



Universitätsverlag Potsdam

Artikel erschienen in:

*Sarah Tan, Sarah Düring, Alina Wilde,
Lara Hamburger, Tom Fritzsche (Hrsg.)*

Spektrum Patholinguistik Band 16. Schwerpunktthema: Schnittstelle Alltag: Transfer und Teilhabe in der Sprachtherapie

2023 – viii, 234 S.

ISBN 978-3-86956-559-0

DOI <https://doi.org/10.25932/publishup-59043>



Empfohlene Zitation:

Tena Grahovac: Die Basalganglien bei der Lautstärkeverarbeitung, Spektrum Patholinguistik 16, S. 219–234.

DOI <https://doi.org/10.25932/publishup-61359>

Soweit nicht anders gekennzeichnet ist dieses Werk unter einem Creative Commons Lizenzvertrag lizenziert: Namensnennung 4.0. Dies gilt nicht für zitierte Inhalte anderer Autoren:

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode.de>

Die Basalganglien bei der Lautstärkeverarbeitung

Tena Grahovac

Universität Potsdam, Charité – Universitätsmedizin Berlin

ABSTRACT: Der neurodegenerativen Erkrankung Morbus Parkinson (MP) liegt der Zerfall von Neuronen in den Basalganglien (BG) zugrunde, der mitunter zu kognitiv-sprachlichen Einschränkungen führt. Dies betrifft beispielsweise die Lautstärkeproduktion und -wahrnehmung. Betroffene sprechen signifikant leiser und weisen eine verringerte Wahrnehmungsspanne für Lautstärke auf. Dieses Wahrnehmungsdefizit und die Tatsache, dass die BG die betroffene neurologische Struktur bei MP sind, lässt eine Beteiligung dieser bei der Lautstärkeverarbeitung von Gesunden vermuten.

Um die Rolle der BG bei der Lautstärkeverarbeitung zu untersuchen, wurde eine generalisierte lineare Modellanalyse durchgeführt. Anhand von fMRT-Daten von gesunden Proband*innen, erhoben von Erb et al. (2020), wurde nach linearen Regressionen zwischen den präsentierten Lautstärkewerten und dem BOLD-Signal in acht BG-Regionen gesucht. Hierfür wurden Daten von 63 Proband*innen im Alter zwischen 18 und 78 Jahren (Durchschnitt: 43,4 Jahre) genutzt.

Im linken und rechten Putamen angrenzend zum Globus pallidus pars externa war eine positive lineare Regression beobachtbar. Eine negative lineare Regression zeigte sich im Kopf des Nucleus caudatus beider Hemisphären.

Teile der BG scheinen somit möglicherweise eine Rolle bei der Verarbeitung von Lautstärke zu spielen. In Bezug auf MP besteht die Möglichkeit, dass ihre neuronale Degeneration mitursächlich für die Wahrnehmungseinschränkungen ist. Dies sowie der Einfluss dieses rezeptiven Lautstärkedefizits auf die produktiven sprachlichen Einschränkungen sollten Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein. Es ist gut möglich, dass die Ursache der produktiven Lautstärkedefizite nicht motorischer, sondern rezeptiver Natur ist. Dies hätte einen großen Einfluss auf künftige sprachtherapeutische Konzepte bei der Behandlung produktiver Sprachstörungen bei MP.

KEYWORDS: Morbus Parkinson, Basalganglien, Lautstärkeverarbeitung, Dysarthrie

1 Einführung

Monotones, leises Sprechen mit rauher und heiserer Stimme ist charakteristisch für Personen mit Morbus Parkinson (MP) und erschwert die Kommunikation in Alltagssituationen. Es kommt zu Missverständnissen, die in Frustration bei Betroffenen und deren Mitmenschen enden können. Erschwert werden solche Situationen durch das fehlende Störungsbewusstsein der Betroffenen aufgrund einer verzerrten Eigenwahrnehmung. Diese sind sich ihrer reduzierten Sprechlautstärke meistens nicht bewusst und können daraus resultierende Kommunikationsprobleme nicht nachvollziehen.

Welche Rolle spielen die bei MP betroffenen Basalganglien (BG) bei der Lautstärkeverarbeitung? Und was könnte uns dieser Erkenntnisgewinn über die Lautstärkeverarbeitung bei Personen mit MP sagen?

Um der Antwort auf diese Fragen näher zu kommen, wurde mittels einer generalisierten linearen Modellanalyse von fMRT-Daten untersucht, welche Rolle die BG bei der Verarbeitung von Lautstärke spielen.

2 Was macht Morbus Parkinson mit dem Gehirn?

2.1 Struktur der Basalganglien

Die BG sind eine Gruppierung verschiedener subkortikaler Kerne aus grauer Substanz. Sie sind v.a. für ihre motorischen Funktionen bekannt und sind für die Initiation, Selektion, Verarbeitung und Kontrolle von Bewegungen zuständig (Graybiel, 2000).

Folgende Strukturen sind mit inbegriffen (Albin et al., 1989; Graybiel, 2000; Herrero et al., 2002):

- Das Striatum, das in den Nucleus caudatus (Ca) und das Putamen (Pu) unterteilt wird. Es bildet die Input-Struktur der BG und sendet über den Globus pallidus pars externa (GPe) Signale zum Globus pallidus pars interna (GPi) und zur Substantia nigra pars reticulata (SNr). Es projiziert zudem zur Substantia nigra pars compacta (SNc).
- Der Nucleus accumbens erhält unter anderem Signale von der Substantia nigra und projiziert zum Globus pallidus.
- Der Globus pallidus, der in pars interna und pars externa untergliedert wird. Der externe Teil projiziert zum Nucleus subthalamicus (STN).
- Die Substantia nigra (SN), die in Substantia nigra pars reticulata (SNr) und pars compacta (SNc) unterteilt wird. Die SNc sendet Signale an das Striatum zurück.
- Der Nucleus subthalamicus, der zum GPi und zur SNr projiziert. Er sendet zudem Signale an den GPe zurück.

2.2 Was ist Morbus Parkinson?

MP ist eine neurodegenerative Erkrankung, bei der es zum Zerfall von Nervenzellen in den BG kommt. Dabei degenerieren Dopamin produzierende Neuronen in der Substantia nigra weshalb es zu einer Reduktion der Dopaminkonzentration im Striatum kommt. Dies resultiert in einer Beeinträchtigung kortiko-striato-thalamo-kortikaler Modulationen und endet in motorischen Defiziten bei den Erkrankten. Die drei motorischen Kardinalsymptome bei MP sind Rigor (Muskelsteifheit), (Ruhe-)Tremor (unwillkürliches Zittern) und Bradykinese (Bewegungsarmut) (Graybiel, 2000; Rodríguez-Ferreiro et al., 2009; Ziegler & Vogel, 2010).

Aufgrund dieser vorherrschenden motorischen Symptome wird MP als eine motorische, neurodegenerative Erkrankung klassifiziert.

Hierbei werden jedoch die zahlreichen nicht-motorischen Symptome außer Acht gelassen. Darunter fallen auch die charakteristischen Veränderungen des Sprechens, die unter dem Begriff „rigid-hypokinetische Dysarthrie“ (Ziegler & Vogel, 2010) zusammengefasst werden.

2.3 Rigid-hypokinetische Dysarthrie – Wie sprechen Personen mit Morbus Parkinson?

2.3.1 Ausprägungen der rigid-hypokinetischen Dysarthrie

Über 70 % aller Personen mit MP weisen Veränderungen in der Sprache und im Sprechen auf (Hartelius & Svensson, 1994). Die häufigsten sprachlichen Symptome sind unter der rigid-hypokinetischen Dysarthrie zusammengefasst (Darley et al., 1969; Ziegler & Vogel, 2010). Hierzu zählen kurze Sprechbeschleunigungen und damit einhergehend eine fluktuierende Sprechrage, sowie eine raue, heisere Stimme, die Verwendung kurzer Phrasen, eine unpräzise Artikulation, monotones Sprechen sowie eine reduzierte Betonung und Lautstärke (Rodríguez-Ferreiro et al., 2009; Ziegler & Vogel, 2010). Vor allem letzteres beeinträchtigt die Verständlichkeit der Betroffenen und führt zur Verminderung in der sozialen Teilhabe und der Lebensqualität (Miller et al., 2006).

2.3.2 Sprechlautstärke bei Personen mit Morbus Parkinson

Wie bereits oben erwähnt, sprechen Personen mit MP signifikant leiser als Personen ohne MP.

Das Ausmaß der Lautstärkereduktion variiert studienabhängig. So wird von einer verringerten Lautstärke von 2,0 bis 4,0 dB für sprachliches und nicht-sprachliches verbales Verhalten berichtet (Clark et al., 2014; de Keyser et al., 2016; Fox & Ramig, 1997; Ho et al., 1999; Holmes et al., 2000; Leszcz, 2012). Zusätzlich zu einer

größeren progressiven Lautstärkeabnahme innerhalb eines Satzes ist die maximale Sprechlautstärke bei Personen mit MP um 6,0 bis 7,0 dB geringer im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Personen (Adams et al., 2006; Ho et al., 2001). Auch die Lautstärkeregelung in Abhängigkeit von Hintergrundgeräuschen weicht bei Betroffenen von der Norm ab. So weisen Personen mit MP unabhängig von der Präsenz und Intensität der Hintergrundgeräusche eine geringere Sprechlautstärke von 2,0 bis 3,0 dB (Adams et al., 2006; Leszcz, 2012) bzw. 5,0 dB (Dykstra et al., 2012) auf.

Die Betroffenen zeigen eine geringere Reaktion auf sich veränderndes individuelles Lautstärkefeedback als gesunde Proband*innen. Sie haben Probleme, die Lautstärke in Gesprächskontexten zu regulieren (Senthinathan et al., 2021).

2.4 Wie hören Personen mit Morbus Parkinson?

Die Ergebnisse von Senthinathan et al. (2021) deuten bereits an, dass sich MP nicht nur auf die eigene Sprechlautstärke, sondern auch auf die auditive Wahrnehmung von Lautstärke auswirkt.

So zeigen Studienergebnisse eine erhöhte Sensitivität für die eigene Sprechlautstärke bei Personen mit MP. Diese nehmen sich selbst sowohl beim Lesen als auch in freien Gesprächssituationen lauter wahr als sie es tatsächlich sind (Ho et al., 2000).

Die allgemeine Wahrnehmungsspanne für Lautstärke im Bereich von 60 bis 80 dB scheint bei Personen mit MP eingeschränkt zu sein. Reize in einer Lautstärke von 60/65 dB (normale Sprechlautstärke) werden von den Betroffenen lauter wahrgenommen als sie es tatsächlich sind, wohingegen Reize mit einer Lautstärke von 75/80 dB als leiser empfunden werden. Dies ist sowohl für intern als auch für extern generierte auditive Reize beobachtbar (Clark et al., 2014; de Keyser et al., 2016; Kwan & Whitehill, 2011).

3 Fragestellung

Es steht fest, dass Teile der BG bei MP degenerieren und Personen mit MP eine veränderte Lautstärkewahrnehmung aufweisen (siehe 2.4). Dies lässt vermuten, dass die BG in irgendeiner Weise auch bei gesunden Personen in die auditive Verarbeitung von Lautstärke involviert sind. Auf Grundlage des klinischen Bildes und dieser Vermutung wurde folgende Fragestellung entwickelt:

Welche Rolle spielen die Basalganglien bei der Lautstärkeverarbeitung von auditiven Reizen?

Alle BG-Strukturen wurden daraufhin auf eine lineare Regression zwischen ihrem BOLD-Signal und der präsentierten Lautstärke analysiert.

4 Methode

Für die Studie wurden bereits erhobene fMRT-Daten von Erb et al. (2020) verwendet. Diese haben in ihrer Studie den altersbedingten Rückgang temporaler Aktivität im auditiven Kortex untersucht. Den Proband*innen wurden parallel zwei auditive Sequenzen präsentiert: Ein Hörbuch und natürliche Hintergrundgeräusche.

In der aktuellen Studie wurden diese fMRT-Daten für die BG analysiert. Hierfür bildete die Kombination des Hörbuchs und der Hintergrundgeräusche den variierenden Lautstärkewert, dargestellt in RMS, dessen Einfluss auf das BOLD-Signal in den BG untersucht wurde. Es wurden Daten von 63 Proband*innen im Alter zwischen 18 und 78 Jahren (Durchschnitt: 43,4 Jahre) eingeschlossen. Mit dem Programm SPM12 (Friston et al., 2007) wurde eine generalisierte lineare Modell-Analyse durchgeführt, um die Daten auf multiple lineare Regressionen zu untersuchen. Zur Visualisierung und

Lokalisierung signifikant aktivierter Voxelcluster¹ wurde der *CIT168 Reinforcement Learning Atlas (Pauli 2017)* (Pauli et al., 2018) verwendet. Dabei wurde eine Maske erstellt, die die acht subkortikalen Strukturen der Basalganglien (Regions of Interest) umfasst und diese, sowie die in diesen Bereichen signifikant aktivierten Voxelcluster, bei der anschließenden statistischen Analyse abbildet. Zur Ermittlung der statistischen Signifikanz wurde das Signifikanzniveau zuvor auf $p = .05$ festgelegt.

5 Ergebnisse

Es konnten vier Voxelcluster ermittelt werden, bei denen eine lineare Regression zwischen ihrem BOLD-Signal und den präsentierten Lautstärkeniveaus vorherrscht (siehe Tab. 1).

Tabelle 1

Signifikant aktivierte Voxelcluster während der Lautstärkeverarbeitung. Anmerkung. Voxelcluster in den BG, die keine signifikante Aktivierung zeigten, werden hier nicht präsentiert. Pu = Putamen, GPe = Globus pallidus pars externa, Ca = Nucleus caudatus.

Lineare Regression	Cluster-Level		Peak-Level		Voxel-Koordinaten (x, y, z) in mm	BG-Strukturen	Hemisphäre
	Cluster-Größe (Voxelzahl)	p-Wert (FDR-korr.)	B-Wert	90%-CI			
Positiv	386	.001	+4.00	[+3.00, +5.00]	-22, -6, 4	Pu GPe	links
	303	.001	+3.30	[+2.30, +4.30]	26, -4, -4	Pu GPe	rechts
Negativ	140	.006	-3.60	[-2.80, -4.40]	-16, 26, -2	Ca	links
	205	.004	-4.10	[-3.20, -5.00]	16, 24, -4	Ca	rechts

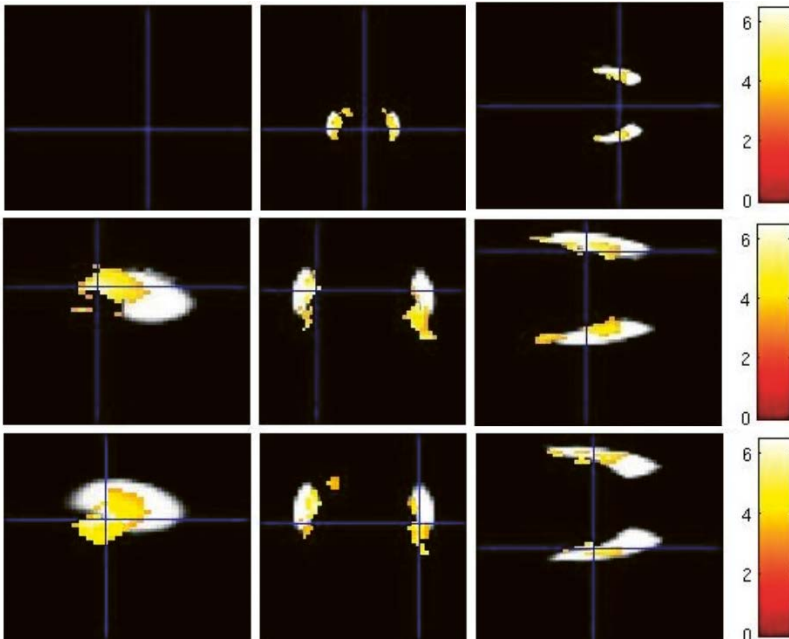
1 Ein Voxel beschreibt eine Rastereinheit im 3-dimensionalen Volumen. Eine Gruppierung dieser wird als Voxelcluster bezeichnet (Hummel, 2018).

Die ersten beiden Cluster befanden sich überwiegend im Putamen der rechten und linken Hemisphäre. Beide grenzten an den Globus pallidus pars externa und waren zu einem geringen Teil auch dort zu lokalisieren (siehe Abb. 1 und 2).

Abbildung 1

Aktiviere Voxelcluster (gelb) im rechten und linken Putamen (weiß).

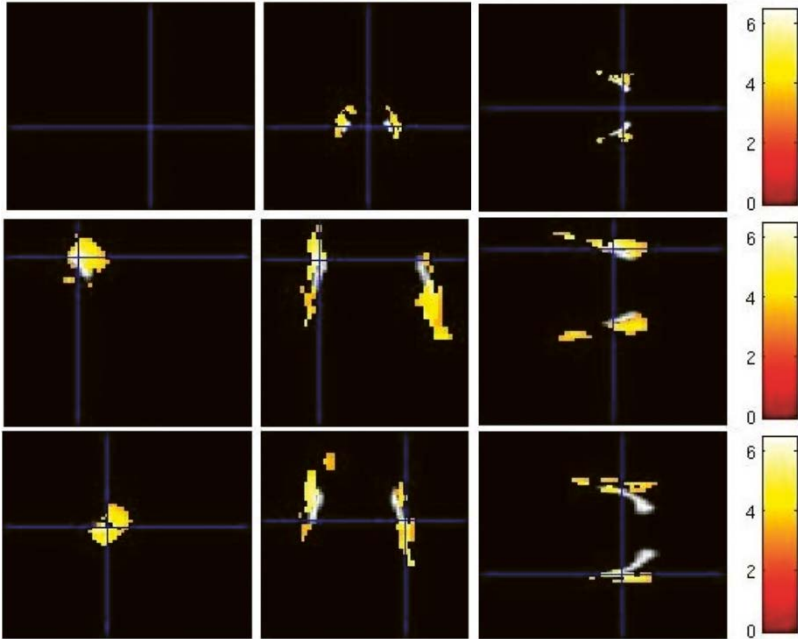
Anmerkung: Schnittebenen: sagittal (links), koronal (mittig), horizontal (rechts); Koordinaten des Cursors [0, 0, 0] (oben), [-22, -6, 4] (mittig), [26, -4, -4] (unten).



Diese zwei Voxelgruppen wiesen eine positive lineare Regression von $B = +4.00$ (links) und $B = +3.30$ (rechts) zwischen ihrem BOLD-Signal und den präsentierten Lautstärkeniveaus auf ($p/ = .001$; $pr = .001$). Ihre Aktivierung stieg somit mit zunehmender und sank mit abnehmender Lautstärke.

Abbildung 2

Aktivierte Voxelcluster (gelb) im rechten und linken Globus pallidus pars externa (weiß). Anmerkung: Schnittebenen: sagittal (links), koronal (mittig), horizontal (rechts); Koordinaten des Cursors $[0, 0, 0]$ (oben), $[-22, -6, 4]$ (mittig), $[26, -4, -4]$ (unten).

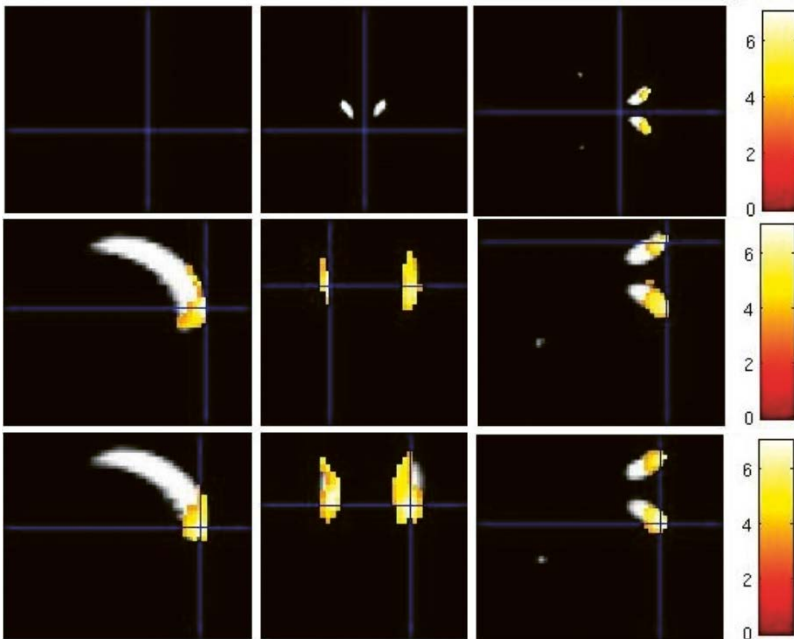


Die anderen zwei Voxelgruppierungen ließen sich im anterioren Teil des rechten und linken Nucleus caudatus verorten (siehe Abb. 3).

Für diese zwei Voxelcluster konnte jeweils eine negative lineare Regression $B = -3.60$ (links) und $B = -4.10$ (rechts) zwischen dem BOLD-Signal und der präsentierten Lautstärke festgestellt werden ($p_{links} = .006$; $p_{rechts} = .004$). Die Aktivierung in den beiden Clustern stieg somit bei abnehmender und sank bei zunehmender Lautstärke.

Abbildung 3

Aktivierte Voxelcluster (gelb) im rechten und linken Nucleus caudatus (weiß). Anmerkung: Schnittebenen: sagittal (links), koronal (mittig), horizontal (rechts); Koordinaten des Cursors $[0, 0, 0]$ (oben), $[-16, 26, -2]$ (mittig), $[16, 24, -4]$ (unten).



6 Was könnten die striatalen Aktivierungen während der Lautstärkeverarbeitung bedeuten?

Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass die BG – zumindest teilweise – an der Verarbeitung von Lautstärke beteiligt sein könnten.

Die Aktivierungen ließen sich durch direkte thalamo-striatale Projektionen innerhalb des Centrum-medianum-Nucleus-parafascicularis-striatalen Systems erklären.

Hierbei senden die beiden thalamischen Kerne Centrum medianum (CM) und Nucleus parafascicularis (Pf) – die Hauptquellen thalamo-striataler Projektionen – Signale an das Putamen und den Nucleus caudatus (Galvan & Smith, 2011; Kimura et al., 2004; Sadiкот et al., 1992; Smith et al., 2009).

Die beiden thalamischen Kerne reagieren stark auf auditive sensorische Reize. Dabei sendet der CM-Pf-Komplex diese Signale weiter an das Striatum und spielt in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle bei der Handlungsorientierung in Abhängigkeit von der auditiven Stimulusquelle (Matsumoto et al., 2001; Minamimoto & Kimura, 2002).

Dies könnte für eine mögliche Beteiligung der BG bei der Handlungs- und Bewegungsorientierung und -adaption in Abhängigkeit von der auditiven Reizquelle sprechen. Vermehrte striato-kortikale Projektionen aus dem Putamen würden hierbei auf eine laute und somit evtl. in der Nähe befindlichen Geräuschquelle schließen lassen. Striato-kortikale Signale, die vorwiegend dem Nucleus caudatus entstammen, würden für eine leisere und folglich möglicherweise weiter entfernte Geräuschquelle sprechen. Je nachdem, um welche Geräusche es sich hier handelt, orientiert sich der Körper und dessen Bewegungen in Richtung oder entgegengesetzt zur Quelle.

7 Was bedeutet das für Personen mit MP?

Die Ergebnisse dieser Studie geben lediglich einen Hinweis darauf, dass die Basalganglien in unserer Lautstärkewahrnehmung eine Rolle spielen könnten. Ist dies der Fall, könnte die Degeneration dieser subkortikalen Strukturen mitunter ursächlich für perzeptive Defizite in der Lautstärke bei MP sein. Um detailliertere Aufschlüsse über den zeitliche Zusammenhang zwischen Lautstärke und neurophysiologischen Aktivitäten in den Basalganglien zu erhalten, sollte dieser in zukünftigen Studien untersucht werden. Dabei sollte das Studiendesign spezifischer und präziser auf die Lautstärkemedulationen und

deren neurophysiologischen Einfluss auf die Basalganglien angepasst werden. Auch sollte in Form klinischer Studien der direkte Vergleich zwischen gesunden Personen und denen mit MP gezogen werden, um mögliche neurophysiologische Unterschiede im Bezug auf die Verarbeitung von Lautstärke zu ermitteln. Wichtig ist, bereits jetzt die Förderung rezeptiver Fähigkeiten bei der Sprechtherapie zu berücksichtigen, da ein Wahrnehmungsdefizit von Lautstärke bei Morbus Parkinson vorhanden ist. Dieses sollte neben der produktiven Sprechtherapie auch einen Teilaspekt der sprachtherapeutischen Intervention bilden und nicht vernachlässigt werden.

8 Literatur

- Adams, S.G., Moon, B.H., Dykstra, A., Abrams, K., Jenkins, M. & Jog, M. (2006). Conversational speech intensity. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14 (4), 221–228.
- Albin, R. L., Young, A. B. & Penney, J. B. (1989). The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends in Neurosciences*, 12(10), 366–375. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(89\)90074-X](https://doi.org/10.1016/0166-2236(89)90074-X)
- Clark, J. P., Adams, S. G., Dykstra, A. D., Moodie, S. & Jog, M. (2014). Loudness perception and speech intensity control in Parkinson's disease. *Journal of Communication Disorders*, 51, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2014.08.001>
- Darley, F.L., Aronson, A. E. & Brown, J.R. (1969). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12 (2), 246–269. <https://doi.org/10.1044/jshr.1202.246>
- de Keyser, K., Santens, P., Bockstael, A., Botteldooren, D., Talsma, D., de Vos, S., van Cauwenberghe, M., Verheugen, F., Corthals, P. & de Letter, M. (2016). The relationship between speech production and speech perception deficits in Parkinson's disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 59 (5), 915–931. https://doi.org/10.1044/2016_JSLHR-S-15-0197

- Dykstra, A. D., Adams, S. G. & Jog, M. (2012). Examining the conversational speech intelligibility of individuals with hypophonia associated with Parkinson's disease. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 20 (4), 53–59.
- Erb, J., Schmitt, L.-M. & Obleser, J. (2020). Temporal selectivity declines in the aging human auditory cortex. *ELife*, 9. <https://doi.org/10.7554/eLife.55300>
- Fox, C. M. & Ramig, L. O. (1997). Vocal sound pressure level and self-perception of speech and voice in men and women with idiopathic Parkinson Disease. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 6 (2), 85–94. <https://doi.org/10.1044/1058-0360.0602.85>
- Friston, K., Ashburner, J., Kiebel, S., Nichols, T. & Penny, W. (Hrsg.). (2007). *Statistical Parametric Mapping. The Analysis of Functional Brain Images*. Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-372560-8.X5000-1>
- Galvan, A. & Smith, Y. (2011). The primate thalamostriatal systems: Anatomical organization, functional roles and possible involvement in Parkinson's disease. *Basal Ganglia*, 1 (4), 179–189. <https://doi.org/10.1016/j.baga.2011.09.001>
- Graybiel, A. M. (2000). The basal ganglia. *Current Biology*, 10 (14), R509–R511. [https://doi.org/10.1016/S0960-9822\(00\)00593-5](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(00)00593-5)
- Hartelius, L. & Svensson, P. (1994). Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: A survey. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 46 (1), 9–17. <https://doi.org/10.1159/000266286>
- Herrero, M.-T., Barcia, C. & Navarro, J. M. (2002). Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Child's Nervous System*, 18 (8), 386–404. <https://doi.org/10.1007/s00381-002-0604-1>
- Ho, A. K., Bradshaw, J. L. & Iansek, R. (2000). Volume perception in Parkinsonian speech. *Movement Disorders*, 15 (6), 1125–1131. [https://doi.org/10.1002/1531-8257\(200011\)15:6<1125::AID-MDS1010>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/1531-8257(200011)15:6<1125::AID-MDS1010>3.0.CO;2-R)

- Ho, A. K., Bradshaw, J. L., Iansek, R. & Alfredson, R. (1999). Speech volume regulation in Parkinson's disease: Effects of implicit cues and explicit instructions. *Neuropsychologia*, *37* (13), 1453–1460. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00067-6](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00067-6)
- Ho, A. K., Iansek, R. & Bradshaw, J. L. (2001). Motor instability in Parkinsonian speech intensity. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, *14* (2), 109–116.
- Holmes, R. J., Oates, J. M., Phyland, D. J. & Hughes, A. J. (2000). Voice characteristics in the progression of Parkinson's disease. *International Journal of Language & Communication Disorders*, *35* (3), 407–418.
- Hummel, C. (2018. Juni). SPM12 Einführung in fMRI-Datenanalyse [PDF]. Uniklinikum Dresden. Abruf am 27.07.2023 unter https://www.uniklinikum-dresden.de/de/das-klinikum/kliniken-polikliniken-institute/hno/forschung/interdisziplinaeres-zentrum-fuer-riechen-und-schmecken/downloads/downloads/SPM12_Einfuehrung.pdf
- Kimura, M., Minamimoto, T., Matsumoto, N. & Hori, Y. (2004). Monitoring and switching of cortico-basal ganglia loop functions by the thalamo-striatal system. *Neuroscience Research*, *48* (4), 355–360. <https://doi.org/10.1016/j.neures.2003.12.002>
- Kwan, L. C. & Whitehill, T. L. (2011). Perception of speech by individuals with Parkinson's disease: A review. *Parkinson's Disease*, *2011*, 389767. <https://doi.org/10.4061/2011/389767>
- Leszcz, T. M. (2012). *The effect of multitalker background noise on speech intelligibility in Parkinson's disease and controls*. Abgerufen am 02.01.2023 unter <https://ir.lib.uwo.ca/etd/628>
- Matsumoto, N., Minamimoto, T., Graybiel, A. M. & Kimura, M. (2001). Neurons in the thalamic CM-Pf complex supply striatal neurons with information about behaviorally significant sensory events. *Journal of Neurophysiology*, *85* (2), 960–976. <https://doi.org/10.1152/jn.2001.85.2.960>

- Minamimoto, T. & Kimura, M. (2002). Participation of the thalamic CM-Pf complex in attentional orienting. *Journal of Neurophysiology*, *87* (6), 3090–3101. <https://doi.org/10.1152/jn.2002.87.6.3090>
- Miller, N., Noble, E., Jones, D. & Burn, D. (2006). Life with communication changes in Parkinson's disease. *Age and Ageing*, *35* (3), 235–239. <https://doi.org/10.1093/ageing/afj053>
- Pauli, W. M., Nili, A. N. & Tyszka, J. M. (2018). A high-resolution probabilistic in vivo atlas of human subcortical brain nuclei. *Scientific Data*, *5*, 180063. <https://doi.org/10.1038/sdata.2018.63>
- Rodríguez-Ferreiro, J., Menéndez, M., Ribacoba, R. & Cuetos, F. (2009). Action naming is impaired in Parkinson disease patients. *Neuropsychologia*, *47* (14), 3271–3274. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.07.007>
- Sadikot, A. F., Parent, A. & François, C. (1992). Efferent connections of the centromedian and parafascicular thalamic nuclei in the squirrel monkey: A PHA-L study of subcortical projections. *The Journal of Comparative Neurology*, *315* (2), 137–159. <https://doi.org/10.1002/cne.903150203>
- Senthinathan, A., Adams, S., Page, A. D. & Jog, M. (2021). Speech intensity response to altered intensity feedback in individuals with Parkinson's disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *64* (6S), 2261–2275. https://doi.org/10.1044/2021_JSLHR-20-00278
- Smith, Y., Raju, D., Nanda, B., Pare, J.-F., Galvan, A. & Wichmann, T. (2009). The thalamostriatal systems: Anatomical and functional organization in normal and Parkinsonian states. *Brain Research Bulletin*, *78* (2/3), 60–68. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2008.08.015>
- Ziegler, W. & Vogel, M. (2010). Dysarthrie: verstehen – untersuchen – behandeln. *Forum Logopädie*. Thieme. <https://doi.org/10.1055/b-0034-25353>

Kontakt

Tena Grahovac

tena.grahovac@charite.de