

direkter Weg zur Akinese	indirekter Weg zur Akinese
Ausfall der Substantia nigra pars compacta ↓	Ausfall der Substantia nigra pars compacta ↓
Ausfall der fördernden D ₁ -dopaminergen Einflüsse auf das Putamen ↓	Ausfall der hemmenden D ₂ -dopaminergen Einflüsse auf das Putamen ↓
verminderte Ausschüttung der hemmenden Transmitter GABA/Substanz P zum Globus pallidus internus ↓	vermehrte Ausschüttung der hemmenden Transmitter GABA/Enkephalin zum Globus pallidus externus ↓
verminderte Hemmung (= Desinhibition) des Globus pallidus internus ↓	verminderte Aktivität des Globus pallidus externus ↓
verstärkte Aktivität des Globus pallidus internus ↓	verminderte Ausschüttung des hemmenden Transmitters GABA zum Nucleus subthalamicus ↓
verstärkte Ausschüttung des hemmenden Transmitters GABA im Bereich des Globus pallidus internus ↓	vermehrte Aktivität des N. subthalamicus (= Desinhibition) ↓
verstärkte Hemmung des motorischen Thalamus ↓	verstärkte Aktivität des Globus pallidus internus ↓
verminderte Aktivität des motorischen Thalamus ↓	verstärkte Ausschüttung des hemmenden Transmitters GABA im Bereich des Globus pallidus externus ↓
verminderte Aktivität des motorischen Kortex	verstärkte Hemmung des motorischen Thalamus ↓
	verminderte Aktivität des motorischen Thalamus ↓
	verminderte Aktivität des motorischen Kortex

Tabelle 5: direkter und indirekter Weg zur Akinese bei M. Parkinson

Fazit:

- Beim M. Parkinson sind die Ausgangskerne der Basalganglien - insbesondere der Globus pallidus internus - überaktiv, wodurch der Thalamus zu stark gehemmt wird.
- Der Nucleus subthalamicus ist durch Desinhibition (=Hemmung einer Hemmung) überaktiv.

Neben der Akinese (= Bewegungsarmut) gehören auch der Ruhetremor (= langsames Zittern der Hände) sowie der Rigor (= erhöhter Muskeltonus) zu den Symptomen des M. Parkinson. Der Tremor und der Rigor sind Phänomene, die bisher noch nicht so gut verstanden sind. Vermutlich hängen diese Symptome mit Einflüssen der Basalganglien auf die Formatio reticularis zusammen: Die Formatio reticularis soll rhythmisch Impulse an den motorischen Thalamus senden, die normalerweise durch die Basalganglien unterdrückt werden. Fällt diese Unterdrückung weg, könnte hieraus der Tremor resultieren. Daneben hat die Formatio reticularis auch Verbindungen zu den Motoneuronen im Rückenmark, deren Aktivität ebenfalls durch die Basalganglien gehemmt wird. Ein Ausfall der

Basalganglien würde diese Hemmung aufheben und zur erhöhten Aktivierung der Motoneurone durch die Formatio reticularis führen. Das könnte die Ursache für den Rigor sein.

Übrigens...

Während beim M. Parkinson die Aktivität des N. subthalamicus erhöht ist, ist sie bei der **Chorea Huntington** vermindert. Ursache dieser Erkrankung ist eine Degeneration der Neurone im Bereich des Corpus striatum, insbesondere derjenigen Neurone, die auf den Globus pallidus externus wirken. Aufgrund der verminderten Aktivität des N. subthalamicus wird also die Aktivität der Ausgangskerne der Basalganglien vermindert, wodurch der hemmende Einfluss der Basalganglien auf den Thalamus zu gering wird. Die Folgen sind eine überschießende Motorik mit Grimassieren im Gesicht und schleudernde Bewegungen der Extremitäten. Das Symptom der schleudernden, ausfahrenden Bewegungen wird Ballismus genannt. Im Mittelalter hat man geglaubt, dass die Betroffenen vom Teufel besessen seien, weshalb man die Erkrankung Teufels- oder Veitstanz nannte.

