

Участие базальных ганглиев и коры больших полушарий в регуляции движений

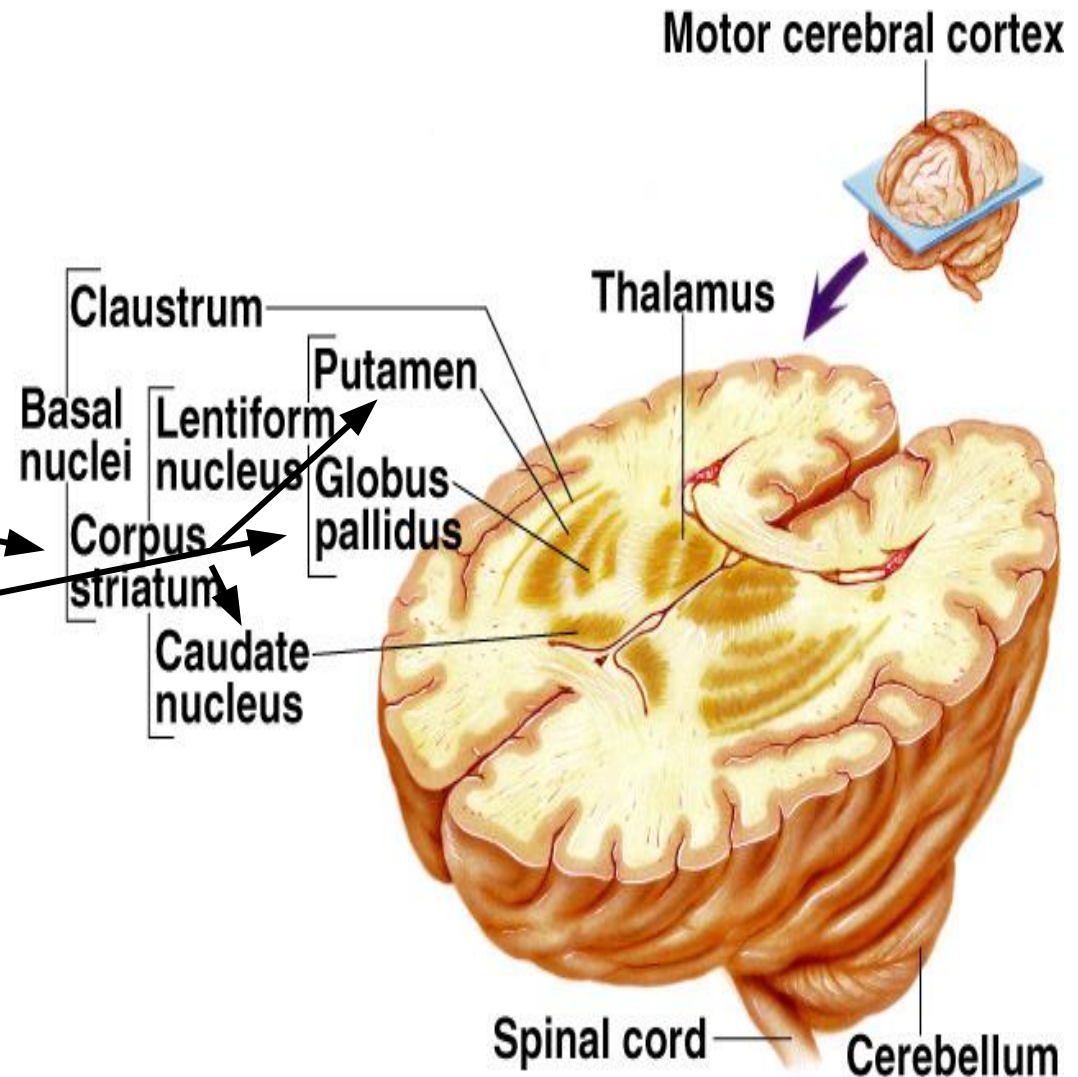
Медведева Н.А.

**Кафедра физиологии человека и животных
Биологического ф-та МГУ**

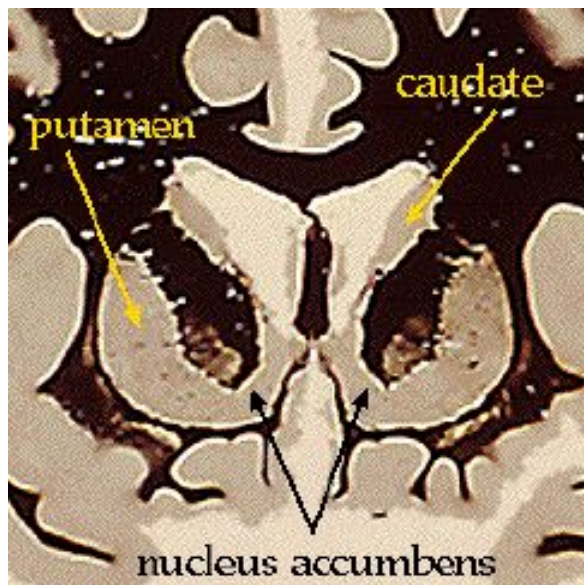
Базальные ганглии находятся в основании конечного мозга и представляют собой важное подкорковое связующее звено между ассоциативными и двигательными областями коры головного мозга

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

- *Базальные ядра -масса серого вещества, состоящая из тел нервных клеток, локализованная глубоко в белом веществе мозга.*
- **Состоят из**
 - **Полосатого тела:** *Хвостатое ядро и скорлупа*
 - **Бледного шара**
 - **Черной субстанции**
- **Участвует в регуляции целенаправленных движений.**



Структура базальных ганглиев



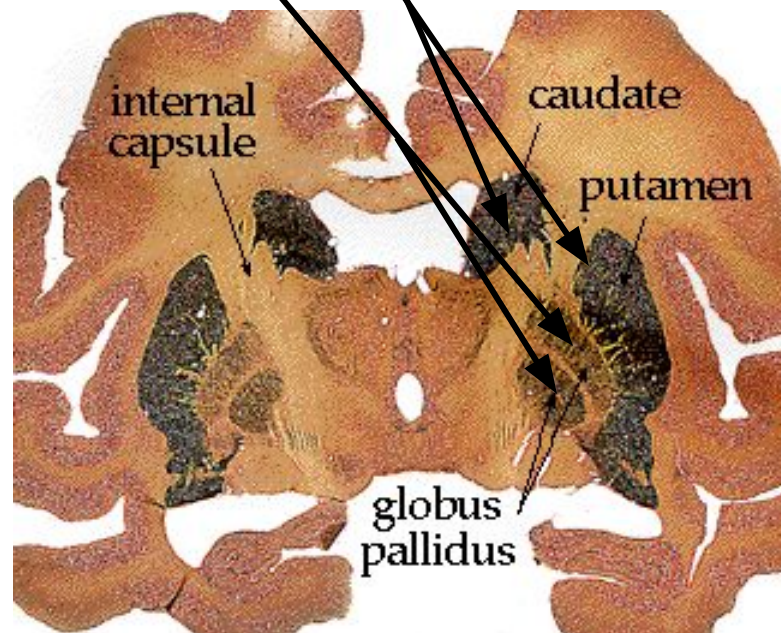
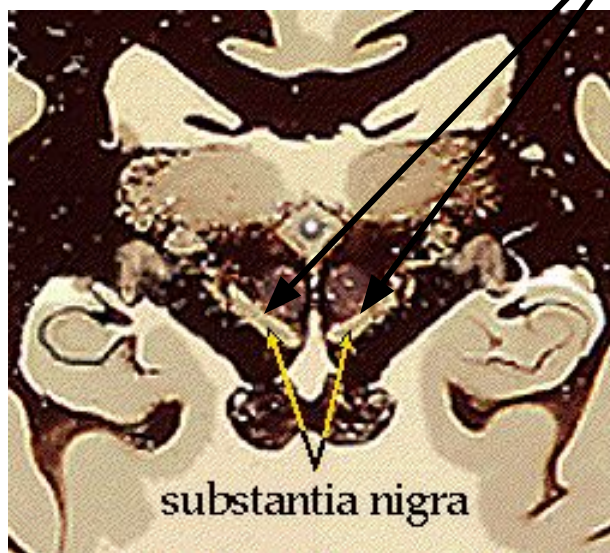
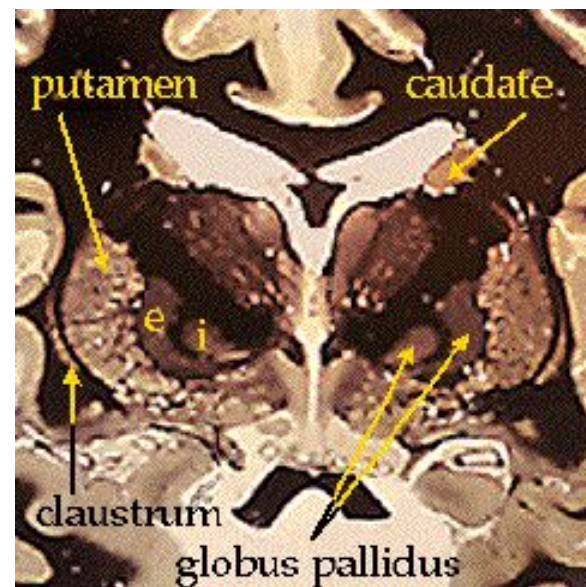
1. Полосатое тело

(ХВОСТАТОЕ ЯДРО+
СКОРЛУПА)

2. Бледный шар

(внутренний и внешний
отделы)

3. Черная субстанция



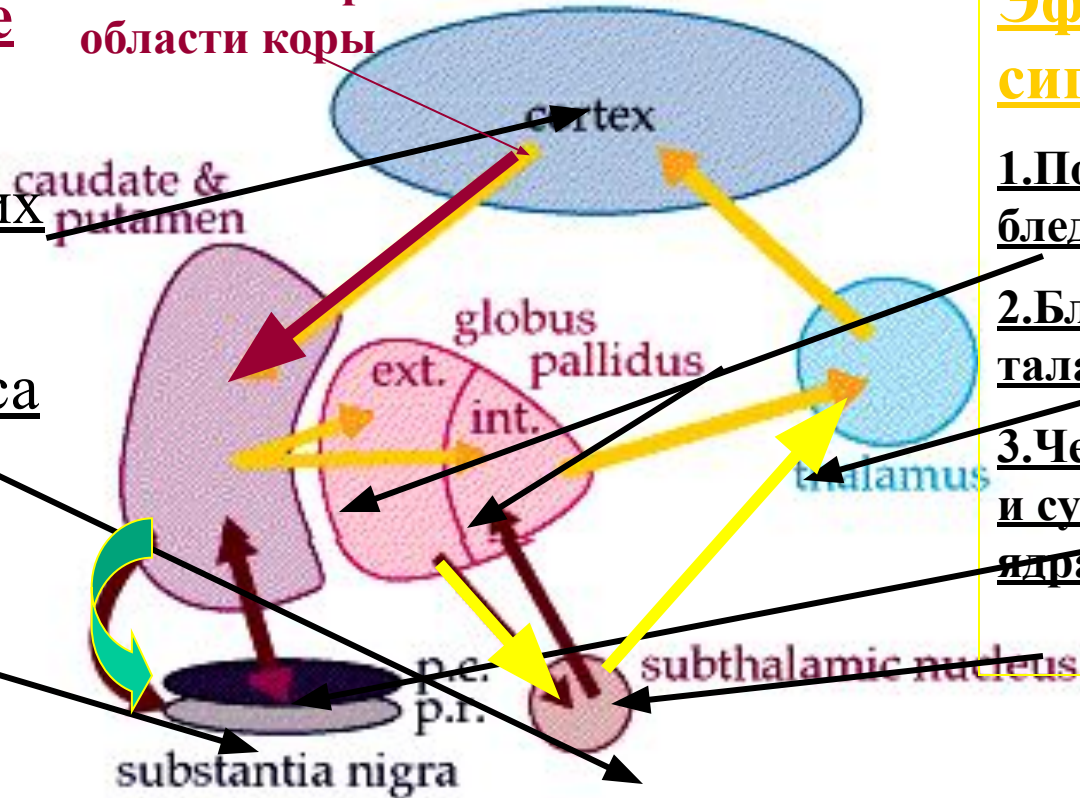
Окраска на ацетилхолинэстеразу (темные участки)

Афферентные и эфферентные пути базальных ганглиев

Афферентные сигналы от

1. коры больших полушарий
2. ядер таламуса
3. черной субстанции

Моторная и соматосенсорная области коры



Эфферентные сигналы от

1. Полосатого тела к бледному шару
2. Бледного шара к таламусу
3. Черной субстанции и субталамическим ядрам

Соматосенсорная кора

Моторная кора

Cerebral Cortex

Striatum

DA

SNc

Globus pallidus interna/Substantia Nigra reticulata

Thalamus

Brainstem and Spinal Cord

Globus Pallidus externa

Subthalamic Nucleus

D2
GABA-erk

D1
GABA-dyn

Glutamate

GABA

Glutamate

Glutamate

Торможение ненужного движения

Непрямой путь

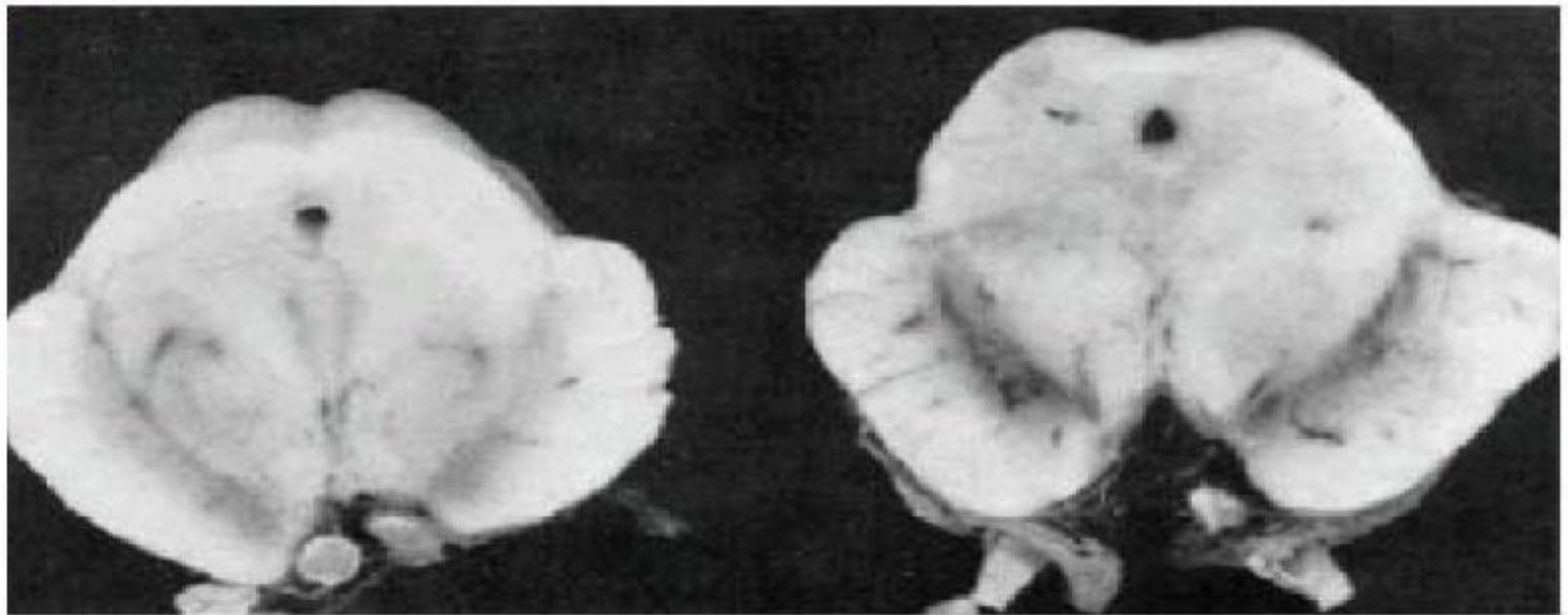
Облегчение запускаемого корой движения

Прямой путь

GABA = ГАМК ергические синапсы (тормозные)
возбуждающие синапсы



Болезнь Паркинсона – хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание ЦНС, клинически проявляющееся нарушением произвольных движений. Впервые описал врач Джеймс Паркинсон в 1817 году. В своем “Эссе о дрожательном параличе” он описывал это заболевание как “дрожательный паралич – произвольные дрожательные движения, ослабление мышечной силы, ограничение активности движений, туловище больного наклонено вперед, ходьба переходит в бег, при этом чувствительность и интеллект больного остаются сохраненными.



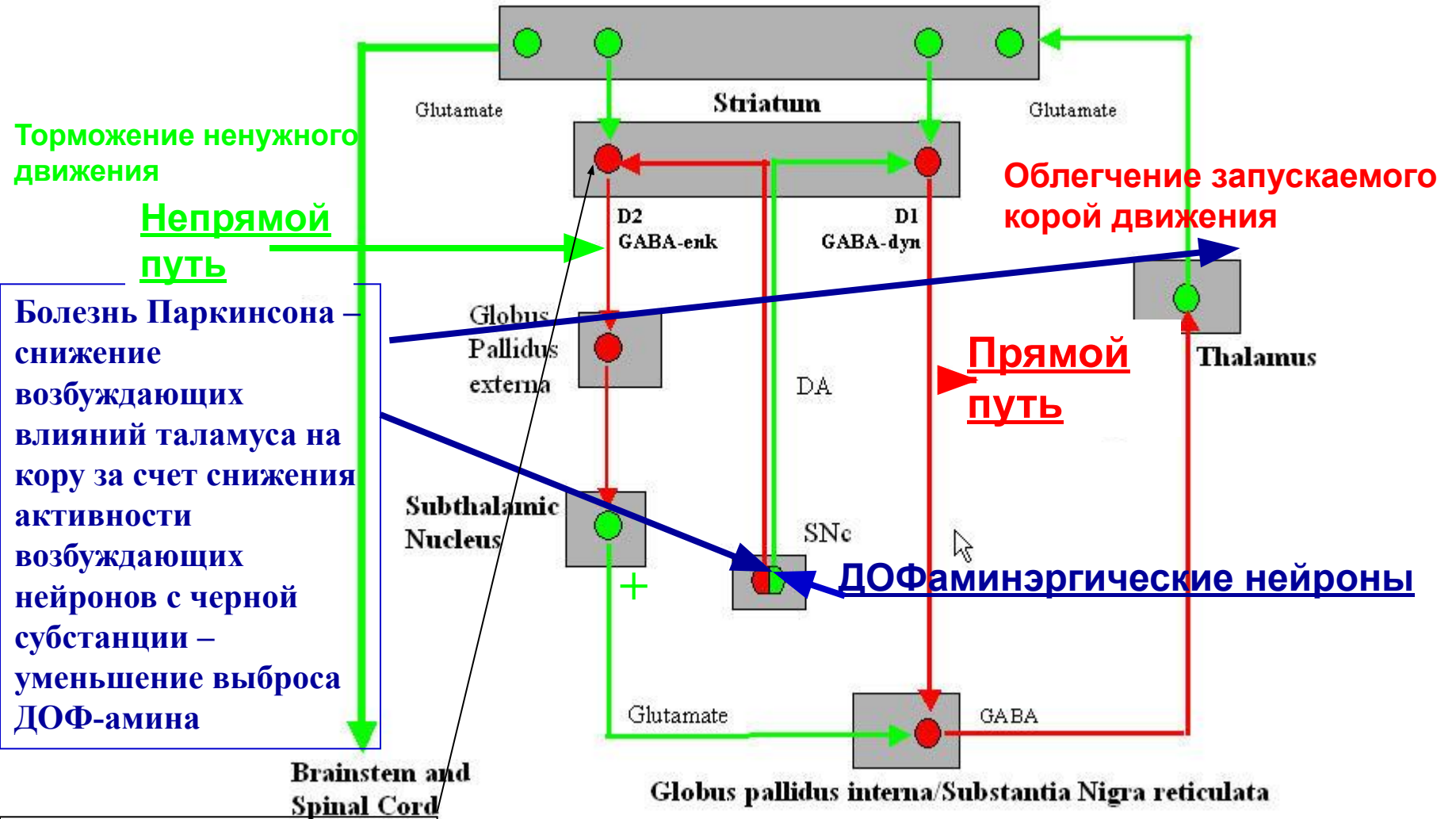
Midbrain from a Parkinson's patient

Normal midbrain

Соматосенсорная кора

Моторная кора

Cerebral Cortex



Торможение ненужного движения

Непрямой путь

Болезнь Паркинсона – снижение возбуждающих влияний таламуса на кору за счет снижения активности возбуждающих нейронов с черной субстанции – уменьшение выброса ДОФ-амина

Облегчение запускаемого корой движения

Прямой путь

ДОФаминэргические нейроны

Болезнь Гентингтона – гибнут нейроны стриатума с D2-рецепторами – усиление возбуждающих влияний на кору

GABA = ГАМК ергические синапсы (тормозные)

Glutamate = глутаматергические синапсы (возбуждающие)

Globus pallidus interna/Substantia Nigra reticulata

Синдром Паркинсона:

1. акинезия (затруднение начала и конца движений)
2. ригидность (увеличение мышечного тонуса)
3. тремор покоя (исчезает при целенаправленных движениях)

Все это приводит к отсутствию или уменьшению движений, осторожной походке (мелкими шажками), дрожанию рук и головы.

В основе данной патологии лежит нарушение пути, идущего от черной субстанции к полосатому телу, который является ДОФ-аминоэргическим и по своему действию тормозным, что приводит к растормаживанию базальных ганглиев и их чрезмерной активности. Синдром поддается лечению предшественником ДОФа – L-дофа.

Эпидемиология

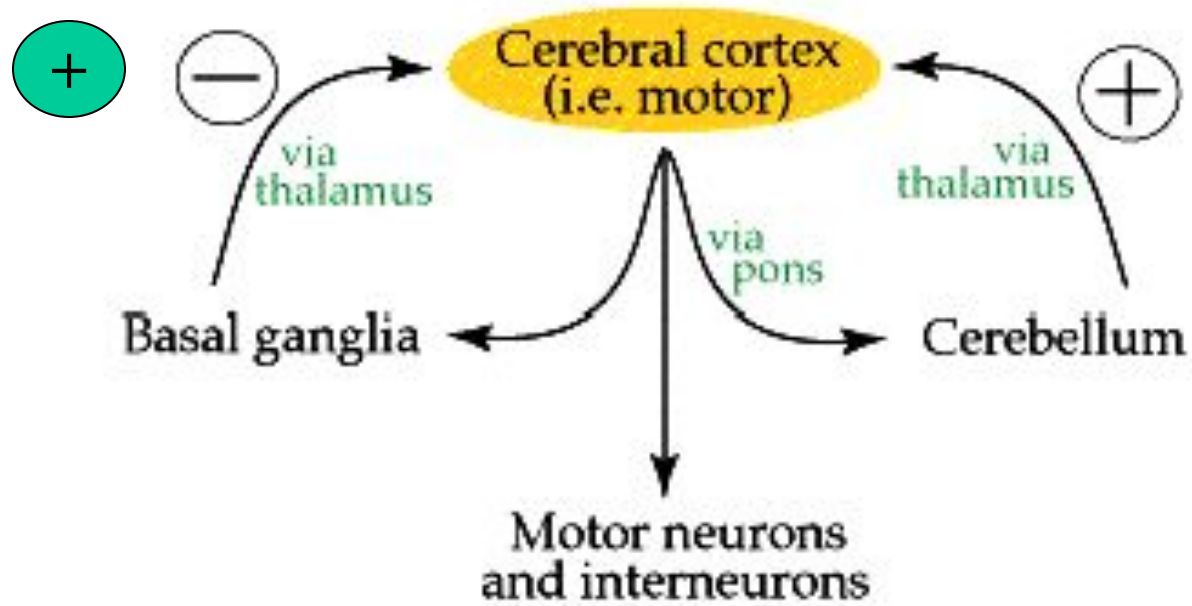
В России по разным данным насчитывается от 117000 до 338000 больных болезнью Паркинсона. Это одно из распространенных заболеваний пожилых людей:

1,8:1000 в общей популяции

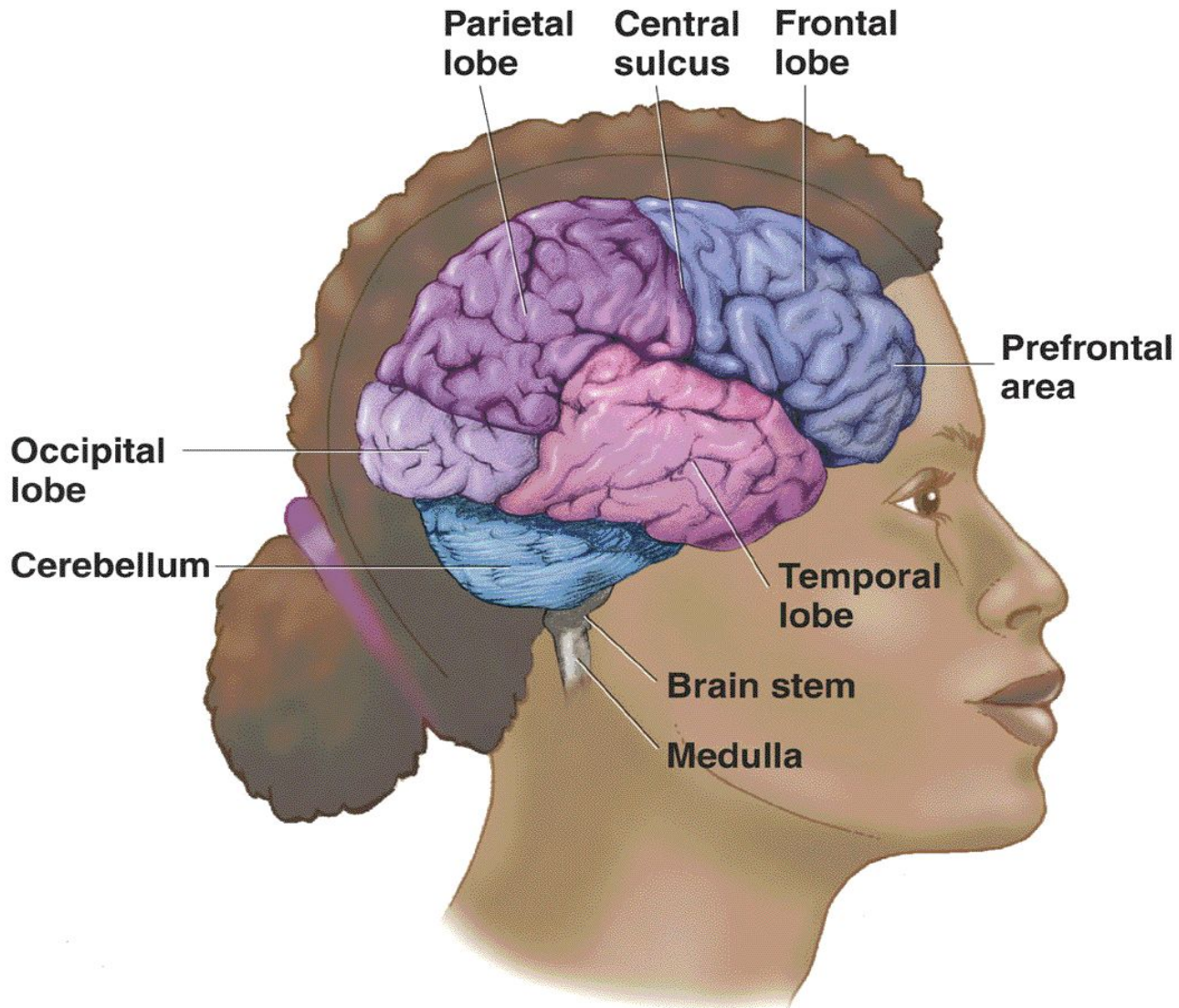
1,0:100 в популяции тех, кому за 70

1,0:50 в популяции тех, кому за 80

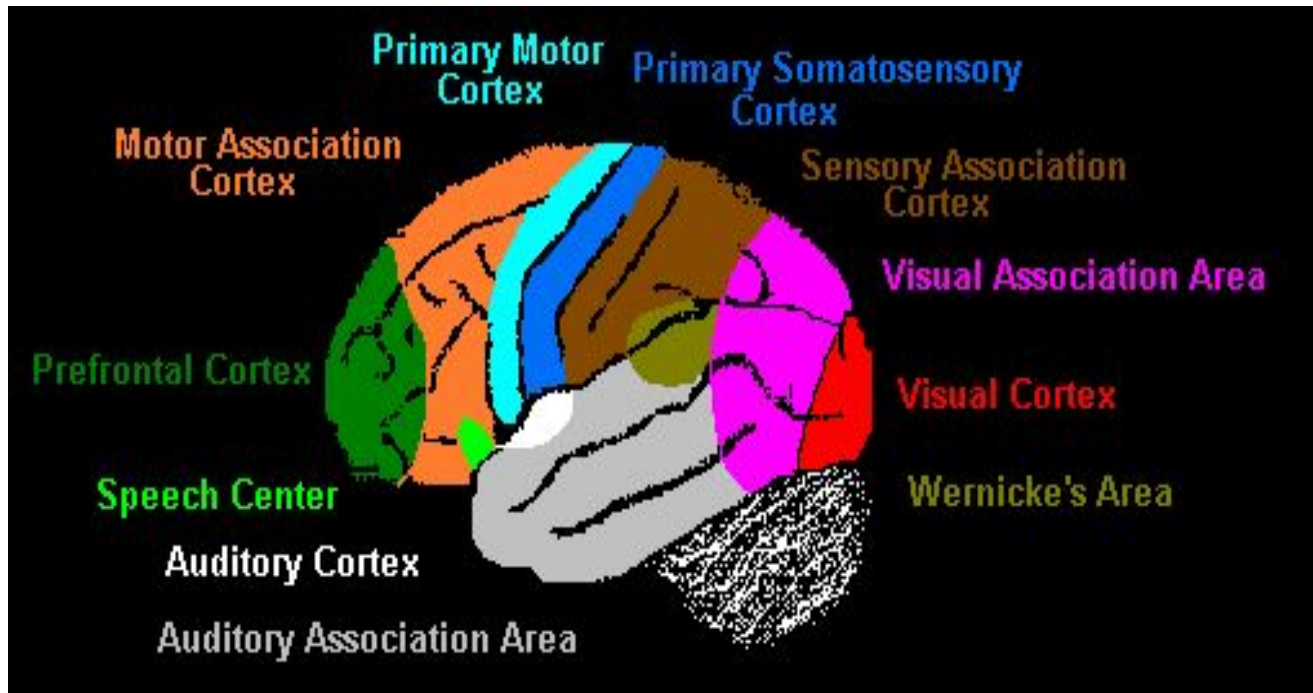
Средний возраст начала заболевания – 55 лет. На поздних стадиях заболевания, качество жизни больных существенно снижается. При грубых нарушениях глотания пациенты быстро теряют в весе. В случаях длительной обездвиженности смерть больных обусловлена присоединяющимися дыхательными расстройствами.



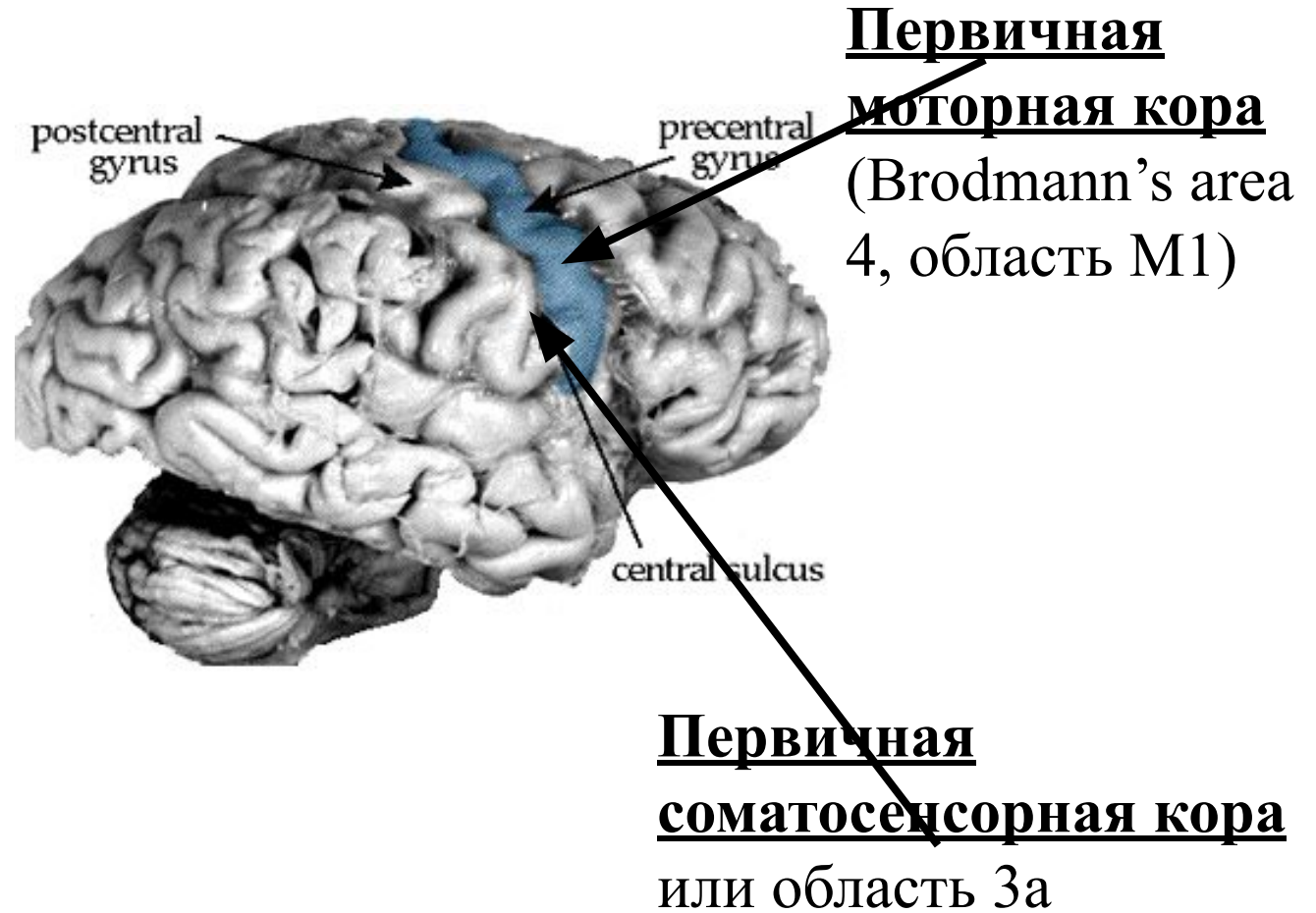
Solomon/Berg/Martin, Biology, 6/e
Figure 40.10b



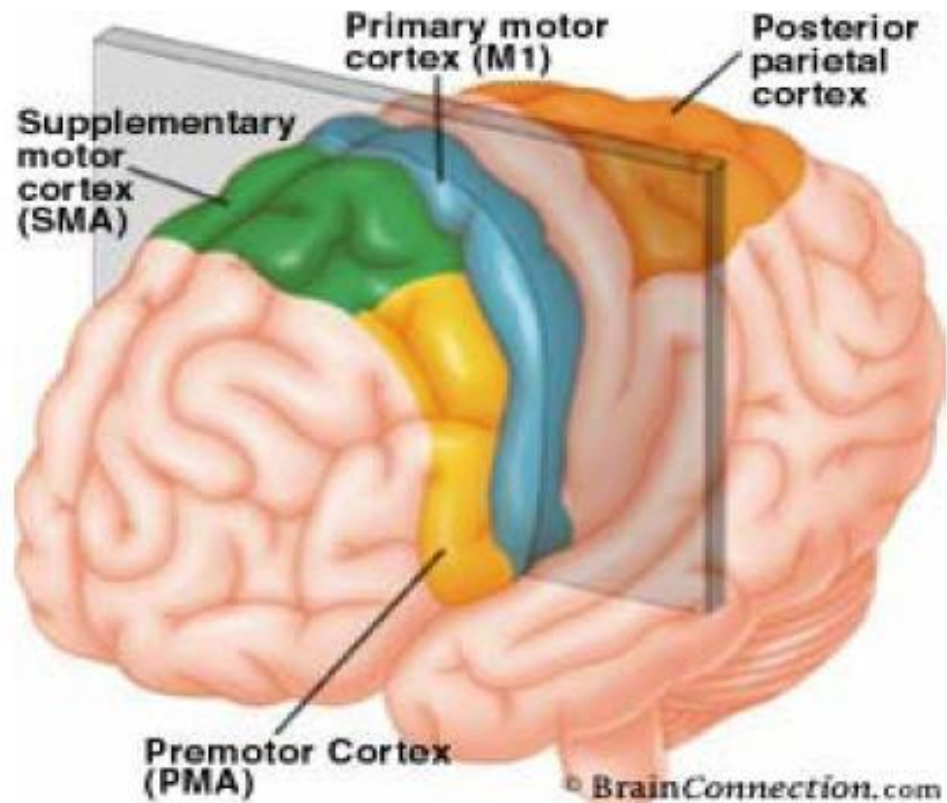
Основные зоны коры больших полушарий



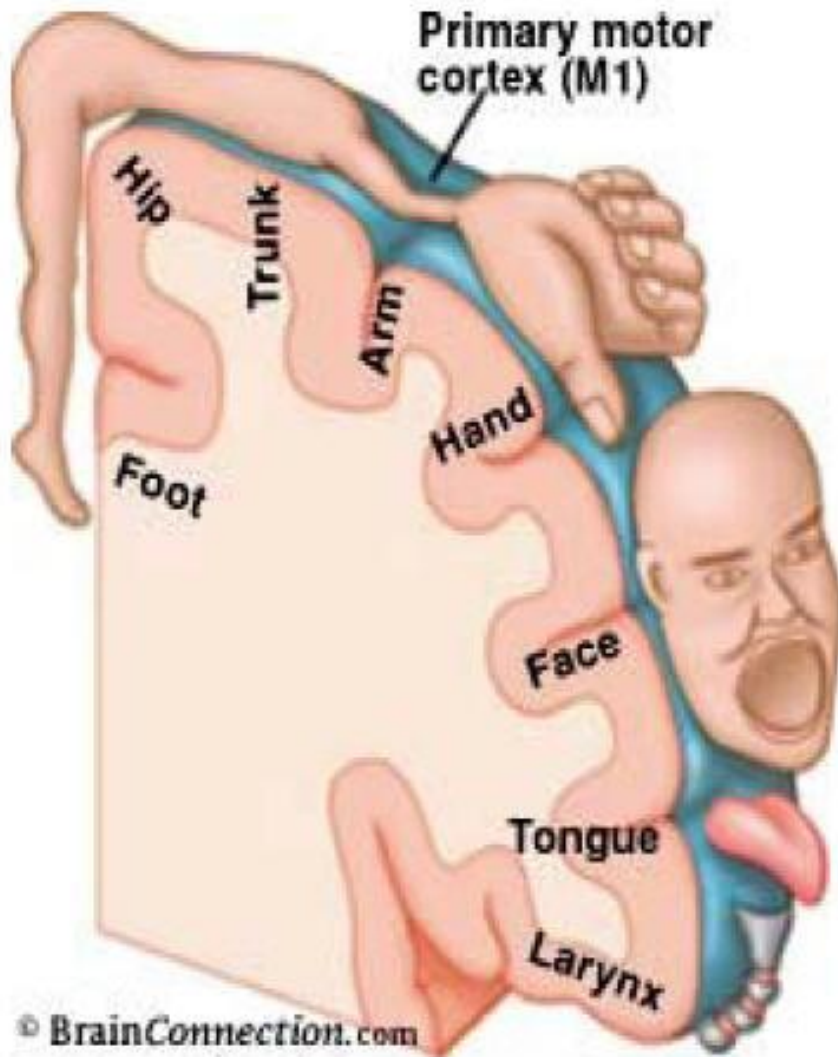
Двигательные зоны коры больших полушарий



REGIONS OF THE CEREBRAL CORTEX	NEURAL EVENTS LEADING TO VOLUNTARY MOVEMENT
Posterior Parietal cortex	Идентификация и локализация цели
Premotor areas of the frontal cortex	Выработка плана движений
Primary motor cortex (precentral gyrus)	Выполнение движений



Моторные области коры больших полушарий

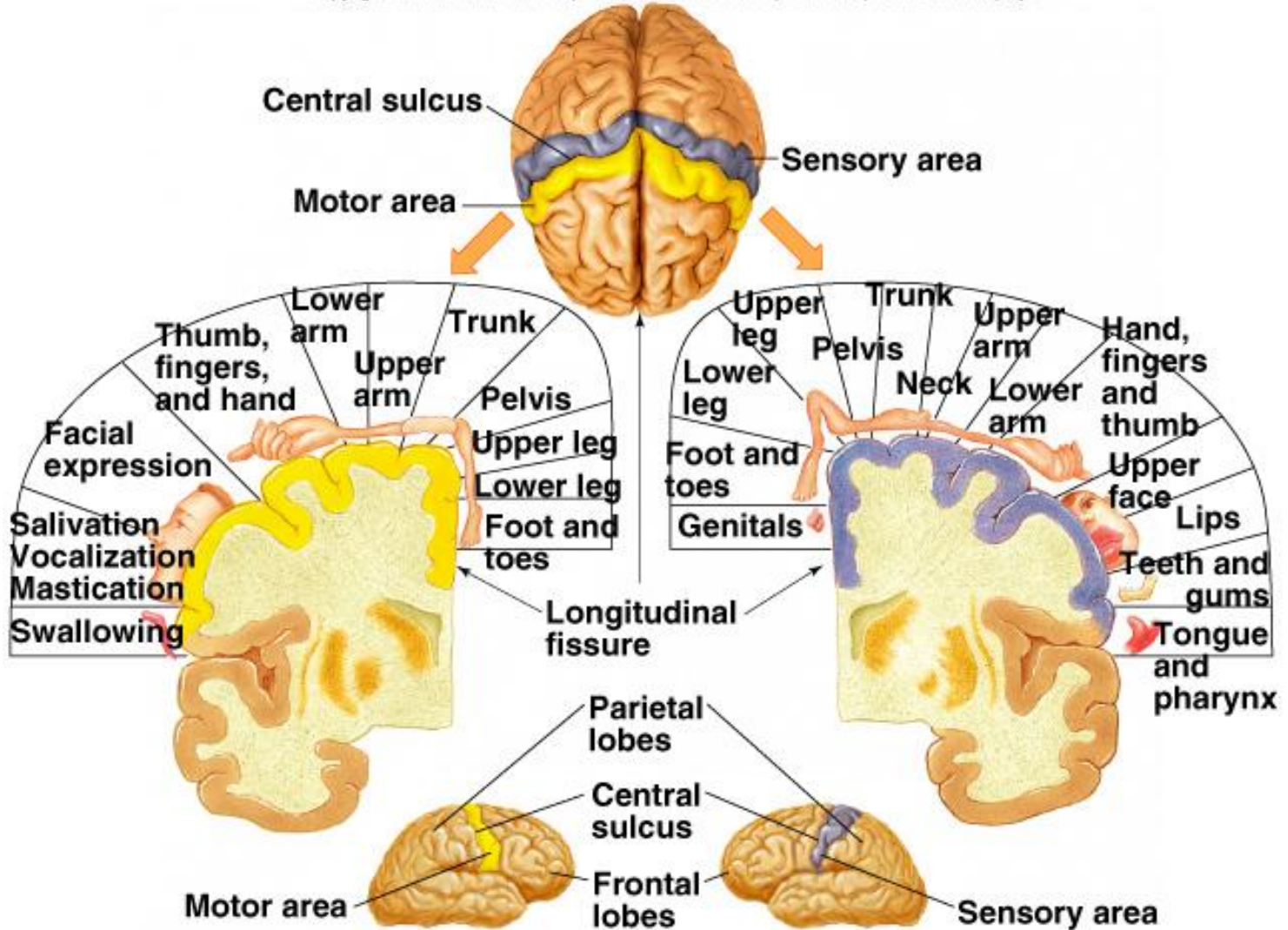


SOMATOTOPICAL ORGANIZATION

1. **PRIMARY MOTOR CORTEX**- the Precentral Gyrus corresponds to Brodmann's area 4 - Motor Map of Body – the motor homunculus

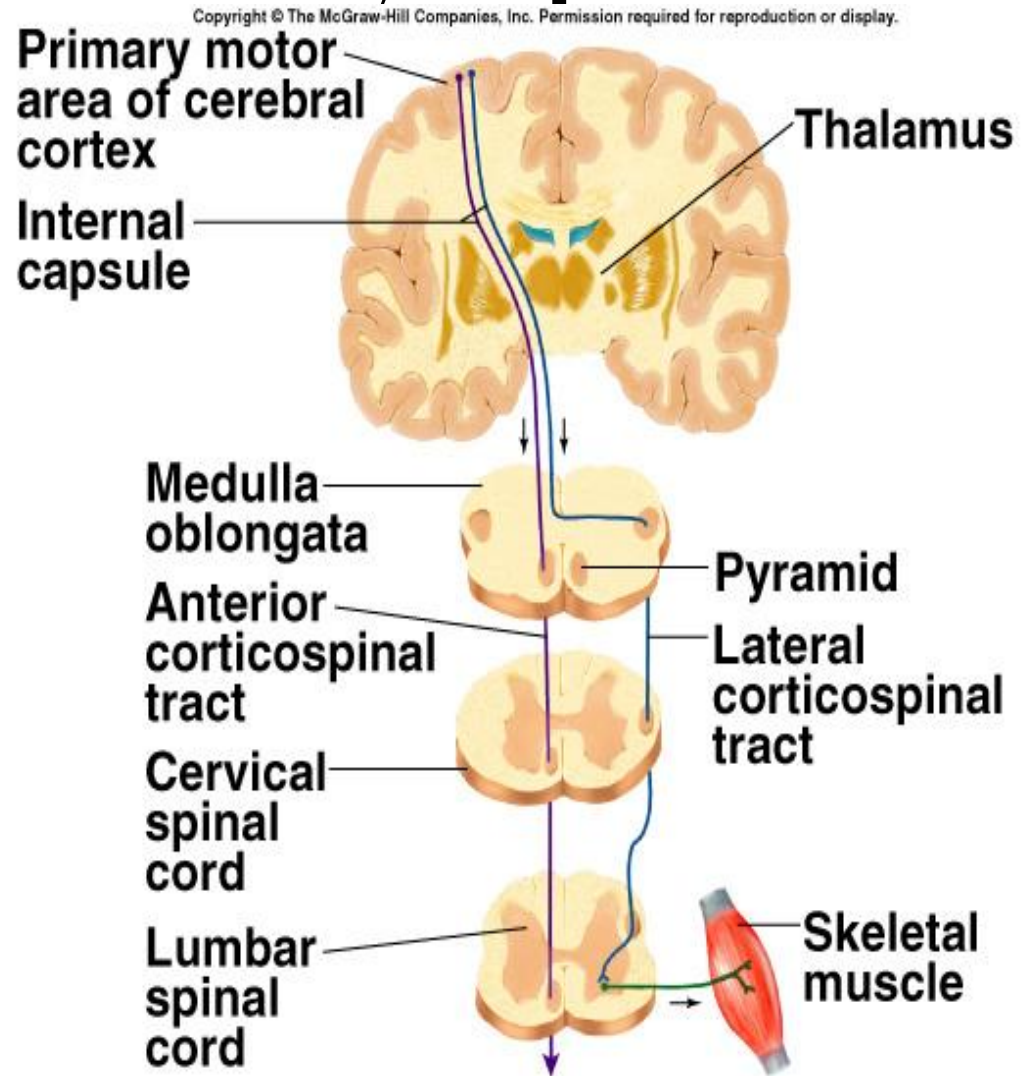
Cerebral Cortex (continued)

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



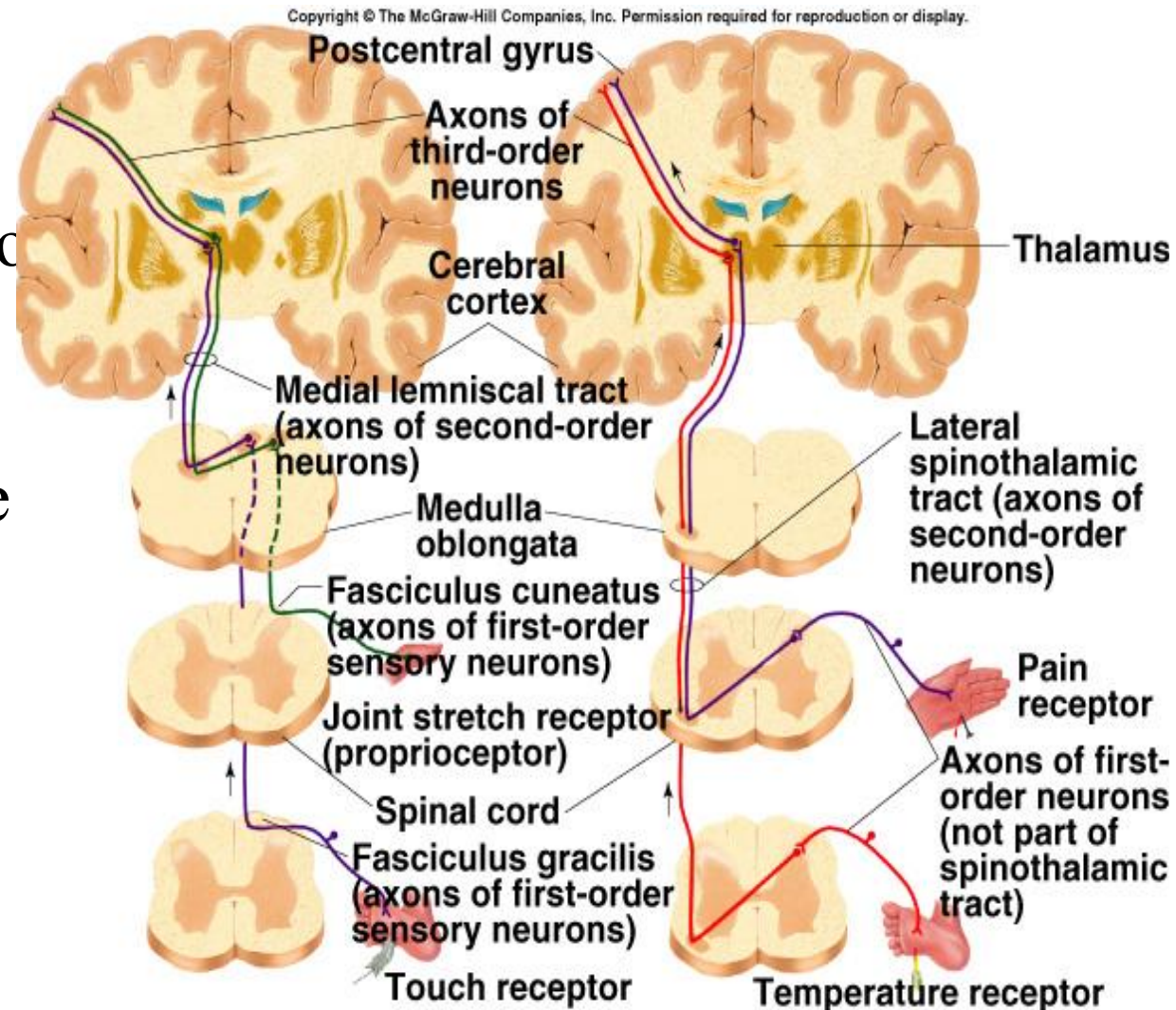
Нисходящие эфферентные пути от коры больших полушарий

- **Пирамидальный (кортикоспинальный) тракт** идет без синаптических переключений от коры головного мозга к мотонейронам спинного мозга
 - Функция — в контроле целенаправленных движений
- **Ретикулоспинальный путь (экстрапирамидальный)**

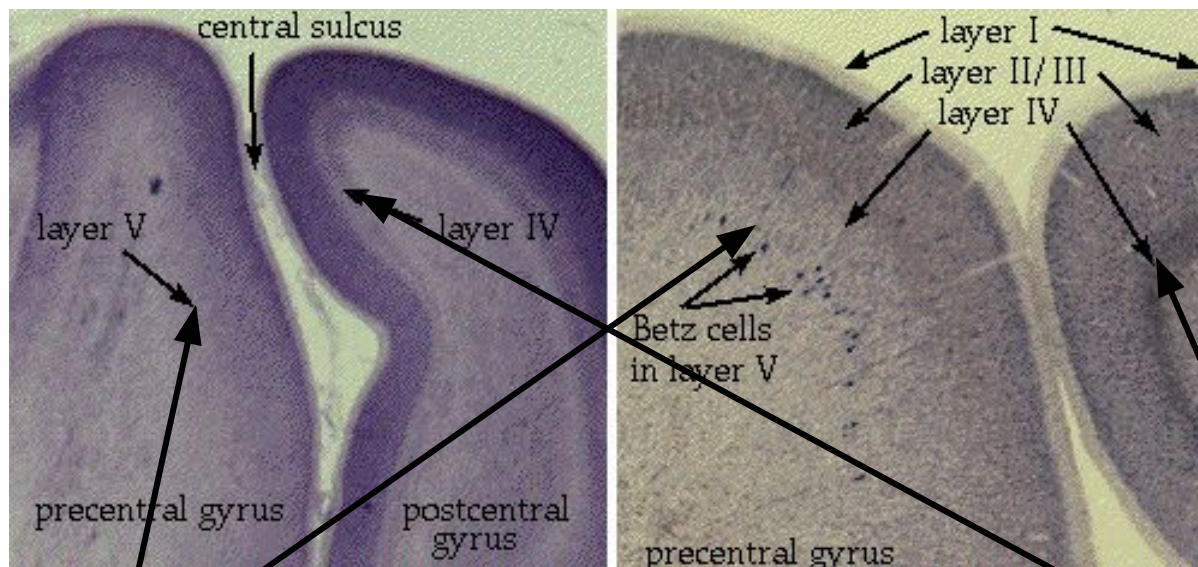


Афферентные пути к коре ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Афферентация от кожных и проприорецепторов также от висцеральных рецепторов к коре головного мозга



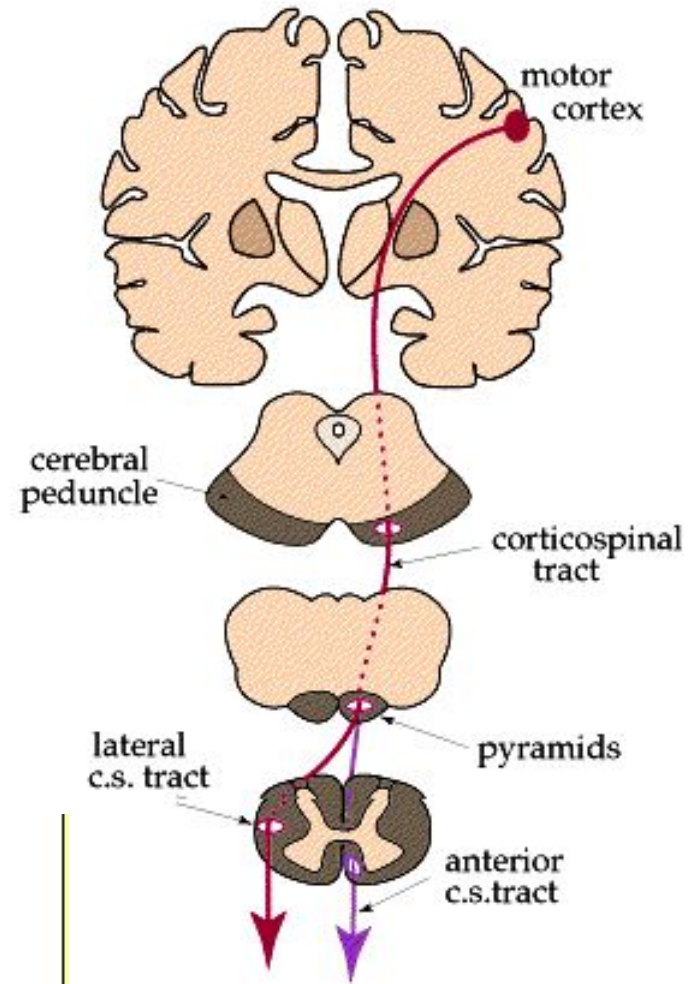
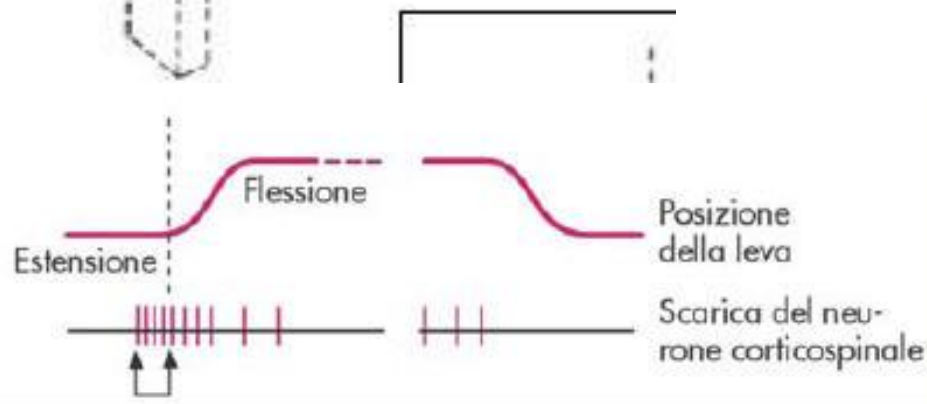
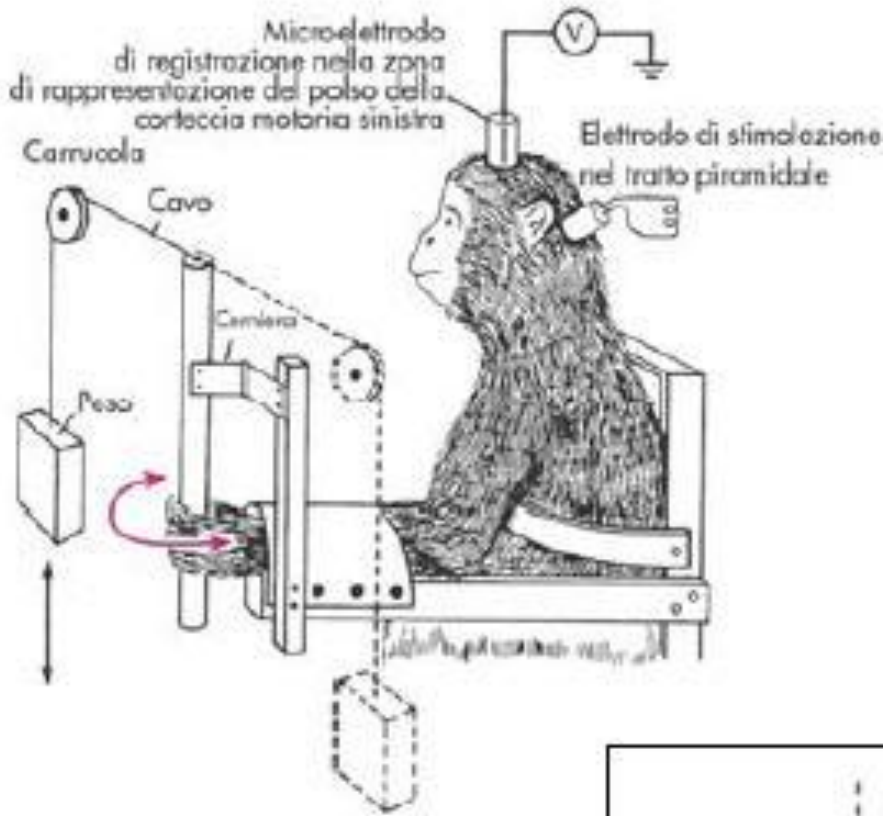
Морфология пре-и –постцентральной ИЗВИЛИН



Клетки Бетца – начало
пирамидального
эфферентного пути в
первичной двигательной
коре

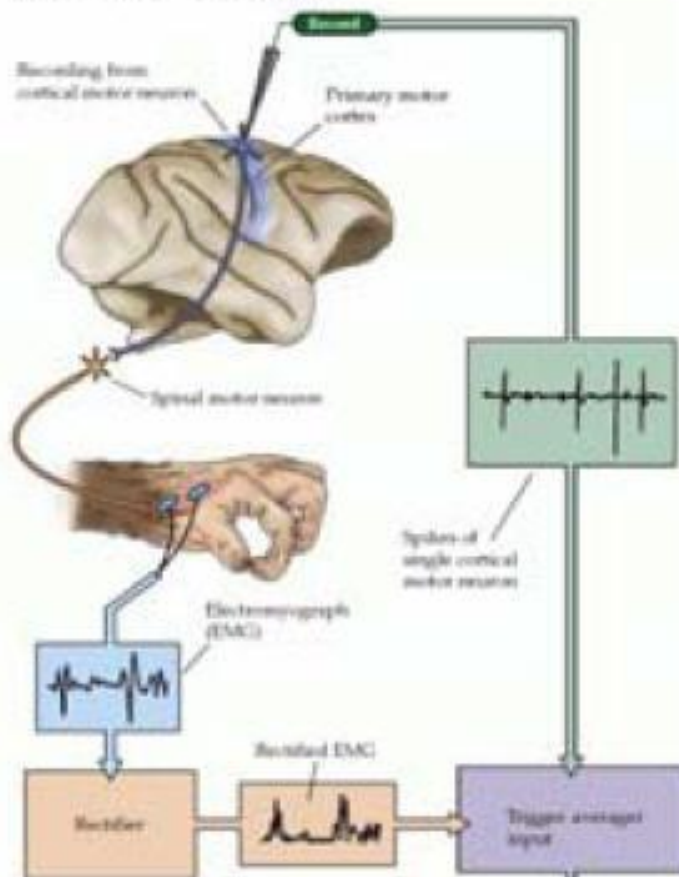
**Основные клетки
соматосенсорной коры,**
получающие сенсорную
информацию

Нисходящий пирамидальный тракт от клеток Бетца

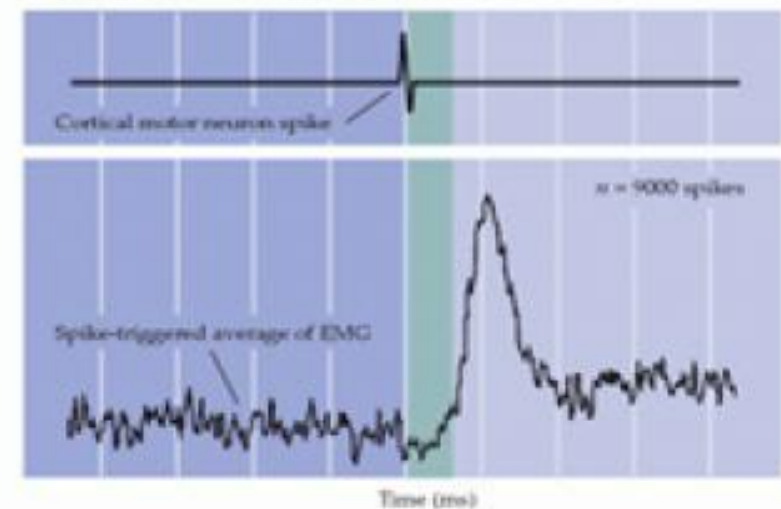


A single motor neuron can indicate, and influence muscle activity

(A) Detection of postspike facilitation



(B) Postspike facilitation by cortical motor neuron



Центральная регуляция движений

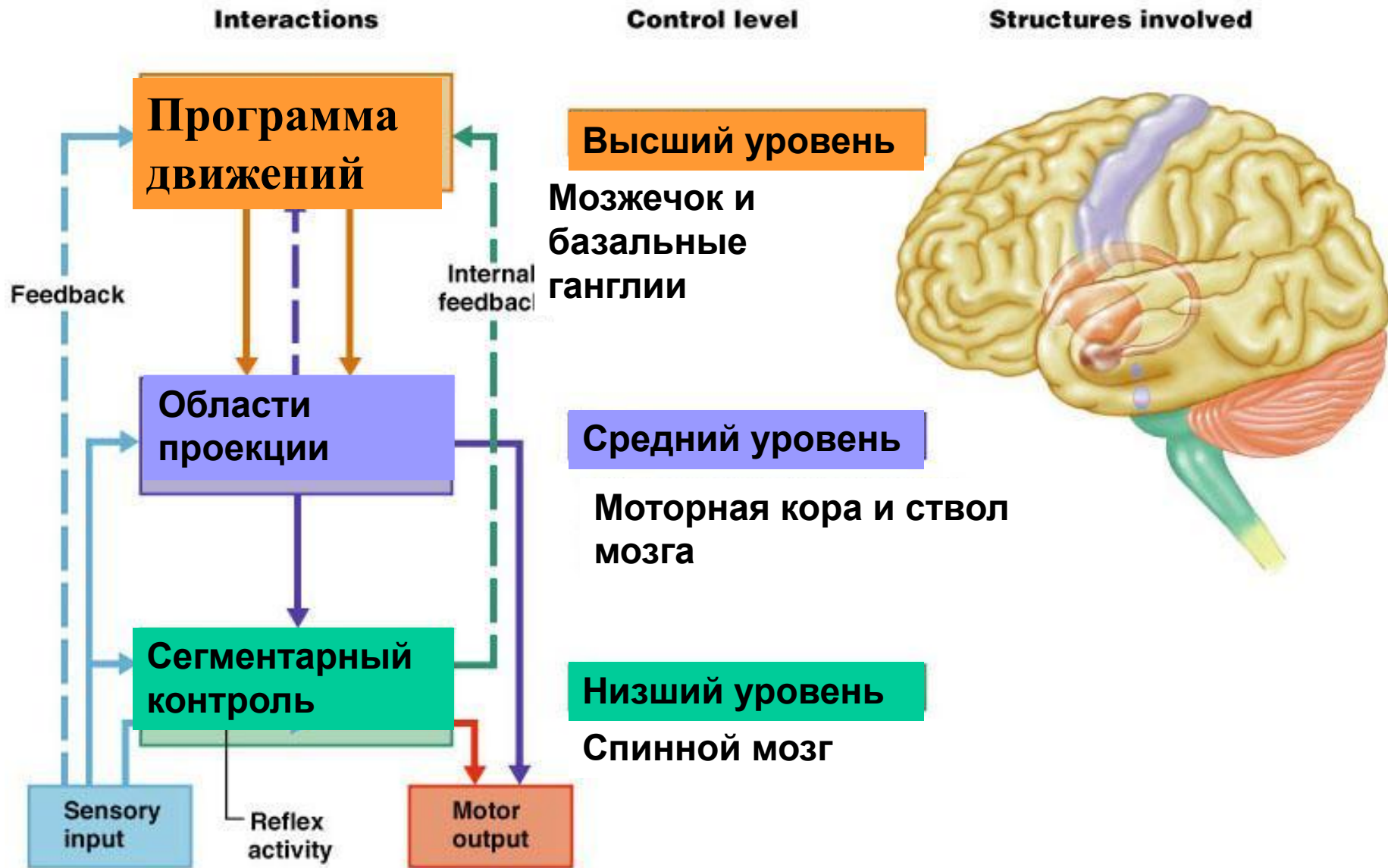


Figure 13.13

Произвольные движения

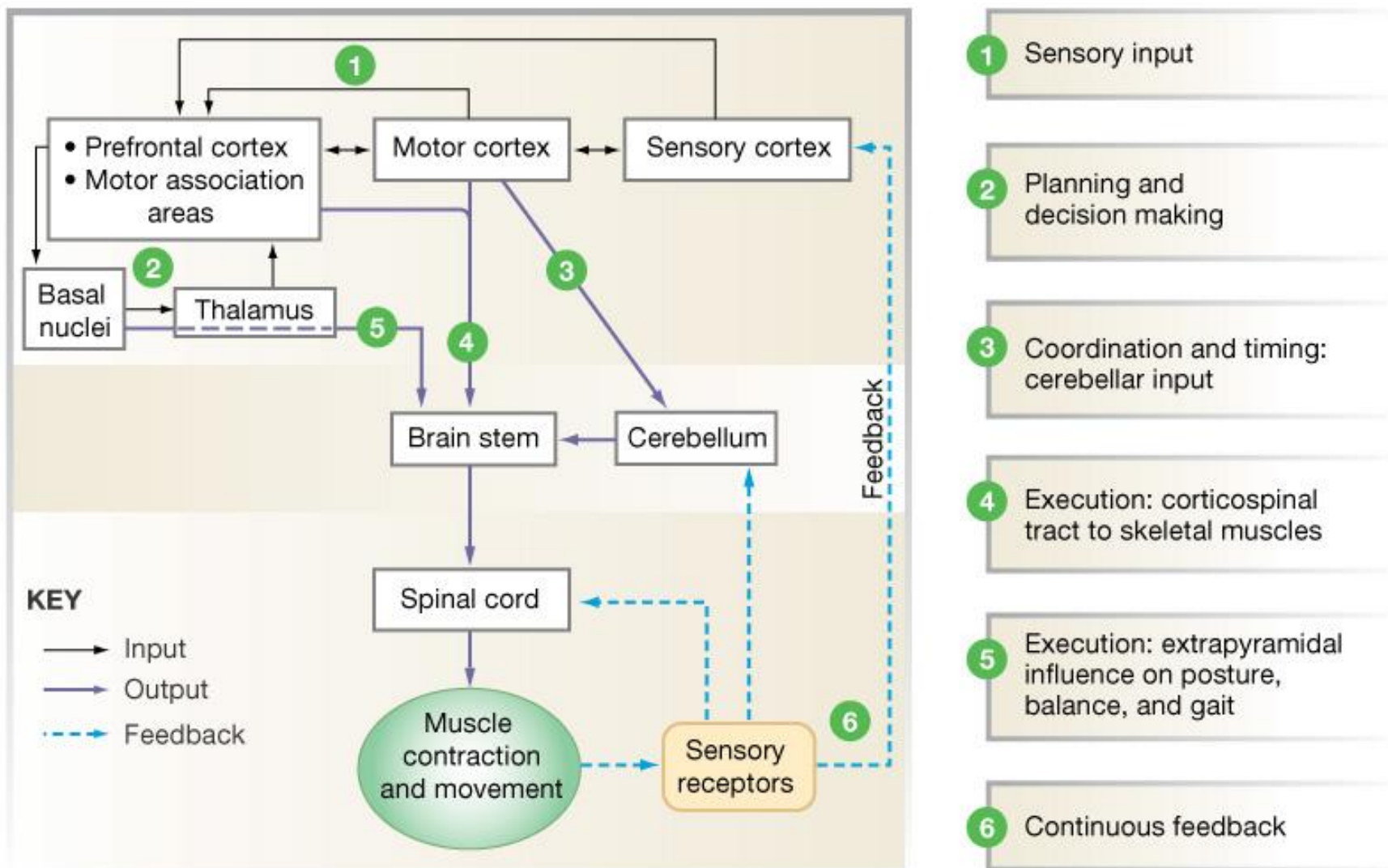
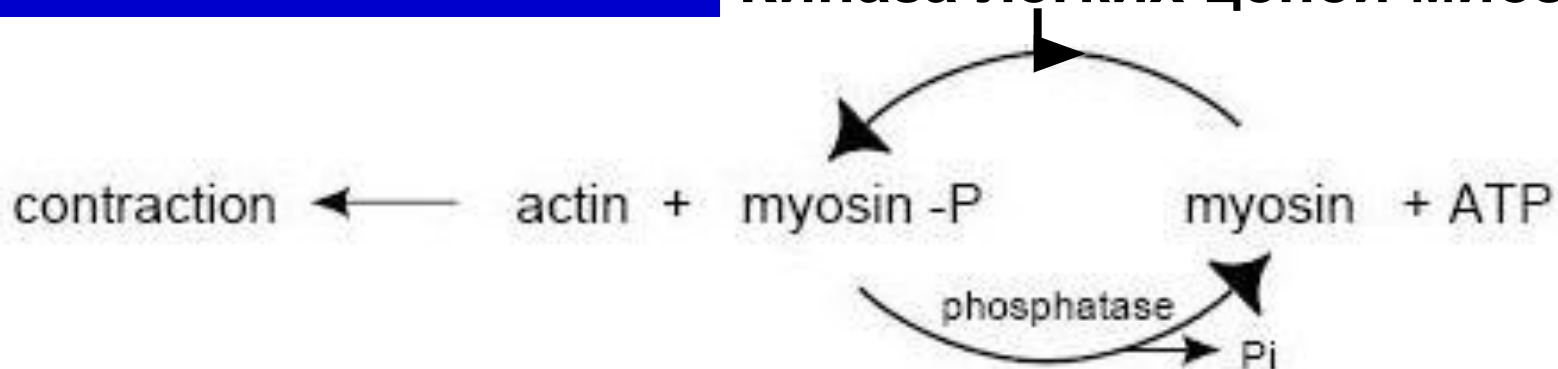


Figure 13-11: Control of voluntary movements

Все скелетные мышцы различаются:

1. По метаболизму, т.е. процессу синтеза и утилизации АТФ. По этому признаку они делятся на гликолитические и окислительные
2. По механическим характеристикам на быстрые и медленные. Это свойство обусловлено типом АТФ-азы, расположенной на легких цепях миозина и расщепляющей АТФ с различной скоростью, что определяет различную скорость отсоединения миозиновой головки от актина и их расхождения друг относительно друга, т.е. процесса расслабления **мышцы**

Киназа легких цепей миозина



Типы скелетных мышц:

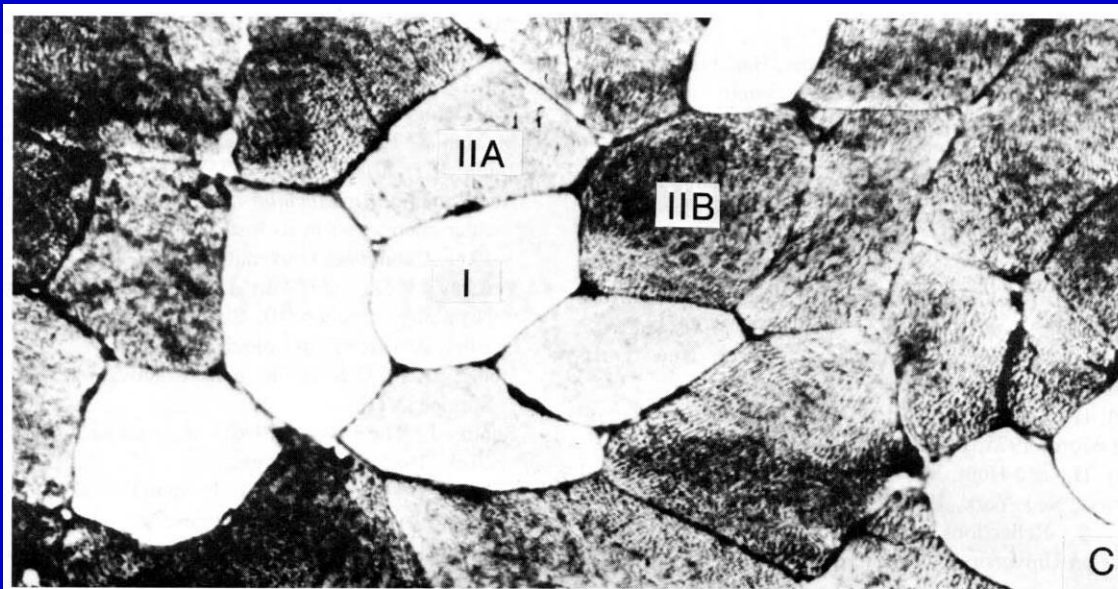
I – медленные окислительные – содержат АТФ-азу с медленной активностью и обладают высокой способностью к окислительному фосфорилированию.

IIА – быстрые окислительные – содержат АТФ-азу с быстрой активностью и обладают высокой способностью к окислительному фосфорилированию

IIВ – быстрые гликолитические – содержат АТФ-азу с быстрой активностью и обладают высокой гликолитической способностью.

Типы мышечных волокон

(окраска на гликолитическую активность)



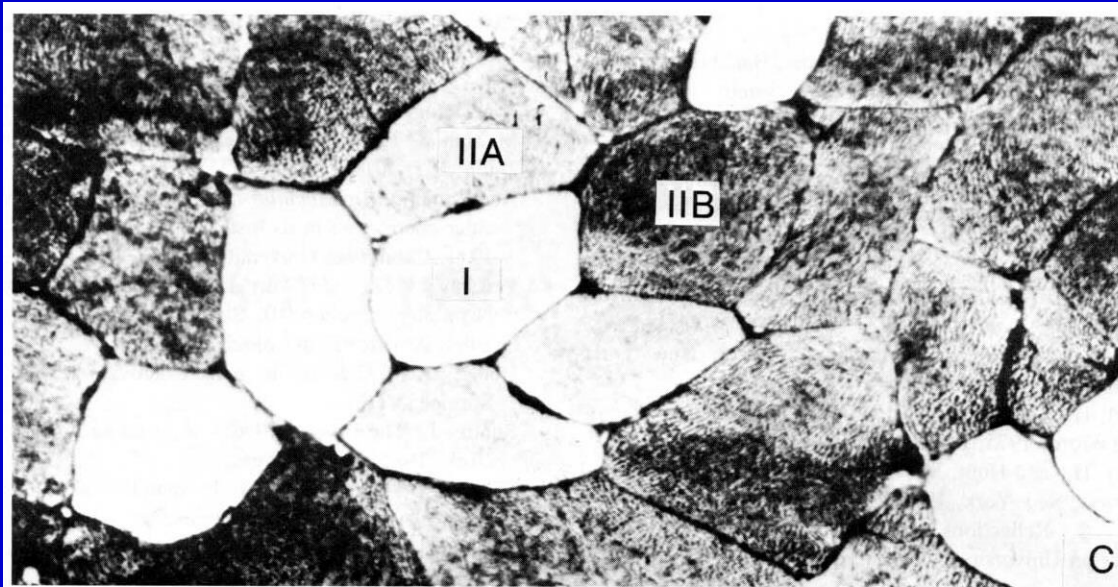
■ Fig. 22-26, cont'd. C, PAS stain indicating glycolytic capacity. Three distinct fiber types can be differentiated in these serial sections: slow oxidative or type I, fast glycolytic or type IIB, and fast oxidative (and glycolytic) or type IIA fibers. ($\times 450$.) (From Hoppeler, H., et al.: *Respir. Physiol.* 44:94, 1981.)

I – медленные окислительные мышцы

IIA – быстрые окислительные

IIB- быстрые гликолитические

Типы мышечных волокон (окраска на гликолитическую активность)



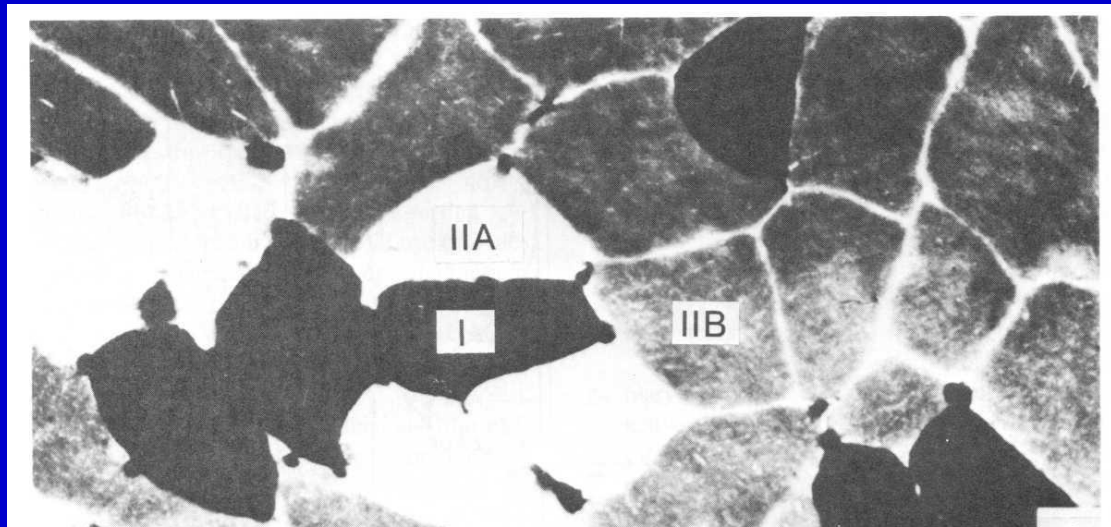
■ Fig. 22-26, cont'd. C, PAS stain indicating glycolytic capacity. Three distinct fiber types can be differentiated in these serial sections: slow oxidative or type I, fast glycolytic or type IIB, and fast oxidative (and glycolytic) or type IIA fibers. ($\times 450$.) (From Hoppeler, H., et al.: *Respir. Physiol.* 44:94, 1981.)

I – медленные окислительные мышцы

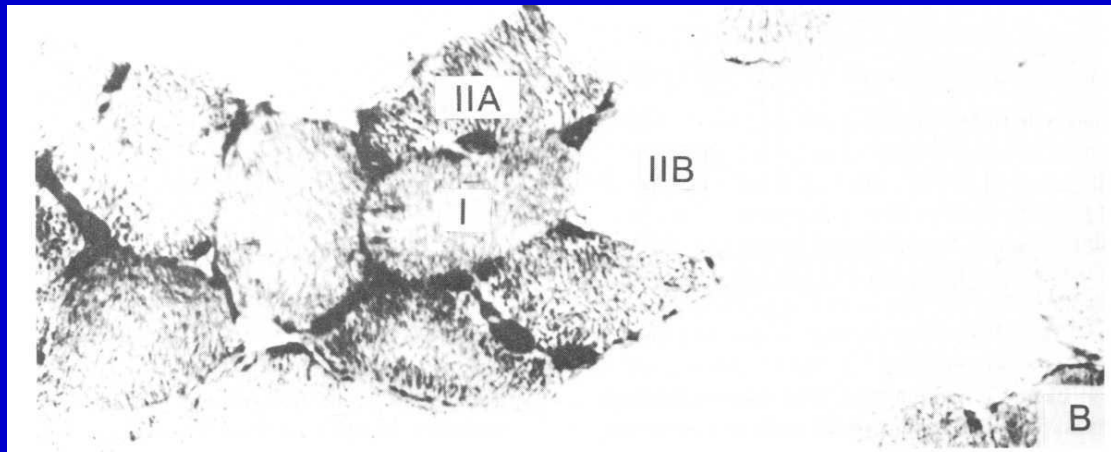
IIA – быстрые окислительные

IIB- быстрые гликолитические

Окраска на медленную АТФ-азу

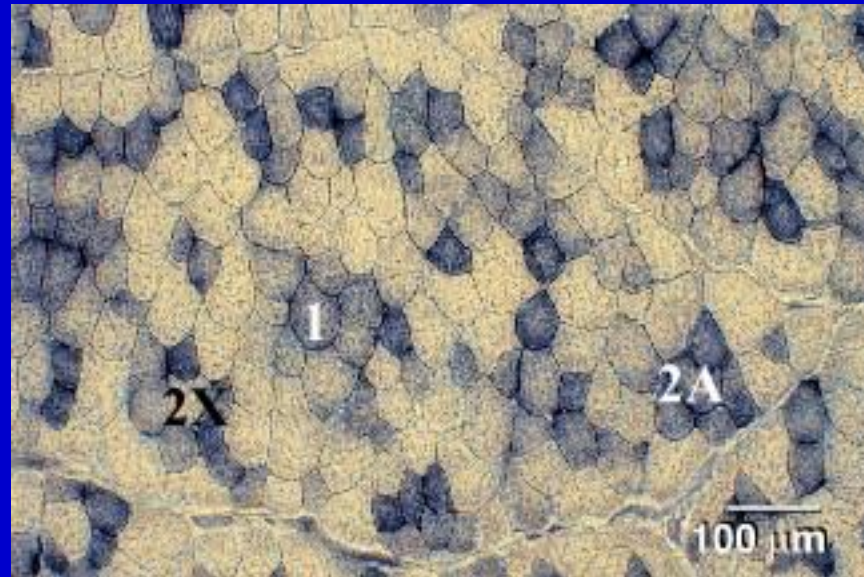


Окраска на сукцинилдегидрогеназу (фермент окислительного фосфорилирования)

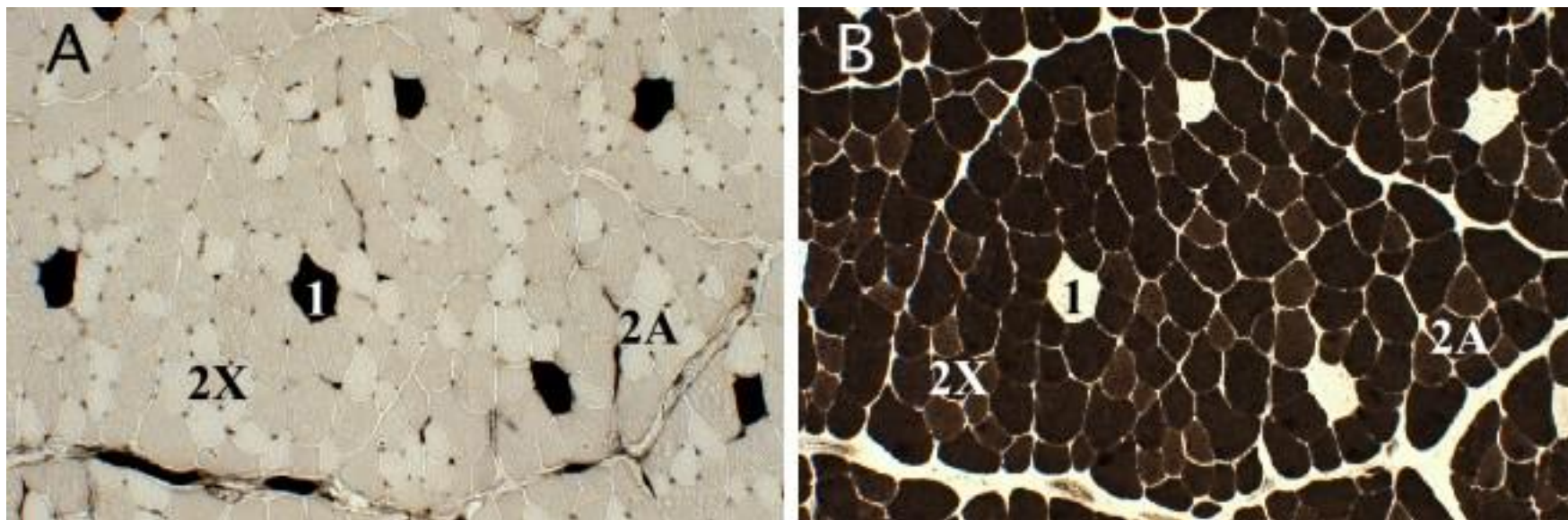


■ Fig. 22-26. Histochemical staining of cross sections of the feline semitendinosus skeletal muscle. **A**, Staining for the ATPase activity of the slow myosin isoenzyme of type I fibers. Type IIB fibers stain more than type IIA fibers in this species, and the myosins in these two types of fast fibers may differ. **B**, Staining for succinic dehydrogenase activity, an enzyme associated with oxidative phosphorylation.

Идентификация мышечных волокон в целой мышце по окраске на фермент окислительного фосфорилирования



Идентификация мышцы по окраске на разную АТФ-ую активность



А – окраска на медленную АТФ-азу

Б – окраска на быструю АТФ-азу

The Human Body...What is it? How does it work?

Let's operate and find out!

by Brad Hinch

