

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Neuronale Korrelate der Feedbackverarbeitung und ihr Zusammenhang mit Persönlichkeitskonstrukten

Verfasserin

Kathrin Winkler

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl: 298

Studienfach: Psychologie

Betreuer: Drⁱⁿ. Daniela Pfabigan

Danksagung

Ich möchte gerne allen Menschen danken, die mich bei meinem bisherigen Weg unterstützt haben. Vor allem meiner Betreuerin Frau Dr. Daniela Pfabigan vom Arbeitsbereich Biologische Psychologie an der Fakultät für Psychologie der Universität Wien, ohne deren kompetente Betreuung der Abschluss der folgenden Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Mein Danke gilt ebenfalls dem Abteilungsleiter Herrn Dr. Claus Lamm vom Arbeitsbereich Biologische Psychologie an der Fakultät für Psychologie der Universität Wien und seiner fachlichen Unterstützung.

Herzlichster Dank gilt meinen Eltern, Frau Elfriede Winkler und Herrn Erwin Winkler, für ihre Bemühungen und ihren Rückhalt, der mich soweit gebracht hat.

Herrn Ing. Mario Macheiner danke ich für seine Liebe, sein Verständnis und die aufbauenden Worte, die mich immer wieder angespornt haben.

Herrn Mag. Stefan Schulreich möchte ich für seine gute Zusammenarbeit danken.

Meiner Freundin, Frau Katharina Olejak, danke ich für das Korrekturlesen und ihrer verlässlichen Unterstützung bei den EEG-Ableitungen.

Frau Sarah Kölble danke ich für ihre Zeit, ihre technische und nicht zuletzt freundschaftliche Unterstützung.

Meinem gesamten Freundeskreis danke ich für Ablenkungen und Unterstützung, sowie für aufbauende, und verständnisvolle Worte.

Weiters danke ich allen MitarbeiterInnen, StudienassistentInnen, PraktikantInnen und MitstudentInnen des Arbeitsbereichs Biologische Psychologie der Fakultät für Psychologie der Universität Wien. Ich schätze mich glücklich eine so angenehme, offene und unterstützende Arbeitsatmosphäre, die die Arbeit hier zu einer Freude machte, erleben zu dürfen.

Zu guter Letzt danke ich allen Probandeninnen, die mich so bereitwillig mit ihrer Teilnahme unterstützt haben.

Kathrin Winkler

Wien, im März 2012

Inhaltsverzeichnis

• Theoretischer Hintergrund	5
• Feedbackverarbeitung und Neurophysiologische Korrelate	5
• ERN und FRN	6
○ <i>Der neuronale Ursprung der ERN und FRN</i>	9
○ <i>Funktionen der ERN und FRN</i>	11
■ “Error Monitoring System”.....	11
■ “Conflict Monitoring Theory”	12
■ “Reinforcement Learning Theory”.....	12
• P3	14
• Feedback Valenz und Höhe	16
• Sozio-Emotionale Faktoren und ihr Einfluss auf die Feedbackverarbeitung	16
○ <i>Sozio-emotionale Salienz von Feedbackstimuli</i>	17
• Sozio-Emotionale-Persönlichkeitskonstrukte	18
○ <i>Antisozialität</i>	19
○ <i>Psychopathie</i>	20
○ <i>Soziale Ängstlichkeit</i>	24
○ <i>Emotionsregulation</i>	25
● Die Beziehung zwischen Antisozialität, Psychopathie, sozialer Ängstlichkeit, Emotionsregulation und Feedbackverarbeitung	27
• Begründung des Designs	29
• Fragestellung	29
• Hypothesen	29
• Methode	30
○ <i>Stichprobe</i>	30
○ <i>Stimuli und Paradigma</i>	31
○ Exkurs ursprünglichen Designvariante von Schulreich (2010).....	31
○ <i>Psychometrische Instrumente</i>	34
■ Psychopathic Personality Inventory – Revised.....	34
■ Liebowitz Social Anxiety Scale.....	36
■ Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar.....	36
■ Emotion Regulation Questionnaire.....	37
○ <i>EEG-Untersuchung</i>	38

• Datenanalyse	39
○ <i>EEG-Datenanalyse</i>	39
○ <i>EKP-Datenanalyse</i>	40
○ <i>Statistische Datenanalyse</i>	40
• Ergebnisse	42
○ Analyse der Fragebogendaten	42
○ <i>FRN-Analyse</i>	43
○ <i>P3-Analyse</i>	49
○ <i>Vergleich der DA</i>	50
• Diskussion	52
• Konklusio und Ausblick	58
• Anhang	59
• Literaturverzeichnis	60
• Abstract, Zusammenfassung	80
• Lebenslauf	82

Neuronale Korrelate der Feedbackverarbeitung und ihr Zusammenhang mit Persönlichkeitskonstrukten

Die zugrundeliegende Annahme dieser Arbeit ist es, dass die Verarbeitung externer Feedbackkreise eine zentrale Rolle für die adaptive Anpassung des Verhaltens spielt und durch zwei Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP), der Feedback-Related Negativity (FRN; Miltner, Braun, & Coles, 1997) und der P3 (Johnson & Donchin, 1980), repräsentiert wird.

Diese Studie untersuchte die Amplitudenmodulation der FRN und P3 durch Feedbackstimuli (neutrale Gesichter vs. abstrakte Symbole) und setzt diese in einer Zeitschätzungsaufgabe in Bezug zu sozio-emotionalen Persönlichkeitskonstrukten, nämlich Psychopathie, sozialer Ängstlichkeit, antisozialem Verhalten und Emotionsregulation.,

Die Ergebnisse werden daraufhin mit den Ergebnissen von Schulreich (2010) verglichen, der anstelle neutraler Gesichter emotionale Gesichter als Feedbackstimuli verwendete. Auf diese Weise soll der Vergleich der zwei Paradigmen, Aufschluss über den Einfluss der sozio-emotionalen Salienz auf die Ergebnisse geben.

Theoretischer Hintergrund

Im Folgenden wird auf die EKP's näher eingegangen und es werden die Persönlichkeitskonstrukte Psychopathie, soziale Ängstlichkeit, Antisozialität und Emotionsregulation näher beschrieben.

Feedbackverarbeitung und Neurophysiologische Korrelate

Flexibles Verhalten im täglichen Leben ist aufgrund einer sich ständig verändernden Umwelt unerlässlich. Eine ständige Überwachung unseres eigenen Verhaltens ist daher wichtig um dasselbe, wenn nötig, anzupassen. Die wichtigste Fähigkeit, um diese Anpassung ermöglichen zu können ist wahrscheinlich die Fähigkeit zu lernen.

Aus externalem Feedback, wie das beobachtete Verhalten unserer Mitmenschen, lernen wir und es beeinflusst unser Verhalten. Der Begriff des Lernens schließt von der klassischen Konditionierung bis hin zu synaptischen Veränderungen alles mit ein (Kandel, 2000). Komplexere Formen des Lernens sind beispielsweise die Fehlerüberwachung und der damit verbundene Lernprozess. Das heißt, dass man aus seinen eigenen Fehlern und von Feedback, das Fehler anzeigt, lernt und sein Verhalten dementsprechend adaptiert (Carver & Scheier, 2000).

Der Fähigkeit des Menschen aus Fehlern zu lernen liegt ein neuronales System der Fehlerverarbeitung und Handlungskontrolle zugrunde, das diese Adaption ermöglicht (Gehring, Gross, Coles, Meyer, & Donchin, 1993; Miltner et al., 1997; Holroyd & Coles, 2002). Dieses allgemeine neuronale Fehlerverarbeitungssystem kann durch die damit verbundenen neuronalen Korrelate, den EKP's, mittels des Elektroenzephalogramms (EEG) untersucht werden (Luck, 2005). EKP's sind ereigniskorrelierte Potentialverschiebungen, die aufgrund kognitiver Prozesse oder Sinneswahrnehmungen evoziert werden können und zeigen sich als Wellen im EEG. Sie können als neuronale Reaktionen auf spezifische Stimuli gesehen werden und eignen sich um den Zusammenhang zwischen elektrischer Gehirnaktivität und menschlichem Verhalten zu untersuchen (Andreassi, 2007).

ERN (Error-Related Negativity) und FRN (Feedback-Related Negativity)

Menschen haben, wie bereits erwähnt, die Fähigkeit ihre Handlungen zu überwachen und die damit verbundene Fehlerüberwachung ist eine Voraussetzung um sein eigenes Verhalten zu adaptieren.

Der folgende Abschnitt beschreibt zwei EKP Komponenten, bei denen vermutet wird, dass sie unterschiedliche Aspekte der Fehlerverarbeitung darstellen.

Eine spezielles EKP konnte nach fehlerhaften Reaktionen in einer Flankeraufgabe¹ beobachtet werden (z.B. Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann, & Blanke, 1991; Gehring et al., 1993; Holroyd & Coles, 2002). Diese sogenannte Error-Related-Negativity (ERN oder Ne) tritt nach fehlerhaften Reaktionen auf, ihr negatives Amplitudenmaximum tritt etwa 50-150 ms nach einer falschen Antwort auf. Die ERN-Amplitude zeigt also eine subjektive Beurteilung der Genauigkeit der Antwort an (Scheffers & Coles, 2000). Man geht davon aus, dass internale Fehlerverarbeitung von der ERN-Amplitude reflektiert wird (Gehring et al. 1993). Miltner et al. (1997) halten die ERN-Amplitude für ein Korrelat eines Fehlererkennungsprozesses, der aus dem Vergleich zwischen richtiger und eigentlicher Reaktion entsteht und die ebenfalls bei Fehlern in einem NoGo-Paradigma², bei dem keine Korrektur möglich ist, beobachtet werden konnte (Scheffers, Coles, Bernstein, Gehring, & Donchin, 1996). Gehring et al. (1993) fanden, dass eine höhere ERN-Amplitude mit einer stärkeren Fehlerkorrektur und Fehlerkompensation

1 Die Eriksen Flanker Aufgabe wird u.a. in der kognitiven Psychologie eingesetzt um zu erheben, ob für eine spezielle Kontextkonfiguration unpassende Reaktionen unterdrückt werden können. In der ursprünglichen Version muss man aus fünf Buchstaben den mittleren dieser Buchstaben mittels Tastendruck der linken oder rechten Hand bestimmen (SSSS, HHHHH, SSHSS oder HHSHH) (Eriksen & Eriksen, 1974).

2 Das Go-NoGo-Paradigma wird verwendet um einen Reaktions-Handlungs-Konflikt zu erzeugen. Die Aufgabe besteht darin auf bestimmte Reize zu reagieren (go) und auf andere Reize nicht zu reagieren (no-go) (Scheffers et al., 1996).

zusammenhängt. Externe Feedbackverarbeitung wird wiederum mit einer anderen EKP Komponente assoziiert. Miltner et al. (1997) beobachteten einen negativen EKP Ausschlag 200-350 ms nach der Präsentation von externalem negativem Feedback. In seiner Studie folgte auf den Feedbackstimulus, der eine inkorrekte Antwort anzeigen, ein EKP, das der ERN ähnelte. Miltner et al. (1997) nannten diese EKP Komponente Feedback-Related Negativity (FRN).

Die FRN ist ein Signal, welches nach Feedback, das Fehler oder einen Verlust anzeigen, auftritt (Miltner et al, 1997; Gehring und Willoughby, 2002). Sie wurde auch mit dem Lernen aus diesen Fehlern dahingehend assoziiert, dass sogenannte Negativ-Lerner³ höhere ERN-Amplituden in einem Wiedererkennungs-Gedächtnis-Test aufwiesen, die auf eine generelle gesteigerte Fehlerverarbeitungskapazität hinwiesen (Frank, D'Lauro, & Curran, 2007).

Bei der FRN-Amplitude handelt es sich um einen negativen Ausschlag im EKP. Sie hat einen Onset um die 140 ms, ein Amplitudenmaximum zwischen 230-330 ms und einen Offset um die 400 ms (Miltner et al, 1997). Die FRN stellt nach Miltner et al. (1997) eine Manifestation eines allgemeinen Fehlererkennungssystems für verschiedene Fehler und unterschiedliche Feedbackmodalitäten (visuell, auditorisch, somatosensorisch) dar.

Miltner et al. (1997) führten eine Zeitschätzungsaufgabe durch bei der Versuchspersonen die Dauer einer Sekunde schätzen mussten. Danach bekamen sie, je nachdem ob sie die Dauer richtig eingeschätzt hatten positives Feedback, oder wenn sie diese falsch eingeschätzt hatten negatives Feedback. Das Feedback wurde in den Modalitäten auditorisches (1000-1400 Hz Töne), visuelles (die Buchstaben X und O), oder somatosensorisches Feedback (leichte elektrische Stimulation des Mittel- und Ringfingers) präsentiert. In jeder Feedbackbedingung wurde die Bedeutung der Feedbackstimuli (positiv vs. negativ) randomisiert, sodass beispielsweise einmal der Buchstabe X als positives Feedback diente und einmal der Buchstabe O und umgekehrt.

Die Modalität des Feedbacks (visuell, auditorisch, somatosensorisch) hatte keinen Einfluss auf die Verarbeitung des Feedbackstimulus. Negatives Feedback rief immer die negativsten FRN-Amplituden hervor. Miltner et al. (1997) folgerten daraus, dass es ein allgemeines Fehlererkennungssystem gibt, welches die korrekte mit der tatsächlich gegebenen Antwort vergleicht.

3 Als Negativ-Lerner bezeichnet man beispielsweise Personen, die sich eher auf negative Ergebnisse als auf positive konzentrieren (Frank et al., 2005).

Nieuwenhuis, Holroyd, Mol, & Coles (2004) konnten zeigen, dass die FRN-Amplitude auch bei monetärem oder leistungsbezogenem Feedback auftreten kann. Höhere FRN-Amplituden zeigten sich nach monetärem Verlust und unpassenden Reaktionen.

Daher nimmt man an, dass die FRN-Amplitude eine frühe Ergebnisevaluation anzeigt, die entweder eine binäre Klassifikation von gut vs. schlecht (Hajcak, Moser, Holroyd, & Simons, 2006a) reflektiert oder die Tatsache widerspiegelt ob eine Ziel erreicht wurde oder nicht (Holroyd, Hajcak, & Larsen, 2006).

Weiters wurde ein negativer Ausschlag im EKP auch nach korrekten Reaktionen und nicht nur nach Fehlern beobachtet, wenn auch mit einer kleineren Amplitude. Diese sogenannte CRN (Correct-Related-Negativity) wurde öfters bei Paradigmen nachgewiesen, die eine ERN- und FRN-Amplitude hervorrufen, wie beispielsweise Reaktionszeitausgaben (Vidal, Hasbroucq, Grapperon, & Bonnet, 2000).

Vidal et al. (2000) nehmen an, dass sich CRN und ERN in ihrer Topographie und Latenz zwar ähneln, sich aber in ihrer Amplitudenhöhe dahingehend unterscheiden, dass die CRN wesentlich niedrigere Amplituden aufweist. Hajcak et al. (2006a) und Hajcak, Moser, Holroyd, & Simons (2007) beobachteten des weiteren kleinere negative EKP Ausschläge nach Feedback, das eine Belohnung anzeigen, was diese Annahme noch unterstützte. Allerdings können theoretische Ansätze das Auftreten der CRN nur teilweise erklären (Vidal et al., 2000).

Die ERN- und FRN-Amplitude haben eine ähnliche Lokalisierung an der Schädeloberfläche und ähnliche Latenzen und werden daher als vergleichbare Komponenten angesehen, die bei der Fehlerverarbeitung und Fehlerwahrnehmung auftreten (Nieuwenhuis, Yeung, Holroyd, Schurger & Cohen, 2004).

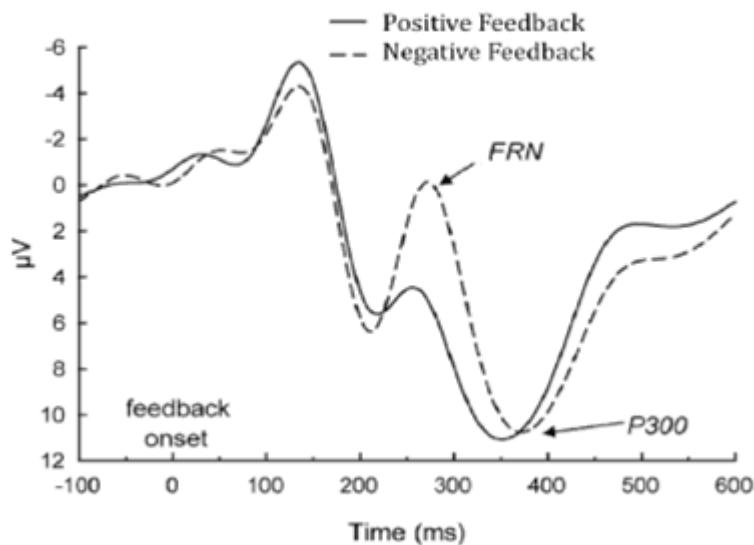


Abbildung 1: Beispiel einer FRN-Amplitude für negatives und positives Feedback (Nieuwenhuis et al., 2004a).

Der neuronale Ursprung der ERN und FRN

Der anteriore cinguläre Cortex (ACC) wird als neuronaler Ursprungsort der ERN als auch der FRN angenommen (Miltner et al., 1997; Gehring et al., 2002). Diese Annahme wird durch eine Vielzahl unterschiedlicher Studien gestützt.

Dehaene, Posner, & Tucker (1994) und Ruchsow, Grothe, Spitzer, & Kiefer (2002) untersuchten dies mittels Dipollokalisierung des Generators der ERN und Ohira, Ichikawa, Nomura, Isowa, Kimura, Kanayama, Fukuyama, Shinoda, & Yamada (2010) mittels einer Positronen-Emissions-Tomografie-Studie (PET). Carter, Braver, Barch, Botvinick, Noll, & Cohen (1998) und Holroyd, Nieuwenhuis, Yeung, Nystrom, Mars, Coles, & Cohen (2004) verwendeten funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) und letztere konnten zeigen, dass bei Auftreten der ERN-, als auch der FRN-Amplitude, der dorsale ACC aktiv war.

Dieses Areal ist also sowohl bei interner als auch externer Verhaltensüberwachung aktiv.

Der ACC ist eine Struktur, die an das Corpus Callosum und an die mediale Oberfläche des Frontallappens angrenzt und seine anatomischen Teilregionen werden mit verschiedenen Funktionen in Verbindung gebracht (Bear, Connors, Paradiso & Engl, 2008). Die dorsale Region des ACC wird eher mit kognitiven Prozessen assoziiert wie beispielsweise Fehlerverarbeitung (Carter et al., 1998), Aktionshemmung (Bush, Whalen, Rosen, Jenike, McInerney, & Rauch, 1998), höhere motorische Kontrolle und Auswahl von Handlungen durch die Interaktion mit prämotorischen Arealen (Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995). Der rostrale-ventrale ACC wird eher als affektive Region angesehen. Bissière, Plachta, Hoyer, McAllister, Ople, Grace und Cryan (2008) untersuchten die Effekte von exzitotoxischen Läsionen des rostralen ACC und konnten zeigen, dass sich diese in Defiziten der frühen Stadien der klassischen Furchtkonditionierung manifestierten.

Der rostrale ACC ist verbunden mit dem Hippocampus, der Amygdala, der anterioren Insula, dem periaquäductalen Grau, dem Nucleus Accumbens, dem Hypothalamus und dem orbitofrontalen Cortex (Bissière et al., 2008; Devinsky et al., 1995; Taylor, Seminowicz, & Davis, 2009). Die anatomischen Teilregionen des ACC werden in Abbildung 2 illustriert.

Vom caudal-dorsalen ACC führen weitere Bahnen zu paralimbischen und subkortikalen Regionen, dem mesencephalen Dopaminsystem (Crino, Morrison, & Hof, 1993) und dem orbitofrontalen Cortex (Morecraft & van Hoesen, 1998; van Hoesen, Morecraft, & Vogt, 1993), die auf eine Interaktion von affektiven und kognitiven Prozessen hindeuten.

Der ACC ist also v.a. von Bedeutung für die Integration kognitiver, affektiver und viszeraler Informationen (Allman, Hakeem Erwin, Nimchinsky, & Hof, 2001; Critchley, Wiens, Rotshtein, Ohman, & Dolan, 2004; Thayer & Lane, 2000).

Vogt (2009) postulierte weiters, dass der ACC durch seine Verbindung zur Amygdala auch bei autonomer Kontrolle und Emotionsverarbeitung involviert ist.

Mittels fMRT und EEG Quellenlokalisation konnte der neuronale Ursprung der ERN (Debener, Ullsperger, Siegel, Fiehler, Von Cramon, & Engel, 2005; Dehaene et al., 1994; Holroyd, Dien, & Coles, 1998; Ullsperger & Von Cramon, 2004), als auch der FRN nach negativem Feedback (Gehring & Willoughby, 2002; Holroyd et al., 2004; Miltner et al., 1997) in den dorsalen Regionen des ACC beobachtet werden. Es gibt aber andererseits auch fMRT-Studien, bei denen Zeitschätzungsaufgaben durchgeführt wurden und keine ACC-Aktivität nachgewiesen werden konnte (van Veen, Holroyd, Cohen, Stenger, & Carter, 2004; Nieuwenhuis, Slagter, Alting von Geusau, Helsenfeld, & Holroyd, 2005b).

Bush, Luu & Posner (2000) berichten von einer dualen Unterteilung des cingulären Cortex. Sie postulierten, dass dorsale Teile bei kognitiven Prozessen involviert waren, beispielsweise während der Bewertung der motivationalen Signifikanz externaler Stimuli (Devinsky et al., 1995) und der Fehlerverarbeitung (Carter et al., 1998). Rostral-ventrale Teile dagegen, wurden mit der Verarbeitung affektiver Informationen (Bush et al., 2000) in Verbindung gebracht. Vogt (2005) schlägt eine neue Unterteilung des cingulären Cortex in vier Teilregionen vor. Hier ist der mediale cinguläre Cortex (MCC) bei der Fehlerverarbeitung involviert. Der MCC wird dabei in den anterioren medialen cingulären Cortex (aMCC), der Verbindungen mit der Amygdala aufweist, und in den posterioren medialen cingulären Cortex (pMCC), der zum posterioren parietalen Cortex projiziert, unterteilt. Vogt (2005) geht davon aus, dass der MCC bei der Kodierung des Wertes der Belohnung von Verhaltensergebnissen und der Antwortselektion involviert ist.

Die Theorie von Bush et al. (2000) spiegelt sich auch in Vogt's Modell (2005) wider, der auf dieses Modell aufbaut. Das Modell von Vogt (2005) wird hier verwendet, da es eine präzisere Unterteilung des ACC und MCC bietet und sich auf aktuelle Befunde stützt.

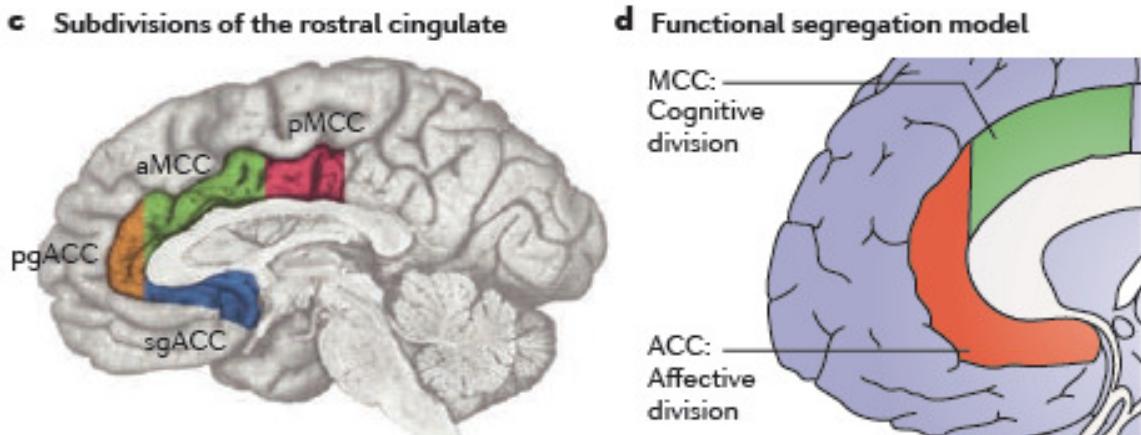


Abbildung 2: Hier sieht man die anatomische Unterteilung des menschlichen ACC und MCC nach Shackman, Salomons, Slagter, Fox, Winter & Davidson (2011). Die linke Abbildung zeigt die vier Hauptunterteilungen des medialen cingulären Cortex in eine anteriore (grün) und posteriore (rosa) Region, die sich an Vogt's Modell orientierte. Der ACC wird hier in eine pregenuale (orange) und subgenuale (blau) Region unterteilt. Im Vergleich dazu zeigt die rechte Abbildung die Unterteilung des cingulären Cortex in eine affektive (rot) und eine kognitive (grün) Region, welche durch die Ergebnisse von Bush et al. (2000) gestützt wird.

Funktionen der ERN und FRN

Verschiedene theoretische Ansätze versuchen die Funktion der ERN und FRN zu erklären.

„Error Monitoring System“

Diese Theorie besagt, dass ERN- und FRN-Amplitude von funktionell ähnlichen Prozessen hervorgerufen werden, die Teil eines allgemeinen Fehlerüberwachungssystems sind (Gehring et al., 1993; Miltner et al., 1997). Dieses System soll bei dem Vergleich von tatsächlicher und angestrebter motorischer Antwort involviert sein. Wenn eine Diskrepanz entdeckt wird, erzeugt der ACC eine ERN bzw. FRN (Coles, Scheffers, & Holroyd et al., 2001; Falkenstein et al., 1991; Gehring et al., 1993; Scheffers & Coles, 2000). Wie bereits besprochen beschreiben Miltner et al. (1997) eine allgemeine Fehlererkennungs-Funktion für verschiedene Fehler und Paradigmen, als auch für verschiedene Feedbackmodalitäten (visuell, auditorisch und somatosensorisch).

Weiters geht man davon aus, dass die ERN-Amplitude das Bedürfnis nach Fehlerkorrektur und Fehlerkompensation anzeigt (Gehring et al., 1993). Diese Annahme wurde allerdings durch Scheffers et al. (1996) in Frage gestellt, da sie die ERN-Amplitude auch in Fällen

beobachteten, in denen keine Fehlerkorrektur möglich war. Dies spricht gegen eine ausschließliche Fehlerkorrekturfunktion der ERN und damit gegen die Theorie des „Error Monitoring System“.

„Conflict Monitoring Theory“

Botvinick, Braver, Barch, Carter & Cohen (2001) postulieren, dass der ACC Entscheidungsprozesse und die Ergebnisse von Handlungen überwacht. Sie postulieren weiters, dass die ERN-Amplitude eine Kontrollinstanz widerspiegelt, die die Informationsverarbeitung überwachen soll und Verstärkung, Anpassung und Beendigung von kognitiven Kontrollmechanismen signalisiert. Die im ACC erzeugte ERN und FRN repräsentieren die Manifestation dieser kognitiven Kontrolle.

Yeung & Sanfey (2004) berichten drei mögliche Situationen, in denen eine ERN-Komponente beobachtet werden kann. Sie wird entweder bei externalem Feedback bezüglich der Antwortgenauigkeit generiert, durch einen Antwortfehler bei Reaktionszeitparadigmen oder nach zu späten Antworten in Reaktionszeitparadigmen, wenn die Schnelligkeit wichtiger ist als die Genauigkeit. Die „Conflict Monitoring Theory“ der ERN schlägt weiters vor, dass ein negatives EKP ebenfalls nach korrekten Antworten auftreten kann, wenn das Paradigma beispielsweise widersprüchliche Informationen enthält. Dies könnte weiters eine mögliche Erklärung für die CRN Komponente darstellen.

„Reinforcement Learning Theory“

In ihrer „Reinforcement Learning Theory“ schlagen Holroyd und Coles (2002) einen dualen Ansatz vor, in dem sie simulierte Daten von einem Modell, das auf der Methode der temporalen Differenz⁴ beruht (Sutton, 1988), mit empirischen Daten aus mehreren EKP-Studien vergleichen. Holroyd und Coles (2002) postulieren dabei ein Antwortüberwachungssystem, dem die Basalganglien zugrunde liegen, die ihrerseits neuronale Verbindungen zum ACC haben. Die Autoren gehen davon aus, dass der ACC der neuronale Ursprung spezifischer Signale wie ERN und FRN ist. ERN bzw. FRN Komponenten werden hervorgerufen, wenn das System entdeckt, dass ein Ergebnis schlechter ist als erwartet. Der ACC kann aus vorangegangenen Ereignissen lernen und durch Feedback zukünftige Ereignisse

⁴ Temporale Differenz ist eine Vorhersagemethode und wird v.a. in der „Reinforcement Learning Theory“ eingesetzt. Dabei nähert sich die aktuelle Vorhersage durch Lernprozesse aus früheren Vorhersagen einer Schätzung an (ein Prozess, den man auch *bootstrapping* nennt) (Sutton, 1988).

vorhersagen (Nieuwenhuis, Ridderinkhof, Talsma, Coles, Holroyd, Kok, & van der Molen, 2002). Die FRN-Amplitude wird vom meso-limbischen Dopaminsystem zum ACC gesendet und stellt ein Belohnungs-Lern-Signal dar. Es wird angenommen, dass eine phasische Abnahme in der Aktivität des mesencephalen Dopaminsystems die Apikaldentriten der Motoneuronen des ACC hemmt, welches in einer ERN- bzw. FRN-Amplitude resultiert (Holroyd & Coles, 2002; Holroyd & Yeung, 2003).

Anatomisch besteht das mesencephale Dopaminsystem aus unterschiedlichen Kernregionen, nämlich dem ventralen tegmental Areal, der Substantia Nigra Pars Compacta und dem Striatum (Nucleus Caudatus und Putamen), Teile der Basalganglien, die u.a. auch zum ACC projizieren (Schultz, 2002).

Falkenstein, Hielscher, Dziobek, Schwarzenau, Hoormann, Sundermann, & Hohnsbein (2001) berichteten in diesem Zusammenhang eine reduzierte ERN-Amplitude bei Parkinson-Patienten, wobei anzumerken ist, dass diese Krankheit durch eine gestörte Funktion der Basalganglien und die Degeneration dopaminerger Zellen in der Substantia Nigra gekennzeichnet ist (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die ERN- und FRN-Amplituden werden in diesem Ansatz also als Aktivierung eines Verstärkungs-Lern-Systems gesehen, welches eine schnelle Evaluation von Ergebnisse ermöglicht (Holroyd & Coles, 2002).

Das oben erwähnte negative Belohnungs-Lern-Signal wird von den Ergebnissen von Schultz, Apicella, und Ljungberg (1993) und Schultz (2002) unterstützt, in der das mesolimbische Dopaminsystem die tatsächlichen und die erwarteten Ergebnissen miteinander vergleicht. Die Autoren zeigten, dass die ERN-Amplitude Fehlerkorrektur und Fehlerkompensation anzeigen, wohingegen die FRN mit dem Maß, mit dem man von negativem Feedback lernt, assoziiert wurde (Frank et al., 2007; Frank, Woroch, & Curran, 2005).

Die „Reinforcement Learning Theory“ wurde ebenfalls um positive Feedbackverarbeitung ausgeweitet (Holroyd, 2004), da ein negativer Ausschlag mit kleinerer Amplitude auch nach positivem Feedback und nach korrekter Antwort berichtet wurde (CRN) (z.B. Hajcak et al., 2006; Vidal et al., 2000). Nach San Martín, Manes, Hurtado, Isla, & Ibañez (2010) wird die positive Feedbackverarbeitung speziell durch experimentelle Faktoren moduliert, wie die Erwartung und Höhe der Belohnung. Ihre Ergebnisse zeigen, dass höhere Amplituden nach positivem Feedback auftraten, wenn die Erwartung und Höhe der Belohnung größer waren.

Weitere Studien, die die „Reinforcement Learning Theory“ unterstützen, stammen aus dem neurologischen Bereich. Präfrontale Läsionen und Läsionen der Basalganglien verhinderten das Auftreten einer ERN-Komponente (Schultz, 2002). Dies unterstützt die Annahme von Holroyd

und Coles (2002), die postulieren, dass fronto-thalamo-cortikalen Bahnen benötigt werden, um diese EKP Komponente zu generieren (Ullsperg & von Cramon, 2006).

Die Verstärkung von zuvor durchgeführten Handlungen könnte aber nicht die einzige Funktion der ERN- bzw. FRN-Amplitude sein, da andere Studien daraufhin deuten, dass die beiden Komponenten auch einen allgemeineren evaluativen und emotional-motivationalen Prozess darstellen könnten. Donkers, Nieuwenhuis und van Boxel (2005) und Yeung, Holroyd und Cohen (2005) zeigten, dass die FRN-Komponente auch bei Ergebnissen auftrat, die nicht bedingt durch zuvor durchgeführte Handlungen waren. Beispielsweise wurde eine ähnliche Negativität auch bei passiven Beobachtungsparadigmen, die Ergebnismaterial mit einem negativen Belohnungswert präsentierten, gefunden und daher nicht das Auftreten eines Fehlers an sich sondern eher Ergebnispräsentation signalisierten (Yeung et al., 2005).

In diesem Sinne postulieren Gehring und Willoughby (2002) und Luu, Tucker, Derryberry, Reed, & Poulsen (2003), dass die FRN-Amplitude entweder die affektive Signifikanz oder die emotionale Valenz eines Stimulus widerspiegelt.

Die FRN und ERN scheinen daher Ergebnisse eines motivational-affektiven Ergebnisevaluationsprozesses zu sein.

P3

Die P3-Komponente oder auch P300 ist ebenfalls ein EKP welches nach Fehler- und Feedbackverarbeitung auftritt und manifestiert sich in einem positiven Amplitudenausschlag. Sie ist höher an posterioren Elektroden und hat ihr Amplitudenmaximum zwischen 300 und 600 ms nach der Stimuluspräsentation (Johnson & Donchin, 1980). In Studien zur ERN-Amplitude ist nach dem Auftreten der ERN ebenfalls eine P3-ähnliche Komponente zu beobachten, sie wird Error Positivity (Pe) genannt (Gehring et al., 1993). Die Pe-Amplitude wird in Zusammenhang gebracht mit späteren Stadien der bewussten Fehlererkennung, wohingegen die ERN nicht abhängig scheint vom Fehlerbewusstsein (Falkenstein, Hoormann, Christ, & Hohnsbein, 2000; Nieuwenhuis, Ridderinkhof, Blom, Band, & Kok, 2001).

Das klassische Paradigma um die P3 zu erheben ist das Odd-Ball-Paradigma⁵.

Die Amplitude der P3 hängt aber von unterschiedlichen Faktoren ab wie beispielsweise von der Wahrscheinlichkeit des Stimulus (Johnson & Donchin, 1980; Kutas, McCarthy, & Donchin,

5 Das Odd-Ball-Paradigma verlangt von den Versuchspersonen einen Vergleich zwischen einem aktuellen und einem vorangegangenen Reiz. Dabei wird eine Abfolge gleicher Reize zufällig von einem unerwarteten andersartigen Reiz (mit geringerer Wahrscheinlichkeit) unterbrochen (Donchin 1981), der zumeist mittels Tastendruck angezeigt werden muss.

1977), der Stimulusqualität oder der subjektiven Relevanz des Stimulus (Coles, Smid, Scheffers, Otten, et al., 1995), der Aufmerksamkeit (Polich & Kok, 1995) oder von der motivationalen Signifikanz des präsentierten Stimulus (Yeung & Sanfey, 2004). Weiters wird die P3-Amplitude auch mit Taskanforderungen, Paradigmaanforderungen, Taskkomplexität, Paradigmakomplexität, Ressourcenverteilung und Leistungsüberwachung assoziiert (Israel, Chesney, Wickens, & Donchin, 1980). Polich (2007) postuliert, dass die P3 ein Signal ist, das bei Stimulusdiskrimination, Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisprozessen auftritt. Die P3-Amplitude spielt weiters eine wichtige Rolle bei Wiedererkennung und bei Kontext-Updating (Polich, 2007)).

Unter Kontext-Updating wird die Integration unerwarteter oder neuer relevanter Information in die Repräsentation der Umgebung verstanden (Donchin & Coles, 1988, 1998; Polich, 2007).

Nieuwenhuis et al. (2005b) und Yeung und Sanfey (2004) gehen davon aus, dass die P3 die motivationale Signifikanz von belohnenden Stimuli auf einer dimensionalen Ebene von gut vs. schlecht widerspiegelt. Hajcak et al. (2006) wandten diese These ebenfalls auf die FRN an. Weiters fanden Schupp, Junghöfer, Weike & Hamm et al. (2003) heraus, dass emotional stark erregende Bilder eine höhere P3-Amplitude zur Folge hatten, als wenig erregende Bilder. Ein weiteres Ergebnis von Schupp, Junghöfer, Weike & Hamm et al. (2004) zeigte, dass die Kopplung einer durch einen Hintergrundton erzeugten P3 mit einem emotionalem Stimulus, im Gegensatz zur Koppelung mit einem neutralen Reiz, die Amplitude erhöhte.

Verschiedene neuronale Quellen wurden für die Generation der P3-Amplitude vorgeschlagen, u.a. zeigten sich Aktivierungen im parietalen, inferio-temporalen und insulären Cortex (Bledowski, Prvulovic, Hoechstetter, Scherg, Wibral, Goebel, & Linden., 2004). Weiters waren auch der temporo-parietale Bereich und der ACC involviert (Ardekani, Choi, Hossein-Zadeh, Porjesz, Tanabe, Lim, Ardekani et al., 2002; Linden, 2005; Linden, Prvulovic, Formisano, Völlinger, Zanella, Goebel, & Dierks, 1999; Smith, Halgren, Sokolik, Baudena, Musolini, Liegeois-Chauvel, 1990). Quellenlokalisationsstudien schlagen vor, dass mögliche Quellen der P3 entweder im caudalen (Herrmann, Römmler, Ehlis, Heidrich, & Fallgatter, 2004) oder ventralen Bereich des ACC (Overbeek, Nieuwenhuis, & Ridderinkhof, 2005) vorliegen könnten. Jene kognitiven Prozesse, die mit der P3-Amplitude in Zusammenhang stehen, werden aber weiterhin diskutiert (Luck, 2005).

Einfluss der Feedback Valenz auf die FRN- und P3-Amplitude

Wie bereits erwähnt wird angenommen, dass die FRN-Amplitude, als Folge eines negativen Feedbacks, einen negativen „Belohnungs-Lern-Signal“ darstellt (Holroyd & Coles, 2002). Die FRN, die nach positiven Ergebnissen auftritt, wird mit positiver Feedbackverarbeitung assoziiert (Holroyd, 2004; San Martín et al., 2010). Nichtsdestotrotz bleibt der Einfluss der Feedbackvalenz und -höhe, speziell im Hinblick auf die P3, umstritten. Die P3- und FRN-Amplitude werden trotz bestehender Gemeinsamkeiten (Gemeinsamkeiten aufzählen in der Klammer) als voneinander unabhängige Prozesse gesehen (Falkenstein et al., 2000).

Im speziellen wird nun auf Studien eingegangen, die die Höhe und Valenz der Belohnung variierten. Yeung und Sanfey (2004) und Sato, Yasuda, Ohira, Miyawaki, Nishikawa & Kumano und Sato et al. (2005) haben keine Unterschiede zwischen der Valenz des Feedbacks und der P3- Amplitude feststellen können und schlagen deshalb vor, dass die P3-Amplitude die Höhe der Belohnung und die FRN-Amplitude die Valenz des Ergebnisses kodiert.

Ito, Larsen, Smith, & Cacioppo (1998) postulieren hingegen, dass die P3 die Valenz des Stimulus kodiert, da bei ihnen eine höhere P3-Amplitude nach negativen Bildern auftrat. Auch andere Autoren fanden höhere P3- Amplituden für negative Ergebnisse (Cohen, Elger, & Ranganath, 2007; Mathewson, Dywan, Snyder, Tays, & Segalowitz, 2008). Hajcak, Holroyd, Moser & Simons et al. (2005), Hajcak et al. (2007) und Bellebaum und Daum (2008) postulieren ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der P3-Aplitude modulation und Valenz, aber in die entgegengesetzte Richtung, da bei ihnen höhere P3- Amplituden nach positivem Feedback auftraten.

Wu & Zhou (2009) sehen die P3 hingegen als Resultat eines Evaluationsprozesses, bei dem Belohnungshöhe, Belohnungsvalenz und Gewinnerwartungen eine Rolle spielen.

Bellebaum und Daum (2008) besprechen eine mögliche Funktion eines positiven „Belohnungs-Lern –Signals“ für die P3-Amplitude, im Gegensatz zu einem negativen „Belohnungs-Lern-Signal“ für die FRN-Amplitude.

Widersprüchliche Ergebnisse werden berichtet und immer noch kontrovers diskutiert. Eine mögliche Erklärung hier, wären beispielsweise unterschiedliche Paradigma-Charakteristiken, wie beispielsweise sozio-emotionale Salienz der Feedbackstimuli oder andere experimentelle Faktoren, die zu diesen Ergebnissen geführt haben könnten.

Sozio-Emotionale Faktoren und ihr Einfluss auf die Feedbackverarbeitung

Die unterschiedlichsten Faktoren stehen, wie bereits angeführt, in Zusammenhang mit den neuronalen Korrelaten der Fehlerüberwachung und Feedbackverarbeitung. Dazu zählen Valenz

und Höhe des Feedbacks, aber auch die verwendeten Stimuli, Paradigmen und andere experimentelle Faktoren. Aber auch die interpersonellen Charakteristika, wie beispielsweise das Alter, können hier einen Einfluss haben. Es konnten beispielsweise höhere Fehlerraten und niedrigere FRN-Amplituden bei älteren Erwachsenen, im Gegensatz zu jüngeren, nachgewiesen werden (Mathewson et al., 2008; Wild - Wall, Willemssen, & Falkenstein, 2009). Mathewson et al. (2008) konnte zusätzlich eine niedrigere und weniger differenzierte Aktivierungen im ACC bei älteren, im Gegensatz zu jüngeren Erwachsenen zeigen, was ein altersbedingtes Abnehmen seiner Funktionen widerspiegelt.

Auch intrapersonelle Charakteristika wie Persönlichkeitsmerkmale scheinen die unterschiedlichen Komponenten zu beeinflussen. Luu, Collins & Tucker (2000) postulierten, dass hoher negativer Affekt mit einer hohen ERN-Amplitude einherging. Dies spricht dafür, dass negativer Affekt einen Effekt auf die ERN-Amplitudenmodulation hat und dies wiederum kann sich auf die Feedback- und Fehlerüberwachung auswirken.

Im nächsten Abschnitt wird die sozio-emotionale Salienz der Feedbackstimuli diskutiert, die einen paradigmabergesehenen Faktor außerhalb der Person darstellt. Der darauffolgende Abschnitt setzt sich dann mit den sozio-emotionalen Persönlichkeitsfaktoren auseinander, die als Teil der Person und damit zu ihr zugehörig zu sehen sind.

Sozio-emotionale Salienz von Feedbackstimuli

In Bezug auf Fehlerüberwachung und Emotionsverarbeitung konnte gezeigt werden, dass negative emotionale Induktion, durch die Präsentation emotionaler Bilder des International Affective Picture System (IAPS, Lang, Bradley, & Cuthbert, 1999), vor einer Flankeraufgabe, eine Amplitudenveränderung der ERN zur Folge hatte. Negative IAPS Bilder führten zu einer Zunahme der ERN-Amplituden nach Fehlern im Flanker-Paradigma (Wiswede, Münte, Goschke, & Rüsseler, 2009). Im Gegensatz dazu berichteten Larson, Perlstein, Stigge-Kaufman, Kelly und Dotson (2006) von erhöhten ERN-Amplituden nach der Präsentation positiver IAPS Bilder im Gegensatz zu negativen oder neutralen. Dies könnte darauf hinweisen, dass ebenso eine positive emotionale Induktion für ERN-Amplitudenmodulationen verantwortlich sein kann.

Schulreich (2010)⁶ verwendete unter anderem positive und negative emotionale Gesichter des Pictures of Facial Affect (Ekman & Friesen, 1976) und konnte zeigen, dass negatives Feedback

⁶ Schulreich (2010) führte eine Untersuchung durch, die an das Experiment von Miltner et al. (1997) angelehnt war. Versuchspersonen wurden gebeten die Dauer eine Sekunde zu schätzen und auf der Tastatur die Taste 1 zu drücken. Je nach Leistung bekamen die Teilnehmerinnen positives oder negatives Feedback. Verwendet wurden als emotionale Feedbackstimuli ärgerliche und freudige Gesichter des Pictures of Facial Affect (Ekman & Friesen, 1976) und als symbolische Stimuli X und O, die in ihrer Valenz variierten.

mit höheren FRN-Amplituden einher ging, während positives Feedback mit höheren P3-Amplituden assoziiert wurde. Dies spricht für die Theorie von Bellebaum und Daum (2008), dass FRN-Amplituden ein negatives Belohnungs-Lern-Signal darstellen, während die P3-Amplitudenmodulation als ein positives Belohnungs-Lern-Signal gesehen werden kann. Weiters fand Schulreich heraus (2010), dass emotionale Gesichter höhere FRN- und P3-Amplituden erzeugten als Symbole. Diese Ergebnisse könnten auf die unterschiedliche sozio-emotionale Salienz der Stimuli zurückgeführt werden.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es diese Möglichkeit genauer zu untersuchen, indem man die Zeitschätzungsaufgabe von Miltner et al. (1997), die von Schulreich (2010) adaptiert wurde, erneut vorgibt und als Feedbackstimuli einerseits die Symbole X und O (deren Valenz variiert wurde) übernimmt und andererseits die ärgerlichen und freudigen Gesichter, die von Schulreich (2010) verwendet wurden, durch neutrale Gesichter mit experimentell zugeordneter positiver oder negativer Valenz ersetzt. Die Ergebnisse werden anschließend mit Schulreich (2010) verglichen.

Evolutionär gesehen wäre die Anpassung des eigenen Verhaltens, durch Reaktion auf emotionale Gesichter von Gruppenmitgliedern vorteilhaft, um so soziale Beziehungen zu festigen und dadurch die Überlebenschancen zu erhöhen (Bear et al., 2008). Deshalb könnte eine höhere Salienz sozialer und emotionaler Stimuli, die Feedbackverarbeitung, das damit zusammenhängende Lernen und die darauffolgende Anpassung des Verhaltens, begünstigen.

Sozio-Emotionale-Persönlichkeitskonstrukte

Unterschiedliche Persönlichkeitskonstrukte zeigen einen Zusammenhang mit der Feedback- und Fehlerverarbeitung. Hier werden nur einige Ergebnisse angeführt, die später genauer beleuchtet werden.

Wie bereits berichtet, postulierten Luu et al. (2000) höhere ERN-Amplituden bei Personen mit negativem Affekt. Pailing und Segalowitz (2004) beobachteten eine erhöhte ERN-Amplitude bei Personen die hohe Werte im Faktor Neurotizismus, einem der Big Five Faktoren⁷, erzielten. Weiters konnten erhöhte ERN-Amplituden bei Personen mit Zwangsstörungen, deren Kernmerkmal Angst ist (Gehring, Himle & Nisenson, 2000), als auch verringerte ERN-Amplituden bei Patienten mit Schizophrenie (Alain, McNeely, He, Christensen & West, 2002) nachgewiesen werden.

⁷ Die Big Five Faktoren gehen davon aus, dass die Persönlichkeit eines Menschen in fünf Hauptdimensionen eingeteilt werden kann. Dazu gehören Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrungen, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit. Laut der Theorie kann jede Persönlichkeit durch eine Kombination dieser Faktoren charakterisiert werden (Comer, 2008).

Raine und Venables (1988) beobachteten, dass psychopathische Personen spätere und höhere P3-Amplituden aufwiesen. Larson, Good, und Fair (2010) konnten bei Personen mit einer höheren Lebensfreude eine niedrigere ERN-Amplitude nachweisen. Dies könnte man auf positive Emotionsregulationsstrategien zurückführen, die ebenfalls einen Einfluss auf die P3 haben können (Schulreich, 2010).

Diese Studie befasst sich im Speziellen mit den Persönlichkeitskonstrukten der Psychopathie, der sozialen Ängstlichkeit, dem antisozialen Verhalten und der Emotionsregulation.

Antisozialität

Unter antisozialem Verhalten fassen Morgan und Lilienfeld (2000) die antisoziale Persönlichkeitsstörung und psychopathische Persönlichkeitszüge als klinische Diagnose zusammen. Die antisoziale Persönlichkeit (DSM-IV-TR; Saß, Wittchen, Zaudig, & Houben, 2003) ist gekennzeichnet durch chronisch verantwortungsloses Verhalten, Unfähigkeit zur sozialen Anpassung und eine defizitäre Verhaltenskontrolle (Morgan & Lilienfeld, 2000). Nach dem ICD-10 (Dilling, Mombour, & Schmidt, 1991) besteht eine Diskrepanz zwischen dem eigenen Verhalten und sozialen Normen. Fowles und Dindo (2009) bringen antisoziales Verhalten auch mit Impulsivität in Verbindung. Unterschiedliche Studien kamen hier zu dem Ergebnis, dass ein Zusammenhang zwischen der ERN-Amplitude und Impulsivität besteht und dass hohe Impulsivitätswerte mit niedrigeren ERN-Amplituden einhergehen (Ruchow, Spitzer, Grön, Grothe, & Kiefer, 2005; Potts, George, Martin, & Barratt, 2006a).

Santesso, Segalowitz und Schmidt (2005) haben in einer EEG Studie elektrophysiologische Daten von Kindern mittels Flanker-Paradigma erhoben. Es zeigte sich, dass Zehnjährige mit antisozialer Tendenz niedrigere ERN-Amplituden aufwiesen.

Chang, Davies und Gavin (2010) untersuchten in ihrer Studie unterschiedliche psychologische Konstrukte wie Angst, Depression und auch antisoziale Persönlichkeit und konnten keine Korrelation zwischen antisozialer Persönlichkeit und der ERN-Amplitude nachweisen. Es zeigte sich jedoch ein Zusammenhang dahingehend, dass höhere Angst mit höheren ERN-Amplituden einherging.

Pfabigan, Alexopoulos, Lamm, Bauer & Sailer (2011), untersuchten in zwei Studien durch ein monetäres Lern-Glücksspiel-Paradigma den Zusammenhang zwischen der P3- und FRN-Amplitude und antisozialen Verhaltensweisen. Die Versuchspersonen wurden durch die Skala *selbstbestimmter Stil und antisoziale Persönlichkeit* des Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar (PSSI; Kuhl & Kazén, 1997) mittels eines Mediansplits in zwei Gruppen, hohes und niedriges antisoziales Verhalten, eingeteilt. In der einen Studie dienten emotionale Gesichter

als Feedbackstimuli, wobei ein fröhliches Gesicht positives Feedback und ein verärgertes Gesicht negatives Feedback anzeigen. In der anderen Studie wurden numerische Stimuli als Feedback dahingehend verwendet, dass eine grüne 15, die Belohnung mit 15 Cent und eine rote 15 den Verlust von 15 Cent anzeigen. Die Ergebnisse zeigten erhöhte FRN-Amplituden nach negativem und unerwartetem Feedback. Personen, die höherer Werte in den antisozialen Tendenzen erreichten, zeigten auch höhere FRN-Amplituden wenn numerische Feedbackstimuli verwendet wurden im Gegensatz zu denen die niedrigere Werte erzielten. Die P3-Amplituden hingegen wurden nicht durch antisoziale Tendenzen der Personen beeinflusst, aber durch die subjektive Wahrscheinlichkeit einer Belohnung. Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass sich antisoziale Personen eher durch numerisch-monetäre Anreize motivieren lassen als durch sozio-emotionales Feedback.

Ca. 30% der Personen, die an einer antisozialen Persönlichkeitsstörung leiden, erfüllen ebenfalls die Kriterien für Psychopathie (Hart & Hare, 1996). Coid und Ullrich (2010) berichten ebenfalls einen Prozentsatz von etwa 30 in Bezug auf Komorbidität von Psychopathie und antisozialer Persönlichkeitsstörung.

Psychopathie

Cleckley beschreibt in seinem Werk, „The Mask of Sanity“ (1941), erstmals das Konstrukt der Psychopathie und charakterisiert es als Emotionsverarbeitungsdefizit, das durch Furchtlosigkeit, niedrige Empathie und Defiziten im aversiven Lernen gekennzeichnet ist. Dies könnte auch auf eine defizitäre Feedbackverarbeitung hinweisen. Cleckley (1941) charakterisiert Personen mit Psychopathie weiters durch ungehemmtes, antisoziales, inkonsistentes Verhalten und damit auch mit einem unangemessenen Sozialverhalten. Lykken (1957) postulierte weiters, dass Psychopathen Lerndefizite und schlechtes passives Vermeidungslernen aufweisen. Lykken (1957) fand bei Personen mit Psychopathie eine fehlende Verhaltenshemmung bei Bestrafung. Diese Ergebnisse veranlassten ihn dazu seine „low-fear-Hypothese“ aufzustellen. Er führte das impulsive Verhalten auf fehlende Angstkonditionierung zurück, was sich seiner Meinung nach über den verminderten Hautleitwiderstand belegen ließ.

Hare (2003) entwickelte ein Messinstrument zur Erfassung psychopathischer Persönlichkeitstendenzen, die Hare Psychopathy Checklist (-Revised, PCL-R; Hare, 2003), die v.a. bei forensischen Stichproben eingesetzt wird. Die PCL-R kombiniert Informationen der Strafakte mit einem semi-strukturierten Interview.

Die faktorenanalytische Struktur der PCL-R findet sich im Zwei-Faktoren-Modell von Fowles und Dindo (2009) wieder und besteht aus folgenden Faktoren:

Faktor 1 (primäre Psychopathie): Interpersonale/Affektive Dimension mit Merkmalen wie Mangel an Reue und Empathie, übermäßiger Selbstwert und oberflächlicher Charme; weiters ist dieser PCL-R Faktor durch emotionale Distanziertheit gekennzeichnet und äquivalent mit der primären Psychopathie von Fowles und Dindo (2009)

Faktor 2 (sekundäre Psychopathie): Lebensstil/Antisoziale Dimension mit Merkmalen wie Impulsivität, geringe Verhaltenskontrolle und Abenteuersuche; dieser Faktor korreliert hoch mit Drogenmissbrauch und antisozialem Verhalten und stellt den sekundären Faktor der Psychopathie von Fowles und Dindo (2009) dar.

Nach Fowles und Dindo (2009) korrelieren diese zwei Faktoren ($r=.5$) miteinander, wohingegen die beiden Faktoren der PCL-R nicht korreliert sind (Hare, 2003).

Das Zwei-Faktoren-Modell der Psychopathie wurde bereits in mehreren Studien untersucht.

Es konnte ein Zusammenhang zwischen sekundärer Psychopathie, der Herzrate, dem Hautleidwiderstand und auch präfrontaler, kognitiver Verarbeitung gezeigt werden (Patrick, Cuthbert, & Lang, 1994). Bei Personen, die hohe Werte in der sekundären Psychopathie erzielten, fand man geringere Herzraten- und Hautleitwertmodulation. Weiters konnten bei Personen mit antisozialem Verhalten Defizite in exekutiven Funktionen wie beispielsweise Impulskontrolle nachgewiesen werden (Morgan & Lilienfeld, 2000).

Wilkowski und Robinson (2008) zeigten, dass Personen, die im zweiten Faktor hohe Werte erzielten, eine defizitäre Fehlerverarbeitung und dadurch eine höhere Reaktionszeit aufwiesen. Die Autoren postulieren daher, dass Personen mit sekundärer Psychopathie ihr Verhalten schlechter anpassen, weil sie impulsiv handeln; dies könnte durch eine defizitäre kognitive Kontrolle begründet sein.

Das erwähnte duale Verarbeitungsmodell von Fowles und Dindo (2009) beschreibt die zwei Subgruppen von Psychopathie als die emotional/interpersonalen „Kernmerkmale“ von Psychopathie (Faktor 1) und das impulsive antisoziale Verhalten (Faktor 2). Die Autoren postulierten eine negative Korrelation der primären Psychopathie mit Angst und Depression. Sekundäre Psychopathie hingegen korrelierte positiv mit Angst und Depression sowie mit impulsivem Verhalten. Skeem, Johannson, Andershed, Kerr, & Louden (2007) zeigten in diesem Zusammenhang, dass primäre Psychopathen niedriger Werte bei Trait Anxiety⁸ erzielten und sekundäre Psychopathen dagegen höher.

⁸ Unter Trait Anxiety versteht man ein allgemeines Angstniveau welches als zeitlich relativ konstante persönliche Eigenschaft gesehen wird (Comer, 2008).

Primäre Psychopathen erzielten hohe Werte im 1. Faktor des PCL-R und können als „klassische Psychopathen“⁹ bezeichnet werden, wohingegen sekundäre Psychopathen hohe Werte im Faktor 2 des PCL-R erzielten (Lykken, 1995; Skeem et al., 2007).

Arnett, Smith, und Newman (1997) untersuchten als Merkmal der Psychopathie das passive Vermeidungslernen und zeigten, dass lediglich primäre Psychopathen, die durch geringe Ängstlichkeit charakterisiert werden, Defizite im passiven Vermeidungslernen und der Fehlerverarbeitung zeigten.

Psychopathie kann auch als ein dimensionales Merkmal (Edens, Marcus, Lilienfeld, & Poythress, 2006) betrachtet werden und wird als natürlich variierende Persönlichkeitseigenschaft gesehen (Alpers & Eisenbarth, 2008). Deshalb befasst sich diese Studie mit einer Stichprobe von Studenten mit vergleichbaren soziodemographischen Variablen wie bei Schulreich (2010), um die Daten der beiden Studien vergleichbar zu machen. Psychopathie wird neurobiologisch mit abnormaler Aktivierung im limbischen System in Verbindung gebracht. Dazu zählen der präfrontalen Cortex, die Amygdala und auch der ACC (Kiehl, Smith, Hare, Mendrek, Forster, Brink, & Liddle, 2001). Dies spricht wiederum für die „low-fear-Hypothese“, die impulsives Verhalten auf fehlende Angstkonditionierung, die mit diesen Arealen in Verbindung steht, zurückführt (Lykken, 1957).

Die primäre und sekundäre Psychopathie werden mit unterschiedlichen neuronalen Mechanismen assoziiert. Beispielsweise zeigten nur primäre Psychopathen eine Verringerung der Schreckreflexamplitude bei aversiven Stimuli (Patrick, Bradley, & Lang, 1993).

Gordon, Baird und End (2004) untersuchten eine Stichprobe von Studenten mittels des *Psychopathic Personality Inventory* (PPI; Lilienfeld & Andrews, 1996) und zeigten in einem Emotionserkennungsparadigma, dass emotional-interpersonelle Faktoren, die die primäre Psychopathie widerspiegeln, mit verringelter Aktivierung im inferioren frontalen und medialen präfrontalen Cortex und der Amygdala einhergingen.

In Anlehnung an diese Befunde postulierte Blair (2003) einen Zusammenhang zwischen dysfunktionaler Amygdalaaktivität und primärer Psychopathie.

Birbaumer, Veit, Lotze, Erb, Herrmann, Grodd & Flor (2005) schlagen vor, dass sowohl die aversiv-instrumentelle als auch klassische Konditionierung bei Personen mit primärer Psychopathie defizitär sein könnte, da sie verringerte neurophysiologische Reaktionen in einem aversiven Konditionierungs-Paradigma aufwiesen. Sie folgerten daraus, dass bei primären Psychopathen verringertes antizipatorisches Lernen und dadurch eine Beeinträchtigung in der

⁹ Unter „klassische Psychopathen“ versteht man Personen, die hohe Ausprägungen in Merkmalen wie Mangel an Reue und Empathie, übermäßiger Selbstwert und oberflächlicher Charme zeigen und Defizite im Vermeidungslernen und geringe Ängstlichkeit aufweisen (Arnett et a., 1997).

Feedbackverarbeitung gegeben ist. Diese Ergebnisse sprechen für neuronale Defizite, die mit der primären Psychopathie einhergehen und sich in Beeinträchtigungen der Feedbackverarbeitung, der emotionalen Bewertung und des antizipatorischen Lernens manifestieren.

Frank et al. (2005) fanden höhere ERN- und FRN-Amplituden bei Negativ-Lernern, dies reflektiert ihrer Meinung auch Vermeidungslernen. Im Gegensatz dazu zeigten Personen, die ihren Fokus auf positive Ereignisse legten, niedrigere ERN- und FRN- Amplituden.

Kiehl (2006) schlug einen integrativen Ansatz in seinem Modell der Dysfunktionen im paralimbischen System bei Psychopathie vor. Dabei werden der orbitofrontale Cortex, die Insula, der anteriore und posteriore cinguläre Cortex, die Amygdala, der parahippocampale Gyrus und der anteriore superiore temporale Gyrus in das Bild der Psychopathie miteinbezogen. Psychopathie wird weiters mit abnormer ACC Funktion, v.a. während der affektiven Informationsverarbeitung in Verbindung gebracht und kann dadurch eine Rolle bei der Feedbackverarbeitung spielen (Kiehl et al., 2001; Müller, Sommer, Wagner, Lange, Taschler, Röder, Schuierer, Klein, & Hajak, 2003). Neuere Ergebnisse zeigten, dass Psychopathie eine bereits in der Kindheit auftretende Entwicklungsstörung ist (Lynam, Caspi, Moffitt, Loeber, & Stouthamer-Loeber, 2007).

Lorenz und Newman (2002) zeigten eine verringerte Antwortmodulation bei Psychopathen in einem lexikalischen Entscheidungsparadigma¹⁰. Sie interpretierten diese Ergebnisse als inadäquate Verarbeitung nebensächlicher Informationen bei Psychopathen. Dies führte Lorenz und Newman (2002) zu ihrem aufmerksamkeitsbasierten Modell der Psychopathie.

Ein anderer Ansatz postuliert, dass Psychopathie in Zusammenhang mit antisozialem Verhalten und emotionalen Dysfunktionen steht (Blair, Mitchell, Perschardt, Colledge, Leonard & Shine, 2004; Frick & Morse, 2006; Lykken, 1995). Blair (2001) schlussfolgerte daraus, dass eine Dysfunktion der Amygdala, des orbitofrontalen und des superioren temporalen Cortex mit Psychopathie zusammenhängt und stützte damit das Modell von Kiehl (2006).

Munro, Dywan, Harris, McKee, Unsal & Segalowitz (2007) nehmen an, dass Psychopathen Defizite bei der Fehlerverarbeitung emotionaler und sozialer Stimuli zeigen. In ihrer Studie verwendeten sie ein Flanker-Paradigma bei dem sie zeigten, dass Psychopathen niedrigere ERN-Amplituden bei sozialen Stimuli aufwiesen, aber dass sich keine Unterschiede in den Amplituden zeigten, wenn Buchstaben als Stimuli verwendet wurden.

Daraus könnte man schlussfolgern, dass die Fehlerverarbeitung nicht per se defizitär sein muss, aber sie könnte durch ein Defizit in der Verarbeitung emotionaler Reize entstehen.

¹⁰ In dem lexikalischen Entscheidungsparadigma muss die Versuchsperson entscheiden, ob es sich bei einer für kurze Zeit präsentierte Buchstabenabfolge um ein Wort oder Nicht-Wort handelt (Lorenz & Newman, 2002).

Gao und Raine (2009) erweiterten die Ergebnisse bezüglich des Zusammenhangs von Psychopathie und EKP's und führten eine Metaanalyse durch die zeigte, dass antisoziales Verhalten und Psychopathie im Odd-Ball-Paradigma, mit einer verringerten P3-Amplitude zusammenzuhängen scheint. Die Autoren führen hier als Begründung eine zu geringe Stimulation der Psychopathen durch das Odd-Ball-Paradigma an.

Anzumerken ist hier jedoch, dass keiner der zwei Faktoren der Psychopathie in den Studien von Lorenz und Newman (2002) und Munro et al. (2007) spezifisch erhoben wurde. Schulreich (2010) hingegen erfasste beide Faktoren der Psychopathie mittels des *Psychopathic Personality Inventory-Revised* (PPI-R; Alpers & Eisenbarth, 2008). Dabei fand er, dass primäre Psychopathie mit niedrigeren FRN-Amplituden einherging. Diese Ergebnisse stimmen mit den berichteten Defiziten in der Fehlerüberwachung und im passiven Vermeidungslernen überein. In dieser Studie wird ebenfalls der *PPI-R* (Alpers & Eisenbarth, 2008) verwendet, da es davon eine deutsche Fassung gibt und er eine ähnliche Faktorenstruktur wie die PCL-R aufweist.

Soziale Ängstlichkeit

Soziale Ängstlichkeit, also das Auftreten von Angstgefühlen in sozialen Situationen, zeigt ebenfalls einen Zusammenhang mit der Feedbackverarbeitung und neuronalen Prozessen, v.a. bei emotionalen Gesichtern. Soziale Ängstlichkeit zeigt sich besonders in Situationen sozialer Evaluation, wie beim Erhalten von Feedback. Sozial ängstliche Personen reagieren mit erhöhter Aktivierung v.a. auf aversives Feedback. Aversive Stimuli ziehen automatisch die Aufmerksamkeit von Personen auf sich und werden leicht mit aversiven Situationen assoziiert (Mineka & Öhman, 2002).

Rapee und Heimberg (1997) postulieren, dass Angst vor negativer Bewertung ein Kernmerkmal der sozialen Ängstlichkeit darstellt. Weiters wird soziale Ängstlichkeit mit einer erhöhten Aktivität in der Amygdala, dem medialen orbitofrontalen Cortex und dem parahippocampalen Gyrus und einer verringerten Aktivität im dorsomedialen und dorsolateralen präfrontalen Cortex assoziiert (Goldin, Manber, Hakimi, Canli, & Gross, 2009). Diese Gehirnareale stehen mit der Emotionsverarbeitung und -regulation in Zusammenhang.

Birbaumer, Grodd, Diedrich, Klose, Erb, Lotze, Schneider, Weiss & Flor (1998) und Stein, Simmons, Feinstein und Paulus (2007) zeigten bei der Präsentation emotionaler Gesichter eine übermäßige (bilaterale) Amygdalaaktivität bei Personen mit Sozialphobie und angstverwandten Persönlichkeitsmerkmalen.

Hajcak, McDonald & Simons (2003) berichten, dass Personen, die hohe Werte auf Skalen zu genereller Angst erzielten, auch höhere ERN-Amplituden aufwiesen. Gutberlet und Miltner

(1999) fanden, dass Phobiker bei gefürchteten und angstrelevanten Stimuli eine erhöhte P3-Amplitude zeigten. Dies kann möglicherweise darauf zurückgeführt werden, dass Spinnenphobiker im Gegensatz zur Kontrollgruppe während des ganzen Versuchs eine erhöhte Aufmerksamkeit aufwiesen, da schon die Möglichkeit, dass ein angstrelevanter Stimulus auftaucht, sie in diesen Zustand erhöhter Aktivierung versetzte. Diese erhöhte Aktivierung wurde durch eine erhöhte P3-Amplitude angezeigt (Kolassa, Musial, Mohr, Trippe & Miltner, 2005).

Unterschiedliche Studien die bildgebende Verfahren benutzten zeigten, dass der ACC bei Personen mit Angststörungen dysfunktional ist. Beispielsweise zeigten Bystritsky, Pontillo, Powers, Sabb, Craske, & Bookheimer (2001), dass Patienten mit Panikstörung eine erhöhte Aktivität des ACC aufwiesen.

Ähnliche Ergebnisse erzielten Rauch, Savage, Alpert, Miguel, Baer, Breiter, Fischman, Manzo, Moretti & Jenike (1995) bei Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTSD), bei Phobien und bei Zwangsstörungen (OCD). Weitere Zusammenhänge zwischen dem Aktivierungsniveau des ACCs und Angst konnten Baleydier und Mauguiere (1980) nachweisen. Sie zeigten, dass bei einer elektrischen Stimulation des ACC intensive emotionale Zustände, wie auch Angst, erzeugt werden konnten.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Feedbackverarbeitung bei Personen mit sozialer Ängstlichkeit verändert sein könnte. Wie bereits erwähnt, könnte v.a. die Verwendung negativer und positiver sozialer Stimuli zu dieser Veränderung führen.

Um diese These näher zu beleuchten werden bei diesem Experiment Ausprägungen sozialer Ängstlichkeit im Zusammenhang mit der Feedbackverarbeitung betrachtet.

Emotionsregulation

Emotionsregulation ist wichtig für die soziale Interaktion mit seinen Mitmenschen und wird als ein Set von Strategien zur Emotionsverarbeitung gesehen. Die Fähigkeit seine Emotionen zu regulieren korreliert positiv mit dem Wohlbefinden (Gross & John, 2003) und negativ mit Psychopathologie (Eftekhar, Zoellner, & Vigil, 2009).

Emotionale Dysregulation stellt ein Kernmerkmal der Psychopathologie dar (Berenbaum, Raghavan, Le, Vernon, & Gomez, 2003; Bradley, 2003; Cicchetti, Ackerman, & Izard, 1995).

Wenn die emotionale Regulation beeinträchtigt ist, kann problematisches Verhalten wie Antisozialität und Psychopathie beobachtet werden (Cole & Hall, 2008).

In dieser Studie wird konkret auf die kognitiven Strategien der kognitiven Neubewertung (*cognitive reappraisal*) und der expressiven Unterdrückung (*expressive suppression*) eingegangen (Gross & Thompson, 2007).

Das „Modal-Modell der Emotionen“ von Gross und Thompson (2007) geht davon aus, dass es verschiedene Stufen der Emotionsgeneration mit verschiedenen Regulationsstrategien gibt. Diese Regulationsstrategien kann man in zwei Kategorien einteilen, nämlich Fokus auf Antezedenzen und Fokus auf Reaktionen. Als Antezedenzen bezeichnet man kognitive Prozesse die einer Emotion vorangehen. Strategien, die ihren Fokus auf Antezedenzen legen, beziehen sich auf Prozesse, die vor der Aktivierung der emotionalen Reaktion auftreten und unser Verhalten und physiologische Reaktionen verändern. Strategien, die ihren Fokus auf Reaktionen legen, beziehen sich auf Emotionen, die bereits ausgelöst wurden. Diese beiden Kategorien können in weitere Unterkategorien eingeteilt werden:

- Situationsauswahl (Fokus auf Antezedenzen)
- Situationsmodifikation (Fokus auf Antezedenzen)
- Aufmerksamkeitslenkung (Fokus auf Antezedenzen)
- Kognitive Veränderung (Fokus auf Antezedenzen)
- Reaktionsveränderung (Fokus auf Reaktionen)

Gross und John (2003) definieren folgende Emotionsregulationsstrategien, die in dieser Studie untersucht werden:

- Fokus auf Antezedenzen: Die kognitive Neubewertung (*cognitive reappraisal*) ist eine Strategie, bei der bevorstehende emotionale Situationen dahingehend umgedeutet werden, dass sich deren emotionale Bedeutung verändert.
- Fokus auf Reaktionen: Expressive Unterdrückung (*expressive suppression*) dagegen ist eine Regulationsstrategie, bei der nach eingetreterner emotionaler Reaktion das darauffolgende Verhalten unterdrückt wird.

Goldin, McRae, Ramel, und Gross (2008) fanden in diesem Zusammenhang eine Verringerung der Amygdala- und Insulaaktivität bei Personen, die kognitive Neubewertung anwandten. Die expressive Unterdrückung von Emotionen wurde mit ähnlichen Aktivierungsmustern assoziiert, aber erst in späteren Stadien der Verarbeitung, dies stimmt mit dem Modell von Gross und Thompson (2007) überein.

LPPs (late-positive potentials), wie die P3 wurden in Personen gemessen, die die Strategie kognitive Neubewertung anwandten (Hajcak & Nieuwenhuis, 2006b). Dieses Ergebnis ist ebenfalls konsistent mit dem Modal-Modell der Emotionen (Hajcak & Nieuwenhuis, 2006b;

Moser, Hajcak, Bukay, & Simons, 2006; Moser, Krompinger, Dietz, & Simmons 2009). Reeb-Sutherland, Vanderwert, Degnan, Marshall, Pérez-Edgar, Chronis-Tuscano, Pine & Fox (2009) postulieren einen Zusammenhang zwischen Angststörungen und einer Aufmerksamkeitserhöhung, die durch eine erhöhte P3-Amplitude gekennzeichnet war. Dennis & Hajcak (2009) postulieren, dass LPP's, wie beispielsweise die P3, einen neuronalen Marker für Emotionsregulation darstellen.

Die Feedbackverarbeitung könnte also auch mit der Emotionsregulation in Verbindung stehen, da beispielsweise negative Feedbackstimuli von Personen mit hohen Emotionsregulationsfähigkeiten gar nicht als negativ wahrgenommen werden könnten.

Die Beziehung zwischen Psychopathie, sozialer Ängstlichkeit, Antisozialität, Emotionsregulation und Feedbackverarbeitung

Wie bereits erwähnt wird Psychopathie mit Defiziten wie beispielsweise der eingeschränkten Verarbeitung von sozialen und emotionalen (Blair et al., 2004) und aversiv konditionierenden Stimuli (Birbaumer et al., 2005), sowie einem Mangel an Empathie und antisozialen Persönlichkeitseigenschaften (Cleckley, 1941) in Verbindung gebracht. Von Borries, Brazil, Bulten, Buitelaar, Verkes und de Brujin, (2010) postulieren weiters einen Zusammenhang zwischen Psychopathie und Lerndefiziten dahingehend, dass Psychopathen eine beeinträchtige Fähigkeit aufwiesen Regeln zu lernen und diese auf andere Gebiete anzuwenden. Sie fanden aber keinen Unterschied in der FRN-Amplitudenmodulation. Brazil, de Brujin, Bulten, von Borries, van Lankveld & Buitelaar (2009) zeigten, dass Psychopathen eine intakte frühe Fehlerverarbeitung aufwiesen, dafür aber Defizite in den späteren Stadien zeigten. Ersteres wurde durch eine unveränderte FRN bzw. ERN angezeigt, letzteres durch eine verringerte Pe Amplituden. Psychopathen könnten daher ein Defizit in ihrer Fehlerverarbeitung aufweisen und dadurch ihr Verhalten nicht adäquat adaptieren. Verringerte P3-Amplituden zeigten sich bei Psychopathie und auch bei Individuen mit antisozialem Verhalten (Gao & Raine, 2009). Hicks, Bernat, Malone, Iacono, Patrick & Krueger (2007) schlagen vor, dass die Verringerung der P3-Amplitude im speziellen mit dem sekundären Faktor der Psychopathie, also den antisozialen Merkmalen, in Verbindung steht.

Personen mit antisozialen Persönlichkeitszügen weisen meist ein Defizit ihrer Emotionsregulation (Cole & Hall, 2008) und in weiterer Folge auch ihrer Emotionsregulationsstrategien (Gross & Thomson, 2007) auf. Hajcak und Nieuwenhuis (2006b) konnten zeigen, dass Personen die positive Emotionsregulationsstrategien wie kognitive Neubewertung anwandten, höhere LPPs (late-positive potentials), wie die P3,

zeigten, wohingegen Personen mit antisozialen Persönlichkeitszügen verringerte Pe Amplituden aufwiesen (Brazil et al., 2009). Weiters postuliert Vogt (2009) einen Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und dem ACC dahingehend, dass der ACC durch seine Verbindungen mit unterschiedlichen Nuklei der Amygdala eine wichtige Rolle bei der Emotionsverarbeitung spielt.

Munro et al. (2007) fanden bei Personen mit Psychopathie niedrigere ERN-Amplituden bei emotionalen Stimuli, nicht aber bei neutralen Stimuli. Die Autoren postulierten daher ein Defizit in der Verarbeitung affektiv geladener Stimuli und Situationen bei Psychopathen. Psychopathie wird weiters mit defizitärer ACC-Funktion (Kiehl et al., 2001) und einer verringerten Amygdalaaktivität in Verbindung gebracht (Blair, 2003).

Antisoziale Tendenzen werden wie Psychopathie mit niedrigeren ERN-Amplituden in Verbindung gebracht (Ruchsow et al., 2005). Die FRN und ERN sind neurophysiologische Komponenten, die mit dem ACC in Verbindung stehen, der u.a. für die Antwortüberwachung zuständig ist. Der ACC weist Verbindungen zu paralimbischen und subkortikalen Regionen, wie dem mesencephalen Dopaminsystem auf (Crio et al., 1993). In der „Reinforcement Learning Theory“ wird vorgeschlagen, dass die FRN-Amplitude ein Verstärkungssignal darstellt, das durch das mesencephale Dopaminsystem ausgelöst wird und zum ACC übertragen wird (Holroyd & Coles, 2002).

Dem ACC wird weiters zugeschrieben, dass er bei der Überprüfung der motivationalen Signifikanz von Stimuli, der Verhaltenskontrolle (Devinsky et al., 1995) und der Verarbeitung affektiver Informationen (Bush et al., 2000) beteiligt ist.

Sozial ängstliche Personen wiesen im Gegensatz zu Psychopathen erhöhte ERN-Amplituden (Hajcak et al., 2003) und eine erhöhte ACC-Aktivierung (Bystritsky et al., 2001) auf. Weitere Areale die mit sozialer Ängstlichkeit assoziiert werden sind beispielsweise die Amygdala (Bystritsky et al., 2001), der mediale orbitofrontale Cortex und der dorsolaterale präfrontale Cortex (Goldin et al., 2009).

Eine defizitäre ACC-Funktion und eine veränderte Amplitudenmodulation der ERN, FRN und P3, wie bei sozialer Ängstlichkeit, Psychopathie und Antisozialität kann weiters zu Defiziten in der Emotionsregulation (Cole & Hall, 2008) führen, was sich möglicherweise auf die Emotionsregulationsstrategien auswirken kann (Gross & Thompson, 2007).

Es besteht also eine mögliche Wechselwirkung zwischen der Feedbackverarbeitung, ihren neuronalen Korrelaten und den hier angeführten Persönlichkeitskonstrukten.

Begründung des Designs

Positives und negatives Feedback wird benötigt um zu testen, ob sich die FRN- und P3-Amplitude durch Feedbackvalenz und die Art des Feedbacks (Feedbackform) verändern lassen. Durch die Verwendung neutraler Stimuli sollte der Einfluss der emotionalen Salienz untersucht werden. Dadurch sollte sich zeigen, ob die unterschiedlichen neuronalen Korrelate, die u.a. Schulreich (2010) beschreibt, auf die unterschiedlichen emotionalen Gehalt der Bilder zurückzuführen sind oder vielleicht nur auf die Valenz und Art des Feedbacks an sich. Schulreich (2010) zeigte höhere FRN-Amplituden nach negativem Feedback und höhere P3-Amplituden nach positivem Feedback, was auf die Unterschiede in der sozio-emotionalen Salienz zurückgeführt werden kann. Weiters ging primäre Psychopathie mit niedrigeren FRN-Amplituden einher, was mit berichteten Defiziten in der Fehlerüberwachung und im passiven Vermeidungslernen übereinstimmt.

Weiters war es von Interesse mehrere Persönlichkeitskonstrukte mit Feedbackverarbeitung in Verbindung zu setzen, da bei emotionalen Stimuli sozial ängstliche Personen(Hajcak et al., 2003), antisoziale Personen (Ruchow et al., 2005) und Personen mit Psychopathie (Arnette et al., 1997) Defizite in der Fehlerverarbeitung aufweisen können. Soziale Angst wurde bei Schulreich (2010) mit erhöhten FRN-Amplituden assoziiert. Die Studie von Schulreich (2010) erweiterte damit frühere Ergebnisse.

Fragestellung

Die oben angeführten Studien und Ergebnisse führten uns zu folgender Fragestellung:
Beeinflussen sozio-emotionale Stimuluseigenschaften als auch Persönlichkeitskonstrukte die neuronalen Korrelate der Feedbackverarbeitung?

Hypothesen

Mit dieser Arbeit sollen die neuronalen Korrelate der Feedbackverarbeitung, mittels einer Zeitschätzungsaufgabe, untersucht werden. Die Variation der Amplituden der FRN und P3 werden mit antisozialem Verhalten, Emotionsregulation, sozialer Ängstlichkeit und Psychopathie in Verbindung gesetzt.

Zur Erhebung dieser Persönlichkeitseigenschaften wird das Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar (*PSSI*; Kuhl & Kazén, 1997), das Emotion Regulation Questionnaire (*ERQ*; Gross & John, 2003), die Liebowitz Social Anxiety Scale (*LSAS*; Stangier & Heidenreich, 2005) und der Psychopathic Personality Inventory-Revised (*PPI-R*; Lilienfeld & Widows, 2005; Alpers &

Eisenbarth, 2008) vorgegeben. Aufgrund der vorher angeführten Erkenntnisse und Annahmen werden in dieser Diplomarbeit folgende Hypothesen überprüft:

- 1) Die FRN-Amplituden sind höher bei negativem Feedback als bei positivem Feedback (Miltner et al., 1997).
- 2) Die FRN-Amplituden sind aufgrund höherer Stimulussalienz höher bei Gesichterfeedback im Gegensatz zu Symbolfeedback (Birbaumer & Schmidt, 2006).
- 3) Primäre Psychopathie geht mit niedrigeren FRN-Amplituden in der negativen Feedbackbedingung im Gegensatz zur positiven Feedbackbedingung einher (Arnette et al., 1997; Dikman & Allen, 2000; Munro et al., 2007).
- 4) Primäre Psychopathie geht mit einer noch niedrigeren FRN-Amplitude in der Feedbackbedingung mit negativen Gesichtern im Gegensatz zur Feedbackbedingung mit negativen Symbolen einher (Blair, 2001).
- 5) Für beide Feedbackbedingungen werden bei höherer sozialer Ängstlichkeit auch höhere FRN-Amplituden erwartet (Hajcak et al., 2003).
- 6) Hohe soziale Ängstlichkeit geht mit einer noch höheren FRN-Amplitude in der Feedbackbedingung mit negativen Gesichtern, im Gegensatz zu positiven Gesichtern einher (Stein et al., 2007).
- 7) Hat kognitive Neubewertung einen Einfluss auf die P3-Amplitude (Hajcak et al., 2006b)?
- 8) Bei niedrigerer emotionaler Salienz der Stimuli (neutrale vs. emotionale Gesichter) kommt es zu niedrigeren Ausschlägen in den Amplituden der P3 und FRN (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Methode

Stichprobe

Um Geschlechtereffekt zu vermeiden wurden nur weibliche Studentinnen, im Alter zwischen 18 und 28 Jahren, getestet ($MW = 22,43$; $SD = 2,41$). 30 rechtshändige Teilnehmerinnen, alle Studentinnen Wiener Universitäten bildeten die Stichprobe. Alle Teilnehmerinnen waren gesund und mit normaler oder korrigierter Sicht. Weiters durchliefen die Versuchspersonen das SCID-Screening (*Structured Clinical Interview for DSM-IV-Screening*; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1996), wobei sie keine neurologischen Krankheiten oder eine psychiatrische Vergangenheit aufweisen durften. Es wurden also nur mental gesunde Personen

inkludiert, mit Ausnahme derer, die aufgrund der Fragestellung höhere Werte bei sozialer Ängstlichkeit erzielten. Zwei Probandinnen wurden aus der statistischen Analyse ausgeschlossen, da einerseits die Daten einer EEG Haube nicht verwendet werden konnten und andererseits eine Versuchsperson zu viele Artefakte aufwies. Ein weiteres Selektionskriterium war Rechtshändigkeit, die mit dem *Edinburgh Handedness Inventory* (Oldfield, 1971) erhoben wurde. Alle Versuchspersonen mussten eine schriftliche Einverständniserklärung vor Beginn des Experiments unterschreiben. Die Studie wurde beruhend auf der Deklaration von Helsinki (1983) und Richtlinien der Universität Wien durchgeführt. Die Versuchspersonen erhielten keine finanzielle Entlohnung für ihre Teilnahme. Die EEG-Untersuchung fand in den Labors der SCAN-Unit, an der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien statt.

Stimuli und Paradigma

Exkurs In der ursprünglichen Designvariante führte Schulreich (2010) eine Untersuchung durch, die an das Experiment von Miltner et al. (1997) angelehnt war. Versuchspersonen wurden gebeten die Dauer eine Sekunde zu schätzen und auf der Tastatur die Taste 1 zu drücken. Je nach Leistung bekamen die Teilnehmerinnen positives oder negatives Feedback. Verwendet wurden als emotionale Feedback-Stimuli ärgerliche und freudige Gesichter des Pictures of Facial Affect (Ekman & Friesen, 1976) und als symbolische Stimuli X und O. Schulreich (2010) verwendete in seiner Untersuchung die Daten von 22 weiblichen Studentinnen Wiener Universitäten (21-29 Jahre, MW = 24.27, SD = 1.91). Seine Teilnehmerinnen durchliefen ebenfalls das SCID-Screening (*Structured Clinical Interview for DSM-IV-Screening*; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1996) und erfüllten die gleichen Voraussetzungen wie die Teilnehmerinnen dieser Studie.



Abbildung 3: Darstellung der verwendeten Symbole X und O (deren Valenz variiert wurde) und der Gesichtsstimuli (links: negatives Feedback, rechts: positives Feedback) bei Schulreich (2010).

Im Gegensatz dazu werden in dieser Untersuchung neutrale Gesichter, denen eine negative oder positive Valenz a priori zugeschrieben wird, des Pictures of Facial Affect (Ekman &

Friesen, 1976) verwendet. Das Paradigma wurde bis auf diese Änderung vollständig von Schulreich (2010) übernommen. Die Versuchspersonen wurden wieder gebeten eine Sekunde zu schätzen und dann auf Taste 1 zu drücken.

Je nachdem wie genau diese Schätzung der Sekunde war, bekamen die Personen negatives oder positives Feedback über ihre Leistung. Dieses Feedback stellt eine Funktion davon dar, ob die Schätzung innerhalb eines vordefinierten Zeitfensters fiel. Die Dauer dieses Zeitfensters wurde automatisch von Bedingung zu Bedingung angeglichen, je nachdem welche Leistung die Personen in der vorangegangenen Bedingung erbrachten. Die anfängliche Dauer betrug \pm 100 ms (rund um 1000 ms), die bis auf eine Dauer von \pm 10 ms reduziert werden konnte (Johnson & Donchin, 1978). Wenn die Leistung sich verbesserte wurde das Zeitfenster kleiner, wenn sich die Leistung verschlechterte wurde das Zeitfenster größer.

Diese automatische Angleichung erfolgte,

- da es schwierig ist eine Sekunde exakt zu schätzen.
- da die Angleichung zu einer allgemeinen Wahrscheinlichkeit von 50 % für richtige und für falsche Antworten führt, was für die Daten-Analyse wichtig ist.
- da die Angleichung wichtig für die Erhebung der FRN-Amplitude sein könnte, da Personen (positive bzw. negative) Erwartungen über ihre Leistung aufbauen, die dadurch weniger verletzt werden können.

Da Schulreich (2010) als Rückmeldung weibliche Gesichter verwendete, wird dies und auch die Symbole X und O beibehalten. Lediglich die Haarfarbe der Frauen im Bild wird variiert, um eine Unterscheidung zwischen positivem und negativem Feedback zu vereinfachen.



Abbildung 4: Darstellung der Symbole X und O und der in dieser Untersuchung verwendeten Gesichtsstimuli (deren zugeschriebene Valenz variiert wurde).

Diesen Stimuli wurde dann a priori, je nach Versuchsanordnung, entweder eine positive oder negative Bedeutung zugeschrieben. Diese Zuordnung wurde den Versuchspersonen vor Beginn des Experiments präsentiert (siehe Instruktion; Anhang). Es wurde ein Blockdesign mit Gesicht-Symbol-Gesicht-Symbol oder Symbol-Gesicht-Symbol-Gesicht verwendet. Diese vier Blöcke bestanden aus je 100 Items, also gab es insgesamt 400 Durchgängen pro Person.

Das verwendete Untersuchungsdesign – ein Vergleich von Stimuli mit unterschiedlicher sozio-emotionaler Salienz, wie beispielsweise Gesichter und Symbole – könnte ein guter Ansatz sein, um den Einfluss sozio-emotionaler Persönlichkeitsfaktoren zu untersuchen.

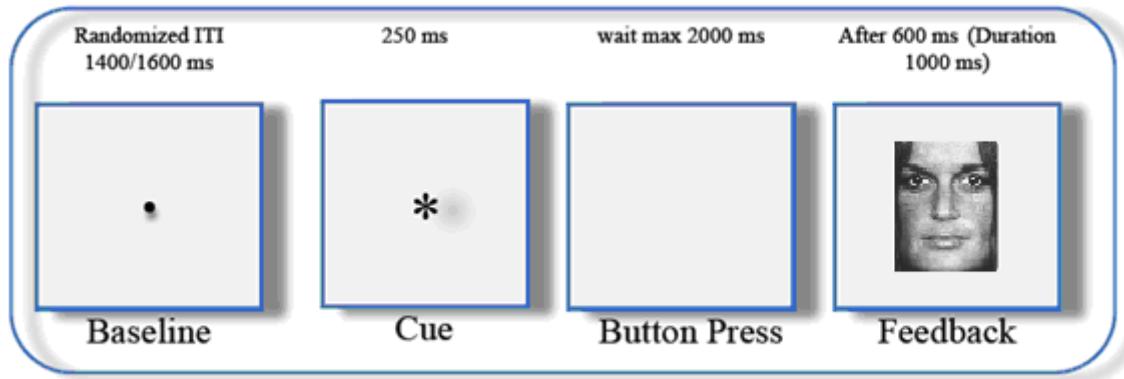


Abbildung 5: Aufbau des Experiments mit Baseline, Signal für den Anfang der Zeitschätzung, Zeitspanne um die Zeitschätzung mittels Tastendruck bekannt zu geben und Feedback (Schulreich, 2010).

Das Experiment startete mit der Instruktion (siehe Anhang) und dem Übungsteil der Aufgabe, bei dem die Personen in das Design eingeführt wurden. Dabei durchliefen sie 20 Übungsdurchgänge, die sich vom übrigen Design dahingehend unterschieden, dass zusätzlich unter dem positiven bzw. negativen Feedbackstimulus „richtig“ bzw. „falsch“ aufschien, welches dazu diente die Feedbackvalenz des jeweiligen Stimulus besser zu erinnern. Die 20 Übungsdurchgänge bestanden aus 10 Durchgängen mit Symbolfeedback und 10 Durchgängen mit Gesichtern als Feedback. Dies sollte die Probandeninnen mit der Aufgabenstellung bekannt machen.

Jeder Durchgang des Experiments begann mit einem zeitlich randomisierten Fixationspunkt (Intertrial Interval, ITI), der zwischen 1400 und 1600 ms betrug. Darauf folgte ein Stern, nach dessen Auftreten eine Sekunde geschätzt werden sollte. Fand der Tastendruck innerhalb eines Intervalls von 1000 +/- 100 ms nach dem Stern statt wurde positives Feedback gegeben, erfolgte der Tastendruck danach wurde negatives Feedback gegeben.

Wie bereits erwähnt vergrößerte oder verkleinerte sich dieser Intervall je nach Reaktionszeit. Die Präsentation des Feedbacks fand 600 ms nach dem Tastendruck statt und wurde 1000 ms lang präsentiert (Miltner et al., 1997). Um den Tastendruck durchzuführen, hatte man maximal 2 Sekunden Zeit. Wurde die Taste nicht oder nach den 2 Sekunden gedrückt, erhielt man anstelle des Feedbackstimulus die Rückmeldung „Kein Tastendruck erfolgt“.

Psychometrische Instrumente

A priori zu der Untersuchung wurden 12 Personen mittels Online-Vorscreening durch die Vorgabe des PPI-R (Alpers & Eisenbarth, 2008; original Version: Lilienfeld & Widows, 2005) akquiriert. Den PSSI (Kuhl & Kazén, 1997), die ERQ (Gross & John, 2003) und die LSAS (Stangier & Heidenreich, 2005) füllten diese Personen nach der Untersuchung in randomisierter Reihenfolge aus. Den anderen 18 Personen wurden die Fragebögen randomisiert, nach der EEG-Untersuchung im EEG-Vorbereitungszimmer vorgegeben.

PPI-R – Psychopathic Personality Inventory – Revised

Der *Psychopathic Personality Inventory-Revised* (PPI-R; German Version, Alpers & Eisenbarth, 2008; original Version: Lilienfeld & Widows, 2005) ist ein Selbstbeschreibungs-Fragebogen, der das Konstrukt der Psychopathie misst.

Die interne Konsistenz beläuft sich mit einem Cronbach Alpha auf .85 und ist damit zufriedenstellend (Retest-Reliabilität der Originalversion, 20 Tage: rel=.93).

Der PPI-R besteht aus 8 Subskalen und einem Gesamtwert. Die Beantwortung der Items erfolgt auf einer 4-stufigen Ratingskala (falsch – eher falsch – eher richtig - richtig). Die Subskala Schuldexternalisierung wurde mit 15 Items vorgegeben, die Skala Rebellische Risikofreude wurde mit 28 Items vorgegeben, die Skala Stressimmunität wurde mit 16 Items vorgegeben, die Skala Sozialer Einfluss wurde mit 17 Items vorgegeben, die Skala Kaltherzigkeit wurde mit 15 Items vorgegeben, die Skala Machiavellistischer Einfluss wurde mit 17 Items vorgegeben, die Skala Sorglose Planlosigkeit wurde mit 16 Items vorgegeben und die Skala Furchtlosigkeit wurde mit 7 Items vorgegeben.

Im Folgenden werden die Subskalen mit dazugehörigen Beispielitems beschrieben.

Schuldexternalisierung: Hohe Werte auf dieser Skala zeigen an, dass man die Schuld seines eigenen Versagens und Unglücks anderen Menschen zuschreibt. Diese Personen weisen einen externalen Attributionsstil auf und machen andere für negative Ereignisse oder Unglück verantwortlich.

„Wenn ich in meinem Leben weniger Pech gehabt hätte, wäre ich erfolgreicher.“

Rebellische Risikofreude: Diese Skala weist auf einen extravaganten Lebensstil hin. Personen werden dahingehend beschrieben, dass sie nach besonderen Erfahrungen suchen.

„Ich habe mich immer als eine Art Rebell gefühlt.“

Stressimmunität: Personen die auf dieser Skala hohe Werte erreichen, können als resistent gegenüber Stress angesehen werden und lassen sich nach eigenen Angaben nicht aus der Ruhe bringen.

„Manchmal wache ich auf und fühle mich nervös, ohne zu wissen warum.“

Sozialer Einfluss: Personen die auf dieser Skala hohe Werte erreichen, beschreiben sich selbst als resistent gegen soziale Ängstlichkeit und als selbstsicher.

„Wenn ich wirklich will, kann ich die meisten Leute von fast allem überzeugen.“

Kaltherzigkeit: Diese Skala beschreibt Personen, die kein Mitleid haben, gleichgültig gegenüber anderen Menschen sind, und sich als wenig empathisch beschreiben.

„Ich hasse es, anderen Menschen schlechte Nachrichten zu überbringen.“

Machiavellistischer Egoismus: Diese Skala beschreibt Personen, die materialistisches, egozentrisches und narzisstisches Verhalten an den Tag legen. Hohe Werte verweisen auf ein solches Verhalten.

„Ich gebrauche viele Notlügen.“

Sorglose Planlosigkeit: Personen die hohe Werte auf dieser Skala erreichen, weisen sorgloses und unzuverlässiges Verhalten auf.

„Ich handle lieber zuerst und denke später.“

Furchtlosigkeit: Diese Skala verweist auf Neigungen zu riskantem Verhalten. Person die hohe Werte erreichen, mögen riskante Sportarten und Abenteuer.

„Gefährliche Aktivitäten wie z.B. Fallschirmspringen machen mir mehr Angst als den meisten Leuten.“

Die zwei Faktoren höherer Ordnung des PPI-R sind die Konstrukte Fearless Dominance (FD) und Self-Centered Impulsivity (SCI).

Fearless Dominance (FD) ist dem Faktor 1 der Psychopathie gleichzusetzen und wird durch die Subskalen Sozialer Einfluss, Furchtlosigkeit und Stressimmunität gebildet, wobei vor allem sozialer Einfluss eine affektive-interpersonelle Dimension widerspiegelt. Self-Centered Impulsivity (SCI) hingegen, Faktor 2 der Psychopathie, der sich aus den Skalen Machiavellistischer Egozentrismus, Sorglose Planlosigkeit, Rebellische Risikofreude und

Schuldexternalisierung zusammensetzt, spiegelt eher die impulsive Charakteristik wider. Für die Berechnung der beiden Hauptfaktoren wird die Summe ihrer Subskalen herangezogen.

Die Subskala Kaltherzigkeit lässt sich faktorenanalytisch weder dem Faktor 1 noch dem Faktor 2 der Psychopathie zuordnen und wurde daher nicht in die aktuelle Berechnungen inkludiert.

Liebowitz Social Anxiety Scale

Die *Liebowitz Social Anxiety Scale* (LSAS; Stangier & Heidenreich, 2005) beinhaltet Items bezüglich sozialer Situationen und sozialer Interaktionen. Der Fragebogen erfasst über zwei Skalen Aspekte sozialer Ängstlichkeit, einerseits das affektive Erleben von Angst, andererseits das Vermeidungsverhalten, das dadurch ausgelöst wird. Die Beantwortung der Items erfolgt auf einer 4-stufigen Ratingskala für die Skala Angst (keine – gering – mäßig – stark) und die Skala Vermeidungsverhalten (nie – selten – häufig – fast immer). Die beiden Skalen wurden mit je 24 Items vorgegeben.

Die LSAS ist v.a. für nicht-klinische Stichproben geeignet und kommt auch aus diesem Grund hier zum Einsatz. Fresco, Coles, Heimberg, Liebowitz, Hami, Stein & Goetz (2001) fanden ein Cronbach Alpha für die LSAS von .95 bei Personen mit Sozialphobie und .94 bei der nicht-ängstlichen Kontrollgruppe. Die Versuchspersonen mussten für eine spezielle Situation und das dazugehörige Vermeidungsverhalten das Level ihrer Angst angeben.

Im Folgenden werden einige Beispielitems gegeben:

„In der Öffentlichkeit telefonieren.“

„Teilnahme an der Aktivität in einer kleinen Gruppe.“

„Vor Publikum handeln, auftreten oder sprechen.“

Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar

Zusätzlich wurden aus dem *PSSI (Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar;* Kuhl & Kazén, 1997) die Skalen Selbstbestimmter Stil und antisoziale Persönlichkeit sowie Altruistischer Stil und selbstlose Persönlichkeitsstörung mit je 10 Items vorgegeben.

Das PSSI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, das die relative Ausprägung von Persönlichkeitsstilen quantifiziert. Diese gelten als nicht-pathologische Entsprechungen der in DSM-IV und ICD-10 beschriebenen Persönlichkeitsstörungen. Die Beantwortung der Items

erfolgt auf einer 4-stufigen Ratingskala (trifft gar nicht zu - trifft etwas zu - trifft überwiegend zu - trifft ausgesprochen zu).

Die Reliabilität der Subskala (Cronbach's Alpha = 0.86) als auch ihre Validität sind zufriedenstellend. Sie ist aber nicht dazu geeignet klinische Ausprägungen von Antisozialität zu erfassen, da sie lediglich moderate Ausprägungen erhebt (Kuhl & Kazén, 1997).

Die Skala Selbstbestimmter Stil und antisoziale Persönlichkeit erhebt verantwortungsloses Verhalten und rücksichtsloses Durchsetzen eigener Ziele.

„Meine Bedürfnisse lebe ich aus, auch wenn andere zurückstecken müssen.“

Die Skala Altruistischer Stil und selbstlose Persönlichkeitsstörung erhebt Empathie und soziales Engagement. Diese Skala korreliert negativ mit der antisozialen Persönlichkeitsskala (Kuhl & Kazén, 1997).

„Wenn ich etwas falsch mache, habe ich ein schlechtes Gewissen.“.

Emotion Regulation Questionnaire

Der *ERQ* (*Emotion Regulation Questionnaire*; Gross & John, 2003) wurde verwendet, aufgrund seiner guten interne Konsistenz zwischen .68 und .82 und ökologischen Validität. Er stellt eines der ersten validierten Instrumente zur wissenschaftlichen Untersuchung von Emotionsregulationsprozessen dar. Der *ERQ* erlaubt es, Präferenzen für zwei häufig angewandte Strategien zur Emotionsregulation, nämlich expressive Unterdrückung (*expressive suppression*) und kognitive Neubewertung (*cognitive reappraisal*) zu erfassen. Die Beantwortung der Items der beiden Skalen kognitive Neubewertung und expressive Unterdrückung erfolgt auf einer 7-stufigen Ratingskala (stimmt überhaupt nicht – stimmt vollkommen). Die Skala kognitive Neubewertung wurde mit 6 Items vorgegeben und die Skala expressive Unterdrückung wurde mit 4 Items vorgegeben.

Gross und John (2003) definieren kognitive Neubewertung als eine Emotionsregulationsstrategie, bei der bevorstehende emotionale Situationen gedanklich dahingehend umgedeutet werden, dass sich deren emotionale Bedeutung ändert. Expressive Unterdrückung dagegen, ist eine Regulationsstrategie, bei der nach eingetreterner emotionaler Reaktion das darauffolgende Verhalten unterdrückt wird.

Beispielitem für expressive Unterdrückung:

„Ich behalte meine Gefühle für mich.“

Beispielitem für kognitive Neubewertung:

Wenn ich weniger negative Gefühle (wie Traurigkeit oder Ärger) empfinden möchte, ändere ich, woran ich denke.“

EEG-Untersuchung

Die Untersuchung wurde mit einem 64-EEG-Kanal-Verstärker (neuroConn GmbH; Ilmenau, Deutschland) über Ag/AgCl Elektroden, durchgeführt. Die Elektroden sind äquidistant auf einer elastischen Haube angeordnet (EASYCAP GmbH; Model M10, Herrsching, Deutschland).

Für die Korrektur der Augenbewegungen wurden vertikales und horizontales Elektrookulogramm (EOG) aufgezeichnet, bei dem jeweils Elektroden 1 cm über und unter dem linken Auge und am rechten und linken Augenrand platziert wurden (Bauer & Lauber, 1979). Weiters wurde noch eine Masseelektrode an der Stirn positioniert. Die dadurch gewonnenen Daten wurden benutzt, um off-line Artefakte der Augenbewegungen zu korrigieren.

Um Homogenität und Stabilität der Impedanzen an den Elektroden um $2\text{ k}\Omega$ zu gewährleisten, wurde vor der EEG-Untersuchung die Haut unter jeder Elektrode leicht mit einer sterilen Einwegnadel angeraut um abgestorbene Hautzellen von der Hautoberfläche zu entfernen (Picton & Hillyard, 1972). Die Impedanzen wurden mittels eines Impedanzmessgeräts gemessen. Evakuiertes Elektrodengel (Electro-Gel, Electro-Cap International, Inc., Eaton, OH) wurde in jede Elektrode gefüllt. Für jede Versuchsperson wurden individuelle dreidimensionale Elektrodenkoordinaten, von 17 vordefinierten Elektrodenpositionen, mittels eines photogrammatischen Scanners gemessen (3D-PHD; Bauer, Lamm, Holzreiter, Holländer, Leodolter & Leodolter, 2000). Das 3D-PHD (Photogrammatic Head Digitizer) ermittelt diese Elektrodenpositionen im Vergleich zu den Referenzpunkten Nasion, Inion, A1 und A2 (präaurikuläre Punkte). Die Versuchspersonen wurden nach Applikation der Elektroden und der Vermessung der individuellen Elektrodenkoordinaten in den Untersuchungsraum gebeten. Der Raum, in dem die Untersuchung stattfand war schallgedämpft. Die Probandeninnen saßen ca. 70cm vor einem 19-Zoll-Röhrenmonitor und die dazugehörige Tastatur befand sich, leicht erreichbar, direkt vor ihnen auf dem Tisch. Die Versuchspersonen wurden angewiesen Bewegungen und Aktivitäten, die zu Störsignalen führen könnten, zu unterlassen. Das

Paradigma wurde mittels E-Prime 2.0 (Psychology Software Tools, Inc., Pittsburgh, PA) vorgegeben. EEG-Signale wurden mit einer Frequenz zwischen DC und 500 Hz aufgenommen. A priori zu der Untersuchung wurden 12 Personen mittels Online-Vorscreening für das EEG-Experiment akquiriert. Diese Versuchspersonen hatten bereits vor der Durchführung des Experiments die Möglichkeit den PPI-R (Alpers & Eisenbarth, 2008; original Version: Lilienfeld & Widows, 2005) on-line, über die Plattform www.socisurvey.de, auszufüllen. Den PSSI (Kuhl & Kazén, 1997), die ERQ (Gross & John, 2003) und die LSAS (Stangier & Heidenreich, 2005) füllten diese Personen nach der Untersuchung aus. Den anderen 18 Personen, die nicht an dem Online-Vorscreening teilgenommen hatten, wurden nach dem Experiment alle vier Persönlichkeitsfragebögen vorgegeben. Der gesamte Ablauf des Experiments nahm ungefähr 120 Minuten in Anspruch.

Datenanalyse

EEG-Datenanalyse

Für die Analyse wurden Matlab (The MathWorks, Inc., Natick, MA) und das darauf basierende Programm EEGLAB (Delorme & Makeig, 2004) verwendet. Die Daten wurden dabei mit einem 30 Hz Tief-Pass-Filter gefiltert, um hochfrequentes Rauschen heraus zu filtern.

Darauf folgte eine Heruntertaktung der Daten auf 250 Hz (zur späteren Vergleichbarkeit mit den Daten von Schulreich (2010)). Die Trials wurden 200ms vor und 900ms nach der Feedbackpräsentation epochiert, wobei die 200ms vor dem Feedback als Baseline dienten. Weiters wurden die Daten nach folgenden vier Bedingungen, pro Person, aufgeteilt:

- positives Feedback: Gesicht
- negatives Feedback: Gesicht
- positives Feedback: Symbol
- negatives Feedback: Symbol

Da manche Daten von Versuchspersonen eine geringere Qualität aufwiesen, wurden hier einzelne EEG-Kanäle interpoliert. Danach wurde eine Independent- Component-Analyse (ICA) pro Datensatz durchgeführt (Bell & Sejnowski, 1995; Lee, Girolami, & Sejnowski, 1999). Die 61 resultierenden Komponenten wurden kontrolliert und jene, die die Signale verzerrten, wie Augenbewegungen oder EKG, identifiziert. Pro Datensatz wurden zwischen null und drei Komponenten entfernt (Delorme, Sejnowski, & Makeig, 2007).

Die folgende Artefaktkorrektur erfolgte semi-automatisch, indem Amplitudenspannung von +/- 75 μ V, oder lineare Drifts mit einer maximalen Steigung über 50 μ V, durch EEGLAB

automatisch markiert und nach visueller Inspektion entfernt wurden. Durch zusätzliche visuelle Kontrolle der Daten wurden Trials, die Artefakte enthielten, entfernt. Die Daten wurden danach erneut Baseline-korrigiert und es wurden pro Proband pro Bedingung Averages erstellt.

EKP-Datenanalyse

Nach der Erstellung der Averages, wurden pro Proband in jeder der vier gemittelten Bedingungen die Amplitudenmaxima mit dem Programm BRL peak finder 0.1b in EEGLAB markiert. An den Elektroden FCz und Cz wurden die Spitzen der P2, der FRN und der P3 markiert. An der Elektrode Pz wurde ebenfalls die Spitze der P3-Amplitude markiert. Als Referenzelektrode diente die Masseelektrode an der Stirn. Die Definition der Spitzen wurde wie folgt festgelegt:

- Die P2 wurde definiert als positivster Amplitudenausschlag 150-300ms nach Feedbackpräsentation.
- Die FRN wurde definiert als negativster Amplitudenausschlag 200-500ms nach Feedbackpräsentation.
- Die P3 wurde als positivster Amplitudenausschlag 300-650ms nach Feedbackpräsentation definiert.

Danach wurde die FRN-Amplitude nach der peak-to-peak-to-peak- Methode nach Yeung & Sanfey (2004) berechnet. Wobei hier positivere Werte für höhere FRN-Amplituden stehen.

$$\text{FRN}_{(\text{peak-to-peak-to-peak})} = \left(\frac{\text{P2-P3}}{2} \right) - \text{FRN}_{(\text{base-to-peak})}$$

Die Methode von Yeung und Sanfey (2004) wurde angewandt, um eine reliablere Darstellung neuronaler Aktivität im Zusammenhang mit Feedbackverarbeitung zu erreichen, da die FRN-Amplitude durch die positive P3-Amplitude überlagert werden kann, wie von Picton et al. (2000) argumentiert wird.

Die visuelle Inspektion der Grand-Averages zeigte die größten FRN-Amplituden an der Elektrode FCz und die größten P3-Amplituden an der Elektrode Pz. Diese wurden für die weitere Analyse der EKP's herangezogen.

Statistische Datenanalyse

Die weitere statistische Analyse erfolgte mit SPSS Statistics 18 (SPSS, Inc.) mit einem allgemeinen Signifikanzniveau von 0,05. Die Probandeninnen wurden aufgrund der Ergebnisse des *ERQ*, der *LSAS*, der *PSSI*-Skalen Selbstbestimmter Stil und antisoziale Persönlichkeit, dem *PPI-R*-Gesamtwert und den Faktoren Fearless Dominance und Antisocial Impulsivity des *PPI*-

R mittels eines Mediansplits jeweils pro Fragebogen in zwei Gruppen (hoch vs. niedrig) eingeteilt. Die FRN-Amplituden wurden mittels einer 2 x 2 x 2 x 2 Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den drei Innersubjekt-Faktoren Elektrode (FCz vs. Cz), Form (Gesicht vs. Symbol) und Valenz (positiv vs. negativ) und dem Zwischengruppenfaktor (hoch vs. niedrig), der Daten der Persönlichkeitsfragebögen (soziale Ängstlichkeit, Antisozialität, Emotionsregulation, Psychopathie, Fearless Dominance, Self-Centered-Impulsivity), die durch den Mediansplit erstellt wurden, untersucht.

Die P3-Amplituden wurden mittels einer 2 x 2 Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den zwei Innersubjekt-Faktoren Form (Gesicht vs. Symbol) und Valenz (positiv vs. negativ) untersucht. Weiters wurden Spearman-Korrelationen zwischen der P3-Amplitude und den Emotionsregulationsstrategien kognitive Neubewertung und expressive Unterdrückung für alle Feedbackbedingungen gerechnet.

Für den Vergleich der Diplomarbeiten von Schulreich (2010) und Winkler (2012) wurden die Daten pro Datensatz z-transformiert und danach die FRN-Amplituden einer 2 x 2 x 2 ANOVA mit Messwiederholung, an der Elektrode Cz, mit den Faktoren Form (Gesicht vs. Symbol), Valenz (positiv vs. negativ) und dem Zwischensubjektfaktor Studie, wobei Studie 1 die Ergebnisse von Winkler (2012) und Studie 2 die Ergebnisse von Schulreich (2010) darstellen, untersucht.

Die Sphärizität wurde mittels Mauchly's W getestet, falls diese verletzt war, wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur herangezogen. Das partielle Eta-Quadrat (η^2) dient hier zur Darstellung der Effektgröße, wobei 0.05 einen kleinen, 0.1 einen mittleren und 0.2 einen großen Effekt nach Cohen (1973) darstellt.

Ergebnisse

Analyse der Fragebogendaten

Für die Analyse der Fragebogendaten wurden die in Tabelle 1 angeführten Skalen mittels Pearson-Korrelationen miteinander verglichen. Es zeigten sich folgende signifikante Korrelationen:

Die Gesamtskala Psychopathie korreliert mit der Subskala Fearless Dominance ($p = 0,01$, $r = 0,787$) und mit der Subskala Impulsive Antisociality ($p = 0,01$, $r = 0,870$). Die beiden Subskalen Fearless Dominance und Impulsive Antisociality korrelieren ebenfalls miteinander ($p = 0,05$, $r = 0,380$). Diese Ergebnisse stimmen mit den im Manual angeführten Korrelationen überein, bei denen die Subskalen hoch mit der Gesamtskala korrelieren, jedoch untereinander nur moderat. Alle anderen Fragebogenskalen (Soziale Ängstlichkeit, Unterdrückung, Neubewertung, Antisozialität, Psychopathie) korrelieren nicht signifikant miteinander ($r > 0,012$).

	MW (SD)	Range (Min-Max)	Median
Psychopathie (<i>PPI-R</i>)	248,03 (30,76)	129 (181-310)	253
FD (Faktor 1) (<i>PPI-R</i>)	103,21 (16,42)	73 (68-141)	107
IA (Faktor 2) (<i>PPI-R</i>)	144,83 (20,51)	87 (110-197)	143
Soziale Ängstlichkeit (<i>LSAS</i>)	25,59 (15,89)	55 (4-59)	20
Unterdrückung (<i>ERQ</i>)	10,97 (3,91)	18 (5-23)	11
Neubewertung (<i>ERQ</i>)	26,97 (3,97)	17 (17-34)	27
Antisozialität (<i>PSSI</i>)	8,93 (5,00)	19 (1-20)	8

Tabelle 1: Die Tabelle zeigt Mittelwert (und Standardabweichung), Range (Spannweite; kleinster Wert - größter Wert) und Median der Fragebögen. *PSSI*, *PPI-R*, *LSAS* und *ERQ*-Werte sind in Rohwerten angegeben.

Anzumerken ist hier, dass sich bei der Berechnung eines T-Tests für unabhängige Stichproben die Verteilung der Fragebogendaten des *PPI-R* signifikant von Schulreich (2010) unterschied ($T_{(48,67)} = -3,675$, $p = 0,001$), was zu einer möglichen Verzerrung der Ergebnisse geführt haben könnte. Die Versuchspersonen von Schulreich (2010) zeigten höhere Werte im Faktor Psychopathie im Gegensatz zu den Versuchspersonen von Winkler (2012).

	Studie	MW	SD
PPI-R	1	248,03	30,76
	2	274,86	21,33

Tabelle 2: Die Tabelle zeigte die Mittelwerte und Standardabweichungen des Fragebogens PPI-R für Schulreich (2010) (Studie 2) und Winkler (2012) (Studie 1).

FRN Analyse

Repeated Measurement ANOVA

Die 2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung, mit den Faktoren Elektrode, Form und Valenz für die FRN-Amplitude zeigte einen signifikanten Haupteffekt von Elektrode ($F_{(1,27)} = 12,88$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,323$), mit höheren Werten für Cz und einem signifikanten Haupteffekt für Valenz ($F_{(1,27)} = 4,612$, $p = 0,041$, $\eta^2 = 0,146$), mit höheren Werten für die positiven Bedingungen als für die negativen. Der Haupteffekt von Form zeigte hier lediglich einen Trend ($F_{(1,27)} = 3,966$, $p = 0,057$, $\eta^2 = 0,128$), wobei höhere Werte für Symbole erreicht wurden.

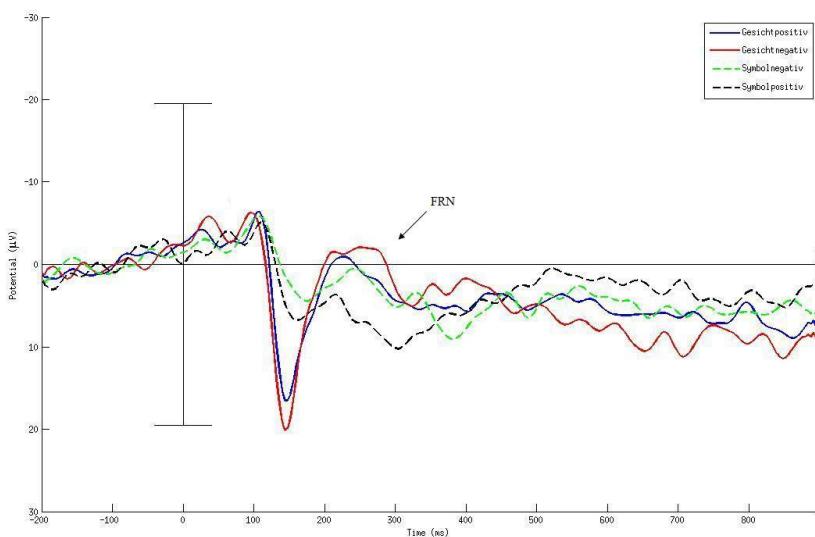


Abbildung 6: Amplitudenverläufe aller Bedingungen an der Elektrode Cz. Feedback wurde ab Zeitpunkt 0 präsentiert. Markiert, mit einem Pfeil, sieht man hier weiters die FRN.

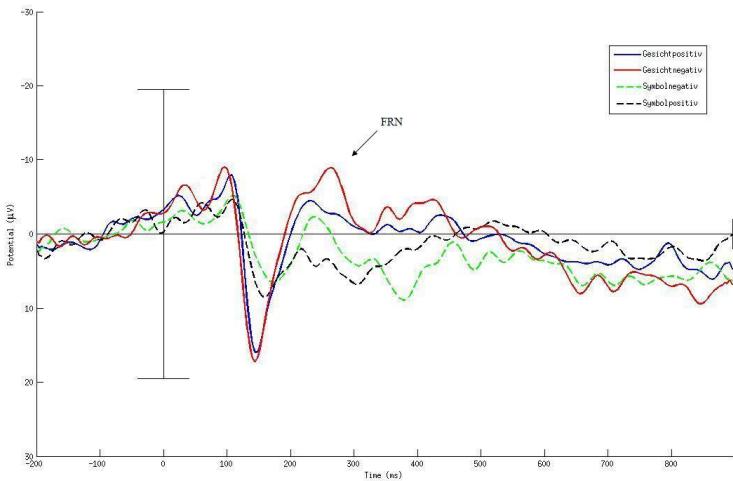


Abbildung 7: Amplitudenverläufe aller Bedingungen an der Elektrode FCz. Feedback wurde ab Zeitpunkt 0 präsentiert. Markiert sieht man hier weiters die FRN.

Die Wechselwirkungseffekte von Elektrode x Form ($F_{(1,27)} = 0,617$, $p = 0,636$, $\eta^2 = 0,008$), Elektrode x Valenz, ($F_{(1,27)} = 0,157$, $p = 0,695$, $\eta^2 = 0,006$), Form x Valenz ($F_{(1,27)} = 2,329$, $p = 0,139$, $\eta^2 = 0,079$) und Elektrode x Form x Valenz ($F_{(1,27)} = 0,803$, $p = 0,378$, $\eta^2 = 0,029$) waren nicht signifikant.

	FRN		P3	
	MW	SD	MW	SD
Gesicht negativ	2,36	5,96	29,68	74,2
Gesicht positiv	3,23	6,44	17,29	5,15
Symbol negativ	3,30	6,44	14,52	7,33
Symbol positiv	5,24	6,58	15,73	6,02

Tabelle 3: Die Tabelle zeigt die Mittelwerte der Amplituden (MW) und Standardabweichungen (SD) pro Bedingung für die FRN (Cz) und die P3 (Pz).

Repeated Measurement ANOVA mit Zwischensubjektfaktor Psychopathie

Die 2x2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung, mit den Faktoren Elektrode, Form und Valenz und dem Zwischensubjektfaktor Psychopathie (erhoben über den Gesamtscore des *PPI-R*), für die FRN-Amplitude, zeigte einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Elektrode ($F_{(1,26)} = 12,417$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,323$), wobei höhere Werte für Cz erreicht wurden.

Auch der Haupteffekt von Valenz war signifikant ($F_{(1,26)} = 5,206$, $p = 0,031$, $\eta^2 = 0,167$), die positiven Bedingungen hatten hier höhere Werte. Ein Trend zeigte auch der Faktor Form ($F_{(1,26)} = 3,823$, $p = 0,061$, $\eta^2 = 0,128$), mit höheren Werten für Symbole. Der Haupteffekt für den Faktor Psychopathie war nicht signifikant ($F_{(1,26)} = 1,489$, $p = 0,233$, $\eta^2 = 0,054$).

Weiters ergab sich eine signifikante Wechselwirkung zwischen Valenz und Psychopathie ($F_{(1,26)} = 4,479$, $p = 0,044$, $\eta^2 = 0,147$). Die weitere Analyse durch einen Tukey post-hoc Test ergab hier aber keine signifikanten Effekte (alle p -Werte $> 0,405$). Zur Demonstration der Richtung des Effekts wurden Mittelwerte der Faktoren der Interaktion Valenz x Psychopathie berechnet. Das Ergebnis zeigte, dass Versuchspersonen mit höheren Psychopathie-Werten keine FRN Variation basierend auf Feedbackvalenz zeigten. Versuchspersonen mit niedrigen Psychopathie-Werten zeigten hingegen höhere FRN Amplituden nach positivem als nach negativem Feedback.

Die Wechselwirkungen Elektrode x Psychopathie ($F_{(1,26)} = 0,013$, $p = 0,911$, $\eta^2 = 0,000$), Kind x Psychopathie ($F_{(1,26)} = 0,027$, $p = 0,871$, $\eta^2 = 0,001$), Elektrode x Form ($F_{(1,26)} = 0,228$, $p = 0,637$, $\eta^2 = 0,009$), Elektrode x Form x Psychopathie ($F_{(1,26)} = 0,812$, $p = 0,376$, $\eta^2 = 0,030$), Elektrode x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,152$, $p = 0,700$, $\eta^2 = 0,006$), Elektrode x Valenz x Psychopathie ($F_{(1,26)} = 0,071$, $p = 0,792$, $\eta^2 = 0,003$), Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 2,259$, $p = 0,145$, $\eta^2 = 0,080$), Form x Valenz x Psychopathie ($F_{(1,26)} = 0,188$, $p = 0,668$, $\eta^2 = 0,007$), Elektrode x Form x Valenz x Psychopathie ($F_{(1,26)} = 0,131$, $p = 0,721$, $\eta^2 = 0,005$) waren nicht signifikant.

		MW	SA
Gesicht negativ	niedrige Psychopathie	2,85	4,43
	hohe Psychopathie	1,87	7,32
Gesicht positiv	niedrige Psychopathie	4,99	4,84
	hohe Psychopathie	1,27	7,44
Symbol negativ	niedrige Psychopathie	4,38	4,19
	hohe Psychopathie	2,21	8,21
Symbol positiv	niedrige Psychopathie	7,17	4,43
	hohe Psychopathie	3,31	7,90

Tabelle 4: Mittlere FRN-Amplituden pro Bedingung für hohe und niedrige Psychopathie (aufgeteilt mittels Mediansplit). In jeder Bedingung befinden sich 14 Personen mit hoher Psychopathie und 14 Personen mit niedriger Psychopathie.

Repeated Measurement ANOVA mit Zwischensubjektfaktor Fearless Dominance, Faktor 1 der Psychopathie (PPI-R)

Die 2x2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung, mit den Faktoren Elektrode, Form und Valenz und dem Zwischensubjektfaktor Fearless Dominance (Faktor 1 der Psychopathie), zeigte ähnliche Ergebnisse, wie mit dem Hauptfaktor Psychopathie.

Es zeigten sich signifikante Haupteffekte von Elektrode ($F_{(1,26)} = 12,351$, $p = < 0,002$, $\eta^2 = 0,322$) und Valenz ($F_{(1,26)} = 5,062$, $p = 0,033$, $\eta^2 = 0,163$), wobei erneut höhere FRN-Amplituden an der Elektrode Cz und bei positiven Bedingungen gezeigt werden konnten. Es zeigte sich auch ein Trend für den Haupteffekt von Form ($F_{(1,26)} = 3,669$, $p = 0,066$, $\eta^2 = 0,124$), bei den Bedingungen mit Symbolen zeigten sich höhere FRN-Amplituden.

Der Haupteffekt von Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 1,670$, $p = 0,208$, $\eta^2 = 0,060$) war nicht signifikante.

Die Wechselwirkungen Elektrode x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 0,000$, $p = 0,994$, $\eta^2 = 0,000$), Form x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 0,704$, $p = 0,409$, $\eta^2 = 0,026$), Valenz x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 1,510$, $p = 0,230$, $\eta^2 = 0,055$), Elektrode x Form ($F_{(1,26)} = 0,158$, $p = 0,671$, $\eta^2 = 0,007$), Elektrode x Form x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 0,349$, $p = 0,560$, $\eta^2 = 0,013$), Elektrode x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,141$, $p = 0,710$, $\eta^2 = 0,005$), Elektrode x Valenz x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 0,029$, $= < 0,865$, $\eta^2 = 0,001$), Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 2,099$, $p = 0,159$, $\eta^2 = 0,075$), Form x Valenz x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 1,658$, $p = 0,209$, $\eta^2 = 0,060$), Elektrode x Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,803$, $p = 0,379$, $\eta^2 = 0,030$), Elektrode x Form x Valenz x Fearless Dominance ($F_{(1,26)} = 0,062$, $p = 0,806$, $\eta^2 = 0,002$) waren nicht signifikant.

Repeated Measurement ANOVA mit Zwischensubjektfaktor Impulsive Antisociality, Faktor 2 der Psychopathie (PPI-R)

Die 2x2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung, mit den Faktoren Elektrode, Form und Valenz und dem Zwischensubjektfaktor Impulsive Antisociality (Faktor 2 der Psychopathie), zeigte ebenfalls ähnliche Ergebnisse, wie der Hauptfaktor der Psychopathie.

Es zeigten sich ein signifikante Haupteffekte von Elektrode ($F_{(1,26)} = 12,422$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,323$) und Valenz ($F_{(1,26)} = 4,918$, $p = 0,036$, $\eta^2 = 0,159$), wobei erneut höhere FRN-Amplituden an der Elektrode Cz und bei positiven Bedingungen gezeigt werden konnten. Es zeigte sich auch ein Trend für den Haupteffekt von Form ($F_{(1,26)} = 3,831$, $p = 0,061$, $\eta^2 = 0,128$), bei den Bedingungen mit Symbolen zeigten sich höhere FRN-Amplituden.

Der Haupteffekt von Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 0,884$, $p = 0,356$, $\eta^2 = 0,033$) war nicht signifikant.

Die Wechselwirkungen Elektrode x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 0,023$, $p = 0,880$, $\eta^2 = 0,001$), Form x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 0,086$, $p = 0,772$, $\eta^2 = 0,003$), Valenz x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 2,797$, $p = 0,106$, $\eta^2 = 0,097$), Elektrode x Form ($F_{(1,26)} = 0,221$, $p = 0,642$, $\eta^2 = 0,008$), Elektrode x Form x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 0,020$, $p = 0,888$, $\eta^2 = 0,001$), Elektrode x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,158$, $p = 0,695$, $\eta^2 = 0,006$), Elektrode x Valenz x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 1,097$, $p = 0,305$, $\eta^2 = 0,040$), Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 2,273$, $p = 0,144$, $\eta^2 = 0,080$), Form x Valenz x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 0,346$, $p = 0,561$, $\eta^2 = 0,013$), Elektrode x Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,774$, $p = 0,387$, $\eta^2 = 0,029$), Elektrode x Form x Valenz x Impulsive Antisociality ($F_{(1,26)} = 0,009$, $p = 0,925$, $\eta^2 = 0,000$) waren nicht signifikant.

Repeated Measurement ANOVA mit Zwischensubjektfaktor Antisozialität (PSSI)

Die 2x2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung für die Faktoren Elektrode, Form und Valenz und dem Zwischensubjektfaktor Antisozialität (erhoben durch die Skala selbstbestimmter Stil und antisoziale Persönlichkeit, des PSSI), zeigte signifikante Haupteffekte von Elektrode ($F_{(1,26)} = 12,629$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,327$), Form ($F_{(1,26)} = 4,892$, $p = 0,036$, $\eta^2 = 0,158$) und Valenz ($F_{(1,26)} = 4,986$, $p = 0,034$, $\eta^2 = 0,161$), wobei sich höhere FRN-Amplituden an der Elektrode Cz zeigten, sowie bei der positiven Bedingung und der Symbolbedingung.

Der Haupteffekt von Antisozialität ($F_{(1,26)} = 0,316$, $p = 0,579$, $\eta^2 = 0,012$) war nicht signifikant.

Die Wechselwirkungseffekte Elektrode x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 0,156$, $p = 0,696$, $\eta^2 = 0,006$), Form x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 2,030$, $p = 0,166$, $\eta^2 = 0,072$), Valenz x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 0,699$, $p = 0,411$, $\eta^2 = 0,026$), Elektrode x Form ($F_{(1,26)} = 0,087$, $p = 0,771$, $\eta^2 = 0,003$), Elektrode x Form x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 1,699$, $p = 0,204$, $\eta^2 = 0,061$), Elektrode x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,088$, $p = 0,769$, $\eta^2 = 0,003$), Elektrode x Valenz x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 0,407$, $p = 0,529$, $\eta^2 = 0,015$), Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 2,163$, $p = 0,153$, $\eta^2 = 0,077$), Form x Valenz x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 0,007$, $p = 0,935$, $\eta^2 = 0,000$), Elektrode x Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,526$, $p = 0,475$, $\eta^2 = 0,020$), Elektrode x Form x Valenz x Antisozialität ($F_{(1,26)} = 1,385$, $p = 0,250$, $\eta^2 = 0,051$) waren erneut nicht signifikant.

		MW	SD
Gesicht negativ	niedrige Antisozialität	2,24	6,22
	hohe Antisozialität	2,44	5,96
Gesicht positiv	niedrige Antisozialität	3,26	5,81
	hohe Antisozialität	3,04	7,07
Symbol negativ	niedrige Antisozialität	4,67	8,04
	hohe Antisozialität	2,27	5,08
Symbol positiv	niedrige Antisozialität	7,16	7,20
	hohe Antisozialität	3,80	5,90

Tabelle 5: Mittlere FRN-Amplituden pro Bedingung für hohe und niedrige Antisozialität (aufgeteilt mittels Mediansplit). In jeder Bedingung befinden sich 16 Personen mit hoher Antisozialität und 12 Personen mit niedriger Antisozialität.

Repeated Measurement ANOVA mit Zwischensubjektfaktor Soziale Ängstlichkeit (LSAS)

Die 2x2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung, mit den Faktoren Elektrode, Form und Valenz und dem Zwischensubjektfaktor soziale Ängstlichkeit (erhoben durch den Gesamtwert der LSAS), zeigte einen signifikanten Haupteffekt für Elektrode ($F_{(1,26)} = 12,577$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,3269$), wobei höhere FRN-Amplituden an Cz beobachtet werden konnten. Auch der Faktor Valenz zeigte einen signifikanten Effekt ($F_{(1,26)} = 4,450$, $p = 0,045$, $\eta^2 = 0,146$), mit höheren FRN-Amplituden für positive Bedingungen. Der Haupteffekt von Form zeigte einen Trend ($F_{(1,26)} = 3,863$, $p = 0,060$, $\eta^2 = 0,129$), bei dem höhere FRN-Amplituden bei Symbolen generiert werden. Der Haupteffekt des Faktors Soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 2,469$, $p = 0,128$, $\eta^2 = 0,087$) war nicht signifikante.

Die Wechselwirkungseffekte Elektrode x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 0,349$, $p = 0,560$, $\eta^2 = 0,013$), Form x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 0,299$, $p = 0,589$, $\eta^2 = 0,011$), Valenz x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 0,056$ $p = 0,815$, $\eta^2 = 0,002$), Elektrode x Form ($F_{(1,26)} = 0,223$, $p = 0,641$, $\eta^2 = 0,009$), Elektrode x Form x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 0,226$, $p = 0,638$, $\eta^2 = 0,009$), Elektrode x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,152$, $p = 0,700$, $\eta^2 = 0,006$), Elektrode x Valenz x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 0,117$, $p = 0,735$, $\eta^2 = 0,004$), Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 2,244$, $p = 0,146$, $\eta^2 = 0,079$), Form x Valenz x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 0,012$, $p = 0,912$, $\eta^2 = 0,000$), Elektrode x Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 0,849$, $p = 0,365$, $\eta^2 = 0,032$), Elektrode x Form x Valenz x soziale Ängstlichkeit ($F_{(1,26)} = 2,542$, $p = 0,123$, $\eta^2 = 0,089$) waren nicht signifikant.

		MW	SD
Gesicht negativ	niedrige soziale Ängstlichkeit	3,85	6,20
	hohe soziale Ängstlichkeit	0,86	5,52
Gesicht positiv	niedrige soziale Ängstlichkeit	4,74	6,59
	hohe soziale Ängstlichkeit	1,52	6,10
Symbol negativ	niedrige soziale Ängstlichkeit	5,52	7,90
	hohe soziale Ängstlichkeit	1,07	3,80
Symbol positiv	niedrige soziale Ängstlichkeit	7,23	7,57
	hohe soziale Ängstlichkeit	3,25	4,91

Tabelle 6: Mittlere FRN-Amplituden pro Bedingung für hohe und niedrige soziale Ängstlichkeit (aufgeteilt mittels Mediansplit). In jeder Bedingung befinden sich 14 Personen mit hoher sozialer Ängstlichkeit und 14 Personen mit niedriger sozialer Ängstlichkeit.

P3 Analyse

Repeated Measurement ANOVA Pz

Die 2x2 ANOVA mit Messwiederholung, mit den Faktoren Form und Valenz an Pz, für die P3-Amplitude, zeigte keine signifikanten Haupteffekte für Form ($F_{(1,27)} = 1,406$, $p = 0,246$, $\eta^2 = 0,048$) oder Valenz ($F_{(1,27)} = 0,641$, $p = 0,430$, $\eta^2 = 0,022$). Auch der Wechselwirkungseffekt zwischen Form x Valenz ($F_{(1,27)} = 0,956$, $p = 0,337$, $\eta^2 = 0,033$) war nicht signifikant.

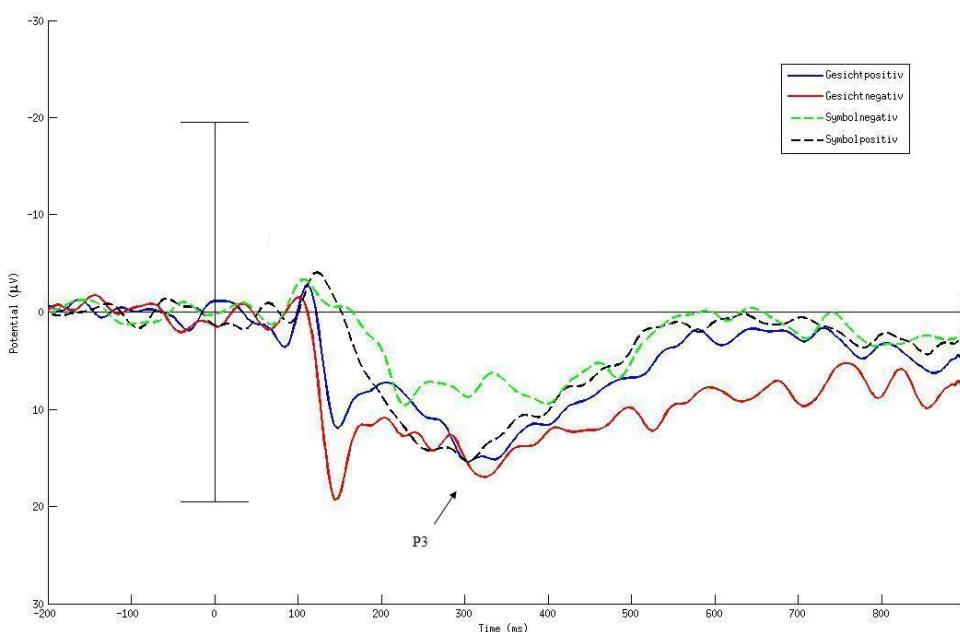


Abbildung 8: Amplitudenverläufe aller Bedingungen an der Elektrode Pz. Feedback wurde ab Zeitpunkt 0 präsentiert. Markiert mit einem Pfeil sieht man hier weiters die P3.

Spearman-Korrelationen der P3-Amplitude

Die Spearman-Korrelation, zwischen der P3-Amplitude und dem Konstrukt der Emotionsregulation (das durch den *ERQ*, durch die Faktoren Unterdrückung und Neubewertung erhoben wurde), an der Elektrode Pz gerechnet, ergab eine signifikante negative Korrelation für den Subfaktor Unterdrückung ($r = -0,437$, $p = 0,018$). Bei genauerer Betrachtung waren hier die positiven Bedingungen signifikant, wobei die Gesichtsbedingung ($r = -0,486$, $p = 0,008$) und die Symbolbedingung ($r = -0,481$, $p = 0,008$) annähernd gleich große negative Korrelationen aufwiesen. Ein Trend zeigte sich aber auch für die negativen Bedingungen für Gesicht ($r = -0,358$, $p = 0,056$) und Symbol ($r = -0,340$, $p = 0,071$).

Keine signifikanten Ergebnisse wies die Rangkorrelation von Neubewertung und P3 auf ($r = -0,233$, $p = 0,225$) und auch die positive Gesichts- ($r = -0,282$, $p = 0,139$) und Symbolbedingungen ($r = -0,104$, $p = 0,590$), sowie die negative Gesichts- ($r = -0,224$, $p = 0,244$) und Symbolbedingung ($r = -0,203$, $p = 0,291$), wiesen keine signifikanten Korrelationen auf.

Repeated Measurement ANOVA - Vergleich der DA

Für den Vergleich der Diplomarbeiten von Schulreich (2010) und Winkler (2012) wurden die Daten separat z-transformiert und danach eine 2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung, an der Elektrode Cz, mit den Faktoren Form und Valenz und dem Zwischensubjektfaktor Studie gerechnet. Wobei Studie 1 die Ergebnisse von Winkler (2012) und Studie 2 die Ergebnisse von Schulreich (2010) darstellen. Der Vergleich des Zwischensubjektfaktors Psychopathie zwischen den beiden Studien ist hier nicht von Interesse und wird deshalb nicht näher untersucht.

Bei den Ergebnissen zeigten sich keine signifikanten Haupteffekte für Form ($F_{(1,47)} = 0,103$, $p = 0,750$, $\eta^2 = 0,002$) und Valenz ($F_{(1,47)} = 0,193$, $p = 0,662$, $\eta^2 = 0,004$). Der Haupteffekt von Studie ($F_{(1,26)} = 95,297$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,670$) war signifikant. Es zeigte sich weiters ein signifikanter Wechselwirkungseffekt von Form x Studie ($F_{(1,47)} = 5,144$, $p = 0,028$, $\eta^2 = 0,099$), bei dem sich höhere FRN-Amplituden für die Symbolbedingung bei Studie 1 (Winkler, 2012) zeigten und höhere FRN-Amplituden für die Gesichtsbedingung in Studie 2 (Schulreich, 2010), die FRN zeigte in Studie 2 eine noch höhere Amplitude, als in Studie 1.

	FRN (Schulreich, 2010)		FRN (Winkler, 2012)	
	MW	SD	MW	SD
Gesicht negativ	-6,35	3,18	2,36	5,96
Gesicht positiv	-4,76	3,05	3,23	6,44
Symbol negativ	-4,60	2,01	3,30	6,44
Symbol positiv	-2,11	2,10	5,24	6,58

Tabelle 7: Mittlere FRN-Amplituden pro Bedingung im Vergleich von Schulreich (2010), links und Winkler (2012).

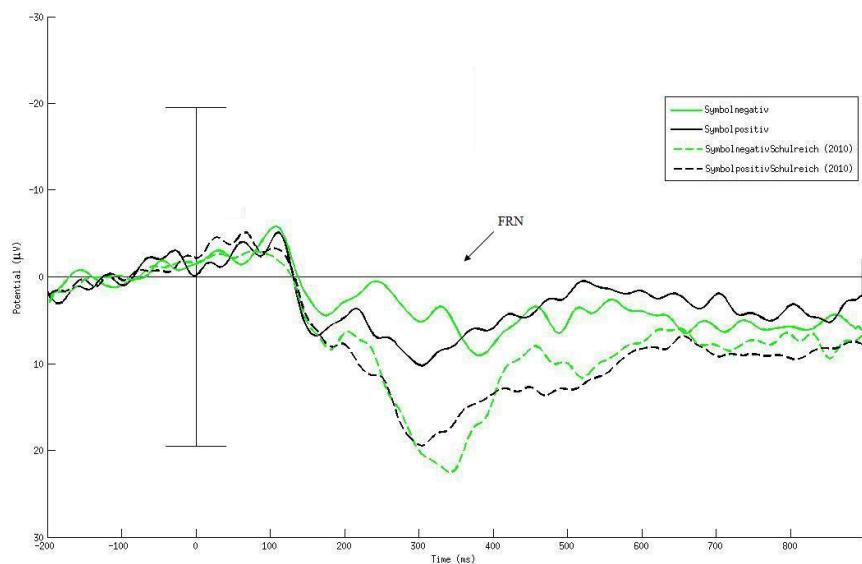


Abbildung 9: Vergleich der Amplitudenverläufe von Schulreich (2010) und Winkler (2012), der Symbolbedingung, an der Elektrode Cz. Feedback wurde ab Zeitpunkt 0 präsentiert. Markiert sieht man hier weiters die FRN.

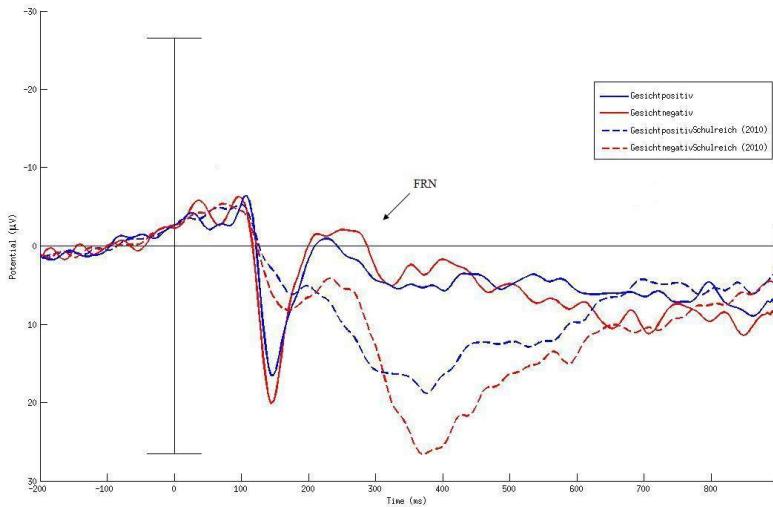


Abbildung 10: Vergleich der Amplitudenverläufe von Schulreich (2010) und Winkler (2012), der Gesichtsbedingung, an der Elektrode Cz. Feedback wurde ab Zeitpunkt 0 präsentiert. Markiert, mit einem Pfeil, sieht man hier weiters die FRN.

Weiters zeigte sich auch ein signifikanter Wechselwirkungseffekt von Valenz x Studie ($F_{(1,47)} = 8,872$, $p = 0,005$, $\eta^2 = 0,159$). Durch Inspektion der Mittelwerte zeigten sich höhere FRN-Amplituden für positives Feedback in Studie 1 (Winkler, 2012), und höhere FRN-Amplituden für negative Bedingungen in Studie 2 (Schulreich, 2010). Die Negativität war in Studie 2 noch höher.

Der Wechselwirkungseffekt von Form x Valenz ($F_{(1,47)} = 0,008$, $p = 0,929$, $\eta^2 = 0,000$) hingegen, war nicht signifikant.

Weiters zeigte sich ein signifikanter Wechselwirkungseffekt von Form x Valenz x Studie ($F_{(1,47)} = 47,000$, $p = 0,003$, $\eta^2 = 0,168$). Durch Berechnung eines Tukey post-hoc Tests mit anschließender Inspektion der Mittelwerte zeigten sich niedrigere FRN-Amplituden in Studie 1 (Winkler 2012) im Gegensatz zu Studie 2 (2010) in allen Bedingungen (alle p -Werte $< 0,03$) außer bei der Bedingung Gesicht-negativ.

Wie in den Zweifach-Interaktionen spiegelt sich in der Dreifach-Interaktion der signifikante Einfluss des Faktors Studie wider, der eine entscheidende Rolle spielt.

Diskussion

Das Ziel dieser Studie war es den Einfluss verschiedener Persönlichkeitsfaktoren und die Unterschiede der sozio-emotionalen Salienz der Feedbackstimuli zu untersuchen und diese in Zusammenhang mit der FRN und P3 zu bringen.

Die Hypothesen der vorliegenden Arbeit waren, dass die FRN Amplitude mit der Valenz und der Form des Feedbacks variiert. Es wurde erwartet, dass höhere Amplituden nach negativem Feedback und Gesichtsfeedback auftreten. In Bezug auf soziale Ängstlichkeit und primäre Psychopathie war die Annahme, dass Probandeninnen mit stärkerer Ausprägung der sozialen Ängstlichkeit höhere FRN-Amplituden und Probandinnen mit stärkerer Ausprägung auf der Skala Fearless Dominance niedrigere FRN-Amplituden aufweisen würden. Weiters sollte explorativ erforscht werden, ob die Emotionsregulationsstrategien der kognitiven Neubewertung und expressiven Unterdrückung einen Einfluss auf die P3-Amplitude aufweisen. Die Ergebnisse einer erhöhten FRN-Amplitude für negatives Feedback und Gesichtsfeedback nach Miltner et al. (1997) und Schulreich (2010) konnten nicht repliziert werden. Es zeigten sich auch keine Unterschiede bei sozialer Ängstlichkeit und Antisozialität. Lediglich im Faktor Psychopathie ließ sich ein Effekt nachweisen, der dahingehend interpretiert werden kann, dass Personen mit hoher Psychopathie eine geringere FRN-Amplitudenmodulation für die Valenz des Feedbacks aufwiesen. Eine mögliche Erklärung wäre, dass Personen mit hoher Psychopathie weniger gut zwischen positivem und negativem Feedback differenzieren können oder dass sie generell keinen Wert auf die Valenz des Feedbacks legen. Dies spricht für die Ergebnisse von Munro et al. (2007) die besagen, dass Psychopathen Defizite in der Fehlerverarbeitung sozialer und emotionaler Stimuli aufweisen und für die Ergebnisse von Birbaumer et al. (2005) die besagen, dass Psychopathie eine Beeinträchtigungen der Feedbackverarbeitung, der emotionalen Bewertung und des antizipatorischen Lernens darstellt.

Bei genauer Untersuchung der P3-Amplituden konnten, im Zusammenhang mit Valenz und Form, keinerlei Effekte gezeigt werden, welches mit den Ergebnissen von Jutai, Hare und Connolly (1987) übereinstimmt. Es konnten aber negative Korrelationen zwischen der Emotionsregulationsstrategie der Unterdrückung und der P3-Amplitude gezeigt werden. Diese waren höher in den positiven Bedingungen, zeigten aber in allen Bedingungen zumindest einen Trend zur Signifikanz. Yeung und Sanfey (2004) schlagen vor, dass die P3-Amplitude die motivationale Signifikanz eines Stimulus widerspiegelt. Höhere P3-Amplituden könnten daher eine höhere Stimulussalienz anzeigen. Die Erhöhung der P3-Amplitude könnte auf die Tatsache hinweisen, dass Personen, die geringe Werte bei der Unterdrückung ihrer Emotion

aufweisen, mehr an den Stimuli interessiert sind und auch eine höhere Motivation aufweisen diesen Stimulus zu verarbeiten.

Auch Thiruchselvam, Blechert, Sheppes, Rydstrom und Gross (2011) fanden niedrigere P3-Amplituden, aber für die Emotionsregulationsstrategie kognitive Neubewertung. Dies widerspricht der Annahme von Hajcak et al. (2006b), die höhere P3-Amplituden bei Personen fanden, die die Strategie kognitive Neubewertung anwandten.

Möglicherweise wurden die Ergebnisse auch durch den Zeitpunkt an dem die Emotionsregulationsstrategien eingesetzt wurden beeinflusst. Dies könnte dazu geführt haben, dass eine spätere Amplitude, die nicht im untersuchten Bereich der P3 also zwischen 300 und 600 ms nach Stimuluspräsentation lag, kognitive Neubewertung anzeigen (Thiruchselvam et al., 2011). Möglicherweise konnten daher keine signifikanten Ergebnisse für diese Emotionsregulationsstrategie gefunden werden.

Bei der Berechnung der FRN-Amplitude zeigte sich aber ein genereller Effekt von Valenz, Form und Elektrode dahingehend, dass höhere FRN-Amplituden v.a. an der Elektrode Cz, bei positiven Bedingungen und Bedingungen mit Symbolen generiert werden. Positive Feedbackbedingungen tendierten also dazu höhere FRN-Amplituden bei allen Probandinnen der aktuellen Studie hervorzurufen. Dies könnte möglicherweise auf die Höhe der P2-Amplitude zurückgeführt werden, die für die Berechnung der peak-to-peak-to-peak Methode nach Yeung & Sanfey (2004) herangezogen wurde. Bei der statistischen Analyse durch eine 2 x 2 ANOVA mit Messwiederholung mit den Faktoren Form und Valenz zeigte sich hier ein signifikanter Effekt für Form ($F_{(1,26)} = 28,000$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,305$), mit höheren Werten für Symbole, welches einen Einfluss auf die Ergebnisse haben könnte und so zu höheren FRN-Amplituden geführt haben könnte. Der Faktor Valenz ($F_{(1,26)} = 28,000$, $p = 0,844$, $\eta^2 = 0,001$) und die Wechselwirkung Form x Valenz ($F_{(1,26)} = 28,000$, $p = 0,056$, $\eta^2 = 0,124$) waren nicht signifikant.

Der Faktor 1 der Psychopathie, Fearless Dominance, und der Faktor 2, Impulsive Antisociality, hatten im Gegensatz zur Hypothese, keinen Einfluss auf die FRN-Amplitude. Lediglich der Gesamtwert des Faktors Psychopathie zeigte in Zusammenhang mit Valenz einen Effekt. Dieser könnte möglicherweise auch durch das verwendete Feedbackmaterial hervorgerufen worden sein. Munro et al. (2007) schlagen in diesem Zusammenhang vor, dass ein Einfluss von Psychopathie v.a. bei affektiven Stimuli und affektiv geladenen Situationen beobachtbar ist. Die Autoren nehmen an, dass Psychopathen speziell Defizite bei der Verarbeitung emotionaler

und sozialer Stimuli aufweisen. Interessant wäre hier ein Vergleich der FRN-Amplitudenvariation zwischen Schulreich (2010) und Winkler (2012) gewesen, der aber leider aufgrund der signifikanten Unterschiede der Fragebogendaten nur bedingt zu interpretieren gewesen wäre.

Masui und Nomura (2011) postulieren weiters, dass Belohnung bzw. Bestrafung die Reaktionshemmung bei Personen die niedrige Werte im Faktor Psychopathie erreichten erhöhte, im Gegensatz zu Personen die hohe Werte erreichten. Dies spricht für eine beeinträchtigte Feedbackverarbeitung in Psychopathen. Veit, Lotze, Sewing, Missenhardt, Gaber & Birbaumer (2010) postulieren weiters Unterschiede in der Verarbeitung neuronaler Informationen. Dies konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden.

Eine andere Erklärung könnte hier ebenfalls die Unterscheidbarkeit der Stimuli oder die Zugänglichkeit der im Gedächtnis gespeicherten Informationen darstellen. Birbaumer et al. (2005) zeigten, dass Psychopathen geringere neurophysiologische Reaktionen in einem aversiven Konditionierungsparadigma aufwiesen, welches für ein Defizit im antizipatorischen Lernen spricht. Da sowohl die aversive, instrumentelle als auch klassische Konditionierung bei Psychopathen defizitär zu sein scheint, deutet dies weiters auf ein Defizit in der Feedbackverarbeitung hin. Weiters ist noch anzumerken, dass sich die meisten Studien über Psychopathie aus männlichen Straftätern zusammensetzen, wohingegen diese Studie nur gesunde weibliche Studentinnen untersuchte.

Eher antisoziale Personen und Personen mit höherer sozialer Ängstlichkeit zeigten keine FRN-Amplitudenmodulationen, wie in den Hypothesen angenommen.

Vielleicht spielen in diesem Zusammenhang auch andere Faktoren eine Rolle, wie beispielsweise die Unterscheidbarkeit der Stimuli oder die Zugänglichkeit der im Gedächtnis gespeicherten Informationen. Symbole kann man sich beispielsweise leichter merken und unterscheiden als Gesichter (Grabner, Popotnig, Ropele, Neuper, Gorani, Strasser-Fuchs, Fazekas & Enzinger, 2008). Möglich wäre daher, dass Symbole von vorne herein eine höhere motivationale Signifikanz, beispielsweise durch vorherige Konditionierung aufweisen, als neutrale Gesichter.

Vielleicht hängen die Resultate des Zeitschätzungsparadigmas von Miltner et al. (1997) von der sozio-emotionalen Salienz der Gesichter ab, die hier aber durch neutrale Gesichter ersetzt wurden. Die Ergebnisse könnten daher andere psychologischen Prozesse, die durch das Paradigma hervorgerufen werden, darstellen wie beispielsweise den Prozess der

Unterscheidung zwischen der Gesichtsidentität (blond vs. brünett) anstelle der Unterscheidung der zugeschriebenen Emotion.

Eine weitere Einschränkung kann die geringe Stichprobengröße darstellen. Für die Untersuchung der Zwischensubjektfaktoren, wäre ein größerer Stichprobenumfang wünschenswert, da so auch Wechselwirkungseffekte der unterschiedlichen Persönlichkeitskonstrukte und der Salienz der Stimuli besser untersucht werden könnten. Die Effektgrößen sind zwar befriedigend, es könnte aber dennoch sein, dass die beobachteten Effekte durch die geringe Stichprobengröße beeinflusst wurden.

Die Verarbeitungsdefizite der sozialen Ängstlichkeit und Antisozialität, die durch die FRN- und P3-Amplitude angezeigt werden hätten sollen, konnten in diesem Experiment nicht nachgewiesen werden, was höchstwahrscheinlich auf die nicht-emotionalen Stimuli zurückzuführen ist.

Zukünftige Forschung sollte Stichproben mit einem ausgeglichenen Geschlechterverhältnis in Betracht ziehen, da Männer ein signifikant höheres Risiko haben eine antisoziale Persönlichkeitsstörung zu entwickeln (Grant, Hasin, Stinson, Dawson, Chou & Ruan, 2004) und Frauen dazu tendieren niedrigere Ausprägungen der Psychopathie im Selbstbeschreibungsfragebogen zu erreichen (Alpers & Eisenbarth, 2008).

Weiters wäre eine genaue Differenzierung der Literatur zwischen hohen Werten bei antisozialen Tendenzen und hohen Werten bei der Psychopathie wünschenswert, da 30% der Individuen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung auch die Kriterien der Psychopathie erfüllen (Hart & Hare, 1996).

Der Vergleich dieser Studie mit der Studie von Schulreich (2010) zeigte, dass die sozio-emotionale Salienz der Feedbackstimuli einen Einfluss auf die FRN-Amplitude hat. Schulreich (2010) verwendete positive und negative emotionale Gesichter, während hier neutrale Gesichter verwendet wurden, denen eine positive und negative Valenz zugeschrieben wurde.

Bei Winkler (2012) wurden höhere FRN-Amplituden für die Symbolbedeutung generiert, im Gegensatz dazu zeigten die Ergebnisse von Schulreich (2010) höhere FRN-Amplituden in der Gesichtsbedeutung. Weiters wurden höhere FRN-Amplituden für die positive Bedeutung bei Winkler (2012) generiert, die bei Schulreich (2010) in der negativen Bedeutung höher waren. Bei Schulreich (2010) zeigte sich in allen Bedingungen eine höhere FRN-Amplitude, als bei Winkler (2012), was konsistent mit der Annahme von Birbaumer und Schmidt (2006) ist, dass

es zu niedrigeren Ausschlägen der FRN- und P3-Amplituden kommt, wenn die Gesichtsstimuli eine niedrigere emotionale Salienz aufweisen.

Durch die Dreifach-Interaktion zeigte sich, dass die Ergebnisse stark von der durchgeführten Studie (1 vs. 2) abhängen, was wiederum darauf hindeutet, dass das Design einen entscheidenden Einfluss auf die Ergebnisse hat. Diese zeigen damit, dass die sozio-emotionale Salienz der Stimuli einen wichtigen Faktor in der Untersuchung der FRN und P3 darstellt.

Anzumerken ist hier, dass sich die Verteilung der aktuellen Fragebogendaten des *PPI-R* signifikant von Schulreich (2010) unterschied (s. Analyse der Fragebogendaten), welches zu einer möglichen Verzerrung der Ergebnisse geführt haben könnte. Wünschenswert wäre es diesbezüglich, in zukünftigen Untersuchungen eine Parallelisierung der Stichproben vorzunehmen.

Erhöhte FRN-Amplituden können als ein Fehlererkennungssignal (Miltner et al., 1997) oder auch als ein Signal, welches Ergebnisse überwacht (Botvinick et al., 2001) interpretiert werden. Daraus kann man schlussfolgern, dass sozial ängstliche Personen und antisoziale Personen, nicht mehr oder weniger kognitive Konflikte nach negativem Feedback erlebten als andere (Pfabigan et al., 2011). Die Diskrimination der neutralen Gesichter, in positives und negatives Feedback könnte ihnen aber auch schwerer gefallen sein als die Diskrimination der verwendeten Symbole. Dies könnte möglicherweise den Trend für erhöhte FRN-Amplituden in der Symbolbedingung erklären. Möglicherweise weisen die Symbole auch eine erhöhte motivationale Salienz, im Gegensatz zu den neutralen Gesichtern, auf (Yeung et al., 2005, Nieuwenhuis et al., 2005a), da ihre Wiedererkennung einfacher ist bzw. da sie inhärent durch Konditionierung bereits eine Bedeutung hatten. Ein X könnte daher als negatives Feedback gedeutet werden, da es häufig im Alltag als solches gebraucht wird, beispielsweise in Quizshows um eine falsche Antwort anzuzeigen. Ein O könnte genauso als die Ziffer 0 interpretiert werden und damit auch mit negativem Feedback in Verbindung gebracht werden, wie beispielsweise mit folgendem Ausdruck: „Du bist eine Null“.

Die Versuchsteilnehmerinnen erlebten demnach erhöhte Konflikte bei positivem Feedback, was inkonsistent mit der vorliegenden Literatur ist. Dieser Valenzeffekt könnte aber durch das nicht emotionale Stimulusmaterial und das dadurch abgeänderte Paradigma erklärt werden.

Da bei der P3 kein Valenzeffekt oder Formeffekt gefunden werden konnte, spricht dies dafür, dass die gleiche Menge an Verarbeitungskapazität für die Feedbackstimuli verwendet wurde (Pfabigan et al., 2011). Yeung et al. (2005) fanden bei ihren Ergebnissen ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der P3-Amplitude und der Valenz. Wu et al., (2009) postulieren hier

eine mögliche Erklärung, nämlich, dass die Valenz nur dann die Amplitude der P3 beeinflusst, wenn eine Erwartung gegenüber dem Stimulus aufgebaut wurde (Wu et al., 2009), was in diesem Experiment nicht möglich war.

Konklusio und Ausblick

Diese Arbeit erweitert die Ergebnisse in der Literatur und konnte zeigen, dass v.a. die emotionale Salienz der Stimuli einen entscheidenden Einfluss auf die Amplitude der FRN und P3 hat.

Speziell hängt die Amplitude der FRN mit der untersuchten Elektrodenposition, der Feedbackvalenz und der Feedbackform zusammen. Höhere Psychopathie-Werte waren mit geringerer FRN Amplitudenmodulation assoziiert. Keine signifikanten Zusammenhänge konnten aber zwischen diesem neuronalen Korrelat und antisozialem Verhalten bzw. der sozialen Ängstlichkeit gefunden werden. Für die P3-Amplitude konnten keine speziellen Valenz- und Formeffekte gefunden werden, dafür zeigte sich aber ein negativer Zusammenhang mit der Emotionsregulationsstrategie der expressiven Unterdrückung. Zukünftige Studien sollten einen möglichen Geschlechtereffekt in ihren Untersuchungen beachten und daher eine im Geschlecht ausgeglichene Stichprobe wählen. Weiters wäre eine größere Stichprobenzahl zu empfehlen, da beispielsweise die Wechselwirkungseffekte der unterschiedlichen Persönlichkeitskonstrukte dadurch besser untersucht werden könnten. Die Untersuchung der Frustrationstoleranz der Teilnehmer wäre ebenfalls ein weiterer Faktor, der in die Analyse miteinbezogen werden sollte um diese mögliche Störvariable konstant halten zu können. Es wäre daher sinnvoll vor und nach der Untersuchung eine Erhebung der Befindlichkeit durchzuführen.

Anhang

Instruktion E-Prime

Herzlich Willkommen zu dieser Untersuchung!

Dieses Experiment untersucht die Fähigkeit der Zeitabschätzung.

Zu Beginn jeder Aufgabe sehen Sie einen Punkt, den Sie bitte mit den Augen fixieren. Darauf folgt ein "*".

Ihre Aufgabe ist es, EINE SEKUNDE AB dem Erscheinen des "*" eine Sekunde abzuschätzen und anschließend die Taste 1 zu drücken. Sobald Sie also den "*" sehen, beginnt die zu schätzende Sekunde. Zum Fortfahren drücken Sie eine beliebige Taste ...

Als Rückmeldung werden zum einen Symbole verwendet, wobei ein O eine positive Rückmeldung bedeutet (das heißtt Sie haben die Sekunde gut geschätzt)- Ein X zeigt eine negative Rückmeldung an (das heißtt Sie haben die Sekunde schlecht abgeschätzt).

Zum anderen werden Gesichter als Rückmeldung dargeboten, wobei eine blonde Frau eine positive Rückmeldung darstellt (das heißtt sie zeigt eine gute Zeitabschätzung an) und eine brünette Frau eine negative Rückmeldung (das heißtt sie zeigt eine schlechte Zeitschätzung an). Es folgen nun einige Übungsdurchgänge! Zum Fortfahren drücken Sie eine beliebige Taste ...

Die Übungsphase ist nun beendet. Es folgt nun das Experiment. Dieses besteht aus mehreren Blöcken mit Pausen dazwischen. In jedem Block werden entweder nur Symbole oder nur Gesichter zur Rückmeldung verwendet. Das Symbol O oder eine blonde Frau stehen weiterhin für positive Rückmeldungen, das Symbol X oder eine brünette Frau stehen weiterhin für negative Rückmeldungen.

Wir beginnen mit Gesichtern, d.h. eine blonde Frau steht für positives Feedback und die brünette Frau für negatives Feedback.

Wenn Sie keine weiteren Fragen haben, drücken Sie bitte eine beliebige Taste zum Starten des Experiments. Viel Erfolg!

Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

Die Versuchsleiterin wird sich gleich um Sie kümmern!

Literaturverzeichnis

- Alain, C., McNeely, H. E., He, Y., Christensen, B. K., & West, R. (2002). Neurophysiological evidence of errormonitoring deficits in patients with schizophrenia. *Cerebral Cortex, 12*(8), 840-846.
- Allman, J. M., Hakeem, A. Y., Erwin, J. M., Nimchinsky, E., & Hof, P. (2001). The anterior cingulate cortex: the evolution of an interface between emotion and cognition. *Annals of the New York Academy of Science, 935*, 107-117.
- Alpers, G. W., & Eisenbarth, H. (2008). *PPI-R. Psychopathic Personality Inventory-Revised* (German Version). Goettingen: Hogrefe.
- Andreassi, J. L. (2007). *Psychophysiology. Human Behavior & Physiological Response*. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, New Jersey.
- Ardekani, B. A., Choi, S. J., Hossein-Zadeh, G. A., Porjesz, B., Tanabe, J. L., Lim, K. O., et al. (2002). Functional magnetic resonance imaging of brain activity in the visual oddball task. *Cognitive Brain Research, 14*, 347-356.
- Arnett, P. A., Smith, S. S., & Newman, J. P. (1997). Approach and avoidance motivation in psychopathic criminal offenders during passive avoidance. *Journal of Personality and Social Psychology, 72*, 1413-1428.
- Baleydier, C., Mauguiere, F., 1980. The duality of the cingulate gyrus in monkey. Neuroanatomical study and functional hypothesis. *Brain 103* (3), 525–554.
- Bauer, H., Lamm, C., Holzreiter, S., Holländer, I., Leodolter, U., & Leodolter, M. (2000). Measurement of 3D electrode coordinates by means of a 3D photogrammatic head digitizer (3D-PHD). *Neuroimage, 11*, 461.
- Bauer, H., & Lauber, W. (1979). Operant conditioning of brain steady potential shifts in man. *Biofeedback Self Regulation, 4*, 145-154.

Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A. & Engl A.K. (2008). *Neurowissenschaften-ein grundlegendes Buch für Biologie, Medizin und Psychologie* (3. Auflage). Wien: Springer-Verlag.

Bell, A., & Sejnowski, T. (1995). An information-maximization approach to blind separation and blind deconvolution. *Neural Computation*, 7, 1129–1159.

Bellebaum, C., & Daum, I. (2008). Learning-related changes in reward expectancy are reflected in the feedback-related negativity. *European Journal of Neuroscience*, 27, 1823-1835.

Berenbaum, H., Raghavan, C., Le, H., Vernon, L.L., & Gomez, J.J. (2003). A taxonomy of emotional disturbances. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 10, 206–226.

Bernat, E.M., Hall, J.R., Steffen, B.V., & Patrick, C.J. (2007). Violent offending predicts P300 amplitude. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 161–167.

Birbaumer, N., Grodd, W., Diedrich, O., Klose, U., Erb, M., Lotze, M., Schneider, F., Weiss, U., & Flor, H. (1998). fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *NeuroReport*, 9, 1223-1226.

Birbaumer, N., & Schmidt, R. (2006). *Biologische Psychologie*. Springer: Heidelberg.

Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Herrmann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62, 799-805.

Bissière, S., Plachta, N., Hoyer, D., McAllister, K. H., Ople, H.-R., Grace, A. A., & Cryan, J. F. (2008). The rostral cingulate cortex modulates the efficiency of amygdaladependent fear learning. *Biological Psychiatry*, 63, 821-831.

Blair, R. J. (2001). Neuro-cognitive models of aggression, the antisocial personality disorders and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 727-731.

Blair, R. J. (2003). Neurobiological basis of psychopathy. *British Journal of Psychiatry*, 182, 5-7.

Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Perschardt, K. S., Colledge, E., Leonard, R. A., Shine, J. H., et al. (2004). Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Personality and Individual Differences*, 37, 1111-1122.

Bledowski, C. Prvulovic, D., Hoechstetter, K., Scherg, M. Wibral, M. Goebel, R., & Linden, D. E. J. (2004). Localizing P300 generators in visual target and distractor processing: A combined event-related potential and functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*, 24, 9353-9360.

Botvinick, M. M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, 108, 624-652.

Bradley, S.J. (2003). *Affect regulation and the development of psychopathology*. New York: Guilford.

Brazil, I. A., de Brujin, E. R. A., Bulten, B. H., von Borries, A. K. L., van Lankveld, J. J. D. M., Buitelaar, J. K. et al. (2009). Early and Late Components of Error Monitoring in Violent Offenders with Psychopathy. *Biological Psychiatry*, 65, 137-143.

Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science*, 4, 215-222.

Bush, G., Whalen, P. J., Rosen, B. R., Jenike, M. A., McInerney, S. C., & Rauch, S. L. (1998). The counting Stroop: An interference task specialized for functional neuroimaging-validation study with functional MRI. *Human Brain Mapping*, 6, 270- 282.

Bystritsky, A., Pontillo, D., Powers, M., Sabb, F.W., Craske, M.G., & Bookheimer, S.Y. (2001). Functional MRI changes during panic anticipation and imagery exposure. *Neuroreport* 12 (18), 3953–3957.

Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., & Cohen, J. D. (1998). Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science*, 280, 747-749.

Carver, C. S., & Scheier, M. F. (2000). *Perspectives on personality* (4th ed.) Boston: Allyn and Bacon.

Chang, W.-P., Davies, P. L., & Gavin, W. J. (2010). Individual differences in error monitoring in healthy adults: psychological symptoms and antisocial personality characteristics. *European Journal of Neuroscience*, 32(8), 1388–1396.

Cicchetti, D., Ackerman, B.P., & Izard, C.E. (1995). Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 7, 1–10.

Cleckley, H. (1941). *The mask of sanity: An attempt to reinterpret the so-called psychopathic personality*. Mosby: St. Louis, MO.

Cohen, J. (1973). Eta-squared and partial eta-squared in fixed factor ANOVA designs. *Educational and Psychological Measurements*, 33, 107-111.

Cohen, M. X., Elger, C. E., & Ranganath, C. (2007). Reward expectation modulates feedback-related negativity and EEG spectra. *NeuroImage*, 35, 968-978.

Coid, J., & Ullrich, S. (2010). Antisocial personality disorder is on a continuum with psychopathy. *Comprehensive Psychiatry*, 51, 426-433.

Cole, P.M., & Hall, S.E. (2008). Emotion dysregulation as a risk factor for psychopathology. In T. Beauchaine, & S. Hinshaw (Eds.), *Developmental psychopathology* (pp. 265–298). Hoboken, NJ: Wiley & Sons.

Coles, M. G. H., Scheffers, M. K., & Holroyd, C. B. (2001). Why is there an ERN/Ne on correct trials? Response representations, stimulus-related components, and the theory of error-processing. *Biological Psychology*, 56, 173-189.

Coles, M. G. H., Smid, H., Scheffers, M., Otten, L., 1995. *Mental chronometry and the study of human information processing*. In: Rugg., M., Coles, M. (Eds.), *Electrophysiology of the Mind*. Oxford University Press, New York, pp. 94-95.

Comer, R. J. (2008). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.

Crino, P. B., Morrison, J. H., & Hof, P. R. (1993). Monoaminergic innervation of cingulate cortex. In B. A. Vogt & M. Gabriel (Eds.), *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus: A comprehensive handbook* (pp. 285-310). Boston, MA: Birkhauser.

Critchley, H. D., Wiens, S., Rotshtein, P., Ohman, A., & Dolan, R. J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, 7, 189–195.

Debener, S., Ullsperger, M., Siegel, M., Fiehler, K., Von Cramon, D. Y., & Engel, A. K. (2005). Trial-by-trial coupling of concurrent electroencephalogram and functional magnetic resonance imaging identifies the dynamics of performance monitoring. *The Journal of Neuroscience*, 25, 11730-11737.

Dehaene, S., Posner, M. I., & Tucker, D. M. (1994). Localization of a neural system for error detection and compensation. *Psychological Science*, 5, 303–305.

Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: An open source toolbox for analysis of single trial EEG dynamics including independent component analysis. *Journal of Neuroscience Methods*, 134, 9-21.

Delorme, A., Sejnowski, T., & Makeig, S. (2007). Enhanced detection of artifacts in EEG data using higher-order statistics and independent component analysis. *NeuroImage*, 34, 1443–1449.

Dennis, T.A., & Hajcak, G. (2009). The late positive potential: a neurophysiological marker for emotion regulation in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 50 (11), 1373–1383

Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118, 279–306.

Dikman, Z. V., & Allen, J. J. (2000). Error monitoring during reward and avoidance learning in high- and low-socialized individuals. *Psychophysiology*, 37, 43-54.

Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. (Eds.) (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F) - Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Weltgesundheitsorganisation. Verlag Hans Huber: Bern; Göttingen; Toronto.

Donchin, E. (1981). Surprise!....surprise? *Psychophysiology*, 18, 493-513.

Donchin, E., & Coles, M.G.H. (1988). Is the P300 component a manifestation of contextupdating? *Behavioral and Brain Sciences*, 11, 357-374.

Donchin, E., & Coles, M. G. H. (1998). Context updating and the P300. *Behavioral Brain Sciences*, 21, 149-168.

Donkers, F. C. L., Nieuwenhuis, S., & van Boxel, G. J. M. (2005). Mediofrontal negativities in the absence of responding. *Cognitive Brain Research*, 25, 777–787.

Edens, J. F., Marcus, D. K., Lilienfeld, S. O., & Poythress, N. G. (2006). Psychopathic, not psychopath: Taxometric evidence for the dimensional structure of psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 131-144.

Eftekhari, A., Zoellner, L. A., & Vigil, S. A. (2009). Patterns of emotion regulation and psychopathology. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal*, 22, 571-586.

Ekman, P., & Friesen, W. (1976). *Pictures of Facial Affect*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.

Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). "Effects of noise letters upon identification of a target letter in a non- search task". *Perception and Psychophysics*, (16), 143–149.

Falkenstein, M., Hielscher, H., Dziobek, I., Schwarzenau, P., Hoormann, J., Sundermann, B., & Hohnsbein, J. (2001). Action monitoring, error detection, and the basal ganglia: an ERP study. *Neuroreport*, 12(1), 15–161.

Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J., & Blanke, L. (1991). Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II: Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 78, 447-455.

Falkenstein, M., Hoormann, J., Christ, J., & Hohnsbein, J. (2000). ERP components on reaction errors and their functional significance: A tutorial. *Biological Psychology*, 51, 87-107.

Foti, D., & Hajcak, G. (2009). Depression and reduced sensitivity to non-rewards versus rewards: Evidence from event-related potentials. *Biological Psychology*, 81, 1-8.

Fowles, D. C., & Dindo, L. (2009). Temperament and psychopathy. A dual-pathway model. *Current Opinions in Psychological Science*, 18, 179-183.

Frank, M. J., D'Lauro, C., & Curran, T. (2007). Cross-task individual differences in error processing: Neural, electrophysiological, and genetic components. *Cognitive Affective and Behavioral Neuroscience*, 7, 297-308.

Frank, M. J., Woroch, B. S., & Curran, T. (2005). Error-related negativity predicts reinforcement learning and conflict biases. *Neuron*, 47, 495-501.

Fresco, D. M., Coles, M. E., Heimberg, R. G., Liebowitz, M. R., Hami, S., Stein, M. B., & Goetz, D. (2001). The Liebowitz Social Anxiety Scale: A comparison of the psychometric properties of self-report and clinician-administered formats. *Psychological Medicine*, 31, 1025-1035.

Frick, P. J., & Marsee, M. A. (2006). Psychopathy and developmental pathways to antisocial behaviour in youth. In C. J. Patrick (Ed.). *Handbook of Psychopathy*, pp. 353-374. Guilford: New York.

Gao, Y., & Raine, A. (2009). P3 event-related potential impairments in antisocial and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Biological Psychology*, 82, 199-210.

Gehring, W. J., Gross, B., Coles, M. G. H., Meyer, D. E., & Donchin, E. (1993). A neural system for error-detection and compensation. *Psychological Science*, 4, 385-390.

Gehring, W. J., Himle, J., & Nisenson, L. G. (2000). Action-monitoring dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Science*, 11, 1-6.

Gehring, W. J., & Willoughby, A. R. (2002). The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses. *Science*, 295, 2279-2282.

Goldin, P. R., Manber, T., Hakimi, S., Canli, T., & Gross, J. J. (2009). Neural basis of social anxiety disorder. Emotional reactivity and cognitive regulation during social and physical threat. *Archives of General Psychiatry*, 66, 170-180.

Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: Reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry* 63, 577-586.

Gordon, H. L., Baird, A., & End, A. (2004). Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biological Psychiatry*, 56, 516-521.

Grabner, R. H., Popotnig, F., Ropele, S., Neuper, C., Gorani, F., Petrovic, K., Ebner, F., Strasser-Fuchs, S., Fazekas, F., & Enzinger, C. (2008). Brain activation patterns elicited by the Faces Symbol Test - a pilot fMRI study. *Multiple Sclerosis*, 14(3), 354-363.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Ruan, W. J., et al. (2004). Prevalence, Correlates, and Disability of Personality Disorders in the United States: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 948-958.

Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and*

Social Psychology, 85, 348–362.

Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3–26). New York: Guilford Press.

Gutberlet, I., & Miltner, W. H. R. (1999). Differentielle elektrokortikale und subkortikale Verarbeitung phobischer Reize bei Tierphobikern und gesunden Kontrollpersonen. *Verhaltenstherapie*, 9, 23.

Hajcak, G., Holroyd, C. B., Moser, J. S., & Simons, R. F. (2005). Brain potentials associated with expected and unexpected good and bad outcomes. *Psychophysiology*, 42, 161–170.

Hajcak, G., McDonald, N., & Simons, R. F. (2003). Anxiety and error-related brain activity. *Biological Psychology*, 64, 77-90.

Hajcak, G., Moser, J. S., Holroyd, C. B., & Simons, R. F. (2006a). The feedback-related negativity reflects the binary evaluation of good versus bad outcomes. *Biological Psychology*, 71, 148-154.

Hajcak, G., Moser, J. S., Holroyd, C. B., & Simons, R. F. (2007). It's worse than you thought: The feedback negativity and violations of reward prediction in gambling tasks. *Psychophysiology*, 44, 905-912.

Hajcak, G., & Nieuwenhuis, S. (2006b). Reappraisal modulates the electrocortical response to unpleasant pictures. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 6, 291–297.

Hare, R. D. (2003). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised* (2nd edition). Toronto, ON: Multi-Health Syst.

Hart, S. D., & Hare, R. D. (1996). Psychopathy and antisocial personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, 129-132.

Herrmann, M. J., Aranda, D., Ellgring, H., Mueller, T. J., Strik, W., Heidrich, A., &

Fallgatter, A. J. (2002). Face-specific event-related potential in humans is independent from facial expression. *International Journal of Psychophysiology*, 45, 241-244.

Herrmann, M. J., Römmler, J., Ehlis, A.-C., Heidrich, A., & Fallgatter, A. J. (2004). Source localization (LORETA) of the error-related-negativity (ERN/Ne) and positivity (Pe). *Cognitive Brain Research*, 20, 294-299.

Hicks, B. M., Bernat, E., Malone, S. M., Iacono, W. G., Patrick, C. J., Krueger, R. F., et al. (2007). Genes mediate the association between P3 amplitude and externalizing disorders. *Psychophysiology*, 44, 98–105.

Holroyd, C. B. (2004). A note on the oddball N200 and the feedback ERN. In M. Ullsperger, & M. Falkenstein (Eds.), *Errors, conflicts, and the brain. Current opinions on performance monitoring* (pp. 211-218). Leipzig: MPI of Cognitive Neuroscience.

Holroyd, C. B., & Coles, M. G. (2002). The neural basis of human error processing: Reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychological Review*, 109, 679-709.

Holroyd, C. B., Dien, J., and Coles, M. G. H. (1998). Error-related scalp potentials elicited by hand and foot movements: Evidence for an output-independent error-processing system in humans. *Neuroscience Letters*, 242, 65–68.

Holroyd, C. B., Hajcak, G., & Larsen, J. T. (2006). The good, the bad and the neutral: Electrophysiological responses to feedback stimuli. *Brain Research*, 1105, 93-101.

Holroyd, C.B., Nieuwenhuis, S., Yeung, N., Nystrom, L. E., Mars, R. B., Coles, M. G. H., & Cohen, J. D. (2004). Dorsal anterior cingulate cortex shows fMRI response to internal and external error signals. *Nature Neuroscience*, 7, 497-498.

Holroyd, C. B., & Yeung, N. (2003). Alcohol and error processing. *Trends Neuroscience*, 26, 402-404.

Israel, J. B., Chesney, G. L., Wickens, C. D., & Donchin, E. (1980). P300 and tracking difficulty: Evidence for multiple resources in dual-task performance. *Psychophysiology*, 27, 259-273.

Ito, T. A., Larsen, J. T., Smith, K. N., & Cacioppo, J. T. (1998). Negative information weights more heavily on the brain: The negativity bias in evaluative categorizations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(4), 887-900.

Johnson, R., Donchin, E. (1980). P300 and stimulus categorization: Two plus one is not so different from one plus one. *Psychophysiology*, 17, 167-178.

Jutai, J. W., Hare, R. D., & Connolly, J. F. (1987). Psychopathy and event-related brain potentials (ERPs) associated with attention to speech stimuli. *Personality and Individual Differences*, 8, 175–184.

Kandel, E. R. (2000). Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz, & T. M. Jessell (Eds.), *Principles of Neural Science* (pp. 1247-1279). McGraw-Hill.

Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for a paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, 142, 107-128.

Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J., & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 50, 677- 684.

Kolassa, I., Musial, F., Mohr, A., Trippe, R.H., & Miltner, W.H.R. (2005). Electrophysiological correlates of threat processing in spider phobics. *Psychophysiology*, 42, 520-530.

Kuhl, J., & Kazén, M. (1997). *Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar (PSSI)*. Hogrefe: Göttingen.

Kutas, M., McCarthy, G., & Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: The P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science*, 197, 792-795.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. (1999). *International affective picture system (IAPS): Instruction manual and affective ratings. Technical Report A-4. The Center for Research in Psychophysiology*. Gainesville, Florida: University of Florida.

Larson, M. J., Good, D. A., & Fair, J. E., (2010). The relationship between performance monitoring, satisfaction with life, and positive personality traits. *Biological Psychology*, 83, 220-228.

Lee, T., Girolami, M., & Sejnowski, T. (1999). Independent component analysis using an extended infomax algorithm for mixed subgaussian and supergaussian sources. *Neural Computation*, 11, 417–41.

Lilienfeld, S. O., & Andrews, B. P. (1996). Development and preliminary validation of a self-report measure of psychopathic personality traits in noncriminal populations. *Journal of Personality Assessment*, 66, 488-524.

Lilienfeld, S. O., & Widows, M. R. (2005). *Psychopathic Personality Inventory Revised (PPIR). Professional Manual*. Lutz, Florida: Psychological Assessment Resources.

Linden, D. E. J. (2005). The P300: Where in the brain is it produced and what does it tell us? *The Neuroscientist*, 11, 563-576.

Linden, D. E. J., Prvulovic, D., Formisano, E., Völlinger, M. Zanella, F. E., Goebel, R., & Dierks, T. (1999). The functional anatomy of target detection: An fMRI study of visual and auditory oddball tasks. *Cerebral Cortex*, 9, 815-823.

Lorenz, A. R., & Newman, J. P. (2002). Deficient response modulation and emotion processing in lowanxious Caucasian psychopathic offenders: results from a lexical decision task. *Emotion*, 2, 91-104.

Luck, S. J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge: The MIT Press.

Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). Mood, personality, and self-monitoring: Negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129, 43-60.

Luu, P., Tucker, D. M., Derryberry, D., Reed, M., & Poulsen, C. (2003). Electrophysiological responses to errors and feedback in the process of action regulation. *Psychological Science*, 14, 47-53.

Lykken, D. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 55, 6–10.

Lykken, D. T. (1995). *The antisocial personalities*. Mahaw, N. J.: L. Erlbaum, U.S.

Lynam, D. R., Caspi, A., Moffitt, T. E., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (2007). Longitudinal evidence that psychopathy scores in early adolescence predict adult psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 155-165.

Masui, K., & Nomura, M. (2011). The effects of reward and punishment on response inhibition in non-clinical psychopathy. *Personality and Individual Differences*, 50(1), 69–73.

Mathewson, K., Dywan, J., Snyder, P., Tays, W., & Segalowitz, S. (2008). Aging and electrocortical response to error feedback during a spatial learning task. *Psychophysiology*, 45, 936-948.

Miltner, W. R., Braun, C. H., & Coles, M. G. (1997). Event-related brain potentials following incorrect feedback in a time-estimation task: Evidence for a “generic” neural system for error detection. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 788-798.

Mineka, S., & Öhman, A. (2002). Phobias and preparedness: The selective, automatic, and encapsulated nature of fear. *Biological Psychiatry*, 52, 927–937.

Morecraft, R. J., & van Hoesen, G. W. (1998). Convergence of limbic input to the cingulate motor cortex in the rhesus monkey. *Brain Research Bulletin*, 45, 209-232.

Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20(1), 113–136.

Moser, J. S., Hajcak, G., Bukay, E., & Simons, R. F. (2006). Intentional modulation of emotional responding to unpleasant pictures: An ERP study. *Psychophysiology*, 43, 292–296.

Moser, J. S., Krompinger, J.W., Dietz, J., & Simons, R. F. (2009). Electrophysiological correlates of decreasing and increasing emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology*, 46, 17-27.

Müller, J., Sommer, L., Wagner, M., Lange, V., Taschler, K., Röder, H., Schuierer, G., Klein, H., & Hajak, G. (2003). Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biological Psychiatry*, 54, 152–162.

Munro, G. E., Dywan, J., Harris, G. T., McKee, S., Unsal, A., & Segalowitz, S. J. (2007). ERN varies with degree of psychopathy in an emotion discrimination task. *Biological Psychology*, 76, 31-42.

Nieuwenhuis, S., Aston-Jones, G., & Cohen, J. (2005a). Decision making, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system. *Psychological Bulletin*, 131(4), 510–532.

Nieuwenhuis, S., Holroyd C. B., Mol, N., & Coles, M. G. H. (2004a). Reinforcement-related brain potentials from medial frontal cortex: Origins and functional significance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28, 441-448.

Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, K. R., Blom, J., Band, G. P., & Kok, A. (2001). Error-related brain potentials are differentially related to awareness of errors: Evidence from an antisaccade task. *Psychophysiology*, 38, 752-760.

Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, K., Talsma, D., Coles, M., Holroyd, C., Kok, A., & van der Molen, M. (2002). A computational account of altered error processing in older age: Dopamine and the error-related negativity. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 2(1), 19–36.

Nieuwenhuis, S., Slagter, H. A., Alting von Geusau, N. J., Heslenfeld, D. J., & Holroyd, C. B. (2005b). Knowing good from bad: Differential activation of human cortical areas by positive and negative outcomes. *European Journal of Neuroscience*, 21, 3161-3168.

Nieuwenhuis, S., Yeung, N., Holroyd, C. B., Schurger, A., & Cohen, J. D. (2004b). Sensitivity of electrophysiological activity from medial frontal cortex to utilitarian and performance feedback. *Cerebral Cortex*, 14, 741–747.

Ohira, H., Ichikawa, N., Nomura, M., Isowa, T., Kimura, K., Kanayama, N., Fukuyama, S., Shinoda, J., & Yamada, J. (2010). Brain and autonomic association accompanying stochastic decision making. *Neuroimage*, 49, 1024–1037.

Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.

Overbeek, T. J. M., Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, K. R. (2005). Dissociable components of error processing: On the functional significance of the Pe vis-à-vis the ERN/Ne. *Journal of Psychophysiology*, 19, 319-329.

Pailing, P. E., & Segalowitz, S. J (2004). The error-related negativity as a state and trait measure: Motivation, personality, and ERPs in response to errors. *Psychophysiology*, 41, 84-95.

Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 82-92.

Patrick, C., Cuthbert, B., & Lang, P. (1994). Emotion in the criminal psychopath: Fear image processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 523-534.

Pfabigan, D., Alexopoulos, J., Bauer, H., Lamm, C., & Sailer, U. (2011). All about the money–external performance monitoring is affected by monetary, but not by socially conveyed feedback cues in f antisocial individuals. *Frontiers in Human Neuroscience*, 5:100.

Picton, T. W., Bentin, S., Berg, P., Donchin, E., Hillyard, S. A., Johnson, R. J., Miller, G., Ritter, W., Rchkin, D., & Taylor, M. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: Recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*, 37, 127–152.

Picton, C., & Hillyard, P. (1972). Cephalic skin potentials in electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 33, 419-424.

Polich, J. (2007). Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2128-2148.

Polich, J., & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: An integrative review. *Biological Psychology*, 41, 103-146.

Potts, G. F., George, M. R. M., Martin, L. E., & Barratt, E. S. (2006a). Reduced punishment sensitivity in neural systems of behavior monitoring in impulsive individuals. *Neuroscience Letters*, 397(1-2), 130–134.

Raine, A., & Venables, P.H. (1988). Enhanced P3 evoked potentials and longer P3 recovery times in psychopaths. *Psychophysiology*, 25, 30–38.

Rapee, R. M., & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behavior Research and Therapy*, 35, 741–756.

Rauch, S.L., Savage, C.R., Alpert, N.M., Miguel, E.C., Baer, L., Breiter, H.C., Fischman, A.J., Manzo, P.A., Moretti, C., & Jenike, M.A. (1995). A positron emission tomographic study of simple phobic symptom provocation. *Archives of General Psychiatry* 52, 20–28.

Reeb-Sutherland, B.C., Vanderwert, R.E., Degnan, K.A., Marshall, P.J., Pérez-Edgar, K., Chronis-Tuscano, A., Pine, D.S., & Fox, N.A. (2009). Attention to novelty in behaviorally

inhibited adolescents moderates risk for anxiety. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 50 (11), 1365–1372.

Ruchsow, M., Grothe, J., Spitzer, M., & Kiefer, M. (2002). Human anterior cingulated cortex is activated by negative feedback: evidence from event-related potentials in a guessing task. *Neuroscience Letters*, 325(3), 203–206.

Ruchsow, M., Spitzer, M., Grön, G., Grothe, J., & Kiefer, M. (2005). Error processing and impulsiveness in normals: Evidence from event-related potentials. *Cognitive Brain Research*, 24, 317–325.

San Martín, R., Manes, F., Hurtado, E., Isla, P., & Ibañez, A. (2010). Size and probability of rewards modulate the feedback-related negativity associated with wins but not losses in a monetarily rewarded gambling task. *NeuroImage*, 51, 1194-1204.

Santesso, D. L., Segalowitz, S. J., & Schmidt, L. A. (2005). ERP correlates of error monitoring in 10-year olds are related to socialization. *Biological Psychology*, 70(2), 79–87.

Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. (DSM-IV-TR): Textrevision*. Hogrefe: Göttingen.

Sato, A., Yasuda, A., Ohira, H., Miyawaki, K., Nishikawa, M., Kumano, H., & et al. (2005). Effects of value and reward magnitude on feedback negativity and P300. *NeuroReport*, 4, 407-411.

Scheffers, M. K., & Coles, M. G. H. (2000). Performance monitoring in a confusing world: errorrelated brain activity, judgments of response accuracy, and types of errors. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 26, 141-151.

Scheffers, M. K., Coles, M. G. H., Bernstein, P., Gehring, W. J., & Donchin, E. (1996). Event-related brain potentials and error-related processing: An analysis of incorrect response to Go and NoGo stimuli. *Psychophysiology*, 33, 42-53.

Schulreich, S. (2010). Feedback – related brain potentials associated with symbolic or socio – emotional feedback and its interaction with socio – emotional personality constructs. Unveröffentlichte Diplomarbeit

Schultz, W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, 36, 241-263.

Schultz, W., Apicella, P., & Ljungberg, T. (1993). Responses of monkey dopamine neurons to reward and conditioned stimuli during successive steps of learning a delayed response task. *Journal of Neuroscience*, 13, 900-913.

Schupp, H.T., Junghöfer, M., Weike, A.I., Hamm A.O. (2003). Emotional facilitation of sensory processing in the visual cortex. *Psychological Science* (14), 7–13.

Schupp, H.T., Junghöfer, M., Weike, A.I., Hamm A.O. (2004) The facilitated processing of threatening faces: an ERP analysis. *Emotion* (4), 189 –200.

Shackman, A.J., Salomons, T.V., Slagter, H.A. Fox, A.S. Winter, J.J., Davidson, R.J. (2011). The integration of negative affect, pain and cognitive control in the cingulate cortex. *Neuroscience* (12), 154-167.

Skeem, J., Johannson, P., Andershed, H., Kerr, M., & Louden, J. E. (2007). Two subtypes of psychopathic violent offenders that parallel primary and secondary variants. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 395-409.

Smith, M. E., Halgren, E., Sokolik, M., Baudena, P., Musolini, A., Liegeois-Chauvel, C. (1990). The intracranial topography of the P3 event-related potential elicited during auditory oddball. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 76, 235-248.

Stangier, U., & Heidenreich, T. (2005). *Liebowitz Social Anxiety Scale* (German Version). Goettingen: Hogrefe.

Stein, M. B., Simmons, A. N., Feinstein, J. S., & Paulus, M. P. (2007). Increased amygdala and insula activation during emotion processing in anxiety-prone subjects. *American Journal of Psychiatry*, 164, 318-327.

Sutton, R. S. (1988). Learning to predict by the methods of temporal differences. *Machine Learning*, 3, 9-44.

Taylor, K.S., Seminowicz, D. A., & Davis, K. D. (2009). Two systems of resting state connectivity between the insula and the cingulate cortex. *Human Brain Mapping*, 30, 2731-2745.

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, 201-216.

Thiruchselvam, R., Blechert, J., Sheppes, G., Rydstrom, A., & Gross, J.J. (2011). The temporal dynamics of emotion regulation: An EEG study of distraction and reappraisal. *Biological Psychology*, 87, 84–92.

Ullsperger, M. & Von Cramon, D. Y. (2004). Neuroimaging of performance monitoring: Error detection and beyond. *Cortex*, 40, 593-604.

Ullsperger, M., & von Cramon, D. Y. (2006). The role of intact frontostriatal circuits in error processing. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(4), 651-664.

Van Hoesen, G. W., Morecraft, R. J., & Vogt, B. A. (1993). Connections of the monkey cingulate cortex. In B. A. Vogt & M. Gabriel (Eds.), *Neurobiology of cingulated cortex and limbic thalamus: A comprehensive handbook* (pp. 249-284). Boston: Birkhauser.

van Veen, V., Holroyd, R., Cohen, J., Stenger, V., & Carter, C. (2004). Errors without conflict: Implications for performance monitoring theories of anterior cingulate cortex. *Brain and Cognition*, 56, 267-276.

Veit, R., Lotze, M., Sewing, S., Missenhardt, H., Gaber, T., & Birbaumer, N. (2010). Aberrant social and cerebral responding in a competitive reaction time paradigm in criminal psychopaths. *Neuroimage*, 49(4), 3365–3372.

Vidal, F., Hasbroucq, T., Grapperon, J., & Bonnet, M. (2000). Is the ‘error negativity’ specific to errors? *Biological Psychology*, 51, 109-128.

- Vogt, B. A. (2005). Pain and emotion interactions in subregions of the cingulated gyrus. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 533–544.
- Vogt, B. A. (2009). *Cingulate Neurobiology and Disease*. University Press: Oxford.
- von Borries, A. K. L., Brazil, I. A., Bulten, B. H., Buitelaar, J. K., Verkes, R. J., & de Brujin, E. R. A. (2010). Neural correlates of error-related learning deficits in individuals with psychopathy. *Psychological Medicine*, 40(9), 1559–1568.
- Wild-Wall, N., Willemssen, R., & Falkenstein, M. (2009). Feedback-related processes during a time-production task in young and older adults. *Clinical Neurophysiology*, 120, 407-413.
- Wilkowski, B. M., & Robinson, M. D. (2008). Putting the brakes on antisocial behavior: Secondary psychopathy and post-error adjustments in reaction time. *Personality and Individual Differences*, 44(8), 1807 – 1818.
- Wiswede, D., Münte, T. F., Goschke, T., & Rüsseler, J. (2009). Modulation of the errorrelated negativity by induction of short-term negative affect. *Neuropsychologia*, 47, 83-90.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1996). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Goettingen: Beltz-Test.
- Wu, Y., & Zhou, X. (2009). The P300 and reward valence, magnitude, and expectancy in outcome evaluation. *Brain Research*, 1286, 114–122.
- Yeung, N., Holroyd, C. B., & Cohen, J. D. (2005). ERP-correlates of feedback and reward processing in the presence and absence of response choice. *Cerebral Cortex*, 15, 535–544.
- Yeung, N., & Sanfey, A. G. (2004). Independent coding of reward magnitude and valence in the human brain. *The Journal of Neuroscience*, 24(28), 6258–6264.

Abstract

The underlying assumption of this study was that feedback processing via socio-emotional feedback stimuli has an impact on adaptively altering one's behavior. Furthermore, it is assumed that this is associated with the neuronal correlates of the feedback-related-negativity (FRN) and the P3 components. Additionally, the aim of this study was to investigate the relationship between different personality constructs and their impact on the modulation of the FRN and P3 amplitude.

The findings of larger FRN amplitudes after negative feedback and facial feedback of Miltner et al. (1997) and Schulreich (2010) could not be replicated. Furthermore there was no variation of the FRN amplitude based on the personality constructs social anxiety and antisociality.

There was a variation based on the interaction of the personality construct psychopathy with feedback valence which showed that higher psychopathy scores were associated with decreased modulation of the FRN amplitudes. There was also a general effect of valence, form and electrode site that showed larger FRN at the electrode Cz, for positive conditions, and for symbolic feedback.

There were no effects for valence or form of P3 amplitudes. Yet, there was a correlation between the emotion-regulation-strategy *expressive suppression* and the P3 amplitude. Higher P3 amplitudes correlated with higher scores of *expressive suppression* especially in the positive feedback condition. This thesis extends the literature and demonstrates that the socio-emotional salience of stimuli has an impact on FRN and P3 amplitudes.

Zusammenfassung

Die zugrundeliegende Annahme dieser Arbeit ist es, dass die Feedbackverarbeitung eine zentrale Rolle für die adaptive Anpassung des Verhaltens spielt. Sie wird durch die neuronalen Korrelate der Feedback-Related-Negativity und der P3 Komponenten repräsentiert. Das Ziel dieser Studie war es weiters den Einfluss verschiedener Persönlichkeitsfaktoren und die Unterschiede der sozio-emotionalen Salienz der Feedbackstimuli zu untersuchen und diese in Zusammenhang mit der FRN und P3 zu bringen.

Die Ergebnisse einer erhöhten FRN-Amplitude für negatives Feedback und Gesichtsfeedback nach Miltner et al. (1997) und Schulreich (2010) konnten nicht repliziert werden. Es zeigten sich auch keine Unterschiede bei sozialer Ängstlichkeit und Antisozialität. Lediglich im Faktor Psychopathie ließ sich ein Effekt nachweisen, der dahingehend interpretiert werden kann, dass Personen mit hoher Psychopathie eine geringere FRN-Amplitudenmodulation für die Valenz des Feedbacks aufwiesen. Es zeigte sich weiters ein genereller Effekt von Valenz, Form und Elektrodenposition, dahingehend, dass höhere FRN-Amplituden v.a. an der Elektrode Cz bei positiven Bedingungen und Bedingungen mit Symbolen generiert werden.

Bei genauerer Untersuchung der P3 konnten, im Zusammenhang mit Valenz und Form, keinerlei Effekte gezeigt werden. Es konnte aber eine negative Korrelation zwischen der Emotionsregulationsstrategie der Unterdrückung und der P3-Amplitude gezeigt werden. In diesem Zusammenhang zeigten sich höhere P3-Amplituden bei hohen Ausprägungen in der Emotionsregulationsstrategie der Unterdrückung und dies vor allem in den positiven Feedbackbedingungen. Diese Arbeit erweitert die Ergebnisse in der Literatur und konnte zeigen, dass v.a. die emotionale Salienz der Stimuli einen entscheidenden Einfluss auf die FRN und P3 hat.

C u r r i c u l u m V i t a e

Persönliche Daten:

Name	Kathrin Winkler
Geburtsdatum	22.05.1988
Staatsbürgerschaft	Österreich

Ausbildung und Akademische Laufbahn:

1994-1998	Mühlfeld - Volksschule, Neunkirchen
1998 bis 2006	Klemens Maria Hofbauer Privatgymnasium Katzelsdorf
2006 – 2012	Diplomstudium Psychologie, Universität Wien
März – Juni 2010	6-Wochen-Praktikum am Brain Research Lab, Universität Wien
März 2010 – Jänner 2011	Einjähriger Lehrgang Supervised Orientation Tutorium und Tätigkeit als Student Advisor (SOT)
Oktober – November 2007	Einmonatiges Volontariat an der gynäkologischen Abteilung im Krankenhaus Neunkirchen, NÖ;
Februar 2012	2-Wochen-Praktikum zur Aufmerksamkeit bei Kindern und Jugendlichen an der Universitätsklinik für Kinder und Jugendheilkunde – AKH Wien
Sonstiges	Bezug des Leistungsstipendiums nach dem Studienförderungsgesetz