

**Facetten der allgemeinen Aktiviertheit:
Hirnstromaktivität, erlebte Aktiviertheit, Extraversion und Neurotizismus**

Der Fakultät Wirtschaftswissenschaften
der Leuphana Universität Lüneburg

zur Erlangung des Grades
Doktorin der Philosophie (Dr. phil.)

vorgelegte Dissertation

von

Valentina Balko (geb. Semjonova)

geb. 03.11.1984

in Omsk

Eingereicht am: 29. März 2017

Erstgutachter: Prof. Dr. Friedrich Müller, Leuphana Universität Lüneburg

Zweitgutachter: Prof. Dr. Rainer Höger, Leuphana Universität Lüneburg

Drittgutachter: Prof. Dr. Mark Vollrath, Technische Universität Braunschweig

Tag der Disputation: 07. März 2018

Zusammenfassung

Unter allgemeiner bzw. unspezifischer Aktiviertheit wird ein Zustandskontinuum verstanden, welches vom tiefen Schlaf bis zur extremen Erregung reicht (Bartenwerfer, 1969; Duffy, 1962; Malmö, 1959). Einige Persönlichkeitstests (EPI, EPQ, NEO-FFI) erfassen die Aktiviertheit in Form der Intensität bestimmter Verhaltensweisen. Andere Indikatoren für die Aktiviertheit sind psychophysiologische Maße und die Beschreibung der erlebten Anspannung. Viele der Untersuchungen, die psychophysiologische Messmethoden einsetzen, erfassen Parameter des Autonomen Nervensystems (e.g. Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit) als Indikatoren für die allgemeine Aktiviertheit. Die in der Fachliteratur mitgeteilten Forschungsergebnisse sind jedoch uneinheitlich. Sie lassen in ihrer Zusammenschau keine gesicherten Aussagen zu.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Zusammenhänge zwischen der erlebten Aktiviertheit und Indikatoren der Hirnstromaktivität, unter der Berücksichtigung der Persönlichkeitsfaktoren Extraversion und Neurotizismus, zu untersuchen. Besondere Aufmerksamkeit wird dabei auf die Erfassung der erlebten Aktiviertheit gerichtet. Als theoretische Basis bietet sich H. Eysencks Arousal-Theorie (1967, Eysenck & Eysenck, 1987) an, die eine Brücke von den Persönlichkeitsfaktoren Extraversion und Neurotizismus zur Hirnaktivität schlägt. Es wird ein Modell der übergeordneten Aktiviertheit vorgeschlagen, das die allgemeine Aktiviertheit als ein übergeordnetes Konstrukt beschreibt, welches durch die drei Faktoren erlebte Aktiviertheit, Hirnstromaktivität und Persönlichkeitseigenschaften repräsentiert wird. Die Hirnstromaktivität beschreibt die physiologische Seite, während die erlebte Aktiviertheit die psychometrische Seite der allgemeinen Aktiviertheit darstellt. Die Wirkung der Extraversion und des Neurotizismus auf die Aktiviertheit beeinflusst das Verhalten. Alle drei Faktoren hängen miteinander zusammen.

In den hier berichteten Experimenten wurden die Persönlichkeitsfaktoren mit dem NEO-FFI nach Costa und McCrae (1989) und die erlebte Aktiviertheit mit der Kategorien-Unterteilungsskala (Heller, 1981) erfasst. Zur Beschreibung der Hirnstromaktivität wurden sowohl die insgesamt gemessene Hirnstromaktivität als auch die Aktivität in unterschiedlichen Frequenzbändern ausgewertet. In der ersten Studie wurden Probanden drei unterschiedlich beanspruchenden Situationen ausgesetzt. Es wurde festgestellt, dass die Hirnstromaktivität und die erlebte Aktiviertheit, wie angenommen, in einem negativen Zusammenhang miteinander stehen. Die Extraversion und der Neurotizismus zeigten keine

Zusammenhänge mit den anderen Faktoren. In der zweiten Studie wurden die Probanden in vier unterschiedlich beanspruchenden Situationen untersucht. Zwischen den drei Faktoren konnten die angenommenen Zusammenhänge nicht bestätigt werden.

Die Ergebnisse der beiden Studien können das vorgeschlagene Modell der übergeordneten Aktiviertheit nicht stützen. Zwar wurde in der ersten Studie ein postulierter Zusammenhang zwischen der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität beobachtet, in der zweiten Studie konnte dieser jedoch nicht bestätigt werden. Die Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Neurotizismus zeigten in beiden Studien nicht die angenommenen Zusammenhänge mit den anderen Faktoren. Die über unterschiedlichen Hirnregionen abgeleitete Hirnstromaktivität aus der ersten und zweiten Studie wurde anschließend getrennt explorativ betrachtet. Das Ziel der explorativen Untersuchung war es, in den einzelnen Hirnregionen spezifische Muster zwischen den drei Faktoren zu finden, die in den über die gesamte Kopfoberfläche zusammengefassten Daten nicht ersichtlich waren. Diese Analyse sollte Hinweise für weitere, tiefergehende Experimente zur Aktiviertheit geben. Die explorative Betrachtung der Datensätze aus der ersten Studie zeigte, dass die Mehrheit der über unterschiedlichen Hirnarealen gewonnenen Daten konform mit den über die gesamte Kopfoberfläche erhobenen Ergebnissen sind. Zwei Hirnregionen (midtemporal und okzipital) fielen jedoch wiederholt auf. Die explorative Betrachtung der zweiten Studie ergab, dass sich die EEG-Aktivität über vier Hirnregionen (lateral frontal, midtemporal, posterior temporal, okzipital) von den über die gesamte Kopfoberfläche berechneten Daten unterscheiden. Da die midtemporalen und okzipitalen Hirnregionen sich bereits in der ersten explorativen Untersuchung von den Ergebnissen zu anderen Hirnregionen unterschieden, sollten sie in weiteren Untersuchungen zur allgemeinen Aktiviertheit besonders berücksichtigt werden.

Abstract

General or unspecific activation is understood as a continuum of state that ranges from deep sleep to extreme excitation (Bartenwerfer, 1969; Duffy, 1962; Malmö, 1959). Some personality tests (EPI, EPQ, NEO-FFI) assess activation by the intensity of certain behaviour. Other indicators of activation are psychophysiological measures and ratings of experienced activation. Many of the studies using psychophysiological measures record parameters of the autonomic nervous system (e.g. heart rate, skin conductance) as indicators of general activity. However, the research results reported in the scientific literature are inconsistent. In their summary, they do not allow any reliable statements. The aim of the present work is to investigate the relationships between the experienced activation and indicators of brain wave activity, taking into account the personality factors extraversion and neuroticism. Special attention is paid to the recording of the experienced activation. H. Eysenck's Arousal Theory (1967, Eysenck & Eysenck, 1987), which bridges the personality factors extraversion and neuroticism to brain structures, provides a theoretical basis. A model of superordinate activation is proposed that describes unspecific or general activation as a superordinate construct represented by the three factors: experienced activation, brain wave activity and personality traits. Brain activity describes the physiological side, while the experienced activation represents the psychometric side of general activation. The effect of the personality factors extraversion and neuroticism on activation influences behavior. All three factors are interrelated. In the experiments reported here, the personality factors are obtained using the NEO-FFI (Costa & McCrae, 1989). The experienced activation was recorded using a Category Partitioning Scale (Heller, 1981). To describe brain wave activity, both the total brain wave activity was recorded and then the activity in different frequency bands was analysed. In the first of two studies, subjects were exposed to three different situations. It was found that the brain wave activity and the experienced activation, as assumed, are in a negative relationship. Extraversion and neuroticism showed no correlation with the other factors. In the second study, the subjects were examined in four different situations. Between the three factors, the assumed relationships could not be confirmed. The results of the two studies do not support the proposed model of superior activation. Although the first study observed a postulated correlation between activation and brain wave activity, the second study could not confirm this. The personality dimensions extraversion and neuroticism did not show the assumed correlations with the other factors in both studies. The brain wave activity derived from the first and second study over different brain regions was then exploratively

examined. The aim of the explorative study was to find specific patterns in the individual brain regions that were not apparent in the data summarized over the entire head surface. This analysis should provide hints for further, deeper experiments on activation. The exploratory examination of the data sets from the first study showed that the majority of the data obtained over different brain areas are in line with the results obtained over the entire head surface. However, two brain regions (midtemporal and occipital) showed different patterns. The exploratory examination of the second study showed that the EEG activity across four brain regions (lateral frontal, midtemporal, posterior temporal, occipital) differs from the data calculated over the entire head surface. Since the midtemporal and occipital brain regions already differed in the first exploratory study from the results to other brain regions, they should be given special consideration in further studies on general activation.

Inhaltsverzeichnis	Seite
Zusammenfassung.....	3
Abstract.....	5
Inhaltsverzeichnis.....	7
Abbildungsverzeichnis.....	10
Tabellenverzeichnis.....	12
1 Einführung.....	14
2 Theoretischer Teil.....	16
2.1 Allgemeine Aktiviertheit.....	16
2.1.1 Definition und Abgrenzung der Aktiviertheit.....	16
2.1.2 Aktivierungs-Theorien.....	19
2.1.2.1 Die Aktivierungs-Theorie von Bartenwerfer.....	19
2.1.2.2 H. J. Eysencks Arousal-Theorie.....	20
2.1.2.3 Thayers Activation-Theorie.....	22
2.2 Hirnstromaktivität.....	25
2.2.1 Physiologische Grundlagen.....	25
2.2.2 Spektralanalyse und Maßeinheiten der Hirnstromaktivität.....	30
2.2.3 Elektrodensystem.....	31
2.2.4 Methodische Grenzen der Elektroenzephalografie.....	32
2.3 Extraversion und Neurotizismus.....	35
2.3.1 Einführung.....	35
2.3.2 Extraversion.....	35
2.3.2.1 Definition und Grundlagen.....	35
2.3.2.2 Befunde zur Extraversion und Hirnstromaktivität.....	39
2.3.3 Neurotizismus.....	43
2.3.4 Befunde zum Neurotizismus und Hirnstromaktivität.....	45
3 Abgeleitete Fragestellung und Beziehungen zwischen der erlebter Aktiviertheit, Persönlichkeit und Hirnstromaktivität.....	49
4 Empirischer Teil.....	54
4.1 Erste Studie.....	54
4.1.1 Fragestellung	54
4.1.2 Methoden.....	54
4.1.2.1 Untersuchungsdesign.....	54

4.1.2.2 Stichprobe.....	55
4.1.2.3 Datenerfassung.....	56
4.1.2.3.1 Fragebögen.....	56
4.1.2.3.2 EEG-Messung und Weiterverarbeitung.....	57
4.1.2.4 Stimuli.....	60
4.1.2.5 Durchführung.....	64
4.1.3 Hypothesen.....	65
4.1.4 Ergebnisse.....	68
4.1.5 Zusammenfassung der Ergebnisse der ersten Studie.....	73
4.1.6 Diskussion der Ergebnisse der ersten Studie.....	75
4.2 Zweite Studie.....	81
4.2.1 Fragestellung.....	81
4.2.2 Methoden.....	82
4.2.2.1 Untersuchungsdesign.....	82
4.2.2.2 Stichprobe.....	83
4.2.2.3 Datenerfassung.....	83
4.2.2.3.1 Fragebögen.....	83
4.2.2.3.2 EEG-Messung und Weiterverarbeitung.....	83
4.2.2.4 Stimuli.....	83
4.2.2.5 Durchführung.....	85
4.2.3 Hypothesen.....	86
4.2.4 Ergebnisse.....	89
4.2.5 Zusammenfassung der Ergebnisse der zweiten Studie.....	94
4.2.6 Diskussion der Ergebnisse der zweiten Studie.....	96
5 Fazit.....	102
6 Ergänzende explorative Betrachtung der experimentellen Studien.....	103
6.1 Einführung.....	103
6.2 Ergebnisse.....	104
6.2.1 Ergebnisse der explorativen Betrachtung der ersten Studie.....	105
6.2.2 Zusammenfassende Betrachtung der explorativen Ergebnisse zur ersten experimentellen Studie.....	116
6.2.3 Vergleich der in unterschiedlichen Arealen gemessenen Hirnstromaktivität mit der Gesamtaktivität aus der ersten Studie.....	120
6.2.4 Ergebnisse der explorativen Betrachtung der zweiten Studie.....	124

6.2.5 Zusammenfassende Betrachtung der explorativen Ergebnisse zur zweiten experimentellen Studie.....	136
6.2.6 Vergleich der in unterschiedlichen Arealen gemessenen Hirnstromaktivität mit der Gesamtaktivität aus der zweiten Studie.....	140
6.3 Fazit.....	143
7 Literaturverzeichnis.....	145
8 Anhangsverzeichnis.....	161

Abbildungsverzeichnis	Seite
<i>Abb. 1:</i> Modifizierte Darstellung des zweidimensionalen Arousal-Modells nach Thayer.....	24
<i>Abb. 2:</i> Delta-Frequenz (0-3 Hz) und Beta-Frequenz (13-30 Hz).....	27
<i>Abb. 3:</i> 10-20 System in Anlehnung an Jasper.....	32
<i>Abb. 4:</i> Modifizierte Darstellung J.A. Grays Modells.....	37
<i>Abb. 5:</i> Das Modell der übergeordneten Aktiviertheit.....	49
<i>Abb. 6:</i> Skizzenhafte Darstellung des Untersuchungsdesigns.....	54
<i>Abb. 7:</i> Artefakte-Bereinigung mit Hilfe der Faktorenanalyse.....	58
<i>Abb. 8:</i> Vergleich von Rohsignal und Outputsignal.....	59
<i>Abb. 9:</i> FFT-Algorithmus für die Berechnung der Hirnstromaktivität.....	60
<i>Abb. 10:</i> KU-Skala zur Einordnung der erlebten (mentalen) Aktiviertheit.....	62
<i>Abb. 11:</i> Mittelwerte der erlebten Aktiviertheit als KU-Aktiviertheit in den drei Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen".....	63
<i>Abb. 12:</i> Verlauf der Hirnstromleistung und KU-Aktiviertheit in den Bedingungen "zu" und "rechnen".....	69
<i>Abb. 13:</i> Das Modell der übergeordneten Aktiviertheit.....	80
<i>Abb. 14:</i> Skizzenhafte Darstellung des Untersuchungsdesigns.....	82
<i>Abb. 15:</i> Mittelwerte der erlebten Aktiviertheit als KU-Aktiviertheit in den vier Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2".....	85
<i>Abb. 16:</i> Verlauf der Hirnstromleistung und der KU-Aktiviertheit in den vier Bedingungen.....	90
<i>Abb. 17:</i> Das Modell der übergeordneten Aktiviertheit.....	100
<i>Abb. 18:</i> 10-20 System in Anlehnung an Jasper.....	104
<i>Abb. 19:</i> Verlauf der Mittelwerte der Hirnstromaktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen".....	106
<i>Abb. 20:</i> Verlauf der Mittelwerte der Theta-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen".....	109
<i>Abb. 21:</i> Verlauf der Mittelwerte der Alpha-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen".....	111
<i>Abb. 22:</i> Verlauf der Mittelwerte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen".....	113

<i>Abb. 23:</i> Verlauf der Mittelwerte der Hirnstromaktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2".....	126
<i>Abb. 24:</i> Verlauf der Mittelwerte der Theta-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2".....	129
<i>Abb. 25:</i> Verlauf der Mittelwerte der Alpha-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2".....	131
<i>Abb. 26:</i> Verlauf der Mittelwerte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2".....	133

Tabellenverzeichnis	Seite
<i>Tab. 1:</i> Frequenzbänder, Amplituden und dazugehörige Zustände.....	26
<i>Tab. 2:</i> Übersicht der Ergebnisse ausgewählter Studien zum Zusammenhang zwischen der Extraversion und kortikaler Erregung (Arousal).....	39
<i>Tab. 3:</i> Übersicht der Ergebnisse ausgewählter Studien zum Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der kortikaler Erregung (Arousal).....	46
<i>Tab. 4:</i> Postulierte Zusammenhänge zwischen der Aktiviertheit, Persönlichkeit, Hirnstromaktivität und einzelnen Frequenzbändern.....	53
<i>Tab. 5:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleiche der abhängigen Variablen in den drei Bedingungen.....	70
<i>Tab. 6:</i> Korrelationen zwischen erlebter Aktiviertheit, Hirnstromaktivität sowie Persönlichkeitsfaktoren.....	73
<i>Tab. 7:</i> Übersicht der Hypothesen und Ergebnisse der ersten Studie.....	74
<i>Tab. 8:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleiche der abhängigen Variablen in vier Bedingungen.....	92
<i>Tab. 9:</i> Korrelationen zwischen erlebter Aktiviertheit, Hirnstromaktivität sowie Persönlichkeitsfaktoren.....	94
<i>Tab. 10:</i> Übersicht der Hypothesen und Ergebnisse der zweiten Studie.....	95
<i>Tab. 11:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Hirnstromaktivität in einzelnen Hirnarealen in drei Bedingungen.....	105
<i>Tab. 12:</i> Korrelationen zwischen der Hirnstromleistung in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	107
<i>Tab. 13:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte im Theta-Frequenzbereich in drei Bedingungen.....	108
<i>Tab. 14:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte im Alpha-Frequenzbereich in drei Bedingungen.....	110
<i>Tab. 15:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte im Beta2-Frequenzbereich in drei Bedingungen.....	112
<i>Tab. 16:</i> Korrelationen zwischen der Dichte der Theta-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	114
<i>Tab. 17:</i> Korrelationen zwischen der Dichte der Alpha-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	115

<i>Tab. 18:</i> Korrelationen zwischen der Dichte der Beta2-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	116
<i>Tab. 19:</i> Zusammenhänge aus erster explorativer Betrachtung zur Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	118
<i>Tab. 20:</i> Zusammenhänge aus erster explorativer Betrachtung zur Dichte der Theta-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	118
<i>Tab. 21:</i> Zusammenhänge aus erster explorativer Betrachtung zur Dichte der Alpha-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	119
<i>Tab. 22:</i> Zusammenhänge aus erster explorativer Betrachtung zur Dichte der Beta2-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	119
<i>Tab. 23:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Hirnstromleistung in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen.....	125
<i>Tab. 24:</i> Korrelationen zwischen der Hirnstromleistung in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	127
<i>Tab. 25:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte der Theta-Aktivität in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen.....	128
<i>Tab. 26:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte der Alpha-Aktivität in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen.....	130
<i>Tab. 27:</i> Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte der Beta2-Aktivität in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen.....	132
<i>Tab. 28:</i> Korrelationen zwischen der Dichte der Theta-Aktivität in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	134
<i>Tab. 29:</i> Korrelationen zwischen der Dichte der Alpha-Aktivität in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	135
<i>Tab. 30:</i> Korrelationen zwischen der Dichte der Beta2-Aktivität in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.....	136
<i>Tab. 31:</i> Zusammenhänge aus zweiter explorativer Betrachtung zur Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	138
<i>Tab. 32:</i> Zusammenhänge aus zweiter explorativer Betrachtung zur Dichte der Theta-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	138
<i>Tab. 33:</i> Zusammenhänge aus zweiter explorativer Betrachtung zur Dichte der Alpha-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	139
<i>Tab. 34:</i> Zusammenhänge aus zweiter explorativer Betrachtung zur Dichte der Beta2-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit.....	139

1 Einführung

Bei Begriffen wie unspezifische Aktiviertheit, Anspannung oder Arousal handelt es sich um unterschiedliche theoretische Konstrukte, die jedoch eine gemeinsame Komponente aufweisen: subjektiv erlebte Intensität eines Individuums. Das Erleben als Untersuchungsgegenstand, welches z.B. durch Reize beeinflusst werden kann, wurde quantitativ von E. H. Weber (Webersches Gesetz von 1834, später erweitert zu Weber Fechner Gesetz) und Gustav T. Fechner (zit. nach Burt, 1960) aufgegriffen und experimentell als Forschungsgegenstand Psychophysik etabliert. Das Erleben als flüchtiges Phänomen und komplexes Gebilde findet sich seitdem in vielen Theorien wie z.B. in der Activation-Theorie von Duffy (1962), Aktivierungs-Theorie von Bartenwerfer (1969) oder in der Arousal-Theorie von Eysenck (Eysenck & Eysenck, 1987) wieder. Einige Ansätze (z.B. Bartenwerfer, 1969; Thayer, 1967, 1989) stießen eine Reihe von experimentellen Studien an, um die Beziehungen zwischen dem Erleben und physiologischen Faktoren zu untersuchen. Allerdings konzentrierten sich fast alle Untersuchungen auf die Parameter des Autonomen Nervensystems (ANS) wie z.B. die Herzfrequenz oder Hautleitfähigkeit. Den empirischen Arbeiten zum Erleben und zu elektroenzephalografie(EEG)-basierten Methoden wurde, im Vergleich zu anderen psychometrischen Gegenständen wie der Intelligenz oder den Persönlichkeitsfaktoren, keine große Aufmerksamkeit gewidmet. Folgend existiert bis heute keine solide empirische Grundlage, die den Zusammenhang zwischen zentralnervöser Aktivität wie z.B. der Spontanaktivität und quantifizierbarem Erleben explizit untersucht. Vor dem Hintergrund, dass die EEG-Technik (und psychophysiologische Messmethoden insgesamt) eine permanente Verbesserung und Verfeinerung in den letzten Jahrzehnten erfahren hat, bietet sie sich als eine Messmethode an, um die Zusammenhänge zwischen dem Erleben und zentralnervöser Aktivität präziser zu untersuchen und damit besser zu verstehen. Darüber hinaus bieten die EEG-Methoden die Möglichkeit, die bereits bestehenden Messverfahren (Bartenwerfer, 1969; Thayer, 1989) für das Erleben, welche bis dato hauptsächlich über die ANS-Indikatoren validiert wurden, zu überprüfen bzw. erneut zu bestätigen.

Diese Arbeit verfolgt das Ziel, die erlebte Aktiviertheit und die Hirnstromaktivität in einen Zusammenhang zu bringen. Die erlebte Aktiviertheit wird als eine skalierbare Einheit behandelt und in unterschiedlichen Situationen direkt mit der Hirnstromaktivität verglichen. Die Hirnstromaktivität wird sowohl als produzierte Hirnstromleistung in ihrer Gesamtheit als auch in den unterschiedlichen Frequenzbändern betrachtet. Als ein zusätzlicher Faktor in der

Untersuchung zwischen der Hirnstromaktivität und erlebter Aktiviertheit wird die Persönlichkeit einbezogen. Es handelt sich um die Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Neurotizismus, deren Ursprung in der Unterschiedlichkeit bestimmter Hirnstrukturen (Eysenck & Eysenck, 1987; Gray, 1970, 1973) angesehen wird.

2 Theoretischer Teil

2.1 Allgemeine Aktiviertheit

2.1.1 Definition und Abgrenzung der Aktiviertheit

Für die Begriffe Arousal bzw. Aktiviertheit existieren keine einheitlichen Definitionen. Duffy (1957, 1962, S. 5) definierte Arousal als die Intensität des Verhaltens eines Organismus, welche auf einem Kontinuum, angefangen beim tiefen Schlaf und endend bei extremer Anspannung, liegt. Eine Änderung des Arousal würde durch eine Vielfalt von unterschiedlichen Faktoren herbeigeführt werden. Dabei betonte sie, dass Arousal sich nicht nur speziell auf ein bestimmtes EEG-Aktivierungsmuster beziehe, sondern es sich um eine ganzheitliche Intensität eines Individuums handle und der Grad des Arousal am besten durch eine Kombination von unterschiedlichen Messmethoden erfasst werden könnte (Duffy, 1957). Die Reaktionsunterschiede der Individuen auf Stimuli verknüpfte sie mit den Unterschieden in der Aktiviertheit (ebd.). Humphreys und Revelle (Humphreys & Revelle, 1984) beschrieben Arousal als einen Zustand des Organismus, welchen man in der Alltagssprache als Aktivierung, Wachsamkeit oder energetischen Zustand benennen würde. Die Zustände würden zwischen einer extremen Schläfrigkeit und einer extremen Erregung variieren und durch interne und/oder externe Stimuli verursacht werden. Die Indikatoren des Arousal wären sowohl physiologische Parameter als auch das Empfinden. Lindsley (1957) sah das Zustandskontinuum der Aktiviertheit als eine Folge des kortikalen "Bombardements" des aufsteigenden retikulären Aktivierungssystems (ARAS) an. Je stärker die Stimuli sind, desto höher ist die Aktiviertheit. Malmö (1959) schloss sich Lindsley (1957) in Bezug auf die wesentliche (vermittelnde) Rolle des ARAS an. Er hinterfragte zugleich das klassische Reiz-Reaktions-Schema für die Aktiviertheit, da er die Aktiviertheit als "a phenomenon of slow changes" (Malmö, 1959, S. 385) bezeichnete, welches nicht im Sekundentakt änderbar ist. Außerdem sah er die Aktiviertheit als eine quantifizierbare Dimension an, die v.a. intraindividuell durch eine hohe Übereinstimmung unterschiedlicher physiologischer Parameter ausreichend erfasst werden konnte (Malmö, 1959). Thayer (1967, 1970) schloss sich der Definition der Aktiviertheit vom tiefen Schlaf bis zur extremer Erregung an und betonte die Überlegenheit des Erlebens und Wahrnehmens der Aktiviertheit als Indikator gegenüber einzelnen psychophysiologischen Parametern. Am Anfang vermutete er, analog zu den Energetikern wie Duffy (1962), den Grad des Energieumsatzes als eine übergeordnete Dimension der Aktiviertheit (Thayer, 1989, S. 135). Später modifizierte er seine

ursprüngliche Theorie und unterschied zwei Aktiviertheits-Dimensionen, das Anspannungs-Arousal und das energetische Arousal (ebd.). In der DIN EN ISO 10075 (2000) zur Erkennung und Vorbeugung von Fehlbeanspruchungen im beruflichen Alltag, welche auf dem Belastungs-Beanspruchungs-Modell (Joiko, Schmauder & Wolff, 2010; Rohmert, 1983, S. 9-10) gründet, findet man die erlebte Aktiviertheit in Form von psychischer Beanspruchung. Die psychische Beanspruchung ist ein Indikator der Aktiviertheit und wird dort als die unmittelbare Auswirkung psychischer Belastung (externe Stimuli) auf ein Individuum beschrieben (DIN EN ISO 10075, 2000). Mit psychischer Belastung sind alle äußeren Faktoren, die psychisch auf das Individuum einwirken, gemeint (ebd.). Die Auswirkung der psychischen Belastung auf die erlebte Beanspruchung wird dabei durch die Ressourcen und Bewältigungsstrategien (interne Faktoren) des Individuums bestimmt und als erlebte psychische Beanspruchung erfasst.

Der Begriff Aktiviertheit (wie auch psychische Beanspruchung) wird häufig mit dem Begriff Stress vermischt. Aktiviertheit und Stress sind unterschiedliche Erscheinungen. Es gibt keine einheitliche Definition von Stress, da der Begriff Stress modellabhängig ist (Richter & Hacker, 1998, S. 15). Die reizorientierten Modelle definieren Stress als die Summe der Belastungen (Stressoren), welche auf den Menschen einwirken und als Folge eine Beanspruchung hervorrufen (ebd.). Vergleicht man diese Stressdefinition mit der Aktiviertheit, dann sind die Stressoren externe bzw. interne Stimuli und die daraus entstehende Beanspruchung die erlebte Aktiviertheit. Der Stress (als die Summe der Stressoren) wäre hier der Aktiviertheit vorausgegangen. Die (erlebte) Aktiviertheit (z.B. gemessen als psychische Beanspruchung) wäre damit die Folge von Stress. In reaktionsorientierten Modellen wird Stress als organismische Reaktion auf unspezifische Einwirkungen definiert (Richter & Hacker, 1998, S. 18). Der bekannteste Ansatz hier ist das Allgemeine Adaptionssyndrom (AAS) von Selye (1950, 1957). Die Stressreaktion hängt dabei von den Anpassungsmechanismen, der Abfolge sowie Intensität der Einwirkungen ab (Selye, 1956; Wichmann, 1978, S. 37). Stress ist also der Zustand, der erst nach dem Ablauf bestimmter Gegenmaßnahmen (Copingstrategien) empfunden wird. Im Gegensatz dazu, ist die erlebte Aktiviertheit die aktuell empfundene Intensität in einer gegebenen Situation. Hier werden nicht sofort die Anpassungsmechanismen bzw. Copingstrategien abgerufen, welche das Ausmaß der Stressreaktion bestimmen, sondern es wird zunächst überhaupt der aktuelle Aktiviertheits-Level registriert bzw. erlebt. Die Aktiviertheit ist damit, in reizorientierten Modellen, der eigentlichen Stressreaktion und dem Stresszustand vorgelagert. Im

transaktionalen Modell von Lazarus wird der Stress als ein immerwährender Prozess zwischen Stressoren, Bewältigungsstrategien und Bewertungen der aktuellen Situation verstanden (Lazarus & Launier, 1981; Wichmann, 1978, S. 41). Die Bewertung der Situation hängt von den emotionalen und kognitiven Ressourcen des Individuums und seiner Bewältigungsstrategien ab (Lazarus, 1993; Wichmann, 1978, S. 43-44). Wenn die Ressourcen oder die Strategien nicht angemessen sind, um die Stressoren zu bewältigen, dann wird die Situation weiterhin als Gefährdung bewertet und der Bewältigungs- und Bewertungsprozess fängt von vorne an (Richter & Hacker, 1998, S. 20). Analog zu reizorientierten Modellen, würde man hier die Aktiviertheit vor den Copingstrategien ansiedeln, da die Copingstrategien bereits eingeleitete Reaktionsmechanismen zur Verarbeitung von Stressoren sind, während die erlebte Aktiviertheit lediglich das aktuelle Anspannungs-Niveau repräsentieren würde.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass Stress nicht identisch mit der Aktiviertheit ist, beide jedoch in einer Interaktion stehen. Abhängig von der Stresstheorie, kann Stress zum einen als Stressor (z.B. Lärm) die Aktiviertheit beeinflussen. Zum anderen kann ein Aktiviertheits-Level, welches nicht kontrolliert und negativ bewertet wird, Stress (-empfinden) auslösen.

Mit Hilfe des Belastungs-Beanspruchungs-Modells sollte noch eine Abgrenzung der Aktiviertheit zum psychischen Ermüden und zur Monotonie verdeutlicht werden. Wenn psychische Belastung eine Über- oder Unterforderung des Individuums bewirkt, dann spricht man von einer Fehlbeanspruchung. Als Folgen der Fehlbeanspruchung benennt DIN EN ISO 10075-1 (2000, S. 4) beeinträchtigende Effekte wie psychische Ermüdung, Stress, psychische Sättigung usw. Da psychische Beanspruchung ein Indikator der Aktiviertheit ist, können Monotonie, psychische Ermüdung u.a. als Folgen dauerhaft hoher oder niedriger Aktiviertheit eingestuft werden.

Im Anschluss an die unterschiedlichen Aktivierungs-Begriffe wird eine Definition für die erlebte Aktiviertheit festgelegt. Diese lehnt sich an Bartenwerfers Aktivierungs-Theorie (1969), welche im (nachfolgenden) Kapitel 2.1.2.1 vorgestellt wird. Unter der erlebten Aktiviertheit wird eine aktuell erlebte Intensität einer Situation auf einem Zustandskontinuum, von tiefem Schlaf bis zu extremer Erregung, verstanden. Die erlebte Aktiviertheit kann durch externe und interne Stimuli beeinflusst und psychometrisch erfasst werden. Die erlebte Aktiviertheit wird als eine Dimension betrachtet.

2.1.2 Aktivierungs-Theorien

In diesem Kapitel werden drei Aktivierungs-Theorien vorgestellt, die zusammen eine umfassende Sicht auf das Konstrukt der Aktiviertheit bieten. Zunächst wird Bartenwerfers Aktivierungs-Theorie (1969) vorgestellt, es folgt Eysencks Arousal-Theorie (1987) und im Anschluss wird Thayers Activation-Theorie (1978, 1989) betrachtet.

2.1.2.1 Die Aktivierungs-Theorie von Bartenwerfer

Bartenwerfer war mit den Arbeiten von namenhaften Aktivierungs-Theoretikern wie Duffy (1957), Malmo (1959), Lindsley (1952) und ihren Theorien (-Kontroversen) vertraut. Bei der Entwicklung seiner Aktivierungs-Theorie sah er die Aktivierung als eine unspezifische Dimension an, die er als "allgemeine zentrale Aktiviertheit" (AZA) bezeichnete und welche man durchaus mit "Messmethoden auf Intervallskalenniveau" erfassen konnte (Bartenwerfer, 1969, S. 196). Er betonte, dass AZA ein Zustand auf einer gedachten Skala ist, angefangen beim tiefen, traumlosen Schlaf und endend bei höchster Angespanntheit. Die innere Angespanntheit ist dabei unabhängig von der Muskelarbeit und lässt sich für jeden Wachzustand wiedergeben (ebd.). Bartenwerfer (1969) stellte eine klare Verbindung zwischen der AZA und dem Zentalem Nervensystem (ZNS) her, indem er die Ursprünge der AZA im ZNS verortete und die EEG-Frequenz als einen Indikator für die zentrale Aktiviertheit festlegte. Er sah die physiologischen und erlebnispsychologischen Erscheinungen als "Symptome eines allgemeinen zentralen Aktiviertheitszustandes" an (1969, S. 197) und wies damit auf ein übergeordnetes (1969, S. 196) "allgemeines Geschehen" hin, welches man ganzheitlich betrachten sollte. Zusätzlich postulierte Bartenwerfer, dass die Höhe der AZA "das beste Maß für die jeweilige Höhe psychischer Beanspruchung" (1969, S. 199) ist und bestimmte Fragetechniken zur AZA verlässliche Skalenangaben über den aktuellen Anspannungszustand liefern können (ebd.). Als einen weiteren wichtigen Indikator für AZA betrachtete er die Pulsfrequenz, wobei seine Untersuchungen eine lineare Beziehung zwischen der inneren Angespanntheit und einem bestimmten Anteil der Pulsfrequenz zeigten (Bartenwerfer, 1969). Er betonte, dass viele mögliche Faktoren die Aktiviertheit beeinflussen und damit nicht die Vielfalt der möglichen Anlässe für Änderungen im Aktiviertheitsgrad im Vordergrund steht, sondern die Intensität der unspezifischen Aktiviertheit (ebd.). Ob gezielte Anstrengung, Motivation oder Emotion eine Intensitätssteigerung bewirken, ist

nebensächlich, da vordergründig das Endresultat ausschlaggebend ist: ein bestimmtes Level unspezifischer Aktiviertheit bzw. Grad der Intensität.

Empirische Belege für den direkten Zusammenhang zwischen Bartenwerfers AZA und EEG-Frequenz konnten allerdings bis dato nicht gefunden werden. Damit ist das Hauptanliegen dieser Arbeit, den Zusammenhang zwischen der erlebten Aktiviertheit, im Sinne von Bartenwerfers AZA, und der Hirnstromaktivität zu untersuchen.

2.1.2.2 H. J. Eysencks Arousal-Theorie

Eysenck betrachtete die Aktiviertheit, wie sie von Duffy (1962) vorgeschlagen wurde, unvereinbar mit seiner Theorie (2006, S. 230). In seiner Arousal-Theorie unterschied er zwei Arten von Aktiviertheit: die kortikale Erregung (*arousal*) und die autonome Aktiviertheit (*activation*). Für die kortikale Erregung bestimmte er die kortikoretikuläre Schleife als deren Ursprung. Die Unterschiede in der kortikalen Erregungsstärke äußerten sich nach Eysenck als Ausprägungen der Persönlichkeitsdimension Extraversion. Als Ursprung für die autonome Aktiviertheit sah er die viszeral-retikulären Hirnstrukturen. Die Unterschiede in der autonomen Aktiviertheit zeigten sich nach Eysenck in den Ausprägungen der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus (ebd.). Beide Persönlichkeitsdimensionen bestimmte er als orthogonal zueinander. Damit lag die Schlussfolgerung nahe, dass die Funktion beider Hirnstrukturen und Arten der Aktiviertheit unabhängig voneinander sind. Eysenck (2006, S. 231-232) postulierte jedoch, dass autonome Aktiviertheit in bestimmten Situationen durchaus zur kortikalen Erregung beiträgt, da Reize, die aus viszeralem Hirnstrukturen resultierten, denselben aktivierenden Effekt auf den Kortex haben können wie diejenigen über die kortikoretikuläre Schleife. Beispielsweise kann das Vorliegen von emotionalen Reizen bei emotional instabilen¹ Personen ein Überspringen der autonomen Aktiviertheit in die kortikale Erregung bewirken und dadurch Letzteres erhöhen (2006, S. 233). So nimmt Eysenck an, dass die kortikale Erregung über beide Hirnstrukturen ausgelöst werden kann (2006, S. 232). Der Neurotizismus ist also indirekt mit dem kortikalen Arousal verbunden (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211).

Eine der Kernaussagen seiner Theorie ist, dass Introvertierte ein höheres Erregungs-Niveau (*arousal*) aufweisen als Extravertierte (Eysenck & Eysenck, 1987, 203). Zudem sind Introvertierte chronisch erregter als Extravertierte und darüber hinaus reagieren sie mit einer stärkeren Erregung auf die Stimulation als Extravertierte (1987, S. 225). Eysenck betonte in

¹Emotional instabile bzw. stabile Personen werden im Weiteren als Instabile bzw. Stabile bezeichnet (Anm. d. Autorin).

einer späteren Arbeit explizit, dass die Extraversion eher mit der phasischen Erregung (Erregbarkeit oder *arousability*) zusammenhängt als mit der tonischen, wobei Letztere dennoch zu einem gewissen Anteil mit der Extraversion verbunden ist (1994, S. 166). Unter der tonischen Erregung verstand Eysenck die Erregung, die im allgemeinen physiologischen Zustand unter Ruhebedingungen vorherrscht. Unter phasischer Erregung verstand er die Erregung, die als Antwort auf eine Stimulation erfolgt (ebd.).

Nach Eysenck wird, eine zu hohe oder zu niedrige Stimulation als unangenehm, eine mittlere Stimulation als angenehm, eingestuft (1987, S. 254, 289). Da Eysenck Introvertierte als Reizverstärker und Extravertierte als Reizabschwächer ansah, folgerte er, dass ein gegebenes Stimulations-Niveau von den Introvertierten stärker bzw. höher erlebt wird als von den Extravertierten. Das bedeutet, dass das angestrebte (mittlere) Reiz-Niveau von Introvertierten niedriger ist als das von den Extravertierten.

In Bezug auf die Indikatoren der Extraversion, postulierte er, gestützt auf experimentelle Ergebnisse wie von Davies und Krkovic (1965), dass die in der EEG-Aufnahme erkennbare Alpha-Aktivität ein Indikator der Extraversion (Eysenck, 2006, S. 170) und ein Standard-Parameter der kortikalen Erregung ist (Eysenck, 1994 S. 167). Wenn also die kortikale Erregung mittels EEG-Messungen ermittelt werden sollte, dann würde sich eine hohe Erregung bei den Introvertierten durch kleine Amplituden und hochfrequente (schelle) Alpha-Wellen manifestieren, während sie sich bei Extravertierten durch hohe Amplituden und niedrigfrequente (langsame) Alpha-Wellen zeigen würde (Eysenck, 1994, S. 161). Rechnerisch bedeutet dies, dass die Alpha-Aktivität (z.B. gemessen als Summe der Hirnstromaktivität) bei den Extravertierten höher ausfallen würde als bei den Introvertierten.

Es gibt viele EEG-Studien, die die Hirnstromaktivität und Extraversion mit und ohne Berücksichtigung der Neurotizismus-Dimension untersuchten. Eine kurze Übersicht der Studien von Gale (1983) soll hier erwähnt werden (Tab. 1). Gale (1983) bewertete 31 veröffentlichte Studien² zur Hirnstromaktivität und Extraversion nach bestimmten Kriterien und fand, dass 10 Studien keine Unterschiede in der Erregung zwischen den Introvertierten und Extravertierten zeigten, 16 Studien auf eine Tendenz bzw. eine niedrigere Erregung bei Extravertierten hinwiesen sowie 5 Studien eine höhere Erregung der Extravertierten gegenüber den Introvertierten bestätigten. Gale (1983) kritisierte eine unzureichende Abbildung der Theorie (z.B. das Nichtbeachten von Neurotizismus) in den experimentellen Bedingungen bei 22 Studien, Schwächen in der Konzeption und Durchführung (z.B. zu

² Gales Übersicht enthält auch zwei unveröffentlichte Studien, diese können wegen einem eingeschränkten Zugriff nicht eingesehen werden (Anm. d. Autorin) und werden deshalb hier nicht erwähnt.

niedrige oder zu hohe Stimulation-Bedingungen) in 27 Studien bzw. in 21 Studien. Lediglich eine Studie (Rösler, 1975) erfüllte alle seine Kriterien. Gale (1973, S. 245-246, 1983) stellte bereits früher fest, dass gerade die Studien, die mittlere Stimulation-Bedingungen einsetzten, Unterschiede in der kortikalen Erregung zwischen den Extra- und Introvertierten fanden. Er forderte für weitere Untersuchungen eine systematische Manipulation der Stimulation und eine Berücksichtigung der Anpassungs-Strategien der Extra- und Introvertierten bei zu hohem bzw. niedrigem Erregungs-Level (Gale, 1973, S. 247, 248).

Eysenck zog aus den experimentellen Arbeiten und Ergebnissen zur Extraversion und Arousal das Fazit, dass Introvertierte nur unter bestimmten Bedingungen ein höheres Arousal-Level zeigen würden als Extravertierte (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 230). Was er genau unter den bestimmten Bedingungen meinte, blieb unbeantwortet. Stelmack (1990) stellte fest, dass die Arousal-Unterschiede zwischen den Intro- und Extravertierten mit den EEG-Methoden selten beobachtet wurden. Die empirische Evidenz spricht, nach Stelmack, eher für eine höhere Erregbarkeit (*arousability*) der Intro- gegenüber den Extravertierten, da die Ersten sich durch stärkere Reaktionsantworten auf Stimulation auszeichneten (ebd.). Matthews und Gilliland (1999) zogen die Schlussfolgerung, dass trotz vieler berechtigter Einwände gegenüber den Schwächen der experimentellen Arbeiten zum Zusammenhang zwischen der Persönlichkeit und Psychophysiologie, die empirische Evidenz Eysencksche Arousal-Theorie eher stützt.

Nachdem Eysenck (Eysenck, 1994, S. 163) Thayers Experimente (1967; Thayer, Takahashi & Pauli, 1988) zum Arousal kennenlernte, äußerte er sich vielversprechend über die Selbstauskunft als eine mögliche Methode zur Messung von Arousal, indem er diese sogar als zuverlässiger und valider als die einzelnen psychophysiologischen Indikatoren einschätzte. Bei den Studien von Thayer, bemängelte Eysenck jedoch, dass dieser nur autonome Indikatoren zur Validierung seines Fragebogens verwendet hatte und die EEG-Parameter ausließ (ebd.).

2.1.2.3 Thayers Activation-Theorie

Thayer Activation-Theorie beinhaltet ein multidimensionales Zwei-Arousal-Modell (Abb. 1). Er vermutete, dass beide Arousal-Systeme an den biochemisch-zellulären Prozessen, im Weiteren an den Hirnfunktionen bis zur Bewusstseinsbildung und -wahrnehmung hin beteiligt sind (1989, S. 6). Das erste System, energetisches Arousal (*energetic arousal*)³, wird mit

³ Die Arousal-Systeme sowie die Pole der beiden Arousal-Systeme sind eigene sinngemäße Übersetzungen der Autorin.

erlebter Energie, Vitalität oder "peppiness" assoziiert. Das zweite System, Anspannungs-Arousal (*tense arousal*), bezieht sich auf die Gefühle, Anspannung oder Angst. Beide Systeme beschreiben grundlegende Stimmungsorientierungen.

Beim energetischen Arousal herrscht ein Gefühl des Energie-Überschusses, der die Individuen dazu bringt, sich zu bewegen oder generell physisch aktiv zu werden. Ein Absinken des energetischen Arousal bringt Müdigkeit mit sich, welche zur Inaktivität bzw. zum Ruhen führt (ebd.). Ein hohes energetisches Arousal verbindet Thayer mit einem positiven Grundton (1989, S. 135). Die Pole des energetischen Arousals betitelte er mit General Activation (erlebter Energie-Überschuss) und Deactivation Sleep (Schläfrigkeit, Müdigkeit) (Thayer, 1967).

Das Anspannungs-Arousal wird mit einer Gefahr oder mit Sorgen assoziiert, wobei ein Anstieg dieses Arousal die Gefahren-Wahrnehmung und Angst verstärkt. Die dazugehörigen Pole sind High Activation (erlebte Nervosität) sowie General Deactivation (Ruhe, Gelassenheit) (Thayer, 1967). Ein hohes Anspannungs-Arousal wird mit einem negativen Grundton verknüpft (Thayer, 1989, S. 135). Beide Systeme interagieren miteinander (Thayer et al., 1988) und lassen sich am einfachsten über die Selbstwahrnehmung (Selbstauskunft) erfassen. Vom niedrigen bis zum moderaten Level korrelieren beide Arousal-Systeme positiv miteinander, ab dem moderaten Level stehen beide in einer negativen Beziehung zueinander (Thayer, 1989, S. 111-112). Ein geringes bis mittleres Ausmaß an Anspannung (*tense arousal*) zieht z.B. einen Anstieg in erlebter Aktivität bzw. Wachheit (*energetic arousal*) nach sich, eine hohe bis sehr hohe Nervosität oder Anspannung (*tense arousal*) verursacht dagegen ein Gefühl der Müdigkeit (*energetic arousal*) (1989, S. 111). Ein hohes energetisches Arousal, in Abwesenheit von Anspannung (*tense arousal*), fördert z.B. gegenwärtige motorische Aktivität (1989, S. 119, 134), während eine hohe bis sehr hohe Anspannung (*tense arousal*) grobmotorische Aktivität hemmt (1989, S. 126, 165).

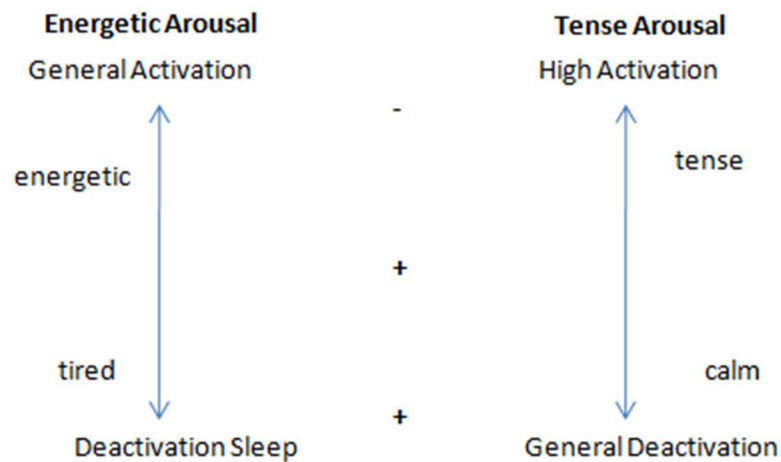


Abb. 1: Modifizierte Darstellung des Zwei-Arousal-Modells von Thayer (1989). Das Plus-Zeichen steht für eine positive Korrelation, Minus-Zeichen für eine negative Korrelation beider Arousal-Systeme.

Für die Messung der beiden Arousal-Arten entwickelte Thayer die Activation-Deactivation Adjective Check List (AD-ACL), welche eine große Anzahl von Aktivierungs-Adjektiven (z.B. schläfrig, entspannt, nervös usw.) beinhaltet, die auf einer 4-stufigen Skala den aktuellen Zustand der Personen erfassen soll (Thayer, 1978; Thayer et al., 1988). Die AD-ACL wurde in einigen Studien in Verbindung mit circadianen Rhythmen (Clements, Hafer & Vermillion, 1976; Thayer, 1967, 1978) und individuellen Unterschieden in circadianen Rhythmen (Kerkhof, Korving, Willemse-v.d. Geest & Rietveld, 1980) eingesetzt, wo signifikante Unterschiede im energetischen Arousal beobachtet werden konnten. In Bezug auf physiologische Parameter, konnte Thayer signifikante Zusammenhänge zwischen AD-ACL und der Hautleitfähigkeit bzw. Herzrate (1967, 1970) sowie einem physiologischen Index aus Herzrate, Hautleitfähigkeit, Muskelaktionspotentialen und Fingerpulsvolumen (1970) beobachten.

Thayer (1978) zog Parallelen zu Eysencks Arousal-Theorie. Das energetische Arousal (*energetic arousal*), postulierte er, wird von Faktoren wie dem Schlaf-Wach-Rhythmus, Ruhepausen sowie Willkürbewegungen beeinflusst (ebd.). Diese Faktoren werden teilweise in eine Beziehung mit dem ARAS gesetzt, welches als Ursprung für die kortikale Erregung und Extraversion angesehen wird (Thayer et al., 1988). Das Anspannungs-Arousal (*tense arousal*) wird vorwiegend mit der Gefahrenwahrnehmung oder Ängstlichkeit verbunden. Dazu fand Thayer eine positive Korrelation zwischen dem Anspannungs-Arousal und Neurotizismus sowie einen (nicht signifikanten) Trend zwischen dem energetischen Arousal und der

Extraversion, wobei Introvertierte ein höheres Arousal-Level als Extravertierte zeigten (Thayer et al., 1988).

2.2 Hirnstromaktivität

2.2.1 Physiologische Grundlagen

Historisch gesehen führen die ersten gemessenen elektrischen Signale des Gehirns zu Richard Caton, der mit Hilfe eines Galvanometers Hirnstrommuster von Hasen und Affen im Jahr 1875 demonstrieren konnte (Brazier, 1961). Er bemerkte, dass die Oberfläche der grauen Substanz positiv im Verhältnis zu den tieferen Strukturen des Cerebrums stand. Bei gezielter Aktivierung der grauen Substanz, schlug die Spannung negativ aus. Caton vermutete eine bestimmte Funktion dahinter und beschrieb damit als Erster evozierte Potentiale. Als Begründer der menschlichen Elektroenzephalografie gilt jedoch nach wie vor Hans Berger, der ab 1924 erste elektrophysiologische Hirnstrommessungen erfolgreich an Menschen durchführte und dabei im Jahre 1926 klar erkennbare Alpha-Wellenmuster aufzeichnete (1929, 1933).

Die Hirnstromaktivität oder gemessene elektrische Spannungen an der Kopfoberfläche, die z.B. mit Hilfe eines Elektroenzephalographs registriert werden, resultieren aus der Aktivierung eines oder gleichzeitig mehrerer Neuronenverbände. Wenn ein Schwellenwert im Neuron überschritten wird, dann wird ein elektrischer Impuls (Potential) erzeugt, der an andere Neuronen (durch Neurotransmitter) weitergeleitet wird. Man unterscheidet im Weiteren zwischen den exzitatorischen und inhibitorischen postsynaptischen Potentialen. Im ersten Fall wirkt der Impuls erregend auf die empfangende Zelle, im zweiten Fall hemmend. Bei einer Aktivierung eines Neurons (sog. Feuern) wird die Ladung an der Innenseite des Neurons kurzfristig positiv und im extrazellulären Raum negativ. Damit wurde ein Aktionspotential (Hodgkin & Katz, 1949; Hodgkin, 1951; Hodgkin & Huxley 1952a, 1952b; Hodgkin, Huxley & Katz, 1952) ausgelöst und der Impuls wird weitergeleitet. Wenn sich das Neuron im Ruhezustand befindet, dann ist die Ladung im Inneren negativ und im extrazellulären Raum positiv. Das Ruhepotential zwischen der Innen- und Außenseite des Neurons beträgt dabei ca. 60 bis 70 Millivolt (mV) (Speckmann, Elger & Gorji, 2011, S. 17). Wenn in einem Neuron 5 Aktionspotentiale pro Sekunde ausgelöst werden, dann entspricht dies 5 Hertz (Hz). Wenn ein großer Neuronenverband 10 Aktionspotentiale pro Sekunde gleichzeitig abfeuert, dann kann man diese (Hirnstrom-) Aktivität als Spannungsveränderung von 10 Hz mit dem EEG registrieren. Die Häufigkeiten von Aktionspotentialen werden zu

Frequenzbereichen zusammengefasst. Die Frequenzbereiche werden mit spezifischen Zuständen assoziiert (Tab. 1).

Tab. 1: *Frequenzbänder, -bereiche und Amplituden (nach Chatrian et al., 1974) und dazugehörige Zustände nach Zuckerman (2005, S. 51-52).*

Frequenzband	Frequenzbereich	Assoziierter Zustand	Amplitude
Delta (δ)	0 bis 3 Hz	Tiefer Schlaf, Narkose	-
Theta (θ)	4 bis 7 Hz	Schlaf	-
Alpha (α)	8 bis 12 Hz	Entspannter Zustand mit geschlossenen Augen	< 50 μ V
Beta (β)	13 bis 30 Hz	Wachsamkeit, Konzentration	20-30 μ V

Höhere Frequenzbereiche wie Beta haben i.d.R. kleinere Amplituden (Höhe der Ausschläge) und werden mit Wachsamkeit und Konzentration assoziiert, während niedrigere Frequenzbereiche (Theta, Alpha) eher höhere Amplituden aufweisen und mit Schlaf bzw. schlafähnlichen Zuständen in Verbindung gebracht werden (Abb. 2). Die Amplituden werden in Mikrovolt (μ V) gemessen.

Hinsichtlich der Definition der Frequenzbereiche, findet man zwischen den Autoren geringe Abweichungen. Diese Unterschiede, meistens um ein Hz, sind klein, da die Frequenzbereiche fließend ineinander übergehen. Häufig werden, je nach Forschungsinteresse, auch einzelne Frequenzbänder in weitere Subbänder unterteilt, z.B. das Alpha-Band in schnelle und langsame Alpha-Aktivität. Auch in dieser Arbeit wird z.B. der Beta-Frequenzbereich in eine schnelle und langsame Beta-Aktivität unterteilt.

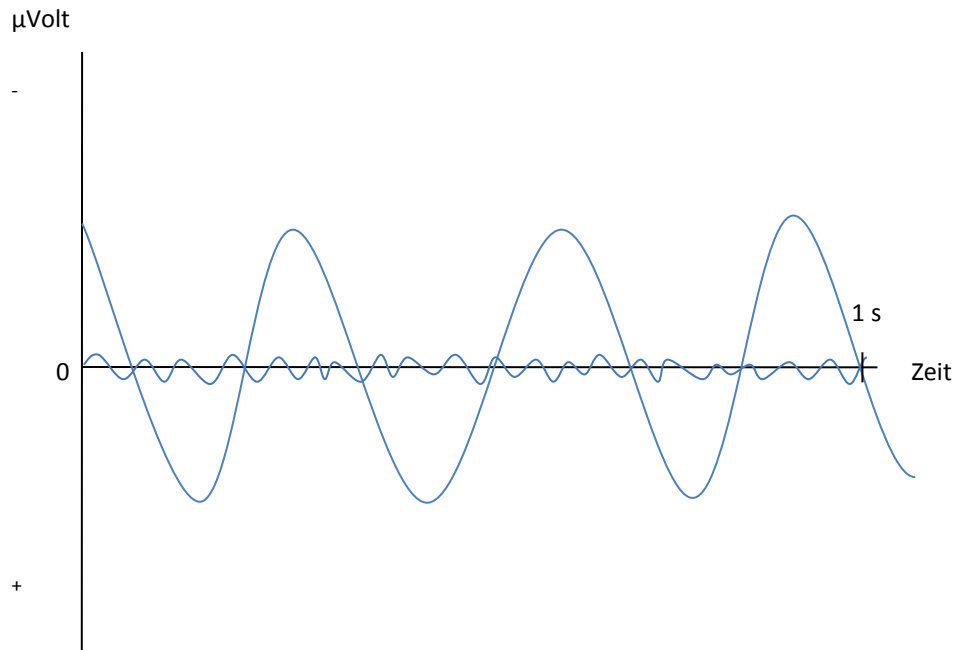


Abb. 2: Ein schematischer Vergleich der Frequenzen und Amplituden der Delta- (0-3 Hz) und Beta-Frequenz (13-30 Hz) (Eigene Darstellung).

Die Delta(δ)-Aktivität ist eine niedrigfrequente Aktivität von 0 bis 4 Hz (Chatrian et al., 1974), die hauptsächlich im Schlaf und Narkose-Zuständen auftritt (Walter, 1936). Es werden häufig zwei Arten der Delta-Aktivität unterschieden. Eine thalamische Delta-Aktivität wird von den thalamo-kortikalen Zellen generiert (McCormick & Pape, 1990; Leresche, Lightowler, Soltesz, Jassik-Gerschenfeld & Crunelli, 1991), eine kortikale Delta-Aktivität fand man z.B. bei Katzen ohne Thalamus (Villablanca, 1974). Dieser Frequenzbereich ist für diese Arbeit nicht relevant.

Die Theta(θ)-Aktivität erstreckt sich von 4 bis 7 Hz (Chatrian et al., 1974). Zunächst wurde die Theta-Aktivität als ein Teil der Delta-Aktivität behandelt, bis Walter und Dovey (1944) eine eigenständige Zwischenfrequenz von 4 bis 7-7,5 Hz einführten. Sie benannten die Frequenz Theta in Anlehnung an ihren thalamischen Ursprung (ebd.). Die Theta-Aktivität wird i.d.R. mit der Ermüdung und dem Einschlafen in Verbindung gebracht (Zuckerman, 2005, S. 52). Bereits im Jahr 1938 wurde eine Beziehung zwischen dem Abfallen der Frequenz und sinkendem Wachsamkeitsgrad beobachtet (Davis, Davis, Loomis, Harvey & Hobart, 1938). Es gibt jedoch Hinweise, dass die Theta-Aktivität in gewissen Situationen auch mit kognitiver Arbeit und Konzentration in Verbindung steht. Bei einer Navigationsaufgabe wurde (Cornwell, Johnson, Holroyd, Carver & Grillon, 2008) hippocampische und parahippocampische Theta-Aktivität beobachtet. Man stellte fest, dass

bei gezielter Navigation in der linken anterioren Hirnregion eine signifikant höhere Theta-Aktivität vorherrschte als bei willkürlichen Bewegungen. Beim Schreiben wurde in einem anderen Experiment mehr hippocampische Theta-Aktivität beobachtet als beim Sitzen oder Bewegen (Arnolds, Lopes da Silva, Aitink, Kamp & Boeijinga, 1980). Auch bei mentalen Wort-Assoziationen konnte bei stiller Denkaufgabe ein Anstieg der Theta-Aktivität festgestellt werden im Vergleich zur vorhergehenden verbalen Aufgabe (ebd.). Ekstrom et al. (2005) fanden zusätzlich Hinweise zu bewegungsrelevanter Theta-Aktivität im Hippocampus und folgerten, dass sowohl kortikale als auch hippocampische Schwingungen bedeutend für die Integration von Aufmerksamkeit und Sensomotorik sind.

Über den Ursprung der Theta-Aktivität gibt es mehrere Theorien. Rugg und Dickens (1982) nehmen an, dass die Theta-Aktivität von einem anderen Ursprung generiert wird als Alpha. Als Ursprung der Alpha-Aktivität wurden thalamo-kortikale Strukturen angesehen (Chang, Schomer & Niedermeyer, 2011b, S. 188; Steriade, Datta, Pare, Oakson & Curro, 1990). Bei der Theta-Aktivität ging man zunächst davon aus, dass diese mit cholinerg Aktivität sowie zentralen cholinergen Bahnen zusammenhängt und als Theta-Taktgeber die cholinergen Neuronen der Kerne des medialen Septums, die zum Hippocampus ziehen, gelten (Amzica & Lopes da Silva, 2011, S. 43; Petsche, Stumpf & Gogolak, 1962; Petsche, Gogolak & van Zwieten, 1965). Später vermutete man, dass die hippocampischen Schaltneuronen die Zellen im medialen Septum anregen (Amzica & Lopes da Silva, 2011, S. 43). Außerdem wurde die Vermutung geäußert, dass der hypothalamische Mammilarkörper (Supramammillary nucleus), der stark mit dem Medialen Septum verbunden ist, ebenfalls für die Entstehung der hippocampischer Theta-Aktivität verantwortlich ist (Vertes & Kocsis, 1997). Buzsaki, Leung und Vandelwolf (1983) schlugen zusätzlich eine nicht-cholinerge Quelle im entorhinalen Kortex für die Theta-Aktivität vor, nachdem diese unverändert nach der Blockade cholinerg-muskariner Zugänge geblieben ist.

Gesunde Erwachsene zeigen im Wachzustand i.d.R. wenig Theta-Aktivität, wobei mit der Ausreifung des Frequenzmusters nicht vor dem 30. Lebensjahr gerechnet werden kann (Chang et al., 2011b, S. 194). Unter hoher Wachsamkeit konnten Nowak und Marczynski (1981) bei 6 von 24 gesunden Probanden Theta-Aktivität okzipital oder am Vertex messen. Einige Untersuchungen (Brazier & Casby, 1952; Mizuki, 1982, 1987; Mizuki, Tanaka, Isozaki, Nishijima & Inanaga, 1980) zeigten eine rhythmische Theta-Aktivität von 6 bis 7 Hz an der frontalen Mittellinie bei kognitiver Arbeit wie z.B. Problemlösungs-Verhalten. Takahashi, Shinomiya, Mori und Tachibana (1997) fanden in ihrer Untersuchung, dass sich

die rhythmische frontale Theta-Aktivität von 6 bis 7 Hz entlang der Mittellinie zwischen einer Denkaufgabe und leichter Schläfrigkeit nicht unterschied.

Der Frequenzbereich von 8 bis 12 Hz wird der Alpha (α)-Aktivität zugeordnet (Chatrian et al., 1974) und diese kann man am besten sehen, wenn Personen mit geschlossenen Augen physisch und mental entspannt sind (Chang et al., 2011b, S. 184). Kurz nach der Entdeckung der Alpha-Wellen, und deren Blockade durch visuelle Stimulation, von H. Berger (1929) wurden auch starke interindividuelle Unterschiede in der Alpha-Aktivität festgestellt (Travis & Gottlob, 1936, 1937). Adrian und Matthews (1934) fanden bereits früh heraus, dass die Alpha-Aktivität hauptsächlich in der posterioren Kopfhälfte (genauer in der okzipitalen, posterioren und parietalen Hirnregion) vorkommt. Einige Arbeiten deuten auf mehrere Ursprungsquellen der Alpha-Aktivität in der posterioren Hirnregion hin (Perez-Borja, Chatrian, Tyce & Rivers, 1962; Walter, Rhodes, Brown & Adey, 1966). Die höchsten Alpha-Amplituden werden dabei i.d.R. in der okzipitalen Hirnregion beobachtet (Chang et al., 2011b, S. 185). Beim Hund konnten, z.B. Lopes da Silva, Lierop, Schrijer und Storm van Leeuwen (1973), die gleiche Alpha-Aktivität von der Reaktivität, Bandbreite und Peak-Frequenz im visuellen Kortex als auch im visuellen Thalamus beobachten. Albe-Fessard (1975) konnte in einem invasiven EEG-Experiment die Alpha-Aktivität im Pulvinar messen, jedoch nicht in den restlichen Thalamuskernen. Insgesamt kann man jedoch annehmen, dass die Alpha-Aktivität überwiegend in der posterioren Kopfhälfte vorkommt (Chang et al., 2011b, S. 184-185), auch wenn es über den genauen Ursprung und die Bedeutung der Alpha-Aktivität immer noch viele Unklarheiten gibt. Berger (1929) sah die Alpha-Aktivität als ein Phänomen mit kortikalem Ursprung an und mit dem Thalamus als Schrittgeber. Zu ähnlichen Erkenntnissen kamen auch Adrian und Yamagiwa (1935), Andersen und Andersson (1974), Bishop (1936) u.a. Grundsätzlich wird angenommen, dass die Interaktion zwischen den kortiko- und thalamokortikalen Strukturen, die kortikale Alpha-Aktivität generiert, auch wenn die genauen Mechanismen auf dieser Ebene noch nicht geklärt sind (Chang et al., 2011b, S. 188).

Die Beta-Aktivität wird unterschiedlich definiert. Berger (1931) benannte im motorischen Kortex als Erster die Beta-Wellen und stufte sie als eine Begleiterscheinung geistiger Arbeit ein (1938). Einige Autoren definierten die Beta-Aktivität von 14 bis 40 Hz (Noachtar et al., 2004). Das Glossar der klinischen Elektroenzephalographen⁴ setzt den Beta-Rhythmus bei 13 Hz an (Chatrian et al., 1974) und vermerkt, dass diese typischerweise im

⁴ Eigene Übersetzung der Autorin (engl. A Glossary of Terms most commonly used by Clinical Electroencephalographers).

Frequenzbereich von 13-35 Hz in der frontozentralen Region auftritt. Hochfrequente Schwingungen, wie die Beta-Aktivität, werden bis heute vorwiegend mit Wachsamkeit assoziiert und paradoxerweise auch mit Schlaf (Chatrian et al., 1974; Amzica & Lopes da Silva, 2011, S. 51). Um als abnormal zu gelten, muss die Beta-Aktivität deutlich überproportional im Vergleich zu anderen Frequenzbändern vertreten sein und mit sehr hohen Amplituden einhergehen (Gibbs, Gibbs & Lennox, 1943). Die Beta-Amplituden überschreiten normalerweise nicht $30\mu\text{V}$ und man trifft die Beta-Aktivität i.d.R. in frontalen und zentralen Regionen, wobei in zentralen Hirnregionen die Beta-Aktivität durch motorische Aktivität und taktile Stimulation blockiert werden kann (Chang et al., 2011b, S. 192; Chatrian et al., 1974). Viele Studien an Menschen und Affen deuten darauf hin, dass die Beta-Aktivität mit der Vorbereitung und Hemmung des motorischen Systems zusammenhängt (Pfurtscheller, 1981; Rougeul, Bouyer, Dedet & Debray, 1979; Sanes & Donoghue, 1993; Swann et al., 2009).

2.2.2 Spektralanalyse und Maßeinheiten der Hirnstromaktivität

Wenn man von EEG spricht, dann fallen darunter mehrere Messtechniken und Maßeinheiten. Abhängig von der Forschungsfrage, können z.B. Evozierte Potentiale oder die Spontanaktivität von Interesse sein, und diese erfordern unterschiedliche Herangehensweisen. In dieser Arbeit wird die Spontanaktivität untersucht. Die Spontanaktivität wird als ein digitales Signal aufgenommen und kann mit Hilfe eines Algorithmus, der Fast Fourier Transformation (FFT), in ihre Frequenz-Bestandteile zerlegt werden. Dieses Vorgehen gehört zu den quantitativen Verfahren, man bezeichnet es als Spektralanalyse oder im angelsächsischen Sprachraum als "Power Spectral Analysis" (Pivik et al., 1993). Bei der Spektralanalyse können die einzelnen Frequenzbänder, wie z.B. das Alpha-Band von 8 bis 12 Hz oder die gesamt gemessene Hirnstromleistung (über alle Frequenzen), für einen gewissen Zeitraum bestimmt werden. Als Output erhält man z.B. die Hirnstromleistung in einem Frequenzband (z.B. in μV^2 im Alpha-Band) oder die gesamte Hirnstromleistung über alle Frequenzen. Die absolut gemessene Hirnstromleistung in einem Frequenzband oder über alle Frequenzbänder nennt man die absolute Hirnstromleistung (engl. *absolute power*) (ebd.). Eine weitere Maßeinheit ist die relative Hirnstromleistung (engl. *relative power*). Diese setzt die gemessene Hirnstromleistung in einem Band in Verhältnis zu der gesamt gemessenen Hirnstromleistung (ebd.). Die relative Hirnstromleistung ist für diese Arbeit nicht relevant.

Mit Hilfe der FFT kann ebenfalls die Dichte der Hirnstromaktivität eines Frequenzbands bestimmt werden. Die Dichte wird berechnet, indem man die absolute Hirnstromleistung durch die Frequenz dividiert ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$). Sie ist ein hilfreiches Maß beim

Vergleich innerhalb und zwischen den Frequenzbändern. Einzelne Frequenzbänder weisen unterschiedliche Spann- (oder Band-) weiten auf: das Theta-Band hat z.B. eine Bandweite von 4 Hz (4 bis einschließlich 7 Hz) oder das Beta-Band eine Bandweite von 18 Hz (13 bis einschließlich 30 Hz). Mit der Berücksichtigung der Bandweite, bringt die Dichte die absolute Hirnstromleistung in den Frequenzbändern auf 1 Hertz zurück und macht den Vergleich zwischen ihnen einfacher. Im Gegensatz zu der relativen Leistung, erlaubt die Dichte eine genaue Beurteilung der Hirnstromleistung innerhalb eines Frequenzbands (z.B. zu verschiedenen Zeitpunkten), da die relative Leistung innerhalb eines Frequenzbands nur im Verhältnis zur Gesamtleistung gesehen werden kann. Anhand der Dichte kann, unabhängig von den anderen Bändern oder der gesamten Hirnstromaktivität, eine genaue Zu- oder Abnahme der Hirnstromleistung abgelesen werden. Die absolute Hirnstromaktivität bzw. Hirnstromleistung und die Dichte der Hirnstromaktivität sind in dieser Arbeit die gewählten Maßeinheiten.

2.2.3 Elektrodensystem

Das internationale 10-20 System gilt heute als eine anerkannte Empfehlung für standardisierte EEG-Ableitungen (Abb. 3). Es wurde im Jahr 1958 veröffentlicht (Jasper, 1958) und von der International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology ausgearbeitet (Chatrian et al., 1974). Es beinhaltet 19 Ableitpunkte und 21 Elektroden, die mit Hilfe der Schädelknochen in einem Abstand 10 oder 20 Prozent voneinander gesetzt werden. Das System bringt damit zwei vorteilhafte Eigenschaften. Zum einen können bei einer Person, zu verschiedenen Zeitpunkten, die gleichen Elektrodenpositionen relativ einfach mit Hilfe der Schädelmarkierungen gefunden werden. Zum anderen sind damit Vergleiche zwischen mehreren Personen möglich, unabhängig von der Kopfform und -größe, da immer die gleichen Abstände (in Prozent) zwischen den Elektroden gelten. Das System erlaubt außerdem eine Erweiterung für zusätzliche Elektroden. In dieser Arbeit wird das internationale 10-20 System verwendet.

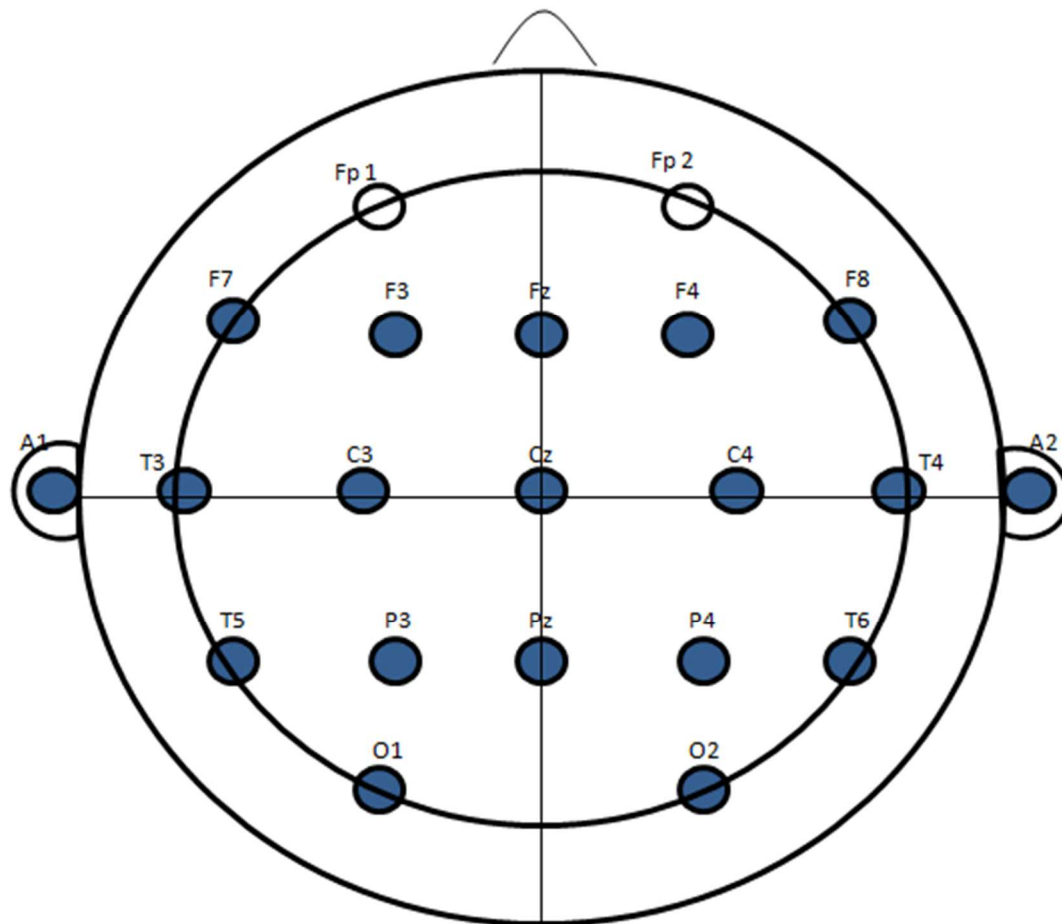


Abb.3: Das 10-20 System für EEG-Ableitungen in Anlehnung an Jasper (1958). Dunkel gekennzeichnete Elektrodenpositionen bilden die abgeleiteten Positionen für diese Arbeit (Eigene Skizze).

2.2.4 Methodische Grenzen der Elektroenzephalografie

Die Messung der Hirnstromaktivität, mit Hilfe des EEGs, hat in den letzten Jahrzehnten enorme Fortschritte erfahren, geblieben sind jedoch einige Einschränkungen, die bei den Untersuchungen der Hirnstromaktivität berücksichtigt werden sollen. Die Hirnstromaktivität, die mit dem EEG aufgezeichnet und zur Weiterverarbeitung zur Verfügung steht, ist nicht identisch mit den physiologisch generierten Hirnstrom-Rhythmen. Die gemessene und aufgezeichnete Hirnstromaktivität ist ein modelliertes, digitales Signal, welches, nach mehreren natürlichen (physiologischen) und technischen Barrieren, den echten Hirnstrom-Rhythmen nachempfunden wird. Bereits im Jahr 1940, verdeutlichte Bartley, dass es eine Alpha-Aktivität und einen Alpha-Rhythmus gibt. Wenn die Alpha-Aktivität (z.B. bei der Desynchronisation⁵) nicht im EEG sichtbar ist, dann bedeutet es nicht, dass es sie nicht gibt

⁵ Unter Synchronisation wird eine Generierung der Alpha-Aktivität in mehreren kortikalen Hirnregionen verstanden, die dazu führt, dass ein eindeutiger Alpha-Rhythmus im EEG sichtbar ist. Bei der Desynchronisation

(Lindsley, 1952). Wenn die Alpha-Aktivität synchronisiert oder unmaskiert ist, kann sie als die "klassischen" Alpha-Wellen im EEG beobachtet werden. Das synchronisierte Alpha-Wellenmuster ist dann der Alpha-Rhythmus (ebd.).

Es existieren aber auch weitere technische und physiologische Gegebenheiten, die bei EEG-Ableitungen berücksichtigt werden sollten. Im Folgenden werden keine ausführlichen technische oder physiologische Details dargestellt, sondern vielmehr wichtige Schwachstellen und Artefakte der EEG-Aufnahme kurz umschrieben und potentielle Lösungswege dargelegt.

Als Erstes werden technische Aspekte dargestellt, darunter sind die wichtigsten Störfaktoren technischer Natur zusammengefasst, die sowohl von der EEG-Apparatur als auch von der Experiment-Umgebung ausgehen. Ein typischer Störfaktor der Umgebung sind die rhythmischen Einstreuungen des Stromnetzes. In Europa beträgt das für den Wechselstrom sog. typische "Netzbrummen" 50 Hz, in den USA 60 Hz (Dworetzky, Herman & Tatum, 2011, S. 257). Die meisten EEG-Untersuchungen konzentrieren sich auf Frequenzen bis unter 30 Hz (Pivik et al., 1993). Zudem hebt sich diese Störfrequenz deutlich von der Aktivität unter 30 Hz ab, bildet ein sehr regelmäßiges markantes Muster und kann schnell identifiziert werden. Durch bestimmte Filtereinstellungen, sog. Notch-Filter, lassen sich die Netzeinstreuungen i.d.R. ohne Schwierigkeiten entfernen. Ungefiltert können dennoch Komplikationen in der weiteren Bearbeitung entstehen, da die Störfrequenz sich visuell mit den hochfrequenten Komponenten vermengen und eine manuelle, bildliche Artefakte-Bereinigung erschweren kann.

Schlecht sitzende und/oder schlecht leitende Elektroden sind ein weiterer verbreiteter Störfaktor (Dworetzky et al., 2011, S. 249 ff; Neundörfer, 1990, S. 6). Dadurch kann es zu einer verzerrten Signalübertragung kommen. Zum einen kann man eine Verzerrung an ungewöhnlichen Wellenformen im EEG erkennen, zum anderen spiegeln die elektrischen Widerstände (in kOhm) die Übertragungsgüte des Signals wieder. Hier bietet sich als Lösung lediglich ein erneutes Aufsetzen der EEG-Kappe bzw. ein Neustart des Experiments an.

Ein weiteres Problem ist die Gleichschaltung der Elektroden. Hierbei entstehen, z.B. durch das Verlaufen des Elektrodengels, elektrische Brücken zwischen den Elektroden. Dadurch werden mehrere Signale zu einem gebündelt. In der EEG-Aufnahme ist dies durch identische Reaktion der Widerstände und identische Wellenform, in unterschiedlichen Output-Kanälen, erkennbar. Die Gefahr elektrische Brücken zu bilden, ist besonders hoch bei Schaltschemata mit vielen Elektroden (56 und mehr), da der Abstand zwischen den

wird diese gleichzeitige neuronale Aktivität unterbrochen, so dass kein Alpha-Rhythmus mehr gemessen werden kann (Lindsley, 1952).

Elektroden, mit ihrer steigender Anzahl, immer geringer wird. Eine Gleichschaltung der Elektroden kann i.d.R. durch technisches Geschick, Übung sowie eine durchdachte Montage verhindert werden. Bei bereits entstandenen Brücken hilft lediglich nur noch ein Neustarten des Experiments.

Andere technische Störfaktoren sind elektromagnetische Felder und elektrostatische Quellen, welche das EEG-Signal verändern können (Dworetzky et al., 2011, S.259-262). Die elektromagnetischen Felder können von Fernseh- sowie Radiostationen, Geräten mit Motor und auch durch Mobiltelefone erzeugt werden. Die elektrostatischen Quellen werden von Stromkabeln, aber auch von Wasserquellen und -bewegungen um die Probanden herum erzeugt. Elektrische Taktgeber, wie z.B. Herzschrittmacher, können ebenfalls erhebliche Verzerrungen des EEG-Signals herbeiführen (S. 262). Es können nicht alle technischen Störquellen (z.B. Wasserbewegungen in Wasserleitungen, Stromkabelleitungen) kontrolliert werden, einige kann man jedoch umgehen. Die magnetischen Felder der Mobiltelefone oder anderer tragbarer Geräte können, zumindest durch das Entfernen jener aus dem EEG-Labor, reduziert werden.

Abgesehen von den technischen Störquellen, gibt es eine Reihe von physiologischen Faktoren, die die Hirnstromaktivität erheblich verzerren können und daher berücksichtigt werden müssen. In fast allen EEG-Aufnahmen finden sich physiologische Artefakte, die mit der Hirnstromaktivität vermischt sind. Die Augen bilden eine Art Dipol und die Augenbewegungen verursachen ein markantes Muster in der EEG-Aufnahme (Dworetzky et al., 2011, S. 241-244). Augenartefakte sind am stärksten sichtbar in frontalen Regionen und ebbend zur okzipitalen Hirnregion hin ab. Das Schließen und Öffnen der Augen ist jedoch nicht nur ein Störfaktor im EEG. Durch das Schließen bzw. Öffnen der Augen kann die Alpha-Blockade zielgerichtet herbeigeführt werden. Die Bewegungen kleiner (z.B. Zungenbewegungen, Schluckbewegungen) und großer Muskelgruppen (z.B. Beinmuskulatur) sind ebenfalls im EEG sichtbar. Beide Arten der Muskel-Artefakte können zu sehr steilen Ausschlägen im EEG führen (S. 244). Die Herzfrequenz kann ein weiteres Artefakt erzeugen, meistens in Form einer 1 Hz Frequenz (S. 248). Der Schweiß auf der Kopfoberfläche verursacht ebenfalls ein verzerrtes EEG-Bild. Dabei kann man ein langsames Abschweifen der Basiskurve bei niedrigfrequenten Komponenten beobachten (Christian, 1982, S. 10). Eine weitere Gefahr des Schwitzens ist die Bildung von bereits erwähnten Brücken zwischen den benachbarten Elektroden (Dworetzky et al., 2011, S. 248). Nicht alle physiologischen Artefakte lassen sich umgehen bzw. vollkommen kontrollieren, so z.B. die Atmung, Schluckbewegungen, spontane Muskelaktivität oder das Blinzeln. Man kann jedoch den

Einfluss einiger Störfaktoren deutlich vermindern. Durch die Körperhaltung und Aufgabenstellung im Untersuchungsdesign kann man die Muskelpotentiale auf ein Minimum reduzieren und bereits aufgetretene unwillkürliche Bewegungen wie das Niesen und Schlucken als einzelne Ereignisse aus der EEG-Aufnahme herauschneiden oder mittels bestimmter Techniken herausfiltern. Typische Artefakte-Muster der Augenbewegungen oder der Atmung lassen sich i.d.R. im EEG erkennen und herausfiltern. Etwas problematisch erweist sich das o.g. Schwitzen. Wenn eine Verschiebung der Basislinie eingetreten ist, dann besteht die Möglichkeit, in der Nachbearbeitung die niedrigen Frequenzen von der Auswertung auszuschließen. Wenn diese jedoch ein wichtiges Teil der Untersuchung bilden, kommt nur ein Neustart in Erwägung.

Diese kurze Übersicht über die Schwierigkeiten der Aufnahme der Hirnstromaktivität, mittels EEG, soll verdeutlichen, welche Faktoren, u.a. bei der Konzeption des Untersuchungsdesigns, berücksichtigt werden müssen. Die Qualität der EEG-Daten hängt erheblich von der Artefakt-Handhabung und der Weiterverarbeitung des EEG-Signals ab. Die Erstellung des Untersuchungsdesigns und Stimuli werden im Kapitel 4.1.2.1 bzw. 4.1.2.4 erläutert. Die Weiterverarbeitung des EEG-Rohsignals wird im Kapitel 4.1.2.3.2 dargelegt.

2.3 Extraversion und Neurotizismus

2.3.1 Einführung

Die beiden Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Neurotizismus wurden bereits in den Aktivierungs-Theorien als Faktoren für die Aktiviertheit aufgeführt. In diesem Kapitel werden die Extraversion, der Neurotizismus und ihre physiologischen Ursprünge genauer dargestellt. Am Ende sind empirische Befunde zu den Zusammenhängen zwischen der Extraversion, dem Neurotizismus und der Hirnstromaktivität zusammengefasst.

2.3.2 Extraversion

2.3.2.1 Definition und Grundlagen

Jung (1950, S. 10, 13) führte in seiner Arbeit "Psychologische Typen" Begriffe wie extravertierte und introvertierte Orientierung ein und deutete damit an, dass es eine "habituelle Einstellung" oder Tendenz zur Kompensation von Einseitigkeit gibt, die dem Erhalt des seelischen Gleichgewichts dient. Eysenck baute, mittels der Faktorenanalyse, den extravertierten Persönlichkeitstypus aus und ordnete ihm Eigenschaften wie gesellig, lebhaft, aktiv, sich behauptend, sensationshungrig, sorglos, dominierend, aufgeschlossen und abenteuerlustig zu (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 16). Bis heute ist die Extraversion der

bedeutendste Persönlichkeitsfaktor, welcher beinahe in jeder Persönlichkeits-Klassifikation enthalten ist, auch wenn er manchmal mit unterschiedlichen Subdimensionen belegt wird (Zuckerman, 2005, S. 89). Eysenck sah die Extraversion als eine biologisch basierte Persönlichkeitsdimension an, die ihren Ursprung in der Unterschiedlichkeit der ARAS-Aktivität nahm (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 203-204). Diese Unterschiedlichkeit führt zu eher intro- bzw. extravertierten Verhaltensweisen. Die Introvertierten unterscheiden sich durch einen höheren kortikalen Erregungs-Level von den Extravertierten (1987, S. 203). Dieses Postulat löste eine Welle von Experimenten aus, in denen das Erregungs-Niveau auf vielfältige Weisen durch weißes Rauschen, Drogen, circadiane Rhythmen, Schlafentzug usw. manipuliert wurde (1987, S. 208). Die Erregungsunterschiede wurden dabei auf physiologischem Niveau mit (neuro-) physiologischen Methoden (EEG, CBF, PET, fMRI), der Hautleitfähigkeit und Pupillometrie und/oder auf der Verhaltensebene als Leistungsunterschiede (kognitiv, psychomotorisch), Konditionierung oder als Wahrnehmungsphänomene ermittelt (1987, S. 243 ff.).

Für das Erfassen der Extraversion entwickelte Eysenck zunächst das Maudsley Personality Inventar (MDI) (1959), später baute er das MDI weiter zum Eysenck Persönlichkeits-Inventar (EPI) (Eysenck & Eysenck, 1964) aus, welches die Extraversion und den Neurotizismus misst und eine Lügenskala enthält. Anschließend entwickelte er aus dem EPI das Eysencks Personality Questionnaire (EPQ) (Eysenck & Eysenck, 1975), in welcher er, aus der ursprünglichen Form der Extraversion, die Eigenschaft Impulsivität auslagerte und in die neue Persönlichkeitsdimension Psychotizismus integrierte.

Einen weiteren wichtigen Ansatz zur Erklärung der Extraversion bot J.A. Gray (1970) an, indem er Eysencks Postulate zur Extraversion und Neurotizismus modifizierte. Er nutzte die orthogonale Anordnung von Extraversion und Neurotizismus und platzierte dort zwei eigene Persönlichkeitsdimensionen, im Winkel von 45 Grad, die Impulsivität und Angst (Abb. 4). Später revidierte Gray (1970) den Winkel auf ca. 30° und verlagerte Impulsivität näher an Extraversion und Angst näher an Neurotizismus (Matthews & Gilliland, 1999).

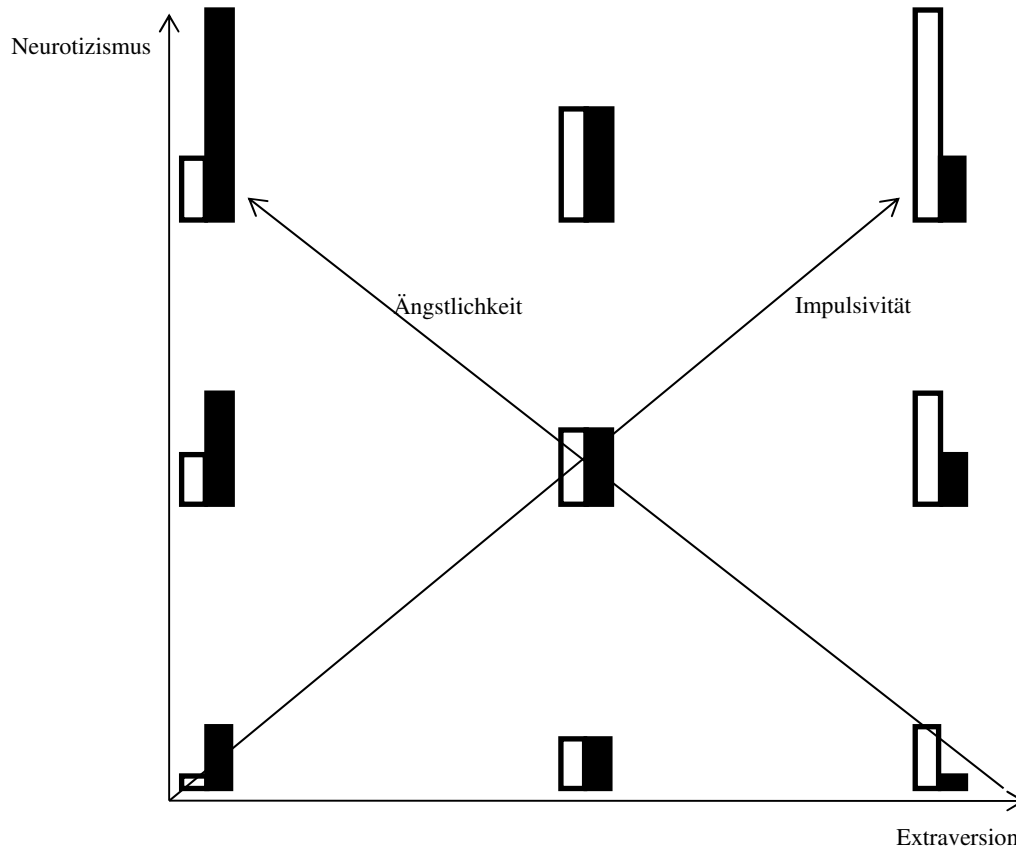


Abb.4: Modifizierte Darstellung J.A. Grays Modell in Anlehnung an Gray (1970, 1981). Durchsichtige Balken repräsentieren die Belohnungs-Empfänglichkeit, schwarze Balken stehen für die Bestrafung-Empfänglichkeit.

Die Angstdimension wird durch die Empfänglichkeit bzw. frustrierende Nicht-Belohnung definiert, während die Impulsivitätsdimension als Belohnungs-Empfänglichkeit und Bestrafungs-Unempfänglichkeit bezeichnet wird (Gray, 1981, S. 261). Nach diesem Modell, wird eine Person mit hoher Angst-Ausprägung hohe Werte auf der Neurotizismus-Skala und niedrige Werte auf der Extraversions-Skala zeigen.

Beim Versuch die Differenzen zwischen den Intro- und Extravertierten (Neurotizismus unbeachtet) zu erklären, postulierte Gray, dass die Introversion als eine Dimension der Empfänglichkeit für Strafe und Nicht-Belohnung (i.e. als Angstdimension) gelten kann. Je höher der Grad der Introversion ist, desto höher ist die Empfänglichkeit für die Bestrafung bzw. frustrierende Nicht-Belohnung (Gray, 1972, S. 194).

Jeder Reiz, sobald er zu intensiv dargeboten wird, wird als eine Gefahr oder Bestrafung wahrgenommen und verursacht dadurch ein höheres Erregungs-Niveau bei den Introvertierten. Damit kann man nicht nur die höhere Bestrafungs-Empfänglichkeit der Introvertierten erklären, sondern auch das höhere Erregungs-Niveau der Introvertierten gegenüber den Extravertierten, welches von Eysenck vertreten wurde (Gray, 1970).

Betrachtet man die Beziehungen zwischen der Bestrafungs- bzw. der Belohnungs-Empfänglichkeit genauer, dann kann man feststellen, dass Introvertierte nicht nur eine höhere Bestrafungs-Empfänglichkeit zeigen, sondern das Verhältnis von Bestrafung und Belohnung zugunsten der Bestrafung überwiegt. Mit höherer Extraversions-Ausprägung wird das Verhältnis der Bestrafung zu Belohnung kleiner, bis es sich bei mittleren bis hohen Extraversions-Ausprägungen umkehrt (Gray, 1970, 1981, S. 260). Damit erklärte Gray (1970) auch den Optimismus, der häufig Extravertierten unterstellt wird (im Vergleich zum Pessimismus der Introvertierten), der aus der Unempfänglichkeit für Bestrafung (und Empfänglichkeit für Belohnung) der Extravertierten resultiert. Als Steuerungsmechanismus für die Dimension Impulsivität wurde das Behavioral Activation System (BAS) (Gray, 1981, 1991, S. 114) postuliert und für die Angst das Behavioral Inhibition System (BIS) (Gray, 1991, S. 109). Das BAS reagiert auf die Belohnung sowie Nicht-Bestrafung und ist mit den Basalganglien, Thalamuskernen, den neokortikalen Bereichen (die eng mit Basalganglien verbunden sind) und den dopaminergen Fasern, die vom Mesencephalon aufsteigen, verknüpft (S. 114-115). Das BIS wird durch die Angst sowie Bestrafung, aber auch durch neue Reize aktiviert. Gray umschrieb es als ein Gefüge aus dem septo-hippocampischem System (1991, S. 111), den aufsteigenden monoaminergen Bahnen des Hirnstammes und der neokortikalen Projektion in den frontalen Lappen (1981, S. 261).

Gray behauptete zudem, dass die Extraversion und der Neurotizismus als Folgen der Interaktionen zwischen den beiden Systemen angesehen werden können. Personen, in denen eher das BIS-System dominiert, sind introvertiert. Die Extraversions-Dimension spiegelt die relative Stärke beider Systeme wieder, die Verbundenheit beider Systeme spiegelt dagegen die Neurotizismus-Dimension (ebd.).

Grays Theorie weist große Ähnlichkeiten zur Eysencks Arousal-Theorie auf, z.B. das Bewegen innerhalb der Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Neurotizismus sowie höheres Erregungs-Niveau der Intro- gegenüber Extravertierten. Es gibt jedoch Unterschiede zwischen den beiden Ansätzen, insbesondere in Bezug auf die Verhaltensvoraussagen bei der Leistung und Konditionierung. Beide Theorien postulieren beim Vorliegen aversiver Reize eine stärkere Konditionierung der Intro- gegenüber den Extravertierten, bei appetitiven Reizen geht Eysenck ebenfalls von einer stärkeren Konditionierung bei den Introvertierten als bei den Extravertierten aus. Gray dagegen, postulierte bei appetitiven Reizen, eine stärkere Konditionierung der Extra- gegenüber den Introvertierten (Gray, 1981, S.267).

2.3.2.2 Befunde zur Extraversion und Hirnstromaktivität

Wenn unterschiedliche physiologische Erregungsmaße gleichzeitig zur Erfassung der Erregungsunterschiede zwischen den Extra- und Introvertierten herangezogen werden sollen, ergeben sich Schwierigkeiten. Zum einen korrelieren viele physiologische Maße schwach untereinander (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211) und zum anderen können z.B. zwei Parameter in unterschiedliche Richtungen einschlagen und gegenläufige Zusammenhänge aufzeigen. Diese Arbeit betrachtet nur die (tonische) Hirnstromaktivität als ausgewählten physiologischen Parameter, deshalb beschäftigt sich nachfolgender Abschnitt nur mit den empirischen Befunden zur Extraversion und der Hirnstromaktivität (Tab. 2).

Tab.2: Übersicht der Ergebnisse ausgewählter Studien zum Zusammenhang zwischen der Extraversion und kortikaler Erregung (Arousal).

Autoren	Ergebnisse		
	Extravertierte weisen niedrigeres Arousal-Level als Introvertierte auf	Extravertierte weisen höheres Arousal-Level als Introvertierte auf	Extravertierte weisen gleiches Arousal-Level wie Introvertierte auf
Gottlober (1938) ^a	x		
Shagass & Kerenyj (1958) ^a	x		
Nebylitsyn (1963) ^a	x		
Savage (1964) ^a	x		
Pawlik & Cattell (1965) ^a	x		
Marton & Urban (1966) ^a	x		
Hume (1968) ^a	x		
Gale, Coles & Blaydon (1969) ^a	x		
Winter, Broadhurst & Glass (1972) ^a	x		
Morris & Gale (1974) ^a	x		
Montgomery (1975) ^a	x		
Rösler (1975) ^a	x		
Frigon (1976) ^b	x		
Baker (1978) ^a	x		
Deakin & Exley (1979) ^a	x		
Gilliland, Andress & Bracy (1981) ^a	x		
Venturini, Pascalis, Imperiali & Martini (1981) ^a	x		

(s. Fortsetzung)

Tab.2: Übersicht der Ergebnisse ausgewählter Studien zum Zusammenhang zwischen der Extraversion und kortikaler Erregung (Arousal) (Fortsetzung).

Autoren	Ergebnisse		
	Extravertierte weisen niedrigeres Arousal-Level als Introvertierte auf	Extravertierte weisen höheres Arousal-Level als Introvertierte auf	Extravertierte weisen gleiches Arousal-Level wie Introvertierte auf
Gale, Edwards, Morris, Moore & Forrester (2001)	x		
Tran, Craig & McIsaac (2001)	x		
McAdam & Orme (1954) ^a		x	
Mundy-Castle (1955) ^a		x	
Gastaut et al. (1960) ^b		x	
Glass & Broadhurst (1966) ^a		x	
Broadhurst & Glass (1969) ^a		x	
Kondo, Bean, Travis & Knott (1978) ^a		x	
Matthews & Amelang (1993)		x	
Chi et al. (2005)		x	
Knyazev, Slobodskaya & Wilson (2002)		x	
Knyazev et al. (2003)		x	
Lemere (1936) ^a			x
Henry & Knott (1941) ^a			x
Claridge & Herrington (1963) ^a			x
Costa, Cox & Katzman (1965) ^b			x
Fenton & Scotton (1967) ^a			x
Barratt (1971) ^b			x
Becker-Carus (1971) ^a			x
Young, Lader & Fenton (1971) ^a			x
Gale, Coles, Kline & Penfold (1971) ^a			x
Gale, Harpham & Lucas (1972) ^a			x
Gale, Morris, Lucas & Richardson (1972) ^b			x
Thorkelson (1973) ^b			x
Travis, Kondo & Knott (1974) ^a			x
Strelau & Terelak (1974) ^a			x
Price (1978) ^b			x

(s. Fortsetzung)

Tab.2: Übersicht der Ergebnisse ausgewählter Studien zum Zusammenhang zwischen der Extraversion und kortikaler Erregung (Arousal) (Fortsetzung).

Autoren	Ergebnisse		
	Extravertierte weisen niedrigeres Arousal-Level als Introvertierte auf	Extravertierte weisen höheres Arousal-Level als Introvertierte auf	Extravertierte weisen gleiches Arousal-Level wie Introvertierte auf
O'Gormann & Lloyd (1987)			x
Schmidtke & Heller (2004)			x
Hagemann & Naumann (2009)			x

Anmerkung: ^a Publierte Studien, die Gale (1983) in seiner Übersicht benennt.

^b Sieben Studien, die O'Gorman (1984) zu Gales (1983) Studienübersicht hinzugefügt hat.

Die zuvor erwähnte Studiensammlung zur kortikalen Erregung und Extraversion von Gale (1983) zeigte, dass die Befunde zu Eysencks postuliertem höheren Erregungs-Niveau der Introvertierten gegenüber den Extravertierten, nicht konsistent sind bzw. gar widersprüchliche Ergebnisse offenbarten. Von den 31 veröffentlichten Studien, unterstützten 16 Studien Eysencks Postulat, 10 Studien fanden keine Unterschiede zwischen Extra- und Introvertierten und fünf stellten gegensätzliche Ergebnisse zur Arousal-Theorie fest. Diese Studiena Auswahl und Gales Fazit, dass die Unterschiede zwischen den Extra- und Introvertierten am einfachsten unter moderaten Arousal-Bedingungen nachgewiesen werden können, wurden von O'Gorman (1984) kritisiert. O'Gorman (ebd.) bemängelte die unvollständige Auswahl und Bewertung der Studien. Desweiteren kritisierte er, dass in einem Drittel präsentierter Studien von Gale (1983) die kortikale Erregung vielmehr geschätzt als objektiv gemessen wurde. O'Gorman bewertete Gales gesamte Studiensammlung und sieben dazugekommene Studien nach eigenem System und kam zum Ergebnis, dass 13 Studien für die Arousal-Theorie sprechen, sechs Studien tendenziell die Arousal-Theorie nur stützten und zehn Studien keine Unterschiede zwischen Extra- und Introvertierten zeigen. Vier Studien zeigten sogar die Tendenz zu höherer kortikaler Erregung der Extravertierten gegenüber den Introvertierten und fünf Studien sprachen gegen die Arousal-Theorie (O'Gorman, 1984). In zwei weiteren Studien konnte man die Ergebnisse nicht klar zuordnen. Gale äußerte sich sofort zur kritischen Begutachtung seiner Arbeit (1984), daraufhin folgte eine Debatte zwischen den beiden Forschern (O'Gorman & Llyod, 1985, 1987). Ungeachtet dessen, blieb ein unklares Bild zum Zusammenhang zwischen der Extraversion und kortikaler Erregung bestehen.

Matthews und Amelang (1993) führten eine Studie zur kortikaler Erregung und Persönlichkeit in drei Situationen durch: Ruhen mit geschlossenen Augen, visuelles Fixieren eines Punktes und Kopfrechnen mit geschlossenen Augen. Die Extraversion (EPI) zeigte, über alle Zustände, eine signifikant positive Korrelation lediglich in den Frequenzbändern Delta und Theta. Da niedrigfrequente Bänder mit Entspannung und Schlaf assoziiert werden, haben es die Autoren, als einen schwachen Hinweis für die niedrigere kortikale Erregung der Extravertierten gedeutet. Einzelne Situationen wurden ebenfalls untersucht. Beim Ruhen korrelierte die Extraversion ebenfalls signifikant positiv mit Delta und Theta. Bei der visuellen Fixierung zeigte die Extraversion einen signifikant positiven Zusammenhang mit der Beta, welcher auf eine höhere kortikale Erregung der Extravertierten deutet. Die Alpha-Aktivität zeigte keine signifikanten Zusammenhänge mit der Extraversion. Am Ende schlussfolgerten sie, dass die Studie wenig bis keine Unterstützung für die Arousal-Theorie bietet (Matthews & Amelang, 1993). O'Gormann und Lloyd (1987) haben in ihrer Studie bei Intro- und Extravertierten, in Zuständen mit geschlossenen und geöffneten Augen, die Alpha-Aktivität gemessen. Sie konnten keine Zusammenhänge zwischen der Extraversion und Alpha-Aktivität finden. Schmidtke und Heller (2004) untersuchten Extra- und Introvertierte in Zuständen mit geöffneten und geschlossenen Augen und konnten ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der Extraversion und Alpha-Aktivität feststellen.

Gale et al. (2001) verglichen die Alpha-Amplituden zwischen den Extra- und Introvertierten während einer Präsentation von emotional positiv und negativ geladenen Fotos. In allen Fällen zeigten die Extravertierten eine höhere Alpha-Amplitude und waren damit weniger erregt als Introvertierte. Die Autoren deuteten die Befunde als Unterstützung für Eysencks Theorie. Tran et al. (2001) untersuchten die Extra- und Introvertierten, mit geschlossenen und geöffneten Augen, auf Unterschiede in der Alpha-Amplitude. Sie fanden höhere Alpha-Amplituden (in der frontalen Hirnregion) bei den Extravertierten und sahen Eysencks Arousal-Theorie gestützt.

Hagemann und Naumann (2009) untersuchten den Zusammenhang zwischen der Extraversion und Erregung (*arousal*) sowie Erregbarkeit (*arousability*), da Eysenck vorwiegend die Erregbarkeit als ein Extraversions-Attribut in den Vordergrund stellte (Eysenck, 1994, S. 166). Es wurde ein Strukturgleichungsmodell aufgestellt. Die Extraversion-Ausprägung fungierte als abhängige Variable. Die kortikale Erregung bzw. Erregbarkeit, in Form von Alpha-Aktivität, dienten als Prädiktoren. Zwischen der kortikalen Erregung bzw. Erregbarkeit und Extraversions-Ausprägung konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden, so dass die Autoren den Beitrag anderer biologischer

Faktoren/Systeme (z.B. Grays BAS) bedeutender für die Aufklärung der individuellen Differenzen in der Extraversion einstuften.

Chi et al. (2005) untersuchten die Unterschiede in der Erregbarkeit zwischen den Extra- und Introvertierten, in Zuständen mit geöffneten und geschlossenen Augen. Die Extraversion zeigte nur bei Männern, bei geöffneten Augen, eine signifikant negative Korrelation mit der Alpha-Aktivität. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zur Arousal-Theorie.

Knyazev et al. (2002) testeten Zusammenhänge, zwischen der Extraversion und Hirnstromaktivität, unter Bedingungen mit geschlossenen bzw. geöffneten Augen. Die Extraversion zeigte eine signifikant negative Korrelation mit der Alpha-Aktivität über alle Hirnareale, am stärksten im temporalen Hirnbereich. Gleichzeitig wurde eine positiv signifikante Korrelation zwischen der Theta-Aktivität und Extraversion über alle Hirnregionen beobachtet. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Knyazev et al. (2003), die erneut Bedingungen mit geöffneten und geschlossenen Augen verglichen. Es konnte ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen der Extraversion und Alpha-Aktivität (bei Erwachsenen) beobachtet werden, gleichzeitig korrelierten die Extraversion und Delta-Aktivität positiv miteinander. Da die Alpha-Aktivität von Eysenck als kortikaler Standardparameter für die Extraversion bestimmt wurde (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 212), stehen die beiden letzten Studien im Widerspruch zur Arousal-Theorie.

Zuckerman (2005, S. 122) fasste zusammen, dass viele empirische Befunde (bei nicht- oder schwachstimulierenden Bedingungen) zum Zusammenhang zwischen der kortikalen Erregung und Extraversion eine schwache, aber dennoch signifikante Beziehung zwischen den Beiden nahelegen und damit Eysencks Arousal-Theorie eher stützen.

2.3.3 Neurotizismus

Jung (1950, S. 460, 518) verknüpfte die Introversion mit neurotischen Störungen (Neurosen) und behauptete, dass bei neurotischen Zusammenbrüchen, die Extravertierten eher zur Hysterie und die Introvertierten eher zur Psychasthenie neigen. Anstelle der Psychasthenie, setzte Eysenck Angstzustände, Phobien oder Zwangsvorstellungen (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 53). Unabhängig von der Extraversion erkannte Eysenck eine zweite Dimension hinter den neurotischen Zusammenbrüchen, die er als Emotionalität oder Instabilität (Neurotizismus) benannte (ebd.). Er testete Jungs Behauptung zu den neurotischen Zusammenbrüchen und fand einen Hinweis für die Persönlichkeitsdimension Neurotizismus (Eysenck, 1987, S. 55). Der Neurotizismus ist, wie die Extraversion, in fast allen

Persönlichkeits-Klassifikationen enthalten, lediglich der Name variiert (Zuckerman, 2005, S. 126). Im Big Five-Modell von Costa und McCrae (1992) beinhaltet der Neurotizismus die Eigenschaften Impulsivität, Verletzlichkeit, Depression, Ängstlichkeit, Reizbarkeit und soziale Befangenheit. Es lassen sich Parallelen zu Tellegens (1985) negativer Emotionalität ziehen, diese beinhaltet Elemente wie die Stressreaktion, Aggression und Entfremdung. Der Neurotizismus wird nach Eysenck (1987, S. 15-16) als emotionale Instabilität verstanden und folgende Attribute dienen zur Bestimmung der Neurotizismus-Ausprägung: ängstlich, bedrückt, Schuldgefühle, geringe Selbstachtung, gespannt, irrational schüchtern, launisch, gefühlvoll⁶. Trotz abweichender Facetten zeigten die meisten Neurotizismus-Modelle eine relativ hohe Übereinstimmung untereinander, was auf einen gemeinsamen Nenner schließen lässt (Zuckerman, Kuhlman, Joireman, Teta & Kraft, 1993). Die Neurotizismus-Konstrukte wie Zuckerman-Kuhlmans Neurotizismus-Ängstlichkeit, NEO-Neurotizismus und EPQ-Neurotizismus zeigten Faktorladungen von .92, .90 sowie .91 auf dem ermittelnden N-Faktor (ebd.). Zuckerman bezeichnete den gemeinsamen Nenner als negative Emotionen der Angst und Depression (Zuckerman, 2005, S. 126). In der Arousal-Theorie postulierte Eysenck, dass der biologische Ursprung des Neurotizismus das viszerale Hirn ist, ein System, welches Strukturen wie Hippocampus, Amygdala, Cingulum, Septum und Hypothalamus umfasst (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 204). Die Aktivität im viszeralem Hirn mündet in der Erregung im autonomen Nervensystem (ANS) und die Unterschiede in der Erregung führen zu unterschiedlichen Ausprägungen des Neurotizismus. Im Gegensatz zur kortikalen Erregung, welche Eysenck mit "Arousal" beschreibt, bezeichnete er autonome Erregung als "Activation" (ebd.). Instabile produzieren leichter autonome Erregung als Stabile. Eine wichtige Annahme Eysencks ist, dass die autonome Erregung nur teilweise unabhängig von der kortikalen Erregung ist. Die Instabilen können bei emotionalen Reizen eine hohe autonome Erregung aufbauen, die in kortikale Erregung umgewandelt wird (1987, S. 211). In Bedingungen ohne emotionale Stimuli, können die Unterschiede in autonomer Aktiviertheit ausbleiben. Anspannende bzw. emotionsgeladene Bedingungen sind dagegen eher geeignet, um die Unterschiede in der autonomen Aktiviertheit und im Weiteren der kortikalen Erregung zu zeigen (ebd.). Als geeignete physiologische Erregungs-Maße für den Neurotizismus schlug Eysenck die Hautleitfähigkeit, Muskelspannung, Herzrate, den Blutdruck, das EEG und die Atemfrequenz vor (1987, S. 212).

⁶ Personen mit hohen Neurotizismus-Werten werden im Weiteren als Instabile, mit niedrigen Neurotizismus-Werten als Stabile bezeichnet (Anmerkung d. Autorin).

Gray (1970) definierte den Neurotizismus als einen Grad der Empfänglichkeit, sowohl für die Belohnung als auch für die Bestrafung. Durch diese Definition, konnte er den Verlauf der Ängstlichkeit, zwischen Eysencks Extraversion und Neurotizismus, genauer erklären. Die Neigung zur Ängstlichkeit ließ sich intuitiv mit der Empfänglichkeit für die Bestrafung verbinden. Wenn steigende Neurotizismus-Werte zunehmende Empfänglichkeit für alle Arten der Verstärker (*reinforcement*) bedeuten und steigende Introversions-Ausprägung zunehmende Bestrafungs-Empfänglichkeit impliziert, dann verläuft die Ängstlichkeit genau zwischen Extraversion und Neurotizismus (Gray, 1970).

Nach Gray sind es die bereits erwähnten Steuerungsmechanismen BAS und BIS, welche den Level der Impulsivität und Ängstlichkeit bestimmen. Das BAS kontrolliert die Reaktion auf die Belohnung und Nicht-Bestrafung und das BIS die Empfänglichkeit für die Bestrafung und Nicht-Belohnung. Der Neurotizismus spiegelt für Gray das Zusammenspiel beider Systeme; eine Zunahme der Empfänglichkeit, in einem der Systeme, geht mit einer Zunahme in der Neurotizismus-Ausprägung einher (1981, S. 261). Die Stablen würden demnach eine insgesamt niedrigere Empfänglichkeit für die Verstärker, also Belohnung und Bestrafung, zeigen.

2.3.4 Befunde zu Neurotizismus und Hirnstromaktivität

Der Neurotizismus ist laut Eysenck primär mit der autonomen Aktiviertheit verbunden, allerdings postuliert er auch, dass bei emotional bedrohlichen Reizen, die autonome Aktiviertheit bei Instablen in die kortikale Erregung übergeht (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211). Daraus würde man schließen, dass hohe Neurotizismus-Ausprägungen eher mit einer höheren kortikalen Erregung verbunden sind. Die nachfolgende Tabelle 3 präsentiert einige Studien, die u.a. auch mögliche Zusammenhänge zwischen dem Neurotizismus und der kortikalen Erregung berücksichtigt haben.

Tab.3: Übersicht der Ergebnisse ausgewählter Studien zum Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der kortikalen Erregung (Arousal).

Autoren	Ergebnisse		
	Stabile zeigen niedrigeres Arousal-Level als Instabile	Stabile zeigen höheres Arousal-Level als Instabile	Stabile zeigen gleiches Arousal-Level wie Instabile
	Broadhurst & Glass (1969)	x	
Winter et al. (1972) ^a	x		
Baker (1978) ^a	x		
Knyazev et al. (2002)	x		
Schmidtke & Heller (2004)	x	x	
Travis et al. (1974) ^a		x	
Knyazev et al. (2003)		x	
Chi et al. (2005)		x	
Fenton & Scotton (1967) ^a			x
Deakin & Exley (1979) ^a			x
Kondo et al. (1978) ^a			x
Gorsel (1981)			x
Matthews & Amelang (1993)			x

Anmerkung: ^aPublizierte Studien, die Gale (1983) in seiner Übersicht benennt.

In Gales (1983) Übersicht haben einige Studien den Neurotizismus-Faktor berücksichtigt. Bei einigen Studien wurde das Untersuchungsdesign oder die Messung von Neurotizismus nicht klar dargelegt, da der Fokus ursprünglich auf dem Zusammenhang zwischen der Extraversion und der kortikalen Erregung lag. Deshalb werden in der Tabelle 3 nur Studien aus Gales Studien-Sammlung erwähnt, deren Untersuchungsdesign und Neurotizismus-Messung dargelegt wurden. Insgesamt haben in Gales (ebd.) Studienübersicht fünf Studien signifikante Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Hirnstromaktivität gefunden, drei davon haben eine höhere kortikale Erregung bei Instabilen als Stablen festgestellt. Broadhurst und Glass (1969) fanden eine signifikant negative Korrelation zwischen Neurotizismus und der Alpha-Amplitude. Winter, Broadhurst und Glass (1972) fanden ebenfalls einen signifikant negativen Zusammenhang zwischen der Alpha-Amplitude und dem Neurotizismus, instabile Extravertierte wiesen signifikant niedrigere Alpha-Amplituden auf als stabile Extravertierte. Baker (1978) fand in seinem Experiment eine signifikant negative Korrelation zwischen der Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus sowie eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Neurotizismus und der Beta-Aktivität. Die

Ergebnisse dieser drei Studien deuten auf eine höhere kortikale Erregung bei Instabilen gegenüber Stabilen hin. Zwei Studien fanden gegenläufige Ergebnisse. Becker-Carus (1971) fand eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Neurotizismus und einem Alpha-Index. Travis, Kondo und Knott (1974) konnten einen signifikant positiven Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Alpha-Aktivität feststellen. Diese Ergebnisse sprechen für eine niedrigere kortikale Erregung der Instabilen im Vergleich zu den Stabilen und damit indirekt gegen die Arousal-Theorie. Einige Studien konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Hirnstromaktivität und dem Neurotizismus finden (Deakin & Exley, 1979; Fenton & Scotton, 1967; Kondo et al., 1978). Aus Gales (1983) Studienübersicht lässt sich ableiten, dass die Ergebnisse zum Neurotizismus und kortikaler Erregung sehr inkonsistent sind und daher keine Aussage für oder gegen die höhere kortikale Erregung der Instabilen gegenüber den Stabilen erlauben. Einige ältere Studien aus Gales Übersicht sollen mit Vorsicht behandelt werden, da z.B. EEG-Auswertungen zu jener Zeit z.T. noch per Hand durchgeführt wurden und damit ein großer Interpretationsspielraum bei den Ergebnissen vorhanden war.

Knyazev et al. (2002) fanden bei den Bedingungen mit offenen bzw. geschlossenen Augen, dass der Neurotizismus signifikant positiv mit der Beta-Aktivität (bei geöffneten Augen) und negativ mit der Theta-Aktivität (bei geschlossenen Augen) korrelierte. Der frontale Hirn-Bereich zeigte bei geschlossenen Augen eine signifikant negative Korrelation zwischen dem Neurotizismus und der Alpha-Aktivität. Diese Befunde unterstützen Eysencks Postulat zum Neurotizismus und kortikaler Erregung. In einer weiteren Studie, unter den gleichen Bedingungen, stellten Knyazev et al. (2003) eine signifikant negative Korrelation des Neurotizismus mit der Delta-Aktivität fest. Zusätzlich fanden die Autoren bei stabilen Extravertierten die höchste und bei instabilen Introvertierten die niedrigste Delta-Aktivität. Alpha-Aktivität war am höchsten bei instabilen Introvertierten und am niedrigsten bei stabilen Extravertierten. Der negative Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Delta-Aktivität (niedrigfrequente Hirnstromaktivität) kann indirekt als eine höhere kortikale Erregung der Instabilen interpretiert werden, da bei der Zunahme kortikaler Erregung die niedrigfrequente Hirnstromaktivität eher abnimmt und höherfrequente Aktivität eher zunimmt. Der Befund zur Alpha-Aktivität und Neurotizismus widerspricht jedoch Eysencks Postulat.

Chi et al. (2005) untersuchten Personen bei geöffneten und geschlossenen Augen und fanden, dass bei geöffneten Augen der Neurotizismus und die Theta-Aktivität eine signifikant

negative Korrelation aufwiesen. Aufgeteilt nach Geschlecht, zeigte sich lediglich bei Männern eine signifikant hohe negative Korrelation zwischen dem Neurotizismus und der Theta-Aktivität. Zusätzlich zeigte der Neurotizismus bei geöffneten Augen eine signifikant positive (partielle) Korrelation mit der Alpha-Aktivität. Da die Alpha-Aktivität als ein Standardmaß für die kortikale Erregung von Eysenck benannt wurde (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 212), steht die Studie im Widerspruch zur höheren kortikalen Erregung der Instabilen gegenüber den Stablen.

Schmidtke und Heller (2004) setzten als Bedingungen Ruhen mit abwechselnd geöffneten und geschlossenen Augen. Sie fanden in den posterioren Hirnregionen der rechten Hemisphäre einen signifikant negativen Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Alpha-Aktivität und in der linken Hemisphäre zeigte sich der umgekehrte Zusammenhang. Hier kann schwer eine Bewertung für oder gegen Eysencks Theorie erfolgen. Gorsel (1981) untersuchte zwei Gruppen, Patienten und eine Kontrollgruppe. Die Patienten waren intro- und extravertierte Instabile, die Kontrollgruppe setzte sich aus stabilen Extra- und Introvertierten zusammen. Es wurden drei Aufgaben gestellt und es wurde u.a. die Alpha-Aktivität gemessen. Als Ergebnis konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden werden. In einer Untersuchung von Matthews und Amelang (1993) nahmen die Probanden an drei unterschiedlichen Situationen teil. Es wurden u.a. der Neurotizismus und ihre Hirnstromaktivität erfasst. Am Ende konnten keine Zusammenhänge zwischen der Alpha-Aktivität und Neurotizismus festgestellt werden.

3 Abgeleitete Fragestellung und Beziehungen zwischen der erlebten Aktiviertheit, Persönlichkeit und Hirnstromaktivität

Der Fokus dieser Arbeit liegt auf der allgemeinen Aktiviertheit sowie ob und wie die unterschiedlichen Indikatoren, die die Aktiviertheit physiologisch und psychometrisch repräsentieren, zusammenhängen.

Nach dem theoretischen Überblick über die wichtigsten Faktoren (erlebte Aktiviertheit, Extraversion, Neurotizismus und Hirnstromaktivität) werden diese in einem vorgeschlagenen Modell zusammengefügt (Abb. 5). Als übergeordnetes Konstrukt steht die allgemeine Aktiviertheit, die Zustände zwischen dem tiefen Schlaf und der extremen Wachsamkeit einnehmen kann. Die Hirnstromaktivität spiegelt die physiologische Seite der Aktiviertheit wider. Die Persönlichkeitsmerkmale Extraversion und Neurotizismus spiegeln die Aktiviertheit, die sich in Einstellungen und im Verhalten äußert, wider. Die erlebte Aktiviertheit beschreibt die allgemeine Aktiviertheit als eine wahrgenommene quantifizierbare Einheit.

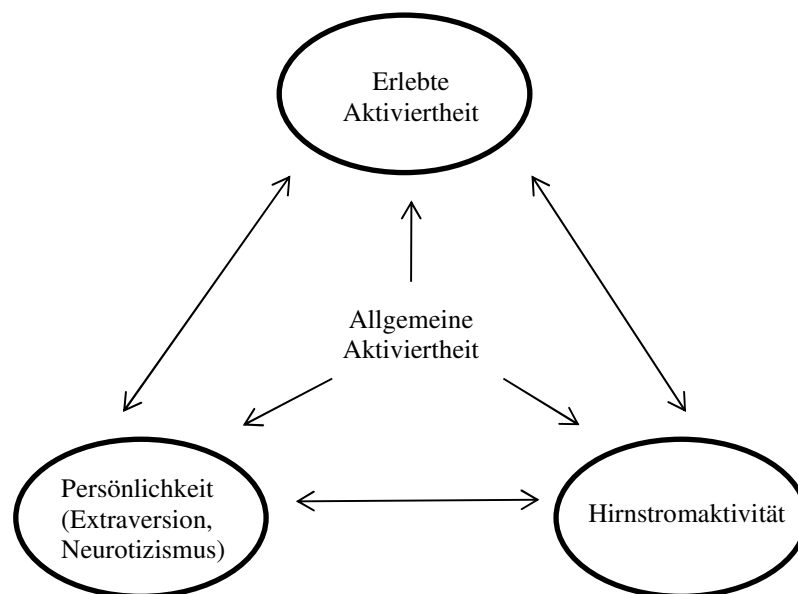


Abb. 5: Das Modell der übergeordneten Aktiviertheit (Eigene Darstellung).

Hirnstromaktivität (Hirnstromleistung) und erlebte Aktiviertheit

Einer der wichtigsten Zusammenhänge ist der zwischen der Hirnstromaktivität und erlebter Aktiviertheit. Mathematisch kann die Hirnstromleistung als die Fläche unter der Kurve der

Schwingung dargestellt werden. Die hochfrequenten Bänder (Gamma, Beta) haben i.d.R. eine kleinere Amplitude als niedrigfrequente Bänder (Delta, Theta, Alpha), folglich sollten hochfrequente Bänder auch eine kleinere Fläche bzw. geringere Hirnstromleistung als niedrigfrequente Bereiche aufweisen. Den hochfrequenten Bändern werden Zustände wie Aufmerksamkeit, Konzentration und Wachsamkeit zugeschrieben und niedrigfrequenten Bändern Schlaf und Erholung. Eine Frequenz-Zunahme hängt mit einer Zunahme der Wachheit bzw. Konzentration und im Weiteren auch mit einer Zunahme der erlebten Aktiviertheit zusammen. Bei einer Frequenz-Zunahme, sinkt jedoch gleichzeitig die gesamte Hirnstromleistung, da die niedrigfrequenten Bänder (mit hohen Amplituden) abnehmen und die hochfrequenten Bänder (mit niedrigen Amplituden) zwar zunehmen, aber die Letzten, die flächenmäßige Abnahme insgesamt nicht kompensieren können. Daraus leitet sich ab, dass die erlebte Aktiviertheit und die Hirnstromleistung in einem negativen Zusammenhang zueinander stehen.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) und erlebte Aktiviertheit

Niedrigfrequente Bänder wie Delta, Theta und Alpha dominieren bei der Entspannung, beim Ruhen und Schlaf (Zuckerman, 2005, S. 52). Daraus leitet sich ab, dass bei einer Zunahme der erlebten Aktiviertheit, die Hirnstromaktivität in diesen Frequenzbändern abnimmt. Damit stehen Theta und Alpha in einem negativen Zusammenhang mit der erlebten Aktiviertheit. Die hochfrequente Beta-Aktivität wird mit Wachsamkeit und Konzentration verbunden (Zuckerman, 2005, S. 51-52). Wenn die erlebte Aktiviertheit steigt, dann kann man daraus ableiten, dass auch die Beta-Aktivität zunimmt. Die Beta-Aktivität und erlebte Aktiviertheit stehen damit in einem positiven Zusammenhang zueinander.

Bei der Beta-Aktivität wird jedoch noch eine Einschränkung gemacht. Bei den Alpha- und Beta-Bändern wurden gegensätzliche Zusammenhänge mit der erlebten Aktiviertheit angenommen. Die Frequenzbereiche Alpha und Beta gehen, in Form von schneller Alpha- und langsamer Beta-Aktivität, fließend ineinander über. Da mit diesen Frequenzbändern zwei gegensätzliche Zustände wie Entspannung (Alpha-Aktivität) und Konzentration (Beta-Aktivität) verbunden werden, ist es unklar in welchem Frequenzbereich genau der Zustandswechsel einsetzen würde. Aus diesem Grund wird der Übergangsbereich zwischen Alpha und Beta gesondert behandelt. Das Alpha-Band, als einer der Indikatoren für Arousal nach Eysenck, wird komplett beibehalten. Die Beta-Aktivität wird dagegen in zwei

Subbänder aufgeteilt. Eine langsame Beta-Aktivität (Beta1) von 13 bis 21 Hz und eine schnelle Beta-Aktivität (Beta2) zwischen von 22 bis 30 Hz. Die langsame Beta-Aktivität wird als Graubereich nicht beachtet und es werden keine Hypothesen dazu gebildet. Der für die Beta-Aktivität und die erlebte Aktiviertheit abgeleiteter positiver Zusammenhang, gilt nur für die schnelle Beta-Aktivität (Beta2) von 22 bis 30 Hz.

Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Eines der wichtigsten Postulate Eysencks ist, dass die Extravertierten ein niedrigeres Arousal-Niveau haben als die Introvertierten (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 203). Daraus kann direkt abgeleitet werden, dass die Extravertierten auch eine niedrigere erlebte Aktiviertheit aufweisen als die Introvertierten. Die Aktiviertheit und Extraversion stehen demnach in einem negativen Zusammenhang zueinander.

Nach der Arousal-Theorie, ist die autonome Aktiviertheit mit der kortikalen Erregung verknüpft. Die Instabilen können demnach, bei emotionalen Stimuli, einen höheren Arousal-Level aufweisen als die Stablen (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211). Folglich könnten die Instabilen, ähnlich wie Introvertierte, auch eine höhere erlebte Aktiviertheit als die Stablen zeigen. Die erlebte Aktiviertheit und Neurotizismus hängen damit positiv zusammen.

Hirnstromaktivität (Hirnstromleistung) und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Eine hohe kortikale Erregung wird eher mit der schnellen Beta-Frequenz assoziiert, während eine niedrige kortikale Erregung eher mit niedrigen Frequenzanteilen wie Theta und Alpha in Verbindung gebracht wird. Dieses spiegelt sich auch in den typischen Zuständen wie Dösen, Entspannung oder umgekehrt Konzentration wider (Zuckerman, 2005, S. 51-52). Des Weiteren ist nach Eysenck die Alpha-Aktivität ein Maß der Extraversion (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 212). Da die Extravertierten nach Eysenck (S. 203) einen niedrigeren kortikalen Erregungs-Level aufweisen als die Introvertierten, werden die Ersten vermutlich auch eine höhere niedrigfrequente Hirnstromaktivität als die Introvertierten und damit eine höhere Hirnstromleistung zeigen. Die Hirnstromleistung und Extraversion hängen danach positiv zusammen.

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen der Hirnstromleistung und dem Neurotizismus, kann man gemäß der Arousal-Theorie (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211) eine entgegengesetzte Richtung annehmen, da die Instabilen in emotionalen Situationen eine höhere autonome und kortikale Erregung zeigen werden als die Stablen. Eine höhere kortikale Erregung geht mit einer niedrigen Hirnstromaktivität einher. Folglich wird angenommen, dass die Instabilen eine geringere Hirnstromleistung als die Stablen aufweisen. Die Hirnstromleistung und der Neurotizismus hängen negativ zusammen.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Nach Eysenck (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 203) weisen die Extravertierten eine niedrigere kortikale Erregung als die Introvertierten auf. Das Theta-Band gehört zu den niedrigfrequenten Bändern, die eher mit niedriger kortikaler Erregung verbunden sind. Daraus wird abgeleitet, dass die Extravertierten eine höhere Theta-Aktivität aufweisen als die Introvertierten. Es wird ein positiver Zusammenhang zwischen der Theta-Aktivität und Extraversion angenommen. Bei der Alpha-Aktivität geht der Zusammenhang in die gleiche Richtung. Mehr noch, die Alpha-Aktivität wird von Eysenck (1987, S. 212) direkt als das Maß der Extraversion benannt und den Extravertierten eine höhere Alpha-Aktivität zugesagt als den Introvertierten. Danach hängen die Extraversion und Alpha-Aktivität positiv zusammen. Bei der Beta-Aktivität und Extraversion lässt sich eine entgegengesetzte Richtung ableiten. Die Beta-Aktivität wird mit eher hoher kortikaler Erregung verbunden. Da die Extravertierten nach der Arousal-Theorie eine niedrigere kortikale Erregung als die Introvertierten aufweisen, wird angenommen, dass die Extraversion und Beta-Aktivität negativ zusammenhängen.

Gegensätzliche Hypothesen lassen sich für die drei Frequenzbänder und Neurotizismus ableiten. Die Instabilen können in emotionalen Situationen eine höhere kortikale Erregung als die Stablen aufweisen (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211). Das Theta- und Alpha-Band werden mit niedriger kortikaler Erregung assoziiert. Es wird abgeleitet, dass die Instabilen eine niedrigere Theta- und Alpha-Aktivität als die Stablen aufweisen. Der Neurotizismus steht damit im negativen Zusammenhang mit der Theta- und Alpha-Aktivität. Da die Instabilen eine höhere kortikale Erregung aufweisen als die Stablen (ebd.), und Beta-Aktivität mit hoher kortikaler Erregung assoziiert wird, wird angenommen, dass die Beta-

Aktivität und der Neurotizismus positiv zusammenhängen. Die Tabelle 4 stellt alle Zusammenhänge in einer Übersicht dar.

Tab. 4: *Postulierte Zusammenhänge zwischen der Aktiviertheit, Persönlichkeit, Hirnstromaktivität und den einzelnen Frequenzbändern*

Faktor	Erlebte Aktiviertheit	Hirnstromaktivität	Theta-Band	Alpha-Band	Beta2-Band
Erlebte Aktiviertheit		negativ	negativ	negativ	positiv
Extraversion	negativ	positiv	positiv	positiv	negativ
Neurotizismus	positiv	negativ	negativ	negativ	positiv

4. Empirischer Teil

4.1 Erste Studie

4.1.1 Fragestellung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob und welcher Zusammenhang zwischen der Hirnstromaktivität und erlebter Aktiviertheit besteht und welche Rolle die Extraversion und der Neurotizismus in Bezug auf die Hirnstromaktivität bzw. die erlebte Aktiviertheit spielen.

4.1.2 Methoden

4.1.2.1 Untersuchungsdesign

Das experimentelle Design der ersten Studie und die Zusammenhänge zwischen den Variablen sind in der Abbildung 6 skizzenhaft aufgeführt:

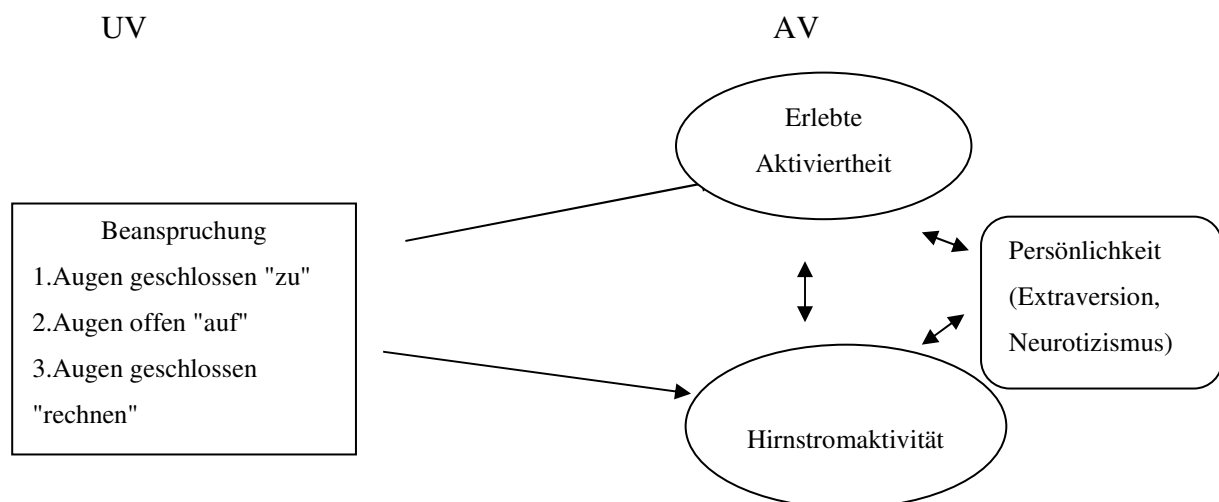


Abb. 6: Skizzenhafte Darstellung des Untersuchungsdesigns.

Als unabhängige Variable (UV) fungiert die Beanspruchung mit drei Stufen "zu", "auf" und "rechnen". Alle Versuchspersonen (Vpn) durchlaufen die drei unterschiedlichen Beanspruchungsstufen. Die abhängigen Variablen (AV) sind a) die erlebte Aktiviertheit, b) die Dichte der Hirnstromaktivität der drei Frequenzbereiche (Theta, Alpha, Beta2) und c) die

gesamt gemessene Hirnstromaktivität (Hirnstromleistung). Als Erstes werden die Veränderungen über die Beanspruchungsstufen beobachtet. Danach werden die Zusammenhänge zwischen der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität untersucht und dabei die Extraversion und der Neurotizismus kontrolliert. Abschließend werden die Beziehungen zwischen der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität und den Persönlichkeitsdimensionen, Extraversion und Neurotizismus, betrachtet.

4.1.2.2 Stichprobe

Von den ursprünglich 110 Personen, die an der ersten Studie teilnahmen, wurden bei der Auswertung insgesamt 35 Personen aufgrund technischer Barrieren⁷ ($n = 24$), sehr hohen Alters ($n = 1$) und auffälligem (neuro-) physiologischen Zustand ($n = 10$) nicht berücksichtigt. Die endgültige Stichprobe umfasste 75 Personen. Das Alter der Probanden betrug im Mittel $M = 22.45$ Jahre ($SD = 3.18$ Jahre), 24 Probanden (32%) waren männlich. Die Extraversions-Ausprägung betrug im Mittel $M = 2.61$ ($SD = 0.51$), die Neurotizismus-Ausprägung betrug im Mittel $M = 1.57$ ($SD = 0.59$). Bei der Mehrheit der Studienteilnehmer handelte es sich um Studierende der Wirtschaftspsychologie der Leuphana Universität Lüneburg. Vereinzelt vertreten, gab es auch Studierende der Studiengänge Umwelt-, Kulturwissenschaften und Betriebswirtschaftslehre. Die Studienteilnahme erfolgte freiwillig, es gab keine finanzielle Gegenleistung, man konnte jedoch Leistungspunkte, in Form von Versuchspersonen-Stunden, erhalten. Den Probanden wurde ein vertraulicher Umgang mit ihren Daten, schriftlich und mündlich, zugesichert. Zusätzlich unterschrieb jeder Studienteilnehmer eine Einverständniserklärung für die Verwendung seiner Daten im Rahmen dieser Arbeit.

⁷ Darunter fallen zu hohe Widerstände der Elektroden (über 10 kOhm), Brückenbildung (Gleichschaltung) der Elektroden oder das Ausfallen der Technik.

4.1.2.3 Datenerfassung

4.1.2.3.1 Fragebögen

Die Extraversion und der Neurotizismus wurden mit dem NEO Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI), nach Costa und McCrae (1989) in der deutschen Übersetzung von Borkenau und Ostendorf (1993), erhoben⁸.

Die erlebte Aktiviertheit wurde mit der AZA-Skala (Allgemeine Zentrale Aktiviertheit), entwickelt von Bartenwerfer (1969, S. 196), gemessen, welche den Grad der "inneren Angespanntheit" beschreibt. Die hier verwendete AZA-Skala, ist eine abgeänderte Version der originalen Skala von Bartenwerfer (Heller, 1981). Sie basiert auf einer Kategorienunterteilung (KU) von Heller (1981). Die AZA-Skala, weiterhin als KU-Skala, reicht von Punkten 1 bis 50 und ist in 10-Schritten in fünf Kategorien, von "Sehr niedrige Aktiviertheit" bis "Sehr hohe Aktiviertheit", eingeteilt (Abb. 10). Je höher die Zahl in der KU-Skala ist, desto höher ist die erlebte Aktiviertheit. Vor der individuellen Verankerung, sicherte eine Differenzierungsaufgabe, dass es während des Experiments zu keiner Verwechslung zwischen körperlicher, kognitiver Anstrengung und erlebter Aktiviertheit kommt (Anhang, A. 1). Anschließend wurde die Skala für jeden Versuchsteilnehmer verankert. Die Versuchspersonen ordneten jeder Aktiviertheits-Kategorie eine eigene Situation, mit entsprechender Aktiviertheit, zu. Die eigenen Situationen dienten als Orientierung auf der Skala, um die Aktiviertheit im Experiment einzuordnen. Damit ergab sich ein individuelles Bezugssystem für die erlebte Aktiviertheit, im Rahmen dessen sich die Versuchsteilnehmer bewegten.

Ein Screening-Fragebogen (Anhang, A. 2) wurde konzipiert, um unerwünschte Einflüsse auf die Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit zu kontrollieren. Es wurde nach neurologischen und psychischen Erkrankungen, Einnahme psychoaktiver Substanzen sowie dem aktuellen Gesundheitszustand gefragt, da diese Faktoren einen starken Einfluss auf die abhängigen Variablen ausüben können (Andriola, 2011, S. 315; Bauer & Bauer, 2011, S. 901 ff.; Beach, Barkan & DePeralta, 2011, S. 331; Chang, Schomer & Niedermeyer, 2011a, S. 541; Hartman & Lesser, 2011, S. 321 ff.; Tettenborn, Niedermeyer & Schomer, 2011, S. 351-352; Niedermeyer & Schomer, 2011, S. 457 ff.; Rumpl; 2011, S. 411). Personen, die im

⁸ Neben dem NEO-FFI wurde auch das EPI eingesetzt. Die Autorin hat das NEO-FFI als Referenz gewählt, weil es das jüngere und mittlerweile stärker verbreitete Instrument in der Persönlichkeitsforschung ist als das EPI.

Screening-Fragebogen aufgefallen sind, wurden später in der Auswertung nicht berücksichtigt.

4.1.2.3.2 EEG-Messung und Weiterverarbeitung

Die Hirnstromaktivität wurde mit EEG-Kappen (WaveGuard) mit 64 Kanälen der Fa. Advanced Neuro Technology, mit Ag/AgCl-Elektroden, aufgenommen und mit der Software Advanced Source Analysis (Version 4.7.12) weiterverarbeitet. Für die Untersuchung wurde ein handelsübliches EEG-Elektrogel (Fa. Electro-Cap Inter.) verwendet. Die EEG-Daten wurden mit einer Rate von 256 Hz digitalisiert. Die Elektroden wurden nach dem 10-20 System nach Jasper (1958) an 17 Positionen angebracht (Pz, Cz, Fz, O1, O2, C3, C4, P7, P8, P3, P4, T7, T8, F3, F4, F7, F8)⁹, wobei sich am vorderen Oberkopf die Erdungselektrode und an den Mastoiden die Referenzelektroden befanden. Der Widerstand betrug 10 kOhm oder weniger. Die Probanden, die bei mindestens einer Elektrode mehr als 10 kOhm aufwiesen, wurden später aus der Auswertung entfernt, da keine ausreichende Signalübertragungs-Qualität angenommen werden konnte.

Nach der EEG-Aufnahme wurden die Daten gefiltert, indem ein 50 Hz Notch-Filter verwendet und ein Band-Pass von 1-30 Hz (roll-off 24 db/Oktave) für die Weiterverarbeitung angesetzt wurde. Nach dem Filtern lag der Fokus auf der Artefaktebereinigung. Dazu wurde das Untersuchungsdesign speziell bewegungsarm konzipiert, um so wenig muskuläre Artefakte wie möglich zu verursachen. Nichtsdestotrotz enthalten beinahe alle EEG-Aufnahmen Komponenten, deren Quellen außerhalb der Hirnstromaktivität liegen, wie z.B. die Herzfrequenz, allgemeiner muskulärer Tonus, die Augenlidbewegungen, Schluck- und Atemreflexe usw. (Kapitel 2.2.4). Für die Artefaktebereinigung bedeutete dies, dass jedes einzelne Segment (drei bzw. vier¹⁰ 2-minütige Segmente pro Proband) zunächst visuell inspiziert und dann nach der Artefaktelage/morphologie (Art, Häufigkeit, Elektroden) behandelt wurde. Zur Erinnerung, ein Segment beinhaltete eine Experimentsituation (z.B. 2-minütiges visuelles Fixieren). Wenn ein Segment ein wiederkehrendes, eindeutiges Artefakt-Muster wie z.B. eine Blinzelnbewegung oder Herzschlag aufwies, dann wurde dieses Muster

⁹ Elektrodenpositionen T3, T4, T5, T6 nach Jasper (1958) entsprechen im WaveGuard System Elektroden T7, T8, P7, P8.

¹⁰ Vier 2-minütige Segmente aus der zweiten Studie pro Proband.

über eine automatische Artefakte-Bereinigung, genauer das faktorenanalytische "spatial filtering" (Ille, Berg & Scherg, 2002; Michel & He, 2011; Skrandies, 1989), entfernt (Abb.7).

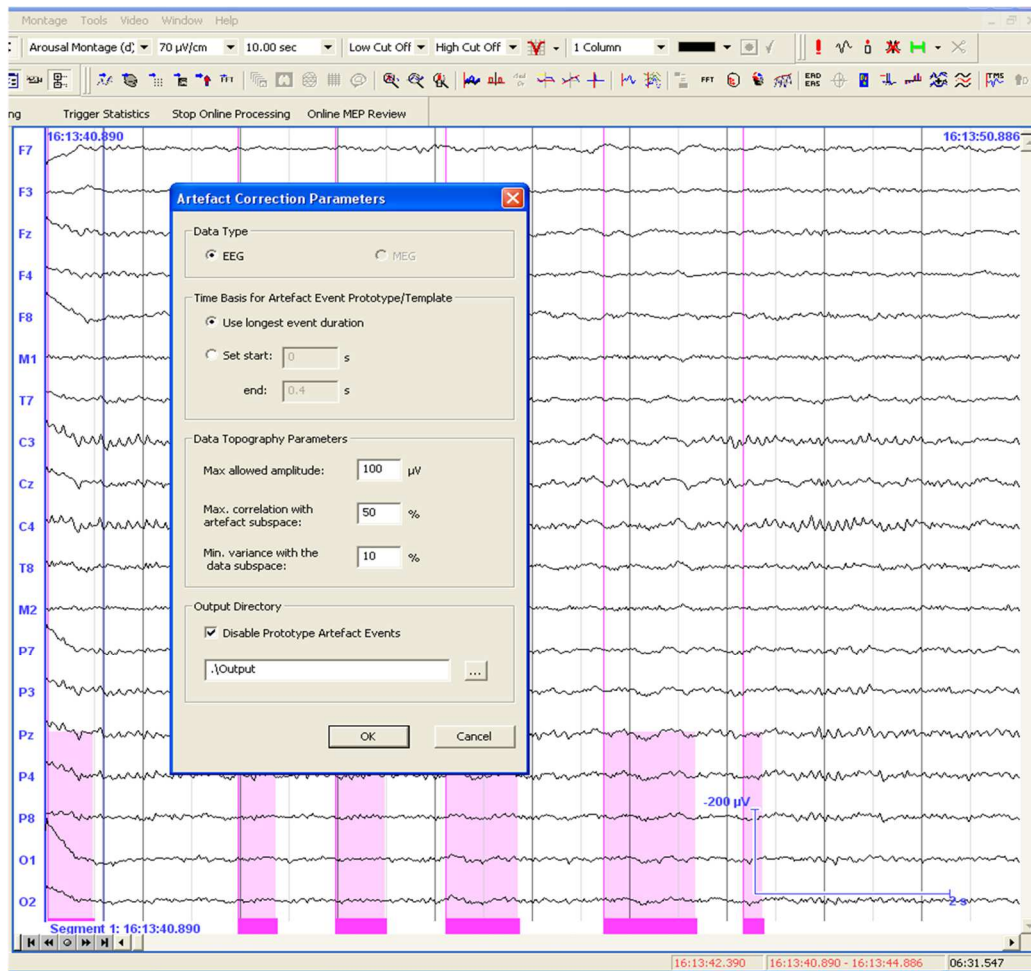


Abb.7: Artefakte-Bereinigung mit Hilfe der Faktorenanalyse (Eigener Datensatz).

Nachdem die wiederkehrenden Artefakte entfernt wurden, blieben i.d.R. nur vereinzelte Artefakte zurück, für die sich eine automatische Bereinigung nicht eignete. Diese Artefakte wurden manuell als solche markiert und entfernt. Während, und insbesondere nach der Bereinigung, wurde das endgültige EEG-Signal visuell mit seinem ursprünglichen Rohsignal verglichen, um eine zu starke Abweichung (z.B. durch eine Glättung) oder eine unvollständige Bereinigung auszuschließen (Abb. 8).

Nach der Bereinigung wurde eine Mindestanzahl von 10 2-sekündigen Blöcken für das 2-minütige Segment festgelegt. D.h. alle Segmente, des Weiteren Probanden, die nicht

mindestens 20 (10 mal 2-sekündige Blöcke) von ursprünglich 120 Sekunden (16,6 %) des EEG-Signals, nach der FFT (Abb. 9), aufweisen konnten, wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt. Für die EEG-Spektralanalyse definierte man drei Frequenzbänder: Theta (4-8 Hz), Alpha (8-13 Hz) und Beta2 (22-30 Hz). Die gesamt produzierte Hirnstromleistung (μV^2) und Dichte der Hirnstromaktivität ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) wurden als Parameter bestimmt.

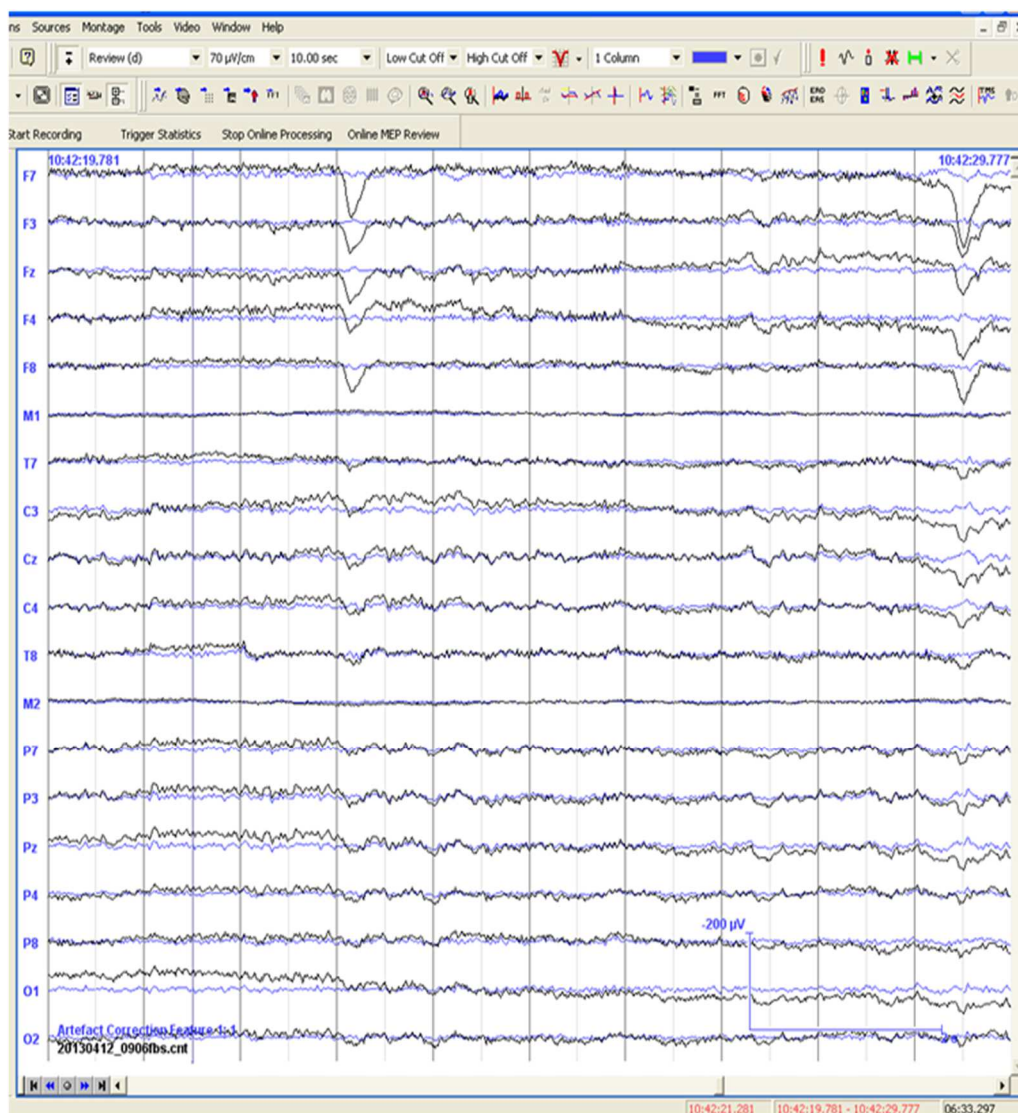


Abb.8: Ein Vergleich von Rohsignal (schwarz) und Outputsignal (blau) (Eigener Datensatz). Das bereinigte EEG-Signal wurde in 2 Sekunden Blöcke (0,5 Hz Frequenzauflösung) für die Fast Fourier Transformation (FFT) unterteilt (Abb. 9).

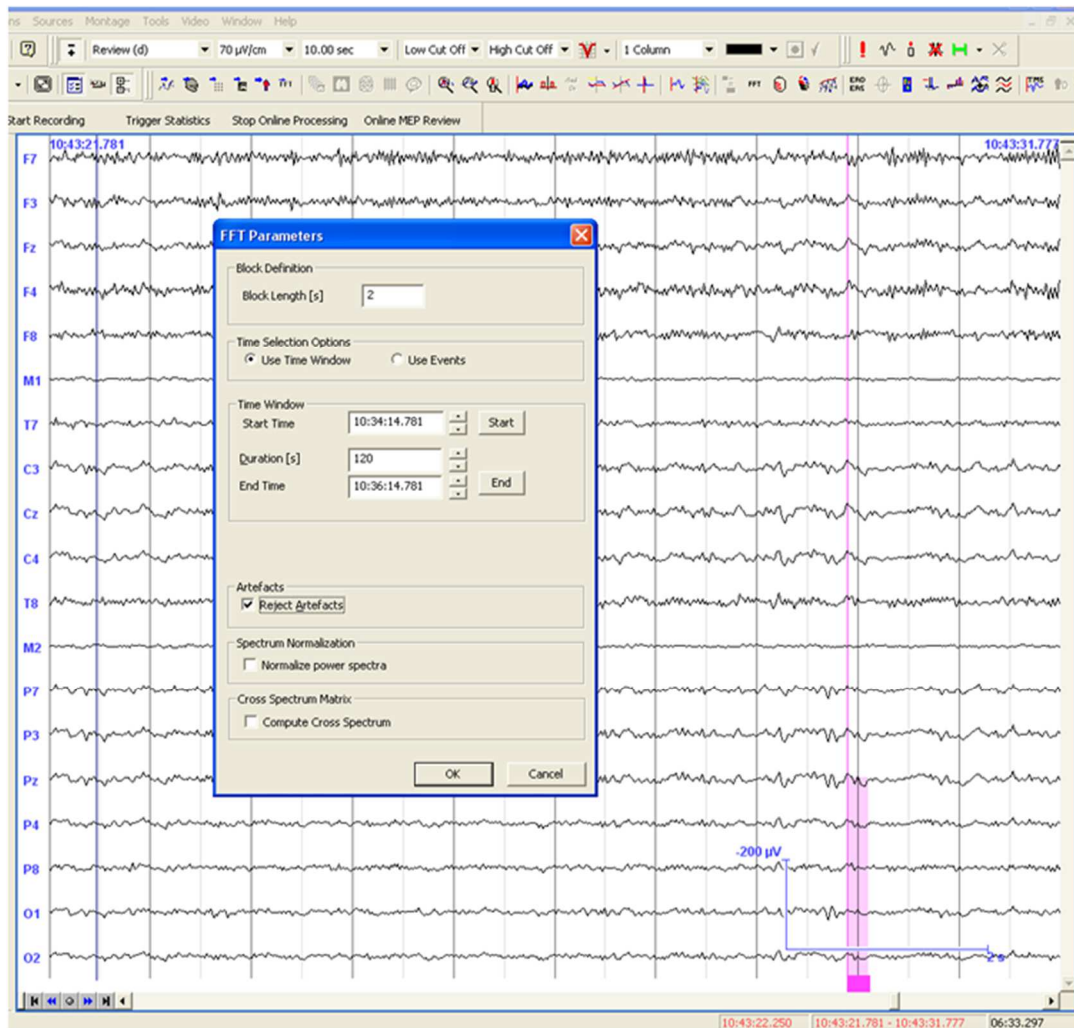


Abb.9: FFT-Algorithmus für die Berechnung der Hirnstromaktivität (Eigener Datensatz).

4.1.2.4 Stimuli

Es wurden drei unterschiedlich beanspruchende Bedingungen eingesetzt. Mit der Bedingung "zu" lag ein Zustand vor, welcher ein entspanntes Liegen auf dem EEG-Stuhl mit geschlossenen Augen vorsah. Diese Bedingung sollte die niedrigste Beanspruchung der drei Bedingungen bewirken. Als beanspruchendste Bedingung sollte die Bedingung "rechnen" fungieren, in der die Probanden, mit geschlossenen Augen, Kopfrechnen ausführen. Die konkrete Rechenaufgabe war, kontinuierliches Subtrahieren um 7, beginnend bei 1000. Die Bedingung "auf" sollte ein Mittelmaß der Beanspruchung darstellen und beinhaltete ein visuelles Fixieren eines gut sichtbaren, schwarzen Punktes auf der Wand im Abstand von etwa drei Metern.

Die Beanspruchung sollte in unterschiedlichen Graden repräsentiert sein (Gale, 1973, S. 248, 1983), damit die Unterschiede zwischen den Extra- und Introvertierten in der Hirnstromaktivität und Aktiviertheit besser untersucht werden können. Die Stimulations-Bedingungen mit geöffneten und geschlossenen Augen wurden deshalb ausgewählt, da diese sich häufig in vergleichbaren EEG-Studien (z.B. Chi et al., 2005; Hagemann & Naumann, 2009; Knyazev et al., 2003; Matthews & Amelang, 1993; Schmidtke & Heller, 2004) wiederfinden, um einen niedrigen bzw. moderaten Level an Arousal zu erzeugen. Beide Bedingungen sind relativ bewegungsarm und lassen einige Artefakte (z.B. Augenlidbewegungen) relativ leicht kontrollieren. Beide Bedingungen sind dazu leicht verständlich in der Instruktion. Die zitierten Studien fokussierten sich allerdings auf die Unterschiede in der Hirnstromaktivität zwischen den Intro- und Extravertierten und nicht auf den Vergleich der Bedingungen miteinander. Dadurch, dass bei geöffneten Augen i.d.R. eine Alpha-Blockade entsteht, ist der Vergleich der Hirnstromaktivität, in beiden Bedingungen im Alpha-Frequenzbereich und angrenzenden Frequenzbereichen, fragwürdig. In der Bedingung mit geöffneten Augen wäre die Hirnstromaktivität niedriger als in den Bedingungen mit geschlossenen Augen. Die Bedingung "auf", mit geöffneten Augen, wird dadurch für die Untersuchungsaspekte, die durch die Alpha-Blockade verzerrt werden können, nicht berücksichtigt. In den abgeleiteten Hypothesen wird es erwähnt. Die Kopfrechnenaufgabe "rechnen" wurde gewählt, da diese von der Beanspruchung höher anzusiedeln¹¹ ist als die anderen beiden Bedingungen und sie in ihrer Ausführung relativ wenig Bewegungsartefakte verursacht, welches für die EEG-Aufnahme und -Weiterverarbeitung wichtig ist. Zusammengefasst, werden die Bedingungen "zu" und "rechnen" durchgehend in die Auswertung einbezogen, die Bedingung "auf" bleibt in Einzelfällen unberücksichtigt.

Die erlebte Aktiviertheit wird auf einer KU-Skala von 1-50 erfasst, wobei die Skala in 10-Schritten in Kategorien eingeteilt ist (1-10 = sehr niedrige Aktiviertheit bis 41-50 = sehr hohe Aktiviertheit (Abb. 10). Die oberste Kategorie bildet extreme Aktiviertheit mit lediglich 2 Punkten. Nach der Festlegung auf eine Kategorie, wird innerhalb derer eine feinere Unterteilung durch eine konkrete Zahlennennung vorgenommen.

¹¹Je komplexer die Muster der Stimuli sind, desto höher ist der erregende Effekt auf das EEG (Gale, 1973, S. 252).

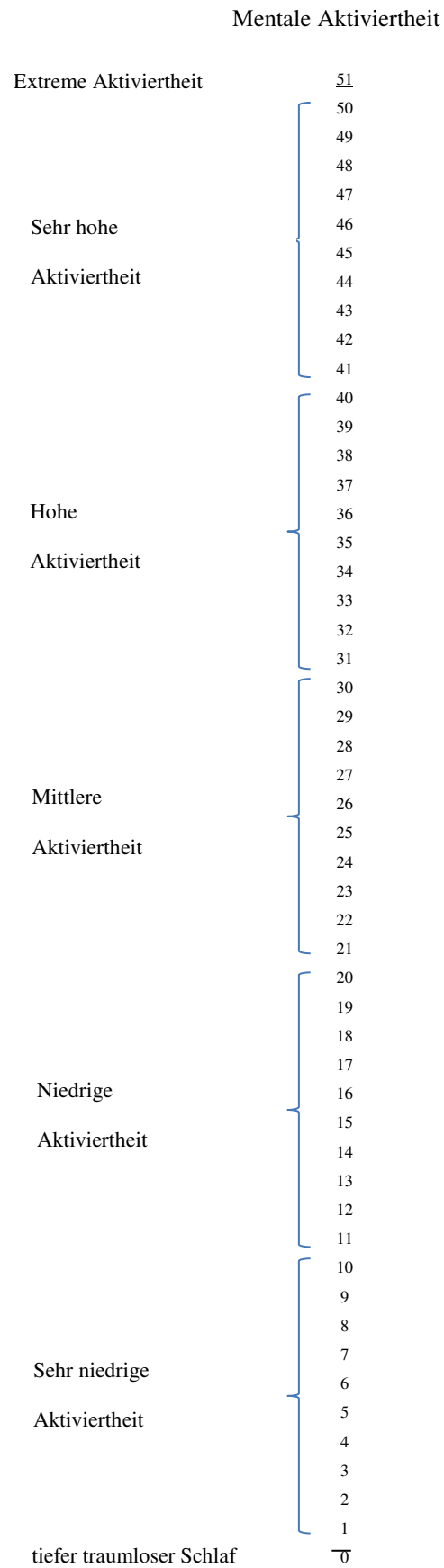


Abb.10: KU-Skala zur Einordnung der erlebten (mentalen) Aktiviertheit.

Ein Pretest mit 18 Personen zeigte für die Bedingung "zu" eine niedrigere KU-Aktiviertheit ($M = 6.89, SD = 6.27$) als für die Bedingung "rechnen" ($M = 24.78, SD = 5.46$) auf der KU-Skala. Die KU-Aktiviertheit in der Bedingung "auf" befand sich zwischen "zu" und "rechnen" ($M = 12.50, SD = 7.77$) (Abb. 11). Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen $F(2,34) = 44.17, p < .000, \eta^2 = .72^{12}$. Ein Post Hoc Vergleich mit Bonferroni-Korrektur zeigte, dass die erlebte Aktiviertheit in der Bedingung "zu" signifikant niedriger war als in "auf", und die erlebte Aktiviertheit in "auf" signifikant niedriger war als in "rechnen". Damit konnten die Beanspruchungssituationen in der ersten Studie eingesetzt werden.

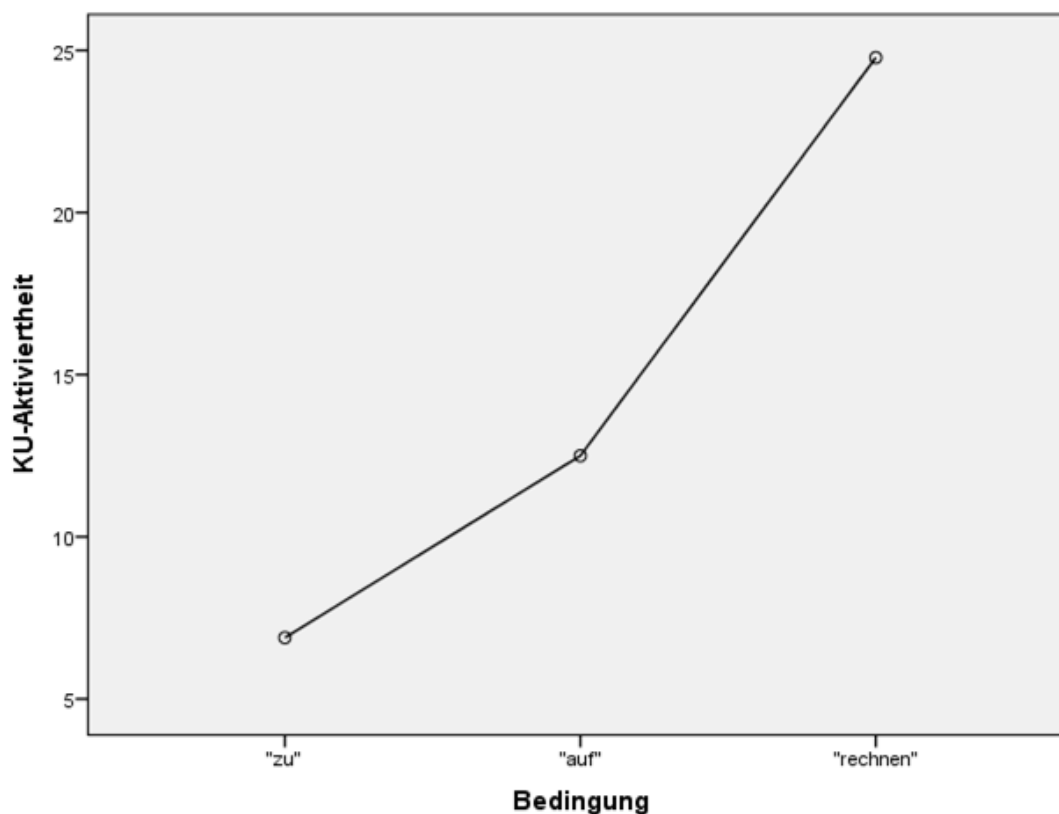


Abb.11: Mittelwerte der erlebten Aktiviertheit als KU-Aktiviertheit in den drei Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen".

¹²Die Effektstärke (d) wird für t-Tests mit G*Power brechnet und dann als partielles Eta Quadrat umgerechnet und angegeben (Cohen, 1988; Rosenthal, 1994, S. 239).

4.1.2.5 Durchführung

Einen Tag vor der Studienteilnahme wurden die Probanden angewiesen zwei Stunden vor dem Experiment kein Koffein und Nikotin zu konsumieren, auf übermäßiges Essen zu verzichten und mit sauberer Kopfhaut zu erscheinen (Anhang, A. 3). Zu Beginn des Experiments wurden die Probanden auf einen EEG-Liegestuhl platziert. Das Experiment und die Vorgehensweise¹³ wurden kurz erklärt (Anhang, A. 4). Es folgten die Bearbeitung der Persönlichkeitstests (neben NEO-FFI, auch EPI) und des Screening-Fragebogens. Zur selben Zeit wurden die Probanden an den Elektroenzephalograf angeschlossen. Nachdem alles ausgefüllt wurde, wurde die KU-Skala für die Erfassung der erlebten Aktiviertheit verankert. Falls sich keine weiteren Fragen ergaben, wurden die Probanden instruiert während des Experiments normal zu atmen, sich bequem in den EEG-Stuhl zu legen und überflüssige (Augen-) Bewegungen so gut wie möglich zu meiden. Natürlichen Reizreaktionen wie dem Niesen, Kratzen und Schlucken sollte nachgegeben werden, falls diese auftreten sollten.

Ferner wurde den Probanden erklärt, dass es drei Aufgaben und Pausen dazwischen geben wird. Vor dem Beginn der ersten Aufgabe las der Versuchsleiter die Aufgabenstellung vor, bei Verständnisschwierigkeiten wurde wiederholt vorgelesen. Daraufhin folgten die Ausführung der Aufgabe und die EEG-Aufnahme. Am Ende der Aufgabe wurde der Proband nach einer KU-Zahl gefragt, welche seine erlebte Aktiviertheit während der Aufgabe beschreibt. Damit wurde gleichzeitig eine Pause eingeleitet. Kurz vor dem Beginn der zweiten Aufgabe, wurde in der Pause die Aufgabenstellung vorgelesen und, wenn der Proband bereit war, mit der Aufgabe und der EEG-Aufnahme begonnen. Der genaue Wortlaut der Instruktion, für die drei Bedingungen, findet sich im Anhang (Anhang, A. 4). Die Aufgaben dauerten mindestens zwei Minuten, dazwischen lagen Pausen mit ebenfalls etwa zwei Minuten Dauer. Die Zeit, in der die Aufgabenstellung in der Pause vorgelesen wurde, war so eingeplant, dass die Pause möglichst zwei Minuten nicht überschritt. Die Reihenfolge der Bedingungen wurde immer variiert, um Reihenfolge-Effekte auszuschließen (Anhang, A. 5).

¹³ Die Experiment-Anweisung und Instruktion für die zweite Studie unterscheidet sich marginal von der ersten Studie. Beide werden im Anhang unter A. 4 beschrieben.

4.1.3 Hypothesen

Manipulations-Check, Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit¹⁴

Für die erlebte Aktiviertheit wird angenommen, dass diese, in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen", steigt. Die Hypothese H1 lautet:

H1: Die KU-Aktiviertheit ist in der Bedingung "zu" niedriger als in "auf"; in der Bedingung "auf" ist die KU-Aktiviertheit niedriger als in "rechnen" (KU-Aktiviertheit: "zu" < "auf" < "rechnen").

Für die Hirnstromleistung¹⁵ wird angenommen, dass diese in der Bedingung "zu" höher ausfällt als in "rechnen". Die Bedingung "auf" wurde wegen der damit verbundenen Alpha-Blockade nicht berücksichtigt. Die Hypothese H2 lautet:

H2: Die Hirnstromleistung ist in der Bedingung "zu" höher als in "rechnen" (Hirnstromleistung: "zu" > "rechnen").

Für die Hirnstromleistung und erlebte Aktiviertheit wird angenommen, dass diese, über die Bedingungen "zu" und "rechnen", in einem negativen Zusammenhang stehen. Die Bedingung "auf" wurde wegen der Alpha-Blockade nicht berücksichtigt. Die Hypothese H3 lautet:

H3: Die Hirnstromleistung und KU-Aktiviertheit zeigen, über die Bedingungen "zu" und "rechnen", einen negativen Zusammenhang miteinander.

Manipulations-Check, Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) und erlebte Aktiviertheit

Für die Dichte der Theta-Aktivität wird angenommen, dass diese in der Bedingung "zu" höher ausfällt als in "rechnen" (H4a). Die Bedingung "auf" wird bei der Theta-Aktivität wegen eines möglichen Übertretens der Alpha-Blockade nicht berücksichtigt. Für die Dichte Alpha-

¹⁴ In den nachfolgenden Hypothesen wird die erlebte Aktiviertheit als KU-Aktiviertheit bezeichnet, da diese mit der KU-Skala erfasst wird.

¹⁵ Hirnstromleistung und Hirnstromaktivität werden hier synonym verwendet (Anm. d. Autorin). Hirnstromleistung wird als Hirnstromaktivität in μV^2 (Summe gemessener Hirnstromleistung) oder als $\mu V^2/Hz$ (Dichte der Hirnstromleistung im bestimmten Frequenzbereich) gemessen.

Aktivität wird angenommen, dass diese in der Bedingung "zu" höher ausfällt als in "rechnen". Auch hier wird die Bedingung "auf" wegen der Alpha-Blockade nicht berücksichtigt (H4b). Für das Beta1-Band wird keine Hypothese gebildet, da dieser Frequenzbereich einen Übergang zwischen der Alpha und Beta-Aktivität darstellt, und eine Richtung nicht eindeutig angenommen werden kann. Für die Dichte der Beta2-Aktivität wird angenommen, dass diese, in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen", steigt (H4c). Die Hypothesen H4a, H4b und H4c lauten:

H4a: Die Dichte der Theta-Aktivität ist in der Bedingung "zu" größer als in "rechnen" (Theta-Aktivität: "zu" > "rechnen").

H4b: Die Dichte der Alpha-Aktivität ist in der Bedingung "zu" größer als in "rechnen" (Alpha-Aktivität: "zu" > "rechnen").

H4c: Die Dichte der Beta2-Aktivität ist in der Bedingung "zu" geringer als in "auf"; in der Bedingung "auf" ist die Dichte der Beta2-Aktivität geringer als in "rechnen" (Beta2-Aktivität: "zu" < "auf" < "rechnen").

Für die Dichte der Theta-Aktivität wird angenommen, dass diese, über die Bedingungen "zu" und "rechnen", negativ mit der erlebten Aktiviertheit zusammenhängt (H5a). Für die Dichte der Alpha-Aktivität wird angenommen, dass diese, über die Bedingungen "zu" und "rechnen", negativ mit der erlebten Aktiviertheit zusammenhängt (H5b). Für die Dichte der Beta2-Aktivität wird angenommen, dass diese positiv mit der erlebten Aktiviertheit zusammenhängt (H5c). Die Hypothesen H5a, H5b und H5c lauten:

H5a: Die Dichte der Theta-Aktivität weist, über die Bedingungen "zu" und "rechnen", einen negativen Zusammenhang mit der KU-Aktiviertheit auf,

H5b: Die Dichte der Alpha-Aktivität zeigt, über die Bedingungen "zu" und "rechnen", einen negativen Zusammenhang mit der KU-Aktiviertheit auf,

H5c: Die Dichte der Beta2-Aktivität und KU-Aktiviertheit hängen positiv zusammen.

Erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Es wird angenommen, dass die Extraversion und erlebte Aktiviertheit negativ miteinander zusammenhängen (H6a). Für den Neurotizismus und die erlebte Aktiviertheit wird eine positive Korrelation angenommen (H6b). Die Hypothesen H6a und H6b lauten:

H6a: *Die KU-Aktiviertheit und Extraversion hängen negativ zusammen,*

H6b: *Die KU-Aktiviertheit und der Neurotizismus hängen positiv zusammen.*

Hirnstromaktivität und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Für die Extraversion und Hirnstromleistung wird ein positiver Zusammenhang angenommen (H7a). Eine negative Korrelation wird für den Neurotizismus und die Hirnstromleistung postuliert (H7b). Die Hypothesen H7a und H7b lauten:

H7a: *Die Hirnstromleistung und Extraversion hängen positiv zusammen,*

H7b: *Die Hirnstromleistung und der Neurotizismus hängen negativ zusammen.*

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Für die Dichte der Theta-Aktivität und Extraversion wird ein positiver Zusammenhang abgeleitet (H8a). Für die Dichte der Alpha-Aktivität wird angenommen, dass diese positiv mit der Extraversion zusammenhängt (H8b). Für die Dichte der Beta2-Aktivität wird ein negativer Zusammenhang mit der Extraversion postuliert (H8c). Die Hypothesen H8a, H8b und H8c lauten:

H8a: *Die Dichte der Theta-Aktivität und Extraversion hängen positiv zusammen,*

H8b: *Die Dichte der Alpha-Aktivität und Extraversion korrelieren positiv miteinander,*

H8c: *Die Dichte der Beta2-Aktivität und Extraversion hängen negativ zusammen.*

Es wird ein negativer Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Dichte der Theta-Aktivität angenommen (H9a). Für den Neurotizismus und die Dichte der Alpha-Aktivität wird

ebenfalls ein negativer Zusammenhang postuliert (H9b). Für den Neurotizismus und die Dichte der Beta2-Aktivität wird eine positive Korrelation angenommen (H9c). Die Hypothesen H9a, H9b und H9c lauten:

H9a: Der Neurotizismus und die Dichte der Theta-Aktivität hängen negativ zusammen,

H9b: Der Neurotizismus und die Dichte der Alpha-Aktivität hängen negativ zusammen,

H9c: Der Neurotizismus und die Dichte der Beta2-Aktivität hängen positiv zusammen.

4.1.4 Ergebnisse

Die erlebte Aktiviertheit, Hirnstromaktivität und Persönlichkeitsfaktoren wurden auf Normalverteilung geprüft. Die Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung sind in der Tabelle A.6 im Anhang dargestellt. Die Extraversions-Werte waren normalverteilt, bei den Neurotizismus-Werten konnte keine Normalverteilung angenommen werden. Bei der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität konnte keine Normalverteilung angenommen werden, deshalb wurden sie im Ergebnisabschnitt durchgehend mit natürlichem Logarithmus angepasst, um einer Normalverteilung so nah wie möglich zu kommen.

Manipulations-Check, Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit

Bei der Überprüfung der ersten Hypothese H1 (KU-Aktiviertheit: "zu"<"auf"<"rechnen".) betrug die KU-Aktiviertheit in der Bedingung "zu" $M = 1.67$, $SD = 0.56$; in "auf" $M = 2.49$, $SD = 0.51$ und in "rechnen" $M = 3.20$, $SD = 0.33$. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte mindestens einen signifikanten Unterschied der Aktiviertheit in den vier Bedingungen $F(2, 73) = 275.30$, $p < .000$, $\eta^2 = .78$ (Tab. 5). Ein Post-Hoc Vergleich nach Bonferroni zeigte eine signifikant niedrigere Aktiviertheit in der Bedingung "zu" als in "auf", und eine signifikant höhere Aktiviertheit in der Bedingung "rechnen" als in "auf". Die Hypothese H1 wurde angenommen.

Bei der zweiten Hypothese H2 (Hirnstromleistung: "zu">"rechnen".) betrug die Hirnstromleistung in der Bedingung "zu" $M = 5.71$, $SD = 1.00$ und in "rechnen" $M = 5.34$, $SD = 1.00$. Ein t-Test für abhängige Stichproben zeigte, dass die Hirnstromleistung in der

Bedingung "zu" signifikant größer war als in "rechnen" ($t(74) = 7.95, p < .000, \eta^2 = .03$) (Tab. 5). Die Hypothese H2 wurde angenommen.

Für die Hypothese H3 (Hirnstromleistung und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) zeigte eine partielle Korrelation, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, einen signifikant negativen Zusammenhang ($r = -.157, p = .029$) zwischen der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromleistung. Die Abbildung 12 zeigt den Verlauf beider Parameter. Die Hypothese H3 wurde angenommen.

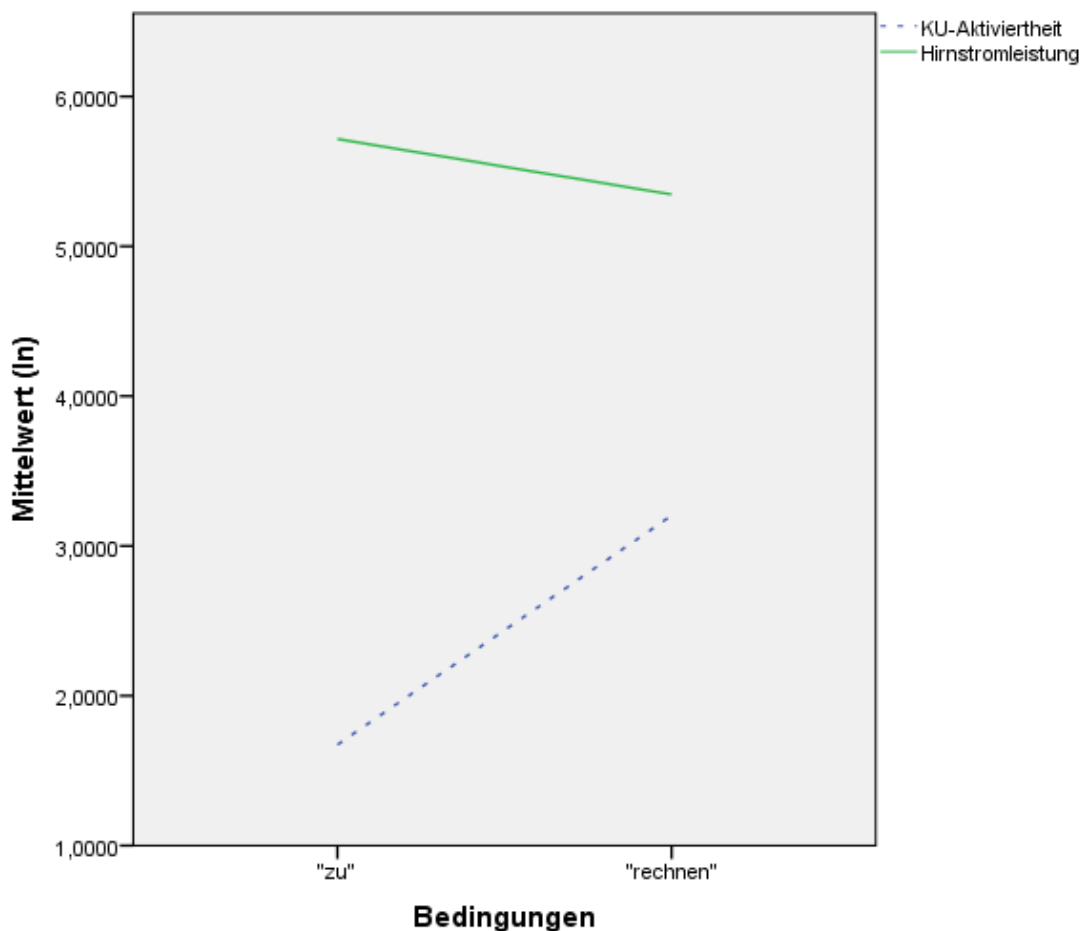


Abb. 12: Verlauf der Hirnstromleistung und KU-Aktiviertheit in den Bedingungen "zu" und "rechnen" (ln = logarithmus naturalis).

Manipulations-Check, Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und erlebte Aktiviertheit

Bei der Überprüfung der Hypothese H4a (Theta-Aktivität: "zu" > "rechnen".) betrug die Dichte der Theta-Aktivität in der Bedingung "zu" $M = 0.04, SD = 0.86$ und in "rechnen" $M = -0.36$,

SD = 0.80. Ein t-Test für verbundene Stichproben zeigte eine signifikant höhere Theta-Aktivität in der Bedingung "zu" als in "rechnen" ($t(74) = 6.97, p < .000, \eta^2 = .05$) (Tab.5). Die Hypothese H4a wurde angenommen.

Bei der Überprüfung von H4b (Alpha-Aktivität: "zu">"rechnen".) war die Dichte der Alpha-Aktivität in der Bedingung "zu" M = 0.63, SD = 1.17 und in "rechnen" M = 0.18, SD = 1.26. Ein t-Test für verbundene Stichproben zeigte, dass die Alpha-Aktivität in der Bedingung "zu" signifikant größer war als in "rechnen" ($t(74) = 8.26, p < .000, \eta^2 = .03$) (Tab.5). Die Hypothese H4b wurde angenommen.

Bei der Überprüfung der Hypothese H4c (Beta2-Aktivität: "zu"<"auf"<"rechnen".) betrug die Beta2-Aktivität in der Bedingung "zu" M = -2.46, SD = 0.57, in "auf" M = -2.46, SD = 0.68 und in "rechnen" M = -2.57, SD = 0.58. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung ($F(2, 73) = 2.19, p = .115, \eta^2 = .03$) sowie ein Post-Hoc Test nach Bonferroni zeigten keine Unterschiede zwischen den Bedingungen (Tab.5). Die Hypothese H4c wurde abgelehnt.

Tab. 5: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleiche der abhängigen Variablen in den drei Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (ln).

Variablen	Bedingungen			Mittelwertvergleiche	
	zu ^a	auf ^a	rechnen ^a	F (73)	T (74)
	M (SD)	M (SD)	M (SD)		
Erlebte Aktiviertheit	1.67 (0.56)	2.49 (0.51)	3.20 (0.33)	275.30***	
Hirnstromleistung	5.71 (1.00)		5.34 (1.00)		7.95***
Theta-Aktivität	0.04 (0.86)		-0.36 (1.26)		6.97***
Alpha-Aktivität	0.63 (1.17)		0.18 (1.26)		8.26***
Beta2-Aktivität	-2.46 (0.57)	-2.46 (0.68)	-2.57 (0.58)	2.19	

Anmerkungen: ^an=75.

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig)

Für die Hypothese H5a (Theta-Aktivität und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, ein signifikant negativer

Zusammenhang zwischen der Theta-Aktivität und der erlebten Aktiviertheit beobachtet werden ($r = -.246, p = .001$) (Tab. 6). Die Hypothese H5a wurde angenommen.

Beim Testen der Hypothese H5b (Alpha-Aktivität und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) zeigte sich, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, eine signifikant negative Korrelation zwischen der Alpha-Aktivität und erlebter Aktiviertheit ($r = -.150, p = .034$) (Tab. 6). Die Hypothese H5b wurde angenommen.

Unter der Kontrolle von Neurotizismus und Extraversion, wurde die Hypothese H5c (Beta2-Aktivität und KU-Aktiviertheit: positiver Zusammenhang.) geprüft. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und erlebter Aktiviertheit gefunden. ($r = -.085, p = .104$) (Tab. 6). Die Hypothese H5c wurde abgelehnt.

Erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Bei der Überprüfung der Hypothese H6a (Extraversion und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Extraversion und erlebter Aktiviertheit festgestellt werden ($r = .037, p = .290$) (Tab. 6). Die Hypothese H6a wurde verworfen.

Beim Testen der Hypothese H6b (Neurotizismus und KU-Aktiviertheit: positiver Zusammenhang) konnte, unter der Kontrolle von Extraversion, kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der erlebten Aktiviertheit beobachtet werden ($r = .069, p = .150$) (Tab. 6). Die Hypothese H6b wurde verworfen.

Hirnstromaktivität und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Beim Testen der Hypothese H7a (Extraversion und Hirnstromleistung: positiver Zusammenhang.) zeigte sich, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Extraversion und Hirnstromleistung ($r = -.007, p = .460$) (Tab. 6). Die Hypothese H7a wurde abgelehnt. Bei der Überprüfung der Hypothese H7b (Neurotizismus und Hirnstromleistung: negativer Zusammenhang.) konnte ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Hirnstromleistung beobachtet werden ($r = .220, p < .000$) (Tab. 6). Die Hypothese H7b wurde verworfen.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Zwischen der Theta-Aktivität und Extraversion wurde, unter der Kontrolle von Neurotizismus, keine signifikante Korrelation beobachtet ($r = .043$, $p = .262$) (Tab. 6). Die Hypothese H8a (Theta-Aktivität und Extraversion: positiver Zusammenhang.) wurde abgelehnt.

Bei der Überprüfung der Hypothese H8b (Alpha-Aktivität und Extraversion: positiver Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Alpha-Aktivität und Extraversion festgestellt werden ($r = .000$, $p = .499$) (Tab. 6). Die Hypothese H8b wurde verworfen.

Beim Testen der Hypothese H8c (Beta2-Aktivität und Extraversion: negativer Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($r = -.107$, $p = .055$) (Tab. 6). Die Hypothese H8c wurde verworfen.

Bei der Überprüfung der Hypothese H9a (Theta-Aktivität und Neurotizismus: negativer Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Extraversion, ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen der Theta-Aktivität und dem Neurotizismus beobachtet werden ($r = .296$, $p = .000$) (Tab. 6). Die Hypothese H9a wurde abgelehnt.

Bei der Überprüfung der Hypothese H9b (Alpha-Aktivität und Neurotizismus: negativer Zusammenhang.) wurde, unter der Kontrolle von Extraversion, ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen der Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus beobachtet ($r = .169$, $p = .006$) (Tab. 6). Die Hypothese H9b wurde abgelehnt.

Zwischen der Beta2-Aktivität und dem Neurotizismus konnte, unter der Kontrolle von Extraversion, kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden ($r = .071$, $p = .145$) (Tab. 6). Die Hypothese H9c (Beta2-Aktivität und Neurotizismus: positiver Zusammenhang.) wurde verworfen.

Tab. 6: Korrelationen zwischen erlebter Aktiviertheit, Hirnstromaktivität sowie Persönlichkeitsfaktoren.

Variablen	Erlebte Aktiviertheit	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Erlebte Aktiviertheit	-	.037	.069
Hirnstromleistung	-.157*	-.007	.220***
Theta-Aktivität	-.246***	.043	.296***
Alpha-Aktivität	-.150*	.000	.169**
Beta2-Aktivität	-.085	-.107	.071

Anmerkungen: ***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (1-seitig).

4.1.5 Zusammenfassung der Ergebnisse der ersten Studie

Die erlebte Aktiviertheit stieg mit zunehmender Beanspruchung an (H1), während die Hirnstromleistung mit steigender Beanspruchung abnahm (H2). Die Hypothesen H1 und H2 wurden angenommen. Die erlebte Aktiviertheit und Hirnstromleistung zeigten einen negativen Zusammenhang miteinander (H3). Die Hypothese H3 wurde angenommen.

Die Theta- und Alpha-Aktivität nahmen mit steigender Beanspruchung ab (H4a, H4b), während die Beta2-Aktivität (H4c) keine Unterschiede zwischen den Bedingungen aufwies. Die Hypothese H4a und H4b wurden angenommen, H4c wurde verworfen.

Zwischen der Theta-Aktivität (H5a) und erlebter Aktiviertheit wurde ein negativer Zusammenhang festgestellt. Die Alpha-Aktivität und erlebte Aktiviertheit (H5b) zeigten ebenfalls eine negative Korrelation miteinander. Die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit (H5c) zeigten keinen Zusammenhang. Die Hypothesen H5a und H5b wurden angenommen, H5c wurde abgelehnt.

Die erlebte Aktiviertheit zeigte weder mit der Extraversion (H6a) noch mit dem Neurotizismus (H6b) einen Zusammenhang. Die Hypothesen H6a und H6b wurden verworfen.

Die Hirnstromleistung zeigte keinen Zusammenhang mit der Extraversion (H7a). Die Hirnstromleistung korrelierte positiv mit dem Neurotizismus (H7b). Die Hypothesen H7a und H7b wurden abgelehnt.

Die Extraversion korrelierte mit keinem Frequenzband (Theta, Alpha, Beta2). Die Hypothesen H8a, H8b und H8c wurden abgelehnt. Der Neurotizismus zeigte eine positive Korrelation mit der Theta- (H9a) und Alpha-Aktivität (H9b). Neurotizismus und Beta2-Aktivität (H9c) wiesen keinen Zusammenhang miteinander auf. Die Hypothesen H9a, H9b und H9c wurden verworfen. Alle Hypothesen sind in der Tabelle 7 zusammengefasst.

Tab.7: Übersicht der Hypothesen und Ergebnisse der ersten Studie.

Hypothese:	Postulat	Ergebnis	
		angenommen	abgelehnt
H1:	KU-Aktiviertheit: "zu"<"auf"<"rechnen"	x	
H2:	Hirnstromleistung: "zu">"auf">"rechnen"	x	
H3:	Hirnstromleistung & KU-Aktiviertheit: (-)	x	
H4a:	Theta-Aktivität: "zu">"auf">"rechnen"	x	
H4b:	Alpha-Aktivität: "zu">"auf">"rechnen"	x	
H4c:	Beta2-Aktivität: "zu"<"auf"<"rechnen"		x
H5a:	Theta-Aktivität & KU-Aktiviertheit: (-)	x	
H5b:	Alpha-Aktivität & KU-Aktiviertheit: (-)	x	
H5c:	Beta2-Aktivität & KU-Aktiviertheit: (+)		x
H6a:	Extraversion & KU-Aktiviertheit: (-)		x
H6b:	Neurotizismus & KU-Aktiviertheit: (+)		x
H7a:	Extraversion & Hirnstromleistung: (+)		x
H7b:	Neurotizismus & Hirnstromleistung: (-)		x
H8a:	Theta-Aktivität & Extraversion: (+)		x
H8b:	Alpha-Aktivität & Extraversion: (+)		x
H8c:	Beta2-Aktivität & Extraversion: (-)		x
H9a:	Theta-Aktivität & Neurotizismus: (-)		x
H9b:	Alpha-Aktivität & Neurotizismus: (-)		x
H9c:	Beta2-Aktivität & Neurotizismus: (+)		x

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang.

4.1.6 Diskussion der ersten Studie

Mit steigender Beanspruchung fiel die Hirnstromleistung ab und die erlebte Aktiviertheit nahm zu. Je höher die Beanspruchung war, desto niedriger war die Hirnstromleistung bzw. desto höher war die erlebte Aktiviertheit. Bei der erlebten Aktiviertheit wurde eine Effektstärke von $\eta^2 = .78$ beobachtet. D.h. der Einfluss der Bedingungen auf die erlebte Aktiviertheit war relativ groß. Bei der Hirnstromleistung betrug die Effektstärke lediglich $\eta^2 = .03$. Das bedeutet, dass der Einfluss der Bedingungen auf die Hirnstromleistung sehr gering ausfiel, auch wenn sich die Hirnstromleistung zwischen den Bedingungen signifikant unterschied. Vermutlich dominierten hier andere Faktoren bei der Höhe der Hirnstromleistung. Diese könnten z.B. der genetische Hintergrund der Hirnstromaktivität der Studienteilnehmer oder auch die physische Tagesform der Probanden¹⁶ sein, die als solche schwer oder gar nicht zu beeinflussen sind. Bei der Hirnstromleistung wurden auch nur zwei ("zu" und "rechnen") der drei Bedingungen berücksichtigt. Die Bedingung "auf" hätte sehr wahrscheinlich eine Alpha-Blockade bewirkt und damit die gemessene Hirnstromleistung verzerrt. Aus diesem Grund wird in der nächsten Studie diese Bedingung ersetzt.

Zwischen der Hirnstromleistung und erlebter Aktiviertheit wurde eine negative Korrelation ($r = -.157$, $p = .029$) gemessen. Je höher die erlebte Aktiviertheit war, desto kleiner war die Hirnstromleistung. Dieser Zusammenhang stützt das Modell der übergeordneten Aktiviertheit und die Annahme, dass beide Faktoren unterschiedliche Ausdrucksformen der Aktiviertheit sind. Die Korrelation ist zwar gering, jedoch signifikant. Man sollte jedoch bei der Höhe dieser Korrelation berücksichtigen, dass physiologische Parameter i.d.R. selten hohe Korrelationen mit sich selber und mit anderen physiologischen Parametern zeigen (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211).

Bei den Frequenzbändern wie Theta und Alpha wurden ebenfalls nur zwei der drei Bedingungen ("zu" und "rechnen") miteinander verglichen. Bei Beiden war die Hirnstromaktivität in der weniger beanspruchenden Bedingung "zu" höher als in der Beanspruchendsten "rechnen". Man kann daraus folgern, dass eine Abnahme der Hirnstromaktivität in den niedrigfrequenten Bändern, welche mit entspannten Zuständen assoziiert werden, mit zunehmender Beanspruchung stattfand. Diese Ergebnisse stehen in einer Linie mit dem Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Die Effekt-Stärken der t-Tests

¹⁶ Die physische Tagesform der Probanden wurde so weit wie möglich mit dem Fragebogen erfasst, um typische Störfaktoren wie den Schlafmangel oder die Einnahme von bestimmten Substanzen zu kontrollieren.

betragen jedoch bei der Theta-Aktivität nur $\eta^2 = .05$ und bei der Alpha-Aktivität $\eta^2 = .03$. Die unterschiedlichen Bedingungen haben zwar einen signifikanten, jedoch geringen Einfluss auf die Höhe der Theta- und Alpha-Aktivität gezeigt. Die Beta2-Aktivität zeigte überhaupt keine Unterschiede zwischen den drei Bedingungen. Hier scheinen andere Faktoren (z.B. genetisch bedingtes Hirnstrommuster) einen größeren Einfluss auf die Höhe der Hirnstromaktivität in den drei Frequenzbändern (insbesondere beim Beta2-Band) ausgeübt zu haben, als die Variation der Beanspruchung durch die Bedingungen.

Die Theta- und Alpha-Aktivität zeigten über die Bedingungen "zu" und "rechnen" eine negative Korrelation mit der erlebten Aktiviertheit, ($r = -.246$, $p = .001$) und ($r = -.150$, $p = .034$). Je höher die erlebte Aktiviertheit war, desto niedriger war die Theta- bzw. Alpha-Aktivität. Diese Ergebnisse stützen die Annahme, dass die Hirnstromaktivität, in niedrigfrequenten Bändern wie Theta und Alpha, bei einer Zunahme der Aktiviertheit abnimmt. Des Weiteren stützen diese Ergebnisse auch das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Die Korrelationen fielen jedoch schwach aus. Eine mögliche Erklärung für die Höhe der Korrelationen kann z.B. zuvor angeführte Genetik sein. Die Beta2-Aktivität zeigte keinen Zusammenhang mit der erlebten Aktiviertheit ($r = -.085$, $p = .104$). Eine mögliche Erklärung dafür wäre (neben der Genetik oder Tagesform), dass die hochfrequente und niedrig-amplitudige Hirnstromaktivität fragiler und flüchtiger ist, als die hoch-amplitudige und niedrigfrequente Hirnstromaktivität. Die Beta2-Aktivität wäre dadurch schwieriger technisch exakt zu erfassen und (manuell) gegenüber geringfügigen Störfaktoren abzugrenzen (z.B. Bewegungen kleinster Muskelgruppen). Eine weitere Erklärung wäre, dass sich der Zusammenhang zwischen den einzelnen Frequenzbändern und der erlebten Aktiviertheit, von niedrigen zur höheren Frequenzbereichen hin, abschwächt. Dafür spricht die etwas höhere Korrelation zwischen der Theta-Aktivität und erlebter Aktiviertheit gegenüber der zwischen der Alpha-Aktivität und erlebter Aktiviertheit. Hier könnten die physiologischen Taktgeber der niedrigfrequenten Hirnstromaktivität stärker mit den Hirnarealen verbunden sein, die für die Selbst-Wahrnehmung oder erlebte Aktiviertheit verantwortlich sind, als die der höherfrequenten Hirnstromaktivität. Die Höhe der Korrelation der erlebten Aktiviertheit mit einem Frequenzbereich würde damit von der Frequenz der Hirnstromaktivität abhängen.

Die erlebte Aktiviertheit korrelierte weder mit der Extraversion ($r = .037$, $p = .290$) noch mit dem Neurotizismus ($r = .069$, $p = .150$). Zuvor wurden eine negative Korrelation zwischen der Extraversion und erlebter Aktiviertheit und eine positive Beziehung zwischen dem Neurotizismus und der erlebten Aktiviertheit angenommen. Diese Annahmen stützten

sich hauptsächlich auf Eysencks Arousal-Theorie (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211) und das daraus abgeleitete Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Die Ergebnisse widersprechen den Annahmen. Eine mögliche Erklärung bei der Extraversion wäre, dass Probanden sich so in ihrer erlebter Aktiviertheit angepasst haben, dass mögliche Unterschiede in der experimentellen Situation überdeckt wurden (Gale, 1973, S. 245). Beispielsweise langweilten sich die eher Extravertierten in der wenig beanspruchenden Bedingung "zu", so dass sie anfangen sich selber mental anzuregen. Dadurch könnten sie ihre erlebte Aktiviertheit nach oben angepasst haben und so den Abstand zu eher Introvertierten verringern. Die eher Introvertierten könnten beruhigende Strategien in der beanspruchendsten Bedingung "rechnen" angewandt haben, um ihre erlebte Aktiviertheit zu senken, so dass der Unterschied zu den eher Extravertierten nicht signifikant ausfiel. Eine andere Erklärung wäre, dass die Extraversions- und Neurotizismus-Ausprägungen nur gering streuten und dadurch mögliche Differenzen in der erlebten Aktiviertheit sich deshalb nicht signifikant voneinander unterschieden.

Bei der Hirnstromleistung wurde kein Zusammenhang mit der Extraversion ($r = -.007$, $p = .460$), dafür ein positiver Zusammenhang mit dem Neurotizismus ($r = .220$, $p < .000$) gefunden. Die Annahmen zu Beziehungen zwischen Hirnstromleistung und Extraversion bzw. Neurotizismus basieren ebenfalls auf der Arousal-Theorie und diese Ergebnisse widersprechen ihr. Auch hier könnten die Unterschiede in den Extraversions-Ausprägungen nicht groß genug gewesen sein, um signifikante Unterschiede in der Hirnstromleistung zu offenbaren und damit einen Zusammenhang mit der Hirnstromleistung herzustellen. Eine andere Erklärung wäre, dass die eher Introvertierten, derart stark und schnell durch die Bedingungen stimuliert wurden, dass bei ihnen die Pawlow'sche Transmarginale Hemmung einsetzte (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 226-227). D.h., dass eine zu hohe Erregung bei eher Introvertierten unterbunden wurde, um sie vor einer Überstimulation zu schützen. Als Ergebnis, wiesen die eher Introvertierten nur eine geringfügig unterschiedliche Hirnstromleistung auf als die eher Extravertierten. Zwischen der Hirnstromleistung und dem Neurotizismus wurde eine positive Korrelation gefunden. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Hirnstromleistung. Nach Eysencks Arousal-Theorie, wurde hier ein negativer Zusammenhang angenommen, da die Instabilen, bei starken emotionalen Reizen, ein höheres Erregungs-Niveau zeigen als die Stablen (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211). Ein höheres Erregungs-Niveau geht mit einer geringeren Hirnstromleistung einher, deshalb wurde ein negativer Zusammenhang zwischen dem

Neurotizismus und der Hirnstromleistung postuliert. Dieses Ergebnis widerspricht der Arousal-Theorie und dem Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Eine Erklärung für den Neurotizismus könnte ein sample bias sein, bei dem z.B. in dieser Stichprobe die eher Instabilen weniger erregt waren und eine höhere Hirnstromleistung aufwiesen als die Stabilen. Auch individuelle, tagesformbedingte Einflüsse (wie aktuelle emotionale Ereignisse), könnten die Probanden beim Ausfüllen des Persönlichkeitsfragebogens in die eine oder andere Richtung beeinflusst haben, so dass die in der Studie erfasste Neurotizismus-Ausprägung von ihrem "wahren" Wert stark abwich.

Zwischen der Extraversion und Theta ($r = .043$, $p = .262$), Alpha ($r = .000$, $p = .499$) bzw. Beta2 ($r = -.107$, $p = .055$) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein Zusammenhang beobachtet werden. Diese Ergebnisse stehen nicht in einer Linie mit der Arousal-Theorie bzw. dem Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Eine mögliche Erklärung dafür ist der sample bias. Auch andere Faktoren, wie z.B. genetisch bedingtes Hirnstrommuster, könnten die Hirnstromaktivität in den drei Frequenzbändern mehr beeinflusst haben als die Extraversions-Ausprägung. Eine weitere Erklärung, die für alle drei Frequenzbänder in Frage kommt, ist die Transmarginale Hemmung. Hierbei könnte bei den eher Introvertierten die kortikale Erregung, insbesondere in beanspruchender Bedingung "rechnen", derart gedrosselt worden sein, dass ein Unterschied zu den eher Extravertierten nicht signifikant ausfiel.

Beim Neurotizismus fanden sich, unter der Kontrolle von Extraversion, positive Zusammenhänge mit den Frequenzbändern Theta ($r = .296$, $p = .000$) und Alpha ($r = .169$, $p = .006$). Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Theta- bzw. Alpha-Aktivität. Bei der Beta2-Aktivität konnte keine signifikante Korrelation mit dem Neurotizismus ($r = .071$, $p = .145$) festgestellt werden. Alle drei Ergebnisse stützen die Arousal-Theorie und das daraus abgeleitete Modell der übergeordneten Aktiviertheit nicht. Die positiven Zusammenhänge zwischen den Frequenzbändern Theta und Alpha mit dem Neurotizismus stehen gar im Widerspruch zu den abgeleiteten Annahmen aus der Arousal-Theorie. Auch hier kommen sample bias und Transmarginale Hemmung für diese Ergebnisse in Betracht. Wenn bei den eher Instabilen die Transmarginale Hemmung (durch bestimmte emotionale Reize) einsetzte, dann könnte die kortikale Erregung gebremst werden. Damit würde eine mögliche Differenz in der Erregung zwischen den eher Instabilen und Stabilen verringert, gestoppt oder sogar umgekehrt werden. Im letzten Fall würde es die positiven Korrelationen zwischen der Theta- bzw. Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus erklären.

Die wichtigste Erkenntnis der ersten Studie ist, dass die Hirnstromaktivität in einem negativen Zusammenhang mit der erlebten Aktiviertheit steht. Dieses Ergebnis stützt das Modell der übergeordneten Aktiviertheit und legt nahe, dass die beiden Parameter Facetten der übergeordneten Aktiviertheit sind. Da das Modell der übergeordneten Aktiviertheit auf der Arousal-Theorie von Eysenck gründet, steht dieses Ergebnis indirekt im Einklang mit der Arousal-Theorie. Die negativen Zusammenhänge der Theta- und Alpha-Aktivität mit der erlebten Aktiviertheit, stützten ebenfalls das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Ein anderes Bild ergeben die Persönlichkeitsfaktoren Extraversion und Neurotizismus. Die postulierten Zusammenhänge für die Extraversion und Neurotizismus mit der erlebten Aktiviertheit, die direkt auf Eysencks Arousal-Theorie basieren, konnten nicht beobachtet werden. Auch die Zusammenhänge der beiden Persönlichkeitsfaktoren mit der Hirnstromleistung und den einzelnen Frequenzbändern bestätigten nicht das Modell der übergeordneten Aktiviertheit bzw. die Arousal-Theorie. Teilweise standen die Zusammenhänge zwischen dem Neurotizismus und der Hirnstromleistung bzw. den Frequenzbändern im Widerspruch zu der Arousal-Theorie und dem Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Die Abbildung 13 präsentiert die Zusammenhänge, die im Modell der übergeordneten Aktiviertheit durch die Ergebnisse der ersten Studie gestützt werden.

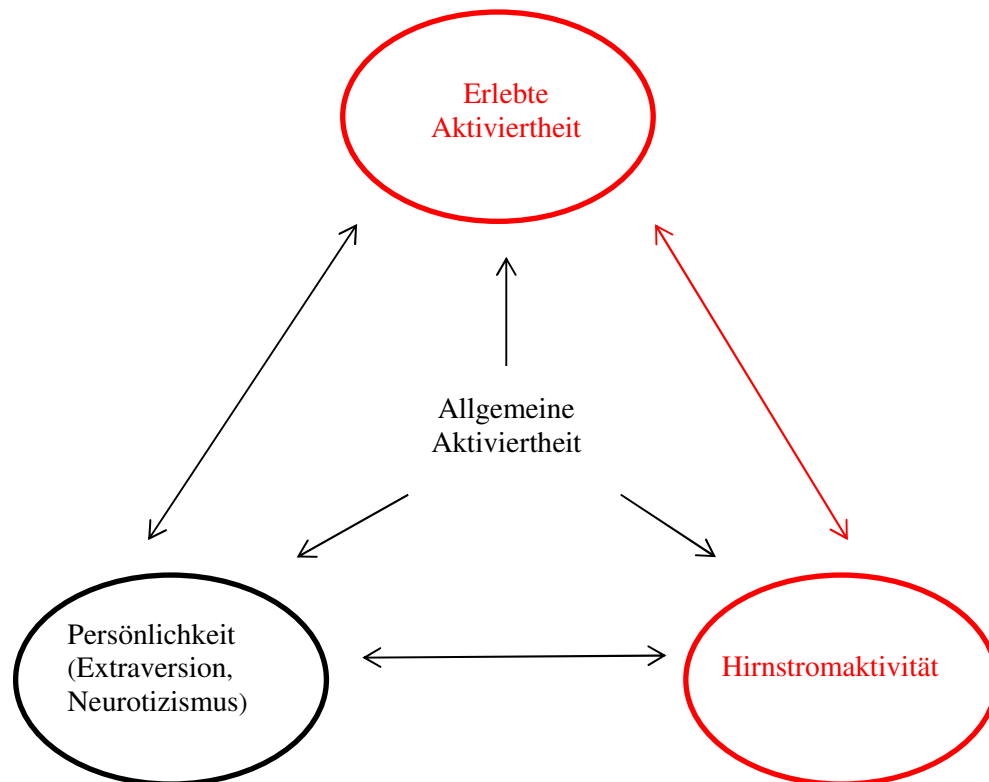


Abb. 13: Das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Mit roter Farbe ist der Zusammenhang vermerkt, der durch die Ergebnisse der ersten Studie gestützt ist.

Die Studie weist Schwächen auf, die dazu beigetragen haben könnten, dass die Ergebnisse nicht wie erwartet ausfielen. Ein Schwachpunkt könnten die Bedingungen sein. Die Bedingungen "auf" und "rechnen" unterschieden sich in ihrer Beanspruchungsart. Während die Bedingung "auf" lediglich das Fixieren von einem Punkt vorsah, beinhaltete die Bedingung "rechnen" eine rechnerische Komponente. Dies könnte dazu geführt haben, dass die Hirnstromaktivität nicht nur durch den Beanspruchungsgrad beeinflusst wurde, sondern auch durch diese Unterschiedlichkeit der Bedingungen. Beim "rechnen" könnten z.B. andere, weniger und/oder mehr Hirnbereiche aktiviert worden sein als bei der visuellen Aufgabe "auf". Auf diese Weise generierte Hirnstromaktivität, könnte sich mit der, durch den Beanspruchungsgrad generierte Hirnstromaktivität, vermengt haben. Die Differenz, die durch die unterschiedliche Beanspruchungshöhe generiert wurde, könnte durch die Hirnstromaktivität, die durch die unterschiedliche Beanspruchungsart entstanden ist, aufgehoben worden sein. Für die nächste Studie, sollten daher die Bedingungen in ihrer Beanspruchungsart gleich sein. Zusätzlich wurde die Bedingung "auf" nicht in allen Analysen

mitberücksichtigt, da i.d.R. bei geöffneten Augen eine Alpha-Blockade eintritt und eine rhythmische Alpha-Aktivität weitgehend unterbunden wird. Eine Verzerrung der Hirnstromaktivität als Ganzes, im Alpha-Frequenzbereich sowie an den Alpha-Bereich angrenzenden Theta- und Beta-Frequenzbereich, ist die Folge. In der nächsten Studie wird deshalb auf die Bedingung "auf" verzichtet und es werden mehr Bedingungen der gleichen Beanspruchungsart und unterschiedlicher Beanspruchungshöhe eingesetzt.

Eine allgemeine Schwierigkeit ist, dass die physiologischen Erregungs-Maße (wie z.B. die EEG-Parameter, Hautleitfähigkeit, Herzrate) i.d.R. nur geringe Interkorrelationen, von $r = .2$ bis $.3$, aufweisen (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 211). Es ist deshalb fraglich, ob z.B. überhaupt höhere Korrelationen der EEG-Parameter auch mit nicht-physiologischen Faktoren erreicht werden können. In der ersten Studie war z.B. die höchste gefundene Korrelation $r = .296$ (Theta-Aktivität und Neurotizismus).

Eine andere Schwäche der Studie ist die relativ spezifische und homogene Gruppe der Probanden. Es handelte sich um junge, vorwiegend weibliche, Studierende der Leuphana Universität Lüneburg. Die meisten von ihnen waren experimentierfahrene Psychologie-Studierende, deren Erwartungshaltung und Herangehensweise im Experiment sich wahrscheinlich stark von anderen Gruppen (z.B. Nicht-Psychologie Studierenden) unterschied. Schwer oder gar nicht kontrollierbare Faktoren (wie z.B. genetisches Hirnstrommuster), welche die Hirnstromaktivität bedingen, wurden bereits als mögliche Störquellen angesprochen. Ein anderer kritischer Punkt ist, die umfassende Bereinigung und Transformation der Hirnstromaktivität, die dazu führt, dass man im Endergebnis mit einer Schätzung der ursprünglich aufgenommenen Hirnstromaktivität arbeitet. Die Arbeit mit dem EEG bzw. die EEG-Auswertung hängt zudem stark von der individuellen Herangehensweise und Erfahrung des Anwenders ab.

4.2 Zweite Studie

4.2.1 Fragestellung

Die Beziehungen zwischen der Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit werden in der zweiten Studie mit einem etwas abgeänderten Untersuchungsdesign analysiert. Die Bedingungen "zu" und "rechnen" bleiben erhalten, die Bedingung "auf", mit geöffneten Augen, wird durch zwei Bedingungen, mit geschlossenen Augen, ersetzt. Die beiden

Bedingungen bestehen aus Sekundenzählen im Kopf "sek" sowie einer noch mehr komplexeren Rechenaufgabe "rechnen2" als in der ersten Studie. Dadurch soll der Beanspruchungsgrad durchgehend in der gleichen Beanspruchungsart, mit geschlossenen Augen, variieren und eine Alpha-Blockade vermieden werden.

4.2.2 Methoden

4.2.2.1 Untersuchungsdesign

Das experimentelle Design der zweiten Studie und die Zusammenhänge zwischen den Variablen werden im Folgenden aufgeführt (Abb. 14):

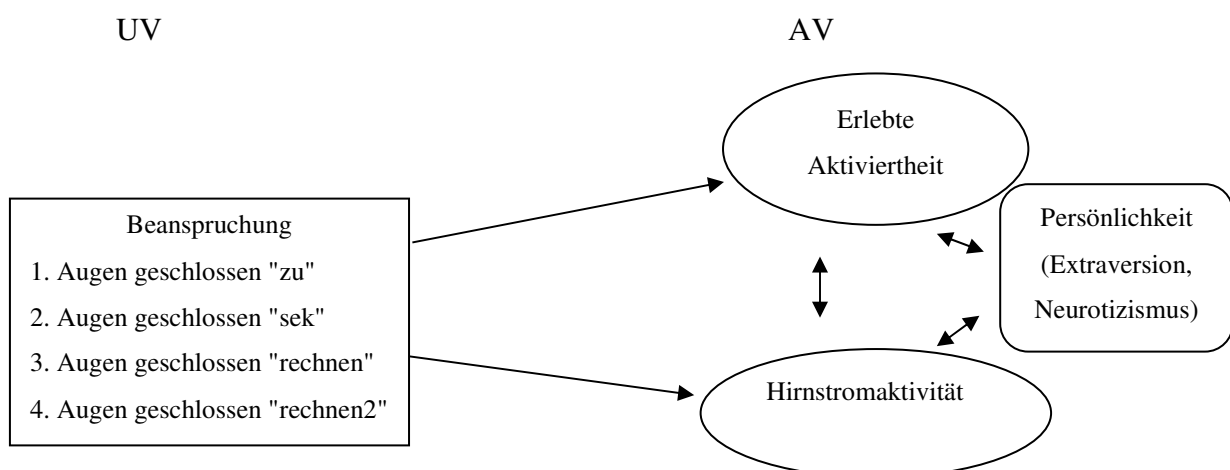


Abb. 14: Skizzenhafte Darstellung des Untersuchungsdesigns

Der Beanspruchungsgrad, als unabhängige Variable (UV), beinhaltet vier Stufen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2". Die Beanspruchungsstufen werden von allen Probanden, in einer zufälligen Reihenfolge, durchlaufen. Analog zu der ersten Studie sind abhängige Variablen (AV) a) erlebte Aktiviertheit, b) die Dichte der Hirnstromaktivität der drei Frequenzbereiche (Theta, Alpha, Beta2) und c) die gesamt gemessene Hirnstromleistung. Als erstes werden die Veränderungen über die einzelnen Beanspruchungsstufen geprüft. Danach werden die Zusammenhänge zwischen der Aktiviertheit und der Hirnstromaktivität analysiert. Anschließend werden die Beziehungen zwischen der Aktiviertheit bzw. Hirnstromaktivität und den Persönlichkeitsmerkmalen, Extraversion und Neurotizismus, untersucht.

4.2.2.2 Stichprobe

An der zweiten Studie nahmen 39 Personen teil, davon wurden zwei Personen wegen (neuro-) physiologischen Auffälligkeiten, drei Personen wegen Verständnisschwierigkeiten der Aufgabenstellung und eine Person wegen konstanter Muskelzuckung, während der EEG-Aufnahme, nicht berücksichtigt. In die Endauswertung gingen 33 Personen ein. Das Alter der Probanden der Stichprobe betrug im Mittel $M = 23.57$ Jahre ($SD = 5.47$ Jahre), 8 Probanden (24%) von 33 waren männlich. Die Extraversions-Werte betragen im Mittel $M = 2.63$ ($SD = 0.55$), die Neurotizismus-Werte betragen im Mittel $M = 1.69$ ($SD = 0.63$). Die Studienteilnahme erfolgte freiwillig und ohne finanzielle Gegenleistung, einige Probanden konnten Leistungspunkte in Form von Versuchspersonen-Stunden erhalten. Alle Studienteilnehmer waren Studierende (vorwiegend der Wirtschaftspsychologie) der Leuphana Universität Lüneburg und unterschrieben eine Einverständniserklärung für die Verwendung ihrer Daten im Rahmen dieser Arbeit. Im Gegenzug wurde allen Probanden schriftlich und mündlich ein vertraulicher Umgang mit ihren Daten zugesichert.

4.2.2.3 Datenerfassung

4.2.2.3.1 Fragebögen

Es wurde die gleichen Fragebögen wie in der ersten Studie verwendet (Kap. 4.1.2.3.1).

4.2.2.3.2 EEG-Messung und Weiterverarbeitung

In der zweiten Studie erfolge eine identische Bereinigung von EEG-Daten wie in der ersten Studie (Kap. 4.1.2.3.2).

4.2.2.4 Stimuli

Es werden vier unterschiedlich beanspruchende Bedingungen eingesetzt. Die Bedingung "zu" sieht ein entspanntes Liegen vor, ist die am wenigsten beanspruchende Bedingung und identisch zum "zu" in der ersten Studie. Die Bedingung "sek" beinhaltet Sekundenzählen im Kopf und ist etwas beanspruchender als "zu". Einen noch höheren Beanspruchungsgrad, als

Sekundenzählen, soll die Bedingung "rechnen" aufweisen, die identisch zu "rechnen" (kontinuierliches 1000-7) in der ersten Studie ist. Die beanspruchendste Bedingung "rechnen2" enthält eine noch komplexere Rechenoperation [kontinuierliches $(223-7)*2$] als "rechnen" und ihr Ergebnis wird ebenfalls wie bei "rechnen" abgefragt. Die Reihenfolge der Bedingungen ist zufällig (Anhang, A. 5). Die erlebte Aktiviertheit wurde nach jeder Bedingung auf der KU-Skala erfasst (Abb. 10, S. 49).

Ressourcenbedingt wurde zuvor nur ein Pretest mit fünf Personen durchgeführt. Die statistische Aussagekraft des Tests ist, durch den sehr kleinen Stichprobenumfang, stark eingeschränkt. Die Bedingung "zu" ($M = 11.20$, $SD = 9.20$) erwies sich deskriptiv als die am wenigsten beanspruchende Bedingung. Die Bedingung "sek" zeigte die zweitniedrigste Beanspruchung ($M = 13.60$, $SD = 6.35$). Die Bedingung "rechnen" erwies sich als die zweithöchste Beanspruchung ($M = 23.80$, $SD = 4.60$), während "rechnen2" die höchste Beanspruchung zeigte ($M = 30.40$, $SD = 5.27$). Es wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Es gab mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen $F(3, 2) = 7.41$, $p = .005$. Beim Post-Hoc Test nach Bonferroni zeigte sich, dass die erlebte Aktiviertheit in der Bedingung "sek" signifikant kleiner war als in "rechnen2" sowie die Bedingung "rechnen" eine signifikant niedrigere Aktiviertheit aufwies als "rechnen2" ($p = .017$). Bei einer Stichprobe von $N = 5$ waren erwartungsgemäß nicht alle Unterschiede zwischen den Bedingungen signifikant, da schon eine einzelne Abweichung (z.B. in "zu") das Ergebnis stark beeinflusste. Nichtsdestotrotz zeigte sich deskriptiv und grafisch (Abb. 15), dass die antizipierte Richtung vorlag und die Konzeption der Bedingungen sinnvoll war. Damit wurden diese Bedingungen in die zweite Studie übernommen.

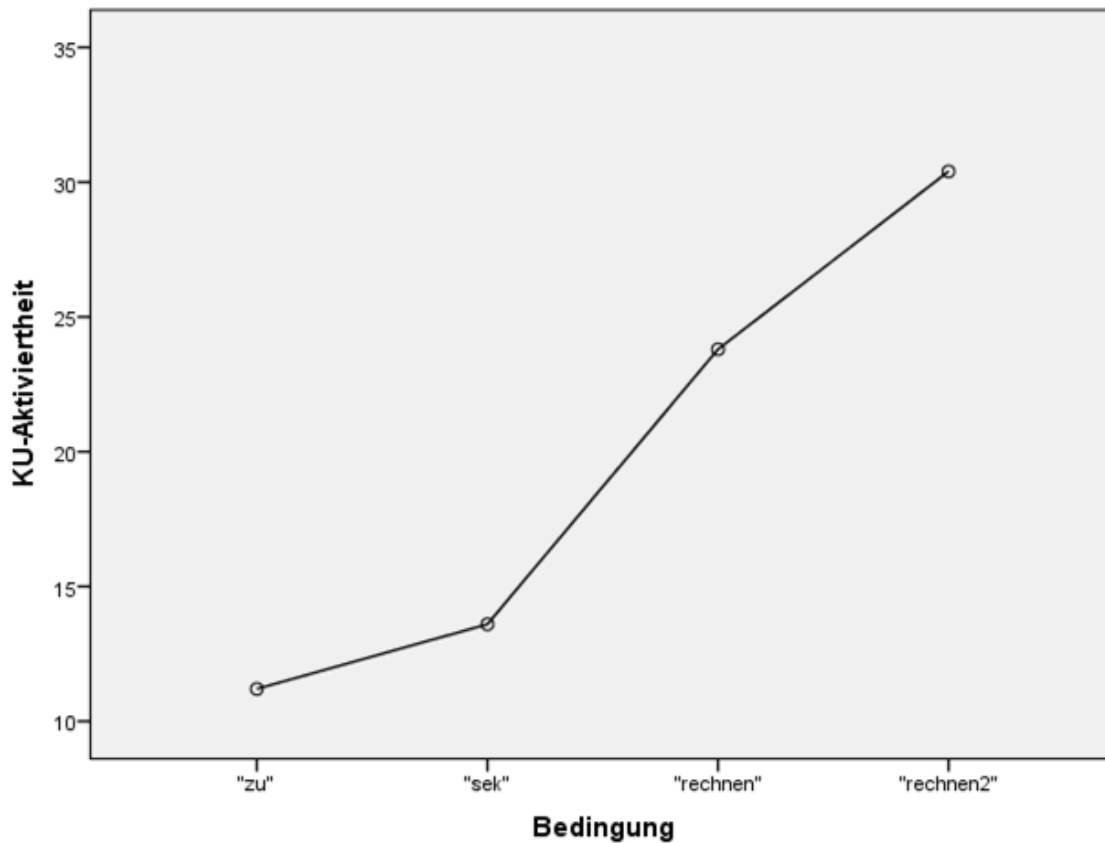


Abb. 15: Mittelwerte der erlebten Aktiviertheit, als KU-Aktiviertheit, in den vier Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2".

4.2.2.5 Durchführung

Die zweite Studie unterschied sich zur ersten Studie darin, dass es vier statt drei Bedingungen gab, alle ausschließlich mit geschlossenen Augen durchgeführt wurden und die Beanspruchungsart aller Bedingungen ähnlich war (Rechenoperationen). Die Durchführung der zweiten Studie verlief in anderen Punkten identisch zu der der ersten Studie (Kap. 4.1.2.5).

4.2.3 Hypothesen

Manipulations-Check, Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit¹⁷

In der ersten Hypothese wird angenommen, dass die erlebte Aktiviertheit, in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2", steigt. Die Hypothese H1 lautet:

H1: In der Bedingung "zu" fällt die KU-Aktiviertheit niedriger aus als in "sek", in der Bedingung "sek" fällt die KU-Aktiviertheit niedriger aus als in "rechnen"; in der Bedingung "rechnen" fällt die KU-Aktiviertheit niedriger aus als in "rechnen2" (KU-Aktiviertheit: "zu"<"sek"<"rechnen"<"rechnen2").

Für die zweite Hypothese wird angenommen, dass die Hirnstromleistung, in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2", sinkt. Die Hypothese H2 lautet:

H2: In der Bedingung "zu" ist die Hirnstromleistung höher als in "sek", in der Bedingung "sek" höher als in "rechnen"; in der Bedingung "rechnen" höher als in "rechnen2" (Hirnstromleistung: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2").

Für die Hirnstromleistung und erlebte Aktiviertheit wird angenommen, dass diese in einem negativen Zusammenhang zueinander stehen. Die Hypothese H3 lautet:

H3: Die KU-Aktiviertheit und Hirnstromleistung korrelieren negativ miteinander.

Manipulations-Check, Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und erlebte Aktiviertheit

Für die Dichte der Theta-Aktivität wird angenommen, dass diese, in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2", sinkt (H4a). Für die Dichte der Alpha-Aktivität wird angenommen, dass diese, in der Reihenfolge "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2", sinkt (H4b). Für die Beta1-Frequenz wird keine Hypothese gebildet, da dieser Frequenzbereich einen Übergang zwischen Alpha- und Beta-Aktivität darstellt, und eine Richtung nicht eindeutig postuliert werden kann. Für die Beta2-Aktivität wird angenommen,

¹⁷ Erlebte Aktiviertheit wird in Hypothesen als KU-Aktiviertheit bezeichnet, da diese mit der KU-Skala erfasst wird.

dass diese, in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2", zunimmt (H4c). Die Hypothesen H4a, H4b und H4c lauten:

H4a: Die Dichte der Theta-Aktivität ist in der Bedingung "zu" höher als in "sek"; in der Bedingung "sek" höher als in "rechnen"; in der Bedingung "rechnen" höher als in "rechnen2" (Theta-Aktivität: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2").

H4b: Die Dichte der Alpha-Aktivität ist in der Bedingung "zu" höher als in "sek", in der Bedingung "sek" höher als in "rechnen", in der Bedingung "rechnen" höher als in der Bedingung "rechnen2" (Alpha-Aktivität: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2").

H4c: Die Dichte der Beta2-Aktivität ist in der Bedingung "zu" niedriger als in "sek"; in der Bedingung "sek" niedriger als in "rechnen"; in der Bedingung "rechnen" niedriger als in "rechnen2" (Beta2-Aktivität: "zu"<"sek"<"rechnen"<"rechnen2").

Für den Zusammenhang zwischen der Dichte der Theta-Aktivität und erlebter Aktiviertheit wird ein negativer Zusammenhang angenommen (H5a). Für die Dichte der Alpha-Aktivität wird eine negative Korrelation mit der erlebten Aktiviertheit postuliert (H5b). Für die Dichte der Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit wird eine positive Korrelation angenommen (H5c). Die Hypothesen H5a, H5b und H5c lauten:

H5a: Die Dichte der Theta-Aktivität korreliert negativ mit der KU-Aktiviertheit,

H5b: Die Dichte der Alpha-Aktivität korreliert negativ mit der KU-Aktiviertheit,

H5c: Die Dichte der Beta2-Aktivität und KU-Aktiviertheit hängen positiv zusammen.

Erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Es wird angenommen, dass die erlebte Aktiviertheit und Extraversion einen negativen Zusammenhang aufweisen (H6a). Für die erlebte Aktiviertheit und den Neurotizismus wird ein positiver Zusammenhang (H6b) postuliert. Die Hypothesen H6a und H6b lauten:

H6a: Die KU-Aktiviertheit und Extraversion hängen negativ zusammen,

H6b: Die KU-Aktiviertheit und der Neurotizismus hängen positiv zusammen.

Hirnstromaktivität und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Eine positive Korrelation wird für die Hirnstromleistung und Extraversion postuliert (H7a). Für die Hirnstromleistung und den Neurotizismus wird ein negativer Zusammenhang angenommen. Die Hypothesen H7a und H7b lauten:

H7a: Die Hirnstromleistung und Extraversion korrelieren positiv miteinander,

H7b: Die Hirnstromleistung und der Neurotizismus korrelieren negativ miteinander.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Für die Dichte der Theta-Aktivität und Extraversion wird ein positiver Zusammenhang postuliert (H8a). Für den Zusammenhang zwischen der Dichte der Alpha-Aktivität und Extraversion wird eine positive Korrelation angenommen (H8b). Für die Dichte der Beta2-Aktivität und Extraversion wird eine negative Korrelation postuliert (H8c). Die Hypothesen H8a, H8b und H8c lauten:

H8a: Die Dichte der Theta-Aktivität und Extraversion hängen positiv zusammen,

H8b: Die Dichte der Alpha-Aktivität und Extraversion korrelieren positiv miteinander,

H8c: Die Dichte der Beta2-Aktivität und Extraversion hängen negativ zusammen.

Für den Zusammenhang zwischen der Dichte der Theta-Aktivität und dem Neurotizismus wird angenommen, dass dieser negativ ausfällt (H9a). Für die Dichte der Alpha-Aktivität und Neurotizismus wird ein negativer Zusammenhang postuliert (H9b). Für die Dichte der Beta2-Aktivität und Neurotizismus wird ein positiver Zusammenhang erwartet (H9c). Die Hypothesen H9a, H9b und H9c lauten:

H9a: Die Dichte der Theta-Aktivität und der Neurotizismus hängen negativ zusammen,

H9b: Die Dichte der Alpha-Aktivität und der Neurotizismus korrelieren negativ miteinander,

H9c: Die Dichte der Beta2-Aktivität und der Neurotizismus hängen positiv zusammen.

4.2.4 Ergebnisse

Die erlebte Aktiviertheit, Hirnstromaktivität und Persönlichkeitsfaktoren wurden auf Normalverteilung geprüft. Die Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung sind in der Tabelle A.7 im Anhang dargelegt. Die Extraversions- und Neurotizismus-Werte waren normalverteilt. Die erlebte Aktiviertheit war in zwei von vier Bedingungen normalverteilt, die Hirnstromaktivität war durchgehend nicht normalverteilt. Im Ergebnisabschnitt wurden die erlebte Aktiviertheit und die Hirnstromaktivität durchgehend mit natürlichem Logarithmus angepasst, um einer Normalverteilung so nah wie möglich zu kommen.

Manipulations-Check, Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit

Bei der Überprüfung der ersten Hypothese H1 (KU-Aktiviertheit: "zu"<"sek"<"rechnen"<"rechnen2".) betrug die KU-Aktiviertheit in der Bedingung "zu" M = 2.04, SD = 0.52, in "sek" M = 2.55, SD = 0.55, in "rechnen" M = 3.30, SD = 0.18 und in "rechnen2" M = 3.40, SD = 0.18. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Bedingungen ($F(3, 30) = 102,35, p < .000, \eta^2 = .76.$) (Tab. 8). Ein Post-Hoc Vergleich nach Bonferroni zeigte, dass die erlebte Aktiviertheit in der Bedingung "zu" signifikant kleiner war als in "sek", in "sek" signifikant kleiner war als in "rechnen", und in "rechnen" signifikant kleiner war als in "rechnen2". Die Hypothese H1 wurde angenommen.

Bei der zweiten Hypothese H2 (Hirnstromleistung: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2".) betrug die Hirnstromleistung in der Bedingung "zu" M = 5.69, SD = 1.04, in "sek" M = 5.70, SD = 1.08, in "rechnen" M = 5.51, SD = 1.09 und in "rechnen2" M = 5.46, SD = 1.06. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen ($F(3, 30) = 8.27, p < .000, \eta^2 = .20$) (Tab. 8). Ein Post Hoc Vergleich nach Bonferroni zeigte, dass die Hirnstromleistung in der Bedingung "zu" signifikant höher war als in "rechnen" und in

"rechnen2". In der Bedingung "sek" war die Hirnstromleistung ebenfalls höher als in "rechnen" und "rechnen2". Die Hypothese H2 wurde verworfen.

Beim Testen der Hypothese H3 (Hirnstromleistung und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.), zeigte die partielle Korrelation, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Hirnstromleistung und erlebter Aktiviertheit ($r = .043$, $p = .315$) (Tab. 9). Der Verlauf der beiden Parameter ist in der Abbildung 16 dargestellt. Die Hypothese H3 wurde abgelehnt.

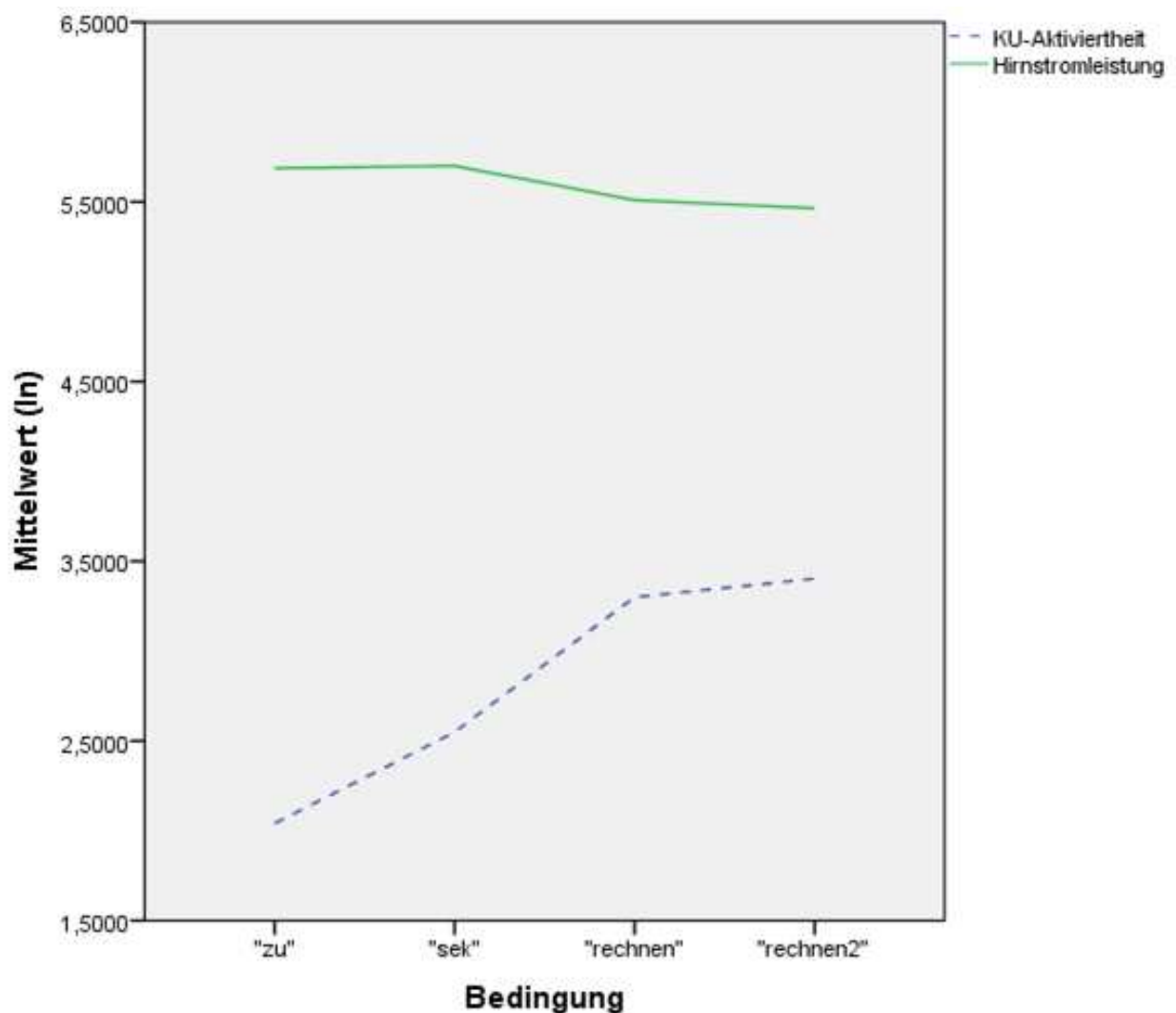


Abb.16: Verlauf der Hirnstromleistung und KU-Aktiviertheit in den vier Bedingungen (ln = logarithmus naturalis).

Manipulations-Check, Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und erlebte Aktiviertheit

Bei der Überprüfung der Hypothese H4a (Theta-Aktivität: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2".) betrug die Dichte der Theta-Aktivität in der Bedingung "zu" $M = 0.19$, $SD = 0.94$, in "sek" $M = 0.17$, $SD = 0.94$, in "rechnen" $M = -0.08$, $SD = 0.95$ und in "rechnen2" $M = -0.08$, $SD = 0.88$. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte, dass es mindestens einen signifikanten Unterschied in der Theta-Aktivität zwischen den vier Bedingungen gab ($F(3, 30) = 8.17$, $p < .000$, $\eta^2 = .20$) (Tab. 8). Ein Post Hoc Vergleich nach Bonferroni zeigte, dass die Theta-Aktivität in der Bedingung "zu" signifikant höher war als in "rechnen" und "rechnen2". In der Bedingung "sek" war die Theta-Aktivität signifikant höher als in "rechnen" und "rechnen2". Die Hypothese H4a wurde abgelehnt.

Bei der Überprüfung von H4b (Alpha-Aktivität: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2".) war die Dichte der Alpha-Aktivität in der Bedingung "zu" $M = 0.54$, $SD = 1.23$, in "sek" $M = 0.57$, $SD = 1.30$, in "rechnen" $M = 0.40$, $SD = 1.28$ und in "rechnen2" $M = 0.31$, $SD = 1.26$. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte mindestens einen Unterschied in der Dichte der Alpha-Aktivität zwischen den vier Bedingungen $F(3, 30) = 5.13$, $p = .006$, $\eta^2 = .14$) (Tab. 8). Beim Post Hoc Vergleich nach Bonferroni konnte in der Bedingung "zu" eine signifikant höhere Alpha-Aktivität als in "rechnen2" beobachtet werden. Die Bedingung "sek" zeigte ebenfalls eine signifikant höhere Alpha-Aktivität als "rechnen2". Die Hypothese H4b wurde verworfen.

Beim Testen der Hypothese H4c (Beta2-Aktivität: "zu"<"sek"<"rechnen"<"rechnen2".) betrug die Dichte der Beta2-Aktivität in der Bedingung "zu" $M = -2.59$, $SD = 0.54$, in "sek" $M = -2.58$, $SD = 0.55$, in "rechnen" $M = -2.62$, $SD = 0.54$ und in "rechnen2" $M = -2.48$, $SD = 0.68$. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung ($F(3, 30) = 1.24$, $p = .292$, $\eta^2 = .04$) sowie ein Post Hoc Vergleich nach Bonferroni zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen (Tab. 8). Die Hypothese H4c wurde verworfen.

Tab. 8: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleiche der abhängigen Variablen in vier Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (\ln).

Variablen	Bedingungen				Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
	zu ^a	sek ^a	rechnen ^a	rechnen2 ^a		
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (30)	η^2
Erlebte Aktiviertheit	2.04 (0.52)	2.55 (0.55)	3.30 (0.18)	3.40 (0.18)	102.35***	.76
Hirnstromleistung	5.67 (1.04)	5.70 (1.08)	5.51 (1.09)	5.46 (1.06)	8.27***	.20
Theta-Aktivität	0.19 (0.94)	0.17 (0.94)	-0.08 (0.95)	-0.08 (0.88)	8.17***	.20
Alpha-Aktivität	0.54 (1.23)	0.57 (1.30)	0.40 (1.28)	0.31 (1.26)	5.13**	.14
Beta2-Aktivität	-2.59 (0.54)	-2.58 (0.55)	-2.62 (0.54)	-2.48 (0.68)	1.24	.04

Anmerkungen: ^an=33.

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig)

Beim Testen der Hypothese H5a (Theta-Aktivität und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Theta-Aktivität und erlebter Aktiviertheit beobachtet werden ($r = -.021$, $p = .408$) (Tab. 9). Die Hypothese H5a wurde abgelehnt.

Für die Hypothese H5b (Alpha-Aktivität und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) zeigte sich, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Alpha-Aktivität und erlebter Aktiviertheit ($r = .076$, $p = .195$) (Tab. 9). Die Hypothese H5b wurde verworfen.

Unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus wurde die Hypothese H5c (Beta2-Aktivität und KU-Aktiviertheit: positiver Zusammenhang.) geprüft. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und erlebter Aktiviertheit gefunden ($r = .120$, $p = .088$) (Tab. 9). Die Hypothese H5c wurde abgelehnt.

Erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Bei der Überprüfung der Hypothese H6a (Extraversion und KU-Aktiviertheit: negativer Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein signifikanter

Zusammenhang zwischen der Extraversion und erlebter Aktiviertheit beobachtet werden ($r = .048, p = .295$) (Tab. 9). Die Hypothese H6a wurde abgelehnt.

Beim Testen der Hypothese H6b (Neurotizismus und KU-Aktiviertheit: positiver Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der erlebten Aktiviertheit festgestellt werden ($r = .043, p = .311$) (Tab. 9). Die Hypothese H6b wurde verworfen.

Hirnstromaktivität und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Die Hirnstromleistung und Extraversion zeigten, unter der Kontrolle von Neurotizismus, eine signifikant negative Korrelation miteinander ($r = -.331, p < .000$) (Tab. 9). Die Hypothese H7a (Extraversion und Hirnstromleistung: positiver Zusammenhang.) wurde abgelehnt.

Die Hirnstromleistung und der Neurotizismus zeigten, unter der Kontrolle von Extraversion, keinen signifikanten Zusammenhang ($r = .008, p = .465$) (Tab. 9). Die Hypothese H7b (Neurotizismus und Hirnstromleistung: negativer Zusammenhang.) wurde verworfen.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Zwischen der Theta-Aktivität und Extraversion wurde, unter der Kontrolle von Neurotizismus, ein signifikant negativer Zusammenhang gefunden ($r = -.218, p = .006$) (Tab. 9). Die Hypothese H8a (Theta-Aktivität und Extraversion: positiver Zusammenhang.) wurde verworfen. Bei der Überprüfung der Hypothese H8b (Alpha-Aktivität und Extraversion: positiver Zusammenhang.) konnte, unter der Kontrolle von Neurotizismus, ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen der Alpha-Aktivität und Extraversion beobachtet werden ($r = -.448, p < .000$) (Tab. 9). Die Hypothese H8b wurde abgelehnt. Beim Testen der Hypothese H8c (Beta2-Aktivität und Extraversion: negativer Zusammenhang.) wurde, unter der Kontrolle von Neurotizismus, eine signifikant negative Korrelation zwischen der Beta2-Aktivität und Extraversion beobachtet ($r = -.202, p = .010$) (Tab. 9). Die Hypothese H8c wurde angenommen.

Die Theta-Aktivität und der Neurotizismus zeigten, unter der Kontrolle von Extraversion, keinen signifikanten Zusammenhang miteinander ($r = .082, p = .175$) (Tab. 9). Die Hypothese H9a (Theta-Aktivität und Neurotizismus: negativer Zusammenhang.) wurde abgelehnt. Zwischen der Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus konnte, unter der Kontrolle von Extraversion, keine signifikante Korrelation gefunden werden ($r = -.108, p = .110$) (Tab. 9). Die Hypothese H9b (Alpha-Aktivität und Neurotizismus: negativer Zusammenhang.) wurde verworfen. Die Beta2-Aktivität und der Neurotizismus wiesen, unter der Kontrolle von Extraversion, keinen signifikanten Zusammenhang miteinander auf ($r = -.012, p = .447$) (Tab. 9). Die Hypothese H9c (Beta2-Aktivität und Neurotizismus: positiver Zusammenhang.) wurde abgelehnt.

Tab. 9: Korrelationen zwischen der erlebten Aktiviertheit, Hirnstromaktivität sowie Persönlichkeitsfaktoren.

Variablen	Erlebte Aktiviertheit	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Erlebte Aktiviertheit	-	.048	.043
Hirnstromleistung	.043	-.331***	.008
Theta-Aktivität	-.021	-.218**	.082
Alpha-Aktivität	.076	-.448***	-.108
Beta2-Aktivität	.120	-.202**	-.012

Anmerkungen: *** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (1-seitig).

4.2.5 Zusammenfassung der Ergebnisse der zweiten Studie

Die erlebte Aktiviertheit nahm mit zunehmender Beanspruchung zu (H1), während die Hirnstromaktivität nicht mit der zunehmenden Beanspruchung abfiel (H2). Die Hypothese H1 wurde angenommen, die Hypothese H2 abgelehnt. Die Hirnstromleistung und erlebte Aktiviertheit zeigten anschließend keinen Zusammenhang miteinander (H3). Die Hypothese H3 wurde abgelehnt.

Die Theta-, Alpha- sowie Beta2-Aktivität (H4a, H4b, H4c) zeigten zwischen den Bedingungen keine Unterschiede in der postulierten Reihenfolge. Die Hypothesen H4a, H4b sowie H4c wurden abgelehnt. Es wurden keine Zusammenhänge zwischen den drei

Frequenzbändern (Theta, Alpha, Beta2) und der erlebten Aktiviertheit gefunden (H5a, H5b, H5c). Die Hypothesen H5a, H5b und H5c wurden abgelehnt.

Die erlebte Aktiviertheit und Extraversion bzw. Neurotizismus zeigten keine Zusammenhänge miteinander (H6a, H6b). Die Hypothesen H6a und H6b wurden verworfen. Bei der Hirnstromleistung und dem Neurotizismus konnte kein Zusammenhang beobachtet werden (H7b). Die Hirnstromleistung und Extraversion zeigten einen negativen Zusammenhang miteinander (H7a). Die Hypothesen H7a und H7b wurden abgelehnt.

Die Theta- und Alpha-Aktivität zeigten eine negative Korrelation mit der Extraversion (H8a und H8b). Die Beta2-Aktivität und Extraversion zeigten einen ebenfalls negativen Zusammenhang miteinander (H8c). Die Hypothesen H8a und H8b wurden abgelehnt, H8c wurde angenommen. Der Neurotizismus zeigte mit keinem der Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) einen Zusammenhang (H9a, H9b und H9c). Die Hypothesen H9a, H9b und H9c wurden abgelehnt. Alle Hypothesen sind in der Tabelle 10 zusammengefasst.

Tab. 10: Übersicht der Hypothesen und Ergebnisse der zweiten Studie.

Hypothese:	Postulat	Ergebnis	
		angenommen	abgelehnt
H1:	KU-Aktiviertheit: "zu"<"sek"<"rechnen"<"rechnen2"	x	
H2:	Hirnstromleistung: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2"		x
H3:	Hirnstromleistung & KU-Aktiviertheit:	(-)	x
H4a:	Theta-Aktivität: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2"		x
H4b:	Alpha-Aktivität: "zu">"sek">"rechnen">"rechnen2"		x
H4c:	Beta2-Aktivität: "zu"<"sek"<"rechnen"<"rechnen2"		x
H5a:	Theta-Aktivität & KU-Aktiviertheit:	(-)	x
H5b:	Alpha-Aktivität & KU-Aktiviertheit:	(-)	x
H5c:	Beta2-Aktivität & KU-Aktiviertheit:	(+)	x
H6a:	Extraversion & KU-Aktiviertheit:	(-)	x
H6b:	Neurotizismus & KU-Aktiviertheit:	(+)	x

(s. Fortsetzung)

Tab. 10: Übersicht der Hypothesen und Ergebnisse der zweiten Studie (Fortsetzung).

Hypothese	Postulat	Ergebnis	
		angenommen	abgelehnt
H7a:	Extraversion & Hirnstromleistung:	(+)	x
H7b:	Neurotizismus & Hirnstromleistung:	(-)	x
H8a:	Theta-Aktivität & Extraversion:	(+)	x
H8b:	Alpha-Aktivität & Extraversion:	(+)	x
H8c:	Beta2-Aktivität & Extraversion:	(-)	x
H9a:	Theta-Aktivität & Neurotizismus:	(-)	x
H9b:	Alpha-Aktivität & Neurotizismus:	(-)	x
H9c:	Beta2-Aktivität & Neurotizismus:	(+)	x

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang.

4.2.6 Diskussion der Ergebnisse der zweiten Studie

Mit steigender Beanspruchung nahm die erlebte Aktiviertheit zu. Die erlebte Aktiviertheit stieg signifikant in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2" an. Es wurde eine Effekt-Stärke von $\eta^2 = .76$ gemessen. Die Bedingungen zeigten damit einen starken Einfluss auf die erlebte Aktiviertheit der Probanden.

Die Hirnstromleistung nahm mit steigender Beanspruchung nicht ab. Die Abnahme der Hirnstromleistung konnte in der postulierten Reihenfolge der Bedingungen nicht beobachtet werden. Es wurde eine geringe Effekt-Stärke von $\eta^2 = .20$ gemessen. Die vier Bedingungen haben damit insgesamt einen geringen Einfluss auf die Hirnstromleistung ausgeübt. Andere Faktoren (z.B. genetisches Hirnstrommuster) dominierten vermutlich bei der Generierung der Hirnstromleistung. Beim Post Hoc Vergleich der Hirnstromleistung in den Situationen konnte jedoch, in den beiden weniger beanspruchenden Bedingungen ("zu", "sek") eine signifikant höhere Hirnstromleistung beobachtet werden als in stärker beanspruchenden Bedingungen ("rechnen", "rechnen2").

Zwischen der Hirnstromleistung und erlebter Aktiviertheit konnte keine signifikante Korrelation beobachtet ($r = .043$, $p = .315$) werden. Dieses Ergebnis stützt das Modell der übergeordneten Aktiviertheit nicht. Die Hirnstromleistung zeigte bereits zuvor keine

Abnahme in der postulierten Reihenfolge der Bedingungen. Vermutlich waren auch die Bedingungen innerhalb des Kopfrechnens ("rechnen", "rechnen2") und Nicht-Kopfrechnens ("zu", "sek") zu ähnlich konstruiert, so dass sich die Hirnstromleistung zwischen den Bedingungen nicht unterschied. Eine andere Erklärung für diese Korrelation könnte ein sample bias und/oder die relativ kleine Stichprobe von $N = 33$ sein.

Bei der Theta- und Alpha-Aktivität konnte keine Abnahme in der postulierten Reihenfolge der Bedingungen beobachtet werden. Die Effektstärke für Theta-Aktivität betrug $\eta^2 = .20$, für Alpha $\eta^2 = .14$. Die Bedingungen haben einen geringen Einfluss auf die Theta- bzw. Alpha-Aktivität ausgeübt. In beiden Frequenzbändern zeigten die Post Hoc Tests eine signifikante Abnahme der Aktivität, von wenig beanspruchenden Nicht-Kopfrechnen- ("zu", "sek") zu stärker beanspruchenden Kopfrechnen-Bedingungen ("rechnen", "rechnen2"). Ein Grund, weshalb die Tests keine Signifikanz für die vier Bedingungen erreichten, ist evtl. eine ähnlich wahrgenommene Beanspruchung innerhalb der zwei weniger bzw. zwei stärker belastenden Bedingungen. Nur eine deutliche Steigerung der Komplexität, mit den Kopfrechnen-Aufgaben, löste eine messbar physiologische Veränderung aus. Diese Ergebnisse, insbesondere bei der Alpha-Aktivität, könnten z.B. durch ein sample bias hervorgerufen werden (Travis & Gottlob, 1936, 1937). Bei der Beta2-Aktivität gab es überhaupt keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. Analog zur ersten Studie könnte hier eine mögliche Erklärung in der Fragilität der schnellen Beta-Aktivität sein, welche evtl. technisch schwieriger zu erfassen und zu verarbeiten ist als die Theta- und Alpha-Aktivität. Auch ein sample bias kann hier nicht ausgeschlossen werden.

Die erlebte Aktiviertheit zeigte keine Zusammenhänge mit Theta, Alpha bzw. Beta2 ($r = -.021$, $p = .408$), ($r = .076$, $p = .195$) bzw. ($r = .120$, $p = .088$). Eine mögliche Erklärung für die ausgebliebene Signifikanz könnte ein sample bias sein. Eine andere Erklärung kann eine zu geringe Unterschiedlichkeit der Bedingungen, innerhalb der Kopfrechnen- und Nicht-Kopfrechnen-Situationen, sein. Diese relative Ähnlichkeit trug möglicherweise dazu bei, dass die erlebte Aktiviertheit sich nur zwischen Kopfrechnen ("rechnen", "rechnen2") und Nicht-Kopfrechnen-Bedingungen ("zu", "sek") unterschied. Diese Ergebnisse bieten keine Unterstützung für die Arousal-Theorie sowie das Modell der übergeordneten Aktiviertheit.

Zwischen der erlebten Aktiviertheit und Extraversion ($r = .048$, $p = .295$) bzw. dem Neurotizismus ($r = .043$, $p = .311$) wurden keine Zusammenhänge gefunden. Diese Ergebnisse spiegeln die Ergebnisse der ersten Studie wider und stützen weder die Arousal-

Theorie noch das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Eine mögliche Erklärung könnte die geringe Streuung in den Persönlichkeits-Ausprägungen sein, so dass dadurch die Unterschiede in der erlebten Aktiviertheit nicht signifikant ausfielen. Auch die bereits aufgeführten Anpassungsstrategien für die erlebte Aktiviertheit könnten dazu beigetragen haben, dass zu hoch oder zu niedrig erlebte Aktiviertheit, durch bestimmte Verhaltensanpassungen der Probanden, gesenkt oder erhöht wurde (Gale, 1973, S. 245). Damit könnten Differenzen in der erlebten Aktiviertheit ausgeglichen und ein Zusammenhang untergraben werden.

Über die vier Bedingungen, zeigte die Hirnstromleistung eine negative Korrelation mit der Extraversion ($r = -.331, p < .000$), während bei der Hirnstromleistung und Neurotizismus kein Zusammenhang beobachtet wurde ($r = .008, p = .465$). Das erste Ergebnis sagt aus, dass je höher die Extraversions-Ausprägung war, desto niedriger war die Hirnstromleistung. Das widerspricht der Arousal-Theorie, da höhere Extraversions-Werte mit höherer Entspannung und damit höherer Hirnstromleistung assoziiert werden. Eine mögliche Erklärung könnte die Transmarginale Hemmung sein (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 226-227), welche bei den eher Introvertierten bei Überstimulation einsetzte und eine niedrigere Hirnstromleistung (=höhere Erregung), im Vergleich zu den eher Extravertierten, verhinderte. Die Transmarginale Hemmung könnte so stark und früh eingetreten sein, dass sogar die eher Extravertierten eine niedrigere Hirnstromleistung als eher Introvertierte gezeigt haben. In der ersten Studie wurde kein Zusammenhang zwischen der Extraversion und Hirnstromleistung gefunden, dennoch kann man diese beiden Ergebnisse als einen Widerspruch zur Arousal-Theorie und zum Modell der übergeordneten Aktiviertheit zusammenfassen.

Zwischen dem Neurotizismus und der Hirnstromleistung wurde kein Zusammenhang beobachtet. Auch hier könnte die Transmarginale Hemmung bei den eher Instabilen aufgetreten sein und einen Anstieg, der zunächst autonomen und dann der kortikalen Erregung, stoppen. Eine mögliche Differenz in der Hirnstromleistung zwischen den eher Instabilen und den Stabilen könnte dadurch aufgehoben worden sein. Der Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Hirnstromleistung würde demnach nicht signifikant ausfallen. Zum Vergleich, in der ersten Studie wurde ein positiver Zusammenhang zwischen dem Neurotizismus und der Hirnstromleistung gefunden. Beide Ergebnisse zusammen können als ein Widerspruch zur Arousal-Theorie und dem Modell der übergeordneten Aktiviertheit interpretiert werden.

Die Extraversion zeigte, unter der Kontrolle des Neurotizismus, mit den einzelnen Frequenzbändern Theta, Alpha und Beta2 eine negative Korrelation; ($r = -.218, p = .006$), ($r = -.448, p < .000$) und ($r = -.202, p = .010$). Je höher die Extraversions-Ausprägung war, desto niedriger war die Theta-, Alpha- bzw. Beta2-Aktivität. Bei der Theta- und Alpha-Aktivität stehen die Ergebnisse im Widerspruch zu der Arousal-Theorie und dem Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Ähnlich wie bei der Hirnstromleistung, kann hier bei den eher introvertierten Probanden eine Transmarginale Hemmung stattgefunden haben. Die Extraversion würde in diesem Fall mit niedrigfrequenten Bändern wie Theta und Alpha negativ zusammenhängen. Ähnliche Ergebnisse zur Alpha-Aktivität und Extraversion haben u.a. Studien von Chi et al. (2006) und Knyazev et al. (2002, 2003) gefunden. Im Gegensatz dazu steht der negative Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und Extraversion. Je höher die Extraversions-Ausprägung war, desto niedriger war die Beta2-Aktivität. Dieses Ergebnis stützt die Arousal-Theorie und das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Zusammenfassend mit der ersten Studie (keine Korrelation zwischen der Beta2-Aktivität und Extraversion) kann man sagen, dass die Ergebnisse für die Beta2-Aktivität und Extraversion nicht gegen die Arousal-Theorie und das Modell der übergeordneten Aktiviertheit sprechen.

Der Neurotizismus und Theta ($r = .082, p = .175$), Alpha ($r = -.108, p = .110$) und Beta2 ($r = -.012, p = .447$) zeigten, unter der Kontrolle von Extraversion, keine Zusammenhänge miteinander. Ähnliche Ergebnisse zu Alpha-Aktivität und Neurotizismus wurden in Studien u.a. von Deakin und Exley (1979), Fenton und Scotton (1967), Gorsel (1981), Kondo et al. (1978) sowie Matthews und Amelang (1993) beobachtet. Ein sample bias, eine geringe Streuung in den Neurotizismus-Ausprägungen und/oder die Transmarginale Hemmung kommen als Erklärungen für diese Ergebnisse in Betracht. In der ersten Studie wurde bei der Theta- und Alpha-Aktivität ein positiver Zusammenhang mit Neurotizismus beobachtet, zusammen mit diesen Ergebnissen spricht es gegen die Arousal-Theorie und das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Bei der Beta2-Aktivität und Neurotizismus konnte auch in der ersten Studie kein Zusammenhang gefunden werden, so dass die Ergebnisse zur Beta2-Aktivität und Neurotizismus nicht für die Arousal-Theorie und das Modell der übergeordneten Aktiviertheit stehen.

Die wichtigste Erkenntnis der zweiten Studie ist, dass die Hirnstromleistung, Persönlichkeitsfaktoren und erlebte Aktiviertheit nicht die postulierten Zusammenhänge miteinander zeigten. Damit verfehlt diese Studie das Modell der übergeordneten Aktiviertheit (Abb. 17), des Weiteren auch die Arousal-Theorie, zu stützen.

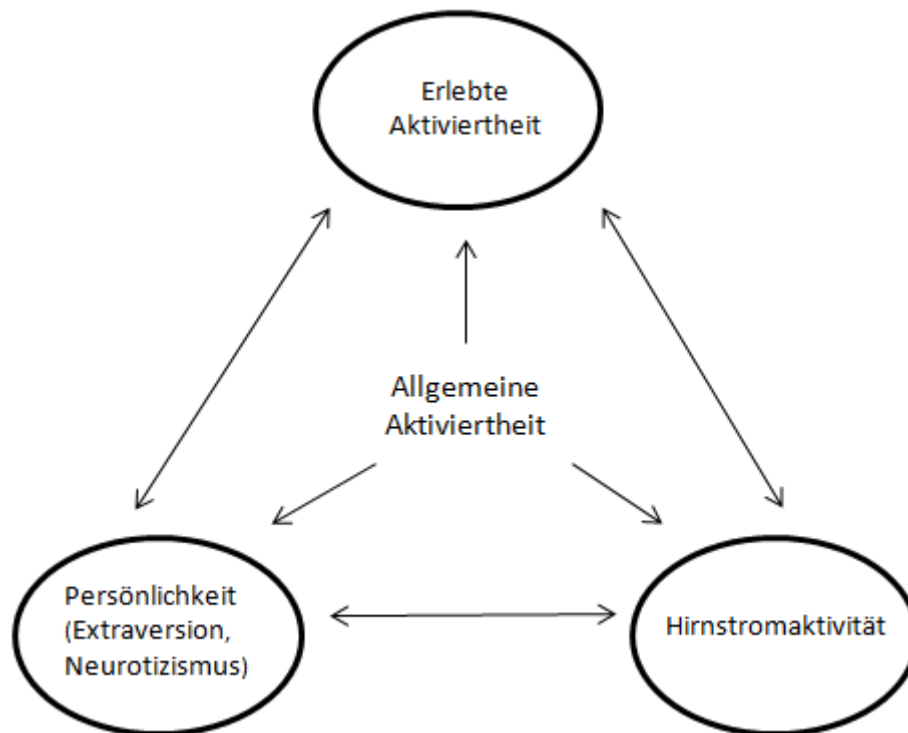


Abb. 17: Das Modell der übergeordneten Aktiviertheit. Es konnte kein Zusammenhang zwischen den Parametern (Erlebte Aktiviertheit, Hirnstromaktivität, Persönlichkeit) beobachtet werden.

Die Ergebnisse der zweiten Studie könnten durch einige Schwächen begünstigt werden. Die zweite Studie weist, im Vergleich zur ersten Studie, weniger Probanden pro Bedingung (33 gegenüber 75) auf. Die kleine Stichprobe könnte dazu geführt haben, dass evtl. vorhandene (insbesondere physiologische) Unterschiede nicht erfasst werden konnten. Zusätzlich, könnten die vier Bedingungen in ihrer Beanspruchung nicht unterschiedlich genug sein, um Differenzen in der Hirnstromaktivität zu erzeugen. In Berechnungen zu der Hirnstromaktivität, Theta- und Alpha-Aktivität konnten nur Unterschiede zwischen den Nicht-Kopfrechnen-Bedingungen "zu" und "sek" und Kopfrechnen-Bedingungen "rechnen" und "rechnen2" beobachtet werden. Die Unterschiede innerhalb dieser beiden Bedingungsgruppen waren vermutlich nicht groß genug, um elektrophysiologische Differenzen zu erzeugen, obwohl signifikante Unterschiede in der erlebten Aktiviertheit, zwischen diesen Bedingungen, gemessen wurden. Ein anderer Punkt, der bereits in der Diskussion angesprochen wurde, ist, dass die Probanden in ihren Persönlichkeits-Ausprägungen nicht stark gestreut haben könnten. Das könnte mögliche Unterschiede in der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität zwischen den eher Extra- und Introvertierten

bzw. Stablen und Instablen untergraben haben. Als eine Alternative dazu wäre ein Extremgruppen-Vergleich, bezüglich Extraversion und Neurotizismus zu verwenden, um die Beziehungen der Persönlichkeitsfaktoren mit der Hirnstromaktivität und erlebter Aktiviertheit besser erfassen zu können.

Eine andere Schwäche ist z.B. die homogene Gruppe der Probanden, die sich fast ausschließlich aus den Psychologie-Studierenden der Leuphana Universität Lüneburg zusammensetzte. Die Wahl der Analyseverfahren kann ebenfalls dazu beigetragen haben, dass die Ergebnisse anders als erwartet ausgefallen sind. Anstelle verwendeter Varianzanalysen könnte man z.B. ein Strukturgleichungsmodell aufstellen. Die umfassende Bearbeitung der Hirnstromaktivität, die am Ende nur eine Schätzung der "wahren" Hirnstromaktivität darstellt, ist ein weiterer Kritikpunkt. Eine generelle Schwäche der Untersuchung ist die sehr begrenzte Anzahl kontrollierbarer Faktoren. Zwar wurden mit Hilfe eines Fragebogens bestimmte Einflüsse erfasst und berücksichtigt, jedoch konnten viele Faktoren, die sich potentiell auf die Hirnstromaktivität auswirkten, nicht erfasst werden. Es ist z.B. die Motivation für die Teilnahme und/oder auch die unmittelbare Aufregung (bzw. Langweile) vor dem Experiment, die wahrscheinlich eine Rolle in der Generierung der Hirnstromaktivität oder erlebter Aktiviertheit spielte.

5 Fazit

Am Anfang dieser Arbeit wurde die Frage gestellt, ob und wie die unterschiedlichen Parameter (die erlebte Aktiviertheit, Hirnstromaktivität, Extraversion und der Neurotizismus) der allgemeinen Aktiviertheit zusammenhängen? Die Ergebnisse der ersten Studie zeigten einen, zuvor postulierten, negativen Zusammenhang zwischen der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität, jedoch keine erwarteten Zusammenhänge dieser Parameter mit der Persönlichkeit. In der zweiten Studie konnten keine, zuvor angenommene, Zusammenhänge zwischen den Faktoren beobachtet werden. Die überwiegende der Mehrheit der Ergebnisse beider Studien verfehlt damit das Modell der übergeordneten Aktiviertheit zu stützen.

Nach dem Wissensstand der Autorin, wurde hier zum ersten Mal die erlebte Aktiviertheit via KU-Skala (Heller, 1981) mit der Spontanaktivität korreliert. Es wurden zwar einige Zusammenhänge gefunden, jedoch nur vorwiegend in der ersten Studie und diese fielen eher niedrig aus. Diese Arbeit verfehlt damit einen Validierungsbeitrag für die KU-Skala, mit Hilfe der Hirnstromaktivität, zu leisten.

6 Explorative Studien

6.1 Einführung

In den vorangegangenen Kapiteln wurde über die Beobachtungen der Hirnstromaktivität über die gesamte Kopfoberfläche berichtet. Auf den folgenden Seiten sollen die Beziehungen zwischen der Hirnstromleistung, Persönlichkeit und erlebter Aktiviertheit getrennt auch für einzelne Hirnareale betrachtet werden. Für diese ergänzenden Analysen werden keine Hypothesen gebildet. Das Ziel dieser explorativen Betrachtungen ist es, mögliche Beziehungen zwischen der Hirnstromaktivität, Persönlichkeit und erlebter Aktiviertheit zu finden, die auf einzelne Hirnregionen beschränkt sind, um Impulse für weitere Forschungsansätze zu geben.

Die gemessene Hirnstromaktivität aus der ersten Studie, wurde dazu gesondert in 10 Hirnregionen betrachtet. Die Hirnregionen Midfrontal (Mz), Midzentral (Cz) sowie Midparietal (Pz) blieben als eigene Hirnareale bestehen (Abb. 18). Die Hirnstromaktivität in den Elektrodenpositionen der linken und rechten Hemisphäre wurde addiert und gemittelt. So bildeten z.B. die okzipitalen Elektrodenpositionen O1 und O2 nach Jasper (1958) die Hirnregion O1,2.

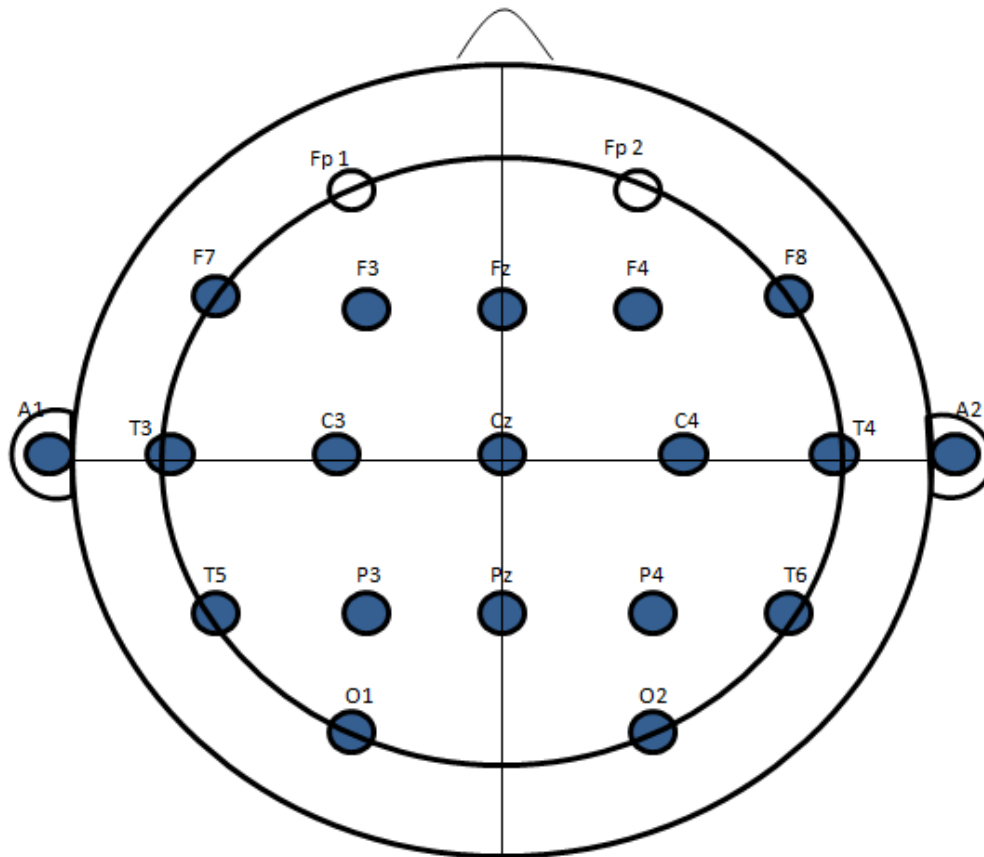


Abb. 18: 10-20 System in Anlehnung an Jasper (1958). Farbige Elektrodenpositionen bilden die abgeleiteten Positionen in dieser Arbeit. Die Elektrodenpositionen T3,4,5,6 (10-20 System) sind identisch zu T7,8, P7,8 (WaveGuard-System).

Die Bedingung "auf" (Fixieren eines Punktes an der Wand) wurde, anders als bei der Betrachtung der, über der gesamten Kopfoberfläche, beschriebenen Effekte bei allen Teilauswertungen berücksichtigt, um festzustellen, ob bestimmte Hirnareale von der Alpha-Blockade nicht betroffen waren.

6.2 Ergebnisse

Die Daten zur Hirnstromaktivität und erlebter Aktiviertheit wurden für die ergänzenden explorativen Analysen beider Studien mit natürlichem Logarithmus normalisiert. Zuvor waren die Hirnstromaktivität und die erlebte Aktiviertheit in den Datensätzen über die gesamte Kopfoberfläche überwiegend nicht normalverteilt (Anhang, A 6; A7.).

6.2.1 Ergebnisse der explorativen Betrachtung der ersten Studie

Hirnstromaktivität in den drei Bedingungen

Die deskriptive Statistik, für die Hirnstromaktivität in den drei Bedingungen, ist in der Tabelle 11 dargestellt. Eine einfaktorische Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte in allen Hirnarealen mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen (Tab. 11). Ein Post Hoc Vergleich nach Bonferroni ergab in allen Hirnarealen eine signifikant höhere Hirnstromleistung in der Bedingung "zu" als in "auf". In der Bedingung "auf" war die Hirnstromleistung, außer in der medial frontalen (F3,4) und midtemporalen (T7,8) Hirnregion, signifikant niedriger als in "rechnen". Die Bedingungen "rechnen" zeigte über alle Hirnareale hinweg eine signifikant niedrigere Hirnstromleistung als "zu". Die Abbildung 19 fasst die Verläufe der Hirnstromaktivität in allen Hirnarealen zusammen.

Tab. 11: *Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Hirnstromaktivität in einzelnen Hirnarealen in drei Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (ln).*

Hirnregion	Bedingungen			Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
	zu ^a	auf ^a	rechnen ^a		
	.M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (73)	η^2
Lateral frontal (F7,8)	2.96 (0.81)	2.39 (0.68)	2.65 (0.81)	35.14***	.32
Medial frontal (F3,4)	3.40 (1.01)	2.62 (0.80)	2.79 (1.03)	44.42***	.32
Midfrontal (Fz)	2.88 (1.02)	1.99 (0.84)	2.27 (1.07)	57.21***	.44
Midtemporal (T7,8)	2.76 (0.79)	2.55 (0.66)	2.62 (0.76)	7.71***	.09
Zentral (C3,4)	3.57 (1.02)	2.83 (0.88)	3.00 (1.06)	61.83***	.45
Midzentral (Cz)	3.09 (1.11)	2.24 (0.95)	2.52 (1.18)	57.16***	.44
Posterior temp. (P7,8)	3.44 (1.06)	2.66 (0.80)	3.19 (1.08)	87.36***	.54
Parietal (P3,4)	3.90 (1.12)	2.98 (0.95)	3.51 (1.18)	92.02***	.54
Midparietal (Pz)	3.33 (1.16)	2.39 (0.96)	2.88 (1.23)	78.20***	.51
Okzipital (O1,2)	3.62 (1.21)	2.70 (1.00)	3.33 (1.25)	101.59***	.58

Anmerkungen: ^an=75.

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig)

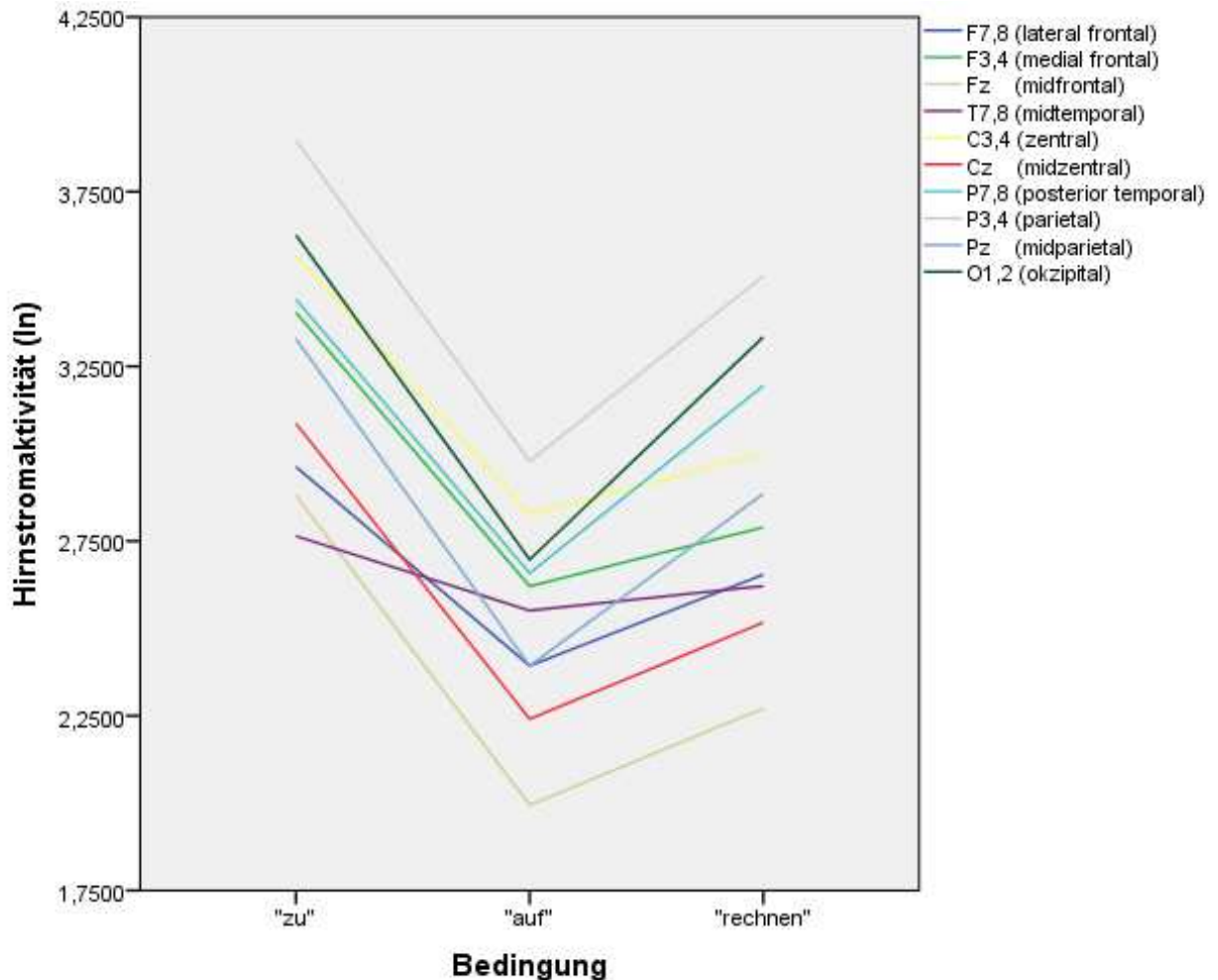


Abb. 19: Verlauf der Mittelwerte der Hirnstromaktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen" (ln = logarithmus naturalis).

Hirnstromaktivität, erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, wies die erlebte Aktiviertheit und Hirnstromleistung in vier Hirnarealen medial frontal (F3,4), midfrontal (Fz), zentral (C3,4) sowie midzentral (Cz) eine signifikant negative Korrelation auf (Tab 12). Zwischen der Extraversion und Hirnstromleistung konnten, unter der Kontrolle von Neurotizismus, keine signifikanten Zusammenhänge beobachtet werden. Die Hirnstromaktivität und Neurotizismuswerte korrelierten in allen Hirnarealen signifikant positiv miteinander (ebd.).

Tab. 12: Korrelationen zwischen der Hirnstromleistung in den Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal (F7,8)	-.120	.001	.244***
Medial frontal (F3,4)	-.218***	-.031	.219***
Midfrontal (Fz)	-.200**	-.034	.205**
Midtemporal (T7,8)	-.041	-.106	.238***
Zentral (C3,4)	-.165*	-.027	.172**
Midzentral (Cz)	-.172**	-.008	.182**
Posterior temp. (P7,8)	-.074	.047	.274***
Parietal (P3,4)	-.098	-.014	.170*
Midparietal (Pz)	-.116	-.005	.140*
Okzipital (O1,2)	-.082	.074	.290***

Anmerkungen: ^adrei Bedingungen ("zu", "auf", "rechnen").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta) in den drei Bedingungen

Die deskriptive Statistik für die Dichte der Theta-Aktivität in den einzelnen Hirnregionen ist in der Tabelle 13 dargestellt. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte in allen Hirnarealen mindestens einen signifikanten Unterschied in der Theta-Aktivität zwischen den drei Bedingungen (Tab. 13). Ein Post-Hoc Vergleich nach Bonferroni ergab, dass die Theta-Aktivität in allen Hirnarealen signifikant höher in der Bedingung "zu" als in "auf" war. In den Hirnarealen lateral frontal (F7,8), posterior temporal (P7,8), parietal (P3,4), midparietal (Pz) und okzipital (O1,2) war die Theta-Aktivität signifikant niedriger in der Bedingung "auf" als in "rechnen". In der Bedingung "zu" war die Theta-Aktivität in allen Hirnarealen signifikant höher als in "rechnen". Die Abbildung 20 fasst die Verläufe der Theta-Aktivität in allen Hirnarealen zusammen.

Tab. 13: *Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte im Theta-Frequenzbereich in drei Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (ln).*

Hirnregion	Bedingungen			Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
	zu ^a	auf ^a	rechnen ^a		
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (73)	η^2
Lateral frontal (F7,8)	-0.34 (0.67)	-0.88 (0.53)	-0.63 (0.69)	50.95***	.41
Medial frontal (F3,4)	0.13 (0.95)	-0.63 (0.75)	-0.52 (1.00)	48.50***	.40
Midfrontal (Fz)	0.36 (0.95)	-0.40 (0.81)	-0.22 (1.01)	43.60***	.37
Midtemporal (T7,8)	-0.60 (0.68)	-0.98 (0.54)	-0.92 (0.67)	57.27***	.44
Zentral (C3,4)	0.19 (0.95)	-0.45 (0.80)	-0.34 (0.93)	47.46***	.39
Midzentral (Cz)	0.50 (1.01)	-0.10 (0.87)	0.02 (1.00)	34.87***	.32
Posterior temp. (P7,8)	-0.33 (0.92)	-0.81 (0.69)	-0.60 (0.84)	60.35***	.45
Parietal (P3,4)	0.15 (0.98)	-0.45 (0.76)	-0.24 (0.86)	54.03***	.42
Midparietal (Pz)	0.37 (1.00)	-0.26 (0.76)	-0.05 (0.87)	43.82***	.37
Okzipital (O1,2)	-0.38 (0.99)	-0.87 (0.79)	-0.65 (0.89)	47.07***	.39

Anmerkungen: ^an=75.

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig)

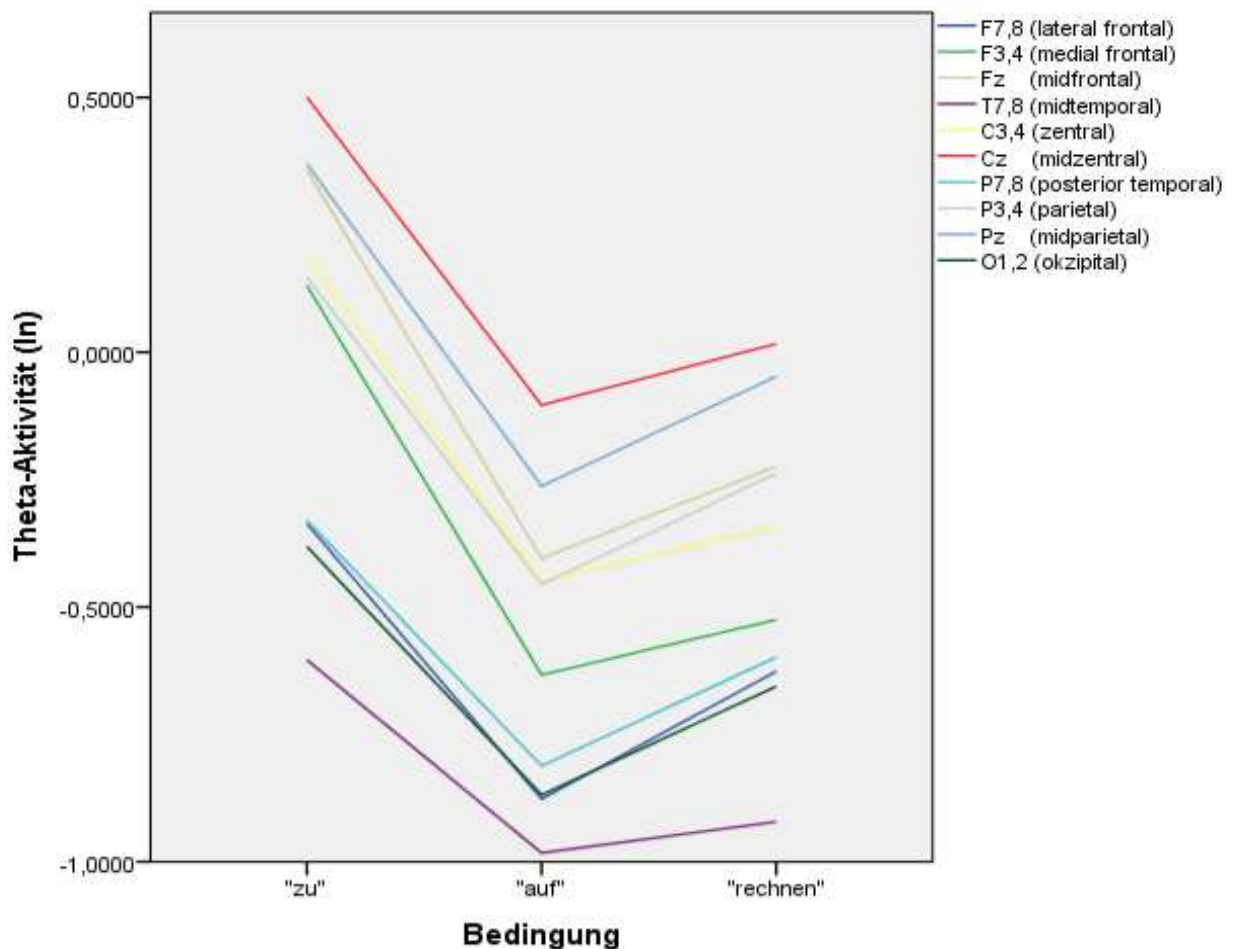


Abb. 20: Verlauf der Mittelwerte der Theta-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen" (ln = logarithmus naturalis).

Die deskriptive Statistik für die Dichte der Alpha-Aktivität in den einzelnen Hirnregionen ist in der Tabelle 14 zusammengefasst. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte, dass in allen Hirnarealen mindestens ein Unterschied in der Alpha-Aktivität zwischen den Bedingungen vorlag (Tab. 14). Post-Hoc Tests mit Bonferroni-Korrektur ergaben, dass die Alpha-Aktivität in allen Hirnarealen in der Bedingung "zu" signifikant höher war als in "auf". In der Bedingung "rechnen" war die Alpha-Aktivität in allen Hirnarealen signifikant höher als in "auf" und signifikant niedriger als in "zu" (Tab. 14). Die Abbildung 21 fasst die Verläufe der Alpha-Aktivität in allen Hirnarealen zusammen.

Tab. 14: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte im Alpha-Frequenzbereich in drei Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (\ln).

Hirnregion		Bedingungen			Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
		zu ^a	auf ^a	rechnen ^a		
		M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (73)	η^2
Lateral frontal	(F7,8)	-0.17 (1.00)	-1.08 (0.78)	-0.53 (1.02)	65.67***	.47
Medial frontal	(F3,4)	0.26 (1.18)	-0.91 (0.92)	-0.40 (1.27)	69.07***	.48
Midfrontal	(Fz)	0.45 (1.16)	-0.76 (0.96)	-0.22 (1.29)	77.50***	.51
Midtemporal	(T7,8)	-0.38 (0.91)	-1.00 (0.75)	-0.72 (0.92)	50.70***	.41
Zentral	(C3,4)	0.53 (1.16)	-0.43 (1.03)	-0.11 (1.28)	69.72***	.48
Midzentral	(Cz)	0.70 (1.27)	-0.50 (1.05)	0.05 (1.39)	79.34***	.52
Posterior temp.	(P7,8)	0.57 (1.22)	-0.55 (1.00)	0.22 (1.31)	109.38***	.60
Parietal	(P3,4)	1.05 (1.31)	-0.11 (1.15)	0.61 (1.43)	97.56***	.57
Midparietal	(Pz)	1.16 (1.34)	-0.05 (1.17)	0.66 (1.49)	90.81***	.55
Okzipital	(O1,2)	0.81 (1.39)	-0.48 (1.21)	0.44 (1.50)	113.61***	.61

Anmerkungen: ^an=75.

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig)

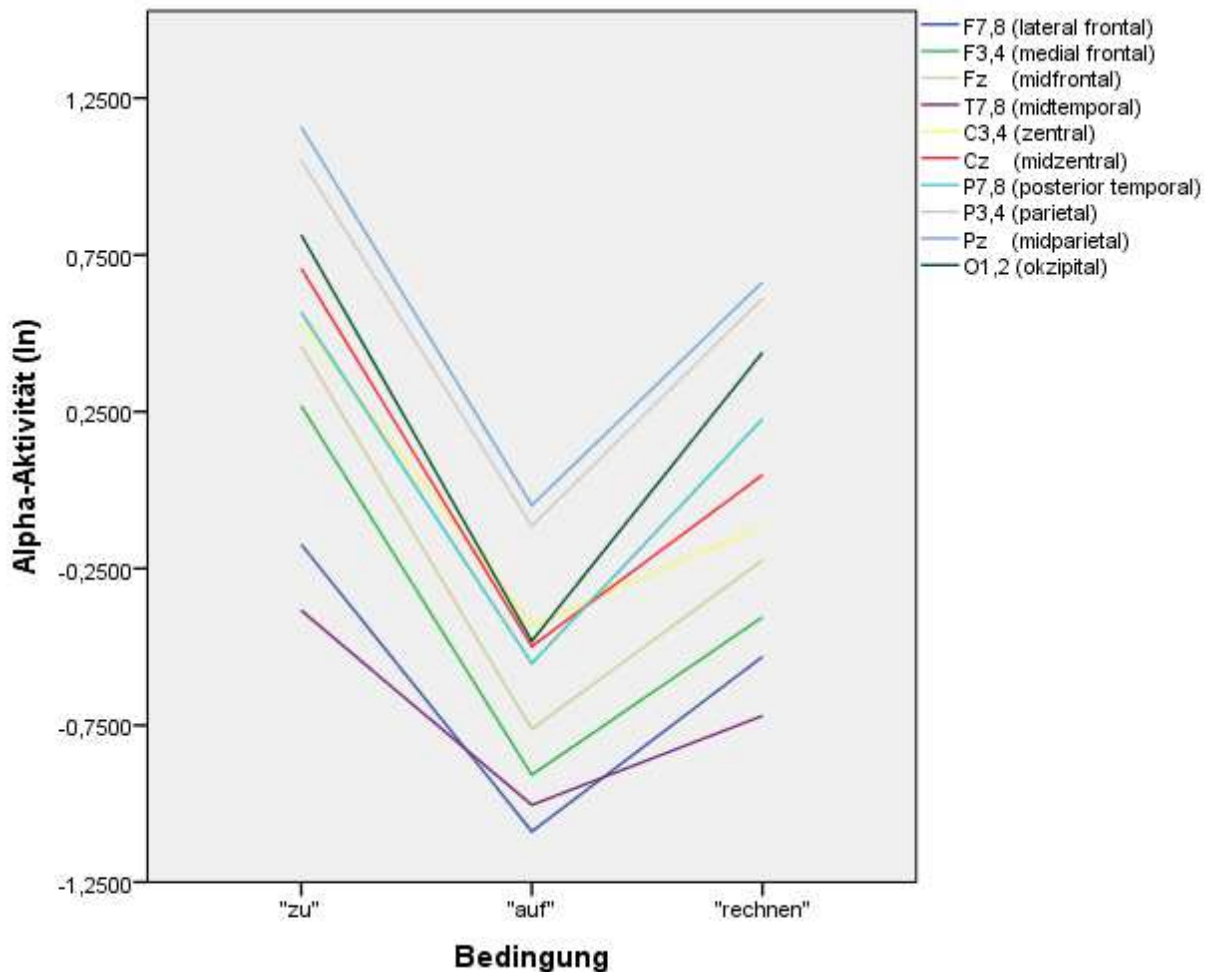


Abb. 21: Verlauf der Mittelwerte der Alpha-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen" (ln = logarithmus naturalis).

Die deskriptive Statistik für die Dichte der Beta2-Aktivität ist in der Tabelle 15 zusammengefasst. Eine einfaktorische Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab in allen Hirnarealen mindestens einen Unterschied zwischen den Bedingungen (Tab. 15). Ein Post-Hoc Test mit Bonferroni-Korrektur zeigte, in Hirnregionen (mid-) zentral (Cz; C3,4), parietal (P3,4) sowie okzipital (O1,2), eine signifikant höhere Beta2-Aktivität in der Bedingung "zu" als in "auf". In midtemporalen Hirnregionen (T7,8) war die Beta2-Aktivität in der Bedingung "zu" signifikant niedriger als in "auf". Beim Vergleich zwischen den Bedingungen "auf" und "rechnen" zeigten Hirnareale lateral frontal (F7,8), medial- und midfrontal (F3,4; Fz) sowie zentral (C3,4) eine höhere Beta2-Aktivität in "auf". In Hirnarealen parietal (P3,4), posterior temporal (P7,8) und okzipital (O1,2) war die Beta2-Aktivität in der Bedingung "rechnen" höher als in "auf". Zuletzt wurden die Bedingungen "zu" und "rechnen" verglichen. Hier zeigten lateral- (F7,8), medial- (F3,4) und midfrontale (Fz), midzentrale (Cz), midparietale

(Pz) sowie parietale (P3,4) Hirnregionen eine signifikant höhere Beta2-Aktivität in der Bedingung "zu" als in "rechnen" (Tab. 15). Die Hirnregion midtemporal (T7,8) zeigte umgekehrt eine signifikant höhere Beta2-Aktivität in der Bedingung "rechnen" als in "zu". Die Abbildung 22 fasst die Verläufe der Beta2-Aktivität in allen Hirnarealen zusammen.

Tab. 15: *Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte im Beta2-Frequenzbereich in drei Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (ln).*

		Bedingungen			Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
		zu ^a	auf ^a	rechnen ^a		
Hirnregion		M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (73)	η^2
Lateral frontal	(F7,8)	-2.68 (0.53)	-2.59 (0.91)	-2.83 (0.55)	4.24*	.05
Medial frontal	(F3,4)	-2.43 (0.65)	-2.36 (0.89)	-2.80 (0.67)	16.55***	.18
Midfrontal	(Fz)	-2.43 (0.67)	-2.62 (0.82)	-2.91 (0.72)	18.04***	.20
Midtemporal	(T7,8)	-2.92 (0.72)	-2.39 (0.95)	-2.52 (0.90)	15.36***	.17
Zentral	(C3,4)	-2.41 (0.61)	-2.61 (0.70)	-2.73 (0.68)	17.63***	.19
Midzentral	(Cz)	-2.18 (0.75)	-2.50 (0.85)	-2.63 (0.80)	24.71***	.25
Posterior temp.	(P7,8)	-2.70 (0.60)	-2.81 (0.62)	-2.65 (0.56)	4.32*	.05
Parietal	(P3,4)	-2.46 (0.61)	-2.78 (0.62)	-2.63 (0.66)	21.49***	.22
Midparietal	(Pz)	-2.38 (0.64)	-2.71 (0.68)	-2.65 (0.70)	20.34***	.22
Okzipital	(O1,2)	-2.50 (0.80)	-2.69 (0.80)	-2.50 (0.75)	6.71**	.08

Anmerkungen: ^an=75.

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig)

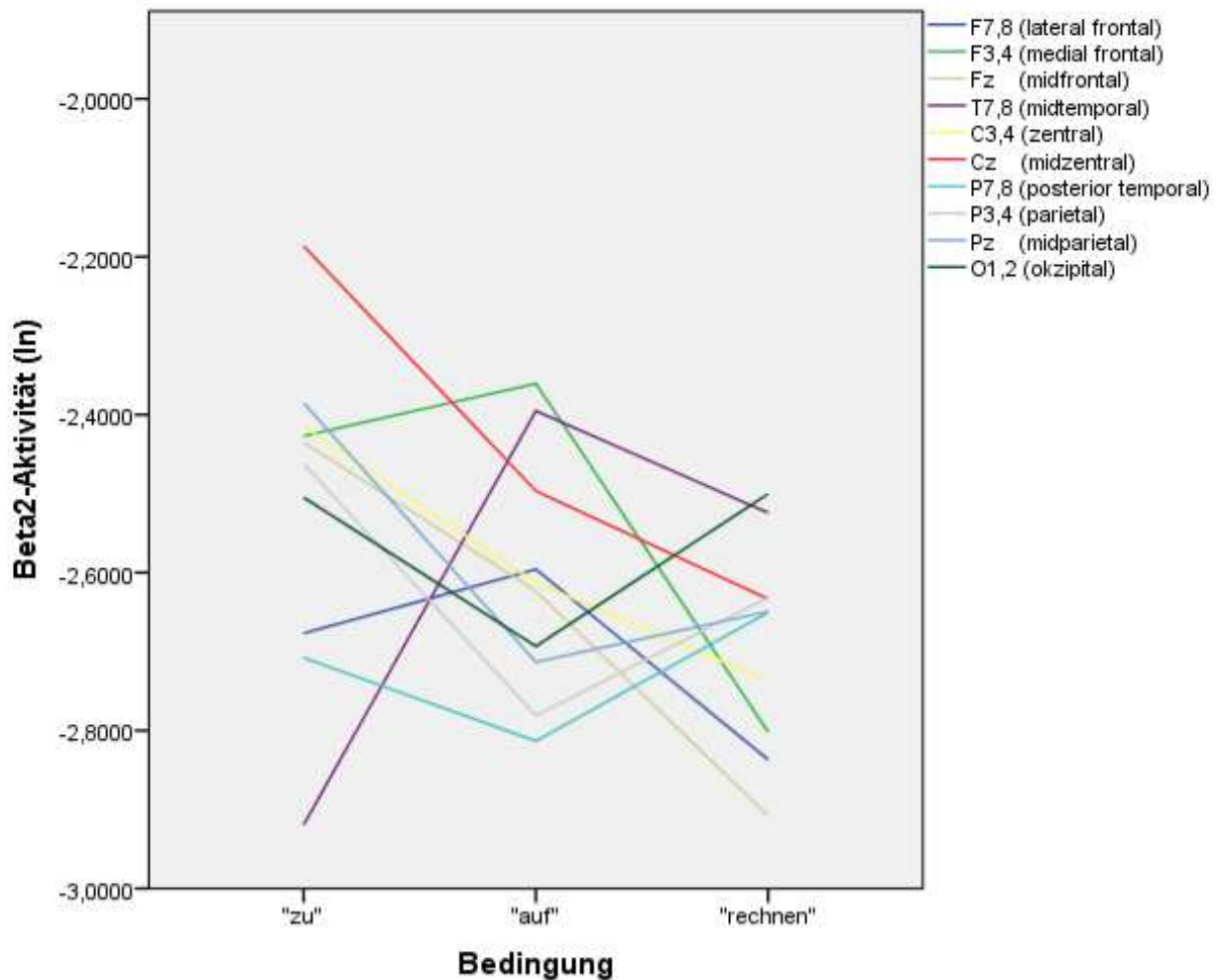


Abb. 22: Verlauf der Mittelwerte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "auf" und "rechnen" (ln = logarithmus naturalis).

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta), erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Die Theta-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus über alle Hirnareale, ausgenommen die posterior temporale (P7,8), signifikant negative Korrelationen miteinander (Tab. 16). Die Theta-Aktivität und Extraversion wiesen lediglich einen signifikant positiven Zusammenhang in der okzipitalen Hirnregion (O1,2) auf. Der Neurotizismus zeigte dagegen in allen Hirnarealen eine signifikant positive Korrelation mit der Theta-Aktivität.

Tab. 16: *Korrelationen zwischen der Dichte der Theta-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.*

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal (F7,8)	-.150*	-.043	.290***
Medial frontal (F3,4)	-.263***	-.012	.243***
Midfrontal (Fz)	-.233**	-.014	.235***
Midtemporal (T7,8)	-.179**	.052	.375***
Zentral (C3,4)	-.200**	-.003	.237***
Midzentral (Cz)	-.187**	-.019	.241***
Posterior temp. (P7,8)	-.129	.116	.360***
Parietal (P3,4)	-.152*	.057	.257***
Midparietal (Pz)	-.165*	.044	.229***
Okzipital (O1,2)	-.141*	.167*	.355***

Anmerkungen: ^adrei Bedingungen ("zu", "auf", "rechnen").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

Die Alpha-Aktivität und erlebte Aktiviertheit wiesen in vier Hirnarealen medial frontal (F3,4), midfrontal (Fz), zentral (C3,4) und midzentral (Cz) eine signifikant negative Korrelation auf (Tab. 17). Die Alpha-Aktivität und Extraversion zeigten keine signifikanten Zusammenhänge miteinander. Der Neurotizismus und die Alpha-Aktivität korrelierten in sieben von zehn Hirnarealen, außer zentral (C3,4) und (mid-) parietal (Pz; P3,4), positiv miteinander.

Tab. 17: Korrelationen zwischen der Dichte der Alpha-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal (F7,8)	-.092	-.007	.209**
Medial frontal (F3,4)	-.166*	-.036	.163*
Midfrontal (Fz)	-.162*	-.043	.141*
Midtemporal (T7,8)	-.088	.003	.250***
Zentral (C3,4)	-.138*	-.038	.116
Midzentral (Cz)	-.153*	-.028	.132*
Posterior temp. (P7,8)	-.073	.051	.235***
Parietal (P3,4)	-.081	-.030	.115
Midparietal (Pz)	-.096	-.016	.089
Okzipital (O1,2)	-.084	.065	.254***

Anmerkungen: ^adrei Bedingungen ("zu", "auf", "rechnen").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

Die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit korrelierten in den Hirnregionen mid (Fz)- und medial frontal (F3,4), zentral (C3,4), midzentral (Cz) sowie -parietal (Pz) signifikant negativ miteinander (Tab. 18). Die midtemporale Hirnregion (T7,8) zeigte eine signifikant positive Korrelation zwischen der Beta2-Aktivität und erlebter Aktiviertheit. Die Beta2-Aktivität und Extraversion zeigten midtemporal (T7,8) einen signifikant negativen Zusammenhang miteinander. Die Beta2-Aktivität und Neurotizismus zeigten eine signifikant positive Korrelation in posterior temporalen (P7,8) sowie okzipitalen (O1,2) Hirnregion.

Tab. 18: *Korrelationen zwischen der Dichte der Beta2-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.*

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal (F7,8)	-.121	-.013	.048
Medial frontal (F3,4)	-.222***	-.015	.108
Midfrontal (Fz)	-.260***	-.030	.129
Midtemporal (T7,8)	.159*	-.245***	-.087
Zentral (C3,4)	-.155*	-.040	.069
Midzentral (Cz)	-.208**	.037	.099
Posterior temp. (P7,8)	.017	-.100	.133*
Parietal (P3,4)	-.090	-.056	.119
Midparietal (Pz)	-.135*	-.036	.096
Okzipital (O1,2)	.019	.001	.185**

Anmerkungen: ^adrei Bedingungen ("zu", "auf", "rechnen").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

6.2.2 Zusammenfassende Betrachtung der explorativen Ergebnisse zur ersten experimentellen Studie

Die Hirnstromaktivität sank in der Reihenfolge der Bedingungen "zu", "rechnen", "auf" in allen Hirnarealen, mit der Ausnahme von zwei Hirnregionen (medial-frontal, midtemporal).

In vier (medial-frontal, midfrontal, zentral, midzentral) von zehn Hirnregionen korrelierten die Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit negativ miteinander. In allen Hirnregionen korrelierte die Hirnstromaktivität positiv mit dem Neurotizismus. Die Extraversion und Hirnstromaktivität zeigten dagegen keine Zusammenhänge.

Die Theta-Aktivität war in der Bedingung "zu" in allen Hirnarealen höher als in "auf" und "rechnen". Die Theta-Aktivität in "auf" war, in vier (lateral frontal, posterior temporal, parietal, midzentral) von zehn Hirnregionen, niedriger als in "rechnen". Die Alpha-Aktivität war in der Bedingung "zu", in allen Hirnregionen, höher als in "auf" und "rechnen". Die Alpha-Aktivität war in der Bedingung "auf" in allen Hirnarealen niedriger als in "rechnen".

Die Beta2-Aktivität nahm, über die Bedingungen hinweg, unterschiedliche Verläufe in den einzelnen Hirnarealen. Hier konnte keine Verlaufs-Tendenz wie bei der Theta- und Alpha-Aktivität beobachtet werden.

Die Theta-Aktivität zeigte in fast allen Hirnarealen (außer posterior temporal) eine negative Korrelation mit der erlebten Aktiviertheit. Die Theta-Aktivität und Extraversion korrelierten in der okzipitalen Hirnregion positiv miteinander. Die Theta-Aktivität und Neurotizismus hingen in allen Hirnarealen positiv zusammen.

Die Alpha-Aktivität korrelierte negativ mit der erlebten Aktiviertheit in vier (medial frontal, midfrontal, zentral, midzentral) von zehn Hirnregionen. Zwischen der Alpha-Aktivität und Extraversion konnten keine Zusammenhänge beobachtet werden. Die Alpha-Aktivität und Neurotizismus korrelierten in fast allen Hirnregionen (außer zentral, parietal und midzentral) positiv miteinander.

Die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten, in fünf (medial-frontal, midfrontal, zentral, midzentral, midparietal) von zehn Hirnregionen, einen negativen Zusammenhang. Die midtemporale Hirnregion wies einen positiven Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und erlebter Aktiviertheit auf. Die Beta2-Aktivität und Extraversion korrelierten in der midtemporalen Hirnregion negativ miteinander. Der Neurotizismus und die Beta2-Aktivität korrelierten in der posterior temporalen und okzipitalen Hirnregion positiv miteinander.

Die Tabellen 19, 20, 21 und 22 stellen die Zusammenhänge zwischen der Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und den Persönlichkeitsfaktoren dar. Fettgedruckte Zusammenhänge der explorativen Betrachtung stehen in einer Linie mit denen über die gesamte Kopfoberfläche aus der ersten Studie. Die Tabelle 19 stellt die Hirnstromaktivität, die Tabelle 20 die Dichte der Theta-Aktivität, die Tabelle 21 die Dichte der Alpha-Aktivität und die Tabelle 22 die Dichte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnregionen dar.

Tab. 19: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus erster Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Medial frontal	(F3,4)	(-)	n.s.	(+)
Midfrontal	(Fz)	(-)	n.s.	(+)
Midtemporal	(T7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Zentral	(C3,4)	(-)	n.s.	(+)
Midzentral	(Cz)	(-)	n.s.	(+)
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Parietal	(P3,4)	n.s.	n.s.	(+)
Midparietal	(Pz)	n.s.	n.s.	(+)
Okzipital	(O1,2)	n.s.	n.s.	(+)

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

Tab. 20: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Dichte der Theta-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus erster Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	(-)	n.s.	(+)
Medial frontal	(F3,4)	(-)	n.s.	(+)
Midfrontal	(Fz)	(-)	n.s.	(+)
Midtemporal	(T7,8)	(-)	n.s.	(+)
Zentral	(C3,4)	(-)	n.s.	(+)
Midzentral	(Cz)	(-)	n.s.	(+)
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Parietal	(P3,4)	(-)	n.s.	(+)
Midparietal	(Pz)	(-)	n.s.	(+)
Okzipital	(O1,2)	(-)	(+)	(+)

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

Tab. 21: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Dichte der Alpha-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus erster Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Medial frontal	(F3,4)	(-)	n.s.	(+)
Midfrontal	(Fz)	(-)	n.s.	(+)
Midtemporal	(T7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Zentral	(C3,4)	(-)	n.s.	n.s.
Midzentral	(Cz)	(-)	n.s.	n.s.
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Parietal	(P3,4)	n.s.	n.s.	n.s.
Midparietal	(Pz)	n.s.	n.s.	(+)
Okzipital	(O1,2)	n.s.	n.s.	(+)

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

Tab. 22: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Dichte der Beta2-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus erster Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	n.s.	n.s.
Medial frontal	(F3,4)	(-)	n.s.	n.s.
Midfrontal	(Fz)	(-)	n.s.	n.s.
Midtemporal	(T7,8)	(+)	(+)	n.s.
Zentral	(C3,4)	(-)	n.s.	n.s.
Midzentral	(Cz)	(-)	n.s.	n.s.
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Parietal	(P3,4)	n.s.	n.s.	n.s.
Midparietal	(Pz)	(-)	n.s.	n.s.
Okzipital	(O1,2)	n.s.	n.s.	(+)

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

6.2.3 Vergleich der in unterschiedlichen Arealen gemessenen Hirnstromaktivität mit der Gesamtaktivität aus der ersten Studie

Es findet keine inhaltliche Interpretation statt, da vorher keine Hypothesen für die Hirnregionen bzw. Ableitpunkte aufgestellt wurden. Der Fokus der explorativen Studie ist es Muster und/oder Zusammenhänge in den einzelnen Hirnregionen offenzulegen und damit eine empirische Basis für weitere, tiefergehende Forschungsansätze zu schaffen. Eine inhaltliche Interpretation dieser Zusammenhänge würde eine funktionale Bedeutung der Ableitpunkte und ihre Beziehung zur den Parametern der allgemeinen Aktiviertheit voraussetzen. Es wird jedoch festgestellt, ob die Befunde der explorativen Untersuchung in einer Linie mit den, über die gesamte Kopfoberfläche erfassten Daten der ersten experimentellen Studie, liegen.

Hirnstromaktivität in den drei Bedingungen

Der Verlauf der Hirnstromaktivität über die drei Bedingungen gestaltete sich in beinahe allen Hirnregionen ähnlich. Die höchste Hirnstromaktivität fand sich in der am wenigsten beanspruchenden Bedingung "zu", die niedrigste in der mittelbeanspruchenden Bedingung "auf". In der Bedingung "rechnen" war die Hirnstromaktivität zwischen "zu" und "auf" (Tab. 11). Dieser U-förmige Verlauf kann durch die Alpha-Blockade erklärt werden, die in der Bedingung "auf" in allen Hirnarealen eingetreten ist. Betrachtet man jedoch nur die Bedingungen "zu" und "rechnen", dann zeigen alle Hirnregionen einen identischen Verlauf zu der Hirnstromaktivität der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche (Hirnstromaktivität: "zu">"rechnen"). Die Hirnstromaktivität fiel dort mit steigender Beanspruchung.

Hirnstromaktivität, erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Die erlebte Aktiviertheit und Hirnstromaktivität korrelierten, über alle drei Bedingungen, negativ in vier von zehn Hirnregionen (medialfrontal, midfrontal, zentral, midzentral). Je höher die erlebte Aktiviertheit war, desto niedriger fiel die Hirnstromaktivität aus. Diese Ergebnisse liegen in einer Linie mit denen aus der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Sechs von zehn Hirnarealen verfehlten jedoch diesen Zusammenhang (Tab. 12) und waren damit nicht konform mit der ersten Studie.

Alle Hirnregionen zeigten durchgehend einen positiven Zusammenhang zwischen der Hirnstromaktivität und den Neurotizismuswerten, jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Hirnstromaktivität und Extraversion. Diese Ergebnisse spiegeln die Zusammenhänge aus der ersten Studie, über die gesamte Kopfoberfläche, wider.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) in den drei Bedingungen

Die Theta-Aktivität war durchgehend in allen Hirnarealen höher in der Bedingung "zu" als in "auf" und "rechnen". In fünf (lateral frontal, posterior temporal, midparietal, parietal, okzipital) von zehn Hirnregionen war die Theta-Aktivität in der Bedingung "auf" niedriger als in "rechnen". In diesen Fünf schwappte wahrscheinlich die Alpha-Blockade über, so dass sich dort ein U-förmiger Verlauf der Theta-Aktivität ergab. Beim Vergleich der beiden Bedingungen "zu" und "rechnen", zeigte sich der gleiche Verlauf der Theta-Aktivität in allen Hirnregionen wie der in der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche.

Die Alpha-Aktivität war in allen Hirnregionen in der Bedingung "zu" am höchsten und am niedrigsten in "auf". Es zeigte sich ein U-förmiger Verlauf über die drei Bedingungen, der wahrscheinlich durch eine Alpha-Blockade hervorgerufen wurde. Betrachtet man nur die Bedingungen "zu" und "rechnen", ergibt sich in allen Hirnregionen der gleiche Verlauf wie der in der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche.

Bei der Beta2-Aktivität wurden in allen Hirnregionen Unterschiede zwischen den drei Bedingungen gefunden. Die midtemporale Hirnregion zeigte in der am wenigsten beanspruchenden Bedingung "zu" eine niedrigere Beta2-Aktivität als in "auf" und "rechnen". Die Beta2-Aktivität stieg hier mit zunehmender Beanspruchung. Die posterior temporale Hirnregion zeigte eine höhere Beta2-Aktivität in der beanspruchendsten Bedingung "rechnen" als in der mittelbeanspruchenden Bedingung "auf". Hier stieg ebenfalls die Beta2-Aktivität mit zunehmender Beanspruchung. Vier Hirnregionen (lateral frontal, medial frontal, midfrontal, zentral) zeigten in den Bedingungen "zu" und "auf" eine höhere Beta2-Aktivität als in der beanspruchendsten Bedingung "rechnen". Die Beta2-Aktivität fiel hier mit steigender Beanspruchung ab. Die okzipitale Hirnregion zeigte einen U-förmigen Verlauf. Die Beta2-Aktivität war in den Bedingungen "zu" und "rechnen" höher als in "auf". Die parietale Hirnregion zeigte in der am wenigsten beanspruchenden Bedingung "zu" eine höhere Beta2-Aktivität als in "auf" und "rechnen". Hier fiel die Beta2-Aktivität mit steigender

Beanspruchung ab. Alle diese Verläufe überlagerten sich in der ersten Studie, über die gesamte Kopfoberfläche, und blieben damit unentdeckt. Es ist von Interesse, ob solche Verläufe, in dieser oder ähnlicher Form, in den gleichen Hirnregionen repliziert werden können. Das könnte ein Gegenstand weiterführender Studien sein.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2), erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Die Theta-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten in neun von zehn Hirnarealen einen negativen Zusammenhang. Die Theta-Aktivität fiel ab, wenn die erlebte Aktiviertheit zunahm. Diese Ergebnisse stehen in einer Linie mit der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die posterior temporale Hirnregion zeigte als einzige keinen Zusammenhang. Dieses Ergebnis war in der ersten Studie, über die gesamte Kopfoberfläche, nicht ersichtlich.

Die Alpha-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten negative Zusammenhänge in vier (medial frontal, midfrontal, zentral und midzentral) von zehn Hirnarealen. Je höher die erlebte Aktiviertheit war, desto niedriger fiel die Alpha-Aktivität aus. Dieses Ergebnis ist konform mit der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die Mehrheit (lateral frontal, midtemporal, posterior temporal, parietal, midtemporal, okzipital) der Hirnregionen zeigte diesen Zusammenhang nicht und diese Ergebnisse waren in der ersten Studie nicht ersichtlich.

Die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten, in fünf Hirnregionen (medial frontal, midfrontal, zentral, midzentral und midparietal), negative Zusammenhänge. Mit steigender Aktiviertheit fiel dort die Beta2-Aktivität. Diese Ergebnisse waren in der ersten Studie nicht ersichtlich. Die midtemporale Hirnregion zeigte einen positiven Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und erlebter Aktiviertheit. Auch dieser Zusammenhang wurde in der ersten Studie durch andere Ergebnisse überlagert. Zur Erinnerung, nur in der midtemporalen Hirnregion nahm die Beta2-Aktivität mit steigender Beanspruchung zu.

Die Theta-Aktivität und Extraversion zeigten in der okzipitalen Hirnregion einen positiven Zusammenhang. Je höher die Extraversion-Ausprägung war, desto höher war dort die Theta-Aktivität. Dieses Ergebnis war über die gesamte Kopfoberfläche nicht ersichtlich. Alle andere Hirnareale zeigten keine Zusammenhänge und standen damit im Einklang mit der ersten Studie. Die Theta-Aktivität und Neurotizismus zeigten in allen Hirnregionen eine

positive Korrelation. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Theta-Aktivität. Dieses Ergebnis spiegelt das Ergebnis aus der ersten Studie wider.

Die Alpha-Aktivität und Extraversion zeigten in keiner Hirnregion einen Zusammenhang. Damit standen diese Ergebnisse in einer Linie mit der ersten Studie. Die Alpha-Aktivität und Neurotizismus wiesen, in sieben von zehn Hirnregionen (lateral frontal, medial frontal, midfrontal, midtemporal, midzentral, posterior temporal und okzipital), einen positiven Zusammenhang auf. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Alpha-Aktivität. Diese Korrelationen spiegeln das Ergebnis über die gesamte Kopfoberfläche aus der ersten Studie wider. Drei Hirnregionen (zentral, parietal, midparietal) zeigten keine Zusammenhänge. Über die gesamte Kopfoberfläche, waren diese Ergebnisse durch die positiven Zusammenhänge der anderen Hirnregionen überdeckt.

Die Beta2-Aktivität und Extraversion zeigten, in neun von zehn Hirnregionen, keine Zusammenhänge und standen damit in einer Linie mit der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Nur in der midtemporalen Hirnregion wiesen die Beta2-Aktivität und Extraversion einen negativen Zusammenhang auf. Je niedriger die Extraversions-Ausprägung war, desto höher war die Beta2-Aktivität. Über die gesamte Kopfoberfläche blieb dieses Ergebnis unentdeckt. Die midtemporale Hirnregion zeigte bereits zuvor, als einzige Hirnregion, einen positiven Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und erlebten Aktiviertheit sowie eine Zunahme der Beta2-Aktivität mit steigender Beanspruchung. Die Beta2-Aktivität und Neurotizismus haben, in acht von zehn Hirnregionen, keinen Zusammenhang gezeigt und waren in einer Linie mit dem Ergebnis über der gesamten Kopfoberfläche. Die Beta2-Aktivität und der Neurotizismus zeigten in der posterior temporalen und okzipitalen Hirnregion eine positive Korrelation miteinander. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Beta2-Aktivität. Diese Zusammenhänge waren in der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche nicht ersichtlich. Interessanterweise, zeigte die okzipitale Hirnregion zuvor als einzige einen positiven Zusammenhang zwischen der Theta-Aktivität und Extraversion.

Zusammenfassend war die Mehrheit der Ergebnisse konform mit denen aus der ersten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die Hirnregionen midtemporal und okzipital fielen jedoch wiederholt auf, indem dort Ergebnisse gefunden wurden, die von den Befunden der ersten Studie abwichen. Diese Hirnregionen sollen insbesondere in der nächsten Untersuchung beobachtet werden. Ähnliche Ergebnisse könnten ein Hinweis auf

tieferegehende Zusammenhänge sein. Für eine detaillierte Untersuchung dieser wären weitere, umfassendere Forschungsansätze erforderlich.

Neben der eingeschränkten Interpretierbarkeit der Ergebnisse, wiederholt diese explorative Untersuchung die Schwächen der zugrunde liegenden ersten Studie (z.B. die homogene Stichprobe, die Bearbeitung und Transformation der Hirnstromaktivität, Auswahl der statistischen Untersuchungsmethode). Ein spezifischer Kritikpunkt ist, die Zusammenfassung der zwei Ableitelektroden der beiden Hemisphären (z.B. F7,8 als Mittelwert aus F7 und F8). Wenn z.B. in F7 und F8 unterschiedliche Entwicklungen stattgefunden haben, dann wurden sie durch die Zusammenfassung der Elektroden zu F7,8 überdeckt. Als Alternative bestünde die Betrachtung der Hirnstromaktivität in den einzelnen Elektroden. Eine Untersuchung solcher Art könnte in weiterführenden Arbeiten in Angriff genommen werden.

6.2.4 Ergebnisse der explorativen Betrachtung der zweiten Studie

Hirnstromaktivität in den vier Bedingungen

Die deskriptive Statistik für die Hirnstromaktivität in den vier Bedingungen ist in der Tabelle 23 dargestellt. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte, dass in allen Hirnregionen, außer der lateral frontalen (F7,8) sowie midtemporalen (T7,8), mindestens ein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen vorlag (Tab. 23). Post Hoc Tests mit Bonferroni-Korrektur zeigten, dass in den Hirnarealen zentral (C3,4), midzentral (Cz) und midparietal (Pz) die Hirnstromaktivität in der Bedingung "zu" signifikant höher war als in "rechnen". In den Hirnarealen zentral (C3,4), parietal (P3,4) und midparietal (Pz) war die Hirnstromaktivität in der Bedingung "zu" signifikant größer als in "rechnen2". Die zentrale, midzentrale, parietale und midparietale Hirnregion zeigten eine signifikant größere Hirnstromaktivität in der Bedingung "sek" als in "rechnen". Die parietale (P3,4) und midparietale (Pz) Hirnregion wies eine signifikant größere Hirnstromaktivität in der Bedingung "sek" als in "rechnen2" auf. Die Abbildung 23 fasst die Verläufe der Hirnstromaktivität in den Hirnarealen in vier Bedingungen zusammen.

Tab. 23: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Hirnstromleistung in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (\ln).

Hirnregion	Bedingungen				Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
	zu ^a	sek ^a	rechnen ^a	rechnen2 ^a		
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (30)	η^2
Lateral frontal (F7,8)	2.96 (0.80)	2.97 (0.83)	2.94 (0.81)	2.85 (0.83)	1.77	.05
Medialfrontal (F3,4)	3.43 (1.04)	3.41 (1.07)	3.17 (1.12)	3.14 (1.13)	4.07*	.11
Midfrontal (Fz)	2.88 (1.07)	2.87 (1.11)	2.62 (1.17)	2.62 (1.16)	3.39*	.10
Midtemporal (T7,8)	2.72 (0.79)	2.71 (0.77)	2.70 (0.85)	2.67 (0.84)	0.29	.01
Zentral (C3,4)	3.52 (1.02)	3.50 (1.09)	3.22 (1.14)	3.21 (1.10)	8.38***	.21
Midzentral (Cz)	3.11 (1.12)	3.09 (1.20)	2.77 (1.18)	2.79 (1.13)	6.71**	.17
Post. tempor. (P7,8)	3.45 (1.06)	3.48 (1.09)	3.37 (1.05)	3.30 (1.04)	4.25**	.12
Parietal (P3,4)	3.90 (1.09)	3.91 (1.14)	3.73 (1.14)	3.66 (1.05)	7.71***	.19
Midparietal (Pz)	3.38 (1.13)	3.40 (1.18)	3.11 (1.18)	3.08 (1.09)	10.22***	.24
Okzipital (O1,2)	3.72 (1.13)	3.74 (1.19)	3.63 (1.19)	3.57 (1.17)	3.30*	.09

Anmerkungen: ^an=33.

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig)

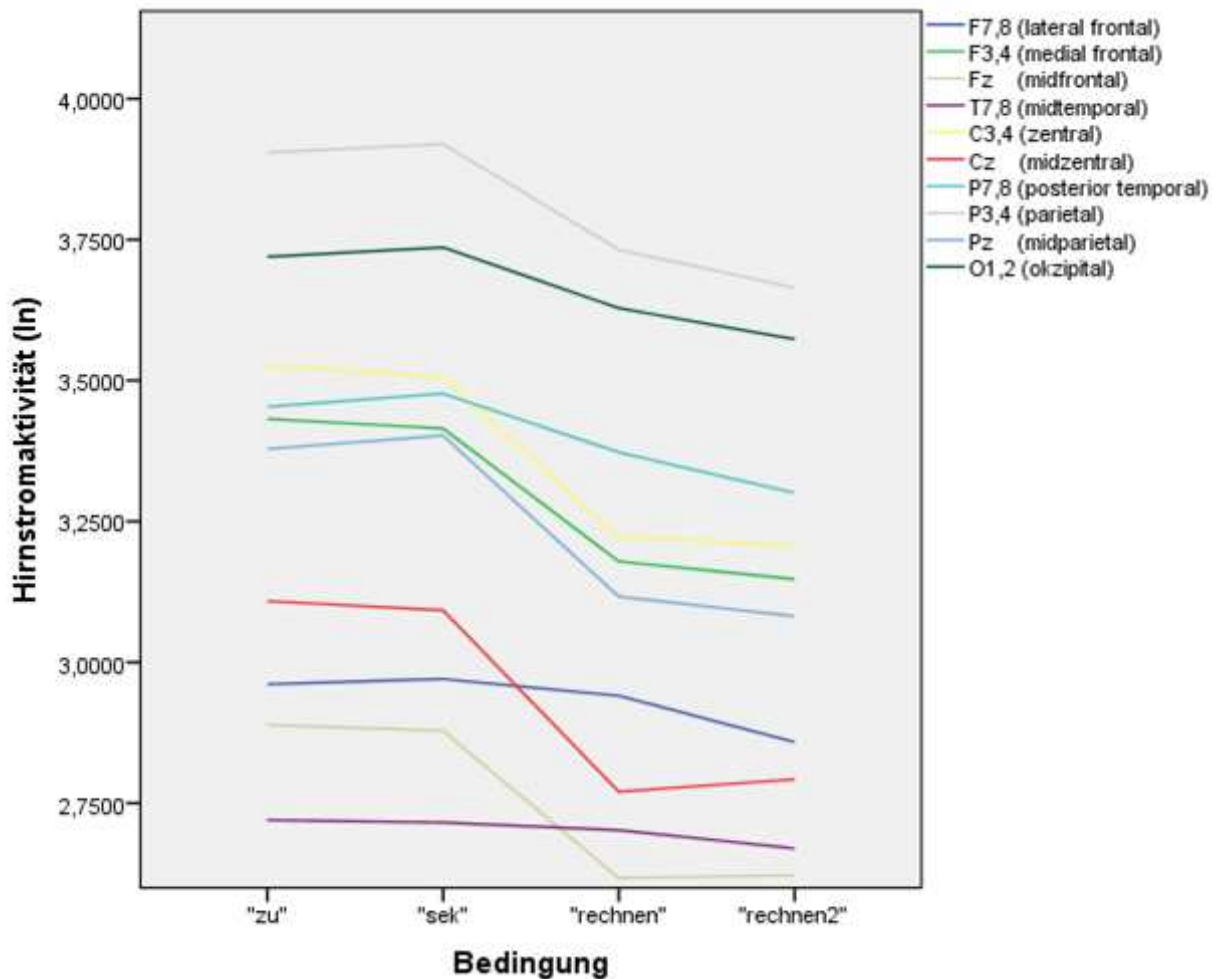


Abb. 23: Verlauf der Mittelwerte der Hirnstromaktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2" (ln = logarithmus naturalis).

Hirnstromaktivität, erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus konnte zwischen der erlebten Aktiviertheit und Hirnstromaktivität, in keiner Hirnregion, ein Zusammenhang beobachtet werden. Zwischen der Hirnstromaktivität und Extraversion wurde, unter der Kontrolle von Neurotizismus, in allen Hirnarealen eine signifikant negative Korrelation beobachtet. Die Hirnstromaktivität und Neurotizismus zeigten, unter der Kontrolle von Extraversion, in keiner Hirnregion einen Zusammenhang (Tab. 24).

Tab. 24: Korrelationen zwischen der Hirnstromleistung in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateralfrontal (F7,8)	.127	-.305***	.093
Medialfrontal (F3,4)	.040	-.362***	-.059
Midfrontal (Fz)	.048	-.371***	-.073
Midtemporal (T7,8)	.153	-.293***	.085
Zentral (C3,4)	.025	-.351***	-.058
Midzentral (Cz)	.027	-.397***	-.166
Posterior temp. (P7,8)	.090	-.348***	.026
Parietal (P3,4)	.035	-.394***	-.081
Midparietal (Pz)	.005	-.395***	-.100
Okzipital (O1,2)	.044	-.358***	.002

Anmerkungen: ^avier Bedingungen ("zu", "sek", "rechnen", "rechnen2").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) in den vier Bedingungen

Die deskriptive Statistik für die Dichte der Theta-Aktivität, in den einzelnen Hirnregionen, ist in der Tabelle 25 aufgeführt. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte in allen Hirnarealen, außer lateral frontal (F7,8) und midfrontal (Fz), mindestens einen signifikanten Unterschied in der Dichte der Theta-Aktivität zwischen den vier Bedingungen (Tab. 25). Post Hoc Tests nach Bonferroni zeigten, dass in allen Hirnregionen, außer lateral frontal (F7,8), medial frontal (F3,4) und midfrontal (Fz), die Theta-Aktivität in der Bedingung "zu" signifikant größer war als in "rechnen". In allen Hirnregionen, außer lateral frontal (F7,8), medial frontal (F3,4), midfrontal (Fz) und midzentral (Cz), war die Theta-Aktivität in der Bedingung "zu" signifikant größer als in "rechnen2". In der Bedingung "sek" war die Theta-Aktivität in den Hirnarealen zentral (C3,4), posterior temporal (P7,8), parietal (P3,4) und midparietal (Pz) größer als in "rechnen". In den Hirnregionen posterior temporal (P7,8), parietal (P3,4), midparietal (Pz) und okzipital (O1,2) war die Theta-Aktivität größer in der

Bedingung "sek" als in "rechnen2" (Tab. 25). Die Abbildung 24 fasst die Verläufe der Theta-Aktivität zusammen.

Tab. 25: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte der Theta-Aktivität in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (\ln).

Hirnregion	Bedingungen				Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
	zu ^a	sek ^a	rechnen ^a	rechnen2 ^a		
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (30)	η^2
Lateralfrontal (F7,8)	-0.23 (0.76)	-0.21 (0.76)	-0.21 (0.75)	-0.29 (0.74)	0.88	.03
Medialfrontal (F3,4)	0.30 (1.06)	0.25 (1.05)	-0.04 (1.09)	-0.01 (1.06)	3.82*	.11
Midfrontal (Fz)	0.51 (1.07)	0.47 (1.07)	0.19 (1.12)	0.25 (1.07)	2.75	.08
Midtemporal (T7,8)	-0.57 (0.80)	-0.60 (0.79)	-0.72 (0.85)	-0.77 (0.75)	6.23***	.16
Zentral (C3,4)	0.29 (1.06)	0.24 (1.09)	-0.08 (1.09)	-0.04 (0.98)	7.49***	.19
Midzentral (Cz)	0.71 (1.09)	0.67 (1.15)	0.31 (1.08)	0.37 (1.00)	6.60**	.17
Posterior temp. (P7,8)	-0.23 (1.00)	-0.25 (1.00)	-0.42 (1.02)	-0.46 (0.93)	10.35***	.24
Parietal (P3,4)	0.29 (1.01)	0.28 (1.00)	0.02 (1.01)	0.01 (0.87)	9.33***	.23
Midparietal (Pz)	0.56 (1.08)	0.57 (1.09)	0.22 (1.06)	0.24 (0.92)	10.26***	.24
Okzipital (O1,2)	-0.23 (1.04)	-0.25 (1.03)	-0.44 (1.03)	-0.49 (0.98)	10.02***	.24

Anmerkungen: ^avier Bedingungen ("zu", "sek", "rechnen", "rechnen2").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

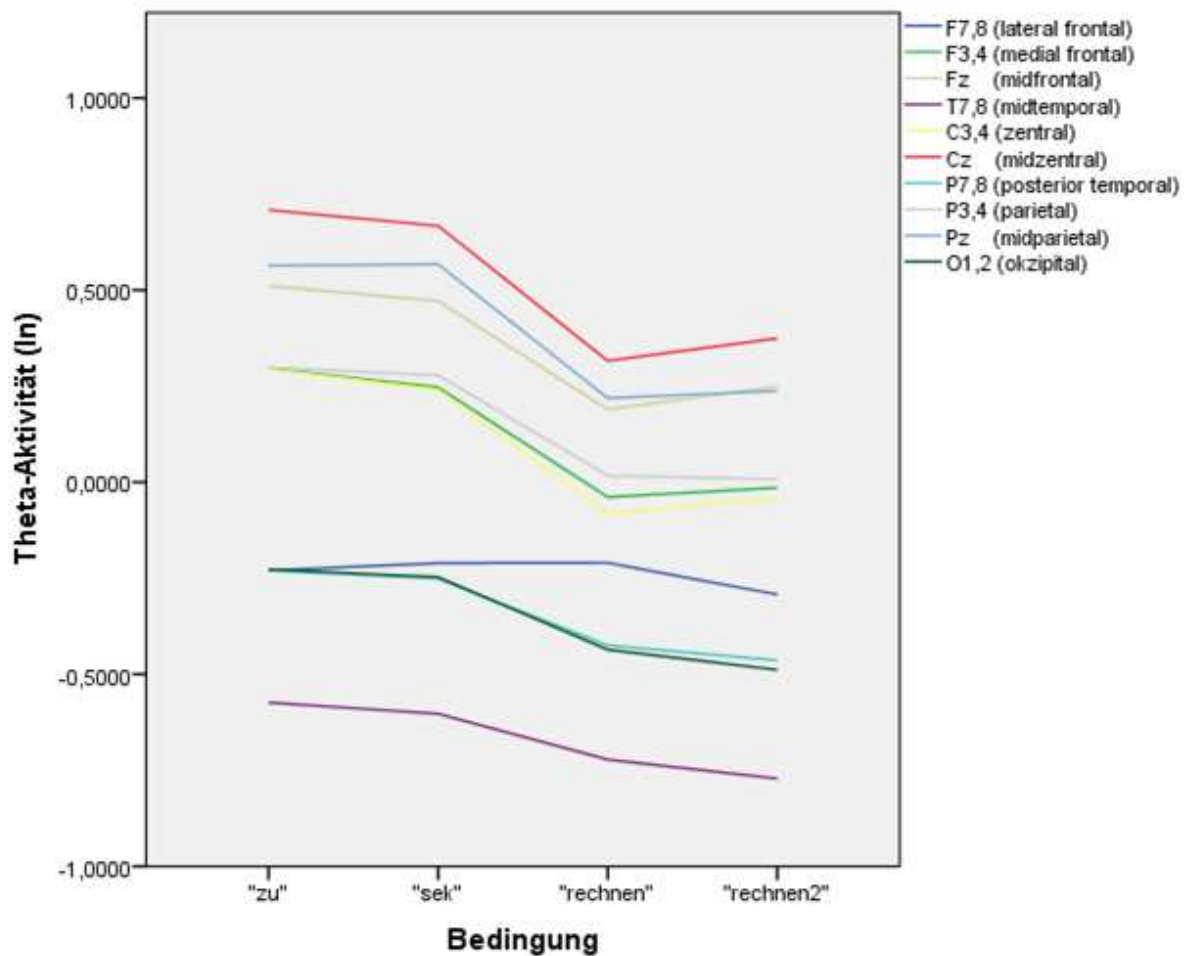


Abb. 24: Verlauf der Mittelwerte der Theta-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2" (ln = logarithmus naturalis).

Die deskriptive Statistik für die Dichte der Alpha-Aktivität, in den einzelnen Hirnregionen, ist in der Tabelle 26 zusammengefasst. Eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte in allen Hirnregionen, außer lateral frontal (F7,8), midfrontal (Fz) sowie midtemporal (T7,8), mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Bedingungen (Tab. 26). Post Hoc Tests nach Bonferroni zeigten, dass in den Hirnregionen parietal (P3,4) und midparietal (Pz) die Alpha-Aktivität in der Bedingung "zu" signifikant größer war als in "rechnen2". Im Hirnareal zentral (C3,4) war die Alpha-Aktivität in der Bedingung "sek" größer als in "rechnen". In den Hirnregionen posterior temporal (P7,8), parietal (P3,4) und midparietal (Pz) war die Alpha-Aktivität in der Bedingung "sek" signifikant größer als in "rechnen2". Die Abbildung 25 fasst die Verläufe der Alpha-Aktivität zusammen.

Tab. 26: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte der Alpha-Aktivität in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (\ln).

Hirnregion		Bedingungen				Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
		zu ^a	sek ^a	rechnen ^a	rechnen2 ^a		
		M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (29)	η^2
Lateralfrontal	(F7,8)	-0.29 (1.09)	-0.28 (1.13)	-0.34 (1.09)	-0.43 (1.12)	1.71	.05
Medialfrontal	(F3,4)	0.16 (1.25)	0.18 (1.33)	-0.06 (1.36)	-0.11 (1.38)	3.37*	.09
Midfrontal	(Fz)	0.31 (1.27)	0.32 (1.37)	0.07 (1.40)	0.04 (1.40)	2.93	.08
Midtemporal	(T7,8)	-0.55 (1.03)	-0.58 (1.03)	-0.62 (1.08)	-0.69 (1.05)	1.31	.04
Zentral	(C3,4)	0.35 (1.18)	0.35 (1.30)	0.08 (1.37)	0.03 (1.37)	5.99**	.16
Midzentral	(Cz)	0.54 (1.36)	0.56 (1.44)	0.28 (1.42)	0.26 (1.40)	3.82*	.11
Posterior temp.	(P7,8)	0.50 (1.30)	0.55 (1.33)	0.40 (1.29)	0.29 (1.29)	4.16**	.11
Parietal	(P3,4)	0.94 (1.33)	0.98 (1.40)	0.78 (1.41)	0.68 (1.32)	5.84***	.15
Midparietal	(Pz)	1.07 (1.38)	1.12 (1.44)	0.84 (1.44)	0.76 (1.36)	7.06***	.18
Okzipital	(O1,2)	0.86 (1.38)	0.87 (1.49)	0.74 (1.47)	0.66 (1.45)	3.55*	.10

Anmerkungen: ^avier Bedingungen (zu, sek, rechnen, rechnen2).

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

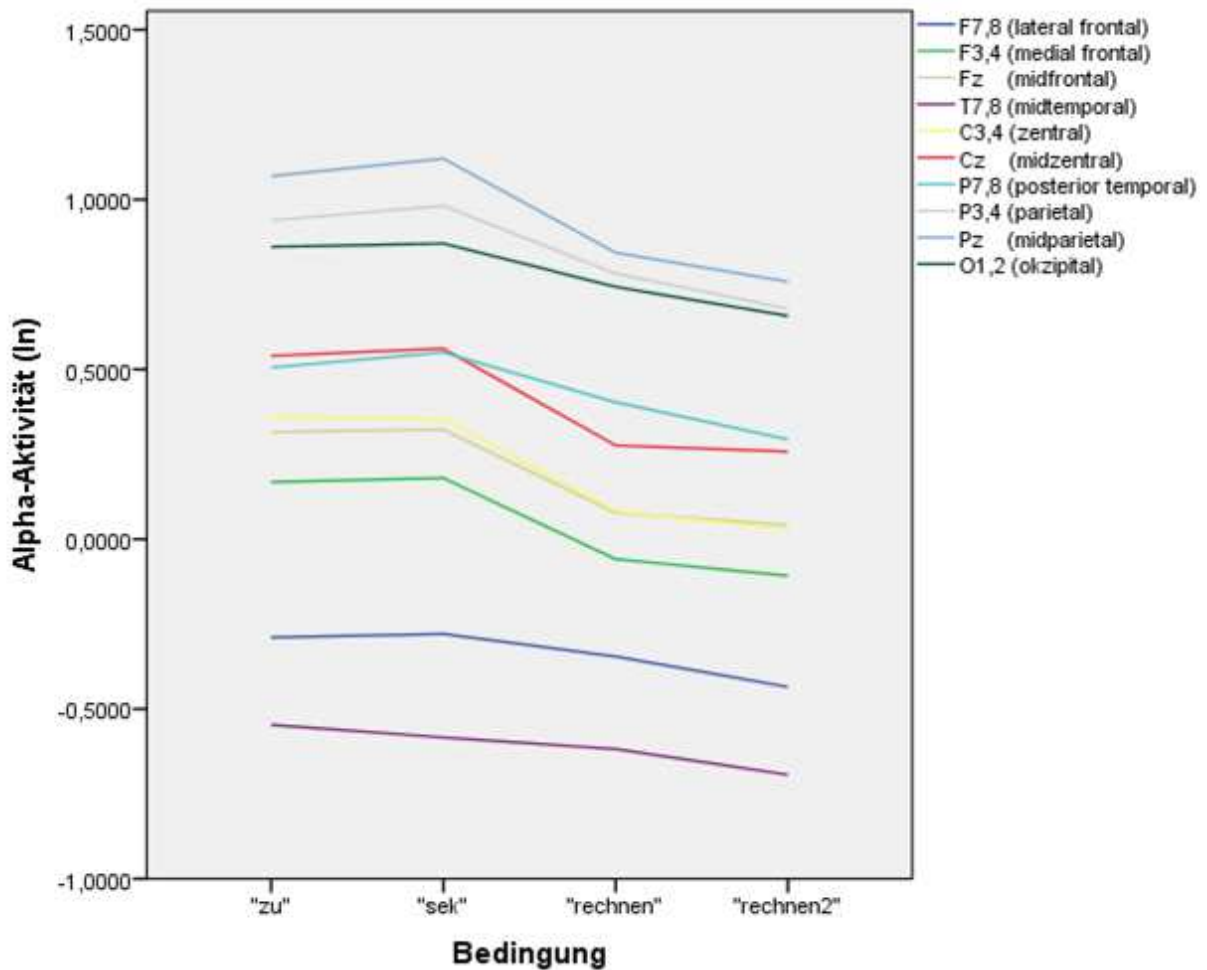


Abb. 25: Verlauf der Mittelwerte der Alpha-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2" (ln = logarithmus naturalis).

Die deskriptive Statistik für die Dichte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnregionen ist in der Tabelle 27 dargestellt. Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Bedingungen in der Beta2-Aktivität in midtemporaler (T7,8), zentraler (C3,4), midzentraler (Cz) sowie midparietaler (Pz) Hirnregion (Tab. 27). Post Hoc Tests nach Bonferroni zeigten, dass in zentraler (C3,4) und midzentraler (Cz) Hirnregion in der Bedingung "zu" eine höhere Beta2-Aktivität vorlag als in "rechnen". In den Hirnregionen zentral (C3,4), midzentral (Cz) sowie midparietal (Pz) wurde eine höhere Beta2-Aktivität in der Bedingung "sek" gefunden als in "rechnen". Die Abbildung 26 fasst die Verläufe der Beta2-Aktivität zusammen.

Tab. 27: Mittelwert, Standardabweichung und Mittelwertvergleich der Dichte der Beta2-Aktivität in einzelnen Hirnarealen in vier Bedingungen. Die Werte wurden zuvor natürlich logarithmiert (\ln).

Hirnregion		Bedingungen				Mittelwert- vergleich	Effekt- stärke
		zu ^a	sek ^a	rechnen ^a	rechnen2 ^a		
		M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (30)	η^2
Lateralfrontal	(F7,8)	-2.84 (0.41)	-2.84 (0.46)	-2.74 (0.44)	-2.83 (0.50)	0.88	.03
Medialfrontal	(F3,4)	-2.57 (0.66)	-2.56 (0.71)	-2.67 (0.68)	-2.66 (0.69)	0.74	.02
Midfrontal	(Fz)	-2.60 (0.74)	-2.60 (0.79)	-2.80 (0.74)	-2.74 (0.76)	1.81	.05
Midtemporal	(T7,8)	-2.93 (0.59)	-2.88 (0.58)	-2.66 (0.76)	-2.56 (0.92)	3.45*	.10
Zentral	(C3,4)	-2.60 (0.66)	-2.58 (0.71)	-2.78 (0.69)	-2.74 (0.70)	4.70**	.13
Midzentral	(Cz)	-2.36 (0.76)	-2.36 (0.82)	-2.68 (0.77)	-2.59 (0.76)	7.80***	.20
Posterior temp.	(P7,8)	-2.76 (0.54)	-2.77 (0.58)	-2.76 (0.59)	-2.67 (0.61)	1.73	.05
Parietal	(P3,4)	-2.50 (0.62)	-2.51 (0.64)	-2.63 (0.67)	-2.56 (0.65)	2.39	.07
Midparietal	(Pz)	-2.43 (0.67)	-2.43 (0.66)	-2.60 (0.65)	-2.52 (0.64)	3.77*	.11
Okzipital	(O1,2)	-2.51 (0.63)	-2.54 (0.64)	-2.52 (0.74)	-2.40 (0.82)	1.27	.04

Anmerkungen: ^avier Bedingungen ("zu", "sek", "rechnen", "rechnen2").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

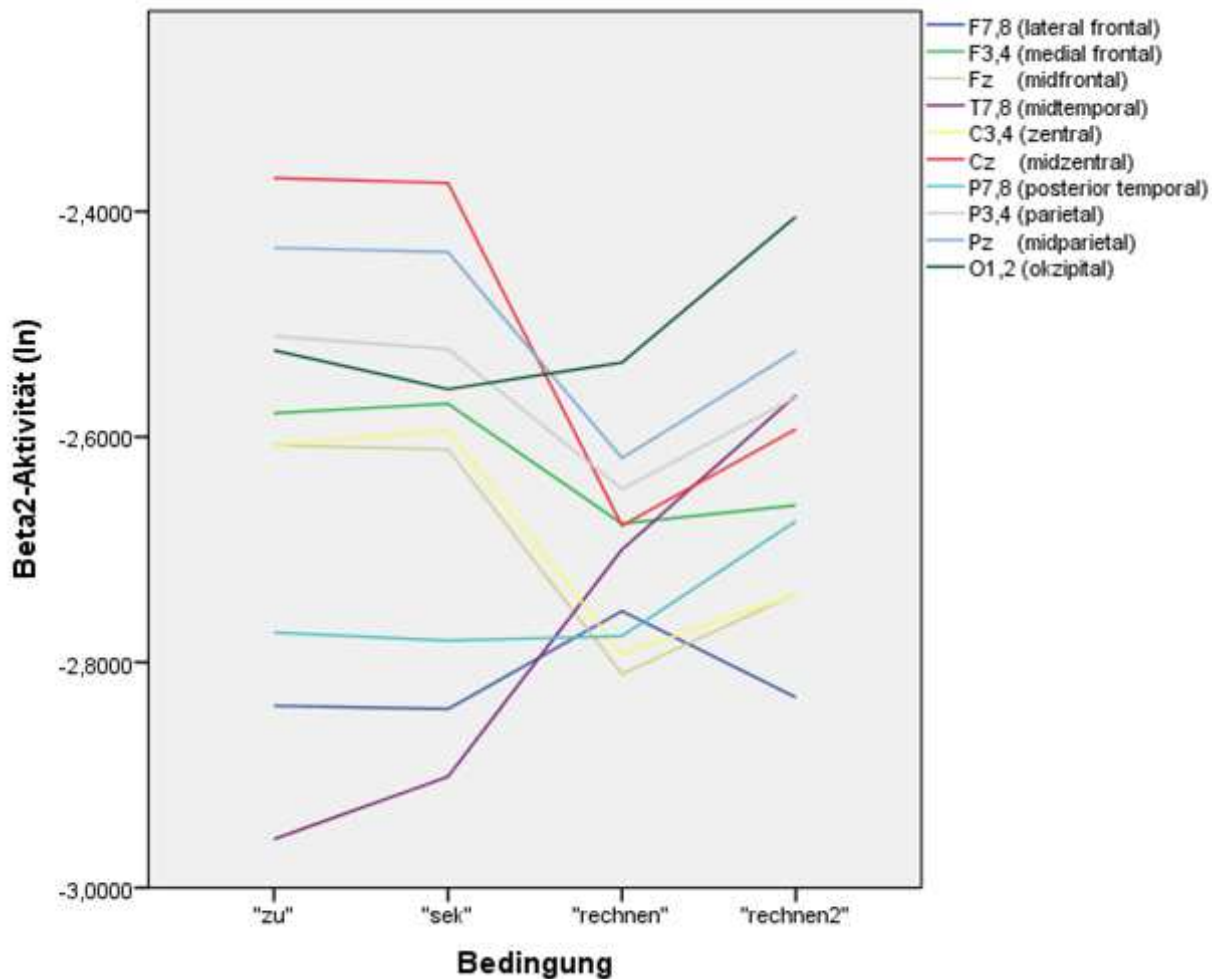


Abb. 26: Verlauf der Mittelwerte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnarealen über die Bedingungen "zu", "sek", "rechnen" und "rechnen2" (ln = logarithmus naturalis).

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2), erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Die erlebte Aktiviertheit und Theta-Aktivität zeigten, unter der Kontrolle von Extraversion und Neurotizismus, in keinem Hirnareal einen Zusammenhang. Dagegen korrelierte die Extraversion negativ mit der Dichte der Theta-Aktivität in allen Hirnarealen, außer in lateralfrontaler (F7,8) und midtemporalen Hirnregion (T7,8). Zwischen dem Neurotizismus und der Theta-Aktivität konnte in lateralfrontaler (F7,8), posterior temporalen (P7,8) und mid-temporalen (T7,8) Hirnregion eine positive Korrelation beobachtet werden (Tab. 28).

Tab. 28: Korrelationen zwischen der Dichte der Theta-Aktivität in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateralfrontal (F7,8)	.106	-.097	.286***
Medialfrontal (F3,4)	-.023	-.254**	.026
Midfrontal (Fz)	.000	-.258**	.025
Midtemporal (T7,8)	.014	-.068	.291***
Zentral (C3,4)	-.034	-.234**	.013
Midzentral (Cz)	-.036	-.257**	-.057
Posterior temp. (P7,8)	-.020	-.198*	.181*
Parietal (P3,4)	-.025	-.223*	-.034
Midparietal (Pz)	-.045	-.231**	-.020
Okzipital (O1,2)	-.023	-.178*	.122

Anmerkungen: ^avier Bedingungen ("zu", "sek", "rechnen", "rechnen2").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

Die Alpha-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten in keiner Hirnregion einen signifikanten Zusammenhang. Dagegen zeigten alle Hirnregionen eine negative Korrelation zwischen der Alpha-Aktivität und Extraversion. Zwischen der Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus zeigte sich nur in midzentraler Hirnregion (Cz) eine negative Korrelation (Tab. 29).

Tab. 29: Korrelationen zwischen der Dichte der Alpha-Aktivität in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateralfrontal (F7,8)	.139	-.388***	.002
Medialfrontal (F3,4)	.089	-.435***	-.110
Midfrontal (Fz)	.092	-.446***	-.130
Midtemporal (T7,8)	.164	-.358***	.018
Zentral (C3,4)	.068	-.416***	-.096
Midzentral (Cz)	.094	-.479***	-.225**
Posterior temp. (P7,8)	.084	-.422***	-.059
Parietal (P3,4)	.044	-.447***	-.129
Midparietal (Pz)	.027	-.458***	-.140
Okzipital (O1,2)	.039	-.420***	-.064

Anmerkungen: ^avier Bedingungen ("zu", "sek", "rechnen", "rechnen2").

*** $p \leq .001$. ** $p \leq .01$. * $p \leq .05$ (2-seitig).

Die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten in der midtemporalen Hirnregion (T7,8) eine positive Korrelation miteinander. Die Beta2-Aktivität und Extraversion zeigten in allen Hirnregionen, außer der posterior temporalen (P7,8) und okzipitalen (O1,2), eine signifikant negative Korrelation. Die Beta2-Aktivität und Neurotizismus zeigten in posterior temporalen (P7,8) und okzipitalen (O1,2) Hirnregion eine positive Korrelation miteinander (Tab. 30).

Tab. 30: Korrelationen zwischen der Dichte der Beta2-Aktivität in einzelnen Hirnarealen, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeitsfaktoren.

Hirnregion	Erlebte Aktiviertheit ^a	Persönlichkeit	
		Extraversion	Neurotizismus
Lateralfrontal (F7,8)	.098	-.230**	.091
Medialfrontal (F3,4)	.007	-.263**	-.080
Midfrontal (Fz)	-.018	-.279***	-.101
Midtemporal (T7,8)	.241**	-.293***	-.155
Zentral (C3,4)	-.019	-.262**	-.031
Midzentral (Cz)	-.073	-.329***	-.131
Posterior temp. (P7,8)	.110	-.123	.180*
Parietal (P3,4)	.008	-.236**	-.007
Midparietal (Pz)	-.030	-.289***	-.056
Okzipital (O1,2)	.103	-.075	.203*

Anmerkungen: ^avier Bedingungen ("zu", "sek", "rechnen", "rechnen2").

***p ≤ .001. **p ≤ .01. *p ≤ .05 (2-seitig).

6.2.5 Zusammenfassende Betrachtung der explorativen Ergebnisse zur zweiten experimentellen Studie

Die Hirnstromaktivität zeigte nur in zwei Hirnarealen, lateral frontal sowie midtemporal, keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. In anderen Hirnarealen gestaltete sich der Verlauf der Hirnstromaktivität sehr unterschiedlich. Man konnte lediglich eine Tendenz in den zentral-parietalen Hirnarealen ausmachen. Hier war die Hirnstromaktivität in den Bedingungen "zu" und "sek" höher als in "rechnen" und "rechnen2".

Zwischen der Hirnstromaktivität und erlebter Aktiviertheit wurde in keinem Hirnareal ein Zusammenhang beobachtet. Alle Hirnareale zeigten zwischen der Hirnstromaktivität und Extraversion einen negativen Zusammenhang. Die Hirnstromaktivität und der Neurotizismus wiesen in keinem Hirnareal Zusammenhänge auf.

Die Theta-Aktivität war in fast allen Hirnarealen (außer lateral frontal, medial frontal, midfrontal) in den Bedingungen "zu" und "sek" höher als in "rechnen" und "rechnen2". Die Hirnregionen lateral frontal und midfrontal zeigten insgesamt keine Unterschiede in der

Theta-Aktivität zwischen den vier Bedingungen. Die Alpha-Aktivität war in den Hirnregionen parietal, midparietal, zentral und posterior temporal in den Bedingungen "zu" und "sek" höher als in "rechnen" und "rechnen2". Die Hirnareale lateral frontal, midfrontal sowie midtemporal zeigten keine Unterschiede in der Alpha-Aktivität zwischen den vier Bedingungen. Bei der Beta2-Aktivität zeigten vier Hirnregionen (midtemporal, zentral, midzentral, midparietal) Unterschiede zwischen den vier Bedingungen. Die Beta2-Aktivität war in den Hirnregionen (zentral, midzentral, midparietal) in Bedingungen "zu" und "sek" höher als in "rechnen".

Die Theta- Aktivität korrelierte in keiner Hirnregion mit der erlebten Aktiviertheit. Die Theta-Aktivität und Extraversion zeigten in fast allen Hirnregionen (außer lateral frontal und midtemporal) einen negativen Zusammenhang miteinander. Mit dem Neurotizismus zeigte die Theta-Aktivität eine positive Korrelation in den Hirnregionen lateral frontal, midtemporal sowie posterior temporal.

Die Alpha-Aktivität korrelierte in keiner Hirnregion mit der erlebten Aktiviertheit, zeigte jedoch in allen Hirnregionen eine negative Korrelation mit der Extraversion. Die Alpha-Aktivität und Neurotizismus korrelierten negativ nur in der midzentralen Hirnregion.

Die Beta2-Aktivität korrelierte mit der erlebten Aktiviertheit in der midtemporalen Hirnregion. Die Beta2-Aktivität und Extraversion zeigten in fast allen Hirnarealen (außer posterior temporal, okzipital) eine negative Korrelation miteinander. In der posterior temporalen und okzipitalen Hirnregion zeigten die Beta2-Aktivität und der Neurotizismus einen positiven Zusammenhang miteinander.

Die Tabellen 31, 32, 33 und 34 fassen die Zusammenhänge zwischen der Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und den Persönlichkeitsfaktoren zusammen. Die fettgedruckten Zusammenhänge der explorativen Betrachtung stehen in einer Linie mit denen über die gesamte Kopfoberfläche aus der zweiten Studie. Die Tabelle 31 stellt die Hirnstromaktivität, die Tabelle 32 die Dichte der Theta-Aktivität, die Tabelle 33 die Dichte der Alpha-Aktivität und die Tabelle 34 die Dichte der Beta2-Aktivität in den einzelnen Hirnregionen dar.

Tab. 31: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Hirnstromaktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus zweiter Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Medial frontal	(F3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midfrontal	(Fz)	n.s.	(-)	n.s.
Midtemporal	(T7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Zentral	(C3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midzentral	(Cz)	n.s.	(-)	n.s.
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Parietal	(P3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midparietal	(Pz)	n.s.	(-)	n.s.
Okzipital	(O1,2)	n.s.	(-)	n.s.

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

Tab. 32: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Dichte der Theta-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus zweiter Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Medial frontal	(F3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midfrontal	(Fz)	n.s.	(-)	n.s.
Midtemporal	(T7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Zentral	(C3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midzentral	(Cz)	n.s.	(-)	n.s.
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	(-)	(+)
Parietal	(P3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midparietal	(Pz)	n.s.	(-)	n.s.
Okzipital	(O1,2)	n.s.	(-)	n.s.

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

Tab. 33: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Dichte der Alpha-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus zweiter Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Medial frontal	(F3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midfrontal	(Fz)	n.s.	(-)	n.s.
Midtemporal	(T7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Zentral	(C3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midzentral	(Cz)	n.s.	(-)	(+)
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Parietal	(P3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midparietal	(Pz)	n.s.	(-)	n.s.
Okzipital	(O1,2)	n.s.	(-)	n.s.

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

Tab. 34: Zusammenhänge aus explorativer Betrachtung zur Dichte der Beta2-Aktivität, erlebter Aktiviertheit und Persönlichkeit. Hervorgehobene Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen aus zweiter Studie.

Hirnregion		Aktiviertheit	Extraversion	Neurotizismus
Lateral frontal	(F7,8)	n.s.	(-)	n.s.
Medial frontal	(F3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midfrontal	(Fz)	n.s.	(-)	n.s.
Midtemporal	(T7,8)	(+)	(-)	n.s.
Zentral	(C3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midzentral	(Cz)	n.s.	(-)	n.s.
Posterior temp.	(P7,8)	n.s.	n.s.	(+)
Parietal	(P3,4)	n.s.	(-)	n.s.
Midparietal	(Pz)	n.s.	(-)	n.s.
Okzipital	(O1,2)	n.s.	n.s.	(+)

Anmerkungen: (+) positiver Zusammenhang. (-) negativer Zusammenhang. n.s. nicht-signifikant.

6.2.6 Vergleich der in unterschiedlichen Arealen gemessenen Hirnstromaktivität mit der Gesamtaktivität aus der zweiten Studie

Hirnstromaktivität in den vier Bedingungen

Nur zwei Hirnareale (lateral frontal, midtemporal) wiesen keine Unterschiede in der Hirnstromaktivität zwischen den vier Bedingungen auf. Acht von zehn Hirnregionen zeigten dagegen signifikante Unterschiede. Ein Muster zeichnete sich in den vier Hirnregionen (zentral, midzentral, midparietal, parietal) ab. Dort zeigten die weniger beanspruchenden Bedingungen "zu" und "sek" eine höhere Hirnstromaktivität als die mehr beanspruchenden Bedingungen "rechnen" und "rechnen2". Dieses Muster liegt in einer Linie mit den Ergebnissen der zweiten Studie. In den vier Hirnregionen fiel die Hirnstromaktivität mit steigender Beanspruchung.

Hirnstromaktivität, erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Die Hirnstromaktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten, über die vier Bedingungen, in keinem Hirnareal einen Zusammenhang. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit dem aus der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. In allen Hirnarealen korrelierte die Hirnstromaktivität durchgehend negativ mit der Extraversion und nicht mit dem Neurotizismus. Diese Ergebnisse sind deckungsgleich mit denen aus der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2) in den vier Bedingungen

Bei der Theta-Aktivität zeigten zwei von zehn Hirnregionen (lateral frontal, midfrontal) keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. In allen anderen Hirnregionen (außer medial frontal) zeichnete sich ein Muster ab. Hier war die Theta-Aktivität in den wenig beanspruchenden Bedingungen "zu" und "sek" höher als in den mehr beanspruchenden "rechnen" sowie "rechnen2". Die Theta-Aktivität fiel vermutlich mit steigender Beanspruchung. Dieses Ergebnis deckt sich größtenteils mit dem aus der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche.

Bei der Alpha-Aktivität zeigten drei von zehn Hirnregionen (lateral frontal, midfrontal, midtemporal) keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. Interessanterweise sind es die Hirnregionen (lateral frontal, midfrontal), die auch bei der Theta-Aktivität keine Unterschiede zwischen den Bedingungen zeigten. Ein Muster ergaben nur vier Hirnregionen (parietal, midparietal, zentral und posterior temporal). Hier war die Alpha-Aktivität in den weniger beanspruchenden Bedingungen "zu" und "sek" niedriger als in den mehr beanspruchenden "rechnen" und "rechnen2". In diesen vier Hirnarealen fiel vermutlich die Alpha-Aktivität mit steigender Beanspruchung. Dieser Verlauf ist identisch zu dem Verlauf der Alpha-Aktivität in der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die Mehrheit der Hirnregionen, sechs von zehn, verfehlte jedoch das Ergebnis aus der zweiten Studie.

Bei der Beta2-Aktivität wurden, in der Mehrheit der Hirnareale (sechs von zehn), keine Unterschiede zwischen den Bedingungen gefunden. Diese Ergebnisse spiegeln die aus der zweiten Studie, über die gesamte Kopfoberfläche, wider. In den restlichen vier Hirnregionen (midtemporal, zentral, midzentral, midparietal) zeichnete sich ein Muster ab, bei dem die Beta2-Aktivität in den weniger beanspruchenden Bedingungen "zu" und "sek" höher war als in den mehr beanspruchenden "rechnen" und "rechnen2". Die Beta2-Aktivität fiel damit mit steigender Beanspruchung ab. Diese Verläufe waren in der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche nicht ersichtlich.

Frequenzbänder (Theta, Alpha, Beta2), erlebte Aktiviertheit und Persönlichkeit (Extraversion, Neurotizismus)

Bei der Korrelation zwischen der Theta-Aktivität und erlebter Aktiviertheit konnte in keiner Hirnregion ein Zusammenhang gefunden werden. Diese Ergebnisse stehen in einer Linie mit dem Ergebnis aus der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die Alpha-Aktivität und erlebte Aktiviertheit zeigten in keinem Hirnareal einen Zusammenhang. Auch dieses Ergebnis ist konform mit dem aus der zweiten Studie.

Die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit korrelierten in neuen von zehn Hirnarealen nicht. Damit stand auch dieses Ergebnis in einer Linie mit dem aus der zweiten Studie. In der midtemporalen Hirnregion zeigten die Beta2-Aktivität und erlebte Aktiviertheit einen positiven Zusammenhang miteinander. Je höher die erlebte Aktiviertheit war, desto höher war die Beta2-Aktivität. In der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche war

dieser Verlauf in der midtemporalen Hirnregion nicht ersichtlich. Interessanterweise wurde midtemporal auch in der ersten explorativen Untersuchung ein positiver Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und erlebter Aktiviertheit gefunden. Diese Hirnregion bietet sich für weitere Arbeiten an, welche den Zusammenhang zwischen der erlebten Aktiviertheit und (schnellen) Hirnstromaktivität noch genauer untersuchen.

Die Theta-Aktivität und Extraversion zeigten, in acht von zehn Hirnregionen, einen negativen Zusammenhang. Je niedriger die Extraversions-Ausprägung war, desto höher war die Theta-Aktivität. Damit waren diese Ergebnisse konform mit der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die Hirnregionen lateral frontal und midtemporal wiesen keine Zusammenhänge zwischen der Extraversion und Theta-Aktivität auf. Die Theta-Aktivität und Neurotizismus zeigten, in sieben von zehn Hirnarealen, keine Zusammenhänge und lagen in einer Linie mit der zweiten Studie über der gesamten Kopfoberfläche. Drei von zehn Hirnregionen (lateral frontal, midtemporal, posterior temporal) wiesen einen positiven Zusammenhang auf. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Theta-Aktivität. Dieses Ergebnis war in der zweiten Studie nicht ersichtlich. Interessanterweise zeigte die Theta-Aktivität in diesen Hirnarealen (lateral frontal, midfrontal) auch keine Unterschiede zwischen den vier Bedingungen und keine Zusammenhänge mit der Extraversion.

Bei der Alpha-Aktivität und Extraversion fiel keine Hirnregion auf. In allen Hirnarealen wurde ein negativer Zusammenhang gefunden. Je höher die Extraversions-Ausprägung war, desto kleiner war die Alpha-Aktivität. Diese Ergebnisse standen in einer Linie mit denen aus der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Bei der Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus wurde in nur einer Hirnregion (midzentral) ein negativer Zusammenhang beobachtet. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto niedriger war die Alpha-Aktivität. Dieser Verlauf wurde in der zweiten Studie überdeckt. Alle anderen Hirnregionen sind jedoch konform mit dem Ergebnis aus der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche, in der keine Korrelation zwischen der Alpha-Aktivität und dem Neurotizismus gefunden wurde.

Bei der Beta2-Aktivität und Extraversion wurde in acht von zehn Hirnregionen ein negativer Zusammenhang gefunden. Die midtemporale Hirnregion, die bereits in der ersten explorativen Untersuchung als einzige einen negativen Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und Extraversion zeigte, wies auch hier eine negative Korrelation auf. Je höher die

Extraversions-Ausprägung war, desto niedriger war die Beta2-Aktivität. Diese Ergebnisse sind in einer Linie mit der zweiten Studie. Zwei Hirnregionen (posterior temporal, okzipital) zeigten keinen Zusammenhang zwischen der Beta2-Aktivität und Extraversion. Bei der Beta2-Aktivität und dem Neurotizismus wurde, in zwei Hirnregionen (posterior temporal, okzipital), ein positiver Zusammenhang gefunden. Je höher die Neurotizismus-Ausprägung war, desto höher war die Beta2-Aktivität. Diese Korrelationen gehen in der zweiten Studie unter. Interessanterweise korrelierte die Beta2-Aktivität in der posterior temporalen und okzipitalen Hirnregion, in der ersten explorativen Untersuchung, ebenfalls als einzige positiv mit dem Neurotizismus. Dazu zeigten diese Hirnregionen, in dieser explorativen Untersuchung, als einzige keinen Zusammenhang mit der Extraversion.

Zusammenfassend unterschieden sich die meisten Ergebnisse der explorativen Untersuchung nicht von der zweiten Studie über die gesamte Kopfoberfläche. Die Hirnregionen lateral frontal, midtemporal, posterior temporal sowie okzipital fielen jedoch auf, indem dort mehrfach Ergebnisse festgestellt wurden, die von Ergebnissen der zweiten Studie abwichen. Die Hirnregionen midtemporal und okzipital hoben sich bereits, durch ihre Ergebnisse, von den anderen Hirnregionen in der ersten explorativen Untersuchung ab.

Die zweite explorative Untersuchung beinhaltet einige Schwachpunkte. Es fehlt hier die theoretische Basis, so dass die Ergebnisse nicht interpretiert werden können. Die Stichprobe war sehr homogen und spezifisch, so dass die Ergebnisse nicht repräsentativ sind und in weiteren Studien erst (mit anderen Stichproben) repliziert werden müssen. Die angewandten Analysemethoden (Varianzanalyse statt Strukturgleichungsmodell) könnten nicht optimal gewählt sein. Die bearbeitete Hirnstromaktivität repräsentiert lediglich einen Schätzwert der gemessenen Hirnstromaktivität, wobei die letzte sehr störanfällig ist und nicht mit der wahren Hirnstromaktivität gleichzusetzen ist. Die einzelnen Hirnareale der beiden Hemisphären wurden zusammengefasst (z.B. F7,8 als Mittelwert aus F7 und F8), so dass potentiell unterschiedliche Entwicklungen in beiden Hemisphären aufgehoben oder verzerrt sein könnten.

6.3 Fazit

Überraschenderweise lag die große Mehrheit der Ergebnisse in den einzelnen Hirnregionen, in beiden explorativen Untersuchungen, in einer Linie mit den Ergebnissen über der gesamten

Kopfoberfläche. Die midtemporale und okzipitale Hirnregion fielen jedoch wiederholt auf. Diese Hirnareale bieten sich insbesondere für weitere und umfassendere Forschungsansätze an. Wenn die hier beobachteten Ergebnisse repliziert werden können, dann wäre es durchaus möglich, dass sich in diesen Hirnregionen tiefergehende Zusammenhänge zur Aktiviertheit und Persönlichkeit verbergen, die noch eine theoretische Basis benötigen.

Literaturverzeichnis

- Adrian, E. D. & Matthews, B. H. C. (1934). The Berger Rhythm: Potential Changes from the Occipital Lobes in Man. *Brain*, 57(4), 355–385.
- Adrian, E. D. & Yamagiwa, K. (1935). The Origin of the Berger Rhythm. *Brain*, 58(3), 323–351.
- Albe-Fessard, D. (1975). Electrophysiological techniques used to differentiate thalamic nuclei. In A. Remond (Ed.), *Handbook of Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (pp. 46–58). Amstersam: Elsevier.
- Amzica, F. & Lopes da Silva, F. H. (2011). Cellular Substrates of Brain Rhythms. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 33–63). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Andersen, P. & Andersson, S. (1971-1978). Thalamic origin of cortical rhythmic activity. In A. Rémond (Ed.), *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology* (pp. 90–118). Amsterdam: Elsevier.
- Andriola, M. R. (2011). The EEG in Congenial Malformations of Cortical Development, Neurocutaneous Disorders, Cerebral Palsy, Autism/Mental Retardation, and ADHD/Learning Disabilities of Childhood. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 299–320). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Arnolds, D. E. A. T, Lopes da Silva, F. H, Aitink, J. W., Kamp, A. & Boeijinga, P. (1980). The spectral properties of hippocampal EEG related to behaviour in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 50(3–4), 324–328.
- Baker, S. (1978). Ph.D. Thesis. University of Wales. Zitiert in Gale, A. (1981) EEG studies of extraversion-introversion. In R. Lynn (Ed.), *Dimensions of Personality*. Oxford: Pergamon.

- Barratt, E. S. (1971). Psychophysiological correlates of classical differential eyelid conditioning among subjects selected on the basis of impulsiveness and anxiety. *Biological Psychiatry*, 3, 339–346.
- Bartenwerfer, H. (1969). Einige praktische Konsequenzen aus der Aktivierungstheorie. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 16, 195–222.
- Bartley, S. H. (1940). The relation between cortical response to visual stimulation and changes in the alpha rhythm. *Journal of Experimental Psychology*, 27(6), 624–639.
- Bauer, G. & Bauer, R. (2011). EEG, Drug Effects, and Central Nervous System Poisoning. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer, & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 901–922). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Beach, R., Barkan, H. & DePeralta, E. (2011). The EEG in Inflammatory CNS Conditions. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer, & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 331–350). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Becker-Carus, C. L. (1971). Relationship between EEG, personality and vigilance. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 30(6), 519–526.
- Berger, H. (1929). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 87(1), 527–570.
- Berger, H. (1931). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 94(1), 16–60.
- Berger, H. (1933). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 99(1), 555–574.
- Berger, H. (1938). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 108(3), 407–431.
- Bishop, G. H. (1936). The Interpretation of Cortical Potentials. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 4, 305–319.

- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae*. Göttingen: Hogrefe.
- Brazier, M. A. (1961). *A History of the Electrical Activity of the Brain. The First Half-Century*. New York: Macmillan.
- Brazier, M. A. & Casby, J. (1952). Crosscorrelation and autocorrelation studies of electroencephalographic potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 4(2), 201–211.
- Broadhurst, A. & Glass, A. (1969). Relationship of Personality Measures to the Alpha Rhythm of the Electroencephalogram. *The British Journal of Psychiatry*, 115(519), 199–204.
- Burt, C. (1960). Gustav Theodor Fechner: Elemente der Psychophysik. *British Journal of Statistical Psychology*, 13(1), 1–10.
- Buzsaki, G., Leung, L. & Vandelwolf, C. (1983). Cellular bases of hippocampal EEG in the behaving rat. *Brain Research Reviews*, 6(2), 139–171.
- Chang, B., Schomer, D. L. & Niedermeyer, E. (2011a). Epilepsy in Adults and the Elderly. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer, & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 541–562). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Chang, B., Schomer, D. L. & Niedermeyer, E. (2011b). Normal EEG and Sleep: Adults and Elderly. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer, & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 183–214). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Chatrian, G. E., Bergamini, L., Dondey, M., Klass, D., Leennox-Buchthal, M. & Petersen, I. (1974). A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 37(5), 538–548.
- Chi, S. E., Park, C. B., Lim, S. L., Park, E. H., Lee, Y. H., Lee, K. H. & Kim, H. T. (2005). EEG and personality dimensions: A consideration based on the brain oscillatory systems. *Personality and Individual Differences*, 39(3), 669–681.

- Christian, W. (1982). *Klinische Elektroenzephalographie: Lehrbuch und Atlas* (3., überarb. und erw. Aufl.). Stuttgart, New York: G. Thieme.
- Claridge, G. S. & Herrington, R. N. (1963). An EEG correlate of the Archimedes Spiral after-effect and its relationship with personality. *Behaviour Research and Therapy*, 1, 217–229.
- Clements, P. R., Hafer, M. D. & Vermillion, M. E. (1976). Psychometric, diurnal, and electrophysiological correlates of activation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 33(4), 387–394.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Auflage). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cornwell, B. R., Johnson, L. L., Holroyd, T., Carver, F. W. & Grillon, C. (2008). Human hippocampal and parahippocampal theta during goal-directed spatial navigation predicts performance on a virtual Morris water maze. *The Journal of Neuroscience*, 28(23), 5983–5990.
- Costa, L. D., Cox, M. & Katzman, R. (1965). The relationship between MMPI variables and percentage and amplitude of EEG alpha activity. Abstract in *Journal of Consulting Psychology*, 29, 90.
- Costa, P. T. & McCrae, R. R. (1989). *The NEO-PI/NEO-FFI manual supplement*. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources.
- Costa, P. T. & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI)*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Davies, D. R. & Krkovic, A. (1965). Skin-Conductance, Alpha-Activity, and Vigilance. *The American Journal of Psychology*, 78 (2), 304–306.
- Davis, H., Davis, P. A., Loomis, A. L., Harvey, E. N. & Hobart, G. (1938). Human brain potentials during the onset of sleep. *Journal of Neurophysiology*, 1(1), 24–38.
- Deakin, J. F. W. & Exley, K. A. (1979). Personality and male-female influences on the EEG alpha rhythm. *Biological Psychology*, 8(4), 285–290.

- DIN EN ISO 10075 (2000). Ergonomische Grundlagen bezüglich psychischer Arbeitsbelastung. Berlin: Beuth Verlag.
- Duffy, E. (1957). The psychological significance of the concept of "arousal" or "activation.". *Psychological Review*, 64(5), 265–275.
- Duffy, E. (1962). *Activation and behavior*. New York: Wiley.
- Dworetzky, B., Herman, S. & Tatum, W. (2011). Artifacts of Recording. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 239–266). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ekstrom, A. D., Caplan, J. B., Ho, E., Shattuck, K., Fried, I. & Kahana, M. J. (2005). Human hippocampal theta activity during virtual navigation. *Hippocampus*, 15(7), 881–889.
- Eysenck, H. J. (1959). *Manual of the Maudsley personality inventory*. London: University of London Press.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield: C. C. Thomas.
- Eysenck, H. J. (1994). Personality: Biological Foundations. In P. A. Vernon (Ed.), *The neuropsychology of individual differences* (pp. 151–207). San Diego: Academic Press.
- Eysenck, H. J. (2006). *The biological basis of personality*. New Brunswick, N.J.: Transaction Publishers.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1964). *Manual of the Eysenck Personality Inventory*. London: University of London Press.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (junior and adult)*. London: Hodder and Stoughton.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, M. W. (1987). *Persönlichkeit und Individualität: Ein naturwissenschaftliches Paradigma*. München: Psychologie-Verl.-Union.
- Fenton, G. W. & Scotton, L. (1967). Personality and the Alpha Rhythm. *The British Journal of Psychiatry*, 113(504), 1283–1289.

- Frigon, J. Y. (1976). Extraversion, neuroticism and strength of the nervous system. *British Journal of Psychology* 67(4), 467–474.
- Gale, A. (1973). The psychophysiology of individual differences: studies of extraversion and the EEG. In P. Kline (Ed.), *New approaches in psychological measurement* (pp. 211–256). London, New York: J. Wiley.
- Gale, A. (1983). Electroencephalographic studies of extraversion-introversion: a case study in the psychophysiology of individual differences. *Personality and Individual Differences*, 4(4), 371–380.
- Gale, A. (1984). O'Gorman versus Gale: A reply. *Biological Psychology*, 19(2), 129–136.
- Gale, A., Coles, M. & Blaydon, J. (1969). Extraversion-introversion and the EEG. *British Journal of Psychology*, 60(2), 209–223.
- Gale, A., Coles, M., Kline, P. & Penfold, V. (1971). Extraversion-introversion, neuroticism and the EEG: Basal and response measures during habituation of the orienting response. *British Journal of Psychology*, 62, 533–543.
- Gale, A., Edwards, J., Morris, P., Moore, R. & Forrester, D. (2001). Extraversion–introversion, neuroticism–stability, and EEG indicators of positive and negative empathic mood. *Personality and Individual Differences*, 30(3), 449–461.
- Gale, A., Harpham, B. & Lucas, B. (1972). Time of day and the EEG: Some negative results. *Psychonomic Science*, 28, 269–271.
- Gale, A., Morris, P., Lucas, B. & Richardson, A. (1972). Types of imagery and imagery types: An EEG study. *British Journal of Psychology*, 63, 523–531.
- Gastaut, H., Bacher, F., Bert, J., Blanc-Garin, J., Fessard, A., Fraise, P. & Roger, A. (1960). Relation entre les variables electroencephalographiques et celles experiment la personnalite et les fonctions sensori-motorices. Resultat d'une enquete effectuee sur une population homogene de jeunes adultes males ages de 20 ans. *Revue Neurologique*, 101, 320-390. English abstract in *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 12, 224–229.

- Gibbs, F., Gibbs, M. & Lennox, W. (1943). Electroencephalographic Classification of Epileptic Patients and Control Subjects. *Archives of Neurology And Psychiatry*, 50(2), 111.
- Gilliland, K., Andress, D. & Bracy, S. (1981). Differences in EEG alpha index between extraverts and introverts. *Psychophysiology*, 18, 156.
- Glass, A. & Broadhurst, A. (1966). Relationship between EEG as a measure of cortical activity and personality measures. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 21, 309.
- Gorsel, E. P.-V. (1981). EEG and cardiac correlates of neuroticism: A psychophysiological comparison of neurotics and normal controls in relation to personality. *Biological Psychology*, 13, 141–156.
- Gottlober, A. (1938). The relationship between brain potentials and personality. *Journal of Experimental Psychology*, 22, 67–74.
- Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy*, 8(3), 249–266.
- Gray, J. A. (1972). The psychophysiological nature of introversion-extraversion: A modification of Eysenck's theory. In V. D. Nebylitsyn & J. A. Gray (Eds.), *Biological Bases of Individual Behavior* (pp. 182–205). London: Academic Press.
- Gray, J. A. (1973). Casual Theories of Personality and How to Test Them. In J. R. Royce (Ed.), *Multivariate analysis and psychological theory. the Third Banff Conference on Theoretical Psychology* (pp. 409–457). London, New York: Academic Press.
- Gray, J. A. (1981). A Critique of Eysenck's Theory of Personality. In H. J. Eysenck (Ed.), *A Model for personality* (pp. 246–272). Berlin, New York: Springer-Verlag.
- Gray, J. A. (1991). The Neuropsychology of Temperament. In J. Strelau & A. Angleitner (Eds.), *Explorations in Temperament. International perspectives on theory and measurement* (pp. 105–128). Boston, MA: Springer US.
- Hagemann, D. & Naumann, E. (2009). States vs. Traits. *Journal of Individual Differences*, 30(2), 87–99.

- Hartman, A. & Lesser, R. (2011). Brain Tumors and Other Space-Occupying Lesions. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 321–330). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Heller, O. (1981). *Theorie und Praxis des Verfahrens der Kategorienunterteilung (KU)*. In O. Heller (Ed.) (1982), Forschungsbericht, Psychol. Institut, Lehrstuhl für Allgemeine Psychologie. Würzburg.
- Henry, C. E. & Knott, J. R. (1941). A note on the relationship between "personality" and the alpha rhythm of the electroencephalogram. *Journal of Experimental Psychology*, 28, 362–366.
- Hodgkin, A. L. (1951). The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle. *Biological Reviews*, 26, 339–409.
- Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952a). Currents carried by sodium and potassium ions through the membrane of the giant axon of *Loligo*. *The Journal of Physiology*, 116(4), 449–472.
- Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952b). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *The Journal of Physiology*, 117(4), 500–544.
- Hodgkin, A. L., Huxley, A. F. & Katz, B. (1952). Measurement of current-voltage relations in the membrane of the giant axon of *Loligo*. *The Journal of Physiology*, 116(4), 424–448.
- Hodgkin, A. L. & Katz, B. (1949). The effect of sodium ions on the electrical activity of the giant axon of the squid. *The Journal of Physiology*, 108(1), 37–77.
- Hume, W. I. (1968). The dimensions of central nervous arousal. Abstract in *Bulletin of the British Psychological Society*, 21, 111.
- Humphreys, M. S. & Revelle, W. (1984). Personality, Motivation, and Performance: A Theory of the Relationship Between Individual Differences and Information Processing. *Psychological Review*, 91(2), 153–184.

- Ille, N., Berg, P. & Scherg, M. (2002). Artifact Correction of the Ongoing EEG Using Spatial Filters Based on Artifact and Brain Signal Topographies. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 19(2), 113–124.
- Jasper, H. H. (1958). Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10(2), 370–375.
- Joiko, K., Schmauder, M. & Wolff, G. (2010). *Psychische Belastung und Beanspruchung im Berufsleben: Erkennen - Gestalten (5. Aufl.)*. Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin.
- Jung, C. G. (1950). *Psychologische Typen*. Zürich: Rascher.
- Kerkhof, G. A., Korving, H. J., Willems-v.d. Geest, H. M. M. & Rietveld, W. J. (1980). Diurnal differences between morning-type and evening-type subjects in self-rated alertness, body temperature and the visual and auditory evoked potential. *Neuroscience Letters*, 16(1), 11–15.
- Knyazev, G. G., Slobodskaya, H. R., Safronova, M. V., Sorokin, O. V., Goodman, R. & Wilson, G. D. (2003). Personality, psychopathology and brain oscillations. *Personality and Individual Differences*, 35, 1331–1349.
- Knyazev, G. G., Slobodskaya, H. R. & Wilson, G. D. (2002). Psychophysiological correlates of behavioural inhibition and activation. *Personality and Individual Differences*, 33(4), 647–660.
- Kondo, C. Y., Bean, J. A., Travis, T. A. & Knott, J. R. (1978). Resting levels of alpha and the Eysenck Personality Inventory. *The British Journal of Psychiatry*, 132(4), 378–380.
- Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44, 1–21.
- Lazarus, R. S. & Launier, R. (1981). Streßbezogene Transaktionen zwischen Person und Umwelt. In J. R. Nitsch & H. Allmer (Eds.), *Stress. Theorien, Untersuchungen, Massnahmen* (pp. 213–258). Bern: H. Huber.
- Lemere, F. (1936). The significance of individual differences in the Berger Rhythm. *Brain*, 59, 366–375.

- Leresche, N., Lightowler, S., Soltesz, I., Jassik-Gerschenfeld, D. & Crunelli, V. (1991). Low-frequency oscillatory activities intrinsic to rat and cat thalamocortical cells. *The Journal of Physiology*, 441(1), 155–174.
- Lindsley, D. B. (1952). Psychological phenomena and the electroencephalogram. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 4(4), 443–456.
- Lindsley, D. B. (1957). Psychophysiology and motivation. In M. R. Jones (Ed.), *Nebraska symposium on motivation* (pp. 44-105). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Lopes da Silva, F. H, van Lierop, T., Schrijer, C. & Storm van Leeuwen, W. (1973). Organization of thalamic and cortical alpha rhythms: Spectra and coherences. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35(6), 627–639.
- Malmö, R. B. (1959). Activation: A neuropsychological dimension. *Psychological Review*, 66(6), 367–386.
- Marton, M. & Urban, I. (1966). An electroencephalographic investigation of individual differences in the processes of conditioning. Symposium 9, XVIII International Congress of Psychology, Moscow. (Fuller report in M.L. Marton, The theory of individual differences in neo-behaviorism and in the typology of higher nervous activity. In Nebylitsyn, Gray (Hg.) (1972) – *Biological Bases of Individual Behavior*. London: Academic Press.
- Matthews, G. & Amelang, M. (1993). Extraversion, arousal theory and performance: A study of individual differences in the eeg. *Personality and Individual Differences*, 14(2), 347–363.
- Matthews, G. & Gilliland, K. (1999). The personality theories of H.J. Eysenck and J.A. Gray: a comparative review. *Personality and Individual Differences*, 26(4), 583–626.
- McAdam, W. & Orme, J. E. (1954). Personality Traits and the Normal Electroencephalogram. *The Journal of Mental Science*, 100(421), 913–921.
- McCormick, D. A. & Pape, H. C. (1990). Properties of a hyperpolarization-activated cation current and its role in rhythmic oscillation in thalamic relay neurones. *The Journal of Physiology*, 431(1), 291–318.

- Michel, C. & He, B. (2011). EEG Mapping and Source Imaging. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 1179–1202). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mizuki, Y. (1982). Frontal midline theta activity during performance of mental tasks. In T. Okuma (Ed.), *Japan society of electroencephalography and electromyography*, 11th annual meeting: Tokyo, December 2–4, 1981 (pp. 25P [Abstract]).
- Mizuki, Y. (1987). Frontal Lobe: Mental Functions and EEG. *American Journal of EEG Technology*, 27(2), 91–101.
- Mizuki, Y., Tanaka, M., Isozaki, H., Nishijima, H. & Inanaga, K. (1980). Periodic appearance of theta rhythm in the frontal midline area during performance of a mental task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49(3–4), 345–351.
- Montgomery, P. S. (1975). EEG alpha as an index of hysteroid and obsessoid personalities. *Psychological Reports*, 36, 431–436.
- Morris, P. & Gale, A. (1974). A Correlational Study of Variables Related to Imagery. *Perceptual and Motor Skills*, 38(2), 659–665.
- Mundy-Castle, A. C. (1955). The alpha rhythm and rate of visual perception. Preliminary investigation. *Journal of the National Institute for Personnel Research*, (6), 38–43.
- Nebylitsyn, V. D. (1963). An electroencephalographic investigation of the properties of strength of the nervous system in man using factor analysis. In J. A. Gray (Ed.), *Strength of the nervous system, introversion-extraversion conditionability and arousal. Behavior Research and Therapy*, 5, 151-169.
- Neundörfer, B. (1990). *EEG-Fibel: Das EEG in der ärztlichen Praxis* (3., überarbeitete und erw. Aufl.). Stuttgart, New York: Fischer.
- Niedermeyer, E. & Schomer, D. L. (2011). The EEG in Patients with Migraine and Other Forms of Headache. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 457–464). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Noachtar, S., Binnie, C., Ebersole, F., Mauguière, F., Sakamoto, A. & Westmoreland, B. (2004). A Glossary of Terms Most Commonly Used by Clinical Electroencephalographers and Proposal for the Report Form for the EEG Findings. *Klinische Neurophysiologie*, 35(1), 5–21.
- Nowak, S. M. & Marczyński, T. J. (1981). Trait anxiety is reflected in EEG alpha response to stress. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 52(2), 175–191.
- O'Gorman, J. G. (1984). Extraversion and the EEG: I. An evaluation of Gale's hypothesis. *Biological Psychology*, 19(2), 95–112.
- O'Gorman, J. G. & Lloyd, J. E. (1985). Is EEG α a consistent measure of individual differences? *Personality and Individual Differences*, 6(2), 273–275.
- O'Gorman, J. G. & Lloyd, J. E. (1987). Extraversion, impulsiveness, and EEG alpha activity. *Personality and Individual Differences*, 8(2), 169–174.
- Pawlik, K. & Cattell, R. B. (1965). The relationship between certain personality factors and measures of cortical arousal. *Neuropsychologia*, 3(2), 129–151.
- Perez-Borja, C., Chatrian, G. E., Tyce, F. A. & Rivers, M. H. (1962). Electrographic patterns of the occipital lobe in man: A topographic study based on use of implanted electrodes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 14(2), 171–182.
- Petsche, H., Gogolak, G. & van Zwieten, P. A. (1965). Rhythmicity of septal cell discharges at various levels of reticular excitation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 19(1), 25–33.
- Petsche, H., Stumpf, C. & Gogolak, G. (1962). The significance of the rabbit's septum as a relay station between the midbrain and the hippocampus I. The control of hippocampus arousal activity by the septum cells. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 14(2), 202–211.
- Pfurtscheller, G. (1981). Central beta rhythm during sensorimotor activities in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51(3), 253–264.
- Pivik, R. T., Broughton, R. J., Coppola, R., Davidson, R. J., Fox, N. & Nuwer, M. R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, 30(6), 547–558.

- Price, S. (1978). The effects of stimulus complexity and personality on the occipital EEG in college students. *Bulletin of the British Psychological Society*, 31, 307.
- Richter, P. & Hacker, W. (1998). *Belastung und Beanspruchung: Stress, Ermüdung und Burnout im Arbeitsleben*. Heidelberg: Asanger Verlag.
- Rohmert, W. (1983). Formen menschlicher Arbeit. In Rohmert, W. & J. Rutenfranz (Hrsg.), *Praktische Arbeitsphysiologie* (3. Aufl., S. 5-29). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Rugg, M. D. & Dickens, A. M. J. (1982). Dissociation of alpha and theta activity as a function of verbal and visuospatial tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53(2), 201–207.
- Rosenthal, R. (1994). Parametric measures of effect size. In H. Cooper & L. Hedges (Eds.), *The Handbook of Research Synthesis* (pp. 231–244). New York, NY: Sage.
- Rösler, F. (1975). Die Abhängigkeit des Elektroenzephalogramms von den Persönlichkeitsdimensionen E und N sensu Eysenck und unterschiedlich aktivierenden Situationen. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 22, 630–677.
- Rougeul, A., Bouyer, J., Dedet, L. & Debray, O. (1979). Fast somato-parietal rhythms during combined focal attention and immobility in baboon and squirrel monkey. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 46(3), 310–319.
- Rumpl, E. (2011). EEG and Craniocerebral Trauma. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 411–434). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sanes, J. N. & Donoghue, J. P. (1993). Oscillations in local field potentials of the primate motor cortex during voluntary movement. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(10), 4470–4474.
- Savage, R. D. (1964). Electrocerebral activity, extraversion and neuroticism. *The British Journal of Psychiatry*, 110(464), 89–100.
- Schmidtke, J. I. & Heller, W. (2004). Personality, affect and EEG: predicting patterns of regional brain activity related to extraversion and neuroticism. *Personality and Individual Differences*, 36(3), 717–732.

- Selye, H. (1950). *The Physiology and Pathology of Exposure to Stress: A Treatise Based on the Concepts of the General-adaptation-syndrome and the Diseases of Adaptation*. Montreal, Canada: Acta Endocrinologica.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Selye, H. (1957). *Stress beherrscht unser Leben* (1. Auflage). Düsseldorf: Econ-Verlag.
- Shagass, C. & Kerenyj, A. B. (1958). Neurophysiologic studies of personality. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 126(2), 141–147.
- Skrandies, W. (1989). Data reduction of multichannel fields: global field power and principal component analysis. *Brain topography*, 2(1-2), 73–80.
- Speckmann, E.-J., Elger, C. & Gorji, A. (2011). Neurophysiologic Basis of EEG and DC Potentials. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 17–31). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Stelmack, R. M. (1990). Biological Bases of Extraversion: Psychophysiological Evidence. *Journal of Personality*, 58(1), 293–311.
- Steriade, M., Datta, S., Pare, D., Oakson, G. & Curro, R. C. (1990). Neuronal activities in brain-stem cholinergic nuclei related to tonic activation processes in thalamocortical systems. *The Journal of Neuroscience*, 10(8), 2541–2559.
- Strelau, J. & Terelak, J. (1974). The alpha-index in relation to temperamental traits. *Studia Psychologica*, 16, 40–50.
- Swann, N., Tandon, N., Canolty, R., Ellmore, T. M., McEvoy, L. K., Dreyer, S. & Aron, A. R. (2009). Intracranial EEG reveals a time- and frequency-specific role for the right inferior frontal gyrus and primary motor cortex in stopping initiated responses. *The Journal of Neuroscience*, 29(40), 12675–12685.
- Takahashi, N., Shinomiya, S., Mori, D. & Tachibana, S. (1997). Frontal Midline Theta Rhythm in Young Healthy Adults. *Clinical EEG and Neuroscience*, 28(1), 49–54.

- Tellegen, A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. In A. H. Tuma (Ed.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 681–706). Hillsdale N.J: L. Erlbaum Associates.
- Tettenborn, B., Niedermeyer, E. & Schomer, D. L. (2011). Cerebrovascular Diseases and EEG. In Lopes da Silva, F. H., E. Niedermeyer & D. L. Schomer (Eds.), *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (6th ed., pp. 351–374). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Thayer, R. E. (1967). Measurement of activation through self-report. *Psychological Reports*, 20(2), 663–678.
- Thayer, R. E. (1970). Activation states as assessed by verbal report and four psychophysiological variables. *Psychophysiology*, 7(1), 86–94.
- Thayer, R. E. (1978). Towards a Psychological Theory of Multidimensional Activation (Arousal). *Motivation and Emotion*, 2(1), 1–34.
- Thayer, R. E. (1989). *The biopsychology of mood and arousal*. New York: Oxford University Press.
- Thayer, R. E., Takahashi, P. J. & Pauli, J. A. (1988). Multidimensional arousal states, diurnal rhythms, cognitive and social processes, and extraversion. *Personality and Individual Differences*, 9(1), 15–24.
- Thorkelson, K. E. (1973). *The relationship between hypnotic susceptibility and certain personality, physiological and electroencephalographic variables in monozygotic and dizygotic twin pairs*. (Doctoral Dissertation). University of Minnesota. Dissertation Abstracts International, 34/08-B, 4031 (University Microfilms No 74-752).
- Tran, Y., Craig, A. & McIsaac, P. (2001). Extraversion–introversion and 8–13 Hz waves in frontal cortical regions. *Personality and Individual Differences*, 30(2), 205–215.
- Travis, L. E. & Gottlob, A. (1936). Do brain waves have individuality? *Science*, 84(2189), 532–533.
- Travis, L. E. & Gottlob, A. (1937). How consistent are an individual's brain potentials from day to day? *Science*, 85(2200), 223–224.

- Travis, T. A., Kondo, C. Y. & Knott, J. R. (1974). Personality variables and alpha enhancement: a correlative study. *The British Journal of Psychiatry*, 124(0), 542–544.
- Venturini, R., Pascalis, V. de, Imperiali, M. G. & Martini, P. (1981). EEG alpha reactivity and extraversion-introversion. *Personality and Individual Differences*, 2(3), 215–220.
- Vertes, R. & Kocsis, B. (1997). Brainstem-diencephalo-septohippocampal systems controlling the theta rhythm of the hippocampus. *Neuroscience*, 81(4), 893–926.
- Villablanca, J. (1974). Role of the Thalamus in sleep control: Sleep-wakefulness studies in chronic diencephalic and athalamic cats. In O. Petre-Quadens & J. Schlag (Eds.), *Basic sleep mechanisms* (pp. 51–81). New York: Academic Press.
- Walter, D. O., Rhodes, J. M., Brown, D. & Adey, W. R. (1966). Comprehensive spectral analysis of human EEG generators in posterior cerebral regions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 20(3), 224–237.
- Walter, G. (1936). The Location of the Cerebral Tumors by Electroencephalography. *Lancet*, 228(5893), 305–308.
- Walter, W. G. & Dovey, V. J. (1944). Electroencephalography in cases of sub-cortical tumour. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 7(3-4), 57–65.
- Wichmann, U. (1978). Streß, Emotion und Aktivierung. In R. Bösel (Ed.), *Kritische Wissenschaft. Streß. Einführung in die psychosomatische Belastungsforschung* (1st ed., pp. 35–44). Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Winter, K., Broadhurst, A. & Glass, A. (1972). Neuroticism, extraversion and EEG amplitude. *Journal of Experimental Research in Personality*, (6), 44–51.
- Young, J. P. R., Lader, M. H., & Fenton, G. W. (1971). The relationship of extraversion and neuroticism to the EEG. *The British Journal of Psychiatry*, 119, 667–670.
- Zuckerman, M. (2005). *Psychobiology of personality* (2nd ed., rev. and updated.). Cambridge, UK, New York, N.Y.: Cambridge University Press.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Joireman, J., Teta, P. & Kraft, M. (1993). A comparison of three structural models for personality: The Big Three, the Big Five, and the Alternative Five. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65(4), 757–768.

Anhangsverzeichnis	Seite
A. 1: Differenzierungsaufgabe: Aktiviertheit, mentale Anstrengung und körperliche Anstrengung.....	162
A. 2: Screening Fragebogen.....	163
A. 3: Einladung und Einweisung zur EEG-Studie.....	165
A. 4: Experiment-Einweisung und Versuchsanleitung (für Experiment-Leiter).....	166
A. 5: Reihenfolge der Bedingungen.....	168
A. 6: Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung der ersten Studie.....	169
A. 7: Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung der zweiten Studie.....	170

A. 1: Differenzierungsaufgabe: Aktiviertheit, mentale Anstrengung und körperliche Anstrengung

Wie viel mentale Aktiviertheit (=innere Angespanntheit) und mentale Anstrengung (=kognitive Anstrengung) erzeugen folgende Situationen	Anstrengung (=kognitive Anstrengung)	Aktiviertheit (=innere Angespanntheit)
Kurz vor dem Einschlafen.		
Schachspiel gegen einen gleichwertigen Gegner.		
Beobachten wie ein Kleinkind einen Topf mit heißem Wasser vom Herd ziehen will.		
Auskunft geben in einer Fremdsprache, die Sie nicht gut beherrschen.		
Beim Verfolgen von Lottozahlen, wobei Sie bereits 5 Richtige haben.		
Korrekturlesen einer Abschlussarbeit Ihres besten Freundes.		

Wie viel mentale Aktiviertheit (=innere Angespanntheit) und körperliche Anstrengung erzeugen folgende Situationen?	Anstrengung (=körperliche Anstrengung)	Aktiviertheit (=innere Angespanntheit)
An einem warmen Sommerabend auf dem Balkon im Liegestuhl liegen und vor sich hin dösen.		
Beim Arbeiten mit einem Bohrer feststellen, dass man die Wasserleitung angebohrt hat.		
Beobachten, wie ein Kleinkind einen Topf mit heißem Wasser vom Herd ziehen will.		
Einen vollen Kasten mit Getränkeflaschen im Treppenhaus ein Stockwerk nach oben tragen.		
Einen 5 kg Kartoffelsack vom Boden auf den Küchentisch heben.		
Ein wuchtiges Sofa zu zweit in einem engen Treppenhaus in den dritten Stock tragen. Du gehst voran.		

A. 2: Screening Fragebogen

Liebe/r Versuchsteilnehmer/in,

dieser Screening-Fragebogen wurde dafür entwickelt um potentielle Stör-Quellen im EEG korrekt zu identifizieren und aus der Auswertung auszuschließen. Bitte füllen Sie den Fragebogen komplett aus, unvollständige Fragebögen (somit auch Ihre Teilnahme) können nicht in die Auswertung mit einbezogen werden. Die Angaben werden absolut vertraulich behandelt und nur für die Auswertung des EEG-Experiments im Rahmen des Promotionsvorhabens verwendet. Alle Angaben werden anonymisiert, kodiert und randomisiert, damit können später keine Rückschlüsse auf die Angaben zu Ihrer Person gezogen oder zurückverfolgt werden.

I. Neurologische, psychische Erkrankungen: Leiden Sie oder haben Sie in der Vergangenheit an ... gelitten?	JA	NEIN
1. Chronischen Kopfschmerzen		
2. Chronischen Rückenschmerzen		
3. Regelmäßigen Schlafstörungen		
4. Schlaganfällen		
5. Epilepsie		
6. Demenz		
7. Parkinson		
8. Schädel-Hirn-Trauma		
9. Multipler Sklerose		
10. Hirnblutungen		
11. Hirntumoren		
12. Depressionen		

II. Psychoaktive Substanzen: Haben Sie in den letzten 72 Std. oder haben Sie in der Vergangenheit regelmäßig ... genommen?	JA	NEIN
1. Psychodelika, Halluzinogene (LSD, Mescaline, u.ä.)		
2. Psychostimulanzien (Amphetamine, Ecstasy, Kokain, u.ä.)		
3. Anti-Depressiva		
4. Neuroleptika		
5. Tranquilizer (Beta-Blocker, u.ä.)		

III. Aktueller Zustand: Haben Sie 2 Std. vor dem Experiment ... konsumiert?	JA	NEIN
1. Alkohol		
2. Nikotin		
3. Koffein		
4. Tein		
5. Hauptmahlzeit		
6. Haben Sie heute ausreichend geschlafen?		
7. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente? Wenn ja, welche? _____		

IV. Sonstige Anmerkungen:

Ja, ich bin damit einverstanden, dass meine psychometrischen und -physiologischen Daten (einschließlich EPI-, EPQ- sowie NEO-Persönlichkeits-Inventar-Ergebnisse) in die Auswertung im Rahmen des Promotionsorhabens von Fr. Valentina Semjonova einbezogen werden.

Name, Unterschrift

Lüneburg, den

A. 3: Einladung und Einweisung zur EEG-Studie

Liebe Versuchsperson,

ich freue mich, dass du an meiner EEG-Studie teilnimmst. Das Experiment dauert 2-3 Stunden und die Versuchspersonen erhalten 2-3 VP-Stunden für die Teilnahme. Das Experiment findet im Roten Feld, im Raum 308/309 (EEG-Labor), statt.

Wichtig vor dem Experiment ist, dass du mind. **2 Stunden** vor dem Experiment **keine größere Mahlzeiten** eingenommen und auf **Koffein und Nikotin verzichtet** hast. Außerdem ist es notwendig, dass du die Nacht vor dem Experiment **ausreichend Schlaf** bekommst und dich körperlich in einer „normalen“ Verfassung befindest (z.B. ohne Kopfschmerzen, Alkoholintoxikation, usw.). Es ist wünschenswert, dass deine **Haare und Kopfhaut** vor dem Experiment **sauber und ohne Styling-Rückstände** sind. Nach dem Experiment wird eine Haarwäsche nötig sein, deshalb brauchst du ein Handtuch. Föhn und Shampoo werde ich dir zur Verfügung stellen.

Ich zähle darauf, dass du pünktlich zum Experiment erscheinst. Falls du verhindert sein solltest, dann bitte ich dich mir einen Tag vor dem Experiment telefonisch Bescheid zu geben! Meine Telefonnummer lautet (...).

Danke für deine Teilnahme!

A. 4: Experiment-Einweisung und Versuchsanleitung (für Experiment-Leiter)

Versuchsanleitung (Studie 1)

Lieber Versuchsteilnehmer,

vielen Dank für deine Teilnahme am EEG-Versuch. Das Ziel des Experiments ist es die Hirnstromaktivität in verschiedenen Situationen zu erfassen um altersspezifische Reaktionen und Differenzen zu ermitteln.

Im Verlauf des Versuchs wird zur Erfassung der Hirnstromaktivität eine EEG-Kappe aufgesetzt, welche mit 64 Elektroden ausgestattet ist. Für eine optimale Leitfähigkeit werden die Elektroden mit Elektrodengel gefüllt. Diese Prozedur kann etwas unangenehm sein, da das Elektrodengel kühl ist und einige Minuten braucht um die Höhe der Körpertemperatur zu erreichen.

Da wir gleich den Versuch starten, möchte ich dich bitten das Handy komplett auszumachen, da es aufgrund magnetischer Felder die empfindlichen EEG-Geräte stört. Jetzt kannst du gerne die Möglichkeit nutzen vor dem Versuch auf die Toilette zu gehen.

(...)..werde ich dir 3 unterschiedliche Situationen vorstellen, denen du dich anpasst. Wichtig ist bei allen 3 Situationen, dass du es dir gemütlich machst, normal atmest und dich so wenig wie möglich bewegst, da die Muskelbewegungen bei diesem Gerät aufgezeichnet werden und somit die eigentliche Messung verfälschen können. Es geht um folgende Situationen:

1. Situation: Wenn ich sage: "Augen zu", dann sollst du die Augen schließen und so entspannt wie möglich liegen und am besten an nichts Konkretes denken.
2. Situation: Wenn ich sage: "Augen auf", dann fixiere den Punkt auf der Wand, versuche dabei ebenfalls an nicht konkretes zu denken. Versuche bei geöffneten Augen nicht sehr häufig zu blinzeln und auch nicht zur Seite zu schauen, da die Augenmuskelbewegungen vom EEG registriert werden.
3. Situation: Wenn ich sage: "Zählen", dann ziehst du von der Zahl 1000 schrittweise immer 7 ab. Dabei sollst du die Augen schließen. Am Ende dieser Situation teilst du mir kurz deine letzte Zahl mit.

Zwischen den Situationen machen wir Pausen. Ich werde nach jeder Situation die Pause ansagen. Während der Pausen ist es ungünstig zu sprechen, da es auch die Messung beeinflusst. Am Ende der Sitzung beantworte ich gerne alle Fragen zum Experiment.

Wichtig ist, dass du bequem im Stuhl liegst und dich so wenig wie möglich bewegst, das geht auch für die Augenmuskelbewegungen. Atmung sollte gleichmäßig und ruhig sein.

Während der Anbringung der EEG-Kappe solltest du die Zeit nutzen um die Fragebögen auszufüllen.

Versuchsanleitung (Studie 2)

(s.o.)

Änderungen für die Aufgabenbeschreibung:

(1) **entspannen**: "Schließe die Augen, entspanne dich und versuche an nichts Konkretes zu denken".

(2) **sekundenzählen**: "Schließe die Augen, zähle die Sekunden im Kopf, angefangen bei 1."

(3) **1000-7**: "Schließe die Augen, ziehe von 1000 immer schrittweise eine 7 ab und versuche so schnell wie möglich im Kopf rückwärts zu zählen. Am Ende der Situation werde ich deine letzte Zahl abfragen."

(4) **(223-7)*2**: "Schließe die Augen, ziehe von der 223 eine 7 ab. Das Ergebnis multiplizierst du mit 2. Wiederhole dieser Operation so schnell du kannst immer weiter im Kopf. Am Ende der Situation werde ich deine letzte Zahl abfragen."

A. 5: Reihenfolge der Bedingungen

Studie 1, Reihenfolge 3 Bedingungen (Auszug)

ID	Reihenfolge	Vor-Phase	Experiment-Phase		
		1. Messung (kurz vor dem Experiment)	2.Messung	3.Messung	4.Messung
VP82	CAO				
VP83	AOC				
VP84	OCA				
VP85	COA				
VP86	OAC				
VP87	ACO				
VP88	CAO				
VP89	AOC				
VP90	OCA				
VP91	COA				
VP92	OAC				
VP93	ACO				
VP94	CAO				

Anmerkungen: c=closed (Bedingung "zu"), a=arithmetic (Bedingung "rechnen"), o=open (Bedingung "auf").

Studie 2, Reihenfolge 4 Bedingungen (Auszug)

ID	Reihenfolge	Vor-Phase	Experiment-Phase			
		1. Messung	2. Messung	3. Messung	4. Messung	5. Messung
VP1	s,c,a2,a					
VP2	c,a,a2,s					
VP3	a,c,a2,s					
VP4	a2,s,c,a					
VP5	a,s,a2,c					
VP6	a2,c,s,a					
VP7	a,a2,c,s					
VP8	a,s,a2,c					
VP9	a2,a,c,s					

Anmerkungen: c=closed (Bedingung "zu"), s=sekundenzählen (Bedingung "sek"), a=arithmetic (Bedingung "rechnen"), a2=arithmetic2 (Bedingung "rechnen2"). Die Reihenfolge der Bedingungen in Studie2 wurde mit dem Zufallsgenerator <http://rechneronline.de/zufallszahlen/> durch Zufallsziehung bestimmt.

A. 6: Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung der ersten Studie

Tab. A.6: *Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung aus der ersten Studie. Alle Variablen, außer Persönlichkeitsfaktoren, wurden in den drei Bedingungen geprüft.*

Variable	<i>Kolmogorov-Smirnov</i> (<i>p</i> -Wert)	<i>Shapiro-Wilk</i> (<i>p</i> -Wert)	Liegt NV vor?
Extraversion	.023	.125	ja
Neurotizismus	.004	.021	nein
Erlebte Aktiviertheit "zu"	.000	.000	nein
Erlebte Aktiviertheit "auf"	.000	.000	nein
Erlebte Aktiviertheit "rechnen"	.200	.027	nein
Hirnstromaktivität "zu"	.000	.000	nein
Hirnstromaktivität "auf"	.000	.000	nein
Hirnstromaktivität "rechnen"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "zu"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "auf"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "rechnen"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "zu"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "auf"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "rechnen"	.000	.000	nein
Beta2-Aktivität "zu"	.001	.000	nein
Beta2-Aktivität "auf"	.000	.000	nein
Beta2-Aktivität "rechnen"	.000	.000	nein

A. 7: Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung der zweiten Studie

Tab. A.7: *Ergebnisse der Tests auf Normalverteilung aus der zweiten Studie. Alle Variablen, außer Persönlichkeitsfaktoren, wurden in den vier Bedingungen geprüft.*

Variable	Kolmogorov-Smirnov (p-Wert)	Shapiro-Wilk (p-Wert)	Liegt NV vor?
Extraversion	.156	.251	ja
Neurotizismus	.200	.115	ja
Erlebte Aktiviertheit "zu"	.006	.001	nein
Erlebte Aktiviertheit "sek"	.200	.277	ja
Erlebte Aktiviertheit "rechnen"	.045	.039	nein
Erlebte Aktiviertheit "rechnen2"	.166	.625	ja
Hirnstromaktivität "zu"	.000	.000	nein
Hirnstromaktivität "sek"	.000	.000	nein
Hirnstromaktivität "rechnen"	.000	.000	nein
Hirnstromaktivität "rechnen2"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "zu"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "sek"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "rechnen"	.000	.000	nein
Theta-Aktivität "rechnen2"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "zu"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "sek"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "rechnen"	.000	.000	nein
Alpha-Aktivität "rechnen2"	.000	.000	nein
Beta2-Aktivität "zu"	.067	.007	nein
Beta2-Aktivität "sek"	.065	.013	nein
Beta2-Aktivität "rechnen"	.157	.013	nein
Beta2-Aktivität "rechnen2"	.000	.000	nein