungen auftreten. Die Korrelationen zwischen der Feedback-Kurve und den einzelnen Artefakt-Kurven zeigen mit Werten zwischen 0,7 und 0,8 ähnlich hohe Zusammenhänge wie bei den anderen Aufgaben zur Artefakterzeugung. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Langsamen Hirnpotentiale bzw. deren Ausbreitung in dem mit dem vorliegenden Elektrodenschema erfassten Kopfhautareal nicht bzw. nur geringfügig durch die o.g. kortexfernen Muskelaktivitäten beeinflusst werden. Die Mittelwerte der Korrelationen zwischen der Feedback- und den einzelnen Artefakt-Kurven liegen (mit Ausnahme der mit 0,5 auch hier recht hohen Werte für die Stirnkurve) im Bereich zwischen 0 und -0,2. Damit lassen sich, den Erwartungen entsprechend, keine Zusammenhänge zwischen den im Gesichts- und Nackenbereich vorherrschenden muskulären Aktivitäten und den Langsamen Potentialen beim Anspannen des Beckenbodens und dem Bewegen der großen Zehen erkennen.

Es besteht, wie bereits im Kapitel 5.2 beschrieben, eine enge räumliche Beziehung zwischen den am Vertex abgeleiteten LKP und den Potentialänderungen, die bei den o.g. motorischen Aktivitäten bzw. den von der kortikalen Mantelkante zum Befehlsorgan ausgesendeten Efferenzen entstehen. Eine Beeinflussung der LKP durch Zehenbewegungen oder auch die Anspannung des Beckenbodens ist deshalb nicht eindeutig auszuschließen.

Die leichte Verschiebung der EEG-Kurven in den positiven Potentialbereich während der Bewegungsausführung bzw. der entsprechenden Muskelaktivität könnte wie folgt zustande kommen: Dadurch, dass das Bereitschaftspotential bei den etwas komplexeren und feinmotorisches Geschick erfordernden motorischen Aufgaben relativ stark ausgeprägt ist, senkt sich die Erregbarkeitsschwelle erheblich und führt so zu einer starken kortikalen Negativierung (Schmidt, 1995). Dies bedeutet, dass die Potentialverschiebung während den Muskelaktivitäten und danach (insbesondere das positive Reaktionsnachpotential) im Vergleich zu dem negativen Ausgangsniveau, welches der Baseline, d.h. der Nulllinie entspricht, als eine Positivierung zu deuten ist. Wie bereits erwähnt, misst man positive Potentialverschiebungen (Positivierung) während kognitiver Aufgabenbewältigung (Verbrauch der Mobilisierung) oder in Ruhezuständen. Die Positivierung ist gleichzeitig mit einer Hemmung oder Mobilisierung einer tiefergelegenen kortikalen Schicht verbunden, man spricht deshalb auch von somanaher Negativierung. Damit kann das Feuern der Pyramidenzellen während einer zerebralen Leistung (d.h. im vorliegenden Fall während der motorischen Aktivität und ihrer kognitiven Steuerung) auch zu einer Positivierung der äußeren Hirnrinde führen. Die Mechanismen, die nun letztendlich der geringen positiven Potentialverschiebung an den EEG-Ableitungen während der Beckenbodenanspannung und der Zehenbewegung zugrunde liegen, sind nicht eindeutig erklärbar. Auffällig ist, dass sich die Einflüsse der Beckenbodenmuskulatur, aufgrund der (in den Schaubildern der Korrelationen sichtbaren) gegensätzlichen Polaritäten des Feedback-Signals im Vergleich zu den meisten Artefaktsignalen, hemmend auf die LKP auswirken.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass, sofern überhaupt ein nenneswerter Einfluss der Zehenbewegung und der Kontraktion des Beckenbodens auf die LKP besteht, dieser sehr gering ist und den genannten Aktivitäten daher keine entscheidende Rolle beim LKP-Training zukommt, selbige also nicht als Mediatoren zur Selbstregulation der LKP eingesetzt werden können.

Wie bereits in der Einleitung beschrieben, gibt es im Gesichts- und Nackenbereich sowohl (vor allem durch die Bewegung von Körperteilen hervorgerufene) Einflüsse, die die Trainingsleistung durch die Entstehung gleichgerichteter Potentialveränderungen artifiziell erhöhen, wie auch solche, die die Trainingsleistung verringern durch überlagernde entgegengerichtete Potentialänderungen. Dies manifestiert sich durch eine in den Schaubildern der Korrelationen sichtbare gegensätzliche Polarität der rückgemeldeten LKP im Vergleich zu den Signalen der meisten Artefaktkanäle aus. So zeigen sich vor allem bei den Aufgaben „Zähne zusammenbeißen“, „Zunge an Gaumen pressen“, „Schlucken“, „Unterkiefer vorschieben“, „Blick runter“ und „Schultern anheben“ (mit Ausnahme des Stirnkanals, der Augenkanäle, des Unterkieferkanals und des Atemkanals) in den restlichen Artefaktkanälen negative Korrelationen. Dabei bewegt sich das Signal bei den genannten Aufgaben im Feedback-Kanal vorwiegend im positiven, in den entsprechenden Artefaktkanälen dagegen bevorzugt im negativen Potentialbereich. Verantwortlich dafür sind vermutlich die als Ladungsträger fungierenden Körperteile (v.a. Auge, Zunge, Gaumen und Unterkiefer), durch welche eine positive Potentialverschiebung am Vertex hervorgerufen wird. Beim Anheben der Schultern resultiert die positive Potentialverschiebung der LKP vermutlich aus den sich von der Nackenmuskulatur zur Kopfmitte hin ausbreitenden positiven Muskelpotentialen. Der von vertikalen Augenbewegungen herrührende Einfluss auf die LKP ist meist positiv, also fördernd. Lediglich bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“ sowie „Unterkiefer vorschieben“ ist er negativ und damit hemmend; beim „Schlucken“ ist kein Einfluss der vertikalen Augenbewegungen auf die LKP auszumachen.

### **1.2 Extrazerebrale Störeinflüsse beim LKP-Training**

Den Erkenntnissen bzgl. der artifiziellen Beeinflussung der Langsamen Hirnpotentiale im vorherigen Kapitel zufolge sind hauptsächlich Bewegungen im Mund- und Unterkieferbereich sowie Augenbewegungen ernstzunehmende Artefaktquellen, die messtechnisch erfasst und die LKP nachweislich

beeinflussen können. Dies soll im Folgenden berücksichtigt und in die Bewertung miteingehen.

Wie schon erwähnt, werden die Probanden im 1. Versuchsteil in Gruppen aufgegliedert. Die Ergebnisse werden deshalb getrennt für beide Gruppen besprochen und diskutiert. Am Schluß werden beide Gruppen vor allem hinsichtlich der möglicherweise unterschiedlichen Zurhilfenahme muskulärer Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich sowie der Atmung bei der Selbstregulation ihrer LKP miteinander verglichen. Da das vertikale EOG artefaktkorrigiert ist (siehe Kapitel 6.5), spielen beim LKP-Training nur geringe vertikale Augenbewegungen eine Rolle als potentielle Artefaktquelle.

Bei allen trainierten Versuchspersonen (Definition siehe I, 6.1) sowohl in der Vor- als auch der Hauptstudie erkennt man eine deutliche Aufspaltung der EEG-Kurven im Grand Average (mit Ausnahme der Ableitung Cz-Laplace). Dies bedeutet, dass die Trainierten erfolgreich negativieren und positivieren konnten. Bei den EEG-Kurven der Untrainierten ist dagegen keine oder nur eine geringe Aufspaltung auszumachen, woraus schlusszufolgern ist, dass diese nicht erlernt haben, zwischen Negativierung und Positivierung zu differenzieren, das heißt, nicht zur Selbstkontrolle ihrer Langsamen Hirnpotentiale fähig sind. Auffällig ist, dass in der Vor- und Hauptstudie die untrainierten Versuchspersonen die Positivierung ihrer LKP besser beherrschen als die Negativierung. Dies zeigt sich bei den Grand Averages dadurch, dass die EEG-Kurven (wiederum mit Ausnahme der Ableitung Cz-Laplace) unter der Positivierungsbedingung vorwiegend im positiven Bereich verlaufen, während sie unter der Negativierungsbedingung nicht im erwünschten negativen Potentialbereich, sondern sogar (v.a. in der Vorstudie) im positiven Bereich, meist nahe der Nulllinie verlaufen. Diese Tatsache gründet wohl darauf, dass bei Untainierten zu Trialbeginn aufgrund völlig neuer und unbekannter Reize eine sehr starke Senkung ihrer Erregbarkeitsschwelle in den negativen Potentialbereich stattfindet, und sich daher die in der nachfolgenden Feedbackphase auftretenden Potentiale, relativ gesehen, vorwiegend in den positiven Bereich verschieben. Dass die Aufspaltung der EEG-Kurven von den Ableitungen C3, C4, Pz und Fz weitgehend der

Aufspaltung der Feedback-Kurve von der zentralen Ableitung (Vertex), deutet darauf hin, dass die LKP an den lateralen sowie den frontalen und okzipitalen Elektrodenpositionen ähnlichen Potentialschwankungen unterlegen sind, d.h. als Orte für die Platzierung der Feedback-Elektrode ebenso geeignet wären.

Unter den Artefakt-Kurven zeigt sich lediglich bei der Stirnablenkung eine geringfügige (in der Vorstudie sogar deutliche) aufgabenspezifische Aufspaltung der Kurven. Da Muskelpotentiale leicht an ihrer im Vergleich zum EEG deutlich höheren Amplitude (zwischen 100 und 1000  $\mu\text{V}$ ) und Frequenz (50-500 Hz) zu erkennen sind, können muskuläre Potentialveränderungen im Frequenz- und Amplitudenbereich der LKP ausgeschlossen werden. Deshalb kommen für von der Stirn herrührende Einflüsse nur die mit Elektrodenbewegungen (z.B. beim Stirnrunzeln oder dem Hochziehen der Augenbrauen) einhergehenden trägeren Potentialschwankungen als Störeinfluss auf die LKP in Frage. Aufgrund der unter den EMG-Ableitungen am nächsten zur Feedback-Elektrode gelegenen Stirn-Elektrode ist die Aufspaltung der Stirn-Kurven am wahrscheinlichsten auf die EEG-Komponente zurückzuführen. Die geringe Effektstärke des Stirnsignals und die mittelhohe bis hohe Korrelation zwischen der Feedback-Kurve und der Stirn-Kurve sind weitere Hinweis dafür, dass die an der Stirn abgeleiteten Signale eher zerebraler als muskulärer Herkunft sind, und Aktivitäten des M. frontalis als Artefaktquelle beim LKP-Training nicht anzunehmen sind.

Weiter ist sowohl in der Vor- als auch in der Hauptstudie bei den trainierten Versuchspersonen eine zweigeteilte (in Vor- und Hauptstudie allerdings gegensätzlich differenzierte) Aufspaltung der Atemkurve zu sehen. Erfahrungsgemäß geht die Einatmung mit Negativierung, die Ausatmung mit Positivierung der Atmungskurve einher. So ist anhand den Grand Average-Kurven der Hauptstudie zu erkennen, dass unter der Negativierungsbedingung zu Beginn der Feedback-Phase stark eingeatmet wird, während unter der Positivierungsbedingung zuerst langsam aus-, dann stärker eingeatmet wird. In der Vorstudie dagegen zeigt sich in der Atmungskurve der Trainierten, dass diese unter der Positivierungsbedingung während der Feedbackphase vorwiegend einatmen, während die Atmungskurve unter der

Negativierungsbedingung einen normalen Atmungsrythmus widerspiegelt. Es ist also festzuhalten, dass die Versuchspersonen ihre Atemtätigkeit während der LKP-Regulation (bewusst oder unbewusst) je nach Aufgabenbedingung variieren. Da die Effektstärken der Atmungskurve unter beiden Aufgabenbedingungen jedoch klein sowie die Korrelationen der Atmungskurve mit der Feedback-Kurve sehr gering sind, ist eine Beeinflussung der Atemtätigkeit auf die Selbstkontrolle der Langsamen Hirnpotentiale eher unwahrscheinlich. Dieses Ergebnis steht im übrigen mit den bisher in der Literatur gemachten Angaben über die Atmung als Artefaktquelle bei LKP-Feedback-Verfahren im Einklang.

Die Kurven der übrigen Artefaktableitungen zeigen keine oder nur geringe aufgabenspezifische Aufspaltungen. Dies bedeutet, dass die EOG- bzw. EMG-Potentiale sich entweder nicht oder, wie beim horizontalen EOG, bei beiden Aufgabenstellungen gleichsinnig verändern. Wie aus den Schaubildern für Grand Averages hervorgeht, erfolgt sowohl bei Trainierten als auch Untrainierten und unter beiden Aufgabenbedingungen eine signifikante Potentialveränderung der horizontalen EOG-Kurve in den negativen Bereich. Der Grund dafür ist die stete Verfolgung des Feedback-Kursors, der von links nach rechts durch den Bildschirm läuft und automatisch eine entsprechende horizontale Bewegung des Augapfels mit sich bringt. Wie bereits im Kapitel 5.1.1 erklärt wurde, heben sich die hier auftretenden Potentialverschiebungen jedoch im Endeffekt gegenseitig auf, weshalb horizontalen Augenbewegungen kein bedeutsamer Einfluss auf die Selbstkontrolle der LKP zuzuschreiben ist. Abgesehen vom horizontalen EOG, treten also simultan zur Feedback-Phase weder bei den trainierten noch den untrainierten Versuchspersonen in Vor- und Hauptstudie keine oder nur sehr geringe Aktivitäten an den untersuchten Muskelpartien auf. Dies führt zu der Annahme, dass alle Versuchspersonen die LKP nicht mit Hilfe extrazerebraler Aktivitäten wie Muskelanspannungen sowie Bewegungen im Gesichts- und Nackenbereich regulieren, sondern direkt. Zur weiteren Überprüfung dieser Annahme und zur Klärung der aufgabenspezifischen Atmungsaktivität und deren Einflussnahme auf die LKP-

Regulation bei trainierten Versuchspersonen wurden zusätzlich Effektstärken und Korrelationen berechnet.

Vergleicht man für beide Aufgabenbedingung die Effektstärke des Feedbacksignals mit denen der Artefaktssignale, so zeigt sich, dass bei trainierten Versuchspersonen (mit den bereits erläuterten Ausnahmen Cz-Laplace, Stirn-Mastoide und dem horizontalen EOG) die Effektstärken der rückgemeldeten LP meist deutlich höher ausfallen als die der Artefaktssignale. Die Effektstärken der Artefaktableitungen sind, abgesehen von den o.g. Aussagen mit  $< 0,5$  niedrig. Dieses Ergebnis sowie die vorwiegend geringen bis sehr geringen Korrelationen zwischen der Feedback- und den einzelnen Artefakt-Kurven bestätigt die bereits aufgrund den in den Grand Averages erkennbaren Kurvenverläufe der Artefaktableitungen vorgenommene Annahme, dass die Versuchspersonen, sowohl die trainierten als auch die untrainierten, ihre LKP ohne Zurhilfenahme der untersuchten Muskelpartien sowie der Atmung kontrollieren bzw. zu kontrollieren versuchen.

Die Zusammenhänge zwischen der Feedback-Kurve und den übrigen EEG-Kurven sind im Ergebnisteil durch die Korrelation veranschaulicht, wo (mit Ausnahme der Ableitung Laplace-Mastoide) in der Vor- und Hauptstudie sowohl bei Trainierten als auch Untrainierten unter beiden Aufgabenbedingungen alle EEG-Kurven hohe bis sehr hohe Korrelationen (zwischen 0,5 und 0,9) aufweisen. Die im Gegensatz zu allen anderen EEG-Kurven sehr geringe Effektstärke wie auch Korrelation für die Kurve von der Ableitung Cz-Laplace deutet darauf hin, dass diese Ableitung nicht zur Rückmeldung bei der LKP-Regulation geeignet ist, und ihr daher beim LKP-Training nur eine untergeordnete Rolle zukommt.

Wie aus den Abbildungen zur Korrelation unschwer zu erkennen ist, sind die Standardabweichungen der mittleren Korrelationswerte für die Artefakt-Kurven mit wenigen Ausnahmen (vor allem der Atmung) im Allgemeinen kleiner als für die EEG-Kurven. Dies legt den Schluß nahe, dass die Korrelationen für die Artefakt-Kurven bei den einzelnen Versuchspersonen stärker voneinander abweichen, als dies bei den EEG-Kurven der Fall ist. Damit sind die Zusammenhänge zwischen den EEG-Kurven und der Feedback-Kurve

offensichtlich eindeutiger als die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Artefakt-Kurven und der Feedback-Kurve.

Die hohen Korrelationen der EEG-Kurven legen nahe, dass sich die LKP an den entsprechenden Positionen C3, C4, Fz und Pz, etwas schwächer als an der am Vertex lokalisierten Feedback-Elektrode, verhältnismäßig jedoch sehr gut manifestieren. Ein kausaler Zusammenhang wird durch die Korrelation nicht bewiesen, ist aufgrund der engen räumlichen Beziehung der EEG-Ableitungen allerdings anzunehmen. Die mittleren Korrelationen für die meisten Artefaktkurven ergeben in der Vor- und Hauptstudie Werte im Bereich zwischen -0,3 und 0,3. Lediglich die Stirnkurve zeigt in der Vorstudie andeutungsweise, in der Hauptstudie weitaus offensichtlicher, mittelhohe Korrelationswerte zwischen 0,3 und 0,6. Damit bestätigt sich die folgende, bereits bei Betrachtung der Effektstärken aufgestellte Hypothese: Aufgrund der Tatsache, dass die an der Stirn angebrachte Elektrode unter allen Artefaktableitungen der Feedbackelektrode entfernungsmäßig am nächsten ist, außerdem das Muskelpotential zwischen dem linken und rechten M. frontalis als eher gering einzuschätzen ist, ist anzunehmen, dass die Stirnableitung die sich von zentral nach frontal ausbreitenden LKP repräsentiert. Die Stirnelektrode leitet also vorwiegend Hirnströme und weniger Muskelpotentiale.

Den im mittleren Bereich (zwischen 0,3 und 0,4) liegenden Korrelationen der Unterkiefer-Kurven bei allen Versuchspersonen in der Vorstudie ist aufgrund der großen Standardabweichung und der mit 8 Versuchspersonen recht kleinen Anzahl keine allzu große Bedeutung beizumessen. Die äußerst geringen ( $<0,1$ ) Korrelationen für die Unterkiefer-Kurve in der Hauptstudie legen nahe, dass die am Unterkiefer abgeleiteten Signale nicht in Zusammenhang mit den LKP zu bringen sind. Kurz gesagt, der Unterkiefer bzw. die Aktivität des Massetermuskels ist nicht als ernstzunehmende Artefaktquelle beim LKP-Training anzusehen.

Auffällig bei der Betrachtung der Korrelationen ist außerdem, dass selbige sowohl bei Trainierten als auch Untrainierten v.a. von den Nackenkanälen sowie dem Zungenkanal negativ sind. Die an den entsprechenden Elektroden abgeleiteten Muskelpotentiale bzw. Bewegungen haben demnach einen

hemmenden Einfluss auf den Verlauf der rückgemeldeten LKP, wirken sich also nachteilig auf die LKP-Regulation aus.

Die Effektstärken wie auch die Korrelationen für die EEG- und Artefakt-Kurven von trainierten wie auch untrainierten Versuchspersonen zeigen also (mit geringfügigen Ausnahmen) unter beiden Aufgabenbedingungen ähnlich hohe bzw. niedrige Werte. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass sich das Potential der untersuchten Muskelpartien bei den unterschiedlichen Aufgaben nicht bzw. gleichsinnig verändert. Dies wiederum lässt den Schluss zu, dass sich die Probanden, zumindest nicht bewusst, die physiologische Aktivität an den untersuchten Stellen wie Kau-, Zungen-, Nackenmuskulatur (mit Ausnahme der Variation der Atemtätigkeit je nach Aufgabenbedingung) bei den beiden Aufgaben variieren, sondern ihre LKP ohne Anwendung der genannten Mediatoren kontrollieren bzw. zu kontrollieren versuchen.

Betrachtet man die gemeinsame Darstellung von Effektstärken und Korrelationen, sind in der Vor- und Hauptstudie keine Rückschlüsse von der Effektstärke auf die entsprechende Korrelation und umgekehrt zu ziehen. Sowohl hohe als auch niedrige Effektstärken der EEG-Kurven gehen mit hohen Korrelationen einher. Bei den Artefaktkurven dagegen weisen alle Kurven unabhängig von der Effektstärke (mit der Ausnahme der Unterkiefer-Kurve) geringe Korrelationen auf. Lediglich die Effektstärke und Korrelation der Stirnkurve, die aus den oben genannten Gründen eher zu den EEG- als zu den Artefakt-Ableitungen zu rechnen ist, weist (vor allem in der Hauptstudie) zugleich mittelhohe Effektstärken und mittelhohe Korrelationen auf.

Die Einteilung der Versuchspersonen in zwei Gruppen (Trainierte und Untrainierte) dient dazu, herauszufinden, ob sich Probanden beim Erlernen der Selbstkontrolle anderer physiologischer Mechanismen im Kopf- bzw. Nackenbereich bedienen oder ihre LKP direkt, also durch rein mentale Strategien regulieren. Um möglicherweise auftretender Unterschiede zwischen den beiden Gruppen offenzulegen, wurde ein t-Test durchgeführt, bei dem die Effektstärken der Artefaktkurven und die Korrelationen selbiger mit der Feedback-Kurve miteinander verglichen wurden. Aus Gründen der

Vollständigkeit, und um die gruppenspezifischen, signifikanten Unterschiede bezüglich der Potentialveränderungen unter den beiden Aufgabenbedingungen (Positivierung bzw. Negativierung) auf zerebraler Ebene zu veranschaulichen, wurde dieser Vergleich ebenso für alle EEG-Kurven durchgeführt. Dabei zeigte sich, dass sich die Effektstärken aller EEG-Kurven (mit Ausnahme der Kurve von Cz-Laplace in der Hauptstudie) für beide Gruppen (bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$ ) unter der Negativierungsbedingung erwartungsgemäß deutlich voneinander unterscheiden. Die Testgrößen für die EEG-Ableitungen sind unter der Negativierungsbedingung negativ, unter der Positivierungsbedingung positiv. Dies verdeutlicht die unterschiedliche Fähigkeit zur LKP-Selbstregulation von trainierten und untrainierten Versuchspersonen. Unter der Positivierungsbedingung unterscheiden sich von den EEG-Ableitungen in der Vorstudie nur die Ableitungen Cz-Mastoide und C3-Mastoide signifikant voneinander. In der Hauptstudie treten unter der Positivierungsbedingung bezüglich der Effektstärken bei keiner EEG-Ableitung signifikante Unterschiede zwischen Trainierten und Untrainierten auf. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass Trainierte ihre LKP weiter in den negativen Potentialbereich verschieben können als Untrainierte, während eine Verschiebung der LKP in den positiven Potentialbereich vergleichsweise geringere Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigt. Schaut man sich die Ergebnisse des t-Tests für die Effektstärken der Artefaktableitungen an, so erkennt man in der Vorstudie unter beiden Aufgabenbedingungen signifikante Unterschiede bezüglich der Effektstärke in der Stirnableitung. Dies ist, wie schon im vorherigen Kapitel beschrieben, darauf zurückzuführen, dass die Stirnableitung eher zu den EEG- als zu den Artefaktableitungen zu zählen ist. Außerdem zeigt sich in der Vorstudie unter der Positivierungsbedingung ein signifikanter Unterschied bezüglich der Effektstärke der Atmungskurve, deren Bedeutung aber aufgrund der geringen Probandenzahl und der nicht optimalen Meßgenauigkeit aber nicht überbewertet werden sollte. In der Hauptstudie zeigt sich lediglich bei dem Effektstärkevergleich des vertikalen EOG ein signifikanter Unterschied zwischen Trainierten und Untrainierten. Dieser resultiert wahrscheinlich aus dem besseren Vermögen, die LKP in den negativen

Potentialbereich zu verschieben, und den damit verbundenen großamplitudigeren vertikalen Bulbusbewegungen, wenn man davon ausgeht, dass die Augen stetig auf den Cursor gerichtet sind.

Betrachtet man die Ergebnisse des Korrelationenvergleichs, treten weder bei den EEG-, noch den Artefaktableitungen signifikante Unterschiede auf. Dies deutet darauf hin, dass die Zusammenhänge zwischen der Feedback-Kurve und den anderen EEG- sowie den Artefaktkurven nicht abhängig vom Trainingszustand der Versuchsperson sind und die Aktivitäten an den untersuchten Stellen weder von den Trainierten noch von den Untrainierten erfolgreich zur Regulation der Langsamen Hirnpotentiale eingesetzt wurden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die im 2. Versuchsteil aufgedeckten extrazerebralen Störeinflüsse (Augenbewegungen, physiologische Aktivität im Mund- und Unterkieferbereich) zumindest bei diesem LKP-Training keine bedeutende Rolle spielen. Der ebenso im 2. Versuchsteil ermittelte Einfluss von vertikalen Kopfbewegungen kann im Übrigen weitgehend ausgeschlossen werden, da die Probanden während des LKP-Trainings ständig über eine Kamera beobachtet und kontrolliert wurden.

### **1.3 Ausbreitung der Langsamen Hirnpotentiale im Liquorraum des Rückenmarks**

Langsame Hirnpotentiale zeigen häufig zentral am Kortex (Elektrodenposition Cz) Ihre stärkste Ausprägung (Hinterberger et al., 2000). Daher wird beim herkömmlichen LKP-Training diese Position für die Ableitung der LKP ausgewählt. Aufgrund der synchronen Aktivität ausgedehnter Zellensembles der oberen beiden kortikalen Schichten sind die LKP jedoch nicht sehr scharf lokalisiert und breiten sich über den gesamten Kortex aus. Sie lassen sich deshalb an verschiedenen Kopfhautarealen, wenn auch unterschiedlich stark ausgeprägt, elektroencephalographisch ableiten. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, werden die im Neokortex entstehenden Langsamen Potentiale bis zu den auf der Kopfhaut angebrachten Elektroden durch mehrere

Gewebeschichten abgeschwächt. Insbesondere der das gesamte Gehirn auskleidende Liquor stellt ein sehr gut leitendes Medium dar, in dem sich die Hirnströme leicht ausbreiten und in umliegende Regionen fortgeleitet werden können. Da die Liquorräume weit bis in das thorakale Rückenmark reichen und mit den das Gehirn umgebenden Liquorräumen in Verbindung steht, stellt sich die Frage, ob es möglich ist, Hirnströme, in vorliegender Arbeit Langsame Hirnpotentiale, auch oberflächlich am Rückenmark messtechnisch zu erfassen und gegebenenfalls, wenn auch zeitlich leicht versetzte Gemeinsamkeiten zwischen den an der Kopfhaut und den an der Wirbelsäule abgeleiteten LKP aufzudecken. Aufgrund der Tatsache, dass die LKP auf der Kopfhaut wegen des geringsten Potentialverlusts messtechnisch am besten zu erfassen sind, hat sich die Neurofeedback-Forschung bisher nicht mit der Ableitung der LKP am Rückenmark bzw. an der Wirbelsäule befasst, weshalb auch keine Literatur dazu gefunden wurde. Aus den zu Beginn der Diskussion genannten Gründen bleibt die Untersuchung der LKP-Ausbreitung im Liquorraum des Rückenmarks auf das LKP-Training beschränkt.

Sollten die langsamen Hirnpotentiale tatsächlich auch an den beiden an der Wirbelsäule angebrachten Elektroden ableitbar sein, sind dort den EEG-Kanälen entsprechende, aufgabenspezifische Aufspaltungen der Kurven zu erwarten. Da die Aufspaltung der Kurven vor allem bei den trainierten Versuchspersonen zu sehen ist, ist das Augenmerk bei vorliegender Fragestellung hauptsächlich auf selbige gerichtet. In der Vor- und Hauptstudie zeigten sich jedoch unter beiden Aufgabenbedingungen (Negativierung bzw. Positivierung) keine signifikanten Potentialveränderungen. Dies veranschaulichen sowohl die Grand Averages als auch die Effektstärken, die mit Werten  $< \pm 0,4$  niedrig sind. Wie man anhand der Grand Averages erkennen kann, sind die WS-Kurven (v.a. an der Elektrodenposition WSTh6/7) erheblich verzerrt. Dies ist mit großer Sicherheit auf die vor allem im mittleren Brustwirbelsäulenbereich interferierenden EKG-Artefakte zurückzuführen, für dessen Elimination ein passender Filter erforderlich wäre.

Die Mittelwerte der Korrelationen zwischen den WS-Kurven und der Feedback-Kurve sind sehr niedrig und tendieren gegen Null. In der Vorstudie sind sie

insbesondere bei der Ableitung WSTh6/7 etwas höher, aufgrund der geringen Probandenzahl und der hohen Standardabweichungen ist dieses Ergebnis jedoch nicht sehr aussagekräftig. Daraus lässt sich der Schluß ziehen, dass im Grunde nur sehr geringe Zusammenhänge zwischen den am Kopf abgeleiteten Langsamen Hirnpotentialen und den an der Wirbelsäule abgeleiteten Signale bestehen. Dies bedeutet wiederum, dass die LKP vermutlich nicht verlässlich vom Rückenmark bzw. oberflächlich auf der Wirbelsäule abgeleitet werden können. Dafür gibt es mehrere plausible Gründe. Zum einen ist davon auszugehen, dass das Signal von der tiefen Rückenmuskulatur herrührende EMG-Potentiale enthält. Möglich ist auch, dass die erwähnten EKG-Artefakte das Signal zu stark überlagern und die im Rückenmark fortgeleiteten Hirnströme verdecken. Abgesehen davon wird das Signal auf dem Weg vom Subarchnoidalraum, in dem sich der Liquor befindet, bis zu der zwischen zwei Dornfortsätzen angebrachten Elektrode durch mehrere dazwischenliegende Gewebeschichten abgeschwächt: die weiche und die harte Rückenmarkshaut (Arachnoidea mater spinalis und Dura mater spinalis), epidurales Fettgewebe, Wirbelknochen, Muskulatur, oberflächliches Fettgewebe und die Haut.

Das Fazit aus vorausgehenden Hypothesen ist, dass die LKP bei der Ausbreitung bis in die das Rückenmark (auf Brustwirbelhöhe) umgebenden Liquorräume entweder nur sehr begrenzt erfolgt, oder die langsamen Potentiale aufgrund der zwischen Liquor und der Elektrode liegenden Medien zu stark abgeschwächt sowie durch EKG-Artefakte kontaminiert werden und daher messtechnisch nur schwer zu erfassen sind.

Auch die sehr geringen Korrelationen zwischen der Feedback-Kurve und den WS-Kurven verdeutlichen, dass sich die LKP an den WS-Ableitungen nur sehr schwach manifestieren. Letztendlich kann also aus genannten Gründen bei vorliegender Untersuchung keine eindeutige Aussage bezüglich der Ausbreitung langsamen Hirnpotentiale im Liquorraum des Rückenmarks getroffen werden.

## 2 Kritik und Ausblick

Die Aussagekraft der in vorliegender Untersuchung erbrachten Ergebnisse bezüglich der artifiziellen Einflüsse von physiologischen Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich sowie im Beckenboden- und Fußbereich wird durch folgende Kritikpunkte eingeschränkt: Zum einen treten, möglicherweise auch bedingt durch den etwas unterschiedlichen Versuchsaufbau in der Vor- und Hauptstudie (siehe Kapitel 6.2), teilweise nicht gleichartige Potentialverschiebungen der EEG- wie auch der Artefaktkurven auf. Außerdem ergaben sich, wie man bei der Betrachtung der Effektstärken und der Korrelationen erkennen kann, bei den geringen Probandenzahlen (also vor allem in der Vorstudie) hohe Standardabweichungen, sprich große individuelle Unterschiede bezüglich der Signalveränderungen. Die extrazerebralen Störeinflüsse sind, wie die Untersuchung zeigte, nur teilweise messtechnisch gut zu erfassen. Das hängt zum einen damit zusammen, dass sich die Potentialveränderungen teilweise nicht oder nur geringfügig an den erwarteten „Artefakt-Elektroden“ manifestieren, da Aktivitäten der tieferen Muskulatur und durch Körperteile wie beispielsweise die Zunge verursachte Dipole messtechnisch schlecht zu erfassen sind. Zum anderen ist es bei vorliegender Untersuchung schwierig, zwischen Muskel- und Bewegungsartefakten zu unterscheiden und diese getrennt voneinander zu betrachten, da sie bei manchen Aufgaben zur Artefakterzeugung gemeinsam auftreten. Auch durch die im 2. Versuchsteil relativ niedrige Durchgangszahl (18 pro Aufgabe in der Vorstudie, 40 pro Aufgabe in der Hauptstudie) wird die Aussagekraft etwas abgeschwächt. Da in vorliegender Studie aber zahlreiche biologische Artefakte untersucht wurden und eine höhere Durchgangszahl die Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit überstrapaziert hätte, wäre die vorgenommene Untersuchung nicht in einer Sitzung möglich gewesen. Es wäre daher sinnvoll, die Untersuchung zugunsten einer höheren Durchgangszahl auf wenige oder ein Artefakt/e zu beschränken.

Ein konkreter Kritikpunkt stellt insbesondere die unterschiedliche Erfassung der Atemtätigkeit in der Vor- und Hauptstudie dar. Der Einsatz des bedeutend sensibleren Atmungsgürtels in der Hauptstudie war jedoch notwendig und

zeigte ungleich bessere und signifikantere Messergebnisse. Trotzdem zählt die Art der Atmungsmessung zu den verbesserungsfähigen Aspekten der Untersuchung. Im Grunde erlaubt diese nämlich nur Rückschlüsse auf die Atemamplitude und -frequenz. Genauere Atemparameter wie etwa der Atemgaspartialdruck können mit dieser Methode dagegen nicht erhoben werden. Es wäre daher sinnvoll, Respirometer zur Messung der Atmung einzusetzen, um damit auch metabolische Veränderungen zu erfassen. Dies bietet sich bei dem herkömmlichen LKP-Feedback-Training jedoch nicht an, da die Durchgänge zu kurz sind, als dass die metabolischen Atemeinflüsse genug Zeit hätten, sich auf die LKP auszuwirken.

Außerdem wurde in vorliegender Arbeit der Zusammenhang zwischen LKP und den untersuchten Artefaktquellen nur bei einer von vielen möglichen LKP-Feedback-Anwendungen überprüft. Die Einflüsse von physiologischen Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich sowie der Atmung könnten jedoch nach Patientengruppe oder Anwendung verschieden sein. Es wäre daher empfehlenswert, EMG-Potentiale im o.g. Bereich bei mehreren LKP-Feedback-Anwendungen, standardmäßig zu erfassen. Die Messung der Atemtätigkeit ist insbesondere bei Anwendungen mit längeren Durchgängen zu empfehlen, da dann auch die zeitlich verzögerten metabolischen Einflüsse auf die LKP besser erfasst werden könnten. Auch wäre es sinnvoll, die LKP-Veränderungen nicht nur beim Ein- und Ausatmen zu erfassen, sondern auch zu ermitteln, wie sich die LKP bei Hyper- und Hypoventilation verändern.

Ein weiterer Verbesserungsvorschlag, um dem Einfluss extrazerebraler motorischer Aktivitäten auf die Selbstkontrolle Langsamer Hirnpotentiale auf den Grund zu gehen, wäre folgender Ansatz: Die Probanden sollten in mehreren Durchgang versuchen, die LKP mit Hilfe eines Mediators, sprich einer festgelegten motorischen Aktivität, zu steuern. Zeigen sich dabei höhere Trefferquoten als ohne Zurhilfenahme des jeweiligen Mediators, ist davon auszugehen, dass eine Beeinflussung der LKP durch die eingesetzte physiologische Aktivität möglich ist.

Was die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur und die Zehenbewegung als untersuchte Störquelle auf die LKP angeht, ist anzumerken, dass die

Messergebnisse aus den im Kapitel III, 1.3 aufgeführten Gründen schwierig zu deuten sind. Sinnvoll wäre es deshalb, durch intermittierende Ruhetrials zu ermitteln, ob die Veränderung der LKP wirklich auf die untersuchte motorische Aktivität zurückzuführen ist. Wie schon im vorhergehenden Abschnitt beschrieben, würde sich auch anbieten, die Probanden zu instruieren, die LKP mit Hilfe der Zehenbewegungen oder Beckenbodenaktivität kontrollieren zu lassen.

Sind Menschen nun im Stande, die Selbstkontrolle ihrer LKP mit rein mentalen Strategien und ohne Zurhilfenahme anderer physiologischer Aktivitäten zu erlernen, oder handelt es sich bei der LKP-Regulation nur um ein über extrazerebrale motorische Reaktionen vermitteltes Kunstprodukt, um ein Artefakt? Das Ergebnis des 1. Versuchsteil legt offen, dass weder Versuchspersonen, die bereits die Selbstkontrolle ihrer LKP beherrschen, noch solche, die die Selbstregulation ihrer LKP erlernen, dazu physiologische Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich oder die Atmung einsetzen. Dies haben ebenso Studien mit ALS-Patienten gezeigt, bei denen LKP-Feedback-Programme zur Kommunikation eingesetzt werden. Diese Patienten sind abgesehen von Augenbewegungen oft kaum zu einer motorischen Reaktion im Kopf und Nackenbereich mehr fähig, außerdem werden sie häufig künstlich beatmet. Dennoch sind sie in der Lage, ihre LKP zuverlässig zu steuern und bestimmte Computerprogramme mit ihnen zu bedienen.

Im zweiten Versuchsteil zeigt sich allerdings, dass bestimmte Aktivitäten im Kopf und Nackenbereich (Augenbewegungen nach oben, Schluck-, Kau- und Zungenbewegungen, das Anheben der Schultern und Kopfbewegungen nach unten) zu signifikanten positiven Potentialverschiebungen führen. Ob dazu durch von den entsprechenden Körperteilen bzw. Muskeln fortgeleitete EMG-Potentiale beitragen oder lediglich der Verbrauch der mobilisierten Verhaltensweisen und kognitive Leistungen zu dieser Potentialverschiebung führt, kann letztlich nicht mit eindeutiger Sicherheit gesagt werden. Zu signifikanten negativen Potentialverschiebungen kommt es lediglich beim Anheben des Kopfes. Insbesondere Vertikale Kopfbewegungen scheinen einen sehr großen Einfluss auf die LKP zu haben. Da es sich bei Kopfbewegungen in

diesem Ausmaß jedoch um offensichtliche Bewegungsartefakte handelt, die vom Versuchsleiter gut und kontrolliert werden können, ist die Bedeutung von Kopfbewegungen beim LKP-Training als eher gering einzuschätzen.

Auch wenn sich den Ergebnissen des 1. Versuchsteils zufolge ein Trend gegen die Hypothese, dass Probanden ihre LKP durch den systematischen Einsatz von motorischen Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich sowie der Atmung steuern, zeigt, ist aufgrund der Ergebnisse im 2. Versuchsteil eine Steuerung der LKP mit Hilfe der o.g. physiologischen Aktivitäten rein theoretisch möglich. Es empfiehlt sich daher, Probanden wie auch Patienten, künftig über die möglichen Artefaktquellen aufzuklären, um sich damit zu vergewissern, dass die LKP-Regulation ohne Zurhilfenahme leicht zugänglicher Mediatoren erlernt wurde. Davon würden vor allem ALS- oder Locked-in-Patienten profitieren, die im Laufe ihrer Krankheit die Fähigkeit zu motorischen Aktivitäten mehr und mehr verlieren und sich nur durch rein mentale Steuerung die Möglichkeit zur Kommunikation über LKP-Feedback-Verfahren bewahren. Es empfiehlt sich auch, insbesondere aufgrund des großen Einflusses von vertikalen Kopfbewegungen diese über eine Kamera zukünftig noch genauer zu kontrollieren und die Probanden gegebenenfalls auf unerwünschte Bewegungen aufmerksam zu machen.

Die in vorliegender Studie vorgenommene Untersuchung hinsichtlich der Ausbreitung der LKP in dem das Rückenmark umgebenden Liquorraum ist sehr kritisch zu betrachten. Zum einen werden die beiden oberflächlich an der Brustwirbelsäule abgeleiteten Signale erheblich durch EKG-Artefakte kontaminiert, zum anderen tragen die zwischen Liquorraum und Elektrode liegenden Gewebeschichten zu einer starken Signalabschwächung bei. Außerdem sind die vom Gehirn herrührenden Potentiale nicht eindeutig von den von der tiefen Rückenmarksmuskulatur ausgehenden EMG-Potentiale zu unterscheiden. Eine eindeutige Aussage über die Ausbreitung der LKP im Liquorraum des Rückenmarks kann deshalb nicht gemacht werden. Ein Verbesserungsvorschlag wäre, durch einen adäquaten EKG-Filter die starke Signalüberlagerung zu verbessern, um somit ein weniger kontaminiertes Signal zu erhalten.

## IV Zusammenfassung

Seit dem Beginn der Biofeedbackforschung stellt sich die Frage, ob Menschen Selbstkontrolle über vegetative sowie zentrale Parameter ihres Körpers erlangen können, ohne sich dabei bewusst leicht zugänglicher Mediatoren zu bedienen. Insbesondere bei LKP-Feedbackverfahren ist diese Frage von großer Bedeutung, da das EEG-Signal sehr schwach ist und außerdem leicht durch verschiedene artifizielle Einflüsse, sowohl technischer als auch biologischer Natur, überlagert werden kann.

In vorliegender Studie sind vor allem die biologischen Artefakte wie Augen-, Kiefer- Zungen- und Kopfbewegungen sowie Aktivitäten der Kau-, Stirn- und Nackenmuskulatur Gegenstand der Untersuchung. Einige Autoren sind der Ansicht, dass o.g. physiologische Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich relevante Artefaktquellen für das EEG darstellen, dadurch dass sich die dort entstehenden elektrischen Felder über das Gewebe bis zum Kortex fortpflanzen und das EEG kontaminieren (Barlow & Remond, 1981; Gasser, Sroka, & Mocks, 1985; Ford, Goethe, & Dekker, 1986; Friedmann & Thayer, 1991). Um zu überprüfen, ob diese Mechanismen bei LKP-Feedback-Verfahren eine Rolle spielen und wenn ja, wie sie sich auf den Trainingserfolg auswirken, wurden in einem LKP-Training für Erwachsene (1. Versuchsteil) die LKP, das vertikale und horizontale EOG, EMG-Potentiale (abgeleitet am Zungengrund, dem Massetermuskel, der Stirn und dem Trapeziusmuskel im Nackenbereich) sowie Atemparameter erfasst und auf ihre Zusammenhänge hin untersucht. Da bei Muskelanspannungen im Gesichts- und Nackenbereich nicht nur Muskelpotentiale, sondern auch durch gleichzeitige Verschiebung der Elektroden Bewegungssignale auftreten können, müssen in vorliegender Arbeit Muskel- und Bewegungsartefakte zusammen betrachtet werden.

Für die untersuchte Probandengruppe hat sich ein klarer Trend gegen den unmittelbaren Einfluss von EMG-Potentialen im Kopf- und Nackenbereich sowie von Atemparametern ergeben. Wie der Vergleich von trainierten und untrainierten Probanden im 1. Versuchsteil zeigt, bringt der Trainingszustand keine bedeutsamen Unterschiede motorischer Aktivitäten im Kopf- und Nackenbereich mit sich. Das heißt, sowohl Trainierte als auch Untrainierte

scheinen die Selbstkontrolle über ihre LKP ohne Zurhilfenahme anderer physiologischer Aktivitäten erlernt zu haben bzw. zu lernen.

In einem 2. Versuchsteil wurden die Probanden instruiert, bewusst Artefakte durch Aktivitäten der o.g. Muskelpartien zu erzeugen. Dabei zeigte sich, dass bei den Aufgaben „Zähne zusammenbeißen“, „Blick hoch“, „Schultern anheben“, „Zungen an Gaumen pressen“, „Schlucken“, „Kopf beugen“ und „Kopf anheben“ signifikante positive, beim „Kopf anheben“ signifikante negative Potentialverschiebungen der LKP entstehen. Dabei sind die Potentialverschiebungen bei den vertikalen Kopfbewegungen am stärksten und offensichtlichsten. Bei der Untersuchung der LKP und der am Kopf- und Nackenbereich abgeleiteten Muskel- und Bewegungssignale sowie der Atmungstätigkeit auf ihre Zusammenhänge hin, zeigten sich nur bei den Aktivitäten im Mundbereich (d.h. bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“, „Schlucken“ und „Unterkiefer verschieben“) mittelhohe Korrelationen für das vom Zungengrund und die vom Nacken abgeleiteten Signale. Daraus lässt sich schließen, dass die bei den o.g. Aufgaben immer beteiligte Zungenbewegung sowohl einen Einfluss auf die tiefe Nackenmuskulatur als auch die von der Kopfhaut abgeleiteten LKP hat. Festzuhalten ist außerdem, dass bei den Aufgaben „Zunge an Gaumen pressen“, „Schlucken“ und „Unterkiefer verschieben“, also bei Aktivitäten von Ladungsträgern im Mundbereich, negative Zusammenhänge mit den an der Feedbackelektrode abgeleiteten LKP bestehen. Die am Zungengrund sowie im Nackenbereich auftretenden Signaländerungen verursachen daher vermutlich einen die Trefferquote reduzierender Einfluss auf die im Kortex generierten Langsamen Potentiale. Bei vertikalen Blickbewegungen hingegen ist ein positiver Zusammenhang und somit ein die Trefferquote erhöhender Einfluss auf die LKP festzustellen. Der erwünschte Trainingserfolg wird jedoch in beiden Fällen reduziert, da letztlich alle extrazerebral entstandenen Langsamen Potentiale die allein durch Gedanken gesteuerte Selbstkontrolle der LKP behindern. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit den bislang in der Neurofeedback-Forschung als wichtig erachteten probandenbezogenen, artifiziellen Störeinflüssen auf die LKP-Selbstregulation.

Neben den genannten biologischen Artefakten wurden (in der Hauptstudie) zusätzlich Aktivitäten kortexferner Muskelpartien (des Beckenbodens und der großen Zehen) bezüglich ihres Einflusses auf Langsame Hirnpotentiale untersucht. Dabei zeigte sich, dass es währenddessen zu geringen positiven Potentialverschiebungen der LKP kam. Diese waren jedoch nicht signifikant, außerdem auch nicht eindeutig auf die o.g. Aktivitäten zurückzuführen. Die Langsamen Hirnpotentiale können also mit Hilfe von Zehenbewegungen und Beckenbodenaktivität vermutlich nicht reguliert werden.

Die zusätzlich untersuchten Zusammenhänge zwischen den LKP und Potentialveränderungen an zwei an der Brustwirbelsäule angebrachten Ableitungen sollen Hinweise auf die bis heute nicht erforschte Ausbreitung der LKP im Liquorraum des Rückenmarks liefern. Das Augenmerk wurde dazu hauptsächlich auf die trainierten Versuchspersonen, bei denen sich eine deutliche Aufspaltung der EEG-Kurven entsprechend der Aufgabenbedingung zeigte, und folglich ähnliche Potentialverschiebungen an den WS-Ableitungen zu erwarten wären. Hier zeigte sich jedoch keine aufgabenspezifische Signalaufspaltung wie bei den EEG-Kurven. Auch die Zusammenhänge zwischen den WS-Kurven und der Feedback-Kurve stellten sich als sehr gering heraus. Bedingt durch die EKG-Kontamination sowie EMG-Einstreuungen durch die tiefe Rückenmuskulatur ist die Befundlage hier jedoch kritisch zu betrachten. Man kann deshalb mit vorliegenden Messergebnissen keine eindeutige Aussage über die Ausbreitung der LKP im Liquorraum des Rückenmarks machen. Es erscheint daher sinnvoll, die von der Wirbelsäule abgeleiteten Signale durch einen spezifischen Filter von den EKG-Kontaminationen zu befreien, um dadurch aussagekräftigere Schlüsse hinsichtlich der LKP-Ausbreitung im Liquorraum des Rückenmarks ziehen zu können.

Diese Arbeit kann aufgrund der relativ niedrigen Probandenzahl und der geringen Anzahl der Durchgänge im 2. Versuchsteil nur vorläufige Aussagen darüber treffen, durch welche physiologischen Aktivitäten die LKP-Regulation beeinflusst werden kann. Um die o.g. physiologischen Aktivitäten als Artefaktquelle auszuschließen oder ihre Wirkung bei LKP-Feedback-Verfahren

genauer einzuschätzen und kontrollieren zu können, bieten sich weitere methodisch verbesserte Untersuchungen (vgl. Vorschläge III, 2) an.

## V Literaturverzeichnis

1. Aizawa, H.; Inase, M.; Muschiake, H.; Shima, K.; Tanji, J. (1991).  
Reorganization of activity in the supplementary motor area  
Associated with motor learning and functional recovery.  
Experimental Brain Research, 84, 668-671.
2. Ancoli, S.; Kamyia, J.; Ekman, P. (1980).  
Psychological differentiation of positive and negative affects.  
Biofeedback and Self-Regulation, 5, 356-357.
3. Ashe, J.; Ugurbil, K. (1994).  
Functional imaging of the motor system.  
Current Opinion in Neurobiology, 4, 832-839.
4. Bach, J.R. (1993).  
Amyotrophic lateral sclerosis – communication status and survival  
with ventilatory support.  
American Journal of Physiological Medicine & Rehabilitation, 72 (6),  
343-349.
5. Bach, J.R.; Campagnola, D.I.; Hoeman, S. (1991).  
Life satisfaction of individuals with Duchenne muscular dystrophy  
using long-term mechanical ventilatory support.  
American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 70 (3),  
129-135.
6. Bach, J.R.; Campagnola, D.I. (1992).  
Psychological adjustment of post-myelitis ventilator assisted  
Individuals.  
Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 73, 934-939.
7. Barber, H.O.; Stockwell, C.W. (1980).  
Manual of electroencephalography.  
CV Mosby: St Louis.
8. Barlow, J.S.; Dubinsky, J. (1976).  
Some computer approaches to continuous automatic clinical EEG  
monitoring. In: Kellaway, P.; Petersén, I. (Eds.).  
Quantitative analytic studies in epilepsy.  
Raven: New York, pp 309-327.
9. Barlow, J.S. (1986).  
Artifact processing (rejection and minimization) in EEG data  
Processing. In: Lopes da Silva, F.H.; Storm van Leeuwen, W.;  
Remond, A. (eds.)  
Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology.  
Revised series, vol.2.. Elsevier: Amsterdam, p. 15-62.
10. Barlow, J.S.; Remond, A. (1981).

- Eye movement artefact nulling in EEGs by multichannel on-line EOG subtraction.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 52, 418-423.
11. Barry, W.; Jones, M.(1965).  
Influences of eyelid movement upon electromyographic recording of Vertical eye movement.  
Aerospace Med, 36, 855-858.
12. Birbaumer, N.; Elbert, T.; Lutzenberger, W.; Rockstroh, B.; Schwarz, J. (1981).  
EEG and slow cortical potentials in anticipation of mental tasks with Different hemispheric involvement.  
Biological Psychology, 13, 251-260.
13. Birbaumer, N.; Elbert, T; Rockstoh, B.; Lutzenberger, W. (1981).  
Biofeedback of Event-related Slow Potentials of the Brain.  
International Journal of Psychology 16, 389-415.
14. Birbaumer, N. (1984).  
Opernat Control of Slow Brain Potentials: A Tool in the Investigation of the Potential´s Meaning and its Relation to Attentional Dyfunction. In: Self-Regulation of the Brain and Behaviour. (Elbert, T; Rockstoh, B.; Lutzenberger, W.; Birbaumer, N.; eds.), pp. 227-239. Springer-Verlag: Berlin.
15. Birbaumer, N.; Elbert, T; Rockstoh, B.; Daum, I.; Wolf, P.; Canavan, A. (1991).  
Clinical psychological treatment of epileptic seizures: A controlled Study. In: Ehlers, A. (ed.): Perspectives and Promises in Clinical Psychology, 1<sup>st</sup> ed., Plenum Press: New York. pp. 81-96.
16. Birbaumer, N.; Reberts, L.E.; Lutzenberger, W.; Rockstroh, B.; Elbert, T.(1992).  
Area-specific self-regulation of slow cortical Potentials on the sagittal midline and its effects on behaviour.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 84(4), 351-361.
17. Birbaumer, N.; Schmidt R.F. (1999).  
Biologische Psychologie, 4. Auflage.  
Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York.
18. Birbaumer, N.; Ghanayin, N.; Hinterberger, T.; Iversen, I.; Kotchouby, B.; Kübler, A.; Perelmouter J.; Taub, E.; Flor, H. (1999).  
A spelling device for the paralyzed.  
Nature, 398, 297-298.
19. Borasio, G.D. (1996).  
Amyotrophe Lateralsklerose (ALS): molekulare Pathogenese und Experimentelle Therapie.

- Neuroforum, 4, 5-13.
- 20.** Brazier, M.A.B. Finesinger, J.B.; Schwab, R.S. (1994).  
Characteristics of normal electroencephalogram. III: The effect of  
Varying blood sugar levels on the occipital cortical potentials in  
In adults during hyperventilation.  
Journal of Clinical Investigation, 23, 319-323.
- 21.** Broughton, R.; Hanley, J.; Quanbury, A.O; Roy, O.Z. (1976)  
Electrodes. In: Broughten, R. (ed.). Aquisition of Bioelectrical Data:  
Collection and Amplification.  
Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.  
Elsevier: Amsterdam.pp. 3A5- 3A24.
- 22.** Browa, P. (2000).  
Cortical drives to human muscle: the Piper and related rhythms.  
Progressive Neurophysiology, 60, 97- 108.
- 23.** Cappa, S.F.; Vigolo, L.A. (1982).  
Lockend-in syndrome for 12 years with preserved interlligence.  
Annals of Neurology, 11,545.
- 24.** Caspers, H.; Speckmann, E.-J. (1974).  
Cortical DC-shifts associated with changes of gas tension in blood  
and tissue. In: Remond, A. (ed.)  
Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology,  
10, 41-65.
- 25.** Chapin, J.K.; Moxon, K.A.; Markowitz, R.S.; Nicolelis, M.A.L.(1999)  
Real-time control of a robot arm using simultaneously recored  
Neurons in the motor cortex.  
Nature Neuroscience, 2(7),664-670.
- 26.** Chia, L.G. (1984).  
Locked-in state with bilateral internal capsule infarcts.  
Neurology, 34, 1365-1367.
- 27.** Chia, L.G. (1991).  
Locked-in syndrome with bilateral ventral midbrain infarcts.  
Neurology, 41, 445-446.
- 28.** Chiappa, K.H. (1986).  
Progressic topography mapping of neurophysiological data.  
In:Duffy, F.H.(ed.).Topographic mapping of brain electrical activity.  
Butterworths: Boston, p. 393-396.
- 29.** Chatrian, G.E.; Petersen, M.C..Lazarete. (1959).  
The blocking of the rolandic wicket rhythm and some central  
Changes related to movement.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 11,497-510.

30. Cohen, H.D.; Goodenough, D.R.; Witkin, H.A.; Oltman, P.; Gould, H.; Shulman, E. (1975).  
The effects of stress on components of the respiration cycle.  
Biopsychology, 12, 377-380.
31. Cooper, R.; Osselton, J.W.; Shaw, J. (1969).  
EEG Technology.  
Butterworth: London.
32. Davis, H.; Wallace, W. (1942).  
Factors affecting changes in the human electroencephalography by  
Standardized hyperventilation.  
Archives of Neurology and Psychiatry, 47, 606-625.
33. Davson, H. (1990).  
Physiology of the eye (fifth edition)  
Macmillan: London, 660-661.
34. Deecke, L.; Grözinger, B.; Kornhuber, H.H. (1976).  
Voluntary finger movement in man: Cerebral potentials and theory.  
Biological Cybernetics, 23, 99-119.
35. Farmer, S.F.; Brenner, F.D.; Halliday Rosenberg, J.R.;  
Stephens, J.A. (1993).  
The frequency content of common sympathetic inputs to motoneurons  
Studies during voluntary isometric contraction in man.  
Journal of Physiology, 470, 127-155.
36. Farwell, C.A.; Douchin, E. (1998).  
Talking off the top of your head. Toward a mental prosthesis  
Utilizing event-related brain potentials.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 70, 512-523.
37. Fisch, B.J. (1991).  
Spehlmann's EEG primer.  
Elsevier: New York.
38. Ford, M.R.; Goethe, J.W.; Dekker, D.K. (1986).  
EEG coherence and power changes during a continuous movement  
task.  
International Journal of Psychophysiology 4 (2), 99-110.
39. Friedmann, B.H.; Thayer, J.F. (1991).  
Facial muscle activity and EEG recordings: redundancy analysis.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 61, 181-193.
40. Galley, N.; Grüsser, O.J. (1975).  
Augenbewegungen und Lesen. In: Göpfert, A.G. et al. Lesen und  
Leben.  
Buchhändler Vereinigung: Frankfurt/M., 65-75.

- 41.** Galley, N.(1984).  
An activation paradigm using saccadic movements. In: Gale, A.;  
Johnson, F.(eds.). Theoretical and Applied Aspects of Eye  
Movement Research.  
Elsevier: Amsterdam, 511-521.
- 42.** Gascon, G.G.; Charis, P.; Yoghmour, A.; Stigsby, B.; Shums, A.;  
Ozand, P.;Siddique, T. (1995).  
Familial childhood primary lateral sclerosis with associated gas  
paresis.  
Neuropediatrics, 26, 313-319.
- 43.** Gasser, T.; Sroka, L.; Mocks, J. (1985).  
The transfer of EOG activity into the EEG open and closed.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 61, 181-193.
- 44.** Geddes, L.; Baker, L. (1968).  
Principles of Applied Biomedical Instrumentation.  
Wiley:New York.
- 45.** Girton, D.G.; Kamyia, J. (1974).  
A very stable electrode system for recording human scalp potentials  
with direct-coupled amplifiers.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 37, 85-88.
- 46.** Goff, W.R.; Allison, T.; Vaughen, J.J.R. (1978).  
The functional neuroanatomy of event related potentials.  
In: Callaway, E.; Tueting, P.; Koslow, S.H. (eds.).  
Event related potentials in man, 1-79.  
Academic Press: New York.
- 47.** Goncharova, I.I.; McFarland,T.M.; Vaughen, T.M.;  
Wolpaw, J.R. (2003).  
EMG contamination of EEG: spectral and topographical  
characteristics.  
Clinical Neurophysiology, 114, 1580-1593.
- 48.** Gotman, J.;Gloor, P.;Ray, W.F. (1975).  
A quantitative comparison of traditional reading of the EEG and  
interpretation of computer-extracted features in patients with supra-  
tentorial brain lesions.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 38, 623-639.
- 49.** Halliday, D.M.; Conway, B.A.; Farmer, S.F.; Rosenberg, J.R.(1998).  
Using electroencephalography to study functional coupling between  
cortical activity and electromyograms during voluntary  
contractions in humans.  
Neuroscience Letters, 241, 5-8.
- 50.** Hari, R.; Salenius, S. (1999).  
Rhythmical corticomotor communication.

- Neuroreport, 10, R1-R10.
51. Hillyard, S.A. (1974).  
Methodological issues in CNV research. In: Thompson, R.F.;  
Patterson, M.M. (eds.). Biological Recording Techniques, B., 281-  
304.  
Academic Press: New York.
52. Hinterberger, T. (1999).  
Entwicklung und Optimierung eines Gehirn-Computer-Interfaces mit  
langsamen Hirnpotentialen.  
Schwäbische Verlagsanstalt: Tübingen.
53. Hinterberger, T.; Kotchoubey, B.; Kaiser, J., Kübler, A.;  
Neumann, N.; Perelmouter, J.; Strehl, U; Birbaumer, N. (2000).  
Anwendung der Selbstkontrolle Langsamer Kortikaler Potentiale.  
Verhaltenstherapie, 10, 219-227.
54. Hinterberger, T. (2001).  
Manual to the TTD 2000.  
Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie,  
Universität Tübingen.
55. Hinterberger, T.; Mellinger, J.; Birbaumer, N. (2003).  
The Thought Translation Device: Structure of a multimodal brain-  
computer communication system.  
Proceedings of the 1<sup>st</sup> International IEEE EMBS Conference on  
Neural Engineering, Capri Island, Italy, 603-606.
56. Hudson, A.J.; Kiernan, J.A.; Munoz, D.G.; Pringle, C.E.;  
Brown, W.F.; Ebers, G.C. (1993).  
Clinicopathological features of primary lateral sclerosis.  
Brain Research Bulletin, 30, 359-364.
57. Jaffe, R.; Brown, L. (1983).  
Tongue-movement artefacts in the electroencephalogram.  
Clinical Electroencephalography, 14, 57-59.
58. Jasper, H.H. (1958).  
The ten-twenty electrode system of the international federation.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 10,371-375.
59. Kellaway, P.K. (1997).  
An orderly approach to visual analysis. Parameters the normal EEG  
in adults and children. In: Klass, D.W.; Daly, D.D. (eds.). Current  
practice of clinical electroencephalography.  
Raven Press: New York, 69-147.
60. Kennedy, P.R. Bakay, R.A.E. (1998).  
Restoration of neural output from a paralyzed patient by a direct  
brain connection.

- Neuroreport, 9, 1707-1711.
- 61.** Kennedy, P.R.; Adams, K.; Bakay, R.A.E., Golgthwaite, J; Montgomery, G.; Moore, M. (1999, 16.-20.6.1999).  
Direct control of a computer from the human nervous system.  
Paper presented at the Brain-Computer Interface Technology:  
Theory and Practice, Rensselaerville, New York.
- 62.** Kiloh, C.G.; McComas, A.J., Osselton, J.W.; Upton, A.R.M. (1981).  
Clinical Electroencephalography.  
Butterworths: London.
- 63.** Kisil, A. (1992).  
Rückmeldung und Modifikation langsamer Hirnrindenpotentiale.  
Eberhard-Karls-Universität: Tübingen
- 64.** Klass, D., Bickford, R.G.(1960).  
Glossokinetic potentials appearing in the electroencephalogram.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 12, 239.
- 65.** Klass, D.W. (1995).  
The continuing challenge of artefacts in EEG.  
AmericanJournal of EEG Technology, 35, 239-269.
- 66.** Köhler, T. (2001).  
Biopsychologie.  
Kohlhammer-Verlag: Stuttgart.
- 67.** Kornhuber, H.H.; Deecke, L. (eds.). (1980).  
Motivation, Motor and Sensory Process of the Brain.  
Electrical Potentials, Behaviour and Clinical Use. Progress in Brain  
Research 54.  
Elsevier: Amsterdam.
- 68.** Kotchoubey, B.; Schleichert, H.; Lutzenberger, W.; Anokhin, A.P.;  
Birbaumer, N. (1996a).  
Self-regulation of Interhemispheric Asymetry in Humans.  
Neuroscience Letters, 214, 91-94.
- 69.** Kotchoubey, B.; Schneider, D.; Schleichert, H.; Strehl, U.;  
Uhlmann, C.; Blankenhorn, U.; Fröscher, W. Birbaumr, N. (1996b).  
Self-Regulation of Cortical Potentials in Epilepsy: A Retrial with  
Analysis of Influencing Factors. Epilepsy Research, 25, 269-276.
- 70.** Kübler, A.; Kotchoubey, B.; Salzmann, H.P.; Ghanayin, N.;  
Perelmouter, J.; Hönberg, V.; Birbaumer, N. (1998).  
Self-regulation of slow cortical potentials in completely paralyzed  
Human patients.  
Neuroscience Letters, 252, 171-174.
- 71.** Kübler, A.; Kotchoubey, B.; Hinterberger, T.; Ghanayin, N.;

- Perelmouter, J.; Schauer, M.; Fritsch, C.; Taub, E.; Birbaumer, N. (1999).  
The Thought Translation Decide: a neurophysiological approach to communication in total motor paralysis.  
Experimental Brain Research, 124, 223-232.
- 72.** Kübler, A.; Kotchoubey, B.; Kaiser, J.; Wolpaw, J.R.; Birbaumer, N. (2001)  
Brain-computer communication: Unlocking the locked-in.  
Psychological Bulletin, 127 (3), 358-375.
- 73.** Kurata, K. (1992).  
Somatotopy in the human supplementary motor area.  
Trends in Neurosciences, 15, 159-160.
- 74.** Laubach, M.; Wessberg, J.; Nicolelis, M.A.L. (2000).  
Cortical ensemble activity increasingly predicts behaviour outcomes during learning of a motor task.  
Nature, 405, 567-571.
- 75.** Lee, S.; Buchsbaum, M.S. (1987).  
Topographic mapping of EEG artifacts.  
Clinical Electroencephalography, 18, 61-67.
- 76.** Lins, O.G. (1993).  
Ocular artifacts in recording EEGs and event-related potentials.  
M. Sc. Thesis. University of Ottawa.
- 77.** Lissoni, A. (1995).  
Tracheostomy and mechanical ventilation in ventilatory failure of patients with neuromuscular disease.  
Monaldi Archives for Chest Disease, 50 (3), 232-234.
- 78.** Loose, R.; Hamdy, S.; Enck, P. (2001).  
Magnetoencephalographic response characteristics associated with Tongue movement.  
Dyphagia 16, 183-185.
- 79.** Lutzenberger, W.; Elbert, T.; Rockstoh, B.; Birbaumer, N. (1979).  
The effect of self-regulation of slow cortical potentials on performance in a signal detection task.  
International Journal of Neuroscience, 9, 175-183.
- 80.** Lutzenberger, W.; Elbert, T.; Rockstoh, B.; Birbaumer, N. (1982b).  
Biofeedback produced slow brain potentials and task performance.  
Biological Psychology, 14, 99-111.
- 81.** Lutzenberger, W.; Elbert, T.; Rockstoh, B.; Birbaumer, N. (1985).  
Das EEG.  
Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.

- 82.** Lutzenberger, W.; Roberts, L.E.; Birbaumer, N. (1993).  
Memory performance and area-specific self-regulation of slow  
slow cortical potentials: Dual-task interference.  
International Journal of Psychophysiology, 15, 217-226.
- 83.** Marsden, J.F.; Farmer, S.F.; Halliday, D.M.; Rosenberg, J.R.;  
Brown, P. (1999).  
The unilateral and bilateral control of motor unit pairs in the first  
Dorsal interosseous and paraspinal muscles in man.  
Journal of Physiology, 521, 553-564.
- 84.** McAuley, J.H.; Rothwell, J.C.; Marsden, C.D. (1997).  
Frequency peaks of tremor, muscle vibration and electromyographic  
activity at 10 Hz, 20 Hz and 40 Hz during human finger muscle  
Contraction may reflect rhythmicities of central neural firing.  
Experimental Brain Research, 114, 525-541.
- 85.** McFarland, D.J.; Neat, G. W.; Read, R.F.; Wolpaw, J.R. (1993).  
An EEG-Based Method for Graded Cursor Control.  
Psychobiology, 21 (1), 77-81.
- 86.** McFarland, D.J.; Lefkowicz, A.T.; Wolpaw, J.R. (1997).  
Design and operation of an EEG-based brain-computer interface  
(BCI) with digital signal processing technology.  
Behaviour Research Methods, Instruments, & Computers, 29 (3),  
337-345.
- 87.** McFarland, D.J.;McCane, L.M.; David, S.V.; Wolpaw, J.P. (1997).  
Spatial filter selection for EEG-based communication.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 103, 386-394.
- 88.** McFarland, D.J.; Miner, L.A.; Vaughen, T.M.; Wolpaw, J.R. (2000).  
Mu and beta rhythm topographies during motor imagery and  
Actual movements.  
Brain Topography, 12, 177-186.
- 89.** Middendorf, M.S., McMillan, G.;Calhou, G.; Jones, K.S. (1999,  
16. – 20.6. 1999).  
Brain-copmuter interfaces based on the steady-state visual evoked  
response. Paper presented at the Brain-Computer Interface  
Technology: Theory and Practice, Rensselaerville, New York.
- 90.** Mima, T.; Hallet, M.(1999).  
Corticomuscular coherence: a review.  
Journal of Clinical Neurophysiology, 16, 501-511.
- 91.** Mitsuru, E.; Isako, H. (1992).  
Leitfaden für die EEG-Praxis.  
Gustav Fischer Verlag: Stuttgart, Jena, New York.
- 92.** Neundörfer, B. (2001).  
EEG-Fibel, 4. Auflage.

- Urban & Fischer: München, Jena.
- 93.** O'Donnell, R.D.; Berkhout, J.; (1974).  
Contamination of scalp EEG spectrum during contraction of cranio-facial muscles.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 37, 145-151.
- 94.** Perfield, W.; Rasmussen, T. (1950).  
The cerebral cortex of man: A clinical study of the localization of function.  
Macmillan Pub. Co.: New York.
- 95.** Pfurtscheller, G. (1992).  
Bewegungssteuerung mit Hilfe des EEG.  
TW Neurologie Psychiatrie, 6, 834-841.
- 96.** Pfurtscheller, G.; Flotzinger, D.; Pregenzer, M.; Wolpaw, J.R.; McFarland, D. (1996).  
EEG-based brain computer interface.  
Medical Progress through Technology, 21, 11-121.
- 97.** Pfurtscheller, G.; Neuper, C.; Schlögl, A.; Lugger, K. (1998).  
Separability of EEG signals recorded during right and left motor imagery using adaptive autoregressive parameters.  
IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering, 6 (3), 316-324.
- 98.** Picton, T.W.; Hillyard, S.A. (1972).  
  
Cephalic skin potentials in electroencephalography.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 33, 419-424.
- 99.** Rakic, P. (1979).  
Genetic and epigenetic determinants of local neuronal circuits in the mammalian central nervous system. In: Schmitt, F.O.; Worden (ed.).  
The Neurosciences: Fourth Study Program. MIT Press: Cambridge, Massachusetts.
- 100.** Rief, W. Birbaumer, N. (2000).  
Biofeedback-Therapie.  
Schattauer-Verlag: Stuttgart.
- 101.** Rockstroh, B.; Elbert, T.; Birbaumer, N.; Lutzenberger, W. (1982).  
Slow Brain Potentials and Behaviour.  
Urban & Schwarzenberg: München, Baltimore.
- 102.** Rockstroh, B.; Elbert, T.; Lutzenberger, W.; Birbaumer, N. (1982).  
The effect of slow cortical potentials on response speed.  
Psychophysiology, 19, 211-217.
- 103.** Rockstroh, B.; Elbert, T.; Canavan, A.; Lutzenberger, W.; Birbaumer, N. (1989).

- Slow cortical potentials and behaviour.  
Urban & Schwarzenberg: Baktimore, München, Wien.
- 104.** Rockstroh, B.; Elbert, T.; Birbaumer, N.; Lutzenberger, W. (1990).  
Biofeedback-produced hemispheric asymetry of slow cortical  
Potentials and its behavioural effects.  
International Journal of Psychophysiology, 9 (2), 151-165.
- 105.** Rockstroh, B.; Elbert, T.; Birbaumer, N.; Wolf, P.; Düchting-Röth, A.;  
Reker, M.; Dsaum, I.; Lutzenberger, W.; Dichgans, J. (1993).  
Cortical Self-Regulation in Patients with Epilepsies.  
Epilepsy Research, 14, 63-72.
- 106.** Sadasivan, P.K.; Dutt, D.N. (1995).  
Use of a finite wordlength FIR digital filter structures with improved  
magnitude and phase characteristics for reduction of muscle noise  
In EEG signals.  
Med. & Biol. Eng. & Comput., 33, 306-312.
- 107.** Sasaki, S.; Itawa, M. (2000).  
Immunocytochemical and ultrastructural study of the motor cortex  
in patients with lower motor neuron disease.  
Neuroscience Letters, 281: 45-48.
- 108.** Schack, B., Grieszbach, G.; Arnold, M.; Bolten, J. (1995).  
Dynamic Cross-spectral Analysis of Biological Signals by Means of  
Bivariate ARMA Process with Time-dependent Coefficients.  
Med. & Biol. Eng. & Comput., 33, 605-610.
- 109.** Schandry, R. (1998).  
Lehrbuch Psychophysiologie.  
Psychologie Verlags Union: Weinheim.
- 110.** Schlittgen, R.; Streitberg, B.H.J. (1999).  
Zeitreihenanalyse.  
Oldenbourg-Verlag: München, Wien.
- 111.** Schmidt, R.F. (1995).  
Neuro- und Sinnesphysiologie.  
Springer-Verlag: Würzburg.
- 112.** Smith, C. E.; Mayer, L.S.; Parkhurst, C.; Parkins, S.B.;  
Pingleton, S.K. (1991).  
Adapations in families with a member requiring mechanical  
ventilation at home.  
Heart & Lung, 20 (4), 349-356.
- 113.** Serman, M.B. (1977).  
Sensorimotor EEG Operant Conditioning: Experimental and Clinical  
Effects.  
Pavlovian Journal of Biological Sciences 12 (2), 63-92.

- 114.** Sutter, E.E.; Tran, D. (1990).  
Communication through visually induced electrical brain response.  
Proceeding of the 2<sup>nd</sup> International Conference; Computers for  
handicaped Persons.  
Schriftenreihe der Östreichischen Computer Gesellschaft, 55,  
279-288.
- 115.** Svebak, S. (1975).  
Respiratory patterns as predictors of laughter.  
Psychophysiology, 12, 62-65.
- 116.** Schwartz, M.S. (ed.) (1995).  
Biofeedback: a practitioner's guide.  
The Guilford Press: New York.
- 117.** Thadami, V.M. Rimm, D.L.; Urquhart, L.; Fisher, L.; Williamson; P.D.;  
Enriquez, R.; Kim, J.H.; Levy, L.L. (1991).  
Locked-in syndrom for 27 years following a visual illnes: Clinical and  
Pathological findings.  
Neurology, 41, 498-500.
- 118.** Towey, J.; Bruder, G.; Holander, E.; Friedman, D.; Erhan, H.;  
Liebowitz, M.; Sutton, S. (1990).  
Endogenous event-related potentials in obsessive-compulsive  
Disorder.  
Biological Psychiatry, 28, 92-98.
- 119.** Vanhatalo, S.; Holmes, M.D.; Tallgren, P.; Voipo, J.; Kaila, K.;  
Miller, J.W. (2003).  
Very slow EEG responses lateralize temporal lobe seizures:  
an evaluation of non-invasive DC-EEG.  
Neurology, 60, 1098-1102.
- 120.** Van Boxtel, A.; Goudswaard, P.; van der Molen, G.M.; van den  
Sosch W.E.J. (1983).  
Changes in electromyogram power spectra of facial and jaw-elevator  
Muscles during fatigue.  
Journal of Applied Physiology, 54, 51-58.
- 121.** Van Boxtel, A.; Goudswaard, P.; Schomaker, L.R.B. (1984).  
Amplitude and bandwidth of the frontalis surface EMG: effects of  
Electrode parameters.  
Psychophysiology, 21, 699-707.
- 122.** Van Boxtel, A. (2001),  
Optimal signal bandwidth for the recording of surface, EMG activity  
of facial, jaw, and neck muscles.  
Psychophysiology, 38, 22-34.
- 123.** Vaughen, J.H.G.; Costa, C.D.; Ritter, W. (1968).

- Topography of the human motor potential.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 25, 1-10.
- 124.** Vossel, G.; Zimmer, H. (1998).  
Psychophysiologie.  
Kohlhammer-Verlag: Stuttgart.
- 125.** Walter, W.G. (1964).  
The contingent negative variation. An electrical sign of significance of association in the human brain.  
Science, 146, 434.
- 126.** Walter, W.G.; Cooper, R.; Aldridge, V.J.; McCallum, W.C.;  
Winter, A.C. (1964).  
Contingent negative variation: An electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain.  
Nature, 203, 380-384.
- 127.** Weber, C. (2003). Fakt oder Artefakt? Die Atmung als Artefaktquelle bei SCP-Feedback-Verfahren.  
Unveröffentlichte Diplomarbeit, Eberhard-Karls-Universität: Tübingen
- 128.** Wessberg, J.; Stambough, C.R.; Kralik, J.D.; Beck, P.D.;  
Laubach, M.; Chapin, J.K.; Kim, J.; Biggs, S.J.; Scinivasan, M.A.;  
Nicoletis, M.A.L. (2000).  
Real-time prediction of hand trajectory by ensembles of cortical Neurons in primates.  
Nature, 408, 361-365.
- 129.** Westermoreland, B.F.; Espinosa, R.E.; Klass, D.W. (1973).  
Significant prosopo-glossopharyngeal movements affecting the EEG.  
American Journal of EEG Technology, 13, 59-70.
- 130.** Wilkins, R.H.; Brody, I.A. (1969).  
Bell's palsy and Bell's phenomenon.  
Archives of Neurology, 21, 661-662.
- 131.** Willis, J.; Nelson, A.; Rice, J.; Black, F.W. (1993).  
The topography of muscle activity in quantitative EEG.  
Clinical Electroencephalography, 24, 123-126.
- 132.** Wolpaw, J.R.; McFarland, D.J. (1994).  
Multichannel EEG-based brain-computer communication.  
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 90 (6),  
444-449.
- 133.** Wolpaw, J.R.; McFarland, D.J. (1995).  
Development of an EEG-based brain-computer interface (BCI).  
Rehabilitation Engineering Society North America, 15, 645-649.
- 134.** Wolpaw, J.R.; Ramoser, H.; McFarland, D.J.; Pfurtscheller, G. (1998).

EEG-based communication: Improved accuracy by response Verification. IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering, 6(3), 236-333.

- 135.** Zschokke, S. (1995).  
Klinische Elektroenzephalographie.  
Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York.

## VI Anhang

### 1 Schriftliche Anweisungen zur Artefakterzeugung (Vorstudie)

In diesem Teil des Versuchs sollen durch spezifische Bewegungen bzw. Muskelanspannungen willkürlich Artefakte erzeugt werden.

Der Ablauf gliedert sich in folgende 6 Abschnitte mit je zwei unterschiedlichen Anweisungen:

1. Kopf nach unten beugen und Augenbrauen hochziehen
2. Kopf anheben und Zähne zusammenbeißen
3. Schultern anheben und Schlucken
4. Zunge an Gaumen pressen und Unterkiefer nach vorne schieben
5. Blick nach oben (Bildschirmoberkante) und Blick nach unten (Bildschirmunterkante) richten
6. Einatmen und Ausatmen

Ein Abschnitt beinhaltet 72 Trials, wobei die jeweiligen Anweisungen insgesamt 18 mal auftreten und jeweils von einem Ruhetrial unterbrochen werden. Die Abfolge der Instruktionen weist keine Regelmäßigkeit auf, sondern ist durch ein randomisiertes Auswahlverfahren erstellt worden.

Ein Trial dauert 5 Sekunden, wobei die Anweisung nur die ersten 2 Sekunden eingeblendet bleibt. Diese Zeit soll als Vorbereitungsphase für die Ausführung der jeweiligen Instruktion dienen. Die Ausblendung der Instruktion ist also gleichzeitig das Signal für den Ausführungsbeginn.

Bei allen Aufgaben soll stets darauf geachtet werden, dass während der Ausführungsphase möglichst keine anderen Bewegungen oder Muskelanspannungen erfolgen. Das Ausmaß der Bewegungen bzw. Muskelanspannungen soll im normalen, schmerzfreien Bereich liegen und keinen unnötigen zusätzlichen Kraftaufwand erfordern.

Die Ruhephase beginnt direkt nach der Einblendung „Ruhe“ und hat eine Dauer von 5 Sekunden. Sie dient als Erholungszeit, in der man die betätigten Muskelpartien möglichst wieder vollständig entspannt, außerdem ruhig und

gleichmäßig geatmet werden soll. Der Blick bleibt während der gesamten Ruhephase auf die Bildschirmmitte gerichtet.

Bei allen Versuchsteilen sollen die Hände und Unterarme locker und bequem auf den Oberschenkeln liegen. Vor jedem neuen Abschnitt wird die Instruktion genau besprochen und es besteht Gelegenheit, die Aufgabe zu üben.

## **2 Mündliche Anweisungen zur Artefakterzeugung (Vorstudie)**

### **Zu Abschnitt 1:**

Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Kopf nach unten beugen“ den Kopf langsam und entspannt senken und anschließend wieder in Ausgangsstellung zurückbewegen. Die Bewegung soll im natürlichen, schmerzfreien Bereich ablaufen. Es ist darauf zu achten, dass ausschließlich die Halswirbelsäule bewegt wird und der Blick stets auf die Bildmitte des Monitors gerichtet bleibt. Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Augenbrauen hochziehen“ Augenbrauen soweit als möglich anheben. Während des Ruhetrials sollen der Kopf in natürlicher und aufrechter Stellung, die Augenbrauen in normaler Ruheposition sein.

### **Zu Abschnitt 2:**

Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Kopf anheben“ soll der Kopf langsam nach oben angehoben werden und mit selber Geschwindigkeit wieder in die Ausgangsstellung zurückbewegt werden. Der Blick bleibt während dem gesamten Bewegungsablauf auf die Bildschirmmitte gerichtet. Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Zähne zusammenbeißen“ möglichst alle Zähne aufeinander pressen, solange bis die Anweisung Ruhe erscheint. Während des Ruhetrials soll der Kopf in natürlicher und aufrechter Stellung, die Kaumuskulatur vollständig entspannt sein.

### **Zu Abschnitt 3:**

Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Schultern anheben“ beide Schultern gleichzeitig vertikal nach oben bewegen und bei Trialende mit selber

Geschwindigkeit wieder in die Ausgangsstellung zurückbewegen. Die inneren Handflächen bleiben dabei entspannt auf den Oberschenkeln liegen. Unmittelbar Einblendung der Instruktion „Schlucken“ etwas Speichel im Mund sammeln, um diesen nach Instruktionsausblendung runterzuschlucken. Während des Ruhetrials sollen die Schultern und Arme entspannt sein, Schluckvorgänge während der Ruhephase vermeiden.

**Zu Abschnitt 4:**

Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Zunge an Gaumen pressen“ Zunge möglichst großflächig nach oben an den Gaumen pressen. Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Unterkiefer vorschieben“ selbigen möglichst weit und horizontal nach vorne schieben. In der Ruhephase sollen die Zunge und der Unterkiefer in natürlicher und entspannter Position sein.

**Zu Abschnitt 5:**

Unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Blick nach oben“ Oberkante des Monitors, unmittelbar nach Ausblendung der Instruktion „Blick nach unten“ Unterkante des Monitors fokussieren. Dabei ist darauf zu achten, dass sich nur die Augen, nicht aber der Kopf bewegt. Während der Ruhephase sollen die Augen auf die Bildschirmmitte gerichtet sein.

**Zu Abschnitt 6:**

Nach Einblendung der Instruktion „Einatmen“ bzw. „Ausatmen“ entsprechend vorbereiten. Der Ausführungsbeginn ist 2 Sekunden später, sofort nach Ausblendung der Instruktion. Nach 3-sekündiger, tiefer Ein- bzw. Ausatmung folgt ein 5-sekündiger Ruhetrial, während dem ruhig und gleichmäßig weiter geatmet werden soll.

### **3 Schriftliche Instruktionen zur Artefakterzeugung (Hauptstudie)**

In diesem Teil des Versuchs sollen durch spezifische Bewegungen bzw. Muskelanspannungen willkürlich Artefakte erzeugt werden.

Der Ablauf gliedert sich in folgende 7 Abschnitte mit je zwei unterschiedlichen Anweisungen:

1. Augenbrauen anheben und Zähne zusammenbeißen
2. Blick hoch und Blick runter
3. Schultern anheben und Zunge gegen den Gaumen pressen
4. Schlucken und Unterkiefer vorschieben
5. Einatmen und Ausatmen
6. Beckenbodenmuskulatur (M. sphincter ani ext.) anspannen und beide großen Zehen anheben
7. Kopf beugen und Kopf anheben

Ein Abschnitt beinhaltet 80 Trials, wobei jede der 14 verschiedenen Anweisungen insgesamt 40 Mal auftritt. Die Abfolge der Instruktionen weist keine Regelmäßigkeit auf, sondern ist durch ein randomisiertes Auswahlverfahren erstellt worden.

Ein Trial dauert 6 Sekunden, wobei die Anweisung über den gesamten Trial hinweg eingeblendet bleibt. Der Feedbackbeginn ist nach 2 Sekunden, was gleichzeitig das Signal für den Ausführungsbeginn der jeweiligen Anweisung darstellt, das Ausführungsende fällt ebenso mit dem Ende des Feedbacks zusammen. In den Phasen zwischen dem Feedback soll möglichst immer die normale Ruheposition eingenommen werden.

Bei allen Aufgaben soll stets darauf geachtet werden, dass während der Ausführungsphase möglichst keine anderen Bewegungen oder Muskelanspannungen erfolgen. Das Ausmaß der Bewegungen bzw. Muskelanspannungen soll im normalen, schmerzfreien Bereich liegen und keinen unnötigen zusätzlichen Kraftaufwand erfordern. Bei allen

Versuchsteilen sollen die Hände und Unterarme locker und bequem auf den Oberschenkeln liegen. Vor jedem neuen Abschnitt werden die Instruktionen genau besprochen, und es besteht außerdem die Gelegenheit, die Aufgabe zu üben.

## **4 Mündliche Anweisungen zur Artefakterzeugung (Hauptstudie)**

### **Zu Abschnitt 1:**

Bei der Instruktion „Augenbrauen anheben“ die selbigen soweit als möglich anheben und diese Position bis zum Feedbackende beibehalten. Bei der Instruktion „Zähne zusammenbeißen“ möglichst alle Zähne aufeinander pressen und bis zum Feedbackende gepresst halten. Dabei ist darauf zu achten die Position der Zunge währenddessen möglichst nicht zu verändern. Der Beginn bzw. das Ende Bewegungen fällt mit dem Feedbackbeginn bzw. – ende zusammen. Bei beiden Aufgaben soll unmittelbar nach Feedbackende wieder die entspannte Ruheposition eingenommen werden.

### **Zu Abschnitt 2:**

Bei der Instruktion „Blick hoch“ die Oberkante des Monitors, bei der Instruktion „Blick runter“ die Unterkante des Monitors fokussieren. Dabei ist darauf zu achten, dass sich nur die Augen, nicht aber der Kopf bewegt. Der Beginn bzw. das Ende der Augenbewegung fällt mit dem Feedbackbeginn bzw. – ende zusammen. In den Phasen zwischen dem Feedback sollen die Augen auf die Bildschirmmitte gerichtet sein.

### **Zu Abschnitt 3:**

Bei der Instruktion „Schultern anheben“ beide Schultern gleichzeitig langsam vertikal nach oben bewegen und bei Trialende mit selber Geschwindigkeit wieder in die Ausgangsstellung zurückbewegen. Die inneren Handflächen bleiben dabei entspannt auf den Oberschenkeln liegen. Bei der Instruktion „Zunge gegen den Gaumen pressen“ Zunge möglichst großflächig nach oben

an den Gaumen pressen. Der Beginn bzw. das Ende der Bewegungen bzw. Muskelanspannung fällt mit dem Feedbackbeginn bzw. – ende zusammen. Bei beiden Aufgaben soll unmittelbar nach Feedbackende wieder die entspannte Ruheposition eingenommen werden.

**Zu Abschnitt 4:**

Nach der Einblendung der Instruktion „Schlucken“ etwas Speichel im Mund sammeln, um diesen nach Feedbackbeginn runterzuschlucken. Bei der Instruktion „Unterkiefer vorschieben“ selbigen möglichst weit und horizontal nach vorne schieben und in diese Position bis zum Feedbackende beibehalten. Der Beginn bzw. das Ende der Unterkieferbewegung fällt mit dem Feedbackbeginn bzw. – ende zusammen. Unmittelbar nach Feedbackende soll der Unterkiefer wieder in die normale Ruheposition gebracht werden. Das Schlucken bei nicht erfolgter Anweisung soll vermieden werden.

**Zu Abschnitt 5:**

Nach Einblendung der Instruktion „Einatmen“ bzw. „Ausatmen“ entsprechend vorbereiten. Beim Feedbackbeginn, möglichst tief ein- bzw. ausatmen, beim Feedbackende möglichst ruhig und normal weiteratmen.

**Zu Abschnitt 6:**

Bei der Instruktion „Beckenbodenmuskulatur anspannen“ den analen Schließmuskel wie beim Stuhlverhalt anspannen und bis zum Feedbackende angespannt halten. Bei der Instruktion „Beide großen Zehen anheben“ diese je nach zulässigem Bewegungsausmaß nach oben bewegen und bis zum Feedbackende in der erreichten Position behalten. Der Beginn bzw. das Ende der Beckenbodenmuskulaturanspannung und der Zehenbewegung fällt mit dem Feedbackbeginn bzw. -ende zusammen.

**Zu Abschnitt 7:**

Bei der Instruktion „Kopf beugen“ den Kopf langsam und entspannt senken. Bei der Instruktion „Kopf anheben“ soll der Kopf langsam nach oben angehoben werden.

Die Bewegung soll im natürlichen, schmerzfreien Bereich ablaufen, die Geschwindigkeit der Bewegung soll möglichst konstant sein. Es ist darauf zu achten, dass ausschließlich die Halswirbelsäule bewegt wird und der Blick während dem gesamten Bewegungsablauf stets auf die Bildmitte des Monitors gerichtet bleibt. Der Beginn bzw. das Ende der Kopfbewegung fällt mit dem Feedbackbeginn bzw. –ende zusammen. Sobald das Feedback endet, soll möglichst ohne Verzögerung wieder die Ausgangsposition eingenommen werden.

## **Danksagung**

Zunächst möchte ich Prof. Dr. Niels Birbaumer danken, der die Erstellung dieser Arbeit am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie ermöglicht hat.

Mein ganz besonderer Dank gilt Dr. Thilo Hinterberger, der mich zu dieser Arbeit angeregt hat, mir auch in schwierigen Phasen immer wieder aufmunternd mit Rat und Tat zur Seite stand. Ohne seine Programmierkünste und Hilfestellung bei der Datenauswertung wäre mir die Durchführung der Studie nicht möglich gewesen.

Auch Barbara Wilhelm möchte ich meinen Dank aussprechen. Sie hat mich nicht nur in vielen Belangen tatkräftig unterstützt, meine Arbeit Korrektur gelesen, sondern war auch stets offen für Fragen und hat mir immer wieder neue Denkanstöße gegeben und mich motiviert.

Ebenso möchte ich Ute Strehl danken, die mir sehr hilfreich bei der Erstellung des Ethikantrags war und immer ein offenes Ohr für Fragen hatte.

Ausserdem möchte ich noch PD Dr. Boris Kotchoubey danken, dem ich auch hilfreiche Anregungen bei der Auswertung der Daten zu verdanken.

Ein besonderes Dankeschön richte ich abschließend an meine liebe Freundin Vasiliki-Athanasia Hoursidou, die mir besonders in mühsamen Phasen immer wieder neue Motivation gab und den nötigen moralischen Beistand leistete.

## Lebenslauf

- Persönliche Daten:** - Familienstand: ledig  
- Nationalität: deutsch  
- Konfession: evangelisch  
- Geburtsdatum: 6. Juni, 1978  
- Geburtsort: Waiblingen
- Schullaufbahn:** - Sept. 1985 bis Aug. 1989: Grundschule, Allmersbach i. T.  
- Sept. 1989 bis Juni 1998: Gymnasium, Backnang  
- Juni 1998: Abitur
- Zivildienst:** Juli 1998 bis Juli 1999, Klinik Oberstdorf
- Studium:** - Okt. 1999: Beginn des Medizinstudiums an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
- Sept. 2001: Physikum  
- Aug. 2002: Erstes Staatsexamen  
- Sept. 2004: Zweites Staatsexamen  
- 09.05. 2006: Drittes Staatsexamen
- Sprachen:** Englisch, Grundkenntnisse Französisch, Latein
- Hobbys:** Violoncello, Snowboarden, Windsurfen, Mountainbiken