

2. Sitzung: 19. April 2022

Aufteilung und Struktur des Gehirns

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.

MRT = MRI

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?

Bei GK zeigte sich nach seinem ersten Schlaganfall eine globale Aphasie, welche sich durch intensives Training zu einer Broca-Aphasie entwickelte. Auf den MRT-Bildern ist sichtbar, dass die linke Hemisphäre fast nicht mehr vorhanden, was seine Sprachschwierigkeiten erklärt. Aufgrund der Tatsache, dass GK Rechtshänder ist kann angenommen werden, dass sich das Broca Areal und das Wernicke Areal bei ihm in der linken Hemisphäre befanden, welche stark beschädigt ist.

Das MRT hat zudem aufgezeigt, dass die linke Hemisphäre stark beschädigt wurde. Das erklärt, dass GK an einer rechten visuellen Hemianopsie und einer rechtsseitigen Hemiplegie leidet.

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

Als Pseudoworte werden Worte bezeichnet, die erfunden sind, aber Regeln realer Sprache befolgen. Bei der Kontrollgruppe waren Bereiche in der Nähe des Broca-Zentrums aktiviert.

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

Die sprachlichen Fähigkeiten können zwei Faktoren beigetragen haben:

- homologous area adaption: die Übernahme von Aufgaben der linken Hemisphäre durch die rechte Hemisphäre
- compensatory masquerade: die Verlagerung der Verarbeitung durch atypische Strategien

d. Welche Fragen bleiben offen?

Welche kognitiven Strategien hat GK und was ist die Prognose?

2. Case JS (S. 359-361)

a. Welche Symptome zeigt JS?

Rechenschwäche (bsp. Multiplikation von zweistelligen Zahlen)

i. Können diese Symptome aus dem MRT erklärt werden?

Nein

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

Mit dem MRS kann die räumliche Verteilung bestimmter Botenstoffe gemessen werden. Im MRS von JS wird auf der linken Seite ein Mangel von drei Botenstoffen angezeigt. Das könnte erklären, warum JS Schwierigkeiten im numerischen Bereich hat.

b. Welche Aktivität zeigt sich im Vergleich zu den Kontrollpersonen (S. 361 l. u.)? Kann das die Symptome von JS erklären?

JS hat weniger Aktivität im Temporallappen, aber die Symptome können nicht abschliessend erklärt werden.

3.Sitzung: 26. April 2022

Peripheres und vegetatives Nervensystem

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)

Die MS zeigt sich schubhaft auf motorischer, visueller und sensorischer Ebene. Z.B. Konzentrationsschwäche, Gleichgewichtsverlust, Spastik.

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

Ein Kribbeln (elektrisches Gefühl), dass vom Nacken die Wirbelsäule herunter läuft. Alternativ kann es auch entlang der Gliedmassen wahrgenommen werden.

ii. Was ist das Uthoff-Phänomen?

Die Symptome verschlechtern sich vorübergehend, wenn die Körpertemperatur steigt.

→ Haben Sie vielleicht Ideen zur Erklärung der beiden Phänomene?

b. Welche Rolle spielt die MRT bei der Diagnosestellung?

Mit dem MRT können fokale Läsionen an den Ventrikel sichtbar gemacht werden. Folglich helfen die MRT Bilder auch, um den Verlauf der Krankheit zu beobachten.

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)?

T-Lymphozyten dringen ins Hirngewebe, was zu Neuronale- und Axondegeneration führt. Durch den folgenden Entzündungsprozess ist dann die Myelinisierung der Axone geschädigt

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

1. schubförmig remittierendes MS (RRMS): Schübe kommen in unregelmässigen Abständen, Regeneration zwischen den Schüben, wenn Entzündungswerte über Schwellengrenze liegen entstehen neue Schübe

2. progredient-schubförmige MS (PRMS): Verlauf steigt progredient an, aber Schübe sind dennoch zu erkennen sind, das Nervensystem erholt sich teilweise

3. sekundär progrediente Form (SPMS): keine schubartigen Verschlimmerungen, konstant lineare Verstärkung

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

i. Das Lhermitte-Symptom?

Bei körperlicher Bewegung kommt es zur schnellen spontanen Entladung vom elektrischen Potential im demyelinisierten Axon, was zum Lhermitte-Symptom führt.

ii. Das Uthoff-Phänomen?

Durch Temperaturerhöhung der Umwelt oder durch körperliche Bewegung kann es zu einer demyelinisierende Erkrankung kommen, welche zu Uthoff-Phänomen führen kann. Dieses kann auch durch verschlechterte neurologischer Symptome der MS hervorgerufen werden.

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

a. Wo finden sich regionale Häufungen von MS?

- Auf der Nordhalbkugel, in westlichen Ländern mit höheren Lebensstandards.

i. Welche Rolle spielt dabei das Alter zum Migrationszeitpunkt?

Wer im jungen Alter aus einem risikoarmen Land in ein Land mit hohem Risiko migriert hat ein höheres Risiko an MS zu erkranken. Wer in jungen Jahren den umgekehrten Weg macht, hat ein niedriges Risiko.

Ab 40 Jahren nehmen die Symptome rapide zu.

ii. Was ist die Hygiene-Hypothese?

Wer sich in jungen Jahren in einem clean environment befindet (also Ansteckungen vermeidet), kann bei einer Infektion im Erwachsenenalter von einer Überreaktion betroffen sein.

4.Sitzung: 3. Mai 2022

Sehen

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)?

Auf einem Monitor sind Bilder mit Objekten publiziert, wobei der Hintergrund eine andere Farbe hat, als die Objekte. Erkennt er die Farben des Objekts bzw. erkennt er das Objekt überhaupt?

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

normal mode: Das Objekt ist auch unter verschiedenen Bedingungen (veränderte Wellenlänge) erkennbar, weil es im Kontext betrachtet wird.

Void mode: die eigentliche Farbe ist nicht erkennbar.

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

ii. Ergebnisse Form vs. Farbe?

Farbe erkennbar, aber Formen nicht

iii. Ergebnisse Farbkonstanz? Vergleich zu gesunden Probanden? (S. auch Zusammenfassung der Ergebnisse S. 14128, „PB’s Abnormal Color Vision“ Zeile 1-11)

Bei 4 von 52 Fällen war die Farbkonstanz funktionsfähig, also größtenteils defekt, gesunde reagieren auf reflektierende Wellenlängen und erkennen Farbe unabhängig von der Wellenlänge, langwelliges Licht wird von gesunden als grün betitelt, von PB aber als weiss oder braun.

c. Was ist Farbkonstanz (s. Einleitung S. 14124 links mitte)?

Farbe wird gleich wahrgenommen, auch wenn weniger Licht vorhanden, also wird die Farbwahrnehmung bei unterschiedlichen Lichtverhältnissen konstant gehalten.

2. fMRI Untersuchung und Ergebnisse

a. Wie funktioniert Farbwahrnehmung (grob) auf kortikaler Ebene (s. Einleitung S. 14124 links unten)?

V1 & V2= Farbwahrnehmung, Präsenz und Intensität verschiedener Farbwellenlängen.

V3= Gestalterkennung bewegter Objekte

V4 = Farbkonstanz

b. Welche Stimuli wurden während des fMRI gezeigt?

2 Stimuli, ein Farbstimuli wurde 1 Sekunde rot, dann 1 Sekunde weiss, 1 Sekunde grün etc. während 30 Sekunden, dann 2. Stimuli: nur ein graues Feld, war aber in seinen Eigenschaften ähnlich,

c. Welche Bereiche des Gehirns sind bei PB wann aktiviert (S. 14127 rechts und Abbildungen)?

Bei PB in V1 und V2

i. **Welche Bereiche sind bei der gesunden Kontrollperson aktiv?**

Auch in V4

d. **Wie sind die Ergebnisse zu interpretieren in Hinblick auf die postulierten Struktur-Funktions-Zusammenhängen aus (a)?**

PB's Farbwahrnehmung ist wellenlängenbasiert, er hat keine Farbkonstanz. Folglich konnte PB nur bei weiss beleuchteten Stimuli erkennen.

5.Sitzung: 10. Mai 2022

Hören

Liegeois-Chauvel, C., Peretz, I., Babai, 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: Kortecktonomie Links vs. Rechts und die Beteiligung von T1: beschädigt (T1) vs. verschont (T1S).

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

a. Welche Befunde zeigten sich in Bezug auf die sechs Subtests zur

i. Tonhöhe

Schlüsselbedingung: Kein Unterschied Patienten und Kontrollpersonen, Kein Gruppeneffekt

- Konturbedingung: Gruppeneffekt, Rechte T1-Gruppe einzige signifikante Beeinträchtigung im Vergleich zu Kontrollpersonen

- Intervallbedingung:

o Signifikanter Gruppeneffekt

o Alle Patientengruppen signifikant schlechter als Kontrollgruppe

o Keine Unterschiede zwischen Patienten

Konturenbedingung bei T1 rechts als einziges eine Signifikante Störung bzw. Schädigung gibt

ii. Zeitlichen Organisation

o Metrum-Aufgabe Gruppeneffekt: Rechte und linke T1-Gruppe in Vergleich zu Kontrollpersonen beeinträchtigt

Ergebnisse der T1-Gruppe sind rechts und links signifikant schlechter als T1S

- Rhythmus-Aufgabe: keine Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollpersonen

iii. Wiedererkennen

Ergebnisse unterscheiden sich hier nicht von den Kontrollpersonen und nicht voneinander:

- Keine signifikanten Effekte

o Sowohl Patienten vs. Kontrollgruppe als auch Patienten untereinander

- Linkshirngeschädigte Patienten:

o 73% richtige Antworten

- Rechtshirngeschädigte Patienten:

o Variable Ergebnisse

b. Wie lassen sich die Ergebnisse zusammenfassen? Konnten die Autoren eine Lateralisierung der Musikverarbeitung finden?

Weil bei allen Gruppen irgendein Prozentwert an richtigen Antworten über 50% erreicht wurde, könnte man vermuten, dass die Verarbeitung, die bisher

in dem entnommenen Areal stattgefunden hat auf der gegenüberliegenden Gehirnhälfte stattfindet, wenngleich auch weniger ausgeprägt, als zuvor auf der ursprünglichen.

Grundsätzlich keine Effekte, die auf eine Lateralisierung schließen lassen. Musikverarbeitung findet vermutlich in beiden Hemisphären statt, aber die unterschiedlichen Hirnareale arbeiten vermutlich zusammen und sind aufeinander angewiesen.

2. Ergebnisse: Unterteilung der VP nach T1 Kortektomie Anterior vs. Posterior

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

a. Welche Befunde zeigten sich in Bezug auf die sechs Subtests zur

i. Tonhöhe (Pitch)

T1p hat schlechter abgeschnitten als T1a, bei T1a zeigte sich kein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe

ii. Zeitliche Organisation

T1a schlechter als Kontrollgruppe

Metrum: kein signifikanter Unterschied zwischen T1a und T1p

Rhythmus: T1a besser als T1p

iii. Wiedererkennen

linke Seite: mehr als 73% richtig

rechte Seite: hier variieren die Werte mehr

insgesamt keine grossen Unterschiede zur Kontrollgruppe

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

Melodik: posteriore T1 ist beteiligt an der melodischen Verarbeitung/ der T1a ist nicht beteiligt an der melodischen Wahrnehmung

Rhythmik: posteriorer T1 ist beteiligt an der rhythmischen Verarbeitung/ Klassifizierung

Metrum: anteriorer T1 ist beteiligt an der metrischen Wahrnehmung/Einteilung

7.Sitzung: 24. Mai 2022

Tasten und Berühren

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)?

P1 und P3 werden stimuliert, es wurde auch bei P2 ein Stimulus wahrgenommen. Es fühlt sich an, wie ein Hase, der über den Arm hoppelt.

i. Konnten Sie diese Illusion nachempfinden?

Nein.

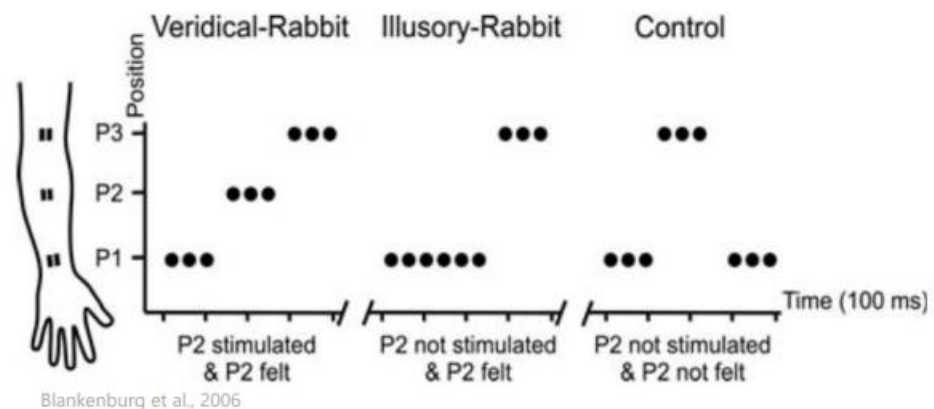
b. Welche Gründe sprechen für eine Verarbeitung bzw. Entstehung auf kortikaler Ebene (S. 459)?

Sprungweite des Kaninchens hängt zusammen mit der Grösse der rezeptiven Felder. Auch wenn P2 betäubt wurde, wird phänomenologisch ein Reiz wahrgenommen. Es findet einfach kein taktiler Reiz statt. Es muss folglich kortikal sein.

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

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

9 elektrische Stimuli in 400ms



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

phänomenologische Wahrnehmung (besonders P2) & Hirnaktivität im fMRT

ii. Welche Frage soll untersucht werden?

Ist die phänomenologische Wahrnehmung (P2) auf kortikaler Ebene repräsentiert? Und falls ja, wo?

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?

Bei Veridical Rabbit und Illusory Rabbit wurde P2 wahrgenommen. In der Kontrollgruppe wurde P2 nicht wahrgenommen. P2 scheint abhängig von der Stimulation zu sein.

b. Welche Effekte zeigten sich in den fMRT-Daten? Welche Areale zeigen eine erhöhte Aktivität bei welchen Reizen?

Hauptregion die bei 1. Und 2. Bedingung Aktivität zeigt ist rechter postzentraler Gyrus . 75% der Aktivierung im SI war das Brodmann-Areal 1. Kontralaterale Aktivität zum stimulierten Arm (bei Schein-/echter Sequenz) . Aktivierung in entsprechender somatotoper Region in der P2 liegt während „echten Kaninchenbedingung“ tatsächlich stimuliert → stimmt somatotopisch mit der Unterarmregion überein, wurde in Illusion gefühlt

8.Sitzung: 31. Mai 2022

Schmerz

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?

Bildung gutartiger Knoten am Axon eines peripheren Neurons, welches im Rahmen einer Durchtrennung beschädigt wurde reaktive Gewebsneubildung an der Stelle der Durchtrennung Werden durch mechanische oder chemische Stimuli aktiviert

ii. Wie tragen sie zu Phantomschmerz bei?

Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Zellmembran
Auslösung ektopischer Entladung
dies könnte Schmerzempfinden auslösen

iii. Welche Beobachtungen sprechen gegen eine alleinige Verursachung des Phantomschmerzes durch Neurome?

Teilweise bereits Phantomschmerzen vor Neuromenbildung, aber teilweise treten Phantomschmerzen auch erst Jahre später auf
Anästhesie der Neurome blockiert die spontanen Entladungen dieser, Phantomschmerzen bleiben jedoch bestehen

b. Welche Veränderungen am Rückenmark zeigen sich?

erhöhte Aktivität der Nozizeptoren, synaptische Reaktionsfähigkeit im dorsalen Bereich verändert sich dauerhaft, zentrale Sensibilisierung / Übererregbarkeit

i. Was ist das „Dorsal Root Ganglion“?

Spinalganglion an den afferenten Nervenbahnen im Rückenmark innerhalb des Wirbelkanals, Weiterleitung somatosensorischer Informationen an das ZNS

ii. Welche Rolle spielen beieinander liegende Neurone?

Mögliche Kreuzerregung, Depolarisation und Aktivierung von Neuronen führen zur Aktivierung von benachbarten Neuronen, kann ektopische Entladung verstärken kann, Neuronale Aktivität wird bei hoher Erregung gesteigert (z.B. Verschlimmerung der Phantomschmerzen bei emotionalem Leidensdruck)

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?

Bei Affen macht das ZNS nur 2% des Rückenmarks aus, Reorganisationsprozesse bei Affen und Menschen beobachtet, welchen ein Körperteil amputiert wurde, Anästhesien führten nicht unbedingt zu einer Schmerzreduktion, also muss es weitere Vorgänge geben

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

i. Was bedeutet „Invasion“ in diesem Zusammenhang?

Ausbreitung der neuronalen Areale des amputierten Körperteils im somatosensorischen Kortex auf umliegende Neuronen, welche das gleiche Körperteil versorgen

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

Je weiter sich ein Areal in das Areal des amputierten Körperteils ausbreitet, desto intensiver die Empfindungsmöglichkeit von Phantomschmerz bei Reizen, die auf das Körperteil wirken

iii. Welche unterschiedlichen Stadien der Reorganisation lassen sich unterscheiden?

„Unmasking“ / Demaskierung: bei einigen Betroffenen zeigte sich eine gesteigerte Erregbarkeit im Gehirn

"axonal sprouting": Stärke von neuronalen Verknüpfungen und der synaptischen Stärke verstärkt sich durch LTP

9.Sitzung: 7. Juni 2022

Multisensorische Wahrnehmung

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?

Es handelt sich um eine Illusion der taktilen Empfindungen. Also um eine wahrgenommene Übertragung der Empfindung auf ein fremdes Glied.

i. Welche Sinne sind beteiligt?

Visueller, taktiler und propriozeptivem Sinn (dreiseitige Wechselwirkung)

2. Experiment 1

a. Wie sieht der Aufbau von Experiment 1 aus?

Die Hand der VP wurde durch einen Sichtschutz abgeschirmt und eine Plastikhand wurde für die VP sichtbar auf den Tisch vor sie gelegt. Die VP sollte sich auf die Plastikhand konzentrieren. Die Hand der VP und die Plastikhand wurden synchron mit einem Pinsel berührt. In einer Kontrollgruppe wurde ein zeitlicher Versatz zwischen den zwei Berührungen eingebaut.

Nach 10 Minuten wurde ein Fragebogen ausgefüllt, in dem die VP angeben sollte wie sie den Versuch erlebt haben und neun Wahrnehmungseffekte bestätigen oder verneinen.

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

In der Experimentalbedingung nahmen 42% der VP wahr, dass die Gummihand zu ihnen gehörte - in dem Sinne, dass sie die Berührung auf der Gummihand wahrnahmen. Dies war in der asynchronen Kontrollbedingung nur sehr selten (7%) der Fall.

3. Experiment 2

a. Wie sieht der Aufbau von Experiment 2 aus?

- Zuerst wurden die VP den gleichen Bedingungen des ersten Experiments über einen längeren Zeitraum ausgesetzt
- Vor und nach der Betrachtungsweise absolvierten die VP mit geschlossenen Augen einen Test, indem sie mit geschlossenen Augen den rechten Zeigefinger entlang einer geraden Kante unter dem Tisch entlangfahren mussten, bis dieser ihrer Empfindung nach auf einer Linie mit dem linken Zeigefinder (auf dem Tisch) lag

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

Die Lokalisierung der eigenen Hand hat sich in Richtung der Gummihand verschoben. Je stärker die Illusion in Exp. 1 wahrgenommen wurde, desto näher war die eigene Hand an der Gummihand. Bei der Versuchsgruppe etwas stärker als bei der Kontrollgruppe

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

- bei der Kontrollgruppe: geringe Asynchronität im Streichen mit den Pinseln (UV: zeitliche Synchronisierung des taktilen Reizes auf VP Hand und Gummihand)
 - deutlich geringere illusorische Wahrnehmung in der Kontrollgruppe, sowohl in Exp. 1 als auch in Exp. 2
 - signifikanter Unterschied zwischen Experimental- & Kontrollgruppe

10.Sitzung: 14. Juni 2022

Bewegungssteuerung

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?)

Vergleich zweier Behandlungen: Behandlung nur medikamentös vs. Behandlung mit Neurostimulation und leichter Medikation

Ziel: Verbesserung der motorischen Symptome und der Lebensqualität

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

i. Primären Outcome-Parameter?

- Lebensqualität (PDQ-39)
- motorische Symptome (PDQ-39 und UPDRS-III)

ii. Sekundären Outcome-Parameter?

- Dyskinesie (UPDRS-II und Schwab & England Scale)
- Aktivitäten des täglichen Lebens (UPDRS-II und Schwab & England Scale)
- kognitive Funktion (Mattis-Demenz-Bewertungsskala)
- neuropsychiatrische Funktion (nach der Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)
- Medical Outcomes Study 36-item Short-Form General Health Survey [SF-36] körperliche und psychische Zusammenfassungen, die durch normbasiertes Scoring ermittelt werden
- Mobilität 3 Tage lang vor Behandlung und drei Tage lang 6 Monate nach der Behandlung von Patient*innen in Tagebuch dokumentiert

c. Unabhängige Variablen („Interventions“)

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

Der Nucleus subthalamicus wurde mittels stereotaktischer Magnetresonanztomographie, Ventrikulographie, Mikroelektrodenaufzeichnung oder einer Kombination dieser Techniken; die verwendeten Techniken variierten zwischen den Zentren je nach den institutionellen chirurgischen Protokollen.

ii. Wo wurde stimuliert?

Bilateral im subthalamischen Nucleus, an der Position, an welcher mit der niedrigsten Stimulations-Intensität und der größten Sicherheit der stärkste Effekt auf Rigor und andere Symptome erreicht wird.

iii. Wie wurde stimuliert?

- kontinuierlich
- Volt je nach Patient
- hohe Frequenz
- 130 Hz
- 60µsec

2. Ergebnisse

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

PDQ-39: Bei 50 Paaren hatten THS Patient*innen umfassendere Verbesserungen, als Patient*innen, die mit Medikamenten behandelt wurden. Die Verbesserung bei THS

Patient*innen betrug im Durchschnitt 25 %, bei der Behandlung mit Medikamenten kam es zu keinen tatsächlichen Verbesserungen

signifikante Ergebnisse hinsichtlich einer besseren Wirksamkeit der Neurostimulation im Vergleich zur Medikation (nach 6 monatiger Behandlung):

- PDQ-39 Werten

- Mobilität

- alltägliche Aktivitäten

→ bei der Medikationsgruppe wurde eine mehr oder weniger starke Verschlechterung der Werte festgestellt

- Stigma

→ weder Verbesserung noch Verschlechterung der "Medikationswerte"

- körperliches Unwohlsein

→ ebenfalls Verbesserung in der "Medikationsgruppe", jedoch signifikant stärkere Verbesserung bei Neurostimulation

keine signifikanten Ergebnisse bei Neurostimulation:

- soziale Unterstützung

- kognitive Aspekte

- Kommunikation

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

13 Schwerwiegende Nebenwirkungen

- Insgesamt 4 Tote: 3 bei Neurostimulation und 1 bei Medikation
- 9 Wiedereinlieferungen ins Spital, weil:
 - Verschlechterung der Mobilität
 - Infektion an der stimulierten Seite
 - Frakturen durch Hinfallen

c. Ist das Verfahren der THS nun überlegen oder nicht?

Vorteile	Nachteile
<ul style="list-style-type: none"> - mehr Schlaf - gesteigerte Lebensqualität - mehr Mobilität 	schwerwiegendere Nebenwirkungen, invasiver Eingriff – birgt größere Risiken von Nebenwirkungen

→ Nutzen-Risiko-Analyse machen!

12.Sitzung: 28. Juni 2022

Exekutive und Kognitive Funktionen

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“?

Beim CTE handelt es sich um eine neurodegenerative Schädigung, welche durch Schläge auf den Kopf (RHI) ausgelöst wird. CTE kann nur postmortem diagnostiziert werden.

i. Welche Bedeutung haben wiederholte Schläge auf den Kopf?

Defizite in der Entwicklung auf kognitiver, emotionaler und Verhaltes-Ebene.

ii. Welche neuronalen Veränderungen finden sich?

Zellen werden beschädigt, dadurch sterben Neuronen ab

Kann dann auch benachbarte Neurone betreffen, sodass ganze Hirnregionen geschädigt werden

Atrophierter Bereich um die Ventrikel & weisse Hirnmasse

2. Methoden & Resultate

a. Was war die Fragestellung?

Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Alter des Spielbeginns von Footballspielern (männlich, Amateur vs. Profi) und der Entwicklung von CTE, aufgrund wiederholter Erschütterungen des Gehirns?

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

Es handelt sich um Testskalen, basierend auf Selbstauskünften, um Variablen zu messen.

BRIEF-A: Selbstbeurteilung der Verhaltensregulierung

CES-D: Selbsteinschätzung depressiver Symptome

AES: Selbsteinschätzung von Apathiesymptomen

BTACT: kognitive Fähigkeiten

c. Welche Befunde zeigen sich?

Vergleich AFE vor und AFE nach 12. Lebensjahr, Alter als NICHT kontinuierliche Variable:

- Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf die erzielten Werte der Testskalen bzgl. Verhaltensregulation, Depression und Apathie
- Keine signifikanten Unterschiede der Werte zu kognitiven Fähigkeiten
- Keine Signifikanz bei Berücksichtigung des Spielniveaus
- Alter als kontinuierliche Variable: AFE nicht ausschlaggebend signifikant für Werte BRIEF-A und BTACT
- Minimale Unterschiede unter Einbezug vergangener Lernschwierigkeiten (keine Signifikanz)

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

Bei Personen, die schon unter 12 Jahren Football gespielt haben zeigten eine doppelt erhöhte Häufung von klinischen Auffälligkeiten in Bezug auf Verhaltensregulation, Apathie und exekutive Funktionen. Die Wahrscheinlichkeit für erhöhte Depressionswerte war sogar drei Mal so hoch.