



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

Das verbale Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte
Potentiale bei Personen mit und ohne Epilepsie

Verfasserin

Marlene Weberberger, BA

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2014

Studienkennzahl: A 298

Studienrichtung: Diplomstudium Psychologie

Betreuer: A.o. Univ.-Prof. Dr. Michael Trimmel

DANKSAGUNG

Bei allen Personen, die mich bei meinem Studium sowie während der Zeit der Diplomarbeit unterstützt und begleitet haben, möchte ich mich ganz herzlich bedanken.

Dabei möchte mich meinem Diplomarbeitsprofessor, A.o. Univ.-Prof. Dr. Michael Trimmel, für die kompetente und geduldige Betreuung danken sowie dafür, dass er es uns ermöglicht hat, Teil einer interessanten und wertvollen Studie zu sein.

Weiter gebührt mein Dank A.o. Univ.-Prof. Dr. Ekaterina Pataraja und Dr. Karin Trimmel von der Universitätsklinik für Neurologie des Allgemeinen Krankenhauses Wien für die großartige Zusammenarbeit und die herzliche Betreuung. Ass.-Prof. Dipl. Ing. Dr. Gerald Lindinger, der uns mit seiner sehr hilfreichen und zuverlässigen Unterstützung bei technischen Fragen zum EEG sowohl bei der Konzeption der Studie als auch bei der Auswertung eine sehr große Hilfe war, bin ich ebenfalls sehr dankbar.

Jenen Personen, die im Rahmen der Studie als UntersuchungsteilnehmerInnen zur Verfügung standen sei für ihre Zeit und ihren wichtigen Beitrag an der wissenschaftlichen Forschung gedankt.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Kollegin, Judith Ifkovits, die mit mir gemeinsam den langen Weg der Diplomarbeit gegangen ist und dabei nicht nur eine tolle Arbeitskollegin war, sondern auch eine unglaublich wertvolle und gute Freundin ist.

Auch all jenen Personen, die mich während des Studiums und der Diplomarbeit begleitet haben, sei gedankt. Dazu gehören sowohl meine FreundInnen, die stets ein offenes Ohr für mich haben und meine Studienzeit unvergesslich machten, als auch meiner Familie, die immer für mich da ist. Ganz besonders möchte ich mich an dieser Stelle bei meinen Eltern bedanken, die mir das Studium überhaupt erst ermöglichten, die mich aber vor allem auf den Weg brachten, den ich eingeschlagen habe und mir dabei immer zur Seite gestanden sind. Danke liebe Mama, danke lieber Papa, ohne euch hätte ich das nicht geschafft!

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit versichere ich, Marlene Weberberger, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe und keine anderen als die angegebenen Quellen verwendet habe sowie die diesen Quellen wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Darüber hinaus wurde die Arbeit weder in gleicher noch ähnlicher Form einer anderen Stelle zur Beurteilung vorgelegt und stimmt mit der vom Betreuer beurteilten Version überein.

Ort, Datum

Unterschrift

INHALTSVERZEICHNIS

1 Einleitung	10
1.1 Problemstellung.....	10
1.2 Stand des Wissens	10
1.2.1 Verbales Arbeitsgedächtnis als Teil des Gedächtnisses	10
1.2.1.1 Der Begriff des Verbalen Arbeitsgedächtnisses	10
1.2.1.2 Erfassung des verbalen Arbeitsgedächtnisses	12
1.2.2 Lokalisation des verbalen Arbeitsgedächtnisses	13
1.2.2.1 Strukturen des Temporallappens	13
1.2.2.2 Strukturen des Frontallappens	15
1.2.2.3 Strukturen des Parietallappens und des Okzipitallappens	17
1.2.2.4 Differenziertes Netzwerk von Gehirnregionen.....	18
1.2.3 Organisation von Gehirnstrukturen im Zusammenhang mit Gedächtnis-	
prozessen.....	18
1.2.3.1 Unterschiede zwischen verschiedenen Arten zu verarbeitender Informationen.....	19
1.2.3.2 Unterschiede zwischen verschiedenen Stufen des Gedächtnisprozesses	19
1.2.3.2 Unterschiede zwischen verschiedenen Modalitäten verbaler Informationen	20
1.2.4 Ereigniskorrelierte Potentiale im Zusammenhang mit dem verbalen	
Arbeitsgedächtnis.....	22
1.2.4.1 Frühe Potentiale.....	23
1.2.4.2 P3-Komponente	23
1.2.4.3 Positive slow wave und weitere positive Potentiale	26
1.2.4.4 Negative Potentiale.....	28
1.2.4.5 Zusammenhänge mit der Gedächtnismenge und der Gedächtniskapazität.....	30
1.2.5 Verbales Arbeitsgedächtnis bei Personen mit Epilepsie.....	31
1.2.5.1 Epilepsie und Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses.....	32
1.2.5.2 Epilepsie als heterogene Erkrankung mit unterschiedlichen kognitiven Defiziten	35
1.2.5.3 Ursachen und Einflussfaktoren der Gedächtnisdefizite bei Personen mit Epilepsie	36
1.2.6 Ereigniskorrelierte Potentiale bei Prozessen des verbalen	
Arbeitsgedächtnisses bei Personen mit Epilepsie.....	40

1.3 Forschungshypothesen	43
2 Methode	44
2.1 Untersuchungsdesign	44
2.2 UntersuchungsteilnehmerInnen	44
2.3 Untersuchungsmaterialien	45
2.3.1 Soziodemographischer Fragebogen.....	46
2.3.2 Edinburgh Handedness Inventory	46
2.3.3 Fragebogen zum Sprachverständnis.....	46
2.3.4 Subtest „Verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD.....	46
2.3.5 Visueller Wort-Wiedererkennungstest	47
2.4 Untersuchungsgeräte	48
2.5 Untersuchungsdurchführung.....	49
2.6 Statistische Hypothesen	50
2.7 Statistische Auswertung	50
3 Ergebnisse	52
3.1 Deskriptive Statistik.....	52
3.2 Hypothesenprüfung	56
3.2.1 Verbales Arbeitsgedächtnis bei Personen mit und ohne Epilepsie	56
3.2.2 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale	57
3.2.3 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale bei Personen mit und ohne Epilepsie	61
4 Diskussion.....	62
4.1 Verbales Arbeitsgedächtnis bei Personen mit und ohne Epilepsie	62
4.2 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale	63
4.3 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale bei Personen mit und ohne Epilepsie	65
4.4 Einschränkungen der Studie und Ausblick.....	66
Zusammenfassung	68

Abstract	69
Literaturverzeichnis	70
Anhang.....	87
Anhang A: Graphische Darstellung der elektrischen Aktivität	87
Anhang B: Soziodemographischer Fragebogen.....	90
Lebenslauf	91

1 EINLEITUNG

1.1 Problemstellung

Epilepsie ist mit einer Prävalenz von sieben bis acht pro 1.000 Personen eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen. In Österreich sind zwischen 56.000 und 64.000 Menschen betroffen (Baumgartner, Gallmetzer, Priker & Schimka, 2010). Die Erkrankung geht häufig mit kognitiven Defiziten einher, wobei auch Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses berichtet werden (Aldenkamp, Baker & Meador, 2004; Wagner, Sziklas, Garver & Jones-Gotman, 2009). Wie sich die bei Epilepsie vorliegenden Defizite auf neurophysiologische Korrelate, im Speziellen ereigniskorrelierte Potentiale, auswirken, ist aufgrund der dürftigen und teils widersprüchlichen Datenlage jedoch nicht eindeutig zu beantworten. Der Vergleich von Personen mit und ohne Epilepsie unter Betrachtung ereigniskorrelierter Potentiale bietet jedoch einen nützlichen Ansatz, um Gedächtnisprozesse zu untersuchen und die Defizite bei neuronalen Erkrankungen besser zu verstehen und zu erkennen (Grippo, Pelosi, Mehta & Blumhardt, 1996; Lalouschek et al., 1998). Aus diesem Grund wird in der vorliegenden Untersuchung betrachtet, ob es Unterschiede in verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen und ereigniskorrelierten Potentialen bei Personen mit und ohne Epilepsie bestehen.

1.2 Stand des Wissens

1.2.1 Verbales Arbeitsgedächtnis als Teil des Gedächtnisses

Mit dem Begriff des Gedächtnisses werden unterschiedliche Gehirnfunktionen bezeichnet, die allesamt dem Erinnern von Vergangenen dienen. Als spezifische Gedächtnisfunktion bezieht sich das Arbeitsgedächtnis dabei auf Informationen, die vorübergehend bereitgehalten werden (Carter, Aldridge & Frith, 2010). Diese Informationen werden in einer begrenzten Menge in Form einer aktiven Repräsentation über einen kurzen Zeitraum aufrechterhalten, um für deren Verwendung zur Verfügung zu stehen (Courtney, Petit, Haxby & Ungerleider, 1998).

1.2.1.1 Der Begriff des Verbalen Arbeitsgedächtnisses

Das derzeit forschungsleitende Modell des Arbeitsgedächtnisses hat sich aus dem Konzept des Kurzzeitgedächtnisses entwickelt und die beiden Bezeichnungen werden manchmal austauschbar verwendet. Eine Unterscheidung kann aber dahingehend getroffen werden, dass das Kurzzeitgedächtnis nur die zeitlich begrenzte Speicherung von Informationen betrifft, während sich das Arbeitsgedächtnis auf eine Kombination von Speicherung und Manipulation bezieht (Baddeley, 1992, 1996; 2002, 2012; Baddeley & Hitch, 1974). Baddeley (1996, S.

13468) definierte den Begriff des Arbeitsgedächtnis folgendermaßen: „[...] the term working memory is taken to apply to a limited capacity system that is capable of storing and manipulating information and that is assumed to be an integral part of the human memory system“. Das Arbeitsgedächtnis ist also eines von mehreren Gedächtnissystemen und ist in der Lage, Informationen zu speichern und zu verarbeiten. Dabei ist es in seiner Kapazität limitiert, wobei die Menge der Information, die behalten werden kann, zwischen 1 und 10 Items variiert und die zeitliche Dauer zwischen 0 und 60 Sekunden angegeben wird (Smith & Jonides, 1998). So gaben beispielsweise Atkinson und Shiffrin (1968) im Zuge der Unterteilung des Gedächtnisses in die drei strukturelle Komponenten des sensorischen Registers, des Kurzzeitgedächtnisses und des Langzeitgedächtnisses an, dass das Kurzzeitgedächtnis Informationen für etwa 30 Sekunden abspeichert, dass es aber dank eines Kontrollprozesses möglich ist, Informationen länger in diesem Speicher aufrechtzuerhalten Diese Einschränkungen der Dauer und der Kapazität differenzieren das Arbeitsgedächtnis vom Langzeitgedächtnis, welches in seiner Kapazität nicht beschränkt ist und dessen zeitliche Dauer über viele Jahrzehnte reichen kann (Fuster, 1999).

Das von Baddeley entwickelte und in der Forschung viel beachtete Modell des Arbeitsgedächtnisses besteht aus mehreren Komponenten, wobei im Zuge der vorliegenden Arbeit vor allem die phonologische Schleife von Bedeutung ist, welche ein temporäres Speichersystem für Sprache und Geräusche darstellt (Baddeley, 1992, 2012) und somit eine wichtige Rolle bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses spielt. Diese kann wiederum geteilt werden in ein temporäres Speichersystem, von welchem Gedächtnisspuren über die Zeitdauer von ein paar Sekunden beibehalten werden und dann wieder verschwinden, wenn sie nicht von der zweiten Subkomponente durch Wiederholung aufrechterhalten werden. Diese sorgt auch dafür, dass visuelle Informationen innerhalb des Speichers registriert werden und die Items somit benannt werden können (Baddeley, 2003, 2004). Neben der phonologischen Schleife stellen der visuell-räumliche Notizblock für visuelle, räumliche und kinästhetische Informationen sowie der episodischer Puffer für die Integration von Informationen aus verschiedenen Modalitäten Komponenten des Arbeitsgedächtnisses dar (Baddeley, 2000). Teilweise hat bei Aufgaben zum Arbeitsgedächtnis auch die zentrale Exekutive eine Bedeutung, die als Kontrollinstanz zur Steuerung von Aufmerksamkeit und Koordination der anderen Komponenten dient (Baddeley 1992, 2012; Baddeley & Hitch, 1974). Die Rolle der zentralen Exekutive wird vor allem dann hervorgehoben, wenn ein Update des Arbeitsgedächtnisses notwendig ist (Kiss, Pisio, Francois & Schopflocher, 1998; Kusak, Grune, Hagendorf & Metz, 2000; Morris & Jones, 1990).

1.2.1.2 Erfassung des verbalen Arbeitsgedächtnisses

Das Arbeitsgedächtnis stellt einen fundamentalen Prozess dar, der höheren kognitiven Funktionen unterliegt und somit für Prozesse wie Lernen, Sprachverständnis, Problemlösung oder schlussfolgerndes Denken erforderlich ist, sowie eine essentielle Rolle in der Informationsverarbeitung spielt (Baddeley, 2003; Gomas, Althaus, Wijers & Minderaa, 2006; Jonides, 1995). Dieser Prozess kann durch die Kombination dreier Aspekte beschrieben werden: Der Registrierung beziehungsweise Enkodierung von Informationen, der Speicherung, also der Aufrechterhaltung über die Zeit, sowie dem Abruf dieser Informationen (Baddeley, 2004; Shucard, Tekok-Kilic, Shiels & Shucard, 2009; Zhang, Gostomyzk, Porjesz & Litke, 1997). Um die Leistungen des Arbeitsgedächtnisses zu erfassen wird der Abruf der gespeicherten Informationen erhoben, wobei sich zwei verschiedene Ansätze unterscheiden lassen. Der erste Ansatz verwendet das Paradigma der freien Wiedergabe (*recall*), bei dem die Person zuvor präsentierte Stimuli frei reproduzieren soll, der zweite Ansatz betrachtet die Wiedererkennung von zuvor gezeigten Stimuli (*recognition*) (Baddeley, 2004). Die vorliegende Untersuchung verwendete die zweite Art des Abrufes und griff damit auf das sogenannte Rekognitionsparadigma zurück, bei welchem die Versuchsperson zuvor präsentierte Stimuli nach einer relativ kurzen Zeit wiedererkennen soll. Betrachtet werden die Unterschiede zwischen bekannten Wörtern, also jenen, die sich die Versuchsperson zuvor merken und im Anschluss wiedererkennen soll, und unbekanntem Wörtern, also Wörtern, die die Versuchsperson zuvor noch nicht gesehen hat. Meist werden hierbei nur die richtig klassifizierten Wörter herangezogen. Bezeichnet wird der Unterschied zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern oft als *old/new effect* (Baddeley, 2004; Ergen, Yildirim, Uslu, Gürvit & Demiralp, 2012; Guo, Duan, Li & Paller, 2006). Will man dabei das verbale Arbeitsgedächtnis erfassen, werden Wörter oder Ziffern als Stimuli eingesetzt (Wager & Smith, 2003).

Ein sehr verbreiteter Task des Rekognitionsparadigmas ist der *delayed-matching-to-sample* (abgekürzt als DMS oder DMTS) Task. Bei diesem wird ein Targetstimuli für ein paar Sekunden präsentiert (*encoding phase*), gefolgt von einem Aufschubsintervall über einige Sekunden (*retention phase*) und einem anschließenden Teststimuli, bei dem zu entscheiden ist, ob dieser mit dem Target übereinstimmt oder nicht (*retrieval phase*). Eine Variation des DMS Tasks ist der *delayed-nonmatching-to-sample* (abgekürzt als DNMS oder DNMTS) Task, bei welchem nicht wie beim DMS Task der bekannte Stimulus ausgewählt wird, sondern der neue Stimuli erkannt werden soll. Beide Tasks erfordern, dass Stimuli über einen Zeitraum im Arbeitsgedächtnis aufrechterhalten werden, bevor eine Antwort erfolgt (Amit & Mongillo, 2003; Cabeza & Nyberg, 2000; Elliott & Dolan, 1999; Ergen et al., 2012; Holdstock, Gutnikov,

Gaffan & Mayes, 2000; Murray & Bussey, 1999). Der DNMTS Task erfordert vermutlich zusätzlich zum Gedächtnisprozess auch einen Inhibitionsprozess, der die Tendenz, auf bekannte Stimuli zu antworten, hemmt (Elliott & Dolan, 1999). Ein sehr bekanntes und häufig eingesetztes Paradigma, welches dem DMS Task zugeordnet werden kann, ist das Sternberg-Paradigma. Die Versuchsperson merkt sich zu Beginn eine kurze Sequenz von Symbolen, in der originalen Version bei Sternberg (1966) Zahlen, in modifizierter Form auch Buchstaben. Anschließend werden Teststimuli präsentiert und die Person entscheidet, ob es sich um eines der zuvor gezeigten Symbole handelt oder nicht. Die drei Phasen (*encoding*, *retention* und *retrieval*) überlappen sich hier im Unterschied zu vielen DMS-/DMNS Tasks nicht, weswegen die Phasen gut getrennt voneinander untersucht werden können (Chao & Knight, 1996; Ergen et al., 2012; Lefebvre, Marchand, Eskes & Connolly, 2005, Sternberg, 1966).

1.2.2 Lokalisation des verbalen Arbeitsgedächtnisses

Im Zusammenhang mit dem Arbeitsgedächtnis als wesentliche kognitive Kapazität des menschlichen Gehirns betrifft eine häufig untersuchte Frage die Lokalisation von Prozessen des Gedächtnisses im Gehirn (Wager & Smith, 2003). Ausschlaggebend für die diesbezügliche Forschung war die Fallschilderung über den Patienten H.M. von Scoville und Milner (1957). Bei H.M. wurden aufgrund einer Epilepsieerkrankung Teile der medialen Temporallappen, in welchen der Hippocampus angesiedelt ist, operativ entfernt und es zeigte sich, dass dadurch zwar das Langzeitgedächtnis beeinträchtigt ist, das Kurzzeitgedächtnis aber keine Defizite aufweist (Ranganath & Blumenfeld, 2005; Scoville & Milner, 1957). Derartige Ergebnisse haben die Vermutung eines dualen Gedächtnissystems gestützt, bei dem das Kurzzeitgedächtnis beziehungsweise das Arbeitsgedächtnis mit anderen kortikalen Strukturen in Verbindung gebracht wird als das Langzeitgedächtnis (Atkinson & Shiffrin, 1968; Fuster, 1999; Jonides, 1995; Shallice & Warrington, 1970). Folgend wird betrachtet, welche Gehirnregionen mit dem Arbeitsgedächtnis, vor allem dem verbalen Arbeitsgedächtnis, in Zusammenhang stehen.

1.2.2.1 Strukturen des Temporallappens

Von der Fallschilderung über H.M. ausgehend und durch weitere Studien gestützt wurde traditionellerweise angenommen, dass mediale Temporallappenstrukturen nicht bei Prozessen des Arbeitsgedächtnisses beteiligt sind (Wagner et al., 2009). So wiesen viele ältere aber auch aktuellere Studien darauf hin, dass der mediale Temporallappen vor allem an Prozessen des

Langzeitgedächtnisses beteiligt ist und nicht bei Prozessen des Arbeitsgedächtnisses (Cave & Squire, 1992; Ryan & Cohen, 2004).

Mittlerweise findet sich allerdings eine Vielzahl an Studien, die zeigten, dass der mediale Temporallappen auch an Prozessen des Arbeitsgedächtnisses beteiligt ist. So fanden sich Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses bei Personen, die eine Schädigung dieser Strukturen aufweisen (Jones-Gotman et al., 1997; Wagner et al., 2009), aber auch Studien mittels funktionseller Magnetresonanztomographie (folglich abgekürzt als fMRT; Cabeza, Dolcos, Graham & Nyberg, 2002; Karlsgodt, Shirinyan, Erp, Cohen & Cannon, 2005) und Studien mittels Magnetenzephalographie (folglich abgekürzt als MEG; Campo et al., 2005) zeigten die Beteiligung der medialen Temporallappen bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses. Nicht nur verbale sondern auch nonverbale Aufgaben zeigten in vielen neuroanatomischen Studien eine Beziehung zu dem medialen Temporallappen (Axmacher, et al., 2010; Axmacher et al., 2007; Campo et al., 2005; Hannula, Tranel & Cohen, 2006; Hartley et al., 2007; Jones-Gotman et al., 1997; Nichols, Kao, Verfaellie & Gabrieli, 2006; Olson, Moore, Stark & Chatterjee, 2006a; Olson, Page, Moore, Chatterjee & Verfaellie, 2006b; Owen, Sahakian, Semple, Polkey & Robbins, 1995; Piekema, Kessels, Mars, Petersson & Fernández, 2006; Ranganath, Cohen & Brozinsky, 2005; Ranganath & D'Esposito, 2001; Stern, Sherman, Kirchoff & Hasselmo, 2001; Wagner et al., 2009).

Neben dem viel beachteten Hippocampus, der im Zentrum der meisten Studien stand, die die Funktion des medialen Temporallappens untersuchen, wiesen andere Studien speziell auf die Beteiligung des perirhinalen Cortex an Prozessen des Arbeitsgedächtnisses hin, einer Struktur, die rostral im ventromedialen Temporallappen liegt. Eine Schädigung dieses führte diesen Studien folgend ebenfalls zu Arbeitsgedächtnisdefiziten (Buffalo, Reber & Squire, 1998; Holdstock et al., 2000; Murray & Bussey, 1999). Ebenso zeigte sich eine Beteiligung des perisylvischen Cortex, welcher im inferior-frontalen und posterioren Temporallappen angesiedelt ist (Koenigs et al., 2011).

Anhand der vielfältigen Ergebnisse, die zeigten, dass mediale Temporallappenstrukturen bei Arbeitsgedächtnisprozessen beteiligt sind, lässt sich deren Wichtigkeit für das Arbeitsgedächtnis nicht gänzlich abstreiten, wobei manche AutorInnen davon ausgingen, dass der mediale Temporallappen nur bei komplexen, visuellen Objekten (Ranganath & Blumenfeld, 2005, Ranganath et al., 2005; Stern et al., 2001), nur bei mehreren Stimuli (Axmacher et al., 2010; Axmacher & Fell, 2010), nur bei Beziehungen zwischen Stimuli (Hannula et al., 2006; Olson et al., 2006b; Owen et al., 1995; Piekema et al., 2006) oder nur bei visuellen und nicht bei verbalen Material (Olson et al., 2006a) eine Beteiligung an Arbeitsgedächtnisprozessen

aufweist. Hier gab es bereits viele widersprüchliche Erklärungsansätze und Ergebnisse, die die endgültige Funktion des medialen Temporallappens und des Hippocampus noch ungeklärt lassen.

1.2.2.2 Strukturen des Frontallappens

Im Gegensatz zum Temporallappen schreiben die Forschungsergebnisse dem Frontallappen relativ übereinstimmend eine zentrale Rolle bei Prozessen des Arbeitsgedächtnisses zu (Cabeza & Nyberg, 2000). Bereits Miller, Galanter und Pribram (1960), die den Begriff des Arbeitsgedächtnisses als erstes vorschlugen (Baddeley, 2002), vermuteten eine Beteiligung des Frontallappens: „Particularly if it is a transient, temporary kind of Plan that will be used today and never again, we need some place to store it. The special place may be on a sheet of paper. Or (who knows?) it may be somewhere in the frontal lobes of the brain“ (Miller et al., S. 65). In Übereinstimmung damit zeigten Studien mit Personen, bei denen eine Schädigung des Frontallappens vorlag, schlechtere Leistungen des verbalen Arbeitsgedächtnisses als gesunde Kontrollpersonen (Baldo & Dronkers, 2006). Ebenso zeigten fMRT-Studien (Cabeza et al., 2002; Cohen et al., 1997; Crottaz-Herbette, Anagnoson & Menon, 2004; Gruber & Cramon, 2001, 2003; Honey, Bullmore & Sharma, 2000; Karlsgodt et al., 2005; Rypma & D’Esposito, 1999; Speer, Jacoby & Braver, 2003), Studien mittels Positronenemissionstomographie (folglich abgekürzt als PET; Petrides, Alivisatos, Evans & Meyer, 1993; Schumacher et al., 1996; Zurowski et al., 2002) sowie Studien mittels Elektroenzephalogramm (folglich abgekürzt als EEG; Clark et al., 2001; Ruchkin et al., 1997) die Bedeutung frontaler Strukturen für das verbale Arbeitsgedächtnis. Auch nonverbale Arbeitsgedächtnisprozesse zeigten einen Bezug zum Frontallappen (Asselen et al., 2006; Chao & Knight, 1998; Clark et al., 2001; Crottaz-Herbette et al., 2004; Curtis, 2006; Elliott & Dolan, 1999; Guillem, N’kaoua, Rougier & Claverie, 1996; Halgren, Boujon, Clarke, Wang & Chauvel, 2002; Linden, Oosterhof, Klein, Downing, 2012; Nielsen-Bohlmann & Knight, 1999; Owen, Downes, Sahakian, Polkey & Robbins, 1990; Owen et al., 1995; Petrides et al., 1993; Ranganath et al., 2005; Sala, Rämä & Courtney, 2003; Smith & Jonides, 1998; Stern et al., 2001).

Eine besondere Bedeutung des frontalen Cortex im Zusammenhang mit Arbeitsgedächtnisprozessen erhält der präfrontale Cortex, vor allem der dorsolaterale und für verbale Informationen linke präfrontale Cortex (Asselen et al., 2006; Cabeza & Nyberg, 2000; Chao & Knight, 1998; Cabeza et al., 2002; Cohen et al., 1997; Curtis, 2006; Gruber & Cramon, 2001, 2003; Halgren et al., 2002; Honey et al., 2000; Ranganath et al., 2005; Rypma & D’Esposito, 1999; Schumacher et al., 1996; Smith & Jonides, 1999; Stern et al., 2001). Im präfrontalen Cortex

ist das Broca-Areal angesiedelt, welches sich im frontalen Gyrus inferior befindet und mit dem phonologischen Verarbeiten von verbalen Informationen, vor allem der Wiederholung dieser, in Verbindung zu stehen scheint (Gruber, 2001; Schumacher et al., 1996; Smith & Jonides, 1998). Grundsätzlich wurde dem präfrontalen Cortex eher eine Kontrollfunktion anstatt einer reinen Gedächtnisfunktion zugesprochen, was sich mit Baddeleys (1992, 2012; Baddeley & Hitch, 1974) zentraler Exekutive in Verbindung bringen lässt (Chao & Knight, 1998; Clark et al., 2001; D'Esposito & Postle, 1999; Kiss, Watter, Heisz & Shedden, 2007; Kusak et al., 2000; Owen et al., 1990; Smith & Jonides, 1999). Diese exekutiven Prozesse sind an der Regulation von Arbeitsgedächtnisprozessen beteiligt und ermöglichen das Fokussieren der Aufmerksamkeit auf relevante Aspekte sowie die gleichzeitige Unterdrückung irrelevanter Reize, das Wechseln der Aufmerksamkeit zwischen verschiedenen Aufgaben, die planenden Tätigkeiten zur Zielerreichung, das Updaten und Überprüfen der Gedächtnisinhalte sowie das Kodieren von Repräsentationen im Gedächtnis nach Ort und Zeit (Smith & Jonides, 1999). D'Esposito und Postle (1999) stellten in ihrer Meta-Analyse, in die sie Studien mit Personen mit einer Schädigung des präfrontalen Cortex miteinbeziehen, Aufgaben, die eine sofortige Wiedergabe der Stimuli erfordern, und Aufgaben, die eine verzögerte Antwort und somit das Aufrechterhalten der Informationen im Gedächtnis erfordern, gegenüber. Es zeigte sich, dass sich eine Schädigung des präfrontalen Cortex bei den einfachen Aufgaben mit sofortiger Wiedergabe nicht auswirkt, dass aber dann Defizite sichtbar waren, wenn die Aufgaben schwieriger gestaltet waren, indem sie eine verspätete Antwort mit Unterbrechung erforderten. Auch Kusak et al. (2000) und Kiss et al. (2007) zeigten, dass bei Aufgaben, die eine Beteiligung der zentralen Exekutive erfordern, eine stärkere frontale Aktivierung stattfindet als bei Aufgaben, die dies nicht erforderten. Beide Studien verwendeten Aufgaben, die ein Update des Gedächtnisses erforderten, was bedeutet, dass der momentane Status einer Repräsentation im Arbeitsgedächtnis verändert werden muss, um sich an den neuen Input anzupassen. Die bei Kusak et al. (2000) berechneten *difference waveforms*, die den Unterschied zwischen Prozessen, die ein Update erfordern, und solchen einer Kontrollbedingung, die kein Update erfordert, darstellen, zeigten bei der Update-Bedingung eine erhöhte Positivität zwischen 500 und 1000 ms post-stimulus in frontalen Gehirnbereichen. Kiss et al. (2007) zeigten eine erhöhte Negativität zwischen 450 und 900 ms bei der Update-Bedingung im linken frontalen Bereich und darüber hinaus auch eine Beteiligung parietaler Bereiche bei Aufgaben, die eine Beteiligung der zentralen Exekutive erfordern. Im Einklang damit berichteten einige Studien nur dann Defizite bei Personen mit einer Schädigung des präfrontalen Cortex, wenn zwischen der Präsentation des Stimulus und dem Abrufen eine Ablenkung erfolgte (Chao & Knight,

1998) oder Strategien zur Verbesserung der Leistung eingesetzt werden sollten (Owen et al., 1990). Dies spricht ebenso für eine besondere Rolle des präfrontalen Cortex im Zusammenhang mit der zentralen Exekutive. Es gibt aber auch Gegenstimmen, die nicht davon ausgehen, dass die zentrale Exekutive im präfrontalen Cortex lokalisiert ist, sondern durch die Interaktion verschiedener Systeme vermittelt wird (Adcock, Constable, Gore & Goldman-Rakic, 2000; Bunge, Klingberg, Jacobsen & Gabrieli, 2000).

Postuliert wurde darüber hinaus die gemeinsame Beteiligung des präfrontalen Cortex und der posterioren Assoziationsgebiete (Sarnthein, Petsche, Rappelsberger, Shaw & Stein, 1998). So fanden beispielsweise Sarnthein et al. (1998) bei Aufgaben zum verbalen und figuralen Arbeitsgedächtnis synchronisierte neuronale Aktivität zwischen präfrontalen und posterioren Regionen. Die Ergebnisse deuteten darauf hin, dass die sensorischen Informationen im posterioren Cortex gespeichert werden und die relevanten gegenwärtigen Informationen im präfrontalen Cortex aufrechterhalten und aktualisiert werden und diese beiden Regionen miteinander interagieren.

1.2.2.3 Strukturen des Parietallappens und des Okzipitallappens

Neben den temporalen und frontalen Strukturen des Gehirns wird dem posterioren Parietallappen eine Bedeutung bei verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen zugeschrieben. So zeigten fMRT-Studien (Cohen et al., 1997; Crottaz-Herbette et al., 2004; Gruber & Cramon, 2003; Honey et al., 2000), PET-Studien (Jonides et al., 1998; Schumacher et al., 1996; Zurowski et al., 2002) oder EEG-Studien (Clark et al., 2001) eine Beteiligung dieser Gehirnregion bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses. Auch die inferioren Parietallappen scheinen eine Beteiligung bei verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen zu haben, wie Studien mit Personen mit einer Schädigung (Baldo & Dronkers, 2006), fMRT-Studien (Gruber & Cramon, 2001; Ravizza, Delgado, Chein, Becker & Fiez, 2004) und EEG-Studien (Clark et al., 2001) zeigten. EEG-Studien zeigten ebenso eine Beteiligung des zentralen Parietallappens (Ruchkin et al., 1997) und des superioren Parietallappens (Schumacher et al., 1996). Ebenso wurde der Parietallappen in Zusammenhang mit nonverbalen Arbeitsgedächtnisaufgaben gebracht (Asselen et al., 2006; Curtis, 2006; Linden et al., 2012; Nielsen-Bohlmann & Knight, 1999; Ravizza et al., 2004; Todd & Marois, 2004).

Während dem Frontallappen eher eine Rolle bei Kontrollprozessen zugeschrieben wurde, wurde vermutet, dass der Parietallappen vor allem für das visuelle und phonologische Verarbeiten und Merken der verbalen Stimuli zuständig ist (Clark et al., 2001; Cabeza & Nyberg, 2000).

Teilweise wurde in Studien auch eine Beteiligung des Okzipitallappens, vor allem des okzipitalen Poles, gezeigt, wobei dieser eher bei den frühem visuellen Verarbeiten eine Rolle zu spielen scheint und weniger bei Gedächtnisprozessen (Clark et al., 2001; Cabeza et al., 2002).

1.2.2.4 Differenziertes Netzwerk von Gehirnregionen

Die vielfältigen Ergebnisse zeigten, dass ein eindeutiges Verbinden von einem kognitiven Prozess mit einer Gehirnregion nicht möglich ist und es scheint unwahrscheinlich, dass eine feststehende, kleine Nummer von kortikalen Netzwerken für Leistungen des verbalen Arbeitsgedächtnisses verantwortlich ist (Carpenter, Just & Reichle, 2000). Vielmehr scheint ein großangelegtes und differenziertes kortikales Netzwerk aus temporalen, parietalen und frontalen Gehirnregionen Arbeitsgedächtnisprozessen zu unterliegen, die je nach Aufgabenerfordernissen und Fähigkeiten der Person miteinander auf verschiedene Weise interagieren. Beachtet werden muss auch, dass die multiplen neuronalen Strukturen, die das Arbeitsgedächtnis unterstützen, nicht nur reine Gedächtnisprozesse reflektieren, sondern sich mit jenen überlappen, die das Verarbeiten verschiedener Typen von Stimuli unterstützen, beispielsweise die Sprachwahrnehmung und Sprachproduktion oder die visuell-räumliche sensomotorische Kontrolle (Carpenter et al., 2000; Clark et al., 2001; Geier, Garver, Terwilliger & Luna, 2009; Johnson, Raye, Mitchell, Greene & Anderson, 2003; Sala et al., 2003).

Betrachtet man dieses weiterverteilte Netzwerk kortikaler Strukturen und die Komplexität von Gedächtnisprozessen, kann angenommen werden, dass jede Störung innerhalb dieses Netzwerkes unabhängig von der Lokalisation die Leistung des Netzwerkes beeinträchtigen kann und damit auch die kognitive Fähigkeit, die damit assoziiert ist. Die Schwere der Beeinträchtigung hängt jedoch mit den beeinträchtigten Strukturen sowie der Fähigkeit des übrigen Netzwerkes, die Beeinträchtigung zu kompensieren, zusammen (Mueller et al., 2012).

1.2.3 Organisation von Gehirnstrukturen im Zusammenhang mit Gedächtnisprozessen

Ein mit der Lokalisation von Gedächtnisprozessen zusammenhängendes Thema ist die Frage der funktionellen Organisation von Gehirnstrukturen, also die Frage, ob verschiedene Arten von Gedächtnisprozessen und verschiedene Arten von Informationen unterschiedliche Gehirnregionen aktivieren. Dies wird im Folgenden näher betrachtet.

1.2.3.1 Unterschiede zwischen verschiedenen Arten zu verarbeitender Informationen

Die materialspezifische Sichtweise geht davon aus, dass je nach Art der zu verarbeitenden Information verschiedene Gehirnregionen involviert sind (Karlsgodt et al., 2005; Ranganath & D'Esposito, 2001; Shucard et al., 2009; Wager & Smith, 2003). Der erste Ansatz betrifft dabei den Unterschied zwischen räumlichen und nicht-räumlichen Informationen, wobei der dorsale Pfad vorwiegend mit räumlichen Stimuli („Wo?“) und der ventrale Pfad mit nicht-räumlichen Stimuli, hauptsächlich Objekten aber auch Wörtern („Was?“), in Verbindung gebracht wurde (Clark et al., 2001; Courtney, 2004; Courtney et al., 1998, D'Esposito & Postle, 1999; Sala et al., 2003; Smith & Jonides, 1999; Ungerleider, Courtney & Haxby, 1998). Der zweite Ansatzpunkt unterscheidet zwischen verbalen und nicht-verbalen Informationen und geht von einer hemisphärenspezifischen Funktionalisierung aus, wobei die linke Hemisphäre mit verbalen Stimuli und die rechte Hemisphäre beziehungsweise eine bilaterale Aktivierung mit visuell-räumlichen Stimuli in Zusammenhang gebracht wurde (Baddeley, 2003; D'Esposito & Postle, 1999; Gruber & Cramon, 2003; Smith & Jonides, 1997, 1998). Dabei wurden oft auch Untersuchungen mit Personen, die eine Schädigung der linken oder der rechten Gehirnhälfte aufweisen, herangezogen, um die Ergebnisse zu stützen (Bird, Shallice & Cipolotti, 2007; Jones-Gotman et al., 1997; Koenigs et al., 2011; Moore & Baker, 1996; Wagner et al., 2009). Es gab allerdings auch Kritik an der materialspezifischen Sichtweise von Studien, die keine materialspezifischen Unterschiede fanden (Lalouschek et al., 1998; Nystrom et al., 2000; Owen et al., 1998; Postle, Stern, Rosen & Corkin, 2000; Shucard et al., 2009).

1.2.3.2 Unterschiede zwischen verschiedenen Stufen des Gedächtnisprozesses

Im Kontrast zur materialspezifischen Sichtweise geht die prozessspezifische Sichtweise davon aus, dass je nach Verarbeitungsstufe des Gedächtnisprozesses verschiedene Regionen aktiviert sind und dies Großteils unabhängig von der Art der verarbeiteten Information ist (Shucard et al., 2009; Wager & Smith, 2003). Studien, die den prozessspezifischen Ansatz verfolgen, gingen von drei Verarbeitungsstufen aus, nämlich der Kodierung der Information, der Speicherung beziehungsweise Aufrechterhaltung und dem Abruf, und nahmen an, dass diese drei verschiedenen Stufen verschiedene Gehirnregionen ansprechen (Linden et al., 2012; Owen et al., 1998; Shucard et al., 2009). Shucard et al. (2009) zeigten beispielsweise mittels ereigniskorrelierten Potentialen, dass die P3-Komponente während der Enkodierung in posterioren Gebieten maximal ausgeprägt war, während dieselbe Komponente während der Aufrechterhaltung der Information frontal stärker ausgeprägt war. Auch Linden et al. (2012)

gingen von einer stärkeren posterioren Aktivierung während der Kodierung und einer stärkeren frontalen und parietalen Aktivität während der Aufrechterhaltung aus.

Neben der materialspezifischen und der prozessspezifischen Sichtweise findet sich der integrierte Ansatz, der beide Arten der Verarbeitung berücksichtigt (Johnson et al., 2003; Sala & Courtney, 2007; Smith & Jonides, 1997, 1999). Zu uneindeutigen Ergebnissen führte teilweise auch die Tatsache, dass die Stimuli teilweise nicht ganz klar voneinander abzugrenzen sind, so wiesen beispielsweise Sala et al. (2003) darauf hin, dass beispielsweise ein Haus, welches dem Objektgedächtnis zugeordnet wird, ebenso räumliche Informationen enthält oder Nystrom et al. (2000), dass eine abstrakte Gestalt durch Benennen im Gedächtnis behalten werden kann, wodurch eine verbale Komponente hinzukommt. Auch Jokeit und Grunwald (2003) wiesen darauf hin, dass auch nonverbale Informationen multimodal verarbeitet werden und somit sprachliche Verarbeitung beteiligt ist. Darüber hinaus gibt es Ansätze, die davon ausgehen, dass die Neuroanatomie des Arbeitsgedächtnisses wesentlich komplexer und differenzierter verteilt ist und eine derartige Unterscheidung zu kurz greift (Honey et al., 2000).

1.2.3.2 Unterschiede zwischen verschiedenen Modalitäten verbaler Informationen

Zurückblickend auf die Ergebnisse zum verbalen Arbeitsgedächtnis gibt es also zumindest Hinweise darauf, dass dieses eher links und ventral lokalisiert ist. Betrachtet man Studien, die verbale Arbeitsgedächtnisaufgaben verwendeten, ist im Zusammenhang damit zu fragen, ob ein Unterschied zwischen verbalen und auditiven Stimuli besteht. Ruchkin et al. (1997) gingen davon aus, dass es gemeinsame verbale Arbeitsgedächtnisprozesse in beiden Modalitäten gibt, zeigten aber auch, dass es Unterschiede zwischen auditiver und visueller Präsentation gab. Bei der auditiven Bedingung zeigte sich die Amplitude der frontalen Negativität stärker ausgeprägt und ihr Beginn fand früher statt als bei der visuellen Bedingung. Dies wurde als Hinweis darauf gedeutet, dass die auditive Information sofort in der phonologischen Schleife reflektiert wird und die visuelle Information zuerst noch kodiert wird. Bei der visuellen Bedingung zeigte sich eine erhöhte Positivität in parietalen Gebieten. Crottaz-Herbette et al. (2004) sowie Pelosi, Hayward und Blumhardt (1998) zeigten ebenfalls eine verstärkte frontale Aktivität während der auditiven Bedingung und eine verstärkte parietale Aktivität bei der visuellen Bedingung. Bei den späteren Potentialen fanden sie aber Großteils Übereinstimmungen zwischen den beiden Bedingungen. Bei Kayser, Fong, Tenke und Bruder (2003) zeigten sich im Gegensatz zu Ruchkin et al. (1997) kürzere Reaktionszeiten in der visuellen Bedingung bei gleicher Leistung in visueller und auditiver Darbietung von Wörtern, die wiederer-

kannt werden sollten. Die Unterschiede zeigten sich auch in den ereigniskorrelierten Potentialen des EEGs (siehe *1.2.4. Ereigniskorrelierte Potentiale im Zusammenhang mit dem verbalen Arbeitsgedächtnis*). Die Latenzen dieser waren hier analog zu den Reaktionszeiten länger bei auditiven als bei visuellen Stimuli. Dies wurde darauf zurückgeführt, dass auditive Stimuli bis zum Ende der Präsentation verarbeitet werden müssen, während bei den visuellen Stimuli die komplette Information sofort vorhanden ist. Betrachtet man die Topographie, zeigte sich, dass die visuellen Potentiale eher parietal lokalisiert sind, die auditiven Potentiale hingegen breiter über posterior-okzipitale Gebiete verteilt sind (Kayser et al., 2003).

Es kann vermutet werden, dass es einen gemeinsamen kognitiven Prozess gibt, der unabhängig von der Modalität ist, aber auch modalitätsspezifische Prozesse mit verschiedenen Mustern neuronaler Aktivierung (Kayser et al., 2003). Auditive Stimuli werden automatisch enkodiert und sowohl in einem akustischen Code, welcher die Informationen über die sensorischen Eigenschaften des Stimulus enthält, als auch in einem phonologischen Code, welcher die Informationen über die Wörter, Phoneme und Artikulation enthält und der ähnlich mit Baddeleys (1992, 2012; Baddeley & Hitch, 1974) phonologischer Schleife zu sehen ist, im Gedächtnis behalten. Visuell präsentierte Information wird ebenso in einem phonologischen Code aufrechterhalten, darüber hinaus aber auch in einem visuellen Code, welcher die Informationen über die Grapheme und Orthographie der verbalen Stimuli enthält. Während also der phonologische Code sowohl bei visuell als auch bei akustisch präsentierten verbalen Stimuli zum Einsatz kommt, kann angenommen werden, dass der visuelle und der auditive Code unterschiedlich lokalisiert sind (Kayser et al., 2003). Gegensätzlich dazu fanden Schumacher et al. (1996) eine beinahe vollständige Überlappung der neuronalen Aktivität zwischen der auditiven und der visuellen Bedingungen und gingen daher von einer amodalen Verarbeitung aus. Insgesamt gibt es aber vermehrt Hinweise darauf, dass zumindest ein Teil der Verarbeitung modalitätsspezifische Unterschiede aufweist und visuelle verbale Informationen parietal eine höhere Aktivität aufweisen, während auditive Informationen mit einer erhöhten frontalen Aktivität einhergehen (Crottaz-Herbette et al., 2004; Kayser et al., 2003; Pelosi et al., 1998; Ruchkin et al., 1997).

Betrachtet man Studien, die Gedächtnisprozesse im Zusammenhang mit Gehirnstrukturen betrachten, ist den dargelegten Unterschieden zufolge also zu beachten, ob die Informationen verbal oder nonverbal sind und ob diese visuell oder auditiv dargeboten werden sowie welche Verarbeitungsstufe von Arbeitsgedächtnisprozessen die eingesetzten Aufgaben ansprechen.

1.2.4 Ereigniskorrelierte Potentiale im Zusammenhang mit dem verbalen Arbeitsgedächtnis

Gedächtnisprozesse wie die des verbalen Arbeitsgedächtnisses lassen sich durch neurophysiologische Korrelate darstellen und erforschen (Grippo et al., 1996; Lefebvre et al., 2005), wozu auch ereigniskorrelierte Potentiale (auch ereignisbezogene Potentiale, im Englischen *event-related potentials*, in der Folge als ERPs abgekürzt) zählen. Es handelt sich dabei um Manifestationen neuronaler Aktivität, die durch spezifische Ereignisse ausgelöst und in die Verarbeitung dieser involviert ist, weswegen man von stimulusgebundener Aktivität spricht, die zeitlich an ein bestimmtes Ereignis gebunden ist (Gomarus et al., 2006; Sellers et al., 2012). Diese Potentiale sind in die generelle Aktivität des EEGs eingebettet und können durch die Mittelung mehrerer Durchgänge extrahiert werden (Sellers et al., 2012). Daraus resultiert eine Sequenz von separaten aber zeitlich überlappenden positiven und negativen Komponenten, die durch ihre Amplitude und ihre Latenz gekennzeichnet sind. Die Amplitude einer ERP-Komponente reflektiert die Intensität der Informationsverarbeitung, sie ist definiert als der Spannungsunterschied zwischen einer Baseline, die vor dem Stimulus gemessen wird, und dem höchsten Gipfel der Wellenform des Potentials innerhalb eines Zeitfensters und wird in Mikrovolt (μV) angegeben. Die Latenz hingegen gibt Auskunft über das Zeitintervall, in welchem bestimmte Prozesse im Gehirn ablaufen. Sie ist definiert als die Zeit vom Beginn des Stimulus bis zum Punkt der maximalen Amplitude innerhalb eines Zeitfensters und wird in Millisekunden (ms) angegeben. Darüber hinaus kann die Verteilung der Spannung über die verschiedenen Elektroden betrachtet werden (Duncan et al., 2009; Kok, 1997; 2001; Polich, 2007; Polich & Kok, 1995). Unterschieden wird zwischen frühen und späten Potentialen, wobei die frühen oder auch endogenen Potentiale in den ersten 150 ms nach dem Stimulus auftreten und das primäre sensorische System reflektieren. Die späten oder exogenen Potentiale finden danach statt, reflektieren primär kognitive Prozesse und sind weniger von der Modalität des Stimulus abhängig (Sellers et al., 2012). Zusätzlich zu exogenen und endogenen Potentialen wird teilweise noch eine dritte Komponente, die mesogenen Potentiale, unterschieden. Diese treten etwa zwischen 50 und 250 ms nach dem Stimulus auf und stellen ein Zusammenspiel von exogenen und endogenen Komponenten dar. Diese Potentiale treten bei der Stimulation aller sensorischen Systeme auf und dies unabhängig davon, in welcher Modalität die Informationen dargeboten werden (Trimmel, 1990).

ERPs, vor allem die späten Potentiale, eignen sich gut, um die neuronalen Grundlagen von kognitiven Prozessen zu erfassen (Nieuwenhuis, Aston-Jones & Cohen, 2005; Polich, 2007). Sie helfen dabei, die Natur bestimmter neuropsychologischer Defizite, wie beispielsweise

Gedächtnisdefizite, abzuklären und sind aufgrund der relativ geringen Kosten und der hohen Übertragbarkeit besonders attraktiv in der neurokognitiven Forschung (Gevins et al., 2012; Lalouschek et al., 1998). Ein besonderer Vorteil der Verwendung von ERPs gegenüber bildgebenden Verfahren wie dem fMRT ist darüber hinaus die ausgezeichnete zeitliche Auflösung. Diese macht es möglich, Gehirnaktivität im Raum von Millisekunden zu erfassen (Babiloni et al., 2010; Clark et al., 2001; Gomarús et al., 2006; Halgren et al., 2002; Jerbi et al., 2009; Kiss et al., 1998; Ruchkin et al., 1997; Shucard et al., 2009). Neben der zeitlichen Komponente geben ERPs auch Auskunft über die räumliche Lokalisation von Prozessen im Gehirn, allerdings erfolgt dies nicht mit der Präzision von bildgebenden Verfahren, was einen Nachteil der ERPs im Vergleich zum fMRT darstellt (Jerbi et al., 2009; Zhang et al., 1997). Meist werden ERPs an der Kopfoberfläche aufgezeichnet, vor allem wenn gesunde Kontrollpersonen einen Teil der Stichprobe bestimmen. Bei PatientInnen werden zum Teil auch Messungen mit intrakraniellen, implantierten Elektroden durchgeführt, was eine bessere räumliche Auflösung ermöglicht und Störeffekte wie Augen- oder Muskelbewegungen ausschaltet (Clark et al., 2001; Jerbi et al., 2009).

1.2.4.1 Frühe Potentiale

In Bezug auf Arbeitsgedächtnisprozesse wurden bei den frühen sensorischen Potentialen keine Unterschiede gezeigt. So zeigten die P1 (Ergen et al., 2012; Wolach & Pratt, 2001), die N1 (Ergen et al., 2012; Polich, 2007; Rugg & Doyle, 1992; Wolach & Pratt, 2001), die P2 (Ergen et al., 2012; Pelosi, Hayward & Blumhardt, 1995; Polich, 2007; Rugg & Doyle, 1992) sowie die N2 (Ergen et al., 2012; Pelosi et al., 1995; Polich, 2007) keine Unterschiede zwischen bekannten und unbekannt verbalen Stimuli. Unterschiede zeigten sich jedoch in den späten Potentialen, die folglich eine nähere Betrachtung erhalten.

1.2.4.2 P3-Komponente

Im Zusammenhang mit verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen zeigten viele Studien, die auf das Rekognitionsparadigma zurückgriffen, eine verstärkte positive elektrische Aktivität bei bekannten Stimuli (Düzel et al., 1999; Ergen et al., 2012; Friedman & Johnson, 2000; Guo et al., 2006; Kayser et al., 2003; Lefebvre et al., 2005; Rugg, 1990; Rugg & Doyle, 1992; Walhovd et al., 2006). Besonders häufig wurde dabei eine größere Amplitude der P3-Komponente berichtet (Ergen et al., 2012; Lefebvre et al., 2005; Polich, 2007; Walhovd et al., 2006). Die P3-Komponente (auch als P300 bezeichnet) ist ein viel untersuchtes ERP zur Identifizierung von kognitiven Prozessen, weswegen sie auch als kognitives neuroelektrisches Phänomen

bezeichnet wird (Ergen et al., 2012; Johnson, 1988, 1993; Kok, 2001; Nieuwenhuis et al., 2005; Polich, 2007; Polich & Kok, 1995; Verleger, 1988). Es handelt sich dabei um ein Potential, welches der Präsentation von Stimuli in verschiedenen sensorischen Modalitäten folgt. So wird die P3-Komponente beispielsweise bei Aufgaben hervorgerufen, bei denen Stimuli, die sich in einer oder mehreren Dimension unterscheiden, beobachtet und differenziert werden sollen (Nieuwenhuis et al., 2005; Polich & Kok, 1995). Auch Arbeitsgedächtnis-Aufgaben des Rekognitionsparadigmas gehören zu dieser Art von Aufgaben, wobei hier bekannte von unbekanntem Stimuli unterschieden werden. Es wurde vermutet, dass die P3 im Anschluss an die Stimulusevaluation evoziert wird, also noch bevor eine motorische Antwort ausgewählt oder gegeben wird (Kok, 2001). Die Komponente wurde dabei relativ unabhängig von der Stimulusart (visuell, auditiv oder somatosensorisch) sowie der Antwortmodalität (beispielsweise zählen oder Antwort mittels Tastendruck) beobachtet. Eine geringere Wahrscheinlichkeit und eine höhere Unterscheidbarkeit führten zu höheren Amplituden, während die Latenz zunimmt, wenn die Stimuli schwerer zu unterscheiden sind (Linden, 2005).

Derartige kognitive Prozesse produzieren eine relativ große positive Wellenform (Amplitude von ca. 10-20 μV) mit einer Latenz zwischen ungefähr 250 und 400 ms nach dem Stimulus (Polich & Kok, 1995). Diese Komponente stellt kein einheitliches Gehirnpotential dar, sondern kommt durch eine Summierung der Aktivität von verschiedenen Arealen im Gehirn zustande (Johnson, 1993; Nieuwenhuis et al., 2005; Polich & Kok, 1995). Dennoch zeigt sie eine hauptsächlich parietale Verteilung mit maximaler Amplitude bei den Elektroden der Mittellinie (Duncan et al., 2009; Linden, 2005).

Traditionellerweise wurde die P3 vor allem bei *oddball tasks* beobachtet, bei welchen zwischen zwei verschiedenen Stimuli, traditionellerweise Tönen, unterschieden werden sollte, indem nur auf die Target-Stimuli, die seltener auftreten, zu reagieren ist und gleichzeitig die Standard-Stimuli, die häufiger präsentiert werden, ignoriert werden. Die Target-Stimuli führten bei diesem Paradigma zu einer erhöhten Amplitude der P3 (Volpe et al., 2007). Erklärt wurde dies mit der *context-updating hypothesis*. Dieser Hypothese zufolge reflektiert die P3 die aktive Konsolidierung oder Revision eines mentalen Modells der Umwelt der Person. Tritt ein Stimulus auf, der für die Lösung einer Aufgabe relevant ist, wird das Umweltmodell aktualisiert, was mit einer erhöhten P3 einhergeht. Demzufolge werden durch Stimuli, die aus dem Arbeitsgedächtnis abgerufen beziehungsweise die wiedererkannt werden, höhere P3-Amplituden erzeugt als bei Stimuli, die unbekannt sind und somit nicht mit Gedächtnisprozessen im Zusammenhang stehen (Donchin, 1981; Kiss et al., 1998; Nieuwenhuis et al., 2005; Polich, 2007; Polich & Kok, 1995; Verleger, Jaśkowski & Wascher, 2005).

Im Einklang mit der *context-updating hypothesis* ging Polich (2007) davon aus, dass die Präsentation von Stimuli, die im Gedächtnis von vorherigen Darstellungen enthalten sind, zu P3-Amplituden führt, die höher sind, als bei Stimuli, denen die Personen zuvor nicht ausgesetzt waren. Das verbale Arbeitsgedächtnis betreffend, zeigten mehrere Studien in Übereinstimmung damit sowohl bei Buchstaben (Ergen et al., 2012), als auch bei Wörtern (Walhovd et al., 2006) sowie bei Zahlenfolgen (Kotchoubey, Jordan, Grözinger, Westphal & Kornhuber, 1996; Lefebvre et al., 2005; Pelosi et al., 1995, 1998) höhere Amplituden der P3 bei den bekannten Stimuli im Vergleich zu den unbekanntem Stimuli. Ergen et al. (2012) verwendeten das Sternberg-Paradigma und setzten dabei Stimuli ein, die entweder drei oder fünf großgeschriebene einzelne Buchstaben waren. Betrachtet man die dabei resultierenden ERPs, zeigte sich zwischen 300 und 600 ms eine erhöhte positive Aktivität, wobei die Bedingung mit den drei Buchstaben eine einzelne P3-Welle hervorrief und die Bedingung mit den fünf Buchstaben eine frühere positive Welle bei 300 ms und eine spätere Welle bei 500 ms produzierte. Da die spätere Welle der geteilten P3 die typische P3-Topographie mit einer symmetrischen Verteilung im mittleren parietalen Bereich zeigte, wurde diese für die weiteren Berechnungen herangezogen. Vermutet wurde, dass sich diese frühere und spätere Welle bei der einfachen Bedingung mit nur drei Buchstaben überlappten, was auch für die höhere Amplitude dieser im Vergleich zu der schwierigeren Bedingung sprach. Betrachtet man nun den Unterschied zwischen den bekannten und den unbekanntem Wörtern und somit die Auswirkung von Arbeitsgedächtnisprozessen auf die ERPs, dann zeigte sich, dass die P3 bei den bekannten Wörtern eine größere Amplitude aufwies als bei den unbekanntem Wörtern. Walhovd et al. (2006) fanden bei Wörtern ebenfalls eine erhöhte Amplitude der P3, die zwischen 300 und 700 ms auftritt. Lefebvre et al. (2005) kamen zu einem ähnlichen Ergebnis, allerdings etwas früher. Die Amplitude der P3-Komponente war bei den bekannten Zahlenfolgen zwischen 200 und 400 ms erhöht, was aber auch mit dem Unterschied zwischen Buchstaben und Zahlen zusammenhängen kann. Bei Kotchoubey et al. (1996) sowie Pelosi et al. (1995, 1998), die ebenfalls Zahlen als Stimuli verwendeten, zeigte sich die Spitze der Amplitude bei 400 ms und ist ebenso bei den bekannten Wörtern höher. Pelosi et al. (1998) fanden allerdings nur bei auditiv dargebotenen Stimuli Unterschiede zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern, bei visuellen Stimuli fand sich dieser Unterschied nicht, wobei die Unterschiede bei Lefebvre et al. (2005) und Pelosi et al. (1995) hingegen sehr wohl bei visuell dargebotenen Zahlen auftraten. Bezüglich der Lokalisation der P3 in Bezug auf den Unterschied zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern wurde dies meist nur bei Elektroden der Mittellinie aufgezeichnet, was wenig Rückschlüsse auf die exakte Lokalisation zulässt. Oft wurden die drei Elektroden der

Mittellinie Fz, Cz und Pz verwendet (Lefebvre et al., 2005; Pelosi et al., 1995,1998; Walhovd et al., 2006) oder auch nur die Cz (Kotchoubey et al., 1996). Lediglich Ergen et al. (2012) verwendeten mehrere Elektroden (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4) und beobachteten den stärksten Effekt bei der mittleren parietalen Elektrode mit symmetrischer Verteilung über beide Hemisphären.

Bekannte verbale Stimuli führen also zu einer höheren Amplitude der P3 im Vergleich zu unbekanntem Stimuli und zeigten somit einen Zusammenhang der P3-Komponente mit Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses (Ergen et al., 2012; Kotchoubey et al., 1996; Lefebvre et al., 2005; Pelosi et al., 1995, 1998; Polich, 2007; Walhovd et al., 2006). Meist geht diese verstärkte positive Aktivität auch mit kürzeren Latenzen bei den bekannten Stimuli einher (Ergen et al., 2012; Pelosi et al., 1995; 1998), Kotchoubey et al. (1996) fanden allerdings keine Unterschiede in der Latenz.

Blickt man zurück auf die Annahme, dass die Amplitude der P3 bei einer höheren Unterscheidbarkeit der Stimuli, welche bei bekannten Wörtern gegeben ist, größer ausgeprägt ist und die Latenz derselben Komponente kürzer (Linden, 2005), findet dies im Zusammenhang mit Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses Bestätigung.

Im Vergleich zur klassischen P3 findet sich bei neuen und stark abweichenden oder auffälligen taskirrelevanten Stimuli eine frühere P3-Komponente, die als P3a oder *novelty*-P3 bezeichnet wird und die sich von der klassischen P3 (P3b) unterscheidet (Nieuwenhuis et al., 2005). Dabei handelt es sich um eine Reaktion auf unerwartete Stimuli, beispielsweise Ereignisse, über die in der Instruktion keine Information enthalten war, oder unerwartete Umgebungsgeräusche (Friedman, Cycowicz & Gaeta, 2001). Im Gegensatz zur posterioren Verteilung der P3b weist die P3a eine eher frontale Verteilung auf und ihre maximale Amplitude findet sich 60 bis 80 ms früher als die der P3b (Friedman et al., 2001; Nieuwenhuis et al., 2005). Aufgrund der verschiedenen topographischen Verteilung und dem Einfluss verschiedener experimenteller Bedingungen wird vermutet, dass die beiden Komponenten verschiedene neuronale Grundlagen besitzen (Volpe et al., 2007).

1.2.4.3 Positive slow wave und weitere positive Potentiale

Rugg und Doyle (1992) bezweifelten, dass die P3-Komponente die einzige Basis für verbale Arbeitsgedächtnisprozesse ist. Jenseits der klassischen Studien, die sich mit der P3 beschäftigen, gibt es Ergebnisse, die eine positive Verschiebung bei bekannten Wörtern jenseits der P3 zeigten (Düzel et al., 1999; Friedman & Johnson, 2000; Guo et al., 2006, Rugg, 1990; Rugg

& Doyle, 1992). Im Zusammenhang damit erhält die *late positive component* (abgekürzt als LPC) eine bedeutende Rolle. Diese tritt etwa 400 bis 800 ms nach dem Stimulus auf (Friedman & Johnson, 2000) und hat ihren Gipfel bei etwa 600 ms (Düzel et al., 1999). Ebenso wie bei der P3 konnte bei dieser Komponente gezeigt werden, dass sie bei bekannten Wörtern eine höhere Amplitude und eine kürzere Latenz aufweist als bei unbekanntem Wörtern. Diese Unterschiede zeigten sich analog zur P3 parietal am stärksten und bei verbalen Stimuli war eine linke Lokalisation zu beobachten (Düzel et al., 1999; Friedman & Johnson, 2000). Im Einklang damit zeigten Guo et al. (2006) eine positive Verschiebung bei bekannten Buchstaben zwischen 400 und 600 ms nach dem Stimulus. Auch bei Rugg und Doyle (1992) zeigte sich eine positive Verschiebung bei bekannten Wörtern zwischen 500 und 800 ms post-stimulus, wobei vor allem die Amplitude der P600 erhöht war. Diesen Unterschied fanden sie allerdings nur bei Wörtern mit einer geringen Häufigkeit des Vorkommens in der deutschen Sprache. Bei häufigen Wörtern zeigten sich keine Unterschiede zwischen den bekannten und den unbekanntem Stimuli. Angenommen wurde, dass eine wichtige Determinante der P600 die relative Vertrautheit mit dem Stimuli ist. Wenn ein Wort häufiger vorkommt, als es typischerweise im alltäglichen Gebrauch im Einsatz ist, entsteht eine Diskrepanz, die dazu führt, dass seltene Wörter leichter unterschieden werden können. Demzufolge wurde angenommen, dass diese Diskrepanz mit der Entstehung der P600 zusammenhängt (Rugg, 1990, Rugg & Doyle, 1992). Kotchoubey et al. (1996) zeigten jedoch keinen Unterschied zwischen bekannten und unbekanntem verbalen Stimuli bei der P620, diesen Effekt zeigten ihre Ergebnisse nur bei abstrakten Figuren (größere Latenz bei den unbekanntem Stimuli) und nicht bei Zahlenfolgen.

Fraglich ist, ob diese späteren Potentiale nicht auch noch die P3 reflektieren beziehungsweise mit dieser zusammenhängen. So ging Linden (2005) davon aus, dass die P3 bis zu 900 ms nach dem Stimulus auftreten kann. Auch Kayser et al. (2003) zeigten eine positive Verschiebung bei bekannten Wörtern zwischen 480 und 620 ms (Gipfel bei etwa 560 ms) und titulierten dies als P3-Komponente. Diese fand sich sowohl bei visuell als auch bei auditiv präsentierten Wörtern.

Auch hier verwendeten viele Studien lediglich die Ableitungen der Fz, Cz und Pz (Lefebvre et al., 2005; Marchand et al., 2006; Pelosi et al., 1995), wobei ähnlich wie bei der P3 maximale Effekte bei der Pz auftraten (Lefebvre et al., 2005). Teilweise wurden auch mehrere Elektroden verwendet, wobei Guo et al. (2006) keine Unterschiede zwischen den bei ihnen fünf Elektroden (Fpz, Fz, Cz, Pz, Oz) fanden und Düzel et al. (1999), die 32 Elektroden über die

ganze Kopfoberfläche verteilt einsetzen, fanden die Effekte posterior am stärksten ausgeprägt.

All diese Ergebnisse sprechen für höhere positive Amplituden bei bekannten Wörtern, es gibt aber auch Hinweise dafür, dass unbekannte Wörter ebenfalls eine teils höhere Positivität als bekannte Wörtern hervorrufen, allerdings eher im späteren Bereich (Lefebvre et al., 2005; Marchand, Lefebvre & Connolly, 2006; Pelosi et al., 1995). Lefebvre et al. (2005), die bei bekannten Zahlen eine P3-Komponente zeigten, fanden bei den unbekanntem Stimuli eine erhöhte positive langsame Welle zwischen 450 und 750 ms post-stimulus (*positive slow wave*, im Folgenden „PSW“ genannt) im Vergleich zu den bekannten Stimuli. Dieselbe Komponente zeigten auch Marchand et al. (2006) sowie Pelosi et al. (1995) bei unbekanntem Zahlenfolgen.

Die PSW hat demzufolge ebenfalls eine Bedeutung bei Gedächtnisprozessen. Sie tritt meist zwischen 500 und 1000 ms nach dem Stimulus auf und ist zentro-parietal am stärksten ausgeprägt (Trimmel, 1990). Sie wird entweder mit Entscheidungs- oder Selektionsprozessen, mit der Vorbereitung einer Antwort oder der Evaluation ihrer Korrektheit in Verbindung gebracht, es wird aber eher angenommen, dass diese mehr mit dem Geben einer Antwort als mit der Stimulusevaluation oder einer bestimmten Stufe der Informationsverarbeitung zusammenhängt und eher als eine unspezifische Antwort auf eine kognitive Aufgabe betrachtet werden kann. Die PSW kann im Rahmen der *Context-updating hypothesis* aber auch als additive P3 erklärt werden, die das Aufrechterhalten des Arbeitsgedächtnisses reflektiert, nachdem eine Entscheidung getroffen wurde (García-Larrea & Cézanne-Bert, 1998).

Betrachtet man die späteren positiven Antworten, gibt es also Ergebnisse, die darauf hindeuten, dass bei unbekanntem Stimuli zwischen 450 bis 750 ms post-stimulus höhere Amplituden auftreten (Lefebvre et al., 2005; Marchand et al., 2006; Pelosi et al., 1995), aber auch Ergebnisse, die zeigten, dass zwischen 400 und 600 oder zwischen 500 und 800 ms post-stimulus höhere Amplituden bei bekannten Stimuli auftreten (Düzel et al., 1999; Friedman & Johnson, 2000; Guo et al., 2006; Rugg & Doyle, 1992).

1.2.4.4 Negative Potentiale

Im Gegensatz zu den positiven Potentialen gibt es nur wenige Studien, die Arbeitsgedächtnisprozesse mit negativen Potentialen in Verbindung bringen und die Ergebnisse sind relativ uneindeutig. Negative Potentiale werden eher mit dem semantischen Verarbeitungsprozessen

in Verbindung gebracht (Coch & Mitra, 2010; Kutas & Federmeier, 2000; Kutas & Hillyard, 1980; Leinonen et al., 2009).

Lalouschek et al. (1998) zeigten, dass bei bekannten Wörtern, die korrekt identifiziert wurden, zwischen 200 und 600 ms nach dem Stimulus eine erhöhte Negativität vorhanden ist verglichen mit unbekanntem Wörtern. Unterschiede traten sowohl in frontalen, temporalen und parietalen Bereichen auf. Im Gegensatz dazu zeigten Kotchoubey et al. (1996) bei unbekanntem Zahlenfolgen eine höhere Amplitude der N300. Bei mehreren Zahlen zeigte sich hier bei den bekannten Zahlen kürzere Latenzen, bei nur einer Zahl allerdings nicht. Im Einklang damit zeigten Düzel et al. (1999) bei der N400 kürzere Latenzen bei den bekannten Wörtern, sie fanden allerdings keine Unterschiede in den Amplituden derselben Komponente. Ebenfalls eine erhöhte Negativität bei unbekanntem Stimuli zeigten Pelosi et al. (1998). Bei der *multiple mean amplitude analysis* wiesen unbekanntem Zahlenfolgen eine höhere negative Aktivität auf. Dies zeigte sich bei auditiv dargebotenen Stimuli zwischen 315 und 577 ms mit maximalen Effekten zwischen 472 und 525 ms. Bei visuell dargebotenen Stimuli zeigten sich die Unterschiede zwischen 262 und 420 ms, wobei die Effekte zwischen 262 und 375 am stärksten ausgeprägt waren.

Bei Kayser et al. (2003) war die N2/N400-Komponente mit ihrer höchsten Amplitude bei 370 ms bei bekannten Stimuli größer als bei unbekanntem. Diese erhöhte Negativität für bekannte Wörter ging der erhöhten Positivität für bekannte Wörter vorher und wurde mit semantischen Verarbeitungsprozessen des Arbeitsgedächtnisses für Wörter einher. Anschließend an die späten positiven Potentiale folgte ebenfalls bei den bekannten Wörtern eine langsam aufsteigende, breit verteilte späte Negativität (*late negativity*, abgekürzt als LN). Diese hatte ihre maximale Amplitude bei etwa 1000 ms bei visuell präsentierten Wörtern und bei 1250 ms bei auditiv präsentierten Wörtern. Aufgrund der langen Latenz dieses Effekts, der oft erst nach der motorischen Antwort erfolgte, wurde dieser als *post-retrieval process* betrachtet. Dieser wurde sowohl bei visuellen und auditiven Stimuli beobachtet und Kayser et al. (2003) vermuteten, dass dieser unabhängig von Stimuluseigenschaften ist und eher das Ende des Verarbeitens der bekannten Wörter indiziert. Eine andere Möglichkeit ist, dass diese späte Negativität eine Leistungsbeurteilung reflektierte und diese deswegen bei bekannten Wörtern stärker ausgeprägt war, weil dazu tendiert wird, die Richtigkeit bei den bekannten Wörtern eher einzuschätzen als bei den unbekanntem. Bekannte Wörter gingen mit längeren Reaktionszeiten einher, was als indirekte Messung für die Zuversicht angesehen werden kann. Die UntersuchungsteilnehmerInnen brauchten bei bekannten Wörtern länger für eine Antwort, was darauf schließen lässt, dass sie weniger Zuversicht darin haben, die richtige Antwort zu geben und

daher zusätzliches Verarbeiten benötigen. Dies könnte zu der höheren Aktivität bei bekannten Wörtern geführt haben. Dies traf allerdings nur auf die visuell und nicht auf die auditiv dargebotenen Wörter zu (Kayser et al., 2003).

Die negativen Potentiale gehen im Zusammenhang mit verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen also mit relativ unterschiedlichen Ergebnissen einher. Auf der einen Seite wurde vermutet, dass unbekannte Stimuli zu einer erhöhten Negativität zwischen etwa 200 und 600 ms führen (Kotchoubey et al., 1996; Pelosi et al., 1998), was mit einer kürzeren Latenz bei den bekannten Stimuli einhergeht (Düzel et al., 1999; Kotchoubey et al., 1996). Diese Ergebnisse passen gut mit der vermuteten erhöhten Positivität bei bekannten Wörtern zusammen, die ebenfalls kürzere Latenzen bei den bekannten Wörtern zeigten (Düzel et al., 1999; Ergen et al., 2012; Friedman & Johnson, 2000; Linden, 2005; Pelosi et al., 1995, 1998). Auf der anderen Seite gibt es aber auch Ergebnisse, die in demselben Zeitfenster eine erhöhte Negativität bei bekannten Wörtern zeigten (Kayser et al., 2003; Lalouschek et al., 1998). Aufgrund der widersprüchlichen Ergebnisse lässt sich dementsprechend nicht eindeutig sagen, ob Prozesse des verbalen Arbeitsgedächtnisses mit einer höheren oder niedrigeren Negativität einhergehen.

1.2.4.5 Zusammenhänge mit der Gedächtnismenge und der Gedächtniskapazität

Das Arbeitsgedächtnis ist ein System mit beschränkter Kapazität und wenn man die Zusammenhänge zwischen dem Arbeitsgedächtnis und der Gehirnaktivität bei gleichzeitiger Variation der im Gedächtnis zu behaltenden Menge betrachtet, zeigen sich Effekte der Aufgabenschwierigkeit auf die Arbeitsgedächtnis-Leistung (Shucard et al., 2009). Bei zunehmender Menge der zu behaltenden Elemente kam es zu längeren Reaktionszeiten (Ergen et al., 2012; Gomarus et al., 2006; Pelosi et al., 1995, 1998; Shucard et al., 2009). Eine Verlängerung der Reaktionszeit bei zunehmender Menge spricht dafür, dass die Versuchsperson ihre Suche beendet, sobald sie eine Entsprechung findet. Ergen et al. (2012, S. 208) bezeichneten dies als *self-terminating serial search model*. Diese Verlängerung der Reaktionszeiten mit zunehmender Menge, sowohl bei bekannten als auch bei unbekanntem Stimuli, sprach dafür, dass ein Gedächtnisscanprozess stattfindet und dieser sich auch in den ERPs zeigt (Ergen et al., 2012). Diese Annahme der Reflektion in den ERPs wurde durch verschiedene Studien belegt. So nahm sowohl die Amplitude der P3 und umliegender positiver Potentiale (Ergen et al., 2012; Golob & Starr, 2004; Kotchoubey et al., 1996; Pelosi et al., 1995, 1998) als auch der PSW (Lefebvre et al., 2005) bei zunehmender Menge an im Gedächtnis zu behaltender Elemente ab. Gleiches traf auf einige negative Potentiale zu, beispielsweise auf die Amplitude der N100 (Golob & Starr, 2004), der N270 (Pelosi et al., 1998), der N300 (Kotchoubey et al., 1996) und

der N640 (Grippo et al., 1996; Pelosi et al., 1998). Einige widersprechende Ergebnisse zeigten jedoch einen anderen Trend bei einzelnen Potentialen, beispielsweise eine steigende Amplitude der N270 (Pelosi et al., 1998) oder eine steigende Amplitude der P250 und der N290 (Grippo et al., 1996), die überwiegende Mehrheit der Studien sprach sich aber dafür aus, dass die Amplituden der meisten Potentiale mit zunehmender Menge abnehmen.

Gleichzeitig gibt es viele Hinweise dafür, dass die Latenz der P3 (Ergen et al., 2012; Pelosi et al., 1995, 1998) sowie einiger negativer Potentiale (N270 beziehungsweise N290 bei Grippo et al., 1996; Pelosi et al., 1998) mit steigender Menge an Elementen zunehmen. Diese Unterschiede zeigten sich bei den geringen Mengen stärker, so sind beispielsweise vor allem zwischen einer und drei Zahlen starke Unterschiede in der Latenz zu beobachten (Pelosi et al., 1995; 1998) und genauso zwischen einer und zwei Zahlen bei der Amplitude (Kotchoubey et al., 1996). Obwohl die Reaktionszeiten mit der Menge der Elemente linear zunahm, trifft dies demzufolge auf die Latenzen nicht zu. Das sprach dafür, dass die Latenz nicht nur die reine Zeit reflektiert, die durch Gedächtnisscanprozesse beansprucht wird (Pelosi et al., 1995). Eine alternative Hypothese ging davon aus, dass bei zunehmender Menge eine Veränderung in der integrierten Aktivität des neuronalen Netzwerkes stattfindet. Die höheren Anforderungen der Aufgabe erforderten zusätzliche Aufmerksamkeitsressourcen beziehungsweise Aktivitäten der zentralen Exekutive (Pelosi et al., 1998).

Genauso wie mit zunehmender Menge gibt es Hinweise dafür, dass sich auch die Arbeitsgedächtniskapazität der Person in den ERPs niederschlägt. Nittono, Nageishi, Nakajima und Ullsperger (1999) zeigten, dass Personen mit einer höheren Kapazität höhere P3-Amplituden bei Aufgaben zum verbalen Arbeitsgedächtnis zeigten als Personen mit einer geringeren Kapazität. Das ließ darauf schließen, dass die P3 sensitiv auf individuelle Unterschiede des Arbeitsgedächtnisses ist. Laut Lefebvre et al. (2005) zeigte die P3 an dem Punkt ihren stärksten Abfall, an dem 70 Prozent der Versuchspersonen bei einem zum Vergleich herangezogenen ähnlichen Test ihr maximales Erfolgsniveau erreichen.

1.2.5 Verbales Arbeitsgedächtnis bei Personen mit Epilepsie

Epilepsie bezeichnet eine Gehirnerkrankung, die durch wiederkehrende und unvorhersehbare Unterbrechungen der normalen Gehirnfunktion, so genannte epileptische Anfälle, charakterisiert ist (Fisher et al., 2005). Diese Anfälle kommen durch abnormale Entladungen einer Gruppe von Neuronen durch exzessive Erregungen oder reduzierte Hemmungen zustande (Holmes & Ben-Ari, 2003). Für die Diagnose einer Epilepsie sind zumindest ein epileptischer

Anfall sowie eine andauernde Veränderung des Gehirns, die die Wahrscheinlichkeit für weitere Anfälle erhöht, erforderlich. Darüber hinaus wird eine Epilepsie nicht nur durch das Auftreten von epileptischen Anfällen charakterisiert, sondern auch durch damit zusammenhängende Gegebenheiten, wie beispielsweise Stigmatisierung, Isolation, Exklusion, Überfürsorglichkeit sowie psychologische Konsequenzen und kognitive Defizite (Fisher et al., 2005). Diese mit Epilepsie zusammenhängenden Auswirkungen wurden als genauso schwerwiegend wie die Krankheit selbst beschrieben (Aldenkamp et al., 2004). Dabei wurden die kognitiven Defizite aus subjektiver Perspektive der Personen mit Epilepsie sogar als mehr entkräftend erlebt als die Anfälle selbst (Aldenkamp et al., 2004). Über Gedächtnisdefizite als spezielle Form der kognitiven Defizite wurde besonders häufig berichtet (Jokeit & Grunwald, 2003). In einer Befragung von Fisher et al. (2000a), die die subjektive Perspektive der Betroffenen berücksichtigt, wurden kognitive Probleme als ausschlaggebendste der mit Epilepsie assoziierten Beeinträchtigungen angegeben, wobei 46 Prozent der befragten Personen Gedächtnisdefizite bei sich selbst wahrnahmen. Darüber hinaus gaben 86 Prozent der Personen an, dass sie sehr besorgt darüber sind, dass Gedächtnisprobleme als mögliche Nebenwirkung von antiepileptischen Medikamenten auftreten (Fisher et al., 2000b).

Die kognitiven Einschränkungen, im Speziellen die Defizite des Gedächtnisses, spielen also eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit der Epilepsieerkrankung und stehen im Fokus der hier vorliegenden Arbeit. Wie viele andere Veränderungen der zerebralen Prozesse beeinflusst auch die Epilepsieerkrankung kognitive Fähigkeiten, worunter die Kapazität des Gehirns verstanden wird, Informationen akkurat zu verarbeiten und adaptives Verhalten auszuführen (Aldenkamp et al., 2004). Neben einem geringeren allgemeinen Intelligenzniveau wurden als kognitive Defizite bei Personen mit Epilepsie beispielsweise Konzentrations- und Aufmerksamkeitsdefizite, langsamere Verarbeitungsgeschwindigkeit, Artikulationsschwierigkeiten, Defizite im Sprachverständnis, Schwierigkeiten bei visuell-räumlichen Leistungen sowie Gedächtnisschwierigkeiten geschildert (Danielsson & Petermann, 2009; Hermann, Seidenberg, Lee, Chan und Rutecki, 2007; Oyegbile et al., 2004; Pavone et al., 2001; Prevey, Delaney, Cramer & Mattson, 1998).

1.2.5.1 Epilepsie und Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses

Traditionell wurden im Zusammenhang mit Epilepsie vor allem Defizite des Langzeitgedächtnisses beschrieben, aber zunehmend wird auch aufgezeigt, dass das Arbeitsgedächtnis ebenso betroffen ist (Grippo et al., 1996; Wagner et al., 2009). Betrachtet man einen klassi-

schen Gedächtnistest, nämlich die Wechsler Memory Scale-revised (WMS-R), zeigten Moore und Baker (1996), dass Personen mit Epilepsie im Vergleich zur Normstichprobe, die aus gesunden Personen besteht, bei allen Gedächtniskennzahlen schlechter abschneiden, wozu auch das verbale Arbeitsgedächtnis gehört.

Studien, die auf das Rekognitionsparadigma zurückgriffen, zeigten ebenfalls, dass Personen mit Epilepsie schlechtere Arbeitsgedächtnisleistungen aufweisen als gesunde Personen (Grippo et al., 1996; Helmstaedter & Elger, 1999; Hoppe, Fliessbach, Schlegel, Elger & Helmstaedter, 2009; Lalouschek et al., 1998; Ogunrin, Adamolekun, Ogunniyi & Aldenkamp, 2000). So zeigten beispielsweise Personen mit einer Temporallappenepilepsie laut Grippo et al. (1996) Defizite beim Wiedererkennen von Zahlenfolgen. Im Einklang damit zeigten sowohl Helmstaedter und Elger (1999), die Personen mit einer linken Temporallappenepilepsie mit gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich des Wiedererkennens von Wörtern vergleichen, als auch Lalouschek et al. (1998), die Personen mit linker sowie rechter Temporallappenepilepsie und gesunde Kontrollpersonen mittels Wiedererkennen von Buchstabenkombinationen vergleichen, dass Personen mit Epilepsie verbale Arbeitsgedächtnisdefizite aufwiesen. Ebenso zeigten Hoppe et al. (2009) schlechtere Leistungen beim Wiedererkennen von Wörtern bei Personen mit verschiedenen Arten von Epilepsie. Ogunrin et al. (2000) untersuchten Personen, bei denen erst kürzlich eine Epilepsiediagnose gestellt wurde und die bisher keine Behandlung erhielten, und zeigten, dass auch diese PatientInnengruppe bei Wiedererkennungsaufgaben mit Wörtern mehr Fehler aufweist als gesunde Kontrollpersonen. Äikiä, Salmenperä, Partanen und Kälviäinen (2001) zeigten Defizite im verzögerten Wiedererkennen von Wörtern einer Liste hingegen nur dann, wenn es sich um Personen mit einer chronischen Epilepsie handelte. Personen, bei denen die Epilepsie erst kürzlich diagnostiziert wurde, unterscheiden sich hier nicht signifikant von den Kontrollpersonen.

Betrachtet man die Reaktionszeiten bei Aufgaben des Rekognitionsparadigmas, zeigten Personen mit Epilepsie bei Grippo et al. (1996) sowie Ogunrin et al. (2000) längere Reaktionszeiten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Darüber hinaus zeigte sich auch eine stärkere Zunahme der Reaktionszeiten bei einer ansteigenden Anzahl der zu merkenden Elemente (Grippo et al., 1996). Lalouschek et al. (1998) fanden allerdings keine Unterschiede zwischen Personen mit Epilepsie und gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich der Reaktionszeiten.

Auch bei Aufgaben, die eine freie Wiedergabe erfordern, zeigten Personen mit Epilepsie im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen reduzierte Leistungen sowohl bei unmittelbarem als auch bei verzögertem Abruf von verbalen Stimuli (Äikiä et al., 2001; Danielsson & Petermann, 2009; Helmstaedter & Elger, 1999; Hoppe et al., 2009; Pascalicchio et al., 2007; Pre-

vey et al., 1998; Wagner et al., 2009). Äikiä et al. (2001) zeigten beispielsweise, dass Personen mit einer linken Temporallappenepilepsie schlechtere Leistungen als gesunde Kontrollpersonen aufweisen, wenn sie sich Wörter einer Liste merken und entweder unmittelbar oder verzögert wiedergeben sollen. Sowohl die Kontrollpersonen als auch die Personen mit Epilepsie zeigten dabei Verbesserungen über die vier Durchgänge, die Effektivität des Lernprozesses ist bei den Personen mit Epilepsie allerdings geringer als bei den Kontrollpersonen. Diese Defizite zeigten sich sowohl bei erst kürzlich diagnostizierten Personen als auch bei Personen mit einer chronischen Epilepsie. Handelte es sich um das Merken einer Geschichte, zeigten sich sowohl beim unmittelbaren als auch beim verzögerten Abruf keine Unterschiede zwischen Kontrollpersonen und den beiden Gruppen von Personen mit Epilepsie. Laut Pascalicchio et al. (2007) zeigten Personen mit einer Epilepsie im Vergleich zu gesunden Personen jedoch Defizite im Wiedergeben einer Geschichte und die Defizite waren sowohl bei unmittelbarer als auch bei verzögerter Wiedergabe sichtbar. Prevey et al. (1998) befassten sich ebenfalls mit Personen, bei denen entweder erst kürzlich eine Epilepsie diagnostiziert wurde oder die trotz bereits länger vorliegender Diagnose keine Behandlung erhielten, und zogen mehrere Arten der Epilepsie in ihre Untersuchung mit ein. Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zeigten die Personen mit Epilepsie Defizite im Abruf von zuvor gelernten Wörtern und im Einklang mit Äikiä et al. (2001) zeigten sich auch hier geringere Lernzuwächse über mehrere Vorgänge sowie darüber hinaus schlechtere Leistungen beim Aufrechterhalten von Informationen über längere Zeiträume. Helmstaedter und Elger (1999) zeigten, dass Personen mit einer linken Temporallappenepilepsie beim verzögerten Abruf einer Wortliste nach 30 Minuten schlechter abschneiden als gesunde Kontrollpersonen. Auch Wagner et al. (2009), die Patienten mit Temporallappenepilepsie und gesunde Kontrollpersonen verglichen, Pascalicchio et al. (2007), bei denen Personen mit einer juvenilen myoklonischen Epilepsie mit gesunden Personen verglichen wurden, sowie Hoppe et al. (2009), bei denen verschiedene Epilepsiearten mit gesunden Personen verglichen wurden, zeigten Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis beim Wiederholen von Zahlenfolgen. Kinder mit einer Rolando-Epilepsie, der häufigsten Epilepsieform im Kindesalter mit einer zentrotemporalen Lokalisation, zeigten nach Danielsson und Petermann (2009) schlechtere Leistungen in verschiedenen kognitiven Fähigkeiten, wobei auch Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis sichtbar waren. Beim Nachsprechen von Sätzen schnitten die Kinder mit Epilepsie schlechter ab als die Kinder der Kontrollgruppe.

Obwohl sich all diese Studien mit verschiedenen Arten der Epilepsieerkrankung befassten und unbehandelte sowie behandelte Personen als auch Erwachsene sowie Kinder miteinbezo-

gen, zeigten sie übereinstimmend Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis. Pavone et al. (2001) hingegen fanden bei Abrufaufgaben keine Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses, allerdings zeigten sich bei den Personen mit Epilepsie Defizite im nonverbalen Arbeitsgedächtnis. Pavone et al. (2001) erklärten die größeren Defizite des nonverbalen im Vergleich zum verbalen Gedächtnis dadurch, dass bei den Personen ihrer Stichprobe visuell-räumliche Fähigkeiten beeinträchtigt waren, sprachliche Fähigkeiten jedoch weitgehend erhalten waren. Die Stichprobe dieser Studie bestand aus Kindern mit Absenceepilepsie, einer generalisierten Form der Epilepsie. Vergleicht man Epilepsie-PatientInnen mit verschiedenen Formen der Epilepsie, muss in Betracht gezogen werden, dass aufgrund der weiten Bandbreite von klinischen Syndromen der Epilepsie verschiedene Defizite resultieren können (Pavone et al., 2001). Dies könnte erklären, warum bei Pavone et al. (2001) keine Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses gezeigt wurden, wohingegen die Mehrzahl der Studien Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses zeigte (Äikiä et al., 2001; Danielsson & Petermann, 2009; Grippo et al., 1996; Helmstaedter & Elger, 1999; Hoppe et al., 2009; Lalouschek et al., 1998; Ogunrin et al., 2000; Prevey et al., 1998, Wagner et al., 2009).

1.2.5.2 Epilepsie als heterogene Erkrankung mit unterschiedlichen kognitiven Defiziten

Eine generelle Schwierigkeit in Untersuchungen mit Personen mit einer Epilepsieerkrankung, stellen die meiste sehr heterogenen Stichproben dar und es ist fraglich, inwiefern Studien mit unterschiedlichen Epilepsiearten verglichen werden können. Eine wichtige Unterscheidung bezüglich der Epilepsieart ist die Differenzierung zwischen fokaler beziehungsweise partieller und generalisierter beziehungsweise bilateraler Epilepsie, wobei die Anfälle bei der fokalen Epilepsie durch die Aktivierung von nur einem Gebiet einer Hemisphäre zustande kommt und eine generalisierte Epilepsie die Aktivierung beider Hemisphären voraussetzt (Blume et al., 2001). Eine zweite wichtige Unterscheidung betrifft die Differenzierung zwischen idiopathischer und symptomatischer Epilepsie, wobei die idiopathische Epilepsie eine Epilepsieerkrankung mit keiner zugrundeliegenden Gehirnläsion oder anderen neurologischen Zeichen oder Symptomen zusammenhängt und somit eine genetische Disposition vermutet wird. Eine symptomatische Epilepsie liegt hingegen dann vor, wenn die epileptischen Anfälle das Resultat von einer oder mehreren identifizierbaren strukturellen Läsionen des Gehirns sind (Engel, 2001). Die häufigste Form der fokalen Epilepsien hat ihren Fokus in den medialen Temporallappen und wird daher als Temporallappenepilepsie bezeichnet. Mit ihr gehen eine hohe

Wahrscheinlichkeit für Medikamentenresistenz sowie für kognitive Defizite einher (Elger et al., 2004).

Ob sich diese Epilepsiearten nun hinsichtlich der damit einhergehenden kognitiven Defizite unterscheiden, ist nicht eindeutig geklärt. Taylor et al. (2010) zeigten keine Unterschiede kognitiver Fähigkeiten, darunter auch des verbalen Arbeitsgedächtnisses, zwischen Personen mit fokaler oder generalisierter Epilepsie, wobei hier Personen mit einer erst kürzlich diagnostizierten und bisher unbehandelten Epilepsie verglichen wurden. Äikiä et al. (2001) zeigten im Gegensatz dazu, dass eine Epilepsie mit sekundär generalisierten Anfällen, also fokal beginnende Anfälle, die sich in der Folge auf andere Gehirnbereiche ausbreiten, im Vergleich zur fokalen Epilepsie häufiger mit Defiziten des verbalen Arbeitsgedächtnisses einhergehen, bei Prevey et al. (1998) zeigten sich bei Personen mit sekundär generalisierten Anfällen jedoch keine vermehrten Einbußen des verbalen Arbeitsgedächtnisses im Vergleich zu fokalen Anfällen, allerdings häufiger Konzentrations- und Aufmerksamkeitsdefizite. Ein Faktor, der zu den hier berichteten Unterschieden beitragen kann, ist die vermehrt ausgeprägte zugrundeliegende neuronale Abweichung beziehungsweise der größere strukturelle Schaden in Personen mit einer sekundär generalisierten Epilepsie. Ein zweiter Faktor ist der Effekt der Anfallsaktivität selbst. In generalisierten Anfällen ist das subkortikale zentrale Aktivierungssystem des Gehirns zeitweise gestört, was in Bewusstlosigkeit resultiert. Fokale Anfälle gehen jedoch eher mit einer Veränderung des Bewusstseins anstatt eines kompletten Verlusts dieses einher. Die schwereren generalisierten Anfälle können zu metabolischen Schäden oder Zelltod führen und somit mit schwereren Defiziten einhergehen (Prevey et al., 1998). Jokeit und Schacher (2004) gingen jedoch davon aus, dass spezifische Assoziationen zwischen kognitiven Defiziten und der Art der Epilepsie und der Ätiologie eher Ausnahmen sind. Betrachtet man die sehr homogene Gruppe der Temporallappenepilepsie, zeigte sich auch hier eine große Varianz an neuropsychologischen Symptomen, die von dem Alter des Beginns der Erkrankung beziehungsweise dem Alter der Verletzung, der Anfallsseite und der Art der Anfälle abhängen.

1.2.5.3 Ursachen und Einflussfaktoren der Gedächtnisdefizite bei Personen mit Epilepsie

Zu den Ursachen der Gedächtnisdefizite gehören sowohl die Gehirnstörung, die für die Anfälle verantwortlich ist, als auch die epileptische Aktivität (Anfälle und Entladungen zwischen den Anfällen), die Behandlung der Epilepsie mittels Medikamenten oder chirurgischen Eingriffen sowie eine Kombination dieser Faktoren (Aldenkamp et al., 2004; Badawy, Johnson,

Cook & Harvey, 2012; Grippo et al., 1996). Neben der Art der Epilepsie gibt es zusätzlich noch eine Vielzahl an Faktoren, die zu den Beeinträchtigungen des Gedächtnisses beitragen können. So können Unterschiede in der Ätiologie, dem Alter des Beginns, der Anzahl und der Dauer sowie der Schwere der Anfälle, der Art und Dosierung der Medikation sowie der Dauer der Erkrankung zu verschieden ausgeprägten kognitiven Defiziten führen (Jokeit & Schacher, 2004). Insgesamt betrachtet, wird nicht nur ein einziger Faktor für die Defizite verantwortlich sein. Die meisten kognitiven Probleme sind multifaktoriell bedingt und miteinander verbunden und die oben genannten Gründe sind vermutlich in den meisten Fällen in einer Kombination für die gezeigten Gedächtnisdefizite verantwortlich (Aldenkamp et al., 2004).

Betrachtet man die Ergebnisse von Äikiä et al. (2001), Ogunrin et al. (2000), Oostrom et al. (2003), Prevey et al. (1998) sowie Taylor et al. (2010), die die Gedächtnisleistung von Personen mit erst kürzlich diagnostizierter und unbehandelter Epilepsie untersuchten, zeigte sich, dass auch zu diesem Zeitpunkt bereits Defizite im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen vorliegen. Diese Ergebnisse sprechen gegen eine ausschließliche Auswirkung der Anfälle oder der Behandlung auf das verbale Arbeitsgedächtnis. In Ergänzung zu den Ergebnissen mit erst kürzlich diagnostizierten PatientInnen betrachteten Holmes, Dodrill, Wilkus, Ojemann & Ojemann (1998), wie sich die Dauer der Erkrankung auf kognitive Fähigkeiten auswirkte. In einer Nachfolgeuntersuchung nach 10 Jahren zeigten sich sowohl das verbale Arbeitsgedächtnis als auch weitere kognitive Fähigkeiten unverändert im Vergleich zum ersten Testzeitpunkt. Helmstaedter und Elger (1999) zeigten im Einklang damit, dass das verbale Arbeitsgedächtnis bei Personen mit Epilepsie denselben Alterseffekten unterliegt, wie dies bei gesunden Kontrollpersonen der Fall ist, aber keine darüberhinausgehenden Abnahmen des Gedächtnisses mit zunehmenden Alter und somit Dauer der Erkrankung vorlagen. Jokeit und Ebner (1999) zeigten hingegen dass Personen mit einer Temporallappenepilepsie, die bereits seit über 30 Jahren erkrankt sind, in ihren kognitiven Fähigkeiten stärker beeinträchtigt waren als Personen mit geringerer Dauer der Erkrankung und schlossen daraus, dass durch die Ergebnisse eine zunehmende kognitive Verschlechterung sichtbar wird. Außerdem zeigten die AutorInnen, dass das Alter zum Testzeitpunkt bei Konstanthaltung der Dauer der Erkrankung nicht mit den kognitiven Fähigkeiten korreliert. Auch Oyegbile et al. (2004) und Pascalicchio et al. (2007) zeigten schlechtere Leistungen in Gedächtnistests als auch anderen kognitiven Bereichen bei Personen mit längerer Epilepsiedauer. Bei Oyegbile et al. (2004) waren hier auch Personen mit einer Epilepsiedauer über 50 Jahre vertreten, also Personen, die schon sehr lange erkrankt sind. Diese Beziehung zwischen Dauer der Epilepsie und Schwere der Beeinträchtigungen blieb auch erhalten, wenn klinische Variablen wie die antiepileptischen Medi-

kamente, der Anfallsverlauf, die auslösende Bedingung oder die Anzahl der Anfälle konstant gehalten werden. Äikiä et al. (2001) zeigten, dass Personen mit einer lange andauernden Epilepsie leicht schlechtere Ergebnisse bei Aufgaben zum verbalen Arbeitsgedächtnis aufweisen als Personen mit erst kürzlich diagnostizierter Epilepsie. Bei einer Nachfolgeuntersuchung 5 Jahre später zeigte sich allerdings keine Verschlechterung der Gedächtnisleistungen bei den Personen, die zum ersten Zeitpunkt erst kürzlich diagnostiziert wurden. Hier merkten die Autorinnen an, dass es möglich ist, dass diese Gruppe weniger schwerwiegende Formen der Epilepsie aufwies als die chronische Gruppe (Äikiä et al., 2001). Jokeit und Ebner (1999) gingen davon aus, dass Defizite oft erst nach mehreren Jahrzehnten sichtbar werden, was ebenso das Nichtvorhandensein einer Verschlechterung bei Äikiä et al. (2001) oder Holmes et al. (1998) erklären könnte.

Übereinstimmend wird also gezeigt, dass Personen bereits bei der Diagnosestellung und ohne Behandlung Gedächtnisdefizite aufweisen (Äikiä et al., 2001; Ogunrin et al. 2000; Oostrom et al., 2003; Prevey et al., 1998). Ob diese mit zunehmender Zeit der Erkrankung mehr werden, ist allerdings nicht eindeutig geklärt, wobei hier viele Faktoren wie die Art und Ausprägung der Epilepsie, die verwendeten Verfahren sowie die Abstände zwischen den Testungen eine wichtige Rolle spielen und die widersprüchlichen Ergebnisse erklären können (Äikiä et al., 2001; Helmstaedter & Elger, 1999; Jokeit & Ebner, 1999).

Neben der Dauer der Erkrankung gibt es Ergebnisse, die darauf hindeuten, dass ein früher Beginn der Erkrankung mit stärkeren Beeinträchtigungen einhergeht als ein später Beginn (Äikiä et al., 2001; Lespinet, Bresson, N'kaoua, Rougier & Clavier, 2002; Pavone et al., 2001), wobei beachtet werden muss, dass diese beiden Faktoren zusammenhängen und Effekte der Dauer schwer von dem Einfluss eines frühen Beginns zu separieren sind (Elger et al., 2004). Bei Jokeit und Ebner (1999) zeigte sich der Effekt des frühen Beginns nicht in signifikantem Ausmaß, was aber damit zusammenhängen könnte, dass ein Großteil der Varianz der kognitiven Fähigkeiten durch die Bildung bestimmt wird und ein früher Beginn der Erkrankung den Erfolg in der Schule beeinflusst. Dieser hängt zwangsläufig mit der Dauer der Epilepsie zusammen, der akademische Erfolg ist steht auf der anderen Seite in Verbindung mit den kognitiven Fähigkeiten. Der Beginn der Erkrankung teilt dementsprechend die Varianz von verschiedenen Quellen, wenn diese Quellen statistisch kontrolliert werden, kann dies dazu führen, dass die übrigbleibende Varianz zu klein für signifikante Effekte ist.

Es gibt also auch einen Effekt der Bildung hinsichtlich der Defizite bei Personen mit Epilepsie. Eine höhere Bildung führte zu geringeren Defiziten und bei Personen mit höherer Bildung blieben die kognitiven Fähigkeiten über längere Zeit stabil als bei Personen mit geringerer

Bildung (Jokeit & Ebner, 1999). Auch bei Oyegbile et al. (2004) zeigten Personen mit höherer Bildung geringere kognitive Defizite mit zunehmender Dauer der Epilepsie. Pascalicchio et al. (2007) zeigten, dass die Beziehung zwischen den kognitiven Defiziten und der Dauer der Erkrankung bei Personen mit vielen Bildungsjahren nicht signifikant ausfällt.

Neben den Faktoren, die mit der Epilepsie zusammenhängen, wie die Dauer und der Beginn der Erkrankung, spielen auch Umgebungsfaktoren eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit Gedächtnisdefiziten. So zeigten Oostrom et al. (2003), die Kinder mit kürzlich diagnostizierter Epilepsie mit Kontrollpersonen verglichen, keinen Effekt von Variablen, die mit der Epilepsie zusammenhängen, wie beispielsweise die Ursache der Epilepsie, der Verlauf oder der Einsatz von antiepileptischen Medikamenten, dafür aber einen Einfluss des psychosozialen Umfeldes auf kognitive Fähigkeiten und das Verhalten. Eine wichtige Rolle spielten hier beispielsweise der Umgang des Kindes mit der Diagnose, das Elternverhalten vor und nach der Diagnose, Probleme im familiären Umfeld oder bereits zuvor vorhandene Verhaltensprobleme oder schulische Schwierigkeiten. Im Einklang damit fanden Grippo et al. (1996), die zwischen Personen mit Temporallappenepilepsie mit und ohne Gedächtnisbeeinträchtigung unterschieden, keine Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen hinsichtlich der Schwere der Erkrankung sowie der Dauer, der Medikamenteneinnahme, dem Alter sowie dem Intelligenzquotienten.

Hermann et al. (2007) verglichen Personen mit einer Temporallappenepilepsie und identifizierten mittels einer Clusteranalyse drei verschiedene Gruppen von Personen mit unterschiedlichen kognitiven Defiziten. Die erste Gruppe mit 47 Prozent der Personen verfügte nur über minimale kognitive Defizite, die zweite Gruppe mit 24 Prozent der Personen verfügte über Gedächtnisdefizite und bei der dritten Gruppe mit 29 Prozent der Personen lagen schwere Defizite im Gedächtnis, in exekutiven Funktionen und in der Verarbeitungsgeschwindigkeit vor. Betrachtet man das Gedächtnis, zeigte sich sowohl bei unmittelbarem als auch bei verzögertem Abruf ein zunehmendes Defizit von Gruppe zu Gruppe. Vergleicht man die drei Gruppen und ihre soziodemographischen Variablen, zeigte sich, dass die Personen der Gruppe drei, die die stärksten Defizite aufwiesen, älter waren, eine längere Erkrankungsdauer hatten, mehr Medikamente nahmen und stärkere Gehirnanomalien aufwiesen. Außerdem zeigte sich bei dieser Gruppe über einen Zeitraum von 4 Jahren die stärkste Verschlechterung kognitiver Fähigkeiten. Der Beginn der Erkrankung variierte nicht signifikant zwischen den Grup-

pen, was aber durch die Auswahl der Stichprobe bedingt sein konnte, die hauptsächlich aus Personen mit einem Beginn in der Kindheit oder Jugend bestand.

Trotz der hier berichteten Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses bei Personen mit Epilepsie, kann angenommen werden, dass sehr schwere Gedächtnisstörungen mit gravierenden Erinnerungsverlusten selten sind. Sind diese vorhanden, sind sie meist ein Symptom der Epilepsie zugrundeliegenden Erkrankung (Jokeit & Grunwald, 2003). Außerdem sind die kognitiven Profile bei Personen mit Epilepsie genauso heterogen wie die Epilepsiesyndrome selbst (Badawy et al., 2012; Elger et al., 2004).

1.2.6 Ereigniskorrelierte Potentiale bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses bei Personen mit Epilepsie

Die Untersuchung von Personen mit Epilepsie unter Verwendung von ERPs und der Vergleich mit gesunden Personen bietet ein nützliches Modell, um Gedächtnisprozesse zu untersuchen. Die neuronalen Substrate, die spezifischen ERP-Komponenten unterliegen, sind noch nicht eindeutig geklärt und Studien mit Personen, die Gehirnläsionen aufweisen, können dazu beitragen, die Frage weiter zu klären. Außerdem kann dieser Ansatz dazu beitragen, dass Gedächtnisdefizite bei Personen mit Epilepsie besser verstanden und erkannt werden (Grippo et al., 1996; Lalouschek et al., 1998).

Generell zeigten sich bei Personen mit neurologischen oder psychischen Erkrankungen Veränderungen der P3, die sich in einer reduzierten Amplitude und einer verlängerten Latenz im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen äußern. Diese Veränderungen schienen die generelle Verlangsamung kognitiver Prozesse durch neuronale Veränderungen widerzuspiegeln und nicht mit spezifischen Eigenschaften bestimmter neurologischer Erkrankungen einherzugehen (Linden, 2005). Die konkreten Unterschiede zwischen Personen mit Epilepsie und gesunden Personen wurden noch relativ wenig untersucht und die Ergebnisse waren teilweise widersprüchlich.

Grippo et al. (1996) haben ERPs bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses, welches mittels der Wiedererkennung von Zahlenreihen erfasst wurde, bei Personen mit Temporallappenepilepsie und gesunden Kontrollpersonen verglichen. Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten sich vor allem in dem frühen Abschnitt, der einer großen Positivität vorangeht. Es zeigte sich bei den frühen Antworten zwischen 157 und 210 ms eine positive Verschiebung im Vergleich zu den Kontrollpersonen, also eine Verringerung der Amplituden der negativen

Potentiale. Vor allem die Amplitude der N170 war hier reduziert, die P400 war in ihrer Amplitude relativ erhalten, ihre Latenz war im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen allerdings größer. Bei den späten Antworten zwischen 577 und 735 ms zeigte sich hingegen eine negative Verschiebung.

Zusätzlich zu dem Vergleich zwischen Personen mit und ohne Epilepsie haben Grippo et al. (1996) Epilepsie-PatientInnen mit Gedächtnisdefiziten und ohne Gedächtnisdefizite verglichen. Wohingegen die oben erwähnten Unterschiede in den frühen Potentialen sowohl für Personen mit und ohne Gedächtnisbeeinträchtigung gültig waren, zeigten sich bei Personen mit Gedächtnisdefiziten zusätzliche Unterschiede, die vor allem 200 bis 420 ms nach dem Stimulus sichtbar waren. Die Amplitude der P250 war zwar relativ erhalten, aber verzögert, und im Vergleich zu Kontrollpersonen und Personen mit Epilepsie ohne Gedächtnisdefizite reagierte diese nicht sensitiv auf eine steigende Anzahl der zu merkenden Elemente. Die N290-Komponente war bei den Personen mit Epilepsie und Gedächtnisdefiziten sowohl verzögert als auch reduziert. Darüber hinaus fand sich eine erste positive Verschiebung zwischen 262 und 315 ms und eine weitere positive Verschiebung zwischen 315 und 420 ms bei Erhöhung der im Gedächtnis zu behaltenden Menge.

Im Gegensatz dazu fanden Lalouschek et al. (1998) keine signifikanten Unterschiede in den ERPs von Personen mit Temporallappenepilepsie und Personen ohne Epilepsie bei Wiedererkennungsaufgaben zum verbalen (sowie zum figuralen) Arbeitsgedächtnis. Hier galt es allerdings zu beachten, dass die Personen mit Epilepsie der Studie von Lalouschek et al. (1998) möglicherweise weniger schwere morphologische Gehirnveränderungen aufweisen, da nur Personen ausgewählt wurden, die normale MRT-Befunde oder eine hippocampale Atrophie aufweisen.

Kubota et al. (1998) verwendeten zwar keine verbalen Aufgaben sondern Rekognitionsaufgaben mit verschiedenen Tönen, zeigten aber Unterschiede bei der P3 bei Personen mit Epilepsie und Medikation im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen, nicht aber bei Personen mit Epilepsie ohne Medikation und gesunden Kontrollpersonen. Personen mit Epilepsie, die Medikamente einnahmen, wiesen eine längere Latenz der P3 im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen und zu Personen mit Epilepsie ohne Medikation auf. In der Amplitude wurden keine Unterschiede zwischen den drei Gruppen gefunden. Sie gingen daher davon aus, dass Personen, die antiepileptische Medikamente einnehmen, eine langsamere Geschwindigkeit in der Stimulusklassifikation aufweisen und schließen daraus, dass Medikamente die Gedächtniskapazität negativ beeinflussen. Vor allem bei gleichzeitiger Einnahme mehrerer Medikamente sowie hoher Dosen schien dies der Fall zu sein. Ebenso war die Latenz bei einer hohen

Anzahl der Anfälle erhöht, was aber auch damit zusammenhängen könnte, dass Personen mit vielen Anfällen oft mehrere Medikamente einnehmen.

Myatchin, Mennes, Wouters, Stiers & Lagae (2009) verwendeten zwar ebenfalls keine verbale Aufgaben, sondern Aufgaben zum figuralen Arbeitsgedächtnis, die aber sehr ähnlich gestaltet waren wie die Rekognitionsaufgaben zum verbalen AGD. Sie verglichen Kinder mit Epilepsie und gesunde Kontrollpersonen. Es zeigte sich, dass auf behavioraler Ebene weder Unterschiede in der Fehleranzahl noch in den Reaktionszeiten sichtbar sind, wobei es sich um eine relativ einfache Aufgabe handelte. Bezüglich der elektrischen Aktivität fanden die AutorInnen allerdings signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Kinder mit Epilepsie zeigten höhere Amplituden als Kontrollpersonen, besonders in frontalen und zentralen Bereichen waren diese Unterschiede stark ausgeprägt. In den frühen Etappen der ERPs zeigten sich keine Unterschiede, diese traten erst nach 200 ms auf, aber noch bevor eine motorische Antwort gegeben wurde. Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Kinder mit Epilepsie größere Anstrengungen dafür verwenden, die Target-Stimuli von den Distraktoren zu unterscheiden und somit eine höhere Verarbeitungsleistung des Gehirns benötigen, um dieselbe Leistung wie gesunde Personen zu erbringen.

Es gibt also sowohl Ergebnisse, die höhere Amplituden bei Personen mit Epilepsie zeigten, was mit einer höheren Verarbeitungsanforderung erklärt wurde (Myatchin et al., 2009), als auch Annahmen niedriger Amplituden bei diesen (Grippo et al., 1996), was durch die verringerte Leistung kognitiver Prozesse erklärt wurde (Linden, 2005). Darüber hinaus gibt es auch Ergebnisse, die keine Unterschiede fanden (Kubota et al., 1998; Lalouschek et al., 1998). Bezüglich der Amplitude lassen sich also keine klaren Aussagen darüber ableiten, wie sich die Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Epilepsie zeigen beziehungsweise ob überhaupt Unterschiede auftreten. Übereinstimmend fanden sich allerdings längere Latenzen bei den Personen mit Epilepsie (Grippo et al., 1996; Kubota et al., 1998; Linden, 2005), obwohl auch hier Uneinigkeit darüber bestand, ob dies eher die frühen oder die späten Potentiale betrifft.

1.3 Forschungshypothesen

Betrachtet man Arbeitsgedächtnisprozesse, zeigten sich diese bei vielen neurologischen Erkrankungen beeinträchtigt, so auch bei der Epilepsie. Ausgehend von vielen Studien, die dies aufzeigten (Äikiä et al., 2001; Danielsson & Petermann, 2009; Grippo et al., 1996; Helmstedter & Elger, 1999; Hoppe et al., 2009; Lalouschek et al., 1998; Ogunrin et al., 2000; Pascalicchio et al., 2007; Prevey et al., 1998; Wagner et al., 2009), wurde angenommen, dass Personen mit Epilepsie schlechtere Leistungen im verbalen Arbeitsgedächtnis im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen aufweisen.

Um die neuronalen Grundlagen von kognitiven Prozessen wie dem Arbeitsgedächtnis zu erfassen, sind ERPs eine gut geeignete Methode (Nieuwenhuis et al., 2005; Polich, 2007). Dabei wurde gezeigt, dass bekannte, also im Arbeitsgedächtnis gespeicherte Stimuli, und unbekannte, neue Wörter mit unterschiedlichen ERP-Eigenschaften einhergehen. Besonders die P3-Komponente sowie darauffolgende positive Komponente wie die PSW scheinen einen Zusammenhang mit Arbeitsgedächtnisprozessen aufzuweisen, der sich bei der P3 darin äußert, dass bekannte Wörter im Vergleich mit unbekanntem Wörtern mit einer erhöhten Positivität einhergehen (Düzel et al., 1999; Ergen et al., 2012; Friedman & Johnson, 2000; Guo et al., 2006; Kayser et al., 2003; Lefebvre et al., 2005; Rugg, 1990; Rugg & Doyle, 1992; Walhovd et al., 2006). Dieser Unterschied zeigte sich vor allem parietal (Duncan et al., 2009; Linden, 2005) und frontal (Kayser et al., 2003). Daher wird vermutet, dass verbale Arbeitsgedächtnisprozesse mit einer höheren Positivität im Sinne einer P3 oder PSW in parietalen und frontalen Bereichen einhergehen als unbekannte Stimuli.

Dabei ist es interessant, zu betrachten, ob es während Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses Unterschiede in der elektrischen Aktivität zwischen Personen mit und ohne Epilepsie gibt. Diesbezüglich gibt es wenige Untersuchungen. Es kann aber vermutet werden, dass Personen mit Epilepsie Veränderungen in der Amplitude und eine längere Latenz der in Verbindung mit dem verbalen Arbeitsgedächtnis stehenden ERP-Komponenten zeigen (Grippo et al., 1996; Kubota et al., 1998; Lalouschek et al., 1998; Linden, 2005; Myatchin et al., 2009). Ob Unterschiede in den positiven Potentialen der P300 und der PSW zwischen Personen mit und ohne Epilepsie vorliegen und in welche Richtung diese gehen, soll im Rahmen der Studie näher betrachtet werden.

2 METHODE

2.1 Untersuchungsdesign

Bei der vorliegenden Studie handelte es sich um ein quasiexperimentelles Design im Zwei-Gruppenplan mit einer Versuchsgruppe (folglich als VG abgekürzt) bestehend aus Personen mit Epilepsie und einer Kontrollgruppe (folglich als KG abgekürzt) mit gesunden Personen. Das quasiexperimentelle Design ergab sich durch die gegebene Zuordnung zu den Gruppen mittels Epilepsiediagnose und die dadurch bedingte fehlende Randomisierung. Um die Störvariablen des Alters und des Geschlechts zu kontrollieren, wurde die KG mittels *matched samples* gebildet (Bortz & Döring, 2009, S. 527). Der erste Faktor war dementsprechend die Gruppenzugehörigkeit zu Versuchs- und Kontrollgruppe, der zweite Faktor die Versuchsbedingung mit der Unterscheidung zwischen bekannten Wörtern und unbekanntem Wörtern. Die abhängigen Variablen stellten die Gedächtnisleistung und die Ausprägung des positiven Potentials (PSW) dar.

2.2 UntersuchungsteilnehmerInnen

Insgesamt nahmen an der Untersuchung 40 TeilnehmerInnen teil, die sich zu je 20 Personen auf die VG und die KG aufteilten.

Die VG setzte sich aus Personen mit einer therapierefraktären fokalen Epilepsie zusammen, die von der Epilepsie Monitoring Unit der Universitätsklinik für Neurologie des Allgemeinen Krankenhauses Wien rekrutiert wurden. Diese Personen wurden für einen epilepsiechirurgischen Eingriff in Erwägung gezogen und die Testung fand im Rahmen einer breiter angelegten prächirurgischen Diagnostik statt, die Durchführung erfolgte unter Leitung von a.o. Univ.-Prof. Patariaia.

Alle Personen der VG hatten aufgrund der prächirurgischen Diagnostik eine fokale Epilepsie, da eine Operation nur hier und nicht bei generalisierten Anfällen sinnvoll ist. Bei neun dieser Personen wurde eine nicht-läsionelle Epilepsie und bei sechs Personen eine strukturelle Epilepsie diagnostiziert. Bei fünf Personen war die Art der Epilepsie nicht näher spezifiziert. Betrachtet man die Lokalisation der fokalen Epilepsie war diese bei neun Personen links lokalisiert und bei acht Personen rechts, bei drei Personen war dies nicht näher bestimmt. Bei 12 Personen lag eine Temporallappenepilepsie vor, bei drei eine Lokalisation im Frontallappen und bei zwei eine zentrale beziehungsweise zentrale und parietale Lokalisation. Der Beginn der Erkrankung bezeichnet das Alter, indem die Epilepsiediagnose gestellt wurde. Ein früher

Beginn liegt laut Äikiä et al. (2001) und Lespinet et al. (2002) bei einem Alter von 5 Jahren oder darunter vor, ein später Beginn bei einem Alter von mehr als 10 Jahren. Dieser Einteilung folgend zeigten fünf Personen der Versuchspersonen einen frühen Beginn und 15 Personen einen späten Beginn. Die Dauer der Erkrankung entspricht den Jahren, die die Erkrankung vorliegt, und wird gemäß Jokeit und Ebner (1999) in eine kurze Dauer von unter 15 Jahren, eine mittlere Dauer zwischen 15 und 30 Jahre und eine lange Dauer über 30 Jahre geteilt. Bei der VG wiesen demzufolge acht Personen eine kurze Dauer, sechs Personen eine mittlere Dauer und sechs Personen eine lange Dauer auf. Die Häufigkeit der epileptischen Anfälle kann laut Jensen et al. (2011) in selten, mittel und häufig eingeteilt werden. Seltene Anfälle liegen vor, wenn alle 6 Monate oder seltener ein Anfall auftritt, eine mittlere Anzahl von Anfällen liegt bei dem Auftreten eines Anfalls alle 1 bis 6 Monate vor und häufige Anfälle bei einem Auftreten von einmal oder öfter pro Monat. Im Zuge der Anamnese des AKHs Wien wurden komplex-partielle Anfälle und generalisierte tonisch-klonische Anfälle unterschieden. Bei den partiellen Anfällen, die eher kleine Anfälle darstellen, zeigte nur eine Person seltene Anfälle, drei Personen eine mittlere Anfallsfrequenz und 12 Personen häufige Anfälle. Bei vier Personen lagen dazu keine Daten vor. Generalisierte Anfälle, die größere Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Muskelzuckungen und -anspannungen bezeichnen, traten bei acht Personen selten auf, bei vier Personen mit einer mittleren Häufigkeit und bei zwei Personen häufig, bei sechs Personen war die Frequenz nicht bekannt. Alle Personen der VG wurden mit antiepileptischen Medikamenten behandelt, wobei drei Personen ein Medikament erhielten und 17 Personen mehrere (14 Personen nahmen zwei Medikamente, zwei Personen drei Medikamente, eine Person vier Medikamente).

Die KG bestand aus 20 gesunden Personen ohne neurologische Erkrankungen. Die Personen wurden aus dem Umfeld der Untersuchungsleiterinnen rekrutiert und hinsichtlich des Alters und Geschlechts der VG parallelisiert.

2.3 Untersuchungsmaterialien

Die im Rahmen der Untersuchung verwendeten Fragebögen und Testverfahren werden im Folgenden dargestellt. Die Untersuchung fand im Rahmen einer größeren Studie statt, weswegen weitere Fragebögen und Tests vorgegeben wurden, die hier aber nicht näher erläutert werden.

2.3.1 Soziodemographischer Fragebogen

Soziodemographische Daten (Geburtsdatum, Geschlecht, Familienstand, höchster Bildungsabschluss, Berufstätigkeit, Nationalität, Muttersprache) wurden mittels eines für diese Studie erstellten Fragebogens von den UntersuchungsteilnehmerInnen angegeben (siehe *Anhang C: Soziodemographischer Fragebogen*).

2.3.2 Edinburgh Handedness Inventory

Mittels einer von den Untersuchungsleiterinnen durchgeführten deutschen Übersetzung des Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971) wurde die Händigkeit der UntersuchungsteilnehmerInnen erfasst. Die UntersuchungsteilnehmerInnen gaben bei Alltagsaktivitäten an, welche Hand sie vorzugsweise verwenden. Durch die Berechnung eines Indexes konnte dadurch eine Zuordnung zu rechter, linker oder uneindeutiger Präferenz vorgenommen werden.

2.3.3 Fragebogen zum Sprachverständnis

Aufgrund der sprachlichen Basis der eingesetzten Testverfahren wurde ein Kurztest (Rechtschreibung, Wortschatz, Grammatik; Derungs, n.d.) eingesetzt, um sicherzustellen, dass bei den UntersuchungsteilnehmerInnen ein ausreichendes sprachliches Niveau gegeben ist.

2.3.4 Subtest „Verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD

Der Subtest „Verbales Arbeitsgedächtnis“ des Inventars zur Gedächtnisdiagnostik (IGD; Baller, Brand, Kalbe & Kessler, 2006) wurde vorgegeben, um das verbale Arbeitsgedächtnis der UntersuchungsteilnehmerInnen zu erfassen. Dabei wurde dem/der UntersuchungsteilnehmerIn eine Liste mit Wörtern vorgelesen (ungefähr ein Wort pro Sekunde), von welchen sie/er sich nur jene mit einem bestimmten Merkmal (Buchstabe *r*) merken sollten. Bei 7 der 14 Wörter handelte es sich um Targets (Schnur, Sturm, Becher, Traube, Reifen, Karton, Mauer), bei sieben Wörtern um Distraktoren (Fahne, Küste, Zweig, Weste, Blüte, Biene, Tasche). Im Anschluss an die Präsentation der Wörter wurden die gemerkten Target-Wörter aufgeschrieben, wobei eine Zeitbegrenzung von 45 Sekunden gegeben war. Insgesamt fanden drei Durchgänge mit derselben Wortliste statt.

2.3.5 Visueller Wort-Wiedererkennungstest

Um das verbale Arbeitsgedächtnis während der EEG-Aufzeichnung zu erfassen, wurde ein visueller Wort-Wiedererkennungstest (auch *continuous memory recognition task*, CMRT) in Anlehnung an Papanicolaou et al. (2004) vorgegeben. Dabei wurde auf das Rekognitionsparadigma zurückgegriffen, bei welchem die/der UntersuchungsteilnehmerIn zuvor präsentierte Wörter nach kurzer Zeit wiedererkennen soll, was auf Ebene der ERPs mit einem *old/new-effect* einhergeht, der den Unterschied zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern bezeichnet (Baddeley, 2004; Ergen et al., 2012; Guo et al., 2006). Dem Sternberg-Paradigma (Chao & Knight, 1996; Ergen et al., 2012; Lefebvre et al., 2005, Sternberg, 1966) folgend wurden den UntersuchungsteilnehmerInnen in einer Lernphase fünf Targets (Freiheit, Meinung, Beweis, Vorteil, Gedanke) präsentiert, die sich diese merken sollten. Bei den Stimuli handelte es sich um abstrakte deutsche Nomen mit Werten von 3 oder geringer nach Paivio (1968) und einer Worthäufigkeit zwischen 9 und 21 pro Million Wörter. Anschließend wurden diese Targets gemischt mit neuen Wörtern (Distraktoren), die nach denselben Kriterien ausgewählt wurden, vorgegeben und die UntersuchungsteilnehmerInnen hatten die Aufgabe, bei jedem Wort zu entscheiden, ob es sich um ein zuvor gemerktes und somit bekanntes oder ein neues Wort handelt. Dabei fanden nach der Lernphase insgesamt neun Durchgänge statt, in jedem dieser wurden jeweils die fünf gleichen Targets und fünf jeweils neue Distraktoren vorgegeben.

Die Lernphase startete mit einem Hinweis, dass die Lernphase beginnt („Zum Starten bitte klicken! Bitte merken Sie sich die folgenden 5 Wörter!“). Mittels Klick auf die rechte Maustaste startete der/die UntersuchungsteilnehmerIn die Lernphase. Nacheinander wurden die Wörter für jeweils 1000 ms mit einem Interstimulusintervall zwischen 1200 und 2000 ms auf dem Bildschirm präsentiert, zwischen den Stimuli erschien in der Mitte des Bildschirms ein weißes Fixationskreuz um Augenbewegungen zu minimieren und um die Stimuluslokalisation zu indizieren (Kayser et al., 2003). Die Lernphase dauerte 20 Sekunden, anschließend erschien ein Hinweis auf dem Bildschirm, dass der erste Durchgang startet („1. Durchgang. Zum Starten bitte klicken!“), welcher wieder mittels Klick auf die rechte Maustaste gestartet wurde. Nun erschienen nacheinander bekannte und unbekannte Wörter auf dem Bildschirm, die Stimulusdauer betrug wiederum 1000 ms und die Interstimulusdauer variierte zwischen 1200 und 2000 ms. Bei jedem Wort hatte der/die UntersuchungsteilnehmerIn die Aufgabe, zu entscheiden, ob es sich um ein bekanntes Wort handelt. Die Antwort erfolgte entweder durch Klick auf die linke Maustaste, die mit einem grünen „Ja“ markiert war, oder durch einen Klick auf die rechte Maustaste, die mit einem roten „Nein“ markiert war. Zwischen den Wör-

tern erschien abermals ein Fixationskreuz. Nach dem ersten Durchgang erschien erneut ein Hinweis für den zweiten Durchgang und der weitere Verlauf war analog dazu für insgesamt neun Durchgänge mit je fünf Targets und fünf Distraktoren. Die Reihenfolge der Stimuli erfolgte ausgeglichen und pseudorandomisiert. Insgesamt dauerten die neun Durchgänge ungefähr 6 Minuten.

2.4 Untersuchungsgeräte

Zur Aufzeichnung wurde ein hochauflösendes Oberflächen-EEG mittels EEG-Haube (BrainCap mit 64-Kanal-Standard, Brain Products GmbH) mit integrierten Ag/AgCl-Ringelektroden angebracht. Je nach Kopfumfang der UntersuchungsteilnehmerInnen wurde eine von drei Haubengrößen (54, 56 oder 58 cm) ausgewählt. Die Elektroden wurden nach dem internationalen 10-20-System angeordnet, die Cz wurde mittig zwischen Nasion und Inion sowie zwischen linkem und rechtem Ohr ausgerichtet. Eine Elektrode zwischen Cz und Fz diente als Referenzelektrode. Drei Elektroden unter und neben den Augen wurden zur Aufzeichnung der Augenbewegungen verwendet, wobei zwei Elektroden unter dem linken und rechten Augen sowie eine neben dem rechten Auge platziert wurden um sowohl vertikale als auch horizontale Augenbewegungen zu erfassen. Die genaue Anordnung der Elektroden ist in Abbildung 1 ersichtlich. Elektroden mit ungerader Zahl befinden sich auf der linken Hemisphäre und jene mit gerader Zahl auf der rechten Hemisphäre.

Die Kopfhaut wurde mittels einer alkoholischen Lösung (Isozid-H, GebroPharma) gereinigt und ein chloridfreies, abrasives Elektrolytgel (Abralyt2000, EASYCAP GmbH) aufgetragen. Der Aufnahmeverstärker (Brain Products GmbH) arbeitete mit einer Abtastrate von 1000 Hertz und einer online Bandpassfilterung von 0.1 bis 200 Hertz und die Daten wurden als Rohdaten gespeichert.

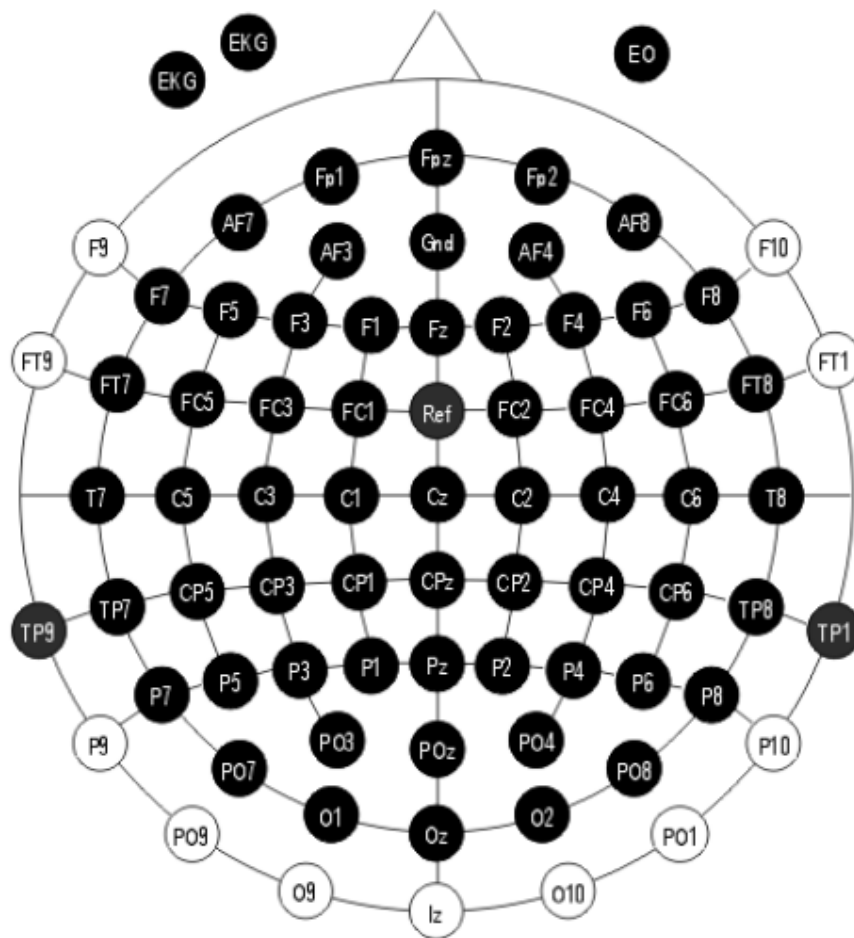


Abbildung 1. Anordnung der Elektroden (Fp = frontopolar, AF = anteriorfrontal, F = frontal, C = zentral, P = parietal, T = temporal, O = okzipital). Die 64 schwarzen Elektroden wurden verwendet (Brain Products GmbH).

2.5 Untersuchungsdurchführung

Die Untersuchung fand in einem schalldichten Laborraum des AKH Wiens statt und wurde vor Beginn von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien genehmigt. Zu Beginn der Untersuchung wurde den UntersuchungsteilnehmerInnen das Informationsblatt mit Zustimmungserklärung vorgelegt sowie die wesentlichen Punkte der Studie und der Teilnahme erklärt. Nachdem die UntersuchungsteilnehmerInnen ihr Einverständnis gegeben hatten, erhielten sie den Soziodemographischen Fragebogen. Im Anschluss wurden das Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971) in deutscher Übersetzung sowie der Test zum Sprachverständnis (Derungs, n.d.) zur Überprüfung der Ausschlusskriterien vorgegeben. Anschließend wurden der Subtest „Verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD (Baller et al., 2006) und ein weiterer Fragebogen (Subtest „Gleiche Wortbedeutung“ des WIT, Kersting, Althoff

& Jäger, 2008), der im Rahmen dieser Untersuchung allerdings keine Bedeutung hat, vorgegeben.

Nach den Papier-Bleistift-Verfahren wurde die EEG-Haube angebracht. Insgesamt wurden drei EEG-Paradigmen vorgegeben, wobei der erste Task der für die Studie relevante Visuelle Wort-Wiedererkennungstest war. Nach der standardisierten Instruktion des Tasks durch die Untersuchungsleiterinnen wurden die UntersuchungsteilnehmerInnen alleine im Raum gelassen. Die Stimuli wurden in der Mitte eines Computerbildschirms mit einer Bildschirmdiagonale von 19 Zoll in weißer Schrift mit einer Buchstabengröße von etwa 2 cm auf einem schwarzen Hintergrund präsentiert. Die UntersuchungsteilnehmerInnen saßen dabei auf einem bequemen Armlehnstuhl in einem Abstand vom Bildschirm von ungefähr 80 cm.

Die gesamte Durchführung dauerte eineinhalb bis zwei Stunden.

2.6 Statistische Hypothesen

1. Personen der VG erzielen schlechtere Ergebnisse im Subtest „Verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD als Personen der KG.
2. Die Mittelwerte der ERPs zwischen 300 und 600 ms zeigen bei bekannten Wörtern eine größere positive Komponente ähnlich der P3 oder PSW als unbekannte Wörter im Visuellen Wort-Wiedererkennungstest.
3. Zwischen Personen der VG und Personen der KG gibt es Unterschiede der positiven Komponente (P3 bzw. PSW) in den ERPs in Bezug auf bekannte und unbekannte Wörtern.

2.7 Statistische Auswertung

Aufgrund der *matched samples* der VG und der KG lagen abhängige Stichproben vor und es wurden dementsprechende statistische Verfahren eingesetzt. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = .05$ festgelegt und die Berechnung erfolgten mittels SPSS Version 21.

Bezüglich des Unterschiedes in der Gedächtnisleistung zwischen Personen mit und ohne Epilepsie wurde ein *t*-Tests für abhängige Stichproben mit den Rohwerten des IGD berechnet.

Die EEG-Daten wurden mittels des Programms BrainVision Analyzer Version 2.0.2. (Brain Products GmbH, 2012) ausgewertet. Ein Filter mit einem *low cutoff* von 0,1 Hertz, einem *high Cutoff* von 10 Hertz sowie einem *notch* von 50 Hertz wurde über die Daten gelegt. Anschließend wurden die Daten manuell auf Artefakte (Augen- und Muskelbewegungen) kontrolliert. Epochen mit Artefakten, die bis zu 1000 ms nach dem Stimulus auftraten, wurden

aus der weiteren Analyse ausgeschlossen. Ebenso wurden Stimuli mit falschen oder fehlenden Antworten ausgeschlossen. Über die verbliebenen Epochen wurden Segmente von 100 ms vor dem Stimulus bis zu 1000 ms nach dem Stimulus gebildet, die mit einer Baseline von 100 ms korrigiert wurden. Die Segmente wurden gemittelt und es wurden *grand averages* erstellt.

Für die Berechnung der mittleren Aktivität wurde ein Zeitfenster zwischen 300 und 600 ms als Flächenmaß in Mikrovolt exportiert, da hier die größten Unterschiede zwischen den Bedingungen sowie zwischen den Gruppen zu sehen sind. Die in diesem Zeitfenster beobachtete Komponente entspricht aufgrund der langsamen Wellenform eher einer *positive slow wave* (PSW) als einer P300, weswegen diese Bezeichnung folglich verwendet wird. Nach Inspizierung der graphischen Darstellung der elektrischen Aktivität und im Einklang mit der angenommenen Lokalisierung von Prozessen des verbalen AGD sowie der vermuteten Lokalisierung des *new/old-effects* in parietalen und teilweise frontalen Bereichen (Duncan et al., 2009; Linden, 2005) wurde eine Auswahl an 31 Elektroden dieser Bereiche (Fp1, Fpz, Fp2, AF7, AF3, AF4, AF8, F5, F3, F1, Fz, F2, F4, F6, CP5, CP3, CP1, CPz, CP2, CP4, CP6, P5, P3, P1, Pz, P2, P4, P6 PO3, POz, PO4) in die statistische Analyse einbezogen.

Für die Hypothese 2 und 3 wurde anschließend eine MANOVA mit Messwiederholung berechnet und signifikante Effekte beziehungsweise Wechselwirkungen durch ANOVAs der einzelnen Elektroden nachgeprüft.

3 ERGEBNISSE

3.1 Deskriptive Statistik

Die 40 UntersuchungsteilnehmerInnen setzten sich aus 18 Männern und 22 Frauen in einem Alter zwischen 20 und 60 Jahren (Mittelwert (M) = 37.63, Standardabweichung (SD) = 11.197) zusammen, die sich zu je 20 Personen auf die VG und die KG aufteilten. Die VG setzte sich aus neun Männern und 11 Frauen mit einem Alter zwischen 20 und 60 Jahren ($M = 37.70 \pm 10.892$) zusammen, die KG bestand aufgrund der Parallelisierung ebenfalls aus neun Männern und 11 Frauen in einem Alter zwischen 21 und 59 Jahren ($M = 37.55 \pm 11.776$). Bezüglich des Alters bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($\chi^2(22) = 21.333, p = .500$).

Betrachtet man das Bildungsniveau der UntersuchungsteilnehmerInnen zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen VG und KG ($\chi^2(7) = 15.040, p = .035$). Die VG verfügte wie in Tabelle 1 ersichtlich über ein geringeres Bildungsniveau, wenn man den höchsten Abschluss betrachtet. Die meisten Personen der VG verfügten über einen Abschluss der Haupt-, Mittel oder Polytechnischen Schule, in der KG verfügten die meisten Personen über einen Maturaabschluss einer allgemein- oder berufsbildenden höheren Schule.

Tabelle 1. Höchster Bildungsabschluss bei der Versuchsgruppe (VG) und der Kontrollgruppe (KG)

	Gruppe		Gesamt
	VG	KG	
Volksschule	1	0	1
Hauptschule/Mittelschule/ Polytechnische Schule	11	2	13
AHS/BHS mit Matura	5	9	14
Universität Bachelor	0	2	2
Universität Master/Magister	1	5	6
Universität Doktorat/PhD	0	1	1
Fachhochschule Bachelor	1	1	2
Fachhochschule Master/Magister	1	0	1
Gesamt	20	20	40

Bei der Berufstätigkeit zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($\chi^2(4) = 6.967, p = .138$). 13 Personen der VG und 11 Personen der KG waren berufstätig, eine Person der VG und vier Personen der KG waren berufstätig und in Ausbildung sowie drei Personen der KG nur in Ausbildung (eine Person im Studium, zwei in einer anderen Ausbildung). Sechs Personen der VG und zwei Personen der KG waren weder berufstätig noch in Ausbildung.

Der Familienstand zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($\chi^2(3) = 5.245, p = .155$). 11 Personen der VG und acht Personen der KG waren verheiratet, zwei Personen der VG geschieden oder verwitwet, drei Personen der VG und zwei Personen der KG in Lebensgemeinschaft, vier Personen der VG und 10 Personen der KG ledig. Alle Personen der VG und der KG gaben deutsche Muttersprache und österreichische Staatsbürgerschaft an.

Bei der Überprüfung des Ausschlusskriteriums der Sprachkenntnisse zeigte sich, dass alle Personen beim Fragebogen zum Sprachverständnis mindestens 90 Prozent (18 von 20 Punkten) der Maximalleistung erreichten und somit keine Person ausgeschlossen werden musste. Bei den EEG-Daten des visuellen Wort-Wiedererkennungstasks mussten zwei Personen aufgrund linker beziehungsweise uneindeutiger Handpräferenz im Edinburgh Handedness Inventory ausgeschlossen werden und eine Person aufgrund von Instruktionsmissverständnissen (fehlende Reaktion bei unbekanntem Stimuli) sowie eine Person aufgrund zu vieler Artefakte (Augenbewegungen). Bei diesen vier ausgeschlossenen Personen mussten folglich auch die parallelisierten Kontrollpersonen ausgeschlossen werden, was bei der Hypothese 2 und 3, die die ERPs betrachteten, zu einer Gesamtanzahl von 34 Personen führte. Bei der Hypothese 1 konnten alle 40 Personen in die Berechnung miteinbezogen werden.

Betrachtet man den höchsten Bildungsabschluss im Zusammenhang mit den AGD-Leistungen zeigte sich eine signifikante Korrelation in der Gesamtstichprobe ($r = .396, p = .011$). Diese Korrelation zeigte sich in der KG in signifikantem Ausmaß ($r = .453, p = .045$), nicht aber in der VG ($r = .172, p = .469$). Dies bedeutet, dass sich die Bildung in der KG auf die Testergebnisse im verbalen Arbeitsgedächtnis auswirkt und zwar in dem Sinne, dass Personen mit einem höheren Bildungsabschluss bessere Leistungen erzielen. Bei der VG zeigte sich dieser Zusammenhang zwar in dieselbe Richtung, allerdings nicht in signifikantem Ausmaß. Die Leistungen im IGD korrelierten hingegen nicht signifikant mit dem Alter der UntersuchungsteilnehmerInnen und dies weder in der gesamten Stichprobe ($r = -.117, p = .470$) noch in der VG ($r = -.140, p = .555$) oder der KG ($r = .032, p = .895$). Das Geschlecht zeigte ebenfalls keine signifikanten Zusammenhänge mit den Leistungen im IGD (Gesamtstichprobe: $r = .162, p > .318$; VG: $r = .047, p = .843$; KG: $r = .321, p = .168$).

Aufgrund der großen Heterogenität der VG bezüglich der mit der Epilepsieerkrankung zusammenhängenden Faktoren wurde betrachtet, ob sich hier Zusammenhänge mit der Gedächtnisleistung zeigten. Betrachtet wurden die Dauer und der Beginn der Erkrankung, die

Anfallshäufigkeit der komplex-partiellen Anfälle sowie der generalisierten tonisch-klonischen Anfälle, die Lokalisation des Anfallsfokus in linker oder rechter Hemisphäre sowie die Anfallsart mit nicht-läsioneller und struktureller Epilepsie. Bei keinem dieser Faktoren zeigte sich eine signifikante Korrelation mit der Gedächtnisleistung (siehe *Tabelle 2*).

Tabelle 2. Leistungen im Test „verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD der Kontrollgruppe (KG) und der Versuchsgruppe (VG) mit Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren. Angeführt sind die Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) sowie die Korrelationen (r) mit der Gedächtnisleistung und die zugehörigen p-Werte angeführt.

			N	M ± SD	r	p
KG			20	17.30 ± 2.473		
VG	Art	Nicht-läsionell	10	14.50 ± 2.838	-.331	.227
		Strukturell	5	13.00 ± 1.871		
	Beginn	Später Beginn	15	13.93 ± 2.987	-.061	.799
		Früher Beginn	5	14.80 ± 3.033		
	Dauer	Kurze Dauer	8	14.63 ± 3.378	-.171	.471
		Mittlere Dauer	6	14.00 ± 1.897		
		Lange Dauer	6	13.67 ± 3.599		
	Lokalisation	Links	8	14.13 ± 3.091	.024	.926
		Rechts	9	14,44 ± 3.283		
	Komplex-partielle Anfälle	Selten	1	16.00 ± 0.000	-.304	.252
		Mittel	3	14.33 ± 1.155		
		Häufig	12	13.67 ± 3.499		
	Generalisierte tonisch-klonische Anfälle	Selten	8	13.50 ± 6.88	.456	.101
		Mittel	4	15.50 ± 8.50		
		Häufig	2	17.00 ± 1.414		

Anmerkung: * $p < .05$

In Tabelle 2 sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie die Korrelationen angeführt, wobei beachtet werden muss, dass bei manchen Personen keine Angaben vorlagen und diese daher nicht miteinbezogen wurden. Grundsätzlich zeigte sich bei allen Untergruppen der VG im Vergleich zur KG ein niedrigerer Mittelwert. Personen mit nicht-läsioneller Epilepsie wiesen durchschnittlich niedrigere Mittelwerte der Gedächtnisleistung auf als Personen mit struktureller Epilepsie. Ein früher Beginn ging mit einem höheren Mittelwert einher, hingegen nahm der Mittelwert mit zunehmender Dauer ab. Bei den Personen mit einem linken Anfallsfokus war der Mittelwert höher als bei jenen mit einem rechten Anfallsfokus. Bei den komplex-partiellen Anfällen erbrachten die Personen mit zunehmender Anfallshäufigkeit durch-

schnittlich schlechtere Leistungen, bei den generalisierten Anfällen hingegen Personen mit zunehmender Gedächtnisleistung durchschnittlich bessere Leistungen. Die Unterschiede in den Mittelwerten waren allerdings relativ gering und die Stichprobengrößen in den einzelnen Untergruppen unterschiedlich mit teilweise sehr wenigen UntersuchungsteilnehmerInnen pro Untergruppe.

Ergänzend finden sich in Tabelle 3 die Gedächtnisleistungen der einzelnen Personen der Versuchsgruppe mit zugehöriger Diagnose um Einzelvergleiche zu ermöglichen.

Tabelle 3. Auflistung der Personen der Versuchsgruppe mit zugehöriger Diagnose. Dazu sind die Anzahl der richtig wiedergegeben Wörter (maximal 21) im Test „verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD sowie die Anzahl der richtig erkannten Targets (bekannte Stimuli, maximal 45) und der richtig erkannten Distraktoren (unbekannte Stimuli, maximal 45) im Visuellen Wort-Wiedererkennungstest angeführt.

Code	Diagnose	IGD	Visueller Wort-Wiedererkennungstest	
			Targets	Distraktoren
VP07	Nicht-läsionelle Epilepsie (temporal links, Differentialdiagnose bitemporal)	14	37	45
VP14	Nicht-läsionelle Epilepsie (temporal)	15	39	0
VP15	Nicht-läsionelle Epilepsie (zentral rechts)	11	39	23
VP19	Epilepsie (mesial temporal links)	13	38	40
VP20	Nicht-läsionelle Epilepsie (temporal rechts)	16	45	41
VP21	Strukturelle Epilepsie (temporal rechts)	10	44	45
VP22	Strukturelle Epilepsie (frontal links)	14	44	44
VP23	Nicht-läsionelle Epilepsie (temporal rechts)	10	42	45
VP24	Strukturelle Epilepsie (temporal rechts)	13	40	38
VP25	Nicht-läsionelle Epilepsie (zentro-parietal rechts)	16	43	44
VP26	Epilepsie (mesial temporal rechts)	20	42	44
VP27	Nicht-läsionelle Epilepsie (temporal rechts)	14	37	45
VP28	Epilepsie (mesial temporal links)	11	44	43
VP29	Epilepsie (frontal rechts)	18	44	45
VP30	Nicht-läsionelle Epilepsie (rechts)	13	39	44
VP31	Strukturelle Epilepsie (frontolateral links)	15	45	45
VP32	Strukturelle Epilepsie (temporal rechts)	13	36	42
VP33	Nicht-läsionelle Epilepsie (links)	20	42	45
VP34	Nicht-läsionelle Epilepsie (temporal links)	16	31	41
VP35	Fokale Epilepsie (unklare Lokalisation)	11	43	45

Tabelle 4 zeigt ebenso die einzelnen Personen der Versuchsgruppe mit den mittleren Aktivitäten der PSW zwischen 300 und 600 ms für zwei exemplarische ausgewählte Elektroden, wobei sich eine im frontalen Bereich befindet (AF7) und eine im parietalen Bereich (P3).

Tabelle 4. Mittelwerte der PSW in Mikrovolt für zwei exemplarische Elektroden mit großen Unterschieden zwischen den Bedingungen für die Versuchsgruppe. Die Werte bei den Targets betreffen die richtig erkannten bekannten Wörter, jene bei den Distraktoren die richtig erkannten unbekannt Wörter.

Code	AF7		P3	
	Target	Distraktor	Target	Distraktor
VP07	Ausschluss aus EEG-Daten			
VP14	Ausschluss aus EEG-Daten			
VP15	0.534	4.359	2.599	-0.680
VP19	3.401	4.079	-0.827	-0.651
VP20	Ausschluss aus EEG-Daten			
VP21	4.594	8.152	0.887	-1.164
VP22	-3.632	-2.409	2.409	2.375
VP23	-9.068	-6.736	7.768	7.821
VP24	2.625	8.237	-0.776	-1.677
VP25	-8.747	-3.371	2.119	0.079
VP26	0.387	3.191	1.225	-0.086
VP27	Ausschluss aus EEG-Daten			
VP28	-1.758	0.591	1.401	0.288
VP29	-10.806	1.335	5.285	2.540
VP30	-9.548	1.461	5.963	0.633
VP31	1.064	5.333	-1.251	-2.266
VP32	-0.410	1.147	0.756	0.176
VP33	-2.107	-1.417	3.915	2.837
VP34	1.618	4.418	0.762	0.744
VP35	0.790	4.622	0.246	0.470

3.2 Hypothesenprüfung

3.2.1 Verbales Arbeitsgedächtnis bei Personen mit und ohne Epilepsie

Um festzustellen, ob sich Personen mit und ohne Epilepsie im verbalen Arbeitsgedächtnis unterscheiden, wurde ein t -Test für abhängige Stichproben gerechnet. Metrische Variablen sowie Normalverteilung der Differenzen ($p = .200$) waren gegeben und somit die Voraussetzungen erfüllt.

Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der VG und der KG im Subtest „Arbeitsgedächtnis“ des IGD, $t(19) = -4.044$, $p = .001$. Dabei erzielte die VG ($M = 14.15$, $SD = 2.943$) bessere Leistungen als die KG ($M = 17.30$, $SD = 2.473$).

Die erste Hypothese, die aussagt dass Personen mit Epilepsie schlechtere Leistungen im verbalen Arbeitsgedächtnis erbringen als gesunde Personen, kann somit bestätigt werden.

In einer zusätzlichen ANOVA mit Messwiederholung wurde geprüft, ob sich der Lernzuwachs zwischen Personen mit und ohne Epilepsie unterscheidet. Es zeigte sich zwar ein signifikanter Effekt des Durchgangs, $F(2) = 57.407$, $p < .001$, aber keine signifikante Wechselwirkung mit der Gruppe. Das bedeutet, dass beide Gruppen von Durchgang zu Durchgang eine höhere Gedächtnisleistung zeigen, dass sich im Lernzuwachs aber kein Unterschied zwischen Personen mit und ohne Epilepsie zeigt.

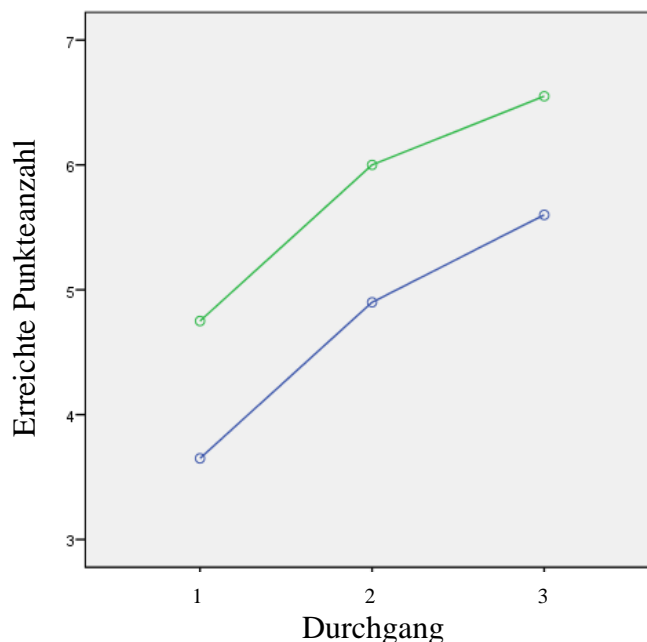


Abbildung 2. Richtig wiedergegeben Wörter im Subtest „Verbales Arbeitsgedächtnis“ des IGD in den drei Durchgängen. Die blaue Linie stellt die Versuchsgruppe dar, die grüne Linie die Kontrollgruppe.

3.2.2 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale

Bei der MANOVA mit Messwiederholung über die frontalen und parietalen Elektroden zeigte sich kein signifikanter Effekt der Bedingung, $F(1) = .142$, $p = .709$, und kein signifikanter Effekt der Lokalisation, $F(1.915) = 2.345$, $p = .107$, jedoch eine signifikante Wechselwirkung zwischen der Bedingung und der Lokalisation, $F(2.758) = 15.410$, $p < .001$.

In Abbildung 3 ist die Wechselwirkung zwischen der Lokalisation und der Bedingung zu sehen. Es geht daraus hervor, dass in den frontalen Elektroden unbekannte Wörter mit einer erhöhten PSW und in den parietalen Elektroden bekannte Wörter mit einer erhöhten PSW einhergehen.

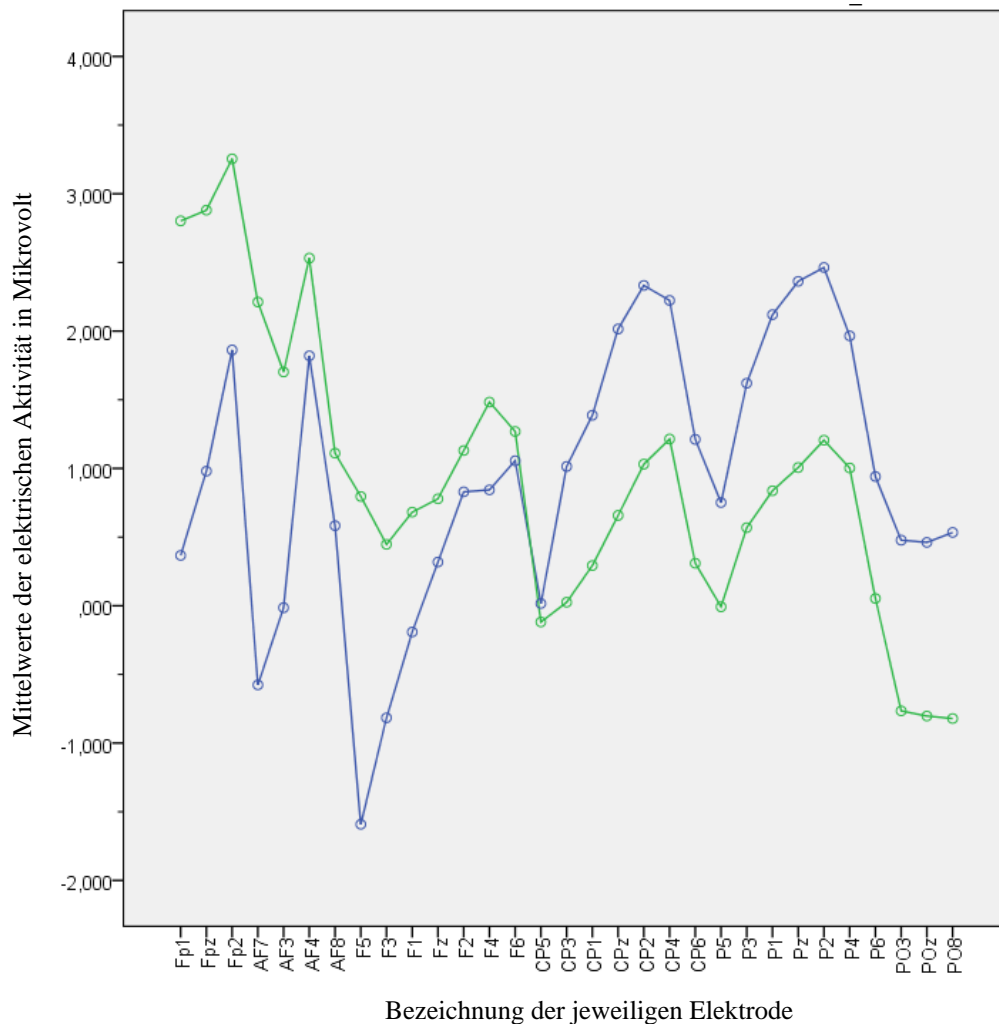


Abbildung 3. Mittelwerte der PSW-Komponente zwischen 300 und 600 ms. Auf der horizontalen Achse sind die Elektroden aufgetragen, auf der vertikalen Achse die mittlere Aktivität in Mikrovolt. Die blaue Linie stellt die bekannten Stimuli dar, die grüne Linie die unbekanntes.

Abbildung 4 verdeutlicht mittels der graphischen Darstellung der PSW die Unterschiede zwischen den Bedingungen. Dargestellt sind vier beispielhafte Elektroden zur Veranschaulichung, im Anhang (siehe Anhang A: Graphische Darstellung der elektrischen Aktivität) sind alle 61 Elektroden dargestellt. Vergleicht man die schwarze und die blaue Linie sieht man den Unterschied zwischen bekannten und unbekanntes Stimuli in der KG, vergleicht man die rote und die grüne Linie wird selbiges für die VG deutlich. Auch hier zeigt sich wieder, dass in frontalen Bereichen die unbekanntes Stimuli mit einer größeren PSW einhergehen, während dies im parietalen Bereich umgekehrt ist. Darüber hinaus wird sichtbar, dass in frontalen Be-

reichen links (AF7) größere Unterschiede bestehen als rechts (AF8), während die Aktivität im parietalen Bereich annähernd gleich verteilt ist.

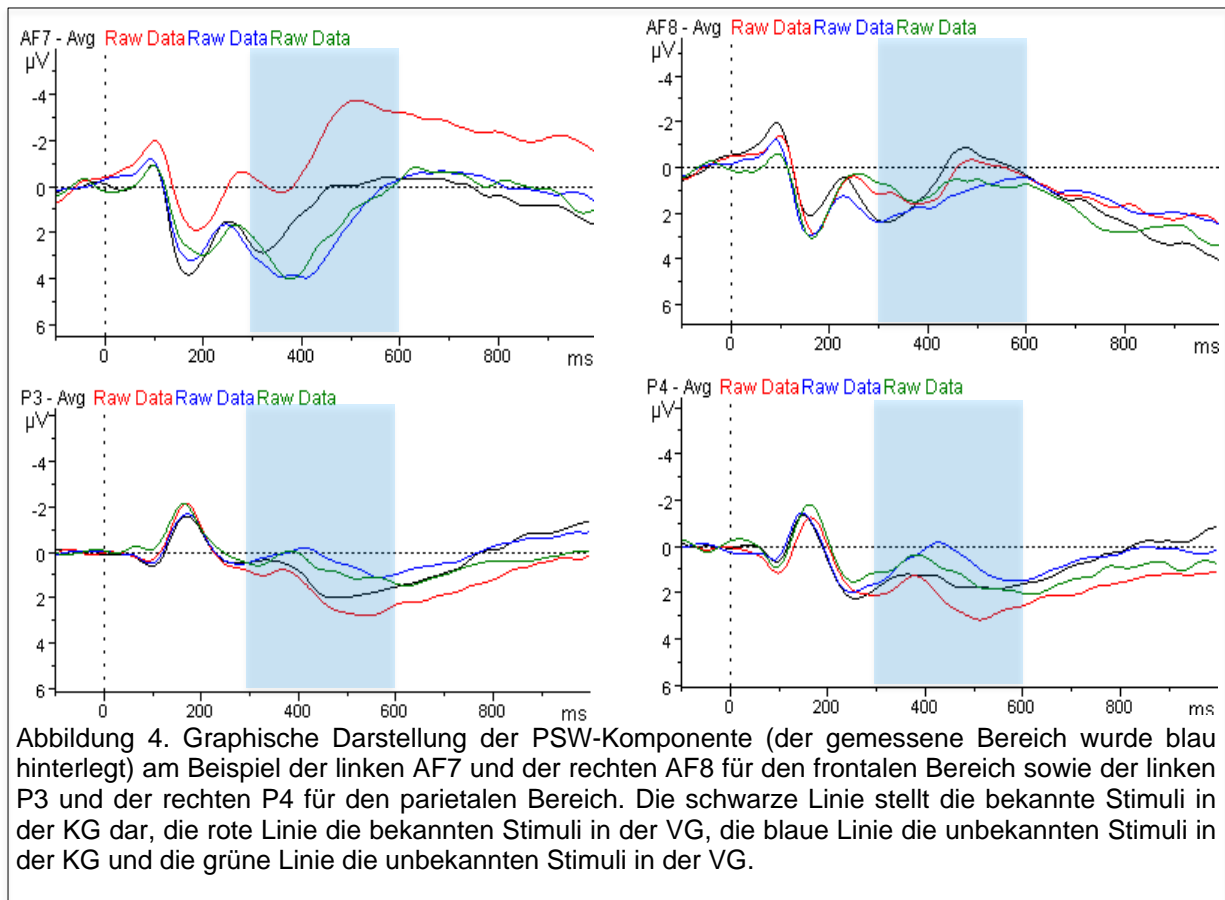


Abbildung 4. Graphische Darstellung der PSW-Komponente (der gemessene Bereich wurde blau hinterlegt) am Beispiel der linken AF7 und der rechten AF8 für den frontalen Bereich sowie der linken P3 und der rechten P4 für den parietalen Bereich. Die schwarze Linie stellt die bekannte Stimuli in der KG dar, die rote Linie die bekannten Stimuli in der VG, die blaue Linie die unbekannt Stimuli in der KG und die grüne Linie die unbekannt Stimuli in der VG.

Um gezielter zu sehen, bei welchen Lokalisationen signifikante Unterschiede auftraten, wurden für die einzelnen Elektroden zusätzliche Varianzanalysen berechnet. Wie in Tabelle 2 ersichtlich, zeigten dabei die meisten der 32 Elektroden signifikante Effekte der Bedingung. Dabei zeigte sich, dass im frontalen Bereich mehr signifikante Unterschiede in der linken Hemisphäre (Fp1, AF7, AF3, F5, F3, F1) auftreten, wobei hier alle einzelnen Bedingungsunterschiede signifikantes Niveau erreichten. In der rechten Hemisphäre zeigten lediglich die Fp2 und die AF4 signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen, die übrigen Elektroden (AF8, F2, F4, F6) erreichten kein signifikantes Niveau. Eine Betrachtung der Mittelwerte Aktivität der PSW zeigte wie schon in Abbildung 1 ersichtlich, dass die unbekannt Wörter im frontalen Bereich mit einer erhöhten Positivität einhergehen. Im parietalen Bereich fanden sich bei allen Elektroden bis auf die CP5 signifikante Unterschiede zwischen bekannt und unbekannt Wörtern mit einer größeren PSW bei bekannten Wörtern.

Tabelle 5. Ergebnisse der Prüfung auf Unterschiede der PSW-Komponente zwischen den Bedingungen mittels Varianzanalyse für alle einzelnen Elektroden. Angegeben sind die Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) sowie die *F*- und *p*-Werte.

Lokalisation	<i>M</i> ± <i>SD</i>		<i>F</i> -Werte (<i>df</i> = 1)	<i>p</i> -Werte
	Bekannt	Unbekannt		
Fp1	0.366 ± 4.316	2.80 ± 4.120	33.555*	< .001
Fpz	0.980 ± 4.595	2.881 ± 4.291	22.103*	< .001
Fp2	1.862 ± 4.786	3.255 ± 4.340	10.260*	.003
AF7	-0.576 ± 5.368	2.212 ± 3.518	12.257*	.001
AF3	-0.014 ± 3.010	1.702 ± 2.996	25.447*	< .001
AF4	1.821 ± 3.217	2.531 ± 3.127	5.338*	.028
AF8	0.583 ± 6.501	1.111 ± 4.261	0.664	.421
F5	-1.592 ± 2.988	0.796 ± 2.645	56.079*	< .001
F3	-0.816 ± 2.148	0.447 ± 2.213	23.739*	< .001
F1	-0.191 ± 2.040	0.682 ± 2.140	12.753*	< .001
Fz	0.319 ± 2.089	0.779 ± 2.145	3.710	.064
F2	0.829 ± 1.902	1.130 ± 2.057	1.764	.194
F4	0.844 ± 3.930	1.483 ± 2.255	1.603	.215
F6	1.056 ± 2.458	1.269 ± 2.372	0.485	.491
CP5	0.016 ± 1.921	-0.118 ± 1.799	0.465	.501
CP3	1.014 ± 2.656	0.025 ± 2.349	19.933*	< .001
CP1	1.387 ± 2.917	0.293 ± 2.672	19.605*	< .001
CPz	2.015 ± 2.959	0.658 ± 2.630	28.971*	< .001
CP2	2.333 ± 2.629	1.031 ± 2.211	43.327*	< .001
CP4	2.223 ± 2.210	1.214 ± 1.979	24.518*	< .001
CP6	1.211 ± 1.721	0.309 ± 1.740	24.647*	< .001
P5	0.752 ± 2.251	-0.007 ± 2.046	10.669*	.003
P3	1.621 ± 2.714	0.569 ± 2.372	16.260*	< .001
P1	2.120 ± 2.974	0.837 ± 2.558	22.962*	< .001
Pz	2.362 ± 3.021	1.007 ± 2.617	25.465*	< .001
P2	2.463 ± 2.914	1.206 ± 2.514	27.568*	< .001
P4	1.965 ± 2.771	1.003 ± 2.439	14.237*	.001
P6	0.941 ± 2.644	0.053 ± 2.556	13.532*	.001
PO3	0.477 ± 2.733	-0.766 ± 2.316	16.001*	< .001
POz	0.461 ± 2.862	-0.803 ± 2.437	20.237*	< .001
PO4	0.534 ± 3.184	-0.821 ± 2.830	23.112*	< .001

Anmerkung: **p* < .05

Die Hypothese konnte also für frontale Bereiche bestätigt werden. Es zeigte sich hier eine erhöhte Positivität der PSW bei bekannten Wörtern im Vergleich zu unbekanntem Wörtern. In parietalen Bereichen trat ein gegenteiliger Effekt mit einer größeren PSW bei unbekanntem Wörtern auf, womit die Hypothese hier nicht bestätigt werden konnte.

3.2.3 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale bei Personen mit und ohne Epilepsie

Betrachtet man Unterschiede zwischen der VG und der KG zeigten sich keine signifikanten Effekte der Gruppe, $F(2.454) = .148$, $p = .703$, sowie keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen der Gruppe und der Bedingung, $F(1.000) = 3.186$, $p = .084$, und der Gruppe und der Lokalisation, $F(1.915) = .748$, $p = .836$. Auch die dreifache Interaktion zwischen der Gruppe, der Bedingung und der Lokalisation war nicht signifikant, $F(2.684) = .825$, $p = .472$. Damit konnte die Hypothese nicht bestätigt werden, es traten keine signifikanten Gruppenunterschiede auf.

Auch auf behavioraler Ebene zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn man bei diesen die richtig erkannten bekannten sowie die richtig erkannten unbekannt Stimuli vergleicht.

4 DISKUSSION

4.1 Verbales Arbeitsgedächtnis bei Personen mit und ohne Epilepsie

Die Leistungen des verbalen Arbeitsgedächtnisses zeigen in der vorliegenden Studie Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Epilepsie. Personen mit Epilepsie erzielen signifikant schlechtere Leistungen als gesunde Kontrollpersonen. Obwohl traditionellerweise angenommen wurde, dass eine Epilepsieerkrankung hauptsächlich das Langzeitgedächtnis beeinträchtigt und nicht mit Defiziten des Arbeitsgedächtnisses einhergeht (Grippo et al., 1996; Wagner et al., 2009), zeigt sich in aktuellen Studien relativ übereinstimmend eine Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses. Diese Defizite werden sowohl bei Rekognitionsaufgaben (Grippo et al., 1996; Helmstaedter & Elger, 1999; Hoppe et al., 2009; Lalouschek et al., 1998; Ogunrin et al., 2000) als auch bei Aufgaben mit freier Wiedergabe (Äikiä et al., 2001; Danielsson & Petermann, 2009; Helmstaedter & Elger, 1999; Hoppe et al., 2009; Pascalicchio et al., 2007; Prevey et al., 1998; Wagner et al., 2009) beobachtet. Die hier vorliegende Studie, die mittels des Subtests des IGD Aufgaben mit freier Wiedergabe verwendet, zeigt die Defizite bei Personen mit Epilepsie ebenfalls auf und bestätigt somit die Annahme, dass Personen mit Epilepsie Beeinträchtigungen des verbalen Arbeitsgedächtnisses aufweisen.

Äikia et al. (2001) und Prevey et al. (1998) zeigen, dass Personen mit Epilepsie bei mehreren Durchgängen geringere Lernzuwächse zeigen als gesunde Personen. Dies zeigt sich bei dieser Studie nicht, beide Gruppen verbessern sich über die drei Durchgänge, es gibt aber keine Unterschiede im Lernzuwachs zwischen den Gruppen. Dieser Widerspruch könnte darin begründet sein, dass Äikiä et al. (2001) und Prevey et al. (1998) einen schwereren Task einsetzen. Bei beiden Studien müssen sich die UntersuchungsteilnehmerInnen 15 Wörter merken, der hier verwendete Subtest des IGD beinhaltet nur sieben zu merkende Wörter.

Die Gedächtnisunterschiede können durch viele verschiedene Ursachen bedingt sein, dazu zählen die Gehirnstörung, die für die Anfälle verantwortlich ist, die epileptische Aktivität sowie die Behandlung mittels Medikamenten oder chirurgischen Eingriffen (Aldenkamp et al., 2004; Badawy, Johnson, Cook & Harvey, 2012; Grippo et al., 1996). Zusätzlich gibt es Hinweise auf viele verschiedene Einflussfaktoren, die sich auf die Gedächtnisleistung von Personen mit Epilepsie auswirken. Hierzu zählen die Dauer (Hermann et al., 2007; Jokeit & Ebner, 1999; Oyegbile et al., 2004; Pascalicchio et al., 2007) sowie der Beginn der Erkrankung (Äikiä et al., 2001; Lespinet et al., 2002; Pavone et al., 2001), das Alter der Person (Hermann et al., 2007), der Bildungsstand (Jokeit & Ebner, 1999; Oyegbile et al., 2004), die Art und Ätiologie der Epilepsie (Äikiä et al., 2001; Jokeit & Schacher, 2004; Ostrom et al.,

2003), die Menge der Medikation (Hermann et al., 2007; Jokeit & Schacher, 2004; Kubote et al., 1998) und die Anzahl und Dauer der Anfälle (Jokeit & Schacher, 2004). Hingegen gibt es aber auch Studien, die beispielsweise zeigen, dass die Dauer (Grippo et al., 1996; Helmstaedter & Elger, 1999; Holmes et al., 1998), oder der Beginn der Erkrankung (Hermann et al., 2007; Jokeit & Ebner, 1999), die Medikamente (Grippo et al., 1996; Oostrom et al., 2003), die Art (Jokeit & Schacher, 2004; Prevey et al., 1998; Taylor et al., 2010) oder das Alter (Grippo et al., 1996) keinen Einfluss auf die Gedächtnisdefizite aufweisen. Bei den UntersuchungsteilnehmerInnen der VG dieser Studie zeigen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Faktoren des Beginns der Erkrankung, der Dauer, der Anfallshäufigkeit, der Lokalisation sowie der Epilepsieart. Betrachtet man die Mittelwerte, zeigt sich, dass die Personen mit zunehmender Dauer der Epilepsie durchschnittlich geringere Gedächtnisleistungen aufweisen, dass aber ein früher Beginn mit einer höheren Leistung einhergeht, was im Widerspruch zu Äikiä et al. (2001), Lespinet et al. (2002) und Pavone et al. (2001) steht, wobei die Unterschiede bei beiden Faktoren sehr gering sind. Es muss berücksichtigt werden, dass zu einigen PatientInnen keine Daten hierzu verfügbar waren und dass die Anzahl der Personen pro Untergruppe teilweise sehr klein ist. Die Erkrankungsbilder der VG sind sehr heterogen und die Stichprobe klein, wenn man sie in Untergruppen unterteilt, weswegen dies mit Vorsicht betrachtet werden muss. Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass nicht nur ein einziger Faktor für die Defizite verantwortlich ist, sondern, dass die meisten kognitiven Probleme multifaktoriell bedingt sind und die genannten Einflussfaktoren vermutlich in den meisten Fällen in einer Kombination für die gezeigten Gedächtnisdefizite verantwortlich sind (Aldenkamp et al., 2004) sowie dass die kognitiven Profile von Personen mit Epilepsie sehr heterogen sind (Badawy et al., 2012; Elger et al., 2004).

4.2 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale

Betrachtet man die Mittelwerte der ERPs zwischen 300 und 600 ms, die sich als PSW-Komponente darstellt, zeigen sich bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses Unterschiede zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern. In den parietalen Elektroden zeigt sich dieser Unterschied in die erwartete Richtung. Bekannte Wörter gehen mit einer größeren PSW einher, die sich zwischen 300 und 600 ms nach dem Stimulus zeigt.

In den frontalen Elektroden zeigen sich ebenfalls Unterschiede zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern, die hauptsächlich zwischen 300 und 600 ms nach dem Stimulus auftreten und ebenfalls im Sinne einer PSW gesehen werden können. Hier tritt allerdings ein gegenteiliger Effekt als angenommen auf und unbekanntem Wörtern führen zu einer größeren PSW.

Im Zusammenhang mit verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen zeigen viele Studien, dass bekannte Stimuli mit einer erhöhten positiven Aktivität, vor allem der P300, einhergehen (Düzel et al., 1999; Ergen et al., 2012; Friedman & Johnson, 2000; Guo et al., 2006; Kayser et al., 2003; Lefebvre et al., 2005; Rugg, 1990; Rugg & Doyle, 1992; Walhovd et al., 2006), wobei die Effekte im parietalen Bereich und hier vor allem bei der Mittellinie am stärksten ausgeprägt sind (Duncan et al., 2009; Düzel et al., 1999; Linden, 2005). Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der Studie für den parietalen Bereich und auch mit Studien, die generell die Lokalisation des verbalen Arbeitsgedächtnisses betrachten. Eine Beteiligung von parietalen Bereichen bei Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses wird in vielen Studien gezeigt (Baldo & Dronkers, 2006; Clark et al., 2001; Cohen et al., 1997; Crottaz-Herbette et al., 2004; Gruber & Cramon, 2003; Honey et al., 2000; Jonides et al., 1998; Ravizza et al., 2004; Ruchkin et al., 1997; Schumacher et al., 1996, Zurowski et al., 2002). Dabei wird angenommen, dass der Parietallappen neben dem visuellen und phonologischen Verarbeiten für das Merken der verbalen Stimuli zuständig ist (Clark et al., 2001; Cabeza & Nyberg, 2000). Die Ergebnisse der Studie, die Unterschiede zwischen bekannten und unbekanntem Stimuli in parietalen Bereichen finden, stützen die Annahme der Lokalisation von verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen im parietalen Cortex.

Auch im frontalen Cortex werden verbale Arbeitsgedächtnisprozesse vermutet und viele Studien zeigen eine Beteiligung dieser (Baldo & Dronkers, 2006; Cabeza et al., 2002; Clark et al., 2001; Cohen et al., 1997; Crottaz-Herbette et al., 2004; Gruber & Cramon, 2001, 2003; Honey et al., 2000; Karlsgodt et al., 2005; Petrides et al., 1993; Ruchkin et al., 1997; Rypma & D'Esposito, 1999; Schumacher et al., 1996; Speer et al., 2003; Zurowski et al., 2002). Besonders der präfrontale Cortex erhält hier eine besondere Bedeutung. Das hier angesiedelte Broca-Areal wird in Zusammenhang mit dem phonologischen Verarbeiten von verbalen Informationen und der Wiederholung dieser gesehen (Gruber, 2001; Schumacher et al., 1996; Smith & Jonides, 1998) und darüber hinaus wird dem präfrontalen Cortex eine Kontrollfunktion bei der Regulation von Arbeitsgedächtnisprozessen zugeschrieben (Chao & Knight, 1998; Clark et al., 2001; D'Esposito & Postle, 1999; Kiss et al., 2007; Kusak et al., 2000; Owen, 1990; Smith & Jonides, 1999). Dies stimmt mit den in dieser Studie gezeigten Unterschieden zwischen bekannten und unbekanntem Stimuli überein, da diese darauf schließen lassen, dass hier Arbeitsgedächtnisprozesse stattfinden. Allerdings geht dieser Effekt in die gegenteilige Richtung als dies oft postuliert wird. Die P3 sowie spätere positive Potentiale zeigen sich in vielen Studien wie in den parietalen auch in den frontalen Bereichen bei bekannten Stimuli erhöht (Düzel et al., 1999; Ergen et al., 2012, Guo et al., 2006; Kayser et al.,

2003; Kotchoubey et al., 1996; Lefebvre et al., 2005; Pelosi et al., 1995; 1998; Rugg & Doyle, 1992; Walhovd et al., 2006). Bei den späteren positiven Potentialen nach der P3 gibt es jedoch einige Studien, die ebenfalls eine erhöhte Positivität bei unbekanntem Stimuli zeigen, die wie hier als PSW bezeichnet wird und zwischen 450 und 750 ms auftritt. Diese zeigt sich aber wiederum auch parietal (Lefebvre et al., 2005; Marchand et al., 2006; Pelosi et al., 1995; 1998), was gegen die hier gefundenen parietalen Effekte spricht, aber dafür im Einklang mit den frontalen Effekten steht.

Es wird vermutet, dass die Beteiligung frontaler Bereiche an verbalen Arbeitsgedächtnisprozessen vor allem den linken Frontallappen betrifft (Clark et al., 2001; Cohen et al., 1997; Crottaz-Herbette et al., 2004; Gruber & Cramon, 2003; Speer et al., 2003, Zurowski et al., 2002), dies stimmt mit den Ergebnissen überein, die vermehrt bei linken Elektroden signifikante Unterschiede zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern und somit Hinweise auf Gedächtnisprozesse zeigen. Nur zwei der sechs rechten Elektroden (Fpz, AF4) zeigen signifikante Unterschiede, diese sind allerdings neben der Mittellinie angesiedelt, hingegen finden sich bei allen linken Elektroden im frontalen Bereich signifikante Unterschiede.

4.3 Verbales Arbeitsgedächtnis und ereigniskorrelierte Potentiale bei Personen mit und ohne Epilepsie

Betrachtet man die Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Epilepsie im Zusammenhang mit der PSW zwischen 300 und 600 ms, zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen oder Wechselwirkungen zwischen den Gruppen und der Bedingung oder der Lokalisation. Hierzu gibt es nur sehr wenige Studien, die widersprüchliche Ergebnisse zeigen. Teilweise wird davon angenommen, dass Personen mit Epilepsie höhere Amplituden als gesunde Personen aufweisen, was durch die mit der Erkrankung erhöhten Verarbeitungsanforderungen erklärt wird (Myatchin et al., 2009), teilweise wird aber auch postuliert, dass Personen mit Epilepsie niedrigere Amplituden als gesunde Personen aufweisen (Grippo et al., 1996), was durch die verringerte Leistung kognitiver Prozesse erklärt wird (Linden, 2005). Weder das eine noch das andere konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden, die Ergebnisse stehen jedoch im Einklang mit Kubota et al. (1998) sowie Lalouschek et al. (1998), die keine Unterschiede in den Amplituden finden. Die Latenzen konnten in der vorliegenden Studie leider nicht verglichen werden, da keine klaren Gipfel bei den späten Potentialen vorliegen, wobei es hier Hinweise auf längere Latenzen bei Personen mit Epilepsie gibt (Grippo et al., 1996; Kubota et al., 1998; Linden, 2005).

Eine mögliche Erklärung für die Diskrepanz zu Studien, die Unterschiede finden, wäre eventuell, dass der Task zu einfach konzipiert ist, um Unterschiede aufzuzeigen. Betrachtet man die Leistungen beim Visuellen Wort-Wiedererkennungstask zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Epilepsie, wohingegen beim Subtest des IGD Personen mit Epilepsie Defizite aufweisen.

Die großen Standardabweichungen der mittleren Aktivität führen außerdem dazu, dass die Unterschiede zwischen den Gruppen, die sich teilweise sehr wohl in der graphischen Darstellung zeigen, kein signifikantes Ausmaß erreichen.

Beachtet werden muss außerdem, dass bei Myatchin et al. (2009) sowie bei Kubota et al. (1998) keine verbalen Stimuli eingesetzt werden. Myatchin et al. (2009) verwenden figurale Rekognitionsaufgaben, die aber relativ ähnlich aufgebaut sind wie der eingesetzte Visuelle Wortwiedererkennungstask und auch einfach zu lösen sind. Auch hier zeigen sich behavioral keine Unterschiede, in den ERPs liegen jedoch trotzdem signifikante Unterschiede vor. Kubota et al. (1998) verwenden Töne als Stimuli und untersuchen die Wiedererkennung von bekannten Tönen und finden ebenfalls Unterschiede in den ERPs.

4.4 Einschränkungen der Studie und Ausblick

Die Studie zeigt zwar Unterschiede in den Arbeitsgedächtnisleistungen zwischen Personen mit und ohne Epilepsie, diese Unterschiede zeigen sich aber nicht in der Aktivität der PSW zwischen 300 und 600 ms nach dem Stimulus. Hier ist zu fragen, ob dies eventuell an einem zu leichten Task bei der ERP-Aufzeichnung liegt. Außerdem ist die kleine Stichprobengröße pro Gruppe zu kritisieren. Von den 20 Personen der VG mussten vier ausgeschlossen, was aufgrund der Parallelisierung ebenso zu einem Ausschluss der dazugehörigen Kontrollpersonen führte und somit nur zu 16 Personen pro Gruppe und 34 Personen insgesamt. In der graphischen Darstellung zeigen sich Unterschiede zwischen den Gruppen, diese erreichen aber kein signifikantes Ausmaß. Es wäre daher interessant, zu untersuchen, wie dies mit einem schwereren Task und einer größeren Stichprobe aussehen würde, da grundsätzlich Hinweise auf Unterschiede vorliegen.

Auch die sehr große Heterogenität der Personen mit Epilepsie stellt eine Einschränkung der Studie dar. Die einzelnen Untergruppen können aufgrund der kleinen Stichprobengröße nicht sinnvoll miteinander verglichen werden, wobei es laut Studien viele Hinweise auf Unterschiede abhängig von verschiedenen Einflussfaktoren gibt.

Nachdem bislang nur sehr wenige Studien ERPs bei Personen mit und ohne Epilepsie untersuchten und diese mit gesunden Kontrollpersonen verglichen sowie aufgrund der sehr wider-

sprüchlichen Ergebnisse, ist hier weitere Forschung notwendig. Interessant wären auch Unterschiede in der Latenz, die aber aufgrund des Mangels an klaren Gipfeln in den späten Potentialen nicht vorgenommen werden konnten. Auch eine genauere Betrachtung der frühen Potentiale wäre interessant.

Eine weitere Überlegung betrifft die nachträgliche Berechnung einer *averaged reference*. Hier wäre eine andere Möglichkeit, stattdessen zwei mastoide Elektroden als Referenz zu verwenden. Eine Frage, die weiter zu untersuchen wäre, ist der gefundene Unterschied zwischen frontalen und parietalen Bereichen. Die meisten Studien zeigen hier keine derartigen Unterschiede (Ergen et al., 2012; Guo et al., 2006; Lefebvre et al., 2006; Pelosi et al., 1995, 1998; Walhovd et al., 2006), in der hier vorliegenden Studie zeigt sich allerdings ein eindeutiger Unterschied, der sich in einem Effekt gegenteiliger Richtung zeigt.

Weiter wäre interessant, eine weitere Testung nach der Operation durchzuführen und zu betrachten, ob sich die Unterschiede in der Gedächtnisleistung verändert haben.

Zusammenfassend zeigt sich also, dass Personen mit Epilepsie schlechtere Leistungen des verbalen Arbeitsgedächtnisses aufweisen als gesunde Kontrollpersonen. Eine Epilepsieerkrankung geht diesem Ergebnis zufolge also mit Defiziten im verbalen Arbeitsgedächtnis einher. Ob sich diese Defizite auch in der hier gezeigten PSW zeigen, wurde daraufhin betrachtet. Grundsätzlich zeigen sich Prozesse des verbalen Arbeitsgedächtnisses in ERPs durch den Unterschied zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern. Hier zeigt sich in der PSW zwischen 300 und 600 ms nach dem Stimulus in frontalen Bereichen eine erhöhte Positivität bei unbekanntem Wörtern und in parietalen Bereichen eine erhöhte Positivität bei bekannten Wörtern. Frontal sind die Unterschiede vorwiegend in der linken Hemisphäre vorhanden. Diese Unterschiede zeigen sich bei Personen mit und ohne Epilepsie in derselben Weise, es treten keine signifikanten Gruppenunterschiede auf.

ZUSAMMENFASSUNG

Ob sich Personen mit Epilepsie von gesunden Personen in Prozessen des verbalen Arbeitsgedächtnisses unterscheiden, wird im Rahmen der Studie betrachtet. Dabei wird angenommen, dass Personen mit Epilepsie geringere Leistungen aufweisen. Es wird vermutet, dass sich die Arbeitsgedächtnisprozesse in den ereigniskorrelierten Potentialen (vor allem der P300 sowie weiteren positiven Potentialen) durch eine erhöhte Positivität bei bekannten im Vergleich zu unbekanntem Wörtern zeigen und dass es hier Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Epilepsie gibt. Im Rahmen eines quasiexperimentellen Zweigruppenplans ergeben sich eine Versuchsgruppe mit 20 Personen sowie eine parallelisierte Kontrollgruppe, je 4 Personen werden aus der Analyse der EEG-Daten ausgeschlossen. Die Arbeitsgedächtnisleistungen werden mittels eines Subtests des IGDs getestet und während der EEG-Aufzeichnung wird ein Visueller Wort-Wiedererkennungstask vorgegeben. Die Ergebnisse zeigen, dass Personen mit Epilepsie schlechtere Arbeitsgedächtnisleistungen aufweisen. Unbekannte Stimuli zeigen frontal zwischen 300 und 600 ms eine größere *positive slow wave* und bekannte Stimuli parietal eine größere *positive slow wave*. Diese gegenteilige Richtung der Effekte steht im Widerspruch zu vielen Studien, wobei die Hypothese parietal jedoch nicht frontal bestätigt werden kann. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Epilepsie. Es könnte sein, dass das Nichtvorhandensein der Gruppenunterschiede auf die kleine Stichprobengröße mit großer Heterogenität, zu große Standardabweichungen sowie einen zu einfachen Task zurückgeht.

ABSTRACT

The study examines if there are differences in verbal working memory processes between patients with epilepsy and healthy controls. It is expected that epilepsy patients show poorer working memory performance. The working memory processes are supposedly reflected in differences of the event-related potentials, especially the components of the P300 and other positive components, resulting in a higher positivity for old in comparison to new words and that there are differences between patients and healthy controls in the event-related potentials. A quasi-experimental plan with a test group and a matched control group with 20 persons each is realized, 4 persons from each group are excluded from the analysis of the EEG-data. Verbal working memory is assessed with a subtest of the IGD and a visual word-recognition-test. Results show that epilepsy patients exhibit poorer working memory performance. In a time-interval between 300 and 600 ms new stimuli show a larger positive slow wave in frontal areas and old stimuli a larger positive slow wave in parietal areas. This contrary direction of effects is in contradiction to many studies, the hypothesis is confirmed for frontal but not for parietal areas. There are no significant differences between persons with and without epilepsy. The small sample size with high heterogeneity, high standard deviations and the simplicity of the task could be possible reasons for the non-existing group differences.

LITERATURVERZEICHNIS

- Adcock, R. A., Constable, R. T., Gore, J. C. & Goldman-Rakic, P. S. (2000). Functional neuroanatomy of executive processes involved in dual-task performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(7), 3567-3572. doi: 10.1073ypnas.060588897
- Äikiä, M., Salmenperä, T., Partanen, K. & Kälviäinen, R. (2001). Verbal memory in newly diagnosed patients and patients with chronic left temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 2, 20-27. doi: 10.1006/ebeh.2000.0140
- Aldenkamp, A. P., Baker, G. A. & Meador, K. J. (2004). The neuropsychology of epilepsy: What are the factors involved? *Epilepsy & Behavior*, 5, 1-2. doi: 10.1016/j.yebch.2003.11.001
- Amit, D. J. & Mongillo, G. (2003). Selective delay activity in the cortex: Phenomena and interpretation. *Cerebral Cortex*, 13(11), 1139-1150. doi: 10.1093/cercor/bhg103
- Asselen, M. van, Kessels, R. P. C., Neggers, S. F. W., Kappelle, L. J., Frijns, C. J. M. & Postma, A. (2006). Brain areas involved in spatial working memory. *Neuropsychologia*, 44(7), 1185-1194. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.10.005
- Atkinson, R. C. & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation* (Vol 2) (pp. 89-195). New York: Academic Press.
- Axmacher, N. & Fell, J. (2010). Gedächtnisprozesse im medialen Temporallappen: Jenseits des Langzeitgedächtnisses. *Klinische Neurophysiologie*, 41, 152-161. doi: 10.1055/s-0030-1252030
- Axmacher, N., Henseler, M. M., Jensen, O., Weinreich, I., Elger, C. E. & Fell, J. (2010). Cross-frequency coupling supports multi-item working memory in the human hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(7), 3228-3233. doi: 10.1073/pnas.0911531107
- Axmacher, N., Mormann, F., Fernández, G., Cohen, M. X., Elger, C. E. & Fell, J. (2007). Sustained neural activity patterns during working memory in the human medial temporal lobe. *Journal of Neuroscience*, 27(29), 7807-7816. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0962-07.2007
- Babiloni, C., Vecchio, F., Mirabella, G., Sebastiano, F., Gennaro, G. di, Quarato, P. P. et al. (2010). Activity of hippocampal, amygdala, and neocortex during the Rey auditory verbal

- learning test: An event-related potential study in epileptic patients. *Clinical Neurophysiology*, 121(8), 1351-1357. doi: 10.1016/j.clinph.2010.02.160
- Badawy, R. A. B., Johnson, K. A., Cook, M. J. & Harvey, A. S. (2012). A mechanistic appraisal of cognitive dysfunction in epilepsy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(8), 1885-1896. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.05.002
- Baddeley, A. D. (1992). Working memory. *Science*, 255(5044), 556-559. doi: 10.2307/2876819
- Baddeley, A. D. (1996). The fractionation of working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(24), 13468-13472. doi: 10.1073/pnas.93.24.13468
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in cognitive science*, 4(11), 417-423. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01538-2
- Baddeley, A. D. (2002). Is working memory still working? *European Psychologist*, 7(2), 85-97. doi: 10.1027//1016-9040.7.2.85
- Baddeley, A. D. (2003). Working memory and language: An overview. *Journal of Communication Disorders*, 36(3), 189-208. doi: 10.1016/S0021-9924(03)00019-4
- Baddeley, A. D. (2004). The psychology of memory. In A. D. Baddeley, M. D. Kopelman & B. A. Wilson (Eds), *The essential handbook of memory disorders for clinicians* (pp. 1-13). Chichester: John Wiley & Sons.
- Baddeley, A. D. (2012). Working memory: Theories, models, and controversies. *Annual Review of Psychology*, 63, 1-29. doi: 10.1146/annurev-psych-120710-100422
- Baddeley, A. D. & Hitch, G. (1974). Working memory. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 8) (pp. 47-89). New York: Academic Press.
- Baldo, J. V. & Dronkers, N. F. (2006). The role of inferior parietal and inferior frontal cortex in working memory. *Neuropsychology*, 20(5), 529-538. doi: 10.1037/0894-4105.20.5.529
- Baller, G., Brand, M., Kalbe, E. & Kessler, J. (2006). *IGD Inventar zur Gedächtnisdiagnostik*. Göttingen: Hogrefe.
- Baumgartner, C., Gallmetzer, P., Pirker, S. & Schimka, B. (2010). Epilepsie: Aktuelles zu Diagnostik und Therapie. Eine optimale Epilepsiebehandlung ist mehr als bloße Anfallskontrolle. *Psychopraxis*, 13(3), 30-33. doi: 10.1007/s00739-010-0228-2
- Bird, C. M., Shallice, T. & Cipolotti, L. (2007). Fractionation of memory in medial temporal lobe amnesia. *Neuropsychologia*, 45(6), 1160-1171. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.011

- Blume, W.T., Lüders, H.O., Mizrahi, E., Tassinari, C., Emde Boas, W. van & Engel, J., Jr. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal. semiology: Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*, 42(9), 1212-1218. doi: 10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x
- Bortz, J. & Döring, N. (2003). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (3. überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Buffalo, E. A., Reber, P. J. & Squire, L. R. (1998). The human perirhinal cortex and recognition memory. *Hippocampus*, 8(4), 330-339. doi: 10.1002/(SICI)1098-1063(1998)8:4<330::AID-HIPO3>3.0.CO;2-
- Bunge, S. A., Klingberg, T., Jacobsen, R. B. & Gabrieli, J. D. E. (2000). A resource model of the neural basis of executive working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(7), 3573-3578. doi: 0.1073ypnas.050583797
- Cabeza, R., Dolcos, F., Graham, R. & Nyberg, L. (2002). Similarities and differences in the neural correlates of episodic memory retrieval and working memory. *NeuroImage*, 16(2), 317-330. doi: 10.1006/nimg.2002.1063
- Cabeza, R. & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of cognitive neuroscience*, 12(1), 1-47). doi: 10.1162/08989290051137585
- Campo, P., Maestú, F., Ortiz, T., Capilla, A., Fernández, S. & Fernández, A. (2005). Is medial temporal lobe activation specific for encoding long-term memories? *NeuroImage*, 25(1), 34-42. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.07.074
- Carpenter, P. A., Just, M. A. & Reichle, E. D. (2000). Working memory and executive function: Evidence from neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2), 195-199. doi: 10.1016/S0959-4388(00)00074-X
- Carter, R., Aldridge, S. & Frith, C.D. (2010). *Das Gehirn. Anatomie, Sinneswahrnehmung, Gedächtnis, Bewusstsein, Störungen*. München: Dorling Kindersley.
- Cave, C. B. & Squire, L. R. (1992). Intact verbal and nonverbal short-term memory following damage to the human hippocampus. *Hippocampus*, 2(2), 151-164. doi: 10.1002/hipo.450020207
- Chao, L. L. & Knight, R. T. (1996). Prefrontal and posterior cortical activation during auditory working memory. *Cognitive Brain Research*, 4(1), 27-37. doi: 10.1016/0926-6410(95)00043-7

- Chao, L. L. & Knight, R. T. (1998). Contribution of human prefrontal cortex to delay performance. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *10*(2), 167-177. doi: 10.1162/089892998562636
- Clark, C. R., Moores, K. A., Lewis, A., Weber, D. L., Fitzgibbon, S., Greenblatt, R. et al. (2001). Cortical network dynamics during verbal working memory function. *International Journal of Psychophysiology*, *42*(2), 161-176. doi: 10.1016/S0167-8760(01)00164-7
- Coch, D. & Mitra, P. (2010). Word and pseudoword superiority effects reflected in the ERP waveform. *Brain Research*, *1329*, 159-174. doi: 10.1016/j.brainres.2010.02.084
- Cohen, J. D., Perlstein, W. M., Braver, T. S., Nystrom, L. E., Noll, D. C., Jonides, J. et al. (1997). Temporal dynamics of brain activation during a working memory task. *Nature*, *386*(6625), 604-608. doi: 10.1038/386604a0
- Courtney, S. M. (2004). Attention and cognitive control as emergent properties of information representation in working memory. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *4*(4), 501-516. doi: 10.3758/CABN.4.4.501
- Courtney., S. M., Petit, L., Haxby, J. V. & Ungerleider, L. G. (1998). The role of prefrontal cortex in working memory: Examining the contents of consciousness. *Philosophical transactions of the Royal Society of London B*, *353*(1377), 1819-1828. doi: 10.1098/rstb.1998.0334
- Crottaz-Herbette, S., Anagnoson, R. T. & Menon, V. (2004). Modality effects in verbal working memory: Differential prefrontal and parietal responses to auditory and visual stimuli. *NeuroImage*, *21*(1), 340-351. doi: 10.1016/j.neuroimage.2003.09.019
- Curtis, C. E. (2006). Prefrontal and parietal contributions to spatial working memory. *Neuroscience*, *139*(1), 173-180. doi: 10.1016/j.neuroscience.2005.04.070
- Danielsson, J. & Petermann, F. (2009). Cognitive deficits in children with benign rolandic epilepsy of childhood or rolandic discharges: A study of children between 4 and 7 years of age with and without seizures compared with healthy controls. *Epilepsy & Behavior*, *16*(4), 646-651. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.08.012
- Derungs, L. (n.d.). *Kurztest (Rechtschreibung, Wortschatz, Grammatik)*. Abgerufen am 21.01.2013, von Deutsch als Fremdsprache, Learning & Doing GmbH: http://www.mittelschulvorbereitung.ch/content_new/dafch/Pr125dKurztest.pdf
- D'Esposito, M. & Postle, B. R. (1999). The dependence of span and delayed-response performance on prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, *37*(11), 1303-1315. doi: 10.1016/S0028-3932(99)00021-4

- Donchin, E. (1981). Surprise!...Surprise? *Psychophysiology*, 18(5), 493-513. doi: 10.1111/j.1469-8986.1981.tb01815.x
- Duncan, C. C., Barry, R. J., Connolly, J. F., Fischer, C., Michie, P. T., Näätänen, R. et al. (2009). Event-related potentials in clinical research: Guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. *Clinical Neurophysiology*, 120(11), 1883-1908. doi: 10.1016/j.clinph.2009.07.045
- Düzel, E., Cabeza, R., Picton, T. W., Yonelinas, A. P., Scheich, H., Heinze, H.-J. et al. (1999). Task-related and item-related brain processes of memory retrieval. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(4), 1794-1799. doi: 10.1073/pnas.96.4.1794
- Elger, C. E., Helmstaedter, C. & Kurthen, M. (2004). Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurology*, 3(11), 663-672. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00906-8
- Elliott, R. & Dolan, R. J. (1999). Differential neural responses during performance of matching and nonmatching to sample tasks at two delay intervals. *Journal of Neuroscience*, 19(12), 5066-5073. doi:
- Engel, J., Jr. (2001). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*, 42(6), 796-803. doi: 10.1046/j.1528-1157.2001.10401.x
- Ergen, M., Yildirim, E., Uslu, A., Gürvit, H. & Demiralp, T. (2012). P3 response during short-term memory retrieval revisited by a spatio-temporal analysis. *International Journal of Psychophysiology*, 84(2), 205-210. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.02.009
- Fisher, R. S., Vickrey, B. G., Gibson, P., Hermann, B., Penovich, P., Scherer, A. et al. (2000a). The impact of epilepsy from the patient's perspective I. Descriptions and subjective perceptions. *Epilepsy Research*, 41(1), 39-51. doi: 10.1016/S0920-1211(00)00126-1
- Fisher, R. S., Vickrey, B. G., Gibson, P., Hermann, B., Penovich, P., Scherer, A. et al. (2000b). The impact of epilepsy from the patient's perspective II. Views about therapy and health care. *Epilepsy Research*, 41(1), 53-61. doi: 10.1016/S0920-1211(00)00128-5
- Fisher, R. S., Emde Boas, van W., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P. et al. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4), 470-472. doi: 10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x
- Friedman, D., Cycowicz, Y. M. & Gaeta, H. (2001). The novelty P3: An event-related potential sign of the brain's evaluation of novelty. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25(4), 355-373. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0149-7634\(01\)00019-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0149-7634(01)00019-7)

- Friedman, D. & Johnson, R., Jr. (2000). Event-related potential (ERP) studies of memory encoding and retrieval: A selective review. *Microscopy research and technique*, 51(6), 6-28. doi: 10.1002/1097-0029(20001001)51:1<6::AID-JEMT2>3.0.CO;2-R
- Fuster, J. M. (1999). *Memory in the cerebral cortex. An empirical approach to neural networks in the human and nonhuman primate*. Massachusetts: MIT Press.
- García-Larrea, L. & Cézanne-Bert, G. (1998). P3, positive slow wave and working memory load: A study on the functional correlates of slow wave activity. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 108(3), 260-273. doi: 10.1016/S0168-5597(97)00085-3
- Geier, C. F., Garver, K., Terwilliger, R. & Luna, B. (2009). Development of working memory maintenance. *Journal of Neurophysiology*, 101(1), 84-99. doi: 10.1152/jn.90562.2008
- Gevens, A., McEvoy, L. K., Smith, M. E., Chan, C. S., Sam-Vargas, L., Baum, C. et al. (2012). Long-term and within-day variability of working memory performance and EEG in individuals. *Clinical Neurophysiology*, 123(7), 1291-1299. doi: 10.1016/j.clinph.2011.11.004
- Golob, E. J. & Starr, A. (2004). Serial position effects in auditory event-related potentials during working memory retrieval. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(1), 40-52. doi: 10.1162/089892904322755548
- Gomarus, H. K., Althaus, M., Wijers, A. A. & Minderaa, R. B. (2006). The effects of memory load and stimulus relevance on the EEG during a visual selective memory search task: An ERP and ERD/ERS study. *Clinical Neurophysiology*, 117(4), 871-884. doi: 10.1016/j.clinph.2005.12.008
- Grippo, A., Pelosi, L., Mehta, V. & Blumhardt, L. D. (1996). Working memory in temporal lobe epilepsy: An event-related potential study. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 99(3), 200-213. doi: 10.1016/0013-4694(96)95705-3
- Gruber, O. (2001). Effects of domain-specific interference on brain activation associated with verbal working memory task performance. *Cerebral Cortex*, 11(11), 1047-1055. doi: 10.1093/cercor/11.11.1047
- Gruber, O. & Cramon, D. Y. von (2001). Domain-specific distribution of working memory processes along human prefrontal and parietal cortices: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 297(1), 29-32. doi: 10.1016/S0304-3940(00)01665-7
- Gruber, O. & Cramon, D. Y. von, (2003). The functional neuroanatomy of human working memory revisited. Evidence from 3-T fMRI studies using classical domain-specific interference tasks. *NeuroImage*, 19(3), 797-809. doi: 10.1016/S1053-8119(03)00089-2

- Guillem, F., N'kaoua, B., Rougier, A. & Claverie, B. (1996). Functional heterogeneity of the frontal lobe: Evidence from intracranial memory ERPs. *International Journal of Psychophysiology*, 21(2-3), 107-119. doi: 10.1016/0167-8760(95)00051-
- Guo, C., Duan, L., Li, W. & Paller, K. A. (2006). Distinguishing source memory and item memory: Brain potentials at encoding and retrieval. *Brain Research*, 1118(1), 142-154. doi: 10.1016/j.brainres.2006.08.03
- Halgren, E., Boujon, C., Clarke, J., Wang, C. & Chauvel, P. (2002). Rapid distributed fronto-parieto-occipital processing stages during working memory in humans. *Cerebral Cortex*, 12(7), 710-728. doi: 10.1093/cercor/12.7.710
- Hannula, D. E., Tranel, D. & Cohen, N. J. (2006). The long and the short of it. Relational memory impairments in amnesia, even at short lags. *Journal of Neuroscience*, 26(32), 8352-8359. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5222-05.2006
- Hartley, T., Bird, C. M., Chan, D., Cipolotti, L., Husain, M., Vargha-Khadem, F. et al. (2007). The hippocampus is required for short-term topographical memory in humans. *Hippocampus*, 17(1), 34-48. doi: 10.1002/hipo.20240
- Helmstaedter, C. & Elger, C. E. (1999). The phantom of progressive dementia in epilepsy. *Lancet*, 354(9196), 2133-2134. doi: 10.1016/S0140-6736(99)03542-4
- Hermann, B., Seidenberg, M., Lee, E-J., Chan, F. & Rutecki, P. (2007). Cognitive phenotypes in temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(1), 12-20. doi: 10.1017/S135561770707004X
- Holdstock, J. S., Gaffan, D., Mayes, A. R., Bussey, T. J. &aks, S. A. (2000). Perceptual and mnemonic matching-to-sample in humans: Contributions of the hippocampus, perirhinal and other medial temporal lobe cortices. *Cortex*, 36(3), 301-322. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70843-8
- Holmes, G. L. & Ben-Ari, Y. (2003). Seizing hold of seizures. *Nature Medicine*, 9(8), 994-996. doi: 10.1038/nm0803-994
- Holmes, M. D., Dodrill, C. B., Wilkus, R. J., Ojemann, L. M. & Ojemann, G. A. (1998). Is partial epilepsy progressive? Ten-year follow-up of EEG and neuropsychological changes in adults with partial seizures. *Epilepsia*, 39(11), 1189-1193. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01310.x
- Honey, G. D., Bullmore, E. T. & Sharma, T. (2000). Prolonged reaction time to a verbal working memory task predicts increased power of posterior parietal cortical activation. *NeuroImage*, 12(5), 495-503. doi: 10.1006/nimg.2000.0624

- Hoppe, C., Fliessbach, K., Schlegel, U., Elger, C. E. & Helmstaedter, C. (2009). NeuroCog FX: Computerized screening of cognitive functions in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *16*(2), 298-310. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.07.041
- Jensen, E. J., Hargreaves, I., Bass, A., Pexman, P., Goodyear, B. G. & Federico, P. (2011). Cortical reorganization and reduced efficiency of visual word recognition in right temporal lobe epilepsy: A functional MRI study. *Epilepsy Research*, *93*(2-3), 155-163. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2010.12.003
- Jerbi, K., Ossandón, T., Hamamé, C. M., Senova, S., Dalal, S. S., Jung, J. et al. (2009). Task-related gamma-band dynamics from an intracerebral perspective: Review and implications for surface EEG and MEG. *Human Brain Mapping*, *30*(6), 1758-1771. doi: 10.1002/hbm.20750
- Johnson, M. K., Raye, C. L., Mitchell, K. J., Greene, E. J. & Anderson, A. W. (2003). fMRI evidence for an organization of prefrontal cortex by both type of process and type of information. *Cerebral Cortex*, *13*(3), 265-273. doi: 10.1093/cercor/13.3.265
- Johnson, R., Jr. (1988). The amplitude of the P300 component of the event-related potential: Review and synthesis. In P. K. Ackles, J. R. Jennings & M. G. H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology* (Vol. 3) (S. 69-137). Greenwich: JT Press.
- Johnson, R., Jr. (1993). On the neural generators of the P300 component of the event-related potential. *Psychophysiology*, *30*(1), 90-97. doi: 10.1111/j.1469-8986.1993.tb03208.x
- Jokeit, H. & Ebner, A. (1999). Long term effects of refractory temporal lobe epilepsy on cognitive abilities. A cross sections study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *67*(1), 44-50. doi: 10.1136/jnnp.67.1.44
- Jokeit, H. & Grunwald, T. (2003). Epilepsie und Gedächtnisbeeinträchtigungen. *Zeitschrift für Epileptologie*, *16*(2), 137-143. doi: 10.1007/s10309-003-0012-x
- Jokeit, H. & Schacher, M. (2004). Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults. *Epilepsy & Behavior*, *5*(Suppl. 1), 14-20. doi: 10.1016/j.yebeh.2003.11.003
- Jonides, J. (1995). Working memory and thinking. In E. E. Smith & D. N. Osherson (Eds.), *An invitation to cognitive science. Thinking* (2nd ed., Vol. 3) (pp. 215-265). Cambridge: MIT Press.
- Jonides, J., Schumacher, E. H., Smith, E. E., Koeppel, R. A., Awh, E., Reuter-Lorenz, P. A. et al. (1998). The role of parietal cortex in verbal working memory. *Journal of Neuroscience*, *18*(13), 5026-5034.

- Jones-Gotman, M., Zatorre, R. J., Olivier, A., Andermann, F., Cendes, F., Staunton, H. et al. (1997). Learning and retention of words and designs following excision from medial or lateral temporal-lobe structures. *Neuropsychologia*, *35*(7), 963-973. doi: 10.1016/S0028-3932(97)00024-9
- Karlsgodt, K. H., Shirinyan, D., Erp, T. G. M. van, Cohen, M. S. & Cannon, T. D. (2005). Hippocampal activations during encoding and retrieval in a verbal working memory paradigm. *NeuroImage*, *25*(4), 1224-1231. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.01.038
- Kayser, J., Fong, R., Tenke, C. E. & Bruder, G. E. (2003). Event-related brain potentials during auditory and visual word recognition memory tasks. *Cognitive Brain Research*, *16*(1), 11-25. doi:10.1016/S0926-6410(02)00205-7
- Kersting, M., Althoff, K. & Jäger, A. O. (2008). *Wilde-Intelligenz-Test 2. WIT-2*. Göttingen: Hogrefe.
- Kiss, I., Pisis, C., Francois, A. & Schopflocher, D. (1998). Central executive function in working memory: Event-related brain potential studies. *Cognitive Brain Research*, *6*(4), 235-247. doi: 10.1016/S0926-6410(97)00035-9
- Kiss, I., Watter, S., Heisz, J. J. & Shedden, J. M. (2007). Control processes in verbal working memory: An event-related potential study. *Brain Research*, *1172*, 67-81. doi: 10.1016/j.brainres.2007.06.083
- Kutas, M. & Federmeier, K. D. (2000). Electrophysiology reveals semantic memory use in language comprehension. *Trends in Cognitive Sciences*, *4*(12), 463-470. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01560-6
- Kutas, M. & Hillyard, S. A. (1980). Reading senseless sentences: Brain potentials reflect semantic incongruity. *Science*, *207*(4427), 203-205. doi: 10.1126/science.7350657
- Koenigs, M., Acheson, D., Barbey, A., Solomon, J., Postle, B. R. & Grafman, J. (2011). Areas of left perisylvian cortex mediate auditory-verbal short-term memory. *Neuropsychologia*, *49*(13), 3612-3619. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.09.013
- Kok, A. (1997). Event-related-potential (ERP) reflections of mental resources: A review and synthesis. *Biological Psychology*, *45*(1-3), 19-56. doi: 10.1016/S0301-0511(96)05221-0
- Kok, A. (2001). On the utility of P3 amplitude as a measure of processing capacity. *Psychophysiology*, *38*(3), 557-577. doi: 10.1017/s0048577201990559
- Kotchoubey, B. I., Jordan, J. S., Grözing, B., Westphal, K. P. & Kornhuber, H. H. (1996). Event-related brain potentials in a varied-set memory search task: A reconsideration. *Psychophysiology*, *33*(5), 530-540. doi: 10.1111/j.1469-8986.1996.tb02429.x

- Kubota, F., Kifune, A., Shibata, N., Akata, T., Takeuchi, K. & Takahashi, S. (1998). Study on the P300 of adult epileptic patients (unmedicated and medicated patients). *Journal of Epilepsy*, *11*(6), 325-331. doi: 10.1016/S0896-6974(98)00040-1
- Kusak, G., Grune, K., Hagendorf, H. & Metz, A-M. (2000). Updating of working memory in a running memory task: An event-related potential study. *International Journal of Psychophysiology*, *39*(1), 51-65. doi: 10.1016/S0167-8760(00)00116-1.
- Lalouschek, W., Gerschlager, W., Lehrner, J., Baumgartner, C., Lindinger, G., Deecke, L. et al. (1998). Event-related potentials in patients with temporal lobe epilepsy reveal topography specific lateralization in relation to the side of the epileptic focus. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, *108*(6) , 567-576. doi: 10.1016/S0168-5597(98)00037-9
- Lefebvre, C. D., Marchand, Y., Eskes, G. A. & Connolly, J. F. (2005). Assessment of working memory abilities using an event-related brain potential (ERP)-compatible digit span backward task. *Clinical Neurophysiology*, *116*(7), 1665-1680. doi:10.1016/j.clinph.2005.03.015
- Leinonen, A., Grönholm-Nyman, P., Järvenpää, M., Söderholm, C., Lappi, O., Laine, M. et al. (2009). Neurocognitive processing of auditory and visually presented inflected words and pseudowords: Evidence from a morphologically rich language. *Brain Research*, *1275*, 54-66. doi: 10.1016/j.brainres.2009.03.057
- Lespinet, V., Bresson, C., N’Kaoua, B., Rougier, A. & Claverie, B. (2002). Effect of age of onset of temporal lobe epilepsy on the severity and the nature of preoperative memory deficits. *Neuropsychologia*, *40*(9), 1591-1600. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00012-X
- Linden, D. E. J. (2005). The P300: Where in the brain is it produced and what does it tell us? *Neuroscientist*, *11*(6), 563-576. doi: 10.1177/1073858405280524
- Linden, D. E. J., Oosterhof, N. N., Klein, C. & Downing, P. E. (2012). Mapping brain activation and information during category-specific visual working memory. *Journal of Neurophysiology*, *107*(2), 628-639. doi: 10.1152/jn.00105.2011.
- Marchand, Y., Lefebvre, C. D. & Connolly, J. F. (2006). Correlation digit span performance and event-related potentials to assess working memory. *International Journal of Psychophysiology*, *62*(2), 280-289. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2006.05.007
- Miller, G. A., Galanter, E. & Pribram, K. H. (1960). *Plans and the structure of behavior*. New York: Holt, Rinehart and Winston.

- Moore, P. M. & Baker, G. A. (1996). Validation of the Wechsler Memory Scale-Revised in a sample of people with intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 37(12), 1215-1220. doi: 10.1111/j.1528-1157.1996.tb00556.x
- Morris, N. & Jones, D. M. (1990). Memory updating in working memory: The role of the central executive. *British Journal of Psychology*, 81(2), 111-121. doi: 10.1111/j.2044-8295.1990.tb02349.x
- Mueller, S. G., Laxer, K. D., Scanlon, C., Garcia, P., McMullen, W. J., Loring, D. W. et al. (2012). Different structural correlates for verbal memory impairment in temporal lobe epilepsy with and without mesial temporal lobe sclerosis. *Human Brain Mapping*, 33(2), 489-499. doi: 10.1002/hbm.21226
- Murray, E. A. & Bussey, T. J. (1999). Perceptual-mnemonic functions of the perirhinal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(4), 142-151. doi: 10.1016/S1364-6613(99)01303-0
- Myatchin, I., Mennes, M., Wouters, H., Stiers, P. & Lagae, L. (2009). Working memory in children with epilepsy: An event-related potentials study. *Epilepsy Research*, 86(2-3), 183-190. doi: 10.1016/j.eplesyres.2009.06.004
- Nichols, E. A., Kao, Y-C., Verfaellie, M. & Gabrieli, J. D. E. (2006). Working memory and long-term memory for faces: Evidence from fMRI and global amnesia for involvement of the medial temporal lobes. *Hippocampus*, 16(7), 604-616. doi: 10.1002/hipo.20190
- Nieuwenhuis, S., Aston-Jones, G. & Cohen, J. D. (2005). Decision making, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system. *Psychological Bulletin*, 131(4), 510-532. doi: 10.1037/0033-2909.131.4.510
- Nielsen-Bohlman, L. & Knight, R. T. (1999). Prefrontal cortical involvement in visual working memory. *Cognitive Brain Research*, 8(3), 299-310. doi: 10.1016/S0926-6410(99)00035-X
- Nittono, H., Nageishi, Y., Nakajima, Y. & Ullsperger, P. (1999). Event-related potential correlates of individual differences in working memory capacity. *Psychophysiology*, 36(6), 745-754. doi: 10.1111/1469-8986.3660745
- Nystrom, L. E., Braver, T. S., Sabb, F. W., Delgado, M. R., Noll, D. C & Cohen, J. D. (2000). Working memory for letters, shapes, and locations: fMRI evidence against stimulus-based regional organization in human prefrontal cortex. *NeuroImage*, 11(5), 424-446. doi: 10.1006/nimg.2000.0572
- Ogunrin, O., Adamolekun, B., Ogunniyi, A. O. & Aldenkamp, A. P. (2000). Cognitive function in nigerians with newly diagnosed epilepsy. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 27(2), 148-151.

- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113. doi: 10.1016/0028-3932(71)90067-4
- Olson, I. R., Moore, K. S., Stark, M. & Chatterjee, A. (2006a). Visual working memory is impaired when the medial temporal lobe is damaged. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(7), 1087-1097. doi: 10.1523/JNEUROSCI.6444-11.2012
- Olson, I. R., Page, K., Moore, K. S., Chatterjee, A. & Verfaellie, M. (2006b). Working memory for conjunctions relies on the medial temporal lobe. *Journal of Neuroscience*, 26(17), 4596-4601. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1923-05.2006
- Ostrom, K. J., Smeets-Schouten, A., Kruitwagen, C. L. J. J., Boudewyn, A. C., Jennekens-Schinkel, P. & Jennekens-Schinkel, A. (2003). Not only a matter of epilepsy: Early problems of cognition and behavior in children with „epilepsy only“ – A prospective, longitudinal, controlled study starting at diagnosis. *Pediatrics*, 112(6), 1338-1344. doi: 10.1542/peds.112.6.1338
- Owen, A. M., Downes, J. J., Sahakian, B. J., Polkey, C. E. & Robbins, T. W. (1990). Planning and spatial working memory following frontal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 28(10), 1021-1034. doi: 10.1016/0028-3932(90)90137-D
- Owen, A. M., Sahakian, B. J., Semple, J., Polkey, C. E. & Robbins, T. W. (1995). Visuo-spatial short-term recognition memory and learning after temporal lobe excisions, frontal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Neuropsychologia*, 33(1), 1-24. doi: 10.1016/0028-3932(94)00098-A
- Owen, A. M., Stern, C. E., Look, R. B., Tracey, I., Rosen, B. R. & Petrides, M. (1998). Functional organization of spatial and nonspatial working memory processing within the human lateral frontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(13), 7721-7726. doi: 10.1073/pnas.95.13.7721
- Oyegbile, T. O., Dow, C., Jones, J., Bell, B., Rutcheki, P., Sheth, R. et al. (2004). The nature and course of neuropsychological morbidity in chronic temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 62(10), 1736-1742. doi: 10.1212/01.WNL.0000125186.04867.34
- Paivio, A., Yuille, J. C., Madigan, S. A. (1986). Concreteness, imagery, and meaningfulness values for 925 nouns. *Journal of Experimental Psychology*, 76(1), 1-25. doi: 10.1037/h0025327
- Pascalichio, T. F., Araujo Filho, G. M. de, Silva Noffs, M. H. da, Lin, K., Caboclo, L. O. S. F., Vidal-Dourado, M. et al.(2007). Neuropsychological profile of patients with juvenile myoclonic epilepsy: A controlled study of 50 patients. *Epilepsy & Behavior*, 10(2), 263-267. doi: 10.1016/j.yebeh.2006.11.012

- Papanicolaou, A. C. et al. (2004). Magnetoencephalography: A noninvasive alternative to the Wada procedure. *Journal of Neurosurgery*, 100 (5), 867-876.
- Pavone, P., Bianchini, R., Trifiletti, R. R., Incorpora, G., Pavone, A. & Parano, E. (2001). Neuropsychological assessment in children with absence epilepsy. *Neurology*, 56(8), 1047-1051. doi: 10.1212/WNL.56.8.1047
- Pelosi, L., Hayward, M. & Blumhardt, L. D. (1995). Is “memory-scanning” time in the Sternberg paradigm reflected in the latency of event-related potentials? *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 96(1), 44-55. doi: 10.1016/0013-4694(94)00163-F
- Pelosi, L., Hayward, M. & Blumhardt, L. D. (1998). Which event-related potentials reflect memory processing in a digit-probe identification task. *Cognitive Brain Research*, 6(3), 205-218. doi: 10.1016/S0926-6410(97)00032-3.
- Petrides, M., Alivisatos, B., Evans, A. C. & Meyer, E. (1993). Dissociation of human mid-dorsolateral from posterior dorsolateral frontal cortex in memory processing. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(3), 873-877. doi: 10.1073/pnas.90.3.873
- Piekema, C., Kessels, R. P. C., Mars, R. B., Petersson, K. M. & Fernández, G. (2006). The right hippocampus participates in short-term memory maintenance of object-location associations. *NeuroImage*, 33(1), 374-382. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.06.035
- Prevey, M. L., Delaney, R. C., Cramer, J. A. & Mattson, R. H. (1998). Complex partial and secondarily generalized seizure patients: Cognitive functioning prior to treatment with anti-epileptic medication. *Epilepsy Research*, 30(1), 1-9. doi: 10.1016/S0920-1211(97)00091-0
- Polich, J. (2007). Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118(10), 2128-2148. doi: 10.1016/j.clinph.2007.04.019
- Polich, J. & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: An integrative review. *Biological Psychology*, 41(2), 103-146. doi: 10.1016/0301-0511(95)05130-9
- Postle, B. R., Stern, C. E., Rosen, B. R. & Corkin, S. (2000). An fMRI investigation of cortical contributions to spatial and nonspatial visual working memory. *NeuroImage*, 11(5), 409-423. doi: 10.1006/nimg.2000.0570
- Ranganath, C. & Blumenfeld, R. S. (2005). Doubts about double dissociations between short and long-term memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(8), 374-380. doi: 10.1016/j.tics.2005.06.009

- Ranganath, C., Cohen, M. X. & Brozinsky, C. J. (2005). Working memory maintenance contributes to long-term memory formation: Neural and behavioral evidence. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(7), 994-1010. doi: 10.1162/0898929054475118
- Ranganath, C. & D'Esposito, M. (2001). Medial temporal lobe activity associated with active maintenance of novel information. *Neuron*, 31(5), 865-873. doi: 10.1016/S0896-6273(01)00411-1
- Ravizza, S. M., Delgado, M. R., Chein, J. M., Becker, J. T. & Fiez, J. A. (2004). Functional dissociations within the inferior parietal cortex in verbal working memory. *NeuroImage*, 22(2), 562-573. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.01.039
- Ruchkin, D. S., Berndt, R. S., Johnson, R., Jr., Ritter, W., Grafman, J. & Canoune, H. L. (1997). Modality-specific processing streams in verbal working memory: Evidence from spatio-temporal patterns of brain activity. *Cognitive Brain Research*, 6(2), 95-113. doi: 10.1016/S0926-6410(97)00021-9
- Rugg, M. D. (1990). Event-related brain potentials dissociate repetition effects of high- and low-frequency words. *Memory & Cognition*, 18(4), 367-379. doi: 10.3758/BF03197126
- Rugg, M. D. & Doyle, M. C. (1992). Event-related potentials and recognition memory for low- and high-frequency words. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4(1), 69-79. doi: 10.1162/jocn.1992.4.1.69
- Ryan, J. D. & Cohen, N. J. (2004). Processing and short-term retention of relational information in amnesia. *Neuropsychologia*, 42(4), 497-511. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2003.08.011
- Rypma, B. & D'Esposito, M. (1999). The roles of prefrontal brain regions in components of working memory: Effects of memory load and individual differences. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(11), 6558-6563. doi: 10.1073/pnas.96.11.6558
- Sala, J. B. & Courtney, S. M. (2007). Binding of what and where during working memory maintenance. *Cortex*, 43(1), 5-21. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70442-8
- Sala, J. B., Rämä, P. & Courtney, S. M. (2003). Functional topography of a distributed neural system for spatial and nonspatial information maintenance in working memory. *Neuropsychologia*, 41(3), 341-356. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00166-5
- Sarnthein, J., Petsche, H., Rappelsberger, P., Shaw, G. L. & Stein, A. von (1998). Synchronization between prefrontal and posterior association cortex during human working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(12), 7092-7096. doi: 10.1073/pnas.95.12.7092

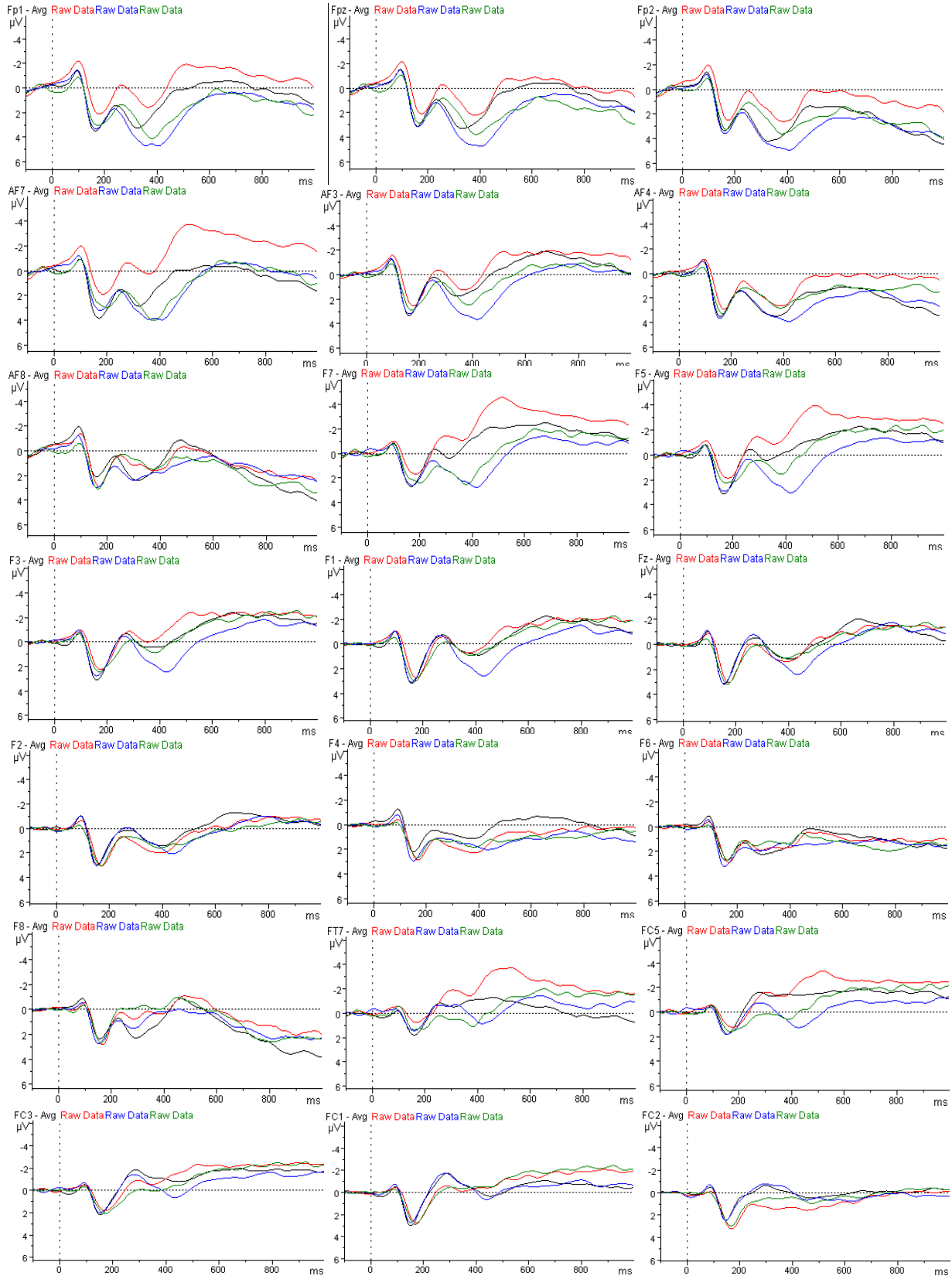
- Schumacher, E. H., Lauber, E., Awh, E., Jonides, J., Smith, E.E. & Koeppe, R. A. (1996). PET evidence for an amodal verbal working memory system. *NeuroImage*, 3(2), 79-88. doi: 10.1006/nimg.1996.0009
- Scoville, W. B. & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 20(1), 11-21. doi: 10.1136/jnnp.20.1.11
- Sellers, E. W., Arbel, Y. & Donchin, E. (2012). BCIs that use P300 event-related potentials. In J. Wolpaw & E. Winter Wolpaw (Eds.), *Brain-Computer Interfaces. Principles and Practice* (pp. 215-226). Oxford: Oxford University Press.
- Shallice, T. & Warrington, E. K. (1970). Independent functioning of verbal memory stores: A neuropsychological study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 22(2), 261-273. doi: 10.1080/00335557043000203
- Shucard, J. L., Tekok-Kilic, A., Shiels, K. & Shucard, D. W. (2009). Stage and load effects on ERP topography during verbal and spatial working memory. *Brain Research*, 1254, 49-62. doi: 10.1016/j.brainres.2008.11.063
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1997). Working memory: A view from neuroimaging. *Cognitive Psychology*, 33(1), 5-42. doi: 10.1006/cogp.1997.0658
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1998). Neuroimaging analyses of human working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(20), 12061-12068. doi: 10.1073/pnas.95.20.12061
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661. doi: 10.1126/science.283.5408.1657
- Stern, C. E., Sherman, S. J., Kirchoff, B. A. & Hasselmo, M. E. (2001). Medial temporal and prefrontal contributions to working memory tasks with novel and familiar stimuli. *Hippocampus*, 11(4), 337-346. doi: 10.1002/hipo.1048
- Speer, N. K., Jacoby, J. L. & Braver, T. S. (2003). Strategy-dependent changes in memory: Effects on behavior and brain activity. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3(3), 155-167. doi: 10.3758/CABN.3.3.155
- Sternberg, S. (1966). High-speed scanning in human memory. *Science*, 153(3736), 652-654. doi: 10.1126/science.153.3736.652
- Taylor, J., Kolamunnage-Dona, R., Marson, A. G., Smith, P. E. M., Aldenkamp, A. P. & Baker, G. A. (2010). Patients with epilepsy: Cognitively compromised before the start of antiepileptic drug treatment? *Epilepsia*, 51(1), 48-56. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02195.x

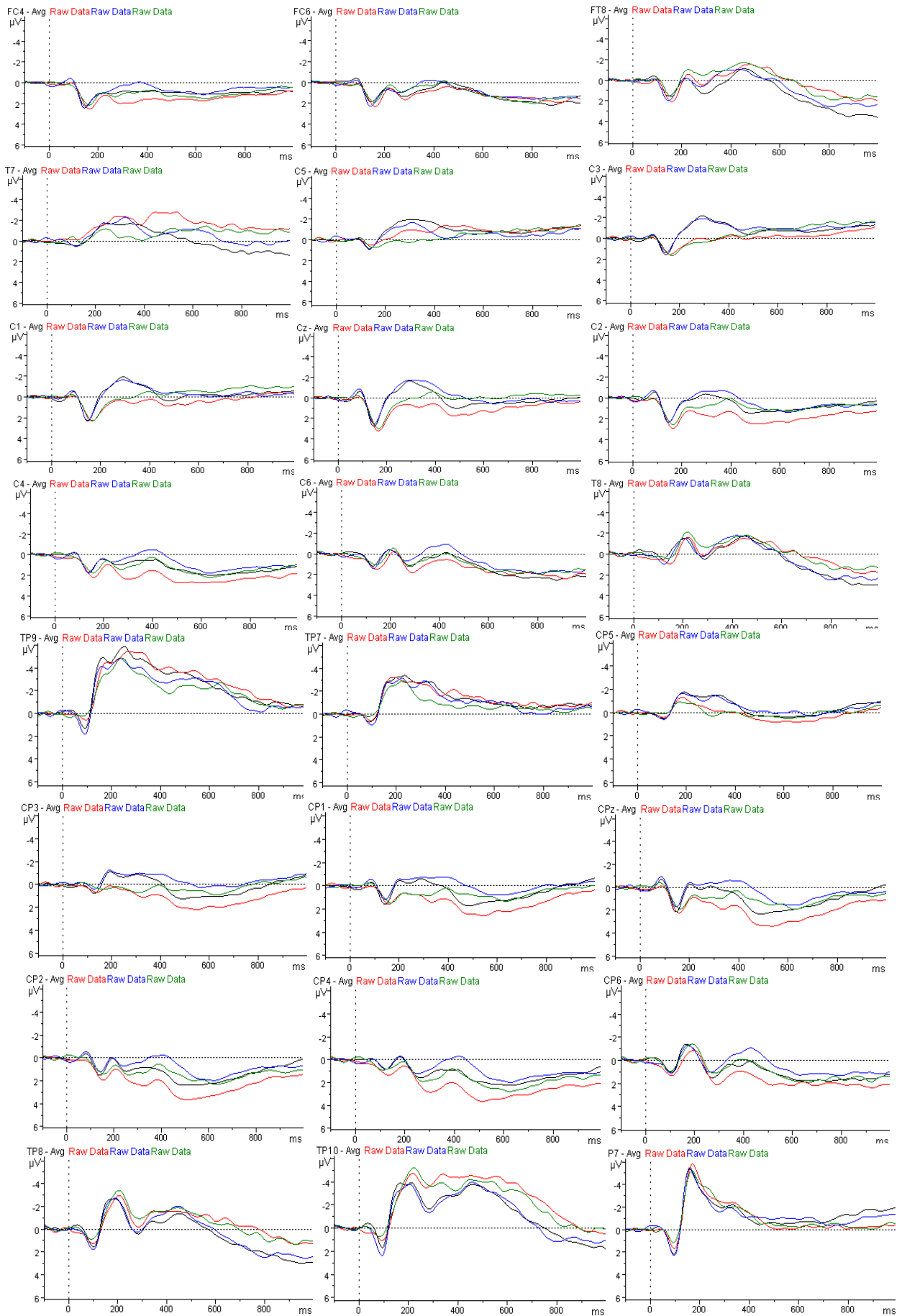
- Todd, J. J. & Marois, R. (2004). Capacity limit of visual short-term memory in human posterior parietal cortex. *Nature*, 428(6984), 751-754. doi: 10.1038/nature02466
- Trimmel, M. (1990). *Angewandte und Experimentelle Neuropsychophysiologie*. Springer-Verlag: Berlin.
- Ungerleider, L. G., Courtney, S. M. & Haxby, J. V. (1998). A neural system for human visual working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(3), 883-890.
- Verleger, R. (1988). Event-related potentials and cognition: A critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3. *Behavioral and Brain Sciences*, 11(3), 343-356. doi: 10.1017/S0140525X00058015
- Verleger, R., Jaśkowski, P. & Wascher, E. (2005). Evidence for an integrative role of P3b in linking reaction to perception. *Journal of Psychophysiology*, 20(2), 165-181. doi: 10.1027/0269-8803.19.3.165
- Volpe, U., Mucci, A., Bucci, P., Merlotti, E., Galderisi, S. & Maj, M. (2007). The cortical generators of P3a and P3b: A LORETA study. *Brain Research Bulletin*, 73(4-6), 220-230. doi: 10.1016/j.brainresbull.2007.03.003
- Wager, T. D. & Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta-analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3(4), 255-274. doi: 10.3758/CABN.3.4.255
- Wagner, D. D., Sziklas, V., Garver, K. E. & Jones-Gotman, M. (2009). Material-specific lateralization of working memory in the medial temporal lobe. *Neuropsychologia*, 47(1), 112-122. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.08.010
- Walhovd, K. B., Fjell, A. M., Reinvang, I., Lundervold, A., Fischl, B., Quinn, B. T. et al. (2006). The functional and structural significance of the frontal shift in the old/new ERP effect. *Brain Research*, 1081(1), 156-170. doi: 10.1016/j.brainres.2006.01.076
- Wolach, I. & Pratt, H. (2001). The mode of short-term memory encoding as indicated by event-related potentials in a memory scanning task with distractions. *Clinical Neurophysiology*, 112(1), 186-197. doi:10.1016/S1388-2457(00)00501-0
- Zhang, X. L., Begleiter, H., Porjesz, B. & Litke, A. (1997). Reflection of working memory: ERP mnemonic effects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 104(6), 546-554. doi: 10.1016/S0168-5597(97)00052-X
- Zurowski, B., Gostomzyk, J., Grön, G., Weller, R., Schirrmeyer, H., Neumeier, B. et al. (2002). Dissociating a common working memory network from different neural substrates

of phonological and spatial stimulus processing. *NeuroImage*, 15(1), 45-57. doi:
10.1006/nimg.2001.0968

ANHANG

Anhang A: Graphische Darstellung der elektrischen Aktivität





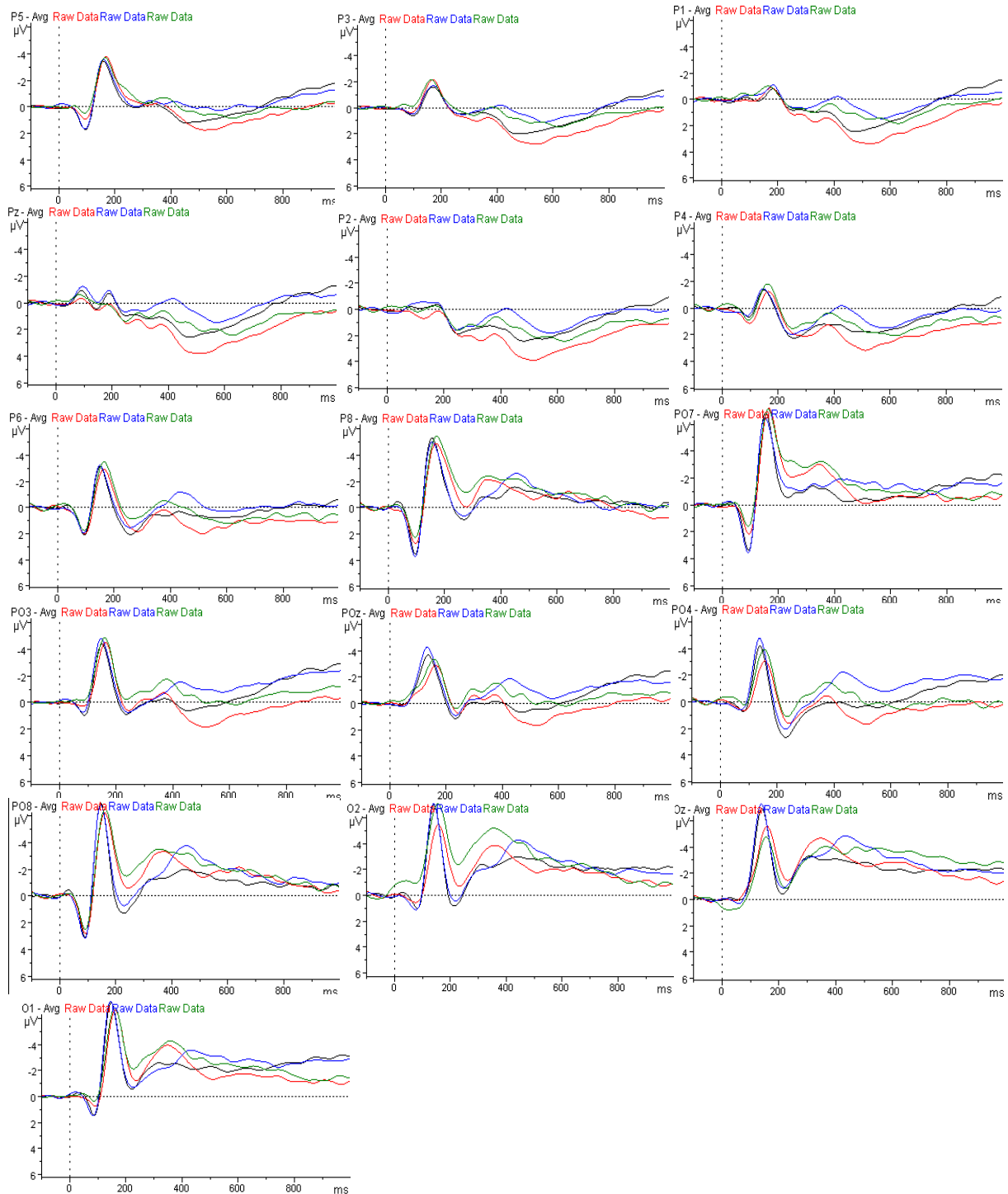


Abbildung 4. Grand Averages der PSW-Komponente für alle Elektroden. Schwarze Linie = bekannter Stimuli in der KG, rote Linie = bekannter Stimuli in der VG, blaue Linie = unbekannter Stimuli in der KG, grüne Linie = unbekannter Stimuli in der VG.

Anhang B: Soziodemographischer Fragebogen

Datum: _____

Code: _____

UntersucherIn: _____

Stammdaten des Probanden/ der Probandin

Geburtsdatum

Monat: ____ Jahr: _____

Geschlecht

- weiblich
 männlich

Familienstand

- verheiratet
 geschieden/verwitwet
 in eingetragener Lebensgemeinschaft
 in Lebensgemeinschaft
 ledig

Höchster Bildungsabschluss

- Volksschule
 Sonderschule
 Hauptschule/Mittelschule/Polytechnische Schule
 Allgemeinbildende/berufsbildende höhere Schule (Matura/Abitur)
 Universität
 Bachelor
 Master/Magister
 Doktorat/PhD
 Fachhochschule
 Bachelor
 Master/Magister

Berufstätigkeit

- berufstätig
 nicht berufstätig
 in Ausbildung:
 Schule
 Studium
 andere Ausbildung: _____

Nationalität

- Österreich
 andere: _____

Muttersprache

- deutsch
 andere: _____

Abbildung 5. Soziodemographischer Fragebogen.

LEBENS LAUF MARLENE WEBERBERGER

Schulische Ausbildung und Studium

Seit WS 2008/09	Diplomstudium Psychologie, Universität Wien Erste Diplomprüfung absolviert am 03.09.2010
2009 – 2013	Bachelorstudium Bildungswissenschaft, Universität Wien Abgeschlossen am 28.03.2013
2003 – 2008	Höhere Lehranstalt für wirtschaftliche Berufe Landwiedstraße, Linz Ausbildungsschwerpunkt Sozialverwaltung, Reife- und Diplomprüfung mit ausgezeichnetem Erfolg bestanden am 13.06.2008
1999 – 2003	Bundesrealgymnasium Hamerling, Linz
1995 – 1999	Volksschule Ansfelden

Berufserfahrung und Praktika

Seit 01.11.2012	pro mente Wien: Tätigkeit beim Empfang und im Rechnungswesen
03.09. – 28.09.2012	Sozialmedizinisches Zentrum Baumgartner Höhe, Wien: Praktikum an der 5. psychiatrischen Abteilung
02.07. – 27.07.2012	Landeskrankenhaus Freistadt: Praktikum in der Psychiatrischen Tagesklinik
25.11. – 15.12.2011	Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, AKH Wien: Praktikum im Rahmen eines wissenschaftlichen Projekts zur Untersuchung der Aufmerksamkeit von Kindern und Jugendlichen
05.08. – 23.09.2011	Landes- Frauen- und Kinderklinik Linz: Praktikum auf der kinder- und jugendpsychiatrischen Station
11.07. – 31.07.2011	pro mente Oberösterreich, Hörsching: Praktikum in der jugendpsychiatrischen Rehabilitationseinrichtung „Jugend-wohnhaus red.box“
20.07. – 27.07.2009	Oberösterreichische Kinderwelt, Linz: Kinderbetreuung bei einer Ferienwoche und bei Veranstaltungen

Ehrenamtliches Engagement

- Seit 01.03. 2011 pro mente Wien:
Ehrenamtliche Sozialbegleitung
- 15.07. - 02.08.2013 Serve, Sri Lanka:
Volunteer-Tätigkeit in der Kinderbetreuung und Altenpflege
- 15.07. - 14.09.2010 Volunteer Partnerships for West Africa, Ghana:
Volunteer-Tätigkeit im Bereich der Erziehung und Kinderbetreuung

Zusätzliche Qualifikationen und Weiterbildungen

Seminare der pro mente Akademie, Wien:

- 06.11.2013 Umgang mit Gewalt (8h)
- 08.06.2013 Gewaltfreie Kommunikation nach Rosenberg (8h)
- 27.04.2013 Notfälle bei verschiedenen Krankheitsbildern (8h)
- 01.12.2012 Borderline (8h)
- 31.03.2012 Gesprächsführung mit depressiven KlientInnen(8h)
- 10.09.2011 Umgang mit schizophrenen KlientInnen(8h)
- 18.06.2011 Ressourcen- und stärkenorientiertes Begleiten von psychisch erkrankten Menschen (8h)
- 11.-13.03.2011 Grundzüge sozialpsychiatrischer Arbeit (20h)
-
- 2004 – 2005 Ausbildung zur Schulmediatorin sowie nachfolgend entsprechende Tätigkeit
HBLW Landwiedstraße, Linz

Computerkenntnisse

ECDL (European Computer Driving Licence)

Souveräner Umgang mit Microsoft Office

Anwenderkenntnisse mit SPSS

Fremdsprachen

Englisch (fließend in Wort und Schrift)

Französisch (Grundkenntnisse)