

- Das Corpus striatum überträgt auf das interne Pallidum mit GABA und Substanz P, auf das externe Pallidum mit GABA und Enkephalin.

Außerdem wird gerne nach dem M. Parkinson gefragt:

- Ursache ist eine Degeneration dopaminergener Neurone in der Substantia nigra. Eine vermehrte Hemmung thalamischer Neurone führt dann zu Ruhetremor, Akinese und Rigor.

Beim Thema Kleinhirn könnt ihr am besten mit den klinischen Fragen punkten:

- Kleinhirnhemisphären-Kranke leiden an Adiadochokinese, Störungen beim Erlernen motorischer Fertigkeiten und beim Erstellen komplexer Bewegungsprogramme, an Dysarthrie und an Intentionstremor.
- Patienten mit Störungen der median gelegenen Kleinhirnannteile haben eher eine Gang- und Standataxie, Schwindel und Nystagmus.



BASICS MÜNDLICHE

Beschreiben Sie bitte, was passiert, wenn Sie einem Patienten mit dem Reflexhammer auf die Patellarsehne klopfen.

Durch das Beklopfen der Sehne wird der M. quadriceps femoris etwas gedehnt. Da Muskelspindeln Dehnungsrezeptoren sind, werden sie aktiviert und erhöhen die Aktivität der Ia-Fasern, die über die Hinterhörner ins Rückenmark eintreten und von dort zu den Vorderhörnern ziehen. Die Ia-Fasern werden dort monosynaptisch auf die A α -Motoneurone umgeschaltet. Die Erregung der A α -Motoneurone bewirkt schließlich eine kurze Zuckung des Muskels. Bei Willkürbewegungen kann der Sollwert der Muskelspindeln durch eine Aktivierung der intrafusalen Fasern mit Hilfe der γ -Motoneuronen eingestellt werden.

Was verstehen Sie unter autogener Hemmung?

Bei einer Muskelkontraktion werden Kräfte auf die Sehnen des Muskels ausgeübt, die von den Golgi-Sehnenorganen registriert werden. Diese aktivieren Ib-Fasern, die in den Vorderhörnern auf inhibitorische Interneurone umgeschaltet werden. Diese Interneurone hemmen das A α -Motoneuron des eigenen Muskels, was dann als autogene Hemmung bezeichnet wird.

Was ist die Renshaw-Hemmung?

Bei der Renshaw-Hemmung wird eine noch im Vorderhorn rückwärts verlaufende Kollaterale des A α -Motoneurons gehemmt. Die Kollaterale wird auf ein inhibitorisches Interneuron umgeschaltet, das man als Renshaw-Zelle bezeichnet. Die Renshaw-Zelle erzeugt mit Hilfe des Transmitters Glycin ein inhibitorisches postsynaptisches Potenzial am A α -Motoneuron und hemmt es damit.

Was ist ein M. Parkinson?

Einem M. Parkinson liegt eine Degeneration der dopaminergen Neurone im Bereich der Substantia nigra zugrunde. Dadurch kommt es zu einem Ausfall dopaminergener Impulse auf den Globus pallidus, was wiederum eine verstärkte Hemmung des motorischen Thalamus verursacht. Dadurch wird der motorische Kortex vermindert aktiviert, was für das Hauptsymptom des M. Parkinson, die Bewegungsarmut, verantwortlich sein soll.

Weitere Symptome des M. Parkinson sind ein erhöhter Muskeltonus, den man als Rigor bezeichnet, sowie ein ausgeprägter Ruhetremor.

Welche Aufgaben werden dem Kleinhirn zugeschrieben? Die Hauptaufgaben des Kleinhirns werden in der Feinkoordination der Bewegungen gesehen. Dazu erhält es eine ganze Reihe von Informationen:

- Aus dem Assoziationskortex über die Pons laufen Moosfasern in die Kleinhirnrinde, die Informationen darüber geben, welche Bewegung gewünscht wurde.
- Aus dem Motorkortex laufen über die Oliven Kletterfasern ein, die das Kleinhirn über die ins Rückenmark gesendeten Bewegungsimpulse informieren.
- Schließlich erhält es noch über die Tractus spinocerebellares Informationen über die tatsächliche Stellung der Gelenke.

Diese Informationen integriert das Kleinhirn und greift über seine Ausgänge, die über den Thalamus Richtung Motorkortex ziehen, in die Bewegungsplanung ein.

Störungen der Kleinhirnhemisphären machen sich an einem Intentionstremor, an einer Adiadochokinese und vor allem an Störungen der Feinmotorik bemerkbar.



NUN DÜRFEN SICH GROSS- UND KLEINHIRN ERHOLEN – ZEIT FÜR NE PAUSE