

In: W. Janke, M. Schmidt-Daffy & G. Debus (Eds.), Experimentelle Emotionspsychologie: Methodische Ansätze, Probleme, Ergebnisse. Lengerich: Pabst Science Publishers, 2008, pp. 523-545.

Ereignisbezogene elektrodermale und cortikale Indikatoren der Lateralisierung von Emotionen

Event-related Electrodermal and Cortical Indices of Emotional Lateralization

Jürgen Kayser *

Department of Psychiatry, Columbia University College of Physicians & Surgeons, New York, NY, USA

5 Oktober 2006

Zusammenfassung

Rechtshemisphärische parietaltemporale Cortexareale sind von zentraler Bedeutung für die Wahrnehmung und Evaluation affektiver Reize und der gleichzeitigen Generierung autonomer Erregung. Affektive Störungen werden häufig mit einer Fehlfunktion rechtsparietaler Kortexareale assoziiert, die Unterfunktionen von kognitiv-emotionalen und autonomen Prozessen bedingt. Diese angenommenen Beziehungen wurden an gesunden Probanden und klinisch-depressiven Patienten mit einem experimentellen Ansatz untersucht, der mehrere psychophysiologische Emotionsparadigmen verbindet: 1) kontrollierte negative versus neutrale Reizvariation, 2) hemisphärenspezifische Reizdarbietung (visuelle Halbfeldtechnik), 3) parallele und 4) bilaterale Erfassung autonomer (elektrodermalen) und cortikaler (ereigniskorrelierte Potentiale mit Mehrkanal-EEG) Emotionsindikatoren. Obwohl sich die Ergebnisse weitgehend mit den Untersuchungshypothesen im Einklang befinden, verdeutlichen die komplexen Befunde aber auch Schwierigkeiten dieses differenzierten Forschungsansatzes, die vor allem aus intra- und interindividuellen Unterschieden in elektrodermalen Phänomenen resultieren.

Stichwörter: Emotion, Lateralität, visuelle Halbfeldtechnik, Depression, elektrodermale Aktivität, EDA, ereignis-korrelierte Potentiale, EKP, Hauptkomponentenanalyse, principal components analysis, PCA

Summary

Several lines of evidence suggest that the right parietotemporal cortex is crucial for the perception and evaluation of affective stimuli and the generation of concomitant autonomic arousal. Affective disorders may involve dysfunction of right parietotemporal cortex, causing impairments of cognitive-emotional functions and autonomic hypoarousal. These hypothesized relationships were investigated in healthy adults and unmedicated, clinically-depressed outpatients with an experimental approach that combined psychophysiological techniques previously used in isolation when studying emotional processes: 1) using highly-controlled negative versus neutral stimuli, 2) selectively probing each hemisphere (visual half-field paradigm), and employing 3) concurrent and 4) bilateral recordings of autonomic (electrodermal) and cortical (multichannel event-related potentials) indicators of emotional processing. Although results were largely in accordance with the basic hypotheses, findings were complex across studies and underscored the difficulties of this differentiated approach, which originated primarily from intra- and interindividual differences in electrodermal phenomena.

Key words: Emotion, laterality, visual half-field technique, depression, electrodermal activity, EDA, event-related potentials, ERP, principal components analysis, PCA

Inhalt

1	Emotionale Lateralisierung	2
2	Methodische Probleme: Repräsentative Beispiele	2
3	Asymmetrische Kontrolle autonomer Erregung	3
4	Ein kombinierter Mehrebenenansatz zur Untersuchung emotionaler Lateralisierung	4
5	Reizbezogene elektrodermale und cortikale Emotionsindikatoren bei Gesunden	5
6	Evozierte elektrodermale und cortikale Emotionsindikatoren bei Depressiven	8
7	Schlussfolgerungen für die experimentelle Emotionspsychologie	13
	Literatur	14

* Korrespondenz: Dr. J. Kayser, New York State Psychiatric Institute, Division of Cognitive Neuroscience, Unit 50, 1051 Riverside Drive, New York, NY 10032, USA. Tel.: +1-212-543-5169; Fax: +1-212-543-6540. Email: kayserj@pi.cpmc.columbia.edu

1 Emotionale Lateralisierung

Eine unterschiedliche Beteiligung der beiden Hirnhälften an affektiven Zuständen und affektiver Verarbeitung, häufig plakativ als “funktionelle Hemisphärenspezialisierung emotionaler Prozesse” bezeichnet, wird durch eine Vielzahl divergierender klinischer Beobachtungen und experimenteller Befunde nahegelegt (als Überblicksarbeiten, z.B. Campbell, 1982; Flor-Henry, 1979; Gainotti, 1989; Heller, Koven & Miller, 2003; Kinsbourne & Bemporad, 1984; Leventhal & Tomarken, 1986; Pizzagalli, Shackman & Davidson, 2003; Silberman & Weingartner, 1986). Die Heterogenität der verwendeten Untersuchungsstichproben und -ansätze, die gesunde Probanden als auch psychiatrische und neurologische Patienten umfasst, und von Performanzdaten bei der Erkennung oder Klassifizierung emotionaler Reize bis zur subjektiven Erfassung affektiven Erlebens reicht, und die dazugehörige Datenbasis wurde mit unterschiedlichen Modellannahmen in Verbindung gebracht (Demaree, Everhart, Youngstrom & Harrison, 2005, als neuerer Überblick). Nach der *Hypothese funktioneller Dominanz* (Gainotti, 1989) kontrolliert die rechte Hemisphäre unabhängig von der emotionalen Qualität ganz verschiedene Aspekte emotionalen Verhaltens. Die überwiegende Anzahl stützender Befunde für diese Hypothese beruht auf der Wahrnehmung emotionaler Reize in experimentellen Untersuchungen von Patienten mit unilateralen Hirnschädigungen oder von gesunden Probanden unter der Verwendung lateralisierter Darbietungsparadigmen (Ettcoff, 1989a). Dagegen stützt sich die *Hypothese differentieller Valenz* weitgehend auf Daten emotionalen Erlebens beziehungsweise emotionaler Zustände (Silberman & Weingartner, 1986). Hiernach geht die Verarbeitung positiver und negativer Emotionsqualitäten mit asymmetrischer, frontaler Cortexaktivierung einher (positive Valenz/linke Hemisphäre, negative Valenz/rechte Hemisphäre). In einer wichtigen jüngeren Modifikation dieser Hypothese wird diese anteriore Aktivierungsasymmetrie mit Annäherungs- und Vermeidungsverhalten in Beziehung gesetzt, womit auch negative Annäherungsemotionen wie beispielsweise Ärger mit einer linksfrontalen Aktivierung assoziiert werden (Davidson, 1988, 1995; Harmon-Jones & Allen, 1998).¹ Diese Modellannahmen stimmen im wesentlichen mit der klassischen Interpretation des unterschiedlichen Verhaltens und Erlebens von Patienten mit links- oder

rechtshemisphärischen Hirnläsionen beziehungsweise nach pharmakologischer Inaktivierung einer Hemisphäre überein (zusammenfassend Silberman & Weingartner, 1986). Allerdings wird diese naheliegende Interpretation, wonach das unterschiedliche emotionale Verhalten als Ausdruck der ungeschädigten Hemisphäre zu sehen ist, völlig relativiert unter der Annahme, dass cortikale Läsionen eine Enthemmung ipsilateraler, subcortikaler Strukturen bedingen (z.B. Tucker, 1981; Tucker & Liotti, 1989).

2 Methodische Probleme: Repräsentative Beispiele

Ungeachtet dieser interpretativen Ambivalenz sind während der letzten 40 Jahre eine Fülle von Befunden veröffentlicht worden, die eine Stützung der differentiellen Valenzhypothese suggerieren, darunter auch Untersuchungen mit lateralisierter, tachistoskopischer Darbietung emotionaler Reize unterschiedlicher Valenz. So wird die Untersuchung von Reuter-Lorenz und Mitarbeitern (1983), die einen fröhlichen oder einen traurigen Gesichtsausdruck in einem visuellen Halbfeld mit einem neutralen Gesicht im anderen Halbfeld paarten und innerhalb eines Emotionserkennungsparadigmas in Abhängigkeit von den Kombinationen emotionale Valenz und visuelles Halbfeld unterschiedliche Latenzzeiten beobachteten, immer noch als klassischer Beleg für die differentielle Valenzhypothese zitiert (vgl. Demaree et al., 2005). Dabei ist bei dem gewählten Untersuchungsansatz völlig unklar, welche Hemisphäre jeweils über die emotionale Qualität entscheidet: die Hemisphäre, die direkt mit dem emotionalen Gesicht stimuliert wurde, oder im Umkehrschluss die Hemisphäre, der direkt das neutrale Gesicht gezeigt wurde. Ein zusätzlich gravierender methodischer Schwachpunkt von Reuter-Lorenz et al. (1983) waren die unkontrollierten Stimuluscharakteristika, wie hervorstechende und unter Umständen asymmetrische Gesichtsmerkmale mit stärkerer Intensität in der linken Gesichtshälfte, die eine leichte Identifizierung fröhlicher Reize durch eine Analyse des unteren Gesichtsbereichs (i.e., Mund) gestatten, während traurige Gesichter typischerweise eine Analyse des Augenbereichs oder des gesamten Gesichts erfordern (Rinn, 1984). Unterschiedliche analytische Verarbeitungsstile, die ebenfalls durch eine Vielzahl von Befunden mit hemisphärenspezifischen Mechanismen verbunden werden, sind nur schwer mit dem Konstrukt einer emotionalen Verarbeitung in Einklang zu bringen. Stimuluscharakteristika, die eine analytisch-sequentielle Verarbeitungsweise begünstigen und primär im rechten visuellen Halbfeld gezeigt werden (als Folge einer emotionsintensiveren linken Gesichtshälfte), wären dem-

¹ Eine zusätzliche konzeptuelle Weiterentwicklung dieses Modells ist der nicht ganz einfache Versuch, asymmetrische Aktivierungsmechanismen mit den Gray'schen Konstrukten der Verhaltenshemmung (BIS) und -aktivierung (BAS) in Verbindung zu setzen (Demaree et al., 2005).

nach für eine linkshemisphärische Verarbeitung von Vorteil (Sergent & Bindra, 1981). Umgekehrt würde die rechte Hemisphäre von einer holistischen Reizverarbeitung profitieren, was besonders für das Erkennen und Bewerten von Gesichtern hilfreich ist, die wiederum eine spezielle Subkategorie komplexer visuell-räumlicher Reize darstellen, für die eine rechtshemisphärischen Überlegenheit ausreichend dokumentiert ist. Einer dieser möglichen systematischen Fehler kann durch eine einfache Spiegelung des Reizmaterials kontrolliert werden. Bryson et al. (1991) konnten die Ergebnisse von Reuter-Lorenz et al. (1983) erfolgreich für die gleichen, ungespiegelten Gesichter replizieren, aber nach Spiegelung dieser Reize zeigten sich genau umgekehrte Ergebnisse, mit jeweils kürzeren Latenzen für linkshemisphärisch dargebotene traurige Gesichter und für rechtshemisphärisch dargebotene fröhliche Gesichter. Infolgedessen können die Ergebnisse von Reuter-Lorenz et al. (1983) nicht mehr als Bestätigung der differentiellen Valenzhypothese gewertet werden. Dieses Beispiel verdeutlicht das generelle Problem der emotionalen Lateralisierungsforschung, mögliche methodische Artefakte und invalide Operationalisierungen zu vermeiden, die wegen einer breiten Überlappung funktioneller Lateralisierungskonzepte leicht übersehen werden können. Es wirft zudem die Frage auf, ob emotionale Verarbeitungsprozesse *per se* überhaupt in einfachen Erkennungsparadigmen mit Verhaltensdaten abgebildet und dabei gleichzeitig mit genügender Sicherheit von anderen, ebenfalls lateralisierten Verarbeitungsprozessen isoliert werden können (Erdmann & Kayser, 1990).

Es existieren mehrere Modellvorstellungen, die konzeptuell zwischen der Wahrnehmung emotionaler Reize und dem emotionalen Erleben und Ausdruck unterscheiden (z.B. Davidson, 1995; Heller, 1993; Leventhal & Tomarken, 1986; Liotti & Tucker, 1995). Aber auch innerhalb dieser modifizierten Modellannahmen liegt der Interessenschwerpunkt auf der differentiellen anterioren Asymmetriekomponente, nicht zuletzt weil sich hiermit ein theoretischer Ansatzpunkt für die Diagnose und mögliche Therapie affektiver Störungen ergibt. Es ist jedoch bemerkenswert, wie sehr die Basishypothesen des Davidson'schen Modells der anterioren Asymmetrie und Emotion (Davidson, 1995) und seiner Modifikationen (z.B. Coan & Allen, 2003, 2004; Heller & Nitschke, 1997, 1998) auf neuropsychologisch-diagnostischen Daten des emotionalen Verhaltens nach schlaganfallbedingter einseitiger Inaktivierung frontaler Cortexareale (z.B. Robinson & Downhill, 1995) oder auf tonischen elektrophysiologischen Maßen (quantitatives EEG) beruhen. Interessanterweise fanden aber Carson et al.

(2000) in einer umfassenden Metaanalyse keinen Beleg für einen systematischen Zusammenhang zwischen Läsionsort und dem Auftreten einer depressiven Symptomatik. Die bei weitem größte Anzahl stützender Befunde für eine differentielle frontale Beteiligung bei affektiven Prozessen bei Gesunden und psychiatrischen Erkrankungen basiert auf einer Frequenzanalyse des Rohencephalogramms. Paradoxerweise wird in diesem methodischen Ansatz die Alphaaktivität, die traditionell als α -power für den Frequenzbereich 8-13 Hz gemessen wird, als indirekter Aktivierungsindikator verwendet, obwohl es mehr als fragwürdig ist, ob anteriore Cortexgebiete überhaupt an der Generierung von α -Rhythmen beteiligt sind, oder ob vielmehr typisch posteriore Alphaaktivität durch Volumenleitung an frontalen Ableitorten registriert wird (z.B. Niedermeyer, 1997). Ein weiteres Problem ist die Abhängigkeit der beobachteten Alphaasymmetrien von der verwendeten (willkürlichen) EEG-Referenz (z.B. Hagemann, Naumann & Thayer, 2001; Reid, Duke & Allen, 1998). Eine nicht-lineare Frequenzquantifizierung und Normalisierung der Daten (logarithmus-transformierte α -power Asymmetrien gelten als de facto Standard) erschwert zusätzlich die Interpretation dieser EEG-Maße oder verhindert sie vollständig (Tenke & Kayser, 2005). In Anbetracht der ungesicherten Validierung und genauen Bedeutung des zentralen abhängigen Maßes Alphaasymmetrie ist eine äußerst widersprüchliche Datenbasis vielleicht nicht weiter verwunderlich (z.B. Debener et al., 2000; Gotlib, Ranganath & Rosenfeld, 1998; Papousek & Schuster, 2002; Reid et al., 1998). Es ist aber erstaunlich, wie sehr sich die Theorienbildung zur frontalen Alphaasymmetrie und Emotion ungeachtet dieser Ungereimtheiten und Widersprüche innerhalb der letzten Jahre quasi verselbstständigt hat.

3 Asymmetrische Kontrolle autonomer Erregung

Peripher-physiologische Erregung wird klassischerweise als zentraler Bestandteil emotionalen Geschehens angesehen (z.B. Erdmann, 1983). Die Regulation ganz unterschiedlicher autonomer Prozesse innerhalb des Nervensystems (hormonal, kardiovaskulär, etc.) beinhaltet eine komplizierte Hierarchie multipler integrativer Systeme auf subcorticalem und corticalem Niveau (Cechetto & Saper, 1990; Hagemann, Waldstein & Thayer, 2003). Allerdings wurde erst in jüngerer Zeit der Tatsache Beachtung gezollt, dass autonome Regulationsmechanismen offensichtlich einer asymmetrischen kortikalen Kontrolle unterliegen (z.B. Lane & Jennings, 1995; Wittling, 1995). So wird beispielsweise das Herz zwar von beiden Teilsträngen des vegetativen

Nervensystems innerviert, diese unterliegen aber einer anatomisch- funktionellen Asymmetrie, bei der rechtsseitige vagale und sympathische Einflüsse via Sinusknoten maßgeblich die Herzrate regulieren, während linksseitige Verbindungen die Innervierung der myokardialen Kontraktilität via Atrioventrikularknoten dominieren (Brodal, 1981; Guyton, 1976). Asymmetrische cardiovaskuläre Regulationsmuster lassen sich in humanexperimentellen Versuchsanordnungen unter Einbeziehung der visuellen Halbfeldtechnik nachweisen (z.B. Hugdahl, Franzon, Andersson & Walldebo, 1983; Wittling, Block, Genzel & Schweiger, 1998; Wittling, Block, Schweiger & Genzel, 1998) und finden sich auch nach unilateraler Sedierung (intrakarotidaler Amobarbitaltest; z.B. Ahern et al., 2001; Zamrini et al., 1990) oder Läsion einer Hemisphäre (z.B. Caltagirone, Zoccolotti, Originale, Daniele & Mammucari, 1989; Yokoyama, Jennings, Ackles, Hood & Boller, 1987).

In der experimentellen Emotionspsychologie kommt der Messung elektrodermaler Phänomene eine zentrale Bedeutung zu, insbesondere im Zusammenhang mit den klassischen Konzepten von Orientierung und Habituation. Obwohl elektrodermale Maße sowohl als tonische und phasische Aktivierungsindikatoren angesehen werden, und eine Aktivierung der Schweißdrüsen dem Einfluss von wenigstens drei verschiedenen funktionellen Teilsystemen (Thermoregulation, Sudomotorfunktion, Aufmerksamkeit) und einer komplizierten Kontrollhierarchie erregender und hemmender Einflüsse von kortikalen und subkortikalen Strukturen unterliegt (Hugdahl, 1984; Miossec, Freixa i Baque & Roy, 1985; Sequeira & Roy, 1993), wird der EDA eine besondere Bedeutung als quantitativer Emotionsindikator zugeschrieben (Boucsein, 1995). Beispielsweise konnten Tranel & Damasio (1994) an Patienten mit gut umschriebenen fokalen Cortextläsionen eine Dissoziation von kognitiven und emotionalen Verarbeitungsprozessen unter differentieller kortikaler Einflussnahme aufzeigen. Während frontale Schädigungen (ventromedial und dorso-lateral) sowie des vorderen Gyrus cinguli beider Hemisphären mit deutlich reduzierten EDRn bei unterschiedlichen Reizprovokationen assoziiert waren, fand sich nur bei Läsionen des rechten inferior-parietalen Cortex eine deutlich reduzierte elektrodermale Reaktivität. Im Unterschied zu extensiven Schädigungen in diesem Gebiet, die mit vollständiger EDA-Reduktion verbunden waren, waren geringfügigere Läsionen mit einer selektiven Reduktion auf "psychologische" Reize assoziiert (hoch erregende IAPS Bilder), zeigten aber keine Beeinträchtigung auf "physikalische" Reize (tiefes Einatmen und in-die-Hände-klapschen).

Diese Ergebnisse passen generell zu Befunden, die eine Reduktion autonomer Erregung nach rechtsparietalen Hirnschädigungen belegen (z.B. Caltagirone et al., 1989; Gainotti, 1987). Allerdings ist unklar, ob Dysfunktionen von affektiven und autonomen Prozessen direkt miteinander und gleichermaßen mit rechtsposterioren Schädigungen assoziiert sind, oder ob diese Prozesse funktionell und anatomisch dissoziiert sind (Etcoff, 1989b). Heller (1990, 1993) hat postuliert, dass das affektive Erleben (positive/negative Valenz) durch die relative frontale Gehirnaktivierung bestimmt wird, wohingegen die emotionale Reaktivität, affektive Reizwahrnehmung und emotionsbegleitende autonome Erregung an die Funktion parietal-temporalen Gebiete der rechten Hemisphäre gekoppelt ist. Dieses Modell wird durch neuropsychologische und neurophysiologische Befunde bei affektiven Störungen, speziell klinisch-depressiven Patienten, gestützt (z.B. Bruder, 1995, 2003; Flor-Henry, 1976; Sponheim, Allen & Iacono, 1995).

4 Ein kombinierter Mehrebenenansatz zur Untersuchung emotionaler Lateralisierung

Ausgehend von diesen Überlegungen sowie der Einsicht, dass die Fülle von Hinweisen zur Lateralisation emotionaler Prozesse und deren systematischen, modellhaften Charakterisierungen als kleinsten gemeinsamen Nenner die Annahme einer rechtshemisphärischen Überlegenheit bei der Wahrnehmung negativ valenter Reize beinhaltet, wurde im Fachgebiet für Biopsychologie der Technischen Universität Berlin ein innovativer Kombinationsansatz zur Untersuchung lateralisierter emotionaler Verarbeitung entwickelt (Kayser, 1995). Als Reizmaterial wurden partielle Gesichtsfotografien (Auge, Ohr, Nase, Wange, etc.) von Patienten mit dermatologischen Erkrankungen verwendet, die Erkrankungen vor oder unmittelbar nach einem kosmetischen chirurgischen Eingriff erkennen ließen. Diese negativen Reize wurden systematisch mit Kontrollbildern gepaart, welche die gleiche Gesichtspartie der gleichen Patienten einige Jahre nach der Operation zeigten, also im Prinzip gesunde Haut. Mit anderen Worten, die Bilder nach der Operation stellen relativ gute, direkte Kontrollreize dar, die sich im wesentlichen nur in dem emotionsrelevanten Aspekt von den negativen Reizen unterscheiden, aber nicht in anderen (u.a. physikalischen) Reizmerkmalen.² Mehrere unabhängi-

² Damit unterscheiden sich diese insgesamt 20 negativ-neutralen Reizpaare in einem für die Frage *lateralisierter* Verarbeitungsmechanismen kritischen Aspekt maßgeblich von den ansonsten weitgehend genormten Reizen des International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 2005), die häufig als affektives Reizmaterial verwendet werden.

ge Stichproben haben diese Reizpaare mit Likertskalen für emotionale Valenz und körperliche Erregung beurteilt, u.a. auch unter Verwendung einer computerisierten Version des Self-Assessment Manikin (Bradley & Lang, 1994). Ganz im Sinne einer fast optimalen Konstruktvalidierung wurden die negativen Reize wiederholt im Mittel als mäßig negativ und mäßig erregend eingestuft, während die neutralen Reize als weder positiv noch negativ und weder erregend noch beruhigend bewertet wurden, ohne nennenswerte Überlappungen der jeweiligen Skalenverteilungen. Für eine verbesserte Kontrolle der Konfundierungsvariablen Stimuluskomplexität und der damit verbundenen validieren Operationalisierung des Emotionskonstrukts wurde eine Konfundierung der häufig postulierten Basisaffektdimensionen Valenz und Erregung (z.B. Lang, Bradley & Cuthbert, 1998) für negative Reize bewusst in Kauf genommen.

Die belastenden oder neutralen Stimuli wurden unter Verwendung des visuellen Halbfeldparadigmas und gleichzeitiger Kontrolle von horizontalen Augenbewegungen primär entweder der linken (rechtes visuelles Feld; RVF) oder rechten Hemisphäre (linkes visuelles Feld; LVF) dargeboten (das Reizmaterial wurde für die Hälfte aller Probanden gespiegelt). Um die Konfundierung von kognitiven und emotionalen Prozessen so gering wie möglich zu halten, wurden in Abweichung des üblichen Vorgehens bei lateralisierter Reizdarbietung keine kognitive Aufgabe gestellt (z.B. Reizerkennung oder -kategorisierung), was für die Erhebung von Performanzdaten (Genauigkeiten, Latenzzeiten) nötig wäre. Vielmehr wurde durch die valide Konstruktoperationalisierung versucht, die implizite affektivbelastende Wirkung der negativen Reize als Auslöser einer automatischen, affektiven Reaktion zu nutzen, die sich als evozierte autonome (und/oder cortikale) Erregung abbilden lässt. Während der lateralisierten Reizdarbietung wurden gleichzeitig phasische elektrodermale Reaktionen (EDRn) bilateral an beiden Händen erfasst, um damit eine mögliche asymmetrische zentralnervöse Kontrolle dieses Emotionsindikators zu berücksichtigen (Hugdahl, 1984). Als reizspezifische EDRn wurden Reaktionen definiert, deren Fußpunkt in einem Zeitfenster von 1-5 sec nach Reizbeginn lag und wenigstens eine Amplitude von 0.025 μ S aufwies. EDRn wurden durch ihre Intensität (Magnitude der größten EDR im Zeitfenster) und Auftretenshäufigkeit quantifiziert.

Dieser dreifaktorielle Messwiederholungsplan, bestehend aus den Manipulationen emotionaler Gehalt (negativ/neutral), stimulierte Hemisphäre (RVF/LVF), und Registrierhand (links/rechts) wurde in mehreren Untersuchungen mit gesunden, rechtshändigen und weiblichen Studenten realisiert (Kayser, 1995), um so zusätzlich den Anteil möglicher

Störvarianz durch Moderatorvariablen wie Geschlecht und Sprachlateralisierung zu minimieren. Es fanden sich teilweise hypothesenkonforme Ergebnisse mit häufigeren und größeren EDRn nach rechtshemisphärischer Darbietung negativer Reize, verglichen mit rechtshemisphärischer Darbietung neutraler Reize oder mit linkshemisphärischer Darbietung negativer Reize, während linkshemisphärische Stimulationen zu keinen oder sogar invertierten Unterschieden zwischen negativen und neutralen Reizen führten (vgl. Abb. 20 in Kayser, 1995). Insgesamt erwiesen sich die Resultate aber als äußerst instabil, wenn sich beispielsweise nach "geringfügigen" methodischen Variationen wie Reizexpositionszeitdauer oder induzierter Verarbeitungsstrategie die Effekte umkehrten (Kayser, 1995). Weil diese widersprüchlichen Ergebnisse abermals eine Konfundierung mit kognitiven Verarbeitungsmechanismen und als Folge eine differentielle Aktivierung der beiden Hemisphären nahelegten, erschien eine direkte Erfassung der cortikalen Aktivierung eine sinnvolle Ergänzung dieses Ansatzes. Die zusätzliche Registrierung phasischer EEG-Variablen sollte eine unabhängige Kontrolle der Manipulation des emotionalen Gehalts (cortikaler Emotionsindikator) sowie der Effektivität der Reizlateralisierung durch die visuelle Halbfeldtechnik ermöglichen.

5 Reizbezogene elektrodermale und cortikale Emotionsindikatoren bei Gesunden

Der kombinierte Forschungsansatz wurde in einer weiteren Untersuchung an der Universität von Bergen um ein Mehrkanal-EEG erweitert, bei dem von 23 rechtshändigen Frauen im Alter von 19-26 Jahren zusätzlich von 17 EEG-Standardpositionen (Fz, Cz, Pz, F3/4, F7/8, C3/4, T7/8, P3/4, P7/8, O1/2; Pivik et al., 1993) unter Verwendung einer verbundenen Ohrappenreferenz ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) in einem Zeitintervall von -100 bis 1000 ms erfasst wurden (Kayser et al., 1997). Die laterale Expositionszeit betrug 250 ms für jede der insgesamt 64 Stimulusdarbietungen (pseudorandomisierte Abfolge von 16 negativen und 16 neutralen Reizen im linken oder rechten visuellen Feld). Das Auftreten von horizontalen Augenbewegungen (bipolares Elektrookulogramm) während der Reizdarbietung, wodurch die Prämisse des visuellen Halbfeldparadigmas verletzt wird, hatte den Ausschluss dieses und auch aller korrespondierenden Durchgänge (gepaarter Reiz und anderes visuelles Feld) zur Folge, wodurch die mittlere Anzahl aller Durchgänge pro Bedingung ($M = 13.0 \pm 2.7$; Median = 14) für die EKP-Signalmittelung ungewöhnlich klein wurde. Nichtsdestotrotz erwies sich das

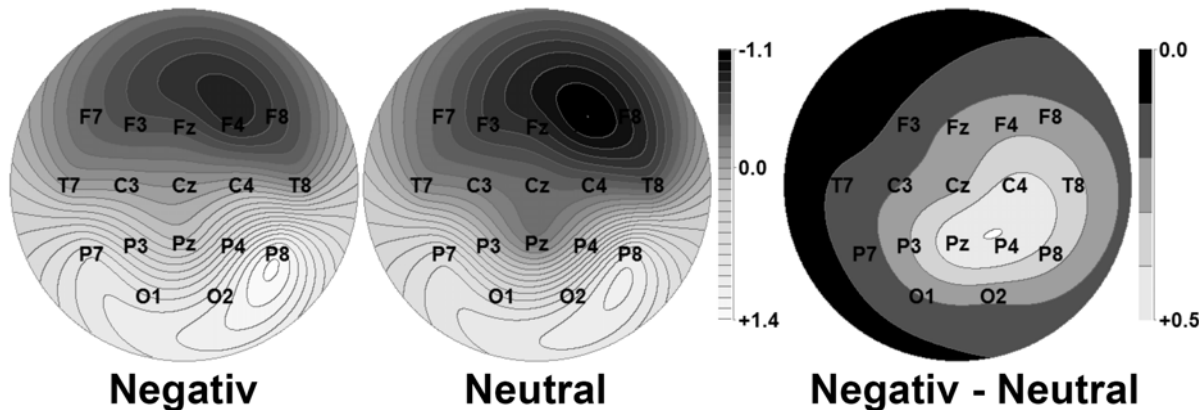


Abb. 1. Topografien der N_2 - P_3 Amplitude (Differenzen von PCA Faktorenwerten; vgl. Kayser et al., 1997) für negative und neutrale Reize (gemittelt über die visuellen Felder der lateralisierten Darbietung) und die korrespondierende Differenztopografie (negativ-minus-neutral), die den "Netto-Effekt" des emotionalen Gehalts verdeutlicht ($N = 23$).

Signal-Rausch-Verhältnis für alle Bedingungen und Probanden als ausgezeichnet. Alle EKPs wurden durch frühe sensorische und aufmerksamkeitsbezogene (P_1 , N_1) und spätere Komponenten (N_2 , P_3) charakterisiert, die vorrangig mit endogenen Prozessen der Reizverarbeitung, wie Reizklassifikation und -bewertung, assoziiert werden. Die vergleichsweise geringe Anzahl der experimentellen Reize reduzierte gleichzeitig auch das Problem einer vorzeitigen Habituation, das nicht nur die interne Validität der abhängigen elektrodermalen Variablen betrifft, sondern natürlich auch ganz allgemein die Validität des Emotionskonstrukts, ein bislang ungenügend beachteter, inhärenter Konflikt bei der Untersuchung emotionaler Prozesse mit evozierten Potentialen (die wiederholte Darbietung eines emotionalen Reizes hat eine ganz andere Bedeutung für die interessierende Fragestellung als beispielweise die wiederholte Darbietung von einfachen Tönen in einem Wiedererkennungsparadigma). Die unterschiedlichen Zeitcharakteristika von EKP- und EDA-Parametern wurden durch variable Interstimulusintervalle (15-21 s) berücksichtigt, was für EKP-Untersuchungen ungewöhnlich lang ist, gleichzeitig aber größere EKP-Amplituden bedingt. Die Probanden waren instruiert, die Reize bei Einhaltung der Blickrichtung (foveale Fixierung) aufmerksam zu betrachten, ohne jedoch manuell oder verbal zu reagieren, wodurch nicht nur kognitive Verarbeitungsprozesse sondern auch motorische Artefakte reduziert wurden, was ebenfalls für EKP-Untersuchungen ungewöhnlich ist.

Trotz, oder gerade wegen dieser Verstöße gegen alle etablierten Konventionen der evozierten Potentialmethodik fanden sich relativ klare und hypothesenkonforme Asymmetrien in emotionaler Verarbeitung in den aufeinanderfolgenden EKP-Komponenten N_2 (Gipfelpunkt etwa bei 220

ms, maximal über sekundär visuellen Hirnarealen an Ableitorten P7 und P8) und P_3 (Gipfelpunkt bei etwa 330 ms, primär über den mittleren parietalen Ableitorten P3, Pz, P4). Nach systematischer Datenreduzierung der EKP-Wellenformen unter Anwendung der Hauptkomponentenanalyse (PCA; Kayser & Tenke, 2003) und Bildung eines PCA-Äquivalenzmaßes für die N_2 - P_3 Amplitude, welches als elektrophysiologisches Korrelat für Reizklassifizierung und anschließende Reizevaluierung angesehen werden kann, fanden sich nicht nur generell größere Amplituden für negative verglichen mit neutralen Reizen, sondern dieser emotionale EKP-Effekt war über rechtsparietalen Ableitorten besonders ausgeprägt (Abb. 1). Dieser Befund findet sich im Einklang mit Untersuchungen von Cacioppo und Mitarbeitern (1993, 1996), die ebenfalls differentielle, rechtsparietotemporale Emotionseffekte in der späten P_3 Amplitude berichteten.

Im weiteren EKP-Verlauf (später positiver Komplex, slow wave) fand sich lediglich eine erhöhte Positivierung für negative Reize über okzipitalen und parietal-lateralen Ableitorten, aber keine differentielle Hemisphärenasymmetrie des emotionalen Gehalts, was weitgehend mit anderen EKP-Untersuchungen emotionaler Reizverarbeitung an Gesunden übereinstimmt, die eine reduzierte und mittellinienkonzentrierte Positionierung von EEG Ableitorten verwendeten (z.B. Johnston, Miller & Burses, 1986; Palomba, Angrilli & Mini, 1997). Dagegen zeigten sich in den frühen EKP-Komponenten keine emotionalen, wohl aber deutliche Asymmetrieffekte in Abhängigkeit des stimulierten visuellen Feldes, prinzipiell eine Vergrößerung der Amplitude an kontralateral gelegenen Ableitorten (P_1 , N_1). Ein langandauernder visueller Halbfeldefekt, der als konstantes negatives Potential alle späten Komponenten über-

lagerte (halbfeldabhängige Negativierung; Schweinberger & Sommer, 1991), wurde ebenfalls beobachtet. Obwohl diese Ergebnisse die Wirksamkeit des visuellen Halbfeldparadigmas bestätigen, konnten sich keine eindeutigen emotionalen Effekte unter Einbeziehung des visuellen Feldes finden, wobei allerdings die zeitliche Überlagerung von zwei gegenläufigen evozierten Potentialen berücksichtigt werden muss (halbfeldabhängige Negativierung und emotionsabhängige Positivierung).

Eine fehlerfreie Aufzeichnung von EEG- als auch EDA-Daten lag in dieser vergleichsweise sehr homogenen Stichprobe von 20 Testpersonen vor. Allerdings fanden sich in den entsprechenden Varianzanalysen für die EDR-Parameter gar keine signifikanten Effekte, und auch nach Quadratwurzelnormalisierung der EDR-Magnitude stellte sich noch nicht einmal ein Haupteffekt des emotionalen Gehalts ein. Verglichen mit den vorgehenden Untersuchungen war das elektrodermale Reaktionsniveau aber auch insgesamt deutlich geringer. Die Stichprobe wurde daraufhin nach Individuen unterteilt, die entweder ein "normales" EDA-Reaktionsmuster aufwiesen (d.h., größere EDRn auf negative im Vergleich zu neutralen Reizen), und solchen Personen, die ein quasi "paradoxes" EDA-Reaktionsmuster aufwiesen (d.h., kleinere EDRn auf negative Reize oder keine Unterschiede zu neutralen Reizen). Diese Einteilung resultierte in 10 Probanden pro EDA Untergruppe, die sich interessanterweise nur in der EDA-Reagibilität auf negative, nicht aber auf neutrale Reize unterschieden (Abb. 2A). Für dieses charakterisierende Untergruppenmerkmal fand sich als Pendant ein korrespondiertes zentralnervöses Reaktionsmuster: An lateral-temporalen (T7/8) und lateral-parietalen Ableitorten (P7/8) war die integrierte P_3 -Amplitude im Zeitintervall von 250-400 ms für die "normale" EDA-Untergruppe größer über der rechten als linken Hemisphäre, wohingegen die "paradoxe" EDA-Untergruppe die genau umgekehrte P_3 -Asymmetrie zeigte (Abb. 2B). Keine EDA-Gruppenunterschiede zeigten sich dagegen an linkshemisphärischen Ableitorten.

Ein Vergleich der EKP-Wellenformen an lateral-parietalen Ableitorten (P7/8) für beide Reizklassen verdeutlicht die Unterschiede beider Gruppen in absoluter P_3 Amplitudengröße und -asymmetrie (Abb. 3). Darüberhinaus ist unmittelbar zu erkennen, dass sich emotionale Effekte (d.h., eine größere Positivierung ab etwa 250 ms) nur für die elektrodermal reaktiven Probanden zeigten, nicht aber für Probanden, bei denen elektrodermale Reaktionen selektiv für negative Reize inhibiert wurden. Passenderweise fanden sich hypothesenkonforme differentielle Effekte des emotionalen Gehalts in Abhängigkeit vom stimulierten visuellen

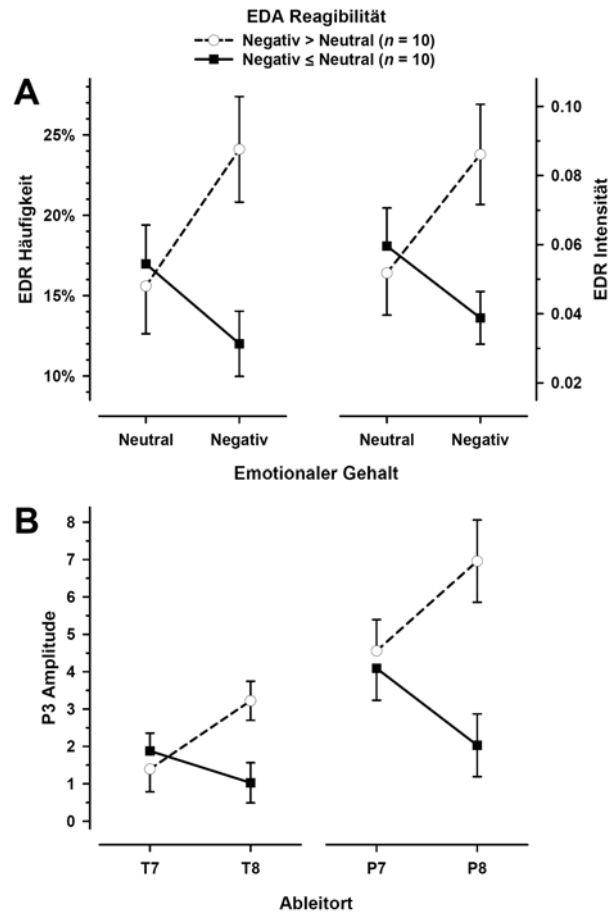


Abb. 2. Evozierte autonome und cortikale Reaktionsmuster für Probanden mit "normaler" und "paradoxe" elektrodermale Reagibilität. A) Mittlere ($\pm$ SEM) elektrodermale Reaktionskennwerte (EDR Reaktionshäufigkeit [%] und -intensität [$\sqrt{\mu S}$]) nach lateralisierter Darbietung neutraler und negativer Reize. B) Mittlere ($\pm$ SEM) integrierte P_3 Amplitude [μV] im Zeitfenster 250-400 ms an lateral-temporalen (T7/8) and lateral-parietalen (P7/8) Ableitorten.

Feld in beiden elektrodermalen Reaktionsmaßen für die elektrodermal reaktiven Probanden, die mehr und größere EDRn nach rechtshemisphärischen Darbietungen zeigten, wohingegen das visuelle Feld für die "paradoxe" EDA-Untergruppe keinen Einfluss hatte.

Zusammengenommen lassen diese Beobachtungen unter Einbeziehung der Befunde von Tranel & Damasio (1994) den Schluss zu, dass lateral-parietale Gebiete der rechten Hemisphäre entscheidend dazu beitragen, die emotionale Signifikanz eines visuellen Reizes zu erkennen und in eine "angemessene" autonome (elektrodermale) Reaktion umzusetzen. Bei Hemmung dieses Prozesses oder der involvierten Strukturen werden EDRn auf negative Reize reduziert

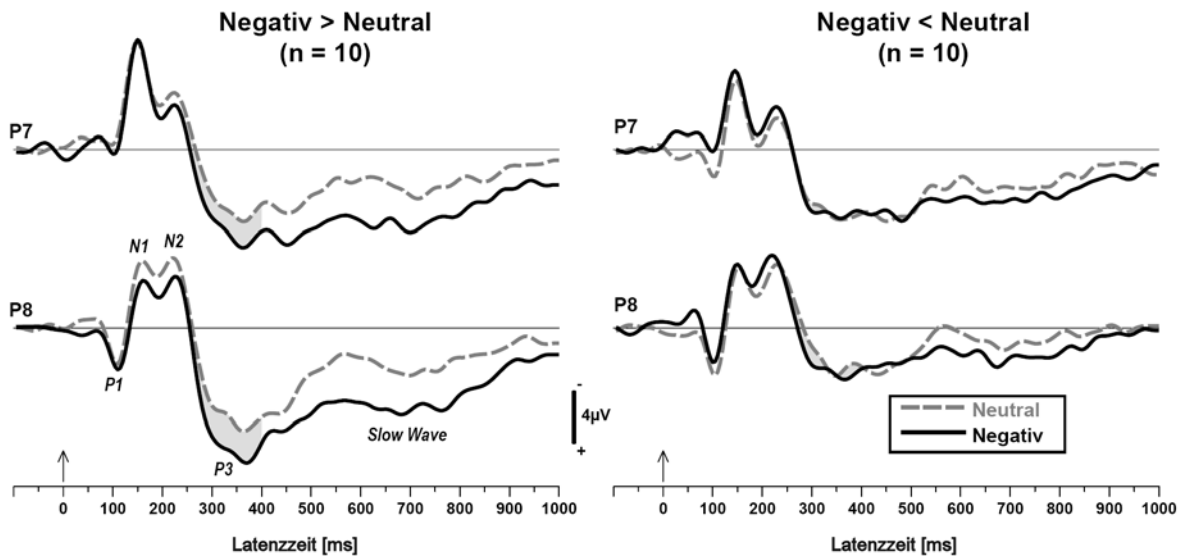


Abb. 3. Vergleich der mittleren evozierten Potentiale [μV] an lateral-parietalen (P7/8) Ableitorten (verbundene Ohrappenreferenz) für neutrale und negative Reize für beide EDA Reagibilitätsgruppen. Ausgeprägte EKP-Komponenten (P1, N1, N2, P3, Slow Wave) sind für die “normale” Untergruppe am Ableitort P8 benannt. Die Schraffierungen kennzeichnen den emotionalen Effekt im Zeitfenster 250–400 ms für die Berechnung der integrierten P_3 Amplitude.

und infolgedessen differentielle EDRn auf negative und neutrale Reize unterbunden. Eine linkshemisphärische inhibitorische Kontrolle über rechtshemisphärische Aktivierungsmechanismen (vgl. Davidson, Fedio, Smith, Aureille & Martin, 1992; Gainotti, Caltagirone & Zoccolotti, 1993; Gruzelier, Eves & Connolly, 1981; Heilman, 1997; Kenworthy, Smith, Fedio, Smith & Reese, 2001; Tucker & Frederick, 1989) wurde auch durch frühere Befunde mit diesem Paradigma nahegelegt, bei denen eine verbale oder linkshemisphärische Strategie ebenfalls selektiv EDRn auf negative, nicht aber auf neutrale Reize, reduzierte (Kayser, 1995; vgl. auch Gross & Levenson, 1993; Hajcak, Moser & Simons, 2006).

6 Evozierte elektrodermale und cortikale Emotionsindikatoren bei Depressiven

Der kombinierte Forschungsansatz schien auch besonders geeignet, Hypothesen einer rechtsparietelen Unterfunktion bei depressiven Patienten zu überprüfen, wonach abnormale autonome (elektrodermale) und zentralnervöse (EKP) Reaktionen zu erwarten wären, speziell bei der Verarbeitung affektiver Reize. In einer weiteren Untersuchung am New York State Psychiatric Institute wurden daher 30 unipolar-depressive Patienten (DSM-IV; major depressive disorder, $n = 13$; dysthymic disorder, $n = 7$; beide Diagnosen, $n = 10$; 16 Frauen), die zur Zeit der Datenerhebung medikamentfrei und nicht hospitalisiert waren aber dennoch depressive

Symptome berichteten (mittlerer BDI Wert = 23.4 ± 3.7 ; Beck et al., 1961), mit 16 gesunden Probanden (9 Frauen; mittlerer BDI Wert = 1.1 ± 1.7) in diesem Paradigma verglichen. Wie in allen vorhergehenden Untersuchungen waren alle Teilnehmer rechtshändig (weitere demografische Details in Kayser, Bruder, Tenke, Stewart & Quitkin, 2000). Das EEG wurde diesmal mit 30 Standardkanälen (Fz, Cz, Pz, Oz, Fp1/2, F3/4, F7/8, FC5/6, FT9/10, C3/4, T7/8, CP5/6, TP9/10, P3/4, P7/8, P9/10, O1/2) relativ zu einer Nasenreferenz erfasst, die elektrodermale Aktivität wie zuvor an beiden Händen.

Obwohl eine Hypoaktivierung tonischer und phasischer elektrodermalen Kennwerte bei depressiven Patienten häufig berichtet wurde (Sponheim et al., 1995), zeigten sich in dieser Stichprobe keine bedeutsamen Unterschiede zu den Gesunden. Das mittlere Hautleitwertniveau, gemessen während einer Ruheperiode unmittelbar vor den 64 lateralierten Darbietungen, war $5.0 \pm 2.0 \mu\text{S}$ für die Patienten und $5.6 \pm 2.6 \mu\text{S}$ für Gesunde (gemittelt über beide Hände) und zeigte keine Handasymmetrien. Die Auswertung der phasischen EDA-Kennwerte (Reaktionshäufigkeit und -intensität) erbrachte ebenfalls keine bedeutsamen Effekte, was maßgeblich auf massive inter- und intraindividuelle Unterschiede in EDA-Reaktionsniveau und -verlauf sowie der elektrodermalen Habituation zurückzuführen war (Abb. 4). Es konnten praktisch alle Kombinationen zwischen den Extremen von einmaliger Orientierungsreaktion gefolgt von kontinuierlicher Habituation (Ab. 4A) bis zu kontinuier-

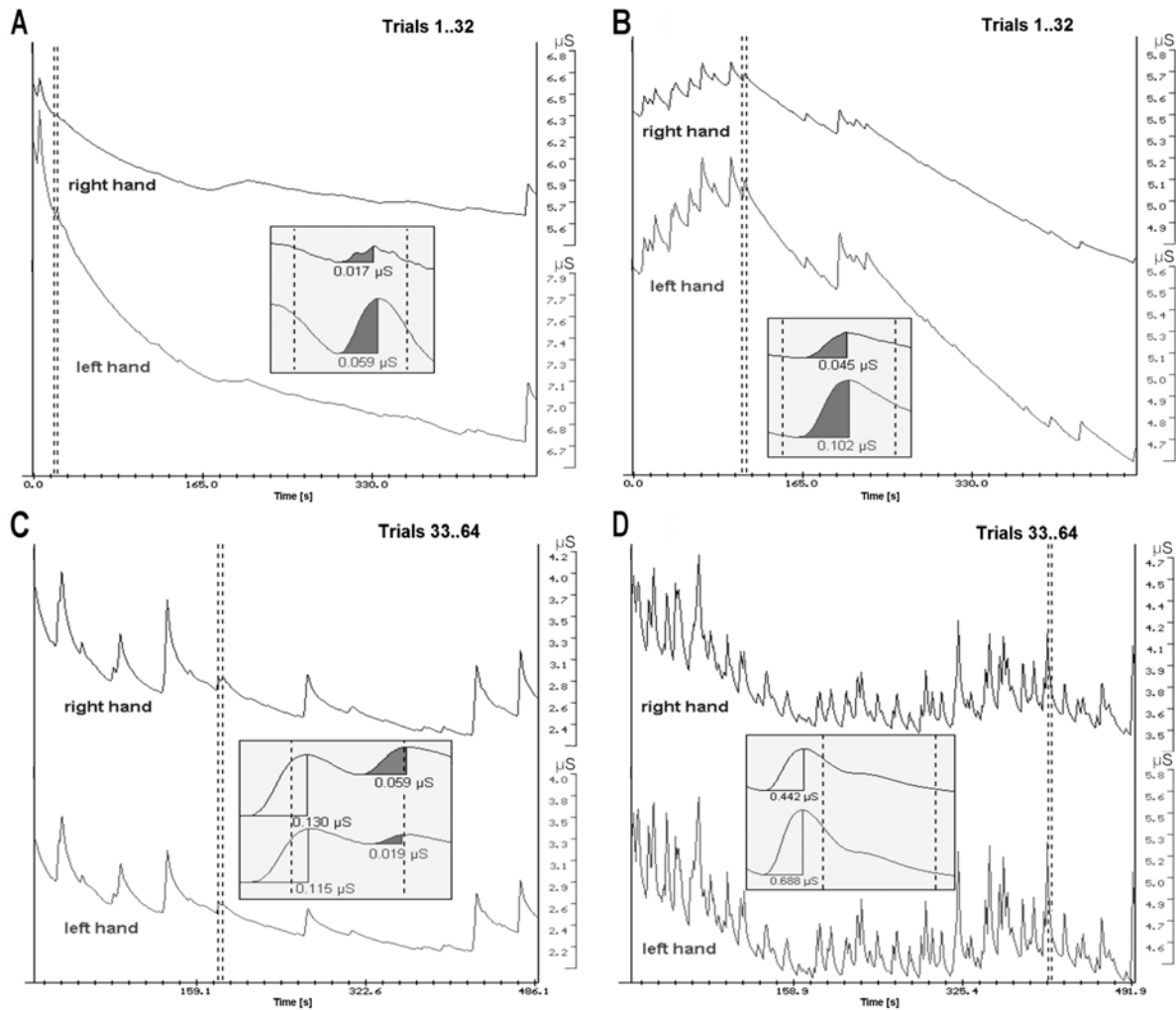


Abb. 4. Beispiele für individuelle elektrodermale Reaktionsmuster während der lateralisierten Darbietung negativer und neutraler Reize. Dargestellt sind die Verläufe tonischer Aktivierung an beiden Händen von zwei gesunden (A, C) und zwei depressiven Probanden (B, D) über jeweils einen Untersuchungsblock (32 Durchgänge in etwa 8-9 Minuten) mit überlagerten phasischen, reizspezifischen EDRn. Die jeweiligen Paare senkrechter, gestrichelter Linien und die Vergrößerungen zeigen exemplarisch ein einzelnes Zeitfenster (1-5 s) zur Reaktionserfassung (spezifische EDRn sind dunkel schraffiert).

lichen EDRn ohne Habituation (Abb. 4D) sowohl bei Gesunden wie auch Patienten über die etwa 9-minütige Dauer eines Untersuchungsblocks beobachtet werden. Es mag daher vielleicht auch nicht weiter überraschen, dass sich für beide Gruppen keine reliablen Beziehungen zu den experimentellen Bedingungen oder stützende Belege für ein autonomes Hypoarousal bei den depressiven Probanden fanden. Allerdings ist einzuräumen, dass im Unterschied zur vorhergehenden Untersuchung eine sehr viel heterogenere Stichprobe betrachtet wurde, mit beachtlichen Unterschieden in demografischen Merkmalen wie Geschlecht, Alter oder Ethnizität, die bekanntermaßen einen bedeutenden Einfluss auf elektrodermale Phänomene haben (Boucsein, 1992).

Die grundlegende Logik zur Messung evozierter kortikaler Aktivität ist die EEG-Mittelung über mehrere gleich geartete Versuchsdurchgänge, um so den reizunspezifischen Rauschanteil herauszufiltern. Diese Prinzip wurde auf die vorliegenden evozierten EDA-Verläufe angewandt. Nach Quadratwurzelnormalisierung der EDA-Rohdaten wurden 5-s lange EDA-Epochen von Reizbeginn an extrahiert. In direkter Analogie zur EKP-Methodik wurden die ersten 1000 ms (0-1 s nach Reizbeginn) als Ausgangsniveau zu Null gemittelt, und die gemittelte EDA-Aktivität der folgenden 4000 ms (1-5 s) wurde als reizspezifisches EDA-Signal betrachtet (Abb. 5). Die so gewonnenen EDA-Wellenformen waren insgesamt durch einen deutlichen

Abwärtstrend charakterisiert, der offensichtlich die Habituation des elektrodermalen Reaktionsniveaus widerspiegelt, auf die sich je nach experimenteller Bedingung phasische Reaktionen überlagerten (Abb. 5A). Während sich bei Gesunden deutliche Unterschiede der EDA-Wellenformen in Abhängigkeit vom emotionalem Gehalt und der stimulierten Hemisphäre (visuelles Feld) zeigten, waren bei depressiven Patienten kaum Unterschiede zu beobachten. Beide Untersuchungsgruppen zeigten weitgehend vergleichbare Reaktionsverläufe an der rechten und linken Hand.

Ebenfalls in Analogie zu unserer EKP-Methodik wurden zusammengehörige Varianzanteile dieser EDA-Verläufe durch eine temporale PCA bestimmt (unbegrenzte Faktorextraktion und Varimaxrotation unter Verwendung der Kovarianzmatrix; Kayser & Tenke, 2003).³ Die Faktorisierung der Kovarianzmatrix hat den besonderen Vorteil, dass das globale Mittel von den Daten eliminiert wird, was in diesem Fall bedeutet, dass die absteigende Tendenz (Habituation) weitgehend aus den EDA-Wellenformen entfernt wurde. Dieser analytische Ansatz resultiert typischerweise in klaren Faktorladungen und korrespondierenden Faktorwerten, die als gewichtete, integrierte EDA-Amplitudenmaße innerhalb eines bestimmten Zeitintervalls interpretiert und inferenzstatistisch verwendet werden können (Abb. 5B). Die ersten beiden extrahierten, orthogonalen PCA Komponenten, deren physiologische Relevanz unmittelbar erkennbar ist, erklärten zusammen praktisch die gesamte Datenvarianz (93.4%). Während Faktor 1 ein Ladungsmaximum am Ende der EDA-Epoche bei 5000 ms aufwies, was im Zusammenhang mit der autokorrelierten Eigenschaft von ausgangslagenkorrigierten Wellenformen zu sehen ist (vgl. Kayser & Tenke, 2003), hatte Faktor 2 einen Ladungsgipfel bei 2750 ms und erfasste maßgeblich evozierte EDA-Varianz innerhalb des Zeitintervalls von 1-5 s, was typischerweise als reizspezifisches Zeitfenster in EDA-Untersuchungen verwendet wird.

Die varianzanalytische Auswertung der EDA-Faktorenwerte konnte die visuelle Inspektion der EDA-Wellenformen weitgehend statistisch absichern. Während Gesunde in beiden Faktoren eine hypothesenkonforme Wechselwirkung von emotionalem Gehalt und visuellem Feld zeigten, mit deutlich größerer elektrodermalen Reaktivität nach rechtshemisphärischen Darbietungen belastender Reize, aber keine differentiellen Emotionseffekte nach linkshemisphärischen Darbietungen, zeigten sich diese

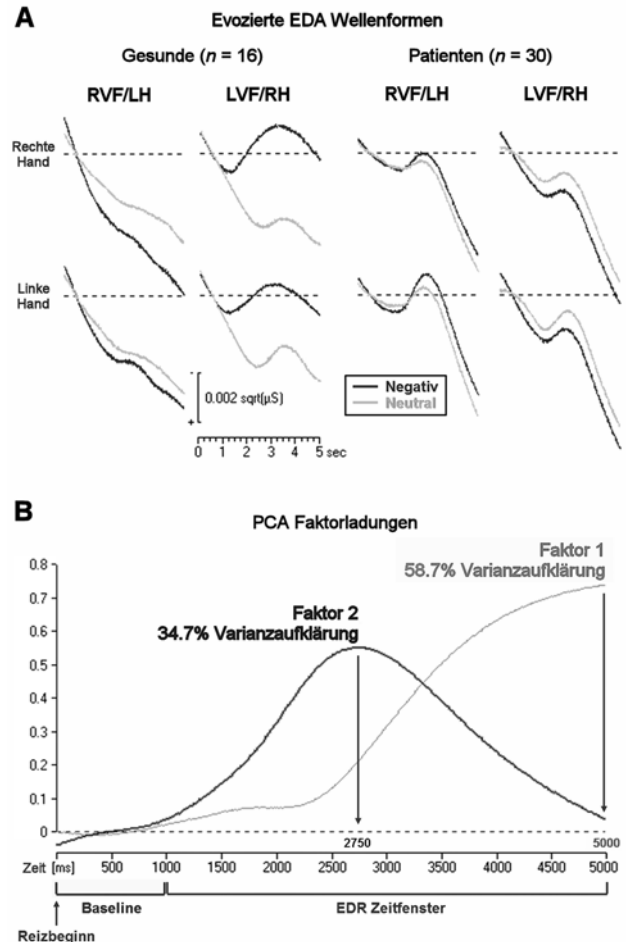


Abb. 5. A) Evozierte bilaterale EDA-Wellenformen bei gesunden und depressiven Probanden nach tachistoskopischer Darbietung negativer und neutraler Reize im rechten (RVF/LH; linke Hemisphäre) oder linken visuellen Feld (LVF/RH; rechte Hemisphäre). EDA-Wellenformen wurden durch Mittelung des quadratewurzelnormalisierten Hautleitwertniveaus im Zeitfenster 0-5 s unter Bezugnahme auf 1-s Basisniveau (0-1 s) gebildet. **B)** Faktorladungen für die ersten zwei extrahierten PCA Faktoren (zusammen 93.4% aufgeklärte Varianz) nach Eingabe aller 368 EDA-Wellenformen (46 Probanden $\times$ 8 experimentelle Bedingungen) mit markierten Ladungsgipfeln bei 2750 und 5000 ms.

Beziehungen nicht für die depressiven Probanden (Abb. 6). Patienten hatten lediglich eine etwas größere elektrodermale Reaktivität nach linkshemisphärischen Darbietungen für den früheren EDA-Faktor (2750 ms) und unterschieden sich mit einer Bevorzugung des rechten visuellen Feldes (linke Hemisphäre) in beiden Faktoren von den gesunden Probanden. Für die Gesunden lassen sich die beobachteten visuellen Halbfeldeffekte nach emotionaler Reizdarbietung abermals gut mit Annahmen einer linkshemisphärischen inhibitorischen Kontrolle über rechtshemisphärische vegetativ-affektive Regulationsmechanismen in Verbindung bringen.

³ Obwohl ausgesprochen ungewöhnlich, die Analyse elektrodermalen Daten mittels PCA besitzt durchaus Präzedenz in der Literatur zur bilateralen EDA (Rockstroh, Elbert, Lutzenberger, Birbaumer & Roberts, 1988).

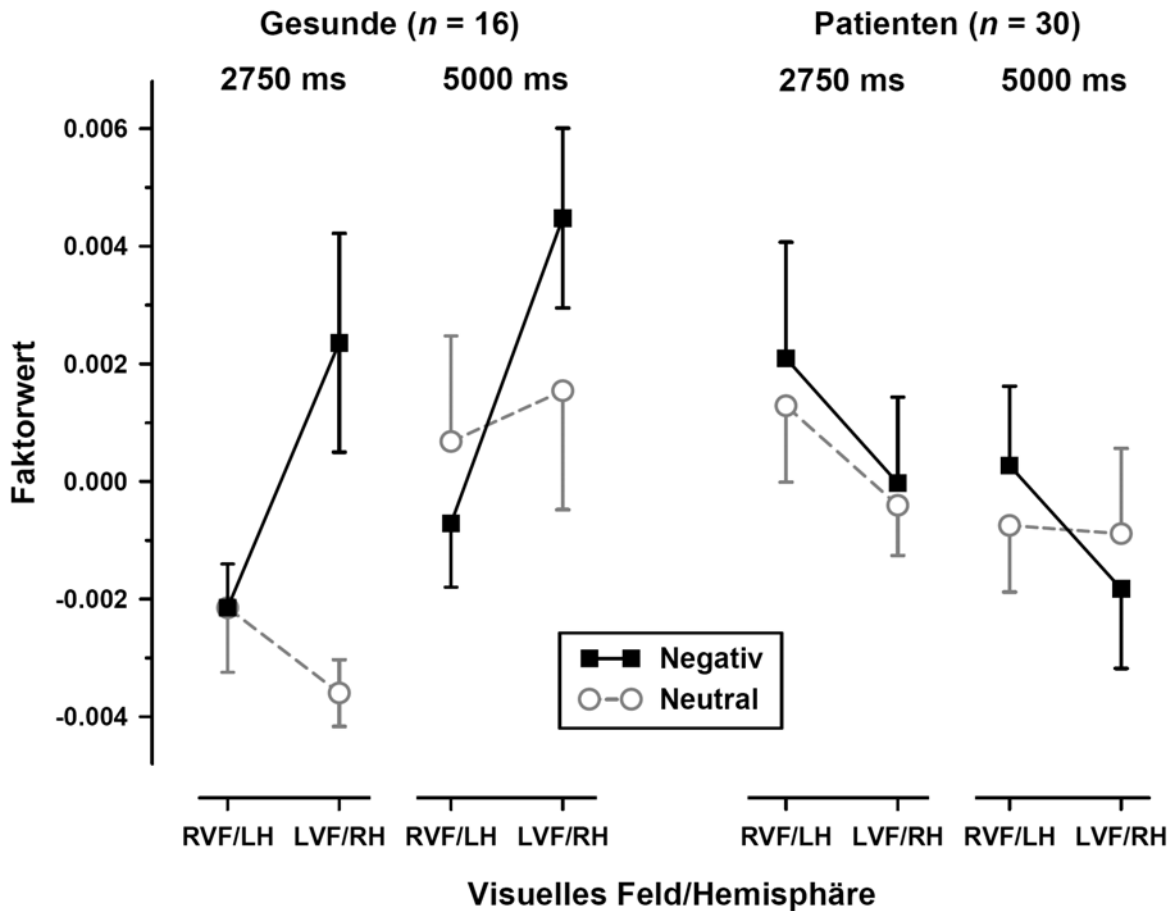


Abb. 6. Mittlere ($\pm$ SEM) elektrodermale Reaktionskennwerte (PCA Faktorwerte für frühe [Faktor 2750 ms] und späte [Faktor 5000 ms] evozierte EDA) bei gesunden und depressiven Probanden nach tachistoskopischer Darbietung neutraler und negativer Reize im rechten (RVF/LH; linke Hemisphäre) oder linken visuellen Feld (LVF/RH; rechte Hemisphäre).

Die Auswertung der EKP-Daten erbrachte ebenfalls weitgehend hypothesenkonforme Ergebnisse. Insbesondere über lateral inferior-parietalen Ableitorten (P7/8; Abb. 7A) zeigten sich bei Gesunden differentielle Emotionseffekte in der späten P_3 (größere Amplituden für negative verglichen mit neutralen Reizen), die außerdem größer über der rechten als linken Hemisphäre waren (siehe P460 Topografien in Abb. 7B), wohingegen die depressiven Probanden weder differentielle Emotionseffekte noch eine rechtshemisphärische Lateralisierung in dieser prominenten späten P_3 Komponente zeigten (siehe Kayser et al., 2000, für eine detaillierte Beschreibung der EKP-Befunde). Darüber hinaus wiesen die Patienten im Vergleich zu den Gesunden eine deutlich reduzierte P_3 Amplitude auf, was sich mit emotionsunspezifischen EKP-Untersuchungen an Depressiven deckt (als Überblick z.B. Bruder, 1995, 2003).

Interessanterweise resultierte die faktorenanalytische Dekomposition der EKP-Wellenformen neben der späten P_3

Komponente als vorrangigem Faktor (P460) noch in einer zweiten, frühen P_3 Subkomponente (P330), die durch eine rechtsparietale und gleichzeitig frontale Positivierung charakterisiert war (Abb. 7B). Obwohl Gesunde die relativ größeren P330 Amplituden hatten, zeigten die depressiven Patienten auf geringerem Niveau vergleichbare Topografien mit einem differentiellen Emotionseffekt, der überraschenderweise maximal über rechtsparietalen Cortexarealen war. In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass sich depressive und gesunde Probanden in ihren subjektiven Beurteilungen der negativen und neutralen Reize auf Valenz- und Erregungsskalen nach der Abschluss der lateralisierten Darbietungen nicht unterschieden, was auf eine intakte (kognitive) Klassifizierung dieser Reize bei Depressiven schließen lässt.

Obwohl die evozierten elektrodermalen und kortikalen Emotionsindikatoren sich damit im Gruppenmittelvergleich in Übereinstimmung mit den Erwartungen befinden, ohne

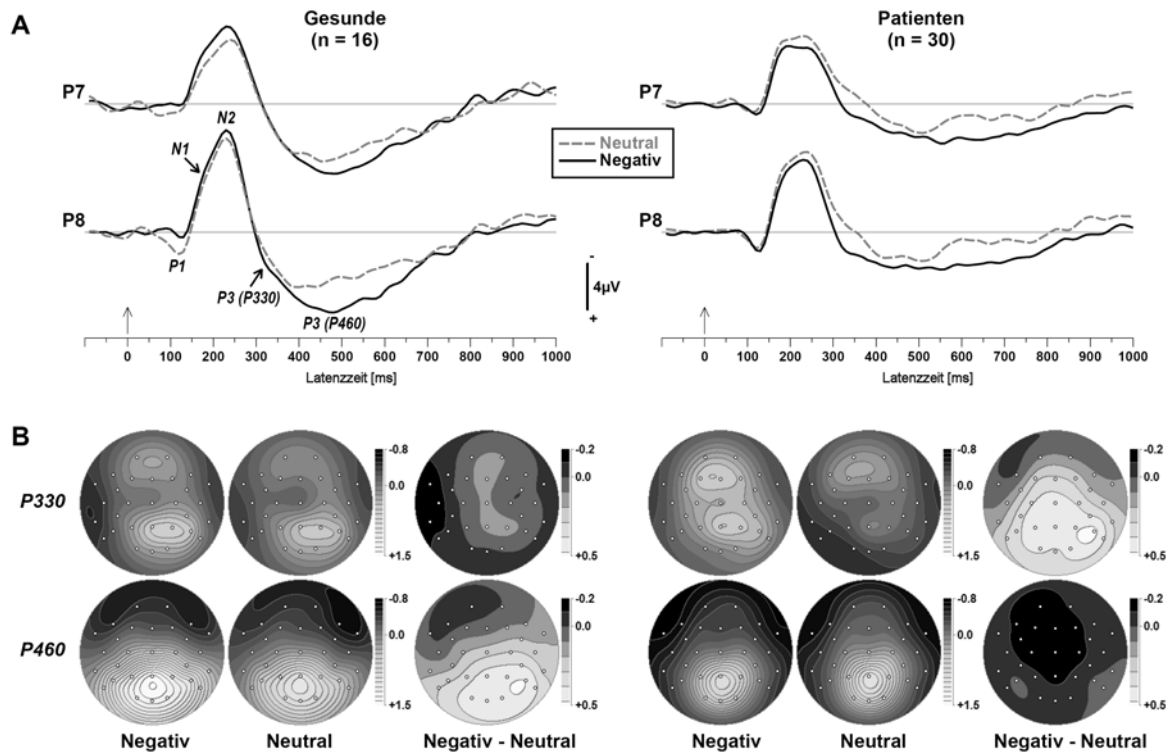


Abb. 7. A) Vergleich der mittleren evozierten Potentiale [μV] an lateral-parietalen (P7/8) Ableitorten (Nasenreferenz) für neutrale und negative Reize für gesunde und depressive Probanden. Ausgeprägte EKP-Komponenten (P1, N1, N2, frühe und späte P3) sind für gesunde Probanden am Ableitort P8 benannt. Datengenerierende EKP-Meßwerte wurden mittels PCA für Subkomponenten der P₃ Amplitude ermittelt (Faktoren P330 und P460; vgl. Kayser et al., 2000). **B)** Topografien der PCA Faktorenwerte für Faktor P330 (frühe P₃ Anstiegsphase) und Faktor P460 (klassische parietale P₃; vgl. Kayser et al., 2000) für negative und neutrale Reize und deren Differenzen (gemittelt über die visuellen Felder der lateralisierten Darbietung) bei gesunden und depressiven Probanden. Der differentielle Emotionseffekt für Faktor P460 bei Gesunden zeigte sich nicht für die depressiven Patienten, wohl aber für Faktor P330 mit vergleichbarer rechtsposteriorer Lateralisierung.

dabei aber die gleichen Prozesse abzubilden (visuelle Halbfeldefekte spielten keine Rolle für die EKP-Daten), fanden sich keinerlei korrelative Befunde, die eine direkte Beziehung zwischen diesen Maßen stützen. Ein ähnlicher Zusammenhang zwischen elektrodermalen Responsivität und evozierter kortikaler Aktivität, der in der vorhergehenden Untersuchung aufgedeckt werden konnte, zeigte sich nicht in dieser Untersuchung, was aber in Anbetracht der Stichprobenheterogenität, insbesondere im Hinblick auf die elektrodermalen Kennwerte, auch nicht weiter verwunderlich ist.

Insgesamt zeigten damit die depressiven Probanden in Unterschied zu den Gesunden keine affektspezifische Reaktivität in phasischen EDA- und EKP-Maßen. Mit Ausnahme der frühen P₃ Komponente (P330) fanden sich auch keine lateralisierten Effekte bei den Patienten, die auf eine besondere Rolle der rechten Hemisphäre, speziell parieto-temporalen Gebiete, bei emotionaler Reizverarbeitung weisen (Asymmetrien von Komponenten des N₂/P₃-Komplex,

visuelle Halbfeldefekte für negative Reize in EDA-Kennwerten). Diese Befunde für Gesunde und Depressive stützen Modellannahmen von Heller (1990, 1993), wonach rechtsparietalen Cortexarealen eine besondere Bedeutung bei der Wahrnehmung affektiv-bedeutsamer Reize und der begleitenden autonomen Erregung zukommt. Diese Ergebnisse passen auch unmittelbar zu neueren EKP-Befunden, die eine Verknüpfung von autonomer Erregung (arousal) und größerer Positivierung der P₃ Komponente nahelegen, insbesondere unter Berücksichtigung subjektiv-erlebter Reizaspekte (Cuthbert, Schupp, Bradley, Birbaumer & Lang, 2000; Schupp et al., 2000). Ausgehend von der Annahme, dass in diesem Paradigma ohne explizite kognitive Aufgabe durch die Darbietung der affektiv-belastenden Reize das Erkennen und Verarbeiten subjektiv-bedeutsamer Stimuli als wichtiger Überlebensmechanismus automatisch aktiviert wurde, können die erhöhte P₃ Positivierung und erhöhte elektrodermale Aktivität auf emotional-bedeutsame Reize als somatische Marker interpretiert

werden, die den Organismus bei der Auswahl geeigneter Reaktionen und bei relevanten Entscheidungsprozessen unterstützen (z.B. Damasio, Tranel & Damasio, 1991; Damasio, 1994; vgl. Kayser et al., 2000). Umgekehrt könnte eine Fehlfunktion somatischer Marker und die daraus resultierende dysfunktionale Bewertung affektiver Reize (appraisal), die mit einer Unterfunktion rechtsparietaler Cortexgebiete einhergeht, ein charakterisierendes Merkmal affektiver Störungen sein. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang, dass die depressiven Patienten eine frühe affektive Stimulusklassifikation ebenfalls über der rechtsparietalen Region zeigten (P330), und frühe phasische EDRn zwar affektunspezifisch, insgesamt aber vermehrt auftraten und/oder größer waren als bei Gesunden. Dies mag darauf hinweisen, dass die Patienten zwar zunächst korrekt klassifizieren, eine angemessene emotionale Bewertung unter Aktivierung rechtsparietaler Cortexareale dann aber (aktiv) unterbunden wird, möglicherweise durch eine verstärkte linkshemisphärische Hemmung.

7 Schlussfolgerungen für die experimentelle Emotionspsychologie

Die parallele Erhebung und Auswertung von autonomen (z.B. EDA) und kortikalen (z.B. EKP) Emotions- bzw. Aktivierungsindikatoren, insbesondere in Kombination mit geeigneten experimentellen Anordnungen zur isolierten Bedingungsvariation, wie in dem hier vorgestellten kombinierten Mehrebenenansatz zur Lateralisation emotionaler Reizverarbeitung, ist nachweislich vielversprechend. Neben einem besseren Verständnis für die gegenseitige Beziehung beider Messebenen erlaubt ein kombinierter Mehrebenenansatz auch Rückschlüsse, die bei isolierter Variablen-erhebung oder Paradigmenverwendung so nicht möglich sind (vgl. auch Hagemann et al., 2003). Gleichzeitig entstehen durch die Kombination von teilweise inkompatiblen Maßen und Paradigmen aber auch neue Probleme, die typischerweise erst nach kritischer Bewertung und Revision existierender Konventionen gelöst werden können. Bilaterale Registrierungen von peripher-physiologischen (EDA) als auch zentralnervösen Indikatoren (ein der kortikalen Anatomie angemessenes Multikanal-EEG) sollten generell besondere Beachtung finden. Wichtige, aber auch subtile experimentelle Effekte können leicht übersehen werden, wenn beispielsweise das EEG nur von Mittellinienpositionen (Fz, Cz, Pz) oder die EDA nur von der nondominanten Hand abgeleitet wird. Bislang sind kaum derartige Untersuchungen durchgeführt worden, es wächst aber die Erkenntnis, dass solche Mehrebenenansätze prinzipiell ein

höheres Erklärungspotential besitzen. Besonders vielversprechend wäre ein Ansatz, bei dem Einzelpotentiale erfasst und auf individueller Ebene mit einzelnen EDRn in Beziehung gesetzt werden könnten. Inter- und intra-individuelle Differenzen in allen betrachteten Emotionsindikatoren erschweren den Vergleich von experimentellen Untersuchungen, die typischerweise auf kleinen Stichproben oder Zellgrößen beruhen ($N < 20$). Ungeachtet dessen sollte der vorliegende Beitrag aber verdeutlichen, dass ein kombinierter Mehrebenenansatz die experimentelle Emotionsforschung zur Lateralisierung emotionaler Prozesse weiterführen kann, nicht zuletzt durch einen systematischen Ausschluss konfundierender Variablen. Die Einbeziehung positiver Reize erscheint für den derzeitigen Erkenntnisstand eine wichtige Ergänzung dieses Untersuchungsansatzes zu sein, insbesondere unter der Annahme, dass ein Verlust positiver Gefühlsempfindungen ein herausragendes Merkmal depressiver Erkrankung darstellt. Dies setzt allerdings zunächst die Entwicklung positiv-valenter Reize voraus, die mit geeigneten Kontrollreizen gepaart werden müssen.

Danksagung

Dieser Beitrag und die berücksichtigten Forschungsarbeiten wurden finanziell unterstützt durch die G. A. Lienert Stiftung in Deutschland, das Norwegische Forschungskolleg (NAIF) und das National Institute of Mental Health in den USA (NIMH Forschungsprojekte MH058346, MH50715 und MH59342). Für die Mitwirkung vieler Kollegen und Mitarbeiter möchte ich mich stellvertretend durch Auflistung der Forschungsinstitute bedanken, an denen die verschiedenen Untersuchungen durchgeführt wurden: Institut für Psychologie, Technische Universität Berlin; Institut für Biologische und Medizinische Psychologie, Universität von Bergen; Psychophysiologisches Labor, New York State Psychiatric Institute. Mein besonderer Dank gilt Craig E. Tenke für kontinuierlichen, wissenschaftlichen Dialog und natürlich Gisela Erdmann, die den grundlegenden Forschungsansatz maßgeblich geprägt hat.

Literatur

- Ahern, G. L., Sollers, J. J., Lane, R. D., Labiner, D. M., Herring, A. M., Weinand, M. E., Hutzler, R. & Thayer, J. F. (2001). Heart rate and heart rate variability changes in the intracarotid sodium amobarbital test. *Epilepsia*, 42, 912-921.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. New York: Plenum Press.
- Boucsein, W. (1995). Die elektrodermale Aktivität als Emotionsindikator. In G. Debus, G. Erdmann & K. W. Kallus (Hrsg.), *Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen* (S. 143-161). Göttingen: Hogrefe.
- Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25, 49-59.
- Brodal, A. (1981). *Neurological anatomy in relation to clinical medicine* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Bruder, G. E. (1995). Cerebral laterality and psychopathology: Perceptual and event-related potential asymmetries in affective and schizophrenic disorders. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 661-691). Cambridge, MA: MIT Press.
- Bruder, G. E. (2003). Frontal and parietotemporal asymmetries in depressive disorders: Behavioral, electrophysiologic and neuroimaging findings. In K. Hugdahl & R. J. Davidson (Eds.), *The Asymmetrical Brain* (pp. 719-742). Cambridge, MA: MIT Press.
- Bryson, S. E., McLaren, J., Wadden, N. P. & MacLean, M. (1991). Differential asymmetries for positive and negative emotion: Hemisphere or stimulus effects? *Cortex*, 27, 359-365.
- Cacioppo, J. T., Crites, S. L., Berntson, G. G. & Coles, M. G. (1993). If attitudes affect how stimuli are processed, should they not affect the event-related brain potential? *Psychological Science*, 4, 108-112.
- Cacioppo, J. T., Crites, S. L. & Gardner, W. L. (1996). Attitudes to the right: Evaluative processing is associated with lateralized late positive event-related potentials. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 22, 1205-1219.
- Caltagirone, C., Zoccolotti, P., Originale, G., Daniele, A. & Mammucari, A. (1989). Autonomic reactivity and facial expressions of emotion in brain-damaged patients. In G. Gainotti & C. Caltagirone (Eds.), *Emotion and the Dual Brain* (pp. 204-221). Berlin: Springer.
- Campbell, R. (1982). The lateralization of emotion: A critical review. *International Journal of Psychophysiology*, 17, 211-229.
- Carson, A. J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S. M., Dennis, M., House, A. & Sharpe, M. (2000). Depression after stroke and lesion location: A systematic review. *Lancet*, 356 122-126.
- Cechetto, D. F. & Saper, C. B. (1990). Role of the cerebral cortex in autonomic function. In A. D. Loewy & K. M. Spyer (Eds.), *Central Regulation of Autonomic Functions* (pp. 208-223). New York: Oxford University Press.
- Coan, J. A. & Allen, J. J. (2003). The state and trait nature of frontal EEG asymmetry in emotion. In K. Hugdahl & R. J. Davidson (Eds.), *The Asymmetrical Brain* (pp. 564-615). Cambridge, MA: MIT Press.
- Coan, J. A. & Allen, J. J. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67, 7-50.
- Cuthbert, B. N., Schupp, H. T., Bradley, M. M., Birbaumer, N. & Lang, P. J. (2000). Brain potentials in affective picture processing: Covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological Psychology*, 52, 95-111.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Putnam.
- Damasio, A. R., Tranel, D. & Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behavior: Theory and preliminary testing. In H. B. Levin, H. M. Eisenberg & A. L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 217-229). Oxford University Press.
- Davidson, R. A., Fedio, P., Smith, B. D., Aureille, E. & Martin, A. (1992). Lateralized mediation of arousal and habituation: Differential bilateral electrodermal activity in unilateral temporal lobectomy patients. *Neuropsychologia*, 30, 1053-1063.
- Davidson, R. J. (1988). Cerebral asymmetry, affective style, and psychopathology. In M. Kinsbourne (Ed.), *Cerebral Hemisphere Function in Depression* (pp. 3-22). Washington: American Psychiatric Press.
- Davidson, R. J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA: MIT Press.
- Debener, S., Beauducel, A., Nessler, D., Brocke, B., Heilemann, H. & Kayser, J. (2000). Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? Findings for healthy adults and clinically depressed patients. *Neuropsychobiology*, 41, 31-37.
- Demaree, H. A., Everhart, D. E., Youngstrom, E. A. & Harrison, D. W. (2005). Brain lateralization of emotional processing: Historical roots and a future incorporating "dominance". *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 4, 3-20.
- Erdmann, G. (1983). Vegetatives Nervensystem und Emotionen. In H. A. Euler & H. Mandl (Hrsg.), *Emotionspsychologie* (S. 119-124). München: Urban & Schwarzenberg.
- Erdmann, G. & Kayser, J. (1990). Hemisphärenunterschiede beim Erkennen des emotionalen Ausdrucks von Gesichtern: Emotionserkennen oder Mustererkennen? *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 1, 45-56.
- Etcoff, N. L. (1989a). Asymmetries in recognition of emotion. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 3) (pp. 362-382). Amsterdam: Elsevier.
- Etcoff, N. L. (1989b). Recognition of emotions in patients with unilateral brain damage. In G. Gainotti & C. Caltagirone (Eds.),

- Emotion and the Dual Brain* (pp. 168-186). Berlin: Springer.
- Flor-Henry, P. (1976). Lateralized temporal-limbic dysfunction and psychopathology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 280, 777-797.
- Flor-Henry, P. (1979). On certain aspects of the localization of the cerebral systems regulating and determining emotion. *Biological Psychiatry*, 14, 677-698.
- Gainotti, G. (1987). Disorders of emotional behaviour and of autonomic arousal resulting from unilateral brain damage. In D. Ottoson (Ed.), *Duality and Unity of the Brain* (pp. 161-179). New York: Plenum Press.
- Gainotti, G. (1989). Disorders of emotions and affect in patients with unilateral brain damage. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 3) (pp. 345-361). Amsterdam: Elsevier.
- Gainotti, G., Caltagirone, C. & Zoccolotti, P. (1993). Left/right and cortical/subcortical dichotomies in the neuropsychological study of human emotions. *Cognition & Emotion*, 7, 71-93.
- Gotlib, I. H., Ranganath, C. & Rosenfeld, J. P. (1998). Frontal EEG alpha asymmetry, depression, and cognitive functioning. *Cognition & Emotion*, 12, 449-478.
- Gross, J. J. & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: Physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 970-986.
- Gruzelier, J. H., Eves, F. & Connolly, J. (1981). Reciprocal hemispheric influences on response habituation in the electrodermal system. *Physiological Psychology*, 9, 313-317.
- Guyton, A. C. (1976). *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Saunders.
- Hagemann, D., Naumann, E. & Thayer, J. F. (2001). The quest for the EEG reference revisited: A glance from brain asymmetry research. *Psychophysiology*, 38, 847-857.
- Hagemann, D., Waldstein, S. R. & Thayer, J. F. (2003). Central and autonomic nervous system integration in emotion. *Brain and Cognition*, 52, 79-87.
- Hajcak, G., Moser, J. S. & Simons, R. F. (2006). Attending to affect: Appraisal strategies modulate the electrocortical response to arousing pictures. *Emotion*, 6, 517-522.
- Harmon-Jones, E. & Allen, J. J. (1998). Anger and frontal brain activity: EEG asymmetry consistent with approach motivation despite negative affective valence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 1310-1316.
- Heilman, K. M. (1997). The neurobiology of emotional experience. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9, 439-448.
- Heller, W. (1990). The neuropsychology of emotion: Developmental patterns and implications for psychopathology. In N. L. Stein, B. Leventhal & T. Trabasso (Eds.), *Psychological and Biological Approaches to Emotion* (pp. 167-211). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Heller, W. (1993). Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal. *Neuropsychology*, 7, 476-489.
- Heller, W., Koven, N. S. & Miller, G. A. (2003). Regional brain activity in anxiety and depression, cognition/emotion interaction, and emotion regulation. In K. Hugdahl & R. J. Davidson (Eds.), *The Asymmetrical Brain* (pp. 533-564). Cambridge, MA: MIT Press.
- Heller, W. & Nitschke, J. B. (1997). Regional brain activity in emotion: A framework for understanding cognition in depression. *Cognition & Emotion*, 11, 637-661.
- Heller, W. & Nitschke, J. B. (1998). The puzzle of regional brain activity in depression and anxiety: The importance of subtypes and comorbidity. *Cognition & Emotion*, 12, 421-447.
- Hugdahl, K. (1984). Hemispheric asymmetry and bilateral electrodermal recordings: A review of the evidence. *Psychophysiology*, 21, 371-393.
- Hugdahl, K., Franzon, M., Andersson, B. & Walldebo, G. (1983). Heart-rate responses (HRR) to lateralized visual stimuli. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 18, 186-198.
- Johnston, V. S., Miller, D. R. & Burleson, M. H. (1986). Multiple P3s to emotional stimuli and their theoretical significance. *Psychophysiology*, 23, 684-694.
- Kayser, J. (1995). Hemisphärenunterschiede, Emotion und bilaterale elektrodermale Aktivität: Experimentelle Untersuchungen zur Lateralisation emotionsbegleitender elektrodermalen Reaktionen (*Europäische Hochschulschriften*, Bd. 513). Frankfurt/M.: Lang.
- Kayser, J., Bruder, G. E., Tenke, C. E., Stewart, J. E. & Quitkin, F. M. (2000). Event-related potentials (ERPs) to hemifield presentations of emotional stimuli: Differences between depressed patients and healthy adults in P3 amplitude and asymmetry. *International Journal of Psychophysiology*, 36, 211-236.
- Kayser, J., Tenke, C., Nordby, H., Hammerborg, D., Hugdahl, K. & Erdmann, G. (1997). Event-related potential (ERP) asymmetries to emotional stimuli in a visual half-field paradigm. *Psychophysiology*, 34, 414-426.
- Kayser, J. & Tenke, C. E. (2003). Optimizing PCA methodology for ERP component identification and measurement: Theoretical rationale and empirical evaluation. *Clinical Neurophysiology*, 114, 2307-2325.
- Kenworthy, L., Smith, B. D., Fedio, P., Smith, D. A. & Reese, K. (2001). Hemispheric specialization in emotion: Attention, arousal, and EEG activation in unilateral temporal lobe epilepsy. *International Journal of Neuroscience*, 107, 279-293.
- Kinsbourne, M. & Bemporad, B. (1984). Lateralization of emotion: A model and the evidence. In N. A. Fox & R. J. Davidson (Eds.), *The Psychobiology of Affective Development* (pp. 259-291). Hillsdale: Earlbaum Associates.
- Lane, R. D. & Jennings, J. R. (1995). Hemispheric asymmetry, autonomic asymmetry, and the problem of sudden cardiac death. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 271-304). Cambridge, MA: MIT Press.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1998). Emotion, motivation, and anxiety: Brain mechanisms and psychophysiology. *Biological Psychiatry*, 44, 1248-1263.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (2005). International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual (*Technical Report A-6*).

- Gainesville, FL: University of Florida.
- Leventhal, H. & Tomarken, A. J. (1986). Emotion: Today's Problems. *Annual Review of Psychology*, 37, 565-610.
- Liotti, M. & Tucker, D. M. (1995). Emotion in asymmetric corticolimbic networks. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 389-423). Cambridge, MA: MIT Press.
- Miossec, Y., Catteau, M. C., Freixa i Baque, E. & Roy, J. C. (1985). Methodological problems in bilateral electrodermal research. *International Journal of Psychophysiology*, 2, 247-256.
- Niedermeyer, E. (1997). Alpha rhythms as physiological and abnormal phenomena. *International Journal of Psychophysiology*, 26, 31-49.
- Palomba, D., Angrilli, A. & Mini, A. (1997). Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 27, 55-67.
- Papousek, I. & Schuster, G. (2002). Covariations of EEG asymmetries and emotional states indicate that activity at frontopolar locations is particularly affected by state factors. *Psychophysiology*, 39, 350-360.
- Pivik, R. T., Broughton, R. J., Coppola, R., Davidson, R. J., Fox, N. & Nuwer, M. R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, 30, 547-558.
- Pizzagalli, D., Shackman, A. J. & Davidson, R. J. (2003). The functional neuroimaging of human emotion: Asymmetrical contributions of cortical and subcortical circuitry. In K. Hugdahl & R. J. Davidson (Eds.), *The Asymmetrical Brain* (pp. 511-532). Cambridge, MA: MIT Press.
- Reid, S. A., Duke, L. M. & Allen, J. J. (1998). Resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression: Inconsistencies suggest the need to identify mediating factors. *Psychophysiology*, 35, 389-404.
- Reuter-Lorenz, P. A., Givis, R. P. & Moscovitch, M. (1983). Hemispheric specialization and the perception of emotion: Evidence from right-handers and from inverted and non-inverted left-handers. *Neuropsychologia*, 21, 687-692.
- Rinn, W. E. (1984). The neuropsychology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychological Bulletin*, 95, 52-77.
- Robinson, R. G. & Downhill, J. E. (1995). Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 693-711). Cambridge, MA: MIT Press.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Lutzenberger, W., Birbaumer, N. & Roberts, L. E. (1988). Bilateral electrodermal and electrocortical activity in anticipation of sensorimotor tasks. *Psychophysiology*, 25, 185-192.
- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Cacioppo, J. T., Ito, T. & Lang, P. J. (2000). Affective picture processing: The late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, 37, 257-261.
- Schweinberger, S. R. & Sommer, W. (1991). Contributions of stimulus encoding and memory search to right hemisphere superiority in face recognition: Behavioural and electrophysiological evidence. *Neuropsychologia*, 29, 389-413.
- Sequeira, H. & Roy, J.-C. (1993). Cortical and hypothalamo-limbic control of electrodermal responses. In J.-C. Roy, W. Boucsein, D. C. Fowles & J. H. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 93-114). New York: Plenum Press.
- Sergent, J. & Bindra, D. (1981). Differential hemispheric processing of faces: Methodological considerations and reinterpretations. *Psychological Bulletin*, 89, 541-554.
- Silberman, E. K. & Weingartner, H. (1986). Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain and Cognition*, 5, 322-353.
- Sponheim, S. R., Allen, J. J. & Iacono, W. G. (1995). Selected psychophysiological measures in depression: The significance of electrodermal activity, electroencephalographic asymmetries, and contingent negative variation to behavioral and neurobiological aspects of depression. In G. Miller (Ed.), *The Behavioral High-Risk Paradigm in Psychopathology* (pp. 222-249). New York: Springer.
- Tenke, C. E. & Kayser, J. (2005). Reference-free quantification of EEG spectra: Combining current source density (CSD) and frequency principal components analysis (fPCA). *Clinical Neurophysiology*, 116, 2826-2846.
- Tranel, D. & Damasio, H. (1994). Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. *Psychophysiology*, 31, 427-438.
- Tucker, D. M. (1981). Lateral brain function, emotion, and conceptualization. *Psychological Bulletin*, 89(1), 19-46.
- Tucker, D. M. & Frederick, S. L. (1989). Emotion and brain lateralization. In H. Wagner & T. Manstead (Eds.), *Handbook of Social Psychophysiology* (pp. 27-70). Chichester: Wiley.
- Tucker, D. M. & Liotti, M. (1989). Neuropsychological mechanisms of anxiety and depression. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 3) (pp. 443-475). Amsterdam: Elsevier.
- Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic-physiologic activity. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 305-357). Cambridge, MA: MIT Press.
- Wittling, W., Block, A., Genzel, S. & Schweiger, E. (1998). Hemisphere asymmetry in parasympathetic control of the heart. *Neuropsychologia*, 36, 461-468.
- Wittling, W., Block, A., Schweiger, E. & Genzel, S. (1998). Hemisphere asymmetry in sympathetic control of the human myocardium. *Brain and Cognition*, 38, 17-35.
- Yokoyama, K., Jennings, R., Ackles, P., Hood, P. & Boller, F. (1987). Lack of heart rate changes during an attention demanding task after right hemispheric lesions. *Neurology*, 37, 624-630.
- Zamrini, E. Y., Meador, K. J., Loring, D. W., Nichols, F. T., Lee, G. P., Figueroa, R. E. & Thompson, W. O. (1990). Unilateral cerebral inactivation produces differential left/right heart rate responses. *Neurology*, 40, 1408-1411.