

The Neurofeedback Book

Brodmann-Areale und neuronale Netzwerke



Michael und Lynda Thompson
Deutsch von Heinz-Werner Bähr

Inhalt

Vorwort des Übersetzers

9

1 Primäre Funktionen mit Bezug zu Cortexarealen

1.1 Brodmann-Areale und ihre Bedeutung für die Neurofeedback-Therapie	13
1.2 Das Gestalten eines Neurofeedbacktrainings wird durch Brodmann-Areale und Netzwerke bestimmt	20
1.2.1 Funktionale Überlappungen der Brodmann-Areale	20
1.2.2 Wann sollte man ein Ein-Kanal-Training durchführen?	20
1.2.3 Warum sollte man LORETA Z-Score-NFB benutzen?	22
1.2.4 Bedeutung von Netzwerken	22
1.2.5 Cortex-Basalganglien-Thalamus: Wie man das eine Netzwerk aktiviert – das andere hemmt	22
1.2.6 Inhibition	23
1.2.7 Die Basalganglien	23
1.2.8 Darstellungen, die dabei helfen, diese Formationen zu visualisieren	24
1.3 Funktionale Netzwerke und Verhalten/Frontal-subcortikale Verbindungen	29
1.3.1 Fünf Beispiele für cortikale Basalganglienverbindungen	29
1.3.2 Motorische Schleife	31
1.3.3 Okulomotorische Schleife	32
1.3.4 Dorsolateraler Cortex präfrontalis, Exekutive Schleife	32
1.3.5 Cortex orbitofrontalis/Soziale Schleife	32
1.3.6 Anteriorer Cortex cingularis/Affektive Schleife	33
1.4 Go vs. NoGo: Direkte, Indirekte und Hyperdirekte Verbindungen	35
1.4.1 Bedeutung dieser Pfade zur Produktion des SMR	38
1.4.2 Die gleichen frontal-subcortikalen Schleifen im Hinblick auf Open-Loop-Integration	40
1.4.3 Ein räumliches Netzwerk	41
1.4.4 Ein visuelles Netzwerk	42
1.4.5 Ein affektives Netzwerk	43
1.5 Central-Midline-Structures (CMS): eine anatomische und funktionale Einheit	45
1.5.1 Die neuronale Begründung eines Sinnes für das eigene "Selbst"	46
1.5.2 Default- und Salience-Netzwerke	46
1.5.3 Das Salience-Netzwerk	48
1.6 Warum trainieren wir an zentralen Ableitungspunkten das affektive Netzwerk?/ Die Bedeutung des Herz-Raten-Variabilitätstrainings (HRV)	51
1.6.1 Training – Verbindungen zum Nucleus tractus solitarius im Hirnstamm Fz, Cz, Pz/ HRV	51
1.6.2 Die Bedeutung des Herz-Raten-Variabilitätstrainings (HRV)	52

Das Werk einschließlich aller Inhalte ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte vorbehalten. Nachdruck oder Reproduktion (auch auszugsweise) in irgendeiner Form (Druck, Fotokopie oder anderes Verfahren) sowie die Einspeicherung, Verarbeitung, Vervielfältigung und Verbreitung mit Hilfe elektronischer Systeme jeglicher Art, gesamt oder auszugsweise, ist ohne ausdrückliche schriftliche Genehmigung des Verlages untersagt. Alle Übersetzungsrechte vorbehalten.

Die Benutzung dieses Buches und die Umsetzung der darin enthaltenen Informationen erfolgt ausdrücklich auf eigenes Risiko. Der Verlag und auch der Autor können für etwaige Unfälle und Schäden jeder Art, die sich aus der Umsetzung ergeben, aus keinem Rechtsgrund eine Haftung übernehmen. Rechts- und Schadenersatzansprüche sind ausgeschlossen. Das Werk inklusive aller Inhalte wurde unter größter Sorgfalt erarbeitet. Dennoch können Druckfehler und Falschinformationen nicht vollständig ausgeschlossen werden. Der Verlag und auch der Autor übernehmen keine Haftung für die Aktualität, Richtigkeit und Vollständigkeit der Inhalte des Buches, ebenso nicht für Druckfehler. Es kann keine juristische Verantwortung sowie Haftung in irgendeiner Form für fehlerhafte Angaben und daraus entstandenen Folgen vom Verlag bzw. Autor übernommen werden. Für die Inhalte von den in diesem Buch abgedruckten Internetseiten sind ausschließlich die Betreiber der jeweiligen Internetseiten verantwortlich.

2 Brodmann-Areale und Netzwerke

2.1 Brodmann-Areale und Netzwerke	54
2.1.1 Phase-Reset	54
2.1.2 Cortikale Konnektivität – Module, Hubs und Knoten maximieren die Effizienz	55
2.1.3 Hubs (Knotenpunkte)	57
2.1.4 Funktionale Module (Functional Module)	58

3 Hirnfunktionen der Hirnlappen

Internationale 10-20 Ableitungspunkte und Brodmann-Areale

3.1 Hirnlappen, Brodmann-Areale, Funktionen (Netzwerke)	59
3.1.1 Einleitung	59
3.1.1.1 Vorschläge, wie man diesen Abschnitt für sich am Besten nutzt	59
3.1.1.2 Hirnlappen, Brodmann-Areale, Funktionen (Netzwerke)	61
3.1.2 Frontallappen	63
3.1.2.1 Funktionen mit Bezug zum Frontallappen	63
3.1.2.2 Definition der exekutiven Funktionen	64
3.1.2.3 Einige Funktionen des Frontallappens der dominanten Hemisphäre (links)	65
3.1.2.4 Verletzungen des Frontallappens	65
3.1.2.5 Deduktive und Induktive Schlüsse	66
3.1.2.5.1 Induktive Argumente	67
3.1.2.5.2 Anatomische Hintergründe zur Fähigkeit des Schlussfolgerns	67
3.1.2.6 Die nichtdominante (gewöhnlicherweise rechte) cerebrale Hemisphäre	69
3.1.2.7 Gedächtnis	70
3.1.2.7.1 Das Einprägen neuer Eindrücke	70
3.1.2.8 Andere Funktionen der Nicht-Dominanten-Hemisphäre	71
3.1.2.9 Zusätzliches zu Läsionen des Frontallappens	72
3.1.3 Der orbitale Cortex frontalis und seine Verbindungen zu den Temporallappen	73
3.1.3.1 Inferiore/Basale Areale der Dominanten Hemisphäre (links)	73
3.1.3.2 Verbindungen des Fasciculus uncinatus	73
3.1.3.3 Verbindungen des Fasciculus uncinatus der rechten, Nicht-Dominanten-Hemisphäre	74
3.1.4 Laterale und Mediale Aspekte – Exekutives Netzwerk Fz, F3 und F4: Brodmann-Areal 8	75
3.1.4.1 Fp1-F3, Fp2-F4: Brodmann-Areale 9 und 10	76
3.1.4.2 Rechte, Nicht-Dominante-Hemisphäre	76
3.1.4.3 Brodmann-Areal 9, beide Hemisphären	78
3.1.4.4 Linke, dominante Hemisphäre, superior, frontal: Brodmann-Areal 9	79
3.1.5 Funktionen mit Bezug zu den Brodmann-Arealen um Fp1 und Fp2: Brodmann-Areale 10 und 11	81
3.1.5.1 Fp1, linkes präfrontales Areal: Brodmann-Areale 10 und 11	81

3.1.6 Fp2: die Nicht-Dominante-Hemisphäre	83
3.1.6.1 Brodmann-Areal 10, NDH	83
3.1.6.2 Brodmann-Areale 46, 8, 9: Dominante-Hemisphäre	84
3.1.6.3 F4: Brodmann-Areale 46, 8, 9, Nicht-Dominante-Hemisphäre	84
3.1.6.4 Brodmann-Areal 44, Dominante-Hemisphäre	85
3.1.6.5 Brodmann-Areale 44, 45, DH	86
3.1.6.6 Paul Broca	87
3.1.6.7 Anteriore Insula und Sprache	87
3.1.6.8 Brodmann-Areale 44, 45, NDH	88
3.1.6.9 F7 (und zwischen Fp1, F3 und F7): DH Bas (38) 44, 45, 46, (47) F8 (und zwischen FP2, F4 und F8): NDH: Bas (38), 44, 45, 46, (47) F7 (und zwischen FP1, F3 und F7): Bas (38) 44, 45, 46, (47), DH	89
3.1.6.10 F8 (und zwischen FP2, F4 und F8: Bas (38), 44, 45, 46, (47), NDH	89
3.1.6.11 Brodmann-Areal 46	90
3.1.6.12 F9 und F10, orbitale Oberfläche	91
3.1.6.13 Brodmann-Areal 47	92
3.1.6.14 Inferiorer Gyrus frontalis in der DH	92
3.1.6.15 Verbindungen zum Default-Netzwerk	93
3.1.6.16 Hippocampales Theta und Gedächtnis	93
3.1.6.17 NDH Rechte inferiore Frontalregion, BAs 47 und 12	94
3.1.7 Orbital/Frontal/Inferior, Cortex frontalis Affektives-Netzwerk – Emotional/Sozial: BAs 11, 12	95
3.1.7.1 Brodmann-Areal 11	95
3.1.7.2 Brodmann-Areal 12	96
3.1.7.3 Nucleus Basalis von Meynert und Acetylcholin	97
3.1.7.4 Orbitofrontaler und Ventromedialer Cortex präfrontalis (VMPC)	99
3.2 Zentrale Regionen	101
3.2.1 Zentrale Regionen	101
3.2.1.1 Cz, C3, C4: Brodmann-Areale 4, 6, und 1, 2, 3, 5 – Der sensomotorische Streifen	101
3.2.1.2 Mu Rhythmen	102
3.2.1.3 Brodmann-Areale 1, 2, 3: Primärer somatosensorischer Cortex	103
3.2.1.4 Operculum: Frontal – Parietal – Temporal – (Insula)	106
3.2.1.5 Brodmann-Areal 6: Prämotorischer Cortex	106
3.2.1.6 F3-C3: Brodmann-Areale 6, 40, DH	108
3.2.1.7 Brodmann-Areal 5: Somatosensorischer Assoziations-Cortex	108
3.3 Temporallappen	110
3.3.1 Funktionen mit Verbindung zu orbitalen und frontalen Arealen	110
3.3.1.1 Linker (dominanter) Temporallappen	112
3.3.1.2 Rechter (Nicht-Dominanter) Temporallappen	113
3.3.1.3 Brodmann-Areal 20/T9, Inferiorer Temporallappen	114
3.3.2 Temporallappen – Lateraler Aspekt: T7/T3; T8/T4: Brodmann-Areale 41, 42, 22; 21, 43, 52; 20	116

3.3.2.1 Auditiver Cortex	116	3.5 Gyrus cingularis	149
3.3.2.2 Brodmann-Areale 41 und 42	117	3.5.1 Einführung in die Funktionen des Gyrus Cingularis	149
3.3.2.3 Transversaler Gyrus temporalis	117	3.5.1.1 Brodmann-Areale 24, 25, 33, FCz, Anteriorer-Cingulärer-Cortex	149
3.3.2.4 Brodmann-Areal 22	118	3.5.1.2 Brodmann-Areal 8, 9, 32, 33, 24	151
3.3.2.5 Brodmann-Areal 21	120	3.5.2 Anteriorer Gyrus cingularis	152
3.3.2.6 Brodmann-Areal 43	120	3.5.2.1 Dorsale Central-Midline-Structures (dCMS)	152
3.3.2.7 Brodmann-Areal 52	121	3.5.2.2 Anteriorer Cortex cingularis	153
3.3.2.8 Brodmann-Areal 20/Inferior zu T7 und T8	122	3.5.2.3 Cortex cingularis	156
3.3.2.9 Verbindungen	123	3.5.2.4 Zweite Sektion des Anterioren Cingulären Cortex (ACC): FZ, CZ	156
3.3.2.10 NFB am dominanten Temporallappen	124	3.5.2.5 Der dritte Funktionsbereich des Anterioren Cingulären Cortex (ACC): Motorik	157
3.3.3 Amygdala	125	3.5.3 Anteriorer-Cortex-Cingularis	158
3.3.3.1 Grafische Darstellung der Amygdala	127	3.5.3.1 Brodmann-Areal 32	158
3.3.3.2 Amygdala	127	3.5.3.2 Brodmann-Areal 24	158
3.3.4 Temporallappen – Medialer Aspekt: Brodmann-Areale 34, 26, 27, 28	128	3.5.3.3 Brodmann-Areal 25	160
3.3.4.1 Einleitung zum medialen Aspekt der Temporalregion	128	3.5.3.4 Brodmann-Areal 33	161
3.3.4.2 Papez Circuit	128	3.5.3.5 Die kaudale Region des Cingulum – Posteriore Cingulum	162
3.3.4.3 Cingulum	130	3.5.3.6 Brodmann-Areal 23	163
3.3.4.4 Epilepsiesymptome	130	3.5.4 Posteriorer Gyrus Cinguli und anteriore mediale Aspekte der Parietallappen	168
3.3.5 Temporale Pole: Fasciculus uncinatus	131	Brodmann-Areale 26, 29, 30/Ableitungspunkt im 10/20 System: Pz	166
3.3.5.1 Brodmann-Areal 38	131	3.5.4.1 Brodmann-Areal 26	166
3.3.6 Medialer Aspekt, Inferiorer Temporallappen, Gyrus parahippocampalis, Gyrus fusiformis/Gedächtnis- und Affektives-Netzwerk	133	3.5.4.2 Brodmann-Areal 29	166
3.3.6.1 Brodmann-Areal 28	133	3.5.4.3 Brodmann-Areal 30	167
3.3.6.1.1 Bezüge zur Demenz	134	3.6 Parietallappen	168
3.3.6.1.2 Anatomische Verbindungen	134	3.6.1 Einleitung	168
3.3.6.1.3 Subiculum der Regio hippocampalis	135	3.6.1.1 Funktionen	169
3.3.6.1.4 Langzeitgedächtnis	135	3.6.1.2 Cortikaler Informationsfluss	170
3.3.6.2 Brodmann-Areal 34: Uncus	137	3.6.2 Parietallappen, dorsal-lateraler Aspekt	171
3.3.6.3 Brodmann-Areal 37	138	3.6.2.1 Brodmann-Areal 7/Somatosensorischer Assoziationscortex	171
3.3.6.4 Brodmann-Areal 37, DH	139	3.6.2.2 Dorsale und laterale Aspekte von Brodmann-Areal 7	171
3.3.6.5 Brodmann-Areal 37, NDH	139	3.6.2.3 Syndrome, die mit Funktionen des Parietallappens zusammenhängen	172
3.3.6.6 Brodmann-Areale 27, 35 und 36	139	3.6.2.3.1 Brodmann-Areale 40 und 39 DH: Gerstmann Syndrom	172
3.3.7 NFB an ventralen Strukturen der Central Midline	142	3.6.2.3.2 Bálint-Syndrom	173
3.3.8 Temporallappenfunktionen und Epilepsie/Depression	143	3.6.2.3.3 Okulare Apraxie	174
3.4 Die Insula	144	3.6.2.3.4 Optische Ataxie	174
3.4.1 Einführung	144	3.6.2.3.5 Anatomische Läsionen, die die Symptome des	
3.4.2 Brodmann-Areal 13, Elektrodenposition beim Neurofeedback: C3-T7; C4-T8	144	Bálint-Syndrom verursachen	175
3.4.2.1 Die Insula: Brodmann-Areal 13	144	3.7 Parietale Region	176
3.4.2.2 Die Insula – nähere Erörterung der Funktion	146	3.7.1 Parietallappen, Medial-Dorsaler Aspekt	176
3.4.2.3 Anatomische Verbindungen	147	3.7.1.1 Brodmann-Areal 7: Cuneus, Precuneus: Pz	176
3.4.2.4 Bedeutung des HRV-Training	148	3.7.1.2 Brodmann-Areal 5	177

3.7.2 Temporo-Parietale Verbindung, Lateraler Aspekt	179
3.7.2.1 Brodmann-Areale 39, 40	179
3.7.2.2 Einleitung	179
3.7.2.3 Läsionen der rechten Hemisphäre	180
3.7.3 Laterale Aspekte der dominanten Hemisphäre	181
3.7.3.1 Wernicke-Areal	181
3.7.3.2 Broca-Areal (BAs 44, 45)	183
3.7.3.3 Brodmann-Areal 39: Gyrus angularis	184
3.7.3.3.1 Einleitung	184
3.7.3.3.2 Lernschwierigkeiten	184
3.7.3.4 Brodmann-Areal 40: Gyrus supramarginalis	185
3.7.3.5 Gyrus supramarginalis der nichtdominanten Hemisphäre	186
3.7.4 Lateraler Aspekt, nichtdominante Hemisphäre	187
3.7.4.1 Brodmann-Areal 40	187
3.7.4.2 Brodmann-Areal 40 – Rechte Hemisphäre	188
3.7.4.3 Brodmann-Areal 40 – Linke Hemisphäre	188
3.7.4.4 Brodmann-Areale 39, 37	190
3.7.4.5 Brodmann-Areal 39	190
3.7.4.6 Ableitungsposition im 10/20 System: P8	191
3.7.4.7 Ableitungsposition im 10/20 System: P7	191
3.7.4.8 Vestibuläre Verbindungen zum inferioren parieto-temporalen Brodmann Areal 22	192
3.8 Occipitale Region	193
3.8.1 Occipitallappen	193
3.8.1.1 Occipitale Regionen: O1, O2	193
3.8.1.2 Brodmann-Areal 17	195
3.8.1.3 Brodmann-Areal 18	196
3.8.1.4 Brodmann-Areal 19	196
3.8.1.5 Blindsehen	197
4 Anhang	
4.1 Karten und Tabellen	199
4.1.1 Tabelle der Netzwerke und der Brodmann-Areale	199
4.1.2 Tabelle der "Regions of Interest", Brodmann-Areale	200
4.1.3 Reihenfolge der beschriebenen Funktionen	201
4.1.4 Zusammenfassung der Lokalisierung von Brodmann-Arealen	203
5 Literatur	205

Vorwort des Übersetzers

Warum sich die Mühe machen, ein Buch wie das „The Neurofeedback Book“ der Thompsons, ins Deutsche zu übersetzen? Es gibt Übersetzungssoftware, viele Menschen im Feld der Neurofeedback-Begeisterten sprechen und verstehen Englisch. In den Neurofeedback-Foren werden unentwegt neue entschlüsselte Geheimnisse der Neurowissenschaften gepostet. Ein internationales Publikum führt dort einen oft auf hohem Niveau liegenden Dialog. Und trotzdem stoße ich bei von mir gegebenen Fortbildungen oft auf ein sehr eingeschränktes Basiswissen bei Teilnehmern, die meistens schon andere Ausbildungen durchlaufen haben. Es fehlt ihnen nicht an praktischer Erfahrung oder theoretischem Wissen und viele träumen von großartigen neuen Innovationen, die sie kaufen wollen, aber es fehlt ihnen bei genauerem Hinhören das Fundament, um wirklich beurteilen zu können, welche Art der Neurofeedbacktherapie beim jeweiligen Klienten die Beste ist.

Als ich 2007 mit Neurofeedback zu therapieren begann, war ich einer von wenigen Anwendern. Mir wurde von allen Seiten mit Skepsis begegnet. Ich war aber vom Thema zu fasziniert, um mich abschrecken zu lassen. Ich hatte viele Kurse besucht und zwei Prüfungen abgelegt, aber das hatte meinen Durst nach mehr Wissen nicht gestillt. Damals las ich alle verfügbare Neurofeedback-Literatur, um meine Kenntnisse zu erweitern, aber es war das „The Neurofeedback Book“ der Thompsons, das mir den Zugang zum wirklichen therapeutischen Erfolg öffnete, indem es mich noch einmal alle Grundlagen des NFB auf intensivere Art und Weise erkennen ließ. Ich habe Michael und Lynda Thompson beim AD(H)D Seminar der Biofeedback-of-Europe, BfE, 2009 in Eindhoven gesehen. Damals kannte ich aber bereits das ganze „The Neurofeedback Book“ halb auswendig und ich hatte schon einige Zeit zuvor damit begonnen, meine Therapien nach dem vermittelten Vorbild zu gestalten, was zu unerhörten Erfolgen führte.

Michael Thompson ist ein wissenschaftlicher Autor, dessen Selbstanspruch ihn weit aus der Gruppe anderer Autoren heraus hebt. In unendlicher Detailbesessenheit hat er versucht, Neurofeedback und Biofeedback als eine Alternative zu herkömmlichen Therapien psychischer Krankheiten zu etablieren, aber auch als Möglichkeit zur Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit von Schülern, Studenten, Sportlern, Managern und anderen Hochleistern. „The Neurofeedback Book“ gilt als Lehrbuch zur Erlangung der internationalen BCIA-Zertifikats. Aber es ist noch mehr als das. Es ist ein literarisches Werk höchsten Ranges, geschrieben von einem glänzenden Theoretiker, der gleichzeitig enorme praktische Erfahrung besitzt.

Die Thompsons haben Neurofeedback immer als eine Methode verstanden, jedem Klienten zu höherer Eigenkompetenz zu verhelfen. Neurofeedback wird bei Ihnen fast immer

mit Biofeedback und metakognitiven Strategien gekoppelt. Das Ziel ist es, mit dem geringsten Aufwand den größten Erfolg zu erzielen. Dabei bleiben Sie offen gegenüber Innovationen wie dem LORETA-Neurofeedback oder dem Z-Score-Neurofeedback, was in Deutschland oft nicht der Fall ist. Undogmatisch wird das im Einzelfall wirkungsvollste Verfahren angewendet. Die große Erfahrung und das gewaltige Wissen der Thompsons sind auf jeder Seite des „The Neurofeedback Book“ zu spüren.

Ich veröffentliche auf meinem BLOG psychotherapiebaehr.blogspot.de seit zwei Jahren Übersetzungen von Teilen des „The Neurofeedback Book“, die auf viel Interesse stoßen. Die Übersetzungen sind von den Thompsons genehmigt worden, ohne dass wir, außer durch gelegentlichen E-Mails, Kontakt zueinander hätten. Trotzdem teilte mir Michael Thompson mit, dass er den in diesem Buch veröffentlichten Text für einen seiner bedeutendsten halte, den er gerne übersetzt sehen wolle.

Ich hatte bedenken, mich mit einem derartig komplexen Text auseinanderzusetzen, der großes neurophysiologisches Fachwissen verlangt, das ich, in Bezug auf neuronale Netzwerke, gar nicht hatte. Aber das machte die Übersetzung auch zu einer Herausforderung. Jeder, der sich mit Neuro- oder Biofeedback einmal näher befasst hat, kennt die gespannte Erwartung und die fast schon sinnliche Neugier, bei dem Eintauchen in neues „Material“. Michael Thompson beschreibt gerne die eigene Faszination, die ihn im Feld hält. „Wer mit Neurofeedback beginnt, dem ist es nie wieder langweilig“, heißt es irgendwo am Anfang des Originals.

Das vorliegende Buch ist recht komplex. Ein Anfänger im Feld wird daran zweifeln, ob das hier vermittelte Wissen ihm nützlich sein wird: Es werden Hirnregionen, Brodmann-Areale, und deren Funktionen in unterschiedlichen neuronalen Netzwerken detailliert beschrieben. Es wird verdeutlicht, was neuronale Netzwerke sind und welche es gibt. Man erfährt, wie die frontalen Hirnregionen über Loops mit den Basalganglien verbunden sind, und wie es physiologisch möglich ist, dass das Gehirn Handlungspläne verfolgt oder verwirft, je nachdem wie es die Situation verlangt. Spannend ist es, zu erfahren, dass der Senso-Motorische-Rhythmus, der so genannte SMR-Rhythmus, anzeigt, dass das Gehirn einen automatisierten Handlungsablauf unterdrückt, um eine alternative Handlung einzuleiten, wie etwa bei dem Torwart, der gewohnheitsmäßig den Ball zur Mittellinie abschlagen will, der aber plötzlich den frei stehenden Anspielpartner am gegnerischen Strafraum sieht, dem zuliebe er die angelaufene Routinehandlung abbricht. Dass der sensomotorische Rhythmus damit etwas zu tun hat, wird uns beim nächsten NFB-Training mit einem ADS/ADHS-Kind wieder einfallen. Dass der am meisten benutzte Ableitungspunkt beim Ein-Kanal-Neurofeedback-training, Cz, ein HUB des Gehirns ist, also ein wichtiger Knotenpunkt und dass Cz oberhalb von Brodmann Areal 4 und dieses oberhalb von Brodmann Areal 24 liegt, wobei letzteres entscheidende Funktion in Aufmerksamkeitsnetzwerken hat, wird unsere Wahl des richtigen Trainings-Setting beeinflussen. Thompsons macht sich die Mühe, uns das ganze

Gehirn im Hinblick auf unser tägliches Training mit Klienten, die Symptome schildern, zu erläutern. Jedes Brodmann Areal, das das LORETA-NFB Training anvisieren kann, wird mit dem zugehörigen Ableitungspunkt des 10/20 System beschrieben. Nach der Lektüre sollte man mit vielen neurophysiologischen Begriffen vertraut sein. Es gibt unzählige Grafiken, und alle Funktionen der Hirnregionen werden uns wieder und wieder erläutert. Man wird rasch einsehen, dass es gut wäre, wenn man das im Buch vermittelte Wissen in der täglichen Arbeit immer präsent hätte. Thompson macht es uns aber leicht, indem er das Buch so gestaltet, dass man es auch zum Nachschlagen benutzen kann. Es ist also ein Buch, das jeder Therapeut, der Neurofeedback oder Biofeedback praktiziert, besitzen sollte.

Heinz-Werner Bähr

„Meines Erachtens wird Selbstregulation einen großen Teil der Medizin des 21 Jahrhunderts bestimmen. Zwei gewichtige Gründe führen mich zu dieser Annahme: zuerst einmal sind erlernte Selbstregulationsfähigkeiten, die durch Neurofeedback und Biofeedback ermöglicht werden, die Basis um viele Störungen, die von der Schulmedizin oder der traditionellen Medizin nicht behandelbar sind, zu überwinden, zweitens sind die Vorteile für das Gesundheitssystem, das durch den Einsatz von Techniken, die den Menschen Selbstregulation beibringen, auch kostengünstiger wird, immens, weil das passive Warten des Menschen auf eine von außen kommende Hilfe wegfällt. Selbstregulation ist eine erlernbare Methode, die eine langanhaltende Veränderung zum Positiven bewirkt. Pharmakologische Interventionen sind im Gegensatz dazu nur wirksam, solange die Medikamente gegeben werden. Deshalb sind sie auf die Dauer sehr kostenintensiv. Selbstregulation zielt immer auf Gesundheit, sie ist nicht am negativen Bild der Krankheit orientiert.“

Michael Thompson

1 Primäre Funktionen mit Bezug zu Cortexarealen

1.1 Brodmann-Areale und ihre Bedeutung für die Neurofeedback-Therapie

Die Nummerierungen der Brodmann-Areale gehen von 1-52. Aber man sollte nicht verzweifelt nach jeder Zahl suchen, weil es Sprünge gibt: von der 12 zur 17 und von der 47 zur 52. Und zwar deshalb, weil die BAs 14, 15 und 16 Zellregionen in insulären Hirnregionen von Primaten bezeichnen, die beim Menschen nicht vorkommen. Es fehlen also die betreffenden BAs. Ba 13 hingegen wurde von Neuroanatomen auch im menschlichen Cortex gefunden, wo diese Region als Brücke zwischen lateralen und medialen Arealen der Insula fungiert. Weil die Insula eine Einbuchtung des Cortex ist, ist sie weder lateral noch midsagittal sichtbar.

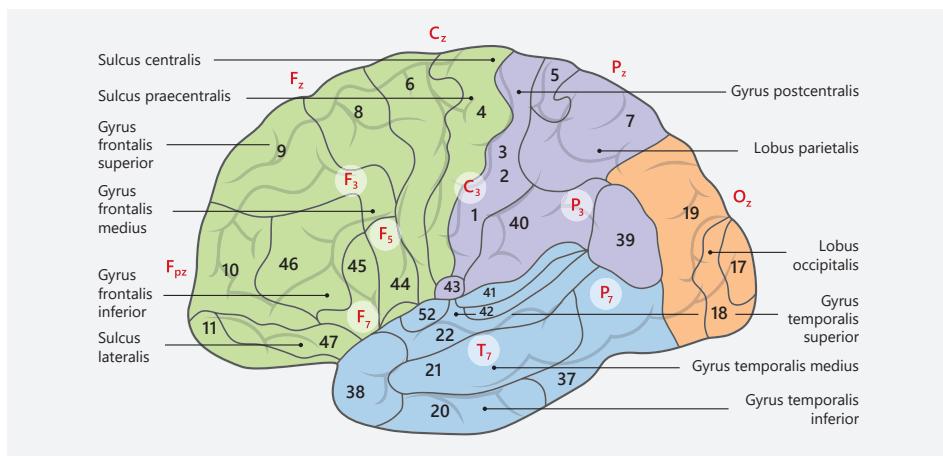


Abb. 1: Laterale Ansicht der die Gehirnlappen, die Brodmann-Areale und die Positionen des 10/20-Systems zeigt (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves und Bojana Knezevic).

BA 13 wurde in die Erläuterungen eingefügt, weil sie eine der Quellen in den LORETA-Messungen ist und aus diesem Grunde den Neurofeedbacktherapeuten interessieren muss. Die BAs 49 bis 51 sind beim Menschen nicht vorhanden. BA 48 befindet sich hingegen im Subiculum, einem schmalen Teil der Oberfläche des Temporallappens der zur hippocampalen Region gehört, deshalb ist diese Region im Diagramm nicht sichtbar. BA 49 wird bei Nagetieren gefunden, die BAs 50 und 51 nur bei Affen. Die letzte Region, BA 52, wird dann wieder beim Menschen gefunden. Sie werden diese Region im superioren Temporallappen in der Nähe der Verbindung zwischen Frontal-, Temporal- und Parietallappen finden.

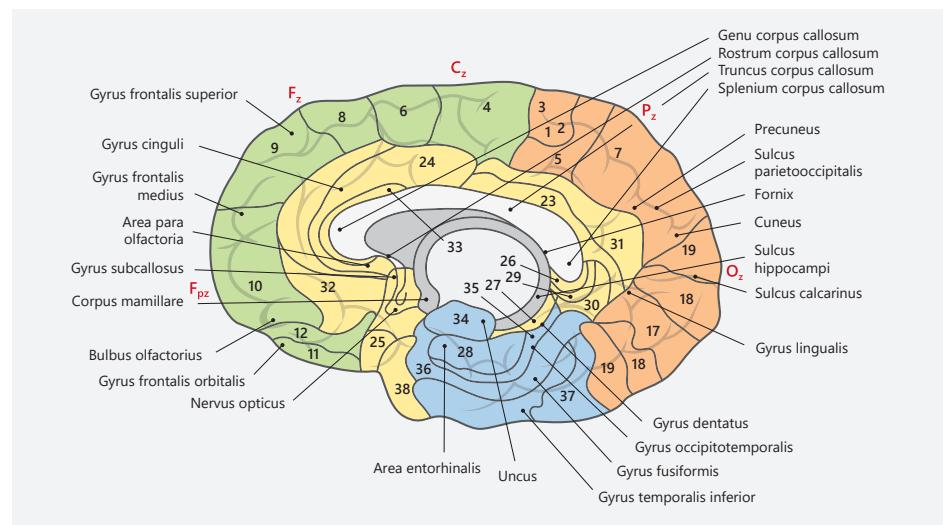


Abb. 2: Midsagittaler Schnitt, um die Gehirnlappen, die Brodmann-Areale und die Positionen des 10/20-Systems zu zeigen (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves und Bojana Knezevic)

Abb. 1 und Abb. 2 wurden mit kurzen Anmerkungen zur Funktion der Brodmann-Areale als vierseitige Broschüre durch die International Society for Neurofeedback and Research (www.isnr.org, 2007), veröffentlicht. Diese Broschüre ist über die ISNR Webseite weiterhin erwerbbar. Die Gewinne aus den Verkäufen kommen der ISNR Research Foundation zugute.

Das Ursprungsdokument war eine Gemeinschaftsarbeit von Michael Thompson, M.D. (*ADD Centre & Biofeedback Institute of Toronto, Canada*), Dr. Wu Wenqing (*Friendship Hospital & Capital Medical University of Beijing, China*) und James Thompson, Ph.D. (*Evoke Neuroscience, New York, NY*). Die Autoren erarbeiteten dieses Dokument als Zusammenfassung der Arbeiten von Korbinian Brodmann, die dieser in der ersten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts fertig gestellt hat. Sie verbanden die Originalkartierung des menschlichen Cortexes durch Brodmann mit den neueren Erkenntnissen über funktionale Beziehungen der inzwischen allgemein üblich Brodmann-Areale genannten Hirnregionen, die von unzähligen anderen Forschern erarbeitet wurden. Das Booklet war geschrieben worden, um die Mitarbeiter des ADD Centers Missisauga zu schulen, es wurde aber vom Sohn der Thompsons während seiner Zeit als Doktorrand an der Pennsylvania State University erweitert und vertieft, als er die Auswirkungen von Gehirnerschütterungen auf Sportler erforschte. Das Manuskript wurde in der Absicht immer weiter ausgearbeitet, Neurofeedbacktherapeuten zu unterstützen, die nach den neuroanatomischen Ursachen bestimmter Phänomene suchten.

Es gab allgemein ein starkes Bedürfnis unter Neurofeedbacktherapeuten nach weiterer Information. Dabei wird jedes Brodmann-Areal mit seinen Verbindungen zwischen lokalen Funktionen und dem dazugehörigen Netzwerk erläutert.

Man sollte im Gedächtnis behalten, dass jede Hirnregion mit mehreren Netzwerken und Brodmann-Arealen verbunden ist. Kein Brodmann-Areal hat eine unabhängige Funktion. Die meisten haben überlappende Beziehungen mit angrenzenden oder entfernten Brodmann-Arealen. Tatsächlich sind ja alle von Brodmann gefundene Areale über verschiedene Netzwerke miteinander verbunden.

Der Zusammenhang zwischen menschlichem Verhalten und intrinsischer Konnektivität von Netzwerken wurde detailliert von Laird et al. 2011 detailliert beschrieben. Diese Publikation basierte auf 30000 MRI und PET-Scans. Wer daran interessiert ist, sollte Dr. Thatchers Zusammenfassung der Arbeiten von Laird et al. lesen (*Thatcher, Biver, & North, 2015*). Lairds Arbeit definiert 18 spezifische Zusammenhänge von Lokalisationen und Funktionen.

Die Erkenntnisse, die dort beschrieben werden, weichen nur selten von den Funktionen und Netzwerken, die in diesem Buch beschrieben werden, ab. Es ist aber nützlich, eine ergänzende Perspektive zu haben, wenn man LORETA Z-Score Training praktizieren will.

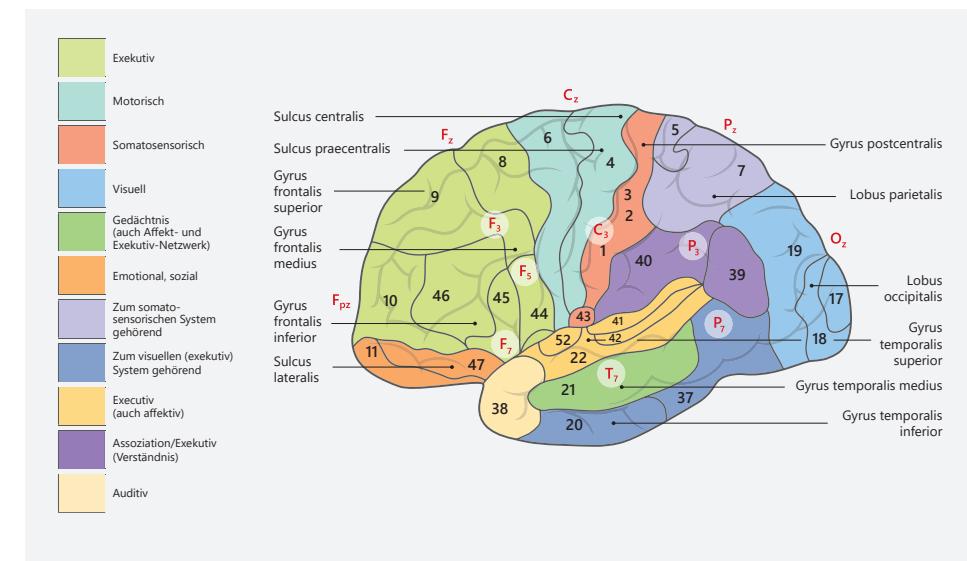


Abb. 3: Primärfunktionen im Bezug zu generellen Cortex-Arealen (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, Bojana Knezevic und Maya Berenkey; funktionale Areale von Michael Thompson)

Hinweis zu Abb. 3 und Abb. 4: Die Netzwerke Attention, Salience, Default und Memory sind zu weit gestreut, um sinnvoll dargestellt zu werden. Das Brodmann-Areal 32 ist eher exekutiv als affektiv, aber Violett dient dem besseren Farbkontrast.

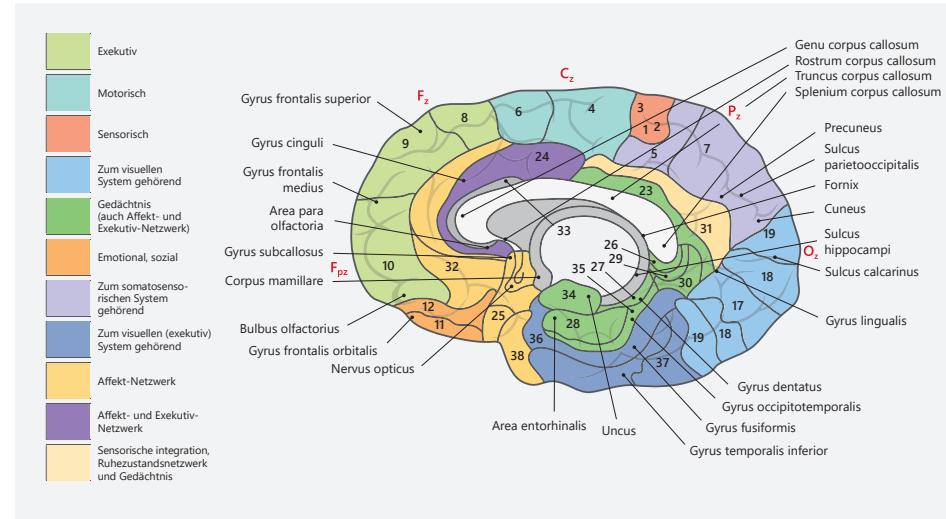


Abb. 4: Primärfunktionen im Bezug zu generellen Cortex-Arealen (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, Bojana Knezevic und Maya Berenkey; funktionale Areale von Michael Thompson).

Diese zwei Diagramme geben einen Überblick darüber, wie die Brodmann-Areale zu bestimmten funktionalen Netzwerken in Beziehung stehen. Dieser Überblick ist sehr generalisiert und deshalb sicher etwas ungenau oder sogar fehlerhaft. Beispielsweise müsste die Regulation von Erinnerungen oder Emotionen sehr viel mehr Areale umfassen, als hier aufgeführt. Wir haben auch nicht jedes Areal mit der Aufmerksamkeit in Verbindung gesetzt, weil das fast alle genannten Areale umfasst hätte. Wir entschieden uns außerdem gegen Diagramme, um die linke und die rechte Hemisphäre zu zeigen, obwohl es einige Unterschiede in den Funktionen der dominanten und der nichtdominanten Hemisphäre gibt, die im Text ausführlicher dargestellt werden. Solche Details schienen uns unangemessen für einen generalisierten Überblick. Wir entschieden uns, gebräuchliche Bezeichnungen zu benutzen.

Die Funktionen von Brodmann-Areal 40 können beispielsweise erst nach dem Lesen des Textes als unterschiedlich in der dominanten Hemisphäre (in erster Linie die Sprache betreffend – als Wernicke-Areal –, aber auch andere, das Lernen umfassende Aspekte) und der nichtdominanten Hemisphäre (Intonation, Betonung, emotionale und nonverbale, aber auch räumliche Begründungen) verstanden werden. Viele Details werden erst verständlich, wenn man sich tiefer in den Text hinein arbeitet. Die Diagramme sollen dem Leser nur einen ersten Überblick ermöglichen. Man sollte während des Lesens im Gedächtnis behalten, dass ein Brodmann-Areal (BA) nicht notwendigerweise genau zu einem bestimmten Gyrus des Cortexes passt.

Wie im ersten Handbuch haben wir auch diesmal versucht, Elektrodenpositionen des 10/20-Systems auf der Kopfoberfläche mit den Brodmann-Arealen in Verbindung zu bringen.

Dabei sollte klar sein, dass es individuelle Unterschiede und Variationen in der Topographie des Gehirns unterschiedlicher Menschen gibt. Es gibt auch entwicklungsbedingte Veränderungen der Hirnstruktur, vor allem im Hinblick auf die Maturation der Frontallappen, die bis zum Alter von 25 Jahren noch nicht abgeschlossen sind. In dem Augenblick, in dem die Anzahl myelinisierter Fasern zunimmt und die Frontallappen größer werden, gibt es eine deutliche Veränderung in der Lokalisation. Deshalb kann man oft das, was man beim Kind an Cz misst, beim Erwachsenen besser an FCz (liegt auf der Hälfte der Differenz zwischen Cz und Fz) messen.

Brodmann sezierte die Gehirne von Erwachsenen, deshalb ist seine Kartographie an erwachsene Gehirne angepasst. Das muss man bei der Arbeit mit Kindern bedenken.. Außerdem wies Brodmann auf die Grenzen seiner Kartierung hin, die der Tatsache geschuldet ist, dass die Nummerierung der Oberflächen Gyri nicht die großen Areale der Hirnoberfläche, die sich in den Hirnfurchen- und Einbuchtungen finden, umfasst.

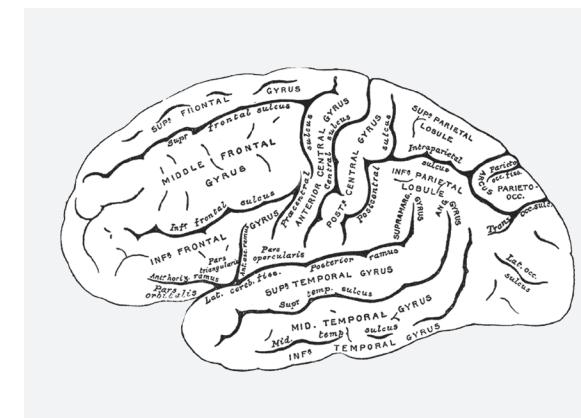


Abb. 5: Lateraler Blick auf die linke cerebrale Hemisphäre.

Diese laterale Ansicht und der mediale Blick zeigen Sulci und Gyri, die in anderen Diagrammen nicht benannt werden.

Zeichnung von Henry Gray (*Gray's Anatomy of the human Brain* 1918).

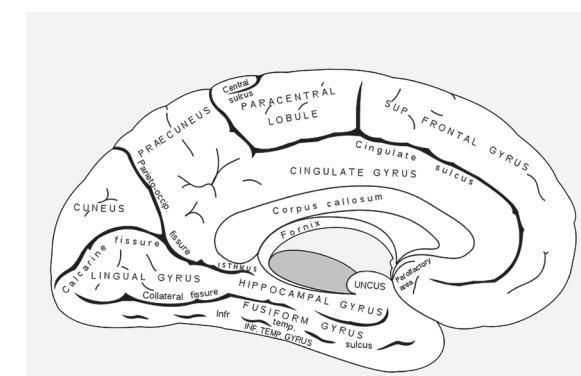


Abb. 6: Midsagittale Ansicht der linken cerebralen Hemisphäre
(*Gray's Anatomy of the human Brain* 1918)

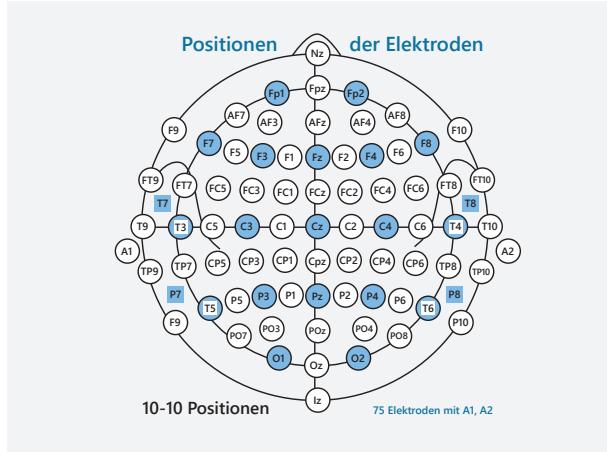


Abb. 7: Darstellung der 19 Elektroden-Positionen.
aus David Kaiser (Brodmann Area Info) mit Erlaubnis.
Die 19 Ableitungspositionen,
die wir im Folgenden besprechen,
sind farbig.

Die Brodmann-Areale (BAs) werden in der Reihenfolge der Hirnlappen und der dazu gehörenden Position im 10/20-System aufgeführt. Das liegt daran, dass die Brodmann-Areale funktional mit anderen Brodmann-Arealen Überlappungen haben oder Funktionen teilen, manchmal auch mit Brodmann-Arealen, die in größerer räumlicher Distanz liegen. Jedes Brodmann-Areal ist meistens nur Teil eines komplexeren Netzwerks.

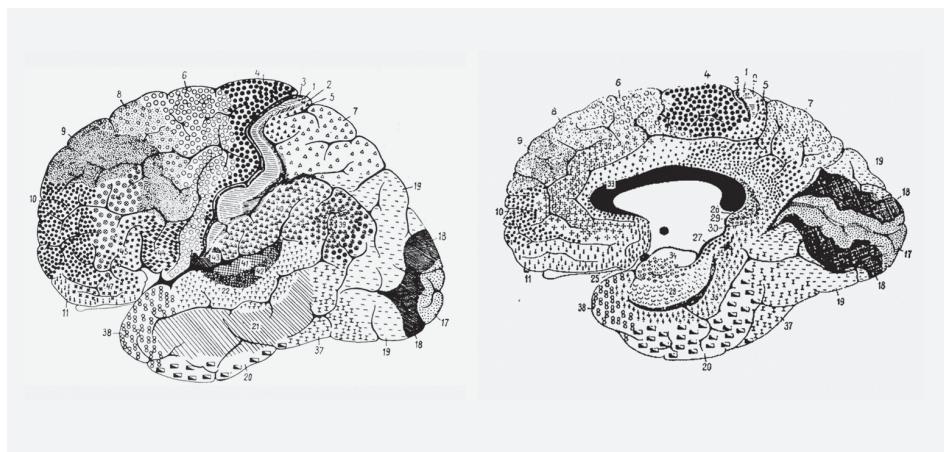


Abb. 8: Zytarchitektur des menschlichen Gehirns (nach Brodmann, 1909; public domain)

Dieses Buch ist in der Absicht geschrieben worden, einige Funktionen bestimmter Netzwerke zusammenzufassen, bei denen man erwarten kann, dass sie auf Techniken des Operanten-Konditionierens durch Neurofeedback oder Biofeedback ansprechen. Wir entschieden uns dafür, die Funktionen der jeweiligen Brodmann-Areale nicht aufzulisten, sondern in einer Tabelle am Ende des Buches darzustellen.

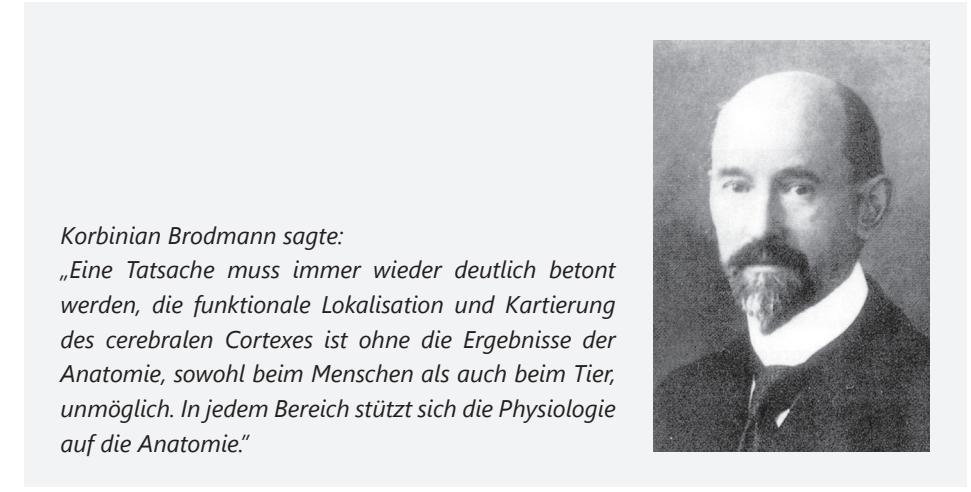


Abb. 9: Dr. Korbinian Brodmann, Deutscher Neurologe; 17. November 1868 – 22. August 1918
(Quelle: Wikipedia)

Es handelt sich nicht um ein Lehrbuch der Anatomie. Der Text wurde geschrieben, um Menschen zu unterstützen, die Neurofeedback und Biofeedback praktizieren. Bitte behalten sie, während sie die Kapitel über funktionale Neuroanatomie mit dem Schwerpunkt: Brodmann-Areale lesen, im Gedächtnis, dass jedes Brodmann-Areal (BA) aus unterschiedlichen Zellgruppen besteht und dass hypothetisch jedes Areal zusätzlich zu seinen primären Funktionen viele andere assoziierte Funktionen umfasst.

Dieses Buch gibt ihnen Informationen über die Brodmann-Areale und assoziierte Elektrodenpositionen des 10/20 Systems. Die neueren Positionsbezeichnungen werden für temporale und parietale Areale benutzt, beispielsweise benannte man bisher die longitudinal Achse auf der linken Hemisphäre F7 – T3 – T5. Im Buch wird daraus F7 – T7 – P7. In der rechten Hemisphäre wurden die sequentiellen longitudinal Platzzierungen F8 – T4 – T6 zu F8 – T8 – P8. Weil die meisten Datenbanken, die im Feld des Neurofeedback gebräuchlich sind, entwickelt wurden, bevor die Neurologen die Nomenklatur änderten, finden sich in den Handbüchern die alten und die neuen Bezeichnungen parallel: T3/T7, T4/T8, T5/P7, und T6/P8.

Die Beschreibung der Brodmann-Areale und ihrer Funktionen führt uns zu neuronalen Netzwerken, die wir mit einer Kombination aus Neurofeedback (NFB) plus Biofeedback (BFB) beeinflussen können.

1.2 Das Gestalten eines Neurofeedbacktrainings wird durch Brodmann-Areale und Netzwerke bestimmt

1.2.1 Funktionale Überlappungen der Brodmann-Areale

Die primären Funktionen der einzelnen Brodmann-Areale (BA) werden im nächsten Abschnitt des Buches erläutert. Die beschriebenen Funktionen basieren auf klinischen Beobachtungen und sowohl publizierten als auch nicht publizierten Arbeiten anderer. Von Vorneherein ist klar, dass eine Funktionszuweisung zu einem einzelnen Brodmann-Areal notwendigerweise falsch sein muss, weil alle Funktionen von der Interaktion mehrerer Areale abhängen und niemals einer einzeln agierenden Region zukommen. Es handelt sich nicht um eine moderne Form der Phrenologie (Lehre, die aus der Kopfform auf Persönlichkeitsmerkmale schloss). Dan Lloyd vom Trinity College, Hartford, CT, ist ein Experte für die Bordmann-Areale. Er schreibt: „Das typische BA (Brodmann-Areal) ist auf verschiedene Art und Weise an 40% des Verhaltens (kognitiv, perzeptiv, emotiv) beteiligt“ (Lloyd, 2007, personal communication). Hinter dieser Beobachtung steht die Tatsache, dass jedes Brodmann-Areal nur ein Areal von vielen repräsentiert, die an einem oder mehreren Netzwerken beteiligt sind, die cortikale-subcortikale Verbindungen aufweisen; deshalb wird jedes BA in die koordinierte Aktivität mit vielen anderen funktional verbundenen Arealen eingebunden, abhängig von der vom Gehirn zu bewältigenden Aufgabe.

Das könnte einer der Gründe sein, warum Neurofeedbacktherapeuten, die ein simples Ein-Kanal-Training an einer Elektrodenposition wie Cz durchführten, gute Ergebnisse erzielen konnten. Cz liegt beispielsweise oberhalb von BA 4 (primärer motorischer Cortex), BA 4 liegt aber oberhalb von BA 24, dem anterioren Cingulum, das in mehreren Netzwerken von Bedeutung ist.

1.2.2 Wann sollte man ein Ein-Kanal-Training durchführen?

Training an Central-Midline-Structures

Annähernd 50% der EEG Amplitude unterhalb jeder einzelnen Ableitungsposition, wie etwa Cz, stammt von Neuronen, die unmittelbar unter der Elektrode liegen, 95% der gemessenen EEG Aktivität gehört zu Neuronen im Umkreis von 6 cm Entfernung von der Elektrode (Thatcher, 2012, Nunez et al., 1981, 1995, 2006). Training an „Central-Midline“ Ableitungspunkten wie Cz, Fz und Pz beeinflusst höchstwahrscheinlich Schlüsselareale wie den Gyrus cingularis, die an verschiedenen Netzwerken, wie z. B. dem Exekutiven-, dem Affektiven-, dem Salience- und dem Default-Netzwerk beteiligt sind.

Netzwerke synchronisieren die Funktion von Neuronengruppen in mehreren unterschiedlichen, aber miteinander verbundenen Abschnitten des zerebralen Cortexes.

Das Aufmerksamkeitsnetzwerk beispielsweise, das ein Netzwerk des übergeordneten Exekutiven-Netzwerks ist, wird wahrscheinlich vom Training an Cz beeinflusst. Dieses Netzwerk synchronisiert aber die Funktionen von Neuronen im Frontal- und Parietallappen, dem anterioren Gyrus cingularis, dem Hippocampus, den frontalen Augenfeldern und dem Sulcus intraparietalis (Coul and Nobre, 1998). Zusätzlich scheinen Areale zu existieren, die die Aufgabe haben, das Gehirn von einem Netzwerk zum anderen umzuschalten. Beispielsweise ist das Default-Netzwerk ohne Aktivität, wenn das Aufmerksamkeitsnetzwerk arbeitet (Sridharan et al., 2008; Fox et al., 2005). Man vermutet, dass die Insula eine Schalterfunktion besitzt, die das Default-Netzwerk und das Aufmerksamkeitsnetzwerk im Wechsel an oder abschalten kann (Sridharan, 2008).

Sowohl das Aufmerksamkeits- als auch das Default-Netzwerk zeigen merklich schwächere Aktivität während des Schlafes. Der posteriore Gyrus cingularis zeigt sowohl im Schlaf, als auch in der Narkose eine signifikante Deaktivierung. Diese Beispiele zeigen, wie komplex die Interaktionen der Hirnregionen sind, aber auch, wie es möglich ist, dass ein einzelnes Brodmann-Areal zu unterschiedlichen Zeitpunkten an mehreren Netzwerken beteiligt sein kann.

Neurofeedback mit einer referentiellen Ableitung – aktive Elektrode an Cz, Referenz an einem Ohrläppchen – führte, unserer Erfahrung nach, in vielen Fällen zur Beeinflussung verschiedener Netzwerke. Das war möglich, weil Neurofeedback mehrere Areale beeinflusst, die im Anterioren-Cingulären-Cortex (ACC) liegen. Wie bereits erwähnt ist der ACC eine zentrale Struktur, die an vielen Netzwerken beteiligt ist, inklusive dem Exekutiven- (auch Aufmerksamkeits-) Netzwerk, dem Affektiven- (inklusive Gefahrerkennung) und dem Salience-Netzwerk. Wir haben es uns angewöhnt, von Netzwerken im Singular zu reden, aber tatsächlich ist jedes Netzwerk auch eine Gruppe von Netzwerken.

Wenn der Therapeut Neurofeedback zur Verbesserung der Aufmerksamkeit mit Biofeedback zur Entspannung kombiniert und das Herz-Raten-Variabilitätstraining in sein Training einführt, werden Symptome, die eine Beziehung zu Ängsten haben, wahrscheinlich abnehmen. Wenn der Therapeut das Neurofeedbacktraining mit der Schulung von metakognitiven Strategien (lernen zu lernen) kombiniert, und so Aufgaben bezogen trainiert, wird eine Verbesserung der intellektuellen Leistungsfähigkeit und der, im Intelligenztest erreichten, IQ-Werte zu beobachten sein, die einhergehen mit einem Anstieg der Aufmerksamkeitsspanne und der Konzentration (Lubar et al., 1995; Thompson & Thompson, 1998; Thompson & Thompson, 2010).

Wir vermuten, dass man komplexe Netzwerke, die die unterschiedlichsten kortikalen und subkortikalen Areale umfassen, ansprechen muss, um solche weitreichenden Veränderungen der kognitiven und affektiven Funktionen mittels eines relativ simplen Ein-Kanal-Trainings zu erzielen. Tatsächlich ist es möglich, dass ein Ein-Kanal-Neurofeedbacktraining bei manchen Patienten einen theoretischen Vorteil gegenüber einem Training an mehreren Ableitungspunkten bietet. Durch den Einfluss auf ein Netzwerk von einem singulären Punkt könnte dieser eine Punkt es dem Gehirn erlauben, die Abweichungen anderer Netzwerke zu kalibrieren.

Zusätzlich verhindert das Neurofeedbacktraining an einer Position, dass wir falsche Entscheidungen darüber treffen, welche Hirnbereiche beim Klienten durch Z-Score gelenktes LORETA-Neurofeedbacktraining „normalisiert“ werden sollen. Man könnte argumentieren, dass das Ein-Kanal-Neurofeedbacktraining eine ausbalanciertere Methode ist, um das Hirn und seine Aktivität zu verändern. Es vermindert das Risiko, dass man Werte aus der Datenbank „verbessert“, die als kompensatorische Hirntätigkeit dienten oder gar als Zeichen einer besonderen Begabung. Dieses theoretische Dilemma kann nur durch jahrelanges Sammeln von Daten und zusätzliche Forschung ausgeschlossen werden.

1.2.3 Warum sollte man LORETA Z-Score-NFB benutzen?

Trotz alledem will der Anwender in komplexen Fällen präziser arbeiten und versuchen, Regionen des Gehirns zu beeinflussen, die tiefer im Gehirn liegen. Er möchte eventuell gleichzeitig mehrere unterschiedliche Parameter, wie Amplitude, Phase und Kohärenz, trainieren. In solchen Fällen benutzen wir LORETA Z-Score-Neurofeedback (LNFB).

1.2.4 Bedeutung von Netzwerken

Mittels Neurofeedback sind wir eigentlich immer damit beschäftigt, die Leistungsfähigkeit von neuronalen Netzwerken zu verbessern. Netzwerke sind Ketten von miteinander verbundenen Neuronengruppen, die Zusammenarbeiten, um Ziele zu erreichen. In diesem Zusammenhang sollte man an den alten Spruch denken: Eine Kette ist nur so stark wie ihr schwächstes Glied. Bei kortikaler Dysfunktion muss Neurofeedback entweder die Leistung der Verbindung verbessern oder dem Netzwerk dabei helfen, sich neu zu kalibrieren, um die Dysfunktion zu kompensieren. Das Gehirn besitzt Plastizität, die ihm eine solche Veränderung möglich macht, das wurde auch durch andere Verfahren bewiesen, die solche Verbesserungen erzielten. (*Ein exzellentes Beispiel für die Spannweite neuoplastischer Veränderungen findet man in Norman Doidge's 2010 Buch: The Brain that Changes Itself und der Fortsetzung 2015: The Brain's Way of Healing.*)

1.2.5 Cortex-Basalganglien-Thalamus: Wie man das eine Netzwerk aktiviert – das andere hemmt

Um solche weitreichenden Effekte zu erzielen, muss das kortikale Areal, an dem wir mit Neurofeedback trainieren, die Fähigkeit besitzen, mit anderen funktional verbundenen Regionen, auch wenn diese räumlich entfernt sind, zusammen zu arbeiten. Gleichzeitig müssen funktional nicht benötigte Areale des Cortexes inhibiert werden. Auf diese Art und Weise werden mehrere funktional verbundene kortikale Regionen synchronisiert und dazu ge-

bracht als ein Netzwerk zusammen zu arbeiten, um eine bestimmte Aufgabe zu erfüllen. Das Gehirn versucht immer, Unsicherheit zu beseitigen und das Environment sowohl verlässlich als auch vorhersagbar zu machen. Es sucht nach Bedeutungen von Informationen und nach Mustern und geeigneten Assoziationen. Es analysiert unablässig Informationen auf ihre Bedeutung. Selbst während eines Assessment, sei es bei geschlossenen oder offenen Augen, arbeitet das Gehirn des Klienten. Auch wenn wir von einem „Resting“-State sprechen, gibt es in Wahrheit keinen Ruhezustand. Das Gehirn aktiviert unablässig spezifische Netzwerke. Sobald eine Person wach ist, aber noch kein Problem zu lösen hat, arbeitet das Default-Netzwerk. Wie kommt es nun zur Abschaltung nicht benötigter Netzwerke, wenn die Aktivierung relevanter Netzwerke der Situation angemessen stattgefunden hat?

1.2.6 Inhibition

Lokale Inhibition spezifischer Pyramidenzellen findet unmittelbar nach dem Feuern einer Pyramidenzelle durch in der Nähe der Pyramidenzelle befindliche Korbzellen statt. Was ist also der zur Richtung der Aufmerksamkeit oder dem Auslösen einer spontanen Handlung verantwortliche Mechanismus, der für die Aktivierung eines Netzwerks bei gleichzeitiger Hemmung anderer, nicht benötigter Netzwerke, sorgt? Ein verfügbarer inhibitorischer Mechanismus, der in der Lage ist, weit voneinander entfernte kortikale Areale zu aktivieren, sollte Verbindungen vom Cortex zu den subkortikalen Strukturen besitzen, die allgemein Basalganglien genannt werden. Diese Verbindungen vom Cortex zu den Basalganglien und dann wieder zurück zum Cortex, über den Thalamus, sind in der Lage, aktiv zu sein, während sie gleichzeitig Areale, die für eine spezifische Aufgabe nicht benötigt werden, hemmen.

1.2.7 Die Basalganglien

Die Strukturen, die als Basalganglien bezeichnet werden, umfassen das dorsale Striatum (Putamen und Caudate), den Nucleus subthalamicus, die Substantia nigra (Pars compacta, SNc) der Dopamin produziert und den Pars reticulata (SNr), der ähnliche Funktionen wie das Pallidum erfüllt) sowie einen limbischen Abschnitt, der den Nucleus accumbens (ventrales Striatum), das ventrale Pallidum und das ventral-tegmentale-Areal (VTA) umfasst. VTA transportiert Dopamin auf die gleiche Art und Weise zum Nucleus accumbens (ventralen Striatum) auf dem die Substantia nigra dem dorsalen Striatum und dem Globus Pallidus Dopamin zur Verfügung stellt. Man hört gelegentlich auch den Begriff: Nucleus lentiformis, was soviel bedeutet, wie: geformt wie eine Linse. Der Nucleus lentiformis umfasst das Putamen lateral und den Globus pallidus medial und die unbenannte Substanz, die die anteriore Area perforata beinhaltet, inferior.

1.2.8 Darstellungen, die dabei helfen, diese Formationen zu visualisieren

Im Folgenden werden mehrere Grafiken gezeigt, die dem Leser die Lage dieser Strukturen vor Augen führen. Vier dieser Grafiken wurden einem anderen Teil des Neurofeedback-Book entliehen, um dem Leser noch einmal die Beziehung zwischen den Basalganglien, dem Thalamus und dem Cortex zu verdeutlichen.

Man sollte im Gedächtnis behalten, dass auf den Darstellungen dorsal zur Spitze des Kopfes hin, aber im Hirnstamm und dem spinalen Bereich hinten bedeutet. Ventral meint: zur Schädelbasis hin, spinal bedeutet: zur Vorderseite des Körpers gerichtet. Lateral meint: zu den Seiten und medial besagt: zur Kopfmitte. Dementsprechend ist ein medialer oder midsagittaler Blick ein Schnittbild durch die vertikale Ebene in der Kopfmitte von anterior (vorne) nach posterior (hinten).

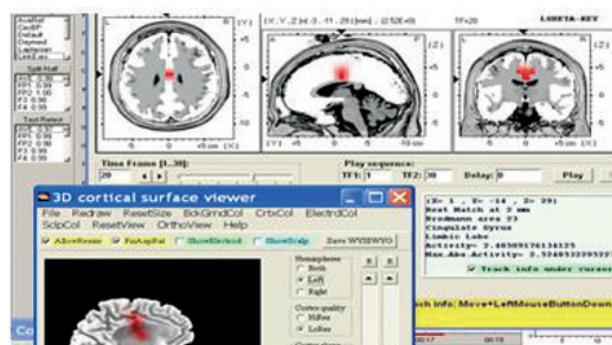


Abb. 10: Darstellung aus dem LORETA-Programm: Obere Darstellung horizontal, sagittal und coronal. Die untere Darstellung zeigt drei Dimensionen eines sagittalen Schnittes.

Diese Darstellung wurde einer NeuroGuide Analyse entnommen und zeigt die Schnittbilder, die man gezeigt bekommt, wenn man LORETA benutzt. Zu sehen ist eine LORETA Quellen-Darstellung in Brodmann-Areal (BA) 23, Gyrus cinguli. Die Aktivität lag 2,5 Standardabweichungen über den Durchschnittswerten aus der Datenbank des NeuroGuide Programms. Diese Aktivität zeigt eine exzessive Amplitude der 20 Hz Aktivität bei einer 42-jährigen Frau, die unter Angstsymptomen litt (Affektives-Netzwerk).

Man sollte aber im Gedächtnis behalten, dass LORETA-Bilder MRI-Scans ähneln, aber mathematische Berechnungen aus einer Oberflächenmessung sind. Für kortikale Ableitungspositionen besteht eine Verbindung zwischen LORETA-Quellenlokalisierung und MRT-Scans. LORETA gibt aber keine Auskunft über subkortikale Orte.

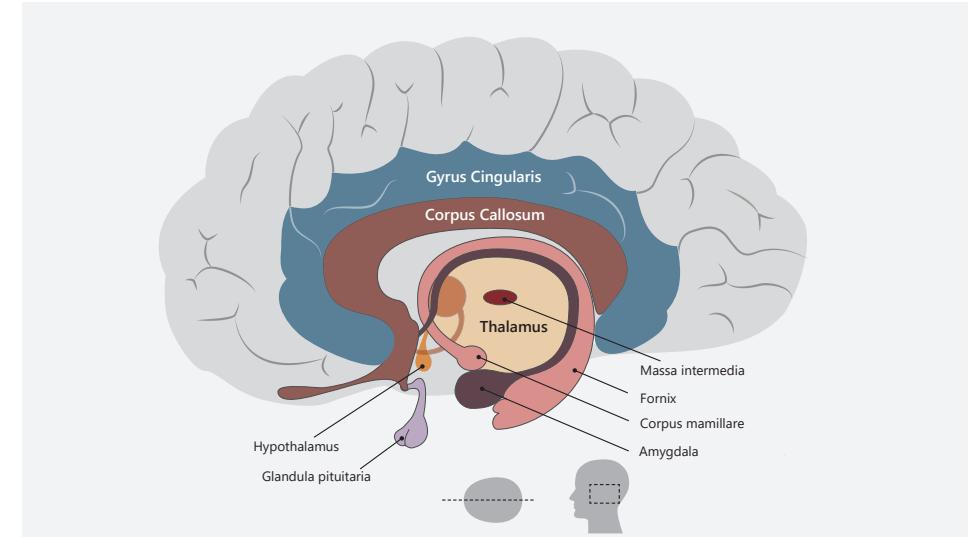


Abb. 11: Schematische Darstellung eines Schnittes durch die rechte zerebrale Hemisphäre (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, nach Smith 1962).

Die Darstellung unten ist coronal, also ein transversaler Schnitt, der die Beziehung zwischen Putamen, dem Globus pallidus und dem Thalamus zeigt, wenn wir vom rechtslateralen Aspekt des Cortexes (einer Einfaltung, die Insula genannte wird), zum Zentrum des Gehirns schauen, wo wir das dritte Ventrikel erkennen. Dieselben Strukturen befinden sich spiegelbildlich in der linken Hemisphäre.

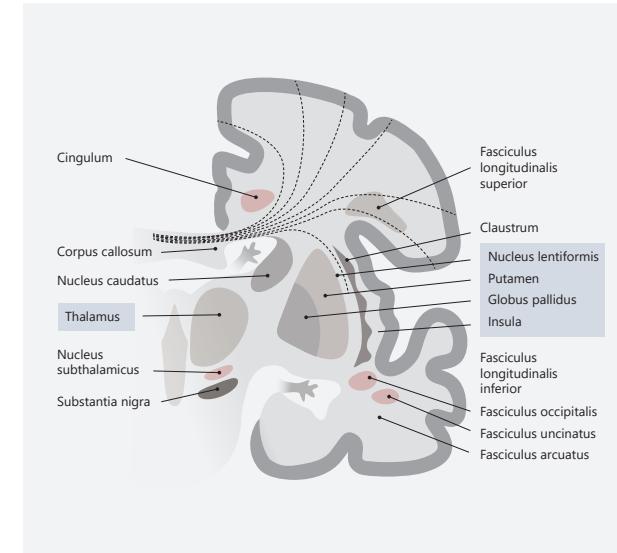


Abb. 12: Schematische Darstellung eines Schnittes durch die rechte zerebrale Hemisphäre (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, nach Smith 1962).

Die folgende Darstellung zeigt die gleichen Strukturen und zusätzlich die Nuclei, die sie beeinflussen. Die Basalganglien und der Cortex werden direkt beeinflusst von der Substantia nigra, die Dopamin produziert. Das folgende Diagramm beinhaltet die Basalganglien, den Thalamus und die Substantia nigra.

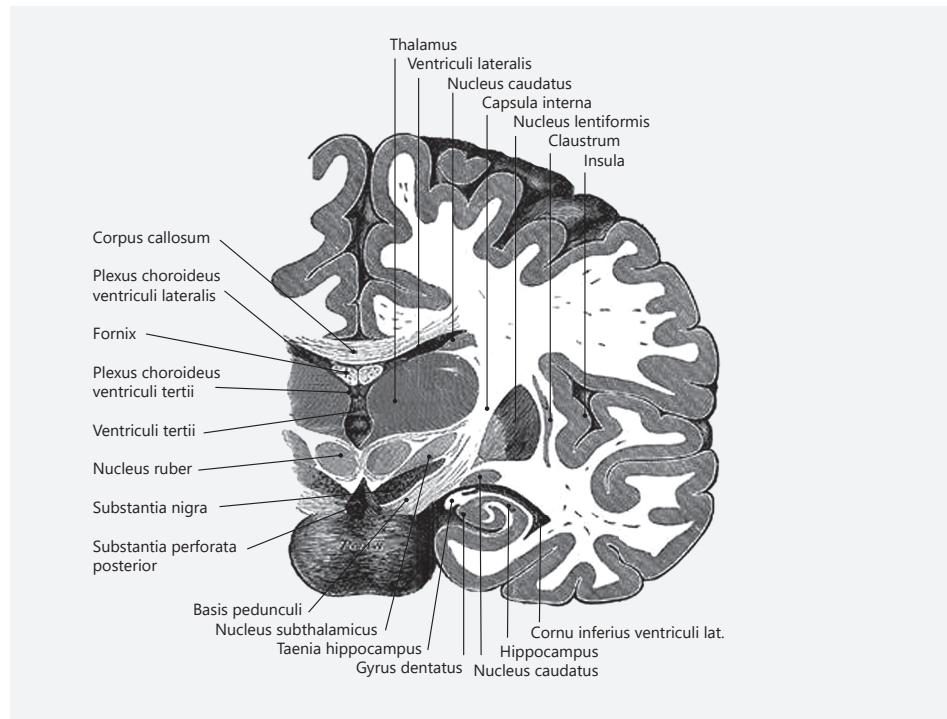


Abb. 13: Schematische Darstellung eines transversalen Schnittes durch die rechte zerebrale Hemisphäre und Mittellinienstrukturen (gemäß Smith 1962), um den Nucleus ruber zu zeigen, die Basalganglien und die Substantia Nigra (der Nukleus of Luys wird in der Regel Subthalamus genannt) (Gray's Anatomy, public domain).

Die Grafik auf der nächsten Seite zeigt den Thalamus und gibt einen Überblick über dessen Projektionen zu unterschiedlichen kortikalen Arealen. Alle Sinneseindrücke, mit Ausnahme denen des Geruchs, passieren den Thalamus, ehe sie zum Cortex gelangen.

Der Thalamus besteht aus zwei Lappen (dem linken Thalamus und dem rechten Thalamus, die bei 85% der Menschen verbunden sind durch die massa intermedia (gezeigt in den bisherigen Darstellungen). Diese gehen durch den dritten Ventrikel. Die Nuklei innerhalb des Thalamus projizieren zu spezifischen Arealen des cerebralen Cortices, wie im nächsten Diagramm gezeigt wird.

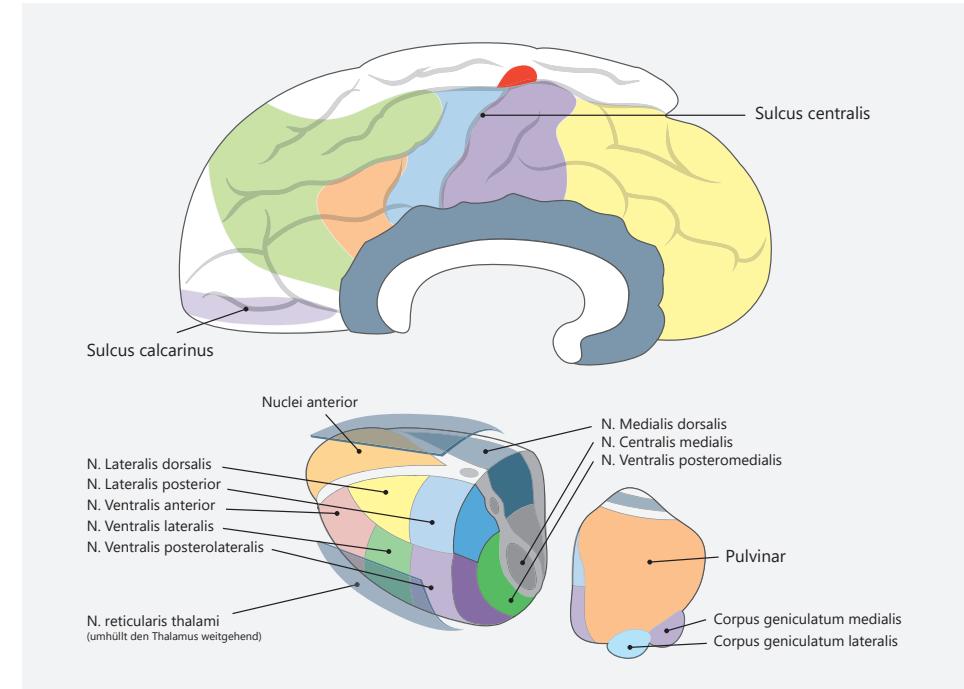


Abb. 14: Die thalamischen Nuclei und funktional bezogene Areale (nach Smith, 1962)

Diese Darstellungen wurden angefügt, um den Leser auf die Besprechung der Ganglien-Thalamus-Cortex-Schleifen vorzubereiten und um bildlich darzustellen, wie einflussreich ein einzelnes kortikales Areal auf die Aktivierung eines neuronalen Netzwerkes sein kann, während es gleichzeitig andere Areale hemmt. Um ein Beispiel zu geben: Feedback an Cz wird BA 24 anregen und damit einen Teil des anterioren Cingulum, LORETA NFB könnte dieses Areal vielleicht noch stärker aktivieren. Wie wir weiter unten sehen werden, ist dieses Areal aber auch mit dem ventralen Striatum innerhalb der Basalganglien verbunden. Laterale Inhibition innerhalb des Striatum wird nun während des Neurofeedback dafür sorgen, dass ein spezifisches Netzwerk aktiviert wird, während andere Netzwerke, und damit Hirnregionen, die für diese spezielle Aufgabe unnötig sind, inhibitiert werden.

Stark vereinfacht könnte man sagen: Das Putamen inhibitiert den Globus pallidus (GP, Pallidum). Der GP feuert nun in hoher Frequenz und inhibitiert seinerseits den Thalamus. Jede dieser drei Strukturen kann als funktionaler Regelkreis des Gehirns verstanden werden. Wenn, beispielsweise, ein motorisches Areal des Cortex ein spezifisch funktionales Areal des Putamen aktiviert, wird dieses Areal ein funktional darauf bezogenes Areal des Globus pallidus inhibitiieren. Diese Inhibitierung beendet nun das in hoher Frequenz den Thalamus inhibitiertende Feuern des GP.

Weil der Thalamus mit allen Regionen des Cortexes verbunden ist, ist plötzlich nur noch der eine Aktivierungspfad offen, während alle anderen inhibitiert bleiben oder werden. Das Resultat ist, dass alle funktional mit dem offenen Pfad verbundenen Regionen (Netzwerke) aktiviert werden, während andere Netzwerke inhibitiert bleiben oder werden.

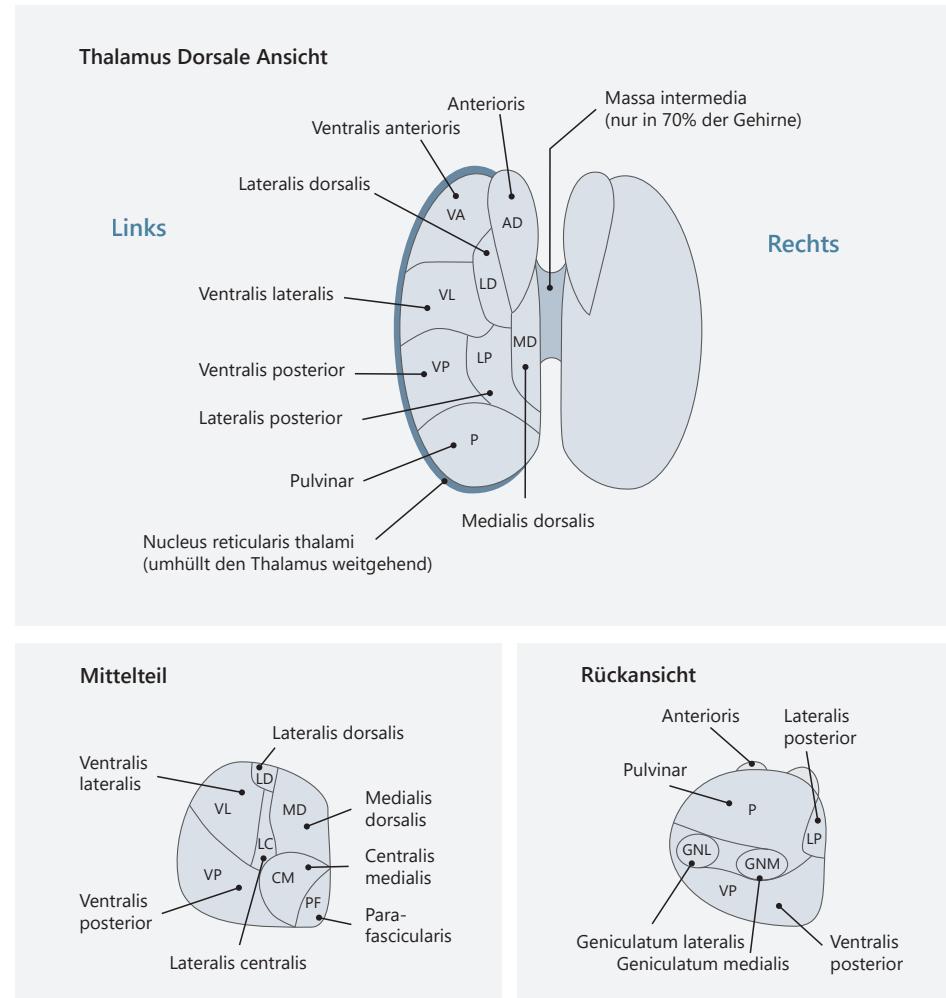


Abb. 15: Nuclei des Thalamus

(Permission is granted to copy, distribute, and/or to modify this document under the terms of the GNU Free Documentation License, Wikipedia)

Weitere Diagramme können im Internet unter Human Neuroanatomy: An Introduction (James R. Augustine, 2008) Elsevier gefunden werden.

1.3 Funktionale Netzwerke und Verhalten/ Frontal-subkortikale Verbindungen

1.3.1 Fünf Beispiele für cortikale Basalganglienverbindungen

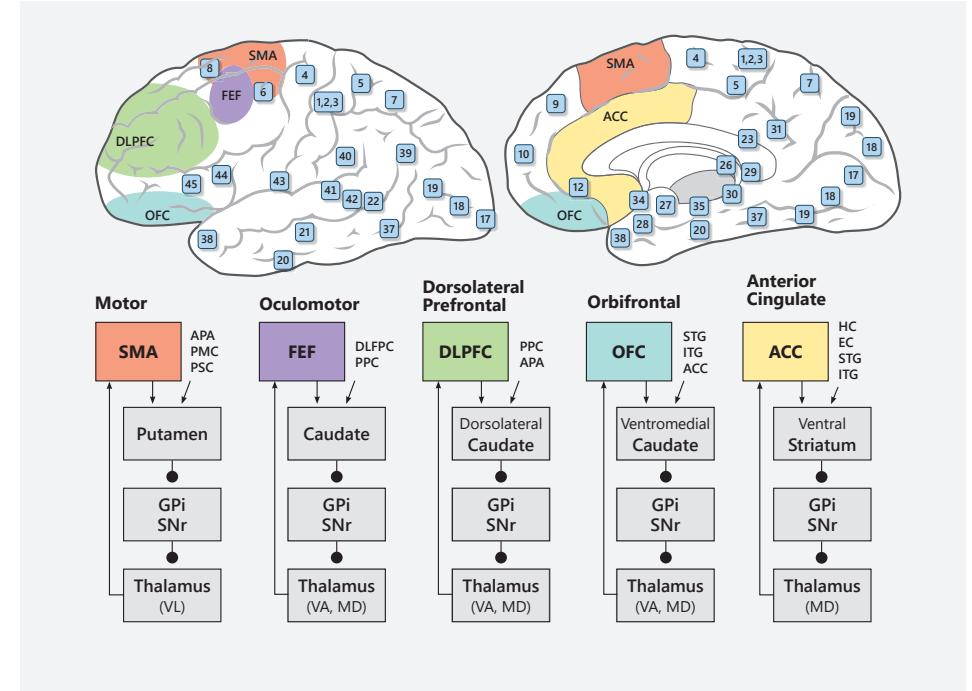


Abb. 16: Die farbigen Vierecke an der Spitze jeder Reihe repräsentieren kortikale Areale von links nach rechts: **SMA** (supplementary motor area); **FEF** (frontal eye field); **DLPFC** (dorsolateral prefrontal cortex); **OFC** (orbitofrontal cortex); **ACC** (anterior cingulate cortex).

Die farblich nicht hervorgehobenen Kästchen repräsentieren subkortikale Strukturen: **GPi** (internal segment of globus pallidus); **MD** (medial dorsal nucleus of thalamus); **SNr** (substantia nigra, pars reticulata); **VA** (ventral anterior nucleus of thalamus); **VL** (ventral lateral nucleus of thalamus).

Bezeichnungen außerhalb der Kästchen repräsentieren "offene Loops" in Verbindung zum Netzwerk, die eventuell Verbindungen zum Striatum haben: **APA** (arcuate premotor area), **EC** (entorhinal cortex), **HC** (hippocampal cortex), **ITG** (inferior temporal gyrus), **PPC** (posterior parietal cortex), **PMC** (primary motor cortex), **PSC** (primary somatosensory cortex), und **STG** (superior temporal gyrus).

Das Striatum ist eine relative inaktive Struktur. Im Gegensatz zum Segment des Globus pallidus (GPi) und der Substantia-Nigra-Parts-Reticulata (SNr), das in hoher Aktivität verharrt, um tonische Inhibition spezifischer thalamischer Nuclei zu verhindern. Die fünf Schleifen, die das Diagramm zeigt, sind anatomisch auffällig, weil sie subkortikale Strukturen durchqueren. Sie werden gemäß ihrer Funktion oder des kortikalen Areals benannt.

Lange wurden die Frontallappen als das Zentrum exekutiver Funktionen angesehen, die Kropotov (2009) als Koordinatoren und Kontrollorgane motorischer und kognitiver Aktionen beschrieb, die die Aufgabe hätten, spezifische Ziele anzusteuern. Andere Komponenten exekutiver Funktionen inklusive der willentlichen Steuerung der Aufmerksamkeit, der Unterdrückung unangepassten oder unerwünschten Verhaltens, der Planung, der Entscheidungsfindung, des Arbeitsgedächtnisses und der Beobachtung und Rückmeldens von Fehlern, um diese zu vermeiden, gehören auch zu den Funktionen des Frontallappens.

Wie vorher dargestellt – auf der Basis von Alexander et al. (1986, *Neuroanatomie und Funktion*) – existieren fünf parallele frontal-subcortikale Schleifen. Jede Schleife besteht aus der gleichen Struktur: einem spezifischen Areal des frontalen Cortexes, das zu spezifischen Arealen der Basalganglien projiziert, dann zum Thalamus, bevor der zur ursprünglichen Region des frontalen Cortexes zurückkehrt und zu dessen funktional bezogenen Regionen.

In seinem Buch: „*The Frontal Lobes and Voluntary Action*“ (*Die Frontallappen und willentliche Handlungen*, von Richard Passingham, p. 220) vermutet der Autor, das das Frontallappen-Basalganglien System an den Prozessen der Entscheidung, was zu tun ist und an der Entscheidung, welche Reaktion angemessen ist, als Ganzes beteiligt ist.

„Angemessenes“ Verhalten erfordert manchmal, dass abwägende, geplante Handlungen reaktiven, automatisierten oder einstudierten Handlungen, die rasch auszuführen wären, vorzuziehen sind. Stellen wir uns vor, ein Torwart beim Fußball beobachtet vor dem Abstoß, dass der gewohnte Anspielpartner gut abgeschirmt ist, dass aber einer der Stürmer relativ nah am gegnerischen Tor steht, ohne im Abseits zu sein. In dieser Situation ist der Torwart gezwungen, die automatisierte und gewohnte Handlung zu unterbrechen und einen weiten Abschlag zu planen und durchzuführen. Wie aber macht sein Gehirn das?

Unser Gehirn bereitet oftmals parallel mögliche, sinnvolle Handlungspläne vor. Im oben beschriebenen Fall muss der weite Abschlag zum gut positionierten Stürmer dem gewohnten und automatisierten Abschlag zur Mittellinie vorgezogen werden. Um das zu schaffen, muss das Gehirn dazu in der Lage sein, alle möglichen Handlungspläne zu verwerfen, bis der in dieser Situation beste Handlungsplan gefunden ist. Das Gehirn schafft das, indem es flexible Bewegungspläne generiert. Diese bereitgestellten Handlungsmöglichkeiten oder Handlungspläne helfen dabei, zu verhindern, dass immer der automatisierteste Handlungsplan durchgeführt wird. Das Taktieren von Bewegungsplänen bis der für den Erfolg wahrscheinlichste Plan gefunden ist, ist ebenfalls wichtig, um vermengte Handlungsmuster zu vermeiden, bei denen zwei oder noch mehr motorische Handlungspläne zur gleichen Zeit bereit gestellt werden. Im Falle des Torwarts würde das dazu geführt haben, dass er unentschlossen den Ball irgendwo zwischen Mittellinie und Stürmer ins Nirgendwo geschossen hätte, was sicher kein gewünschtes Ergebnis gewesen wäre.

Die Organisation von multiplen parallelen Schleifen durch die Basalganglien, zusammen mit von den Basalganglien ausgehender Inhibitierung des Thalamus, dient dazu, eine möglichst große Zahl von möglichen Handlungen vor zu programmieren. Denken sie daran, dass die Feuerrate des GPi (dem internen Segment des Globus pallidus) und dem SNr (Substantia nigra, Pars reticulata) hoch ist und zur tonischen Inhibition thalamischer Neuronen führt. Mit anderen Worten, in der Baseline sind die Tore geschlossen.

Stellen wir uns nun cortikale Pläne vor, die exzitatorische Projektionen zum Striatum senden. Jeder Handlungsplan aktiviert striatale Neuronen in ihrem jeweiligen abgegrenzten Kreis. Diese feuerbereiten striatalen Neuronen inhibieren striatale Neuronen in anderen Kreisen oder Loops (die sonst aktiviert würden von alternativen Handlungsplänen), durch laterale Inhibition. Auf diese Art und Weise können verschiedene Handlungspläne im Wettbewerb stehen. Zur gleichen Zeit inhibitieren die striatalen Neuronen des „Weges zum Erfolg“ auch die tonisch aktiven GPi-Neuronen ihres eigenen Loops, was ein Aussetzen ihrer Aktivität bewirkt. Diese Pause in der Aktivität der GPi-Neuronen verhindert die Inhibition der thalamischen Zellen des gleichen LOOPS.

Die folgende Erregung (Aufhebung der Inhibition) der thalamischen Zellen, verursacht ein exzitatorisches Signal zurück zu den Arealen des Frontallappens, die den erfolgversprechenden Handlungsplan generiert haben – ein Go Signal – das nun dazu führt, dass die entsprechende Handlung auch ausgeführt wird.

Ich möchte Sie aber daran erinnern, dass die obige Darstellung eine starke Vereinfachung ist. Tatsächlich sind beispielsweise Neuronen, die ein Go Signal vom Thalamus zur Ausführung eines Handlungsplans erhalten im gleichen kortikalen Areal, aber in anderen Layern oder Lagen als die Neuronen liegen, die den Plan generieren (halten sie im Gedächtnis, dass der Cortex aus sechs Lagen besteht). Mehr Details finden sie bei Brown et al. (2004).

Kommen wir nun zur näheren Betrachtung der Schleifen oder Loops.

1.3.2 Motorische Schleife

Der Motor Circuit (die motorische Schleife) ist an der Planung, Ausführung und Inhibition willentlicher Körperbewegungen beteiligt. Unterbrechungen dieses Circuits (dieser Schleife) führen – egal in welchem Bereich sie stattfinden – zum Verlust motorischer Kontrolle, wie man sie bei klinischen Krankheitsbildern wie Parkinson beobachten kann.

Bei dieser Krankheit führen Dysfunktionen des Basalganglien zur exzessiven Inhibitierung der Willkürbewegungen führen, der so genannten Bradikinäsie (verlangsamte Bewegung). Dies kann als ein Problem beim Öffnen der Bewegungsgates verstanden werden – oder andersherum, als unangemessenes Öffnen von Bewegungsgates, wodurch Tremor ausgelöst wird.

1.3.3 Okulomotorische Schleife

Die okulomotorische Schleife ist an der Planung und Durchführung von willentlich gesteuerten Augenbewegungen beteiligt. Unterbrechungen an irgendeinem Punkt dieser Schleife haben Einfluss auf die Fähigkeit, bewusst ein bestimmtes Objekt oder einen Ort zu fixieren, während man der natürlichen Neigung, den Blick zu anderen Objekten oder Bewegungen zu schwenken, widersteht. Diese Schleife ist außerdem notwendig, um den Blick zu erinnerten Orten oder Gegenständen zu steuern.

1.3.4 Dorsolateraler Cortex präfrontalis, Exekutive Schleife

Der dorsolaterale Cortex präfrontalis ist an vielen Aspekten exekutiver Funktionen beteiligt, inklusive der Fähigkeit, komplexe Probleme zu lösen, voraus zu planen, Aufmerksamkeit zu fokussieren und zu halten, Aktionen zu steuern, um Anforderungen zu meistern und dafür, die Leistungsfähigkeit zu erhöhen, wenn die Schwierigkeit der Anforderungen sich verändert. Er spielt ebenfalls eine bedeutende Rolle beim Arbeitsgedächtnis: der Fähigkeit, Dinge lange genug im Gedächtnis zu behalten, um eine Handlung danach auszurichten, etwa eine Telefonnummer lange genug im Gedächtnis zu behalten, um sie wählen zu können. Patienten, die an einer Unterbrechung irgendeines Punktes der dorsolateralen präfrontalen Schleife leiden, zeigen das klassische dyspraktische Syndrom, das charakterisiert wird durch Starre, Perservation, Unaufmerksamkeit und Desorganisiertheit, mit schlechtem Gedächtnis, geminderter Fähigkeit zu argumentieren und reduzierter geistiger Flexibilität (*Tekin and Cummings, 2002*). Oft sind diese Patienten bei der Bewältigung der Aufgaben des Stroop-Tests beeinträchtigt, bei dem das automatisierte Lesen von Wörtern unterdrückt werden muss, um die dem Wortsinn nicht entsprechende Farbe, in der das Wort präsentiert wird, zu benennen.

Wenn eine Person beispielsweise das Wort „ROT“ in großen Druckbuchstaben sieht, dieses aber in Blau geschrieben ist, wäre die korrekte Antwort eben: „Blau“. Die Unterdrückung der Spontanreaktion erfordert die Fähigkeit, die automatisierte Erstreaktion zu unterdrücken, die dazu führen würde, als Antwort spontan „Rot“ zu sagen.

1.3.5 Cortex orbitofrontalis/Soziale Schleife

Der **Cortex orbitofrontalis** ist die neocortikale Repräsentation des limbischen Systems (*Bonelli and Cummings, 2007*). Die **orbitofrontale Schleife** leitet das empathisch und sozial angemessene Verhalten (*Chow and Cummings, 1999*). Die unterschiedlichsten Objekte und Handlungen unterliegen der subjektiven Bewertung (*Dranias, 2008*). Beschädigungen dieser Schleife führen zu Verhaltensänderungen, emotionaler Labilität, Enthemmung, schwacher Urteilskraft und Unzuverlässigkeit gegenüber der Familie und anderen sozialen

Verpflichtungen (*Bonelli and Cummings, 2007*). Ein Patient mit einer Beschädigung dieses Areals ist eventuell nicht mehr in der Lage, soziale Normen zu akzeptieren, die einen hungrigen Menschen davon abhalten würden, ungebeten vom Teller seines Gegenüber zu essen, weil das Erkennen eines angepassten sozialen Verhaltens sein eigenes Verhalten nicht mehr bestimmt, so dass der Impuls, bei Hunger zu essen, nicht mehr durch Reflexion oder internalisierte soziale Normen gebremst wird.

1.3.6 Anteriorer Cortex cingularis/Affektive Schleife

Der **anteriore Cortex cingularis** (ACC) besteht aus verschiedenen funktionalen Bereichen (*Nee et al., 2011*), wie man auf dem Diagramm der Central- Midline-Structures, das am Anfang des nächsten Kapitels zu finden sein wird, erkennt.

- i) Der prä- und subgenuale **ACC (PACC)** ist vermutlich mit emotionalen Netzwerken verbunden, die aktiviert werden, wenn ein Fehler bei einer erbrachten Leistung auftritt. Brodmann-Areal 25 ist Teil des PACC, einem Areal, das besonderes Interesse erweckt hat, weil es bei depressiven Patienten fast immer überaktiviert ist. Bemerkenswerte Remissionen von schweren, behandlungsresistenten Depressionen erfolgten, wenn diese anormal hohe Aktivität durch Tiefenhirnstimulation (*DBS, Mayberg et al., 2005; Holtzheimer and Mayberg, 2011*) beendet wurde. Es scheint so, als ob die Tiefenhirnstimulation das Gate in BA 25 schließt, das die Überflutung mit negativen Emotionen und Zuständen steuert (siehe *Dobbs, 2006*, um eine lesbare Historie dieser Behandlungsform zu nennen). Neurofeedback, in Verbindung mit Psychotherapie, war nachweislich ebenfalls dazu in der Lage, BA 25 und andere mit der Depression verbundene Areale zu beeinflussen (*Paquette, 2009*).
- ii) Ein eher dorsales Areal des ACC, auch rostrale cinguläre Zone genannt (RCZ) oder supragenualer ACC (SACC) besitzt einen anterioren Teil, der an der Steuerung des Bewusstseins über voraussichtlich erfolgende eigene Fehlleistungen beteiligt ist, die erhöhte kognitive Kontrolle erfordern (*Brown and Braver, 2005*). Eine solcherart initialisierte, erhöhte Vigilanz oder ein erhöhtes Arousel, erreicht dann über ACC Projektionen den Locus-Coeruleus (LC) des Hirnstamms (*Aston-Jones and Cohen, 2005*) und führt zur Veränderung der Reaktionsbereitschaft vieler Neuronen, die kognitive Leistung ermöglichen. Es besteht eine reziproke Beziehung zwischen der tonischen Aktivität des Locus Coeruleus (LC) und der Leistungsfähigkeit bei der Lösung von Aufgaben, die eine erhöhte fokussierte Aufmerksamkeit erfordern. Schlechte Leistungsfähigkeit kann sowohl bei niedrigem (underarousal) als auch bei hohem Tonus der LC Aktivität (Angst) entstehen. Optimale Leistungsfähigkeit finden wir hingegen bei moderater tonischer LC Aktivität, die eine langanhaltende phasische LC Aktivierung als Antwort auf für das Handlungsziel relevante Stimuli ermöglicht (*Aston-Jones and Cohen, 2005; Sara and Bouret, 2012, LC effects on cognition*).

Es gibt also viele Hinweise, die nahelegen zu vermuten, dass ACC/LC Interaktionen eine bedeutende Rolle dabei spielen, das eigene Arousal und die eigene Aufmerksamkeit zu regulieren, um Herausforderungen angemessen zu begegnen.

Große bilaterale Läsionen des ACC führen zu akinetischem Mutismus, der als ein Zustand der Wachheit, bei bestehendem, geminderten Arousal und einer tiefgreifenden Apathie, betrachtet wird (Bonelli and Cummings, 2007). Solche Patienten sprechen und bewegen sich nur noch selten spontan und sie zeigen nur geringe Reaktionen auf direktes Fragen und Nachfragen, sie sind unempfindlich gegenüber Schmerz, Durst oder Hunger. Deshalb wurden neurochirurgisch absichtlich Läsionen im ACC von Patienten verursacht, die an andauernden und untherapierbaren Schmerzen litten. Menschen mit Beschädigungen des ACC Circuit sollen, wie berichtet wird, oft eine deutlich verminderte Fähigkeit zeigen, neue Gedanken aufzunehmen oder weiterhin an kreativen Denkprozessen teil zu haben (Chow and Cummings, 1999).

- iii) Der posteriore Teil des **SACC** ist eher mit den Netzwerken der Motorik verbunden und wird in Funktion treten, wenn Ungewissheit oder ein Konflikt bestehen, die eine angemessene Antwort auf eine Herausforderung notwendig machen (Nee et al., 2011). Das wäre zum Beispiel beim Go/NoGo Task, bei dem der Proband einen Knopf immer nur dann drücken soll, wenn er auf einem Bildschirm z. B. den Buchstaben A erkennt, hingegen nicht, wenn ein anderer Buchstabe, beispielsweise ein B, erscheint. In diesem Falle muss er die automatisierte Reaktion unterdrücken und darf den Knopf nicht drücken. Normalerweise wird den Probanden das Go Signal, in unserem Beispiel das A, sehr oft präsentiert, um eine Prädisposition zum Drücken des Knopfes zu erzeugen, die dann unterdrückt werden muss, wenn ein NoGo erzeugt werden soll, also, in unserem Beispiel, ein B erscheint. Menschen mit Läsionen im ACC zeigen, neben Apathie, auch Probleme beim Durchführen dieser Tests.

1.4 Go vs. NoGo: Direkte, Indirekte und Hyperdirekte Verbindungen

Angemerkt werden muss, dass die bisherigen Schleifendiagramme sich immer auf direkte Verbindungen zu den Basalganglien bezogen und speziell darauf, wie diese Go -Signale generieren. Es gibt aber auch indirekte oder NoGo-Verbindungen, deren Neuronen die Neuronen der direkten Verbindungen (innerhalb des Streifenkörpers oder Striatum) und die ebenso tonisch aktiven Neuronen des externen Segments des Globus pallidus (GPe) inhibieren. Der GPe inhibiert verschiedene Strukturen tonisch, aber nur sein Output zum subthalamischen Nucleus (STN) wird unten dargestellt. Aktivierung des indirekten Pfades kann somit zu angehobener Aktivität im STN (durch Disinhibition) führen, während der hyperdirekte Pfad den STN unmittelbar aktiviert.

Angehobene STN Aktivität ist in der Lage, NoGo-Signale zu generieren, indem sie glutaminerge exitatorische Inputs zu den Neuronen der Region GPi/SNr (Globus pallidus/ Substantia nigra, Pars reticulata) sendet und sozusagen nebenbei die thalamische Inhibition verstärkt. Erinnern wir uns: der „direkte“ Pfad hat den gegenteiligen Einfluss auf GPi/SNr: cortikale Signale wandern durch das Striatum, um Zellen der Region GPi/SNr zu inhibitieren, was zur vorübergehenden Disinhibition des Thalamus führt. Die einander zuwiderlaufenden Effekte direkter „Go“ und indirekter, sowie hyperdirekter, „NoGo“ Verbindungen auf GPi/SNr werden unten gezeigt.

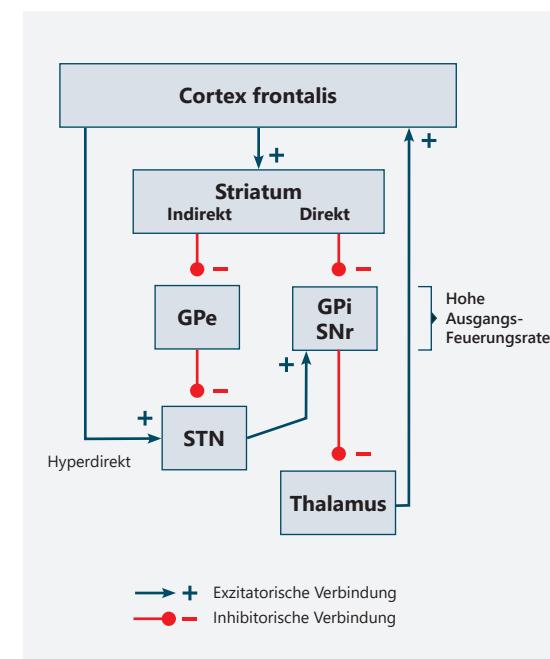


Abb. 17: Vereinfachte frontal-subcortikale Schleife, die ausgewählte Aspekte direkter, indirekter und hyperdirekter Pfade zeigt.

Die Aktivierung von striatalen Neuronen in den direkten Verbindungen führen zur Inhibition von Neuronen von internen Segmenten des Globus pallidus (GPi) sowie der Substantia nigra, Pars reticulata (SNr). Aktivierung von striatalen Neuronen des indirekten Pfades führen zur Inhibition von tonischer Aktivität in externen Segmenten des Globus pallidus (GPe). Diese Inhibition des GPe disinhibiert den subthalamischen Nucleus (STN), der dann einen exzitatorischen Impuls an GPi/SNr leitet. Der frontale Cortex kann zudem STN Zellen direkt über den hyperdirekten Pfad exzitatorisch anregen..

Wenn zusätzlich exzitatorischer Einfluss auf die GPi/SNr Neuronen dazu kommt, steht eine hohe STN Aktivität entgegen, die zeitweise die Inhibition des GPi/SNr des direkten Pfades übertrifft. Auf diese Art und Weise ist die STN-Aktivität dazu in der Lage, Prozesse zu verlangsamen und eventuell auch die Disinhibition des Thalamus durch den direkten Pfad zu verhindern, was zu einer Unterbrechung der Weiterleitung eines „Go“ Signals zum Cortex führt.

Tatsächlich wird eine anormal hohe Aktivität des STN bei der Parkinson-Erkrankung beobachtet, die mit den verlangsamten Bewegungen des Patienten bei dieser Erkrankung zusammenhängt. Das Wissen um diesen Kreislauf führte zur Entwicklung von neurochirurgischen Techniken, inklusive der Tiefenhirnstimulation (DBS) des STN, um speziell die pathologisch starken „NoGo“ Signale im PD zu unterbrechen.

Normalerweise sind „NoGo“-Signale wichtig, um ein Verhalten zu stoppen, wenn neue Informationen, etwa neue Ziele oder Aufgaben das nahe legen. Um auf das Beispiel des Torwärts zurück zu kommen, der einen Abstoß zur Mittellinie machen wollte, und dessen motorische Programme zu dessen Ausführung bereits anliefen. Das bedeutete, dass das Programm zu diesem Schuss im direkten Pfad des Striatum „siegreich“ gewesen war. Als er aber im letzten Augenblick den Stürmer mit der exzellenten Anspielposition erkannte, traten „NoGo“-Mechanismen in Kraft, die in der Lage waren, das laufende motorische Programm zu unterbrechen.

Einer der „NoGo“-Mechanismen, der wahrscheinlich wichtig für die Verhaltensunterbrechung und Switchen zu der neuen Handlung war, umfasste starke Projektionen vom Thalamus zum Streifenkörper oder Striatum. Neuronen des centromedian-parafasciculären Komplexes (CM/Pf) des Thalamus werden bei unerwarteten, ausgeprägten Stimulis aktiviert und projizieren zu striatalen cholinergen Interneuronen. Die Aktivierung dieser striatalen cholinergen Interneuronen (bekannt als tonisch aktive Neuronen oder TANS) produziert vorübergehend angehobene Aktivität des indirekten Pfades und abnehmende Aktivität des direkten Pfades. Dieser Schwenk des Prozesses zugunsten der Aktivität des indirekten Pfades führt zur Unterbrechung des laufenden motorischen Programms und zur Unterbrechung der Bewegung (Minamimoto, 2008; Ding, 2010; Tan and Bullock, 2008, Smith, 2011). Als Folge kann eine neue Aktivierung des direkten Pfades des Striatums in Gang gesetzt werden. In diesem neuen striatalen Wettbewerb der Aktionen kann die höhere Möglichkeit des Erfolgs eines langen Passes zum frei stehenden Stürmer gegen die motorische Routine des gewohnten Abschlags gewinnen und der lange Pass wird ausgeführt.

Zusätzlich zu ihren Möglichkeiten ein laufendes Verhalten zu unterbrechen, sind indirekte und hyperdirekte Pfade in der Lage, bei der Verzögerung gewollter Handlungen, bei der Verhinderung von siegreich ausgewählten Handlungsmustern, ehe sie vollständig durchgeführt worden sind, bei der Verhinderung von begonnenen motorischen Handlungen, um Perservation zu verhindern, sowie bei der Einleitung des ausgewählten motorischen Programms und dessen Überleitung in eine flüssige Handlungsabfolge eine entscheidende

Rolle zu spielen. Die letzten beiden Funktionen wurden in einer Computersimulation mehrerer Formen des Stotterns erforscht, bei denen ein anormal hoher Dopaminlevel im Striatum oder eine spezifische und lokalisierbare Anormalität der weißen Substanz gefunden worden war (Civier et al, 2013).

Shifts in der relativen Aktivierung von direkten, indirekten und hyperdirekten Pfaden verursachen vermutlich auch die Wechsel zwischen Geschwindigkeit und Genauigkeit, ein lange beobachtetes Verhaltensphänomen bei dem die Forcierung schneller Entscheidungen immer zu einem Verlust an Genauigkeit, die Betonung der Genauigkeit bei Entscheidungsfindungen aber zu langsameren Reaktionen führt (Bogacz, 2010, zum Nachschlagen).

Man muss anmerken, dass eine Dopaminerhöhung die Aktivität im direkten Pfad erhöht (über exzitatorische D1 Rezeptoren und deren Einfluss auf die striatalen Neuronen im direkten Pfad) und gleichzeitig im indirekten Pfad senkt (über den Einfluss inhibitorische D2 Rezeptoren auf die striatalen Neuronen im indirekten Pfad). Der Netzeffekt bevorteilt direkte gegenüber indirekten Pfaden. Auf diese Art und Weise ist Dopamin im Striatum in der Lage, Leistungsfähigkeit zu erhöhen. Zu viel Dopamin hingegen kann veränderte Aktivität verursachen (Civier, 2013).

Mechanismen, die den indirekten Pfad und den hyperdirekten Pfad bevorzugen, haben den gegenteiligen Effekt und können zum Absinken der Leistungsfähigkeit führen. Erinnern sie sich an das Beispiel der abgesenkten Aktivierung von GPi/SNr durch das STN. Je aktiver GPi/SNr Neuronen werden, desto mehr werden Outputs vom direkten Pfad, die stärker als gewöhnlich sind, inhibitiert (um den Thalamus zu disinhibitieren und ein „Go“ Signal zurück zum Cortex zu generieren. Die größere Zeitspanne, die es dauert, diesen Output des direkten Pfades, der stärker als gewöhnlich ist, zu erzeugen, führt zu nachlassender und verlangsamer Leistung. Zur gleichen Zeit gibt diese Verzögerung Mechanismen im Striatum einen größeren zeitlichen Spielraum, zu agieren und erlaubt dadurch, später an kommenden oder zeitweise schwächeren Inputs, wettbewerbsfähiger zu sein und in der Aktivität stärker zuzunehmen, als es ihnen ansonsten möglich wäre, wenn schnellere Reaktionen erfolgten.

Denken sie noch einmal an den Stroop-Test, bei dem das rasche Lesen von Wörtern in Konkurrenz zum langsameren Prozess des Benennens der Farbe, in der das Wort geschrieben ist, tritt. Wenn wir das Wort „rot“ beispielsweise in blauen Buchstaben geschrieben sehen, werden zwei mögliche verbale Reaktionen im Cortex vorbereitet und in zwei miteinander konkurrierenden Befehlen zum Striatum geschickt. Weil der Pfad des Lesens von Wörtern automatisiert ist, ist er der schnellere Pfad und deshalb wird der verbale Plan für das Lesen von „Rot“ zuerst generiert und beginnt rasch die Ausgangsneuronen des direkten Pfades im Striatum zu aktivieren. Wenn an diesem Punkt des Reaktionsablaufs die striatalen Neuronen genügend aktiviert sind, um die GPi/SNr Aktivität zu mindern (inhibitieren), wird ein „Go“-(Start) Signal zurück zum Cortex gesendet, und

die Person wird eine unerwünschte Reaktion zeigen, indem sie das gelesene „Rot“ sagt und die Farbe des Wortes übersieht.

Andererseits, wenn der exzitatorische (erregende) Antrieb des STN (Striatum) die GPi/SNr Aktivität steigert, wird ein höheres Aktivierungs niveau der striatalen Neuronen benötigt, um ein „Start“-Signal zu generieren. Das auslösende Aktivitätsniveau der striatalen Neuronen der direkten „Rot“-Pfade wäre nicht mehr ausreichend. Auf diese Art und Weise hat das höhere GPi/SNr Aktivierungslevel eine erhöhte Reaktionsschwelle gesetzt, die die spontane Reaktion, „Rot“ zu sagen, unterdrückt und dem später ankommenden striatalen Befehl, richtigerweise mit Blau zu antworten, eine Möglichkeit gibt, ausgeführt zu werden.

Beachten wir, dass die Schwierigkeit der Aufgabe, in diesem Falle die Anweisung, die Farbe des Wortes zu sagen, höchstwahrscheinlich im lateralen Cortex präfrontalis enkodiert wird. Solange die Anforderung im Gedächtnis ist und die Aktivität bestimmt, werden kontextbezogene Signale generiert und cortikale und striatale Wettbewerber zur korrekten verbalen Ausformulierung: blau gebremst. Zusammenfassend kann man festhalten, dass eine gute Leistung im Stroop-Test drei Fähigkeiten erfordert, eine ausreichend hohe Reizschwelle, die schnelle, aber falsche Antworten verhindert, die Fähigkeit, Aufgabenstellungen im Gedächtnis zu behalten und genügend Zeit zum Lösen der Aufgabenstellung, die dabei hilft, die langsamere, aber korrekte Reaktion auf ein genügend hohes Aktivierungslevel zu bringen, um den cortikalen und striatalen Wettbewerb zu gewinnen.

Erinnern sie sich an die vorhergehende Beschreibung des anterioren Cortex cingulatus (ACC), der an der Beobachtung von eigenen Handlungen und der Fehlerkorrektur beteiligt ist. Diese Tatsache veranlasste Frank (2006) zu der Vermutung, dass ACC Inputs zum STN der Mechanismus sein könnten, der die Anhebung der Reizschwellen für Antworten erhöht, wenn Fehler wahrscheinlicher werden und langsamere, aber genauere Antworten sinnvoller sind. Während die Hypothese über die hyperdirekten Pfade ein allgemein akzeptiertes Modell ist, müssen andere „NoGo“-Mechanismen wie die vorhin beschriebenen centromedian-parafascikulären Komplexe (CM/Pf) erst noch beweisen, ob sie ähnlich oder sogar noch wichtiger sind.

1.4.1 Bedeutung dieser Pfade zur Produktion des SMR

An diesem Punkt ist es von Interesse, auf die Wahrscheinlichkeit hinzuweisen, dass der senso-motorische Rhythmus (SMR) von NoGo Zuständen der Basalganglien stammt und dass das SMR- Training die Fähigkeit steigert, willentlich diese NoGo Zustände zu erzeugen. Das stimmt mit der Feststellung (siehe Sterman and Thompson, 2014) überein, dass SMR mit Unbeweglichkeit zusammen hängt und anfänglich beobachtet wurde, wenn Katzen eine vorher erwünschte Reaktion unterdrücken mussten.

Die Feststellung (Boulay et al., 2011), dass die Reaktionszeit SMR Produktion bei Go/NoGo Aufgaben erhöht (verlangsamte Reaktionszeit während hoher SMR Produktion und kürzere Reaktionszeit bei niedriger SMR Produktion) sind genau das erwartete Ergebnis, das man bei den Reaktionen der Basalganglien bei Go/NoGo-Tests auch erwarten würde. Die Behauptung, dass SMR während NoGo-Zuständen produziert wird, stimmt mit der Beobachtung überein, dass die fMRI Aktivität im Striatum während der Produktion von SMR angehoben wird (Birbaumer, nicht publizierte Resultate, berichtet von Sterman und Thompson, 2014). Weil das Striatum als „leise“ Struktur bekannt ist, in der immer nur geringe Anteile der Neuronen aktiv sind, ist es wahrscheinlich, dass diese fMRI Ergebnisse inhibitorische NoGo-Prozesse reflektieren, die im Vergleich zu eher fokalen „Go“-Pfaden, eher synchron und über weite Areale ausgedehnt sind (Bullock et al., 2009).

Die Beobachtung, dass das SMR Training im Grunde striatales NoGo-Training ist, stimmt mit allem überein, was man über die, der SMR Produktion zugrunde liegenden, Mechanismen weiß. Der Rhythmus selbst entsteht durch Interaktionen zwischen zwei Neuronenpopulationen innerhalb des Thalamus: inhibitorischen Neuronen im retikulären thalamischen Nucleus (thalamic reticular nucleus (nRT) und excitatorischen thalamocortikalen Neuronen im ventrobasalen Komplex (VB complex).

Eine bedeutende Eigenschaft thalamischer Neuronen, deren Funktion einer großen Bandbreite cortikaler Rythmen zugrunde liegt, ist die, dass sie, wenn sie stark genug inhibitiert werden, von tonischer Aktivität zum aktiven Feuern übergehen. Im Falle des SMR Rhythmus bedeutet das, dass die erzeugenden Neuronen, wenn sie im ventrobasalen Komplex ausreichend inhibitiert werden, hyperpolarisieren. Sie verlassen den Zustand der Hyperpolarisierung mit einem Burst an Aktivität, der nahegelegene nRT Neuronen erregt. Das führt dazu, dass die VB Neuronen erneut hyperpolarisieren und dass der Zyklus von vorne beginnt. Auf diese Art und Weise wird eine alternierende Aktivität zwischen beiden thalamischen Nuclei in Gang gehalten. Weil VB ebenfalls exzitatorische Projektionen zum primären somatosensorischen Cortex (S1) sendet, führt die oszillatorische Aktivität im VB zu oszillatorischer Aktivität an S1, die mittels des EEG gemessen werden kann.

Die thalamocortikalen Oszillationen, die dem SMR Rhythmus zugrunde liegen, sind schon lange bekannt. Weniger klar ist, was den Prozess bei willentlich herbeigeführter SMR Produktion auslöst. Das zur Erzeugung von SMR notwendige Verhalten wird begleitet von „NoGo“-Aktivität in den Basalganglien. An der Baseline sorgt GPe für tonische Inhibition zum nRT (At baseline, GPe provides tonic inhibition to nRT). Tatsächlich würde im „No-Go“-Status, der Output des indirekten Pfades GPe Neuronen inhibitieren, und gleichzeitig Neuronen im nRT disinhibitieren.

Die deshalb ansteigende Aktivität im nRT kann dann den oben beschriebenen, oszillatorischen Prozess initiieren (also dadurch, dass VB Neuronen ausreichend inhibitiert werden, um Bursts zu erzeugen).

1.4.2 Die gleichen frontal-subcortikalen Schleifen im Hinblick auf Open-Loop-Integration

Das Wissen, wie das Gehirn dazu ist, den am besten passenden Plan für das Verhalten auszuwählend und zu aktivieren, wird zweifellos das Wissen und das Verstehen des Aktivitätsflusses in frontal-subcortikalen Schleifen umfassen. Mögliche kognitive und andere Aktionspläne werden in den frontalen Arealen generiert, die ein Element geschlossener Loops sind, die in den vorhergehenden Diagrammen über Schleifen des Gehirns bereits dargestellt wurden. Die Schleife (Loop) ist geschlossen, wenn Projektionen vom Thalamus das „Go“-Signal zurück zu den frontalen Regionen befördert haben, die es ursprünglich erzeugten. Die offenen Schleifenergänzungen zu jeder Schaltung können als Träger contextueller Information betrachtet werden. Diese Schaltungen sind manchmal begleitet von „Go“-Signalen mit gleichem Einfluss aus offenen und geschlossene Schleifen, um Wege zu ermöglichen, auf denen die Basalganglien weite Areale des Cortex koordinieren können, um eine bestimmte Aufgabe zu erfüllen.

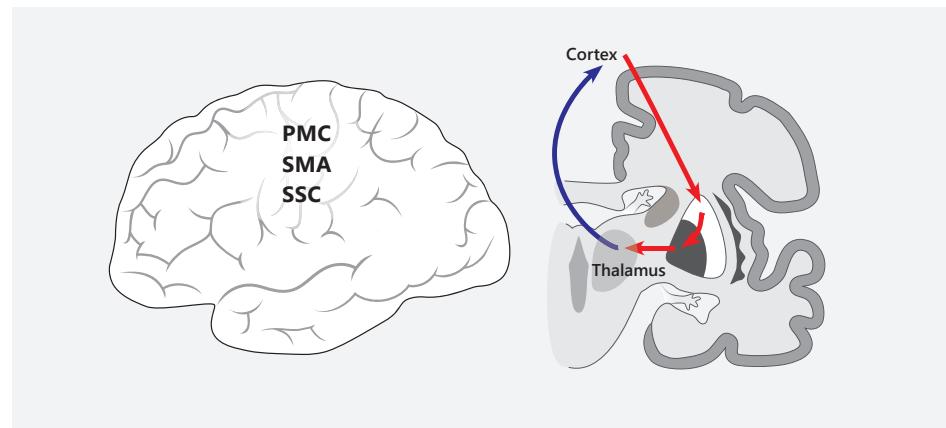


Abb. 18: Motorische Pläne vom supplementären motorischen Cortex, die mit Statusinformationen zur Motorik vom primären motorischen und somatosensorischen Cortex im Putamen stammen, siegreichen „Go“-Signalen, die zum ventrolateralen und ventroanterioren Thalamus gelangen und wieder zurück zum supplementären motorischen Cortex wandern.

Um ein Beispiel zu geben: im motorischen Netzwerk werden supplementäre motorisch-cortikale (BAs 6,8) Informationen zum Status des motorischen Systems zusammenkommen, die vom prämotorischen Cortex arcuate (BA 8), dem primären motorischen Areal (BA 4) und sensomotorischen Cortices (BAs 3,1,2) stammen, um die bestmögliche Aktion einzuleiten, unter Berücksichtigung des momentanen motorischen Zustandes. Neuronen von all diesen funktional aufeinander bezogenen kortikalen Arealen werden zu den teilweise überlappenden Populationen der striatalen Medium-Spiny-Neuronen (MSNs) im Putamen projizieren. Hierbei ist es von Bedeutung, dass eine Bündelung von Inputs, die von einer

großen Zahl cortikaler Neuronen stammen, zu einer erheblich kleineren Anzahl von MSNs erfolgt. Tatsächlich ist jedes MSN dazu bestimmt, 10000 afferente Inputs von unterschiedlichen kortikalen Arealen gleichzeitig aufzunehmen (Lawrence, 1998).

Die erzwungene Vermischung der Inputs aus den unterschiedlichsten kortikalen Arealen auf dieselben MSN (Medium-Spiny-Neuronen) macht die MSNs zu geeigneten Regionen, um Muster zu erzeugen, die von Lernprozessen stammen – durch zuvor erfolgtes verstärkendes Lernen. Diese Muster bestimmen, welcher Plan der zum erfolgreichen Abschluss geeignetste ist und der dann auch mit der größten Wahrscheinlichkeit zur Belohnung führen wird. Die MSN, die die beste Kombination von Plan, Kontext und Zielen erhalten, werden die aktivsten Regionen sein bei der Ausführung des Handlungsplanes, der die Handlung aktiviert (durch den Durchfluss des Circuits durch den GPi und den Thalamus, wie oben bereits beschrieben). Zur gleichen Zeit führt dessen hohe AKTIVIERUNG zur Inhibition anderer MSNs (durch laterale Inhibition), was dazu führt, dass weniger geeignete Handlungspläne für die anliegende Aufgabe nicht ausgeführt werden.

1.4.3 Ein räumliches Netzwerk

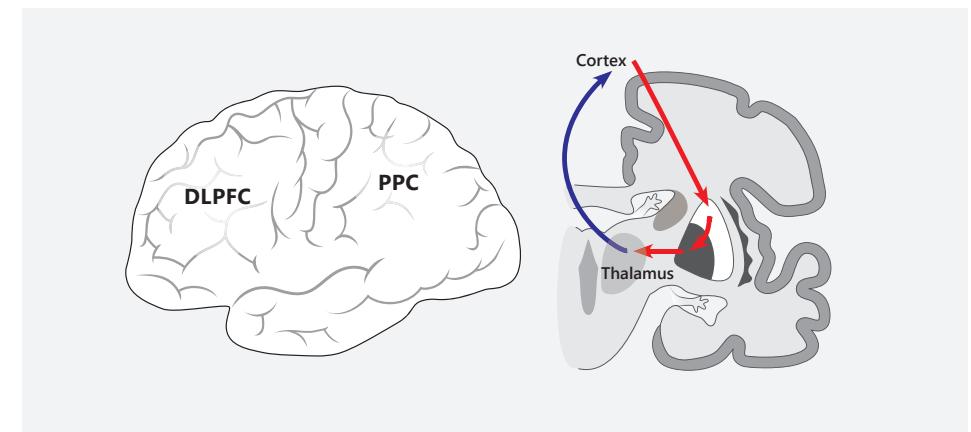


Abb. 19: Spatial (räumliche) Information bewegt sich von posterioren, parietalen und dorsolateralen präfrontalen Regionen über den Kopf des Caudate, zur internen GP/Substantia nigra, Pars reticulata, dann zum ventroanterioren und mediadorsalen Thalamus und zurück zum Cortex.

Lawrence et al. (1998) beschrieben die originalen Circuits so, dass verschiedene Teile des lateralen Cortex präfrontalis hervorgehoben wurden. Der eher dorsale Teil, der als dorsolateraler Cortex präfrontalis beschrieben wird (DLPFC), besteht aus BA 9 und den dorsalen Aspekten der BAs 10 und 46. Der DLPFC Circuit erhält räumliche Informationen vom posterioren Cortex parietalis (PPC, BA 7) und ist bekannterweise beteiligt am räumlichen

Arbeitsgedächtnis, etwa der Fähigkeit, einen bestimmten Ort im Gedächtnis zu behalten, wenn der Hinweisreiz für diesen Ort verschwunden ist. Angemerkt werden muss, dass der PPC Teil des visuellen „Wo“-Streams ist. (Der „Was“-Stream liegt mehr ventral und beinhaltet den ventro-lateralen Prestriate-Cortex/Teile der BAs 18, 19) - und den inferioren Cortex temporalis)

Eher ventrale Teile der BAs 10 und 46 werden ventrolateraler Cortex präfrontalis (VLPFC) genannt. Dieser Circuit erhält Objekt Informationen von inferioren und superioren temporalen Gyri (IT, BA 20 und ST, BA 22) und ist beteiligt am Arbeitsgedächtnis für Objekte. Anmerkung: dieser Teil des „Was“-Streams (Pfads) ist beteiligt am Erkennen von Objekten.

1.4.4 Ein visuelles Netzwerk

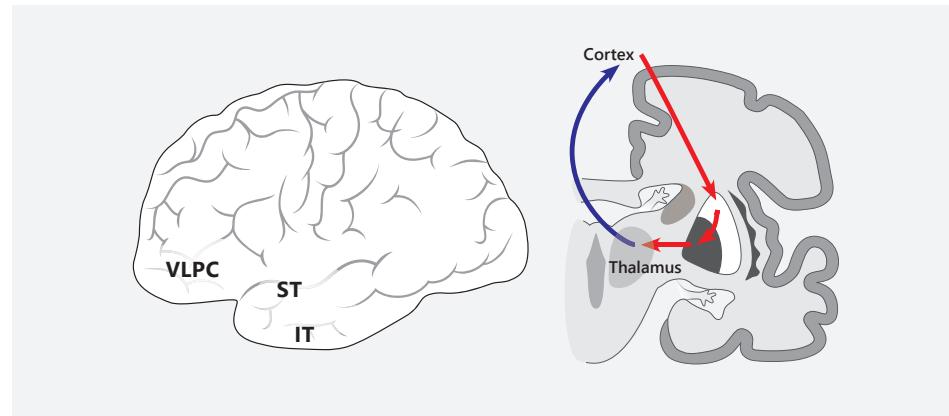


Abb. 20: Visuelle Information von inferioren und superioren temporalen Regionen begegnen ventrolateralen präfrontalen Inputs am Schwanz des Caudate, dann folgen siegreichen Outputs zur internen Region GP/Substantia nigra, Pars reticulata, dann zum ventro-anterioren und mediadorsalen Thalamus, dann zurück zum VLPC.

Lawrence et al. (1998) modifizierten die Vorstellung über die originalen Circuits indem sie den lateralen Cortex präfrontalis aufteilten, in den eben beschriebenen VLPFC und den Cortex orbitofrontalis (OFC). Sie fügten orbitofrontale und anteriore cinguläre Cortices zum affektiven Netzwerk zusammen, dem sie bekannte und wichtige Inputs aus der Amygdala, des Hippocampus und entorhinalen Regionen hinzugesellten.

1.4.5 Ein affektives Netzwerk

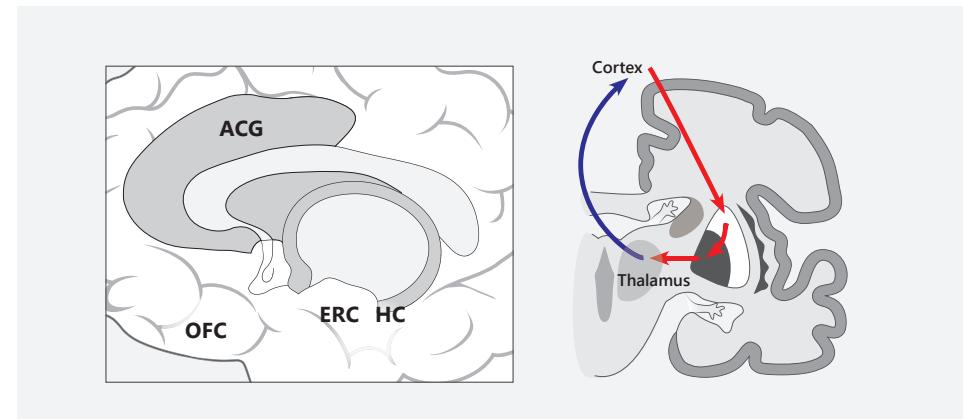


Abb. 21: Affektive Informationen von orbitofrontalen und anterioren cingulären Regionen treffen auf Informationen vom Hippocampus, entorhinalen Regionen und der Amygdala im Nucleus accumbens, dann folgen siegreiche Outputs zum ventralen Pallidum, zum medialen dorsalen Thalamus, dann zurück zu orbitofrontalen und anterior cingulären Regionen, um Stimmung und emotionale Regionen zu kontrollieren.

Affektiver Informationsfluss

Einfach ausgedrückt, wandern Informationen mit Bezug zum Affekt und den Emotionen vom orbitalen Cortex frontalis (OFC), über den medialen Cortex frontalis, den anterioren Cortex cingularis (ACG), dem Hippocampus (HC), die Amygdala und den Cortex entorhinalis (ERC), sowie dem Areal des Uncus, zu den Basalganglien, inklusive dem Nucleus accumbens und dem ventralen Pallidum. Von dort wandern Signale zu spezifischen, funktionell bezogenen Arealen des Thalamus, etwa den medialen, dorsalen und anterioren Nuclei des Thalamus. Der Thalamus projiziert dann wieder zurück zu Arealen, inklusive dem anterioren Cingulum, das Kontrollfunktionen bezüglich des affektiven Netzwerks inne hat. Das Resultat dieses Prozesses ist die Regulation von Stimmung und emotionaler Reaktion (nach Kropotov, 2009).

Die orbitalen und medialen präfrontalen Cortices, aber auch die Amygdala, sind Schlüsselareale zum Verständnis von Angst (Davidson, 2002; Thayer, 2012), ebenso aber auch der anteriore cinguläre Cortex (Matthews et al., 2004). Die Beteiligung des anterioren Cingulum an der Depression wurde bereits beschrieben.

Ebenfalls beschrieben wurden bereits andere Funktionen dieses Netzwerks:

1. die Auswahl von Zielen (Objekte und Aktionen) auf der Basis ihres subjektiven Werts
2. die Fehlerkontrolle zugunsten eines besseren Arousal und einer erhöhten Vigilanz, um Herausforderungen besser zu begegnen.

Anmerkungen

Zusammenfassend gesagt: Wenn kortikal-basale und ganglia-thalamocorticale Verbindungen gut funktionieren, wird der beste kognitive oder verhaltensrelevante Plan, passend zum gegebenen Kontext, unter Einbeziehung des Gelernten und der aktuellen Ziele, mit Hilfe der Basalganglien ausgewählt werden. Wie wir gesehen haben, koordinieren die Basalganglien weite Areale des Cortexes zu funktionalen Netzwerken.

Wenn dieses System nicht optimal funktioniert, haben weder der situative Kontext noch die gewünschten Ziele den entscheidenden Einfluss, sondern alte, einstudierte Muster werden spontan abgerufen werden und dominieren. „Gating“ Mechanismen verlangsamen überspontane Reaktionen und erlauben potentiell geeigneteren Plänen zur Durchführung zu kommen. Komplexe Interaktionen der Basalganglien und der Strukturen des „Go“- und „NoGo“-Pfade ermöglichen es, aus vielen Handlungsmöglichkeiten die geeignete auszuwählen, fehlerhafte Handlungen zu unterbrechen und Verhaltenskontrolle im Augenblick zu üben.

1.5 Central-Midline-Structures (CMS): eine anatomische und funktionale Einheit

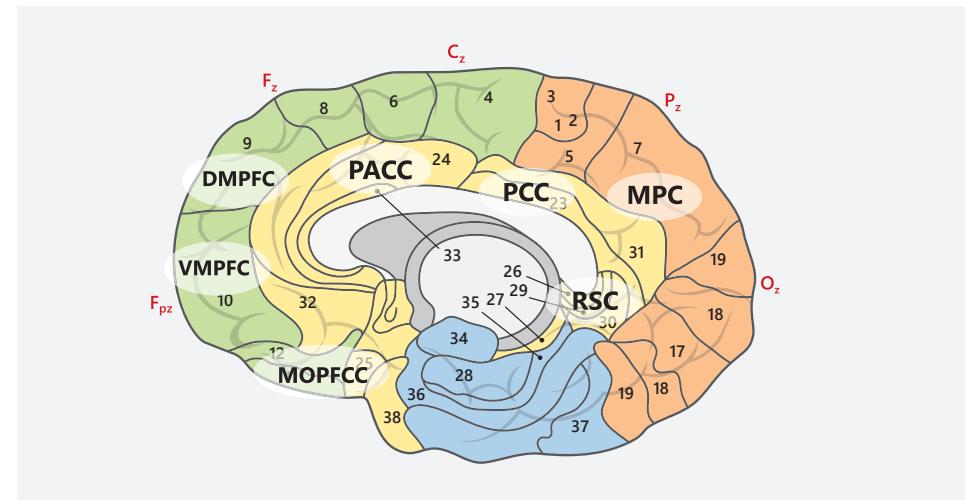


Abb. 22: Central-Midline-Structures sind fett gedruckt (nach Northoff, 2006). Wir bevorzugten Fettschrift in der oben abgebildeten Grafik, um auf besonders bedeutsame Regionen der Central-Midline-Structures hinzuweisen. Wir legen nahe, dass man in die Diskussion der Central-Midline-Structures beider Hemisphären den Hippocampus und die entorhinalen Uncus Areale sowie die Insula einbeziehen sollte.

SACC	= supragenualer anteriorer cingulärer Cortex (BAs 24, 32)
DMPFC	= dorsomedialer präfrontaler Cortex (BA 9)
MPC	= medial parietaler Cortex (BAs 7, 31)
PCC	= posterior cingulärer Cortex (BAs 23, 31)
RSC	= retrosplenaler Cortex (BAs 26, 29, 30)
MOPFC	= orbitomedialer präfrontaler Cortex (BAs 11, 12)
VMPFC	= ventromedialer präfrontaler Cortex (BAs 10, 11)
PACC	= pre- and subgenualer anteriorer cingulärer Cortex (BAs 24, 25, 32)

CMS Areale sind zu unterschiedlichen Anteilen an allen größeren neuronalen Netzwerk-systemen beteiligt: Affektiven-, Exekutiven-, Salience- und Default-Netzwerken. Es sind wichtige Strukturen, um den größten Teil des menschlichen Verhaltens zu verstehen.

1.5.1 Die neuronale Begründung eines Sinnes für das eigene "Selbst"

Central-Midline-Structures sind an allen Vorstellungen davon beteiligt, wer wir sind und wo wir uns befinden, beides in Anbetracht sowohl unserer Beziehungen zu anderen als auch unter Einbeziehung der Wahrnehmung, wie sich unser Körper zum umgebenden Raum abgrenzt. Man hat oft beobachtet, dass Patienten mit Läsionen in ventralen CMS nicht mehr in der Lage dazu sind, ein kohärentes Modell von sich selbst zu erstellen oder gar zu halten (Damasio, 1999). Damasio merkte an, dass Läsionen, die emotionale Erfahrungen beeinträchtigen, und die die Körperwahrnehmung betreffen, oft auf der rechten Seite des somatosensorischen Komplexes liegen und teilweise die rechte Insula einbeziehen.

Diese Patienten haben eine eingeschränkte Selbstwahrnehmung. Er erkannte, dass Aktivität im Nucleus parabrachialis (PBN), dem Nucleus tractus solitarius (NTS) und dem Hypothalamus eine große Bedeutung für die Erzeugung der Selbstwahrnehmung haben könnten. (Die PBN- und NTS-Strukturen werden weiter unten im Kapitel über HRV-Training diskutiert) NTS und PBN vermitteln Informationen zur rechten Insula durch den ventro-medialen Nucleus des Thalamus. Ein großer Teil der Selbstwahrnehmung könnte bereits auf diesem Level entstehen.

Die Insula verbindet den anterioren Cortex cingularis mit dem medialen Cortex frontalis. Diese Areale sind Schlüsselstrukturen des Affektiven-Netzwerks. Damasio kommt zu dem Schluss, dass alle diese Strukturen und Verbindungen die neuronale Basis des SELBST darstellen, die die Grundlage des „Ich“-Bewusstseins bilden (Damasio, 2003).

1.5.2 Default- und Salience-Netzwerke

Die exekutiven Netzwerke für Aufmerksamkeit und Affekt (emotionale Netzwerke) sind gut bekannt und erforscht. Damit zusammenhängende Funktionen werden noch näher beschrieben werden, wenn wir uns den Brodmann-Arealen und deren Bezug zu funktionalen Prozessen zuwenden. Zwei, erst seit Kurzem erforschte Netzwerke, das Default- und das Salience-Netzwerk, verdienen es, dass man sie näher betrachtet.

Default-Netzwerk

Wenn keine bewusst zu vollbringenden Handlungen anliegen, ist unser Gehirn trotzdem aktiv. Unsere Gedanken können dann Selbstbetrachtungen, Vorstellungskraft, Urteile, Gedanken über sich selbst oder sich selbst in Bezug zu anderen, umfassen, oder auch autobiographische Erinnerungen generieren. Das Default-Netzwerk spielt eine entscheidende Rolle bei der Entstehung des Identitätsgefühls, bei der Erstellung eines Selbstkonzeptes, bei der Selbstwahrnehmung und, damit zusammenhängend, dem eigenen sozialen oder familiären Beziehungskonzept. Diese Selbstreflexion ist ein bedeutender Aspekt der Homöostase innerhalb des Gehirns – der Fixpunkt zu dem die Hirnfunktionen zurückkehren, nachdem sie an anderen mentalen Aktivitäten beteiligt waren.

Aspekte des Default-Netzwerkes werden in früher Kindheit gelegt und können deshalb durch negative oder traumatisierende frühkindliche Erfahrungen beschädigt werden. Die Verbindungen des Default-Netzwerkes mit Schlüsselarealen des Affektiven-Netzwerks bedeutet, dass negative oder traumatisierende frühkindliche Erfahrungen einen wichtigen Einfluss auf das Selbst-Konzept und alle Emotionen im späteren Leben eines Menschen haben können. Das gilt vor allen Dingen, weil die Mutter oder besser die Mutterimago, das ganze Universum für den Säugling und das Kleinkind bildet (Thompson & Patterson, 1986). Jede Unterbrechung dieser Beziehung wird die psychosoziale Entwicklung des Kindes negativ beeinflussen (McCrone, 2002).

Anatomie des Default-Netzwerks

Das **Default-Netzwerk** umfasst eine Anzahl von Central-Midline-Structures, inklusive des ventral-medialen Cortex präfrontalis, des anterioren Cortex cingularis und, für räumliche Selbstdarstellungen, des lateralen Cortex parietalis, des Cuneus und Precuneus, sowie des posterioren Cingulum. Alle diese Areale sind mit Prozessen des Verstehens und der konstanten Beobachtung des Selbst und des „Selbst in Beziehung zu anderen“ beschäftigt (Supekard et al., 2010). Festgehalten werden sollte also, dass das Default-Netzwerk an allen selbstdarstellenden Prozessen, sowie am Einschätzen der Intentionen anderer Menschen, beteiligt ist. Diese Funktionen sind wichtig für unsere Arbeit mit Autisten und Menschen aus dem autistischen Spektrum. Erinnern wir uns bei dieser Arbeit daran, dass das Default-Netzwerk immer in Tätigkeit tritt, wenn das Gehirn nicht mit anderen motorischen oder kognitiven Aufgaben beschäftigt ist.

Das Default-Mode-Netzwerk (DMN) umfasst den dorsalen und medialen Cortex präfrontalis (dMPFC und vMPFC; die Brodmann-Areale (BAs) 10, 9, 32, und 24), den posterioren Cortex cingularis (PCC, BAs 23/31), den Cortex retrosplenialis (RSC, BAs 29/30), sowie den lateralen Cortex posterioris (LP, BAs 39/40), (Buckner et al., 2008; Fox et al., 2005; Greicius et al., 2003; Gusnard and Raichle, 2001; Raichle et al., 2001).

Das Default-Netzwerk besitzt ebenfalls Verbindungen zu Arealen voller Spiegelneurone und diese sind wichtig zur Formung eines Selbstkonzepts und eines Konzepts vom „Selbst in der Welt“. In fMRI Aufnahmen kann man beobachten, dass Regionen im medial orbitalen und medial präfrontalen sowie in medial parietalen Arealen aktiv werden, wenn Aktivitäten des Default-Netzwerkes ablaufen. Deshalb werden diese Areale und ihre Funktionen ebenfalls zum Default-Netzwerk gezählt (Raichle, 2010). Das posteriore Cingulum und subgenuale cinguläre Areale könnten am depressiven Gedankenkreisen beteiligt sein (Berman et al., 2011).

Das Default-Netzwerk wird gewöhnlich in dorsale und ventrale Areale eingeteilt, aber hier werden beide Teile als funktionale Einheit betrachtet. Generalisiert kann man sagen, dass das Default-Netzwerk immer dann abgeschaltet wird, wenn das Exekutive-Netzwerk oder eines der motorischen Netzwerke aktiv werden. Andersherum gilt, immer wenn

exeutive und motorische Aktivitäten abgeschaltet werden, wird das Default-Netzwerk aktiv. Man vermutet, dass das Default-Netzwerk bei autistischen Menschen nicht normal funktioniert.

1.5.3 Das Salience-Netzwerk

Salienz (Auffälligkeit) bedeutet in der Psychologie, dass ein Reiz (z. B. ein Objekt oder eine Person) aus seinem Kontext hervorgehoben und dadurch dem Bewusstsein leichter zugänglich ist als ein nicht-salienter Reiz.

Die Frontallappen sind von Bedeutung, um die Hervorgehobenheit einer Information zu bestimmen: also, welche der einkommenden Informationen von Bedeutung ist und welche nicht. Das Salience-Netzwerk (Seeley, 2007) umfasst den dorsalen und anterioren Gyrus cingularis (BAs 24 und 25), die Insula, das mittlere superior frontale, und das para centrale Areal (BAs 4, 5, 6), die Area subcallosis, BA 25, das entorhinale Areal (BA 28), den Uncus (BA 34), BA 27, den Hippocampus (BA 35), sowie den Gyrus fusiformis und den Gyrus parahippocampalis (BA 36). Wie bei anderen Netzwerken ist es eine Tatsache, dass wir keine Funktion nur einem isolierbaren Areal oder Hirnlappen zusprechen können. Wir müssen uns eher verschiedene Areale denken, die in einem Netzwerk miteinander kommunizieren, um eine bestimmte Aufgabe durchzuführen. Man kann davon ausgehen, dass es zu Überlappungen von Gedächtnisarealen und Arealen, die an Emotionen und an der Selbstwahrnehmung beteiligt sind, kommt, wenn Informationen als bedeutsam wahrgenommen werden sollen.

Der rechte anteriore Cortex cingularis (dACC) und die rechte Insula haben eine Schalterfunktion zwischen dem frontal-parietalen Exekutiv-Netzwerk und dem Default-Netzwerk inne, die immer dann aktiv wird, wenn ein Reiz hervorgehoben werden soll (Sridharan et al., 2008). Es ist ebenfalls auffällig, dass der ACC zwischen dem Affektiven-Netzwerk und dem Exekutiven-Netzwerk umschalten kann, wenn exekutive Herausforderungen zu bewältigen sind, beispielsweise, wenn exekutive Aufgaben nach geteilter Aufmerksamkeit verlangen (Devinsky et al., 1995).

Tatsächlich sind es immer verschiedene Netzwerke, die ähnliche Funktionen bewältigen, aber jeweils in einem anderen Kontext. Das ist sicher auch notwendig, um Herausgehobenheit oder Salience zu erzeugen. Ein Beispiel ist die Salience „Karte“ (oder das Salience-Netzwerk), die Rangordnungen über Objekte im visuellen Feld herstellt, um den Ort der größten Aufmerksamkeit zu bestimmen (Bisley, 2006). In einem solchen Salience-Netzwerk ist das lateral-intraparietale-Areal (LIP) mit den frontalen Augenfeldern (FEF) eingebunden. Ebenso der obere auditorische Cortex, der Colliculus superiores, der Nucleus des Pulvinar und das Inferior-Temporale- Areal (BA 20), (visuelle Mustererkennung). Dieses Netzwerk legt die Bedeutung (Salience) von neuen visuellen Informationen fest.

Das Salience-Netzwerk in genauerer Betrachtung

Die folgende Diskussion wird später in diesem Buch noch einmal wiederholt, im Kapitel über das Aufmerksamkeitsnetzwerk. Salience-Funktionen, kombiniert mit parietalen, cingulären und frontalen Funktionen, hauptsächlich in der rechten Hemisphäre, sind wichtige Komponenten des Aufmerksamkeitsnetzwerks.

Wenn wir über die Bedeutung neuer Informationen diskutieren, egal ob diese von inneren oder äußeren Quellen stammen, sollte unser Augenmerk auf die Rolle des anterioren Teils der Insula und auf den anterioren Gyrus cingularis fallen, wie es in Bisley's Beschreibung der visuellen Bedeutungswertigkeit geschehen ist. Menon & Uddin (2010) betonten diese Tatsache in ihrem Review Artikel: „Bedeutung, Switchen, Aufmerksamkeit und Kontrolle: ein Netzwerkmodell der insulären Funktionen“ (*Brain Struct. Funct.* 214, 655–667): „*Die anteriore Insula ist ein integraler HUB in der Vermittlung dynamischer Interaktionen zwischen anderen weitreichenden Netzwerken des Gehirns, die beteiligt sind an der nach außen gerichteten Aufmerksamkeit, sowie der nach innen gerichteten oder selbstbezogenen Kognition.*“ Diese Autoren betonen, dass die Insula sensibel auf hervorgehobene Ereignisse reagiert und dass: „*Ihre Kernfunktion darin besteht, diese Ereignisse für eine weitergehenden Verarbeitung auszuwählen und geeignete Kontrollmechanismen zu aktivieren.*“

Diese Autoren bestätigen die inzwischen allgemein akzeptierte Sichtweise, dass die anteriore Insula und der anteriore Cortex cingularis die Hauptelemente im Salience-Netzwerk sind. Dieses Netzwerk hat scheinbar die Aufgabe, die relevantesten internen und extrapersonalen Stimuli auszuwählen, um das Verhalten zu lenken. Sie erklären die anteriore Insula (AI) zum HUB des Salience-Netzwerks. Diese Tatsache ist wichtig für unsere Arbeit, wenn wir Neurofeedback mit HRV-Training kombinieren. Wir haben beobachtet, dass viele unserer Patienten, die an einem leichten Schädel-Hirn-Trauma leiden (TBI), eine Angststörung haben oder eine Diagnose einer autistischen Spektrumsstörung (ASD) erhalten haben. Wir finden bei diesen Patienten oft die linke und/oder die rechte Insula außerhalb der Normen der Database. Wahrscheinlich hängt Hyperaktivität der rechten Insula oft mit Missinterpretationen der Bedeutung der sich in der Welt vollziehenden Ereignisse zusammen, was zu Ängsten führt. Umgekehrt führt Hypoaktivität zu einem Mangel an Aufmerksamkeit für soziale Kommunikation, die wir bei Menschen des autistischen Spektrums beobachten.

In der folgenden Grafik ist dargestellt, wie ein Bottom-Up Prozess von Salience Ereignissen von der anterioren Insula und dem ACC entdeckt wird. Die Insula ist teilweise sensibel für herausgehobene Ereignisse. Die Insula ist in der Lage, wichtige Ereignisse mit anderen Netzwerken zu kommunizieren, inklusive denen für anhaltende Aufmerksamkeit, exekutive Kognition, für Funktionen des Arbeitsgedächtnisses und des Affektiven-Netzwerks. Über die posteriore Insula wird das autonome Nervensystem reguliert und das wird zu einem Einfluss auf die HRV führen und auf andere Funktionen des autonomen Nervensystems (ANS), durch Verbindungen zur Amygdala, dem Locus coeruleus und dem Hypothalamus. Damit ist die INSULA eine Schlüsselverbindung zwischen eingehenden Bottom-Up Stimuli und Hirnregionen wie dem ACC, die an der Überwachung dieser Informationen betei-

ligt sind. Geistig herausfordernde Tätigkeiten führen zu abnehmender Aktivität in Arealen, die wir vorhin als Teile des Default-Netzwerks beschrieben haben, während ansteigende Aktivität in Exekutiven-Netzwerken zu beobachten ist. Das zentrale Exekutive-Netzwerk (CEN) umfasst den dorsolateralen Cortex präfrontalis (DLPFC), und den posterioren Cortex parietalis (PPC). Das Default-Mode-Netzwerk (DMN) umfasst den ventromedialen Cortex präfrontalis (VMPFC), den posterioren Cortex cingularis (PCC), medial temporale Regionen sowie den Gyrus angularis. Das CEN (zentrale exekutive Netzwerk) ist wichtig für das Arbeitsgedächtnis, sowie für Urteilskraft und die Entscheidungsfähigkeit, die zu zielgerichtetem Handeln führt.

Der PCC (posteriore Cortex parietalis) ist am selbstbezogenen Denken beteiligt und am autobiographischen Gedächtnis (Buchner et al., 2008), und der ventromediale Cortex präfrontalis (VMPFC) hat Bedeutung für das Denken über sich selbst und andere (Amodio & Frith, 2006).

Das folgende Diagramm kann dem Leser dabei helfen, sich die Hauptfunktionen des Salience-Netzwerks bildlich vorzustellen. Dieses Diagramm betont die zentrale Bedeutung des Salience-Netzwerks für das dynamische Umschalten zwischen Aktivitäten, des zentralen Exekutivennetzwerk (CEN) und den internen selbstbezogenen Aktivitäten des Default-Netzwerks (DMN). Menon & Uddin legen nahe, dass das Salience-Netzwerk so dargestellt werden kann, als bestünde es aus einer Hierarchie von Bedeutsamkeitsfiltern, die Inputs in verschiedenem Grade verstärken können. Es bestehen direkte Verbindungen zwischen dem Sulcus intraparietalis und der Insula. Das ist eine wichtige Verbindung, um die Bedeutsamkeit eines einkommenden sensorischen Inputs zu bewerten.

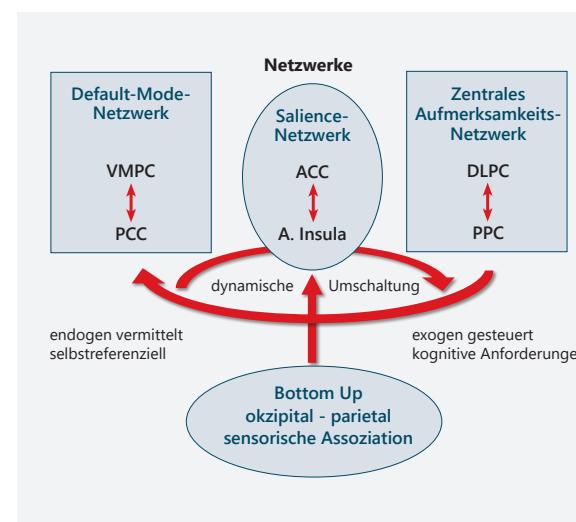


Abb. 23: Illustrationen wichtiger Salience-Netzwerkverbindungen

VMPC:	Ventral Medialer Präfrontalkortex
PCC:	Posteriorer Cingulärer Cortex
ACC:	Anteriorer Cingulärer Cortex
A. Insula:	Anteriore Insula
DLP:	Dorsolateraler Präfrontaler Cortex
PPC:	Posteriorer Parietalcortex

1.6 Warum trainieren wir an zentralen Ableitungspunkten das affektive Netzwerk?/Die Bedeutung des Herz-Raten-Variabilitätstrainings (HRV)

1.6.1 Training – Verbindungen zum Nucleus tractus solitarius im Hirnstamm Fz, Cz, Pz/ HRV

Die Verhaltensänderung unserer Klienten scheinen mit den mentalen Zuständen während des Neurofeedbacktrainings an zentralen Positionen zusammen zu hängen; also an oder zwischen Fz-Cz-Pz (Cz ist die meist genutzte Ableitungsposition beim Ein-Kanal-Neurofeedbacktraining mit Erwachsenen). Wenn der Klient einen Teil seines Trainings unter Bewältigung zusätzlicher Aufgaben absolviert, zum Beispiel mehrere Sitzungen hintereinander metakognitive Strategien benutzt, um diese zusätzlichen Herausforderungen zu bewältigen, dann werden die bei ihm durch das Neurofeedbacktraining verstärkten Fähigkeiten Funktionen umfassen, die mit dem Exekutiven-Netzwerk korrelieren, das an den geforderten Bewältigungsstrategien beteiligt war. Tatsächlich messen wir anhaltende Veränderungen des EEG nach Neurofeedbacktherapien in Aufmerksamkeits- oder IQ-Tests.

Verbesserungen der exekutiven Funktionen bei Klienten wurden in breit angelegten Fallstudien nach objektiven Tests vor und nach den absolvierten 40 Neurofeedbacksitzungen bestätigt. Diese Ergebnisse findet man in den Publikationen vieler Forscher und Kliniker. Anstiege der Grundintelligenz um 10 Standardpunkte wurden beispielsweise in vier verschiedenen Studien nachgewiesen (Linden, 1996; Lubar, 1995; Thompson & Thompson, 1998, 2010).

Mehr Informationen über neuronale Netzwerke

Die Thalamus-Cortex-Basalganglienschleifen und Verbindungen, die weiter oben dargestellt wurden, unterstützen unsere Hypothese, dass Training über den CMS (Central-Midline-Structures), besonders wenn es mit Herz-Raten-Variabilitäts-Training (HRV-Training) kombiniert wird, einen enormen Einfluss auf komplexe Netzwerke ausübt, die Funktionen umfassen, die mit den Affektiven-, den Exekutiven-, den Motorischen-, den Salience- und den Default-Netzwerken zusammen hängen. Wenn wir diese Schleifen in ihrer Aktivität trainieren, ist es, als würden wir den Taktgeber des Gehirns resetten. Jim Robbins fasste diese Analogie ins Auge, als er „A Symphony in the Brain“ schrieb. Der Thalamus ist der Dirigent, der entscheidet, welche Hirnregionen zur Bewältigung einer Aufgabe benötigt werden, wie laut jede dieser Regionen spielen soll und wie sie im Zusammenspiel funktionieren. Das mag auch der Grund dafür sein, warum Kohärenz- und Phase-Training, die die Outputs des Thalamus und der kortikalen Kommunikation beeinflussen, zunehmend größere Bedeutung für das EEG Biofeedback bekommen.

1.6.2 Die Bedeutung des Herz-Raten-Variabilitätstrainings (HRV)

Das Affektive-Netzwerk, das wir besprochen haben, ist auch mit wichtigen Strukturen des Hirnstamms verbunden, wie dem Locus caeruleus im Pons und dem Nucleus tractus solitarius (NTS) der Medulla oblongata. Der NTS erhält direkte Afferenzen der Barorezeptoren. Das ist einer der Gründe, warum Herz-Raten-Variabilitäts-Training (HRV) solch einen profunden Effekt auf das Affektive-Netzwerk und teilweise auf die Angstkontrolle hat. HRV wird detailliert in einem eigenen Kapitel behandelt und wird deswegen an dieser Stelle nicht weiter erklärt. Wir erwähnen es hier, um die große Bedeutung der Kombination von HRV-Training und Neurofeedback zu unterstreichen. Die Kombination erlaubt es uns, die gleichen Strukturen von zwei Seiten zu beeinflussen, indem wir afferente und efferente Verbindungen aktivieren. Erinnern wir uns daran, dass Afferenzen zum ZNS und Efferenzen vom ZNS kommen.

Die nächsten beiden Grafiken sollen dem Leser eine Orientierung über die beteiligten Strukturen geben und ihm verdeutlichen, warum NFB- und HRV-Trainings synergetisch bei der Verbesserung der Leistungsfähigkeit des Klienten funktionieren.

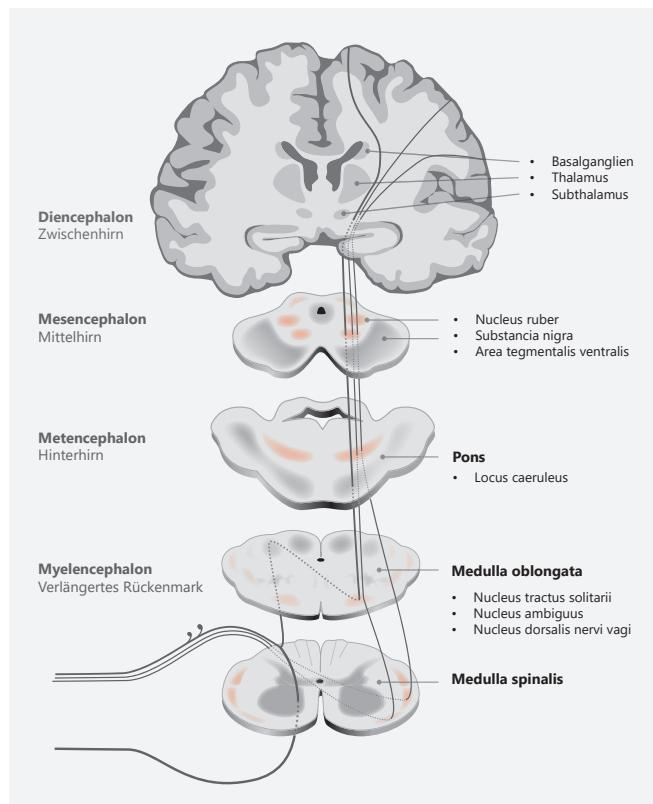


Abb. 24: Hirnstamm, Pons (Brücke), Mittelhirn, und Basalganglien-Thalamische Regionen

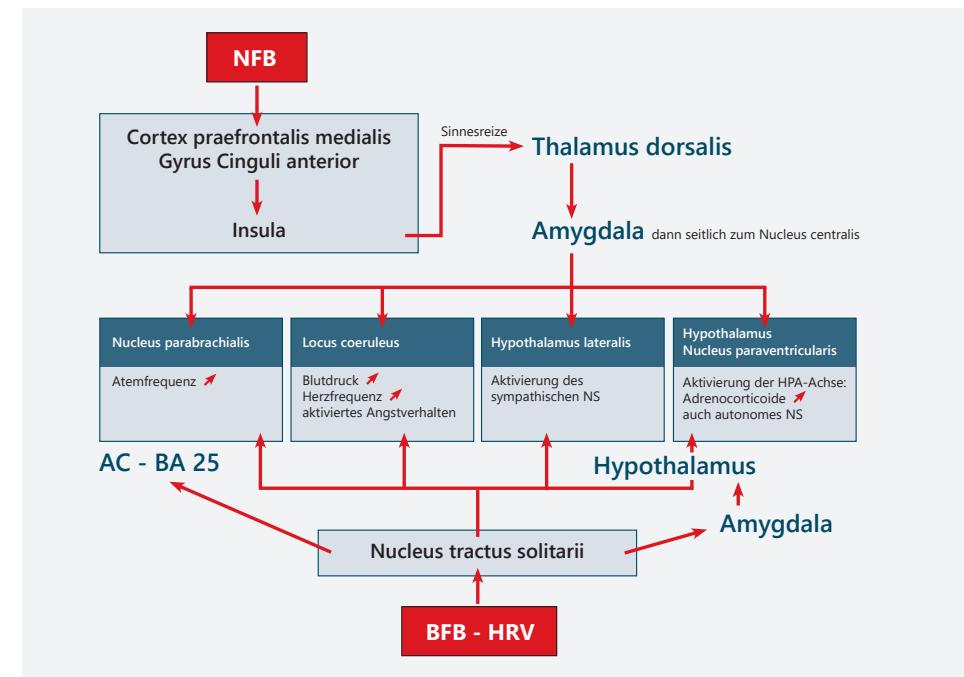


Abb. 25: Herz-Hirn-Verbindungen

Diese Darstellung illustriert, wie Neurofeedback als Top-Down-Training und HRV als Bottom-Up-Training funktionieren, wobei beide Methoden dieselben zentralen Strukturen affizieren (Anmerkung: Hier benutzen wir die Begriffe Top-Down und Bottom-Up etwas anders, als aus anderen Fachgebieten gewohnt).

2 Brodmann-Areale und Netzwerke

2.1 Brodmann-Areale und Netzwerke

Unsere Arbeitshypothese über Netzwerke ist, im Hinblick auf Neurofeedback (NFB) und Biofeedback (BFB), die eines Netzes von miteinander verbundenen, funktionell aufeinander bezogenen Gruppen von Neuronen. Im Cortex stellen wir uns diese Gruppe aus Neuronen in Bezug auf ihre kortikalen Funktionen als korrespondierend mit einzelnen Brodmann Arealen vor. Brodmann stellte die Behauptung auf, dass Zellen mit gleicher Zytoarchitektur auch die gleiche Funktion ausüben müssten. Das war ein struktureller Standpunkt, der zusammengefasst besagt, dass eine Struktur auch die Funktion bestimmt.

Wie bereits angemerkt, meinen die in diesem Buch aufgelisteten Funktionen der einzelnen Brodmann-Areale nur die prinzipielle Funktion jedes Areals, man sollte aber immer im Gedächtnis behalten, dass jede Funktion eines einzelnen Areals auch die Beteiligung vieler anderer Areale beinhaltet. Der Leser wird gesehen haben, dass unser Augenmerk beim Neurofeedbacktraining nach und nach von der Konzentration auf die Verbesserung der Funktionen einzelner Brodmann-Areale zu einem Training größerer neuronaler Netzwerke erweitert wurde, die immer eine Anzahl von Brodmann-Arealen und kortikalen Verbindungen zu subcortikalen Strukturen umfassen.

2.1.1 Phase-Reset

Robert Thatcher argumentiert, dass, wenn unterschiedliche funktionale Systeme zusammen arbeiten, diese „Phase-Locked“ geschieht, also in Verschaltung. Kohärenz ist die Messung der „Phase Locked“ Aktivität. „Phase-Locked“-Areale produzieren relativ hohe Amplituden und Synchronizität der EEG Aktivität. Wenn es zu einer Veränderung der kognitiven Aufgabe kommt, kommt es zu einer Veränderung der dazu benötigten Neuronen. Diese Veränderung (this shift) beinhaltet Cortex-Thalamus-Cortex Verbindungen. Der 'Shift' wird eine andere Gruppe von Neuronen aktivieren, die dann Phase-Locked werden. Während dieses Wechsels, genannt „Phase-Shift“ (oder „phase-reset“), fällt die Amplitude des EEG und es entsteht eine Asynchronizität.

In diesem Buch benutzen wir zur Vereinfachung den Ausdruck „Netzwerk“, um eine Gruppe teilweise voneinander entfernter kortikaler Areale zu benennen, die funktionell verbunden und aufeinander bezogen arbeiten. Thatcher merkt an, dass „Phase-Shift“ und „Phase-Lock“ durch die Koordinierung großer Mengen von Neuronen zu funktionalen Einheiten und „Hubs“ die Variationen des EEG verursachen (Thatcher, 2012, p. 329).

2.1.2 Cortikale Konnektivität – Module, Hubs und Knoten maximieren die Effizienz

Robert Thatcher hat angemerkt, dass das Gehirn sich in relative kleinen Untergruppen von Modulen oder Hubs organisiert, die Kluster von Neuronen repräsentieren, die innerhalb des Klusters eine hohe Konnektivität aufweisen bei spärlicher Konnektivität zu entfernten Regionen. Das heißt, dass es in Clustern weniger Verbindungen zu weiter entfernten Neuronen für einzelne Neuronen gibt, wodurch die Effizienz des Gehirns deutlich gesteigert wird (Buzsaki, 2006; Thatcher, 2012, p. 305).

In der täglichen klinischen Arbeit benutzen wir selten komplexe Bezeichnungen für Netzwerke, wie funktionale Module (Archard et al., 2006; Hagmann et al., 2008; Thatcher, 2012) oder Knoten, obwohl andere Fachrichtungen ein Netzwerk oft als eine miteinander durch „Links“ verbundene Zahl von Knoten bezeichnen (Bullmore, Ed & Olaf Sporns, 2012; Thatcher 2012). Für uns Neurofeedbacktherapeuten ist es entscheidend, zu verstehen, dass man, wenn man einen Effekt an einem zentralen Punkt innerhalb eines funktionalen neuronalen Netzwerkes erzielen kann, mit gut begründeter Wahrscheinlichkeit das gesamte funktionale Netzwerk beeinflusst hat, selbst wenn sich einige Teile dieses Netzwerks in entfernten Arealen des Cortex befinden. Wir haben diese Tatsache benutzt, um den positiven Effekt von Neurofeedback über FCz auf das Affektive- und das Exekutive Netzwerk bei Menschen mit autistischen Störungen zu erklären (Thompson and Thompson, 2010).

Nichtsdestotrotz werden wir, weil der Leser in der Literatur auf die Bezeichnungen Module, Hub, und Knoten stoßen wird, diese Ausdrücke kurz in Diagrammen darstellen und erklären. Dazu haben wir Informationen aus den Publikationen der Arbeit von Patric Hagmann, Leila Cammoun, Xavier Gigandet, Reto Meuli, Christopher J. Honey, Van J. Wedeen, and Olaf Sporns (July 2008) verwendet. Es handelte sich um eine großangelegte kooperative Gemeinschaftsleistung der Universität von Lausanne (Schweiz), der Universität von Indiana, sowie der Harvard Medical School aus den USA. Wir empfehlen dem Leser, den Originaltext hinzuzuziehen, wenn Interesse an einer Wissensvertiefung besteht. Die Autoren erstellten eine umfassende Analyse der kortikalen Konnektivität. Sie stellten fest: „Die neuronalen Aktivitätsmuster des menschlichen Gehirns werden von zugrundeliegenden strukturellen Verbindungen geformt, die ein dichtes Netzwerk von Faserwegen, die alle Regionen des zerebralen Cortex verbinden, bilden.“ Die Autoren benutzen Techniken der Diffusionsbildgebung, die die nichtinvasive Erfassung der Faserwege erlaubt. Sie konstruierten Verbindungskarten, die die gesamte cortikale Oberfläche erfassten.

Computergestützte Analysen des komplexen Netzwerks des Gehirns zeigten Regionen des Cortex, die hochvernetzt und äußerst zentral sind. Diese Areale bilden einen strukturellen Kern des menschlichen Gehirns. Die Autoren führten aus, dass Schlüsselkomponenten dieses Kerns Teile des posterioren Cortex medialis umfassen, die immer dann aktiviert sind, wenn das Gehirn nicht mit kognitiv zu bewältigenden Aufgaben beschäftigt ist.

Wir haben diese das Default-Netzwerk genannt. Die Autoren ergänzen, dass sie, weil sie daran interessiert waren, wie Gehirnstrukturen mit Gehirnfunktionen zusammen hängen, die Hirnaktivitätsmuster derselben Teilnehmergruppe aufnahmen und dabei sahen, dass Muster struktureller Verbindungen und funktionale Interaktionen zwischen Hirnregionen signifikant korrelierten. Zusammenfassend sagten sie: „Ausgehend von den Ergebnissen unserer Analysen kommen wir zu dem Schluss, dass der strukturelle Kern der Gehirns wahrscheinlich eine zentrale Rolle dabei spielt, Informationen von funktional getrennten Hirnregionen zu integrieren.“

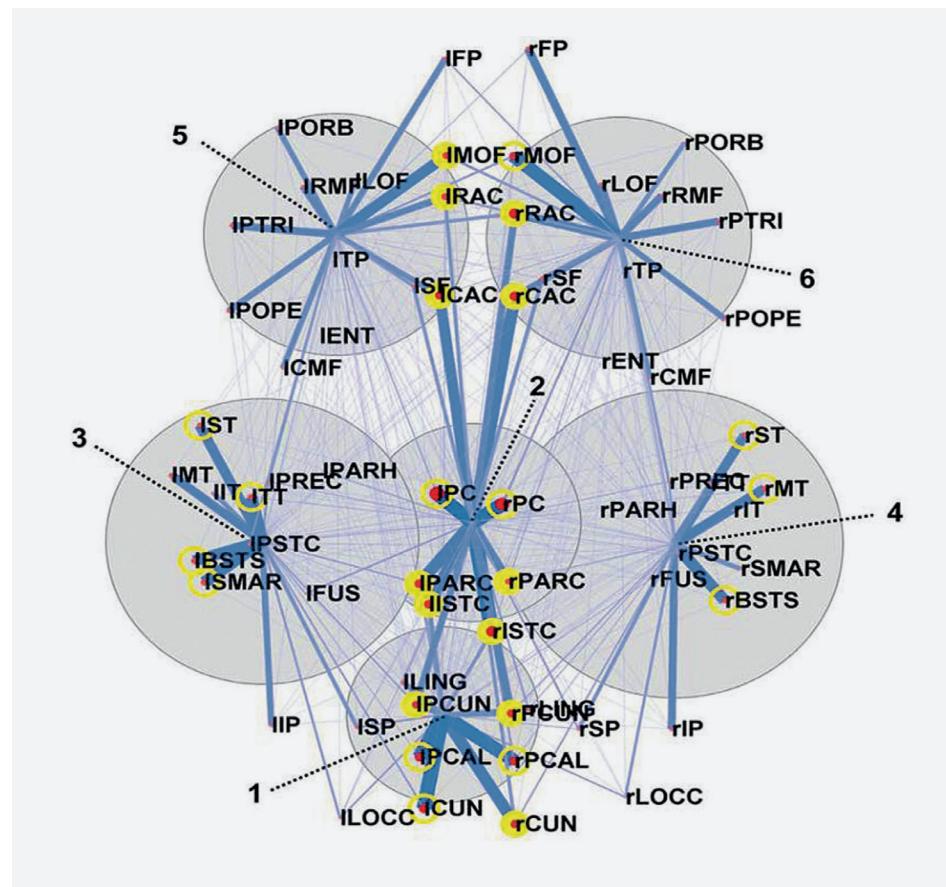


Abb. 26: Kartierung des strukturellen Kerns der menschlichen Gehirnrinde - *Mapping the Structural Core of Human Cerebral Cortex.*

Die Abkürzungen im Diagramm links dienen der Verdeutlichung der „Regions of Interest“. Sie sind diejenigen Regionen, die die größte Konnektivität zwischen jedem Paar der „Regions Of Interest“ besitzen. Das Diagramm zeigt also bedeutende Netzwerke struktureller Konnektivität über das gesamte Gehirn.

Die 66 kortikalen Regionen sind gekennzeichnet durch zweiteilige Label: ein Präfix, das die cortikale Hemisphäre "r" oder "l" kennzeichnet (rechts-links), sowie einen von 33 Zielorten die weiter unten in alphabetischer Reihenfolge gelistet sind:

BSTS (Bank des superior temporalen Sulcus), **CAC** (caudaler anteriorer cingulärer Kortex), **CMF** (caudaler mittlerer Frontalcortex), **CUN** (Cuneus), **ENT** (entorhinaler Cortex), **FP** (Frontallappen), **FUS** (fusiformer Gyrus), **IP** (inferiorer Parietalcortex), **IT** (inferiorer Temporalcortex), **ISTC** (Isthmus des cingulären Cortex), **LOCC** (lateral-occipitaler Cortex), **LOF** (lateral-orbitofrontaler Cortex), **LING** (lingualer Gyrus), **MOF** (medial-orbitofrontaler Cortex), **MT** (mittelerer Temporalcortex), **PARC** (paracentral Läppchen), **PARTH** (parahippokampaler Cortex), **POPE** (Pars Opercularis), **PORB** (Pars Orbitalis), **PTRI** (Pars Triangularis), **PCAL** (pericalcariner Cortex), **PSTC** (postzentraler Gyrus), **PC** (posteriorer cingulärer Cortex), **PREC** (prezentraler Gyrus), **PCUN** (Precuneus), **RAC** (rostral anteriorer cingulärer Cortex), **RMF** (rostral mittlerer frontal Cortex), **SF** (superiorer Frontalcortex), **SP** (superiorer Parietalcortex), **ST** (superiorer Temporalcortex), **SMAR** (supramarginaler Gyrus), **TP** (temporaler Pol) und **TT** (transversaler Temporalcortex).

2.1.3 Hubs (Knotenpunkte)

Konnektoren-'Hubs' besitzen eine überdurchschnittliche Stärke und einen größeren Anteil an Cross Module Konnektivität; sie sind als vollgelbe Kreise dargestellt. Neben-„Hubs“ (Provincial Hubs) besitzen eine überdurchschnittliche Stärke, sie sind gelb eingekreist. In der Analyse der Konnektivität zwischen Kortexarealen ragen sechs Areale hervor. Vier kontralateral gelegene Module wurden lokalisiert in frontalen und temporal-parietalen Arealen jeweils einer Hemisphäre. Die beiden übrigen Module umfassen Regionen des bilateralen medialen Cortex, einer zentriert auf dem posterioren Cortex cingularis und der andere zentriert auf dem Precuneus und dem Cortex pericalcarinus.

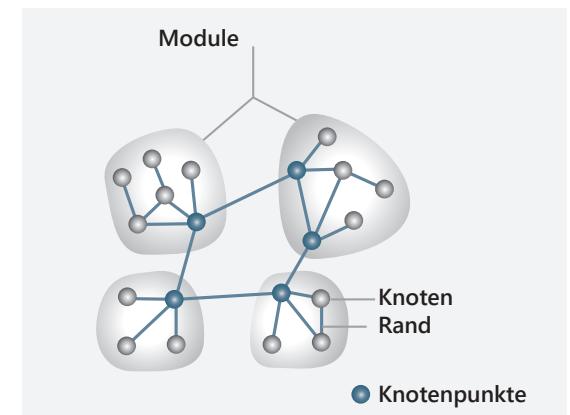


Abb. 27: Funktionale Module
(Quelle: *The economy of brain network organization, Nature Reviews Neuroscience*)

2.1.4 Funktionale Module (Functional Module)

Ein 'funktionales Modul' (*Achard et al., 2006; Hagmann et al., 2008; Thatcher, 2012*) besteht aus verbundenen Knoten. Ein Node (Knoten) ist eine große Gruppe oder ein Kluster von Neuronen mit hoher innerer Verschaltung. Ein Hub, oder Knotenpunkt, ist die zentrale Schlüsselverbindung einer Gruppe von Knoten. Ein neuronales Netzwerk besteht aus einer Anzahl von Knoten/Modulen mit gemeinsamer Funktion, die durch Verschaltungen verbunden sind (*Sporns, 2011*). Ein neuronales Netzwerk kann also in sich verschaltete Module umfassen. Es ist ein wenig wie die Verbindung zwischen Flughäfen. Es gibt Verbindungen zu regionalen Flughäfen (Nodes/Knoten) und es gibt Verbindungen zu internationalen Flughäfen (Hubs/Knotenpunkte). Um eine weite Entfernung zu überbrücken, muss man einen lokalen Airport mit einem regionalen verbinden, um den nächstgelegenen internationalen Flughafen im nächsten Knotenpunkt zu erreichen. Interessanterweise hat ein deutscher Neurowissenschaftler namens Ernst Poppel vor einigen Jahren festgestellt, dass jeweils zwei Neuronen niemals mit mehr als drei Synapsen verbunden sein können, was in den Kategorien von Verbindungen durch Knoten und Knotenpunkte Sinn macht. Phase Shift und Phase Lock bestehen aus der Koordination großer Neuronenmengen in funktionellen Modulen, die Knoten und Knotenpunkte beinhalten", und das ist es, was laut Robert Thatcher das EEG Muster bestimmt (*Thatcher, 2012, p. 329*).

Wie bereits erwähnt, stellte Thatcher fest, dass das Gehirn in relativ kleine Untergruppen von Modulen und HUBS organisiert ist, die Kluster von in NODES organisierten, miteinander eng verschalteten Neuronen und nur wenig ausgeprägter Konnektivität mit entfernten Regionen beinhalten. Er betont, dass das auf die Verbindungen der langen Wege einzelnen Neuronen wenig Einfluss hat, aber die Effizienz des Gehirns maximiert (*Thatcher 2012, p. 305; Buzsaki, 2006*).

3 Hirnfunktionen der Hirnlappen Internationale 10-20 Ableitungspunkte und Brodmann-Areale

3.1 Hirnlappen, Brodmann-Areale, Funktionen (Netzwerke)

3.1.1 Einleitung

Dieser Abschnitt handelt von den Hirnregionen, weil das Wissen über deren Funktion das Wissen ist, mit dem die meisten Neurofeedbackanwender in ihr Arbeitsgebiet einsteigen. Die Abschnitte über den Gyrus cingularis und die Frontal- Temporal- und Parietallappen werden immer mit einem generalisierten Überblick über ihre wichtigsten Funktionen beginnen, ehe sie die in dieser Region liegenden Brodmann-Areale näher beschreiben.

Man sollte sich daran erinnern, dass sich die Funktionen einer großen Zahl unterschiedlicher Brodmann-Areale überschneiden. Aus dem bisher Vermittelten weiß der Leser, dass Areale mit gleicher Funktion in Netzwerken verbunden sind. Die Zusammenfassung hat den Sinn, dem Leser zu ermöglichen, detailliert die Funktionen einzelner Brodmann-Areale, Netzwerke und Hirnlappen zu wissen, ohne unentwegt vor- oder zurückblättern zu müssen.

Neurofeedback (NFB) Anwender, die mit einem oder mehreren EEG Kanälen an Oberflächenableitungspositionen arbeiten, benutzen normalerweise die Elektrodenplatzierungen des internationalen 10/20-Systems, das für die neurologische Arbeit entwickelt wurde. Deshalb wird ein Abschnitt die Brodmann-Areale nach ihrer Lage in den Hirnlappen ordnen, sie aber auch in Bezug setzen zu den 10/20 Positionen, beginnend bei denen über dem Frontallappen. Einige Anwender praktizieren LORETA Z-Score NFB; diese werden die Liste der Brodmann-Areale in Bezug auf die primären Funktionen der einzelnen Areale sicher hilfreich finden. Diesem Abschnitt folgen Zusammenfassungen über die wichtigen funktionalen Netzwerke und einer Auflistung der Brodmann-Areale, die den stärksten Bezug zu den Funktionen jedes dieser Netzwerke haben.

3.1.1.1 Vorschläge, wie man diesen Abschnitt für sich am Besten nutzt

Dieses Kapitel wurde geschrieben, um NFB-Anwender mit einer brauchbaren Anleitung für ein sinnvolles Training zu versorgen. Nach der Erstellung eines 19 Kanal QEEG und einer durch eine LORETA-Auswertung identifizierten Quelle einer auffälligen Hirnaktivität, wird der Neurofeedbacktherapeut wissen, welche Elektrodenpositionen des 10/20-Systems (oder für mit LORETA arbeitende Therapeuten, welche Brodmann-Areale) seines Klienten trainiert werden sollten. Wir glauben, dass der Anwender dieses Buch dazu benutzen kann,

die betroffenen Brodmann-Areale oder 10/20-Positionen und deren Funktionen rasch nachzuschlagen, wenn deren Aktivität außerhalb der Normen der Datenbank liegen, um so auf einen Blick zu erkennen, welche Netzwerke und Funktionen bei dem Klienten in Bezug auf die von diesem geschilderten Hauptsymptome betroffen sein könnten. Das sollte zu begründeten und sinnvollen Entscheidungen über die zu wählenden Elektrodenpositionen oder – für LORETA Neurofeedback – über die wichtigsten Parameter (Amplitude, Kohärenz, Phase etc.) und Regionen für ein gezieltes Training führen.

In dieser Absicht wurden die funktionalen Areale so oft wie möglich in Bezug zum internationalen 10/20 System gesetzt und zwar deshalb, weil die meisten Neurofeedback Therapeuten das Oberflächenneurofeedback praktizieren und nur wenige von ihnen das Wissen, die Erfahrung und die Ausrüstung besitzen, ein LORETA Z-Score NFB Training sinnvoll durchführen zu können.

Denken sie daran: Funktionen der Brodmann- Areale überlappen sich.

Behalten sie bitte immer im Gedächtnis, dass die unten aufgeführten Funktionen einzelner Brodmann-Areale nur Hervorhebungen sind, die eine Herangehensweise erleichtern und dass tatsächlich jede Funktion einer großen Anzahl verschiedener Areale bedarf, die als Netzwerk zusammen arbeiten, um diese Funktion zu erstellen. Mehr noch, Brodmann-Areale sind nicht bei jedem Menschen gleich und genau so angeordnet wie es die Diagramme darstellen. Ein Brodmann-Areal könnte in ein anderes herüber reichen, und manchmal reicht es auch über einen Gyrus hinaus.

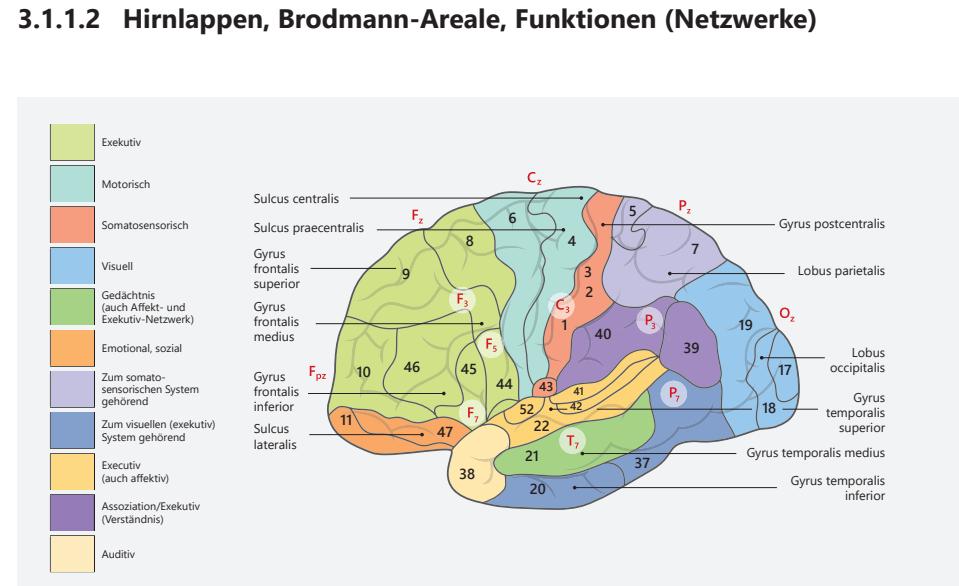


Abb. 28: Darstellung der Lobes, Brodmann Areale und der Funktionen (Netzwerke) (Primärfunktionen genereller Cortexareale gezeichnet von Amanda Reeves, Bonjana Knezevic, Maya Berenky, funktionale Areale von Michael Thompson)

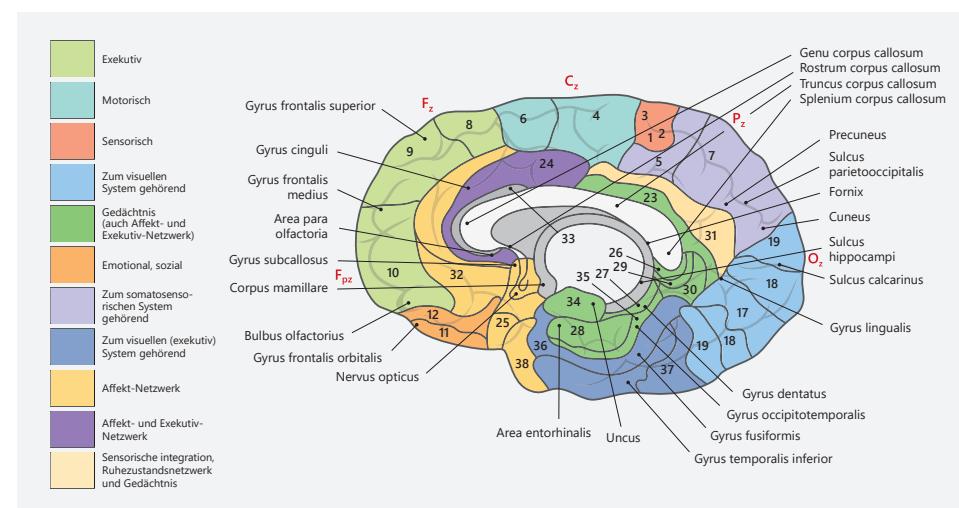


Abb. 29: Darstellung der Lobes, Brodmann Areale und der Funktionen (Netzwerke)
*(Primärfunktionen genereller Cortexareale gezeichnet von Amanda Reeves, Bonjana Knezevic,
 Maya Berenky, funktionale Areale von Michael Thompson)*
 Aufmerksamkeits-, Salience-, Default- und Gedächtnisnetzwerke sind zu verstreut, um in diesem
 Diagramm sinnvoll dargestellt zu werden.

Anmerkungen zum Neurofeedback- und Herz-Raten-Variabilitätstraining

Dieses Buch wurde nicht als Lehrbuch für Neurophysiologie geschrieben. Es soll in erster Linie Anwendern von Neurofeedback und Biofeedback einen Überblick über Ableitungspositionen und neuronale Netzwerke geben, die dieser durch ein NFB- oder BFB Training beeinflussen kann. Dabei ist es von besonderer Bedeutung für den NFB- und BFB-Therapeuten, dass ein NFB-Training über einer Ableitungsposition eines neuronalen Netzwerks das ganze Netzwerk beeinflussen kann. Ebenfalls wichtig ist, dass Neurofeedback über beiden Hemisphären angewendet werden sollte, um verschiedene Effekte zu erzielen. Aus diesem Grund, und auch weil man theoretisch einige tiefliegende Mittellinienstrukturen inklusive der Kohärenz und Phase damit direkt beeinflussen kann, könnte LORETA-NFB effizienter sein als Oberflächen-NFB.

LORETA benennt Quellen, insbesondere das auffällige Brodmann-Areal und die cortikale Region (etwa Brodmann-Areal 24, anteriores Cingulum) die einen Bezug zur EEG-Auffälligkeit im Oberflächen-EEG besitzt. Wenn LORETA mit einer Datenbank, wie etwa NeuroGUIDE kombiniert wird, erhält man auch den Grad der Abweichung vom Durchschnitt gleichaltriger Menschen des gleichen Geschlechts in den verschiedenen Frequenzen. Bei alledem muss man die Auswahl der zu trainierenden Regionen sehr sorgfältig planen, um nicht Abweichungen vom Durchschnitt anzuvizieren, die eher positive Effekte bei dem Patienten haben. Das könnten beispielsweise besondere Fähigkeiten oder auch Kompensationen für andere, schlecht funktionierende, Regionen des Gehirns sein. Wenn wir zum Beispiel signifikante Abweichungen im auditiven Cortex eines Arztes, der auch Musiker mit absolutem Gehör ist, finden, der keine Symptome hat, die auf Störungen der Temporallappen hindeuten, dann wollen wir die Abweichungen vom Normalen in diesem Bereich sicher nicht weg trainieren.

Zusätzliches Biofeedback, und insbesondere HRV-Training, haben, weil sie Verbindungen zwischen dem Nucleus solitarius und vielen anderen höheren Nuclei, inklusive denen des Thalamus, des Gyrus cingularis sowie des Hypothalamus trainieren, ebenfalls Effekte auf eine Anzahl neuronaler und endokriner Systeme und Netzwerke. Konnektivität und Netzwerke zu verstehen ist entscheidend für die effektive Arbeit mit Klienten.

3.1.2 Frontallappen

3.1.2.1 Funktionen mit Bezug zum Frontallappen

Angesichts der enormen Bedeutung der Frontallappen für die Symptome vieler mit Neurofeedback zu therapierenden Klienten, ist die Einleitung zu den Funktionen des Frontallappens umfangreicher als die Einleitungen zu anderen kortikalen Regionen. Es folgt ein genereller Überblick über einige Funktionen, die von den Frontallappen generiert werden. Die meisten dieser Funktionen können durch ein Neurofeedbacktraining beeinflusst werden. Weil sich die Funktionen des Frontallappens mit einem Bezug zu Brodmann-Arealen hier zu einem sehr großen Teil überlappen, wird in diesem Abschnitt zuerst generalisiert von den Funktionen der Frontallappen gesprochen, ehe spezifische Funktionen einzelner Brodmann-Arealen diskutiert werden.

Die Bezeichnungen rechts oder links in Bezug auf Lokalisation werden ab jetzt ersetzt durch die Begriffe: Dominante-Hemisphäre (DH) und Nicht-Dominante-Hemisphäre (NDH). Bei den meisten Menschen (gewöhnlicherweise Rechtshänder) ist die linke auch die DH (Dominante-Hemisphäre). Aber auch bei vielen Linkshändern und bei den meisten Beidhändern ist die dominante Hemisphäre (DH) ebenfalls links. Bei den meisten Menschen ist die rechte Hemisphäre tatsächlich die NDH (Nicht-Dominante-Hemisphäre) und Sprache sowie verbale Funktionen liegen bei Ihnen in der DH (Dominanten-Hemisphäre), also links.

Der Cortex präfrontalis umfasst ungefähr ein Drittel des menschlichen Neocortexes. An der seitlichen Oberfläche entspricht er dem superioren, mittleren und inferioren Gyrus frontalis, anterior zur prämotorischen Rinde (BA6). Die präfrontale Region umfasst die Brodmann-Areale 8, 9, 10, 11, 44, 45, 46 und 47. An der medialen Oberfläche beinhaltet sie den anterioren Gyrus cingulus. Das mediale präfrontale Areal umfasst die Brodmann-Areale 24, 32 sowie die BAs 8, 9, 10, 11, 12. An der orbital/inferioren Oberfläche umfassen die Frontallappen die Brodmann-Areale 10, 11, 47, sowie einen Teil von BA 13 (Augustine, 2008, pp. 356, 357).

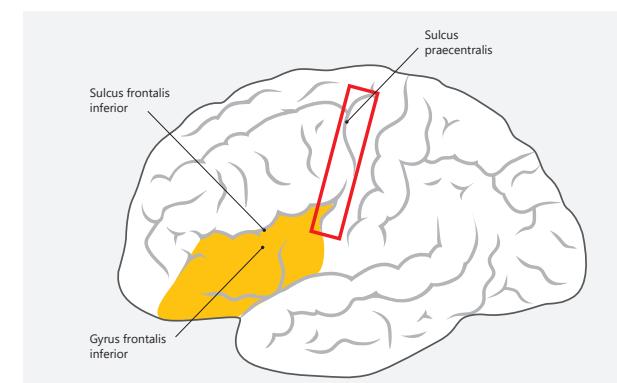


Abb. 30: Seitliche Sicht des präfrontalen Cortexes. Inferiore, mittlere und superiore Gyri mit einem roten Rechteck um die posteriore Grenze am Sulcus praecentralis.

Der Cortex präfrontalis besitzt bedeutende Verbindungen zum anterioren Cortex cingularis (ACC). Der ACC ist eine zentrale Struktur des exekutiven Netzwerks, und er ist verbunden mit allen funktional bezogenen Strukturen, inklusive des dorsolateralen Cortexes präfrontalis. Die Frontallappen sind von äußerster Bedeutung für alle exekutiven Funktionen wie die Evaluation einkommender Stimuli, die Planung angemessener, sowie die Unterdrückung unangemessener Reaktionen (Knezevic, 2010).

3.1.2.2 Definition der exekutiven Funktionen

Die exekutiven Funktionen sind eine der Schlüsselfunktionen der Frontallappen. Allgemein werden diese Funktionen verstanden als die umfassende Fähigkeit, Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Entscheidungsfähigkeit und Auswahl von Handlungsplänen, logisches Denken (deduktiv und induktiv) Sequenzierung, Evaluierung und Selbstkorrektur der Outputs zu kontrollieren; sowie als die Fähigkeit, verbal und nonverbal, motorisch sowie sozial, im Hinblick auf das Erreichen definierter Ziele, zu reagieren.

Obwohl die Frontallappen von entscheidender Bedeutung für alle exekutiven Aufgaben sind, inklusive der willentlichen Aufmerksamkeitssteuerung, der Unterdrückung unangemessenen und/oder ungewünschten Verhaltens, der Handlungsplanung und Entscheidungsfindung, besitzen diese Hirnareale noch viele andere wichtige Funktionen.

Sie spielen eine Rolle:

- bei der Aufrechterhaltung des Arousal,
- bei der zeitlichen Sequenzierung komplexer Einheiten wie z. B. bei zusammengesetzten Sätzen (hauptsächlich ist das eine Fähigkeit der dominanten Hemisphäre (DH),
- bei der Handschrift (Exner Areal in der DH),
- bei der Artikulation (Broca Areal, DH, BA 44, 45),
- bei frontalen Spiegelneuronen (Spiegelneuronen wurden zuerst bei Affen beobachtet und zwar im linken Operculum, (F5) in der Nähe des Broca-Areals,
- bei auditiven und verbalen Repräsentationen,
- bei der Objektbenennung und bei der Worterinnerung (normalerweise in der DH),
- bei der Repräsentation visueller Vorstellungen, die durch auditiven Input hervorgerufen werden,
- bei der Buchstaben- und Wortwahrnehmung und Erkennung (mit Input von occipitalen und parietalen Regionen),
- bei Repräsentationen von abstrakten Ausdrücken,
- und bei der Wahrnehmung komplexer Beziehungen.

3.1.2.3 Einige Funktionen des Frontallappens der dominanten Hemisphäre (links)

Die **dominante Hemisphäre** (links) der Frontallappen ist von enormer Wichtigkeit für die Regulation von Sprache und Syntax. Sie ist wichtig für die Aufrechterhaltung und Regulation der Aufmerksamkeit, der Inhibition von Handlungen sowie bei Veränderungen von Reaktionsweisen. Sie ist elementar für analytische und sequentielle Prozesse. Sie ist die Region, in der wir „Inneres Sprechen“ (innerer Dialog) nutzen, um unser Verhalten zu regulieren. Der Frontallappen der DH ist der Bereich des Gehirns, in dem Aufgaben bewältigt werden, die nach Sequenzierung verlangen, wie z. B., sich eine Serie von Zahlen zu merken und wiederzugeben oder in 7er Schritten rückwärts zu zählen. Er ist an der Regulation von Routinen ebenso beteiligt wie an der Mustererkennung und bei der Entscheidung, was in kniffligen Situationen zu tun ist.

Allgemein wird die dominante linke Hemisphäre oft charakterisiert als emotionsarm, introversiv, als Ort des zielgerichteten Denkens und der Handlungsorientierung. Sie ist unser interner Ort der Kontrolle. Mentale Prozesse tendieren dazu, relativ langsam und hintereinander abzulaufen, wenn sie konkret, bedacht und geordnet sind. Der dominante Neurotransmitter ist das Dopamin. Einige Leser werden in dieser Beschreibung, in ihrer extremsten Auslegung, Muster erkennen, die wir bei einigen unserer Klienten mit diagnostiziertem Asperger-Syndrom finden. Andererseits müssen wir zugeben, dass wir alle zunehmend in diese Richtung tendieren, wenn wir älter werden, dass wir also Funktionen, die man der rechten Hirnhälfte zuspricht, verlieren.

3.1.2.4 Verletzungen des Frontallappens

Allgemein kann man sagen, dass Patienten mit einer Beschädigung der Frontallappen eine Abnahme der Spontanmimik zeigen, und dass sie einen geringeren Wortschatz als zuvor benutzen. Diese Patienten haben Probleme mit der Flexibilität beim Lösen von Problemen, bei der Aufmerksamkeitsspanne und dem Gedächtnis. Außerdem scheinen Verletzungen des Frontallappens eher einen Einfluss auf das divergente als das konvergente Denken zu haben. Das kann dazu führen, dass der Betroffene unmotiviert oder faul erscheint, initiativlos und unflexibel, unfähig alternative Lösungswege oder Strategien für seine Probleme zu suchen und zu finden. Abseits von diesen Defiziten finden wir in der Regel nur geringe Veränderungen in Ergebnissen von IQ Tests, was eventuell der Tatsache geschuldet ist, dass IQ Tests in der Regel eher Wert auf konvergentes als auf divergentes Denken legen. Selbstverständlich wird jeder Patient spezifische Schwierigkeiten haben, die einen Bezug zu seiner Verletzung aufweisen.

Einige Patienten mit Verletzungen in der dominanten linken Hemisphäre werden größere Probleme in verbalen Arealen zeigen, apathisch wirken, sowie depressive und rechtsseitige

motorische Defizite aufweisen, die sich teilweise auf die Feinmotorik beziehen. Andererseits können Patienten, die größeren Schäden auf der rechten, Nicht-Dominanten-Hemisphäre haben, größere Probleme bei nonverbalen Fähigkeiten aufweisen. Sie zeigen oft einen Mangel an sozialen Umgangsformen, indem sie sich takt- und distanzlos geben, außerdem haben sie oft linksseitige motorische Defizite.

In jedem Fall finden wir, in unterschiedlichem Ausmaß, Symptome, die mit der Fähigkeit zur Problemlösung, Spontanität, Urteilskraft, Impulskontrolle und sowohl dem sexuellen als auch dem sozialen Verhalten einhergehen. Nahestehende Personen bescheinigen den Patienten oft Persönlichkeitsveränderungen. Die Patienten zeigen sich unfähig zur korrekten Interpretation der Reaktionen des sozialen Umfelds. Sie können wenig Compliance zeigen oder auch riskantes Verhalten (*Thatcher 2012*) und sie leiden oft an Perserveration (Unaufhörliche Wiederholen von Handlungen, Gedanken und Ausführungen, nachdem der auslösende Stimulus lange beendet ist) Die **Orientierung** im Raum kann beeinträchtigt und die Stimmung betroffen sein. Die aktivierte linke, dominante Frontalregion wird mit positivem Denken, die Aktivierung der rechten Nicht-Dominanten-Frontalregion eher mit negativem Denken und vermeidendem Verhalten assoziiert (*Davidson 1995, 1998*). Verletzungen der linksseitigen Frontalregion führen also möglicherweise zur Depression.

3.1.2.5 Deduktive und Induktive Schlüsse

Seit man weiß, dass das Argumentieren und das Ziehen von Schlussfolgerungen eine Hauptaktivität der Frontallappen ist, gilt diese Tatsache als ein viel diskutiertes Beispiel dafür, wie komplex und verschachtelt die Hirnfunktionen im Cortex ablaufen. Wir werden erfahren, wie viele Areale daran beteiligt sind, obwohl es der frontale Cortex ist, der die Hauptrolle spielt.

Der linke/dominante Frontallappen spielt eine entscheidende Rolle für kognitive Leistungen, die wir allgemein als Argumentationsfähigkeit bezeichnen. Argumentieren ist ein kognitiver Prozess, der nach dem Sammeln und Bewerten von Elementen bestehender Informationen verlangt. Argumente oder Standpunkte setzen voraus, dass eine oder mehr Prämissen den Boden liefern für eine Begründung von gültigen Schlüssen. Diese Schlüsse können deduktiv oder induktiv sein.

Deduktive Argumente werden gewichtet nach ihrer Gültigkeit. Gültigkeit ist ein Ergebnis der Beziehung zwischen Prämissen und Schlüssen und beinhaltet die Voraussetzung, dass die Prämissen ausreichende Begründungen für die daraus gezogenen Schlüsse bieten, zum Beispiel: Alle Menschen sind sterblich. Sokrates ist ein Mensch. Also ist Sokrates sterblich. Bei deduktiven Schlüssen ist die Schlussfolgerung immer dann wahr, wenn die Prämissen, egal, wie sie lauten, wahr sind. Deduktive Schlüsse verlangen also nach Beweisen, um zu validen Aussagen zu gelangen.

3.1.2.5.1 Induktive Argumente

Induktive Argumente sind hingegen niemals automatisch gültig. Um plausibel und begründet zu sein, müssen sie bewiesen werden. Die Voraussetzungen enthalten nur eingeschränkte Gründe für einen akzeptablen Schluss, zum Beispiel: Sokrates ist ein Mann, Sokrates ist sterblich, also sind alle Menschen sterblich. Der Schluss kann in diesem Falle auch falsch sein. Die Prämissen für ein induktives, logisches Argument verlangen nach einem gewissen Grad an Unterstützung (induktive Möglichkeit) für ihren Schluss. Die Prämissen zeigen also nur eine mögliche Wahrheit, beispielsweise: Alle Krähen sind schwarz. Alle Krähen sind Vögel. Also sind alle Vögel schwarz. Induktive Schlüsse schließen also von gegebenen Fakten auf generelle Prinzipien. Sie werden konstruiert als generalisierte Schlüsse aus beobachteten Einzelfällen. Aus diesem Grunde widersprechen sie oft deduktiven Schlüssen.

3.1.2.5.2 Anatomische Hintergründe zur Fähigkeit des Schlussfolgerns

Anatomisch betrachtet, aktivieren sowohl Induktion als auch Deduktion das gleiche linke fronto-temporale System. Die Induktion unterscheidet sich von der Deduktion durch die höhere Aktivierung des medialen dorsalen Cortex präfrontalis (BAs 8 und 9). Die Induktion könnte zudem eine stärkere Beteiligung der rechten Hemisphäre aufweisen. Deduktion scheint nach einer größeren Abhängigkeit von bekannten Mustern und absoluten Beweisen zu verlangen, was eine Funktion der linken Hemisphäre ist. Um eine Vorstellung davon zu bekommen, wie komplex die Netzwerke, die an Schlussfolgerungen beteiligt sind, arbeiten, folgen hier einige Details aus den Untersuchungen von Goel und Kollegen (2004).

Deduktive Schlüsse (verglichen mit der Baseline) werden assoziiert mit Aktivierungen im linken Cerebellum, und dem bilateralen inferioren Gyrus occipitalis (BA 18), dem linken inferioren Gyrus temporalis und Gyrus occipitalis (BAs 37/19), dem linken Gyrus temporalis (BA 39), dem rechten superioren Parietallappen (BA 7), dem mittleren Gyrus frontalis (BA 6), dem bilateralen Putamen, und dem linken inferioren Gyrus frontalis (BA 44, Broca Areal), (*paraphrasiert nach Goel et al., 2004*).

Induktive Schlüsse (in Bezug zur Baseline) aktivieren das gleiche Netzwerk aber den rechten Gyrus lingualis (BA 18), den rechten mittleren Gyrus occipitalis (BA 18), den bilateralen superioren Parietallappen (BA 7), den linken inferioren Parietallappen (BA 40), den rechten mittleren Gyrus frontalis (BA 6), das Putamen, und den linken, mittleren Gyrus frontalis (BAs 8/9/45). Diese sehr komplexen Lokalisationen belegen, dass Brodmann-Areal niemals isoliert handeln können!

In der vorherigen detaillierten Analyse, erscheint Deduktion mit einer größeren linksseitigen (Dominante-Hemisphäre) Aktivierung einherzugehen, während Induktion eher der rechten/nichtdominanten Hemisphäre zukommt. Schlussfolgern ist aber definitiv ein Attribut der dominanten Hemisphäre. Nur diese ist in der Lage schlüssige Beziehungen zu erkennen (induktives Schließen). Es kommt aber zu einer größeren Aktivierung bei der Deduktion als bei Induktion. Umgekehrt zeigt der linke dorsolaterale (BA 9) Cortex präfrontalis (zusammen mit dem rechten superiore Gyrus occipitalis, BA 19) eine größere Aktivierung bei der Induktion. Es gibt verschiedene mögliche Gründe für die größere Beteiligung des Broca-Areals (BA44) an der Deduktion. Das Broca-Areal ist Bestandteil der phonologischen Schleife des Arbeitsgedächtnisses und deduktives Schließen oder Argumentieren verlangt nach einer größeren Beteiligung des Arbeitsgedächtnisses als das induktive Schließen. Das Broca-Areal ist außerdem beteiligt an logischer Strukturierung der Syntax (dem Ordnen von Wörtern). Gesteigerte Aktivität im Broca-Areal während des deduktiven Schließens, könnte eine Folge der größeren Beanspruchung syntaktischer Fähigkeiten sein, die nach einer größeren Beteiligung des Arbeitsgedächtnisses verlangen.

Andererseits verlangen induktive Schlüsse eher nach Sensitivität für Hintergrundwissen als für logische Ableitungen. Die angehobene Aktivität im linken dorsolateralen Cortex präfrontalis könnte also dem Zugriff auf Wortwissen bei der Generierung und Evaluation von Hypothesen geschuldet sein, (Goel et al., 2004; Grafman, 2002) die die Basis der induktiven Schlussfolgerungen bilden.

Zusammenfassend aktivieren induktives und deduktives Schließen sowohl den linken und den rechten präfrontalen Cortex. Beide Formen des Argumentierens beteiligen den linken präfrontalen Cortex, wegen dessen Beteiligung an syntaktischen Prozessen und an Prozessen des Arbeitsgedächtnisses. Deduktion führt zu höherer Aktivierung im Broca Areal, während Induktion größere Aktivierung im linken dosolateralen Cortexes präfrontalis nach sich zieht, weil dieser beteiligt ist, am Zugriff auf Wortwissen und dessen Bewertung.

Das Wichtige an diesen Beobachtungen für unsere Arbeit mit Neurofeedback ist, dass beide Arten des Argumentierens *extrem überlappende* Netzwerke aus kortikalen Arealen erfordern. Im ADD Centre benutzen wir das Ein-Kanal-Neurofeedback, um diese Netzwerke zu aktivieren, während der Klient gleichzeitig kognitive Aufgaben mittels angemessener Strategien lösen muss. Wir glauben, dass wir, indem wir in das Training verschiedene kognitive Aufgaben einflechten, das zur Lösung dieser Aufgaben nötige Netzwerk optimieren, hauptsächlich im Hinblick auf Aufmerksamkeit, Fokussierung und die spezifische kognitiv erforderliche Funktion, die zum Lösen dieser Aufgabe nötig ist. Unsere Verbindung von Neurofeedback- mit Biofeedbacktraining garantiert, dass das bei dem Klienten in einem ruhigen, relaxten Zustand vor sich geht. Publizierte Ergebnisse einer langen Serie von Fallstudien über Patienten, die an ADHS litten (n=111) und solchen aus dem autistischen Spektrum (n=159), die die Verbesserungen der akademischen, intellektuellen und

die Verbesserung des Verhaltens dieser Klienten dokumentierten, belegen die Effektivität dieses Vorgehens (Thompson & Thompson, 1998, 2010). Die Hinzufügung von anodaler transkranialer direkter Stimulation (tDCS) wenige Minuten vor dem Beginn des eigentlichen Neurofeedbacktrainings, könnte möglicherweise zusätzliche Vorteile, etwa in Form rascher Resultate, bieten.

3.1.2.6 Die nichtdominante (gewöhnlicherweise rechte) cerebrale Hemisphäre

Der rechte Cortex frontalis ist beteiligt an der Regulation der Aufmerksamkeit. Die rechte frontale Hemisphäre, das anteriore Cingulum und parietale Regionen in Verbindung mit cholinriger Aktivität des basalen Vorderhirns (Nucleus basalis von Maynert und der Substantia innominata) sind wichtig für anhaltende Aufmerksamkeitsleistungen (Sarter et al., 2001). Diese Hemisphäre ist ebenfalls von Bedeutung für die Inhibition alter Gewohnheiten. Die Nicht-Dominante-Hemisphäre ist am Verstehen von Metaphern beteiligt. Autobiographischer Sinn für das frühere Selbst könnte ebenfalls hauptsächlich in der rechten Nicht-Dominanten-Hemisphäre entstehen, trotz der Tatsache, dass die Fähigkeit zur verbalen Erinnerung vermutlich in der Dominanten- Hemisphäre liegt, mit einer besonderen Beteiligung der Funktionen des Frontallappens bei der Erinnerung an aufzufindende Gegenstände.

Meistens wird das Auffinden von Gegenständen vom dorsal medialen Cortex präfrontalis geregelt, (DMPC und linker PFC) in Verbindung mit dem Hippocampus (Northrop, 2006) und den anterolateralen Temporallappen. (Wir werden im Kapitel über den Temporallappen Verbindungen des Fasciculus uncinate kennen lernen, die diese Regionen mit dem orbitalen Cortex frontalis verbinden [OFC]). Forscher wie Seger (2004) betonen, dass es zahlreiche Studien gibt, die die Prädominanz des rechten Cortex temporalis (RTC) und des rechten Cortex präfrontalis (RPC) (sowie den rechten Fasciculus uncinate) sowohl für das autobiographische Gedächtnis als auch das „Selbst der Vergangenheit“ belegen (Damasio, 1999, 2003), aber auch für das Erkennen des eigenen Gesichts inmitten der Gesichter anderer Menschen (medialer AC und LPC).

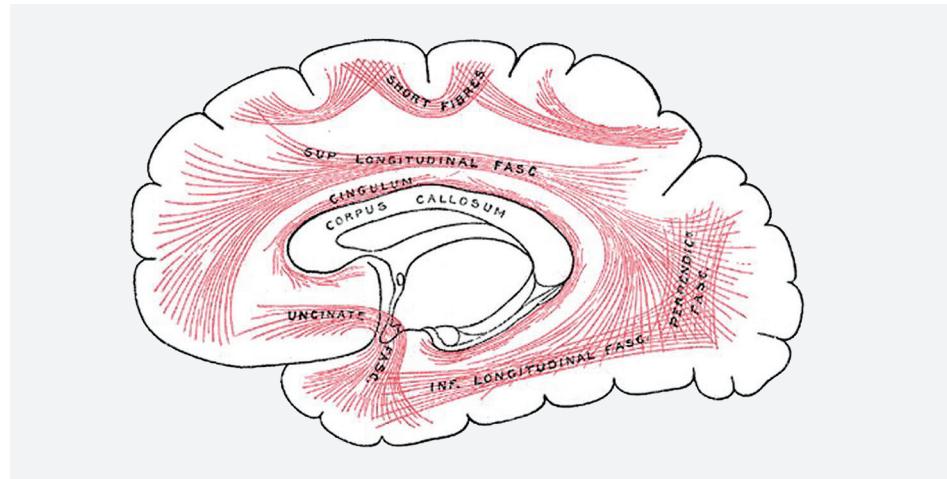


Abb. 31: Darstellung, die den Uncinate Fasciculus zeigt. Diese Grafik illustriert das Corpus callosum, das die linke und die rechte Hemisphäre verbindet und Fasciculi, die Areale innerhalb der Hemisphären verbinden. Diese myelinisierten Fasern beinhalten exzitatorische und inhibitorische Fasern, obwohl lange gesagt wurde, dass sie hauptsächlich exzitatorisch seien.

3.1.2.7 Gedächtnis

Erinnerungen an erlebte Ereignisse besitzen sensorische und perzeptuelle Komponenten und sind deswegen, teilweise gespeichert im Cortex occipitalis und dessen bezogenen Netzwerken. Andererseits werden Erinnerungen an vorgestellte oder imaginäre Ereignisse frontal gespeichert, weil sie Imaginationen beinhalten, die vom Cortex frontalis generiert werden. Wenn das Gedächtnis älterer Menschen abnimmt, dann ist es in der Regel das episodische Gedächtnis, mit der Aufnahme neuer Ereignisse, das zuerst nachlässt. Dabei kann das Gedächtnis an alte Erinnerungen, die zum größten Teil autobiographisch sind, intakt bleiben.

3.1.2.7.1 Das Einprägen neuer Eindrücke

Am ersten Gedächtnisverlust im fortschreitenden Alter sind Netzwerke des rechten Parietalbereichs (Cuneus, Precuneus) und linkseitige temporale Regionen, die für das Enkodieren spezifisch neuer Eindrücke zuständig sind, zusammen mit dem Hippocampus, beteiligt.

Zusätzlich wurde beobachtet, dass der rechte Cortex präfrontalis einen deutlichen Anstieg, sowohl im Alpha als auch im Beta Bereich, während ärgerliche ebenso wie bei negativen Erinnerungen, die die eigene Erfahrungen betreffen, zeigt (Cannon, 2012).

3.1.2.8 Andere Funktionen der Nicht-Dominanten-Hemisphäre

Einschub vom Übersetzer:

Einige kortikale Areale sind heteromodal. Sie sind nicht auf eine einzelne motorische oder sensorische Funktion beschränkt, sondern erhalten konvergente Informationen aus verschiedenen sensorischen und motorischen Hirnarealen. Heteromodale Assoziationsareale im Frontal-, Temporal- und Parietallappen integrieren den sensorischen Input, die motorischen Rückmeldungen und andere Informationen mit instinktiven und erworbenen Gedächtnisinhalten. Diese Integration ermöglicht Lernen und die Generierung von Gedanken, Ausdruck und Verhalten. Frontale Areale sind heteromodal.

Der rechte Frontallappen integriert sensorische Informationen aus vielen sensorischen Kanälen. Er synthetisiert Informationen aus mehreren auseinanderliegenden kortikalen Arealen, wie eine Flotte von Flugzeugen – rechte Hemisphäre – gegen eine Flotte von Taxis – linke Hemisphäre – (Goldberg, 2001). Zusätzlich finden wir mehr weiße Substanz in der rechten Hemisphäre, die also mehr Spindelzellen enthält.

Spindelzellen sowie Kandelaber-Zellen. Bei diesen handelt es sich um Interneurone, welche vor allem die Pyramidenzellen hemmen und damit modulierenden Einfluss auf die Signalweitergabe ausüben.

Diese Spindelzellen übermitteln Informationen von entfernten Arealen.

Die rechte Hemisphäre erfasst Neuheiten. Sie konvertiert diese Neuheiten wahrscheinlich zu Gewohnheitsmustern oder Routinen, die dann zu einem Teil der Funktionen der linken Hemisphäre werden. Die Suche nach Neuem wird angeregt von „Innerer Unzufriedenheit“. Neues zu suchen scheint eher vom Noradrenalin als vom Dopamin angestoßen zu werden und wird in Verbindung gebracht mit Rastlosigkeit und hyperaktiv ausprobierendem Verhalten, das mit zunehmendem Alter nachlässt. Wenn die Menschen altern, veränderte sich ihre dominante Hirnhemisphäre von rechts nach links, sowohl kognitiv als auch emotional.

Generell kann man sagen, der verbale IQ ist normalerweise eher der linken, dominanten Hemisphäre zuzusprechen (DH), während der Leistungs-IQ eher zur Funktion der rechten Hirnhälfte gehört. Leistungs-IQ Tests bestehen oft aus Aufgaben, bei denen die Bearbeitungszeit eine Rolle spielt. Die Geschwindigkeit, in der diese Tests bearbeitet werden, nimmt mit zunehmendem Alter ab. Das ist einer der Gründe, warum es Altersnormen bei IQ-Tests gibt. (Bei Kindern nimmt die Geschwindigkeit mit zunehmendem Alter zu, zeitweise weil immer mehr Nervenfasern myelinisiert werden) Rechtshirndominanz wird allgemein mit Abgelenktheit, stimulussuchendem Verhalten, der ewigen Suche nach Neuerungen und Veränderungen, starker emotionaler Beteiligung bei Handlungen, expressivem und

extrovertiertem Handeln in Verbindung gebracht. Es könnte eine Tendenz dazu bestehen, sich von Äußerem kontrollieren zu lassen, und man findet oft eine Tendenz zu Hysterie, Impulsivität und auch zu manischem Verhalten.

Die Reizverarbeitung ist oft schnell und simultan in Übereinstimmung mit den holistischen, an der GESTALT einer Handlung orientierten Neigungen der NDH (Nicht-Dominanten-Hemisphäre). Der dominante Neurotransmitter ist das Noradrenalin, das assoziiert wird mit der Beschleunigung von Aktivität und Serotonin, das lange mit dem Abbremsen von Aktivität assoziiert wurde (Tucker, 1984). Aber es ist auch wahr, dass gesunkene Serotoninlevel mit Inflexibilität, dem Beharren auf vertrauten Mustern, zusammenhängen, wie sie in Zwangsstörungen gefunden werden: (OCD).

Zusätzlich gibt es eine Unzahl anderer Funktionen, die eine überwiegende Aktivität der Nicht-Dominanten-Hemisphäre zeigen. Sie umfassen:

- Gestaltwahrnehmung
- Paralleles Verarbeiten
- Achten auf räumliche Beziehungen
- Repräsentation von geometrischen Formen
- Sprach-Intonation, Musikalität und Vokalität
- Zeigen von Emotionen
- Orientierung im Raum
- Ganzheitliche Wahrnehmung
- Reagieren auf neue Situationen
- Intuition
- Eureka-Erlebnisse der Selbsterkenntnis

Läsionen in der rechten präfrontalen Region können jede dieser Funktionen beeinträchtigen. Der Patient kann konstruktionelle Apraxie zeigen (Unfähigkeit zum Kopieren von Zeichnungen oder zur Arbeit mit Objekten, um Muster oder Designs zu gestalten) Es können Probleme beim Erlernen eines Labyrinths auftreten oder bei nonverbalen visuellen Erinnerungen. Psychiatrische Syndrome, wie manisches Verhalten, können beobachtet werden.

3.1.2.9 Zusätzliches zu Läsionen des Frontallappens

Bei ausgeprägten Läsionen reagiert der Patient nicht mehr auf Anweisungen oder Reize aus der Umgebung oder er reagiert nur noch auf irrelevante Stimuli. Es liegen manchmal Echolalie oder gar der Verlust der bewussten Sprache vor. Schreibunfähigkeit oder Agraphie ist zu beobachten, der Patient erscheint also, um es generell zu sagen, konfus.

3.1.3 Der orbitale Cortex frontalis und seine Verbindungen zu den Temporallappen

Das basale Vorderhirnareal ist beteiligt an der Regulation von Schlaf und Wachen. Die Erstellung von Konzepten ist auch eine Funktion dieser Areale in beiden Hemisphären. Der Cortex orbitofrontalis ist von entscheidender Bedeutung, sowohl für das auf Nützlichkeitserwägungen gestützte Verhalten als auch für das am Nutzen orientierte Lernen. Wir haben bereits angemerkt, dass der Cortex orbitofrontalis am Verstehen der Wirkung des eigenen Verhaltens auf die Reaktion anderer Menschen beteiligt sein könnte. Ein Patient, der an einer Läsion dieses Areals leidet, könnte emotional labil sein und eine eingeschränkte Impulskontrolle zeigen. Mangelnde Kontrolle von Wut, unangemessenes Lachen, Schreien, oder unangemessenes Sexualverhalten werden beobachtet. Tatsächlich gibt es aber leichte Unterschiede zwischen Beeinträchtigungen der linken oder der rechten Hemisphäre. Impulsivität, zum Beispiel, wird eher mit Dysfunktionen im orbitalen Cortex präfrontalis der NDH (rechts) zusammenhängen. Wir werden aber beide Areale in größerer Tiefe im Kapitel über Brodmann-Areal 11 diskutieren.

3.1.3.1 Inferiore/Basale Areale der Dominanten Hemisphäre (links)

Die orbital/basale Oberfläche des Frontallappens ist über den Fasciculus uncinatus mit den Temporallappen verbunden. Strukturen zwischen den temporalen Polen – Polus temporalis (Temporalpol), Ende des Temporallappens – und der orbitalen Oberfläche, die durch den Fasciculus uncinatus verbunden werden, umfassen Funktionen der linken Hemisphäre, die mit der Grundintelligenz, dem verbalen und visuellen Gedächtnis, sowie exekutiven Leistungen zusammenhängen. Beschädigungen des Fasciculus uncinatus auf der linken Seite führen zu sozialer Angst und zu Symptomen der schizoiden Persönlichkeitsstörung. Diese Symptome könnten den Verbindungen zum limbischen System geschuldet sein.

3.1.3.2 Verbindungen des Fasciculus uncinatus

Der Fasciculus uncinatus ist die Assoziationsbahn des Telencephalon (Großhirn). Er verbindet den Frontallappen mit dem Temporallappen. Uncus (lateinisch ‚Haken‘) heißt das an der Oberfläche des Temporallappens sichtbare hakenförmig nach hinten umgebogene Vorderende des Gyrus parahippocampalis bzw. dessen Fortsetzung.

Der Spalt zwischen dem Hinterende des Uncus und dem darunterliegenden Gyrus parahippocampalis heißt Sulcus unci. Der Fasciculus uncinatus verbindet das Entorhinal-Uncus-Areal, die Amygdala und die Formatio hippocampi in den Temporallappen mit frontalen Arealen und, teilweise, den Cortex orbitofrontalis und den orbitomedialen Cortex frontalis. Der linke Fasciculus uncinatus könnte einen Bezug zum deklarativen und auditiv-verbalen Gedächtnis haben (Mabbott, et al., 2009).

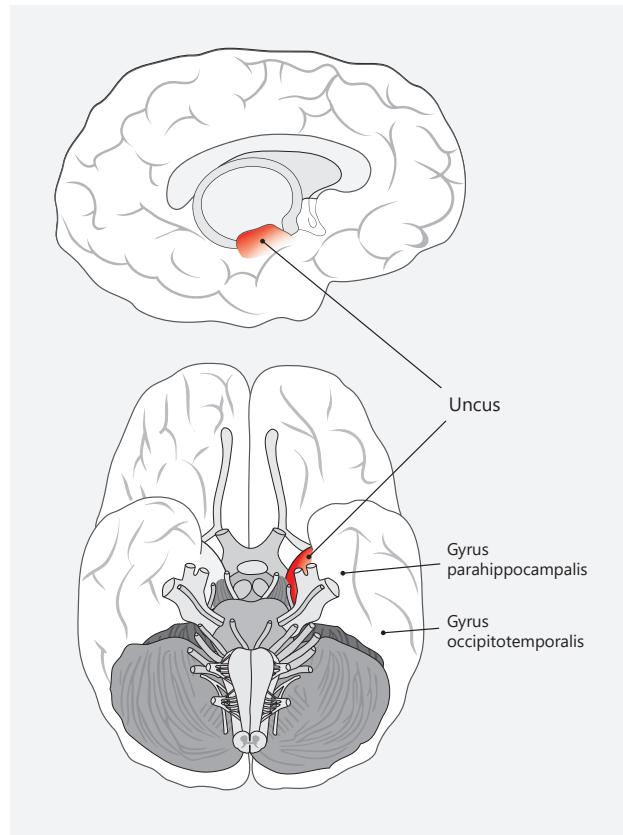


Abb. 32: Die obere Ansicht zeigt den Uncus des Parahippocampalen Gyrus. Unten ist die inferiore Ansicht dargestellt.

3.1.3.3 Verbindungen des Fasciculus uncinatus der rechten, Nicht-Dominanten-Hemisphäre

Gleiche Areale können rechtslateral andere Funktionen ausüben als in der dominanten Hemisphäre. Der rechte Temporallappenrinde (RTC) und der rechte Cortex präfrontalis (RPC) sind verbunden durch den rechten Fasciculus uncinatus. Wie bereits gesagt, umfassen die Funktionen der rechten Seite das autobiographische Gedächtnis und das Gedächtnis für ein früheres „Selbst“ (*Damasio, 1999*), sowie das Erkennen des eigenen Gesichts unter anderen Gesichtern z.B. auf Fotos. Die letztere Funktion beteiligt auch den medialen Aspekt des ACC sowie den Cortex parietalis (LPC) der linken Hemisphäre (DH). Defizite in den Verbindungen des Fasciculus uncinatus beider Hemisphären können mit Symptomen zusammenhängen, die wir im autistischen Spektrum vorfinden.

3.1.4 Laterale und Mediale Aspekte – Exekutives Netzwerk Fz, F3 und F4: Brodmann-Areal 8

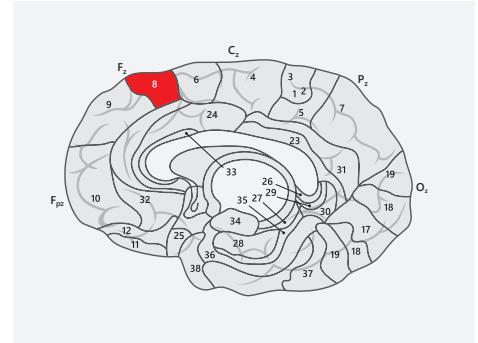
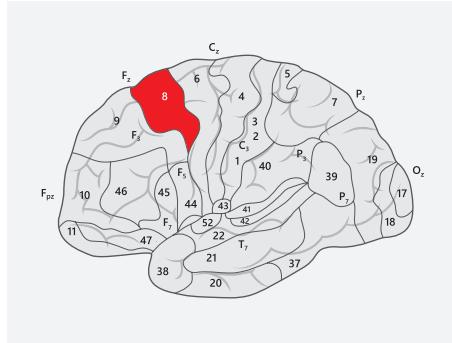


Abb. 33: Brodmann-Areale 8

BA 8 liegt im exekutiven Kortex innerhalb des präfrontalen Assoziationskortex. Wie bereits früher betont, ist BA 8 an deduktiven und induktiven Schlüssen beteiligt, am Beobachten, Planen, Kalkulieren, am Erlernen von Abläufen, am Arbeitsgedächtnis, an der Aussprache dem Erlernen von Sprache, sie ist aktiv beim Übersetzen, bei der Formulierung von Sätzen und auch bei der Produktion von Unsicherheit. Sie spielt ebenfalls eine wichtige Rolle beim Wiederaufrufen von Erinnerungen. Sie beinhaltet die frontalen Augenfelder und hat ihren Anteil an horizontalen sakkadischen Augenfolgebewegungen. Sie ist ein Schlüsselareal exekutiver Aufmerksamkeit (zum Teil visuospatial, also räumlich visuell und visuomotorisch,), der Selbstbeobachtung und der exekutiven Verhaltenskontrolle. Diese Region ist darüber hinaus in der Produktion eines Selbstbildes von Bedeutung. Möglicherweise auf Grund eines Affekts auf dieses Areal konnte gezeigt werden, dass LORETA Z-score NFB das auf dieses Areal zielt, die exekutive Aufmerksamkeit deutlich erhöht (*Cannon, Congedo & Lubar, 2007, 2009*). BA 8 ist aber auch am motorischen Lernen und an Metaphorik beteiligt.

Läsionen dieses Areals können zu tonischen Abweichungen der Augenbewegung zur Läsionsseite führen. Zusammen mit anderen BAs im prämotorischen Assoziationscortexes können Läsionen motorische Handlungspläne und Koordination von komplexen Bewegungsmustern beeinträchtigen, begleitet von einem beeinträchtigten Arbeitsgedächtnis, exekutiven Aufmerksamkeitsproblemen und einiger anderer Fähigkeiten, die das Planen und Begründen betreffen. Denken wir an die bereits früher erwähnten Ausführungen zum induktiven und deduktiven Schließen. Weil sich BA 8 in der Dominanten- Hemisphäre mit dem Broca Areal überlappt, gibt es bei Schäden dieser Region Einflüsse auf die Sprache und die Sprachproduktion, bis hin zur Unfähigkeit, mit dem Sprechen zu beginnen. Gelegentlich wird auch von Problemen bei der Antizipation von Schmerz und von Problemen bei motorischen Aspekten der Vorstellungskraft berichtet, ebenso wie von Problemen beim Lippenlesen.

3.1.4.1 Fp1-F3, Fp2-F4: Brodmann-Areale 9 und 10

Funktionen der Brodmann-Areale in der Region zwischen Fp1 und F3 sowie zwischen Fp2 und F4: Die Diagramme zeigen nur eine laterale Sicht der linken Hemisphäre und einen midsagittalen Schnitt der rechten Hemisphäre, dabei folgen sie dem bisherigen Muster der Diagramme dieses Buches. Man kann auf die entsprechenden Seiten der gegenüberliegenden Hemisphäre schließen und im Gedächtnis behalten, dass die Elektroden auf der Kopfoberfläche sitzen und nicht auf der Hirnregion selbst und dass sie deshalb individuelle Unterschiede zwischen Individuen und Aspekten der Hirnregion oftmals ausgleichen.

3.1.4.2 Rechte, Nicht-Dominante-Hemisphäre

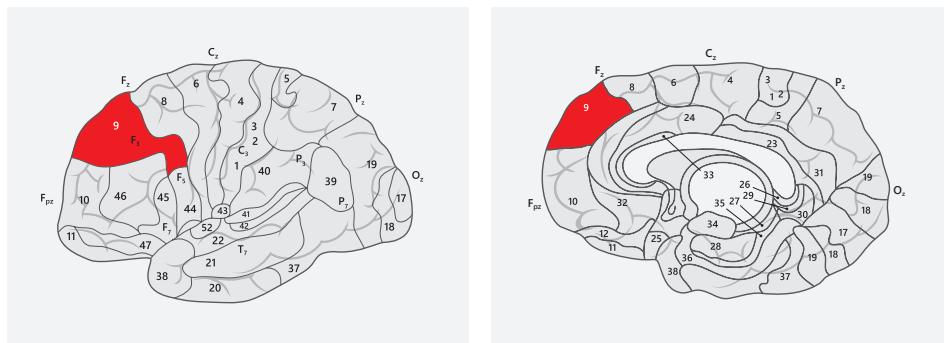


Abb. 34: Brodmann-Areal 9

Brodmann-Areal 9 in der rechten Hemisphäre kann durch Neurofeedback beeinflusst werden, das das rechte, superiore, frontale Areal zwischen Fp2 und F4 anzielt. Das ist ein Areal, das oftmals als dorsolateraler Cortex präfrontalis bezeichnet wird (DLPFC). Zusammen mit den BAs 45, 46, und dem superioren Teil von BA 47 umfasst es große Teile des lateralen Aspekts des superioren Gyrus frontalis und des mittleren Gyrus frontalis. Wie dem Leser beim Betrachten der Diagramme rasch klar werden wird, handelt es sich nicht um eine präzise zu definierende Region, weil sie eine große Zahl von Brodmann-Arealen umfasst. Sie ist verbunden mit Teilen der Areale 8, 10, 44 und zu einem noch größeren Teil von BA 11 und anderen Arealen. Dieses Areal ist äußerst bedeutsam für die meisten exekutiven Funktionen.

Dieses exekutive Areal ist das Areal der Planung motorischer Sequenzen und deren Organisation. Es ist beteiligt an der Integration sensorischer und mnemonischer Information und an der Kategorisierung von Daten. Diese Region besitzt auch eine Schlüsselfunktion in Netzwerken, die am Arbeitsgedächtnis beteiligt sind. Darüber hinaus ist sie an Netzwerken beteiligt, die die Interpretation der emotionalen Situation anderer Menschen er-

möglichen, also auch an der Empathie und der Fähigkeit zu verzeihen. Schlussfolgerungen sind eine sehr anspruchsvolle exekutive Funktionen, an der diese Region ebenfalls beteiligt ist. Schwierigkeiten mit Metaphern sind bekannte Probleme nach Läsionen des rechten DLFC (dorsolateraler Cortex präfrontalis). Ein Beispiel für eine solche Metapher könnte zum Beispiel sein: „Er ist morgens ein übles Muffel.“ Ein Asperger-Patient hat Probleme diese Metapher zu verstehen. Einem solchen Patienten würde es erheblich leichter fallen, wenn man sagte: „Er ist morgens schlecht gelaunt.“ Der rechte Cortex präfrontalis ist an der Wortsinnerung beteiligt und, in Verbindung mit dem Operculum parietalis und dem Precuneus an der Interpretation von Metaphern (G. Bottini, R. Corcoran, R. Sterzi, E. Paulesu, P. Schenone, P. Scarpa, R.S.J. Frackowiak, and D. Frith, 1994). Robert Sapolsky (2010) stellte fest, dass das Verstehen von Symbolen, Metaphern, Analogien, Parabeln, Synekdochen und Sprachfiguren auch die Einbeziehung der Insula, des Gyrus angularis und des anterioren Gyrus cinguli verlangt (ACC). Der ACC ist ja bekanntlich Teil des Netzwerks für die Überwachung und subjektive Bewertung von Stimuli, Spatter erwähnte, das gelte auch im Hinblick auf Schmerz, und auch der ACC ist ein bedeutender Teil im Prozess des Verstehens von Metaphern. Tatsächlich beansprucht das Verstehen von Metaphern viele Hirnregionen, nicht nur eine einzelne.

Die rechten frontalen Hirnareale sind also nicht ganz unwichtig für Menschen, die eine Zeichensprache benutzen. Zusätzlich sind diese Areale auch an der Entdeckung von Neuerungen beteiligt.

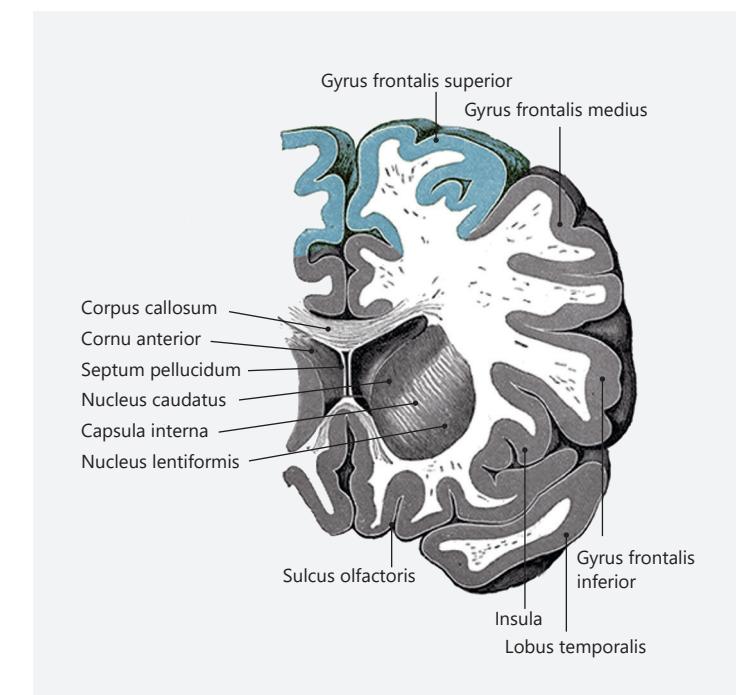


Abb. 35:
Brodmann-Areal 9
superior frontal
(Original published
bei AAPB)

3.1.4.3 Brodmann-Areal 9, beide Hemisphären

Läsionen dieser Areale führen zu Schwierigkeiten bei den meisten exekutiven Funktionen. Diese Funktionen umfassen das abstrakte Denken und das Arbeitsgedächtnis, sowie das Enkodieren und Wiedererinnern von Funktionen. Zum größten Teil betrifft das, in der Dominanten-Hemisphäre verbale und sprachliche Funktionen, während es in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre räumlich visuelle Informationen beeinträchtigt.

Generell kann man dieses Areal des präfrontalen Assoziationscortexes als einen Teil des exekutiven Cortexes betrachten. Es ist beteiligt am Kurzzeit- und am Arbeitsgedächtnis und bei arithmetischen Berechnungen. Ebenfalls von Bedeutung ist es für die Fehlerentdeckung und die Produktion von flüssiger Sprache. Es handelt sich um eines der Areale die daran beteiligt sind, Intentionen anderer zu verstehen und eigenes Verhalten zu regulieren. In Verbindung mit dem Gyrus cingularis kann BA 9 auch beim sexuellen Verlangen eine Rolle spielen.

In der dominanten Hemisphäre ist dieses Areal am Sprachfluss inklusive der Satzbildung und der Wortstammerkennung sowie am Verstehen von Idiomen und der Kategorisierung von Begriffen beteiligt.

Viele Aspekte der kognitiven Exekutivfunktionen können durch Standardtests überprüft werden. Es ist wichtig einen oder mehrere dieser kognitiven Tests durchzuführen. Absolut notwendig ist das bei Menschen mit Lernschwierigkeiten und bei Menschen, die eine Gehirnerschütterung in der Vorgeschichte haben, auch in der zurück liegenden Vergangenheit, weil die Resultate unsere therapeutische Strategie leiten können und die Ergebnisse der Tests uns eine Möglichkeit geben, die Fortschritte des Patienten zu überwachen. Im ADD Zentrum haben wir Standardtests, als Teil der Beurteilung (Assessment), vor Beginn jeder Therapie eingeführt. Die Tests werden nach 40 Behandlungen wiederholt. Es kann sehr hilfreich sein, wenn man mittels objektiver Messungen den Erfolg des Trainings dem Klienten demonstrieren kann. Zusätzlich lassen wir uns persönliche Erfahrungen berichten und haben Fragebögen, die wir von Zeit zu Zeit ausfüllen lassen, um den Therapieverlauf zu dokumentieren. Man könnte zur Dokumentation auch Online Tests benutzen, um sich Zeit und Arbeit zu ersparen. Diese sind über z.B. über CNS vital signs, eine Division von Pearson's, zu erwerben.

Weitere wichtige Funktionen dieses kortikalen Areals sind die Aufmerksamkeit sowie die Überwachung und Interpretation emotionaler oder situativer Auslösereize. Obwohl diese Funktionen eher in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre liegen, sind an ihnen BEIDE Hemisphären beteiligt. In fMRI Experimenten fanden Goldberg et. al. (2006) Hinweise darauf, dass der superiore Gyrus frontalis, gemeinsam mit den sensorischen Systemen an der Selbstwahrnehmung beteiligt ist.

Der rechte, nichtdominante Cortex präfrontalis wird mit kognitiven Funktionen assoziiert, die das Arbeitsgedächtnis, das episodische Gedächtnis, die Sprachüberwachung und das Gestalten von motorischen Handlungsplänen umfassen (McLeod et al., 1998). Aber auch hier muss man sagen, dass dies Funktionen beider Hemisphären sind. Man sollte das im Auge behalten, wenn man eine Kathode des tDCS (transcranial direct current stimulation) über diesem Areal platziert. Die Kathode kann zu einer abnehmenden Aktivität dieses Areals führen, sie wird ja häufig über dem rechten Areal platziert, während man die Anode links anbringt. Obwohl der Autor (Michael Thompson) keine persönliche Erfahrung mit diesem Verfahren hat, und auch keine Berichte über negative Erfahrung mit dem Platzieren von Kathode und Anode in der Literatur gefunden hat, ist es theoretisch möglich, dass man auch negative Effekte erzielt. Man wird die Therapie und deren Folgen also sehr genau im Auge behalten müssen und im Zweifelsfall eine andere Platzierung der Kathode wählen.

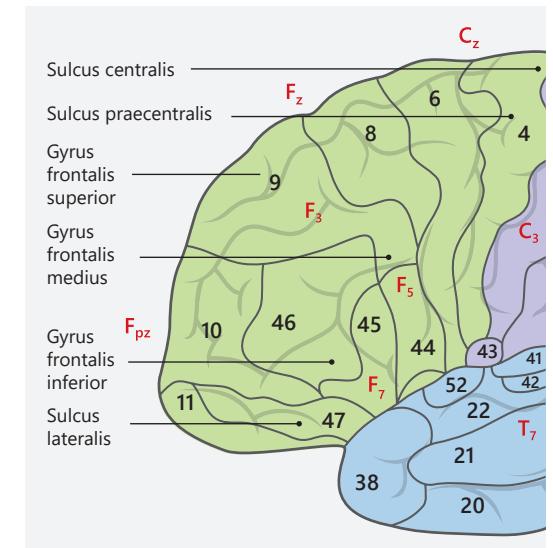


Abb. 36: Darstellung nach Gray's Anatomy
(Original published bei AAPB)

3.1.4.4 Linke, dominante Hemisphäre, superior, frontal: Brodmann-Areal 9

Brodmann-Areal 9 im linken superioren Gyrus frontalis, zwischen Fp1 und Fp2 steuert die Aufmerksamkeit für logische Informationen und für Details. Es ist auch am Auslösen von Reaktionen beteiligt. Dabei arbeitet es wie ein Dirigent. Gemeinsam mit den BAs 46 und 6 handelt es sich um ein Schlüsselareal für Phonologie, und im Zusammenspiel mit Brodmann-Areal 37 um ein Schlüsselareal für Semantik. BA 9 kann an der Interpretation von Idiomen beteiligt sein wie: „Es gießt in Strömen.“ Patienten aus dem Spektrum des Asperger Autismus haben, wie bereits erwähnt, Problem mit Anspielungen oder Sprachbildern, weil sie dazu neigen, alles wörtlich zu verstehen. Sie sind irritiert von Sprachwendungen und Phrasierungen, die nach sprachlicher Interpretation verlangen.

Der superior Gyrus frontalis ist aber auch für das Lachen zuständig (Fried et al., 1998). Fried entdeckte, bei dem Versuch die Quellen für epileptische Anfälle bei einem 16-jährigen Mädchen zu finden, dass die Stimulation eines Gebiets von 2 Quadratzentimetern auf dem linken superioren Gyrus frontalis zu anhaltendem Gelächter führte. Fried und seine Kollegen beobachteten, dass eine Steigerung der Stimulation dieser Region zu einer Zu-

nahme der Intensität und der Dauer des Gelächters führte. Bei niedriger Spannung war nur ein Lächeln zu beobachten, während eine Spannungsverstärkung ein heftiges Lachen auslöste. Das Lachen wurde begleitet von einem Stoppen von allen Aktionen, die die Handbewegungen oder die Sprache betrafen (Fried, 1998). Die Patientin, AK, berichtete, dass ihr Gelächter von einem Gefühl der Heiterkeit begleitet wurde. Sie habe die Heiterkeit irgend-einem Umstand der Umgebung zugesprochen, nicht aber der Stimulation.

3.1.5 Funktionen mit Bezug zu den Brodmann-Arealen um Fp1 und Fp2: Brodmann-Areale 10 und 11

3.1.5.1 Fp1, linkes präfrontales Areal: Brodmann-Areale 10 und 11

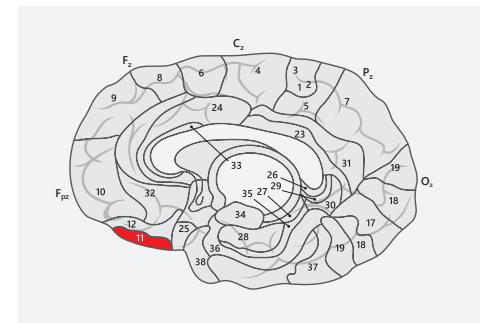
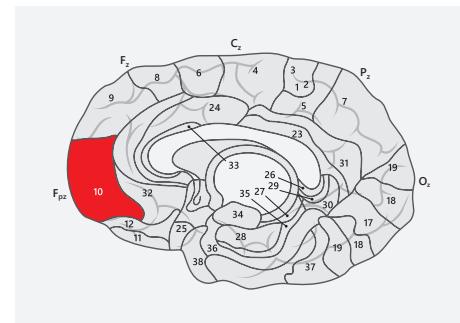
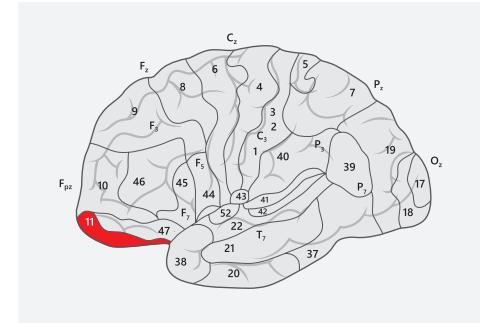
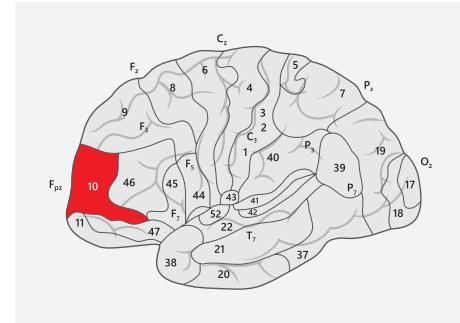


Abb. 37: Brodmann-Areale 10 und 11

Der mittlere Gyrus frontalis besitzt eine fundamentale Bedeutung für das Gedächtnis und der Kontrolle von Erinnerungen. Brodmann-Areal 10 ist auch am Arbeitsgedächtnis beteiligt, inklusive der Enkodierung und Erweckung verschütteter Erinnerungen. Der Neurofeedbacktherapeut sollte wissen, dass es sich bei Gedächtnisleistungen um Netzwerkfunktionen handelt, aber auch, dass er an FCz einen Anstieg der EEG Aktivität zwischen 5,5 Hz und 6,5 Hz beobachten wird, wenn sein Klient Erinnerungen enkodiert. Anfänger im NFB sollten einmal ihr eigenes EEG Spektrum beobachten oder aufzeichnen, während sie sich auf die Lösung mathematischer Aufgaben konzentrieren und altes Wissen wachrufen. Eventuell sind sie ebenso überrascht wie der Autor, als er seine gemittelte 5,5 Hz Amplitude, gemessen an FCz, sehr hoch im Vergleich zu den anderen Frequenzen des Spektrums ansteigen sah, als er versuchte, ein mathematisches Problem gedanklich zu lösen.

Die **BA 10 und 11** sind Schlüsselareale für exekutive Funktionen, inklusive der Planung und der Bewertung von komplexem, zielgerichtetem Verhalten, der so genann-

ten exekutiven Verhaltenskontrolle. Diese Areale sind essentiell für das Verstehen der Komplexität von Bildern, Texten oder Verhalten. Sie sind beteiligt an der Lösung anspruchsvoller kognitiver Aufgaben, inklusive denen der Bewertung des Verhaltens anderer Menschen. Diese Areale sind wichtig für Kategorisierungen, speziell für semantische Kategorisierungen. Sie haben Anteil an der Fähigkeit, eigene Handlungsabsichten zu verändern, sie sind also beteiligt am Schwenken des eigenen mentalen Settings. Probleme in diesen Regionen können sich als Neigung zu vorschnellen, impulsiven Entscheidungen zeigen.

Wenn diese Areale nicht normal funktionieren, findet man auch Probleme beim Abstrahieren. Abstraktion ist die Fähigkeit, eine generelle Charakteristik eines Dinges oder einer Situation zu erkennen. Um ein Beispiel zu geben: die Beobachtung, dass Maria lacht, ist eine Situationsbeschreibung, während die Folgerung: Maria lacht, also ist sie fröhlich, deutlich abstrakter ist, weil diese Erkenntnis einen Schluss vom Einzelnen zum Allgemeineren verlangte. Diese Brodmann-Areale sind dementsprechend auch von Bedeutung für das Finden von Analogien, dem Finden von Ähnlichem, in Situationen oder Dingen. Diese Areale sind aber auch beteiligt an Netzwerken mit Bezug zu Entscheidungen, die emotionale Inhalte betreffen. Wie zuvor detailliert beschrieben, ist das gesamte dominante (linke) frontale Areal wichtig in Netzwerken der Sprachverarbeitung. Das umfasst sowohl verbale Strategien, als auch syntaktische Reihung und Satzbildung. Eventuell deutlicher ausgeprägt ist in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre das Verstehen von Metaphern.

Interessanterweise ist es möglich, dass dieses Areal diverse Funktionen umfasst, die die Wahrnehmung für die Stimulation der Barorezeptoren und das Auftreten schmerzhafte Temperaturreize umfasst. Die Brodmann-Areale **10** und **11** des Cortex präfrontalis sind mit dem Brodmann-Areal 46 funktionell verbunden, hauptsächlich auf der linken Seite. Sie sind beteiligt an exekutiven kognitiven Funktionen wie dem Arbeitsgedächtnis und der Fähigkeit, zu planen, zu reflektieren, zu entscheiden, mentale Settings zu verändern, zu reagieren und Reaktionen zu verstehen und gegebenenfalls anzupassen, sowie an der Modulation und Steuerung von Impulsivität. Diese Areale sind aber auch an den höchsten kognitiven Leistungen beteiligt, die das Analysieren und Beurteilen komplexer Probleme und die richtigen Schlussfolgerung daraus umfassen.

Das Entdecken und Verarbeiten von Fehlern geschieht in diesen Regionen unter Beteiligung des Gyrus cinguli. Das EEG kann mit der Komplexität der kognitiven Aktivität korrelieren (*Kurova et al., 2007*). Ein Instrument wie der Wechsler Intelligenztest kann uns dabei helfen, einige dieser kognitiven Funktionen zu beurteilen.

Die dominante (linke) zerebrale Hemisphäre um **Fp1** (Brodmann-Areale 10, 11 und 46) ist an der verbalen analytischen Wahrnehmung und dem Anpassungsverhalten beteiligt. Richard Davidsons Arbeit über Emotionen zeigte, dass linksseitige frontale Aktivierungen mit positiven Gedanken und angemessenem Verhalten einhergehen. In der dominanten Hemisphäre sind sowohl das anteriore Cingulum als auch der dorsal-mediale Cortex präfrontalis wichtig für die Funktionen der **Theory of Mind** (*Amadio & Frith, 2006*).

Theory of Mind (ToM) oder „Native Theorie“ ist ein Begriff aus der Psychologie und den Kognitionswissenschaften. Er bezeichnet die Fähigkeit, eine Annahme über Bewusstseinsvorgänge in anderen Personen vorzunehmen und diese in der eigenen Person zu erkennen – d. h. Gefühle, Bedürfnisse, Ideen, Absichten, Erwartungen und Meinungen bei anderen zu vermuten (*Wikipedia*).

Rechenaufgaben und numerische Verarbeitung werden ebenfalls in diesem Areal verarbeitet.

3.1.6 Fp2: die Nicht-Dominante-Hemisphäre

Die **BAs 11, 10 und 46** sind an vielen High-Level-Funktionen, die in den Zeilen über die dominante Hemisphäre beschrieben wurden, beteiligt. Die rechtslateralen Areale (Nicht-Dominante-Hemisphäre) unterscheidet sich dadurch, dass bei Fehlfunktionen eine Überaktivität des Verhaltens auftritt, das mit Irritabilität, Impulsivität und Taktlosigkeit einhergeht. Der Betroffene zeigt manchmal manisches Verhalten. Einige Patienten leiden zusätzlich unter Panikattacken oder Vermeidungsverhalten. Davidson stellte fest, dass die Aktivierung rechter präfrontaler Regionen mit negativen Gedanken und sozialem Rückzugs- und Vermeidungsverhalten einhergehen. Diese Areale verfügen über wichtige Verbindungen zur Amygdala. Das rechte präfrontale Areal, um BA 10, ist auch an der Inhibition von Handlungen beteiligt. Wie bereits erwähnt, inhibitiert der mediale Aspekt des Cortex präfrontalis den zentralen Nucleus der Amygdala (*Thayer, 2012*).

3.1.6.1 Brodmann-Areal 10, NDH

Brodmann-Areal 10, im rechten Cortex präfrontalis, ist an Aspekten des Aufrufens alter Erinnerungen, inklusive räumlicher Erinnerungen, am Arbeitsgedächtnis, an Rechenaufgaben und an der Aufmerksamkeit beteiligt. Weiterhin ist es Teil von Netzwerken der Emotionserkennung und des Verstehens von Metaphern, sowie der Beurteilung von Chancen und Risiken einer Handlung. In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre kann gesteigerte Aktivierung zu unerwünschten Emotionen führen, zu Vermeidungsverhalten und Angst. Gestiegerte Aktivität kann mit gesteigerter Aktivierung im anteriorem Cingulum, dem posteriorem Cingulum und dem Cuneus, aber auch mit gesteigerter Aktivierung der Insula und der Achse Amygdala-Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde einhergehen. BA 10 reagiert auf die Stimulation der Barorezeptoren und spielt eine Rolle in der Regulation des autonomen Nervensystems. Das Wissen darum ist wichtig, um die Effekte des HRV Trainings zu verstehen.

Wie schon gesagt, umfassen die mit BA 46 assoziierten Funktionen unter Beteiligung der BAs 8 und 9, die alle im dorsolateralen Cortex präfrontalis liegen, Funktionen der Urteilskraft, der Planung, der Beobachtung und der Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit. Dazu kommen Funktionen des Arbeitsgedächtnisses, der Unterdrückung unerwünschter

Reaktionen und des episodischen Gedächtnisses. Alle diese Funktionen sind Teil der Netzwerke, die wir bereits eingehend beschrieben haben.

3.1.6.2 Brodmann-Areale 46, 8, 9: Dominante-Hemisphäre

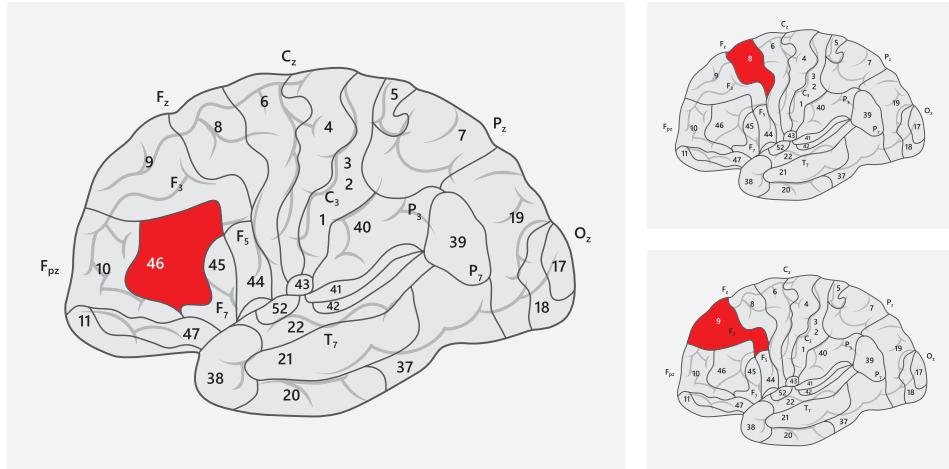


Abb. 38: Brodmann-Areale 46, 8 und 9

Funktionen mit Bezug zu den BAs 46, 8, 9 in der Dominanten-Hemisphäre, unterhalb von F3, umfassen den Bereich des Problemlösung, der Ablaufplanung, des logischen Denkens - extrem ausgeprägt bei Aspergern - und den Bereich des deduktiven Schließens oder Folgerns. Aktivierung des linken Frontallappens ist, wie bereits gesagt, auch mit positivem Denken und angepasstem Verhalten assoziiert (Davidson, 1995).

3.1.6.3 F4: Brodmann-Areale 46, 8, 9, Nicht-Dominante-Hemisphäre

Die Funktionen mit Bezug zu BA 46, BA 8 und 9 in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre umfassen das Erschließen der Gestalt und des Kontextes von Informationen und Situationen. Vor Kurzem ging man noch davon aus, dass induktiv kreatives Denken eine Aufgabe der rechten Hemisphäre sei. Inzwischen weiß man, dass sowohl Deduktion als auch Induktion auch von Regionen der linken Hemisphäre ermöglicht werden. Wichtig in diesem Zusammenhang ist der Schwenk, den das Denken im Verlauf der Lebensspanne nimmt, vom eher rechtslateral dominierten kreativen, an Neuem orientierten Denken zum konkreten, konservativen, nüchternen, linkslateral dominierten Denken des Alters. Die erhöhte rechtslaterale Aktivität des Frontallappens wurde mit eher negativen Emotionen und Vermeidungsverhalten in Zusammenhang gebracht. Die rechte Hemisphäre ist am metaphorischen

Denken und am Kurzzeitgedächtnis für Objekte im Raum, an der Vigilanz und sowohl an der selektiven, als auch an der anhaltenden Aufmerksamkeit beteiligt.

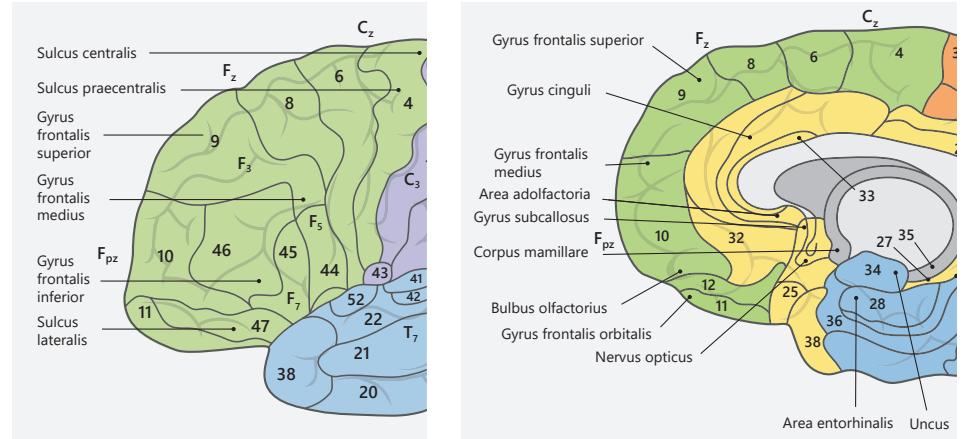


Abb. 39: Frontaler Cortex: laterale und mediale Ansicht

3.1.6.4 Brodmann-Areal 44, Dominante-Hemisphäre

Brodmann-Areal 44 wird **Pars opercularis** genannt. Es bedeckt einen Teil der Insula. Dieses Areal wurde bereits in seiner Bedeutung für deduktives Schließen erwähnt. Die Brodmann-Areale 45 (Pars triangularis), zusammen mit den BAs 44 und 46, besitzen außer ihrer Bedeutung als Teil des Broca Areals Neuronen, die zum System der Spiegelneuronen Bezug haben (MNS). Vom MNS wird gesagt, es sei an der Fähigkeit zur Imitation von Bewegungen beteiligt und eventuell auch an der Nachahmung angemessenen sozialen Verhaltens. Diese Region ist aber vor allem wichtig für das Interpretieren und Verstehen der Handlungen anderer Menschen.

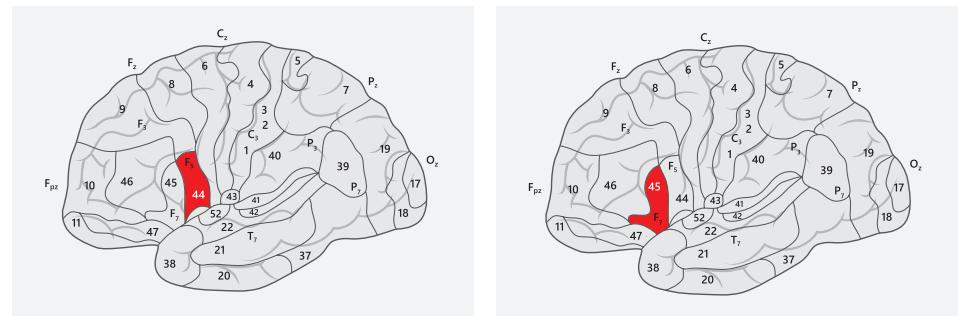


Abb. 40: Brodmann-Areale 44 und 45

Obwohl mentale Rotation (*Unter Mentaler Rotation versteht man die Fähigkeit zwei- oder dreidimensionale Objekte im Geiste zu drehen. Die Leistungsfähigkeit wird durch den so genannten Mentalen Rotationstest bestimmt, Wikipedia*) die parietalen Regionen der Nicht-Dominanten-Hemisphäre, inklusive des Gyrus angularis, aktiviert, ist auch das BA 45 beteiligt. Bedeutende MNS Areale der linken Hemisphäre, und die entsprechenden Areale der rechten Seite, umfassen das Gebiet um den Ableitungspunkt F5, die temporalen Pole, die temporo-parietale Verbindung und Aktivitäten in der anterioren Insula, sowie dem anterioren Gyrus cingularis. Jedes dieser Areale besitzt Mirror Funktionen die einen Bezug zu der frontalen Hirnregion besitzen. Spiegelneurone besitzen starke Verbindungen zum limbischen System, inklusive des anterioren Cingulum (AC) (*Iacoboni & Dapretto, 2006*). Cingulum und insuläre Cortices besitzen Spiegelneurone (*Ramachandran & Oberman, 2006*).

FMRI Bilder zeigen die MNS Aktivität bei Empathie und zwischenmenschlicher Kompetenz (*Dapretto, Davies, Pfeifer, Scott, Sigman, Bookheimer & Iacoboni, 2006; Pfeifer, Iacoboni, Mazziatta & Dapretto, 2005*). Kinder mit Störungen aus dem autistischen Spektrum (ASD) zeigen eine reduzierte Aktivität der MNS Regionen während der Aufgabe, Bilder von Gesichtsausdrücken verschiedener emotionaler Zustände zu deuten (*Dapretto et al., 2006*). Im ADD Centre zeigten sich in dieser Hirnregion bei allen autistischen Kindern mindestens 2 Standardabweichungen ($> 2SD$) Differenz zu Normalpopulation (*Thompson & Thompson, 2010b*). Man findet in der Regel bei diesen Kindern eine Verminderung der grauen Substanz in den BAs 44 und 45.

3.1.6.5 Brodmann-Areale 44, 45, DH

Der dominante Cortex frontalis (linke Hemisphäre), unterhalb von F5, umfasst die Brodmann-Areale 44 und 45. Dieses Areal ist das berühmte Broca Areal. Ein Areal, das aktiv ist bei allen Sprachfunktionen, inklusive der semantischen, phonetischen, kategorisierenden, artikulativen und sprachverstehenden Funktionen.

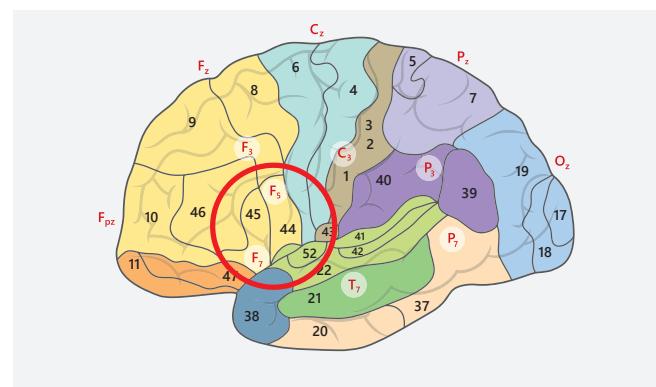
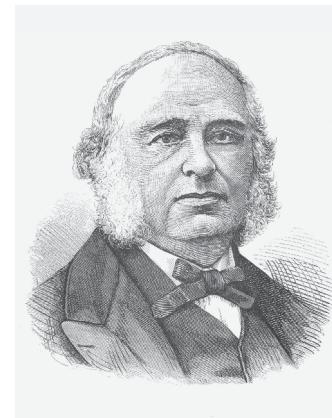


Abb. 41: F5: Brodmann-Areale 44 und 45

Aber auch die Auswahl der wichtigeren Sprachinformation bei unterschiedlichen Quellen, bei der Zuordnung von Graphemen zu Phonemen, bei grammatischer Herleitung und selbst bei der Herstellung des Sprachflusses wird hier generiert.

3.1.6.6 Paul Broca



Paul Broca (1824 – 1880) war ein französischer Arzt und Anthropologe, der den ersten Beweis für die Lokalisierbarkeit von Hirnfunktionen erbrachte.

Brocas Forschungsergebnisse wurden 1861 veröffentlicht und basierten auf Funden bei der Autopsie eines Mannes, der seine sprachlichen Fähigkeiten verloren hatte. Broca bestätigte seine Entdeckung mit dutzenden Autopsien anderer verstorbener Patienten mit den gleichen oder ähnlichen Symptomen.

Abb. 42: Paul Broca (1824 – 1880), (Quelle: Wikipedia)

3.1.6.7 Anteriore Insula und Sprache

Interessanterweise könnte die anteriore Insula ebenfalls an den motorischen Sprachfunktionen beteiligt sein. Diese Region ist wichtig für das Verarbeiten sequentieller Töne und für die Flexion von Wörtern. BA 44 der dominanten Hemisphäre besitzt Spiegelneurone, die für die Empathie und für das Verstehen der Reaktionen anderer Menschen entscheidend sind. Diese Areale besitzen aber auch Funktionen der Spiegelneurone, die mit der expressiven Sprache zu tun haben. Die Spiegelneurone könnten auch eine Bedeutung für das "innere" Sprechen haben und für die "innere" Wiederholung von Informationen.

Diese Region ist Teil des Netzwerks für das Arbeitsgedächtnis und hat Bedeutung für episodisches, syntaktisches, semantisches und deklaratives Erinnern. BA 45, der Pars triangularis, hat eine Funktion in der kognitiven Kontrolle des Gedächtnisses. Es handelt sich um ein Schlüsselareal für die selektive Sprachwahrnehmung, das auch wichtig für Zeichensprache ist. Zum lauten Lesen muss geschriebene Sprache dekodiert und richtig betont werden und auch das ist eine Funktion des Broca Areals. Die Bedeutung für deduktive und induktive Schlüsse wurde bereits besprochen.

3.1.6.8 Brodmann-Areale 44, 45, NDH

In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre sind die **BAs 44 und 45** beteiligt an Stimmlage und Prosodie. Gemeinsam mit dem Gyrus supramarginalis und dem Gyrus angularis an der parieto-temporalen Verbindung, könnte dieses Areal in der Wahrnehmung von Nuancen, Betonung und Intonation von Sprache mitwirken, obwohl diese frontalen Regionen eher an der Sprachproduktion (emotionale Bedeutung in die Sprache zu legen) beteiligt sind und die parietalen Regionen eher am Sprachverständnis (Interpretation der Tonlage). Es handelt sich um einen Anteil des zum Satzverständnis und der Grammatik aktivierten Netzwerks. Diese Brodmann-Areale sind an der Generierung von Melodien und der Freude an der Musik beteiligt. Aber auch mathematische Berechnungen und das Ordnen von Daten werden hier generiert. Diese Areale sind aber auch Teil von Netzwerken, die Handlungen inhibitieren. Wichtig ist auch die Bedeutung für die Wortbildung und das Arbeitsgedächtnis, inklusive des syntaktischen Arbeitsgedächtnisses, des episodischen und deklarativen Gedächtnisses, am Verstehen von Wörtern und dem Wiedererkennen von Gesichtern. Erwähnenswert ist noch die Bedeutung für Arithmetik und Musikverständnis. In Verbindung mit der Dominanten-Hemisphäre besitzt diese Region Bedeutung für induktive Begründungen oder Schlüsse.

Wenn in diesen Arealen der Nicht-Dominanten- Hemisphäre Dysfunktionen bestehen, zeigt der Patient eventuell eine motorische Aprosodie, bei der die Stimme monoton oder die Betonung emotional unangepasst an die Situation erscheint, obwohl der Patient offenbar die Emotionen anderer Menschen perfekt versteht. Kliniker, die mit Menschen arbeiten, die am Asperger-Syndrom leiden, werden es sicher wenig überraschend finden, dass LORETA Analysen des 19 Kanal QEEG oft Auffälligkeiten in den Brodmann-Arealen 44 und 45 der Nicht-Dominanten- Hemisphäre entdecken, die die Quelle der abweichenden Aktivität im QEEG sind. Patienten mit Symptomen des Asperger-Syndroms sprechen oft monoton und scheinbar ohne emotionalen Ausdruck. Diese monotone Sprechweise wird aber auch beibehalten, wenn sie emotional reagieren und das in Biofeedbackmessungen zeigen. Dieser Mangel an emotionalem Ausdruck in der Stimmlage eines Patienten wird aber auch bei Menschen nach einem Schlaganfall in dieser Region beobachtet: Neurologen nennen das eine motorische Aprosodie.

Es ist mir wichtig, noch einmal darauf hinzuweisen, dass der inferiore Cortex frontalis der Nicht- Dominanten-Hemisphäre, der die BAs 44 und 45 umfasst, wichtig für die Inhibition von Verhalten ist (Aron, 2004).

3.1.6.9 F7 (und zwischen Fp1, F3 und F7): DH Bas (38) 44, 45, 46, (47) F8 (und zwischen FP2, F4 und F8): NDH: Bas (38), 44, 45, 46, (47) F7 (und zwischen FP1, F3 und F7): Bas (38) 44, 45, 46, (47), DH

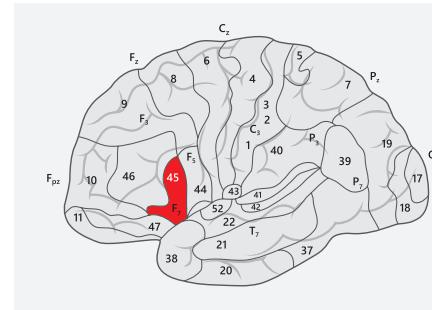


Abb. 43: Brodmann-Areal 45

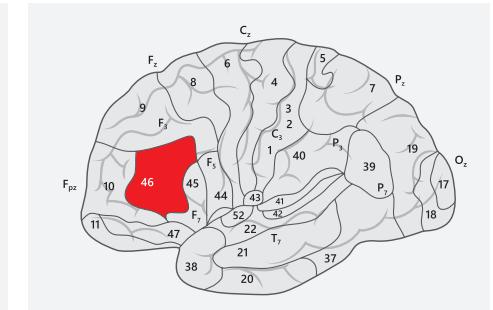


Abb. 44: Brodmann-Areal 46

NFB an der Ableitungsposition F7 beeinflusst die Brodmann-Areale 38, 44, 45, 46 und 47 der linken Seite. Die Funktionen entsprechen denen, die ich bei denen des dorsolateralen Cortex präfrontalis und denen des exekutiven Systems beschrieben habe, welche beim Training an F 7 beeinflusst werden. Diese Beeinflussung umfasst die des visuellen und auditiven Arbeitsgedächtnisses, der selektiven Aufmerksamkeit, der Wortwiedererkennung und aller Funktionen mit Bezug zum Broca-Areal inklusive denen der Generierung von Wörtern, dem Sprachfluss, lexikalischer Funktionen, Phonemen, Grammatik, Kategorisierung und der Syntax. Diese Areale sind beteiligt am episodischen-dem deklarativen- und dem Arbeitsgedächtnis. Wie bereits erwähnt handelt es sich um Schlüsselemente der exekutiven Funktionen.

3.1.6.10 F8 (und zwischen FP2, F4 und F8: Bas (38), 44, 45, 46, (47), NDH

Training an F8 beeinflusst die Brodmann-Areale 38, 44, 45, 46 und 47 der rechten Seite. Die Funktionen entsprechen denen, die wir dem Areal zuschreiben, dass dem Broca-Areal rechtslateral gegenüberliegt. Diese umfassen Funktionen des räumlichen und des visuellen Arbeitsgedächtnisses, Funktionen der Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit, der Prosodie, der Gestalterfassung und dem bewussten Erfassen von Emotionen auf den Gesichtern anderer Menschen. Gestalterfassung bedeutet, ein Gesamtbild intuitiv zu erfassen. Stimmungsmodulation unter Zugrundelegung kontextualer emotionaler Informationen kann ebenfalls zu den Eigenschaften dieses Areals gezählt werden. Das Areal zwischen F8 und T8 (bisher T4) wird oftmals außerhalb der Normwerte aus der Datenbank bei Menschen mit labiler Stimmungslage mit plötzlichen Wechseln der Emotionen zu finden sein, wie

etwa unvermittelt auftretender Wut und Impulsivität. Der rechte, ventrale, Cortex präfrontalis ist auch an der Generation von Angstgefühlen beteiligt, die mit emotionalem Stress in Zusammenhang stehen, dabei spielt er eine Rolle bei der Steigerung des Cortisolspiegels (*Wang et al., 2005*).

Dieses Cortexareal besitzt starke Verbindungen zum medialen Cortex präfrontalis, zur Insula und zum anterioren Cingulum, den Arealen also, die an dem Anstieg der Cortisolausschüttung beteiligt sind. Auch wenn der ventrolaterale Cortex präfrontalis keine starken Verbindungen zum Hippocampus besitzt, die anderen besitzen diese jedoch in besonderem Maße.

Funktionen mit Bezug zu Strukturen, die durch den rechten Fasciculus uncinate verbunden werden können durch ein Neurofeedback Training oberhalb eines Areals zwischen F10 und T8 beeinflusst werden. Diese Funktionen können die Fähigkeit zur autonoetischen Selbstwahrnehmung umfassen, was soviel bedeutet wie: Fähigkeit zum Wahrnehmen des anhaltenden Einflusses vergangener Ereignisse

Ärger und Wut haben einen direkte Beziehung zum Affektiven-Netzwerk und der Stressachse, unter Beteiligung linker und rechter ventraler, präfrontaler Areale. Einige Forschungsergebnisse zeigen, dass die Motivation bei Wut und Ärger eine Zielrichtung besitzt mit eindeutig negativer Valenz. Dieses Sich Ärgern wird mit stärkerer Beteiligung linker als rechter anteriorer Regionen assoziiert. Das legt nahe, dass die anteriore Asymmetrie in Bezug auf Emotionen eher eine Folge einer durch Motive gesteuerten Wuterzeugung als eine emotionale Reaktion ist (*Harmon-Jones et al., 1998*). Das ist eine etwas andere Gewichtung als die, die wir aus unseren Alpha Asymmetrie Protokollen gewohnt sind, die Peter Rosenfeld entwickelte und die Elsa Baehr in der Praxis umsetzte (*Rosenfeld, 1996, 1997*). Diese Arbeiten stützten sich auf die Arbeit von Richard Davidson (*Davidson, 1995, 1998*), die zeigte, dass linksseitige frontale Aktivierung zielgerichtetes Verhalten anzeigen, bei guter Stimmung. Die Lehre für uns Therapeuten aus der Diskrepanz zwischen den neueren Forschungsergebnissen und dem vorliegenden Protokoll legt uns nahe, dass wir uns niemals auf ein Protokoll verlassen, ohne zuvor ein sorgfältiges, klinisches Assessment durchgeführt zu haben, zu dem auch ein QEEG gehört. Wir sollten immer nur den Ergebnissen unserer Beurteilung folgen, wenn wir ein Trainingssetting erstellen.

3.1.6.11 Brodmann-Areal 46

Brodmann-Areal 46 ist annähernd verbunden mit einem Teil des dorsolateralen Cortex präfrontalis (DLPFC). Der DLPFC umfasst die lateralen Aspekte der BAs 9, 10, 11, 12, 45, 46 und 47. Der DLPFC spielt eine wichtige Rolle bei exekutiven Funktionen, die das Aufrechterhalten von Aufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis betreffen. Wir definieren exekutive Funktionen als die vorherrschende Fähigkeit, Perzeption, Aufmerksamkeit, Auswahl,

Entscheidungsfindung, Inhibition, Gedächtnis, Planungsfähigkeit, die Fähigkeit Probleme zu lösen, logisches Denken (induktiv und deduktiv), das Sequenzieren und das Beobachten, Beurteilen und Korrigieren von eigenen Handlungen zu managen, und zur Erreichung definierter Ziele verbal und nonverbal, motorisch und sozial zu reagieren.

Läsionen dieses Areals werden mit einem Syndrom assoziiert, das man dysexekutiv nennt. Sie beeinträchtigen das Kurzzeitgedächtnis und erschweren das Inhibitieren von Reaktionen, außerdem beeinträchtigen sie die Entscheidungsfindung darüber, was relevant ist und was nicht. Dazu verursachen sie Probleme der Organisationsfähigkeit. Zusätzlich ist der DLPFC an der Selbstkontrolle beteiligt. Der so genannte Tower of London Test (ToL) ist eine der Möglichkeiten exekutive Funktionen mit Bezug zu BA 46 zu testen, vor allen Dingen denen der Dominanten-Hemisphäre. Der ToL umfasst zehn Versuche bei denen farbige Ringe zu drei Türmen gestapelt werden müssen, die einem durch den Tester zuvor gezeigten Muster entsprechen. Das verlangt vom Probanden vorschnelle Reaktionen zu unterdrücken, zu planen, mentale Pläne zu verändern, das Arbeitsgedächtnis zu benutzen, eine geplante Handlung zu organisieren und dann die korrekte Umsetzung zu beobachten und zu beurteilen.

Dabei handelt es sich durchgängig um Funktionen der präfrontalen Regionen. Einen Teil dieser Funktionen übt der Cortex präfrontalis in der Nähe von F5 und abwärts nach F7 aus.

3.1.6.12 F9 und F10, orbitale Oberfläche

Neurofeedback an diesen Positionen hat einen Einfluss auf die BAs 11, 47 und 38. Diese Ableitungspunkt sind kein Teil des 19 Kanal EEG oder 10/20-Systems, aber wir müssen sie manchmal trainieren, um Einfluss zu nehmen auf wichtige Funktionen der orbitalen Oberfläche des Frontallappens.

Die orbitale Oberfläche des linken Frontallappens war die Region, die bei Phineas Gage durch die Eisenstange verletzt wurde. Diese Verletzung führte zu einer bemerkenswerten Verhaltensänderung des zuvor angepassten Mannes. Er wurde ein sehr unangenehmer Zeitgenosse, der oftmals in Schlägereien verwickelt war. Diese Verhaltensänderung war eine Folge der Verletzung des linken orbitalen, orbitalen Cortex präfrontalis. Ähnliche Probleme werden von Athleten und Kriegsveteranen berichtet, die Gehirnverletzungen dieser Region erlitten.

Die orbitale Oberfläche der Frontallappen besitzt Verbindungen zu den Temporallappen und anderen Strukturen die mit dem Fasciculus uncinate verbunden sind. Der linke Fasciculus uncinate beinhaltet Funktionen mit Bezug zum auditiven Verbalgedächtnis und deklarativen Erinnerungen (*Mabott et al., 2009*).

Der rechte Fasciculus uncinate ist an autonoetischer Wahrnehmung beteiligt, (*Levine et al., 1998*), aber das habe ich schon erwähnt.

3.1.6.13 Brodmann-Areal 47

Brodmann-Areal 47 ist ein Bestandteil des Cortex frontalis der von der lateralen Oberfläche des Frontallappens zum ventralen Cortex frontalis reicht. Es ist deshalb an vielen Funktionen beteiligt, die deduktives Begründen, Sprache und Emotionen umfassen. Es liegt unterhalb von BA 10 und BA 45, aber parallel zu BA 11. Auf der orbitalen Oberfläche umgibt dieses Areal beim Menschen den kaudalen Anteil des Sulcus orbitalis von dem aus es lateral bis zum inferioren Gyrus frontalis reicht.

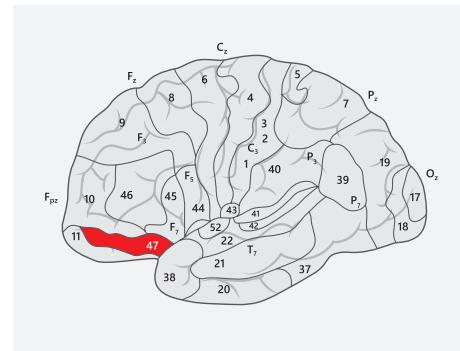


Abb. 45: Brodmann-Areal 47

Wie bei den umgebenden Arealen handelt es sich um einen Bestandteil des Exekutiven-Netzwerks. In der Dominanten-Hemisphäre hat es eine Bedeutung für die Kategorisierung von Sprachaspekten und es ist wichtig für das episodische- und das Arbeitsgedächtnis.

Es handelt sich um eine Schlüsselregion für das Deduktive-Begründen. Es ist beteiligt am Schlussfolgern. In Verbindung mit anderen kortikalen Arealen dient es der Beobachtung von Handlungen und eingehenden Informationen. Es ist am Inneren-Monolog bei der Lösung von Aufgaben beteiligt.

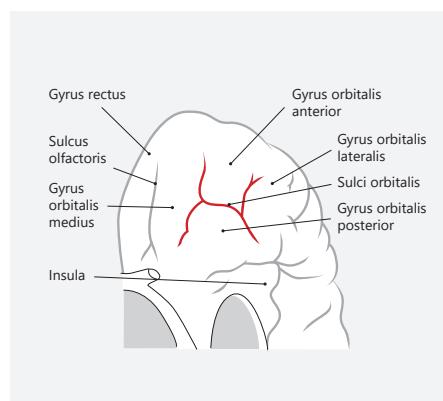


Abb. 46: Darstellung von orbitalen Sulci (Nach Gray's Anatomy, public domain).

3.1.6.14 Inferiorer Gyrus frontalis in der DH

Der posterior-mediale Cortex parietalis und der linke Cortex präfrontalis (PFC) sind beide impliziert in die Wiedererinnerung an vergangene Ereignisse. Der posteriore Precuneus und der linke inferiore Cortex frontalis sind aktiviert während der Nutzung des episodischen Quellspeichers. Der Precuneus und der linke inferiore PFC sind wichtig für die Regeneration von kontextuellen episodischen Assoziationen. Die linke ventro-laterale Frontalregion/frontales Operculum ist beteiligt an zielrelevanten Informationen (BA 47) und der anschließenden Beobachtung von Abweichungen (BAs 44 und 45). Regionen im dorsalen inferioren Gyrus frontalis sind wichtig zur Informationsauswahl (BAs 45 und 46) (Lundstrom et al., 2005).

Semantisches Gedächtnis verlangt nach einem umfassenden Wortwissen, etwa der Wortbedeutung und dem normalen Wortgebrauch. Seine Funktion beruht darauf zu speichern, wieder aufzurufen, und diese Erinnerung in Assoziation zu bringen mit Stimuli aus der Umgebung. Andererseits versucht sich das Arbeitsgedächtnis an der Erhaltung des Kurzzeitgedächtnisses und der Manipulation von Informationen, um etwas lange genug im Gedächtnis zu behalten: etwa sich eine Telefonnummer lange genug zu merken, um sie sich aufzuschreiben zu können.

Schlussendlich ist das episodische Gedächtnis geeignet zur Langzeitspeicherung und der Wiederaufrufung vergangener Ereignisse oder Erfahrungen, was den Menschen erlaubt über ihre persönliche Vergangenheit nachzudenken. Über die Funktion des Ereignisseichers hinaus, ermöglicht das episodische Gedächtnis eine spezielle Wahrnehmung der subjektiven Zeit, dem autonoetischen Bewusstsein, das es Menschen erlaubt, in Gedanken rückwärts durch die Zeit zu wandern und bewusst Informationen aus einer persönlichen Erfahrung abzurufen (Lundstrom, 2005). Das episodische Gedächtnis erlaubt also die Verbindung gegenwärtigen Geschehens mit Erfahrungen der Vergangenheit.

3.1.6.15 Verbindungen zum Default-Netzwerk

Verschiedene Areale des Gehirns zeigen abgesenkte Aktivität während der Bewältigung kognitiver Aufgaben, aber angehobene Aktivität während des so genannten Resting-State. Das trifft auf Teile des posterioren Cortex cingularis (PCC) und auf mediale frontale Regionen zu, die Teile des medialen Gyrus frontalis umfassen (MFG) sowie den ventralen anterioren Cortex cingularis (vACC). Diese Areale sind Teil des Default-Mode-Netzwerks das immer dann aktiv wird, wenn die Aktivität ruht und abgeschaltet ist, während der Bewältigung kognitiver Aufgaben. Eine abnehmende Aktivität wird in der Regel gefolgt von einem Theta Anstieg.

3.1.6.16 Hippocampales Theta und Gedächtnis

Während der Aktivität des Arbeitsgedächtnisses steigt synchronisierte Aktivität zwischen 4 und 7 Hz (meist zwischen 5.5 und 6.5 Hz). Das steht im Zusammenhang mit einer Abnahme des hippocampalen Metabolismus (Hampson et al., 2006; Uecker, 1997). Dieses Theta wird oberhalb der frontalen Mittellinie auftreten. Es wird oft hippocampales Theta genannt, weil die Quelle eine andere ist, als die beim Theta Exzess, der vom Thalamus ausgelöst wird und der als Marker für Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität gilt.

Hampson et. al. stellten fest, dass eine inverse Beziehung zwischen Aktivierung (gemessen durch funktionale Bildgebungsverfahren) und Beteiligung des Hippocampus abzulaufen scheint. Sie belegen das mit dem Beispiel der Deaktivierung des Hippocampus und an-

grenzender Regionen während eines Transverse-Patterning-Task und während der virtuellen Navigation in einem Radial-Arm-Maze, einem Labyrinth mit radial angeordneten Laufwegen (Astur & Constable, 2004; Astur et al., 2005). Sie merkten an, dass beide Tests nach der Beteiligung des Hippocampus verlangten, dass aber tatsächlich die Aktivität des Hippocampus während der Bewältigung der Aufgaben abnahm. Sie kamen zu dem Schluss, dass die Codierung von Informationen eher als neuronale Synchronizität als in der Feuerrate festzustellen ist. Der Theta Rhythmus reflektiert diese synchronisierte Aktivität und wird in Zusammenhang gesehen mit dem Gedächtnis und kognitiver Funktion (Gevins et al.; 1997; Tesche & Karhu, 2000). Sie bringen das in Verbindung zur abnehmenden metabolischen Aktivität (Uecker et al. 1997).

Die Konnektivität zwischen verschiedenen Regionen steigt während dieser Test an (Hampson et al.; 2006). Klinisch betrachtet unterstützen Hampsons Beobachtungen unsere Vermutung, dass wir den EEG Aktivitäten mit niedriger Amplitude bei angehobener Synchronizität langsamer Wellen besondere Aufmerksamkeit schenken müssen, wenn die Werte unter den Normdaten der Datenbank liegen. Um es deutlicher zu sagen, es dürfte ab und an Sinn machen das bei 6 Hz liegende hippocampale Theta herauf zu trainieren, weil es mit Gedächtnisfunktionen verbunden ist.

3.1.6.17 NDH Rechte inferiore Frontalregion, BAs 47 und 12

Eine weitere Funktion die im Zusammenhang mit der Erforschung des inferioren Gyrus frontalis festgestellt wurde ist die Aktivierung des rechtslateralen inferioren Gyrus frontalis während Go/NoGo Tasks. Bei einem solchen Task hat der Proband automatisierte Reaktionen zu unterdrücken (beispielsweise einen Knopf NICHT zu drücken, wenn bei einer gegebenen Anzahl gleicher Signale, die durch Drücken des Knopfes beantwortet werden, ein anderes Signal erscheint) Dieser Task beteiligt das gesamte Areal der BAs 47 und 12 (Aaron et al. 2004; Kringelbach et al., 2005; Menon et al.; 2006; Li et al. 2006).

Es scheint so, als sei diese Region auch am Vermeidungsverhalten beteiligt. Größeres Vermeidungsverhalten geht mit höherer Aktivierung im inferioren Gyrus frontalis einher (Christopoulos et al. 2009; Knoch, 2006). Das kann als Inhibitierung eines Impulses zu einer riskanten Handlung interpretiert werden. Die Unterbrechung der Aktivität dieses Areals durch transkraniale Magnetstimulation (TMS) oder transkraniale direct current Stimulation (tDCS) führt zu einer Veränderung des Risikoverhaltens, wie Verhaltenstests zeigten. Theoretisch könnten Dysfunktionen dieses Areals zu gefährlichem Verhalten führen. Oder um es andersherum zu formulieren, mittels LORETA NFB kann man gefährliches Verhalten durch Einfluss auf diese Region unterbinden.

3.1.7 Orbital/Frontal/Inferior, Cortex frontalis Affektives-Netzwerk – Emotional/Sozial: BAs 11, 12

3.1.7.1 Brodmann-Areal 11

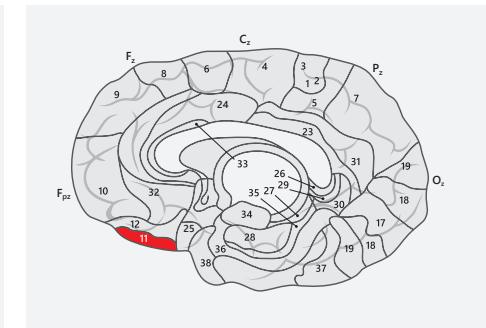
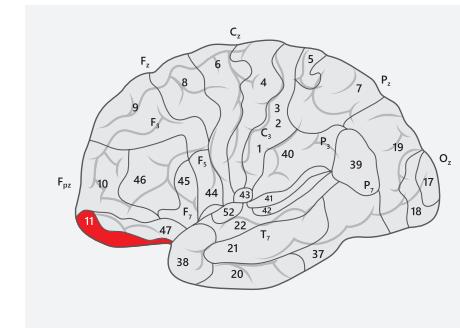


Abb. 47: Brodmann-Areal 11

Der ventromediale-orbitale Cortex frontalis ist gleichzusetzen mit dem ventromedialen Belohnungsnetzwerk (Ongur, 2000). Als Belohnungsnetzwerk ist dieses Areal breiter als die orbitale Oberfläche des Frontallappens und umfasst die Brodmann-Areale 10, 11, 12, sowie Areale sowohl im Gyrus cingularis 25, 32, als auch in der Insula, BA 13. Tatsächlich wird die Bezeichnung ventromedialer Cortex präfrontalis in unterschiedlichen Publikationen unterschiedlich verwendet. In unserem Kapitel werden wir nur die BAs 11 und 12 besprechen.

Brodmann-Areal 11 umfasst den orbito-frontalen Assoziationskortex. BA 11 bedeckt den mittleren Teil der ventralen Oberfläche des Frontallappens. Es wird begrenzt, an den rostralnen und lateralnen Aspekten der Hemisphäre, durch das frontopolare Areal 10, das orbitale Areal 47 und das trianguläre Areal 45; an der medialen Oberfläche ist es dorsal begrenzt durch das rostrale Areal 12 und kaudal durch das subgenuale Areal 25.

Diese Umgebungsareale beeinflussen wahrscheinlich die Aktivität der BAs 11 und 12, den orbitalen Cortex frontalis. Diese Region des Cortex ist an der Affektmodulation beteiligt und ist ein integraler Bestandteil des Affektiven-Netzwerks. Der ventrolaterale Cortex präfrontalis (VLPFC) sowohl der Dominanten- als auch der Nicht-Dominanten- Hemisphere wird, beispielsweise in Verbindung mit der nichtdominanten Insula, der Amygdala und dem anterioren temporalen Pol (BAs 21, 38), bei subjektiv empfundener Traurigkeit eine größere Aktivität zeigen.

BA 11 ist aber auch wichtig für soziales und kulturelles Verhalten. Es ist beteiligt an Empathie und, zusammen mit Arealen der rechtslateralen parietotemporalen Junction, am Erkennen der wahrscheinlichen Gedanken anderer. Beeinträchtigte Funktionen in den orbitofrontalen Loben, einem Areal, das Verbindung zu sozialem und kulturellem Verhalten

besitzt, wird dazu führen, dass der Betroffene Probleme hat, abstrakte Regeln zu verstehen, Empathie zu zeigen, oder über die Auswirkung des eigenen Verhaltens auf die Reaktionen anderer Menschen nachzudenken (Konsequenzen einer Aktion). Aber auch exekutive Funktionen, inklusive denen der Selbstdarstellung, des Problemlösens, der Willenskraft und der Fähigkeit etwas zu planen, sind eventuell beeinträchtigt. Zusätzlich werden Belohnungen und Konflikte sowie unerwartete Ergebnisse von Handlungen oder Ereignissen in dieser Region analysiert. Läsionen können zu Persönlichkeitsveränderungen führen, die auch enthemmtes Verhalten umfassen, wie Fluchen, zwanghafte Spielsucht, Drogen- oder Alkoholabhängigkeit und Sexsucht. Läsionen können auch zu enthemmtem, aggressivem Verhalten führen, wie in dem berühmten Fall des Phineas Gage.

Dieses Areal ist auch beteiligt an der Analyse von Dialektien, dem Wortverständnis und in Netzwerken, die den Nicht-Dominanten Gyrus fusiformis beinhalten, am Zuordnen von Namen zu Gesichtern. Wie man aus den erwähnten Funktionen erkennt, gehört diese Region der Frontallappen zu einem höherrangigen kortikalen Assoziationsareal. Es handelt sich um einen bedeutsamen Bestandteil des Default-Netzwerks, der immer dann aktiv wird, wenn jemand über sich oder sein Verhältnis zu anderen reflektiert. Dieser Bestandteil spielt eine Schlüsselrolle bei der Erzeugung des Gefühls der Empathie und des Verstehens der Emotionen anderer Menschen. Zusätzlich verfügt diese Region über rudimentäre Funktionen aus der phylogenetischen Frühzeit der Entwicklung, die das Riechen betreffen, wahrscheinlich, weil ein guter Geruchssinn die Überlebenswahrscheinlichkeit bei vielen Spezies sichert.

3.1.7.2 Brodmann-Areal 12

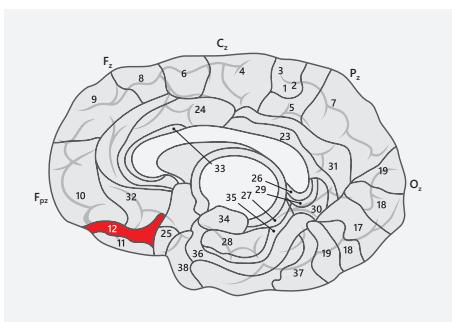


Abb. 48: Brodmann-Areal 12

Brodmann-Areal 12 umfasst den größten rostralen Teil der medialen Aspekte der Frontallappen und beeinflusst Areale, die wir eben auch BA 11 zuschreiben. Dieses Areal wird bezeichnet als Teil des paralimbischen Assoziationscortexes und ist beteiligt an der Bewertung des Affekts oder der emotionalen Wertigkeit unterschiedlicher Verstärker. Es handelt sich auch hier um einen hochrangigen Bestandteil des Assoziationscortexes, der an der

Erstellung von Hypothesen, der Diskriminierung nach gleich oder unterschiedlich, der Entschlusskraft, und der Formulierung von Erwartungen beteiligt ist. Er spielt eine Rolle in der Sensitivität des Belohnungs- und Bestrafungssystems.

3.1.7.3 Nucleus Basalis von Meynert und Acetylcholin

Der Nucleus Basalis of Meynert (NBM) wird hier besprochen, obwohl er weder in BA 11 noch BA 12 liegt, wegen seiner Beziehung zu exekutiven Funktionen und seinen Verbindungen zu exekutiven Arealen im dorsolateralen Cortex präfrontalis. Zusätzlich verfügt er über Verbindungen zum basalen Vorderhirn und Arealen innerhalb der Temporallappen. Der NBM besteht aus einer diffusen Gruppe von Neuronen innerhalb des basalen Vorderhirns die zu weitgestreuten Arealen des Neocortexes projizieren. Der NBM liegt inferior zum Globus pallidus und innerhalb eines Areals, das als Substantia inominata bezeichnet wird. Der NBM liegt unmittelbar inferior zur Commissura anterior und superior sowie lateral zum anterioren Teil des Hypothalamus. Es ist die Hauptquelle von Acetylcholin im Neocortex (Mesulam & Guela, 1988). Neocortikale cholinerge Innervation stammt prinzipiell vom Nucleus Basalis of Meynert. Es dürfte interessant sein anzumerken, dass der Cortex orbito frontalis zum Nucleus Basalis projiziert, und dass er deshalb die Möglichkeit besitzt, Einfluss zu nehmen auf den cholinergen Input des gesamten Cortex cerebralis (Mesulam, 1988). Das ist wichtig, weil Acetylcholin (ACH) der Schlüssel Neurotransmitter für das Gedächtnis- oder Erinnerungsnetzwerk ist.

Anatomische Verbindungen

Die anderen zum Nucleus Basalis projizierenden Regionen sind der Hypothalamus, der Nucleus accumbens, der Cortex piriformis, der Cortex entorhinalis, die temporalen Pole, die anteriore Insula, die Nuclei septalis und der posteriore Cortex parahippocampalis. Wie bereits erwähnt, beeinflussen diese Areale auch das autonome Nervensystem. Der Nucleus Basalis of Meynert und die cholinergen Innervationen des Hippocampus und der Temporallappen sind von entscheidender Bedeutung für das Festhalten von neuen (episodischen) Erinnerungen und man ist der Meinung, dass es sich um die ersten Areale handelt, die von der Alzheimer Erkrankung befallen werden. Das ist möglich, man findet aber in frühen Stadien der Alzheimer Erkrankung auch eine anormale Konnektivität zwischen dem posterioren Cingulum und dem Hippocampus, die bereits mit leichten kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen (Zhou et al., 2008).

Alzheimer und Konsorten

Wir erwähnten eben, dass der Nucleus Basalis of Meynert und die cholinergen Innervationen zum Hippocampus und den Temporallappen als erstes von der Alzheimer Erkrankung befallen werden. Man muss aber Faktoren erwähnen, die das Ausmaß und das Fortschreiten der Erkrankung begünstigen. Zwei Faktoren, die Erwähnung finden müssen, wenn man

über die Verschlechterung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten sprechen will, sind Ernährung und Training. Ernährung und Training sind von großer Bedeutung. Das wird im Abschnitt über TBI Interventionen näher erläutert.

Trainingsübungen sind von enormer Bedeutung, weil bewiesen werden konnte, dass Training neurotrophische Faktoren verbessern, etwa die Produktion von Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) und Glial Cell Neurotrophic Factor (GDNF), die weit im Gehirn verbreitet werden, und die die Plastizität des Gehirns modulieren, durch Anhebung **von Neuritic Outgrow und synaptischer Übertragung**. Sie sorgen auch für Schutz von spezifischen nigralen Toxinen (von der Substantia nigra).

Diese Toxine beinhalten 6-hydroxydopamine (6-OHDA), das Neuronen zerstört und in Tierversuchen Parkinson Erkrankungen auslöste. Ein weiteres Toxin wird MPTP genannt. MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) ist eine Vorstufe des Neurotoxins MPP+, das anhaltende Symptome der Parkinson Erkrankung hervorruft, indem es dopaminerige Neuronen in der Substantia nigra zerstört. Es wurde in Tierversuchen benutzt, in denen Parkinson hervorgerufen werden sollte.

In **Parkinson-Erkrankungen** ist die Abgabe von nigralem BDNF und GDNF vermindert (Chauhan et al., 2001). Beide Faktoren durchdringen die Blut-Hirn-Schranke. Ihre Level können im Serum und im Speichel gemessen werden. Im Serum kam es nach Training zu einem proportionalen Anstieg dieser neurotropischen Faktoren. Es konnte auch nachgewiesen werden, dass regelmäßiges Training das Risiko von leichten kognitiven Beeinträchtigungen, Demenz und Alzheimer reduziert (Geda et al., 2010) (Hamer & Chida, 2009). Es konnte außerdem demonstriert werden, dass Patienten, die an leichten kognitiven Beeinträchtigungen (MCI) oder Demenz litten, durch Training signifikante kognitive Verbesserungen erzielen konnten, im Vergleich zu zufällig ausgewählten, eher bewegungsträgen, Zeitgenossen (Baker et al., 2010; Kwak et al., 2008).

BDNF ist ein neurotrophischer Faktor der mit der Fähigkeit zu neuroplastischen Veränderungen verbunden ist (Lisanby et al., 2000). Er könnte dazu dienen, den neuroplastischen Effekt von wiederholter transkrazieller Magnetstimulation festzuhalten. (rTMS), (Brunoni et al., 2013). Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass Brain-Derived-Neurotrophic Factor (BDNF) die Akkumulation von AMPA Rezeptoren induzieren könnte an Synapsen, an denen sie bisher nicht vorhanden waren. Der α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid Rezeptor (AMPA) ist ein Glutamat Rezeptor (Bear, 2004; Cook & Bliss, 2006). Diese Rezeptoren spielen eine Schlüssel Rolle in der Long-Term-Potentiation (LTP) an der Synapse und wurden bereits im Neurofeedback Book Second Edition, im Abschnitt über LTP, besprochen. Man nimmt an, dass Neurofeedback LTP durch wiederholte starke Aktivierung synaptischer Junctions erhöhen kann und dass das einer der Faktoren für die anhaltenden Effekte des NFB ist.

3.1.7.4 Orbitofrontaler und Ventromedialer Cortex präfrontalis (VMPC)

Während dieses Buch geschrieben wurde, waren die funktionalen Unterschiede zwischen orbitofrontalen und ventromedialen Arealen des Cortexes präfrontalis nicht endgültig entschlüsselt. Man weiß, dass die Areale des Cortexes ventromedialis superior zum Cortex orbitofrontalis erheblich weniger mit sozialen Funktionen belegt sind, und dass sie eher mit der Regulation von Emotionen in Verbindung stehen. Forschungen in der Neurowissenschaft haben nahegelegt, dass neuronale Netzwerke im ventromedialen Cortex präfrontalis sich sehr schnell in der Adoleszenz und im frühen Erwachsenenalter entwickeln. Diese Areale fungieren mit der Amygdala als Regulatoren der Emotionen. Diese Regulation geht über die Kortisolspiegel. Menschen mit geringem Selbstwertgefühl zeigen hohe Kortisolabgabe bei Aufgaben, die sie selber mit Stress in Verbindung bringen (Cannon, 2012, p70; Holmes & Rahe, 1967; Dedovic et al., 2005, 2009).

Der linkslaterale und mediale Cortex orbitofrontalis ist hoch aktiviert während Herausforderungen, die das eigene Wissen betreffen. Der Anstieg der erwarteten Komplexität eines Szenarios ist assoziiert mit einem Anstieg der Aktivität des Cortex orbitofrontalis, was uns die spezielle Rolle des ventromedialen Cortex präfrontalis bei der Entscheidung über ein sicheres oder unsicheres Szenario verdeutlicht. Erwähnt werden muss auch, dass Patienten mit Läsionen im ventromedialen Cortex präfrontalis Schwierigkeiten haben, die zukünftigen Konsequenzen ihrer Handlungen zu überblicken.

Die rechte Hälfte des ventromedialen Cortex präfrontalis wird assoziiert mit der Regulation des Zusammenspiels von Kognition und Affekt in der Produktion von empathischen Reaktionen. Hedonistische- (Belohnungs-) Reaktionen werden ebenfalls mit dem Aktivitätslevel des Cortex orbitofrontalis assoziiert (Kringelbach et al., 2005). Diese Funktionen legen nahe, dass der ventromediale Cortex präfrontalis daran beteiligt ist, die Entscheidungen eines Menschen, im Hinblick auf seine Vorlieben, zu treffen. Wahrscheinlich spielt diese Region auch eine Schlüsselrolle bei der Konstruktion eines Selbstsinnes. Es handelt sich um eine der Verbindungen zum Default-Netzwerk.

Der ventromediale Cortex präfrontalis generiert tonische Inhibition über GABA Projektionen zum zentralen Nucleus der Amygdala. Die Amygdala ist sowohl mit dem autonomen Nervensystem als auch mit dem endokrinen System verbunden. Wenn eine Hypoaktivierung des Cortex präfrontalis besteht, kann das an einer geschwächten inhibitorischen Kontrolle der Amygdala liegen, wobei diese unter schwierigen Umständen, wie Stress und Unsicherheit, aktiv werden kann (Davidson, 2000; Thayer, 2012, 2006).

Studien über Posttraumatische Belastungsstörungen (PTSD) stützen die Idee, dass der ventromediale Cortex präfrontalis eine wichtige Rolle bei der Reaktivierung vergangener emotionaler Bewusstseinsinhalte und Ereignisse einnimmt und somit die Pathogenese der

PTSD aufrecht erhält. Die Behandlung zielt darauf ab, den ventromedialen Cortex präfrontalis zu inhibitieren und dadurch die Symptome der PTSD zu mindern. Es konnte gezeigt werden, dass die rechte Hälfte des ventrolateralen Cortex präfrontalis, die während der Regulation von Emotionen aktiv ist, ebenfalls aktiviert wird, wenn Menschen experimental ein unfaires Angebot gemacht wird. In anderen Experimenten wurden spezielle Defizite im Umlernen und der Entschlussfähigkeit festgestellt, was zu der Hypothese führte, dass der ventromediale Cortex präfrontalis (**VMPFC**) eine der bedeutendsten Lokalisationen von Dysfunktionen in den Frühstadien der frontopolaren Demenz sein könnte.

Alle diese Regionen verlangen nach weiterer Forschung, aber die Ergebnisse legen dem NFB Therapeuten einige Therapieziele nahe, die ein Neurofeedbacktraining dieser Regionen anvisieren könnte, vornehmlich bei der Nutzung von LORETA NFB (LNFB).

Eine der nebenbei angemerkt Theorien über die Funktion des VMPFC ist die Theorie von Damasio über die Funktion als somatischer Marker. Gemäß dieser Hypothese spielt der VMPFC eine zentrale Rolle in der Adaption somatischer Marker, – emotionaler Assoziationen, oder Assoziationen zwischen mentalen Objekten und viszeralem (Körper) Feedback – die bei der gewöhnlichen Entscheidungsfindung eine Rolle spielen. Diese Hypothese sieht die Rolle des VMPFC in der Moderation von Emotionen und emotionalen Reaktionen. Läsionen des ventromedialen Cortexes präfrontalis werden aber auch assoziiert mit einem Defizit in der Generierung geschlechtsspezifischen Verhaltens.

Wenn wir NFB mittels Oberflächenelektroden praktizieren, finden wir den VMPFC entfernt von den bekannten Ableitungspunkten. Wir sind aber in der Lage, diese Areale über cortikale Areale zu erreichen, die zu den gleichen Netzwerken gehören. Beispielsweise ist ein Oberflächentraining an Fz und FCz (zwischen Fz und Cz) in der Lage, den anterioren Cortex cingularis und damit das Affektive- Netzwerk zu beeinflussen. Eine Platzierung der Elektroden entweder an F9 oder F10 kann den lateralen Aspekt des orbitalen Cortex frontalis beeinflussen. Beide Regionen sind anfällig für Muskel- und Augenbewegungsartefakte, die es schwierig machen, dort zu arbeiten, was uns wieder an die theoretisch vorhandenen Vorteile des LORETA Z-score NFB (LNFB) zur direkten Beeinflussung tiefer liegender kortikaler Areale erinnert.

In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre, dem rechten inferioren Cortex präfrontalis, inklusive der BAs 44, 45, 47, 12 (Aron, 2004) und dem superioren Sulcus frontalis, BA 10, wird die Inhibition des Verhaltens generiert. Das ist ein für das NFB wichtige Tatsache, insbesondere bei der Arbeit mit Impulsivitätsstörungen (Aron *et al.*, 2004; Konishi *et al.*, 2005).

3.2 Zentrale Regionen

3.2.1 Zentrale Regionen

3.2.1.1 Cz, C3, C4: Brodmann-Areale 4, 6, und 1, 2, 3, 5 – Der sensomotorische Streifen

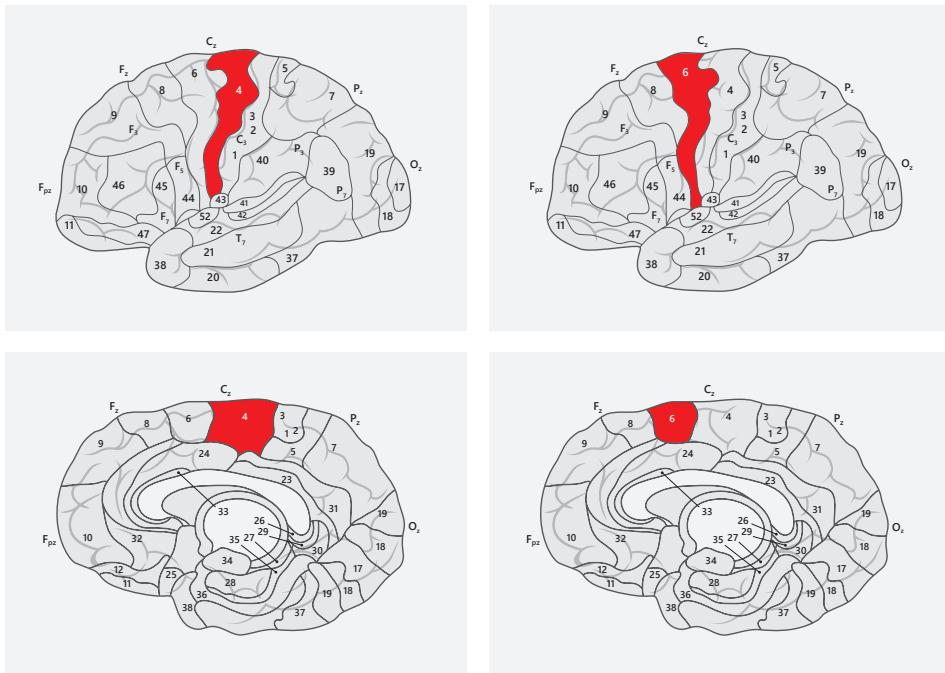


Abb. 49: Brodmann-Areale 4 und 6

BAs 1, 2, 3 sind der sensomotorische Cortex

BA 4 ist der primäre motorische Cortex

BA 5 ist der somatosensorische Assoziationscortex

BA 6 ist der prämotorische Cortex

Kurze Erinnerung: bei sensorischen und motorischen Funktionen sorgt die rechte Hemisphere für die linke Körperhälfte und umgekehrt.

Bei unserer Arbeit mit Neurofeedback benutzen wir zentrale Ableitungspositionen Cz, C3, und C4 um den sensomotorischen Rhythmus 12-15 oder 13-15 Hz zu erhöhen. Bei Epilepsien sollte, gemäß Barry Sterman, auf der Seite des fokalen Auslösers der Epilepsie die langsame Aktivität herunter trainiert werden, zumindest, wenn dieser bekannt ist, während man gleichzeitig den sensomotorischen Rhythmus abwechselnd an C3 und C4 verstärkt. Dieses Training stabilisiert bekanntermaßen den Cortex und macht ihn unempfindlicher gegen Epilepsie. Wenn wir dieser Art NFB praktizieren, üben wir einen Einfluss auf die thalamische Produktion des sensomotorischen Rhythmus aus, obwohl wir bei diesen Frequenzen ebenfalls einen Effekt auf hochfrequentes Alpha haben und auf kortikal generiertes Low-Frequenz- Beta.

Die unmittelbar unterhalb der Elektrode liegende Region ist Brodmann-Areal 4, der primäre motorische Cortex (Cz liegt über dem Teil des Homunculus, der mit den unteren Extremitäten verbunden ist und C3 und C4 reflektieren die rechte und die linke Hand). **BA 6** bildet den prämotorische Assoziationscortex, zuständig für Integration von Körperwahrnehmungen, die **BAs 3-1-2**, sind primär sensorisch und sorgen für sensomotorische Integration, **BA 5** ist der somatosensorische Assoziationscortex und ist beteiligt an der Propriozeption.

Die Funktionen umfassen die Kontrolle willentlicher Bewegungen, das Schlucken, das Blinzeln und so weiter. Die Funktionen können Aspekte der Vorstellungskraft umfassen oder der verbalen Enkodierung sowie der motorischen Erinnerung. Der motorische Cortex könnte eine Rolle bei der Hyperalgesie spielen, bei der es sich um eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit handelt.

3.2.1.2 Mu Rhythmen

Mu Rhythmen (Gehirnwellen in der Alpha Frequenz mit leicht veränderter Morphologie) können bei manchen Individuen an C3 und C4 aufgezeichnet werden. Erinnern wir uns daran, dass BA 4 und die BAs 3-1-2 unter C3 einen Bezug zur rechten und an C4 zur linken Hand haben. Der MU Rhythmus reflektiert motorische Ruhe der Hände; beispielsweise zeigt MU an C3 dass die rechte Hand nicht bewegt wird und dass die Person auch nicht vor hat, diese Hand zu bewegen (indem sie sich zum Beispiel vorstellt, einen Tennisball zu werfen). Der Mu Rhythmus ist eine normale Variation im EEG, aber er erscheint bei den meisten Menschen nicht.

Wir beobachteten einen Teenager, der einen Schlag auf die linke Kopfseite beim Karatetraining erhalten hatte, der nun anhaltende Probleme beim Spielen der Trompete und im Französisch Unterricht zeigte. Ein 19 Kanal EEG Assessment zeigte hochamplitudige langsame Aktivität an C3 und Hypokohärenz (disconnection) zwischen C3 und allen anderen Messpunkten. Neurofeedback an C3 löste die Probleme.

Läsionen, die durch einen Schlaganfall oder eine transiente Ischämie (TIA) an BA 4 ausgelöst werden, können zur Lähmung der kontralateralen Seite des Körpers in Gesicht, Arm, Hand oder Bein führen. Eine Illustration des Homunculus verdeutlicht die Repräsentation motorische Areale im Cortex. Die unten sichtbare Illustration stammt von Wilder Penfield.

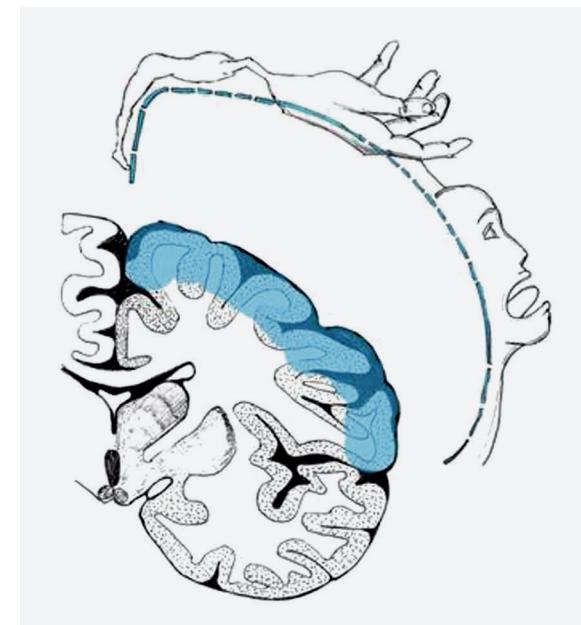


Abb. 50: Der kortikale Homunculus ist ein Piktogramm der anatomischen Unterteilung des primären motorischen Cortexes und des primären somatosensorischen Cortexes (*Zeichnung von Maya Berenkev*)

3.2.1.3 Brodmann-Areale 1, 2, 3: Primärer somatosensorischer Cortex

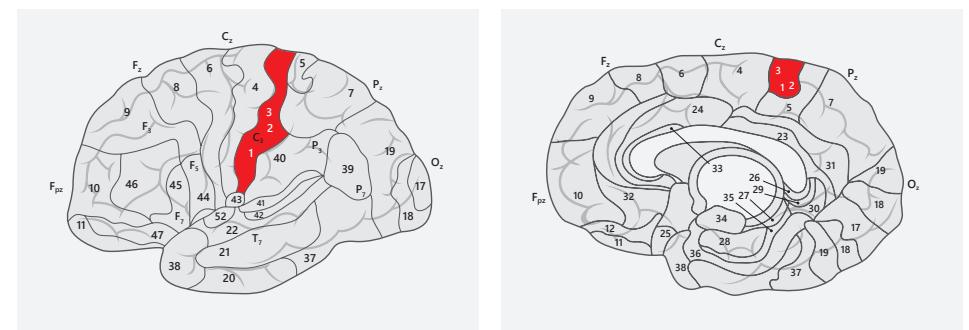


Abb. 51: Brodmann-Areale 1, 2, 3

Brodmann-Areal 1

Brodmann-Areal 1 ist bedeutend für eine ganze Reihe von Funktionen, inklusive der Lokalisierung von Berührungen, Vibrationen, Temperatur, Propriozeption und Schmerz. Die motorischen Komponenten steuern Hand- und Fingerbewegungen, Bewegungen der Zunge und des Mundes, sowie das Schlucken. Dieses Areal ist Teil der Netzwerke zur Antizipation von Schmerz und anderen Sensationen.

Brodmann-Areal 2

Brodmann-Areal 2 könnte an der Agraphesthesia beteiligt sein, einer Schwierigkeit, Buchstaben und Zahlen, die auf der Handfläche ausgeführt werden, zu erkennen (nach einer Schädigung parietaler Regionen).

Brodmann-Areal 4

Wenn wir uns weiter anterior zu Brodmann-Areal 4 bewegen, finden wir Funktionen, die eher mit Sequenzen von Muskelbewegungen zu tun haben: der Hände, der Finger, des Mundes, der Zunge, der Augen, der Augenlider und der Gliedmaßen. Dieses Areal ist an der Atmung beteiligt und an komplexen Körperbewegungen. Der somatosensorische Cortex ist auch beteiligt an willentlichen Bewegungen, der Organisation von Bewegungen, und er besitzt Spiegelneuronen. Diese werden aktiv, wenn die Bewegungen anderer Menschen beobachtet werden. Bei Menschen mit Autismus scheinen sie nicht vorhanden zu sein oder besser, die Neuronen um C3 feuern bei autistischen Personen nicht, wenn diese z. B. einen anderen Menschen einen Ball werfen sehen.

In einem Bewegungsnetzwerk hat diese Region bedeutende Verbindungen zum Thalamus, zum Kleinhirn und zum prämotorischen Cortex. Funktionen dieses Netzwerks umfassen die internalisierten Repräsentationen von Handlungen und sie spielen eine Rolle in der Antizipation und dem Verstehen von Aktionen.

Brodmann-Areal 3

Inmitten des primären sensomotorischen Cortexes, in der Nähe der Repräsentationen des Gesichts auf dem Homunculus und an der Verbindung zwischen somatosensorischem Cortex und motorischem Cortex, reagieren die Zellen von Brodmann-Areal 3 auf propriozeptive und visuelle Stimuli, aber auch auf vestibuläre Reize. Viele dieser Neuronen werden durch visuelle Stimuli oder Rotationen des Körpers (auch bei geschlossenen Augen) angeregt, was einleuchtet, wenn man sich vorstellt, dass diese kortikalen Regionen an der Körperwahrnehmung für die Lage im Raum beteiligt sind (Gray, 2013).

Cerebellum (Kleinhirn)

Dieses Areal wird im Text nicht näher beschrieben, weil es dem NFB Training nicht zugänglich ist. Aber es ist wichtig in den Netzwerken, die der NFB Therapeut beeinflussen kann, und deshalb sollen ein paar kurze Anmerkungen unsere Möglichkeiten erläutern:

Cerebellum ist lateinisch und meint: kleines Hirn oder Kleinhirn. Es handelt sich um einen Teil des Hinterhirns, der für motorische Bewegungen, Koordination, Balance, das Äquilibrium und den Muskeltonus zuständig ist. Wie der zerebrale Cortex besteht das Cerebellum aus weißer Substanz und einer dünnen äußeren Schicht gefalteter grauer Substanz. Die gefalteten äußeren Lagen des Cerebellums besitzen kleinere und kompaktere Furchen als der zerebrale Cortex. Das Cerebellum besteht aus hunderten von Millionen Neuronen zur Verarbeitung von Informationen. Es vermittelt Informationen zwischen der Körpermuskulatur und den Arealen des zerebralen Cortexes, die an der motorischen Kontrolle beteiligt sind.

Das Cerebellum ist an verschiedenen Körperfunktionen beteiligt, inklusive:

- Koordination der Feinmotorik
- Balance und Äquilibrium
- Muskeltonus

Von Bedeutung für einige Patienten ist die Beteiligung des Cerebellums am vestibulären Input zum Cortex. Nach Gehirnerschütterungen haben viele Patienten Probleme mit der Balance und dem sicheren Gang, aber auch bei der Verrichtung alltäglicher Handlungen. Das vestibuläre System und seine kortikalen Verbindungen scheinen bei diesen Patienten gestört zu sein. Eine Untersuchung dieses Systems war ein großer Teil der Diagnostik bei Athleten nach Gehirnerschütterungen, die von der Penn State University entwickelt und durchgeführt wurde (*Thompson & Hagedorn, 2012*).

Das vestibuläre Netzwerk begleitet kognitive und sensomotorische Funktionen, inklusive der Bewegungswahrnehmung, der Raum Orientierung, der Kopf- und Körperposition im Raum und der visuellen Wahrnehmung bei Bewegung z.B. bei Stürzen. Die vestibulären Informationen stammen aus den vestibulären Nuclei im Hirnstamm, ihre Informationen wandern zum Cerebellum, zum Thalamus und zum zerebralen Cortex. Dieses Netzwerk versorgt das Hirn mit Informationen über Schwerkraft und Lage im Raum (oben/unten). Vestibuläre Signale sind von großer Bedeutung für okulomotorische und posturale Reflexe und sie sind die Basis für die bewusste Raumwahrnehmung und das Raumgefühl. Die Pfade zum Cortex ziehen sich durch die ventral posterioren Nuclei des Thalamus zur Sylvian Furche (normalerweise Sulcus lateralis oder Fissura lateralis genannt), zur Insula, dem Cortex retroinsularis, dem frontoparietalen Operculum, dem superiore Gyrum temporalis und dem Cortex cingularis (*Lopez, Blanke & Mast, 2012*).

3.2.1.4 Operculum: Frontal – Parietal – Temporal – (Insula)

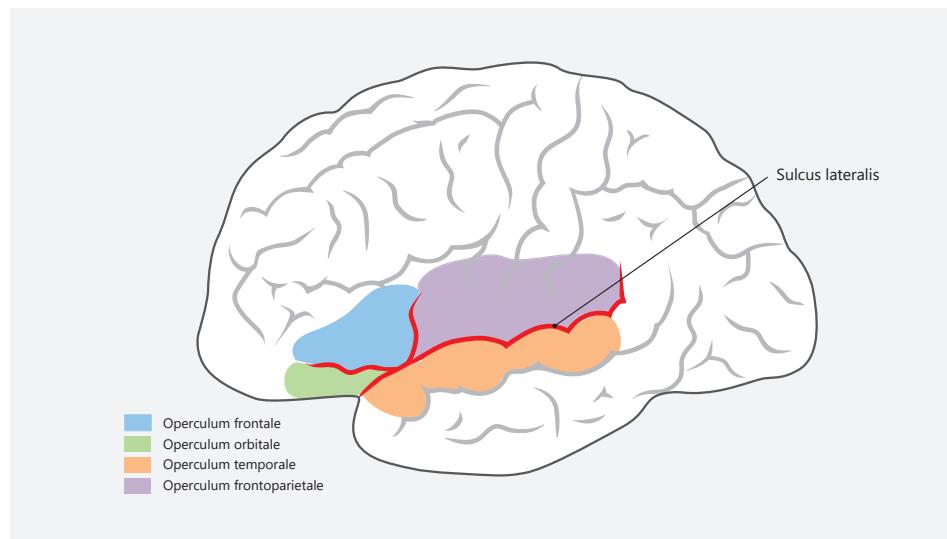


Abb. 52: Teile des Frontal-, Temporal- und Parietallappens formen ein Operculum, das die Insula abdeckt.

3.2.1.5 Brodmann-Areal 6: Prämotorischer Cortex

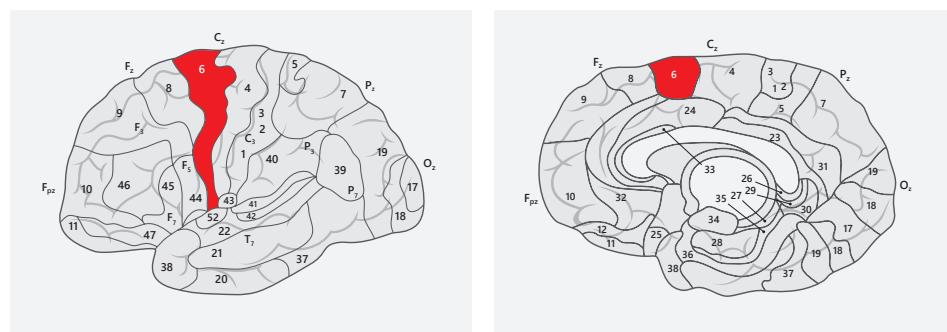


Abb. 53: Brodmann-Areale 6

Rostral oder anterior zu den BAs 1, 2 und 3 befindet sich das Brodmann-Areal 6. Diese Region reicht bis zum Sulcus praenzentralis zwischen BA 6 und BA 8 der die posteriore Grenze des Cortex präfrontalis bildet. BA 6 ist an einer ganzen Reihe von Basis-Funktionen beteiligt (Motorischen-, Sprach- und Erinnerungsfunktionen, Funktionen der Aufmerksamkeit), aber auch an komplexen Funktionen, wie der Organisationsfähigkeit, der Fähigkeit zur

Problemlösung, des Rechnens, der Entdeckung von gleichen Abfolgen, der Verhaltenskontrolle, der Funktion als Spiegelneuronen, sowie - in der Dominanten- Hemisphäre -, am deduktiven Begründen und Schließen und der Erzeugung von Emotionen mit Bezug zur Selbstreflektion, einer Leistung des Default-Netzwerks. Es ist das Schlüssel Areal zur Planung und Durchführung von Bewegungen und Bewegungsabfolgen. Dementsprechend verursachen Läsionen dieses Areals eine Form der Bewegungsapraxie (Probleme der Feinmotorik unabhängig von anderen motorischen Problemen). Die sensorische Begleitung von Bewegungen stammt aus diesem Areal. Dieses Areal könnte aber auch am Lächeln und Lachen beteiligt sein. In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist dieses Areal wichtig für die Differenzierung zwischen „gleich“ und „unterschiedlich“ und es reagiert auf starke Gerüche.

Brodmann-Areal 6 ist ein motorisches Assoziationsareal, das beteiligt ist am Ablauf von Bewegungen und sensomotorischen Willensleistungen. Die Kontrolle des Rumpfes und der Rumpfmuskulatur finden wir hier. Gemeinsam mit den BAs 8 und 9 ist es an flüssigen, weichen Bewegungsabfolgen beteiligt. Es ist sehr wichtig für schnelle Wechsel von Bewegungen (Diadochokinesia) und es ist in der Lage, rasch komplexe Handlungen zu generieren, wie etwa das Aufnehmen einer Nadel oder rythmische Abfolgen wie z.B. das Finger-Tapping. Nahe der Mittellinie, entlang der cingulären Cortices, ist dieses Areal wichtig zur Fehlerüberwachung (eher rechtslateral) und der Inhibition von Reaktionen (eher linkslateral). Dieses Areal ist wichtig für das motorische Lernen, das Sequenzieren, komplexe Bewegungen wie Lachen und Lächeln und die willentliche Kontrolle der Atmung.

In der dominanten (linken) Hemisphäre ist es an Mnemonischen-, Phonemischen-, Rechen-, Sprach- und Sprachprogrammierungsnetzwerken beteiligt (überlappend mit dem Broca Areal), aber auch an Netzwerken, die die Handschrift generieren (Exner Areal). In der dominanten Hemisphäre kontrolliert es die Sprachproduktion und -wahrnehmung sowie das Umschalten zwischen Sprachen, aber ebenso die phonologische (Lautwahrnehmung) und die syntaktische Anordnung von Wörtern, um eine Phrase oder eine komplexe Aussage zur Benennung von Objekten zu formulieren, das Lippenlesen, die Wortwiederholung, sowie lexikalische Entscheidungen über Wortbedeutungen und das Generieren von Pseudowörtern.

Es handelt sich um ein Schlüsselareal für das Arbeits- und das episodische Langzeitgedächtnis und es ist beteiligt an der mnemonischen Wiederaufrufung von Erinnerungen. In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre (rechts) ist dieses Areal beteiligt an akustischen Rhythmen, Melodien und topografischen Erinnerungen. Dieses Areal ist eines der Areale, die sowohl an deduktiven Begründungen als auch am Arbeitsgedächtnis beteiligt sind. Es besitzt Neuronen, die einen Bezug zur Feinsteuerung der Augenbewegung besitzen, mit direkten Verbindungen zu temporalen und parietalen Arealen.

BA 6 ist wichtig für die Aufmerksamkeit auf visuelles Geschehen und die Objekterkennung. Es kann an der Imaginierung von Bewegungen beteiligt sein. Diese Region ist auch für die visuell räumliche und visuomotorische Aufmerksamkeit von Bedeutung. Die frontalen Augenfelder steuern visuelle Bewegungen und sind ein Teil des Salience- Netzwerks für die Aufmerksamkeit auf visuelle und auditorische Reize. Diese Region spielt eine Rolle bei der Aufmerksamkeit für menschliche Stimmen, Rhythmen und Tonfolgen.

Läsionen führen, wie bereits erwähnt, häufig zu kinetischer Apraxie mit plumpen, abgehackten Bewegungen als Folge der Probleme der feinmotorischen Steuerung und der Planung von motorischen Abfolgen

(Details finden Sie im Internet unter: http://neuroimm.dtu.dk/services/jerne/brede/WOROI_325.html).

3.2.1.6 F3-C3: Brodmann-Areale 6, 40, DH

Im linken frontalen Areal, annähernd zwischen F3 und C3 befindet sich ein Gebiet des Cortexes, das mit der Handschrift zusammen hängt, das Exner Areal. C3 liegt näher zu den BAs 6, 40, and 43, und steht im Zusammenhang mit Funktionen, die die Aufmerksamkeit und Ausführung von Handlungen betreffen.

3.2.1.7 Brodmann-Areal 5: Somatosensorischer Assoziations-Cortex

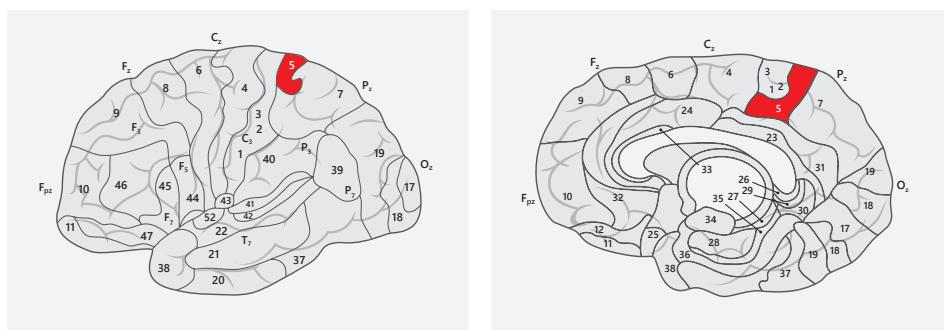


Abb. 54: Brodmann-Areale 5

Die Brodmann-Areale 5 und 7 befinden sich in der Nähe des superioren Parietallappens. Der Sulcus intraparietalis trennt sie vom inferioren Parietallappen und den BAs 40 und 39. Zwischen Cz und Pz, in Brodmann-Areal 5, finden wir eine bedeutende Funktion der Musstererkennung. Dieses Areal, teilweise auch in der Nicht-Dominanten- Hemisphäre, ist Teil eines Netzwerks für räumliche Wahrnehmung und das Imaginieren von Bewegungen. Es ist deshalb wichtig für den Gebrauch von Werkzeugen und anderen Objekten.

Es ist wahrscheinlich an der Imitation von Bewegungen beteiligt, und es ist wichtig für beidhändiges Arbeiten. Es ist beteiligt an bedeutenden Netzwerken des Arbeitsgedächtnisses und der bewussten Wiedererinnerung an Ereignisse. Es kann auch an der Emotionsbildung und Selbstreflexion während Entscheidungen beteiligt sein. Dazu kommt noch seine Funktion in räumlich mnemonischen Prozessen, semantischer Kategorisierung, Rhythmus- Wahrnehmung, der Wiedererkennung von zeitlichen Abläufen und den Sakkaden (lateralen Augenfolgebewegungen während des Lesens). Auch in der Schmerzlokalisation und bei Berührungen ist es aktiv. Schmerzwahrnehmung und deren Minderung ist ein wichtiges Ziel für Neurofeedbacktherapien. Aus dem bisher Gesagten dürfte dem Leser klar geworden sein, dass wir es mit einer Region zu tun haben, die wichtig für das Aufmerksamkeitsnetzwerk ist.

Der rechte (NDH) somatosensorische Cortex ist hingegen eher an räumlich visuellen Prozessen und der räumlichen Aufmerksamkeit sowie der Raumwahrnehmung, der mentalen Rotation und an räumlichen Vorstellungen in deduktiven Prozessen beteiligt. Imitation und motorisches Lernen und die Wahrnehmung für den persönlichen Raum sind andere Aufgaben.

In der Dominanten-Hemisphäre ist er beteiligt an dem Erkennen von zeitlichen Zusammenhängen. Die Lokalisation taktiler Reize gehört zum superioren Parietallappen.

Läsionen in diesem Areal können zu ideomotorischer Apraxie führen, der Unfähigkeit feine, präzise Bewegungen durchzuführen, völlig unabhängig von Schwäche, Paralyse, Koordination oder sensorischem Ausfall. Läsionen können auch zur Astereognosie (taktile Agnosie) führen, dem Verlust der Fähigkeit, Objekte durch Berührung zu erkennen: (http://neuroimm.dtu.dk/services/jerne/brede/WOROI_324.html)

3.3 Temporallappen

3.3.1 Funktionen mit Verbindung zu orbitalen und frontalen Arealen

Homologe Strukturen der rechten und der linken Hemisphären besitzen die gleichen intra-hemisphärischen Verbindungen, fungieren in den gleichen Netzwerken (etwa Affekt- oder Exekutivnetzwerk) und haben oft sehr ähnliche Funktionen. Für die Areale unter gegenüberliegenden Ableitungspositionen beider Hemisphären werde ich deshalb generelle Funktionen beschreiben, die durch Neurofeedback beeinflusst werden können und nur dann Unterschiede betonen, wenn diese in der Literatur eindeutig belegt sind.

Ein Beispiel ist das Wernicke-Areal, das gewöhnlich in der dominanten linken Hirnhälfte liegt. Es ist hauptsächlich mit Sprachfunktionen belegt. Defizite dieser Region zeigen sich oft im Sprachverständnis. Die homologe Region der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist eher mit emotionalen Aspekten der Sprache beschäftigt, z.B. dem durch die Tonhöhe übermittelten Gefühlausdruck, der Betonung und Nuancierung und dem Erkennen non-verbaler Hinweise. Defizite auf der rechten Seite zeigen sich oft als sensorische Aprosodie (Ross, 1981).

T7 und T8 befinden sich in der Nähe der BAs 40, 41 und 22, bei denen es sich um Areale des auditiven Cortex handelt. Obwohl man glauben könnte, dass das rechte Ohr mit dem linken auditiven Cortex verbunden ist und das linke Ohr mit dem rechten, ist das nur teilweise richtig. Das Hören beider Ohren geht zu beiden Hemisphären mit einer Bevorzugung der linken Seite für verbalen und sprachlichen Ausdruck.

Beeinflussung des CMSs mit NFB: Bei einem Training der zentralen Mittellinienstrukturen (CMS) lege ich dem NFB Therapeuten nahe, an den entsprechenden Ableitungsposition so zu trainieren, wie wir es im ADD Zentrum erprobt haben. Man trainiert mit größerem Erfolg, wenn man dem Probanden Aufgaben stellt, die einen Bezug zu den Funktionen haben, die man bei ihm beeinflussen will. Um ein Beispiel zu geben: wenn wir mit einem Studenten mathematische Aufgaben trainieren, die Gedächtnis, Erinnerung, Visualisierung, Sequenzierung und Bewegungen im Zahlenraum erfordern, trainieren wir das, bei gleichzeitiger Aktivierung seiner linken zerebralen Hemisphäre mit Neurofeedback. Wir vermitteln dem Studenten eine passende Strategie und erarbeiten dann, während des gleichzeitigen Neurofeedback- und Biofeedbacktrainings entsprechende Aufgaben. Biofeedback dient meistens der Vermittlung und Beibehaltung des diaphragmatischen Atmens. Oft arbeiten wir auch an Cz und beeinflussen dementsprechend Netzwerke, die mit Gedächtnis, Visualisierung und räumlichen Begründungen assoziiert sind. Die

Zusatzaufgaben aktivieren im Gehirn die jeweils zu trainierenden Netzwerke, in unserem Fall das Exekutive-Netzwerk. Wir haben erfahren, dass die Aufgaben den Klienten oft stärker in den Trainingsprozess einbinden, als es ein einfaches Anlegen der Elektroden tun würde, das der reinen Lehre gemäß mit dem Ziel, eine Amplitudenveränderung in unterschiedlichen Frequenzen zu erzielen, durchgeführt wird. Wir sind der Meinung, dass Neurofeedback in Kombination mit Biofeedback und der Vermittlung metakognitiver Strategien, den größten Einfluss auf die Symptome des Patienten hat, weil wir erweiterte Netzwerke anvisieren, speziell aber die Netzwerke, die die Defizite des Klienten ausgleichen können. Operantes Konditionieren und Herauftrainieren der SMR-Frequenz ist selbstverständlich auch für manche Klienten hilfreich. Die Kombination des SMR-Trainings mit dem HRV-Training zur Stressreduktion und zum Erlernen der Stressregulation ist oft unersetzlich. Aber auch in diesen Fällen ist das Vermitteln von Strategien, wie man einen ruhigen, relaxten Zustand erreicht, sinnvoll (Kognitive Umwertung oder Reframing, sowie das Spiegeln ungünstiger Strategien oder anderer Hürden).

Die Temporallappen sind beteiligt an sensorischen Netzwerken und an der Organisation sensorischen Inputs (Read, 1981). Der laterale Aspekt der Temporallappen umfasst Teile des auditiven Cortexes. Der Input von beiden Ohren geht sowohl zu den linken als auch zu rechten auditiven Cortices. **Sprachenkodierung** erfolgt durch die Aktivierung linkslateraler Areale des inferioren Cortex präfrontalis und des linksseitigen mittleren Temporallappens (MTL). Mustererkennung aktiviert den rechten inferioren Cortex präfrontalis und den rechten MTL. Szenen und Gesichter (Scenes and faces) zeigen annähernd eine symmetrische Aktivierung in beiden Regionen. Die jeweilige Lateralisierung von zu encodierenden Prozessen hängt von deren Möglichkeit zur Verbalisierung ab (Golby et al., 2001).

Der mediale Aspekt der Temporallappen beinhaltet die hippocampale Region. Diese Region umfasst den Hippocampus und anliegende Strukturen, wie den Gyrus hippocampalis, den Gyrus dentatus und den Cortex entorhinalis. Diese Region ist ein Teil des limbischen Systems und somit ein Bestandteil des Affektiven-Netzwerks. Es ist aber auch Teil des Exekutiven-Netzwerks und spielt eine bedeutende Rolle bei der Übernahme von Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis. Diese Region erhält cholinergen Input aus dem medialen Septum. Interferenzen mit diesem Input führen zu unterschiedlichen Gedächtnisproblemen. Die hippocampale Region ist beteiligt an der Orientierung im Raum. Sie ist eine der ersten Regionen des Gehirns, die bei der Alzheimererkrankung Schaden nimmt, was zum Verlust von Erinnerungen und Desorientiertheit führt. Bilaterale Beschädigung kann zu anterograde Amnesie führen. (der Unfähigkeit neue Erinnerungen zu speichern) Déjà vu-Erlebnisse sollen ebenfalls mit den Temporallappen zusammenhängen. Läsionen sowohl der linken als auch der rechten Seite können das Erkennen visueller Inhalte beeinträchtigen (Gesichtserkennung). Läsionen des mittleren temporalen Areals können zur Unfähigkeit führen, Lautfolgen, Silbenfolgen oder Wörtern wiederzugeben oder korrekt zu reihen.

Tierversuche haben gezeigt, dass hippocampale Schädigungen zu Problemen führen, bereits erlernte Reaktionen zu kontrollieren. Außer Alzheimererkrankungen kann die Beschädigung des Hippocampus auch durch Sauerstoffmangel, Encephalitis und Epilepsien des mittleren Temporallappens verursacht sein. Atropie dieser Region kann durch Depression und anhaltenden Stress ausgelöst werden.

Epileptische Anfälle in den Temporallappen können einen erheblichen Einfluss auf die Persönlichkeit eines Menschen haben. Temporallappenepilepsie kann zu Sprachperservationen, Paranoia und Aggressionsausbrüchen führen (Blumer and Benson, 1975). Bleibende Schädigungen der Temporallappen können das Sexualverhalten verändern und verstärken (Blumer and Walker, 1967). Persönlichkeitsveränderungen, wie der Verlust der Libido, Verlust des Sinnes für Humor oder plötzlich auftretende Hyperreligiosität wurden bei Temporallappenschädigungen ebenfalls beobachtet.

Für NFB-Therapeuten ist es interessant, dass die Long-Term-Potentiation zuerst im Hippocampus erforscht wurde. Wir haben bereits erwähnt, dass frontales Mittellinien 5-7 Hz (3-10 Hz) Theta mit dem Enkodieren und Wachrufen von Erinnerungen in Zusammenhang steht und dass diese Wellen einen Rhythmus der Pyramidenzellen, ausgelöst durch den Hippocampus reflektieren, der vom cholinergen Output des septalen Areals reguliert wird.

3.3.1.1 Linker (dominanter) Temporallappen

Temporallappenschädigungen können zu Sprachstörungen führen. Läsionen des linken Temporallappens stören die Worterkennung und Menschen mit Läsionen des Temporallappens können Probleme haben, Wörter oder Bilder nach bestimmten Kategorien zu ordnen. Der mediale Aspekt der Temporallappen, der das hippocampale Areal und den Gyrus hippocampalis umfasst, ist äußerst stark mit Gedächtnisfunktionen assoziiert. Läsionen des linken (dominanten) Temporallappens führen zu Gedächtnisproblemen in Bezug auf Sprache. Sie führen zu der abgeschwächten Fähigkeit, verbale und visuelle Gedächtnisinhalte wachzurufen, inklusive Problemen der Sprachwahrnehmung. Wenn der linke Temporallappen Schädigungen aufweist, sind Sprachwahrnehmung und Wortgedächtnis beeinträchtigt.

Der auditive Cortex der linken Hemisphäre kommuniziert mit dem linken Frontallappen und übt die Kontrolle über alle Funktionen, die mit Sprache und Sprachfluss zu tun haben aus, inklusive der Artikulation.

NFB an den Temporallappen der dominanten Hemisphäre:

NFB an T7 (T3) kann Funktionen des linken Temporallappens beeinflussen und die Integration von auditiven, visuellen, perzeptuellen und Gedächtnis- Inputs umfassen, inklusive denen, die für das Lesen notwendig sind, also: phonematischen (Zeichen/Laut), lexikalischen (Wortbild), und semantischen (Wortbedeutung) Inputs. NFB kann ebenfalls Probleme beeinflus-

sen, die einen Bezug zu Funktionen der Temporallappen haben. Das können beispielsweise Probleme mit Tinnitus sein (de Ridder, 2010), obwohl ich anmerken möchte, dass der Tinnitus ein sehr komplexes Geschehen ist, das nicht leicht zu behandeln sein dürfte. Training an den Temporallappen kann aber in jedem Falle das visuelle Gedächtnis und das Sequenzieren günstig beeinflussen.

3.3.1.2 Rechter (Nicht-Dominanter) Temporallappen

Wenn der rechte Nicht-Dominante-Temporallappen Schädigungen aufweist, sind die Tonwahrnehmung und die Wahrnehmung von Umrissen beeinträchtigt. Schäden der rechten temporalen Regionen können zum ungehemmten Redefluss führen oder die Wiedererinnerung an nonverbales Material wie Musik und Malerei beeinträchtigen. Läsionen der rechten Temporallappen können zur Schwächung der Fähigkeit, Tonfolgen zu erkennen, führen und zur Abnahme musikalischer Fähigkeiten. Beschädigungen des rechten Temporallappens können die Mustererkennung, sowohl auditiv als auch visuell beeinträchtigen, die visuelle Analysefähigkeit und die Fähigkeit des Kartenlesens. Außerdem kann auch eine Unfähigkeit auftreten, Gesichter zu erkennen (Prosopagnosia). Ein Betroffener könnte ebenfalls Probleme zeigen, beim Erkennen von Objekten, die er aus ungewöhnlichen Blickwinkeln betrachtet.

Der im Folgenden aufgeführte Fall, zeigt einige Folgen der Beschädigung nichtdominanter temporoparietaler und frontaler Regionen im Anschluss an eine Encephalitis. Eine 44 jährige Frau, die eine gute Schülerin gewesen war, die zu den Besten in Schule und Universität gehörte, erkrankte im Alter von 22 Jahren an einer Encephalitis. Zwei Jahrzehnte später hatte sie weiterhin Gedächtnisprobleme bei visuellen Ereignissen. Sie litt an leichten Artikulationsstörungen, leichter Desorientierung (stieß mit Objekten zusammen) und die linke Gesichtshälfte hing leicht nach unten. Ihre Fähigkeit zum abstrakten Denken war ebenfalls leicht beeinträchtigt. Vor Ihrer Erkrankung verfügte sie über gute Fähigkeiten der Visualisierung, aber seit der Beschädigung rechter parietaler Areale musste man ihr alles, was man ihr zeigen wollte, konkret vor Augen führen (linksfrontale Funktionen).

Sie war in der Schule und der Universität sozial gut integriert gewesen. Seit der Encephalitis hatte sie aber Probleme, Sprache anderer Menschen im Hinblick auf Nuancen und Betonungen und Prosodie zu enkodieren (Sensorische Aprosodie durch eine parietotemporale Beschädigung). Sprachlich war sie unauffällig. Auf Umwegen hatte sie die Fähigkeit erlangt, das Sozialverhalten anderer Menschen zu interpretieren. Verschiedene medizinische Spezialisten hatten ihr versichert, dass sie gesund sei, weil MRT und CT Scans unauffällige Ergebnisse ergeben. IQ Tests bewältigte sie mit überdurchschnittlichen Ergebnissen (diese waren abhängig von den Sprachfunktionen der linken Seite). Sie war erstaunt, dass wir im QEEG auffällige Regionen fanden, die sich in direkten Zusammenhang zu ihren Symptomen bringen ließen.

Es war für sie ein großer Glücksmoment, als sie eine Ursache für die Probleme vor Augen hatte, die sie seit 20 Jahren quälten. Einige der QEEG Ergebnisse sind im Folgenden dargestellt.

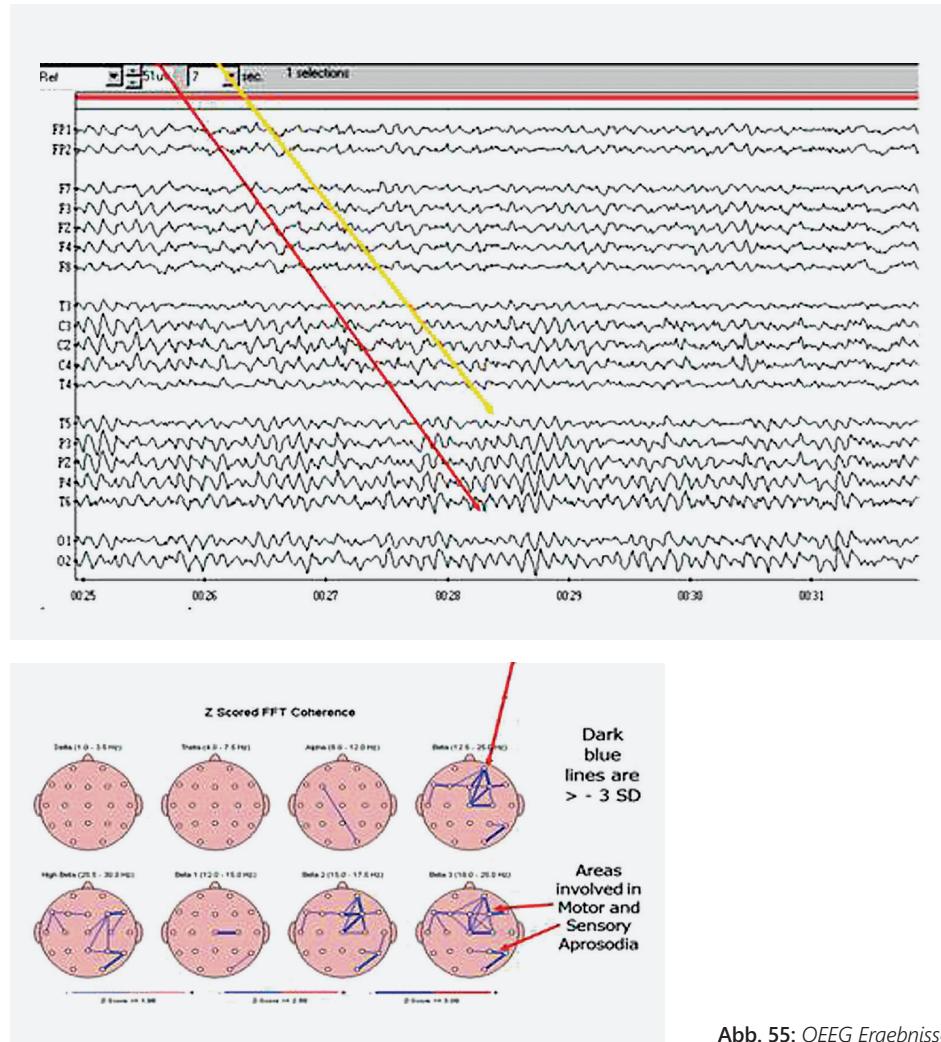


Abb. 55: QEEG Ergebnisse

3.3.1.3 Brodmann-Areal 20/T9, Inferiorer Temporallappen

Der inferiore Temporallappen der Nicht-Dominanten- Hemisphäre ist, gemeinsam mit seinen Verbindungen zu den Frontallappen, an der Repräsentation von visuellen Imaginatio- nen, die durch auditorischen Input angeregt werden, beteiligt.

Er ist ein Schlüsselareal für viele wichtige kognitive Funktionen. Der mediale Aspekt des Temporallappens ist ein äußerst wichtiges Ziel für Neurofeedbackinterventionen, aber er verlangt nach LORETA Neurofeedback, um einige der tief im Cortex liegenden Struk- turen zu erreichen. Wie bereits gesagt, kann ein Ein-Kanal-Training an T7, T9, sowie an

Ableitungspositionen zwischen diesen beiden Positionen und parietalen Positionen, wie P7, viele unterschiedliche Funktionen erreichen. Das werden wir weiter unten ausführli- cher besprechen, zuerst aber wollen wir die weiter superior und lateral gelegenen Teile des Cortex temporalis besprechen, die den auditiven Cortex beinhalten. Dieser Diskussion wird die Diskussion einer darauf bezogenen, aber weiter posterior gelegenen Region in der parietotemporalen Junction der dominanten (linken) Hemisphäre, dem so genannten Wernicke-Areal, folgen. Dieses ausgedehnte Areal umfasst Aspekte des Gyrus angularis und des Gyrus supramarginalis, die im Parietallappen, unmittelbar superior zum Temporallappen, liegen. Dysfunktionen dieses Areals beinträchtigen viele Funktionen des Lernens. Dem wird ein kurzer Abschnitt über die Funktionen des inferioren Anteils der Temporallappen folgen.

Wir werden folgende Areale näher betrachten:

- Lateraler Aspekt: Superiorer und mittlerer Temporallappen
- Lateraler Aspekt: Inferiorer Temporallappen
- Lateraler Aspekt: Temporal – Parietal Junction
- Medialer Aspekt inklusive der BAs 34, 26, 27, 28: Uncus, Gyrus parahippocampalis, Hippocampus
- Medialer Aspekt und inferiorer Temporallappen: Gyrus parahippocampalis, Gyrus fusiformis

3.3.2 Temporallappen – Lateraler Aspekt: T7/T3; T8/T4; Brodmann-Areale 41, 42, 22; 21, 43, 52; 20

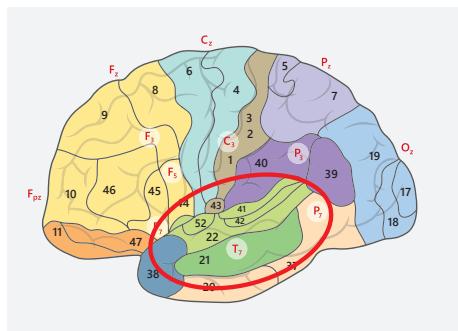


Abb. 56: Überblick Brodmann-Areale 41, 42, 22 inklusive des auditiven Kortex

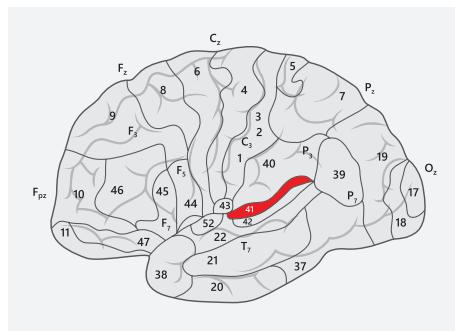


Abb. 57: Brodmann-Areal 41

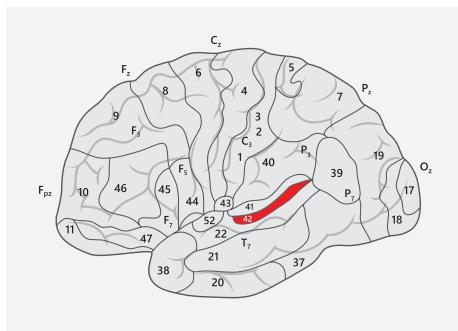


Abb. 58: Brodmann-Areal 42

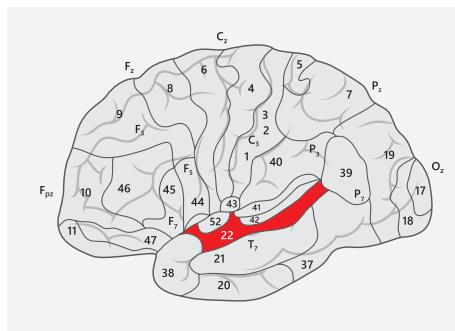


Abb. 59: Brodmann-Areal 22

3.3.2.1 Auditiver Cortex

Der auditive Cortex liegt im posterioren Teil des superioren Temporallappens. Der auditive Cortex umfasst: die **Brodmann-Areale 41, 42, 22**. Der Pfad für auditive Informationen geht vom Ohr zur medialen Area geniculata des Thalamus, dann zu den Temporallappen. Im superioren Gyrus temporalis BA 41 und BA 42 befindet sich der auditive Assoziationscortex, während BA 22 im superioren Gyrus temporalis der auditive Gedächtniscortex ist. Eine größere bilaterale Beschädigung dieser Areale würde zum Verlust der Lautwahrnehmung führen, obwohl die Fähigkeit des reflexhaften Reagierens auf Töne unbeeinträchtigt bliebe, weil diese Reaktionen auf subkortikalen Funktionen und Funktionen des Hirnstamms basieren.

3.3.2.2 Brodmann-Areale 41 und 42

Brodmann-Areal 41 ist die erste kortikale Region des auditiven Pfades. Die BAs 41 und 42 sind beteiligt am Hören unterschiedlicher Frequenzen, Harmonien, an Intensität, akustischen Mustern und Lautstärke. Sie sind Teil des auditiven Arbeitsgedächtnisses. Läsionen können zu einem Verlust der Fähigkeit zu Lautwahrnehmung führen.

3.3.2.3 Transversaler Gyrus temporalis

Brodmann-Areal 41 umfasst den transversalen Gyrus temporalis der auch **Heschl Windung** genannt wird. Es handelt sich um eine Areal des primären auditiven Cortices, der sich innerhalb des Sulcus lateralis befindet und der mit den Gyri mediolateral vorwärts zum Zentrum des Gehirns zeigt, anders als die anderen Gyri des Temporallappens, die eher von vorne nach hinten wandern (wie aus der unteren Zeichnung ersichtlich).

Dieses Areal wird von Tönen aktiviert, kann aber auch während der visuellen Worterkennung aktiv sein, sowie beim Aktivieren des auditiven Kurzzeitgedächtnisses. Dieses Areal ist auch aktiv, wenn wir das Gesicht einer sprechenden Person beobachten, wobei es sich dann um eine Funktion der Spiegelneuronen handelt.

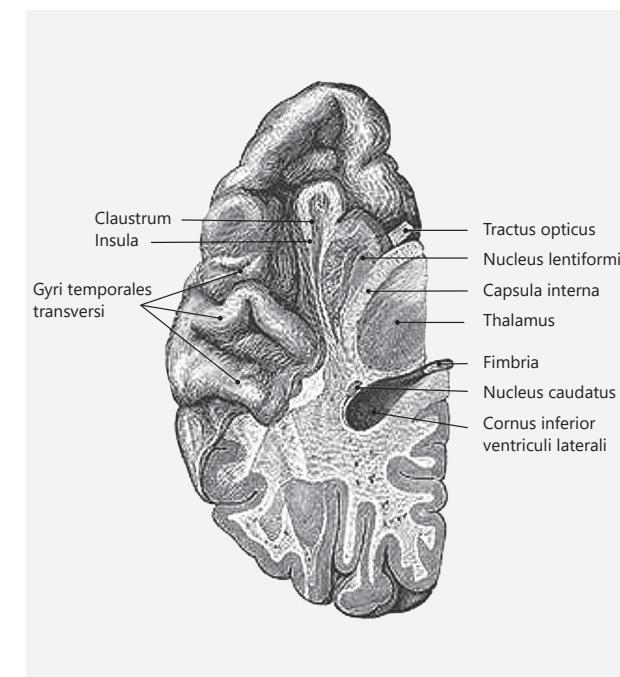


Abb. 60: Transversale Gyri temporalis.
(Gray's Anatomy, public domain)

3.3.2.4 Brodmann-Areal 22

Brodmann-Areal 22 ist entscheidend für das auditive Arbeitsgedächtnis. Wenn wir beispielsweise evozierte Potentiale mit einem auditiven Odd Ball Paradigma (z. B. hohe Töne in einer Abfolge tiefer Töne zu identifizieren) erzeugen, erscheint die EEG Reaktion 175 ms nach dem gegebenen Stimulus. Das ist ein Beispiel dafür, wie wichtig BA 22 ist, um einen aktuellen auditiven Reiz von bereits vergangenen Reizen zu unterscheiden. Die Funktionen innerhalb des auditiven Cortexes umfassen phonetische Elemente (Laut-Zeichen Beziehung) und Kategorisierung und Organisation von Informationen. BA 22 ist mit dem episodischen Gedächtnis, aber auch mit dem deklarativen (Faktengedächtnis) und der Erfassung der Sinnhaftigkeit des Gesagten assoziiert, im Gegensatz zum Hören und Wahrnehmen von auditiven Fragmenten ohne Zusammenhang. BA 22 hilft dabei, die Gestalt des Gehörten zu erfassen. Die eben genannte Funktion ist bei Autisten oftmals nicht gegeben, ebsowenig wie das Erfassen einer visuellen Ganzheit oder Gestalt (Gestalt meint immer Wesenhaftigkeit).

Bei manchen Patienten, die eine Läsion im linken dominanten Temporallappen erlitten haben, sind einige der eben genannten Funktionen noch intakt, aber es zeigen sich andere Defizite, beispielsweise Worttaubheit. Dysfunktion des auditiven Cortexes kann dazu führen, dass die Wahrnehmungsschwelle für bestimmte Frequenzen angehoben wird. Ältere Patienten verlieren in der Regel irgendwann die Fähigkeit, hochfrequente Töne wahrzunehmen und leiden oft zusätzlich an einem Tinnitus. BA 22 kann auch mit der Fähigkeit zur Lautlokalisierung von Geräuschquellen und dem Sprachverständnis in Verbindung gebracht werden (Phonem-Wahrnehmung). Wenn deutliche Symptome aufgetreten sind, kann das Sprachverständnis schwierig werden. Läsionen, die BA 22 umfassen, können auch so genannte **Paraphrasien** hervorrufen (Gebrauch der falschen Wörter). Dysfunktionen im linken temporalen Areal können zu Wahrnehmungsverzerrungen führen.

Der superiore Temporallappen (auditiver Cortex) beider Hemisphären ist an der auditiven Wahrnehmung und Wahrnehmungsverarbeitung beteiligt. Dabei ist der Anteil der dominanten linken Hemisphäre der größere, aber beide Hemisphären erhalten ihren Input immer von beiden Ohren. Der auditory Cortex ist auch für semantische Produktion, sowohl sprachlich, als auch in der Imagination, zuständig. Im superioren Gyrus temporalis (innerhalb der Sylvian-Furche), werden auditive Reize von den Cochlea über den medialen Geniculata kommand verarbeitet. Wie die Cochlea beinhaltet das auditive Areal Neuronen, die auf bestimmte Frequenzen reagieren, es handelt sich also um eine tonotopische Organisationsstruktur. Angrenzende Areale in den superioren, posterioren und lateralen Teilen der Temporallappen sind beteiligt an höherrangigen auditiven Prozessen. Der auditory Cortex sorgt für die Integration von Stimuli aus verschiedenen Quellen. Wie die inferior lateralen Areale des Parietallappens, ist der auditory Cortex mit den frontalen Augenfeldern (**FEFs**) verbunden. Dysfunktionen können dazu führen, dass der Betroffene die Welt nicht mehr

ganzheitlich, sondern in Fragmenten wahrnimmt, wobei nur Einzelbilder gereift und bemerkt werden. Wie mehrfach erwähnt, finden wir hier Analogien zur Wahrnehmung des Autisten. Aber auch bei bestimmten Kindern mit Lernschwierigkeiten, funktioniert die Diskriminierung von Einzelwahrnehmungen nicht richtig, was auf Fehlfunktionen der dominanten (linken) parieto-temporalen Region (zwischen T7 und P7) zurückgeführt werden kann.

Leitungsaphasie wird charakterisiert als Problem bei der Sprachproduktion bei gutem Sprachverständnis und wird gewöhnlicherweise als Problem der Verbindungsunterbrechung betrachtet. Leitungsaphasie kann aber auch Folge einer Beschädigung kortikaler Felder im dorsalen Teil des linken posterio - superioren Gyrus temporalis sein, der nicht nur einen Anteil an der Sprachwahrnehmung sondern auch an den phonemischen Aspekten der Sprachproduktion hat (Hickok, 2001).

Experimente mit evozierten Potentialen zeigten, dass Töne von BA 41 über BA 42 zu BA 22 gelangen. In Brodmann-Areal 22 wird der eingehende Stimulus mit bekannten Stimuli verglichen. Wenn der Stimulus neuartig ist, kann man eine höhere Amplitude an N1 (negativer Peak 100 ms nach dem Reiz) beobachten. Von BA 22 werden auditive Informationen zum anterioren Cingulum weitergeleitet. Kropotov schreibt in seinem Buch über Neurotherapie, dass Informationen vom Ohr zum medialen Geniculate im Thalamus 116 ms brauchen, zu BA 43 132 ms und dass sie nach 200 ms in BA 22 anlangen. Von dort wandern sie in ca 236 ms zum anterioren Cingulum.

Brodmann-Areal 22 hat noch weitere Funktionen mit Bezug zur Sprache, wie z. B. die Generierung von Wörtern und Sätzen (Dominante-Hemisphäre). In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist der auditive Cortex für Prosodie und das Erkennen emotionaler Nuancen der Stimme, nonverbaler Töne und der Affektprosodie zuständig.

Läsionen der Dominanten-Hemisphäre können zur Wernicke-Aphasie führen, die wir nachfolgend besprechen.

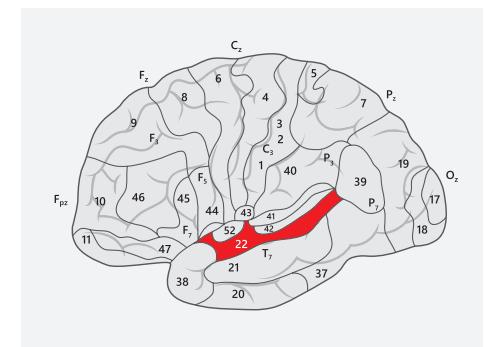


Abb. 61: Brodmann-Areal 22

3.3.2.5 Brodmann-Areal 21

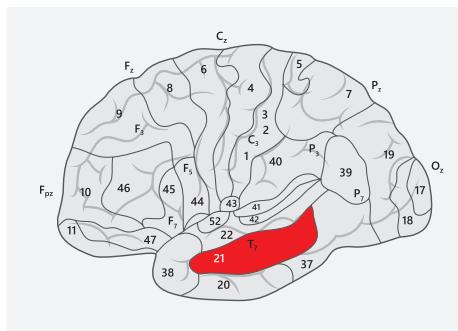


Abb. 62: Brodmann-Areal 21

Brodmann-Areal 21 liegt im mittleren Gyrus temporalis und hat eine Bedeutung sowohl für das auditive als auch für das visuelle Gedächtnis und für die Wahrnehmung der Abfolge von Ereignissen. Es handelt sich um einen Bestandteil des auditiven Cortexes, der an der Verarbeitung komplexer Töne beteiligt ist. BA 21 ist somit ein Schlüsselareal zur Kontrolle von Text und Sprache. Auch die Abfolge von Wörtern und Sätzen wird hier generiert. Während exekutiver Funktionen, wie der Entscheidungsfindung, ist BA 21 aktiv. Läsionen können semantische Aufgaben beeinträchtigen.

Weiterhin haben wir auch hier einen Bestandteil des Netzwerks für deduktives Begründen und Schließen, der auch eine Rolle in der Kategorisierungsfähigkeit spielt.

Die anterioren temporalen Areale sind eher mit syntaktischen Beziehungen (Ordnen von Wörtern), die posterio-temporalen Areale eher mit zeitlichen Beziehungen und Benennungsfunktionen betraut. Die dorsalen Areale des linken Temporal-Parietallappens sind an der Integration phonologischer, syntaktischer sowie semantischer Bestandteile gedruckter Wörter beteiligt. Die ventralen Areale des linken Occipital-Temporallappens sind beteiligt an der Worterkennung. In der rechten Hemisphäre kann BA 21 gemeinsam mit dem Gyrus supramarginalis (BA 40) und dem Gyrus angularis (BA 39) eine Rolle beim Verstehen von Prosodie (emotionalen Aspekten der Sprache die durch Modulation der Tonhöhe entstehen) und beim Erkennen der Intention anderer Menschen spielen.

3.3.2.6 Brodmann-Areal 43

Brodmann-Areal 43 wird auch gustatorischer Cortex genannt. BA 43 ist die Verbindung von Insula, Frontal- und Parietallappen und beinhaltet Teil des Gyrus postcentralis sowie des Gyrus präcentralis zwischen der ventrolateralen Spitze des Sulcus centralis und den Tiefen des Sulcus lateralis in der Nähe der Insula. Es ist ein Teil des sensomotorischen kortikalen Areals an der inferioren Endung der Gyri post- und präcentralis, wo das

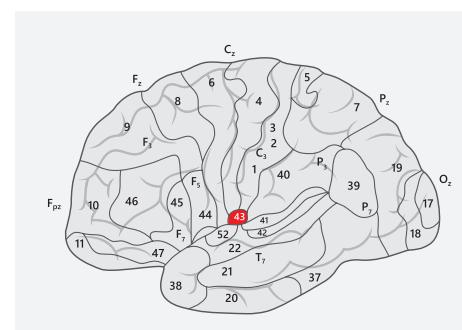


Abb. 63: Brodmann-Areal 43

frontal-parietale Operculum sich mit der Insula berührt, gerade unterhalb der inferioren Mündung des Sulcus centralis. Dieses Areal hat seinen Teil an der sensomotorischen Repräsentation von Mund- und Geschmackswahrnehmung. Es kann mit sensomotorischen Arealen des Cortex bei der punktuellen Wahrnehmung überlappen. Es kann auf Stimulation durch vibro-taktile Punktstimulation ansprechen. Es kann auch auf Sprache reagieren.

Das folgende Diagramm gibt uns einen Überblick wie die Informationen vom medialen Geniculate zu den mittleren, superioren Anteilen des Temporallappens und zum auditiven Cortex, gelangen, dann weitergeleitet werden zu unterschiedlichen Arealen des Cortex, um unterschiedlichen Aufgaben zu dienen. Ganz allgemein gesagt ist der rostrale (anteriore) Temporallappen ein Teil des "Was"-Stroms der auditiven Reizverarbeitung und der superiore Teil des Cortex parietalis ist Teil des "Wo"-Stroms (Kropotov, 2009). Wie eben erklärt, kann man den Fluss der Information anhand evozierter Potentiale verfolgen (Juri Kropotov).

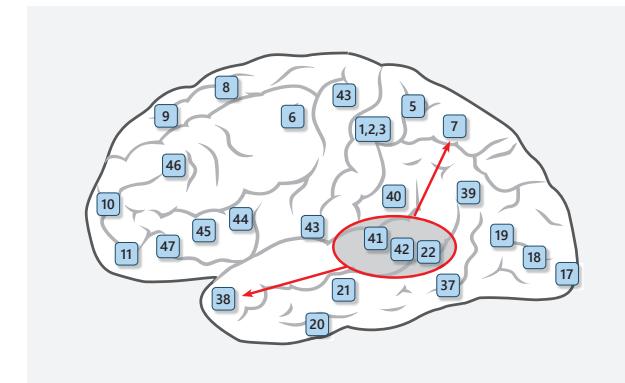


Abb. 64: Referenz: Quantitative EEG, Event-Related Potentials und Neurotherapie. Kropotov, 2009. Diagramm stammt aus Gray's Anatomy (public domain).

Die obige Darstellung verdeutlicht die Verbindung des anterioren auditiven Cortex zum Cortex entorhinalis (ERC) - BA 38 des Cortex temporalis -, dem 'Was'-Pfad, sowie posterior und superior zu BA 7, dem 'Wo'-Pfad für eingehende auditive Informationen.

3.3.2.7 Brodmann-Areal 52

Brodmann-Areal 52 ist das parainsuläre Areal (an der Verbindung von Temporallappen und Insula). Die Funktionen dieses Areals überlappen sich mit denen des superioren Temporallappens und denen der Insula.

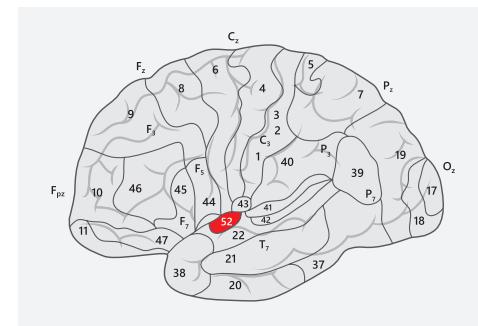


Abb. 65: Brodmann-Areal 52

3.3.2.8 Brodmann-Areal 20/Inferior zu T7 und T8

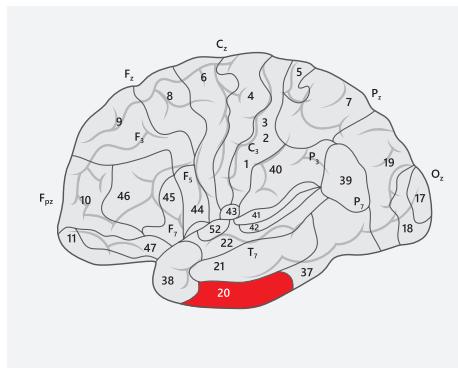


Abb. 66: Brodmann-Areal 20, Inferior zu T7 und T8

Der inferiore Gyrus temporalis, **BA 20**, ist ein Areal des Assoziationscortexes, das an höherrangigen visuellen Prozessen, wie der Analyse visueller Formen, der Objektrepräsentationen, dem visuellen Gedächtnis, dem Visualisieren und der visuellen Kategorisierung beteiligt ist. In der linken Hemisphäre besitzt diese Region auch Funktionen mit Bezug zum Wernicke-Areal. Es könnte eine Rolle bei der lexikalischen Kategorisierung inne haben. (Substantiv und Verben sind z. B. lexikalische Kategorien)

In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre (meistens rechts) kann dieses Areal am Verstehen semantischer Doppeldeutigkeit Anteil haben. Es ist wichtig für den Erkennungsspeicher, das semantische Gedächtnis, die Selbsterkenntnis, für die Selbstreferenz und die Selbstregulierung. Es könnte auch eine Rolle in Netzwerken spielen, die am einfühlsamen Verstehen der emotionalen Lage anderer Personen beteiligt sind. Obwohl eher die Nicht-Dominante Seite an visueller Fixation und Interpretation beteiligt ist, handelt es sich um eine Funktion beider Seiten. Die Repräsentation komplexer Objektbestandteile, wie dem Erfassen des gesamten Umrisses eines Gegenstandes, ist aber zum größten Teil eine Aufgabe der Nicht-Dominanten-Hemisphäre. Dieses Areal ist auch an der Erkennung von Gesichtern beteiligt und, in weit geringerem Maße, am Verstehen von Metaphern.

Interessanterweise ist dieses Areal auch am Erzählen der Wahrheit und am Misstrauen beteiligt. Gemeinsam mit anderen temporalen Arealen der linken Hemisphäre ist es am Sprachverständnis beteiligt, am Erstellen lexikalischer Kategorien und an Netzwerken, die eventuell gemeinsam mit dem rechten Cortex präfrontalis Metaphern entschlüsseln. Es spielt eine Rolle beim Wahrnehmen von Intentionen und, in der rechten Hemisphäre, beim Verstehen von Doppeldeutigkeiten in Erkenntniszusammenhängen, aber auch beim Arbeitsgedächtnis. Interessant sind auch Beteiligungen der inferioren Anteile von BA 20 sowohl an Kreativität als auch an Introspektion.

Kropotov bewies, dass man den Weg eines visuellen Reizes im zeitlichen Ablauf durch evozierte Potentiale messen kann. Die untere Grafik zeigt uns das Ergebnis. Visuelle Stimuli wandern vom lateralen Nucleus geniculatus des Thalamus zum Occipitallappen und vom lateralen posterioren Nucleus des Thalamus zu den Brodmann-Arealen 1, 2 und 3.

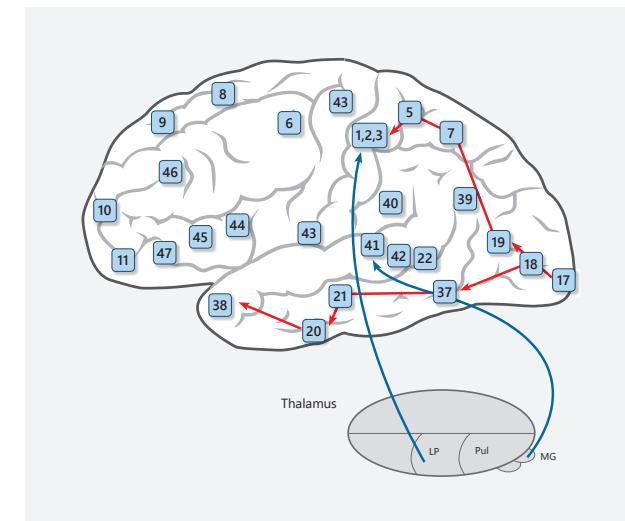


Abb. 67: Quantitatives EEG, Event-Related Potentials und Neurotherapie (Kropotov, 2009. Gray's Anatomy; public domain).

Wenn man an BA 20 Neurofeedback praktizieren will, muss der Klient frei von Anspannungen der Kiefer- und Kaumuskulatur und von Nacken- und Schulterspannungen sein, und er muss äußerst entspannt bleiben. Wichtig ist es, während des Trainings immer zu unterscheiden, ob es sich bei einem Beta-Anstieg um einen echten Anstieg von Beta-Frequenzen des EEG handelt, einem Anzeichen für gesteigerte Aktivierung, oder um ein Muskelartefakt. Der Klient kann den Anstieg von Beta-Frequenzen, also von erhöhter Aktivierung, durch gesteigerte Muskelspannung, leicht vortäuschen.

3.3.2.9 Verbindungen

Der inferiore Temporallappen der Dominanten- Hemisphäre ist, gemeinsam mit seinen Verbindungen zum Frontallappen, beteiligt an der Repräsentation von durch auditiven Input ausgelösten Imaginationen. Patienten mit Läsionen des Frontallappens haben oft Schwierigkeiten bei der temporalen Organisation von Informationen, etwa von Wortlisten. Ein Name kann durch das Wernicke-Areal wandern und dann über den Gyrus angularis Assoziationen in anderen Hirnregionen anregen. Der Gyrus angularis ist auf diese Art und Weise ein Bindeglied zwischen sensorischem Input und Arealen der Sprachproduktion. Es handelt sich um einen bedeutenden Assoziationscortex, der auditive und visuelle Informationen kombiniert, die gemeinsam für das Lesen und Schreiben gebraucht werden. Er ist an allen Schritten, die zwischen Lesen und Sprechen liegen, beteiligt. Schäden des Gyrus angularis führen zur Alexie (Unfähigkeit zu lesen) und zur Agraphie (Unfähigkeit zu schreiben). Der Patient ist nicht in der Lage, gesprochene Wörter in Geschriebene zu transferieren. Er ist allenfalls dazu in der Lage, sehr einfache Wörter zu buchstabieren.

Läsionen der rechten Hemisphäre im parieto-temporo-occipitalen Cortex können zur Unfähigkeit führen zeitliche Zusammenhänge zu verstehen und sie führen zusätzlich zum Ausfall der Fähigkeit, Zukünftiges zu planen. Es können räumlich-visuelle Defekte auftreten oder Probleme bei der visuellen Merkfähigkeit.

Läsionen der linken Hemisphäre führen zur Aphasie, zur Unfähigkeit visuelle Vorstellungen aus Wörtern zu generieren, sowie zur Unfähigkeit zur sequentiellen Organisation, zum Zeichnen von Winkeln und zum Kopieren von Zeichnungen.

3.3.2.10 NFB am dominanten Temporallappen

NFB an T7 (T3) kann Funktionen des linken Temporallappens beeinflussen. Zum Beispiel die Integration auditiver, visueller, wahrnehmungsgebundener oder Gedächtnisinhalte, inklusive derer, die man für das Lesen benötigt. Diese Inhalte können phonematische (Laut zu Zeichen), lexikalische (Worterkennung) und semantische (Wortbedeutung) Inputs umfassen. NFB kann aber auch einen günstigen Einfluss auf andere Probleme mit einem Bezug zu den Temporallappen haben. Dabei kann es sich auch um einen Tinnitus handeln, obwohl dieser, wie schon gesagt, sehr komplex ist, und nicht leicht zu behandeln sein wird. Unser Training kann sich auch günstig auf das visuelle Gedächtnis und die Fähigkeit zum Sequenzieren auswirken.

3.3.3 Amygdala

Im Zusammenhang mit einer Diskussion der medialen Regionen des Temporallappens gelangt die Amygdala ins Blickfeld. Ich denke, wir sollten diese, vor der Erläuterung der Funktionen medialer Regionen, besprechen.

Die Amygdala ist kein Teil des Cortexes, und es gibt dementsprechend kein Brodmann-Areal, das die Amygdala bezeichnet. Trotzdem handelt es sich um eine der bedeutendsten Strukturen, wenn wir das Affektive-Netzwerk besprechen. Außerdem ist die graue Substanz der Amygdala eine Fortsetzung der grauen Substanz des Uncus und wird deshalb zu einer essentiellen Struktur, wenn wir die wichtigsten Verbindungen des Fasciculus uncinatus besprechen. Die Amygdala liegt am rostralen Ende des Cortex hippocampalis. Ältere cortikomediale Nuclei der Amygdala sind über die Stria terminalis mit dem Hypothalamus verbunden. Die jüngeren basolateralen Nuclei projizieren, über den ventralen amygdalofugalen Pfad, zum Hypothalamus, zur präoptischen Region, zu septalen Nuclei, zum Tegmentum des Mittelhirns und zum Periaquäuktalen Grau.

Das dorsale Periaquäuktale-Grau gehört zum sympathischen Nervensystem, rostral zur Kampf- und kaudal zur Fluchtreaktion. Das ventro-laterale Periaquäuktale-Grau hat einen Bezug zu Funktionen des nichtmyelinisierten Astes des Vagus.

Stephen Porges (2007) merkte an, dass der unmyelinisierte Vagus aus dem dorsalen Nucleus des Vagus in der Medulla ausspricht. Der unmyelinisierte Vagus ist eine Schlüsselregion für den Totstellreflex, der zum Erstarren eines Tieres führt, etwa bei Gefahr oder Kälte. Erstarren erlaubt ein Absinken des Pulses und Blutdrucks und eine abgesunkene Schmerzempfindlichkeit.

Der zentrale Nucleus der Amygdala hat einen Bezug zur vom Sympathikus angetriebenen Flucht- und Kampf-Reaktion, die von den medialen Frontallappen, dem superioren Cortex temporalis und dem Gyrus fusiformis inhibiert wird. Es ist der integrale Teil eines Systems, das autonome und endokrine Reaktionen bei emotionalen Zuständen steuert. Die Amygdala erhält ihren Input von vielen Regionen des Cortexes, inklusive des medialen Cortex frontalis, des Cingulums, der Temporallappen, zusätzlich zu starkem Input vom Thalamus, Hypothalamus und Mittelhirn.

Die linke und die rechte Amygdala dienen etwas unterschiedlichen Funktionen in der Erzeugung von Emotionen: die linke Amygdala reagiert auf spezifische Reize, während die Rechte auf jeden Stimulus reagiert (Glascher & Adolphs, 2003).

Allgemein gesagt ist die Amygdala an der Erzeugung unbewusster Erinnerungen beteiligt und daran die im Körper gespeicherten Reaktionen des autonomen Nervensystems auf ein vergangenes Ereignis wieder wachzurufen. Es handelt sich also um eine Art des Verstärkenden-Lernens, das eventuell die Funktion hat, emotionale Erlebnisse zu erinnern und zu

aktivieren (Buchanan et al., pp 289–318, 2009; Kim & Gee et al., 2011; Whalen, 2003). Diese Erlebnisse oder Körpererinnerungen können Erfahrungen umfassen, die mit Angstgefühlen verbunden waren, mit Abscheu oder Horror, aber auch mit Zuständen der Freude und des Glücks. Es handelt sich um eine Schlüsselregion in der Speicherung und Wachrufung traumatischer Erinnerungen. Die Rolle der Amygdala bei unbewussten Erinnerungen stellt einen Kontrast zu Speicherung bewusster Regionen im Hippocampus dar.

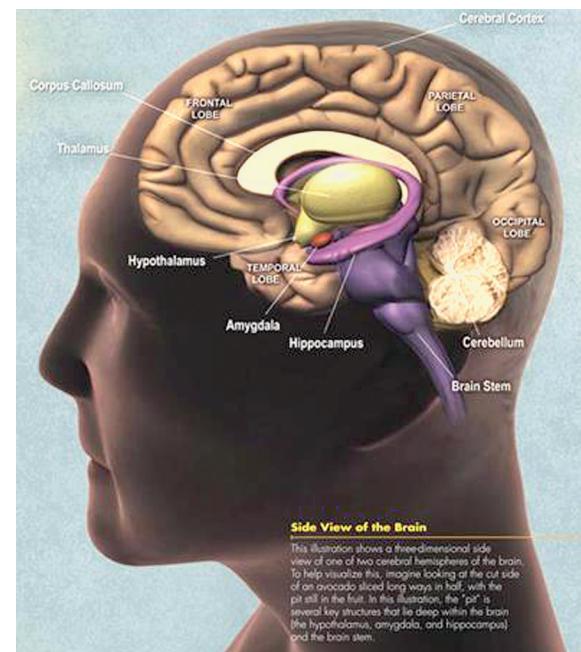
Die Amygdala ist ein Schlüsselareal der Stressreaktion, die durch Interaktion entlang des Hirnstamms (der Locus coeruleus gibt Nor-Epinephrine ab), der Verbindung Amygdala-Hypothalamus (sympathisches Nervensystem) und der Achse Hypophyse-Nebennierenrinde (Adrenalin, AHPA) wandert. Es ist wenig überraschend, dass die Amygdala bei Menschen, die am Borderline Syndrom leiden, überaktiviert ist (Donegan, Sanislow, Blumberg, Fulbright, Lacadie, Skudlarski, Gore, Olson, et al., 2003).

Obwohl wir jedes cortikale Areal und die subkortikalen Nuklei einzeln darstellen wollen, muss man immer wieder daran erinnern, dass diese Strukturen starke Verbindungen besitzen, die die Basalganglien und den Thalamus einbeziehen.

Seit langem wird gelehrt, dass der Thalamus die Nabe eines imaginären Rades ist, aus dem die Verbindungen zu anderen Hirnregionen wie Speichen ins Nervensystem reichen. Der anteriore Cortex cingulatus, die Amygdala und der Hippocampus sind in diesem Bild sozusagen die Gangschaltung, die immer unterschiedlich Aspekte des Denkens, Fühlens, des Gedächtnisses und des Verhaltens antreibt.

Diese Grafik wird hier gezeigt, um dem Leser einen raschen Überblick über die relative Lage des Thalamus, des Hypothalamus, der Amygdala und des Hippocampus zu erlauben. Die Lokalisation des Thalamus wird oft mit der des Avocado-kerns in der Frucht verglichen. Die Beziehungen dieser Regionen zueinander sind in einem zwei dimensionalen Diagramm schlecht darstellbar.

Abb. 68: Public domain-Darstellung. Wir dürfen diese Darstellung aufgrund der Zustimmung eines unbekannten Mitglieds der US Regierung dankenderweise benutzen.



3.3.3.1 Grafische Darstellung der Amygdala

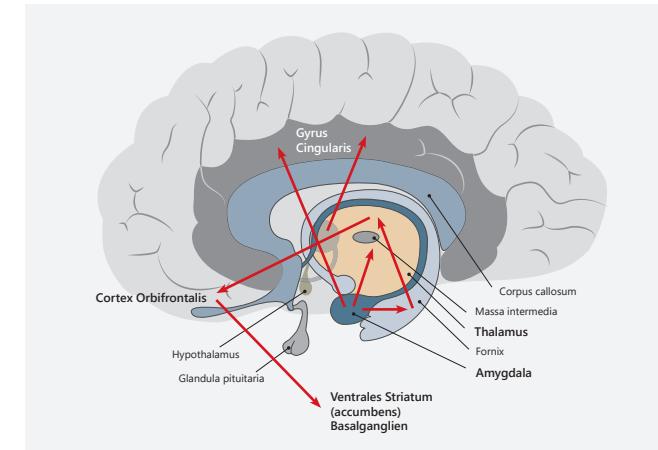


Abb. 69: Einige Serotonin-getriebene Verbindungen von Amygdala und Hippocampus, anteriorem thalamischen Nucleus, Cortex orbitalis und Nucleus accumbens (aus Smith, 1962)



Abb. 70: Die Amygdala liegt inferior zum Globus pallidus (aus Smith, 1962)

3.3.3.2 Amygdala

Die vorhergehenden Darstellungen zeigen, wie die Amygdala an vielen Hirnregionen beteiligt ist, die emotionale Reaktionen beeinflussen. Wie bereits gesagt ist die Amygdala an weitreichenden Affekt-Gesteuerten-Phänomenen wie dem Appetit, dem Sexualverhalten, der Angstreaktion, der Wut, der Aggression, dem Belohnungssystem und an aversivem Verhalten beteiligt. Sie besitzt, zusätzlich zu ihrer Bedeutung bei der Reaktion auf emotional aufgeladene Reize, eine Funktion bei Wachheit und Orientierung in vielen Entscheidungsprozessen. Einige Aspekte dieser Reaktionen werden im weiteren Verlauf dieses Buches noch näher erläutert.

3.3.4 Temporallappen – Medialer Aspekt: Brodmann-Areale 34, 26, 27, 28

Inklusive Verbindungen zum Uncus, zur Amygdala, zum Gyrus hippocampalis, zum Hippocampus und zur Fornix

3.3.4.1 Einleitung zum medialen Aspekt der Temporalregion

Der mediale Aspekt der Temporalregion beinhaltet die Amygdala, den Hippocampus, den medialen und den inferioren Temporallappen und posteriore Aspekte des Gyrus cingularis. Zusätzlich sind in dieser Region Strukturen des exekutiven Erinnerungsnetzwerks, die am episodischen und deklarativen Gedächtnis beteiligt sind, interessant.

Tief im mittleren Temporallappen liegt der Hippocampus, der entscheidende Bedeutung für Gedächtnisfunktionen besitzt – speziell denen, die den Transfer vom Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis und die Kontrolle der räumlichen Erinnerung und des Verhaltens umfassen. Schäden dieses Areals führen gewöhnlich zur anterograden Amnesie, die nach einem Hirntrauma, das die Amnesie verursacht hat, den Verlust der Fähigkeit, neue Erinnerungen zu generieren, bedeutet. Bei einer schweren Hirnerschütterung kann es zu Problemen dabei kommen, sich teilweise oder gänzlich an den Unfall und das, was diesem voraus ging, zu erinnern (retrograde Amnesie).

Ein Klient erlitt bei einem Verkehrsunfall eine schwere Verletzung mit Bewusstlosigkeit. Er registrierte nach seiner Genesung erstaunt, dass er nach weiterhin keinerlei Angst vor dem Auto fahren hatte. Der Grund war, dass er keine Erinnerung an den Unfall besaß.

Nicht nur die Struktur, sondern auch die Physiologie ist wichtig, z.B., dass die Funktionen des Hippocampus zum größten Teil vom Neurotransmitter Acetylcholine (ACH) aus der Region des Septum kontrolliert werden. Das septale Areal und der Hippocampus sind natürlich nur ein herausgehobener Teil der Netzwerke, die am Gedächtnis beteiligt sind.

3.3.4.2 Papez Circuit

Der **Papez-Kreis** ist äußerst wichtig für das Gedächtnis. Beim Kurzzeitgedächtnis sind sowohl der Hippocampus, der verbunden ist mit dem dorsolateralen Nucleus des Thalamus (der zu den Cortices orbitofrontalis und temporalis projiziert) und die Mammiliar-Körper (die zum anterioren Nucleus des Thalamus und dann zum Gyrus cingularis projizieren), aber auch die Fornix, (die mit der hippocampalen Region mit der Amygdala Verbindungen besitzt), von Bedeutung. Es muss erwähnt werden, dass schwere Gedächtnisstörungen in der Regel mit bilateralen Läsionen des Hippocampus zusammen hängen. Es ist von der Natur sehr weise eingerichtet, dass es viele Redundanzen für Gedächtnisfunktionen im Gehirn gibt, so dass nicht jeder Ausfall einer Region zum vollständigen Gedächtnisverlust führt. Der Fornix berührt den Hippocampus an den Mammiliarkörpern, die hauptsächlich mit

dem anterioren Nucleus des Thalamus verbunden sind, der wiederum Verbindungen zum anterioren Cingulum besitzt. Der Fornix wird zur hippocampalen Kommissur, die in linke und rechte temporale Areale reicht, wie die Abbildung weiter unten zeigt. Die rostralen temporalen Pole sind verbunden mit der Commissura anterior. Alle diese Strukturen sind am Affektiven-Netzwerk beteiligt.

Zur Wiederholung: affektive Informationen wandern vom orbitalen und medialen Cortex frontalis über das anteriore Cingulum zum Hippocampus und zur Amygdala und den temporalen Cortex entorhinalis, von da zu den Basalganglien und teilweise zum Nucleus accumbens. Dieser ist mit dem ventralen Pallidum verbunden, das inhibitorisch wirkt. Von dort gibt es Verbindungen zum medial dorsalen Nucleus des Thalamus und zum anterioren Nucleus des Thalamus. Diese thalamischen Nuclei haben dann eine Verbindung zurück zum Neocortex, um das anteriore Cingulum zu regulieren. All das sind Aspekte des Affektiven-Netzwerks.

Dieses reguliert Stimmung und Emotion. Es dürfte langsam deutlich werden, dass viele Strukturen des Affektiven-Netzwerks auch wichtig für das Speichern von neuen Erinnerungen sind. Unsere frühesten Erinnerungen sind mit emotionalen Ereignissen verbunden. Deswegen werden emotionale und Gedächtnisfunktionen in einem besprochen. Es dürfte nicht überraschen, dass der Hippocampus an einer ganzen Reihe von psychiatrischen Symptomen beteiligt ist (Cannon, 2012, p163).

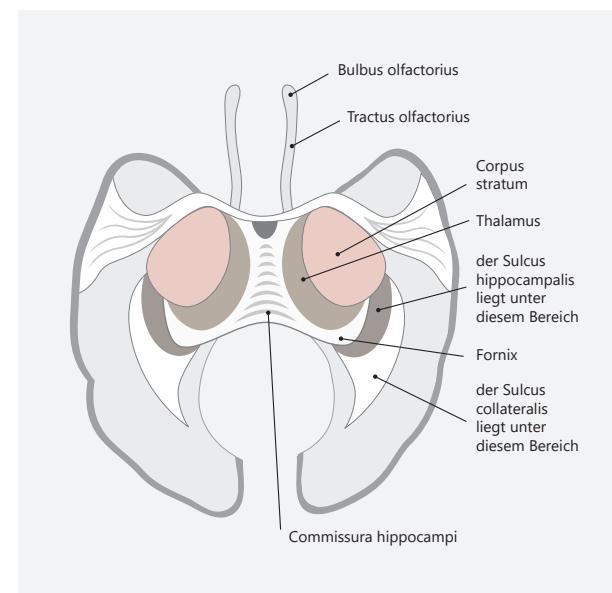
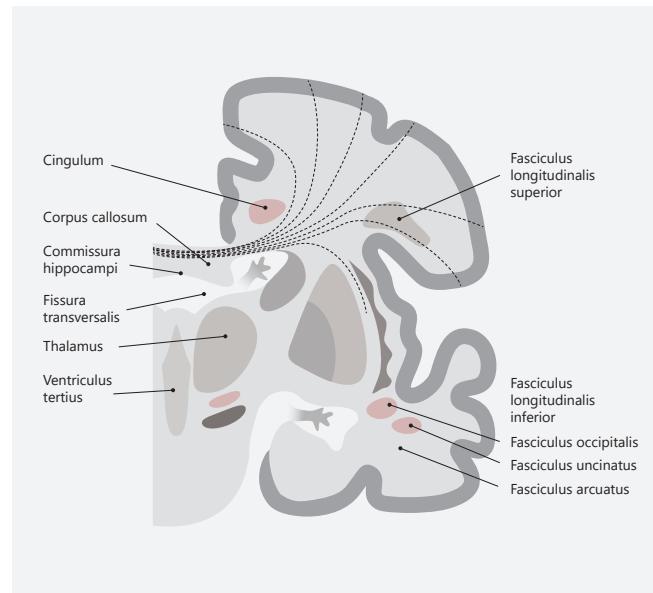


Abb. 71: Die hippocampale Kommissur verbindet linke und rechte hippocampale Areale.
(nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, nach Smith 1962)

Abb. 72: Transversaler Schnitt der rechten cerebralen Hemisphäre. Beachten Sie das Corpus Callosum, das oberhalb (superior oder dorsal zu) der hippocampalen Comissur liegt, die sich oberhalb der Horizontal-Furche befindet. Diese Furche liegt oberhalb des Diencephalon. Achten Sie im oberen Abschnitt auf das Cingulum und seitlich davon auf die superioren und inferioren Fasciculi longitudinalis (nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, nach Smith 1962)



3.3.4.3 Cingulum

Das Cingulum ist ein Fasciculus, der sich prädominant durch das Zentrum des Gyrus cingulatis zieht. Das Cingulum ist ein großes Bündel von Assoziationsfibern, die den Temporallappen mit dem Gyrus cingulatis, den Parietal- und den Frontallappen verbinden (teilweise die orbitale Oberfläche). Es ist mit allen Teilen des limbischen Systems verbunden und beteiligt an der bewussten Wahrnehmung von Emotionen. Zusammenfassend kann man sagen, dass der Hippocampus Verbindungen zu den Emotionsarealen, dem endokrinen System, dem Gedächtnis und dem Bewusstsein besitzt.

3.3.4.4 Epilepsiesymptome

Temporallappenfunktionen sind komplex. Einer der Wege zum besseren Verständnis dieser Funktionen ist es, die Symptome zu beobachten, die ein einfacher partieller epileptischer Anfall auslöst (SPS), dessen Auslöser im Temporallappen liegt. „Einfach“ meint hier, dass das Bewusstsein erhalten bleibt. Solche SPS können die Amygdala und kleine Areale des Temporallappens, wie den Hippocampus oder andere spezifische Areale, betreffen. Eine SPS kann Sensationen verursachen, ohne beobachtbare motorische Störungen. Diese Sensationen können kognitiv sein und etwa als ein Déjà vu (das Gefühl, etwas schon einmal erlebt zu haben) oder ein Jamais vu (die Wahrnehmung einer ungewöhnlichen, fremdartigen Erfahrung) auftreten. Sie können eine spezifische Einzelerinnerung oder eine Erinnerungsreihe

umfassen oder auch eine Amnesie betreffen. Diese Sensationen können rein sensorisch als Geräusch- oder Geruchswahrnehmungen auftreten. Der Epileptiker kann unerwartet etwas nicht Existentes hören, tasten, oder riechen. Diese Sensationen können aber auch visuell sein oder Gefühle auf der Haut oder an inneren Organen umfassen. Noch ungewöhnlicher sind andere psychische Sensationen wie etwa das so genannte „Out-of Body“ Erlebnis (de Ridder et al., 2007).

Emotionen können dysphorisch oder euphorisch auftreten: Furcht, Ärger und andere Emotionen sind häufig. Manchmal fällt es Betroffenen schwer, die Gefühle zu beschreiben. SPS werden manchmal fälschlicherweise mit der „Aura“ vor Grand-Mal-Anfällen verwechselt, obwohl es sich bei SPS um ein unabhängiges Ereignis handelt, das nichts mit großen epileptischen Anfällen zu tun hat.

Temporallappenstörungen können auch die Ursache komplexer visueller Halluzinationen sein, inklusive religiöser Erweckungserlebnisse, wie denen, die man Jean d' Arc zuschrieb. Halluzinationen, die vom Temporallappen ausgelöst werden, sind komplexer, je weiter anterior sie entstehen. Anterior können sie für ein Gefühl des „Aus-der-Welt-Seins“ oder gar für eine Geistererscheinung sorgen. Die lebhaftesten Halluzinationen stammen vom rechten, nicht vom linken Temporallappen (Penfield & Perot, 1963).

3.3.5 Temporale Pole: Fasciculus uncinatus

3.3.5.1 Brodmann-Areal 38

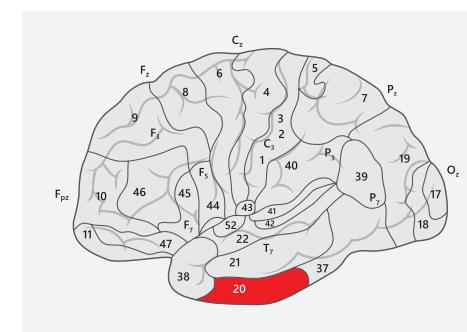


Abb. 73: Brodmann-Areal 38

Brodmann-Areal 38 ist das anteriore Ende des Temporallappens und wird als temporaler Pol bezeichnet. Es ist unmittelbar mit dem Cortex entorhinalis verbunden, der mit dem Uncus verbunden ist. Die Neuronen des Uncus sind Fortsetzungen der Amygdala.

Diese Strukturen sind unmittelbar über den Fasciculus uncinatus mit dem Cortex orbitofrontalis verbunden. Dieses Areal ist an moralischen Urteilen beteiligt.

Die Verbindungen bedeuten, dass BA 38 an Affektiven- und Exekutiven- (Erinnerungs) Netzwerken zur Erfassung emotionaler Stimuli (Furcht und Bedrohung) und der Erfassung emotionaler Zustände beteiligt ist. Es ist eines der Areale, die emotionale Bindung generieren. Man sagt, es sei an der Visualisierung von emotionalen Vorstellungen beteiligt.

Es ist aber kein unabhängig agierendes Areal. Obwohl manche Funktionen von BA 38, wie die weibliche sexuelle Wahrnehmung linkslateral und die männliche rechtslateral lokalisiert wurden, bedarf es weiterer Forschung, um das zu verifizieren. Es muss als Teil des Netzwerks von Amygdala und orbitalem Cortex frontalis, der mit den Funktionen dieser Areale etwas zu tun hat, betrachtet werden.

In der dominanten Hemisphäre ist es eines der Areale, die an der selektiven Aufmerksamkeit für Sprache beteiligt sind, am Sprachverständnis, an der Semantik, am Langzeitgedächtnis, am Verstehen von Erzählungen und an der Wortwiederholung. Darüber hinaus ist diese Region am Verstehen von Ironie und Humor beteiligt, sowie am interpretierenden Denken. Es ist Teil des Areals, das bei der Aufmerksamkeit für Sprache und Betonung eine Funktion ausübt und es überlappt sich in den Funktionen mit dem auditiven Cortex.

Darüber hinaus ist es ein bedeutender Teil der Erinnerungsnetzwerke und es ist teilweise am Abruf von Erinnerungen beteiligt. Wichtig ist auch, dass dieses Brodmann-Areal eines der ersten Areale ist, das bei Alzheimer Erkrankungen geschädigt wird. Bei Schädel-Hirn-Traumen wird es oft beeinträchtigt. Es könnte für die Figur-Grund-Differenzierung, wie z. B. das Verstehen von Sprache vor Störgeräuschen, wichtig sein.

Dieses Areal kann aktiv an viszeral emotionalen Reaktionen mitwirken. Eine Dysfunktion dieses Areals kann zu depressiven Symptomen führen.

F9 und T7 liegen an BA 38, das wir im rostralen Teil des Temporallappens wissen. Es ist wahrscheinlich, dass eine dort platzierte Elektrode auch von anderen medialen Strukturen Input erhält (und somit diese beeinflusst), beispielsweise dem Uncus mit seinen Verbindungen zur Amygdala. Wie bereits erwähnt hat die Aktivität der Amygdala Einfluss auf Emotionen wie Angst, Wut, Furcht und sie ist wichtig für die Verhaltensreaktionen auf diese Emotionen. Der Uncus wird durch den Fasciculus uncinatus mit anderen Strukturen verbunden, inklusive dem Hippocampus und der orbitalen Oberfläche des Frontallappens, der BA 47 und BA 11 beinhaltet. Der Hippocampus besitzt Funktionen mit einem Bezug zum Kurzzeitgedächtnis, ist aber auch Teil des Papez-Kreises für Emotionen, den man früher, etwas ausgedehnter, limbisches System genannt hat. Er ist deshalb, außer mit dem Gedächtnis, auch mit der Stimmungsregulation beschäftigt. Die Gedächtnisfunktionen sind teilweise durch seine Verbindungen über den Fasciculus uncinatus, der zwischen dem Uncus und den rostralen Teilen des Temporallappens verläuft, gesteuert. Dieser passiert Amygdala und Hippocampus und wandert dann zur orbitalen Oberfläche des inferioren Gyrus frontalis, BA 11. Wir haben erwähnt, dass dieser Pfad, in Verbindung mit der orbitalen Oberfläche des Frontallappens, eine Rolle beim Verstehen der Wirkung des eigenen Verhaltens auf andere inne hat. In unserer Arbeit mit Autisten ist diese Region deshalb wichtig, die ja dort Defizite aufweisen. Mittels Oberflächenelektroden ist es schwierig, diese Regionen zu beeinflussen. Anstatt eines Trainings zwischen F9 und T7 mit einem Ein-Kanal-Training sollte man zu LORETA NFB greifen. Ansonsten ist es besser, zentral zu trainieren, etwa an FCz und damit über andere Netzwerke Einfluss generieren.

3.3.6 Medialer Aspekt, Inferiorer Temporallappen, Gyrus parahippocampalis, Gyrus fusiformis/Gedächtnis- und Affektives-Netzwerk

3.3.6.1 Brodmann-Areal 28

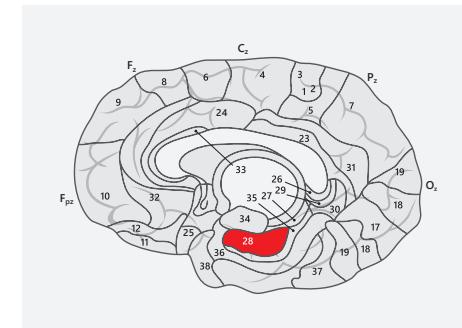


Abb. 74: Brodmann-Areal 28

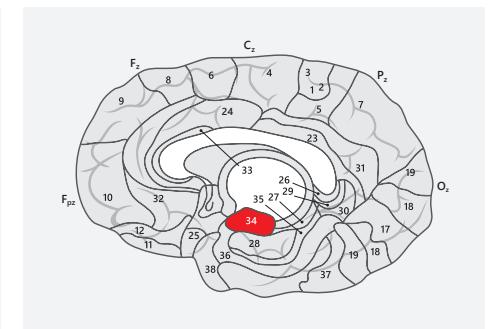


Abb. 75: Brodmann-Areal 34

Brodmann-Areal 28 umfasst Areale des paralympischen Cortex und den medialen Aspekt der Temporallappen, die den Cortex entorhinalis beinhalten (BAs 28 und 34), den Uncus (BA 34), bestehend aus einer, mit der Amygdala gemeinsamen, grauen Substanz und dem Gyrus parahippocampalis (BAs 27 und 28). Wir haben unter BA 38 erwähnt, dass der Cortex entorhinalis (ERC) die Hauptverbindung zwischen Hippocampus und Neocortex ist.

Teilweise in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre spielt das ERC-hippocampale System eine bedeutende Rolle im autobiographischen, deklarativen und episodischen Gedächtnis und teilweise auch bei räumlichen Erinnerungen. Das umfasst die Formation der Erinnerungen, die Konsolidierung der Gedächtnisinhalte, und die Optimierung des Gedächtnisses während des Schlafes. Der Cortex entorhinalis (ERC) unterstützt die Assoziation der von Augen und Ohr stammenden Reize. Er erhält unter anderem Input aus den Cortices perihinalis und parahippocampalis und dem Cortex präfrontalis.

Aus diesem Grund erhält der ERC mehrfach verfeinerten Input aller sensorischen Modalitäten und ebenso Input mit Bezug zu eben ablaufenden kognitiven Prozessen. ERC Neuronen verarbeiten, im Gegensatz zu den Funktionen hippocampaler Neuronen, die eher Informationen über spezifische Orte encodieren, richtungsgebundene Aktivitäten in der Umgebung. Das legt nahe, dass der ERC allgemeine Eigenschaften über den aktuell vorhandenen Kontext einer Situation encodiert, die dann vom Hippocampus aufgegriffen werden, um einzigartige Repräsentationen der Kombination dieser Eigenschaften zu generieren (Jacobs et al., 2010).

Es wurde bereits mehrfach erwähnt, dass der Cortex entorhinalis eines der ersten von der Alzheimer Erkrankung affizierten Areale ist. Im Jahr 2012 führten Neurowissenschaftler am UCLA ein Experiment durch, bei dem ein virtuelles Taxi-Video- Spiel von Epileptikern gespielt wurde. Während des Spiels wurden die in den Gehirnen der Spieler ablaufenden Prozesse über implantierte Elektroden überwacht. Das erlaubte es den Forschern, die neuronale Aktivität der Probanden bei der Formung von Gedächtnisinhalten zu beobachten. Immer wenn die Forscher die Nervenfasern der Cortex entorhinalis der Patienten stimulierten, fiel es diesen leichter, das Taxi durch unterschiedliche Umgebungen zu lenken und sie konnten sich Wegmarken besser merken. Es wurde eine signifikante Verbesserung des räumlichen Gedächtnisses während der Stimulation nachgewiesen. Bei über 30 Millionen Alzheimer Patienten weltweit, war das Interesse am Thema groß, und die Forschungsergebnisse des UCLA erregten Aufsehen. Die Entdeckungen der Forscher zeigten, dass die Stimulation nur dann effektiv war, wenn für den einzelnen Probanden relevante Informationen gegeben wurden. Diese Entdeckung gab Hinweise auf einen möglichen Mechanismus zur Verbesserung des Gedächtnisses für relevante Informationen. Die Forscher beobachteten auch, dass die entorhinale Stimulation zu einem Resetting der Phase des EEG Theta-Rhythmus führte (*Suthana et al., 2012*).

In der Dominanten-Hemisphäre des Temporallappens, an den BAs 28 und 34, spielt das ERC-hippocampale System eine wichtige Rolle beim deklarativen und episodischen Gedächtnis. Teilweise auch bei verbalen Erinnerungen. In beiden Hemisphären umfassen deren Funktionen die Formung der Erinnerungen, die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten und die Optimierung des Gedächtnisses im Schlaf.

3.3.6.1.1 Bezüge zur Demenz

Das ERC-hippocampale System ist wie gesagt, eines der ersten geschädigten Areale bei der Alzheimer Erkrankung. Andere Formen der Demenz zeigen sich in ihren Frühstadien in folgenden Arealen: Morbus Pick beeinträchtigt die frontalen und temporalen Pole an den BAs 8, 12, 38, während die Lewy-Körper-Demenz zuerst den ACC, BA 24, die Insula, BA 13, und den Gyrus parahippocampalis, BA 28, beeinträchtigt. Interessanterweise können kognitive Beeinträchtigungen auch bei älteren Menschen auftreten, die keine Veranlagung zur Demenz besitzen (*Choo et al., 2009, 2011*).

3.3.6.1.2 Anatomische Verbindungen

Bei jeder Diskussion des Gedächtnisses muss man auf die Beteiligung vieler Hirnareale hinweisen. Für das Langzeitgedächtnis befinden sich diese Regionen überwiegend in den Central-Midline-Strukturen, wie dem Septum, dem Hippocampus, dem Gyrus hippocampalis und dem gesamten Papez-Kreis. Der originale Papez-Kreis (hippocampal-, mammiliar-thalamischer Trakt)

umfasst reziproke Verbindungen zwischen der Formatio hippocampalis (Hippocampus, Nucleus dentate) über die Fornix zu den Mammiliarkörpern, dem anterioren Nucleus des Thalamus, dem Gyrus cingularis und zurück zur Formatio hippocampalis (über das Cingulum).

Andere Verbindungen wurden inzwischen als zum Papez-Kreis gehörend erkannt. Die ganze Struktur wird heute Limbisches-System oder emotionales Gehirn genannt. Die hinzugefügten Areale beinhalten die Amygdala, den Hypothalamus, den Cortex präfrontalis und den Assoziationscortex. Die Amygdala ist mit dem Cortex entorhinalis verbunden, der direkte Verbindungen zum Cortex cingularis besitzt. Dieser projiziert zu den Temporallappen und dem Cortex orbitalis.

Jetzt können wir nachvollziehen, dass sich die Fornix aufteilt, mit Fasern zum septalen Areal (die direkte Verbindungen zum Hippocampus besitzt) und Fasern, die zu den Mammiliarkörpern führen. Von dort gehen Fasern zum anterioren Nucleus des Thalamus und weiter zum anterioren Cortex cingularis und zur Area entorhinalis, die mit dem Hippocampus verbunden ist, aus dem die Fornix entsteht. Das Septum wird nun plötzlich zur Schlüsselregion. Es produziert **Acetylcholine**, das den Hippocampus aktiviert und es wird dadurch zum Schlüssel in der initialen Phase der Gedächtnisbildung.

3.3.6.1.3 Subiculum der Regio hippocampalis

Das Subiculum (Latein für 'Unterstützung') ist die unterste Komponente der Formatio hippocampalis. Das Subiculum liegt zwischen dem Cortex entorhinalis und dem Hippocampus. Es erhält Input von beiden und ist das hauptsächliche Areal für den Output des letzteren. Die pyramidalen Neuronen des Subiculum senden Projektionen zum Nucleus accumbens, zu den septalen Nuclei, dem Cortex präfrontalis, dem lateralen Hypothalamus, dem Nucleus reunions, den Nuclei mammillaris, dem Cortex entorhinalis und der Amygdala. Der Nucleus Reuniens im mittleren Teil des dorsalen Thalamus verbindet den medialen Cortex präfrontalis mit dem Hippocampus und reguliert das Ausmaß der neuronalen Aktivität beim Wechsel der Aufmerksamkeit (*Vertes et al., 2007*). Pyramidale Neuronen im Subiculum transformieren die Übertragung zweier Arten des Outputs von Aktionspotentialen: Bursts und Einzelspitzen. Der Wechsel zwischen beiden Funktionen scheint wichtig für das Weiterleiten von Informationen aus dem Hippocampus zu sein.

3.3.6.1.4 Langzeitgedächtnis

Der Hippocampus, die Temporallappen und die Strukturen des limbischen Systems, das mit diesen verbunden ist, sind entscheidend für die Konsolidierung des Langzeitgedächtnisses. Um im Langzeitgedächtnis gespeichert zu werden, muss eine Information erst den Papez-Kreis durchwandern. Jede Läsion in diesem Kreis, durch einen Schlaganfall oder eine TBI, wird in irgendeiner Form das Gedächtnis beeinträchtigen.

Beim Korsakoff-Syndrom, das durch vom Alkoholismus verursachten Vitamin B1 Mangel entsteht, kommt es neben Konfabulation, Desorientierung und Konfusion auch zu einer anterograden Amnesie mit der Unfähigkeit neue Gedächtnisinhalte im Langzeitgedächtnis abzuspeichern.

Erinnerungen werden im Papez-Kreis konsolidiert und gefestigt. Erst danach sind sie permanent außerhalb dieses Kreises gespeichert und zwar in dem Areal des Cortexes, aus dem die sensorische Information stammte, beispielsweise: die visuelle Information im Cortex occipitalis, die auditive im Cortex temporalis. Aus diesem Grund bleiben diese Gedächtnisinhalte bestehen, wenn es zu Schäden an den Nuclei innerhalb des Papez-Kreises kommt, z.B. dem Hippocampus. Nur die Fähigkeit neue Gedächtnisinhalte im Langzeitgedächtnis zu speichern, ist beeinträchtigt.

Innerhalb des **Papez-Kreises** ist der **Hippocampus** eine Schlüsselstruktur zum Anlegen neuer Langzeiterinnerungen. Er hat die Kapazität, Assoziationen in verschiedenen Teilen des Gehirns zu erleichtern. Es dürfte keine Überraschung sein, dass der Papez-Kreis eine große Bedeutung im Affektiven-Netzwerk und dem limbischen System besitzt, da beide in das Netzwerk zum Erzeugen von Gedächtnisinhalten involviert sind. Der Hippocampus ist in der Lage, in der Erinnerung eine Verbindung von einem Ton, den man bei einem Konzert gehört hat, zu Personen, die bei dem Konzertbesuch dabei waren, herzustellen. Wenn eine Erinnerung emotional berührend gewesen ist, wird sie verstärkt und dann dauerhaft ins Langzeitgedächtnis wandern.

Der Gyrus **parahippocampalis** ist eine Region voller grauer Substanz, die den Hippocampus umgibt. Diese Region spielt eine wichtige Rolle bei der Speicherung von Gedächtnisinhalten und deren Wiederaufrufung. Der anteriore Teil des Gyrus parahippocampalis beinhaltet die Cortices perirhinalis und entorhinalis. Der posteriore Teil ist fest mit dem medialen Aspekt des Gyrus fusiformis verbunden. Der Gyrus parahippocampalis ist wichtig für die Erkennung von Wegmarken; etwa Landschaften, Stadtbildern oder Räumen. Schäden in der parahippocampalen-place-area (PPA), einem Untergebiet des Cortexes parahippocampalis durch Schlaganfall oder TBIs führt oft zu einem Zustand, bei dem es dem Klienten nicht mehr gelingt, Landschaften und Szenen wiederzuerkennen, obwohl er einzelne Objekte, wie Menschen oder Möbel, erkennt. Der rechte Gyrus parahippocampalis ermöglicht es uns, Sarkasmen zu erkennen.

Starke Aktivierung von Temporallappen, Hippocampus und Amygdala kann mit starken sexuellen, religiösen und spirituellen Erfahrungen assoziiert sein. Chronische Überstimulation kann zu Hyperreligiosität führen, mit visualisierten und erlebten Geistererscheinungen, Dämonen, Engel und auch Gott, es kann aber auch zum Gefühl der Besessenheit von Engeln oder Dämonen führen oder zum Gefühl, den eigenen Körper zu verlassen. Es gibt für solche Phänomene viele Beispiele in der Literatur, aber zwei ältere Artikel können zur Erläuterung dienen, wie der Effekt einer solchen Stimulation aussieht (Bear & Fedio (1977)

und Penfield & Perot (1963)). Angst ist eines der Gefühle, das bei Stimulation dieser Region ausgelöst wird. Es kann dabei zu Gefühlen von Panik, Terror oder Horrorerwartungen kommen (Chiesa et al., 2007; Gloor et al., 1982; Penfield & Jasper, 1954).

3.3.6.2 Brodmann-Areal 34: Uncus

Die anteriore Grenze des Gyrus parahippocampalis bildet einen Haken. Sie ist Teil des olfaktorischen Cortexes. Die Verbindungen des Uncus wurden bereits beschrieben. Epileptische Anfälle, die mit der Wahrnehmung seltsamer Gerüche beginnen, könnten ihre Quelle hier haben. Der Uncus ist auch an sozialen und emotionalen Assoziationsprozessen über seine Verbindungen zur Amygdala, dem Gyrus hippocampalis und den Frontallappen beteiligt.

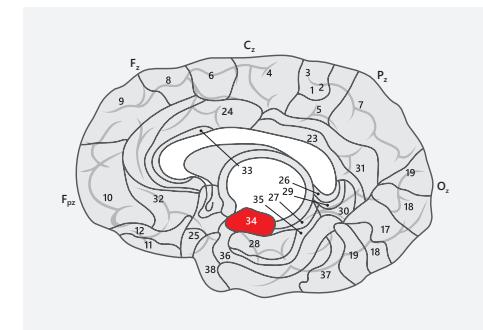


Abb. 76: Brodmann-Areal 34 - Uncus

Der Uncus ist, zusammen mit Amygdala und Hippocampus ein Teil der Generierung der visuellen Wahrnehmung. Diese Strukturen beinhalten Neuronen, die selektiv auf Gesichter und komplexe geometrische und visuelle Reize reagieren. Die inferioren und mittleren Temporallappen sind die Rezipienten für zwei unterschiedliche Ströme visuellen Inputs, die im Occipitallappen und dem Pulvinar, sowie dem dorsal medialen Nucleus des Thalamus entstehen. Der dorsale Strom ist eher mit der Entdeckung von Bewegung, Orientierung und binokularen Unterschieden beschäftigt, der ventrale Strom mit der Diskrimination von Umrissen, Mustern, Objekten und Gesichtern. Diese Informationen fließen vom primären visuellen Areal zu visuellen Assoziationsarealen und werden verarbeitet in den Temporallappen. Dann werden sie weiter zu den Parietallappen und der Amygdala sowie dem Cortex entorhinalis wandern (Joseph, 2000).

Die anteriore temporale Region ist stärker beteiligt an der initialen Konsolidierung und Speicherung von Gedächtnisinhalten, während die posteriore Region am Wiedererinnern und Wiederwachrufen von Erinnerungen beteiligt ist. Zusätzlich interagieren die Temporallappen direkt mit den Frontallappen bei der Gedächtnisbildung und dem Erinnern. Tatsächlich ist die Wahrscheinlichkeit, dass jemand sich an etwas erinnert, größer, wenn er temporal und frontal aktivierter ist, während geminderte Aktivierung mit Vergesslichkeit in Verbindung gebracht werden kann. Wenn der Frontallappen beschädigt ist, zeigen die Patienten, auch wenn die Temporallappen völlig intakt sind, signifikante Gedächtnisprobleme, geschuldet ihrer Unfähigkeit, die richtige Erinnerung zu suchen und zu finden.

Hippocampale Stimulation wird mit Halluzinationen, die wie Erinnerungen wirken, beantwortet, inklusive dem Gefühl einer unangemessenen Vertrautheit und traumähnlichen Halluzinationen. Halluzinationen erfordern Interaktionen zwischen Amygdala, Hippocampus und Neocortex. Nur wenn der Neocortex beteiligt ist, ist die Person sich der Halluzination bewusst. Während des Rem-Schlafs ist die rechte Hemisphäre äußerst aktiv; im Gegensatz dazu ist die linke Hirnhälfte während des Non-REM Schlafes aktiv.

3.3.6.3 Brodmann-Areal 37

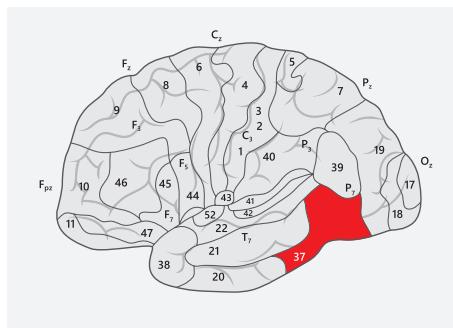


Abb. 77: Brodmann-Areal 37

Brodmann-Areal 37, das einen Teil des Gyrus fusiformis beinhaltet, ist auch als Gyrus occipitotemporalis bekannt. Die Unterseite oder der ventrale Aspekt der temporalen Cortices scheint an der visuellen Fixation und hochrangigen visuellen Verarbeitungsprozessen von Reizen beteiligt zu sein. Das visuelle Verarbeiten von Situationen beteiligt den Gyrus parahippocampalis. Anteriore Teile des ventralen Stroms zur visuellen Verarbeitung sind an der Wahrnehmung von Objekten und deren Erkennung beteiligt. Im inferior medialen Aspekt umfasst die visuelle Verarbeitung die Gesichtserkennung im Gyrus fusiformis, BAs 36 und 37.

Sie beinhaltet das Erkennen identischer Gesichter oder der Ähnlichkeit. Es handelt sich um einen Teil des Exekutiven-Netzwerks, mit Bezug zum deduktiven Schließen oder Begründen. Es ist ebenfalls Teil des Exekutiven-Netzwerks zum deduktiven Schließen oder Begründen.

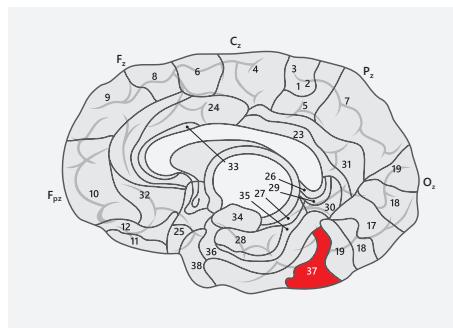


Abb. 78: Brodmann-Areal 37

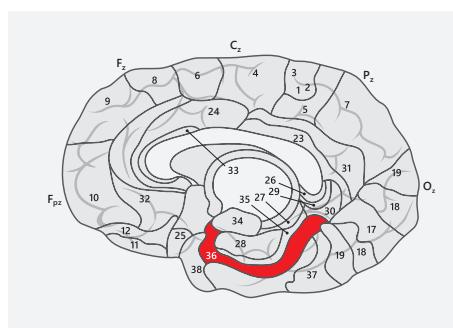


Abb. 79: Brodmann-Areal 36

3.3.6.4 Brodmann-Areal 37, DH

Das Areal zur Erzeugung von Wortbildern in der dominanten (linken) Hemisphäre, der Gyrus fusiformis, enthält prälexikalische Repräsentationen von Wortbildern. Das Areal zur Erzeugung von Wortbildern reagiert dabei nur auf schriftliche Stimuli, nicht auf gesprochene, unabhängig vom semantischen Inhalt (Dehaene et al., 2002). Es handelt sich um ein Areal, das am Netzwerk für semantische Beziehungen und Kategorisierungen beteiligt ist (Wortbedeutung). Gesicht-Name-Assoziationen werden in diesem Areal erstellt. Es ist wichtig für die Zeichensprache. Auch dieses Areal könnte an der Interpretation von Metaphern beteiligt sein. Es ist nämlich an der Wortfindung beteiligt, deswegen können Läsionen in diesem Areal zu Wortfindungsschwierigkeiten führen. Es ist auch beteiligt an der Beobachtung von Farbe und Form beim Zeichnen. BA 37 ist Bestandteil eines Netzwerks mit Beziehung zu Intentionen und eines anderen Netzwerks zum Speichern neuer Erinnerungen, am Kurzzeitgedächtnis und am Enkodieren von Episoden. Es könnte ebenso beteiligt sein an der Entscheidung über wahre oder verfälschte Erinnerungen.

3.3.6.5 Brodmann-Areal 37, NDH

In der Nicht-Dominanten (rechten)-Hemisphäre ist BA 37, das einen Teil des Gyrus fusiformis beinhaltet, auch für die Gesichtserkennung wichtig. Läsionen können zu Problemen bei der Gesichtserkennung, der so genannten Prosopagnosia, und der Gesicht – Name-Zuordnung führen. Läsionen können auch konstruktionelle Apraxie verursachen, bei der es sich um eine visuokonstruktive Störung handelt. BA 37 ist Teil des Netzwerks der rechten Hemisphäre für das Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit. Es ist auch eines der Areale, das bei der Zuschreibung und Beurteilung von Intentionen anderer eine Rolle spielt.

Der Gyrus fusiformis ist an der Inhibition des zentralen Nucleus der Amygdala beteiligt. Wenn diese Inhibition schwach ist, kann der sympathische Einfluss stark zunehmen. Die Funktionen dieses Areals sind anscheinend defizitär bei Menschen mit Störungen aus dem autistischen Spektrum.

3.3.6.6 Brodmann-Areale 27, 35 und 36

Der **Cortex parahippocampalis** bilateral ist ein Schlüsselareal (gemeinsam mit dem Hippocampus) für das Kurzzeitarbeitsgedächtnis. Wie bei anderen kortikalen Arealen ist die linke Hemisphäre eher mit verbalen, die Rechte eher mit visuellen und räumlichen Funktionen verbunden, aber es gibt viele Überschneidungen. BA 27 und Teile von BA 35 und BA 36 spielen eine bedeutende Rolle bei der Entschlüsselung und Erfassung von Situationen. Teile von BA 36 überschneiden sich mit dem Gyrus fusiformis.

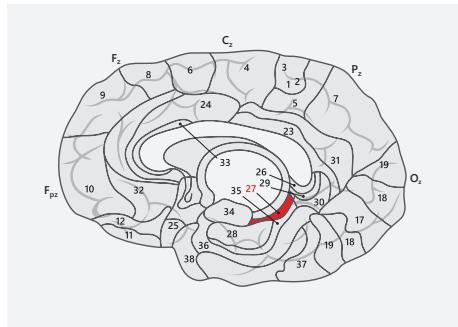


Abb. 80: Brodmann-Areal 27

fMRI-Forschungsergebnisse legen nahe, dass die hippocampale Region des Gehirns hochaktiv wird, beim Betrachten topografischer Szenen wie z. B. Fotos von Landschaften, Stadttipps oder Räumen; also Bildern von Orten. Nach Schlaganfällen in diesem Areal ist es einem Patienten eventuell noch möglich Menschen oder Dinge wieder zu erkennen, aber er erfasst nicht mehr die Situation, in der er sie beobachtet.

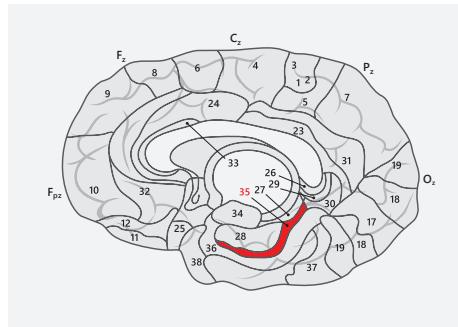


Abb. 81: Brodmann-Areal 35

Zusätzlich könnte diese Region, gemeinsam mit dem rechten Gyrus parahippocampalis, eine entscheidende Rolle bei der Identifikation eines sozialen Kontextes inne haben, inklusive paralinguistischer Elemente der verbalen Kommunikation, wie etwa dem Sarkasmus.

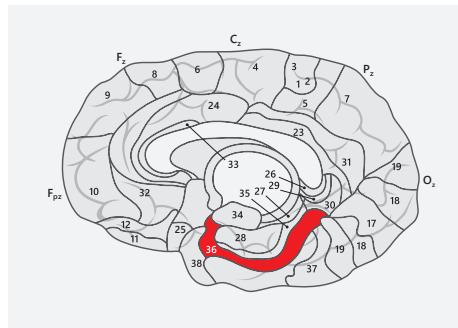


Abb. 82: Brodmann-Areal 36

Es ist auch ein wichtiges Areal für Erinnerungen an Gesichter, Fotos, Neuheiten, negative Stimuli, olfaktorische und gustatorische Erfahrungen und auditive oder visuelle Eindrücke. Es ist beteiligt an der Konsolidierung des prozeduralen Gedächtnisses.

Es ist Teil eines Netzwerks für autobiografische Erinnerungen und für Introspektion. Zusätzlich ist es Teil des limbischen Systems und beteiligt am Affektiven-Netzwerk und an der Gefühlsregulierung. Es ist bei Verlegenheit und Bedauern aktiv und spielt eine Rolle bei Hunger und Sucht. Es ist Teil des Exekutiven-Netzwerks sowohl für Kategorisierung als auch für Entscheidungsfreude.

Interessanterweise ist das rechte hippocampale Areal aktiv, wenn eine Person, die Telepathie zu beherrschen vorgibt, mit einer solchen Tätigkeit beschäftigt ist (Persinger & Saroka, 2012). BA 35 ist wichtig für die Wortspeicherung, die Erzeugung neuer Gedächtnisinhalte, das Kurzzeitgedächtnis und das räumlichen Kartieren. Es ist auch beteiligt an der Entdeckung von Veränderungen (gemeinsam mit anderen Arealen).

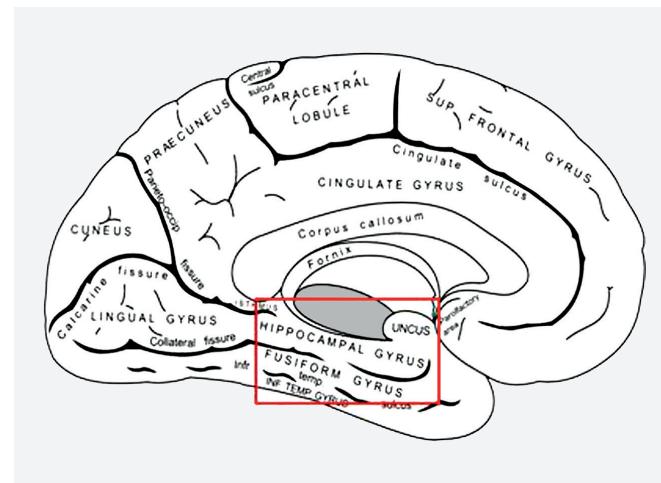


Abb. 83: Mediale Oberfläche der linken zerebralen Hemisphäre
(Reproduktion aus Gray's Anatomy, public domain)

3.3.7 NFB an ventralen Strukturen der Central Midline

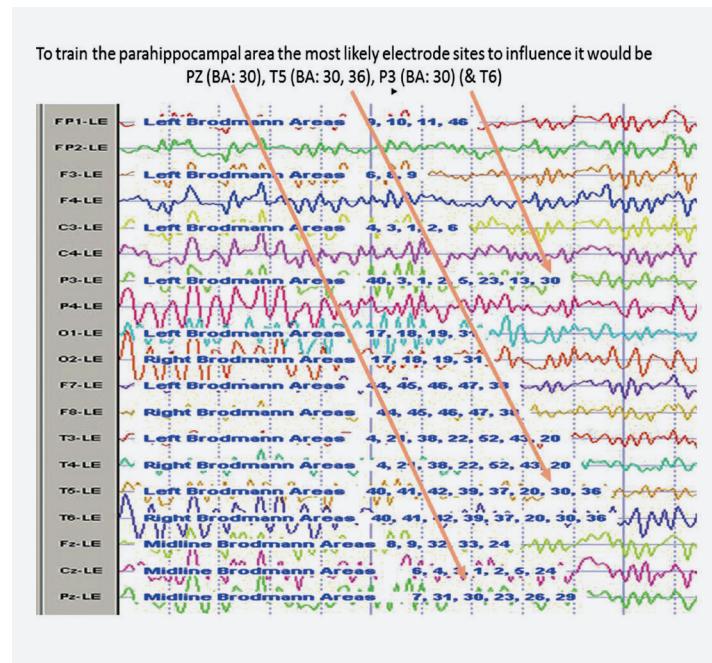


Abb. 84:
Aktivierte
Brodmann-
Areale bei der
jeweils gezeigten
Ableitungs-
position

Benutzer von LORETA NFB werden dieses Verfahren zur Aktivierung zentraler Mittellinienstrukturen einem Ein-Kanal-NFB-Setting vorziehen, um präziser an der Funktionsnormalisierung arbeiten zu können. Andererseits sind einige Therapeuten auch mit einem Ein-Kanal-NFB-Training erfolgreich, das sie abwechselnd über Brodmann-Arealen am medialen Aspekt der Temporallappen und den Temporo-Parietalen Regionen auf der Kopfoberfläche durchführen.

Im NeuroGUIDE-Handbuch hat Robert Thatcher erläutert, welche Oberflächenableitungspositionen Aktivitäten dieser tiefer liegenden Strukturen spiegeln. Tatsächlich zeigt uns das NeuroGuide QEEG Assessment Programm, immer wenn wir auf eine der 19 Ableitungspositionen mit der rechten Maustaste klicken, die Brodmann-Arealen, die bei der gezeigten Ableitungsposition aktiviert sind. Die obere Abbildung illustriert das. Der Pfeil zeigt auf BA 30, wo die Messwerte weit außerhalb der Normen aus der Datenbank liegen. Diese Aktivität könnte beispielsweise an Ableitungspunkten Pz, P3, T5, und T6 an der Kopfoberfläche beeinflusst werden.

3.3.8 Temporallappenfunktionen und Epilepsie/Depression

Hippocampus und Amygdala haben die niedrigsten Schwellwerte für epileptische Anfälle aller Hirnstrukturen und führen, wenn verletzt, zu paroxysmaler Aktivität, die zu Temporallappenepilepsie führen kann. Folgende Automatismen werden mit der Temporallappenepilepsie assoziiert (TLE): Starren, Suchen, Kramen, Lippen-Lekken, Spucken, Lachen, Schreien, das Ballen der Fäuste, konfuses Reden und so weiter. Körperliche Reaktionen, die oft im Zusammenhang mit TLE Auras auftreten, umfassen Gefühle eines flatternden oder rasenden Herzens. Körpersensationen, wie Taubheit, Schlaffheit, Druckgefühle, Ameisenlaufen und Schwere. Gefühle der Entfremdung sind ebenso häufig wie Déjà vu-Erlebnisse, die bei fast 20% solcher Patienten auftreten, insbesondere bei denen mit Herden auf der rechten Seite der Temporallappen. Einige Klienten berichten von Gefühlen, etwas zu wollen, ohne zu wissen was. Olfaktorische Halluzinationen sind nicht ungewöhnlich. Es können auch gustatorische Sensationen auftreten. Angst ist eines der am häufigsten berichteten Gefühle, inklusive Gefühlen der Panik oder der Befürchtung, etwas Furchtbares werde geschehen. Es kann auch zu sexuellen Sensationen kommen

Es gibt also ein weites Spektrum von Auras und seltsamen Erfahrungen im Zusammenhang mit Temporallappenepilepsie, von denen viele Berichte Zeugnis geben. In der Regel sind Regionen um die Amygdala involviert. Tatsächlich können durch Reizung der Amygdala solche Gefühle hervor gerufen werden.

Es wurde von Klienten berichtet, die während eines solchen Anfalls Menschen der Umgebung angegriffen haben. Einige Klienten zeigen extreme Furcht oder Freude, inklusive Heiterkeit und Gelächter.

Eine Depression (die Stunden oder Tage dauert) kann als Folgeerscheinung eines Anfalls auftreten. Einige Patienten sind konfus. Eine depressive Aura kann einen Anfall auch mehrere Stunden oder Tage begleiten. Einige Patienten berichten von emotionaler Blockade und dem Gefühl der Leere. Es gibt auch Berichte von Gefühlen der Dissoziation und von Gefühlen, außerhalb des Körpers zu sein (Joseph, 2000). Alle diese unterschiedlichen Phänomene der Temporallappenepilepsie sind aber Ausdruck diverser Funktionen der Temporallappen.

3.4 Die Insula

3.4.1 Einführung

Die Insula hat Bedeutung für das Affektive-Netzwerk. Sie ist eine Schlüsselkomponente vieler exekutiver Funktionen. Sie hat aber auch eine Funktion innerhalb des Default-Netzwerks. Sie besteht aus zwei Teilen, wobei beide Insulae eine Rolle bei diversen Funktionen spielen, die mit Emotionen und der Aufrechterhaltung der Homöostase des Körpers zu tun haben. Diese Funktionen umfassen alle entwickelteren Emotionen wie Liebe, Freude, Humor, Furcht, Abneigung und sexuelle Erregung, aber auch die bewusste Wahrnehmung von Hitze, von Tönen, von Berührung, von Vibrationen, von Tastsinn und Geruch.

Ihre Aktivität steigert sich mit jeder Aktivitätssteigerung der Amygdala und der anterioren cingulären Regionen bei schwierig zu bewältigenden emotionalen Aufgaben. Alle diese Regionen haben Einfluss auf die Pulsfrequenz und werden aktiviert beim Betrachten emotionaler Regungen auf den Gesichtern anderer Menschen (Yang, 2007).

3.4.2 Brodmann-Areal 13

Elektrodenposition beim Neurofeedback: C3-T7; C4-T8

Die Schlüssel-Areale des Affektiven-Netzwerks umfassen den Gyrus cingularis und damit die Brodmann-Areale 24, 25, 33, sowie den anterioren Teil der Insula, Brodmann-Areal (BA 13). Diese Regionen besitzen eine Verbindung zur Amygdala, zum Septum, zum medialen Cortex orbitofrontalis, zur anterioren Insula, dem ventralen Striatum (Nucleus accumbens), zum Periaquiduktalen-Grau und zum Nucleus motorius im autonomen Hirnstamm. BA 25 besitzt eine direkte Verbindung zum Nucleus-Tractus-solitarius in der Medulla oblongata, wie im Abschnitt über Stressreaktionen und Herz-Raten-Variabilitätstraining näher ausgeführt werden wird.

3.4.2.1 Die Insula: Brodmann-Areal 13

Die Insula ist eine Einfaltung des Cortices zwischen dem inferioren Cortex frontalis und den temporalen Polen. Sie ist ein Teil des cerebralen Cortices, der tief im Sulcus lateralis liegt. Der Sulcus lateralis trennt den Temporallappen von Parietal- und Frontallappen. Das ist in den Abbildungen des Buches nicht sichtbar. Deshalb werden wir es nachfolgend durch eine Illustration verdeutlichen.

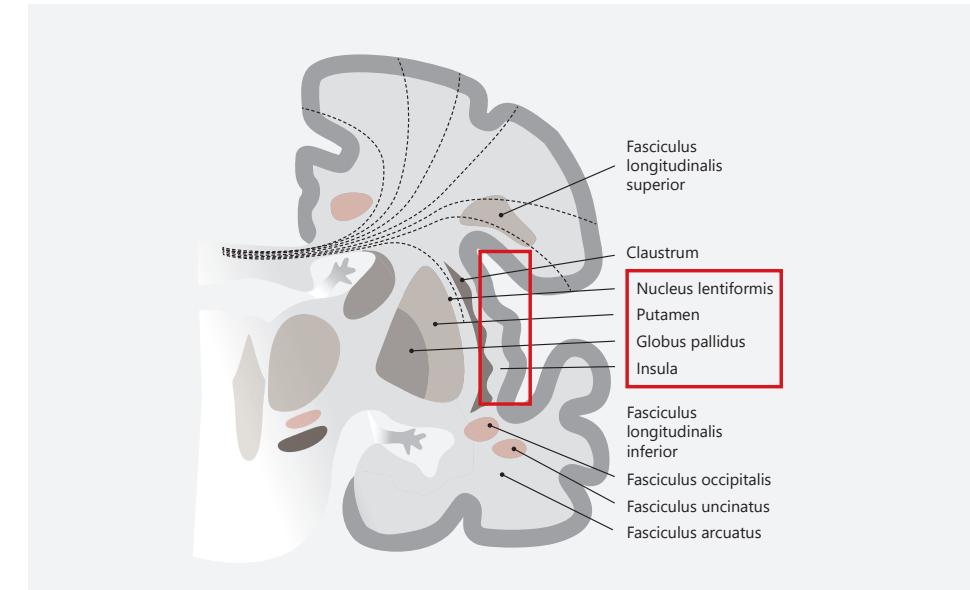


Abb. 85: Figürliche Darstellung zur Illustration der relativen Position der Insula, unter Berücksichtigung des oberen Frontal-, des unteren Temporallappens, und der medialen Basalganglien. In dieser Grafik ist der Cortex cingularis, superior/medial mit dem Cingulum (nur das Label "...LUM" ist sichtbar) dargestellt, der zum zentralen Kern führt. Unterhalb des Cortex cingularis markieren gestrichelte Linien das Corpus callosum.(nach einer Zeichnung von Amanda Reeves, nach Smith 1962)

Der Cortex insularis verläuft entlang beider Lappen, wird aber zur Einfaltung, anstatt sich lateral auszubreiten. Es ist dem Neurofeedbacktherapeuten möglich, diesen wichtigen Teilbereich des Cortices mit einer Elektrodenposition zwischen C3/T7 oder C4/T8, rechtsseitig, durch Neurofeedback zu beeinflussen, insbesondere bei emotionalen Problemen des Klienten.

Ein kleiner Einschub:

Wie soll man emotionale Probleme des Klienten, die mit Auffälligkeiten der insulären Region einhergehen, mittels NFB therapieren?

Ein Ein-Kanal-Training zwischen C3 und T7 kann bereits Besserung bewirken. Eventuell bietet aber ein LORETA-Z Score-Neurofeedbacktraining bessere Möglichkeiten, diese Region des Cortices zu beeinflussen. Zur Einschätzung des jeweiligen Therapieziels bei emotionalen Problemen sollte der NFB Therapeut bei seinem Klienten ein 19 Kanal QEEG erstellen und auswerten. Dabei sollte er besonders darauf achten, welche Frequenzen in Brodmann-Areal 13 (Insula) außerhalb der Normwerte liegen. Das Ergebnis des QEEG sollte dann durch eine LORETA oder NeuroNavigator Auswertung ergänzt werden. Bei der klassischen Auswertung mittels LORETA hat sich das Auswertungsprogramm mit der Be-

zeichnung LPR (Loreta-Progressive-Report) bewährt. Der NeuroNavigator des NeuroGuide Programms ersetzt inzwischen LORETA durch eine wesentlich präzisere Auswertungsmöglichkeit. Wenn der Therapeut, sowohl im QEEG als auch in der LORETA Auswertung, die gleichen Frequenzen an BA 13 außerhalb der Normdaten findet, sollte der Neurofeedbacktherapeut die abweichenden Frequenzen, vor dem Einsatz eines LORETA-Z Score-Trainings, zuerst durch ein Training an der Kopfoberfläche normalisieren, dabei ist es, wie schon oft erwähnt, sinnvoll, dem Patienten während des Neurofeedback-Trainings Aufgaben zu stellen, die einen Bezug zu seinen Symptomen haben, um die entsprechenden neuronalen Netzwerke zu aktivieren.

In Anbetracht der Bedeutung der Insula für die Aufrechterhaltung der Balance zwischen dem sympathischen Nervensystem (rechte Insula) und dem parasympathischen Nervensystem (linke Insula), kombinieren wir im **ADD Centre** und Biofeedback Institute of Toronto das Neurofeedbacktraining meistens mit Herz-Raten-Variabilitätstraining (HRV Training).

Weil Neurofeedbacktherapeuten die kleine Gruppe von Neuronen, die für ein spezielles Symptom verantwortlich ist, nicht isoliert ansprechen können, sollte der NFB-Therapeut kognitive Strategien und Aufgabenstellungen in sein Training einbinden, die die entsprechenden Netzwerke des Klienten aktivieren. Das Training eines Klienten mit Beeinträchtigungen der insulären Funktionen, eventuell verursacht durch eine traumatische Hirnläsion, ist oft ein kompliziertes Unterfangen. Diese Patienten zeigen meistens eine Reduktion der Herz-Raten-Variabilität (**HRV**), auch deshalb macht es unserer Meinung nach Sinn, Neurofeedback an diesen Ableitungspositionen mit einem **HRV**-Training zu kombinieren.

3.4.2.2 Die Insula – nähere Erörterung der Funktion

Die Insula ist am Exekutiven-Netzwerk, an der Wahrnehmung und an der Kontrolle der Motorik, sowie an Netzwerken für logisches Begreifen, Verstehen von Wortbedeutungen, aber auch am verbalen Gedächtnis beteiligt. Sie spielt eine Rolle bei kognitiven Funktionen wie dem Planen, dem Kategorisieren und der Fehlererkennung. Sie hat auch eine Bedeutung für die Selbstreflexion. Man kann aus alle dem erkennen, dass die Insula in Affektiven-, in Exekutiven-, in Salience- sowie in Default-Netzwerken eine wichtige Rolle spielt.

Als Bestandteil des Salience-Netzwerks ist sie mit verantwortlich für die Aktivierung des Default-Netzwerkes (Gotman, 2005). Die rechte Insula besitzt eine Schalterfunktion beim Wechsel zwischen Exekutiv- und Default-Funktionen während der Bearbeitung von Aufgaben, die die Aufmerksamkeit beanspruchen (Sridharan, 2008).

Die Insulae sind ebenfalls bedeutsam zur Kontrolle des autonomen Nervensystems und des Affektes. Die linke Insula beeinflusst das parasympathische System, die rechte Insula das sympathische Nervensystem. Die rechte Insula ist beteiligt an bewusster, emotionaler und physischer Selbstwahrnehmung. Die Aktivität der Amygdala und der rechten Insula

nimmt immer dann ab, wenn es zum Anstieg der Aktivität jener präfrontalen Regionen kommt, die die Reaktion auf negative emotionale Stimuli steuern. Kognitive Neubewertung negativer emotionaler Stimuli beeinflusst die Aktivität der Insula und der Amygdala, kann also deren Aktivität verringern (Lutz et al., 2009). Der rechte Cortex insularis ist aktiv bei Ekelgefühlen, die zu Vermeidungsverhalten führen. Vermeidungsverhalten wurde früher mit der Aktivierung frontaler, rechtslateraler Regionen assoziiert, neuere Forschungsergebnisse sprechen aber gegen diese Annahme. Sie lassen eher eine Aktivierung links-lateraler frontaler Regionen vermuten. Aktivierung der Insula kann aber auch mit Angst in Verbindung gebracht werden.

Der Cortex insularis spielt eine Rolle in der körperlichen Selbstwahrnehmung. Er hat Verbindungen zu Spiegelneuronen für die innere und die äußere Erfahrung, die reziprok eine Verbindung zu den Funktionen der Insula besitzen. Der Cortex insularis spielt eine Rolle bei der gefühlsmäßigen Komponente des Schmerzes, bei Angstgefühlen und bei Gefühlen von Hoffnungslosigkeit (Sheline et al., 2009). Man vermutet, dass die Insula konvergente Informationen zusammenführen kann, um sie in einen emotional relevanten Kontext der sensorischen Erfahrung zu bringen. Die Insulae senden Efferenzen zu einer ganzen Anzahl von, mit dem limbischen System verbundenen, Strukturen, wie der Amygdala, dem ventralen Striatum, dem Nucleus accumbens und dem Cortex orbitofrontalis, aber auch zu Kerngebieten der Motorik. Diese Region spielt eine Rolle bei Angststörungen und bei emotionaler Dysregulation. Während die Aktivität der Amygdala eher mit sozialen Ängsten zusammen hängt, ist die Aktivierung der Insula mit Angst bei Gefahr verbunden (Shah et al., 2009).

3.4.2.3 Anatomische Verbindungen

Die Insula ist auf Grund ihrer starken Vernetzung eine wichtige Region. Sie besitzt starke Verbindungen zu Hippocampus und Hypothalamus. Die letzteren Verbindungen beeinflussen das autonome Nervensystem. Die rechte Insula aktiviert das sympathische Nervensystem und die linke das parasympathische Nervensystem, teilweise mittels Verbindungen zum Nucleus accumbens, der beide Systeme im Gleichgewicht hält (Nagaika et al., 2010). Nagai stellt fest: „Der Cortex insularis verfügt über reziproke Verbindungen zum anterioren Gyrus cingulatus, der Amygdala, der Area entorhinalis, dem medialen und dem orbitofrontalen Cortex, den temporalen Polen, und er besitzt afferente Verbindungen zum Hippocampus.“

Zusätzlich verfügt der Cortex insularis über dichte, reziproke Verbindungen zu subcortikalen Kernen, inklusive der lateralen hypothalamischen Region, dem Nucleus-Tractus-Solitarius und dem Nucleus parabrachialis, wobei auch diese Knotenpunkte miteinander reziprok verbunden sind.

3.4.2.4 Bedeutung des HRV-Training

Von Bedeutung für den Biofeedback Therapeuten, der mit HRV-Training arbeitet, ist der Einfluss dieser Strukturen auf vagale Efferenzen. Diese Verbindungen, und damit das gesamte Affektive-Netzwerk, können sowohl durch Neurofeedback als auch durch Biofeedback beeinflusst werden. Das ist der Grund, warum wir allen Neurofeedbacktherapeuten dazu raten, NFB-Interventionen immer mit HRV-Interventionen zu koppeln. Veränderungen der Herzfrequenz können mit der Aktivität in der rechten mittleren Insula zusammen hängen, weil die rechte Insula einen Einfluss auf den Sympathikus besitzt.

Sowohl das Herz als auch das System des Barorezeptorenreflexes besitzen direkte vagale Afferenzen zum Nucleus-tractus-solitarius. (Ncl.TS). Das wurde bereits bei der Beschreibung des Frontallappens diskutiert: Bedeutung des HRV Trainings – Verbindungen zum Ncl.TS im Hirnstamm. Der Ncl.TS besitzt darüber hinaus Verbindungen zum Nucleus parabrachialis (Atemkontrolle), zum Locus coeruleus (Produktion von Norepinephrin; einem Schlüssel zum Verständnis der Stressreaktion), dem Thalamus, dem Hypothalamus (Kontrolle des autonomen Nervensystems und der Hypophysensekretion), der Amygdala und dem Cortex cingularis.

Das bedeutet, dass dieses Netzwerk nicht nur eine Rolle bei der Stimmungsmodulation, sondern auch bei der damit zusammen hängenden physiologischen Regulation des autonomen Nervensystems und den endokrinen Funktionen besitzt. Zusätzlich ist das Affektive-Netzwerk von Bedeutung für konditioniertes emotional Gelerntes, für den emotionalen Anteil des inneren Sprachausdrucks, für die Beurteilung motivationaler Inhalte und die Beurteilung emotionaler Bedeutung von internen oder externen Stimuli. Die hauptsächliche Funktion dieses Netzwerkes ist aber die Modulation autonomer Aktivität und interner emotionaler Reaktionen. Wenn jemand eine Schlüsselstruktur auszuwählen hätte, die das gesamte Netzwerk reguliert, er würde höchstwahrscheinlich den Anterioren-Cingulären-Cortex (ACC) wählen (*Devinsky et al., 1995*).

BA₁₄, BA₁₅ und BA₁₆ sind Regionen, die man bei Affen und nicht bei Menschen findet, deshalb werden sie im Text nicht diskutiert.

3.5 Gyrus cingularis

Fz, Cz, Pz Anterior: FCz; Exekutiv: BA 32, Affektiv: BAs 24, 25, 33,

Zentral Cz: Affekt: BA 24

Posterior: Pz: Affekt – Exekutiv – Default: BAs 23, 31; 29, 30, 26

Alle diese Areale haben wichtige Verbindungen zur Insula.

3.5.1 Einführung in die Funktionen des Gyrus Cingularis

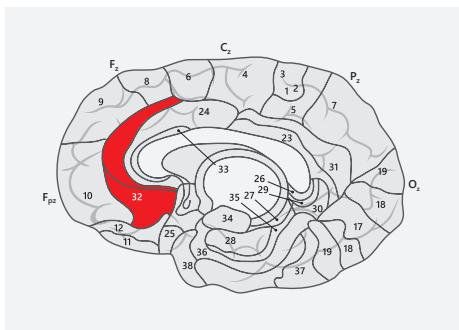


Abb. 86: Brodmann-Areal 32

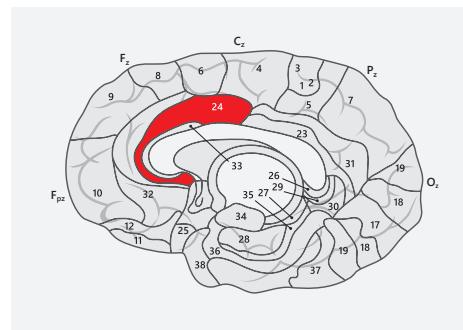


Abb. 87: Brodmann-Areal 24

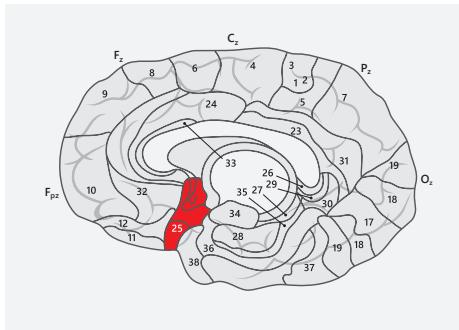


Abb. 88: Brodmann-Areal 25

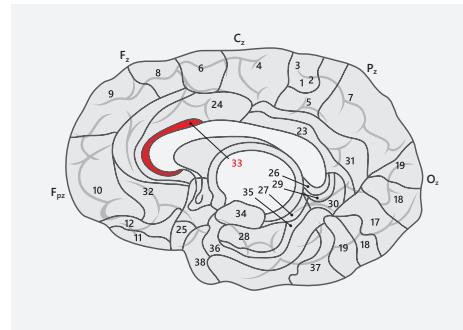


Abb. 89: Brodmann-Areal 33

3.5.1.1 Brodmann-Areale 24, 25, 33, FCz, Anteriorer-Cingulärer-Cortex

Viele Funktionen werden vom Anterioren-Cingulären-Cortex (ACC) beeinflusst. Der ACC beinhaltet eine hohe Dichte an Opioidrezeptoren. Er ist beteiligt an der emotionalen Komponente der Schmerzempfindung. Er hat Bedeutung für die Verbindungen der Schmerzbahnen zwischen kortikalen und subkortikalen Strukturen. Er ist Bestandteil neuronaler Netzwerke, die für die Identifikation und die bewusste Wahrnehmung von Schmerz ver-

antwortlich sind. Er hat Einfluss auf die sexuelle Vigilanz, ist aber auch im Aufmerksamkeitsnetzwerk an auditiven und räumlich-visuellen Funktionen beteiligt.

Er ist eventuell auch an komplexeren Funktionen wie z. B. der Balance oder der Zeitwahrnehmung beteiligt. Er ist wahrscheinlich wichtig für das Erfassen von Stimuli und die Auswahl der angemessenen Reaktion. Der ACC kann höchstwahrscheinlich die Notwendigkeit exekutiver Kontrolle erkennen und diese dem Cortex präfrontalis signalisieren (Die eben genannte Funktion ist abgeschwächt bei Patienten mit ADHS). Er ist eine bedeutende Komponente im Belohnungsnetzwerk, das das Exekutive-Netzwerk (im Original: DLPFC) und das Affektive-Netzwerk (limbisches System, inklusive medialer, orbitaler und insulärer Anteile, dem Nucleus accumbens, der Amygdala und dem ventralen Tegmentum) umfasst. Die gleichen Areale, plus die linkslateralen temporo-okzipitalen Verbindungen, sind an dem Netzwerk beteiligt, das mit Sinn für Humor in Verbindung steht (*Moran et al., 2004*).

Wie am Beginn dieses Abschnitts bereits angemerkt, besitzt der ACC enge Verbindungen zur Insula. Negative Stimuli aktivieren sowohl Insula als auch Amygdala. Angst, aber auch Ekel (starke Abneigung), führen zur Aktivierung. Ekel ist eine heftige Reaktion, die zu Vermeidungsverhalten führt, das, wie früher schon angemerkt, die Nicht-Dominante-Hemisphäre generiert (NDH). Ekel oder Abneigung aktiviert sowohl den rechten Cortex insularis als auch den rechten medialen und orbitalen Cortex präfrontalis, den Hippocampus und die Amygdala. Wie gesagt, alle diese Bereiche sind am Affektiven-Netzwerk beteiligt.

Die Cortex präfrontalis übt Kontrolle über die Aktivität von Insula und Amygdala aus. Er kann die Aktivität dieser Areale, nach einer kognitiven Neubewertung eines gegebenen negativen Stimulus, mindern. Gerade in der Abschwächung der Kontrollfunktion könnten bei Patienten mit den unterschiedlichsten psychiatrischen Syndromen Probleme bestehen, etwa bei Menschen mit Borderline-Störung (*Donegan et al., 2003*). Der Anteriore-Cinguläre-Cortex besitzt direkte Verbindungen zu diesen Arealen und beeinflusst somit alle Kontrollmechanismen.

Für den NFB-Therapeuten sind auch Ergebnisse anderer Forschungsgebiete, etwa der Protein-Analyse, von Bedeutung, die zeigen, dass der ACC bei vielen psychiatrischen Krankheiten strukturelle Beschädigungen aufweist. Störungsspezifisch veränderte Proteine wurden im ACC von Patienten, die an bestimmten psychiatrischen Krankheiten wie Depressionen, bipolaren Störungen und Schizophrenie litten, gefunden. Das umfasste auch zytoskeletale und mitochondriale Dysfunktionen. Es konnte nachgewiesen werden, dass Veränderungen der Proteine im ACC bedeutende Marker bekannter schwerer psychiatrischer Störungen sind (*Beasley et al., 2006*). Diese Forschungsergebnisse, die die Beteiligung des ACC bei vielen Störungen belegen, begründen einmal mehr, warum wir uns am Anfang einer Neurofeedbacktherapie der Normalisierung der mit dem ACC assoziierten QEEG Auffälligkeiten widmen. Das erklärt auch die positiven Effekte, die wir nach der NFB-Behandlung bei hunderten von Patienten durch ein simples Ein-Kanal-Training an Cz und FCz erzielten. Der ventrale Anteil des Affektiven-Netzwerks umfasst auch andere Strukturen, wie die

Amygdala und den Hippocampus. Ebenso wie beim ACC ist eine Schädigung der Formatio hippocampi (BAs 27, 34, 35, 36) assoziiert mit einer großen Anzahl psychiatrischer Syndrome, inklusive der Depression, bipolarer Störungen, Schizophrenie und Suchterkrankungen. Das Internet oder Rex Canon's Summary (*Cannon, 2012, Seite 163*) geben dazu spezielle Hinweise. Bei Personen, die an exekutiven Dysfunktionen unter Beteiligung einer Depression leiden, besteht meistens eine Minderung des Volumens des Hippocampus (*Frodl et al., 2006*).

Beim Lesen von Sachtexten über diese Strukturen stößt man auf den Begriff: Lobus piriformis. Der Lobus piriformis ist eine dreilagige Cortexstruktur die aus der kortikalen Amygdala, dem Uncus und dem anterioren Gyrus parahippocampalis (Brodmann 27) dem Cortex entorhinalis, dem lateral olfaktorischen Trakt (LOT) und dem Cortex cingularis, unmittelbar oberhalb des Corpus Callosum, besteht. Diese Struktur ist vermutlich Teil des paralimbischen Systems. Sie ist weiterhin höchstwahrscheinlich am Affektiven-Netzwerk beteiligt. Einige Teile dieses Systems können durch Oberflächen-NFB über temporalen Regionen, sowie an Cz, beeinflusst werden. Zusätzlich wird das ganze Netzwerk durch HRV-Training positiv beeinflusst, weil afferente Verbindungen des Vagus zum Nvl. Tractus solitarius in der Medulla oblongata bestehen. Die Verbindungen dieses Nucleus zu wichtigen Strukturen des Affektiven-Netzwerks wurden schon erwähnt.

3.5.1.2 Brodmann-Areale 8, 9, 32, 33, 24

Die Elektrodenposition Fz ist die geeignete Stelle um die nachfolgenden Brodmann Areale im Cortex frontalis zu beeinflussen: BA 9, im Cortex präfrontalis, die BAs 33, 32, 24, die mit dem ACC verbunden sind, sowie BA 8, ventral. Training an Fz kann darüber hinaus die frontalen Augenfelder, in Bezug auf motorische Kontrolle und Fokus, beeinflussen.

3.5.2 Anteriorer Gyrus cingularis

Folgende Funktionen, sind mit dem Affektiven-Netzwerk im medialen Cortex frontalis, BA 32, sowie dem Anterioren-Cingulären Cortex (ACC) verbunden: Emotionsmodulation- und regulation (Sensitivität), sowie Verhaltenssteuerung. Wie bereits erwähnt, spielt diese Region auch eine Rolle bei der Steuerung der Motivation und der Aufmerksamkeit. BA 32 ist der dorsale ACC und spielt eine bedeutende Rolle in Exekutiven-Netzwerken.

Funktionen mit Bezug zu Exekutiven-Netzwerken im mittleren Frontallappen sind:

- a. Handlungsplanung,
- b. Schwenken der Aufmerksamkeit,
- c. Situationsbeurteilung (emotional und kognitiv),
- d. geistige Flexibilität oder Rigidität,
- e. Zwangsgedanken
- f. impulsives Verhalten
- g. Streitsucht
- h. Exzessive Sorge
- i. Oppositionelles Verhalten
- j. Fixierung auf bestimmte Handlungen und Gedanken

Diese Region steuert die Funktion, Fehler und Qualität von Handlungen zu überwachen. Sie „alarmiert“ exekutive Kontrollmechanismen und setzt Ressourcen frei, um Korrekturen einer Handlung zu ermöglichen.

Dysfunktionen im rostral-anterioren Gyrus cingularis und dem medialen Frontallappen können bei Patienten mit Zwangsstörungen oftmals beobachtet werden. Das zeigt sich auch in den evozierten Potentialen an Fz und Cz, insbesondere in einer P 300, die eine, im Vergleich zu Normdaten, niedrigere Amplitude mit höherer Latenz aufweist.

3.5.2.1 Dorsale Central-Midline-Structures (dCMS)

Der dorsomediale Cortex präfrontalis (DMPFC) sowie das supragenuale anteriore Cingulum oder der supragenuale-anteriore Cortex cingularis (SACC) sind mit dem lateralen Cortex präfrontalis verbunden. In einer Metastudie über die kognitive Kontrolle der Emotionen, wurden die dorsalen präfrontalen Regionen durch ihre Funktion beim Erkennen und Neubewerten sowie der letztendlichen Beurteilung emotionaler Stimuli charakterisiert (Ochsner, Gross, 2005). Die dorsalen CMS sollen auch beim Erkennen und der Neueinschätzung selbstreferentieller Stimuli eine Rolle spielen. Sie haben eine stark wertende und beurteilende Komponente. Sie sind an allen Aufgaben, die das Lesen der Reaktionen anderer

Menschen betreffen, beteiligt (*Theory of Mind, Frith und Frith, 2003*). In PET Messungen ist der ventro-mediale Cortex präfrontalis, neben dem DMPFC und den temporalen Polen (temporal poles) an allen selbstbezogenen Aufgaben und an der Selbsterkenntnis beteiligt (D'Argembeau et al., 2005).

Patienten mit Läsionen in dorsalen Central-Midline-Structures (CMS) haben Probleme bei sozialen Interaktionen (Damasio, 2003). Northoff und seine Kollegen machten deutliche Aussagen zur Bedeutung der CMS. Zusammengefasst stellten sie fest, dass selbstreferentielle Prozesse von kortikalen Mittellinienstrukturen generiert werden. Weil die CMS intensiv und reziprok mit subcortikalen Midline Structures verbunden sind, vermuten sie ein integriertes kortikal-subcortikales Midline System, das dem Gefühl des „Selbst“ und dem Wahrnehmen des „Selbst-In-Beziehung-Zu-Anderen“ zugrunde liegt. Sie kommen zu dem Schluss, dass alle, das „Selbst“ betreffende, Wahrnehmungen, die in Central-Midline-Structures generiert werden, den Kern des eigentlichen „Selbst“ bilden, das den Menschen ausmacht (Northoff et al. 2006). Die selbsterkennenden und -wahrnehmenden Prozesse sind ein Aspekt des Default-Netzwerkes. Solche Entdeckungen sind weitere starke Argumente für die Kombination des Ein-Kanal-Neurofeedbacktrainings an Cz oder FCz bzw. des LORETA Z Score NFB mit einem HRV Training (Herz-Raten-Variabilitäts Training).

3.5.2.2 Anteriorer Cortex cingularis

Andere Verbindungen, die bereits unter FCz beschrieben wurden. Der Anteriore-Cortex-Cingularis (ACC) kann als der Schlüsselbaustein sowohl des Affektiven- als auch des Exekutiven-Netzwerks verstanden werden. Ihm kommt eine entscheidende Bedeutung bei der Fehlererkennung zu. Wie bereits gesagt, besitzt der ACC Verbindungen zum medialen und orbitalen Cortex präfrontalis, der Insula und zu Teilen des limbischen Systems. Zusätzlich erhält er Afferenzen vom Hirnstamm, (was von großer Bedeutung für unsere Arbeit mit einer Kombination aus NFB und BFB ist) inklusive vagaler Afferenzen vom Herzen zum Nucleus solitarius in der Medulla oblongata. Wie bereits erläutert, ist dieser Nucleus mit dem subcortikalen Locus Coeruleus (LC, Produktion von Noradrenalin) und dann sowohl direkt als indirekt durch den LC mit dem Hypothalamus verbunden und weiter mit dem limbischen System, inklusive der Insula und des ACC. Das sind wichtige Verbindungen, um eine Reihe von Störungsbildern zu verstehen. Tatsächlich hat Professor Steven Porges (2007) festgestellt, dass eine der Charakteristiken vieler psychiatrischer Probleme, wie z.B. der Angststörung, der reaktiven Bindungsstörung, der Störungen des autistischen Spektrums und auch der ADHS, mit ihrer Hyper-Vigilanz, ist, dass der Stresslevel der Betroffenen auch in sicheren Umgebungen unvermittelt in kritische Bereiche steigt, als sei eine reale Gefahr vorhanden (während bei realer Gefahr diese oft nicht registriert wird). Der Anteriore-Cortex-Cingularis scheint eine zentrale Rolle bei diesen Störungen zu spielen, die immer das Affektive-Netzwerk betreffen. Der ACC besitzt direkte Verbindungen zur Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse (HPA axis). Diese Verbindungen spielen

die Hauptrolle in der menschlichen Stressreaktion, und deswegen möchte ich noch einmal betonen, dass eine kombinierte Behandlung von Neurofeedback und einem HRV-Training (Herz-Raten-Varianzstraining) einem betroffenen Klienten entscheidend dabei helfen kann, seinen, sich in vielen unterschiedlichen Symptomen manifestierenden, Stress besser zu kontrollieren (Thompson & Thompson, 2007). Affekte können sehr komplex sein und ein System aus exekutiven und affektiven Netzwerken involvieren. Ein Beispiel ist die Depression.

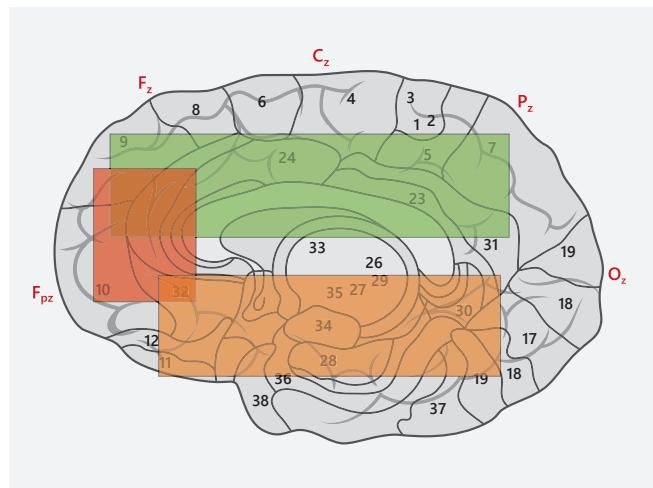


Abb. 90: Areale, die an der Depression beteiligt sind
(nach de Ridder, 2010)

Areale der Affektiven- und Exekutiven-Netzwerke, die an der Depression beteiligt sind (nach de Ridder, 2010):

- **Exekutive/Kognitive Aspekte des Netzwerks:** BAs 9 und 46, 23, 24, 31, 32, 40
- **Affektive/Vegetative Aspekte des Netzwerks:** BAs 25, 13, anteriore Insula, Hippocampus, Hypothalamus
- **Integration und Verbindung, kognitiv und vegetativ:** BAs 24, 9, 10, 11
(Diese Region kann bis zu BA 11 hinunter gezogen werden)

Bei der Depression haben die vegetativen/autonomen Netzwerkbeeinträchtigungen eine ventrale Komponente (Schlafstörungen, Appetitverlust und Libidoverlust), die sich auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse (HPA-axis), den Hippocampus, die Insula (BA 13) den subgenualen Cortex cingularis (BA 25) sowie den Hirnstamm erstreckt. Es sollte erwähnt werden, dass der Nucleus solitarius eine Verbindung zu BA 25 besitzt. (Auch das ist ein Hinweis, warum das HRV-Training einen positiven Einfluss auf Depressionssymptome hat).

Schlafstörungen sind eines der Symptome, die eine Depression kennzeichnen. Schlafstörungen führen zur Abnahme des Cortisolspiegels, fördern Entzündungsreaktionen (durch

den Anstieg des Cytokine IL6) und führen zu erhöhter Infektanfälligkeit, dazu kommt noch die Abnahme der zellulären Immunität. Studien haben demonstriert, dass Schichtarbeiter öfter an Erkältungen leiden, als Menschen, die am Tage arbeiten. Einige Studien kommen zusammengefasst zu der Feststellung, dass Erwachsene, die weniger als fünf, aber auch jene, die mehr als 9 Stunden schlafen, ein erhöhtes Risiko haben, zum Beispiel an Erkältungen zu erkranken. Andere Studien legen nahe, dass die meisten Erwachsenen 8 bis 9 Stunden Schlaf brauchen und dass sie für Grippeinfektionen empfänglicher werden, wenn sie weniger als 7 Stunden schlafen. Sowohl Stress als auch Deprivation führen zum Anstieg von entzündungsfördernden Cytokinen. Entzündungsreaktionen führen eventuell zu einer Verschlimmerung der Depression und damit zu schlechter Konzentrationsfähigkeit und der Unfähigkeit, Freude zu empfinden, sowie zu Rückzugsverhalten (Prather, Rabinovitz, Pollock & Lotrich, 2009; Prather, Marsland, Hall, Neumann, Muldoon & Manuck, 2009; Buysse et al., 2011).

Die exekutiven Komponenten des Affektiven-Netzwerks bei Depressionen werden im dorsalen Anteil dieses Netzwerks gefunden, der Aufmerksamkeit und sensorisch-kognitive Symptome moduliert: Apathie, Aufmerksamkeitsprobleme, exekutive Defizite. Das betrifft auch den dorsolateralen Cortex präfrontalis (BA 9 und 46), den dorsolateralen Anterioren-Cortex-Cingularis (BA 24), den posterioren Cortex cingularis (BA 23, 31), den inferioren Parietallappen (BA 40), sowie das Striatum. Die dorsalen präfrontalen Anteile, inklusive des ACC, sind auch bei der kognitiven Kontrolle von Emotionen von Bedeutung. Hierzu gehören auch die Neubewertung, Erforschung und Einordnung emotionaler Stimuli.

Informationen, die die Kognition und die Emotion betreffen, die von beiden Regionen (ventral und dorsal) stammen, werden integriert vom rostralen Anterioren-Cingulum (BA 24), dem medialen Cortex frontalis (BA 9 und 10), dem orbitalen Cortex frontalis (BA 11), sowie frontopolaaren Arealen, wie in der nebenstehenden Grafik dargestellt. Depressives Gedankenkreisen könnte im Default-Netzwerk angeregt sein, und in Zusammenhang stehen, mit dessen Verbindungen zum posterioren und zum subgenualen Cortex cingularis (Berman et al., 2011).

Die im Zusammenhang mit Depressionen erwähnten Central-Midline-Structures, spielen aber auch eine bedeutende Rolle sowohl bei Suchterkrankungen als auch bei bipolaren Störungen. Robbins hat die Ergebnisse der Studien über Substanzmissbrauch und dessen Zusammenhang mit diesen neuroanatomischen Strukturen zusammengefasst (Robbins et al. 2009). Bipolare Störungen sind eine anhaltende und wiederkehrende Krankheit, die aus periodischen Zyklen manischer und depressiver Art besteht. Diese Störung kann weitreichende soziale Folgen für Betroffene haben. Sie haben eine hohe Scheidungs- und Suizidrate und viele Betroffene neigen zu Alkohol- oder Drogenmissbrauch. In den manischen Phasen kommt es oft zu eratischen Arbeitsleistungen und zu bemerkenswerter Produktivität. Bipolare Störungen werden leider oft erst sehr spät diagnostiziert, oder sie werden

mit anderen Störungsbildern verwechselt, etwa der unipolaren Depression (*Nusslock et al., 2012*). Kinder mit einer solchen Störung erhalten wahrscheinlich zuerst eine ADHS Diagnose, die erst später, in der Jugend, als bipolare Störung erkannt wird.

Bei der bipolaren Störung finden wir während der Manie eine deutlich angehobene Aktivität im linken dorsalen Anterioren-Cortex-Cingularis und am linken Nucleus caudate (Blumberg, 2000). In QEEG-Messungen finden wir meistens hochamplitudige Spindeln der EEG Beta-Frequenz, die, wenn wir diese mittels LORETA weiter auf ihre Quelle hin analysieren, im Frontallappen der Nicht-Dominanten-Hemisphäre (NDH) ihren Ursprung haben.

3.5.2.3 Cortex cingularis

Bisher behandelten unsere Erläuterungen die grundlegenden Funktionen der Komponenten des Affektiven-Netzwerks. Nun wenden wir uns weiteren Funktionen des Anterioren-Cortex-Cingularis (ACC) zu, nämlich den exekutiven und den motorischen Anteilen.

3.5.2.4 Zweite Sektion des Anterioren Cingulären Cortex (ACC): FZ, CZ

Kognition (Dorsal)

Eine andere wichtige Funktion des Anterioren-Cortex-cingularis, sind die exekutiven Komponenten des ACC: Initiation von Handlungen, Motivation und zielgerichtetes Verhalten. Die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit ist eine Schlüsselfunktion dieser Region. Aufmerksamkeit im Raum steuert dabei die Nicht-Dominante-Seite.

Der Leser sollte aber wissen, dass nicht alle Aufmerksamkeitsprozesse mit der Funktion des ACC zusammen hängen. Beispielsweise ist der linke dorsolaterale Cortex während des Lesens und bei semantischen Prozessen aktiviert, der ACC aber nicht, obwohl der Prozess des Lesens nach gesteigerter Aufmerksamkeit verlangt (*Peterson, 1990*).

Der ACC ist wichtig für das Wachrufen von Erinnerungen aus dem Kurzzeitgedächtnis. Er ist beteiligt an der motivationalen Bewertung interner oder externer Stimuli vor dem Handeln und für die Regulation von kontextabhängigem Verhalten, das bei Angst-, Panik- und Zwangsstörungen (OCD), bei soziopathischen Persönlichkeitsstörungen und dem Asperger Syndrom auffällig ist. Die Neuroanatomie der Panikstörung wurde von Gorman beschrieben (*Gorman et al., 2000*).

3.5.2.5 Der dritte Funktionsbereich des Anterioren Cingulären Cortex (ACC): Motorik

Ein drittes Netzwerk von Funktionen, die durch den Anterioren-Cortex-Cingularis (ACC) moduliert werden, ist das motorische Netzwerk. Die vom ACC gesteuerten Regionen für die Motorik liegen im Sulcus cingularis und dem nociceptiven Cortex der mit den Mittellinienstrukturen (Midline Structures) und den intralaminaren thalamischen Nuclei kommuniziert (*Peterson, 1990, Seite 280*). Diese motorische Region besitzt Verbindungen zum Rückenmark und zum Nucleus rubeus. Sie kontrolliert prämotorische Funktionen.

Das Cinguläre-Cortikale-Areal beinhaltet die nociceptive Region, die eine große Bedeutung für die Reaktionswahl, aber auch für die Informationsverarbeitungen anspruchsvoller kognitiver Inhalte besitzt. Die Hauptfunktion dieser kortikalen Region ist aber die Wahl der richtigen Reaktion bei der Aktivierung skelettmotorischer Aktivität und bei Noxen oder Störreizen, die Reaktionen erfordern.

3.5.3 Anteriorer-Cortex-Cingularis

Brodmann-Areale 32, 24, 25, 33

Ableitungsposition im 10/20 System: FCz

Affektives und Exekutives Netzwerk

3.5.3.1 Brodmann-Areal 32

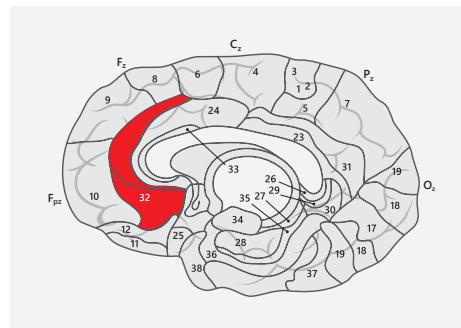


Abb. 91: Brodmann-Areal 32

Brodmann-Areal 32 umfasst den größten Teil des rostralen Anterioren-Cortex-Cingularis. Diese Region wird auch Dorsales-Anteriores-Cingulum genannt. Sie ist ein Bestandteil des Exekutiven-Netzwerks. Sie liegt unterhalb der Ableitungspositionen Fz und FCz des 10/20 Systems. Die dorsale Region des anterioren Gyrus cinguli soll an Prozessen des rationalen Denkens beteiligt sein. Beim STROOP Tests findet man hier eine gesteigerte Aktivierung.

Diese Region ist ebenso ein Bestandteil des Affektiven-Netzwerks. Sie ist an der Stimmungsregulation und der Beurteilung von Emotionen beteiligt. Das heißt, auch bei der Regulation negativer Emotionen, aber auch von Belohnungen, eine Tatsache, die man sich in der Therapie zu nutzen machen kann. Dieses Areal ist an der Antizipation von externen Stimuli und dem Entdecken unerwarteter Fehler in Handlungsabläufen beteiligt, aber auch an der Generierung einer emotionalen Reaktion, wenn eine erwartete Belohnung ausbleibt. Es handelt sich also um eine, für die Regulation von Stimmungen, äußerst wichtige Region. Sie ist darüber hinaus Teil eines für die Schmerzerkennung zuständigen Netzwerks.

3.5.3.2 Brodmann-Areal 24

Brodmann-Areal 24 umfasst einen großen Teil des anterioren Gyrus cinguli. Der anteriore Aspekt des Cingulum ist die Region, die wir anzielen, wenn wir über ein Neurofeedback-training an der Ableitungsposition FCz sprechen. Der posteriore Teil von BA 24 liegt hingegen unterhalb von Cz, der Ableitungsposition, die wahrscheinlich die am meisten gewählte beim Neurofeedback-Training ist.

Das gilt insbesondere für das Neurofeedback-Training mit Kindern. In den meisten Fällen soll unser Neurofeedback-Training die Netzwerke die mit dem Anterioren-Cortex cingularis verbunden sind, beeinflussen, inklusive BA 24. Das Anteriore-Cingulum ist sowohl mit dem Affektiven-, dem Exekutiven-, dem Salience- und dem Default-Netzwerk verbunden.

Es kann somit als HUB des emotionalen Gehirns beschrieben werden. Es wird auch Affektives-Netzwerk oder limbisches-System genannt.

Bei Menschen, die an Angsterkrankungen oder an Autismus, inklusive dem Asperger-Autismus, leiden, finden wir an BA 24 oftmals Frequenzen, die außerhalb der Normwerte aus der Datenbank liegen, wenn wir eine LORETA-Analyse des QEEG vornehmen.

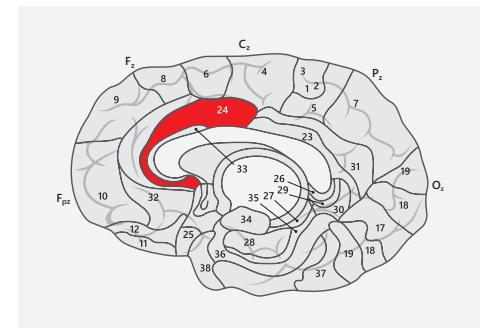


Abb. 92: Brodmann-Areal 24

Cz ist die primäre Position bei der Arbeit mit Menschen, die an ADHS leiden. Bei dieser Störung senken wir normalerweise exzessive Slow-Wave-Aktivität im Theta Bereich (4-8 Hz oder 3-7 Hz) und wir verstärken SMR-Frequenzen (12-15 Hz oder 13-15 Hz). Dadurch lernt der Klient, in einem ruhigen und entspannten Zustand zu bleiben, während er fokussiert und konzentriert ist. Oft verändern wir die hochtrainierte Frequenz auf 15-18 Hz, während der Klient Lernaufgaben löst und sich kognitive Strategien erarbeitet. Das kann außerdem hilfreich sein, wie wir in unseren Fallbeschreibungen berichtet haben (Thompson & Thompson, 1998, 2010). Die dorsalen Areale des ACC sind eher mit den Exekutiven-Netzwerkfunktionen verbunden, der ventrale und rostrale ACC mit dem Affektiven-Netzwerk. Beide, der rostral-ventrale ACC (zum großen Teil unter F7) und der posteriore Cortex cingularis, BA 31, unter Pz, sind verbunden mit Funktionen des Default-Netzwerks.

Brodmann Areal 24 ist Teil des Exekutiven-Netzwerks. Diese Region ist entscheidend für alle Erinnerungsnetzwerke: Funktionen umfassen Aspekte des Arbeitsgedächtnisses, des prospektiven Gedächtnisses, des Verzögerungsspeichers, der mentalen Zeiterfassung und der Inhibition von Handlungen. Sie ist ebenfalls für viele Aspekte der Aufmerksamkeit wichtig; inklusive der auditiven Aufmerksamkeit und der visuellen Aufmerksamkeit im Raum. Sie ist Teil von Netzwerken, die für flüssige Sprache und die Benennung von Objekten zuständig sind. Sie ist beteiligt an der Fähigkeit des Multi-Tasking. Darüber hinaus ist sie eine Schlüsselregion des Affektiven-Netzwerks und beeinflusst somit alle Aspekte der Stimmung, inklusive der Stimmungsschwankungen. Sie spielt auch eine Rolle in Arealen für sexuelle Erregung, Geschmack und Schmerz.

Um während des Neurofeedbacktrainings möglichst viele Netzwerke, die den Anterioren-Cortex-Cingularis betreffen, zu erreichen, binden wir im ADD Zentrum metakognitives Training und metakognitive Aufgabenstellungen in das Neurofeedbacktraining ein. Durch Neurofeedback wollen wir die EEG Frequenzen des Patienten, die außerhalb der Normwerte (aus Datenbanken) liegen, senken, während der Patient Aufgaben löst, die mit seinen Symptomen zusammenhängen. Die Symptomreduzierung gelingt besser, wenn

man die betroffenen Teilnetzwerke während des Neurofeedbacktrainings durch Aufgaben aktiviert, die mit den betroffenen Netzwerken zusammen hängen. Deshalb ist es so wichtig, alle Brodmann-Areale und ihre Funktionen, zumindest im Überblick, zu kennen. An Cz trainieren wir in der Regel, um eine Verbesserung bei Symptomen zu erzielen, die durch Über- oder Unteraktivierung im Anterioren- Cortex-Cingularis zusammen hängen. Durch das Vermitteln von metakognitiven Strategien und durch Aufgaben, die das betreffende Netzwerk aktivieren, können wir während des Neurofeedbacktrainings, den Symptomen unserer Patienten erheblich gezielter begegnen.

3.5.3.3 Brodmann-Areal 25

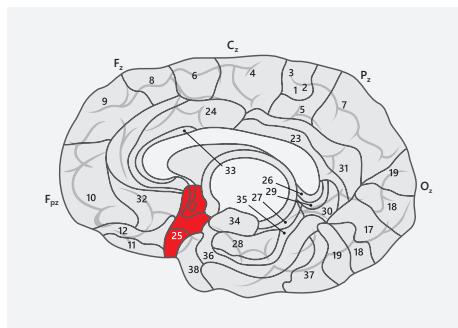


Abb. 93: Brodmann-Areal 25

Brodmann-Areal 25 wird auch das subgenuale Areal genannt, Areal subgenualis oder subgenualer Cortex, weil es unterhalb des "Knies" des Corpus callosum liegt. Wir beeinflussen diese Region während des Neurofeedback an Fz und Cz wegen seiner Beteiligung an Netzwerken, die ihrerseits die eher superioren Aspekte des Gyrus cinguli (Cz), sowie die medialen Aspekte der Frontallappen an Fz einbeziehen.

BA 25 ist beteiligt an moralischen Begründungen und liegt sehr tief im Midline Cortex. LORETA NFB beeinflusst die Funktionen von so tief im Gehirn liegenden Regionen eher, als das EEG Training an der Kopfoberfläche. Es handelt sich um eine sehr wichtige Region des Affektiven-Netzwerks. Dieses Areal ist eine Schlüsselregion bei der Behandlung von Patienten mit hartnäckigen Depressionen. Es ist reich an Serotonintransportern und beeinflusst wahrscheinlich ein weit ausgedehntes neuronales Netzwerk: beispielsweise Areale wie den Hypothalamus oder den Hirnstamm, die den Appetit und den Schlaf regulieren, die Amygdala und die Insula, die Stimmung und Angst beeinflussen und den Hippocampus, der eine bedeutende Rolle in der Ordnung von Erinnerungen spielt, sowie einige Regionen des Cortex frontalis, die mit Selbstachtung zusammen hängen.

Chirurgische Eingriffe zur Ermöglichung einer Tiefenhirnstimulation (DBS) wurden an BA 25 mit gutem Erfolg vorgenommen. Sie hatten meist das Ziel, hartnäckige Depressionen zu beseitigen (Mayberg et al. 2005). DBS wurde aber ebenfalls eingesetzt, um hartnäckige Zwangsstörungen zu behandeln, wie Greenberg et al. (2006) berichteten. Helen S. Mayberg und ihre Mitarbeiter beschreiben, wie sie eine Reihe von depressiven Patienten erfolgreich mit solchen Pacemakern behandelten – Menschen die vorher erfolglos Jahre der

Gesprächstherapie, der medikamentösen Therapie und sogar der Elektroschocktherapie hinter sich hatten. Alle diese Interventionen sollten BA 25 beeinflussen (Mayberg et al. 2005; Kennedy et al. 2011).

Das könnte daran liegen, dass BA 25 bei behandlungsresistenten Depressionen überaktiviert sein soll. Ursache ist metabolische Aktivität, was die Therapieresistenz erklärt.

Für uns Neurofeedback-Therapeuten ist es wichtig, zu wissen, dass der Nucleus solitarius direkte Verbindungen zu BA 25 besitzt. Deshalb führt HRV-Training dazu, dass vagal afferentes Feedback zur Medulla oblongata und zum Nucleus solitarius gegeben werden kann, was unsere Möglichkeit, BA 25 zu beeinflussen, erheblich verbessert und uns damit eine Chance eröffnet, die hartnäckigen Symptome der Depression, die aus dieser Hirnregion stammen, zu beeinflussen. Tatsächlich wird von Karavidas et al., 2007 berichtet, dass ein HRV-Training depressiven Menschen geholfen hat, ihre Symptome zu überwinden. Außerdem wurde nachgewiesen, dass NFB (Neurofeedback) in Kombination mit Psychotherapie annähernd die gleichen Areale wie die Tiefenhirnstimulation beeinflusst und zu vergleichbar positiven Ergebnissen führt. Erstaunlich, dass eine erheblich weniger invasive Prozedur ebenso erfolgreich war bei der Überwindung hartnäckigster depressiver Symptome (Paquette et al., 2009).

3.5.3.4 Brodmann-Areal 33

Brodmann-Areal 33 ist ein weiterer Teil des rostralen anterioren Gyrus cinguli und dieser ist ein Teil des Affektiven-Netzwerks. Diese Region ist wichtig für Emotionen, die durch angenehme Musik erzeugt werden. Sie ist Teil von Netzwerken, die für die sexuelle Erregung zuständig sind.

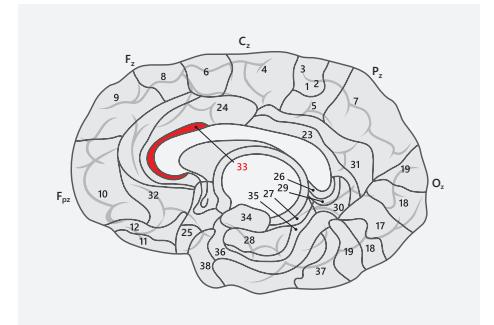


Abb. 94: Brodmann-Areal 33

3.5.3.5 Die kaudale Region des Cingulum – Posteriore Cingulum

Brodmann-Areale 31, 23

Ableitungsposition im 10/20 System: Pz

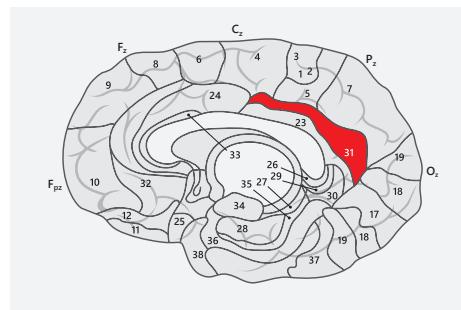


Abb. 95: Brodmann-Areal 31
Pz befindet sich oberhalb des Posterioren-Cingulum. Wir sehen rot markiert Brodmann-Areal 31. Darunter liegt Brodmann-Areal 23.

Posteriore Cingulum Brodmann-Areal 31

Brodmann Areal 31 ist ein Areal des Assoziationscortexes in der posterioren Region des Cingulum. Wie bei anderen Teilen des Posterioren-Cingulum liegt ein Teil von BA 31 im mittleren Parietallappen. Es ist eine Region, die von entscheidender Bedeutung für die Evaluation von Stimuli ist. Sie ist wichtig für das Gedächtnis und spielt eine Rolle in der Schmerzwahrnehmung. Sie ist wichtig für Aufmerksamkeit, Verstehen und visuelle Verarbeitung (Choo et al., 2012; Choo et al., 2009). Dieses Areal spielt eine Schlüsselrolle bei der Integration und Synthese fast des gesamten sensorischen Inputs. Bei unserer Arbeit mit Studenten, deren Hauptproblem die Unfähigkeit war, während des Lesens neue Informationen aufzunehmen, entdeckten wir eine Hypokohärenz zwischen Pz, oberhalb des Posterioren-Cingulum, und zentralen, temporalen und frontalen Arealen. Mit einem gezielten NFB Training der Kohärenzen verbesserte sich diese Problematik rasch und die Studenten hatten größere Erfolge beim Lernen. Ohne eine wissenschaftliche Studie bleibt das aber eine rein klinische Beobachtung.

BA 31 ist auch beteiligt an der Urteilsfähigkeit und der Fähigkeit, das eigene Handeln zu begründen. Im Zusammenhang mit der Lage dieser Region im mittleren Parietallappen, hat es einen Anteil an der parietalen Integration von sensorischem Input. Der cinguläre Teil dieses Areals ist eine cortikale Komponente des limbischen Systems. Es ist eine Schlüsselregion des Default-Netzwerks und ist bedeutsam für die Selbstbewertung. Es ist eine der Regionen, in denen das „Selbst“ vom „Anderen“ differenziert wird.

Der Posteriore-Cingulum ist ebenfalls von Bedeutung für das Gedächtnis für episodische Informationen, und es ist eine der Regionen, die bei Beschädigungen zu einer anterograden Amnesie führen.

Weitere Funktionen beinhalten die räumlich-visuelle Verarbeitung und das Gedächtnis. Es ist Teil des Netzwerks, das an der Identifizierung von Schmerz beteiligt ist. Dieser Teil des Cingulum besitzt Verbindungen zum Hippocampus, zum hinteren Parietallappen, zum posterioren Gyrus parahippocampalis und zum dorsalen Corpus striatum.

Der Anteil dieses Brodmann Areals am Cingulum ist eine cortikale Komponente des limbischen Systems und ist deshalb, neben seiner Bedeutung für das Exekutiv- und das Default-Netzwerk von Bedeutung für das Affektive-Netzwerk.

3.5.3.6 Brodmann-Areal 23

Brodmann-Areal 23 ist am Default-Netzwerk beteiligt, das immer dann aktiviert ist, wenn das Gehirn keine aktiven Aufgaben zu bewältigen hat. Diese Region ist wichtig bei Aspekten des Nachdenkens über das Selbst und dessen Verhältnis zu anderen Menschen, also auch für das Bewusstsein des „Selbst in der Welt Seins“. Wie BA 31 ist es ein Teil des Netzwerks, das für die Integration und Synthese sensorischen Inputs zuständig ist.

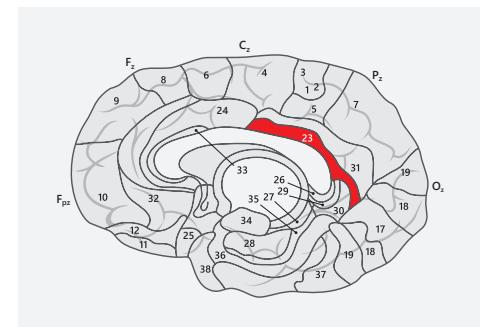


Abb. 96: Brodmann-Areal 23

Es ist bedeutsam für das Erlernen komplexer Handlungen, für Erinnerungsfunktionen, für die visuelle Diskrimination, die lexikalische Kategorisierung, aber auch für anspruchsvollen Aufgaben, wie die der Beurteilung und Bewertung von Menschen und Situationen. Diese Region hat einen Anteil an der klassischen Konditionierung, speziell auch bei der Konditionierung von Angst. Sie ist verbunden mit den Emotionen, die von Wörtern ausgelöst werden.

Ein Fallbeispiel:

Das im Folgenden beschriebene Fallbeispiel zeigt Probleme, die mit vielen der eben beschriebenen Hirnregionen zusammenhängen: temporalen, parietalen und zum Cingulum gehörenden:

„21 Jahre vor unserem ersten Zusammentreffen im ADD Center wurde die 52 jährige Frau bei einem Unfall am Kiefer getroffen, sie stürzte rückwärts und schlug mit dem Hinterkopf auf den Boden. Dabei verlor sie das Bewusstsein. Als sie wieder aufwachte, erzählte man ihr, dass sie nach dem Unfall ihre Freundin, die ihr zur Hilfe gekommen war, um sie zum Krankenhaus zu bringen, gewürgt habe. Sie selbst erinnerte sich nur vage an ein „Out of Body“ Erlebnis bei dem Teile Ihres Körpers (Unterarm und Hand) losgelöst von ihr im Raum zu schweben schienen. Sie war immer eine brillante Studentin gewesen, die mit Leichtigkeit einen Buchhalterjob und ihr Studium gleichzeitig bewältigte.“

Nach dem Unfall zeigten sich bei ihr, selbst bei simplen Zählaufgaben, Probleme. Zusätzlich war sie nicht mehr in der Lage, etwas Geschriebenes in Spalten oder Reihen zu ordnen. Es gelang ihr nicht mehr, Zahlen in Tabellen zu ordnen. Dinge zu organisieren. Einzelheiten zu einem Gesamtbild zusammen zu bringen, war für sie noch ebenso schwierig wie unmittelbar nach dem Unfall, der jetzt bereits 21 Jahre zurück lag. Sie hatte außerdem erhebliche Gedächtnisprobleme: beispielsweise wollte sie Telefonrechnungen bezahlen, ohne zu registrieren, dass sie diese bereits mehrfach bezahlt hatte, dann wieder kaufte sie Orangen, obwohl sie bereits jede Menge Orangen zu Hause gelagert hatte, manchmal griff sie auch nach dem Telefonhörer und wusste nicht mehr, was ein Telefon ist? Sie hatte Schwierigkeiten, eine kontinuierliche Erinnerung an die Ereignisse ihres Lebens seit dem Unfall herzustellen. An die Zeit vor dem Unfall hatte sie hingegen ein exzellentes Erinnerungsvermögen.“

Hier sehen wir einige EEG Bilder der Klientin, die Auffälligkeiten zeigen, die mit den Problemen der Frau zusammen hingen.

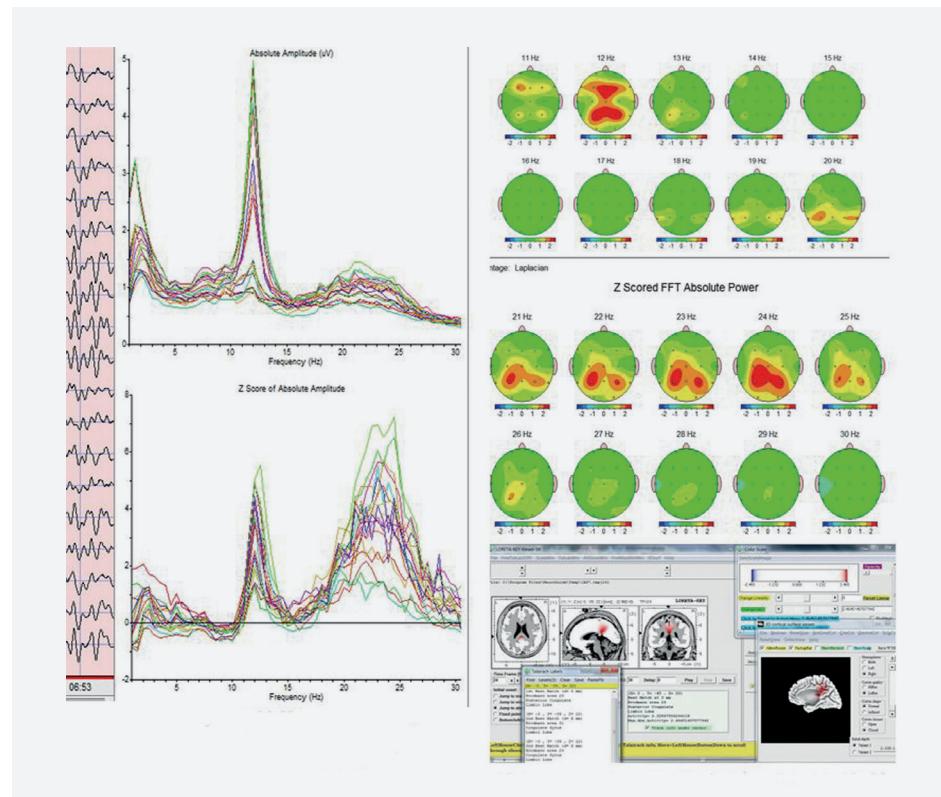


Abb. 97: EEG-Bilder Fallbeispiel

Die X-Achse zeigt ein Frequenzspektrum von 2 to 30 Hz. Die Y-Achse ist die Amplitude in Standardabweichungen -2 bis +8

Die LORETA-Messungen zeigen hochamplitudige Beta Spindeln bei 24 Hz, die 2,5 Standardabweichungen über den Normwerten der Datenbank liegen. Die Quelle der Beta Spindeln findet LORETA im posterioren Gyrus Cinguli bei den BAs 29, 31, 23. Ich denke, dass die Probleme der Klientin, bei der Synthese und der Integration neuer Informationen, damit zusammen hingen. Das war ihr Schlüsselproblem. Ihre partielle Schwäche bei der Zusammenstellung von Zahlreihen und -spalten könnte mit der Verletzung des DH links, Gyrus angularis, zusammenhängen. Ihre Gedächtnisprobleme mit den weit außerhalb der Normwerte liegenden EEG Aktivität in den BAs 31, 29, dem linken Gyrus angularis, dem Gyrus supramarginalis, dem linken Cortex entorhinalis, parahippocampalen Arealen und dem Gyrus frontalis inferior, inklusive des rostral ventralen Cingulum, BA 25.

Die Beteiligung von BA 25, und dem anterioren Cingulum, inklusive BA 24, sowie der rechten Insula, könnten mit der extremen Angst zusammen hängen, die sie oft unerwartet ergriff. Die Beta Spindeln in der parietalen Regionen könnten mit ihren Problemen zusammen hängen, ihre Schreckhaftigkeit zu kontrollieren.

An diesem Beispiel sehen wir, wie präzise wir durch QEEG- und LORETA Auswertungen in der Lage sind, die Ursachen bestimmter Symptome des Klienten zu erkennen, um ein geeignetes Trainingssetting zu erstellen.

3.5.4 Posteriorer Gyrus Cinguli und anteriore mediale Aspekte der Parietallappen

Brodmann-Areale 26, 29, 30

Ableitungspunkt im 10/20 System: Pz

3.5.4.1 Brodmann-Areal 26

Medial parietales Cingulum

Brodmann-Areal 26 liegt in der retrosplenialen Region des cerebralen Cortexes. Es ist ein enges Band, das im Isthmus des Gyrus cinguli im mittleren Parietallappen liegt. Es wird von außen begrenzt durch die granulare, retrolimbische Region, **BA 29**. Diese Region gehört zum Assoziationscortex in der transitionalen Region zwischen dem posterioren Gyrus cinguli und dem medialen Temporallappen; dieses Areal ist eine kortikale Komponente des limbischen Systems.

Es wird vermutet, dass dort, bei posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS), getriggerte traumatische Erinnerungen eventuell den Blutfluss verringern, so stellt es sich zumindest in PET Scans dar. Man geht davon aus, dass als Folge eine Abnahme der Aktivierung von BA 26 statt findet. Das könnte mit der Aktivitätszunahme im Motorischen-Cortex korrespondieren und steht für das Aktivieren der Motorik, als Reaktion auf einen Stress auslösenden Stimulus (*Brain, Dr. Justin Marley am 10 April 2012*).

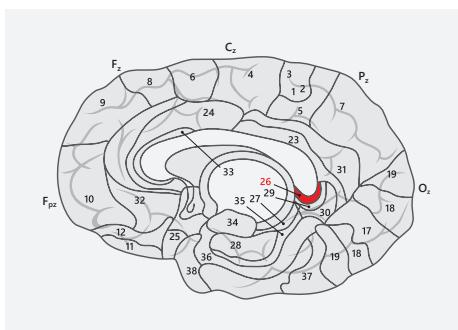
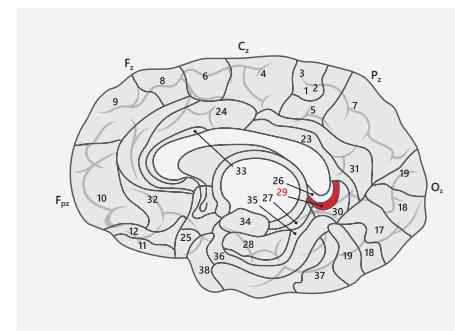


Abb. 98: Brodmann-Areal 26
Medial parietales Cingulum

3.5.4.2 Brodmann-Areal 29

Brodmann Areal 29 ist die mediale Region des Cortexes, die Funktionen beinhaltet, die auch mit dem Posterioren-Cingulum und dem posterioren medialen Aspekt der Temporallappen in Beziehung stehen. Es handelt sich um einen Teil des paralimbischen Systems, der an semantischen Assoziationen (unbewussten) und Neuheiten beteiligt zu sein scheint, aber seine Funktionen sind nicht so gut erforscht wie die anderer Areale.



BA 29 liegt zwischen dem Posterioren-Cingulum und dem hippocampalen Areal, und ich vermute, dass dieses Areal eine wichtige Brücke zwischen der Integration und Synthese neuer Informationen im Posterioren-Cingulum und dem Gedächtnis sein könnte.

Abb. 99: Brodmann-Areal 29

3.5.4.3 Brodmann-Areal 30

Brodmann-Areal 30 liegt in der retrosplenialen Region und ist ein Teil des Gyrus cinguli und des Cuneus. Es ist ein transitionales Areal zwischen dem posterioren Gyrus cinguli und den Temporallappen. Die retrospleniale Region umfasst **BA 26**, **BA 29** und **BA 30**.

Der retrospleniale Cortex besitzt dichte reziproke Projektionen sowohl zu anterioren thalamischen Nuclei als auch zum Hippocampus.

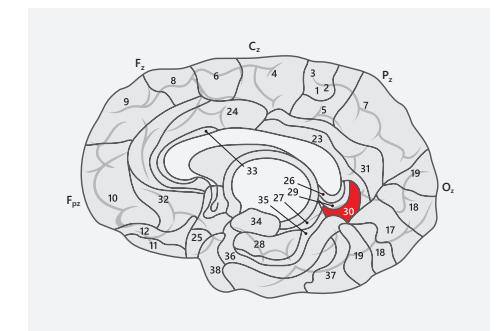


Abb. 100: BA 30

Dementsprechend ist es wahrscheinlich, dass dieses Areal Funktionen in Affektiven-, Gedächtnis- und Default-Netzwerken besitzt. Es spielt eine Rolle bei der Sprachwahrnehmung, beim Satzverständnis und zum Teil bei emotionalen Aspekten von Wörtern.

Es ist Teil des paralimbischen Systems und besitzt direkte Verbindungen zum anterioren Thalamus und anderen limbischen Arealen, deshalb ist diese Region wichtig zur Regulation von Stimmungen. Sie befindet sich in einem der Areale der Central-Midline-Structures (CMS), die am Default-Netzwerk beteiligt sind, und deshalb spielt diese Region auch eine Rolle bei der Selbstbewertung (im Innern). Alle aufgezählten Funktionen legen nahe, dass wir diese Region im Hinblick auf Dysfunktionen im Auge haben müssen, wenn wir mit Menschen arbeiten, die am Asperger-Syndrom leiden.

3.6 Parietallappen

3.6.1 Einleitung

Brodmann-Areale unter Pz, die von einem Neurofeedbacktraining beeinflusst werden können, umfassen: BA 7, somatosensorischer Cortex und Arbeitsgedächtnis, BA 31, posteriorer Gyrus cinguli, und die BAs 23, 26 sowie 28, die medial sind und in sagittalen Schnitten der cerebralen Hemisphären sichtbar werden. Die Areale 26 und 28 könnten ein LORETA Neurofeedback-Training erfordern.

Anatomische Grenzen:

Der Parietallappen wird durch 4 anatomische Grenzen bestimmt: die Zentralfurche (Rollo Spalt) trennt den Parietallappen vom Frontallappen; die parieto-occipitale Furche (Sylvische Spalte) ist die laterale Grenze zum Temporallappen, die mediale longitudinale Furche trennt beide Hemisphären und damit beide Hälften des parietalen Cortexes.

Unmittelbar posterior zur Zentralfurche liegt der Gyrus postcentralis, der anteriorste Teil des Parietallappens, BA 3, das sekundäre somatosensorisch-cortikale Areal. Die Zentralfurche trennt diese Region vom hinteren Parietallappen. Er befindet sich direkt posterior zur Zentralfurche in der Grafik aus Gray's Anatomy.

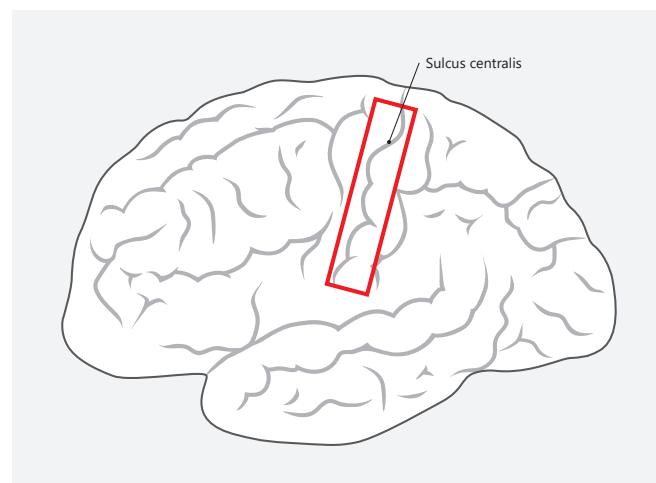


Abb. 101: Darstellung der Zentralfurche (nach Gray's Anatomy 1918)

3.6.1.1 Funktionen

Der Parietallappen spielt eine wichtige Rolle bei der Integration von sensorischen Informationen, die von äußeren sensorischen Reizen oder von verschiedenen Regionen des Körpers kommen. Er ist wichtig, um Zahlen und deren Beziehungen zueinander zu kennen. Rechts lateral wird die Bewegung von Objekten im Raum und die Lokalisierung des „Selbst in Relation zu diesen anderen Objekten im Raum“ wahrgenommen. Diese Areale können die Lage von Objekten encodieren. Obwohl im Grunde multisensorisch, wird der hintere Parietallappen als die dorsale Sehbahn beschrieben. (gegenläufig zur ventralen Bahn in den Temporallappen) Diese dorsale Bahn wird „Wo“ Strom (wie in der räumlichen Wahrnehmung) und „Wie“ Strom (wie im Beobachten von Ereignissen) genannt. Das ventrale intraparietale (VIP) Areal erhält Input von verschiedenen Sinneskanälen (visuell, somatosensorisch, auditiv und vestibulär)

Die Neuronen des medialen intraparietalen (MIP) Areals sind Bestandteil der Central-Midline-Structures (CMS), weiter dorsale Teile könnten an der Integration und Synthese einkommender sensorischer Informationen und an der Weitergabe dieser Informationen zu den temporalen und frontalen Regionen beteiligt sein.

Das Anteriore-Intraparietale-Areal (AIP) enthält Neuronen, die Umrisse, Größe und Form von berührten Objekten erkennen, aber auch Handbewegungen. Diese Region reagiert auf beobachtete und erinnerte Stimuli. Sie besitzt die notwendigen Verbindungen zum Frontallappen und den frontalen Augenfeldern, so dass die zielorientierte Handlung bei Augenbewegungen beibehalten werden kann. Es wird ebenso vermutet, dass sowohl das linke als auch das rechte parietale Neuronensystem eine Rolle bei der „Selbst“ Transzendenz spielen, die vermutlich eine Prädisposition zur Spiritualität anzeigt.

Der Parietallappen ist in zwei Hemisphären geteilt – eine rechte und eine linke. Die linke Hemisphäre ist bei Rechtshändern wichtiger und ist beteiligt an der Symbolerkennung in Sprache und Mathematik. Der rechte Parietallappen ist für echte Linkshänder bedeutsam, und ist spezialisiert auf das Erkennen von Bildern und das Verstehen und Lesen von Karten. Das alles sind Funktionen, die die Wahrnehmung und Speicherung räumlicher Beziehungen erkennen. Der parietale Assoziationscortex ermöglicht es uns, zu lesen, zu schreiben und mathematische Probleme zu lösen. Die sensorischen Inputs der rechten Seite wandern zur linken Seite des Parietallappens und die der linken Seite zur rechten.

Verletzungen des rechten Parietallappens können dazu führen, dass man die Fähigkeit verliert, räumliche Beziehungen zu visualisieren oder sie sich vorzustellen. Das war auch eines der Probleme der 44 Jahre alten Frau, die in jungen Jahren eine Hirnhautentzündung gehabt hatte, und von der bereits berichtet wurde. Extreme Beschädigung dieser Region führt zu einem Neglect des linken Wahrnehmungsfeldes und der gesamten linken Körperseite. Dabei wird diese Person den Verlust nicht einmal bemerken und diese Störung wird Anosognosia genannt. Auch beim Zeichnen wird das Fehlen der linken Seite auftreten. Eine

neue Behandlungsmethode dieser Störung ist die Spiegeltherapie, bei der ein Spiegel dem Gehirn die fehlende Seite vorgaukelt, so dass das Gehirn doch nach Wegen sucht, diese Seite zu integrieren oder zu bewegen.

Schäden des linken Parietallappens führen zu verschiedenen Problemen, etwa beim Rechnen, Lesen, Schreiben und dem Verstehen von Symbolen. Eine Beschädigung der linken Seite des Parietallappens wird aber nicht zu einem Neglect der rechten Seite der Körpers oder Raumes führen.

3.6.1.2 Cortikaler Informationsfluss

Es gibt beachtliche Hinweise darauf, dass der gesamte Cortex in zwei funktionale Bahnen geteilt ist: einen occipitoparietal-frontalen Pfad, der "Wo" Prozesse für das Individuum generiert und einen occipitotemporal-frontalen Pfad, der "Was" Prozesse für das Individuum generiert (Ungerleider und Mishkin, 1982, in Kim & Robertson, 2001).

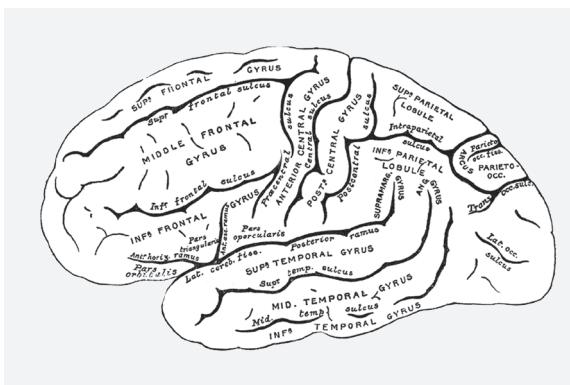


Abb. 102: Lateraler Blick auf die linke cerebrale Hemisphäre.
(Grav's Anatomy, 1918).

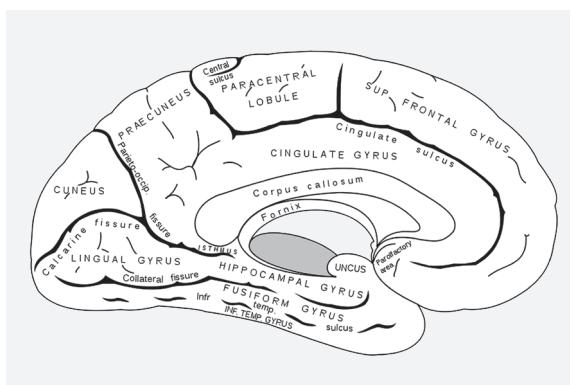


Abb. 103: Midsagittale Ansicht der linken cerebralen Hemisphäre.
(*Gray's Anatomy*, 1918).

3.6.2 Parietallappen, dorsal-lateraler Aspekt

Ableitungsposition im 10/20 System: Pz

3.6.2.1 Brodmann-Areal 7

Somatosensorischer Assoziationscortex

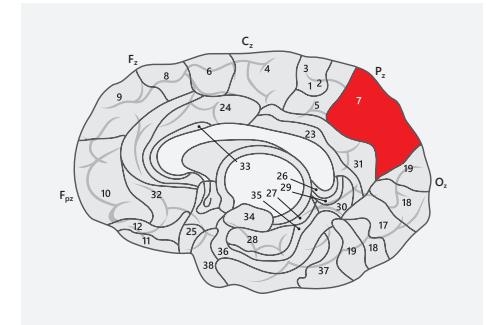
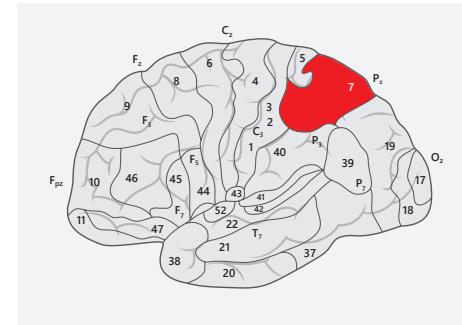


Abb. 104: Brodmann-Areale 7

3.6.2.2 Dorsale und laterale Aspekte von Brodmann-Areal 7

Der somatosensorische Assoziationscortex ist ein Schlüsselareal des Default-Netzwerks. Er besitzt neben motorischen Funktionen Erinnerungs-, Aufmerksamkeits- und sowohl kognitive als auch emotionale Verständnisfunktionen. Er ist an der Schmerzwahrnehmung beteiligt. In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist er von Bedeutung für die bewusste Wahrnehmung räumlich visueller Ereignisse und für das Verstehen von Emotionen. Er hat Bedeutung für das Arbeitsgedächtnis und das Verstehen. Er ist beteiligt an der räumlich-visuellen Koordination (Greifen nach Objekten) und der beidhändigen Bewegungssteuerung.

In der Dominanten-Hemisphäre enthält dieses Areal verschiedene Netzwerke, die an Funktionen wie dem verbalen Verstehen, dem episodischen Gedächtnis, der Handschrift, dem Buchstabieren, der Sprache, der Vorstellungskraft, dem Schwenken der Aufmerksamkeit, sowie der Benutzung von Werkzeugen beteiligt sind.

In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre hat dieses Areal Anteil am Verstehen von Emotionen, Gesten, Nuancen und Anspielungen. Es ist wichtig für das räumlich visuelle Verständnis, inklusive der visuellen Aufmerksamkeit, dem geistigen Perspektivenwechsel, dem räumlichen Sehen und Urteilen und der Einschätzung von visuellen oder räumlichen Aspekten in Zeichnungen oder der Umgebung. Diese Region ist ebenfalls wichtig für das räumlich-visuelle Gedächtnis.

In **beiden Hemisphären** ist der superiore Parietallappen an der Rhythmuswahrnehmung, der semantischen Kategorisierung, der Lokalisation von Berührungen und dem Erkennen von zeitlichen Zusammenhängen beteiligt, während der inferiore Parietallappen eher an der Wahrnehmung und Einordnung taktiler Reize beteiligt ist. In beiden Hemisphären sind Spiegelfunktionen vorhanden, die wichtig sind, um das Bewegen und Benutzen von Objekten und Werkzeugen zu erlernen. Läsionen können zu einer ideomotorischen Apraxie führen, der Unfähigkeit gesteuerte, zielgerichtete Bewegungen auszuführen, unabhängig von Schwäche, Paralyse, einem Mangel an Koordinationsfähigkeit oder einem Verlust sensorischer Fähigkeiten. Läsionen können auch zu einer Astereognosie führen. Das ist eine taktile Agnosie, bei der die Person unfähig wird, gewöhnliche Objekte durch Betasten zu erkennen – wenn das Objekt also nicht sichtbar ist. Wie viele der bisher besprochenen Regionen ist auch diese Region Teil der Netzwerke des Arbeitsgedächtnisses für motorische, verbale, visuelle, auditive und auch für emotionale Funktionen und ist beteiligt an der bewussten Erinnerung an gemachte Erfahrungen. Diese Region ist ebenso ein Bestandteil der Netzwerke, die den ACC (anteriores Cingulum), einschließen, die für die Schmerzerkenntnung zuständig sind.

Wichtig für Neurofeedbacktherapeuten ist, dass dieses Areal in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre am Aufmerksamkeitsnetzwerk beteiligt ist, insbesondere an dem Teil, der visuelle und motorische Aufmerksamkeit verlangt.

3.6.2.3 Syndrome, die mit Funktionen des Parietallappens zusammenhängen

Die im Folgenden aufgeführten Syndrome sollen dem NFB-Therapeuten helfen, die durch das NFB-Training über parietalen Regionen beeinflussbaren Funktionen besser zu verstehen. Das ist der einzige Grund, warum diese, oft sehr seltenen, Syndrome hier aufgeführt werden. Bitte achten sie nur auf die Symptome, die mit Schäden an den partikular geschädigten Arealen einhergehen.

3.6.2.3.1 Brodmann-Areale 40 und 39 DH: Gerstmann Syndrom

Ein Gerstmann Syndrom wird mit Läsionen im dominanten (gewöhnlicherweise linken) Parietallappen in Verbindung gebracht. Dieses Syndrom wird durch 4 primäre Symptome charakterisiert:

- Dysgraphie/Agraphia: Unfähigkeit zu schreiben
- Dyskalkulie/Akalkulie: Schwierigkeit Mathematik zu erlernen oder zu verstehen
- Finger Agnosie: Unfähigkeit, die Finger der Hand zu unterscheiden
- Links-Rechts Differenzierungsprobleme

Die Läsionen, die eines oder mehrere dieser Symptome verursachen, werden Dysfunktionen im Gyrus angularis oder dem Gyrus supramarginalis in der Nähe der Verbindung zwischen Temporal- und Parietallappen zugeschrieben. Solche Dysfunktionen können nach einem Schlaganfall oder einer TBI auftreten. Zusätzlich zu den oben aufgeführten Symptomen zeigen manche Erwachsene auch noch eine Aphasie, also ein Problem sich sprachlich auszudrücken und Sprache oder Geschriebenes zu verstehen. Oftmals sind Schreiben und Lesen betroffen.

Bei Kindern können die mit dem Syndrom zusammen hängenden Symptome entwicklungsbedingt sein, sie bleiben aber in den meisten Fällen bis zum Schulbeginn und dem einsetzenden Lese- und Mathematikunterricht unentdeckt. Wie zu erwarten, zeigen die Kinder Probleme mit der Handschrift und bei Buchstabieraufgaben, und sie haben Probleme beim Rechnen, sowohl in der Addition, Subtraktion, Multiplikation als auch bei der Division. Sie zeigen Unterscheidungsprobleme zwischen rechts und links und haben außerdem Schwierigkeiten, einzelne Finger zu unterscheiden.

Zusätzlich zu den vier Hauptsymptomen des beschriebenen Syndroms leiden diese Kinder an konstruktiver Apraxie und sind unfähig, einfache Zeichnungen zu kopieren. Dazu kommen noch erhebliche Leseschwierigkeiten. Kinder mit guten oder sogar sehr guten intellektuellen Fähigkeiten können von den mit dem Syndrom verbundenen Problemen ebenso betroffen sein wie Kinder mit Hirnschäden.

3.6.2.3.2 Bálint-Syndrom

Das Bálint-Syndrom wurde 1909 nach dem Österreich-Ungarischen Neurologen Rezső Bálint benannt. Es wird mit bilateralen parieto-occipitalen Läsionen in Verbindung gebracht (Ropper, Allan, Brown, Robert, 2005). Menschen, die an diesem Syndrom leiden, haben Schwierigkeiten, das visuelle Feld als Ganzes zu erfassen (Simultanagnosie). Die Fixation der Augen fällt ihnen schwer (okulare Apraxie oder okulomotorische Apraxie), und sie sind nicht in der Lage, ihre Hand, rein visuell gesteuert, zu einem spezifischen Objekt zu bewegen (optische Ataxie). Die optische Ataxie betrifft das Greifen nach Objekten in dem visuellen Feld, das der Schädigung des Parietallappens gegenüber liegt.

Weil Simultanagnosie die Unfähigkeit ist, simultane Ereignisse oder Objekte in einem visuellen Feld zu erkennen, erfassen Menschen mit Bálint Syndrom die Welt als eine Abfolge von Einzelobjekten und nicht als ein Ganzes oder als eine („Gestalt“) einer Situation. Es handelt sich um ein spezielles Defizit der Aufmerksamkeit. Eine Besserung der Simultanagnosie besteht darin, die Bedeutung einer umfassenden Szene zu verstehen, also darin, das sehr begrenzte Aufmerksamkeitsfeld zu erweitern. Die Simultanagnosie ist ein visuelles Defizit, das die Erfassung verschiedener Aspekte der visuellen Wahrnehmung beeinträchtigt, um die Fähigkeit, einzelne Objekte erkennen zu können, zu bewahren. Es wird einer betroffenen Person schwer fallen, ein Objekt loszulassen, das sie einmal erfasst hat, um zur Erfassung anderer Objekte zu schwenken oder es fällt schwer, die Bedeutung des ersten

Objekts im Sinn zu behalten, während das zweite Objekt erkannt wird. Der Patient sieht seine Welt somit in einer gestückelten, punktuellen Art und Weise.

3.6.2.3.3 Okulare Apraxie

Apraxie ist gekennzeichnet durch die Unfähigkeit, vertraute Bewegungen auf Aufforderungen hin auszuführen. Wie bereits beschrieben, verstehen Menschen mit Apraxie was man von ihnen will, und sie möchten das Gewünschte auch tun, sie sind aber körperlich nicht dazu in der Lage. Bei der okularen Apraxie besteht die Schwierigkeit darin, willentlich Augenbewegungen zu steuern und einen bestimmten Punkt anzuvisieren. Das häufigste und einschränkendste Defizit ist der unilaterale räumliche Neglect. Dieser Neglect stellt sich als Verzerrung der räumlichen Repäsentationen und der Aufmerksamkeit auf der Läsionsseite dar, wobei die gegenüberliegende Seite ignoriert wird. Das wurde bereits bei Dysfunktionen des rechten Parietallappens beschrieben. Zusätzlich gibt es Störungen der Raum-Präsentationen nach traumatischer Schädigung des rechtslateralen Parietallappens.

3.6.2.3.4 Optische Ataxie

Optische Ataxie ist die Unfähigkeit, die eigene Hand visuell gesteuert zu einem Objekt zu lenken. Die Problematik darf dabei nicht durch motorische oder somatosensorische Störungen oder Störungen des visuellen Feldes oder der Sehschärfe erklärbar sein. Die optische Ataxie ist eines der Phänomene, die beim Bálint Syndrom zu beobachten sind, wobei sie charakterisiert wird, durch eine beeinträchtigte visuelle Kontrolle der Armbewegung zu einem visuell erfassten Ziel, begleitet von einer fehlerhaften Handwahrnehmung und Greifhaltung. Es handelt sich um eine spezifisch visuomotorische Störung, die unabhängig von fehlerhafter Raumwahrnehmung ist. Die optische Ataxie ist auch bekannt als Dysmetrie. Sie zeichnet sich aus durch die mangelhafte Koordination von Bewegungen, typischerweise durch ein Übersteuern oder Untersteuern zu einer beabsichtigten Position der Hand, des Arms, des Beins oder des Auges. Sie wird manchmal als Unfähigkeit, Distanzen zu beurteilen oder zu messen, beschrieben.

Bálint erzählt von einem Patienten, der ein Stück Fleisch, das er mit einer Gabel in der linken Hand auf dem Teller hielt, schneiden wollte, dabei aber außerhalb des Tellers, mit dem in der rechten Hand gehaltenen Messer, nach dem Fleisch suchte. Die Fähigkeit, ein Objekt zu ergreifen, ist ebenfalls beeinträchtigt.

3.6.2.3.5 Anatomische Läsionen, die die Symptome des Bálint-Syndroms verursachen

Die visuellen Probleme beim Bálint-Syndrom sind normalerweise eine Folge der Beschädigung des obersten Teils des occipito-temporalen Areals auf beiden Seiten des Gehirns. Die occipito-temporalen Areale gehören zu den lateralen und posterioren Teilen des Gehirns. Beim Bálint Syndrom, ist der superiore oder dorsale Teil der Parietallappen beider Seiten affiziert. Normalerweise besteht eine bilaterale Beschädigung des posterioren Cortex parietalis. Die Beschädigung und damit das Syndrom sind oft die Folge einzelner oder multipler Schlaganfälle, von Alzheimer Erkrankungen, intracranialen Tumoren oder Hirnerkrankungen; kurzum, von allem, was Schäden an den posterioren und superioren Arealen des Parietallappens (BA7) verursacht.

3.7 Parietale Region

3.7.1 Parietallappen, Medial-Dorsaler Aspekt

3.7.1.1 Brodmann-Areal 7: Cuneus, Precuneus: Pz

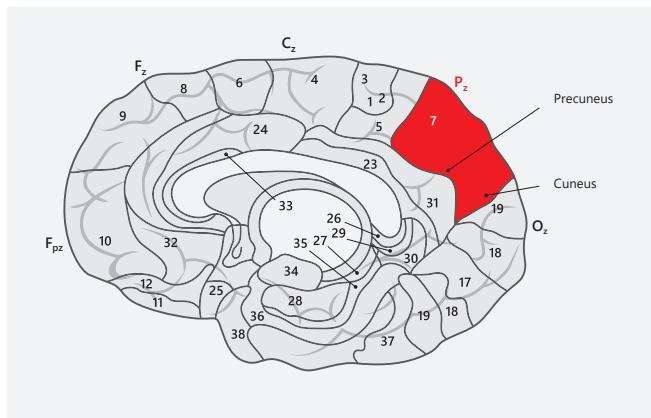


Abb. 105:
Brodmann-Areal 7:

Die medialen und superioren Areale des Parietallappens werden Cuneus und Precuneus genannt. Diese Areale haben die Aufgabe sowohl auditive, visuelle und kinästhetische Inputs als auch die Orientierung im Raum zu organisieren, zu integrieren und zu synthetisieren. Sie sind eine der Regionen, die zuletzt myelinisiert werden. BA 7 ist eine bedeutende Region für High Level Funktionen inklusive der Aufmerksamkeit, der Ausführung selbstbezogener und selbstreflektierender Aufgaben, der „Theory of Mind“, dem Arbeitsgedächtnis und vieler anderer kognitiver Prozesse. Der Precuneus hat eine Bedeutung für die räumlich-visuelle Vorstellungskraft, das episodisches Gedächtnis und die innere Selbstbetrachtung. Diese posterioren und medialen Areale haben eine sehr hohe metabolische Aktivität. Es kommt zu einer Abnahme dieser Default-Mode-Aktivität während nach außen gerichteter, zielorientierter Aufgaben. Deshalb vergessen Patienten, während sie kognitive Aufgaben lösen, in der Regel eine eventuell vorhandene Angst.

Dieses Areal besitzt extensive Verbindungen zu anderen medialen und lateralen Arealen des Parietallappens, den temporalen Hirnrinden, den medialen und auch den dorsolateralen frontalen Hirnrinden, den orbitalen Oberflächen der Frontallappen und dem Anterioren-Cingulum (Cavanna, 2006). Mit anderen Worten, es ist ein wichtiger Teil des Default-Netzwerkes.

3.7.1.2 Brodmann-Areal 5

Bereits besprochen bei der Diskussion der zentralen Regionen

Der posteriore Teil von BA 5 ist wichtig zur Erfassung taktiler Objekte, des Körpers und zur Orientierung im außerpersonalen Raum. Wie bereits erwähnt, führt eine Beschädigung dieses Areals zu Agnosie und Apraxie.

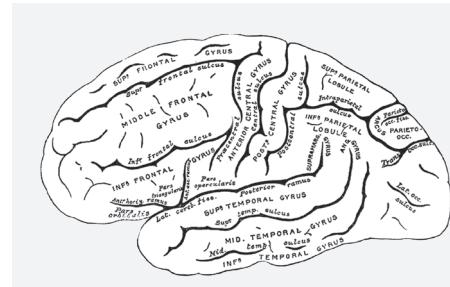


Abb. 106: Lateraler Blick auf die linke cerebrale Hemisphäre (Gray's Anatomy, 1918)

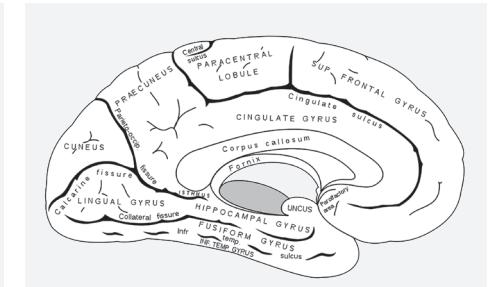


Abb. 107: Midsagittaler Schnitt, um mediale Aspekte des Parietallappens zu zeigen (Gray's Anatomy, 1918)

Der Precuneus, Cuneus und das posteriore Cingulum sind während der Ruhphasen aktiver. Während motorischer oder kognitiver Aufgaben nimmt ihre Aktivierung hingegen kontinuierlich ab. Diese Areale dienen dem Kernbewusstsein und repräsentieren das „Selbst“ in seinem Verhältnis zur Welt. Sie sind beteiligt am Erfassen der äußeren Welt und haben eine Bedeutung für die psychologische Beurteilung und Einschätzung des „Selbst in der Welt Seins“. Das ist eine Form der Analyse visueller und emotionaler Reaktionen und beinhaltet das Differenzieren der Merkmale einer anderen Person im Vergleich zu sich selbst (Seger, Stone & Keenan, 2004).

Eventuell ist es wichtig, dass von dort direkte Verbindungen zum inferioren rechten Parietallappen (zwischen P4 und T6/P8) bestehen, der ein Teil der rechtslateralen, von parietal nach frontal verlaufenden, Netzwerke von Spiegelneuronen ist, die Verhaltensnachahmungen ermöglichen. Solche Nachahmungen beinhalten die Interpretation von Kommunikationsnuancen und das Verstehen der Bedeutung von verbaler und nonverbaler Kommunikation anderer; Voraussetzungen um in die Lage versetzt zu werden, deren Verhalten zu begreifen. Probleme in diesen funktionalen Bereichen werden bei Asperger-Störungen oder autistischen Spektrumsstörungen beobachtet.

Fallbeispiel:

Ein siebenjähriges autistisches Mädchen entwickelte einen Exzess von hochfrequenten EEG Beta-Frequenzen im Areal um die Ableitungsposition P4 während eines Neurofeedbacktrainings. Das Phänomen trat in dem Moment auf, als sich ihre sozialen Fähigkeiten gerade verbesserten, und sie ein annähernd ununterscheidbares Verhalten gegenüber ihrer begabten, sozial kompetenten, nicht autistischen Zwillingsschwester zeigte. Auch die Mutter erkannte den Zusammenhang und sagte: „Bitte trainieren sie High Beta nicht herunter. Alles läuft fantastisch!“

Dieser Aktivitätsanstieg an P4 scheint einen kompensatorischen Prozess repräsentiert zu haben. Wir benutzen diesen Fall gerne als Beispiel, um Therapeuten davor zu warnen, beim Z Score Training alle Vorsicht fallen zu lassen und nach der Rasenmähermethode vorzugehen um ALLES zu „normalisieren“. Es ist ratsam die Probleme des Klienten sorgfältig einzugrenzen und erst danach zu entscheiden, welche Frequenzen und Elektrodenpositionen bei speziell diesem Klienten zum Neurofeedbacktraining geeignet sind.

Der Precuneus scheint an selbstbezogenen mentalen Repräsentationen während der Ruhe beteiligt zu sein, in anderen Worten, am Selbstbewusstsein. Bei unserer Einschätzung von Klienten mit exzessiver Angst achten wir auf hochamplitudiges High-Beta in dieser posterioren medialen Region. Manchmal beobachten wir High-Beta-Spindeln mit mehr als 2 Standardabweichungen oberhalb der Normwerte zwischen den Ableitungspunkten P4 und P8 (T6) in der gesamten Umgebung des rechten Gyrus angularis. Wir haben erwähnt, dass diese Entdeckung mit der Hypervigilanz dieser Patienten zusammenhängen könnte und dass sie damit einen Bezug zu deren Angst besitzt. Das kann auch bei hypervigilanten Klienten beobachtet werden.

3.7.2 Temporo-Parietale Verbindung, Lateraler Aspekt

Mit Bezug zum Lernen, zum Sprachverständnis der Dominanten-Hemisphäre, zur Prosodiefunktion der Nicht-Dominanten-Hemisphäre

3.7.2.1 Brodmann-Areale 39, 40

Ableitungspositionen im 10/20 System: T7-P3 x C3-P7

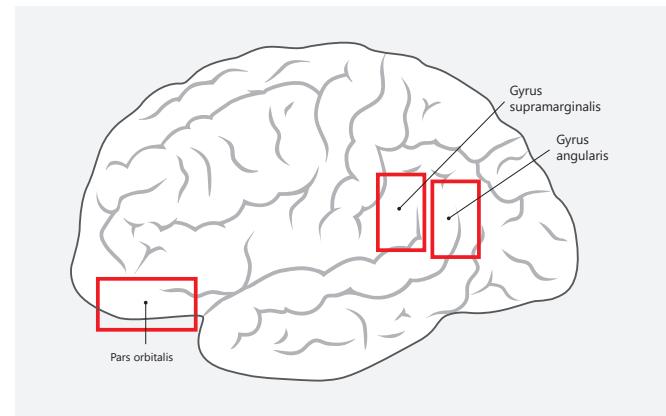


Abb. 108: Temporo-parietale Verbindungen.
Nach einer Zeichnung aus Gray's Anatomy, um den Gyrus angularis und den Gyrus supramarginalis darzustellen.
Markiert wird auch die Pars Orbitalis.

3.7.2.2 Einleitung

In der Dominanten-Hemisphäre umfasst die temporo-parietale Verbindung das Wernicke-Areal. Dieses Areal umgibt Teile der BA 39 und 40 in den supramarginalen Regionen und den Regionen des Gyrus angularis und dehnt sich inferior in posterior-superiore Aspekte des Temporallappens aus, dabei einen kleinen posterioren Anteil der BA 41, 42 und 22 berührend. Die Aufgaben dieses Areals und des gleichen Areals auf der Nicht-Dominanten-Hemisphäre unterscheiden sich. Bei den meisten Menschen dominanten linken Hemisphäre behindern linksseitige Läsionen das Sprachverständnis und Erinnerungsprozesse, während Läsionen auf der Nicht-Dominanten Seite (meistens rechts), räumlich visuelle (nonverbale) Fähigkeiten, und das Verstehen und die Interpretation von emotionalen Sprachaspekten, Nuancen und Anspielungen in der Kommunikation behindern.

Das linke, frontale Operculum (F5, oder Broca Areal) ist die Schlüsselregion für die Artikulation von Sprache. In jedem Falle sind sowohl der Temporallappen (BAs 21 und 22), der Gyrus supramarginalis, der Gyrus angularis und die Insula an auditiven und verbalen Repräsentationen beteiligt. Diese Areale (betrachten sie die Abb. 107) und deren Verbindungen, etwa durch den Fasciculus arcuate, sind alle beteiligt an der Buchstaben- und

Worterfassung. Diese Areale und deren Verbindungen zum Frontallappen wurden in anderen Sktionen dieser Monographie bereits beschrieben. Sie sind wichtig für das Verstehen abstrakter verbaler Ausdrücke, der Objektbenennung, der Worterinnerung (unter Einbeziehung des Hippocampus zur auditiven Information links und der visuellen Information rechts) und der Wahrnehmung komplexer verbaler Beziehungen.

Patienten mit Frontallappenschädigung haben Probleme in der zeitlichen Organisation von Informationen, etwa der Auflistung von Wörtern. Ein Name kann das Wernicke-Areal passieren und dann über den Gyrus angularis Assoziationen in anderen Regionen des Cortexes entstehen lassen. Auf diese Art und Weise ist der Gyrus angularis eine Brücke zwischen sensorischem Input und Arealen der Sprachproduktion. Es ist ein bedeutender Assoziationskortex, der auditive und visuelle Informationen kombiniert, die beide für das Lesen und Schreiben notwendig sind. Er ist beteiligt an allen Schritten zwischen dem Lesen und dem Sprechen. Schädigungen des Gyrus angularis können zu Alexie (Unfähigkeit zu lesen) und zu Agraphie (Unfähigkeit zu schreiben) führen. Der Patient ist nicht in der Lage, den Schriftzeichen Laute zuzuordnen. Er kann deshalb nur die allerkleinsten Wörter buchstabieren.

3.7.2.3 Läsionen der rechten Hemisphäre

Läsionen der rechten Hemisphäre im parieto-temporalen Occipitallappen können zu der Unfähigkeit führen, zeitliche Zusammenhänge zu verstehen (Zukunftsplanung). Es zeigen sich räumlich-visuelle Defekte und Probleme mit der visuellen Merkfähigkeit. Eine Studie, über die neuroanatomischen Ursachen von Schwierigkeiten beim Clock-Drawing-Test (CDT), der normalerweise als Test der Funktionsfähigkeit des Parietallappens benutzt wird, führte zu dem Ergebnis, dass eine auffallend schlechte Leistung beim CDT meistens mit der Beschädigung rechter parietaler Rindenfelder (Gyrus supramarginalis) und einer Beschädigung des linkslateralen inferioren Operculum frontoparietale zusammenhangt. Beim CDT soll der Proband eine Uhr zeichnen und die Zeiger auf 20 Minuten vor vier stellen. Fehler, beim Setzen der richtigen Zeit, traten am häufigsten bei Menschen mit Läsionen in der linken Hemisphäre auf, eventuell wegen der Fehler bei der Interpretation von sprachlichen Anweisungen. Räumlich visuelle Fehler dominierten bei Menschen mit Beschädigungen der rechten Hemisphäre; beispielsweise indem sie Zahlen auf der linken Uhrseite ausließen oder indem sie alle Zahlen auf der rechten Seite bündelten (*Tranel, Rudrauf, Vianna & Damasio, 2008*).

Läsionen der linken Hemisphäre in den gleichen Arealen führen zur Aphasie, einer Unfähigkeit Bilder Wörtern zuzuordnen, der Unfähigkeit, sequentiell zu organisieren und der Unfähigkeit, Winkel korrekt zu zeichnen oder Zeichnungen zu kopieren.

3.7.3 Laterale Aspekte der dominanten Hemisphäre

Temporo-parietaler Übergang, ungefähr im Zentrum eines gedachten X zwischen den Ableitungspunkten T7-P3 und C3-P7

3.7.3.1 Wernicke-Areal

Ungefähr in der Mitte eines vorgestellten X zwischen T7-P3 und C3-P7 befindet sich ein Areal, das unmittelbar über dem Gyrus angularis und dem Gyrus supramarginalis liegt. Es wird Wernicke Areal genannt, nach Carl Wernicke (1848 – 1905) einem deutschen Psychiater und Anatomen, der dieses Areal als das Gebiet entdeckte, das zum Verständnis der Sprache wichtig ist.



Abb. 109: Carl Wernicke
(Quelle: Wikipedia)

Das Wernicke-Areal liegt hauptsächlich im posterioren Teil des Gyrus temporalis und überspannt die Region zwischen Temporal- und Parietallappen. Diese Region spielt eine Schlüsselrolle (zusammen mit dem Broca-Areal im Frontallappen) bei der Sprache. Sowohl Wernicke-Aphasie als auch Broca-Aphasie wurden bereits an anderer Stelle abgehandelt. (Um es dem Leser leichter zu machen wird ein Teil dieser Ausführungen weiter unten noch einmal wiederholt) Die Funktionen des linken Temporallappens beschränken sich nicht auf die simple Wahrnehmung dessen, was jemand hört, sondern sie weiten sich aus zum Verstehen, zum Benennen, zum verbalen Erinnern und zu anderen Sprachfunktionen.

Das Wernicke-Areal ist bekanntlich wichtig für das Sprachverständnis. Am Prozess des Verstehens sind sowohl der inferiore Parietallappen als auch das auditive Assoziationsareal des superioren Gyrus temporalis beteiligt. Wenn diese Areale beschädigt sind, bleiben Sprache und Grammatik flüssig, aber die Person wird Unsinniges von sich geben. Sie nutzt, ohne dass es ihr bewusst ist, eine Ausdrucksweise, die aus inadäquaten und unpassenden Wörtern besteht, mit dem Ergebnis, dass sie ihre eigene Sprache nicht versteht. Die gleichen Probleme beim Sprachverständnis treten auch beim Lesen und Schreiben auf.

Eine Läsion in der Nähe des Wernicke-Zentrums, im posterioren Teil des linken Temporallappens, führt dazu, dass der Betroffene nicht mehr in der Lage ist, Wortbedeutungen zu erkennen.

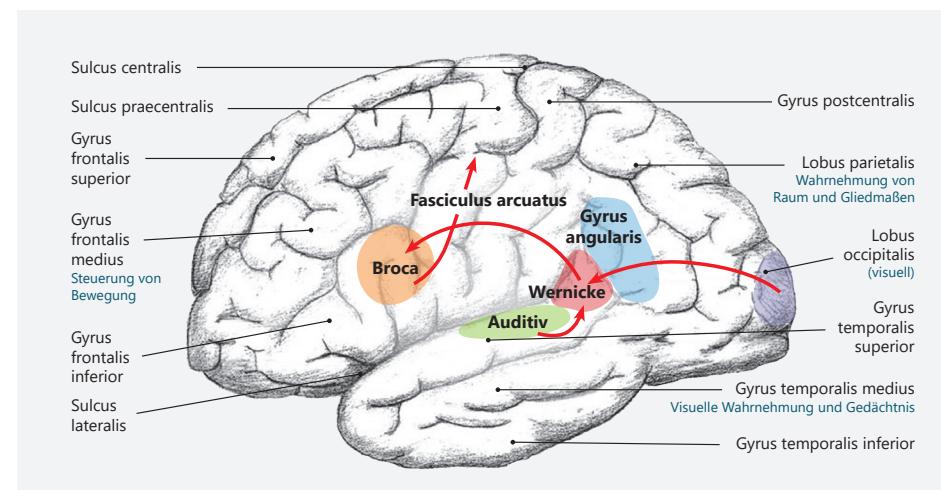


Abb. 110: Das linkslaterale frontale Operculum (F5, oder Broca Areal; BA 44 und 45) bildet den Schlüssel zur Artikulation von Sprache. In jedem Falle sind sowohl der Temporallappen (BA 21 and 22) als auch der Gyrus supramarginalis, der Gyrus angularis und die Insula an auditiven und verbalen Repräsentationen beteiligt. Diese Areale und deren Verbindungen, etwa die über den Fasciculus arcuate zwischen Wernicke- und Broca Areal, sind allesamt beteiligt an der Buchstaben- und Worterkennung und deren Wiedererkennung. Diese Areale, mit ihren Verbindungen zu den Frontallappen, sind wichtig für die Fähigkeit zur sprachlichen Abstraktion, zur Objektbenennung, zur Wortspeicherung (unter Einbeziehung des Hippocampus für die auditive Information auf der linken und der visuellen Information auf der rechten Seite), sowie dem Verständnis komplexer verbaler Beziehungen. Die Nähe des Wernicke-Areals zum auditiven Cortex ist bedeutend für alle diese Funktionen.

Schäden der Verbindungen zwischen dem auditiven Cortex und dem Wernicke-Areal führen dazu, dass der Betroffene die Bedeutung eines gesprochenen Wortes nicht mehr zu erfassen vermag, obwohl er in der Lage ist normal zu lesen, zu schreiben oder zu sprechen.

Schäden an der Verbindung zwischen Wernicke- und Broca-Areal machen es dem Betroffenen unmöglich, Sprachinformationen zu wiederholen, die mehr als ein Wort umfassen, insbesondere, wenn die Wörter wenig vertraut klingen. Der Grund dafür ist die ihm verschlossene Möglichkeit, die Bedeutung des Gesprochenen auf einem Umweg zu entschlüsseln.

Kommunikation zwischen Wernicke- und Broca-Areal liegen in den Fasciculus longitudinalis superior und dem Fasciculus arcuate, einem Band mit sehr langen Assoziationsfasern, die in jeder zerebralen Hemisphäre von anterior nach posterior reichen. Diese Fasern führen vom Frontallappen durch den Parietallappen über und unter die Insula und um das Ende der Lateralfurche herum. Einige Äste führen zu den Temporallappen, andere Äste reichen den ganzen posterioren Weg zurück zum Occipitallappen. Diese Kommunikationsverbindung in der linken Hemisphäre ist entscheidend für die Sprache. Es gibt zwei Pfade, einen direkten und einen indirekten, zwischen dem Wernicke- und dem Broca-Areal (Cattani & Jones, 2005). Eine Beschädigung des direkten Pfaes führt zu einer Leitungsaphasie,

während eine Beschädigung des indirekten Pfaes die Fähigkeit, Sprache zu wiederholen, verschont, aber das Sprachverständnis verhindert. Die Symptome der Leitungsaphasie legen nahe, dass die Verbindung zwischen dem posterioren Temporallappen und dem Frontallappen eine unersetzbare Rolle für das Kurzzeitgedächtnis von Wörtern spielt, aber auch für Sprachmelodien, die neuartig sind oder das erste Mal gehört werden. Der Fasciculus arcuate verbindet diese beiden Regionen und lässt Informationen hin- und herzirkulieren, wahrscheinlich als Tribut an das Kurzzeitgedächtnis.

Bei der Mehrheit der Menschen mit Musiktaubheit ist die Funktion des superioren Fasciculus arcuate der rechten Hemisphäre beeinträchtigt. Das kommt von einer Unterbrechung der Verbindung zwischen dem posterioren Teils der Gyrus temporalis superior und des posterioren Teils des Gyrus frontalis inferior. Der posteriore Teil des Gyrus temporalis superior könnte die Quelle dieser Störung sein.

Die Fähigkeit, zu verstehen, kann bei diesen Patienten durch das Visualisieren dessen, woüber gesprochen wird, verbessert werden. Sie bleiben aber weiterhin unfähig, auch nur die kleinste Reihe Wörter zu wiederholen. Auf der anderen Seite ist es aber gut möglich, dass sie das Gesagte verstehen und dass sie in der Lage sind, verständig zu sprechen und intelligente Antworten zu geben

Hingegen kann bei manchen Patienten das gegenteilige Problem auftreten. Eine überaktivierte Verbindung zwischen Wernicke- und Broca-Areal kann zur automatischen Wiederholung von Wörtern oder Phrasen führen, der Echolalie.

3.7.3.2 Broca-Areal (BAs 44, 45)

Wie bereits im Abschnitt über den Frontallappen beschrieben, beeinträchtigt eine Beschädigung des Broca-Areals die Fähigkeit, den motorischen Cortex adäquat zu aktivieren, was zu Artikulationsstörungen führt. Schädigungen des Broca-Areals und von dessen Assoziationsarealen können dazu führen, dass eine Person in der Lage ist, Gesagtes zu verstehen und genau zu wissen, was sie sagen will, aber dass sie nicht dazu in der Lage ist. Die betroffene Person gibt nur abgehackte Töne und Wörter von sich, so dass der Sprachfluss verloren geht, bis die Sprache sich dem Telegrammstil nähert, weil sie ohne Verbindungswörter (wenn, oder, und, aber) gesprochen wird. In der Sprache und im schriftlichen Ausdruck können Grammatikfehler beobachtet werden. Manchmal verliert die Person ihr Gefühl für die richtige Grammatik, sowohl bei Geschriebenem als auch bei Gesprochenem. Oft zeigen sich Probleme mit den Präpositionen. Die Broca-Aphasie wird normalerweise von motorischen Ausfällen (rechtsseitiger Hemiparese und rechtsseitige Gesichtslähmung) begleitet. Beschädigungen der Verbindungen der umgebenden Hirnabschnitte zu den Spracharealen können zur Unfähigkeit der Person führen, Sprache zu verstehen, dabei kann sie weiterhin Wörter wiederholen oder bekannte Phrasen vervollständigen, z.B. "Rosen sind rot", sie versteht aber die Wortbedeutung nicht mehr.

3.7.3.3 Brodmann-Areal 39: Gyrus angularis

3.7.3.3.1 Einleitung

BA 39 ist die Region des Parietallappens die an dem occipital-parietal-temporalen Übergang hinter (posterior zu) dem Sulcus lateralis liegt. Sie befindet sich unmittelbar posterior zum Gyrus supramarginalis. Sie ist beteiligt an räumlich visuellen Sprachaufgaben und deshalb an der visuellen Wortwiedererkennung. Der linkshemisphärische Gyrus angularis wird zum Lesen benötigt. Beschädigungen dieses Areals können zur Alexie führen (der Unfähigkeit zu lesen) oder aber zur Agraphie (der Unfähigkeit zu schreiben). In der dominanten Hemisphäre ist diese Region wichtig zu Generierung von Sätzen und zur verbalen Kreativität. Sie ist an Netzwerken höherer exekutiver Funktionen beteiligt, wie denen der schlussfolgernden Begründung. Dieses Areal ist auch für arithmetische Aufgaben und numerische Fakten notwendig (Beachten sie, dass BA 44 auch für Arithmetik wichtig ist.)

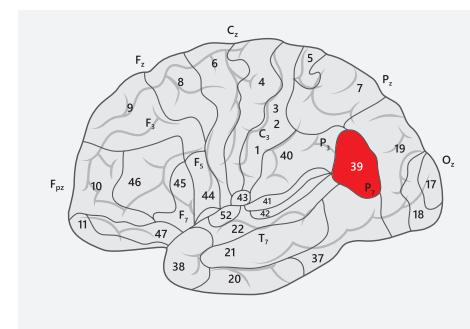


Abb. 111: Brodmann-Areal 39

3.7.3.3.2 Lernschwierigkeiten

Dysfunktionen dieses Areal können auch zu einer ganzen Reihe von Lernschwierigkeiten führen. Das kann Probleme beim Rechnen (auch durch das Areal um den Sulcus intraparietalis) bei der links-rechts Unterscheidung und auch bei der technischen Kompetenz beinhalten. Diese Menschen könnten Symptome der Agraphie zeigen, einschließlich der Buchstabenwiederholung, der Vertauschung der Reihenfolge von Buchstaben und Problemen beim Kreuzen von Linien, sowie dem Kopieren von Bildern. Auch Symptome der Apraxie (Unfähigkeit eine erlernte Bewegung auf Kommando auszuführen) können auftreten, wie auch Symptome der Dysphasie, inklusive der Unfähigkeit, Wortbedeutungen zu verstehen (ein Problem der semantischen Aphasie). Probleme der Objektbezeichnung oder der Interpretation von Bildern z.B. Comics sind nicht selten. Die Identifikation von Umrissen, Größe und Textur kann erschwert sein. Einige Betroffene haben allgemeinere Probleme. Sie sind oft ungeschickt, besitzen ein schlechtes Orientierungsgefühl, malen schlecht und haben Probleme beim Buchstabieren.

Alle aufgeführten Lernschwierigkeiten, die hauptsächlich von der Dominanten-Hemisphäre stammen, können auch die Nicht-Dominante-Hemisphäre betreffen. Beschädigungen dieses Areals, und ebenfalls von BA 40, führen zum Gerstmann-Syndrom, das bereits ge-

kennzeichnet wurde, als Problem in vier Bereichen: Schreiben (Agraphie oder Dysgraphie), Rechnen (Dyskalkulie), Fingererkennung und Benennung (Finger Agnosie) und der Links-Rechts Unterscheidung. Tatsächlich zeigen die meisten Patienten nicht alle vier Symptome (*Zur detaillierten Ausführung: Mayer, Martory, Pegna, Landis, Delavelle & Annoni, 1999*).

In Bezug auf autistische Spektrumstörungen ist interessant, dass dieses Areal Bedeutung für die Funktion der „Theory of mind“ besitzt, der Fähigkeit sich die Beweggründe und Emotionen einer anderen Person vorzustellen. Die Funktionen dieses Areals beinhalten auch das räumliche Fokussieren, das Generieren von Handlungsabfolgen und das Erfassen eines situativen Kontextes.

Action Authorship – die Beurteilung, ob eine Handlung von einem selbst oder einem anderen begangen wurde – ist ebenfalls eine Funktion dieses Areals. Nach Notenblatt musizieren ist eine weitere Funktion (hauptsächlich eine der Nicht-Dominanten-Hemisphäre) Diese Region ist auch beteiligt an reflexiver Selbstwahrnehmung und daran, Dinge einmal anders zu betrachten als andere Menschen. Das ist eine Funktion des Default-Netzwerkes.

Wenn es eine Verbindungsunterbrechung zwischen dem linken Gyrus angularis und dem linkslateralen visuellen Cortex gibt, können Wörter nicht auf die übliche Weise erkannt werden. Tatsächlich kann ein intakter rechtslateraler visueller Cortex dafür sorgen, dass Buchstaben trotzdem erkannt werden können und dass die Informationen über das Corpus callosum zu den Sprachregionen der linken Hemisphäre geleitet werden. Es ist dem Betroffenen dadurch möglich, die Buchstaben richtig zu benennen. Wenn der Patient die Buchstabenfolge laut ausspricht, kann er das Wort auditiv rekonstruieren. Vorsprechen kann ihm ebenfalls helfen. Obwohl der Betroffene nicht leise lesen kann, ist es ihm eventuell möglich, ganz langsam laut zu lesen und dadurch zu verstehen, was er liest. Er ist oftmals dazu in der Lage, Sätze und Wörter richtig abzuschreiben.

3.7.3.4 Brodmann-Areal 40: Gyrus supramarginalis

Das Brodmann-Areal 40 befindet sich im inferioren Parietallappen und beinhaltet den Gyrus supramarginalis. In der Dominanten- Hemisphäre hat diese Region Bedeutung bei der Wahrnehmung von Phonemen, der verbalen Kreativität, der Konstruktion von Sätzen, der Kategorisierung von Wahrnehmungen und bei semantischen Prozessen. Dieses Brodmann-Areal ist von entscheidender Bedeutung für das Rechnen mit ganzen Zahlen.

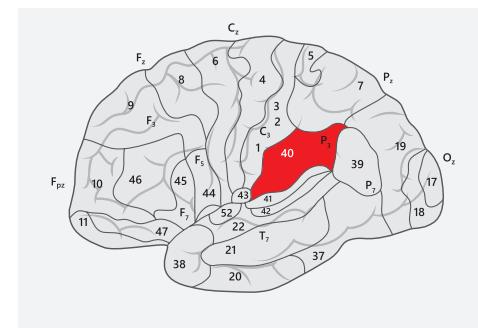


Abb. 112: Brodmann-Areal 40

Der linkslaterale (in der Dominanten-Hemisphäre liegende) Gyrus supramarginalis ist ein Knotenpunkt für das auditive Kurzzeit-Arbeitsgedächtnis, das sowohl an musischen als auch an sprachlichen Prozessen beteiligt ist. Er hat Bedeutung für das Kurzzeitgedächtnis, für die linguistische Phonologie und das Kurzzeitgedächtnis für Tonhöhen. Dieses Areal verbindet kinästhetische Erinnerungen mit auditiven Befehlen. Es ist Bestandteil von Netzwerken für die bewusste Erinnerung an frühere Erfahrungen.

In beiden Hemisphären ist dieses Areal wichtig für deduktive Schlüsse und für die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit aufrecht zu halten. Diese Areale sind ebenfalls von Bedeutung bei anderen kognitiven Aktivitäten, wie denen, Gleiches und Unterschiedliches auseinanderzuhalten, sowie bei der Konflikterkennung und dem emotionalen Arbeitsgedächtnis.

Läsionen können zur so genannten ideomotorischen Apraxie führen, und damit zu Defiziten in der Fähigkeit, motorische Tätigkeiten zu planen oder zu vervollständigen, wenn sie einen Bezug zum semantischen Gedächtnis haben. Solche Patienten können eine Handlung automatisiert ausführen, etwa Schnürsenkel zubinden, aber diese Handlung kann nicht auf Anforderung ausgeführt werden. Wenn die Läsionen von BA 40 in der Dominanten-Hemisphäre liegen, macht der Patient Schreibfehler, zeigt Probleme beim Buchstabieren, bei der Wortwahl und in der Syntax. Probleme der rechts-links Unterscheidung sind üblich, ebenso wie die Akalkulie (Schwierigkeit bei simpelsten Rechenaufgaben, sowohl der Addition, der Subtraktion, der Division als auch der Multiplikation.)

3.7.3.5 Gyrus supramarginalis der nichtdominanten Hemisphäre

In der nichtdominanten Hemisphäre ist der Gyrus supramarginalis von Bedeutung für das visuelle Erfassen, die Imitation von Bewegungen, die visuell motorische Planung, die Musikalität und für die Empathie. Defizite können zu einer konstruktiven Apraxie führen, also zur Unfähigkeit, Designs zu kopieren, Bauklötze zu stapeln oder Punkte auf Landkarten zu finden.

Hauptsächlich in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist **BA 40** von Bedeutung für die Bewegungsimitation und die Unterscheidung von Gleichen und Ungleichen. Astereognosie kommt vor. Bei dieser Störung ist der Patient nicht in der Lage, bekannte Objekte zu erkennen. In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist der Gyrus supramarginalis in der Nähe der parieto-temporalen Übergang beteiligt an der Prosodie, also der Intonation der Sprache und deren Rhythmus, sowie deren Betonung. Dysfunktion kann zu sensorischer Aprosodie führen, also zu Schwierigkeiten beim Verstehen des emotionalen Gesprächsinhalts. Dieser wird in der Regel durch die Stimmlage, Nuancen der Sprache und Anspielungen, aber auch durch Körpersprache vermittelt. Beeinträchtigungen der Empathie und des Verstehens von Intentionen anderer Menschen, kommen hier ebenfalls vor.

3.7.4 Lateraler Aspekt, nichtdominante Hemisphäre

Der parietotemporale Übergang; annähernd im Zentrum eines gedachten X zwischen T8-P4 und C4-P8

Parietallappen – Lateral und Inferior P3 und P4; P7 und P8; BAs 40, 39, 37

Das ist eine Region, die unmittelbar über dem Gyrus angularis und dem Gyrus supramarginalis in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre liegt. Bei den meisten Menschen also in der Nähe der parieto-temporalen Übergangs der rechten Hemisphäre oberhalb der BAs 40, 39 und 22. Es ist die Entsprechung des Wernicke-Areals der dominanten Seite. Die Funktionen dieses Areals wurden schon bei der Erläuterung von **BA 39** und **BA 40** aufgezählt. Sie beinhalten: räumlich-emotionale Wahrnehmung von Zusammenhängen, Symbolwiedererkennung, die Fähigkeit, emotionale Lautbedeutungen zu verstehen, sowie Anspielungen, Nuancen und den emotionalen Aspekt verbaler Kommunikation, aber auch das Verstehen von Gesten (Ross, 1981). Diese Hirnregion kann auch für das nonverbale Gedächtnis von Bedeutung sein. Unteraktivierung dieses Areals zeigt sich durch hochamplitudige langsame Wellen (Theta oder Alpha). Sie wird, unserer Erfahrung nach, oft bei Patienten beobachtet, die am Asperger Syndrom leiden. Die gleichen Symptome von sensorischer Aprosodie können auch nach einem Schlaganfall in dieser Region auftreten (Ross, 1981).

3.7.4.1 Brodmann-Areal 40

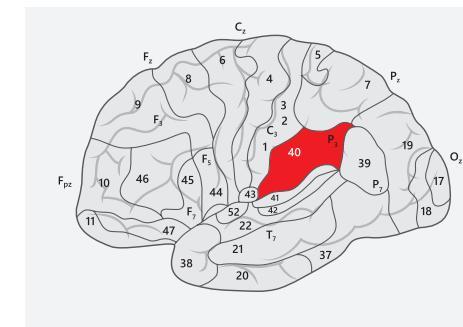


Abb. 113: Brodmann-Areal 40

Brodmann-Areal 40 liegt im Parietallappen des menschlichen Gehirns. Es umfasst Funktionen des Gyrus supramarginalis und des Gyrus angularis, insofern beide am Sprachverständnis und Lernen beteiligt sind, wie bereits ausführlich in der Diskussion über den parieto-temporalen Übergang des Wernicke Areals dargestellt. Deshalb werden wir das hier nicht wiederholen. Der inferiore Teil von BA 40 liegt im Bereich des Gyrus supramarginalis, der sich am posterioren Ende des Sulcus lateralis und

am inferioren Ende des Parietallappens befindet. Diese Lage kann seine Beteiligung an der Integration taktiler und propriozeptiver Informationen sowie der somatosensorischen Raum erfassung erklären.

An der Unterscheidung von Gleichen und Ungleichen ist diese Region gemeinsam mit dem ACC (anteriores Cingulum) und dem Cortex präfrontalis beteiligt. Sie ist ein Teil des Gedächtnisnetzwerks.

Dieser Anteil des Gyrus supramarginalis ist die Region des inferioren Parietallappens, die am Leseprozess, sowohl im Hinblick auf Bedeutung als auch auf Phonetik, beteiligt ist. Wie bereits gesagt, ist sie ein wichtiger Teil des Netzwerks für deduktive Begründungen. Sie besitzt Spiegelneuronen. In der Nicht-Dominanten-Hemisphäre ist sie teilweise beteiligt an visuell motorischer Aktivität, inklusive der Imitation von Gesten.

Eine Dysfunktion in diesem Areal kann alle Lernfunktionen, die wir beim Gyrus angularis aufgezählt haben, beeinflussen. **BA 40** liegt superior zum **Brodmann-Areal 41** und dem auditiven Cortex, deshalb können Läsionen in dieser Region des Temporallappens das auditive Verständnis beeinträchtigen, wie unter der Überschrift: „Temporallappen und Frontallappen - eine funktionale Einheit“, im Neurofeedback Book, zweite Auflage, näher erläutert.

Dieses Areal ist ebenfalls, vor allem in der Nicht-Dominanten-Hemisphäre, für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit von Bedeutung

3.7.4.2 Brodmann-Areal 40 – Rechte Hemisphäre

Ableitungspunkt im 10/20 System: P4

Eine Elektrodenposition in der Nähe oder oberhalb von P4 kann die von BA 40 angeregte Aktivität beeinflussen, aber auch andere Brodmann Areale, inklusive: BAs 3, 1, 2, 5, 23, 13 und 30. Allgemein ausgedrückt umfassen die Funktionen dieser Areale das Erkennen der Raumlage und der Visualisierung von räumlicher Organisation, sowie die Wahrnehmung der linken Körperhälfte. Wie bereits erwähnt, führt eine Beschädigung dieses Areals zu Anosognosia für die linke Körperhälfte und die linksseitige Umgebung. Diese und andere Funktionen wurden weiter oben unter den Funktionen des Nicht-Dominanten-Parietallappens beschrieben.

Wenn diese Areale überaktiviert sind, was sich durch einen Anstieg der EEG-Beta-Aktivität zeigt, könnte das darauf hinweisen, dass die Person hypervigilant ist und sich im Zustand des „Busy Brain“ befindet. Wie bereits früher ausgeführt, ist eine Hyperaktivität dieser Region mit Hypervigilanz verbunden, was bei der betreffenden Person zu Schwierigkeiten beim Einschlafen führt. Manche Betroffene sind ängstlich - oder haben ausgeprägte Panikattacken -, sind aber trotzdem von glänzender Intellektualität.

3.7.4.3 Brodmann-Areal 40 – Linke Hemisphäre

Ableitungsposition im 10/20 System: P3:

Eine Elektrodenposition oberhalb oder in der Nähe von P3 kann ebenfalls Aktivität, die von BA 40 stammt, aber auch die der folgenden BAs beeinflussen: 3, 1, 2, 5, 23, 13 und 30.

NFB an dieser Elektrodenposition kann die Aktivität im Gyrus supramarginalis beeinflussen, also

- kognitive Begründungsfähigkeit,
 - Aufmerksamkeit,
 - das Buchstabieren
 - das verbale Kurzzeitgedächtnis
 - die Vorstellungskraft
- (BAs 40, 24, 10).

Ein solches Training kann auch die Aktivität im Gyrus angularis (BA 39) mit seinen Funktionen: Merkfähigkeit, Zahlenfolgen (digit span) und bei Dyskalkulie beeinflussen.

Diese und andere Funktionen wurden bereits bei der Besprechung der Funktionen des dominanten Parietallappens beschrieben.

Beachten Sie:

Eine Überaktivierung im Parietallappen kann durch parietal auftretende EEG Beta-Spindeln auffallen. In der parietalen Region können diese Betaspindeln sensorische Hypersensibilität oder sensorische Überempfindlichkeit (auditiv, visuell, kinästhetisch) anzeigen. Es ist für den NFB-Therapeuten wichtig, das im Auge zu behalten, denn das Heruntertrainieren der Beta-Spindeln ist für manche Patienten sehr hilfreich.

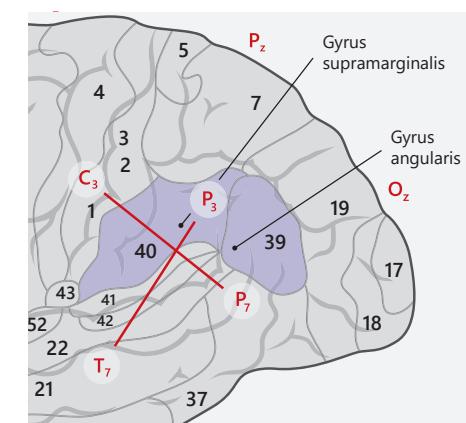


Abb. 114: Darstellung des Gyrus supramarginalis und des Gyrus angularis. Man kann erkennen, dass sie annähernd in den Brodmann-Arealen 40 und 39 liegen. Sie befinden sich exakt in einem gezeichneten X zwischen C3-P7 und P3-T7.

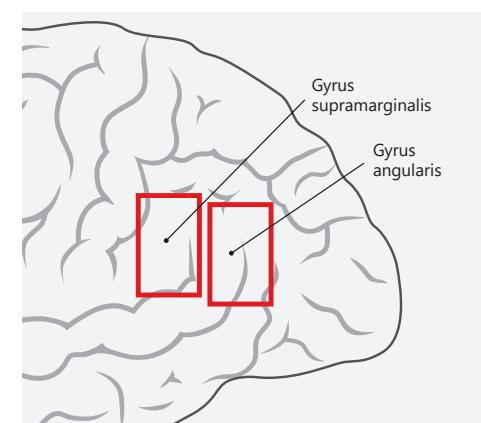


Abb. 115: Beachten sie den Gyrus supramarginalis und unmittelbar posterior dazu den Gyrus angularis. Beide liegen unmittelbar posterior zur lateralen Sulcus centralis und oberhalb des posterioren Endes des Gyrus temporalis superior.

3.7.4.4 Brodmann-Areale 39, 37

Ableitungsposition im 10/20 System: P7

(beschrieben im Abschnitt über den Temporallappen)

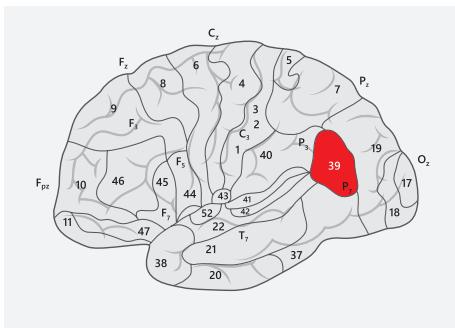


Abb. 116: Brodmann-Areal 39

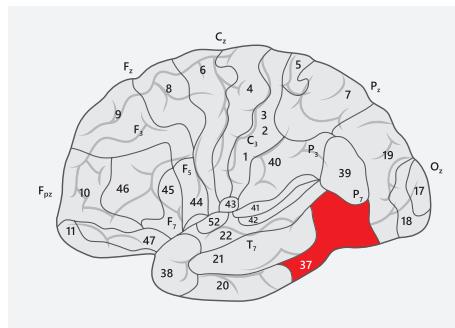


Abb. 117: Brodmann-Areal 37

3.7.4.5 Brodmann-Areal 39

Diese Areale überschneiden sich funktional mit BA 40 und dem posterioren Teil von BA 22. Wie oben beschrieben, umfassen BA 40 und BA 39 den Gyrus supramarginalis und den Gyrus angularis. Für die Dominante-Hemisphäre heißt das, dass sie auch den posterioren Teil des Wernicke Areals und Verbindungen zu temporalen Arealen umfassen. Satzbildung und verbale Kreativität sind, neben der Körperwahrnehmung der rechten Seite, assoziiert mit BA 39 und BA 37. BA 37 wurde bereits bei der Besprechung des medialen Aspekts der Temporallappen diskutiert. Seine Funktionen umfassen

- Semantische Kategorisierung
- Wörterinnerung
- Wortbildung
- Namenzuordnung
- Aufmerksamkeit für semantische Beziehungen

Diese Region ist von Bedeutung für die Zeichensprache. Sie ist am Lesevorgang beteiligt und bei der Verbindungen von Orthographie und Phonologie. Anzumerken ist, dass die Orthographie sich auf ein standardisiertes System stützt, das einem bestimmten Schema in jeder Sprache entspricht. Kinder entwickeln Verbindungen zwischen der Phonologie einer Sprache und deren Schreibweise. BA 37 ist an diesem Prozess beteiligt. Auch diese Region ist ein Bestandteil des Netzwerks für deduktive Begründungen, wie wir anlässlich der Diskussion des Frontallappens bereits erwähnten. NFB über P7 wird auch die Aspekte anderer Brodmann-Areale beeinflussen, etwa: BAs 40, 41, 42, 20, 30, 36 und möglicherweise BA 21.

3.7.4.6 Ableitungsposition im 10/20 System: P8

P8 liegt in der nichtdominanten Hemisphäre. P8 ist oberhalb der BAs 39 und dem posterioren und superioren Teil von BA 37. BA 37 ist von Bedeutung für das Zeichnen. Neben der Wahrnehmung der linken Körperhälfte, ist die Angstreaktion eine weitere Funktion dieses Areals. Wie bereits gesagt, führt eine Beschädigung dieses Areals zu Anosognosie für die linke Körperhälfte und den umgebenden Raum. NFB an P8 beeinflusst auch Aspekte anderer Brodmann Areale neben BA 39 und BA 37, etwa die BAs 40, 41, 42, 20, 30, 36 und eventuell BA 21.

3.7.4.7 Ableitungsposition im 10/20 System: P7

In der Dominanten-Hemisphäre

P7 liegt oberhalb von BA 39 und den posterior-superioren Anteilen von BA 37. Abgesehen von Lesefunktionen umfassen diese Areale auch Rechenoperationen, verbale Konstruktionen und Bedeutung sowie, wie bei vielen Regionen des Parietallappens, die Aufmerksamkeit (z.B. P3, P4, P7 und P8), aber auch Fokussierung und Refokussierung.

An der Produktion von Aufmerksamkeit sind in Wahrheit viele Netzwerke beteiligt, die occipitale und parietale Regionen mit Central-Midline-Structures, sowie temporalen und frontalen Regionen, verbinden. Wie betonen an dieser Stelle noch einmal, dass man einen erheblichen Einfluss auf die Aufmerksamkeitsfähigkeit des Klienten nimmt, wenn man mentale Strategien und spezielle Aufgaben in das NFB Training einbindet. Auf diese Art stellt man sicher, dass die zuständigen Aufmerksamkeitsnetzwerke aktiviert und wirklich trainiert werden.

Wir zeigen Ihnen keine spezielle Region zur Aufmerksamkeitsproduktion oder deren Aufrechterhaltung, weil, wie beim Gedächtnis, eine sehr große Zahl kortikaler Areale an den Aufmerksamkeitsnetzwerken beteiligt sind: sowohl frontale als auch zentrale und parietale. Fokussierung und Refokussierung sind aber ein Schlüssel für eine effektive cognitive Funktion.

Bei visuellen Stimuli verbinden sich die frontalen Augenfelder (ungefähr zwischen F3 und C3) mit den Colliculi superiores, um die Augen zum Ort des Interesses zu lenken. Diese Regionen sind reziprok mit dem unteren Parietalläppchen verbunden. Aktivität des lateralen intraparietalen Areals, LIP, (Andersen et al. 1990b) ist notwendig, um die Aufmerksamkeit von einem Stimulus zu lösen und zum nächsten zu schwenken. Abgesehen von dieser Funktion ist das Salience-Mapping des lateralen intraparietalen Areals (LIP) wichtig, zum Aufmerken und zur Bewertung von Ereignissen im visuellen Feld (Bisley et al., 2006). LIP Areale haben Verbindungen zu frontalen Augenfeldern (FAF), zum Colliculus superior, zum Pulvinar und zum inferioren Temporallappen, BA 20 (Erkennen von visuellen Mustern).

Sie entscheiden über die relative Bedeutung einkommender Informationen und transferieren diese Salience-Daten zu anderen angemessenen Hirnregionen. Entscheidungen

darüber, wie diese Salience-Informationen genutzt werden, hängen von den Funktionen und Bedürfnissen der Regionen ab, die diese Projektionen vom LIP erhalten und werden nicht im Parietallappen getroffen.

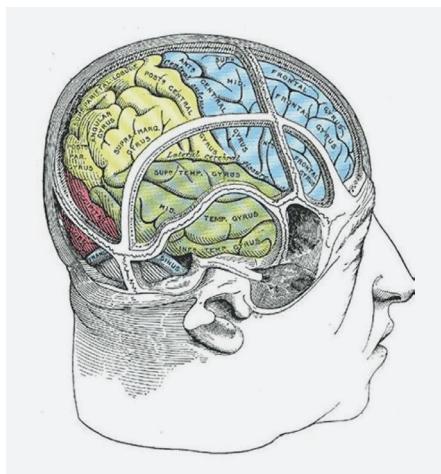
3.7.4.8 Vestibuläre Verbindungen zum inferioren parieto-temporalen Brodmann Areal 22

Posteriorer Bereich der Insula

Symptome wie Schwindel und Übelkeit und auch Würgereiz sind mit Dysfunktionen des inferioren Parietallappens und BA 22 assoziiert. Übelkeit könnte auch mit dem posterioren Anteil der Insula assoziiert sein. Andererseits haben Menschen, die an der Menier'schen Krankheit leiden (einer Erkrankung des Innenohrs), Schwindelattacken, Übelkeit, Erbrechen, herabgesetztes Hörvermögen und Tinnitus, zeigen aber eine Pathologie in BA 25, BA 38 und BA 10. Sie müssen sich während der Behandlung des Salzes, des Koffeins und des Tabaks enthalten und man verschreibt Ihnen Diuretika, Meclizine und Diazepam (*Referenz, Neurology on the web, University of Kansas Medical Center*).

Weiter hinten ist der parieto-temporo-okzipitale Assoziationscortex wichtig für das prozeduale Gedächtnis. Aber auch das ist nur ein Aspekt des Erinnerungsnetzwerksystems, das wir bei der Diskussion des Gyrus cinguli, der medialen Aspekte des Temporallappens, des Papez-Kreises und der exekutiven Anteile des Frontallappens ausführlich beschrieben haben.

Diese Grafik aus Gray's Anatomy wurde hier eingefügt, um dem Leser das Visualisieren der Beziehung zwischen Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis zu ermöglichen.



Man kann sehen, dass diese Regionen teilweise rechtsseitig von P8, T6 und P4 und linksseitig von P7, T5 und P3 bedeckt werden.

Abb. 118: Darstellung der Gyri
(*Gray's Anatomy 20th Edition, 1918, public domain*)

3.8 Occipitale Region

3.8.1 Occipitallappen

3.8.1.1 Occipitale Regionen: O1, O2

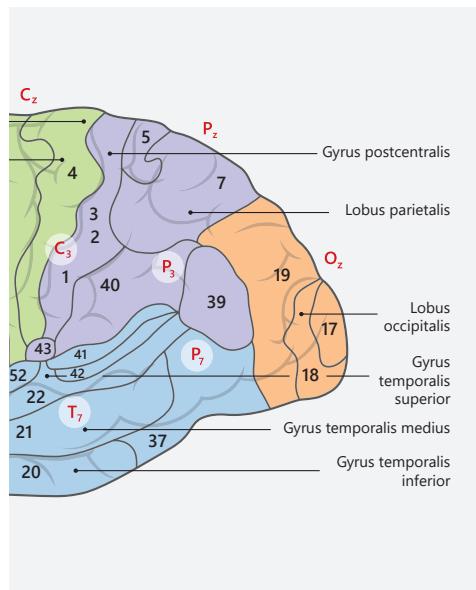


Abb. 119: Occipitale Region O1/O2

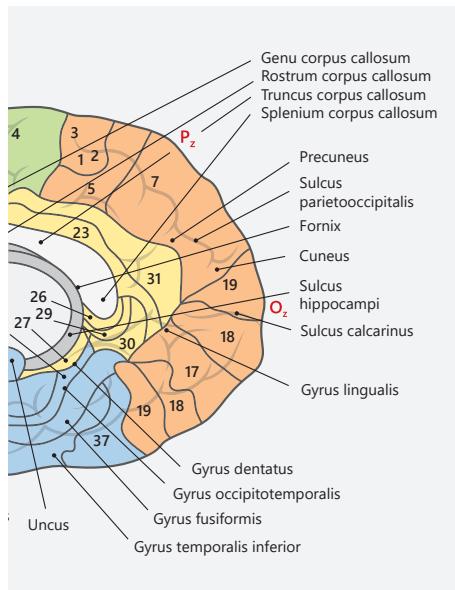


Abb. 120: Occipitale Region O1/O2

Neurofeedback in occipitalen Regionen hat Einfluss auf die **BA 17, 18**, den visuellen Cortex; **BA 19**, den visuellen Assoziationscortex, und BA 31, den Gyrus cinguli posterior.

Das Areal unterhalb des Sulcus calcarinus reagiert auf die obere Hälfte des visuellen Feldes während das Areal oberhalb des Sulcus calcarinus auf die untere Hälfte des visuellen Feldes reagiert. Der primäre visuelle Cortex (V1) entspricht präzise dem visuellen Feld. Eine bilaterale Läsion der Occipitallappen kann zum Anton-Syndrom führen. Bei diesem Syndrom bemerken die Betroffenen ihre Blindheit nicht und verhalten sich so, als wäre nichts geschehen. Die Nachfrage, ob das Sehen schlechter geworden sei, verneinen sie oft vehement. Hält man ihnen Dinge vor, so beschreiben sie diese vermeintlichen Gegenstände so lebhaft wie falsch.

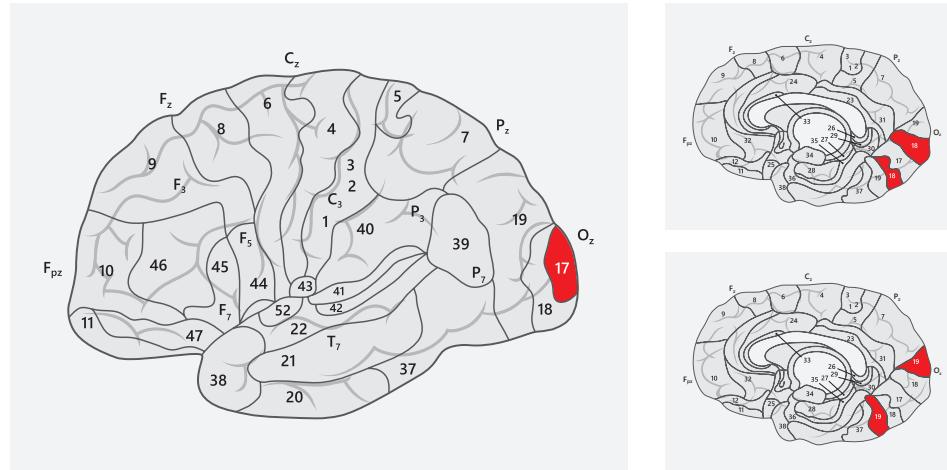


Abb. 121: Brodmann-Areale 17, 18, 19

BA 17 erkennt Farbe, Kontur und Muster sowie die Lichtintensität. Komplexere Funktionen wie etwa die Gesichtserkennung, bedürfen der Beteiligung von Netzwerken. Für Gesichter könnten diese die **BAs 17, 18, 19** beinhalten (occipital), die **BAs 44, 45** (frontal), **BA 37** (Gyrus fusiformis) und die rechte Formatio hippocampi.

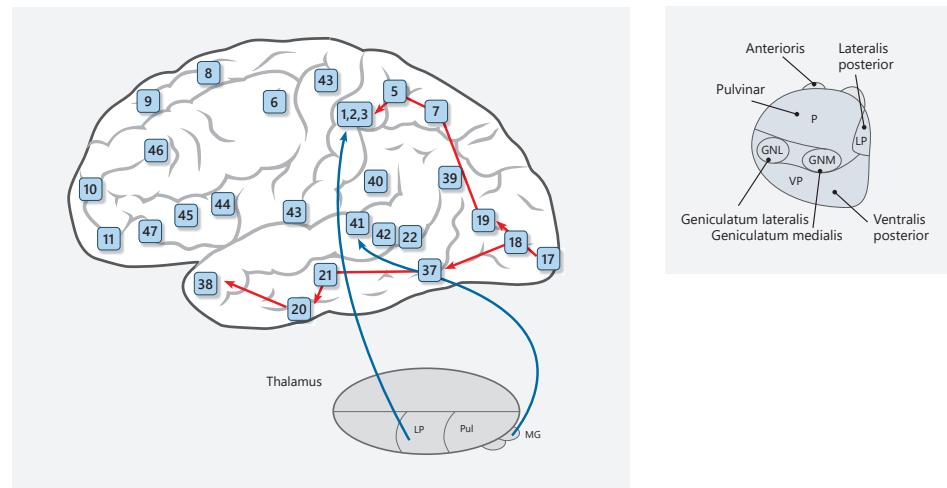


Abb. 122: **LG:** Lateraler Kniehöcker (geniculatum); **MG:** Medialer Kniehöcker; **Pul:** Pulvinar
Visuelle Stimuli des seitlichen Kniehöckers gehen zu Brodmann-Areal 17 des visuellen Cortex.
Auditive Stimuli gehen zu Brodmann-Areal 41 des auditiven Cortex.
LP: Lateral posterior thalamische Kerne (zu Brodmann-Arealen 1, 2, 3 des somatosensorischen Cortex)
In diesem Diagramm sind der mediale und laterale Kniehöcker (MG und LG) als Loops gezeichnet ausgehend von den posterioren Anteilen des Thalamus. Das rechte Diagramm zeigt die Lokation.

3.8.1.2 Brodmann-Areal 17

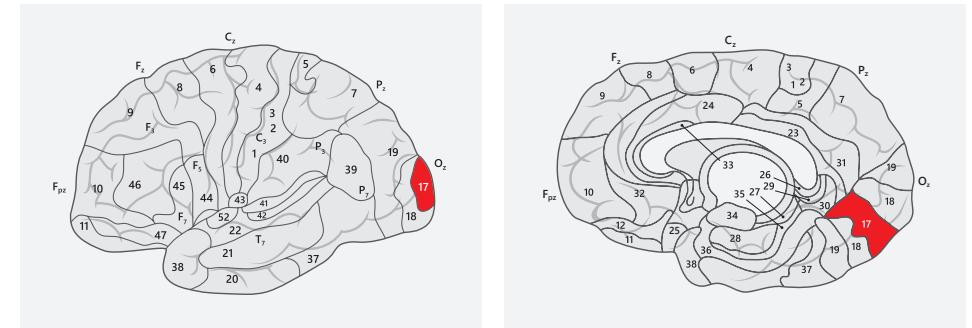


Abb. 123: Brodmann-Areale 17

Der primäre visuelle Cortex ist BA 17. Er gehört zum sensorischen Kortex im und um den Sulcus calcarinus (den man in der oberen Darstellung sieht) im Occipitallappen. BA 17 erhält seine Informationen auf direktem Weg vom ipsilateralen Nucleus des Kniehöckers des Thalamus. Es handelt sich um eine Region, die wichtig ist für das Erkennen der Lichtintensität, hervorgehobener visueller Muster, Konturen, Farben und Bewegungen. Dieses Areal ist auch an der räumlichen Orientierung beteiligt. BA 17 überträgt Informationen über zwei primäre Pfade, den dorsalen Pfad und den ventralen Pfad, wie Kropotov (2009) anmerkte. Der dorsale Pfad wird "Wo" Pfad oder "Wie" Pfad genannt. Er wird assoziiert mit Bewegung, Repräsentation der Lage von Objekten und der Augen- und Armkontrolle, speziell wenn visuelle Informationen zum Greifen benötigt werden und für Sakkaden.

Sakkaden sind Mechanismen der Blicksteuerung. Es handelt sich um die schnellen, von Punkt zu Punkt springenden, Augenbewegungen, wenn das Auge ein visuelles Feld nach dem anderen abtastet. Sakkaden sind simultane Bewegungen beider Augen in die gleiche Richtung und werden kortikal von den frontalen Augenfeldern (FAF) angeregt, oder subkortikal vom Colliculus superior.

Der ventrale Pfad geht zum inferioren und mittleren Temporallappen und zum Cortex entorhinalis. Der ventrale Pfad wird "Was" Pfad genannt. Er wird assoziiert mit der Formerkennung und der Objektrepräsentanz. Er wird auch mit dem Langzeitgedächtnis in Verbindung gebracht. Der ventrale Pfad ist assoziiert mit der Diskrimination von Umrissen, Texturen, Objekten und Gesichtern.

3.8.1.3 Brodmann-Areal 18

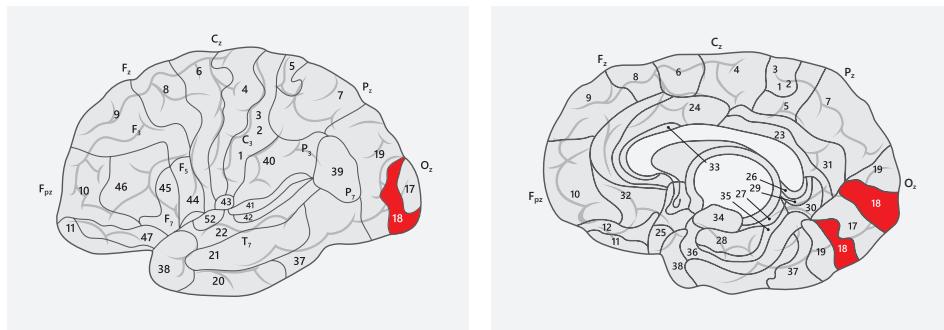


Abb. 124: Brodmann-Areale 18

Brodmann-Areal 18 liegt im sekundären visuellen Cortex (V2), der auch prästriärer Cortex genannt wird. Es ist ebenfalls ein visuelles Assoziationsareal. BA 18 ist wichtig zum Erkennen der Lichtintensität, von Bewegungen und zur Überwachung von Farben und Formen sowie visuellen Mustern. Dieses Areal ist auch an der Figur-Grund-Unterscheidung beteiligt. Das Gedächtnis der Objekterkennung wird von dieser Region gesteuert. Die Objekte des Kurzzeitgedächtnisses werden hier in das Langzeitgedächtnis konvertiert. Gesicht-Namenzuordnung und Wort- oder Gesichtswiedererkennungsfunktionen sind mit diesem Areal verbunden. Aber diese und die meisten anderen hier angeführten Funktionen sind auch mit BA 19 verknüpft.

Läsionen können zur visuellen Agnosie führen, einer Störung, bei der der Klient unfähig wird, Objekte, Muster, Gesichter oder Farben zu erkennen. Oliver Sacks Buch: „Der Mann, der seine Frau mit einem Hut verwechselte“, beschreibt einen neurologischen Patienten mit einer Läsion in diesem Areal. In der Dominanten-Hemisphäre kann eine Beschädigung dieses Areals zur Leseunfähigkeit führen (Alexie). Der Patient ist nicht in der Lage, visuelle Bewegungsmuster zu erfassen oder Fingerbewegungen zu erkennen. Orientierung und selektive Aufmerksamkeit können beeinträchtigt sein.

3.8.1.4 Brodmann-Areal 19

Brodmann-Areal 19 ist der primäre visuelle Cortex (V3). BA 19 überlappt sich in den Funktionen; wie Lichtintensität und Mustererkennung mit BA 18. Brodmann-Areal 19 gehört zu einer Region des Occipitallappens, die an den Parietallappen und den Temporallappen grenzt. Es umfasst Teile des Gyrus lingualis, des Cuneus, des mittleren Gyrus occipitalis und den superioren Gyrus occipitalis des Occipitallappens. Anterior wird die Region vom Sulcus parietooccipitalis, rostral von Brodmann Areal 39 (Parietallappen) sowie BA 37 (Temporalappen) und posterior von BA 18 (Occipitallappen) begrenzt. BA 19 und BA 18 bilden den Extrastriate (oder Prestriate) Cortex.

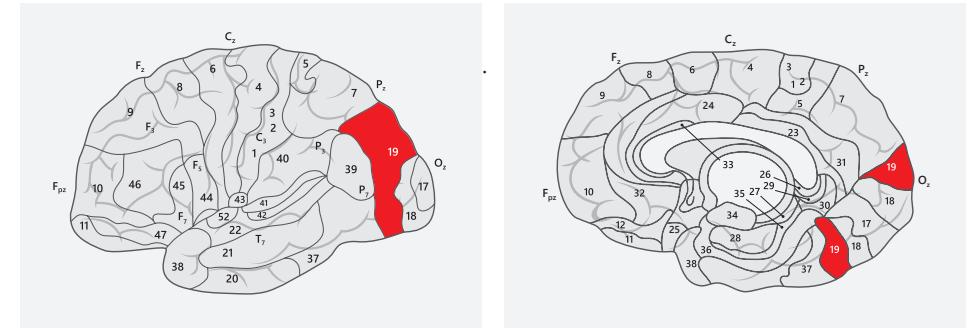


Abb. 125: Brodmann-Areale 19

Brodmann-Areal 17 ist der Striate-Cortex. Es ist der primäre visuelle Cortex. Bei normal-sichtigen Menschen bilden Brodmann- Areal 18 und 19 den Extrastriate-Cortex. Der Extrastriate-Cortex ist das visuelle Assoziationsareal mit Merkmal-, Umriss- und Mustererkennung sowie Aufmerksamkeits- und integrativen Funktionen. Auch diese Region erkennt die Lichtintensität. Obwohl sich die BAs 18 und BA 19 überlappen, ist nur BA 19 wichtig für die Raum-Lage-Erkennung eines Stimulus ("Wo ist er?").

Es ist, neben dem Gyrus fusiformis, eine der Regionen für das Verarbeiten phonologischer Eigenschaften geschriebener Wörter. Brodmann-Areal 19 erhält Input von der Retina über die Colliculi superiores und den Nucleus des Pulvinar und könnte einen Bezug zur Fokussierung der Aufmerksamkeit haben. Diese Region ist beteiligt an räumlich visueller Orientierung und an der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit. Es kann sein, dass diese Region auch das Phänomen des Blindsehens ermöglicht.

3.8.1.5 Blindsehen

Blindsehen betrifft Menschen, die auf Grund einer Läsion im Striatum blind sind. Diese Menschen reagieren auf visuelle Stimuli, die sie aber nicht bewusst wahrnehmen. Wenn solche Patienten gebeten werden, einen Sehstimulus zu entdecken und zu lokalisieren oder Sehstimuli auf der blinden Seite zu unterscheiden, können sie, betreffs der Position oder des Bewegungstyps, sehr treffsicher sein. Diese Gruppe ist als **Typ 1** bekannt.

Typ 2

Blindsightpatienten sagen, dass sie eine Veränderung, etwa eine Bewegung innerhalb des erblindeten Feldes wahrgenommen haben. Blindsehen ist eine Herausforderung für alle die, die daran glauben, dass Wahrnehmungen bewusst erfolgen müssen, um Verhalten zu beeinflussen. Blindsehen beweist, dass das menschliche Verhalten auch durch unbewusste sensorische Wahrnehmungen beeinflusst werden kann. Es handelt sich um das Gegenstück zur Anosognosia (Anton-Agnosie).

Die Anton-Agnosie wird auch Anton-Babinski-Syndrom genannt, bei ihr besteht eine völlige kortikale Blindheit, die aber geleugnet wird. Dieses Leugnen beinhaltet Konfabulationen, die eine gemachte visuelle Erfahrung wachrufen.

Bei Patienten die seit früher Kindheit erblindet sind, wurde entdeckt, dass dieses Areal durch somatosensorische Stimuli aktiviert werden kann: (Wenn man dazu mehr erfahren möchte: Doidge, 2010 gibt eine Erläuterung und Beispiele.) Wegen dieser Entdeckungen, hält man das Areal 19 für den Differenzierungspunkt der beiden visuellen Pfade, der "Was" und des "Wo" Pfades. Die dorsale Region kann bewegungssensitive Neuronen enthalten, die ventrale kann zur Objekterkennung spezialisiert sein. Sie diskriminiert Reize je nach Lichtintensität und Muster und beachtet Farbe und Form. Es ist eine Schlüsselregion für die visuelle Aufmerksamkeit, die Orientierung und die Auswahl und sie ist Teil des Arbeitsgedächtnisnetzwerks für visuellen und räumlichen Input sowie des Netzwerks für visuelle Vorstellungen und schlussfolgernde Begründungen. Auch dieses Areal könnte an der „Theory of Mind“ beteiligt sein, aber auch an Gedächtnisaufgaben.

Wie im Vorhergehenden bereits diskutiert, geschieht das unter Beteiligung der inferioren Temporallappen. Kropotov (2009) hat bewiesen, dass man, mittels evozierten Potentiale, die Zeitspanne nach einem visuellen Stimulus messen kann. Das wird durch die dicke schwarze Linie in der oben aufgeführten Grafik dargestellt. Visuelle Stimuli wandern vom lateralen Geniculate (Kniehöcker) (LG) zum Occipitallappen, auditive Stimuli wandern vom medialen Geniculate (MG) nach BA 41, in den auditiven Cortex.

Von vorne nach hinten, vom Cortex frontalis zum Occipitallappen sind die Verbindungen unseres Gehirns gut organisiert und aufgebaut, mit einer fantastisch inspirierenden Komplexität. Wenn wir Regionen und Funktionen beeinflussen wollen, müssen wir auf die komplexen Zwischenschaltungen und Verbindungen achten und immer weiter danach streben, unser Wissen zu vergrößern.

4 Anhang

4.1 Karten und Tabellen

4.1.1 Tabelle der Netzwerke und der Brodmann-Areale

Die Liste würde zu lang werden, wenn man detaillierter werden wollte; deshalb werden nur besonders wichtige Verbindungen erwähnt.

Funktionen des Netzwerks	Brodmann Areale (Nur wichtige Regionen)	Anmerkung: (Nur einige Areale werden aufgeführt. Netzwerke für Aufmerksamkeit und Gedächtnis beinhalten beispielsweise noch erheblich mehr Areale.)
Ezekutiv	6, 8, 9, 10, 44, 45, 46, 47 (24, 32, 33), 39, 40	Dorsolateral frontal Cingulum, Parietal (supramarginal, angular)
Gedächtnis	34, 35, 36, 37, 31, 29, 20, 21, 28, 35 und 9, 10, 6	Ventral central midline/frontal für das Arbeitsgedächtnis und räumliche Erinnerungen/temporal für visuelle und akustische Erinnerungen sowie Erinnerungen an vergangene Erlebnisse. BAs 8, 9, 10, 45, 46, 47
Aufmerksamkeit	7, 39, 31, 24 (und right frontal: 10, 6, ...)	Anhaltende Aufmerksamkeit nicht dominante frontal-parietale Areale. Visuell: 17, 18, 37; Sprache: 38, 47, 22, 23, 24.
Lernen und Sprache	39, 40, 35, 22 posterior, 44, 45, 46 (37, 39, 47)	Hauptsächlich die dominante Hemisphäre bei Sprache, es gibt aber sehr viel mehr Regionen; z.B. BAs 6, 8, 9, 10, 24, 31, 32, 33, 38, 40 , 5, 7 und BA s 20, 21, 22)
Affekt	23, 24, 32, 33, 25, 34, 13, 9, 10, 11, 12, 38, 47, 34, 35, 36	Zentrale Mittellinienstruktur/Cingulum, medial frontal und orbital frontal
Default	31, 23; 29, 30 39, 40 (21) 24, 32, 10, 9 24, 10, 32 (11, 25), 28, 35 (27, 48)	Posteriores Cingulum & Retrospinaler Kortex Inferiorer Parietal Lappen (und temporal) Dorsaler Medialer Präfrontal Kortex Ventral Medial und (in Klammern) mit Funktionen verbundene Areale: Inferiorer Präfrontal und subgenuales Cingulum Hippocampale Region (Medial Temporal)
Integration von Information	31, 23, 29, 26, 30	Posteriores Cingulum, Cuneus und Precuneus

Somatosensorisch	1,2,3, 5, 40 (7, 40, 31)	Sensomotorischer Streifen
Motorisch	4, 6, 8 (Planung 6, 13, 40, 32, 33)	Sensorimotorischer Streifen – man weiß inzwischen, dass traditionell bedeutende sensorische und motorische Areale sich überlappen.
Visuell	17, 18, 19 (Integration 20)	Occipitaler und inferiorer temporaler Bereich
Auditiv	41, 42, 22, (21, 38)	Temporal (der Frontallappen ist involviert)
Geschmack	43	
Geruch	34, 11	

Die Phrase „*Preferential Recuitment*“ könnte gelten. Das bedeutet, dass BAs mit funktioneller Beziehung zueinander immer reagieren, wenn eine Region der korrespondierenden Areale aktiviert wird. Das ist für den NFB Therapeuten wichtig, weil das bedeutet, dass man immer, wenn man eine Region trainiert, andere Areale, die im Netzwerk verbunden sind, mit aktiviert.

4.1.2 Tabelle der “Regions of Interest”, Brodmann-Areale

TABLE II REGIONS OF INTEREST	LOBULES			
	Frontal-Brodmann Areas	Temporal-Brodmann Areas	Parietal-Brodmann Areas	Occipital-Brodmann Areas
Anterior Cingulate	25, 24, 32, 33, 10			
Extra-Nuclear - 1	13, 47			
Inferior Frontal Gyrus - 1	9, 10, 11, 44, 45, 46, 47			
Medial Frontal Gyrus - 2	6, 8, 9, 10, 11, 25, 46, 47			
Middle Frontal Gyrus	6, 8, 9, 10, 11, 46, 47			
Orbital Gyrus	11, 47			
Paracentral Lobule - 3	5, 6, 31, 4			
Precentral Gyrus - 3	4, 6, 43, 44			
Rectal Gyrus	11,			
Subcallosal Gyrus - 2	25, 34, 13,			
Superior Frontal Gyrus	6, 8, 9, 10, 11			
Fusiform Gyrus		20, 36, 37		
Inferior Temporal Gyrus		20, 21, 37		
Insula		13,		
Middle Temporal Gyrus - 1		21, 20, 38, 37, 22, 39		
Parahippocampal Gyrus		28, 30, 35, 36, 34		
Sub-Gyral - 1		20, 21, 37, 40, 6		
Superior Temporal Gyrus		13, 21, 22, 38, 39, 41, 42,		
Transverse Temporal Gyrus		41, 42,		
Uncus		20, 28, 36		
Angular Gyrus - 1			39,	
Cingulate Gyrus			23, 24, 31, 32	
Inferior Parietal Lobule			7, 39, 40	
Postcentral Gyrus			1, 2, 3, 5, 7, 40, 43	
Posterior Cingulate			23, 29, 30, 31	
Precuneus			7, 19, 31, 39	
Superior Parietal Lobule - 1			7,	
Supramarginal Gyrus - 1			40,	
Cuneus			7, 17, 18, 19, 30	
Inferior Occipital Gyrus - 1			17, 18, 19	
Lingual Gyrus			17, 18, 19	
Middle Occipital Gyrus - 1			18, 19, 37.	

Abb. 126: Gruppen von Brodmann Arealen, zugeordnet zu Regionen des Interesses und den Hirnlappen.
(aus: NeuroGuide.com. Reprinted with permission)

4.1.3 Reihenfolge der beschriebenen Funktionen

Lappen, Netzwerke, Brodmann-Areale, 10-20 Seiten

Lappen und kortikale Areale	Assoziierte Netzwerke	Brodmann Areale	10-20 Seiten
Frontal (Lateral und Medial)	Exekutive Netzwerke Medial: Exekutive und Affekt-Netzwerke Medial (BA 9, 10): Default-Netzwerk	8, 9, 10, 46, 45, 44, 6, 47 Lateral und Medial - Inferior präfrontal 9, 10, 11, 46, 47	Fz F3, F4 F7, F8 FP1, FP2
Frontal Orbital-Ventral/Medial	Affekt Netzwerk – Sozial (Default Netzwerk)	11, 12	F9, F10 FPz
Zentral	Somatosensorischer Cortex Sensorisches Netzwerk Motorisches Netzwerk	BAs 4, 6, und 1, 2, 3, 5 BAs 1, 2, 3 Primär (und 43) Somatosensorischer Cortex BA 5 Somatosensorischer Assoziationscortex BA 4 Primär Motorischer Cortex BA 6 Motorischer Assoziations-Cortex	Cz C3, C4 Cz C3, C4
Temporal			
Lateraler Aspekt	Exekutiv – Auditiv	38	T7 und T8
Temporale Pole	Exekutiv, Semantisch – auch Affekt-Netzwerk	Posteriore Cingulum und Retropinaler Kortex Inferiorer Parietal Lappen (und temporal) Dorsaler Medialer Präfrontal Kortex Ventral Medial und (in Klammern) mit Funktionen verbundene Areale: Inferiorer Präfrontal und subgenuelles Cingulum Hippocampale Region (medial temporal)	T7 und T8 (F7, F8)
Temporal-Medialer Aspekt (und Amygdala)	Exekutiv-Netzwerk – Gedächtnis Affekt Netzwerk (+Default)	26, 27, 28 36, 37, (48) 35, 34	(Pz) (P7, P8)

Temporal Inferior	Objekterkennung; Teil des "Was"-Pfades	20, 37	T9 und T10
Insula	Affekt und Exekutiv	13	C3-T7
Cingulum			
Anterior (ACC)	Affekt, Exekutiv, Default	Affekt: 24 (auch Exekutiv-, Default- und Salience-Netzwerke) Affekt: 33, 25 Exekutiv: 32 (auch Affekt und Default)	Cz FCz Fz
Posterior (PCC)	Default, Exekutiv, Sensorisch	23, 31, 26, 29 (30)	Pz
Parietal	Exekutive, Sensorische, Aufmerksamkeits- (und Default)-Netzwerke; <i>Räumliche Wahrnehmung.</i> Teil des "Wo"-Pfades	5, 7	PCz, Pz
Temporal – Parietal Lateraler Aspekt	Exekutives Netzwerk (und Default) Verstehen/Sprache/Lernen, Gesten, Emotionen, Feinheiten	39, 40 DH: 39, 40 NDH: 39, 40	P3 und P4
Inferior-Parietal Lateral	Aufmerksamkeit und Salience	37	P7 und P8
Parietallappen – Medial-Dorsaler Aspekt	Somatosensorische Assoziation	7	Pz
Occipital	visuell	17, 18, 19	

Wichtig: Die Elektroden, die für das Oberflächen Neurofeedback benutzt werden, können die Tätigkeit mehrerer Brodmann Areale beeinflussen. Manche Funktionen eines Brodmann Areals überlappen sich mit denen anderer Brodmann Areale. Das bedeutet, dass wir, egal von welchen Brodmann Arealen wir reden, immer auch andere Brodmann Areale in unsere Überlegungen einbeziehen.

4.1.4 Zusammenfassung der Lokalisierung von Brodmann-Arealen

(Bedenken sie immer, dass BAs über mehr als einen Gyrus reichen und dass jeder Gyrus mehrere BAs besitzt, mit denen er assoziiert ist.)

- Areal 1 – 2 & 3, Primärer Somatosensorischer Cortex
- Areal 4 – Primärer motorischer Cortex
- Areal 5 – Somatosensorischer Assoziationscortex
- Areal 6 – Prämotorischer Cortex, sekundärer motorischer Cortex
- Areal 7 – Somatosensorischer Assoziationscortex
- Areal 8 – frontale Augenfelder
- Areal 9 – Dorsolateraler präfrontal Cortex
- Areal 10 – Anteriorer präfrontaler Cortex
- Areal 11 – Orbitofrontales Areal
- Areal 12 – Orbitofrontales Areal (Teil von BA11)
- Areal 13 – (& 14), Insulärer Cortex
- Areal 14 – und 15 (anteriorer Temporallappen) und 16 – nur bei Tieren
- Areal 17 – Primärer visueller Cortex (V1)
- Areal 18 – Sekundärer visueller Cortex (V2)
- Areal 19 – Assoziativer visueller Cortex (V3)
- Areal 20 – Inferiorer Temporal Gyrus
- Areal 21 – Mittlerer Temporal Gyrus
- Areal 22 – Superiorer Temporal Gyrus,
- Areal 23 – Ventraler Posteriorer Cingulate Cortex
- Areal 24 – Ventraler Anterior Cingulate Cortex
- Areal 25 – Subgenualer Cortex (Teil des ventromedialen Präfrontal Cortex)
- Areal 26 – Ectosplenial Teil der retrosplenialen Region des zerebralen Cortex
- Areal 27 – Teil des Piriform Gyrus
- Areal 28 – Posteriorer Entorhinal Cortex
- Areal 29 – Retrosplenialer Cingulate Cortex
- Areal 30 – Teil des Cingulate Cortex
- Areal 31 – Dorsal posteriorer Cingulate Cortex
- Areal 32 – Dorsal Anterior Cingulate Cortex
- Areal 33 – Teil des Anterioren Cingulate Cortex
- Areal 34 – Anteriorer Entorhinal Cortex (auf dem parahippocampalen Gyrus)
- Areal 35 – Perirhinal Cortex (auf dem parahippocampal Gyrus)
- Areal 36 – Parahippocampal Cortex Fusiform Gyrus
- Areal 37 – Fusiform Gyrus, occipitotemporaler Gyrus
- Areal 38 – Temporopolares Areal
- Areal 39 – Angularer Gyrus (Teil des Wernicke Areals)
- Areal 40 – Supramarginal Gyrus
- Areal 41 & 42 – Primärer und auditiver Assoziationscortex

- Areal 43 – Primärer gustatorischer Cortex
- Areal 44 – Pars opercularis. Enthält Spiegelneuronen. Broca Areal
- Areal 45 – Pars triangularis. Broca Areal der dominanten Hemisphäre
- Areal 46 – Dorsolateraler Präfrontal Cortex
- Areal 47 – Inferior Präfrontal Gyrus
- Areal 48 – Retrosubiculares Areal (zum Teil Temporal Lappen)
- Areal 49 – Parasubiculum Areal, bei Nagetieren
- Areal 50 und 5 nur bei Affen
- Areal 52 – Parainsulare Areal (an der Verbindung Temporallappen-Insula)

5 Literatur

(Wiedergegeben wird die Literaturangabe des gesamten Neurofeedback Book, die sehr umassend ist, die aber auch als Informationsquelle genutzt werden kann)

- Abu-Akel, A. (2003). A Neurobiological Mapping of Theory of Mind. *Brain Research Reviews*, 43, 39-40.
- Achard, S., Salvador, R., Whitcher, B., Suckling, J. & Bullmore, E. (2006). A resilient, low-frequency, small-world human brain functional network with highly connected association cortical hubs. *J Neurosci*, 26(1), 63-72.
- Adolphs, R. (2003). Is the human amygdala specialized for processing social information? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 326 - 340.
- Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T.W., Tranel, D., Schyns, P. & Damasio, A.R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, 433(7021), 68-72.
- Aguirre-Perez, D.M., Otero-Ojeda, G.A., Pliego-Rivero, F.B. & Ferreira-Martinez, A. (2007). Relationship of working memory and EEG to academic performance: a study among high school students. *Internat J. Neurosci* 117(6), 869-882.
- Alexander, G.E., DeLong, M.R. & Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-81.
- Alhambra, M.A., Fowler, T.P. & Alhambra, A.A. (1995). EEG biofeedback: A new treatment option for ADD/ADHD. *Journal of Neurotherapy*, 1(2), 39-43.
- Amen, D.G. (1998). *Change Your Brain: Change Your Life*. New York: Times Books division of Random House, Inc.
- Amen, D.G. (2001). *Healing ADD*. New York: G. P. Putnam's Sons.
- Amen, D.G., Carmichael, B.D. & Thisted, R.A. (1997). High resolution SPECT imaging in ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9(2), 81-86.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th edition – Text Revision. Washington, DC.
- Amodio, D.M. & Frith, C.D. (2006). Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 268-277.
- Anda, R., Tietjen, G., Schulman, E., Felitti, V. & Croft, J. (2010). Adverse childhood experiences and frequent headaches in adults. *Headache*. 50(9), 1473-81.
- Anderson, P. & Anderson, S.A. (1968). *Physiological basis of the alpha rhythm*. New York: Appleton.
- Andreassi, J.L. (1995). *Psychophysiology, Human Behavior & Physiological Response* Third Edition. New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates.
- Andreassi J.L. (1995). Op. cit. p. 327, after Blanchard, E.B., Theobald, D.E., Williamson, D.A., Silver, B.V. & Brown, D. A. (1978). A controlled evaluation of temperature biofeedback in the treatment of migraine headaches. *Archives of General Psychiatry*, 41, 121-127.
- Andreassi, J.L. (1995). Op. cit., after Ekman, P., Levenson, R.W., & Friesen, W.V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 22, 1208-1210.
- Andreassi, J.L. (1995). Op. cit., after Sakai, L., Baker, L. & Dawson, M. (1992). Electrodermal lability: Individual differences affecting perceptual speed and vigilance performance in 9 to 16 year-old children. *Psychophysiology*, 29, 207- 217.
- Andreassi, J.L. (1995). Op.cit., p 326, after Cohen , J. & Sedlacek, K. (1983). Attention and autonomic self regulation. *Psychosomatic Medicine*, 45, 243-257.

- Andreassi, J.L. (1995). Op. cit., p 318, after Denkowsky, K.M., Denkowsky, G.C., Omizo, M.M. (1984). Predictors of success in the EMG biofeedback training of hyperactive male children. *Biofeedback and Self-Regulation*, 9, 253-264.
- Andreassi, J.L. (1995). Op. cit., p 156, after Fridlund, A.J., Cottam, G.L., Fowler, S.C. (1984). In search of a general tension factor: Tensional patterning during auditory stimulation. *Psychophysiology*, 19, 136-145.
- Andreassi, J.L. (1995). Op. cit., p 176, after Yuille, J.C. & Hare, R.D. (1980). A psychophysiological investigation of short term memory. *Psychophysiology*, 17, 423-430.
- Andreassi, J.L. (2007). *Psychophysiology: Human behavior and physiological response*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Angelakis, E. & Evangelia, L. (2011). Transcranial Electrical Stimulation: Methodology and Applications. *Journal of Neurotherapy*, 15, 337-357
- Angelakis, E., Lubar, J.F., Stathopoulou, S. & Kounios, J. (2004). Peak alpha frequency: an electroencephalographic measure of cognitive preparedness. *Clinical Neurophysiology*, 115(4), 887-897.
- Antal, A., Brepolohl, N., Poreisz, C., Boros, K., Csifcsak, G. & Paulus, W. Transcranial direct current stimulation over somatosensory cortex decreases experimentally induced acute pain perception. *Clin J Pain*, 24(1), 56-63.
- Applehans, B.M. & Luecken, L.J. (2006). Attentional processes, anxiety, and the regulation of cortisol reactivity. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal*, 19(1), 81-92.
- Arena, J., Bruno, G. & Brucks, A. (1997). The use of EMG biofeedback for the treatment of chronic tension headache. The Biofeedback Foundation of Europe, www.bfe.org.
- Arena, J., Bruno, G., Hannah, S. L. & Meader, K.J. (1995). Comparison of frontal electromyographic biofeedback training, trapezius electromyographic biofeedback training, and progressive muscular relaxation therapy in the treatment of tension headache. *Headache*, 35(7), 411- 419.
- Arns, M., De Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M. & Coenen, A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience*; 40(3), 180-189
- Arns, M. & Kenemans, J.L. (2012). Neurofeedback in ADHD and insomnia: Vigilance Stabilization through sleep spindles and circadian networks. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.10.006
- Arnsten, A.F. (2001). Dopaminergic and noradrenergic influences on cognitive functions mediated by prefrontal cortex. In Solanto, M.V., Arnsten, A.F.T. & Castellanos, F.X. (eds.) *Stimulant Drugs and ADHD Basic and Clinical Neuroscience*. New York: Oxford University Press, p. 186.
- Aron, A.R., Robbins, T.W. & Poldrack, R.A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in cognitive sciences*, 8(4), 170-177.
- Arul-Anandam A.P. & Loo C. (2009). Transcranial direct current stimulation: a new tool for the treatment of depression? *J Affect Disord.*, 117(3):137-145.
- Asperger, H. (1944). Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv fuer Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136. English translation (1991) Autistic psychopathy in childhood. In Frith, U. (ed. & trans.) *Autism and Asperger's syndrome* (37-92). Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press.
- Astin, J.A., Beckner, W., Soeken, K., Hochberg, M.C. & Berman, B. (2002). Psychological interventions for rheumatoid arthritis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthritis and Rheumatism*. 47(3), 291-302.
- Astur, R.S. & Constable, R.T. (2004). Hippocampal dampening during a relational memory task. *Behav Neurosci*, 118, 667- 675.
- Astur, R.S., St. Germain, S.A., Baker, E.K., Calhoun, V., Pearson G.D. & Constable, R.T. (2005). FMRI hippocampal activity during a virtual radial arm maze. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 30, 307-317.
- Attwood, T. (1997). *Asperger's Syndrome: A Guide for Parents and Professionals*. London: Jessica Kingsley Publications.
- Augustine, J.R. (2008). *Human Neuroanatomy: An Introduction*. Academic Press. San Diego, California.
- Ayers, M.E. (1995). Long-term follow-up of EEG neurofeedback with absence seizures. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20(3), 309-310.
- Babiloni, C., Babiloni, F., Carducci, F., Cincotti, F., Vecchio, F., Cola, B., Rossi, S., Miniussi, C. & Rossini, P.M. (2004). Functional Frontalparietal Connectivity During Short-Term Memory as Revealed by High-Resolution EEG Coherence Analysis. *Behav Neurosci*, 118(4), 687-697
- Bachevalier, J. & Loveland, K.A. (2006). The orbitofrontal-amygdala circuit and self-regulation of social-emotional behavior in autism. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 30, 97-117.
- Baehr, E., Rosenfeld, J.P., Baehr, R. & Earnest, C. (1998). Comparison of two EEG asymmetry indices in depressed patients vs. normal controls. *International Journal of Psychophysiology*, 31, 89-92.
- Baehr, E., Rosenfeld, J.P., Baehr, R. & Earnest, C. (1999). Clinical use of an alpha asymmetry neurofeedback protocol in the treatment of mood disorders. In Evans, J.R. & Abarbanel, A. (eds.) *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Baehr, E., Rosenfeld, J.P. & Baehr, R. (2001). Clinical use of an alpha asymmetry neurofeedback protocol in the treatment of mood disorders: Follow-up study one to five years post therapy. *Journal of Neurotherapy*, 4(4), 11-18.
- Baguley, I.J., Heriseanu, R.E., Felmingham, K.L. & Cameron, I.D. (2006). Dysautonomia and heart rate variability following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(4), 437-444.
- Baker, L.D., Frank, L.L., Foster-Schubert, K., Green, P.S., Wilkinson, C.W., McTiernan, A., Plymate, S.R., Fishel, M.A., Watson, G.S., Cholerton, B.A., Duncan, G.E., Mehta, P.D. & Craft, S. (2010). Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial, *Arch Neurol*. 67(1), 71-79.
- Banks, S.L., Jacobs, D.W., Gevirtz, R. & Hubbard, D.R., (1998). Effects of autogenic relaxation training on electro-myographic activity in active myofascial trigger points. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 6 (4), 23-32.
- Barnell Loft, Ltd., Multiple Skills Series – Second Edition. (1990) New York: SRA Division of MacMillan/ McGraw-Hill School Publishing Co.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., Johnstone, S.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2009). Electroencephalogram theta-beta ratio and arousal in attention-deficit-hyperactivity disorder: Evidence of independent processes. *Biological Psychiatry*, 66, 398-401.
- Barry, R.J., Johnstone, S.J. & Clarke, A.R. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/ hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, 114, 184-198.
- Basmajian, J.V. (1989). *Biofeedback: Principles and Practice for Clinicians* Third Edition. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Basmajian, J.V. (1989). Anatomical and physiological basis for biofeedback of autonomic regulation. In Basmajian, J.V., Op cit., 33-48.
- Basmajian, J.V. (1989). Op. cit., p 77, after Morgan, W.P. (1896). A case of congenital word blindness. *British Medical Journal*, 2, 1612.
- Basmajian, J.V. (1989). Op.cit., p 207, after Mitchell, K.R. & Mitchell, D.M. (1971). Migraine: An explanatory treatment application of programmed behavior therapy techniques. *Psychosomatic Research*, 15, 137-157.
- Basmajian, J.V. (1989). Op. cit. p 179, after Stoyva, J.M. (1986). Wolfgang Luthe: In memoriam. *Biofeedback and Self-Regulation*, 11, 91-93.
- Bauer, G. & Bauer, R. (1999). EEG drug effects and central nervous system poisoning. In Niedermeyer, E. & Da Silva, F.L. (eds.) *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. Baltimore: Williams & Wilkins, 671-691.

- Bear, D.M. & Fedio, P. (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol.*, 34(8), 454-67.
- Beasley, C.L., Pennington, K., Behan, A., Wait, R., Dunn, M.J. & Cotter, D. (2006). Proteomic analysis of the anterior cingulate cortex in the major psychiatric disorders: Evidence for disease-associated changes. *Proteomics*, 6(11), 3414-3425.
- Beauregard, M. & Levesque, J. (2006). Functional Magnetic Resonance Imaging Investigation of the Effects of Neurofeedback Training on the Neural Bases of Selective Attention and Response Inhibition in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31(1), 3-20.
- Beauregard, M. & Paquette, V. (2006). Neural correlates of a mystical experience in Carmelite nuns. *Neuroscience Letters*, 405, 186-190.
- Benedetti, F., Mayberg, H.S., Wager, T.D., Stohler, C.S. & Zubieta, J.K. (2005). Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. *Journal of Neuroscience*, 25(45), 10390-10402.
- Beniamini, Y., Rubenstein, J.J., Zaichkowsky, L.D. & Crim, M.C. (1997). Effects of high intensity strength training on quality-of-life parameters in cardiac rehabilitation patients. *Am J Cardiol*, 80, 841-846.
- Bergeron, S., Binik, Y.M., Khalifé, S., Pagidas, K., Glazer, H.L., Meana, M. & Amsel, R. (2001). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy, surface electromyographic biofeedback and vestibulectomy in the treatment of dyspareunia resulting from vulvar vestibulitis. *Pain*, 91(3), 297-306.
- Berman, M.G., Peltier, S., Nee, E.D., Kross, E., Deldin, P.J. & Jonides, J. (2011). Depression, rumination and the default network. *SCAN*, 6, 548-555.
- Bernstein, D.M. (2002). Information processing difficulty long after self-reported concussion. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(5), 673-682.
- Bhandari, T., Thompson, L. & Reid-Chung, A. (2013). Treating post-concussion syndrome using neurofeedback: A case study. *Biofeedback*, 41(4).
- Bigger, J.T., Jr., Kleiger, R.E., Fleiss, J.L., Rolnitzky, L.M., Steinman, R.C. & Miller, J.P. (1988). Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 61, 208-215.
- Bisley, J.W. & Goldberg, M.E. (2006). Neural correlates of attention and distractibility in the lateral intraparietal area. *J Neurophysiol.*, 95(3), 1696-1717.
- Bluhm, R.L., Williamson, P.C., Osuch, E.A., Frewen, P.A., Stevens, T.K., Boksman, K., Neufeld, R.W.J., Théberge, J. & Lanius, R.A. (2009). Alterations in default mode network connectivity in posttraumatic stress disorder related to early-life trauma. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34(3), 187-94.
- Blum, K. & Cummings, D. (1996). Reward deficiency syndrome. *American Scientist*, 84.
- Blumberg, H.P. (2000). Increased Anterior Cingulate and Caudate Activity in Bipolar Mania. *Biol Psychiatry*, 48, 1045-1052.
- Blumer, D. (1975). Temporal lobe epilepsy and its psychiatric significance. In: Benson, D.F., Blumer, D. (eds.), *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*. Grune & Stratton; New York, 171-198.
- Blumer, D. & Benson, D.F., Psychiatric manifestations of epilepsy. In Blumer, D., Benson, D.F. (eds.), *Psychiatric aspects of neurological disease, volume II*, New York, Grune & Stratton, 1982.
- Blumer, D. & Walker, A. (1967). Sexual behaviour in temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol.*, 16, 31-43
- Boddaert, N. & Chabane, N. (2002). Temporal lobe dysfunction in childhood autism. *Journal of Radiology*, 83, 1829-1833.
- Bogacz, R., Wagenmakers, E. J., Forstmann, B. U. & Nieuwenhuis, S. (2010). The neural basis of the speed-accuracy tradeoff. *Trends in Neurosciences*, 33(1), 10-6.
- Boggio, P.S., Ferrucci, R., Rigonatti, S.P., Covre, P., Nitsche, M., Pascual-Leone, A. & Fregni, F. (2006). Effects of transcranial direct current stimulation on working memory in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, 249(1), 31-38.
- Boggio, P.S., Rigonatti, S.P., Ribeiro, R.B., Myczkowski, M.L., Nitsche, M.A., Pascual-Leone, A. & Fregni, F.A. (2008). Randomized, double-blind clinical trial on the efficacy of cortical direct current stimulation for the treatment of major depression. *Int J Neuropsychopharmacol*, 11(2), 249-254.
- Boggio, P.S., Sultani, N., Fecteau, S., Merabet, L., Mecca, T., Pascual-Leone, A., Basaglia, A. & Fregni, F. (2008). Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: a double-blind, sham-controlled study. *Drug Alcohol Depend.*, 1;92(1-3), 55-60.
- Bonanni, L., Franciotti, R., Onofrj, V., Anzellotti, F., Mancino, E., Monaco, D., Gambi, F., Manzoli, L., Thomas, A. & Onofrj, M. (2010). Revisiting P300 cognitive studies for dementia diagnosis: Early dementia with Lewy bodies (DLB) and Alzheimer disease (AD). *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 40, 255-265.
- Bonelli, R.M. & Cummings, J.L. (2007). Frontal-subcortical circuitry and behavior. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 9(2), 141.
- Boro, A.D. (2014). Benbadis, S.R. (chief ed.), *Focal EEG Waveform Abnormalities*. Medscape online resource.
- Bottini, G., Corcoran, R., Sterzi, R., Paulesu, E., Schenone, P., Scarpa, P., Frackowiak, R.S.J. & Frith, D. (1994). The role of the right hemisphere in the interpretation of figurative aspects of language A positron emission tomography activation study. *Oxford Journals, Medicine, Brain*, 117(6), 1241-1253.
- Boulay, C.B., Sarnacki, W.A., Wolpaw, J.R. & McFarland, D.J. (2011). Trained modulation of sensorimotor rhythms can affect reaction time. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 122(9), 1820-6.
- Bouyer, J.J., Detet, L., Konya, A. & Rougeul, A. (1974). Convergence de trios systems rythmiques thalamo-corticaux sur l'aire somesthésique du chat et du babouin normaux. *Rev. Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 4, 397-406.
- Boyd, W.D. & Campbell, S.E. (1998). EEG biofeedback in the schools: The use of EEG biofeedback to treat ADHD in a school setting. *Journal of Neurotherapy*, 2(4), 65-71.
- Brodmann, K. (1909). *Brodmann's Localisation in the Cerebral Cortex* (Garey, L.J., trans., ed.) Springer. 2006.
- Brotman, P. (1989). Low-intensity transcranial stimulation improves the efficacy of thermal biofeedback and quieting reflex training in the treatment of classical migraine headache. *American Journal of Electromedicine*, 6(5), 120-123.
- Brown, J.W. & Braver, T.S. (2005). Learned predictions of error likelihood in the anterior cingulate cortex. *Science (New York, N.Y.)*, 307(5712), 1118-21.
- Brown, J.W., Bullock, D. & Grossberg, S. (2004). How laminar frontal cortex and basal ganglia circuits interact to control planned and reactive saccades. *Neural Networks : The Official Journal of the International Neural Network Society*, 17(4), 471-510.
- Brucker, B.S. & Bulaeva, N.V. (1996). Biofeedback effect on electromyography responses in patients with spinal cord injury. *Archives of Physical Medical Rehabilitation*, 77(2), 133-137.
- Brunoni, A.R., Valiengo, L., Baccaro, A., Zana, T.A., de Oliveira, J.F., Goulart, A., Boggio, P.S., Lotufo, P.A., Bensen, I.M. & Fregni, F. (2013). The Sertraline vs Electrical Current Therapy for Treating Depression Clinical Study Results from a Factorial, Randomized, Controlled Trial. *Jama Psychiatry Published Online*, February 6, 2013.
- Buchanan, T.W., Tranel, D. & Adolphs, R. (2009). In *The Human Amygdala*, Whalen, P.J. & Phelps, E.A. (eds.) 289-318, Guilford, New York.
- Buckner, R.L., Andrews-Hanna, J.R. & Schacter, D.L. (2008). The Brain's Default Network: Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1124, 1-38.
- Budzynski, T.H. (1979). Biofeedback and the twilight states of consciousness. In Goleman, D. & Davidson, R. J. (eds.) *Consciousness in Brain States of Awareness and Mysticism*. New York: Harper & Row.

- Bullmore, E. & Sporns, O. (2012). The economy of brain network organization. *Nature Reviews Neuroscience* 13, 336-349.
- Bullock, D., Tan, C.O. & John, Y.J. (2009). Computational perspectives on forebrain microcircuits implicated in reinforcement learning, action selection, and cognitive control. *Neural Networks : The Official Journal of the International Neural Network Society*, 22(5-6), 757-65.
- Buyse, D.J., Germain, A., Moul, D.E., Franzen, P.L., Brar, L.K., Fletcher, M.E., Begley, A., Houck, P.R., Mazumdar, S., Reynolds, C.F., III & Monk, T.H. (2011). Efficacy of Brief Behavioral Treatment for Chronic Insomnia in Older Adults. *Arch Intern Med.* 171(10), 887-895.
- Buzsaki, G. (2006). *Rhythms of the Brain*. Oxford University Press.
- Byers, A.P. (1998). *The Byers Neurotherapy Reference Library – Revised Second Edition*. Wheat Ridge, Colorado; Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Campbell, N.A., Reece, J.B., Michell, L.G. (1996). *Biology Fifth Edition*. New York: Addison Wesley Longman, Inc., 960-974.
- Campbell, T.A., Winkler, I. and Kujala, T. (2007). „N1 and the mismatch negativity are spatiotemporally distinct ERP components: Disruption of immediate memory by auditory distraction can be related to N1“. *Psychophysiology* 44: 530-540.
- Cannon, R., Congedo, M., Lubar, J. & Hutchens, T. (2009). Differentiating a network of executive attention: LORETA neurofeedback in anterior cingulate and dorsolateral prefrontal cortices: Mapping a Network of Executive Attention. *International Journal of Neuroscience*, 119 (3), 401-441.
- Cannon, R. & Lubar, J.F. (2007). EEG Spectral Power and Coherence: Differentiating Effects of Spatial-specific Neuro-Operant Learning (SSNOL) Utilizing LORETA Neurofeedback Training in the Anterior Cingulate and Bilateral Dorsolateral Prefrontal Cortices. *Journal of Neurotherapy* 11 (3), 25-44.
- Cannon, R.L., (2012). *Low Resolution Electromagnetic tomography (LORETA): Basic Concepts and Clinical Applications*. DMED Press, Corpus Christi, Texas , p 160.
- Cantor, D.S. (1999). An Overview of Quantitative EEG and Its Applications to Neurofeedback. In J. R. Evans & A. Abarbanel, *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. New York: Academic Press.
- Carlson, J.G., Chemtob, C.M., Rusnak, K., Hedlund, N.L. & Muraoka, M.Y. (1998). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 11(1), 3-24.
- Carlson, N.R. (1986). *Physiology of Behavior Third Edition*. Toronto: Allyn and Bacon Inc.
- Carmen, J. (2004). Passive infrared hemoencephalography: four years and 100 migraines. *Journal of Neurotherapy*, 8 (3), 23-51.
- Carmody, D.P., Radvanski, D.C., Wadhwani, S., Sabo, M.J. & Vergara, L. (2001). EEG biofeedback training and ADHD in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy*, 4(3), 5-27.
- Carter, R. (1998). *Mapping the Mind*. London: Weidenfeld & Nicolson.
- Casanova, M.F., El-Baz, A., Mott, M., Mannheim, G., Hassan, H., Fahimi, R. & Farag, A. (2009). Reduced gyral window and corpus callosum size in autism: Possible macroscopic correlate of a minicolumnopathy. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 39, 751-764.
- Castellanos, F.X. (2001). Neuroimaging Studies in ADHD children on Stimulant Drugs. In Solanto, M.V., Arnsten, A.F.T. & Castellanos, F.X. (eds.) *Stimulant Drugs and ADHD Basic and Clinical Neuroscience*. New York: Oxford University Press, 243-258.
- Catani, M. & de Schotten, M.T. (2012). *Atlas of Human Brain Connections*. Oxford University Press, NY.
- Catani, M. & Jones, D.K. (2005). Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of neurology*, 57(1), 8-16.
- Cattaneo Z, Pisoni A. & Papagno C. (2011). Transcranial direct current stimulation over Broca's region improves phonemic and semantic fluency in healthy individuals. *Neuroscience*, 2(183), 64-70.
- Cavanna, A.E & Trimble, M.R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioral correlates. *Brain* 129 (Pt 3), 564-583.
- Chabot, R.J., di Michele, F., Prichet, L. & John, E.R. (2001). The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*. 13(2), 171-86.
- Chabot, R.J., Orgill, A.A., Crawford, G., Harris, M.J. & Serfontein, G. (1999). Behavioural and electrophysiological predictors of treatment response to stimulants in children with attention disorders. *Journal of Child Neurology*, 14(6), 343-351.
- Chabot, R.J. & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Chapman, D.P., Wheaton, A.G., Anda, R.F., Croft, J.B., Edwards, V.J., Liu, Y., Sturgis, S.L. & Perry, G.S. (2011). Adverse childhood experiences and sleep disturbances in adults. *Sleep Medicine*, 12, 773-79.
- Chatrian, G.E., Lettich, E., Nelson, P.L. (1985). Ten percent electrode system for topographic studies of spontaneous and evoked EEG activity. *American Journal of EEG Technology*, 25, 83-92.
- Chauhan, N.B., Siegel, G.J. & Lee, J.M. (2001). Depletion of glial cell line-derived neurotrophic factor in substantia nigra neurons of Parkinson's disease brain. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 21(4), 277-288.
- Cheng, P. (1993). Metacognition and Giftedness: The state of the relationship. *Gifted Child Quarterly*, 37 (3).
- Chiesa, V., Gardella, E., Tassi, L., Canger, R. & Lo Russo, G. (2007). Age-related gender differences in reporting ictal fear: Analysis of case histories and review of the literature. *Epilepsia*, 48(12), 2361-2364.
- Choo, I.H., Lee, D.Y., Lee, J.H., Kim, K.W., Jhoo, J.H., Ju, Y-S., Yoon, J.C., Kim, S.G., Ha, J. & Woo, J.I. (2009). The prevalence of cognitive impairment with no dementia in older people: The Seoul study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24(3), 306-312.
- Choo, I.H., Lee, D.Y., Oh J.S., Lee D.S., Song I.C., Youn J.C., Kim S.G., Kim K.W., Jhoo J.H. & Woo J.I. (2010). Posterior cingulate cortex atrophy and regional cingulum disruption in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging* 31, 772-779.
- Christopoulos, G.I., Tobler, P.N., Bossaerts, P., Dolan, R.J. & Schultz, W. (2009). Neural Correlates of Value, Risk, and Risk Aversion Contributing to Decision Making under Risk. *J Neurosci* 29 (24), 6469-6472.
- Civier, O., Bullock, D., Max, L. & Guenther, F.H. (2013). Computational modeling of stuttering caused by impairments in a basal ganglia thalamo-cortical circuit involved in syllable selection and initiation. *Brain and Language*, 126(3), 263-78.
- Clark, C.R., Galletly, C.A., Ash, D.J., Moores, K.A., Penrose, R.A. & McFarlane, A.C. (2009). Evidence-based medicine evaluation of electrophysiological studies of the anxiety disorders. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40(2), 84-112.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001). Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 38, 212-221.
- Coben, R. (2005). Assessment guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. Paper presented at the 13th Annual Meeting of the Society for Neuronal Regulation , Denver, Colorado.
- Coben, R. (2006). Autism Spectrum Disorders. Panel presentation at the 36th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Portland, OR.
- Coben, R. (2007). Connectivity-guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. *Biofeedback*, 35(4), 131-135.
- Coben, R. & Pudolsky, L. (2007). Infrared imaging and neurofeedback: Initial reliability and validity. *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 3-13.

- Cohen, B. (1989). Basic biofeedback electronics for the clinician. In Basmajian, J.V., Biofeedback Principles and Practice for Clinicians Third edition. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Collins, D.L., Neelin, P., Peters, T.M. & Evans, A.C. (1994). Automatic 3-D intersubject registration of MR volumetric data in standardized Talairach space. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 18 (2), 192-205.
- Congedo, M. (2006). Subspace projection filters for real-time brain electromagnetic imaging. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 53, 1624-1634.
- Congedo, M., Lubar, J.F. & Joffe, D. (2004). Low-resolution electromagnetic tomography neurofeedback. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.*, 12(4), 387-397.
- Congedo, M., Ozen, C. & Sherlin, L. (2002). Notes on EEG resampling by natural cubic spline interpolation. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 73-80.
- Contreras, D., Destexhe, A., Sejnowski, T.J. & Steriade, M. (1997). Spatiotemporal patterns of spindle oscillations in cortex and thalamus. *Neuroscience*, 17(3), 1179-1196.
- Cooke, S.F. & Bliss, T.V. (2006). Plasticity in the human central nervous system. *Brain*, 129 (Pt 7), 1659-1673.
- Coull, J.T., Nobre, A.C. (1998). Where and When to Pay Attention: The Neural Systems for Directing Attention to Spatial Locations and to Time Intervals as Revealed by Both PET and fMRI. *The Journal of Neuroscience*, 18(18), 7426-7435.
- Courchesne, E., Karnes, C.M., Davis, H.R., Ziccardi, R., Carper, R.A., Tigue, A.D., Chisum, H.J., Moses, P., Pierce, K., Lord, D., Lincoln, A.J., Pizzo, S., Schreiban, L., Haas, R.H., Akshoomoff, N.A. & Courchesne, R.Y. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: An MRI study. *Neurology*. 57(2), 245-54.
- Cowen, M.J., Pike, K.C. & Budzynski, H.K. (2001). Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: Impact on two year survival. *Nursing Research*, 50(2), 68-76.
- D'Argembeau, A., Collette, F., Van der Linden, M., Laureys, S., Del Fiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. & Salmon, E. (2005). Self-referential reflective activity and its relationship with rest: a PET study. *NeuroImage*, 25, 616-624.
- Damasio, A. (2003a). Feelings of Emotion and the Self. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1001, 253-261.
- Damasio, A. (2003b). Mental self: the person within. *Nature*, 423 (6937), 227-227.
- Daniels, J.K., McFarlane, A.C., Bluhm, R.L., Moores, K.A., Clark, C.R., Shaw, M.E., Williamson, P.C., Densmore, M. & Lanius, R.A. (2010). Switching between executive and default mode networks in post-traumatic stress disorder: alterations in functional connectivity, *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 35(4) 258-266.
- Dapretto, M., Davies, M.S., Pfeifer, J.H., Scott, A.A., Sigman, M., Bookheimer, S.Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9(1), 28-30.
- Davidson, R.J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion and affective style. In Davidson, R.J. & Hugdahl, K. (eds.) *Brain Asymmetry*. Cambridge, MA: MIT Press, 369-388.
- Davidson, R.J. (1998). Anterior electro-physiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*, 35, 607-614.
- Davidson, R.J. (2000). Cognitive neuroscience needs affective neuroscience (and vice versa). *Brain Cogn.* 42, 89-92.
- Davidson, R.J. 2002. Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biolog. Psychiat.*, 51 (1), 68-80.
- Davidson, R.J., Abercrombie, H., Nitschke, J.B. & Putnam, K. (1999). Current Opinion in Neurobiology, 9, 228-234.
- Davidson, R.J., Pizzagalli, D., Nitshke, J.B. & Putnam, K. (2002). Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annual Rev. Psychol.*, 53(3), 545-574.
- De Beaumont, L., Theoret, H., Mongeon, D., Messier, J., Leclerc, S., Tremblay, S. & Lassonde, M. (2009). Brain function decline in healthy retired athletes who sustained their last sports concussion in early adulthood. *Brain*, 132(Pt 3), 695-708.
- De Ridder, D. (2009). An evolutionary approach to brain rhythms and its clinical implications for brain modulation. *Journal of Neurotherapy*, (13)1, 69-70.
- De Ridder, D., (2010). Alcohol Addiction: A Clinical Pathophysiological Approach. *Proceedings of the ISNR 18th Annual Conference*, Denver, Colorado.
- De Ridder, D., (2011). Limbic dysrhythmia and delta pathologies. *ISNR Presentation 2011*.
- De Ridder, D., Van Laere, K., Dupont, P., Menovsky, T. & Van de Heyning, P. (2007). Visualizing Out-of-Body Experience in the Brain. *N Engl J Med*, 357, 1829-1833.
- De Ridder, D., Vanneste, S., Adriaenssens, I., Lee, A.P.K., Plazier, M., Menovsky, T., van der Loo, E., Van de Heyning, P. & Möller, A. (2010). Microvascular Decompression for Tinnitus: Significant Improvement for Tinnitus Intensity Without Improvement for Distress. A 4-Year Limit. *Neurosurgery*, 66(4), 656-660.
- deBeus, R. (2005). Efficacy of Attention Training for Children with ADHD: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Study. Presented at: The Annual Meeting of the International Society for Neurofeedback and Research. Atlanta, GA, USA, 7-10 September 2006.
- Dedovic, K., Duchesne, A., Andrews, J., Engert, V. & Pruessner J.C. (2009). The Brain and the stress axis: the neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *NeuroImage*, 47(3), 864-871.
- Dedovic, K., Renwick, R., Mahani, N.K., Engert, V., Lupien, S.J. & Pruessner, J.C. (2005). The Montreal imaging stress task: using functional imaging to assess the effects of perceiving and processing psychosocial stress in the human brain. *J Psychiatry Neuroscience*, 30(5), 319-325.
- Deepak, K.K. & Behari, M. (1999). Specific muscle EMG biofeedback for hand dystonia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 24(4), 267-280.
- Dehaene, S., Le Clec'h, G., Poline, J. LeBihan, D. & Cohen, L. (2002). The visual word form area. A prelexical representation of visual words in the fusiform gyrus. *NeuroReport*, 13, 321-325.
- DeLong, M.R. (1990). Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *TINS*, 13(7), 281-285.
- Devinsky, O., Morrell, M. & Vogt, B. (1995). Contributions of Anterior Cingulate Cortex to behavior, *Brain*, 118, 279-306.
- DeWitt, D.S., Jenkins, L.W., Wei, E.P., Lutz, H., Becker, D.P. & Kontos, H.A. (1986). Effects of fluid-percussion brain injury on regional cerebral blood flow and pial arteriolar diameter. *Journal of Neurosurgery*, 64(5), 787-794.
- Ding, J.B., Guzman, J.N., Peterson, J.D., Goldberg, J.A. & Surmeier, D.J. (2010). Thalamic gating of corticostriatal signaling by cholinergic interneurons. *Neuron*, 67(2), 294-307.
- Dobbs, D. (2006). Turning off depression. *Scientific American Mind*, 17(4), 26-31.
- Dockree, P.M., Kelly, S.P., Roche, R.A., Hogan, M.J., Reilly, R.B. & Robertson, I.H. (2004). Behavioural and physiological impairments of sustained attention after traumatic brain injury. *Cognitive Brain Research*, 20(3), 403-414.
- Dohrmann K., Weisz N., Schlee W., Hartmann T. & Elbert T. (2007). Neurofeedback for treating tinnitus. *Prog Brain Res.*, 166, 473-85.
- Doidge, N. (2007). *The Brain that changes itself*. Viking Press.
- Doidge, N. (2015). *The Brain's Way of Healing*. Viking Press.
- Donegan, N.H., Sanislow, C.A., Blumberg, H.P., Fulbright, R.K., Lacadie, C., Skudlarski, P., Gore, J.C., Olson, I.R., McGlashan, T.H. & Wexler, B.E. (2003). Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry*, 54 (11), 1284-1293.
- Dopfner, M. & Rothenberger, A. (2007). Behavior Therapy in Tic-Disorders with Co-Existing ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16(Suppl.1), 89-99.

- Dougherty, M.C., Dwyer, J.W., Pendegast, J.F., Boyington, A.R., Tomlinson, B.U., Coward R.T. Duncan, R.P., Vogel, B. & Rooks, L.G. (2002). A randomized trial of behavioral management for continence with older rural women. *Research in Nursing and Health*, 25(1), 3-13.
- Dranias, M.R., Grossberg, S. & Bullock, D. (2008). Dopaminergic and non-dopaminergic value systems in conditioning and outcome-specific revaluation. *Brain Research*, 1238, 239-87.
- Duffy, F.H., Hughes, J.R., Miranda, F., Bernad, P. & Cook, P. (1994). Status of quantitative EEG (QEEG) in clinical practice. *Clinical Electroencephalography*, 25, vi-xxii.
- Duffy, F.H., Iyer, V.G. & Surwillo, W.W. (1989). *Clinical Electroencephalography and Topographic Brain Mapping: Technology and Practice*. New York: Springer-Verlag.
- Duncan, C.C., Kosmidis, M.H. & Mirsky, A.F. (2005). Closed head injury-related information processing deficits: an event-related potential analysis. *International Journal of Psychophysiology*, 58(2-3), 133-157.
- Dupuis, F., Johnston, K.M., Lavoie, M., Lepore, F. & Lassonde, M. (2000). Concussions in athletes produce brain dysfunction as revealed by event-related potentials. *Neuroreport*, 11(18), 4087-4092.
- Dyro, F.M. (1989). *The EEG Handbook*. Boston: Little, Brown and Co., p 18.
- Egner, T. & Gruzelier, J.H. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Neuro Report*, 12(18), 4155-4160.
- Egner, T. & Gruzelier, J.H. (2003). Ecological validity of neurofeedback modulation of slow wave EEG enhances musical performance. *NeuroReport*, 14(9), 1221-1224.
- Egner, T. & Gruzelier, J.H. (2004). EEG Biofeedback of low beta band components: Frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clin. Neurophysiol.*, 115, 131-139.
- Elliott, R., Sahakian, B.J., Matthews, K., Bannerjea, A., Rimmer, J. & Robbins, T.W., (1997). Effects of Methylphenidate on Spatial Working Memory and Planning in Healthy Young Adults. *Psychopharmacology*, 131, 196-206.
- Englot, D.J., Yang, L., Hamid, H., Danielson, N., Bai, X., Marfeo, A., Yu, L., Gordon, A., Purcaro, M.J., Motelow, J.E., Agarwal, R., Ellens, D.J., Golomb, J.D., Shamy, M.C.F., Zhang, H., Carlson, C., Doyle, W., Devinsky, O., Vives, K., Spencer, D.D., Spencer, S.S., Schevon, C., Zaveri, H.P. & Blumenfeld, H. (2010). Impaired consciousness in temporal lobe seizures: role of cortical slow activity. *Brain*, 133, 3764-3777.
- Erlandsson, S.I., Rubinstein, B. & Carlsson, S. G. (1991). Tinnitus: Evaluation of biofeedback and stomatognathic treatment. *British Journal of Audiology*, 25(3), 151-161.
- Esmail, S. & Linden, D.E.J. (2014). Neural Networks and Neurofeedback in Parkinson's Disease, *Neuro Regulation*, 1(3-4), 240-272.
- Evans, A.C., Collins, D.L., Mills, S.R., Brown, E.D., Kelly, R.L. & Peters, T.M. (1993). 3D statistical neuroanatomical models from 305 MRI volumes. *Proc IEEE-Nuclear Science Symposium and Medical Imaging Conference*, 1813-1817.
- Ewing, D.J., Neilson, J.M. & Travis, P. (1984). New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. *British Heart Journal* 52, 396-402.
- Farwell, L.A. & Donchin, E. (2000). The truth will out Interrogative Polygraphy ("Lie Detection") With Event-Related Brain Potentials. *Psychophysiology*, 28, 531-547.
- Fehring, R.J. (1983). Effects of biofeedback-aided relaxation on the physiological stress symptoms of college students. *Nursing Research*, 32(6), 362-366.
- Ferrucci, R., Mameli, F., Guidi, I., Mrakic-Sposta, S., Vergari, M., Marceglia, S., Cogiamanian, F., Barbieri, S., Scarpini, E. & Priori, A. (2008). Transcranial direct current stimulation improves recognition memory in Alzheimer disease. *Neurology*, 71(7), 493-498.
- Fertonani, A., Rosini, S., Cotelli, M., Rossini, P.M. & Miniussi, C. (2010). Naming facilitation induced by transcranial direct current stimulation. *Behav Brain Res.*, 208(2), 311-318.
- Filipek, P.A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R.J., Rendshaw, P.F., Kennedy, D.N. & Biederman, M.D. (1997). Volumetric MRI analysis comparing attention-deficit hyperactivity disorder and normal controls. *Neurobiology*, 47, 618-628.
- Fink, A. & Neubauer, A.C. (2006). EEG alpha oscillations during the performance of verbal creativity tasks: the differential effects of sex and verbal intelligence. *Int J Psychophysiol*, 62(1), 46-53.
- Fisch, B.J. (1999). *Fisch and Spehlmann's EEG Primer: Basic Principles of Digital and Analog EEG* Third revised and enlarged edition. New York: Elsevier.
- Flöel, A., Rösser, N., Michka, O., Knecht, S. & Breiteneck, C. (2008). Noninvasive brain stimulation improves language learning. *J Cogn Neurosci*, 20(8), 1415-1422.
- Flor, H., Hagg, G. & Turk, D.C. (1986). Long-term efficacy of EMG biofeedback for chronic rheumatic back pain. *Pain*, 27(2), 195-202.
- Fox, M.D., Snyder, A.Z., Vincent, J.L., Corbetta, M., Van Essen, D.C. & Raichle, M.E. (2005). The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proceedings National Academy of Science, USA*, 102(27), 9673-9678.
- Frank, M.J. (2006). Hold your horses: A dynamic computational role for the subthalamic nucleus in decision making. *Neural Networks : The Official Journal of the International Neural Network Society*, 19(8), 1120-36.
- Frank, Y. & Pavlakis, S.G. (2001). Brain imaging in neurobehavioral disorders (Review). *Pediatric Neurology*, 25(4), 278-87.
- Freed, J. & Parsons, L. (1997). *Right-Brained Children in a Left-Brained World*. New York: Simon & Schuster.
- Freedman, J. (1993). *Failing Grades*. Society for Advancing Educational Research: Full Court Press Inc.
- Fregni, F., Boggio, P.S., Nitsche, M., Bermpohl, F., Antal, A., Feredoes, E., Marcolin, M.A., Rigonatti, S.P., Silva, M.T., Paulus, W. & Pascual-Leone, A. (2005). Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. *Exp Brain Res*, 166(1), 23-30.
- Fregni, F., Boggio, P.S., Nitsche, M.A., Marcolin, M.A., Rigonatti, S.P., Pascual-Leone, A. (2006). Treatment of major depression with transcranial direct current stimulation. *Bipolar Disord*, 8(2), 203-204.
- Fregni, F., Gimenes, R., Valle, A.C., Ferreira, M.J., Rocha, R.R., Natale, L., Bravo, R., Rigonatti, S.P., Freedman, S.D., Nitsche, M.A., Pascual-Leone, A. & Boggio, P.S. (2006). A randomized, sham-controlled, proof of principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 54(12), 3988-3998.
- Fried, I., Wilson, C., MacDonald, K. & Behnke, E. (1998). Electric current stimulates laughter. *Nature*, 391(6668), 650.
- Fried, R. (1987). *The Hyperventilation Syndrome: Research and Clinical Treatment*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Friedman, M. & Rosenman, R.H. (1974). *Type A Behavior and Your Heart*. New York: Knopf.
- Frith, U., Frith, C.D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 358(1431), 459-473.
- Fritz, G. & Fehmi, L.G. (1982). *The Open Focus Handbook*. Princeton, NJ: Biofeedback Computer.
- Frodl, T., Shaub, A., Banac, S., Charypar, M., Jäger, M., Kümmler, P., Bottlender, R., Zetsche, T., Born, C., Leinsinger, G., Reiser, M., Möller H-J & Meisenzahl, E.M. (2006). Reduced hippocampal volume correlates with executive dysfunction in major depression. *J Psychiatry Neurosci*, 31(5), 316-323.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. & Kaiser, J., (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a comparison with methylphenidate. *Journal of Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(1), 1-12.
- Fuller, G.D. (1984). *Biofeedback: Methods and Procedures in Clinical Practice*. San Francisco: Biofeedback Press.

- Fürst, P. & Stehle, P. (2004). What are the essential elements needed for the determination of amino acid requirements in humans? *Journal of Nutrition*, 134 (6 Suppl): 1558S–1565S.
- Gani, C., Birbaumer, N. & Strehl, U. (2008). Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta-amplitudes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *International Journal of Bioelectromagnetism*, 10(4), 209-232.
- Gardea, M.A., Gatchel, R.J. & Mishra, K.D. (2001). Long-term efficacy of biobehavioral treatment of temporomandibular disorders. *Journal of Behavioral Medicine*, 24(4), 341-359.
- Garin, P., Gilain, C., Van Damme, J.P., de Fays, K., Jamart, J., Osseman, M. & Vandermeeren, Y. (2011). Short- and long-lasting tinnitus relief induced by transcranial direct current stimulation. *J Neurol.*, 258(11), 1940-1948.
- Geda, Y.E., Roberts, R.O., Knopman, D.S., Christianson, T.J.H., Pankratz, S., Ivnik, R.J., Boeve, B.F., Tangalos, E.G., Petersen, R.C. & Rocca, W.A. (2010). Physical Exercise, Aging, and Mild Cognitive Impairment. *Journal American Medical Association Neurology (formerly Archives Neurology)*, 67(1), 80-86.
- Gellhorn, E. (1967). The tuning of the nervous system: physiological foundations and implications for behavior. *Perspect. Biol. Med.* 10, 559–591.
- Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Adams, J.H., Graham, D.I., Thompson, C.J. & Marcincin, R.P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Annals of Neurology*, 12(6), 564-574.
- Gennarelli, T.A., Thibault, L.E. & Graham, D.I., (1998). Diffuse Axonal Injury: An Important Form of Traumatic Brain Damage. *Neuroscientist*, 4(3), 202-221.
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G.H. & Heinrich, H. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 780-789.
- Gevins, A., Smith, M.E., McEvoy, L. & Yu, D. (1997). High-resolution EEG mapping of cortical activation related to working memory: effects of task difficulty, type of processing, and practice. *Cereb Cortex*, 7, 374-385.
- Gevirtz, R. (2010). Autonomic Nervous System Markers for Psychophysiological, Anxiety, and Physical Disorders, Chapter 9, in *Integrative Neuroscience and Personalized Medicine*, Gordon, E. & Koslow, S.H. (eds.), Oxford Press, 164-181.
- Gevirtz, R. (2013). The Nerve of that Disease: The Vagus Nerve and Cardiac Rehabilitation. *Biofeedback*, 4, Issue 1, 32-38.
- Ghaziri, J., Tucholka, A., Larue, V., Blanchette-Sylvestre, M., Reyburn, G., Gilbert, G., Lévesque, J. & Be-auregard, M. (2013). Neurofeedback training induces changes in white and gray matter. *Clin EEG Neurosci.*, 44(4), 265-272.
- Giardino, N.D., Lehrer, P.M. & Edelberg, R. (2002). Comparison of finger plethysmograph to ECG in the measurement of heart rate variability. *Psychophysiology*, 39(2), 246-253.
- Gibbs, F.A. & Knott, J.R. (1949). Growth of the electrical activity of the cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 223-229.
- Gibson, T. & O'Hair, D. (1987). Cranial application of low level transcranial electrotherapy vs. relaxation instruction in anxious patients. *American Journal of Electromedicine*, 4(1), 18-21.
- Gilula, M. & Kirsch, D. (2005). Cranial Electrotherapy Stimulation Review: A Safer Alternative to Psycho-pharmaceuticals in the Treatment of Depression. *Journal of Neurotherapy*, 9(2):7-26.
- Gitelman, D.R. (2003). Attention and its disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 21-34.
- Giza, C.C. & Hovda, D.A. (2000). Ionic and metabolic consequences of concussion; in: Cantu RC, Cantu RI. *Neurologic Athletic and Spine Injuries*. St Louis, MO: WB Saunders Co; 80-100.
- Giza, C.C. & Hovda, D.A. (2001). The Neurometabolic Cascade of Concussion. *Journal of Athletic Training*, 36(3), 228-235.
- Glascher, J. & Adolphs, R. (2003). Processing of the arousal of subliminal and supraliminal emotional stimuli by the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, 23, 10274-10282.
- Gloor, P., Olivier, A., Quesney, L.F., Andermann, F. & Horowitz, S. (1982). The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*, 12, 129-144.
- Gloor, P., Pellegrini, A. & Kostopoulos, G.K. (1979). Effects of changes in cortical excitability upon the epileptic bursts in generalized penicillin epilepsy of the cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 46(3), 274-289.
- Goela, V. & Dolana, R.J. (2004). Differential involvement of left prefrontal cortex in inductive and deductive reasoning. *Cognition*, 93(3), 109-121.
- Golby, A.J., Poldrack, R.A., Brewer, J.R., Desmond, J.E., Aron, A.P. & Gabrieli, J.D.E. (2001). Material-specific lateralization in the medial temporal lobe and prefrontal cortex during memory encoding. *Brain*, 124(9), 1841-1854.
- Goldapple, K., Segal, Z., Garson, C., Lau, M., Bieling, P., Kennedy, S. & Mayberg, H. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: Treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*, 61, 34-41.
- Goldberg, E. (2001). *The executive brain: Frontal lobes and the civilized mind*. New York: Oxford University Press (paperback 2002).
- Goldberg, I., Harel, M. & Malach, R. (2006). When the brain loses its self: prefrontal inactivation during sensorimotor processing, *Neuron*, 50(2), 329-339.
- Goleman, D. (1995) *Emotional Intelligence*. New York: Bantam Books.
- Gorman, J.M., Kent, J.M., Sullivan, G.M. & Coplan J.D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder revised: *Amer J Psychiatry*, 157(4), 493-505
- Gosepath, K., Nafe, B., Ziegler, E. & Mann, W.J. (2001). Neurofeedback in therapy of tinnitus. *Hals-Nasen-Ohrenärzte*, 49(1), 29-35.
- Gosselin, N., Saluja, R.S., Chen, J.K., Bottari, C., Johnston, K. & Ptito, A. (2010). Brain functions after sports-related concussion: insights from event-related potentials and functional MRI. *The Physician and Sportsmedicine*, 38(3), 27-37.
- Gotman, J., Grova, C., Bagshaw, A., Kobayashi, E., Aghakhani, Y. & Dubeau, F. (2005). Generalized epileptic discharges show thalamocortical activation and suspension of the default state of the brain. *Proc Natl Acad Sci USA*, 102(42), 15236-15240.
- Grafman, J. (2002). The structured event complex and the human prefrontal cortex. In Stuss, D.T. & Knight, R.T. (eds.), *The frontal lobes* (292-310). New York: Oxford University Press.
- Grassi, C., Filippi, G.M. & Passatore, M. (1986). Postsynaptic alpha 1- and alpha 2-adrenoceptors mediating the action of the sympathetic system on muscle spindles in the rabbit. *Pharmacological Research Communications*, 18(2), 161-170.
- Gray, H. (1918). *Anatomy of the Human Body*. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Gray, L. (2013). The University of Texas Medical School at Houston, FreeScience - Books – Neuroscience Online, Chapter 10, Vestibular System: Structure and Function; Neuroscience 2nd edition. Chapter 11: Vestibular System: Pathways and Reflexes.
- Green, F. & Green, A. (1977). *Beyond Biofeedback*. New York: Knoll Publishing.
- Green, V.A., Pituch, K.A., Itchon, J., Choi, A., O'Reilly, M. & Sigafoos, J. (2006). Internet survey of treatments+ used by parents of children with autism. *Research in Developmental Disabilities*, 27, 70-84.
- Greenberg, B.D., Malone, D.A., Friehs, V., Gerhard M., Rezai, A.R., Kubu, C.S., Malloy, P.F., Salloway, S.P., Okun, M.S., Goodman, W.K. & Rasmussen, S.A. (2006). Three-Year Outcomes in Deep Brain Stimulation for Highly Resistant Obsessive-Compulsive Disorder. *Neuropsychopharmacology*, 31, 2384-2393.
- Grin'-Yatsenko, V.A., Kropotov, J.D., Ponomarev, V.A., Chutko, L.S. & Yakovenko, E.A. (2001). Effect of biofeedback training of sensorimotor and beta-sub-1 EEG rhythms on attention parameters. *Human Physiology*, 27(3), 259-266.

- Grippo, A.J. & Johnson, A.K. (2009). Stress, depression and cardiovascular dysregulation: A review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models. *Stress*, 12(1), 1-21.
- Gruber, G. (1986). Dr. Gary Gruber's Essential Guide to Test Taking For Kids. New York: William Morrow and Company.
- Gruzelier, J. (2002). Neurofeedback training to enhance musical performance. Proceedings of the AAPB Annual Meeting, Las Vegas, NV, March 2002.
- Gruzelier, J. & Egner, T. (2003). Theta/Alpha neurofeedback training to enhance musical performance. Proceedings of the combined annual meetings of the European chapter of iSNR and the Biofeedback Foundation of Europe, Udine, Italy, February 2003.
- Guberman, A. (1994). Hyperkinetic movement disorders. In An Introduction to Clinical Neurology. New York: Little, Brown & Co.
- Gunkelman, J., Personal communications. jay@brainsinternational.com
- Gurtubay, I.G., Alegre1, M., Labarga, A., Malanda, A. & Artieda, J. (2004). Gamma band responses to target and non-target auditory stimuli in humans. *Neuroscience Letters*, 367, 6-9.
- Gusnard, D.A., Akbudak, E., Shulman, G.L., Raichle, M.E. (2001). The medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function. *Proc Natl Acad. Sci USA*, 98(7), 4259-4264
- Hadzhazy, V.A., Ezzo, J., Creamer, P. & Bergman, B.M. (2000). Mind-body therapies for the treatment of fibromyalgia. A systematic review. *Journal of Rheumatology*, 13(3), 487-492.
- Hagmann, P., Cammoun, L., Gigandet, X., Meuli1, R., Honey,C.J., Wedeen, V.J. & Sporns O. (2008). Mapping the Structural Core of Human Cerebral Cortex. *PLoS Biology*, 6(7), 1479-1493.
- Halgren, E., Squires, N.K., Wilson, C.L., Rohrbaugh, J.W., Babb, T.L. & Crandall, P.H. (1980). Endogenous potentials generated in the human hippocampal formation and amygdala by infrequent events. *Science*, 210, 803-805.
- Hamer, M. & Chida, Y. (2009). Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. *Psychol Med.*, 39, 3-11.
- Hammond, D.C. & Gunkelman, J. (2001). The Art of Artifacting. Merino, CO: Society for Neuronal Regulation.
- Hampson, M., Driesen, N.R., Skudlarski, P., Gore, J.C., Constable, R.T. (2006). Brain Connectivity Related to Working Memory Performance The Journal of Neuroscience, 26(51), 13338-13343.
- Haneef, Z., Levin, H.S., Frost, J.D. & Mizrahi, E.M. (2013). Electroencephalography and quantitative electroencephalography in mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 30(8), 653-656.
- Harmon, K.G. (1999). Assessment and management of concussion in sports. *American Family Physician* 60(3), 887-892.
- Harmon-Jones, E. & Allen, J.J.B. (1998) Anger and frontal brain activity: EEG asymmetry consistent with approach motivation despite negative affective valence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(5), 1310-1316.
- Hassett, A.L., Radvanski, D.C., Vaschillo, E.G., Vaschillo, B., Sigal, L.H., Karavidas, M.K., Buyske, S., Lehrer PM. (2007). A Pilot Study of the Efficacy of Heart Rate Variability (HRV) Biofeedback in Patients with Fibromyalgia. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 32, 1-10.
- Hatcher, R.T. (2007). Applied Neuroscience Inc. NeuroGuide Delux, 2.3.7 (www.appliedneuroscience.com)
- Hauri, P.J., Percy, L., Hellekson, C., Hartmann, E. & Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiological insomnia with biofeedback: A replication study. *Biofeedback and Self-Regulation*, 7(2), 223-235.
- Hawkins, R.C., II, Doel, S.R., Lindseth, P., Jeffers, V. & Skaggs, S. (1980). Anxiety reduction in hospitalized schizophrenics through thermal biofeedback and relaxation training. *Perceptual & Motor Skills*. 51(2), 475-482.
- Hebb, D.O. (1949). The Organization of Behavior. New York: Wiley-Interscience.
- Heffernan, M. (1997). The effect of variable microcurrents on EEG spectrum and pain control. *Canadian Journal of Clinical Medicine*, 4(10), 2-8.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., Freisleder, F.J., Moll, G.H. & Rothenberger, A. (2004). Training of Slow Cortical Potentials in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence for Positive Behavioral and Neurophysiological Effects. *Biol Psychiatry*, 55, 772-775.
- Heller, W., Etienne, M.A. & Miller, G.A. (1997). Patterns of regional brain activity differentiate different types of anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 327-333.
- Henderson, R.J., Hart, M.G., Lai, S.K. & Hunyor, S.N. (1998). The effect of home training with direct blood pressure biofeedback of hypertensives: A placebo controlled study. *Journal of Hypertension*, 16(6), 771-778.
- Herbert, M. (2012). Findings in Autism (ASD) Consistent with Electromagnetic Fields (EMF) and Radio-frequency Radiation (RFR). Bioline Initiative Working Group: TRANSCEND Research Program, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Sage Associates, Santa Barbara, CA, USA.
- Hermann, C. & Blanchard, E. B. (2002). Biofeedback in the treatment of headache and other childhood pain. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(2), 143-162.
- Heyes, M.P., Saito, K., Crowley, J.S., Davis, L.E., Demitrack, M.A. & Tourtellotte, W.W. (1992). Quinolinic acid and kynurenone pathway metabolism in inflammatory and non-inflammatory neurological disease. *Brain*, 115(5), 1249-1273.
- Heymen, D., Jones, K.R., Ringel, Y., Scarlett, Y. & Whitehead, W.E. (2001). Biofeedback treatment of fecal incontinence: A critical review. *Diseases of the Colon and Rectum*, 44(5), 728-736.
- Heywood, C. & Beale, I. (2003) EEG Biofeedback vs. placebo treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Pilot study. *Journal of Attention Disorders*, 7(1), 43-55.
- Hickok, G. (2001). Functional Anatomy of Speech Perception and Speech Production: Psycholinguistic Implication. *Journal of Psycholinguistic Research*, 30(3), 225-235.
- Hill, E.L. & Frith, U. (2003). Understanding Autism: Insights from mind and brain. Theme Issue 'Autism: mind and brain'. *Phil. Trans. of The Royal Society London, Bulletin*, 358, 281-289.
- Hillered, L., Ernster, L. & Siesjö, B.K. (1984). Influence of in vitro lactic acidosis and hypercapnia on respiratory activity of isolated rat brain mitochondria. *J. Cereb Blood Flow Metab.*, 4(3), 430-437.
- Hjorth, B. (1980). Source derivation simplifies topographical EEG interpretation. *American Journal of EEG Technology*, 20, 121-132.
- Holmes, T.H., Rahe, R.H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res* 11(2): 213-8.333
- Holtzheimer, P.E. & Mayberg, H.S. (2011). Stuck in a rut: Rethinking depression and its treatment. *Trends in Neurosciences*, 34(1), 1-9.
- Horwitz, B., Rumsey, J.M., Grady, C.L. & Rapoport, S.I. (1988). The cerebral metabolic landscape in autism: Intercorrelations of regional glucose utilization. *Archives of Neurology*, 45(7), 49-55.
- Hughes, J.R. (2002). The Mozart Effect. *Proceedings of the 10th Annual Conference of the Society for Neuronal Regulation*. Scottsdale, AZ, September 2002.
- Hughes, J.R. & John, E.R. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 11 (2).
- Hughes, S. & Crunelli, V. (2007). Just a phase they're going through: The complex interaction of intrinsic high-threshold bursting and gap junctions in the generation of thalamic alpha and theta rhythms. *Int. J. Psychophysiol.*, 64, 3-17.
- Humphreys, P.A. & Gevirtz, R. (2000). Treatment of recurrent abdominal pain: Components analysis of four treatment protocols. *Journal of Pediatric Gastroenterological Nutrition*, 31(1), 47-51.
- Hynd, G.W., Hern, K.L., Novey, E.S. & Eliopoulos, D. (1993). Attention deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339-347.

- Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9(1), 28-30.
- Iacoboni, M. & Dapretto, M. (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews and Neuroscience*, 7(12), 942-951.
- Ibric, V.L., Dragomirescu, L.G. & Hudspeth, W.J. (2009). Real-time changes in connectivities during neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 13(3), 156-165.
- Introduction to Psychiatry. Washington, D.C.: George Washington University Medical School.
- Jääskeläinen, I.P., Ahveninen, J., Belliveau, J.W., Raij, T. & Sams, M. (2007). Short-term plasticity in auditory cognition. *Trends Neurosci.* 30, 653-661.
- Jääskeläinen, I.P., Ahveninen, J., Bonmassar, G., Dale, A.M., Ilmoniemi, R.J., Levänen, S., Lin, F.-H. May, P., Melcher, J., Stufflebeam, S., Tiitinen, H. & Belliveau, J.W. (2004). Human posterior auditory cortex gates novel sounds to consciousness. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101(17), 6809-6814.
- Jacobs, J., Kahana, M.J., Ekstrom, A.D., Mollison, M.V. & Fried, I. (2010). A sense of direction in human entorhinal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107(14), 6487-6492.
- Jacobson, E. (1970). Modern treatment of tense patients. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Jantzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W. & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving pre-adolescent males. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20(1), 65 - 82.
- Jarusiewicz, E. (2002). Efficacy of neurofeedback for children in the autistic spectrum: A pilot study. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 39-49.
- Jasper, H. (1958). Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *EEG and Clinical Neurophysiology*, 10, 374.
- John, E.R. (1989). The role of quantitative EEG topographic mapping or 'neurometrics' in the diagnosis of psychiatric and neurological disorders: The pros. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 73, 2-4.
- John, E.R., Prichep, L.S. & Easton, P. (1987). Normative data banks and neurometrics: Basic concepts, methods and results of norm constructions. In Gevins, A.S. & Remond, A. (eds.), *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. Vol. 1.
- John, E.R., Prichep, L.S., Friedman, J. & Easton, P. (1988). Neurometrics: Computer-assisted differential diagnosis of brain dysfunctions. *Science*, 239, 162-169.
- Johnson, V.E., Stewart, J.E., Begbie, F.D., Trojanowski, J.Q., Smith, D.H. & Stewart, W. (2013). Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain*, 136(Pt 1), 28-42.
- Jones, D.K., Christiansen, K.F., Chapman, R.J. and Aggleton, J.P. (2013). Distinct subdivisions of the cingulum bundle revealed by diffusion MRI fibre tracking: Implications for neuropsychological investigations. *Neuropsychologia*, 51(1), 67-78.
- Jones, G.E., Leonberg, T.F., Rouse, C.H. & Scott, D.M. (1986). Preliminary data exploring the presence of an evoked potential associated with cardiac visceral activity, *Psychophysiology*, 23, p. 445.
- Joseph, R. (2000). *Neuropsychiatry, Neuropsychology, BA 34, Uncus, Temporal Lobe, Clinical Neuroscience* 3rd Edition. Academic Press, New York; (available online: BrainMind.com).
- Kaiser, D.A. & Othmer, S. (2000). Effects of Neurofeedback on Variables of Attention in a Large Multi-Center Trial. *Journal of Neurotherapy*, 4(1), 5-15.
- Kamiya, J. (1979). Autoregulation of the EEG alpha rhythm: A program for the study of consciousness. In Peper, E., Ancoli, S. & Quinn, M. (eds.) *Mind Body Integration: Essential Readings in Biofeedback*. New York: Plenum Press, 289-298.
- Karavidas, M.K., Lehrer, P.M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., Malinovsky, I., Radvanski, D. & Hassett, A. (2007). Preliminary results of an open-label study of heart rate variability biofeedback for the treatment of major depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(1), 19-30.
- Kaufmann, T., Vögele, C., Sütterlin, S., Lukito, S. & Kübler, A. (2012). Effects of resting heart rate variability on performance in the P300 brain-computer interface. *Int J Psychophysiol*, 83(3), 336-341.
- Kennedy, S.H., Giacobbe, P., Rizvi, S.J., Placenza, F.M., Yasunori, N.Y., Mayberg, H.S. & Lozano, A.M. (2011). Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Depression: Follow-up after 3 to 6 years. *Am J Psychiatry*; 168(5), 502-510.
- Kim, M.J., Gee, D.G., Davis, F.C., Loucks, R.A. & Whalen, P.J. (2011). Anxiety dissociates dorsal and ventral medial prefrontal cortex functional connectivity with the amygdala at rest. *Cerebral Cortex*, 7, 1667-1673.
- Kim, M.J., Loucks, R.A., Palmer, A.L., Brown, A.C., Solomon, K.M., Marchante, A.N. & Whalen, P.J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: from normal emotion to pathological anxiety. *Behavioral Brain Research*, 223, 403-410.
- Kinomura S., Larsson J., Gulyas B. & Roland P.E. (1996). Activation by attention of the human reticular formation and thalamic intralaminar nuclei. *Science*, 271, 512-515.
- Kirchhoff, B.A., Wagner, A.D., Maril, A. & Stern, C.E. (2000). Prefrontal-Temporal Circuitry for Episodic Encoding and Subsequent Memory. *The Journal of Neuroscience*, 20(16), 6173-6180.
- Kirsch, D. (2002). The science behind cranial electrotherapy stimulation – second edition. Medical Scope Publishing. Edmonton, Alberta, Canada.
- Klabunde, R.E. (2013). *Cardiovascular Physiology Concepts*. Available online: www.cvphysiology.com.
- Klimesch, W. (1996). Memory Processes, Brain Oscillations, and EEG Synchronization. *New Advances in EEG & Cognition; Special Issue of International Journal of Psychophysiology*, 24(1-2), 61-100.
- Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 29(2), 169-195.
- Klimesch, W., Pfurtscheller, G. & Schimke, H. (1992). Pre- and post-stimulus processes in category judgment tasks as measured by event-related desynchronization (ERD). *Journal of Psychophysiology*, 6, 185-203.
- Klimesch, W., Schack, B. & Sauseng, P. (2005). The functional significance of theta and upper alpha oscillations. *Exp. Psychol.*, 52(2), 99-108.
- Kneeland, T.W. & Warren C.A.B. (1994). *Pushbutton Psychiatry: A history of electroshock in America*. Westport, CT: Praeger.
- Knezevic, B. (2007). Pilot Project to Ascertain Utility of Tower of London Test (ToL) to Assess Outcomes of Neurofeedback in Clients with Asperger's Syndrome. Student Award paper presented at the International Society for Neurofeedback and Research Annual Meeting, San Diego, CA.
- Knezevic, B., Thompson, L. & Thompson, M. (2010). Pilot project to ascertain the utility of Tower of London Test to assess outcomes of neurofeedback in clients with Asperger's Syndrome. *Journal of Neurotherapy*, 14(3), 3-19.
- Knoch, D., Gianotti, L.R.R., Pascual-Leone, A., Treyer, V., Regard, M., Hohmann, M. & Brugger, P. (2006). Disruption of Right Prefrontal Cortex by Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Induces Risk-Taking Behavior. *Journal of Neuroscience*, 26(24), 6469-6472.
- Koellega, H.S. (1993). Stimulant drugs and vigilance performance: A review. *Psychopharmacology*, 111, 1-16.
- Koenigs, M. & Grafman, J. (2009). The functional neuroanatomy of depression: Distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behavioural Brain Research*, 201, 239-243.
- Konishi, S., Chikazoe, J., Jimura, K., Asari, T. & Miyashita, Y. (2005). Neural mechanism in anterior prefrontal cortex for inhibition of prolonged set interference. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102(35), 12584-12588.
- Korn, A., Golan, H., Melamed, I., Pascual-Marqui, R. & Friedman, A. (2005). Focal cortical dysfunction and blood-brain barrier disruption in patients with Postconcussion syndrome. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 22(1), 1-9.

- Kouijzer, M., de Moor, J.M.H., Gerrits, B.J.L., Congedo, M. & van Shie, H.T. (2009). Neurofeedback improves executive functioning in children with autistic spectrum disorders. *Research in Autistic Spectrum Disorders* 3, 145-162.
- Kringelbach, M. & Rolls, E.T. (2005). The Human Orbitofrontal Cortex: Linking Reward To Hedonic Experience. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(9), 691-702.
- Kropotov, J.D. (1997). Striatum Russian Journal of Physiology, 83, 45-51.
- Kropotov, J.D. (2009). Quantitative EEG, Event-Related Potentials and Neurotherapy. San Diego, CA: Academic Press, Elsevier, 292-309.
- Kropotov, J.D., Alho, K., Näätänen, R., Ponomarev VA, Kropotova, O.V., Anichkov, A.D. & Nechaev, V.B. (2000). Human auditory-cortex, mechanisms of preattentive sound discrimination. *Neurosci Lett*, 280(2), 87-90.
- Kropotov, J.D. & Etlinger (1999). *International Journal of Psychology*, 31, 197-217.
- Kropotov, J.D., Grin-Yatsenko,V.A., Ponomarev,V.A., Chutko, L.S., Yakovenko, E.A. & Nikishena, I.S. (2005). ERPs correlates of EEG relative beta training in ADHD children. *International Journal of Psychophysiology*, 55, 23-34.
- Kuo, M.-F., Grosch, J., Fregni, F., Paulus, W & Nitsche, Michael A. (2007). Focusing Effect of Acetylcholine on Neuroplasticity in the Human Motor Cortex. *The Journal of Neuroscienc*, 27(52), 14442-14447.
- Kurova, N.S. & Cheremushkin, E.A. (2007). Spectral EEG characteristics during increases in the complexity of the context of cognitive activity. *Neurosci Behav Physiol*, 37(4), 379-385.
- Kushner, D.S. (2001) Concussion in sports: minimizing the risk for complications. *American Family Physician*, 64, 1007-1014.
- Kwak, Y.S., Um, S.Y., Son ,T.G. & Kim, D.J.(2008). Effect of regular exercise on senile dementia patients. *Int J Sports Med.*, 29(6), 471-474.
- La Rovere, M.T., Pinna, G.D. & Raczk, G. (2008). Baroreflex Sensitivity: Measurement and Clinical Implications. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 13(2), 191-207.
- Lachaux, J.P., Rodriguez, E., Martinerie, J., Adam, C., Hasboun, D. & Varela, F. (2000). Gamma-band activity in human intracortical recordings triggered by cognitive tasks, *Europ. J. Neuroscience*, 12, 1-15.
- LaHoste, G.L., Swanson, J.M., Wigal, S.B., Glabe, C., Wigal, T., King, N. & Kennedy, J.L. (1996). Dopamine D 4 receptor gene polymorphism is associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 1, 121-124.
- Laird, A.R., Fox, P.M., Eickhoff, S.B., Turner, J.A., Ray, K.L., McKay, D.R., Glahn, D.C., Beckmann, C.F., Smith, S.M. & Fox, P.T. (2011). Behavioral Interpretations of Intrinsic Connectivity Networks. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(12), 4022-4037.
- Landers, D.M., Petruzzello, S.J., Salazar, W., Crews, D.J., Kubitz, K.A., Gannon, T.L. & Han, M. (1991). The influence of electrocortical biofeedback on performance in pre-elite archers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(1), 123-128.
- Lanius, R.A., Bluhm, R.L., Coupland, N.J., Hegadoren, K.M., Rowe, B., Theberge, J., Williamson, P.C. & Brimson, M. (2010). Default mode network connectivity as a predictor of post-traumatic stress disorder symptom severity in acutely traumatized subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121(1), 33-40.
- Laughlin, H.P. (1967). *The Neuroses*. Washington: Butterworth Press, p 76.
- LaVaque, T.J., Hammond, D.C., Trudeau, D., Monastra, V., Perry, J., Lehrer, P., Matheson, D. & Sherman, R. (2002). Template for developing guidelines for the evaluation of the clinical efficacy of psychophysiological interventions. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 273-281. Reprinted in *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 11-23.
- Lavoie, M.E., Dupuis, F., Johnston, K.M., Leclerc, S. & Lassonde, M. (2004). Visual p300 effects beyond symptoms in concussed college athletes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(1), 55-73.
- Lawrence, A.D., Sahakian, B.J. & Robbins. T.W. (1998). Cognitive functions and corticostriatal circuits: insights from Huntington's disease. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(10), 379-388.
- Lazar, S.W., Kerr, C.E., Wasserman, R.H., Gray, J.R., Greve, D.N., Treadway, M.T., McGarvey, M., Quinn, B.T., Dusek, J.A., Benson, H., Rauch, S.L., Moore, C.I. & Fischl, B. (2005). Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport*, 16, 1893-1897.
- Lehrer, P. & Eddie, D. (2013). Dynamic processes in regulation and some implications for biofeedback and behavioral interventions. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 38(2), 143-155.
- Lehrer, P., Smetankin, A. & Potapova, T. (2000). Respiratory sinus arrhythmia biofeedback therapy for asthma: A report of 20 unmedicated pediatric cases using the Smetankin method. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25(3), 193-200.
- Lehrer, P. & Vaschillo, E. (2008). The future of heart rate variability (HRV) biofeedback. *Biofeedback*, 36, 11-14.
- Lehrer, P., Vaschillo, E., Lu, S.-E., Eckberg, D., Vaschillo, B., Scardella, A. & Habib, R. (2006). Heart rate variability biofeedback: effects of age on heart rate variability, baroreflex gain, and asthma. *Chest*, 129, 278-284.
- Lehrer, P.M. (2007). Biofeedback Training to Increase Heart Rate Variability. In Lehrer, P.M., Woolfolk, R.L. & Sime, W.E. (eds.) *Principles and Practice of Stress Management: Third Edition* (227-148). New York: Guilford Press.
- Lehrer, P.M., Carr, R., Sargunaraj, D. & Woolfolk, R.L. (1994). Stress management techniques: Are they all equivalent, or do they have specific effects? *Biofeedback and Self-Regulation*, 19(4), 353-401.
- Lehrer, P.M., Karavidas, M.K., Lu, E.E., Feldman, J., Kranitz, L., Abraham, S., Sanderson, W. & Reynolds, R. (2008). Psychological treatment of comorbid asthma and panic disorder: a pilot study. *Journal of the Anxiety Disorders*, 22, 674-683
- Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N. & Strehl, U. (2007). Neurofeedback for Children with ADHD: A Comparison of SCP and Theta/Beta Protocols. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 32(2):73-88
- Leon-Carrion, J., Martin-Rodriguez, J.F., Damas-Lopez, J., Barroso y Martin, J.M. & Dominguez-Morales, M.R. (2009). Delta-alpha ratio correlates with level of recovery after neurorehabilitation in patients with acquired brain injury. *Clinical Neurophysiology*, 120(6), 1039-1045.
- Leonard, B.E. & Myint, A. (2006). Inflammation and depression: is there a causal connection with dementia? *Neurotoxicity research*, 10(2), 149-160.
- Levesque J., Beauregard M. & Mensour B. (2006). Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 394(3), 216-221.
- Levine, B., Black, S.E., Cabeza, R., Sinden, M., McIntosh, A.R., Toth, J.P., Tulving, E. & Stuss, D.T. (1998). Episodic memory and the self in a case of isolated retrograde amnesia. *Brain*, 121(Pt 10), 1951-1973.
- Li, C-S.R., Huang, C., Constable, R.T. & Sinha, R. (2006). Imaging Response Inhibition in a Stop-Signal Task: Neural Correlates Independent of Signal Monitoring and Post-Response Processing. *The Journal of Neuroscience*, 26(1), 186-192.
- Lin, G., Xiang, Q., Fu, X., Wang, S., Chen, S., Shao, L., Zhao, Y. & Wang, T. (2012). Heart rate variability biofeedback decreases blood pressure in prehypertensive subjects by improving autonomic function and baroreflex. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 18(2), 143-152.
- Linden, M. (2006). Autism Spectrum Disorders. Panel presentation at the 36th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Portland, OR.

- Linden, M., Habib, T. & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21(1), 106-111.
- Lisanby, S.H., Luber, B., Perera, T. & Sackeim, H.A. (2000). Transcranial magnetic stimulation: applications in basic neuroscience and neuropsychopharmacology. *Int J Neuropsychopharmacol* 3, 259-273.
- Lofthouse, N., Arnold, L.E., Hersch, S. & Hurt, E. (2012). Current status of neurofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Report*, 14(5), 536-542.
- Lofthouse, N., Arnold, L.E., Hersch, S., Hurt, E. & Debeus, R. (2012). A review of neurofeedback treatment for pediatric ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 16, 351-372.
- Lofthouse, N., McBurnett, K., Arnold, L.E. & Hurt, E. (2011). Biofeedback and neurofeedback treatment for ADHD. *Psychiatric Annals*, 41 (1), 42-48.
- Loo, C.K., Alonzo, A., Martin, D., Mitchell, P.B., Galvez, V. & Sachdev, P. (2012). Transcranial direct current stimulation for depression: 3-week, randomised, sham-controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 200, 52-59.
- Lopez, C., Blanke, O. & Mast, F.W. (2012). The human vestibular cortex revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. Elsevier, *Neuroscience*, 212(14), 159-179.
- Love, A.J. & Thompson, M.G.G. (1988). Language disorders and attention deficit disorders in a child psychiatric outpatient population. *American Journal of Orthopsychiatry*, 58(1), 52-64.
- Lubar, J.F. (1995). Neurofeedback for the management of attention-deficit/hyperactivity disorders. In Mark S. Schwartz and Associates, *Biofeedback: A Practitioner's Guide - Second Edition*. New York: Guilford Press, 493-522.
- Lubar, J.F. (1997). Neocortical dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22(2), 111-126.
- Lubar, J.F. & Lubar, J. (1999). Neurofeedback assessment and treatment for ADD/ hyperactivity disorder. In Evans, J.R. & Abarbanel, A., *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Lubar, J.F. & Shouse, M.N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): A Preliminary report. *Biofeedback and Self-Regulation*, 3, 293-306.
- Lubar, J.F., Swartwood, M.O., Swartwood, J.N. & O'Donnell, P.H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21(1), 83-99.
- Lubar, J., White, J.N., Swartwood, M.O. & Swartwood, J.N. (1999). Methylphenidate effects on global and complex measures of EEG. *Pediatric Neurology*, 21, 633-637.
- Lundstrom, B.N., Ingvar, M. & Petersson, K.M. (2005). The role of precuneus and left inferior frontal cortex during source memory episodic retrieval. *NeuroImage*, 27, 824-834.
- Lutz, A., Greischar, L.L., Periman, D. & Davidson, R.J. (2009). BOLD signal in insula is differentially related to cardiac function during compassion meditation in experts vs. novices. *NeuroImage*, 47, 1038-1046.
- Lutz, A., Greischar, L.L., Rawlings, N.B., Ricard, M. & Davidson, R.J. (2004). Long-term meditators self-induce high amplitude gamma synchrony during mental practice. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 101, 16369-16373.
- Mabbott, D.J., Rovet, J., Noseworthy, M.D., Smith, M.L. & Rockel, C. (2009). The relations between white matter and declarative memory in older children and adolescents. *Brain Research*, 1294, 80-90.
- Macintosh, K.E & Dissanayake, C. (2004). Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: A review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 45(3), 421-434.
- MacKinnon, S., Gevirtz, R., McCraty, R. & Brown, M. (2013). Utilizing Heartbeat Evoked Potentials to Identify Cardiac Regulation of Vagal Afferents During Emotion and Resonant Breathing. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 38(4), 241-255.
- MacLeod, A.K., Buckner, R.L., Miezin, F.M., Petersen, S.E. & Raichle, M.E. (1998). Right anterior prefrontal cortex activation during semantic monitoring and working memory. *NeuroImage*, 7, 41-48.
- Malenka, R. & Bear, M. (2004). LTP and LTD: an embarrassment of riches. *Neuron*, 44(1), 5-21.
- Malone, M.A., Kershner, J.R. & Swanson J.M. (1994). Hemispheric processing and methylphenidate effects in attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 9(2), 181-189.
- Mann, C.A., Lubar, J.F., Zimmerman, A.W., Miller, C.A. & Muenchen, R.A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8(1), 30-36.
- Marchie, A. & Cusimano, M.D. (2003). Bodychecking and concussions in ice hockey: Should our youth pay the price? *Canadian Medical Association*, 169 (2), 124-128.
- Marosi, E., Harmony, T., Sánchez, L., Becker, J., Bernal, J., Reyes, A., Díaz de León, A.E., Rodríguez, M. & Fernández, T. (1992). Maturation of the coherence of EEG activity in normal and learning-disabled children. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 350-357.
- Martinez, Y. (2003). Unpublished thesis done as part of the requirements for an Honours B.A. degree. Copy on file at the ADD Centre, Toronto.
- Marx, B.P., Forsyth, J.P., Gallup, G.G. & Fusé, T. (2008). Tonic immobility as an evolved predator defense: implications for sexual assault survivors. *Clinical Psychol Sci Prac*, 15, 74-90.
- Matsuura, M., Yamamoto, K., Fukuzawa, H., Okubo, Y., Uesugi, H., Moriwa, M., Kojima, T. & Shimamoto, Y. (1985). Age development and sex differences of various EEG elements in healthy children and adults – Quantification by a computerized waveform recognition method. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 60, 394-406.
- Matthews, S.C., Paulus, M.P., Simmons, A.N., Nelesen, R.A. & Dimsdale, J.E. (2004). Functional subdivisions within anterior cingulate cortex and their relationship to autonomic nervous system function. *NeuroImage*, 22, 1151-1156.
- Mayberg, H.S. (2003). Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *British Medical Bulletin*, 65, 193-207.
- Mayberg, H.S., Brannan, S.K., Tekell, J.L., Silva, J.A., Mahurin, R.K., McGinnis, S. & Jerabek, P.A. (2000). Regional metabolic effects of flooxetine in major depression: Serial changes and the relationship to clinical response. *Biol Psychiatry*, 48(8), 830-843.
- Mayberg, H.S., Lozano, A.M., Voon, V., McNeely, H.E., Seminowicz, D., Hamani, C., Schwalb, J.M. & Kennedy, S. H. (2005). Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron*, 45(5), 651-660.
- Mayer, E., Martory, M.D., Pegna, A.J., Landis, T., Delavelle, J. & Annoni, J.M. (1999). A pure case of Gerstmann syndrome with a subangular lesion. *Brain*, 122(6), 1107-1120.
- McClintic, J. (1978). *Physiology of the Human Body*, p.103. New York: John Wiley & Sons Inc.
- McCormick, D.A. & Huguenard, J.R. (1992). A model of the electrophysiological properties of thalamocortical relay neurons. *J. Neurophysiol.*, 68, 1384-1400.

- McCrory, P., Meeuwisse, W.H., Auby, M., Cantu, B., Dvořák, J., Echemendia, R.J., Engebretsen, L., Johnston, K., Kutcher, J.S., Raftery, M., Sills, A., Benson, B.W., Davis, G.A., Ellenbogen, R.G., Guskiewicz, K., Herring, S.A., Iverson, G.L., Jordan, B.D., Kissick, J., McCrea, M., McIntosh, A.S., Maddocks, D., Makdissi, M., Purcell, L., Putukian, M., Schneider, K., Tator, C.H. & Turner, M. (2013). Consensus statement on concussion in sport: The 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *British Journal of Sports Medicine*, 47, 250-258.
- McKeith, I.G., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E.K., Dickson, D.W., Hansen, L.A. et al. (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, 47, 1113-1124.
- Mcrone, J. (2002). The first word. *Lancet Neurol*. 1(1), p 72.
- Mehta, M.A., Owen, A.M., Sahakian, B.J., Mavaddat, N., Pickard, J.D. & Robbins, T.W. (2000). Methylphenidate enhances working memory by modulating discrete frontal and parietal lobe regions in the human brain. *Journal of Neuroscience*, 20, 1-6.
- Mehta, M.A., Sahakian, B. J. & Robbins, T.W. (2001). Comparative psychopharmacology of methylphenidate and related drugs in human volunteers, patients with ADHD and experimental animals. In Solanto, M.V., Arnsten, A.F. & Castellanos, F.X. (eds.) *Stimulant Drugs and ADHD Basic and Clinical Neuroscience*. New York: Oxford University Press, 303-331.
- Mendez, C.V., Hurley, R.A., Lassonde, M., Zhang, L. & Taber, K.H. (2005). Mild traumatic brain injury: Neuroimaging of sports-related concussion. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17(3), 297-303.
- Menon, V. & Uddin, L.Q. (2010). Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. *Brain Struct Funct*, 214, 655-667.
- Mesulam, M. & Guela, C. (1988). Nucleus basalis (Ch4) and cortical cholinergic innervation in the human brain: Observations based on the distribution of acetylcholinesterase and choline acetyltransferase. *Journal of Comparative Neurology*, 275(2), 216-240.
- Metcalfe, J. & Shimamura, A.P. (eds.) (1996). *Metacognition*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Metramatrix Clinical Laboratories Inc. 3425 Corporate Way, Duluth, GA 20096, USA.
- Meyer, J.S., Kondo, A., Szewczykowski, J., Nomura, F. & Teraura, T. (1970). The effects of a new drug (Hexobendine) on cerebral hemodynamics and oxygen consumption. *Journal of the Neurological Sciences*, 11(2), 137-145.
- Meythaler, J.M., Peduzzi, J.D., Eleftheriou, E. & Novack, T.A. (2001). Current concepts: Diffuse axonal injury—Associated traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82, 1461-1471.
- Middaugh, S.J., Haythornwaite, J.A., Thompson, B., Hill, R., Brown, K.M., Freedman, R.R., Attanasio, V., Jacob, R.G., Scheier, M. & Smith, E.A. (2001). The Raynaud's treatment study: Biofeedback protocols and acquisition of temperature biofeedback skills. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 26(4), 251-278.
- Mikosch, P., Hadrawa, T., Laubreiter, K., Brandl, J., Pilz, J., Stettner, H. & Grimm, G. (2010). Effectiveness of respiratory-sinus-arrhythmia biofeedback on state-anxiety in patients undergoing coronary angiography. *Journal of Advanced Nursing*, 66(5), 1101-1110.
- Minamimoto, T., Hori, Y. & Kimura, M. (2009). Roles of the thalamic CM-PF complex-basal ganglia circuit in externally driven rebias of action. *Brain Research Bulletin*, 78(2-3), 75-9.
- Minschew, N.J., Luna, B. & Sweeney, J.A. (1999). Oculomotor evidence for neocortical systems but not cerebellar dysfunction in autism. *Neurology*, 52, 917-922.
- Mitchell, K.R. & Mitchell, D.M. (1971). Migraine: An explanatory treatment application of programmed behavior therapy techniques. *Psychosomatic Research*, 15, 137-157.
- Miura, H., Ozaki, N., Sawada, M., Isobe, K., Ohta, T. & Nagatsu, T. (2008). A link between stress and depression: shifts in the balance between the kynurenone and serotonin pathways of tryptophan metabolism and the etiology and pathophysiology of depression. *Stress*, 11(3), 198-209.
- Miura, H., Ozaki, N., Shirokawa, T. & Isobe, K. (2008). Changes in brain tryptophan metabolism elicited by aging, social environment, and psychological stress in mice. *Stress*, 11(2), 160-169.
- Miura, H., Shirokawa, T., Isobe, K. & Ozaki, N. (2009). Shifting the balance of brain tryptophan metabolism elicited by isolation housing and systemic administration of lipopolysaccharide in mice. *Stress*, 12(3), 206-214.
- Molz, S., Decker, H., Oliveira, I.J., Souza, D.O. & Tasca, C.I. (2005). Neurotoxicity induced by glutamate in glucose-deprived rat hippocampal slices is prevented by GMP. *Neurochem. Res.*, 30(1), 83-89.
- Monastra, V.J., Lubar, J.F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., Phillips, A. & Fenger T.N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13 (3), 424-433.
- Monastra, V.J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J.F., Gruzelier, J. & La Vaque, T.J. (2005). Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30, 95-114.
- Monastra, V.J., Monastra, D. & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback and parenting on primary symptoms of ADHD. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 272-250.
- Moore, L.E. & Wiesner, S.L. (1996). Hypnotically-induced vasodilation in the treatment of repetitive strain injuries. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 39(2), 97-104.
- Moran, J.M., Wigg, G.S., Adams, R.B., Janata, P. & Kelly, W.M. (2004). Neural correlates of humor detection and appreciation. *Neuroimage*, 21(3), 1055-1060.
- Moreland, J.D., Thomson, M.A. & Fuoco, A.R. (1998). Electromyographic biofeedback to improve lower extremity function after a stroke: A meta-analysis. *Archives of Physical Medical Rehabilitation*, 79(2), 134-140.
- Morin, C.M., Hauri, P.J., Espie, C.A., Spielman, A.J., Buysse, D.J. & Bootzin, R.R. (1998). Nonpharmacological treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Neuroscience and Behavior Psychology*, 28(3), 330-335.
- Morrow, L., Urtunski, P.B., Kim, Y. & Boller, F. (1981). Arousal responses to emotional stimuli and lateness of lesion. *Neuropsychologia*, 19, 65-72.
- Moss, D. & Gunkelman, J. (2003). Task Force on Methodology and Empirically Supported Treatments: Introduction. APB, 7(4). Reprinted, *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 7-10.
- Moss, D. & Shaffer, F. (2007). *Psychophysiology & General Health Heart Rate Variability (HRV) Version, HRV Clinical Guide, Thought Technology*.
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Perrey, S., Cappelle, S., Henriet, M., Wolf, J.-P., Rouillon, J.-D. & Regnard, J. (2004). Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. *Clin Physiol Funct Imaging*, 24, 10-18.
- MTA Cooperative Group. (2004). National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD Follow-up: Changes in Effectiveness and Growth After the End of Treatment. *Pediatrics*, 113:762-769.
- Muel, S., Knott, J. R. & Benton, A. L. (1965). EEG abnormality and psychological test performance in reading disability. *Cortex*, 1, 434.
- Mueller, H.H., Donaldson, C.C., Nelson, D.V. & Layman, M. (2001). Treatment of fibromyalgia incorporating EEG-driven stimulation: A clinical outcomes study. *Journal of Clinical Psychology*, 57(7), 933-952.
- Munoz, D.P., Hampton, K.A., Moore, K.D. & Armstrong, I.T. (1998). Control of saccadic eye movements and visual fixation in children and adults with ADHD. *Proceedings of the Society for Neuroscience, Annual meeting*, Los Angeles, CA.
- Murias, M., Swanson, J.M. & Srinivasan, R. (2007). Functional connectivity of frontal cortex in healthy and ADHD children reflected in EEG coherence. *Cerebral Cortex*, 8, 1788-1799.

- Murias, M., Webb, S.J., Greenson, J. & Dawson, G. (2007). Resting state cortical connectivity reflected in EEG coherence in individuals with autism. *Biological Psychiatry*, 62(3), 270-273.
- Myint, A. & Kim, Y. (2003). Cytokine-serotonin interaction through IDO: a neurodegeneration hypothesis of depression. *Medical Hypothesis*, 61(5-6), 519-525.
- Näätänen, R., Kreegipuu K. (2011). The mismatch negativity (MMN) as an index of different forms of memory in audition. In: Bäckman, L., Nyberg, L. (eds.), *Memory, aging, and brain. A Festschrift in honour of Lars-Göarn Nilsson*. Psychology Press, 287-299.
- Näätänen, R., Paavilainen, P., Rinne, T., Alho, K. (2007). The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: a review. *Clin. Neurophysiol.* 118, 2544-2590.
- Näätänen, R., Pakarinen, S., Rinne, T. & Takegata, R. (2004). The mismatch negativity (MMN): towards the optimal paradigm. *Clin Neurophysiol*, 115, 140-144.
- Nagai, M., Hoshide, S. & Kario, K. (2010). The insular cortex and cardiovascular system: a new insight into the brain-heart axis. *Journal of the American Society of Hypertension* 4(4), 174-182.
- Nature's Children (1985) Publisher: J. R. DeVarennes, USA: Grolier Limited.
- Nee, D.E., Kastner, S. & Brown, J.W. (2011). Functional heterogeneity of conflict, error, task-switching, and unexpectedness effects within medial prefrontal cortex. *NeuroImage*, 54(1), 528-40.
- Netter, F.H. (1997). *Atlas of Human Anatomy*. 2nd Edition. Havas Medi Media. Friesens Corporation. Canada.
- Neuner I., Podoll K., Janouschek H., Michel T.M., Sheldrick A.J. & Schneider F. (2009). From psychosurgery to neuromodulation: deep brain stimulation for intractable Tourette syndrome. *World J Biol Psychiatry*, 10(4 Pt 2), 366-376.
- Nilsson, B. & Nordström, C.H. (1977). Experimental head injury in the rat: Part 3: Cerebral blood flow and oxygen consumption after concussive impact acceleration. *Journal of Neurosurgery*, 47(2), 262-273.
- Nitsche, M., Cohen, L., Wassermann, E., Priori, A., Lang, N., Antal, A., Paulus, W., Hummel, F., Boggio, P., Fregni, F. & Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: State of the art. *Brain Stimulation*, 1, 206-23.
- Nitsche, M.A., Boggio, P.S., Fregni, F., Pascual-Leone, A. (2009). Treatment of depression with transcranial direct current stimulation (tDCS): A Review. *Experimental Neurology* 219, 14-19.
- Nitsche, M.A., Fricke, K., Henschke, U., Schlitterlau, A., Liebetanz, D., Lang, N., Henning, S., Tergau, F. & Paulus, W. (2003). Pharmacological modulation of cortical excitability shifts induced by transcranial direct current stimulation in humans. *J Physiol.*, 553(Pt 1), 293-301.
- Norris, L.S. & Currier, M. (1999). Performance enhancement training through neurofeedback. In Evans, J.R. & Abarbanel, A. (eds.), *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Northoff, G., Heinzel, A., de Grecq, M., Bermpohl, F., Dobrowolny, H. & Panksepp, J. (2006). Self-referential processing in our brain—A meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage* 31, 440-457.
- Nusslock, R., Almeida, J.R.C., Forbes, E.E., Versace, A., Frank, E., LaBarbara, E.J., Klein, C.R. & Phillips, M.L. (2012). Waiting to win: elevated striatal and orbitofrontal cortical activity during reward anticipation in euthymic bipolar disorder adults. *Bipolar Disorder*, 14, 249-260.
- Nutt, D.J. (2008). Relationship of neurotransmitters to the symptoms of major depressive disorder, *Journal of Clinical Psychiatry*, 69 Suppl E1, ISSN:0160-6689, 4-7.
- Oberman, L.M., Hubbard, E.M., McCleery, J.P., Altschuler, E.L., Ramachandran, V.S. & Pineda, J.A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autistic spectrum disorders. *Brain Research & Cognitive Brain Research*, 24, 190-198.
- Ochsner, K.N. & Gross, J.J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242-249.
- Odom, J.V., Bach, M., Barber, C., Brigell, M., Marmor, M.F., Tormene, A.P., Holder, G.E. & Vaegan, (2004). Visual Evoked Potentials Standard, *Documenta Ophthalmologica*, 108, 115-123.
- Ohn, S.H., Park, C.I., Yoo, W.K., Ko, M.H., Choi, K.P., Kim, G.M., Lee, Y.T. & Kim, Y.H. (2008). Time-dependent effect of transcranial direct current stimulation on the enhancement of working memory. *Neuroreport*, 19(1), 43-47.
- Olds, M.E. & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of the rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 419-427.
- Olejniczak, P. (2006). *Neurophysiologic Basis of EEG*, *J Clin Neurophysiol*, 23, 186-189.
- Ongur, D. (2000). The Organization of Networks within the Orbital and Medial Prefrontal Cortex of Rats, Monkeys and Humans. *Cerebral Cortex*, 10(3), 206-219.
- Oppenheimer, S. (2001) Forebrain lateralization and the cardiovascular correlates of epilepsy. *Oxford Journals, Medicine, Brain*, 124(12), 2345-2346.
- Oppenheimer, S.M., Gelb, A., Girvin, J.P. & Hachinski, V.C. (1992). Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation, *Neurology*, 42, 1727-1732.
- Othmer, S.F. & Othmer, S. (1991). EEG biofeedback training for ADD, specific learning disabilities and associated conduct problems. Encino, CA: EEG Spectrum, Inc.
- Pacak, K., Palkovits, M., Kvaternsky, R., Matern, P., Hart, C., Kopin, I.J. & Goldstein, D.S. (1995). Catecholaminergic inhibition by hypercortisolism in the paraventricular nucleus of conscious rats. *Endocrinology*, 136(11) 4814-4819.
- Palincsar, A. S., Brown, D. A. (1987) Enhancing instructional time through attention to metacognition. *Journal of Learning Disabilities*, 20(2).
- Palsson, O.S., Pope, J.D., Ball, M.J., Turner, S.N. & DeBeus R. (2001). Neurofeedback videogame ADHD technology: Results of the first concept study, Abstract, *Proceedings of the 2001 Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback Meeting*, Raleigh-Durham, NC.
- Panayiotopoulos CP. (2005). *The Epilepsies: Seizures, Syndromes, and Management*: Chapter 2, Optimal Use of the EEG in the Diagnosis and Management of Epilepsies. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing (available on the internet).
- Panu, N. & Wong, S. (eds.) (2002). *MCCQE Review Notes & Lecture Series*. Toronto: University of Toronto Press.
- Papez, J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion, *Archives of Neurology & Psychiatry*, (38), 725-743.
- Paquette, V., Beauregard, M. & Beaulieu-Prévost, D. (2009). The effect of psychoneurotherapy on brain electromagnetic tomography in individuals with major depressive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174, 231-239.
- Pascual-Marqui, R. (2000). Proceedings of the annual meeting of the Society for Neuronal Regulation, Minneapolis, MN, October 2000.
- Pascual-Marqui, R.D. (2002). The sLORETA method: Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details. *Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*, 24(Supplement D), 5-12.
- Pascual-Marqui, R.D., Esslen, M., Kochi, K. & Lehmann, D. (2002). Functional Imaging with Low Resolution Electromagnetic Tomography (LORETA): A review. *Methods & Findings in Experimental & Clinical Pharmacology*, 24C, 91-95.
- Pasqual-Marqui, R.D., Michel, C.M. & Lehmann, D. (1994). Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *International Journal of Psychophysiology*, 18(1), 49-65.
- Passatore, M., Grassi, C. & Filippi G.M. (1985, Dec.). Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres. *Pflugers Archiv - European Journal of Physiology*. 405(4), 297-304.

- Pasternak O., Koerte I.K., Bouix S., Fredman E., Sasaki T., Mayinger, M., Helmer, K.G., Johnson, A.M., Holmes, J.D., Forwell, L.A., Skopelja, E.N., Shenton, M.E. & Echlin, P.S. (2014). Hockey Concussion Education Project, Part 2. Microstructural white matter alterations in acutely concussed ice hockey players: a longitudinal free-water MRI study. *J. Neurosurgery*, Feb. Internet ahead of print.
- Patrick, G.J. (1996). Improved neuronal regulation in ADHD: An application of fifteen sessions of photic-driven EEG neurotherapy. *Journal of Neurotherapy*, 1 (4), 27-36.
- Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, S.J. & Frith, C.D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 118, 143-157.
- Pavlakis, F.Y. (2001). Brain imaging in neurobehavioral disorders. (Review) *Paediatric Neurology*, 25(4), 278-287.
- Pavlov, V.R. & Tracey, K.J. (2005). The cholinergic anti-inflammatory pathway. *Brain, Behavior, and Immunity* 19(6), 493-499.
- Penfield, W. & Jasper, H. (1954). *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Little Brown, Boston.
- Penfield, W. & Perot, P. (1963). The brain's record of auditory and visual experience. A final summary and discussion, *Brain*, 86, 595-696. (also *Brain*, 128(3), 449-450).
- Peniston, E.G. & Kulkosky, P.J. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 13(2), 271-279.
- Peniston, E.G. & Kulkosky, P.J. (1990). Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training. *Medical Psychotherapy*, 3, 37-55.
- Peniston, E.G., Marrinan, D.A., Deming, W.A., & Kulkosky, P.J. (1993). EEG alpha-theta brainwave synchronization in Vietnam theater veterans with combat-related post-traumatic stress disorder and alcohol abuse. *Advances in Medical Psychotherapy*, 6, 37-50.
- Pentacost, H. (1991). A kind of murder. In Robinson, K. (ed.) *Scholastic Scope Literature*, New York: Scholastics Ltd., 730 Broadway, New York, N.Y., 10003.
- Peper, E., Shaffer, F. & I-Mei, L. (2010). Garbage in; Garbage out—identify blood volume pulse (BVP) Artifacts before analyzing and interpreting BVP, blood volume pulse amplitude, and heart rate/respiratory sinus arrhythmia data. *Biofeedback*, Spring, 38(1), 19-23.
- Pepper, E. & Tibbets, V. (1997). *Electro-myography: Effortless diaphragmatic breathing*. The Biofeedback Foundation of Europe, www.bfe.org.
- Perez, J.J., Guijarro, I.E. & Barcia, I.J.A. (2005). The cardiac electric field artifact from the heart action evoked potential. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 43, 572-581.
- Perminder, S. (2012). Transcranial direct current stimulation for depression: 3-week, randomised, sham-controlled trial, *British Journal of Psychiatry*, 200, 52-59.
- Persinger, M.A. & Saroka, K.S. (2012). Protracted parahippocampal activity associated with Sean Harriman, *Int J Yoga*, 5, 140-150.
- Petersen, S.E., Fox, P.T., Snyder, A.Z. & Raichle, M.E. (1990). Activation of extrastriate and frontal cortical areas by visual words and word-like stimuli. *Science*, 249(4972), 1041-1044.
- Peterson, G. (2000). Operant Conditioning. Proceedings of the Society for Neuronal Regulation annual meeting, October 2000, Minneapolis.
- Peterson, L.L. & Vorhies, C. (1983). Reynaud's syndrome: Treatment with sublingual administration of nitroglycerin, swinging arm manoeuvre, and biofeedback training. *Archives of Dermatology*, 119(5), 396-399.
- Petrofsky, J.S. (2001). The use of electromyogram biofeedback to reduce Trendelenburg gait. *European Journal of Applied Psychophysiology*, 85(5), 491- 495.
- Pfeifer, J.H., Iacoboni, M., Mazziotta, J.C. and Dapretto, M. (2008). Mirroring others' emotions relates to empathy and interpersonal competence in children. *NeuroImage*, 39, 2076-2085.
- Pierce, K., Muller, R.-A., Ambrose, G., Allen, G. & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain*. 124, 2059-2073.
- Pineda, J.A., Brang, D., Hecht, E., Edwards, L., Carey, S., Bacon, M., Futagaki, C., Suk, D., Tom, J., Birnbaum, C. & Rork, A. (2008). Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. *Research in Autistic Spectrum Disorders*, 2, 557-581.
- Pizzagalli, D.H., Bogdan, R., Ratner, K.G. & Jahn, A.L. (2007). Increased perceived stress is associated with blunted hedonic capacity: potential implications for depression research. *Behavior Research & Therapy*, 45(11), 2742-2753.
- Pizzagalli, D.A., Iosifescu, D., Hallett, L.A., Ratner, K.G. & Fava, M. (2008). Reduced hedonic capacity in major depressive disorder: Evidence from a probabilistic reward task. *Journal of Psychiatric Research*, 43(1), 76-87.
- Pizzagalli, D.A., Nitschke, J.B., Oakes, T.R., Hendrick, A.M., Horras, K.A., Larson, C.L., Abercrombie, H.C., Schaefer, S.M., Koger, J.V., Benca, R.M., Pascual-Marqui, R.D., Davidson, R.J. (2002). Brain electrical tomography in depression: the importance of symptom severity, anxiety, and melancholic features. *Biological Psychiatry*, 52(2), 73-85.
- Pizzagalli, D.H., Oakes, T.R. & Davidson, R.J. (2003). Coupling of theta activity and glucose metabolism in the human rostral anterior cingulate cortex: an EEG/PET study of normal and depressed subjects. *Psychophysiology*, 40(6), 939-949.
- Pizzagalli, D.A., Oakes, T.R., Fox, A.S., Chung, M.K., Larson, C.L., Abercrombie, H.C., Schaefer, S.M., Benca, R.M. & Davidson, R.J. (2004). Functional but not structural subgenual prefrontal cortex abnormalities in melancholia. *Mol Psychiatry*, 4(325), 393-405.
- Pizzagalli, D.A., Sherwood, R.J., Heniques, J.B. & Davidson, R.J. (2005). Frontal Brain Asymmetry and Reward Responsiveness: A Source-Localization Study. *Psychological Science*, 16(10), 805-813.
- Pohunková, D., Sulc, J. & Vána, S. 1989. Influence of thyroid hormone supply on EEG frequency spectrum. *Endocrinol Exp.*, 23(4), 251-258.)
- Polich, J. (2004). Clinical application of the P300 event-related brain potential. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 15(1), 133-161.
- Polich, J. (2007). Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118(10), 2128-2148.
- Poncin, Y., Sukhodolsky, D., McGuire, J. & Scallion, L. (2007). Drug and Non-Drug Treatments of Children with ADHD and Tic Disorders. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 16(Suppl.1), 78-88.
- Pope, A.T. & Palsson, O.S. (2001). Helping Video Games "Rewire Our Minds," NASA Langley Research Center
- Poreisz, C., Boros, K., Antal, A. & Paulus, W. (2007). Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients. *Brain Res Bull.*, 72(4-6), 208-214.
- Porges, S.W. (2003). Social engagement and attachment: A phylogenetic perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 31-47.
- Porges, S.W. (2004). The Vagus: A mediator of behavioral and physiologic features associated with autism. In Bauman, M.L. & Kemper, T.L. (eds.) *The Neurobiology of Autism*. (65-78). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Porges , S.W. (2007). The Polyvagal Perspective . *Biological Psychiatry*, 74, 116-143.
- Porges, S.W. (2009). Music Therapy & Trauma: Insights from the Polyvagal Theory. Stewart, K. (ed.), *Symposium on Music Therapy & Trauma: Bridging Theory and Clinical Practice*. New York: Satchnote Press.
- Porges, S.W., Bazhenova, O.V., Bal, E., Carlson, N., Sorokin, Y., Heilman, K.J., Cook, E.H. & Lewis, G.F. (In Press for 2014). Reducing auditory hypersensitivities in autistic spectrum disorders: Preliminary findings evaluating the Listening Project Protocol. *Frontiers in Pediatrics*.
- Porges, S.W., Macellaio, M., Stanfill, S.D., McCue, K., Lewis, G.F. Harden E.R., Handelman, M., Denver, J., Bazhenova, O.V. & Heilman, K.J. (2013). Respiratory sinus arrhythmia and auditory processing in autism: Modifiable deficits of an integrated social engagement system? *International Journal of Psychophysiology*, 88(3), 261-270.

- Posner, M.I. & Petersen, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M.I., Sheese, B.E., Odludas, Y. & Tang, Y. (2006). Analyzing and shaping human attentional networks. *Neural Networks*, 19, 1422-1429. (www.sciencedirect.com) 2006 Special Issue.
- Prather, A.A., Marsland, A.L., Hall, M., Neumann, S.A., Muldoon, M.F. & Manuck, S.B. (2009). Normative variation in self-reported sleep quality and sleep debt is associated with stimulated pro-inflammatory cytokine production. *Biological Psychology*, 82, 12-17.
- Prather, A.A., Rabinovitz, M., Pollock, B.G. & Lotrich, F.E. (2009). Cytokine-induced depression following IFN- α treatment: the role of IL-6 and sleep quality. *Brain, Behavior, and Immunity*, 23, 1109-1116.
- Prichep, E.S., Mas, F., Hollander, E., Liebowitz, M., John, E.R., Almas, M., DeCaria, C.M. & Levine, R.H. (1993). Quantitative electroencephalographic subtyping of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 50, 25-32.
- Prinsloo, G.E., Rauch, Laurie, H.G., Lambert, M.I., Muench, F., Noakes, T.D. & Derman, W.E. (2011). The effect of short duration heart rate variability (HRV) biofeedback on cognitive performance during laboratory induced cognitive stress. *Applied Cognitive Psychology*, 25(5), 792-801.
- Rabe, S., Beauducel, A., Zollner, T., Maercker, A. & Karl, A. (2006). Regional brain electrical activity in posttraumatic stress disorder after motor vehicle accident. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 687-698.
- Raichle, M.E. (2010). Two views of brain function. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(4), 180-190.
- Raichle, M.E., MacLeod, A.M., Snyder, A.Z., Powers, W.J., Debra A. Gusnard, D.A. Shulman, G.L. (2003). A default mode of brain function, National Academy of Sciences, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98 (2), 676-682.
- Railo, H., Koivisto, M. & Revonsuo, A. (2011). Tracking the processes behind conscious perception: A review of event-related potential correlates of visual consciousness. *Consciousness and Cognition*, 20, 972-983.
- Ramachandran, V.S. & Oberman, L.M. (2006). Broken Mirrors. *Scientific American*, 295(5), 62-69.
- Ramos, F. (1998). Frequency band interaction in ADD/ADHD neurotherapy. *Journal of Neurotherapy*, 3(4), 27-36.
- Raz, A. (2004). Anatomy of Attentional Networks. (*Visual*) *The Anatomical Record Part B: The New Anatomist*, 281B(1), Available online: 22 Nov., 2004.
- Raz, A. & Sapiro, T. (2002). Hypnosis and Neuroscience: A Cross Talk between Clinical and Cognitive Research. *Archives of General Psychiatry*, 59, 85-90.
- Read, D. (1981). Solving deductive-reasoning problems after unilateral temporal lobectomy. *Brain and Language*, 12:116-127.
- Reddy, R.P., Jamuna, N., Indira, D.B. & Thennarasu, K. (2009). Neurofeedback training to enhance learning and memory in patient with traumatic brain injury: A single case study. *The Indian Journal of Neurotrauma*, 6(1), 87-90.
- Reeds, P.J. (2000). Dispensable and indispensable amino acids for humans, *Journal of Nutrition*, 130(7), 1835S-1840S.
- Reid, A. (2005). Autistic Spectrum Disorders: Assessment and Intervention Results after Neurofeedback in 146 Cases. Student Award Presentation at the Annual Meeting of the International Society for Neuronal Regulation, Denver, Colorado. (See publication 2010)
- Reid, A., Nihon, S., Thompson, L. & Thompson, M. (2013). The effects of heart rate variability training on sensorimotor rhythm: A pilot study *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback, and applied Neuroscience*, 17:1, 43-48.
- Reiner, R. (2008). Integrating a portable biofeedback device into clinical practice for patients with anxiety disorders: results of a pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33, 55-61.
- Reynaud's Treatment Study Investigators (2000). Comparison of sustained-release nifedipine and tem-perature biofeedback for treatment of primary Reynaud's phenomenon. Results from a randomized clinical trial with 1-year follow-up. *Archives of Internal Medicine*, 160(8), 1101-1108.
- Rice, B., Kalder, A.J., Schindler, J.V. & Dixon, R.M. (2001). Effect of biofeedback-assisted relaxation therapy on foot ulcer healing. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 91(3), 131-141.
- Rice, K.M., Blanchard, E.B. & Purcell, M. (1993). Biofeedback treatments of generalized anxiety disorders: Preliminary results. *Biofeedback and Self-Regulation*, 18(2), 93-105.
- Richard, J.M. & Berridge, K.C. (2011). Nucleus Accumbens Dopamine/Glutamate Interaction Switches Modes to Generate Desire versus Dread: D1 Alone for Appetitive Eating But D1 and D2 Together for Fear. *The Journal of Neuroscience*, 31(36), 12866-12879;
- Rivera, E. & Omizo, M. M. (1980). The effects of relaxation and biofeedback on attention to task and impulsivity among male hyperactive children. *The Exceptional Child*, 27, 41-51.
- Robbins, J. (2000). *A Symphony in the Brain*. New York: Atlantic Monthly Press.
- Robbins, T.W. & Everitt, B.J. (2009). Limbic-striatal memory systems and drug addiction. *Neurobiol. Learn Mem*, 78(3), 625-636
- Robinson, R.G., Kubos, K., Starr, L.B., Rao, K. & Price, T.R. (1984). Mood disorders in stroke patients: Importance of location of lesion. *Brain*, 107, 81-93.
- Romero, J.R., Anschel, D., Sparing, R., Gangitano, M. & Pascual-Leone, A. (2002). Subthreshold low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation selectively decreases facilitation in the motor cortex. *Clinical Neurophysiology*, 113(1), 101-107.
- Ropper, A. & Brown, R. (2005). *Adam's and Victor's Principles of Neurology*, 8th Edition McGraw-Hill Companies Inc., United States of America, 417-430.
- Rosenfeld, J.P. (1997). EEG Biofeedback of frontal alpha asymmetry in affective disorders. *Biofeedback*, 25(1), 8-25.
- Rosenfeld, J.P. (2000a). An EEG biofeedback protocol for affective disorders. *Clinical electroencephalography*, 31(1), 7-12.
- Rosenfeld, J.P. (2000b). Theoretical implications of EEG reference choice and related methodological issues. *Journal of Neurotherapy*, 4 (2), 77-87.
- Rosenfeld, J.P., Baehr, E., Baehr, R., Gotlib, I. & Ranganath, C. (1996). Preliminary evidence that daily changes in frontal alpha asymmetry correlate with changes in affect in therapy sessions. *International Journal of Psychophysiology*, 23, 241-258.
- Ross, E.D. (1981). The a prosodias: Functional-anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Archives of Neurology*, 38, 561-569.
- Rossignol, D.A., Rossignol, L.W., James, S.J., Melnyk, S. & Mumper, E. (2007). The effects of hyperbaric oxygen therapy on oxidative stress, inflammation, and symptoms in children with autism: an open-label pilot study. *Biomed. Central (BMC) Pediatrics*, 7(36), 1-13.
- Rossiter, T.R. (1998). Patient-directed neurofeedback for AD/HD. *Journal of Neurotherapy*, 2(4), 54-63.
- Rossiter, T.R. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in Treating AD/HD: Part II. Replication. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 29(4), 233-243.
- Rossiter, T.R. & LaVaque, T.J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 48-59.
- Rougeul, A., Letalle, A. & Corvisier, J. (1972). Activite rythmique du cortex somesthetique primaire in relation avec l'immobilité chez le chat libre eveillé. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 33, 23-39.
- Rougeul-Buser A., Bouyer J.J., Montaron M.F. & Buser P. (1983). Patterns of activities in the ventro-basal thalamus and somatic cortex S1 during behavioral immobility in the awake cat: focal waking rhythms. *Exp. Brain Res., Suppl* 7: 67-87.
- Rougeul-Buser, A. & Buser, P. (2011). Attention in cat revisited. A critical review of a set of brain explorations in fully alert animals *Archives Italiennes de Biologie*, 149 (Suppl.), 204-213,

- Rourke, B.P. & Tsatsanis, K.D. (2000). Nonverbal learning disabilities and asperger's syndrome. In Klin, A., Volkmar, F.R. & Sparrow, S.S. (eds.) Asperger Syndrome. New York: Guilford Press.
- Rozelle, G.R. & Budzynski, T.H. (1995). Neurotherapy for stroke rehabilitation: A single case study. Biofeedback and Self-Regulation, 20(3), 211-228.
- Sacks, O. (1985). The Man Who Mistook His Wife for a Hat. New York: Summit Books.
- Sampanthavivat, M., Singkhwa, W., Chaiyakul, T., Karoonyawanich, S. & Ajpru, H. (2012). Hyperbaric oxygen in the treatment of childhood autism: a randomised controlled trial. Diving Hyperb Med, 42(3), 128-133.
- Santhirasegaram, L., Thompson, L., Reid, A. & Thompson, M. (2013). Training for Success in a Child with ADHD. Biofeedback 41(2), 75-81.
- Sapolsky, R. (2010). This is your brain on metaphors, Exclusive on line commentary from the times, Opinionator, The Stone.
- Sara, S.J. & Bouret, S. (2012). Orienting and reorienting: The locus coeruleus mediates cognition through arousal. Neuron, 76(1), 130-41. doi:10.1016/j.neuron.2012.09.011
- Sarkar, P., Rathee, S.P. & Neera, N. (1999). Comparative efficacy of pharmacotherapy and biofeedback among cases of generalized anxiety disorder. Journal of Projective Psychology & Mental Health, 6(1), 69-77.
- Sarter, M., Givens, B. & Bruno, J.P. (2001). The cognitive neuroscience of sustained attention: where top-down meets bottom-up. Brain Research Reviews, 35, 146-160
- Sauseng, P., Hoppe, J., Klimesch, W., Gerloff, C. & Hummel, F.C. (2007). Dissociation of sustained attention from central executive functions: local activity and interregional connectivity in the theta range. European Journal of Neuroscience, 25, 587-593. (Theta increase with activation of memory based functions which require visuomotor integration.)
- Sauseng, P., Klimesch, W., Gruber, W., Doppelmayr, M., Stadler, W., Schabus, M. (2002). The interplay between theta and alpha oscillations in the human electroencephalogram reflects the transfer of information between memory systems. Neuroscience Letters, 324(2), 121-124.
- Saxby, E. & Peniston, E.G. (1995). Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. Journal of Clinical Psychology, 51(5), 685-693.
- Schandry, R., Sparrer, B. & Weitkunat, R. (1986). 'From the heart to the brain: a study of heartbeat contingent scalp potentials'. Int. J. Neurosci., 30, 261-275.
- Schenk, L. & Bear, D. (1981). Multiple personality and related dissociative phenomena in patients with temporal lobe epilepsy. American Journal of Psychiatry, 138, 1311-1316.
- Schleenbaker, R.E. & Mainous, A.G. (1993). Electromyographic biofeedback for neuromuscular re-education in the hemiplegic stroke patient: A meta-analysis. Archives of Physical Medical Rehabilitation, 74(12), 1301-1304.
- Schneider, H.D., Hopp, J.P. (2011). The use of the Bilingual Aphasia Test for assessment and transcranial direct current stimulation to modulate language acquisition in minimally verbal children with autism. Clin Linguist Phon., (6-7), 640-654.
- Schultz, R.T., Romanski, L.M. & Tsatsanis, K.D. (2000). Neurofunctional models of autistic disorder and Asperger syndrome, clues from neuroimaging. In Klin, A., Volkmar, F.R. & Sparrow, S.S. (eds.) Asperger Syndrome. New York: Guilford Press.
- Schwartz, M.S. and Associates (1995). Biofeedback: A Practitioner's Guide - Second Edition. New York: Guilford Press.
- Schwartz, M. (1987). Biofeedback: A Practitioner's Guide. New York: Guilford Press.
- Scott, J.C., Matt, G.E., Wrocklage, K.M., Crnich, C., Jordan, J., Southwick, S.M., Krystal, J.H. & Schweinsburg, B.C. (2015). A quantitative meta-analysis of neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. Psychological Bulletin, 141(1), 105-40.
- Sears, W. & Thompson, L. (1998). The A.D.D. Book: New Understandings, New Approaches to Parenting Your Child. New York: Little, Brown and Co.
- Seeley, W., Menon, V., Schatzberg, A., Keller, J., Glover, G., Kenna, H., Reiss, A. & Greicius, M. (2007). Dissociable Intrinsic Connectivity Networks for Salience Processing and Executive Control. The Journal of Neuroscience, (27)9, 2349-2356.
- Seger, C.A., Stone, M. & Keenan, J.P. (2004). Cortical Activations during judgments about the self and another person. Neuropsychologia, 42, 1168-1177.
- Sella, G.E. (1997). Electromyography: Towards an integrated approach of sEMG utilization: Quantitative protocols of assessment and biofeedback. The Biofeedback Foundation of Europe, www.bfe.org/protocol/prol3eng.htm.
- Selye, H. (1976). The Stress of Life - Revised Edition. New York: McGraw-Hill.
- Shaffer, Fred (2002). The Neuron. Workshop presentation at the AAPB annual meeting. Los Vegas, NV.
- Shah, S.G., Klumpp, H., Angstadt, M., Nathan, P.J. & Phan, K.L. (2009). Amygdala and insula response to emotional images in patients with generalized anxiety disorder. J Psychiatry Neurosci, 34(4), 296-302.
- Shain, R.J. (1977). Neurology of Childhood Learning Disorders - Second Edition. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Shallice, T.I.M. & Burgess, P.W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. Brain, 114(2), 727-741.
- Shamay-Tsoory, S.G., Tomer, R., Berger, B.D., Goldsher, D. & Aharon-Peretz, J. (2005). Impaired "Affective Theory of Mind" is associated with right ventromedial prefrontal damage. Cognitive & Behavioral Neurology, 18(1), 55-67.
- Shaw, N. (2002). The neurophysiology of concussion. Progress in Neurobiology, 67(4), 281-344.
- Shealy, N., Cady, R., Culver-Veehoff, D., Cox, R. & Liss, S. (1988). Cerebrospinal fluid and plasma neurochemicals: Response to cranial electrical stimulation. Journal of Orthopedic Medical Surgery, 18, 94-97.
- Shealy, N., Cady, R., Veehoff, D., Houston, R., Burnett, M., Cox, R. & Closson, W. (1992). The neurochemistry of depression. American Journal of Pain Management, 2(1), 13-16.
- Sheer, D.E. (1977). Biofeedback training of 40 Hz EEG and behavior. In Burch, N. & Altshuler, H.I. (eds.) Behavior & brain electrical activity. New York: Plenum.
- Sheline, Y.I., Barch, D.M., Price, J.L., Rundle, M.M., Vaishnavi, S.N., Snyder, A.Z., Minturn, M.A., Wang, S., Coalson, R.S., & Raichle, M.E. (2009). The default-mode network and self-referential processes in depression. Proc Natl Acad Sci USA, 106(6), 1942-1947.
- Sherin, L. (2003). Recovery after stroke, a single case study. Proceedings of the AAPB annual meeting, Jacksonville, Florida.
- Sherman, R.A., Davis, G.D. & Wong, M.F., (1997). Behavioral treatment of exercise-induced urinary incontinence among female soldiers. Military Medicine, 162(10), 690-704.
- Sherrill, R. (2004). Effects of hemoencephalographic (HEG) training at three prefrontal locations upon EEG ratios at Cz. Journal of Neurotherapy, 8(3), 63-76.
- Shouse, M.N. & Lubar, J.F. (1979). Sensorimotor rhythm (SMR) operant conditioning and methylphenidate in the treatment of hyperkinesis. Biofeedback & Self-Regulation, 4, 299-311.
- Shtark, M.B., Mazhirina1, K., Rezakova, M., Savelov, A., Pokrovskiy, M. & Jafarova, O. (2014). Neuroimaging Phenomenology of the Central Self-Regulation Mechanisms. Journal of Behavioral and Brain Science, 4, 58-68.
- Sichel, A.G., Fehmi, L.G. & Goldstein, D.M. (1995). Positive outcome with neurofeedback treatment in a case of mild autism. Journal of Neurotherapy, 1(1), 60-64.
- Sieb, R.A. (1990) Medical Hypotheses, 33, 145-153.
- Siever, D. (1999). David User's Guide. Edmonton, Alberta: Computronic Devices Limited.

- Siever, D. (2013). Transcranial DC Stimulation. *Neuroconnections*, Spring, 33-40.
- Silverthorn, D.U. (1998). *Human Physiology, An Integrated Approach*. New Jersey: Prentice Hall.
- Simpson, D. (2004). Asperger's syndrome and autism: Distinct syndromes with important similarities. In Rhode, M. & Klauber, T. (eds.) *The many faces of Asperger's syndrome*. The Tavistock Clinic Series. xviii, 302, 25-38. London, England: Karnac Books.
- Sinzig, J., Walter, D. & Doepfner M. (2009). Attention deficit-hyperactivity disorder in children and adolescents with autism spectrum disorder: Symptom or syndrome? *Journal of Attention Disorders*, 13, 117-126.
- Slobounov, S., Cao, C. & Sebastianelli, W. (2009). Differential effect of first versus second concussive episodes on wavelet information quality of EEG. *Clinical Neurophysiology*, 120(5), 862-867.
- Slobounov, S., Hallett, M., Cao, C. & Newell, K. (2008). Modulation of cortical activity as a result of voluntary postural sway direction: An EEG study. *Neuroscience Letters*, 442,(3), 309-313.
- Slobounov, S.M., Hallett, S., Stanhopec, H. & Shibasaki, W. (2005). Role of cerebral cortex in human postural control: an EEG study. *Clinical Neurophysiology*, 116, 315-323.
- Slobounov, S. & Newell, K. (2009). Balance and Posture: Human. *Encyclopedia of Neuroscience*, Oxford: Academic Press. volume 2, 31-35.
- Slobounov, S., Sebastianelli, W. & Simon, R. (2002). Neurophysiological and behavioral concomitants of mild brain injury in collegiate athletes. *Clinical Neurophysiology*, 113(2), 185-193.
- Sloman, L. (2005). Medication use in children with high functioning pervasive developmental disorder and Asperger syndrome. In Stoddart, K. (ed.) *Children, Youth and Adults with Asperger Syndrome: Integrating multiple perspectives*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Smith, C.G. (1962). *Basic Neuroanatomy*. Toronto, Canada: University of Toronto Press.
- Smith, R. (1999). Cranial electrotherapy in the treatment of stress related cognitive dysfunction with an eighteen month follow-up. *Journal of Cognitive Rehabilitation*, 17 (6), 14-19.
- Smith, R. (2006). *Cranial Electrotherapy Stimulation; Its First Fifty Years, Plus Three - A Monograph*. Self published.
- Smith, Y., Surmeier, D.J., Redgrave, P. & Kimura, M. (2011). Thalamic contributions to basal ganglia-related behavioral switching and reinforcement. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 31(45), 16102-6.
- Smith-Pellettier, C. (2002). The Hypothalamic-Pituitary Adrenal Axis. Paper presented at the Canadian Medical Association annual meeting.
- Snowdon, D. (2001). *Aging with Grace: What the Nun Study Teaches Us About Leading Longer, Healthier, and More Meaningful Lives*. New York: Bantam Books.
- Snyder, S.M. & Hall, J.R. (2006). A Meta-analysis of Quantitative EEG Power Associated With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23(5), 441-456.
- Sokhadze, E.M., Baruth, J.M., Sears, L., Sokhadze, G.E., El-Baz, A.S. & Casanova, M.F. (2012). Prefrontal neuromodulation using rTMS improves error monitoring and correction function in autism. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 37(2), 91-102.
- Sokhadze, E.M., Baruth, J.M., Sears, L., Sokhadze, G.E., El-Baz, A.S., Williams, E.L., Klapheke, R. & Casanova, M.F. (2012). Event related potential study of attention regulation during illusory figure categorization task in ADHD, autism spectrum disorder, and typical children. *Journal of Neurotherapy*, 16, 12-31.
- Solanto, M.V., Arnsten, A.F.T. & Castellanos, X.F. (eds.) (2001). *Stimulant Drugs and ADHD Basic and Clinical Neuroscience*. New York: Oxford University Press.
- Solnick, B. (2005). Effects of electroencephalogram biofeedback with Asperger's syndrome. *International Journal of Rehabilitation Research*, 28(2), 159-163.
- Soltani, M. & Knight, R.T. (2000). Neural origins of the P300. *Crit Rev Neurobiol*, 14(3-4), 199-224.
- Spargo, E. (ed.) (1989). *Timed Readings in Literature*. Providence, Rhode Island: Jamestown Publishers.
- Sridharan, D., Levitin, J. & Menon, V. (2008). A Causal Role for the right Fronto-Insular Cortex in Switching between Executive-Control and Default-Mode Networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(34), 12569-12574.
- Steiner, N.J., Frenette, E.C., Rene, K.M., Brennan, R.T. & Perrin, E.C. (2014). Neurofeedback and cognitive attention training for children with attention-deficit hyperactivity disorder in schools. *J Dev Behav Pediatr*, 35(1), 18-27.
- Steriade, M., Gloor, P., Llinas, R.R., Lopes da Silva, F.H. & Mesulam, M.M. (1990). Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 76, 481-508.
- Steriade, M. & McCarley, R. W. (2005). *Brain Control of Wakefulness and Sleep*. Springer, New York.
- Sterman, M.B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 3-33.
- Sterman, M.B. (1999). *Atlas of Topometric Clinical Displays: Functional Interpretations and Neurofeedback Strategies*. New Jersey: Sterman-Kaiser Imaging Laboratory.
- Sterman, M.B. (2000a). Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 45-55.
- Sterman, M.B. (2000b) EEG markers for attention deficit disorder: pharmacological and neurofeedback applications. *Child Study Journal*, 30(1), 1-22.
- Sterman, M.B. & Bowersox, S.S. (1981). Sensorimotor EEG rhythmic activity: A functional gate mechanism. *Sleep*, 4(4):408-422.
- Sterman M.B. & Thompson, L.M., (2014). *Neurofeedback for Seizure Disorders: Origins, Mechanisms, and Best Practice*; Chapter 12 in Cantor and Evans/Clinical Neurotherapy: Application of Techniques for Treatment. Elsevier Ltd., The Boulevard, Langford Lane, Kidlington, Oxford, OX5 1GB, United Kingdom
- Sterman, M.B. & Wyrwica, W. (1967). EEG correlates of sleep: Evidence for separate forebrain substrates. *Brain Res*, 6, 143-163.
- Stoyva, J.M. (1986). Wolfgang Luthe: In Memoriam. *Biofeedback and Self-Regulation*, 11, 91-93.
- Strack, I.B., Linden, M. & Wilson, V. (eds.) (2010). *Biofeedback and Neurofeedback in Sport*. Wheat Ridge Co.; Association of applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Strakowski, S.M., Adler, C.M., Holland, S.K., Mills, N.P., DelBello, M.P., Eliassen, J.C. (2005) Abnormal fMRI brain activation in euthymic bipolar disorder patients during a counting Stroop interference task. *American Journal of Psychiatry*. 162 (9):1697-1705.
- Strehl, U., Leins, U., Goth, G., Klinger, C., Hinterberger, T. & Birbaumer, N. (2006). Self-regulation of Slow Cortical Potentials: A New Treatment for Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 118, 1530-1540.
- Strehl, U., Trevorrow, T., Veit, R., Hinterberger, T., Kotchoubey, B., Erb, M. & Birbaumer, N. (2006). Deactivation of brain areas during self-regulation of slow cortical potentials in seizure patients. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 31(1), 85-94.
- Sullivan, M.W. (1970) *Comprehension Readers*. Box 577, Palo Alto, California, 94302:
- Sung, M.S., Hong, J.Y., Choi, Y.H., Baik, S.H. & Yoon, H. (2000). FES-biofeedback versus intensive pelvic floor muscle exercise for the prevention and treatment of genuine stress incontinence. *Journal of Korean Medical Science*, 15(3), 303-308.
- Supekar, K., Uddin, L.Q., Prater, K., Amin, H., Greicius, M.D. & Menon,V. (2010). Development of functional and structural connectivity within the default mode network in young children, *J. Neuroimage* 52, 290-301.
- Suthana, N., Haneef, Z., Stern, J., Mukamel, R., Behnke, E., Knowlton, B.; Fried, I. (2012). Memory Enhancement and Deep-Brain Stimulation of the Entorhinal Area. *New England Journal of Medicine*, 366, 502-51
- Sutton, S., Tueting, P., Zubin, J. & John, E. R. (1967). Information delivery and the sensory evoked potential. *Science*, 155, 1436-1439

- Swanson, J.M., McBurnett, K., Wigal, T., Pfiffner, L.J., Williams, L. Christian, D.L., Tamm, L., Willcutt, E., Crowley, K., Clevenger, W., Khouam, N., Woo, C., Crinella, F.M. & Fisher, T.M. (1993). The effect of stimulant medication on children with attention deficit disorder: A "Review of Reviews." *Exceptional Children*, 60(2), 154-162.
- Swanson, J., Baler, R.D. & Volkow, N.D., 2011. Understanding the Effects of Stimulant Medications on Cognition in Individuals with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Decade of Progress. *Neuropsychopharmacology*, 36(1), 207-226.
- Sykora, M., Diedler, J., Rupp, A., Turcani, P., Steiner, T., (2009). Impaired baroreceptor reflex sensitivity in acute stroke is associated with insular involvement, but not with carotid atherosclerosis. *Stroke*, 40, 737-742.
- Talairach, J. & Tournoux, P. (1988). Co-Planar Stereotaxic Atlas of the Human Brain: 3-dimensional proportional system: An approach to cerebral imaging. New York, Thieme Medical Publishers.
- Tamm, L., Willcutt, E., Crowley, K., Clevenger, W., Khouam, N., Woo, C., Crinella, F.M. & Fisher, T.M. (1993). The effect of stimulant medication on children with attention deficit disorder: A "Review of Reviews." *Exceptional Children*, 60(2), 154 - 162.
- Tan, C.O. & Bullock, D. (2008). A dopamine-acetylcholine cascade: Simulating learned and lesion-induced behavior of striatal cholinergic interneurons. *Journal of Neurophysiology*, 100(4), 2409-21.
- Tan, G., Thornby, J., Hammond, D.C., Strehl, U., Canady B., Arnemann, K., Kaiser, D.A. (2009). Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. *Clin EEG Neurosci*. 40(3),173-179.
- Tansey, M. (1986). A Simple and a Complex Tic (Gilles de la Tourette's Syndrome): Their Response to EEG Sensorimotor Rhythm Biofeedback Training. *International Journal of Psychophysiology*, 4, 91-97.
- Tansey, M.A. (1993). Ten year stability of EEG biofeedback results for a hyperactive boy who failed fourth grade perpetually impaired class. *Biofeedback & Self-Regulation*, 18, 33-44.
- Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17, 354-381.
- Tator, C.H. (2013). Concussions and their consequences: Current diagnosis, management and prevention. *Canadian Medical Association Journal*, (185)11, 975-979.
- Taylor, D.N. (1995). Effects of behavioral stress-management program on anxiety, mood, self-esteem, and T-cell count in HIV positive men. *Psychological Reports*. 76(2), 451-457.
- Tebano, M.T., Cameroni, M., Gallozzi, G., Loizzo, A., Palazzino, G., Pezzini, G. & Ricci, G.F. (1988). EEG spectral analysis after minor head injury in man. *Electroencephalogr.Clin. Neurophysiol.* 70, 185-189.
- Tekin, S. & Cummings, J.L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(2), 647-54.
- Tesche, C.D. & Karhu, J. (2000). Theta oscillations index human hippocampal activation during a working memory task. *Proc Natl Acad Sci USA*, 97, 919-924.
- Thatcher, R.W. (1999). EEG data base-guided neurotherapy. In Evans, J.R. & Abarbanel, A., *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. New York: Academic Press.
- Thatcher, R.W. (2009). EEG evaluation of traumatic brain injury and EEG biofeedback treatment. Elsevier, Inc.
- Thatcher, R.W. (2012). *Handbook of quantitative electroencephalography and EEG biofeedback: Scientific Foundations and Practical Applications*. www.appliedneuroscience.com; self-published; p 35, 305, in prepublication Adobe format supplied by author.
- Thatcher, R.W., Biver, C., Gomez, J.F., North, D., Curtin, R., Walker, R. A. & Salazar, A. (2001). Estimation of the EEG power spectrum using MRI T2 relaxation time in traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology*, 112(9), 1729-1745.
- Thatcher, R.W., Biver, C., McAlaster, R., Camacho, M. & Salazar, A. (1998). Biophysical linkage between MRI and EEG amplitude in closed head injury. *NeuroImage*, 7(4), 352-367.
- Thatcher, R.W., Biver, C., McAlaster, R. & Salazar, A. (1998). Biophysical linkage between MRI and EEG coherence in closed head injury. *NeuroImage*, 8, 307-326.
- Thatcher, R.W., Krause, P.J. & Hrybyk, M. (1986). Cortico-cortical associations and EEG coherence: A two-compartmental model. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 64, 123-143.
- Thatcher, R.W., Walker, R.A., Gerson, I. & Geisler, F.H. (1989). EEG discriminant analysis of mild head trauma. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 73(2), 94-106.
- Thayer, J.F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J.J., III & Wager, T.D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756.
- Thayer, J., Hansen, A., Saus-Rose, E. & Johnson, B.H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine Publication of the Society of Behavioral Medicine*, 37(2), 141-153.
- Thayer, J.F. & Lane, R.D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 33, 81-88.
- Thompson, J. & Hagedorn, D. (2012). Multimodal analysis: New approaches to the concussion conundrum. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 6, 22-46.
- Thompson, J., Sebastianelli, W. & Slobounov, S. (2005). EEG and postural correlates of mild traumatic brain injury in athletes. *Neuroscience Letters* 377(3), 158-163.
- Thompson, L. & Thompson M. (1995). Exceptional Results with Exceptional Children. *Proceedings of the Society for the Study of Neuronal Regulation*. Annual Meeting: Scottsdale, Arizona.
- Thompson, L. & Thompson M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: Effectiveness in students with ADD. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 23(4), 243-263.
- Thompson, L. & Thompson, M. (2006). Autism Spectrum Disorders. Panel presentation at the 36th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Portland, OR.
- Thompson, L. & Thompson, M. (2011). Beginning a Neurofeedback Combined with Biofeedback Practice, *NeuroConnections*, Fall, 32-38.
- Thompson, L., Thompson, M. & Reid, A. (2010) Neurofeedback Outcomes in Clients with Asperger's Syndrome. *Journal of Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35(1) 63-81.
- Thompson, L.M. (1979). The Effect of Methylphenidate on Self-concept and Locus of Control in Hyperactive Children. A Thesis submitted in conformity with the requirements for the Degree of Doctor of Philosophy in the University of Toronto.
- Thompson, M., Thompson, J. & Wu, W. (2008). Brodmann Areas (BA) correlated with 10-20 sites and their primary functions. San Rafael, CA: International Society for Neurofeedback and Research.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2006) Improving Attention in Adults and Children: Differing Electro-encephalography Profiles and Implications for Training. *Biofeedback*, Fall 2006
- Thompson, M. & Thompson, L. (2002) Biofeedback for Movement Disorders (Dystonia with Parkinson's Disease): Theory and Preliminary Results. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 51-70.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2003a). Neurofeedback for Asperger's Syndrome: Theoretical Rationale and Clinical Results. *The Newsletter of the Biofeedback Society of California*, 19(1).
- Thompson, M. & Thompson, L. (2003b). *The Neurofeedback Book: An Introduction to Basic Concepts in Applied Psychophysiology*. Wheat Ridge, CO: Association for Applied Psychophysiology. Polish translation 2012.

- Thompson, M. & Thompson, L. (2007a). Autistic Spectrum Disorders including Asperger's syndrome: EEG and QEEG findings, results, and neurophysiological rationale for success using neurofeedback training. Presented at the 11th Annual Meeting of the Biofeedback Foundation of Europe, Berlin, Germany. Abstract reprinted in *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(3-4), 213-214.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2007b). Neurofeedback for Stress Management. In Lehrer, P., Woolfolk, R. & Sime, W. (eds.) *Principles and Practice of Stress Management*, 3rd Edition, 249-287. New York: Guilford Publications.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2009a). Asperger's Syndrome Intervention: Combining Neurofeedback, Biofeedback and Metacognition. In Budzynski, T., Budzynski, H., Evans, J. & Abarbanel, A. (eds.), *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback: Advanced Theory and Applications* (2nd ed., 365-415). New York: Academic Press/Elsevier.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2009b) Systems Theory of Neural Synergy: Neuroanatomical Underpinnings of Effective Intervention Using Neurofeedback plus Biofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 13(1), January-March 72-74.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2010). Functional Neuroanatomy and the Rationale for Using EEG Biofeedback for Clients with Asperger's Syndrome. *Journal of Applied Psychophysiology and Biofeedback*, (35)1, 39-61.
- Thompson, M., Thompson, L. & Reid, A. (2014). LORETA z-score Neurofeedback Combined with Heart rate Variability Training. In Thatcher, R. & Lubar, J. (eds.), *EEG Z Score Neurofeedback: Clinical Applications*. Academic Press.
- Thompson, M., Thompson, L., Thompson, J. & Hagedorn, D. (2011). Networks: A Compelling Rationale for Combining Neurofeedback, Biofeedback and Strategies. *NeuroConnections*, Summer, 8-17.
- Thompson, M., Thompson, L., Thompson, J. & Reid, A. (2009). Biofeedback Interventions for Autistic Spectrum Disorders: An Overview. *NeuroConnections*, Fall, 9-14,
- Thompson, M., Thompson, L., Thompson, J., Reid, A. & Hagedorn, D. (2013b). Heart-Brain Connections Underlie Effective Neurofeedback plus Biofeedback Interventions: Complex Case with Depression. *NeuroConnections*, Winter, 11-26.
- Thompson, M., Thompson, L., Reid-Chung, A. & Thompson, J. (2013). Managing TBI: Appropriate Assessment and a Rationale for Using Neurofeedback and Biofeedback to Enhance Recovery in Post-concussion Syndrome. *Biofeedback*, 41(4).
- Thompson, M., Thompson, L. & Reid-Chung, A. (2015). Treating Post-Concussion Syndrome with Loreta Z-score Based Neurofeedback and Heart Rate Variability Biofeedback: Neuroanatomical/ Neuropsychological Rationale, Methods, and Case Examples. *Biofeedback*, 43(1).
- Thompson, M., Thompson, L., Thompson, J. and Reid-Chung, A. (2015). Biofeedback for Autism Spectrum Disorders in Biofeedback, Fourth Edition, Schwartz, M. and Andrasik, F. (eds.). Guilford Press, New York, N.Y.
- Thompson, M.G.G. (ed.) (1979). (Editorial Board - Dr. S. Woods, Los Angeles; Dr. D. Langsley, Cincinnati; Dr. M. Hollander, Tennessee; Dr. F. Lowy, Toronto; Dr. H. Prosen, Manitoba; Dr. K. Rawnsley, Great Britain; Dr. R. Ball, Australia) *A Resident's Guide to Psychiatric Education*. New York: Plenum Publishing.
- Thompson, M.G.G. (1990). Developmental Assessment of the Preschool Child. In Stockman, J.A. (ed.) *Difficult Diagnoses in Pediatrics*, W. D. Saunders Co., Harcourt Brace Jovanovich Inc. Philadelphia, Chapt. 2, 15-27.
- Thompson, M.G.G. & Havelkova, M. (1983). Childhood Psychosis. In Steinhauer, P. & Rae-Grant, Q. (eds.) *Psychological Problems of the Child in the Family*. New York: Basic Books, Inc.
- Thompson, M.G.G. & Patterson, P.G.R. (1986). The Thompson-Patterson scale of psychosocial development: I - Theoretical Basis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 31(5).
- Toomim, H. (2002). Hemoencephalography (HEG): The study of regional cerebral blood flow. *California Biofeedback*, Summer, 17-21.
- Tower of London Test (1982). Colorado Assessment Tests, www.catstests.com/prod03.htm.
- Tranel, D., Rudrauf, D., Vianna, E.P.M. & Damasio, H. (2008). Does the clock drawing test have focal neuroanatomical correlates? *Neuropsychology*, 22(5), 553-562.
- Traub, R.D., Miles, R. & Wong, R.K.S. (1989). Model of the origin of rhythmic population oscillations in the hippocampal slice. *Science*, 243, 1319-1325.
- Tucker, D.M., Watson, R.T. & Heilman, K.M. (1977). Affective discrimination and evocation in patients with right parietal disease. *Neurology*, 27, 947-950.
- Tucker, D.M. & Williamson, P.A., (1984) Asymmetric neural control systems in human self regulation. *Psychological Review*, 91, 185-215.
- Uecker, A., Barnes, C.A., McNaughton, B.L. & Reiman, E.M. (1997). Hippocampal glycogen metabolism, EEG, and behavior. *Behav Neurosci* 111:283-291.
- Ullman, M. (1975). In A. M. Freedman, I. Kaplan, & B.J. Sadock, *Comprehensive Textbook of Psychiatry* – Second Edition, Vol. 2, 2552-2561. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Ungerleider, L.G. & Mishkin, M. (1982). Reported in Kim, M.S., Robertson, L.C. (2001). Implicit representations of space after bilateral parietal lobe damage. *J Cogn Neurosci*, 13 (8), 1080-1087.
- van der Kolk, B.A. (2006). Clinical implications of neuroscience research in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 277-93.
- Van Kampen, M., De Weerdt, W., Van Poppel, H., De Ridder, D., Feys, H. & Baert, L. (2000). Effect of pelvic-floor re-education on duration and degree of incontinence after radical prostatectomy: A randomized controlled trial. *Lancet*, 355(9198), 98-102.
- Van Zomeren, A.H. & Brouwer, W.H. (1987). Head injury and concepts of attention. *Neurobehavioral recovery from head injury*, New York, Oxford University Press, 398-415.
- Vanathy, S., Sharma, P.S.V.N. & Kumar, K.B. (1998). The efficacy of alpha and theta neurofeedback training in treatment of generalized anxiety disorder. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 25(2), 136-143.
- Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A. & Gruzelier, John. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology* 47, 75-85
- Vertes, R., Hoover, W., Szigeti-Buck, K. & Leranth, C. (2007). Nucleus reunions of the midline thalamus: Link between the medial prefrontal cortex and the hippocampus. *Brain Research Bulletin* 71(6), 601-609.
- Vines, B.W., Nair, D. & Schlaug, G. (2008) Modulating activity in the motor cortex affects performance for the two hands differently depending upon which hemisphere is stimulated. *Eur J Neurosci*, 28(8), 1667-1673.
- Vlaeyen, J.W., Haazen, I.W., Schuerman, J.A., Kole-Snijders, A.M. & van Eek, H. (1995). Behavioural rehabilitation of chronic low back pain: Comparison of an operant treatment, an operant-cognitive treatment and an operant-respondent treatment. *Clinical Psychology*, 34(1), 95-118.
- Vossel, S., Geng, J.J. & Fink G.R. (2014). Dorsal and Ventral Attention Systems: Distinct Neural Circuits but Collaborative Roles. *The Neuroscientist*, 20(2), 150–159.
- Wadhwani, S., Radvanski, D.C. & Carmody, D.P. (1998). Neurofeedback training in a case of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Neurotherapy*, 3(1), 42-49.
- Wagner, T., Fregni, F., Fecteau, S., Grodzinsky, A., Zahn, M. & Pascual-Leone, A. (2007). Transcranial direct current stimulation: a computer-based human model study. *Neuroimage*; 35(3), 1113-1124.
- Wang, J., Rao, H., Wetmore, G.S., Furlan, P.M., Korcyowski, M., Dinges, D.F. & Detre, J.A. (2005). Perfusion functional MRI reveals cerebral blood flow pattern under psychological stress. *Proc Natl Acad Sci USA*, 102(49) 17804-17809.

- Weidmann, G., Pauli, P., Dengler, W., Lutzenburger, W., Birbaumer, N. & Buckkremer, G. (1999). Frontal brain asymmetry as a biological substrate of emotions in patients with panic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 78-84.
- Weins, W.J. (1983). Metacognition and the adolescent passive learner. *Journal of Learning Disabilities*, 16(3).
- Weissman, D.H., Roberts, K.C., Visscher, K.M. & Woldorff M.G. (2006), The neural bases of momentary lapses in attention, *Nat Neurosci*, 9(7), 971-8.
- Westmoreland, B.F., Espinoza, R.E. & Klass, D. W. (1973). Significant prosopo-glosso-pharyngeal movements affecting the electroencephalogram. *American Journal of EEG Technology*, 13, 59-70.
- Westmoreland, B.F. & Klaus, B. W. (1998). Defective alpha reactivity with mental concentration. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 15, 424-428.
- Whalen, P.J. (2003). Remembering people: Neuroimaging takes on the real world. *Learning & Memory*, 10(4), 240-241.
- White, N.E. (1999). Theories of the effectiveness of alpha-theta training for multiple disorders. In Evans, J.R. & Abaranel, A. (eds.), *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Wilson, V.E., Thompson, J., Thompson, M. & Pepper, E. (2010). Using the EEG for enhancing performance: Arousal, Attention, Self Talk, and Imagery, In Strack, I.B., Linden, M. & Wilson, V. (eds.) *Biofeedback and Neurofeedback in Sport*. Wheat Ridge Co.; Association of Applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Wing, L. (2001). *The Autistic Spectrum: A parent's guide to understanding and helping your child*. Berkeley, CA: Ulysses Press.
- Woodcock, T. & Morganti-Kossmann, M.C. (2013). The Role of Markers of Inflammation in Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*, 4(18).
- Wyrwicka, W. & Sterman, M.B., (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior*, 3, 703-707.
- Yamadera, H., Kato, M., Tsukahara, Y., Brandeis, D. & Okuma, T. (1997). Zipiclone versus diazepam effects on EEG power maps in healthy volunteers. *Acta Neurobiol Exp*, 57, 151-155.
- Yang, T.T., Simmons, A.N., Matthews, S.C., Tapert, S.F., Bishoff-Grethe, A., Frank, G.K., Arce, E., & Paulus, M.P. (2007). Increased amygdala activation is related to heart rate during emotion processing in adolescent subjects. *Neurosci Lett*. 428(2-3), 109-114.
- Yocum, D.E., Hodes, R., Sundstrom, W.R. & Cleeland, C.S. (1985). Use of biofeedback training in treatment of Reynaud's disease and phenomenon. *Journal of Rheumatology*, 12(1), 90-93.
- Yucha, C. & Montgomery, D. (2008). *Evidence-Based Practice in Biofeedback and Neurofeedback*. Wheat Ridge, CO: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Yucha, C.B., Clark, L., Smith, M., Uris, P., Lafleur, B. & Duval, S. (2001). The effect of biofeedback in hypertension. *Applied Nursing Research*, 14(1), 29-35.
- Zaehle, T., Rach, S., Herrmann, C. (2010). Transcranial Alternating Current Stimulation Enhances Individual Alpha Activity in Human EEG. *PlosOne*, 5 (11), 1-7.
- Zametkin, A.J., Nordahl, T.E., Gross, M., King, A.C., Semple, W.E., Rumsey, J.H., Hamburger, S. & Cohen, R.M. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323(20), 1361-1366.
- Zheng, X., Alsop, D.C. & Schlaug, G. (2011). Effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) on human regional cerebral blood flow. *Neuroimage*, 58(1), 26-33.
- Zhou, Y., Dougherty, J.H., Hubner, K.F., Bai, B., Cannon, R.L. & Hutson, R.K. (2008). Abnormal connectivity in the posterior cingulate and hippocampus in early Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Alzheimer Dement*, 4(4), 265-270.
- Zoeller, R.F., Jr. (2007). Physical activity: Depression, anxiety, physical activity, and cardiovascular disease: What is the connection? *American Journal Lifestyle Med*, 1, 175-180.
- Zöllei, E., Paprika, D. & Rudas L. (2003). Measures of cardiovascular autonomic regulation derived from spontaneous methods and the Valsalva maneuver, 103(1-2), 100-105.

Further References to ADD for 3rd edition:

- Arns, M., Conners, C.K., Kraemer, H.C. (2013). A decade of EEG Theta/Beta Ratio Research in ADHD: a meta-analysis. *J Atten Disord*, 17(5), 374-383.
- Benson, H (1997). *Healing: the Power and Biology of Belief*. Scribner, New York, NY.
- Swingle, Mari (2016). *I-Minds*. New Society Publishers, Canada.
- Tan, Gabriel, Shaffer, Fred, Lyle, Randall, & Teo, Irene (2016). *Evidence Based Practice in Biofeedback and Neurofeedback, Third Edition*. Wheat Ridge, Colorado: Association for Applied Psychophysiology.
- Vles, J.H.S., Feron, F.J.M., Hendriksen, J.G.M., Jolles, J., Kroonenburgh, M.J.P.G., Weber, W.E.J. (2003). Methylphenidate Down-Regulates the Dopamine Receptor and Transporter System in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of Neuropediatrics*, 34, 77-80.
- Yanofski, Jason (2010). The Dopamine Dilemma: Using Stimulants and Antipsychotics Concurrently. *Psychiatry (Edgmont)*, 7(6), 18-23.
- Yanofski, Jason (2011). The Dopamine Dilemma – Part II: Could Stimulants Cause Tolerance, Dependence, and Paradoxical Decompensation? *Innovations in Clinical Neuroscience*, 8(1), 47-53.