Elektrodermale Aktivität und lexikalische Verarbeitung bei Aphasie

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades
eines Doktors der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Benjamin Rösing
aus
Aachen

Berichter: Herr Universitätsprofessor
Dr. phil. W. Huber

Frau Privatdozentin
Dr. med. S. Herpertz

Tag der mündlichen Prüfung: 16. August 2001

Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Hochschulbibliothek online verfügbar.

meinen Töchtern

Vorwort 1

1. Einleitung 3

1.1. Historischer Überblick über den Einsatz der elektrodermalen Aktivität als psychophysiologischem Parameter 3
1.2. Terminologie zur elektrodermalen Aktivität 4
1.3. EDA spezifische Parameter 6
1.4. EDA – Die funktionellen Grundlagen 9
1.4.1. Anatomische und physiologische cutane Strukturen und Abläufe 9
1.4.2. Biophysikalische Zusammenhänge der cutanen Verhältnisse 11
1.4.3. EDA-relevante periphere und zentrale Anteile des vegetativen Nervensystems 13
1.5. EDA und Informationsverarbeitung 20
1.6. Sprach- und Wortverarbeitung 22
1.7. Hypothese 27

2. Material und Methoden 29

2.1. Laboraufbau 29
2.2. Patienten, Probanden 30
2.3. Versuchsanordnung und -durchführung 31
Labor 31
Voruntersuchung zur Prüfung der elektrodermalen Reaktionsfähigkeit 32
Kontrollversuch "Töne" zur Prüfung elektrodermaler Reizdiskrimination 32
Lexikalische Entscheidungsaufgabe 33
2.4. Statistische Methoden 35

3. Ergebnisse 36

3.1. EDA und Töne 37
3.2. Implizites lexikalisches Entscheiden 38
Lexikalische Entscheidung: Ablauf 1 - konkrete und abstrakte Wörter als Zielreiz 38
Lexikalische Entscheidung: Ablauf 2 - Pseudowörter als Zielreiz 39
3.3. Explizites lexikalisches Entscheiden 40

4. Diskussion 42

Kontrollversuch „Töne“ 42
lexikalische Entscheidung 43
Zusammenfassung der Diskussion, Schlußfolgerung und Ausblick 52

5. Zusammenfassung der Arbeit 54

6. Stimulusreize, Patientendaten 55

7. Literaturverzeichnis 62

Vorwort

Die vorliegende Studie soll prüfen, ob bei eingeschränkter Funktion des kognitiven Systems „Sprache“ ein impliziter Zugang zu bestimmten sprachlichen Leistungen außerhalb bewußter Reflektion erhalten bleibt. Dazu wird elektrodermale Aktivität (EDA) in einem lexikalischen Entscheidungsparadigma aufgezeichnet.

In der Einleitung wird zunächst die historische Entwicklung der EDA im Gebrauch psychophysiologischer Untersuchungen umrissen. Es folgt eine Beschreibung der EDA-Terminologie und eine Erläuterung wesentlicher methodischer Aspekte. Die anschließenden drei Abschnitte skizzieren die EDA-relevanten, anatomisch-funktionelle Grundlagen und biophysikalischen Eigenschaften der Haut und des Nervensystems. Im nächsten Abschnitt werden Argumente für den Einsatz der EDA-Messung im kognitiven Bereich und speziell in selektiven Aufmerksamkeitssituationen geliefert. Dabei möchte ich zeigen, daß die EDA ein geeignetes Instrument zur indirekten Erfassung mentaler Aktivität in solchen Informationsverarbeitungsaufgaben ist. Es folgt ein knapper Überblick zum derzeitigen Kenntnisstand lexikalischer Sprachverarbeitungsvorgänge. Ich stütze mich hierbei besonders auf Ergebnisse aus funktionell bildgebenden Untersuchungen durch Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und durch funktionelle Magnet-Resonanz-Tomographie (fMRI).

Eine EDA-Untersuchung zur Sprachverarbeitung bei Aphasikern liegt in der mir bekannten Literatur nicht vor. Die in der Einleitung beschriebenen Untersuchungen und Überlegungen deuten auf anatomische, sowie funktionelle Überschneidungen der zentralnervösen Aktivität zwischen einerseits einer lexikalischen Entscheidungsaufgabe, und andererseits der, in einer selektiven Aufmerksamkeitssituation darstellbaren EDA. Daß diese Überschneidung auch bei Aphasikern mit Defekten im corticalen Sprachnetzwerk

stark genug ist um eine EDA auszulösen, ist der Kern meiner Hypothese.

Der Methodenteil stellt den Laboraufbau und die Kriterien zur Patienten- und Probandenauswahl dar. Die Anordnung der Stimuli, sowie des Versuchsablaufs werden beschrieben. Ferner sind die verwendeten statistischen Methoden protokolliert. Das nächste Kapitel beschreibt die Meßergebnisse und deren statistische Auswertung.

In der Diskussion vertiefe ich den Zusammenhang zwischen lexikalischer Entscheidung und der, durch EDA dargestellten, autonomen Reizdiskrimination. Die Ergebnisse werden im Kontext expliziter versus implizite Informationsverarbeitung interpretiert.

1. Einleitung

1.1. Historischer Überblick über den Einsatz der elektrodermalen Aktivität als psychophysiologischem Parameter

Die Beobachtung einer Veränderung elektrischer Eigenschaften der Haut wurde 1849 durch DuBois-Reymond beschrieben (vgl. Neumann und Blanton 1970). Er stellte fest, daß sich der Stromfluß an den Extremitäten des Körpers in Abhängigkeit von deren Bewegung ändert, interpretierte dieses Phänomen jedoch als Ergebnis der Aktionspotentiale der Muskulatur. Herrmann zeigte 1881, daß besonders Hautareale mit hoher Schweißdrüsendichte, wie Hand - und Fußflächen, zur Ableitung von EDA geeignet sind, nachdem er gemeinsam mit Luchsinger 1878 in Tierversuchen entdeckt hatte, daß diese Signale durch Atropinsulfatinjektionen gehemmt werden können (vgl. Neumann und Blanton 1970).

Relativ bald wurde der Zusammenhang zwischen elektrodermaler Aktivität und zentralnervösen Aktivierungsvorgängen, besonders solchen mit emotionalem Gehalt, gesehen. Vigouroux beschrieb 1879 den psychologischen Einfluß auf die EDA, den er in Untersuchungen an hysterischen Patienten entdeckte (vgl. Boucsein 1992). Auch Féré (ein Student von Broca) betrieb 1888 intensive Untersuchungen zur Beziehung zwischen Psyche und EDA an hysterischen Patienten unter sensorischer und emotionaler Stimulation (vgl. Bloch 1993). Tarchanoff veröffentlichte 1889 in Rußland und 1890 in Deutschland seine Studien zur EDA in kognitiven Stimulationsparadigmen, die z.B. Aufforderungen zur Imagination sowie arithmetische Aufgaben beinhalteten (vgl. Bloch 1993). 1909 verstärkte Veraguth mit seiner Monographie „Das psychogalvanische Reflexphänomen“ die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der EDA als psychophysiologischem Parameter (vgl. Bloch 1993).

Eine intensive Phase der Erforschung supraspinaler Steuerung der EDA hat in der ersten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts begonnen. Wichtige Beiträge zur zentralnervösen Steuerung der EDA wurden in den dreißiger bis sechziger Jahren durch Wang geleistet, der unterschiedliche zentrale EDA Quellen im frontalen Cortex und im limbischen System differenzieren konnte (vgl. Boucsein 1992). Das Interesse an dieser Frage ist bis heute aktuell, denn die genaue anatomische Lokalisation supraspinaler EDA-erzeugender Areale ist für den menschlichen Organismus großenteils noch immer ungeklärt. Die EDA ist dennoch ein viel verwendetes Instrument zur indirekten „online"-Darstellung zentralnervöser Aktivierungsvorgänge in Untersuchungen zur Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung.

1.2. Terminologie zur elektrodermalen Aktivität

Der in dieser Arbeit verwendeten Terminologie zur elektrodermalen Aktivität (EDA) liegt der Standardisierungsvorschlag von Brown (1967) zugrunde. Zur Übersicht siehe auch Tabelle 1.

EDA bezeichnet Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Haut, die an ihrer Oberfläche mit Elektroden registriert werden. Dabei kann zwischen einer „endosomatischen Methode" und einer „exosomatischen Methode" unterschieden werden. Die endosomatische Ableitung registriert eine, vom Organismus erzeugte, endogene Potentialänderung, das sogenannte Hautpotential (SP, skin potential). Solche endogenen Potentiale liegen z.B. auch dem Elektrokardiogramm oder dem Elektroenzephalogramm zugrunde. Die zur Erfassung der EDA häufiger benutzte exosomatische Methode wird auch in dieser Studie verwendet. Hierbei wird über Elektroden ein externer Strom an die Handflächen gelegt. Es handelt sich entweder um einen Wechselstrom (AC), oder einen Gleichstrom (DC). Entsprechend dem OHM'schen Gesetz stehen Stromfluß (I), Spannung (U) und Widerstand (R) im Verhältnis $U=R \bullet I$. Mit der entsprechenden Meßapparatur kann entweder

der Stromfluß, oder die Spannung annähernd konstant gehalten werden.

Ableitmethode	endo-	exosomatisch	
Stromart		Gleichstrom (DC)	
Einheit	skin potential (SP)	skin conductance (SC)	skin resistance (SR)
tonisch (level)	SPL	SCL	SRL
phasisch (response)	SPR	SCR	SRR
Erweiterungen:			
nonspecific reaction	ns.SPR	ns.SCR	ns.SRR
amplitude	SPR amp.	SCR amp.	SRR amp.
latency	SPR lat.	SCR lat.	SRR lat.
rise time	SPR ris.t.	SCR ris.t.	SRR ris.t.
recovery time: 63% 50%	SPR rec.tc rec.$^{t}/_{2}$	SCR rec.tc rec.$^{t}/_{2}$	SRR rec.tc rec.$^{t}/_{2}$

Tab. 1 Abkürzungen der EDA - Ableitmethoden nach Boucsein (1992)

Die verschiedenen Ableitmethoden werden mit drei Buchstaben abgekürzt, die wie folgt codieren (Tab.1). Unter Verwendung von Gleichstrom ergibt sich bei dem „Konstantspannungsverfahren“ eine Registrierung der Hautleitfähigkeit (skin conductance: SC), während mit dem „Konstantstromverfahren“ der Hautwiderstand (skin resistance: SR) gemessen wird. Die weniger übliche Anwendung von Wechselstrom wird hier nicht weiter beschrieben. Ein vollständiger Überblick kann bei Boucsein (1992) eingesehen werden. Ein dritter Buchstabe beschreibt, ob es sich um eine phasische oder ein tonische EDA handelt. Tonische Anteile der EDA ändern sich langsam und werden z.B. im reaktionsfreien Intervall registriert. Sie werden im angloamerikanischen Schrifttum „level“ genannt und erhalten den Buchstaben „L“. Phasische Anteile dagegen sind die sich schnell (im Sekundenbereich) ändernden Signalanteile. Sie werden „reaction“ oder „response“ genannt und mit „R“ abgekürzt. Die Bezeichnung „reaction“ legt nahe, daß hier eine Beziehung zu einem Reiz, der die EDA hervorruft, besteht. Es gibt nämlich auch kurzfristige Signalveränderungen, die nicht einem bestimmten Reizereignis zugeordnet werden können und daher als unspezifisch betrachtet werden (Boucsein, 1992). Sie werden mit dem Präfix „ns“ für „non specific“ abgekürzt.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich die drei Buchstaben enthaltende Codierung, die nocheinmal beispielhaft an der in dieser Studie verwendeten Methode (SCR) erklärt wird. „Skin conductance response (SCR)“ steht für eine exosomatische Ableitung unter Verwendung von Gleichstrom mit konstanter Spannung, bei der die Änderung von Hautleitwerten in ihren phasischen Anteilen registriert wird.

Unter Verwendung von Prä- und Suffixen kann die Codierung entsprechend Tab. 1 weiter präzisiert werden. Die Definition und Erläuterung dieser Erweiterungen erfolgen im folgenden Kapitel 1.3. Früher übliche Bezeichnungen wie „galvanic skin response“ (GSR) oder „psychogalvanic response“ (PGR) sind zwar weit verbreitet, aber weniger gut definiert und daher nicht empfehlenswert.

1.3. EDA spezifische Parameter

Amplitude (SCR amp.)

Die Amplitude ist die maximale Auslenkung einer elektrodermalen Reaktion. Bei der exosomatischen Messung entstehen monophasische Signale. Im Fall der Hautleitwertmessung ist ihre Einheit Mikrosiemens (µS). Die zu erwartenden Amplitudenwerte sind von der Reizintensität und dem Zustand des Probanden abhängig. Starke Reaktionen liegen im Bereich von 2-3 µS. Die SCR amp. ist unabhängig von der Elektrodenfläche.

Das Amplitudenkriterium ist die minimale, noch als Reaktion erkennbare Auslenkung. In der digitalen Meßwerterfassung mit beliebig kleiner Skalierung ist nicht mehr die graphische Auflösung des früher üblichen Polygraphen limitierend. Ein Minimalwert ist nun durch Definition festzulegen. Empfohlene Werte liegen zwischen 0,1 µS (Edelberg, 1972) und 0,05 µS (Venables and Christie, 1980). In dieser Studie wurde das Amplitudenkriterium bei 0,05 µS festgelegt, um einen möglichst großen Diskriminierungsbe-

reich zu eröffnen, gleichzeitig aber eine Vergleichsmöglichkeit zu älteren Messungen anderer Untersucher mit Polygraphenaufzeichnung zu haben. Wenn ausschließlich Reaktionen unterhalb des Amplitudenkriteriums auftraten, wurde der entsprechende Proband als „Nonresponder“ von der Studie ausgeschlossen.

Problematisch kann die Auswertung bei Überlagerung von Signalen werden. Dann entsteht eine zweite EDA zu einem Zeitpunkt, an dem die erste noch nicht völlig abgeklungen ist. In diesem Fall wird durch die hier verwendete Meßsoftware die Amplitude als die Entfernung des zweiten Maximums zu einer gedachten Linie gemessen, die parallel der baseline durch den Anstiegspunkt der zweiten Auslenkung verläuft.

Latenzzeit (SCR lat.)

Mit Latenzzeit ist das Intervall zwischen Reiz und ablesbarem Reaktionsbeginn gemeint. Es ist in der EDA im Vergleich zu anderen neuronalen Biosignalen, wie z.B. EEG oder evozierten Potentialen, lang. Neben der zentralen Signalerzeugung tragen periphere Nervenleitgeschwindigkeit und die Verzögerung durch cutane Schweißdrüsenaktivierung zur Latenzzeit bei. Die Latenzzeiten schwanken intraindividuell um 20 - 50 % in Abhängigkeit vom Acetylcholintransport in der Körperperipherie, der wiederum von der Hauttemperatur abhängt (Edelberg, 1972). Der Reaktionsbeginn kann schwierig zu ermitteln sein. In einer solchen Situation ist es hilfreich bei elektronisch registrierten Daten die erste mathematische Ableitung im Kurvenverlauf zu bestimmen.

Zur Identifikation einer spezifischen Antwort scheint die Latenzzeit das geeignete Kriterium zu sein. Mit ihr kann von einer spontanen, nicht spezifisch mit dem Reiz zusammenhängenden Reaktion differenziert werden. Alle in dem gewählten Latenzzeitintervall liegenden EDA-Reaktionen werden als für den Reiz spezifisch gewertet. Die Länge der Latenzzeit, und damit die

Zuordnung einer Reaktion als reizspezifisch, ist aber eine Definitionsfrage. Die Latenzzeit stellt also zunächst kein Messergebnis dar, sondern ist eine a priori gewählte Größe, die im Sinne eines Filters solche EDA Reaktionen definiert, die als Antwort auf den Reiz in Frage kommen. Eine Wertung der Latenzzeitänderung als Reaktionsparameter ist dann nur innerhalb des gewählten Latenzzeitintervalls möglich. Levinson und Edelberg (1985) haben in einer Übersicht alle zwischen 1977 und 1982 in der Zeitschrift Psychophysiology veröffentlichten EDA-Latenzen zusammengefaßt. Danach werden am häufigsten Latenzzeitfenster von 1-5 Sekunden verwendet. Dabei werden 1.8 sec. bei angenehmer Umgebungstemperatur als charakteristischer Wert angesehen (Edelberg, 1972). In ihrem eigenen Labor verwenden sie ein Zeitfenster zwischen 1 und 2.4 sec. Venables and Christie (1980) halten 1-3 sec. für ein sicheres und den meisten Situationen angepaßtes Zeitintervall. In dieser Studie wurde aufgrund der möglichen Verzögerung durch die kognitive Aufgabe ein Latenzzeitintervall von 1-4 Sekunden gewählt (Schaefer, 1997).

Anstiegssteilheit (SCR ris.t.)

Dieser Parameter mißt die Zeit, die vom Reaktionsbeginn bis zum Erreichen des Maximums verstreicht (engl. rising time Abk.: ris.t.). Sie beginnt dort, wo die Latenzzeit endet, und beträgt im Mittel 2.2 Sekunden (Venables and Christie, 1980). Die Anstiegssteilheit wird selten in die Ergebnisanalyse einbezogen (Boucsein, 1992).

Reaktionsrückbildung (SCR rec.$^{t}/_{2}$)

Die volle Reaktionsrückbildung umfaßt die Zeit vom Maximum der Reaktion bis zum Erreichen der baseline (engl. recovery time Abk.: rec.t.). Da der Abstieg der Kurve asymptotisch verläuft, und die baseline (SCL) nicht fixiert ist, sondern als tonischer Parameter selbst variabel verläuft, ist die genaue Dauer der Rückbildung nicht eindeutig erruierbar. Präziser kann man die Halbwertszeit der Rückbildung (SCR rec.$^{t}/_{2}$) bestimmen. Sie umfaßt die

Zeit, in der die Reaktion, gemessen an der Amplitude, zu 50% abgeklungen ist. Zu erwartende Werte für die SCR rec. $^{t}/_{2}$ liegen bei 4.1 Sekunden (SD 2.5 Sekunden) (Venables and Christie, 1980).

„Nonresponder“

Es gibt Personen, die keine EDA produzieren. Sie reagieren nicht auf übliche Standardreize, wie laute Geräusche oder Töne, und zeigen keine EDA bei tiefer Inspiration oder Berührung. Dieser Zustand tritt mit einer Inzidenz von 10 - 20 % auf (Iacono *et al*. , 1993). Ihm wird kein eigener Krankheitswert beigemessen, der z.B. in einer vegetativen Regulationsstörung begründet läge. Das schließt nicht aus, daß in bestimmten Krankheitszuständen, beispielsweise der Schizophrenie, eine gegenüber der Norm erheblich höhere „Nonresponderrate“ (Inzidenz 40 – 50 %) (Hazlett *et al*. , 1993) auftritt.

1.4. EDA – Die funktionellen Grundlagen

Die elektrodermale Aktivität (EDA) resultiert aus dem Zusammenspiel der Haut und ihrer Anhangsgebilde, im Besonderen den Schweißdrüsen, sowie dem vegetativen Nervensystem mit seinen peripheren und zentralen Anteilen. Es folgt ein Überblick über die funktionell wichtigen Strukturen.

1.4.1. Anatomische und physiologische cutane Strukturen und Abläufe

Die anatomischen und physiologischen Beschreibungen zur Haut sind, wenn nicht anders bezeichnet, den Darstellungen von Junqueira (1986) und Moll (1989) entnommen.

In der Haut werden drei Schichten unterschieden: Epidermis, Dermis, und Subkutis. Aus biophysikalischer Sicht können hier Dermis und Subkutis der Epidermis gegenübergestellt werden. Die Epidermis ist entlang ihrer vertikalen Struktur vom basalen Stratum germinativum bis zum oberflächlichen

Stratum corneum durch einen zunehmenden Gehalt an Keratin, Lipiden und essentiellen Fettsäuren gekennzeichnet. Sie trägt damit zur Bildung einer „Barriere“ im Stratum corneum bei, die gegen Außeneinflüsse schützt. Es sind vor allem die Fette in dieser Schicht, die die Permeabilität für Wasser und Elektrolyte limitieren. Daraus folgt eine, für die EDA bedeutende, elektrische Hautleitwerterniedrigung (Fowles, 1986). Im äußeren Bereich des Stratum corneum findet die Desquamation der Hornschuppen statt. Dieser Bereich trägt nicht zur Barrierefunktion bei. Eine ausführliche Beschreibung der „Barriere“ und ihrer, für die EDA relevanten Eigenschaften, findet sich bei Fowles (1986). Zusammenfassend dargestellt beeinflußt die „Barriere“ die Permeation von Wasser und Elektrolyten in Abhängigkeit vom cornealen Hydrierungsgrad und der Hauttemperatur. Die Epidermis funktioniert als elektrischer Isolator, deren Widerstand mit ihrem Durchfeuchtungsgrad variiert. Ein anderes elektrisches Verhalten zeigt sich dagegen in der Dermis und Subcutis. In diesen Schichten sind die Zellen und Hautanhangsgebilde von interstitieller Flüssigkeit umgeben. Diese ist elektrolythaltig und hat daher einen geringen elektrischen Widerstand.

Schweißdrüsen kommen fast im gesamten Integument vor. Sie haben eine besonders hohe Dichte von etwa 230 - 620 Schweißdrüsen / cm^2 an den Hand- und Fußflächen gegenüber z.B. 120 / cm^2 an der Oberschenkelhaut (Millington and Wilkinson, 1983). Die Schweißdrüsen (Glandulae sudoriferi) haben ein stark gewundenes, aufgeknäultes Endstück, das zwischen Subcutis und Dermis liegt und von Myoepithelzellen und einem Kapillarnetz umgeben ist. Ihr Ausführungsgang verläuft in der Dermis gestreckt undulierend, und mündet nach epidermal spiraliger Passage (Akrosyringium) auf der Hautoberfläche. Die für die EDA relevanten Schweißdrüsen folgen einem ekkrinen Sekretionsmodus. Das bedeutet, sie sezernieren ein Filtrat. Die Sekretion beginnt im Endstück. Hier wird hypertoner Schweiß als Ultrafiltrat des Blutes durch aktive transmembranäre Natrium-Transportprozesse bereitet. Das Wasser folgt

dem osmotischen Druck in das Tubulusinnere. Der frühe, intradermal gelegene Ausführungsgang, ist mit zweischichtigem, kubischen Epithel ausgekleidet. Hier erfolgt eine Natriumrückresorption, so daß hypotoner, dünnflüssiger Schweiß entsteht. Bei sehr starker Schweißdrüsenaktivität wird der Schweiß salzhaltiger, weil weniger Zeit für die Rückresorption zur Verfügung steht. Seine wichtigsten Bestandteile sind Wasser, Natriumchlorid, Harnstoff, Ammoniak und Harnsäure. Die gelösten Elektrolyte und Moleküle ermöglichen die elektrische Leitfähigkeit des Schweißes. Im Akrosyringium fehlt eine spezielle Epithelauskleidung, und der Schweiß wird durch erweiterte Interzellularspalten der Keratinocyten an die Hautoberfläche geleitet. Er diffundiert aber auch in die epidermale Hautschicht, wobei eine Durchfeuchtung der Epidermis stattfindet, die Einfluß auf den SCL haben kann (Edelberg, 1993).

Während der Schweißproduktion werden im Lumen des Schweißdrüsenausführungsganges hohe hydrostatische Drücke von 250 - 500 mm Hg aufgebaut, bevor der Ausführungsgang sich bis ins Akrosyringium öffnet. Durch diese Öffnung wird eine Brücke elektrischer Leitfähigkeit durch die isolierende Barriere des Stratum corneum gebildet. Nach Abklingen der Schweißproduktion führt der hohe intraluminale hydrostatische Druck zur Schweißdiffusion in das umgebende Stratum corneum. Diese passive Reabsorption leert den Ausführungsgang, so daß dessen Öffnung schließlich kollabiert und die elektrische Leitfähigkeitserhöhung abnimmt. Damit ist die phasische SCR beendet (Edelberg, 1993).

1.4.2. Biophysikalische Zusammenhänge der cutanen Verhältnisse

In dieser Untersuchung wird die SCR ermittelt. Mit einer externen Gleichstromquelle, die über Napfelektroden eine konstante Spannung an die Haut der Handfläche anlegt, werden phasische Veränderungen in der Hautleitfähigkeit in der physikalischen Einheit Siemens (S) gemessen. Für dieses Meßverfahren kann die Haut modellhaft als elektrisches System mit parallel

und seriell geschalteten, festen und variablen Widerständen gesehen werden. Die Kondensatoreigenschaften der Zellmembranen der Schweißdrüsenausführungsgänge spielen bei dem hier verwendeten Gleichstrom keine Rolle, weil die Kondensatoren nach Anlage des Stroms schnell aufgeladen sind, und dann als konstanter Widerstand wirken. Ein entsprechend einfaches aber hinreichendes Modell wurde von Boucsein (1992) in Anlehnung an Montague entwickelt (siehe Abb.1).

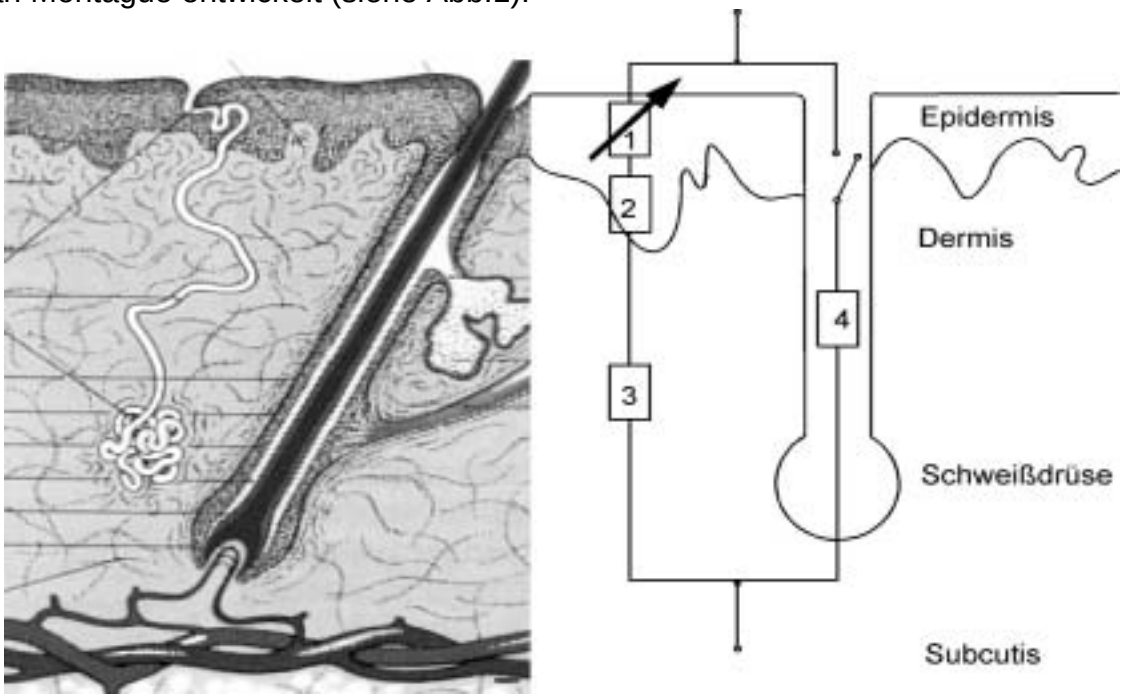


Abb.1: Auf der halbschematischen Abbildung links ist eine Schweißdrüse und rechts daneben eine Haarwurzel zu sehen. Das Schema rechts illustriert die funktionellen elektrischen Elemente der Haut. Variable Widerstände bestehen im epidermalen Stratum corneum (1) und durch die Schweißdrüsen (4). Fixe Widerstände liegen in der funktionellen „Barriere“ des basalen Stratum corneum (2) und ein niedriger Widerstand in der elektrolytreichen Dermis und Subcutis (3). Elektrisches Modell nach Boucsein (1992)

Subcutis und Dermis, mit ihrem hohen Anteil an elektrolythaltiger interstitieller Flüssigkeit und hoher Gefäßdichte, haben einen geringen elektrischen Widerstand. Die Epidermis hat einen hohen elektrischen Widerstand, der geringfügig durch ihren Durchfeuchtungsgrad variiert. Durch die schlechte elektrische Leitfähigkeit kommt dieser Hautschicht die oben erwähnte Barrierefunktion zu. Der variable Widerstand, der die phasischen Signaländerungen in der EDA erzeugt, ist Folge der oben beschriebenen Füllungs- und Resorptionsvorgänge in den Schweißdrüsen. Bei der Füllung der Ausführungsgänge entsteht durch deren Öffnung eine elektrische Brücke mit „ver-

tikaler“ Stromleitung von der Hautoberfläche in das subcutane, niederohmige Kompartiment. Der elektrische Isolator Epidermis wird durchbrochen. Durch die beschriebenen Resorptionsvorgänge in das Stratum corneum und den darauf folgenden Verschluß der Schweißdrüsenausführungsgänge im distalen Akrosyringium kommt es zur raschen Rückbildung der elektrischen Leitwerterhöhung, da der elektrische „shunt“ verschlossen wird. Die Rückbildung der phasischen SCR ist also nicht Folge der Verdunstung des Schweißes, sondern Ergebnis der abnehmenden Anzahl elektrisch leitender Brücken durch die epidermale Isolationsschicht.

1.4.3. EDA-relevante periphere und zentrale Anteile des vegetativen Nervensystems

Peripheres vegetatives Nervensystem

Die Aktivität der Schweißdrüsen ist durch deren Innervation bestimmt. Sie erfolgt ausschließlich durch den sympathischen Teil des vegetativen Nervensystems und ist nach übereinstimmendem Urteil überwiegend cholinerg, auch wenn adrenerge Anteile nicht ganz ausgeschlossen werden können (Sato, 1977). Die pharmakologische Beeinflussung mit anticholinergen Substanzen wie Atropin kann die Schweißproduktion komplett unterbrechen (Foster and Weiner, 1970).

Die präganglionären sudorisekretorischen Neurone für das periphere sympathische Vegetativum befinden sich in der sogenannten Stilling’schen Säule (Substantia intermediolateralis) im Spinalmark in den Rückenmarkssegmenten Th3 bis L2. Ihre Axone verlassen das Rückenmark zusammen mit den motorischen Efferenzen über die Vorderwurzel zum Ganglion. In diesen Ganglien des paravertebralen Truncus sympathicus (Grenzstrang) liegen die adrenergen Synapsen zu den postganglionären Perykaria der peripheren Nerven. Ihre Axone verlaufen in den peripheren Nervensträngen zu ihren Zielorganen, den Schweißdrüsen, an denen sie eine weitere

Synapse bilden, jetzt mit cholinergem Transmitter. Hier führt der elektrische Nervenimpuls an der Schweißdrüse zur Sekretion.

Zentrales vegetatives Nervensystem

Sudorisekretorische Neurone des Spinalmarks befinden sich unter ständiger supraspinaler inhibitorischer und excitatorischer Kontrolle. Die Formatio reticularis ist auf Hirnstammebene die maßgebliche Einheit zur EDA-Steuerung (Sequeira and Roy, 1997). Rostral werden verschiedene zentralnervöse Funktionseinheiten der EDA-Generierung beschrieben. Hierzu zählt das funktionell zusammengehörige Gefüge aus Hypothalamus und limbischem System, das im Zusammenhang emotionaler Vorgänge mit der EDA steht (Damasio, 1994). Der Bereich des frontalen Cortex der bei assoziativen und planenden mentalen Tätigkeiten aktiviert wird, scheint ebenfalls für die EDA bedeutend zu sein (Critchley *et al*., 2000). Bewegungsbegleitende EDA werden durch den prämotorischen Cortex und die Basalganglien erzeugt (Edelberg, 1972; Boucsein, 1992).

Die meisten Untersuchungen zu zentralen EDA-erzeugenden Strukturen stammen aus Tierversuchen. Eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen ist eingeschränkt möglich. Untersuchungen beim Menschen wurden in Läsionsstudien an Patienten mit neurologischen Defekten, durch (funktionelle) Bildgebung, und in einer Studie durch direkte intraoperative Stimulation durchgeführt. Im Weiteren werden die einzelnen relevanten Hirnstrukturen besprochen.

Formatio reticularis

Die Ausdehnung der Formatio reticularis umfaßt mit Medulla oblongata, Pons und Mesencephalon den gesamten Hirnstamm. Rostral reicht sie in subthalamische Kerngebiete, caudal geht sie in die spinale Substantia media über. Es handelt sich um eine biochemisch und morphologisch inhomo-

gene Verdichtungszone locker gepackter Neurone, die von netzartig verlaufenden, axonalen Fasersystemen durchzogen wird. Es werden umfangreiche aufsteigende und absteigende Projektionen aus dieser, und in diese Region beschrieben. Transmittersysteme sind noradrenerg, adrenerg, dopaminerg und serotoninerg (Nieuwenhuys *et al*. , 1988). Funktionell ist die Formatio reticularis mindestens in vier Aufgaben integriert (Kandel *et al*. , 1991):

- Kontrolle des reflexiven Muskeltonus
- Modulation der Schmerzwahrnehmung
- Koordination autonomer Funktionen
- Steuerung der Aufmerksamkeitsaktivierung (alertness)

Besonders die beiden letztgenannten Punkte spielen in dieser Untersuchung, die eine Aufmerksamkeitsreaktion provoziert, eine Rolle.

Die Formatio reticularis hat mit excitatorischer und inhibitorischer Beeinflussung des ZNS eine zentrale Rolle in der nervalen Kontrolle der EDA. Bei der Katze kann durch stereotaktisch gezielte Reizungen EDA erzeugt werden (Bloch, 1965). Ein starker Reizimpuls in der Formatio reticularis führt zu einer corticalen Aktivierung. Eine EDA ist allerdings auch durch einen schwächeren Impuls auslösbar, ohne daß es zu einer im EEG ablesbaren corticalen Begleitreaktion kommt. Es findet also eine subcortical verbleibende Aktivierung der EDA statt. Roy und Sequeira (1993) sehen hier ein mögliches Modell für autonome Reizdiskriminierung bei nicht bewußter Wahrnehmung.

Hypothalamus und limbisches System

Der limbisch-hypothalamische Komplex ist ein neuronales Gefüge mit vielfältigen Funktionen, die unter dem Begriff der „Homöostase zur Individual- und Arterhaltung“ zusammengefaßt werden können. Ein Schwerpunkt scheint in der Verarbeitung emotionaler Vorgänge zu bestehen. Das limbische System beinhaltet unter anderen folgende Strukturen: Fornix, Gyrus

cinguli, Amygdala, Hippocampus, Nucleus anterior thalami und eng mit diesen verknüpft hypothalamische Kerngebiete. Hier kann keine vollständige Beschreibung dieser Strukturen und der damit verbundenen Funktionen erfolgen. Einen Überblick gibt Nieuwenhuys (1988).

Für die vorliegende Untersuchung ist die zentrale Rolle des limbisch-hypothalamischen Komplexes bei der suprareticulären EDA Steuerung entscheidend. Es gibt zahlreiche anatomische Verbindungen zwischen dem limbischen System und anderen Cortexarealen, und deutliche Hinweise auf die Verknüpfung emotionaler und kognitiver Aspekte in der Informationsverarbeitung (Damasio, 1994).

Hypothalamus

Der Hypothalamus gilt als wichtigste Integrationsstelle des zentral-vegetativen Nervensystems und beeinflußt die Sudo- und Vasomotorik. Seine elektrische Stimulation zeigte bei der Katze und der Ratte einen excitatorischen Einfluß auf die EDA (Sequeira and Roy, 1993). Projektionen aus den hypothalamischen Kerngebieten in das Rückenmark laufen in den ipsilateralen Fibrae hypothalamo-spinales. Diese Fasern verlaufen durch die Area tegmentalis mesencephali als mediales Vorderhirnbündel und bilden Kollateralen zur Formatio reticularis. Nach der Passage des Tractus spinalis lateralis bilden sie im Seitenhorn des Rückenmarks Synapsen mit den präganglionären sympathischen Neuronen. Auch zu diencephalen und telencephalen Strukturen sind zahlreiche Verbindungen beschrieben (Nieuwenhuys *et al*., 1988). Aus anatomischer Sicht besteht eine gute Möglichkeit, daß hypothalamische Strukturen sowohl direkten Einfluß auf spinale sudomotorische Neurone haben, als auch über supraspinale EDA-Modulatoren wirken können.

Amygdala

Bei der Katze führen Reizungen der Amygdala zu registrierbarer EDA. In Abhängigkeit von Ort und Intensität der Reize kommt es zu Veränderungen der EDA Amplitude, der Latenz und Rückbildung der phasischen Antwort, sowie zu Verschiebungen des tonischen Levels. Vermutlich besteht der Einfluß auf die EDA über reticuläre Verbindungen (Sequeira and Roy, 1993). Beim Menschen sind die Untersuchungsergebnisse zum Beitrag der Amygdala für die EDA widersprüchlich. Die im MRI gemessene anatomische Ausdehnung des linken Temporallappens, inklusive Amygdala, korreliert mit der Häufigkeit der SCR. Im rechten Temporallappen zeigte sich diese Korrelation nicht (Raine *et al*. , 1991). In einer PET-Untersuchung schizophrener Patienten zeigen „EDA-Responder" gegenüber „Nonrespondern" dagegen einen erhöhten relativen Glukosemetabolismus in der rechten Amygdala (Hazlett *et al*., 1993). Ein Patient mit beidseitigem Amygdaladefekt nach Herpesencephalitis (Tranel and Damasio, 1989) und ein anderer Patient mit umschriebenem, beidseitigen Amygdaladefekt infolge eines Morbus URBACH-WIETHE (Lipoidproteinose) (Tranel and Hyman, 1990) erzeugten aber unauffällige SCR. In einer direkten Stimulation am offenen menschlichen Gehirn ergab sich eine Hierarchie der limbischen Strukturen bei der Generierung von EDA, in der der Amygdala beiderseits der erste Platz zukam (Mangina and Beuzeron Mangina, 1996). Diese Beobachtung ist ein entkräftendes Argument gegenüber den bildgebenden indirekten Verfahren bezüglich einer Lateralisierung des Amygdalaeinflusses auf die EDA. Das bei Zerstörung des Amygdalagewebes dennoch EDA erzeugt wird, könnte auf Kompensationsmechanismen deuten. In den beiden oben genannten Fällen handelt es sich um chronische Erkrankungen.

Hippocampus, Gyrus cinguli, Thalamus

Die direkte Stimulation limbischer Cortexareale bei Katzen erzeugt EDA-Reaktionen an den Pfoten (Isamat, 1961). Kimble, Bagshaw und Pribram fanden 1965 (zitiert nach Sequeira and Roy, 1993), daß die Entfernung

limbischer Cortexbereiche beim Affen und der Katze keinen Einfluß auf die spontane, oder durch äußere Stimuli erzeugte, EDA hat. Die selektive pharmakologische Modulation mesolimbischer Catecholaminrezeptor-syteme beeinflusst bei der Katze die EDA (Yamamoto *et al*., 1994, 1991, 1990, 1984). Dabei zeigte sich im noradrenergen System, das in Verbindung mit der Vigilanzsteuerung steht, ein Zusammenhang mit den drei folgenden EDA-Parametern: 1. SCR auf auditive Stimuli, 2. nsSCR und 3. SCL. Die Hemmung des dopaminergen Systems hat keinen Einfluß auf EDA (Sequeira and Roy, 1997).

Patienten mit umschriebenem Defekt am anterioren Teil des Gyrus cinguli haben signifikant geringere SCRs im Vergleich zu gesunden Kontrollperso-nen (Tranel and Damasio, 1994). Der relative Glukosemetabolismus im Thalamus und Hippocampus ist bei „Nonrespondern“ signifikant niedriger als bei „Respondern“ (Hazlett *et al*., 1993). Direkte Stimulationen von Hippocampus und anteriorem Gyrus cinguli am offenen menschlichen Gehirn führen zu deutlicher excitatorischer Modulation der EDA im Sinne einer SCR (Mangina and Beuzeron Mangina, 1996). Die Beteiligung des Gyrus cinguli an der EDA soll besonders betont werden. Es handelt sich nämlich bei dem Gyrus cinguli um ein frontal gelegenes corticales Areal, das Teil des Netzwerkes für selektive Aufmerksamkeit ist (Posner 1994). Dieser anatomische und funktionelle Zusammenhang zwischen EDA und selektiver Aufmerksamkeit ist für die weitere Argumentation äußerst wichtig.

Die limbische Einwirkung auf die EDA wird wahrscheinlich unter corticaler Kontrolle integriert und über hypothalamische und reticuläre Verschaltung, oder direkte Verbindung auf sudomotorische Neurone der Substantia inter-mediolateralis übertragen (Sequeira and Roy, 1993). Wie die Gewichtung der verschiedenen cerebralen Transmittersysteme beim Menschen liegt, und welche metabolischen Vorgänge im dynamischen Prozeß der EDA-Ge-

nerierung auftreten, ist ungeklärt. Hierzu könnte die funktionelle Magnetresonanzspektrographie einen Beitrag leisten.

Andere corticale Areale

Die Beobachtungen zu corticalen Einflüssen aus präcentralen und frontalen Arealen auf die EDA sind uneinheitlich. Versuche bei Katzen und Affen, in denen entweder gezielt cortical stimuliert, oder corticale Areale abladiert wurden, zeigen jeweils alle Wirkmodalitäten (excitatorisch, inhibitorischen, neutral) auf die Generierung von EDA. Eine Übersicht findet sich bei Sequeira und Roy (1997). Inwiefern corticospinale oder corticoreticuläre Verbindungen dabei aktiviert werden bleibt unklar. Aus parietalen, occipitalen und cerebellären Bereichen sind keine EDA evozierbar. Patienten mit Defekten am ventromedialen Frontalhirn produzieren geringere SCRs als Kontrollpersonen (Tranel and Damasio, 1994). In der PET- Untersuchung wird verstärkte fronto-laterale und fronto-mediale Aktivität bei „Respondern" gegenüber „Nonrespondern" gemessen (Hazlett *et al*., 1993). Weitere funktionelle Bildgebungsuntersuchungen konnten sowohl aktivierende als auch hemmende Einflüsse zeigen (Critchley *et al*., 2000; Fredrikson *et al*., 1998). In der Direktstimulation am humanen Cortex ist die EDA-Modulation über die frontale Konvexität schwach, und über dem zweiten Gyrus temporalis fast gar nicht möglich (Mangina and Beuzeron Mangina, 1996)

Zusammenfassende Darstellung zentraler EDA-Quellen

EDA wird auf spinaler Ebene durch sudomotorische Neurone in der Substantia intermediolateralis reguliert. Einer der stärksten supraspinalen EDA-Modulatoren befindet sich in der Formatio reticularis. Die Aktivität im reticulo-corticalen System steht in Zusammenhang mit der zentralen Aufmerksamkeitsaktivierung (alertness), die als Voraussetzung einer selektiven Aufmerksamkeitsreaktion (selective attention) oder Orientierungsreaktion

gesehen wird (Sturm *et al*., 1999; Posner and Petersen, 1990). Corticale und limbisch-hypothalamische EDA-Modulation verläuft über reticuläre, oder direkte spinale Neurone. Besondere Bedeutung für die supraspinale EDA - Modulation kommen der Amygdala und dem Gyrus cinguli zu. Dabei ist der Gyrus cinguli in das Aufmerksamkeitsnetzwerk involviert (Posner 1994). Präfrontale Areale zeigen Beziehung sowohl zu excitatorischer, wie inhibitorischer Aktivität (Critchley *et al*., 2000; Fredrikson *et al*., 1998). Die Beteiligung der telencephalen Strukturen legt nahe, warum EDA emotionale und kognitive Informationsverarbeitung reflektiert (Sequeira and Roy, 1997).

1.5. EDA und Informationsverarbeitung

Den theoretischen Hintergrund zur Verbindung zwischen autonomer Reaktion wie der EDA und Informationsverarbeitungsvorgängen wie sie in einer selektiven Aufmerksamkeitssituation ablaufen, bildet das Konzept der Orientierungsreaktion (OR). Die OR wurde 1927 von Pavlov (1927) beschrieben und durch Sokolov (1990) weiterentwickelt. Pavlov beschrieb den „Was ist das ? -Reflex“ , der die Aufmerksamkeit eines Organismus auf einen Stimulus richtet. Begleitend treten vegetative Reaktionen wie Pulsveränderungen, Pupillendilatation, EEG-Desynchronisationen und EDA auf. Die EDA gilt als zuverlässiger Anzeiger einer solchen Aufmerksamkeitsreaktion (Prokasy and Raskin, 1973). Sokolov (1990) formulierte drei Stimulusbedingungen, die zu einer OR führen: „Neuheit“, „Intensität“ und „Bedeutung“. Die Stimulusbedeutung kann über verschiedene Wege erreicht werden. Neben natürlichen, emotionalen und konditionierten Signalen kann eine vorab gegebene Information oder Instruktion Stimulussignifikanz erzeugen. So belegte Stimuli erzeugen dann in der EDA stärkere Antworten, als sie es vor Erteilung der Instruktion getan hätten (Barry, 1996). Eine Information zur Selektion einer bestimmten emotional neutralen Stimulusart (z.B. zählen der Töne, die im linken Ohr präsentiert werden) reicht aus, um aus einem indifferenten ein signifikantes,

oder „task“-relevantes Signal mit gesteigerter EDA zu erzeugen (Bernstein *et al*., 1985). Ein solcher Stimulus muß nicht notwendigerweise bewußt wahrgenommen werden, um eine verstärkte spezifische EDA als Ausdruck der Stimulussignifikanz zu zeigen. Es wurde mehrfach beschrieben, daß eine nicht bewußte, implizit ablaufende, autonome Zielreizdiskrimination stattfinden kann.

Implizite, autonome Reizdiskrimination

Für verschiedene Wahrnehmungsmodi konnte gezeigt werden, daß die EDA als "online" Indikator einer impliziten Reizverarbeitung von einer expliziten, bewußten Wahrnehmung dissoziiert ablaufen kann. Man kann nicht grundsätzlich davon ausgehen, daß eine implizite Reaktion zugleich eine nicht bewußte Verarbeitung anzeigt. Zeigt sich aber eine Dissoziation zwischen bewußter, expliziter Reizreaktion ohne Erkennen eines Zielreizes und autonomer, impliziter Reaktion mit Diskrimination desselben Reizes, rechtfertigt dies den Schluß, daß die implizite Reaktion außerhalb des Bewußtseins stattfindet. Sonst würden beide Reaktionen gleichsinnig verlaufen. Eine solche Dissoziation bei Patienten mit verschiedenen Agnosieformen (griech. „ohne Erkennen“), aber auch bei gesunden Probanden, soll durch die folgenden Studien illustriert werden. Es wurden unkonditionierte Reize verwendet.

Weiskrantz untersuchte bei Patienten mit Gesichtsfeldausfällen das Phänomen "blindsight" (Weiskrantz, 1990). In diesem Zustand berichten Patienten visuelle Stimuli nicht wahrnehmen zu können, obwohl sie überzufällig häufig richtige Angaben, z. B. über den Ort des Stimulus im Gesichtsfeld, machen können. Visuelle Stimulation in einem Areal mit umschriebenem Gesichtsfeldausfall durch einen Defekt in der Radiatio optica (Projektion vom Corpus geniculatum laterale des Thalamus zur corticalen Area striata) zeigte eine signifikante EDA-Reaktion gegenüber der Kontrollbedingung ohne Stimulus. Die Patienten berichteten, keine Wahrnehmung des Stimulus gehabt zu haben (Zihl *et al*., 1980).

Prosopagnosiepatienten (Prosopagnosie: isolierter Defekt beim Erkennen von Gesichtern) gelang die bewußte Unterscheidung bekannter von unbekannten Gesichtern nicht zuverlässig. Eine Reizdiskrimination fand aber vegetativ statt. Mit der EDA reagierten diese Patienten auf bekannte Gesichter mit höheren Reaktionsamplituden. Die EDA entsprach der von Kontrollpersonen mit normaler Gesichtererkennung (Bauer and Verfaellie, 1988; Bauer, 1984; Tranel and Damasio, 1988, 1985; Tranel *et al*., 1985).

In einer Studie an einem Patienten mit Frontalhirnschaden beobachtete Rapcsak (1998) adäquate, den Kontrollprobanden entsprechende EDA in der Detektion bekannter und unbekannter Gesichter. Der Patient machte beim bewußten Erkennen signifikant mehr Fehler, als in der autonomen Diskrimination.

Bei einer Untersuchung zur Stimmerkennung durch neurologisch unauffällige Probanden wurde die eigene Stimme, oder die einer vertrauten Person als Zielreiz definiert und gegen andere Stimmen getestet. Mit den verschiedenen Stimmen gesprochene, gleiche Texte wurden über Kopfhörer präsentiert. Unabhängig vom bewußten Erkennen der Stimmen zeigten die Probanden verstärkte EDA-Reaktivität auf die Zielreize (Douglas and Gibbins, 1983).

1.6. Sprach- und Wortverarbeitung

Auditive Wortverarbeitung und lexikalische Entscheidung

Akustische Reize werden über das Ohr, den achten Hirnnerv (N. vestibulocochlearis) und das Corpus geniculatum mediale des Thalamus geleitet. Von dort wird der primäre auditorische Cortex in den Gyri temporales transversi, entsprechend der Brodmann Area (BA) 41, in beiden Hemisphären aktiviert. Die Erregung findet eine Weiterleitung in die sekundären Rinden-

felder (BA 42 und frontaler Teil der BA 22) und dann in den Gyrus angularis (BA 39). Diese parieto-temporo-occipitale Region stellt den sogenannten Assoziationscortex für sensorische „Inputs“ dar. Handelt es sich bei dem akustischen Signal um einen sprachlichen Reiz, findet eine Aktivierung des Sprachzentrums in hauptsächlich linkshemisphärischen corticalen und subcorticalen Arealen statt (Kandel *et al*., 1991).

Das klassische Sprachverarbeitungsmodell nach Wernicke-Lichtheim und dessen neoklassische Formulierung durch Geschwind (Huber, 1985) beschreiben eine frontale (Broca-Areal BA 44/45) „expressive“ und eine posteriore (Wernicke-Areal BA 22) „rezeptive“ Aufgabenverteilung corticaler Zentren, die durch Bahnen (Assoziationsfasern) im Marklager verbunden sind. Das Modell wurde durch Beobachtungen an Patienten mit neurologischen Defekten entwickelt.

Ergebnisse funktioneller Bildgebung in Aktivierungsstudien bei sprachgesunden Probanden modifizieren und erweitern diese strikte und polarisierte corticale Zuordnung. In zahlreichen Untersuchungen wurden bei rezeptiver Sprachverarbeitung neben den, über das Wernicke-Areal hinausreichenden, temporo-parietalen Cortexarealen auch linksfrontale corticale Aktivitäten gemessen (Posner and Raichle, 1998; Binder *et al*., 1997, 1996; Price *et al*., 1996; Démonet *et al*., 1992). Die Zusammenfassung mehrerer bildgebender (fMRI, PET) Untersuchungsergebnisse zeigt, daß sowohl phonologische, als auch semantische Wortverarbeitungsaufgaben mit einer Aktivierung frontaler Cortexareale (BA 47/45 semantisch, BA 44/45 phonologisch) einhergehen (Poldrack *et al*., 1999). Bei einer lexikalischen Entscheidung, d.h. einer Entscheidung zwischen Wörtern und Pseudowörtern, sind also wahrscheinlich neben dem Wernicke- und Broca-Areal umgebende temporo-parietale und frontale corticale Areale im Sinne eines Netzwerkes aktiviert (Mesulam, 1998). Den linksfrontalen Bereichen kommt dabei auch eine koordinierende, exekutive Funktion unter Einbeziehung des Gyrus cin-

guli zu (Binder *et al*., 1997).

Eine PET-Studie von Démonet (1992) untersuchte an neun neurologisch unauffälligen Probanden phonologische und semantische Verarbeitung auditiv präsentierter, sprachlicher Stimuli („Nonwords“ und reguläre Wörter). Danach aktivierte die phonologische Testbedingung den Assoziationscortex im linken Gyrus temporalis superior, sowie den vorderen Anteil des Wernicke-Areals (BA 22). Außerdem fand sich eine Aktivierung im Broca-Areal (BA 44/45), die als Hinweis auf eine mögliche Bearbeitungsstrategie der phonologischen Aufgabe, oder als Folge des aktivierten Arbeitsgedächtnisses interpretiert wurde. Die lexikalisch-semantische Testbedingung bei auditivem Wortverständnis aktivierte gegenüber den phonologischen Verarbeitungsarealen zusätzlich einen Bereich im linken Gyrus temporalis inferior, die linksseitigen Gyri supramarginalis et angularis (BA 39/40), sowie linksseitige präfrontale Areale (BA 8/9). Außerdem wurde sowohl bei der phonologischen, als auch bei der semantischen Aufgabe der rechtshemisphärische auditive Assoziationscortex aktiviert. Andere Studien (Posner and Pavese, 1998; Cannestra *et al*., 2000) bestätigen, daß im Frontallappen semantische Verarbeitung anterior und phonologische Verarbeitung posterior verlauft, wogegen im Temporallappen die Prozessierung phonologischer Information eher anterior und superior und semantische Verarbeitung mehr inferior und posterior abläuft. Es ist zu beachten, daß in der Studie von Démonet keine lexikalische Entscheidung gefordert war. Bei den präsentierten „Nonwords“ sollte lediglich auf das Auftreten bestimmter Konsonanten geachtet werden. Dennoch zeigen die hier aktivierten Areale mögliche Kandidaten für phonologische Verarbeitungsvorgänge, wie sie auch bei der lexikalischen Entscheidung notwendig sind.

In der theoretischen Vorstellung verschiedener Sprachverarbeitungsmodelle ist ein Lexikon notwendig, aus dem phonologische und semantische Infor-

mationen zu den Wörtern abrufbar sind. Eingehende akustische Wortsignale werden über ihren physikalischen Informationsgehalt hinaus nach ihrer Lautstruktur („auditive analysis system“) und dem damit verknüpften semantischen Gehalt (semantic system) analysiert (Ellis and Young, 1988; McCarthy and Warrington, 1990). Der Decodierungsvorgang ist notwendig, um ein akustisches Signal in einen kognitiv verständlichen und emotional erfahrbaren Begriff zu überführen. Im „auditive analysis system“ oder „input lexicon“ wird durch den Vergleich mit phonologischen Charakteristika gespeicherter Wörter geprüft, ob es sich bei dem Signal überhaupt um ein bekanntes Wort handelt. Dieses System führt eine sogenannte lexikalische Entscheidung durch. Für den Fall der Bekanntheit oder lexikalischen Vertrautheit wird die semantische Verarbeitung aktiviert. Der gesamte Decodierungsvorgang vom Signal zum Begriff verläuft, je nach Aufgabe und Kontext, unterschiedlich stark automatisiert oder bewußt kontrolliert. Hierbei wird möglicherweise auf corticale Areale zugegriffen, die teilweise zum obengenannten neuronalen Sprachnetzwerk gehören. Einen isolierten corticalen Bereich, in dem das gesamte Lexikon abgespeichert ist, scheint es nicht zu geben. Eher verhält es sich so, daß das lexikalische Wortwissen multimodal in distanzierten Cortexbereichen repräsentiert ist. Der Zugriff auf dieses lexikalische Wissen ist nicht allein dem Sprachnetzwerk vorbehalten (Mesulam, 1998).

Zusammenfassend sind bei auditiver Sprachverarbeitung neben den klassischen Broca- und Wernicke-Arealen auch andere hauptsächlich linkshemisphärische, aber auch rechtsseitige frontale und temporo-parietale Cortexbereiche aktiv. Für die rezeptive Sprachverarbeitung war in der früheren Vorstellung das postzentrale Wernickeareal für zuständig. Entgegen dieser klassischen Auffassung ergaben funktionelle Bildgebungsverfahren für phonologische und semantische Schritte der auditiven Wortverarbeitung auch präzentrale und frontale Cortexaktivität. Unter der Vorstellung einer corticalen Netzwerkaktivierung bei lexikalischer Verarbeitung gäbe es dann bei

postzentralen Defekten, wie sie überwiegend bei einer Wernicke-Aphasie vorliegen, erhaltene präzentrale, lexikalisch kompetente Cortexmodule. Die darin enthaltene Information könnte anderen Netzwerken zugänglich sein.

Störungen in der Sprachverarbeitung

Aphasie ist eine durch Hirnschädigung erworbene multimodale und supramodale zentralnervöse Störung der verbalen Kommunikationsfähigkeit. Multimodalität bedeutet eine Beteiligung verschiedener Sprachmodalitäten, wie Sprechen, Verstehen, Schreiben und Lesen. Die Störungen treten in unterschiedlich starker Ausprägung der modalen Beteiligung auf. Supramodalität ist bei den Sprachstörungen dadurch gegeben, daß charakteristisches Sprachwissen, wie Phonologie, Lexikon und Syntax in den Sprachmodi gleichermaßen betroffen ist. Häufig sind nach Hirnschädigung auch andere kognitive Modi, wie Aufmerksamkeit und Gedächtnis, beeinträchtigt. Die klinischen Leitsymptome der aphasischen Störung führen zur Zuordnung in vier Standardsyndrome der Aphasie: Broca Aphasie, Wernicke-Aphasie, globale Aphasie, amnestische Aphasie. Ein Überblick findet sich bei Huber (1997) und Poeck (1992).

Neben der klinischen Symptomatik kann zur Sicherung der Diagnose und Klassifizierung des Schweregrades der Aphasie ein Test durchgeführt werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde der Aachener Aphasie Test (AAT) angewendet (Huber *et al*., 1983). Es handelt sich um einen linguistisch aufgebauten, psychometrisch zuverlässigen Test, der unter anderem verschiedene Sprachleistungen, wie Nachsprechen, Benennen, Verständnis und Schriftsprache, prüft. Für die hier gestellte lexikalische Entscheidungsaufgabe zwischen akustisch präsentierten einzelnen Wörtern und Pseudowörtern ist besonders das Ergebnis im Testunterpunkt „auditives Wortverständnis“ interessant.

Der Verlauf einer Aphasie wird in drei Phasen eingeteilt. Die Akutphase

dauert vier bis sechs Wochen. Die darauf folgende Postakutphase hat einen frühen Bereich zwischen einem und vier Monaten Dauer und einen späten Bereich zwischen vier und zwölf Monaten Dauer. Eine über ein Jahr anhaltende Aphasie wird als chronische Phase bezeichnet. In der Akut- und Postakutphase kann es zum Syndromwandel von schwereren zu leichteren Aphasiesyndromen (globale zu Broca-Aphasie oder Wernicke- zu anamnestischer Aphasie), oder zur kompletten Rückbildung der Erkrankung kommen. Der Syndromwandel ist einerseits durch die Rückbildung des periinfarziellen Ödems oder der Resorption eines parenchymatösen Hämatoms erklärbar, das zwar zu funktioneller Beeinträchtigung, nicht aber zu zellulärem Untergang neuronalen Gewebes geführt hatte. Der verbleibende Defekt resultiert aus dem danach verbleibenden kleineren hypoxisch geschädigten Cortexbereich. Andererseits findet eine Kompensation des Funktionsausfalls durch neuronale Plastizität statt. Andere Hirnareale übernehmen die Funktionen der geschädigten Bereiche mehr oder weniger vollständig. Mit zunehmender Aphasiedauer wird die Rate der Spontanremissionen geringer. In der chronischen Phase ist sie nicht mehr zu erwarten. Ein Überblick zur Störung von Sprache findet sich bei Huber (Huber and Ziegler, 2000).

1.7. Hypothese

Durch eine Instruktion kann ein neutraler Stimulus zu einem „task“-relevanten Stimulus mit entsprechender Reaktion in der EDA werden. Auch außerhalb der bewußten Wahrnehmung löst die Präsentation eines solchen relevanten Stimulus eine zentrale vegetative Aktivierungsreaktion aus, die durch die Aufzeichnung der EDA darstellbar wird.

Die Hypothese ist, daß diese Reaktion durch akustisch dargebotene „task“-relevante sprachliche Stimuli in einem lexikalischen Entscheidungsparadigma auslösbar ist. Sie erfolgt sowohl bei neurologisch unauffälligen Per-

sonen, als auch bei Aphasiepatienten mit gestörtem bewußten Zugang zum sprachlichen Lexikon. Das Lexikon bleibt trotz gestörter bewußter Verarbeitung seiner Inhalte aktivierbar. Dieser Aktivierung beim lexikalischen Zugriff folgt die vegetative Reizdiskriminierung. Ihr Indikator ist die EDA.

2. Material und Methoden

2.1. Laboraufbau

EDA-Messung

Die Ableitungen der EDA wurden mit einem EDA-Koppler durchgeführt (Schäfer, Bergische Universität Wuppertal), der in seinem Aufbau dem Operationsverstärker nach Lowry (1977) entspricht. Ein solcher Operationsverstärker legt eine konstante Gleichspannung von 0.5 Volt an die Meßelektroden und liefert eine, der elektrischen Leitfähigkeit der Haut proportionale Ausgangsspannung von 0-1000 Millivolt (mV). Dabei entspricht die Leitfähigkeit von einem Mikrosiemens (µS) einem Ausgangssignal von 10 (mV). Die Verstärkung ist in einem Meßbereich von 0-100 µS linear. Das bedeutet, daß mit diesem EDA-Koppler auch bei sehr hohen Hautleitwerten eine konstante Meßspannung zur Ermittlung der SCR gehalten wird. Den Patienten wurden Standardmeßelektroden (Napfelektroden, 8mm Durchmesser Ag/AgCl gesintert, gefüllt mit Unibase Elektrolytcreme 0.05 M NaCl) an Thenar und Hypothenar der linken (bei den Patienten nach linkshirnigem Insult nicht geschädigten) Hand mit doppelseitigen Kleberingen befestigt. Der verwendete Aufbau entspricht den international vereinbarten Empfehlungen zur Durchführung elektrodermaler Messungen (Fowles *et al*., 1981).

Atmung

Die Respirationsbewegungen wurden mit einem substernal angelegten Thoraxgürtel abgenommen. Die Thoraxumfangsdifferenz bei der Respirationsbewegung wirkt über einen elastischen Gurt auf einen Dehnungsmeßstreifen, dessen Längenänderung eine ihm anliegende Brückenspeisung variiert. Die erzeugte Spannungsänderung wird in oben beschriebener Weise verstärkt und digitalisiert. Hierdurch konnten atmungsbedingte Artefakte in den registrierten EDA-Signalen erkannt werden.

Meßwerterfassung/-auswertung

Die Ausgangsspannungen der Sensorsignale von EDA-Koppler und Atemgurt wurden mit einem Biosignalverstärker (Univers) amplifiziert, über eine 12 Bit A/D-Wandlerkarte (Data Translation) digitalisiert und in einem Personal Computer (PC 486) gespeichert und ausgewertet (Messsoftware: Diadago, EDA para/select). Der verwendete Verstärker hat einen Eingangswiderstand von 10 Megaohm. Mit ihm ist eine Signalverstärkung bis um den Faktor 10^4 möglich. Bei der Verstärkung wurde ein Tiefpaßfilter mit einem Frequenzspektrum von 0-40 Hz zwischengeschaltet, um Störungen des Stromnetzes zu eliminieren. Die untersuchten Personen und der Untersucher wurden geerdet. Geräte und Software sind im Anhang aufgeführt.

Reizgenerierung

Die in den Messungen verwendeten akustischen Stimuli wurden digitalisiert und von einem PC über einen HiFi-Verstärker dem Probanden bzw. Patienten via Kopfhörer mit einem Schalldruckpegel von 70-80 dB präsentiert. Eine Registrierung des akustischen Signals erfolgte in dem Meßrechner parallel zur Reaktionsaufzeichnung, um eine genaue zeitliche Zuordnung zwischen Reiz und Reaktion zu ermöglichen.

2.2. Patienten, Probanden

Umfang der Stichprobe

15 Aphasiepatienten (Ap) wurden mit 14 neurologisch unauffälligen Probanden (Ko) verglichen. Von allen Patienten lagen vollständige AAT – Untersuchungen vor (Kap. 6, Tab. 12). Die Patienten befanden sich im Zustand nach linkshirnigem Insult durch einen Infarkt der Arteria cerebri media. Aufgrund der daraus resultierenden Aphasie erhielten sie eine 7-wöchige stationäre Behandlung auf der Aphasiestation der neurologischen Klinik.

	Geschlecht			Alter (J)	Schulbildung	Erkrankungsdauer in Monaten
	n	w	m	med (range)	med (range)	med (range)
Ko	14	5	9	57 (28-76)	8 Jahre(8 – 13)	——
Ap	15	4	11	48 (29-63)	10 Jahre(8 – 13)	26 (1 – 89)

Tab. 2 Merkmale der Stichprobe, demographische Daten. Abkürzungen: Ko = Kontrollgruppe; Ap = Aphasiker; med = Medianwert.

Die Kontrollgruppe wurden in Annäherung an die demographischen Daten (Alter, Schulbildung und Geschlecht) der Aphasikergruppe ausgewählt (Tab. 2). Es handelte sich um Patienten aus der chirurgischen Abteilung. Ausschlußkritrien für beide Gruppen waren eine bestehende oder durchgemachte bösartige Tumorerkrankung, periphere Neuropathien (z.B. durch einen Diabetes mellitus), Endokrinopathien, psychiatrische Erkrankungen und Medikamenteneinnahme, die das vegetative Nervensystem beeinflußt. Patienten und Probanden, die in der Voruntersuchung als „Nonresponder“ auffielen, wurden ebenfalls nicht weiter untersucht.

2.3. Versuchsanordnung und -durchführung

Labor

In einem Vorgespräch wurden die Patienten über den Versuchsablauf informiert und gaben ihr Einverständnis zur Teilnahme. Die Untersuchung fand in einem ruhigen, visuell abgeschirmten Laborplatz statt, in dem die Probanden in einem Armlehnstuhl mit Kopfstütze saßen. Vor Versuchsbeginn reinigten sie ihre Hände mit Seife, und die Sensoren wurden an Thenar und Hypothenar der linken Hand angelegt. Die Probanden wurden gebeten eine entspannte Haltung einzunehmen, sich während der Reizpräsentation so wenig wie möglich zu bewegen, und im Besonderen die Hand mit den Meßelektroden ruhig zu halten. Untersucher und Probanden befanden sich während des Versuchs in einem Raum. Im Labor betrug die Durchschnittstemperatur 22.4 Grad Celsius (21.2–24.8) und die relative Luftfeuchtigkeit lag bei 42% (40% - 52%).

Voruntersuchung zur Prüfung der elektrodermalen Reaktionsfähigkeit

In einer etwa zehnminütigen Eingewöhnungszeit wurde ein grundsätzliches EDA-Reaktionsvermögen getestet, um „Nonresponder“ zu erkennen. Den Probanden wurden zwei Stimulusreihen mit je zehn neutralen Stimuli von zwei Sekunden Dauer und einem Schalldruckpegel von 80 dB präsentiert. Zuerst hörten sie 1000Hz-Töne (1000 Hz Sinusschwingung), danach „weißes“ Rauschen (simultane Darbietung aller hörbaren Frequenzen). Die Probanden wurden aufgefordert entspannt zuzuhören. Diese Reizpräsentation diente, neben der Aufforderung zur tiefen Inspiration, der Kontrolle der elektrodermalen Reaktionsfähigkeit. Es handelt sich um allgemein anerkannte, neutrale Teststimuli (Boucsein, 1992). Probanden, die hier keine Reaktion über dem Amplitudenkriterium zeigten, wurden als „Nonresponder“ von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen.

Kontrollversuch "Töne" zur Prüfung elektrodermaler Reizdiskrimination

Der Kontrollversuch war als „oddball“ Paradigma in zwei Varianten angelegt, in denen jeweils eine Sequenz mit zehn Stimuli (weißes Rauschen und 1000Hz Ton, je 2-sec. Dauer) dargeboten wurde (Tab. 3). Die Probanden sollten erst nach Ablauf der einzelnen Sequenzen angeben in welchen Positionen die Zielreize vorkamen, um eine motorisch ausgelöste EDA zu vermeiden. In der Variante eins wurden sie aufgefordert auf die 1000Hz Töne („Pieptöne“) zu achten. In der zweiten Variante wurde umgekehrt das weiße Rauschen als Zielreiz und der 1000 Hz Ton als Distraktor definiert. Die Zielreize traten in Variante eins an dritter und an achter Position auf, in Variante zwei kamen sie an vierter und an siebter Stelle. Der erste und der letzte Stimulus (Position eins und zehn) wurden nicht in die Auswertung einbezogen, da aufgrund ihrer Position eine vom lexikalischen Gehalt unabhängige, systematische Wirkung möglich ist (Graham, 1973). Das Verhältnis von Zielreizen zu Distraktoren in der Auswertung betrug eins zu drei (je zwei Zielreize in sechs Distraktoren). Die Interstimulusintervalle lagen bei 7 (5-10) Sekunden. Zur Unterstützung der

Positionsangaben zu den Zielreizen hatten die Probanden eine Ziffernreihe von 1 bis 10 in vertikaler Anordnung vor sich. Alle Teilnehmer hörten zuerst Variante 1 und dann Variante 2.

c		Zielreize	Distraktoren
Töne			
Variante 1		2 mal 10^3 Hz	8 mal wR
Variante 2		2 mal wR	8 mal 10^3 Hz
lexikalisches Entscheiden			
Ablauf 1	Liste 1 „warm up“	–	6 mal PW
	Liste 2–7	1–2 mal W	5–6 mal PW
Ablauf 2	Liste 8 „warm up“	–	6 mal W
	Liste 9–14	1–2 mal PW	5–6 mal W

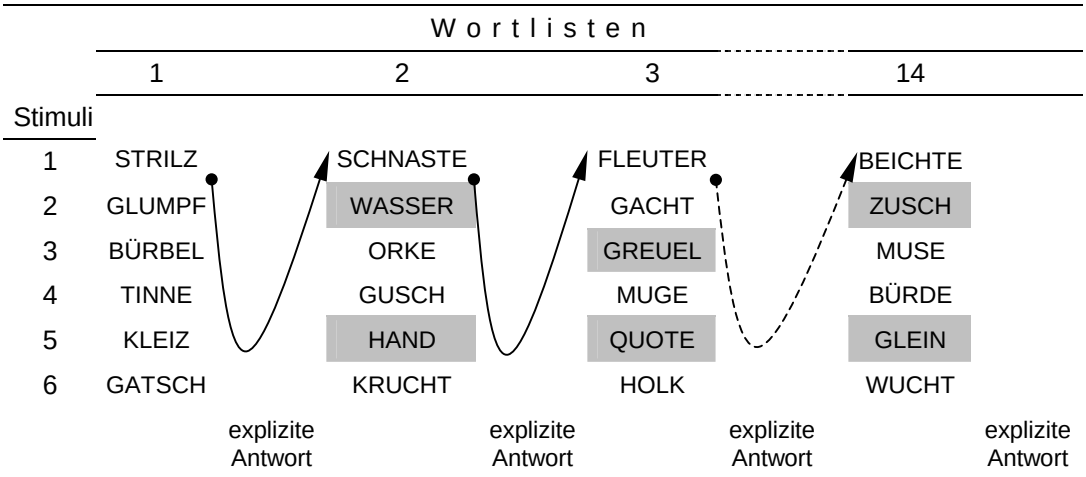
Tab.3 Anordnung und Häufigkeit der Stimuli in den einzelnen Aufgaben. Abkürzungen: 10^3 Hz = 1000 Herz Ton; wR = weißes Rauschen; W = Wörter; PW = Pseudowörter

Lexikalische Entscheidungsaufgabe

In der zweiten Aufgabe dienten Wörter (W) und Pseudowörter (PW) als Stimuli. Es wurde ein lexikalisches Entscheidungsparadigma entwickelt, das gleichzeitig implizites und explizites Wortverständnis prüft. In 14 Wortlisten mit jeweils sechs sequentiellen Stimuli wurden PW und W gemischt dargeboten. Zur Errichtung eines Suchkriteriums für den Probanden galt in den Wortlisten 1-7 die Instruktion: „Sie werden mehrere Wortfolgen mit sechs Wörtern hören. Es gibt dabei richtige und falsche Wörter. Achten Sie bitte auf die richtigen Wörter und merken Sie sich an welcher Stelle sie auftreten, z.B. ein richtiges Wort an der ersten und eines an der dritten Stelle.“ In den Wortlisten 8-14 wurde nach der Position der „falschen Wörter“ gefragt (Tab. 3).

Dadurch waren Zielreize und Distraktoren definiert. Die Aufgabe bestand darin, nach jeder akustisch präsentierten Sequenz von sechs Wörtern die Position der darin aufgetretenen Zielreize („echte Wörter“, „falsche Wörter“) auf einer Tafel mit den Ziffern 1 bis 6 zu zeigen. Die Tafel mit den Ziffern in vertikaler Anordnung befand sich während der gesamten Untersuchung vor dem Probanden. Der Stimulusablauf ist graphisch in Tab. 4 erläutert. Durch diesen Aufbau war es nicht nötig während der Stimuluspräsentation zu ant-

worten, oder motorisch zu reagieren. Eine Probandenantwort (z.B. Knopfdruck) bei laufender Stimuluspräsentation sollte umgangen werden, weil jeder motorische Impuls selbst Auslöser einer EDA sein kann. Diese motorisch ausgelöste EDA hätte die gesuchte Reaktion der kognitiven Verarbeitung überdecken können. Der Ablauf wurde mit den Probanden am Tag vor der Untersuchung geübt. Patienten, die hier eine Merkspanne von weniger als zwei Items zeigten, wurden vom weiteren Versuch ausgeschlossen.



Tab.4 Schematische Darstellung des Stimulusablaufs. Für jede Wortliste erfolgte die akustische Präsentation der Distraktoren und Zielreize (grau unterlegt), und die anschließende explizite Identifizierung der Zielreizpositionen durch den Probanden. Dann folgte die Präsentation der nächsten Wortliste. Die Listen 4-13 sind aus Übersichtsgründen in dieser Darstellung ausgelassen worden.

In Position eins und sechs erschienen immer Distraktoren. Diese Reize wurden nicht in die Auswertung einbezogen, da aufgrund ihrer Position eine vom lexikalischen Gehalt unabhängige, systematische Wirkung möglich ist (Graham, 1973). Die erste und die achte Wortliste war als „warmup“ ohne Zielreiz angelegt und wurde ebenfalls nicht ausgewertet. Das Verhältnis von Zielreizen zu Distraktoren betrug in der Präsentation drei zu elf, in der Auswertung drei zu fünf. In jeder sechsgliedrigen Wortliste kamen ein oder zwei Zielreize vor. In Wortliste 2 bis 7 befanden sich die Zielreize dreimal an zweiter, zweimal an dritter, zweimal an vierter, und zweimal an fünfter Position. In der Wortliste 9 bis 14 lagen sie zweimal an zweiter, zweimal an dritter, zweimal an vierter, und dreimal an fünfter Position. In dem ersten Aufgabenteil (Wortliste 2-7), kamen fünf konkrete und vier abstrakte Wörter vor. Das Interstimulusintervall betrug zwischen 5 und 10 Sekunden. Alle

Stimuli wurden mit einem Schalldruckpegel zwischen 70-80 dB präsentiert. Die verwendeten verbalen Stimuli wurden von einer männlichen Stimme gesprochen, durch Aufnahme mit einem DAD-Rekorder digitalisiert, und als Sounddateien auf einem PC gespeichert. Von diesem konnten sie über einen nachgeschalteten Audioverstärker mit Kopfhörer präsentiert werden.

2.4. Statistische Methoden

Die Meßwerte der EDA-Amplituden lagen auf einer Intervallskala. Aufgrund großer interindividueller Amplitudenunterschiede wurde eine Transformation auf eine Rangordnung vorgenommen. Wegen der kleinen Fallzahl (Aphasiker N=15, Kontrollpersonen N=14) wurden nichtparametrische Tests durchgeführt. Die Aphasiepatienten wurden nach der Fehlerhäufigkeit in der Bearbeitung der Testaufgaben in zwei Untergruppen aufgeteilt, so daß drei Gruppen verglichen wurden. Für Zwischengruppenvergleiche wurde der Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Bei Innergruppenanalysen wurde der Wilcoxon „Vorzeichen Rangtest“ verwendet. Das Signifikanzniveau lag für alle Tests bei $\alpha = 0{,}05$. In der Auswertung der Reaktionsamplituden war ein einseitiger Test möglich, weil die SCR Amplitude auf „task“-relevante Stimuli größer ist als auf „task“-irrelevante Stimuli (Verbaten *et al*., 1980; Dawson *et al*., 1989; Siddle *et al*., 1996). In allen Auswertungen wurden die Medianwerte der Meßergebnisse zugrundegelegt.

3. Ergebnisse

Durch die Voruntersuchung zur Prüfung der elektrodermalen Reaktionsfähigkeit wurden zwei Aphasiker und drei Kontrollpersonen als „Nonresponder“ erkannt und von der Studie ausgeschlossen. Die „Nonresponderrate“ lag im normalen Inzidenzbereich von 10-20 % (Iacono *et al*. , 1993). In allen Untersuchungen lagen nur für die Reaktionsamplituden signifikante Ergebnisse vor. Alle anderen zuvor beschriebenen EDA-Parameter zeigten in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede.

Einteilung der Patienten in Gruppen

Die Patienten wurden, entsprechend der Anzahl ihrer Fehler beim Erkennen der Wörter in der ersten lexikalischen Entscheidungsaufgabe („Erkennen Sie die richtigen Wörter“), in zwei Gruppen aufgeteilt. Der „cut-off“-Wert wurde bei einem Fehler festgelegt, da auch einige der Probanden aus der Kontrollgruppe „Ko“ maximal einen Fehler in der Aufgabenbearbeitung machten. In der Gruppe „Ag“ befanden sich die Aphasiker mit geringer Fehlerleistung (maximal 1 Fehler, Fehlerhäufigkeit wie bei Kontrollpersonen) und in der Gruppe „As“ die Aphasiker mit größerer Fehlerhäufigkeit (mindestens 2 Fehler). Diese Aufteilung wurde durch die Ergebnisse im AAT (Tab. 12), der von allen Patienten vorlag, bestätigt. Der Mann-Whitney-U Test ergab eine signifikant ($p = .014$) höhere Leistung der Gruppe „Ag“ gegenüber der Gruppe „As“ im Untertest „auditives Wortverständnis (aud. WV)“ des AAT (Tab. 5). Die expliziten Ergebnisse der zweiten lexikalischen Aufgabe ("Erkennen Sie die falschen Wörter") bestätigten die Gruppenbildung. In Kap. 6 (Tab. 13) findet sich eine Auflistung der Fehleranzahl in beiden lexikalischen Aufgaben für jeden Patienten. Die Aphasiker der Gruppe „As“ hatten nach den klinischen Daten weiter posterior gelegene (überwiegend Patienten mit Wernicke Aphasien) und größere Defekte (schwerere Lähmungen und Sprechapraxien bei den Broca Aphasikern), als die Patienten der Gruppe Ag. Außerdem war die

durchschnittliche Erkrankungsdauer in Gruppe As kürzer (Mittelwert: 13,2 Monate; SD: 9,6) als in Gruppe Ag (Mittelwert: 56,1 Monate; SD: 31,3). Das bedeutet, daß in der Gruppe As die temporo-parietale Region mit den lexikalischen Einträgen umfangreicher geschädigt war und weniger Möglichkeit zur Reorganisation hatte. Dieser Sachverhalt könnte die schlechtere explizite Wortverständnisleistung in der Gruppe As erklären.

Patienten	Aphasieform	aud. WV Punktwert, max. 30 Punkte	Fehler in der ersten lexikalischen Aufgabe
Gruppe As, mindestens 2 Fehler			
fb51	Wernicke	19	4
ff35	Wernicke	20	7
gd43	Broca	21	2
gh47	nicht klassifizierbar	24	2
me41	nicht klassifizierbar	24	7
ph37	Wernicke	19	5
ts57	Wernicke	22	2
ws50	Broca	29	2
Gruppe Ag, maximal 1 Fehler			
gu51	Broca	27	0
hp55	Broca	26	0
hw52	Broca	25	1
hw69	Broca	23	1
kh44	Leitungsaphasie	24	0
nj59	Broca	30	0
ph28	transcortical-sensorisch	28	1

		lexikalische Entscheidung			auditives Wortverständnis		
	N	M	SD.	range	M	SD.	range
Aphasiker	15	2.267	2.404	0-7	24.067	3.494	19-30
Gruppe As	8	3.875	2.232	2-7	22.250	3.370	19-29
Gruppe Ag	7	.429	.535	0-1	26.143	2.410	23-30
Signifikanz		p = .000			p = .014		

Tab. 5 Gruppeneinteilung der Patienten nach Fehlern in der ersten lexikalischen Aufgabe. Abkürzungen: M = Mittelwert, SD = Standardabweichung. Im Mann-Whitney-U Test (1-Seitig) werden die beiden Gruppen miteinander verglichen

3.1. EDA und Töne

„1000-Hz“ Töne und „weißes“ Rauschen wurden als Zielreize, bzw. Distraktoren präsentiert und in einer zweiten Darbietung vertauscht. In allen Gruppen zeigte sich ein signifikanter Amplitudenunterschied zugunsten des

Zielreizes. In der Gruppe Ag zeigte sich in der zweiten Präsentation mit p = .078 lediglich ein Trend (Tab. 6). Miteinander verglichen reagierten die Gruppen homogen. Es gab keine Zwischengruppenunterschiede bezüglich der Amplitude im Kruskal-Wallis-Test.

N		Version 1		Version 2	
		Target: 10^3 Hz	Distraktor: wR	Target: wR	Distraktor:10^3 Hz
Ko 14	M (SD)	.24 (.35)	.11 (.16)	.23 (.27)	.09 (.11)
	range	.01-1.10	.00-.41	.00-.75	.00-.33
		p = .003		p = .009	
Ag 8	M (SD)	.35 (.44)	.23 (.34)	.37 (.54)	.21 (.26)
	range	.04-1.29	.00-.95	.00-1.52	.00-.70
		p = .023		p = .078	
As 7	M (SD)	.23.(17)	.10 (.12)	.24 (.19)	.09 (.10)
	range	.08-.61	.00-.29	.10-.65	.00-.28
		p = .040		p = .004	

Tab.6 Kontrollversuch „Töne“, SCR amp. in µS Abkürzungen: M = Mittelwert; SD **=** Standardabweichung; 10^3 Hz **=** 1000 Herz Ton: wR **=** weißes Rauschen. Wilcoxon-Test exakte Signifikanz (1-Seitig)

3.2. Implizites lexikalisches Entscheiden

Lexikalische Entscheidung: Ablauf 1 - konkrete und abstrakte Wörter als Zielreiz

Im Versuch mit Wörtern als Zielreiz ergab sich ein signifikanter Amplitudenunterschied zwischen Wörtern und Pseudowörtern (Tab. 7).

- Konkrete Wörter gegen Pseudowörter zeigten in allen drei Gruppen signifikante autonome Differenzierung. (Ko p = .019; Ag p = .008; As p = .004).
- Konkrete Wörter gegen abstrakte Wörter zeigten nur bei Aphasikern mit schlechtem Wortverständnis (As) einen signifikanten Amplitudenunterschied (Ko p = .105; Ag p = .341; As p = .021).
- Der Vergleich zwischen abstrakten Wörtern und Pseudowörtern ergab

für die Gruppe der Kontrollpersonen (Ko) und die Gruppe der Aphasiker mit guten Wortverständnisleistungen (Ag) einen signifikanten Unterschied. In der Gruppe der Aphasiker mit schlechter Wortverständnisleistung (As) stellte sich ein Trend zu einem Amplitudenunterschied zugunsten der abstrakten Wörter dar. (Ko p = .011; Ag p = .016; As p = .076).

N		Target: kon	Target: abs	Distraktor: pw
Ko 14	M (SD)	.19 (.25)	.19 (.25)	.10 (.12)
	range	.00-.63	.00-.74	.00-.36
			p(kon/abs) = .105	
			p(kon/pw) = .019	
			p(abs/pw) = .011	
Ag 8	M (SD)	.35 (.47)	.52 (.47)	.15 (.23)
	range	.02-1.22	.00-1.18	.00-.52
			p(kon/abs) = .341	
			p(kon/pw) = .008	
			p(abs/pw) = .016	
As 7	M (SD)	.17 (.14)	.11 (.11)	.08 (.11)
	range	.04-.47	.00-.35	.00-.33
			p(kon/abs) = .021	
			p(kon/pw) = .004	
			p(abs/pw) = .076	

Tab.7 lexikalische Entscheidung: Ablauf 1 / Wörter als Zielreiz, SCR amp. in µS.
M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, pw = Pseudowörter, abs = abstrakte Wörter, kon = konkrete Wörter. Wilcoxon-Test exakte Signifikanz (1-Seitig)

Es gab keine Zwischengruppenunterschiede bezüglich der Amplitude im Kruskal-Wallis-Test.

Lexikalische Entscheidung: Ablauf 2 - Pseudowörter als Zielreiz

In keiner der Gruppen kam es zu einem signifikanten Amplitudenunterschied im Vergleich zwischen Pseudowörtern und konkreten Wörtern, Pseudowörtern und abstrakten Wörtern und abstrakten und konkreten Wörtern (Tab. 8). Der Zwischengruppenvergleich im Kruskal-

Wallis-Test zeigte gleiche Reaktionsamplitudenbereiche in den drei Gruppen für alle Stimuli.

N		Target: pw	Distraktor: abs	Distraktor: kon
Ko 14	M (SD)	.12 (.19)	.13 (.17)	.10 (.13)
	range	.00-.47	.00-.46	.00-.34
			p(kon/abs) = .770	
			p(kon/pw) = .130	
			p(abs/pw) = .480	
Ag 8	M (SD)	.07 (.15)	.03 (.03)	.07 (.10)
	range	.00-.43	.00-.09	.00-.27
			p(kon/abs) = .110	
			p(kon/pw) = .564	
			p(abs/pw) = .342	
As 7	M (SD)	.20 (.25)	.15 (.18)	.16 (.22)
	range	.00-.57	.00-.44	.00-.62
			p(kon/abs) = .315	
			p(kon/pw) = .329	
			p(abs/pw) = .124	

Tab.8 lexikalische Entscheidung: Ablauf 2 / Pseudowörter als Zielreiz, SCR amp. in µS
M = Mittelwert, SD **=** Standardabweichung, pw **=** Pseudowörter, abs **=** abstrakte Wörter, kon **=** konkrete Wörter. Wilcoxon-Test exakte Signifikanz (1-Seitig)

3.3. Explizites lexikalisches Entscheiden

Eine Betrachtung der Fehlerhäufigkeit in der ersten lexikalischen Entscheidung ergab, daß die meisten Fehler den Aphasikern mit schlechtem Wortverständnis (Gruppe As) beim Erkennen der abstrakten Wörter unterlaufen (Tab. 9). Sie erkannten im Median zwei von vier abstrakten Zielreizen nicht. Ihre Trefferquote für diese Wortklasse lag also im Bereich der Ratewahrscheinlichkeit. Eine Darstellung der Fehler jedes einzelnen Patienten, aus beiden lexikalischen Entscheidungen, findet sich in Kapitel 6, Tab.13.

Gruppe		nicht erkannte Wörter			falsch erkannte Pseudowörter	Gesamtfehler
		konkret	abstrakt	Summe		
As	med	1	2	3	0	4
N=7	range	0-3	1-4	2-7	0-2	2-7
	M	1,14	2,29	3,43	0,71	4,14
	SD	1,35	0,95	1,90	0,95	2,27
Ag	med	0	0	0	0	0,5
N=8	range	0	0-1	0-1	0-1	0-1
	M	0	0,38	0,38	0,25	0,63
	SD	0	0,52	0,52	0,46	0,74
Ko	med	0	0	0	0	0
N=15	range	0	0-1	0-1	0-1	0-1
	M	0	0,13	0,13	0,27	0,4
	SD	0	0,35	0,35	0,46	0,51

Tab. 9 Fehlerverteilung in der ersten lexikalischen Aufgabe. Abkürzungen: med = Median, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung.

4. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Studie war die Untersuchung der Frage, ob die elektrodermale Aktivität (EDA) ein geeignetes Instrument zur Darstellung impliziter Wortverarbeitungsvorgänge ist. In einem lexikalischen Entscheidungsparadigma sollten auditiv dargebotene Wörter und Pseudowörter erkannt werden. Zeitgleich erfolgte eine „online“ Aufzeichnung der EDA. Erstmalig wurden hierzu aphasische Patienten untersucht. Nach Ausschluß der „Nonresponder“ wurden drei Gruppen gebildet. Die 15 Patienten wurden, entsprechend ihrer Leistung im Erkennen der „echten" Wörter, in zwei Gruppen (Gruppe „Ag“ mit gutem Wortverständnis und Gruppe „As“ mit schlechtem Wortverständnis) aufgeteilt. Außerdem wurde eine alters-, geschlechts- und bildungskorrelierte Kontrollgruppe („Ko“) mit 14 neurologisch unauffälligen Probanden untersucht.

Kontrollversuch „Töne“

° Alle Gruppen zeigten durch die Reaktionsamplitude eine signifikante elektrodermale Zielreizdiskrimination in beiden Versuchsvarianten (erste Variante mit Zielreiz: „1000 Hz Ton“, zweite Variante mit Zielreiz: „weißes Rauschen“). In der Gruppe Ag stellte sich in der zweiten Variante ein statistischer Trend ($p = .078$) in der elektrodermalen Diskrimination dar. Zwischen den Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede in der Reaktionsamplitude. Den Kontrollpatienten, sowie allen Aphasikern gelang die fehlerfreie, explizite Zuordnung der Zielreizpositionen. Es ist also bei allen Probanden eine Merkspanne von mindestens zwei Items anzunehmen.

Die gleichsinnige Reaktion auf den wechselnden Zielreiz erlaubt drei Annahmen:

- Erstens ist die Zielreizdiskrimination nicht Folge eines dem Reiz inhärenten physikalischen Merkmals, sondern Ausdruck der Stimulusbedeutung,

die der Reiz durch Definition erhielt. Folgerichtig wurde die Bedeutung und damit der Signalwert durch die neue Definition in Variante zwei auf den anderen Stimulus übertragen.

- Zweitens kann bei den Patienten ein ausreichendes, vom neurologischen Defekt unbeeinträchtigtes Verständnis der Aufgabe angenommen werden, nämlich den, „task"- relevanten Stimulus zu erkennen.
- Drittens wurde die Reaktionsamplitude durch die linkshemisphärische Läsion nicht vermindert oder vergrößert.

lexikalische Entscheidung

° Der Zwischengruppenvergleich zeigte gleiche Reaktionsamplitudenbereiche in den drei Gruppen für alle Stimuli. Die drei Gruppen reagierten miteinander verglichen homogen. Der neurologische Defekt beeinflußt auch in dieser Aufgabe nicht die Reaktionsamplituden der Patienten. Sprachgesunde Kontrollpersonen („Ko") und Aphasiker mit einem guten auditiven Wortverständnis („Ag") zeigten einen signifikanten Amplitudenunterschied bei der autonomen Diskrimination zwischen Wörtern und Pseudowörtern.

Bildgebende Untersuchungen demonstrieren bei auditiver Sprachrezeption eine Netzwerkaktivierung hauptsächlich linkshemisphärischer corticaler Areale (siehe Kapitel 1.6. Sprach- und Wortverarbeitung). In einer Aufgabe, die selektive Aufmerksamkeit in einer lexikalischen Entscheidung verlangt, wird außerdem eine verstärkte Aktivität im Gyrus cinguli anterior verzeichnet. Diese Struktur gehört zu dem sogenannten „anterior attention system" (Posner *et al*., 1988). Eine direkte Stimulation des Gyrus cinguli löst eine EDA aus (Mangina and Beuzeron Mangina, 1996). Somit ergibt sich ein präzentral gelegenes Cortexareal, das sowohl bei der Bearbeitung der Aufgabe, als auch zur Erzeugung des beobachteten Indexsignals (EDA) aktiviert wird. Möglicherweise kann die EDA auf „task"-relevante Stimuli als Indikator einer Frontalhirnaktivierung betrachtet werden.

Bei der Verarbeitung sensorischer Reize zu kognitiven Inhalten erfolgt nach Mesulam (1998) eine Aktivierung hierarchisch geordneter Cortexareale. Die primäre Reizprozessierung findet in miteinander verbundenen, modalitätsspezifischen corticalen Zentren, den unimodale Arealen, statt. Über mehrere synaptische Stationen verläuft eine konvergente Impulsleitung in sogenannte transmodale Areale. Nach Mesulams Auffassung handelt es sich beim Wernicke Areal um ein solches transmodales Areal. Es ist Bestandteil des für sprachliche Verarbeitung spezifischen neuronalen Netzwerkes.

Wie erklärt dieses Modell den Zugriff und die Repräsentation lexikalischen Wissens?

In einem transmodalen Areal sind nicht Gedächtnisinhalte wie in einer Bibliothek abgelegt, sondern es werden neuronale Routen der Weiterverarbeitung festgelegt. Bei dieser Weiterverarbeitung wird ein bewußter Eindruck des (sprachlichen) Reizes mit seinem semantischen, emotionalen und biografischen Gehalt integriert. Dies geschieht wahrscheinlich, indem transmodale Areale andere uni- und multimodale Cortexareale durch eine sogenannte „downstream" Aktivierung in einer bestimmten zeitlichen und räumlichen Abfolge mit Aktionspotentialen beschicken. Dadurch aktivieren sie eine spezifische Netzwerkkonfiguration, so wie ein Dirigent seine Orchestermusiker synchronisiert. Das lexikalische Wissen wäre danach nicht in einem bestimmten Cortexbereich abgelegt, sondern die Aktivierung einer bestimmten Netzwerkkonfiguration würde das geforderte Wissen durch den Beitrag verschiedener, distanter, corticaler Bereiche synthetisieren. Ein corticaler Defekt in einem entsprechenden transmodalen Areal könnte dazu führen, daß das Netzwerk nicht mehr so aktiviert würde, daß ein bewußtes Erlebnis entsteht. Dennoch wäre die Information in den intakten Netzwerkarealen nicht zerstört. Wohl aber deren Teilhabe an der „synthetisierten“ bewussten Erfahrung.

In lexikalischen Entscheidungen müssen neben dem sprachlichen auch andere Netzwerke aktiviert werden (Binder, 1997). Zwischen einzelnen Netzwerken bestehen nach Mesulam (1998) in bestimmten Verarbeitungsebenen Querverbindungen. Danach hätte z.B. das Netzwerk für Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis auch Zugriff auf lexikalische Informationen aus dem Sprachverarbeitungsnetzwerk. Es soll hier nicht geklärt werden, wie bewußte Wahrnehmung aus aktivierten Netzwerken entsteht. Bezeichnend ist jedoch die Beobachtung, daß beim Defekt einzelner Netzwerkmodule spezifische bewußte Wahrnehmungen unmöglich werden. Für die vorliegende Untersuchung ist an diesem Modell die Vorstellung interessant, daß Teilinhalte eines Netzwerks Bestandteil eines anderen Netzwerkes sein können, ohne daß es bei deren Aktivierung zu einer kompletten Decodierung mit bewußter Wahrnehmung dieser Teilinhalte kommen muß.

° Aphasiker mit schlechtem Wortverständnis (As) zeigten als Indikator impliziter Verarbeitung:
eine signifikante autonome Trennung zwischen
a) konkreten Wörtern und Pseudowörtern,
b) konkreten Wörtern und abstrakten Wörtern und
einen Trend zur autonomen Trennung zwischen
c) abstrakten Wörtern und Pseudowörtern.
Diese Patienten machten beim Erkennen der vier abstrakten Wörter im Median zwei Fehler. Sie lagen damit im Bereich der Ratewahrscheinlichkeit bei der expliziten Zuordnung der Stimuli dieser Wortklasse.

Wernicke-Aphasiker zeigen defizitäre Wortverarbeitungsleistungen auf lexikalischer Ebene (Goodglass and Baker, 1976). Ob hier ein Organisationsdefekt im Lexikon, oder eine Störung in der bewußten Verarbeitung seiner Inhalte vorliegt, ist fraglich. "Bahnungsstudien" (priming), in denen eine lexikalische Entscheidung zwischen einzelnen Wörtern und

wortähnlichen Stimuli getroffen werden sollte, zeigten für Wernicke-Aphasiker bei der Zielreizerkennung einen ähnlichen Fazilitationseffekt, wie für normale Kontrollpersonen. Fazilitation bedeutet in diesem Kontext, daß ein erleichtertes und beschleunigtes Erkennen des „Zielreizes“ (Target) vorliegt, wenn vorher ein semantisch verwandter „Bahnungsreiz“ (Prime) genannt wird (Milberg *et al*., 1988, 1987). Diese Befunde gelten als Hinweis auf eine Dissoziation zwischen der Integrität des Lexikons und dem, durch die Wernicke Aphasie offensichtlich gestörten, bewußten Zugang zum lexikalischen Wissen. Demzufolge wäre das Lexikon besser erhalten, als die explizite lexikalische Leistung erkennen ließe. Möglicherweise liegen in diesen Fällen Defekte in der Weiterverarbeitung der lexikalischen Information vor. Hagoort (1993) konnte den Primingeffekt auch bei Broca-Aphasikern darstellen, indem er die Interstimulusintervalle zwischen Prime und Target verkürzte. Er stellte fest, daß bei Broca-, wie bei Wernicke-Aphasikern ein automatisierter lexikalischer Zugriff erhalten bleibt.

Nach Posner und Snyder (1975) verläuft Informationsverarbeitung entweder automatisiert und schnell, und erfordert wenig mentale Ressourcen, oder sie verläuft kontrolliert. Die Informationsverarbeitung ist dann zwar bewußt steuer- und modifizierbar, benötigt aber mehr Aufmerksamkeit und Zeit. Bei Aphasikern, die durch ihre Erkrankung ein Defizit im bewußten und kontrollierten Zugang zum Lexikon haben, könnte ein Automatismus diesen Zugang sichern, und lexikalisches Wissen in einer Primingsituation verfügbar machen. Diese Überlegung ist überzeugend in einem Zusammenhang, in dem „Bahnungsreize“ gegeben werden, die eine mentale Bearbeitung nachfolgender Reize erleichtern. Ohne erhaltenes lexikalisches Wissen gäbe es nichts zu bahnen. Die in dieser Studie geforderte lexikalischen Entscheidung zwischen „richtigen“ und „falschen“ Wörtern stellt aber keinen Bahnungsreiz im Sinne eines „priming“ dar. Die Information, daß „richtige“ Wörter erkannt werden sollen hat weder semantische, noch phonologische Verwandtschaft zu den zu detektierenden Wortreizen. Ein Automatismus

wäre aber eine mögliche Erklärung für die Dissoziation zwischen expliziter und impliziter Reaktion.

Was spricht in der vorliegenden lexikalischen Entscheidungssituation für einen Automatismus?

Primingstudien haben für einige Formen der Aphasie eine Diskrepanz zwischen impliziter und expliziter lexikalischer Verarbeitung gezeigt. Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen die Prozessierung stärker gestört ist als die Verankerung der lexikalischen Inhalte (Hagoort, 1993; Milberg *et al*., 1987, 1988). Unklar bleibt, ob der Zugriff auf das Lexikon automatisch oder kontrolliert abläuft. Zur Klärung des zeitlichen Verlaufs solcher Automatismen wurden mehrfach ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) bei Sprachverarbeitung aufgezeichnet. Eine übersichtliche Synopse zu diesem Punkt findet sich bei Bunse (1999). Der genaue zeitliche Übergang von einem Automatismus zu einer kontrollierten Reizverarbeitung wird kontrovers diskutiert. Die meisten Autoren gehen davon aus, daß im Bereich unter 200 - 300 ms keine kontrollierte Verarbeitung stattfindet. Eine EDA erzeugende Orientierungsreaktion in einem auditiven „oddball“ Paradigma wird mit einem EKP im 200 - 300 ms Intervall (N200) korreliert (Lim *et al*., 1999). Dieser zeitliche Verlauf spräche für einen Automatismus im hier geprüften Sprachverarbeitungsparadigma. Allerdings ist an der beobachteten EDA wegen ihrer vergleichsweise langen Latenzzeit nicht ablesbar, ob sie durch eine solche frühe Orientierungsreaktion, oder durch ein späteres, kontrolliertes Ereignis im Verlauf der Sprachsignaldecodierung generiert wird. Bei der oben zitierten Studie von Lim handelte es sich nicht um sprachliche Stimuli, sondern um zwei Töne verschiedener Frequenz. Der zeitliche Verlauf ist also zur Klärung dieser Frage nicht ergiebig. Wenn in dieser Situation ein Automatismus wirkte, müßten entweder immer „richtige“ Wörter eine stärkere EDA als „falsche“ Wörter erzeugen, was nicht der Fall ist (siehe Ergebnisse der lexikalischen Entscheidung: Ablauf 2). Oder es müßte eine neuronale Systemeinheit geben, die nach bestimmten

Suchkriterien selektierend auf aktivierte Automatismen zugreifen kann, um dann eine EDA zu erzeugen. Dabei wäre diese Selektion nicht notwendig an eine bewußte Wahrnehmung des Reizes gebunden, der den Automatismus auslöste.

Welche Strukturen erfüllen dieses Profil ?

Die in der vorliegenden Untersuchung beobachtete erhöhte Reaktionsamplitude in der EDA auf den definierten, relevanten Stimulus: „echtes Wort“ ist typisch für eine diskriminative Reaktion auf einen Zielreiz in einem selektiven Aufmerksamkeitsparadigma. Möglicherweise findet eine solche Aktivierung auf sprachliche Reize, die einer gesuchten Kategorie entsprechen, auch ohne bewußtes Wortverständnis statt. Alle neurologischen Patienten befanden sich im Zustand nach einem Insult im Stromgebiet der linksseitigen Arteria cerebri media. Daraus resultierten verschieden stark ausgeprägte Einschränkungen im auditiven Wortverständnis. Die schlechten Leistungen der Patienten in Gruppe „As“ mit eher postzentral gelegenen größeren Defekten und kürzer zurückliegendem Erkrankungsbeginn, wurden durch das fehlerhafte Erkennen der abstrakten Wörter reflektiert. Diese Stimuli sind diejenigen, die die geringste lexikalische Vertrautheit erzeugen und daher wahrscheinlich bei defizitärem Wortverständnis am ehesten nicht für Wörter gehalten werden. Aus anatomisch - funktioneller Sicht ist bei linkshemisphärischer, perisylvischer Läsion eine phonologisch und semantisch fragmentarische Reizverarbeitung denkbar, die ausreicht, lexikalische Items mit bestimmten Suchkriterien zu vergleichen, und implizit zu erkennen. Im Modell von Mesulam (1998) böte sich folgende Situationsinterpretation an: Es liegt ein Decodierungs- oder Wortverständnisdefekt durch einen neurologischen Defekt in transmodalen Sprachnetzwerkmodulen vor. Das erhaltene Aufmerksamkeits- / Arbeitsgedächtnisnetz kann sprachspezifische Signale wie „echtes“ Wort und „falsches“ Wort aber durch den Zugriff auf ein Modul wie dem auditiven Analysesystem („auditive analysis system“), das lexikalische Information enthält, differenzieren. Beim Auftreten eines, dem Suchkriterium entsprechenden Stimulus („echtes

Wort“) kommt es nach einer automatischen Aktivierung im Lexikon zu einer Aufmerksamkeitsreaktion mit konsekutiver EDA. Linkshemisphärische frontale Cortexareale haben bei rezeptiver Sprachverarbeitung wahrscheinlich eine koordinierende Funktion für die postzentral ablaufende Verarbeitung sensorischer und semantischer Information (Binder *et al*., 1997). Eine solche frontale Kontrollinstanz könnte bei Kongruenz von Stimulus und Suchkriterium eine Aktivierungsreaktion auslösen. Kongruenz wäre in diesem Fall bei den Ereignissen erfüllt, die einen Automatismus im auditiven Eingangslexikon aktivieren. Dieses würde bei neurologisch Gesunden durch „top down“ Aktivierung zu einer bewußten Wahrnehmung führen. Im Falle des neurologischen Defektes im posterioren perisylvischen Cortex wird der Stimulus aber nicht bis zum Bewußtsein verarbeitet. Möglicherweise sind hier entsprechende Rückkopplungsschleifen („reentrant processing“, „downstream" Aktivierung) gestört, so daß der Stimulus nicht im Gedächtnis gehalten und weiterverarbeitet werden kann (Posner and Pavese, 1998; Posner, 1994 ; Schacter, 1992). Dennoch führt eine frontal ausgelöste Aufmerksamkeitsreaktion über die Aktivierung subcorticaler ZNS-Anteile zu einer spezifischen, diskriminativen EDA.

◦ Bei den Patienten der Gruppe As erfolgte eine signifikante autonome Unterscheidung zwischen konkreten und abstrakten Wörtern. Diese Unterscheidung war in den Gruppen Ag und Ko nicht aufgetreten.

Im ungeschädigten Gehirn führen abstrakte Wörter im Vergleich zu konkreten Wörtern neben einer bilateralen Aktivierung im ventro-lateralen frontalen Cortex (BA 47) zu einem deutlichen rechtshemisphärischen Zugriff im Gyrus temporalis superior (BA38), parieto-occipital (BA 39/19), im anterioren Gyrus cinguli (BA32) und in der Amygdala (Perani *et al*., 1999). Das bei Rückbildung einer Wernicke-Aphasie kompensatorisch aktivierte, homotope rechtshemisphärische Areal (Weiller *et al*., 1995) führt bei Verarbeitung eines abstrakten Wortes wegen zu geringer corticaler

Ressourcen möglicherweise zu unterschwelliger Aktivierung des Sprachnetzwerkes. Hier konkurrieren der Kompensationsmechanismus und die, bereits bei neurologisch unauffälligen Probanden erforderliche, rechtshemisphärische Aktivierung zur Bearbeitung abstrakter Wörter. Abstrakte Wörter benötigen größere corticale Ressourcen zur Bearbeitung (Kiehl *et al*., 1999). Eine bewußte Registrierung bleibt bei der unterschwelligen Aktivierung aus, aber es entsteht eine Stimulusidentifikation unter Einbeziehung des auditiven Analysesystems, die ausreicht eine Aufmerksamkeitsreaktion mit konsekutiver EDA in Gang zu setzen.

° In der zweiten lexikalischen Aufgabe („Erkennen Sie die falschen Wörter...“) konnte in keiner der Gruppen ein signifikanter Unterschied zwischen den EDA-Amplituden für Wörter und Pseudowörter gemessen werden. Es gab hier ebenfalls keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Daraus geht hervor, daß es nicht generell eine verstärkte EDA auf Wörter gegenüber Pseudowörtern gibt. Der oben beschriebene Diskriminierungseffekt ist durch die Aufgabe „echte“ Wörter zu erkennen bedingt. Fraglich ist allerdings, warum das Kriterium „Pseudowort“ nicht zu einer, der ersten lexikalischen Aufgabe entsprechenden EDA-Reaktion führt. Es könnte sich um einen Habituationseffekt handeln, bei dem sich die notwendige Aktivierungsenergie zur Aufgabenbearbeitung vermindert. Zur Untersuchung dieser Möglichkeit könnte die Umkehrung der Reihenfolge der Aufgaben beitragen. Wenn es sich um einen Habituationseffekt handeln sollte, müßte die diskriminative EDA-Reaktion erfolgen, wenn zuerst nach den Pseudowörtern gefragt wird. Diese Erklärung scheint aber aus der Beobachtung des Vorversuchs mit den Tönen unwahrscheinlich. Obwohl hier die Stimuli physikalisch bekannt waren ergab sich durch die geänderte Instruktion eine Anpassung in der elektrodermalen Reaktivität mit erhaltener vegetativer Reizdiskriminierung, ohne daß Habituation auftrat.

Eine zweite Erklärungsmöglichkeit für das Ausbleiben der diskriminativen Reaktion im Ablauf 2 der lexikalischen Entscheidung liegt in der Überlegung, daß neben der Bedeutung, die ein Reiz durch eine Instruktion erhält, eine inhärente Bedeutung in jedem Wort zu einer elektrodermalen Reaktion beiträgt. In der ersten lexikalischen Entscheidungsaufgabe würden sich diese EDA relevanten Bedeutungen addieren und den Kontrast zu den Pseudowörter verstärken, in der zweiten lexikalischen Entscheidung dagegen käme es zu einer Divergenz der instruktiven von der inhärenten Bedeutung, so daß sich der Kontrast nivelliert. Die inhärente Bedeutung wäre dann die bereits angesprochene lexikalische Vertrautheit, nach der indirekt bei der Aufforderung „richtige“ Wörter zu erkennen gefragt wird. Das funktionelle Korrelat einer „Registriereinheit für lexikalische Vertrautheit“ wäre das auditive Analysesystem (auditive analysis system) im Modell von Ellis and Young (1988). Bei der Suche nach den „falschen“ Wörtern (Pseudowörter) müßte dieses System auf Reize aktiv werden, die es nicht registrieren kann, weil dazu keine Einträge existieren. Eine solche Entscheidung könnte nicht automatisiert im System ablaufen, sondern wäre kontrolliert und außerhalb des Systems. Und gerade dieser kontrollierte Vorgang ist bei den Patienten der Gruppe „As“ defizitär. Eine Aufmerksamkeitsreaktion könnte sich also weder auf einen Automatismus stützen, weil dieser nicht aktiviert wird, noch könnte ihr ein kontrolliertes Erkennen zugrunde liegen, weil dieses durch corticale Schädigung defekt ist. Um diese Frage zu klären, könnten in weiteren Studien die Parameter der Vertrautheit (konkret – abstrakt, hochfrequent – niedrigfrequent) der Teststimuli weiter variiert werden. In der vorliegenden Studie ist der maximale Kontrast im Bezug auf diese Parameter gewählt worden. Die konkreten Wörter waren gleichzeitig solche, die im natürlichen Sprachgebrauch häufig vorkommen (hochfrequent), bei den abstrakten Wörtern wurden niedrigfrequente ausgewählt. Interessant ist, daß auch bei den neurologisch unauffälligen Kontrollpersonen keine Aufmerksamkeitsreaktion ausgelöst wird, obwohl diese einen kontrollierten Zugang zu der Entscheidung haben,

ob es sich um ein Pseudowort handelt. Möglicherweise ist für eine diskriminative EDA in einer selektiven Aufmerksamkeitssituation, die sich auf verbale Stimuli bezieht, ein zugrundeliegender, oder „mitlaufender“ Automatismus bei der Stimulusbeurteilung notwendig.

Zusammenfassung der Diskussion, Schlußfolgerung und Ausblick

Im hier untersuchten lexikalischen Entscheidungsparadigma wurden Patienten nach linksseitiger Hirnschädigung aus Infarkten der Arteria cerebri media mit neurologisch unauffälligen Kontrollpersonen verglichen. Diese perisylvischen Läsionen führten zu Aphasien mit unterschiedlich starker Beeinträchtigung des auditiven Wortverständnisses. Der vorangehende Kontrollversuch mit Präsentation von Tönen in einem „oddball“ Paradigma belegt bei allen Probanden ein autonomes Diskriminationsvermögen, und ausreichende kognitive Fähigkeiten zur Bewältigung der Aufgabe. Die Ergebnisse der lexikalischen Entscheidungsaufgabe mit der Suche nach Wörtern erlauben die Annahme, daß manche Wörter implizit registriert werden, ohne daß der Patient sie explizit als Wörter erkennt. Die implizite Registrierung wird durch die EDA dargestellt. Interessanterweise entspricht diese implizite Reaktion einem vorher durch Instruktion definierten Suchkriterium. Möglicherweise beobachten wir hier eine Schnittstelle parallel aktivierter Netzwerke für erstens das Wortverständnis, und zweitens die selektive Aufmerksamkeit. Das hypothetische Modell wäre, daß das neuronale Netzwerk für selektive Aufmerksamkeit über frontal gelegene, transmodale Areale Zugriff auf lexikalische Sprachnetzwerkmodule hat. Ein solches lexikalisches Modul ist das „auditive Analysesystem“ oder „input lexicon“, das durch die lexikalische Vertrautheit mit einem Wort automatisch aktiviert wird. Dieser Impuls führt zu einer Zielreizreaktion mit konsekutiver EDA, wenn im Aufmerksamkeitssystem ein entsprechendes Suchkriterium aktiviert ist. Das defekte Sprachnetzwerk kann aber die Aktivität des „input lexicons“ nicht integrieren. Eine bewußte Stimuluswahrnehmung bleibt deswegen aus. Im zweiten Ablauf der lexikalischen Entscheidung, mit der

Suche nach Pseudowörtern, kann das Aufmerksamkeitsnetzwerk nicht auf einen Automatismus zurückgreifen. Es kommt selbst bei Sprachgesunden nicht zu einer diskriminativen vegetativen Aktivität. Erst die selektive Reaktion des Netzwerkes für Aufmerksamkeit auf das Suchkriterium „aktiviertes input lexicon“ scheint eine EDA zu erzeugen. In einem nächsten Schritt wäre zu prüfen, ob diese implizite Registrierung auch auf semantischer Ebene darstellbar ist. Primingstudien haben gezeigt, daß das semantische Lexikon bei verschiedenen Formen der Aphasie aktivierbar ist. Möglicherweise ist dieses Phänomen auch mittels EDA zu verfolgen. Es ist vorstellbar, daß sich ein Instrument zur Exploration der funktionellen Tiefe einer Läsion entwickeln ließe, das z.B. auch cerebrale Reorganisations- und Therapiewirkungen über die Zeit dokumentieren könnte.

5. Zusammenfassung der Arbeit

Die Beobachtung einer Dissoziation zwischen implizitem und explizitem Wissen wirft grundsätzliche Fragen zur Funktionsweise von Wahrnehmung und Bewußtsein auf. Sowohl bei verschiedenen neuronalen Defekten, als auch bei gesunden Personen kann man implizites Verarbeiten und „Erkennen“ von Reizen, die nicht bewußt wahrgenommen werden, beobachten. Die implizite Verarbeitung kann durch Aufzeichnen der elektrodermalen Aktivität (EDA) dargestellt werden. EDA resultiert aus einer vegetativen ZNS Aktivität mit Wirkung auf die Schweißdrüsen der Haut, deren Sekretion den elektrischen Leitwert verändert. EDA ist ein viel verwendeter, nicht-invasiver Indikator emotionaler, oder kognitiver Verarbeitungsprozesse.

Es ist bislang nicht untersucht, ob bei Aphasikern in einer lexikalischen Entscheidung eine Dissoziation zwischen impliziter und expliziter Reaktion mit der EDA darstellbar ist. Dazu wurden 15 Aphasikern und 14 neurologisch unauffälligen Kontrollpersonen akustische Stimuli (Wörter und Pseudöworter) in einem lexikalischen Entscheidungsparadigma dargeboten. Die Aphasiker wurden, abhängig von ihrer auditiven Wortverständnisfähigkeit, in zwei Gruppen aufgeteilt. Aphasiker mit schlechtem Wortverständnis machten beim expliziten Erkennen abstrakter Wörter viele Fehler. Die implizite, autonome Reaktion ergab jedoch eine ähnliche Reizdiskriminierung zwischen Wörtern und Pseudowörtern, wie bei den Kontrollpersonen, wenn Wörter erkannt werden sollten.

Die Hypothese zu diesem Phänomen ist, daß eine Überschneidung der neuronalen Netzwerke für Sprache und Aufmerksamkeit stattfindet. Dabei hat das Netzwerk für Aufmerksamkeit Zugriff auf das auditive Analysesystem. Das ist ein lexikalisch kompetentes Modul, das bei lexikalischer Vertrautheit mit einem Wort automatisch aktiviert wird. Diese Aktivierung führt durch den Defekt im sprachlichen Netzwerk nicht zu der üblichen Stimulusanalyse mit bewußter Wahrnehmung. Der selektive Zugriff des Aufmerksamkeitsnetzwerks setzt aber bei entsprechendem Suchkriterium die automatische Aktivierung des auditiven Analysesystems in eine Aufmerksamkeitsreaktion um. Die EDA ist ihr Indikator.

Wortlisten mit Wörtern als Zielreize							
Stimulus	1	2	3	4	5	6	7
1	STRILZ	SCHNASTE	GLANN	FLEUTER	RIEZER	ZWEELE	DUGEL
2	GLUMPF	WASSER	ERSEN	GACHT	BRUDER	WENNE	FEUER
3	BÜRBEL	ORKE	WOPF	GREUEL	WOLGEL	RUCK	ZUSCH
4	TINNE	GUSCH	ZONE	MUGE	KOPF	BOBE	GLEIF
5	KLEIZ	HAND	SOFEL	QUOTE	POLF	STRIEF	TUSTE
6	GATSCH	KRUCHT	FRUNST	HOLK	BEUZE	MANK	STRIST
Wortlisten mit Pseudowörtern als Zielreize							
Stimulus	8	9	10	11	12	13	14
1	MANN	SPESEN	FRAU	STRAßE	PEIN	BEICHTE	BAST
2	BODEN	FRÜCK	STADT	ZUG	ZWIST	ZUSCH	RIEGEL
3	TOCHTER	DICHTE	MARK	SPEMM	GLAUTER	MUSE	KAPSEL
4	HAUS	KELF	GARTEN	SCHULE	NORM	BÜRDE	NOFER
5	VATER	RAUSCH	TÜTZE	WUCKE	TÜCKE	GLEIN	GIPS
6	KIND	GEIZ	MUTTER	FUß	BUßE	WUCHT	SCHNABEL

Tab.10 Verbale Stimuli in der Anordnung der Präsentationsabfolge. Die Zielreize sind grau unterlegt. Wortliste 1 und 8 waren „warm-ups“. An Position 1 und 6 waren nie Zielreize.

Die Pseudowörter entsprechen in ihrer phonematischen und graphematischen Form deutschen Wörtern. Für die Auswahl und Charakterisierung der verwendeten „richtigen“ Wörter siehe die folgende Tab.11.

	Häufigkeit	Konkretheitsgrad
	nach Ruoff (1981) Angegeben ist der %-Anteil an allen untersuchten Substantiven	Angaben nach (Hager and Hasselhorn, 1972) (2) Baschek et al. (7) Heupst u. Hager (12) Offe et al. Auf einer Skala von –20 bis 20
WASSER	0,26	12,27 (12)
HAND	0,47	---
ZONE	< 0,00	---
GREUEL	---	---
QUOTE	---	---
BRUDER	0,37	---
KOPF	0,14	---
RUCK	< 0,00	---
FEUER	0,09	17,33 (2)
MANN	0,82	---
BODEN	0,26	13,20 (12)
TOCHTER	0,19	---
HAUS	0,85	---
VATER	1,10	---
KIND	0,77	15,47 (12)
SPESEN	< 0,00	---
STADT	0,23	---
MARK	0,44	---
GARTEN	0,09	15,20 (2)
MUTTER	0,55	18,67 (2)
STRAßE	0,24	16,53 (2)
ZUG	0,12	---
SCHULE	0,29	---
FUß	0,19	---
PEIN	---	---
ZWIST	---	---
NORM	0,01	3,20 (2)
TÜCKE	---	---
BUßE	---	-11.55 (7)
BEICHTE	---	---
MUSE	< 0,00	---
BÜRDE	---	---
WUCHT	< 0,00	---
BAST	< 0,00	---
RIEGEL	< 0,00	---
KAPSEL	< 0.00	---
GIPS	<0,00	---
SCHNABEL	0,01	---

Tab.11 Konkretheitsgrad und Bildhaftigkeit der Wörter

	Zeit-punkt	Spontansprache: Punkte 0-5						Untertests: Ergebnis in Punktwerten mit Angabe des maximalen erreichbaren Punkwertes					
	des AAT	KOM	ART	AUT	SEM	PHO	SYN	TT 50	Nach 150	Schr 90	Ben 120	SV 120	**aud WV 30**
Gruppe AS													
Ff35	09.98	2	5	3	2	2	3	38	61	10	17	52	**20**
Fb51	10.98	2	5	2	2	2	3	40	85	71	61	69	**19**
Gd43	09.98	2	3	3	3	3	1	32	96	35	94	79	**21**
Gh47	11.98	2	5	2	3	2	2	37	103	48	51	82	**24**
Me41	09.98	2	4	5	3	2	2	25	91	41	65	77	**24**
Ph37	12.98							31	103	34	81	71	**19**
Ts57	08.98	3	4	3	4	4	4	19	130	61	101	93	**22**
Ws50	10.98	2	4	3	3	3	1	36	119	28	80	92	**29**
Gruppe AG													
Gu51	08.98	2	5	3	3	4	1	12	124	46	88	84	**27**
Hp55	12.98	1	4	3	3	4	1	25	106	46	93	95	**26**
Hw52	06.97	1	3	3	3	2	1	29	116	61	51	86	**25**
Hw69	09.98	3	5	3	4	5	2	31	117	22	86	78	**30**
Kh44	11.98	3	5	4	4	4	3	30	108	46	99	101	**23**
Nj59	01.99	3	3	4	3	4	4	4	128	82	112	110	**24**
Ph28	01.99	4	5	5	4	5	5	9	150	89	106	85	**28**

Tab.12: Die Tabelle zeigt die Ergebnisse der Patienten im AAT Die Untertests sind folgendermaßen abgekürzt. (KOM) Kommunikationsverhalten, (ART) Artikulation und Prosodie (AUT) Automatismen, (SEM) Semantik, (PHO) Phonematik, (SYN) Syntax, (TT) Token Test, (Nach) Nachsprechen, (Schr) Schriftsprache, (Ben) Benennen, (SV) Sprachverständnis, **(aud WV)** auditives Wortverständnis, ein Untertest des SV, der für diese Untersuchung besondere Relevanz hat.

		Fehlerverteilung in Ablauf 1					Fehlerverteilung in Ablauf 2				
		nicht erkannte Wörter max. = 9			falsch erkannte PW max = 15		falsch erkannte Wörter max. = 15			nicht erkannte PW max = 9	
Patienten		konkr.5	abstr.4	Summe		Gesamt	konkr.	abstr.	Summe		Gesamt
Gruppe	FB51	1	2	3	1	4	2	5	7	1	8
As	FF35	3	4	7	0	7	6	5	11	0	11
N=7	GH47	0	2	2	0	2	3	1	4	1	5
	ME41	3	2	5	2	7	3	1	4	6	10
	PH37	0	3	3	2	5	3	4	7	3	10
	TS57	0	2	2	0	2	1	4	5	0	5
	WS50	1	1	2	0	2	1	0	1	1	2
	med	1	2	3	0	4	3	4	5	1	8
	mitt	1,14	2,29	3,43	0,71	4,14	2,71	2,85	5,57	1,71	7,28
	SD	1,35	0,95	1,90	0,95	2,27	1,70	2,11	3,15	2,13	3,35
Gruppe	GD43	0	1	1	1	2	0	1	1	1	2
Ag	GU51	0	0	0	0	0	2	1	3	2	5
N=8	HP55	0	0	0	0	0	1	1	2	0	2
	HW69	0	1	1	0	1	2	4	5	2	7
	HW52	0	1	1	0	1	1	1	2	4	6
	KH44	0	0	0	0	0	1	1	2	0	2
	NJ59	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
	PH28	0	0	0	1	1	2	1	3	3	6
	med	0	0	0	0	0,5	1	1	2	1,5	3,5
	mitt	0	0,37	0,37	0,25	0,62	1,12	1,37	2,51	1,62	3,87
	SD	0	0,51	0,51	0,46	0,74	0,83	1,06	1,30	1,40	2,35
Gruppe	BE39	0	1	1	0	1	0	1	1	0	1
Ko	BF36	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N=14	BR47	0	0	0	0	0	2	1	3	1	4
	FA22	0	0	0	0	0	1	1	2	0	2
	FJ40	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
	GKD50	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1
	KP51	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	LH27	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1
	MH38	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1
	NH41	0	0	0	1	1	1	0	1	0	1
	SH70	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	SM54	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	SR52	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	WA33	0	0	0	1	1	1	2	3	0	3
	med	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	mitt	0	0,13	0,13	0,26	0,39	0,46	0,46	0,92	0,13	1,06
	SD	0	0,35	0,35	0,45	0,50	0,63	0,63	1,07	0,35	1,22

Tab.13 Fehlerverteilung in der lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Hard- und Software

EDA–Koppler und

EDA–Meßprogram: EDA para/select Version 3.6

Dr. F. Schäfer
Lehrstuhl für Physiologische Psychologie
Direktor: Prof. W. Boucsein
Bergische Universität Wuppertal

Meßverstärker (Univers), und Atemmeßgurt

K.H. Strotmann, Laborgeräte
Am Weißenberg 44
52074 Aachen

Messdatenaufzeichnung, Programm: DiaDago Version 4.2

GfS Systemtechnik GmbH
Pascalstr. 17
52076 Aachen

A/D–Wandlerkarte DT 2811

Data Translation Inc.
www.datatranslation.com
100 Locke Drive
Marlboro, MA 01752
USA

In Vivo Metrics Napfelektroden und Doppelkleberinge

Firma ZaK
Robert Bosch Ring
84375 Kirchdorf

Patientendaten

Gruppe As

fb51 geb.1951
Diagnosen:
Wernicke-Aphasie
Zustand nach linkshirnigem Insult im Versorgungsgebiet der A cerebri media am 19.08.1998

ff35 geb.1935
Diagnosen:
schwere Wernicke-Aphasie
Zustand nach Territorialinfarkt der linken A. cerebri media am 15.01.997

gd43 geb.1943
Diagnosen:
Broca-Aphasie
Sprechapraxie
Zustand nach Insult im Bereich der linken A. cerebri media
bei Dissektion der A. carotis interna links am 18.05.1997

gh47 geb. 1947
Diagnosen:
nicht klassifizierbare Aphasie
Z.n. Mediainfarkt links bei hochgradiger Stenose der extracraniellen A. carotis interna links am 19.06.1996.
Z.n. OP der A. carotis interna Stenose links am 28.11.1996.

me41 geb.1941
Diagnosen:
nicht klassifizierbare Aphasie
Sprechapraxie, leichte buccofaciale Apraxie
Zustand nach Stammganglienblutung links am 13.02.1996

ph37 geb.1937
Diagnosen:
mittelgradige Wernicke-Aphasie
Zustand nach Infarkt im Versorgungsgebiet der A. c. m. links am 13.12.1997

ts57 geb.1957
Diagnosen:
Wernicke-Aphasie
Mediateilinfarkt links am 1.6.1998

ws50 geb.1950
Diagnosen:
mittelgradige Broca-Aphasie
Dysarthrophonie, Sprechapraxie

Z.n. Teilinfarkt der A. cerebri media links bei Carotisdissektion am 15.10.1994
Gruppe Ag

gu51 geb.1951
Diagnosen:
chronische Broca-Aphasie
leichte Hemiparese rechts
OP eines Mediaaneurysmas im April 1992, anschließend Mediateilinfarkt links

hp55 geb.1955
Diagnosen:
Broca-Aphasie
Territorialteilinfarkt der A. cerebri media links im Januar 1992

hw52 geb.1952
Diagnosen:
schwere Broca-Aphasie
leichte Sprechapraxie
Zustand nach ausgedehntem Teilinfarkt der A. cerebri media links mit sekundärer Hämorrhagie des Nucleus caudatus und der Stammganglien am 25.02.1994

hw69 geb.1969
Diagnosen:
Broca-Aphasie
Zustand nach linkshirnigem Insult 12.1993

kh44 geb.1944
Diagnosen:
Leitungsaphasie vom mnestischen Untertyp mit Tiefendyslexie und Tiefendysgraphie
Zustand nach Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media Mai 1990

nj59 geb.1959
Diagnosen:
leichte Broca-Aphasie
leichte Sprechapraxie
Subarachnoidalblutung im August 1996, nachfolgend Clipping zweier Aneurysmen im Bereich der A. cerebri media links

ph28 geb.1928
Diagnosen:
mittelgradige transcortical-sensorische Aphasie
Zustand nach Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media am 09.10.1998

7. Literaturverzeichnis

Barry RJ. Preliminary process theory: towards an integrated account of the psychophysiology of cognitive processes. Acta Neurobiol.Exp.Warsz. 1996; 56: 469-484.

Bauer RM. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test. Neuropsychologia. 1984; 22: 457-469.

Bauer RM, Verfaellie M. Electrodermal discrimination of familiar but not unfamiliar faces in prosopagnosia. Brain Cogn. 1988; 8: 240-252.

Bernstein AS, Taylor KW, Weinstein E, Riedel J. The effect of stimulus significance on relatively sustained (tonic-like) and relatively transient (phasic-like) aspects of electrodermal, heart rate, and eyeblink response. Biol.Psychol. 1985; 21: 183-228.

Binder JR, Frost JA, Hammeke TA, Cox RW, Rao SM, Prieto T. Human brain language areas identified by functional magnetic resonance imaging. J Neurosci 1997; 17: 353-62.

Binder JR, Frost JA, Hammeke TA, Rao SM, Cox RW. Function of the left planum temporale in auditory and linguistic processing. Brain 1996; 119: 1239-47.

Bloch V. The control of electrodermal activity. Neurophysiological and psychophysiological study of a sympathetic index of reticular activation. J Physiol (Paris) 1965; 57: 1-132.

Bloch V. On the Centennial of the Discovery of Electrodermal Activity. In: Roy J-C, Boucsein W, Fowles DC and Gruzelier JH, editors. Progress in Electrodermal Research. New York: Plenum Press, 1993.

Boucsein W. Electrodermal activity. New York: Plenum Press, 1992.

Brown CC. A proposed standard nomenclature for psychophysiologic measures. Psychophysiology 1967; 4: 260-264.

Bunse S. Ereigniskorrelierte Potentiale als Indikator der sprachsemantischen Verarbeitung bei Aphasie. Vol 1115. Egelsbach: Verlag Dr. Markus Hänsel-Hohenhausen, 1999.

Cannestra AF, Bookheimer SY, Pouratian N, O'Farrell A, Sicotte N, Martin NA, et al. Temporal and topographical characterization of language cortices using intraoperative optical intrinsic signals. Neuroimage 2000; 12: 41-54.

Critchley HD, Elliott R, Mathias CJ, Dolan RJ. Neural activity relating to generation and representation of galvanic skin conductance responses: A functional magnetic resonance imaging study [In Process Citation]. J Neurosci 2000; 20: 3033-40.

Damasio AR. Descartes' error : emotion, reason, and the human brain. New York: G.P. Putnam, 1994.

Dawson ME, Filion DL, Schell AM. Is elicitation of the autonomic orienting response associated with allocation of processing resources? Psychophysiology 1989; 26: 560-72.

Demonet JF, Chollet F, Ramsay S, Cardebat D, Nespoulous JL, Wise R, et al. The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. Brain 1992; 115: 1753-1768.

Douglas W, Gibbins K. Inadequacy of voice recognition as a demonstration of self- deception. J.Pers.Soc.Psychol. 1983; 44: 589-592.

Edelberg R. Electrical Activity of the Skin: Its Measurment and Uses in Psychophysiology. In: Greenfield NS and Sternbach RA, editors. Handbook of psychophysiology. New York,: Holt Rinehart and Winston, 1972: xii, 1011.

Edelberg R. Electrodermal Mechanisms; A Critique of the Two-Effector Hypothesis and a Proposed Replacement. In: Roy J-C, Boucsein W, Fowles DC, H. GJ and North Atlantic Treaty Organization. Scientific Affairs Division., editors. Progress in electrodermal research. Vol 249. New York: Plenum Press, 1993: ix, 350.

Ellis AW, Young AW. Human cognitive neuropsychology. Hove: Erlbaum, 1988.

Foster KG, Weiner JS. Effects of cholinergic and adrenergic blocking agents on the activity of the eccrine sweat glands. J Physiol (Lond) 1970; 210: 883-95.

Fowles DC. The Eccrine System and Electrodermal Activity. In: Coles MGH, Donchin E and Porges SW, editors. Psychophysiology : systems, processes, and applications. New York: Guilford Press, 1986: xiv, 761.

Fowles DC, Christie MJ, Edelberg R, Grings WW, Lykken DT, Venables PH. Committee report. Publication recommendations for electrodermal measurements. Psychophysiology 1981; 18: 232-239.

Fredrikson M, Furmark T, Olsson MT, Fischer H, Andersson J, Langstrom B. Functional neuroanatomical correlates of electrodermal activity: a positron emission tomographic study. Psychophysiology 1998; 35: 179-85.

Goodglass H, Baker E. Semantic field, naming, and auditory comprehension in aphasia. Brain Lang 1976; 3: 359-74.

Graham FK. Habituation and dishabituationof responses innervated by the autonomic nervous system. In: Peeke HVS and Herz MJ, editors. Habituation: Behavioural Studies. Vol 1. New York,: Academic Press, 1973.

Hager, Hasselhorn. Handbuch deutschsprachuger Wortnormen, 1972.

Hagoort P. Impairments of lexical-semantic processing in aphasia: evidence from the processing of lexical ambiguities. Brain Lang. 1993; 45: 189-232.

Hazlett EA, Dawson ME, Buchsbaum MS, Neuchterlein K-H. Reduced regional brain glucose metabolism assessed by positron emission tomography in electrodermal nonresponder schizophrenics: A pilot study. Journal of abnormal Psychology 102(1): 39-46. 1993: 39-46.

Huber W. Sprachliche Strukturen und Strategien bei Aphasie. 1985; Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi an der RWTH-Aachen.

Huber W, Poeck K, Weniger D. Aphasie. In: Hartje W and Poeck K, editors. Klinische Neuropsychologie. Stuttgart: Georg Thieme-Verlag, 1997.

Huber W, Poeck K, Weninger D, Willmes K. Der Aachener Aphasie Test. Göttingen: Hogrefe, 1983.

Huber W, Ziegler W. Störungen von Sprache und Sprechen. In: Sturm W, Herrmann M and Wallesch C-W, editors. Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie. Lisse, NL: Swets & Zeltinger, 2000.

Iacono WG, Ficken JW, Beiser M. Electrodermal nonresponding in first-episode psychosis as a function of stimulus significance. In: Roy J-C, Boucsein W, Fowles DC and Gruzelier JH, editors. Progress in electrodermal research. Vol 249. New York: Plenum Press, 1993.

Isamat F. Galvanic skin responses from stimulation of limbic cortex. J.Neurophysiol. 1961: 176-181.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologie. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 1986.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. Norwalk, Conn.: Appleton & Lange, 1991.

Kiehl KA, Liddle PF, Smith AM, Mendrek A, Forster BB, Hare RD. Neural pathways involved in the processing of concrete and abstract words. Hum Brain Mapp 1999; 7: 225-33.

Levinson DF, Edelberg R. Scoring criteria for response latency and habituation in electrodermal research: a critique. Psychophysiology 1985; 22: 417-426.

Lim CL, Gordon E, Rennie C, Wright JJ, Bahramali H, Li WM, et al. Dynamics of SCR, EEG, and ERP activity in an oddball paradigm with short interstimulus intervals. Psychophysiology 1999; 36: 543-51.

Lowry R. Active circuits for direct lenear measurement of skin resistance and conductance. Psychophysiology 1977; 14: 329-31.

Mangina C-A, Beuzeron Mangina J-H. Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity. International.Journal.of.Psychophysiology 22(1.2):.1.8. 1996: 1-8.

McCarthy RA, Warrington EK. Cognitive neuropsychology : a clinical introduction. San Diego: Academic Press, 1990.

Mesulam MM. From sensation to cognition. Brain 1998; 121: 1013-52.

Milberg W, Blumstein S, Dworetzky B. Phonological processing and lexical access in aphasia. Brain Lang 1988; 34: 279-93.

Milberg W, Blumstein SE, Dworetzky B. Processing of lexical ambiguities in aphasia. Brain Lang 1987; 31: 138-50.

Millington PF, Wilkinson R. Skin. Cambridge: University Press, 1983.

Moll I. Unsere dynamische Haut. In: Jung EG, editor. Dermatologie. Stuttgart: Hippokrates Verlag GmbH, 1989.

Neumann E, Blanton R. The early history of electrodermal research. Psychophysiology 1970; 6: 453-75.

Nieuwenhuys R, Voogd J, Huijzen Cv. The human central nervous system : a synopsis and atlas. Berlin ; New York: Springer-Verlag, 1988.

Pavlov IP. Conditioned Reflexes. An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex. New York: Oxford University Press, 1927.

Perani D, Cappa SF, Schnur T, Tettamanti M, Collina S, Rosa MM, et al. The neural correlates of verb and noun processing: A PET study [In Process Citation]. Brain 1999; 122: 2337-44.

Poeck K. Neurologie. Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag, 1992.

Poldrack RA, Wagner AD, Prull MW, Desmond JE, Glover GH, Gabrieli JD. Functional specialization for semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. Neuroimage 1999; 10: 15-35.

Posner MI. Attention: the mechanisms of consciousness. Proc Natl Acad Sci U S A 1994; 91: 7398-403.

Posner MI, Pavese A. Anatomy of word and sentence meaning. Proc Natl Acad Sci U S A 1998; 95: 899-905.

Posner MI, Petersen SE. The attention system of the human brain. Annu Rev Neurosci 1990; 13: 25-42.

Posner MI, Petersen SE, Fox PT, Raichle ME. Localization of cognitive operations in the human brain. Science 1988; 240: 1627-1631.

Posner MI, Raichle ME. The neuroimaging of human brain function. Proc Natl Acad Sci U S A 1998; 95: 763-4.

Posner MI, Snyder CRR. Attention and cognitive control. In: Solso RL, editor. Information processing and cognition : the Loyola symposium. Hillsdale, N.J. New York: L. Erlbaum Associates ; distributed by Halsted Press, 1975: xii, 3-438.

Price CJ, Wise RJ, Warburton EA, Moore CJ, Howard D, Patterson K, et al. Hearing and saying. The functional neuro-anatomy of auditory word processing.

Brain 1996; 119: 919-931.

Prokasy WF, Raskin DC. Electrodermal activity in psychological research. New York,: Academic Press, 1973.

Raine A, Reynolds GP, Sheard C. Neuroanatomical correlates of skin conductance orienting in normal humans: a magnetic resonance imaging study. Psychophysiology 1991; 28: 548-558.

Rapcsak SZ, Kaszniak AW, Reminger SL, Glisky ML, Glisky EL, Comer JF. Dissociation between verbal and autonomic measures of memory following frontal lobe damage. Neurology 1998; 50: 1259-65.

Roy J-C, Sequeira H, Delerm B. Neural Control of Electrodermal Activity: Spinal and Reticular Mechanisms. In: Roy J-C, Boucsein W, Fowles DC and Gruzelier JH, editors. Progress in Electrodermal Research. Vol 249. New York: Plenum Press, 1993.

Ruoff A. Häufigkeitswörterbuch gesprochener Sprache. Tübingen: Niemeyer, 1981.

Sato K. The physiology, pharmacology, and biochemistry of the eccrine sweat gland. Rev Physiol Biochem Pharmacol 1977; 79: 51-131.

Schacter DL. Implicit knowledge: new perspectives on unconscious processes. Proc Natl Acad Sci U S A 1992; 89: 11113-7.

Schaefer F. persönliches Gespräch: Institut für physiologische Psychologie, Bergische Universität Wuppertal, 1997.

Sequeira H, Roy J-C. Cortical and Hypothalamo-Limbic Control of Electrodermal Responses. In: Roy J-C, Boucsein W, Fowles DC and Gruzelier JH, editors. Progress in Electrodermal Research. Vol 249. New York: Plenum Press, 1993.

Sequeira H, Roy JC. Neural Control of Electrodermal Activity. In: Jordan D, editor. Central Nervous Control of Autonomic Function. Vol 11. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1997: 304.

Siddle DA, Lipp OV, Dall PJ. The effects of task type and task requirements on the dissociation of skin conductance responses and secondary task probe reaction time. Psychophysiology 1996; 33: 73-83.

Sokolov EN. The orienting response, and future directions of its development. Pavlov.J.Biol.Sci. 1990; 25: 142-150.

Sturm W, de Simone A, Krause BJ, Specht K, Hesselmann V, Radermacher I, et al. Functional anatomy of intrinsic alertness: evidence for a fronto-parietal-thalamic-brainstem network in the right hemisphere. Neuropsychologia 1999; 37: 797-805.

Tranel D, Damasio AR. Knowledge without awareness: an autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. Science 1985; 228: 1453-1454.

Tranel D, Damasio AR. Non-conscious face recognition in patients with face agnosia. Behav.Brain Res. 1988; 30: 235-249.

Tranel D, Damasio H. Intact electrodermal skin conductance responses after bilateral amygdala damage. Neuropsychologia. 1989; 27: 381-390.

Tranel D, Damasio H. Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. Psychophysiology 1994; 31: 427-438.

Tranel D, Fowles DC, Damasio AR. Electrodermal discrimination of familiar and unfamiliar faces: a methodology. Psychophysiology 1985; 22: 403-408.

Tranel D, Hyman BT. Neuropsychological correlates of bilateral amygdala damage. Arch.Neurol. 1990; 47: 349-355.

Venables PH, Christie MJ. Electrodermal activity. In: Martin I and Venables PH, editors. Techniques in psychophysiology. Chichester, West Sussex ; New York: J. Wiley, 1980: xiv, 699.

Verbaten MN, Woestenburg JC, Sjouw W. The influence of task relevance and stimulus information on habituation of the visual and the skin conductance orienting reaction. Biol Psychol 1980; 10: 7-19.

Weiller C, Isensee C, Rijntjes M, Huber W, Muller S, Bier D, et al. Recovery from Wernicke's aphasia: a positron emission tomographic study. Ann.Neurol. 1995; 37: 723-732.

Weiskrantz L. The Ferrier lecture, 1989. Outlooks for blindsight: explicit methodologies for implicit processes. Proc.R.Soc.Lond.B.Biol.Sci. 1990; 239: 247-278.

Yamamoto K, Arai H, Nakayama S. Skin conductance response after 6-hydroxydopamine lesion of central noradrenaline system in cats. Biol.Psychiatry 1990; 28: 151-160.

Yamamoto K, Hagino K, Moroji T, Ishii T. Habituation failure of skin conductance response after intraventricular administration of 6-hydroxydopamine in cats. Experientia 1984; 40: 344-5.

Yamamoto K, Hoshino T, Takahashi Y, Kaneko H, Ozawa N. Skin conductance activity after intraventricular administration of 6- hydroxydopa in rats. Biol Psychiatry 1991; 29: 365-75.

Yamamoto K, Ozawa N, Shinba T, Hoshino T. Functional influence of the central noradrenergic system on the skin conductance activity in rats. Schizophr Res 1994; 13: 145-50.

Zihl J, Tretter F, Singer W. Phasic electrodermal responses after visual stimulation in the cortically blind hemifield. Behav Brain Res 1980; 1: 197-203.

Danksagung

Mein besonderer Dank und Respekt gilt Herrn Prof. Dr. phil. Walter Huber für die Vergabe des interessanten Themas und für seine engagierte Unterstützung und produktive Kritik, die mich auf dem eingeschlagenen Weg bestätigten und mir immer Raum ließen meine Vorstellungen zu formulieren.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. rer. nat. Klaus Willmes-von Hinckeldey für seine intensive Beratung und Hilfe bei der Erstellung des Studiendesigns und der statistischen Auswertung.

Einen großen Dank richte ich an Herrn Dr. Florian Schäfer aus dem Lehrstuhl für Physiologische Psychologie der Bergischen Universität Wuppertal. In seiner freundschaftlichen Hilfsbereitschaft hat er mir seine Kompetenz in Fragen zur elektrodermalen Aktivität zur Verfügung gestellt.

Für ihre Hilfe in Fragen zu Soft- und Hardware und bei der Einrichtung des Labors danke ich Frau Irmgard Radermacher.

Ich möchte mich auch bei den Patientinnen und Patienten bedanken, die in ihrer schwierigen Lebensphase Mut und Zeit gefunden haben sich an den Experimenten zu beteiligen, sowie bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Aphasiestation und der chirurgischen Abteilung, die mir sehr bei der Rekrutierung der Patienten geholfen haben.

Ein besonderes Dankeschön gilt meiner lieben Frau Bettina für ihre unermüdliche Mühe und Geduld bei der schwierigen Aufgabe meine Arbeit zu korrigieren.

LEBENSLAUF

PERSÖNLICHE ANGABEN

Name und Anschrift:	Benjamin Rösing Brabantstraße 11, 52070 Aachen, Tel.: 0241-9039711 e-mail Benjamin.Roesing@post.rwth-aachen.de
Familienstand:	verheiratet
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Geburtsdatum und -ort:	7. März 1967 in Aachen

SCHULBILDUNG

73 - 77	Grundschule
77 - 86	Konrad-Heresbach Gymnasium, Mettmannn Allgemeine Hochschulreife

BERUFLICHER WERDEGANG

ZIVILDIENST

86 - 88	Medizinische Einrichtungen der Universität Düsseldorf Neurochirurgische Abteilung

STUDIUM

88 - 90	Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität, Kiel Physikum
90 - 91	Studium der Architektur an der RWTH-Aachen
91 - 95	Studium der Humanmedizin an der RWTH-Aachen
95 - 96	Praktisches Jahr im St. Antonius Hospital Eschweiler Wahlfach: Gynäkologie und Geburtshilfe
10/96	3. Staatsexamen
seit 91	Studium der Philosophie und Baugeschichte

AIP UND ASSISTENZARZT

2/97-9/97	AiP in der Frauenklinik, Evangelisches Krankenhaus, Bergisch Gladbach (Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Bonn) Chefarzt Prof. Dr. med. B. Liedtke
10/97-9/98	AiP und Assistenzarzt am Universitätsklinikum der RWTH-Aachen Abteilung für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin Direktor Univ. Prof. Dr. med. J. Neulen
12/98-9/00	Assistenzarzt in der Frauenklinik, Lukaskrankenhaus, Städt. Kliniken Neuss (Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Düsseldorf) Chefarzt Prof. Dr. med. H.G. Schnürch
seit 10/00	Assistenzarzt am Universitätsklinikum Bonn Abteilung für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin Direktor Prof. Dr. H. H. van der Ven

Benjamin Rösing