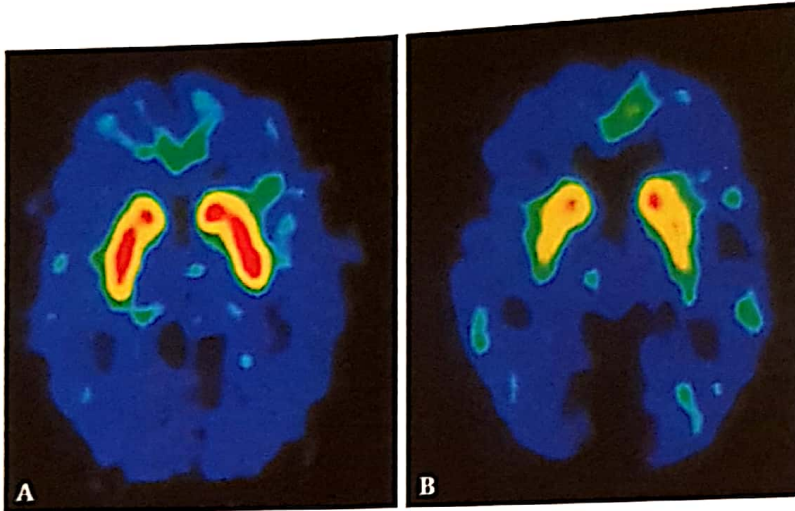
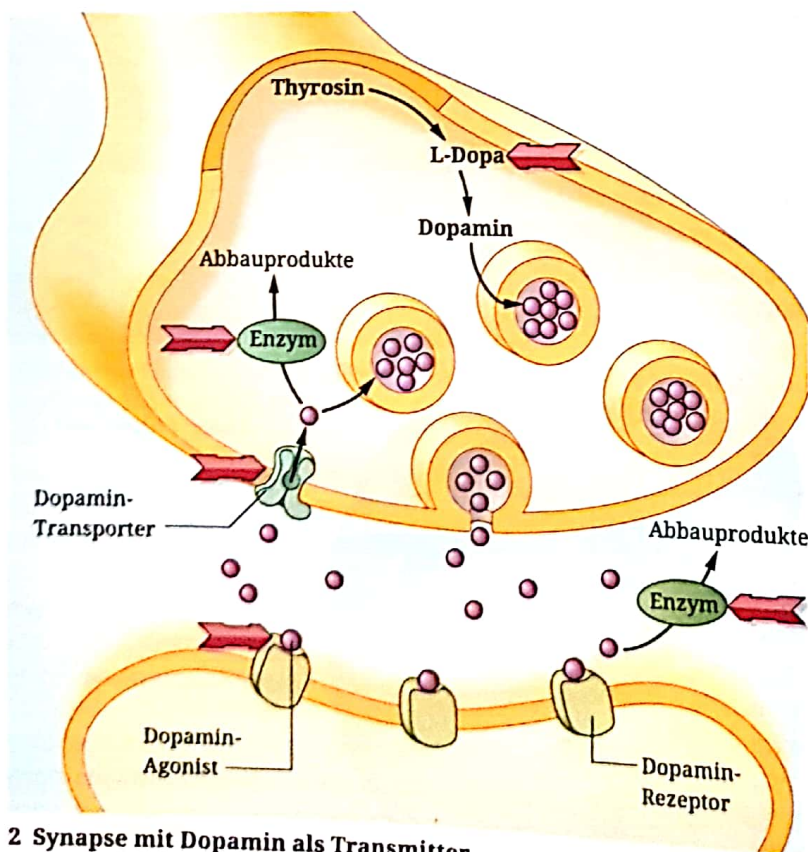


3.6 Angewandte Biologie: PARKINSON-Krankheit

Die PARKINSON-Krankheit ist eine der häufigsten Erkrankungen des Nervensystems. In Deutschland sind mehr als 200 000 vorwiegend ältere Menschen davon betroffen. Die Patienten leiden unter starken Bewegungsstörungen. Willkürliche Bewegungen sind



1 Basalganglien (PET-Bilder). A Gesunder Mensch; B PARKINSON-Patient. Die Bilder zeigen die Aktivität von Dopamin-Neuronen. Rot bedeutet höchste Aktivitätsstufe.



2 Synapse mit Dopamin als Transmitter.
➔ Angriffspunkte von Parkinson-Medikamenten

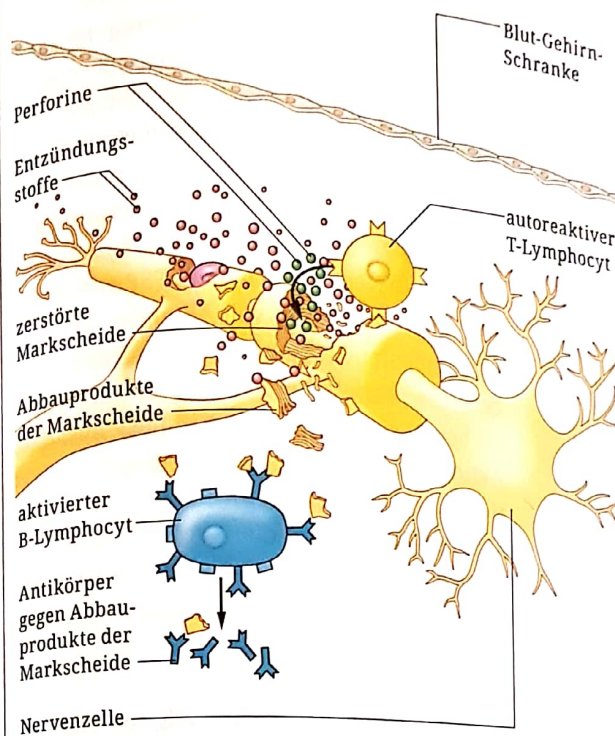
stark verlangsamt und eine andauernde Muskelspannung führt zu einer zunehmenden Versteifung der Muskulatur. Da hauptsächlich die Beugemuskeln betroffen sind, kommt es zu einer für PARKINSON-Patienten typischen vorgebeugten Haltung mit angewinkelten Armen. Haltungstörungen erschweren das Ausbalancieren des Körpers. Außerdem typisch ist auch ein Zittern der Hände in Ruhephasen.

Die PARKINSON-Krankheit beruht auf der fortschreitenden Zerstörung bestimmter Zellen im Mittelhirn, deren Axone in die so genannten Basalganglien ziehen und dort den Neurotransmitter Dopamin ausschütten. Die Basalganglien sind Nervenzentren im Gehirn, deren Aufgabe unter anderem darin besteht, gewollte Bewegungen zu ermöglichen und ungewollte zu unterdrücken. Dazu sind die Neurone der Basalganglien über ein System von erregenden und hemmenden Synapsen untereinander und mit anderen Gehirnbereichen verschaltet. Dopamin wirkt je nach Rezeptortyp hemmend oder erregend auf die postsynaptischen Zellen. So kann es gleichzeitig gewollte Bewegungen fördern und ungewollte hemmen. Der durch die Zerstörung der Dopamin-Neurone verursachte Mangel an Dopamin stört die Balance zwischen Hemmung und Erregung und führt letztlich zu den Symptomen der PARKINSON-Krankheit. Die Untersuchung der Basalganglien mittels PET zeigt die Aktivität der Dopamin-Neurone und erlaubt so eine sichere Diagnose.

Die PARKINSON-Krankheit ist bislang nicht heilbar. Man kann aber durch verschiedene Therapieformen die Symptome positiv beeinflussen. Dabei zielt die Behandlung darauf ab, die Dopamin-Menge in den Basalganglien zu erhöhen.

Im Vordergrund steht dabei die **Verabreichung von L-Dopa**, einer Vorstufe des Dopamins. L-Dopa wird im Gehirn von noch funktionstüchtigen Dopamin-Neuronen in Dopamin umgewandelt und somit wieder verstärkt in den Basalganglien ausgeschüttet. Eine andere Möglichkeit bietet die **Behandlung mit Dopamin-Agonisten**. Dies sind Stoffe, die dem Dopamin so ähnlich sind, dass sie an Dopamin-Rezeptoren binden und die Wirkung von Dopamin hervorrufen. Zusätzlich kann durch **Hemmung der dopaminabbauenden Enzyme** die Wirkdauer der vorhandenen Dopaminmenge verlängert werden.

1 Multiple Sklerose (MS)



Immunzellen greifen eine Nervenzelle im Gehirn an

Multiple Sklerose (MS) ist eine chronische Erkrankung des Zentralen Nervensystems, die meist in Schüben verläuft. Etwa 120 000 Menschen sind in Deutschland von dieser Krankheit betroffen. Im frühen Stadium leiden die Patienten häufig unter Sehstörungen oder vorübergehenden Sprach- und Gehstörungen. Später können Lähmungen auftreten oder auch Gedächtnisstörungen oder Depressionen. Die Ursache ist eine Fehlfunktion des Immunsystems. Falsch programmierte T-Lymphocyten dringen in das Gehirn ein und setzen sich an der Markscheide von Nervenzellen fest. Sie geben Stoffe ab, die zur Entzündung der Markscheide führen. Außerdem locken sie weitere Immunzellen an, beispielsweise B-Lymphocyten oder auch Fresszellen. Im schlimmsten Fall wird die Markscheide völlig zerstört. Die Nervenzellen sterben ab und es bilden sich Narben. Da sich das Immunsystem gegen körpereigene Zellen richtet, spricht man von einer **Autoimmunerkrankung**.

- Beschreiben Sie Bau und Funktion der Markscheide.
- Nennen Sie die Aufgabe des Immunsystems und erklären Sie, warum bei der Multiplen Sklerose von einer Fehlfunktion des Immunsystems gesprochen wird.
- Erläutern Sie die speziellen Funktionen der im Text angesprochenen Immunzellen.
- Beschreiben Sie, wie es durch die Immunreaktionen zur Zerstörung der Markscheide kommen kann.
- Erklären Sie, warum größere Schäden an der Markscheide zum Absterben der Nervenzelle führen.