

Schnellzugriff



- English
- Deutsch

Öffentlichkeitsarbeit und Beziehungsmanagement
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Startseite

- Journalisten / -innen |
- Mitarbeiter / -innen |
- Besucher / -innen

- Newsroom
- Medien & Publikationen
- Service
- Kontakt

- Journalisten / -innen |
- Mitarbeiter / -innen |
- Besucher / -innen

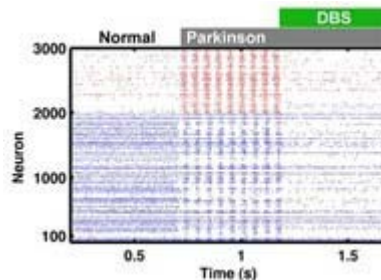
Störungen im Hirn-Rhythmus

Netzwerkmodell ermöglicht neue Einblicke in Ursachen und Therapien bei Parkinson

Freiburg, 03.11.2011



UNI
FREIBURG



Das Modell erklärt, wie die Aktivität von Nervenzellen in zwei Hirnregionen (Impulse in rot und blau) sich im Parkinson-Zustand (grau) aufschaukelt – und wie Tiefe Hirnstimulation (DBS, grün) sie unterdrückt. Quelle: Bernstein Center Freiburg

Obwohl Parkinson zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen gehört, sind die Ursachen der Krankheit auf der Ebene der Vorgänge im Gehirn weitgehend unverstanden. Elektrische Reizung unterdrückt zwar

viele Symptome, doch wie genau dies erreicht wird, ist unbekannt. Der Freiburger Wissenschaftler Dr. **Arvind Kumar** und seine Kollegen vom Bernstein Center Freiburg liefern nun ein Erklärungsmodell, wie die Symptome von Parkinson entstehen, wie Tiefe Hirnstimulation (DBS) ihnen entgegenwirkt, und wie sich diese Methode weiter verbessern lässt. Ihre Studie ist in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift „Frontiers in Systems Neuroscience“ erschienen.

Als James Parkinson die Krankheit beschrieb, die später seinen Namen tragen sollte, benannte er sie zunächst nach ihrem auffälligsten Symptom: der „Schüttellähmung“. Mehr als hundert Jahre später wurde der Mangel eines bestimmten Botenstoffs im Gehirn als ursächliche Störung erkannt. Damit war aber nicht erklärt, wie die Bewegungsstörungen zustande kommen. Mittlerweile wissen Forscherinnen und Forscher, dass bei Parkinson-Patienten Gruppen von Nervenzellen in einem Gehirnbereich – den Basalganglien – periodische Schwankungen in ihrer Aktivität zeigen.

Die Wissenschaftler um Arvind Kumar liefern nun erstmals eine umfassende Erklärung für die Entstehung dieser Schwankungen – und wie die DBS ihnen entgegenwirkt. Ein im Computer simuliertes Modell der Netzwerke im Gehirn zeigt, dass erhöhte Aktivität in einer anderen Hirnregion, dem Striatum, die Basalganglien in die krankhaften Schwankungen treibt. Beim Gesunden bleibt die Aktivität zweier Regionen innerhalb der Basalganglien im Gleichgewicht: Eine Region regt die andere an, diese wiederum hemmt die erste. Die erhöhte Aktivierung durch das Striatum stört diese Balance, Schwankungen entstehen. Eine geringe Aktivität des Striatums unterdrückt also Schwankungen, eine hohe löst sie aus.

Die Freiburger Forscher erweiterten ihr Modell, um auch den Mechanismus der DBS zu verstehen. So konnten sie erklären, wie DBS die Balance wiederherstellt. Zudem fanden sie ein Reizmuster, das mit etwa halb so vielen Impulsen auskommt als bislang üblich. Die eingesparte Energie könnte die Lebensdauer eines DBS-Implantats verdoppeln – und so die Zahl von medizinischen Eingriffen zum Batterietausch reduzieren.

Kumar A., Cardanobile S., Rotter S. und Aertsen A. (2011)

The role of inhibition in generating and controlling
Parkinson's disease oscillations in the basal ganglia.
Front. Syst. Neurosci. 5:86. doi:
10.3389/fnsys.2011.00086

Kontakt:

Prof. Dr. Ad Aertsen
Fakultät für Biologie / Bernstein Center Freiburg
Albert-Ludwigs-Universität
Tel.: 0761/203-2718
Fax: 0761/203-2860
E-Mail: ad.aertsen@biologie.uni-freiburg.de