
FRIEDER BECK
Technische Universität München

Sportmotorik und Gehirn

Differenzielles Lernen aus der Perspektive interner Informationsverarbeitungsvorgänge

1 Einleitung

Ausgehend von sich ständig ändernden Randbedingungen und einer hohen Individualität der Bewegungen werden beim „Differenziellen Lernen und Lehren“ die Athleten mit ständig wechselnden Situationen konfrontiert (SCHÖLLHORN, HURTH & KORTMANN, 2007, S. 58). Der Überlegenheit dieses systemdynamisch motivierten Ansatzes wurde u. a. im Volleyball (RÖMER & SCHÖLLHORN, 2003), Sprint (SCHÖLLHORN, RÖBER, JAITNER, HELLSTERN & KÄUBLER, 2001), Fußball (SCHÖLLHORN, SECHELMANN, TROCKEL & WESTERS, 2004) und Tennis (OTT, BURGER & LÜBBERT, 2006) nachgewiesen.

Dieser Beitrag versucht, neurowissenschaftliche Befunde über Informationskodierungsvorgänge hinsichtlich ihrer sportmotorischen Relevanz zu reflektieren, wobei insbesondere die in der Motorikforschung bisher wenig beachteten Erkenntnisse zu Entladungssynchronisationen und kurzzeitigen Dopaminaktivierungen diskutiert werden. Dabei zeigt sich, dass der Erfolg des differenziellen Lernansatzes möglicherweise auf der Charakteristik dieser zerebralen Informationsverarbeitungsvorgänge gründet.

2 Sport und zerebrale Informationsverarbeitung

Die Beschaffenheit derjenigen neuronalen Vorgänge, die mit dem Vollzug sportmotorischer Fertigkeiten und sportmotorischem Lernen einhergehen, ist weitgehend unbekannt. Für sportliche Bewegung existiert kein Tiermodell. Es bestehen tierexperimentelle Befunde zu neuronalen Vorgängen beim instrumentellen Lernen, wobei Bewegung hierbei als beobachtbare Verhaltensäußerung verstanden wird und sich diese Betrachtung von der in den Bewegungswissenschaften unterscheidet. Beim instrumentellen Lernen erwirbt ein Tier das Wissen, dass eine motorische Handlung zu einem gewünschten Ergebnis führt. Instrumentelles Lernen erfordert das Erlernen der Möglichkeiten von Handlung und Ergebnis und von Ergebnissen als erwünschte Ziele. Natürlich bestehen zwischen einem Handstützüberschlag und dem Hebeldrücken eines Affen gravierende Unterschiede. Allerdings erscheint es wahrscheinlich, dass die Kodierung sportmotorischer Fertigkeiten ähnliche neuronale Vorgänge erfordert wie motorisches Verhalten im Tierexperiment und somit sportmotorische Lernvorgänge auf den zerebralen Vor-

gängen motorischen Lernens im Sinne beobachtbarer Verhaltensveränderungen gründen. Ausgehend von konzeptionellen Anforderungen an eine zerebrale Informationsverarbeitung werden im Folgenden tier- und humanexperimentelle Befunde angeführt, die auf die Bedeutung phasischer, dopaminergener Aktivität, neuronaler Entladungssynchronisationen und synaptischer Plastizität für sportmotorisch relevante Lernvorgänge verweisen sollen. Hieraus lassen sich theoretische Konsequenzen für den sportlichen Fertigkeitserwerb erschließen, die die Vermutung stützen, dass der Erfolg des differenziellen Lern- und Lehransatzes auf den dargestellten neuronalen Informationskodierungsvorgängen gründet.

3 Sportmotorisch relevante Informationsverarbeitungsvorgänge

Aus der Erfahrung wissen wir, dass das Nervensystem ein langzeitliches Gedächtnis für motorische Fertigkeiten entwickeln kann: Beispielsweise vergessen wir niemals, wie man Fahrrad fährt oder schwimmt. Eine zerebrale Informationsverarbeitung sportmotorischer Leistungen muss damit unter anderem folgende konzeptionelle Anforderungen erfüllen, die in äußerster Kürze dargestellt werden:

(1) Das Gehirn muss auf Zell- und Netzwerkebene sportmotorisch relevante Informationen kodieren. Diese Kodierung muss dabei in gewissen Grenzen veränderbar bleiben und neue Informationen integrieren können.

(2) Sportliche Bewegung ist eine sehr komplexe menschliche Leistung, die die Einbindung nicht nur motorischer Kerngruppen im engeren Sinne, sondern auch Strukturen sensorischer Rückmeldung und anderer Verarbeitungskategorien erfordert. Im Gehirn müssen hierzu distributiv verteilte Netzwerkelemente flexibel zusammengebunden werden. Diese Vernetzung muss koordiniert werden.

(3) Das Erlernen einer sportmotorischen Fertigkeit erfordert die Registrierung positiver Handlungsergebnisse. Hierfür muss der Organismus ein internes Bewertungssystem bereitstellen.

Im Folgenden werden neuronale Vorgänge dargestellt, die die jeweiligen Vorgaben erfüllen. Diese werden anschließend hinsichtlich ihrer Existenz und Bedeutung für die Sportmotorik reflektiert.

3.1 Die Kodierung sportmotorisch relevanter Information über synaptische Plastizität

Tierexperimentelle Studien und Befunde über Vorgänge im menschlichen Gehirn bei der Ausführung sehr einfacher Bewegungen, z. B. Fingerbewegungen, zeigen, dass der Neokortex beim Erlernen von motorischen Fertigkeiten eine bedeutende Rolle besitzt (KARNI, MEYER, JEZZARD, ADAMS, TURNER & UNGERLEIDER, 1995; PASCUAL-LEONE, NGUYET, COHEN, BRASIL-NETO, CAMMAROTA & HALLETT, 1995; PEARCE, THICKBROOM, BYRNES & MASTAGLIA, 2000) und motorisches Lernen die Einbindung des motorischen Kortex, des Kleinhirns und der Basalganglien erfordert (GRAYBIEL, 1998; KARNI, MEYER, REY-HIPOLITO, JEZZARD, ADAMS, TURNER et al., 1998; PENHUNE & DOYON, 2002; HIKOSAKA, NAKAHARA, SAKAI & NAKAMURA, 2002). Der Sitz motorischer Gedächtnisinhalte kann in der initialen Phase motorischen Lernens anderen zerebralen Netzwerken zugeordnet werden als während der späten Konsolidierungs-

phase (SHADMEHR & HOLCOMB, 1997; MEDINA, REPA, MAUK & LEDOUX, 2002; UNGERLEIDER, DOYON & KARNI, 2002; FISCHER, NITSCHKE, MELCHERT, ERDMANN & BORN, 2005; KASSARDJIAN, TAN, CHUNG, HESKIN, PETERSON & BROUSSARD, 2005), wobei in der Konsolidierungsphase ein vom Üben unabhängiges Lernen beobachtet werden kann (KARNI & SAGI, 1993; MCGAUGH, 2000; UNGERLEIDER, DOYON & KARNI, 2002; WALKER, 2004). Der Rückschluss, dass motorische Gedächtnisinhalte von einem zerebralen Netzwerk in ein anderes übertragen werden, ist hierbei jedoch nicht zulässig. Sehr wahrscheinlich verändern sich die Stärken der Repräsentationen so, dass diese unabhängig von der Aktivierung anderer Netzwerke eingesetzt werden können und somit als übertragen erscheinen (ATALLAH, FRANK & O'REILLY, 2004). Eine zunehmende Bewegungsautomatisierung einfacher Fertigkeiten scheint mit Veränderungen in der Aktivität unterschiedlicher Zellnetzwerke einherzugehen (SAKAI, RAMNANI & PASSINGHAM, 2002; POLDRACK, SABB, FOERDE, TOM, ASARNOW, BOOKHEIMER & KNOWLTON, 2005; PUTTEMANS, WENDEROTH & SWINEN, 2005). Im motorischen Kortex von Menschen (COHEN, BRASIL-NETO, PASCUAL-LEONE & HALLETT, 1993; PEARCE et al., 2000), Affen (NUDO, MILLIKEN, JENKINS & MERZENICH, 1996) und Ratten (KLEIM, BARBAY & NUDO, 1998; KLEIM, COOPER, HOGG, REIDEL, REMPLE & NUDO, 2002; REMPLE, BRUNEAU, VANDENBERG, GOERTZEN & KLEIM, 2001; CONNER, CULBERSON, PACKOWSKI, CHIBA & TUSZYNSKI, 2003) beobachtet man Veränderungen in kortikalen Repräsentationen nach motorischem Lernen. Es existieren starke Hinweise dafür, dass einer solchen durch motorisches Lernen hervorgerufenen kortikalen Plastizität u. a. Formen der Langzeitpotenzierung (LTP, Long Term Potentiation) und der Langzeitdepression (LTD, Long Term Depression) zugrunde liegen (SANES & DONOGHUE, 2000; RIOULT-PEDOTTI & DONOGHUE, 2003). Die LTP führt zu einer überdauernden Zunahme der Übertragungsstärke an den synaptischen Endungen, die LTD zu einer überdauernden Reduktion der synaptischen Übertragung. Es wird weitgehend angenommen, dass solche Prozesse synaptischer Stärkenveränderungen einen zentralen Mechanismus zur Speicherung von Gedächtnisinhalten darstellen (z. B. MARTIN & MORRIS, 2002; LISMAN, SCHULMAN & CLINE, 2002; MORRIS, MOSER, RIEDEL, MARTIN, SANDIN, DAY et al., 2003; MALENKA & BEAR, 2004). Viele Varianten der LTP und LTD wurden identifiziert und einige der zugrunde liegenden biochemischen und biophysikalischen Mechanismen wurden aufgeklärt (z. B. LISMAN, 2003; MALENKA & BEAR, 2004). Die Auslösung und die Dauer der LTP hängen von den Modalitäten elektrischer Stimulation ab, insbesondere von der Reizhäufigkeit (ABRAHAM, 2003). Zur Auslösung der LTP müssen mehrere Inputaxone gleichzeitig aktiv sein und nur dort findet diese statt (BLISS & COLLINGRIDGE, 1993). Der Nachweis, dass synaptische Plastizität die Grundlage von Lernen darstellt, konnte bisher nicht erbracht werden (MARTIN & MORRIS, 2002). Jedoch entsprechen viele Formen von LTP der HEBBSchen Idee (1949), über eine aktivitätsabhängige Modifikation der Synapsenstärken Gedächtnisinhalte in Zellverbänden zu speichern. Wie LISMAN (LISMAN, LICHTMAN & SANES, 2003) bemerkt, existieren zu dieser Theorie bisher keine geeigneten Alternativen. Es erscheint damit sehr unwahrscheinlich, dass LTP ein von Gedächtnis unabhängiges Epiphänomen darstellt. Der Arbeitsgruppe um BEAR (WHITLOCK, HEYNEN, SHULER & BEAR, 2006) gelang es, im Hippocampus von Ratten durch chemische Markierung der Synapsen nachzuweisen, dass beim Lernen genau dieselben synaptischen Veränderungen auftreten wie bei der LTP, die durch künstliche Stimulation

ausgelöst wird. Die LTP kann mittlerweile in immer mehr Gehirnbereichen nachgewiesen werden. MALENKA und BEAR (2004) kommen nach Durchsicht der Befunde zu der Überzeugung, dass die bisher gefundenen vielen Varianten der LTP und LTD in unterschiedlichen Netzwerken verschiedene Formen erfahrungsabhängiger Plastizität darstellen, die auch Lern- und Gedächtnisprozesse beinhalten.

Gerade Netzwerke, die in die Organisation sportmotorischer Leistungen eingebunden sind, müssen eine hohe Flexibilität gegenüber Veränderungen im verarbeiteten Input aufweisen und können nicht vollständig genetisch determiniert sein. Beispielsweise müssen Größenveränderungen der Extremitäten kontinuierlich in die Bewegungsorganisation integriert und überdauernde Verbesserungen im Bewegungsvollzug kontinuierlich ermöglicht werden. Da synaptische Plastizität den genuinen Speichervorgang darstellt, den Prinzipien der Selbstorganisation genügt und ermöglicht, kontinuierlich Information zu integrieren, erscheint diese als eine ideale Strategie zur Kodierung sportmotorisch relevanter Information. Tatsächlich konnte im primären motorischen Kortex (M1) von Ratten synaptische Stärkenveränderungen nachgewiesen werden (JACOBS & DONOGHUE, 1991; HESS & DONOGHUE, 1994) und Zusammenhänge zwischen motorischem Lernen und LTP bzw. LTD beobachtet werden (RIOULT-PEDOTTI, FRIEDMAN, HESS & DONOGHUE, 2000; RIOULT-PEDOTTI, FRIEDMAN & DONOGHUE, 2000; SANES & DONOGHUE, 2000; RIOULT-PEDOTTI & DONOGHUE, 2003; SANES, 2003). Hierzu parallele Befunde aus Untersuchungen beim Menschen unterstützen die Vermutung, dass LTP im menschlichen M1 nach motorischem Training auftritt (STEFAN, KUNESCH, COHEN, BENECKE & CLASSEN, 2000; ZIEMANN et al., 2004) und für motorische Anpassungsprozesse bei Umgebungsveränderungen notwendig ist (TAHAR, BLANCHET & DOYON, 2004). Synaptische Plastizität konnte im M1 und in vielen anderen Netzwerken beobachtet werden; LTP/LTD wurden an Zellverbindungen unterschiedlichster Gehirnbereiche nachgewiesen. Die einheitliche histologische Feinstruktur des Kortex verweist darauf, dass LTP und LTD auch in nicht zugänglichen Bereichen nachweisbar wären.

3.2 Flexible Ausweisung von Kohärenzbezügen durch Synchronisationen

Einzelne kortikale Bereiche sind allein nicht im Stande, willkürliche Bewegungen zu entwickeln; hierfür ist die Aktivierung mehrerer Areale erforderlich (z. B. ROTH, 2003). Der Vollzug komplexer sportlicher Bewegungen wird sicherlich die Aktivierung großer und hochgradig verteilter Neuronenpopulationen erfordern. Bildgebende Studien zeigen weiterhin, dass die unterschiedliche Rolle spezifischer Netzwerke für unterschiedliche motorische Aufgaben nicht nur in den Unterschieden ihrer neuronalen Aktivität begründet liegt, sondern auch in den Veränderungen der Interaktionen mit anderen Netzwerken (GARRAUX, MCKINNEY, WU, KANSAKU, NOLTE & HALLETT, 2005). Solche intra- und interarealen Aktivierungsbezüge müssen koordiniert werden. Die neuronale Informationsverarbeitung sportmotorischer Leistungen wird daher sehr wahrscheinlich parallele und distributive Arbeitsweisen ermöglichen. Das Gehirn wird weiterhin aufgrund der Beschränktheit verfügbarer Neuronen zur Bereitstellung der scheinbar unbegrenzten Anzahl möglicher menschlicher Bewegungsmuster kombinatorische Probleme lösen

müssen, d. h. es muss Aktivitätsmuster dynamisch rekombinieren. Hierzu bedarf es einer exakten zeitlichen Abstimmung neuronaler Aktivierung, die in einer bestehenden neuronalen Architektur zu verschiedenen Zeiten unterschiedliche Konstellationen von Zellkombinationen ausweisen kann. Es wurde dargestellt, dass solche Bindungsprobleme durch einen zeitlichen Integrationsmechanismus gelöst werden können (VON DER MALSBERG, 1983; GRAY & SINGER, 1989; SINGER, 1993; 1999). Diesem Vorschlag zufolge stellt die Signatur für eine kurzfristige Bindung von Zellen untereinander die Synchronizität der Entladungen der jeweils eingebundenen Nervenzellen dar. Im visuellen Kortex konnten das Auftreten und die funktionelle Wirksamkeit einer solchen kurzfristigen Synchronisation von Zellensembles nachgewiesen werden (GRAY & SINGER, 1989; SINGER, 1999). Synchronisierte Aktivität im Frequenzbereich von 4–8 Hz (Thetabereich) und 30–80 Hz (Gammabereich) wird als allgemeiner dynamischer Mechanismus zur Integration verteilter Neuronenverbände diskutiert (FELL, FERNANDEZ, KLAVER, ELGER & FRIES, 2003; FRIES, 2005; KAHANA, 2006). Präzise Synchronisationen von Neuronenverbänden im Gammabereich beobachtet man beim Menschen in Phasen erhöhter Aufmerksamkeit und bei Wahrnehmungs- und Gedächtnisprozessen (MILTNER, BRAUN, ARNOLD, WITTE & TAUB, 1999; MÜLLER, GRUBER & KEIL, 2000; FELL, KLAVER, LEHNERTZ, GRUNWALD, SCHALLER, ELGER et al., 2001; FRIES, REYNOLDS, RORIE & DESIMONE, 2001; GRUBER, KEIL & MÜLLER, 2001; 2002; DEBENER, HERMANN, KRANCZIOCH, GEMBRIS & ENGEL, 2003; SEDERBERG, KAHANA, HOWARD, DONNER & MADSEN, 2003; TALLON-BAUDRY, BERTRAND, HENAFF, ISNARD & FISCHER, 2005). Bei verbalen Gedächtnisaufgaben (RAGHAVACHARI, KAHANA, RIZZURO, CAPLAN, KIRSCHEN, BOURGEOIS et al., 2001; JENSEN & TESCHE, 2002), beim erfolgreichen Abrufen von Gedächtnisinhalten (WEISS, MÜLLER & RAPPELSBERGER, 2000; SEDERBERG et al., 2003; WEISS, MÜLLER, SCHACK, KING, KUTAS & RAPPELSBERGER, 2005; OSIPOVA, TAKASHIMA, OOSTENVELD, FERNANDEZ, MARIS, & JENSEN, 2006) und Wiedererkennen zuvor studierter Gegenstände (KLIMESCH, HANSLMAYR, SAUSENG, GRUBER, BROZINSKY, KROLL, YONELINAS & DOPPELMAYR, 2006) beobachtet man eine gesteigerte Theta- und Gamma-Synchronisation.

Distributiv verteilte Netzwerkelemente können durch Synchronisation ihrer Entladungstätigkeiten kurzfristig als zusammengehörig ausgewiesen werden. Dadurch können zeitgleich mehrere Zellverbände kohärent aktiviert werden, ohne dass diese sich vermengen. Damit wird die zur internen Organisation sportlicher Bewegung notwendige flexible, bereichsübergreifende Kombination von Signalen ermöglicht. In Verbindung mit Greifbewegungen (MURTHY & FETZ, 1996a; 1996b) und visuell gesteuerten Zielbewegungen (PRUT, VAADIA, BERGMAN, HAALMAN, SLOVIN & ABELES, 1998) konnten im motorischen Kortex von Primaten neuronale Synchronisationen beobachtet werden. Bei Bewältigung von einfachen visuell-motorischen Aufgaben wurden bei Katzen, Affen und Menschen Synchronisationen zwischen den verschiedenen, involvierten Arealen nachgewiesen (BRESSLER, COPPOLA & NAKAMURA, 1993; ROELFSEMA, ENGEL, KÖNIG & SINGER, 1997; BERNASCONI, VON STEIN & KÖNIG, 2000; KILNER, BAKER, SALENIUS, HARI & LEMON, 2000; BROVELLI, DING, LEDBERG, CHEN, NAKAMURA & BRESSLER, 2004). Es konnte ein von der Richtung abhängiger Anstieg der Amplituden im Bereich 40 Hz bis 180 Hz während Joystickbewegungen in vier unterschiedliche Richtungen beobachtet werden (LEUTHARDT, SCHALK, WOLPAW, OJEMANN & MORAN, 2004). SCHIEBER (2002) konnte zeigen, dass die Wahrscheinlichkeit einer synchronen Neuronenaktivität im M1 bei Handbewe-

gungsaufgaben mit zunehmender Komplexität und Zeitdauer eines Trainings steigt. Während der Vorbereitung und dem Vollzug von Willkürbewegungen wird eine gesteigerte Synchronisation zwischen dem menschlichen supplementären motorischen Areal (SMA) und den primären sensorimotorischen Bereichen gemessen (OHARA, MIMA, BABA, IKEDA, KUNIEDA, MATSUMOTO et al., 2001). Es konnten neuronale Synchronisationen im Gammabereich zwischen den beteiligten Muskeln und dem Motorkortex nachgewiesen werden (LAUCHAUX, GEORGE, TALLON-BUADRY, MARTINERIE, HUGUEVILLE, MINOTTI et al., 2005). Neuronale Synchronisationen entziehen sich den bildgebenden Verfahren. Für die Beobachtung von Synchronisationen einzelner Netzwerkpopulationen und den Nachweis ihrer funktionellen Bedeutung sind invasive Methoden notwendig. Beim Menschen arbeitet man hierbei mit Oberflächenableitungen, die nur beschränkte Hinweise liefern können. Da allerdings zwischen tierexperimentellen und humanexperimentellen Befunden aus Navigations- und Orientierungsexperimenten bezüglich des Auftretens und der Lokalisation neuronaler Synchronisationen große Übereinstimmungen bestehen (KAHANA, 2006) und unter anderem im motorischen Kortex von Säugern und Menschen die Synchronisation von neuronalen Antworten beobachtet werden kann, erscheint es wahrscheinlich, dass eine sportmotorisch relevante Bindung verteilter Netzwerkaktivität anteilig über die Synchronisation neuronaler Entladungstätigkeit organisiert wird.

Die enge Verbundenheit der Synchronisationen im Gammabereich mit den Prozessen zur Bildung von Gedächtnisinhalten gründet möglicherweise auf den Wechselwirkungen zwischen synchronisierter Aktivität und synaptischer Plastizität. Synaptische Verbindungen zwischen synchron aktiven Neuronen sind hinsichtlich ihrer Stärken über eine „spike-timing“-abhängige Plastizität veränderbar (DAN & POO, 2004). Gesteigerte Synchronisation zwischen Neuronen induziert LTP (MARKRAM, LÜBKE, FROTSCHER & SAKMANN, 1997; ZHANG, TAO, HOLT, HARRIS & POO, 1998; DAN & POO, 2004). Synchron eintreffende erregende Aktionspotenziale sind zudem effizienter im Auslösen postsynaptischer Potenziale als zeitlich auseinander liegende (Singer, 1999). Somit verstärkt eine gesteigerte Synchronisation die Wirkung der hierbei involvierten Neurone auf deren Zielzellen (FRIES, 2005). Über die enge Verbindung zu LTP werden die Synchronisationen im Gammabereich neben der Bindung verteilter Netzwerkaktivität auch Einfluss auf die Informationsspeicherung und damit auf sportmotorische Lernvorgänge nehmen.

3.3 Physische, dopaminerge Aktivität als sportmotorisch relevantes Lernsignal

Aufgrund der Erkenntnisse über Basalganglienerkrankungen wird in der Motorikforschung überwiegend das nigrostriatale Dopaminsystem in enger Verbindung mit willkürlichen Bewegungen gesehen. Im Folgenden wird hingegen insbesondere die Rolle des mesolimbischen Dopaminsystems für Bewegung und den Erwerb sportlicher Fertigkeiten diskutiert.

3.3.1 Physische, dopaminerge Aktivität als globales Lernsignal

Dopamin ist ein Neurotransmitter, der eng mit motivationalen Mechanismen, Sucht, Lernen und Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht wird. Es wurden meh-

rere Dopaminsysteme identifiziert. Innerhalb der Basalganglien projizieren Dopaminneurone der Substantia nigra (SN, A9) in das dorsale Striatum; Dopaminneurone im ventralen Tegmentumbereich (VTA, A10) projizieren in den Nucleus accumbens (NAC; ventrales Striatum) und in die Amygdala und andere limbische Bereiche (BEAR, CONNORS & PARADISO, 2006, S. 502 f.).

Tonische (dauerhafte) Dopaminaktivierungen bestimmen die Ausführung von gelernten Bewegungen, während phasische (kurzzeitige) Aktivitäten in Lernvorgänge eingebunden scheinen (CAGNIARD, BEELER, BRITT, MCGEHEE, MARINELLI & ZHUANG, 2006; SMITH, LI, BECKER & KAPUR, 2006). Nach komplexen motorischen Handlungen beobachtet man im Tierversuch in SN und ventralen tegmentalischen Bereichen A8, A9 und A10 Dopaminneurone, die phasisch stärker feuern, wenn ein Handlungsergebnis besser ist als erwartet (MIRENOWICZ & SCHULTZ, 1994; HOLLERMANN & SCHULTZ, 1998; WAELTI, DICKINSON & SCHULZ, 2001; BAYER & GLIMCHER, 2005). Deren Aktivität bleibt dagegen unverändert, wenn die Folgen der Handlung den Erwartungen entsprechen; die Aktivität dieser Neurone verringert sich, wenn das Ergebnis schlechter als erwartet ausfällt. Nach einer Lernphase werden die Neurone bereits aktiv, wenn der Stimulus die Belohnung ankündigt. Eine 50%ige Erfolgseinschätzung scheint die maximale Auslösung dopaminerger Detektion der Unerwartetheit eines positiven Ergebnisses darzustellen (SCHULTZ, 2002; FIORILLO, TOBLER & SCHULTZ, 2003). Hierbei zeigen einige Dopaminneurone bei Darstellung des Belohnung versprechenden Reizes eine graduell sich steigernde Aktivität, je mehr der Belohnungserhalt mit Unsicherheit assoziiert ist. Die maximale Aktivität wird beobachtet, wenn das Eintreffen dieser Belohnung mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,5 assoziiert ist. In der Verhaltensforschung bezeichnet eine Belohnung jedes Objekt oder Ereignis, das Annäherungsverhalten und Konsum hervorruft und das Erlernen eines solchen Verhaltens entwickelt (SCHULTZ, 2007). Die dopaminerge Aktivierung nach unerwarteten Belohnungen wird nur im ventralen und dorsalen Striatum beobachtet, wenn der Erhalt der Belohnung eine motorische Handlung erfordert (O'DOHERTY, DAYAN, FRISTON, CRITCHLEY & DOLAN, 2003). Erfordert eine unerwartete Belohnung keine motorische Handlung, tritt diese Aktivierung nur im ventralen Striatum auf (MCCLURE, BERNS & MONTAGUE, 2003; O'DOHERTY et al., 2003; O'DOHERTY, DAYAN, SCHULTZ, DEICHMANN, FRISTON & DOLAN, 2004). Auch der NAC, der von dopaminergen Neuronen der VTA innerviert wird, zeigt bei unerwarteter Belohnung eine größere Aktivität als bei erwarteter Belohnung (SPICER, GALVAN, HARE, VOSS, GLOVER & CASEY, 2006).

Um flexibel und effizient in der Umwelt agieren zu können, müssen nach KÜNZEL (2003, S. 10) Lebewesen bedeutsame von unbedeutenden und im Hinblick auf adaptive Vorgänge günstige von ungünstigen Ereignissen unterscheiden können. Die Aktivierungscharakteristik der Dopaminantworten entspricht einem Lern- und Verstärkersignal. Das Dopaminsystem ist sehr weit verzweigt, erreicht fast jedes Neuron im Striatum (GROVES, GARCIA-MUNOZ, LINDER, MANLEY, MARTONE & YOUNG, 1995) und dringt in tiefe Schichten des frontalen Kortex vor (WILLIAMS & GOLDMAN-RAKIC, 1993). Daher stellt diese dopaminerge Antwort möglicherweise ein globales Verstärker- und Lernsignal dar (auch SCHULTZ & DICKINSON, 2000). Dafür muss Lernen erfolgen, wenn der Vorhersagefehler positiv ist und die Belohnung nicht vorhergesagt wurde. Wenn der Fehler 0 und die Belohnung vorhersehbar ist, sollten keine Lernprozesse aktiviert werden. Ist die Belohnung geringer als

erwartet, muss ein Lernen innerhalb der Strukturen, die eine Verhaltensoptimierung entwickeln, unterbleiben. Tatsächlich erfordert im präfrontalen Kortex (PFC) die LTP eine Aktivierung von Dopaminrezeptoren, insbesondere der D1-Rezeptoren (GURDEN, TAKITA & JAY, 2000), die eine der beiden Rezeptorsubtypenklassen darstellen. D1-Agonisten fördern die LTP von hippocampalen-präfrontalen Synapsen, D1-Antagonisten stören diese (GURDEN et al., 2000). Eine D1-Rezeptoren-Aktivierung im NAC und PFC ist im Tierversuch für Lernen notwendig (SMITH-ROE & KELLEY, 2000; BALDWIN, SADEGHIAN & KELLEY, 2002). Kortikostriatale synaptische Verbindungen werden verstärkt, wenn die prä- und postsynaptische Aktivität von einem Dopaminanstieg begleitet wird; die Verbindungen werden geschwächt, wenn die prä- und postsynaptische Aktivität von einer Dopaminabnahme begleitet wird (REYNOLDS & WICKENS, 2002). Bildgebende Verfahren zeigen, dass beim Menschen solche kortikostriatalen Verbindungen grundlegend für Lernprozesse sind, die auf Feedback basieren (SHOHAMY, MYERS, GROSSMAN, SAGE, GLUCK & POLDRACK, 2004). Untersuchungen am akustischen System von Ratten zeigen, dass der Kortex sich nur dann als plastisch erweist, wenn mit dem zu lernenden Reiz gleichzeitig das Dopaminsystem aktiviert wird (BAO, CHAN & MERZENICH, 2001). Zudem wurde nur bei Affen, die auf bestimmte Stimulation hin mit Futter belohnt wurden, kortikale Reorganisation beobachtet; die Kontrolltiere, die denselben Stimulus, aber die Belohnung für eine andere Stimulation bekamen, wiesen keine Veränderungen auf (JENKINS, MERZENICH & OCHS, 1990). Mit fortschreitendem Trainingsprozess und zunehmendem Beherrschen der belohnenden Aufgaben wird bei Ratten das Dopaminsignal kontinuierlich schwächer (BAYER & GLIMCHER, 2005; CHOI, BALSAM & HORVITZ, 2005). Ratten, die instrumentelle Aufgaben deutlich schneller als andere Ratten erlernen, zeigen höhere Dopaminspiegel im NAC während der Lernphasen (CHENG & FEENSTRA, 2006). Es konnte auch beim Menschen beobachtet werden, dass die Höhe korrelierter Aktivität zwischen den Ursprungsbereichen dopaminerger Verbindungen und dem SMA bzw. dem prä-SMA entscheidend ist für das erfolgreiche Lernen von Stimulus-Reaktions-Ketten (BOETTIGER & D'ESPOSITO, 2005). Allerdings sind dopaminverarmte Mäuse fähig, Belohnungsassoziationen in Irrgärten-Aufgaben zu lernen (ROBINSON et al., 2005). Diese Mäuse zeigen auch erlernte Platzpräferenzen (CANNON & PATEL, 2006). Dies entspricht der Vorstellung, dass Dopamin per se nicht notwendig für das Erlernen von Assoziationen über Belohnungen ist, aber Vorgänge im Gehirn dahingegen verändert, dass Lernen hervorgerufen wird.

Der Umstand, dass Dopaminneurone auch die Unsicherheit eines Belohnungserhalts kodieren und dass Handlungen und Reize, die einer Dopaminausschüttung folgen, hoher Anreiz zugeordnet wird (vgl. unten) und dass die Tiere bemüht sind, diese Handlungen zu wiederholen bzw. diese Reize aufzusuchen, legt nahe, dass unsichere Situationen ihrerseits belohnend wirken können. Da eine unsichere Situation immer auch eine Lernmöglichkeit bietet, liegt nach SCHULTZ und Kollegen (FIORILLO et al., 2003) hierin möglicherweise ein evolutionärer Vorgang, der hoch unsicheren Szenarios große Beachtung schenkt und damit Lernen ermöglicht.

Die neurowissenschaftlichen Befunde zeigen eine enge Verbindung zwischen Lernen und dopaminerger Aktivierung und stützen damit die Vermutung, dass Dopamin ein globales Lernsignal darstellt. Die das Lernsignal reflektierende Dopaminneurone wurden in der VTA und SN beobachtet. Die VTA innerviert das

ventrale Striatum, die SN projiziert in das dorsale Striatum. Das ventrale Striatum steht in enger Verbindung zum PFC, Hippocampus und zur Amygdala (PENNARTZ, GROENEWEGEN & LOPES DA SILVA, 1994; O'DONNELL & GRACE, 1995; GROENEWEGEN, MULDER, BEIJER, WRIGHT, LOPES DA SILVA, PENNARTZ, 1999). Der dorsale Teil des Striatums besitzt bedeutende motorische Funktionen und scheint insbesondere in motorisches Lernen eingebunden zu sein (PACKARD & KNOWLTON, 2002). Diese anatomische Organisation erscheint somit ideal, um im Striatum dopaminerge Ereignisbewertung in die Organisation motorischen Verhaltens zu integrieren.

3.3.2 Phasische, dopaminerge Aktivität als sportmotorisch relevantes Lernsignal

Im Folgenden werden Hinweise dafür dargestellt, dass Dopaminneurone abstrakte Belohnungen und Belohnungen vermittelnde Reize kodieren können und dopaminerge Signale in Lernvorgänge auch nichtprimärer Reizkategorien, wie sportmotorisch relevante Kontexte, eingebunden sein können. Weiterhin wird erläutert, dass Dopaminaktivierungen belohnenden Verhaltensantworten hohe Anreizbedeutung zuweisen, die die Anstrengung für die Erreichung einer Belohnung vermitteln, die dopaminerge Neurotransmission des NAC hierbei eine bedeutende Rolle besitzt und dass Bewegung eine natürliche Belohnung darstellen kann. Diese Zusammenhänge verweisen auf die Einbindung dopaminergischer Aktivierungen in Lernvorgänge sportmotorischer Relevanz.

Wie oben erläutert, verschiebt sich nach einer Lernphase die Aktivität vieler dopaminergischer Neurone von der Antwort auf unerwartete, positive Ereignisse hin zur Kodierung derjenigen Schlüsselreize, die diese Belohnung ankündigen. Damit verweist die Einbindung dopaminergischer Aktivierung in die Beantwortung bestimmter belohnender Reize auf die mögliche Rolle von Dopaminzellen bei Lernvorgängen innerhalb dieser Reizkategorien. Hierbei lassen sich Hinweise für die Einbindung der Dopaminaktivierungen auch in sportmotorische Lernvorgänge darstellen: Im Tierversuch zeigen Dopaminzellen phasische Antworten nach Präsentation von Belohnungen sowie visuellen und auditiven Reizen, die Belohnung vorhersagen (ROMO & SCHULTZ, 1990; SCHULTZ & ROMO, 1990; LJUNGBERG, APICELLA & SCHULTZ, 1992) und neuartige Stimuli, die aufmerksamkeitsinduzierende Merkmale besitzen (HORVITZ, 2000). Es existieren deutliche Hinweise aus bildgebenden Verfahren, dass die über Dopamin vermittelten Bedeutungszuordnungen von Reizen auch bei Lernprozessen im menschlichen Gehirn auftreten (MCCLURE et al., 2003; O'DOHERTY et al., 2003) und dass die phasische dopaminerge Aktivierung sich allgemein auf positive, verhaltensrelevante Reize bezieht (DELGADO, NYSTROM, FISSELL, NOLL & FIEZ, 2000; BREITER, AHARON, KAHNEMAN, DALE & SHIZGA, 2001; HORVITZ, 2002; PAGNONI, ZINK, MONTAGNE & BERNS, 2002; ELLIOTT, NEWMAN, LONGE & DEAKIN, 2003; ZINK, PAGNONI, MARTIN-SKURSKI, CHAPPELOW & BERNS, 2004). Bildgebende Verfahren zeigen eine striatale Dopaminaktivierung beim Menschen bezüglich belohnender primärer Stimuli (BERNS, MCCLURE, PAGNONI & MONTAGUE, 2001; MCCLURE ET AL., 2003; O'DOHERTY, DEICHMANN, CRITCHLEY & DOLAN, 2002; O'DOHERTY et al., 2003; PAGNONI et al., 2002) und auch bezüglich konditionierter und abstrakter Belohnungen, z. B. dem Erhalt von Geld (BREITER et al., 2001; DELGADO et al., 2000; ELLIOTT, FRISTON & DOLAN, 2000; ELLIOTT et al., 2003), der Betrachtung von Malerei (VARTANIAN & GOEL, 2004) und romantischen Bildern von Partnern (BARTELS &

ZEKI, 2004; ARON, FISHER, MASHEK, STRONG, LI & BROWN, 2005). Die Befunde zeigen, dass auch abstrakte Reizkategorien dopaminerg kodiert werden. Rechnergestützte Modelle verweisen darauf, dass die phasischen Dopaminantworten auf unerwartete, positive Ereignisse der dargestellten Vorgänge das Erlernen von Reiz-Belohnungsassoziationen ermöglichen (MCCLURE et al., 2003).

Dopamin vermittelt weiterhin die Motivation für eine Belohnung („Wanting“), während Opioide in die Wahrnehmung der Belohnung eingebunden sind („liking“) (KELLEY & BERRIDGE, 2002). Diese Wanting-Liking-Trennung bezüglich Dopamin und Opioiden ist auch beim Menschen nachgewiesen und wird bei Mäusen durch die unterschiedliche Lokalisation im Gehirn reflektiert (BERRIDGE & ROBINSON, 2003). Untersuchungen mit genveränderten Mäusen stärken die Vermutung, dass Dopamin die Zuschreibung hoher motivationaler Anreizbedeutung vermittelt (ROBINSON, SANDSTROM, DENENBERG & PALMITER, 2005; BERRIDGE, 2005). BERRIDGE und ROBINSON (1998) entwickelten aus der Befundlage zu Verhaltenseffekten nach Veränderungen in der Dopaminaktivierung die sehr fruchtbare Idee der „incentive salience“, wonach Dopaminaktivierungen den Anreizwert von Objekten und Handlungen zuweisen, die dann für eine Handlungsauswahl genutzt werden. Dabei steigert die direkte Stimulation der dopaminergen Neurotransmission im NAC die Bedeutung eines Anreizes in dem Sinne, dass ein verstärktes „wanting“ bezüglich dieser Belohnung hervorgerufen wird (WYVELL & BERRIDGE, 2001). Dopaminerge Transmission im NAC vermittelt die Anstrengung, mit der ein Ziel verfolgt wird und ist in die aktivierenden Aspekte von zielgerichtetem Verhalten eingebunden (SALAMONE & CORREA, 2002; SALAMONE, CORREA, MINGOTE & WEBER, 2003). Auch Situationskontexte, die einer dopaminergen Aktivierung zugrunde liegen, scheinen hohe motivationale Signifikanz zu erhalten. Ratten verbringen mehr Zeit in Räumen, in denen sie passive Injektionen von Psychostimulantien, die eine striatale Dopaminausschüttung hervorrufen, erhalten haben, als in den Räumen, in denen sie Salzlösungen injiziert bekamen (TZSCHENTKE, 1998). Dieses Verhalten wird durch Blockade striataler Dopaminneurone unterbunden (WISE, 1996). Handlungen, die einem Erhalt von Psychostimulantien folgen, werden von Tieren anschließend häufig wiederholt (WOOLVERTON, 1992). Wenn Mäuse einer spezifischen Zuchtlinie, die auffällig intensiv und häufig im Laufrad rennen, davon abgehalten werden, ihren täglichen Trainingslauf im Rad zu absolvieren, dann treten die gleichen neuronalen Aktivierungsmuster auf, die bei süchtigen Ratten beobachtet werden, wenn diesen ihr täglicher Schuss Kokain, Nikotin oder Morphin vorenthalten wird (RHODES, GARLAND & GAMMIE, 2003; 2005). Laufradrennen scheint hierbei eine natürliche Belohnung darzustellen (NESTLER, BARROT & SELF, 2001; WERME, MESSER, OLSON, GILDEN, THOREN, NESTLER et al., 2002; EIKELBOOM & LATTANZIO, 2003). Beobachtungen bei Parkinson-Patienten und Tieren, die unter einer verminderten dopaminergen Neurotransmission leiden, stützen die Vermutung, dass Dopamin auch in die willkürliche Bewegungsinitiierung, v. a. in die Initiierung motorischer Handlungen ohne externale Auslösereize, eingebunden ist (JAHANSHI & FRITH, 1998; SCHETTINO et al., 2004; CHOI et al., 2005).

Wie dargestellt spielt Dopamin bei der Entwicklung eines Verlangens nach Drogen, dem Hervorrufen einer starken Motivation für den Erhalt von Belohnungen und für Laufradrennen sowie bei der Initiierung willkürlicher motorischer Aktionen eine zentrale Rolle. Im Tierversuch führt physische Aktivität zu einer Dopa-

minausschüttung v. a. im NAC und dem restlichen Striatum (RHODES et al., 2005). Eine Aktivierung des NAC ordnet vorherrschenden Situationsbezügen hohen Anreiz zu, und auch beim Menschen scheint es möglich, dass physische Aktivität Suchtverhalten provoziert in dem Sinne, dass Entzugssymptome hervorgerufen werden, wenn ausreichende Bewegung verhindert wird (ANNETT, CRIPPS & STEINBERG, 1997; AIDMAN & WOOLLARD, 2003). Daher scheinen sportliche Ereignisse grundsätzlich zu einem natürlichen Stimulus für dopaminerges „wanting“ werden zu können. ZINK und Kollegen (2004) zeigen, dass dopaminerge Antworten beim Menschen nur auftreten, wenn die Belohnung auf eigenes Verhalten zurückzuführen ist. Eine solche Rückführung von Handlungserfolg auf eigenes Verhalten stellt ja eine genuine Eigenschaft sportlichen Handelns dar. Während akuter Laufbelastungen und nach längerem Training steigen die striatalen Dopaminspiegel im Tierversuch an (MEEUSEN et al., 2001). In Rattengehirnen wurde eine erhöhte Konzentration an Dopamin-Rezeptoren nach physischer Belastung gefunden (GARBER & FRIEDMANN, 2003). Jedoch konnte ein Anstieg des Dopaminspiegels beim Menschen durch Laufbelastung bisher nicht beobachtet werden (WANG et al., 2000). Allerdings verweisen die angestellten Überlegungen auf die Bedeutung dopaminergener Aktivierungen insbesondere hinsichtlich belohnender motorischer Ereignisse. Bei Laufbelastungen werden signifikante Anstiege endogener Opiate erst mit sehr hoher Anstrengung erreicht (GRÜSSER & THALEMANN, 2006, S. 103). Die postulierte dopaminerge Aktivität bei unerwartetem Erfolg der motorischen Aktion verweist auf eine Fertigungsorientierung derjenigen sportlichen Ereignisse, die eine solche Aktivierung hervorrufen können. Es ist anzunehmen, dass die dopaminerge Registrierung sportmotorisch relevanter Ereignisse sich auf das Ausmaß der Bewältigung der Bewegungsaufgabe bzw. des Bewegungserfolges bezieht. Diese Vermutung bestärken u. a. die Bedeutung von wahrgenommenen und antizipierten Bewegungseffekten auf die Handlungsplanung (z. B. KUNDE, 2006; SCHACK & MECHSNER, 2006) und die deutliche Orientierung an Zielen und Funktionen der motorischen Handlungen, die durch Mikrostimulationen im Gyrus praecentralis von Affen hervorgerufen wurden (GRAZIANO, TAYLOR & MOORE, 2002). Am Institut für Sportwissenschaften der Technischen Universität München wird momentan untersucht, ob Aktivierungen von Repräsentationen sportmotorischer Fertigkeiten Antworten im dopaminergen Belohnungssystem hervorrufen. Aus den Befunden lassen sich möglicherweise neue Einsichten in die hier vermutete Rolle dopaminergener Aktivierungen bei sportmotorischen Lernvorgängen gewinnen.

Die Bedeutung dopaminergener Aktivierung als Lernsignal und deren Veränderung von der Detektion unerwarteter, positiver Ereignisse hin zur Kodierung Belohnung versprechender Reize verweist auf die Einbindung dopaminergener Lernsignale bei Belohnungslernen und nach den dargestellten Überlegungen auch bei sportmotorisch relevanten Ereignissen.

3.3.3 Stabilisierung präfrontaler Aktivitätsmuster über Dopamin

Im Folgenden werde ich darlegen, dass die dopaminerg vermittelte Stabilisierung von Aktivitätsmustern im PFC bei Bevorzugung synchronisierter Aktivitätsmustern eine mögliche Grundlage des engen Zusammenhangs zwischen Dopamin und Lernvorgängen darstellt und dieser Vorgang motorische Relevanz besitzen kann.

Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass der Vollzug sportmotorischer Fertigkeiten die Aktivierung des PFC erfordert und dieser in der Bewegungsorganisation eine hierarchisch hoch stehende Struktur darstellt (z. B. FÖRSTL, 2005, S. 16 ff., 196; PASSINGHAM & LAU, 2006). Der NAC stellt eine zentrale Verbindung zwischen limbischem Input und motorischem Output dar (PENNARTZ et al., 1994; KELLEY, 1999). NAC und PFC werden von Dopaminzellen der VTA innerviert (SWANSON, 1982). Dabei zeigen die Neurone des NAC ein charakteristisches up/down-Zustands-Verhalten in vivo: Überwiegend sind diese in einem hyperpolarisierten „down“-Zustand um -85 mV und können in einen depolarisierten „up“-Zustand um -55 mV wechseln, wobei diese Zellen nur im „up“-Zustand feuern (WILSON, 1993; WILSON & KAWAGUCHI, 1996). Solche Aktivitätsmodalitäten treten auch im PFC auf (LEWIS & O'DONNELL, 2000). Dopaminerge Aktivität moduliert diese „up“-Zustände im PFC und NAC (GOTO & O'DONNELL, 2001). Aktivitätsmuster, die von dopaminergem Aktivität begleitet werden, werden im PFC verstärkt und erleichtern Plastizitätsvorgänge (WANG & O'DONNELL, 2001). Damit stabilisiert dopaminerge Aktivität neuronale Reizmuster im PFC und schützt diese vor Störreizen (COHEN, BRAVER & BROWN, 2002). Die schnellen Antworten der Dopaminzellen im PFC werden dabei möglicherweise durch eine gleichzeitige Ausschüttung von Glutamat hervorgerufen (CHUHMA, ZHANG, MASSON, ZHUANG, SULZER, HEN et al., 2004; LAVIN, NOGUEIRA, LAPISH, WIGHTMAN, PHILLIPS & SEAMANS, 2005). Modellberechnungen von WOLF und FINKEL (2003) über das besondere Verhalten der Neurone im NAC zeigen, dass dieses bimodale Antwortverhalten zu einer Unterdrückung der Aktivität von Zellen führt, die nicht synchronisierten Input erhalten; die Aktivität der in synchronisierten Aktivitätsmustern eingebundenen Neurone wird unterstützt. Damit wirkt die Aktivität der Dopaminneurone als Filter- und Gatingmechanismus im NAC und dem PFC: Synchronisierte Aktivitätsmuster werden verstärkt und anteilig über synaptische Plastizität einer Speicherung zugeführt, während nicht synchronisierte Muster geblockt werden. Tatsächlich zeigt der PFC in den frühen Phasen motorischer Lernprozesse starke Aktivität, die sich mit zunehmender Automatisierung der motorischen Handlung verringert (SAKAI, TAKINO, HIKOSAKA, MIYAUCHI, SASAKI, PUTZ et al., 1998; POLDRACK et al., 2005; PASSINGHAM & LAU, 2006). Nach Aktivierung von Dopaminneuronen der VTA misst man in Rattengehirnen extrazelluläre Dopaminanstiege im PFC über 10 Minuten hinweg (LAVIN et al., 2005). Diese Überlegungen entsprechen den Beobachtungen, dass dopaminerge Aktivierungen des NAC sehr bedeutend für den Erwerb und weniger für die Exekution instrumenteller Antworten sind (PARKINSON, DALLEY, CARDINAL, BAMFORD, FEHNERT, LACHENAL et al., 2002; SMITH-ROE & KELLEY, 2000). Zudem verweisen Studien mit Mäusen darauf, dass Neuronen im dorsolateralen PFC die Assoziationen zwischen motorischen Handlungen und den hierfür erhaltenen bzw. ausgebliebenen Belohnungen entwickeln und dabei die jeweiligen Situationskontexte kodieren (TSUJIMOTO & SAWAGUCHI, 2005).

Simulationen von TANAKA (2002) mit „integrate-and-fire“-Modellneuronen zeigen, dass Veränderungen in der D1-Aktivierung zu Veränderungen der Speicherstrategie des PFC führen: Werden zwei visuelle Ziele hintereinander gezeigt, führt eine schwache D1-Aktivierung dazu, dass im PFC das zuerst gespeicherte Ziel durch das zweite ersetzt wird. Ist die D1-Aktivierung auf einem mittleren Aktivierungslevel, dann werden beide Ziele gespeichert. Eine hohe D1-Aktivität führt

dazu, dass das zweite Ziel zurückgewiesen wird, nachdem der Schlüsselreiz für das zweite Ziel erhalten wurde und somit nur das erste Ziel in der Speicherung verbleibt (TANAKA, 2006). Nach den oben dargestellten Überlegungen wird unerwarteter Bewegungserfolg zu einer gesteigerten D1-Aktivierung des PFC führen, die nach dem Modell von TANAKA (2002) zur Zwischenspeicherung nur derjenigen Aktivitätsmuster führt, die zeitlich vor der Registrierung des Bewegungserfolges entwickelt wurden und damit für eine Verhaltensoptimierung Relevanz besitzen. Dieser Mechanismus ermöglicht die Kompensation der zeitlichen Abstände zwischen Bewegungsvollzug und Bewegungsbewertung. Allerdings sind bewegungsrelevante kognitive Operationen, v. a. wenn diese in den Vollzug sportlicher Fertigkeiten eingebunden sind, sicherlich deutlich komplexer als die von TANAKA (2002) simulierten Operationen.

3.3.4 Dopaminsignale und sportliche Bewegung

Die Befundlage stützt die Vermutung, dass Dopaminsignale der VTA und SN ein globales Lernsignal darstellen und dieses insbesondere in Belohnungslernen eingebunden ist. Die dopaminerge Neurotransmission ist eng mit synaptischer Plastizität kortikostriataler Verbindungen, aber auch mit LTP in unterschiedlichen Kortextbereichen verbunden. Untersuchungen beim Menschen zeigen, dass auch abstrakte Reize wie bildende Künste dopaminerg beantwortet werden können und verweisen darauf, dass auch solche Reizkategorien über dopaminerges Belohnungslernen erfasst werden. Es existieren erste Hinweise darauf, dass die Aktivierung mentaler Repräsentationen erfolgreicher sportlicher Fertigkeiten zu Aktivitätssteigerungen im Belohnungssystem führt. Somit ist es sehr wahrscheinlich, dass Ereignisse sportlicher Bewegung dopaminerg kodiert werden können und sportlichen Handlungen dopaminerg hoher Anreiz zugeordnet werden kann. Damit besitzt das Dopaminsystem für die Reflektion unerwarteten Bewegungserfolgs, für die Einleitung entsprechender synaptischer Lernvorgänge, für das Aufsuchen ähnlicher sportlicher Situationen und damit für eine kontinuierliche Auseinandersetzung mit sportlichen Lernsituationen hohe Bedeutung.

4 Sportmotorische Relevanz synaptischer Plastizität, neuronaler Entladungssynchronisationen und dopaminerges Lernsignale

In diesem Beitrag wurden neurowissenschaftliche Hinweise dahingehend gedeutet, dass neben synaptischer Plastizität die Synchronisation neuronaler Entladungen und dopaminerge Aktivierungen zwei zentrale Moderatoren für die überdauernde interne Kodierung von Gedächtnisinhalten sportmotorischer Relevanz darstellen. Sportmotorisches Lernen lässt sich sicherlich nicht befriedigend über neuronale Vorgänge erklären und neben den hier dargestellten zerebralen Prozessen werden sicherlich viele andere hierbei eine Rolle spielen. Weiterhin beziehen sich viele der angeführten Befunde auf Tierstudien; der Nachweis der sportmotorischen Relevanz dieser internen Informationsverarbeitungsvorgänge beim Menschen entzieht sich den modernen Untersuchungsmethoden. Insofern bleiben die dargestellten Überlegungen spekulativ. Neuronennetzwerke stellen die unter-

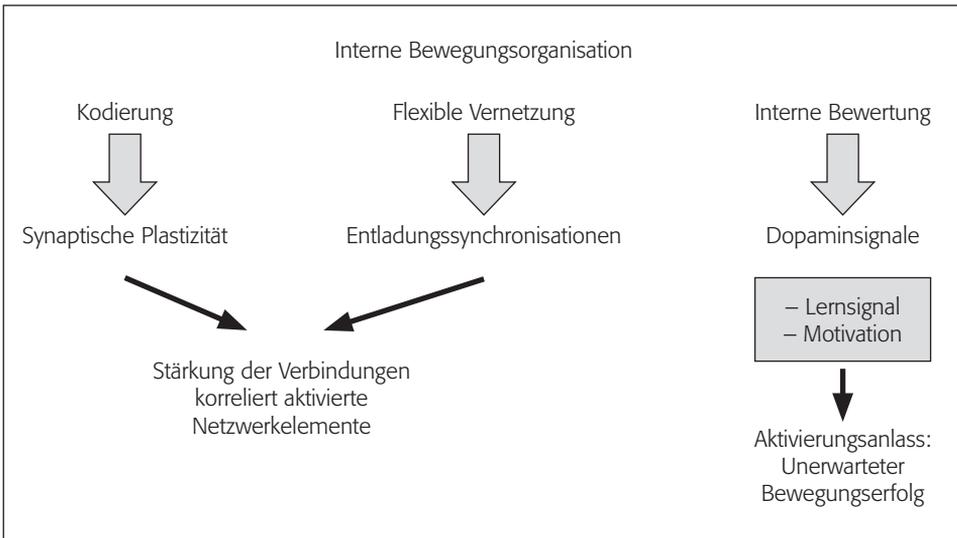


Abb. 1: Darstellung der neuronalen Vorgänge sportmotorischer Relevanz

schiedlichsten Leistungen bereit. Dabei sind die histologische Mikrostruktur des Kortex sehr homogen und die interne Struktur unterschiedlicher Areale bei Tieren und Menschen nahezu identisch. Es ist daher anzunehmen, dass das Gehirn sich einer einheitlichen kortikalen Informationsverarbeitung bedient. Neben den angeführten Befunden und Zusammenhängen bestärkt dies die Vermutung, dass die dargestellten Prozesse jeweils nicht nur in den für Untersuchungsmethoden zugänglichen Bereichen auftreten, sondern auch der kortikalen Organisation sportmotorischer Leistungen zugrunde liegen.

Das menschliche Gehirn wird nach diesen Überlegungen sportmotorisch relevante Repräsentationen über phasische, dopaminerge Ereignisbewertung, kurzzeitige Synchronisationen der Entladungen entsprechender Netzwerkelemente und verschiedene Formen synaptischer Plastizität, insbesondere Formen der LTP bzw. LTD, organisieren. Hierbei bedingt die synaptische Plastizität die überdauernde Speicherung motorisch relevanter Informationen, ermöglicht die Synchronisation neuronaler Antworten, kurzfristig informationskodierende Zellverbände situationsgerecht und bereichsübergreifend zu kombinieren, als zusammengehörig auszuweisen und damit eine der jeweiligen Bewegungsaufgabe angemessene Neuronenpopulation auszuzeichnen. Die Bewertung relevanter Bewegungseffekte wird über die phasische, dopaminerge Aktivität reflektiert, die über Gatingvorgänge und die Wirkung auf synaptische Plastizität ein Lernsignal darstellt.

4.1 Theoretische Konsequenzen

Unerwartet positive Handlungsereignisse aktivieren über Dopaminsignale Lernvorgänge. Weiterhin hängt die Auslösung der LTP von der Reizhäufigkeit ab. Eine

hohe Anzahl gleichzeitig eintreffender Aktionspotenziale begünstigt LTP, somit werden synchronisierte Erregungsmuster LTP fördern. Nach diesem Ansatz unterliegen somit Netzwerkelemente, die in die wiederholte, korrelierte Aktivität unerwartet erfolgreicher Bewegungen eingebunden sind, bevorzugt Veränderungen und entwickeln Kohärenzbezüge untereinander. Damit werden bei wiederholten Bewegungsversuchen zunehmend die invarianten Anteile der jeweiligen Aktivierungstopologien erfolgreicher, insbesondere unerwartet erfolgreicher Bewegungslösungen über Neuronenverbände kodiert.

Die Handlungsauswahl wird zerebral sehr wahrscheinlich über Gatingsignale zwischen frontalen Bereichen und dem Striatum organisiert (FRANK, 2005). Das Striatum wird von der SN dopaminerg innerviert. Auch in der SN werden die dopaminergen Lernsignal-Aktivierungen bei motorischen Handlungen beobachtet. Da weiterhin LTP im Striatum nachgewiesen wurde und in kortikostriatalen Verbindungen LTP nur auftritt, wenn die prä- und postsynaptische Aktivität von einem Dopaminanstieg begleitet wird, wird auch die Kodierung der Bewegungsauswahl die invarianten Anteile unerwartet erfolgreicher Bewegungsversuche reflektieren. Dies entspricht Modellberechnungen, die zeigen, dass das Striatum über Veränderungen der Dopaminaktivierungen lernen kann, für welche Situation welches motorische Aktivitätsmuster das optimale ist (FRANK, 2005; O'REILLY & FRANK, 2006). Ziele eines Techniktrainings sind das Erlernen derjenigen sportmotorischen Fertigkeiten, die die Grundlage der sportartspezifischen Techniken bilden und die situationsgemäße variable Anwendung der Techniken (MARTIN, CARL & LEHNERTZ, 1993, S. 48). Da die neuronalen Strukturen, die die Ausbildung und die Auswahl optimaler Bewegungslösungen entwickeln, mit Lernvorgängen auf unerwarteten Bewegungserfolg und häufige, korrelierte Aktivierung reagieren, besitzen diese Moderatoren für beide Aspekte des sportlichen Techniktrainings hohe Bedeutung.

Weiterhin werden die Synapsenstärken häufig eingebundener Neurone gesteigert, während die der weniger aktivierten Einheiten geschwächt werden. Wie auch Modellrechnungen zeigen (ATALLAH et al., 2004), wird dadurch eine entsprechende Repräsentation zunehmend „schärfer“. Eine scharfe Repräsentation grenzt sich gegenüber ihrer Umgebung durch zunehmend größere Unterschiede der Synapsengewichte ab. Je schärfer eine Repräsentation ist, desto schwerer ist aus systemischer Perspektive die Neueinbindung anderer Netzwerkelemente oder Zellverbände in diese Repräsentation. Durch die vergleichsweise hohen Synapsenstärken der in einer scharfen Kernrepräsentation eingebundenen Netzwerkelemente sind diese dagegen leichter aktivierbar.

Da insbesondere die invarianten Anteile der Aktivierungstopologien erfolgreicher Bewegungsversuche kodiert werden, wird die einer besonderen sportlichen Fertigkeit zuordenbare Repräsentation insbesondere Bewegungsknotenpunkte reflektieren, bei denen die nicht-muskulären Kräfte und Bewegungsausführungen zeitgleich wiederholt hohe Invarianzen zeigen. Diese spezifischen Bewegungsknotenpunkte werden vor allem durch die funktionale Bindung von Teilbewegungen und invarianten Situationsbedingungen hervorgerufen. Da an einem solchen Bewegungsknotenpunkt somit sehr ähnliche distributive, neuronale Aktivitätsmuster auftreten, werden die hierbei eingebundenen Zellverbände wiederholt korreliert aktiviert und Vorgänge synaptischer Plastizität über Entla-

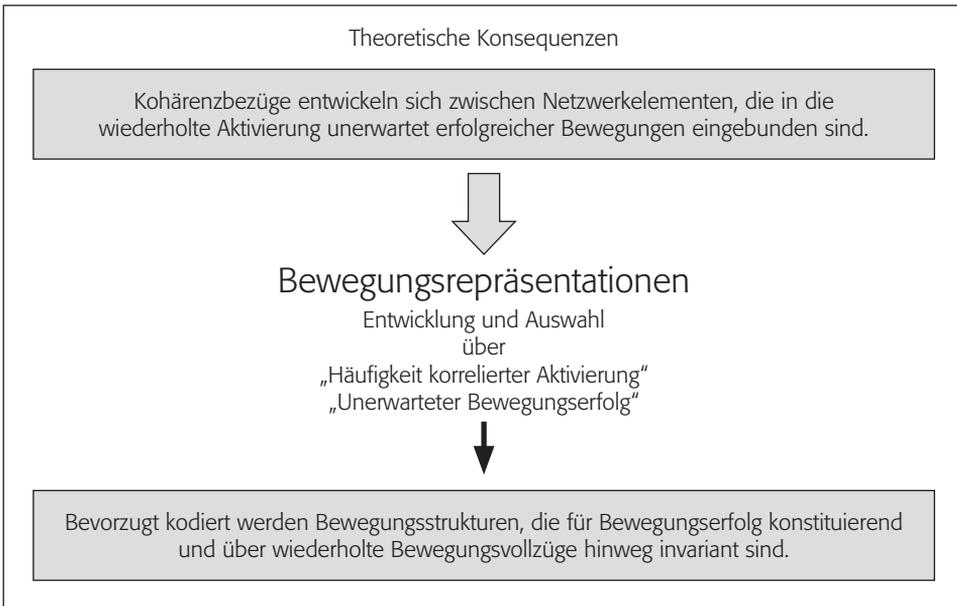


Abb. 2: Schematische Übersicht zu den theoretischen Konsequenzen

dungssynchronisation beschleunigt. Somit erfahren diese Knotenpunkte eine bevorzugte Kodierung. Weiterhin wird die Kodierung derjenigen Bewegungsanteile, die einer gemeinsamen funktionalen Bindung hinsichtlich eines Bewegungserfolgs unterliegen und damit diesen erst ermöglichen, bei erfolgreichem Vollzug durch die Dopaminaktivierungen beschleunigt. Somit bestimmen Bewegungsstrukturen, die innerhalb einer Fertigkeit für Bewegungserfolg konstituierend sind und über wiederholte Bewegungsvollzüge hinweg invariant sind, die neuronale Repräsentation eines Bewegungsprototypen. Sind spezifische Bewegungsrhythmisierungen sportmotorischer Fertigkeiten möglicherweise solche Konvergenzonen von Aktivierungsinvarianzen, die unter einem gemeinsamen funktionalen Bezug als zusammengehörig ausgewiesen wurden und daher zeitgleich aktiviert werden?

4.2 Differenzielles Lernen und neuronale Kodierungsvorgänge

In der praktischen Umsetzung der theoretischen Konsequenzen aus den Eigenheiten der dargestellten Informationsverarbeitungsvorgänge liegt die Schwierigkeit darin, die Moderatoren „unerwarteter Bewegungserfolg“ und „Häufigkeit korrelierter Aktivierung“ methodisch und didaktisch in ein sportliches Techniktraining einzubinden. Unerwarteter Bewegungserfolg erfordert eine dopaminerg beantwortete Unsicherheit auf Handlungserfolg. Vor diesem Hintergrund ist das Einschleifen von Bewegungsabläufen über Übungswiederholungen ohne Variationen der konstituierenden Merkmale problematisch, da es hierbei besonders

schwer ist, überdauernd einen unerwarteten Bewegungserfolg und damit eine dopaminerge Beschleunigung der Kodierungsvorgänge aufrechtzuerhalten.

Beim differenziellen Lehr- und Lernansatz soll die Fähigkeit des zentralen Nervensystems (ZNS) zur Interpolation genutzt werden. Wird unser ZNS mit ausgewählten Situationen konfrontiert, so scheint es nicht nur die spezifischen Situationen zu lernen, sondern auch innerhalb bestimmter Grenzen auf die dazwischen liegenden Zustände zu schließen, zu interpolieren (SCHÖLLHORN et al., 2007, S. 58). Durch Abtasten der Streugrenzen wird zum einen auf die Fähigkeit des „Interpolierens“ seitens des Athleten stärker zurückgegriffen und zum anderen dem Athleten die Möglichkeit geboten, sich aus der Vielzahl der Übungen diejenigen auszusuchen, die ihm bewusst und/oder unbewusst am meisten zusagen (SCHÖLLHORN, 1999, S. 10). Anstatt zuerst für alle möglichen Situationen einer Sportart nach idealen Lösungen zu suchen, um diese dann nacheinander alle einzuschleifen, werden beim differenziellen Lernen solche Situationen einmalig ausprobiert und auch extreme Abweichungen dieser Situationen „durchgespielt“ (SCHÖLLHORN et al., 2007, S. 58). Die Umsetzung dieses Ansatzes fordert eine immerwährende Variabilität im Lernprozess.

Das differenzielle Lernen bietet also per Definition immer wieder neue, erfolgsunsichere Situationen, die unerwarteten Bewegungserfolg ermöglichen. Hierdurch wird die Wahrscheinlichkeit einer gesteigerten dopaminergen Aktivität und der damit verbundenen Auslösung von Kodierungsvorgängen erhöht. Die phasische dopaminerge Aktivität wird weiterhin garantieren, dass nur erfolgreiche Bewegungslösungen bzw. für spezifische Situationen angemessene Bewegungen einer dauerhaften Kodierung unterliegen und damit Bewegungsvollzüge optimiert werden. Je mehr eine Bewegung einer anderen gleicht, desto ähnlicher werden deren Aktivierungstopologien sein und umso deutlicher wird die Abgrenzung über Synapsengewichte der hierbei eingebundenen gegenüber den nicht-eingebundenen Netzwerkelementen sein. Unterscheiden sich wiederholte Bewegungsvollzüge in ihren Aktivierungstopologien so weit, dass wiederholt zwar dieselben neuronalen Bereiche, aber nur ein geringer Teil der Netzwerkelemente immer wieder eingebunden wird, werden somit die Abgrenzungen der hierbei entwickelten Repräsentationen der Bewegung deutlich unschärfer. Damit wird eine Integration anderer Zellverbände und Neuronen in diese Bewegungsrepräsentationen über einen längeren Zeitraum erleichtert. Gerade durch das ständige Erzeugen von Differenzen zwischen zwei nacheinander folgenden Bewegungsausführungen, wie es das differenzielle Lernen vorsieht, werden sich dopaminerg vermittelt scharfe Bewegungsrepräsentationen innerhalb einer unscharfen Netzwerkumgebung entwickeln. Damit scheint eine Integration neuer Zellverbände in diese scharfen Repräsentationen weiterhin leicht möglich. Aus konzeptioneller Betrachtung bleiben die gelernten sportlichen Bewegungstechniken damit für Veränderungen in ihrer Anwendung und auch hinsichtlich einer weiteren Verbesserung der Bewegungsausführung offen.

So liegt der Erfolg des aus dem systemdynamischen Ansatz entwickelten Konzepts differenziellen Lernens und Lehrens (SCHÖLLHORN, 1999, S. 5 ff.) möglicherweise in der dopaminergen Aktivierungscharakteristik in Verbindung mit Vorgängen von Entladungssynchronisationen und synaptischer Plastizität begründet.

5 Ausblick

Der Beitrag versucht eine Brücke zwischen basalen neuronalen Prozessen und der Sportmotorik zu schlagen und muss aufgrund bisher fehlender relevanter Befunde spekulativ bleiben. Am Institut für Sportwissenschaften der Technischen Universität München wird momentan die in diesem Beitrag vermutete Rolle dopaminerger Aktivierungen bei sportmotorischen Lernvorgängen untersucht. Folgende Forschungsvorgehen würden interessante Einblicke in die Zusammenhänge zwischen dopaminerger Aktivierungen und sportmotorischem Lernen ermöglichen:

- 1) Nach den erläuterten Zusammenhängen sollten bei der Präsentation von Bildern oder Schlüsselreizen autobiografisch orientierter, positiver Bewegungserlebnisse mit bildgebenden Verfahren Aktivitätssteigerungen des dorsalen und des ventralen Striatums, insbesondere des NACs, zu beobachten sein.
- 2) Bei Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)-Patientinnen und -Patienten beobachtet man reduzierte tonische Dopaminspiegel und eine gehemmte phasische Dopaminaktivierung im Striatum (FRANK, SANTAMARIA, O'REILLY & WILLCUTT, 2007). ADHD-Patientinnen und -Patienten zeigen eine Erniedrigung der neuronalen Aktivität im ventralen Striatum während der Antizipation von Belohnung (SCHERES, MILHAM, KNUTSON & CASTELLANOS, 2007). Nach den hier dargestellten Überlegungen sollten bei ADHD-Patientinnen und -Patienten ohne Medikamentation Defizite im Erlernen sportmotorischer Fertigkeiten auftreten, die unter Medikamentation verschwinden werden. Zudem sollten bei ADHD-Patientinnen und -Patienten einmal gelernte sportmotorische Fertigkeiten auch in Off-Phasen absolvierbar sein.
- 3) Nach den hier dargestellten Zusammenhängen werden frühe Erfolgs- bzw. Misserfolgstendenzen während sportmotorischer Lernvorgänge unter Stimulation des Dopaminsystems verstärkt und stabilisiert. Die Aufnahme von Nicotin oder der Hinweis auf die unmittelbare Auszahlung einer monetären Belohnung führen zu einer Aktivierung des Dopaminsystems. In solch einer Situation sollten Bewegungsfehler, die in einer frühen Lernphase auftreten, zu einer bevorzugten Kodierung der unangemessenen Bewegung führen. Tritt bei Probandinnen und Probanden in der frühen Lernphase zunächst Bewegungserfolg auf, sollte sich die angemessene Bewegungslösung im Vergleich zur Kontrollgruppe beschleunigt konsolidieren. Zudem sollte in einem solchen Zustand erhöhter dopaminerger Aktivität das Umlernen einer bereits beherrschten Fertigkeit bzw. Bewegungssequenz leichter gelingen.

6 Literatur

- ABRAHAM, W. C. (2003). How long will long-term potentiation last? In T. BLISS, G. COLLINGRIDGE & R. MORRIS (Eds.), *LTP – Long-term potentiation, enhancing neuroscience for 30 years* (pp. 211–228). Oxford, New York: Oxford University Press.
- AIDMAN, E. & WOOLLARD, S. (2003). The influence of self-reported exercise addiction on acute emotional and physiological responses to brief exercise deprivation. *Psychology of Sport and Exercise*, 4, 225–236.

- ANNETT, J., CRIPPS, B. & STEINBERG, H. (1997). Exercise Addiction: Motivation for Participation in Sports and Exercise. *British Psychological Society*, Leeds, 6–14.
- ARON, A., FISHER, N., MASHEK, D. J., STRONG, G., LI, H. & BROWN, L. L. (2005). Reward, motivation, and emotion systems associated with early-stage intense romantic love. *Journal of Neurophysiology*, *94*, 327–337.
- ATALLAH, H. E., FRANK, M. J. & O'REILLY, R. C. (2004). Hippocampus, cortex, and basal ganglia: Insights from computational models of complementary learning systems. *Neurobiology of Learning and Memory*, *82*, 153–267.
- BALDWIN, A. E., SADEGHIAN, K. & KELLEY, A. E. (2002). Appetitive instrumental learning requires coincident activation of NMDA and dopamine D1 receptors within the medial prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, *22*, 1063–1071.
- Bao, S., CHAN, V. T. & MERZENICH, M. M. (2001). Cortical remodelling induced by activity of ventral tegmental dopamine neurons. *Nature*, *412*, 79–83.
- BARTELS, A. & ZEKI, S. (2004). The neural correlates of maternal and romantic love. *Neuroimage*, *21*, 1155–1166.
- BAYER, H. M. & GLIMCHER, P. W. (2005). Midbrain dopamine neurons encode a quantitative reward prediction error signal. *Neuron*, *47*, 129–141.
- BEAR, M. F., CONNORS, B. W. & PARADISO, M. A. (2006). *Neuroscience. Exploring the brain*. Baltimore, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- BECKMANN, H. & SCHÖLLHORN, W. I. (2003). Differential Learning in Shot. In W. I. SCHÖLLHORN, C. BOHN, J. M. JÄGER, H. SCHAPER & M. ALICHMANN (Eds.), *European Workshop on Movement Science* (pp. 66–68). Köln: Sport und Buch Strauß.
- BERNASCONI, C., VON STEIN, A. & KÖNIG, P. (2000). Bi-directional interactions between visual areas in the awake behaving cat. *Neuroreport*, *11*, 689–692.
- BERNS, G. S., MCCLURE, S. M., PAGNONI, G. & MONTAGUE, P. R. (2001). Predictability modulates human brain response to reward. *Journal of Neuroscience*, *21*, 2793–2798.
- BERRIDGE, K. C. & ROBINSON, T. E. (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Review*, *28*, 309–369.
- BERRIDGE, K. C. & ROBINSON, T. E. (2003). Parsing reward. *Trends in Neuroscience*, *26*, 507–513.
- BERRIDGE, K. C. (2005). Espresso Reward Learning, Hold the Dopamine: Theoretical Comment on Robinson et al. (2005). *Behavioral Neuroscience*, *119*, 336–341.
- BLISS, T. V. P. & COLLINGRIDE G. L. (1993). A synaptic model of memory: Long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, *361*, 31–39.
- BOETTIGER, C. & D'ESPOSITO, M. (2005). Frontal networks for learning and executing arbitrary stimulus-response associations. *Journal of Neuroscience*, *25*, 2723–2732.
- BREITER, H. C., AHARON, I., KAHNEMAN, D., DALE, A. & SHIZGAL, P. (2001). Functional imaging of neural responses to expectancy and experience of monetary gains and losses. *Neuron*, *30*, 619–639.
- BRESSLER, S. L., COPPOLA, R. & NAKAMURA, R. (1993). Episodic multiregional cortical coherence at multiple frequencies during visual task performance. *Nature*, *366*, 153–156.
- BROVELLI, A., DING, M., LEDBERG, A., CHEN, Y., NAKAMURA, R. & BRESSLER, S. L. (2004). Beta oscillations in a large-scale sensorimotor cortical network: directional influences revealed by Granger causality. *Proceedings of the National Academy of Science, USA*, *101*, 9849–9854.
- CAGNIARD, B., BEELER, J. A., BRITT, J. P., MCGEHEE, D. S., MARINELLI, M. & ZHUANG, X. (2006). Dopamine scales performance in the absence of new learning. *Neuron*, *51*, 541–547.

- CANNON, C. M. & PATEL, R. K. (2006). Learning without dopamine: conditioned place preference. *Society of Neuroscience*, Abs 485.10.
- CHENG, J. & FEENSTRA, M. G. P. (2006). Individual differences in dopamine efflux in nucleus accumbens shell and core during instrumental learning. *Learning and Memory*, *13*, 168–177.
- CHOI, W. Y., BALSAM, P. D. & HORVITZ, J. C. (2005). Extended habit training reduces dopamine mediation of appetitive response expression. *Journal of Neuroscience*, *25*, 6729–6733.
- CHUHMA, N., ZHANG, H., MASSON, J., ZHUANG, X., SULZER, D., HEN, R. & RAYPORT, S. (2004). Dopamine neurons mediate a fast excitatory signal via their glutamatergic synapses. *Journal of Neuroscience*, *24*, 972–981.
- COHEN, L. G., BRASIL-NETO, J. P., PASCUAL-LEONE, A. & HALLETT, M. (1993). Plasticity of cortical motor output organization following deafferentation, cerebral lesions, and skill acquisition. *Advances in Neurology*, *63*, 187–200.
- COHEN, J. D., BRAVER, T. S. & BROWN, J. W. (2002). Computational perspectives on dopamine function in prefrontal cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, *12*, 223–229.
- CONNOR, J. M., CULBERSON, A., PACKOWSKI, C., CHIBA, A. A. & TUSZYNSKI, M. H. (2003). Lesions of the basal forebrain cholinergic system impair task acquisition and abolish cortical plasticity associated with motor skill learning. *Neuron*, *38*, 819–829.
- DAN, Y. & POO, M. (2004). Spike timing-dependent plasticity of neural circuits. *Neuron*, *44*, 23–30.
- DEBENER, S., HERMANN, C. S., KRANCZIOCH, C., GEMBRIS, D. & ENGEL, A. K. (2003). Top-down attentional processing enhances auditory evoked gamma band activity. *Neuroreport*, *14*, 683–686.
- DELGADO, M. R., NYSTROM, L. E., FISSELL, C., NOLL, D. C. & FIEZ, J. A. (2000). Tracking the hemodynamic responses to reward and punishment in the striatum. *Journal of Neurophysiology*, *84*, 3072–3077.
- EIKELBOOM, R. & LATTANZIO, S. B. (2003). Wheel access duration in rats: II. Day-night and within-session changes. *Behavioral Neuroscience*, *117*, 825–832.
- ELLIOTT, R., FRISTON, K. J. & DOLAN, R. J. (2000). Dissociable neural responses in human reward systems. *Journal of Neuroscience*, *20*, 6159–6165.
- ELLIOTT, R., NEWMAN, J. L., LONGE, O. A. & DEAKIN, J. F. W. (2003). Differential response patterns in the striatum and orbitofrontal cortex to financial reward in humans: a parametric functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*, *23*, 303–307.
- FELL, J., KLAVER, P., LEHNERTZ, K., GRUNWALD, T., SCHALLER, C., ELGER, C. E. & FERNANDEZ, G. (2001). Human memory formation is accompanied by rhinal-hippocampal coupling and decoupling. *Nature Neuroscience*, *4*, 1259–1264.
- FELL, J., FERNANDEZ, G., KLAVER, P., ELGER, C. E. & FRIES, P. A. (2003). Is synchronized neuronal gamma activity relevant for selective attention? *Brain Research Review*, *42*, 265–272.
- FIORILLO, C. D., TOBLER, P. N. & SCHULTZ, W. (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science*, *299*, 1898–1902.
- FISCHER, S., NITSCHKE, M. F., MELCHERT, U. H., ERDMANN, C. & BORN, J. (2005). Motor memory consolidation in sleep shapes more effective neuronal representations. *Journal of Neuroscience*, *25*, 11248–11255.
- FÖRSTL, H. (2005). *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen*. Heidelberg: Springer.
- FRANK, M. J. (2005). Dynamic dopamine modulation in the basal ganglia: a neurocomputational account of cognitive deficits in medicated and non-medicated parkinsonism. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *17*, 51–72.

- FRANK, M. J., LOUGHRY, B. & O'REILLY, R. C. (2001). Interactions between the frontal cortex and basal ganglia in working memory: A computational model. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, *1*, 137-160.
- FRANK, M. J., SANTAMARIA, A., O'REILLY, R. C. & WILLCUTT, E. (2007). Testing computational models of dopamine and noradrenaline dysfunction in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, *32*, 1583-1599.
- FRIES, P. A. (2005). A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trends in Cognitive Sciences*, *9*, 474-480.
- FRIES, P., REYNOLDS, J. H., RORIE, A. E. & DESIMONE, R. (2001). Modulation of oscillatory neuronal synchronization by selective visual attention. *Science*, *291*, 1560-1563.
- GARBER, C. E. & FRIEDMAN, J. H. (2003). Effects of fatigue on physical activity and function in patients with Parkinson's disease. *Neurology*, *60*, 1119-1124.
- GARRAUX, G., MCKINNEY, C., WU, T., KANSAKU, K., NOLTE, G. & HALLETT, M. (2005). Shared brain areas but not functional connections controlling movement timing and order. *Journal of Neuroscience*, *25*, 5290-5297.
- GOTO, Y. & O'DONNELL, P. (2001). Network synchrony in the nucleus accumbens in vivo. *Journal of Neuroscience*, *21*, 4498-4504.
- GRAY, C. M. & SINGER, W. (1989). Stimulus-specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA*, *86*, 1698-1702.
- GRAYBIEL, A. M. (1998). The basal ganglia and chunking of action repertoires. *Neurobiology of Learning and Memory*, *70*, 119-136.
- GRAZIANO, M. S. A., TAYLOR, C. S. R. & MOORE, T. (2002). Complex movements evoked by microstimulation of precentral cortex. *Neuron*, *30*, 841-851.
- GROENEWEGEN, H. J., MULDER, A. B., BEIJER, A. V. J., WRIGHT, C. I., LOPES DA SILVA, F. H. & PENNARTZ, C. M. A. (1999). Hippocampal and amygdaloid interactions in the nucleus accumbens. *Psychobiology*, *27*, 149-164.
- GROVES, P. M., GARCIA-MUNOZ, M., LINDER, J. C., MANLEY, M. S., MARTONE, M. E. & YOUNG, S. J. (1995). Elements of the intrinsic organization and information processing in the neostriatum. In J. C. HOUK, J. L. DAVIS & D. G. BEISER (Eds.), *Models of Information Processing in the Basal Ganglia* (pp. 51-96). Cambridge: MIT Press.
- GRUBER, T., KEIL, A. & MÜLLER, M. M. (2001). Modulation of induced gamma band responses and phase synchrony in a paired associate learning task in the human EEG. *Neuroscience Letters*, *316*, 29-32.
- GRUBER, T., KEIL, A. & MÜLLER, M. M. (2002). Modulation of induced gamma band responses in a perceptual learning task in the human EEG. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *14*, 732-744.
- GRÜSSER, S. M. & THALEMANN, C. N. (2006). *Verhaltenssucht*. Bern: Verlag Hans Huber.
- GURDEN, H., TAKITA, M. & JAY, T. M. (2000). Essential role of D1 but not D2 receptors in the NMDA receptor-dependent long-term potentiation at hippocampal-prefrontal cortex synapses in vivo. *Journal of Neuroscience*, *20*, 1-5.
- HEBB, D. O. (1949). *The organization of behavior*. New York: John Wiley and Sons.
- HESS, G. & DONOGHUE, J. P. (1994). Long-term potentiation of horizontal connections provides a mechanism to reorganize cortical motor maps. *Journal of Neurophysiology*, *71*, 2543-2547.
- HIKOSAKA, O., NAKAHARA, H., SAKAI, K. & NAKAMURA, K. (2002). Central mechanisms of motor skill learning. *Current Opinion in Neurobiology*, *12*, 217-222.
- HOLLERMANN, J. R. & SCHULTZ, W. (1998). Dopamine neurons report error in the temporal prediction of reward during learning. *Nature Neuroscience USA*, *1*, 304-309.
- HORVITZ, J. C. (2000). Mesolimbocortical and nigrostriatal dopamine responses to salient non-reward events. *Neuroscience*, *96*, 651-656.

- HORVITZ, J. C. (2002). Dopamine gating of glutamatergic sensorimotor and incentive motivational input signals to the striatum. *Behavioral Brain Research*, *137*, 65–74.
- JACOBS, K. M. & DONOGHUE, J. P. (1991). Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. *Science*, *251*, 944–947.
- JAHANSHI, M. & FRITH, C. (1998). Willed action and its implications. *Cognitive Neuropsychology*, *15*, 483–533.
- JENKINS, W. M., MERZENICH, M. M. & OCHS, M. T. (1990). Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviourally controlled tactile stimulation. *JOURNAL OF NEUROPHYSIOLOGY*, *63*, 82–104.
- JENSEN, O. & TESCHE, C. D. (2002). Frontal theta activity in humans increases with memory load in a working memory task. *European Journal of Neuroscience*, *15*, 1395–1399.
- KAHANA, M. J. (2006). The cognitive correlates of human brain oscillations. *Journal of Neuroscience*, *26*, 1669–1672.
- KARNI, A. & SAGI, D. (1993). The time course of learning a visual skill. *Nature*, *365*, 250–252.
- KARNI, A., MEYER, G., JEZZARD, P., ADAMS, M., TURNER, R. & UNGERLEIDER, L. (1995). Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature*, *377*, 155–158.
- KARNI, A., MEYER, G., REY-HIPOLITO, C., JEZZARD, P., ADAMS, M. M., TURNER, R. & UNGERLEIDER, L. G. (1998). The acquisition of skilled motor performance: Fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, *95*, 861–868.
- KASSARDJIAN, C. D., TAN, Y.-F., CHUNG, J.-Y. J., HESKIN, R., PETERSON, M. J. & BROUSSARD, D. M. (2005). The site of a motor memory shifts with consolidation. *Journal of Neuroscience*, *25*, 7979–7985.
- KELLEY, A. E. (1999). Neural integrative activities of nucleus accumbens subregions in relation to learning and motivation. *Psychobiology*, *27*, 198–213.
- KELLEY, A. E. & BERRIDGE, K. C. (2002). The neuroscience of natural rewards: relevance to addictive drugs. *Journal of Neuroscience*, *22*, 3306–3311.
- KILNER, J. M., BAKER, S. N., SALENIUS, S., HARI, R. & LEMON, R. N. (2000). Human cortical muscle coherence is directly related to specific motor parameters. *Journal of Neuroscience*, *20*, 8838–8845.
- KLEIM, J. A., BARBAY, S. & NUDO, R. J. (1998). Functional reorganization of the rat motor cortex following motor skill learning. *Journal of Neurophysiology*, *80*, 3321–3325.
- KLEIM, J. A., COOPER, N. R., HOGG, T. M., REIDEL, C. N., REMPLE, M. S. & NUDO, R. J. (2002). Motor learning-dependent synaptogenesis is localized to functionally reorganized motor cortex. *Neurobiology of Learning and Memory*, *77*, 63–77.
- KLIMESCH, W., HANSLMAYR, S., SAUSENG, P., GRUBER, W., BROZINSKY, C. J., KROLL, N. E. A., YONELINAS, A. P. & DOPPELMAYR, M. (2006). Oscillatory EEG Correlates of Episodic Trace Decay. *Cerebral Cortex*, *16*, 280–290.
- KÜNZEL, S. (2003). *Die Bedeutung der Effferenzkopie für das motorische Lernen*. Berlin: Dissertationen.de.
- KUNDE, W. (2006). Antezedente Effektrepräsentationen in der Verhaltenssteuerung. *Psychologische Rundschau*, *57*, 34–42.
- LACHAUX, J. P., GEORGE, N., TALLON-BUADRY, C., MARTINERIE, J., HUGUEVILLE, L., MINOTTI, L., KAHANE, P. & RENAULT, B. (2005). The many faces of gamma band response to complex visual stimuli. *Neuroimage*, *25*, 491–501.
- LAVIN, A., NOGUEIRA, L., LAPISH, C. C., WIGHTMAN, R. M., PHILLIPS, P. E. M. & SEAMANS, J. K. (2005). Mesocortical dopamine neurons operate in distinct temporal domains using multimodal signalling. *Journal of Neuroscience*, *25*, 5013–5023.

- LEUTHARDT, E. C., SCHALK, G., WOLPAW, J. R., OJEMANN, J. G. & MORAN, D. W. (2004). A brain-computer interface using electrocorticographic signals in humans. *Journal of Neural Engineering*, 1, 63-71.
- LEWIS, B. L. & O'DONNELL, P. (2000). Ventral tegmental area afferents to the prefrontal cortex maintain membrane potential „up“ states in pyramidal neurons via D1 dopamine receptors. *Cerebral Cortex*, 10, 1168-1175.
- LISMAN, J. (2003). Long-term potentiation: outstanding questions and attempted synthesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 358, 829-842.
- LISMAN, J., SCHULAN, H. & CLINE, H. (2002). The molecular basis of CaMKII function in synaptic and behavioural memory. *Nature Reviews in Neuroscience*, 3, 175-190.
- LISMAN, J., LICHTMAN, J. W. & SANES, J. R. (2003). LTP: perils and progress. *Nature Review Neuroscience*, 4, 926-929.
- LJUNDBERG, T., APICELLA, P. & SCHULTZ, W. (1992). Responses of monkey dopamine neurons during learning of behavioural reactions. *Journal of Neurophysiology*, 67, 145-163.
- MALENKA, R. C. & BEAR, M. F. (2004). LTP and LTD: An embarrassment of riches. *Neuron*, 44, 5-21.
- MARKRAM, H., LÜBKE, J., FROTSCHER, M. & SAKMANN, B. (1997). Regulation of synaptic between efficacy by coincidence of postsynaptic Aps and EPSPs. *Science*, 275, 213-215.
- MARTIN, S. J. & MORRIS, R. G. M. (2002). New life in an old idea: the synaptic plasticity and memory hypothesis revisited. *Hippocampus*, 12, 609-636.
- MARTIN, D., CARL, K. & LEHNERTZ, K. (1993). *Handbuch Trainingslehre*. Schorndorf: Hofmann.
- MEEUSEN, R., PIACENTINI, M. F., KEMPENAERS, F., BUSSCHAERT, B., DE SCHUTTER, G., BUYSE, L. & DE MEIRLIER, K. (2001). Neurotransmitter im Gehirn während körperlicher Belastung. *Zeitschrift für Sportmedizin*, 12, 361-368.
- MCCLURE, S. M., BERNIS, G. S. & MONTAGUE, P. R. (2003). Temporal prediction errors in a passive learning task activate human striatum. *Neuron*, 38, 339-346.
- MCGAUGH, J. L. (2000). Memory - a century of consolidation. *Science*, 287, 248-251.
- MEDINA, J. F., REPA, J. C., MAUK, M. D. & LEDOUX, J. E. (2002). Parallels between cerebellum- and amygdala-dependent conditioning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 122-131.
- MILTNER, W. H., BRAUN, C., ARNOLD, M., WITTE, H. & TAUB, E. (1999). Coherence of gamma-band EEG activity as a basis for associative learning. *Nature*, 397, 434-436.
- MIRENOWICZ, J. & SCHULTZ, W. (1994). Importance of unpredictability for reward responses in primate dopamine neurons. *Journal of Neurophysiology*, 72, 1024-1027.
- MORRIS, R. G. M., MOSER, E. I., RIEDEL, G., MARTIN, S. J., SANDIN, J., DAY, M. & O'CARROL, C. (2003). Elements of a neurobiological theory of the hippocampus: the role of activity-dependent synaptic plasticity in memory. In T. BLISS, G. COLLINGRIDGE & R. MORRIS (Eds.), *LTP - Long-term potentiation, enhancing neuroscience for 30 years* (pp. 277-299). Oxford, New York: Oxford University Press.
- MÜLLER, M. M., GRUBER, T. & KEIL, A. (2000). Modulation of induced gamma band activity in the human EEG by attention and visual information processing. *International Journal of Psychophysiology*, 38, 283-299.
- MURTHY, V. N. & FETZ, E. E. (1996a). Oscillatory activity in sensorimotor of awake monkeys: synchronization of local field potentials and relation to behaviour. *Journal of Neurophysiology*, 76, 3949-3967.
- MURTHY, V. N. & FETZ, E. E. (1996b). Synchronization of neurons during local field potential oscillations in sensorimotor cortex of awake monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 76, 3968-3982.

- NESTLER, E. J., BARROT, M. & SELF, D. W. (2001). Δ FosB: A sustained molecular switch for addiction. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 98 (20), 11042–11046.
- NUDO, R. J., MILLIKEN, G. W., JENKINS, W. M. & MERZENICH, M. M. (1996). Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *Journal of Neuroscience*, 16, 468–473.
- O'DOHERTY, J. P., DEICHMANN, R., CRITCHLEY, H. & DOLAN, R. J. (2002). Neural responses during anticipation of primary taste reward. *Neuron*, 33, 815–826.
- O'DOHERTY, J. P., DAYAN, P., FRISTON, K., CRITCHLEY, H. & DOLAN, R. J. (2003). Temporal difference models and reward-related learning in the human brain. *Neuron*, 38, 329–337.
- O'DOHERTY, J. P., DAYAN, P., SCHULTZ, J., DEICHMANN, R., FRISTON, K. & DOLAN, R. J. (2004). Dissociable roles of the ventral and dorsal striatum in instrumental conditioning. *Science*, 304, 452–454.
- O'DONNELL, P. & GRACE, A. A. (1995). Synaptic interactions among excitatory afferents to nucleus accumbens: hippocampal gating of prefrontal cortical input. *Journal of Neuroscience*, 15, 3622–3639.
- O'REILLY, R. C. & FRANK, M. J. (2006). Making working memory work: a computational model of learning in the prefrontal cortex and basal ganglia. *Neural Computation*, 18, 283–328.
- OHARA, S., MIMA, T., BABA, K., IKEDA, A., KUNIEDA, T., MATSUMOTO, R., YAMAMOTO, J., MATSUHASHI, M., NAGAMINE, T., HIRASAWA, K., HORI, T., MIHARA, T., HASHIMOTO, N., SALENIUS, S. & SHIBASAKI, H. (2001). Increased synchronization of cortical oscillatory activities between human supplementary motor and primary sensorimotor areas during voluntary movements. *Journal of Neuroscience*, 21, 9377–9386.
- OSIPOVA, D., TAKASHIMA, A., OOSTENVELD, R., FERNANDEZ, G., MARIS, E. & JENSEN, O. (2006). Theta and gamma oscillations predict encoding and retrieval of declarative memory. *Journal of Neuroscience*, 26, 7523–7531.
- OTT, F., BURGER, R. & LÜBBERT, J. (2006). Differenzielles Lernen im Tennissport. In K. WEBER, D. AUGUSTIN, P. MAIER & K. ROTH (Hrsg.), *Wissenschaftlicher Transfer für die Praxis der Sportspele* (S. 190–195). Köln: Sport und Buch Strauß.
- PACKARD, M. G. & KNOWLTON, B. J. (2002). Learning and memory functions of the basal ganglia. *Annual Review of Neuroscience*, 25, 563–593.
- PAGNONI, G., ZINK, C. F., MONTAGNE, P. R. & BERNS, G. S. (2002). Activity in human ventral striatum locked to errors of reward prediction. *Nature Neuroscience*, 5, 97–98.
- PARKINSON, J., DALLEY, J., CARDINAL, R., BAMFORD, A., FEHNERT, B., LACHENAL, G., RUDARAKANCHANA, N., HALKERSTON, K., ROBBINS, T. & EVERITT, B. (2002). Nucleus accumbens dopamine depletion impairs both acquisition and performance of appetitive Pavlovian approach behaviour: Implications for mesoaccumbens dopamine function. *Behavioral Brain Research*, 137, 149–163.
- PASCUAL-LEONE, A., NGUYET, D., COHEN, L. G., BRASIL-NETO, J. P., CAMMAROTA, A. & HALLETT, M. (1995). Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *Journal of Neurophysiology*, 74, 1037–1045.
- PASSINGHAM, R. E. & LAU, H. C. (2006). Free Choice and the Human Brain. In S. Pockett, W. P. BANKS & S. GALLAGHER (Eds.), *Does Consciousness Cause Behaviour?* (pp. 53–72). Cambridge: MIT Press.
- PEARCE, A. J., THICKBROOM, G. W., BYRNES, M. L. & MASTAGLIA, F. L. (2000). Functional reorganisation of the corticomotor projection to the hand in skilled racquet players. *Experimental Brain Research*, 130, 238–243.

- PENHUNE, V. B. & DOYON, J. (2002). Dynamic cortical and subcortical networks in learning and delayed recall of timed motor sequences. *Journal of Neuroscience*, *22*, 1397–1406.
- PENNARTZ, C. M., GROENEWEGER, H. J. & LOPES DA SILVA, F. H. (1994). The nucleus accumbens as a complex of functionally distinct neural ensembles: an integration of behavioural, electrophysiological and anatomical data. *Progress in Neurobiology*, *42*, 719–761.
- POLDRACK, R. A., SABB, F. W., FOERDE, K., TOM, S. M., ASARNOW, R. F., BOOKHEIMER, S. Y. & KNOWLTON, B. J. (2005). The neural correlates of motor skill automaticity. *Journal of Neuroscience*, *25*, 5356–5364.
- PRUT, Y., VAADIA, E., BERGMAN, H., HAALMAN, I., SLOVIN, H. & ABELES, M. (1998). Spatiotemporal structure of cortical activity: properties and behavioral relevance. *Journal of Neurophysiology*, *7*, 2857–2874.
- PUTTEMANS, V., WENDEROTH, N. & SWINEN, S. P. (2005). Changes in brain activation during the acquisition of a multifrequency bimanual coordination task: from the cognitive stage to advanced levels of automaticity. *Journal of Neuroscience*, *25*, 4270–4278.
- RAGHAVACHARI, S., KAHANA, M. J., RIZZURO, D. S., CAPLAN, J. B., KIRSCHEN, M. P., BOURGEOIS, B., MADSEN, J. R. & LISMAN, I. E. (2001). Gating of human theta oscillations by a working memory task. *Journal of Neuroscience*, *21*, 3175–3183.
- REMPLE, M. S., BRUNEAU, R. M., VANDENBERG, P. M., GOERTZEN, C. & KLEIM, J. A. (2001). Sensitivity of cortical movement representations to motor experience: evidence that skill learning but not strength training induces cortical reorganization. *Behavioral Brain Research*, *123*, 133–141.
- REYNOLDS, J. N. & WICKENS, J. R. (2002). Dopamine-dependent plasticity of corticostriatal synapses. *Neural Networks*, *15*, 507–521.
- RHODES, J. S., GARLAND, T. & GAMMIE, T. (2003). Patterns of brain activity associated with variation in voluntary wheel-running behaviour. *Behavioral Neuroscience*, *117*, 1243–1256.
- RHODES, J. S., GAMMIE, S. C. & GARLAND, T. (2005). Neurobiology of mice selected for high voluntary wheel-running activity. *Integrative and Comparative Biology*, *45*, 438–455.
- RIOULT-PEDOTTI, M. S., FRIEDMAN, D., HESS, G. & DONOGHUE, J. P. (2000). Strengthening of horizontal cortical connections following skill learning. *Nature Neuroscience*, *1*, 230–234.
- RIOULT-PEDOTTI, M. S., FRIEDMAN, D. & DONOGHUE, J. P. (2000). Learning-induced LTP in neocortex. *Science*, *290*, 533–536.
- RIOULT-PEDOTTI, M. S. & DONOGHUE, J. P. (2003). The nature and mechanism of plasticity. In S. BONIFACE & U. ZIEMANN (Eds.), *Plasticity in the human nervous system* (pp. 1–25). Cambridge: University Press.
- ROBINSON, S., SANDSTROM, S. M., DENENBERG, V. H. & PALMITER, R. D. (2005). Distinguishing whether dopamine regulates liking, wanting, and/or learning about rewards. *Behavioral Neuroscience*, *119*, 5–15.
- ROELFSEMA, P. R., ENGEL, A. K., KÖNIG, P. & SINGER, W. (1997). Visuomotor integration is associated with zero time-lag synchronization among cortical areas. *Nature*, *385*, 157–161.
- RÖMER, J. & SCHÖLLHORN, W. I. (2003). *Differenzielles Lernen im Volleyball*. Hamburg: Czwalina.
- ROMO, R. & SCHULTZ, W. (1990). Dopamine neurons of the monkey midbrain: contingencies of responses to active touch during self-initiated arm movements. *Journal of Neurophysiology*, *63*, 592–606.

- ROTH, K. (2003). The interaction of cortex and basal ganglia in the control of voluntary actions. In S. MAASEN, W. PRINZ & G. ROTH (Eds.), *Voluntary action – brains, minds, and sociality* (pp. 115–132). Oxford: Oxford University Press.
- SAKAI, K., TAKINO, R., HIKOSAKA, O., MIYAUCHI, S., SASAKI, Y., PUTZ, B. & FUJIMAKI, N. (1998). Separate cerebellar areas for motor control. *NeuroReport*, *9*, 2359–2363.
- SAKAI, K., RAMNANI, N. & PASSINGHAM, R. E. (2002). Learning of sequences of finger movements and timing: frontal lobe and action-oriented representation. *Journal of Neurophysiology*, *88*, 2035–2046.
- SALAMONE, J. D. & CORREA, M. (2002). Motivational views of reinforcement: implications for understanding the behavioural functions of nucleus accumbens dopamine. *Behavioral Brain Research*, *137*, 3–25.
- SALAMONE, J. D., CORREA, M., MINGOTE, S. & WEBER, S. M. (2003). Nucleus accumbens dopamine and the regulation of effort in food-seeking behavior: implications for studies of natural motivation, psychiatry and drug abuse. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *305* (1), 1–8.
- SANES, J. N. (2003). Neocortical mechanisms in motor learning. *Current Opinion in Neurobiology*, *13*, 225–231.
- SANES, J. N. & DONOGHUE, J. P. (2000). Plasticity and primary motor cortex. *Annual Review of Neuroscience*, *23*, 393–415.
- SCHACK, T. & MECHSNER, F. (2006). Representation of motor skills in human long-term memory. *Neuroscience Letters*, *391*, 77–81.
- SCHERES, A., MILHAM, M. P., KNUTSON, B. & CASTELLANOS, F. X. (2007). Ventral striatal hypo-responsiveness during reward anticipation in attention deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* (in press).
- SCHETTINO, L. F., RAJARAMAN, V., JACK, D., ADAMOVICH, S. V., SAGE, J., & POIZNER, H. (2004). Deficits in the evolution of hand pre-shaping in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, *42*, 82–94.
- SCHIEBER, M. H. (2002). Training and synchrony in the motor system. *Journal of Neuroscience*, *22*, 5277–5281.
- SCHÖLLHORN, W. I. (1999). Individualität – ein vernachlässigter Parameter. *Leistungssport*, *29* (2), 4–13.
- SCHÖLLHORN, W. I., RÖBER, F., JAITNER, T., HELLSTERN, W. & KÄUBLER, W. D. (2001). *Discrete and continuous effects of traditional and differential sprint training* (S. 333). Köln: Sport und Buch Strauß.
- SCHÖLLHORN, W. I., SECHELMANN, M., TROCKEL, M. & WESTERS, R. (2004). Nie das Richtige trainieren, um richtig zu spielen. *Leistungssport*, *34* (5), 13–17.
- SCHÖLLHORN, W. I., HURT, P. & KORTMANN, T. (2007). Grundlagen des differenziellen Lernens beim alpinen Skifahren (II). *Leistungssport*, *37* (4), 58–62.
- SCHULTZ, W. & ROMO, R. (1990). Dopamine neurons of the monkey midbrain: contingencies of responses to stimuli eliciting immediate behavioral reactions. *Journal of Neurophysiology*, *63*, 607–624.
- SCHULTZ, W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, *36*, 241–263.
- SCHULTZ, W. (2007). Multiple dopamine functions at different time courses. *Annual Review of Neuroscience*, *30*, 259–288.
- SCHULTZ, W. & DICKINSON, A. (2000). Neuronal coding of prediction errors. *Annual Review of Neuroscience*, *23*, 473–500.
- SEDERBERG, P. B., KAHANA, M. J., HOWARD, M. W., DONNER, E. J. & MADSEN, J. R. (2003). Theta and gamma oscillations during encoding predict subsequent recall. *Journal of Neuroscience*, *23*, 10809–10814.
- SHADMEHR, R. & HOCOMB, H. H. (1997). Neural correlates of motor memory consolidation. *Science*, *277*, 821–825.

- SHOHAMY, D., MYERS, C. E., GROSSMAN, S., SAGE, J., GLUCK, M. A. & POLDRACK, R. A. (2004). Cortico-striatal contributions to feedback-based learning: converging data from neuroimaging and neuropsychology. *Brain*, *127*, 851–859.
- SINGER, W. (1993). Synchronization of cortical activity and its putative role in information processing and learning. *Annual Review of Physiology*, *55*, 349–374.
- SINGER, W. (1999). Neuronal synchrony: A versatile code for the definition of relations? *Neuron*, *24*, 49–65.
- SMITH, A., LI, M., BECKER, S. & KAPUR, S. (2006). Dopamine, prediction error and associative learning: a model-based account. *Network: Computation in Neural Systems*, *17*, 61–85.
- SMITH-ROE, S. I. & KELLEY, A. E. (2000). Coincident activation of NMDA and dopamine D1 receptors within the nucleus accumbens core is required for appetitive instrumental learning. *Journal of Neuroscience*, *20*, 7737–7742.
- SPICER, J., GALVAN, A., HARE, T. A., VOSS, H., GLOVER, G. & CASEY, B. J. (2006). Sensitivity of the nucleus accumbens to violations in expectation of reward. *NeuroImage*, *34*, 455–461.
- STEFAN, K., KUNESCH, E., COHEN, L. G., BENECKE, R. & CLASSEN, J. (2000). Induction of plasticity in the human motor cortex by paired associative stimulation. *Brain*, *123*, 572–584.
- SWANSON, L. W. (1982). The projections of the ventral tegmental area and adjacent regions: a combined fluorescent retrograde tracer and immunofluorescence study in the rat. *Brain Research Bulletin*, *9*, 321–353.
- TAHAR, A. H., BLANCHET, P. J. & DOYON, J. (2004). Motor-learning impairment by amantadine in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology*, *29*, 187–194.
- TALLON-BAUDRY, C., BERTRAND, O., HENAFF, M.-A., ISNARD, J. & FISCHER, C. (2005). Attention modulates gamma-band oscillations differently in the human lateral occipital cortex and fusiform gyrus. *Cerebral Cortex*, *15*, 654–662.
- TANAKA, S. (2002). Dopamine controls fundamental cognitive operations of multi-target spatial working memory. *Neural Network*, *15*, 573–582.
- TANAKA, S. (2006). Dopaminergic control of working memory and its relevance to schizophrenia: a circuit dynamics perspective. *Neuroscience*, *139*, 153–171.
- TSUJIMOTO, S. & SAWAGUCHI, T. (2005). Context-dependent representation of response-outcome in monkey prefrontal neurons. *Cerebral Cortex*, *15*, 888–898.
- TZSCHENTKE, T. M. (1998). Measuring reward with the conditioned place preference paradigm: a comprehensive review of drug effects, recent progress and new issues. *Progress of Neurobiology*, *56*, 613–672.
- UNGERLEIDER, L. G., DOYON, J. & KARNI, A. (2002). Imaging brain plasticity during motor skill learning. *Neurobiology of Learning and Memory*, *78*, 553–564.
- VARTANIAN, O. & GOEL, V. (2004). Neuroanatomical correlates of aesthetic preference for paintings. *Neuroreport*, *15*, 893–895.
- VON DER MALSBERG, C. (1983). How are nervous structures organized? In E. BASAR, H. FLOHR, H. HAKEN & A. J. MANDELL (Eds.), *Synergetics of the brain* (pp. 238–249). Berlin: Springer.
- WAEELT, P., DICKINSON, A. & SCHULTZ, W. (2001). Dopamine responses comply with basic assumptions of formal learning theory. *Nature*, *412*, 43–48.
- WALKER, M. P. (2004). A refined model of sleep and the time course of memory formation. *Behavioral Brain Science*, *28*, 51–64.
- WANG, G. J., VOLKOW, N. D., FOWLER, J. S., FRANCESCHI, D., LOGAN, J., PAPPAS, N. R., WONG, C. T. & NETUSIL, N. (2000). PET studies of the effects of aerobic exercise on human striatal dopamine release. *Journal of Nuclear Medicine*, *41*, 1352–1356.

- WANG, J. & O'DONNELL, P. (2001). D1 dopamine receptors potentiate NMDA-mediated excitability increase in rat prefrontal cortical pyramidal neurons. *Cerebral Cortex*, *11*, 452–462.
- WEISS, S., MÜLLER, H. M. & RAPPELSBERGER, P. (2000). Theta synchronisation predicts efficient memory encoding of concrete and abstract nouns. *NeuroReport*, *11*, 2357–2361.
- WEISS, S., MÜLLER, H. M., SCHACK, B., KING, J. W., KUTAS, M. & RAPPELSBERGER, P. (2005). Increased neuronal synchronization accompanying sentence comprehension. *International Journal of Psychophysiology*, *57*, 129–141.
- WERME, M., MESSER, C., OLSON, L., GILDEN, L., THOREN, P., NESTLER, E. J. & BRENE, S. (2002). Delta FosB regulates wheel running. *Journal of Neuroscience*, *22*, 8133–8138.
- WHITLOCK, J. R., HEYNEN, A. J., SHULER, M. G. & BEAR, M. F. (2006). Learning Induces Long-Term Potentiation in the Hippocampus. *Science*, *25*, 1093–1097.
- WILLIAMS, G. V. & GOLDMAN-RAKIC, P. S. (1993). Characterization of the dopaminergic innervation of the primate frontal cortex using a dopamine-specific antibody. *Cerebral Cortex*, *3*, 199–222.
- WILSON, C. J. (1993). The generation of natural firing patterns in neostriatal neurons. In G. W. Arbuthnott & P. C. Emson (Eds.), *Chemical signalling in the basal ganglia* (pp. 277–297). Amsterdam: Elsevier.
- WILSON, C. J. & KAWAGUCHI, Y. (1996). The origins of two state spontaneous membrane potential fluctuations of neostriatal spiny neurons. *Journal of Neuroscience*, *16*, 2397–2410.
- WISE, R. A. (1996). Addictive drugs and brain stimulation reward. *Annual Review of Neuroscience*, *19*, 319–340.
- WISE, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*, 483–494.
- WOLF, J. A. & FINKEL, L. H. (2003). A computational model of the nucleus accumbens: network properties and thier functional implications. *Proceedings of the 1st International IEEE EMBS Conference on Neural Engeneering, Capri Island, Italy, March 20–22*, 214–221.
- WOOLVERTON, W. L. (1992). Cocaine self-administration: pharmacology and behavior. *NIDA Research Monograph*, *124*, 189–202.
- WYVELL, C. L. & BERRIDGE, K. C. (2001). Incentive sensitization by previous amphetamine exposure: increased cue-triggered “wanting” for sucrose reward. *Journal of Neuroscience*, *21*, 7831–7840.
- ZIEMANN, U., ILIAC, T. V., PAULI, C., MEINTZSCHEL, F. & RUGE, D. (2004). Learning modifies subsequent induction of long-term potentiation-like and long-term depression-like plasticity in human motor cortex. *Journal of Neuroscience*, *24*, 1666–1672.
- ZHANG, L. I., TAO, H. W., HOLT, C. E., HARRIS, W. A. & POO, M. (1998). A critical window for cooperation and competition among developing retinotectal synapses. *Nature* *395*, 37–44.
- ZINK, C. F., PAGNONI, G., MARTIN-SKURSKI, M. E., CHAPPELOW, C., M. & BERNS, G. S. (2004). Human striatal responses to monetary reward depend on saliency. *Neuron*, *42*, 509–517.