

2. Sitzung: Aufteilung und Struktur des Gehirns

Buchkapitel: Schandry – Biologische Psychologie, 4. Auflage, Kapitel 6

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Artikel: Romero, S. G., Manly, C. F., & Grafman, J. (2002). Investigating cognitive neuroplasticity in single cases: lessons learned from applying functional neuroimaging techniques to the traditional neuropsychological case study framework. *Neurocase*, 8(5), 355–368.

1. Case GK (S. 357-359) (Hinweis: es lohnt sich ggf. den letzten Absatz im Abschnitt „neuroimaging studies of neuroplasticity“ zur Sprachverarbeitung zu lesen)

a. Welche Symptome zeigt GK? Können diese Symptome aus dem MRT erklärt werden?

- Schwerer linkshemisphärischer Schlaganfall
- Kleine ischämische Läsion im rechten Frontaloperculum
- Gesichtsfeldhemianopie rechts (halbseitiger Gesichtsausfall)
- Rechtsseitige Halbseitenlähmung
- Nicht in der Lage Wörter zu lesen -> entspricht tiefer Legasthenie
- Er konnte keine Pseudowörter lesen, hatte Probleme beim Lesen von Wörtern, die nicht häufig im Sprachgebrauch verwendet werden, oder von Wörtern, von denen man keine direkte, bildliche Vorstellung hat (z.B. Hoffnung)
- → Starke Dyslexie

- In Gruppenarbeit zusammen besprochen: Läsionen im Sprachzentrum mit Schwierigkeiten beim Lesen und bei der Sprachverarbeitung (entsprechend einer Legasthenie), Halbseitenblindheit des rechten visuellen Feldes, Lähmung der rechten Körperhälfte.

- Im MRT ersichtlich ist, dass die linke Hirnseite zu großen Teilen abgestorben ist (MRT-dunkle Bildflächen). Da die linke Hirnhälfte die Körperfunktionen der rechten Hirnhälfte steuert erklärt das die Lähmungserscheinungen. Auch die Sprachverarbeitungsdefizite sind erklärbar, da Broca und Wernicke Areal ebenfalls in der linken Hirnhälfte sitzen.

b. Was sind Pseudowörter und welches Areal ist beim Lesen von Pseudowörtern bei der Kontrollgruppe aktiv?

- Pseudowörter=Nicht-Wörter, sie haben keine Bedeutung
- Gehirnaktivität war nahe dem Broca-Areal
- Gruppenarbeit: Pseudowörter sind Abfolge von Buchstaben o. Lauten, die graphisch und phonotaktischen Regeln einer bestimmten Sprache gehorchen, aber keine Bedeutung haben. Bei der Kontrollgruppe ist beim Lesen dieser Worte das Broca Areal aktiv.

c. Wie können die wiedererlangten sprachlichen Fähigkeiten erklärt werden (S. 359 rechts)

- Bei echten Wörtern Aktivierung in rechter Hemisphäre

- Andere Areale im Gehirn übernehmen Aufgaben von den Teilen, die durch Läsionen ausfallen
- Plastische neuronale Veränderung in rechter Hemisphäre
- Möglichkeit 1: „Homologous Area Adaption“, bei der die Funktionen der linken Hemisphäre durch die rechte Hemisphäre übernommen wurden
Möglichkeit 2: durch eine kompensatorische Verschleierung könnte es zu einer Entwicklung in der rechten Hemisphäre gekommen sein
- Gruppenarbeit: Durch das Konzept der „Homologous area adaptation“ (Übernahme von Prozessen in der entgegengesetzten Hemisphäre des Gehirns): rechter mittlerer Gyrus temporalis, motorischer und prämotorischer Bereich, Kleinhirn

d. Welche Fragen bleiben offen?

- Ist die Aktivierungsänderung auf den Strategiewechsel zurückzuführen?
- Es wird nicht zwischen den neuroplastizitären Erklärungsansätzen unterschieden
- Gruppenarbeit: Die Autoren weisen darauf hin, dass keine Unterscheidung zwischen den möglichen Erklärungsansätzen (Homologous area adaption vs. Compensatory masquerade/kompensatorische Verschleierung) möglich ist.

Broca-> Sprachproduktion

Wernicke-> Worte als Worte erkennen

2. Case JS (S. 359-361)

a. Welche Symptome zeigt JS?

- Entwicklungsdyskalkulie-> schlechte Leistungen bei arithmetischen und kodierenden Tests -> Schwierigkeit beim Multiplizieren (Schwierigkeiten beim Multiplizieren, Dividieren, Addieren und Subtrahieren)
- Schwierigkeiten beim Ordnen von Zahlen nach ihrer Größe, vor allem wenn diese Zahlen nah beieinander waren
- Gruppenarbeit: Dyskalkulie (schlechte Leistung bei „single digit multiplication task“), dafür aber sehr gute Leistungen im räumlichen Denken/Vorstellungsvermögen

ii. Können diese Symptome aus dem MRT erklärt werden?

- Liefert keine Erklärung, aber mögliche Schlussfolgerungen -> reicht nicht aus, sind nur Indizien
- Verringerte Aktivität im linken inferioren Lappen
- Es ist kein abgestorbenes Gewebe zu erkennen, die Symptome sind nicht durch Atrophie ausgelöst worden
- Gruppenarbeit: Nein, denn durch das MRT gemessene Hirnaktivität gibt keine Hinweise

iii. Was misst das MRS und kann das die Symptome erklären?

- Zeigt Mangel an drei Metaboliten, die mit der neuronalen Dichte korrelieren (dient zur nichtinvasiven Untersuchung von Stoffwechselprozessen)
- Zeigt fokales Defizit im linken inferioren Parietallappen
- Über das MRS wurde ein Mangel von 3 Metaboliten im linken Parietallappen festgestellt. Da der Parietallappen im Zusammenhang mit der Verarbeitung von Zahlen steht, kann dieser Mangel die Symptome erklären

- Gruppenarbeit: Das MRS misst die Konzentration spezifischer Moleküle in einem festgelegten Bereich des Körpers. Das MRS kann diese Symptome erklären, da Unterschiede in der Konzentration ausgewählter Metaboliten (N-acetyl-asparatam, Cholin, Ceratin) zwischen linker und rechter Hirnhälfte erkennbar sind.
- b. Welche Aktivität zeigt sich im Vergleich zu den Kontrollpersonen (S. 361 l. u.)? Kann das die Symptome von JS erklären?
- Aktivierung: bilaterale partiale Region einschließlich linker oberer Scheitelgruppe, linker Precuneus und rechter Präceneus
 - JS zeigte jedoch keine Aktivierung in den tiefer gelegenen Bereichen des Parietallappens -> Kontrollperson schon
 - Verstärkt Annahme, dass „map expansion“ bei JS passiert, erklärt es aber nicht vollständig
 - Gruppenarbeit: Die Kontrollpersonen zeigen bilaterale Aktivierung der relevanten Hirnareale. Die Kontrollpersonen zeigten zudem Aktivität in tiefergelegenen Hirnregionen (JS zeigte diese nicht). Die Verlagerung der Fähigkeit zum number comparison task (Map expansion) kann ein Indiz dafür sein, die Symptome erklären, reicht aber nicht aus um diese vollständig zu erklären.

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2021

3. Sitzung: Peripheres und vegetatives Nervensystem

Name: Finja Timm
Matr. Nr.: 1170872

Compston, A., & Coles, A. (2008). Multiple sclerosis. *The Lancet*, 372(9648), 1502–1517.
[http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61620-7](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61620-7)

1. Symptome und Diagnose (Abschnitt „Diagnosis“ S. 1502-1503)
 - a. Nennen Sie einige der Hauptsymptome bei MS und deren Verortung im Nervensystem (Tabelle 1)
 - Aufbau von Plaque
 - Angegriffene Myelinscheiden
 - Inflammation
 - Kognitive Beeinträchtigungen
 - Einseitiger, schmerzhafter Sehverlust
 - Steifheit und schmerzhaftes Krampfanfälle
 - Tremor

sortierte Hauptsymptome:
(im zentralen Nervensystem)

- Großhirn: Kognitive Beeinträchtigung, Aufmerksamkeitsbeeinträchtigung, Denkvermögen, exekutive Funktionen
- Cerebellum: Tremor, Schwierigkeiten bei der Bewegung, Koordination
- Rückenmark: Schwäche, Krämpfe, Steifheit, Impotenz, Verstopfung
- Sehnerv: Verlust der Sehkraft/ Probleme beim Sehen

- Hirnstamm: Schwindel, Schluckstörungen, Beeinträchtigung der Sprachfähigkeiten, emotionale Labilität
- Andere: Schmerz, Müdigkeit, Temperatursensitivität

ii. Was ist das Lhermitte-Symptom (auch Lhermitte-Zeichen)?

- Es ist ein elektrisches Kribbeln, das entlang der Wirbelsäule geht oder der Extremitäten nach dem Bewegen des Nackens.
- „elektrischer“ Schmerz (Rückenmark), wenn der Kopf des Patienten Richtung Brust bewegt wird

iii. Was ist das Uhthoff-Phänomen?

- Es ist eine vorübergehende Verschlechterung der Symptome aufgrund von einer erhöhten Körpertemperatur (z.B. aufgrund von sportlicher Aktivität)

Haben Sie vielleicht Ideen zur Erklärung der beiden Phänomene?

- Zu Lhermitte: spontane Aktivierung nach Demyelinisierung (Signal springt über)
- Zu Uhthoff: Erhöhung der Körpertemperatur geht mit Entzündung einher (Verstärkung), damit nimmt die Leitfähigkeit ab

b. Welche Rolle spielt die MRT bei der Diagnosestellung?

- Veränderungen der Struktur sind zu erkennen, die zwar charakteristisch für MS sind, jedoch auch natürlich (altersbedingt) oder ausgelöst durch andere neurodegenerative Krankheiten ausgelöst werden können. Es können im MRT Plaquebildungen und Anomalien in der weißen Substanz beobachtet werden.

Veränderung ist nicht permanent.

➔ Daher kann das MRT eine Hilfestellung sein bei der Diagnosestellung, reicht aber nicht aus, um es klar zu identifizieren.

- Im MRT kann die Verbreitung von Läsionen und die Bildung von Plaques frühzeitig erkannt werden -> hilft hierfür eine frühzeitige Behandlung zu ermöglichen

2. Krankheits-Mechanismen und Verlauf (Abschnitte „Disease mechanism“ und „Pathophysiology“ S. 1506-1509)

a. Was sind das zentrale Kennzeichen von MS und was sind die daran beteiligten Mechanismen (S. 1506 rechts unten, erster Absatz)?

- Oligodendrocyten
- Myelinscheiden
- Immunsystem selbst
- (Bisherige Vermutungen: Krankheitsprozess beginnt damit, dass Immunzellen des Körpers über Blut-Hirn-Schranke gelangen -> Demyelinisierung von Axonen, die dann remyelinisiert werden)

b. Erläutern Sie die dargestellten klinischen Verlaufsformen der MS und die zugrundeliegenden Prozesse anhand des Schematas in Abbildung 4 oben.

- Erste Abb.: X-Achse= Zeit, Y-Achse= Schwere der Symptome
- Die „Erhebungen“ sind Schübe
 - Nur einzelne Schübe -> MS remittiert schubförmig
 - Zunehmende Verschlechterung der Schübe (sekundär progrediente MS)

- Keine Schübe (primär progrediente MS)
- Zweite ABB.: - Am Anfang-> häufig Schübe
- Zunahme von Axonenverlust und je weniger Axone, desto weniger Schübe treten auf
- Gehirnvolumen geht zurück
- Eine Form von weißen Blutkörperchen verursacht eine Entzündung im Nervensystem:
 - Lösliche Entzündungsbotenstoffe blockieren die Übertragung des Aktionspotentials an intakten Axonen (Abbildung A)
 - Die Entzündung führt zur Demyelinisierung der Axone (Abbildung B)
 - Durch die Entzündung werden Axone durchtrennt (Abbildung C)

c. Welche Erklärungen werden im Abschnitt „Pathophysiology“ angeboten für:

i. Das Lhermitte-Symptom?

- Supersensitiv mechanisch -> die Myelin-Axone liegen hier offen & die mechanische Isolierung fehlt
- Demyelinisierte Axone können sich spontan beim Bewegen entladen, z.B. durch das Nach-Vorne-Bewegendes Kopfes-> führt zu einem Gefühl wie dem elektrischen Schmerz im Rückenmark und den Gliedmaßen

ii. Das Uthoff-Phänomen?

- Durch die erhöhten Temperaturen verschlechtern sich die Symptome -> durch geschädigte Myelinisierung & die Temperaturisolation fehlt hier
- Myokymie= langsam verlaufende Muskelzuckungen
 - Ausgelöst durch spontane Entladung von Gesichtsnervenzellen im Hirnstamm
- Teilweise demyelinisierte Signalwege, sorgen im Zusammenhang mit der steigenden Körpertemperatur, für eine Überbelastung der Axone mit den dünner werdenden Myelinschichten und führen zu einer kurzzeitigen Verschlimmerung der Symptome

3. Umweltfaktoren (Abschnitt „environmental factor“ S. 1504-1505)

a. Wo finden sich regionale Häufungen von MS?

- Mit zunehmender Entfernung vom Äquator nimmt die Häufigkeit von MS zu
- Eine hohe Sonneneinstrahlung sorgt für Bildung von Vitamin D, das in das Immunsystem regulierend eingreifen kann
- Je nördlicher, desto verbreiteter MS, jedoch sind die meisten Häufungen in Regionen, die mit nördlichen Europäern bevölkert sind

ii. Welche Rolle spielt dabei das Alter zum Migrationszeitpunkt?

- Zunehmendes Alter, schwächeres Immunsystem-> höhere Gefahr für MS?
- Jünger als 15 Jahre-> Wahrscheinlichkeit des neuen Wohnortes an MS zu erkranken wird angenommen
- Älter als 15 Jahre-> die Wahrscheinlichkeit des ursprünglichen Wohnortes wird beibehalten

iii. Was ist die Hygiene-Hypothese?

- In der Medizin sagt die Hygiene-Hypothese, dass die frühkindliche Exposition gegenüber bestimmten Mikroorganismen vor allergischen Krankheiten schützt, indem sie zur Entwicklung vom Immunsystem beitragen
- Man geht davon aus, dass Personen, die sich erst im Erwachsenenalter aufgrund einer sauberen Umgebung mit Krankheiten infizieren, anders darauf reagieren, als Kinder -> dadurch kann zum Beispiel MS begünstigt werden
- Da sich in Regionen, die mit nördlichen Europäern besiedelt sind, ein hoher Hygienestandard befindet, stecken sich hier wenig Kinder mit diesen Krankheiten an

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2021

4. Sitzung: Sehen

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Zeki, S., Aglioti, S., McKeefry, D., & Berlucchi, G. (1999). The neurological basis of conscious color perception in a blind patient. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(24), 14124–14129.

1. Psychophysikalische Untersuchungen und Ergebnisse

a. Welche psychophysikalischen Untersuchungen wurden durchgeführt (S. 14125 rechts)?

- 2 Experimente: 1. Experiment -> 2-farbige Bilder, 1 Objekt auf anders farbigem Hintergrund -> PB wurden zweifarbige Bilder gezeigt, auf denen jeweils ein einfaches einfarbiges Objekt (z.B. ein Auto) vor einem andersfarbigen Hintergrund zu sehen war. Er sollte bei jedem Durchgang Objekt und Farben benennen.
2. Experiment -> Land-Experiment, Farbflecken, 3 Projektionen mit unterschiedlichen Wellenlängen -> PB wurden ein abstraktes mehrfarbiges Bild mit mehreren Farbfeldern gezeigt, dies zeigte kein eindeutiges Objekt. Das Bild wurde mit 3 Projektoren beleuchtet, welche jeweils in ihrer Intensität verstellbar waren und sie waren mit einem Farbfilter ausgestattet, der nur bestimmte Wellenlänge des Lichts durchlässt.

ii. Was ist der „void mode“ und was ist der „normal mode“ der Farbwahrnehmung?

- Void= Die Farbe wird isoliert betrachtet & erscheint weiß-> sobald dieser Flecken im Kontext betrachtet wird, ist wieder die Farbe zu erkennen
- Normal Mode= Farben erscheinen zusammen mit anderen Hintergrundfarben

b. Ergebnisse: Welche Wahrnehmung berichtete PB („Psychophysical Results“ ab S.14226 rechts)?

i. Ergebnisse Form vs. Farbe?

- Die Farbwahrnehmung funktioniert, basierend auf der Wellenlänge-> PB „achtet“ auf die Wellenlänge
- Die Formwahrnehmung geht bei PB verloren
- Experiment mit dem zweifarbigen Bild-> er konnte Farbe benennen

- Er konnte nicht zwischen dem Hintergrund und dem Objekt unterscheiden und die Objekte nicht benennen
- Experiment 2: Farbflecken richtig benannt, wenn bestrahlt mit weißem Licht
 - Wird es anders bestrahlt/andere Wellenlänge, verändert sich seine Wahrnehmung in Richtung der Wellenlänge
- ii. Ergebnisse Farbkonstanz? Vergleich zu gesunden Probanden? (S. auch Zusammenfassung der Ergebnisse, S. 14128, „PB's Abnormal Color Vision“ Zeile 1-11)
 - Die Farbkonstanz ist bei ihm nicht vorhanden
 - Die Kontrollgruppe zeigt, dass sie die Originalfarbe sieht, egal ob die Wellenlänge erhöht ist
 - Seine Farbwahrnehmung hängt von der Wellenlänge ab, mit der das Bild beschreibt wird
- c. Was ist Farbkonstanz (s. Einleitung S. 14124 links mitte)?
 - Farbkonstanz: Leistung, dass wir einen Farbeindruck unter unterschiedlichen Beleuchtungen (oder z.B. andere Wellenlänge) gleich wahrnehmen
- ii. Wieso ist Farbkonstanz eine besondere Leistung?
 - Physikalisch sollte eine Farbe gesehen werden, das visuelle System hält Farbwahrnehmung konstant -> das visuelle System beeinflusst die Zapfen so, dass die Farbwahrnehmung konstant bleibt
- iii. Denken Sie an den Input: Wie nehmen wir „Farben“ auf retinaler Ebene wahr?
 - Farben werden im Kontext wahrgenommen, wobei die Farben immer gleich bleiben
 - Die Wellenlängenzusammensetzungen des Lichts, das uns ins Auge fällt, werden „berechnet“ und verglichen
 - Die Farbkonstanz kommt durch den Neokortex, denn die verschiedenen Wellenlängen werden in der Netzhaut absorbiert (durch die Zapfen)

2. fMRI Untersuchung und Ergebnisse

- a. Wie funktioniert Farbwahrnehmung (grob) auf kortikaler Ebene (s. Einleitung S. 14124 links unten)?
 - Die Farbwahrnehmung auf kortikaler Ebene findet zunächst im V1 und V2, dem Areal zur Wahrnehmung und Einordnung der Wellenlängen, statt
 - Die Informationen der Farbkonstanz werden im V4 dann verarbeitet
 - Anschließend werden die Informationen an den Frontallappen weitergegeben
- b. Welche Stimuli wurden während des fMRI gezeigt?
 - Zunächst ein einfarbiger Stimulus (rot o. grün) -> jeweils 1 sek und anschließend 1 sek ein freies/leeres Feld
 - Anschließend wurde ähnlicher Stimulus gezeigt mit grauen Feldern 1 sek und dann leeres feld 1 sek, dadurch wurde hell-dunkel-Wahrnehmung getestet
- c. Welche Bereiche des Gehirns sind bei PB wann aktiviert (S. 14127 rechts und Abbildungen)?
 - Aktiv waren bei PB die Areale V1 und V2
- ii. Welche Bereiche sind bei der gesunden Kontrollperson aktiv?

- Aktiv waren hier die Areal V1, V2 und im Gyrus Fusiformis V4, in der rechten Hemisphäre
- d. Wie sind die Ergebnisse zu interpretieren in Hinblick auf die postulierten Struktur-Funktions-Zusammenhängen aus (a)?
- Bei PB sind die Prozesse zur (höheren) Farbwahrnehmung nicht mehr da, die im V4 Bereich stattfinden, deshalb basiert seine Farbwahrnehmung auf den Wellenlängen
 - Das sieht man, da V1 und V2 weiterhin aktiv sind und damit funktioniert Wellenlängen-Wahrnehmung noch

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2021

5. Sitzung: Hören

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Liegeois-Chauvel, C., Peretz, I., Babaï, M., Laguitton, V., & Chauvel, P. (1998). Contribution of different cortical areas in the temporal lobes to music processing. *Brain*, 121 (10), 1853–1867.

1. Ergebnisse: Kortektonomie Links vs. Rechts und die Beteiligung von T1: beschädigt (T1) vs. verschont (T1S)
 - a. Welche Befunde zeigten sich in Bezug auf die sechs Subtests zur
 - i. Tonhöhe
 - In der key condition -> Keinen großen Unterschied
 - Contour condition -> T1 rechts zeigt eine Beeinträchtigung
 - o Tonhöhenverarbeitung zeigt-> Dissoziation zwischen linker und rechter Hemisphäre
 - Intervallbedingung -> alle schlechter, als Kontrollgruppe links und rechts T1/T1S
 - ii. Zeitlichen Organisation
 - Rhythmusveränderung-> kein Unterschied
 - Metrumveränderung-> T1 (rechts und links) schlechter als T1S
 - ➔ Kein Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre
 - ➔ Keine Dissoziation zwischen linker und rechter Hemisphäre bei Metrumerkennung
 - iii. Wiedererkennen

Schauen Sie sich die Beschreibung der Befunde in den Abbildungen und im Text genau an. Wo gab es signifikante Unterschiede und wo nicht?

 - Keine signifikanten Unterschiede (ähnliche Trefferquote) bei T1p und T1a
 - b. Wie lassen sich die Ergebnisse zusammenfassen? Konnten die Autoren eine Lateralisierung der Musikverarbeitung finden?
 - Es gibt eine leichte Lateralisierung zwischen den beiden Hemisphären
 - Die rechte Hemisphäre scheint wichtiger zu sein, als die linke, bei der Tonhöhenverarbeitung
2. Ergebnisse: Unterteilung der VP nach T1 Kortektomie Anterior vs. Posterior
 - a. Welche Befunde zeigten sich in Bezug auf die sechs Subtests zur

i. Tonhöhe (Pitch)

- Die T1p Bedingung ist in allen drei Tests schlechter als die T1a-Bedingung
- (T1p=Entfernung des posterioren Temporallappens; T1a=Entfernung des anterioren Parts)
- T1p -> höhere Verarbeitungsregionen entfernt; Probleme bei der Tonhöhenverarbeitung
- T1a-Bedingung schlechter als Kontrollgruppe -> kein signifikanter Unterschied

ii. Zeitliche Organisation

- Metrumvariation -> T1a-Bedingung schlechter
- Rhythmusvariation -> T1p-Bedingung schlechter
- Testergebnisse nach über 6 Monaten gleich

iii. Wiedererkennen

→ (Schauen Sie sich die Beschreibung der Befunde in den Abbildungen und im Text genau an. Wo gab es signifikante Unterschiede und wo nicht?)

- Zwischen den verschiedenen Bedingungen kein Unterschied -> Gedächtnisleistung nicht verschlechtert

b. Wie lassen sich die Ergebnisse zusammenfassen? Konnten spezifische Funktionen bestimmten Bereichen im T1 (anterior/posterior) zugeordnet werden?

- Größte Unterschiede zwischen T1p und T1a (Temporallappen)
- T1p -> Tonhöhe und Rhythmus
- T1a -> Metrum

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2021

6. Sitzung: Riechen und Schmecken

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Gelstein, S., Yeshurun, Y., Rozenkrantz, L., Shushan, S., Frumin, I., Roth, Y., & Sobel, N. (2011). Human Tears Contain a Chemosignal. Science, 331(6014), 226–230.

1. Experiment 1

a. Was wurde untersucht?

i. Was war die Forschungsfrage?

- Hat der Geruch von Tränen Einfluss auf das soziosexuelle Verhalten und die Traurigkeit eines Menschen (Männer)

ii. Wie sah der Versuch aus?

- 24 Männer
- Bewerten von Frauengesichtern in 2 verschiedenen Sitzungen
 - o Als wie traurig o. erregend werden sie empfunden?
- Während die VPn die Bilder sehen haben sie entweder ein pad mit Kochsalzlösung unter der Nase oder eines mit Tränenflüssigkeit (von 3 Spenderinnen-> entstanden beim Schauen von traurigen Filmen)

b. Was war der Hauptbefund?

i. Welchen Einfluss haben emotionale Tränen auf die Wahrnehmung?

- Kein signifikanter Unterschied bei der Bewertung der Traurigkeit der Frauengesichter

- Aber Unterschied bei der sexuellen Erregung -> allerdings nur gerade noch so signifikant -> Frauengesichter weniger erregend/attraktiv, wenn Tränenflüssigkeit gerochen wurde

2. Experiment 2

a. Was wurde untersucht?

i. Was war die Forschungsfrage?

- Beeinflusst das Riechen von Tränenflüssigkeit (in einem anderen experimentellen Kontext) die Traurigkeit/oder auch Empathie eines Menschen (Mannes)?

ii. Wie sah der Versuch aus?

- 50 Männer
- Es wurde ein trauriger Film angeschaut
- Psychophysiologische Erregung gemessen: Herzschlagrate, Körpertemperatur, Atmungsrate, Hautleitwert, Testosteron im Speichel (vorher und nachher)
- Visuell analoge scale-> es sollte selbst eingeschätzt werden, in welcher Stimmung man sich befindet
- VPn haben vorher an Tränenflüssigkeit gerochen oder an einer Kochsalzlösung
- 2 Sitzungen pro VP, wie bei Experiment 1, einmal Kochsalzlösung, einmal Tränenflüssigkeit

b. Was war der Hauptbefund?

i. Welchen Einfluss haben emotionale Tränen auf die Wahrnehmung?

- Die Tränenflüssigkeit reduzierte die sexuelle Erregung -> Selbsteinschätzung, mehr als bei Kochsalzlösung
- Höherer Hautleitwert bei Tränenflüssigkeit
- Geringeres Testosteronniveau nach Riechen der Tränenflüssigkeit
- ➔ Relativ zur Ausgangssituation gesehen

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2022

7. Sitzung: Tasten und Berühren

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Blankenburg, F., Ruff, C. C., Deichmann, R., Rees, G., & Driver, J. (2006). The Cutaneous Rabbit Illusion Affects Human Primary Sensory Cortex Somatotopically. *PLoS Biology*, 4(3), e69.

1. Einleitung

a. Worin besteht die „Cutaneous Rabbit Illusion“ (S. 459)?

- Es werden zwei Punkte/Stellen auf der Haut stimuliert -> P1 und P3 -> dadurch wird eine Illusion hervorgerufen-> als ob der Punkt P2, der zwischen den beiden anderen Punkten liegt auch stimuliert wird, obwohl dies nicht der Fall ist

i. Konnten Sie diese Illusion nachempfinden?

- (in der Theorie klappt es nicht, wenn man es bei sich selbst macht, da man spürt und weiß, wo man stimuliert, dadurch hat man mehr Infos, die im Kopf quasi zu einem „eindeutigen“ Bild führen
- Afferenzkopie: das motorische Signal kommt (in Form einer Kopie) ins sensorische System und korrigiert die Signale

- Dadurch entsteht die Illusion nicht
- Führt jemand anderes diese Illusion durch, funktioniert es

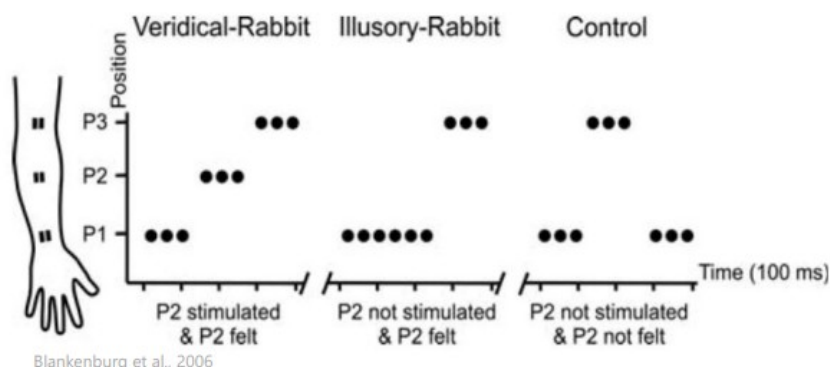
b. Welche Gründe sprechen für eine Verarbeitung bzw. Entstehung auf kortikaler Ebene (S. 459)?

- Die Illusion kann sogar dann auftreten, wenn die Stelle P2 betäubt wurde -> die Illusion kommt also nicht nur durch periphere Interaktion von der tatsächlich stimulierten Hautoberfläche
- Die mögliche Entfernung zwischen P1 und P3, bei der die Illusion noch auftritt, ist von der Größe der rezeptiven Felder abhängig
- Es tritt auch keine Illusion auf, wenn die Körpermittellinie überschritten wird und dort nicht zusätzlich stimuliert wird
- -> wie man sieht, spielt die kortikale Ebene auch eine Rolle und es geht nicht nur um physische Stimulation

c. Wie ist das fMRT-Experiment aufgebaut? (S. 459 unten – 460, sowie „Materials and Methods“ ab S. 464)

- Die Illusion wird elektrisch erzeugt (elektrische Stimulation) beim Unterarm auf der Innenseite
- P1 -> Nähe des Handgelenks, P3 -> kurz unter Ellenbogen -> P2 dementsprechend dazwischen
- Vp liegt unter fMRT Scanner (10 Vpn)

i. Was ist die variierte Variable (UV: unabhängige Variable) und welche drei Bedingungen gibt es?



- UV = Stimulationsart (diese werden zufällig nacheinander bei den VPn durchgeführt)
- Simulationsarten/Bedingungen:
 - o Veridical-Rabbit: P1 3x stimuliert -> P2 3x stimuliert -> P3 3x stimuliert
 - o Illusory-Rabbit: P1 6x stimuliert -> P3 3x stimuliert -> P2 nicht stimuliert
 - o Control: P1 3x stimuliert -> P3 3x stimuliert -> P1 3x stimuliert

ii. Was wird gemessen (AVn: abhängige Variablen)?

- AV = gab es eine wahrgenommene Stimulation in P2? (ja/nein) -> hat die Illusion funktioniert oder nicht?

iii. Welche Frage soll untersucht werden?

- Wie funktioniert das, dass P2 als stimuliert wahrgenommen wird? Sind die Neuronen (im somatosensorischen Kortex), die für P2 verantwortlich sind, aktiv, auch wenn P2 eigentlich nicht stimuliert wird?

2. Ergebnisse (S. 460 – 461, mit Abb. 2 und 3; Tipp: Schauen Sie auch in den ersten Absatz der Diskussion, S. 463 links)

- a. Welche Wahrnehmung zeigte sich in Bezug auf die Position "P2" in den unterschiedlichen Bedingungen?
 - Die Stimulation von P2 wurde unter der Illusory-Rabbit Bedingung etwa genau so häufig wahrgenommen, wie unter der Veridical-Rabbit Bedingung
 - Illusory-Rabbit -> in 93% der Durchgänge, wurde P2, welches hier nicht stimuliert wurde, als stimuliert wahrgenommen
 - Veridical-Rabbit -> in 90% der Durchgänge, wurde P2, welches hier tatsächlich stimuliert wurde, auch als stimuliert wahrgenommen
 - Control -> in 87% der Durchgänge, wurde P2, welches nicht stimuliert wurde, auch als nicht stimuliert wahrgenommen
- b. Welche Effekte zeigten sich in den fMRT-Daten? Welche Areale zeigen eine erhöhte Aktivität bei welchen Reizen?
 - Gleiche Kortex-Bereiche aktiv bei Veridical-Rabbit und Illusory-Rabbit
 - -> bei der Bedingung, des Illusory-Rabbit wurde der Bereich im somatosensorischen Kortex, der P2 repräsentiert/dafür zuständig ist, aktiv
 - Im Vergleich zu der Kontrollbedingung, war nur ein Bereich im somatosensorischen Kortex, der nicht bei der Kontrollbedingung aktiv war, aktiviert -> Brodmann-Areal 1 (in Bedingungen 1 und 2 größere Aktivität, als bei Kontrollbedingung) -> dieses ist also hier verantwortlich

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2022

8. Sitzung: Schmerz

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Flor, H., Nikolajsen, L., & Staehelin Jensen, T. (2006). Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? Nature Reviews Neuroscience, 7(11), 873–881.

1. Veränderungen im PNS und Rückenmark (S. 874-875)
 - a. Welche peripheren Veränderungen zeigen sich nach einer physischen Verletzung?
 - i. Was sind Neurome?
 - Ein Neurom ist eine gutartige Knotenbildung, die nach Durchtrennung eines peripheren Nervs (Neurektomie) an der Stelle des Defekts entstehen kann
 - Z.B. wird ein Körperteil abgetrennt, damit werden auch Axone durchbrochen und die feste Bindung geht verloren, die Axone „suchen“ eine neue Verbindungsstelle, wodurch diese Verknotungen (Neurome) entstehen
 - ii. Wie tragen sie zu Phantomschmerz bei?
 - Es entstehen Selbstentladungen an den entstandenen Nervenenden und diese Selbstentladungen (exotopische Erregung) kann zum Phantomschmerz beitragen
 - Die Neurome verändern die Thermosensitivität -> Veränderte Transduktion der Moleküle
 - Neue Schmerzrezeptoren entstehen am Stumpf (der Stelle der Amputation) durch neue Verletzungen
 - iii. Welche Beobachtungen sprechen gegen eine alleinige Verursachung des Phantomschmerzes durch Neurome?
 - Selbst wenn die Neurom-Bereiche betäubt sind, können Phantomschmerzen noch da sein

- Die Phantomschmerzen waren schon vorhanden, bevor sich die Neurome überhaupt bilden konnten
- Die Neurome können also dazu beitragen, aber die alleinigen Verursacher sind sie definitiv nicht

b. Welche Veränderungen am Rückenmark zeigen sich?

i. Was ist das „Dorsal Root Ganglion“?

- „Dorsal Root Ganglion“: Knäul/Knoten an der Wirbelsäule (Dorsales Horn) (Verdickung von Wurzelfäden -> enthält Zellkörper (afferente Spinalneuronen))
- Spinalganglien, Ansammlung von Nervenkörpern
- Leitet afferente Informationen weiter
- (Rezeptoren verändern sich auf Ebene von Dorsal Root Ganglien)

ii. Welche Rolle spielen beieinander liegende Neurone?

- Nerven können aktiviert werden
 - o Durch die Depolarisierung der Nerven aus der Umgebung
- Dadurch kann auch Schmerz über Nerven empfunden werden, die nicht direkt aktiviert wurden
- Veränderung auf Rezeptorebene/Ebene der Dorsal Root Ganglien (bei deafferenzierten Neuronen)
- Aktivierung kann auf benachbarte Neurone übergehen -> Schmerz verbreitet sich

2. ZNS Veränderungen (Hirnstamm, Thalamus und insbesondere Kortex) (S. 875-876)

a. Welche Beobachtungen werden berichtet, die für eine Beteiligung der höherliegenden Strukturen des ZNS sprechen?

- Der Phantomschmerz bleibt, selbst wenn die Wirbelsäule betäubt wurde, das spricht dafür, dass er in Hirnregionen wie dem Kortex entsteht
- Außerdem ist S1 sehr wichtig. Wird dieses stimuliert, treten Phantomschmerzen auf, ist es entfernt, hört der Schmerz auf
- Querschnittsgelähmte nehmen Phantomschmerz wahr, obwohl Rückenmarkschädigung vorliegt
- Wird der Thalamus stimuliert, entsteht eine Reorganisation, die zum Phantomschmerz beiträgt

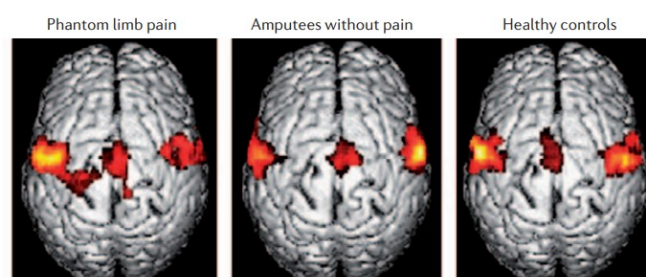
b. Welche zentralen Veränderungen zeigen sich nach einer physischen Verletzung?

i. Was bedeutet „Invasion“ in diesem Zusammenhang?

- Bereiche im S1 verlagern sich ins inaktive Areal
- Plastische Veränderung der somatotopischen Organisation
- Input in einen Bereich des somatosensorischen Kortex fehlt -> Deafferenzierung
- Der Bereich des somatosensorischen Kortex übernimmt andere Funktion -> Reorganisation

ii. Welcher Zusammenhang besteht zwischen „Map Reorganization“ und Phantomschmerz (s. Abb. 2)?

- Invasion gehört zur Map Reorganization



- Bereiche übernehmen Funktion von anderen Bereichen
 - Reorganisation im somatosensorischen Kortex -> aktiviert Signale -> Aktivierung von deafferenzierten Bereichen -> Phantomschmerz entsteht
- iii. Welche unterschiedlichen Stadien der Reorganisation lassen sich unterscheiden?
- Unmasking: Freilegung von sonst inhibierten/gehemmten Verbindungen
 - ➔ Freisetzung von erregenden/exzitatorischen Neurotransmittern
 - ➔ Erhöhte Dichte an postsynaptischen Rezeptoren
 - ➔ Verringerung hemmender Inputs/weniger Inhibition
 - Strukturelle Veränderungen: Axonale Ausbreitung
 - ➔ Veränderung synaptischer Stärke
 - ➔ Veränderung topografischer Karte (Invasion)

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2021

9. Sitzung: Multisensorische Wahrnehmung

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Botvinick, M., & Cohen, J. (1998). Rubber hands “feel” touch that eyes see. *Nature*, 391(6669), 756–756. <http://doi.org/10.1038/35784>.

1. Rubber Hand Illusion

a. Worin besteht die Illusion allgemein?

- Die Wahrnehmung wird getäuscht
- Gummihand wird als eigene wahrgenommen
- Taktile Wahrnehmung wird auf körperfremde Objekte/Gliedmaßen (Gummihand) übertragen
- Durch „Verstecken“ der eigenen Gliedmaßen

ii. Welche Sinne sind beteiligt?

- Visuelle Wahrnehmung
- Taktile Wahrnehmung
- Propriozeption

2. Experiment 1

a. Wie sieht der Aufbau von Experiment 1 aus?

- 10 VPn
- VP sitzt an Tisch, Hand auf den Tisch gelegt
- Stellwand verdeckt Sicht auf die eigene Hand (linke Hand)
- (linke) Gummihand befindet sich vor der VP
- VP soll sich auf Gummihand konzentrieren
- Gummihand und echte Hand werden möglichst gleichzeitig mit Pinsel gestreichelt
- Am Ende muss VP Fragebogen ausfüllen/offene Beschreibung der Wahrnehmung

b. Welche Befunde zeigten sich in Bezug auf die Wahrnehmung in Experiment 1?

- VP spürt das Streicheln des Pinsels an der Stelle, an der sie es bei der Gummihand sieht
- Dadurch entsteht Gefühl, dass Gummihand eigene Hand ist

- Als würde das Gefühl der Berührung durch den Pinsel auf der Gummihand entstehen

3. Experiment 2

a. Wie sieht der Aufbau von Experiment 2 aus?

- Aufbau von Experiment wird übernommen, nur die Stimulation/das Streicheln wird länger ausgeübt
- Anschließend soll VP mit geschlossenen Augen so weit mit dem rechten Zeigefinger unter dem Tisch entlanggehen, bis sie denkt, der Finger, mit dem der linken Hand, aus dem Stimulationsteil, auf einer Höhe liegt
- Das Entlangfahren mit dem Zeigefinder soll die VP vor und nach der Stimulation machen, um den Vergleich zu haben

b. Wie hat sich die Lokalisierung der Hand in Experiment 2 verändert?

- Nach der Stimulation wurde die Wahrnehmung hin zur Gummihand verschoben
- Je länger stimuliert wurde und die VP angab die Illusion wahrzunehmen, desto mehr wurde die Wahrnehmung verschoben
- Der Zeigefinger stoppt somit eher auf der Höhe der Gummihand und nicht der eigenen Hand, wie er es vor der Stimulation tat

4. Was ist der zentrale Unterschied zwischen der Experimentalbedingung und der Kontrollbedingung in Bezug auf die unabhängige Variable?

- Bei der Kontrollgruppe wurde absichtlich eine kleine Asynchronität erzeugt
- Die Stimulation der echten Hand war nicht komplett gleichzeitig mit der Stimulation der Gummihand
- Dies sorgt dafür, dass die Illusion nicht mehr so wirklich funktioniert
- Wenn ein Effekt auftritt ist er sehr klein

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2022

10. Sitzung: Bewegungssteuerung

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Deuschl, G., Schade-Brittinger, C., Krack, P., Volkmann, J., Schäfer, H., Bötzel, K., et al. (2006). A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. New England Journal of Medicine, 355(9), 896–908.

1. Einleitung/Studiendesign und Ergebnismessung/Interventionen

a. Was war das Ziel der Studie? (Was sollte verglichen werden? Was sind die Erwartungen bzgl. der beiden Behandlungsmethoden?)

- Behandlung von Levodopa/motorische Probleme bei Parkinson
- Vergleich von den aktuellen Medikamenten mit Tiefenhirnstimulation in Kombination mit den Medikamenten
- Tiefenhirnstimulation soll getestet werden um bei Parkinson zu helfen
- Die Medikamente können die Symptome vergleichsweise gut behandeln, aber die Langzeitbehandlung mit den Medikamenten wird beeinträchtigt durch Levodopa
- Tiefenhirnstimulation soll motorische Symptome/Probleme verbessern
- Dyskinesia verringern

b. Abhängige Variablen („Study design and outcomes“)

i. Primären Outcome-Parameter?

- Veränderung von der Baseline -> Lebensqualität -> Fragebogen: Parkinsons Disease Questionnaire (PDQ-39)
- Stärke der Symptome ohne Medikamente -> Unified Parkinsons Disease Rating Scale, Part III (UPDRS-III)

ii. Sekundären Outcome-Parameter?

- Veränderung Dyskinesia-Scale
- Veränderungen im Alltag (in der Aktivität) -> gemessen mit UPDRS-II Rating und Schwab and England Scale
- Kognitive Fähigkeiten & motorische Funktionen, emotionales Wohlbefinden
- Lebensqualität

c. Unabhängige Variablen ("Interventions,")

i. Wie war das Vorgehen bei der tiefen Hirnstimulation (THS)?

- Den VPn wurde eine Elektrode (Modell 3389 DBS, Medtronic) und ein Pulsgenerator (Kinetra, Medtronic) implantiert
- Die Operation (bilaterale, stereotaktische) fand unter lokaler Anästhesie statt
- Zielort: Subthalamischer Nukleus

ii. Wo wurde stimuliert?

- Subthalamischer Nukleus
- 0-3mm hinter/unter midcommisural point
- 4-6mm unter der intercommisural line
- 11-13mm lateral zur mittleren Ebene des dritten Ventrikels
- Finaler Implantationsort -> dort, wo der Sicherheitsspielraum am größten ist und der Effekt am größten und niedrigste Stimulationsintensität

iii. Wie wurde stimuliert?

- Über die Elektrode
- Pulsgenerator
- Angepasst individuell an Vp (wie reagiert VP darauf?)
- Standardpuls -> 60 µsec, Dauer von 130 Hz

2. Ergebnisse

a. Welche Symptom-Veränderung gab es in der THS-Gruppe gegenüber der Medikations-Gruppe? (Results Abschnitt "Efficacy" und Abbildung 2)

- Tiefenhirnstimulation zeigte größere Verbesserungen von der Baseline bis zu 6 Monate (PDQ-39 und UPDRS-III)
- UPDRS-III -> Werte der VPn mit Tiefenhirnstimulation verbessert, während sie bei Medikamentengruppe gleichblieben
- Neurostimulation führte von 24-38% in den PDQ-39 Skalen zu Verbesserung (Verbesserung in Bezug auf Mobilität, Alltagsaktivität, emotionales Wohlbefinden, Stigma und körperliches Unwohlsein)
- Tiefenhirnstimulation Werte besser bei Dyskinesia-Skala, als bei Medikamentengruppe

b. Welche Nebenwirkungen traten auf? ("Adverse Events")

- Medikamentengruppe -> psychotische Phasen
- Bei Tiefenhirnstimulation öfter starke Nebenwirkungen (13%) als bei Medikamentengruppe (4%)
- Intracerebrale Hemorrhagen traten auf

- Schwerwiegende Veränderungen -> 10 in Tiefenhirnstimulationsgruppe & 3 in Medikamentengruppe
 - Frequenz von negativen Folgen bei Medikamentengruppe höher (64% zu 50%)
 - 3 VPn starben
- c. Ist das Verfahren der THS nun überlegen oder nicht?
- Ja, wenn die symptomatischen Vorteile, die dadurch entstehen, größer sind als das Risiko der Operation
 - Es können schwerwiegende Nebenwirkungen entstehen und es gibt ein bestehendes Risiko des Eingriffs
 - Einsatz muss überdacht werden, kann aber sehr gut helfen, wenn keine schlimmen Nebenwirkungen und Komplikationen auftreten

Seminar „Funktionelle Neuroanatomie“ Sommersemester 2022

12. Sitzung: Exekutive und Kognitive Funktionen

Name: Finja Timm

Matr. Nr.: 1170872

Alosco, M. L., Kasimis, A. B., Stamm, J. M., Chua, A. S., Baugh, C. M., Daneshvar, D. H., et al. (2017). Age of first exposure to American football and long-term neuropsychiatric and cognitive outcomes. Nature, 7, 1–8.

1. Introduction:

a. Was ist „Chronic Traumatic Encephalopathy“?

- Neurodegenerative Erkrankung
- Diagnose post mortem (ausschließlich nach dem Tod kann es festgestellt werden)
- Festgestellt bei Personen, die öfters (etwa 1000-1500 mal) Schläge auf den Kopf bekommen haben, z.B. Footballspieler o. Boxer

i. Welche Bedeutung haben wiederholte Schläge auf den Kopf?

Welche neuronalen Veränderungen finden sich?

- Mehrfache Schläge auf den Kopf erhöhen Anfälligkeit für langzeitliche neurologische Dysfunktionen (in Interaktion mit anderen Risikofaktoren)
- Die Schläge können die neuronale Entwicklung stören -> erhöht Anfälligkeit für Beeinträchtigungen klinischer Art
- Das Alter der Person, die die Schläge abbekommt, kann das Risiko für neurologische/klinische Probleme steigern (je früher diese Schläge passieren, desto mehr Risiko)
 - o Alter 5-14 Jahre -> Gehirn macht substanziellen Entwicklungsprozess durch -> Schläge – Veränderung der weißen Substanz
 - o Footballspieler, die unter 12 angefangen haben -> Vergleich mit Footballern, die später angefangen haben -> größere Dysfunktionen im verbalen Gedächtnis & geringere mikrostrukturelle Vollständigkeit des anterioren Corpus Callosums

2. Methoden & Resultate

- Auswirkungen der Schläge auf den Kopf sollen getestet werden

a. Was sind BRIEF-A, CES-S, AES und BTACT

- Brief Test of Adult Cognition by Telephone (BTACT)

- Telefonisch durchgeführt
- Kognitionsfähigkeit soll bewertet werden:
 - Episodisches verbales Gedächtnis
 - Arbeitsgedächtnis
 - Redegewandtheit
 - Aufgabenwechsel
 - Induktives Denken
 - Verarbeitungsgeschwindigkeit
- Apathy Evaluation Test (AES)
 - Selbsteinschätzung
 - Maß für kognitive, behaviorale o. emotionale Symptome für Apathie
 - 18 Items
- Center of Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)
 - Selbsteinschätzung
 - Depressive Symptome
- Behavior rating Inventory of Exekutive Function-Adult Version (BRIEF-A)
 - Behavioral Regulation Index (BRI)
 - Metacognition Index (MI)
 - Verhaltensweisen bei Exekutivfunktionen

b. Welche Befunde zeigen sich?

i. Welches Bild ergibt sich in Zusammenhang mit dem Alter, in dem Football zuerst gespielt wurde (AFE)?

- (Ergebnisse nicht direkt abhängig von Alter, Dauer, Bildungsstand oder Spielniveau)
- Spieler, die unter 12 Jahren angefangen haben zu spielen, zeigten im Vergleich zu Spielern, die später angefangen haben:
 - Signifikant schlechtere Ergebnisse im BRIEF-A, CES-D und AES
 - 3x höheres Risiko für Depression
 - 2x so großes Risiko für klinische Beeinträchtigung/Probleme (in behavioralen, Regulations-, apathischen und exekutiven Funktionen)
 - Keine signifikant schlechteren Ergebnisse beim BTACT -> kann z.B. dadurch kommen, dass es telefonisch stattgefunden hat