

# Stimulisøking

**Er det en sammenheng mellom stimulisøking og kortikal aktivering?**

Anders Gravir Imenes



Hovedoppgave ved psykologisk institutt

**UNIVERSITETET I OSLO**

23/10 - 2009

© Anders Gravir Imenes

2009

Stimulisøking

Anders Gravir Imenes

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Artic Securities v/Lars Peter ”bolegutt” Myklebust.

# Sammendrag

**Hypotese:** Denne studien undersøker Eysencks hypotese om sammenhengen mellom motivasjon for å søke stimuli og kortikal aktivering.

**Metode:** Fouruieranalyse av eeg-aktivitet fra vertex hos 34 ekstremportutøvere, og 36 studenter inndelt i to grupper ved hjelp av Zuckermans ZKPQ: 17 stimulisøkende studenter og 19 stimuliaversive studenter.

**Resultat:** Gruppen med ekstremportutøvere og stimulisøkende studenter ligner på hverandre, og avviker signifikant i amplitude i theta-, alfa- og beta-båndet fra de stimuliaversive studentene.

**Konklusjon:** Kortikal aktivering er relatert til stimulisøking; Zuckermans operasjonalisering av stimulisøking støttes av psykofysiologiske mål.

# Forord

Jeg vil takke Norges Forskningsråd for midler til å sette meg grundig inn i kvantitativ EEG (q EEG). Uten stipend fra dem hadde denne oppgaven ikke vært mulig da det har tatt lang tid for meg som psykolog å sette meg inn i det matematiske grunnlaget for bruk av EEG. For å kunne forstå hva alfaaktivitet er, og hva det faktisk betyr rent fysiologisk, må man forstå den matematiske analysen som ekstraherer signalene. Som psykolog har det vært en lang prosess og tilegne meg dette, men veldig lærerikt. Jeg har fått god hjelp av Eivind Stordal og Olav Imenes fra Matematisk institutt og vil takke dem for avgjørende bidrag på det matematiske området. Jeg vil også takke min veileder Anders Fjell for rådata og inspirasjon.

# Innholdsfortegnelse

1	Innledning .....	1
1.1	Avgrensning av oppgaven.....	3
1.2	Stimulisøking .....	4
1.3	Eysencks trefaktormodell.....	4
1.4	Costa og McCraes femfaktormodell og stimulisøking. ....	5
1.5	Zuckermans SSS-V skala.....	5
1.5.1	Spørreskjemaet ZKPQ .....	6
1.6	En sammenlikning av EPQ, NEO PI-R og SSS-V.....	6
1.7	Biologiske korrelater av stimulisøking. ....	8
1.7.1	Arvbarhet .....	9
1.7.2	Molekulær genetik og biokjemiske korrelater .....	9
1.8	Ekstremsport versus ZKPQ.....	10
1.8.1	Oppsummering av konsistensen i begrepet stimulisøking.....	10
2	Metode .....	12
2.1	Hva er EEG .....	12
2.1.1	Frekvensbånd i EEG .....	13
2.1.2	EEG-Paradigmer .....	13
2.1.3	Kortikal aktivering målt ved EEG: .....	14
2.1.4	Kortikal aktivering målt med EEG og med nyere apparatur.....	15
2.2	Validitetsproblemer.....	16
2.2.1	EEG i forhold til tid på døgnet.....	16
2.2.2	EEG i forhold til alder.....	16
2.2.3	Skalletykkelse som forstyrrende variabel .....	16
2.3	Utvalg.....	16
2.4	Stimuli:.....	18
2.5	Prosedyre:.....	18
3	Metode for analyse av data .....	19
3.1	Fourieranalyse.....	19
3.1.1	Fourieranalyse av funksjoner .....	19
3.1.2	Fourier-transform .....	19
3.2	Digitalisering av signal .....	20

3.3	Pulser.....	21
3.4	Bruk av Fourieranalyse .....	21
3.4.1	Valg av pulsperiode .....	22
3.4.2	Korrigerings av øyebevegelser og muskelartifakter .....	22
3.4.3	Klipping og samplingsrate .....	22
3.4.4	Fouriertransformasjonen .....	22
4	Statistiske analyser .....	24
4.1	Analyse av varians .....	24
4.1.1	Students t-test.....	24
4.1.2	Tilpassing av data for å tilfredsstille betingelsene .....	24
4.1.3	Kontroll for alder og tid på døgnet.....	25
4.1.4	Repeated measure .....	25
5	Resultat.....	26
5.1	Figurer som viser variansen i de ulike gruppene .....	27
5.2	Er det en forskjell mellom gruppene? .....	31
5.3	Er det en habituerings-effekt? .....	34
6	Diskusjon .....	35
6.1	Thetaaktivitet .....	36
6.2	Betaaktivitet .....	37
6.3	Oppsummering av diskusjon.....	37
7	Konklusjon .....	39
	Litteraturliste:.....	41
	Vedlegg.....	50

# 1 Innledning

Denne oppgave er en studie av psykofysiologiske korrelater til stimulisøkende (Sensation Seeking, SS) personlighet. Med stimulisøkende personlighet mener jeg personer som søker ytre stimulering i høyere grad enn populasjonen for øvrig. Det er mange måter å operasjonalisere stimulisøkende personlighet på, dette vil jeg drøfte senere i oppgaven.

Forskere har lenge leitt etter fysiske korrelater til markante personlighetstrekk. Hans Eysenck er den mest fremtredende av disse tidlige pionerene og brukte det eneste apparatur for in vivo studier av menneskelig hjerneaktivitet på den tiden: Elektroencefalografi (EEG), for å finne en sammenheng.

I boken "Biological Basis of Personality" (1967) skisserer Eysenck rammene for forskningsfeltet: variasjon i personlighet som funksjon av kortikal aktivitet. Eysenck kombinerer et kjent psykologisk funn, med en kjent teori.

(1) Det er stor variasjon i kortikal aktivitet mellom mennesker, men den kortikale aktiviteten for en person er relativt konsistent, selv om den varierer med aktivitet og til en viss grad med tid på døgnet. Det er videre evidens for at aktiviteten langt på vei er genetisk betinget, da korrelasjonen i EEG-aktivitet er større hos eneggede tvillinger enn hos toeggede tvillinger (Lykken, 1992). Dette er relativt ukontroversielt.

(2) Det andre fundamentet i Eysencks teori er bygget på Pavlovs prinsipp om "styrke" i nervesystemet. Pavlov klassifiserer styrke i nervesystemet på bakgrunn av firingsterskel. Jo lavere firingsterskel, dvs jo mindre som skal til for at en nervecelle fyrer, jo "svakere" er nervesystemet (Eysenck, 1967). Eysenck sammenstiller styrken på nervesystemet med nivå av kortikal aktivering. Dvs at lavere kortikal aktivering sammenstilles med et sterkt nervesystem. Da et "sterkt" nervesystem trenger sterkere stimuli for å respondere, argumenterer Eysenck for at personer med et "sterkere" nervesystem vil motiveres av dette til å søke sterkere stimuli. Eysenck trekker konklusjonen om at kortikal aktivitet er den underliggende fysiologiske variabelen for den konsistente aksene introvert - ekstrovert som vi finner i alle dimensjonelle personlighetstilnærminger.

Dette har generert enorme mengder forskning på sammenhengen mellom kortikal aktivering og ekstroversjon. Det finnes mange måter å operasjonalisere kortikal aktivering på; man kan bruke functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) eller fluoro-deoxy-glucose positron emission tomography (FDG-PET). Det mest vanlige målet er eeg, først tatt i bruk av Eysenck. Han argumenterte med at Alfa-aktivitet var hjernens hvilefrekvens, da den oppstod særlig ved døs og søvn, og at dette kunne betraktes som et mål på grad av kortikal aktivitet.

O'Gorman (1986) tester aktivitet i alfabåndet hos personer delt inn i tre grupper. En gruppe skårer høyt på Eysencks test for ekstroversjon (EPQ-E). En gruppe skårer høyt på Eysencks test for impulsivitet (ImpN og ImpB) (Eysenck og Eysenck, 1977) og en normalgruppe. De finner mer alfa i gruppen som skårer høyt på impulsivitet. Dette tolker de som at alfaaktiviteten er et korrelat av impulsivitet og ikke av ekstroversjon.

Hagemann (2009) finner en sammenheng på  $r = .22$  mellom alfaaktivitet og ekstraversjon målt med EPQ-R. Det er plausibelt å forklare den lave korrelasjonen med O'Gormans funn, nemlig at EPQ favner for bredt og at det er impulsivitet som gir det viktigste bidraget.

Dette er forskning der stimulisøking kun er operasjonalisert ved spørreskjema. Vil vi finne sterkere sammenheng ved å se på personer som er stimulisøkende i en slik grad at de driver med potensiell livsfarlig ekstremsport? I en gruppe der personer driver med ekstremsport, må det forventes at motivasjon for sterk stimulering vil være sterkt til stede. Så hvis stimulisøking er korrelert til lavere kortikal aktivitet, vil det kunne forventes at ekstremsportutøvere har en slik lavere aktivitet, og hvordan vil den kortikale aktiviteten være hos personer som ikke driver med ekstremsport, men som er stimulisøkende?

Problemstillingen blir derfor som følger:

Er det en sammenheng mellom impulsiv stimulisøking og kortikal aktivering?

For å løse denne problemstillingen vil jeg analysere aktiviteten i intervallet 1-25 Hz hos tre grupper med forsøkspersoner. En gruppe bestående av personer som driver med ekstremsport, en gruppe studenter som skårer spesielt høyt på Zuckermans skala for impulsiv stimulisøking og en gruppe studenter som skårer lavt på denne skalaen. Jeg vil sammenligne aktiviteten i de fire båndene delta, theta, alfa og beta for de tre gruppene. Hvis kortikal aktivitet er relatert til stimulisøking i henhold til Eysenck (1967, 1994), vil vi finne signifikante forskjeller i datamaterialet vårt. Hvis vi finner at kortikal aktivitet henger sammen med stimulisøking, vil



vi kunne teste Zuckermans operasjonalisering av begrepet. Hvis gruppen med stimulisøkende studenter identifisert på bakgrunn av spørreskjemaet ligner mest på ekstremsporterne vil dette styrke begrepsvaliditeten hos Zuckermann og vica versa.

## **1.1 Avgrensning av oppgaven.**

Denne oppgaven føyer seg inn i en 40 år gammel forskningstradisjon som har studert det psykofysiologiske grunnlaget for personlighet. Det finnes enorme mengder teori og empiri på området, noe som har tvunget frem en knallhard prioritering av hvilke teorier og studier jeg gjengir i oppgaven. Jeg har fokusert på personlighetskonstruktet som ligger til grunn for forskningen, forskning direkte relatert til Eysencks (1967) operasjonalisering av kortikal aktivitet og selve det matematiske grunnlaget for målingen av denne aktiviteten.

For å kunne linke en fysiologisk komponent opp mot et personlighetstrekk, er man avhengig av at personlighetstrekket faktisk finnes og ikke kun er et ord, eller en sosial konstruksjon. Sagt på en annen måte: Er trekket stimulisøking konsistent på kryss av tid og situasjoner og i hvilke grad finner vi dette i ulike tilnærminger til personlighet. Jeg har derfor lagt vekt på å diskutere teoriene og operasjonaliseringen av en stimulisøkende personlighetsdimensjon både i Eysencks trefaktormodell (Giant Three), Costa og Mcraes femfaktormodel (the Big Five) og Zuckermans teori om sensation seeking.

Deretter presenterer jeg det metodiske grunnlaget for fremskaffing av dataene og for å analysere dem; hvilke metoder som er benyttet og hvordan disse harmonerer med det jeg ønsker å undersøke og hvordan disse har virket inn på resultatene jeg finner. I diskusjonen av mine data vil jeg legge spesielt vekt på hvordan paradigmet brukt i innsamlingen kan sees i forhold til tidligere forskning på området. Dataene jeg bruker er fra et eeg-sample av studenter og ekstremsportutøvere samlet som en del av et studentprosjekt av Fjell og Walhovd, og kan ved første øyekast ikke virke optimalisert for forskning i Eysencks tradisjon på kortikal aktivisering, jeg vil derfor spesielt diskutere dette i lys av Gales (1983) kritikk og senere Matthews (1993) drøfting av denne kritikken.

## 1.2 Stimulisøking

Mischel (68) argumenterte for at det ikke finnes noen konsistent kjerne i personligheten på tvers av tid og rom. Han viste at personlighet aldri forklarer mer enn 30 % av variabiliteten i atferd. Dette betydde i Mischels øyne at studiet av personlighet var bortkastet. Man skal ikke se bort fra tidsånden i Michels artikkel. De sosiale konstruksjonene stod for fall og de biologiske sannheter ble stilt spørsmålsteget ved. Psykologien hadde i kjølvannet av psykoanalyse og den kognitive revolusjon en veldig biologisk innfalsvinkel til mennesket. Sosialpsykologen Mischel, Banduras elev, kjempet for å bringe læringspsykologien tilbake inn på banen.

Personlighetspsykologenes svar var at den enkelte handling ikke kan forklares av personlighet. Men det er den røde tråden i handlingene som kan forklares med personlighetstendenser. Ved å aggregere trekk fra handlinger vil konsistente faktorer stige frem. Men hvilke faktorer som kan forklare menneskelig handling best, strides de om. Er motivasjon for å søke stimuli en slik faktor? Finnes det personer som over tid, og på kryss av situasjoner, søker høyere stimulering enn andre? Hva vil det så si å søke stimuli og hvordan kan det måles i hvilken grad et menneske motiveres av slik søking?

## 1.3 Eysencks trefaktormodell.

Hans Eysencks (1967) hevdet i sine tidlige studier av personlighet at først to (ekstraversjon og nevrotisisme), og senere tre (ekstraversjon, nevrotisisme og psykotisisme) superfaktorer, kunne gi den beste forklaringen på personlighet i et hierarki av atferd, vanehandlinger, faktorer og superfaktorer. Eysencks modell inneholder nevrotisisme og ekstraversjon som i Costa og McCraes femfaktormodell (Costa & McCrae, 1992), og i tillegg en psykotisismefaktor som inneholder lave forekomster av medmenneskelighet (agreeableness) og planmessighet (conscientiousness) fra Costa og McCraes modell. Eysencks modell inneholder videre et hierarki av trekk og tilstander som ved aggregering kan forklare at superfaktorene som finnes øverst i hierarkiet er stabile over situasjoner og tid. Ettersom disse superfaktorene inneholder en rekke ledd på forskjellige nivåer vil aggregeringen av atferd og trekk være av et slikt omfang at disse superfaktorene refererer til stabile trekk ved atferd. Eysenck har derfor i sin modell også et skille mellom trekk og tilstander hvorav trekk vil være

de to ”øverste” delene av hierarkiet, mens tilstander vil være de to ”nederste” trekkene i hierarkiet.

## **1.4 Costa og McCraes femfaktormodell og stimulisøking.**

Costa og McCrae (1992) hevder at fem (nesten ortogonale) faktorer best beskriver personlighet: ekstraversjon (I), medmenneskelighet (II) planmessig (III) nevrotisisme (IV) og åpenhet for erfaringer (V) (John & Srivastava, 1999). SS finnes i denne modellen, som en videreføring fra Eysenck i ekstraversjons- og åpenhetsfaktoren (John & Srivastava, 1999). SS fasetter fra SSS-V kan sammenliknes med en rekke fasetter fra NEO PI-R. I denne sammenhengen kan man derfor stille seg spørsmålet om i hvilken grad NEO PI-R måler SS trekk hos forsøkspersonene, men at dette trekket spres utover de andre fem faktorene. Et sentralt spørsmål blir derfor om SS ligger på det samme nivå i hierarkiet som de fem superfaktorene i femfaktormodellen. Ser man istedenfor på SS som et lavere nivåtrekk er det ingen ting i veien for å bruke NEO PI-R til å måle faktorene.

## **1.5 Zuckermans SSS-V skala**

Stimulisøking (SS) er ”et trekk definert ved søken etter varierte, nye, komplekse og intense spenninger og opplevelser, og villigheten til å ta fysiske, sosiale, rettslige og finansielle sjanser for å oppnå denne opplevelsen” (Zuckerman, 1994, s.27, egen oversettelse). Men hvilke antagelser ligger til grunn for Zuckermans tilnærming? Zuckerman startet med samme grunnantagelser som Eysenck; at noen trenger mye stimulering for å oppnå sitt optimale aktiveringsnivå, mens andre trengte mindre. High sensation seekers (HSS) opplevde Zuckermans deprivasjonsstudier som mer ubehagelige enn det low sensation seekers (LSS) gjorde (Larsen & Buss, 2002). Stimulisøkerne viste seg å søke mer stimulering, ikke bare i deprivasjonsstudiene, men også ellers i dagliglivet. For å operasjonalisere dette utviklet Zuckerman et spørreskjema som var ment for å måle grad av sensation: ”Sensation Seeking Scale” (SSS). Etter å ha samlet inn data og faktoranalysert materialet, fant han det mest formålstjenlig å dele spenningsøking inn i fire underliggende kategorier: (a) Spenning- og

eventyr-søkende; I hvilken grad ønsker individet å delta i fysiske spenningsaktiviteter som fallskjermhopping (b) Opplevelsessøkende; I hvilken grad søker personen nye opplevelser gjennom en nonkonform livsstil. (c) grenseløs; I hvilke grad er personen styrt av sosiale dogmer. (d) Kjedsomhetsaversjon; i hvilken grad besitter individet en aversjon mot repetisjon og rutine. Zuckerman, Kuhlman, Thornquist og Kiers integrerte trekket SS i sin alternative femfaktormodell (AFFM), og utviklet Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire (ZKPQ) for å måle faktorene: Neuroticism-Anxiety, Activity, Sociability, Impulsive sensation seeking (ImpSS, mest aktuell for min studie) og Aggression-Hostility (Gomà-i-Freixanet, Wismeijer, Valero. 2005).

### **1.5.1 Spørreskjemaet ZKPQ**

Zuckerman og Kuhlman har utviklet spørreskjemaer for å måle de 5 personlighets dimensjonene nevnt ovenfor, en test som kalles Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire (ZKPQ). Når man har isolert spørsmålene til hver av de 5 dimensjonene, har man 19 spørsmål som måler trekket ImpSS (Gomà-i-Freixanet, Wismeijer, Valero. 2005: s 279-286) og denne testen er det jeg har benyttet meg av (se vedlegg 1). Senere referanser til ZKPQ vil gjelde denne testen. Flere hensyn spilte en rolle for valg av akkurat denne testen. Den har blitt brukt lenge og har i sin opprinnelige form god generaliserbarhet og ytre validitet. Det har blitt testet for ytre validitet på forskjellige grupper hvor stimulisøking kan spille en rolle for deres adferd (idrettsutøvere, kokainmisbrukere og prostituerte) og også krysskulturelt (Tyskland, Japan, Israel, USA, Spania og Kina); noe som styrker antakelsen om at skjemaet fungerer godt selv når det er oversatt til andre språk. (Gomà-i-Freixanet, Wismeijer, Valero. 2005: s 279-286)

## **1.6 En sammenlikning av EPQ, NEO PI-R og SSS-V**

Eysenck satte SS som en del av sin ekstraversjonsfaktor, mens Zuckerman selv med grunnlag i samme aktiveringsteori, fremhevet ss som et eget trekk (Zuckerman, 2003). Tidligere studier av Zuckerman et al. (1978) viste at SS korrelerte 0,25 med ekstraversjon og 0,50 med psykotisisme og at skårene var noe høyere for menn (0,44 mot 0,40) i et amerikansk utvalg. Liknende resultater har blitt funnet i England, Spania og Finland (Zuckerman et al., 1978).

Costa og McCraes modell viser at SS korrelerer positivt med ekstraversjon og negativt med medmenneskelighet og planmessighet, noe som ikke er overraskende ettersom begge disse korrelerer lavt med psykotisisme fra Eysencks personlighetsstruktur. Tar man utgangspunkt i NEO PI-R ser man at impulsivitet (n5) som fasett ligger under nevrotisisme, noe som gjør at hvis man skal sammenlikne Zuckerman og Kuhlmanns alternative femfaktormodell med NEO PI-R, vil man også måtte ta inn sammenlikninger fra nevrotisisme i datamaterialet. Tar man derimot for seg SS uten å komplisere med en impulsivitetsfasett ser man at stimulisøking (e5) ligger under ekstraversjon. Åpenhet for erfaringer (NEO-O) inneholder seks fasetter: fantasi (o1), estetikk (o2), følelser (o3), handlinger (o4), ideer (o5) og verdier (o6) (Martinsen et al., 2005). Zuckerman (1994) hevdet at fem av disse fasettene representerte interne typer av stimulisøking, mens handlinger (o4) representerte en ekstern type. Dette gjør at man bør finne sammenhenger mellom SS og NEO-O. Når det gjelder NEO-O faktoren, er denne kun gyldig i en femfaktorløsning. Zuckerman et al. (1993) fant at NEO-O går inn i ekstraversjonsfaktoren (NEO-E) ved en trefaktorløsning, mens den korrelerer negativt og er en del av medmenneskelighetsfaktoren (NEO-A) i en firefaktorløsning. Aluja et al. (2003) repliserte Zuckerman et al. (1993) studie hvor man gjenskapte nettopp det faktum at NEO-O er lokalisert i NEO-E i en tre- og firefaktorløsning, mens den representerte en egen faktor i en femfaktorløsning. Dette studiet viste videre at fasettene e5 (stimulisøking) og e6 (positive følelser) fra NEO-E var relatert til åpenhet for erfaringer, mens fasettene o3 (følelser) og o4 (handling) fra NEO-O var relatert til NEO-E. Oppsummert kan man fremheve at når det gjelder SS kan man forvente korresponderende skårer i ekstraversjon og åpenhet for erfaringer faktorene i NEO PI-R, samtidig som man kan forvente, hvis man tar med impulsivitetsdelen av SS, altså ImpSS, en korresponderende skåre på nevrotisisme faktoren. Aluja, Garcia og Garcia (2003) utførte SSS-V og NEO PI-R på et spansk utvalg. I denne undersøkelsen var e5 (stimulisøking) ikke uventet sterkest relatert til SS, mens e1 (varme), e2 (sosiabilitet) og e6 (positive følelser) ikke korrelerer med skårer på SS. Aluja et al (2003) finner videre ikke like sterke resultater for åpenhet for erfaringer – faktoren, men fasettene handlinger (o4) og fantasi (o1) fra NEO-O korrelerer med SS. Samlet kunne e5, o4 og o1 forklare varians for den suksessfulle klassifiseringen av 85 % av de høye og lave spenningssøkerne. Resultatene viste altså at fasetter fra både åpenhet for erfaringer og ekstraversjon er sterkt relatert til målinger av SS ved bruk av SSS-V. Dette er i overensstemmelse med de resultater som er gjennomgått tidligere, ettersom SSS-V ikke tar for seg impulsivitetsdelen av SS. En kritikk av Aluja et al (2003) artikkel er at den kun

inneholder analyser av sammenlikninger mellom SSS-V og faktorene ekstraversjon og åpenhet for erfaringer fra NEO PI-R. Aluja, Garcia og Garcia (2003) sammenliknet ZKPQ-III-R med SSS-V, NEO PI-R og EPQ og fant at alle fasetter av SSS-V, psykotisismefaktoren fra ZKPQ og n5 fasetten fra nevrotisisme i NEO PI-R alle korrelerte positivt med ImpSS. Spørsmålene vi finner hos Zuckerman (SSS-V) er altså langt på vei tilstedeværende hos både Costa og Mcrae (NEO PI-R) og hos Eysenck (EPQ), men spredt over flere ulike faktorer. Ved å ekstrahere ut SS som en subskåre fra flere ulike faktorer kan man i NEO PI-R få ut en tilsvarende ss-skåre da spørsmålene ligner, men er altså fordelt på flere faktorer. Hvis stimulisøking virkelig er en av de fem superfaktorene slik Zuckerman og Kuhlman hevder med sin roterte femfaktormodell, kan det være mulig å finne biologiske korrelater av trekket. Costa & Mcrae har plassert ss riktig som en underfaktor under ulike faktorer og majoriteten av personer vil være spenningssøkende (i Zuckermans forstand, altså tenke spennende tanker, lese spennende bøker er en del av hans SS-konstruksjon) på noen områder og ikke på andre. Biologiske funn og prediktiv validitet vil derfor være avgjørende for hvordan vi kan forstå ss. Selve målingen av trekket er derimot relativt lik, (dvs spørsmålene man bruker for å avdekke ss) det er anvendelsen av svarene som varierer.

Stimulisøking måles på flere ulike måter i dagens forskning. Zuckermans SSS-V er mest brukt. Spørsmålene i Zuckermans skala og i NEO PI-R er relativt sammenfallende, men den hierarkiske strukturen er forskjellig. Mens SS hos Zuckerman er en egen akse i femfaktormodellen, er trekket i NEO PI-R ikke betraktet som én størrelse, men splittet opp under faktor I og IV. Jeg vil i det følgende oppsummere forskning på det biologiske grunnlaget for stimulisøking som er relevant for oppgaven min.

## **1.7 Biologiske korrelater av stimulisøking.**

EEG tapper fysiologiske prosesser i hjernen. Det er et svært fint mål, og lar seg påvirke av svært mange biologiske variabler, transmittornivåer, eksterne stimuli, fysisk aktivitet, og tanker og følelser generelt. En persons EEG, som vi vet er relativt konsistent over tid (Hagemann, 2008), vil for eksempel påvirkes av nivået av ulike transmittorsubstanser, et godt eksempel er benzodiazepiner og barbiturater som øker aktiviteten i beta-båndet (Whittington et al, 2000) Forskjellene i kortikal aktivitet mellom mennesker påvirkes av neurotransmittornivåene og genene (Enoch, 2008). Dimpfel et al (1993) viste for eksempel at

dopaminagonisten koffein virker inn på theta, alfa og beta-nivåene. Jeg vil i det følgende ta for meg biologiske korrelatene til SS som kan knyttes opp mot kortikal aktivering.

### **1.7.1 Arvbarhet**

Fulker, et al, (1980), beregnet arveligheten for SS hos tvillinger oppvokst sammen til 0,58, med den gjenværende variansen attribuert til spesifikt miljø og målefeil. En studie gjort med tvillinger oppvokst hver for seg beregnet en nærmest tilsvarende arvelighet på 0,59 (Zuckerman, 2003). Det var altså ingen effekt av felles miljø, et vanlig funn som gjelder for de fleste personlighetstrekk. Dette viser at det etter all sannsynligvis er et biologisk aspekt ved ss. Det er gjort mange studier på det genetiske grunnlaget for SS og mange finner en sammenheng, problemet er at det er mange ledd mellom gen og atferd, så selv om man finner genotypen, vet man ikke nødvendigvis hva fenotypen er. Det er derfor også forsket mye på genotypen for variasjoner i hormonnivåer, fordi disse er korrelert med SS, man ser også på gener som man vet styrer hormonnivåer og ser hva de kan forklare av variansen av SS.

### **1.7.2 Molekulær genetikk og biokjemiske korrelater**

Ebstein et al (1996) rapporterte en sammenheng mellom alleler på Dopamine reseptor D4 genotyper og trekket stimulisøking. Det er to vanlige former av dette genet i vesten. En kort versjon med fire repetisjoner av basefrekvensen og en lang form med syv repetisjoner. Den lengre versjonen er assosiert med høy skåre på SS, mens den korte versjonen er assosiert med lave og moderate skårer. Dette har blitt replisert en rekke ganger, foreløpig har 11 studier funnet denne sammenhengen og 10 studier har ikke funnet den (Zuckerman 2004). Der sammenhengen har vært positiv har genet bidratt med omkring 10 % av variansen. Comings et al (2002) identifiserer fire andre gener knyttet til dopaminreseptorer som utgjør 5,25 % av variansen i trekket stimulisøking. For å kartlegge kausaliteten mellom dopamin og stimulisøking ytterligere gav Stansfield & Kirstein (2007) dyr i oppvekstfasen kokain, 15 dager senere, var dyrene mer stimulisøkende enn de som ikke hadde fått kokain. Dette styrker antagelsen om at dopamin er viktig for å forklare stimulisøking og ikke minst sammenhengen mellom stimulisøking og rusmisbruk. Dette kommer jeg tilbake til i diskusjonsdelen.

Dellu et al (1996) viste i forsøk med rotter en negativ korrelasjon mellom nivåer av Monoamine oxidase (MAO) i hjernen og utagerende atferd. MAO er et enzym, med den funksjon å bryte ned monoaminer i synapsen mellom nevroner. De viktigste monoaminene er serotonin, dopamin og noradrenalin. Lavere nivåer av MAO i den synaptiske kløften, betyr at større mengder av disse monoaminene blir liggende igjen. Når det blir værende igjen monoaminer i synapsene, skal det mindre til for å eksitere mottakernevronet. Sammenhengen mellom MAO og stimulisøking har i flere studier vist en moderat negativ korrelasjon (Zuckerman, 2003).

## 1.8 Ekstremспорт versus ZKPQ

Når vi ser på Zuckermans (1972) operasjonalisering av impulsiv spenningsøking som vi har brukt som spørreskjema i dette studiet, ser vi at spørsmålene er veldig ”snille”. Ta det første spørsmålet; *Jeg liker å gjøre ting kun for spennings skyld*. Svært mange kan svare ja på dette. Jeg ser gjerne en actionfilm kun for spennings skyld, eller jeg sjekker gjerne opp en jente kun for spenningen skyld. Men hva slags spennings søker gjør dette meg til? Men liker jeg å gjøre motorsykkel i 200? Alt avhenger av referanserammen til de som besvarer spørsmålet.

Dette kan være en svakhet ved Eysencks og Zuckermans spørreskjemaer og kan være forklaringen på den lave sammenhengen man har funnet mellom kortikal aktivitet og stimulisøking. Denne oppgaven vil også undersøke i hvilken grad studentene som skårer høyt på ZKPQ skiller seg fra ekstremспортutøverne med hensyn på kortikal aktivisering.

### 1.8.1 Oppsummering av konsistensen i begrepet stimulisøking.

På kryss av situasjoner finner vi at motivasjon for stimulisøking er et konsistent trekk. Om stimulisøking kan betraktes som i Zuckermans femfaktormdell som en egen faktor, eller at stimulisøking er spredd utover flere faktorer som hos Costa og Mcrae. Eller som hos Eysenck er en underfaktor av ekstroversjon, tar denne oppgaven ikke stilling til; men impulsiv stimulisøking operasjonalisert av Zuckerman som denne oppgaven tar utgangspunkt i, finnes som et konsistent trekk i alle personlighetstilnærmingene. Det finnes også signifikante biologiske korrelater av dette trekket. Selv om effektstørrelsen på disse korrelatene er små er det altså ingen grunn til å tvile på at stimulisøking er et faktisk konsistent trekk som vi kan



finne et psykofysiologisk korrelat til. Hvis stimulisøking er et relativt permanent personlighetstrekk, er det mulig å tenke seg at vi kan identifisere forskjeller i hjerneaktivitet mellom stimulisøkende og ikke-stimulisøkende personer. Det mest direkte mål på hjerneaktivitet er elektrofysiologiske registreringer ved EEG og MEG. I denne oppgaven skal jeg altså teste om stimulisøkende har forskjellig kortikal aktivering sammenlignet med andre, ved bruk av kvantitativ EEG. Jeg skal nå kort forklare grunnlaget for EEG som metode, og deretter komme inn på hvordan EEG kan brukes til å belyse problemstillingen om hvorvidt det er en sammenheng mellom stimulisøken og kortikal aktivering.

## 2 Metode

### 2.1 Hva er EEG

EEG er en sum av dipoler. Mer spesifikt, de største generatorene av skalleregistrerte elektriske potensialer. Disse blir fanget opp som spenningsforskjeller mellom de ulike elektrodene og referanseelektroden som i mitt materiale er lokalisert over venstre mastoide. Signalene kommer primært fra pyramidecellene orientert vinkelrett på overflaten av hodet. Hvor ofte spenningsforskjellene blir registrert avhenger av samplingsraten (målt i Hz) til forsterkeren. I mitt materiale var samplingsraten på 500 Hz, dvs at spenningsforskjellen mellom de ulike elektrodene og referanseelektroden blir registrert 500 ganger hvert sekund. For å unngå støy kreves det at samplingraten er minst dobbelt så høy som frekvensene du ønsker å undersøke (Cacioppo, Tassinari, Berntson 2000). I min studie er jeg interessert i frekvenser under 30 Hz. Jeg resamplet materialet til 128 Hz, før jeg gjorde analysene.

Hans Berger var den første til å konstatere alfaaktivitet i 1926. Det vil si bølger med en frekvens på mellom 8 og 12 hertz. Det er ikke så rart at han fant hjerneaktivitet med denne bølgelengden først, for alfabølgene er svært enkle å identifisere. De forekommer gjerne occipitalt og i større grad når forsøkspersonen er trøtt.

Da Eysenck lagde hypotesene sine brukte man visuell inspeksjon for å måle mengden av de ulike frekvensene. Gjerne også linjal for å måle avstanden og styrken på bølgene. Dette var jo selvfølgelig svært vanskelig da signalet i hver elektrode er summen av svært mange generatorer med ulik fyringsfrekvens, dvs at det er mange bølger i hvert signal. Selv om occipital alfa hos trøtte forsøkspersoner er relativt atoverskyggende visuelt sett, er det likevel mange andre bølger i samme signal, men som vi bare ser som støy når vi visuelt inspiserer signalet. På 1980-tallet ble EEG-opptakeren digitalisert og etter hvert ble datakraften rimelig nok til at den vanlige forsker kunne utføre en fouriertransformasjon på signalet og slik ekstrahere alle de ulike bølgene digitalt. Dette var en revolusjon i EEG-forskningen. Man kunne nå med nøyaktig presisjon ekstrahere alle frekvenser fra et EEG-opptak på minutter.

### 2.1.1 Frekvensbånd i EEG

Frekvensbåndene er ikke definitivt avgrenset, men pleier av de fleste forskerne å bli kategorisert som følger: Delta rytmer dekker frekvensområdet fra 1 til 4 Hz, theta rytmer - 4-8 Hz, alfa-rytmer - 8-13 Hz, og beta-rytmer - 13-25 Hz. Det er nær sammenheng mellom EEG-aktiviteten i et område og den metabolske aktiviteten i tilsvarende kortikale område (Goldman 2008). I denne oppgaven vil jeg teste om det er forskjeller i styrken på EEG-signalet i ulike frekvensbånd mellom deltagere med ulike grad av stimulisøken. Det er brukt flere ulike paradigmer for å teste om det finnes sammenhenger mellom kortikal aktivitet som målt ved EEG og ulike personlighetsdimensjoner, og jeg vil kort komme inn på fordeler og ulemper ved noen av disse.

### 2.1.2 EEG-Paradigmer.

Hjernen er til enhver tid engasjert i svært mange prosesser. De fleste prosessene har man ikke et bevisst forhold til. For eksempel er dekodning av sanseintrykk prosesser som opptar store deler av hjernen, men som man ikke har noe bevisst forhold til før det kommer til slutfasen: Og lukten, eller landskapet, eller lyden inter bevisstheten. Sett i lys av et fenomenologisk virkelighetsbilde kan man si at alle mennesker sanser verden ulikt, bakgrunnen for denne ulikheten vil ha et biofysiologisk korrelat og et opplevelseskorrelat. Sagt på en annen måte: Alle mennesker opplever verden forskjellig fordi de har et ulikt sanseapparat. Mens man kan finne store forskjeller på kryss av kulturer, eksemplifisert gjennom krysskulturelle studier med Lyle-müller-paradigme, finner man mindre forskjeller innad i samme kultur, men også her er det forskjeller, Sherrif sine studier på fotokinetisk effekt er et eksempel. Når Sherrif skulle måle baseline for denne effekten, oppgav forsøkspersoner størrelsen på effekten som alt mellom noen centimeter og flere meter (Sherrif, 1936, i Hewstone & Stroebe, 2002). Som all menneskelig atferd er det sannsynlig å anta at variabilitet i persepsjon har et biologisk korrelat. Det biologiske korrelatet kan for eksempel være i hukommelsen og være preget av tidligere opplevelser eller innsikter. Variasjoner i persepsjon kan og være preget av for eksempel organisk svikt som er tilfellet hos noen av pasientene Oliver Sachs skriver om i sin bok: *The man who mistook his wife for a hat*. I tilfeller med hjerneorganisk svikt som årsak til variasjon i persepsjon er ofte avik desto større.

Det er altså sannsynlig at ulike mennesker persiperer samme stimuli ulikt, og at altså hjernen reagerer ulikt på samme stimuli. Dette blir et problem når vi skal forsøke å måle

forskjeller mellom mennesker. For er det forskjellen vi måler? Eller er det forskjellen i reaksjon på stimuli? Og er det egentlig så viktig, fordi det er jo mulig å argumentere for at det er nettopp forskjellen vi er ute etter som gjør at man persiperer stimuli ulikt.

I stort sett all hjerneforskning løser man dette problemet ved å trekke aktiviteten fra en baseline. Når man for eksempel registrerer p300 så trekker man fra aktiviteten rett forut for stimuli og slik kontrollerer for en rekke variabler som påvirker hjernenes aktiveringsnivå; det gjelder inntak av koffein, en vakker forsøksassistent, tid på døgnet, trøtthet og lignende. Disse faktorene vil fortsatt kunne påvirke p300, men i begrenset grad.

Måling av generell hjerneaktivitet står ovenfor en helt annen type dilemma. Man har ingen baseline referanse løsrevet fra stimuli for i denne testsituasjonen blir *intet stimuli et stimuli*. Gale 1983 drøfter dette problemet inngående. Han går gjennom forskningslitteraturen fra 60-tallet frem til 1982 og ser på i hvilken grad testsituasjonene virker inn på testresultatene og konklusjonene. Han finner at i situasjoner der forsøkspersonen ikke blir gitt noen form for stimuli, men for eksempel bare blir bedt om å holde øynene åpne og fokusere på et punkt, eller å lukke øynene vil stimulisøkende personer kompensere for manglende stimuli og la tankene løpe fritt og slik få øket den generelle aktiviteten. På den andre siden vil sterke stimuli, som for eksempel regneoppgaver eller continuous performance tests (cpt), påvirke den stimulisøkende gruppen i større grad i følge Gale, 1984. Dette fordi de med lavt aktiveringsnivå, vil øke dette som følge av stimuli, mens de med høyt aktiveringsnivå vil søke å holde aktiveringsnivået konstant for at det ikke skal bli ubehagelig. Dette blir en tredjevariabel som forkludrer data. For å kunne måle individuelle forskjeller reliabelt kreves det derfor et paradigme med et moderat stimulinivå.

Jeg vil drøfte dette ytterligere under stimuli og se de stimuli som er brukt i dette EEG-materialet opp mot tidligere studier og drøfte hvorvidt dette stimuli kommer inn under kategorien for svakt eller for sterkt for å måle individuelle variasjoner i alfa-aktivitet. Men hva vet vi om forholdet mellom alfaaktivitet og kortikal aktivering?

### **2.1.3 Kortikal aktivering målt ved EEG:**

Eysenck (1994) har referert til EEG, spesielt alfaaktiviteten som “the standard measure of cortical arousal” (side 167). Det finnes svært mange studier av sammenhengen mellom kortikal aktivitet og ekstroversjon og stimulisøking (for eksempel: Gale, 1983; O’Gorman, 1984; Zuckerman, 1991). Jeg vil i det følgende gjennomgå noen av studiene og konklusjonene.

Den første systematiske oppsummeringsartikkelen er skrevet av Gale (1973). I følge Gale støttet mange studier at ekstroverte har høyere kortikal aktivitet enn introverte. Men like mange fant ingen sammenheng, og tre studier viste det motsatte. Gale argumenterte for at eksperimentbetingelsene fasiliterte resultatene av studiene. Svært lav stimulering under forsøket, som når forsøkspersonen lå på en benk med lukkede øyne, medførte ifølge Gale paradoksale effekter i den forstand at ekstroverte og stimulisøkere kompenserte for den manglende stimuleringen med å la tankene vandre til spennende ting. Men ved moderate spenningsnivåer, hypotiserer Gale med at man finner høyere grad av kortikal aktivitet hos introverte, enn hos ekstroverte. Han konkluderer med omtrent det samme i sin oppsummeringsartikkel fra 1983. Gale sine antagelser har senere langt på vei blitt avkreftet av Matthews et al (1993) som finner omtrent samme effekter av kortikal aktivering på kryss av ulike testbetingelser.

Matthews et al (1993) tar opp aktivitet under tre ulike eksperimentbetingelser. En betingelse med svært lite stimuli (med øyne lukket), en med moderat stimuli (med øynene åpne og fiksering på ulike punkter på skjermen) og en med mye stimuli (regneoppgaver). Her tester de altså ut Gale (1973, 1983) sin hypotese om stimulus innvirking på resultatet. De finner moderate sammenhenger i alle betingelsene, men ikke i alfa-båndet slik tidligere studier har funnet; men i delta og thetabåndet. Gale argumenterer også for at forsøksleder, tid på døgnet, hva forsøkspersonen har opplevd rett forut for opptaket og omgivelsene rundt opptaket, virker inn på aktiviteten man finner. Dette er et potensielt problem i dette studiet; da EEG-opptakene er utført av forskjellige studenter i ulike rom og på ulike tidspunkter. Også disse argumentene har langt på vei blitt tilbakevist. Hageman (2009) har gjort en studie der han blant annet tester denne alfaaktiviteten, med fem ukers mellomrom og finner en korrelasjon mellom test og retest på mellom  $r = .76$  og  $r = .91$  med et gjennomsnitt på  $r = .86$ . Dette viser en relativ høy stabilitet i alfabåndet uavhengig av eksperimentfaktorer.

#### **2.1.4 Kortikal aktivering målt med EEG og med nyere apparatur**

Goldman et al (2002) gjorde et studium der han studerte sammenhengen mellom amplitude i alfabåndet og Bold-frekvensen målt ved fMRI og fant en negativ korrelasjon. Det samme finner Martínez-Montes (2004). Sotero og Trujillo-Barreto (2008) har skrevet en oppsummeringsartikkel der de sammenfatter forskningen gjort på sammenhengen mellom EEG-aktivitet og fMRI. De poengterer at fMRI fanger opp en mye større andel av aktiviteten enn EEG og derfor vanskeliggjør en sammenligning, da EEG stort sett plukker opp aktivitet fra

nerveceller som står vinkelrett på skallen. De fant videre at korrelasjonen mellom eegaktivitet og metabolisme varierte mellom individer, noe som viser at EEG et mer selektivt mål.

## **2.2 Validitetsproblemer**

### **2.2.1 EEG i forhold til tid på døgnet.**

Mange studier gjør alle opptakene sine før tolv for å få noenlunde samme grad av våkenhet mellom alle deltagerne. Grenèche et al (2008) har testet personer hver time i 24 timer, og finner at aktivitet i spekteret 8-12 Hz øker jo lenger man går uten søvn. Effektene blir signifikante etter 15 timer på  $P < 0.5$ . EEG-opptakene i min studie er gjort mellom klokken 8.00 og 21.00. For å kompensere for dette har jeg kontrollert for tid på døgnet i analysene mine.

### **2.2.2 EEG i forhold til alder**

Fordelingen av EEG over frekvens varierer over livsløpet. Åström og Trojaborg (1992) fant at kortikal aktivitet svekkes med alderen, i theta-, alfa- og beta-båndet, men øker i deltabåndet. Jeg har derfor i mitt studium kontrollert for alder i analysene jeg har gjort.

### **2.2.3 Skalletykkelse som forstyrrende variabel**

Hagemann (2008) har gjort en studie på dette og finner at skalletykkelse korrelerer med amplitude i alfabåndet mellom  $r = -.36$  og  $r = .10$ . På dette grunnlaget konkluderer de med at intrakraniale årsaker bidrar med mye mer av variansen enn skalletykkelse, og at det derfor ikke er noe å ta hensyn til.

## **2.3 Utvalg**

Det er 70 deltagere i studien. Alle som deltok i studien, ble informert om at de kunne avslutte uten å gi noen grunn, og alle signerte informert samtykke. Alle deltagerne mottok en gave tilsvarende en verdi på ca 15 kroner, mens ekstremsportutøverne i tillegg mottok 100 kroner beregnet til reiseutgifter. Deltagerne som drev med ekstremспорт, ble hentet inn ved å

kontakte ekstremsportklubber og ved bruk av forum på Internett. Ekstremsport ble definert som fallskjermhopping, basehopping, hanggliding og risikofylt fjellklatring. Deltakere som rapporterte at de drev med snowboard, skateboard, off-piste, vanlig fjellklatring, BMX, dykking, kampsport og diverse andre lettere ekstremsporter ble ikke tatt med i denne gruppa. Disse deltagerne utgjør gruppe 1. Gruppe 2 og 3 er studenter fra Universitetet i Oslo og politihøyskolen. 170 personer besvarte ZKPQ og av disse ble 30 personer av de som skåret høyest, og 30 personer av de som skåret lavest, plukket ut til EEG-studiet. Av disse hadde noen ombestemt seg, og andre kunne ikke møte opp de fastsatte tidspunktene for EEG-opptak. Av de som møtte opp, var det noen som viste seg å delta i ekstremsport (her definert som base-hopping, fallskjermhopping, hanggliding og ekstrem fjellklatring, mens snøbrett, rullebrett, og vanlig fjellklatring ikke ble definert som ekstremsport) Disse ble flyttet til gruppe 1. Derfor består gruppe 1 av 34 personer, mens, gruppe 2 og 3 av henholdsvis 17 og 19. Se tabell 2.1.

	Antall	Snittalder	Snitt ZKPQ skåre	Standardavvik på ZKPQ skåre
Gruppe 1	34	31	1.32	0.20
Gruppe 2	17	24	1.20	0.09
Gruppe 3	19	25	1.78	0.10
Total	70	26	1.44	0.29
Gruppe 1: Driver med ekstremsport. Gruppe 2 skårer høyt på Imp SS, men driver ikke med ekstremsport. Gruppe 3 skårer lavt på Imp SS og driver ikke med ekstremsport.				

Tabell 2.1: Forsøkspersonenes skåre på ZKPQ. Høy ZKPQ skåre manifesterer seg som et tall nær 1, mens lav ZKPQ skåre manifesterer seg som et tall nær 2.

Spørreskjemaet som ble brukt bestod av 19 spørsmål som måler trekket ”Impulsive Sensation-Seeking” (Imp SS) i Zuckermans femfaktormodell, og ble oversatt av Fjell et al (2006). Det ble oversatt til norsk og kontrolloversatt tilbake til engelsk for å sikre en god oversettelse. Spørreskjemaet har blitt testet på ulike populasjoner i ulike kulturer. Gomà-i-Freixanet, Wismeijer og Valero, (2005) sammenlignet respons på testen som selvrapport og som observatorrapport (ektefellen). De fant høyt samsvar i besvarelsene, noe som underbygger spørreskjemaets indre validitet.

## 2.4 Stimuli:

Paradigmet som ble brukt, er et visuelt oddball paradigme bestående av totalt 500 stimuli, 10% målstimuli og 10 % distraksjoner, basert på et paradigme av Comerchero Og Polich (1999). Standardstimuliet som forsøkspersonene ikke skal respondere på, er en blå sirkel med diameter på 15 cm. Målstimuliet som forsøkspersonene skal respondere på, er en blå sirkel på 17,5 cm. Distraksjonstimuliet som forsøkspersonen skal ignorere, er blå rektangler på 21x21 cm. Stimuli ble presentert på en 21 tommer dataskjerm med svart bakgrunn og distanse fra forsøkspersonene på ca 100 cm. Presentasjonstid var på 0,5 sekunder. Dette paradigme er relativt optimalt i forhold til kriteriene til Gale (1983) diskutert tidligere i oppgaven. Det fanger forsøkspersonens oppmerksomhet, blant annet ved å kreve at forsøkspersonene responderer på stimuli, men er ikke for stimulerende, i den forstand at det krever at det ikke innebærer oppgaver forsøkspersonene må løse under tidspress. Matthews (1993) viser at det i hans studie er liten forskjell mellom paradigmene med ulik grad av stimuli. Men jeg vil likevel teste dette i mine data. EEG-opptaket varer i overkant av en halv time. Det er derfor mulig å anta at paradigmets virkning på forsøkspersonen vil endres gjennom opptaket. Forsøkspersonens respons vil i noe grad bli automatisert, og kreve mindre oppmerksomhet, dette kan gjøre at forsøkspersonen opplever hva Gale beskriver som understimulering, noe som kan slå skjevt ut mellom de to gruppene.

## 2.5 Prosedyre:

Forsøkspersonene satt i en stol i et elektrisk skjermet og lyd-skjermet opptaksrom. Elektrodene (AgCl) Fz, Cz, Pz, P3 og P4 ble brukt til opptak, referert til venstre mastoide og plassert i henhold til det internasjonale 10-20-systemet. Venstre øye ble brukt til en VEOG-kanal, og jording ble plassert anteriort. A/D-rate var 500 Hz ved EEG-opptak (resamlet til 128 Hz før analysen), og filtersetting var 0.10 Hz (high pass) og 70 Hz (low pass), i tillegg til et 50 Hz notch filter. Signalene ble forsterket av en SynAmp DC forsterker (Neuroscan Inc.). Epoker ble avvist hvis amplitude gikk ut over +/- 100 mV (klipping), og blunk ble korrigert i henhold til Semlitsch et als. (1986) anbefalinger. Neuroscan programvare ble brukt for å presentere stimuli og gjøre opptak.



# 3 Metode for analyse av data

Det er lang og kompleks matematisk analyse som ligger til grunn for denne studien, og jeg vil i det følgende kort gjøre rede for de ulike trinnene i denne analysen.

## 3.1 Fourieranalyse

### 3.1.1 Fourieranalyse av funksjoner

Matematisk sett er Fourieranalyse en metode for å skrive en funksjon ved hjelp av en uendelig rekke av harmoniske funksjoner (cosinus- og sinus-funksjoner). Hvis funksjonen  $f$  er kvadratisk integrerbar i et gitt intervall er dens klassiske fourierrekke gitt ved en uendelig rekke bestående av cosinus og sinus funksjoner med gitte koeffisienter foran. Disse fourierkoeffisientene til funksjonen finnes ved å projisere funksjonen  $f$  ned på basisfunksjonene med bruk av indreproduktet gitt ved integrasjon av funksjonen multiplisert med en gitt trigonometrisk funksjon over vårt gitte intervall (Marsden og Hoffman, 1993).

Innenfor det gitte intervallet vil Fourierrekken gi en nøyaktig gjengivelse av funksjonen. For en funksjon som i utgangspunktet ikke inneholder noen frekvenskomponenter, for eksempel en lineær funksjon, vil sjelden Fourierrekka gi noen ny informasjon, men for funksjoner som inneholder spesifikke frekvenser, kan disse leses direkte ut fra Fourierrekken. Imidlertid er det så å si umulig å finne et analytisk funksjonsuttrykk for de spenningsvariasjonene som måles av elektrodene, og løsningen blir å digitalisere signalet.

### 3.1.2 Fourier-transform

Det finnes flere metoder for å gjennomføre en Fouriertransformasjon av et diskret signal, og jeg vil her diskutere to av dem, nemlig Fast Fourier transform (FFT) (Morrison, 1994) og numerisk integrasjon av Fourierintegralet basert på en Riemann-sum av integralet (Morrison, 1994). Hvis en Riemann sum brukes for å beregne Fourierintegralene som ble brukt for å finne koeffisientene til Fourierrekken, deles intervallet opp i et bestemt antall rektangler der bredden av rektangelet i praksis velges til å være lik tidsintervallet mellom hver registrering. Spenningen registrert ved et gitt tidspunkt multiplisert med verdien til den trigonometriske funksjonen som skal benyttes, er så høyden til rektangelet. Integralet regnes ut ved å summere opp verdiene til arealene av rektanglene over funksjonens definisjonsområde. Det er klart at

nøyaktigheten til denne metoden avhenger av antall rektangler vi summerer samt nøyaktigheten av høydeangivelsen av hvert enkelt rektangel. Antall rektangler og dermed bredden avgjøres av registreringsfrekvensen, mens nøyaktigheten på høydeangivelsen avgjøres av bitstørrelsen. Arealet av rektangelet avviker fra det arealet som det analoge signalet ville gitt oss og dette er den unøyaktigheten som digitaliseringen medfører. Den største ulempen med metoden beskrevet her er at den krever mye regnekraft for å få til en tilstrekkelig nøyaktighet. Derfor brukes i praksis Fast Fourier transform. Dette er en form for diskret Fourier-transform, og jeg vil derfor først forklare diskret Fouriertransformasjon. Isteden for en kontinuerlig funksjon har vi her en endelig tallrekke. Denne tallrekken kan skrives som en rekke der hvert ledd består av et produkt av en Fourier-koeffisient med eksponensialfunksjonen opphøyd i et komplekst tall. Eksponentialfunksjonen er forbundet med de trigonometriske funksjonene gjennom de Moivres formel og således kan vi skrive tallrekken som en rekke der hvert ledd er en trigonometrisk funksjon multiplisert med en koeffisient. Et spesialtilfelle av denne metoden er Fast Fourier transform. Algoritmen ble utviklet av Cooley og Tukey i 1965 og sparer vesentlig med datakraft i forhold til algoritmen beskrevet over. Se for eksempel Morrison, 1994 for demonstrasjon av FFT for korte tallfølger.

## 3.2 Digitalisering av signal

For å digitalisere signalet velger vi en registreringsfrekvens (sampling rate) samt hvor mange bit vi bruker på hver registrering. Registreringsfrekvensen vil avgjøre hvor høye frekvenser vi kan detektere mens bitstørrelsen vil bidra til digital støy. Det som setter begrensninger på registreringsfrekvensen og bitstørrelsen er spesifikasjonene til analog til digital konvertereren (ADC) samt regnekraften og lagringskapasiteten som er tilgjengelig. Så lenge bitstørrelsen er valgt så stor at den analoge støyen blir mindre enn den digitale støyen ved bitregistreringen, er det ikke nødvendig å gå høyere i bitstørrelse. Den digitale støyen som følge av den valgte bitregistreringen vil være den nominelle spenningen som er valgt for den høyeste biten dividert på halvparten av antall bit. I tillegg er det viktig å unngå klipping, dvs at spenningene blir høyere enn den nominelle spenningen valgt for den øverste biten. Når det gjelder registreringsfrekvensen, er det viktig at den er tilstrekkelig mye høyere enn de frekvensene signalet inneholder. I dette tilfelle baseres valg av registreringsfrekvens på tilgjengelig

datakraft og vil ikke ha noe problem siden hjernebølgene har forholdsvis lave frekvenser i forhold til hjernebølgene. Hjernebølgene jeg er ute etter, har en maksimal frekvens på 30 Hz, og det vil derfor ikke bli problemer når det velges en samplingsfrekvens på 128 Hz.

### 3.3 Pulser

Når hjernebølger analyseres, er det et spørsmål i hvilken grad frekvensene er konstant over en lengre tidsperiode. I prinsippet kan signalet over hele tidsperioden brukes for å finne frekvensbildet, men da forutsettes at hjernen genererer konstante frekvenser innenfor hele tidsintervallet. Jeg velger derfor å dele signalet opp i mindre tidsperioder. Men ved å redusere lengden på tidsperioden, økes unøyaktigheten til resultatet av Fouriertransformasjonen. Dette kan visualiseres ved å peke på at man da reduserer antallet rektangler man summerer over i diskret Fouriertransformasjon, noe som matematisk sett tilsvarer å redusere registreringsfrekvensen. Ikke i noe tilfelle vil man kunne velge tidsperioden for hver puls kortere enn perioden til bølgen man ønsker å detektere. Samtidig, hvis tidsperioden for en puls økes, vil det bli vanskeligere å detektere frekvenser som kun manifesterer seg i et kort tidsrom. Det blir derfor en avveining mellom å velge lange tidsintervaller for å få en nøyaktig frekvensberegning og kortere tidsintervaller for å kunne detektere elementer i signalet som kun opptrer over svært korte tidsrom. Når man har valgt en pulsperiode  $t$ , kan man for å benytte Fouriertransformasjon sørge for at pulsen blir en periodisk funksjon ved å gjenta denne uendelig mange ganger slik at man får en periodisk funksjon med periode  $t$ , se for eksempel side 62 i Morrison (1994) eller benytte seg av diskret Fouriertransformasjon.

### 3.4 Bruk av Fourieranalyse

EEGLab toolboks i Matlab ble brukt for å analysere EEG-aktiviteten: Datamaterialet ble fourieranalisert for å finne amplituden for de ulike frekvensene hos hver person, til dette brukte jeg EEGLAB <http://scn.ucsd.edu/EEGLab/> utviklet av Delorme og Makeig (2004). Jeg har bare brukt data fra vertex i denne oppgaven. Et eksempel på et fourier-transformert signal finnes i figur 3.1.

### **3.4.1 Valg av pulsperiode**

Det ble valgt en pulsperiode på 3 sekunder. For frekvenser i thetabåndet, alfabåndet og betabåndet gir en slik pulslengde ingen problemer for fouriertransformasjonen. Det oppstår imidlertid problemer ved de lave frekvensene i deltabåndet. Ved dette valg av pulsperiode kan man ikke detektere frekvenser lavere enn  $1/3$  Hz og vi får unøyaktigheter i området  $1/3$  Hz til 1 Hz som kan være problematiske. Dog ville en økning i lengden av pulsperioden ikke nødvendigvis gitt større nøyaktighet for disse frekvensene siden man da ville fått inn forstyrrende effekter av flere stimuli. En økning i pulsperioden ville dessuten gjort dataene i de andre frekvensbåndene mindre signifikante. Derfor har konklusjonen blitt at den feilen som gjøres for de laveste frekvensene i deltabåndet ikke er så alvorlig at jeg vil tillate øket unøyaktighet for de andre frekvensbåndene. Hvert EEG ble således delt opp i 510 epoker på 3 sekunder med start 1 sekund før presentasjon av stimuli til 2 sekunder etterpå.

### **3.4.2 Korrigering av øyebevegelser og muskelartifakter**

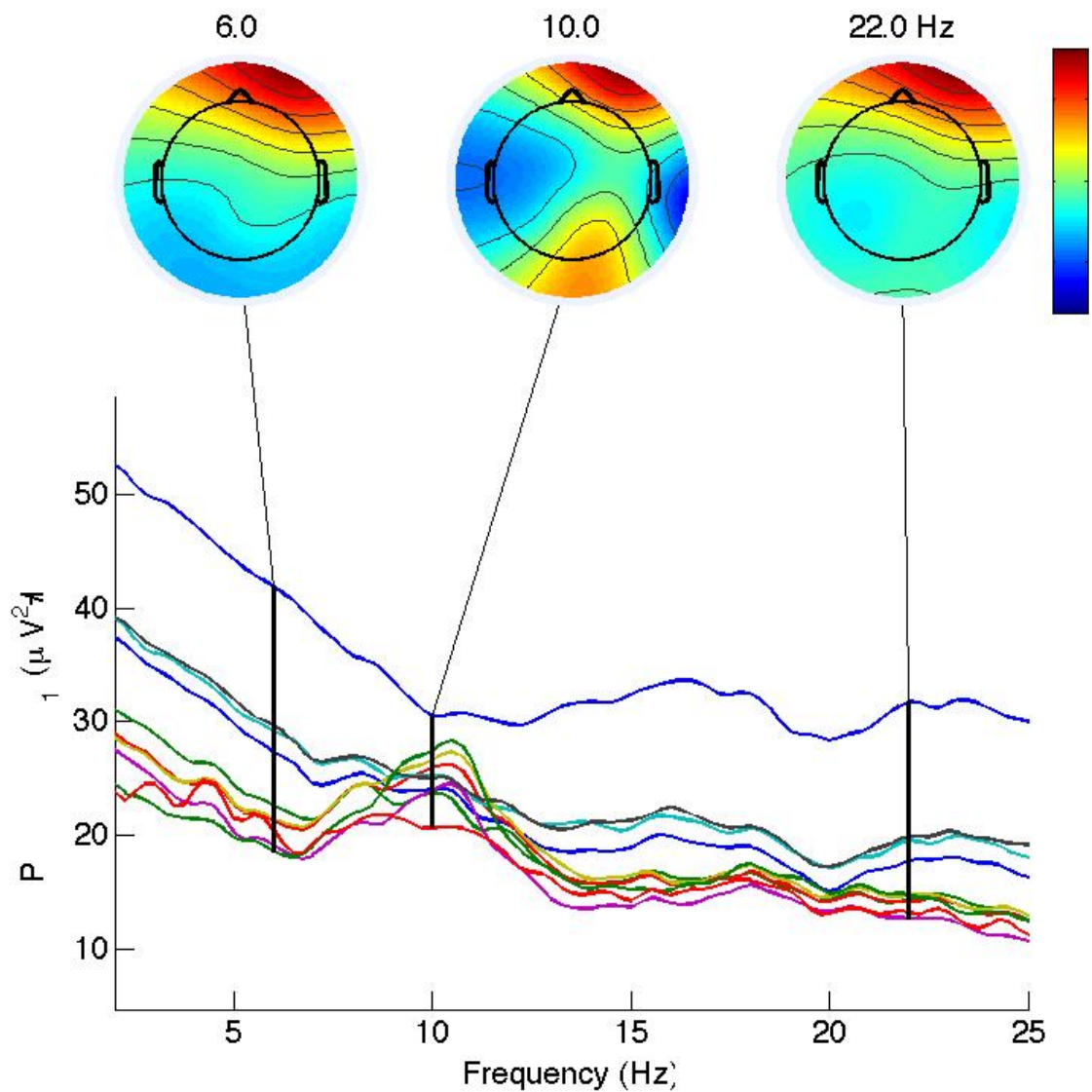
Korrigering av øyebevegelser og muskelartifakter er gjort med German Gomez-Herreros Automatic Artifact Removal (AAR) toolbox for MATLAB basert på De Clercq, Vergult, Vanrumste, Van Paesschen og Van Huffell, (2006) sine algoritmer for å fjerne artefakter.

### **3.4.3 Klipping og samplingsrate**

A/D-konverteren hadde en samplingsrate på 500 Hz og klippet signalet ved en amplitude på 100 mV. Epoker (pulser) der signalet oversteg denne klippegrensen ble forkastet. Dermed blir ikke klipping et problem i fourieranalysen.

### **3.4.4 Fouriertransformasjonen**

EEG-data ble fouriertransformert slik at differansen mellom hver basisvektor (frekvens) ble på 0,25 Hz. Siden samplingsfrekvensen var så høy som 128 Hz og jeg ikke var interessert i frekvenser over 25 Hz, er bruk av FFT uproblematisk. Dataene ble etter Fast Fourier transformasjonen transformert til logaritmisk skala for gjennomsnittet av amplitudene (fourierkoeffisientene) og de ulike frekvensbåndene ble summert opp: Deltabåndet (1-4 Hz), thetabåndet (4-8 Hz), alfabåndet (8-12 Hz) og betabåndet (12,5 - 25 Hz).



Figur 3.1: Amplituden i de ulike frekvensene fordelt på de ulike elektrodene hos forsøksperson nummer 1. Jeg har i min studie bare brukt aktiviteten i vertex, men har tatt opp aktiviteten i ti elektroder. Elektrodene er linjene med ulike fargekoder. På y-aksen ser man amplituden målt i  $\mu\text{Volt}$  (etter logtransformasjon). X-aksen uttrykker frekvensene fra 0- 25 Hz. De tre plottene over lokalisering av aktiviteten er i henholdsvis thetabåndet, alfabåndet og betabåndet. Fargekodingen i disse plottene er styrken på amplituden. Den massive aktiviteten frontalt er fra de to elektrodene som korrigerer for øyeartifakter.

# 4 Statistiske analyser

## 4.1 Analyse av varians

Jeg bruker Students t-test for å studere variasjoner i varians. (Bhattacharyya og Johnson, 1977)

### 4.1.1 Students t-test

Hypotesen som skal testes er en hypotese om et visst gjennomsnitt for en populasjon. Hvis forskjellen mellom gjennomsnittet til et gitt utvalg og det enkelte gjennomsnittet til populasjonen multiplisert med kvadratroten til forholdet mellom utvalgsstørrelsen og variansen til utvalget, overstiger en gitt t-verdi (som avhenger av utvalgsstørrelsen, dvs. antall frihetsgrader, og ønsket signifikansnivå), så må hypotesen forkastes.

Denne testen kan gjøres mer generell og brukes til å sammenligne to gjennomsnittsverdier. Anta et utvalg med  $N_1$  og  $N_2$  individer for populasjoner  $X$  og  $Y$ .

På grunn av sentralgrenseteoremet er gjennomsnittsverdiene omtrent normalfordelt og deres varians er gitt fra variansen til populasjonen. Forskjellen mellom gjennomsnittsverdiene er nesten normalfordelt med varians lik variansen til gjennomsnittene lagt sammen. Hvis hypotesen er sann, vil forholdet mellom forskjellen av gjennomsnittsverdiene og variansene deres følge en standard normalfordeling. Men estimatoren må brukes i stedet. Denne vil være noe større. Forholdet mellom forskjellen av gjennomsnittet for utvalgene  $N_1$  og  $N_2$  og den korresponderende estimatoren for variansen følger Students t-fordeling med  $N_1 + N_2 - 2$  frihetsgrader. Hvis t-verdien avviker signifikant, så må hypotesen om likt gjennomsnitt for de to populasjonene forkastes.

### 4.1.2 Tilpassing av data for å tilfredsstille betingelsene

Før variansanalysen gjøres, må det sjekkes om spesielt normalfordelingshypotesen stemmer. En mulighet for å gjøre en fordeling mer normalfordelt er å logaritmetransformere dataene.

### **4.1.3 Kontroll for alder og tid på døgnet**

De forskjellige EEG opptakene ble foretatt på forskjellige tider av døgnet og alderen til forsøkspersonene varierer. Dette påvirker hjerneaktiviteten, og jeg ønsker å korrigere for dette. Siden jeg ikke har flere forskjellige data for samme person til forskjellige tidspunkt og alderen til en person også er konstant, kan jeg ikke finne ut av denne sammenhengen ved for eksempel repeated measure. Jeg har valgt å kjøre en multippel regresjonsanalyse med alder og forsøktidspunkt som uavhengige variable, og amplituden som avhengig variabel. Dette ble gjort uavhengig for hvert frekvensbånd, det vil si at vi ikke nødvendigvis fikk den samme avhengigheten for de forskjellige frekvensbåndene. Man krever som regel at de uavhengige variablene i en regresjonsanalyse skal være kontinuerlige. I utgangspunktet er tid og alder kontinuerlige variable, men de manifesterer seg i forsøksdataene som diskrete variable. Det kan derfor stilles spørsmål om regresjonsanalyse er den beste metoden, men siden det er såpass mange forskjellige verdier hver variabel kan ta, og hvert hopp er forholdsvis lite i forhold verdibåndet, så velger jeg likevel denne regresjonsmetoden.

### **4.1.4 Repeated measure**

I t-testene skilte jeg mellom de 200 første stimuli og de 200 siste stimuli, og gjorde ingen av testene med begge gruppene av stimuli samtidig. Hvis jeg hadde tatt med begge gruppene av epoker ville man fått en korrelasjon som ville gjort at betingelsene for å bruke testene ikke lenger var oppfylt. Men med en repeated measure model kan det bygges inn en ekstra avhengighet. Det er klart at de 200 første og 200 siste epokene for samme person vil avhenge av hverandre. Dette er within subject faktoren i eksperimentet. Betingelsene for repeated measure er at dataene er normalfordelt for hvert nivå av within subject faktoren. I tillegg har vi man såkalt sfærisk betingelse, det vil tilsvare at alle variansene er tilstrekkelig like og at korrelasjonene også er tilstrekkelig like. Denne sfæriske betingelsen er alltid oppfylt når man bare har to forskjellige nivåer for within subject faktoren.

## 5 Resultat

Når det gjelder dataene, har jeg ekstrahert de 200 første og de 200 siste epokene av i alt 510 for videre analyse. De 200 første har jeg senere benevnt som  $\delta_1$ ,  $\theta_1$ ,  $\alpha_1$  og  $\beta_1$ . De 200 siste har jeg benevnt som  $\delta_2$ ,  $\theta_2$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_2$ . Begrunnelsen for å bruke de første og siste finnes i seksjon 2.5. Jeg har så Fouriertransformert signalet og videre foretatt en logaritme transformasjon. Poenget med sistnevnte er å komme nærmere en normalfordeling. De enkelte frekvenskomponentene er så summert innenfor sitt frekvensbånd, det vil si at for hver forsøksperson har jeg en verdi for hvert frekvensbånd ( $\delta$ ,  $\theta$ ,  $\alpha$  og  $\beta$ ) som er summen av logaritmen til amplitudene. Det er ikke tatt noen gjennomsnittsverdi her siden jeg bare skal sammenligne innenfor frekvensbåndene og ikke på tvers av dem, med dette menes at jeg for eksempel ønsker å sammenligne alfabølger hos ekstremспортutøverne med alfabølger hos studenter, men ikke alfabølger hos ekstremспортutøvere med deltabølger hos studenter. Summen av logaritmene til amplitudene for hver person innenfor et frekvensbånd blir gitt langs x-aksen i figur 5.1-5.2. Logaritmetransformasjonen er grunnen til at det blir negativt fortegn for enkelte verdier. Amplitudene i seg selv er selvsagt alltid positive.

Deltagerne er delt inn i tre grupper: Gruppe 1: Ekstremспортutøvere, Gruppe 2: Studenter som skårer høyt på ZKPQ, Gruppe 3: Personer som skårer lavt på ZKPQ

Forsøkene er gjort fra kl. 09 til kl. 21, og det mistenkes at det finnes en viss variasjon som kan knyttes til tidspunktet for når forsøkene ble gjort. Likeledes mistenkes en viss variasjon knyttet til alder. Derfor foretas en regresjonsanalyse for å finne ut i hvilken grad aktiviteten avhenger av disse parameterne slik at vi kan korrigere for dette i senere analyser. Kontrolleren for tid og alder skjedde ved at jeg fjernet den lineære trenden assosiert med disse. Dette gjorde jeg ved hjelp av lineær regresjon for hvert frekvensbånd.



	R <sup>2</sup>	Standardisert Beta for tid	P-verdi	Standardisert Beta for alder	P-verdi
Delta	0,102	0,190	0,108	-0,279	0,019
Delta2	0,086	0,069	0,562	-0,292	0,015
Theta	0,054	0,054	0,532	0,075	0,059
Theta2	0,040	0,044	0,719	-0,200	0,101
Alfa	0,032	-0,049	0,689	-0,167	0,171
Alfa2	0,021	0,067	0,586	-0,137	0,265
Beta	0,020	-0,025	0,841	-0,137	0,264
Beta2	0,004	0,034	0,780	-0,054	0,662

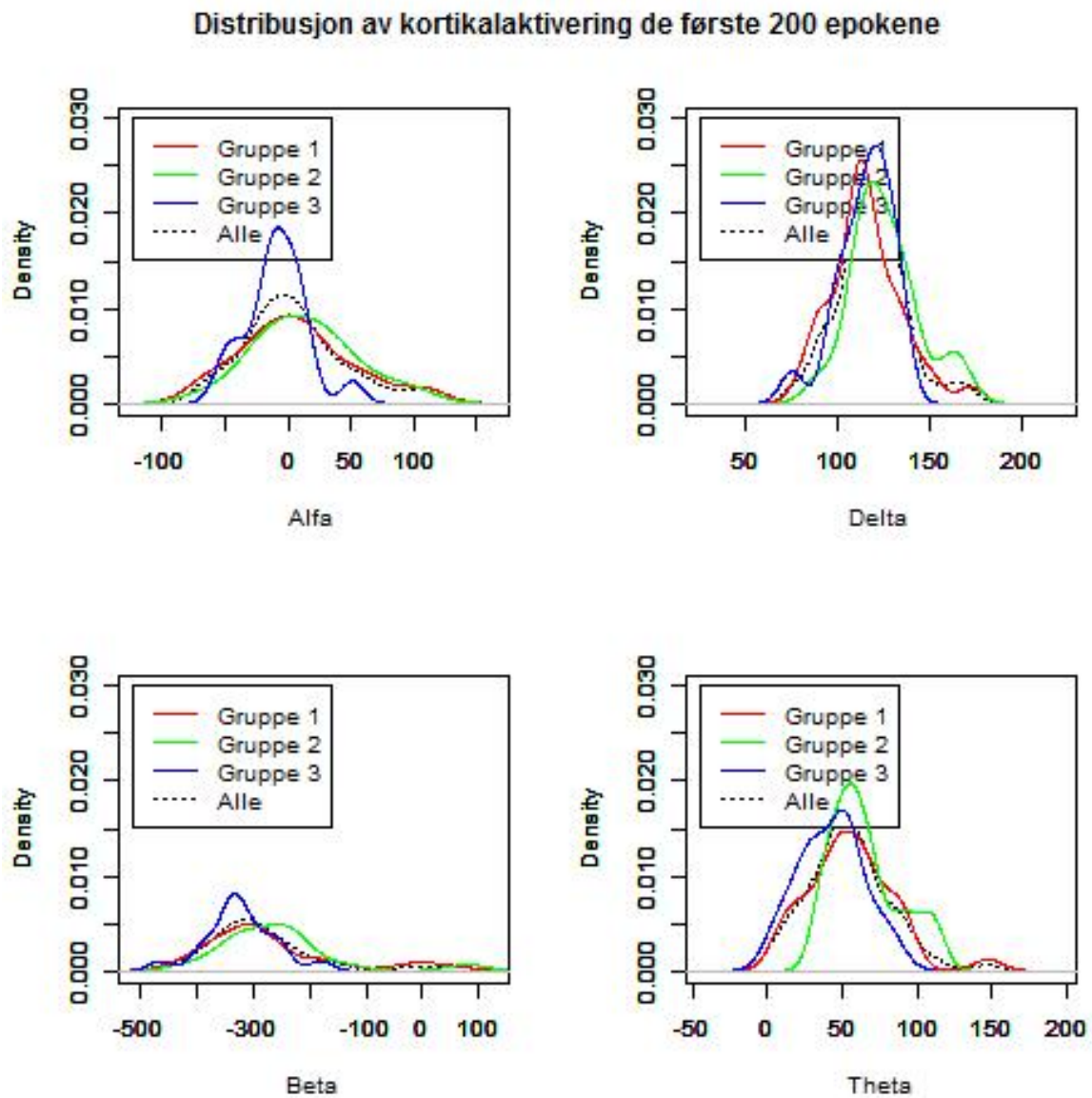
Tabell 5.1: Lineær regresjonsanalyse. Beta for henholdsvis tid og alder er regresjonskoeffisientene som benyttes når vi korrigerer de summerte logaritmetransformerte amplitudeverdiene. Regresjonsanalysene er gjort uavhengig for hvert frekvensbånd.

Koeffisientene beta er oppgitt i tabell 5.1 og deres tilhørende P-verdier. Med unntak av deltabåndet er den lineære avhengigheten ikke signifikant for de enkelte variablene. I tillegg er R<sup>2</sup> forholdsvis liten. R<sup>2</sup> er forholdet mellom forklart varians og den totale variansen. De lineære regresjonene forklarer en forholdsvis liten del av den totale variansen spesielt i alfa- og beta-båndene. Det er derfor et spørsmål om man skal korrigere for den lineære avhengigheten eller ikke. I deltabåndet har det uansett noe for seg, og i thetabåndet sees noen effekter. Imidlertid er effektene forskjellige for de to epokesamlingene når det gjelder alder, og dette gjør antagelsen om lineær avhengighet mer usikker. Siden jeg har foretatt den lineære regresjonsanalysen for hvert frekvensbånd uavhengig av de andre frekvensbåndene, får jeg ikke med eventuelle korrelasjoner når det gjelder avhengighet av tid og alder på tvers av frekvensbåndene, men det er usikkert om det finnes noen slike tatt i betraktning at testen ikke var signifikant for theta-, alfa- og beta-båndet. Det ser ut til at det mest fornuftige er å korrigere for alder og tidspunkt for deltabåndet. Siden det er nødvendig å korrigere for deltabåndet, har jeg valgt å bruke de t-testene der jeg har korrigert for regresjonen selv om den lineære avhengigheten ikke var signifikant utenom deltabåndet.

## 5.1 Figurer som viser variansen i de ulike gruppene

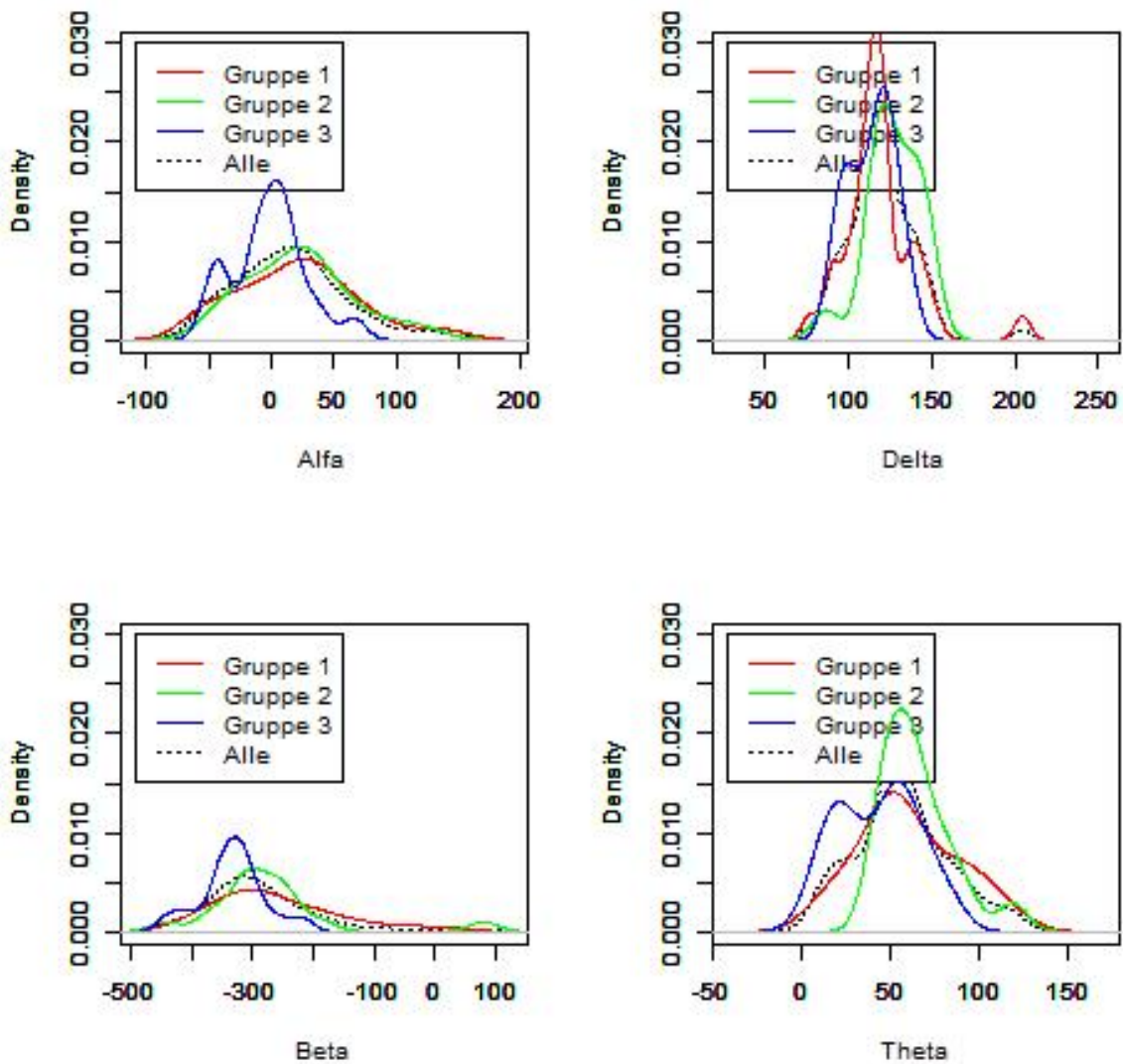
I figur 5.1-5.2 vises kortikal aktivitet for forsøkspersonene. For hver gruppe angir y-aksen andelen personer som har en gitt verdi for summen av logaritmer til amplitudene innenfor det gitte frekvensbåndet. Grafene er normalisert, det vil si at de er justert slik at arealet under dem er 1. Dermed er det enkelt å sammenligne fordelingen mellom gruppene selv om antallet personer i hver gruppe er ulikt. I figur 5.3 og 5.4 er plottene de samme som i henholdsvis figur 5.1 og 5.2 med unntak av at amplituden er korrigert for forsøkspersonenes alder og tid

på døgnet opptaket er gjort, ved hjelp av koeffisientene fra tabell 5.1. Det er enkelt å se at det er lavere varians i figur 5.3 og 5.4.



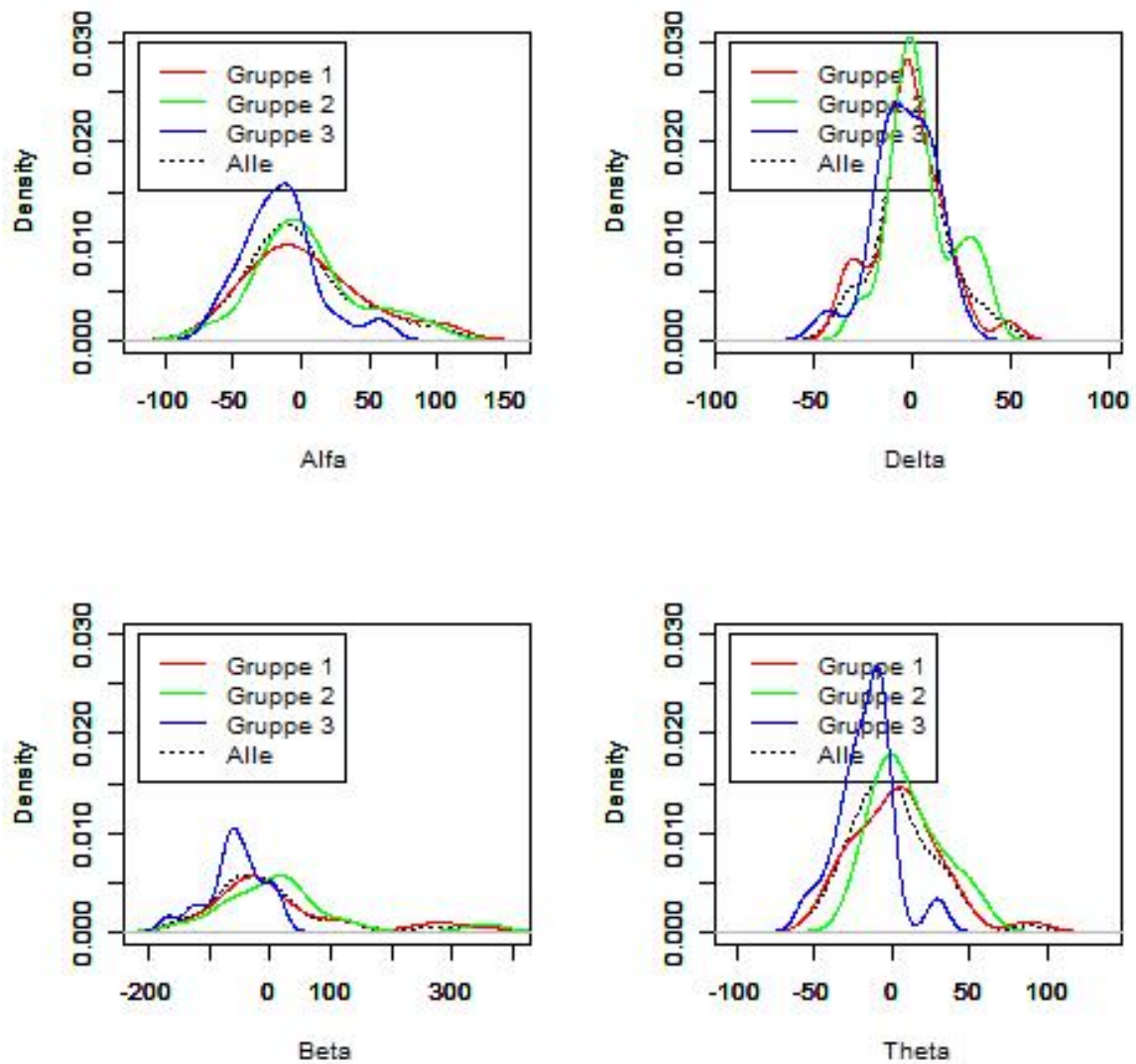
Figur 5.1: Fordelingen av kortikal aktivitet hos forsøkspersoner. Logaritmetransformert amplitude for de 200 første epokene for de enkelte frekvensbånd langs x-aksen. Dataene er normalisert slik at y-aksen er et normalisert mål for antall personer.

### Distribusjon av kortikalaktivering de siste 200 epokene



Figur 5.2: Fordelingen av kortikal aktivitet hos forsøkspersoner. Logaritmetransformert amplitude for de 200 siste epokene for de enkelte frekvensbånd langs x-aksen. Dataene er normalisert slik at y-aksen er et normalisert mål for antall personer.

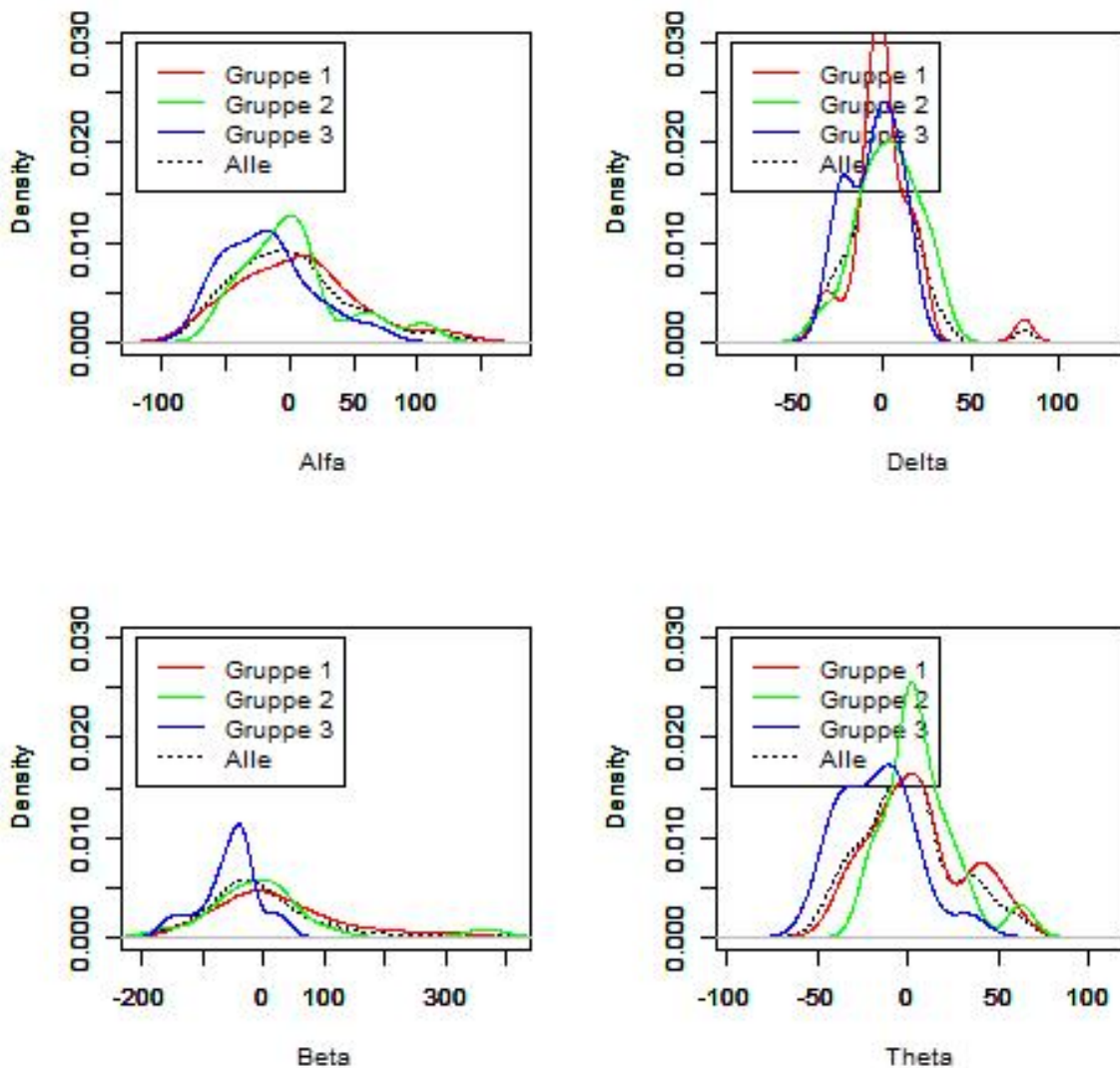
### Distribusjon av kortikalaktivering de første 200 epokene Kontrollert for tid og alder



Figur 5.3: Fordelingen av kortikal aktivitet hos forsøkspersoner.

Logaritmetransformert amplitude lineært justert på bakgrunn av alder og forsøktidspunkt for de 200 første epokene for de enkelte frekvensbånd langs x-aksen. Dataene er normalisert slik at y-aksen er et normalisert mål for antall personer.

Distribusjon av kortikalaktivering de siste 200 epokene  
Kontrollert for tid og alder



Figur 5.4: Fordelingen av kortikal aktivitet hos forsøkspersoner.

Logaritmetransformert amplitude lineært justert på bakgrunn av alder og forsøktidspunkt for de 200 siste epokene for de enkelte frekvensbånd langs x-aksen. Dataene er normalisert slik at y-aksen er et normalisert mål for antall personer.

## 5.2 Er det en forskjell mellom gruppene?

I variansplottene gjengitt ovenfor ser man tydelige tendenser, men for å finne ut om variabiliteten i de ulike båndene er statistisk signifikant, har jeg brukt Students t-test.

Når Student t-testene utføres får man forskjellige P-verdier avhengig av om det antas lik varians eller forskjellig varians. Varianshypotesen undersøkes med en homogenitetstest av

variansen, se tabell 5.2. (Levens test, se Milliken og Johnson, 1992). Det er  $2=3-1$  frihetsgrader mellom gruppene i denne testen, og jeg finner at utenom alfabåndet er variansen tilstrekkelig lik til at det kan antas homogen varians i Students t-test.

Test of Homogeneity of Variances		
	Levene Statistic	Sig.
delta1	.503	.607
delta2	.216	.807
theta1	1.124	.331
theta2	1.422	.248
alfa1	3.132	.050
alfa2	1.656	.199
beta1	2.082	.133
beta2	2.262	.112

Tabell 5.2: Levenes test for varianshomogenitet mellom de tre gruppene. Antall frihetsgrader mellom gruppene er 2

I variansplottene gjengitt i figur 5.1 - 5.4 sees tydelige tendenser til at spesielt gruppe 3 avviker fra de to andre gruppene, men for å finne ut om variabiliteten i de ulike båndene er statistisk signifikant har jeg brukt Students t-test. Mengden av observasjoner i hver gruppe er  $N_1=34$  (ekstremспорт),  $N_2=17$  (studenter som skårer høyt på ZKPQ) og  $N_3=19$  (studenter som skårer lavt på ZKPQ). Jeg gjør først en t-test på forholdet mellom gruppe 1 og 3 siden det der kan tenkes å være høyest avvik. Antall frihetsgrader er  $N_1+N_3-2=34+19-2=51$  og hvis antagelsen om lik varians beholdes (Levene's test utført tidligere) finnes i spesielt theta og beta båndet en signifikant forskjell i aktiviteten. I theta1 og theta2 er henholdsvis  $t=2,240$  med  $p=0,030$  og  $t=2.891$  med  $p=0,006$  mens man for betabåndet har  $t=2,240$  med  $p=0,030$  og  $t=3,007$  med  $p=0,004$  for henholdsvis beta1 og beta2. P-verdiene er for en to-halet test fordi jeg i utgangspunktet ikke kan vite hvilken av gruppene som har størst hjerneaktivitet. Men fra figur 5.3 og 5.4 synes det opplagt at gruppe 1 har en høyere hjerneaktivitet enn gruppe 3, og man kunne derfor argumentert med at en en-halet test kunne gjort nytten. Når jeg nå har valgt en to-halet test henger det også sammen med at jeg ville ha alle tre Student-t testene mest mulig like slik at de kunne sammenlignes innbyrdes, og at det spesielt mellom gruppe 1 og 2 ser ut til å være mest korrekt å bruke signifikansverdien for en to-halet test. Når det gjelder alfabåndet viste Levenes test at betingelsen om lik varians ikke holder, og jeg har derfor

gjennomført en Students t-test der det ikke kreves lik varians. Her registreres en signifikant ( $p=0,027$  og  $p=0,019$  for henholdsvis  $\alpha_1$  og  $\alpha_2$ ) større aktivitet hos gruppe 1 i forhold til gruppe 3.

Når det gjelder forholdet mellom gruppe 1 og 2 er antall frihetsgrader  $N_1+N_2-2=34+17-2=49$  og hvis antagelsen om lik varians (Levene's test utført tidligere) beholdes, finner jeg ingen signifikant forskjell i noen av båndene. Heller ikke hvis jeg gjør en t-test uten antagelsen om lik varians for begge gruppene et signifikant resultat. Fra figur 5.3 og 5.4 er det ikke noen opplagte forskjeller mellom gruppe 1 og 2, og jeg har derfor valgt en to-halet test.

Når det gjelder forholdet mellom gruppe 2 og 3 vil det være naturlig at jeg her finner en forskjell som tilsvarer den forskjellen vi så mellom gruppe 1 og 3. Antall frihetsgrader er  $N_2+N_3-2=17+19-2=34$  og hvis antagelsen om lik varians (Levene's test utført tidligere) beholdes, finner jeg at det i spesielt theta- og beta-båndet er en signifikant forskjell i aktiviteten. I  $\theta_1$  og  $\theta_2$  er  $t=2,682$  med  $p=0,011$ , mens i betabåndet er  $t=2,114$  med  $p=0,042$  og  $t=1.866$  med  $p=0,071$  for henholdsvis  $\beta_1$  og  $\beta_2$ . P-verdiene er for en to-halet test fordi jeg ønsker å få et sammenligningsgrunnlag med de to andre Students t-tester. For spesielt betabåndet at resultatene mindre signifikante enn tilfellet var når gruppe 1 og 3 ble sammenlignet. Det hjelper ikke på signifikansnivået å gi slipp på betingelsen for lik varians. Med unntak av i thetabåndet vil resultatene bli mindre signifikante.

I tabell 5.3 har jeg angitt summen av de logaritmetransformerte amplitudene i hver gruppe. Som nevnt i diskusjonen over fant jeg ingen signifikante forskjeller mellom gruppe 1 og 2. Begge disse gruppene skilte seg fra gruppe 3. I hvilken grad avviket fra gruppe 3 var signifikant er oppgitt som signifikansnivå i tabell 5.3.

	antall	Delta1	Delta2	Theta1	Theta2	alfa1	alfa2	beta1	beta2
Gruppe 1	34	-4862363	1.6644715*	2.5117663**	4.4673335***	4.8730230**	7.0199023**	7.0199023**	22.7025136***
Gruppe 2	17	4.4643417	3.9314173**	5.5404530**	3.3282018**	3.4382472*	1.4504945	11.3074857**	.9636945*
Gruppe 3	19	-3.9126546	-7.5134197	-14.0280945	-16.3260677	-17.2573754	-19.5595650	-50.0696813	-52.7686530
		*** Signifikant på 0,01 nivå							
		** Signifikant på 0,05 nivå							
		* Signifikant på 0,1 nivå							

Tabell 5.3: Kortikal aktivitet hos forsøkspersoner. Summert logaritmetransformert amplitude lineært justert for alder for de forskjellige frekvensbånd og epoker. Amplitudeverdiene kan ikke sammenlignes på tvers av frekvensbånd da det ikke er gjennomsnittsverdier som benyttes. Signifikansverdiene henspeiler på avviket gruppe 1 (ekstrem sportutøvere) og 2 (høytskårende på ZKPQ) har fra gruppe 3 (lavtskårende på ZKPQ). Tallene 1 og 2 etter frekvensbåndene betegner henholdsvis de 200 første og 200 siste epokene.

### 5.3 Er det en habituerings effekt?

I følge Gale (1973, 1983) varierer den kortikale aktiviteten som funksjon av stimuleringsnivå på kryss av gruppene. Jeg har derfor splittet EEG-opptakene i to: De 200 første og de 200 siste epokene, for å undersøke i hvilken grad aktiviteten forandrer seg i løpet av opptaket.

Jeg har gjort en repeated measure med måling av amplituden i de ulike frekvensbåndene i de første 200 epokene og de siste 200 epokene og sett om det skjer en interaksjon mellom stimuli og gruppe slik Gale (1973, 1983) har argumentert for. Jeg finner ingen signifikant interaksjonseffekt i noen av båndene.

Antall frihetsgrader er  $2-1=1$  siden jeg har to forskjellige grupper av epoker. F-testen måler forholdet mellom variansen mellom de første og siste epokene i forhold til variansen mellom de forskjellige individene. At det her ikke er noen signifikans, er betryggende. Dermed konstateres at hvert individ er forholdsvis selvkonsistent.

Når jeg ser på om gruppene endrer seg over tid deles individene inn i  $6=2*3$  grupper basert på 200 første og 200 siste epoker og gruppe og det kalkuleres en F-verdi-matrise. Det regnes så ut en felles F-verdi som måler forholdet mellom variansen mellom de forskjellige gruppene (ekstrem sport, høy skåre, lav skåre) og variansen innenfor hvert individ. P-verdien baseres på en F-distribusjon med  $(2-1)*(3-1)=2$  frihetsgrader. Hvis F-verdien er høy vil variansen gruppen imellom ha endret seg mye med hensyn til hvilke epokeperiode som undersøkes. Når jeg ikke fikk noen signifikante resultater her, så betyr det at gruppetilhørighet betyr vesentlig mer enn hvilke epoker som ble ekstrahert, det vil si at forsøkspersonene har forholdsvis konsistent aktivitet over tid.



## 6 Diskusjon

Denne studien fant ingen variasjon i habituering på kryss av gruppe. Dette er konsistent med Matthews (1993) og Hageman (2008) sine funn og er videre med på å svekke Gale (1973, 1983) sin teori om interaksjoner mellom stimuli og gruppe som forstyrrende variabel i denne typen studium. Dette styrker antagelsen om at kortikal aktivering er relativt konsistent over tid, og robust ovenfor ulike typer stimuli. Denne studien fant heller ingen signifikant effekt av når på døgnet forsøkspersonene ble testet. Dette er konsistent med Grenèche et al (2008) sine funn som først fant signifikant effekt etter femten timer uten søvn. Jeg fant imidlertid at aktiviteten øker i deltabåndet som funksjon av alder, konsistent med Åström og Trojaborg (1992) sine funn, som finner mer langsom aktivitet med økende alder.

Hovedfunnet i denne studien er at gruppe 3 skiller seg aktivitetsmessig fra de to andre gruppene. I variansplottene kan man se at gruppe 1 og 2 er relativt like, mens gruppe 3 skiller seg ut. T-testen viser det samme. Gruppe 3 har mindre aktivitet i alle tre båndene både i begynnelsen og slutten av opptaket. Dette sannsynliggjør at det er et biologisk korrelat av trekket stimulisøking, og at Zuckermans operasjonalisering av trekket treffer godt. Det er spesielt interessant at gruppe 1 og 2 er nærmest like når det gjelder aktivitet i alle båndene, da deltagerne i gruppe 2 ikke drev med noen form for livsfarlig aktivitet. Dette underbygger konklusjonen om at det er et personlighetsspesifikt trekk man har målt et korrelat til, og ikke tredjevariabler som at test-situasjonen ble opplevd annerledes for ekstremsporterne som aldri har vært i en EEGlab før. Jeg fant heller ingen habitueringseffekt over tid som man kunne tenke seg at ville inntreffe når ekstremsporterne vendte seg til testsituasjonen (slik Fjell et al, 2006 fant). Selv om jeg fant forskjeller i alle båndene, mens Eysenck stort sett konsentrerte seg om alfabåndet, kan jeg likevel si at min studie underbygger Eysencks teori. Jeg har vist at kortikal aktivering er en signifikant faktor i forhold til motivasjon for å søke ytre stimulering. Det er på sin plass å diskutere hva ytre stimulering innebærer, men denne studien styrker antagelsen om at akademia kan huse like stimulisøkende personer som fallskjermhoppere; psykofysiologisk sett vel og merke. Det er forsket lite tidligere på ekstreme stimulisøkere, men denne studien peker altså i retning av at de biologisk sett ikke avviker fra andre stimulisøkere. Men dette er altså ekstreme stimulisøkere som gruppe; er det noe som skiller ekstremportutøverne med høy og lav kortikal aktivering fra hverandre? Har vi biologiske markører som skiller studentene med høy SS fra ekstremportutøverne? Zuckermann (2004) har summert opp et imponerende antall genetiske og biologiske korrelater av SS. Hvordan er

disse fordelt i de ulike gruppene? Er det en interaksjon mellom biologiske og psykofysiologiske variabler? Dette kan være interessante spørsmål å undersøke i fremtiden.

Tradisjonen etter Eysenck dreier seg i størst grad om alfabåndet som et generelt mål på kortikal aktivering, jeg har derfor valgt i diskusjonens første del å behandle alfaaktivitet og generell aktivitet under ett. Men hva betyr aktiviteten i de andre båndene? Om det er et kunstig skille mellom de ulike båndene har vi pr i dag ikke nok empirisk støtte for å konkludere sikkert om.

## 6.1 Thetaaktivitet

Vi fant en signifikant ( $P < .05$ ) høyere thetaaktivitet både på begynnelsen og på slutten av opptaket vårt for begge de stimulisøkende gruppene (både studentene og ekstremsportutøverne). Det er altså ingen tvil om at de stimuliaversive studentene skiller seg fra de to andre gruppene. Men hva betyr dette?

Pizzagalli et al (2003) har gjort en studie der han sammenligner kortikal aktivitet målt med EEG og PET. Han bruker LORETTA for å retningsbestemme aktiviteten (jeg kunne ikke bruke det på mine data, fordi jeg hadde for få elektroder) og finner at aktivitet registrert i vertex kan ha sitt utspring i anterior cingulate cortex (AAC). Eysenck argumenterte for at lavfrekvent aktivitet var et tegn på lavere aktivering. Cacioppo et al, (2000) beskriver thetaaktivitet som tegn på suboptimalt fungerende vev. Det er utbredt enighet om at AAC spiller en viktig rolle i høyere ordens kognisjon, blant annet i impuls kontroll (Damasio, 1993), og lavere aktivitet i ACC har blitt koblet til lavere impuls kontroll (Raine, 1993).

Barry (2003) og Houston (2005) finner en sammenheng mellom forhøyet thetaaktivitet og impulsivitet og kobler dette opp mot ADHD. I forskningen til gruppen rundt Barry (se Bresnahan og Barry, 2002 for en oversikt) brukes forholdet mellom theta- og betaaktiviteten som et mål på ADHD. I mitt sample vil vi ikke finne noen signifikant forskjell på denne forholdet, fordi gruppe 1 og 2 også har mer betaaktivitet. Det kan videre være grunn til å tenke seg at den impulsiviteten man finner hos kriminelle (Raine, 1993), og den impulsiviteten man finner hos personer med ADHD, er noe annet enn det vi finner hos våre relativt godt fungerende forsøkspersoner. For å kunne få bedre kunnskap om hva thetaaktivitet faktisk betyr for personlighet, burde man bryte ned datamaterialet og se på hva som kjennetegner de personene med størst thetaaktivitet, er de rastløse, er de impulsive, er de

fryktløse, og ikke bare teste dem med ulike spørreskjemaer, men se på livshistorien, se hvordan foreldre og venner oppfatter dem.

Jeg har fastslått at funnene ikke er tilfeldige, dvs at thetaaktiviteten speiler gruppetilhørigheten og slik har en sammenheng med personlighet. La oss håpe at fremtidig forskning kan kaste lys over den biologiske sammenhengen.

## 6.2 Betaaktivitet

Høyere aktivitet i betabåndet har tidligere vært funnet i kokainmisbrukere (Herning, 1985) og alkoholikere (Costa, Laura 1997; Rangaswamy & Madhavi, 2002) og hos barn av alkoholikere (Rangaswamy & Madhavi 2004). Pollock et al (1995) finner det hos slektninger av alkoholikere. Gamma et al (2000) finner det samme for ecstasy-brukere. Alle disse studiene finner det kun for menn. Whittington et al (2000) har påvist at benzodiazepiner og barbiturater øker betaaktiviteten. Hva kan denne aktiviteten bety?

Det er en sammenheng mellom stimulisøking og rusmisbruk (Zuckerman, 1986). Dopaminnivået er knyttet opp mot stimulisøking. Betaaktiviteten som både er korrelert med kokainmisbruk og stimulisøking blir dermed logisk. Men kan man si noe om de kausale forholdene? Som diskutert under avsnitt 1.7.2. viser dyrestudier en kausal sammenheng fra høyere nivå av dopaminagonisten kokain til mer stimulisøkende atferd. At gener knyttet til dopaminreseptorene kan forklare over 10 % av variansen i trekket SS styrker også hypotesen om dopamins rolle. Primavera et al (1992) finner at beta-aktiviteten faller hos pasienter med Parkinsons sykdom, noe som styrker evidensen for en kobling mellom dopaminkonsentrasjon og mengde betaaktivitet. Det gir derfor mening at jeg finner et slikt Betakorrelat av stimulisøking. Det er sannsynlig å anta at tidligere studier ikke har funnet det fordi forsøksgruppene deres er for heterogene.

## 6.3 Oppsummering av diskusjon

Dette er den første studien i verden som undersøker kortikal aktivisering hos ekstremsportutøvere ved hjelp av kvantitativ EEG. Dette er også en av få studier som har rekruttert forsøkspersoner på bakgrunn av skåre på ZKPQ. De fleste andre studier har rekruttert personene før de tester dem og derfor har mindre forskjell mellom gruppene som testes. Mens jeg har altså avslått å teste nærmere 100 personer som skårer mot midten av

ZKPQ. Mot denne bakgrunnen er det ikke overraskende at jeg finner større forskjeller enn noen har funnet før meg, og da også i Betabåndet der man ikke tidligere har påvist noen sammenheng med stimulisøking.

I henhold til Eysencks teori skulle jeg funnet mer aktivitet i alfa- og thetabåndet, men korrelatet i Betabåndet er ikke tidligere funnet, og er heller ikke en del av Eysencks teoretiske rammeverk. En årsak kan være at på den tiden da Eysenck utviklet det teoretiske rammeverket hadde man ikke godt nok utstyr til å måle betaaktiviteten på en reliabel måte. Betaaktivitet har man tidligere trodd var knyttet til høyere kognitive prosesser, men nyere forskning kan tyde på at hva vi klassifiserer som bevisst tankevirksomhet foregår i gammabåndet (Kaiser og Lutzenberger, 2005). Det er slik sett ikke umulig at aktivitet i Betabåndet også må betraktes som hvilefrekvens og slik være et mål på kortikal aktivering på samme måte som alfa. Slik kan mitt studium tolkes til støtte for Eysencks hypotese om motivasjon for stimulisøking. Selv om det er forsket for lite på betaaktivitetens natur til å trekke noen bastante konklusjoner.

## 7 Konklusjon

Dette studiet styrker antagelsen om at psykofysiologisk aktivitet er et nivå det er formålstjenlig å undersøke for å bedre forståelsen vår av personlighetstrekket sensation seeking. Dette studiet har videre styrket validiteten i Zuckermans operasjonalisering av trekket.

Selv om vi har identifisert to ulike grupper i dette studiet ved hjelp av EEG, er avstanden likevel ikke stor nok til at man kan plassere personer i de to gruppene på bakgrunn av aktivering målt med EEG. Vi finner for eksempel deltagere i gruppe 1 med jevnt over mindre aktivitet i alle bånd, enn deltagere i gruppe tre og vice versa. Dette forteller oss at det mest sannsynlig ikke er en kausal sammenheng mellom aktivering og stimulisøking, men heller et overlapp. Det vil si at mange med høy aktivering er stimulisøkere og mange med lavere aktivering styrer unna for sterke stimulering. Så hva kan årsaken være til dette, og hvilke forskningsprosjekter kan kaste mer lys over sammenhengen?

Eysenck beskriver sammenhengen mellom aktivering i korteks og motivasjon for stimulering. Lav aktivering vil øke motivasjonen for å søke ekstern stimulering. Det er altså motivasjonen og ikke selve atferden som vektlegges. Hadde vi funnet mer heterogene grupper hvis vi hadde undersøkt personenes motivasjon for atferden sin? Hva finner vi hvis vi undersøker de individene som driver med ekstremsport men som med hensyn på aktivering ligner mer på lite stimulisøkende studenter. Hva finner vi hos studentene som skårer lavt på ZKPQ men som likevel har høyere aktivering i alle bånd?

For å finne ut mer om hva funnene mine faktisk betyr må man ned på individplan og gå kvalitativt til verks.



# Litteraturliste:

- Aluja, A., Garcia, O., & Garcia, L. F. (2003a) Psychometric properties of the Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire (ZKPQ-III-R): A study of a shortened form. *Personality and Individual Differences, 34*, 1083-1097.
- Aluja, A., & Torrubia, R. (2003). Hostility-aggressiveness, sensation seeking, and sexual hormones in men: reexploring their relationship. *Neuropsychobiology*.
- Barry RJ, Clarke AR, Johnstone SJ. (2003) A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology 114*:171–83.
- Bhattacharyya, G., Johnson, R. (1977) *Statistical concepts and methods*. New York: John Wiley & Sons
- Bresnahan, S. and Barry, R. (2002). Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research 112*(2): 133-144.
- Brower, M., & Price, B., (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behavior: A critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 71*, 720-726.
- Cacioppo, J., Tassinary, P., Berntson, P., (2000) *Handbook of psychophysiology*. Cambridge University Press
- Comerchero, M.D., Polich, J., 1999. P3a and P3b from typical auditory and visual stimuli. *Clinical Neurophysiology 110*, 24–30.
- Comings, D. E., Saucier, G., & MacMurray, J. P. (2002). Role of DRD2 and other dopamine genes. In J. Benjamin, R. P. Ebstein, & R. H. Belmaker (Eds.) *Molecular genetics and the human personality* (pp. 165–191). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

- Costa, P. T. & McCrae, R. R. (1992) Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual. *Psychological Assessment Resources*.
- Costa, L., & Bauer, L. (1997). Quantitative electroencephalographic differences associated with alcohol, cocaine, heroin and dual-substance dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 46(1-2), 87-93.
- Damasio, R., & Anderson, W. (1993). The frontal lobes. In K.M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (3rd edition; pp. 409-460). New York: Oxford University Press.
- De Clercq W., Vergult, A., Vanrumste, B., Van Paesschen, W., Van Huffel, S., (2006) Canonical Correlation Analysis Applied to Remove Muscle Artifacts From the Electroencephalogram. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 53 (12): 2583-2587.
- Delorme, A., Makeig, S., (2004) EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. *J Neurosci Methods* 134:9–21.
- Desarkar, P., Sinha, V., Jagadheesan, K., Nizamie, H.; (2006) A High Resolution Quantitative EEG Power Analysis of Obsessive-Compulsive Disorder German *Journal of Psychiatry*
- Dimpfel, W., F. Schober, et al. (1993). "The influence of caffeine on human EEG under resting condition and during mental loads." *Journal of Molecular Medicine* 71(3): 197-207.
- Ebstein, R., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., Bennett, E., Nemanov, L., Katz, M., & Belmaker, R. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nature Genetics*, 12, 78–80.



- Enoch, P., Ducci, F., Yuan, Q., Liu, J., White, K., Albaugh, B., Hodgkinson, C., and Goldman, D., (2008). "Common Genetic Origins for EEG, Alcoholism and Anxiety: The Role of CRH-BP." *PLoS ONE*. 2008; 3(10).
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield, IL: Thomas. Eysenck, H. J.
- Eysenck, H. J. (1969). *Personality structure and measurement*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1994). Personality: Biological foundations. In P. A. Vernon (Ed.), *The neuropsychology of individual differences*. London: Academic Press.
- Faulkner, H., Traub, R., Whittington, M., (1999) Anaesthetic/amnesic agents disrupt beta frequency oscillations associated with potentiation of excitatory synaptic potentials in the rat hippocampal slice. *British Journal of Pharmacology* 128-8 1813-1825
- Fernández, T., Harmony, T., Rodríguez, M., Reyes A., Marosi E., Bernal J. (1993) Test-Retest Reliability of EEG Spectral Parameters During Cognitive Tasks: I Absolute and Relative Power. *International Journal of Neuroscience*.
- Fjell, A. M., Aker, M., Bang, K. H., Bardal, J., Frogner, H., Gangas, O. S., et al. (2007). Habituation of P3a and P3b brain potentials in men engaged in extreme sports. *Biological Psychology*, 75(1), 87-94.
- Fulker, D. W., S. B. G. Eysenck, et al. (1980). A genetic and environmental analysis of sensation seeking. *Journal of Research in Personality* 14(2): 261-281.
- Gale A. (1973) The psychophysiology of individual differences: studies of extraversion and the EEG. In *New Approaches in Psychological Measurement* (Edited by Kline P.), pp. 216-256. John Wiley, London.

- Gale, A. (1983). Electroencephalographic studies of extraversion-introversion: a case study in the psychophysiology of individual differences. *Personality and Individual Differences*, 4, 371 - 380.
- Gamma, A., Frei, E., Lehmann, D., Pascual-Marqui, R., Hell, D., Vollenweider, F., (2000) Mood state and brain electric activity in Ecstasy users. *NeuroReport: Clinical Neuroscience and Neuropsychology* 11(1) 157-162
- Goldman, R., Stern, J., (2002). "Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm." *NeuroReport* 13(18): 2487-2492.
- Gomà-i-Freixanet, M., Wismeijer, A. A. J., & Valero, S. (2005). Consensual Validity Parameters of the Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire: Evidence from Self-reports and Spouse Reports. *Journal of Personality Assessment*, 84, 279-286.
- Goyer, P., Andreason, P., Semple, W, Clayton, A., King, A., Compton-Toth, A., Schuz, S., and Cohen, R., (1994). Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology* 10 side. 21–28
- Grenéche, J., J. Krieger, et al. (2008). "EEG spectral power and sleepiness during 24h of sustained wakefulness in patients with obstructive sleep apnea syndrome." *Clinical Neurophysiology* 119(2): 418-428.
- Hagemann, D., Hewig, J., et al. (2008). "Skull thickness and magnitude of EEG alpha activity." *Clinical Neurophysiology* 119(6): 1271-1280.
- Hagemann, D., J. Hewig, et al. (2009). Positive evidence for Eysenck's arousal hypothesis: A combined EEG and MRI study with multiple measurement occasions. *Personality and Individual Differences* 47(7): 717-721.
- Hagemann, D. and E. Naumann (2009). States vs. Traits: An Integrated Model for the Test of Eysenck's Arousal/Arousability Hypothesis. *Journal of Individual Differences* 30(2): 87-99.

- Hewstone, M & Stroebe, W. *Introduction to social psychology*. Massachusetts: Blackwell publishers Ltd.
- Herning R., Jones R., Hooker W., Mendelson J., Blackwell L.,(1985) Cocaine increases EEG beta: a replication and extension of Hans Berger's historic experiments. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 60 (6): 470-7.
- Houston, R. J. and M. S. Stanford (2005). Electrophysiological substrates of impulsiveness: potential effects on aggressive behavior. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 29(2): 305-313.
- John, O. & Srivastava, S. (1999). The Big Five trait taxonomy: History, measurement, and theoretical perspectives. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed., pp. 102-138). New York: Guilford.
- Kaiser, J og Lutzenberger, W. (2005) NeuroReport Human gamma-band activity: A window to cognitive processing *NeuroReport* 3:16
- Looa, E., Congedob, C., Plaziera, M., Heyninga, P., Riddera D. (2007) Correlation between Independent Components of scalp EEG and intra-cranial EEG (iEEG) time series. *International Journal of Bioelectromagnetism* Vol. 9, No. 4, pp. 270 - 275
- Looper, K. J., & Paris, J. (2000). What dimensions underlie cluster B personality disorders? *Comprehensive Psychiatry*, 41(6), 432-437.
- Marsden, J., Hoffman M., (1993) *Elementary Classical Analysis*. New York: W.H.Freeman
- Martinsen, Ø. L., Nordvik, H., & Østbø, L. E. (2005). Norske versjoner av NEO PI-R og NEO FFI. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 42, 421-423.

- Matthews, G., & Amelang, M. (1993). Extraversion, arousal theory and performance: A study of individual differences in the EEG. *Personality and Individual Differences*, 14, 347–364.
- Mischel, W., (1968) *Personality and Assessment*. Wiley, New York, NY.
- Morgan M, Witte E, Cook I, Leuchter A, Abrams M, Siegman B.:(2005) Influence of Age, Gender, Health Status, and Depression on Quantitative EEG. *Neuropsychobiology* 52:71-76
- Milliken, G.A., Johnson, D. E., (1992) *Analysis of Messy Data*. New York: Van Nostrand Rheinhold
- Morrison, N. (1994) *Introduction to Fourier Analysis*. New York: John Wiley & Sons
- O’Gorman, J. G. (1984). Extraversion and the EEG: I. An evaluation of Gale’s hypothesis. *Biological Psychology*, 19(2), 95-112.
- O’Gorman, J. G. & Lloyd, J. E. M. (1987). Extraversion, impulsiveness and EEG alpha activity. *Personality and Individual Differences*, 5(2), 169-174.
- Pizzagalli D, Oakes T, Davidson R (2003). Coupling of theta activity and glucose metabolism in the human rostral anterior cingulate cortex: An EEG/PET study of normal and depressed subjects. *Psychophysiology*, 40, 939-949
- Polich, J. (1997). EEG and ERP assessment of normal aging. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section* 104(3): 244-256.
- Pollock, V., Earleywine, M., Gabrielli, W., (1995) Personality and EEG in Older Adults with Alcoholic Relatives. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 19-1 37-43

- Prichep, L., John, E., Ferris, S., Reisberg, B., Almas, M., Alper, K., et al. (1994). Quantitative EEG correlates of cognitive deterioration in the elderly. *Neurobiology of Aging*, 15(1), 85-90.
- Primavera, A. and P. Novello (1992). "Quantitative Electroencephalography in Parkinson's Disease, Dementia, Depression and Normal Aging." *Neuropsychobiology* 25(2): 102-105.
- Rangaswamy, M., Porjesz, B., Chorlian, D. B., Wang, K., Jones, K. A., Bauer, L. O., et al. (2002). Beta power in the EEG of alcoholics. *Biological Psychiatry*, 52(8), 831-842.
- Rangaswamy, M., Porjesz, B., Chorlian, D. B., Wang, K., Jones, K. A., Kuperman, S., et al. (2004). Resting EEG in offspring of male alcoholics: Beta frequencies. *International Journal of Psychophysiology*, 51(3), 239-251.
- Slanger, E., & Rudestam, K. E. (1997). Motivation and disinhibition in high risk sports: Sensation seeking and self-efficacy, *Journal of Research in Personality*, 31(3), 355-374.
- Soininen, H., Pækkonen, J., Koivisto E., Riekkinen, P.(1991). "Changes in absolute power values of EEG spectra in the follow-up of Alzheimer's disease." *Acta Neurologica Scandinavica* 83 (2): 133-136.
- Sotero, R. C. and N. J. Trujillo-Barreto (2008). Biophysical model for integrating neuronal activity, EEG, fMRI and metabolism. *NeuroImage* 39(1): 290-309.
- Stansfield, K. H., & Kirstein, C. L. (2007). Chronic cocaine or ethanol exposure during adolescence alters novelty-related behaviors in adulthood. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 86(4), 637-642.
- Strelau, J Eysenck, H. (1987) *Personality Dimensions and Arousal*. Springer: London

- Whittington, M. A., Faulkner, H. J., Doheny, H. C., & Traub, R. D. (2000). Neuronal fast oscillations as a target site for psychoactive drugs. *Pharmacology & Therapeutics*, 86(2), 171-190.
- Zuckerman, M., Buchsbaum, M. S., & Murphy, D. L. (1980). *Sensation seeking and its biological correlates*. 88 (1), 187-214.
- Zuckerman, M. (1983) Sensation Seeking and Sports. *Personal Individual Differences* 4 (3) s 285-293.
- Zuckerman M. (1986) Sensation seeking and the endogenous deficit theory of drug abuse. *Res Monogr* 74:59-70.
- Zuckerman, M. (1994). *Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking*. New York: Cambridge University Press.
- Zuckerman, M. (2003). Chapter 4: Biological bases of personality. In M. Theodore, & M. J. Lerner (Eds.), *Handbook of Psychology, Volume 5: Personality and Social Psychology* (pp. 85-116). New York: John Wiley & Sons.
- Zuckerman, M., Eysenck, S., & Eysenck, H. J. (1978). Sensation seeking in England and America: Cross-cultural, age, and sex comparisons. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 139-149.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Thornquist, M., & Kiers, H. (1991). Five (or three) robust questionnaire scale factors of personality without culture. *Personality and Individual Differences*, 12, 929-941.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Joireman, J., Teta, P., & Kraft, M. (1993). A comparison of three structural models for personality: The big three, the big five, and the alternative five. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 757-768.
- Zuckerman, M., Joireman, J., Kraft, M., & Kulman, D. M. (1999). Where do motivational and emotional traits fit within three factor models of personality? *Personality and Individual Differences*, 26, 487-504.

Zuckerman, M., & Kuhlman, D. M. (2000). Personality and risk-taking: Common biosocial factors. *Journal of Personality*, 68, 999-1029.

Zuckerman, M. (2005) *Psychobiology of personality*. Cambridge university press: New York.

Zuckerman, M. (2005). The Neurobiology of Impulsive Sensation Seeking: Genetics, Brain Physiology, Biochemistry, and Neurology: 31-52. I Stough, Con (Ed). (2005). *Neurobiology of exceptionalty*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Åström, C. and Trojaborg, W., (1992). Relationship of Age to Power Spectrum Analysis of EEG During Sleep. *Journal of Clinical Neurophysiology* 9(3): 424-430.

# Vedlegg

## Vedlegg 1

### Infoskrivet og spørreskjemaet (ZKPQ 19 ledd)

#### **Er du gutt, høyrehendt og mellom 20 - 40 år?**

Vil du være med i et eksperiment?

Denne undersøkelsen tar for seg det biologiske grunnlaget for hvordan vi opplever spesielle situasjoner. 40 av de som svarer vil bli kontaktet med forespørsel om å delta i en ny undersøkelse. I denne undersøkelsen vil vi ta en EEG (Electroencephalogram). Da vil vi feste elektroder på hodet slik at vi kan registrere hjerneaktiviteten under ulike typer oppgaver. Dette er en mye benyttet undersøkelse; den innebærer ingen fare for deg og gjør ikke vondt. Vi ønsker at bare de som også vil være med på EEG-undersøkelsen svarer på dette skjemaet. Deltagelse i prosjektet er frivillig. De som blir kontaktet for EEG-undersøkelse vil bli det innen få dager. Deltagere vil bidra på et nytt og spennende felt innen forskning, og få se egne hjernebølger! Varigheten er ca. 45 min. Navn og mobilnummer er nødvendig for at vi skal få tak i dere. Alle personopplysninger vil bli behandlet konfidensielt og slettet innen 3 måneder. Du kan trekke deg fra undersøkelsene når som helst uten å oppgi grunn, og personalia vil da bli slettet. Ansvarlige for prosjektet er 1.amanuensene Walhovd og Fjell, Psykologisk Institutt. Vennligst signer dersom du samtykker i å delta i disse undersøkelsene:

---

Signatur

Dato



Instruksjon:

På hvert spørsmål skal du svare enten "sant" eller "usant" ved å krysse av ved det svaret som passer. Kryss kun av ett svar for hvert spørsmål. Svar så raskt som mulig, men avgi det svaret som er mest dekkende for din vanlige måte å være på. Det skal bare ta noen få minutter å fylle ut spørreskjemaet. Pass på at du ikke hopper over noen av spørsmålene. Dette er ingen evneprøve, og derfor er ingen svar riktige eller gale.

Fornavn: \_\_\_\_\_ Alder: \_\_\_\_ Mobilnummer: \_\_\_\_\_

1. Jeg liker å ha nye spennende opplevelser og følelser selv om de er litt skremmende, uvanlige eller ulovlige.  Sant  Usant
  
2. Jeg liker å gjøre ting kun for spenningens skyld.  Sant  Usant
  
3. I blant gjør jeg "sprø" ting for moro skyld.  Sant  Usant
  
4. I blant liker jeg å gjøre ting som er litt skremmende.  Sant  Usant
  
5. Jeg liker å komme opp i nye situasjoner hvor man ikke kan forutsi hvordan ting vil ende opp.  Sant  Usant
  
6. Jeg prøver hva som helst en gang.  Sant  Usant
  
7. Jeg foretrekker venner som er spennende og som plutselig kan gjøre uventede ting.  Sant  Usant
  
8. Jeg liker "ville", ukontrollerte fester.  Sant  Usant
  
9. Jeg ville like den typen liv hvor man er i forflytning og reiser mye, med mye forandring og spenning.  Sant  Usant

10. Jeg er en impulsiv person.  Sant  Usant
11. Jeg liker å utforske en fremmed by eller bydel på egen hånd selv om det medfører at jeg roter meg bort.  Sant  Usant
12. Jeg kunne tenke meg å dra på tur uten planlagte eller faste reisemål og tidsskjemaer.  Sant  Usant
13. Før jeg begynner på en komplisert jobb planlegger jeg nøye.  Sant  Usant
14. Det er veldig sjelden jeg bruker mye tid på å planlegge detaljene på forhånd.  Sant  Usant
15. Jeg har en tendens til å begynne en ny jobb uten mye planlegging i forkant av hvordan jeg skal gjøre det.  
 Sant  Usant
16. Jeg tenker vanligvis på hva jeg skal gjøre før jeg gjør det.  Sant  Usant
17. Jeg gjør ofte ting på impuls.  Sant  Usant
18. Jeg blir ofte så revet med av nye og spennende ting og ideer at jeg aldri tenker på mulige komplikasjoner.  Sant  Usant
19. Jeg har en tendens til å forandre interesser.  Sant  Usant