

## 2. Sitzung: Aufteilung und Struktur des Gehirns

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

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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?  
Rechtsseitige Halbblähmung, konnte keine Pseudowörter lesen bzw Wörter, die eine niedrige Frequenz oder Abbildbarkeit haben  
Linksseitige Läsionen betrifft die Sprachsteuerung und bewirkt die rechtsseitige Hemiplegie, Flüssigkeit in der linken Hemisphäre
  - b. Was sind Pseudoworte und welches Areal ist beim Lesen von Pseudoworten bei der Kontrollgruppe aktiv?  
Broca-Zentrum ist bei der Kontrollgruppe aktiv gewesen; Pseudowörter sind eine sprachlich sinnvolle Zusammensetzung von Buchstaben, die aber inhaltlich keinen Sinn ergeben
  - c. Wie können die wiedererlangten sprachlichen Fähigkeiten erklärt werden (S. 359 rechts)  
homologous area adaption oder compensatory masquerade
  - d. Welche Fragen bleiben offen?
2. **Case JS (S. 359-361)**
  - a. Welche Symptome zeigt JS?
    - i. Können diese Symptome aus dem MRT erklärt werden?  
Rechenschwäche
    - ii. Was misst das MRS und kann das die Symptome erklären?  
Misst die Aktivität von Neurotransmittern (Cholin, Creatin und NAA)
  - b. Welche Aktivität zeigt sich im Vergleich zu den Kontrollpersonen (S. 361 l. u.)?  
Kann das die Symptome von JS erklären?  
Ähnlichkeiten im linken oberen Scheitellappen

3. Sitzung: Peripheres und vegetatives Nervensystem

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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)

Kognitive Defizite z.B. bei der Aufmerksamkeit, beim begründen von Dingen; exekutive Funktionen werden auch beeinträchtigt; kann später auch zur Demenz führen; Hemisensorik und Motorik, Affektheit (Depression ?); Epilepsie (selten); schmerzhafte Sehverluste/ Beeinträchtigungen; Tremor, schlechtes Gleichgewichtsgefühl, „Tollpatschig“ durch limbische Unkoordiniertheit; Schwäche, Spasmen, Inkontinenz

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

Ein elektrisches Signal/Kribbeln, das über die Wirbelsäule oder Gliedmaßen bei Nacken-Dehnung verläuft
    - ii. Was ist das Uthoff-Phänomen?

„Vorrübergehende Verschlechterung von Symptomen wenn die Kerntemperatur, wie nach einer körperlichen Anstrengung oder einem heißen Bad, ansteigt“  
→ Haben Sie vielleicht Ideen zur Erklärung der beiden Phänomene?  
Lhermitte: spontane Aktivierung nach Demyelinisierung (Signal springt über)  
Uthoff: Erhöhung der Kerntemperatur geht mit Entzündung einher, deswegen 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 beobachten werden. Veränderung ist nicht permanent.
2. Krankheits-Mechanismen und Verlauf (Abschnitte „Disease mechanism“ und „Pathophysiology“ S. 1506-1509)

Was sind das zentrale Kennzeichen von MS und was sind die daran beteiligten Mechanismen (S. 1506 rechts unten, erster Absatz)? formation of the sclerotic plaque, which represents the end stage of a process involving inflammation, demyelination and remyelination, oligodendrocyte depletion and astrogliosis, and neuronal and axon degeneration (figure 4). Despite no shortage of opinion, the order and relation of these separate components remain fully to be resolved. Aufbau von Plaque

- a. Ansteigende Migration von Lymphozyten über die Blut-Hirn-Schranke; Leute mit MS fail to suppress effector Zellen;
- b. Erläutern Sie die dargestellten klinischen Verlaufsformen der MS und die zugrundeliegenden Prozesse anhand des Schemas in Abbildung 4 oben.  
Mechanismen: Oligodendrocyten; Myelinscheiden; Immunsystem selbst

Darstellungen:

Erste Abbildung: X-Achse -> Zeit; Y-Achse -> Schwere der Symptome/Krankheit

Hügel sind Schübe; 1. Nur einzelne Schübe 2. Schübe mit zunehmender Verschlechterung 3. Keine Schübe

Zweite Abbildung: Häufige Schübe am Anfang

Axonverlust nimmt zu

Gehirnvolumen nimmt mit fortschreitender Krankheit ab

- c. Welche Erklärungen werden im Abschnitt „Pathophysiology“ angeboten für:
  - i. Das Lhermitte-Symptom?  
Hohe Sensitivität bei Lichtblitzen  
Supersensitiv mechanisch: Myelin-Axone liegen offen; Mechanische Isolierung fehlt
  - ii. Das Uthoff-Phänomen?  
Keine bzw. fehlerhafte Übertargung in demyelinisierten Pfaden, hohe Temperatur; Temperaturisolation fehlt
- 3. Umweltfaktoren (Abschnitt „environmental factor“ S. 1504-1505)
  - a. Wo finden sich regionale Häufungen von MS?  
Je weiter weg man sich vom Äquator, nördlich oder südlich befindet; Nordeuropa, Anstieg von MS bei kanadischen Frauen, aber nicht bei Männern, da sich das Verhältnis Frau zu Mann zu 3:1 verändert hat;
    - i. Welche Rolle spielt dabei das Alter zum Migrationszeitpunkt?  
Wenn man als Kind von riskanten Gebieten in weniger riskante Gebiete zieht, sinkt die Gefahr für eine Erkrankung, genauso andersrum; Das Alter bei der Migration spielt keine direkte Rolle
    - ii. Was ist die Hygiene-Hypothese?  
Menschen erkranken in den früheren Jahren ihres Lebens nicht so oft, wenn sie in einer sauberen Umgebung leben und aufwachsen

4. Sitzung: Sehen

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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)?

Identifikation von Farben auf einem Monitor, der zweifarbige Bilder angezeigt hat; ein einfarbiges simples Objekt wie ein Boot auf einem andersfarbigen Hintergrund; der Patient sollte die Farben und Objekte nennen; Land-Experiment wurde durchgeführt; einzelne „Flecken“ ergeben ein abstraktes Gesamtbild mit keinen erkennbaren Objekten; drei Projektoren werden verwendet, die jeweils unterschiedliche Wellenlängen haben

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

Wenn ein grüner Filter drauf ist (und 60, 30 und 10 Einheiten von Kurz-, Mittel- und Langwelligem Licht reflektieren kann und in seinem Kontext betrachtet werden kann ) dann wird der Patch vom Betrachter also auch als Grün wahrgenommen, auch wenn es doppelt so stark die Kurz- Mittel- und Langwelligen Lichter reflektiert): Normal Mode

- ii. Void mode:

Die Filter als einzelnes betrachtet sehen weiß aus; wenn die Umgebung mit betrachtet wird, lassen sich die Farben der Filter wieder erkennen

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

- i. Ergebnisse Form vs. Farbe?

Farbsehen ist relativ intakt und überraschend gut für seine „Fast-Blindheit“; er konnte die Farben unterscheiden aber nicht die Formen, bzw. den Unterschied zwischen Objekt und Hintergrund; Seine Farbsehfähigkeit ist durch Wellenlängen dominiert

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

In 4 von 52 Fällen war seine Farbkonstanz funktionsfähig; also ist die Farbkonstanz zum größten Teil defekt; Farbkonsistenz wurde bei ihm durch den Mondrian Test ermittelt; er reagierte nicht wie normal auf reflektierte Wellenlängen

- c. Was ist Farbkonstanz (s. Einleitung S. 14124 links mitte)?  
Farben werden konstant, also als dieselbe Farbe, gesehen in verschiedenen Situationen (Beleuchtung, andere Wellenlänge usw)
  - i. Wieso ist Farbkonstanz eine besondere Leistung?  
Weil rein physikalisch unterschiedliche Spektren (von Oberflächen reflektiertes Licht) durch Kompensationsprozesse im Gehirn (=Farbkonstanz) zur selben Farbwahrnehmung führen.  
Vergleich der Wellenlängenzusammensetzung des Lichts welches von der gesamten Umgebung kommt; kortikale Farberkennung läuft über mehrere Stufen ab; rein physikalisch müssten Farben unterschiedlich wahrgenommen werden, aber das Gehirn erschließt es sich;
  - ii. Denken Sie an den Input: Wie nehmen wir „Farben“ auf retinaler Ebene wahr?  
Visuelles System „überschreibt“ die Zapfen und hält Farbwahrnehmung konstant.  
Inferiorer temporaler Kortex; Topografie; metabolische Architektur; Erfassung des Vorhandenseins und der Intensität verschiedener Wellenlängen und mit Wellenlängendifferenzierung

## 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 die das Auge empfängt ab und die wahrgenommene Farbe ebenfalls (Farbkonstanz). Die 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 Farbsehens. (zerebralen Achromatopsie)

Dritte Stufe: Der Inferiore temporale sowie der frontale Kortex beschäftigt sich mit Objektfarben.

- b. Welche Stimuli wurden während des fMRI gezeigt?  
Farbstimuli, On-Off-Mode
- c. Welche Bereiche des Gehirns sind bei PB wann aktiviert (S. 14127 rechts und Abbildungen)?

- i. 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 (a)?  
Aktivität im V1 und V2; Fähigkeit Farbe wahrzunehmen beruht auf der Wellenlänge der Stimuli und nicht auf Mechanismen, die die Farbkonstanz analysieren (V4).

6. Sitzung: Hören

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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: 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  
Levene Test  
Key Condition: keine Unterschiede zur Kontrollgruppe; kein Gruppeneffekt  
Intervall Condition: Veränderlichkeit bei Varianzanalysen, also wurde die Intervallt Condition mit nicht-parametischen Tests getestet  
Contour Condition: Gruppen-Effekt; rechts T1 zeigt als einziges ein signifikantes Störung/Schädigung, verglichen mit der Kontrollgruppe  
Mann-Whitney Test: Alle Patientengruppen waren signifikant unter dem Niveau der Kontrollgruppen; die Patientengruppen unterscheiden sich selbst aber untereinander nicht
    - ii. Zeitlichen Organisation  
Keine Unterschiede zwischen Versuchs und Kontrollgruppen beim Testen des Rhythmus  
Testen des Metrums: Signifikantes Ergebnis: Gruppeneffekt; nur T1 links und T1 rechts Patienten wurden mit der Kontrollgruppe verglichen; keine Unterschiede zwischen T1 rechts und T1 links; das heißt diese beiden Läsionen hängen mit der Meter-Differenzierung zusammen  
Metrum: Die Beeinträchtigung die festgestellt wurden, bezieht sich auf T1 und T1S ist eher wie die Kontrollgruppe
    - iii. Wiedererkennen  
Links läsierte Patienten: 73% geben richtige Antworten  
Rechts läsierte Patienten: mehr Unterschiede/Variabilitäten in den Antworten  
Keine statistischen Vergleiche waren signifikant  
Keine Unterschiede zwischen Kontrollgruppe oder untereinander
- ➔ Schauen Sie sich die Beschreibung der Befunde in den Abbildungen und im Text genau an. Wo gab es signifikante Unterschiede und wo nicht?

- b. Wie lassen sich die Ergebnisse zusammenfassen? Konnten die Autoren eine Lateralisierung der Musikverarbeitung finden?  
 Superiorer Teil hat großen Einfluss beim Metrum  
 Wiedererkennung: Gedächtnissysteme liegen nicht im Temporallappen, deswegen gibt es keine Unterschiede
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 ist signifikant schlechter als T1A  
 Defizit in Kontour-Condition geht immer mit Defizit in der Intervall-Condition einher
    - ii. Zeitliche Organisation  
 Gibt konsequent bei allen Bedingungen signifikante Unterschiede
    - iii. Wiedererkennen  
 Keine signifikanten Unterschiede, ähnliche Trefferquote

➔ Schauen Sie sich die Beschreibung der Befunde in den Abbildungen und im Text genau an. Wo gab es signifikante Unterschiede und wo nicht?
  - b. Wie lassen sich die Ergebnisse zusammenfassen? Konnten spezifische Funktionen bestimmten Bereichen im T1 (anterior/posterior) zugeordnet werden?  
 Posteriorer Teil ist wichtig für Tonhöhen und melodische Verarbeitungen  
 Anteriorer Teil ist wichtig bei der metrischen Verarbeitung



6. Sitzung: Riechen und Schmecken

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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?

Können menschliche Tränen ein Chemosignal übertragen?; haben menschliche Tränen einen Geruch, der sich wahrnehmen lässt? Es wurden die Tränen von 2 Frauen genommen, die zuvor einen traurigen Film geschaut haben. Die Tränen wurden von der Wange in ein Probenrohr abgefüllt. Als Vergleichsmaterial wurde Kochsalzlösung verwendet, die vorher auch über die Wange von den Frauen lief. 24 männliche VP sollten dann versuchen einen Unterschied zwischen der Kochsalzlösung und den Tränen zu riechen. Sie konnten aber keinen Unterschied, anhand des Geruchs erkennen.

i. Was war die Forschungsfrage?

Beeinflusst das Riechen von emotionalen Tränen die Wahrnehmung? Zwei alternativhypothesen: Tränen können ein Chemosignal übertragen, bezogen auf den typischen Traurigkeits Kontext; und Tränen auf dem Gesicht, lassen die Person noch trauriger wirken

ii. Wie sah der Versuch aus?

24 männliche VP sollten aus einem Glas mit Tränen oder Kochsalzlösung und sollten die Intensität, Annehmlichkeit/Gefallen und Vertrautheit des Inhalts bewerten.

Unter Einfluss des Geruchs sollten die VP dann die Traurigkeit und sexuelle Anziehung bzw. Attraktivität von Frauengesichtern bewerten, die Ihnen auf einem Bildschirm gezeigt wurden

b. Was war der Hauptbefund?

i. Welchen Einfluss haben emotionale Tränen auf die Wahrnehmung?

Es gab keinen Unterschied in der Intensität, Vertrautheit und Gefallen zwischen echten Tränen und der Kochsalzlösung

Die Bewertung der Gesichter war aber unterschiedlich. Das heißt die Gesichter wurden nicht trauriger bewertet aber dafür weniger attraktiv.

17 von 24 Männern die zuvor Tränen anstatt

Kochsalzlösungen rochen, bewerteten die Gesichter weniger attraktiv.

Das Riechen von Tränen beeinflusste nicht die Empathie, das könnte aber auch an dem experimentellen Kontext liegen, der nicht traurig ist.

Bei einem 2. Versuch wurden 50 Männer mit einem Paradigma zu negativen Emotionen beeinflusst, dann wurde deren Arousal, Testosteron, Puls usw gemessen und sie bewerteten ihre eigene

Stimmung. Das passierte vor, während und nach dem Riechen an Tränen und an Kochsalzlösung. Dann schauten die VP einen traurigen Film. Die VP machten den Versuch 2 mal an verschiedenen Tagen und rochen einmal an Tränen und einmal an Kochsalzlösung. Es gab erneut keinen unterschied in Intensität, Gefallen und Vertrautheit zwischen Kochsalzlösung und Tränen. Das Paradigma erzeugte negative Emotionen. Die Selbsteinschätzung der Stimmung unterschied sich ebenfalls nicht. Tränen reduzierten die selbsteingeschätzte sexuelle Erregung, Kochsalzlösung jedoch nicht. Während des Riechens von Tränen war das Arousal höher gestiegen, direkt danach sank es bei den Tränen aber auch schneller ab. Das Testosteron Level war nach dem Riechen von Tränen auch deutlich geringer als vor dem Riechen, bei der Kochsalzlösung gab es den Effekt jedoch nicht.

## 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 durchschnittliches Alter: 28

5 „Duft“ Frauen Durchschn. Alter: 29

Alle Versuchspersonen mussten zweimal teilnehmen; einen Tag nur Saline; einen Tag Tränen

Doppel-Blind-Design (Versuchsleiterin Weiblich)

Baseline- währenddessen – Danach

Paradigma that generates negative emotion

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?

#### i. Welchen Einfluss haben emotionale Tränen auf die Wahrnehmung? Tränen und Saline unterscheiden sich nicht in Intensität, Wohlgefallen, Vertrautheit

VAS: keine Veränderung zwischen den Proben; trotz des emotional negativen Settings

Tränen reduzierten das selbsteingeschätzte sexuelle Arousal, Saline hingegen nicht

Objective psychophysiological and hormonal expression deutlich reduziert nach weiblichen Tränen

GSR Aktivität höher

Deutlich weniger Testosterone im Speichel

- ➔ Effekt der Reduktion des Arousals liegt in den Tränen.
- ➔ Emotionale Tränen von Frauen liefern ein Chemosignal, welches das sexuelle Arousal von Männern reduziert

7. Sitzung: Tasten und Berühren

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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)?
  - i. Konnten Sie diese Illusion nachempfinden?  
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.
- 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 Variable (UV: unabhängige Variable) und welche drei Bedingungen gibt es?  
Art der Stimulation/ Stimulationsmuster
  - ii. Was wird gemessen (AVn: abhängige Variablen)?  
Phänomenologische Wahrnehmung (besonders P2)/ Hirnaktivität fmrt
  - iii. Welche Frage soll untersucht werden?  
Ist die (nur) phänomenologische Wahrnehmung (P2) auf kortikaler Ebene repräsentiert?

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 der Bedingung des illusorischen Kaninchens stellten 90% der Teilnehmer an der Stelle P2 eine Stimulation bzw. eine Berührung fest, obwohl diese dort gar nicht stattgefunden hat.
- Dazu gab es keinen Unterschied, wenn der Reiz tatsächlich bei P2 stattgefunden hat. Dort meldeten 93% der VP einen Kontakt, der auch tatsächlich stattgefunden hatte.
- Bei den ersten beiden Bedingungen: Reihenfolge P1, P2, P3
- Bei der dritten Bedingung also Kontrollgruppe: P1, P3, P1
- Die Kontrollgruppe (dritte Bedingung) bemerkten zu 87% dass keine Stimulation vorhanden war.
- Es kam auf die Reihenfolge an.
- Reiz mit echten und vorgetäuschten Kaninchen: Auslösung taktiler Empfinden, an der Mitte des Unterarms also P2, die in der echten aber nicht in der Vorgetäuschten Version stimuliert waren
- b. Welche Effekte zeigten sich in den fMRT-Daten? Welche Areale zeigen eine erhöhte Aktivität bei welchen Reizen?
- Bei beiden Bedingungen, also echte Stimulation oder vorgetäuscht, wird eine Region im SI kontralateral zum stimulierten Arm aktiviert
- Gleich starke Aktivierung bei beiden Kaninchen-Bedingungen.
- Höhere Aktivierung bei beiden Kaninchen-Bedingungen als bei den Kontrollgruppen
- Die Aktivierung fiel in die entsprechende somatotopische Region des Unterarms für P2
- 75% der Aktivierung war im Brodmann-Areal 1
- Hauptregion die bei 1. Und 2. Bedingung Aktivität zeigt ist rechter postzentraler Gyrus

8. Sitzung: Schmerz

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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?
      - Anschwellung bei der Abtrennung zum Körperteil
      - Axone versuchen wieder mit den alten Verbindungen sich zu verbinden
      - Axone verstricken sich zu einer Masse beim Versuch sich (halberfolgreich) sich zu verbinden
      - Abnormale Aktivität
    - ii. Wie tragen sie zu Phantomschmerz bei?
      - Entladungen können eine Quelle von Phantomschmerzen sein
      - Veränderte Transduktion der Moleküle verantwortlich für Mechano-und-Thermo-Sensitivität
      - Neue Schmerzrezeptoren durch neue Verletzung am Stumpf
    - iii. Welche Beobachtungen sprechen gegen eine alleinige Verursachung des Phantomschmerzes durch Neurome?
      - Bei anastatischer Blockade der Neurome, wurden die Entladungen gestoppt in den Neuomen, aber Phantomschmerzen bestehen.
        - Phantomschmerz vorhanden, bevor sich Neuome formen konnten
  - b. Welche Veränderungen am Rückenmark zeigen sich?
    - Ectopischer Entladung vom dorsal root ganglion
    - Irregulere Entladung
    - Schmerz Inhibitorische Prozesse bilden sich zurück
    - Inhibitorische Prozesse wechseln zu Excitatorische Prozesse
    - i. Was ist das „Dorsal Root Ganglion“?
      - Spinalganglion
      - Dorsalseite / Hinterwurzelenseite
      - Verdickung von Wurzelfäden
      - Enthält Zellkörper von Afferenten Spinalneuronen

- Wirbelsäule -> läuft zu ZNS
- ii. Welche Rolle spielen beieinander liegende Neurone?
  - Durch Quererregung können benachbarte Neurone erregt werden
  - (Spontane) Entladung hier Neuromische Entladung verstärken/verursachen

## 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; muss ja dann aus höheren Hirnregionen/kortexgemacht sein. Wenn Teile des S1 entfernt wurden, verschwanden die Phantomschmerzen. Wenn Teile des S1 stimuliert werden, werden Phantomschmerzen ausgelöst.

Stimulation des Thalamus führt zu Reorganisation → beteiligt an Phantomschmerzen

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

- Was bedeutet „Invasion“ in diesem Zusammenhang?  
Angrenzende Bereiche/Areale im S1 verlagern sich in das „inaktive Areal“/ die Repräsentationszone im S1.
- Welcher Zusammenhang besteht zwischen „Map Reorganization“ und Phantomschmerz (s. Abb. 2)?  
Verschiebung der Repräsentationszone. Je größer die Verschiebung, desto größer der Schmerz.
- 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.

10. Sitzung: Bewegungssteuerung

Name: Leonie Mettner

Matr. Nr.: 1167336

**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?)

Es wurde die Behandlung von Parkinson untersucht und zwar einmal mit der Methode der Neurostimulation des subthalamischen Kerns plus Medikation und einmal eine Behandlung nur mit Einfluss von Medikamenten. Die Studie ging über 6 Monate und anhand eines Parkinson spezifischen Fragebogens sollte die Lebensqualität und die Stärke der Symptome gemessen werden. Die Ergebnisse lieferten, dass die Neurostimulation bessere Auswirkungen auf die Lebensqualität hat, als die rein medikamentöse Behandlung. Trotz dessen, gab es mehr „negative“ Ereignisse bei der neuronalen Behandlung gegenüber der Methode mit Medikamenten. In der Gesamthäufigkeit traten diese negativen Ereignisse jedoch bei der Medikamentengruppe auf. Insgesamt liefert die Neurostimulation bessere Ergebnisse als die medikamentöse Behandlung.
  - b. Abhängige Variablen („Study design and outcomes“)
    - i. Primären Outcome-Parameter?

Veränderung vor den 6 Monaten wurde Verglichen mit Veränderungen nach den 6 Monaten  
Veränderungen in der Lebensqualität und in den motorischen Funktionen, während der Patient keine Medikation erhielt
    - ii. Sekundären Outcome-Parameter?

Veränderungen auf der Dyskinesie Skala und Veränderungen des täglichen Lebens, ohne Medikation
  - c. Unabhängige Variablen („Interventions“)
    - i. Wie war das Vorgehen bei der tiefen Hirnstimulation (THS)?

Lokale Anästhesie und die Patienten erhielten eine beidseitige stereotaktische Operation
    - ii. Wo wurde stimuliert?

Nucleus subthalamicus  
0 bis 3 mm hinter dem mittleren Kommissurenpunkt  
4 bis 6 mm unterhalb der interkommissuralen Linie  
11 bis 13 mm seitlich der Mittelebene des dritten Ventrikels  
Der Punkt der die ausgeprägteste Wirkung auf die Steifheit bei den Patienten hat



iii. Wie wurde stimuliert?

Der Impulsgenerator wurde implantiert

Postoperativ wurden das Gerät individuell an den Patienten angepasst

2. Ergebnisse

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

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

13 Schwerwiegende Nebenwirkungen

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

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

Vorteile:

- Mehr Schlaf
- Gesteigerte Lebensqualität
- Mehr Mobilität

Nachteile:

- Schwerwiegendere Nebenwirkungen, invasiver Eingriff
  - Birgt Risiken von Nebenwirkungen
- ➔ Nutzen-Risiko-Analyse machen