BEWEGUNG

DIE KONTROLLE VON BEWEGUNGEN

Jede Bewegung besteht aus vielen einzelnen Arbeitsschritten -> unser Gehirn erledigt sie, ohne daß wir darüber nachdenken müssen.

Die Muskeln und ihre Bewegungen

Bewegung beruht auf **Kontraktion** von Muskeln;
Wirbeltiere verfügen über **drei Arten von Muskel**:

1. **glatte Muskeln**: Bewegung der inneren Organe; nicht unter der Kontrolle des Bewußtseins
2. **gestreifte Muskeln** (= Skelettmuskulatur): Bewegung der einzelnen Körperteile; unter der Kontrolle des Bewußtseins
3. **Herzmuskeln**: quergestreifte Muskeln, die aber der Kontrolle des Bewußtseins entzogen sind

Jeder Muskel besteht aus **Muskelfasern**. **Ein Axon** kann mehrere , manchmal **sogar sehr viele Muskelfasern innervieren**;

z.B. Augenmuskeln - > 1 Axon für 3 Muskelfasern; Bizeps ->1 Axon für über 100 Muskelfasern
=> **je mehr Muskelfasern pro Axon**, **umso feinere Bewegungen** sind möglich.

Verbindung zwischen Axon und Muskel = **motorische Endplatte**.

* In Skelettmuskeln -> immer Ausschüttung von **Acethylcholin** -> immer **exzitatorische Wirkung**
  -> Muskel reagiert immer mit Kontraktion.
* **Jeder Muskel kann nur eine Bewegung ausführen** (= Kontraktion) -> wird er nicht erregt
  -> Entspannung (= aber keine Gegenbewegung in die andere Richtung!).

Um Arm oder Bein in entgegengesetzte Richtungen bewegen zu können, braucht man **zwei entgegengesetzt arbeitende Muskeln (= Antagonisten**):

a) **Beugemuskel**: z.B. Arm wird gebeugt oder gehoben
c) **Streckmuskel**: z.B. Arm wird gestreckt oder gesenkt

Muskelbewegung wird gesteuert von den Axonen der **Motorneuronen**
(liegen im Rückenmark oder in der Medulla)

Funktionsstörungen des Rückenmarks können Kontrolle von Bewegungen beeinflussen
Beispiele für solche **Funktionsstörungen:**

a) **Lähmung**:
Fehlen willkürlicher Bewegung in Teilen des Körpers
Grund: Beschädigung der Motorneuronen im Rückenmark oder deren Axone in der Peripherie

b) **Schüttellähmung**:
Unfähigkeit, einen Teil des Körpers willkürlich zu bewegen, begleitet von niedrigem Muskeltonus und schwachen reflexiven Bewegungen
Grund: Beschädigung der Motorneuronen im Rückenmark; kann das vorübergehende Resultat einer Schädigung von Axonen vom Gehirn zum Rückenmark sein

c) **Spastische Lähmung**:
Unfähigkeit einen Teil des Körpers willkürlich zu bewegen, obwohl reflexe Bewegungen und Zittern bleibt. Muskeln sind steif, Muskeltonus höher als normal. Reflexe stark und ruckartig
Grund: Schädigung von Axonen vom Gehirn ins Rückenmark (Eine derartige Schädigung erzeugt zuerst Schüttellähmung, die denn in eine spastische Lähmung übergehen kann)

d) **Paraplexie (Querschnittlähmung):**
Verlust der Empfindungen und Muskelkontrolle in beiden Beinen. Reflexe in den Beinen bleiben erhalten. Obwohl keine Informationen zwischen Gehirn und Genitalien fließen -> Genitalien reagieren reflexiv auf Berührung. Querschnittgelähmte haben keine sexuellen Empfindungen in den Genitalien, können aber sexuell aktiv sein und auch Orgasmen haben.
Grund: Schnitt durchs Rückenmark oberhalb der Segmente, die die Beine kontrollieren

e) **Quadriplexie**:
Verlust von Empfindungen und Muskelkontrolle in allen vier Extremitäten
Grund: Schnitt durchs Rückenmark oberhalb des Bereichs, der die Arme kontrolliert

f) **Hemiplexie**:
Verlust von Empfindungen und Muskelkontrolle in Arm und Bein auf einer Körperseite
Grund: halbseitiger Schnitt durchs Rückenmark oder (öfter) Schädigungen in einer Gehirnhälfte (kontralateral!)

g) **Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis):**
gestörte Empfindungen in den Beinen und in der Beckenregion, gestörte Beinreflexe und Gehprobleme, Verlust der Blasen- und Darmkontrolle
Grund: Spätstadium der Syphilis. Hinterwurzeln verkümmern schrittweise.

h) **Poliomyelitis (Kinderlähmung):**
Lähmung
Grund: Virus, das Zellkörper der Motorneuronen zerstört

i) **amyotrophische laterale Sklerose (= Lou Gehring - Krankheit**):
schrittweise Schwächung und Lähmung, beginnend mit den Armen, breitet sich auf die Beine aus.
Grund: Motorneuronen und Axone ins Gehirn sind zerstört. Verursacher = unbekannt

Langsame und schnelle Muskeln

a) **schnell-reagierende Muskelfasern**:
ziehen sich schnell zusammen, ermüden schnell -> können nur kurz eingesetzt werden

b) **langsam-reagierende Muskelfasern**:
ziehen sich langsam zusammen, ermüden langsam -> können lang eingesetzt werden

c) **„mittlere“ Muskelfasern**

Diese sind nicht streng voneinander getrennt, sondern **vermischt**.

Für Stehen und Gehen werden b) und c) eingesetzt, für schnelles über die Stiegen hinauf Laufen a)
Die **Anteile der einzelnen Arten von Muskelfasern sind bei unterschiedlichen Menschen unterschiedlich** (Sprinter haben in bestimmten Bereichen der Beine 70% von a); Marathonläufer 60% von b) -> d.h. sie können durch Training gezielt auf- (oder ab-)gebaut werden [Muskelfasern = besser durchblutet -> Krampfadern!]
Beispiel: Froschmännchen quaken mehr als Weibchen -> haben 8x mehr Typ a) Halsmuskeln

Muskelkontrolle durch Propriozeptoren

Propriozeptor = Rezeptor, der auf Position und Bewegung des Körpers reagiert (in Muskeln und Gelenken), reagiert auf Dehnung und Spannung von Muskeln.

Streckreflex wird verursacht durch die Streckung (und nicht umgekehrt).

Arbeit eines Muskels wird von 2 verschiedenen Propriozeptoren überwacht:

1. **Muskelspindel**:
   = ein **Streckrezeptor**, der **parallel zum Muskel** verläuft. Wird Muskel gestreckt -> sensorischer Nerv schickt Botschaft zu einem Motorneuron ins Rückenmark -> Motorneuron im Rückenmark schickt Antwort in die Muskeln in der Nähe der Muskelspindel -> Muskeln ziehen sich zusammen. Dieser Reflex bewirkt ein negatives Feedback:
   Ist Muskel gestreckt -> Spindel sendet Botschaft -> Muskelanspannung (vgl. Kniescheibenreflex).

2. **Golgi-Sehnen-Organ:**
   reagiert auf Steigerung der Muskelspannung. Liegt **in den Sehnen** an beiden Enden eines Muskels, funktioniert als Bremse gegenüber zu heftigen Muskelkontraktionen -> manche Muskeln sind nämlich so stark, daß sie sich selbst beschädigen würden, würden zu viele Fasern auf einmal kontrahiert.
   Je stärker die Muskeln kontrahieren, umso stärker ist die Antwort des Golgi-Sehnen-Organs.
   Schickt Impulse ins Rückenmark, wo Motorneuronen mittels Botschaften von Interneuronen inhibitiert werden.

Arten von Bewegungen

Streckreflex (siehe oben) ist nur eine Art von Bewegung; zu Bewegungen gehören auch Sprechen, Gehen, usw. Bewegungen sind vielfach voneinander unterschiedlich, hängen von verschiedenen Kontrollsystemen im Nervensystem ab.

willkürliche und unwillkürliche Bewegungen

Reflexe sind **gleichbleibende, automatische Antworten auf Reize**.
Beispiele: Streckreflex, Pupillenreflex, Kniescheibenreflex.
Sind Reaktionen auf äußere Reize, reagieren aber nicht auf Verstärkung / Bestrafung, unabhängig von Motivation, usw.
Viele Verhaltensweisen = **Mischung aus willkürlichen Bewegungen und Reflexen**
Beispiel: Schlucken: von Speichel / von Nahrung
Oft ist es **schwierig bei einer Bewegung zwischen freiwilligen und unfreiwilligen Anteilen zu unterscheiden**
(z.B. bei Gehen -> wenn Bodenunebenheiten ausgeglichen werden geschieht dies unwillkürlich)
Visuelle Reize können das Gehen erleichtern,
z.B. bei Parkinson-Kranken: allein gehen = schwierig; folgen sie aber einer Parade ist es für sie leichter.

kontrollierte und unkontrollierte Bewegungen

Man kann unterscheiden zwischen
a) **unkontrollierten Bewegungen** (einmal ausgelöst -> keine Korrektur möglich) und
b) **kontrollierten Bewegungen,** die aufgrund eines Feedbacks nach ihrer Auslösung bewußt noch korrigiert werden können.

ad a) ***unkontrollierte Bewegungen***:

Ballistische Bewegungen: laufen **als Ganzes** ab; dazu gehören die **Reflexe**
(vgl. kindliche Reflexe / Einschub)

Ozillatorische Bewegungen: = wiederholte Änderungen einer Bewegung; laufen mehr oder weniger unkontrolliert ab;

Beispiele: Flügelschlag der Insekten, Flossenbewegungen der Fische, Schütteln eines nassen Hundes.

Sind einerseits eine **Art Reflex** (ein bestimmter Stimulus löst immer wieder dieselbe Reaktion aus), andererseits aber: **Dauer** der Reaktion ist **kontrolliert**.

Beispiel: **Kratzreflex** (untersucht von **SHERRINGTON**): wird Hautstelle eines Hundes gereizt -> Hund kratzt sich (4-5x pro Sekunde); dauert Reizung längere Zeit an -> Hund kratzt sich weniger (aber immer im selben Rhythmus); hindert man ihn am Kratzen -> Fuß macht Kratzbewegungen in der Luft.

Fazit: Kratzrhythmus wird von Zellen im Rückenmark bestimmt.

ad b) ***aufgrund eines Feedbacks kontrollierte Bewegungen***:

z.B. Korrekturbewegungen, die beim Einfädeln einer Nadel gemacht werden
Tremolo eines Sängers bei Singen eines längeren Tons
vgl. **verzögertes akustisches Feedback**:
Sprechen und gleichzeitiges Hören der eigenen Stimme (mit zeitlicher Verzögerung!)
-> Störungen des Sprechrhythmus (Ergebnis einer Überkorrektur!)

<u>gelernte und ungelernte Bewegungen</u>

Eine **Folge ungelernter Bewegungen** ist schwierig auszuführen und dauert daher lang -> **weil bei jedem einzelnen Schritt Feedback notwendig** ist.

Beispiel: Klavierspielen lernen (am Anfang spielt man Note für Note, mit etwas Übung geht es schneller, weil einzelne Noten zu größeren Einheiten (= chunks) zusammengefaßt werden können; geübter Spieler kann sich dann auch auf richtigen Vortrag konzentrieren, weil Fingerbewegungen schon fast von selbst ablaufen)

=> **Entwicklung von Bewegungsabläufen wird durch Zusammensetzung einzelner Bewegungen in größere, mehr oder weniger ballistische Einheiten erreicht.**

Große, koordinierte Einheit von Einzelbewegungen zu einem Bewegungsablauf hängt ab von einem Mechanismus des Nervensystems =

Motorprogramm: kann entweder erlernt oder gleichsam ins Nervensystem eingebaut sein.
Einmal erlernt, kann es nie wieder verlernt werden (vgl. Radfahren, Schwimmen,... [-> nur mangelnde Übung])

fixes Aktionsmuster: ist ein artenspezifisches Motorprogramm, das sich bei normalen Umweltbedingungen nahezu automatisch entwickelt (z.B. Putzverhalten von Katzen)

Beispiel: wirft man einen Vogel in die Luft -> Flugbewegungen; funktioniert auch bei Vögeln mit gestutzten Federn, nicht aber bei Pinguinen (haben dieses Motorprogramm, das ihre Vorfahren hatten, im Zuge der Evolution verloren)

eingebautes Motorprogramm beim Menschen
= Gähnen (dauert nie länger als 6sec.)

Einschub: frühkindliche Reflexe (Beispiele)

* **Greifreflex** (Handfläche berühren; Kind macht Faust)
* **Babinski-Reflex** (Fußsohle kitzeln; Kind stellt große Zehe auf und spreizt die anderen)
* **Suchreflex** (Streicheln der Wange; Kind wendet Kopf und macht Saugbewegungen)

Viele davon gehen **im späteren Leben verloren**, obwohl **Verbindungen dahinter erhalten bleiben** (wurden durch die Axone des ausgereiften Cortex verdrängt)
Bei **Schädigungen des cerebralen Cortex** -> **Reflexe können wieder auftreten** (wichtig für neurologische Diagnose).
Kindliche Reflexe können auch nur **vorübergehend wieder auftreten**,
z.B. wenn Cortex durch Alkohol, Kohlenmonoxid, toxische Substanzen ausgeschaltet ist

Kinder zeigen auch mehr **zusammengesetzte Reflexe** als Erwachsene
(*zusammengesetzter Reflex*: ein Reflex löst einen anderen aus; z.B. jemand bläst einem Staub ins Gesicht: Augen zu, Mund zu, Atem anhalten, niesen)

HIRNMECHANISMEN DER BEWEGUNG

Die Rolle des Rückenmarks

Rückenmark und Medulla **enthalten Motorprogramme** für Gehen, Laufen, Kauen, Schlucken, Atmen, Kratzen und verschiedene andere Verhaltensweisen. **Der cerebrale Cortex steuert nicht die Kontraktion der einzelnen Muskeln**, die für die Ausführung der Motorprogramme zuständig sind, er **startet nur** die entsprechenden **Motorprogramme**.

Besonders **gut erforscht** ist das **Motorprogramm für den Kratzreflex**:
Beispiel: Katzen: Kratzrhythmus = 3-4x Kratzen pro Sekunde, Zellen in den Lumbalsegmenten sind dafür verantwortlich; sind Muskeln gelähmt -> Zellen generieren ihn noch immer
-> Kratzrhythmus kann nicht vom Feedback der Muskelbewegungen stammen

Die Rolle des Cerebellums

Personen mit **Läsionen im Cerebellum** haben Schwierigkeiten
mit jeder schnellen Bewegungsfolge, die genauen Zielens und Timings bedarf (z.B. bei Rhythmusschlagen, beim Zeigen auf ein bewegtes Objekt, usw.); Schwierigkeiten beim Sprechen, Schreiben, beim Spielen eines Instruments, beim Turnen, sogar beim Klatschen (sie müssen nach jedem Zusammenschlagen der Hände eine Pause machen)

Bestimmte Bewegungen erfolgen üblicherweise nacheinander: z.B. man holt mit einem Ball in der Hand aus, um ihn zu werfen -> Gewichtsverlagerung auf das rechte Bein -> linkes Bein, linker Arm gehoben -> Becken und Nacken gehoben.
Nach cerebraler Läsion: keine dieser Begleitbewegungen

Cerebrellum ist im allgemeinen **groß bei Arten**, die viele, **schnelle, rasche, zielgerichtete Bewegungen** machen (z.B. Vögel)

Tests zum Feststellen des Funktionierens des Cerebellums

* Person soll einen **Punkt fixieren**, **dann** die Augen **schnell** auf ein **anderes Objekt** richten.
  Normalerweise kann man das in einer Bewegung (ev. mit kleiner Korrektur am Ende). Ist Cerebellum beschädigt -> Augen machen ruckartige Bewegungen, bis mittels try&errors richtiger Punkt gefunden wird.
  Saccaden = ballistische Augenbewegungen (Augensprünge), hängen ab von Impulsen aus dem Cerebellum und dem Frontalen Cortex an die Cranialnerven.

* **Finger-auf-Nase-Test**:

  Normalerweise kann man das in drei Schritten:

  a) zuerst fährt Finger ballistisch zu **Punkt vor der Nase** (diese Bewegung = abhängig vom **Cortex des Cerebellums**, der Botschaften an die Nuclei schickt);

  b) dann **verharrt Finger** kurz an diesem Punkt (= Haltefunktion, von den **Nuclei** allein abhängig);

  c) zuletzt legt sich Finger mit langsameren Bewegung **auf die Nase** (diese Bewegung **ist nicht vom Cerebellum abhängig**)

Bei **Schädigungen im Cerebellum** -> Person hat Schwierigkeit mit der ersten schnellen Bewegung [trifft andere Stelle des Gesichts,...] oder mit der Haltefunktion

Symptome einer Schädigung des Cerebellums **gleichen denen der Trunkenheit** (Betrunkene gehen schwerfällig, Sprechprobleme, ungenaue Augenbewegungen; Finger-zu-Nase-Test funktioniert nicht)

Zelluläre Organisation des Cerebellums

Cerebellum bekommt seinen **Input**
* **vom Rückenmark**,
* von jedem der **sensorischen Systeme** über die **Cranialnerven** und
* vom **cerebralen Cortex**

Information trifft zuerst auf den **cerebellaren Cortex:**
extrem gleichmäßige Anordnung der Neuronen

* **Purkinje-Zellen**: flache Zellen, die in einer Ebene angeordnet sind; liefern den Output (eine Hemmung) an die Nuclei im Inneren des Cerebellums und zu Kernen im Stammhirn. Bekommt Info von den Parallelen Fasern:
  Schicken diese nun ihre Info an ein und dieselbe Zielzelle
  -> **prolongierte Inhibition** (weil sie ja alle nacheinander abgefeuert werden).
  Je mehr Purkinje-Zellen betroffen sind, desto länger die Hemmung der Zielzelle.
  Zielzelle bekommt Exzitation aus vielen anderen Quellen.
  Sinn: **Inhibition durch die Purkinje-Zellen entscheidet**, welche Zellen nicht antworten werden (oder anders herum, welche exzitiert werden).
  So kontrolliert die Purkinje-Zelle die Dauer einer ballistischen motorischen Reaktion.

* **Parallele Fasern**: laufen im rechten Winkel oberhalb der Purkinje-Zellen und tragen zum Input bei (laufen über deren Dendriten); eine einzige Faser kann so eine lange Reihe von Purkinje-Zellen aktivieren.

Nuclei im Cerebellum senden **an den Thalamus** und **an den „Nucleus ruber“** (= roter Kern) im **Mittelhirn**.
* der **Thalamus** schickt Info an **motorische Regionen im cerebraler Cortex**
* der **Nucleus ruber** sendet **direkt an das Rückenmark**

Die Rolle der Basalganglien

Zu den Basalganglien gehören **graue Kerne**, die **in die weiße Substanz des Großhirns eingebettet** sind, und zwar:
Nucleus caudatus
Putamen
Substantia nigra
Subthalamischer Nucleus
Zwischen ihnen gibt es Info-Austausch.

* wichtigste Gebiete für den **sensorischen Input** sind **Nucleus caudatus und Putamen**
(sie erhalten ihre Info aus dem Thalamus und dem cerebralen Cortex)
* wichtigstes Gebiete für den **motorischen Output** ist der **Globus pallidus**
-> sendet an den primären motorischen Cortex und benachbarte Gebiete

Basalganglien tragen sowohl zur **Bewegung** als auch zu **kognitiven Funktionen** bei.
Sie kontrollieren die Bewegungen zwar (Richtung und Distanz, gegebenenfalls Postduralbewegungen), aber sind **nicht verantwortlich** dafür, **welche Muskeln in Gang gesetzt** werden.

Neuronen der Basalganglien werden aktiv, bevor Bewegung begonnen wird -> **dienen auch der Planung der Bewegung** (vor allem langsamer Bewegungen / Cerebellum hingegen für schnelle Bewegungen), nicht nur ihrer Koordination.

Schädigung der Basalganglien -> Muskeln können zwar bewegt werden, aber nur schwach und unkoordiniert (vgl. morbus Parkinson, morbus Huntington.

Die Rolle des cerebralen Cortex

* **FRITSCH / HITZIG** (1870): direkte elektrische Stimulation des motorischen Cortex ruft Bewegungen hervor

* Motorischer Cortex hat aber **keine direkte Verbindung zu den Muskeln**. Seine Axone führen **zu Medulla und Rückenmark**, **dort Umschaltung** auf Axone, die Muskeln in Gang setzen.

* **Elektrische Stimulation** des motor. Cortex -> koordinierte Bewegung mehrerer Muskeln (nicht isolierte Bewegung eines Muskels)

=> **Cortex kontrolliert (im Unterschied zum Rückenmark) größere Bewegungsabläufe (keine Reflexe!)**

Primärer motorischer Cortex und benachbarte Regionen

primärer motorischer Cortex = größte Output-Quelle für das Rückenmark,
wird umgeben von **Arealen, die zur motorischen Kontrolle beitragen** (auch sie schicken Axone ins Rückenmark, helfen aber außerdem die Aktivität des primären motorischen Cortex zu leiten)

Somatosensorischer Cortex = Ankunftsstelle aller Efferenzen bezüglich Berührungen u.a. Körperinformationen. Sendet sowohl an das Rückenmark als auch an den primären motorischen Cortex

a) ***Präfrontaler Cortex***: antwortet auf sensorische Signale, die zu Bewegungen führen.

b) ***Prämotorischer Cortex***: vor allem zuständig für die Vorbereitung einer Bewegung im allgemeinen

c) ***supplementärer motorischer Cortex***: vor allem zuständig für die Vorbereitung einer schnellen Abfolge von Bewegungen

=> Bewegungen müssen dann aber nicht notwendigerweise auch ausgeführt werden.

Versuch:

Affe sieht ein rotes und ein grünes Licht -> bedeutet, er muß entweder rote oder grüne Taste drücken, um zum Futter zu gelangen. Kurz danach sieht er ein anderes Licht, das ihm anzeigen, daß er sich für Antwort bereithalten soll, nach bestimmter Zeit (max 3 sec) muß er entsprechende Taste drücken.
Rotes oder grünes Licht -> Aktivität des präfrontalen Cortex
anderes Licht (Ankündigung der erwarteten Reaktion)-> Aktivität des präfrontalen Cortex
kurz vor Tastendruck -> Aktivität des prämotorischen Cortex

<u>Codierung der Bewegung im primären motorischen Cortex</u>

Innerhalb des primären motorischen Cortex kontrolliert **jedes Areal einen bestimmten Teil des Körpers** [Homunculus-Projektion] -> **Grenzen sind aber fließend**

Beispiel: Bewegung eines Armes: ein Neuron ist aktiver bei der Vorbereitung einer Armbewegung gerade nach vorne, weniger aktiv, wenn die Bewegung etwas mehr nach links oder rechts gehen soll; ein anderes Neuron wiederum ist zuständig für die Bewegung in bestimmtem Winkel
=> es kann ein **Bewegungsvektor** aufgezeichnet werden, der die Aktivität der Neuronen im motorischen Cortex repräsentiert

Versuch:

* Affen mußten einen Hebel in der Mitte eines Kreises halten; unter Versuchsbedingung sollten sie ihn in Richtung eines Lichtpunktes ziehen, der irgendwo am Radius des Kreises aufleuchtete -> Bewegungsvektor in Richtung auf das Licht konnte gezeichnet werden.

* Unter anderer Versuchsbedingung sollten sie Hebel auf einen Punkt, der 90Grad gegen den Uhrzeigersinn vom Lichtpunkt entfernt war => zuerst war Bewegungsvektur kurz und zeigte fast genau auf das Licht; allmähliche Änderung auf den erforderlichen Punkt hin (-> Affe macht eine Art von „mental rotation“)

<u>Verbindung vom Gehirn ins Rückenmark</u>

Axone verlaufen vom Gehirn ins Rückenmark in **unterschiedlichen Systemen.**
Alle diese Systeme **arbeiten zusammen**

1. Pyramidales / extrapyradimales System [in Gehirn und Rückenmark]

a) ***pyramidales System***:

* besteht hauptsächlich aus Axonen, die **aus dem primären motorischen Cortex** und benachbarten Regionen kommen.
* Steigen in die **Medulla** ab, dort **Kreuzung (Decussatio pyramidum** - an der Stelle, wo Medulla oblongata in Medulla spinalis übergeht, unterhalb der Brücke) der meisten auf die kontralaterale Körperseite
* weiter zu **Interneuronen oder Motorneuronen im Rückenmark**;
* diese Bahnen heißen auch **Tractus corticospinals**.

b) ***expyramidales System***:

* Axone **aus allen Arealen, die Bewegung kontrollieren** und die **nicht durch die Pyramidenbahn** laufen. Diese Axone kommen z.B. aus den Basalganglien.
* Verlaufen zum **Nucleus ruber**, der **Formatio Reticularis**, dem **Vestibularkern** (erhält Infos aus Gleichgewichtsorgan) u.a.
* Von dort weiter in die **Medulla und ins Rückenmark**

ANMERKUNG: **extrapyramidale Symptome**
= Symptome, die (als Nebenwirkungen) von verschiedenen Drogen hervorgerufen werden, z.B. schwerfällige, schlecht-koordinierte Bewegungen (ähnlich wie bei Schädigung der Basalganglien)

2. dorsolaterale / ventromediale Bahn: [nur im Rückenmark]

=> pyramidales System überlappt größtenteils die dorsolaterale Bahn
=> expyramidales System überlappt größtenteils die ventromediale Bahn
aber: dürfen **NICHT synonym** gebraucht werden, weil es einige **wichtige Unterschiede** gibt!

a) ***dorsolaterale Bahn:***

* beinhaltet **cortikale Fasern**, die an der Decussatio pyramidum kreuzen und **Fasern vom Nucleus ruber** (ebenfalls **gekreuzt**)
* kontrolliert **Bewegungen an der Peripherie des Körpers** (Hände, Finger, Zehen);
* bei **Schädigung** z.B. in einer Gehirnhälfte -> Ausfallserscheinungen auf der anderen Körperseite **(kontralateral!)**

b) ***ventromediale Bahn:***

* restliche **Fasern, die NICHT kreuzen** + Fasern **aus der Formatio reticularis** + Faser **des Vestibular-Kerns**
* Diese Fasern verzweigen sich **zu beiden Seiten des Rückenmarks** -> bilaterale Wirkung (nicht nur ipsilaterale Wirkung!)
* kontrolliert **Bewegungen in der Nähe der Mittellinie des Körpers** (Beugen und Strecken des Rumpfes, Bewegungen des Rückens und des Nackens) -> diese Bewegungen sind **notwendigerweise bilateral!**
* bei Schädigung Behinderungen beim Gehen, Umdrehen, Beugen, Aufstehen und Niedersetzen

BEWEGUNGSSTÖRUNGEN

Bestimmte neurologische Störungen bewirken ausgedehnte und anhaltendende Bewegungsstörung, Muskelzuckungen, andauernde Müdigkeit. Manche Patienten können nicht einmal die einfachsten alltäglichen Dinge verrichten, obwohl ihre **Muskeln völlig intakt** sind.

Myasthenia gravis (Muskelschwäche)

* ist eine **Störung des Autoimmunsystems**, d.h. das Immunsystem bildet Antikörper gegen einen Teil von sich selbst.
* Jährlich sterben daran ca. 2 - 3 von 100.000 Personen über 75 Jahre;
  jüngere Menschen sind weniger oft davon betroffen
* **Symptome**: fortschreitende Schwäche und rasche Ermüdung der Skelettmuskulatur
  -> häufige Pausen sind notwendig

Immunsystem greift die Acethylcholin-Rezeptoren an den neuromuskulären Verbindungen an.
Muskeln haben weniger Rezeptoren, die übrigen brauchen Maximum an Acethylcholin, um Muskeln überhaupt bewegen zu können.
Wenn Muskelneuron mehrmals kurz hintereinander gefeuert hat, setzen nachfolgende Aktionspotentiale kleinere Quanten an Acethylcholin frei.
=> Bei gesunden Menschen ist dies kein Problem, weil sie Überschuß an Rezeptoren haben;
=> bei Myasthenia gravis - Patienten hat jeder Abfall an Acethylcholin dramatische Wirkungen

Behandlung:
* mit Medikamenten, die das **Immunsystem schwächen** -> begrenzt einsetzbar, weil Patienten anfällig für Infektionen und diverse andere Krankheiten werden.
* Oft werden auch Medikamente verschrieben, die das **Enzym Acethylcholinesterase hemmen**, das Acethylcholin abbaut, aber: so wird die Wirkung des Acethylcholins in den Synapsen verlängert -> kann Muskeln oft genauso schwer schädigen wie die Krankheit selbst.

Morbus Parkinson

* Resultiert aus einer **Schädigung im pyramidalen System**;
* charakterisiert durch **abnormale Bewegungen**, nicht durch Lähmungserscheinungen.
* Betrifft meist **ältere Menschen**, bei Menschen über 75 beträgt Sterblichkeitsrate 1:1000
* **Hauptsymptome**: langsame Bewegungen, Schwierigkeiten, eine Bewegung zu beginnen, Muskelsteifheit, Zittern, manchmal auch geistige Beeinträchtigungen und Depressionen.
  Symptome variieren bei unterschiedlichen Patienten stark
  -> Schwierigkeiten bei der Diagnose

Unmittelbare Ursache = **schleichende Degeneration** verschiedener Gehirnteile, vor allem der **Dopaminbahnen** von der **Substantia nigra** zum Nucleus caudatus und zum Putamen.
=> Diese Bahnen **bereiten andere Gehirnregionen für organisierte Bewegungsabläufe vor**.
=> Werden diese Bahnen zerstört -> Patient hat Schwierigkeiten, eine Bewegung zu beginnen oder kognitive Aufgaben zu erledigen (Probleme beim Problemlösen)

Mögliche Gründe für morbus Parkinson:

Meist nicht genetisch bedingt (vgl. Zwillingsstudien) - obwohl ein Mangel an Dopamin-Rezeptoren sehr wohl erblich bedingt sein kann (-> Prädisposition für morbus Parkinson!)

mögliche „Umwelteinflüsse“:

* Unterbrechung der Blutzufuhr zu bestimmten Gehirnregionen,
* Einwirkung bestimmter Drogen (va. sogenannte Designer-Drogen),
* frühere Encephalitis oder andere Infektionskrankheiten,
* Einwirkung von toxischen Substanzen (z.B. Heroinersatzstoffe);
* Folge der Luft- und Wasserverschmutzung (Herbizide, Pestizide);

obwohl auch jüngere Menschen all diesem ausgesetzt sind, befällt die Krankheit eher Ältere, weil mit zunehmendem Alter generellen Abbau von Nervenzellen, etc. erfolgt.

L-Dopa Behandlung gegen Parkinson

Ziel der Therapie = Ersetzung des fehlenden Dopamins.
=> Dieses kann aber nicht in Form von Tabletten oder Spritzen verabreicht werden, weil es die Blut-Hirn-Schranke nicht durchschreiten kann

L-Dopa (eine Vorstufe des Dopamins) kann die BHS überschreiten -> dieses wird medikamentös verabreicht.
Im Gehirn zu Dopamin umgewandelt -> große **Erleichterung** für Parkinson Patienten;
aber: wirkt nicht kurativ, die Degeneration der Axone geht weiter.
L-Dopa hat auch **Nebenwirkungen** (Übelkeit, Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, niedrigen Blutdruck, Bewegungsstereotypen, gelegentlich Halluzinationen und Verwirrtheit).
Zusätzliche Medikamente können die **Nebenwirkungen des L-Dopa etwas mildernd** (sie bewirken, daß L-Dopa wirklich erst im Gehirn zu Dopamin umgewandelt wird).
Je länger die Behandlung andauert, umso ärger werden die Nebenwirkungen des L-Dopa (-> weil das Ganze ja nur eine **Symptombehandlung** ist, während die Krankheit weiter fortschreitet)

Neue Therapien in der Behandlung von Parkinson

* Einnahme von **Deprenyl** -> kann Krankheitsverlauf verlangsamen
* **Transplantation von fötalen Zellen** in die betroffenen Gehirnregionen

Morbus Huntington (= Huntington Chorea)

* Schwere neurologische Störung infolge **Schädigung des Nucleus caudatus und des Putamen**
* **Motorische Symptome** beginnen mit Gesichtszucken, später breitet sich der Tremor über den ganzen Körper aus. Zuerst Schwierigkeiten beim Gehen, Sprechen und anderen Willkürbewegungen; bis schließlich alles unmöglich wird.
* Zusätzlich leiden Patienten an **psychischen Störungen**, die meist früher auffallen als die motorischen Symptome.
  Dazu zählen: Depressionen, Gedächtnisprobleme, Angstzustände, Halluzinationen, Fehleinschätzungen, Alkohol- und Drogenmißbrauch, vollkommener Verlust der sexuellen Reaktionsfähigkeit bis zur sexuellen Ausschweifung.
* Ausbruch der Krankheit meist **zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr**, manchmal auch schon in der Kindheit.
* Sind die Symptome einmal da, verschlechtern sie sich im Laufe von **ca. 15 Jahren** -> **Tod**.
  Ca 50:100000 Betroffene

Hirnschäden, die bei morbus Huntington auftreten

* Krankheit ist charakterisiert durch **fortschreitenden Verlust der Nervenzellen im Nucleus caudatus, im Putamen und im Globus Pallidus** und kleineren Verlusten im cerebralen Cortex.
  Vor dem Tod ist ca. 15-20% des Gehirnvolumens verloren gegangen.
* Schädigungen betreffen ein **größeres Areal als bei Parkinson** (meist nur in Substantia nigra).
* **Verloren gehen vor allem Zellen mit Glutamat-Rezeptoren** in den Basalganglien. Wahrscheinlich produzieren diese Patienten Stoffe, die Neuronen überstimulieren und so zerstören.

Erblichkeit und präventive Testung

Huntington wird **durch autosomales dominates Gen kontrolliert** -> wer dieses hat, hat große Chancen die Krankheit zu bekommen und weiterzuvererben => präventive Testung ist sehr wichtig!

* In den **80er Jahren** wurde ein **präventiver Test** entwickelt:
  Gen für Huntington sitzt auf dem **Chromosom Nr.4**, aber man wußte nicht genau wo.
  Dieser Test ist aber nur begrenzt einsetzbar, weil man die Mitarbeit einer größeren Anzahl von Verwandten braucht;
  Sicherheit nur 95%.
* **1993 wurde das Huntington-Gen identifiziert**; durch Chromosomenuntersuchung der betroffenen Person fast 100%ig sicher. Dieses Gen produziert ein Protein, von dem man noch nicht genau weiß, was es eigentlich tut.