

Część 3: **NEUROANATOMIA UKŁADÓW CZYNNOŚCIOWYCH**

14. Układy czuciowe

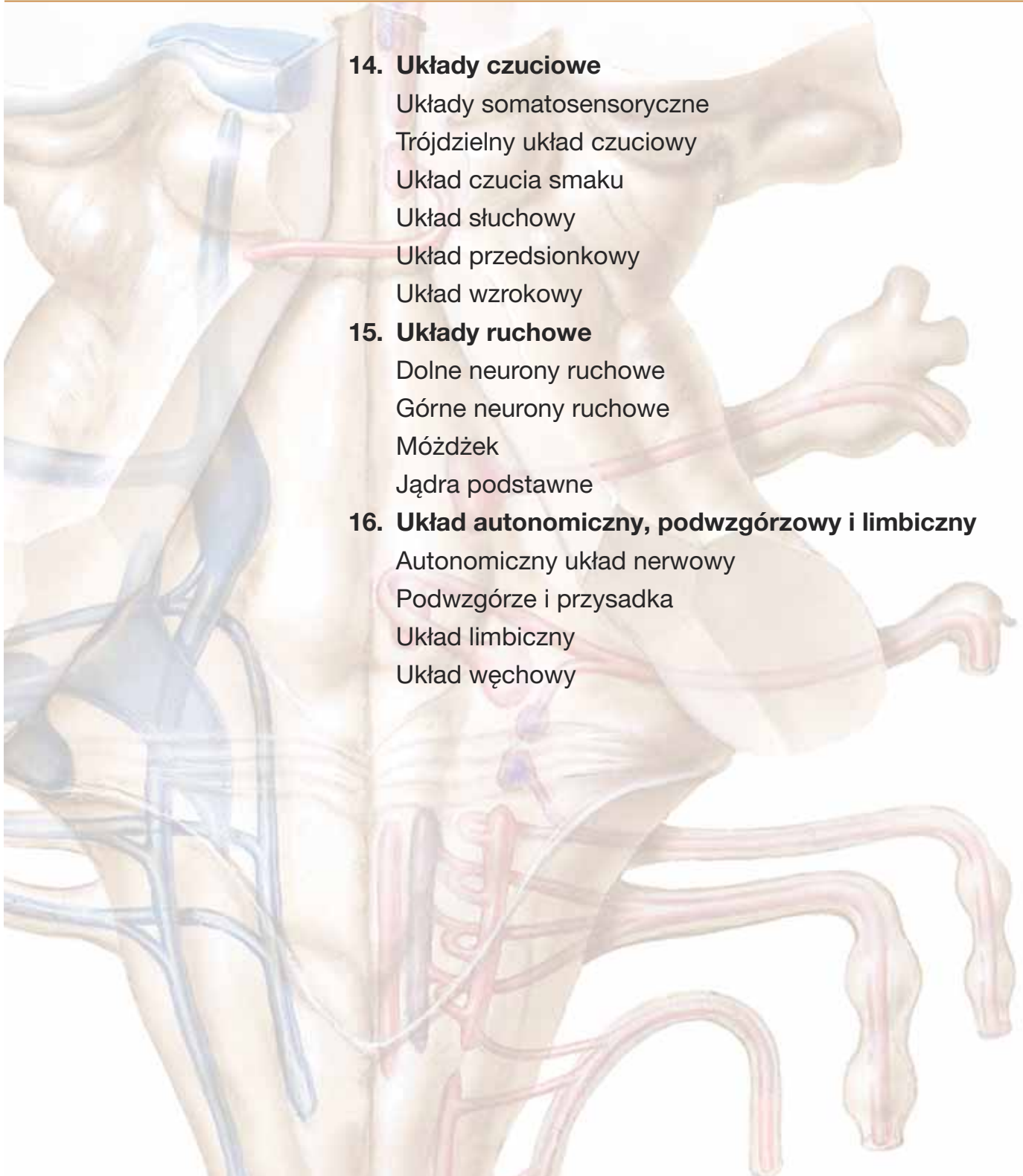
Układy somatosensoryczne
Trójdzielny układ czuciowy
Układ czucia smaku
Układ słuchowy
Układ przedsionkowy
Układ wzrokowy

15. Układy ruchowe

Dolne neurony ruchowe
Górne neurony ruchowe
Mózdzek
Jądra podstawne

16. Układ autonomiczny, podwzgórzowy i limbiczny

Autonomiczny układ nerwowy
Podwzgórze i przysadka
Układ limbiczny
Układ węchowy



14

UKŁADY CZUCIOWE

Układy somatosensoryczne

- 14.1 Dośrodkowe włókna somatosensoryczne do rdzenia kręgowego
- 14.2 Drogi i działanie rdzeniowych odruchów somatycznych
- 14.3 Układ somatosensoryczny; drogi rdzeniowo-mózdkowe
- 14.4 Układ somatosensoryczny; układ sznurów tylnych i czucia epikrytycznego
- 14.5 Układ somatosensoryczny; układ rdzeniowo-wzgórzowy i rdzeniowo-siatkowy oraz czucie protopatyczne
- 14.6 Przetwarzanie sygnałów nocyceptywnych drogi rdzeniowo-wzgórzowej i rdzeniowo-siatkowej w rdzeniu kręgowym
- 14.7 Mechanizmy bólu neuropatycznego i bólu podtrzymywanego współczulnie
- 14.8 Zstępująca kontrola wstępujących układów somatosensorycznych

Trójdzielny układ czuciowy

- 14.9 Trójdzielny układ czuciowy i powiązane z nim układy czuciowe

Układ czucia smaku

- 14.10 Anatomia kubków smakowych i ich receptorów
- 14.11 Drogi przewodzenia smaku

Układ słuchowy

- 14.12 Obwodowe drogi odbioru dźwięku

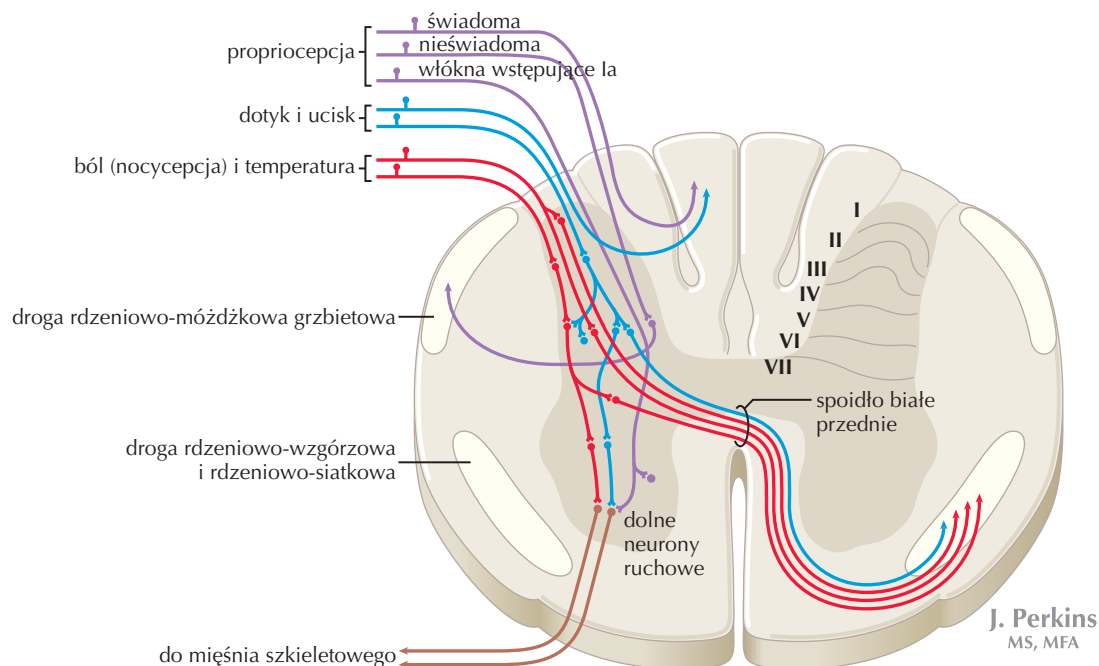
- 14.13 Błędnik kostny i błoniasty
- 14.14 Unerwienie komórek włosowatych narządu Cortiego przez nerw VIII
- 14.15 Receptory ślimaka
- 14.16 Dośrodkowe drogi słuchowe
- 14.17 Odśrodkowe drogi słuchowe

Układ przedsionkowy

- 14.18 Receptory przedsionkowe
- 14.19 Drogi przedsionkowe
- 14.20 Oczopląs

Układ wzrokowy

- 14.21 Anatomia oka
- 14.22 Przednia i tylna komora oka
- 14.23 Siatkówka: warstwy siatkówki
- 14.24 Siatkówka: fotoreceptory
- 14.25 Siatkówka: nerw wzrokowy
- 14.26 Tętnice i żyły gałki ocznej
- 14.27 Anatomia i stosunki anatomiczne skrzyżowania wzrokowego
- 14.28 Drogi wzrokowe; projekcje siatkówki do wzgórza i pnia mózgu
- 14.29 Drogi wzrokowe; droga siatkówkowo-kolankowo-ostrogowa
- 14.30 Drogi wzrokowe w płacie ciemieniowym i skroniowym
- 14.31 Uszkodzenia drogi wzrokowej



UKŁADY SOMATOSENSORYCZNE

14.1 DOŚRODKOWE WŁÓKNA SOMATOSENSORYCZNE DO RDZENIA KRĘGOWEGO

Niezmielinizowane i cienkie zmielinizowane aksony, które przewodzą bodźce nocyceptywne i czucie temperatury, dochodzą do blaszki I i V (punkt wyjścia drogi rdzeniowo-wzgórzowej). Inne niezmielinizowane aksony kończą się w rogu grzbietowym, skąd wychodzą włókna dla odruchów polisynaptycznych i do układu rdzeniowo-siatkowego. Zmielinizowane aksony przewodzące dotyk i ucisk kończą się w rogu grzbietowym, gdzie zaczynają się dodatkowe połączenia odruchowe oraz projekcje rdzeniowo-wzgórzowe. Zmielinizowane aksony biegną również w pęczku smukłym i klinowatym, następnie w drogach wstęgowych służących do świadomej interpretacji bodźców czuciowych. Zmielinizowane aksony proprioceptywne dochodzą bezpośrednio do dolnych neuronów ruchowych (poprzez włókna dośrodkowe Ia) oraz do puli neuronów wstawkowych Ia, a także do neuronów stanowiących początek dróg rdzeniowo-mózdkowych.

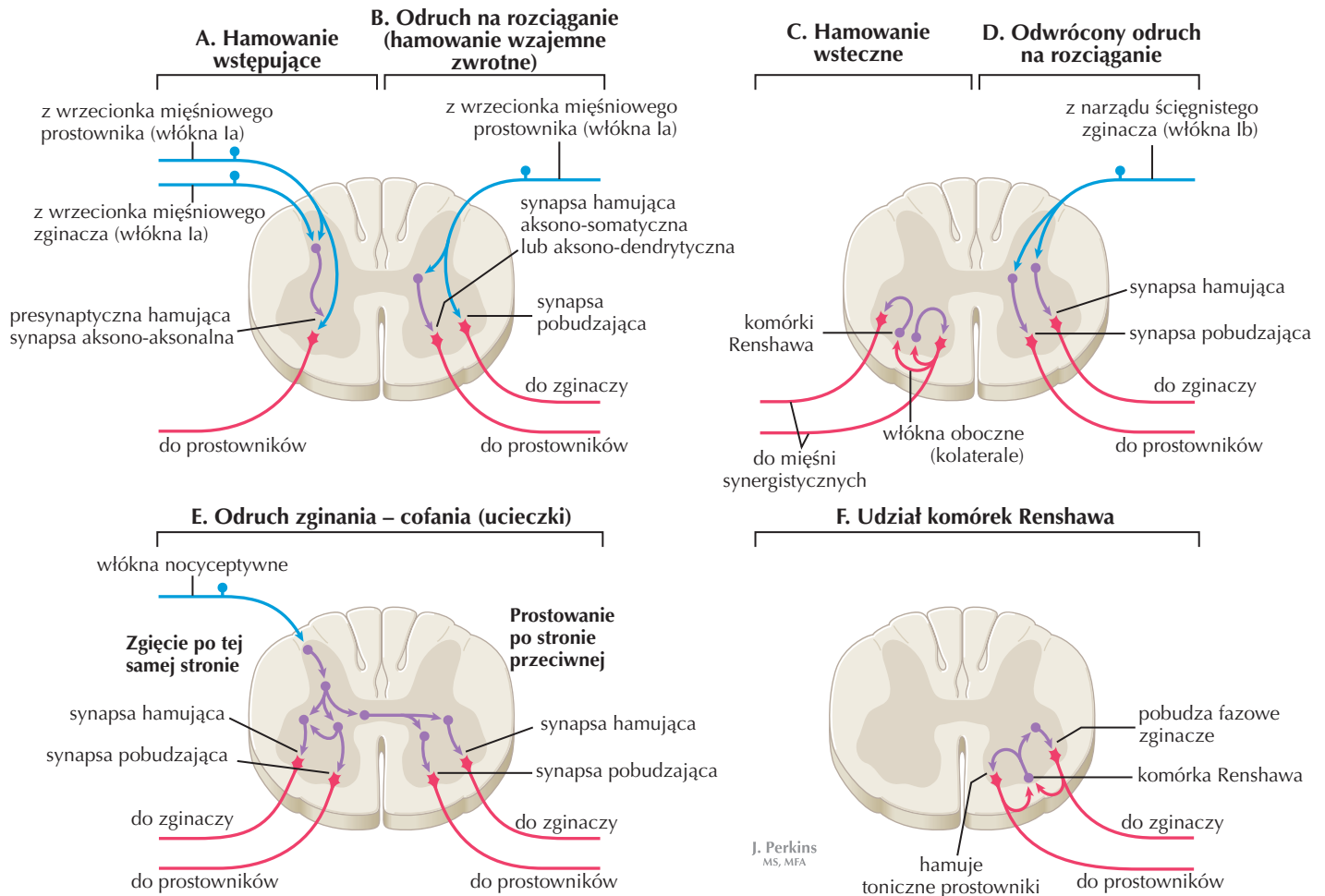
KOMENTARZ KLINICZNY

Pierwszorzędowe włókna dośrodkowe obejmują zarówno włókna przewodzące czucie epikrytyczne (głównie zmielinizowane aksony o większej średnicy, które przenoszą informację na temat precyzyjnego, dyskryminującego dotyku, wibracji i ułożenia w obrębie stawów), jak i włókna przewodzące czucie protopatyczne (głównie cienkie włókna zmielinizowane lub niezmielinizowane, które przenoszą głównie informacje nocyceptywne i czucie temperatury). Aksony te mogą być w zróżnicowany sposób uszkodzane w przebiegu neuropatii. Niektóre neuropatie obwodowe zaburzają wszystkie rodzaje czucia, prowadząc do jego całkowitej utraty; inne neuropatie obwodowe zajmują wybrane populacje aksonów i wywołują zaburzenia czucia związane z czynnością danych aksonów. Wybiórcza utrata czucia protopatycznego może wystąpić w trądzie, neuropatii amyloidowej i w niektórych przypadkach neuropatii cukrzycowej – prowadzi to do braku wrażliwości na ból i temperaturę. Wybiórcza utrata czucia epikrytycznego może wystąpić w niektórych symetrycznych polineuropatiach dystalnych w przebiegu niedoboru witaminy B12, w zespole Guillaina-Barrégo

i z innych powodów; towarzyszą temu parestezje (mrowienie, klucie, nieprawidłowe odczucia), dyzestezje (nieprzyjemne lub nieprawidłowe odczucia przy braku stymulacji), przeczulica (zwiększone czucie przy stymulacji) lub niedoczulica (zmniejszone czucie przy stymulacji). Niektórym schorzeniom neuropatycznym towarzyszą też alodynia (ból prowokowany przez bodźce, które w warunkach prawidłowych nie wywołują bólu) oraz palący, kłujący, promieniujący ból. Neuropatie obwodowe, które zajmują zmielinizowane aksony o większej średnicy, mogą również uszkadzać aksony ruchowe, prowadząc do niedowładu, osłabienia odruchów głębokich lub ich braku. Niektóre neuropatie cienkich włókien, zwłaszcza cukrzycowa, mogą zajmować cienkie aksony układu autonomicznego biegnące do jelit, pęcherza moczowego, narządów płciowych i naczyń obwodowych, prowadząc do niedociśnienia ortostatycznego, zaburzeń czynności pęcherza moczowego, przewlekłych zaburzeń żołądkowo-jelitowych lub do zaburzeń wzroku.

KOMENTARZ KLINICZNY

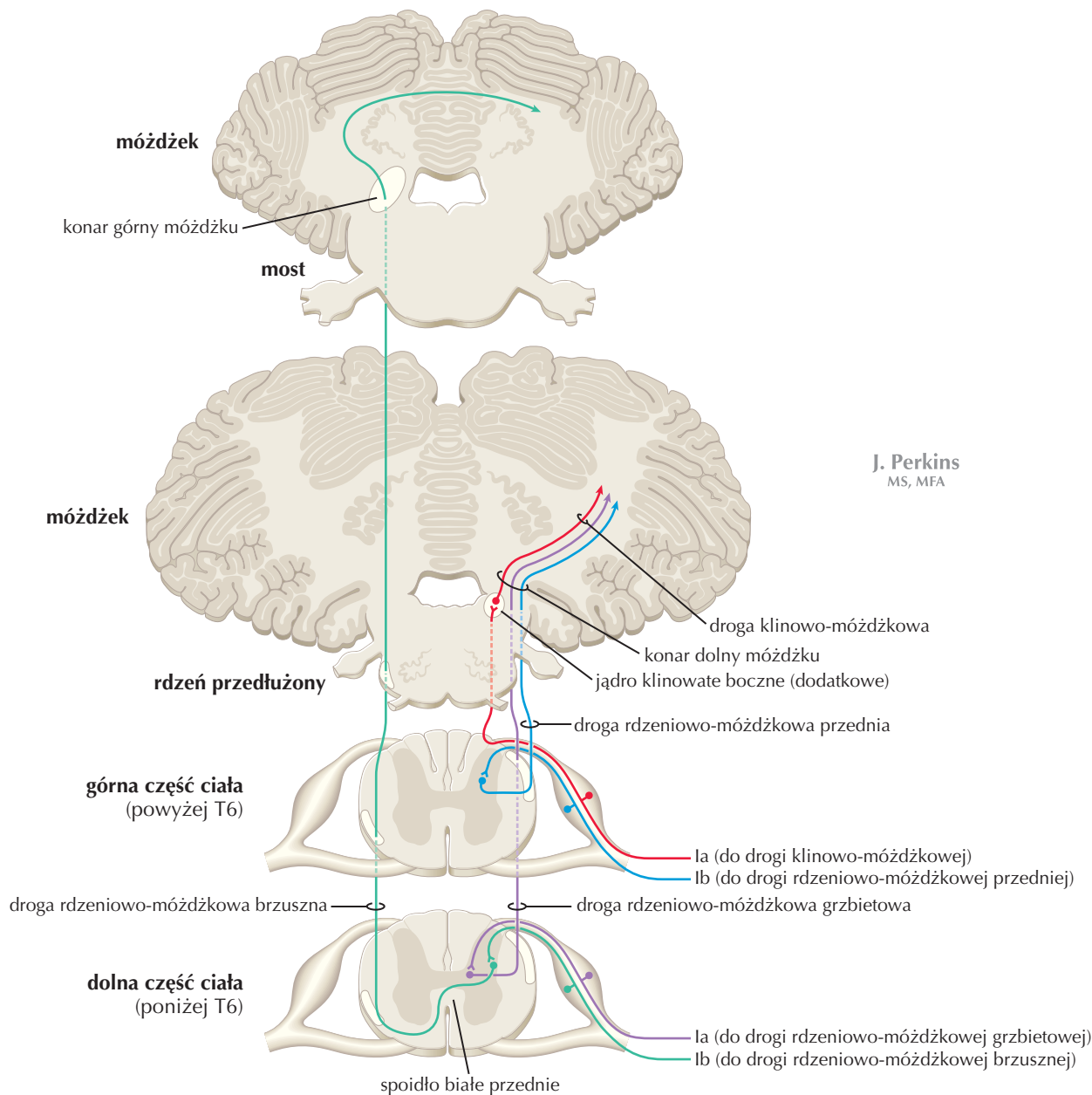
Odruchy monosynaptyczne (odrzuch rozciągowy mięśnia) są badane w ramach badania neurologicznego. Ściągną określonych mięśni uderza się młotkiem neurologicznym, oczekując skurczu tego mięśnia (np. opukiwanie ścięgna rzepkowego powoduje skurcz tożstrosznego mięśnia czworogłowego). Odruchy ścięgniaste sprawdzane rutynowo podczas badania neurologicznego to odruch z mięśnia dwugłowego ramienia, odruch z mięśnia trójgłowego ramienia, odruch promieniowy, kolanowy i skokowy (obustronnie). Odruchy ocenia się w stopniowanej skali od osłabionych poprzez żywe do wygórowanych. Prawidłowe fizjologiczne odruchy mogą się różnić pod względem reaktywności, zatem wynik badania odruchów należy rozważać łącznie z innymi dolegliwościami i objawami klinicznymi. Na przykład wygórowanym odruchom głębokim w takich stanach patologicznych, jak udar mózgu lub uraz rdzenia kręgowego, mogą towarzyszyć zwiększone napięcie mięśni, spastyczność, nieprawidłowe odruchy (objaw Babińskiego) i powtarzane reakcje wynikające z wygórowania odruchów (klonusy). W przeciwieństwie do tego odruchom osłabionym lub ich brakowi w przebiegu neuropatii obwodowej mogą towarzyszyć niedowład i wiotkość mięśni oraz niedoczulica w zakresie czucia epikrytycznego, protopatycznego lub ich obu. Bardziej formalna ocena reakcji odruchowych może być prowadzona za pomocą elektromiografii i badań przewodnictwa nerwowego.



14.2 DROGI I DZIAŁANIE RDZENIOWYCH ODRUCHÓW SOMATYCZNYCH

A. Hamowanie presynaptyczne. Niektóre neurony wstawkowe dają synapsę na końcowych rozkrzewieniach innych aksonów, jak to się dzieje w przypadku niektórych grup włókien dośrodkowych związanych z odruchami rozciągowymi mięśni. Te połączenia akso-aksonalne umożliwiają modulowanie uwalniania neuroprzebieżników z drugiego (docelowego) zakończenia aksonu poprzez depolaryzację błony końcowej, co zaburza napływ Ca^{+2} do wnętrza komórki. **B. Odruch rozciągowy mięśnia.** W odruchu na rozciąganie mięśnia dośrodkowe włókna Ia pobudzają bezpośrednio pulę jednoimiennych dolnych neuronów ruchowych i hamują wzajemnie zwrotnie za pośrednictwem wstawkowych neuronów hamujących Ia pulę antagonistycznych dolnych neuronów ruchowych. **C. Hamowanie wsteczne.** Niektóre neurony wstawkowe otrzymują zwrotne kolaterale z aksonów (np. aksonów dolnych neuronów ruchowych) i rzutują z powrotem do dendrytów lub ciał komórek, z których wyszedł ten akson, zwykle go hamując. Proces ten może pomóc w regulowaniu pobudliwości i czasu pobudzeń neuronów docelowych. Kolaterale aksonów dolnych neuronów ruchowych pobudzają komórki Renshawa (duże neurony wstawkowe), które hamują wyjściowe dolne neurony ruchowe oraz dolne neurony ruchowe rzutujące do działających synergicznie mięśni. Hamowanie przez komórki Renshawa umożliwia „wyczyszczenie rejestru” po początkowym pobudzeniu puli dolnych neuronów ruchowych, które wymagają dodatkowej przychodzącej stymulacji w celu ich ponownego pobudzenia. **D. Odruch z narządu ścięgniętego Golgiego.** Aksony Ib z narządów ścięgniętych Golgiego w ścięgnach mięśni kończą się w puli neuronów wstawkowych, która na dwusynaptycznej drodze hamuje dolne neurony

ruchowe do jednoimiennego mięśnia i pobudza jednocześnie dolne neurony ruchowe do mięśni antagonistycznych. Czynność tego odruchu ma charakter ochronny przed uszkodzeniem mięśnia podczas wytworzenia maksymalnego napięcia ścięгна; obserwuje się ją podczas biernego rozciągania spastycznego mięśnia; powstające hamowanie puli jednoimiennych dolnych neuronów ruchowych nazywane jest objawem szczyrykowym. **E. Odruch zgięcia.** Odruch zgięcia (zwany również odruchem ucieczki lub odruchem nocyceptywnym) występuje, kiedy włókna przynoszące informacje o bodźcu uszkodzającym pobudzają większą pulę dolnych neuronów ruchowych (często dolnych neuronów ruchowych mięśni zginaczy) w celu wywołania ochronnej reakcji ucieczki przed bodźcem uszkodzającym. Neurony wstawkowe hamują również wzajemnie zwrotnie antagonistyczne dolne neurony ruchowe. Odruchy te mogą powstawać na całej długości rdzenia kręgowego; przykładem może być palec dotykający gorącego pieca. Wówczas odruchowo cofana jest cała kończyna górna, a niekiedy całe ciało. Odruchy zgięcia mogą obejmować obie strony rdzenia kręgowego. **F. Udział komórek Renshawa.** Niektóre reakcje odruchowe, takie jak odruchy z udziałem komórek Renshawa (zob. część C ryciny) mogą powodować taki rozkład pobudzeń, który faworyzuje określoną czynność. Komórki Renshawa otrzymują impulsację z kolaterali aksonów dolnych neuronów ruchowych zarówno dla zginaczy, jak i dla prostowników, ale ich włókna rzutujące ukierunkowane są głównie na hamowanie dolnych neuronów ruchowych dla prostowników i wzajemnie zwrotne pobudzanie dolnych neuronów ruchowych dla zginaczy. W związku z tym komórki Renshawa sprzyjają ruchom zginaczy i pomagają w hamowaniu czynności prostowników.



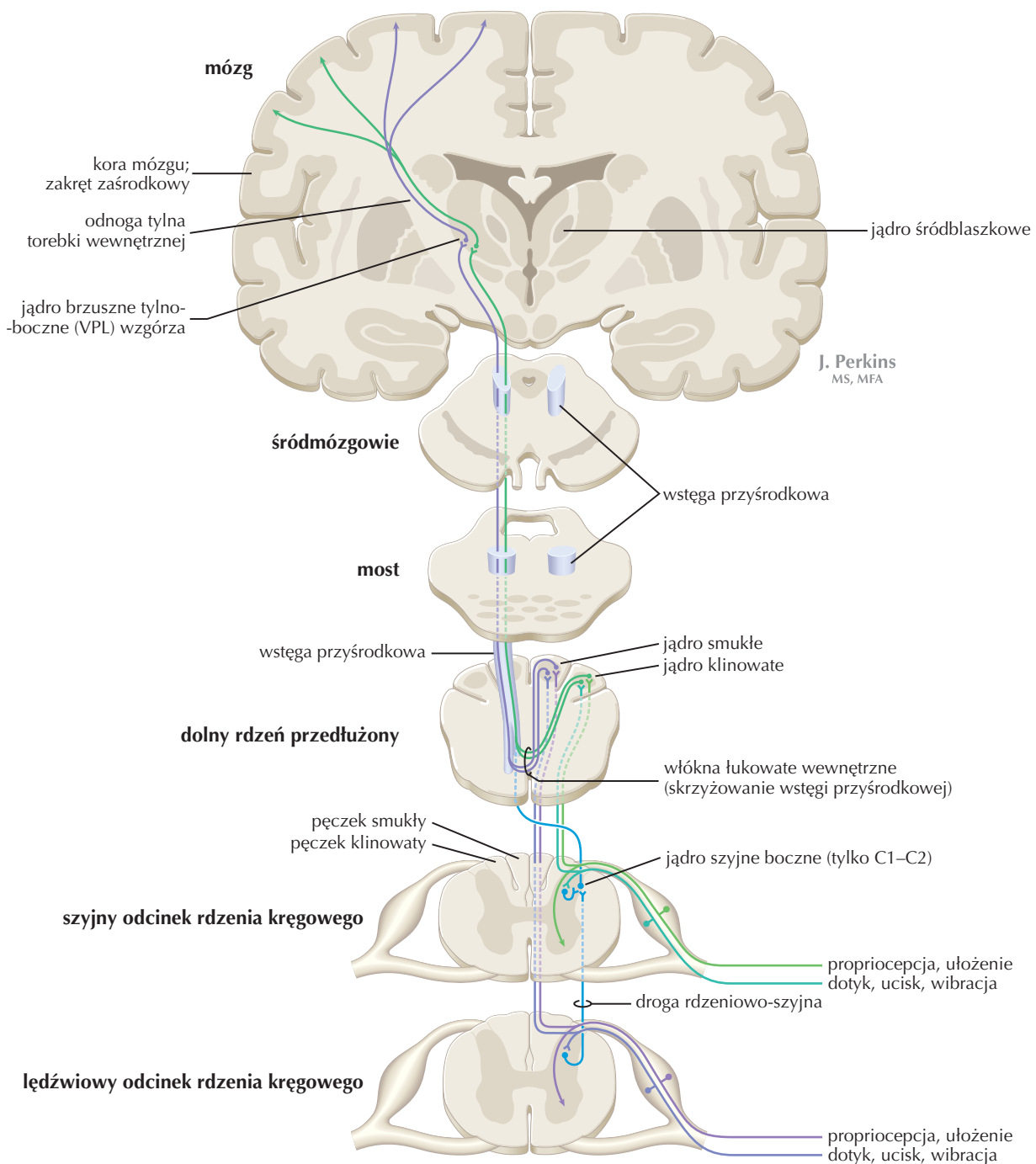
J. Perkins
MS, MFA

14.3 UKŁAD SOMATOSENSORYCZNY; DROGI RDZENIOWO-MÓZDKOWE

Pierwszorzędowe somatosensoryczne aksony proprioceptywne biegnące ze stawów, ścięgien i więzadeł (reprezentowane na rycinie przez włókna dośrodkowe Ib z narządów ścięgniastych Golgiego) dolnej i górnej części ciała (punkt odcięcia na wysokości T6) kończą się na neuronach będących punktem wyjścia (komórki graniczne, neurony rogu grzbietowego) odpowiednio dla drogi rdzeniowo-mózdkowej brzusznej oraz drogi rdzeniowo-mózdkowej przedniej. Pierwszorzędowe somatosensoryczne aksony proprioceptywne biegnące z wrzecionek mięśniowych (włókna dośrodkowe Ia) dolnej i górnej części ciała (punkt odcięcia na poziomie T6) kończą się na neuronach, które są punktem wyjścia (jądro Clarke'a, jądro klinowate boczne (zewnętrzne) rdzenia przedłużonego) odpowiednio dla drogi rdzeniowo-mózdkowej grzbietowej i drogi klinowo-mózdkowej. Drogi rdzeniowo-mózdkowa grzbietowa, rdzeniowo-mózdkowa przednia oraz klinowo-mózdkowa biegną po tej samej stronie. Droga rdzeniowo-mózdkowa brzuszna krzyżuje się dwukrotnie – raz w spoidle białym przednim i drugi raz w mózdzku.

KOMENTARZ KLINICZNY

Drogi rdzeniowo-mózdkowe grzbietowa i brzuszna biegną w wyodrębnionej części – na bocznym brzegu sznura bocznego przez większą długość rdzenia kręgowego; drogi te są podatne na uszkodzenia, które dotyczą tej strefy rdzenia kręgowego. Dotyczy to guzów, radikulopatii z towarzyszącą mielopatią, zwyrodnienia sznurowego, chorób demielinizacyjnych, zawałów w zakresie tętnicy rdzeniowej przedniej, uszkodzeń o charakterze zespołu Browna-Séquarda i innych patologii. Uszkodzenie dotyczące powierzchniowej części sznura bocznego wywołuje tożstronną ataksję, dysmetrię, niezgrabność ruchów i nieznacznie zmniejszone napięcie mięśni – upośledzone jest wykonywanie próby pięta-kolano i chodzenie stopa za stopą. Uszkodzenia sznura bocznego często obejmują również zstępujące aksony górnych neuronów ruchowych drogi korowo-rdzeniowej bocznej i drogi czerwiono-rdzeniowej. Uszkodzenia, które zajmują te drogi, wywołują tożstronny spastyczny niedowład połowiczny lub niedowład jednej kończyny (w zależności od poziomu uszkodzenia). W obrazie klinicznym dominuje wówczas niedowład spastyczny z wygórowanymi odruchami głębokimi i zwiększonym napięciem mięśni, który maskuje objawy ze strony dróg rdzeniowo-mózdkowych. Początkowy obraz uszkodzenia drogi rdzeniowo-mózdkowej może ustąpić postępującym objawom spastycznego niedowładu po tej samej stronie.



14.4 UKŁAD SOMATOSENSORYCZNY; UKŁAD SZNURÓW TYLNYCH I CZUCIA EPIKRYTYCZNEGO

Pierwszorzędowe zmielinizowane aksony somatosensoryczne, które przewodzą precyzyjne czucie dotyku, ucisku, wibracji oraz świadome poczucie ułożenia stawów, dochodzą bezpośrednio do układu sznurów grzbietowych, gdzie są one zorganizowane w sposób topograficzny (pęczek smukły dla dolnej części ciała [poniżej T6], pęczek klinowaty dla górnej części ciała [T6 i wyżej]). Aksony te kończą się odpowiednio w jądrze smukłym i klinowatym, z których wychodzi wstęga przyśrodkowa. Droga ta krzyżuje się w rdzeniu przedłużonym i dochodzi do jądra brzuszno-tylnobocznego (VPL) wzgórza. Jądro VPL jest połączone w sposób topograficzny z pierwszorzędową korą czuciową. Cały układ sznu-

rów tylnych i wstęgi przyśrodkowej jest zorganizowany topograficznie; dolna część ciała jest reprezentowana w przyśrodkowej części pierwszorzędowej kory czuciowej, a górna część ciała (w tym twarz z rzutujących włókien trójdzielnych) w bocznej części pierwszorzędowej kory czuciowej. Reprezentacja ta jest niekiedy ujmowana graficznie w kształt człowieka (homunkulusa); informacja z palców rąk i samych rąk ma znacznie większą reprezentację w kory czuciowej niż informacja płynąca z pleców. Układ rdzeniowo-szyjny stanowi niewielkie uzupełnienie sznurów tylnych. Pierwszorzędowe aksony dośrodkowe kończą się w przyśrodkowej części rogu tylnego rdzenia kręgowego; neurony te rzutują następnie do jądra szyjnego bocznego (tylko na poziomie C1 i C2). Jądro to daje skrzyżowane aksony prowadzące polisynaptyczne informacje mechanoreceptorowe.