



# Seminar Funktionelle Neuroanatomie

- Referat
  - Schandry, Kapitel 6.4: Aufteilung und Struktur des Gehirns
- Strukturelle Veränderungen des Gehirns
  - Degeneration von Nervenzellen
    - Alzheimer Demenz
    - CET
    - Schlaganfall
  - Neuroplastizität
- Funktionelle bildgebende Verfahren in neurologischen Einzelfallstudien
  - Gruppenarbeit zu den Fällen GK und JS

- Therapie macht sich oft Prinzipien der neuronalen Umstrukturierung zunutze, auch bei Menschen ohne neuronale Schädigungen
- Neurologische Veränderungen führen oft zu psychischen Erkrankungen, entweder direkt oder als Reaktion auf den MKF
- Neuropsychologie ist eigenes Behandlungs- / Forschungsfeld  
—> Diagnostik, Verlaufsprognose, Therapie

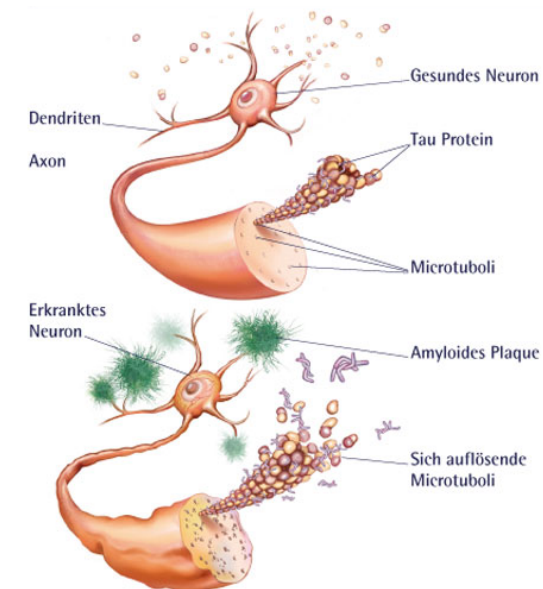
## Symptome:

- Gedächtnis- & Orientierungsstörungen
- Einschränkungen des Funktionsniveaus
- Persönlichkeitsveränderungen

## Ursachen:

- außerhalb der Neurone: Beta-Amyloid-Plaques
- in den Neuronen: Tau-Proteine in den Mikrotubuli verändern sich, Mikrotubuli fallen auseinander, es bilden sich Fibrillen (Proteinverklumpungen)
  - Atrophien (u.a. im Meynert Basalkern)
  - Mangel an Acetylcholin
  - Gedächtnisstörungen

Abbildung 1  
Tau-Proteine und Amyloid-Plaques (Thienpont, o. D.)

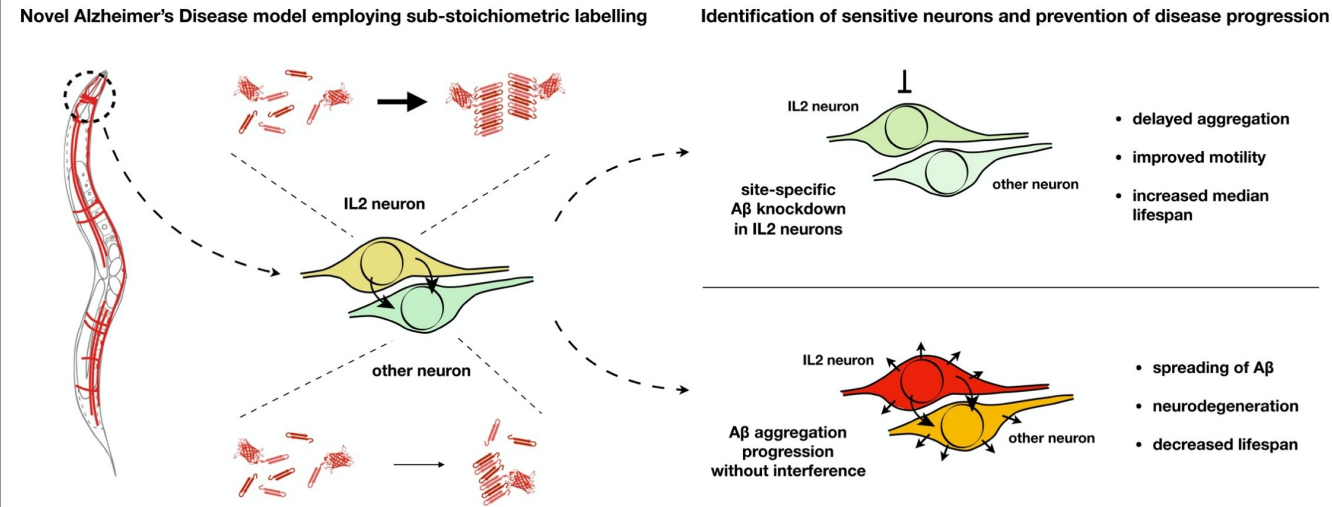


→ insbesondere auch Hippocampus-Degeneration, frontal und bulbus Olfactorius

→ das wird so auch am Ende von Video 2.2 von Julian erklärt, allerdings nicht so genau wie hier und ohne den Zusatz mit den IL2-Neuronen

**Abbildung 2**

Grafisches Abstract zur Rolle von Interleukin-2-Neuronen (IL2-Neuronen) bei Alzheimer Demenz - Studie von Prof. Janine Kirstein von der Uni Bremen.  
(Gallrein et al., 2021)



Studie von Kirstein et al (2021): Wo beginnt die Alzheimer-Erkrankung im Gehirn?

Untersuchung von Neuronen in Fadenwürmern. Fadenwürmer sind auf molekularer Ebene Menschen sehr ähnlich, sie leben nicht lange (nur einen Monat), d.h. alle neurodegenerativen Veränderungen spielen sich bei ihnen quasi beschleunigt ab (im Vergleich zu Menschen) und sie sind durchsichtig, d.h. man kann von außen die Neurone sehen und untersuchen, wenn man sie einfärbt. Außerdem lassen sie sich genetisch modifizieren, z.B. so, dass sie Alzheimer bekommen. :-)

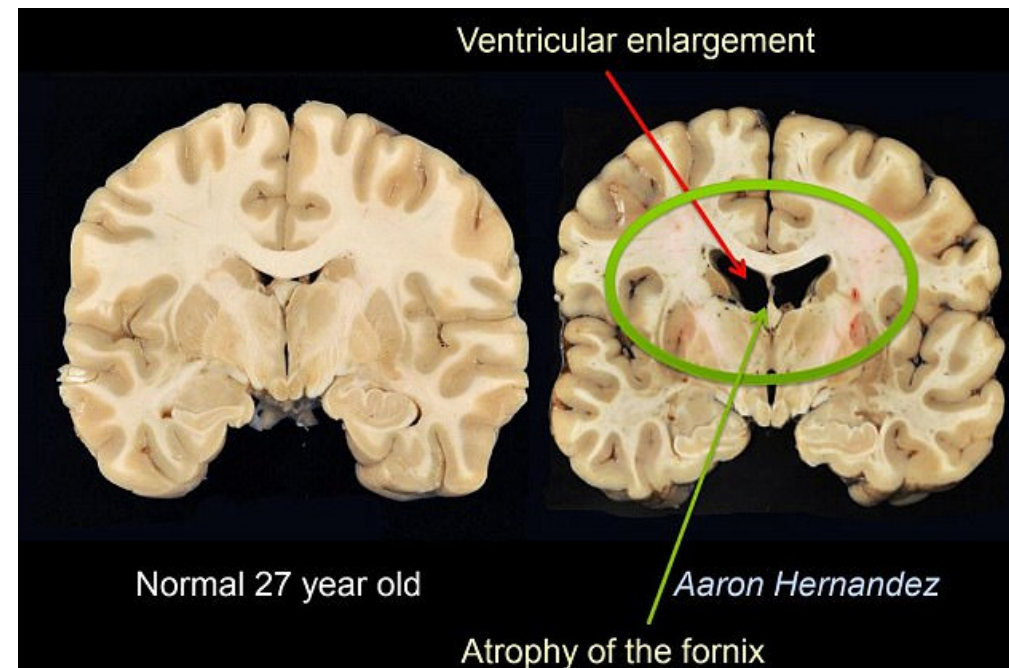
Die Wissenschaftlerin und ihr Team haben nun herausgefunden, dass sich Beta-Amyloid-Plaques als erstes in sogenannten IL2-Neuronen bilden. Hemmt man die Bildung der Amyloid-Plaques, verlangsamt sich die Ausbreitung der Plaques in anderen Arealen und die Lebenserwartung der Würmer nahm zu. Nun ist die Frage, wieso gerade IL2-Neurone so anfällig für die Bildung von Amyloid-Plaques sind und wie man die Erkenntnisse nutzen kann, um beispielsweise bessere Alzheimer-Medikamente herzustellen.

Artikel dazu:

<https://www.uni-bremen.de/en/uft/event/bedeutender-fortschritt-in-der-alzheimer-forschung>

Abbildung 3

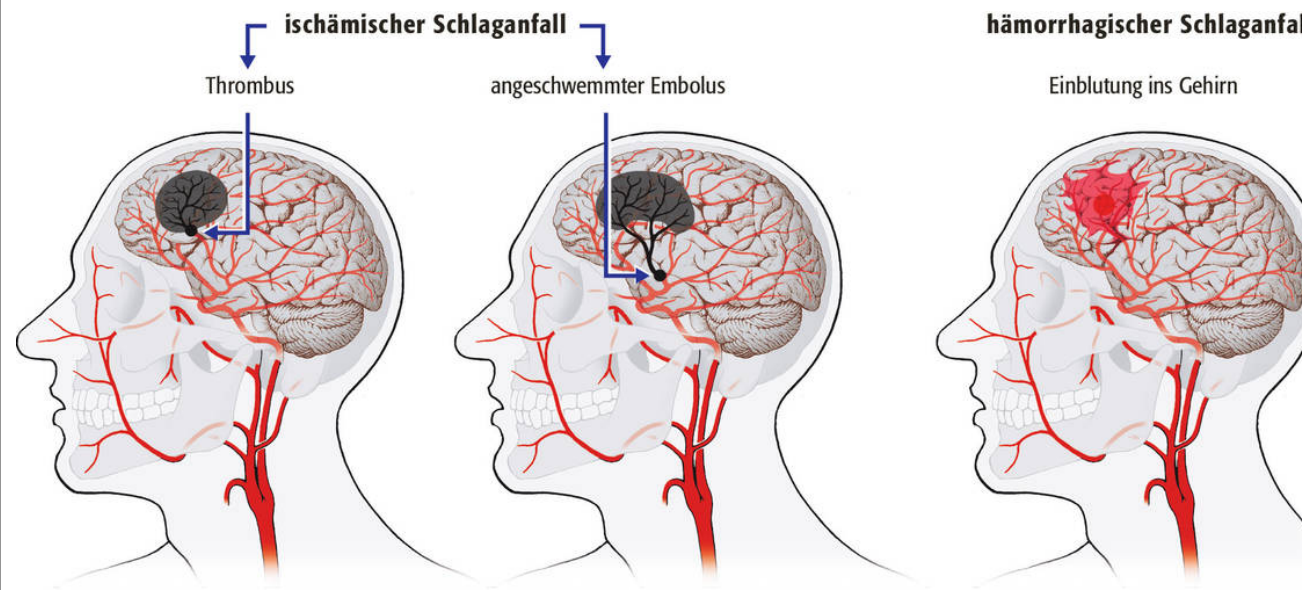
Coronarschnitt des Gehirns von Aaron Hernandez auf Höhe des Hippocampus (Barlow, 2017)



- Ventrikel vergrößert, weil sich bei CTE periventriculär und perivaskular Atrophien bilden (und zwar auch durch Tau-Fibrillen, aber etwas anders als bei AD, siehe Sitzung 11)

—> Fallbeispiel Aaron Hernandez: [https://de.wikipedia.org/wiki/Aaron\\_Hernandez](https://de.wikipedia.org/wiki/Aaron_Hernandez)

Abbildung 4  
Arten von Schlaganfällen (PZ Grafik, o. D.)



ischämischer Schlaganfall ist der häufigste

Thrombus: Verschluss eines Gefäßes, Ader wird verengt

Embolus: Blutgerinnsel wird angeschwemmt und verstopft Ader

## 1. Homologous area adaptation

Entstehung eines neuen kognitiven Prozesses in einem homologen Gebiet in der entgegengesetzten Hemisphäre

## 2. Cross-modal reassignment

Neuzuweisung von Funktionen einer Sinnesmodalität zu deafferenten Kortexarealen, die zuvor (oder normalerweise) Input von einer anderen Sinnesmodalität erhalten

## 3. Map expansion

Wachstum eines Funktionsgebietes entweder durch Übung oder nach dem Verlust des Inputs für eine angrenzende Region

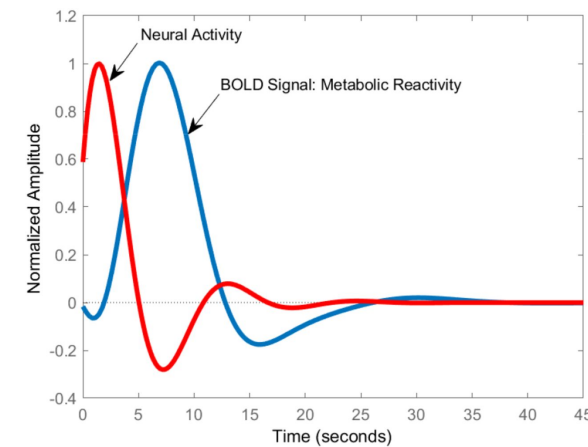
## 4. Kompensatorische Verschleierung

Ein kognitiver Prozess erscheint aufgrund einer Verlagerung der Verarbeitung auf eine atypische Strategie normal oder „wiederhergestellt“



- MRT (= Magnetresonanztomographie)
- fMRT (= funktionelles MRT):
  - MRT-Bild + Messung des BOLD Signals
  - BOLD-Signal: blood oxygen level dependent signal
- MRS = Magnetresonanzspektroskopie
- fMRS = funktionelle MRS

Abbildung 5  
BOLD-Signal (Schaper, 2019, S. 2)



*Neurocase* (2002) Vol. 8, pp. 355–368

---

## Investigating Cognitive Neuroplasticity in Single Cases: Lessons Learned from Applying Functional Neuroimaging Techniques to the Traditional Neuropsychological Case Study Framework

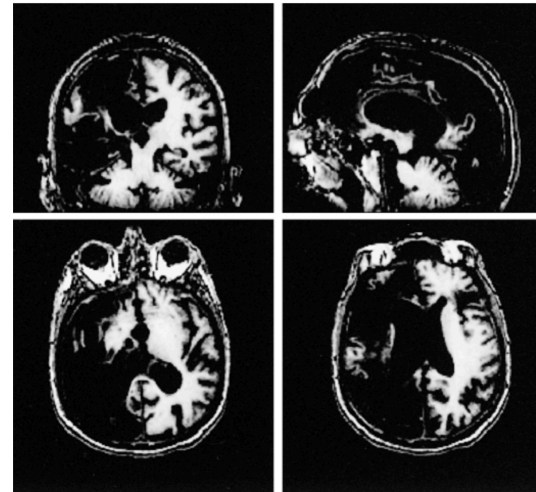
---

**S. G. Romero, C. F. Manly and J. Grafman**

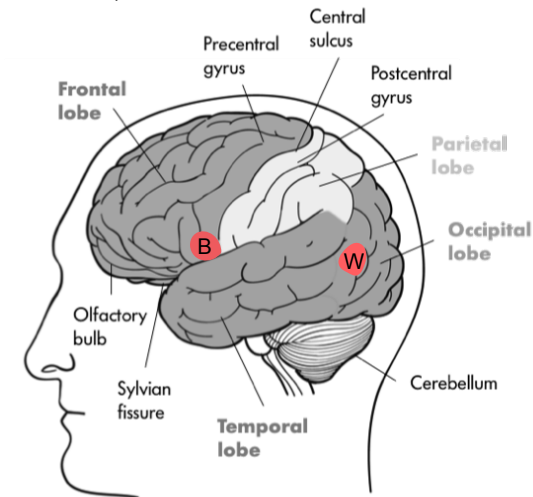
Cognitive Neuroscience Section, National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA

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

**Abbildung 6**  
MRT von GK (Romero, Manly & Grafman, 2002, S. 358)



**Abbildung 7**  
Lokalisation der Sprachareale bei dominanter rechter Hand



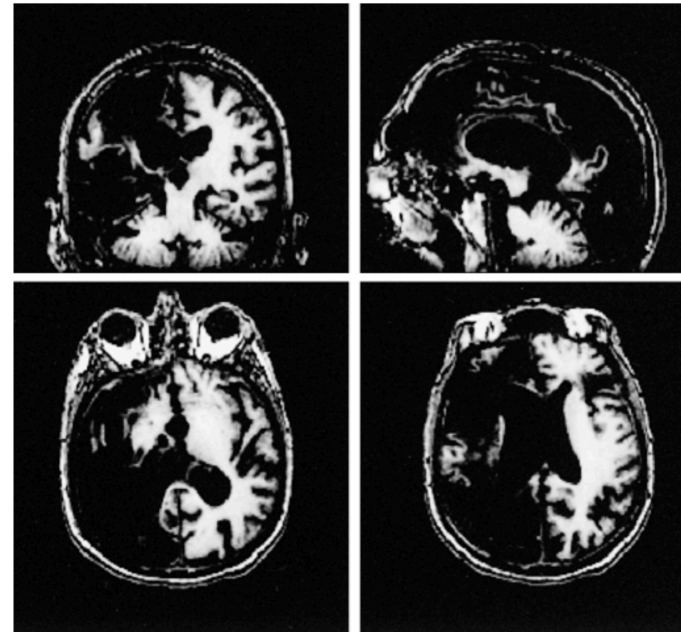
Broca: Sprachproduktion, quasi der motorische Teil des Sprechens. Bei einer Broca-Aphasie spricht man in kurzen, Telegrammartigen Sätzen, die jedoch nach wie vor Sinn ergeben. Sie verstehen auch weiterhin, was andere Menschen sagen. Das Broca-Areal liegt auf der Seite der dominanten Hand (tendenzielle eher links: also bei Rechtshändern mehr oder weniger immer links, bei Linkshändern manchmal links, eher rechts)

Wernicke: Sprachverständnis. Bei einer Wernicke-Aphasie spricht man scheinbar normal weiter, aber das Gesprochene ergibt Inhaltlich keinen Sinn mehr und man versteht auch nicht mehr das, was andere sagen. Das Wernicke-Areal liegt ebenfalls auf der dominanten Hemisphäre.

Globale Aphasie: Beides zusammen, Sprachproduktion und Verständnis stark gestört

- b. Was sind Pseudoworte und welches Areal ist beim Lesen von Pseudoworten bei der Kontrollgruppe aktiv?
- c. Wie können die wiedererlangten sprachlichen Fähigkeiten erklärt werden (S. 359 rechts)
- d. Welche Fragen bleiben offen?

Abbildung 6  
MRT von GK (Romero, Manly & Grafman, 2002, S. 358)



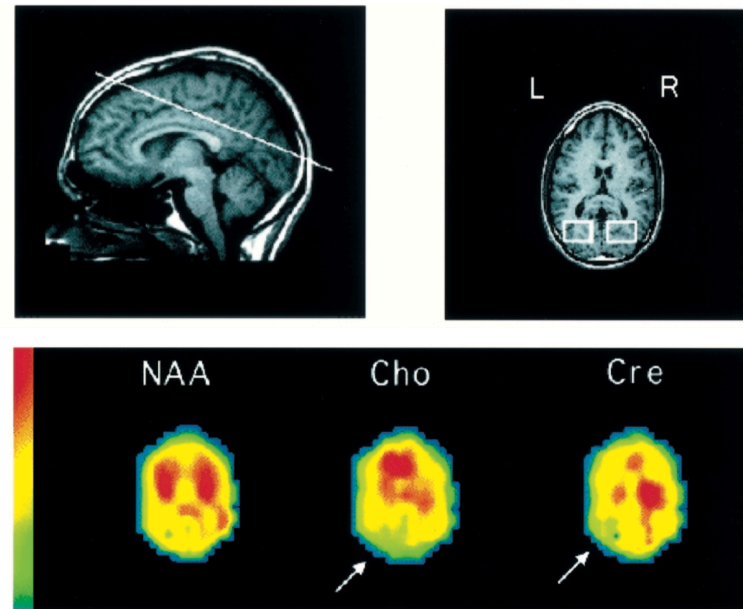
## a. Welche Symptome zeigt JS?

- i. Können diese Symptome aus dem MRT erklärt werden?
- ii. Was misst das MRS und kann das die Symptome erklären?

## b. Welche Aktivität zeigt sich im Vergleich zu den Kontrollpersonen (S. 361 l. u.)?

- i. Kann das die Symptome von JS erklären?

Abbildung 8  
MRT (oben) und MRS (unten) von JS (Romero, Manly & Grafman, 2002, S. 360)



NAA = N-Acetylaspartat = wichtiger Stoff für die Synthese von Lipiden und Myelin; Ist reduziert bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer oder bei Schlaganfällen im zerstörten Gewebe

Cho = Cholin = Wichtig für die Synthese von Acetylcholin und für die Regeneration der Zellmembranen

Cr = Creatin = wichtig für die Energiezufuhr, bildet ATP ohne Sauerstoff bilden. Bei ischämischen Schlaganfall kann es vor Gewebeschädigungen schützen. Bodybuilder nehmen es auch, weil es angeblich den Muskelaufbau fördern soll.

—> <http://www.brainblogger.com/2018/03/14/creatine-and-the-brain/>

- **Referat:**  
Peripheres und vegetatives Nervensystems
- **Vorbereitung:**  
Artikel für die Gruppenarbeit:  
Lesen Sie einen der drei Abschnitte aus dem Artikel zur Multiplen Sklerose:
  1. Symptome und Diagnose (Abschnitt „Diagnosis“ S. 1502-1503)
  2. Krankheits-Mechanismen und Verlauf (Abschnitte „Disease mechanism“ und „Pathophysiology“ S. 1506-1509)
  3. Umweltfaktoren (Abschnitt „environmental factor“ S. 1504-1505)

- Gallrein, C., Iburg, M., Michelberger, T., Koçak, A., Puchkov, D., Liu, F., et al. (2021). Novel amyloid-beta pathology C. elegans model reveals distinct neurons as seeds of pathogenicity. *Progress in Neurobiology*, 198, 101907. doi: 10.1016/j.pneurobio.2020.101907
- Kandel – Principles of Neural Science, 5. Auflage, McGraw-Hill, Kapitel 15, 45
- 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. doi: 10.1076/neur.8.4.355.16187
- Schandry – Biologische Psychologie, 4. Auflage, Beltz, Kapitel 6

- Barlow, R. (2017, 9. November). Aaron Hernandez's CTE Worst Seen by BU Experts in a Young Person [Fotografie]. Abgerufen von <http://www.bu.edu/articles/2017/aaron-hernandez-cte-worst-seen-in-young-person/>
- Gallrein, C., Iburg, M., Michelberger, T., Koçak, A., Puchkov, D., Liu, F., et al. (2021). Novel amyloid-beta pathology C. elegans model reveals distinct neurons as seeds of pathogenicity. *Progress in Neurobiology*, 198, 101907. doi: 10.1016/j.pneurobio.2020.101907
- PZ Grafik. (o. D.). Gehirn lebenslang lernfähig [Illustration]. Abgerufen von <https://ptaforum.pharmazeutische-zeitung.de/gehirn-lebenslang-lernfaehig-118878/seite/2/>
- 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. doi: 10.1076/neur.8.4.355.16187
- Schaper, C. D. (2019a, März 9). Analytic Model of fMRI BOLD Signals for Separable Metrics of Neural and Metabolic Activity [Diagramm]. Abgerufen von <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/573006v1.full>
- Thienpont, L. (o. D.). Alzheimer Forschung - Forschung Aktuell. Abgerufen am 28. April 2021, von <https://www.alzheimer-forschung.de/forschung/aktuell>