

NARZĄDY ZMYŚLÓW W ODBIORZE INFORMACJI.

WYKŁAD 9 dla STUDENTÓW PSYCHOLOGII dr hab. Piotr Łaszczyca

Katedra Fizjologii człowieka i Zwierząt, Uniwersytet Śląski 2005

OKO

Aparat ochronny:

oczodół, brwi, rzęsy, powieki z mięśniami okrężnymi, gruczoły łzowe i ich wydzielina /lizozym/, kanał nosowo-łzowy z przynosowego kąta szpary powiekowej

Aparat ruchowy:

sześć mięśni gałki ocznej: cztery proste: górny, dolny, przyśr., zewn. (n. VI - odwodzący), dwa skośne: górny (n.IV - bloczkowy) i dolny

Aparat optyczny:

rogówka (przechodzi bocznie w twardówkę) - komora przednia (z cieczą wodnistą) - za tęczówką soczewka (9 mm śr.) w komorze tylnej - ciało szkliste - w głębi siatkówka podścielona naczyniówką,

Aparat akomodacyjny:

ciało rzęskowe utworzone z mięśnia rzęskowego i wyrostków rzęskowych połączonych promieniście z obwódką rzęskową rozciągającą z kolei torebkę soczewki i spłaszczającą soczewkę

- skurcz mięśnia rzęskowego zmniejsza napięcie obrączki - soczewka przybiera kształt kulisty biernie - dzięki własnej elastyczności,

- rozkurcz mięśnia rzęskowego umożliwia - powoduje rozciągnięcie, spłaszczenie soczewki mięsień gładki zwieracz źrenicy (wł.parasymp., n.III), m.gładki rozwieracz źrenicy (wł.sympat.) -

- zmiany rozwarcia źrenicy (1,5-8 mm) zmieniają jasność ok. 30 krotnie, zmieniając też głębię ostrości

Siatkówka - plamki ślepa i żółta:

bocznie: 200 pręcików na kom. zwojową - widzenie ruchu i w ciemności,

centralnie: 1 czopek na kom. zwojową - widzenie szczegółów i barwne

doświadczenie Mariotta - plamka 15-18° przynosowo

doświadczenie z tablicami Ramachandrana

rozdzielanie szczegółów: figura z linii o szerokości 1' i wysokości 5' kątowych

widzenie centralne: 6,3° kąтового

pole widzenia (perymetr): góra - 50-60°, dół - 80°, przynosowo - 60°, bocznie - 100°;

ale różnie dla barw: zielona < czerwona < niebieska < biała

widzenie barwne w zakresie 400-760 nm (niebieski - czerwony)

Oko niemiarewe:

krótkowzroczność:

zbyt duże załamanie w układzie optycznym, nieelastyczność soczewki lub zbyt długa oś optyczna -

zbyt głęboka gałka, promienie równoległe zbiegają się przed siatkówką,

korekcja soczewką wklęsłą - rozpraszającą,

dalekowzroczność:

za małe załamanie, lub oś za krótka, promienie równoległe ogniskowane za siatkówką,

także zbyt mała elastyczność soczewki wskutek procesów inwolucyjnych

korekcja soczewką wypukłą - skupiającą

astygmatyzm: - nierównomierne załamanie w środkowej i obwodowej części aparatu optycznego,

siła łamiąca /w dioptriach/

$D = 100 / L$ gdzie: L - ogniskowa /w cm/ całkowita siła łamiąca ok. 60-70 D

tablice Snellena:

visus $V = d / D$

d - odległość badanego od tablicy (6 m standard),

D - należąca odległość widzenia szeregu znaków

Widzenie barwne

- pręciki - $\lambda_{\max} = 502 - 507 \text{ nm}$ (niebieskozielony)
- pręciki ok. 50-100 razy bardziej czułe na światło „zielone” od czopków L
- czopki - uśredniona $\lambda_{\max} = 550 \text{ nm}$ (żółtozielony)
- czopki S - $\lambda_{\max} = 420 - 437 \text{ nm}$ (niebieski)
- czopki M - $\lambda_{\max} = 531 - 533 \text{ nm}$ (zielony)
- czopki L - $\lambda_{\max} = 558 - 564 \text{ nm}$ (czerwony)

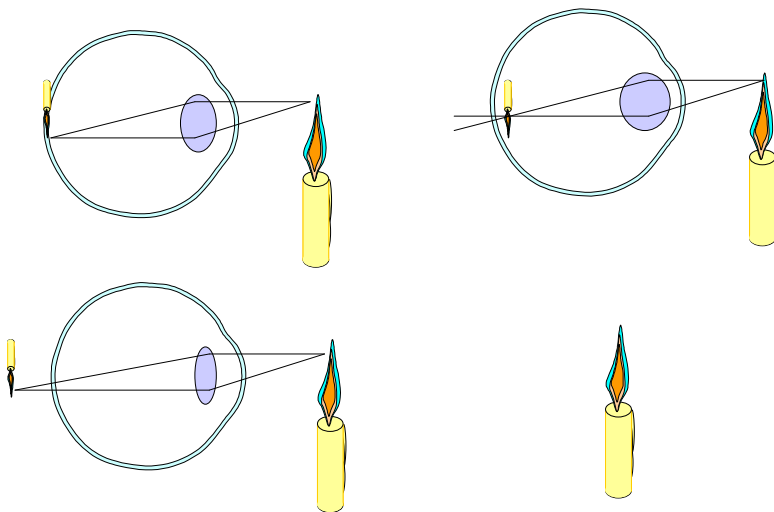
Daltonizm:

- trichromia – norma, dichromia i monochromia – ubytki ...
- geny opsyn L i M w chrom. X, gen opsyny S - w 7.) –
- 8% mężczyzn (ogółem: nie-zielony 6%, nie-czerwony 2,5%, nie-niebieski 0,01%), 0,5% kobiet :
- typ: **anomalii** - brak jednego z pigmentów w trzech rodzajach czopków
- lub typ **anopii** - brak rodzaju czopka
- całkowity, **prot...** - nie czerwony, **deutero...** - nie zielony, **trit...** - nie niebieski (...anopia, ...anomalia)
- tablice izochromatyczne Stillinga lub Ishihary

Sekwencja zjawisk podczas pobudzenia fotoreceptora:

1. Absorpcja kwantu światła przez 11-cis-retinal-rodopsynę
2. Fotoizomeryzacja 11-cis-retinal-rodopsyny do 11-trans-retinal-rodopsyny ($t = n \text{ ps}$)
– powstanie metarodopsyny
3. Reakcja metarodopsyny z białkiem G (transducyną) – aktywacja białka G ($\text{GDP} \rightarrow \text{GTP}$)
4. Aktywacja fosfodiesterazy przez GTP-transducynę
5. Hydroliza cGMP przez fosfodiesterazę
6. Obniżenie zaw. cGMP w fotoreceptorze
7. Zamknięcie kanałów kationowych wrażliwych na cGMP
– pojedynczy kanał o jednostkowej przewodności $g \sim 3 \text{ fA}$, aktywowany przez 3 cz. cGMP
– hamowanie napływu Na^+ i Ca^{2+}
8. Hydroliza GTP w GTP-transducynie przez specyficzną GTP-azę
– przerwanie łańcucha inaktywacji kanałów (etap aktywacji fosfodiesterazy)
9. Fosforylacja rodopsyny przez kinazę rodopsyny i wiązanie fosforodopsyny przez arrestynę
– blokada tworzenia kompleksu metarodopsyna-transducyna
– przerwanie łańcucha inaktywacji kanałów (etap aktywacji transducyny)
10. Hydroliza kompleksu trans-retinal-rodopsyna –
11. Regeneracja kompleksu 11-cis-retinal-rodopsyny przez izomerazę retinalu
12. Regeneracja cGMP przez cyklazę guanylową hamowana przez wzrost stężenia Ca^{2+} (światło zmniejsza napływ Ca^{2+})

Wady wzroku - mechanizm optyczny



NARZĄD SŁUCHU

Część przewodząca:

Ucho zewnętrzne

- małżowina i błona bębenkowa z mięśniem napinaczem błony bębenkowej (tłumi drgania),

Ucho środkowe:

w jamie bębenkowej - młoteczek, kowadełko, strzemiączko (oparte o błonę okienka owalnego) z

mięśniem strzemiączka (tłumi wychylenia strzemiączka),

trąbka Eustachiusza - przełożenie dźwigni 1:1,5, przełożenie ciśnienia 1:20, straty 2:1, łącznie 1:15

Część odbiorcza (ślimak, nerw staoakustyczny i ośrodki nerwowe słuchu):

Ślimak (2,5 zwoju):

kanał przedsionka (górnym), kanał ślimaka (środkowy), kanał bębenka (dolny),

okienko owalne i okienko okrągłe

Narząd ślimakowy Cortiego:

błona podstawowa, pokrywająca, przedsionkowa -Reisnera,

1 rząd wewn. 3,5 tys. kom. rzęsatych wewn. (po 30 rzęsek) - konwergencja 1:1 na kom. zwojowych

i 3 rzędy zewn. z 20 tys k. rzęsatych zewn. rzędach (po 60 rzęsek) - kilka na 1 kom zwojową

na błonie podstawnej nakryte błoną pokrywającą

błona podstawna wąska i sztywna przy okienku, szeroka i elastyczna u szczytu ślimaka

fala biegnąca o amplitudzie zmiennej z częstotliwością i odległością od okienka (tonotopia)

częstotliwość depolaryzacji: do 2 kHz (kodowanie częstotliwościowe)

komórka rzęsatą wyposażoną w rząd coraz krótszych rzęsek – do szczytu niższej przyczepione włókno ciągnące za bramkę kanału jonowego umieszczonego pod szczytem wyższej rzęski

rozdzielanie wysokości (16 Hz - 16-20 kHz)

mowa: zakres - 0,1-10 kHz, pasmo główne - 0,5-3 kHz

rozdzielanie intensywności dźwięku

krzywe izofoniczne Robinsona-Dodsona:

próg słyszalności = 2×10^{-5} Pa i próg bólu = 50 Pa ciśnienia akustycznego
(wobec 1013 Pa ciśnienia atmosferycznego)

próg słyszalności = 10^{-6} W/m²

częstotliwość odniesienia: 1 kHz

$L = 10 \lg (J/J_0)$ [dB]

rozdzielanie położenia dźwięku:

różnica faz (20-500 Hz maksymalna, 2 kHz-4 kHz najmniejsza czułość),

różnica głośności (wysokotonowy cień akustyczny, uginanie niskotonowych dźwięków)

zagłuszanie: z dwóch tonów o jednakowej głośności niższy zagłusza wyższy

warunek słyszalności na tle zakłóceń: 6-10dB ponad tło dźwiękowe

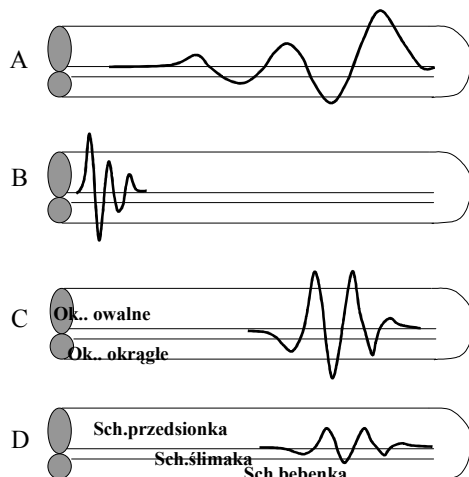
charakterystyki korekcyjne pomiaru głośności (dostosowanie do czułości słuchu):

A - 0-55 dB;

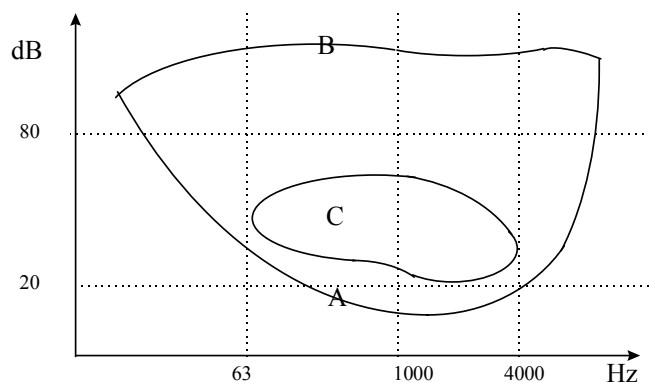
B - 55-85 dB,

C > 85 dB

Rozróżnianie dźwięków



Krzywe Robinsona -Dodsona



NARZĄD RÓWNOWAGI

Kanały półkoliste z bańkami (ampułkami) i grzebieniami bańkowymi (osklepkom)
przyspieszenia kątowe - próg 0,3-0,8 rad/s² (17-46°/s²)
- 15-20 s opóźnienia reakcji osklepkowej

Przedśionek = łagiewka i woreczek z płamkami i otolitami w błonie kamyczkowej
przyspieszenia liniowe w poziomie - próg 0,15-0,20 m/s²
przyspieszenia liniowe w pionie - próg 0,12-0,15 m/s²

Komórka włoskowa = rzęsata (w nabłonku zmysłowym między komórkami podstawnymi i brzeżnymi)
- powierzchnią szczytową zanurzona w endolimfie (śródcłonca) o wysokim stężeniu jonów K⁺ (160 mM)
- stężenie jonów K⁺ w komórce rzęsatej - < 140 mM
- powierzchnią podstawną zanurzona w perylimfie (przychłonca) o niskim stężeniu jonów K⁺ (3 mM)
- w komórkach brzeżnych Na,K-ATP-aza powoduje pompowanie jonów K⁺ z przychłonki do śródcłonki
- gradient transkomórkowy i transnabłonkowy K⁺: 160 mM → < 140 mV → 3 mM
- aktywny transport K⁺ przez kom. brzeżne nabłonka generuje nadmiar kationów w śródcłonca
(stężenie K⁺ w cytoplazmie kom. brzeżnych > 160 mM – gradient zwrócony do śródcłonki)
– potencjał +80mV wzgl. przychłonki - wskroś nabłonka zmysłowego
- potencjał spoczynkowy kom. rzęsatej (-60 mV) sumuje się z potencjałem nabłonka zmysłowego
wypadkowa różnica potencjałów na szczycie komórki kom. rzęsatej: +80 – (-60) = 140 mV

Mechanizm przetwarzania przez otolitową komórkę włoskową

- wygięcie najdłuższego włoska (kinetocilium) poprzez łącznik (nitkę białkową) pociąga za sensor kanału potasowego na szczycie serii krótszych włosków (stereocilia – od 40 do 100) zmniejszając lub zwiększając otwarcie kanału potasowego, czemu odpowiada depolaryzacja lub hiperpolaryzacja
- depolaryzacja na wyjątkowej zasadzie – napływu K⁺ ze śródcłonki
- depolaryzacji odpowiada uwalnianie mediatora w części podstawnej kom. rzęsatej
– działanie na włókna aferentne

komórki rzęsate w nabłonku łagiewki, woreczka i ampulek mają różne kierunki orientacji zespołu kinetocilium ze stereociliami

Transmisja i przetwarzanie

- ok. 20 000 pierwszorzędowych (pozornie jednobiegunowych) neuronów czuciowych w narządzie przedśionkowym
- jądra przedśionkowe
- pęczek podłużny przyśrodkowy pnia mózgu
- kora ciemieniowa w okolicy reprezentacji somatosensorycznej głowy (SI) i kora skroniowa górna

Habituacja przedśionkowa

- choroba morską
- oczopląs błędnikowy
reakcyjny: podczas obrotów - zgodny z przyspieszeniem,
następczy: po obrotach - przeciwny do kierunku zaprzestanych obrotów,

Próby przedśionkowe

- Próba kaloryczna
- Próba Barany'ego na habituację przedśionkową
- Test Fukudy na integrację wrażeń proprioceptywnych i kinestetycznych
- Test „astronoma” na integrację wrażeń proprioceptywnych i kinestetycznych
(zachowanie równowagi marszowej podczas marszu z zadartą głową)

NARZĄD ZMYŚLU SMAKU:

Patrz →: David V. Smith i Robert F. Margolskee: Poznać zmysł, smaku. Świat Nauki. Maj 2001

Brodawki języka – typy i funkcja:

Brodawki okolone (ok. 12 - gorzki), liściaste (kwaśny), grzybkowe (słodki, słony, ±kwaśny) - z kubkami

kubki smakowe - ok. 9 tys kubków na 25 cm² powierzchni języka:

ok. 50-100 komórek zmysłowych (rzęsate - nabłonkowe z mikrokosmkami i strefą wydzielniczą - mediator) + komórki podporowe + komórki o budowie pośredniej + zakończenia komórek nerwowych
odnowa co 10 dni

identyfikacja gustducyny - Robert F. Margolskee, Susan K. McLaughlin, Peter J. McKinnon (1992), komórki zmysłowe dla smaków:

- słonego NaCl i niektóre inne sole w mieszaninie (hamuje amilorid – bloker NaCh i CaCh), próg dla NaCl - 0,1 mM
przetworzenie: $\uparrow[\text{Na}^+]_{\text{ext}} \rightarrow \uparrow I_{\text{Na}} \rightarrow \uparrow E_m \rightarrow \uparrow I_{\text{Ca}} \rightarrow \text{egzocytoza}$
(indukowany Na-zależną depolaryzacją napływ Na i Ca w części bazalnej)
- kwaśnego jony H⁺ w pH < 7, także aniony kwasów organicznych
przetworzenie: $\uparrow[\text{H}^+]_{\text{ext}} \rightarrow \downarrow I_K$ i stały przeciek $I_{\text{Na}} \rightarrow \uparrow E_m \rightarrow \uparrow I_{\text{Ca}} \rightarrow \text{egzocytoza}$
(blokowane przez H⁺ kanały potasowe)
- słodkiego więcej niż jedno sąsiadujące ugrupowanie hydroksylowe w związkach organicznych
próg dla sacharozy - 10 mM; próg dla glukozy - 80 mM, próg dla sacharyny - 23 mcM
przetworzenie: receptor → białko G (gustducyna) → AC → cAMP → $\uparrow I_{\text{Na}} \downarrow$
- gorzkiego alkaloidy, sole inne niż NaCl, sulfony (ale słodzik!), azotany, nitrozwiazki ...
próg dla strychniny - 1 mcM
liczne podtypy receptora - różne rodzaje goryczy (Alejandro Caicedo i Stephen D. Roper)
receptor T2R/TRB (w rodzinie 40-80 receptorów – Ch.J. Zucker, N. J. Ryba, Linda B. Buck)
w tym: receptor specyficzny dla beta-glukopiranozydów, m.in. salicyna wierzby
(Wolfgang Meyerhof z Uniwersytetu w Poczdamie 2002).
przetworzenie: receptor → białko G (gustducyna) → PLA-za → IP3 → $\uparrow I_{\text{Ca}}$
- grupa kubków smakowych wrażliwy na smak „umami” – odpowiadający chemicznie glutaminianowi sodu - wzmacnia wrażenia smakowe wywołane przez inne składniki (identyfikacja przez Nirupa Chaudhari i Stephen D. Roper w 1998 wątpliwa; także „Nature Neuroscience” w GW Pt 25.02.2000. Str. 11)
przetworzenie: receptor → białko G (gustducyna) → ? → ? → $\uparrow I_{\text{Ca}}$
- grupa kubków smakowych wykrywających kwas węglowy, za czubkiem języka, otoczona obszarami kubków smaku słodkiego, słonego i kwaśnego, do rozpoznania niezbędna jest aktywność anhidrazy węglanowej (Eric Carsten z Univ. California 1998)
- także: smak wody?, „tłuszczu”?, wrażenia bólowe, termiczne, dotykowe (konsystencja)

komórki receptorowe mało specyficzne ? - reagują na 4? smaki ? (K.Kimura, L.Beidler 1960)

- specyficzne progi pobudzenia różne dla poszczególnych receptorów

kodowanie czasowo-przestrzenne (strefy języka) (Carl Pfaffman 1941)

- decyduje wzorzec wyładowań populacji

- decydują podobieństwo i różnice wzorca wyładowań populacji

(Richard L. Van Buskirk, Joseph B. Travers i Stephen L. Bieber 1983)

obalenie konkurencyjnej wobec Pfaffmana hipotezy znakowanych ciągów neuronów

Brodawki nitkowate (bezkubkowe) – „językowa” reprezentacja zmysłu dotyku

także zakończenia bólowe, narządy zmysłu dotyku i termoreceptory uczestniczą we wrażeniu smaku

Modyfikujący wpływ lokalnej temperatury języka na odczuwanie smaku:

- ogrzanie ok. 1 cm² czubka języka u części badanych wywołuje smak słodki - oziębienie wywołuje lub wzmagało smak kwaśny lub rzadziej słony;

- z mniejszą częstością, ogrzewanie ok. 1 cm² części tylnej w rejonie wrażliwym na smak gorzki wywołuje wrażenie słodczy, a oziębienie wrażenie smaku gorzkiego lub kwaśnego

(za Alberto Cruz i Bary Green z Yale School of Medicine „Nature”, w GW Pt 25.02.2000. Str. 11).

Kompetycja i kooperacja smaków: słonego i słodkiego, kwaśnego i słodkiego, słonego i kwaśnego, słodkiego i gorzkiego - wzajemne osłabianie lub wzmacnianie (jako dowód na wspólne receptory?) zjawisko wykorzystywane w sztuce kulinarnej (dodatek soli do słodkich wyrobów)
- smak gorzki redukowany przez NaCl, smak słodki wzmacniany przez CH_3COONa (ŚN 03.2000)

Wrażliwość na fenylotiokarbamid = fenylotiomocznik (PTU) - zmienna genetycznie: od niewrażliwości do odczuwania każdego z czterech smaków podstawowych, z przewagą gorzkiego

Gen ST (super taste), zidentyfikowany w 1997 roku - dominujący allel ST powoduje o pięciokrotne zwiększenie gęstości receptorów smakowych i znamienne podniesienie wrażliwości na bodźce smakowe.

Nerw VII, IX, X; j. pasma samotnego, wzgórze (j.brzuszne tylnopryśrodk.); pole wyspy oraz z. zaśrodkowy

NARZĄD POWONNIENIA:

Nabłonek narządu przylemieszowego Jacobsona (kontaktuje się z jamą gębową)

rozdwojony język gadów przenosi zapachy z otoczenia,

także: węszenie feromonów pyskiem z wywiniętą wargą u kopytnych.

Nabłonek węchowy jamy nosowej - 5 mln komórek rzęsatych / 5 cm² (pies: 225 mln / 85 cm² ; królik 100 mln) komórki rzęsate (jednobiegunowe) nabłonka węchowego w opuszcze - jedyne regenerujące co 60 dni z kom. podstawnych, otoczone kom. wspierającymi

U człowieka ok. 12 mln komórek rzęsatych na 2 cm² słuzówki jamy nosa (u psa gończego ok. 4 mld).

W błonie komórki węchowej dziesiątki receptorów należących do ok. 500 rodzajów. Każdy receptor wrażliwy na określoną kombinację substancji zapachowych. Zgodnie ze "scenariuszema zmieniających się krajobrazów" każda substancja zapachowa może zostać wykryta przez więcej niż jeden receptor.

Żaden z genów dla receptorów nie jest absolutnie niezbędny (za: Ewolucja węchu „The Scientist”, MTZ GW w Internecie 16-10-2000)

Opuszka węchowa (królik): 150 000 kom grzybkowatych, 45 000 kom. mitralnych (także kom. przykłąbkowe i ziarniste) - 1500 kłąbków utworzonych z zakończeń (rozgałęzień) kom. rzęsatych, mitralnych, grzybkowatych (tufted) i przykłąbkowych - aksony kom. mitralnych biegną pasmem węchowym do guzka węchowego, kory przedgruszkowej i ciała migdałowatego

ok. 1000 podstawowych receptorów błonowych w kom. rzęsatych („egzotyczne” białka receptorowe i ich geny) - ok. 1000 podstawowych zapachów

(nieprawdziwa koncepcja stereochemiczna wg J.Amoore z 1962r - 7 podstawowych zapachów: kamfora, piżmo, kwiatowy, mięta, eter, zgniły, ostry, ale aktualna zasada klucz-zamek)

odpowiedź na bodziec - Na⁺ zależny potencjał stopniowany przewodzony z dekrementem, przetwarzany cyfrowo w aksonie

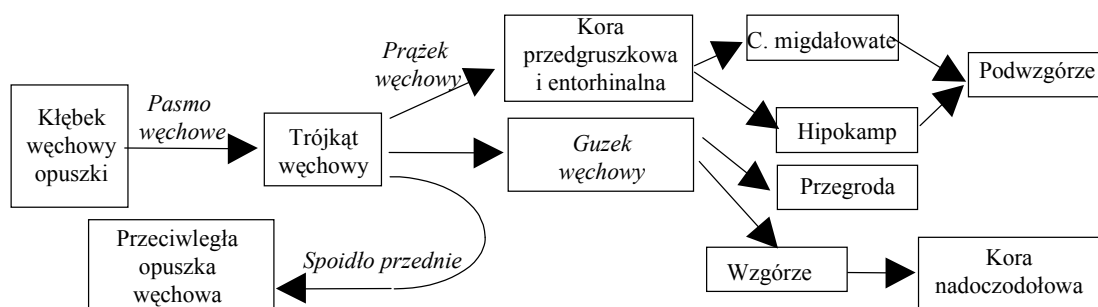
Doron Lancet z zespołem (Instytut Weizmanna) wykazał, że prawie każdemu z 500 "czynnych" genów receptorów odpowiada, nieczynny pseudogen. Mutacje genów receptorów zmieniają odbiór wrażeń węchowych. Pseudogen, powstały wskutek duplikacji, może podlegać mutacjom i szybkiej pozytywnej selekcji bez konsekwencji dla nosiciela. Węch jest rzadkim przykładem ewolucji z pozytywnym dobozem – selekcji promującej, niejako "a priori", przystosowania się do warunków, które jeszcze nie zaistniały. Niekorzystne mutacje nie muszą zaś być usuwane, lądując w jądrowym "śmietniku". (za: Ewolucja węchu. "The Scientist", MTZ GW w Internecie 16-10-2000)

Kiperzy (enolodzy) - ok. 200-350 zapachów w bukicie win. W tabelach typowych zapachów m.in. zapachy owocowe i korzenne, kawy palonej, czekolady, tabaki, świeżego masła, chleba, drożdży, karmelków, mchu, kory, zgniłych liści, grzybów, trufli, mokrego drewna, spalonego drewna, smoły, dymu, krzemienia, w bukicie białych win sauvignon zapach 4-metoksy-2-metyl-2-merkaptobutanu zwany „pipi de chat”.

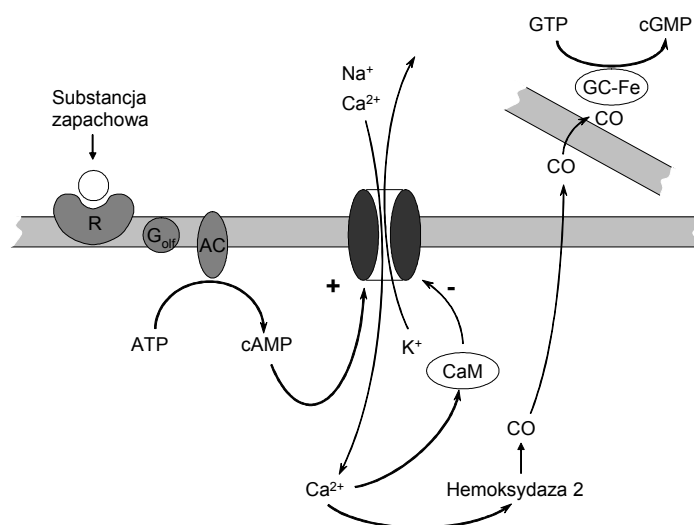
Izomery chiralne [? p-Menthadienone = Carvone → (R)-(-)-Carvone ∨ (S)-(+)-Carvone ?; p-Mentha-6,8-dien-2-ol = (-)-Carveol; (-)-Menthol = p-Menthan-3-ol; (+)-p-Menth-1-en-9-ol;] pachną odmiennie: jeden z nich - miętą, drugi - kminkiem.

Progi węchowe: eter - 5,8 mg/l; jodoform - 20 mcg/l, kwas octowy - 0,1 mcg/l, merkaptany - 0,005-0,4 ng/l; próg różnicy 30%

Drogi nerwowe zmysłu węchu



Mechanizm reakcji receptora węchowego – udział hemoksydazy i tlenku węgla jako przekaźnika zwrotnego



Medyczny Nobel 2004 za tajemnice węchu. Wojciech Moskal GW 04-10-2004

Richard Axel i Linda B. Buck z USA zostali tegorocznymi laureatami Nagrody Nobla w medycynie i fizjologii za badania nad receptorami węchowymi i układem węchowym. Badania naukowców pozwoliły wyjaśnić kulisy działania jednego z najważniejszych ludzkich zmysłów.

Każdego dnia używamy naszego nosa do rozpoznawania setek czy nawet tysięcy otaczających nas zapachów. Jednak to, w jaki sposób jesteśmy w stanie to robić, przez bardzo długi czas pozostawało tajemnicą. Jej rozwiązanie nastąpiło dopiero w 1991 r., gdy dwoje amerykańskich uczonych - Linda Buck i Richard Axel - opublikowało przełomową pracę, w której wyjaśnili, jak działa nasz układ węchowy. Stał się on dzięki temu pierwszym ludzkim narządem zmysłu, którego budowę udało się poznać "od a do z" - od chwili, w której geny "uruchamiają" produkcję receptorów wylapujących zapachy z powietrza, do momentu, w którym odpowiednie ośrodki w mózgu "mówią", co to za zapach (np. kwiatów lilii na wiosnę), a następnie zapamiętują go na przyszłość. Za te właśnie odkrycia Komitet Noblowski przy szwedzkim Instytucie Karolinska przyznał wczoraj Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny.

Zapach miłości i niebezpieczeństwa

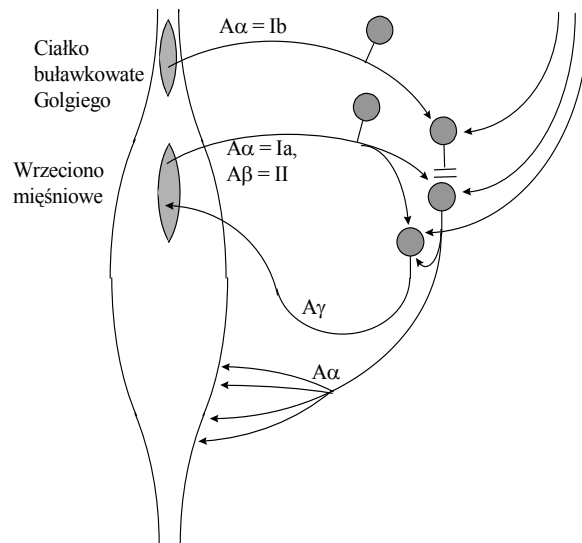
Wszystkie żyjące organizmy wykształciły w trakcie ewolucji sposoby wykrywania i identyfikacji otaczających je substancji chemicznych. Było to niezbędne dla ich przeżycia. To przecież po zapachu noworodki ssaków znajdują drogę do piersi matki. Z czasem u niektórych gatunków, np. u ludzi, zdolności węchowe uległy osłabieniu, podczas gdy u innych wciąż się doskonaliły. Przykładowo, nablonek węchowy psa zajmuje dziś czterokrotnie większą powierzchnię niż u człowieka, a zwierzę to ma prawie 100 tys. razy lepszy węch. Jednak nawet u ludzi węch wciąż pozostaje bardzo ważnym zmysłem. Zapach dymu ostrzega o pożarze, a brzydki pachnące jedzenie - o groźbie zatrucia. Bez węchu pozbawieni byłibyśmy również wielu życiowych przyjemności. Zapach wiąże się przecież bardzo silnie z innym zmysłem - smakiem. Nieprzypadkowo, zanim skosztujemy dobrego wina, najpierw podnosimy je do nosa. O wpływie zapachu ukochanej osoby na zdolność przetrwania gatunku nie trzeba nawet wspominać. Ale jak dokładnie wygląda "droga" zapachów w naszym organizmie? Tu właśnie trzeba oddać głos Buck i Axelowi.

Od nosa do kłębuszków

Największym dokonaniem pary naukowców jest odkrycie tysiąca genów węchu (to aż 3 proc. naszego genomu), z których każdy odpowiada za wytworzenie jednego konkretnego typu receptora węchowego. Receptory te znajdują się na powierzchni komórek węchowych wyścielających nablonek, jaki pokrywa wnętrze nosa. Nobliści wykazali, że na jednej komórce węchowej znajduje się tylko jeden typ receptora, który jest w stanie wykryć kilka różnych cząsteczek zapachowych. Buck i Axel doszli do wniosku, że wrażenie zapachu z reguły wywołuje wiele różnych cząsteczek, a więc w naszym mózgu musi się tworzyć coś na kształt "wzoru zapachowego". A on umożliwia nam rozpoznawanie ponad 10 tys. różnych woni. Amerykanie z detalami opisali, co dzieje się w drodze z nosa do mózgu. Pierwszą "stacją przesiadkową" w ludzkim mózgu jest opuszka węchowa. Tam trafiają sygnały z receptorów, ale nieprzypadkowo - sygnały jednego typu receptora zbierane są w tym samym kłębuszku, po czym wędrują dalej do odpowiednich miejsc w korze mózgowej. Dopiero tam tworzy się wzór, dzięki któremu np. jesteśmy w stanie odróżnić zapach lilii od zapachu bzu.

NARZĄDY CZUCIA MIĘŚNIOWEGO

- Narząd buławkowaty Golgiego ścięgien
 włókna Ib = A α (napięcie, przeciążenie)
- Ciała zmysłowe Ruffiniego torebki stawowej
 włókna II = A β (ruch)
- Ciała blaszkowate Pacciniego okostnej
 włókna II = A β (ruch, wibracja)
- Wrzecionka mięśniowe,
 typ I - torebkowe (nuklear bag fiber) - grube,
 szybkie, fazowe, dynamiczne,
 zakończenia pierścieniowo-spiralne
 = Ia = A α
- typ II - łańcuskowe (nuklear chain fiber) -
 cienkie, wolne, toniczne, statyczne,
 zakończenia pierścieniow-spiralne
 = Ia = A α
- i kwiatowe - baldaszkowate = II = A β



CZUCIE SKÓRNE

Somatosensorium:

bodźce: zetknięcie, stały kontakt, siła nacisku, zmiana nacisku w tym: ruch, pulsowanie, wibracja

Łąkotki dotykowe Merckla

komórki Merckla w listewkach naskórka w kontakcie z tarczowatą pseudosynapsą początkową włókna w naskórku - bardzo płytko, małe pole recepcyjne, wolno adaptujące (SA), dwufazowe (BPh), neuron A β , „miejsce”

Ciała dotykowe Meissnera

splątek włókien nerwowych otoczony buławkowatą otoczką przesyta włóknami kolagenowymi w naskórku - płytko, małe pole recepcyjne, szybko adaptujące (RA), neuron A β , „zmiana siły i pulsacja”

Kolbki końcowe Krausego

włókno nerwowe w buławkowatej torebce w naskórku - płytko, małe pole recepcyjne, wolno adaptujące (SA)?, neuron A β ?
 ? - ex „zimno”

Ciała blaszkowate Pacciniego

włókno nerwowe w cebulowatej torebce zespolonej z włóknami kolagenowymi w skórze właściwej - wzgl. płytko, duże pole recepcyjne, szybko adaptujące (RA), neuron A β , „wibracja”

Ciała zmysłowe Ruffiniego

rozgałęzione włókno nerwowe we wrzecionowatej otoczce w skórze właściwej - głęboko, duże pole recepcyjne, wolno adaptujące (SA)?, neuron A β ?
 „ucisk” - ex „ciepło”

Narządy koszykowe mieszków włosowych i wibrysy

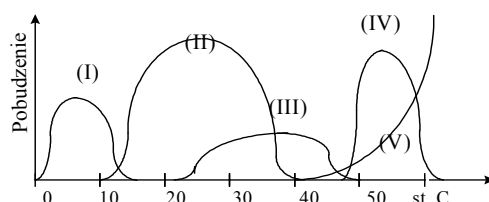
splątek włókien nerwowych wokół mieszka włosa - włos działa jak dźwignia w skórze, małe pole recepcyjne zwiększone przez włos, szybko adaptujące (RA), neuron A β , „kontakt mechaniczny, zmiana siły, bodźce termiczne”

W miarę wzrostu głębokości rozmieszczenia receptora:

- większe pole recepcyjne,
- wyższy próg pobudliwości = mniejsza wrażliwość,
- większa?! częstotliwość właściwa bodźca mechanicznego

Termorecepcja

- punkty zimna: liczne i płytko (250 tys., 17/cm²)
- próg pobudzenia: 0,004 deg/s; < 22°C i > 45°C
- punkty ciepła: mniej liczne, głęboko (30 tys., 2 cm²)
- próg pobudzenia: 0,001 deg/s; zakresie 22-47°C:



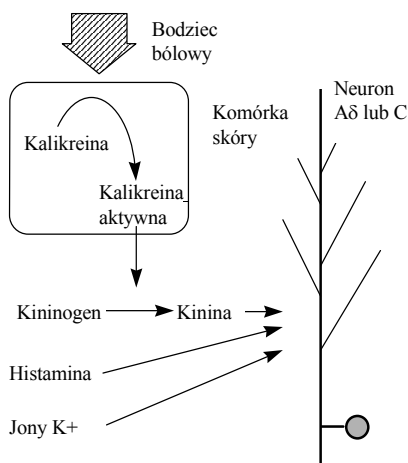
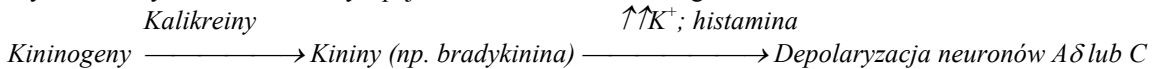
Wolne zakończenia nerwowe

nagi pseudodendryt rozgałęziający się w skórze, wolno adaptujące (SA), neuron Aδ lub C (SP-erg i SOM-erg) w tym:

receptory zimna (także paradoksalnego):	10-35°C i >45°C	RA?	neuron Aδ lub C
receptory ciepła:	25-45°C	SA?	neuron Aδ lub C
fazowe nocymechanoceptory:		RA	neuron Aδ
toniczne nocymechanoceptory:		SA	neuron C
nocymechanotermoceptory gorąca	>45°C	SA	neuron Aδ
nocymechanotermoceptory zimna	<15°C	SA	neuron C
nocymechanochemoceptory	1	SA	neuron C

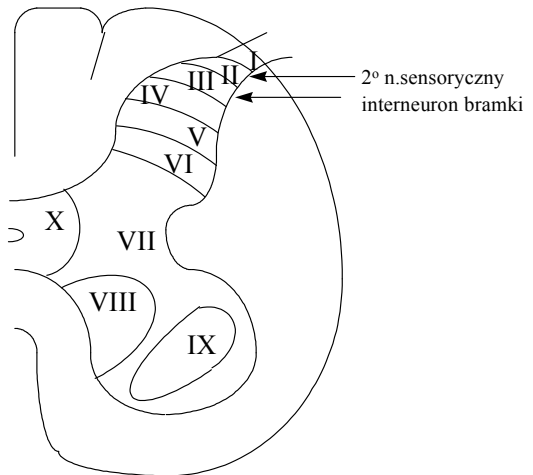
NOCYCEPCJA

Lokalny chemiczny wzmacniacz nocycepcji - mechanizm bólu wolnego:



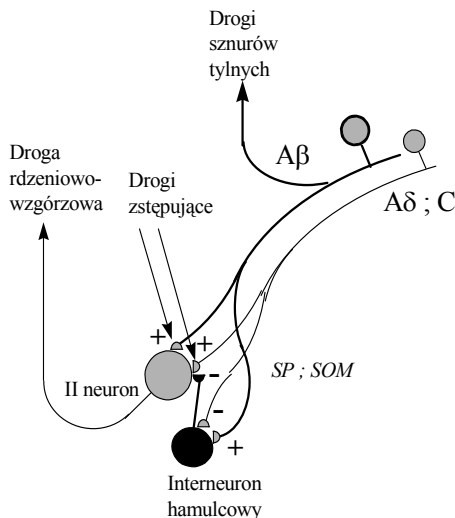
Szlak bólowy:

1. Neurony czuciowe Aδ lub C (bóle fantomowe)
2. Neurony drogi rdzeniowo-wzgorzowej bocznej i neurony MAS (chirurgiczne leczenie bólu)
3. Jądra układu siatkowatego: j. śródblaszkowe, j. siatkowe wzgorza (bóle talamiczne = wzgorzowe)
4. Wieczko czołowo-ciemieniowe, wyspa



Układ kontroli bólu:

przegroda → pole przedwzrokowe wzgorza → istota szara środkowa → j.j. szwu (5-HT-ergiczne) → hamujące interneurony peptydoergiczne (END, Met-ENK, ...)



Neurony bólowe I rzędu - neurotransmisja:

mediator w pierwszej synapsie rdzeniowej – Glu receptory o dużej czułości – Glu-R typu AMPA (alfa-amino-3-hydroksy-4-izoksazolopropionian), jonoforowy = kanał dla Na⁺ → depolaryzacja depolaryzacja uczuła receptor sumujący – Glu-R typu NMDA – otwarcie tylko przy zsumowanym działaniu depolaryzacji i glutaminianu → napływ Ca²⁺ → aktywacja kinaz zależnych od Ca²⁺ → modyfikacja receptora AMPA → facylitacja depolaryzacji → sprzężenie zwrotne dodatnie AMPA-NMDA → ból przewlekły