

Tilburg University

Die Überlappung von antizipatorischer Aufmerksamkeit und motorischer Präparation

Brunia, C.H.M.

Publication date:
1996

[Link to publication in Tilburg University Research Portal](#)

Citation for published version (APA):

Brunia, C. H. M. (1996). *Die Überlappung von antizipatorischer Aufmerksamkeit und motorischer Präparation*. (WORC Paper / Work and Organization Research Centre; Vol. 96.11.020/4). Oldendorff Research Institute.

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

CBM
R

9585
1996
NR.20

aper



Die Überlappung von antizipatorischer Aufmerksamkeit und motorischer Präparation

WORC Paper 96.11.020/4

C.H.M. Brunia

R 9285
1996
20

92

Die Überlappung von antizipatorischer Aufmerksamkeit und motorischer Präparation

C.H.M. Brunia

WORC, Tilburg University, The Netherlands

WORC Paper 96.11.020/4

Rub

T = psychology
U = psychophysiology

November 1996

Keywords: Antizipation, Aufmerksamkeit, Präparation, Wahrnehmung, Motorik, Input, Bearbeitung, Psychophysilogie, RP, CNV, SPN, Reflex

WORC Papers wurden keiner formellen kritischen Durchsicht oder Diskussion unterzogen. Sie werden mit dem Ziel verbreitet, die Ergebnisse laufender Forschung anderen zugänglich zu machen, um Diskussionen und Vorschläge anzuregen.

Neben Herrn Mark Lammers möchte ich mich herzlich bedanken bei Herrn Dr. Michael Falkenstein, Institut für Arbeitsphysiologie der Universität Dortmund, für die Übersetzung und die Korrektur der Übersetzung dieses Textes aus dem Niederländischen.

Kein Teil dieser Veröffentlichung darf ohne schriftliche Einwilligung des Urhebers in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren), auch nicht für Zwecke der Unterrichtsgestaltung, reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Inhalt

I.	EINFÜHRUNG	1
II.	NEUROANATOMIE	2
	Input zum sensorischen Cortex	3
	Input zum motorischen Cortex	8
	Der subkortikale Input	8
	Die kortikokortikalen Verbindungen	11
	Funktioneller Bezug	13
	<i>MI</i>	13
	<i>Der PMC</i>	13
	<i>Der präfrontale Cortex</i>	15
	Unspezifischer Input zum sensorischen und motorischen Cortex	17
III.	WAHRNEHMUNG UND MOTORIK: EINE ÄHNLICHE INPUTBEARBEITUNG	19
IV.	NEUROPSYCHOLOGIE	21
V.	PSYCHOPHYSIOLOGIE	24
	Synchrone Hirnaktivität	24
	Langsame Hirnpotentiale	25
	Das Bereitschaftspotential (Readiness Potential)	26
	Die Kontingente Negative Variation	27
	Die Stimulus Preceding Negativity	28
	Evozierte Potentiale	31
	Reflexe	32
	Der Fluchtreflex (Startle-Reflex)	32
	Die spinalen Reflexe	33
	Das Cardiac Evoked Response	34
	SCHLUBFOLGERUNGEN UND EINE HYPOTHESE	36
	LITERATUR	38

I. EINFÜHRUNG

Ein wachsamer Mensch zählt doppelt, da sein Verhalten effizienter wird. Wahrnehmung und Reaktion verlaufen präziser, weil eine Erwartung für den Augenblick besteht, in dem etwas Wesentliches passieren wird. Diese Erwartung richtet sich auf die Art der Information und die eventuelle Reaktion auf diese. Man spricht von Antizipation, einer erhöhten Wachsamkeit für folgende Ereignisse. Diese Wachsamkeit wird auch als Aufmerksamkeit bezeichnet. Aufmerksamkeit kann aktiv sein: wir können unsere Aufmerksamkeit auf etwas Bestimmtes lenken, jedoch können uns Einflüsse aus der Umgebung beeinflussen oder sogar ablenken. Es gibt also eine willkürliche und eine unwillkürliche Art der Aufmerksamkeit, eine kontrollierte und eine automatische. Letztere zeigt sich beispielsweise in einer Orientierungsreaktion. Der vorliegende Artikel bezieht sich auf eine der Formen willkürlicher Aufmerksamkeit, nämlich Antizipation für folgende Ereignisse. Im sensorischen Bereich spricht man von antizipatorischer Aufmerksamkeit, im motorischen Bereich hingegen von motorischer Vorbereitung. Es handelt sich dabei also um Verhalten, das auf die Zukunft gerichtet ist und bei dem Selektion eine wichtige Rolle spielt. Schließlich muß aus einer Vielzahl von Möglichkeiten eine richtige Wahl getroffen werden. Im sensorischen Bereich bedeutet dies, daß die Aufmerksamkeit auf visuelle und nicht auf akustische Information, auf rot und nicht auf blau, auf Text und nicht auf Bild gerichtet werden soll. Im motorischen Bereich heißt dies, daß eine Antwort mit der Hand anstelle des Fußes, mit der linken, statt mit der rechten Hand und mit dem Zeigefinger und nicht mit dem Daumen gegeben werden soll. Man spricht also im sensorischen Bereich von Selektion zwischen Sinnesorganbereichen und Selektion innerhalb von Sinnesorganbereichen und im motorischen Bereich von Selektion zwischen Extremitäten und den zugehörigen Körperhälften, oder von Selektion innerhalb einer Extremität oder der zugehörigen Körperhälfte.

Sobald die Selektion entfällt, ist das Verhalten gestört. Ein Beispiel: wenn ein Epilepsie Patient einen Grand-mal-Anfall hat, kann man zunächst einen allgemeinen Krampfungustand der Streckmuskeln beobachten. Dieser wird unterbrochen von massiven Krämpfen der Beugemuskeln. Neben dem Ausfall des Bewußtseins und der Isolation von jeglicher visueller und akustischer Information ist dieses Verhalten durch fehlende Selektion in der Informationsweitergabe zu den Muskeln gekennzeichnet. Dies ist nicht der Fall bei jemandem, der einen partiellen Anfall erleidet. Hierbei ist der Patient zwar in der Lage, ohne zu stolpern die Treppen hinabzusteigen, aber unfähig, etwa auf eine Frage zu antworten oder eine Reklametafel zu lesen. Visuelle und somatosensorische Hinweise lenken sein Verhalten, welches eine komplizierte Abfolge von Kontraktionen einer großen Zahl von Muskeln benötigt: das Hinabsteigen der Treppe klappt also. Es handelt sich hierbei um einen Automatismus, bei dem visuelle Informationskanäle teils und akustische Kanäle gänzlich verschlossen sind. Bei manischem Verhalten liegt die umgekehrte Situation vor: ein manischer Patient kann sich nicht um ein und dasselbe Vorhaben kümmern. Er wird unaufhörlich von neuen Reizen in seiner Umgebung abgelenkt, er ist im wahrsten Sinne des Wortes in hohem Maße ungehalten. Diese Beispiele aus der Pathologie veranschaulichen zweierlei Dinge: Verhalten wird konfus, sobald die Selektion ent-

fällt, m.a.W., essentiell für geordnetes Verhalten ist die Inhibition irrelevanter Information.

Allport (1989) hat betont, daß alle Theorien über Aufmerksamkeit von einer Begrenzung des informationsverarbeitenden Systems ausgehen. Wäre die gesamte verfügbare Information zu verarbeiten, so bestünde keinerlei Bedürfnis für Aufmerksamkeit (Mesulam, 1985). Aufmerksamkeit hat also einen Zweck, nämlich den Schutz des Systems vor Überlastung. In der ursprünglichen Auffassung von Broadbent (1970) ist die Rede von einem selektiven Prozeß, der bestimmtem sensorischen Input, beziehungsweise motorischem Output, den Vorzug gibt. Dadurch wird die Begrenzung des informationsverarbeitenden Systems umgangen. In seiner kritischen Behandlung des Begriffes "Aufmerksamkeit" weist Allport (1989) darauf hin, daß viele Ergebnisse der Literatur nicht durch Begrenzungen des von Broadbent vermuteten zentralen Prozessors erklärt werden können. Auch die Auffassung von Schneider und Shiffrin (1977), daß die Einschränkung nicht im informationsverarbeitenden System, sondern im Kontrollsystem zu suchen sei, wird von Allport verworfen. Ebenso verhält es sich mit der Hypothese der "multiple resources" (z.B. Wickens, 1980). Allport ist der Meinung, daß Aufmerksamkeit eng zusammenhängt mit einer dynamischen Überwachung von Handlungen: "the attentional selectivity with which we are concerned is therefore selection for potential control of action" (Zitat Allport, S. 649). Für die funktionelle und dynamische Gesamtheit von Aufmerksamkeit und Handlung ist es wichtig, daß die Selektion im sensorischen und motorischen Bereich stattfindet. Unserem heutigen Wissen über Teilung der Informationsverarbeitung zufolge ist es unwahrscheinlich, daß eine solche Selektion an nur einem Ort stattfindet. Gleichwohl wird in diesem Kapitel auf eine Gehirnstruktur eingegangen, die durch ihre strategische Position im Gehirn den gesamten subkortikalen Input zum sensorischen und motorischen Cortex beeinflussen kann. Dies ist von entscheidender Bedeutung für das Thema das hier besprochen wird, d.h. antizipatorische Aufmerksamkeit und motorische Vorbereitung. Da diese Funktionen nicht unabhängig von relevanten Gehirnstrukturen gesehen werden können, werden wir nun zunächst die Neuroanatomie der wichtigsten Eingangs- oder Inputkanäle zur sensorischen und motorischen Hirnrinde besprechen.

II. NEUROANATOMIE

Der Thalamus ist die letzte Station, die passiert wird, bevor sensorische und motorische Informationen die Hirnrinde erreichen. Der Thalamus enthält modalitätsspezifische Verbindungskerne, die für einen differenzierten Informationsfluß zu verschiedenen Rindenarealen über eine große Anzahl thalamokortikaler Kanäle sorgen. Daneben gibt es Thalamuskern, die "unspezifisch" genannt werden, weil diese keine eigene "Kanalfunktion" besitzen. Sie sind Teil eines energetischen Systems, das zum Funktionsniveau des informationsverarbeitenden Systems beiträgt. Die wichtigsten Kerne, der Nucleus reticularis thalami (NR) und die intralaminären Kerne, sind in den *Abbildungen 1 und 2* dargestellt. Zu diesen Kerne besteht ein starker Einstrom (Input) von der mesencephalen Formatio reticularis. Der NR um-

gibt die lateral gelegenen sensorischen und motorischen Schaltkerne wie eine Schale (*Abb. 2*).

Skinner und Yingling (1977) zeigten, daß der NR eine ausschlaggebende Rolle bei selektiver, intermodaler Aufmerksamkeit und Erregung spielt. Neurone des NR haben inhibitorischen Einfluß auf die untergeordneten Verbindungskerne (Scheibel & Scheibel, 1966). Der NR selbst steht unter dem Einfluß des frontalen Cortex und des aufsteigenden retikulären Aktivierungssystems (ARAS). Indem bestimmte Teile des NR selektiv aktiviert werden, kann ein sensorischer Informationskanal geschlossen werden. Ohne diese Aktivierung "stünden die Tore auf" und es ergäbe sich hemmende Hintergrundaktivität. Das ARAS ist imstande, alle Tore durch allgemeine Disinhibition zu öffnen: die inhibitorischen Neurone werden nun selbst gehemmt. Das Modell von Skinner und Yingling sollte selektive Aufmerksamkeitsprozesse erklären. Die anatomischen Verhältnisse lassen allerdings mehr vermuten. Der NR überdeckt nämlich auch die motorischen Verbindungskerne, wie wir später noch sehen werden (siehe *Abb. 1*). Dessen lokale Inhibition ist nicht nur in den sensorischen, sondern auch in den motorischen Kernen aktiv (Massion, 1967). Diese strukturelle Übereinstimmung gibt einen Hinweis auf eine vergleichbare Möglichkeit der Kontrolle über die thalamokortikalen Verbindungen im sensorischen und motorischen Bereich.

Input zum sensorischen Cortex

Alle visuellen, akustischen und somatosensorischen Fasern werden durch modalitätsspezifische Verbindungskerne unterbrochen, bevor sie ihre jeweiligen Projektionsbereiche in der Hirnrinde, kaudal vom Sulcus centralis, erreichen. Die visuelle Information trifft über das Corpus geniculatum laterale, die akustische Information über das Corpus geniculatum mediale und die somatosensible Information über den Nucleus ventralis posterior (lateral und medial) ein. Diese Kerne sind in *Abbildung 1* zu sehen. Jeder dieser Verbindungskerne empfängt rekurrente Fasern aus dem eigenen Projektionsgebiet. Von allen aus den Verbindungskernen führenden und dorthin zurücklaufenden Fasern gehen Kollaterale zum NR ab, während sie diesen passieren (siehe *Abbildung 2*). Die Zellen im NR halten die Zellen in den Verbindungskernen unter inhibitorischer Kontrolle (Scheibel & Scheibel, 1966), wodurch sie eine Art Schleusenfunktion ausüben. Die Kollateralen beeinflussen die Reizbarkeit der Zellen des NR und damit den Stand des Schleusentores.

Der posteriore Teil der Hirnrinde ist mit der Verarbeitung der Information aus der Umgebung und aus dem eigenen Körper beschäftigt. Die primären Projektionsbezirke sind mit sekundären unimodalen Assoziationsfeldern verbunden. Diese schicken wiederum Fasern an die thalamischen Schaltkerne, wodurch der neue Input wiederholt moduliert werden kann. Watson, Valenstein und Heilman (1981) schlagen vor, daß Habituation durch ein Anwachsen des lokalen inhibitorischen Einflusses auf den thalamokortikalen Informationsfluß entstehen könnte. Die unimodalen Assoziationsfelder integrieren Teilaspekte der Information aus je einem einzigen Sinnorgans-

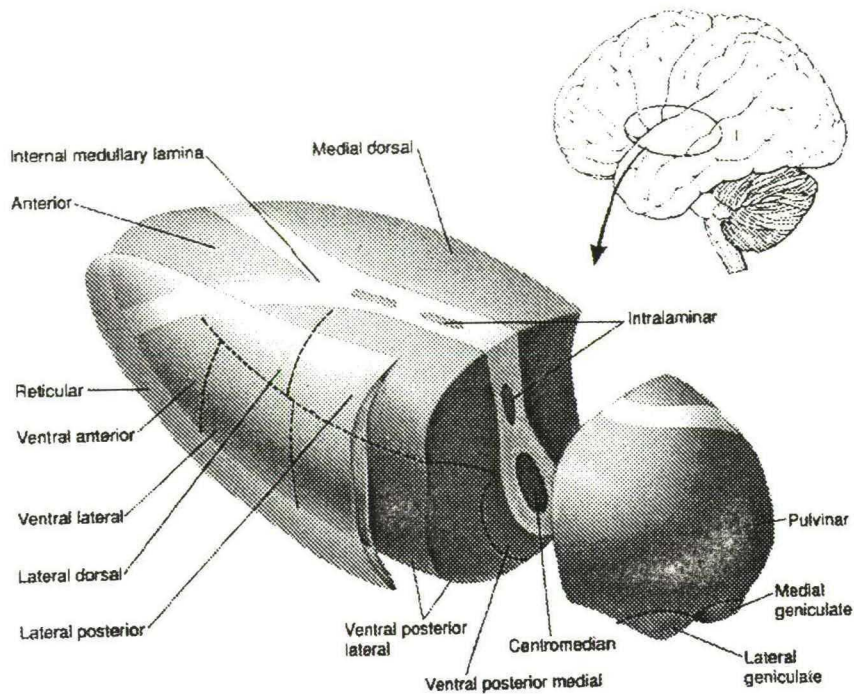


Abbildung 1. Die wichtigsten Thalamuskern, von der linken Gehirnseite betrachtet. Die Lamina interna gliedert den Thalamus in drei Teile: in den Nucleus anterior, in die lateralen und medialen Kerne. Die laterale Gruppe kann unterverteilt werden in einige ventrale und einige dorsale Kerne. Die ventralen Kerne sind der Nucleus ventralis anterior, der Nucleus ventralis lateralis und der Nucleus ventralis posterior lateralis. Weiter kann man Corpus geniculatum laterale und Corpus geniculatum mediale unterscheiden. Die dorsale Gruppe besteht aus dem Nucleus lateralis dorsalis, dem Nucleus lateralis posterior und dem Pulvinar. Der wichtigste mediale Kern ist der Nucleus dorsomedialis. Die ventrolateralen Kerne sind Verbindungsstellen für primär sensorische und motorische Nervenbahnen. Dorsolaterale und mediale Kerne projizieren auf den Assoziationscortex. Die intralaminären Kerne liegen in der Lamina interna. Der wichtigste Kern ist der Centre médian Luysii. Der Nucleus reticularis überdeckt die laterale Seite des gesamten Thalamuskomplexes. (Mit Genehmigung des Elsevier-Verlags entnommen aus: Principles of Neural Science (E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel (Eds.), Kapitel 19, J. Kelly & J. Dodd))

bereich. Sie behalten ihren modalitätsspezifischen Charakter und bilden eine notwendige Verbindungsstelle zwischen den primären Projektionsgebieten und den heteromodalen (tertiären) Assoziationsfeldern, in die die Repräsentation verschiedener Modalitäten integriert wird (siehe z. B. Luria, 1973; Mesulam, 1985, aber auch Zeki, 1993). Es gibt zwei heteromodale Assoziationsfelder, nämlich der temporoparietale und der präfrontale Cortex.

In den heteromodalen Assoziationsfeldern finden nach Mesulam (1985) verschiedene wichtige Transformationen statt. In erster Linie entstehen in diesen Gebieten multimodale Repräsentationen der verfügbaren Information, die für eine kogniti-

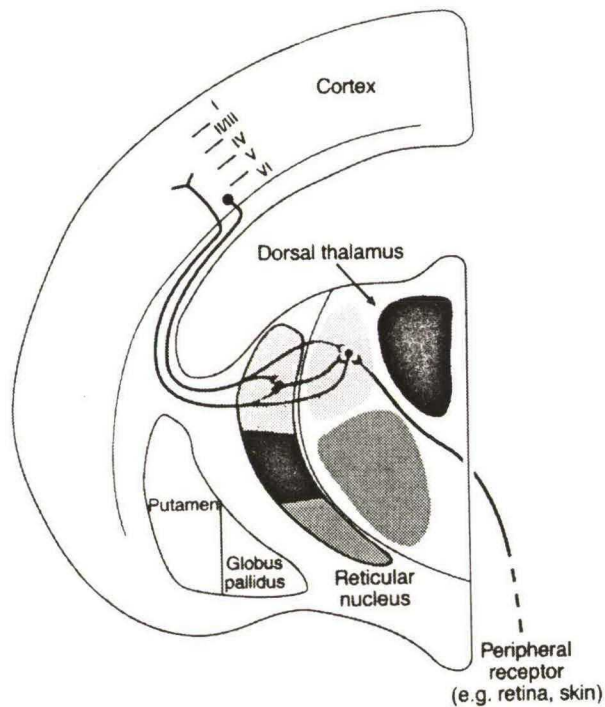


Abbildung 2. Afferente und efferente Verbindungen zwischen spezifischen Thalamuskernen und dem Cortex. Jeder einzelne Kern steht unter inhibitorischer Kontrolle eines kleinen Teils des Nucleus reticularis. Von kortikofugalen und kortikopetalen Fasern gehen Kollaterale ab an den Nucleus reticularis. (Mit Genehmigung des Elsevier-Verlages entnommen aus: Mitrofanis & Guillery, 1993)

ve Verarbeitung notwendig sind. Außerdem ist hier der Unterschied zwischen sensorisch und motorisch zum großen Teil weggefallen. Viele Neurone feuern nicht nur auf sensorische Reize, sondern auch dann, wenn auf diese Reize reagiert werden soll (Hyvarinen & Poranen, 1974; Mountcastle, Lynch, Georgopoulos, Sakata & Akuna, 1975). Neben diesem doppelten Verhältnis von sensorischem Input und motorischem Output findet noch eine wichtige Verknüpfung statt, nämlich mit limbischem Input. Letzteres hat zur Folge, daß auf diesem Verarbeitungsniveau die Trennung zwischen limbischer und nicht-limbischer Information ebenfalls aufgehoben wird. Dadurch haben die in den heteromodalen Assoziationsfeldern zur Verfügung stehenden Daten immer auch eine Motivations- oder Stimmungskomponente und Störungen in diesen Gebieten haben deswegen immer kognitive und affektive Merkmale (Mesulam, 1985). Mesulam (1985) schlägt vor, daß es dennoch Schwerpunktverschiebungen gibt. Bei einer Schädigung des temporoparietalen Cortex tritt eine Störung der transmodalen Integration in den Vordergrund, während bei einer Schädigung der präfrontalen Gebiete vor allem affektive und motivationelle Komponenten gestört sind.

Die heteromodalen Assoziationsfelder sind unter anderem mit dem Gyrus cinguli posterior verbunden, der wiederum mit dem Lobus parietalis inferior in Verbindung steht. Der hintere Teil dieses Areals (Area PG, der kaudale Teil von Area 7 beim Affen) spielt eine entscheidende Rolle in einem kortikalen Netzwerk, welches im Dienst der selektiven Aufmerksamkeit auf die eigene Umgebung steht (Mesulam, 1981). Dieses Hirnareal wird von Mesulam (1985) als supramodal angesehen, also als ein Assoziationsfeld höherer Ordnung, welches Input von verschiedenen heteromodalen Assoziationsfeldern erhält. Beim Menschen nehmen die Areale 39 und 40, der Gyrus angularis und der Gyrus supramarginalis, eine vergleichbare Funktion ein (siehe *Abb. 3*).

Das andere heteromodale Assoziationsfeld ist der präfrontale Cortex. Auch dies ist ein Sammelpunkt für Information aus allen unimodalen und heteromodalen Assoziationsgebieten, aus den limbischen Strukturen, wie dem Gyrus cinguli (Area 23, 24 und 32), dem orbito-frontalen Cortex und der Insula. Diese Verbindungen lassen Assoziationen zwischen motivationeller Bedeutung und komplexen Gegenständen oder Geschehnissen möglich erscheinen (Mesulam, 1985). So weisen manche Neurone des präfrontalen Cortex ein interessantes, konditioniertes Entladungsverhalten auf. Sie können verstärkt feuern, wenn ein bestimmter Reiz eine Belohnung darstellt, während die Zellen bei einem aversiven Reiz nicht reagieren. Beim Menschen besteht der präfrontale agranuläre Cortex aus Area 45, 46, 47, 8, 9, 10, 11 und 12 (siehe *Abb. 3*). Wir werden bei der Besprechung der Motorik darauf zurückkommen.

Mesulam (1981, 1983) hat ein Netzwerk der Aufmerksamkeit beschrieben, bei dem die Area PG von ausschlaggebender Bedeutung ist. Dieses Gebiet erhält Input von drei verschiedenen Hirnregionen: von den heteromodalen sensorischen Assoziationsfeldern, von der *Formatio reticularis* und vom limbischen System (siehe *Abb. 4*), sein output geht zu motorischen Systemen. Zunächst sollen die Funktionen der drei Inputgebiete beleuchtet werden, sodann der motorische output. Der sensorische Input des Netzwerkes kommt, abgesehen von den heteromodalen sensorischen Assoziationsfeldern, vom Pulvinar und dem Nucleus lateralis posterior des Thalamus (siehe *Abb. 1*). Der funktionelle Beitrag dieses Inputs besteht in der Bildung einer multimodalen Repräsentation der Außenwelt. Das retikuläre Input stammt aus dem Locus coeruleus, den Raphekernen und den intralaminären Thalamuskernen und bedingt ein bestimmtes Maß der Aktivierung. Der limbische Beitrag stammt vom Gyrus cinguli, der sein Input von einigen subkortikalen Strukturen erhält, u.a. vom Nucleus anterior thalami (siehe *Abb. 1*). Dieses System repräsentiert die motivationelle Wertigkeit relevanter Stimuli in der Außenwelt. Die Efferenzen des Netzwerkes werden zum einen an den Ort ihrer Herkunft rückgekoppelt, so daß Inputkontrolle ermöglicht wird. Zum anderen projizieren sie zum frontalen Augenfeld (Area 8), zum Colliculus superior und zum Neostriatum (siehe *Abb. 7 und Abb. 8*). Diese Verbindungen sind von Bedeutung für das explorative Verhalten mit Kopf, Augen und Gliedmaßen. Der frontale Cortex koordiniert die motorischen Erkundungsprogramme, damit Aufmerksamkeit für motivationell relevante Aspekte der Außenwelt in zielorientiertes Verhalten umgesetzt wird. Störungen im Lobus parietalis inferior und den Hirnregionen, die dorthin projizieren, führen zu visueller

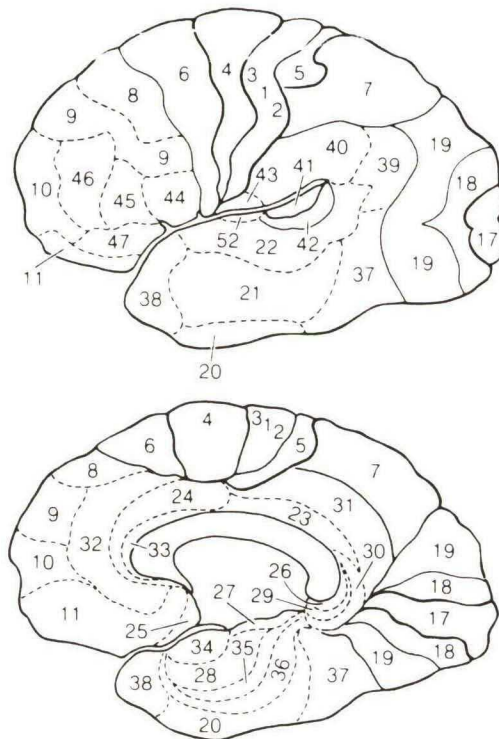


Abbildung 3. Die wichtigsten Gebiete von Brodman, die in diesem Text genannt werden. (Entnommen aus: H. Elliott, Textbook of Anatomy, 1969; Philadelphia; Lippincott)

Agnosie oder Neglekt: eine Erscheinung, die in einem Abschnitt über die Neuropsychologie noch näher erläutert werden wird.

Abschließend zeigt Mesulam (1981, 1983) Hinweise auf für eine Lateralisierung der Organisation unserer Aufmerksamkeit für die Außenwelt. Der rechte Scheitellappen spielt hierbei eine dominante Rolle. Neglekt als Folge einer linksseitigen Schädigung träte seltener auf, weil das rechte parietale Gebiet beide Hälften der Außenwelt übersehen könne, während der linke parietale Cortex nur die rechte Umgebung kontrolliere. Bei einer rechtsseitigen Schädigung dagegen falle die Kontrolle über die linke Außenwelt aus, was bei einer linksseitigen Schädigung nicht passiere. Wir werden später sehen, daß es auch bei der Intention zur Handlung eine Dominanz der rechten Gehirnhemispäre zu geben scheint (Heilman, Watson & Valenstein, 1993).

Nachdem nun die wichtigsten afferenten Kanäle erläutert sind, über die der parietale Cortex die für gerichtete Aufmerksamkeit notwendige Information erhält, gehen wir nun über zur Besprechung der frontalen Hirnregionen, die bei der Programmierung und Ausführung von Bewegungen involviert sind. Auch hier wird sich zeigen, daß eine strikte Trennung innerhalb des Inputs zu den verschiedenen Teilen des frontalen Cortex besteht.

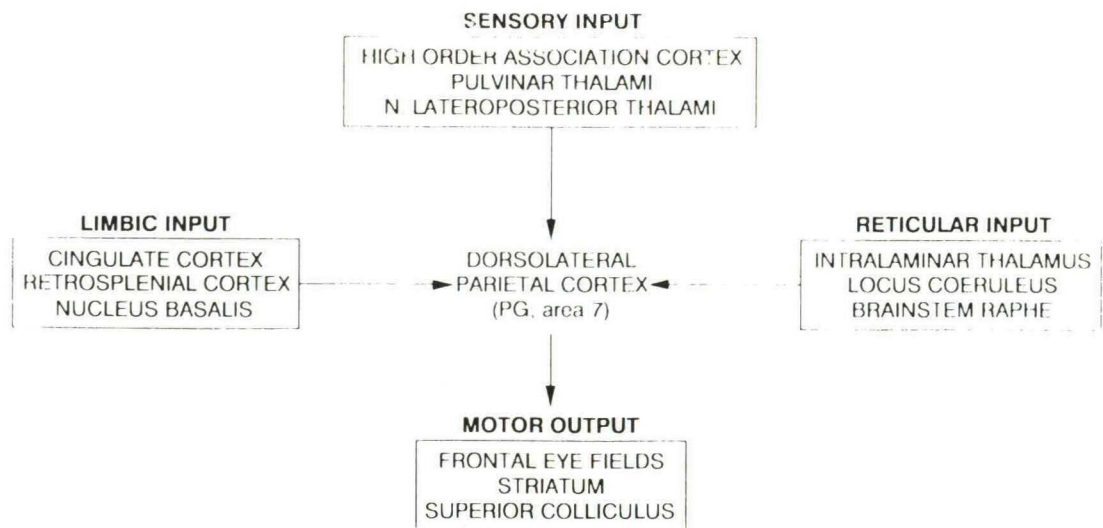


Abbildung 4. Schema des Netzwerkes der Aufmerksamkeit, von Mesulam (1981, 1983)

Input zum motorischen Cortex

Die Frontallappen können von vorn nach hinten unterteilt werden in den präfrontalen Cortex, den prämotorischen Cortex (PMC), die Supplementary Motor Area (SMA) und den primären motorischen Cortex (MI) (siehe Abb. 5).

Je weiter rostral eine Hirnregion liegt, desto mehr Zellen sind an präparatorischer Aktivität beteiligt (Fuster, 1984). Neben diesem funktionellen Gradienten in rostrokaudaler Richtung gibt es auch einen in mediolateraler Richtung, nämlich zwischen der SMA und dem PMC, die beide an den MI grenzen. Die SMA, die medial und mesial gelegen ist, spielt eine Rolle bei selbst eingeleiteter Aktivität, letzterer, der den konvexen Raum einnimmt, spielt eine Rolle bei Aktivität, die durch Reize hervorgerufen wird. In einer vereinfachten Beschreibung kann man sagen, daß die motorische Hirnrinde aus der SMA, dem PMC und MI (Areae 6 und 4, siehe Abb. 5) besteht. Diese unterscheiden sich voneinander im subkortikalen Input, in ihren kortikokortikalen Verbindungen und in ihrem funktionellen Bezug zum Verhalten.

Der subkortikale Input

Das subkortikale Input zum frontalen Cortex muß zuerst einen der motorischen Thalamuskern passieren. Diese sind zu sehen in Abbildung 1. Es handelt sich dabei um den Nucleus ventralis lateralis und den Nucleus ventralis anterior. Mittels retrograder Transportmethoden wurden innerhalb dieser Kerne eine Anzahl Zellgruppen entdeckt, die jeweils eine eigene Verbindung zu einem gesonderten Teil des motorischen Cortex haben (Schell & Strick, 1984).

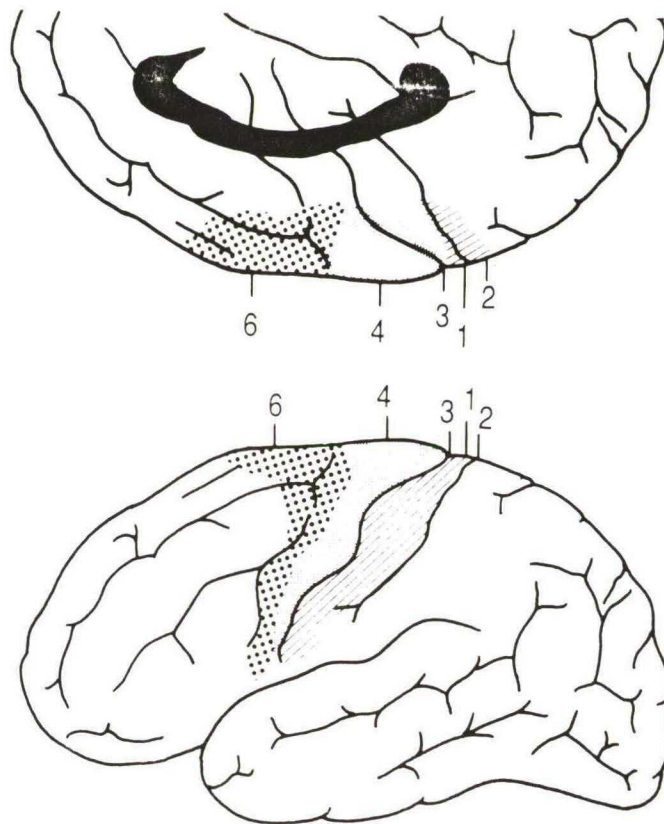


Abbildung 5. Seitenansicht (unten) und Querschnittansicht (oben) der linken Gehirnrinde. Die wichtigsten im Text genannten Bereiche sind abgebildet: der PMC und die SMA (Area 6) und der primäre motorische Cortex MI (Area 4). Die SMA ist nur in der Schnittansicht zu sehen, der PMC nur in der Seitenansicht. (Übernommen mit Zustimmung des Elsevier-Verlages aus Brunia, 1988)

In *Abbildung 6* ist zu sehen, daß die SMA ihren Input vom oralen Teil des ventrolateralen Thalamuskerns (VLo) erhält, der PMC dagegen vom Nucleus X des gleichen Kernkomplexes (VLx). Hingegen erhält der MI seinen Input von zwei Zellgruppen des ventrolateralen Thalamus: zum einen vom Nucleus oralis des ventroposterolateralen Komplexes (VPLo) und zum anderen vom Nucleus caudalis des ventrolateralen Komplexes (VLc). Der Input zu diesen Zellgruppen unterscheidet sich ebenfalls (Wise & Strick, 1985), wie man in *Abbildung 6* erkennen kann.

Es gibt zwei große Inputsysteme: das Cerebellum und die Basalganglien. Beide Strukturen stehen unter kortikaler Kontrolle und projizieren über den Thalamus zurück zum Cortex. Insofern gibt es eine Übereinstimmung der Funktionsschleifen. Dennoch gibt es Unterschiede: das Cerebellum erhält Input vom somatosensiblen Cortex, vom Rückenmark und vom Hirnstamm. Die Basalganglien erhalten Input vom gesamten Cortex, in geringerem Maße vom Hirnstamm, und kein Input vom Rückenmark. Diese Funktionsschleife erhält also relativ wenig Information aus der Peripherie. Die funktionellen Konsequenzen werden wir später besprechen. Zuvor soll den Basalganglien etwas Aufmerksamkeit gewidmet werden. Die Basalganglien bestehen aus dem Nucleus caudatus, dem Putamen und dem Globus pallidus, bzw. dem Pallidum. Die ersten beiden Strukturen faßt man unter dem Namen Neostriatum zusammen. Sie bilden den Inputkanal zu den Basalganglien (siehe *Abbildungen 7 und 8*). Funktionell gesehen werden auch die Substantia nigra und der

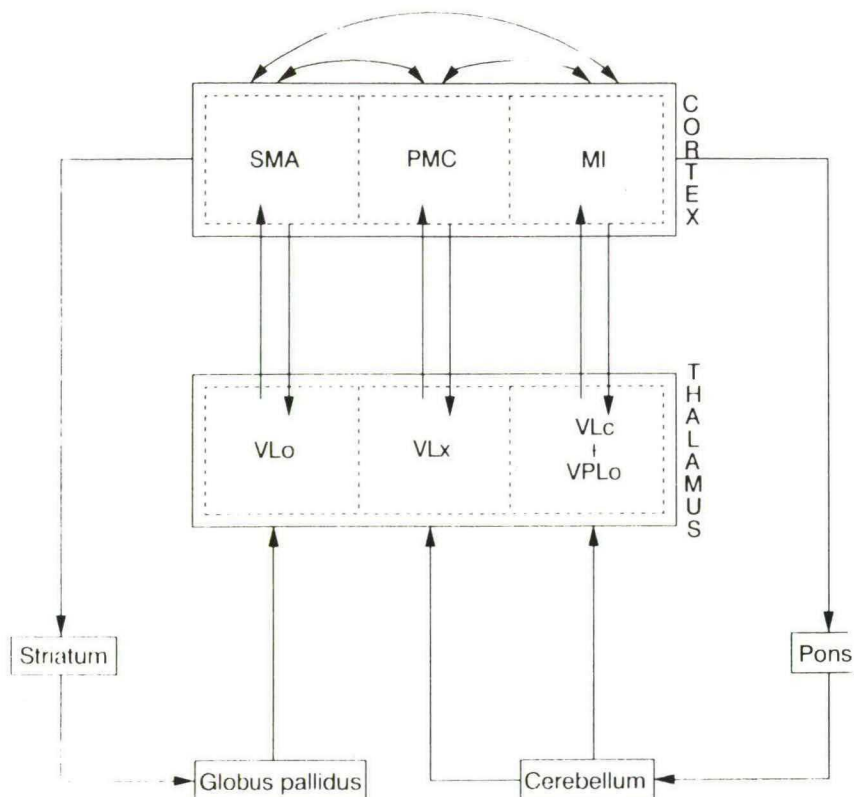


Abbildung 6. Diagramm der wichtigsten Verbindungen zwischen dem Cerebellum, den Basalganglien, dem Thalamus und den motorischen Hirnrindenabschnitten. MI ist über Nuclei im Pons und im Cerebellum mit den thalamischen Kernen VLc, VLx und VPLo verbunden. Die SMA ist über das Striatum und die Pars interna des Globus pallidus mit dem VLo verknüpft. Die verschiedenen thalamischen Schaltkerne sind reziprok verbunden mit den verschiedenen motorischen Cortexabschnitten, die wiederum gegenseitige Verbindungen besitzen. Für Abkürzungen: siehe Text. (Nach Wise & Strick, 1985)

Nucleus subthalamicus den Basalganglien zugerechnet (Brodal, 1992). Mit diesem Wissen kehren wir nun zurück zu den motorischen thalamokortikalen Verbindungen.

Das Cerebellum schickt efferente Fasern zu den Thalamuskernen, die den MI und den hintersten Bereich des PMC innervieren. DeLong, Georgopoulos und Crutcher haben 1983 zwei verschiedene thalamokortikale Funktionsschleifen beschrieben, die "complex loop" und die "motor loop", die über den Globus pallidus pars interna (GPi) und die Substantia nigra pars reticulata (SNr) mit dem Thalamus in Verbindung stehen (Abb. 7).

Vor einigen Jahren haben Alexander, DeLong und Strick (1986) festgestellt, daß es nicht nur zwei verschiedene, sondern fünf verschiedene Funktionsschleifen gibt, die die Basalganglien, den Thalamus und den Cortex miteinander verbinden. In jedem dieser Funktionsschleifen sind andere Teile der Basalganglien über andere Teile des Thalamus mit unterschiedlichen kortikalen Zielgebieten verbunden. Letztere sind (1) der PMC, (2) das frontale Augenfeld, (3) der dorsolaterale Cortex, (4)

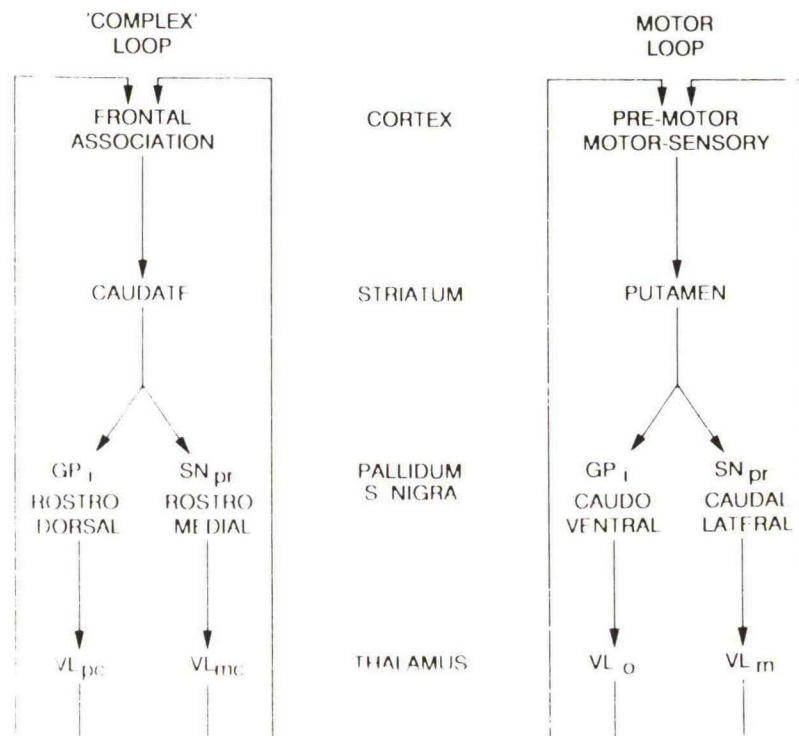


Abbildung 7. Diagramm der "complex loop" aus dem Assoziationscortex und der "motor loop" aus dem somatosensorischen Cortex. Der Globus pallidus und die Substantia nigra werden über den Nucleus caudatus bzw. das Putamen passiert. Über den Thalamus wird wiederum der Cortex erreicht. (Entnommen aus DeLong u. a., 1983. Mit Genehmigung des Springer-Verlages.)

der laterale orbitofrontale Cortex, (5) der Gyrus cinguli und der mediale frontoorbitale Cortex. Diese sind jeweils beteiligt an der Vorbereitung und Ausführung von Bewegungen (1), bei der Orientierung (2), sowie bei kognitiven (3 und 4) und motivationellen (5) Prozessen. Jede dieser Funktionsschleifen hat einen vergleichbaren Aufbau (Alexander & Crutcher, 1990). In *Abbildung 8* ist die motorische Funktionsschleife dargestellt. Innerhalb jeder Funktionsschleife gibt es eine direkte und eine indirekte Verbindung mit dem entsprechenden Thalamuskern. Phasische Abnahme der Entladung von GPi/SNr enthemmt den VL und ermöglicht somit die kortikal initiierte Bewegung. Es ist noch nicht bekannt, ob die direkte und die indirekte Verbindung zu den gleichen GPi/SNr-Neuronen führen. Wenn die gleichen Neurone das Ziel beider Verbindungen wären, liegt als Erklärung das "Glätten" einer Bewegung nahe. Für den Fall getrennter Zellgruppen schlagen Alexander und Crutcher (1990) vor, daß die Aktivierung einer ausschlaggebenden Zellgruppe innerhalb eines umgebenden inhibitorischen Gebietes stattfindet. Damit wäre eine Verstärkung des Signal-Rausch-Verhältnisses für ein bestimmtes Bewegungsmuster realisiert, analog zu den Prozessen in sensorisch-rezeptiven Feldern.

Die kortikokortikalen Verbindungen

Die kortikokortikalen Verbindungen der verschiedenen motorischen Gebiete sind unterschiedlich. Die SMA steht nach Goldberg (1985) reziprok in Verbindung

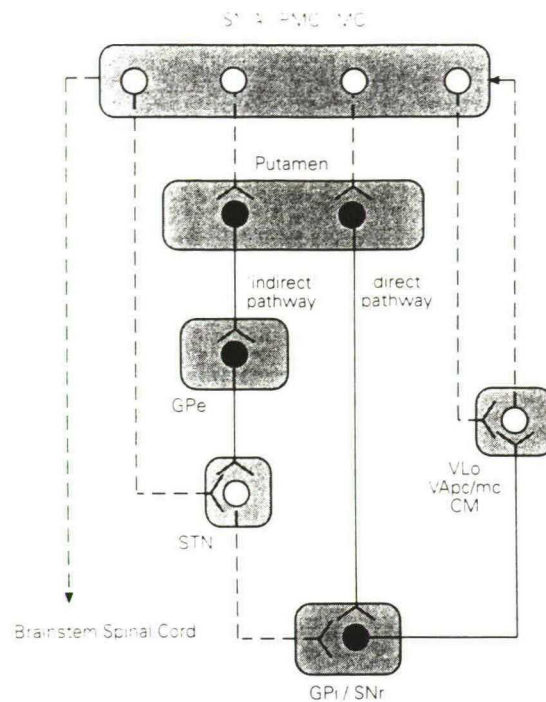


Abbildung 8. Diagramm der motorischen Funktionsschleife, in dem nur der "closed loop"-Beitrag des Cortex abgebildet ist. Inhibitorische Neurone sind schwarz abgedruckt, exzitatorische grau. Neben den im Text besprochenen Cortexbereichen sind der Globus pallidus, pars externa (GPe), der Nucleus subthalamicus (STN), der Globus pallidus, pars interna (GPi), die Substantia nigra pars reticularis (SNr) und folgende Thalamuskern zu sehen: der Nucleus ventralis pars oralis (VLo), der Nucleus ventralis anterior (VA) und der centre médian Luysii (CM). Sowohl das indirekte, als auch das direkte System besitzen eine doppelt inhibitorische Verbindung. Bei hypokinetischen Störungen liegt eine übermäßige Aktivität in der finalen Verbindung von GPi/SNr zum Thalamus vor, was wiederum zu einer Hemmung der thalamokortikalen Einfuhr führt. (Mit Zustimmung des Elsevier-Verlages entnommen aus: Alexander & Crutcher, 1990)

mit dem MI, der Supplementary Sensory Area (SSA: die mesiale Ausbreitung von Area 5), den lateralen Teilen des PMC und dem Gyrus cinguli. Außerdem besteht Input aus dem präfrontalen Cortex und - nicht reziprok - aus der primären sensorischen Hirnrinde (SI) (Goldman-Rakic, 1987). Der PMC erhält Input aus dem präfrontalen Cortex und dem parietalen Assoziationscortex, während sein Output auf den MI ausgerichtet ist. MI ist der Ausführungscortex, der immer aktiviert sein muß, wenn eine Bewegung realisiert werden soll. Er erhält etwa gleichen input 1.) vom "prämotorischen Cortex" (PMC und SMA), 2.) vom "parietalen Cortex" (primärer und sekundärer somatosensorischer Cortex SI und SII und Areae 5 und 7) und 3.) vom Thalamus (Passingham, 1993). Sein Output führt direkt zu den Motoneuronen im Hirnstamm und im Rückenmark. Auch die SMA schickt Fasern zu diesen Strukturen, während PMC-Axone in der Formatio reticularis enden. Ab dort erreicht die retikulospinale Nervenbahn das motorische Vorderhorn des Rückenmarks.

Funktioneller Bezug

Brooks (1986) unterscheidet drei Funktionsniveaus der motorischen Hirnrinde: Planung, Programmierung und Ausführung. Angenommen, eine Bewegung soll als Reaktion auf einen visuellen Reiz ausgeführt werden. In diesem Fall wird die Aufgabe in drei Teile untergliedert: (1) Identifikation und Lokalisation des Ziels. (2) Der Entwurf eines Aktionsplans und (3) die Ausführung der Bewegung. Das Ziel (z. B. ein Objekt, das angefaßt werden soll, eine Farbe, die gewählt werden muß) wird über das "Wo?"-System (Mishkin, Ungerleider & Macko, 1983) lokalisiert und mittels des "Was?"-Systems identifiziert. Die Ausführung einer Bewegung kann nur adäquat vorbereitet werden, wenn Informationen über die aktuellen und die zu erwartenden Umstände zur Verfügung stehen. Diese Informationen werden vom parietalen und frontalen Assoziationscortex geliefert und über das Striatum, das Pallidum und motorische Thalamuskern (siehe *Abb. 6 und 7*) an die verschiedenen motorischen Cortexbereiche gesandt. Nachdem festgestellt ist, WANN WAS WO passieren soll und WIE die Aktion ausgeführt werden soll, kann die eigentliche Programmierung anfangen. Motorische Programme sind als ein Satz von Muskelkommandos definiert, die vor dem Anfang der Bewegung strukturiert worden sind (Keele, 1968). Sie können prinzipiell ohne externe Rückkopplung ausgeführt werden (Marsden, 1984) und betreffen Richtung, Amplitude und Stärke der verschiedenen Bewegungselemente. Die Programmierung einer Bewegung beruht auf einer Aktivierung des PMC und der SMA, die über den kortikokortikalen Weg den MI aktiviert, von wo aus die Bewegungsausführung zustande gebracht wird. Bei der Initiation und der Ausführung einiger Programme während einer laufenden Aktion spielen die Basalganglien eine wichtige Rolle (Marsden, 1984, 1987). Wir werden nun den funktionellen Beitrag der verschiedenen frontalen Cortexgebiete an der motorischen Handlung kurz darstellen.

MI

Der MI (Area 4) erhält seine Information aus der rostral gelegenen Area 6 (siehe *Abb. 5*). Evarts (1966, 1968) hat aufgezeigt, daß die Ausführung einer Bewegung mit einer Entladung in den Pyramidenzellen des MI anfängt. Die Schwelle für das Feuern dieser Zellen liegt niedriger als im PMC oder in der SMA. Einige MI-Neurone haben Einfluß auf die Stärke, andere dagegen auf die Schnelligkeit der Bewegung. Die Richtung einer Bewegung ist durch einen Vektor in einer Population kortikaler Neuronen dieses Gebietes kodiert (Georgopoulos, Kalaska, Caminiti & Massey, 1982). Der exzitatorische Output vom MI ist auf die Alpha- und Gamma-Neurone im Rückenmark gerichtet, wodurch Muskeln zur Kontraktion angeregt werden. Außerdem werden Ia-Interneurone von deszendierenden Fasern aus diesem Gebiet erregt, so daß Inhibition auf Rückenmarksebene realisiert werden kann.

Der PMC

Der PMC (Area 6) besteht aus drei verschiedenen Teilen: einem medialen, einem dorsolateralen und einem ventrolateralen Teil (Passingham, 1993). Der media-

le Teil ist die SMA, sie wird weiter unten besprochen. Die beiden anderen Teile wurden weiter oben als PMC im engeren Sinn definiert (siehe *Abb. 5*). Input zum PMC stammt aus dem parietalen Cortex, SI, SII und dem Thalamus. Der dorsale parietale Cortex projiziert zum dorsolateralen Cortex, der ventrale parietale Cortex hingegen zum ventrolateralen PMC. Der PMC ist beim Menschen besser entwickelt als beim Affen. Deiber, Passingham, Colebatch, Friston, Nixon und Frackowiak (1991) ließen Versuchspersonen einfache Bewegungen mit einem Joystick nach der Präsentation eines Tones ausführen. In einer Kondition sollten die Versuchspersonen mit einer gleichbleibenden Bewegung in die gleiche Richtung reagieren, während unter den anderen Versuchsbedingungen eine Wahl aus vier verschiedenen Richtungen getroffen werden sollte. Dabei wurde eine Zunahme der regionalen zerebralen Durchblutung (rCBF) im PMC und in der SMA registriert, sobald gewählt werden sollte. Hingegen unterschied sich die Aktivität im MI nicht von der während einer einfachen Bewegung. Es ist naheliegend, daß der PMC neben der SMA bei der Bewegungsselektion miteinbezogen ist. Auch die Registration von Zellaktivität bei Affen spricht dafür, daß der PMC für Bewegungen verantwortlich ist, die Folge von sensorischer Stimulation sind (Riehle & Requin, 1989). Klinische Studien von Patienten mit Schädigungen im PMC liefern vergleichbares Hinweismaterial (Passingham, 1993).

Die SMA

Die möglichen Funktionen der SMA sind in neuerer Zeit von Wiesendanger (1993) zusammengefaßt worden und werden an dieser Stelle gekürzt wiedergegeben. Die SMA spielt eine Rolle bei der Planung unseres Verhaltens. Hier werden die Vorbereitung und der Anfang von Bewegungen organisiert. Auch die Kontrolle selbstausgelösten Verhaltens findet an dieser Stelle statt, weiterhin kommt die Umsetzung von Motiven und Intentionen in tatsächliches Verhalten ebenfalls mit Hilfe dieser Gehirnstruktur zustande. Die SMA ist überdies verantwortlich für das richtige Timing unseres Verhaltens. Hier findet die Selektion der richtigen Bewegungselemente im richtigen Moment statt, wodurch sich die Kontrolle von komplexen Bewegungssequenzen manifestiert. Darüberhinaus ist die SMA beteiligt an der Organisation der Haltung während der Ausführung zielgerichteter Bewegungsabläufe, sie spielt außerdem eine Rolle in der bimanuellen Koordination und dem Unterdrücken von Spiegelbewegungen. Schließlich besitzt die SMA die Kontrolle über die bewußte Ausführung von nicht-automatisierten Bewegungen. Es ist ersichtlich, daß die Kombination all dieser Funktionen nicht für eine ergänzende Aufgabe spricht: sie deutet vielmehr auf eine supramotorischen Rolle der SMA, vergleichbar mit Area PG im sensorischen Aufmerksamkeitssystem.

Argumente für diese Auffassung stammen aus Experimenten, in denen bei Versuchspersonen die rCBF gemessen wurde, oder in denen langsame Gehirnpotentiale registriert wurden. Weiterhin stammen die Argumente aus unzähligen Studien, in denen die Zellaktivität bei Affen registriert wurde. rCBF-Messungen zeigen, daß die Vorstellung einer Bewegung mit Aktivität in der SMA - jedoch nicht mit Aktivität im MI - einhergeht (Roland, Larsen, Lassen & Skinhoj, 1980). Deiber u. a.

(1991) weisen mehr Aktivität in der SMA bei selbsteingeleiteten Bewegungen nach, als bei Bewegungen, die die Folge von Reizen sind. Messungen des Bereitschaftspotentials (BP, RP) zeigen einen früheren Beginn des RP über dem medialen Cortex als über den lateralen motorischen Cortex (Deecke & Lang, 1990). Außerdem kann man eine Abnahme der Amplitude langsamer Gehirnpotentiale über den Vertex feststellen, sobald eine Bewegung einmal erlernt worden ist (Lang, Obrig, Lindinger & Deecke, 1992). Vertex-Aktivität wird von diesen Forschern als ein Index für SMA-Aktivität betrachtet. Tanji (1985, 1987) beschreibt "long-lead" Aktivitätsmuster in der SMA während selbstgenerierter Bewegungen. Dies bedeutet, daß die Zellen zwischen einigen hundertstel Millisekunden und einer Sekunde lang Aktionspotentiale für die Einleitung der Bewegung erzeugen. Gleichwohl stellte Wiesendanger (1993) jedem dieser Argumente ein Gegenargument gegenüber; m.a.W., die Funktion dieses Gebietes ist noch nicht geklärt. Gerade der supramotorische Charakter der SMA ist umstritten. In manchen Experimenten scheinen Zellen in der SMA und im MI simultan zu feuern, was der supramotorischen Interpretation widerspricht. Das gleiche gilt für intrakranial gemessene RPs: Ikeda und seine Mitarbeiter stellten einen simultanen Beginn dieses Potentials in der SMA und im MI fest (Ikeda, Luders, Burgess & Shibasaki, 1992, 1993). Abschließend muß betont werden, daß nach der wirklichen Initiative zu einer Bewegung aller Wahrscheinlichkeit nach nicht in der SMA, sondern im präfrontalen Cortex gesucht werden muß.

Der präfrontale Cortex

Die ältesten Experimente zur Rolle des präfrontalen Cortex wurden von Jacobsen (1936) durchgeführt. Schimpansen wiesen bei einer Schädigung dieses Gebietes eine Störung von aufgeschobenen Reaktionen auf. Zuerst erhielten die Tiere Gelegenheit, dem Verstecken einer Frucht unter einem von zwei Schachteldeckeln zuzusehen. Danach durften sie ein paar Sekunden lang nicht nach dem betreffenden Deckel greifen. Wenn ihnen darauffolgend die Möglichkeit dazu gegeben wurde, waren sie nicht imstande, eine überzufällig richtige Wahl zu treffen. Obwohl die Konstruktion des Experiments keine Trennung von räumlichen Aspekten und Gedächtnisaspekten erlaubt (Kolb & Wishaw, 1990), wurde aufgrund späterer Forschungsergebnisse festgestellt, daß bei präfrontalen Störungen Abweichungen im Kurzzeitgedächtnis auftreten. Vor allem die Dauer des Intertrial-Intervalls scheint von größtem Belang zu sein. So sieht es danach aus, daß diese Gedächtnisstörung die zeitliche Ordnung von relativ kurz aufeinanderfolgenden Trials betrifft. Neuropsychologische Untersuchungen von Patienten mit präfrontalen Schäden weisen mangelhafte Inhibition von Antworten auf. Bekannt ist Milners Arbeit mit dem Wisconsin card sorting test (Milner, 1964). Auf diesen Karten sind Symbole in verschiedenen Farben und Formen abgebildet. Zudem variiert die Anzahl der Symbole auf den Karten. Die Karten sollen sortiert werden, wobei das Ordnungsprinzip a priori unbekannt ist. Einige Demonstrationskarten werden deutlich sichtbar auf dem Tisch ausgebreitet, worauf der Patient angebotene Karten auf die Demonstrationskarten legen soll. Der Versuchsleiter sagt nun "richtig" oder "falsch", aber erklärt nicht das Ordnungsprinzip, welches zusätzlich regelmäßig verändert wird. Patienten mit einem frontalen Hirnschaden sind nicht imstande, ein einmal entdeck-

tes Ordnungsprinzip zu verwerfen und eine neue Strategie anzuwenden. Perret (1974) erhielt vergleichbare Resultate mit dem Stroop-Test: auch hier konnten Patienten mit einer präfrontalen Schädigung die falsche Reaktion nicht verhindern. Guitton, Buchtel und Douglas (1985) entdeckten außerdem, daß diese Patienten ebenfalls nicht in der Lage sind, Sakkaden zu kurz aufleuchtenden visuellen Stimuli zu vermeiden: Anweisungen, in die andere Richtung zu blicken, zeigten keinerlei Wirkung. Dieses Unvermögen zur Inhibition kennzeichnet präfrontale Störungen und legt die Vermutung nahe, daß dieser Bereich des Cortex unter normalen Bedingungen an Reaktionsunterdrückung beteiligt ist. Teuber (1964) schlägt noch eine andere Funktion vor: die des "corollary discharge". Darunter versteht man die Aktivierung nicht nur der motorischen Strukturen, sondern darüberhinaus auch die der parietalen und temporalen Assoziationsfelder durch ein motorisches Kommando, um dort schon die Einleitung oder den Ablauf einer Bewegung anzumelden. Das würde bedeuten, daß ab dem Moment, in dem das Kommando zu einer Bewegung gegeben wird, auch eine Vorbereitung des Wahrnehmungssystems erfolgt. Dies fördert die Stabilität des Organismus, weil bei einer Veränderung der sensorischen Information aus der Umwelt zwischen aktiver und passiver Bewegung unterschieden werden kann. Wenn ich meinen Augapfel etwas zur Seite drücke, sehe ich, wie sich die Umwelt bewegt, doch ich weiß, daß ich selbst die Ursache bin. Wenn ich radfahre, habe ich nicht die Neigung, die wechselnden Bilder als eine Bewegung der Umwelt zu interpretieren: ich selbst bin derjenige, der sich in einer stabilen Umgebung bewegt. In den Experimenten von Held und Hein (1963) wurde die Wahrnehmung der Umgebung mit Hilfe von Prismabrillen ernsthaft beeinträchtigt. Anpassung an die veränderte Information war möglich, aber die Verbesserung trat um einiges früher und stärker bei denjenigen Probanden auf, die sich bewegen konnten. Nun liegt die Vermutung vor der Hand, daß Eigenbewegung corollary discharges generiert, die eine bessere Interpretation der wechselnden Gegebenheiten in der Umwelt erlauben. In Versuchen an Affen wurde die ausschlaggebende Bedeutung des präfrontalen Cortex für die schnelle Anpassung an den gestörten Informationsfluß aufgezeigt (Bossom, 1965). Goldman-Rakic (1987) hat gezeigt, daß der präfrontale Cortex an der Steuerung von Strukturen beteiligt ist, die wiederum beteiligt sind an der Programmierung motorischer Handlungen. Es bleibt allerdings noch vorläufig ungeklärt, ob GO- und NO-GO-Kommandos ihren Ursprung in den gleichen Gebieten finden.

Anscheinend gibt es zwei Wege, über die ein NOGO-Stimulus zur Blockade des aktuellen Verhaltens führen kann. Der erste ist abzuleiten aus *Abbildung 8*. Hier ist zu sehen, wie der Nucleus subthalamicus (STN) direkten Input vom präfrontalen Cortex erhält und direkten exzitatorischen Einfluß auf das inhibitorische Output der Basalganglien zum Cortex nimmt. Eine plötzliche Aktivierung des Nucleus subthalamicus hat also den Nettoeffekt einer Hemmung des Inputs zum motorischen Cortex. Der andere Weg verläuft, ausgehend vom präfrontalen Cortex, über den weiter oben erwähnten Nucleus reticularis (NR) und ist das motorische Pendant des von Skinner und Yingling aufgestellten Modells für selektive intermodale Aufmerksamkeit. Direkte Aktivierung des NR vom präfrontalen Cortex aus führt ebenfalls zu einer Blockade des thalamokortikalen Inputs, wobei dieser Weg kürzer zu sein scheint (Brunia, 1993).

Unspezifischer Input zum sensorischen und motorischen Cortex

Neben den spezifischen sensorischen und motorischen thalamocorticalen Nervenbahnen gibt es unspezifische Verbindungen, die eine energetische Funktion besitzen. Sie beeinflussen das Funktionsniveau der verschiedenen informationsverarbeitenden Kanäle. Sie liefern ihren Beitrag zu einem günstigeren Signal-Rausch-Verhältnis innerhalb dieser Kanäle und sind beteiligt an antizipatorischen Prozessen. Den unspezifischen Thalamuskernen werden u. a. der NR und die intralaminären Kerne zugerechnet, die schon kurz angesprochen wurden bei der Besprechung von *Abbildung 1* am Beginn des Abschnittes Neuroanatomie. Der NR und die intralaminären Kerne bilden ein wichtiges Bindeglied zwischen der mesencephalen *Formatio reticularis* und dem Cortex. Wir haben gesehen, daß der NR unter dem Einfluß verschiedener kortikaler Strukturen und des ARAS steht. Auch die intralaminären Kerne werden durch das ARAS innerviert.

Das ARAS stammt aus der *Formatio reticularis* und ist mittels diffuser Projektion zu verschiedensten Cortexbereichen verantwortlich für unseren Wachzustand. Moruzzi und Magoun (1949) haben gezeigt, daß Wachheit nicht das Ergebnis einer Aktivierung spezifischer Informationskanäle ist, sondern das Produkt der diffusen unspezifischen Innervierung ausgedehnter Cortexgebiete. Hier zählt nicht der Inhalt einer Information, sondern nur die Tatsache, daß welche vorliegt. Wachheit ist eine Voraussetzung für die Analyse der Information. Da sich Veränderungen im Oberflächen-EEG bei elektrischer Stimulation der intralaminären Thalamuskern und der *Formatio reticularis* stark ähneln, liegt die Vermutung nahe, daß kortikale Aktivierung über einen reticulothalamo-kortikalen Weg zustande kommt. Ein großer Teil der Fasern zu den intralaminären Kernen ist cholinerg (Brodal, 1992). Elektrische Stimulation der mesencephalen *Formatio reticularis* resultiert in einer Desynchronisation des EEGs (Moruzzi & Magoun, 1949) und in einem erhöhten Acetylcholin-Ausstoß in den Cortex (Kanai & Szerb, 1965). Die Zuführung cholinergischer Agonisten hat die gleiche Desynchronisation des EEGs zur Folge, während ein cholinergischer Antagonist (Atropin) die Desynchronisation beendet (Bradley, 1968). Bradleys Experiment ist ein klassisches Beispiel für Dissoziation: die Desynchronisation des EEGs geht auf der Verhaltensebene nicht mit einem Arousal einher, was bei elektrischer Stimulation wohl der Fall ist. Dies führte zur Vermutung, daß es zwei Arten von cholinergem Input zum Cortex gibt (Vanderwolf & Robinson, 1981). Noch wichtiger als die Efferenzen aus den intralaminären Kernen zum Cortex ist das diffuse Projektionssystem, das aus dem Nucleus basalis von Meynert entspringt. Dieses System, das bei der Alzheimer-Krankheit ernsthaft geschädigt ist, sorgt für die cholinerge Innervation der gesamten Hirnrinde, wobei der Thalamus umgangen wird. Bevor wir noch andere extrathalamische Aktivierungssysteme kurz zur Sprache bringen, muß angemerkt werden, daß die intralaminären Kerne das Striatum massiv innervieren (stärker als der Cortex; Brodal, 1992). Damit ergibt sich die Möglichkeit der Aktivitätsmodulation der obengenannten striathalamocorticalen Funktionsschleifen (siehe *Abb. 7 und Abb. 8*). Mittels der Innervierung des Striatums können motorische und kognitive Prozesse beeinflusst werden. Brodal (1992) stellt eine sehr genaue Organisation der Innervierung des Striatums fest, was die Vermutung nahelegt, daß

dieses System weniger unspezifisch ist, als bislang angenommen wurde. Auch die Projektion zum Cortex ist zwar diffus, aber die verschiedenen intralaminären Kerne scheinen jeweils auf sehr spezifische Cortexteile zu projizieren, was für selektive Aktivierung naturgemäß eine notwendige Bedingung ist.

Schon ziemlich bald nach der Entdeckung des ARAS sprach Magoun (1963) die Vermutung aus, es sei mehr Spezifität im unspezifischen System enthalten, als anfänglich angenommen wurde. Die topographische Organisation der Efferenzen aus den intralaminären Kernen, die zum Striatum oder zum Cortex führen, kann als eine Bestätigung seiner Behauptung gesehen werden. Das gilt auch für die anderen extrathalamischen Aktivierungssysteme, die einen "diffusen" Einfluß auf den Cortex haben. Zu den großen Aktivierungssystemen gehören neben der cholinergen Projektion aus dem Nucleus basalis die Efferenzen aus dem Locus coeruleus, den Raphe-Kernen und dem SN pars compacta.

Der Locus coeruleus besitzt eine diffus aszendierende noradrenerge Projektion zum Thalamus, zum Hippocampus, zum Cortex, zum Cerebellum und zu Teilen des limbischen Systems. Eine solche diffuse Projektion läßt eher eine modulierende Aufgabe als eine Rolle in der Übertragung spezifischer Information vermuten. Das noradrenerge System akzentuiert laufende lokale Prozesse: es ist in der Lage, sowohl inhibitorische, als auch exzitatorische Prozesse in allen sensorischen Projektionsgebieten des Cortex zu verstärken (Robbins, 1986). Trotzdem hat die Zerstörung des Locus coeruleus weder eine Störung des Arousals im Verhalten zur Folge, noch eine Änderung des aktuellen EEGs (Heilman u. a., 1993). Neben Übereinstimmungen mit dem cholinergen System gibt es auch viele unklare Unterschiede. Obwohl die Verbindung mit dem Cortex diffus ist, führt der wichtigste adrenerge Input zum MI und SI. Das adrenerge System scheint also primär an senso-motorischen Prozessen beteiligt zu sein.

Die Raphekerne werden ebenfalls als ein Teil der *Formatio reticularis* betrachtet. Auch aus diesen Kernen entspringt ein diffuses Projektionssystem, unter anderem zum Cortex, das dem noradrenergen System sehr ähnlich ist und das ebenfalls am Arousal beteiligt ist (Robbins, 1986). Im Gegensatz zum noradrenergen System liegt hier auch eine starke Innervierung der Basalganglien vor, die womöglich mit (durch Angst verursachte) Verhaltensinhibition zu tun hat (Iversen, 1983).

Dem dopaminergen System, das zu einem wichtigen Teil aus der Substantia Nigra (*pars compacta*) (SNpc) entspringt, fehlt die extensive kortikale Innervierung, der wir bei den anderen Systemen begegnen sind. Vom SNpc aus gibt es eine Verbindung mit dem Neostriatum und, indirekt, mit dem präfrontalen Cortex. Das dopaminerge System scheint vor allem für den motorischen Bereich wichtig zu sein. Es hat mehr mit der Intention zur Aktion als mit Erregung zu tun. Blockade der Dopaminsynthese hat wahrscheinlich keinen Einfluß auf die Desynchronisation des EEGs.

Neben dem retikulären Input zum NR und zu den intralaminären Thalamuskernen gibt es also einige große Aktivierungssysteme, die die Informationsverarbeitung auf kortikalem Niveau um den Thalamus herum beeinflussen. Vorläufig müssen wir feststellen, daß es ein beunruhigendes Defizit an Einsicht in die Funktion dieser "unspezifischen" Projektionssysteme gibt. Dennoch kann hier die durch Pribram und McGuiness (1975) gemachte Unterscheidung zwischen Erregung und Aktivierung als zwei energetische Prozesse, die im sensorischen, bzw. motorischen Bereich wirken, hantiert werden. Die noradrenergen und cholinergen Projektionen spielen womöglich eine größere Rolle bei Erregung (und bei Aufmerksamkeit?), während das dopaminerge und das cholinerge intralaminäre System am Aktivierungsprozeß beteiligt sind.

III. WAHRNEHMUNG UND MOTORIK: EINE ÄHNLICHE INPUTBEARBEITUNG

Aus der vorangegangenen Übersicht ist deutlich geworden, daß alle motorischen thalamo-kortikalen Fasern in verschiedenen Funktionsschleifen verschiedene Thalamuskernere passieren. Dasselbe gilt auch für die großen Inputkanäle im sensorischen Bereich. Weiterhin haben wir gesehen, daß die sensorische Information über die aktuelle Position des Körpers und über die außerpersönliche Umwelt mittels sensorischer Thalamuskernere den Cortex erreicht und wie diese Information außer über kortiko-kortikale Verbindungen auch über das Striatum in den motorischen Cortexbereichen ankommt, die beteiligt sind an der adäquaten Vorbereitung und Ausführung der Bewegung. Daraus läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß der Output des motorischen Cortex von seinem sensorischen und motorischen Input abhängt. Weil die sensorischen und motorischen Thalamuskernere durch den NR überdeckt sind, und Zellen des NR einen lokalen inhibierenden Einfluß auf tieferliegende Kernere ausüben (Scheibel & Scheibel, 1966), befindet sich der NR also in einer strategischen Position, um sowohl den sensorischen, als auch den motorischen Informationsfluß selektiv zu modulieren. Neben der durch Skinner und Yingling (1976, 1977) beschriebenen Rolle des NR für intermodale selektive Aufmerksamkeit, gibt es noch eine andere, die für die motorische Vorbereitung und Programmierung von Bedeutung ist. In *Abbildung 9* sind die verschiedenen Gebiete innerhalb der motorischen Thalamuskernere angegeben, so, wie diese schon vorher in den *Abbildungen 6 und 7* und dem zugehörigen Text behandelt wurden. Alle diese Kernere stehen unter dem inhibitorischen Einfluß des NR.

Der Output der Funktionsschleifen über das Cerebellum und die Basalganglien kann durch präfrontalen Einfluß auf den NR noch weiter moduliert werden, bevor es den Cortex erreicht. Dies geschieht im sensorischen, motorischen und assoziativen Bereich auf die gleiche Weise. Mittels des NR wird eine selektive Aktivierung bestimmter Informationskanäle zum Cortex realisiert. Das cholinerge Input von der *Formatio reticularis* aus über die intralaminären Kernere zum Striatum ermöglicht es, den tatsächlichen Informationstransfer noch zu beeinflussen, bevor dieser die thalamokortikalen Nervenbahnen erreicht. Die großen extrathalamischen Transmittersysteme sorgen ihrerseits für eine antizipatorische Aktivierung derjenigen Cortexteile, die für die herrschende Informationsverarbeitung von ausschlaggebender

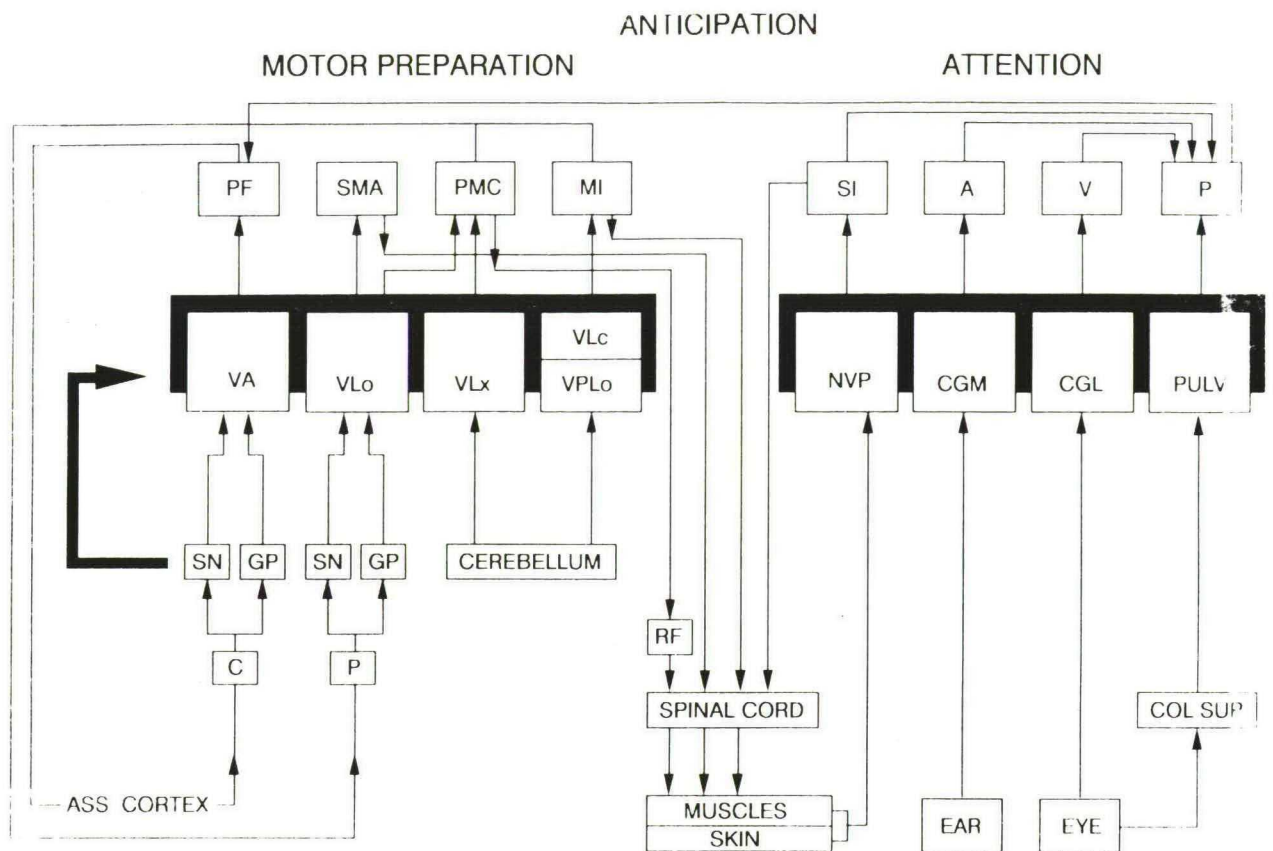


Abbildung 9. Diagramm der an antizipatorischen Prozessen beteiligten Verbindungen zwischen der Hirnrinde (oberste Zeile), den Thalamuskernen (zweite Zeile), den verschiedenen subkortikalen Kernen und dem Cerebellum (dritte Zeile). Die motorischen und sensorischen Thalamuskern stehen unter dem gleichen inhibitorischen Einfluß des Nucleus reticularis.

PF: präfrontaler Cortex, SMA: supplementary motor area, PMC: prämotorischer Cortex, MI: Gyrus precentralis, SI: primäre somatosensorische Hirnrinde, A: primärer auditiver Cortex, V: primärer visueller Cortex, P: Parietaler Cortex, VA: N. ventralis anterior; VLo: N. ventrolateralis pars oralis, X: N. X des N. ventrolateralis, VLc: Pars caudalis des N. ventrolateralis, VPLo: Pars oralis des N. ventroposterolateralis, NVP: N. ventralis posterior, CGM: Corpus geniculatum mediale, CGL: Corpus geniculatum laterale, Pulv: Pulvinar. SN: Substantia nigra, GP: Globus pallidus, C: N. caudatus, P: Putamen, RF: Formatio reticularis. ASS: Assoziations-cortex, SS: somatosensorisch.

Bedeutung sind. Es ist wahrscheinlich, daß unterschiedliche Transmittersysteme, zumindest teilweise, im sensorischen und motorischen Bereich aktiv sind.

In der nun folgenden Besprechung einer Aufmerksamkeitsstörung, die in der Neuropsychologie unter dem Namen Neglekt bekannt ist, werden wir neuerlich konfrontiert mit einer Ähnlichkeit sensorischer und motorischer Symptome dieses Krankheitsbildes.

IV. NEUROPSYCHOLOGIE

In der Neuropsychologie sind Krankheitsbilder von Patienten bekannt, die, ohne Zeichen von Sinnesorganstörungen oder Lähmungserscheinungen aufzuweisen, Störungen der Wahrnehmung oder der Motorik zeigen. Man spricht von Agnosie, wenn die Abweichungen im sensorischen Bereich hervortreten, von Apraxie hingegen bei denjenigen Störungen, die den motorischen Bereich betreffen. Dies sind Störungen, die sich zwar untereinander erheblich unterscheiden, die jedoch in bezug auf das Fehlen peripherer Pathologie eine strukturelle Gemeinsamkeit besitzen. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Krankheitsbilder auf einer rein kortikalen Veränderung beruhen. Es liegt näher, einen zusätzlich gestörten thalamokortikalen Input anzunehmen. Im Falle einer Apraxie besteht wahrscheinlich eine Störung einer oder mehrerer der Funktionsschleifen, die schon beim motorischen System zur Sprache gekommen sind (siehe *Abb. 7 und Abb. 8*). Die genannten Krankheitsbilder haben Ähnlichkeiten mit einer Aufmerksamkeitsstörung, die unter dem Namen Neglect bekannt ist.

Heilman und Valenstein (1972) definierten Neglect als eine Störung von Erregung und Aufmerksamkeit, die durch eine Fehlfunktion in einem Netzwerk entsteht, an dem die *Formatio reticularis*, das limbische System und der Cortex beteiligt sind. Neglect ist eine Verhaltensstörung, bei der Patienten und Versuchstiere nicht in der Lage sind, die Aufmerksamkeit auf neue oder bedeutungsvolle Reize zu richten, die auf der der geschädigten Gehirnseite gegenüberliegenden Seite auftreten (Heilman u. a., 1993). Neglect kann die außerpersonelle Umgebung betreffen, aber auch den eigenen Körper. Da keine Schädigungen der Sinnesorgane oder Veränderungen der afferenten Nervenbahnen vorliegen, haben wir es mit einer Störung höherer Ordnung zu tun. Die Störungen können im motorischen und im sensorischen Bereich hervortreten. Heilman u. a. (1993) verweisen auf vielfältige Übereinstimmungen des bei Neglect gestörten Netzwerks mit dem weiter oben genannten Aufmerksamkeitsnetzwerk von Mesulam (1981). Bei diesem haben wir festgestellt, daß der Input zum parietalen Cortex aus drei verschiedenen Gebieten stammt: aus den heteromodalen Projektionsgebieten, den limbischen Strukturen und der *Formatio reticularis* (siehe *Abb. 4*). Der Output ist auf die motorischen Assoziationsgebiete im motorischen Cortex gerichtet. Obwohl sich Neglect als eine Abweichung des funktionellen Ganzen von Wahrnehmung und Bewegung manifestiert, gibt es verschiedene Formen von Neglect, bei denen jeweils mehr der sensorische oder der motorische Aspekt in den Vordergrund tritt. Die Symptomatologie wird nämlich durch die Lokalisation der Störung im Netzwerk bestimmt. Wegen der Vielzahl klinischer Erscheinungsbilder von Neglect (siehe Heilman u. a., 1993) wird hier nur eine Auswahl besprochen, die unmittelbar relevant ist für die in diesem Abschnitt besprochene Thematik.

Unter sensorischem Neglect verstehen die Autoren das Ignorieren von Information aus einer Hälfte der Umwelt (visuell und akustisch) oder des eigenen Körpers (somatosensorisch). Räumliche Störungen können sich zum Beispiel im halben Sichtfeld oder in der körperbezogenen Hälfte der Umwelt manifestieren. Steht jemand etwa gerade und blickt geradeaus, fallen beide Felddhälften zusammen, aber sobald

der Kopf nach links bewegt wird, ohne daß sich der Stand der Augen im Kopf ändert, kann der rechte Teil des neuen Sichtfeldes mit Bezug auf die Körperachse noch immer zur linken Hälfte des Raumes gehören. Neglect-Phänomene können sowohl mit dem aktuellen Gesichtsfeld, als auch mit dem Raum linksseits der Körperachse zusammenhängen. Dissoziationen wie diese können Einsichten in die Organisation der Repräsentation unseres eigenen Körpers und unserer Umwelt liefern.

In ihrer ursprünglichen Definition (Heilman & Valenstein, 1972), die Heilman und Valenstein auch in einer neueren Publikation noch aufrechterhalten (Heilman u. a., 1993), werden Erregung und Aufmerksamkeit in einem Atemzug genannt. Unter Erregung verstehen sie einen physiologischen Zustand, der den Organismus auf sensorische und motorische Informationsverarbeitung vorbereitet. Es ist interessant, daß in dieser Umschreibung auch energetische Prozesse mit einbezogen werden, die eine Rolle bei der motorischen Vorbereitung spielen. Die Unterscheidung, die Pribram und McGuiness (1975) getroffen haben, wird bei der Besprechung ihres Aufmerksamkeitsmodells nicht berücksichtigt. Dennoch sehen die Autoren Neglect nicht nur als Aufmerksamkeitsstörung im sensorischen Bereich. Neben dem sensorischem Neglect beschreiben sie als motorisches Pendant eine Störung der Handlungsintention. Patienten sind sich zwar der Anwesenheit von Reizen bewußt, aber sind nicht in der Lage, darauf zu reagieren. Es gibt verschiedene Formen dieser Störung, nämlich Akinesie, Hypokinesie und motorische Extinktion. Akinesie beruht nicht auf einer Veränderung in den kortikospinalen Nervenbahnen oder in den spinalen Motoneuronen; sie ist vielmehr eine Störung höherer Ordnung, die verhindert, daß die Pyramidenzellen im primären motorischen Cortex angesteuert werden. Es ist den Patienten nicht klar, wo sich etwas bewegen soll und in welche Richtung diese Bewegung stattfinden soll. Bei einer Richtungsakinesie werden Bewegungen in die Richtung kontralateral zur Schädigung vermieden. Im Falle einer Hypokinesie kann eine Bewegung zwar unternommen werden, aber nur nach einer außerordentlich langen Latenzzeit. DeLong (1990) vertritt die Ansicht, daß eine tonische Inhibition thalamokortikaler Neuronen (siehe *Abb. 8*) die motorischen Cortexbereiche unempfindlicher macht für anderen Input, welcher normalerweise den Anfang einer Bewegung realisiert. Er berücksichtigt außerdem Störungen in der Vorbereitungsaktivität, die auch stark von der Integrität der Funktionsschleifen über die Basalganglien abhängt.

Heilman u. a. (1993) behaupten, daß nicht-sensorische Neglecterscheinungen mit einer Schädigung eines der wichtigsten intralaminären Kerne, des Centre médian Luysii zusammenhängen (siehe *Abb. 1*). Aus diesem Kern und dem anliegenden Nucleus parafascicularis (der CMPf Komplex) führen Efferenzen zum Neostriatum und dem präfrontalen Cortex, von wo aus der NR aktiviert wird. Dieses System bezeichnen Skinner und Yingling als mediotalamisches frontocorticales retikuläres System (MTFCR). Es ist der Weg, über den der präfrontale Cortex den NR aktiviert, so daß eine Hemmung des thalamokortikalen Inputs auftritt. Heilman u. a. (1993) vermuten, daß die Störung der Handlungsintention durch eine Schädigung des CMPf-Komplexes verursacht wird. Sie führen dreierlei Forschungsergebnisse als Argument für ihren Standpunkt an. Watson, Miller und Heilman (1978) fanden

motorische Neglekterscheinungen bei Affen mit einer solchen Schädigung, während Bogoslavsky, Miklossy, Deruaz, Regli und Assai (1986) diese Neglekterscheinungen bei einem Patienten mit einer intralaminären Gehirnschädigung dokumentierten. Überdies beschrieben Mills und Swanson (1978) einen akinetischen Zustand bei einem Patienten mit bilateraler Schädigung des CMPf-Komplexes. Da der CMPf-Komplex auch starke Projektionsbahnen zum Neostriatum besitzt, gibt es im Prinzip zwei Wege, über die dieser Komplex Einfluß auf das Verhalten nehmen kann: über das Neostriatum oder über den präfrontalen Cortex.

Auf beiden Wegen wird der Thalamus erreicht, wodurch der modulierenden Einfluß des NR besteht. Heilman u. a. (1993) beschreiben die Rolle des CMPf-frontokortikal-retikulären Systems als "die Vorbereitung eines wachsamem Organismus, um auf einen bedeutsamen Reiz zu reagieren". Diese Aussage schließt sich also unserer Auffassung an, daß der NR einen ausschlaggebendes Bindeglied in der Informationsverarbeitung des sensorischen und motorischen Bereiches darstellt. Allerdings ist die Behauptung der Autoren, der präfrontale Einfluß auf den NR sei inhibitorisch statt exzitatorisch, unverständlich (siehe deren *Abbildung 8*, Zitat S. 294).

Heilman u. a. (1993) behaupten letztlich, daß die rechte Hemisphäre die "readiness to respond" dominiert. Dies ähnelt der Erklärung von Mesulam (1985) für die Dominanz der rechten Hemisphäre hinsichtlich der Aufmerksamkeit. Die Intention zur Bewegung der rechten Extremität gehört nach Heilman u. a. zum Aufgabenbereich der linken Hemisphäre, während die rechte Hemisphäre beteiligt sei an der Intention zu beidseitigen Bewegungen. Deshalb müsse bei einer Beschädigung der rechten Hemisphäre eine linksseitige Akinesie auftreten, während eine linksseitige Läsion nicht unbedingt Anlaß zu einer Akinesie geben müsse.

Da Aufmerksamkeit auf die eine oder andere Weise auf einen selektiven Prozeß im sensorischen Bereich verweist, der stark verwoben ist mit einem selektiven Prozeß im motorischen Bereich, ist es verständlich, daß energetische Prozesse in beiden Bereichen ebenfalls notwendig sind. Die Erwartung ("expectancy") eines anstehenden Reizes und der Intention, auf diesen Reiz zu reagieren, sind zwei Komponenten desselben Vorbereitungsprozesses. Deswegen werden beide Prozesse, Erregung und Aktivierung, auftreten. Was das physiologische Substrat von Aufmerksamkeit anbelangt, ist Selektivität notwendigerweise in topographischen Begriffen definiert. Es müssen immer genau umgrenzte Hirnareale aktiv werden. Dies wird zu einem großen Teil über thalamokortikale Kanäle realisiert, die Teile des Cortex in wechselnden Mustern aktivieren. Diese Muster sind abhängig von der Bedeutung des jeweiligen Cortexbereichs für das Netzwerk, welches für die betreffende Funktion zuständig ist. Wenn visuelle Information erwartet wird und nicht etwa akustische, wenn entscheidende Reize rot und nicht blau sind, wenn rechts und nicht links reagiert werden soll, sind dies ebenso viele Wahlprozesse, die jeweils über thalamokortikale Kanäle realisiert werden müssen und die unter anderem über den NR kontrolliert werden.

V. PSYCHOPHYSIOLOGIE

In diesem Abschnitt werden zunächst die physiologischen Resultate aus den Tierversuchen von Skinner und Yingling zusammengefaßt, danach folgen psychophysiologische Resultate aus Untersuchungen beim Menschen.

Synchrone Hirnaktivität

Rhythmische Hirnaktivität ist die Folge von postsynaptischen Potentialen in den apikalen Dendriten einer Vielzahl von Pyramidenzellen in der Hirnrinde, welche synchron feuern. Schlag und Waszak (1970, 1971) registrierten eine hohe Entladungsfrequenz von Neuronen des NR während synchroner kortikaler Aktivität, welche mit IPSPs in den tieferliegenden thalamischen Verbindungskernen einherging. Mit anderen Worten, die rhythmische kortikale Aktivität selbst ist eine Äußerung vergleichbarer rhythmischer Aktivität in den thalamischen Schaltkernen, die über den NR reguliert wird. Wenn der Pedunculus thalami inferior blockiert wurde, verschwand sowohl die kortikale, als auch die thalamische synchrone Aktivität. Deshalb nahmen Skinner und Yingling an, daß ein rein thalamischer Ursprung der rhythmischen Aktivität unwahrscheinlich sei. Über den Pedunculus thalami inferior aktiviert der mediale Thalamus den frontalen Cortex (das MTFCS), der wiederum die Neuronen des NR beeinflusst. Dies bedeutet, daß die rhythmische kortikale Aktivität über eine Ansteuerung des NR zustande kommt. Der Stand des Schleusentores bestimmt, wieviel Information den Kanal durchqueren kann.

Das wahrscheinlich bekannteste Beispiel rhythmischer Hirnaktivität ist der Alpha-Rhythmus, der im entspannten Wachzustand bei geschlossenen Augen gemessen werden kann. Dieser spiegelt das Rauschen im visuellen Kanal wider: sobald die Augen geöffnet werden, verschwindet die rhythmische Aktivität und macht einer desynchronisierten Aktivität Platz. Dieses Phänomen, entdeckt von Hans Berger im Jahre 1929, tritt offensichtlich auch bei anderen Reizen auf, die Aufmerksamkeit erregen. Die Änderung rhythmischer Hirnaktivität ist die Folge einer Hemmung der lokal inhibierenden Neuronen des NR. Sie ist an die Präsentation von Reizen gekoppelt und wird deshalb auch als "event-related desynchronization" (ERD: Pfurtscheller & Aranibar, 1979) bezeichnet. Diese ERD entsteht durch die Aktivierung spezifischer Kollateralen oder über unspezifische Fasern aus dem ARAS (Lopes da Silva, Van Rotterdam, Barts, Van Heusden & Burr, 1976). Die visuelle ERD folgt der Präsentation eines Stimulus und begrenzt sich auf okzipitale und parietale Elektrodenpositionen (Pfurtscheller, Steffan & Maresch, 1988). Die Reaktion ist frequenzabhängig. Im oberen Alpha-Bereich zeigt sich die ERD hauptsächlich an den okzipitalen Ableitungen, im unteren Alpha-Bereich hingegen ist die Reaktion etwas diffuser über den extrastriatalen Cortex verteilt. Pfurtscheller und Aranibar (1979) haben die ERD auch im μ -Bereich an zentralen Elektrodenpositionen untersucht. Nach regelmäßigen Tastreizen zeigte sich eine ERD, welche mit der ERD nach visuellen Reizen beim Alpha-Rhythmus vergleichbar war. Außerdem wurde eine ERD einige hundertstel Sekunden vor dem Auftreten des Reizes gemessen. Durch die regelmäßige Reizdarbietung war eine antizipatorische Aufmerksamkeit möglich. Die antizipa-

torische ERD fällt zeitlich zusammen mit einem Phänomen, welches wir im Weiteren noch besprechen werden, nämlich mit der Zunahme kortikaler Negativität, die mit der Erwartung eines Reizes einhergeht ("Stimulus preceding negativity"). Während die ERD, wie wir sie bis jetzt behandelt haben, auf eine Veränderung der thalamischen Schleusen-funktion im sensorischen Bereich hinweist, kann man einen vergleichbaren Prozeß auch im motorischen Bereich nachweisen. Penfield und Jasper (1956) haben aufgezeigt, wie der Anfang einer Bewegung eine Blockade des Beta-Rhythmus verursacht, was am sensomotorischen Cortex registriert werden kann. Darüberhinaus haben sie beschrieben, daß die Vorbereitung einer Bewegung gleichfalls eine Beta-Blockade verursacht und daß diese in manchen Fällen auf ein genau umschriebenes kleines Gebiet begrenzt ist, welches den Agonisten der anstehenden Bewegung repräsentiert. Mit anderen Worten: die vorbereitenden Prozesse waren sehr genau abgestimmt. Wir wissen, daß der subkortikale Input zum motorischen Cortex, z. B. vom Cerebellum aus, somatotop organisiert ist. Dies deutet auf eine vergleichbare Rolle des NR für die ERD beim Beta-Rhythmus wie beim Alpha-Rhythmus. Dasselbe gilt für die ERD beim μ -Rhythmus, der etwa eine Sekunde vor dem Anfang einer Bewegung registriert wird (Pfurtscheller & Klimesch, 1991).

Im vorangegangenen Abschnitt haben wir festgestellt, daß eine ERD vor und nach einem Ereignis im sensorischen und im motorischen Bereich auftreten kann. Sollte kortikale rhythmische Gehirnaktivität tatsächlich die Folge von rhythmischer Aktivität im Thalamus sein, die dadurch unterbrochen werden kann, daß entscheidende Ereignisse über Disinhibition von Neuronenmodulen im NR selektiv thalamische Schleusen zum Cortex öffnen, dann würde daraus folgen, daß die Selektion des Inputs zur sensorischen und zur motorischen Hirnrinde auf die gleiche Weise organisiert wäre. Im nun folgenden Teil des Textes werden wir sehen, daß antizipatorische Aufmerksamkeit und Vorbereitung einer Bewegung durch eine eigene langsame Welle charakterisiert wird. Obwohl die Verteilung der Potentiale über den Schädel unterschiedlich ist, weil verschiedene thalamokortikale Kanäle passiert werden, ist die Art und Weise, auf die beide Prozesse zustande kommen, grundsätzlich gleich.

Langsame Hirnpotentiale

Skinner und Yingling (1977) haben in Übereinstimmung mit den Resultaten anderer Forscher (Arduini, Mancina & Mechelse, 1957; Caspers, 1963) ein langsames Potential im frontalen Cortex registriert, das nach der Stimulation des MTFCS positiv und nach der Stimulation des MRF negativ war. Potentiale, die simultan im NR gemessen wurden, hatten eine umgekehrte Polarität. Frontale Negativität wurde durch diese Forscher in einen Zusammenhang mit der Kontingenten Negativen Variation (CNV) beim Menschen gebracht. Dieser Vergleich ist nicht ganz zutreffend, da die langsamen Potentiale ihres Tierversuchs höchstens etwas mit der vorzeitigen Welle zu tun haben (siehe weiter hinten). Er ist allerdings interessant, weil er ein Argument beinhaltet, das das zentrale Thema der vorliegenden Arbeit unterstützt: die vergleichbare Weise, auf die die thalamokortikalen Kanäle an der Organisation antizipatorischer Aufmerksamkeit und motorischer Vorbereitung beteiligt sind. Wir

werden nun drei langsame Potentiale besprechen, die verschiedene Funktionen widerspiegeln, die aber eine übereinstimmende Genese besitzen.

Das Bereitschaftspotential (Readiness Potential)

Seit Kornhuber und Deecke 1965 entdeckt haben, daß eine langsame negative Welle im EEG einer freiwilligen Bewegung vorangeht, war das "Readiness Potential" (RP) Gegenstand intensiver Forschung. Einer der merkwürdigsten Aspekte dieses endogenen Potentials ist die Tatsache, daß dieses 1,2 bis 1,5 Sekunden vor der Bewegung realisiert wird, während die Reaktionszeit auf einen dargebotenen Reiz höchstens einige hundert Millisekunden dauert. Der verhältnismäßig lange Anlauf der Negativität ist wahrscheinlich eine Reflektion inneren Timings.

Auch bei Affen kann das RP gemessen werden, wie Sasaki und seine Mitarbeiter gezeigt haben (Sasaki & Gemba, 1991). Transkortikale Messungen zeigten eine Negativität an der Oberfläche, während die Potentiale tieferer Schichten positiv waren. Dies spricht für eine Quelle in den jeweiligen Zellkolumnen des Cortex. Weil ein derartiger Potentialumschwung im MI, dem PMC, dem SI und später auch in der SMA gemessen wurde, entwickelte sich die Idee, daß in jedem dieser Gebiete eine Quelle für das RP zu finden sein müßte (Brunia, 1988). Aus einer kombinierten Registration langsamer Potentiale und Zellaktivität bei Affen folgerten Arezzo, Vaughan und Koss (1977; Arezzo & Vaughan, 1980), daß das RP durch die Betzzellen in der fünften Zellschicht des MI generiert wird. Die langsamen Potentiale auf der Oberfläche des Cortex wurden als eine Summation von EPSPs der apikalen Dendriten dieser Pyramidenzellen angesehen. Obwohl simultane Registrations langsamer Potentiale und Zellaktivität nicht für andere Gehirnbereiche durchgeführt wurden, liegt ein analoger Gedankengang auf der Hand: auch in der SMA, dem PMC und dem SI ist das RP eine Summation lokaler EPSPs auf den apikalen Dendriten der dortigen Pyramidenzellen. Experimentelle Befunde für diesen Standpunkt fehlen bis heute. Nach dem ursprünglichen Werk von Evarts (1968) wandten sich viele Forscher Einzelzellregistrierungen in diesen Gehirnbereichen zu, um motorische Vorbereitungsprozesse näher zu studieren. Es wurden tatsächlich vorbereitende Entladungsmuster in all diesen an der Motorik beteiligten Cortexteilen gefunden. Weil Zellen sich erst entladen können, sobald das Membranpotential eine Schwelle überschritten hat, unterstützt dies den Ausgangspunkt, daß RPs in der Tat auf summierten EPSPs von Pyramidenzellen beruhen, die im Begriff sind, Aktionspotentiale zu produzieren. Wir wissen allerdings wenig über die Art des Beitrages der verschiedenen kortikalen motorischen Strukturen am Vorbereitungsprozeß.

Die Forschung nach dem Verhältnis zwischen Struktur und Funktion des Gehirns erreicht ihr höchstes Maß an räumlichem und zeitlichem Auflösungsvermögen bei der Studie einzelner Cortextellen. Es bleibt allerdings schwierig, die Bedeutung einer einzelnen feuernden Zelle in einem Gemisch von Zellen abzuschätzen, welches in seiner Gesamtheit an der Umsetzung einer Funktion beteiligt ist. Man kann immer nur einen kleinen Teil der anwesenden Zellen studieren und meist sind große Zellen Gegenstand der Forschung. Dies bedeutet aber nicht, daß diese auch in

funktioneller Hinsicht am wichtigsten sind. Übrigens haben Evarts und Tanji (1976) schon vorhergesagt, daß man mit langsamen Potentialen nie die räumliche Genauigkeit erreichen könne, die bei der Erforschung individueller Zellen die Regel sei. Kortikale Einheiten von Flexoren und Extensoren sind ausgezeichnet voneinander zu unterscheiden, obwohl sie sehr dicht beieinander liegen. Mit langsamen Potentialen kann keine unterschiedliche Verteilung aufgezeigt werden, obgleich es möglich ist, einen Unterschied in Topographie von RPs, die Hand-, bzw. Fußbewegungen vorangehen, sichtbar zu machen (Brunia & van den Bosch, 1984; Brunia, Voorn & Berger, 1985).

In ihrem aktuellen Übersichtsartikel über die Registration von RPs in verschiedenen Cortexgebieten haben Sasaki und Gemba (1991) darauf hingewiesen, daß das RP bei einer kontralateralen Schädigung des Cerebellums verschwindet. Bei der Beschreibung der neuroanatomischen Verhältnisse wurde schon auf den Input hingewiesen, den der MI über cerebellothalamische Verbindungen erhält. Offensichtlich ist dieser Input eine notwendige Bedingung für das Entstehen eines RPs: ein Resultat, das beim Menschen von Shibasaki, Barrett, Neshige, Hirata und Tomoda (1986) nachgewiesen wurde. Dies illustriert, inwieweit motorische Vorbereitungsprozesse - und die damit zusammenhängenden Potentiale - von subkortikalem Input abhängig sind.

Die Kontingente Negative Variation

Messungen der Hirnaktivität während der Vorbereitungsphase einer Reaktion haben seit 1964 stattgefunden, als Walter, Cooper, Aldridge, McCallum und Winter zum erstenmal die Kontingente Negative Variation (CNV) beschrieben, die während einer Vorbereitungsphase von einer Sekunde registriert wurde. Spätere Forschung von Weerts und Lang (1973), Loveless und Sanford (1974) und anderen deuteten darauf hin, daß es sich bei der CNV um zweierlei Wellen handelt: einer frühen und einer späten Welle, die verschiedene Prozesse widerspiegeln. Die frühe Welle, die über den gesamten Cortex verteilt ist, steht im Zusammenhang mit den Eigenschaften des Warnsignals, die späte Welle mit der Vorbereitung auf das erwartete Antwortsignal. In ihrem Übersichtsartikel dieser Thematik verteidigten Rohrbaugh und Gaillard die Ansicht, die späte Welle sei identisch mit dem RP, das freiwilligen Bewegungen vorangeht. Es kann nicht bestritten werden, daß der größte Teil der späteren Welle die motorische Vorbereitung widerspiegelt, und daß die Aufmerksamkeit für den imperativen Reiz - zumindest bei einem einfachen Reaktionstest - nur mit einer geringen Negativität einhergeht. Bei einer vergleichenden Bestimmung des Ursprungs der späten Welle der CNV und des RP in unserem Laboratorium fand Böcker (1994) kürzlich Andeutungen für eine unterschiedliche Lokalisation der äquivalenter Dipole in den beiden Fällen. Wir meinen aufgrund dieser Resultate und aufgrund von Zellregistrations bei Affen (Passingham, 1987, 1993), daß die Vorstellung, das RP und die CNV late wave seien identisch, definitiv verworfen werden muß. Diese Ansicht wird durch die Arbeit von Goldberg (1985) bestärkt. Er geht davon aus, daß selbstgenerierte Bewegungen von der SMA verursacht werden, während laterale Teile des PMC für reizverursachte Bewegungen verantwortlich seien.

Die Erforschung der antizipatorischen Feuermuster in kortikalen Neuronen im motorischen Cortex führt in erster Näherung zur Unterscheidung von drei Kategorien: (1) Zellen, deren Entladungsmuster mehr mit der Bewegung als mit der Präsentation von Reizen, auf die reagiert werden muß, zusammenhängen, (2) Zellen, deren Entladungsmuster mehr an die Reizdarbietung, als an die darauf folgende Bewegung gekoppelt sind und (3) Zellen, deren Entladungsmuster eine Zwischenposition einnehmen (Godschalk, 1991; Weinrich & Wise, 1982). Diese Unterscheidung ist bedeutsam, da wir während der Vorbereitungsphase mit Aktivität zu tun haben, die mit einer einzigen Art von Reizangebot zusammenhängt, im Gegensatz zur sogenannten selbstgenerierten Aktivität. Es wurden im PMC Zellen gefunden, die an genau definierten Aufgaben beteiligt sind. Mauritz und Wise (1986) haben zum Beispiel gezeigt, daß manche Zellen des PMC vor einer Bewegung feuern, unabhängig von der Richtung der Bewegung. Andere Zellen sind aktiv, solange die Richtung noch nicht genau bestimmt ist, sie weisen aber eine Richtungsabhängigkeit auf, die sich bei der Präsentation eines Hinweises zeigt: sobald der Hinweis angibt, daß eine Bewegung nach links gemacht werden soll, stellt eine Zelle das Feuern ein, sofern sie an Bewegungen nach rechts beteiligt ist, während eine Zelle, die Bewegungen nach links vorbereitet, weiterhin feuert. In diesem Falle liefert der Hinweis also die ausschlaggebende Information, und die Unsicherheit über die Richtung löst sich auf. Es ist also denkbar, daß sich die EPSPs, die dem Feuern dieser Zellen vorangehen, in der späten Welle der CNV widerspiegeln. In Abhängigkeit von der Art der Unsicherheit werden andere Zellen des PMC oder des präfrontalen Cortex ihren Beitrag zu dieser Negativität beisteuern. Dies kann sich in einer Amplitudenzunahme oder in einer anderen Verteilung der CNV über dem Schädel manifestieren (Van Boxtel, 1994). Da die richtige Antwort vom Kontext abhängt und die Information darüber den PMC über das Neostriatum erreicht, ist die Modulation des Inputs zum PMC wiederum dem Einfluß des NR unterworfen.

Die Stimulus Preceding Negativity

Die grundlegende Kritik auf die Verwendung von Messungen während der Vorbereitungsphase eines Reaktionstests ist und bleibt die Tatsache, daß antizipatorische Aufmerksamkeit und motorische Präparation zeitlich zusammenfallen. Dieses Problem gingen Damen und Brunia (1987) wie folgt an. Sie legten ihren Versuchspersonen eine Zeitschätzaufgabe vor, bei der alle 20 Sekunden ein Knopf gedrückt werden sollte. Jeweils 2 Sekunden nach jeder Bewegung wurde ein Feedbackstimulus gegeben, der sie über die Qualität ihrer Leistung informierte. Nun waren motorische Präparation und antizipatorische Aufmerksamkeit zeitlich getrennt. Kurz vor der Bewegung wurde ein RP gemessen, das größer über der Hemisphäre kontralateral zur reagierenden Hand war, während kurz vor dem Feedback-Stimulus eine Stimulus Preceding Negativity (SPN) registriert wurde, die höhere Amplituden über der rechten Gehirnhälfte zeigte (siehe *Abbildung 10*). Wie wir weiter gesehen haben, wird das RP in den motorischen Cortexarealen generiert, allerdings besteht noch weitgehend Unklarheit über die Strukturen, welche die SPN verursachen. Über den frontalen Gebieten fand man eine tonische Negativierung ("Sustained Negativity"), die auf der rechten Seite größer war als auf der linken, während über den parietalen Gebieten

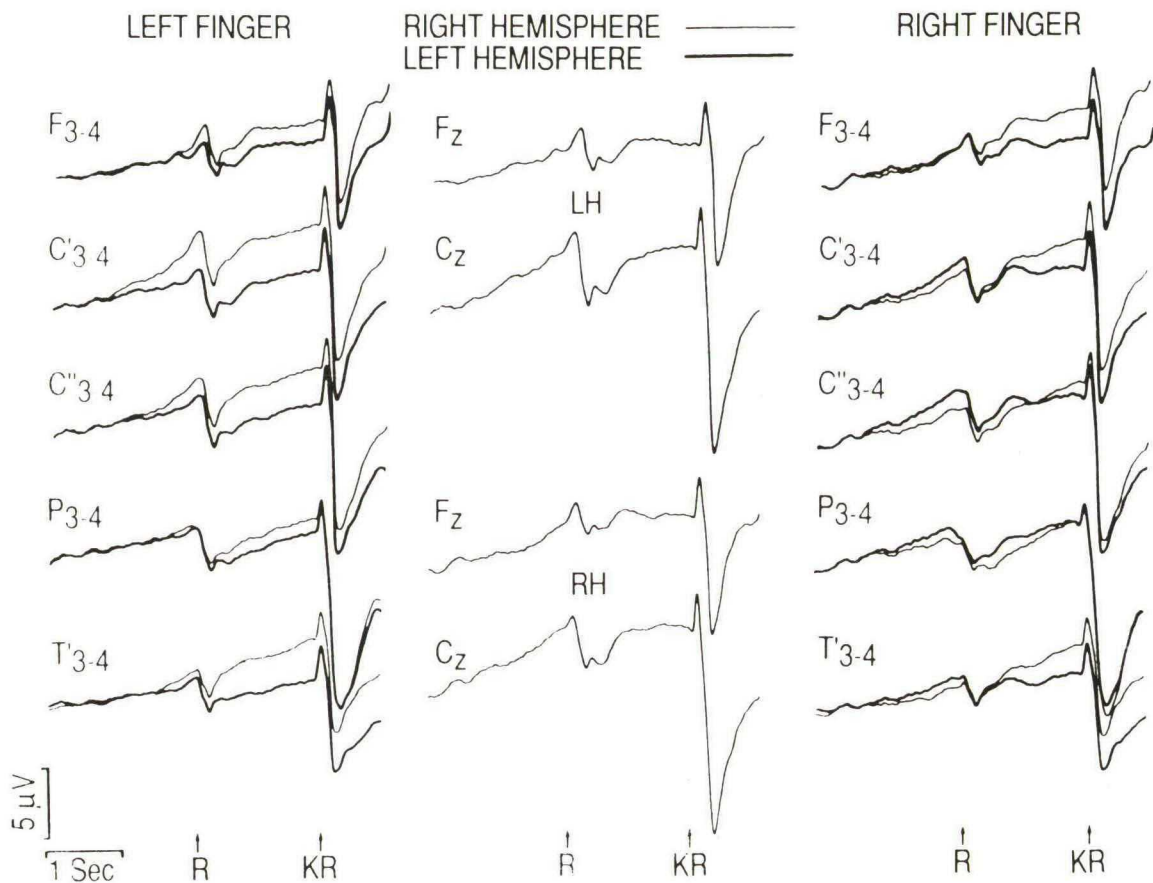


Abbildung 10. In einem Zeitschätzexperiment sollten in Intervallen von 20-22 Sekunden eine willkürliche Bewegung mit dem linken oder rechten Zeigefinger ausgeführt werden. Zwei Sekunden nach jeder Bewegung wurde ein Feedbackstimulus gegeben, der Kenntnis über die Resultate (KR) der vorangegangenen Zeitschätzung lieferte. Der KR-Stimulus zeigte an, ob das vorangegangene Zeitintervall zu kurz, zu lang oder genau richtig geschätzt wurde. Auf diese Art und Weise wurde eine zeitliche Trennung zwischen motorischer Präparation und Aufmerksamkeit für den KR-Stimulus ermöglicht. Der Bewegung (R) ging ein RP voran, das eine höhere Amplitude über der zur Bewegungsseite kontralateralen Hemisphäre zeigte. Dem Feedbackstimulus (KR) ging eine SPN voran, die während der letzten 200 Millisekunden meistens über der rechten Hemisphäre eine höhere Amplitude hatte. Motorische Präparation und Aufmerksamkeit für einen KR-Stimulus gehen also beide einher mit einer antizipatorischen Negativität, welche jedoch eine unterschiedliche Potentialverteilung hat (mit Zustimmung des Elsevier-Verlags aus Brunia, 1988, entnommen).

eine steil zunehmende negative Welle beobachtet wurde. Der unterschiedliche Verlauf der Negativität über dem frontalen und dem parietalen Cortex deutet ebenfalls auf eine unterschiedliche Aufgabe dieser Bereiche. Obwohl von Böcker und Brunia (1993) bei der SPN nur ein äquivalenter Dipol in der Insula Reili lokalisiert wurde, bedeutet das nicht notwendigerweise, daß die präfrontalen und parietalen Bereiche keinen Beitrag zur SPN liefern.

Die Sustained Negativity über den (prä)frontalen Cortex steht möglicherweise in Zusammenhang mit einer Zellaktivität, wie sie von Fuster und Alexander (1971) beschrieben worden ist. Sie registrierten bei Affen, die mit einem Wisconsin-Testapparat untersucht wurden, ein ständiges Feuern von präfrontalen kortikalen Zellen, das dem Folgen eines Wahl-RS voranging. Das Feuern dauerte an, solange der RS angeboten wurde. In erster Linie schrieben die Forscher diese Aktivität einer Gedächtnisfunktion zu: der Hinweisreiz mußte schließlich gemerkt werden. Als andere Möglichkeit gab Fuster (1981) an, daß diese Aktivität die Vorbereitung der Antwort widerspiegeln könnte. Es erscheint wichtig, hierbei auch die Möglichkeit einer Zeitgeberfunktion in Erwägung zu ziehen.

Die rapide zunehmende Negativität der SPN über die parietale Hirnrinde weist eine formelle Übereinstimmung mit dem RP auf. Es ist wahrscheinlich, daß die zunehmende Negativität in beiden Fällen zusammenhängt mit der steigenden Erregbarkeit derjenigen Strukturen, die die Bewegung realisieren, beziehungsweise den FB-Stimulus verarbeiten müssen. In Übereinkunft mit einer solchen Interpretation liegt das "Directed Attention Potential", das von Deecke, Heise, Kornhuber, Lang, und Lang (1984) vor einer Richtungsänderung eines bewegenden Stimulus in einem Trackingexperiment festgestellt wurde. Die bewegten Reize wurden einerseits visuell auf einem Bildschirm präsentiert und andererseits als Tastreize in der Handfläche gegeben. Stimuluspräsentation und -bewegung verliefen also simultan, während sich die Versuchsperson darüber im klaren war, daß nach einer Sekunde ein Richtungswechsel erfolgen würde. Die Negativität, die einer Richtungsänderung voranging, war höher über den parietalen und zentralen Ableitungen bei Tastreizen und über den okzipitalen Ableitungen bei visuellen Reizen. Dies spricht für eine antizipatorische Aktivierung der spezifischen kortikalen Projektionsgebiete. Mit der SPN haben wir etwas vergleichbares gefunden. In einer noch nicht veröffentlichten Studie haben wir die SPN, die einem visuellen Stimulus vorangeht, verglichen mit der SPN eines akustischen Stimulus. Vor dem visuellen FB war das Potential über den okzipitalen Ableitungen größer als vor dem akustischen FB, während für die temporalen Ableitungen das Umgekehrte der Fall war. Dies läßt vermuten, daß die Potentialverteilung der SPN über dem Schädel nicht nur von elektrophysiologischer Aktivität beeinflußt wird, die mit der supramodalen Bedeutung des Feedbacks zusammenhängt, sondern auch durch die Modalität des Feedbackstimulus. Die Erwartung, daß ein visueller Stimulus angeboten werden wird, führt schon zu einer Zunahme der lokalen Erregbarkeit. Die Negativität ist die Manifestierung eines antizipatorischen Prozesses, der die relevante Struktur in erhöhte Bereitschaft versetzt. Insofern die primären Projektionsgebiete betroffen sind, ist der Bezug des NR zum thalamosensorischen Kanal in der Modalität des Feedbackstimulus selbstverständlich. Ähnliches gilt auch für den motivationellen Beitrag an der Entstehung der SPN. Der Nucleus anterior thalami (siehe *Abbildung 1*) ist ein wichtiges Bindeglied zwischen dem Hypothalamus und dem Gyrus cinguli. Auch dieser Thalamuskern steht unter der Kontrolle des NR, so daß es auf jeden Fall die Möglichkeit für eine vergleichbare Modulation des an der Motivation beteiligten thalamokortikalen Inputs gibt.

Evozierte Potentiale

Selektion im sensorischen System wurde von Skinner und Yingling aufgezeigt mit Hilfe von Evozierten Potentialen (EPs). Die Amplitude von akustisch Evozierten Potentialen (AEPs) im Corpus geniculatum mediale nahm ab, sobald der NR über diesem Kern gereizt wurde, aber nicht, wenn dies über dem Corpus geniculatum laterale geschah. Umgekehrt zeigte sich im letzteren Fall eine Abnahme der Amplitude des VEP (visuell Evoziertes Potential), während kein Effekt für das AEP festgestellt werden konnte. Es ist naheliegend anzunehmen, daß sich ein solches Resultat bei normalen Versuchspersonen auch bei der selektiven Manipulation der Aufmerksamkeit für eine bestimmte Stimulusmodalität ergeben könnte (Brunia, 1993). Dann müßte das thalamische "Schleusentor" für diese Modalität allerdings weiter geöffnet sein. Ein Hinweis in diese Richtung kommt aus der Forschung von Roland (1982), der rCBF-Messungen an Versuchspersonen durchgeführt hat, denen simultan visuelle, akustische und somatosensorische Reize angeboten wurden. Sie sollten eine schwierige Unterscheidungsaufgabe in einer Modalität ausführen, bei gleichzeitiger Ignorierung der beiden anderen Informationskanäle. Es ergaben sich drei wesentliche Ergebnisse: 1) Primäre und unimodale Assoziationsgebiete waren in allen Modalitäten aktiv, sogar wenn nicht bewußt auf diese geachtet wurde. 2) Die Assoziationsgebiete wiesen eine stärkere Durchblutung auf, wenn einem Reiz Aufmerksamkeit gewidmet wurde, und 3) ein Teil des präfrontalen Assoziationscortex war unter allen Bedingungen aktiv, unabhängig von der Modalität, in der die Unterscheidung getroffen wurde. Für den Inhalt dieses Absatzes sind nur die beiden ersten Schlußfolgerungen wichtig. Aus diesen ist ersichtlich, daß die sensorischen Kanäle immer, zumindest teilweise, geöffnet sind. Außerdem folgt daraus, daß ein relevantes Cortexgebiet einen gesteigerten Stoffwechsel aufzeigt, sobald eine Intensivierung der Informationsverarbeitung stattfindet. Dies stimmt überein mit einem weiteren Offenstehen eines thalamokortikalen Informationskanals, wie von Skinner und Lindley (1971) und Yingling und Skinner (1977) beschrieben, liefert jedoch keinen Beweis hierfür. Ebenfalls in Übereinstimmung mit diesem Gedankengang sind die Resultate von Parasuraman (1990), der während eines zweikanaligen intermodalen Aufmerksamkeitsexperiments simultan VEPs und AEPs registrierte. Wenn die Aufmerksamkeit auf die visuelle Modalität gerichtet wurde, wurde die visuelle N160 größer und die akustische N100 kleiner, während der umgekehrte Effekt bei Aufmerksamkeit auf die akustische Modalität festgestellt wurde. Dies führt zu einer klaren Hypothese für die zu erwartenden Änderungen während der Vorbereitungsphase eines Reaktions-Experiments. Wenn die Aufmerksamkeit auf das Erscheinen eines visuellen Reaktionsreizes (RS) gerichtet ist, müßte die unerwartete Präsentation eines akustischen Reizes während der Vorbereitungsphase eine kleinere AEP-Amplitude liefern als bei einer Erwartung eines akustischen RS. Eine neuere Studie von Rockstroh, Müller, Wagner, Cohen und Elbert (1993) lieferte tatsächlich Ergebnisse, die mit diesem Modell übereinstimmen. Rockstroh u. a. (1993) hatten das Experiment allerdings für andere Zwecke konzipiert. Ausgehend von der Annahme, daß Negativität in einer CNV ein Maß für kortikale Aktivierung ist, sagten sie eine Zunahme der Amplitude (aller) EPs voraus, die während der Vorbereitungsphase hervorgerufen werden. Sie stellten tatsächlich eine Steigerung des AEP fest während

der Anwesenheit einer CNV, aber die Versuchsperson erhielt in diesem Versuch die Anweisung, auf den akustischen ("probe")-Stimulus zu reagieren. Dies setzt Aufmerksamkeit für den akustischen Stimulus voraus und eine Zunahme der AEP-Amplitude ist nicht überraschend. In einem gerade abgeschlossenen Experiment haben wir - in Übereinstimmung mit unserer Vorhersage - festgestellt, daß AEP-Amplituden abnehmen, wenn sich die Versuchsperson auf einen visuellen RS vorbereitet, während sie zunehmen, wenn der RS akustisch ist. Die VEPs verhielten sich allerdings nicht gemäß unserer Vorhersage, aber ebensowenig wurden die Erwartungen von Rockstroh u. a. (1993) bestätigt. Die Realität ist ohne Zweifel komplexer als unser Modell.

Reflexe

Der Fluchtreflex (Startle-Reflex)

Genau wie EPs kann man Reflexe als experimentelle Reize verwenden, um sich ein Bild von laufenden zerebralen Prozessen zu machen. Der Startle-Reflex kann durch Afferenzen dreier Modalitäten ausgelöst werden: akustisch, visuell und somatosensorisch. Das ermöglicht es, Aufmerksamkeitsprozesse innerhalb und zwischen Modalitäten zu untersuchen (Anthony, 1985; Anthony & Graham, 1985; Putnam, 1990). Der Startle-Reflex ist ebenfalls aktiviert während der Vorphase einer RT-Aufgabe (Putnam, 1990). Es zeigte sich eine Abnahme seiner Amplitude, wenn sich der Startle-Reiz und der RS in ihrer Modalität unterschieden. Es liegt hier also ein vergleichbares Reaktionsmuster vor, wie wir ihm schon bei den EPs begegnet sind. Obwohl im allgemeinen angenommen wird, daß sich die relevanten Reflex-Funktionsschleifen zu einem wichtigen Teil im Hirnstamm befinden, heißt dies nicht, daß eine Modulation der Reflexe nicht über den kortikalen Weg erfolgen kann. Bei der Besprechung spinaler Reflexe werden wir noch sehen, daß dort eine Zunahme der Amplitude 100 ms nach einem Ton gefunden wird. Diese audiospinale Anregung wurde in einen Zusammenhang mit Startle gebracht (Rossignol, 1975). Vor kurzer Zeit hat sich herausgestellt, daß diese Anregung bei einer Schädigung des akustischen Cortex verschwindet oder unterdrückt wird (Liègeois-Chauvel, Morin, Musolino, Bancaud und Chauvel, 1989). Wenn Reflexmodulation vom primären sensorischen Cortex stattfinden kann, ergibt sich auch hier die Möglichkeit einer Modulation über den NR.

Von jeher hat man den Startle-Reflex als einen Teil eines defensiven Verhaltensmusters betrachtet (Landis & Hunt, 1939). Davis (1984) hat eine Reihe Artikel über die neuralen Funktionsschleifen, die an der Verwirklichung dieses Reflexes beteiligt sind, veröffentlicht. Vor einigen Jahren hat Lang mit seinen Mitarbeitern ein neues Forschungsprogramm gestartet, in dem die emotionelle Valenz von Reizen im Mittelpunkt stand (Lang, Bradley & Cuthbert, 1990). Sie behaupten, daß Änderungen der Reflexamplitude nicht nur auf Aufmerksamkeitseffekten, sondern auch auf der emotionalen Valenz der Testsituation beruhen. Bei der Besprechung der Neuroanatomie war der Beitrag des limbischen Systems an kortikalen Aufmerksam-

keitsprozessen schon zur Sprache gekommen. Es wurde an jener Stelle auch darauf hingewiesen, daß ein hypothalamisches Input den limbischen Cortex über den Nucleus anterior thalami erreicht. Da auch dieser Kern unter inhibitorischer Kontrolle des NR steht (siehe *Abbildung 1*), scheint ein gemeinsamer Regelmechanismus bei Aufmerksamkeit und Emotion aktiv zu sein.

Die spinalen Reflexe

Die größtenteils monosynaptischen Reflexe, der Achillessehnen- (ASR) und Hoffmann-Reflex wurden seit der bahnbrechenden Arbeit von Paillard (1955) in verschiedenen Laboratorien als Test für motorische Präparationsprozesse verwendet (Requin, Bonnet & Semjen, 1977; Brunia, Scheirs & Haagh, 1982). Diese Reflexe werden in den Wadenmuskeln durch einen Schlag auf die Sehne oder durch elektrische Reizung des Nervus tibialis in der Kniekehle hervorgerufen. Sie können mit Hilfe von Oberflächen Elektroden, die auf den Wadenmuskeln angebracht werden, in der Vorbereitungsphase des Reaktionstests gemessen werden. Reflexe, die während des Intertrial-Intervalls hervorgerufen werden, dienen als Ausgangsniveau. Wenn die Reaktion auf den imperativen Stimulus eine Fingerbewegung ist, ist der Wadenmuskel an der Reaktion nicht beteiligt. Die Motoneurone der Finger Muskeln liegen schließlich im zervikalen Rückenmark, während die Motoneurone der Wadenmuskeln lumbal gelegen sind. Ist die Reaktion eine Plantarbeugung des Fußes, verhält es sich umgekehrt: der Wadenmuskel ist nun Agonist. Das Basisprinzip der Reflexexperimente ist die wiederholte Anregung des ASR in einem für die Versuchsperson unerwarteten Moment zwischen dem Warnreiz (WS) und der Reaktion auf den Reaktionsreiz (RS). Wird der Reflex beidseitig hervorgerufen, während die Versuchsperson eine unilaterale Reaktion vorbereitet, spiegeln die Änderungen der ASR-Amplitude an der Seite der Bewegung die wechselnde Erregbarkeit der Motoneurone des Agonistenpools wider. Währenddessen reflektieren die Änderungen im kontralateralen Bein Prozesse, die sich zwar auf dem gleichen spinalen Niveau manifestieren, aber die nicht selektiv an der Reaktion beteiligt sind. Wenn die Reaktion eine Fingerbeugung ist, sind die Wadenmuskeln nicht an der Reaktion beteiligt: die eventuellen Änderungen können nicht selektiv mit der Reaktion zusammenhängen (siehe Brunia & Boelhouwer, 1988).

Prinzipiell gibt es drei Veränderungen der Amplitude des ASR, die während der Vorbereitungsphase eines RT-tests gemessen wurden:

1. Es gibt eine bilaterale Amplitudenzunahme etwa 100ms nach der Präsentation des WS.
2. Es gibt einen unterscheidenden Effekt, der einer Plantarbeugung, aber nicht einer Reaktion mit dem Finger vorangeht. Die Amplituden sind höher als die des Ausgangsniveaus, wenn der Muskel nicht an der Reaktion beteiligt ist, also im kontralateralen Bein bei einer Plantarbeugung und beidseitig bei einer Fingerbeugung.
3. Innerhalb von 100ms nach der Präsentation des RS zeigt sich das umgekehrte Bild.

Wie oben schon angedeutet wurde, sind in diesem Versuchsaufbau Aufmerksamkeit für RS und Präparation der Reaktion nicht voneinander zu unterscheiden. Im Prinzip ist es denkbar, daß die Aufmerksamkeit für den RS die beschriebenen Veränderungen bewirkt hat. Deshalb haben wir einige Kontrollexperimente durchgeführt. Es ist zunächst wichtig anzumerken, daß ein Großteil unserer Meßpunkte im letzten Abschnitt der Vorbereitungsphase lagen. Das war damals vorsätzlich geschehen, weil wir davon die interessanten Effekte erwarteten. Es wäre jedoch denkbar, daß sich die Versuchsperson auf das Auftreten eines Reflex-Stimulus vorbereitete und daß sich hieraus die Erhöhung der Amplitude am Ende der Vorbereitungsphase ergab. In einem Kontrollexperiment, in dem zwei Stimuli im Abstand von vier Sekunden präsentiert wurden, ohne daß die Versuchsperson nach S2 etwas unternehmen mußte, wurde nur eine Amplitudenzunahme 100 ms nach S1 und S2 festgestellt. Die anderen Werte wichen hingegen nicht vom Ausgangswert ab. Die Erwartung des Reflexstimulus konnte also nicht die Erklärung liefern. Danach wurde der Versuchsperson eine Rateaufgabe vorgelegt. Vier Sekunden nach einem WS wurde einer von zwei Stimuli angeboten. Die Versuchsperson sollte vor der Präsentation des WS durch den Druck auf einen von zwei Knöpfen angeben, ob S2 links oder rechts erwartet wurde. Wiederum gab es also keine Reaktionsvorbereitung während der Vorbereitungsphase und wiederum trat keine Erhöhung der Reflexamplituden auf (Scheirs & Brunia, 1985). In einem dritten Kontrollexperiment wurden zwei Bedingungen unterschieden: unter der einen Bedingung sollte sofort reagiert werden, sobald RS erschien, unter der anderen Bedingung sollte die Reaktion aufgeschoben werden. Vor der aufgeschobenen Reaktion wurde keine Abweichung vom Ausgangsniveau während der Vorbereitungsphase festgestellt. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Reflexänderungen am Ende der Vorbereitungsphase nichts mit antizipatorischer Aufmerksamkeit zu tun haben, sondern mit Präparation des motorischen Systems. Während die späte CNV, die im gleichen Zeitintervall registriert wurde, auf kortikaler Aktivität (als Folge von thalamokortikalem Input) beruht, scheint der damit zusammenhängende kortikale Outflow direkt oder indirekt für Änderungen der Erregbarkeit der spinalen Motoneuronen verantwortlich zu sein. Der ASR reflektiert also die motorische Vorbereitung und nicht die Antizipation des RS.

Das Cardiac Evoked Response

Obwohl die Herzaktivität in den Publikationen von Skinner und Yingling, die zu ihrem Modell für selektive Aufmerksamkeit und Erregung führten, keine Rolle spielt, rückte die Regulation der Herzaktivität in späteren Publikationen Skinners mehr und mehr in den Mittelpunkt (Skinner, 1991). Auch wenn es nicht einfach aufzuzeigen ist, wie sich die Änderungen der Herzschlagfrequenz zu dem in dem vorliegenden Artikel besprochenen Modell verhalten, werden wir diesem Verhältnis dennoch einige Aufmerksamkeit schenken, da bestimmte Änderungen an antizipatorische Aufmerksamkeit und motorische Präparation gekoppelt sind. Die "Cardiac Evoked Response" besteht aus einer primären Dezeleration (D1), welcher eine Akzeleration (A1) und eine terminale Dezeleration (D2) folgt (Lacey & Lacey, 1970). Diese systematische Schwankung der Aktivität ist die Folge vagaler Innervationen des Herzens (Obrist, Webb, Sutterer & Howard, 1970). Skinner (1991) hat Hinweise

für die präfrontale Kontrolle der Vaguskerne zusammengetragen, so daß die Wider-
spiegelung der präfrontalen Kontrolle in der Herzratenmodulation (D1-A1-D2) plau-
sibel erscheint. Die terminale Dezeleration wurde von Lacey und Lacey mit antizipa-
torischer Aufmerksamkeit und Reaktionsintention in einen Zusammenhang gebracht.
Übereinstimmend mit dieser Ansicht sind Befunde von Damen und Brunia (1987),
die durch eine modifizierte Version des Experiments von Lacey und Lacey (1973)
erbracht wurden. In diesem Experiment sollte die antizipatorische Aufmerksamkeit
und die Reaktionsvorbereitung zeitlich voneinander abgegrenzt werden, wie in Ab-
schnitt für die SPN beschrieben. Die terminale Dezeleration trat zweimal auf: vor
der Bewegung und vor dem Moment, in dem der Feedbackstimulus präsentiert wur-
de. Die Zunahme der Vagusinnervation ist also sowohl während der Reaktionspräpa-
ration, als auch während antizipatorischer Aufmerksamkeit vorhanden. Auch dieses
Resultat liefert einen Hinweis für die Parallelität beider präparatorischen Prozesse.
Die Bewegung wurde in einem von der Versuchsperson geschätzten Zeitpunkt gene-
riert, während zugleich Sicherheit über den Augenblick herrschte, in dem der Feed-
backstimulus präsentiert werden würde, nämlich zwei Sekunden nach der Reaktion.
In beiden Fällen ist die Rede von einer zeitlichen Vorhersage. Es gibt weitere Hin-
weise für die Bedeutung dieses Faktors vor dem Auftreten einer Dezeleration. Van
der Molen, Somsen, Jennings, Orlebeke und Nieuwboer (1987) verglichen den Car-
diac Evoked Response während variabler (6, 9 oder 12 Sekunden) und festgelegter
Vorbereitungsphasen (6 oder 12 Sekunden). Die maximale Dezeleration ergab sich in
der festgelegten Vorbereitungsphase um den Augenblick herum, in dem der RS
präsentiert wurde und in der variablen Vorbereitungsphase nach etwa 9 Sekunden.
Das heißt, wenn keine genaue Vorhersage über den Zeitpunkt der Stimuluspräsen-
tation möglich war, trat keine Dezeleration auf. Ein weiteres Argument findet sich in
einer Studie von Jennings, van der Molen und Terezis (1988). Sie ließen ihre Ver-
suchspersonen während einer Vorbereitungsphase von einer oder fünf Sekunden auf
eine Uhr sehen. Der Herzschlag wies unter beiden Bedingungen erst im allerletzten
Moment eine Dezeleration auf. Dies deutet tatsächlich auf zwei verschiedene Vor-
bereitungsprozesse: eine Uhrfunktion und eine phasische finale Antizipation des zu
erwartenden "Ereignisses", das, wie wir schon gezeigt haben, sowohl eine Bewe-
gung, als auch eine Stimuluspräsentation sein kann.

Es gibt Grund zu der Annahme, daß die vagale Innervation des Herzens
asymmetrisch ist: der Vagusast der aus dem rechten Hirnstamm entspringt, inner-
viert den Sinusknoten, während der atrioventrikuläre Knoten durch den linken Va-
gusast innerviert wird (Levy & Martin, 1979). Weil sich die frontovagalen Fasern
nicht kreuzen, erscheint es plausibel, daß die rechte Gehirnhemisphäre größeren
Einfluß auf die Herzschlagfrequenz nehmen kann als die linke. Vor einigen Jahren
hat man die Cardiac Evoked Response bei Patienten mit einseitigen Hirnschädigun-
gen gemessen (Yokoyama, Jennings, Ackles, Hood & Boller, 1987). Die Response
trat anscheinend bei rechtsseitigen Schädigungen nicht auf, wohl aber bei Läsionen
der linken Seite. Obwohl sich die kortikalen Schädigungen in der betreffenden Studie
über ausgedehnte Bereiche erstreckten und ungenau definiert waren, ist es natürlich
verlockend, aus der Studie die Schlußfolgerung zu ziehen, daß die ausschlaggebende
Schädigung rechtsseitig frontal gewesen sein muß. Diese Hypothese verlangt aller-

dings nach einer Replikation der Studie mit genau umschriebenen Läsionen im (prä-)frontalen Cortex.

SCHLUßFOLGERUNGEN UND EINE HYPOTHESE

Am Anfang des Kapitels wurde darauf hingewiesen, daß Ordnung unseres Verhaltens auf Selektion beruht. Dies gilt sowohl für den sensorischen, als auch für den motorischen Bereich. Höher geordnete Funktionen benötigen die intensive Kontrolle eines breiten Informationsflusses. Der Thalamus ist ein entscheidendes Zentrum für die Regulation des Inputs zu den sensorischen und motorischen Cortexbereichen. Skinner und Yingling (1977) lieferten Beweismaterial für die Hypothese, daß selektive Aufmerksamkeit und Erregung über das gleiche Kerngebiet zustande kommen: über den NR. Dieser bewirkt hauptsächlich eine Modulation afferenter Information zur hinteren Cortexhälfte im Dienste der selektiven Aufmerksamkeit. Sobald auf erwartete Stimuli reagiert werden muß, können relevante sensorische Schleusen im Thalamus verhältnismäßig weit geöffnet werden und die irrelevanten weiter geschlossen werden, um auf diese Weise einen Beitrag zum Selektionsprozeß zu liefern. Der Weg, über den dies geschieht, verläuft über die präfrontale Verbindung mit dem NR. Erregung der inhibitorischen Neurone des NR senkt die Durchlässigkeit eines Kanales, fehlende Erregung hält die Durchlässigkeit dagegen aufrecht. Während im sensorischen Bereich die Frage nach dem WO und WAS gelöst wird, werden motorische Strukturen in die Bereitschaft versetzt, eine Reaktion zu generieren. Im vorangegangenen wurde darauf hingedeutet, daß der motorische Cortex sein Input ebenfalls über den Thalamus erhält und zwar über Kerne, die gleichwohl unter dem Einfluß des NR stehen. Ich schlage vor, daß hier eine ähnliche Verarbeitung afferenter Information zur vorderen Cortexhälfte stattfindet, was für antizipatorische motorische Aktivität von Wichtigkeit ist.

Motorische Präparation beinhaltet einen Verhaltensentwurf, in dem implizit die folgenden Fragen beantwortet wurden: WANN WAS passieren soll, WO die Aktion ausgeführt werden muß und wie das vonstatten gehen soll. Im Gegensatz zum Timing, das wahrscheinlich eine Funktion des präfrontalen Cortex ist, so wie die GO-NOGO-Entscheidung, beruht Selektion der anderen Reaktionsspezifizierungen wahrscheinlich auf Aktivität des PMC und der SMA und ihren getrennten Regelkreisen über die Basalganglien. Der PMC ist an der sensorisch geführter Motorik, die SMA an eigengenerierter Aktivität beteiligt. Gleichgültig ob nun die Rede ist vom Agieren oder Reagieren, adäquates Verhalten kann nur bei einem guten Informationsstand über die Position unseres Körpers im Raum und über die Ausrichtung unserer Gliedmaßen stattfinden. Diese Information erreicht den Cortex über den cerebellothalamischen Weg. Information über den Kontext, in dem unser Verhalten ausgeführt wird, erreicht das Neostriatum vom Assoziationscortex aus.

Wenn Versuchspersonen in einem einfachen Reaktionstest (RT-Test) gewarnt werden, stehen die Reaktionsparameter WAS, WO und WIE fest, während das WANN einigermaßen richtig eingeschätzt werden kann. In einem einfachen RT-Test

ist das GO-NOGO-Dilemma zugunsten der Aktion entschieden. Dasselbe gilt für einen Wahl-RT-Test, in dem immer reagiert werden muß, sogar wenn die Reaktionsparameter unbekannt oder nur zum Teil über Anweisungen oder Hinweise bekannt sind. Wenn es unsicher ist, ob reagiert werden soll oder nicht, ist die grundlegendste Entscheidung die zwischen GO und NOGO. Auch ein NOGO-Kommando hat einen aktiven Prozeß zur Folge, der zumindest über zwei Wege zum Nicht-Statffinden der Aktion führen kann. Schließlich ist es noch wichtig, daß eine einmal in Gang gesetzte Aktion noch immer gehemmt werden kann durch ein STOP-Kommando. Dieses muß auf einem Kurzschluß beruhen: ein kürzerer Weg, um die Aktion noch immer vor dem kritischen Augenblick unterbrechen zu können (De Jong, Coles, Logan & Gratton, 1990).

Im vorangegangenen Abschnitt haben wir gesehen, daß antizipatorische Aufmerksamkeit und motorische Präparation auf einer vom präfrontalen Cortex ausgehenden Disfazilitation des NR beruht. Sensorische und motorische Informationen werden selektiv zum Cortex durchgeschleust. Diese Erwägungen führen zu den folgenden Hypothesen:

- Antizipatorische Aufmerksamkeit und motorische Präparation beruhen auf kortikaler Inputmodulation.
- Der präfrontale Weg über den NR scheint die Via regia für das STOP-Kommando.

LITERATUR

- Alexander, G. E., & Crutcher, M. D. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: Neural substrates of parallel processing. *Trends in the Neurosciences*, 13, 266-271.
- Alexander, G. E., DeLong, M. R., & Strick, P. L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-381.
- Allport, D. A. (1989). Visual attention. In M. I. Posner (Ed.), *Foundations of cognitive science* (pp. 631-682). Cambridge, MA: MIT Press.
- Anthony, B. J. (1985). In the blink of an eye: Implications of reflex modification for information processing. In P. A. Ackles, J. R. Jennings, & M. G. H. Coles (Eds.), *Advances in Psychophysiology* (pp. 167-218). Greenwich, CT: Jai Press Inc.
- Anthony, B. J., & Graham, F. K. (1985). Blink reflex modification by selective attention: Evidence for the modulation of "automatic" processing. *Biological Psychology*, 21, 43-59.
- Arduini, A., Mancina, M., & Mechelse, K. (1957). Slow potential changes in the cerebral cortex by sensory and reticular stimulation. *Archives Italiens de Biologie*, 95, 127-138.
- Arezzo, J., & Vaughan, H. G., Jr. (1980). Cortical sources and topography of the motor and somatosensory evoked potential in the monkey. In H. H. Kornhuber & L. Deecke (Eds.), *Motivation, motor and sensory processes of the brain. Progress in brain research* (Vol. 54, pp. 77-83). Amsterdam: Elsevier.
- Arezzo, J., Vaughan, H. G., Jr., & Koss, B. (1977). Relationship of neuronal activity to gross movement-related potentials in monkey pre- and postcentral cortex. *Brain Research*, 132, 362-269.
- Berger, H. (1929). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. II. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 87, 527-570.
- Böcker, K. B. E. (1994). *Spatio-temporal dipole models of slow cortical potentials*. Proefschrift Katholieke Universiteit Brabant.
- Böcker, K. B. E., & Brunia, C. H. M. (1993). The contingent negative variation: Potential and scalp current density fields. *Brain Topography*, 5, 429-433.
- Bogosslavsky, J., Miklossy, J., Deruaz, J. P., Regli, F., & Assai, G. (1986). Unilateral left paramedian infarction of thalamus and midbrain: A clinical-pathological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 686-694.
- Bossom, J. (1965). The effect of brain lesions on prism adaptation in monkey. *Psychonomic Sciences*, 2, 45-46. Geciteerd bij Teuber.
- Bradley, P. B. (1968). The effect of atropine and related drugs on the EEG and behavior. *Progress in Brain Research*, 28, 3-13.
- Broadbent, D. E. (1970). Stimulus set and response set: Two kinds of selective attention. In D. I. Mostofsky (Ed.), *Attention: Contemporary theory and analysis* (pp. 51-60). New York, NY: Appleton Century Crofts.
- Brodal, P. (1992). *The Central Nervous System*, New York, NY: Oxford University Press.
- Brooks, V. B. (1986). *The neural basis of motor control*. New York, NY: Oxford University Press.
- Brunia, C. H. M. (1988). Movement and stimulus preceding negativity. *Biological Psychology*, 26, 165-178.
- Brunia, C. H. M. (1993). Stimulus preceding negativity: Arguments in favor of non-motoric slow waves. In W. C. McCallum & S. H. Curry (Eds.), *Slow potential changes in the human brain* (pp. 147-161). New York, NY: Plenum Press.
- Brunia, C. H. M., & Böcker, K. B. E. (1995). Input modulation and readiness. In G. Karmos, M. Molnár, V. Csépe, I. Czigler & J. E. Desmedt (Eds.), *Perspectives of event-related potentials research*, EEG supplement 44. Amsterdam: Elsevier.
- Brunia, C. H. M., & Boelhouwer, A. J. W. (1988). Reflexes as a tool: A window in the central nervous system. In P. K. Ackles, J. R. Jennings, & M. G. H. Coles (Eds.), *Advances in Psychophysiology* (Vol. 3, pp. 1-67). Greenwich, CT: JAI Press Inc.
- Brunia, C. H. M., & Van den Bosch, W. E. J. (1984). Movement related potentials. I. A contrast between finger and foot movements in righthanded subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 57, 515-527.

- Brunia, C. H. M., Scheirs, J. G. M., & Haagh, S. A. V. M. (1982). Changes of Achilles tendon reflex amplitudes during a fixed foreperiod of four seconds. *Psychophysiology*, *29*, 63-70.
- Brunia, C. H. M., Voorn, F. J., & Berger, M. P. F. (1985). Movement related potentials. II. A contrast between finger and foot movements in lefthanded subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *60*, 135-145.
- Caspers, H. (1963). Relations of steady potential shifts in the cortex to the wakefulness-sleep spectrum. In M. A. B. Brazier (Ed.), *Brain function. Vol. I. Cortical excitability and steady potentials* (pp. 117-123). Berkeley, CA: University of California Press.
- Damen, E. J. P., & Brunia, C. H. M. (1987). Changes in heart rate and slow potentials related to motor preparation and stimulus anticipation in a time estimation task. *Psychophysiology*, *24*, 700-713.
- Damen, E. J. P., & Brunia, C. H. M. (1994). Is a stimulus conveying task relevant information a sufficient condition to elicit stimulus preceding negativity (SPN)? *Psychophysiology*, *31*, 129-139.
- Davis, M. (1984). The mammalian startle response. In R. C. Eaton (Ed.), *Neural mechanisms of Startle Behavior* (pp. 287-351). New York, NY: Plenum Press.
- De Jong, R., Coles, M. G. H., Logan, G. D., & Gratton, G. (1990). In search of the point of no return: The control of response processes. *Journal of Experimental Psychology, Human Perception and Performance*, *16*, 164-182.
- DeLong, M. R. (1990). Primate models of movement disorders of basal ganglia. *Trends in the Neurosciences*, *13*, 281-285.
- DeLong, M. R., Georgopoulos, A. P., & Crutcher, M. D. (1983). Cortico-basal ganglia relations and coding of motor performance. In J. Massion, J. Paillard, W. Schultz, & M. Wiesendanger (Eds.), *Neural coding of motor performance, Experimental Brain Research* (Suppl.7, pp. 30-40). Berlin: Springer Verlag.
- Deecke, L., & Lang, W. (1990). Movement-related potentials and complex actions: Coordinating role of the supplementary motor area. In J. C. Eccles & O. Creutzfeldt (Eds.), *The principles of design and operation of the brain* (pp. 303-336). Berlin: Springer Verlag.
- Deecke, L., Heise, B., Kornhuber, H. H., Lang, M., & Lang, W. (1984). Brain potentials associated with voluntary manual tracking: Bereitschaftspotential, conditioned premotion positivity, directed attention potential and relaxation potential. In R. Karrer, J. Cohen, & P. Tueting (Eds.), *Brain and Information: Event-related potentials* (pp. 450-464). New York, NY: The New York Academy of Sciences.
- Deiber, M. P., Passingham, R. E., Colebatch, J. G., Friston, K. J., Nixon, P. D., & Frackowiak, R. S. J. (1991). Cortical areas and the selection of movement: A study with positron emission tomography. *Experimental Brain Research*, *84*, 393-402.
- Elliott, H. (1969). *Textbook of Anatomy*. Philadelphia: Lippincott.
- Evarts, E. V. (1966). Pyramidal tract activity associated with a conditioned handmovement in the monkey. *Journal of Neurophysiology*, *29*, 1011-1027.
- Evarts, E. V. (1968). Relation of pyramidal tract activity to force exerted during voluntary movement. *Journal of Neurophysiology*, *31*, 14-27.
- Evarts, E. V., & Tanji, J. (1976). Reflex and intended responses in motor cortex pyramidal tract neurons of monkey. *Journal of Neurophysiology*, *39*, 1069-1080.
- Fuster, J. M. (1981). Prefrontal cortex in motor control. In J. M. Brookhart, V. B. Mountcastle, V. B. Brooks, & S. R. Geiger (Eds.), *Handbook of Physiology, Section I: The Nervous System, Volume II, Motor Control, Part 2* (pp. 1149-1178). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Fuster, J. M. (1984). Behavioral electrophysiology of the prefrontal cortex. *Trends in Neurosciences*, *7*, 408-414.
- Fuster, J. M., & Alexander, G. E. (1971). Neuron activity related to short term memory. *Science*, *173*, 652-654.
- Georgopoulos, A. P., Kalaska, J. F., Caminiti, R., & Massey, J. T. (1982). On the relations between the direction of two dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex. *Journal of Neuroscience*, *2*, 1527-1537.

- Godschalk, M. (1991). Activity of single neurons in monkey cortex preceding sensory cued limb movements. In C. H. M. Brunia, G. Mulder, & M. N. Verbaten (Eds.), *Event-related brain research (EEG Suppl. 42)* (pp. 71-96). Amsterdam: Elsevier.
- Goldberg, G. (1985). Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *Behavioral and Brain Sciences*, 8, 567-616.
- Goldman-Rakic, P. S. (1987). Motor control function of the prefrontal cortex. In *Motor Areas of the Cerebral Cortex*. Ciba Foundation Symposium 132 (pp. 187-197). New York, NY: Wiley.
- Guitton, D., Buchtel, H. A., & Douglas, R. M. (1985). Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Experimental Brain Research*, 58, 455-472. Geciteerd bij Goldman-Rakic.
- Heilman, K. M., & Valenstein, E. (1972). Frontal lobe neglect in man. *Neurology*, 22, 660-664.
- Heilman, K. M., Watson, R. T., & Valenstein, E. (1993). Neglect and related disorders. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (pp. 279-336). New York, NY: Oxford University Press.
- Held, R., & Hein, A. (1963). Movement produced stimulation in the development of visually guided behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 56, 872-876.
- Hyvarinen, J., & Poranen, A. (1974). Function of the parietal associative area 7 as revealed from cellular discharges in alert monkey. *Brain*, 97, 673-692.
- Ikeda, A., Luders, H. O., Burgess, R. C., & Shibasaki, H. (1992). Movement-related potentials recorded from supplementary motor area and primary motor area. Role of supplementary motor area in voluntary movements. *Brain*, 115, 1017-1043.
- Ikeda, A., Luders, H. O., Burgess, R. C., & Shibasaki, H. (1993). Movement-related potentials associated with single and repetitive movements recorded from human supplementary motor area. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 89, 269-277.
- Iversen, S. D. (1983). Where in the brain do benzodiazepines act. In M. R. Trimble (Ed.), *Benzodiazepines divided* (pp. 167-185). New York, NY: Wiley. Geciteerd bij Robbins.
- Jacobsen, C. F. (1936). Studies of cerebral function in primates: I The functions of the frontal association areas in monkeys. *Comparative Psychology Monographs*, 13, 3-60.
- Jennings, J. R., Van der Molen, M. W., & Terezis, C. (1988). Primary bradycardia and vagal inhibition as two manifestations of vagal influence on the heart beat. *Journal of Psychophysiology*, 4, 361-374.
- Kanai, T., & Szerb, J. C. (1965). Mesencephalic reticular activating system and cortical acetylcholine output. *Nature*, 205, 80-82.
- Keele, S. W. (1968). Movement control in skilled motor performance. *Psychological Bulletin*, 36, 742-746.
- Kelly, J., & Dodd, J. (19--). Kapitel 19. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel (Eds.), *Principles of Neural Science*.
- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (1990). *Fundamentals of human neuropsychology, third edition*. New York, NY: W. H. Freeman.
- Kornhuber, H. H., & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Archiv*, 284, 1-17.
- Lacey, J. I., & Lacey, B. C. (1970). Some autonomic-central nervous system interrelationships. In P. Black (Ed.), *Physiological correlates of emotion* (pp. 205-227). New York, NY: Academic Press.
- Lacey, J. I., & Lacey, B. C. (1973). Experimental association and dissociation of phasic bradycardia and vertex-negative waves: A psychophysiological study of attention and response-intention. In W. C. McCallum & J. R. Knott (Eds.), *Event-related slow potentials of the brain: Their relations to behavior* (pp. 281-285). New York, NY: Elsevier.
- Landis, C., & Hunt, W. (1939). *The startle pattern*. New York, NY: Farrar and Rinehart.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 377-395.

- Lang, W., Obrig, H., Lindinger, G., & Deecke, L. (1992). Changes of cortical activity when executing learned motor sequences. *Experimental Brain Research*, 89, 435-440.
- Levy, M. N., & Martin, P. J. (1979). Neural control of the heart, Chap. 16. In R. M. Berne (Ed.), *Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular System, Vol. I. The Heart*, (pp. 581-620). Baltimore, MD: Waverly Press.
- Liègeois-Chauvel, C., Morin, C., Musolino, A., Bancaud, J., & Chauvel, P. (1989). Evidence for a contribution of the auditory cortex to audiospinal facilitation in man. *Brain*, 112, 375-391.
- Lopes da Silva, F. H., Van Rotterdam, A., Barts, P., Van Heusden, E., & Burr, W. (1976). Models of neuronal populations: The basic mechanisms of rhythmicity. *Progress in Brain Research*, 45, 281-308.
- Loveless, N. E., & Sanford, A. J. (1974). Slow potential correlates of preparatory set. *Biological Psychology*, 1, 303-314.
- Luria, A. R. (1973). *The working brain*. London: The Penguin Press.
- Magoun, H. W. (1963). *The waking brain*. Springfield: Thomas.
- Marsden, C. D. (1984). Which motor disorder in Parkinson's disease indicates the true motor function of the basal ganglia? In *Functions of the basal ganglia*. Ciba symposium 107 (pp. 225-237). London: Pitman.
- Marsden, C. D. (1985). The enigma of the basal ganglia and movement. In E. V. Evarts, S. P. Wise & D. Bousfield (Eds.), *The motor system in neurobiology* (pp. 292-304). Amsterdam: Elsevier Biomedical Press.
- Marsden, C. D. (1987). What do the basal ganglia tell premotor cortical areas. In *Motor areas of the cerebral cortex*. Ciba Foundation Symposium 132 (pp. 282-295). New York, NY: Wiley.
- Massion, J. (1967). The thalamus in the motor system. *Applied Neurophysiology*, 39, 222-238.
- Mauritz, K. H., & Wise, S. P. (1986). Premotor cortex of the rhesus monkey: Neuronal activity in anticipation of predictable environmental events. *Experimental Brain Research*, 61, 229-244.
- Mesulam, M. M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10, 309-325.
- Mesulam, M. M. (1983). The functional anatomy and hemispheric specialization for directed attention. The role of the parietal lobe and its connectivity. *Trends in the Neurosciences*, 384-387.
- Mesulam, M. M. (1985). *Principles of behavioral neurology*. Philadelphia, PA: F. A. Davis Company.
- Mills, R. P., & Swanson, P. D. (1978). Vertical oculomotor apraxia and memory loss. *Annals of Neurology*, 4, 149-153. Geciteerd bij Heilman et al., 1993.
- Milner, B. (1964). Some effects of frontal lobectomy in man. In J. M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior* (pp. 313-334). New York, NY: McGraw-Hill.
- Mishkin, M., Ungerleider, L. G., & Macko, K. A. (1983). Object vision and spatial vision: Two cortical pathways. *Trends in the Neurosciences*, 6, 414-417.
- Mitrofanis, J., & Guillery, R. (1993). New views of the thalamic reticular nucleus in the adult and developing brain. *Trends in the Neurosciences*, 16, 240-245.
- Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- Mountcastle, V. B., Lynch, J. C., Georgopoulos, A., Sakata, H., & Acuna, A. (1975). Posterior parietal association cortex of the monkey: Command functions for operations within extra-personal space. *Journal of Neurophysiology*, 38, 871-908.
- Obrist, P. A., Webb, R. A., Sutterer, J. R., & Howard, J.L. (1970). Cardiac deceleration and reaction time: An evaluation of two hypotheses. *Psychophysiology*, 6, 695-706.
- Paillard, J. (1955). *Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme*. Paris: Librairie Arnette.
- Passingham, R. E. (1987). Two cortical systems for directing movement. In *Motor areas of the cerebral cortex*. Ciba Foundation Symposium 132 (pp. 151-161). New York, NY: Wiley.
- Passingham, R. E. (1993). *The frontal Lobes and voluntary action*. Oxford: Oxford University Press.
- Penfield, W., & Jasper, H. H. (1956). *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston, MA: Little, Brown and Company.

- Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorial behavior. *Neuropsychologia*, *12*, 323-330.
- Pfurtscheller G., & Aranibar, A. (1979). Evaluation of event-related desynchronization (ERD) preceding and following self-paced movement. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *46*, 138-146.
- Pfurtscheller, G., & Klimesch, W. (1991). Event-related desynchronization during motor behavior and visual information processing. In C. H. M. Brunia, G. Mulder, & M. N. Verbaten (Eds.), *Event-related brain research (EEG Suppl. 42)* (pp. 58-65). Amsterdam: Elsevier.
- Pfurtscheller, G., Steffan, J., & Maresch, H. (1988). ERD mapping and functional topography: Temporal and spatial aspects. In G. Pfurtscheller & F. H. Lopes da Silva (Eds.), *Functional brain imaging* (pp. 117-130). Bern: Hans Huber Publishers.
- Pribram, K. H., & McGuinness, D. (1975). Arousal, activation and effort in the control of attention. *Psychological Review*, *182*, 116-149.
- Putnam, L. E. (1990). Great expectations: Anticipatory responses of the heart and brain. In J. W. Rohrbaugh, R. Parasuraman & R. Johnson Jr. (Eds.), *Event-related brain potentials. Basic issues and applications* (pp. 109-129). New York, NY: Oxford University Press.
- Requin, J., Bonnet, M., & Semjen, A. (1977). Is there a specificity in the supraspinal control of motor structures during preparation? In S. Dornič (Ed.), *Attention and Performance VI* (pp. 139-174). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Riehle, A., & Requin, J. (1989). Monkey primary motor and premotor cortex: Single-cell activity related to prior information about direction and extent of an intended movement. *Journal of Neurophysiology*, *61*, 534-549.
- Robbins, T. W. (1986). Psychopharmacological and neurobiological aspects of the energetics of information processing. In G. R. J. Hockey, A. W. K. Gaillard & M. G. H. Coles (Eds.), *Energetics and human information processing* (pp. 71-90). Dordrecht: Martinus Nijhoff.
- Rockstroh, B., Müller, M., Wagner, M., Cohen, R., & Elbert, T. (1993). Probing the nature of the CNV. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *87*, 235-241.
- Rohrbaugh, J. W., & Gaillard, A. W. K. (1983). Sensory and motor aspects of the contingent negative variation. In A. W. K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in ERP research: Endogenous components* (pp. 269-310). Amsterdam: Elsevier.
- Roland, P. E. (1982). Cortical regulation of selective attention in man. A regional cerebral blood flow study. *Journal of Neurophysiology*, *48*, 1059-1078.
- Roland, P. E., Larsen, B., Lassen, N. A., & Skinhoj, E. (1980). Supplementary Motor Area and other cortical areas in the organization of voluntary movements in man. *Journal of Neurophysiology*, *43*, 118-136.
- Rossignol, S. (1975). Startle responses recorded in the leg of man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *39*, 389-397.
- Rothwell, J. (1994). *The control of human voluntary movement*. London: Chapman & Hall.
- Sasaki, K., & Gemba, H. (1991). Cortical potentials associated with voluntary movements in monkeys. In C. H. M. Brunia, G. Mulder & M. N. Verbaten (Eds.), *Event-related Brain Research (EEG Suppl.42)* (pp. 80-96). Amsterdam: Elsevier.
- Scheibel, M. E., & Scheibel, A. B. (1966). The organization of the nucleus reticularis thalami: A Golgi study. *Brain Research*, *1*, 43-62.
- Scheirs, J. G. M., & Brunia, C. H. M. (1985). Achilles tendon reflexes and surface EMG activity during anticipation of a significant event and preparation for a voluntary movement. *Journal of Motor Behavior*, *17*, 96-109.
- Schell, G. P., & Strick, P. (1984). The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. *Journal of Neurosciences*, *4*, 539-560.
- Schlag, J., & Waszak, M. (1970). Characteristics of unit responses in nucleus reticularis thalami. *Brain Research*, *21*, 286-288.
- Schlag, J., & Waszak, M. (1971). Electrophysiological properties of units of the thalamic reticular complex. *Experimental Neurology*, *32*, 79-97.

- Schneider, W., & Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing, I: Detection, search and attention. *Psychological Review*, *84*, 1-66.
- Shibasaki, H., Barrett, G., Neshige, R., Hirata, I., & Tomoda, H. (1986). Volitional movement is not preceded by cortical slow negativity in cerebellar dentate lesion in man. *Brain Research*, *368*, 361-365.
- Skinner, J. E. (1991). Brain control of cardiovascular dynamics. In C. H. M. Brunia, G. Mulder, & M. N. Verbaten (Eds.), *Event-related brain research (EEG Suppl.42)* (pp. 270-283). Amsterdam: Elsevier.
- Skinner, J. E., & Lindsley, D. B. (1971). Enhancement of visual and auditory evoked potentials during blockade of the non-specific thalamo-cortical system. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *31*, 1-6.
- Skinner, J. E., & Yingling, C. D. (1976). Regulation of slow potential shifts in nucleus reticularis thalami by the mesencephalic reticular formation and the frontal granular cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *40*, 288-296.
- Skinner, J. E., & Yingling, C. D. (1977). Central gating mechanisms that regulate event-related potentials and behavior. In J. E. Desmedt (Ed.), *Attention, voluntary contraction and event-related potentials* (pp. 30-69). Basel: Karger.
- Tanji, J. (1985). Comparison of neuronal activities in the monkey supplementary and precentral motor areas. *Behavioral Brain Research*, *18*, 137-142.
- Tanji, J. (1987). Neuronal activity in the primate non-primary cortex is different from that in the primary motor cortex. In *Motor Areas of the Cerebral Cortex*. Ciba Foundation Symposium 132 (pp. 142-150). New York, NY: Wiley.
- Teuber, H. L. (1964). The riddle of the frontal lobe in man. In J. M. Warren, & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior* (pp. 410-444). New York, NY: McGraw-Hill.
- Teuber, H. L. (1965). Alterations of perception after brain injury. *Brain and Conscious Experience*, *8*, 1-50. Cita del Vaticano: Pontificiae Academiae Scientiarum Scripta varia 30.
- Van Boxtel, G. (1994). *Non-motor components of slow brain potentials*. Proefschrift Katholieke Universiteit Brabant.
- Van der Molen, M. W., Somsen, R. J. M., Jennings, J. R., Orlebeke, J. F., & Nieuwboer, R. T. (1987). A psychophysiological investigation of cognitive-energetic relations in human information processing: A heartrate/additive factors approach. *Acta Psychologica*, *66*, 251-289.
- Vanderwolf C. H., & Robinson, T. E. (1981). Reticulo-cortical activity and behavior: A critique of arousal theory and a new synthesis. *Behavioral and Brain Sciences*, *4*, 459-514.
- Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C., & Winter, A. L. (1964). Contingent negative variation: An electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature*, *203*, 380-384.
- Watson, R. T., Miller, B. D., & Heilman, K. M. (1978). Nonsensory neglect. *Annals of Neurology*, *3*, 505-508.
- Watson, R. T., Valenstein, E., & Heilman, K. M. (1981). Thalamic neglect. Possible role of the medial thalamus and the nucleus reticularis in behavior. *Archives of Neurology*, *38*, 501-506.
- Weerts, W. G., & Lang, P. J. (1973). The effects of eye fixation and stimulus and response location on the contingent negative variation (CNV). *Biological Psychology*, *1*, 1-19.
- Weinrich, M., & Wise, S. P. (1982). The premotor cortex of the monkey. *The Journal of Neuroscience*, *2*, 1329-1345.
- Wickens, C. D. (1980). The structure of attentional resources. In R. Nickerson & R. Pew (Eds.), *Attention and Performance, VIII* (pp. 239-257). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Wiesendanger, M. (1993). The riddle of supplementary motor area function. In N. Mano, I. Hamada, & M. R. DeLong (Eds.), *Role of the cerebellum and basal ganglia in voluntary movement* (pp. 253-266). Amsterdam: Elsevier.
- Wise, S. P., & Strick, P. (1985). Anatomical and physiological organization of the non-primary motor cortex. In E. V. Evarts, S. P. Wise, & D. Bousfield (Eds.): *The motor system in neurobiology* (pp. 315-324). Amsterdam: Elsevier.

- Yingling, C. D., & Skinner, J. E. (1977). Gating of thalamic input to cerebral cortex by nucleus reticularis thalami. In J. E. Desmedt (Ed.), *Attention, voluntary contraction and event-related potentials* (pp. 70-96). Basel: Karger.
- Yokoyama, K., Jennings, R., Ackles, P., Hood, P., & Boller, F. (1987). Lack of heart rate change during an attention-demanding task after right hemisphere lesions. *Neurology*, 37, 624-630.
- Zeki, S. (1993). *A vision of the brain*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.

Bibliotheek K. U. Brabant



17 000 01376385 0

pap paper
p
pa
paper



Work and Organization Research Centre
Warandelaan 2, P.O. Box 90153
5000 LE Tilburg, The Netherlands
Phone +31 13 4663140
Fax +31 13 4662053