

Stručná fyziologie a patofyziologie smyslů

O. Kittnar

Fyziologický ústav 1. lékařské fakulty UK, Praha, přednosta prof. MUDr. Otomar Kittnar, CSc.

Souhrn: Jsou probrány smyslové orgány jako systémy sloužící detekci informací ze zevního i vnitřního prostředí a jejich předání do centrálního nervového systému, kde jsou pak zpracovávány za účasti řady mozkových struktur tak, aby mohly být podkladem vědomé interpretace okolního světa. Jsou zmíněny smyslové receptory jako nervové struktury zaznamenávající specifické formy energie v našem okolí a jejich klíčová funkce, tzv. transdukce, tj. přeměna energie dané modalitě na elektrickou energii akčních potenciálů aferentních nervů. Informace zakódovaná v této podobě je pak přepojována v podkorových – talamických centrech a zpracována a syntetizována v mozkové kůře. Konkrétní uspořádání tohoto obecného schématu je uvedeno pro jednotlivé hlavní smyslové systémy: somatosenzorický, zrakový, sluchový, vestibulární, chuťový a čichový. Stručně jsou probrány také základní poruchy smyslového vnímání, jejich obecná etiologie a patogenetické mechanismy, zodpovědné za jejich vývoj a příznaky.

Klíčová slova: smysly – receptor – transdukce – aferentní dráha – thalamus – mozková kůra

Outline of the physiology and pathophysiology of the senses

Summary: Sense organs are considered as systems that detect information from the outer and inner environment and transfer it to the central nervous system where it is processed by a series of brain structures which make it the basis for the conscious interpretation of the surrounding world. The work discusses sense receptors as nerve structures recording specific forms of energy in our surroundings and their key function, so-called transduction, i.e. the conversion of energy of a given modality to electrical energy of the action potentials of afferent nerves. The information encoded in this form is then brought together in subcortical (thalamic) centres for processing and synthesis in the cerebral cortex. The specific implementation of this general framework is given for each of the main sense systems: somatosensory, sight, hearing, vestibular, taste and smell. The basic disorders of sense perception, their usual aetiologies and the pathogenic mechanisms responsible for their development and symptoms are outlined briefly.

Key words: senses – receptor – transduction – afferent pathway – thalamus – cerebral cortex

Úvod

Jednou z klíčových funkcí nervového systému je vnímání světa, který nás obklopuje. Nezastupitelnou úlohu v této funkci mají smysly, jejichž úkolem je detekovat různé informace ze zevního i vnitřního prostředí a předávat je do centrálního nervového systému, kde jsou pak zpracovávány za účasti řady mozkových struktur tak, aby mohly být podkladem vědomé interpretace okolního světa. Tento proces byl odpradáva v centru zájmu nejen biologů a lékařů, ale i filozofů a umělců. Jeho tajuplnost vyplývá ze skutečnosti, že mnoho jevů schopni vnímat jsme (různé objekty v našem okolí, jejich velikost, tvar, pohyb, barvu, jas, zvuky případně vibrace, které vydá-

vají, důsledek jejich kontaktu s námi – pocit tepla, dotyku, tlaku nebo bolesti) a mnoho jiných zase vnímat nemůžeme (třeba rentgenové záření, zvuky o příliš vysokých nebo nízkých kmitočtech). Navíc vnímání řady stimulů není absolutní: studená voda, do které v létě vstoupíme, se po chvíli zdá být méně studená, přestože její teplota se nezměnila. Není tedy divu, že naše schopnost vnímat okolní svět byla opakovaně relativizována. Na druhou stranu ovšem nelze zase zapomenout na skutečnost, že vlastnosti našeho vnitřního prostředí organizmus monitoruje, aniž by informace o tom dosáhly úrovně našeho vědomí (např. pH, tlaky krve v různých částech oběhu apod.). Pro zjednodušení

ale ponechme nyní detekci parametrů vnitřního prostředí organizmu stranou a věnujme se smyslu v užším, běžném slova smyslu.

Obecné principy fyziologie smyslů

Informace o zevním prostředí je zaznamenávána smyslovými receptory, zde je i zakódována a odeslána aferentními nervovými drahami do mozkové kůry, kde vytváří vjemy o zevním světě.

Smyslové receptory jsou nervové struktury, které zaznamenávají specifické formy energie v našem okolí. Forma energie, která stimuluje receptor, se nazývá modalita, přičemž každý receptor je specializován na určitou modalitu (tab. 1).

Tab. 1. Receptory, typy vjemu a jejich modalita.

Typ receptoru	Typ vjemu	Modalita
fotoreceptory	zrakový	elektromagnetické vlnění (v rozsahu viditelného světla)
chemoreceptory	chuťový čichový bolestivý	chemické látky (rozpuštěné ve slinách) chemické látky (rozpuštěné v hlenu) chemické látky (v extracelulární tekutině)
termoreceptory	tepelný chladový	teplota v rozsahu 30–43 °C teplota v rozsahu 35–20 °C
mechanoreceptory	zvukový statokinetický tlakový	zvukové vlny zrychlení napětí kůže a podkoží

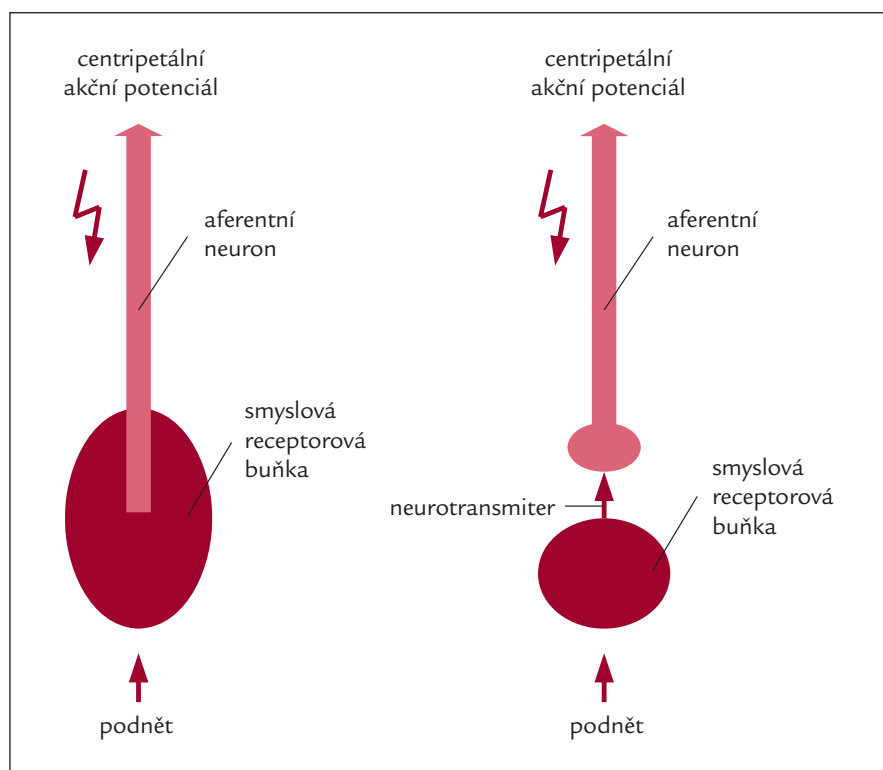


Schéma 1. Dvojí možné uspořádání smyslových receptorů.

Tab. 2. Vlastnosti podnětu a způsoby kódování.

Vlastnost	Způsob kódování
typ podnětu	specifita receptoru a specifita jeho aferentní inervace pro danou modalitu
intenzita podnětu	frekvence akčních potenciálů v aferentním nervu nebo počet aktivovaných receptorů
lokalizace podnětu	projekce aktivovaného receptoru přes specifickou aferentaci do sektoru mozkové kůry odpovídajícímu místu stimulace

Receptor ovšem může být stimulován i jinou než svojí adekvátní modalitou, ale jen má-li stimulus výrazně

vyšší energetickou úroveň (např. tlak na oční bulbus přes zavřené oční víčko vyvolá zrakový vjem světla apod). Spe-

cifickou funkcí receptorů je tzv. transdukce, tj. přeměna energie dané modalit na elektrickou energii receptorového nebo generátorového membránového potenciálu. Obecně mohou mít smyslové receptory dvojí možné uspořádání – buď je receptorem specializovaná struktura na periferním zakončení aferentního nervu, nebo je samostatnou buňkou komunikující s aferentním nervem prostřednictvím chemického neurotransmiteru (schéma 1). Protože podnět může mít různé vlastnosti (druh podnětu, jeho intenzita, lokalizace), musí receptor navíc tyto vlastnosti při transdukci zakódovat, aby informace o podnětu byla co nejúplnější (tab. 2).

Z receptoru je pak informace v podobě akčních potenciálů vedena do jader talamu a odtud do mozkové kůry drahami specifickými pro danou modalitu (schéma 2). Podobně jako známe motorickou jednotku, lze definovat analogicky i senzorickou jednotku, kterou tvoří jednotlivý aferentní neuron a všechny receptory, které jsou na něj napojeny. Dráhy pro různé modalit vedou nejprve do talamu, kde jsou přepojovány ve specifických jádrech a končí v různých specifických senzorických oblastech mozkové kůry (obr). Kromě toho prochází informace i nespecifickými jádry talamu a odtud pak je předávána jako nespecifický pocit vjemu do celé mozkové kůry – to má význam pro reakci pozornosti a udržení bdělosti.

Poruchy smyslového vnímání mohou být buď periferní nebo centrální. U periferních poruch je lokalizace poškození obvykle na úrovni aferentního nervu nebo receptoru. Pokud je porucha izolována na jeden nerv, hovoříme o mononeuropatiích, jsou-li periferní nervy postiženy generalizovaně, hovoříme o polyneuropatiích. V etiologii neuropatií se uplatňují: dědičnost, infekce, malignity, hypovitaminózy, imunitní poruchy, metabolické poruchy, intoxikace, mechanická a ischemická poškození. Etiologie centrálních poruch zahrnuje trauma,

Tab. 3. Receptory somatosenzorického systému.

Třída receptoru	Typ	Lokalizace	Aferentace	Modalita
mechanoreceptory	volná nervová zakončení	povrchně v kůži	A δ , C	lehký dotyk
	Merkelovy disky	povrchně v kůži	A β	tlak
	Paciniho tělíska	hluboko v kůži	A β	vibrace
	Meissnerova tělíska	povrchně v holé kůži	A β	vibrace
	receptor vlasového foliklu	povrchně v ochlupené kůži	A β	ohyb vlasu
	Ruffiniho tělísko	hluboko v ochlupené kůži	A β	tlak
termoreceptory	tepelný	povrchně v kůži	C	zvýšení teploty kůže
	chladový	povrchně v kůži	A δ	pokles teploty kůže
nociceptory (receptory bolesti)	mechanický	povrchně v kůži	A δ	silné mechanické podněty
	tepelný	povrchně v kůži	A δ	silné tepelné nebo chladové podněty
	polymodální	povrchně v kůži	C	silné mechanické, tepelné, chladové a chemické podněty

ischemii, hemoragii, malignity, infekce a autoimunitní procesy.

Somatosenzorický systém

Somatosenzorický systém je zodpovědný za vnímání různých modalit, jako jsou např. tlak, teplota nebo bolest z povrchu i vnitřku těla. Receptory somatosenzorického systému jsou shrnuty v tab. 3.

Z periferních receptorů je pak informace vedena do centrálního nervového systému dvěma různými drahami: zadními provazci míšními a spinotalamickým traktem. Zadními provazci je vedena informace z mechanoreceptorů a proprioreceptorů do talamu, přičemž křížení drah je na úrovni prodloužené míchy. Spinotalamickým traktem je do talamu vedena informace z termoreceptorů a nociceptorů, křížení drah je na úrovni páteřní míchy. Z talamických jader pak somatosenzorická dráha pokračuje do primární somatosenzorické oblasti mozkové kůry.

Pro vnímání bolesti jsou důležité i dráhy spinoparabrachioamygdalární a spinoparabrachiohypotalamická – spoje s retikulární formací a hypotalamem mají význam pro aktivaci limbického systému a tím i pro emoční složku bolesti a vytváření příslušných paměťových stop pro bolest.

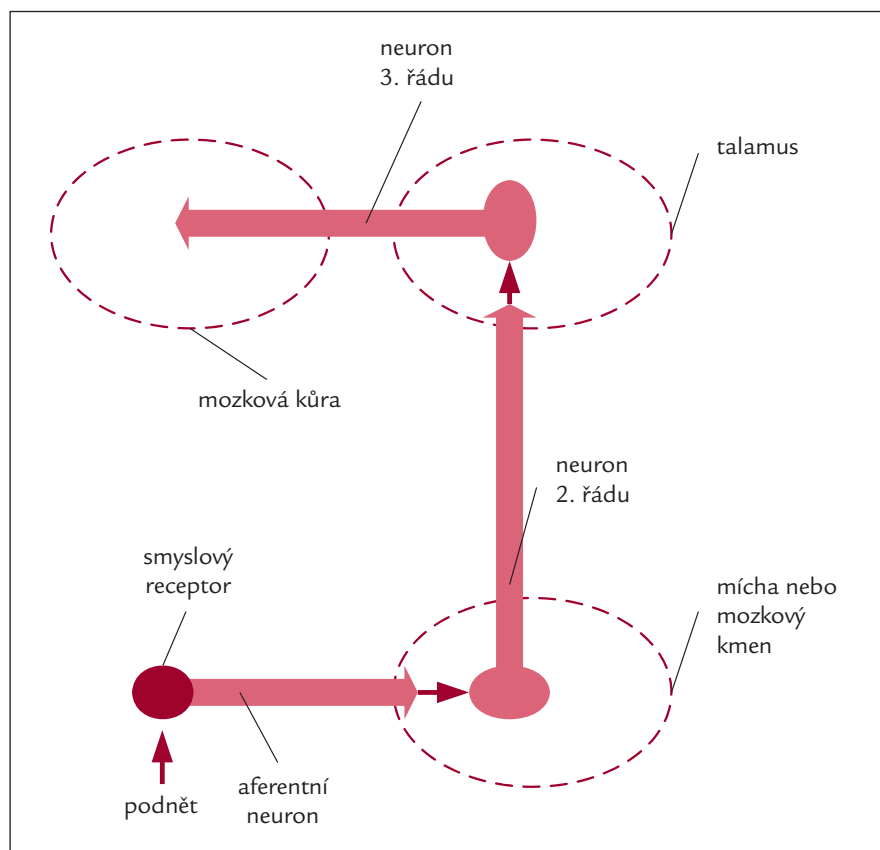
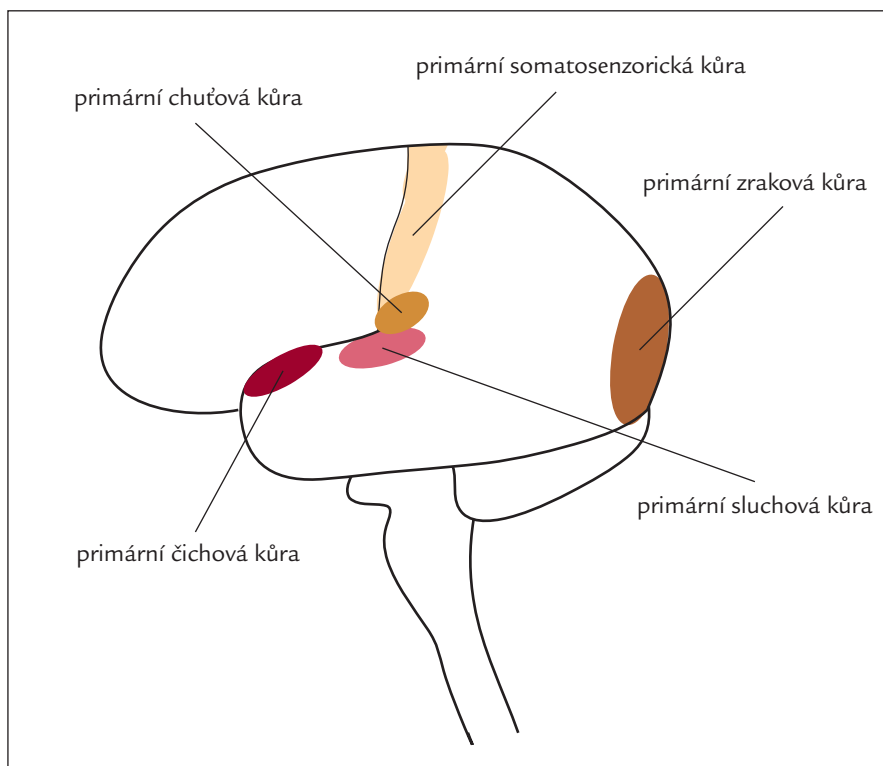


Schéma 2. Obecné schéma centripetálního přenosu informace v nervovém systému.

Na úrovni receptorů může docházet ke ztrátě citlivosti v důsledku jejich poškození, nebo naopak ke zvýšení jejich citlivosti: např. hyperalgie způsobené senzibilizátory, jako je histamin a prostaglandiny E₁ a E₂ nebo hyperestezie ve smyslu svědění – i zde mohou

hrát roli senzibilizátory: histamin, acetylcholin a serotonin.

Úplné přerušení míchy vyvolá ztrátu veškerého citlivosti pod místem léze, laterální míšní hemisekce (Brown-Séquardův syndrom) vyvolá unilaterálně ztrátu propriocepce (přerušeny zadní



Obr. Senzorické oblasti mozkové kůry.

Tab. 4. Tyčinky a čípky.

	tyčinky	čípky
typ vidění	černobílé, noční	barevné, denní
citlivost na světlo	vysoká	nízká
počet v sítnici	100 milionů	3 miliony
ostrost zraková	nízká	vysoká
největší koncentrace	periferně	fovea centralis
stupeň konvergence	vysoký	nízký

provazec) a kontralaterálně ztrátu teplotního a nociceptního cití (přerušený spinotalamický trakt). Syndrom zadních míšních provazců vyvolá postižení propriocepce, povrchové cití je zachováno.

Postižení talamu vyvolá kontralaterální postižení veškerého cití s převahou ztráty propriocepce. Na druhou stranu může thalamická léze vyvolat i kontralaterální hyperalgezi (tzv. centrální neboli thalamická bolest).

Postižení primární somatosenzorické mozkové kůry v gyrus postcentralis vyvolává obvykle monohypestezii kontralaterálních končetin, při poškození dorzálnějších oblastí parietální

kůry dochází k poruše syntézy aferentních somatosenzorických podnětů (předmět je sice hmatem vnímán, ale není rozpoznán). Na úrovni CNS dochází také k modulaci cití bolesti (vrátkový mechanismus na úrovni míchy, endogenní opioidy na úrovni mozku apod).

Zrak

Světlo je forma elektromagnetické energie, která je spolu s rozhlasovými a televizními vlnami, RTG zářením a γ -zářením součástí elektromagnetického spektra. Viditelné světlo zahrnuje elektromagnetické vlny ve vlnovém rozsahu 350–750 nm, různé barvy odpovídají

různým vlnovým délkám uvnitř uvedeného rozmezí. Světlo díky této své podstatě vykazuje 2 významné fyzikální vlastnosti: odraz (reflexi) a lom (refrakci). Reflexe je významná proto, že většina našeho vidění je založena na odrazu světla od předmětů, které nás obklopují (jen menšinu světla, které vnímáme, vydávají přímo jeho zářiče). Refrakce spočívá v lomu paprsků při přechodu z jednoho transparentního materiálu do druhého. Význam pro naše vidění spočívá ve skutečnosti, že světlo při své cestě od objektů v našem okolí až k fotoreceptorům prochází několika různými materiály: vzduchem, rohovkou, očními komorami, čočkou nebo sklovinou. Úkolem dioptrického aparátu oka, především pak rohovky a čočky, je soustředit světelné paprsky vstupující do oka na sítnici, pokud možno do místa nejostřejšího vidění, které se nazývá fovea centralis. Zde pak vytváří zmenšený a převrácený obraz pozorovaných objektů. Čočka může navíc změnou tvaru měnit míru refrakce podle vzdálenosti pozorovaného objektu od oka – tento děj se nazývá akomodace. Kromě toho může oko regulovat množství světla vstupujícího do oka kontrakcí nebo dilatací pupily.

Transdukčním orgánem oka je sítnice, která obsahuje dva typy fotoreceptorů: tyčinky a čípky. Zatímco tyčinky zajišťují černobílé vidění za zhoršených světelných podmínek, čípky poskytují barevné vidění za plného světla. Sítnice se obecně skládá ze 3 vrstev: vnitřní vrstva obsahuje gangliové buňky, střední vrstva obsahuje bipolární buňky a zevní vrstva obsahuje tyčinky a čípky. Tyto 3 vrstvy jsou zodpovědné za detekci světla a za přenos informace o něm do centrálního nervového systému. Kromě toho jsou v sítnici ještě amakrinní a horizontální buňky, které moduluji komunikaci mezi buňkami sítnice. Světlo tak při cestě k fotoreceptorům musí projít vnitřní a střední vrstvou a navíc mýjí krevní cévy. Aby však byla volná cesta světla do fovea centralis, jsou

cévy a bipolární i gangliové buňky odkloněny laterálně, čímž vzniká kolem fovey prohloubené místo zvané macula lutea. Fovea obsahuje výhradně čípky, které navíc přes bipolární buňky nevykazují téměř žádnou konvergenci – tím je zajištěna maximální ostrost zraková v oblasti fovey. Poměr tyčinek a čípků pak směrem od fovey narůstá až v periferních oblastech sítnice jsou už jen tyčinky. Proto za šera vidíme objekty lépe tehdy, když na ně přímo nehledíme, a vidíme je pouze černobíle (tab. 4).

Gangliové buňky sítnice jsou současně prvními neurony zrakové dráhy, neboť jejich axony tvoří nervus opticus. Optické nervy z obou očí se setkávají v chiasma opticum, kde se kříží axony gangliových buněk z nazálních polovin sítnice (díky skutečnosti, že obraz na sítnici je převrácený, odpovídají tyto neurony temporálním polovinám zorného pole). Z chiasma opticum pokračuje zraková dráha jako optický trakt do specifického zrakového talamického jádra (corpus geniculatum laterale) a dále pak do primární zrakové kůry.

Poruchy zraku mohou vznikat na úrovni:

- receptorových buněk (např. šero-slepost při hypovitaminóze A),
- sítnice (kongenitální léze, poranění, degenerativní změny, poruchy metabolismu, zánět, ischemie),
- dioptrického aparátu (myopie, hypermetropie, astigmatismus),
- zrakové dráhy (amauroza oka při lézi zrakového nervu, kontralaterální homonymní hemianopsie při lézi optického traktu, heteronymní hemianopsie při lézi v chiasma opticum),
- primární zrakové kůry (úplná slepota při oboustranném poškození).

Sluch

Zvuk je tvořen mechanickými vlnami zahuštěných a zředěných molekul vzduchu. Obecně má zvuk dvě základní vlastnosti: intenzitu (hlasitost) a polohu (výšku tónu). Hlasitost je určo-

vána rozdílem mezi hustotou vzduchových molekul v zahuštěném a zředěném prostoru, zatímco výška tónu je určována frekvencí zvukových vln. Průměrný člověk dokáže slyšet tóny v rozsahu přibližně od 16 Hz do 16 000 Hz, přičemž největší sluchová citlivost je v rozsahu od 1 000 Hz do 4 000 Hz. Zvuk vstupuje do ucha zevním zvukovodem a rozkmitává bubínek, kmity jsou pak přenášeny středoušními kůstkami do vnitřního ucha, tedy do kochley. Toto uspořádání slouží k zesílení zvukového signálu ve středním uchu.

Kochlea je transdukčním orgánem sluchu, který obsahuje mechanoreceptory, kterými jsou vlasové buňky. Ty jsou uloženy v tzv. Cortiho orgánu, který kromě vlasových buněk obsahuje ještě podpůrné buňky a membránu, která pevně přiléhá k vlasovým výběžkům (tzv. stereociliím) vlasových buněk, které se říká tektoriální membrána. Zvukové vlny, které vstoupí do vnitřního ucha, se šíří tekutinou, která obklopuje Cortiho orgán, zvanou perilymfa. Tyto vlny rozkmitají Cortiho orgán a způsobí ohyb stereocilií vlasových buněk. Tento ohyb vyvolá podle svého směru buď depolarizaci, nebo hyperpolarizaci vlasových buněk, a tak i změnu frekvence akčních potenciálů v aferentním nervu. Hlasitost je kódována mírou ohybu stereocilií, a tím i frekvencí akčních potenciálů v aferentním nervu, zatímco výška tónu je kódována lokalizací vlasových buněk, jejichž stereocilie se zvukem ohýbají.

Aferentní neurony z Cortiho orgánu tvoří kochleární (sluchový) nerv, který nese informaci o zaznamenaných zvucích do specifického sluchového talamického jádra (corpus geniculatum mediale), odtud pak informace pokračuje do primární sluchové kůry.

Poruchy sluchu se dělí na převodní a percepční poruchy. Převodní porucha je na úrovni zevního zvukovodu, bubínku, nebo středního ucha, kdy je nejčastější ztráta citlivosti pro hluboké tóny, ale může se objevit i zvýšená cit-

livost na zvuky (hyperacusis) při parézách středoušních svalů nebo lézích n. V. a n. VII. Percepční poruchy představují poškození vnitřního ucha, sluchové dráhy nebo sluchové kůry a mohou být důsledkem nadměrné expozice hluku, ischemie, infekce, intoxikace, nádoru nebo poruchy cirkulace endolymfy. Sluchové vjemy, které nejsou způsobeny zevním akustickým podnětem, se nazývají ušní šelesty. Mohou být cévního původu, často je však etiologie neznámá.

Poloha a pohyb hlavy

Vnitřní ucho obsahuje také struktury, tvořící tzv. vestibulární aparát, který je schopen detekovat rotační a lineární zrychlení a polohu hlavy. Tyto informace mají klíčový význam pro udržování rovnováhy. Vestibulární aparát se skládá ze 3 polokruhovitých kanálků, které jsou schopny detekovat rotační zrychlení hlavy ve třech na sebe kolmých rovinách, a z utriculu a saculu, které jsou schopny detekovat lineární zrychlení dopředu a dozadu (utriculus) a nahoru a dolů (saculus).

Polokruhovité kanálky obsahují receptorové vlasové buňky kryté gelatinózním materiálem ve své rozšířené části zvané ampula. Tekutina uvnitř kanálků (endolympha) se při rotačním zrychlení hlavy dá do pohybu díky setrvačnosti později než struktury kanálků. To způsobí ohyb stereocilií a podle směru ohybu buď depolarizaci nebo hyperpolarizaci vlasových buněk, a tak i změnu frekvence akčních potenciálů v aferentním nervu.

Také utriculus a saculus obsahují vlasové buňky se stereociliemi. V gelatinózním materiálu, který stereocilie kryje, jsou navíc umístěny otolity (drobné krystaly uhličitanu vápenatého). Při lineárním zrychlení hlavy dochází k ohybu stereocilií v důsledku setrvačnosti otolitů, a tím podle směru ohybu buď k depolarizaci nebo hyperpolarizaci vlasových buněk a ke změně frekvence akčních potenciálů v aferentním nervu. Utriculus navíc dokáže detekovat polohu hlavy vzhledem ke

gravitaci (díky tíze otolitů, která působí na stereocilie). Aferentní vedení informace z vestibulárního aparátu zajišťuje vestibulární nerv, jehož vlákna povětšinou končí ve vestibulárních jádrech mozku kmene, ale část vláken směřuje přímo do mozečku, kde se podílí na udržování rovnováhy. Vestibulární jádra mají projekci do různých oblastí kůry a podílí se vedle řízení pohybů sloužících k udržení rovnováhy i na řízení očních pohybů.

Poruchy vestibulárního aparátu se projevují závratěmi, ztrátou rovnováhy a nystagmem.

Chuť

Základem chuťového vjemu je schopnost chemoreceptorů v ústech detekovat některé chemikálie. Chemoreceptory jsou soustředěny ve strukturních zvaných chuťové papily. Těch má každý člověk přes 10 000, poněkud více na jazyku a na patře, ale i ve faryngu. Receptorové buňky jsou modifikované epitelální buňky, na jejichž membránové receptory se mohou selektivně vázat chemické látky rozpuštěné ve slinách. Ty mohou vyvolat jednu ze 4 základních chutí – kyselou, slanou, sladkou nebo hořkou. Transdukce je různá pro jednotlivé chuti: vazba molekuly na membránový receptor buď

aktivuje G-protein, a spustí tak kaskádu dějů některého z druhých posílů, nebo ovlivňuje některý z iontových kanálů.

Chuťové receptory komunikují s aferentními neurony 3 hlavových nervů (VII., IX. a X.), které vedou do chuťového jádra v prodloužené míše, kde jsou synapticky spojeny s neurony 2. řádu, jež vedou do kontralaterálního thalamu a odtud je informace vedena do chuťové části somatosenzorické kůry.

Poruchy chuti jsou buď kvalitativní (vnímání chuti odlišně než ostatní lidé) nebo kvalitativní (hypogeuzie nebo ageuzie v důsledku mechanické překážky bránící průniku látek k receptorům, porušení tvorby slin, nebo poruchy aferentních vláken chorda tympani). Při centrálních lézích mohou vznikat chuťové halucinace.

Čich

Čichové vnímání je založeno na stejných mechanismech jako vnímání chuti: chemické substance, rozpuštěné v hleně se vážou na specifické receptory v čichovém epitelu nosní dutiny. Transdukce je založena pro všechny typy vůní na stejném základním principu aktivace G-proteinu a následné aktivace adenylcyklázy.

Axony aferentních neuronů formují čichový nerv a končí v olfaktorickém bulbu, odkud je informace vedena dále do čichové kůry (vnímání a rozlišování vůní) a do limbického systému (spuštění chování založeného na vnímání vůní – např. sexuálního chování).

Také poruchy čichu mohou být kvalitativní nebo kvantitativní. Hyposmie až anosmie vznikají při edému nosní sliznice, mechanické překážce v nosní dutině, mohou však být i vrozené (albinismus). Hyperosmie vzniká při iritacích centrálních částí čichového systému (gravida, ateroskleróza, aura epileptického nebo migrenózního záchvatu).

Literatura

1. Trojan S et al. Lékařská fyziologie. 4. ed. Praha: Avicenum-Grada 2003.
2. Nečas E et al. Patologická fyziologie orgánových systémů. Praha: Karolinum 2003: Vol 2.
3. Borley NR, Achan V. Instant Physiology. Oxford: Blackwell Publishing 2005.

prof. MUDr. Otomar Kittnar, CSc.
www.lf1.cuni.cz
e-mail: okittnar@lf1.cuni.cz

Doručeno do redakce: 2. 6. 2006

www.kardiologickeforum.cz