Seminar "Funktionelle Neuroanatomie" Sommersemester 2022 Abgabe der Gruppenarbeiten Maibrit Bramekamp

2. Sitzung: 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.

- 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?
 - Nicht fähig Pseudowörter zu lesen
 - Schwierigkeiten eher seltene, abstraktere Wörter zu lesen
 - → Schwere Dyslexie

Die Symptome lassen sich nicht gänzlich durch das MRT erklären, denn das MRT zeigt nur den Aufbau des Gehirns. Es sind Läsionen in der linken Gehirnhälfte sichtbar (dort ist das Sprachsystem), aber man kann daraus nicht auf spezifische Symptome schließen.

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

- keine wirklichen Wörter, entprechen aber den sprachspezifischen Regeln
- Bei KG ist das Broca-Areal aktiv
- c. Wie können die wiedererlangten sprachlichen Fähigkeiten erklärt werden (S. 359 rechts)
 - Plastische Neuronale Veränderungen in der rechten Hemisphäre
 - → Homologous area adaptation
- d. Welche Fragen bleiben offen?
 - Absolute Klärung der Neuerlernung
 - 2. Case JS (S. 359-361)
- a. Welche Symptome zeigt JS?
 - Unterdurchschnittliche Leistung bei numerischen Aufgaben/ einfache
 Multiplikationen/ überdurchschnittliche viele Fehler trotz durchschnittlichem IQ

- i. Können diese Symptome aus dem MRT erklärt werden?
 - Nein, weil ein MRT den Aufbau/ Vorhandensein von Hirnmasse zeigt, aber keine konkreten neuronalen Aktivitäten.
- ii. Was misst das MRS und kann das die Symptome erklären?
 - MRS misst die räumliche Verteilung der metabolischen Aktivitäten für verschiedene Stoffe (Hirnaktivität) -> Menge an Sauerstoffreichem Blut
 - Im MRS zeigt sich eine geringere Aktivität von Stoffwechselprozessen im linken inferioren Parietallappen (dort findet numerische Verarbeitung statt). Ermöglicht Schlussfolgerung, aber keine Kausalschlüsse für die Symptome.

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

- JS: verringerte Aktivität im linken inferioren Parietallappen, dafür mehr Aktivierung in superioren parietalen Arealen
- Bei den Kontrollpersonen zeigt sich keine Aktivität im superioren Parietallappen
- → Hinweis auf "map expansion" bei JS, aber Ergebnisse sind nicht ausreichend für eine vollständige Erklärung.

3. Sitzung: 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

- 1. Symptome und Diagnose (Abschnitt "Diagnosis" S. 1502-1503)
- a. Nennen Sie einige der Hauptsymptome bei MS und deren Verortung im Nervensystem (Tabelle 1)

Generell im ZNS

- 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, Paroxysmale Symptome (Schübe)

Sonstige: Schmerz, Erschöpfung, Temperaturempfindlichkeit und Empfindlichkeit gegen körperliche Belastung

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

"elektrisierendes Gefühl"/Kribbeln entlang der Wirbelsäule oder Gliedmaßen bei Bewegung des Nackens

ii. Was ist das Uthoff-Phänomen?

Symptome verschlimmern sich vorrübergehend, wenn die Körpertemperatur steigt (entweder nach körperlicher Betätigung oder auch äußeren Einflüssen, z.B. nach einem heißen Bad).

Haben Sie vielleicht Ideen zur Erklärung der beiden Phänomene?

- Lhermitte-Symptom: spontane Aktivierung durch fehlende Myelinisierung (Signal springt leichter über)
- Uthoff-Phänomen: Das Myelin sollte wie eine Temperaturisolation wirken und wenn die Axone nun teilweise offen liegen, werden sie gereizt. Sie können durch erhöhte Temperatur noch schlechter leiten.
- b. Welche Rolle spielt die MRT bei der Diagnosestellung?

Das MRT kann Demyelinisierung gut abbilden und aufzeigen, aber eine solches Bild muss nicht zwangsläufig auf MS hindeuten. Man muss andere Faktoren bedenken (z.B. kann Flüssigkeit im Gehirn ähnlich aussehen)

- 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 Mechansimen (S. 1506 rechts unten, erster Absatz)?
- Zentrale Kennzeichen: Aufbau von Plaques auf den Axonen, Abbau der Myelinschicht
- Mechanismen: Das Immunsystem
- Autoreaktive T-Lymphozyten, die falsch programmiert werden und so die Blut-Hirn-Schranke passieren und ins Gehirn gelangen
- Vernarbungen und Bilden von Plaques
- Dies führt zur Zerstörung der Myelinisierung, Entzündungen
- Zerstörung der Axone
- b. Erläutern Sie die dargestellten klinischen Verlaufsformen der MS und die zugrundeliegenden Prozesse anhand des Schematas in Abbildung 4 oben.

Abbildung 4 oben: grüne Balken zeigen die Stärke der Anfälle. Man sieht, dass es zu Anfang zu vereinzelten Schüben kommt und die Symptome dazwischen jedoch zurückgehen. Mit der Zeit bleiben die Symptome zwischen den Anfällen jedoch immer stärker erhalten, bis es am Ende keine Ausschläge mehr gibt, sondern die Symptome des Anfalls zu einem anhaltenden Zustand geworden sind.

Die lila Balken stellen die Entzündung da. Im Hintergrund zeigt die blaue Linie, dass das Gehirnvolumen abnimmt und die blaue Fläche, den steigenden Verlust der Axone.

- c. Welche Erklärungen werden im Abschnitt "Pathophysiology" angeboten für:
- i. Das Lhermitte-Symptom?

Die Axone sind ohne die nötige Myelinisierung sehr sensitiv gegen mechanischen Einfluss, denn sie liegen teilweise offen.

Die fehlende Myelinisierung kann den Axonen nicht länger als Temperaturisolation dienen. So werden die Axone von erhöhter Temperatur sehr gereizt.

- 3. Umweltfaktoren (Abschnitt "environmental factor" S. 1504-1505)
- a. Wo finden sich regionale Häufungen von MS?

Mit zunehmender Distanz zum Äquator, wobei allerdings einzelne Orte mit überdurchschnittlicher / häufiger Verteilung von dieser generellen Regel nicht abgedeckt werden (wobei die Bevölkerungsverteilung insb. bei MS erkrankten Personen unterschiedlich sein kann). Regionen, in denen Nordeuropäer wohnen ist MS weiterverbreitet.

b. Welche Rolle spielt dabei das Alter zum Migrationszeitpunkt?

Inzidenz ist abhängig davon, wo Personen in jungem Alter leben. Wenn man in jungen Jahren von risikoarmen in risikoreiche Länder wandert, steigt das Risiko (und es sinkt, wenn die Wanderung andersherum stattfindet). Wobei nicht klar ist, ob das Auswanderungsalter überhaupt einen (großen) Einfluss hat.

c. Was ist die Hygiene-Hypothese?

Wenn Personen in guten hygienischen Umständen aufwachsen und daher nicht in jungen Jahren Infektionen ausgesetzt sind, wächst das Risiko, abweichend auf eine Infektion in jungem Erwachsenenalter reagieren (Überreaktion). Personen, die aufgrund eines sauberen Umfelds im frühen Leben keinen Infektionen ausgesetzt waren, zeigen in jungen Jahren abweichende Infektionsreaktionen am Beispiel des Epstein-Barr-Virus (Pfeiffersches Drüsenfieber). Es kommt versehentlich zu einer Kreuzreaktion mit Myelin und infolgedessen zur Demyelinisierung. Studien deuten darauf hin, dass ein hoher Anteil der B-Zellen mit dem Epstein-Barr-Virus infiziert ist, die sich in den Läsionen der chronischen MS ansammeln. Generell erkranken Personen häufiger, die in guten hygienischen Umgebungen aufwachsen.

4. Sitzung: 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)? Land Experiment:
 - Testet auf Farb-und-Objekt-Wahrnehmung
 - Farben zwischen Void und normal mode geswitched

- i. Was ist der "void mode" und was ist der "normal mode" der Farbwahrnehmung?
 - Void: Die Farbe wird isoliert betrachtet und erscheint weiß
 - 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?
 - Farbwahrnehmung ist funktionstüchtig ABER; Farbwahrnehmung basierend auf Wellenlänge
 - Formwahrnehmung verloren
- ii. Ergebnisse Farbkonstanz? Vergleich zu gesunden Probanden? (S. auch Zusammenfassung der Ergebnisse S. 14128, "PB's Abnormal Color Vision" Zeile 1-11)
 - Defekt bei Farbkonstanz bei PB
 - PB Konzentriert sich nur auf Wellenlänge
 - Kontrollen sehen immer noch originale Farbe unabhängig von erhöhter fremder Wellenlänge
 - → PB sieht die "echte" Farbe, ohne die Farbkonstanz
- c. Was ist Farbkonstanz (s. Einleitung S. 14124 links mitte)?
- i. Wieso ist Farbkonstanz eine besondere Leistung?
 - Sehen Farben konstant als dieselbe Farbe unter verschiedenen Situationen (Beleuchtungen, andere Wellenlänge, etc.)
 - Physikalisch sollte eine andere Farbe gesehen werden, aber das menschliche Visuelle System hält die Farbwahrnehmung von einem Objekt Konstant
- ii. Denken Sie an den Input: Wie nehmen wir "Farben" auf retinaler Ebene wahr?
 - Visuelles System "überschreibt" die Zapfen und hält Farbwahrnehmung konstant
 - 2. fMRI Untersuchung und Ergebnisse
- a. Wie funktioniert Farbwahrnehmung (grob) auf kortikaler Ebene (s. Einleitung S. 14124 links unten)?

Die Farbe einer Oberfläche hängt von der Wellenlängenzusammensetzung des ins Auge die wahrgenommene Farbe ebenfalls (Farbkonstanz).

Das kortikale Farbverarbeitungssystem erstreckt sich von V1 bis V4 und darüber hinaus bis zum inferioren temporalen Kortex. In den meisten Fällen ist V2 zwischengeschaltet. Teilweise läuft die Signalübertragung aber auch direkt zwischen den Arealen.

Drei Stufen der Farbverarbeitung

- Erste Stufe: In V1 und V2 kommt es zur Registrierung des Vorhandenseins und der damit einhergehenden Intensität verschiedener Wellenlängen sowie der Wellenlängendifferenzierung.
- Zweite Stufe: In V4 findet die automatische Farbkonstanzoperation statt. Eine Läsion von V4 führt zu einem spezifischen Verlust des Farbensehens (zerebralen Achromatopsie).
- Dritte Stufe: Der inferiore temporale sowie der frontale Kortex beschäftigt sich mit Objektfarben
- b. Welche Stimuli wurden während des fMRI gezeigt?
 - Einmal Farbstimuli (rot → grün → rot), On/Off-Mode
 - Für eine Sekunde, dass weißes Feld genauso lang
 - Dann Achromatische Stimuli, On/Off-Mode mit gleichen Eigenschaften
- c. Welche Bereiche des Gehirns sind bei PB wann aktiviert (S. 14127 rechts und Abbildungen)? Welche Bereiche sind bei der gesunden Kontrollperson aktiv?

PB: Aktivierung im V1 (und V2) Kontrollperson: V1, V2 zusätzlich V4

d. Wie sind die Ergebnisse zu interpretieren in Hinblick auf die postulierten Struktur-Funktions-Zusammenhängen aus Aufgabe 2a)?

Aktivität im V1 und V2 → Fähigkeit Farbe wahrzunehmen beruht auf der Wellenlänge der Stimuli und nicht auf Mechanismen, die die Farbkonstanz analysieren (V4).

5. Sitzung: Hören

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
- Schlüsselbedingung: Kein Unterschied Patienten und Kontrollpersonen
- kein Gruppeneffekt
- Konturbedingung: Gruppeneffekt

- Rechte T1-Gruppe einzige signifikante Beeinträchtigung im Vergleich zu Kontrollpersonen
- Intervallbedingung: Signifikanter Gruppeneffekt
- -> Alle Patientengruppen signifikant schlechter als Kontrollgruppe
- -> Keine Unterschiede zwischen Patienten
 - → Konturenbedingung bei T1 rechts als einziges eine Signifikante Störung bzw. Schädigung gibt

ii. Zeitlichen Organisation

- 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 auch nicht von den Kontrollpersonen und nicht voneinander -> Keine signifikanten Effekte
- Sowohl Patienten vs. Kontrollgruppe als auch Patienten untereinander
- Linkshirngeschädigte Patienten: 3% richtige Antworten
- Rechtshirngeschädigte Patienten: Variable Ergebnisse

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

T1 scheint auf beiden Seiten relevant für Metrum-Unterscheidung aber nicht für Rhytmus.

Außerdem ist T1 rechts wohl wichtig für Contour-Aufgabe. Ansonsten können aber keine Effekte gesehen werden, die auf Lateralisierung schließen lassen.

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)

T1p insgesamt signifikant schlechter als T1a; T1a waren nicht signifikant schlechter als normale Gruppe; Defizit in Kontour-Condition geht immer mit Defizit in der Intervall-Condition einher

COLOR STIMULATION Red 23° Green Red L max = 10 odm² 1 sec ACHROMATIC STIMULATION Gray ON OFF L min = 0.2 cdm² 1 sec L min = 10 odm² 1 sec L min = 10 odm² L min =

ii. Zeitliche Organisation

Rhythmic-Condition: T1p signifikant schlechter als T1a

Metric-Condition: T1p ein wenig besser als T1a (aber nicht signifikant); sowohl T1a als auch

T1p signifikant schlechter als Controll-Group

iii. Wiedererkennen

T1p und T1a keine signifikanten Unterschiede; ähnliche Trefferquoten

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

6. Sitzung: Riechen und Schmecken

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?
 - Gibt es einen Zusammenhang zwischen UV (Kochsalzlösung vs. Emotionale Tränen) und der Ausprägung der AV (Wahrnehmung von Gesichtern) o Bewertung zu sexueller Wahrnehmung und Empathie
- i. Was war die Forschungsfrage?
- Beeinflusst Schnüffeln an geruchlosen Tränen Wahrnehmung?
- H1: Wenn Gesichter betrachtet werden, während man Tränen riecht, werden Gesichter als trauriger wahrgenommen
- -> Tränen enthalten Chemosignal, das mit Traurigkeit assoziiert wird?
- H2: Tränen enthalten Botenstoffe, die mit sexuellem Verhalten in Zusammenhang stehen
- → beeinflussen in Richtung sexueller Attraktivität
- ii. Wie sah der Versuch aus?

VPn: 24 Männer (Durchschnittsalter 28,12 Jahre)

- Raum-Design
- Geruchslos
- Stahlverkleidet mit Lüftungsanlage
- Schnupperten zunächst an einem Glas mit einer Substanz (frische Tränen oder geträufelte Kochsalzlösung; die Tränen stammten von drei Spenderinnen, Durchschnittsalter 30,33 T 0,5 Jahre)
- →bewerteten Intensität, Annehmlichkeit, Vertrautheit der Substanz
- 100 μl Präparat auf ein Pad gegeben (Doppelblind) →auf Oberlippe unter Nasenlöcher geklebt
- Auf Bildschirm emotional mehrdeutige Bilder von Frauengesichtern \rightarrow bewerteten mit Skala die Traurigkeit und sexuelle Anziehung

- 40 VAS-Fragen aus standardisierten Fragebogen zur Bewertung von Empathie verknüpft
- → wurde an nächstem Tag wiederholt, so dass jeder Mann einmal Tränen und einmal Kochsalzlösung hatte
- Tränen/Kochsalzlösung wurden doppelblind-zugeteilt
- VPn und Person die Präparate aufgebracht hat wussten nicht, welches Präparat es ist (Tränen/Kochsalz)
- Statistische Auswertung
- F-Test für Auswertung
- Bewertung der Bilder und VAS Ratings

b. Was war der Hauptbefund? Welchen Einfluss haben emotionale Tränen auf die Wahrnehmung?

- VPn konnten nicht zwischen Kochsalzlösung und Tränen unterscheiden
- gaben keine statistisch relevanten Angaben zu den drei Eigenschaften (Intensität, Angenehmheit und Vertrautheit)

Befund: Riechen an emotionalen Tränen beim Betrachten der Fotos weiblicher Personen führt zu einer Reduktion der Einschätzung von sexueller Attraktivität, aber keine Unterschiede in Bezug auf Traurigkeit

Rückschluss auf Forschungsfragen: Ergebnisse daraufhin deuten, dass emotionale Tränen durch chemische Informationen Einfluss auf die sexuelle Erregbarkeit nicht aber auf den Einfluss von Traurigkeit haben.

- 2. Experiment 2
- a. Was wurde untersucht?
- i. Was war die Forschungsfrage?

Haben weibliche emotionale Tränen Einfluss auf Empathie und Traurigkeit von Männern in explizit traurigen Kontexten?

- ii. Wie sah der Versuch aus?
- Stichprobe: 50 Männer, meanage 28
- Paradigma, das negative Emotionen hervorruft
- Alle Versuchspersonen mussten zweimal teilnehmen; einen Tag nur Saline; einen Tag Tränen
- Doppel-Blind-Design (Versuchsleiterin Weiblich)

Messungen (vor, während, nach dem riechen)

- VAS-self-assesment (visual-analog scale)
- GSR (galvanic skin temperature)
- Heart rate
- Respiration rate
- Skin temperature
- Salivary levels of testosterone
- b. Was war der Hauptbefund?

- Tränen haben eine reduzierende Wirkung auf die sexuelle Erregung (Selbstwahrnehmung der Erregung und als auch auf das Testosteron-Level)
- Salzlösung kein vergleichbarer Effekt
- während des Riechens stieg der Hautleitwert stärker, wenn an Tränen gerochen wurde als beim Riechen an der Salzlösung
- Beim Riechen an Tränen war der Testosteronspiegel geringer als beim Riechen an der Salzlösung
- i. Welchen Einfluss haben emotionale Tränen auf die Wahrnehmung?

Weibliche Tränen enthalten ein Chemosignal, dass die sexuelle Erregung bei Männern reduziert. Evtl. ist dies eine emotional relevante Funktion von Tränen

7. Sitzung: 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 wird phänomenologisch auch an Stelle P2 ein Stimulus wahrgenommen. Es fühlt sich an wie ein Hase, der über den Arm hoppelt.

i. Konnten Sie diese Illusion nachempfinden?

Bei sich selbst nicht.

- b. Welche Gründe sprechen für eine Verarbeitung bzw. Entstehung auf kortikaler Ebene (S. 459)?
- Sprungweite des Kaninchens hängt zusammen mit Größe der rezeptiven Felder.
- Auch wenn P2 betäubt wurde, wird phänomenologisch ein Reiz wahrgenommen und Erregung des SI.
- Der Effekt funktioniert nicht über 2 Körperhälften → entsprechend der Repräsentation/ Anatomie des SI.
- Es findet halt einfach kein taktiler Reiz statt → muss ja dann hoffentlich Kortikal sein :^)
- c. Wie ist das fMRT-Experiment aufgebaut? (S. 459 unten 460, sowie "Materials and Methods" ab S. 464)
- i. Was ist die variierte Variabe (UV: unabhängige Variable) und welche drei Bedingungen gibt es?

UV: Art der Stimulation/ Stimulationsmuster

UV(a1): 3xP1 - 3xP2 - 3xP3

UV(a2): 6xP1 - 3xP3

UV(a3): 3xP1 - 3xP3 - 3xP1

-> je neun elektr. Stimuli innerhalb von 400ms



AV1: empfundener Stimulus bei P2

AV2: Aktivitätsveränderungen auf kortikaler Ebene

iii. Welche Frage soll untersucht werden?

Ist die phänomenologische Wahrnehmung (P2) auf kortikaler Ebene repräsentiert und wenn ja wo?

2. Ergebnisse (S. 460 – 461, mit Abb. 2, 3; 1. Absatz Diskussion S. 463 links)

a. Welche Wahrnehmung zeigte sich in Bezug auf die Position "P2" in den unterschiedlichen Bedingungen?

- Ersten beiden Bedingungen: wurde wahrgenommen
- Wahrgenommene Reihenfolge: P1, P2, P3
- V-R: 93% der Teilnehmer sagen, sie haben etwas bei P2 gespürt
- I-R: 90% der Teilnehmer sagen, sie haben etwas bei P2 gespürt
- Dritte Bedingung: wurde nicht wahrgenommen \rightarrow Wahrnehmung ist abhängig von der Reihenfolge
- Wahrgenommene Reihenfolge: P1, P3, P1
- Kontrolle: 87% der Teilnehmer sage, sie haben nichts bei P2 gespürt

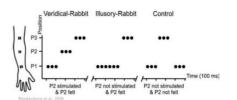
b. Welche Effekte zeigten sich in den fMRT-Daten? Welche Areale zeigen eine erhöhte Aktivität bei welchen Reizen?

- 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
- in der Täuschung nicht und dennoch phänomenal erlebt
- → stimmt somatotopisch mit der Unterarmregion überein, wurde in Illusion gefühlt

8. Sitzung: 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?
- Gewebsneubildung nach Nerv-Durchtrennung
- axotomierte afferente Neuronen: retrograde Degeneration/Schrumpfung (v.a. nichtmyelinisierte Neuronen)
- Bildung von Neuromen durch Schwellung und Aussprossung -> Axone bilden Knäuel
- i. Was sind Neurome?
- Gutartige Knotenbildung
- Wucherung von Nervengewebe als Reaktion auf Verletzung/Durchtrennung von Nerven
- An den durchtrennten Axomendungen kommt (verursacht durch die Schwellung) es zu Aussprossungen (den Knoten)
- ii. Wie tragen sie zu Phantomschmerz bei?
- Spontane, abnorme evozierte Aktivität auf mechanische/chemische Reize → Ektopische Entladungen von Stumpfneurinomen als Quelle abnormaler afferenter Inputs in Rückenmark
- Evtl. verantwortlich für spontane/abnormale evozierte Schmerzen
- Expression neuer Rezeptoren
- Reagieren u.a. empfindlich auf Zytokine, Amine
- Könnte nozizeptive Verarbeitung verstärken
- erhöhte Erregbarkeit verletzter Nerven
- vermutlich wegen Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Zellmembranen
- Hochregulierung/neuartige Expression
- Verändertes Trafficking spannungsempfindlicher Natriumkanäle
- verringerte Kaliumkanalexpression
- veränderte Transduktionsmoleküle für Mechano-, Wärme-, Kälteempfindlichkeit
- Verändern Thermosensitivität
- iii. Welche Beobachtungen sprechen gegen eine alleinige Verursachung des Phantomschmerzes durch Neurome?

anästhetische Blockade von Neuromen verhindert spontane, stimulationsinduzierte Nervenaktivität im Zusammenhang mit Stumpf

ABER: Anhaltender Phantomschmerz bleibt

- Phantomschmerzen, bevor sich Neurom gebildet hat (direkt nach Amputation)
- b. Welche Veränderungen am Rückenmark zeigen sich?
- erhöhte Aktivität bei Nozizeptoren führt zu anhaltender Veränderung der synaptischen Reaktionsfähigkeit der Neuronen im Vorderhorn des Rückenmarks -> zentrale Sensibilisierung
- Erhöhtes feuern der dorsalen Hornneuronen / strukturelle Veränderungen an zentralen Enden
- Herrunterregelung von Opioidrezeptoren an primären afferenten Endigungen und intrinsischen spinalen Neuronen

- Aber: experimentelle Daten nur auf Grundlage von Tiermodellen, keine direkten Beweise für Veränderungen der Wirbelsäule bei menschlichen Amputationen
- i. Was ist das "Dorsal Root Ganglion"?

Afferentes "Knötchen" am dorsalen Horn der Wirbelsäule, enthält Wirbelsäulenneuronen, die einen somatosensorischen Input zum ZNS übertragen

- Ursprungsort ektopischer Entladungen
- o Entladung kann sich mit Aktivität von Neuromen in Stumpf summieren
- ii. Welche Rolle spielen beieinander liegende Neurone?
- Bei Prozessen wie der Cross-Exitation können zur Depolarisierung/Aktivierung benachbarter Neuronen führen
- Dadurch ektopische Entladung verstärkt
- 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 Primaten nimmt das Rückenmark nur 2%; deswegen wird erwartet das der Kortex Anteil hat an den Phantomschmerzen. Betäubung der Wirbelsäule stoppt Phantomschmerzen nicht, deshalb Vermutung, dass Kortex verantwortlich. Wenn Teile des S1 entfernt wurden, verschwanden die Phantomschmerzen. Wenn Teile des S1 stimuliert werden, werden Phantomschmerzen ausgelöst.

- Reorganisationsprozesse bei Menschen und Affen beobachtet
- Stimulation des Thalamus kann auch dazu führen, dass Reorganisation auf thalamischer Ebene stattfindet, das auch mit Phantomschmerzen zsm. hängt
- b. Welche zentralen Veränderungen zeigen sich nach einer physischen Verletzung?
- i. Was bedeutet "Invasion" in diesem Zusammenhang?

Wenn ein Körperteil amputiert wird, verlagern sich benachbarte/angrenzende Areale in das "inaktive" Areal im S1, also das Areal, welches vorher in Beziehung zu dem amputierten Körperteil stand.

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

Je mehr sich das Areal (z.B. Repräsentation des Mundes) in das Areal des amputierten Körperteils ausbreitet, umso intensiver wird der Phantomschmerz wahrgenommen (wenn Körperteil des ausgebreiteten Areals getriggert wird)

- Außerdem Verlust von C-Fasern von Bedeutung
- iii. Welche unterschiedlichen Stadien der Reorganisation lassen sich unterscheiden?

- 1) Freilegung von normalerweise inhibierten Verbindungen. Freisetzung von erregenden Neurotransmittern. Weniger Inhibition insgesamt.
- 2) Strukturelle Veränderung. Neuverkabelung der Axone. Veränderung der synaptischen Stärke.
- 3) Veränderung Plastizität gemäß der Hebb´schen Regel. Langzeitpotenzierung. Seminar "Funktionelle Neuroanatomie" Sommersemester 2022

9. Sitzung: 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?
- Gummihand wird für die eigene gehalten durch Verstecken der eigenen und gleichzeitiger Stimulierung der eigenen
- Taktile Empfindungen auf ein fremdes Glied interpretiert
- i. Welche Sinne sind beteiligt?
- Visuell, somatosensorisch, Propriozeption
- 2. Experiment 1
- a. Wie sieht der Aufbau von Experiment 1 aus?
- 10 Vp
- VP sitzt an einem Tisch mit linker Hand ausgestreckt und versteckt
- Gummihand vor der Vp gelegt
- Vp guckt Gummihand an
- 10min lang mit Pinseln beide Hände möglichst synchron gestreichelt
- Vp füllen ein Questionare aus, Offene Beschreibung
- b. Welche Befunde zeigten sich in Bezug auf die Wahrnehmung in Experiment 1?

Gefühl als ob Gummihand die eigene wäre

Manche: Gummihand und eigene Hand wirken ähnlicher zueinander

- 3. Experiment 2
- a. Wie sieht der Aufbau von Experiment 2 aus?
- VPn gleichen Bedingungen des ersten Experiments über einen längeren Zeitraum ausgesetzt
- Rechter Zeigefinger unter Tisch, Augen geschlossen
- Aufgabe: R. Zeigefinger unter linken platzieren bevor und nach Experiment
- b. Wie hat sich die Lokalisierung der Hand in Experiment 2 verändert?

- Nach Experiment: Lokalisation der eigenen Hand in Richtung der Gummihand verschoben
- Proportional zum Effekt der Illusion, d.h. umso stärker die Illusion in Exp. 1 wahrgenommen wurde, desto näher war die eigene Hand an der Gummihand
- 4. Was ist der zentrale Unterschied zwischen der Experimentalbedingung und der Kontrollbedingung in Bezug auf die unabhängige Variable?

sowohl in Exp. 1 als auch in Exp. 2 -> signifikanter Unterschied zwischen Experimental- & Kontrollgruppe

- UV = streicheln der Hand mit dem Pinseln, bei Kontrollgruppe geringe Asynchronität mit zwischen Streicheln der Gummihand und Hand der VP -> dadurch schwächerer Effekt der Illusion

Zusatzaufgabe:

- Visuell passt der Stimulus zur eigenen Hand
- Hände sind in der Nähe zueinander
- Lange Kalibrierungsphase mit Streicheln

10. Sitzung: 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?)
- Ziel: Parkinson Patienten Neurostim vs. Medikation 6 Monate
- Lebensqualität und Stärke der Symptome messen
- Erwartet das TMS bessere Ergebnisse liefert als nur Medikation
- b. Abhängige Variablen ("Study design and outcomes")
- i. Primären Outcome-Parameter?
- Veränderung Lebensqualität (PDQ-39) über 6 Monate
- motorische Symptome (UPDRS-III)
- ii. Sekundären Outcome-Parameter?
- Dyskinesie Skala (UPDRS-II und Schwab & England Scale)
- Aktivitäten des täglichen Lebens (UPDRS-II und Schwab & England Scale)
- kognitive Funktion (Mattis-Demenz-Bewertungsskala)
- die 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 in Tagebuch dokumentiert
- c. Unabhängige Variablen ("Interventions,,)
- Keine Medikation
- Medikation
- THS
- i. Wie war das Vorgehen bei der tiefen Hirnstimulation (THS)?
- Es gab zwei Operationen, bei denen 1. Zwei Elektroden unter örtlicher Betäubung und 2. Ein Neurostimulators mit Batterie implantiert wurden.
- ii. Wo wurde stimuliert?
- 0-3mm hinter midcommisural Point, 0-6 mm unter intercomminsural Linie, 11-13mm seitlich der midplane des 3. Ventrikels
- finaler Einpflanzungsort: wo niedrigsten Stimulations-Intensität mit größter Sicherheit den stärksten Effekt auf Rigor und andere Symptome erreicht.
- iii. Wie wurde stimuliert?
- Mit Elektrode und Pulsgenerator
- Grad der Stimulation nach OP an Patienten individuell angepasst
- Standard-Pulsdauer: 60µsec, Frequenz: 130 Hz, kontinuierlich stimuliert
- 2. Ergebnisse
- a. Welche Symptom-Veränderung gab es in der THS-Gruppe gegenüber der Medikations-Gruppe? (Results Abschnitt "Efficacy" und Abbildung 2)

Signifikante Ergebnisse (Veränderung nach einem Zeitraum von 6 Monaten):

- PDQ-39: mehr Verbesserung bei THS
- UPDRS-III: mehr Verbesserung bei THS
- Mobilität: Verbesserung bei THS (sogar Verschlechterung bei Medikamenten Gruppe
- alltägliche Aktivitäten bei THS deutlich besser (abhängig von vielen Symptomen, wenn viele Symptome reduziert steigt dies hier stark)
- b. Welche Nebenwirkungen traten auf? ("Adverse Events")
- bei 13 traten schwerwiegenden Nebenwirkungen auf, davon waren 10 aus der Gruppe der Tiefen Hirnstimulation und 3 aus der Medikationsgruppe
- Insgesamt starben 4: 3 THS, 1 Medikamente

- 9 Wiedereinlieferungen ins Krankenhaus wegen verschlechterter Mobilität, Infektionen auf stimulierter Seite, Deaktivierung des Stimulators, Frakturen durch Hinfallen (nicht mehr gewohnt z.B. Bein beim Gehen benutzen zu können)
- Zeit ohne Probleme vergrößert sich in THS auch deutlich, da kann man natürlich auch mehr fallen, weil man aktiver sein kann
- Schwere Nebenwirkungen eher in THS, aber insgesamt mehr Nebenwirkungen in der Medikationsgruppe
- c. Ist das Verfahren der THS nun überlegen oder nicht?
- THS risikoreicher, hier sterben mehr, schwerwiegende Nebenwirkungen treten häufiger auf
- aber Lebensqualität deutlich besser
- bezüglich der Wirkung gegen die meisten Symptome effektiver: mehr Schlaf, weniger Immobilität, weniger Zeit mit Einschränkungen der Mobilität, mehr Zeit ohne Einschränkungen