

Exekutive Kontrolle und sakkadische Augenbewegungen:
Inhibitionsmechanismen in der Antisakkadenaufgabe

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Philosophischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Cristina Massen

aus
Düsseldorf

Bonn 2001

Inhaltsverzeichnis

- 1 Einleitung**

- 2 Aufmerksamkeits- und Kontrollprozesse in der experimentellen Psychologie: Ein Überblick**
 - 2.1 Historische und theoretische Entwicklung der Aufmerksamkeitsforschung
 - 2.2 Aufmerksamkeit und Steuerung mentaler und exekutiver Prozesse

- 3 Ein Modellsystem exekutiver Kontrolle: Aufmerksamkeitsgeleitete Steuerung von sakkadischen Augenbewegungen**
 - 3.1 Die Physiologie sakkadischer Augenbewegungen
 - 3.2 Ein Rahmenmodell zur Generierung sakkadischer Augenbewegungen (Findlay und Walker, 1999)
 - 3.2.1 Grundlegende Merkmale und Modellannahmen
 - 3.2.2 Empirische Evidenz aus Verhaltensstudien
 - 3.2.2.1 Das Paradigma der reizgesteuerten Sakkade: Effekte auf Latenzen
 - 3.2.2.2 Das Paradigma der reizgesteuerten Sakkade: Effekte auf die Metrik
 - 3.2.2.3 Belege für kognitive Einflüsse auf zeitliche Parameter der Sakkadengenerierung
 - 3.2.2.4 Kognitive Einflüsse im 'wohin'-Pfad: Räumliche Selektionsprozesse
 - 3.2.2.5 Kognitive Einflüsse im 'wohin'-Pfad: Selektion von bestimmten Merkmalen
 - 3.2.2.6 Der Bezug zur visuellen Aufmerksamkeitsforschung
 - 3.2.2.7 Unilateraler Neglect

4 Willentliche Kontrolle reflexhafter Augenbewegungen: Die Antisakkade

- 4.1 Das Paradigma und grundlegende Befunde
 - 4.1.1 Die Antisakkadenaufgabe
 - 4.1.2 Experimentelle Befunde
- 4.2 Die Antisakkade im Kontext der Forschung zu Aufmerksamkeit und Kontrolle
- 4.3 Erklärungsansätze zur Antisakkade: Stand der Forschung
 - 4.3.1 Der Ansatz von Hallett & Adams (1980)
 - 4.3.2 Physiologische Erklärungsansätze
 - 4.3.2.1 Die Hypothese einer Verschiebung der rezeptiven Felder
 - 4.3.2.2 Inhibitorische Aktivität vor der Präsentation des Stimulus?
 - 4.3.3 Arbeitsgedächtnisfunktionen als Grundlage für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe
- 4.4 Zielsetzung der Arbeit und Aufbau des empirischen Teils dieser Arbeit

5 Inhibitorische Prozesse vor der Präsentation des Stimulus?

- 5.1 Parallelen zum Paradigma des negativen priming
- 5.2 Inhibitorische Nacheffekte in der Antisakkadenaufgabe (Experiment 1)
 - 5.2.1 Methode
 - 5.2.1.1 Versuchsdesign
 - 5.2.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen
 - 5.2.1.3 Versuchspersonen
 - 5.2.1.4 Versuchsapparatur
 - 5.2.1.5 Versuchsdurchführung
 - 5.2.1.6 Auswertung
 - 5.2.2 Ergebnisse
 - 5.2.2.1 Fehlerraten und Latenzen im Antisakkadenblock
 - 5.2.2.2 Fehlerraten und Latenzen in den gemischten Blöcken

-
- 5.2.2.3 Inhibitorische Nacheffekte
 - 5.2.3 Diskussion der Ergebnisse
 - 5.3 Nachuntersuchung zu inhibitorischen Nacheffekten (Experiment 2)
 - 5.3.1 Methode
 - 5.3.1.1 Versuchsdesign
 - 5.3.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen
 - 5.3.1.3 Versuchspersonen
 - 5.3.1.4 Versuchsapparatur
 - 5.3.2 Ergebnisse
 - 5.3.2.1 Fehlerraten und Latenzen von Pro- und Antisakkaden bei geblockter Darbietung
 - 5.3.2.2 Fehlerraten und Latenzen in den gemischten Blöcken
 - 5.3.2.3 Inhibitorische Nacheffekte
 - 5.3.3 Diskussion der Ergebnisse

6 Ein Wettlaufmodell der kompetitiven Inhibition in der Antisakkadenaufgabe

- 6.1 Überprüfung der Hypothese von Hallett und Adams (1980)
- 6.2 Das Stop-Signal-Paradigma von Logan & Cowan (1984)
- 6.3 Ein Wettlauf-Modell der Antisakkadenaufgabe
 - 6.3.1 Grundlegende Annahmen
 - 6.3.2 Vorhersagen des Modells
 - 6.3.3 Die Approximation der hypothetischen Latenzzeitverteilung
- 6.4 Lateralitätseffekte und Stimulusexzentrität (Experiment 3)
 - 6.4.1 Methode
 - 6.4.1.1 Versuchsdesign
 - 6.4.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen
 - 6.4.1.3 Versuchspersonen
 - 6.4.1.4 Versuchsapparatur und Versuchsdurchführung
 - 6.4.2 Ergebnisse

- 6.4.2.1 Interindividuelle Unterschiede
- 6.4.2.2 Rechts/links-Asymmetrien
- 6.4.2.3 Effekte der Stimulusexzentrizität
- 6.4.2.4 Express-Sakkaden
- 6.4.2.5 Vorhersagen der Fehler-Latenz

6.4.3 Diskussion der Ergebnisse

6.5 Effekte des Antisakkadenanteils pro Block (Experiment 4)

6.5.1 Methode

- 6.5.1.1 Versuchsdesign und -durchführung
- 6.5.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen
- 6.5.1.3 Versuchspersonen

6.5.2 Ergebnisse

- 6.5.2.1 Effekte des Antisakkadenanteils
- 6.5.2.2 Vorhersagen der Fehler-Latenz

6.5.3 Diskussion der Ergebnisse

7 Die Antisakkade und Arbeitsgedächtnisfunktionen

7.1 Theoretische Vorüberlegungen

7.2 Die Auswirkung einer Arbeitsgedächtnisbelastung auf die Leistung in der Antisakkadenaufgabe (Experiment 5)

7.2.1 Methode

- 7.2.1.1 Versuchsdesign
- 7.2.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen
- 7.2.1.3 Versuchspersonen
- 7.2.1.4 Versuchsapparatur und Versuchsdurchführung
- 7.2.1.5 Auswertung

7.2.2 Ergebnisse

- 7.2.2.1 Auswirkung der Zweitaufgabenbelastung auf die Generierung von Pro- und Antisakkaden
- 7.2.2.2 Überprüfung der Vorhersagen des Wettlaufmodelles

7.2.3 Diskussion

8 Eine Reanalyse und Interpretation der inhibitorischen Nacheffekte aus Experiment 1 und 2

- 8.1 Eine Reanalyse der Daten: Ein weiterer Test des Wettlaufmodelles
- 8.2 Inhaltliche Interpretation der inhibitorischen Nacheffekte

9 Zusammenfassende Diskussion

- 9.1 Neurophysiologische Befunde
- 9.2 Der Ansatz von Hallett und Adams (1980)
- 9.3 Korrektursakkaden
- 9.4 Der gap-Effekt
- 9.5 Entwicklungspsychologische Befunde
- 9.6 Klinische Studien
- 9.7 Implikationen für die klinische Forschung

10 Resümee und Ausblick

[...] There can be no simple theory of attention, any more than there can be a simple theory of thought. A humbler but also a more ambitious task for the next twenty-five years will be to characterize, in cognitive neurobiological terms, as much as possible of the great diversity of attentional functions [...] (Allport, 1993, S.206).

1 Einleitung

Eine der wichtigsten Aufgaben des frontalen Kortex besteht in der willentlichen Unterdrückung von reflexhaft ausgelösten, automatisierten Reaktionen auf Umweltstimuli, ohne die eine flexible Steuerung des Verhaltens eines Organismus nicht möglich wäre. In der experimentellen Psychologie hat sich erstmals Narziss Ach (1905) mit Willenshandlungen und ihrer Abstimmung auf Umweltgegebenheiten beschäftigt und damit theoretische Ideen von James (1890) und auch Lotze (1852, zitiert nach Prinz, 2000) weiterentwickelt und einer empirischen Prüfung zugänglich gemacht. Obwohl sich jedoch die experimentelle Psychologie in der Folgezeit verstärkt der Frage zugewandt hat, wie die Rolle von Aufmerksamkeits- und Willensprozessen insbesondere in der Wahrnehmung beschrieben werden kann, ist die Frage nach der Bedeutung solcher Prozesse bei der Steuerung von Handlungen oder motorischen Prozessen vernachlässigt worden, was mit Prinz (2000) auf die generelle Vernachlässigung der 'output'-Seite des kognitiven Systems in der experimentellen Kognitionspsychologie zurückgeführt werden kann. Theoretische und empirische Impulse auf dem Gebiet der Handlungssteuerung und -kontrolle stammen eher aus der neuropsychologischen Forschung (Norman & Shallice, 1986; Shallice, 1992) und aus nicht-experimentellen Arbeiten zu Handlungsfehlern (Norman, 1981; Reason, 1979; Reason & Mycielska, 1982). In neuerer Zeit hat sich die Forschung zum Arbeitsgedächtnis zumindest in programmatischer Hinsicht wieder der Frage nach der aufmerksamkeitsgeleiteten Steuerung von Handlungen zugewandt und insbesondere Baddeley (1986, 1992) postuliert in seinem einflußreichen Modell des Arbeitsgedächtnisses eine 'zentrale Exekutive', die unter anderem für die Koordination und Steuerung von aufmerksamkeitsgeleitetem Verhalten zuständig sein soll, deren theoretische bzw. inhaltliche Spezifikation jedoch seit Jahren überfällig ist (Baddeley, 1996). Eine umfassende und theoretisch fundierte Wiederbelebung experimenteller kognitionspsychologischer Handlungsforschung findet in den letzten Jahren

insbesondere in der Arbeitsgruppe um Prinz statt (z.B. Prinz, 1997, 1998; Hommel, 1996, 1997).

Im Kontext dieser Forschungsbemühungen werden in der vorliegenden Arbeit Prozesse der intentionalen Steuerung von Handlungs- bzw. Bewegungsprogrammen im sakkadischen Augenbewegungssystem untersucht. Sakkadische Augenbewegungen sind schnelle, ruckartige Bewegungen der Augäpfel, deren Funktion im Wahrnehmungsprozess darin besteht, interessierende Teile des visuellen Gesichtsfeldes in das Zentrum fovealen Sehens zu bringen. Sie werden normalerweise als willentlich gesteuerte Bewegungen betrachtet, die jedoch mit hochgradig automatisierten Routinen generiert werden können. Das Lesen von Text oder die visuelle Suche nach einzelnen Stimulusmerkmalen sind Beispiele für Situationen, in denen sakkadische Augenbewegungen hochautomatisiert ausgeführt werden. Sakkaden können jedoch auch fast reflexhaften Charakter annehmen, wenn sie durch plötzlich auftauchende oder saliente neue Stimuli im Gesichtsfeld ausgelöst werden. Ein Großteil der Forschung im Bereich sakkadischer Augenbewegungen hat sich mit dieser exogen ausgelösten sakkadischen Orientierungsreaktion beschäftigt.

Der inhaltliche Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Frage, wie intentional generierte und kognitiv repräsentierte Handlungs- bzw. Bewegungsziele automatisierte Reiz-Reaktions-Verbindungen durchbrechen können und damit die Grundvoraussetzung für eine flexible und adaptive Handlungs- und Bewegungssteuerung schaffen. Diese Frage soll beispielhaft im Paradigma der Antisakkade (vgl. Hallett, 1978; Hallett, 1980) behandelt werden, das sich aus zwei Gründen gut zur experimentellen Untersuchung von Prozessen der intentionalen Steuerung automatisierter motorischer Reaktionen eignet: Zum einen ist diese Aufgabe indikativ bei frontalen Dysfunktionen (Guitton, Buchtel & Douglas, 1985) und steht damit in engem Zusammenhang zu den oben erwähnten neuropsychologischen Arbeiten zur Handlungskontrolle (Norman & Shallice, 1986; Shallice, 1992). Zum anderen läßt sich insbesondere die *Interaktion* von intentionalen und automatischen Prozessen der Bewegungssteuerung in der Antisakkadenaufgabe gut untersuchen, da willkürliche und automatische Prozesse gegeneinander arbeiten müssen: Die Versuchsperson ist in dieser Aufgabe instruiert, den automatischen 'Blickreflex' zu einem plötzlich in der Peripherie auftauchenden Stimulus

zu unterdrücken und stattdessen intentional eine Sakkade zu einem kognitiv repräsentierten Ziel auf der dem Stimulus gegenüberliegenden Seite des Fixationspunktes auszuführen.

In den folgenden Kapiteln wird zunächst ein kurzer Überblick über Aufmerksamkeits- und Kontrollprozesse in der experimentellen psychologischen Forschung gegeben und ein Rahmenmodell zur Generierung sakkadischer Augenbewegungen, das kürzlich von Findlay und Walker (1999) vorgeschlagen worden ist, vorgestellt. Daran anschließend folgt eine theoretische Einbettung der in dieser Arbeit untersuchten Antisakkadenaufgabe in den Forschungskontext sowie ein Überblick zu grundlegenden empirischen Befunden und Erklärungsansätzen zur Antisakkadenaufgabe. Obwohl diese Aufgabe Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen insbesondere im klinischen und neuropsychologischen Bereich ist, sind die Mechanismen, die ihrer Ausführung zugrundeliegen, nicht geklärt und die existierenden Erklärungsansätze sind als heterogen und wenig aufeinander bezogen zu kennzeichnen. Ziel der vorliegenden Arbeit ist, diese Ansätze in Beziehung zueinander zu setzen und experimentalpsychologisch testbare Hypothesen aus ihnen abzuleiten. Ausgehend von der experimentellen Überprüfung dieser Hypothesen sollen die der Leistung in dieser Aufgabe zugrundeliegenden Mechanismen aufgedeckt und Faktoren identifiziert werden, die sich förderlich oder hinderlich auf die Prozesse exekutiver Kontrolle auswirken können. In den ersten beiden Experimenten wird dazu ein Bezug zu neuen physiologischen Erklärungsansätzen zur Antisakkade hergestellt und eine einfache Hypothese der aktiven Inhibition analog zum ‘negativen priming’ in der selektiven Aufmerksamkeitsforschung überprüft. Die Ergebnisse dieser Experimente führen zur Entwicklung eines Wettlauf-Modells der kompetitiven Inhibition, das aus der formalen Theorie von Logan und Cowan (1984) zum Stop-Signal-Paradigma (vgl. Abschnitt 6.2) abgeleitet und in zwei weiteren Experimenten einer empirischen Prüfung unterzogen wird. In den nächsten beiden Kapiteln wird zum einen ein Bezug zu einem Erklärungsansatz hergestellt, der die Leistung in der Antisakkadenaufgabe mit Arbeitsgedächtnisprozessen in Verbindung bringt (Kapitel 7) und zum anderen eine Reanalyse der Daten der ersten beiden Experimente vorgenommen, die eine weitere Prüfung der Vorhersagen des Wettlaufmodells erlaubt (Kapitel 8). Den Abschluß bildet

eine zusammenfassende Diskussion des Wettlaufmodells unter Berücksichtigung wichtiger Befunde aus der Literatur.

2 Aufmerksamkeits- und Kontrollprozesse in der experimentellen Psychologie: Ein Überblick

In den nachfolgenden Abschnitten soll zunächst ein Überblick über die experimentelle psychologische Forschung zu Aufmerksamkeits- und Kontrollprozessen gegeben werden, wobei nach einer Darstellung der historischen und theoretischen Entwicklung im besonderen auf Aufmerksamkeits- und Kontrollprozesse bei exekutiven (in Abgrenzung zu sensorischen) Vorgängen eingegangen wird. Auch wenn diese Dichotomisierung künstlich erscheint, da der Selektion von sensorischen Stimuli oder Stimulusaspekten häufig auch eine Selektion bestimmter motorischer Reaktionen vorausgeht (und umgekehrt), was von einigen Autoren unter dem Stichwort ‘selection for action’ zusammengefaßt wird (z.B. Allport, 1993), läßt sich die Aufmerksamkeitsforschung doch grob untergliedern in einen vergleichsweise großen Bereich, der sich vorwiegend mit der Frage der Selektion sensorischer Informationen zur Handlungssteuerung beschäftigt hat (von Allport, 1993, auch als ‘räumliche Selektionsprozesse’ bezeichnet) und einen kleineren Bereich, der Fragen der Handlungsplanung und exekutiven Kontrolle im engeren Sinne (nicht-räumliche Selektionsprozesse bei Allport, 1993) umfaßt.

2.1 Historische und theoretische Entwicklung der Aufmerksamkeitsforschung

Die Psychologie Ende des 19. und am Beginn des 20. Jahrhunderts hat sich der Erforschung der Aufmerksamkeit zunächst von einem phänomenologischen Standpunkt aus genähert und versucht, Zustände der Aufmerksamkeit introspektiv zu beschreiben. So vertrat Edward Titchener (1908) die Ansicht, daß Aufmerksamkeit in einer Erhöhung der ‘Klarheit’ von Sensationen bestehe, während andere, wie zum Beispiel Hugo Münsterberg (1894), von einer Erhöhung der ‘Intensität’ sprachen. William James (1890) und auch Narziss Ach (1905) haben sich mit Fragen nach der Aufmerksamkeit

bei eigenen Handlungen beschäftigt und verschiedene phänomenologische Zustände der Bewußtheit eigener Handlungen postuliert. Während sich der Großteil der Forschung eher der introspektiven Methode bedient hat, gab es auch erste experimentelle Arbeiten zu diesem Thema, die zum Beispiel von Narziss Ach und Hugo Münsterberg durchgeführt wurden. Mit dem Aufkommen des Behaviorismus flaute das Interesse an Aufmerksamkeitsprozessen ab und die Forschung in diesem Bereich erlebte erst Anfang der 50er Jahre des 20. Jahrhunderts mit dem Einzug des Informationsverarbeitungsansatzes in die Psychologie einen neuen Aufschwung. Angeregt durch experimentelle Arbeiten wie die von Colin Cherry (1953) zum dichotischen Hören formulierte Donald Broadbent (1958) seine informationstheoretische Filtertheorie der Aufmerksamkeit, die eine frühe Selektion von nicht beachteten Informationen aufgrund von physikalischen Merkmalen postulierte. In der Folgezeit war die Aufmerksamkeitsforschung hauptsächlich von der Frage dominiert, ob der 'Flaschenhals' der Selektion eher früh, also vor der kategorialen oder semantischen Enkodierung von Stimuli, oder eher spät, also nach einer kategorialen Enkodierung von Stimuli (z.B. Norman, 1968) anzusiedeln sei. Heutige Aufmerksamkeits-theorien kombinieren häufig beide theoretischen Positionen (z.B. Bundesen, 1990; Kahneman & Treisman, 1984; Yantis & Johnston, 1990), und im Gegensatz zu Allport (1993), der die gesamte Debatte, da auf falschen Annahmen beruhend, für irreführend und wenig hilfreich erklärt, kommt Pashler (1998) zu dem Schluß, daß zumindest die Möglichkeit einer frühen Selektion aufgrund physikalischer Eigenschaften heute nicht mehr bestritten werden kann. Als zweite große Kontroverse, die in der Zeit des Informationsverarbeitungsansatzes die wissenschaftliche Diskussion beherrscht, wird von Allport (1993) und auch Neumann (1992) die Frage nach der Definition sogenannter 'automatischer', ohne Aufmerksamkeit ablaufender und 'kontrollierter', Aufmerksamkeit benötigender Prozesse angeführt, die bis heute nicht befriedigend beantwortet sei.

In kritischen Übersichtsartikeln argumentieren sowohl Neumann (1992) als auch Allport (1993), daß diese beiden zentralen, bis heute nicht beantworteten Problemstellungen der Aufmerksamkeitsforschung auf falschen Annahmen beruhen und fordern deshalb eine theoretische Neuorientierung der Aufmerksamkeitsforschung.

Sowohl die Frage danach, welche Prozesse kontrolliert und welche automatisch ablaufen, als auch die Frage nach der Lokalisation des Flaschenhalses basieren auf der grundlegenden Überzeugung, daß Aufmerksamkeit erstens eine einheitliche und zweitens eine begrenzte Ressource ist. Allport (1993) führt jedoch eine Fülle von neueren Befunden aus den Neurowissenschaften an, die allesamt demonstrieren, daß weder die Annahme eines einheitlichen Aufmerksamkeitsmechanismus noch die Annahme einer begrenzten Kapazität der Aufmerksamkeit aufrechterhalten werden kann und kommt zu dem Schluß, daß sich die Forschung der nächsten Jahrzehnte mit der Identifizierung und Beschreibung der vielfältigen Mechanismen und Funktionen von Aufmerksamkeit befassen sollte anstatt nach einer einheitlichen Theorie der Aufmerksamkeit zu suchen. In ähnlicher Weise fordert Neumann (1992), die Vorstellung von Aufmerksamkeit als einer einheitlichen und von den restlichen Systemkomponenten separierbaren Komponente (Homogenitäts- bzw. Dualitätsannahme) aufzugeben und zu einer Beschreibung von Aufmerksamkeit über ihre vielfältigen Mechanismen und Funktionen zu gelangen. Er schlägt dazu in einer vorläufigen Analyse fünf Grundmechanismen oder Funktionen von Aufmerksamkeit vor, die er mit den Stichworten der Verhaltenshemmung ('behavioral inhibition'), der Regulation des psychophysiologischen Erregungsniveaus, der Informationsselektion zur Handlungssteuerung ('selection-for-action'), der Spezifikation von Handlungen durch Handlungsplanung und der funktionell erforderlichen Hemmung beim Einsatz von Fertigkeiten überschreibt. Schon die bloße Aufzählung dieser Stichworte macht deutlich, daß die traditionelle Beschäftigung der Aufmerksamkeitsforschung mit der selektiven Enkodierung und Verarbeitung sensorischer Inputs nur noch einen relativ kleinen Teil ausmacht, während dem bisher eher vernachlässigten Bereich der exekutiven Funktionen, der Handlungsplanung und der motorischen Ausführung wesentlich mehr Bedeutung zugemessen wird. Mit dem Stichwort der Verhaltenshemmung beschreibt Neumann hier die Tatsache, daß ein und dieselben Effektoren nicht verschiedene Handlungen zugleich ausführen können und darum Hemmungsprozesse vonnöten sind, die eine zeitliche Sequenzierung von Handlungsprogrammen gewährleisten. Das Stichwort der Regulation des psychophysiologischen Erregungsniveaus verweist auf den energetisierenden Aspekt

von Aufmerksamkeit. Die Informationsselektion zur Handlungssteuerung umfaßt, wie bereits angesprochen, den weiten Bereich der Selektion sensorischer Inputs, die bei der Ausführung einer Handlung benötigt werden. Mit der vierten Komponente der Handlungsplanung versucht Neumann (1992) der Tatsache Rechnung zu tragen, daß Menschen auch verschiedene, vorher noch nie kombinierte Handlungen koordinieren oder sogar zur gleichen Zeit ausführen können, ohne daß diese sich gegenseitig hemmen. Daß dies umso weniger gut gelingt, je ähnlicher sich die Handlungen sind, führt Neumann auf eine fünfte und letzte Komponente der Hemmung beim Einsatz von Fertigkeiten (skills) zurück, die, ähnlich wie beim Prinzip der Verhaltenshemmung, gewährleisten soll, daß ein und dieselbe Fertigkeit nicht gleichzeitig bei verschiedenen Handlungen eingesetzt wird. Dies könnte notwendig sein, da Fertigkeiten offene Parameter enthalten, die für jeden Zeitpunkt in einer Handlung genau spezifiziert werden müssen, um erfolgreiches Handeln zu gewährleisten (Neumann, 1992). Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß sich in der Aufmerksamkeitsforschung theoretisch ein Wechsel von der Vorstellung von Aufmerksamkeit als einer einheitlichen und kapazitätsbegrenzten Ressource hin zu einer Betonung der Vielfalt und Spezifität von Aufmerksamkeitsfunktionen abzeichnet.

2.2 Aufmerksamkeit und Steuerung mentaler und exekutiver Prozesse

In der Literatur wird die Aufmerksamkeitsforschung häufig mit Fragen der selektiven Enkodierung und Verarbeitung sensorischer Inputs, vor allem in der visuellen Wahrnehmung, gleichgesetzt. So findet sich zum Beispiel in dem 1998 erschienenen Buch 'Attention' von Harold Pashler abgesehen von einem Kapitel über das Paradigma der psychologischen Refraktärzeit nicht ein einziges zu Aufmerksamkeitsprozessen bei höheren kognitiven Prozessen oder bei der Kontrolle von Handlungen bzw. motorischen Reaktionen. Die behandelten Themen, die hier nur überblicksartig kurz erwähnt werden können, umfassen Befunde im Paradigma der visuellen Suche, zur auditorischen selektiven Aufmerksamkeit, zur visuellen selektiven Aufmerksamkeit im Paradigma des negativen priming, zur Beziehung von visueller Aufmerksamkeit und Augenbewegungen und zur Neuropsychologie räumlicher Aufmerksamkeit. Die

dominierende Modellvorstellung oder Metapher von Aufmerksamkeit im Bereich selektiver Wahrnehmung ist die eines ‘Scheinwerfers’, der einen bestimmten räumlichen Bereich umfaßt und die Verarbeitung von Stimuli in diesem Bereich erleichtert, wobei auch die Selektion aufgrund von nicht-räumlichen Attributen wie Farbe oder Größe auf räumliche Selektionsprozesse zurückgeführt wurde (Kahneman & Treisman, 1984; Styles & Allport, 1986; van der Heijden, 1992).

Erst in neuerer Zeit nimmt sich die Aufmerksamkeitsforschung zunehmend auch Fragen nach der Kontrolle von Handlungen oder der aufmerksamkeitsgeleiteten Steuerung kognitiver Aktivität an, wie auch Kluwe (1997) in einem Überblick über die Forschung zur intentionalen Steuerung kognitiver Prozesse feststellt. Allerdings habe es auch schon früher Forschungen in diesem Bereich gegeben, wobei Kluwe (1997) als Beispiele unter anderem die Arbeiten von Shiffrin und Schneider (1977, Schneider und Shiffrin, 1977) im Bereich der Gedächtnissuche und die von Baddeley (1986, 1992) postulierte zentrale Exekutive innerhalb seines Modelles des Arbeitsgedächtnisses nennt. Kluwe unterscheidet in seinem Artikel nicht explizit zwischen internaler kognitiver Aktivität und externalen, motorischen ‘Handlungsplänen’, aber seine Taxonomie von Situationen, in denen eine aufmerksamkeitsgeleitete Steuerung kognitiver Aktivität vonnöten ist, läßt sich sowohl auf externes Verhalten wie auch auf interne kognitive Aktivität anwenden. Intentionale Steuerung sei hilfreich in Situationen mit rasch wechselnden Anforderungen, bei der Abschirmung kognitiver Aktivität gegen störende interne (z.B. habituelle Verhaltensbereitschaften) oder externe Stimuli (z.B. in Interferenzparadigmen), bei der Unterbrechung und Wiederaufnahme kognitiver Aktivität sowie bei der Planung und Überwachung von kognitiver Aktivität. An Paradigmen, die in diesem Bereich entwickelt worden sind, ist zunächst die von Baddeley vorgeschlagene Zweitaufgabenmethode zu nennen, mittels derer versucht wird, Aufgaben, die die zentrale Exekutive belasten, zu identifizieren. Dieses Vorgehen vermag jedoch wenig über die Mechanismen der Steuerung auszusagen, solange nicht genauere Analysen der Einzelaufgaben vorliegen (vgl. Kapitel 7 dieser Arbeit). Ein experimentelles Paradigma zur Steuerung mentaler Prozesse, das in neuerer Zeit entwickelt worden ist, ist das von Allport, Styles und Hsieh (1994) entwickelte Paradigma des Einstellungswechsels (*voluntary task set shift*), in dem untersucht wird,

wie Probanden mit wechselnden kognitiven Aufgaben umgehen und welche Verarbeitungskosten dabei entstehen. In einem typischen Experiment in diesem Paradigma werden den Probanden Aufgaben vom Typ A und B in entweder homogenen Listen desselben Aufgabentyps oder alternierenden Listen mit wechselndem Aufgabentyp vorgegeben und die Auswirkungen des Listentyps auf die Latenzzeiten von Antworten der Versuchspersonen verglichen. Manipuliert werden dabei zum Beispiel Merkmale der Aufgaben, die den Einstellungswechsel entweder erleichtern oder erschweren können. Kluwe (1997) diskutiert als mögliche Steuerungsmechanismen hier Inhibitionsprozesse, die die Aktivierung von Informationen und Antworttendenzen im Arbeitsgedächtnis beeinflussen könnten. Paradigmen, die sich expliziter auf die Steuerung und Kontrolle von motorischen Reaktionen beziehen und von Kluwe daher vermutlich nicht erwähnt werden, sind das Paradigma der psychologischen Refraktärzeit (Welford, 1952, Pashler, 1998), in dem Versuchspersonen auf zwei verschiedene, kurz hintereinander präsentierte Stimuli mit verschiedenen Reaktionen antworten müssen, und das Stop-Signal-Paradigma von Logan und Cowan (1984; 1994), das in Abschnitt 6.2 dieser Arbeit ausführlicher dargestellt wird. Außerdem ist an dieser Stelle noch die Vielfalt von neuropsychologisch zur Diagnostik der Frontalhirnfunktion eingesetzten Aufgaben anzuführen, in denen empirisch und teilweise auch experimentell Forschung zur intentionalen Steuerung und Kontrolle betrieben wird. Existierende Modelle zur Steuerung kognitiver Prozesse werden von Kluwe (1997) eingeteilt in solche, bei denen Probleme der Steuerung eher implizit gelöst werden, wie in vielen symbolisch orientierten Simulationsmodellen der Informationsverarbeitung wie SOAR (Newell, Rosenbloom & Laird, 1989) oder dem Modell ACT von Anderson (1983), und solche, in denen explizit selbständige Komponenten zur Steuerung und Kontrolle kognitiver Prozesse implementiert werden, wie dies beispielsweise von Norman und Shallice (1986) bzw. Shallice (1992), Johnson-Laird (1988; 1992) und Baddeley (1986, 1992) versucht wird. Letztere haben jedoch den Nachteil, daß sie zumeist wenig Möglichkeiten zur empirischen Überprüfung bieten und eher einen groben Rahmen für die empirische Forschung darstellen.

Anders als in den bisher erwähnten Ansätzen, die sich vornehmlich auf die intentionale Steuerung von mentalen Vorgängen beziehen, befassen sich Neumann und

Prinz (1987) mit Prozessen der intentionalen Handlungssteuerung bei einfachen Willkürreaktionen. Ziel der von ihnen vorgetragenen Thesen ist eine Wiederbelebung der bereits Anfang dieses Jahrhunderts (vgl. Ach, 1905, 1910) populären Ansicht, daß Intentionen eine wesentliche Bedeutung bei der Steuerung von Handlungen zukommt und die Reaktion auf einen Stimulus nicht erst mit dessen Wahrnehmung beginnt, sondern schon vorher durch eine entsprechende Zielsetzung beeinflusst wird, die sowohl die Wahrnehmung des Reizes als auch die anschließende Reaktion modifizieren kann. Prinz (1998) schlägt ein vorläufiges Arbeitsmodell vor, in dem Willensphänomene als subjektive Begleiterscheinungen menschlichen Denkens und Handelns behandelt werden und *Handlungseffekte* und *Handlungscodes* als zentrale Bausteine der Handlungssteuerung diskutiert werden. Jede Bewegungsabfolge zieht bestimmte Handlungseffekte nach sich, die mit der Zeit gelernt und mit der jeweiligen Bewegung gekoppelt werden. Ein intern repräsentiertes Handlungsziel kann somit als antizipierter Effekt einer Bewegungsabfolge oder Handlung repräsentiert werden und Prinz (1998) postuliert, daß die Antizipation eines Handlungsziels die zu seiner Erreichung erforderlichen Handlungen aufruft. Solche Bewegungs-Effekt-Strukturen werden als Handlungscode aufgefaßt, in dem sowohl das Ziel als auch die auszuführende Reaktion gemeinsam repräsentiert sind und damit eine Lösung für das Problem darstellen, wie der Übergang von einer Intention bzw. mentalen Repräsentation eines Handlungsziels zur Spezifizierung der Effektoren für die Bewegung bewerkstelligt werden könnte.

Experimentelle Untersuchungen, wie sie zum Beispiel von Hommel (z.B. 1993, 1996) im Kontext dieser Rahmenvorstellungen durchgeführt wurden, beziehen sich überwiegend auf einfache manuelle Wahlreaktionen. Im Gegensatz dazu sollen in den folgenden Kapiteln Prozesse der intentionalen Handlungssteuerung bei sakkadischen Augenbewegungen untersucht werden, die häufig als offen im Verhalten zutage tretende (in Abgrenzung zu verdeckter) Aufmerksamkeitszuwendung interpretiert werden und damit sehr eng mit der traditionellen visuellen Aufmerksamkeitsforschung in Verbindung stehen (vgl. Abschnitt 3.2.2.6). Die den Untersuchungen dieser Arbeit zugrundeliegende Antisakkadenaufgabe kann insofern als paradigmatische Aufgabe zur Untersuchung von intentionaler Handlungs- und Bewegungssteuerung betrachtet werden, als sie die willkürliche Unterbrechung einer natürlichen und hochgradig

automatisierten Reiz-Reaktions-Verbindung sowie intentionale Generierung eines alternativen Bewegungszieles erfordert und eine Verknüpfung zu neuropsychologischen Modellen der Handlungssteuerung (vgl. z.B. Norman & Shallice, 1986) herstellt.

3 Ein Modellsystem exekutiver Kontrolle: Aufmerksamkeitsgeleitete Steuerung von sakkadischen Augenbewegungen

Im folgenden Kapitel wird das Rahmenmodell zur Generierung sakkadischer Augenbewegungen von Findlay und Walker (1999) vorgestellt, das, wie in Abschnitt 3.2 näher ausgeführt, als ein Modellsystem exekutiver Kontrolle aufgefaßt werden kann. Zuvor sollen jedoch kurz physiologische Grundlagen der Steuerung von Augenbewegungen angesprochen werden.

3.1 Die Physiologie sakkadischer Augenbewegungen

Deubel (1994) faßt die bei der Steuerung sakkadischer Augenbewegungen beteiligten zentralnervösen Strukturen wie in Abbildung 3.1 dargestellt zusammen.

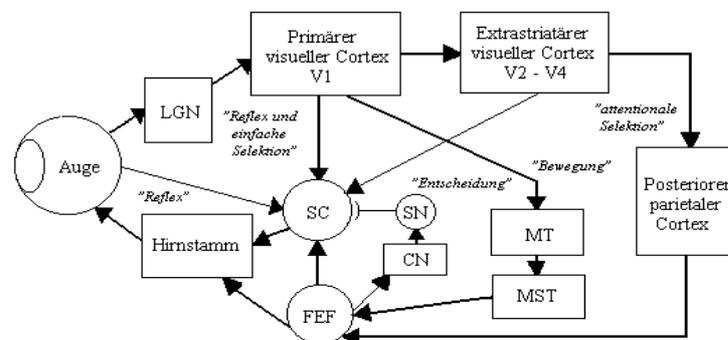


Abbildung 3.1: Schematische Darstellung der bei der Generierung sakkadischer Augenbewegungen beteiligten zentralnervösen Strukturen, Darstellung nach Deubel, 1994. LGN = *Corpus geniculatum laterale*, SC = *Colliculus superior*, FEF = *frontales Augenfeld*, MT = *mittlere temporale Area*, MST = *mittlere obere temporale Area*, SN = *substantia nigra pars reticulata*, CN = *caudatum*.

Visuelle Information kann nach Deubel (1994) über mindestens vier verschiedene Pfade zu den okulomotorischen Zentren im Hirnstamm gelangen. Sie kann entweder direkt aus der Retina über den Colliculus superior (SC) zum Hirnstamm geleitet werden (Pfad 1)

oder über das Corpus geniculatum laterale (LGN), den primären visuellen Cortex (V1) und den SC (Pfad 2), weiterhin über LGN, visuellen Cortex und frontales Augenfeld (FEF) (Pfad 3) und schließlich über LGN, primären und extrastriären visuellen Cortex, parietalen Cortex und FEF (Pfad 4).

Der Colliculus superior ist dabei eine wichtige sensomotorische Schaltstelle für die Generierung sakkadischer Augenbewegungen und wird hauptsächlich für schnelle, reflexartige Sakkaden verantwortlich gemacht. Er besteht aus 7 alternierenden Zellschichten, von denen die oberen visuell-rezeptive Zellen mit großen, stark überlappenden rezeptiven Feldern enthalten, die Projektionen direkt aus der Retina, aber auch aus primären und extrastriären visuellen Cortexarealen erhalten. Die mittleren und tiefen Schichten weisen motorisch-bezogene Aktivität auf und sind kurz vor und während Sakkaden aktiv. Inhibitorische Erregung erreicht den Colliculus superior von der Substantia nigra pars reticulata, die von den Basalganglien innerviert wird.

Das frontale Augenfeld (Area 8) weist in seiner Struktur eine ähnliche Organisation wie der Colliculus superior auf, mit großen sensorisch-rezeptiven Feldern und motorischen Bewegungsfeldern. Im Gegensatz zum Colliculus superior wird es eher für die Generierung langsamer und nicht-visuell gesteuerter, willkürlicher Sakkaden verantwortlich gemacht (vgl. auch Paus, 1996). Ausserdem wird ihm die Kontrolle über die Auslösung von Sakkaden über die Substantia nigra und den SC zugeschrieben. Neuere Studien (Petit, Orssaud, Tzourio, Crivello, Berthoz & Mazoyer, 1996) zeigen zudem, daß auch das supplementäre Augenfeld eine Rolle insbesondere bei der zeitlichen Steuerung von Sakkadensequenzen übernimmt. Neben diesen motorischen Arealen im frontalen Cortex übernimmt auch der dorsolaterale präfrontale Cortex Funktionen bei der Sakkadengenerierung, die vor allem im Bereich des visuellen Kurzzeitgedächtnisses liegen (Gaymard, Ploner, Rivaud, Vermersch & Pierrot-Deseilligny, 1998).

Visuelle kortikale Areale, die bei der Generierung von Sakkaden beteiligt sein können, sind der primäre visuelle Cortex (V1), der extrastriäre visuelle Cortex (V2-V4), die mittlere temporale und mittlere obere temporale Area (MT und MST) sowie die Area 7 des parietalen Cortex. Die Zentren V1 bis V4 sind hauptsächlich bei der visuellen Analyse von Stimuli beteiligt, MT und MST wird eine Rolle bei der Analyse

von bewegten Reizen (und damit bei der Steuerung von Augenfolgebewegungen) sowie bei der Generierung zeitlich vorhersagbarer Sakkaden zugeschrieben (Dürsteler & Wurtz, 1988). Area 7 des parietalen Cortex schließlich wird mit der Steuerung visueller selektiver Aufmerksamkeit, der räumlichen Repräsentation von Objekten und mit komplexen Aspekten der sensomotorischen Integration in Verbindung gebracht.

Am besten erforscht ist der motorische Teil der Sakkadengenerierung im Hirnstamm. Das Auge wird durch drei Augenmuskelpaare bewegt, die jeweils von einer Gruppe von okulomotorischen Motoneuronen im Hirnstamm innerviert werden. Eine sakkadische Augenbewegung wird von einer kurzfristigen Aktivitätserhöhung von sogenannten Burst-Neuronen begleitet, deren Stärke von der Amplitude (Größe) der Sakkade abhängt. In Fixationsintervallen werden diese Burst-Neurone von Omnipause-Zellen gehemmt, deren Aktivität kurz vor dem Beginn einer Sakkade eingestellt wird (Robinson, 1975). Auf der Hirnstammebene sind Sakkadenamplituden also im wesentlichen durch zeitliche Kodierung gekennzeichnet, während auf den oben angesprochenen höheren Ebenen der Verarbeitung (SC, FEF) eine räumliche Kodierung vorherrscht, bei der Größe und Richtung einer Sakkade durch den genauen Ort der Aktivität in einer neuronalen Karte bestimmt sind.

Nach der Betrachtung dieser strukturellen, physiologischen Grundlagen soll nun ein funktionales Rahmenmodell zur Steuerung sakkadischer Augenbewegungen vorgestellt werden, das einen umfassenden theoretischen Rahmen für eine ganze Reihe von Befunden aus Verhaltensstudien zu sakkadischen Augenbewegungen zu bilden vermag.

3.2 Ein Rahmenmodell zur Generierung sakkadischer Augenbewegungen (Findlay und Walker, 1999)

Findlay und Walker (1999) haben ein funktionales Rahmenmodell zur Generierung sakkadischer Augenbewegungen vorgestellt, das im wesentlichen von Mechanismen der Parallelverarbeitung und kompetitiven Inhibition ausgeht und annimmt, daß zeitliche und räumliche Parameter von Sakkaden in getrennten Verarbeitungswegen parallel vorbereitet werden. Obwohl das Modell eher als allgemeines Rahmenmodell betrachtet

werden muß und in seiner jetzigen Form nicht den Status eines quantitativ testbaren Modelles besitzt, vermag es eine Reihe von robusten Effekten der Forschung insbesondere zur reizgesteuerten Sakkade zu erklären und hier auch differenzierte Vorhersagen, die von denen anderer Modelle abweichen, zu treffen.

3.2.1 Grundlegende Merkmale und Modellannahmen

Das Modell ist als Informationsflußdiagramm in Abbildung 3.2 in Anlehnung an Findlay und Walker (1999) dargestellt und kann als ein Modellsystem exekutiver Kontrolle betrachtet werden, da es in seinen wesentlichen Merkmalen den von Kluwe (1997) angeführten Charakteristika der von ihm diskutierten Modelle exekutiver Kontrolle entspricht. So stellt Kluwe (1997, S. 57) fest, daß „den erörterten Modellen eine hierarchische Organisation gemeinsam ist und Information durch periphere Module oder durch untere, niedrigere Ebenen des Systems aufgenommen und verarbeitet wird.“ Diese elementare Verarbeitung erfolge „zu einem großen Teil schnell und ohne bewußte Kontrolle“ und kann im Modell von Findlay und Walker (1999) den Ebenen 1-4 zugeordnet werden.

Kontrollierte und höhere Verarbeitung von Informationen werde dagegen höheren Ebenen oder zentralen Modulen zugeschrieben, was bei Findlay und Walker der Verarbeitung auf Ebene 5 entsprechen würde. Desweiteren erfolge „der größte Teil der Verarbeitung rasch, unbewußt und willentlich nicht beeinflussbar auf den unteren Ebenen des Systems und lediglich ein kleinerer Teil durch Einschaltung des Kontroll- und Steuerungssystems“. Auch Findlay und Walker (1999) gehen davon aus, daß die meisten Sakkaden mit hochgradig automatisierten Routinen generiert werden und nur ein kleiner Teil willentlicher Steuerung und bewußt-kontrollierter Planung entspringt. Als ein letztes gemeinsames Merkmal läßt sich noch die Tatsache anführen, daß die exekutive Steuerungskomponente ihren Einfluß durch Modifikation der Verarbeitung auf den unteren Ebenen ausübt und in diesem Sinne keine eigenständigen Verarbeitungswege aufweist, was von Kluwe in einem Zitat von Reitman (1969, S.58, zitiert nach Kluwe (1997, S.57)) zusammengefaßt wird: „the executive component does not actually solve the problem, it does not dirty its hands itself“. Auch dieses Merkmal

ist ein Kernaspekt des Modelles von Findlay und Walker, wie Abbildung 3.2 verdeutlicht.

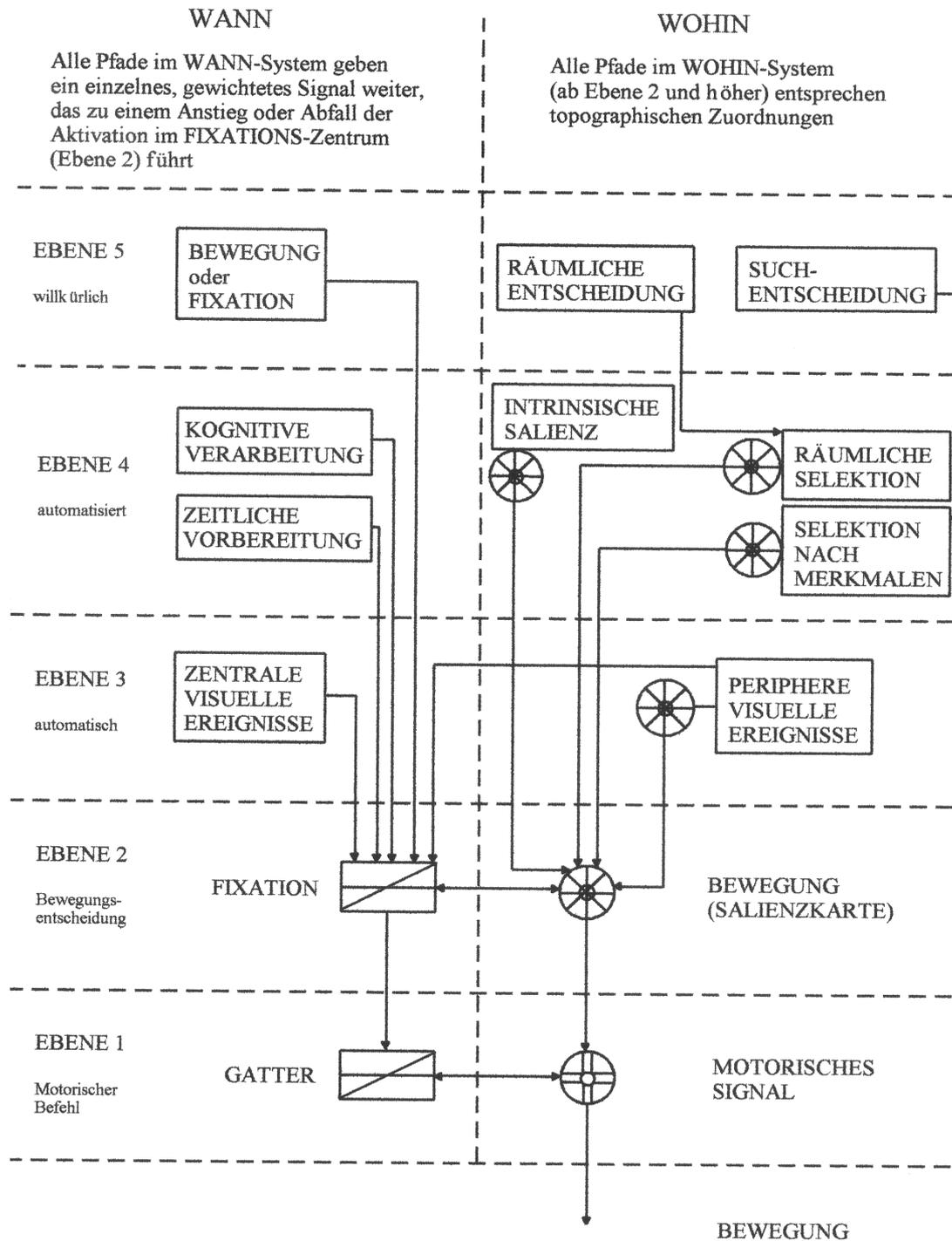


Abbildung 3.2: Informationsfluß und kompetitive Interaktionswege bei der Generierung sakkadischer Augenbewegungen, Darstellung nach Findlay und Walker (1999).

Im Unterschied zu den von Kluwe (1997) diskutierten Modellen steht allerdings bei Findlay und Walker (1999) nicht so sehr die Steuerung mentaler Prozesse oder Denkvorgänge, sondern vielmehr die Steuerung und Koordination motorischer Programme im Vordergrund. Im folgenden soll das Modell von Findlay und Walker etwas detaillierter betrachtet werden.

Planungsprozesse bei sakkadischen Augenbewegungen durchlaufen nach Findlay und Walker (1999) fünf Hierarchiestufen, und zwar parallel in zwei getrennten Verarbeitungswegen, von denen einer (links dargestellt) die zeitliche Vorbereitung beinhaltet, während im anderen (rechts) die Metrik (Richtung und Größe) der Sakkade berechnet wird. Informationen im rechten 'wohin'-Pfad werden dabei in topographisch organisierten Netzwerken weitergegeben (im Modell durch kreisförmige Symbole dargestellt), während die Signalverarbeitung im linken 'wann'-Pfad nur ein einziges, nicht-räumliches Signal betrifft (durch rechteckige Symbole dargestellt). Kompetitive Interaktionsprozesse können entweder zwischen den Zentren der beiden Hauptwege (in der Abbildung durch die beiden waagerechten Pfeile auf Ebene 1 und 2 dargestellt) oder zwischen denen innerhalb des 'wohin'-Pfades auftreten und sind durch gegenseitige inhibitorische Verbindungen realisiert. Dies bedeutet, daß erhöhte Aktivität eines Zentrums die des anderen hemmt und umgekehrt, so daß immer nur eines zu einem bestimmten Zeitpunkt aktiv werden kann.

Die Prozesse der Ebenen 1 bis 3 laufen stereotyp und automatisch ab und werden als fest verdrahtet angenommen, während kognitive Einflüsse in den Ebenen 4 und 5 angesiedelt sind. Im folgenden soll die Verarbeitung auf den einzelnen Ebenen etwas genauer betrachtet werden. Die Darstellung erfolgt hierbei in Anlehnung an die von Findlay und Walker (1999) gewählte.

Ebene 1: Motorische Befehlsebene (unmittelbar prä-motorische Ebene)

Auf Ebene 1 werden die Signale zur Steuerung der drei Augenmuskelpaare generiert. Eine sakkadische Augenbewegung wird nur dann ausgelöst, wenn das Gatter des wann-

Pfades auf dieser Ebene geöffnet wird. In diesem Fall wird die räumliche Repräsentation des Zielortes, die auf den letzten Stufen des wohin-Pfades erstellt worden ist, in Muskelaktivität der drei Augenmuskelpaare übersetzt und eine Sakkade zu diesem Ort ausgeführt. Es wird dabei angenommen, daß die Signalverarbeitung auf dieser Ebene stereotypisiert und unflexibel abläuft und nicht mehr dem Einfluß höherer Ebenen unterworfen ist. Als Beispiel dafür könnte die Tatsache dienen, daß Sakkaden mit spezifizierter Richtung und Amplitude im allgemeinen eine konstante Geschwindigkeit und Trajektorie (Verlaufsweg) aufweisen. Physiologisch betrachtet lassen sich nach Findlay und Walker die Vorgänge auf dieser Ebene mit der im letzten Abschnitt angesprochenen Interaktion von Omnipause- und Burstneuronen im Hirnstamm gleichsetzen.

Ebene 2: Die Entscheidung zwischen Fixation oder Bewegung

Auf Ebene 2 werden sämtliche Signale, die zur Entscheidung, ob und wohin eine Sakkade ausgeführt werden soll, beitragen, verarbeitet. Der Entscheidungsprozeß läßt sich dabei wieder als ein Wettbewerb zwischen zwei Zentren (in diesem Fall zwischen dem Fixations- und dem Bewegungs-Zentrum) beschreiben, die sich wechselseitig in ihrer Aktivität hemmen, indem der Aufbau von Aktivität in einem Zentrum von einem Abbau der Aktivität im anderen Zentrum begleitet wird. Fällt die Aktivität im Fixations-Zentrum unter einen bestimmten Schwellenwert, wird das Gatter auf Ebene 1 geöffnet und eine Sakkade initiiert. Die Aktivität beider Zentren unterliegt dabei neben den inhibitorischen Einflüssen des antagonistischen Zentrums verschiedenen anderen Einflüssen höherer Ebenen.

Das Bewegungszentrum auf Ebene 2 ist Teil des wohin-Pfades und kann als eine aus einem neuronalen Netzwerk gebildete topologische Karte betrachtet werden, die von höheren, ebenfalls topologisch und teilweise retinotopisch organisierten visuellen Arealen beeinflußt wird. Jeder Punkt auf dieser sogenannten 'Salienzkarte' codiert ein mögliches Bewegungsziel und weist zu jedem Zeitpunkt einen bestimmten Aktivitätswert auf. Auch hier werden wieder inhibitorische Wettbewerbsprozesse angenommen, die zwischen den verschiedenen Regionen der Karte ablaufen und dafür

sorgen, daß die Aktivität auf jeweils nur ein einziges Aktivitätsmaximum zuläuft. Erst wenn sich dieses herausgebildet hat, kann der Wettbewerb zwischen dem Fixations-Zentrum des wann-Pfades und dem Bewegungs-Zentrum des wohin-Pfades zugunsten der Auslösung einer Sakkade zu diesem Zielort entschieden werden. Für die Repräsentationsform der Zielorte auf der Karte wird eine topographische, aber verteilte Repräsentation angenommen (die durch große, überlappende rezeptive Felder gekennzeichnet ist und auch als Populationscodierung bezeichnet wird). Der Vorteil einer solchen Repräsentationsform besteht darin, daß die 'Landschaft' der Salienzkarte durch glatte und langsame Übergänge im Gegensatz zu vielen isolierten Gipfeln gekennzeichnet ist, wodurch der Konfliktlösungs-Prozeß vereinfacht wird.

Ebene 3: Direkte visuelle Einflüsse

Die Prozesse auf Ebene 2 können direkt, automatisch und ohne kognitive Beteiligung von visuellen Stimuli auf Ebene 3 beeinflußt werden. Das Auftreten von visuellen Stimuli am Ort der aktuellen Fixation erhöht die Aktivität des Fixations-Zentrums, wohingegen das Verschwinden derartiger Stimuli die Aktivität verringert. Das Auftauchen von Stimuli in der Peripherie des Gesichtsfeldes aktiviert entsprechende Zielorte des Bewegungs-Zentrums und erhöht dessen Aktivität. Andererseits kann jedoch nach Meinung von Findlay und Walker auch die Aktivität des Fixations-Zentrums durch auftauchende Stimuli in der Peripherie verstärkt werden, eine Annahme, die etwas paradox erscheint, jedoch durch Befunde von Walker, Deubel und Findlay (1997) und Gandhi und Keller (1997) nahegelegt wird (vgl. Abschnitt 3.2.2.1).

Ebenen 4 und 5: Höhere kognitive Einflüsse

Die Ebenen 4 und 5 des Modelles von Findlay und Walker (1999) repräsentieren den Einfluß höherer kognitiver Prozesse auf die Generierung sakkadischer Augenbewegungen. Ebene 4 faßt dabei solche Einflüsse zusammen, die zwar von höheren kognitiven Prozessen ausgehen, aufgrund ihrer Automatisiertheit aber nicht bewußt sind und deshalb nicht als willkürliche Einflüsse beschrieben werden können.

Der Zeitpunkt der Auslösung einer Sakkade kann auf Ebene 4 zum Beispiel über kognitive Vorbereitungsprozesse, die durch Warnsignale oder zeitliche Vorhersagbarkeit ermöglicht werden, beeinflusst werden. Außerdem muß insbesondere die zeitliche Koordination von Fixationsperioden und Sakkaden bei komplexen perzeptuellen Aktivitäten wie zum Beispiel dem Lesen optimiert werden, so daß die Autoren davon ausgehen, daß der wann-Pfad auf dieser Ebene direkt von Zentren komplexer kognitiver Aktivität beeinflusst wird.

Einflüsse bei der Planung räumlicher Parameter von Sakkaden gehen auf dieser Ebene vor allem von räumlichen Selektionsprozessen oder Selektionsprozessen aufgrund spezifischer Merkmale von Stimuli aus. Räumliche Selektionsprozesse können Regionen innerhalb der Salienzkarte voraktivieren oder deaktivieren. Das Phänomen des 'inhibition of return' (Posner, Cohen & Rafal, 1982; Posner & Cohen, 1984; Rafal, Calabresi, Brennan & Sciolto, 1989), also die erhöhte Schwierigkeit, auf Stimuli an einem Ort zu reagieren, der sich erst kürzlich im Aufmerksamkeitsfokus befand, kann als Beispiel für einen solchen räumlichen Selektionsprozeß genannt werden. Selektionsprozesse aufgrund bestimmter Stimulusmerkmale dagegen erleichtern Sakkaden zu Zielen, die diese Merkmale aufweisen, wo auch immer im Gesichtsfeld sie sich befinden. Als dritten Faktor, der räumliche Parameter bei der Vorbereitung einer Sakkade beeinflussen kann, nennen Findlay und Walker die intrinsische Salienz bestimmter Bereiche des visuellen Gesichtsfeldes, wie sie zum Beispiel bei visuellen Konturen oder bei Kontrasten gegeben ist. Intrinsische Salienz kann jedoch auch erst aufgrund von Lern- und Adaptationsprozessen entstehen. Als Beispiele führen die Autoren hier die Tatsache an, daß ungewöhnliche orthographische Muster beim Lesen sakkadische Augenbewegungen auslösen können (Beauvillain, Doré & Baudoin, 1996, zitiert nach Findlay und Walker, 1999) oder daß anfänglich relevante Zielreize bei der visuellen Suche ihre intrinsische Salienz auch dann behalten können, wenn schon neue Zielreize definiert worden sind (Findlay, 1997; Maljkovic & Nakayama, 1994, zitiert nach Findlay und Walker, 1999). Zusammenfassend sollte hier noch einmal betont werden, daß kognitive Faktoren Konfliktlösungsprozesse (z.B. die Entscheidung zwischen Fixation und Bewegung) bei der Planung sakkadischer Augenbewegungen zwar modifizieren und beeinflussen können, daß die Konflikte jedoch vollständig

implizit innerhalb der Salienzkarte auf Ebene 2 gelöst werden, ohne daß hier höhere Entscheidungsprozesse vonnöten wären.

Abschließend sei noch kurz auf Ebene 5 des Modelles eingegangen. Menschen können sich ganz bewußt entscheiden, ob sie zu einem bestimmten Zeitpunkt eine Sakkade ausführen wollen oder nicht und ob diese zu bestimmten Orten oder Stimuli des visuellen Gesichtsfeldes ausgeführt werden soll. Diese bewußten Entscheidungsprozesse bei der Generierung sakkadischer Augenbewegungen sind der Ebene 5 des Modelles zugeordnet.

3.2.2 Empirische Evidenz aus Verhaltensstudien

Findlay und Walker führen eine Reihe von Daten aus Verhaltensstudien an, die sie im Rahmen ihres Modelles erklären und diskutieren. Abhängige Variablen in Verhaltensstudien zu sakkadischen Augenbewegungen sind typischerweise Latenzen (Zeitpunkt vom Auftreten eines Stimulus bis zum Einsetzen der sakkadischen Reaktion) oder die Metrik, also Richtung und Amplitude (Größe) einer Sakkade. Die aufgeführten Befunde stammen zum einen aus dem Paradigma der reizgesteuerten Sakkade, in dem die sakkadische Reaktion auf einen plötzlich auftretenden Stimulus erfaßt wird, zum anderen aber auch aus Studien, in denen kognitive Aspekte bei der Programmierung von Sakkaden untersucht wurden. Außerdem stellen die Autoren einen Bezug zu aktuellen Befunden aus der Aufmerksamkeitsforschung und auch neuropsychologischen Forschung zum Halbseitenneglect her. In den nächsten Abschnitten sollen relevante Befunde zu den genannten Punkten zusammengefaßt werden.

3.2.2.1 Das Paradigma der reizgesteuerten Sakkade: Effekte auf Latenzen

Der 'gap'-Effekt

Der gap-Effekt, der erstmals von Saslow (1967a) berichtet wurde, bezeichnet den Befund, daß das Verschwinden des Fixationspunktes kurz vor Auftauchen eines peripheren Stimulus die sakkadische Reaktion auf letzteren beschleunigt. Nach Findlay

und Walker zeigt dieser Befund, daß die zeitliche Vorbereitung einer Sakkade unabhängig von der Kenntnis der räumlichen Parameter der Sakkade erfolgen kann und liefert damit Evidenz für die Trennung der 'wann'- und 'wohin'-Wege in ihrem Modell. Erklärungsansätze für den gap-Effekt haben zum einen auf eine allgemeine Warnfunktion verwiesen, da er (wenn auch in reduzierter Form) bei manuellen Reaktionen (Tam & Stelmach, 1993) oder bei einer Helligkeitsänderung des Fixationspunktes (Ross & Ross, 1980; 1981) ebenfalls auftritt. Spätere Arbeiten haben jedoch gezeigt, daß er auch dann noch auftritt, wenn man die Warnkomponente durch gleichzeitige akustische Warnsignale ausschaltet, und zwar dann spezifisch bei sakkadischen Reaktionen im Gegensatz zu manuellen (Reuter-Lorenz, Hughes & Fendrich, 1991). Dieser reduzierte Effekt wird als 'ocular disengagement' oder 'fixation release' bezeichnet, also als eine Art Loslösung von der Fixationsaktivität oder zentralen Aufmerksamkeitsbindung bei der Fixation. Unklar ist zur Zeit noch, warum der gap-Effekt bei Antisakkaden (Sakkaden, die vom Stimulus weg auf die andere Seite des Fixationspunktes ausgeführt werden sollen) kleiner ist als bei reizgesteuerten (Pro-) Sakkaden (Reuter-Lorenz, Hughes & Fendrich, 1991; Reuter-Lorenz, Oonk, Barnes & Hughes, 1995; Forbes & Klein, 1996). Reuter-Lorenz et al. (1991) erklären dies mit einer erleichterten Verarbeitung im Colliculus superior, die spezifisch reizgesteuerte Prosakkaden betreffen würde. Forbes und Klein (1996) berichten jedoch, daß der gap-Effekt bei anderen endogen gesteuerten Sakkaden (Sakkaden, deren Ziel ohne visuellen Zielreiz nur durch die Instruktion definiert wird) nicht reduziert ist und argumentieren daher, daß die Verringerung des Effektes bei Antisakkaden auf die aktive Hemmung der reflexhaften Sakkade in dieser Aufgabe zurückzuführen sei, die den Effekt abschwächt, wohingegen andere Sakkaden von der Loslösung von der Fixation profitieren.

Eingepaßt in das Modell von Findlay und Walker betrifft der gap-Effekt die Lösung des Konfliktes zwischen Fixation und Bewegung auf Ebene 2. Die gap-Manipulation beeinflusst diese Entscheidung zum einen direkt über eine Reduktion der Aktivität des Fixations-Zentrums (der Stimulus am Fixationsort verschwindet und reduziert die Aktivität im Fixationszentrum), zum anderen aber auch indirekt über ihre Warnkomponente, die Prozesse der zeitlichen Vorbereitung auf Ebene 4 betrifft und hierüber eine Beschleunigung der sakkadischen Reaktion bewirkt.

Der Effekt der simultanen Präsentation zweier Stimuli ('remote distractor effect')

Lévy-Schoen (1969) untersuchte zuerst den Effekt, den die simultane Präsentation zweier weit entfernter Zielreize auf die sakkadische Reaktion hat, und fand, daß Probanden sich für einen der beiden Zielreize entscheiden und eine akkurate Sakkade zu dieser Position ausführen, wobei allerdings die sakkadischen Latenzen um ca. 30 bis 40ms erhöht sind im Vergleich zur Präsentation eines einzelnen Stimulus. Die Entscheidung für einen Reiz hängt dabei unter anderem von dessen Nähe zur Fovea ab. Präsentiert man dagegen beide Zielreize nahe beieinander (Coren & Hoenig, 1972), führen die Probanden eine Sakkade zu einer Position in die Mitte beider Reize aus, ein Effekt, der als 'global effect' oder als 'centre of gravity'-Effekt bezeichnet wird und in Abschnitt 3.2.2.2 diskutiert wird.

Walker et al. (1997) haben gezeigt, daß der Effekt des entfernten Distraktors nicht von seiner räumlichen Position relativ zum Zielreiz abhängt (also zum Beispiel davon, ob beide Reize dieselbe Exzentrizität (Abstand zum Fixationspunkt) haben oder auf der gleichen Seite des visuellen Gesichtsfeldes präsentiert werden), sondern nur von seiner Position relativ zum Fixationspunkt. Die Latenzen werden umso länger, je näher der Distraktor dem Fixationspunkt kommt. Dies legt den Schluß nahe, daß das von Findlay und Walker postulierte Fixationszentrum für diesen Effekt verantwortlich ist. Ein Distraktorreiz würde danach die Fixationsaktivität umso mehr erhöhen (und damit die zeitliche Auslösung der Sakkade verlangsamen), je näher er dem Fixationspunkt kommt, eine Interpretation, die auch von neuerer physiologischer Evidenz zum colliculären Fixationssystem (Gandhi & Keller, 1997) gestützt wird. Wäre der Effekt dagegen auf Mechanismen innerhalb der örtlichen Salienzkarte zurückzuführen, sollte er von der Position relativ zum Zielreiz abhängen.

Express-Sakkaden

Der Begriff der Express-Sakkade geht auf Fischer und Ramsperger (1984) zurück, die damit extrem schnelle visuell getriggerte Sakkaden bezeichnen, deren Latenzen beim Menschen im Bereich zwischen 80 ms und 120ms liegen und die oft, aber nicht immer

(Reuter-Lorenz et al. 1991; Wenban-Smith & Findlay, 1991; Kingstone & Klein, 1993b) einen separaten Gipfel in der Verteilung der sakkadischen Latenzen bilden (Jüttner & Wolf, 1992; Nothdurft & Parlitz, 1993). Fischer & Weber (1993) haben die Bedingungen für das Entstehen von Express-Sakkaden untersucht und schlagen zunächst einen separaten anatomischen Weg als Erklärung für ihr Auftreten vor, in einer späteren Arbeit (Fischer, Gezeck & Huber, 1995) wird ein quantitatives 3-Schleifen-Modell zur Erklärung sakkadischer Reaktionszeiten formuliert. Findlay und Walker interpretieren dagegen die durch Express-Sakkaden verursachte Bimodalität der Latenzverteilungen als Konsequenz der im letzten Abschnitt angesprochenen Vermutung, daß peripher auftretende visuelle Stimuli nicht nur das Bewegungszentrum, sondern auch das Fixationszentrum aktivieren. Befindet sich der Organismus bereits in einem Zustand der gelösten Fixation (z.B. aufgrund der Vorhersagbarkeit des Stimulus oder der Trainiertheit der Versuchsperson), kann der periphere Stimulus direkt über das Bewegungszentrum auf Ebene 2 eine schnelle Express-Sakkade auslösen. Dies sind in der Tat Bedingungen, unter denen es vermehrt zu Express-Sakkaden kommt (Fischer & Weber, 1993). Ist dagegen die Fixation noch nicht gelöst, aktiviert der periphere Stimulus auch das Fixationszentrum (vgl. 'remote distractor'-Effekt), die Auslösung der sakkadischen Reaktion wird verlangsamt und führt zu einer regulären Sakkade mit längerer Latenz. Diese Erklärung würde zudem vorhersagen, daß Express-Sakkaden bei steigender Stimulusexzentrität häufiger auftreten, da hier eher das Bewegungszentrum als das Fixationszentrum aktiviert wird. Genau dieses Ergebnis wird von Fischer und Weber (1997) berichtet und konnte auch im dritten Experiment dieser Arbeit repliziert werden (vgl. Abschnitt 6.4.2.4).

3.2.2.2 Das Paradigma der reizgesteuerten Sakkade: Effekte auf die Metrik

Findlay und Walker folgen in ihrem Modell der Idee von Becker und Jürgens (1979), daß die Metrik, also die Richtung und Amplitude einer Sakkade, nach der zeitlichen Entscheidung zur Sakkadenausführung berechnet wird und daß dabei eine Sakkade zu dem Punkt der Salienzkarte mit der höchsten Aktivierung ausgeführt wird. Die nächsten beiden Abschnitte berichten Ergebnisse aus Studien, die als abhängige Variable die

Metrik der Sakkaden erfaßt haben und die im Rahmen des Modelles erklärt werden können.

Die simultane Präsentation zweier benachbarter Reize: Der 'global effect'

Präsentiert man einer Versuchsperson gleichzeitig zwei Reize, die nahe beieinander liegen (das Verhältnis der Exzentrizitäten der beiden Zielreize sollte dabei einen Wert von 2:1 nicht übersteigen (Ottes, Van Gisbergen & Eggermont, 1984)), wird im allgemeinen eine Sakkade zu einer Position in der Mitte beider Reize ausgeführt (Coren & Hoenig, 1972), ein Effekt, der als 'global effect' oder auch 'centre of gravity'-Effekt bezeichnet wird. Ist dabei einer der Stimuli größer als der andere, hat eine höhere Luminanz oder eine größere Auftretenswahrscheinlichkeit, verschiebt sich die Position, zu der die Sakkade ausgeführt wird, entsprechend in Richtung dieses Stimulus (Deubel, Wolf & Hauske, 1984; Findlay, 1982; Findlay, Brogan & Wenban-Smith, 1983), was den Schluß nahelegt, daß hier eine räumliche Integration der durch die visuellen Eigenschaften der Stimuli hervorgerufenen Aktivierungsstärken stattfindet. Im Rahmen des Modelles von Findlay und Walker läßt sich dies als Konsequenz der verteilten Repräsentation innerhalb der Salienzkarte erklären, die zu einer Mittelung aller sensorisch hervorgerufenen Aktivierungen führt, die an unterschiedlichen Orten in die Salienzkarte münden.

Doppelsprungreize

Im Doppelsprung-Paradigma soll eine Versuchsperson einem Stimulus, der kurz hintereinander in zwei Stufen von einer Position zur nächsten springt, mit den Augen folgen. Der zweite Sprung wird dabei in manchen Durchgängen so schnell nach dem ersten präsentiert, daß die Versuchsperson die Programmierung der ersten Sakkade noch nicht beendet hat. Das Ziel dieser experimentellen Anordnung, wie sie unter anderem von Becker und Jürgens (1979) benutzt worden ist, ist, die Programmierung von Sakkaden zu variablen Zeitpunkten zu stören, um Informationen über die einzelnen Verarbeitungsschritte zu erhalten. In ihren Experimenten variierten Becker und Jürgens

(1979) daher Doppelsprünge eines Zielpunktes im zeitlichen Abstand von 50 bis 200ms und mit Amplituden im Bereich von 15 bis 60 Grad. Als grundlegendes Ergebnis dieser Untersuchungen ließ sich zunächst feststellen, daß die sakkadische Reaktion der Versuchsperson von dem zeitlichen Abstand zwischen der Präsentation des zweiten Zielsprungs und dem Beginn ihrer Reaktion auf den ersten Sprung abhängt: Wird der zweite Zielsprung sehr kurz nach dem ersten präsentiert und/oder die Versuchsperson hat im Mittel lange sakkadische Latenzen auf den ersten Zielsprung, dann ist der zeitliche Abstand D groß, der zweite Zielsprung kann die Reaktion auf den ersten Sprung noch modifizieren und die Primärsakkade der Versuchsperson landet direkt auf der zweiten, endgültigen Zielposition (bei $D > 180\text{ms}$). Wird der zweite Zielsprung erst nach einem großen Zeitintervall präsentiert und/oder die Versuchsperson hat im Mittel sehr kurze Latenzen auf den ersten Zielsprung, dann ist D klein, die erste Reaktion kann nicht mehr gestoppt werden und die Versuchsperson führt zunächst eine Sakkade zum ersten Zielort und dann eine zweite zum zweiten Zielort aus (bei $D < 70\text{ms}$). Bei Werten von D , die zwischen 70 und 180ms liegen, läßt sich beobachten, daß die Primärsakkade zu einer Position zwischen beiden Zielpositionen geht, die in systematischer Weise von D abhängt (je größer D , desto näher an der zweiten Zielposition). Becker und Jürgens (1979) kennzeichnen diesen systematischen Zusammenhang als Amplitudenübergangsfunktion, die allerdings nur für Zielpositionen auftritt, die auf derselben Retinaseite liegen und in nicht zu großem Abstand zueinander auftreten (kleiner als 15 Grad). Sind die Abstände größer oder führt der zweite Sprung auf die kontralaterale Seite, geht die Primärsakkade entweder zur ersten Zielposition (bei kleinem D) oder zur zweiten (bei großem D) oder es tritt überhaupt keine sakkadische Reaktion auf (bei mittlerem D). Außerdem treten vermehrt verzögerte Sakkadenantworten auf.

Die Befunde insbesondere zur Amplitudenübergangsfunktion legen nahe, daß hier eine örtliche Mittelwertbildung der sensorischen Reizung stattfindet, die innerhalb eines bestimmten Zeitfensters integriert wird. Dies könnte innerhalb der von Findlay und Walker postulierten räumlichen Salienz Karte vonstatten gehen. Als weiteren Beleg für diese Hypothese läßt sich die Tatsache anführen, daß sich eine Amplitudenübergangsfunktion auch für Reaktionen auf Zielpositionen finden läßt, die in

unterschiedlicher Richtung vom Fixationspunkt liegen, sofern diese Richtungen in einem Winkel zueinander liegen, der 45 Grad nicht überschreitet (Findlay & Harris, 1984). Wie läßt sich aber der Befund erklären, daß bei einem Richtungswechsel zur kontralateralen Seite oder bei größeren Zielsprüngen erhöhte Latenzen auftreten? Findlay und Walker argumentieren, daß hier wie beim Effekt des entfernten Distraktors (vgl. Abschnitt 3.2.2.1) das Fixationszentrum durch den zweiten Zielsprung aktiviert wird. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß die Verlängerung der Latenzen unter den genannten Bedingungen in etwa den 30-40ms des 'remote distractor'-Effektes entspricht.

Noch ungeklärt ist die Frage, ob Amplitude und Richtung einer Sakkade getrennt voneinander programmiert werden, wie einige Autoren argumentiert haben (Becker & Jürgens, 1979; Abrams & Jonides, 1988). Im Rahmen des Modells von Findlay und Walker läßt sich für diese Annahme keine plausible Erklärung finden und die Autoren argumentieren an dieser Stelle, daß bisher auch keine überzeugende Evidenz für eine getrennte Programmierung von Amplitude und Richtung einer Sakkade vorgebracht worden ist.

3.2.2.3 Belege für kognitive Einflüsse auf zeitliche Parameter der Sakkadengenerierung

Ist der Zeitpunkt der Stimuluspräsentation vorhersagbar, kann die sakkadische Reaktion auf einen Stimulus um bis zu 100ms verkürzt auftreten (Cohen & Ross, 1977; Michard, Têtard & Lévy-Schoen, 1974). Dies ist ein deutlicher Beleg dafür, daß kognitive Faktoren wie zum Beispiel die Erwartung die zeitliche Vorbereitung einer Sakkade erheblich beeinflussen können. Auch Deubel (1994) kommt zu dem Schluß, daß insbesondere das 'Timing' von Sakkaden leicht durch Instruktionen und Erwartungen beeinflußt werden kann, während räumliche Koordinaten fortlaufend und eher automatisch aufgrund des sensorischen Inputs berechnet werden. Becker, Hoehne, Iwase und Kornhuber (1972) haben diesen zeitlichen Vorbereitungsprozeß mittels evozierter Potentiale untersucht und prämotorische Aktivierungen ähnlich denen bei willkürlichen Handbewegungen gefunden.

Die Tatsache, daß sich in vielen Studien ein Zusammenhang zwischen der Fixationsdauer von Informationen und ihrer Verarbeitungsschwierigkeit ergeben hat (vgl. Rayner, 1995), kann als weiterer experimenteller Beleg für den erheblichen Einfluß kognitiver Prozesse auf zeitliche Aspekte der Sakkadengenerierung gewertet werden. Gould (1973) hat zum Beispiel gezeigt, daß die Fixationsdauern von Stimuli in einer Gedächtnis-Suchaufgabe von der Größe der im Gedächtnis zu durchsuchenden Stimulusmenge abhing. Ein anderes Beispiel stammt von Zingale und Kowler (1987), die gezeigt haben, daß die Latenz der ersten Sakkade in einer Sequenz von mehreren auszuführenden Sakkaden von der Gesamtlänge der zu planenden Sakkadensequenz abhängt.

3.2.2.4 Kognitive Einflüsse im wohin-Pfad: Räumliche Selektionsprozesse

Mit kognitiven Einflüssen auf die Selektion eines Sakkadenzieles sind solche Einflüsse gemeint, die einen Verarbeitungsvorteil für Sakkaden zu solchen Regionen des visuellen Feldes bewirken, auf die wir vorher unsere Aufmerksamkeit gelenkt haben. Findlay und Walker gehen davon aus, daß diese Einflüsse durch eine Art voraktiviertes Fenster in der Salienzkarte implementiert sind, welches sensorische Stimulation in diesem Bereich verstärkt, wohingegen Regionen ausserhalb des Fensters entsprechend gehemmt werden. Der Größe eines solchen Fensters ist dabei durch die großen und überlappenden sensorischen Felder, die eine punktuelle Aktivierung einer sehr kleinen Region erschweren (vgl. Abschnitt 3.2.1) eine untere Grenze gesetzt. Gestützt wird diese Annahme durch Befunde, daß auch die Präzision, mit der eine Sakkade ausgeführt werden kann, beschränkt ist und wenig von der Größe des Sakkadenzieles abhängt (Kowler & Blaser, 1995).

Aus der Annahme paralleler Verarbeitungswege im wohin- und wann-Pfad des Modelles von Findlay und Walker läßt sich als Vorhersage ableiten, daß räumliche Selektionsprozesse sakkadische Latenzen nur indirekt über den Konflikt zwischen Fixation und Bewegung beeinflussen sollten. Dieser kann, wie in Abschnitt 3.2.1 dargestellt, schneller zugunsten einer Bewegung entschieden werden, wenn sich frühzeitig ein eindeutiges Aktivitätsmaximum innerhalb der Salienzkarte herausgebildet

hat. Da die Vorgänge in der Salienzkarte die Aktivierung im Fixationszentrum aufgrund der gegenseitigen Hemmungsprozesse (vgl. Ebene 2) nur indirekt und mit begrenzter Geschwindigkeit beeinflussen können, sollten räumliche Selektionsprozesse die Latenz von Sakkaden nur geringfügig verkürzen. Als empirische Bestätigung für diese Vorhersage können Befunde angeführt werden, die zeigen, daß sakkadische Latenzen nicht wie manuelle Reaktionszeiten von der Anzahl möglicher Zielorte abhängen (Heywood & Churcher, 1980; Megaw & Armstrong, 1973; Saslow, 1967b). In einigen Studien, in denen durch vorherige Warnreize die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Stimulusposition gelenkt wurde, werden Effekte zwischen 18 msec (Megaw & Armstrong, 1973) und 40 msec (Michard, Têtard & Lévy-Schoen, 1974) Latenzverkürzung für räumlich vorbereitete Sakkadenziele berichtet. Walker, Kentridge und Findlay (1995) fanden dagegen kaum einen Vorteil für räumlich vorhersagbare Sakkadenziele im Vergleich zu neutralen Zielen, allerdings traten bei ihnen Verarbeitungsnachteile in Form von verlängerten sakkadischen Latenzen auf, wenn die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Position im Gesichtsfeld gelenkt wurde, der Stimulus dann jedoch an einer anderen Position präsentiert wurde.

Abrams und Jonides (1988) haben untersucht, ob Richtung und Amplitude von sakkadischen Augenbewegungen separat programmiert werden und ob die Reihenfolge der Programmierung beider Parameter festgelegt ist oder in beliebiger Reihenfolge erfolgen kann. Sie verglichen dazu sakkadische Latenzen zu Stimuluspositionen, bei denen entweder nur die Richtung, nur die Amplitude, beide Parameter oder keiner von beiden vorher durch Hinweisreize angekündigt wurde und fanden, daß sowohl Informationen über die Amplitude als auch solche über die Richtung zu verkürzten Latenzen, also schnelleren Reaktionen führten (13ms). Sie zogen aus diesem Ergebnis den Schluß, daß Amplitude und Richtung von Sakkaden separat programmiert werden können, da beide Parameter einzeln und ohne entsprechende Informationen über den anderen Parameter im voraus spezifiziert werden können. Desweiteren interpretieren die Autoren ihre Ergebnisse als Evidenz dafür, daß die Programmierung in einer beliebigen Reihenfolge erfolgen kann, da der Verarbeitungsvorteil für die Spezifikation eines Parameters nicht davon abhängig war, ob der andere Parameter ebenfalls spezifiziert war. Allerdings fanden sie auch Verarbeitungsvorteile, wenn bei 4 möglichen

Stimuluspositionen zwei durch vorherige Informationen als mögliche Sakkadenziele ausgewiesen wurden, die sich sowohl in der Richtung als auch in der Amplitude voneinander unterschieden, so daß keiner der Parameter im voraus programmiert werden konnte. Findlay und Walker interpretieren dieses letztere Ergebnis als Evidenz gegen eine diskrete, in Stufen verlaufende Programmierung von metrischen Parametern und argumentieren, daß es eher für ihr topographisch orientiertes, eigenes Modell spricht. Zusammenfassend läßt sich hier feststellen, daß es zwar Effekte der räumlichen Selektion auf die Latenzen von Sakkaden gibt, diese aber, wie nach dem Modell von Findlay und Walker zu erwarten ist, gering sind und gut mit Kompletionsprozessen innerhalb der Salienzkarte erklärt werden können.

3.2.2.5 Kognitive Einflüsse im wohin-Pfad: Selektion von bestimmten Merkmalen

Sakkadische Augenbewegungen sind auch dann unter kognitiver Kontrolle, wenn wir Sakkadenziele danach auswählen, ob sie bestimmte Merkmale aufweisen. Ähnlich wie bei der räumlichen Selektion wird auch die Selektion aufgrund von bestimmten Merkmalen im Modell von Findlay und Walker als Aktivierungsprozeß innerhalb der Salienzkarte aufgefaßt: Sensorische Inputs, die den vordefinierten Merkmalen entsprechen, werden verstärkt und solche, die ihnen nicht entsprechen, werden gehemmt. Auch hier gelten wieder die aufgrund der verteilten Repräsentation innerhalb der Salienzkarte entstehenden Einschränkungen. In einem Experiment von Ottes, van Gisbergen und Eggermont (1985) wurde beispielsweise gezeigt, daß Probanden problemlos Sakkaden zu einem durch seine Farbe definierten Zielreiz ausführen konnten, wenn Zielreiz und Distraktor weit voneinander entfernt waren, wohingegen sie Sakkaden zu mittleren Positionen zwischen beiden Reizen ausführten, wenn diese zu nah beieinander (vgl. Abschnitt 3.2.2.2) lagen. Dieses Ergebnis spricht dafür, daß hier aufgrund der räumlichen Nähe zwischen Zielreiz und Distraktor Interaktionen zwischen aktivierenden (aufgrund der relevanten Merkmale des Zielreizes) und inhibierenden (aufgrund der irrelevanten Merkmale des Distraktors) Einflüssen auftreten, die eine akkurate Sakkade zum Zielreiz verhindern.

Eine interessante Frage, die bei der Selektion aufgrund von Stimulusmerkmalen auftritt, ist, welche Merkmale von Objekten überhaupt mit der nötigen Geschwindigkeit verarbeitet werden können, um in die Programmierung von Sakkaden eingreifen zu können. Findlay und Gilchrist (1997) konnten zum Beispiel zeigen, daß Informationen über die Form von Objekten Sakkaden mit kurzen Latenzen nicht beeinflussen können, während dies bei Sakkaden mit längeren Latenzen der Fall ist.

Insbesondere in der Leseforschung hat eine kontroverse Debatte darüber stattgefunden, inwieweit die Programmierung der räumlichen Parameter einer Sakkade von kognitiven Faktoren beeinflusst werden kann. Während bei Sakkaden mit kurzen Latenzen einfache visuelle Eigenschaften wie zum Beispiel relative Kontraste von Buchstaben (Beauvillain, Doré & Baudoin, 1996) den größten Einfluß auf die Metrik ausüben und wie im 'global effect' integriert (Vitu, 1991) werden, kann bei verzögerter Ausführung von Sakkaden eine akkurate, durch vorherige Instruktionen spezifizierte Sakkade zu einer gewünschten Position (z.B. innerhalb eines Wortes) ausgeführt werden (Coëffé & O'Regan, 1987). Für den Einfluß kognitiver Faktoren spricht auch der Befund, daß linguistische Faktoren wie zum Beispiel ungewöhnliche orthographische Muster (Beauvillain, Doré & Baudoin, 1996) die Landeposition von Sakkaden verändern können.

3.2.2.6 Der Bezug zur visuellen Aufmerksamkeitsforschung

Im Gegensatz zu Autoren (z.B. Hoffman, 1998), die einen separaten, verdeckten (covert) Aufmerksamkeitsmechanismus annehmen, der jeder sakkadischen Augenbewegung notwendigerweise vorausgeht (letztere wird in diesem Zusammenhang auch als 'overt orienting', also als offen im Verhalten zutage tretende Aufmerksamkeitszuwendung bezeichnet), vertreten Findlay und Walker die Ansicht, daß keine Notwendigkeit besteht, hierfür einen separaten Mechanismus zu postulieren. Sie verweisen dabei auf empirische Evidenz, die zeigt, daß die Geschwindigkeit eines solchen verdeckten 'Abtast-Mechanismus' höchstens so hoch ist wie die einer sakkadischen Augenbewegung selbst, was die Frage nach dem Erklärungswert eines solchen Mechanismus aufwirft (Findlay, 1997; Sperling & Weichselgartner, 1995;

Ward, Duncan & Shapiro, 1996). Desweiteren betonen sie, daß einige Parallelen zwischen sogenannten ‘spotlight’ oder ‘zoom lens’-Modellen der visuellen Aufmerksamkeit und dem von ihnen postulierten Mechanismus der räumlichen Selektion bestehen (vgl. Abschnitt 3.2.2.4.), die zum Beispiel beide automatisch durch plötzlich auftretende Stimuli in der Peripherie aktiviert werden sollen und denen derselbe neuronale Mechanismus zugrundeliegen könnte. Diese Sichtweise entspricht der ‘premotor theory of spatial attention’, die von Rizzolatti (z.B. Rizzolatti, Riggio, Dascola & Umiltà, 1987; Rizzolatti, Riggio & Sheliga, 1994) vertreten wird und in der jede verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung im Prinzip der Programmierung einer Sakkade entspricht. Diese würde aber im Modell von Findlay und Walker nur dann tatsächlich ausgeführt werden, wenn die Aktivität des Fixationszentrums unter eine bestimmte Schwelle fällt.

Auch bei anderen Modellen der visuellen Aufmerksamkeit fallen die konzeptuellen Ähnlichkeiten zur okulomotorischen Forschung auf. So vertreten Posner und Peterson (1990) die Auffassung, daß visuelle Aufmerksamkeitsallokation in drei Stufen verläuft: Zunächst muß eine Loslösung vom momentanen Fokus der Aufmerksamkeit erfolgen, dann die Aufmerksamkeit zum gewünschten Zielort ‘bewegt’ werden, bevor diese in einem dritten Schritt auf den Ort gerichtet werden kann. Diese Vorstellung hat große Ähnlichkeit mit dem Loslösen der Fixation, der Augenbewegung und der anschließenden Fixation des Zielortes. Findlay und Walker betonen jedoch, daß beim Ausführen einer Sakkade die räumliche Selektion unabhängig von der Loslösung von der Fixation erfolgen kann, während Posner und Peterson davon ausgehen, daß die Allokation von Aufmerksamkeit zu einem Zielort voraussetzt, daß vorher die Loslösung vom momentanen Fokus der Aufmerksamkeit erfolgt ist. In diesem Sinne läßt sich die Konzeption von Posner und Peterson nicht ohne weiteres auf sakkadische Augenbewegungen übertragen.

3.2.2.7 Unilateraler Neglect

Patienten mit unilateralem Neglect haben unter anderem Schwierigkeiten, visuell gesteuerte Sakkaden zu Zielen auszuführen, die auf der kontralateral zur Läsion gelegenen Seite des Gesichtsfeldes liegen (Girotti, Casazza, Musicco & Avanzini, 1983; Walker & Findlay, 1996; Walker, Findlay, Young & Welsh, 1991). Diese Sakkaden, wenn sie denn überhaupt ausgeführt werden, haben verlängerte Latenzen, sind oft hypometrisch (von zu geringer Amplitude) oder es tritt ein Muster von schrittweise ausgeführten kleinen Sakkaden zum Reiz hin auf.

Findlay und Walker versuchen, die typischen okulomotorischen Defizite von Patienten mit unilateralem Neglect im Rahmen ihres Modelles zu erklären. Sie zitieren dazu Befunde aus einer eigenen Studie an dieser Patientengruppe (Findlay & Walker, 1996), die unter anderem zeigen, daß der 'remote distractor effect' (vgl. Abschnitt 3.2.2.1), also die typische Verlängerung der sakkadischen Antworten auf Stimuli bei simultaner Präsentation eines entfernten Distraktors, bei diesen Patienten dann nicht auftritt, wenn der Distraktor auf der kontralateral zur Läsion gelegenen Seite präsentiert wird.

Im Rahmen des Modelles lassen sich diese typischen Defizite erklären, wenn man die Annahme macht, daß der wohin-Pfad auf irgendeiner Ebene der Verarbeitung bilateral, also mit getrennten Kanälen für links und rechts, organisiert ist. Dies könnte dann auf Ebene 3, auf der periphere sensorische Einflüsse auf die Salienzkarte einwirken, dazu führen, daß die Seite kontralateral zur Läsion permanent unteraktiviert ist, wodurch nur selten ein Gipfel auf dieser Seite entstünde. Dies wiederum könnte bewirken, daß ein auf dieser Seite auftauchender Distraktor das Fixations-Zentrum nur wenig zu aktivieren vermag, was ja nach Findlay und Walker die Ursache für die verlängerten Latenzen im Falle des 'remote distractor'-Effektes ist, und würde somit in einem reduzierten Effekt resultieren.

4 Willentliche Kontrolle reflexhaften Verhaltens im sakkadischen System: Die Antisakkade

Wie bereits erwähnt, hat sich ein Großteil der Forschung zu Fragen der Sakkadenprogrammierung mit Sakkaden zu visuellen Zielreizen hin beschäftigt, so wie auch Findlay und Walker die Frage der Programmierung von Sakkaden, deren Ziel nicht durch einen Zielreiz, sondern zum Beispiel durch Instruktionen spezifiziert ist, in ihrem Modell nur am Rande diskutieren. Insbesondere im Bereich der klinischen Forschung sind jedoch einige Aufgaben eingesetzt worden, bei denen Sakkaden endogen, das heißt nicht auf einen visuellen Zielreiz hin, ausgeführt werden sollen. Hierbei kann das Ziel der Sakkade verbal durch den Versuchsleiter oder durch einen Pfeil am Ort des Fixationspunktes vorgegeben werden. Ein anderes Beispiel ist das Paradigma der gedächtnisgeleiteten Sakkade, in dem das Ziel nur einige Millisekunden durch einen visuellen Zielreiz angezeigt wird und die Versuchsperson mit der Ausführung der Sakkade warten soll, bis der zentrale Fixationspunkt gelöscht ist.

4.1 Das Paradigma und grundlegende Befunde

4.1.1. Die Antisakkadenaufgabe

Bei der 1978 von Peter Hallett eingeführten Antisakkadenaufgabe zeigt ein visueller Zielreiz an, daß eine Sakkade auf die *dem Zielreiz gegenüberliegende* Seite des Fixationspunktes ausgeführt werden soll, und zwar in ungefähr demselben Abstand zum Fixationspunkt. Die Abbildung 4.1 zeigt eine Variante der Ereignisabfolge in der Antisakkadenaufgabe (rechts) im Vergleich zur Prosakkadenaufgabe (links).

Nach einem Fixationsintervall, währenddessen die Versuchsperson das Fixationskreuz anblicken soll, wird in randomisierter Abfolge links oder rechts des Fixationspunktes ein Stimulus präsentiert. In der Prosakkadenaufgabe ist die Versuchsperson instruiert, dem Blickreflex zu diesem Stimulus hin zu folgen und eine Sakkade zu diesem Ort auszuführen. In der Antisakkadenaufgabe dagegen soll sie die reflexhafte Tendenz, eine Sakkade zum visuellen Zielreiz hin auszuführen, unterdrücken

und stattdessen endogen eine Sakkade zur anderen Seite generieren. In der sogenannten 'gap'-Bedingung wird dabei der Fixationspunkt kurz vor oder gleichzeitig mit dem Auftreten des peripheren Stimulus gelöscht, in der 'overlap'-Bedingung bleibt dieser bestehen. Abhängige Variablen in der Antisakkadenaufgabe sind typischerweise die Latenz der Reaktion, gemessen ab dem Zeitpunkt der Stimuluspräsentation, und der Prozentsatz fehlerhafter Prosakkaden zum Reiz hin. Außerdem werden in manchen Studien die Korrekturzeit nach einer fehlerhaften Prosakkade (Zeit vom Ende der ersten fehlerhaften Sakkade zum Reiz hin bis zum Beginn der zweiten, korrektiven Sakkade) oder Amplituden und sakkadische Geschwindigkeitsparameter berichtet.

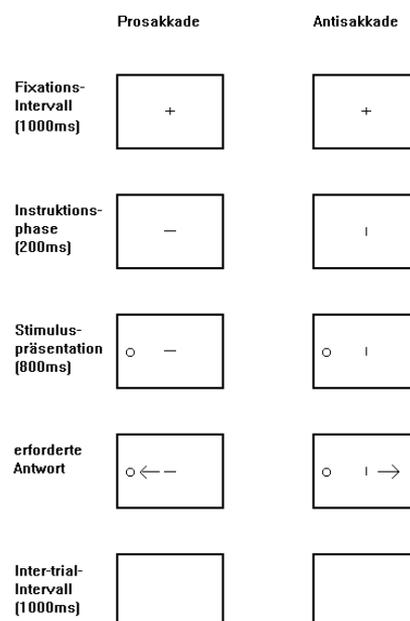


Abbildung 4.1: Mögliche Abfolge der Ereignisse in einer Antisakkadenaufgabe (rechts) im Vergleich zur Prosakkadenaufgabe (links). Der Stimulus wird zufällig rechts oder links dargeboten. Ein waagerechter Strich während der Instruktionsphase signalisiert, daß eine Prosakkade ausgeführt werden soll, ein senkrechter Strich entspricht der Aufforderung zur Antisakkade.

Findlay und Walker (1999) gehen davon aus, daß die Leistung in der Antisakkadenaufgabe zum einen die aktive Unterdrückung der auf Ebene 3 automatisch ausgelösten Prosakkade durch intentionale Entscheidungsprozesse auf Ebene 5 erfordert, die im wann-Pfad ihres Modelles die Auslösung einer Sakkade über das

Fixationszentrum beeinflussen können. Zum zweiten müsse eine Transformation der räumlichen Parameter des Stimulus stattfinden, die zu einer kognitiven Repräsentation des Sakkadenziels führe und auf Ebene 5 durch räumliche oder merkmalsbezogene Selektionsprozesse, die nach einer Region ohne visuelle Stimulation suchen, geleistet werden könnte. In Abschnitt 6.3 wird eine alternative Interpretation der für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe verantwortlichen inhibitorischen Mechanismen im Rahmen des Modelles von Findlay und Walker gegeben werden. Im nun folgenden Abschnitt sollen kurz grundlegende experimentelle Befunde zur Antisakkadenaufgabe referiert werden, bevor eine Einordnung in den Kontext der Forschung zu Aufmerksamkeit und Kontrolle erfolgt und Erklärungsansätze zu den in dieser Aufgabe ablaufenden Mechanismen exekutiver Kontrolle vorgestellt werden.

4.1.2 Experimentelle Befunde

Gesunde Versuchspersonen können die Antisakkadenaufgabe ausführen, wobei allerdings ein gewisser Prozentsatz von reflexiven Prosakkaden zum Reiz hin auftritt, der von Charakteristika der Aufgabe abhängt und sich auch nach mehrtägiger Übung nicht verändert (Everling & Fischer, 1998). Mokler und Fischer (1999) berichten, daß 96% der fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe durch eine zweite Sakkade zur korrekten Position korrigiert werden. Antisakkaden haben signifikant längere Latenzen als Prosakkaden, ein Befund, der auch für andere, endogen generierte Sakkaden gilt (z.B. Henik, Rafal & Rhodes, 1994). In der 'gap'-Bedingung sind die Latenzen von Antisakkaden verkürzt und die Fehlerrate ist erhöht im Vergleich zur 'overlap'-Bedingung (Reuter-Lorenz, Hughes & Fendrich, 1991; Forbes & Klein, 1996; Fischer & Weber, 1997). Der gap-Effekt ist am stärksten ausgeprägt, wenn die Länge des gap-Intervalles 200 ms beträgt und nimmt sowohl bei kürzeren, als auch bei längeren gap-Intervallen wieder ab (Fischer & Weber, 1997). Die Größe des Stimulus hat keinen nennenswerten Effekt auf die abhängigen Variablen (Roberts, Hager & Heron, 1994; Fischer & Weber, 1997). Fischer und Weber (1997) berichten zudem, daß ein Anstieg der Stimulusexzentrität im Intervall von 1° bis 12° zu kürzeren Latenzen bei Pro- und Antisakkaden und zu einer steigenden Fehlerrate bei Antisakkaden führt.

Diese Ergebnisse konnten jedoch in Experiment 3 der vorliegenden Arbeit (vgl. Abschnitt 6.4) nur teilweise repliziert werden. Im klinischen Bereich berichteten Guitton, Buchtel und Douglas (1985) erstmals von signifikant erhöhten Fehlerraten und längeren Latenzen in der Antisakkadenaufgabe bei Patienten mit frontalen im Vergleich zu temporalen Läsionen. In der Folgezeit hat es eine Vielzahl von Studien zur Antisakkadenleistung von anderen klinischen Gruppen mit vermuteten frontalen Defiziten gegeben, wobei unter anderem bei Schizophrenen (Clementz, McDowell & Zisook, 1994; Fukushima, Fukushima, Chiba, Tanaka, Yamashita & Kato, 1988; Fukushima, Fukushima, Miyasaka & Yamashita, 1994; Rosse, Schwartz, Kim & Deutsch, 1993; Sereno & Holzman, 1995), bei Patienten mit Zwangsstörungen (Tien, Pearlson, Machlin, Bylsma & Hoehn-Saric, 1992) oder solchen mit der Alzheimererkrankung (Currie, Ramsden, McArthur & Maruff, 1991; Fletcher & Sharpe, 1986) eine defizitäre Leistung in der Antisakkadenaufgabe nachgewiesen werden konnte. Einen Überblick über die Forschung zur Antisakkadenaufgabe im klinischen Bereich geben Everling und Fischer (1998).

4.2 Die Antisakkade im Kontext der Forschung zu Aufmerksamkeit und Kontrolle

Aus einer erweiterten Betrachtungsperspektive läßt sich die Antisakkadenaufgabe als beispielhaft für Situationen betrachten, in denen automatisierte Reaktionen auf Umweltstimuli zugunsten veränderter Ziele des Organismus verhindert werden und einer intentionalen und aufmerksamkeitsgeleiteten Handlungs- und Bewegungssteuerung weichen müssen. Sie illustriert in besonderer Weise die Notwendigkeit eines Einbezugs von Intentionen in eine Analyse der Handlungssteuerung, die insbesondere von Prinz (z.B. Neumann & Prinz, 1987; Prinz, 1983) in Abgrenzung zu der in der experimentellen Kognitionspsychologie vorherrschenden Betrachtung von Handlungen als seriellen Reiz-Reaktions-Ketten gefordert wird. Da sich die Wahrnehmung und Bedeutung der Reizsituation in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zur Prosakkadenaufgabe nur aufgrund der Instruktion und der damit verbundenen intendierten Verhaltensantwort komplett ändert, wird eine Konzeption der seriellen Abfolge von Stimuluswahrnehmung und Reaktion

den speziellen Anforderungen der Antisakkadenaufgabe nicht gerecht. Die Schwierigkeit dieser Aufgabe ist dabei in der Tatsache zu sehen, daß dem Reiz in der Antisakkadenaufgabe eine 'natürliche' und hochgradig automatisierte Reaktion entspricht, die ein besonderes Maß an intentionaler Anstrengung zu ihrer Überwindung erfordert. Von Interesse sind dabei Faktoren, die sich förderlich oder hinderlich auf diese Intentionsbildung auswirken und unter anderem in den Experimenten dieser Arbeit untersucht werden sollen. Die Unterscheidung zwischen Eigenschaften der Stimulussituation, die die Reaktion auf den Reiz in der Antisakkadenaufgabe bestimmen und Faktoren, die sich auf die Intentionsbildung auswirken, kann dabei in Analogie zu den von Neumann und Prinz (1987) postulierten „informationellen Bedingungen“ und „Bereitschaftsbedingungen“, aus denen die Reaktion einer Person auf einen Reiz zusammengesetzt sein soll, gesehen werden.

4.3 Erklärungsansätze zur Antisakkade: Stand der Forschung

Trotz des großen Interesses an der Antisakkadenaufgabe insbesondere im klinischen und neuropsychologischen Bereich (vgl. Abschnitt 9.6) gibt es bis heute nur einige vorläufige Ansätze zur Beschreibung der in dieser Aufgabe wirksamen Mechanismen exekutiver Kontrolle. Frühe Überlegungen aus der okulomotorischen Forschung stammen von Hallett (1978, 1980) selbst, der diese Aufgabe als erster untersucht und beschrieben hat. Neuere Arbeiten aus der Neurophysiologie haben neben einer Überprüfung der Hypothese einer Verschiebung der rezeptiven Felder (Schlag-Rey, Amador, Sanchez & Schlag, 1997) die Rolle von inhibitorischen Prozessen noch vor der Präsentation des Stimulus untersucht (Everling, Dorris & Munoz, 1998; Everling, Dorris, Klein & Munoz, 1999; Everling & Munoz, 2000). Ein Ansatz von Roberts, Hager und Heron (1994) stellt einen Bezug zur Forschung zu exekutiven Funktionen in der Neuropsychologie her und bringt die Leistung in der Antisakkadenaufgabe mit Arbeitsgedächtnisprozessen in Verbindung. Im folgenden sollen diese Ansätze etwas genauer betrachtet und diskutiert werden.

4.3.1 Der Ansatz von Hallett & Adams (1980)

Hallett (1978) und Hallett und Adams (1980) vergleichen die Antisakkadenaufgabe mit der 'pulse over return'- Version des Doppelsprungparadigmas (vgl. Abschnitt 3.2.2.2), in der nach dem ersten Sprung eines Fixationspunktes zu einer Position nach rechts oder links ein zweiter Sprung dieses Stimulus auf die kontralaterale Seite erfolgt, wobei die Probanden instruiert sind, jedem Sprung des Zielreizes mit den Augen zu folgen. Als grundlegende Beobachtung in diesem Paradigma läßt sich, wie bereits dargestellt, feststellen, daß die sakkadische Reaktion der Versuchsperson von dem zeitlichen Abstand zwischen der Präsentation des zweiten Zielsprungs und dem Beginn ihrer Reaktion auf den ersten Sprung abhängt. Wird der zweite Zielsprung sehr kurz nach dem ersten präsentiert und/oder die Versuchsperson hat im Mittel lange sakkadische Latenzen auf den ersten Zielsprung, dann ist der Abstand D groß, der zweite Zielsprung kann die Reaktion auf den ersten Sprung noch beeinflussen und die Primärsakkade der Versuchsperson landet direkt auf der zweiten, endgültigen Zielposition. Wird der zweite Zielsprung erst nach einem längeren Zeitintervall präsentiert und/oder die Versuchsperson hat im Mittel sehr kurze Latenzen auf den ersten Zielsprung, dann ist D klein, die erste Reaktion kann nicht mehr gestoppt werden und die Versuchsperson führt zunächst eine Sakkade zum ersten Zielort und dann eine zweite zum endgültigen Zielort aus. Hallett und Adams (1980) vereinfachen die in dieser Aufgabe ablaufenden Prozesse wie in Abbildung 4.2 dargestellt.

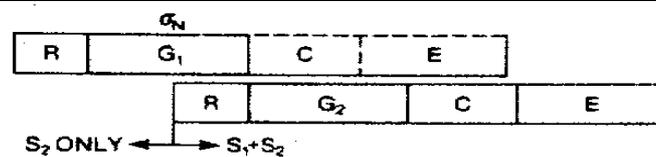


Abbildung 4.2: Illustration der sakkadischen Prozesse im Doppelsprungparadigma, Darstellung nach Hallett und Adams (1980). G_1 = durch ersten Sprung ausgelöster Zieldefinitionsprozeß, G_2 = durch zweiten Sprung ausgelöster Zieldefinitionsprozeß, S_2 = sakkadische Reaktion zum Ort des zweiten Zielsprungs, S_1 = sakkadische Reaktion zum Ort des ersten Zielsprungs, σ_N = Standardabweichung von G_1 , R = retinale Prozesse, C = computationale Prozesse, E = efferente Prozesse.

Die Latenz einer visuell gesteuerten (Pro-) Sakkade läßt sich demnach in (inter- und intraindividuell relativ konstante) Anteile für retinale (R), komputationale (Berechnung von Sakkadenparametern) (C) und efferente Prozesse (E) sowie einen inter- und intraindividuell variablen höheren Zieldefinitionsprozeß G aufteilen. Die mittlere Latenz einer Prosakkade ergibt sich damit wie in Gleichung 1 dargestellt.

$$(1) \quad \bar{P} = R + \bar{G} + C + E$$

Ein solcher Prozeß wird durch den ersten Zielsprung ausgelöst. Der zweite Zielsprung auf die kontralaterale Seite löst einen zweiten solchen Prozeß aus, wobei der zeitliche Abstand zwischen ersten und zweitem Zielsprung bestimmt, ob der zweite Zieldefinitionsprozeß G_2 startet, bevor oder nachdem der erste beendet ist. In der Abbildung ist der zeitliche Abstand zwischen beiden Zielsprüngen so gewählt, daß G_2 im Mittel zu dem Zeitpunkt beginnt, an dem G_1 im Mittel endet. Im Verhalten der Versuchsperson zeigt sich in diesem Fall, daß die Hälfte der sakkadischen Reaktionen erst zum Ort des ersten Zielsprunges und danach zum endgültigen Zielort geht ($S_1 + S_2$, vgl. Abbildung 4.2), während die andere Hälfte der sakkadischen Reaktionen direkt zum zweiten Zielort geht (S_2 only, vgl. Abbildung 4.2). Die Pfeile in der Abbildung illustrieren, daß ein späterer zweiter Zielsprung und damit eine Verschiebung von G_2 nach rechts zu einer erhöhten Anzahl von Reaktionen zu beiden Zielorten führt, während ein früherer zweiter Zielsprung den Anteil von Reaktionen, die direkt zum zweiten Zielort gehen (S_2 only), erhöht. Wäre andererseits bei einer Versuchsperson die mittlere sakkadische Latenz länger (und damit auch G), müßte der Abstand zwischen beiden Zielsprüngen vergrößert werden (G_2 müßte in der Abbildung nach rechts verschoben werden), um den 50%-Punkt zu erreichen. Aus der Gesamtlatenz einer visuell gesteuerten Prosakkade einer Versuchsperson abzüglich dem individuell erforderlichen zeitlichen Abstand zwischen erstem und zweitem Zielsprung (entspricht G) zum Erreichen des 50%-Punktes, ergibt sich eine Schätzung für den Gesamtzeitbedarf der Prozesse $R+C+E$, der über verschiedene Versuchspersonen konstant ist und für den in diesem Paradigma von Becker und Jürgens (1975,1979) ein

Wert von ungefähr 134 ms ermittelt wurde. Dieser Wert entspricht der zeitlichen Überlappung zwischen den beiden durch die Zielsprünge ausgelösten Prozessen.

Im Unterschied zu diesem Paradigma fehlt in der Antisakkadenaufgabe der visuelle Zielreiz für die 'zweite' Sakkade, die von der Versuchsperson endogen programmiert werden muß, und die Probanden sind auch nicht instruiert, zunächst eine Sakkade zum Reiz hin auszuführen. Hallett und Adams (1980) nehmen aber an, daß genau wie im Doppelsprungparadigma zunächst automatisch eine erste Sakkade zum Reiz hin programmiert wird, die gestoppt werden muß, um die korrekte Sakkade zur anderen Seite auszuführen. Ausgehend von ihrer Beobachtung, daß sich in dem von ihnen untersuchten Datensatz von 8 Probanden die Beziehung zwischen mittleren Antisakkadenlatenzen und mittleren Prosakkadenlatenzen fast perfekt ($r^2 = .98$) durch die in Gleichung 2 dargestellte lineare Regressionsgleichung beschreiben ließ,

$$(2) \quad \bar{A} = 2.01 \bar{P} - 144.5$$

gelangen sie unter Bezug auf Becker und Jürgens (1975, 1979) zu der folgenden Erklärung der in der Antisakkadenaufgabe ablaufenden Prozesse. Die Latenzen der Antisakkaden setzen sich zusammen aus der Summe der Latenzen zweier zeitlich variabler Prosakkadenprozesse, die ein konstantes Intervall in der Zeit überlappen (vgl. Abbildung 4.2).

Zunächst wird eine Prosakkade zum Reiz hin programmiert, wobei nach einem retinalen delay ein erster Zieldefinitionsprozeß G_1 gestartet wird. Außerdem wird (nach einer von den Autoren nicht näher definierten Zeit) *internal* ein zweiter Zieldefinitionsprozeß G_2 ausgelöst, der das Sakkadenziel auf der anderen Seite des Fixationspunktes spezifiziert. Wird dieser zweite Prozeß G_2 gestartet, nachdem der erste Zieldefinitionsprozeß G_1 beendet ist, wird eine fehlerhafte Prosakkade zum Reiz hin ausgeführt. Beginnt er dagegen, bevor der erste Prozeß beendet ist, wird eine korrekte Antisakkade ausgeführt. Die folgende Gleichung 3 gibt dann die mittlere Latenz einer korrekten Antisakkade an, wenn die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler 50 % beträgt, also G_2 im Mittel dann beginnt, wenn G_1 (im Mittel) endet.

$$(3) \quad \bar{A} = R + \bar{G}_1 + \bar{G}_2 + C + E$$

Geht man nun davon aus, daß beide Zieldefinitionsprozesse denselben Mittelwert haben, folgt:

$$(4) \quad \bar{A} = R + 2\bar{G} + C + E$$

und aus (1) folgt

$$(5) \quad \bar{A} = 2\bar{P} - (R + C + E)$$

Aus Gleichung 2 folgt dann, daß die aus der Antisakkadenaufgabe resultierende Schätzung für $R+C+E = 144ms$ beträgt. Dieser Wert entspricht nach Meinung von Hallett und Adams (1980) ungefähr dem von Becker und Jürgens im Doppelsprungparadigma berichteten von 134ms und wird damit als Bestätigung ihrer Überlegungen betrachtet. Kritisch betrachtet läßt sich zu dem Ansatz von Hallett und Adams (1980) jedoch sagen, daß er zwar post-hoc die von ihnen gefundene lineare Beziehung zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen zu erklären vermag, ihm jedoch im Gegensatz zum Doppelsprungparadigma, in dem der zeitliche Abstand der beiden Zielsprünge experimentell variiert worden ist, die empirische Grundlage fehlt. Desweiteren könnte man aus ihrem Modell spezifische Vorhersagen bezüglich der Latenzen von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe ableiten (vgl. Abschnitt 6.2) und überprüfen, was von den Autoren nicht versucht wird. Unklar bleibt in ihrem Ansatz weiterhin, wie die von ihnen gefundene Regressionsgleichung zur Beschreibung der Beziehung zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen mit den individuell sehr unterschiedlichen Fehlerraten in der Antisakkadenaufgabe zusammenhängt. So gilt Gleichung (3) nur dann, wenn die Fehlerrate bei einem Individuum 50% beträgt. Solche hohen Fehlerraten kommen jedoch erstens in der Antisakkadenaufgabe kaum vor und zweitens variieren die Fehlerraten interindividuell, was von den Autoren in der Regressionsgleichung nicht berücksichtigt wird. In der Folgezeit konnte die von ihnen

postulierte Beziehung zwischen Anti- und Prosakkadenlatenzen außerdem in vielen Studien nicht bestätigt werden (z.B. Guitton, Bachtel & Douglas, 1985), was auch für die Experimente dieser Arbeit gilt (vgl. Abschnitt 6.1). Offen ist schließlich bis heute die Frage, ob endogen generierten Sakkaden, bei denen das Ziel nicht durch einen visuellen Reiz vorgegeben ist, dieselben Prozesse zugrundeliegen wie exogen bzw. visuell ausgelösten Sakkaden, was von den Autoren offensichtlich angenommen wird.

4.3.2 Physiologische Erklärungsansätze

In den im folgenden zu erläuternden physiologischen Arbeiten wurde anhand von Einzelzelleableitungen in Hirnregionen von Affen versucht, Aufschlüsse darüber zu gewinnen, wie die reflexhafte Reaktion in der Antisakkadenaufgabe verhindert und eine korrekte Antisakkade programmiert wird. In einem solchen Experiment werden beispielsweise Rhesusaffen zunächst darauf trainiert, Pro- und Antisakkaden auszuführen. Anschließend wird während der Ausführung dieser Aufgaben über implantierte Elektroden in einzelnen Hirnregionen die Aktivität von Neuronen aufgezeichnet, die aufgrund ihrer Aktivitätsmuster unterschiedlich klassifiziert werden können. Als rein visuell-rezeptiv werden solche Neuronen klassifiziert, die nur auf das Auftauchen eines visuellen Stimulus in einem bestimmten Teil des (kontralateralen) Gesichtsfeldes, der als rezeptive Feld bezeichnet wird, reagieren. Bewegungsneuronen (movement neurons) werden nur kurz vor oder während der Ausführung einer Sakkade zu einem bestimmten Teil des (kontralateralen) Gesichtsfeldes, der als Bewegungsfeld oder motorisches Feld bezeichnet wird, aktiv. Daneben gibt es auch Neuronen, die sowohl auf visuelle Stimuli als auch während der Ausführung von Sakkaden reagieren, wobei bei diesem Neuronentyp das rezeptive Feld und das Bewegungsfeld normalerweise stark überlappen, das heißt, sie reagieren sowohl auf visuelle Stimuli in einem bestimmten Teil des Gesichtsfeldes als auch während der motorischen Ausführung einer Sakkade zum selben Teil des Gesichtsfeldes. Der Wechsel zwischen Fixationsintervallen und sakkadischen Augenbewegungen wird von Fixationsneuronen, die tonische Aktivität in Fixationsintervallen zeigen und während der Ausführung von Sakkaden inaktiv sind, sowie build-up-Neuronen, die ihre Aktivität zum Ende eines

Fixationsintervalles langsam steigern und begleitend zu einer Sakkade zu ihrem Bewegungsfeld feuern, und burst-Neuronen, die nur vor und während einer sakkadischen Augenbewegung feuern, bestimmt.

4.3.2.1 Die Hypothese einer Verschiebung der rezeptiven Felder

Schlag-Rey, Amador, Sanchez und Schlag (1997) haben in einem Experiment an Rhesusaffen untersucht, wie die visuell-rezeptiven Neuronen einer Hemisphäre, die durch das Auftreten des Stimulus in der Antisakkadenaufgabe erregt werden, die Bewegungsneuronen der anderen Hemisphäre aktivieren können, die für das Ausführen der Sakkade zur anderen Seite zuständig sind. Dieses Problem könnte durch eine Verschiebung der rezeptiven Felder, wie sie in anderen Untersuchungen nachgewiesen werden konnte (vgl. Duhamel, Colby & Goldberg, 1992) gelöst werden. Nach dieser Hypothese würde die Instruktion zur Antisakkade bewirken, daß sich die rezeptiven Felder der Neuronen ändern und der Stimulus nun genau diejenigen Neuronen der ipsilateral zur Stimulusseite liegenden Hemisphäre aktiviert, die auch für die Programmierung einer Sakkade zu einem Zielort der kontralateralen Seite zuständig sind. Diese Erklärung impliziert, daß der Stimulus keine visuelle Aktivität in der kontralateralen Hemisphäre mehr auslöst und damit auch der Reflex, eine Prosakkade zum Reiz hin auszuführen, nicht mehr vorhanden wäre. Die andere Erklärungsmöglichkeit ist dagegen, daß sich die rezeptiven Felder der Neuronen nicht ändern und stattdessen das Sakkadenziel auf der dem Stimulus gegenüberliegenden Seite in irgendeiner Weise berechnet und an Neuronen mit den entsprechenden Bewegungsfeldern (die in der ipsilateral zum Stimulus gelegenen Hemisphäre liegen) weitergegeben wird. In diesem Fall würden sowohl diese aktivierten Neuronen als auch Neuronen der kontralateralen Hemisphäre, die durch den Stimulus direkt und automatisch aktiviert werden, miteinander konkurrieren und parallel feuern, wobei, wie die Autoren vermuten, die Neuronen mit den stärkeren Entladungsraten den Konkurrenzkampf gewinnen. Die Autoren konnten in ihrem Experiment zeigen, daß Neuronen der supplementären Augenfelder in der Antisakkadenaufgabe ihre rezeptiven und Bewegungsfelder beibehalten und daß Bewegungsneuronen vor Antisakkaden

konsistent stärker feuerten als vor Prosakkaden mit denselben Verlaufswegen (Trajektorien). Dieses Ergebnis wird von den Autoren als Beleg für die Hypothese gewertet, daß in der Antisakkadenaufgabe eine parallele Programmierung der reflexhaften Prosakkade und der korrekten Antisakkade stattfindet, von denen sich das stärkere Programm durchsetzt. Für diese Hypothese spricht auch, daß die Entladungsrate der Bewegungsneuronen vor fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe schwächer war als vor korrekten Antisakkaden (jedoch stärker als vor Prosakkaden in der Prosakkadenaufgabe). Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Hypothese einer Verschiebung der rezeptiven Felder in der Antisakkadenaufgabe als empirisch widerlegt betrachtet werden kann. Im Gegensatz dazu scheint auch physiologische Evidenz für eine automatische Programmierung der reflexhaften Prosakkade in der Antisakkadenaufgabe, wie es schon von Hallett und Adams (1980) angenommen wurde, zu sprechen. Schlag-Rey et al. (1997) stellen keinen Bezug zu den Arbeiten von Hallett und Adams (1980) her; ihre Ergebnisse scheinen jedoch eher dafür zu sprechen, daß die Absage der reflexhaften Prosakkade in der Antisakkadenaufgabe nicht durch ein mit einer zeitlichen Verzögerung erstelltes zweites Programm geleistet wird, sondern durch die unterschiedlich starke neuronale Aktivität zweier parallel ablaufender motorischer Programme.

4.3.2.2 Inhibitorische Aktivität vor der Präsentation des Stimulus?

Im Gegensatz zu den bisher diskutierten Arbeiten, die die Annahme einer der Stimuluspräsentation zeitlich nachgelagerten Inhibition oder Absage der Prosakkade stützen, wird in neuesten physiologischen Arbeiten (Everling, Dorris & Munoz, 1998; Everling, Dorris, Klein & Munoz, 1999; Everling & Munoz, 2000) argumentiert, daß die Hemmung der reflexhaften Prosakkade in der Antisakkadenaufgabe von vorbereitenden Prozessen in der Instruktionsphase, also noch vor der Präsentation des Stimulus, abhängt. Everling, Dorris, Klein und Munoz (1999) nahmen hierzu Einzelzelleitungen an verschiedenen Neuronentypen im Colliculus superior von Rhesusaffen während der Ausführung von Pro- und Antisakkaden vor, wobei Pro- und Antisakkaden in gemischten Blöcken gefordert wurden und die Farbe des

Fixationskreuzes jeweils anzeigte, ob eine Pro- oder Antisakkade ausgeführt werden sollte. Die Autoren fanden in Antisakkadendurchgängen im Vergleich zu Prosakkadendurchgängen während der Instruktionsphase eine erhöhte Aktivität von Fixationsneuronen und eine reduzierte Aktivität von build-up-Neuronen und visuell-rezeptiven Neuronen. Auf die Präsentation des Stimulus reagierten sowohl visuell-rezeptive Neuronen mit rezeptiven Feldern am Ort des Stimulusauftritts als auch burst- und build-up-Neuronen mit Bewegungsfeldern am Ort des Stimulusauftritts unabhängig von der Instruktion zur Pro- oder Antisakkade, wobei ihre Aktivität in Antisakkadendurchgängen allerdings reduziert war. Der Befund, daß auch in Antisakkadendurchgängen Bewegungsneuronen aktiv werden, die eine Prosakkade zum Reiz hin vorbereiten, wird von den Autoren als automatische Aktivierung der reflexhaften Antwort interpretiert. Burst-Neuronen feuerten sowohl bei Antisakkaden als auch bei Prosakkaden zum selben Zielort, wobei die Aktivität bei Antisakkaden schwächer war als bei Prosakkaden. Aus letzterem Befund schließen die Autoren, daß die Aktivität im colliculus superior nicht ausreicht, um eine Antisakkade zu generieren und auszulösen und daß hier noch andere, vermutlich frontale Hirnstrukturen beteiligt sein müssen, die parallel zu den Vorgängen im colliculus direkt Aktivität an die Neuronen im Hirnstamm weitergeben. Die unterschiedlichen Aktivitätsmuster von visuell-rezeptiven, build-up- und Fixationsneuronen in der Instruktionsphase von Pro- und Antisakkaden werden von den Autoren als Beleg für die Hypothese interpretiert, daß die Unterdrückung der reflexhaften Antwort in der Antisakkadenaufgabe von vorbereitenden, aktiven Hemmungsprozessen in der Instruktionsphase noch vor der Präsentation des Stimulus abhängt. In einer neueren Untersuchung von Everling und Munoz (2000) konnten diese Ergebnisse an Neuronen mit motorisch-bezogener Aktivität in den frontalen Augenfeldern, die zum colliculus superior projizieren, repliziert werden.

Die Befunde von Everling et al. (1999, 2000) scheinen zunächst die Hypothese zu stützen, daß in der Antisakkadenaufgabe eine aktive Hemmung der reflexhaften Prosakkade stattfindet. Bei näherer Betrachtung stellt sich jedoch die Frage, ob die in der Instruktionsphase beobachtbaren aufgabenspezifischen Vorbereitungsprozesse wirklich der zentrale Mechanismus sind, über den die Hemmung oder die Absage der

Prosakkade geleistet wird bzw. ob die erfolgreiche Hemmung der Prosakkade von diesen Vorbereitungsprozessen abhängt, wie es Everling et al. (1999) formulieren. Die berichteten Resultate zeigen lediglich, daß die Instruktionsphase in einer Pro- oder Antisakkadenaufgabe von unterschiedlichen vorbereitenden Prozessen begleitet wird, ohne daß jedoch ein Zusammenhang zwischen einer mangelnden inhibitorischen Aktivität vor der Präsentation des Stimulus und der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe nachgewiesen worden wäre. Ein solcher Nachweis könnte zum Beispiel in einem Vergleich zwischen Bedingungen (oder Versuchstieren) mit unterschiedlich hohen Fehlerraten bei Antisakkaden bestehen. Ist in den Bedingungen mit niedriger Fehlerrate die Aktivität von Fixationsneuronen in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zur Prosakkadenaufgabe während der Instruktionsphase stärker erhöht (bzw. die Aktivität von build-up und burst-Neuronen stärker reduziert) als in den Bedingungen mit hoher Fehlerrate, wäre ein direkter Nachweis eines Zusammenhangs zwischen der Stärke der inhibitorischen Aktivität vor der Präsentation des Stimulus und der Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Fehlers gegeben worden. Ohne einen solchen Nachweis bleibt ungeklärt, ob die von den Autoren berichteten vorbereitenden Prozesse vor der Präsentation des Stimulus nicht nur eine für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe relativ unbedeutende Begleiterscheinung der jeweiligen Aufgabe darstellen, die wenig über die tatsächlichen Mechanismen der exekutiven Kontrolle in der Antisakkadenaufgabe aussagen. Insbesondere der von den Autoren berichtete Befund, daß trotz der vorbereitenden Prozesse in der Antisakkadenaufgabe eine automatische Aktivierung von build-up und burst-Neuronen mit dem Reizort als Sakkadenziel stattfindet, läßt die Möglichkeit offen, daß die eigentliche Absage der automatischen Antwort erst nach dem Stimulusauftreten geleistet wird. Eine ähnliche Interpretationsproblematik wirft eine andere Untersuchung von Everling et al. (1998) auf, in der die Aktivität von build-up-Neuronen während der Instruktionsphase bei korrekten und fehlerhaften Antisakkaden miteinander verglichen und eine erhöhte Aktivität vor solchen Antisakkaden berichtet wird, die zu einem Fehler führen. Die Autoren interpretieren diesen Befund als Nachweis für die Bedeutung von vor der Präsentation des Stimulus wirksamen Vorbereitungsprozessen für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe. Dies ist jedoch nicht zwingend, da aufgrund von anderen

Untersuchungen bekannt ist, daß die Aktivität von build-up-Neuronen vor der Stimuluspräsentation auch in der Prosakkadenaufgabe variiert, wobei erhöhte Aktivität mit kürzeren Latenzen von Prosakkaden einhergeht. Nimmt man nun mit Hallett und Adams (1980) oder Becker und Jürgens (1975, 1979) an, daß in der Antisakkadenaufgabe zunächst eine Prosakkade zum Reiz hin programmiert wird und das Stoppen dieser Reaktion bei den schnellen Prosakkaden nicht gelingt, wäre ebenfalls ein Zusammenhang zwischen der Aktivität von build-up-Neuronen vor korrekten und fehlerhaften Antisakkaden beobachtbar, da eine höhere Aktivität von build-up-Neuronen mit schnellen Prosakkaden, die zum Fehler führen, einherginge. Der funktionale Mechanismus, der hier zum Fehler führt, wäre in diesem Fall jedoch nicht eine zu niedrige inhibitorische Aktivität vor der Stimuluspräsentation, sondern der Wettlauf zwischen der Absage des Reflexes und der automatisch programmierten Prosakkade nach der Stimuluspräsentation. Zusammenfassend läßt sich zu diesem Ansatz sagen, daß zwar Evidenz für aufgabenspezifische Vorbereitungsprozesse vor der Präsentation des Stimulus in der Pro- und Antisakkadenaufgabe vorliegt, daß jedoch ein Nachweis der funktionalen Bedeutung dieser Prozesse für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe, wie sie sich beispielsweise in unterschiedlichen Fehlerraten äußert, bis jetzt noch aussteht. Unklar bleibt auch, warum beispielsweise eine reduzierte Antwort von visuellen Neuronen auf den Reiz in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zur Prosakkadenaufgabe von Vorteil sein sollte. Schlag-Rey et al. (1997) berichten hier genau das umgekehrte Ergebnis und führen es ebenfalls auf vorbereitende Prozesse vor der Präsentation des Stimulus zurück. Diese Befundlage macht deutlich, daß unterschiedliche Aktivitäten von Neuronen vor und während Pro- und Antisakkaden per se noch keine Erklärung für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe darstellen.

4.3.3 Arbeitsgedächtnisfunktionen als Grundlage für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe

Roberts, Hager und Heron (1994) haben die Leistung in der Antisakkadenaufgabe mit Arbeitsgedächtnisprozessen und der Fähigkeit, Aufgabeninstruktionen und Informationen über einen bestimmten Zeitraum aktiv zu halten, in Verbindung gebracht.

Dieser Ansatz muß im Kontext allgemeinerer Modelle zur Frontalhirnfunktion gesehen werden (z.B. Kimberg & Farah, 1993; Cohen & Servan-Schreiber, 1992; Norman & Shallice, 1986; Dehaene & Changeux, 1991), die als Gemeinsamkeit der typischen Defizite von Patienten mit Frontalhirnschädigungen in den unterschiedlichsten Aufgaben die mangelnde Fähigkeit, Ziele und Instruktionen im Arbeitsgedächtnis ausreichend zu aktivieren, herausgestellt haben. Viele solche Aufgaben erfordern wie die Antisakkadenaufgabe die Unterdrückung einer automatisierten Reaktion zugunsten einer neuen oder weniger geläufigen Verhaltensweise. Im Wisconsin-Card-Sorting-Test zum Beispiel (Milner, 1963) müssen die Kriterien, nach denen Karten sortiert werden sollen, flexibel gewechselt werden. In der Stroop-Aufgabe (Stroop, 1935) soll die automatisierte Reaktion, ein Farbwort zu lesen, unterdrückt und stattdessen seine (nicht mit dem Farbwort identische) Farbe benannt werden. In der A-nicht B-Aufgabe, die bei Kindern (oder auch bei Tieren) angewendet wird (z.B. Diamond & Goldman-Rakic, 1989), soll das Kind ein Spielzeug oder eine Süßigkeit in einem von zwei möglichen Verstecken suchen, wobei nach mehreren Durchgängen mit gleichbleibendem Versteckort für das Kind deutlich sichtbar der Ort gewechselt wird. Die automatisierte Reaktion, wieder am gewohnten Ort zu suchen, muß hierbei zugunsten der neuen Verhaltensweise, am anderen Ort nachzuschauen, unterdrückt werden. Als Erklärung für Leistungsdefizite in diesen Aufgaben wird im Rahmen der zitierten Modelle angenommen, daß bei frontalen Schädigungen die Fähigkeit, Verbindungen zwischen Elementen im Arbeitsgedächtnis zu aktivieren, abnimmt, so daß alternative oder neue Verhaltensantworten nicht mehr ausreichend aktiviert werden können und automatisiertes Verhalten durch seine relativ hohe initiale Aktivationsstärke dominant bleibt. In einer Computer-Simulation im Rahmen des Produktionssystem-Ansatzes von Anderson (Anderson, 1993) haben Kimberg und Farah (1993) demonstriert, daß eine generelle Schwächung von assoziativen Verbindungen im 'Arbeitsgedächtnis' die typischen Defizite von vier verschiedenen Aufgaben, die sensitiv für frontale Dysfunktionen sind, produzieren konnte. Lehto (1996) hat in einer Korrelationsstudie untersucht, ob sich ein Zusammenhang zwischen der individuellen Arbeitsgedächtniskapazität und der Leistung in verschiedenen Tests der Frontalhirnfunktion nachweisen läßt, fand jedoch lediglich für einige abhängige

Variablen des Wisconsin-Card-Sorting-Test signifikante Korrelationen mit Kapazitätsmaßen des Arbeitsgedächtnisses. In einem experimentellen Ansatz haben Roberts, Hager und Heron (1994) die Hypothese eines Zusammenhanges zwischen der Arbeitsgedächtnisfunktion und der Leistung speziell in der Antisakkadenaufgabe zu überprüfen versucht. Sie variierten dazu in einem Zweitaufgabenparadigma die Arbeitsgedächtnisbeanspruchung von mentalem Addieren von Zahlen bis hin zum konstanten Wiederholen immer derselben Zahl auf einen Ton hin, während gleichzeitig Blöcke von Pro- oder Antisakkaden ausgeführt werden sollten. Als abhängige Variable wurden Fehlerraten und Latenzen in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zur für frontale Defizite nicht sensitiven Prosakkadenaufgabe betrachtet. Zusätzlich zur experimentellen Variation der Zweitaufgabenbelastung überprüften die Autoren, ob sich korrelative Zusammenhänge zwischen zwei individuellen Kapazitätsmaßen des Arbeitsgedächtnisses, wie sie von Daneman und Carpenter (1980) und Case, Kurland und Goldberg (1982) vorgeschlagen worden sind, und den abhängigen Variablen der Antisakkadenaufgabe in den verschiedenen Zweitaufgabenbedingungen nachweisen ließen. Im Einklang mit ihrer Hypothese fanden sie einen signifikanten Effekt der Arbeitsgedächtnisbelastung auf Fehlerraten und Latenzen in der Antisakkadenaufgabe, nicht jedoch auf die entsprechenden abhängigen Variablen der Prosakkadenaufgabe. Ein reliabler Zusammenhang zwischen den individuellen Kapazitätsmaßen des Arbeitsgedächtnisses und den abhängigen Variablen der Antisakkadenaufgabe ließ sich jedoch nicht nachweisen, obwohl in zwei Fällen signifikante negative Korrelationen der Antisakkadenlatenzen mit einem der beiden Kapazitätsmaße auftraten. Angesichts der Vielzahl an insgesamt berechneten Korrelationen sind diese jedoch mit Vorsicht zu interpretieren. Kritisch anzumerken ist auch, daß die Autoren die Korrelationen mit den Prosakkadenlatenzen nicht kontrolliert haben, da diese im allgemeinen relativ hoch mit den Latenzen von Antisakkaden korrelieren.

Neben dem experimentellen Ansatz von Roberts, Hager und Heron (1994) wurde von Walker, Husain, Hodgson, Harrison und Kennard (1998) in einer neuropsychologischen Einzelfallstudie ein Patient mit einer Läsion des *gyrus frontalis inferior* im frontalen Cortex untersucht und geprüft, ob sich ein Zusammenhang zwischen seiner Leistung in Aufgaben zum räumlichen Arbeitsgedächtnis und der

Leistung in verschiedenen okulomotorischen Paradigmen wie der Antisakkadenaufgabe herstellen läßt. Der Patient zeigte erhebliche Leistungsdefizite in Aufgaben zum räumlichen Arbeitsgedächtnis wie zum Beispiel in einer der Corsi-Block-Aufgabe (Milner, 1971) ähnlichen Aufgabe zur räumlichen Gedächtnisspanne. Er wurde in der Pro- und Antisakkadenaufgabe und in drei weiteren okulomotorischen Paradigmen getestet. In zwei Aufgaben mit verzögerter Antwort sollte eine Prosakkade erst dann ausgeführt werden, wenn der Fixationspunkt gelöscht wurde, wobei in einem Fall der Zielreiz für die Sakkade über das Verzögerungsintervall hinweg sichtbar blieb (verzögerte Sakkaden-Antwort), in einem anderen Fall jedoch nur kurz präsentiert wurde und im Gedächtnis behalten werden mußte (gedächtnis-geleitete Sakkadenaufgabe). In einer dritten Aufgabe sollte dagegen das Auftauchen eines peripheren Reizes einfach ignoriert und die Fixation aufrechterhalten werden. Die Leistung des Patienten in den verschiedenen Aufgaben variierte von einer Fehlerrate von 100% fehlerhafter Sakkaden zum Reiz hin in der Antisakkadenaufgabe, 58% in der gedächtnisgeleiteten Aufgabe, 38% in der verzögerten Sakkadenaufgabe und 29% in der Fixationsaufgabe. Die Abnahme der Fehlerrate über die Aufgaben hinweg könnte auf unterschiedliche Speicher- und Verarbeitungsanforderungen der Aufgaben zurückgeführt werden, die in der Antisakkadenaufgabe und der gedächtnisgeleiteten Aufgabe die aktive Aufrechterhaltung und Verarbeitung des intern repräsentierten Sakkadenzieles erfordern, während dies in den anderen beiden Aufgaben nicht erforderlich ist. Diese Hypothese kann jedoch nicht erklären, warum die Fehlerraten in drei der vier Aufgaben zur kontraläsionalen Seite hin höher als zur ipsiläsionalen Seite waren. Die Autoren kommen daher zu dem Schluß, daß die schlechte Leistung des Patienten insbesondere in der Antisakkadenaufgabe zwar mit Defiziten im räumlichen Arbeitsgedächtnis einhergeht, jedoch fraglich bleibt, ob diese Defizite allein die unterschiedlichen Leistungen des Patienten in den okulomotorischen Paradigmen erklären können.

Eine zusammenfassende Bewertung der Rolle von Arbeitsgedächtnisprozessen bei der Ausführung von Pro- und Antisakkaden ist schwierig. Positiv hervorzuheben ist bei dem Ansatz von Roberts, Hager und Heron (1994), daß im Gegensatz zu den in den vorangegangenen Abschnitten diskutierten Arbeiten ein expliziter Bezug insbesondere

zur Fehlerrate und damit zur inhibitorischen Leistung in der Antisakkadenaufgabe hergestellt und die Hypothese einer Relevanz von Arbeitsgedächtnisprozessen für die Leistung in dieser Aufgabe konsequent experimentell überprüft wird. Es stellt sich jedoch sowohl in theoretischer als auch in empirischer Hinsicht die Frage, ob diese Erklärung nicht zu unspezifisch ist, um ein gutes Modell für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe darstellen zu können. So bleibt theoretisch unklar, welche Rolle Speicherungs- im Gegensatz zu Verarbeitungskomponenten des Arbeitsgedächtnisses zukommt und ob eine besondere Relevanz visuell-räumlicher Anteile des Arbeitsgedächtnisses besteht, wovon Walker et al. (1998) auszugehen scheinen. Da Roberts et al. (1994) sich nicht innerhalb der Arbeitsgedächtniskonzeption von Baddeley (1986,1992) bewegen, die eine genauere Spezifikation der beteiligten Komponenten des Arbeitsgedächtnisses erlauben würde, bleiben diese Fragen offen. Damit verbunden sind zum Beispiel die Fragen, welche der Teilkomponenten "Aufrechterhalten der Instruktion", "Unterdrücken der automatisierten Antwort", "intentionales Aktivieren der neuen Antwort" oder "Repräsentation und Berechnung des Sakkadenziels" hauptsächlich das Arbeitsgedächtnis belasten. Auch die empirische Evidenz zu diesem Ansatz ist insofern uneindeutig, als sich offenbar kein reliabler Zusammenhang zwischen individuellen Kapazitätsmaßen des Arbeitsgedächtnisses und der Leistung in der Antisakkadenaufgabe nachweisen läßt und auch Seitenasymmetrien in den Fehlerraten im Rahmen einer allgemeinen Arbeitsgedächtniskonzeption nicht ohne weiteres erklärt werden können.

4.4 Zielsetzung und Aufbau des empirischen Teils dieser Arbeit

Die Darstellung innerhalb des vorangegangenen Abschnittes 4.3 hat deutlich gemacht, daß trotz des großen Interesses an der Antisakkadenaufgabe die bisherigen Erklärungsversuche als vorläufig und sehr heterogen charakterisiert werden müssen und bisher weitgehend ohne Bezug nebeneinander stehen. Der Ansatz von Hallett und Adams (1980) ist empirisch mangelhaft belegt; der von den Autoren berichtete lineare Zusammenhang zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen ($A = 2.01P - 144.5$) konnte zudem nicht repliziert werden. Den physiologischen Arbeiten fehlt der Bezug zur

inhibitorischen Leistung bzw. zu den Fehlerraten in der Antisakkadenaufgabe, ohne den die tatsächliche Bedeutung der postulierten Mechanismen für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe unklar bleibt und individuelle Unterschiede, Seitenasymmetrien oder andere Variationen der Fehlerrate nicht erklärt werden können. Roberts et al. (1994) haben ihre Hypothesen zwar konsequent experimentell überprüft und mit der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe in Zusammenhang gebracht, der Ansatz ist jedoch in theoretischer Hinsicht sehr allgemein gehalten und sein Erklärungspotential, was zum Beispiel individuelle Unterschiede oder Seitenasymmetrien (bei gesunden Probanden) in den Fehlerraten angeht, scheint ebenfalls eingeschränkt zu sein.

In der vorliegenden Doktorarbeit sollte daher der Versuch unternommen werden, aus den vorliegenden Ansätzen zunächst experimentalpsychologisch testbare Hypothesen zu entwickeln, die einen Bezug zur inhibitorischen Leistung (Fehlerrate) in der Antisakkadenaufgabe aufweisen und zueinander in Beziehung gesetzt werden können. Ausgehend von der experimentellen Überprüfung dieser Hypothesen sollte dann eine umfassendere Erklärung für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe gegeben werden. Bei der Entwicklung und Überprüfung dieser Hypothesen wurden zum Teil Anleihen an bekannte Untersuchungsparadigmen der experimentellen Psychologie wie zum Beispiel das negative priming (vgl. z.B. Tipper, 1985; Tipper & Driver, 1988) oder das Stop-Signal-Paradigma von Logan und Cowan (1984) genommen. In Kapitel 5 wird zunächst der Frage nachgegangen, inwieweit aktive Hemmungsprozesse vor der Präsentation des Stimulus, wie sie Gegenstand der in Abschnitt 4.3.2.2 diskutierten physiologischen Arbeiten sind, für die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe von Bedeutung sind. Ausgehend von dem Befund, daß deren Bedeutung im Vergleich zu Prozessen nach der Stimuluspräsentation relativ gering zu sein scheint, wird in Kapitel 6 ein Modell für die Antisakkadenaufgabe vorgeschlagen und überprüft, das von einer Absage der automatisch programmierten Prosakkade als zentralem Inhibitionsmechanismus ausgeht und in diesem Punkt dem Modell von Hallett und Adams (1980) und auch den Ideen von Schlag-Rey et al. (1997) entspricht. Das Modell postuliert jedoch im Unterschied zu Hallett und Adams (1980), daß die Absage der reflexhaften Prosakkade indirekt durch die parallele Programmierung der Antisakkade geleistet wird, das heißt, nicht sequentiell durch eine nachfolgende Umprogrammierung

der Prosakkade, und erlaubt eine empirische Entscheidung zwischen beiden Hypothesen. Auf der physiologischen Ebene entspricht das entwickelte Modell damit am ehesten dem Ansatz von Schlag-Rey et al. (1997). In Kapitel 7 schließlich wird ein Bezug zu den Arbeiten von Roberts et al. (1994) hergestellt und gezeigt, wie das entwickelte Modell und dieser Ansatz integriert werden können.

5 Inhibitorische Prozesse vor der Präsentation des Stimulus?

Die ersten beiden Experimente dieser Arbeit dienten der Untersuchung der Frage, ob die Leistung in der Antisakkadenaufgabe mit der Annahme eines aktiven Inhibitionsmechanismus, der die reflexhafte Reaktion noch vor der Präsentation des Stimulus aktiv unterdrückt, erklärt werden kann und ob interindividuelle Unterschiede im Prozentsatz fehlerhafter Prosakkaden auf die Stärke eines solchen Hemmungsprozesses zurückgeführt werden können. Aktive Inhibitionsmechanismen sind zum Beispiel in der Forschung zur visuellen selektiven Aufmerksamkeit über das Paradigma des negativen priming (vgl. z.B. Tipper, 1985; Tipper & Driver, 1988; Tipper, McQueen & Brehaut, 1988) nachgewiesen und mit der Selektionsleistung in Zusammenhang gebracht worden. Die Evidenz von Everling et al. (1999, 2000) könnte auf mögliche zugrundeliegende physiologische Mechanismen für derartige Hemmungsprozesse in der Antisakkadenaufgabe hinweisen. Ob diese Mechanismen auch auf der Verhaltensebene nachgewiesen werden können und insbesondere auch individuelle Unterschiede bzw. ganz allgemein unterschiedliche Fehlerraten erklären können, ist Gegenstand der Untersuchungen in diesem Kapitel. Zuvor soll jedoch kurz ein Überblick über analoge Untersuchungen im Paradigma des negativen priming gegeben werden.

5.1 Parallelen zum Paradigma des ‘negativen priming’

In einem typischen Experiment zum negativen priming (vgl. z.B. Tipper, 1985; Tipper & Driver, 1988; Tipper, McQueen & Brehaut, 1988) werden den Probanden in einem ‘prime’-Display zum Beispiel Bilder von zwei verschiedenen Objekten gleichzeitig auf

dem Bildschirm dargeboten und sie werden gebeten, jeweils dasjenige Objekt zu benennen, das eine bestimmte Farbe hat, das andere Objekt dagegen zu ignorieren. Im darauf folgenden nächsten Durchgang n , dem 'probe'-Display, sollen nun in den kritischen Durchgängen gerade diejenigen Objekte benannt werden, die im Durchgang $n-1$ ignoriert werden sollten. Man findet hier typischerweise verlängerte Reaktionszeiten im Vergleich zu Kontrolldurchgängen, ein Effekt, der als 'negatives priming' bezeichnet wird. Der Effekt des negativen primings in der visuellen selektiven Aufmerksamkeitsforschung wird nicht mit einer vorherigen Inhibition der (motorischen) Reaktion auf den Stimulus erklärt, da er auch über verschiedene Antwortmodalitäten hinweg auftritt (Tipper, McQueen & Brehaut, 1988; Neill, Lissner & Beck, 1990). Genausowenig kann er mit einer Inhibition der perzeptuellen Repräsentation des ignorierten Stimulus allein erklärt werden, da eine Vielzahl von Studien nachgewiesen haben, daß 'negatives priming' auch zwischen semantisch gleichen, perzeptuell aber unterschiedlichen Stimuli wie z.B. Bildern und Wörtern (Tipper & Driver, 1988) oder verschiedenen Objekten einer Kategorie auftritt (Tipper, 1985; Yee, 1991). Dies zeigt, daß in diesem Paradigma inhibitorische Mechanismen auch auf abstraktere Repräsentationsformate wirken können und erst nach der kategorialen oder semantischen Einordnung eines Stimulus aktiv werden. Neill, Valdes und Terry (1995) nehmen als wahrscheinlichste Erklärung an, daß beim negativen priming die spezifische Reiz-Reaktionszuordnung vorher ignorierte Reize gehemmt wird.

In unserem Zusammenhang interessant sind insbesondere Studien, die individuelle Unterschiede in der Größe dieses inhibitorischen Nacheffektes nachgewiesen und mit der vorherigen inhibitorischen Selektionsleistung (Ausmaß der Interferenz) in Verbindung gebracht haben. Letztere wird (zum Beispiel bei der Stroop-Aufgabe) über den Vergleich der Reaktionszeit auf konfligierende Stimuluseigenschaften (grüne Farbe des Wortes 'rot' benennen) im Vergleich zu neutralen Stimuluseigenschaften (Farbe eines grünen Rechtecks benennen) erfaßt. Man findet hier typischerweise verringerte inhibitorische Nacheffekte bei Probanden, die stärkere Interferenz durch die Distraktoren zeigen (Neill, Valdes und Terry (1995)). So ist zum Beispiel in vielen Studien ein verringertes 'negatives priming' sowohl bei älteren Probanden (Hasher, Stoltzfus, Zacks & Rypma, 1991; McDowd & Oseas-

Kreger, 1991; Tipper, 1991) als auch bei Kindern (Day, 1975; Lane & Pearson, 1982) berichtet worden, das mit höherer Interferenzanfälligkeit dieser Gruppen einhergeht. Wichtiger noch in unserem Zusammenhang sind Ergebnisse, die auf verringertes negatives priming zum einen bei Schizophrenen (vgl. Abschnitt 9.6) und schizotypischen Persönlichkeiten hindeuten (Beech, Powell, McWilliam & Claridge, 1989; Beech, Baylis, Smithson & Claridge, 1989; Beech & Claridge, 1987), aber auch individuelle Unterschiede zwischen gesunden Erwachsenen aufzeigen. So verglichen Tipper und Baylis (1987) Probanden mit hohen und niedrigen Werten im 'Cognitive Failures Questionnaire' (einem Fragebogen zu gedächtnis-, wahrnehmungs- und verhaltensbezogenen Fehlleistungen) in einer Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit und fanden in der Gruppe mit häufigen Fehlleistungen sowohl eine schlechtere Leistung in der selektiven Aufmerksamkeit (größere Interferenzeffekte der Distraktoren) als auch ein verringertes negatives priming.

Die Forschung zum negativen priming zeigt also, daß aktive Inhibitionsmechanismen, so wie sie in diesem Paradigma definiert sind, als Erklärung für interindividuelle Unterschiede in der Leistung der visuellen selektiven Aufmerksamkeit herangezogen werden können. Dies läßt die Annahme begründet erscheinen, daß ein ähnlicher Mechanismus in der Antisakkadenaufgabe wirksam sein könnte. Der Hauptunterschied zwischen dieser Aufgabe und den Aufgaben zur visuellen selektiven Aufmerksamkeit ist dabei in der Tatsache zu sehen, daß bei der Antisakkadenaufgabe *keine visuelle Selektion des relevanten Stimulus bzw. Stimulusmerkmals* erfolgen muß, sie also wenig Anforderungen an Wahrnehmungsmechanismen stellt, sondern daß vielmehr eine *Selektion der richtigen Reaktion* aus zwei konfligierenden Reaktionen auf denselben Stimulus erfolgen muß. In diesem Sinne ist die Aufmerksamkeitsleistung in der Antisakkadenaufgabe auf dem Kontinuum zwischen Wahrnehmung und Verhalten wesentlich näher an der motorischen Ausführung anzusiedeln, was die Erklärung einer aktiven Hemmung der motorischen Reaktion, die ja im Paradigma des negativen priming als widerlegt betrachtet werden kann (Tipper, McQueen & Brehaut, 1988; Neill, Lissner & Beck, 1990), für die Antisakkadenaufgabe möglich erscheinen läßt. Die physiologischen Befunde von Everling et al. (1999, 2000) legen außerdem nahe, daß im Unterschied zum

negativen priming eine mögliche aktive Hemmung der motorischen Reaktion hierbei in der Instruktionsphase noch *vor* der Präsentation des Stimulus erfolgt.

5.2 Inhibitorische Nacheffekte in der Antisakkadenaufgabe (Experiment 1)

Überträgt man das Paradigma des ‘negativen priming’ auf die Antisakkadenaufgabe, so ergibt sich ein Versuchsdesign, in dem Sequenzeffekte von Pro- und Antisakkadendurchgängen untersucht werden. Hierbei interessiert besonders der Effekt eines Antisakkadendurchganges in $n-1$ (die reflexhafte Prosakkadenreaktion muß gehemmt werden) auf die Latenz einer Prosakkade in Durchgang n . Diese kann zum einen mit derjenigen verglichen werden, bei der in Durchgang $n-1$ ebenfalls eine Prosakkade gefordert war, zum anderen aber auch mit derjenigen, bei der in $n-1$ zwar eine Antisakkade gefordert war, stattdessen aber fälschlicherweise eine Prosakkade zum Reiz hin ausgeführt wurde. Eindeutig als reiner Inhibitionseffekt kann dabei nur der Vergleich zwischen erfolgreicher versus nicht erfolgreicher Antisakkade in $n-1$ interpretiert werden, denn ein Unterschied zwischen einem Prosakkadendurchgang in $n-1$ versus einem Antisakkadendurchgang in $n-1$ auf die Latenz einer Prosakkade in n könnte alternativ auch als Wiederholungspriming oder als Wechselkosten-Effekt im Sinne von Allport, Styles und Hsieh (1994) oder Rogers und Monsell (1995) interpretiert werden. Zu erwarten ist, daß die Latenzen von Prosakkaden nach einer erfolgreichen Antisakkade, also Hemmung der Prosakkade in $n-1$, im Vergleich zu den Kontrolldurchgängen verlängert sind. Weiterhin kann die Hypothese überprüft werden, daß sich inhibitorische Nacheffekte auch in den Fehlerhäufigkeiten und Latenzen bei Antisakkaden in Abhängigkeit von Durchgang $n-1$ zeigen. Hier ist zu vermuten, daß eine korrekt ausgeführte Antisakkade (also erfolgreiche Hemmung der Prosakkade) in $n-1$ im Vergleich zu den Kontrolldurchgängen zu einer geringeren Fehlerhäufigkeit und zu kürzeren Latenzen von Antisakkaden in Durchgang n führt.

Bezüglich der vermuteten inhibitorischen Nacheffekte lassen sich aus den bisherigen Überlegungen nun die folgenden Hypothesen über zugrundeliegende Inhibitionsmechanismen ableiten. Beruht die Leistung in der Antisakkadenaufgabe vornehmlich auf einer aktiven Unterdrückung der reflexhaften Reaktion noch *vor* der

Präsentation des Stimulus, wie aufgrund der Ergebnisse von Everling et al. (1999, 2000) angenommen werden könnte, sollten sich die erwarteten inhibitorischen Nacheffekte unabhängig von der Seite der Stimuluspräsentation in Durchgang n-1 zeigen. Es sollte also keinen Unterschied in der Größe der inhibitorischen Nacheffekte in Abhängigkeit davon geben, ob der Stimulus in Durchgang n auf derselben Seite wie in Durchgang n-1 oder auf der anderen Seite präsentiert wurde, da die anzunehmenden Hemmungsprozesse bereits vor der Stimuluspräsentation und unabhängig von dieser operieren. Umgekehrt ist jedoch zu erwarten, daß sich ein Unterschied in der Größe der inhibitorischen Nacheffekte in Abhängigkeit von der Seite der Stimuluspräsentation in Durchgang n-1 zeigt, wenn die inhibitorische Leistung in der Antisakkadenaufgabe hauptsächlich auf hemmende Prozesse *nach* der Stimuluspräsentation zurückzuführen ist. Desweiteren besteht auch die Möglichkeit, daß in der Antisakkadenaufgabe sowohl Inhibitionsmechanismen *vor* der Stimuluspräsentation, als auch solche *danach* gemeinsam operieren. Als reines Maß für die Bedeutung von Inhibitionsmechanismen, die *vor* der Stimuluspräsentation operieren, läßt sich die Größe des inhibitorischen Nacheffektes in der Bedingung, in der in Durchgang n-1 der Stimulus auf der anderen Seite präsentiert wurde, interpretieren. In der Bedingung, in der die Stimulusseite in Durchgang n und n-1 gleich ist, könnten dagegen beide angenommenen Mechanismen zusammenwirken. Von Bedeutung für den Nachweis, daß die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe in Abhängigkeit von der Stärke dieser inhibitorischen Mechanismen variiert, ist zudem ein Vergleich der Größe inhibitorischer Nacheffekte bei Probanden mit generell hoher und niedriger Fehlerrate in dieser Aufgabe.

5.2.1 Methode

5.2.1.1 Versuchsdesign

Die genannten zu untersuchenden Inhibitionseffekte wurden getrennt an einer Gruppe von Versuchspersonen mit guter inhibitorischer Leistung in der Antisakkadenaufgabe (operationalisiert über die Fehlerrate in einer geblockten Antisakkadenaufgabe, siehe unten) und solchen mit schlechter inhibitorischer Leistung untersucht. Die Probanden

durchliefen 4 Blöcke von je 100 Durchgängen, von denen der erste ein reiner Antisakkadenblock war und, wie in klinischen Untersuchungen üblich (vgl. Everling & Fischer, 1998), zur Diagnostik der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe diente. Aufgrund dieser Fehlerrate wurden die Probanden per Median-split in zwei Gruppen mit hoher und niedriger Fehlerrate eingeteilt. Die restlichen drei Blöcke waren gemischte Blöcke von Pro- und Antisakkaden, bei denen sowohl beide Aufgabentypen als auch die Seite des Stimulusauftretens zufällig abwechselte. Abhängige Variablen waren Latenzen und Fehlerraten von Pro- und Antisakkaden.

5.2.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen

Zusammenfassend sollen hier noch einmal die empirisch zu prüfenden Fragen aufgelistet werden.

- 1) Lassen sich in der Antisakkadenaufgabe inhibitorische Nacheffekte auf die Latenzen von Prosakkaden und auf die Fehlerraten und Latenzen von Antisakkaden in Abhängigkeit davon nachweisen, ob in Durchgang n-1 eine korrekte oder fehlerhafte Antisakkade bzw. Prosakkade vorausgegangen ist?
- 2) Zeigen sich die vermuteten inhibitorischen Nacheffekte unabhängig von der Seite der Stimuluspräsentation in Durchgang n-1 oder lassen sich signifikante Unterschiede in der Größe der Nacheffekte zwischen den Bedingungen mit gleicher bzw. unterschiedlicher Stimulusseite in Durchgang n-1 nachweisen?
- 3) Unterscheiden sich Probanden mit hoher und niedriger Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe signifikant in der Größe der vermuteten inhibitorischen Nacheffekte und sind letztere in der Gruppe mit niedriger Fehlerrate größer als in der Gruppe mit hoher Fehlerrate?

5.2.1.3 Versuchspersonen

An dem Experiment nahmen 34 Studentinnen und Studenten (überwiegend der Psychologie), Mitarbeiter der Universität und Schülerinnen teil, die entweder mit Versuchspersonenstunden oder mit 15 DM vergütet wurden. 23 Probanden waren weiblich und 11 waren männlich, das Alter variierte zwischen 16 und 36 Jahren bei einem Mittelwert von 25.2 Jahren und einer Standardabweichung von 5.4 Jahren. Die Probanden konnten nur dann an der Untersuchung teilnehmen, wenn ihre Sehstärke ohne Sehhilfe ausreichte, um auf 57cm Entfernung die Stimuli auf dem Bildschirm problemlos diskriminieren zu können.

5.2.1.4 Versuchsapparatur

Die Augenbewegungen wurden mit einem Infrarot-Meßgerät erfaßt (Dr. Bouis-Oculometer, vgl. Bach, Bouis & Fischer, 1983). Die räumliche Auflösung beträgt nach Angabe des Herstellers 0.1° ; die verwendete zeitliche Abtastrate in allen im folgenden beschriebenen Experimenten betrug 250 Hertz. Als Datenerfassungsrechner wurde ein Pentium 75 mit einer Standard-Laborsoftware (Labtech Notebook) verwendet. Die Stimuli wurden auf einem 80286 PC mit 17-Zoll-VGA-Monitor, der als Präsentationsrechner diente, dargeboten, wobei die Information über das zeitliche Auftreten der Stimuli über eine digitale Schaltinterface-Karte an den Datenerfassungsrechner weitergegeben wurde. Abbildung 5.1 zeigt eine schematische Darstellung der experimentellen Versuchsanordnung.

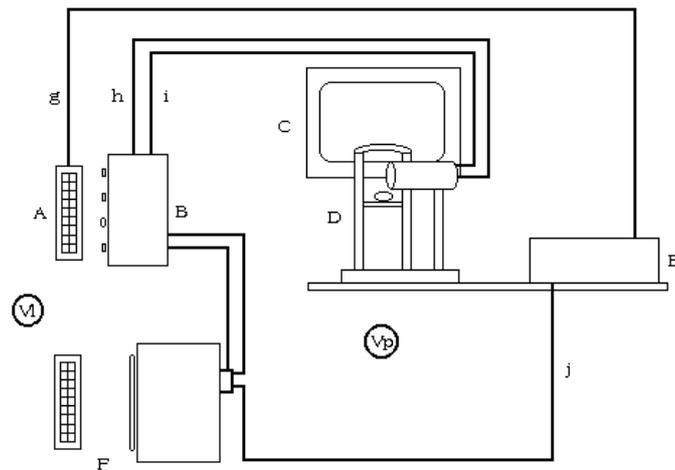


Abbildung 5.1: Experimenteller Aufbau. A = Tastatur für Präsentationsrechner, B = Elektronische Einheit, C = Präsentationsmonitor, D = Optische Einheit, E = Präsentationsrechner, F = Datenerfassungsrechner, Vp = Versuchsperson, Vl = Versuchsleiter, g,h,i,j = Kabelverbindungen

5.2.1.5 Versuchsdurchführung

Die zeitliche Ablauf der verwendeten Pro- und Antisakkadenaufgabe ist in Abbildung 4.1 (vgl. Abschnitt 4.1.1) bereits dargestellt worden. Nach einem Fixationsintervall von 1000ms, währenddessen ein rotes Fixationskreuz ($0.375^\circ \times 0.375^\circ$) in der Mitte des Bildschirms fixiert werden sollte, verwandelte sich das Kreuz entweder in einen grünen horizontalen Strich (Prosakkadeninstruktion) oder in einen vertikalen grünen Strich (Antisakkadeninstruktion), bevor 200ms später der Stimulus, ein weißer Kreis des Durchmessers 0.1875 Grad, zufällig links oder rechts des Striches erschien. Der Abstand des Stimulus vom Fixationsstrich betrug 6 cm, was bei einer Distanz von 57 cm einem Blickwinkel von 6 Grad entspricht. Der Fixationsstrich blieb während der Zeitspanne der Stimuluspräsentation, die 800ms betrug, auf dem Bildschirm sichtbar ('overlap'-Bedingung). In der Prosakkadenaufgabe war die Versuchsperson instruiert, dem natürlichen Reflex, eine Sakkade zum Stimulus hin auszuführen, zu folgen. In der Antisakkadenaufgabe dagegen sollte sie stattdessen eine Sakkade auf die andere Seite des Fixationsstriches ausführen, wobei der Abstand zum Fixationsstrich vergleichbar sein sollte. Die Probanden durchliefen zunächst einen Antisakkadenblock mit 100 Durchgängen, so wie in Abbildung 4.1 dargestellt. Sie waren dabei darüber informiert,

daß es sich um einen reinen Antisakkadenblock handeln würde. Die restlichen 3 Blöcke (je 100 Durchgänge) waren dann gemischte Blöcke von Pro- und Antisakkaden, bei denen die jeweils geforderte Reaktion durch die Struktur des Fixationsstriches (horizontal versus vertikal) angezeigt wurde. Die Reihenfolge von Pro- und Antisakkaden war dabei genau wie die Seite des Stimulusauftretens pro Block und Proband randomisiert, wobei immer exakt 25 Durchgänge jeder Kombination von Aufgabentyp und Stimulusseite pro Block präsentiert wurden.

Die Probanden saßen in einem abgedunkelten Raum in 57 cm Entfernung vom Präsentationsmonitor. Vor der Untersuchung wurden sie im Rahmen von jeweils 20 Prosakkaden-, 20 Antisakkaden- und 20 gemischten Übungsdurchgängen mit den Aufgaben vertraut gemacht.

Vor jedem einzelnen Block erfolgte eine Eichung der Blickbewegungsanlage und die Probanden wurden instruiert, nacheinander mehrere Punkte eines Eichgitters auf dem Präsentationsmonitor zu fixieren, um den offset und die Verstärkung der Signale der Anlage einzustellen. Nach der Eichung folgte jeweils ein 5-minütiger Experimentalblock, währenddessen sich die Probanden möglichst nicht bewegen sollten. Während der Eichung und eines darauffolgenden Experimentalblocks war ihr Kopf dabei mithilfe eines an der Anlage befestigten (eigens vor dem Experiment angefertigten) Gebißabdrucks fixiert. Zwischen den 4 Blöcken waren 5-minütige Pausenintervalle möglich. Das gesamte Experiment erstreckte sich zuzüglich des Anfertigungs des Gebißabdruckes über einen Zeitraum von ca. 1.5 Stunden.

5.2.1.6 Auswertung

Zur Auswertung der vom Datenerfassungsrechner als Ergebnis gelieferten Rohdateien wurde ein Pascal-Programm erstellt, das den Beginn der ersten Sakkade nach dem Zeitpunkt der Stimuluspräsentation mittels eines Geschwindigkeitskriteriums identifiziert und auch große Veränderungen der vertikalen Blickposition, die durch Lidschläge entstehen, berücksichtigt. Die Performanz dieses Programmes wurde in Voruntersuchungen mit der einer manuellen Auswertung verglichen, bei der mittels des Datenanalyseprogrammes 'Turbolab' Kurvenabschnitte am Bildschirm ausgemessen

werden können. Die Differenz zwischen den mittels beider Auswertungsmethoden ermittelten Latenzen einer Sakkade überschreitet den Abstand zweier Meßzeitpunkte (4ms) nicht, was die Anwendung rechtfertigt.

5.2.2 Ergebnisse

Bei der Auswertung der Ergebnisse wurden alle Latenzen unter 80ms als Antizipationen gewertet und von der weiteren Analyse ausgeschlossen (vgl. Fischer & Ramsperger, 1984; Smit & Van Gisbergen, 1989; Fischer & Weber, 1993). Sakkaden, die später als 600ms nach der Stimuluspräsentation auftraten, wurden ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen (weniger als 0.5% aller Reaktionen). In die statistischen Tests bezüglich der Latenzen gehen die pro Versuchsperson ermittelten Mediane aller Latenzen (von korrekten Reaktionen) der jeweiligen Bedingung ein. Als korrekt wird eine Reaktion in Prosakkadendurchgängen dann bezeichnet, wenn die erste Sakkade zum Stimulusort hin ausgeführt wird. In Antisakkadendurchgängen muß die erste Sakkade auf die dem Stimulusort gegenüberliegende Seite erfolgen, um als korrekte Reaktion gewertet zu werden. Für alle statistischen Tests wird ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ festgelegt. Bei den Signifikanztests der Faktoren mit Meßwiederholungen wird eine Adjustierung der Freiheitsgrade durch das Greenhouse-Geisser-Epsilon $\bar{\epsilon}$ (vgl. Hays, 1988) vorgenommen, um möglichen Abweichungen von der Sphärizitätsannahme Rechnung zu tragen. Im folgenden Abschnitt wird zunächst anhand der Fehlerraten im Antisakkadenblock eine Einteilung der Probanden in zwei Gruppen mit hoher bzw. niedriger Fehlerrate vorgenommen (Abschnitt 5.2.2.1). Es folgt eine Analyse von Gruppenunterschieden in den Latenzen und Fehlerraten von Pro- und Antisakkaden in den Blöcken mit gemischter Darbietung (Abschnitt 5.2.2.2). In Abschnitt 5.2.2.3 schließlich wird über die interessierenden inhibitorischen Nacheffekte berichtet.

5.2.2.1 Fehlerraten und Latenzen im Antisakkadenblock

Im Antisakkadenblock traten Fehlerraten zwischen 0% und 36.5% (bei einem Mittelwert von 14.1% und einer Standardabweichung von 10.4%) auf. Per Median-split wurden die

Probanden in zwei Gruppen mit hoher und niedriger Fehlerrate eingeteilt. Die mittleren Fehlerraten der Gruppen betragen 22.3 % für Gruppe 1 und 5.8 % für Gruppe 2 und unterscheiden sich signifikant voneinander ($t_{(21,3)}^1 = 7.7$; $p < .05$, einseitiger Test). Daß die höhere Fehlerrate in Gruppe 1 nicht das Ergebnis eines trade-offs zwischen Geschwindigkeit und Korrektheit ist, wird an den Latenzen der korrekten Antisakkaden deutlich, die für beide Gruppen nahezu identisch sind ($M_{\text{Gruppe_hF}} = 244.6$; $SD = 63.0$; $M_{\text{Gruppe_nF}} = 247.3$; $SD = 46.4$; $t_{(32)} = -.14$; $p > .05$, einseitiger Test).

5.2.2.2 Fehlerraten und Latenzen in den gemischten Blöcken 2-4

Um einen ersten Überblick über mögliche Gruppenunterschiede zu erhalten und insbesondere zu überprüfen, ob sich die gemischte Darbietung von Pro- und Antisakkaden auf die abhängigen Variablen auswirkt, wurden zunächst beide Gruppen hinsichtlich Fehlerraten und Latenzen von Pro- und Antisakkaden in den gemischten Blöcken verglichen.

Fehlerraten in Block 2-4

Abbildung 5.2 zeigt getrennt für beide Gruppen die mittleren Fehlerraten bei Pro- und Antisakkaden in den Blöcken 2-4 ($n=34$). Eine Varianzanalyse mit dem Gruppenfaktor und den beiden intraindividuell variierten Faktoren Aufgabentyp (Prosakkade vs. Antisakkade) und Stimulusseite (links vs. rechts) ergibt einen signifikanten Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,32)} = 132.1$, $p < .05$; $MSE = 179.0$; partielles $R^2 = .81$), der auf die höheren Fehlerraten bei Antisakkaden zurückzuführen ist. Außerdem treten in Gruppe 1 (hohe Fehlerrate im Antisakkadenblock) mehr Fehler auf als in Gruppe 2 (Haupteffekt Gruppe: $F_{(1,32)} = 9.7$, $p < .05$; $MSE = 322.4$; partielles $R^2 = .23$). Dieser Unterschied geht jedoch allein auf die aufgrund der Gruppeneinteilung natürlich zu erwartende höhere Fehlerrate bei Antisakkaden zurück, was sich in einer signifikanten Interaktion der Gruppe mit dem Aufgabentyp ausdrückt ($F_{(1,32)} = 15.7$, $p < .05$; $MSE = 179.0$; partielles $R^2 = .33$). Weder der Haupteffekt der Stimulusseite noch die Interaktionen mit den

¹ Aufgrund der signifikant unterschiedlichen Varianzen in beiden Gruppen wurden für diesen Test

anderen Faktoren sind statistisch bedeutsam (alle F-Werte < 1). Im Vergleich zur geblockten Darbietung ist generell eine beträchtliche Erhöhung der Fehlerraten bei den Antisakkaden festzustellen, der Unterschied zwischen beiden Gruppen bleibt jedoch bestehen, wie Abbildung 5.2 zeigt. Die gemischte Darbietung führt außerdem auch in den Prosakkadendurchgängen zu fehlerhaften Reaktionen, die bei geblockter Darbietung von Prosakkaden normalerweise nicht auftreten (vgl. Experiment 2).

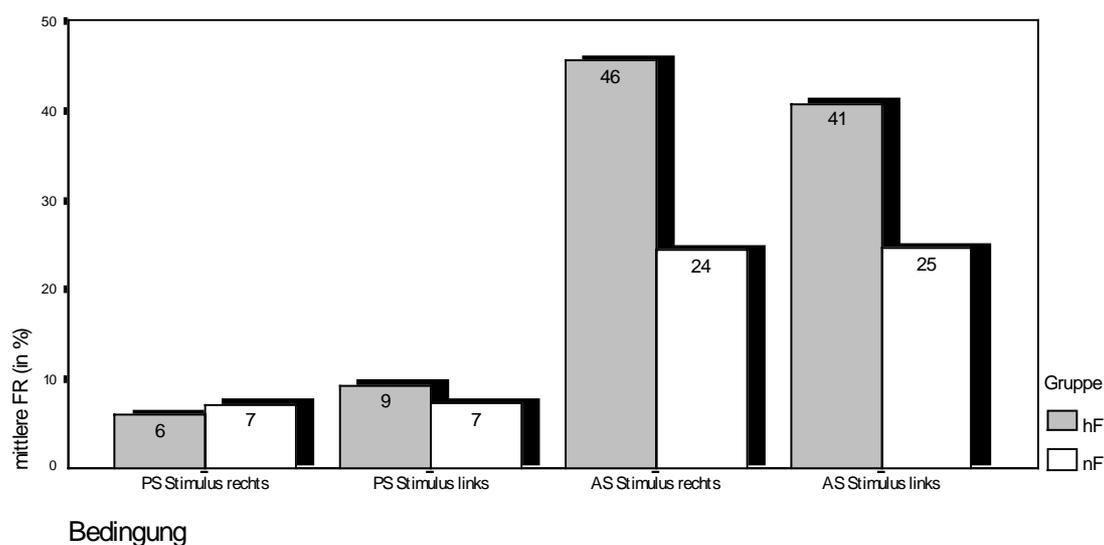


Abbildung 5.2: Mittlere Fehlerraten bei Pro (PS) - und Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate) und der Stimulusseite.

Latenzen in Block 2-4

Abbildung 5.3 zeigt die mittleren Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden in den gemischten Blöcken, getrennt für beide Gruppen ($n=34$). Die Varianzanalyse mit dem Gruppenfaktor und den beiden intraindividuell variierten Faktoren Aufgabentyp (Prosakkade vs. Antisakkade) und Stimulusseite (links vs. rechts) weist einen signifikanten Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,32)} = 45.4$; $p < .05$; $MSE = 1372.8$; partielles $R^2 = .586$) auf, der auf längere Latenzen bei den Antisakkaden zurückzuführen ist. Der einzige weitere signifikante Effekt ist die Interaktion von Gruppe und Aufgabentyp ($F_{(1,32)} = 4.3$; $p < .05$; $MSE = 1372.8$; partielles $R^2 = .118$), die auf den

korrigierte Freiheitsgrade (Welch-Test) verwendet.

größeren Unterschied beider Gruppen in den Latenzen von Prosakkaden zurückgeht. Der Unterschied in den Latenzen von Antisakkaden ist nicht signifikant, wie der bedingte Haupteffekt der Gruppe zeigt ($F_{(1,32)} < 1$; $p > .05$; $MSE = 12306.7$). Verglichen mit der geblockten Darbietung führt die gemischte Darbietung nur in Gruppe 2 zu deskriptiv leicht erhöhten Latenzen von Antisakkaden.

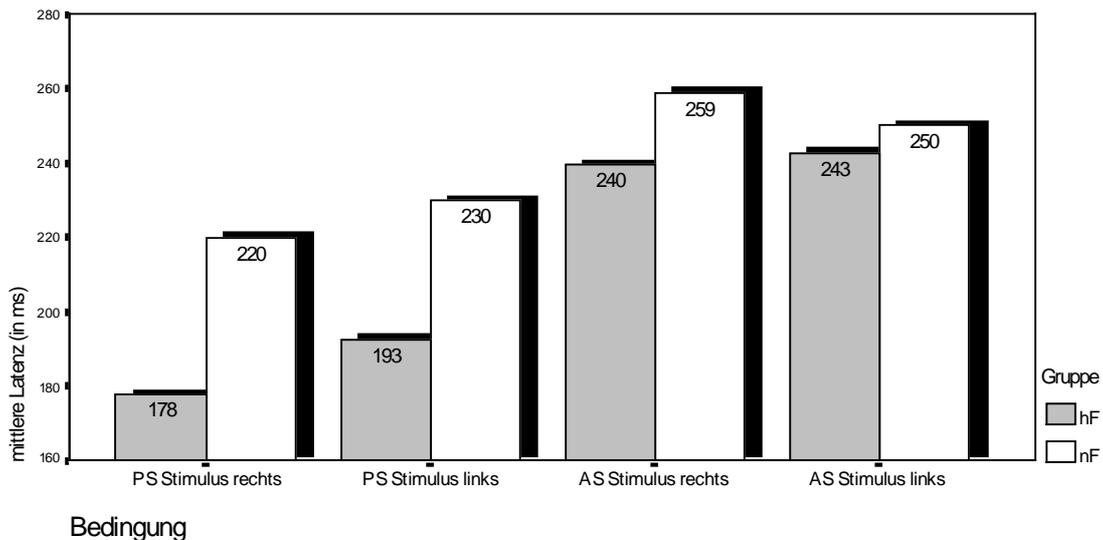


Abbildung 5.3: Mittlere Latenzen von Pro (PS) - und Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate) und der Stimulusseite.

5.2.2.3 Inhibitorische Nacheffekte in den gemischten Blöcken

Zur Analyse inhibitorischer Nacheffekte wurde die Auswirkung des meßwiederholten Faktors 'Reaktion in Durchgang $n-1$ ' mit den Stufen 'korrekte Antisakkade, fehlerhafte Antisakkade und Prosakkade' auf die Latenzen von Pro- und Antisakkaden und die Fehlerraten von Antisakkaden im nächsten Durchgang untersucht. Der zweite, ebenfalls meßwiederholte Faktor 'Stimulusseite in $n-1$ ' mit den Stufen 'gleich versus ungleich' erlaubt eine Prüfung der Frage, ob auftretende inhibitorische Nacheffekte auf Prozesse vor oder nach der Stimuluspräsentation zurückzuführen sind. Als dritter Faktor wurde die Gruppe (hohe versus niedrige Fehlerrate im Antisakkadenblock) in die statistische Analyse aufgenommen.

Effekte auf die Latenzen von Prosakkaden in Durchgang n

Abbildung 5.4 (n = 33) zeigt die mittleren Latenzen von Prosakkaden in den jeweiligen Faktorstufenkombinationen.

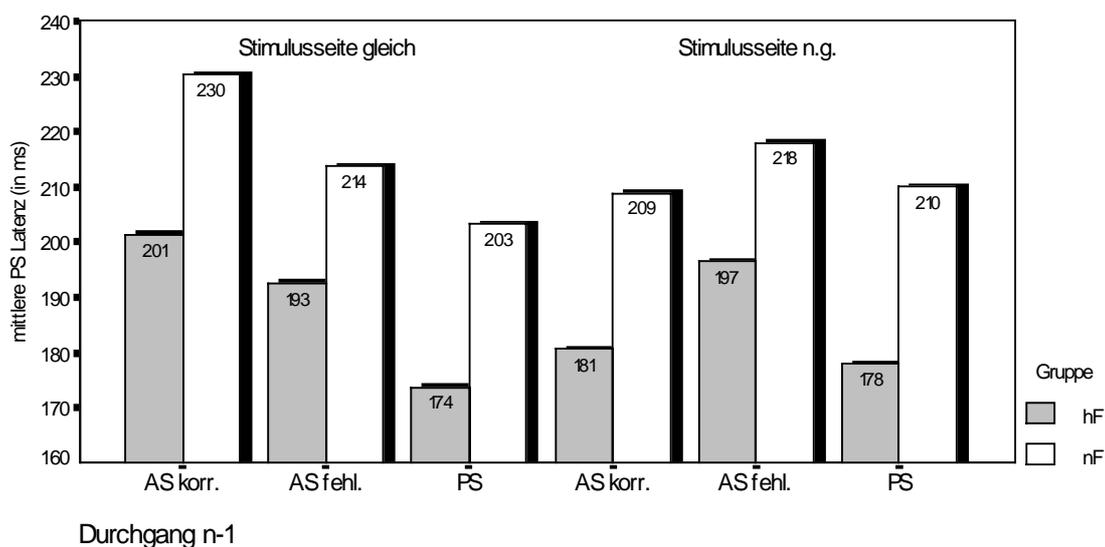


Abbildung 5.4: Mittlere Latenzen von Prosakkaden (PS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate), den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Deskriptiv zeigt sich, daß in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in Durchgang n-1 und n die erwarteten inhibitorischen Nacheffekte auftreten. In beiden Gruppen nehmen die Latenzen von Prosakkaden über die Stufen „keine Hemmung in n-1 (Prosakkade)“, „partielle Hemmung in n-1 (fehlerhafte Antisakkade)“ und „vollständige Hemmung in n-1 (korrekte Antisakkade)“ zu. In der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite in n-1 bleibt dieser Effekt aus, hier sind lediglich erhöhte Latenzen bei einer fehlerhaften Antisakkade in Durchgang n-1 festzustellen. Die Varianzanalyse ergibt einen statistischen Haupteffekt des Faktors Durchgang n-1 ($F_{(1,7,52,8)} = 7.5$; $p < .05$; $MSE = 678.4$; partielles $R^2 = 0.194$), der jedoch aufgrund einer signifikanten Interaktion der Faktoren Stimulusseite in n-1 und Durchgang n-1 ($F_{(1,48, 45,93)} = 7.0$; $p < .05$; $MSE = 711.7$; partielles $R^2 = 0.184$) mit Vorsicht zu interpretieren ist. Kein anderer Effekt der Varianzanalyse erreicht statistische Signifikanz. Von besonderem Interesse ist der

Vergleich zwischen den Stufen korrekte versus fehlerhafte Antisakkade des Faktors „Durchgang n-1“ für beide Stufen des Faktors Stimulusseite. In der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite ist das deskriptive Ergebnismuster hier gegenläufig zu einem möglichen Hemmungseffekt und es besteht zudem deskriptiv kein Unterschied zwischen den Stufen „korrekte Antisakkade in n-1“ und „Prosakkade in n-1“, so daß auf eine statistische Überprüfung verzichtet wird. In der Bedingung mit gleicher Stimulusseite ist dagegen entsprechend der Erwartung die mittlere Latenz einer Prosakkade nach einer korrekten Antisakkade länger als nach einer fehlerhaften Antisakkade und dieser Effekt ist deskriptiv, ebenfalls entsprechend der Erwartung, in der Gruppe mit geringer Fehlerrate größer als in der anderen Gruppe. Geplante (gerichtete) Vergleiche² zeigen, daß der Unterschied zwischen den Stufen „korrekte“ versus „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ für die Gesamtgruppe statistisch signifikant ist ($t_{(62)} = \sqrt{4.6}$; $p < .05$; $MSE = 577.2$; partielles $R^2 = .069$). Die Interaktion mit dem Gruppenfaktor (ebenfalls einseitig getestet) erreicht dagegen statistisch keine Signifikanz ($t_{(62)} = \sqrt{0.44}$; $p > 0.05$; $MSE = 577.2$; partielles $R^2 = .007$). Ebenfalls signifikant ist der Vergleich zwischen den Stufen fehlerhafte Antisakkade bzw. Prosakkade in n-1 ($t_{(62)} = \sqrt{6.14}$; $p < .05$; $MSE = 577.2$; partielles $R^2 = .09$). A posteriori wurde aufgrund des deskriptiven Ergebnismusters zudem noch geprüft, ob sich in der Bedingung mit wechselnder Seite der Stimuluspräsentation die Latenz in der mittleren Stufe („fehlerhafte Antisakkade in n-1“) von den beiden anderen unterscheidet. Der F-Wert ($F_{(1,62)} = 6.5$) für den bedingten Einzelvergleich erreicht den kritischen S_D -Wert (vgl. Bortz, 1993, S.282) von 10.12 jedoch nicht.

Effekte auf die Latenzen von Antisakkaden in Durchgang n

Die mittleren Latenzen von (korrekten) Antisakkaden der jeweiligen Faktorstufenkombinationen sind in Abbildung 5.5 zu sehen ($n = 31$).

² Da die geplanten Vergleiche jeweils einen Zählerfreiheitsgrad haben, und damit $\epsilon = 1$ gilt, entfällt hier eine Adjustierung der Freiheitsgrade.

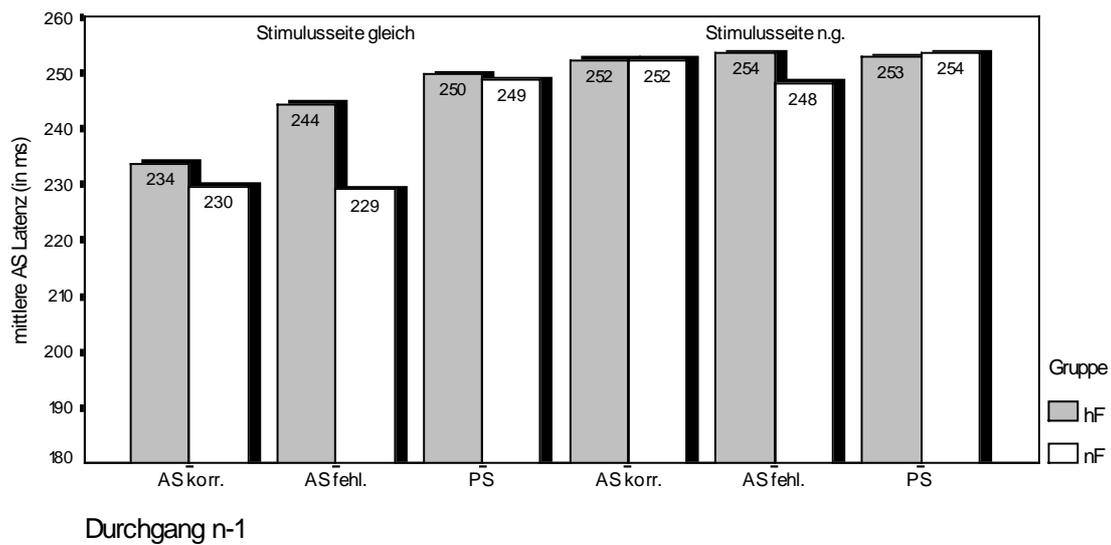


Abbildung 5.5: Mittlere Latenzen von Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate), den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Bei den Latenzen von Antisakkaden ist entsprechend der Erwartung deskriptiv keine Verlängerung, sondern eine Verkürzung der Latenzen über die Stufen Prosakkade in n-1, fehlerhafte Antisakkade in n-1 und korrekte Antisakkade in n-1 festzustellen, wobei dieser Effekt wieder nur in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in n-1 auftritt. Die statistische Analyse der Daten ergibt einen signifikanten Haupteffekt der Stimulusseite ($F_{(1,29)} = 13.3$; $p < .05$; $MSE = 582.7$; partielles $R^2 = 0.315$), der die insgesamt längeren Latenzen bei ungleicher Stimulusseite in n-1 widerspiegelt. Der Haupteffekt des Faktors „Durchgang n-1“ ($F_{(1.74,50.32)} = 2.4$; $p > .05$; $MSE = 1685.2$; partielles $R^2 = .076$) und seine Interaktion mit der Stimulusseite erreichen statistisch keine Signifikanz ($F_{(1.82,52.65)} = 2.0$; $p > .05$; $MSE = 1196.7$; partielles $R^2 = .063$). Aufgrund des deskriptiven Anstiegs der Latenzen in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in n-1 wurde geprüft, ob der bedingte Haupteffekt des Durchgangs n-1 hier Signifikanz erreicht, was sich bestätigen läßt ($F_{(1.74,50.32)} = 4.1$; $p < .05$; $MSE = 1685.2$; partielles $R^2 = .124$). Weder der Haupteffekt der Gruppe noch dessen Interaktionen mit den anderen Faktoren erreichen statistische Signifikanz. Auf einen statistischen Vergleich der Stufen korrekte versus fehlerhafte Antisakkade in n-1 wird aufgrund des deskriptiv nicht vorhandenen Unterschiedes in der Gruppe mit niedriger Fehlerrate verzichtet, der zum einen

Probleme für eine sinnvolle Interpretation des Gesamtunterschiedes aufwirft und zum anderen gegenläufig zum erwarteten größeren Unterschied in dieser Gruppe ist.

Effekte auf die Fehlerraten von Antisakkaden in Durchgang n

Abbildung 5.6 zeigt die Mittelwerte der Fehlerraten von Antisakkaden in den jeweiligen Faktorstufenkombinationen (n=33).

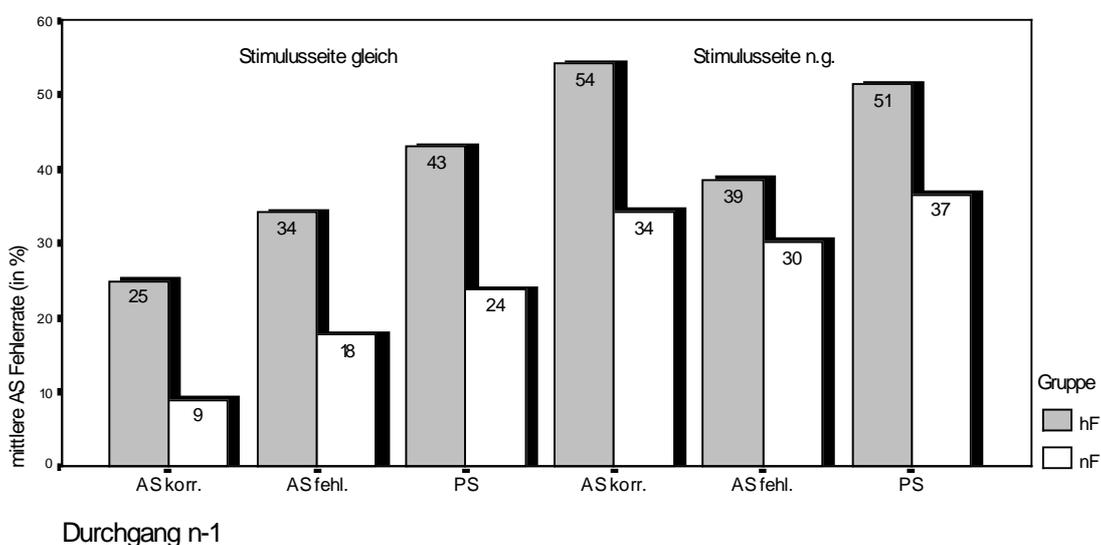


Abbildung 5.6: Mittlere Fehlerraten bei Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate), den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Das deskriptive Ergebnismuster entspricht dem der Latenzen von Antisakkaden, so daß trade-off-Effekte ausgeschlossen werden können. In der Bedingung mit gleicher Stimulusseite nehmen die Fehlerraten von Antisakkaden über die Stufen „Prosakkade in n-1“, „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ und „korrekte Antisakkade in n-1“ deskriptiv ab, während dies in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite nicht der Fall ist. Hier ähnelt das deskriptive Ergebnismuster demjenigen bei den Latenzen von Prosakkaden insofern, als sich nur die mittlere Stufe von den beiden anderen unterscheidet. Die statistische Analyse ergibt neben dem signifikanten Haupteffekt der Gruppe ($F_{(1,31)} = 12.3$; $p < .05$, $MSE = 998.4$; partielles $R^2 = .284$), der durch die höheren Fehlerraten in

Gruppe 1 bedingt ist, einen signifikanten Haupteffekt der Stimulusseite ($F_{(1,31)} = 45.5$; $p < .05$; $MSE = 257.94$; partielles $R^2 = .595$), der auf insgesamt geringere Fehlerraten bei gleicher Stimulusseite in n-1 zurückgeht. Ebenfalls signifikant ist der Haupteffekt des Durchganges n-1 ($F_{(1.77,54.83)} = 7.1$; $p < .05$; $MSE = 244.5$; partielles $R^2 = .186$), der jedoch aufgrund der signifikanten Interaktion zwischen den Faktoren Stimulusseite und Durchgang n-1 ($F_{(1.3,40.4)} = 5.3$; $p < .05$; $MSE = 503.7$; partielles $R^2 = .146$) nur bedingt interpretiert werden kann. Keiner der genannten Effekte interagiert mit dem Gruppenfaktor. Geplante bedingte Einzelvergleiche zeigen, daß in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite sowohl der Unterschied zwischen den Stufen korrekte und fehlerhafte Antisakkade in n-1 signifikant ist ($t_{(62)} = \sqrt{6.11}$; $p < .05$; $MSE = 216.24$; partielles $R^2 = 0.09$), als auch derjenige zwischen den Stufen fehlerhafte Antisakkade und Prosakkade in n-1 ($t_{(62)} = \sqrt{4.29}$; $p < .05$; $MSE = 216.24$; partielles $R^2 = 0.065$). A posteriori wurde aufgrund des deskriptiven Datenmusters noch geprüft, ob sich in der Bedingung mit wechselnder Seite der Stimuluspräsentation die mittlere Stufe („fehlerhafte Antisakkade in n-1“) von den beiden anderen unterscheidet. Der kritische S_D -Wert für den bedingten Einzelvergleich (vgl. Bortz, 1993) beträgt 10.12 und wird vom empirischen F-Wert ($F_{(1,62)} = 9.9$) nicht erreicht.

5.2.3 Diskussion der Ergebnisse

In Experiment 1 sollte der Frage nachgegangen werden, ob sich in der Antisakkadenaufgabe inhibitorische Nacheffekte nachweisen lassen und wenn ja, ob das Auftreten dieser Effekte von der Seite der Stimuluspräsentation in n-1 abhängt oder unabhängig davon erfolgt. Außerdem sollte überprüft werden, ob sich Probanden mit hoher und niedriger Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe in der Größe möglicher inhibitorischer Nacheffekte unterscheiden, was als Evidenz für eine zentrale Rolle aktiver Hemmungsmechanismen für die inhibitorische Leistung in der Antisakkadenaufgabe gewertet werden könnte.

Inhibitorische Nacheffekte

Die Ergebnisse zeigen, daß bei den Latenzen von Prosakkaden signifikante inhibitorische Nacheffekte nur dann auftreten, wenn die Stimulusseite in Durchgang n-1 dieselbe ist: Ist in Durchgang n-1 die reflexhafte Reaktion auf den Stimulus erfolgreich unterdrückt bzw. gestoppt worden, treten in Durchgang n längere Latenzen von Prosakkaden im Vergleich zu den Kontrolldurchgängen auf. Desweiteren zeigt sich ebenfalls nur bei gleicher Seite der Stimuluspräsentation ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der anzunehmenden inhibitorischen Aktivität in Durchgang n-1 und der Fehlerwahrscheinlichkeit bei Antisakkaden in Durchgang n. Ist in Durchgang n-1 bereits eine korrekte Antisakkade ausgeführt worden, sinkt im Vergleich zu den Kontrolldurchgängen die Wahrscheinlichkeit, daß im folgenden Durchgang n ein Fehler auftritt.

Auf der Verhaltensebene finden sich demnach keine Hinweise auf die von Everling et al. (1999, 2000) berichteten präparatorischen Prozesse *vor* der Stimuluspräsentation, denn diese müßten sich in inhibitorischen Nacheffekten unabhängig von der Seite der Stimuluspräsentation in Durchgang n-1 zeigen. Es ist allerdings theoretisch denkbar, daß die Entdeckung inhibitorischer Nacheffekte von aktiven Inhibitionsprozessen vor der Stimuluspräsentation dadurch erschwert wird, daß diese zeitlich früher operieren würden als inhibitorische Prozesse nach der Stimuluspräsentation und aus diesem Grund im nächsten Durchgang schon nicht mehr nachweisbar sein könnten. Da ganz generell der Schluß auf die Nicht-Existenz inhibitorischer Prozesse bei Ausbleiben von inhibitorischen Nacheffekten streng genommen nicht zwingend ist, kann diese Möglichkeit hier nicht ausgeschlossen werden. Auf der anderen Seite zeigen die Ergebnisse jedoch, daß seitenspezifische inhibitorische Nacheffekte existieren, deren Nachwirkungen massiv genug sind, um die Fehlerwahrscheinlichkeit bei einer Antisakkade im nächsten Durchgang zu beeinflussen. Dieses Ergebnis spricht für eine zentrale Bedeutung von nach der Stimuluspräsentation operierenden Inhibitionsprozessen, die entweder den alleinigen Mechanismus der Hemmung darstellen oder möglicherweise zusätzlich zu früheren, nicht mehr nachweisbaren, Prozessen operieren.

Diskutiert werden muß noch der Befund, daß in den Bedingungen mit ungleicher Stimuluseite und fehlerhafter Antisakkade in n-1 die Latenzen von Prosakkaden zunehmen und die Fehlerraten von Antisakkaden abnehmen im Vergleich zu den beiden anderen Stufen. Dies könnte auf eine Tendenz der Probanden hinweisen, nach einem Fehler die Antwortgenauigkeit auf Kosten der Geschwindigkeit zu erhöhen oder sich auf einen im Vergleich zu einem Prosakkadendurchgang schwierigeren Antisakkadendurchgang einzustellen. Dies stellt jedoch für die Interpretation der Daten insofern kein Problem dar, als es dem angenommenen Latenzunterschied von Prosakkaden in n zwischen den Stufen „vollständige“ versus „partielle Hemmung in n-1“ entgegengläuft und diesen Unterschied zwar verwischen, nicht aber verstärken würde. Da der Unterschied in der Bedingung mit gleicher Stimuluseite trotzdem auftritt, kann man davon ausgehen, daß er in der Bedingung mit ungleicher Stimuluseite nicht in derselben Größe vorhanden ist.

Weiterführende Interpretation der inhibitorischen Nacheffekte

Nachdem nun Hinweise auf die zeitliche Lokation beteiligter Inhibitionsmechanismen vorliegen, stellt sich die Frage danach, was durch die Hemmungsmechanismen gehemmt wird. Ausgeschlossen werden kann zunächst die Möglichkeit, daß die Stimulusrepräsentation selbst gehemmt wird, da bei einer Hemmung der Stimulusrepräsentation in Durchgang n-1 die Reaktion auf den (am selben Ort präsentierten) Stimulus in Durchgang n unabhängig von der geforderten Reaktion verlangsamt sein sollte. Abbildung 5.5 zeigt jedoch, daß bei gleicher Seite der Stimulusrepräsentation die Latenzen von Antisakkaden in Durchgang n nicht verlängert, sondern verkürzt sind. Desweiteren kann ausgeschlossen werden, daß es sich bei den aufgetretenen Effekten um Effekte des *inhibition of return* (Posner, Cohen & Rafal, 1982; Posner & Cohen, 1984; usw.) handelt. Mit diesem Begriff wird der Befund bezeichnet, daß eine Aufmerksamkeitsverschiebung zu einem bestimmten Ort des Gesichtsfeldes nach einem verzögerten Zeitintervall von einigen hundert Millisekunden zu einer verlangsamtten Reaktion auf dort präsentierte Reize führt. Da man annehmen kann, daß der Ausführung oder Vorbereitung jeder sakkadischen Augenbewegung eine

Aufmerksamkeitsverschiebung zum Zielort der Sakkade vorausgeht (Sheperd, Findlay & Hockey, 1986), könnte in unserem Fall erwartet werden, daß sowohl an der Stelle des Stimulusauftretens (aufgrund der exogen ausgelösten Aufmerksamkeitsverschiebung dorthin) ein Effekt des *inhibition of return* auftritt, als auch am Zielort der tatsächlich ausgeführten Sakkade, auch wenn dieser nicht mit dem Ort der Stimuluspräsentation übereinstimmt. Die Ergebnisse zeigen jedoch zum einen, daß die sakkadischen Latenzen generell in der Bedingung mit gleicher Seite der Stimuluspräsentation in Durchgang n-1 nicht verlängert und die Latenzen von Antisakkaden in dieser Bedingung sogar verkürzt sind. Desweiteren kann bei den Latenzen von Prosakkaden bei gleicher Stimulusseite der beobachtete Unterschied zwischen den Stufen des Faktors „Durchgang n-1“ nicht darauf zurückgeführt werden, daß die Reaktion zu dem *Zielort* (und damit Ort einer Aufmerksamkeitsverschiebung) der in Durchgang n-1 ausgeführten Sakkade gefordert ist, da dies nur in der Bedingung mit Prosakkade in n-1 der Fall ist, hier aber nicht verlängerte, sondern verkürzte Latenzen auftreten. In der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite in n-1 ist in den Stufen korrekte und fehlerhafte³ Antisakkade in n-1 eine vorherige Aufmerksamkeitsverschiebung zum jetzigen Sakkadenziel der Prosakkade in n zu vermuten, hier sind die Latenzen von Prosakkaden jedoch ebenfalls nicht verlängert. Insgesamt scheinen also Effekte des *inhibition of return*, die zum Beispiel von Rafal und Egly (1994) bei Pro- und Antisakkaden nachgewiesen worden sind, im hier vorliegenden Untersuchungsdesign keine Rolle zu spielen. Der Grund hierfür dürfte in dem langen Intervall zwischen der Präsentation des Reizes in n-1 (bzw. der Ausführung der Sakkade in n-1) und der geforderten Reaktion in Durchgang n (3000 ms bzw. ca. 2750 ms) liegen. *Inhibition of return*-Effekte auf sakkadische Latenzen werden typischerweise bei entsprechenden Intervallen zwischen 950 ms und 1550 ms berichtet (Abrams & Dobkin, 1994; Rafal & Egly, 1994). Wie aber lassen sich die aufgetretenen seitenspezifischen inhibitorischen Nacheffekte nun interpretieren? Eine Antwort auf diese Frage kann zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht gegeben werden. Sie wird jedoch im Anschluß an das in Kapitel 6 dieser Arbeit entwickelte Wettlaufmodell der Antisakkadenaufgabe möglich und in einer Reanalyse der Daten in Kapitel 8 dieser Arbeit dargelegt.

³ Wenn man davon ausgeht, daß der Fehler korrigiert wurde.

Gruppenunterschiede

Die zweite zu beantwortende Frage betrifft einen möglichen Unterschied in der Größe inhibitorischer Nacheffekte in den Gruppen mit hoher und niedriger Fehlerrate, der die angenommenen Inhibitionsmechanismen mit der Leistung in der Antisakkadenaufgabe in Verbindung bringen könnte und damit Rückschlüsse auf die zentrale Bedeutung der beteiligten Mechanismen erlauben würde. Hier läßt sich zunächst feststellen, daß in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite weder statistisch noch deskriptiv Hinweise auf Gruppenunterschiede festzustellen sind, was die bereits angesprochene Vermutung stützt, daß inhibitorische Prozesse *vor* der Stimuluspräsentation nicht von zentraler Bedeutung für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe sind. Dagegen sind in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in n-1 bei den Latenzen von Prosakkaden deskriptiv Unterschiede vorhanden, die dem erwarteten größeren Unterschied zwischen den Bedingungen erfolgreiche vs. nicht erfolgreiche Hemmung in n-1 in der Gruppe mit niedriger Fehlerrate entsprechen, in der statistischen Analyse jedoch keine Signifikanz erreichen. Der einzige signifikante Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht in den generell kürzeren Latenzen von Prosakkaden in der Gruppe mit hoher Fehlerrate (vgl. Abschnitt 5.2.2.2). Dieser Effekt ist insofern interessant, als er bei den Antisakkaden nicht auftritt und somit nicht auf eine allgemein schnellere Reaktionsfähigkeit oder ein anderes Genauigkeitskriterium dieser Gruppe zurückzuführen sein kann. Er erinnert an das Doppelsprung-Paradigma (vgl. Abschnitt 3.2.2.2), in dem die Wahrscheinlichkeit, eine programmierte Sakkade zu einem Reiz zugunsten eines neuen Reizzieles zu stoppen, von der Latenz der Primärsakkade abhängt, und verweist damit auf den Erklärungsansatz von Hallett (1978, 1980). Allerdings stellt sich zunächst noch die Frage, ob die kürzeren Prosakkadenlatenzen in der Gruppe mit hoher Fehlerrate nicht nur eine Folge der gemischten Ausführung von Pro- und Antisakkaden sind (und hier zum Beispiel geringere Wechselkosten oder ein geringeres Gesamtniveau der Hemmung unter dieser Bedingung widerspiegeln), oder ganz generell auch bei geblockter Ausführung von Prosakkaden auftreten. Um diese Frage zu klären und zum zweiten die Möglichkeit zu erhalten, die beschriebenen deskriptiven Gruppenunterschiede bezüglich der inhibitorischen Nacheffekte replizieren und durch eine gemeinsame Auswertung

beider Experimente die Teststärke zur Entdeckung kleiner Effekte erhöhen zu können, wurde eine Nachuntersuchung zu Experiment 1 durchgeführt. Diese bestand neben dem Antisakkadenblock aus einem Prosakkadenblock und zusätzlich wieder zwei gemischten Blöcken von Pro- und Antisakkaden zur Untersuchung inhibitorischer Nacheffekte.

5.3 Nachuntersuchung zu inhibitorischen Nacheffekten in der Antisakkadenaufgabe (Experiment 2)

5.3.1 Methode

5.3.1.1 Versuchsdesign

Das Versuchsdesign entspricht dem Design des ersten Experimentes mit der Änderung, daß zusätzlich ein Prosakkadenblock gefordert wird und dafür einer der drei gemischten Blöcke entfällt.

5.3.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen

Die empirisch zu prüfenden Fragen entsprechen den in Experiment 1 formulierten (vgl. Abschnitt 5.2.1.2). Zusätzlich sollte noch die Frage beantwortet werden, ob Probanden mit hoher Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe kürzere Latenzen bei geblockter Ausführung von Prosakkaden aufweisen.

5.3.1.3 Versuchspersonen

An der Untersuchung nahmen 30 Versuchspersonen im Alter zwischen 19 und 38 Jahren teil ($M = 24.5$; $SD = 5.7$), 23 von ihnen waren weiblich. Die Probanden waren zum überwiegenden Teil Studentinnen und Studenten der Psychologie und erhielten für ihre Teilnahme entweder 15 DM oder eine Bescheinigung über entsprechende Versuchspersonenstunden. Die Probanden konnten nur dann an der Untersuchung

teilnehmen, wenn ihre Sehstärke ohne Sehhilfe ausreichte, um auf 57cm Entfernung die Stimuli auf dem Bildschirm problemlos diskriminieren zu können.

5.3.1.4 Versuchsapparatur, Durchführung und Auswertung

Versuchsapparatur, -durchführung und Auswertung entsprechen jeweils der in Experiment 1 beschriebenen.

5.3.2 Ergebnisse

Alle Latenzen unter 80ms wurden als Antizipationen gewertet und von der weiteren Analyse ausgeschlossen (vgl. Fischer & Ramsperger, 1984; Smit & Van Gisbergen, 1989; Fischer & Weber, 1993). Sakkaden, die später als 600ms nach der Stimuluspräsentation auftraten, wurden ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen (weniger als 0.3% aller Reaktionen). In die statistischen Tests bezüglich der Latenzen gehen immer die pro Versuchsperson ermittelten Mediane aller Latenzen (von korrekten Reaktionen) der jeweiligen Bedingung ein. Für alle statistischen Tests wird ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ festgelegt. Bei den Signifikanztests der Faktoren mit Meßwiederholungen wird eine Adjustierung der Freiheitsgrade durch das Greenhouse-Geisser-Epsilon $\bar{\epsilon}$ (vgl. Hays, 1988) vorgenommen, um möglichen Abweichungen von der Sphärizitätsannahme Rechnung zu tragen.

5.3.2.1 Fehlerraten und Latenzen im Prosakkaden- und Antisakkadenblock

Die Fehlerraten im Antisakkadenblock variieren zwischen 0 % und 32.8 % bei einem Mittelwert von 9.1 % und einer Standardabweichung von 8.0 % (die mittlere Fehlerrate liegt damit signifikant unter der in Experiment 1 ermittelten von 14.1 %, $t_{(62)} = 2.1$; $p < .05$, zweiseitiger Test). Um beide Stichproben vergleichbarer zu machen, wurde daher der Median-split aufgrund des Kriteriums aus Experiment 1 vorgenommen. Damit betragen die mittleren Fehlerraten in Gruppe 1 ($n = 9$) 19.4 % ($SD = 6.2$) im Vergleich

zu 4.7 % (SD = 3.0) in Gruppe 2 (n=21). Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich ihrer mittleren Fehlerrate ($t_{(9,6)}^4 = 6.8$; $p < .05$; einseitiger Test).

Die mittleren Latenzen korrekter Antisakkaden betragen in Gruppe 1 $M = 242.0$ (SD = 26.7) und in Gruppe 2 $M = 246.9$ (SD = 42.7) und unterscheiden sich nicht signifikant voneinander ($t_{(28)} = -0.32$; $p > .05$, einseitiger Test). Es treten jedoch die aufgrund von Experiment 1 erwarteten signifikanten Unterschiede in den mittleren Latenzen korrekter Prosakkaden auf ($t_{(28)} = -2.3$; $p < .05$, einseitiger Test), die in der Gruppe mit hoher Fehlerrate kürzer sind ($M = 162.2$; SD = 27.1) als in der Gruppe mit niedriger Fehlerrate ($M = 190.3$; SD = 32.8).

Die Fehlerraten im Prosakkadenblock sind vernachlässigbar gering und unterscheiden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen ($M_{gr1} = 0.7\%$, $SD_{gr1} = 0.8$ und $M_{gr2} = 0.4\%$, $SD_{gr2} = 1.0$; $t_{(28)} = 0.7$; $p > .05$, zweiseitiger Test).

5.3.2.2 Fehlerraten und Latenzen in den gemischten Blöcken

Fehlerraten in Block 3 und 4

Abbildung 5.7 zeigt für beide Gruppen mittlere Fehlerraten für Pro- und Antisakkaden in den gemischten Blöcken 3 und 4.

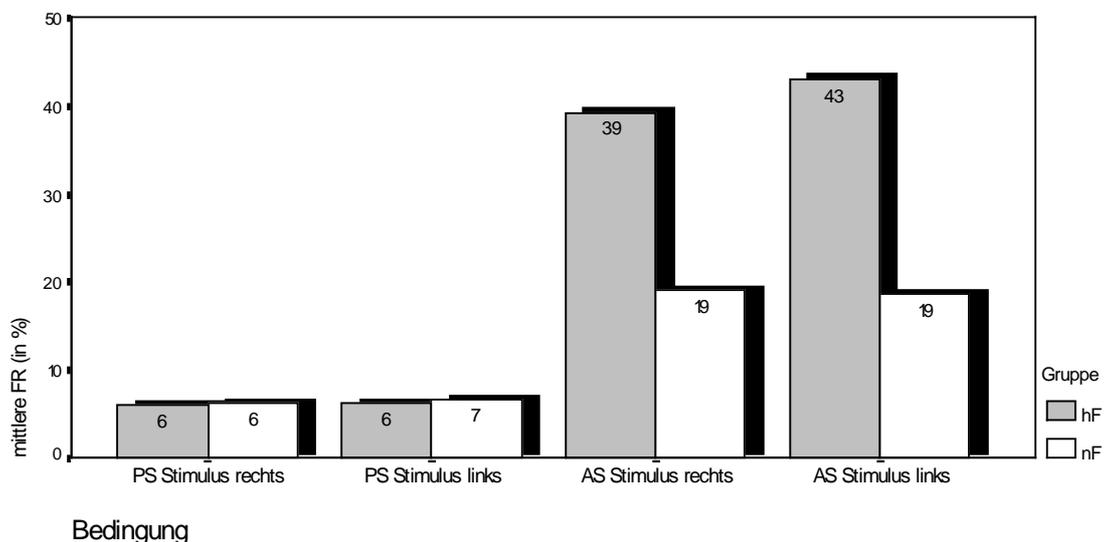


Abbildung 5.7: Mittlere Fehlerraten bei Pro (PS) - und Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate) und der Stimulusseite.

⁴ Aufgrund der signifikant unterschiedlichen Varianzen in beiden Gruppen wurden für diesen Test korrigierte Freiheitsgrade (Welch-Test) verwendet.

Eine Varianzanalyse mit dem Gruppenfaktor und den beiden intraindividuell variierten Faktoren Aufgabentyp (Prosakkade vs. Antisakkade) und Stimulusseite (links vs. rechts) ergibt wie in Experiment 1 den Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,28)} = 104.5$; $p < .05$; $MSE = 135.4$; partielles $R^2 = .789$) und der Gruppe ($F_{(1,28)} = 12.7$; $p < .05$; $MSE = 241.5$; partielles $R^2 = .313$), wobei der Haupteffekt der Gruppe wieder nur auf den Unterschied bei den Antisakkaden zurückzuführen ist und signifikant mit dem Aufgabentyp interagiert ($F_{(1,28)} = 23.8$; $p < .05$; $MSE = 135.4$; partielles $R^2 = .46$). Weder die Stimulusseite noch deren Interaktion mit den anderen Faktoren hat einen signifikanten Effekt auf die abhängige Variable (alle F-Werte < 1).

Latenzen in Block 3 und 4

Abbildung 5.8 zeigt mittlere Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden in den gemischten Blöcken 3-4, getrennt für beide Gruppen.

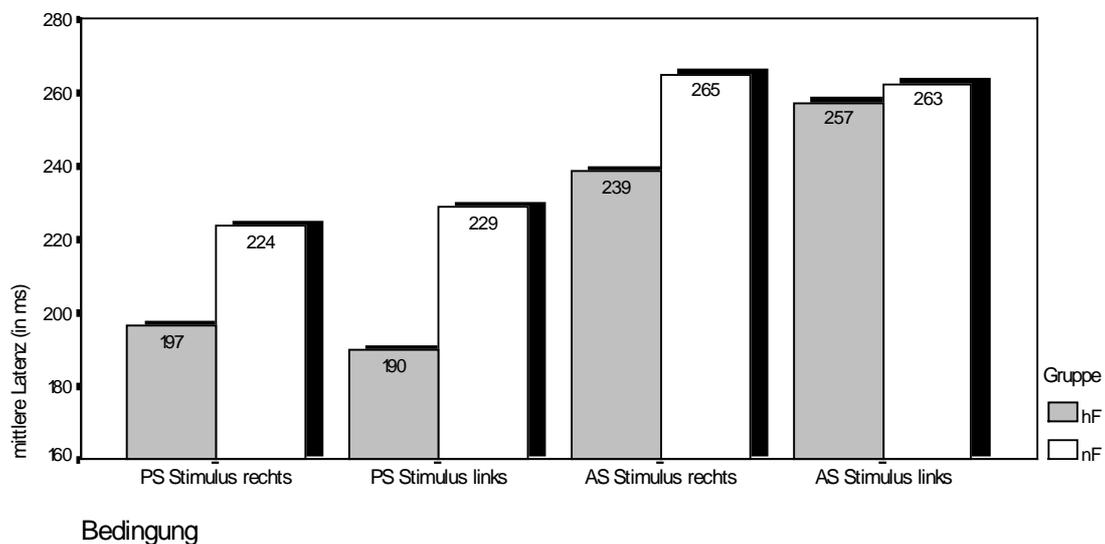


Abbildung 5.8: Mittlere Latenzen von Pro (PS) - und Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate) und der Stimulusseite.

Die Varianzanalyse ergibt wie in Experiment 1 einen signifikanten Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,28)} = 56.7$; $p < .05$; $MSE = 942.4$; partielles $R^2 = .67$), wohingegen die in Experiment 1 erhaltene signifikante Interaktion der Gruppe mit dem Aufgabentyp, die

deskriptiv auch hier wieder zum Ausdruck kommt, statistische Signifikanz verfehlt ($F_{(1,28)} = 2.0$; $p > .05$; $MSE = 942.4$; partielles $R^2 = .07$).

5.3.2.3 Inhibitorische Nacheffekte in den gemischten Blöcken

Zur Prüfung der Frage, ob die in Experiment 1 aufgetretenen inhibitorischen Nacheffekte replizierbar sind, wird wieder der Effekt der erfolgten Reaktion in Durchgang n-1 (korrekte Antisakkade, fehlerhafte Antisakkade, Prosakkade) auf die Latenzen von Pro- und Antisakkaden und auf die Fehlerraten von Antisakkaden analysiert und deskriptiv mit den entsprechenden Datenmustern aus Experiment 1 verglichen. Dabei soll insbesondere für die Latenzen von Prosakkaden die Frage beantwortet werden, ob sich die deskriptiv vorhandenen Gruppenunterschiede beim Vergleich der Stufen korrekte vs. fehlerhafte Antisakkade replizieren lassen.

Effekte auf die Latenzen von Prosakkaden in n

Abbildung 5.9 zeigt die Mittelwerte der Latenzen von Prosakkaden in den Faktorstufenkombinationen des Durchgangs n-1 mit der Stimulusseite, getrennt für die Gruppe mit hoher und niedriger Fehlerrate ($n=29$). Das deskriptive Ergebnismuster entspricht demjenigen von Experiment 1 insofern, als die Latenzen von Prosakkaden nach einer korrekten Antisakkade in n-1 im Vergleich zu der Bedingung mit Prosakkade in n-1 verlängert sind. Dieser Effekt tritt im Unterschied zu Experiment 1 in reduzierter Form auch in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite auf. Desweiteren sind in dieser Bedingung wiederum selektiv verlängerte Latenzen nach einer fehlerhaften Antisakkade in n-1 im Vergleich zu den beiden anderen Stufen zu finden. Dieser Effekt tritt in reduzierter Form und anders als in Experiment 1 auch in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite auf, in der die Latenzen von Prosakkaden entgegen der Erwartung nach einer fehlerhaften Antisakkade („partielle Hemmung“) deskriptiv länger als nach einer korrekten Antisakkade („vollständige Hemmung“) sind. Die statistische Analyse ergibt einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe ($F_{(1,27)} = 4.2$; $p < .05$; $MSE = 10660.5$; partielles $R^2 = .134$), der auf die kürzeren Latenzen von Prosakkaden in der

Gruppe mit hoher Fehlerrate zurückgeht, und wie in Experiment 1 einen signifikanten Haupteffekt des Faktors „Durchgang n-1“ ($F_{(1,99,53.62)} = 23.8$; $p < .05$; $MSE = 820.4$; partielles $R^2 = .468$). Die Interaktion der Faktoren Stimulusseite und Durchgang n-1 verfehlt knapp die statistische Signifikanz ($F_{(1.62,43.79)} = 2.6$; $p > .05$; $MSE = 871.5$; partielles $R^2 = .09$). A posteriori geprüfte bedingte Einzelvergleiche zeigen, daß in der Bedingung mit wechselnder Stimulusseite der Unterschied zwischen der mittleren und den beiden anderen Stufen ($F_{(1,54)} = 33.3$) den kritischen S_D -Wert von 10.44 überschreitet, während sich die Stufe „korrekte Antisakkade in n-1“ nicht signifikant von der Stufe „Prosakkade in n-1“ unterscheidet ($F_{(1,54)} = 3.8$). In der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in n-1 überschreitet der F-Wert des Unterschiedes zwischen der ersten und der letzten Stufe ($F_{(1,54)} = 20.67$) den kritischen Wert.

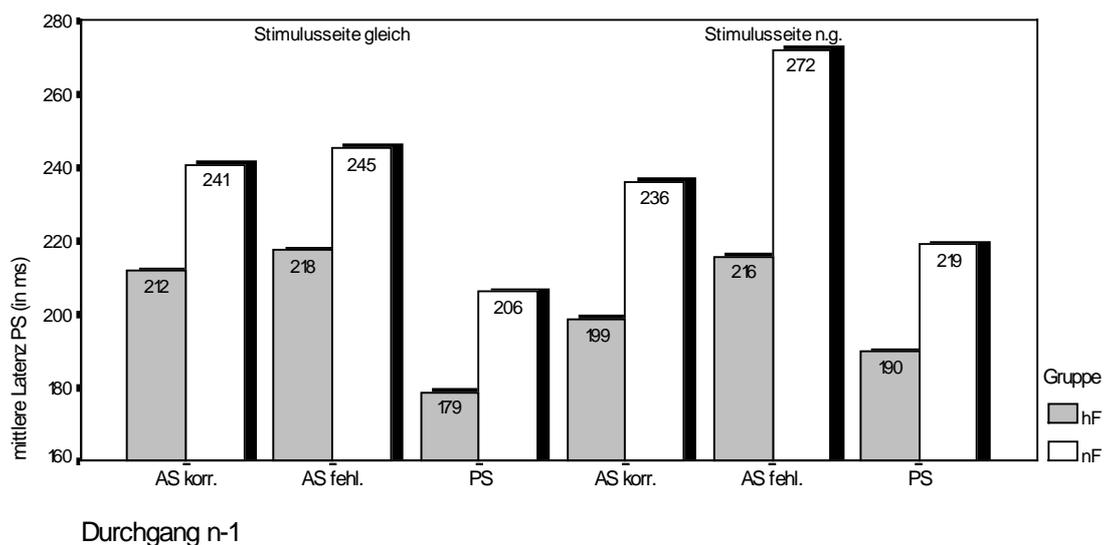


Abbildung 5.9: Mittlere Latenzen von Prosakkaden (PS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate), den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Effekte auf die Latenzen von Antisakkaden in n

Die mittleren Latenzen von (korrekten) Antisakkaden in den jeweiligen Faktorstufenkombinationen sind in Abbildung 5.10 (n=29) aufgeführt.

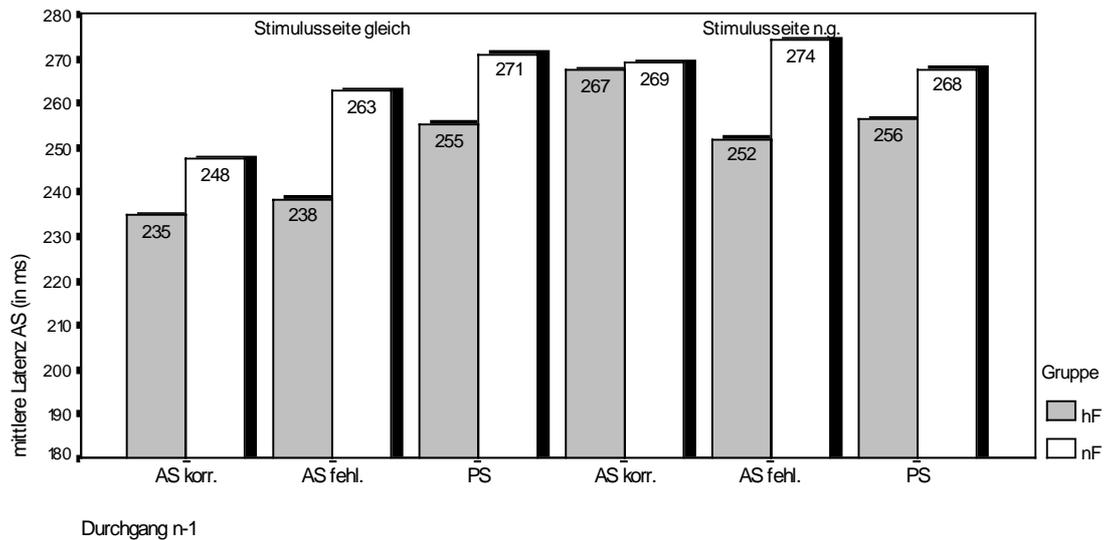


Abbildung 5.10: Mittlere Latenzen von Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate), den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Das deskriptive Ergebnismuster entspricht im wesentlichen demjenigen aus Experiment 1 mit zunehmenden Latenzen von Antisakkaden über die Stufen (korrekte Antisakkade, fehlerhafte Antisakkade und Prosakkade in n-1) in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite und nur geringen Unterschieden zwischen den Faktorstufen in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite. Statistisch resultieren wie in Experiment 1 die insgesamt längeren Latenzen bei ungleicher Stimulusseite in einem signifikanten Haupteffekt der Stimulusseite ($F_{(1,27)} = 4.8$; $p < .05$; $MSE = 1260.6$; partielles $R^2 = .153$), während der Haupteffekt des Durchgangs ($F_{(1.43, 38.73)} = 0.8$; $p > .05$; $MSE = 1455.8$; partielles $R^2 = .03$) und dessen Interaktion mit der Stimulusseite ($F_{(1.56, 42)} = 2.1$; $p > .05$; $MSE = 1521.6$; partielles $R^2 = .072$) erneut keine Signifikanz erreichen.

Effekte auf die Fehlerraten bei Antisakkaden in n

Die mittleren Fehlerraten von Antisakkaden sind in Abbildung 5.11 aufgeführt.

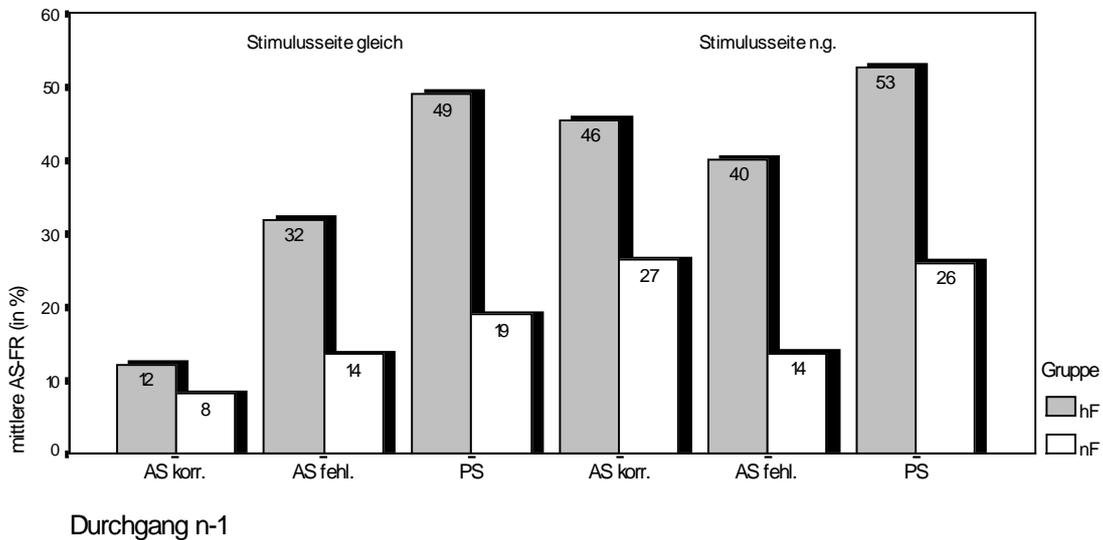


Abbildung 5.11: Mittlere Fehlerraten bei Antisakkaden (AS) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hF = hohe Fehlerrate, nF = niedrige Fehlerrate), den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Das deskriptive Ergebnismuster entspricht exakt demjenigen von Experiment 1. In der Bedingung mit gleicher Stimulusseite steigen die Fehlerraten über die Stufen (korrekte Antisakkade in n-1, fehlerhafte Antisakkade in n-1 und Prosakkade in n-1) an, wohingegen in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite lediglich bei einer fehlerhaften Antisakkade in n-1 reduzierte Fehlerraten auftreten. Wie in Experiment 1 ergibt die statistische Analyse einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe ($F_{(1,27)} = 17.4$; $p < .05$; $MSE = 926.0$; partielles $R^2 = .391$), signifikante Haupteffekte des Durchgangs n-1 ($F_{(1,88,50.79)} = 14.3$; $p < .05$; $MSE = 201.3$; partielles $R^2 = .346$) und der Stimulusseite ($F_{(1,27)} = 22.6$; $p < .05$; $MSE = 229.1$; partielles $R^2 = .46$), sowie deren Interaktion ($F_{(1,97,53.32)} = 11.7$; $p < .05$; $MSE = 158.7$; partielles $R^2 = .301$). Der einzige Unterschied zu Experiment 1 betrifft eine zusätzlich signifikante Interaktion der Gruppe mit dem Durchgang n-1 ($F_{(1,88,50.79)} = 4.8$; $p < .05$; $MSE = 201.3$; partielles $R^2 = .15$), auf deren Exploration hier jedoch aufgrund des deskriptiv nicht interpretierbaren Ergebnismusters

verzichtet wurde. Es wurde jedoch aufgrund der bereits in Experiment 1 vorgefundenen deskriptiven Verringerung der Fehlerrate in der mittleren Stufe bei wechselnder Seite der Stimuluspräsentation (a priori) geprüft, ob sich diese Stufe von den beiden anderen unterscheidet, was in diesem Fall auch statistisch bestätigt werden kann ($F_{(1,54)} = 13.2$, $p < .05$; $MSE = 189.4$; partielles $R^2 = .197$).

5.3.3 Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse von Experiment 2 stellen in den wesentlichen Grundzügen eine Replikation der Ergebnisse des ersten Experimentes dar. Inhibitorische Nacheffekte auf die Latenzen von Pro- und Antisakkaden sowie die Fehlerraten bei Antisakkaden hängen wesentlich davon ab, ob der Stimulus im vorhergehenden Durchgang auf derselben Seite wie im aktuellen Durchgang präsentiert worden ist. Dieses Resultat spricht gegen die Hypothese einer alleinigen Bedeutung aktiver inhibitorischer Prozesse *vor* der Stimuluspräsentation für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe. Die in Experiment 2 in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite deskriptiv gefundene Verlängerung der Prosakkadenlatenzen nach vorheriger Ausführung einer korrekten Antisakkade im Vergleich zur Ausführung einer Prosakkade in $n-1$ könnte jedoch als Hinweis auf die Existenz solcher aufgabenspezifischen Vorbereitungsprozesse interpretiert werden, die auf einer anderen, 'höheren' Ebene der Beschreibung auch als Wechselkosten im Sinne von Allport, Styles und Hsieh (1994) oder Rogers und Monsell (1995) charakterisiert werden können. Ebenso kann der in Experiment 2 noch deutlicher und auch in der Bedingung mit gleicher Seite der Stimuluspräsentation hervorgetretene Effekt von verlängerten Prosakkadenlatenzen nach einer fehlerhaften Antisakkade in $n-1$ als Evidenz für aktive Vorbereitungsprozesse *vor* der Stimuluspräsentation aufgefaßt werden, wenn man ihn, wie in Experiment 1 dargelegt (vgl. Abschnitt 5.2.3), im Sinne eines veränderten Genauigkeitskriteriums interpretiert. Wenn Probanden nach einem Fehler verstärkt auf die Korrektheit ihrer Antwort achten oder, was den geringeren Effekt auf die Latenz von Antisakkaden in Durchgang n erklären könnte (vgl. Abbildung 5.10), sich auf einen (schwierigeren) Antisakkadendurchgang einstellen,

dann sind dies aktive Vorbereitungsprozesse, die einem vorzeitigen Reagieren entgegenwirken sollen und vor der Stimuluspräsentation ablaufen.

Zusätzlich zu diesen Vorbereitungsprozessen muß es jedoch noch andere inhibitorische Prozesse *nach* der Stimuluspräsentation geben, die für die Unterschiedlichkeit der Nacheffekte in Abhängigkeit von der Seite der Stimuluspräsentation in n-1 verantwortlich sind. Das Ergebnismuster von Experiment 2 entspricht hier (bis auf die verlängerten Latenzen von Prosakkaden nach einem Fehler in n-1) dem von Experiment 1 mit verlängerten Latenzen von Prosakkaden nach einer erfolgreichen Antisakkade in n-1 und einer Verkürzung der Latenzen und Verringerung der Fehlerraten von Antisakkaden über die Stufen „erfolgreiche Hemmung in n-1“, „partielle Hemmung in n-1“ und „keine Hemmung (Prosakkade) in n-1“ hinweg.

Das Grundproblem bei der Interpretation der Ergebnisse der ersten beiden Experimente ist jedoch in der Tatsache zu sehen, daß keinerlei Hinweise auf Gruppenunterschiede in den inhibitorischen Nacheffekten vorliegen, die einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der inhibitorischen Aktivität und der Leistung in der Antisakkadenaufgabe hätten belegen können. Der in Experiment 1 bei den Latenzen von Prosakkaden gefundene deskriptive Unterschied zwischen den Stufen korrekte versus fehlerhafte Antisakkade in n-1 konnte in Experiment 2 nicht repliziert werden. Auch wenn dieses Ergebnis möglicherweise auf den oben diskutierten gegenläufigen strategischen Effekt zurückzuführen ist, finden sich ebenso wenig bei den anderen abhängigen Variablen Hinweise auf konsistente deskriptive oder statistische Gruppenunterschiede in den inhibitorischen Nacheffekten. Der einzige stabile Gruppenunterschied besteht in den generell verkürzten Latenzen von Prosakkaden in der Gruppe mit hoher Antisakkadenfehlerrate, der auch bei geblockter Ausführung der Prosakkaden bestehen bleibt, wie die Ergebnisse von Experiment 2 zeigen. Da ohne den Nachweis eines Zusammenhangs zwischen den Nacheffekten und der Leistung bzw. der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe die tatsächliche Relevanz möglicher inhibitorischer Mechanismen nicht belegt werden kann, muß der Versuch einer Erklärung der Leistung in der Antisakkadenaufgabe über den Nachweis inhibitorischer Nacheffekte in Analogie zum negativen priming als gescheitert betrachtet werden. In theoretischer Hinsicht vielversprechender erscheint der Befund der kürzeren

Prosakkadenlatenzen bei Probanden mit hoher Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe, der auf das Doppelsprungparadigma (vgl. Abschnitt 3.2.2.2) und den Ansatz von Hallett und Adams (1980) verweist und eine Neuorientierung in diese Richtung nahelegt, die im folgenden diskutiert wird.

6 Ein Wettlaufmodell der kompetitiven Inhibition in der Antisakkadenaufgabe

Hallett und Adams (1980) postulieren eine strukturelle Ähnlichkeit zwischen der Antisakkadenaufgabe und der 'pulse-over-return'-Version des Doppelsprung-Paradigmas (siehe Abschnitt 3.2.2.2), in der die sakkadische Reaktion auf einen Reizsprung zugunsten der Reaktion auf einen kurz darauf folgenden zweiten Reizsprung auf die kontralaterale Seite gestoppt werden muß. Auf zwei wichtige Unterschiede zwischen beiden Aufgaben, die von Hallett und Adams (1980) vernachlässigt worden sind, muß jedoch hingewiesen werden. Zum einen ist die Versuchsperson im Doppelsprungparadigma instruiert, zunächst eine Sakkade zum Reiz hin auszuführen und nur im Falle eines (nicht immer auftretenden) zweiten Zielsprunges ihre Reaktion zu stoppen, während sie in der Antisakkadenaufgabe schon vor der Präsentation des Reizes darüber informiert ist, daß die geforderte Sakkade zur anderen Seite hin erfolgen soll und somit möglicherweise die sakkadische Reaktion zum Reiz hin aktiv hemmen könnte. Zum zweiten muß im Doppelsprungparadigma die erste, visuell gesteuerte Sakkade zum Reiz hin zugunsten einer zweiten, ebenfalls visuell gesteuerten Sakkade abgesagt werden, während in der Antisakkadenaufgabe eine möglicherweise reflexhaft ausgelöste, visuell gesteuerte Sakkade zugunsten einer endogen initiierten (ohne visuellen Zielreiz gesteuerten) Sakkade gestoppt werden muß.

Wie bereits in Abschnitt 4.3.1 erläutert, haben Hallett und Adams (1980) aus der angenommenen strukturellen Ähnlichkeit beider Aufgaben Überlegungen zu einer Dekomposition der Latenz von Antisakkaden abgeleitet und in ihrem Datensatz auch überprüft, wobei der von ihnen postulierte Zusammenhang zwischen den Latenzen von Pro- und Antisakkaden in nachfolgenden Arbeiten nicht repliziert werden konnte (z.B. Guitton, Buchtel & Douglas, 1985; Abschnitt 6.1). Befunde von Fischer, Biscaldi und Gezeck (1997) zeigen zudem, daß bei einigen (gesunden) Probanden erhebliche

Seitenasymmetrien bei den Latenzen (und auch Fehlerraten) von Antisakkaden auftreten, die nicht mit entsprechenden Unterschieden in den Latenzen von Prosakkaden einhergehen. Dieses Ergebnis ist nicht mit der von Hallett und Adams (1980) formulierten linearen Beziehung zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen von $A = 2 P - 144 \text{ ms}$ vereinbar. Auf der anderen Seite spricht der Befund kürzerer Prosakkadenlatenzen von Probanden mit hoher Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe für eine strukturelle Ähnlichkeit zum Doppelsprungparadigma und die automatische Programmierung einer reflexhaften Prosakkade, die gestoppt werden muß. Wie läßt sich dieser Widerspruch auflösen? Eine mögliche Lösung für das Problem könnte in der Tatsache begründet liegen, daß die Absage der reflexhaften Prosakkade in der Antisakkadenaufgabe nicht sequentiell durch die Programmierung einer zweiten, denselben Prozessen folgenden Prosakkade erfolgt, sondern indirekt durch die gleichzeitig initiierte, parallele Programmierung einer endogenen Antisakkade. Wenn man dabei davon ausgeht, daß sich die zugrundeliegenden Prozesse der Programmierung von visuell- im Gegensatz zu endogen programmierten Sakkaden grundsätzlich voneinander unterscheiden und Pro- und Antisakkadenlatenzen unabhängig voneinander variieren können, würde die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe sowohl von der Geschwindigkeit, mit der die endogene Antisakkade programmiert wird, als auch von der Latenz der reflexhaft programmierten Prosakkade abhängen. Die Tatsache, daß in einer Vielzahl von Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen Latenzen und Fehlerraten von Antisakkaden berichtet wird (Fischer et al., 1997; Fukushima et al., 1994; Roberts et al., 1994; Lasker, Zee, Hain, Folstein & Singer, 1987), spricht für diese Interpretation. Daß sich die Programmierung von endogenen Sakkaden von der Programmierung visuell-gesteuerter Sakkaden unterscheidet, zeigt darüberhinaus eine Vielzahl von Studien, in denen generell längere Latenzen von endogen gesteuerten Sakkaden (die zum Beispiel auf Pfeile am Ort des Fixationspunktes oder verbale Signale hin ausgeführt werden sollen) berichtet werden. Desweiteren kann ebenfalls aufgrund anderer Untersuchungen vermutet werden, daß die Möglichkeit zur parallelen Programmierung zweier sakkadischer Programme grundsätzlich existiert (z.B. Henderson & Ferreira, 1990; McPeck, Skavenski &

Nakayama, 1996; Morrison, 1984; Theeuwes, Kramer, Hahn & Irwin, 1999; Mokler & Fischer, 1999).

Im folgenden Kapitel soll nun zunächst die von Hallett und Adams (1980) postulierte lineare Beziehung zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen anhand der Daten der ersten beiden Experimente einer erneuten empirischen Prüfung unterzogen werden. Ausgehend von der Nicht-Replizierbarkeit dieser linearen Beziehung wird dann versucht, ein den obigen Überlegungen entsprechendes Modell für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe zu entwickeln und empirisch zu überprüfen. Ausgangspunkt für die Entwicklung des Modelles ist der Befund kürzerer Prosakkadenlatenzen bei Probanden mit hoher Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe, der die Annahme von Hallett und Adams (1980), daß in der Antisakkadenaufgabe eine primäre sakkadische Reaktion auf den visuellen Stimulus gestoppt werden muß, stützt. In der experimentellen Psychologie ist im Rahmen des Stop-Signal-Paradigmas (vgl. Logan & Cowan, 1984; Logan, 1994) ein Modell des Stoppens manueller Reaktionen entwickelt worden, das quantitative Vorhersagen bezüglich der Fehler-Reaktionszeiten erlaubt und das aufgrund seiner formalen Ähnlichkeit als Grundlage für die Entwicklung eines Modelles der Antisakkadenaufgabe geeignet erschien. In Abschnitt 6.2 wird daher zunächst ein kurzer Überblick über diesen Forschungsbereich gegeben, bevor ein Modell der Antisakkade daraus abgeleitet (Abschnitt 6.3) und in den folgenden Experimenten empirisch überprüft wird.

6.1 Überprüfung der Hallett und Adams-Hypothese

Hallett und Adams (1980) berichten, daß sich in dem von ihnen analysierten Datensatz aus Daten von 8 Probanden die Beziehung zwischen den mittleren Latenzen von Pro- und Antisakkaden fast perfekt (Determinationskoeffizient $r^2 = .98$) durch die Regressionsgleichung $A = 2 P - 144 \text{ ms}$ beschreiben läßt. Die Daten der ersten beiden Experimente bieten die Möglichkeit, diese Beziehung an einem größeren Datensatz mit $n=34$ (Experiment 1) bzw. $n=30$ (Experiment 2) zu überprüfen. Dabei werden aufgrund der in Experiment 2 gefundenen Mittelwertsunterschiede in den Latenzen aus geblockter und gemischter Darbietung diese Bedingungen getrennt ausgewertet. Hallett und Adams

(1980) haben ihre Daten zum Teil bei geblockter Darbietung von Pro- und Antisakkadendurchgängen erhoben, ein anderer Teil stammt aus gemischten Versuchsdurchgängen, in denen jedoch bereits am Anfang der Fixationsphase, deren Dauer zwischen 1.5 und 2.2 Sekunden betrug, die Instruktion zur Pro- oder Antisakkade gegeben wurde. Tabelle 6.1 zeigt die ermittelten Parameter der Regressionsanalysen für die Daten aus Experiment 1 (nur gemischte Darbietung) und Experiment 2 (geblockte Darbietung und gemischte Darbietung). Pro Proband(in) gehen dabei die über die Stimulusseite gemittelten Mediane der Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden aus entweder den gemischten Blöcken (Blöcke 2-4 in Experiment 1 und Blöcke 3-4 in Experiment 2) oder den Einzelblöcken (Block 1 bzw. Block 2 in Experiment 2) ein.

Tabelle 6.1: Regressionsanalysen zur Vorhersage der Antisakkadenlatenz (Y) aus der Prosakkadenlatenz (X).

Bedingung	Steigungsparameter	Ordinatenabschnitt	r^2
Experiment 1 (g)	0.97	49.6	0.64
Experiment 2 (B)	0.48	159.0	0.17
Experiment 2 (g)	0.94	55.4	0.60

Anmerkung: g = Blöcke mit gemischter Darbietung von Pro- und Antisakkaden, B = geblockte Darbietung.

In keiner der drei Bedingungen ergibt sich auch nur annähernd die von Hallett und Adams (1980) postulierte Beziehung, wobei die Enge des linearen Zusammenhangs in der Bedingung mit geblockter Darbietung, die den Untersuchungsbedingungen bei Hallett und Adams (1980) am ehesten entspricht, noch geringer ist als in den gemischten Blöcken. Eine weitere Inspektion der Daten von Hallett und Adams (1980) zeigt, daß keiner ihrer 8 Probanden eine mittlere Latenz von Prosakkaden aufweist, die kürzer als 160ms ist. Da in unseren Daten einige Probanden kürzere mittlere Latenzen aufweisen und es zudem Modelle gibt (Fischer, 1987; zitiert nach Fischer und Weber, 1993), nach denen man Prosakkaden in Express-Sakkaden (Gipfel der Latenzen bei 105ms), schnelle reguläre Sakkaden (Gipfel um die 145ms) und langsame reguläre Sakkaden (Gipfel um 205ms) einteilen kann, denen unterschiedliche Ausgangszustände bei der Sakkadengenerierung entsprechen sollen, erschien es denkbar, daß die Hallett und

Adams-Hypothese nur für die etwas langsameren Prosakkaden gilt. Aus diesem Grund wurden die Probanden mit mittleren Prosakkadenlatenzen $< 160\text{ms}$ aus den Analysen herausgenommen und die obigen Regressionsanalysen wiederholt, um eine möglichst große Vergleichbarkeit zu dem Datensatz von Hallett und Adams (1980) herzustellen. Tabelle 6.2 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 6.2: Regressionsanalysen zur Vorhersage der Antisakkadenlatenz (Y) aus der Prosakkadenlatenz (X) für die Subgruppe von Probanden mit Prosakkadenlatenz $\geq 160\text{ms}$.

Bedingung	Steigungsparameter	Ordinatenabschnitt	r^2
Exp 1g (n = 28)	0.90	66.4	0.56
Exp 2 B(n = 19)	0.71	107.9	0.20
Exp 2 g (n = 28)	0.96	50.3	0.59

Anmerkung: g = Blöcke mit gemischter Darbietung von Pro- und Antisakkaden, B = geblockte Darbietung.

Die Hypothese von Hallett und Adams (1980) läßt sich auch für die Subgruppe von Probanden, deren mittlere Latenz von Prosakkaden über 160ms liegt, in keiner der experimentellen Bedingungen bestätigen. Dieses Ergebnis widerspricht der Hypothese von Hallett und Adams (1980), daß der Generierung von Pro- und Antisakkaden grundsätzlich dieselben Prozesse zugrundeliegen, und stützt die oben formulierte Vermutung, daß bei der endogenen Generierung von Antisakkaden zumindest teilweise andere Prozesse involviert sind, die dazu führen können, daß die Latenzen von Antisakkaden unabhängig von denjenigen von Prosakkaden variieren können.

6.2 Das Stop-Signal-Paradigma von Logan & Cowan (1984)

Logan und Cowan (1984) haben sich experimentell mit der Frage auseinandergesetzt, inwieweit Menschen einfache, meist manuelle Reaktionen auf ein bestimmtes Signal hin stoppen können und welche Faktoren diese Form exekutiver Kontrolle beeinflussen können. In einem typischen Experiment im Stop-Signal-Paradigma wird den Probanden eine Primäraufgabe gegeben, meist eine visuelle Diskriminationsaufgabe, bei der auf zwei verschiedene Buchstaben mit verschiedenen Tasten reagiert werden soll.

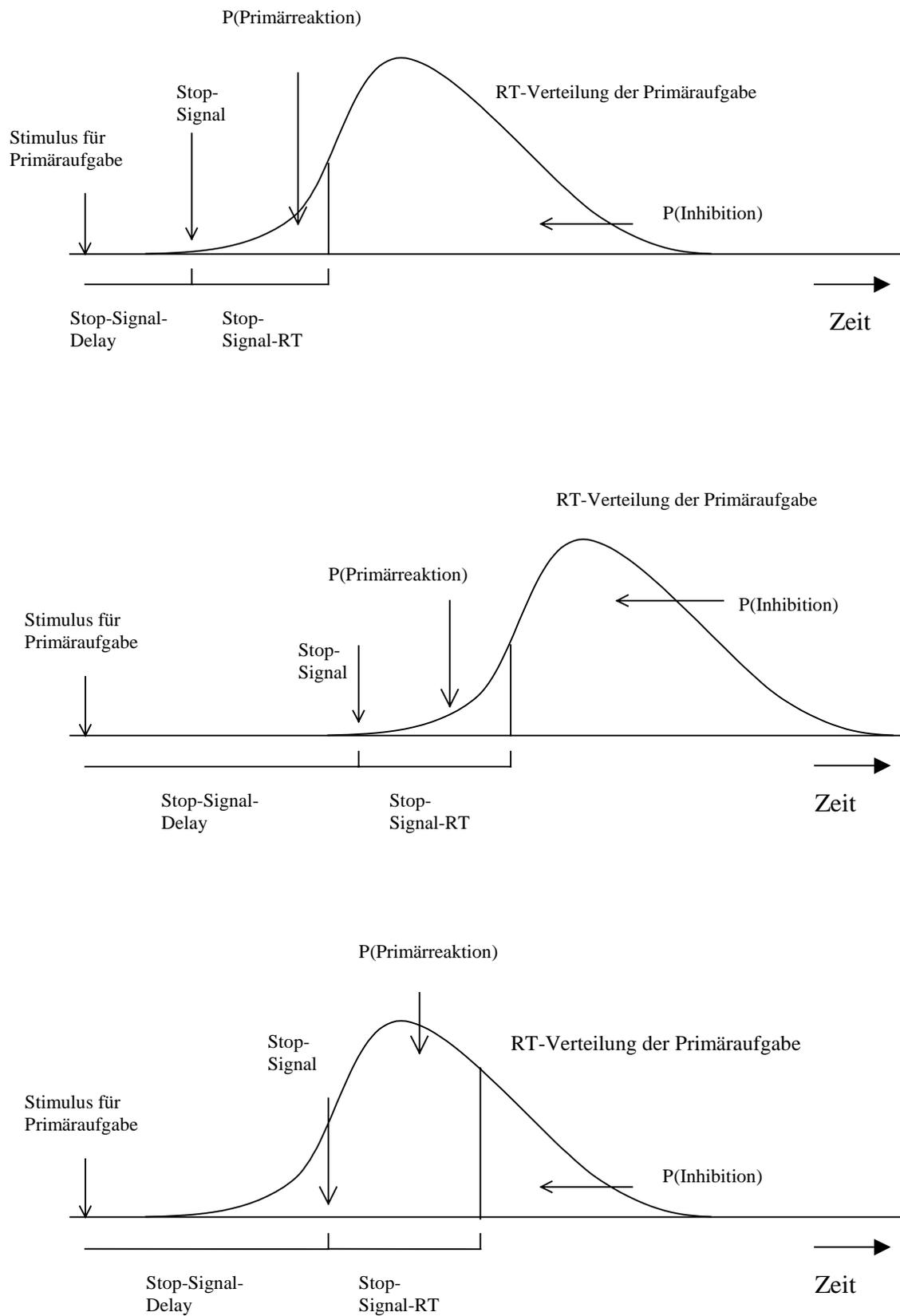


Abbildung 6.1: Graphische Darstellung des Wettlaufmodelles, die der Darstellung von Logan und Cowan (1984) folgt. Die Stop-Signal-Reaktionszeit wird als konstant angenommen.

In manchen Durchgängen (meist 25 % aller Fälle) ertönt in variablen Zeitabständen nach der Stimuluspräsentation ein Ton, auf den die Probanden mit dem Stoppen der Primärreaktion reagieren sollen. Die interessierende Frage ist, ob und unter welchen Umständen das Stoppen gelingt. Logan und Cowan (1984) haben ein formales Wettlauf-Modell entwickelt, das die Leistung in derartigen Aufgaben zu erklären vermag und eine Schätzung der Reaktionszeit auf das Stop-Signal hin erlaubt, die ja aufgrund der fehlenden offenen Reaktion nicht direkt beobachtet werden kann. Abbildung 6.1 zeigt eine graphische Darstellung ihres Wettlauf-Modelles.

Auf der horizontalen Zeitachse (vgl. obere Grafik) ist der Zeitpunkt der Stimuluspräsentation für die Primäraufgabe sowie die zugehörige Dichteverteilung der Reaktionszeiten der Primäraufgabe abgetragen. Wird nun nach einem bestimmten Zeitintervall (stop-signal delay) ein Stop-Signal präsentiert, so benötigt die Reaktion auf dieses eine bestimmte Zeit, die im Wettlauf-Modell als konstant angenommen wird. Diese Annahme ist zwar psychologisch gesehen unwahrscheinlich, sie hat jedoch wenig Auswirkungen auf die Schätzung der Stop-Signal-Reaktionszeit (vgl. Logan & Cowan, 1984; DeJong, Coles, Logan & Gratton, 1990) und erlaubt eine illustrative graphische Darstellung des Modelles (vgl. auch Colonius, 1990, zu einer Methode, die ohne diese Annahme auskommt). Die Grundidee des Modelles ist, daß die Reaktion auf die Primäraufgabe und diejenige auf das Stop-Signal unabhängig voneinander ablaufen und einen Wettlauf eingehen. Ist die Reaktionszeit auf die Primäraufgabe kürzer als diejenige auf das Stop-Signal, so kann die Reaktion nicht mehr gestoppt werden und die Primärreaktion wird ausgeführt. Die Wahrscheinlichkeit hierfür ist durch die Fläche unter der Verteilung gekennzeichnet, die links von der vertikalen Linie in Abbildung 6.1 (vgl. obere Grafik) liegt. Ist umgekehrt die Reaktionszeit auf das Stop-Signal kürzer als diejenige der Primäraufgabe, so gewinnt die Reaktion auf das Stop-Signal und die Primärreaktion wird gehemmt. Die Fläche unter der Verteilung rechts von der vertikalen Linie entspricht der Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Reaktion auf die Primäraufgabe gestoppt werden kann. Aus der untersten Grafik in Abbildung 6.1 wird ersichtlich, daß eine spätere Präsentation des Stop-Signals bei gleicher Stop-Signal-Reaktionszeit und konstanter Verteilung von Primäraufgabenreaktionszeiten zu einer erhöhten

Wahrscheinlichkeit für die Primärreaktion führt, das Stoppen dieser Reaktion also seltener gelingt.

Die mittlere Grafik in Abbildung 6.1 verdeutlicht, daß der Effekt eines später präsentierten Stop-Signals durch eine (zum Beispiel aufgrund interindividueller Reaktionszeitunterschiede) nach rechts verschobene Verteilung von Primäraufgabenreaktionszeiten ausgeglichen werden kann und in derselben Wahrscheinlichkeit für die (fehlerhafte) Primärreaktion resultiert. Die Inhibitionswahrscheinlichkeit im Wettlaufmodell hängt also in erster Linie von den relativen Beendigungszeiten der Reaktion auf den primären Stimulus und der Reaktion auf das Stop-Signal ab und nicht allein von der Differenz zwischen dem Stimulus für die Primäraufgabe und dem Stop-Signal.

Das Wettlaufmodell kann empirisch überprüft werden, indem die aus dem Modell vorhergesagte mittlere Reaktionszeit in Durchgängen, in denen trotz Stop-Signal eine Reaktion erfolgt (im folgenden Fehler-Reaktionszeit genannt), mit der tatsächlich beobachteten verglichen wird. Zur Berechnung dieser Vorhersage benötigt man die Reaktionszeit auf das Stop-Signal, die in diesem Paradigma auf mehrere Arten geschätzt werden kann (vgl. Logan, 1994, Colonius, 1990). An dieser Stelle soll jedoch nicht näher auf die verschiedenen Methoden dieser Schätzung eingegangen werden (die für das Wettlaufmodell der Antisakkade relevante Methode wird im nächsten Abschnitt ausführlich dargestellt), sondern es sollen nur die für die empirische Überprüfung des Modells relevanten Vorhersagen bezüglich der Fehler-Reaktionszeit kurz diskutiert werden. Als erste Vorhersage läßt sich ableiten, daß die mittlere Fehler-Reaktionszeit kleiner sein sollte als die mittlere Reaktionszeit auf die Primäraufgabe. Da die Fehler-Reaktionszeiten aus der Gesamtverteilung der Reaktionszeiten auf die Primäraufgabe stammen und von dieser den linken Rand mit den schnellen Reaktionszeiten abschneiden, sollte der Mittelwert der Gesamtverteilung immer größer oder gleich dem Mittelwert der Fehler-Reaktionszeiten sein. Diese Vorhersage ist im Stop-Signal-Paradigma viele Male bestätigt worden (DeJong, Coles, Logan & Gratton, 1990; Jennings, van der Molen, Brock & Somsen, 1992; Lappin & Eriksen; Logan, 1981; Logan & Cowan, 1984; Osman, Kornblum & Meyer, 1986; Osman, Kornblum & Meyer, 1990). Zweitens sollten die mittleren Fehler-Reaktionszeiten zunehmen, wenn

der zeitliche Abstand des Stop-Signals von der Stimuluspräsentation für die Primäraufgabe größer wird (bei konstanter Verteilung der Primäraufgaben-Reaktionszeiten). In diesem Fall wird ein größerer Teil des linken Randes der Reaktionszeitverteilung abgeschnitten und die mittlere Fehlerreaktionszeit sollte dementsprechend zunehmen. Auch diese Vorhersage ist im Rahmen des Stop-Signal-Paradigmas bestätigt worden (DeJong et al., 1990; Jennings et al., 1992; Logan, 1981; Logan & Cowan, 1984; Osman et al., 1986), obwohl sie manchmal insbesondere bei kurzen Stop-Signal-Abständen und dementsprechend kleiner Anzahl von Fehler-Reaktionszeiten nicht eintrifft (Logan & Cowan, 1984). Als dritte und stärkste Vorhersage läßt sich ableiten, daß die mittlere Fehler-Reaktionszeit gleich dem Mittelwert derjenigen Reaktionszeiten der Primäraufgabe sein sollte, die kleiner als die Stop-Signal-Reaktionszeit sind. Auch diese Vorhersage konnte im Stop-Signal-Paradigma einige Male bestätigt werden (DeJong et al., 1990; Jennings et al., 1992; Logan & Cowan, 1984).

Das Stop-Signal-Paradigma hat sich als ein nützliches Instrumentarium zur Untersuchung der Frage herausgestellt, wie Menschen motorische Reaktionen stoppen, und ist neben manuellen Einfach- und Wahlreaktionen auch auf das Stoppen beim Schreibmaschineschreiben (Logan, 1982), bei Druckreaktionen (DeJong et al., 1990) und kürzlich auch bei Augenbewegungen im Vergleich zu manuellen Reaktionen (Logan & Irwin, 2000) angewendet worden. Die geschätzte Reaktionszeit auf das Stop-Signal kann dabei als ein Indikator für die Schwierigkeit der inhibitorischen Kontrolle gesehen werden. So konnten Schachar und Logan (1990) zum Beispiel zeigen, daß hyperaktive Kinder verlängerte Stop-Signal-Reaktionszeiten im Vergleich zu einer normalen Kontrollgruppe aufwiesen. Der formale Rahmen des Stop-Signal-Paradigmas schien zur Entwicklung und Überprüfung eines Modelles für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe geeignet, wie in den folgenden Abschnitten erläutert werden wird.

6.3 Ein Wettlauf-Modell der Antisakkadenaufgabe

Die Beobachtung, daß Probanden mit höherer Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe kürzere Latenzen für visuell gesteuerte Prosakkaden aufweisen (vgl. Experimente 1 und

2), legt nahe, daß in der Antisakkadenaufgabe reflexhaft eine Prosakkade zum Reiz hin vorbereitet wird, die nur dann ausgeführt werden kann, wenn sie den Wettlauf gegen einen Reflex-Absageprozeß gewinnt. Bei Probanden mit kürzeren Prosakkadenlatenzen wird dieser Wettlauf häufiger gewonnen und es resultieren mehr fehlerhafte Prosakkaden zum Reiz hin.

Aufgrund der in Abschnitt 6.3 dargelegten Überlegungen, die auch eine Entsprechung in der physiologischen Evidenz von Schlag-Rey, Amador, Sanchez und Schlag (1997) finden könnten, wird angenommen, daß eine Absage der Prosakkade indirekt durch die gleichzeitige Vorbereitung der endogenen Antisakkade geleistet wird und nicht durch eine sequentielle, denselben Prozessen folgende Programmierung einer zweiten Prosakkade, wie Hallett und Adams (1980) vermutet haben.

Aus diesen Überlegungen läßt sich nun ein Wettlauf-Modell für die Leistung in der Antisakkadenaufgabe entwickeln.

6.3.1 Grundlegende Annahmen

Das Modell geht davon aus, daß zum Zeitpunkt der Stimuluspräsentation in der Antisakkadenaufgabe zwei Prozesse starten. Zum einen löst der visuelle Stimulus reflexhaft eine Prosakkade zum Reiz hin aus, zum anderen beginnt gleichzeitig parallel dazu die Vorbereitung einer endogenen Sakkade, deren Landeziel auf der anderen Seite des Fixationspunktes liegt. Geschieht die Programmierung der endogenen Sakkade schnell genug, so daß diese ein bestimmtes Aktivationsniveau erreicht, wird die reflexhafte Prosakkade abgesagt und die Antisakkade kann ausgeführt werden. Ist dagegen die Programmierung der reflexhaften Prosakkade schon beendet worden, bevor die Antisakkade dieses Aktivationsniveau erreicht, resultiert eine fehlerhafte Prosakkade zum Reiz hin. Eine erfolgreiche Absage der Prosakkade bedeutet also nicht, daß die endogene Sakkade vor der Prosakkade beendet sein muß, sondern nur, daß diese ein gewisses Aktivationsniveau erreicht hat und die Prosakkade noch nicht beendet worden ist. Diese Annahme ist notwendig, weil endogen generierte Sakkaden längere Latenzen als visuell gesteuerte Sakkaden haben und die Prosakkade den Wettlauf ansonsten immer gewinnen würde, was nicht der Fall ist (vgl. Abschnitt 4.1). Die Zeit, die die

Antisakkade zum Erreichen des nötigen Aktivationsniveaus benötigt, wird als Reflex-Absage-Zeit bezeichnet. Sie entspricht formal der Stop-Signal-Reaktionszeit im Stop-Signal-Paradigma und es wird angenommen, daß sie linear mit der Geschwindigkeit, mit der die Antisakkade programmiert wird, zusammenhängt. Im Rahmenmodell von Findlay und Walker (1999) könnte die Antisakkade demnach als eine Aufgabe bezeichnet werden, die auf der Salienzkarte die Lösung eines Konfliktes zwischen zwei gleichzeitig aktivierten Sakkadenzielen, von denen eines automatisch durch den peripheren Stimulus aktiviert wird und das andere intentional durch räumliche Such- oder Selektionsprozesse auf Ebene 5, erfordert. Abbildung 6.2 zeigt das Wettlaufmodell für die Antisakkade.

Die Verteilung über der horizontalen Zeitachse in der obersten Grafik der Abbildung zeigt eine (hypothetische) Dichteverteilung der Latenzen von reflexhaft ausgelösten Prosakkaden in einer Antisakkadenaufgabe. Die vertikale Linie, die diese Verteilung in zwei Hälften teilt, repräsentiert den Zeitpunkt, an dem die endogen generierte Antisakkade das Aktivationsniveau erreicht, das zum Absagen der Prosakkade vonnöten ist. Die Zeitspanne vom Zeitpunkt der Stimuluspräsentation bis zu diesem Punkt entspricht der Reflex-Absage-Zeit. Prosakkaden, die schneller sind als die Reflex-Absage-Zeit, gewinnen den Wettlauf und führen zu einem Fehler in der Antisakkadenaufgabe (die Wahrscheinlichkeit hierfür ist in der Grafik durch die Fläche links von der vertikalen Linie repräsentiert). Prosakkaden, die langsamer sind als die Reflex-Absage-Zeit, verlieren den Wettlauf, werden abgesagt und es resultiert eine korrekte Antisakkade (die Wahrscheinlichkeit hierfür ist in der Grafik durch die Fläche rechts von der vertikalen Linie repräsentiert). Hierbei wird vereinfachend angenommen, daß es keine ballistischen Prozesse gibt, daß also die Absage der Prosakkade jederzeit erfolgen kann, solange diese noch nicht ausgeführt worden ist (vgl. Logan & Cowan, 1994).

Welches sind die beobachtbaren Größen in diesem Modell? Die Gesamtverteilung der Latenzen von reflexhaft ausgelösten Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe ist nicht beobachtbar, da sich die Latenzen von Prosakkaden rechts von der vertikalen Linie nicht in beobachtbarem Verhalten äußern.

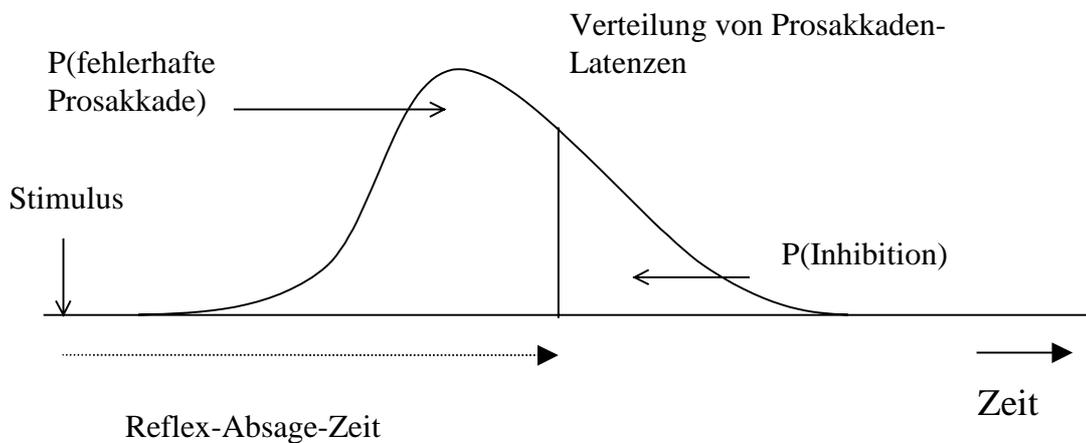
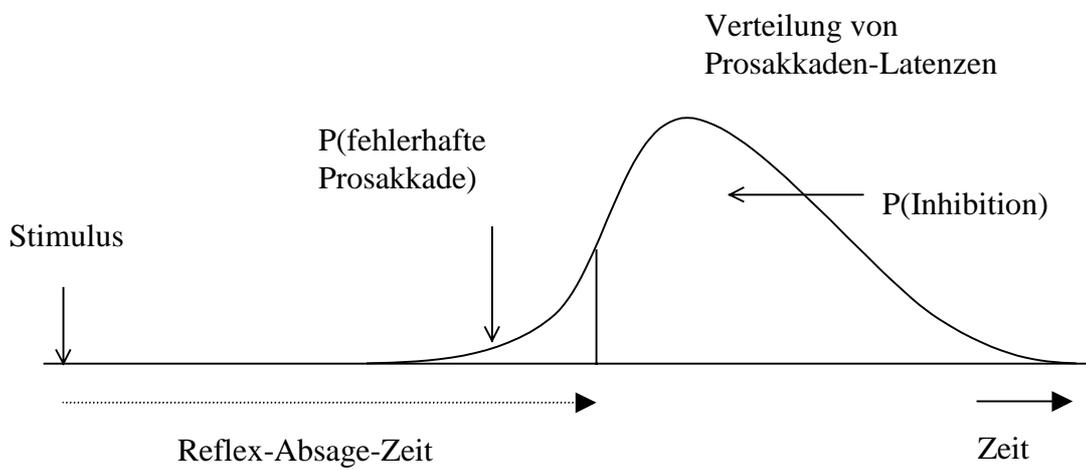
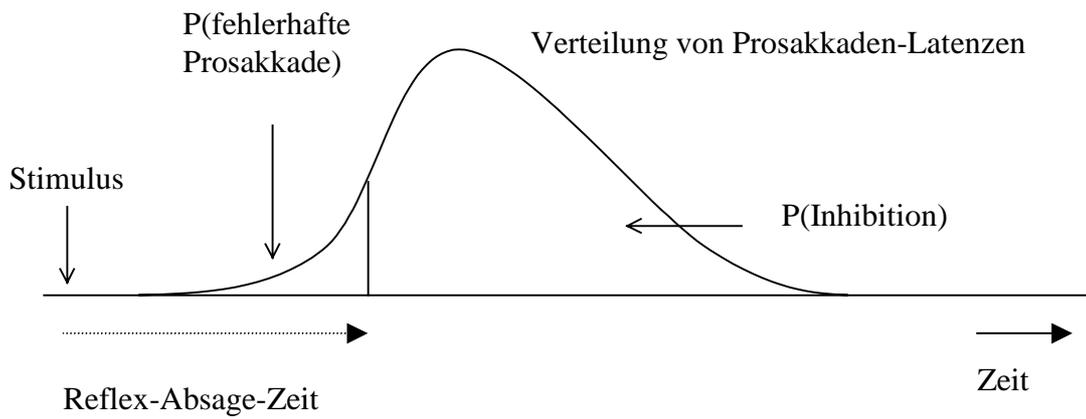


Abbildung 6.2: Graphische Darstellung des Wettlaufmodelles der Antisakkade. Es wird angenommen, daß die (nicht beobachtbare) Reflex-Absage-Zeit linear mit der Programmierung der Antisakkade zusammenhängt.

Diese Gesamtverteilung kann jedoch approximiert werden, indem man eine Verteilung der Latenzen in einer separat durchgeführten Prosakkadenaufgabe erhebt, bei der die Probanden instruiert werden, dem 'Reflex' zu folgen und eine Prosakkade zum Reiz hin auszuführen. Die (implizit auch von Hallett gemachte) Annahme, daß diese Approximation gelingt, erscheint, wie bereits erwähnt, auf den ersten Blick zweifelhaft, da Prosakkaden in der Prosakkadenaufgabe als visuell-gesteuerte, aber willentlich ausgeführte Sakkaden betrachtet werden können, wohingegen fälschlicherweise ausgeführte Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe visuell-gesteuerte und unwillkürliche Reaktionen darstellen. In Abschnitt 6.3.3 werden die möglichen Konsequenzen einer Verletzung dieser Annahme diskutiert und es wird gezeigt, daß sie für die Interpretation keine grundlegenden Probleme aufwerfen.

Die Fehlerwahrscheinlichkeit, also die Fläche unter der Verteilung links von der vertikalen Linie, ist beobachtbar, genauso wie die Latenzen von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe beobachtbar sind. Die Reflex-Absage-Zeit dagegen ist nicht direkt beobachtbar, sie kann aber aus der Fehlerrate bei Antisakkaden und der Verteilung der Latenzen von Prosakkaden in einer separaten Prosakkadenaufgabe geschätzt werden. Dies kann in Anlehnung an die von Logan und Cowan (1984) vorgeschlagene Methode folgendermaßen geschehen: Die Latenzen der separaten Prosakkadenaufgabe werden in eine aufsteigende Rangreihe gebracht und es wird die n -te Latenz abgezählt, wobei n das Produkt aus der Anzahl m aller Latenzen der Verteilung und der Fehlerrate P_e , die in der entsprechenden Antisakkadenbedingung beobachtet wurde, ist ($n = m * P_e$). Diese n -te Latenz schätzt die Zeit, die die Antisakkade benötigt, um das zum Stoppen der Prosakkade nötige Aktivationsniveau zu erreichen. Berechnet man nun den Mittelwert aller Latenzen, die kürzer als diese Reflex-Absage-Zeit sind, so erhält man eine Vorhersage der mittleren Latenz von Fehlern, die in der Antisakkadenaufgabe auftreten⁵.

⁵ Wichtig ist hierbei, daß die Beobachtung der mittleren Fehler-Latenz in der Antisakkadenaufgabe unabhängig von der Beobachtung der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe und der Verteilung der Prosakkadenlatenzen aus der Prosakkadenaufgabe ist, aus denen ja die Vorhersage errechnet wird. Hier wird also aus zwei beobachtbaren Größen eine dritte, ebenfalls beobachtbare Größe vorhergesagt.

6.3.2 Vorhersagen des Wettlaufmodelles

Aus dem Wettlaufmodell für die Antisakkade lassen sich verschiedene Vorhersagen ableiten, die zu einer empirischen Überprüfung herangezogen werden können. Ganz allgemein macht es zunächst die Vorhersage, daß die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe in Abhängigkeit von den relativen Geschwindigkeiten von Pro- und Antisakkadengenerierung in verschiedenen experimentellen Bedingungen variieren sollte. Diese Vorhersage läßt sich, etwas genauer gefaßt, in zwei Fälle unterteilen. Der erste Fall bezieht sich auf experimentelle Bedingungen, in denen die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe unterschiedlich ist. Wenn die Fehlerrate in einer Bedingung A größer als in einer Bedingung B ist und die zugehörigen (unabhängig erhobenen) Prosakkadenverteilungen aus Bedingung A und B sich nicht unterscheiden, dann kann vorhergesagt werden, daß die Reflex-Absage-Zeit (bzw. die Latenzen von Antisakkaden, denn nur diese sind beobachtbar) in Bedingung A signifikant länger als in Bedingung B sein müssen (vgl. Abbildung 6.2, untere Grafik). Unterscheiden sich dagegen die Latenzen von Antisakkaden (und damit die Reflex-Absage-Zeiten) nicht, so muß die Prosakkadenverteilung in Bedingung A im Vergleich zu Bedingung B auf der Zeitachse nach links verschoben sein.

Unterscheiden sich in zwei Bedingungen A und B die Fehlerraten nicht und die Prosakkadenverteilungen sind ebenfalls gleich, kann vorhergesagt werden, daß die Latenzen von Antisakkaden (bzw. die Reflex-Absage-Zeiten) sich nicht signifikant voneinander unterscheiden dürfen. Ist dagegen die Prosakkadenverteilung in Bedingung B auf der Zeitachse nach rechts verschoben (vgl. Abbildung 6.2, mittlere Grafik), so muß die Latenz von Antisakkaden (bzw. Reflex-Absage-Zeit) in Bedingung B entsprechend länger sein.

Das Wettlaufmodell macht weiterhin Vorhersagen bezüglich der Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden, die in Abbildung 6.2 durch die Fläche links von der vertikalen Linie repräsentiert sind. Der Mittelwert dieser Latenzen sollte immer kleiner oder gleich dem Mittelwert der approximierten Gesamtverteilung von Prosakkaden sein (vgl. Abschnitt 6.2 zur analogen Vorhersage im Stop-Signal-Paradigma), da diese Fläche ja die kürzeren Latenzen von dieser Gesamtverteilung abschneidet. Desweiteren

sollte der Mittelwert der Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden ansteigen, wenn in einer Bedingung *nur* die Reflex-Absage-Zeit (bzw. die mittlere Latenz von Antisakkaden) zunimmt, die Verteilungen von Prosakkadenlatenzen aber konstant bleiben, da mehr Prosakkaden mit längeren Latenzen den Wettlauf gewinnen und zu einem Anstieg des Mittelwertes führen (vgl. Abschnitt 6.2). Ausserdem läßt sich auch hier wieder die stärkere Punktvorhersage ableiten (vgl. Abschnitt 6.2), daß der Mittelwert der Latenzen fehlerhafter Prosakkaden, die in der Antisakkadenaufgabe beobachtet werden können, gleich dem Mittelwert derjenigen Latenzen der approximierten Prosakkadenverteilung sein sollte, die kürzer als die Reflex-Absage-Zeit sind.

6.3.3 Die Approximation der hypothetischen Latenzzeitverteilung

Aufgrund der zentralen Bedeutung der Annahme, daß die hypothetische Verteilung der Latenzen von reflexhaft ausgelösten Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe durch die Verteilung der Latenzen einer Prosakkadenaufgabe approximiert werden kann, muß auf die Konsequenzen einer möglichen Verletzung dieser Annahme eingegangen werden. Hierbei können zwei Fälle unterschieden werden. Zum einen könnte aufgrund der physiologischen Evidenz von Everling et al. (Everling, Dorris & Munoz, 1998; Everling, Dorris, Klein & Munoz, 1999) vermutet werden, daß aufgrund der präparatorischen Hemmungsprozesse während der Instruktionsphase die reflexhafte Prosakkade in einem Antisakkadendurchgang mehr Zeit benötigt, um diese vorbereitende Hemmung zu überwinden und im Mittel mit einer längeren Latenz ausgelöst wird als eine Prosakkade in der Prosakkadenaufgabe, welche in der Instruktionsphase nicht gehemmt, sondern vorbereitet wird. Dieser Fall stellt für das Wettlaufmodell interpretativ deswegen kein Problem dar, weil aus letzterem die gegenteilige Vorhersage abgeleitet wird, daß die Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe im Mittel kürzer, und nicht länger als die mittlere Latenz *aller Prosakkaden* in der Prosakkadenaufgabe ist. Eine Verletzung der gemachten Annahme würde also nicht dazu führen, das Modell fälschlicherweise zu akzeptieren, sondern eher dazu, es zu Unrecht abzulehnen. Desweiteren findet diese Hypothese auch empirisch

keine Stützung, wie die Ergebnisse von Experiment 3 (vgl. Abschnitt 6.4.2.5) zeigen. Ein Blick auf die Verteilungen der Latenzen in Abbildung 6.6 (vgl. Abschnitt 6.4.2.5) zeigt, daß die Fehler-Latenz-Verteilungen aus der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zu den zugehörigen Verteilungen von Latenzen einer Prosakkadenaufgabe auf der Zeitachse nicht nach rechts verschoben sind, sondern dem abgeschnittenen linken Teil der zugehörigen Prosakkadenverteilung zu entsprechen scheinen, wie es das Wettlaufmodell vorhersagt. Der zweite mögliche Fall einer Verletzung der Annahme stellt ein größeres Problem für die Interpretation dar. So könnte argumentiert werden, daß die unwillkürlichen Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe deswegen im Mittel schneller sind als die Prosakkaden in der Prosakkadenaufgabe, weil automatisch ausgeführte Reaktionen generell schneller sind als intentional gesteuerte. Die reflexhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe könnten in diesem Sinne einfach dem Anteil der automatischen Prosakkaden einer Verteilung von Prosakkadenlatenzen entsprechen, ohne dabei notwendigerweise einen Wettlauf zweier Prozesse annehmen zu müssen. Diese Hypothese macht dieselben Vorhersagen wie das Wettlaufmodell bezüglich des Zusammenhanges zwischen Fehlerrate, Verteilung von Prosakkadenlatenzen und Verteilung der Fehler-Latenzen in der Antisakkadenaufgabe, und in diesem Sinne läßt sich nicht zwischen beiden Hypothesen entscheiden. Eine Entscheidung wird jedoch möglich, wenn man die allgemeinere Vorhersage des Wettlaufmodelles betrachtet, daß die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe als Funktion der relativen Geschwindigkeiten von Pro- und Antisakkadengenerierung variiert. Wenn die fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe lediglich dem 'wahrhaft automatischen' Teil der Latenzverteilung einer Prosakkadenaufgabe entsprechen, dann sollte ihr Mittelwert nicht als Funktion der Latenzen von Antisakkaden (bzw. der Reflex-Absage-Zeit) variieren, wie es das Wettlaufmodell vorhersagt, sondern konstant bleiben. Desweiteren wäre nicht zu erwarten, daß sich die Fehlerrate bei gleichbleibenden Latenzen von Prosakkaden ändern kann. Die Daten aus Experiment 3 widersprechen dieser Sichtweise. Insgesamt läßt sich also feststellen, daß die Annahme, daß die hypothetische Verteilung der Latenzen von reflexhaft ausgelösten Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe durch eine Verteilung von Prosakkadenlatenzen approximiert werden kann, sowohl empirisch als auch theoretisch

gerechtfertigt erscheint, da bei Verletzungen dieser Annahme im ersten Fall eine Bewährung der Vorhersagen des Wettlaufmodelles schwieriger wird und im zweiten Fall die denkbare Alternativerklärung zu anderen Vorhersagen bezüglich der relativen Geschwindigkeiten von Pro- und Antisakkadengenerierung führt und damit eine empirische Entscheidung ermöglicht.

6.4 Empirische Überprüfung des Wettlaufmodelles (Experiment 3)

Ein Test des Wettlaufmodelles erfordert die Identifizierung oder Manipulation experimenteller Faktoren, die sich auf die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe auswirken. In Experiment 3 wurde zur Prüfung des Wettlaufmodelles zunächst auf teilweise quasiexperimentell variierte Faktoren zurückgegriffen, bei denen aufgrund anderer Untersuchungen sowie der Ergebnisse von Experiment 1 und 2 erste Hinweise auf eine Beeinflussung der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe vorlagen. In einem ersten Gruppenfaktor sollten dazu Probanden mit hoher und niedriger Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe untersucht werden. Zweiter Faktor (intraindividuell variiert) war die Stimulusseite (links versus rechts), die zu erheblich unterschiedlichen Fehlerraten führen kann (Fischer, Biscaldi & Gezeck, 1997). In einem dritten, intraindividuell variierten Faktor wurde die Exzentrizität des Stimulus variiert (6° versus 12°), da Ergebnissen von Fischer und Weber (1997) zufolge die Fehlerrate von Antisakkaden bei steigender Exzentrizität des Stimulus zunimmt.

6.4.1 Methode

6.4.1.1 Versuchsdesign

Dem Experiment liegt ein $2 \times 2 \times 2 \times 2$ - Design mit den Faktoren Gruppe (hohe/niedrige Antisakkadenfehlerrate), Exzentrizität ($6^\circ/12^\circ$), Stimulusseite (links/rechts) und Aufgabe (Antisakkade/Prosakkade) zugrunde. Jeder Proband durchlief jeweils 6 Blöcke zu 100 Durchgängen, von denen 4 Antisakkadenblöcke und 2 Prosakkadenblöcke waren. Die Stimulusseite wurde dabei innerhalb jedes Blockes

zufällig variiert. Die Exzentrizität wurde zwischen den Blöcken variiert, so daß jeweils ein Prosakkadenblock und zwei Antisakkadenblöcke in jeder Stufe des Exzentrizitätsfaktors resultierten. Die Reihenfolge, in der die Probanden die Blöcke durchliefen, wurde in vier Gruppen ausbalanciert, wobei die ersten beiden Gruppen die Prosakkadenblöcke vor den Antisakkadenblöcken ausführte. Die Exzentrizität des Stimulus wechselte nach jedem Block, Gruppe 1 startete mit einem 6°-Block und endete mit einem 12°-Block, in Gruppe 2 war es umgekehrt. Analog war die Reihenfolge in den Gruppen 3 und 4, die jedoch zuerst die vier Antisakkadenblöcke und danach die Prosakkadenblöcke durchliefen. Abhängige Variablen waren die Latenz von Antisakkaden, wiederum die Fehlerrate von Antisakkaden, die Latenz von Prosakkaden in den Prosakkadenblöcken und diejenige von Prosakkaden, die als Fehler in einem Antisakkadenblock auftreten. Ausserdem wurde noch zusätzlich der Anteil von Express-Sakkaden (vgl. Abschnitt 3.2.2.1) pro Bedingung erhoben.

6.4.1.2 Hypothesen

Es sollten die folgenden aus dem Wettlaufmodell abgeleiteten Hypothesen überprüft werden:

- 1) Die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe variiert in Abhängigkeit von den relativen Geschwindigkeiten der Pro- und Antisakkadenprogrammierung in einer jeweiligen Bedingung, die über die Latenzen von Pro- und Antisakkaden beobachtet wird.
- 2) Für jede der 4 Stufenkombinationen der Faktoren Stimulusseite und Exzentrizität gilt, daß die mittlere Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe signifikant geringer als die mittlere Latenz in den Prosakkadenblöcken ist.
- 4) Für jede der 4 Stufenkombinationen der Faktoren Stimulusseite und Exzentrizität gilt, daß die mittlere Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe pro Versuchsperson vorhergesagt werden kann, indem von der jeweiligen Verteilung von

Prosakkadenlatenzen ein der Antisakkadenfehlerrate entsprechender prozentualer Anteil links abgeschnitten und dessen mittlere Latenz berechnet wird.

6.4.1.3 Versuchspersonen

Versuchspersonen waren 16 Studenten und Studentinnen (12 waren weiblich, 4 waren männlich) der Universität Bonn, die entweder mit 15 DM vergütet wurden oder denen 1,5 Versuchspersonenstunden bescheinigt wurden. Die Probanden konnten nur dann an der Untersuchung teilnehmen, wenn ihre Sehstärke ohne Sehhilfe ausreichte, um auf 57cm Entfernung die Stimuli auf dem Bildschirm problemlos diskriminieren zu können. Das Alter variierte zwischen 20 und 39 Jahren ($M = 26.9$; $SD = 5.1$). Die Daten einer Versuchsperson konnten aufgrund eines technischen Problems während der Datenaufzeichnung nicht verwendet werden.

6.4.1.4 Versuchsapparatur und Versuchsdurchführung

Die Versuchsapparatur und die Aufgabenpräsentation auf dem Monitor entspricht der in Abschnitt 5.2.1 beschriebenen. Die einzige Änderung betrifft die Instruktionen für die Pro- und Antisakkadenaufgabe. In der Prosakkadenaufgabe wurden die Probanden instruiert, schnell und automatisch zu reagieren und dem Blickreflex zum Reiz hin zu folgen. In der Antisakkadenaufgabe lautete die Instruktion ebenfalls, schnell und so automatisch wie möglich zu reagieren und sich nicht an auftretenden Fehlern zu stören. Diese Instruktionen sollten zum einen gewährleisten, daß die Fehlerraten in der Antisakkadenaufgabe nicht zu gering ausfielen, zum anderen sollte sie bewirken, daß die Verteilung der Latenzen in der Prosakkadenaufgabe, die ja die nicht beobachtbare Verteilung von reflexhaften, automatischen Reaktionen in der Antisakkadenaufgabe approximieren sollte, dieser möglichst gut entsprach.

6.4.2 Ergebnisse

Alle Latenzen unter 80ms wurden als Antizipationen gewertet und von der weiteren Analyse ausgeschlossen (vgl. Fischer & Ramsperger, 1984; Smit & Van Gisbergen, 1989; Fischer & Weber, 1993). Sakkaden, die später als 500ms nach der Stimuluspräsentation auftraten, wurden ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen (weniger als 0.2% aller Latenzen). In die statistischen Tests bezüglich der Latenzen gehen immer die pro Versuchsperson berechneten Mediane aller Latenzen (von korrekten Reaktionen) der jeweiligen Bedingung ein. Für alle statistischen Tests wird eine Irrtumswahrscheinlichkeit von .05 festgelegt.

6.4.2.1 Interindividuelle Unterschiede

Die Ergebnisse von Experiment 2 legen nahe, daß interindividuelle Unterschiede in den Fehlerraten bei Antisakkaden auf die Geschwindigkeit, mit der die reflexhafte Prosakkade ausgelöst wird, und nicht auf Unterschiede in der endogenen Generierung der Antisakkade zurückzuführen sind, da in den Latenzen von Antisakkaden keine Gruppenunterschiede nachweisbar waren. Zur Prüfung der Replizierbarkeit dieses Befundes wurden die individuellen Fehlerraten bei Antisakkaden pro Versuchsperson über die Bedingungen Stimulusseite und Exzentrizität über alle Blöcke hinweg gemittelt und die Gruppe wurde wieder per Median-split geteilt. Für jede Versuchsperson wurde außerdem pro Bedingung der Median aller Latenzen von korrekten Prosakkaden und der Median aller Latenzen von korrekten Antisakkaden berechnet und diese wiederum über die Bedingungen gemittelt. Abbildung 6.3 zeigt für beide Gruppen die mittleren Fehlerraten bei Antisakkaden und die mittleren Latenzen für korrekte Pro- und korrekte Antisakkaden.

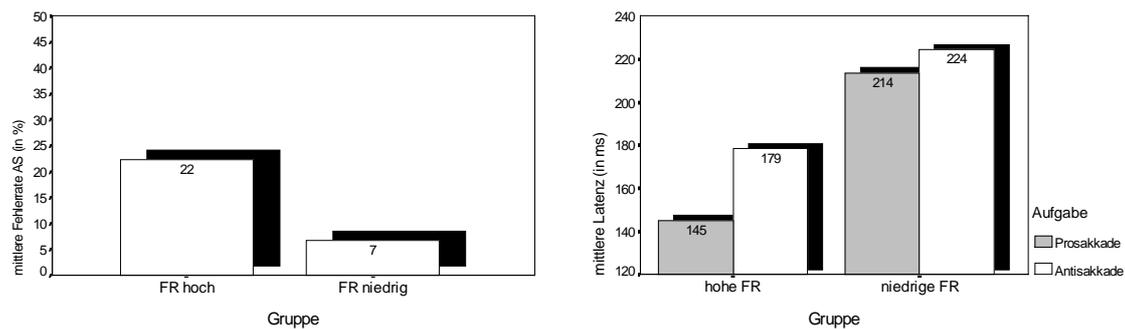


Abbildung 6.3: Mittlere Fehlerraten von Antisakkaden (links) und mittlere Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden (rechts) in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit (hohe Fehlerrate vs. niedrige Fehlerrate).

Die mittleren Fehlerraten von Antisakkaden unterscheiden sich signifikant zwischen beiden Gruppen ($t_{(10,67)}^6 = 4.32$; $p < .05$, einseitiger Test). Ausserdem zeigt Abbildung 6.3, daß in der Gruppe mit hoher Fehlerrate sowohl die Latenzen von Prosakaden als auch diejenigen von Antisakkaden kürzer sind als in der anderen Gruppe. In diesem Fall sagt das Wettlaufmodell voraus, daß die Verkürzung der Latenzen von Prosakaden in der Gruppe mit der hohen Fehlerrate stärker ausfallen sollte als die Verkürzung der Latenzen von Antisakkaden, da ansonsten die kürzere Reflex-Absage-Zeit die Verkürzung der Prosakadenlatenzen ausgleichen und die Fehlerrate gleich bleiben würde. Statistisch wird hier also eine Interaktion vorhergesagt. Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit dem Gruppenfaktor und dem intraindividuell variierten Faktor Aufgabentyp (Prosakade versus Antisakade) bestätigt diese Vorhersage durch den signifikanten Interaktionseffekt beider Faktoren ($F_{(1,13)} = 5.93$; $p < .05$; $MSE = 153.7$; partielles $R^2 = .313$). Ebenfalls signifikant sind der Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,13)} = 149.5$; $p < .05$; $MSE = 153.7$; partielles $R^2 = .92$) und der Haupteffekt der Gruppe ($F_{(1,13)} = 4.38$; $p < .05$; $MSE = 785.3$; partielles $R^2 = .252$). Das Ergebnismuster entspricht damit den in Experiment 2 gefundenen Gruppenunterschieden in den Prosakadenlatenzen und stützt die Aussage des Wettlaufmodelles bezüglich des Zusammenhangs zwischen der relativen Geschwindigkeit von Pro- und Antisakkadengenerierung und der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe.

⁶ Aufgrund der signifikant unterschiedlichen Varianzen in beiden Gruppen wurden für diesen Test korrigierte Freiheitsgrade verwendet.

6.4.2.2 Rechts/links-Asymmetrien

Bei 9 der 15 Probanden waren reliable Rechts/Links-Asymmetrien in den Fehlerraten von Antisakkaden festzustellen, wobei 6 Probanden von ihnen mehr Fehler zur linken Seite und 3 mehr Fehler zur rechten Seite hin machten. Die Daten dieser Subgruppe wurden zusammengefaßt, indem jeweils für die Seite mit hoher bzw. niedriger Fehlerrate die mittleren Fehlerraten für Antisakkaden und die mittleren Latenzen für Pro- und Antisakkaden berechnet wurden. Abbildung 6.4 zeigt die Ergebnisse.

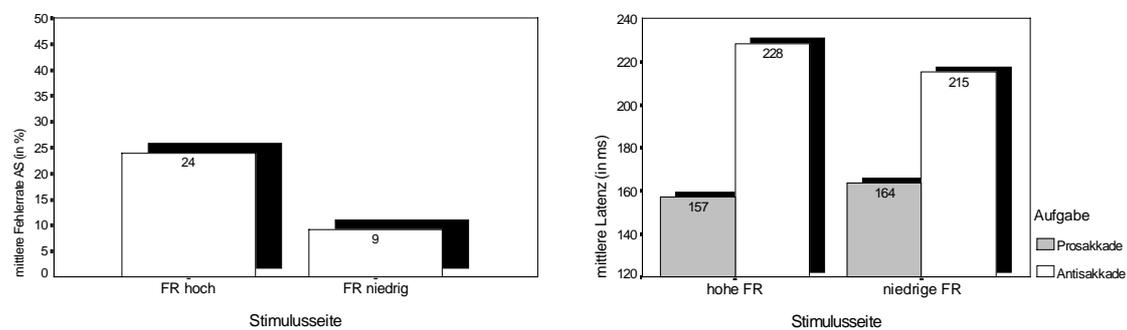


Abbildung 6.4: Mittlere Fehlerraten von Antisakkaden (links) und mittlere Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden (rechts) in Abhängigkeit von der Stimulusseite, zu der die hohe Fehlerrate (FR hoch) bzw. niedrige Fehlerrate (FR niedrig) auftrat.

Anmerkung: Die Stimulusseite mit hoher Fehlerrate kann je nach Proband entweder die rechte oder die linke sein, pro Proband ist sie jedoch konstant. Bei den Latenzen von Pro- und Antisakkaden (rechts) ist also pro Stufe des Faktors Stimulusseite und pro Proband die Seite der Stimuluspräsentation gleich, nicht aber die Seite, zu der die Reaktion ausgeführt werden muß.

Der Unterschied in den Fehlerraten zu beiden Seiten ist signifikant ($t_{(8)} = 4.1$; $p < .05$, einseitiger Test). Die mittleren Latenzen von korrekten Antisakkaden sind zu der Seite mit hoher Fehlerrate hin länger, wohingegen diejenigen von Prosakkaden zu dieser Seite deskriptiv leicht kürzer ausfallen. Dieses Datenmuster ist mit dem Wettlaufmodell vereinbar. Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den intraindividuell variierten Faktoren Aufgabentyp (Prosakkade/Antisakkade) und Seite (hohe Fehlerrate/niedrige Fehlerrate) bestätigt das deskriptive Muster durch eine signifikante Interaktion beider Faktoren ($F_{(1,8)} = 7.2$; $p < .05$; $MSE = 111.7$; partielles $R^2 = .474$). Ebenfalls signifikant ist wieder der Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,8)} = 140.5$; $p < .05$; $MSE = 223.4$; partielles $R^2 = .946$), der Haupteffekt der Seite ist statistisch nicht bedeutsam ($F_{(1,8)} = 2.2$; $p > .05$; $MSE = 44.0$; partielles $R^2 = .218$). Dieselbe Analyse wurde zur Kontrolle

auch für die Subgruppe ($n = 6$) durchgeführt, deren Fehlerraten keine rechts/links-Unterschiede aufwiesen (links: $M = 13.0\%$, $SD = 9.8\%$; rechts: $M = 12.9\%$, $SD = 11.9\%$; $t_{(5)} = .03$; $p > .05$). Weder die Latenzen von Antisakkaden (links: $M = 215.4$ ms, $SD = 15.8$ ms; rechts: $M = 212.6$ ms, $SD = 15.6$ ms) noch diejenigen von Prosakkaden (links: $M = 160.2$ ms, $SD = 44.9$ ms; rechts: $M = 162.5$ ms, $SD = 34.7$ ms) zeigten ausgeprägte Unterschiede zwischen beiden Seiten. Dieses Ergebnis kann statistisch durch die nicht signifikante Interaktion der Faktoren Seite und Aufgabentyp in der entsprechenden Varianzanalyse bestätigt werden ($F_{(1,5)} < 1$; $p > .05$; $MSE = 62.5$; partielles $R^2 = .016$). Im Gegensatz zu interindividuellen Unterschieden scheinen Seitenasymmetrien in den Fehlerraten von Antisakkaden hauptsächlich durch Unterschiede in der Geschwindigkeit vermittelt zu sein, mit der eine endogene Antisakkade zur entsprechenden Seite generiert werden kann.

6.4.2.3 Effekte der Stimulusexzentrizität

Entgegen der Erwartung hat die Exzentrizität des Stimulus keinen Effekt auf die Fehlerraten von Antisakkaden. Abbildung 6.5 zeigt die mittleren Fehlerraten und die entsprechenden mittleren Latenzen von Pro- und Antisakkaden in Abhängigkeit von der Stimulusexzentrizität.

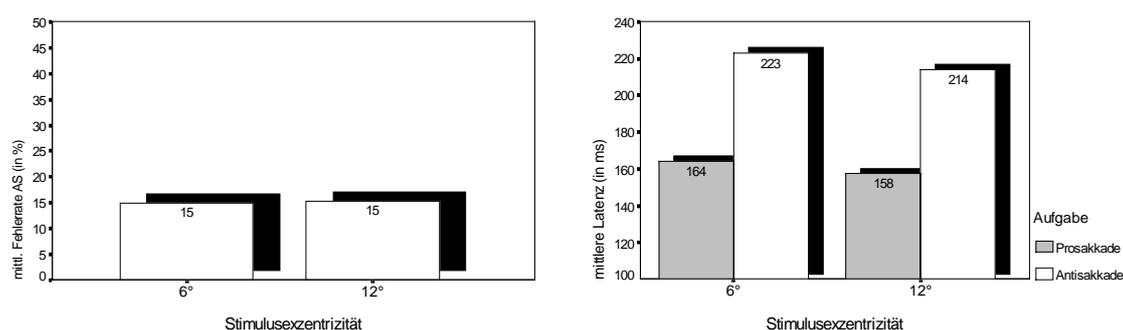


Abbildung 6.5: Mittlere Fehlerraten von Antisakkaden (links) und mittlere Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden (rechts) in Abhängigkeit von der Stimulusexzentrizität.

Die mittleren Fehlerraten unterscheiden sich nicht signifikant zwischen beiden Exzentrizitäts-Bedingungen ($t_{(14)} = -0.2$; $p > .05$). Die Daten wurden statistisch in einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit den intraindividuell variierten Faktoren

Aufgabentyp (Prosakkade/Antisakkade) und Exzentrizität ($6^\circ / 12^\circ$) analysiert. Sowohl die Latenzen von Pro- als auch diejenigen von Antisakkaden sind in der 6° -Bedingung länger als in der 12° -Bedingung, was sich statistisch in einem Haupteffekt der Exzentrizität niederschlägt ($F_{(1,14)} = 5.5$; $p < .05$; $MSE = 88.3$; partielles $R^2 = .28$). Ebenfalls signifikant ist wieder der Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,14)} = 114.0$; $p < .05$; $MSE = 415.8$; partielles $R^2 = .891$). Von Bedeutung für das Wettlaufmodell ist die nicht-signifikante Interaktion beider Faktoren ($F_{(1,14)} < 1$; $p > .05$; $MSE = 88.1$; partielles $R^2 = .065$). Obwohl es in dieser Form nicht erwartet worden war, steht das Ergebnis im Einklang mit dem Wettlaufmodell. Möglicherweise sind die kürzeren Latenzen in der 12° -Bedingung auf eine erleichterte sensorische Verarbeitung des Stimulus zurückzuführen, da die Empfindlichkeit der Rezeptoren in der Peripherie zunimmt. Zusätzlich könnte in dieser Bedingung auch die Loslösung von der Fixation erleichtert sein, da die Aktivierung des colliculären Fixationssystems (vgl. Abschnitt 3.2.2.1) mit zunehmender Exzentrizität des Stimulus abnimmt (Walker, Deubel, Schneider & Findlay, 1997).

6.4.2.4 Express-Sakkaden

Einige Autoren (z.B. Everling & Fischer; 1998; Levy, 1996) unterscheiden zwischen zwei Arten von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe. Zum einen könnten sie durch ein schwaches Fixationssystem (vgl. Abschnitt 3.2.2.1) verursacht sein, wie es zum Beispiel bei Affen durch chemische Deaktivierung der Fixationszellen im colliculus superior künstlich hergestellt werden kann (Munoz & Wurtz, 1992). In diesem Fall kann die Fixation bei plötzlichem Auftreten eines peripheren Stimulus nicht aufrechterhalten werden. Ein erhöhter Anteil von Express-Sakkaden mit Latenzen im Bereich zwischen 80ms und 120ms (vgl. Abschnitt 3.2.2.1) beim Menschen wird ebenfalls mit einem schwachen Fixationssystem in Zusammenhang gebracht (Biscaldi, Fischer & Stuhr, 1996; Cavegn & Biscaldi, 1996). Zum anderen könnten Fehler in der Antisakkadenaufgabe auch durch Schwierigkeiten bei der Generierung der Antisakkade entstehen, wie sie zum Beispiel bei Kindern auftreten (Fischer, Biscaldi & Gezeck, 1997). Folgt man dieser Differenzierung, ergibt sich die Frage, ob nur ein Teil der in der

Antisakkadenaufgabe auftretenden Fehler durch einen Wettlauf zwischen Pro- und Antisakkadenprogrammierung entstehen, während ein anderer Teil unabhängig hiervon einfach nur durch eine mißlungene Fixation entstehen. Zur Untersuchung dieser Frage wurde zunächst der Anteil von Express-Sakkaden bei Pro- und Antisakkaden in den verschiedenen Bedingungen des Experimentes ermittelt. Express-Sakkaden in der Antisakkadenaufgabe sind dabei ausnahmslos fehlerhafte Prosakkaden, da nur visuell gesteuerte Sakkaden Latenzen im Express-Bereich haben können (Fischer & Weber, 1993). Tabelle 6.3 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen des Anteils von Express-Sakkaden in Abhängigkeit vom Aufgabentyp, der Seite der Stimuluspräsentation und der Exzentrizität.

Tabelle 6.3: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) des Anteils von Express-Sakkaden in Abhängigkeit von der Seite der Stimuluspräsentation, der Aufgabe und der Exzentrizität.

Aufgabe	6° Exzentrizität		12° Exzentrizität	
	links	rechts	links	rechts
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
Prosakkade	12.2 (18.3)	13.0 (15.4)	18.9 (20.7)	17.1 (14.3)
Antisakkade	7.3 (9.9)	3.8 (4.3)	10.8 (12.8)	7.6 (8.6)

Anmerkung: Express-Sakkaden in der Antisakkadenaufgabe sind ausnahmslos fehlerhafte Prosakkaden.

Die Daten wurden statistisch in einer dreifaktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren Exzentrizität, Aufgabentyp und Stimulusseite analysiert. In der 12°-Bedingung treten mehr Express-Sakkaden auf als in der 6°-Bedingung, was in einem Haupteffekt der Exzentrizität resultiert ($F_{(1,14)} = 15.3$; $p < .05$; $MSE = 39.64$; partielles $R^2 = .523$). Außerdem ist der Anteil von Express-Sakkaden in der Prosakkadenaufgabe höher als in der Antisakkadenaufgabe ($F_{(1,14)} = 7.3$; $p < .05$; $MSE = 260.7$; partielles $R^2 = .342$). Kein anderer Effekt der Varianzanalyse erreicht statistische Signifikanz. Das auch von Fischer und Weber (1997) berichtete Ergebnis, daß Express-Sakkaden in der 12°-Bedingung häufiger auftreten, steht im Einklang mit der Hypothese, daß sie als Folge zu geringer Fixationsaktivität entstehen, da mit Walker, Deubel, Schneider und Findlay (1997) angenommen werden kann, daß weiter in der Peripherie auftauchende Stimuli das Fixationssystem in geringerem Ausmaß aktivieren (vgl. Abschnitt 3.2.2.1). Der

höhere Anteil von Express-Sakkaden in der Prosakkadenaufgabe spricht dagegen nicht unbedingt für die Hypothese, daß ein Teil der Fehler auf eine mißlungene Fixation zurückzuführen ist, denn diese sollte in beiden Aufgabentypen mit gleicher Wahrscheinlichkeit auftreten. Hier könnte jedoch argumentiert werden, daß die Probanden in der Antisakkadenaufgabe ihre Fixationsaktivität erhöhen, um aktiv die reflexhafte Prosakkade zum Reiz hin zu unterdrücken. Ein eindeutiger Beleg dafür, daß Express-Sakkaden keinen separaten Fehler-Mechanismus darstellen, sondern an dem Wettlauf gegen die Antisakkade teilnehmen, wäre der Nachweis der Existenz zweier Bedingungen, in denen der Anteil von Express-Sakkaden in einer Prosakkadenaufgabe gleich ist (und damit eine mißlungene Fixation gleich wahrscheinlich), in der Antisakkadenaufgabe jedoch in Abhängigkeit von der jeweiligen Geschwindigkeit der Antisakkadenprogrammierung variiert. In der Bedingung mit kürzeren Antisakkadenlatenzen würden dabei weniger Express-Sakkaden den Wettlauf gewinnen, die Fehlerrate und das Auftreten von ‘Express-Fehlern’ wären reduziert. Eine Möglichkeit eines solchen Nachweises bieten die Express-Sakkaden der Subgruppe mit den Rechts/links-Unterschieden, die wenig Unterschiede in den Latenzen von Prosakkaden, aber beträchtliche Unterschiede in den Latenzen und Fehlerraten von Antisakkaden aufweisen. Tabelle 6.4 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen des Anteils von Express-Sakkaden in den relevanten Bedingungen.

Tabelle 6.4: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) des Anteils von Express-Sakkaden für die Subgruppe von Probanden (n=9) mit Seitenasymmetrien in Abhängigkeit von der Seite und der Aufgabe.

Aufgabe	Seite	
	mit langer AS Latenz	mit kurzer AS Latenz
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
Prosakkade	11.4 (11.2)	12.3 (11.8)
Antisakkade	11.7 (12.8)	4.5 (5.5)

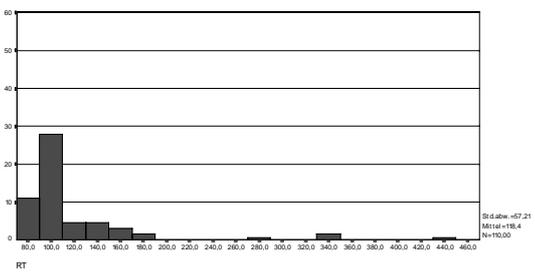
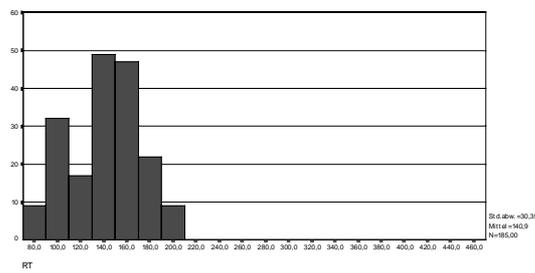
Aus der Tabelle wird ersichtlich, daß der Anteil von Express-Sakkaden (Express-Fehlern) zu der Seite, zu der schnelle Antisakkaden generiert werden können (und damit kurze Reflex-Absage-Zeiten resultieren) deutlich reduziert ist, während der Express-Sakkaden-Anteil bei Prosakkaden zu dieser Seite hin nicht verringert ist. Statistisch

wird dieses Ergebnismuster durch eine signifikante Interaktion der Faktoren Seite und Aufgabentyp ($F_{(1,8)} = 6.7$; $p < .05$; $MSE = 22.0$; partielles $R^2 = .454$) gestützt. Ebenfalls signifikant wird der Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,8)} = 8.5$; $p < .05$; $MSE = 14.9$; partielles $R^2 = .516$), der jedoch aufgrund der signifikanten Interaktion nicht interpretierbar ist. Die Ergebnisse sprechen für die Hypothese, daß Express-Sakkaden an dem Wettlauf gegen die Reflex-Absage-Zeiten teilnehmen und seltener gewinnen, wenn diese kürzer sind. Zusätzliche Stützung erfährt diese Interpretation durch die Beobachtung, daß der Anteil von Express-Fehlern bei Antisakkaden deskriptiv, wie in Tabelle 6.3 dargestellt, geringer ist, wenn der Stimulus auf der rechten Seite präsentiert wird, da über die Gesamtgruppe berechnet zur rechten Stimulusseite hin bei Antisakkaden weniger Fehler und kürzere Latenzen auftreten.

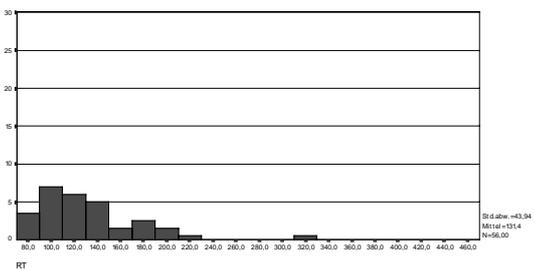
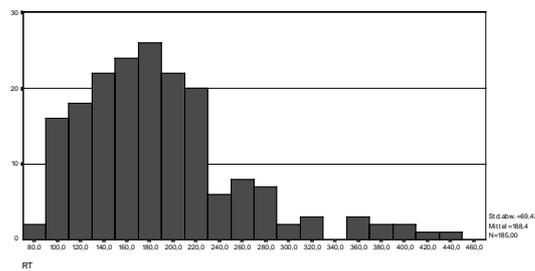
6.4.2.5 Vorhersagen der Fehler-Latenz

Das Wettlaufmodell sagt voraus, daß die mittlere Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe in jeder Bedingung kleiner sein sollte als die mittlere Latenz aller Prosakkaden einer Prosakkadenaufgabe in der entsprechenden Bedingung und daß sie zudem durch den Mittelwert aller Latenzen der Prosakkadenverteilung vorhergesagt werden kann, die kleiner als die geschätzte Reflex-Absage-Zeit sind. In Abbildung 6.6 sind Beispiele für Verteilungen der Latenzen von Prosakkaden (links) und den zugehörigen Verteilungen von Fehler-Latenzen aus der Antisakkadenaufgabe (rechts) zu sehen, die über die Bedingungen Exzentrizität und Stimulusseite aggregiert wurden.

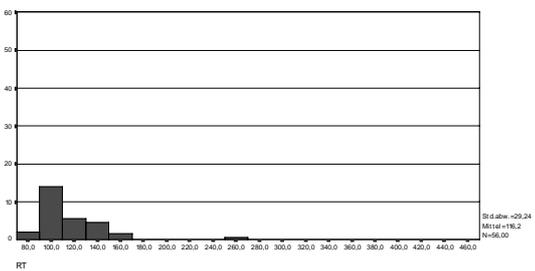
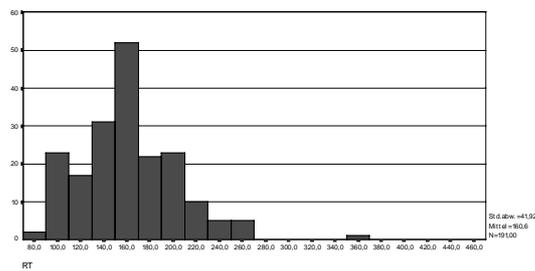
1)



2)



3)



4)

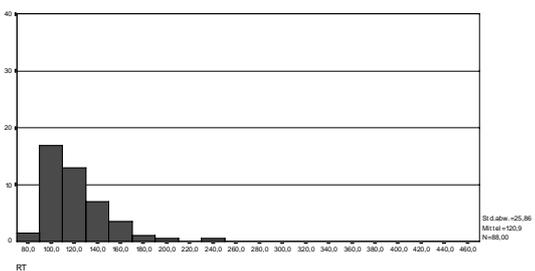
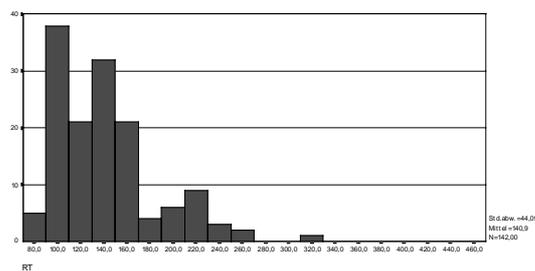


Abbildung 6.6: Über die Bedingungen aggregierte Verteilungen von Prosakadenlatenzen (links) und zugehörige Verteilungen der Latenzen von fehlerhaft ausgeführten Prosakaden in der Antisakkadenaufgabe (rechts) für 4 Probanden (1-4). Auf der y-Achse sind die absoluten Häufigkeiten aufgetragen, auf der x-Achse die Reaktionszeiten. Die Verteilungen der Latenzen von Prosakaden entstammen einer Stichprobe von 200 Prosakkadendurchgängen, diejenigen der Fehler-Latenzen einer Stichprobe von 200 Antisakkadendurchgängen.

Die Abbildung verdeutlicht, daß die jeweiligen Verteilungen von Fehler-Latenzen in der Antisakkadenaufgabe (rechts) dem linken Rand der zugehörigen Prosakkadenverteilung entsprechen (links). Die Beobachtung, daß die Verteilungen der Fehler-Latenzen nicht abrupt an einem Punkt der x-Achse enden (dieser Punkt entspräche einer konstanten Reflex-Absage-Zeit), sondern nach rechts hin abfallen, spricht für die Annahme von Varianz in den Reflex-Absage-Zeiten. Insbesondere das Beispiel 2 belegt die Grundaussage des Wettlaufmodelles: Obwohl die Häufigkeit, mit der eine Prosakkade einer bestimmten Latenz x in der Prosakkadenaufgabe mit steigender Latenz x zunimmt, nehmen diese Häufigkeiten bei fehlerhaften Prosakkaden, die in der Antisakkadenaufgabe auftreten, für ansteigende Latenzen x ab, da die langsameren Prosakkaden den Wettlauf seltener gewinnen.

In Tabelle 6.5 sind zunächst die über alle Probanden ($n=13^7$) gemittelten beobachteten Fehler-Latenzen im Vergleich zu den Prosakkadenlatenzen in jeder der vier Bedingungen zu sehen.

Tabelle 6.5: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe (FP) und von Prosakkaden in der Prosakkadenaufgabe (PS) in Abhängigkeit von der Seite und der Exzentrizität.

	6° Bedingung		12° Bedingung	
	links	rechts	links	rechts
	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$
<i>FP</i>	141.1 (30.2)	144.8 (20.7)	120.9 (22.5)	125.5 (23.7)
<i>PS</i>	162.3 (32.4)	159.1 (30.3)	157.4 (33.2)	152.0 (23.3)

Entsprechend der Vorhersage des Wettlaufmodelles sind die beobachteten mittleren Fehler-Latenzen in jeder Bedingung kleiner als die mittleren Prosakkadenlatenzen. Eine dreifaktorielle Varianzanalyse mit den intraindividuell variierten Faktoren Aufgabentyp (fehlerhafte Prosakkade in Antisakkadenaufgabe versus korrekte Prosakkade in Prosakkadenaufgabe), Exzentrizität und Seite bestätigt dieses Ergebnis statistisch durch

⁷ Nur 13 Probanden gingen in diese Analyse ein, da bei 2 Probanden nicht in allen Bedingungen Fehler auftraten.

den signifikanten Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,12)} = 22.6$; $p < .05$; $MSE = 698.5$; partielles $R^2 = .653$). Ausserdem sind die Latenzen in der 12° -Bedingung, wie bereits in Abschnitt 6.4.2.3 diskutiert, kürzer als in der 6° -Bedingung ($F_{(1,12)} = 9.2$; $p < .05$; $MSE = 464.6$; partielles $R^2 = .435$) und der Unterschied zwischen den mittleren Fehlerlatenzen bei Antisakkaden und den mittleren Latenzen von Prosakkaden ist in der 12° -Bedingung größer als in der 6° -Bedingung ($F_{(1,12)} = 8.3$; $p < .05$; $MSE = 146.8$; partielles $R^2 = .409$). Letztgenannte Interaktion ist vermutlich auf die größere Bimodalität der Verteilungen in der 12° -Bedingung zurückzuführen, in der ein höherer Anteil von schnellen Express-Sakkaden auftritt (derselbe Unterschied ist zwischen den *vorhergesagten* Fehlerlatenzen und den Latenzen von Prosakkaden festzustellen, vgl. Tabelle 6.6).

Aus dem Wettlaufmodell lassen sich zudem individuelle Punktvorhersagen der Fehler-Latenz ableiten (vgl. Abschnitt 6.3.2). Zur Schätzung der Reflex-Absage-Zeit wurden zunächst für jede Versuchsperson und jede der 4 Seite \times Exzentrizität-Kombinationen die Latenzen von korrekten Prosakkaden in eine aufsteigende Rangreihe gebracht. Multipliziert man die Gesamtzahl von Latenzen der Rangreihe mit der zugehörigen individuellen Antisakkaden-Fehlerrate der jeweiligen Bedingung, erhält man den absoluten Rang derjenigen Latenz, die die Reflex-Absage-Zeit schätzt und die durch Abzählen entsprechend ermittelt werden kann. Der Median⁸ aller Latenzen von Prosakkaden, die kleiner als diese geschätzte Reflex-Absage-Zeit sind, liefert eine Schätzung für den (unabhängig von dieser Berechnung) beobachtbaren Median der Fehler-Latenzen in der Antisakkadenaufgabe, wenn das Wettlauf-Modell gilt. Tabelle 6.6 zeigt die über alle Probanden gemittelten vorhergesagten im Vergleich zu den beobachteten Fehler-Latenzen der vier Bedingungen. Hierbei kann zunächst generell geprüft werden, ob dem Effekt eines experimentellen Faktors auf die vorhergesagten Werte ein vergleichbarer Effekt auf die beobachteten Fehler-Latenzen entspricht.

⁸ Aufgrund der geringen Fehlerzahl bei manchen Probanden und der damit verbundenen Anfälligkeit für Ausreisser wurden hier die Mediane anstatt der arithmetischen Mittel berechnet und mit den Medianen der beobachteten Fehler-Latenzen verglichen.

Tabelle 6.6: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) von vorhergesagten und beobachteten Latenzen von Fehlern (FP) in der Antisakkadenaufgabe in Abhängigkeit von der Seite und der Exzentrizität.

	6° Bedingung		12° Bedingung	
	links	rechts	links	rechts
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
FP vorhergesagt	128.9 (23.3)	118.8 (21.9)	112.9 (20.3)	106.6 (18.0)
FP beobachtet	141.1 (30.2)	144.8 (20.7)	120.9 (22.5)	125.5 (23.7)
Δ	-12.2	-26.0	-8.0	-18.9

Anmerkung: Δ = Differenz zwischen vorhergesagter und beobachteter FP.

Zunächst ist festzustellen, daß die vorhergesagten Fehler-Latenzen die beobachteten in jeder Bedingung unterschätzen ($F_{(1,12)} = 20.3$; $p < .05$; $MSE = 339.1$; partielles $R^2 = .628$), was weiter unten noch zu diskutieren ist. Die Schätzungen im Rahmen des Wettlaufmodelles sagen kürzere Fehler-Latenzen in der 12°-Bedingung vorher, was sich in den beobachteten Latenzen auch zeigt und in einem statistisch signifikanten Haupteffekt der Exzentrizität resultiert ($F_{(1,12)} = 16.4$; $p < .05$; $MSE = 453.4$; partielles $R^2 = .577$). Das Wettlaufmodell sagt außerdem kürzere Fehler-Latenzen bei Stimuluspräsentation auf der rechten Seite vorher. Dieses Muster läßt sich bei den beobachteten Latenzen nicht bestätigen, hier fallen die Latenzen bei rechtsseitiger Stimuluspräsentation sogar deskriptiv länger aus, was in einer signifikanten Interaktion der Stimulusseite mit dem Vorhersagefaktor resultiert ($F_{(1,12)} = 10.4$; $MSE = 96.2$; partielles $R^2 = .463$).

Eine gute Übereinstimmung zwischen mittleren vorhergesagten und beobachteten Fehlerlatenzen sagt noch nichts über die Güte der individuellen Vorhersage aus. Um hierüber Aussagen treffen zu können, wurden in jeder der vier Bedingungen zunächst Regressionsparameter zur Vorhersage der beobachteten Fehlerlatenzen (Y) aus den vorhergesagten (X) bestimmt. Abbildung 6.7 zeigt die entsprechenden Regressionsgeraden.

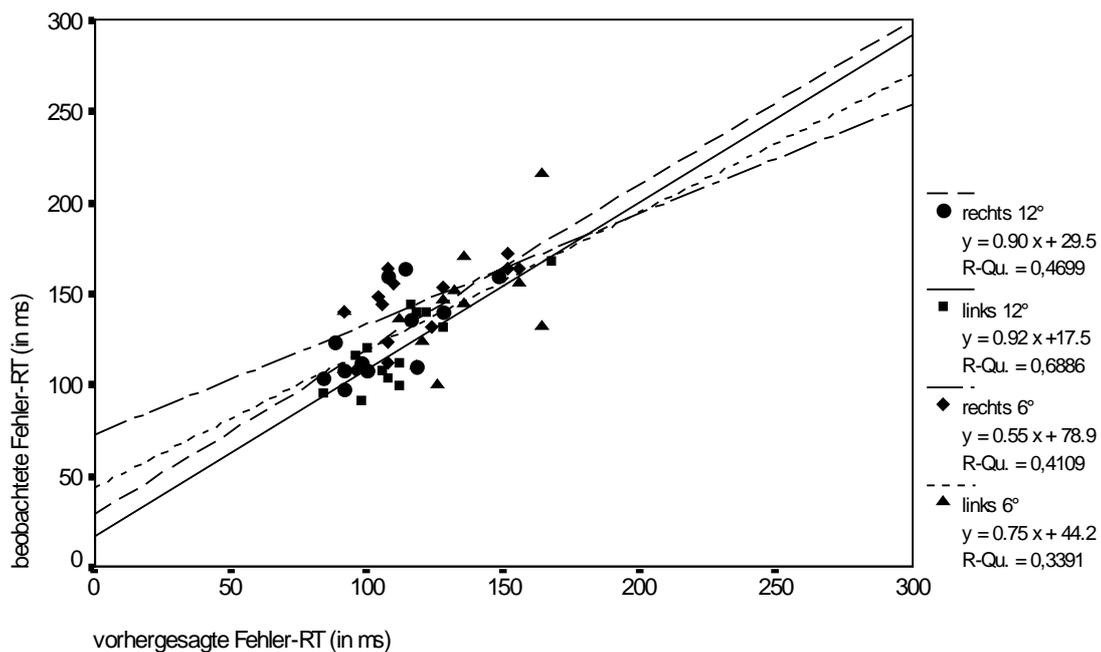


Abbildung 6.7: Regressionsgeraden zur Vorhersage der beobachteten Fehlerlatenz (Y) aus der durch das Wettlaufmodell geschätzten (X) pro Bedingung.

Aus dem Wettlaufmodell ist zunächst ableitbar, daß in jeder Bedingung der Regressionsgeradenanstieg gleich 1 und der Ordinatenabschnitt gleich 0 sein müssten. Allerdings muß aufgrund der Varianz in den Reflex-Absage-Zeiten mit einer Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz durch die vorhergesagten Werte gerechnet werden (vgl. die Diskussion in Abschnitt 6.4.3), so daß der statistische Test des Ordinatenabschnittes auf Abweichung von 0 inhaltlich wenig Sinn macht. Bei den erhaltenen Regressionsparametern, die in jeder der vier Bedingungen kleiner als 1 sind, wurde statistisch geprüft, ob die Abweichung von 1 signifikant ist. In drei der vier Bedingungen ist der Regressionsparameter nicht signifikant kleiner als 1 (6°/links: $t_{(12)} = -0.81$, $p > .05$, einseitiger Test; 12°/links: $t_{(11)} = -0.45$, $p > .05$, einseitiger Test; 12°/rechts: $t_{(12)} = -0.39$, $p > .05$, einseitiger Test). In der Bedingung „6°/rechts“ ergibt sich dagegen eine signifikante Abweichung von 1 ($t_{(12)} = -2.2$, $p < .05$, einseitiger Test). Allerdings muß bei diesen Tests beachtet werden, daß sie voraussetzen, daß die Prädiktorvariable fehlerfrei gemessen werden kann (vgl. Hays, 1988). Ist diese Voraussetzung verletzt, wovon in unserem Fall auszugehen ist, unterschätzt der in der Stichprobe berechnete Steigungsparameter den wahren Parameter in seinem absoluten

Wert und der berechnete Standardschätzfehler ist relativ gesehen zu groß (und zwar umso größer, je enger der wahre Zusammenhang zwischen Prädiktor- und Kriteriumsvariable ist, vgl. Hays, 1988). In unserem Fall ist also anzunehmen, daß die Populationsparameter näher an 1 liegen als die gefundenen Stichprobenparameter.

Die Punktvorhersage des Wettlaufmodelles sagt aus, daß zur individuellen Vorhersage der Fehler-Latenz exakt diejenige Fläche von der Verteilung der Prosakkadenlatenzen abgeschnitten werden muß, die der jeweils beobachteten individuellen Fehlerrate der Bedingung entspricht und nicht eine größere oder kleinere. Es wäre daher wünschenswert, Aussagen darüber treffen zu können, welche Auswirkungen die Berechnung der vorhergesagten Fehler-Latenz mittels *anderer* Fehlerraten als der jeweils beobachteten auf die Gesamtgüte der Vorhersage hätte. Aufschluß hierüber sollten Simulationsstudien geben, in denen zur Berechnung der vorhergesagten Fehler-Latenz 'zufällige' Fehlerraten generiert wurden und die resultierende Güte der Vorhersage erneut über Regressionsanalysen bestimmt wurde. In jeder der vier Bedingungen wurde zufällig eine Permutation der 14 beobachteten Fehlerraten aus der Grundmenge von 14! möglichen Permutationen gezogen (mit Zurücklegen) und den Versuchspersonen zugeordnet, so daß jede Versuchsperson eine neue, 'künstliche' Fehlerrate erhielt, aus der eine neue Schätzung ihrer Fehlerlatenz berechnet wurde (nach der weiter oben beschriebenen Methode). Für diesen neuen x-Vektor aus geschätzten Fehlerlatenzen wurden wieder Regressionsparameter zur Vorhersage des (konstant bleibenden) y-Vektors der beobachteten mittleren Fehlerlatenzen bestimmt. Bei 20.000 maliger Wiederholung dieser Prozedur resultieren in jeder Bedingung Verteilungen von Steigungsparametern und Ordinatenabschnitten (n=20000) aus Zufallsvorhersagen, die mit der tatsächlich getroffenen Vorhersage verglichen werden können. Wenn das Wettlaufmodell gültig ist und die Fehler-Latenzen exakt denjenigen Teil der Prosakkadenverteilung konstituieren, der durch die Fehlerrate abgeschnitten wird, dann sollte der beobachtete Vektor von Fehlerraten zu einer besseren Vorhersage führen als die entsprechenden Zufallsvorhersagen. Tabelle 6.7 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der simulierten Parameter im Vergleich zu den korrekt ermittelten in der Stichprobe.

Tabelle 6.7: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Regressionskoeffizienten aus der Simulationsstudie im Vergleich zu den korrekt (*korr.*) ermittelten Werten.

Bedingung	Steigungsparameter (n= 20.000)			Ordinatenabschnitte (n = 20.000)		
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>korr.</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>korr.</i>
6°, links (n=14)	.56	.14	.75	69.9	17.6	44.2
6°, rechts (n=14)	.45	.07	.55	90.9	8.6	78.9
12° links (n=13)	.55	.11	.92	58.7	12.7	17.5
12° rechts (n=14)	.63	.11	.90	58.5	12.2	29.5

Der Vergleich der simulierten Parameter mit den in der Stichprobe ermittelten aus der korrekten Vorhersage zeigt, daß die tatsächlich beobachteten Fehlerraten zu größeren Steigungsparametern (und zu kleineren Ordinatenabschnitten) führen, als bei zufälliger Verteilung dieser Fehlerraten auf die Probanden zu erwarten wäre und spricht damit für die gewünschte Spezifität der Vorhersagen. Hierzu sollte allerdings angemerkt werden, daß die Ergebnisse der Simulationsstudie davon abhängen, wie groß die Varianz der Fehlerraten in der Stichprobe (die zufällig auf die Probanden verteilt werden) ist. Liegen die Fehlerraten nahe beieinander, ist die Chance, einen Unterschied zwischen den Zufallsvorhersagen und der tatsächlichen Vorhersage nachzuweisen, geringer. Im Falle des Ausbleibens eines Unterschiedes zwischen simulierten und beobachteten Regressionsparametern sollte also die Möglichkeit einer zu geringen Varianz in den Fehlerraten geprüft werden. Da in unserem Falle jedoch ein deutlicher Unterschied zwischen simulierten und wahren Regressionsparametern eintritt, erfährt die aus dem Wettlaufmodell abgeleitete Beziehung zwischen der Verteilung von Prosakkadenlatenzen, der beobachteten Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe und der mittleren Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe empirische Stützung.

6.4.3 Diskussion der Ergebnisse

Alle drei aus dem Wettlaufmodell der Antisakkade abgeleiteten Vorhersagen können aufgrund der Ergebnisse von Experiment 3 als bestätigt gelten. Die Ergebnisse zu

interindividuellen Unterschieden und zu den Effekten von Stimulusseite und Stimulusexzentrizität stehen im Einklang mit der Annahme, daß die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe in Abhängigkeit von den relativen Geschwindigkeiten von reflexhafter Prosakkaden- und endogener Antisakkadenprogrammierung variiert. Interindividuelle Unterschiede in der Fehlerrate scheinen dabei hauptsächlich auf Unterschiede in der Geschwindigkeit, mit der die reflexhafte Prosakkade ausgelöst wird, zurückzuführen sein. Auch Fischer, Biscaldi und Gezeck (1997) berichten von einem positiven Zusammenhang zwischen dem Anteil von Express-Sakkaden (also sehr schnellen Prosakkaden), den eine Versuchsperson produziert, und ihrer Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe. Eine analoge Erklärung für interindividuelle Unterschiede wird von Logan und Cowan (1984) gegeben, die zu dem Schluß kommen, daß interindividuelle Unterschiede in der Fehlerrate im Stop-Signal-Paradigma zum Großteil auf unterschiedliche Reaktionszeiten in der Primäraufgabe zurückgeführt werden können. Wie bereits in Abschnitt 3.2.2.2 erläutert, ist eine entsprechende Beobachtung auch im Doppelsprungparadigma gemacht worden. Im Gegensatz zu interindividuellen Unterschieden scheinen Rechts/links-Asymmetrien in den Fehlerraten zum Großteil auf Unterschiede in der Geschwindigkeit zurückzuführen sein, mit der die endogene Antisakkade zur kontralateralen Seite programmiert werden kann, was als Hinweis auf eine bilaterale Organisation der relevanten Hirnstrukturen gedeutet werden kann. Unterschiedliche Fehlerraten können jedoch auch durch Unterschiede in der Geschwindigkeit der reflexiven Prosakkade zu einer Seite hin verursacht sein. Die Studie von Fischer et al. (1997) liefert Hinweise darauf, daß der bereits berichtete Zusammenhang von Express-Sakkadenanteil und Fehlerrate ebenso intraindividuell bei Seitenasymmetrien gefunden wurde: Ein hoher Anteil von Express-Sakkaden zu einer Seite führte zu einer größeren Fehlerrate zu dieser Seite in der Antisakkadenaufgabe. Hinweise auf etwas schnellere Prosakkaden zu der Seite mit höherer Fehlerrate bei Antisakkaden finden sich deskriptiv auch in den Daten von Experiment 3 (vgl. Abbildung 6.4). Eine größere Exzentrizität des Stimulus führt zu schnelleren Latenzen sowohl bei reflexhaften Prosakkaden als auch bei endogen generierten Antisakkaden. Da die relativen Geschwindigkeiten gleich bleiben, ändert sich die Fehlerrate zwischen diesen Bedingungen nicht. Obwohl dieses Ergebnis aufgrund der Befunde von Fischer

und Weber (1997) nicht erwartet worden war, entspricht es den Vorhersagen des Wettlaufmodelles. Fischer und Weber (1997) fanden in einer Antisakkadenaufgabe mit gap (vgl. Abschnitt 4.1.1) eine ansteigende Fehlerrate bei Exzentrizitäten, die zwischen 1° und 12° variierten. Die Diskrepanz zu dem in dieser Untersuchung gefundenen Ergebnis könnte zum einen auf methodologische Unterschiede zurückgeführt werden, da die Schlußfolgerungen von Fischer und Weber (1997) auf deskriptiven Daten von 2 (von insgesamt nur 5) Probanden basieren und eine statistische Analyse der Gruppenmittelwerte (die leider nicht berichtet werden) ebenfalls keinen signifikanten Effekt ergab. Da in Experiment 3 jedoch auch deskriptiv keinerlei Unterschiede vorhanden waren (15.0% in der 6° -Bedingung versus 15.3% in der 12° -Bedingung) und dies zudem auch auf einen Großteil der individuellen Werte zutrifft, könnte auch ein Unterschied zwischen der in Experiment 3 angewendeten overlap-Bedingung und der gap-Bedingung von Fischer und Weber (1997) in Betracht gezogen werden.

Der Zusammenhang zwischen dem Express-Sakkaden-Anteil in der Prosakkadenaufgabe und der Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe kann im Rahmen des Wettlauf-Modelles als Folge der kurzen Latenzen von Express-Sakkaden, die den Wettlauf gegen die Reflex-Absage-Zeit häufiger gewinnen, interpretiert werden. Aufgrund der Ergebnisse von Experiment 3 besteht kein Grund für die Annahme, daß Fehler mit Latenzen im Express-Bereich einen separaten Fehlermechanismus widerspiegeln, der lediglich auf einer nicht gelungenen Fixation beruht. Die von einigen Autoren (Everling & Fischer, 1998; Levy, 1996) getroffene Unterscheidung zwischen Fehlern als Folge der Unfähigkeit, eine Antisakkade zu generieren und Fehlern aufgrund von Fixationsschwäche ist zudem nicht unvereinbar mit dem Wettlaufmodell, denn sie findet eine Entsprechung in dessen theoretischer Differenzierung zwischen Fehlern aufgrund schneller Prosakkaden und Fehlern aufgrund langsamer Antisakkaden. Als weiterer Beleg für die Annahme des Wettlaufmodelles, daß längere Latenzen von endogen generierten Sakkaden zu einer erhöhten Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe führen können, kann der Befund von Henik, Rafal und Rhodes (1994) gewertet werden, daß Patienten mit unilateralen Läsionen des dorsolateralen präfrontalen Cortex (die eine erhöhte Antisakkaden-Fehlerrate zeigen) signifikant verlängerte Latenzen nicht nur für Antisakkaden, sondern auch für andere endogen generierte Sakkaden zur kontralateralen

Seite aufweisen. Endogen generierte Sakkaden waren in dieser Untersuchung Sakkaden, deren Ziel ebenfalls nicht durch einen visuellen Zielreiz, sondern durch einen (nach links oder rechts weisenden) Pfeil, der an der Stelle des Fixationspunktes auftauchte, definiert war.

Auch die Vorhersagen, die das Wettlaufmodell in Bezug auf die mittlere Latenz der Fehler in der Antisakkadenaufgabe macht, können aufgrund der Daten als bestätigt angesehen werden. Die mittlere Latenz von Fehlern ist in jeder der vier Versuchsbedingungen kürzer als die mittlere Latenz der korrekten Prosakkaden aus der Prosakkadenaufgabe (Hypothese 2) und sie kann durch den Mittelwert aller Latenzen von korrekten Prosakkaden vorhergesagt werden, die kleiner als die Reflex-Absage-Zeit sind (Hypothese 3). Einige Aspekte der Daten müssen jedoch noch etwas eingehender diskutiert werden. So ist zunächst festzustellen, daß die geschätzte Fehlerlatenz die tatsächlich beobachtete in jeder Bedingung unterschätzt. Diese Unterschätzung ist im Rahmen des Wettlaufmodelles dann zu erwarten, wenn die Reflex-Absage-Zeit nicht, wie das Modell annimmt, konstant ist (vgl. Logan & Cowan, 1984). Folgende Überlegungen verdeutlichen diesen Zusammenhang. In die Schätzung der Fehler-Latenz gehen alle Prosakkadenlatenzen ein, die kleiner als die geschätzte Reflex-Absage-Zeit sind. Wenn die Reflex-Absage-Zeit eine gewisse Varianz aufweist, dann unterschreitet sie diesen geschätzten Wert in einigen Fällen, in anderen Fällen überschreitet sie ihn. Dies bedeutet jedoch, daß manche Prosakkadenlatenzen, die kürzer als die geschätzte Reflex-Absage-Zeit sind und in die Schätzung eingehen, den Wettlauf gar nicht gewinnen (und deswegen nicht in die Schätzung eingehen dürften) und daß andere Prosakkadenlatenzen, die länger als die geschätzte Reflex-Absage-Zeit und deswegen nicht in die Schätzung eingehen, den Wettlauf gewinnen (und in die Schätzung eingehen müßten). In den geschätzten Mittelwert gehen also bei Varianz der Reflex-Absage-Zeit zuviele Prosakkaden mit kurzen Latenzen und zuwenige mit längeren Latenzen ein, was zu der beobachteten Unterschätzung führt. Zusätzlich zu dieser aus dem Modell ableitbaren Unterschätzung ist jedoch auch zu vermuten, daß nicht alle fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe durch einen verlorenen Wettlauf verursacht sind, sondern daß einige auch durch andere Prozesse wie Unaufmerksamkeit, Raten der Stimulusseite etc. zustandekommen. So ist in den Verteilungen der Fehler-Latenzen zu

beobachten, daß einige Ausreisser mit Latenzen, die länger sind als die längsten der entsprechenden Prosakkadenverteilung, auftreten. Diese könnten aus Durchgängen stammen, in denen die Versuchspersonen unaufmerksam waren. Insbesondere Bedingungen mit geringer Fehler-Anzahl wären von diesen Ausreissern stärker betroffen. Auch Logan & Cowan (1984) berichten, daß die Vorhersagen ihres Wettlaufmodells im Stop-Signal-Paradigma in Bedingungen mit geringer Fehlerrate weniger gut den beobachteten Fehler-Reaktionszeiten entsprechen.

Bezüglich der Effekte von Stimulusexzentrizität und Stimulusseite sagen die Schätzungen des Wettlaufmodelles eine geringere Fehler-Latenz in der Bedingung mit 12°-Stimulusexzentrizität voraus (vgl. Tabelle 6.6), was aufgrund der beobachteten Fehler-Latenzen bestätigt werden kann. Auf der anderen Seite trifft die Vorhersage des Wettlaufmodelles bezüglich des Effektes der Stimulusseite nicht ein. Hier waren kürzere Fehler-Latenzen in der Bedingung mit rechts präsentem Stimulus vorhergesagt, bei den beobachteten Fehler-Latenzen sind in dieser Bedingung jedoch längere Latenzen zu verzeichnen. Als mögliche Erklärung für dieses nicht mit dem Wettlaufmodell vereinbare Ergebnismuster könnten die insgesamt geringeren Fehlerraten (12.9% bzw. 13.9% im Vergleich zu 19.7% bzw. 18.9% bei links präsentem Stimulus) in der Bedingung mit rechts präsentem Stimulus in Betracht gezogen werden, die zu einer höheren Anfälligkeit für Ausreisser-Werte und damit zu einer Überschätzung der beobachteten Fehler-Latenz geführt haben könnten. Zusammenfassend kann jedoch festgestellt werden, daß die Vorhersagen des Wettlaufmodelles insgesamt gut den Daten entsprechen. Dabei muß betont werden, daß die Vorhersagen bezüglich der Fehler-Latenz im Prinzip auch mit der Hypothese von Hallett und Adams (1980) und der Annahme einer Absage des Reflexes durch eine sequentielle Umprogrammierung der Prosakkade vereinbar sind. Nach der von Hallett und Adams (1980) postulierten linearen Beziehung von $\bar{A} = 2.01\bar{P} - 144.5$ zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen wäre jedoch zu erwarten, daß eine experimentelle (oder quasiexperimentelle) Manipulation, die die mittlere Latenz von Prosakkaden um einen Betrag von x erhöht, diejenige von Antisakkaden um einen entsprechenden Betrag von $2x$ erhöhen sollte. Diese Annahme trifft für keinen der in Experiment 3 variierten Faktoren zu: So ist bei den interindividuellen Unterschieden festzustellen, daß die um

69 ms höhere Prosakkadenlatenz in der Gruppe mit niedriger Antisakkaden-Fehlerrate mit einem entsprechenden Unterschied von nur 45 ms bei den Latenzen von Antisakkaden einhergeht (vgl. Abbildung 6.3). Für die Seitenasymmetrien gilt, daß der um 7ms längeren mittleren Prosakkadenlatenz zu der Seite mit hoher Antisakkadenfehlerrate sogar eine Verkürzung von 13ms bei den Latenzen von Antisakkaden entspricht (vgl. Abbildung 6.4). Die Verlängerung der mittleren Prosakkadenlatenz von 6ms in der Bedingung mit 6°-Stimulusexzentrität korrespondiert mit einer Verlängerung der mittleren Latenz von Antisakkaden von 9ms; dieser Befund ist der einzige, der zumindest der Richtung nach mit der Hypothese von Hallett und Adams (1980) vereinbar ist (vgl. Abbildung 6.5).

Abschließend soll an dieser Stelle noch etwas ausführlicher auf den Begriff der 'reflexhaften Sakkade' eingegangen werden, der in dieser Arbeit verwendet wird. Reflexhafte Sakkaden werden in der Literatur häufig mit Express-Sakkaden und einem anatomisch separaten 'Express-Weg' im Gehirn gleichgesetzt (Fischer & Weber, 1993). Dies könnte zu dem Schluß verleiten, daß der Prozentsatz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe einfach durch den Anteil von Express-Sakkaden, den eine Versuchsperson in der Prosakkadenaufgabe produziert, bestimmbar ist (und damit nicht unbedingt einen Wettlauf, sondern einfach nur den Anteil willentlich nicht zu kontrollierender Reaktionen, widerspiegelt, vgl. Abschnitt 6.3.3). Zwei Aspekte der Daten widersprechen jedoch dieser Annahme. Zum einen sind die Vorhersagen des Wettlaufmodelles auch für solche Probanden gültig, die kaum Express-Sakkaden produzieren und deren korrekte Prosakkaden wie auch fehlerhafte Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe Latenzen im Bereich zwischen 160ms und 240ms aufweisen. Zum zweiten führte der höhere Anteil von Express-Sakkaden in der 12°-Bedingung nicht zu einer erhöhten Fehlerrate in dieser Bedingung, wie zu erwarten wäre, wenn der Anteil von Express-Sakkaden die Fehlerrate determiniert. Diese Ergebnisse legen nahe, daß auch Prosakkaden mit erheblich längeren Latenzen als denjenigen von Express-Sakkaden unwillkürlich und entgegen der Instruktion, eine Antisakkade auszuführen, auftreten.

6.5 Effekte des Antisakkadenanteils pro Block (Experiment 4)

Die Annahme des Wettlaufmodelles, daß in der Antisakkadenaufgabe eine parallele Programmierung von visuell-gesteuerter Pro- und endogen generierter Antisakkade stattfindet, erfährt durch die Ergebnisse von Experiment 3 erste Stützung. Kritisch angemerkt werden könnte jedoch, daß in Experiment 3 nur der Faktor der Stimulusexzentrizität experimentell variiert wurde, während die anderen beiden Faktoren der Stimulusseite⁹ und der Gruppe eine quasi-experimentelle Variation darstellen, deren Effekte auf Pro- und Antisakkaden strenggenommen nicht eindeutig interpretierbar sind (vgl. Bredekamp, 1980, 1996). Um insbesondere die Behauptung, daß die Absage der Prosakkade nicht über ein direktes Stop-Signal, sondern indirekt durch die Generierung der Antisakkade geleistet wird, zwingend zu überprüfen, erscheint außerdem der Nachweis wünschenswert, daß eine experimentell induzierte selektive Verlängerung der Latenzen von Antisakkaden bei annähernd konstanten Verteilungen von Prosakkadenlatenzen dazu führt, daß mehr Prosakkaden mit längeren Latenzen den Wettlauf gegen die Antisakkade gewinnen und die mittlere Latenz von Fehlern in diesen Bedingungen daher zunimmt. Aus diesem Grund wurde nach einer experimentellen Manipulation gesucht, die sich selektiv auf die Latenzen von Antisakkaden auswirkt, ohne diejenigen von Prosakkaden zu beeinflussen. Da es in der Literatur Hinweise darauf gibt, daß sich Erwartungen auf die kontrollierte Verarbeitung von Stimuli und nicht auf automatische Verarbeitungsprozesse auswirken (Posner & Snyder, 1975; Neely, 1977) erschien eine Variation des Anteils von Pro- und Antisakkaden pro Block und damit eine Manipulation der Erwartung eines bestimmten Aufgabentyps als Lösung geeignet.

⁹ Da in Abschnitt 6.4.2.2 keine rechts/links-Vergleiche unternommen wurden, sondern post-hoc bestimmt wurde, zu welcher Seite höhere Fehlerraten auftreten, muß von einer quasi-experimentellen Variation gesprochen werden.

6.5.1 Methode

6.5.1.1 Versuchsdesign und -durchführung

Die Probanden durchliefen insgesamt 9 gemischte Blöcke von Pro- und Antisakkaden zu je 102 Durchgängen, in denen der Anteil von Antisakkaden variiert wurde. Der Anteil von Antisakkaden war für jeweils 3 hintereinanderausgeführte Blöcke konstant und betrug entweder 25%, 50% oder 75%. Die Probanden wurden vor jedem Block über das genaue Verhältnis von Pro- und Antisakkadendurchgängen informiert. Die Reihenfolge, in der die Tripel von Blöcken ausgeführt wurde, wurde zwischen den Probanden variiert. Stimuluspräsentation, Ablauf und Versuchsapparatur entsprechen den unter Experiment 1 und 2 beschriebenen Bedingungen (vgl. Abschnitte 5.2.1 und 5.3.1), die Exzentrizität des Stimulus betrug 6° .

6.5.1.2 Empirisch zu prüfende Fragen

In Experiment 4 sollten die folgenden Hypothesen überprüft werden.

1) Die Latenzen von endogen generierten Antisakkaden steigen mit abnehmender Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Antisakkadendurchgangs im Block an, wohingegen die Latenzen von Prosakkaden von dieser Manipulation nicht beeinflusst werden sollten. Dieses Ergebnismuster sollte nach dem Wettlaufmodell in einer bei abnehmender Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Antisakkadendurchgangs ansteigenden Fehlerrate von Antisakkaden resultieren.

2) Die mittlere Latenz von Prosakkaden, die als Fehler in der Antisakkadenaufgabe auftreten, steigt mit zunehmender Latenz von Antisakkaden und unter der Bedingung, daß sich die mittlere Latenz in der Prosakkadenaufgabe in den entsprechenden Bedingungen nicht verändert (vgl. Abbildung 6.2, untere Grafik), an.

6.5.1.3 Versuchspersonen

An der Untersuchung nahmen 9 Studenten und Doktoranden der Psychologie teil, die auf Wunsch hin mit 10 DM pro Stunde vergütet wurden. 7 von ihnen waren weiblich, das mittlere Alter der Probanden betrug 25.6 Jahre (SD = 5.9 Jahre). Die Probanden konnten nur dann an der Untersuchung teilnehmen, wenn ihre Sehstärke ohne Sehhilfe ausreichte, um auf 57cm Entfernung die Stimuli auf dem Bildschirm problemlos diskriminieren zu können.

6.5.2 Ergebnisse

Alle Latenzen unter 80ms wurden als Antizipationen gewertet und von der weiteren Analyse ausgeschlossen (vgl. Fischer & Ramsperger, 1984; Smit & Van Gisbergen, 1989; Fischer & Weber, 1993). Sakkaden, die später als 600ms nach der Stimuluspräsentation auftraten, wurden ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen (weniger als 0.2% aller Reaktionen). In die statistischen Tests bezüglich der Latenzen gehen immer die pro Versuchsperson ermittelten Mediane aller Latenzen der jeweiligen Bedingung ein. Für alle statistischen Tests wird ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ festgelegt. Bei den Signifikanztests der Faktoren mit Meßwiederholungen wird eine Adjustierung der Freiheitsgrade durch das Greenhouse-Geisser-Epsilon $\bar{\epsilon}$ (vgl. Hays, 1988) vorgenommen, um möglichen Abweichungen von der Sphärizitätsannahme Rechnung zu tragen.

6.5.2.1 Effekte des Antisakkadenanteils pro Block

Abbildung 6.8 zeigt die über die Probanden gemittelten Fehlerraten bei Antisakkaden im Vergleich zu den mittleren Latenzen von Pro- und Antisakkaden und in Abhängigkeit vom Antisakkadenanteil pro Block.

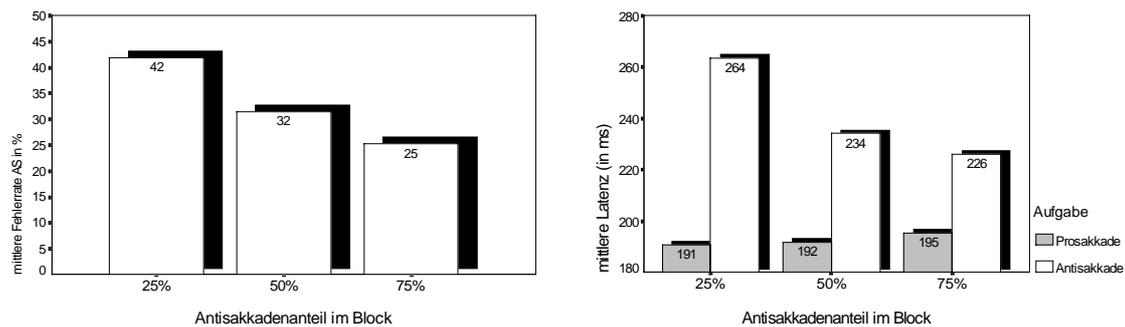


Abbildung 6.8: Mittlere Fehlerraten von Antisakkaden (links) und mittlere Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden (rechts) in Abhängigkeit vom Antisakkadenanteil im Block.

Mit zunehmendem Anteil von Antisakkaden im Block sinkt die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler in der Antisakkadenaufgabe und die mittlere Latenz korrekter Antisakkaden verkürzt sich entsprechend. Die mittlere Latenz von Prosakkaden, deren Generierung vermutlich zu einem größeren Teil reflexhaft und automatisch erfolgt, bleibt dagegen von der experimentellen Variation weitgehend unbeeinflusst. Zwei separat durchgeführte Varianzanalysen für die Fehlerraten und die Latenzen bestätigen dieses exakt den Vorhersagen des Wettlaufmodelles entsprechende Ergebnismuster statistisch. Der Haupteffekt des Faktors Antisakkadenanteil ist für die Fehlerraten statistisch signifikant ($F_{(1,28;10,23)} = 10.8$; $p < .05$; $MSE = 92.2$; partielles $R^2 = .58$) und folgt einem linearen Trend ($F_{(1,8)} = 15.7$; $p < .05$; $MSE = 79.5$; partielles $R^2 = .66$). Bei den Latenzen ergibt die Varianzanalyse neben dem Haupteffekt des Aufgabentyps ($F_{(1,8)} = 51.2$; $p < .05$; $MSE = 624.0$; partielles $R^2 = .87$) und des Antisakkadenanteils ($F_{(1,72,13,8)} = 4.5$; $p < .05$; $MSE = 371.1$; partielles $R^2 = .36$) den nach dem Wettlaufmodell zu erwartenden signifikanten Interaktionseffekt beider Faktoren ($F_{(1,69,13,5)} = 7.6$; $p < .05$; $MSE = 333.4$; partielles $R^2 = .49$). Dem Wettlaufmodell zufolge ist außerdem zu erwarten, daß die Differenz zwischen den Latenzen von Pro- und Antisakkaden entsprechend den Fehlerraten bei Antisakkaden einem signifikanten linearen Trend folgt, was durch die statistische Analyse bestätigt wird ($F_{(1,8)} = 10.0$; $p < .05$; $MSE = 399.6$; partielles $R^2 = .56$).

6.5.2.2 Vorhersagen der Fehler-Latenz

Tabelle 6.8 zeigt mittlere Latenzen von fälschlicherweise ausgeführten Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zu den mittleren Latenzen in der Prosakkadenaufgabe und in Abhängigkeit vom Antisakkadenanteil pro Block.

Tabelle 6.8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden (FP) und von Prosakkaden (PS) in Abhängigkeit vom Antisakkadenanteil im Block.

	25% Antisakkaden	50% Antisakkaden	75% Antisakkaden
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
<i>FP</i>	189.3 (44.1)	170.4 (43.7)	158.9 (38.0)
<i>PS</i>	190.7 (39.1)	191.8 (48.0)	195.3 (44.5)
Δ	1.4	21.4	36.4

Anmerkung: Δ = Differenz zwischen mittlerer Prosakkadenlatenz und mittlerer Fehlerlatenz in der Antisakkadenaufgabe.

Aus dem Wettlaufmodell ist zunächst ableitbar, daß die beobachtete Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe in jeder Bedingung kleiner oder gleich der mittleren Latenz von korrekten Prosakkaden sein sollte. Desweiteren läßt sich vorhersagen, daß die Differenz zwischen beiden Werten mit zunehmender Fehlerrate von Antisakkaden kleiner werden sollte, da ein größerer Teil von längeren Latenzen der Prosakkadenverteilung den Wettlauf gewinnt und in die Berechnung der Fehler-Latenz eingeht. In unserem Fall sollte also die Differenz zwischen den Latenzen von korrekten Prosakkaden und Fehlern in der Antisakkadenaufgabe über die drei Stufen des Faktors Antisakkadenanteil zunehmen, was sich deskriptiv im Ergebnismuster auch zeigt. In der Varianzanalyse mit den meßwiederholten Faktoren Antisakkadenanteil (25%, 50%, 75%) und Prosakkadentyp (Fehler in der Antisakkadenaufgabe, korrekte Antwort in Prosakkadenaufgabe) erweist sich entsprechend der Haupteffekt des Prosakkadentyps, der die insgesamt längeren Latenzen bei den korrekten Prosakkaden wiedergibt, als statistisch signifikant ($F_{(1,8)} = 11.7$; $p < .05$; $MSE = 448.0$; partielles $R^2 = .59$). Ebenfalls signifikant ist die erwartete Interaktion beider Faktoren ($F_{(1,66,13,27)} = 6.8$; $p < .05$; $MSE = 246.2$; partielles $R^2 = .46$), die einem linearen Trend folgt ($F_{(1,8)} = 10.5$; $p < .05$; MSE

= 263.8; partielles $R^2 = .57$). Der Haupteffekt des Antisakkadenanteils ist nicht signifikant ($F_{(1.65,13.2)} = 2.2$; $p > .05$; $MSE = 438.4$; partielles $R^2 = .21$). Daß die (insgesamt relativ geringen) Differenzen zwischen der beobachteten mittleren Fehler-Latenz und der mittleren Latenz von Prosakkaden in der Stufe mit 25% Antisakkadenanteil trotz einer Fehlerrate von nur 42% in dieser Bedingung deskriptiv schon fast nicht mehr vorhanden sind, kann im Rahmen des Wettlaufmodelles auf Varianz in den Reflex-Absage-Zeiten zurückgeführt werden (vgl. Abschnitt 6.4.3).

Das Wettlaufmodell erlaubt weiterhin Punktvorhersagen der Fehler-Latenz in der Antisakkadenaufgabe, die individuell pro Bedingung und Versuchsperson berechnet und anschließend gemittelt wurden und in Tabelle 6.9 im Vergleich zu den tatsächlich beobachteten Werten aufgeführt sind. Hierbei soll zunächst generell geprüft werden, ob dem Effekt des experimentellen Faktors auf die vorhergesagten Werte ein vergleichbarer Effekt auf die beobachteten Fehler-Latenzen entspricht.

Tabelle 6.9: Mittelwerte und Standardabweichungen der beobachteten und vorhergesagten Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe (FP) in Abhängigkeit vom Antisakkadenanteil im Block.

	25% Antisakkaden	50% Antisakkaden	75% Antisakkaden
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
FP vorhergesagt	159.6 (32.0)	150.7 (25.3)	145.3 (33.7)
FP beobachtet	189.3 (44.1)	170.4 (43.7)	158.9 (38.0)
Δ	-29.7	-19.7	-13.6

Anmerkung: Δ = Differenz zwischen vorhergesagter und beobachteter mittlerer Fehlerlatenz in der Antisakkadenaufgabe.

Bei den vorhergesagten Latenzen zeigt sich, daß das Wettlaufmodell eine Abnahme der beobachteten Fehler-Latenz mit zunehmendem Antisakkadenanteil im Block prognostiziert, die allerdings statistisch die Signifikanz verfehlt, wie der bedingte Haupteffekt des experimentellen Faktors auf die vorhergesagten Werte ergibt ($F_{(1.4,11.19)} = 1.1$; $p > .05$; $MSE = 610.5$; partielles $R^2 = .12$). Bei den beobachteten Werten tritt wie (deskriptiv) vorhergesagt eine Abnahme der Fehler-Latenz über die Stufen des experimentellen Faktors auf, die statistisch signifikant ist ($F_{(1.4,11.19)} = 5.0$; $p < .05$; MSE

= 610.5; partielles $R^2 = .384$). Die Interaktion des Vorhersagefaktors mit dem Faktor Antisakkadenanteil, die auf die Abnahme der Unterschätzung des Wettlaufmodelles mit zunehmendem Antisakkadenanteil im Block zurückgeht, verfehlt statistisch nur knapp die Signifikanz ($F_{(1.95,15.6)} = 3.41$; $p > .05$; $MSE = 90.7$; partielles $R^2 = .30$) und stellt zunächst ein Problem für das Wettlaufmodell dar. Sie könnte jedoch, ebenso wie die in jeder Bedingung auftretende beträchtliche Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz, auf Varianz in den Reflex-Absage-Zeiten bzw. Varianz in den Latenzen von Antisakkaden zurückzuführen sein (vgl. die Diskussion in Abschnitt 6.4.3) und erlaubt gleichzeitig eine Prüfung dieser Annahme: Wenn die abnehmende Unterschätzung auf Varianz in den Latenzen von Antisakkaden zurückgeht, dann sollten diese Varianzen über die Stufen des experimentellen Faktors hinweg ebenfalls abnehmen. Zur Prüfung dieser Vorhersage wurde pro Proband und Bedingung die individuelle Standardabweichung der Antisakkadenlatenzen berechnet und anschließend pro Bedingung gemittelt. Wie erwartet, nimmt sie über die Bedingungen 25% Antisakkadenanteil ($M = 65.7$), 50 % Antisakkadenanteil ($M = 59.9$) und 75% Antisakkadenanteil ($M = 48.6$) hinweg ab, so daß die gegebene Interpretation gestützt wird. Es ist zwar auch denkbar, daß das abnehmende Ausmaß der Unterschätzung durch die zunehmende Anzahl von Datenpunkten, die über die Bedingungen hinweg in die Berechnung der beobachteten Fehler-Latenz eingehen, verursacht wird. Da die durchschnittliche Anzahl von Datenpunkten zur Berechnung der individuell beobachteten Fehler-Latenz jedoch insgesamt relativ hoch ist (Bedingung mit 25% Antisakkadenanteil: $n=33$; Bedingung mit 50% Antisakkadenanteil: $n=48$; Bedingung mit 75% Antisakkadenanteil: $n=57$) und die berechneten Mediane der Latenzen wenig anfällig gegenüber möglichen Ausreißern sind, erscheint diese Möglichkeit eher unwahrscheinlich.

Um Aussagen über die Güte der individuellen Vorhersage treffen zu können, wurden in jeder der drei Bedingungen zunächst Regressionsparameter zur Vorhersage der beobachteten Fehlerlatenzen (Y) aus den vorhergesagten (X) bestimmt, die in Abbildung 6.9 zu sehen sind.

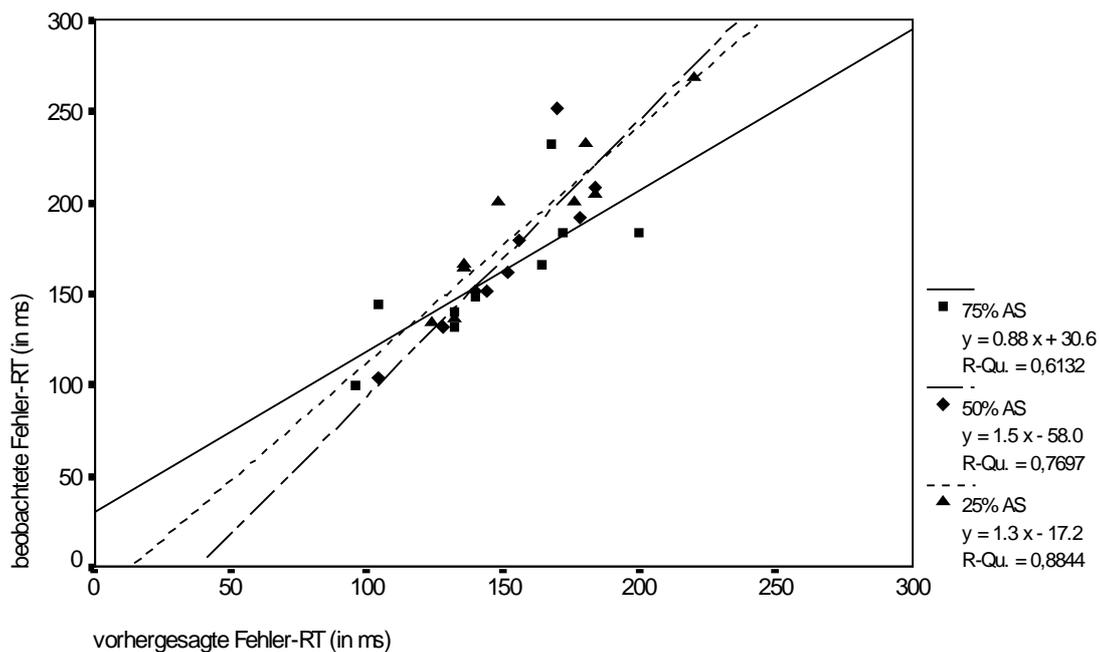


Abbildung 6.9: Regressionsgeraden zur Vorhersage der beobachteten Fehlerlatenz (Y) aus der durch das Wettlaufmodell geschätzten (X) pro Bedingung.

Der in der Bedingung mit 75% Antisakkadenanteil resultierende Steigungsparameter von 0.88 weicht nicht signifikant von 1 ab ($t_{(7)} = -0.44$; $p > .05$; einseitiger Test). In den beiden anderen Bedingungen resultieren Steigungsparameter >1 , bei denen aufgrund der zu erwartenden Unterschätzung der beobachteten Werte durch das Wettlaufmodell ein statistischer Test auf Abweichung von 1 inhaltlich nicht sinnvoll ist, wie folgende Überlegung verdeutlicht. Da die interindividuellen Unterschiede in den Latenzen von Prosakkaden relativ groß sind, muß von einem Zusammenhang zwischen der Größe der Prosakkadenlatenz und der Größe der Vorhersage-Werte (X) ausgegangen werden. Desweiteren weisen Probanden mit längeren Prosakkadenlatenzen niedrigere Fehlerraten bei Antisakkaden (vgl. Abschnitt 6.4.2.1) auf, die zu einer größeren Unterschätzung der Vorhersagen des Wettlaufmodelles führen können (vgl. Abschnitt 6.4.3). Daraus folgt wiederum, daß ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Unterschätzung und der Größe der x-Werte erwartet werden muß, der in der Regressionsanalyse zu Koeffizienten größer 1 führen sollte. Ein zweiseitiger Test des Steigungsparameters auf Abweichung von 1 ist aus den dargelegten Gründen nicht sinnvoll.

Die erhaltenen Regressionsparameter werden wieder in drei Simulationsstudien mit solchen aus Zufallsvorhersagen (vgl. Abschnitt 6.4.2.5) verglichen. Tabelle 6.10 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen von Regressionskoeffizienten aus 20.000 Zufallsvorhersagen.

Tabelle 6.10: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Regressionskoeffizienten aus der Simulationsstudie im Vergleich zu den korrekt (*korr.*) ermittelten Werten.

Bedingung	Steigungsparameter (n=20.000)			Ordinatenabschnitte (n=20.000)		
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>korr.</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>korr.</i>
25%	1.04	0.20	1.3	25.5	30.3	- 17.2
50%	0.94	0.16	1.5	27.4	22.9	- 58.0
75%	0.71	0.18	0.88	53.5	27.2	+ 30.6

Berechnet man für jeden Probanden eine Vorhersage seiner Fehler-Latenz aufgrund einer zufällig zugeordneten Fehlerrate, so ergeben sich im Mittel in jeder Bedingung Steigungsparameter, die kleiner als die in der Stichprobe aufgrund von korrekten Fehlerraten ermittelten Parameter sind und Ordinatenabschnitte, die entsprechend größer sind.

6.5.3 Diskussion der Ergebnisse

In Experiment 4 sollte eine strenge Prüfung der im Wettlaufmodell aufgestellten Hypothese erfolgen, daß die Absage der reflexhaften Prosakkade in der Antisakkadenaufgabe indirekt durch die parallele Vorbereitung der endogenen Antisakkade erfolgt und somit eine selektive Verlangsamung der Antisakkadengenerierung zu einer erhöhten Fehlerrate (Hypothese 1) und zu erhöhten mittleren Latenzen von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe führt (Hypothese 2). Beide Vorhersagen können aufgrund der Ergebnisse als bestätigt betrachtet werden. Ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Antisakkadendurchgangs relativ hoch, wird die Generierung der endogenen Antisakkade erleichtert, ihre Latenz nimmt ab und weniger reflexhafte Prosakkaden gewinnen den Wettlauf. Ist die Wahrscheinlichkeit dagegen relativ gering, verlangsamt sich die Generierung entsprechend und die

reflexhaft ausgelösten Prosakkaden gewinnen häufiger den Wettlauf. Desweiteren liefern die Ergebnisse Evidenz für die Annahme, daß die in allen Bedingungen zu beobachtende Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz durch die Punktvorhersage des Wettlaufmodelles durch die Varianz in den angenommenen Reflex-Absage-Zeiten bzw. durch die Varianz in der Geschwindigkeit der Antisakkadengenerierung verursacht wird. Nimmt diese Varianz mit zunehmendem Antisakkadenanteil pro Block ab, verringert sich auch das Ausmaß der Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz.

Die Ergebnisse der Simulationsstudie zeigen, daß in den Bedingungen mit 25% und 50% Antisakkadenanteil bei einer Vorhersage der beobachtbaren Fehler-Latenz aufgrund von zufälliger Verteilung der Fehlerraten im Mittel Regressionskoeffizienten resultieren, die der aus dem Wettlaufmodell abgeleiteten Beziehung von $y = Ix + 0$ sehr nahekommen. Dieses Ergebnis legt nahe, daß die Vorhersagen des Wettlaufmodelles hier wenig spezifisch sind. Auf der anderen Seite wird jedoch deutlich, daß die Vorhersage aufgrund von korrekten Fehlerraten in jeder Bedingung zu größeren Steigungsparametern als die aus Zufallsvorhersagen führt (vgl. auch Abschnitte 6.4.2.5 und 7.2.2.2), was dafür spricht, daß der 'wahre' Steigungsparameter tatsächlich größer als 1 ist.

7 Die Antisakkade und Arbeitsgedächtnisfunktionen

Wie bereits in Abschnitt 4.3.3 diskutiert, haben Roberts, Hager und Heron (1994) versucht, die Hypothese eines Zusammenhanges zwischen der Arbeitsgedächtnisfunktion und der Leistung in Aufgaben zur exekutiven Funktion experimentell zu überprüfen, indem sie in einem Zweitaufgabenparadigma die Arbeitsgedächtnisbeanspruchung variierten und die Auswirkung auf die Ausführung von Pro- und Antisakkaden verglichen. Im Einklang mit ihrer Hypothese fanden sie einen signifikanten Effekt der Arbeitsgedächtnisbelastung auf Fehlerraten und Latenzen in der Antisakkadenaufgabe, nicht jedoch auf die entsprechenden abhängigen Variablen der Prosakkadenaufgabe. Damit ist ein weiterer experimenteller Faktor identifiziert, der selektiv die Generierung von Antisakkaden zu beeinflussen scheint und dessen

Auswirkung aufgrund der theoretischen Relevanz (vgl. Abschnitt 4.3.3) in einem letzten Experiment inhaltlich spezifiziert und zur weiteren Prüfung des Wettlaufmodelles herangezogen werden sollte.

7.1 Theoretische Vorüberlegungen

Während die genannten Autoren den Begriff des Arbeitsgedächtnisses eher allgemein im Sinne einer kurzfristigen Bereithaltung von aufgabenrelevanten Informationen verwenden, stellt Baddeley (1986, 1992; Baddeley & Hitch, 1974) in seinem Arbeitsgedächtnismodell explizit einen Bezug zum Konzept der exekutiven Funktionen in der Neuropsychologie her. Neben den zwei modalitätsspezifischen Subsystemen postuliert er in seinem Modell des Arbeitsgedächtnisses eine 'Zentrale Exekutive' mit vorwiegend koordinativen und exekutiven Aufgaben und verweist auf das 'supervisory attentional system' des neuropsychologischen Modelles zur Handlungskontrolle von Norman und Shallice (1986) zu einer theoretischen Charakterisierung. Als typische Operationalisierung der Belastung der 'zentralen Exekutive' wird dabei in der experimentellen Forschung zum Arbeitsgedächtnis die Zufallsgenerierungsaufgabe (vgl. Baddeley, 1966), bei der verbal oder motorisch Zufallsfolgen von Zahlen, Buchstaben oder Tasten generiert werden sollen, oder in neueren Untersuchungen auch die RIG (random interval generation) (Vandierendonck, De Vooght & Van der Goten, 1998) benutzt. Die verwendeten Aufgaben beinhalten interessanterweise wieder die Unterdrückung automatisierter Reaktionen (hier stereotype Abrufschemas oder Strategien) zugunsten neuer, noch nicht vorgekommener Reaktionen und weisen damit eine strukturelle Ähnlichkeit zu den weiter oben erwähnten Aufgaben zur frontalen Dysfunktion (vgl. Abschnitt 4.3.3) auf. Aufgrund dieser Überlegungen erschien es naheliegend, die Möglichkeit einer theoretischen Spezifikation des Ansatzes von Roberts, Hager und Heron (1994) zu überprüfen und die Auswirkung einer Belastung speziell der zentralen Exekutive im Sinne von Baddeley (1986, 1992) zu untersuchen. Zusätzlich zu dieser theoretischen Spezifikation erlaubt das entwickelte Modell der Antisakkade die Umgehung der generellen Schwäche der Zweitaufgabenlogik, daß zwar Aussagen über mögliche gemeinsame Ressourcen zweier Aufgabentypen gemacht

werden können, jedoch keinerlei Schlußfolgerungen bezüglich der Ursachen oder der Lokation der Interferenz möglich sind, solange nicht detailliertere Modelle der jeweils untersuchten Einzelaufgaben vorliegen.

7.2 Die Auswirkung einer Arbeitsgedächtnisbelastung auf die Leistung in der Antisakkadenaufgabe (Experiment 5)

Obwohl die RIG in neuerer Zeit gegenüber der Zufallsgenerierung von Tasten- oder Ziffernfolgen bevorzugt wird, da sie als prozeßreinstes Maß der exekutiven Belastung gilt (Vandierendonck, De Vooght & Van der Goten, 1998), wurde für das Experiment eine Aufgabe gewählt, bei der Zufallsfolgen von 8 Tasten in einem jeweils spezifizierten Zeittakt gedrückt werden sollten. Diese Aufgabe hat den Vorteil, daß die Schwierigkeit der Zweitaufgabe *innerhalb* der Aufgabe variiert werden und ein Effekt dieser Variation eindeutig und unter bestmöglicher Kontrolle von Störvariablen auf die Zweitaufgabe zurückgeführt werden kann. Vergleicht man dagegen den Effekt einer Zweitaufgabe mit dem einer (anderen) Kontrollaufgabe, kann das interpretative Problem auftauchen, daß ein auftretender Effekt auch auf andere Unterschiede zwischen beiden Aufgaben (und nicht auf die intendierte Belastung des Arbeitsgedächtnisses zum Beispiel) zurückgeführt werden kann. Um so weit wie möglich die Beteiligung des visuell-räumlichen Notizblocks (vgl. Baddeley, 1986, 1992) bei der Zweitaufgabe auszuschließen, wurde nicht der Informationsgehalt, sondern die Geschwindigkeit der Zufallsgenerierung variiert. Dem liegt die Vermutung zugrunde, daß die Variation der Tastenzahl eher Unterschiede in räumlichen Speicheranforderungen erzeugt als die Variation des Taktes bei konstanter Tastenanzahl.

7.2.1 Methode

Die Daten des im folgenden in relevanten Ausschnitten beschriebenen Experimentes sind im Rahmen der Diplomarbeit von Christian Hornstein (2000) erhoben worden.

7.2.1.1 Versuchsdesign

Eine Übersicht über die 9 Bedingungen des Versuchsplanes gibt Tabelle 7.1.

Tabelle 7.1: Bedingungen des Versuchsplans für Experiment 5.

Belastung exekutiver Funktionen	Belastung der Zentralen Exekutive nach Baddeley			
	keine	ZG 0.5 Hz	ZG 1 Hz	ZG 2 Hz
keine	--	Bed 3	Bed 2	Bed 1
Prosakkaden	Bed 4	Bed 5	Bed 6	--
Antisakkaden	Bed 7	Bed 8	Bed 9	--

Anmerkung: ZG = Zufallsgenerierung.

In einem ersten, meßwiederholten Faktor wurde die Belastung „frontaler“, exekutiver Funktionen variiert, wobei die Probanden entweder keine Sakkaden, Prosakkaden oder Antisakkaden ausführen sollten, von denen nur die Ausführung der Antisakkadenaufgabe frontale Bereiche beanspruchen sollte (vgl. Guitton, Buchtel & Douglas, 1985). Im zweiten, ebenfalls meßwiederholten Faktor wurde die Belastung der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses variiert. Die Probanden sollten entweder keine Tasten drücken, zufällige Tastenfolgen im Abstand von 2 Sekunden oder zufällige Tastenfolgen im Abstand von 1 Sekunde produzieren. Zusätzlich wurde noch eine Bedingung realisiert, in der die Probanden ohne Sakkadenaufgabe Tastenfolgen im Abstand von 0.5 Sekunden generieren sollten. Abhängige Variablen waren Fehlerrate und Latenz der Antisakkaden, Latenz der Prosakkaden und verschiedene Maße der Automatisiertheit und Redundanz in den Stufen der Zufallsgenerierungsaufgabe. Das Design erlaubt dabei sowohl die Untersuchung der Auswirkung einer gleichzeitigen Arbeitsgedächtnisbelastung auf die abhängigen Variablen der Sakkadenaufgaben wie auch umgekehrt eine Analyse des Effektes der Sakkadenausführung auf die abhängigen Variablen der Zufallsgenerierungsaufgabe. Im Rahmen dieser Arbeit soll jedoch lediglich der Effekt der Arbeitsgedächtnisbelastung auf Pro- und Antisakkaden unter

Bezugnahme auf das vorgestellte Wettlaufmodell detailliert analysiert werden; für eine Behandlung der anderen Aspekte sei auf die Diplomarbeit von Christian Hornstein (2000) verwiesen.

Die 9 Versuchsbedingungen wurden intraindividuell variiert, wobei die Reihenfolge der Versuchsbedingungen 4-9 in einer Abwandlung eines lateinischen Quadrates ausbalanciert wurden (vgl. Hager, 1987). Die Versuchsbedingung 1 wurde bei jedem Probanden als erste realisiert und nicht mit in die Ergebnisanalysen einbezogen; sie diente nur zur Ermittlung individueller Automatismen in den Tastenfolgen, die für eine der abhängigen Variablen der Zufallsgenerierungsaufgabe benötigt wurden. Die anderen beiden Blöcke (2 und 3), in denen nur Zufallsfolgen generiert werden sollten, wurden ebenfalls vor den restlichen Blöcken 4-9 durchgeführt (vgl. die Diplomarbeit von Hornstein, 2000, zu einer ausführlicheren Darstellung und Begründung des Ausbalancierungsplans).

7.2.1.2 Hypothesen

- 1) Erwartet wurde, daß die mittleren Latenzen von Antisakkaden bei steigender Belastung des Arbeitsgedächtnisses zunehmen würden, wohingegen sich eine Belastung des Arbeitsgedächtnisses nicht auf die Latenzen von Prosakkaden auswirken sollte.
- 2) Nach dem Wettlaufmodell sollte dieses Muster in einer mit steigender Arbeitsgedächtnisbelastung zunehmenden Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe resultieren.
- 3) Außerdem wurde erwartet, daß die mittleren Latenzen von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe mit zunehmender Arbeitsgedächtnisbelastung und somit steigender Latenz von Antisakkaden ebenfalls zunehmen, da mehr Prosakkaden mit längeren Latenzen den Wettlauf gegen die Antisakkade gewinnen und in einer fehlerhaften Prosakkade resultieren.

7.2.1.3 Versuchspersonen

An der Untersuchung nahmen 36 Probanden teil, die größtenteils Studenten und Studentinnen der Psychologie waren und für ihre Teilnahme eine Bescheinigung über 2 Versuchspersonenstunden erhielten. Das mittlere Alter der Probanden betrug 25.2 Jahre (SD = 6.7). Die Probanden konnten nur dann an der Untersuchung teilnehmen, wenn ihre Sehstärke ausreichte, um ohne Sehhilfe auf 57cm Entfernung die Stimuli auf dem Bildschirm diskriminieren zu können.

7.2.1.4 Versuchsapparatur und Versuchsdurchführung

Versuchsapparatur und Stimuluspräsentation für die Sakkadenaufgaben entsprechen den in den vorhergehenden Experimenten beschriebenen, die Exzentrizität des Stimulus betrug 12° . Zusätzlich zu den Sakkadenaufgaben sollten die Probanden in einigen Bedingungen Zufallsfolgen von 8 möglichen Tasten auf einer handelsüblichen Computer-Tastatur produzieren (vgl. Hornstein, 2000). Jede Versuchsperson durchlief im Experiment 9 Experimentalblöcke zu je 80 Durchgängen, wobei drei dieser Blöcke nur aus der Generierung von zufälligen Tastenfolgen bestanden. Ein Durchgang war in diesen Blöcken entsprechend der Dauer eines Durchgangs bei den Sakkadenaufgaben als Zeiteinheit von 4 sec. definiert. Das gesamte Experiment erstreckte sich einschließlich der Anfertigung des Gebißabdrucks über eine Dauer von ca. 2 Stunden. Die drei Einzelbedingungen der Zufallsfolgenerierung ohne Sakkadenaufgaben wurden vor allen anderen Blöcken realisiert und die Probanden wurden instruiert, ein Fixationskreuz auf dem Bildschirm fixieren und im Rhythmus der dargebotenen Töne jeweils eine Taste zufällig zu drücken. Vor den Experimentalblöcken wurde die Zufallsgenerierung in einem Probekblock zu 20 Durchgängen eingeübt. Nach Beendigung der ersten drei Experimentalblöcke folgte dann ein weiterer Übungsblock mit jeweils 20 Pro- und Antisakkaden, bevor die restlichen 6 Blöcke der Sakkadenaufgaben mit und ohne Zufallsgenerierung durchgeführt wurden. Die zeitliche Verzahnung der Stimuluspräsentation in den Sakkadenaufgaben mit den Tondarbietungen für die Zufallsfolgenerierung ist in Abbildung 1 des Anhangs

dargestellt. Das zeitliche Intervall zwischen zwei Reaktionsstimuli (also dem visuellen Stimulus für eine Sakkade und dem Ton für einen Tastendruck) betrug dabei mindestens 400ms, um direkte Interferenzen zwischen zeitlich eng benachbarten Reaktionsstimuli (vgl. Welford, 1952) zu verhindern. Außerdem wurden 0.5 Hz- und 1 Hz-Bedingung so konstruiert, daß das Zeitintervall zwischen der letzten Tondarbietung und der Stimuluspräsentation für die Sakkadenaufgabe in beiden Bedingungen identisch war (600ms), um einen mit dem experimentellen Faktor konfundierten Effekt der zeitlichen Nähe der letzten Reaktionsanforderung auf die Latenz der Augenbewegung auszuschließen.

7.2.1.5 Auswertung

Die Auswertung der Rohdaten erfolgte analog zu der in den vorhergehenden Experimenten beschriebenen. Für eine Darstellung zur Auswertung der Daten der Zufallsgenerierung sei auf die Diplomarbeit von Hornstein (2000) verwiesen.

7.2.2 Ergebnisse

Alle Latenzen unter 80ms wurden als Antizipationen gewertet und von der weiteren Analyse ausgeschlossen (vgl. Fischer & Ramsperger, 1984; Smit & Van Gisbergen, 1989; Fischer & Weber, 1993). Sakkaden, die später als 600ms nach der Stimuluspräsentation auftraten, wurden ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen (weniger als 1.5% aller Reaktionen). In die statistischen Tests bezüglich der Latenzen gehen immer die pro Versuchsperson ermittelten Mediane aller Latenzen der jeweiligen Bedingung ein. Für alle statistischen Tests wird ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ festgelegt. Bei den Signifikanztests der Faktoren mit Meßwiederholungen wird eine Adjustierung der Freiheitsgrade durch das Greenhouse-Geisser-Epsilon $\bar{\epsilon}$ (vgl. Hays, 1988) vorgenommen, um möglichen Abweichungen von der Sphärizitätsannahme Rechnung zu tragen.

7.2.2.1 Auswirkung der Zweitaufgabenbelastung auf die Pro- und Antisakkadengenerierung

Abbildung 7.1 zeigt den Effekt der Zweitaufgabenbelastung auf die Latenzen von korrekten Pro- und Antisakkaden und die Fehlerraten bei Antisakkaden.

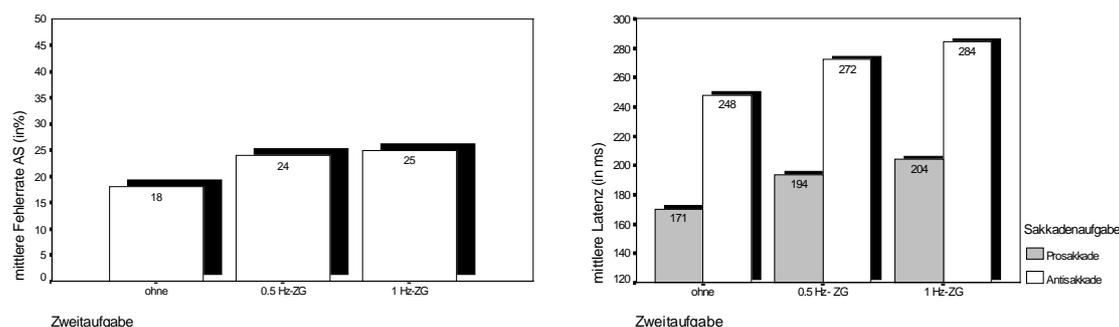


Abbildung 7.1: Mittlere Fehlerraten bei Antisakkaden (links) und mittlere Latenzen von Pro- und Antisakkaden (rechts) in Abhängigkeit von der Zweitaufgabenbedingung (keine Zweitaufgabe, 0.5 Hz-Zufallsgenerierung, 1 Hz-Zufallsgenerierung).

Bei den Fehlerraten von Antisakkaden zeigt das deskriptive Ergebnismuster entgegen der Erwartung nur eine leichte Erhöhung der Fehlerrate zwischen der Stufen ohne Zweitaufgabe und der mit 0.5 Hz-Zufallsgenerierung. In der Varianzanalyse ergibt sich ein Haupteffekt der Zweitaufgabe ($F_{(1,98,69,2)} = 9.6$; $p < .05$; $MSE = 52.4$; partielles $R^2 = .215$). Geplante gerichtete Vergleiche zeigen, daß nur der Unterschied zwischen den ersten beiden Stufen signifikant ist ($t_{(70)} = \sqrt{12.37}$; $p < .05$; $MSE = 52.4$; partielles $R^2 = .15$), die beiden Stufen der Zufallsgenerierung unterscheiden sich statistisch nicht voneinander ($t_{(70)} = \sqrt{0.34}$; $MSE = 52.4$; partielles $R^2 = .004$).

Ebenfalls entgegen der Erwartung führt die gleichzeitige Zufallsgenerierung sowohl bei Pro- als auch bei Antisakkaden zu erhöhten Latenzen von korrekten sakkadischen Reaktionen. Dabei wirkt sich auch die Erhöhung der Schwierigkeit innerhalb der Zweitaufgabe latenzverlängernd in beiden Sakkadenaufgaben aus. Eine Varianzanalyse mit den intraindividuell variierten Faktoren Zweitaufgabe und Sakkadentyp ergibt neben dem Haupteffekt des Sakkadentyps ($F_{(1,35)} = 127.6$; $p < .05$; $MSE = 2627.4$; partielles $R^2 = .79$) einen signifikanten Haupteffekt der Zweitaufgabe ($F_{(2,70)} = 30.2$; $p < .05$, $MSE = 762.7$; partielles $R^2 = .46$). Geplante gerichtete Vergleiche

zeigen, daß sowohl der Unterschied zwischen der Bedingung ohne Zweitaufgabe und der Bedingung mit 0.5 Hz Zufallsgenerierung signifikant ist ($t_{(70)} = \sqrt{13.26}$; $p < .05$; $MSE = 762.7$; partielles $R^2 = .159$) als auch derjenige zwischen den beiden Stufen der Zufallsgenerierung ($t_{(70)} = \sqrt{3.01}$; $p < .05$; $MSE = 762.7$; partielles $R^2 = .041$). Die Interaktion beider Faktoren ist dagegen nicht signifikant ($F_{(1,98;69.35)} < 1$; $MSE = 618.1$, partielles $R^2 = .002$). Nach dem Wettlaufmodell wäre aufgrund der Erhöhung der Fehlerrate eine größere Differenz in den Latenzen von Pro- und Antisakkaden in der Stufe mit 0.5 Hz-Zufallsgenerierung im Vergleich zu der Bedingung ohne Zweitaufgabe zu erwarten gewesen. Dieser Unterschied ist auch deskriptiv nicht vorhanden und widerspricht damit zunächst einmal der Vorhersage des Wettlaufmodelles. Als mögliche Erklärung für die (mit 6% im Vergleich zu den anderen Experimenten nicht besonders ausgeprägte) Erhöhung der Antisakkaden-Fehlerrate kommt im Rahmen des Wettlaufmodelles jedoch eine Änderung in der Form der Prosakkadenverteilungen in Betracht. Eine Analyse des Effektes der Zweitaufgabenbelastung auf die Form der Verteilungen von Prosakkadenlatenzen zeigt, daß sich bei vielen Probanden in den Doppeltätigkeitsbedingungen eine zunehmende Tendenz zur Zweigipfligkeit in den Verteilungen feststellen läßt und die Streuungen der Verteilungen in den Doppeltätigkeitsbedingungen zunehmen (Prosakkaden: $Bed_{ohne} = 47.4$, $Bed_{0.5Hz} = 69.0$, $Bed_{1Hz} = 79.8$). Es besteht von daher die Möglichkeit, daß sich in den Verteilungen der Prosakkadenlatenzen vorwiegend der Teil mit den längeren Latenzen (die ohnehin den Wettlauf verlieren) nach rechts verlagert, während sich im vorderen Bereich bei den schnellen Latenzen kaum Unterschiede ergeben. Ein Vergleich der mittleren ersten Quartile der Verteilungen in den Bedingungen ohne Zweitaufgabe und mit 0.5 Hz-Zufallsgenerierung bestätigt diesen Verdacht. Der mittlere erste Quartil der 0.5 Hz-Bedingung ist nur um 13ms länger als in der Einzelbedingung, während dieser Unterschied bei den Medianen schon 23ms (vgl. Abbildung 7.1) beträgt. Diese Ergebnisse verdeutlichen, daß ein (statistischer) Test der allgemeinen Vorhersage des Wettlaufmodelles bezüglich der relativen Geschwindigkeiten der Pro- und Antisakkadengenerierung problematisch bzw. ungenau sein kann, wenn der experimentelle Faktor sich auch auf die Form der Verteilungen auswirkt und die Unterschiede in den Fehlerraten von Antisakkaden zwischen den Bedingungen nur

gering sind. Da er auf der anderen Seite jedoch die Grundaussage des Wettlaufmodelles beinhaltet und gleichzeitig inhaltlich die Auswirkung des variierten Faktors spezifiziert, erscheint er im Verbund mit Tests der weiteren Vorhersagen des Wettlaufmodelles trotzdem gerechtfertigt.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß sich die Zweitaufgabe entgegen der Erwartung sowohl auf die Latenzen von Pro- als auch auf die Latenzen von Antisakkaden auswirkt, wobei sowohl Mittelwerte als auch Streuungen der Latenzen ansteigen. Diese Effekte lassen sich insbesondere auch zwischen der 0.5 Hz- und der 1 Hz-Bedingung nachweisen. Beim Übergang von der Einzel- zur Doppeltätigkeit ist außerdem ein geringer, aber signifikanter Anstieg der Fehlerraten bei den Antisakkaden zu verzeichnen.

7.2.2.2 Vorhersagen der Fehlerlatenz

Bei den aus dem Wettlaufmodell ableitbaren Vorhersagen bezüglich der Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe geht durch die Rangbildung pro Bedingung die jeweilige Form der Verteilung von Prosakkadenlatenzen in die Berechnung ein, so daß diese problemlos zur Überprüfung des Modelles herangezogen werden können. Die Vorhersage des Wettlaufmodelles sagt zunächst voraus, daß die Latenz von Fehlern in jeder Bedingung kleiner als die mittlere Latenz von Prosakkaden dieser Bedingung sein muß. Tabelle 7.2 zeigt die entsprechenden Mittelwerte und Standardabweichungen¹⁰.

¹⁰ In die Werte gehen nur die Daten von 34 Probanden ein, da 2 Probanden in einer der Bedingungen keine Fehler in der Antisakkadenaufgabe aufwiesen.

Tabelle 7.2: Mittelwerte und Standardabweichungen der Fehlerlatenzen in der Antisakkadenaufgabe (FP) und der Latenzen von Prosakkaden (PS) in der Prosakkadenaufgabe in Abhängigkeit von der Zweitaufgabenbelastung.

	Zweitaufgabe		
	keine ZG	0.5 Hz	1 Hz
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
FP	146.1 (35.6)	166.2 (51.6)	186.6 (52.3)
PS	169.2 (31.2)	192.9 (32.7)	203.3 (37.9)
Δ	23.1	26.7	16.7

Anmerkung: Δ = Differenz zwischen der Prosakkadenlatenz und der Fehlerlatenz.

Die mittlere Latenz von fälschlicherweise ausgeführten Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe ist in jeder Bedingung kleiner als die mittlere Latenz von korrekten Prosakkaden der jeweiligen Bedingung. Eine Varianzanalyse mit den meßwiederholten Faktoren Zweitaufgabe und Prosakkadentyp ergibt den nach dem Wettlaufmodell zu erwartenden signifikanten Haupteffekt des Prosakkadentyps ($F_{(1,33)} = 19.9$; $p < .05$; $MSE = 1263.2$; partielles $R^2 = .38$). Außerdem signifikant wird der Haupteffekt der Zweitaufgabe ($F_{(1,87,61.75)} = 20.5$; $p < .05$; $MSE = 1245.7$; partielles $R^2 = .38$), der auf die ansteigenden Latenzen bei zunehmender Zweitaufgabenbelastung zurückzuführen ist. Die Interaktion der Faktoren ist im Gegensatz zu den in Experiment 4 gefundenen Ergebnissen nicht signifikant ($F_{(1,92,63.51)} < 1$; $MSE = 676.3$; partielles $R^2 = .019$), was der Vorhersage des Wettlaufmodelles entspricht, daß die Größe der Differenz zwischen der mittleren Fehler-Latenz und der Prosakkadenlatenz innerhalb einer Bedingung von der Fehlerrate bei den Antisakkaden¹¹ abhängt, die sich im obigen Fall über die drei Bedingungen kaum verändert.

Die aus dem Wettlaufmodell abgeleiteten, individuell pro Bedingung und Versuchsperson berechneten und anschließend gemittelten Punktvorhersagen der Fehler-Latenz in der Antisakkadenaufgabe sind im Vergleich zu den tatsächlich beobachteten mittleren Fehler-Latenzen in Tabelle 7.3 aufgeführt. Zunächst soll ganz

¹¹ Neben der Fehlerrate bestimmt auch die Form der jeweiligen Prosakkadenverteilung die Größe dieser Differenz.

allgemein wieder die Hypothese geprüft werden, ob dem Effekt des experimentellen Faktors auf die Vorhersagewerte ein vergleichbarer Effekt auf die beobachteten Werte entspricht.

Tabelle 7.3: Mittelwerte und Standardabweichungen der beobachteten und vorhergesagten Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe (FP) in Abhängigkeit von der Zweitaufgabenbelastung.

	Zweitaufgabe		
	keine ZG	0.5 Hz	1 Hz
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
FP vorhergesagt	117.5 (21.1)	127.2 (25.6)	141.1 (36.4)
FP beobachtet	146.1 (35.6)	166.2 (51.6)	186.6 (52.3)
Δ	-28.6	-39.0	-45.5

Anmerkung: Δ = Differenz zwischen vorhergesagter und beobachteter Fehlerlatenz.

Das Wettlaufmodell prognostiziert eine Zunahme der beobachteten Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe mit zunehmender Zweitaufgabenbelastung ($F_{(1,81,59.61)} = 4.4$; $p < .05$; $MSE = 1276.8$; partielles $R^2 = .117$), die sich in den beobachteten Werten auch zeigt ($F_{(1,81,59.61)} = 12.1$; $p < .05$; $MSE = 1276.8$; partielles $R^2 = .268$). Wieder ist jedoch eine beträchtliche Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz durch die Vorhersagen des Wettlaufmodelles festzustellen, die mit zunehmender Zweitaufgabenbelastung deskriptiv zunimmt. Die Interaktion zwischen dem Zweitaufgabenfaktor und dem Vorhersagefaktor erreicht allerdings keine statistische Signifikanz ($F_{(1,96,64.71)} = 1.93$; $p > .05$; $MSE = 657.4$; partielles $R^2 = .06$). Analog zu Experiment 4 wurde trotzdem überprüft, ob die Zunahme der Unterschätzung auf zunehmende Varianz in den Latenzen von Antisakkaden zurückzuführen sein kann, was aufgrund der über alle Probanden gemittelten individuellen Standardabweichungen bestätigt werden kann ($Bed_{ohne} = 52.2$, $Bed_{0.5Hz} = 76.4$, $Bed_{1Hz} = 82.0$). Dieses Ergebnis stützt die in Experiment 4 bereits diskutierte Vermutung, daß die generelle Unterschätzung des Wettlaufmodelles auf Varianz in den Reflex-Absage-Zeiten zurückgeht, insbesondere auch deshalb, weil die Zunahme der Unterschätzung im vorliegenden Fall nicht auf eine unterschiedliche Zahl von Datenpunkten zur

Berechnung der individuellen Werte zurückgeführt werden kann, da diese über die drei Bedingungen hinweg annähernd konstant bleibt.

Abbildung 7.2 zeigt Regressionsgeraden zur Vorhersage der beobachteten Fehlerlatenzen (Y) aus den vorhergesagten (X).

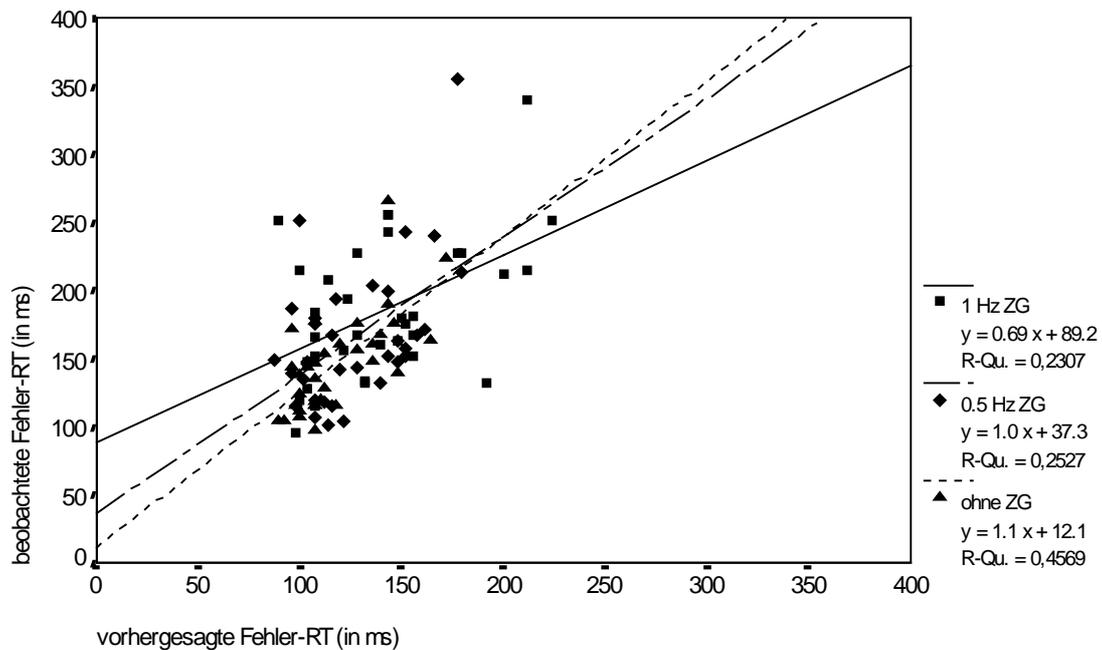


Abbildung 7.2: Regressionsgeraden zur Vorhersage der beobachteten Fehlerlatenz (Y) aus der durch das Wettlaufmodell geschätzten (X) pro Bedingung.

Der in der 1 Hz-Bedingung auftretende Abweichung des Steigungsparameters (nach unten) von 1 verfehlt (nur knapp) statistische Signifikanz ($t_{(32)} = -1.39$; $p > .05$; einseitiger Test).

Tabelle 7.4 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen von Regressionskoeffizienten aus simulierten Zufallsvorhersagen.

Tabelle 7.4: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Regressionskoeffizienten aus der Simulationsstudie im Vergleich zu den korrekt (*korr.*) ermittelten Werten.

Bedingung	Steigungsparameter (n=20.000)			Ordinatenabschnitte (n=20.000)		
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>korr.</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>korr.</i>
ohne ZG	.61	.16	1.1	75.38	18.03	12.1
0.5 Hz-ZG	.45	.24	1.0	105.9	31.37	37.3
1 Hz-ZG	.60	.19	0.69	104.6	27.23	89.2

Wieder ergeben sich in jeder Bedingung des Experimentes größere Werte bei den Steigungsparametern und kleinere Werte bei den Ordinatenabschnitten als aufgrund von Zufallsvorhersagen zu erwarten, wenn man die Vorhersage der Fehler-Latenz aufgrund der tatsächlich beobachteten individuellen Fehlerraten vornimmt.

7.2.3 Diskussion

Die Ergebnisse aus Experiment 5 müssen unter zwei Aspekten betrachtet und diskutiert werden. Zum einen ist die inhaltliche Frage zu beantworten, ob eine experimentell induzierte Verminderung von Ressourcen des Arbeitsgedächtnisses negative Auswirkungen auf die Leistung in einer für „frontale“ Defizite sensitiven im Vergleich zu einer Kontrollaufgabe hat. Die konkrete Hypothese war, daß eine Belastung der zentralen Exekutive nach Baddeley die Latenzen und Fehlerraten in der Antisakkadenaufgabe, nicht jedoch die in der Prosakkadenaufgabe, erhöhen sollte. Zur Erhöhung der internen Validität des Experimentes sollte dabei insbesondere der Nachweis geführt werden, daß die Variation der Schwierigkeit *innerhalb* der Zweitaufgabe eine Auswirkung auf die abhängigen Variablen der Antisakkadenaufgabe hat. Die Ergebnisse zeigen, daß die Belastung der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses den postulierten Effekt auf die Latenzen von Antisakkaden hat und daß sich dieser Effekt insbesondere auch für die Variation der Schwierigkeit innerhalb der Zweitaufgabe nachweisen läßt.

Daß der Effekt auf die Fehlerraten von Antisakkaden entgegen der Erwartung sehr gering ist bzw. für die Variation der Schwierigkeit der Zweitaufgabe ganz

ausbleibt, kann im Rahmen des Wettlaufmodelles erklärt werden und wird weiter unten diskutiert. Problematisch für die Interpretation der Effekte auf die Latenzen von Antisakkaden ist jedoch die Tatsache, daß sie in vergleichbarer Größe auch bei den Prosakkaden auftreten. Da angenommen wurde, daß die Ausführung der letztgenannten Aufgabe auch ohne die Beteiligung frontaler Bereiche erfolgen kann, wird durch dieses Ergebnis die ursprüngliche Hypothese in Frage gestellt, daß speziell frontale Bereiche anfällig für eine Belastung der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses sind. Zur Erklärung des Ergebnismusters kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. So ist denkbar, daß die Belastung der zentralen Exekutive sich eben nicht nur auf frontale Bereiche auswirkt, sondern daneben auch noch andere, auch für die Prosakkadengenerierung relevante Aufmerksamkeitsfunktionen betrifft. Hierbei ist insbesondere an parietale Aufmerksamkeitsfunktionen zu denken, die ganz allgemein für die räumliche Orientierung von Aufmerksamkeit verantwortlich gemacht werden (vgl. z.B. Driver, 1998) und die sowohl bei der Programmierung endogener Sakkaden als auch bei der Programmierung visuell-gesteuerter Prosakkaden, die auf einen örtlich nicht vorhersagbaren Stimulus erfolgen, von Bedeutung sind (Gaymard, Ploner, Rivaud, Vermersch & Pierrot-Deseilligny, 1998). Die bei der Blicksteuerung involvierten Zentren im parietalen Cortex haben sowohl Verbindungen zum frontalen Cortex (Cavada & Goldman-Rakic, 1989) als auch direkte zum superior colliculus (Lynch, Graybiel & Lobeck, 1985), könnten also auch bei der Programmierung von Sakkaden involviert sein, die nicht über frontale Areale gesteuert werden. Da es starke Evidenz für die Annahme gibt, daß jeder (über kortikale Strukturen initiierten) sakkadischen Augenbewegung eine Verschiebung der visuellen räumlichen Aufmerksamkeit zum Zielort der Sakkade hin vorausgeht (Shepard, Findlay & Hockey, 1986; Yantis, 1996; Hoffman, 1998), wären sowohl über den parietalen Cortex gesteuerte Prosakkaden als auch Antisakkaden von einer Beeinträchtigung solcher Funktionen betroffen.

Eine andere Möglichkeit zur Erklärung des signifikanten Effektes der Zweitaufgabenbelastung auf die Prosakkaden ist, daß Prosakkaden unter Belastung der zentralen Exekutive zum Teil ebenfalls über frontale Areale generiert werden, wie es von Stuyven, Van der Goten, Vandierendonck, Claeys und Crevits (2000) vorgeschlagen wird. Die Autoren verglichen die Auswirkung der 'random interval generation' auf die

Generierung von Pro- und Antisakkaden und fanden in einem Experiment vergleichbare Effekte auf die Latenzen von Pro- und Antisakkaden (Claeys, Crevits, Stuyven, Van der Goten, Depuydt & Vandierendonck, 1999), in einem anderen einen geringeren, aber dennoch signifikanten Effekt bei den Prosakkaden (Stuyven, Van der Goten, Vandierendonck, Claeys & Crevits, 2000). Die Autoren unterscheiden zur Erklärung dieses Ergebnisses zwischen reflexhaften Prosakkaden, die von subkortikalen Bereichen generiert werden und nicht anfällig für eine Belastung durch die Zweitaufgabe sind, und intentionalen Prosakkaden unter Beteiligung frontaler Strukturen, deren Generierung durch eine Belastung der zentralen Exekutive beeinträchtigt wird. Sie begründen ihre Erklärung unter anderem damit, daß bei Probanden mit längeren Latenzen von Prosakkaden der Effekt der Zweitaufgabe stärker ausgeprägt sei als bei solchen mit kürzeren Prosakkadenlatenzen, deren Prosakkaden vorwiegend reflexhaft ausgeführt werden. Diese Unterscheidung zwischen der Auswirkung der Belastung der zentralen Exekutive auf schnelle, reflexhafte Prosakkaden, die vorwiegend subkortikal generiert werden und solchen, die unter Beteiligung kortikaler Strukturen programmiert werden, könnte eine Erklärung für die Diskrepanzen zwischen den Ergebnissen von Roberts et al. (1994) und den in Experiment 5 und von Stuyven et al. (2000) bzw. Claeys et al. (1999) gefundenen bieten, wenn man annimmt, daß der Anteil an schnellen, subkortikal generierten Prosakkaden in diesen Experimenten variierte. Damit ist jedoch noch nicht die Frage beantwortet, ob die kortikal initiierten, langsameren Prosakkaden wirklich über frontale Areale programmiert worden sind oder ob sie den direkteren Weg über den parietalen Cortex zum superior colliculus genommen haben (Lynch, Graybiel & Lobeck, 1985) und die Belastung der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses somit auch parietale, räumliche Aufmerksamkeitssysteme beeinflußt. Folgende Überlegungen sprechen für letztere Erklärung. Zum einen scheinen frontale Bereiche bei visuell gesteuerten Prosakkaden vor allem dann involviert zu sein, wenn der Ort des Stimulusauftretens vorhersagbar ist (Gaymard, Ploner, Rivaud, Vermersch & Pierrot-Deseilligny, 1998), was in unserem Paradigma nicht der Fall ist. Zum zweiten zeigen in Experiment 5 auch diejenigen Prosakkaden, die als Fehler in der Antisakkadenaufgabe produziert werden und damit als automatisch und nicht-intentional gesteuert gelten müssen, einen Effekt der Zweitaufgabe auf die Latenzen (vgl. Tabelle 7.3). Diese

Befunde sprechen eher für die These, daß Prosakkaden hier unter Beteiligung parietaler Aufmerksamkeitsstrukturen programmiert werden und daß sich eine Belastung der zentralen Exekutive auch auf diese auswirkt.

Weiterhin stellt sich die Frage, ob parietale räumliche Aufmerksamkeitsfunktionen nicht vielmehr dem „visuell-räumlichen Notizblock“ zugeordnet werden sollten und die Operationalisierung der zentralen Exekutive in Experiment 5 somit möglicherweise nicht prozeßrein war. Da jedoch auch Stuyven et al. (2000) bzw. Claeys et al. (1999), die in ihren Experimenten die als relativ prozeßrein geltende RIG (Vandierendonck, De Vooght & Van der Goten, 1998) benutzt haben, einen Effekt auf die Generierung von Prosakkaden gefunden haben, erscheint die Annahme einer Beteiligung der zentralen Exekutive bei diesen Effekten als begründet.

Abschließend soll noch erwähnt werden, daß eine Aufteilung der Daten aus Experiment 5 in zwei Gruppen mit schnellen bzw. langsamen Prosakkaden im Gegensatz zu dem von Stuyven et al. (2000) berichteten Ergebnis keine unterschiedlichen Effekte der Zweitaufgabe auf die Latenzen von Prosakkaden in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit ergab. Dies gilt sowohl für eine Aufteilung per Median-split als auch für eine Aufteilung nach dem von Stuyven et al. (2000) verwendeten Kriterium in Probanden mit durchschnittlichen Prosakkadenlatenzen kürzer bzw. länger als 200ms.

Der zweite Punkt, der in Bezug auf die Ergebnisse aus Experiment 5 diskutiert werden muß, ist die Frage nach der Gültigkeit der Vorhersagen des Wettlaufmodelles. Die allgemeine Vorhersage des Wettlaufmodelles bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Fehlerrate von Antisakkaden und den relativen Geschwindigkeiten der Pro- und Antisakkadengenerierung konnte, zumindest was den Unterschied zwischen den Stufen „ohne Zweitaufgabe“ und „0.5 Hz-Zufallsgenerierung“ angeht, nicht bestätigt werden. Angesichts der unterschiedlichen Formen bzw. Streuungen der Verteilungen von Prosakkadenlatenzen in den einzelnen Bedingungen sollte dieses Ergebnis jedoch nicht überbewertet werden. Die Vorhersagen bezüglich der Fehler-Latenz entsprechen dagegen dem Wettlaufmodell und die Hypothese, daß die in allen Bedingungen auftretende Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz auf die Varianz in den Latenzen von Antisakkaden zurückzuführen ist, erfährt weitere Stützung.

8 Eine Reanalyse und Interpretation der inhibitorischen Nacheffekte aus Experiment 1 und 2

Die ersten beiden Experimente (vgl. Kapitel 5) haben gezeigt, daß in gemischten Blöcken von Pro- und Antisakkaden die Fehlerwahrscheinlichkeit bei Antisakkaden in erheblichem Maße davon abhängt, ob im vorherigen Durchgang eine Pro- oder Antisakkade gefordert war bzw. ob eine korrekte oder fehlerhafte Antisakkade ausgeführt wurde. Damit sind weitere unabhängige Variablen identifiziert worden, die die Fehlerwahrscheinlichkeit bei Antisakkaden beeinflussen und im Rahmen einer Reanalyse zu einer Überprüfung der Vorhersagen des Wettlaufmodelles herangezogen werden können.

8.1 Eine Reanalyse der Daten: Ein weiterer Test des Wettlaufmodelles

Die in Abbildung 8.1 nochmals veranschaulichten Ergebnisse aus Experiment 1 und 2 zeigen einen Anstieg der Fehlerrate bei Antisakkaden über die Stufen „korrekte Antisakkade in n-1, fehlerhafte Antisakkade in n-1 und Prosakkade in n-1“ in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in den Durchgängen n und n-1, während in der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite eine selektive Verringerung der Fehlerrate in der Stufe mit ‘fehlerhafter Antisakkade in n-1’ resultiert. Dieses Ergebnismuster ist sowohl in Experiment 1 als auch in Experiment 2 aufgetreten. A priori formulierte bedingte Einzelvergleiche zeigen, daß sowohl der Unterschied zwischen der Stufe „korrekte Antisakkade in n-1“ und der Stufe „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ bei gleicher Stimulusseite statistisch signifikant ist ($F_{(1,116)} = 13.6$; $p < .05$; $MSE = 178.3$, partielles $R^2 = .104$) als auch derjenige zwischen den Stufen „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ und „ Prosakkade in n-1“ ($F_{(1,116)} = 14.3$; $p < .05$; $MSE = 178.3$; partielles $R^2 = .110$). In der Bedingung mit wechselnder Seite der Stimuluspräsentation unterscheidet sich die mittlere Stufe signifikant von den beiden anderen ($F_{(1,116)} = 27.4$; $p < .05$; $MSE = 178.3$; partielles $R^2 = .191$).

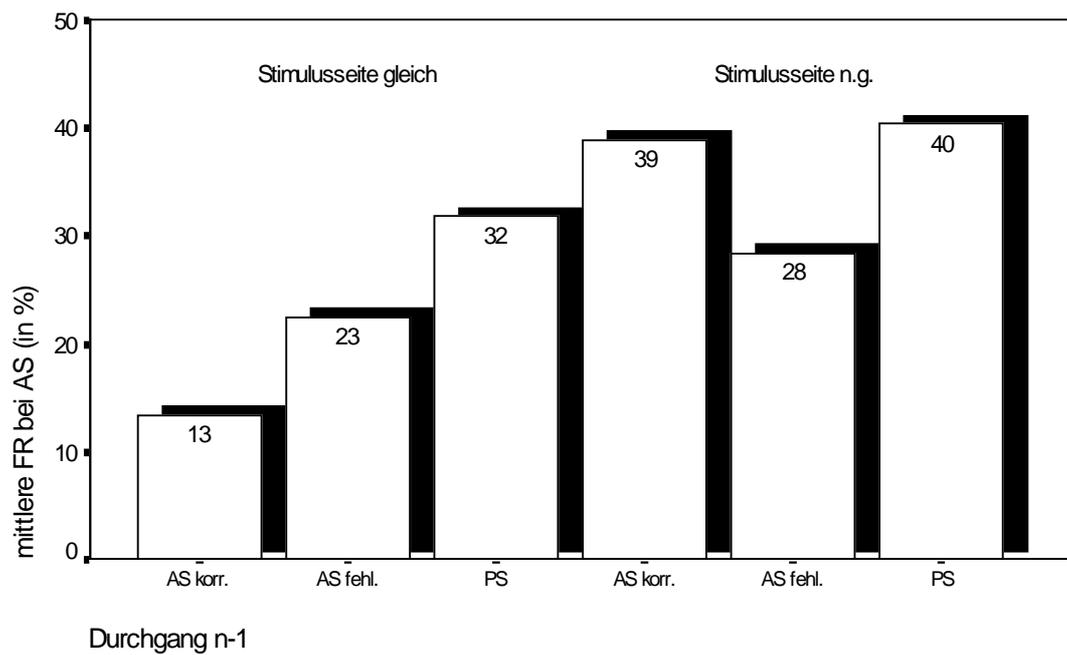


Abbildung 8.1: Mittlere Fehlerraten von Antisakkaden in Abhängigkeit von den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Aus dem Wettlaufmodell lassen sich für dieses Ergebnismuster die folgenden Vorhersagen bezüglich der mittleren Latenzen von Pro- und Antisakkaden in Abhängigkeit von den Stufen des Durchgangs n-1 ableiten: In der Bedingung mit gleicher Stimulusseite sollten die Differenzen zwischen den Latenzen von Pro- und Antisakkaden über die Stufen 'korrekte Antisakkade in n-1, fehlerhafte Antisakkade in n-1 und Prosakkade in n-1' zunehmen. In der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite in Durchgang n-1 sollte *nur* in der Stufe 'fehlerhafte Antisakkade in n-1' die Differenz der Latenzen von Pro- und Antisakkaden kleiner werden. Abbildung 8.2 zeigt die mittleren Latenzen von Pro- und Antisakkaden für die Gesamtgruppe (n= 59) in Abhängigkeit von der Stimulusseite und den Stufen des Faktors Durchgang n-1.

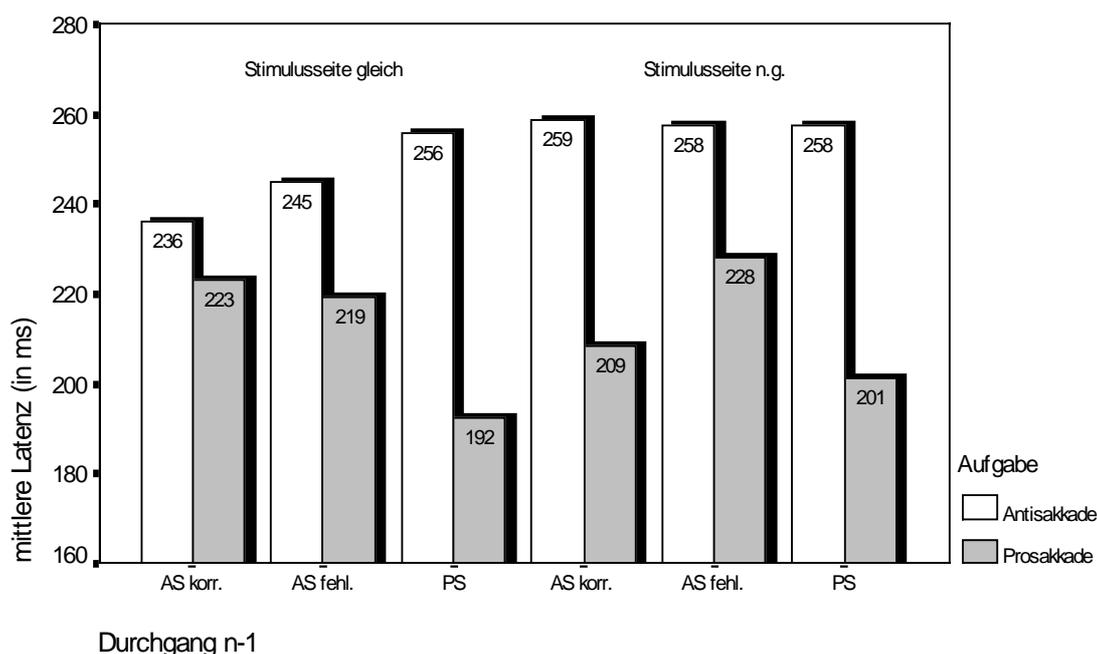


Abbildung 8.2: Mittlere Latenzen von Pro- und Antisakkaden in Abhängigkeit von den Ereignissen in Durchgang n-1 (AS korr. = korrekte Antisakkade in n-1, AS fehl. = Fehler bei Antisakkade in n-1, PS = (korrekte) Prosakkade in n-1) und der Stimulusseite (gleich vs. nicht gleich).

Interaktionseinzelnvergleiche zeigen, daß die Differenz zwischen den Latenzen von Pro- und Antisakkaden sowohl zwischen den Stufen „korrekte Antisakkade in n-1“ und „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ ($F_{(1,116)} = 6.39$; $p < .05$; $MSE = 733.2$; partielles $R^2 = .052$) in der Bedingung mit gleicher Seite der Stimuluspräsentation signifikant zunimmt als auch zwischen den Stufen „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ und „Prosakkade in n-1“ ($F_{(1,116)} = 57.5$; $p < .05$; $MSE = 733.2$; partielles $R^2 = .331$). Desweiteren unterscheidet sich in der Bedingung mit ungleicher Seite der Stimuluspräsentation die Stufe „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ signifikant von den beiden anderen bezüglich der Differenz von Pro- und Antisakkadenlatenz ($F_{(1,116)} = 91.2$; $p < .05$; $MSE = 733.2$; partielles $R^2 = .44$). Die Reanalyse der Daten aus den ersten beiden Experimenten stützt damit die Vorhersagen des Wettlaufmodelles, soweit sie die relativen Vorbereitungszeiten von Pro- und Antisakkaden betreffen. Auf eine Überprüfung der Vorhersagen bezüglich der Fehler-Reaktionszeiten in der Antisakkadenaufgabe muß aufgrund der wenigen Datenpunkte pro Zelle insbesondere in der Bedingung mit fehlerhafter Antisakkade in n-1 verzichtet werden.

8.2 Inhaltliche Interpretation der inhibitorischen Nacheffekte

Die inhibitorischen Nacheffekte bei den Fehlerraten von Antisakkaden lassen sich demnach darauf zurückzuführen, daß sich die relativen Geschwindigkeiten der Programmierung von Pro- und Antisakkade aufgrund der Ereignisse des vorherigen Durchgangs verändern. Damit ist jedoch noch nicht inhaltlich erklärt, *warum* sich die Latenzen von Pro- und Antisakkaden in Abhängigkeit vom vorherigen Durchgang verändern. Naheliegend erscheint im Kontext des Wettlaufmodelles die Vermutung, daß die Programmierung einer Sakkade dann erleichtert wird, wenn im vorherigen Durchgang bereits eine Sakkade mit derselben Trajektorie ausgeführt wurde und damit sozusagen eine 'Bahnung' der Reaktion stattgefunden hat. Diese Erklärung vermag der Tatsache Rechnung zu tragen, daß in der Bedingung mit gleicher Stimulusseite (in n-1) in den Stufen, in denen im vorherigen Durchgang eine Prosakkade zum Reiz hin ausgeführt wurde und damit eine Bahnung der Reaktion stattgefunden haben könnte, die Latenzen von nachfolgenden Prosakkaden verkürzt sind. Dies trifft auf die Stufen „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ und „Prosakkade in n-1“ zu, während in der Stufe „korrekte Antisakkade in n-1“ keine Prosakkade zum Reiz hin ausgeführt worden ist und die Latenzen von Prosakkaden in n dementsprechend länger sind. Daß in der Stufe „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ die Latenzen von Prosakkaden nicht im gleichen Maße verkürzt sind wie in der Stufe „Prosakkade in n-1“, könnte sowohl auf Wechselkosten beim Wechsel von einem Programm zum anderen als auch auf die bereits diskutierte Änderung des Genauigkeitskriteriums nach der fehlerhaften Reaktion zurückzuführen sein. In den Bedingungen mit ungleicher Stimulusseite in n-1 ist dagegen in den Stufen „korrekte bzw. fehlerhafte¹² Antisakkade in n-1“ eine Sakkade zur der Seite ausgeführt worden, zu der die Prosakkade in Durchgang n gefordert ist. Hier reduziert sich im Vergleich zu der Bedingung mit gleicher Stimuluspräsentation in n-1 der Unterschied zwischen den Antisakkaden- und der Prosakkadenstufe in n-1 bei den Latenzen von Prosakkaden in n, auch wenn, vermutlich aufgrund der existierenden Wechselkosten, die Latenz von Prosakkaden nach einer Prosakkade in n-1 immer noch kürzer ist. In der

¹² Wenn man davon ausgeht, daß der Fehler korrigiert wurde.

Stufe „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ ist wieder eine Verlängerung der Latenzen festzustellen, die auf ein verändertes Genauigkeitskriterium zurückzuführen sein könnte.

Die inhibitorischen Nacheffekte bei den Latenzen von Antisakkaden fallen insgesamt weniger deutlich aus als bei den Prosakkaden, stehen aber wieder im Einklang mit der Interpretation der Nacheffekte als Bahnungseffekt durch die vorangegangene Reaktion. In der Bedingung mit gleicher Stimulusseite in n-1 ist in den Stufen „korrekte bzw. fehlerhafte (aber korrigierte) Antisakkade in n-1“ die Reaktion zur selben Seite erfolgt wie in Durchgang n gefordert und entsprechend finden wir hier verkürzte Latenzen bei den Antisakkaden im Vergleich zu der Stufe „Prosakkade in n-1“. In der Bedingung mit ungleicher Stimulusseite in n-1 ist in der Stufe „korrekte Antisakkade in n-1“ kein Bahnungseffekt zu erwarten und hier bleibt entsprechend die Verkürzung der Latenzen aus. Daß in den Stufen „fehlerhafte Antisakkade in n-1“ und Prosakkade in n-1“ kein Bahnungseffekt eintritt, widerspricht dagegen der vorgeschlagenen Erklärung. Hier kann nur spekuliert werden, daß eine mögliche Bahnung nach endogen generierten Sakkaden stärker ausfallen könnte als nach visuell gesteuerten, da in diesen beiden Stufen in n-1 lediglich visuell gesteuerte Prosakkaden zum jetzigen Zielort der Sakkade ausgeführt wurden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Vorhersagen des Wettlaufmodelles in Bezug auf die inhibitorischen Nacheffekte auf die Fehlerwahrscheinlichkeiten bei Antisakkaden bestätigt werden können und die Ergebnisse damit weitere Evidenz für die Annahme einer parallelen Programmierung von reflexhafter Pro- und endogener Antisakkade in der Antisakkadenaufgabe liefern. Desweiteren wurde eine Möglichkeit zur inhaltlichen Erklärung der inhibitorischen Nacheffekte auf die Latenzen von Pro- und Antisakkaden vorgeschlagen, die insgesamt recht gut mit dem deskriptiven Datenmuster übereinstimmt, aber weiterer Prüfung bedarf.

9 Zusammenfassende Diskussion des Wettlaufmodelles

Im folgenden Abschnitt soll das Wettlaufmodell übergreifend im Kontext der vorgestellten Erklärungsansätze sowie unter Berücksichtigung wichtiger Befunde aus

der Forschung zur Antisakkade diskutiert werden. Abschließend werden einige Implikationen für die klinische Forschung formuliert.

9.1 Neurophysiologische Befunde

Das vorgestellte Wettlaufmodell findet auf der physiologischen Ebene Stützung durch die Ergebnisse von Schlag-Rey, Amador, Sanchez und Schlag (1997), die als Evidenz gegen eine Verschiebung der rezeptiven Felder und für eine parallele Programmierung von reflexhafter Antwort und Antisakkade betrachtet werden können. Eine Verschiebung der rezeptiven Felder würde implizieren, daß der Reflex, eine Sakkade zur falschen Seite auszuführen, nicht mehr vorhanden wäre und bezogen auf die in dieser Arbeit auf der Verhaltensebene erhobenen Daten könnte man argumentieren, daß diese physiologische Erklärung voraussagt, daß die Latenzen von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe eine Zufallsstichprobe der Latenzen *aller* Prosakkaden einer Prosakkadenaufgabe darstellen sollten (und nicht nur deren schnelleren Teil). Da sie durch die in der Instruktionsphase nicht aufgetretene Verschiebung der rezeptiven Felder verursacht sind, sollten alle Prosakkaden mit gleicher Wahrscheinlichkeit betroffen sein. Diese Vorhersage widerspricht den Ergebnissen aus Experiment 3 und 4, in denen in jeder der untersuchten Teilbedingungen eine signifikant kürzere mittlere Latenz von Fehlern im Vergleich zur mittleren Latenz der entsprechenden Prosakkadenbedingung resultierte. Die andere Möglichkeit ist dagegen, daß sich die rezeptiven Felder der Neuronen nicht ändern und stattdessen das Sakkadenziel auf der anderen Seite des Gesichtsfeldes in irgendeiner Weise berechnet und an Neuronen mit den entsprechenden motorischen Feldern (die in der ipsilateral zum Stimulus gelegenen Hemisphäre liegen) weitergegeben wird. Dies impliziert, daß sowohl diese aktivierten Neuronen als auch sensomotorische Neuronen der kontralateralen Hemisphäre, die durch den Stimulus direkt und automatisch aktiviert werden, parallel feuern, wobei angenommen werden kann, daß die Neuronen mit den stärkeren Entladungsraten den Konkurrenzkampf gewinnen. Schlag-Rey et al. (1997) konnten in ihrem Experiment nachweisen, daß Neuronen der supplementären Augenfelder in der Antisakkadenaufgabe ihre rezeptiven und motorischen Felder beibehalten und vor

Antisakkaden konsistent stärker feuerten als vor Prosakkaden mit denselben Trajektorien. Diese Ergebnisse entsprechen auf der Verhaltensebene insofern dem Wettlaufmodell, als auch hier eine parallele Programmierung von reflexhafter Antwort und Antisakkade angenommen wird und der anfängliche Verarbeitungsnachteil der endogenen Sakkade, deren Zielort erst noch berechnet werden muß, in irgendeiner Weise (zum Beispiel durch einen stärkeren Anstieg der Aktivierung) kompensiert werden muß, was physiologisch der von Schlag-Rey (1997) berichteten stärkeren Entladungsrate vor Antisakkaden- im Vergleich zu Prosakkadendurchgängen entsprechen könnte. Bei dieser Interpretation ist jedoch Vorsicht geboten, denn eine stärkere Entladungsrate vor Antisakkaden in dem von ihnen untersuchten Hirnareal könnte auch durchaus von einer stärkeren Entladungsrate vor Prosakkaden in anderen beteiligten Arealen begleitet sein (vgl. Everling et al., 1999). Interessant für das Wettlaufmodell ist der von den Autoren berichtete Befund, daß die Entladungsrate der Neuronen vor fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe stärker war als vor Prosakkaden in der Prosakkadenaufgabe, was auf der Verhaltensebene der Vorhersage entsprechen könnte, daß fehlerhafte Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe kürzere mittlere Latenzen als 'normale' Prosakkaden aufweisen. Ein Zusammenhang zwischen der vor der Stimuluspräsentation existierenden neuronalen Aktivität in motorischen Arealen und schnelleren Reaktionszeiten auf der Verhaltensebene konnte in anderen Untersuchungen nachgewiesen werden (vgl. Dorris, Paré & Munoz, 1997).

Weniger gut mit dem Wettlaufmodell in Einklang zu bringen sind die Ergebnisse von Everling und Koautoren (1998, 1999, 2000), die auf unterschiedliche Vorbereitungsprozesse in der Instrukionsphase von Antisakkaden und Prosakkaden hindeuten und damit als Evidenz für aktive Hemmungsprozesse noch vor der Präsentation des Stimulus aufgefaßt werden könnten (vgl. Abschnitt 4.3.2.2). Die Autoren fanden in Antisakkadendurchgängen im Vergleich zu Prosakkadendurchgängen während der Instrukionsphase eine erhöhte Aktivität von Fixationsneuronen und eine reduzierte Aktivität von build-up-Neuronen. Sensorische Neuronen mit rezeptiven Feldern am Ort des Stimulusauftretens reagierten unabhängig von der Instruktion zur Pro- oder Antisakkade auf den Stimulus, wobei ihre Aktivität allerdings in Antisakkadendurchgängen reduziert war. Bezogen auf das Wettlaufmodell läßt sich

zunächst einmal feststellen, daß diese Ergebnisse dem Wettlaufmodell insofern widersprechen, als sie eine zentrale Bedeutung von Prozessen der aktiven Unterdrückung der reflexhaften Antwort während der Instruktionsphase suggerieren. Wie die Ergebnisse der ersten beiden Experimente dieser Arbeit gezeigt haben, ließen sich jedoch weder entsprechende Effekte auf der Verhaltensebene nachweisen, noch konnte ein Zusammenhang zur Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe hergestellt werden, was gegen eine zentrale Bedeutung dieser Prozesse spricht. Desweiteren läßt sich aus der Hypothese einer aktiven Unterdrückung der Prosakkade ableiten, daß die Verteilung der Latenzen von fehlerhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zu der von Prosakkaden einer korrespondierenden Prosakkadenbedingung auf der Zeitachse nach rechts verschoben sein müßte, da mehr Zeit zum Überwinden der anfänglichen Hemmung nötig sein sollte. Die Daten aus Experiment 3 (vgl. Abbildung 6.6) widersprechen dieser Annahme. Möglicherweise existieren zwar aufgabenspezifische Vorbereitungsprozesse in der Antisakkadenaufgabe, sind jedoch nur von untergeordneter Bedeutung für die inhibitorische Leistung. Die durchgängig gefundene Unterschätzung der beobachteten Fehler-Latenz durch die Vorhersagen des Wettlaufmodelles könnte auch durch derartige Hemmungsprozesse mitverursacht sein. Es sollte jedoch angemerkt werden, daß die im Wettlaufmodell gemachte Annahme der Unabhängigkeit von Pro- und Antisakkadengenerierung durch die Ergebnisse von Everling et al. (1998, 1999) nicht notwendigerweise in Frage gestellt wird. Die Ergebnisse weisen lediglich auf die Möglichkeit hin, daß aufgrund der berichteten erhöhten Fixationsaktivität und reduzierten Aktivität von build-up- und sensorischen Neuronen eine Verteilung von leicht verlangsamten reflexhaften Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe im Vergleich zu der mit der Prosakkadenaufgabe approximierten Verteilung resultieren könnte, die es den Vorhersagen des Wettlaufmodelles schwerer machen würde, sich zu bewähren (vgl. Abschnitt 6.3.3). Daß dies in den Verteilungen der Fehler-Latenzen im Vergleich zu den Prosakkadenlatenzen in Abbildung 6.6 von Experiment 3 nicht sichtbar wird, könnte mit der Tatsache in Zusammenhang stehen, daß aufgabenspezifische Vorbereitungsprozesse und aktive Hemmung besonders in der gap-Bedingung der Antisakkadenaufgabe auftreten (vgl. Forbes & Klein, 1996), da hier aufgrund des fehlenden Fixationsstimulus die Anfälligkeit gegenüber der reflexhaften

Antwort besonders groß ist. Everling et al. haben sowohl gap- als auch overlap-Bedingung realisiert, berichten jedoch die über beide Bedingungen aggregierten Ergebnisse, während die Ergebnisse von Experiment 3 aus einer reinen overlap-Bedingung stammen.

Die Tatsache, daß der Stimulus auch in Antisakkadendurchgängen eine Reaktion von sensorischen Neuronen mit entsprechenden rezeptiven Feldern auslöst, die diese direkt an motorische Neuronen weitergeben könnten, wird von Everling et al. (1999) als automatische Aktivierung der reflexhaften Reaktion interpretiert. Diese Evidenz steht in Einklang mit dem Wettlaufmodell und seiner Annahme zweier paralleler Programmierprozesse. Auch die Vermutung von Everling und Koautoren, daß die Programmierung der Antisakkade zusätzlich über einen parallelen Weg, der direkt von den frontalen Bereichen zum Hirnstamm verläuft, geschehen könnte, entspricht dieser Annahme.

9.2 Der Ansatz von Hallett und Adams (1980)

Das Wettlaufmodell entspricht in Teilaspekten dem Ansatz von Hallett und Adams (1980), wobei insbesondere die Idee einer automatischen Programmierung und anschließenden Absage der reflexhaften Prosakkade auf Hallett und Adams (1980) zurückgeht. Auch die im Wettlaufmodell gemachte Annahme, daß die Verteilung von reflexhaften Prosakkaden durch die Latenzen von Prosakkaden approximiert werden kann, ist implizit auch in ihrem Ansatz enthalten. Der grundlegende Unterschied zu Hallett und Adams betrifft die Frage, ob die Absage der automatischen Antwort durch eine zweiten, denselben Prozessen folgende Programmierung einer Prosakkade zur anderen Seite geleistet wird oder parallel durch die endogene Programmierung einer Antisakkade, die anderen Prozessen der Generierung unterliegt. Aus der von den Autoren postulierten linearen Beziehung von $A = 2.01 P - 144.5$ ist ableitbar, daß ein experimenteller Faktor, der die Latenz der Prosakkade um einen bestimmten Betrag x verlängert, diejenige von Antisakkaden um den Betrag von $2x$ verlängern müßte. Das Wettlaufmodell macht umgekehrt die Vorhersage, daß Pro- und Antisakkadengenerierung selektiv manipulierbar sind und die Fehlerrate in

Abhängigkeit von den relativen Geschwindigkeiten der Pro- und Antisakkadengenerierung variiert. Die berichteten Daten der vorgestellten Experimente und solche aus anderen Experimenten (Fischer et al., 1997; Fukushima et al., 1994; Roberts et al., 1994; Lasker, Zee, Hain, Folstein & Singer, 1987) sprechen für die Korrektheit der Vorhersagen des Wettlaufmodelles und gegen den von den Autoren postulierten Zusammenhang zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen. Man könnte die Hypothese der Reflexabsage durch die parallele Programmierung der Antisakkade expliziter testen, indem man annimmt, daß die beobachtete Verteilung der Latenzen von korrekten Antisakkaden von der 'wahren' Verteilung von endogen generierten Antisakkaden dahingehend abweicht, daß die Antisakkaden mit den längsten Latenzen den Wettlauf gegen die Prosakkade verlieren und sich nicht in beobachtbarem Verhalten äußern, also von der wahren Verteilung rechts abgeschnitten werden. Wenn es möglich wäre, diese wahre Verteilung zu approximieren (zum Beispiel, indem man die Probanden bittet, eine endogene Sakkade nach links oder rechts auszuführen, wobei das Ziel der Sakkade durch einen Pfeil an der Stelle des Fixationspunktes oder durch ein Tonsignal vorgegeben wird), dann sollte die beobachtete Verteilung von Antisakkadenlatenzen dem linken Teil der approximierten wahren Verteilung entsprechen. Weitere Untersuchungen sind vonnöten, um diese Annahme zu überprüfen. Als weitere Evidenz für die Dissoziierbarkeit von endogen generierten und exogen ausgelösten Sakkaden kann außerdem die schon zitierte Studie von Henik et al. (1994) betrachtet werden, in der gezeigt wurde, daß Patienten mit unilateralen Läsionen des dorsolateralen Frontalcortex verlängerte Latenzen endogen generierter Sakkaden bei gleichzeitiger Verkürzung der Latenzen visuell-gesteuerter Sakkaden zur kontraläsionalen Seite hin aufwiesen. Das Ziel der endogen zu generierenden Sakkaden wurde in dieser Studie durch einen Pfeil an der Stelle des Fixationspunktes angezeigt.

9.3 Korrektursakkaden

Fehlerhafte Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe werden oft sofort korrigiert, wobei die Korrekturzeiten (Zeit vom Ende der fehlerhaften Prosakkade bis zum Beginn der korrektiven Antisakkade) extrem kurze Latenzen im Bereich zwischen 100-200ms

haben. Diese kurze Latenz der korrektiven Antisakkaden, die weit unter der üblichen Latenz von Antisakkaden oder endogen generierten Sakkaden liegt, spricht für die vorherige parallele Programmierung von Pro- und Antisakkade: Gewinnt die Prosakkade den Wettlauf, kann die Programmierung der Antisakkade an der Stelle fortgesetzt werden, an der sie unterbrochen wurde. Fischer, Biscaldi und Gezeck (1997) haben für verschiedene Altersgruppen mit unterschiedlichen Fehlerraten (und unterschiedlich langen Latenzen) bei Antisakkaden die durchschnittliche Zeit berechnet, die eine jeweilige Gruppe zum Erreichen der anderen Seite benötigte, wobei diese sich aus den Latenzen von korrekten Antisakkaden einerseits und den Latenzen von Fehlern plus deren Korrekturzeiten andererseits zusammensetzte. Die Verteilung dieser Latenzen müßte in etwa der (hypothetischen) Gesamtverteilung der endogen generierten Antisakkaden, von denen nur der schnellere Teil den Wettlauf gegen die Prosakkade gewinnt, entsprechen. Nach dem Wettlaufmodell sollte in Gruppen mit geringer Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe der Mittelwert derjenigen Antisakkaden, die schnell genug sind, um den Wettlauf gegen die Prosakkade zu gewinnen (also der korrekten Antisakkaden) näher am Mittelwert der (hypothetischen) Gesamtverteilung der endogen generierten Antisakkaden liegen als in Gruppen mit höherer Fehlerrate, da ein kleinerer Teil rechts abgeschnitten wird. Aus der Abbildung 7 des Artikels von Fischer, Biscaldi und Gezeck (1997, S.294) wird ersichtlich, daß diese Vorhersage eintritt. Gruppen mit höherer Fehlerrate benötigen insgesamt länger, um die dem Stimulus gegenüberliegende Seite zu erreichen, ihre Korrekturzeiten sind ebenfalls länger und der Unterschied zwischen der mittleren Latenz von korrekten Antisakkaden und dem Mittelwert der Gesamtzeit zum Erreichen der anderen Seite ist größer als bei den Gruppen mit niedriger Fehlerrate.

9.4 Der gap-Effekt

In den Experimenten dieser Arbeit ist die 'overlap'-Bedingung der Antisakkade, in der der Fixationspunkt während der Stimuluspräsentation auf dem Bildschirm sichtbar bleibt und nicht vor oder gleichzeitig mit dem Stimulusauftreten gelöscht wird, realisiert worden. In der gap-Bedingung findet man im Vergleich eine Verkürzung der Latenzen,

die für Prosakkaden größer ist als für Antisakkaden (Reuter-Lorenz, Hughes & Fendrich, 1991; Reuter-Lorenz, Oonk, Barnes & Hughes, 1995; Forbes & Klein, 1996). Nach dem Wettlaufmodell sollte dieses Muster in einer erhöhten Fehlerrate in der gap-Bedingung resultieren, was auch berichtet wird (Reuter-Lorenz, Hughes & Fendrich, 1991; Fischer & Weber, 1997). Andererseits fanden Forbes und Klein (1996) einen vergleichbaren gap-Effekt bei Prosakkaden und endogen generierten Sakkaden auf verbale Signale hin, was gegen die Annahme spricht, daß der gap-Effekt bei endogenen Sakkaden generell reduziert ist und insofern nicht in Einklang mit dem Wettlaufmodell zu stehen scheint. Auch neuere Evidenz von Craig, Stelmach und Tam (1999) spricht dafür, daß der gap-Effekt bei reflexhaften und willentlich generierten Sakkaden ungefähr vergleichbar zu sein scheint. Es stellt sich von daher die Frage, wie diese Befunde mit dem Wettlaufmodell und mit der Tatsache, daß in der gap-Bedingung erhöhte Fehlerraten bei Antisakkaden auftreten, vereinbar sind. Forbes und Klein (1996) vermuten, daß der reduzierte gap-Effekt bei den Latenzen von Antisakkaden im Vergleich zu anderen endogen generierten Sakkaden darauf zurückzuführen ist, daß die Versuchspersonen in dieser Bedingung vermehrte Fixationsaktivität zeigen und dadurch der gap-Effekt reduziert wird. Diese Sichtweise könnte auch durch die bereits zitierten Befunde von Everling, Dorris, Klein und Munoz (1999) gestützt werden, die in Einzelzellableitungen im superior colliculus von Makaken in Antisakkadendurchgängen unter anderem eine erhöhte Fixationsaktivität während der Instruktionsphase nachweisen konnten. Bei dieser Erklärung stellt sich jedoch die Frage, wie die erhöhte Fehlerrate in der gap-Bedingung zustandekommt. Eine andere, spekulative Erklärungsmöglichkeit soll hier vorgestellt werden. Das Wettlaufmodell impliziert, daß der anfängliche Startnachteil der Antisakkade, deren Ziel erst noch berechnet werden muß, irgendwie kompensiert werden muß, was durch einen steileren Anstieg der Aktivierung realisiert werden könnte. Der gap-Effekt könnte nun darin bestehen, daß auf Ebene 2 im Modell von Findlay und Walker (1999, vgl. Abbildung 3.2) durch die fehlende Stimulation im Fixationszentrum das nötige Aktivationsniveau zur Auslösung einer Sakkade heruntersetzt wird, woraufhin die Prosakkade aufgrund ihres Startvorteils dieses Niveau in der gap-Bedingung schneller erreicht als die Antisakkade und den Wettlauf daher häufiger gewinnt als in der overlap-Bedingung. Wäre die

Aktivierung der endogenen Antisakkade in solch einem Fall ungestört weiterverlaufen, wäre ihre Latenz um denselben Betrag verkürzt worden wie bei einer Prosakkade, was dem oben angesprochenen konstanten gap-Effekt bei anderen endogenen Sakkaden Rechnung tragen würde. Da das nötige Aktivationsniveau zur Auslösung einer Sakkade jedoch nicht immer durch die Antisakkade selbst erreicht wird, kann auch der gap-Effekt hier nicht in vollem Ausmaß zum Tragen kommen. Diese Erklärung ist natürlich vollkommen hypothetisch und bedarf empirischer Überprüfung. Sie würde bedeuten, daß jede experimentelle Manipulation, die die Loslösung von der Fixation beschleunigt, zu einer erhöhten Fehlerrate bei Antisakkaden führen sollte.

Die Diskussion macht deutlich, daß weitere Untersuchungen vonnöten sind, um die Beziehung zwischen dem gap-Effekt bei Antisakkaden und dem Wettlaufmodell zu klären. Insbesondere müßte zunächst einmal überprüft werden, ob die Vorhersagen der Fehler-Latenz auch in der gap-Bedingung erfolgreich sind oder ob der Geltungsbereich des Wettlaufmodelles möglicherweise auf die overlap-Bedingung eingeschränkt werden muß.

9.5 Entwicklungspsychologische Befunde

Fischer, Biscaldi und Gezeck (1997) haben in einer breit angelegten Querschnittsstudie an 281 Probanden im Alter von 8 bis 70 Jahren die Entwicklung verschiedener Sakkadenvariablen über die Lebensspanne in einer Prosakkaden- (overlap) und Antisakkadenaufgabe (gap) untersucht. Abhängige Variablen waren Latenzen und Prozentsatz von Express-Sakkaden in der Prosakkadenaufgabe und Latenzen korrekter sowie fehlerhafter Antisakkaden, Fehlerrate und Korrekturzeit (Zeit vom Ende der fehlerhaften Prosakkade bis zum Beginn der folgenden korrektiven Antisakkade) in der Antisakkadenaufgabe. Einer Faktorenanalyse mit den sechs Variablen, in die noch das Alter als siebte Variable einging, zufolge sind diese Variablen hauptsächlich durch zwei Faktoren determiniert. Latenz korrekter Antisakkaden, Korrekturzeit und Fehlerrate bei Antisakkaden laden hoch auf einem Faktor (von den Autoren V-Faktor genannt), während die Latenz von Prosakkaden, der Prozentsatz von Express-Sakkaden und die Latenz fehlerhafter Prosakkaden in der Antisakkadenaufgabe auf dem anderen Faktor

(F-Faktor) laden. Diese Faktoren können als Entsprechungen der endogenen (V-Faktor) und reflexhaften (F-Faktor) Komponente, die im Wettlaufmodell angenommen werden, betrachtet werden. Daß die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe hier hoch auf dem V-Faktor lädt, ist dabei ausschließlich auf die Altersgruppe der unter 25-jährigen zurückzuführen, in der Fehlerrate und Latenz von Antisakkaden hoch korrelieren und auch das Alter auf dem V-Faktor lädt. Dieses Ergebnis stützt die Annahme des Wettlaufmodelles, daß es einen Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit der Antisakkadenprogrammierung und der Fehlerrate in dieser Aufgabe gibt. Umgekehrt lädt in der Gruppe der über 30-jährigen die Fehlerrate bei Antisakkaden negativ auf dem F-Faktor und deutet damit an, daß in dieser Gruppe die Fehlerraten bei Antisakkaden mehr mit der Geschwindigkeit der reflexhaften Prosakkade korrelieren, wobei das Alter hier keinen Zusammenhang mehr mit den beiden Faktoren aufweist. Dieses Ergebnis entspricht dem Befund von Experiment 2 und 3, daß interindividuelle Unterschiede in den Fehlerraten der Antisakkadenaufgabe hauptsächlich durch unterschiedlich schnelle Prosakkaden vermittelt sind, der angesichts der Befunde von Fischer et al. (1997) auf die Altersgruppe der über 25jährigen eingeschränkt werden muß. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß diese korrelativen entwicklungspsychologischen Befunde die Grundaussage des Wettlaufmodelles stützen, daß die Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe entweder mit einer verlangsamten Antisakkadenprogrammierung (unter 25 Jahren) oder mit einer schnelleren Prosakkadenprogrammierung (über 25 Jahre) zusammenhängen kann. An dieser Stelle sei jedoch noch auf eine neuere Studie (Butler, Zacks & Henderson, 1999) verwiesen, die bei einem Vergleich von jungen ($M = 20$ Jahre) und älteren Probanden ($M = 70$ Jahre) ein nicht mit dem Wettlaufmodell vereinbares Ergebnismuster in Form von erhöhten Antisakkaden-Fehlerraten bei den älteren Probanden und nicht signifikanten Gruppenunterschieden bei Pro- und Antisakkadenlatenzen berichten. Deskriptiv war jedoch bei den älteren Probanden die Differenz zwischen Pro- und Antisakkadenlatenzen um einen Betrag (17ms) größer, der denjenigen in den Bedingungen von Experiment 3 (22.7ms bei den individuellen Unterschieden oder 19.7ms bei den Seitenasymmetrien) entspricht, so daß hier möglicherweise andere Gründe für die mangelnde statistische Signifikanz verantwortlich zu machen sind.

9.6 Klinische Studien

Guitton, Buchtel und Douglas (1985) haben erstmals untersucht, ob Patienten mit unilateralen Läsionen des frontalen Cortex Auffälligkeiten in der Antisakkadenaufgabe zeigen und diese dabei mit einer Patientengruppe mit unilateralen temporalen Läsionen und einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Als Ergebnis berichten sie sowohl erhöhte Fehlerraten der frontalen Gruppe als auch erhöhte Latenzen bei Antisakkaden, wobei diese Defizite zu beiden Seiten hin auftraten. Bei den Latenzen von Prosakkaden fanden sich hingegen keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Dieses Ergebnis wurde später von Fukushima, Fukushima, Miyasaka und Yamashita (1994) repliziert. Die Arbeit von Guitton und Mitarbeitern hat in der Folgezeit eine Vielzahl weiterer Studien an Patientengruppen mit vermuteten frontalen oder auch anderen Defiziten stimuliert. Wenn dabei erhöhte Antisakkaden-Fehlerraten in einer Patientengruppe auftraten, gingen diese fast ausnahmslos mit längeren Latenzen bei Antisakkaden und unveränderten Latenzen von Prosakkaden einher. Nachgewiesen wurde ein derartiges Muster zum Beispiel bei Schizophrenen (z.B. Fukushima, Fukushima, Chiba, Tanaka, Yamashita & Kato, 1988; Fukushima, Fukushima, Miyasaka & Yamashita, 1994; Sereno & Holzman, 1995), wobei in manchen Studien die Latenzen von Antisakkaden nicht erhoben oder nicht berichtet werden (z.B. Clementz, McDowell & Zisook, 1994). Fukushima, Fukushima, Morita und Yamashita (1990) fanden zusätzlich auch längere Latenzen von anderen endogen generierten Sakkaden in einer schizophrenen Patientengruppe, was im Sinne des Wettlaufmodelles zu interpretieren wäre. Andere Patientengruppen, für die dieses Defizitmuster nachgewiesen wurde, sind HIV-Patienten (Merrill, Paige, Abrams, Jacoby & Clifford, 1991), Huntington-Patienten (Lasker, Zee, Hain, Folstein & Singer, 1987), Patienten mit Tourette-Syndrom (Farber, Swerdlow & Clementz, 1999), Lateralsklerose (Shaunak, Orrell, O'Sullivan, Hawken, Lane, Henderson & Kennard, 1995) oder Parkinson (Kitagawa, Fukushima & Tashiro, 1994; Briand, Strallow, Hening, Poizner & Sereno, 1999). Bei Alzheimer-Erkrankten fanden Fletcher und Sharpe (1986) erhöhte Fehlerraten bei Antisakkaden, berichten allerdings deren Latenzen nicht. In keiner einzigen mir bekannten Studie werden erhöhte

Fehlerraten in Zusammenhang mit kürzeren Prosakkadenlatenzen und unveränderten Latenzen von Antisakkaden berichtet. Zusammenfassend läßt sich für diesen Bereich feststellen, daß in der großen Mehrzahl der Studien, die über Defizite in der Antisakkadenaufgabe berichten, das vorgefundene Muster in Einklang mit den Vorhersagen des Wettlaufmodelles steht und auf eine verlangsamte Generierung der endogenen Antisakkade als Ursache für höhere Fehlerraten in der Antisakkadenaufgabe hinweist. Lediglich in einer Studie wird ein eindeutiges Muster berichtet, daß nicht mit dem Wettlaufmodell vereinbar ist. So beobachteten Maruff, Purcell, Tyler, Pantelis und Currie (1999) in einer Gruppe von Zwangspatienten längere Latenzen von endogen generierten und Antisakkaden, ohne jedoch Unterschiede bei den Fehlerraten von Antisakkaden oder den Latenzen von Prosakkaden zu finden. Für dieses Resultat kann hier keine Erklärung gegeben werden. Bevor es jedoch nicht repliziert ist (in einer früheren Studie an Zwangspatienten von Tien, Pearlson, Machlin, Bylsma und Hoehn-Saric, 1992, war eine erhöhte Fehlerrate berichtet worden), sollte ihm angesichts der Fülle von Studien, die das Wettlaufmodell stützen, keine allzugroße Bedeutung beigemessen werden. Interessant wären in diesem Bereich Untersuchungen oder Reanalysen von Daten, die die mittlere Latenz von Fehlern in der Antisakkadenaufgabe bei diesen Patientengruppen erfassen. Nach dem Wettlaufmodell müßte diese höher sein als in den Kontrollgruppen mit niedrigerer Fehlerrate, da mehr Prosakkaden mit längeren Latenzen den Wettlauf gegen die langsameren Antisakkaden gewinnen und insgesamt zu einer erhöhten mittleren Latenz von Fehlern führen sollten.

9.7 Implikationen für die klinische Forschung

Für die klinische Forschung ergibt sich aus dem Wettlaufmodell insbesondere für die Einzelfalldiagnostik die Konsequenz, daß zwischen einer erhöhten Fehlerrate in der Antisakkadenaufgabe aufgrund von schnellen Prosakkaden einerseits und einer erhöhten Fehlerrate aufgrund von langsamen Antisakkaden andererseits differenziert werden muß. Aus diesem Grund sollten zusätzlich zu den Fehlerraten auch die Latenzen von Pro- und Antisakkaden angegeben werden, da diese die primären Variablen darstellen. Wenn Korrelationen mit anderen Variablen berechnet werden, wie es zum Beispiel

Roberts, Hager und Heron (1994) mit Arbeitsgedächtnismaßen oder Rosse, Schwartz, Kim und Deutsch (1993) mit der Leistung im Wisconsin-Card-Sorting-Test getan haben, sollten hierfür die Latenzen von Antisakkaden (bzw. auch Prosakkaden) und nicht deren Fehlerraten herangezogen werden, da erstere die "reineren" Maße darstellen. Dies könnte der Grund dafür sein, warum Roberts, Hager und Heron (1994) geringe Korrelationen mit Arbeitsgedächtnismaßen nur für die Latenzen von Antisakkaden und nicht für deren Fehlerraten gefunden haben (vgl. Abschnitt 4.3.3). Desweiteren muß geklärt werden, ob gap- und overlap-Bedingung der Antisakkadenaufgabe bezüglich der zugrundeliegenden Prozesse vergleichbar sind oder ob in der gap-Bedingung möglicherweise andere Prozesse zu Fehlern führen und die zugrundeliegenden Defizite bei Patienten anderer Natur sind, als aufgrund des Wettlaufmodelles angenommen werden kann.

10 Resümee und Ausblick

In der vorliegenden Arbeit wurde im Sinne von Forderungen nach einer theoretischen Neuorientierung der Aufmerksamkeitsforschung (vgl. Allport, 1993; Neumann, 1992) versucht, unter Einbezug neurophysiologischer Erkenntnisse die Mechanismen aufmerksamkeitsgeleiteter Handlungskontrolle in einem speziellen Paradigma exekutiver, präfrontaler Kontrolle zu identifizieren. Die Ergebnisse können im Rahmen vieler Modelle exekutiver Kontrolle (vgl. Kluwe, 1997; Abschnitt 2.2 dieser Arbeit) interpretiert werden, in denen angenommen wird, daß Probleme der Konfliktlösung bei der Handlungskontrolle nicht explizit durch das Eingreifen einer zentralen Steuerungsinstanz, sondern implizit durch die parallele Generierung und Aktivierung alternativer Handlungsprogramme gelöst werden. So liefern die vorgestellten Experimente Evidenz dafür, daß die Verhinderung der dominanten Reaktion in der Antisakkadenaufgabe weniger auf Prozessen einer aktiven Unterdrückung der reflexhaften Antwort noch vor der Präsentation des Stimulus zu beruhen scheint (vgl. Experimente 1 und 2), als vielmehr auf der Rechtzeitigkeit und Geschwindigkeit der Aktivierung einer alternativen Antwort auf den Reiz hin (Experimente 3-5), die allerdings auch von vorbereitenden Prozessen vor der Stimuluspräsentation abhängen

kann (vgl. Experiment 4). Insbesondere ist hierbei deutlich geworden, daß eine Beschreibung der in der Antisakkadenaufgabe wirksamen Mechanismen exekutiver Kontrolle ohne den Begriff der Aufmerksamkeit auskommt, was der programmatischen Forderung von Neumann (1992) nach einer Ablösung der gängigen Metaphern der Aufmerksamkeit durch die Beschreibung ihrer Mechanismen entgegenkommt.

Die Antisakkadenaufgabe verdeutlicht in besonderer Weise die Inadäquatheit der in der Kognitionspsychologie lange Zeit vorherrschenden Konzeption vom „Schicksal des Inputs“ (Neisser, 1974, zitiert nach Kluwe, 2000). Trotz der enormen biologischen Bedeutung der sakkadischen Orientierungsreaktion zu einem in der Peripherie auftauchenden Reiz sind Menschen offensichtlich dazu befähigt, intentional und nur aufgrund von Instruktionen diesem ‘Reflex’ zu entkommen und eine biologisch gesehen sinnlose und künstliche Reaktion auf diesen Reiz hin auszuführen. Diese Fähigkeit hat bereits Narziss Ach (1905) analysiert, der betont, daß die Wahrnehmung bzw. Kodierung eines Reizes („die Bezugsvorstellung“ bei Ach) und die auf ihn folgende Reaktion von der in der Person existierenden Repräsentation des Ziels („Zielvorstellung“) bestimmt wird. Eine moderne Version dieser beiden Bedingungskomponenten einer Reaktion findet sich bei Neumann und Prinz (1987), die von parallelen informationellen Bedingungen (aus dem Stimulus resultierenden) und Bereitschaftsbedingungen (aus der Intention resultierenden), aus denen die Reaktion auf einen Reiz zusammengesetzt sein soll, ausgehen. Bezogen auf die Antisakkadenaufgabe entsprechen den postulierten Bereitschaftsbedingungen insbesondere Faktoren, die sich auf die Geschwindigkeit der Generierung der Antisakkade auswirken. Die Experimente dieser Arbeit haben einige solcher Faktoren oder Bedingungen identifiziert, wie zum Beispiel Erwartungen (Experiment 4), wiederholte Ausführung (Experiment 1 und 2) oder auch strukturelle Faktoren, wie sie beispielsweise in Seitenasymmetrien zum Ausdruck kommen (Experiment 3). Von besonderem Interesse für die zukünftige Forschung, insbesondere was den Aspekt der klinischen Anwendung angeht, wäre dabei auch die Identifikation von Faktoren, die sich auf Dauer förderlich auf die intentionalen Bereitschaftsbedingungen auswirken.

Literaturverzeichnis

- Ach, N. (1905). *Über die Willenstätigkeit und das Denken*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Abrams, R.A. & Dobkin, R.S. (1994). Inhibition of return: Effects of attentional cuing on eye movement latencies. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 20, 467-477.
- Abrams, R.A. & Jonides, J. (1988). Programming saccadic eye movements. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 14, 428-443.
- Allport, A. (1993). Attention and control: Have we been asking the wrong questions? A critical review of twenty-five years. In D.E. Meyer & S. Kornblum (Eds.), *Attention and performance XIV. Synergies in Experimental Psychology: Artificial Intelligence and Cognitive Neuroscience* (pp. 182-218). London: MIT Press.
- Allport, A., Styles, E.A. & Hsieh, S. (1994). Shifting intentional set: exploring the dynamic control of tasks. In C. Umiltà & M. Moscovitch (Eds.), *Attention and performance XV* (pp. 421-452). Cambridge, MA: MIT Press.
- Anderson, J.R. (1983). *The architecture of cognition*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Anderson, J.R. (1993). *Rules of the mind*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bach, M., Bouis, D. & Fischer, B. (1983). An accurate and linear infrared oculometer. *Journal of Neuroscience Methods*, 9, 9-14.

-
- Baddeley, A. D. (1966). The capacity for generating information by randomization. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 18, 119-129.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Baddeley, A. D. (1992). Working memory. *Science*, 255, 556-559.
- Baddeley, A. D. (1996). Exploring the central executive. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49A, 5-28.
- Baddeley, A. D. & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In G.H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation*, Vol. 8, (pp-47-89). New York: Academic Press.
- Beauvillain, C., Doré, K. & Baudoin, V. (1996). The 'centre of gravity' of words: Evidence for an effect of the word initial letters. *Vision Research*, 36, 589-603.
- Becker, W., Hoehne, O., Iwase, K. & Kornhuber, H.H. (1972). Bereitschaftspotential, prämotorische Positivierung und andere Hirnpotentiale bei sakkadischen Augenbewegungen. *Vision Research*, 12, 421-436.
- Becker, W. & Jürgens, R. (1975). Saccadic reactions to double step stimuli: evidence for model feedback and continuous information uptake. In G. Lennerstrand & P. Bach-y-Rita: *Basic mechanisms of human ocular motility and their clinical implications*. Oxford: Pergamon Press.
- Becker, W. & Jürgens, R. (1979). An analysis of the saccadic system by means of double step stimuli. *Vision Research*, 19, 967-983.

-
- Beech, A., Baylis, G.C., Smithson, P. & Claridge, G. (1989). Individual differences in schizotypy as reflected in measures of cognitive inhibition. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 117-129.
- Beech, A. & Claridge, G. (1987). Individual differences in negative priming: Relations with schizotypal personality traits. *British Journal of Psychology*, 78, 349-356.
- Beech, A., Powell, T., McWilliam, J. & Claridge, G. (1989). Evidence of reduced 'cognitive inhibition' in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 110-116.
- Biscaldi, M., Fischer, B. & Stuhr, V. (1996). Human express saccade makers are impaired at suppressing visually-evoked saccades. *Journal of Neurophysiology*, 76, 199-214.
- Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler, 4. Auflage*. Berlin: Springer-Verlag.
- Bredenkamp, J. (1980). *Theorie und Planung psychologischer Experimente*. Darmstadt: Steinkopff.
- Bredenkamp, J. (1996). Grundlagen experimenteller Methoden. In E. Erdfelder, R. Mausfeld, T. Meiser & G. Rudinger (eds.), *Handbuch Quantitative Methoden*, S.37-46. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Broadbent, D.E. (1958). *Perception and communication*. London: Pergamon Press.
- Bundesen, C. (1990). A theory of visual attention. *Psychological Review*, 97, 523-547.
- Butler, K. M., Zacks, R.T. & Henderson, J. M. (1999). Suppression of reflexive saccades in younger and older adults: Age comparisons on an antisaccade task. *Memory & Cognition*, 27(4), 584-591.

- Case, R., Kurland, D.M. & Goldberg, J. (1982). Operational efficiency and the growth of short-term memory span. *Journal of Experimental Child Psychology*, 33, 386-404.
- Cavegn, D. & Biscaldi, M. (1996). Fixation and saccade control in an express-saccade maker. *Experimental Brain Research*, 109, 101-116.
- Cherry, E.C. (1953). Some experiments on the recognition of speech, with one and with two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25, 975-979.
- Claeys, K., Crevits, L., Stuyven, E., Van der Goten, K., Depuydt, C. & Vandierendonck, A. (1999). Parallel visual and memory processes . *Documenta Ophthalmologica*, 95, 349-358.
- Clementz, B. A., McDowell, J. E. & Zisook, S. (1994). Saccadic system functioning among schizophrenia patients and their first-degree biological relatives. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 277-287.
- Coëffé, C. & O'Regan, J.K. (1987). Reducing the influence of non-target stimuli on saccade accuracy: Predictability and latency effects. *Vision Research*, 27, 227-240.
- Cohen, M.E. & Ross, L.E. (1977). Saccade latency in children and adults: Effects of warning signals and target eccentricity. *Journal of Experimental Child Psychology*, 23, 539-549.
- Cohen, J.D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex and dopamine: A connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, 99, 45-77.

-
- Colonus, H. (1990). A note on the stop-signal paradigm, or how to observe the unobservable. *Psychological Review*, 97, 309-312.
- Coren, S. & Hoenig, P. (1972). Effect of non-target stimuli on the length of voluntary saccades. *Perceptual and Motor Skills*, 34, 499-508.
- Craig, G. L., Stelmach, L. B., Tam, W. J. (1999). Control of reflexive and voluntary saccades in the gap effect. *Perception and Psychophysics*, 61(5), 935-942.
- Currie, J., Ramsden, B., McArthur, C. & Maruff, P. (1991). Validation of a clinical antisaccadic eye movement test in the assessment of dementia. *Archives of Neurology*, 48, 644-648.
- Daneman, M. & Carpenter, P.A. (1980). Individual differences in working memory and reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19, 450-466.
- Day, M.C. (1975). Developmental trends in scanning. In H.W. Reese (Ed.), *Advances in child development and behavior* (Vol. 10, pp. 153-193). New York: Academic Press.
- Dehaene, S. & Changeux, J.P. (1991). The Wisconsin Card Sort Test: Theoretical analysis and modeling in a neuronal network. *Cerebral Cortex*, 1, 62-79.
- De Jong, R., Coles, M.G.H., Logan, G.D. & Gratton, G. (1990). Searching for the point of no return: The control of response processes in speeded choice reaction performance. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 164-182.
- Deubel, H. (1994). Visuelle Verarbeitung und kognitive Faktoren bei der Generierung sakkadischer Augenbewegungen. In W. Prinz & B. Bridgeman, B. (eds.), *Enzyklopädie der Psychologie, Serie II, Band 1*, S. 189-253. Göttingen: Hogrefe.

- Deubel, H., Wolf, W. & Hauske, M. (1984). The evaluation of the oculomotor error signal. In: *Theoretical and applied aspects of oculomotor research*, ed. A.G. Gale & F.W. Johnson. Elsevier.
- Diamond, A. & Goldman-Rakic, P.S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's A-not-B task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24-40.
- Dorris, M.C., Paré, M. & Munoz, D.P. (1997). Neuronal activity in monkey superior colliculus related to the initiation of saccadic eye movements. *Journal of Neuroscience*, 17, 8566-8579.
- Driver, J. (1998). The neuropsychology of spatial attention. In H. Pashler (ed.). *Attention* (pp. 297-340), Hove: Psychology Press.
- Dürsteler, M.R. & Wurtz, R.H. (1988). Pursuit and optokinetic deficits following chemical lesions of cortical areas mt and mst. *Journal of Neurophysiology*, 60, 940-965.
- Duhamel, J.R., Colby, C.L. & Goldberg, M.E. (1992). The updating of the representation of visual space in parietal cortex by intended eye movements. *Science*, 255, 90-92.
- Everling, S., Dorris, M.C., Klein, R.M. & Munoz, D.P. (1999). Role of primate superior colliculus in preparation and execution of antisaccades and prosaccades. *Journal of Neuroscience*, 19, 2740-2754.
- Everling, S., Dorris, M.C. & Munoz, D.P. (1998). Reflex suppression in the antisaccade task is dependent upon prestimulus neural processes. *Journal of Neurophysiology*, 80, 1584-1589.

- Everling, S. & Fischer, B. (1998). The antisaccade: a review of basic research and clinical studies. *Neuropsychologia*, 36 (9), 885-899.
- Everling, S. & Munoz, D.P. (2000). Neuronal correlates for preparatory set associated with prosaccades and antisaccades in the primate frontal eye field. *Journal of Neuroscience*, 20(1), 387-400.
- Farber, R.H., Swerdlow, N. R., Clementz, B.A. (1999). Saccadic performance characteristics and the behavioural neurology of Tourette's syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 66(3), 305-312.
- Findlay, J.M. (1982). Global processing for saccadic eye movements. *Vision Research*, 22, 1033-1045.
- Findlay, J.M. (1997). Saccade target selection during visual search. *Vision Research*, 37, 617-631.
- Findlay, J.M., Brogan, D. & Wenban-Smith, M. (1993). The visual signal for saccadic eye movements emphasizes visual boundaries. *Perception and Psychophysics*, 53, 633-641.
- Findlay, J.M. & Gilchrist, I. D. (1997). Spatial scale and saccade programming. *Perception*, 26, 1159-1167.
- Findlay, J.M. & Harris, L.R. (1984). Small saccades to double stepped targets moving in two dimensions. In A.G. Gale & F.W. Johnson (eds.): *Theoretical and applied aspects of oculomotor research*, Elsevier.

-
- Findlay, J.M. & Walker, R. (1996). Visual attention and saccadic eye movements in normal human subjects and in patients with unilateral neglect. In W. Zangemeister, H.S. Stiehl & C. Freska (eds.): *Visual attention and cognition. Advances in psychology*, vol. 116. North-Holland.
- Findlay, J.M. & Walker, R. (1999). A model of saccade generation based on parallel processing and competitive inhibition. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 661-721.
- Fischer, B. (1987). The preparation of visually guided saccades. *Reviews in Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, 106, 1-35.
- Fischer, B., Biscaldi, M. & Gezeck, S. (1997). On the development of voluntary and reflexive components in human saccade generation. *Brain Research*, 754, 285-297.
- Fischer, B., Gezeck, S. & Huber, W. (1995). The three-loop-model: A neural network for the generation of saccadic reaction times. *Biological Cybernetics*, 72, 185-196.
- Fischer, B. & Ramsperger, E. (1984). Human express saccades: Extremely short reaction times of goal directed eye movements. *Experimental Brain Research*, 57, 191-195.
- Fischer, B. & Weber, H. (1992). Characteristics of antisaccades in man. *Experimental Brain Research*, 89, 415-424.
- Fischer, B. & Weber, H. (1993). Express saccades and visual attention. *Behavioral and Brain Sciences*, 16, 553-610.

-
- Fischer, B. & Weber, H. (1996). Effects of precues on error rate and reaction times of antisaccades in human subjects. *Experimental Brain Research*, 109, 507-512.
- Fischer, B. & Weber, H. (1997). Effects of stimulus conditions on the performance of antisaccades in man. *Experimental Brain Research*, 116, 191-200.
- Fletcher, W. A. & Sharpe, J. A. (1986). Saccadic eye movement dysfunction in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 20, 464-471.
- Forbes, A. K. & Klein, R. M. (1996). The magnitude of the fixation offset effect with endogenously and exogenously controlled saccades. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8, 344-352.
- Fukushima, J., Fukushima, K., Chiba, T., Tanaka, S., Yamashita, I. & Kato, M. (1988). Disturbances of voluntary control of saccadic eye movements in schizophrenic patients. *Biological Psychiatry*, 23, 670-677.
- Fukushima, J., Fukushima, K., Miyasaka, K. & Yamashita, I. (1994). Voluntary control of saccadic eye movements in patients with frontal cortical and parkinsonian patients in comparison with that in schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 36, 21-30.
- Fukushima, J., Fukushima, K., Morita, N. & Yamashita, I. (1990). Further analysis of the control of voluntary saccadic eye movements in schizophrenic patients. *Biological Psychiatry*, 28, 943-958.
- Gandhi, N.J. & Keller, E.L. (1997). Spatial distribution and discharge characteristics of superior colliculus neurons antidromically activated from the omnipause region in the monkey. *Journal of Neurophysiology*, 78, 2221-2225.

-
- Gaymard, B., Ploner, C.J., Rivaud, S. Vermersch, A.I. & Pierrot-Deseilligny, C. (1998). Cortical control of saccades. *Experimental Brain Research*, 123, 159-163.
- Girrotti, E., Casazza, M., Musicco, M. & Avanzini, G. (1983). Oculomotor disorders in cortical lesions in man: The role of unilateral neglect. *Neuropsychologia*, 5, 543-553.
- Gould, J.D. (1973). Eye movements during visual search and memory search. *Journal of Experimental Psychology*, 98, 184-195.
- Guietton, D., Buchtel, H.A. & Douglas, R.M. (1982). Disturbances of voluntary saccadic eye movement mechanisms following discrete unilateral frontal lobe removals. In G. Lennerstrand & E. L. Keller (Eds.), *Functional basis of ocular motility disorders* (pp. 497-499). Elmsford, NY: Pergamon Press.
- Guietton, D., Buchtel, H.A. & Douglas, R.M. (1985). Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Experimental Brain Research*, 58, 455-472.
- Hager, W. (1987). Grundlagen einer Versuchsplanung zur Prüfung empirischer Hypothesen in der Psychologie. In G. Lüer (Hrsg.), *Allgemeine experimentelle Psychologie* (S. 43-264.). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Hallett, P.E. (1978). Primary and secondary saccades to goals defined by instructions. *Vision Research*, 18, 1279-1296.
- Hallett, P.E. & Adams, B.D. (1980). The predictability of saccadic latency in a novel voluntary oculomotor task. *Vision Research*, 20, 329-339.

-
- Hasher, L., Stoltzfus, E.R., Zacks, L.T. & Rypma, B. (1991). Age and inhibition. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17, 163-169.
- Hays, W.L. (1988). *Statistics* (4th edition). Fort Worth: Holt, Rinehart and Winston, Inc.
- Henik, A., Rafal, R. & Rhodes, D. (1994). Endogenously generated and visually guided saccades after lesions of the human frontal eye fields. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6, 400-411.
- Henderson, J.M. & Ferreira, F. (1990). Effects of foveal processing difficulty on the perceptual span in reading: Implications for attention and eye movement control. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 417-429.
- Heywood, S. & Churcher, J. (1980). Structure of the visual array and saccadic latency: Implications for oculomotor control. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 335-341.
- Hoffman, J.E. (1998). Visual attention and eye movements. In H. Pashler (ed.), *Attention* (pp. 119-154). Hove: Psychology Press.
- Hommel, B. (1993). The role of attention for the Simon effect. *Psychological Research/Psychologische Forschung*, 55, 208-222.
- Hommel, B. (1996). The cognitive representation of action: Automatic integration of perceived action effects. *Psychological Research/Psychologische Forschung*, 59, 176- 186.

-
- Hommel, B. (1997). Toward an action-concept model of stimulus-response compatibility. In B. Hommel & W. Prinz (Eds.), *Theoretical issues in stimulus-response compatibility* (pp. 281-320). Amsterdam: North-Holland.
- Hornstein, C. (2000). Zum Zusammenhang zwischen Inhibitionsprozessen in der Antisakkadenaufgabe und dem Arbeitsgedächtnis. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Bonn.
- James, W. (1890/1950). *The principles of psychology, Vol.1*. New York: Dover.
- Jennings, J. R., van der Molen, M.W., Brock, K. & Somsen, R. J. M. (1992). On the synchrony of stopping motor responses and delaying heartbeats. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 18, 422-436.
- Johnson-Laird, Ph. (1988). *The computer and the mind*. London: Fontana.
- Johnson-Laird, Ph. (1992). A computational analysis of consciousness. In A.J. Marcel & E. Bisiach (eds.), *Consciousness in contemporary science* (pp. 357-368). Oxford: Clarendon Press.
- Jüttner, M. & Wolf, W. (1992). Occurrence of human express saccades depends on stimulus uncertainty and stimulus sequence. *Experimental Brain Research*, 89, 678-681.
- Kahneman, D. & Treisman, A. (1984). Changing views of attention and automaticity. In R. Parasuraman & D.R.Davies (Eds.), *Varieties of attention* (pp.29-62). New York: Academic Press.
- Kingstone, A. & Klein, R.M. (1993). What are human express saccades? *Perception & Psychophysics*, 54, 260-273.

-
- Kimberg, D.Y. & Farah, M.J. (1993). A unified account of cognitive impairments following frontal lobe damage: The role of working memory in complex, organized behavior. *Journal of Experimental Psychology: General*, 122, 411-428.
- Kitagawa, M., Fukushima, J. & Tashiro, K. (1994). Relationship between antisaccades and the clinical symptoms in Parkinson's disease. *Neurology*, 37, 364-370.
- Kluwe, R.H. (1997). Intentionale Steuerung kognitiver Prozesse. *Kognitionswissenschaft*, 6, 53-69.
- Kluwe, R.H. (2000). Steuerung des Denkens und Handelns. *Zeitschrift für Psychologie*, 208, 1-31.
- Kowler, E. & Blaser, E. (1995). The accuracy and precision of saccades to small and large targets. *Vision Research*, 35, 1741-1754.
- Lane, D.M. & Pearson, D.A. (1982). The development of selective attention. *Merrill-Palmer Quarterly*, 28, 317-337.
- Lappin, J.S. & Eriksen, C.W. (1966). Use of a delayed signal to stop a visual reaction time response. *Journal of Experimental Psychology*, 72, 805-811.
- Lasker, A.G., Zee, D.S., Hain, T.C., Folstein, S.E. & Singer, H.S. (1987). Saccades in Huntingtons's disease: Initiation defects and distractability. *Neurology*, 37, 364-370.
- Lehto, J. (1996). Are executive function tests dependent on working memory capacity? *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49A (1), 29-50.

-
- Levy, D.L. (1996). Location, location, location: the pathway from behavior to brain locus in schizophrenia. In S.W. Matthysse and D.L. Levy (Eds.), *Psychopathology: The evolving science of mental disorder*, Cambridge University Press, Cambridge.
- Lévy-Schoen, A. (1969). Détermination et latence de la réponse oculomotrice à deux stimulus simultanés ou successifs selon leur excentricité relative. *L'Année Psychologique*, 69, 373-392.
- Lisberger, S.G., Fuchs, A.F., King, W.M. & Evinger, L.V. (1975). Effect of mean reaction time on saccadic responses to two-step stimuli with horizontal and vertical components. *Vision Research*, 15, 1021-1025.
- Logan, G. D. (1981). Attention, automaticity and the ability to stop a speeded choice response. In J. Jong & A.D. Baddeley (Eds.), *Attention and performance IX*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Logan, G. D. (1982). On the ability to inhibit complex actions: A stop-signal study of typewriting. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 8, 778-792.
- Logan, G. D. (1994). On the ability to inhibit thought and action. A users' guide to the stop signal paradigm. In D. Dagenbach and T. H. Carr (Eds.), *Inhibitory processes in attention, memory and language* (pp.189-239), Academic Press: London.
- Logan, G.D. & Cowan, W.B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review*, 91, 295-327.
- Logan, G.D. & Irwin, D.E. (2000). Don't look! Don't touch! Inhibitory control of eye and hand movements. *Psychonomic Bulletin & Review*, 7, 107-112.

-
- Lotze, R. H. (1852). *Medicinische Psychologie der Seele*. Leipzig: Weidmann'sche Buchhandlung.
- Lynch, J.C., Graybiel, A.M. & Lobeck, L.J. (1985). The differential projection of two cytoarchitectural subregions of the inferior parietal lobule of macaque upon the deep layers of the superior colliculus. *Journal of Comparative Neurology*, 235, 242-254.
- Maljkovic, V. & Nakayama, K. (1994). Priming of pop-out: I. Role of features. *Memory and Cognition*, 22, 657-672.
- Maruff, P., Purcell, R., Tyler, P., Pantelis, C. & Currie, J. (1999). Abnormalities of internally generated saccades in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 29, 1377-1385.
- McDowd, J.M. & Oseas-Kreger, D.M. (1991). Aging, inhibitory processes and negative priming. *Journal of Gerontology: Psychology Sciences*, 46, 340-345.
- McPeck, R. M., Skavenski, A. A. & Nakayama, K. (1996). Saccades in a visual search task show concurrent programming. *Investigative Ophthalmology and Visual Science (Suppl.)* 37, 471.
- Megaw, E.D. & Armstrong, W. (1973). Individual and simultaneous tracking of a step input by the normal saccadic eye movement and manual control system. *Journal of Experimental Psychology*, 100, 18-28.
- Merrill, P.T., Paige, G.D., Abrams, R.A., Jacoby, R.G. & Clifford, D.B. (1991). Ocular motor abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *Annals of Neurology*, 30, 130-138.

-
- Michard, A., Têtard, C. & Lévy-Schoen, A. (1974). Attente du signal et temps de réaction oculomoteur. *L'Année Psychologique*, 74, 387-402.
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card-sorting. *Archives of Neurology*, 9, 90-100.
- Milner, B. (1971). Interhemispheric differences in the localisation of psychological processes in man. *British Medical Bulletin*, 27, 272-277.
- Mokler, A. & Fischer, B. (1999). The recognition and correction of involuntary prosaccades in an antisaccade task. *Experimental Brain Research*, 125, 511-516.
- Morrison, R. E. (1984). Manipulation of stimulus onset delay in reading: Evidence for parallel programming of saccades. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 10, 667-682.
- Münsterberg, H. (1894). The intensifying effect of attention. *Psychological Review*, 1, 39-44.
- Munoz, D.P. & Wurtz, R.H. (1992). Role of the rostral superior colliculus in active visual fixation and execution of express saccades. *Journal of Neurophysiology*, 67, 1000-1002.
- Neely, J.H. (1977). Semantic priming and retrieval from lexical memory: Roles of inhibitionless spreading activation and limited-capacity attention. *Journal of Experimental Psychology: General*, 106, 226-254.
- Neill, W.T., Lissner, L.S. & Beck, J.L. (1990). Negative priming in *same-different* matching: Further evidence for a central locus of inhibition. *Perception & Psychophysics*, 48, 398-400.

-
- Neill, W.T., Valdes, L.A. & Terry, K.M. (1995). Selective attention and the inhibitory control of cognition. In F.N. Dempster & C.J. Brainerd, *Interference and inhibition in cognition*, pp.207-263. San Diego: Academic Press.
- Neisser, U. (1974). *Kognitive Psychologie*. Stuttgart: Klett.
- Neumann, O. & Prinz, W. (1987). Kognitive Antezedenzen von Willkürhandlungen. In H. Heckhausen, P. Gollwitzer & F.E. Weinert (Hrsg.), *Jenseits des Rubikon: Der Wille in den Humanwissenschaften* (S.195-215). Berlin: Springer.
- Neumann, O. (1992). Theorien der Aufmerksamkeit: Von Metaphern zu Mechanismen. *Psychologische Rundschau*, 43 (2), 83-101.
- Newell, A., Rosenbloom, P.S. & Laird, J.E. (1989). Symbolic architectures for cognition. In M.I. Posner (ed.), *Foundations of cognitive science* (pp. 93-131). Cambridge, MA: MIT Press.
- Norman, D.A. (1968). Toward a theory of memory and attention. *Psychological Review*, 75, 522-536.
- Norman, D.A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. In R.J. Davidson, G.E. Schwartz & D. Shapiro (eds.), *Consciousness and self-regulation* Vol.4 (pp.1-18). New York: Plenum Press.
- Nothdurft, H.C. & Parlitz, D. (1993). Absence of express saccades to texture or motion defined targets. *Vision Research*, 33, 1367-1383.
- Osman, A., Kornblum, S. & Meyer, D.E. (1986). The point of no return in choice reaction time: Controlled and ballistic stages of response preparation. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 12, 243-258.

-
- Osman, A., Kornblum, S. & Meyer, D.E. (1990). Does response programming necessitate response execution? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 183-198.
- Ottes, F.P., Van Gisbergen, J.A.M. & Eggermont, J.J. (1984). Metrics of saccadic responses to double stimuli: Two different modes. *Vision Research*, 24, 1169-1179.
- Ottes, F.P., Van Gisbergen, J.A.M. & Eggermont, J.J. (1985). Latency dependence of colour-based target vs. nontarget discrimination by the saccadic system. *Vision Research*, 25, 849-862.
- Paus, T. (1996). Location and function of the human frontal eye field: a selective review. *Neuropsychologia*, 34, 475-483.
- Pashler, H. (1998). *Attention*. Hove: Psychology Press.
- Petit, L., Orssaud, C., Tzourio, N., Crivello, F., Berthoz, A. & Mazoyer, B. (1996). Functional anatomy of a prelearned sequence of horizontal saccades in humans. *Journal of Neuroscience*, 16, 3714-3726.
- Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3-26.
- Posner, M.I., Cohen, Y.P.C. & Rafal, R.D. (1982). Neural systems control of spatial orienting. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B298, 187-198.
- Posner, M.I. & Cohen, Y.P.C. (1984). Components of visual orienting. In H. Bouma & D. Bouwhuis (Eds.), *Attention and performance X* (pp. 531-556). London: Lawrence Erlbaum.

- Posner, M.I. & Peterson, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M.I. & Snyder, C.R.R. (1975). Attention and cognitive control. In R.L. Solso (Ed.), *Information processing and cognition: The Loyola Symposium*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Prinz, W. (1983). *Wahrnehmung und Tätigkeitssteuerung*. Berlin: Springer.
- Prinz, W. (1997). Perception and action planning. *European Journal of Cognitive Psychology*, 9 (2), 129-154.
- Prinz, W. (1998). Die Reaktion als Willenshandlung. *Psychologische Rundschau*, 49 (1), S.10-20.
- Prinz, W. (2000). Kognitionspsychologische Handlungsforschung. *Zeitschrift für Psychologie*, 208, S.32-54.
- Rafal, R., Calabresi, P., Brennan, C. & Sciolto, T. (1989). Saccade preparation inhibits reorienting to recently attended locations. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 15, 673-685.
- Rafal, R. & Egly, R. (1994). Effects of inhibition of return on voluntary and visually guided saccades. *Canadian Journal of Experimental Psychology*, 48(2), 284-300.
- Rafal, R., Smith, J., Krantz, J., Cohen, A. & Brennan, C. (1990). Extrageniculate vision in hemianopic humans: Saccade inhibition by signals in the blind field. *Science*, 250, 118-121.

-
- Rayner, K. (1995). Eye movements and cognitive processes in reading, visual search and scene perception. In: *Eye movement research: Mechanisms, processes and applications*, ed. J.M. Findlay, R. Walker & R.W. Kentridge. North Holland.
- Reitman, W. (1969). *Cognition and thought*. New York: Wiley.
- Reuter-Lorenz, P.A., Hughes, H.C. & Fendrich, R. (1991). The reduction of saccadic latency by prior offset of the fixation point: An analysis of the gap effect. *Perception & Psychophysics*, 49 (2), 167-175.
- Reuter-Lorenz, P.A., Oonk, H.M., Barnes, L.L. & Hughes, H.C. (1995). Effects of warning signals and fixation point offsets on the latencies of pro- versus antisaccades: implications for an interpretation of the gap effect. *Experimental Brain Research*, 103, 287-293.
- Rizzolatti, G., Riggio, L., Dascola, I. & Umilta, C. (1987). Reorienting attention across the vertical and horizontal meridians: Evidence in favor of a premotor theory of attention. *Neuropsychologia*, 25, 31-40.
- Rizzolatti, G., Riggio, L. & Sheliga, B.M. (1994). Space and selective attention. In C. Umilta & M. Moscovitch (Eds.), *Attention and performance XV* (pp. 231-265), Cambridge, MA: MIT Press.
- Roberts, R.J., Hager, L.D. & Heron, C. (1994). Prefrontal cognitive processes: Working memory and inhibition in the antisaccade task. *Journal of Experimental Psychology: General*, 123 (4), 374-393.
- Robinson, D.A. (1975). Oculomotor control signals. In G. Lennerstrand & P. Bach-y-Rita (Eds.), *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications* (pp. 337-374). Oxford, New York: Pergamon Press.

-
- Rogers, R.D. & Monsell, S. (1995). Cost of a predictable switch between simple cognitive tasks. *Journal of Experimental Psychology: General*, 124, 207-231.
- Ross, L.E. & Ross, S.M. (1980). Saccade latency and warning signals: Stimulus onset, offset and change as warning events. *Perception & Psychophysics*, 27 (3), 251-257.
- Ross, S.M. & Ross, L.E. (1981). Saccade latency and warning signals: Effects of auditory and visual offset and onset. *Perception & Psychophysics*, 29, 429-437.
- Rosse, R.B., Schwartz, B.L., Kim, S.Y. & Deutsch, S.I. (1993). Correlation between antisaccade and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 150, 333-335.
- Saslow, M.G. (1967a). Effects of components of displacement-step stimuli upon latency for saccadic eye movement . *Journal of the Optical Society of America*, 57, 1024-1029.
- Saslow, M.G. (1967b). Latency for saccadic eye movement. *Journal of the Optical Society of America*, 57, 1030-1033.
- Schachar, R.J. & Logan, G.D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, 26, 710-720.
- Schlag-Rey, M., Amador, N., Sanchez, H. & Schlag, J. (1997). Antisaccade performance predicted by neuronal activity in the supplementary eye field. *Nature*, 390, 398-400.

-
- Schneider, W. & Shiffrin, R.M. (1977). Controlled and automatic human information processing: Detection, search, and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Sereno, A. B. & Holzman, P.S. (1995). Antisaccades and smooth pursuit eye movements in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 37, 394-401.
- Shallice, T. (1992). Information processing models of consciousness: possibilities and problems. In A.J. Marcel & E. Bisiach (eds.), *Consciousness in contemporary science* (pp. 305-333). Oxford: Clarendon Press.
- Shaunak, S., Orrell, R.W., O'Sullivan, E., Hawken, M.B., Lane, R.J., Henderson, L. & Kennard, C. (1995). Oculomotor function in amyotrophic lateral sclerosis, evidence for frontal impairment. *Annals of Neurology*, 38, 38-44.
- Sheperd, M., Findlay, J.M. & Hockey, R.J. (1986). The relationship between eye movements and spatial attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38A, 475-491.
- Shiffrin, R.M. & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing. II. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Smit, A. C. & Van Gisbergen, J. A. M. (1989). A short-latency transition in saccade dynamics during square-wave tracking and its significance for the differentiation of visually-guided and predictive saccades. *Experimental Brain Research*, 76, 64-74.
- Sperling, G.S. & Weichselgartner, E. (1995). Episodic theory of the dynamics of spatial attention. *Psychological Review*, 102, 503-532.

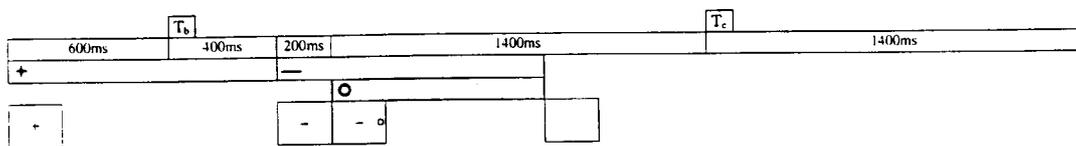
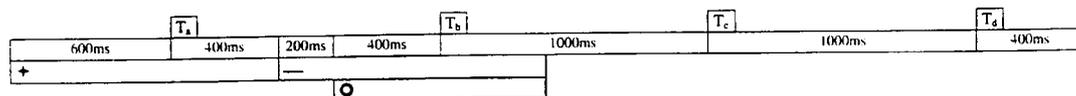
-
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Stuyven, E., Van der Goten, K., Vandierendonck, A., Claeys, K. & Crevits, L. (2000). The effect of cognitive load on saccadic eye movements. *Acta Psychologica*, 104(1), 69-85.
- Styles, E.A. & Allport, D.A. (1986). Perceptual integration of identity, location and colour. *Psychological Research*, 48, 189-200.
- Tam, W.J. & Stelmach, L.B. (1993). Viewing behavior: Ocular and attentional disengagement. *Perception & Psychophysics*, 54, 211-222.
- Theeuwes, J., Kramer, F., Hahn, S., Irwin, D.E. & Zelinsky, G.J. (1999). Influence of attentional capture on oculomotor control. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 25, 1595-1608.
- Tien, A. Y., Pearlson, G. D., Machlin, S. R., Bylsma, F. W. & Hoehn-Saric, R. (1992). Oculomotor performance in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 641-646.
- Tipper, S.P. (1985). The negative priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37A, 571-590.
- Tipper, S.P. (1991). Less attentional selectivity as a result of declining inhibition in older adults. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 29, 45-47.
- Tipper, S.P. & Baylis, G.C. (1987). Individual differences in selective attention: The relation of priming and interference to cognitive failure. *Personality and Individual Differences*, 8, 667-675.

-
- Tipper, S.P. & Driver, J. (1988). Negative priming between pictures and words in a selective attention task: Evidence for semantic processing of ignored stimuli. *Memory & Cognition*, 16, 64-70.
- Tipper, S.P., McQueen, G.M. & Brehaut, J.C. (1988). Negative priming between response modalities: Evidence for the central locus of inhibition in selective attention. *Perception & Psychophysics*, 43, 45-52.
- Titchener, E.B. (1908). *Lectures on the elementary psychology of feeling and attention*. New York: Macmillan.
- Van der Heijden, A.H.C. (1992). *Selective attention in vision*. London: Routledge.
- Vandierendonck, A., De Vooght, G. & Van der Goten, K. (1998). Does Random Time Interval Generation interfere with working memory executive functions? *European Journal of Cognitive Psychology*, 10, 413-442.
- Vitu, F. (1991). The existence of a centre-of-gravity effect during reading. *Vision Research*, 31, 1289-1313.
- Walker, R., Deubel, H., Schneider, W.X. & Findlay, J.M. (1997). The effect of remote distractors on saccade programming: evidence for an extended fixation zone. *Journal of Neurophysiology*, 78, 1108-1119.
- Walker, R. & Findlay, J.M. (1996). Saccadic eye movement programming in unilateral neglect. *Neuropsychologia*, 34, 493-508.
- Walker, R., Findlay, J.M. & Young, A.W. & Welsh, J. (1991). Disentangling neglect and hemianopia. *Neuropsychologia*, 29, 1019-1027.

-
- Walker, R., Husain, M., Hodgson, T.L., Harrison, J. & Kennard, C. (1998). Saccadic eye movement and working memory deficits following damage to human prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 36, 1141-1159.
- Walker, R., Kentridge, R.W. & Findlay, J.M. (1995). Independent contributions of the orienting of attention, fixation offset and bilateral stimulation on human saccadic latencies. *Experimental Brain Research*, 103, 294-310.
- Ward, R., Duncan, J. & Shapiro, K. (1996). The slow time course of visual attention. *Cognitive Psychology*, 30, 79-109.
- Welford, A.T. (1952). The psychological refractory period and the timing of high speed performance: A review and a theory. *British Journal of Psychology*, 43, 2-19.
- Wenban-Smith, M.G. & Findlay, J.M. (1991). Express saccades: is there a separate population in humans? *Experimental Brain Research*, 87, 218-222.
- Wheless, L.L., Boynton, R.M. & Cohen, G.H. (1966). Eye movement responses to step and pulse-step stimuli. *Journal of the Optical Society of America*, 57, 396-400.
- Yantis, S. (1996). Attentional capture in vision. In M. Coles, G. Logan & A. Kramer (Eds.), *Converging operations in the study of visual selective attention* (pp.45-76). Washington, DC: American Psychological Association.
- Yantis, S. & Johnston, J.C. (1990). On the locus of visual selection: Evidence from focused attention tasks. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 135-149.
- Yee, P.L. (1991). Semantic inhibition of ignored words during a figure classification task. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 43A, 127-153.

Zingale, C.M. & Kowler, E. (1987). Planning sequences of saccades. *Vision Research*, 27, 1327-1341.

Anhang

0.5 Hz - Zufallsfolgenerzeugung**1 Hz - Zufallsfolgenerzeugung****Reizdauer**

Töne : 100ms
 + : 1000ms
 — : 1000ms
 ○ : 800ms

Tonhöhe

T_a: 980 Hz
 T_b: 780 Hz
 T_c: 1080 Hz
 T_d: 680 Hz

+ : rotes Fixationskreuz
 — : grüner Ankündigungsstrich (bei AS-Anforderung senkrecht)
 ○ : weisser Zielreiz in Kreisform

Abbildung A1: Reizabfolge je Durchgang in Experiment 5