Přírodovědecká fakulta MU Brno

Srovnávací fyziologie živočichů

Martin Vácha
Vítězslav Bičík
Richard Petrásek
Vladimír Šimek
Ivana Fellnerová

Brno 2004

© Martin Vácha, Vítězslav Bičík, Richard Petrásek, Vladimír Šimek, Ivana Fellnerová, 2002, 2004

ISBN 80-210-3379-7

Tato skripta jsou určena především posluchačům biologických oborů, kteří si zapisují předmět Srovnávací fyziologie živočichů na Přírodovědecké fakultě MU v Brně nebo na Přírodovědecké fakultě UP v Olomouci.

V řazení kapitol, stejně jako jejich rozsahu, jsme se snažili vycházet z převažujícího pojetí současných učebnic srovnávací fyziologie – vědního odvětví snažícího se pochopit a popsat fyziologické principy ve vývojových souvislostech.

Při vymezeném počtu stránek tohoto textu bylo nutno informace z hraničních oborů, jako je obecná zoologie, biochemie nebo molekulární biologie, zmínit jen v nejnutnější omezené míře. Absolvování těchto kurzů je tedy předpokládáno.

Naše poděkování patří všem kolegům a kolegyním, kteří poskytli rady nebo cenné připomínky k těmto skriptům, zejména RNDr. Jiřímu Holinkovi, PhD a prof. RNDr. Janu Knozovi, DrSc.

Autoři

Organizace textu

Každá učebnice se snaží látku třídit do kapitol, do bodů. Zavedení takového systému je určeno k tomu, aby se zjednal pořádek, věci se utřídily na místa kam patří a aby se v nich lépe orientovalo. Skutečnost se ale zpravidla brání jednoduché kategorizaci a zjišťujeme, že často není snadné zařadit určitý jev jen do jedné kategorie a vést hranici mezi dvěma kategoriemi také nebývá snadné. Do jisté míry všechno souvisí se vším a reálný živočišný organizmus je prostorovým bludištěm plným vzájemných vztahů a historických vazeb daných vývojem. Každé třídění je proto vždy jen nedokonalým pokusem nějak věci uchopit. Popsat v knize tento prostorový labyrint časově posloupným řetězcem slov a vět přináší problém odkud vlastně začít, kam až v popisu jedné fyziologické soustavy jít, když jsme se již nepozorovaně ocitli na území soustavy jiné. Nezbývá než postupně procházet jednotlivými patry labyrintu, stále odkazovat na spoje a souvislosti s patry jinými, opakovat se, vracet a nakonec doufat, že i v čtenářově mysli se obraz provázané reality znovu správně složí. Tento vhled bývá odměnou za soustředěné a někdy úporné promýšlení a hledání souvislostí. S tím už však čtenáři pomoci nemůžeme.

V předkládaných skriptech jsme se snažili držet se postupu od nejobecnějšího ke speciálnímu. Výsledná posloupnost kapitol není jistě jediná možná.

Začneme-li obecným pohledem na **postavení fyziologie** mezi ostatními vědami, pak se poprvé, ještě bez podrobností, dotkneme **základních fyziologických principů**. Ty nás budou v dalších kapitolách, věnovaných jednotlivým fyziologickým soustavám, opakovaně provázet. V samostatné, úvodní kapitole definujeme fundamentální pojem **adaptace** a koncepci **homeostázy a regulace**. Kapitolou, ve které maximálně využijeme čerstvě zmíněných informací o základních membránových dějích, je následující oddíl o **obecné neurofyziologii**, jehož součástí je i **obecná fyziologie smyslů**.

Obecným otázkám souvisejícím s toky energií a látek v organizmu se budeme věnovat v kapitole o **metabolizmu a výživě**. V souvisejících odstavcích pojednáme o vlivech **teploty** na fyziologické děje a o **termoregulaci**. Přejdeme pak na další příbuznou problematiku fyziologických vlastností daných určitou **tělesnou velikostí**.

Dále budou následovat kapitoly svou obecností v podstatě rovnocenné a nezbude než je probrat v pořadí více méně libovolném: **pohyb, funkce tělních tekutin** a jejich **cirkulace**, dále **imunitní schopnosti**, **dýchání**, **trávení**, **exkrece** a **osmoregulace**.

Z určitého pohledu, tradičně akceptovaného, jsou **řídící soustavy hormonální a nervová** řazeny na poslední stránky jakožto dominantní a ve svých nejvyvinutějších podobách představující nejdokonalejší a nejkomplexnější systémy živé přírody. I zde je naleznete na závěr skript, podobně jako kapitoly věnované **smyslovým orgánům** a **biorytmům**.

1.
Postavení fyziologie mezi ostatními vědami

V této úvodní kapitole se pokusíme načrtnout,
kam fyziologie „patří“ v kontextu ostatních biologických věd.

1.1. Prostor pro fyziologii a příbuzné vědy

Život z pohledu biologa představuje ohromné bohatství struktur a jejich funkcí. Zkoumáním jedinečných biologických struktur se zabývá **morfologie**, tím jak **fungují**, **fyziologie**. Oddělit tyto dvě biologické disciplíny je téměř nemožné – funkce jsou vždy vázány na nějakou strukturu a naopak popis struktury nebo tvaru by byl o mnoho ochuzen bez znalosti funkce. Typicky jsou tvar a funkce všeho živého v dokonalém a obdivuhodném souladu. Toto tvrzení má ovšem své výjimky – viz odstavec o adaptaci (str. 16).

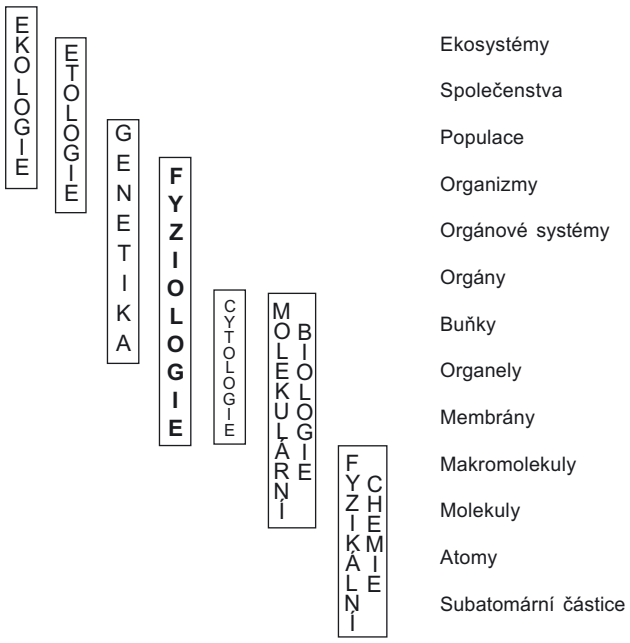
Není to však jen morfologie, se kterou fyziologie těsně souvisí a se kterou se vzájemně prolínají. Našli bychom plynulé přechody mezi fyziologií a dalšími vědami: **fyzikální chemií, molekulární biologií a biochemií** na jedné straně a třeba **ekologií, etologií** nebo **psychologií** na straně druhé.

Biochemie nebo molekulární biologie sdělují fyziologii, co se vlastně v organizmu odehrává na molekulární úrovni. Z opačné strany vzato, vliv prostředí na životní funkce (který zkoumá ekologie), je však také zásadní – funkce organizmů se zpravidla přizpůsobují určitým ekologickým zadáním nebo strategiím přežití v určitém prostředí. Analogicky nelze přehlížet ani souvislosti fyziologie s etologií – vždyť přežití organizmů závisí nejen na jejich vnitřních funkcích, ale zcela zásadně i na takových projevech chování jako je např. útěk před predátorem nebo migrace z nehostinných míst, výběr partnera nebo starost o mláďata. Etologické adaptace jsou stejně důležité jako fyziologické a vzájemně se ovlivňují.

I takové fenomény, jako jsou odpor, strach, vztek, agrese, slast, zvědavost nebo hra, mají svou úlohu v životaschopnosti organizmu. Alespoň některé jejich stránky jsou přístupné fyziologii, ale cítíme, že o jejich detailnější poznání se musí fyziologie dělit s dalšími navazujícími vědami jako jsou psychologie nebo **sociologie**.

Konkrétní vědy jsou zpravidla svázány s určitou úrovní organizace biologických soustav, které zkoumají (etologie nebo psychologie se jistě nebude do hloubky zabývat např. reakční kinetikou enzymů a naopak fyzikálního chemika nebudou zajímat sociální vztahy ve stádu zvířat). Řada věd se zaměřením na určitou oblast postupně z morfologicko-fyziologického náručí více či méně vymanila a dnes už žijí samostatným životem – například etologie nebo molekulární biologie.

V odpovědi na otázku, jak složité biologické systémy zkoumá dnešní fyziologie, najdeme dosti široké spektrum – od nejjednodušších membrán po celý organizmus (obr. 1.1.).



Obr. 1.1. Hierarchie složitosti biologických systémů ve vztahu k některým přírodovědným disciplínám.

Obrovský rozvoj molekulární biologie dnes zpětně obohacuje fyziologii, stejně jako další biologické disciplíny, o celou řadu metod a experimentálních přístupů bez nichž by bylo porozumění biologické podstaty nedosažitelné. Pro důsledný popis fyziologických funkcí a v blízké budoucnosti asi i k léčbě jejich defektů, sahá dnešní fyziologie (a medicínský výzkum) k metodám **molekulární genetiky**.

Buďme si tedy vědomi, že každá kategorizace má slabá místa, protože vzájemné přechody jsou plynulé a rozvětvené. Nepřekvapí nás pak, setkáme-li se se

všemi možnými kombinacemi zmíněných věd. Namátkou jmenujme **eko-** nebo **etofyziologii, evoluční fyziologii, psychofyziologii, molekulární fyziologii** atd.

1.2. Srovnávací přístup

Dalším možným vymezením, které můžeme vědecké disciplíně dát, je **srovnávací přístup**. Jde o metodu práce vycházející ze zájmu o to, jak se s určitým obecně biologickým zadáním vypořádávají různé organizmy. V případě **srovnávací fyziologie živočichů** tedy srovnáváme funkce různých živočišných taxonů. Tento pohled na svět zvířat přináší mnoho podnětného. Srovnávací přístup například umožňuje pochopit, jak se určitá struktura a její funkce fylogeneticky vyvinuly, jak probíhal proces adaptací na změny vnějších či vnitřních podmínek.

Studium jednodušší a tedy pro zkoumání přístupnější modelové soustavy u nižšího živočicha může leccos napovědět o funkci mnohem složitějšího aparátu, například člověka. Základy nervové fyziologie byly položeny zkoumáním membránových dějů na neuronech sépií, podobně poznání genetických zákonitostí významně posunul výzkum malé mušky, octomilky (*Drosophila melanogaster*).

Složitost a dokonalost funkce nemusí však vždy jít ruku v ruce s taxonomickým postavením. Často má spíše vazbu na životní podmínky, ve kterých živočichové žijí – na teplotu, dostupnost vody na typ potravy atd. Fenomén, který pro taxonoma představuje revoluční zlom – například vznik chordy a páteře obratlovců – nemusí být sám o sobě žádným významným předělem z hlediska některých životních funkcí a podobně fungující systémy najdeme u obratlovců i bezobratlých.

1.3. Výpadek funkce může ozřejmit vazby mezi funkcemi

K pochopení fyziologických principů a zvláště jejich velmi složitých vazeb často může paradoxně přispět **patologie** určité funkce (malfunkce). Na tyto otázky se soustředí lékařsky orientované obory a v těchto malých skriptech zbývá místo jen pro několik málo heslovitě zmíněných a nejběžnějších příkladů, se kterými se lze setkat i v populárně naučné literatuře (diabetes, Rh inkompatibilita, agnozie…).

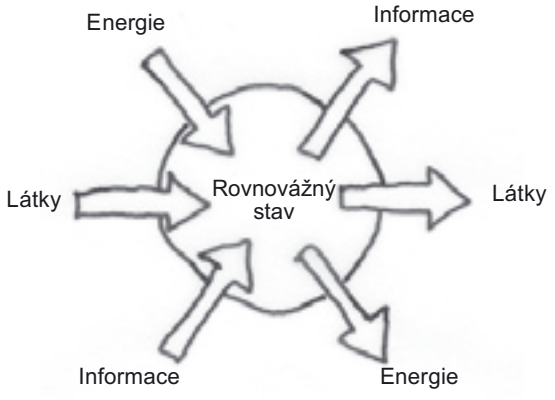
2.
Fyziologické principy

Tato kapitola ve stručnosti a souhrnně představuje základní fyziologické principy, které je dobře zhlédnout nejprve bez podrobností a v celku ještě dříve, než se k nim vrátíme v detailním popisu v oddílech věnovaných jednotlivým fyziologickým soustavám.

2.1. Vnitřní a vnější prostředí

Na živý organizmus lze pohlížet jako na **otevřený systém** s **ustáleným vnitřním prostředím**. Vezměme si za příklad nejjednodušší formu života – jednobuněčný organizmus. Aby se udržel při životě, musí se potýkat se dvěma protichůdnými požadavky vůči prostředí: **separovat** se od něho, ale zároveň s ním **komunikovat**. Musí se ohradit vůči chaosu a stále narůstající neuspořádanosti (**entropii**) vnějšího neživého světa – musí se bránit neregulovaným a nahodilým tokům molekul. Tento boj proti rozpadu a splynutí s neživým okolím je jedním ze základních atributů života a vyžaduje investování energie. Život, tak jak jej známe, nemá k dispozici jinou energii než primárně zachycenou ze slunečního záření. V tomto ohledu tedy heterotrofní organizmy vděčí autotrofům za to, že jsou schopni sluneční energii zabudovávat do chemických vazeb svých těl. Jedině v této formě k ní mají heterotrofové přístup. O její opětné uvolnění v těle se postarají především oxidativní procesy vedoucí nakonec až ke konečným produktům již bez jakékoli využitelné energie – H_2O a CO_2.

Jak vidíme, živá buňka se tedy nemůže svému okolí zcela uzavřít, musí s ním komunikovat, přijímat z něj potravu, vracet do něj odpadní látky, vyměňovat teplo, dýchací plyny a také informace. **Rovnovážný, ustálený stav vnitřního prostředí – homeostáza**, který si organizmus usiluje udržet navzdory okolí, je tedy stavem **dynamickým**. Je to stav rovnováhy balancující – jako míček držený ve výšce vodotryskem – mezi přítokem a odtokem. Veškeré procesy v organizmu mají za cíl tuto rovnováhu udržet v rámci tolerovatelných mezí. Překročení akceptovatelných mantinelů vede ke smrti. Naprostá většina dílčích pochodů v organizmu se nalézá ve stavu dynamické rovnováhy. Udržení integrity buňky – její vysoké organizovanosti, je podmíněno vyrovnaným tokem látek, energií a informací skrze ni (obr. 2.1.).



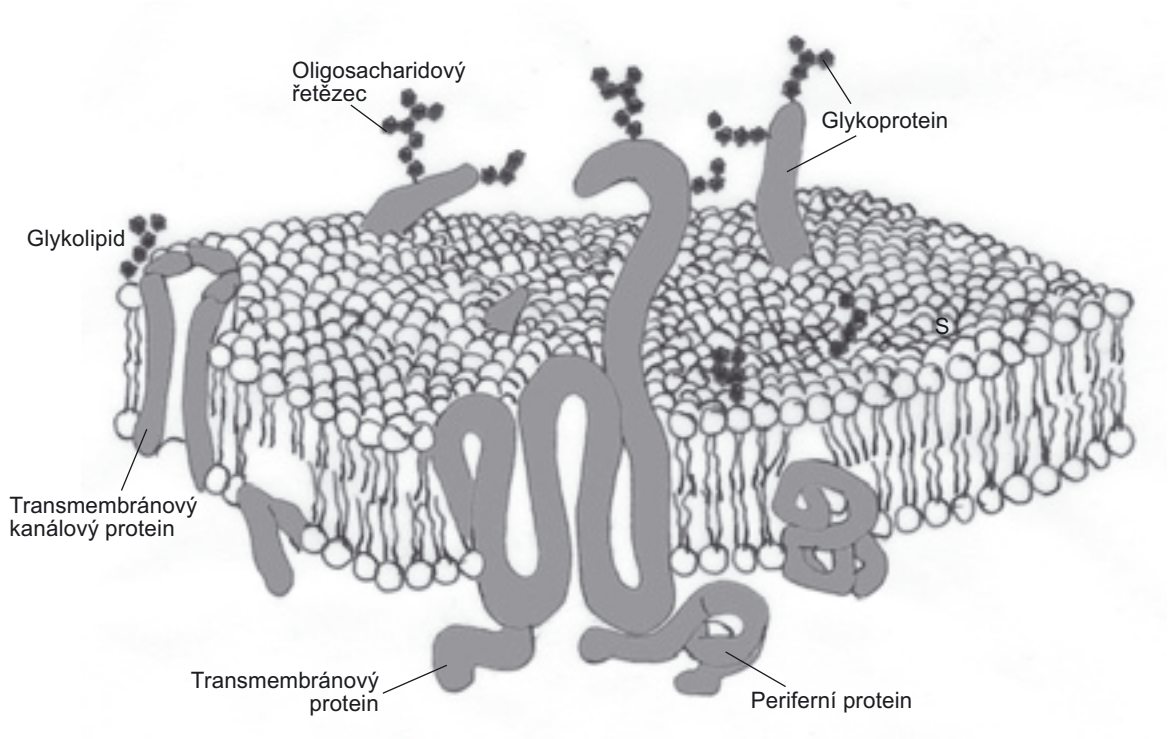
Obr. 2.1. Živé buňky jsou otevřenými systémy. Jejich rovnovážný stav je udržován díky výměně látek, energií a informací s okolím.

2.2. Buněčná membrána a membránové struktury

Ohrazení vůči vnějšímu prostředí zajišťuje buněčná **plazmatická membrána**, jejíž hydrofobní vlastnosti brání volnému smísení vodných roztoků vně a uvnitř buňky, vedoucímu k buněčné smrti. Membrána je tvořena **dvěma vrstvami fosfolipidů** s polárními konci („hlavičkami“) orientovanými vně a hydrofobními „ocásky“ do nitra dvojvrstvy (obr. 2.2.). Brány, kterými buňky vpouštějí své „přátele“, kterými odstraňují nebezpečné látky a komunikují s okolím, jsou zvláštní bílkovinné molekuly vsazené do buněčné membrány zevnitř nebo zvenčí nebo také prostupující jako tunely skrze ni. Tvoří **kanály, přenašeče** nebo **pumpy**. Chemické signály přicházející z okolního světa jsou zachycovány **receptory** – opět bílkovinné povahy (glykoproteiny), přenášejícími informaci do nitra buňky. Pro plyny je naproti tomu plazmatická membrána dobře propustná. To je výhodné pro životně důležitou výměnu O_2 a CO_2.

Povrch buňky není ovšem jediným místem, kde nacházíme typickou dvojvrstevnou membránu. Naopak: uvnitř buňky je mnoho vzájemně propojených prostorů, váčků (**vezikul**) a organel ohraničených stejně stavěnou **fosfolipidovou dvojvrstvou**. Ve skutečnosti je většina membránových povrchů skryta právě uvnitř buňky. Děje na membránách ať už na povrchu nebo uvnitř hrají zásadní roli v životě buněk.

Funkce buněčných membránových struktur jsou rozmanité, např.: syntéza proteinů, zásobní vezikuly, vylévání látek z buňky exocytózou a naopak přijímání



Obr. 2.2. Buněčná membrána jako dvojvrstva fosfolipidů orientovaných polárními konci do vnějšího prostředí. Bílkovinné a sacharidové řetězce s transportními, enzymatickými nebo informačními funkcemi jsou její součástí.

endocytózou, syntéza přenašeče energie – ATP v mitochodriích, transport látek v rámci buňky atd. Tabulka 2.1. sumarizuje hlavní funkce nejdůležitějších membránových struktur buňky.

Plazmatická membrána	Bariéra mezi intra a extracelulárními roztoky, určuje pasivní a aktivní transport rozpuštěných látek (solutů). Přijímá, předává a vede chemické nebo elektrické signály .
Jaderná membrána	Bariéra oddělující jaderný obsah od cytoplazmy, perforovaná velkými póry umožňujícími komunikaci difúzí.
Mitochodrie	Organely mající kromě ohraničující membrány ještě vnitřní membránové prostory. Jde o „generátory" využitelné energie – probíhá zde štěpení živin za uvolňování H^+ iontů. Koncentračního gradientu H^+ na vnitřních membránách je využito k tvorbě ATP. Mitochondrie mají svou vlastní DNA.
Drsné endoplazmatické retikulum (ER)	Systém propojených váčků a kanálků s ribozómy na povrchu. Jsou místem syntézy proteinů.
Hladké endoplazmatické retikulum	Navazuje na drsné ER, ale je bez ribozómů. Je místem metabolizmu steroidů, transportuje proteiny z drsného ER do Golgiho komplexu.
Golgiho komplex	Tvořen naskládanými plochými cisternami. Přijímá produkty hladkého a drsného ER, modifikuje je, koncentruje a obaluje membránami. Vzniklé vezikuly pak mohou být sekretovány z buňky ven exocytózou.
Lyzozómy	Vezikuly obsahující hydrolytické enzymy pro intracelulární rozklad poškozených organel nebo fagocytovaných částic.

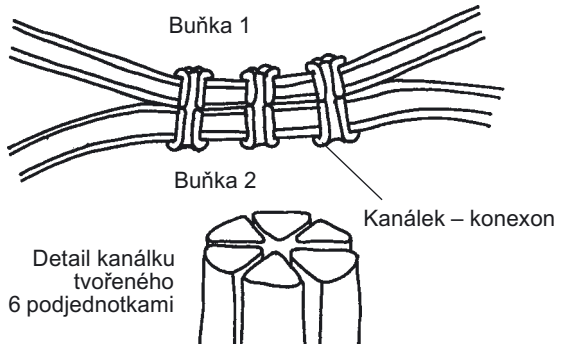
Tab. 2.1. Přehled nejdůležitějších membránových struktur buňky a jejich funkcí.

2.3. Transport jako základní životní proces

Řekli jsme již, že buňka musí řešit dilema mezi nutností izolace a zároveň komunikace se svým okolím. Lipofilní buněčná membrána představuje selektivní hráz mezi nitrem buňky a extracelulární tekutinou, jejíž složení může být zcela odlišné. **Komunikaci**, tedy nezbytný přenos řady látek a informací **obstarávají receptory, kanály, přenašeče, pumpy, případně procesy exo- a endocytózy**. S využitím metabolické energie může být v buňce aktivně vytvářeno a udržováno prostředí vhodné pro život.

Buňka sama je ovšem složitě členěným prostorem a transport látek a signálů je nezbytný i v rámci její vlastní cytoplazmy a mezi vlastními organelami. Příkladem může být tzv. axonální transport látek v nervových vláknech, který dosahuje až metrových vzdáleností.

Vraťme se ale ke komunikaci buňky a jejího okolí. V některých tkáních jednotlivé buňky opouštějí od výlučného a bráněného soukromí svého vnitřního prostředí a spojují se s ostatními dohromady v jeden funkční celek (např. hladká svalovina, některé epitely, glie). Jde pak o tzv. „děravá buněčná spojení" – **gap junction**. Takto spojené buňky totiž dovolují menším molekulám procházet přímými spoji – bílkovinnými spojovacími kanálky, **konexony** – z jedné buňky do druhé (obr. 2.3.). Tento typ buněčného kontaktu má schopnost vést elektrické vzruchy přímo z buňky na buňku. Tak se mohou elektrické signály – nesené toky iontů – rychle rozšířit po celé takto propojené tkáni a pomáhají všem buňkám dané tkáně zvládat nároky kladené na transportní nebo bariérovou funkci společně.

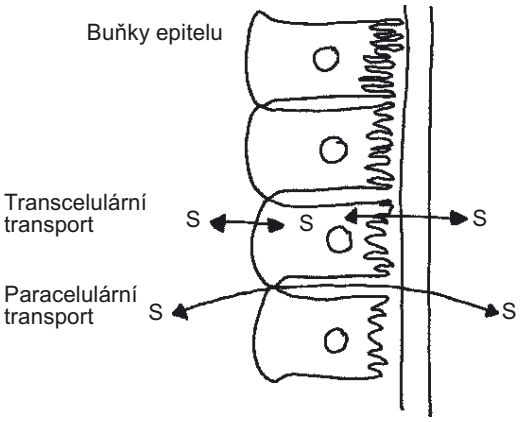


Obr. 2.3. Buněčné spojení typu gap junction. Díky transmembránovým spojovacím proteinovým kanálkům mohou mezi sousedícími buňkami volně protékat ionty a menší molekuly. Na signály nesené iontovými toky pak buňky celé tkáně reagují společně.

2.3.1. Transport skrze buňky a kolem buněk

Transport látek u mnohobuněčných celků přestává být omezen na výměnu mezi buňkou a okolím, ale objevuje se tzv. **transcelulární** transport, kdy látky putují přes plazmatickou membránu do buňky a na jiném místě opět z buňky ven – tedy skrze celou buňku. Roli selektivní bariéry hraje nyní buňka jako celek – ve spolupráci se sousedícími buňkami. Jakmile se totiž buňky seskupují do komplexnějších celků, princip udržení homeostázy každé z nich se podřizuje výše postavené potřebě celé tkáně. Funkce oddělující „uvnitř" od „vně", kterou u jednotlivé buňky zastávala buněčná membrána, přejímají u mnohobuněčných organizmů celá buněčná seskupení. Typickým příkladem mohou být epitely, fungující jako plošné bariéry oddělující společný extracelulární prostor od prostorů zcela jiného složení (např. od vzduchu – kůže, od krve – endotel cév, od obsahu střev nebo moči – epitel střeva a ledvinného tubulu atd.).

Existuje ovšem také **paracelulární** transport přes epitely – „kolem buněk" – mezibuněčnými prostory. Ty mohou být přítomny, pokud je takový transport žádoucí – například v „děravém" epitelu ledvinného tubulu nebo střeva (obr. 2.4.).



Obr. 2.4. Transcelulární a paracelulární transport látek přes buňky epitelu. V tzv. „děravých epitelech" je paracelulární transport snadnější než v epitelech, kde jsou buňky vzájemně těsně napojeny (tight junction).

Naopak, má-li epitel hrát roli neprostupné stěny – například jako krevně mozková bariéra zajišťující oddělení mozkomíšního moku od lymfy a krve, buňky jsou nahloučeny těsně jedna na druhou bez možnosti průtoku látek mezi nimi. Jde o typ mezibuněčného spoje zvaný **těsné spojení – tight junction**.

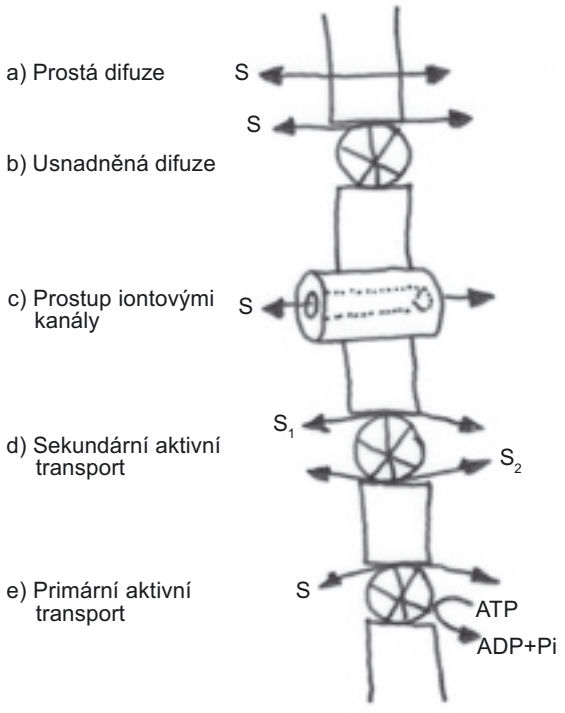
Prostupnost epitelů je tedy dána zejména těsností jejich mezibuněčných kontaktů, ale také velikostí molekul uvažovaných látek. Např. velké molekuly bílkovin jsou typicky „uvězněny" v cévním řečišti (plazmatické bílkoviny) protože vnitřní výstelka cév – endotel je pro ně nepropustný.

* * *

Ať už jde o transport látek mezi buňkou a jejím okolím nebo transport přes buňku, která plní svou funkci v rámci epiteliální bariéry, musí existovat síla, která transport pohání. Podle toho, zda nemusí být na přechod látek přes membránu vynaložena energie nebo zda musí, dělíme transporty na **pasivní** a **aktivní**.

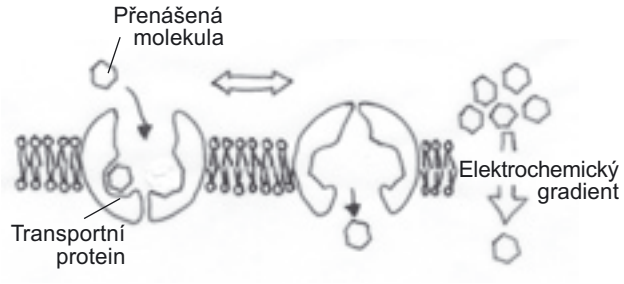
2.3.2. Pasivní transport

Základním transportním procesem látek je **prostá difuze**. Látka přechází náhodným tepelným pohybem molekul z výchozí oblasti, kde je koncentrovanější, do oblasti s nižší koncentrací (obr. 2.5.a). Takto pronikají lipidovou dvojvrstvou membrány lipofilní látky prakticky volně. Také některé malé, neutrální molekuly (CO_2 a O_2) procházejí difuzí. Na rychlost difuze má vliv řada faktorů: teplota, povaha látky, vlastnosti prostředí, transportní vzdálenost, plocha pro difuzi atd.

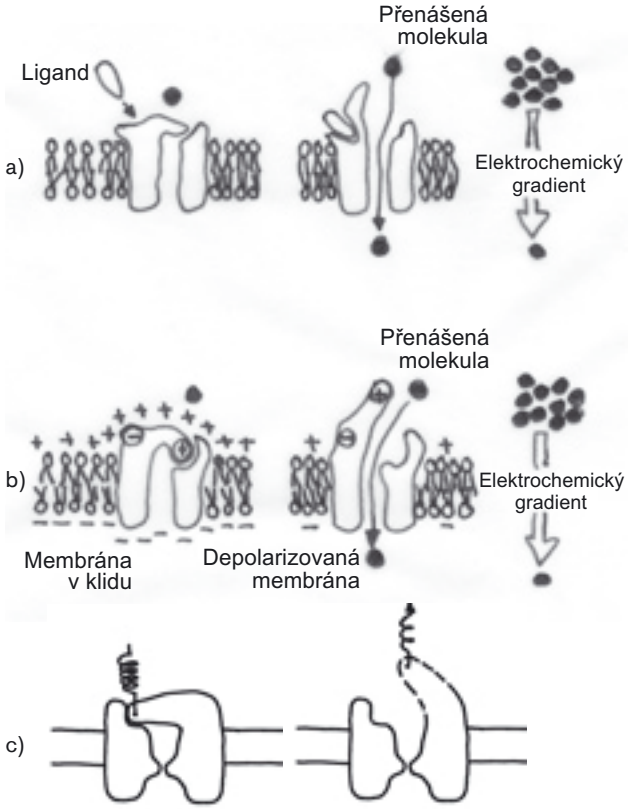


Obr. 2.5. Základní typy transportu látek přes membránu. a–c jsou příklady pasivních a d–e aktivních transportů. Blíže viz text.

Usnadněná difuze se předpokládá pro většinu biologicky důležitých látek (glukóza). Mají natolik polární charakter, že by jejich prostá difuze membránou probíhala příliš pomalu. Podstatou je zde to, že látka se navazuje na membránový **přenašeč** (protein) a na druhé straně membrány se zase oddělí po rotaci nebo změně prostorové konformace přenašeče (obr. 2.5.b a 2.6.). Tím se přechod usnadní a zrychlí, ale odehrává se, stejně jako předchozí, bez spotřeby energie, jen po koncentračním spádu.



Obr. 2.6. Usnadněná difuze látky přes membránu. Díky konformačnímu překlopení transportního proteinu je látce umožněn průchod membránou hnaný jejím koncentračním spádem.



Obr. 2.7. Vrátkované kanály. Pohyblivá uzavírací doména reaguje otevřením kanálu na různé podněty: a) chemicky vrátkované na vazbu ligandu na receptorové místo, b) elektricky vrátkované na změnu membránového napětí, c) mechanicky vrátkované na tah za připojený cytoskeletální filament.

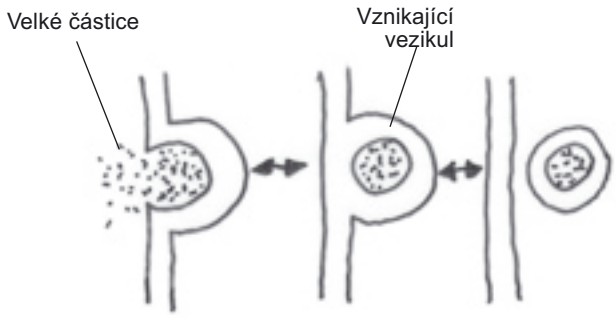
Prostup iontovými kanály. Prostupnost membrány pro ionty je dána přítomností někdy velmi specifických kanálů. Jsou to opět transmembránové proteiny (obr. 2.5.c), často **s pohyblivou doménou**, umožňující otevírání a zavírání kanálu v odpověď na různé podněty. Rozlišují se tak např. kanály **chemicky vrátkované** – kdy vazba **ligandu** na receptorové místo kanálu vede k jeho otevření (obr. 2.7.a) nebo **vrátkované elektricky** – kdy podnětem je změna membránového napětí (obr. 2.7.b). Existují také **mechanicky vrátkované kanály** – reagující na pohyb nebo mechanickou sílu (obr. 2.7c.). Vlastnosti iontových kanálů jsou rozhodující pro činnost smyslů, pro mezibuněčnou komunikaci a předávání signálů **vzrušivými membránami** (nervovými, svalovými). Kanály tedy hrají roli specifických branek nebo ventilů, ale k vlastnímu toku iontů pak dojde pasivně – díky síle již připraveného elektrochemického gradientu. Pojem **elektrochemický gradient** v sobě zahrnuje jak síly difuzní tak i elektrické.

2.3.3. Aktivní transport

Na mnoha místech v organizmu je nutný transport látek „do kopce“ – proti koncentračnímu nebo elektrickému gradientu (spádu). Tento úkol je řešitelný pouze s vynaložením energie – prostřednictvím **aktivních membránových přenašečů – pump**. Značná část chemické energie, kterou mají organizmy k dispozici je vynaložena právě na tento aktivní transport – je tedy jednou ze základních mechanizmů udržení homeostázy.

Je-li energie uvolňovaná z ATP spotřebovávána přímo transportní pumpou, jde o tzv. **primární aktivní transport** (obr. 2.5.e). Takové pumpy jsou také označovány jako ATPázy a nejznámějším příkladem je všudypřítomná Na/K pumpa (ještě se k ní vrátíme) nebo sarkoplazmatická Ca^{2+}-ATPáza nebo H^{+}-ATPáza ledvinných sběracích tubulů. Termín **ATPáza** je obecné označení jakéhokoli enzymu štěpícího ATP.

Jako **sekundární aktivní transport** je označován transport, při kterém je látka (např. glukóza ze střeva nebo ledvinného tubulu) čerpána proti elektrochemickému gradientu, ale přenašeč sám energii ATP nespotřebovává (obr. 2.5.d). Hybnou silou je totiž gradient jiné látky, která může projít membránou, ale s tím, že „vezme s sebou“ i dotyčnou látku určenou k transportu. Připravení hnacího gradientu – typicky gradientu Na^{+} – však stálo určitou energii, proto je to transport aktivní. Gradient Na^{+} je generován na jiném místě membrány již zmiňovanou Na/K pumpou. Je-li příslušná látka transportována stejným směrem jako hybný ion, hovoříme o **kotransportu** nebo **symportu** (např. glukóza a Na^{+}), jdou-li proti sobě, jde o **antiport** (např. Na^{+} proti H^{+}).



Obr. 2.8. Cytóza umožňuje import (endocytóza) nebo export (exocytóza) látek, včetně velkých molekul a částic. Ve spolupráci s cytoskeletem jsou za spotřeby energie uzavřeny do váčků (vezikulů) a transportovány.

Cytóza je zcela odlišný typ aktivního transportu. Je založen na tvorbě **vezikul** vznikajících oddělováním kousků plazmatické membrány nebo membrán jiných organel (obr. 2.8.). Kontraktilní cytoskeletální aparát (viz dále) za spotřeby energie ATP pak transportuje vezikuly látky do buňky (**endocytóza**) nebo z buňky ven (**exocytóza**). Vezikuly mohou pojmout i velké částice a molekuly, které by membránou ani jejími přenašeči neprošly. To mohou být např. volné **transportní bílkoviny**, které dopravují vodnými roztoky nepolární lipidické látky (např. cholesterol putuje vázán na transportní protein) ale i mnoho jiných látek (železo, hem). Jiným příkladem cytózy je fagocytóza baktérií nebo améboidní pohyb.

* * *

Zvláštním způsobem je přes buněčné membrány, ať už transcelulárně nebo paracelulárně, transportována voda.

2.3.4. Transport vody přes membrány

Doposud nebyly objeveny žádné specializované vodní pumpy. Molekuly vody jsou v živých soustavách transportovány pouze buď po osmotickém nebo tlakovém spádu.

Nejprve se zaměřme na **tlakový spád**. Pro úplnost zde zmiňme také transport vody jako základní složky krve hnané prací srdce cévním řečištěm – je to také transport tlakovým spádem a má na buněčné vodní toky závažný vliv. Tlak krve v cévách totiž vede k **filtraci** vody přes stěny kapilár z krve do mezibuněčného prostoru (**intersticia**).

Druhou silou transportující vodu je **osmóza**. Osmóza obecně je pohyb rozpustidla přes semipermeabilní membránu do oblasti s vyšší koncentrací rozpuštěné látky. Tam, kde je tedy nutný rychlý transport vody přes membrány (ledvinné tubuly, potní žlázy, střevní epitel), musí být nejprve pumpami (zejména Na/K pumpou) generován iontový gradient. Teprve takto vyvolaný iontový tok bude následován osmotickým tokem vody. To staví většinu suchozemských živočichů před problém tvorby hypertonické moče. Na jedné straně musí šetřit vodou, ale na straně druhé nesmí zadržovat odpadní látky, které jsou ovšem osmoticky aktivní a voda má tendenci je následovat.

Významný je ještě také fakt, že vodní proud přes membránu, ať již vznikl jakkoli, s sebou může strhávat – pokud to kanály nebo mezibuněčné prostory dovolí – i rozpuštěné částice (**solvent drag = tah rozpustidla**). V některých membránách byly objeveny kanály propouštějící selektivně jen molekuly vody – tzv. aquaporiny.

* * *

S různými případy aktivního i pasivního transportu se budeme setkávat u buněk činných v mnoha orgánových soustavách. Všechny buňky bez rozdílu však transportují ionty tak, že na jejich membránách vzniká napětí.

2.4. Membránový potenciál

Obecnou vlastností všech živých buněk je existence **membránového potenciálu**. Buňky si udržují různou koncentraci kationtů a aniontů mezi intra- a extracelulárním prostředím. Tak vzniká na jejich membráně potenciálový rozdíl – membránové napětí, které je v klidu v nitru buňky vždy záporné proti kladnému extracelulárnímu prostoru.

Některé buňky vynakládají pro udržení tohoto napětí většinu (až 70 %) svého energetického rozpočtu. Z dalšího výkladu zjistíme, že **energie uskladněná v potenciálovém rozdílu na membráně může být později použita pro různé transportní děje, které vyžadují energii**. Nervové a svalové buňky využívají iontového gradientu ke generování rychlých změn membránového napětí **přenášejících informaci**; buňky epitelu střeva nebo ledvinných tubulů zase k **transportu látek** proti koncentračnímu spádu (sekundární aktivní transport). Termín membránový potenciál je obecný, u vzrušivých membrán se pro jejich schopnost potenciál měnit, definuje vedle **klidového** ještě i **akční potenciál**.

2.4.1. Klidový potenciál

Podívejme se nyní na hlavní aktéry vzniku **klidového potenciálu** a proč může toto napětí kolísat. Tím si připravíme půdu pro pochopení vzniku akčního potenciálu.

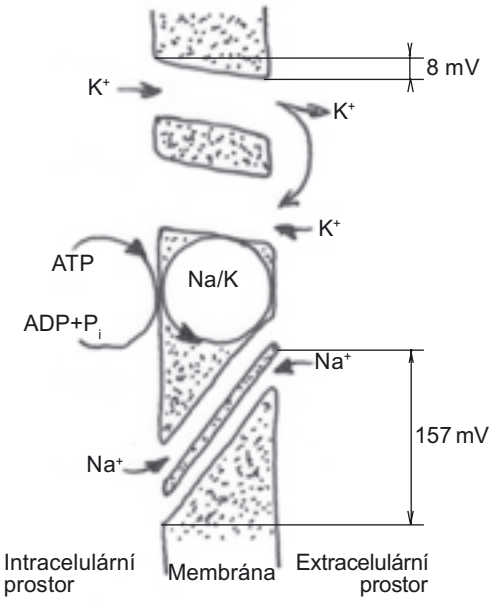
Na udržení klidového potenciálu, který má např. -90 mV se podílejí hlavně **koncentrace K^+, Na^+ a Cl^- iontů** a tzv. **fixních aniontů bílkovin**, které nemohou opustit buňku. Zapamatujme si, že **uvnitř buňky v klidu převažuje koncentrace K^+ iontů, zatímco vně Na^+ iontů** (tab. 2.2.). O tuto nerovnováhu se neustále stará jednak Na/K pumpa pumpující $3Na^+$ ven a $2K^+$ dovnitř buňky, jednak membrána, která je v klidu pro Na^+ ionty extrémně špatně propustná. Jinými slovy – Na^+ kanály jsou uzavřené. Uvědomme si, co to pro **Na^+** znamená: hned **dvě síly jej tlačí do nitra buňky: síla elektrická** (je kladný a uvnitř je záporný náboj) a **síla koncentrační** – chemická (poměr koncentrací je 12:1), ale přitom jej membrána nepropouští. **Pro K^+ platí, že jeho koncentrační**

nerovnováha je vyvážena elektrickými silami (je kladný a vnitřek buňky je záporný) a celkem dobře membránou prochází. Z tabulky 2.2. také zjistíme, že rovnovážný potenciál (potenciál při němž jsou elektrická a chemická síla v rovnováze) draslíku (-98 mV) je téměř shodný s existujícím klidovým potenciálem (-90 mV) a tzv. **hnací síla** je těch pouhých 8 mV rozdílu. Naopak sodík je svému rovnovážnému potenciálu velmi vzdálen (-90 mV – -67 mV = 157 mV hnací síly).

Iont	Koncentrace		Gradient	Rovnovážný
	Intracelulární	Extracelulární	Intra/Extra	potenciál
Na^+	12 mmol/l	145 mmol/l	1:12	+67 mV
K^+	155 mmol/l	4 mmol/l	39:1	-98 mV
Cl^-	4 mmol/l	123 mmol/l	1:31	-90 mV
volný Ca^{2+}	10^{-4} mmol/l	1,5 mmol/l	1:15.000	+129 mV
fixní anionty	155 mmol/l			

Tab. 2.2. Tabulka rozložení iontových koncentrací na buněčné membráně kosterního svalu savce.

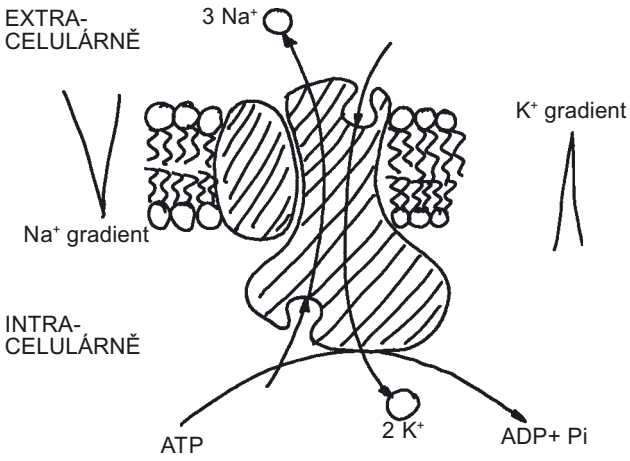
Pokusme se použít přirovnání: tok K^+ přes membránu je podoben situaci na nízkém splavu vodního toku, kde mezi hladinami nad a pod splavem je jen malý výškový rozdíl, voda teče širokým proudem a je čerpadlem hnána zase zpět nad splav (obr. 2.9.). Systém je v dynamické rovnováze blízké pasivnímu rovnovážnému stavu a potenciální energie je malá. Naproti tomu Na^+ proud je spíše podoben vysoké přehradní zdi držící dvě hladiny s velkým výškovým rozdílem, malý proud tryská z propustě a je výkonným čerpadlem zase tlačen nahoru do rezervoáru. I zde je dynamicky rovnovážný stav, ale dřímá tu obrovská potenciální energie připravená při otevření stavidel nebo protržení hráze obrovskou a rychlou vlnou hladiny srovnat.



Obr. 2.9. Rozdílné membránové podmínky pro Na^+ a K^+. Na/K pumpa stále udržuje na membráně gradient Na^+ i K^+. Zatímco K^+ však může membránou volně procházet, pro Na^+ je téměř nepropustná. Na^+ je čerpáno „do strmého kopce" – proti velké elektrochemické síle.

2.4.2. Na/K pumpa

Na/K pumpa (pro její enzymatickou schopnost štěpit makroergní vazbu ATP zvaná také ATP-áza) představuje nejdůležitější aktivní transportní buněčný mechanizmus, který na plazmatické membráně prakticky všech buněk neustále vyčerpává Na^+ z buněk a K^+ čerpá do buněk (obr. 2.10.). Je tzv. **elektrogenní,** protože vyměňuje 2 kationty draslíku za 3 kationty sodíku. Jak již bylo řečeno, potenciálový a koncentrační gradient Na^+ může být využit pro předávání informace, ale také k pohánění sekundárně aktivních mechanizmů (kotransport s Na^+) a k udržování žádoucího buněčného objemu. Například při nedostatku kyslíku se nedostává energie a Na/K pumpa se zastaví. Důsledkem je narušení iontové dynamické rovnováhy a zvýšení osmotického tlaku uvnitř buňky. To vyvolá vtok vody a zduření, případně lýzu buňky.



Obr. 2.10. Na/K pumpa je elektrogenní, protože na jednu molekulu ATP vymění $2K^+$ za $3Na^+$. Tím vytváří v intracelulárním prostředí záporný náboj.

Pro úplnost se vraťme k tomu, že i **Cl^- ionty se spolupodílejí na ustavení membránového potenciálu**. Propustnost membrány pro Cl^- ionty je vysoká, v mnoha buňkách nepodléhá žádnému transportu (na rozdíl od K^+ a Na^+) a jeho rovnováha se tedy pasivně přizpůsobí danému stavu, **zhruba jako zrcadlový obraz rovnováhy K^+**. Výsledkem je nízká koncentrace Cl^- uvnitř a vysoká vně buňky.

2.5. Ionty vápníku

Důležité postavení mezi ionty mají vápenaté ionty. Jejich vklad do rovnovážného napětí buňky je sice zanedbatelný, protože membránová propustnost je pro ně v klidu extrémně nízká. Avšak i **velmi malá změna pro-**

pustnosti (podobně jako u Na^+) **dosáhne mohutných toků** vedoucích ke změnám jeho koncentrace, které často nesou informaci a jako cytoplazmatické signály se podílejí na řízení buněčných funkcí. Z tabulky 2.2. již víme, že **koncentrační gradient Ca^{2+} je obrovský** a celková elektrochemická síla ženoucí jej do buňky (hnací síla) převyšuje dokonce i Na^+. Nízká intracelulární koncentrace volného Ca^{2+} je následkem jak aktivních vyčerpávacích procesů, tak vazby na cytoplazmatické bílkoviny.

Jakmile se tedy, v odpověď na elektrický nebo chemický stimul, otevřou vápníkové kanály, **vtok (influx) Ca^{2+} do cytoplazmy spouští celou řadu dějů**. Můžeme zmínit např.: svalový stah, exocytózu mediátoru na synapsi nebo sekreci hormonu, aktivaci enzymů atd.

2.6. Funkce bílkovin

1) Bílkoviny mají naprosto zásadní roli ve stavbě a funkci živočišných systémů. Fungují jako **stavební kameny** prakticky všech buněčných struktur.

2) Schopnost bílkovinných makromolekul překlopit prostorovou konformaci do jiné formy je **základem biologického pohybu**.

3) Jejich další úlohou je **enzymatická katalýza**. Uvědomíme-li si, že téměř všechny chemické reakce v buňce jsou spouštěny a řízeny enzymaticky, vyplývá z toho závěr, že právě enzymové proteiny jsou klíči k řízení fyziologických dějů. Životní funkce a děje lze do značné míry ztotožnit s enzymy, které je odstartují, odemknou.

Realizování (vyjádření, exprese) genetické informace do stavby nebo funkce organizmů se děje právě prostřednictvím proteosyntézy příslušných enzymů, které pak spustí další děje. Informace uložená v genomu buněk by byla bezmocná, němá, bez přeložení (translace) do řeči enzymů, které jsou proteosyntézou produkovány. Platí tedy posloupnost: **gen – enzym – buněčný efekt**. Enzymy mohou zpětně proteosyntézu spouštět nebo regulovat. Enzymy také vykonávají posttranskripční a posttranslační úpravy jiných syntetizovaných makromolekul. **Jsou tedy základními nástroji řízení veškerých životních pochodů**.

Jakékoli ovlivnění funkce enzymů – jejich aktivace nebo naopak inaktivace má pochopitelné důsledky pro buněčné děje. Není divu, že obě integrační soustavy organizmu – hormonální a nervová – využívají ke svým řídícím zásahům schopnost aktivace nebo syntézy rozmanitých enzymových klíčů.

4) Téměř nekonečná rozmanitost terciární struktury bílkovin a pozic jejich aminokyselinových vazebných skupin činí proteiny výhodné pro přenášení povelů a informací. Mohou proto sloužit jako **informační molekuly** regulující buněčné procesy a i vztahy mezi buňkami navzájem. Informace je typicky předána **vazbou signálního proteinu na příslušný komplementární receptor**. Tím je opět bílkovinná struktura, jakýsi negativní obraz signální bílkoviny a celý proces vazby svou specifitou připomíná zapadnutí klíče do zámku. Tak může být signál proteinového hormonu, ačkoli je k dispozici všem buňkám, rozeznán jen tou buňkou, pro kterou byl určen. Receptory jsou zpravidla vázány na membránové struktury ať už na povrchu buňky nebo v jejím nitru. Po vazbě signální molekuly předává receptor signál dál spuštěním kaskády následných dějů vedoucích např. k aktivaci nebo inaktivaci určitého enzymu, k otevření membránového kanálu nebo dojde k zablokování či spuštění transkripce (represor) apod.

Signální bílkoviny tedy nemají vlastní enzymatickou aktivitu, ale mohou enzymy aktivovat, včetně enzymů řídících proteosyntézu a posttranskripční a posttranslační úpravy. Mimoto mají schopnost vázat se na sekvence nukleotidů v chromozomální DNA přímo. Signální bílkoviny mají tedy schopnost regulovat enzymatický aparát buňky a řídit její genovou expresi. Touto cestou je osud buňky, její diferenciace a funkce ovlivnitelná vnějšími chemickými stimuly – pokud je ovšem na ně buňka citlivá.

5) Jedinečná specifita jiných signálních bílkovin – **imunoglobulinů –** je základem **schopnosti imunitního systému obratlovců rozeznávat povrchové značky** (antigenní determinanty) **vlastních buněk od cizích**.

6) Bílkoviny udržují savou sílu plazmy (onkotický tlak, str. 80) nebo fungují jako plazmatické transportéry nepolárních molekul.

2.7. Biologický pohyb a cytoskelet

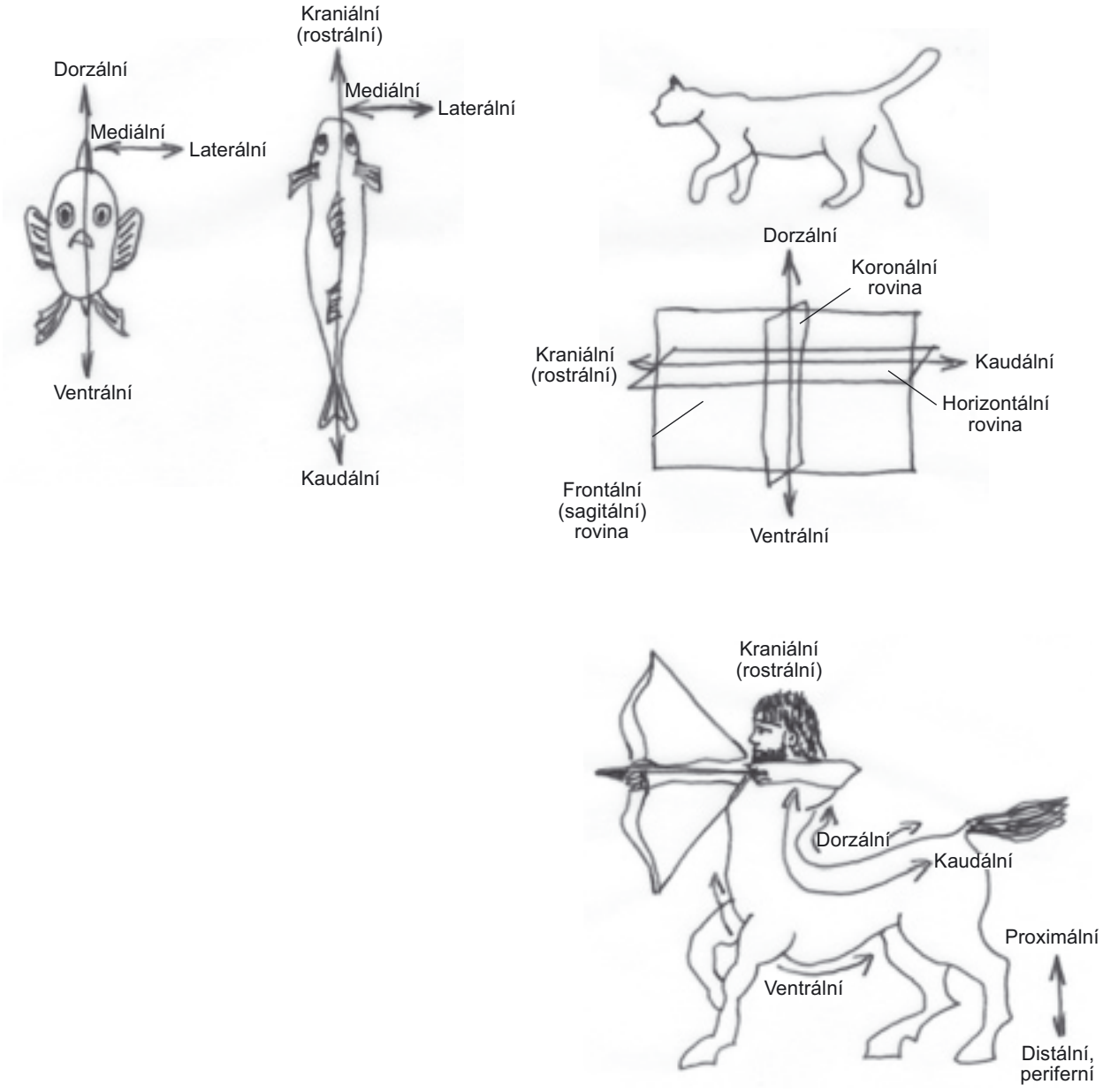
Ať už šlo o Na/K pumpu, procesy cytózy, vodní transport nebo dokonce krevní oběh, společným jmenovatelem byl **pohyb** vyvolaný změnou prostorové konformace bílkovinných molekul. O proteinových membránových transportérech již bylo pojednáno, o dalších pohyblivých bílkovinných molekulách se zmíníme nyní. Podrobnosti budou probrány později v samostatné kapitole věnované svalům a motorice. V těchto odstavcích o obecných principech si zdůrazněme fakt, že jsou to **bílkoviny** a jen ony, které **jako biologické motory konvertují energii ATP na mikroskopický pohyb**. Bez schopnosti bílkovin měnit konformaci svých molekul by nebylo ani biologického pohybu.

Úvodem může být užitečné si uvědomit, že cytoplazma buněk není jen prázdný prostor vyplněný tekutinou, v níž se vznášejí organely, ale že tu existuje hustá a složitá síť nebo jakási vnitřní kostra, zvaná **cytoskelet**. Termín skelet by mohl implikovat statickou, tuhou strukturu, ale ve skutečnosti jde o vysoce dynamický a pohyblivý aparát tvořený **mikrotubuly** a **mikrofilamenty** (definují se ještě střední filamenta). Proteinová vlákna cytoskeletu jako vnitřní pohyblivé lešení určují **tvar a vnitřní architekturu buňky**, ale také zprostředkovávají **pohyb** celé buňky i pohyb v její cytoplazmě. Tvoří základ pohyblivých struktur jako jsou bičíky, řasinky, mitotické vřeténko, myofibrily svalových buněk atd.

Améboidní pohyb jednobuněčných živočichů nebo bílých krvinek, pohyb pomocí bičíků a řasinek, transport mediátoru axonem, pohyb mitotického vřeténka, buněčné dělení, pohyb svalů zajišťující živočichům ventilaci, peristaltiku, krevní oběh, lokomoci atd. – to vše jsou příklady pohybu založeného na spolupráci bílkovinných cytoskeletálních filament.

2.8. Topografické termíny

Na závěr této úvodní kapitoly si ještě připomeňme některé termíny topografie živočišného těla, které nám usnadní orientovat se v prostoru a které nás budou na dalších stránkách provázet (obr. 2.11.).



Obr. 2.11. Topografie živočišného těla: základní směry, osy, roviny a strany.

3.
Homeostáza, adaptace a regulace

Koncepce homeostázy a jejího udržování za měnících se podmínek je jedním ze základních principů umožňujících pochopit hybné síly vývoje fyziologických adaptací. Každé udržování ovšem vyžaduje zpětnou vazbu. U těchto pojmů se zastavíme.

3.1. Buňky musí reagovat na změny vnějších podmínek

Řekli jsme si již, že buňka musí vynakládat energii na udržení své „jinakosti" vůči okolnímu světu. Nutnost komunikace s tímto světem a závislost na něm vede k tomu, že buňka je nastavena na určité optimální podmínky svého prostředí. Snadno si představíme, že nejlépe budou vyhovovat podmínky, za kterých buňka vznikla. Vznikl-li život v pradávném moři, máme před sebou jednobuněčný organizmus, který se vznáší v téměř neměnném mateřském prostředí, ze kterého si bere živiny a plyny a do kterého vrací nezužitkované látky. Složení moře se touto výměnou rozhodně příliš nezměnilo. Přesto, změnily-li se podmínky, např. když moře ochladlo, když poklesl obsah kyslíku nebo živin, jednobuněčný organizmus se buď adaptoval nebo se přemístil do příznivějšího prostředí. Jedinou jinou alternativou by byl zánik.

Jsou-li hodnoty životního prostředí mimo zónu tolerance, živočich nedokáže trvale udržet **homeostázu** a umírá. Pokud ovšem dokáže sladit své fyziologické pochody se změněnými podmínkami a přizpůsobit se, hovoříme o **adaptaci**. Postupné a dědičně předávané adaptace umožňují vývoj a zdokonalování organizmů během evolučního vývoje a dávají vznik novým taxonům.

Dovolme si terminologický vstup: předpony **eury-** a **steno-** s koncovkou (například -termní), vyjadřují schopnost živočicha přežívat za širšího (například eurytermní) nebo užšího (například stenotermní) rozpětí podmínek **vnějšího** prostředí (zde například teplot). Musíme si ale uvědomit, že to nic nevypovídá o stálosti **vnitřního prostředí** organizmu. Jsou totiž savci, kteří dobře snášejí obrovské výkyvy teploty okolí (o desítky stupňů), ale změna jejich tělesné teploty o 5 stupňů by je zabila. Naopak najdeme jednobuněčné živočichy, kteří jsou také eurytermní, ale teplota jejich těla je shodná s okolní. Rozdíly jsou tedy i ve schopnosti tolerovat změny vnitřního prostředí.

* * *

Pojem adaptace, ačkoliv je to jeden ze základních pojmů biologie, bývá používán v různých souvislostech a významech.

3.2. Adaptace

Termín adaptace je často používán pro různé **znaky** živočichů, o nichž se předpokládá, že se vyvinuly a selekčně udržely v reakci na podmínky prostředí. Za příklad lze uvést tvrzení, že hemoglobin v krvi je adaptací umožňující účinnější transport dýchacích plynů.

V jiných souvislostech znamená adaptace **proces** trvající stovky tisíc generací, kdy se pod selekčním tlakem prostředí mění frekvence genů kódujících znaky ovlivňující zdatnost organizmů (**fitness** = zhruba řečeno: počet potomků v dalších generacích).

Konečně se jako adaptace také označují **rychlé změny funkcí**, které už jsou geneticky připraveny, ale objeví se jen za určitých podmínek prostředí. Změny, kterými určitý organizmus za svého života reaguje na kolísající podmínky prostředí. Terminologicky jde tedy o projev **fenotypové plasticity** či **aklimace** jedince. Příkladem může být adaptace fotoreceptorů po delším pobytu v šeru.

Pro srovnávací fyziologii bude typické mluvit o adaptacích z hlediska jejich evolučního významu – tedy ve smyslu prvních dvou případů. (Ovšemže i schopnosti aklimace mohou být evolučně významnou adaptací.) Pro srovnávací přístup jsou typické otázky typu: Jakou adaptivní výhodu přináší svému nositeli tato struktura, funkce nebo chování? Jsou obecná pravidla pro život v daném prostředí bez ohledu na systematické postavení? Jsou výjimky z těchto pravidel? Proč? A naopak: jakými různými cestami se s určitým ekologickým zadáním vyrovnávají různé taxony?

Vraťme se však k adaptaci: V přírodě zpravidla nacházíme obdivuhodnou shodu mezi ekologickými „zadáními" a výsledným stavem vývoje. Odhalování „logiky" živočišných struktur a jejich funkcí patří mezi radosti srovnávacích fyziologů a v těchto skriptech chceme upozornit na úžasné schopnosti fyziologických adaptací. Otázky „proč? a jak?" kladené živé přírodě mohou být často zodpovězeny určitou adaptivní účelností, ale je třeba mít na zřeteli jedno nebezpečí: úsilí za každou cenu vysvětlit znak určitou evoluční výhodou nás může zavést do slepé uličky. Máme na mysli otázky typu: „Za jakým účelem má zebra pruhy?" nebo „K čemu je dobré

škytání?“ **Znaky však zřejmě nevznikají „za účelem“, jejich užitečnost je ověřována dodatečně a mohou existovat i jen proto, že neškodí**. Navíc bývají často **kompromisem mezi protichůdnými a často ne hned zjevnými požadavky prostředí**, kdy rozhoduje konečný součet výhod a nevýhod – **zisků** (benefits) a **ztrát** (costs). Mohou být i přechodným stádiem z minulosti, které je dosud dostatečně funkční a tudíž existuje.

Je dobře si také uvědomit, že za běžných podmínek prostředí zpravidla neexistuje jen jedna jediná, ideální struktura nebo funkce, ideální velikost těla nebo chování, stejně jako neexistuje jen jediný ideálně adaptovaný druh. Neexistuje jen jedno možné řešení ekologického zadání. Naopak: první savci v druhohorách přežívali zpočátku jako zdánliví outsideři ve stínu dobře adaptované a rozvětvené rodiny ještěrů. Příliš dokonalá, příliš specializovaná adaptace na určité konkrétní klimatické podmínky se však po jejich změně ještěrům stala pastí. Podobně úspěšnost lidského rodu mezi jinými primáty bývá dávána do souvislosti se „specializací na nespecializovanost“, což se dá také parafrázovat jako adaptace na neadaptovanost.

Nevýhoda v „nedokonalosti“ jedné funkce může být kompenzována jinou vlastností s celkově dobrým sumárním výsledkem. Počet potomstva často kompenzuje krátký život a jednoduchou stavbu a funkci těla. Jistě bychom váhali nad rozhodnutím, zda jsou například viry evolučně úspěšnější než člověk. Úspěšnost druhu totiž neurčují jen struktury a vnitřní funkce, ale **celková životní strategie, kterou určuje i počet potomků nebo chování.**

* * *

Uvažujeme-li ve srovnávací fyziologii o adaptacích živočichů na různé podmínky prostředí, je potřeba si uvědomit, že základního požadavku, který nás bude stále provázet – udržení homeostázy – lze dosáhnout různými prostředky. Podívejme se na tři základní možnosti změny životní strategie, jimiž mohou živočichové (ať už v rámci „velké, fylogenetické“ nebo „malé, individuální“ adaptace) reagovat na změny prostředí (teploty, osmotického tlaku, potravní nabídky, obsahu kyslíku atd.).

3.2.1. Různé adaptační strategie

V zásadě existují tři možné reakce na změnu životních podmínek: A) **uteč**, B) **akceptuj změnu homeostázy** nebo C) **vyreguluj funkce tak, abys udržel homeostázu**. Výběr té které strategie zhruba koresponduje s velikostí těla a typem prostředí, podle toho jaké výhody a nevýhody z toho vyplývají.

Ad A. **Uteč.** Mnoho živočichů se dokáže v prostoru či čase vyhnout nepříznivým životním podmínkám. Můžeme namátkou jmenovat fototaxi jednobuněčných živočichů, migraci ptáků, kryptobiózu a diapauzu obratlovců, encystaci baktérií a řadu dalších. V zásadě tuto strategii využívají zejména **malé organizmy s měkkým tělem**. Malé tělo znamená vždy relativně velký tělesný povrch vzhledem k objemu (hmotnosti, počtu buněk). To ovšem s sebou nese velké toky vody, iontů, tepelné energie a plynů povrchem těla, jejichž kompenzace by znamenala obrovské energetické nároky. Měkké tělo navíc postrádá povrchové izolační struktury, které by toky přes povrch těla omezily.

Ad B. **Akceptuj**. Tato strategie se může zdát nedokonalá, ale řada **středně velkých živočichů, často s exoskeletem**, ji využívá. Mnohdy se totiž dá lépe přežívat při ne zcela optimálních parametrech vnitřního prostředí, ale při celkově malých životních nákladech, než při dosažení optima, ale za cenu neúměrně velkých prostředků a energie. Řada členovců je natolik tolerantní vůči změnám vnitřního prostředí, že by pro ně bylo **neekonomické investovat do regulačních mechanizmů**. Typickým příkladem je to, jak se poikilotermní (ektotermní) živočichové vyrovnávají s kolísáním vnějších teplot (str. 41).

Ad C. **Vyreguluj**. **Velcí živočichové** obecně využívají tuto strategii udržení vnitřního optima navzdory změnám okolí. Relativně malý tělesný povrch zmenšuje kontaktní plochu s kolísajícími parametry okolí v kontrastu s velkou vnitřní masou odolávající změnám. Mají velké energetické rezervy dovolující investovat do regulačních zásahů a dostatek prostoru v těle pro stavbu regulačního aparátu. Regulátoři mohou být aktivní i v prostředích a obdobích nepřijatelných pro první dvě skupiny. Navzdory vysoké energetické náročnosti nositelé takové strategie – velcí savci – jsou v mnoha ekosystémech dominantní. Jako příklad poslouží homoiotermní (endotermní) živočichové.

Otázka regulací pro udržení homeostázy dominuje celému fyziologickému pohledu na život a budeme se jí ještě zabývat.

* * *

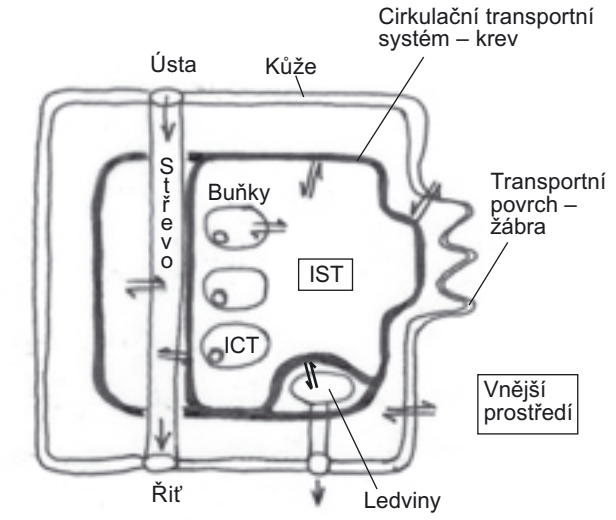
Vraťme se opět k začátku této kapitoly, k hypotetické buňce vzniklé v pradávném moři. Buňka je tedy adaptována na určité **optimum** (tvořené samozřejmě celým komplexem vlastností prostředí). Jakmile se buňky začnou sdružovat do výkonnějších a specializovaných celků v mnohobuněčných organizmech, nekonečný oceán, ve kterém se vznášely, se scvrkne na omezený objem extracelulární tekutiny, za jejíž stálost budou muset začít bojovat.

3.3. Mnohobuněčnost a vznik orgánových soustav

Přechod od jednobuněčného organizmu k vícebuněčnému, specializace buněčných skupin v orgány, vznik dvoupohlavnosti nebo přechod na souš dalekosáhle **zvýšily výkonnost, akční rádius a schopnost přežití živočichů** v různých podmínkách. Živočichové se stávají méně závislí na svém okolí. Jistou daní za to je ovšem nutnost současného rozvoje infrastruktury organizmu.

K životu potřebují buňky – stejně jako dříve – prostředí prvotního moře. Toto konstantní prostředí musí nyní vytvářet vnitřní extracelulární tekutina, ale její objem už není nekonečně veliký jako u moře. Buňky by svou metabolickou aktivitou velmi rychle vyčerpaly zásobu kyslíku a živin a zaplavily by své okolí odpadními produkty, kdyby se nevyvinuly orgánové soustavy specializované např. na příjem živin, jejich úpravu, přeměnu a ukládání látek, příjem O_2 a výdej CO_2 a jiných metabolitů.

Se vznikem mnohobuněčnosti a většími rozměry těla přestávají pro výměnu látek stačit difuzní síly. Vzdálenosti pro dopravu O_2 nebo živin mezi buňkou skrytou uvnitř tkáně až k vnějšímu prostředí, jsou pro transport pouhou difuzí příliš velké. Se vznikem mnohobuněčnosti **vznikají zároveň specializované soustavy** (obr. 3.1.). Tak vzniká **soustava dýchací** zajišťující výměnu dýchacích plynů, **soustava trávicí** specializovaná na příjem živin, **soustava oběhová** zajišťující cirkulaci tělní tekutiny a ve spolupráci s předešlými dopravu látek a plynů mezi buňkami v hlubinách tkání a vnějším světem, stejně jako mezi buňkami navzájem a **soustava vylučovací** čistící tělní tekutiny od přebytečných a škodlivých látek.



Obr. 3.1. Schéma tělních kompartmentů a soustav mnohobuněčných živočichů. Látkovou komunikaci buněk s vnějším prostředím zprostředkovává krevní dopravní systém. U živočichů s uzavřenou cévní soustavou přes intersticiální tekutinu (IST). Cévy pak komunikují s vnějším prostředím přes specializované orgány (střevo, ledviny, žábra). ICT = intracelulární tekutina

3.3.1. Centrální regulační systémy

S přemístěním funkcí do určitých specializovaných orgánů vznikl požadavek **koordinace** nebo **integrace** těchto funkcí. Difuzní šíření látkových povelů je omezeno jen v rámci buňky nebo do jejího bezprostředního okolí. Musely se tedy vyvinout **centrální integrační a komunikační kanály**. Řeka stále cirkulující hemolymfy nebo krve byla využita jako pomalý, ale všudypřítomný „poštovní doručovatel" roznášející látkové – **hormonální** povely ke všem buňkám. Ovšem jen buňky vybavené specifickými receptory zprávu ve formě chemických molekul zachytí a odpoví na ni. Odpověď pak má podobu aktivace určitých enzymů nebo spuštění exprese určitých genů. Tento **endokrinní** systém řídí v úzké spolupráci s vegetativním nervstvem **výživu, růst, vývoj, rozmnožování, metabolizmus** a **udržování homeostázy organizmu**.

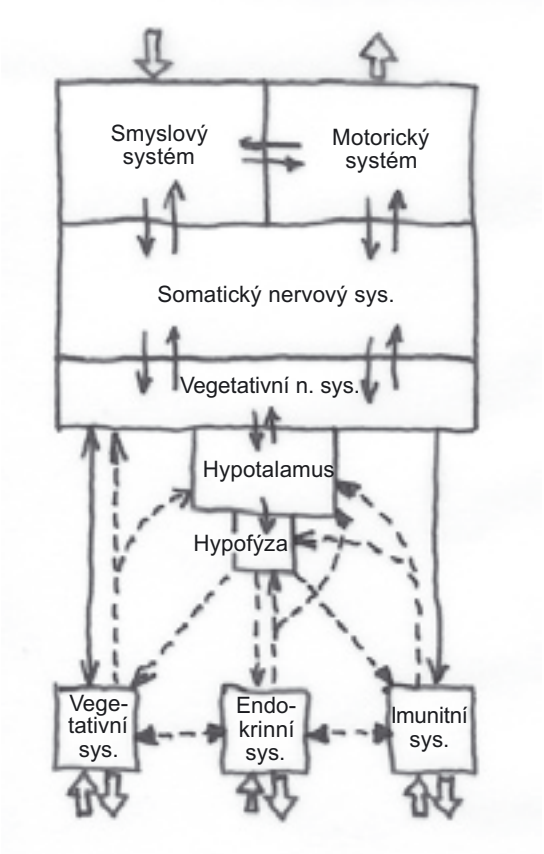
Druhým informačním a řídícím kanálem je **nervový přenos** – na rozdíl od předešlého nesmírně rychlý a zcela přesně časově a prostorově ohraničený a zacílený. Jeho význam ve fylogenezi roste. Už od kroužkovců a členovců lze rozlišit **somatický a vegetativní nervový systém**. První přivádí informace ze smyslových buněk do centrálních nervových struktur a naopak vedoucí povely z centra určené pro kosterní svaly. Druhý řídí hlavně oběhovou soustavu, vnitřní orgány, sexuální funkce apod.

Tolik nám říká o řídících a komunikačních procesech suché třídění, nicméně četbou dalších kapitol se dozvíme detaily svědčící o tom, že různé typy mezibuněčné a meziorgánové komunikace mají **společné základy** a sdílejí společné **procesy**. **Nelze například vést čistý řez mezi řízením nervovým a endokrinním**. V mozku bezobratlých, stejně jako v hypotalamu nebo dřeni nadledvin savců se syntetizuje řada neurohormonů – látek odevzdávaných přímo do oběhu nervovými buňkami. Do důsledků vzato, všechny nervové buňky na synapsích vylévají chemické látky, které se od hormonů cirkulujících v krvi liší v zásadě jen prostorem a dobou svého působení. Způsob předání signálu cílové buňce je již shodný.

Odhodláme-li se k jisté interpolaci, můžeme spekulovat o tom, že prapůvodní způsob předávání informací mezi buňkami prostřednictvím chemických látek byl vznikajícím nervovým systémem pouze modifikován tak, aby účinná látka byla cílové buňce dodána co nejrychleji. Neuron by pak byl specializovanou buňkou vybavenou dlouhým výběžkem – axonem – schopným rychlého vylití hormonu u příslušné cílové buňky. Nepřekvapí nás pak, že ani tak výsostně „nervová" struktura jako je savčí mozek není imunní vůči hormonům. Účinek a výskyt transmiterů není omezen jen na mozkové synapse a mozkové buňky spolu nekomunikují jen elektrickými potenciály – neurofyziologové hovoří o endokrinologii mozku a o „hormonální polévce" v níž celý mozek plave, jíž je prostoupen a jejímž prostřednictvím se signály předávají nebo alespoň modulují.

Obě hlavní integrační soustavy mají úkoly rozděleny ve shodě s převládajícím způsobem své práce, nadále však zůstávají v těsném vzájemném spojení anatomicky lokalizovaném do **neurosekretorických struktur mozku**.

Za centrální soustavu spolupracující s oběma zmíněnými lze ovšem pokládat i **imunitní systém** (viz str. 64). Složité vzájemné vztahy lze znázornit schematicky (obr. 3.2.).



Obr. 3.2. Schéma vzájemných vztahů informačních a řídících soustav. Plné šipky - nervové spoje, čárkované - hormonální komunikace, velké šipky - interakce s prostředím (nahoře) a tkáněmi (dole).

Fyziologické soustavy tedy spolupracují na udržení stálosti vnitřního prostředí – homeostázy, navzdory tomu, že mohou vnější podmínky kolísat a stejně tak kolísají i nároky vlastního těla – jiné jsou při svalové námaze, jiné v klidu.

Kvalit vnitřního prostředí bychom nalezli velké množství, jmenujme například teplotu, hladinu kyslíku, koncentraci glukózy, krevní tlak, počet krvinek, polohu a napětí svalu, hladiny enzymů, hormonů atd. Každý z těchto parametrů má své určité číselně vyjádřitelné optimum, které se organizmus snaží udržet v rámci tolerovatelného rozpětí. Všechny aktéry, kteří se na tom podílejí, lze nazývat **regulačními mechanizmy**.

Jakýkoli řídící proces vyžaduje ke své funkci zpětné hlášení – stálý přísun informací o tom, jak se daří určitou veličinu držet v optimu, jaký dopad mají regulační zásahy. Nepodaří se uvařit dobré jídlo bez možnosti ochutnání, nelze namalovat obraz, aniž bychom viděli co a jak ruce malují. Narážíme tak na princip **zpětné vazby**, který je pro jakékoliv regulační děje nezbytný a protože udržení homeostázy je životní nutností, budeme se s ním setkávat znovu a znovu ve všech následujících kapitolách.

3.4. Regulace a zpětná vazba

Začněme zcela obecným pohledem na regulace a zjistíme, že základní principy lze snadno formalizovat a že si je můžeme přiblížit i na obyčejných příkladech naší denní zkušenosti. Chceme-li například upéct husu, nastavíme na elektrické troubě teplotu např. 200 °C. Trouba má termostat – zařízení udržující určitou veličinu (teplotu) – na optimální, nastavené hladině. Běžný termostat není nic jiného, než spínač, který vypne elektrické topení, když je nastavená teplota překročena a naopak zase zapne, když trouba vychladne pod určitou mez. Musí tedy reagovat na dosaženou aktuální teplotu v troubě – musí mít zpětnou vazbu.

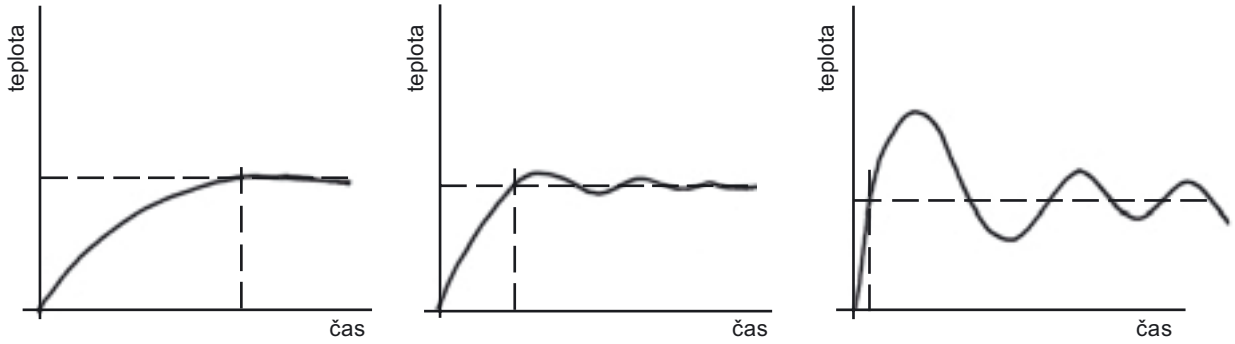
Všimněme si blíže některých základních vlastností takového ryze technického systému – biologické systémy totiž podléhají stejným pravidlům.

Jde o tzv. **negativní zpětnou vazbu**, což znamená, že řídící zásah směřuje **proti** zjištěné změně a tím kompenzuje odchylky od normy. Překročení určité teploty vyvolá zásah k jejímu snížení a naopak. To by byl naprosto triviální postřeh, kdyby neexistovaly také celkem vzácné příklady **pozitivní zpětné vazby** – tedy podle hesla „čím víc, tím víc“. Domyslíme si, že nepůjde o situace, kdy jde o to udržet určitou hodnotu, ale naopak, kdy se hodnota má co nejrychleji změnit. Setkáme se s ní za fyziologických podmínek, tam, kde je důležitá rychlost změny. Třeba u nesmírně rychlých změn elektrického napětí na nervových membránách, ovšem jen na omezený krátký čas. Takovýto princip samozřejmě není regulační a nesměřuje k homeostáze. Často naopak doprovází patologické a smrtelné stavy. Objeví-li se, může vést k destabilizaci a destrukci organizmu. Ztráta krve vede např. k poklesu krevního tlaku, ten vyvolá nedostatečné prokrvení srdce a pokles jeho výkonu. To má za následek ještě větší pokles krevního tlaku atd.

Čeho dalšího si můžeme na příkladu s troubou všimnout? Zpravidla není schopna rozeznat, jestli je skutečná teplota od teploty nastavené vzdálena málo nebo mnoho a podle toho přizpůsobit intenzitu zahřívání. Bude reagovat jen dvěma možnými způsoby – zapnout nebo vypnout topení. Jde o nejjednodušší typ regulace, tzv. **on-off systém**. Podívejme se na obrázku 3.3. jak se bude lišit průběh regulace on-off systému při různých intenzitách topení. Dejme tomu, že máme tři různé trouby: první s nejslabším topením, pak se silnějším a nakonec s nejvýkonnějším topným tělesem.

Z obrázku odvodíme, že nejslabší regulační zásah (obr. 3.3.a) trval nejdelší dobu – trouba dosáhla nastavené teploty nejpozději, ale zato s velkou přesností. Tato trouba bude velmi přesně držet nastavenou teplotu, ale je tu nebezpečí, že když ji na chvíli otevřeme, anebo když bude špatně dovřená, klesne v ní teplota na dlouhou dobu nebo dokonce napořád pod nastavené optimum.

Naopak nejsilnější trouba (obr. 3.3.c) dosáhla kýžené teploty velmi brzo, ale tepelnou setrvačností přesáhla



Obr. 3.3. Jednoduchá on-off regulace bývá kompromisem mezi rychlostí a přesností řízení: a) pomalu, ale přesně; b) rychleji, ale s oscilacemi; c) nejrychleji, ale nejméně přesně.

danou hodnotu a i za následujících konstantních podmínek bude teplota trvale oscilovat kolem ní.

Podobné rozdíly bychom zjistili při různé citlivosti čidel – teploměrů. Čím jemnější teploměr, tím menší kolísání. Určitě by roli hrála i rychlost přenosu zprávy od teploměru (čidla) k topnému tělesu (efektoru).

V každém případě by se rozkolísání zmenšilo, kdyby systém dokázal na menší odchylku reagovat přiměřeně slabším zásahem – s takovým **proporcionálním řízením** se také můžeme v živých systémech setkat nejčastěji.

Dalšího zlepšení je však dosahováno použitím složitějších regulačních systémů. O udržení dané veličiny se mohou starat dva různé efektory. Např. glykemii (obsah glukózy v krvi) snižuje **inzulín** a proti němu **glukagon** ji zvyšuje. Podobně ochlazení těla v termoregulačním systému obstarává jak pocení tak změna chování živočicha.

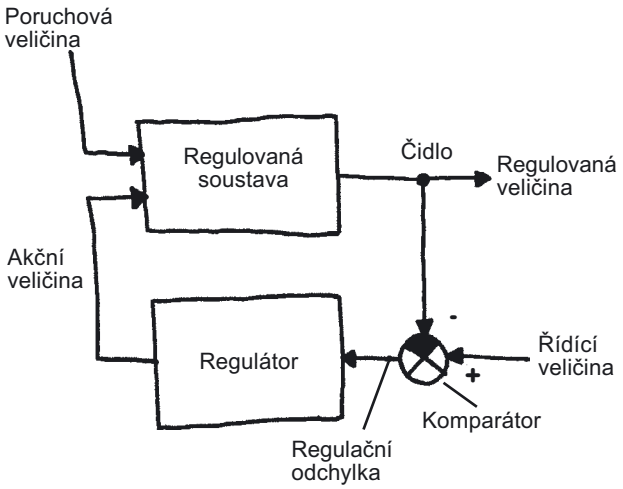
Některé **anticipační systémy** hlídající důležité veličiny jdou ještě dál a dokáží s předstihem předpovědět určitou změnu ještě dříve než k ní dojde, s předstihem aktivovat kompenzační mechanizmy a tak minimalizovat výkyv. Například respirační odpověď na svalovou aktivitu. V předstihu, ještě než poklesne tlak krevního kyslíku v důsledku cvičení, zvýší se dechová frekvence a krevní tlak. Systém se tak připravuje na metabolické nároky ještě dříve, než nastaly.

Podobně jako v technických ani v biologických soustavách neexistuje naprosto ideální regulační systém, který by trvale udržel danou veličinu konstantní bez ohledu na parametry rušivého zásahu a tak je reálná fyziologická funkce zpravidla **kompromisem mezi chybou, rychlostí a stabilitou řízení**.

Existují ovšem případy, kdy jsou oscilace žádoucí a parametry zpětnovazebného systému jsou pak nastaveny tak, aby fungoval jako **oscilátor** a regulovaná veličina trvale periodicky kolísala. Jde o takové případy jako je rytmicita menstruačního cyklu nebo vnitřní biologické hodiny řídící 24hodinovou periodicitu mnoha tělesných funkcí (str. 152), regulace dýchání nebo o generátory automatické rytmické aktivity srdce či hladké svaloviny.

Vidíme, že kvalitu regulace ovlivňuje v technických systémech stejně jako v živočišném těle řada faktorů. Ve formalizovaných popisech regulačních mechanizmů se lze setkat s termíny jako je zisk, přesnost, zpoždění, citlivost, tlumení, rychlost návratu, stabilita a podobně. Všechny tyto vztahy lze elegantně matematicky popisovat a do značné míry lze pak průběhy reálných fyziologických pochodů zkoumat pomocí **modelů** (viz str. 46).

Obecné vztahy mezi jednotlivými články regulačního systému si můžeme na závěr dobře uvědomit s pomocí schématu na obr. 3.4.



Obr. 3.4. Schéma regulačního systému. Regulovaná veličina může být např. tělesná teplota savce. Komparátor (termoregulační centrum v hypotalamu) zjistí odchylku mezi reálnou teplotou zaregistrovanou čidlem a optimální, cílovou teplotou (řídící veličina). Regulátor (hypotalamus) vydá povel (akční veličina) např. k pocení. Poruchové veličiny jsou všechny vychylující zásahy – teplo ze svalové práce, horké prostředí atd.

4.
Obecná neurofyziologie

V předminulé kapitole jsme probrali způsoby, jakými buňka komunikuje přes svou membránu. Zmínili jsme se o existenci iontových pump, které proti elektrochemickému spádu za spotřeby energie přečerpávají určité ionty a o iontových kanálech, které mají schopnost selektivně rozeznávat a propouštět určité ionty. Víme už také, že na membránách živých buněk je díky zmíněným strukturám neustále udržován potenciál, který může být nervovými buňkami využit pro přenos signálů. Na tyto poznatky můžeme nyní navázat obecným základem neurofyziologie.

4.1. Úvod

Nervový systém je hlavním řídícím a integrujícím systémem organizmu. Jeho základní funkcí je rychlý a přesný přenos informací z **receptorů**, jejich centrální zpracování a vysílání nových signálů na **efektory**. O stavbě a vývoji nervového systému, o jeho částech a jeho komplexních a složitých funkcích – jako je řízení motoriky, vegetativních funkcí nebo paměti a učení – budeme ještě mluvit ve speciální kapitole ke konci skript.

Než se dostaneme k tomu, jak fungují nervové buňky, musíme si připomenout jejich stavbu a vzájemné vztahy. V nervové soustavě vytvářejí nervové buňky – **neurony** – komplikovanou, vzájemně mnohočetně propojenou prostorovou síť, která je v těsném kontaktu s **gliovými buňkami**. Ty sice nepřenášejí nervové vzruchy, ale aktivně se podílejí na ochraně, výživě a odvodu metabolitů nervových buněk. Dokonce jsou schopny komunikace s nimi. Také jsou jakousi kostrou nervové tkáně – mechanickou oporou se schopností fagocytózy – úklidu poškozených buněk.

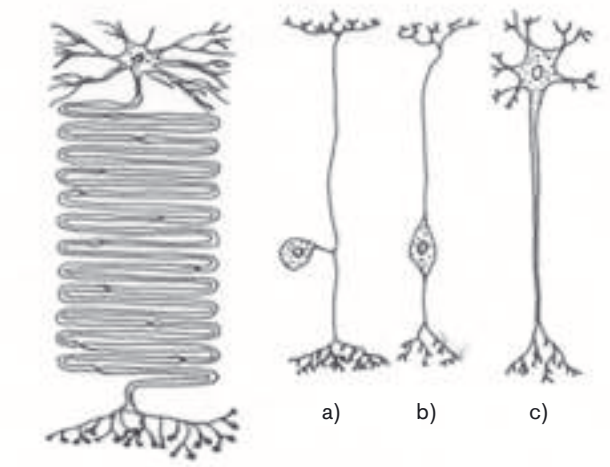
4.2. Neuron

Je základní funkční a anatomickou jednotkou NS (objeven 1835 J. E. Purkyněm).

Tato buňka má podobně jako svaly **vzrušivou (excitabilní) membránu**, která je specializována na přijímání a vedení signálů, které mají elektrický charakter. Prostřednictvím **synapsí** se neurony spojují ve složité sítě, což umožňuje, že tyto elektrické signály jsou předávány z buňky na buňku, zesilovány nebo zeslabovány, sčítány a odčítány – tedy **zpracovávány a integrovány**.

Podle svého postavení ve směru vedení informace rozlišujeme neurony **aferentní** (vzestupné), **eferentní** (sestupné) a **interneurony** (vmezeřené). Aferentní vedou informace z receptorů do míchy a mozku (do centrální nervové soustavy – CNS), eferentní obráceně z CNS k efektorům – svalům nebo žlázám. Interneurony leží v CNS tvoří u nejvýše postavených živočichů nejpočetnější skupinu neuronů a svými spoji tvoří základ (morfologický substrát) veškeré složitější nervové činnosti. K fylogenetickému vývoji nervových sítí se ještě vrátíme později.

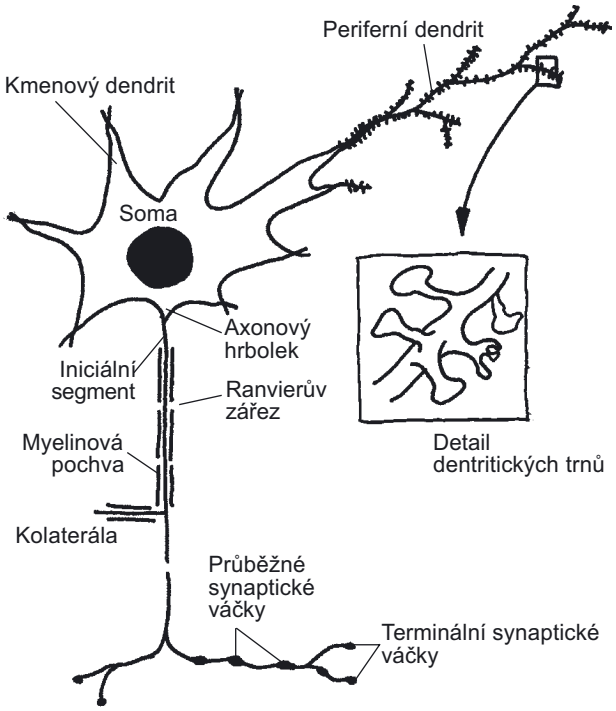
Přestože na všech neuronech rozeznáme buněčné **tělo** (**soma**) a **výběžky**, jejich tvary (zejména výběžků) bývají značně rozmanité – zvláště u interneuronů. Několik základních morfologických typů je patrných z obr. 4.1.



Obr. 4.1. Srovnání možné délky axonu s ostatními částmi neuronu a tři základní morfologické typy neuronů. a) pseudounipolární, b) bipolární, c) multipolární.

Další stavební součásti si popišme na obr. 4.2. Výběžky jsou dvojího druhu. Ty, které vzruchy **přijímají** označujeme jako **dendrity**, bývají kratší, bohatě se větví. Na jejich povrchu nalezneme **dendritické trny**. Jejich úkolem je tvořit **přijímací stranu synapse** a jejich počet, tvar a funkce mohou výrazně ovlivnit kvalitu synaptického přenosu. Neurit (**axon)** je zpravidla dlouhý výběžek neuronu, jehož úkolem je **vést** nervové **vzruchy v podobě**

akčních potenciálů na velké vzdálenosti. Směr šíření vůči tělu neuronu není pro rozlišení axon – dendrit rozhodující.



Obr. 4.2. Multipolární neuron a jeho základní stavební součásti.

Axony ovšem dokáží transportovat také látky syntetizované v těle neuronu, např. mediátory. Jde o tzv. **axonální transport**, který je založen na existenci systému kontraktilních filament cytoskeletu v axonu a jeho délka může být i několik metrů.

Místo, kde axon odstupuje od somatu, se jmenuje **axonový hrbolek**, který má spolu s **iniciálním segmentem** axonu rozhodující význam pro vznik **akčního potenciálu**.

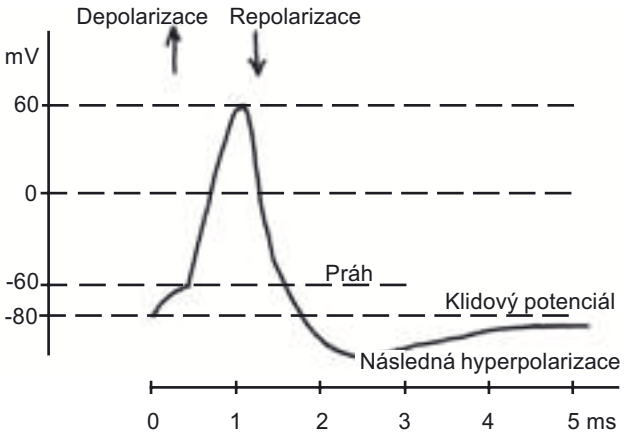
Kromě některých interneuronů v mozku a dále neuronů bezobratlých jsou axony v celé délce obaleny **myelinovou pochvou** jako elektrickou izolací. Ta vzniká činností některých typů gliových buněk, které doslova obtáčejí svými výběžky nervová vlákna. Výjimkami jsou jen začátek axonu a tenké větve terminálního větvení. Myelinová pochva se významně podílí na přenosu vzruchů. Čím je nervové vlákno a myelinová pochva silnější, tím rychleji vede nerv vzruchy. Není však souvislá, je přerušovaná **Ranvierovými zářezy**, které umožňují dlouhé skoky akčních potenciálů a urychlují tak jejich vedení.

* * *

Tolik o stavbě a nyní blíže k základním pojmům dráždivosti nervové membrány.

4.2.1. Vzrušivá membrána a vznik akčního potenciálu

V kapitole o obecných principech jsme si vysvětlili příčinu existence membránového potenciálu a jeho hlavních aktérů: Na/K pumpy a kanálů. Zejména buňky nervové a svalové mají schopnost toto membránové napětí velmi rychle měnit – mají **vzrušivé (excitabilní) membrány**. Slovo „zejména" je na místě, protože schopnost měnit potenciál byla popsána i na membránách buněk rostlin, jednobuněčných živočichů, endokrinních žláz nebo i lymfocytů obratlovců. Tato vzrušivost je založena na přítomnosti řízených, vrátkovaných iontových kanálů, které jako ventily mají schopnost se rychle otevírat a uzavírat a umožňovat některým iontům proniknout, přes membránu, která je pro ně jinak nepropustná. Průnikem iontů – částic nesoucích náboj – se pak změní i napěťové poměry na membráně. Vedle **klidového potenciálu** (který panuje na všech buněčných membránách) může na membránách vzrušivých docházet k posunu intracelulárního napětí do ještě záporněji hodnot – **hyperpolarizaci** – nebo do kladnějších hodnot – **depolarizaci**. Je-li při depolarizaci překročeno určité **prahové napětí**, může vzniknout **akční potenciál (AP)** – rychlý, místně a aktivně vzniklý překmit napětí do kladných hodnot a návrat zpět (obr. 4.3.).



Obr. 4.3. Průběh akčního potenciálu. Jakmile depolarizace membrány překročí prahovou hodnotu, rozběhne se série aktivních dějů vedoucí k rychlému přepólování buňky až do kladných hodnot následovanému návratem zpět ke klidové hladině (repolarizací). Celý děj může trvat jen několik ms.

Záleží tedy na vlastnostech stavidel – iontových kanálů, jaký proud Na^+ dovolí. Jak již bylo řečeno, rozlišujeme dva základní typy kanálů: **napěťově a chemicky řízené** (obr. 2.7.) a dva odpovídající typy reakcí membrány. Tam, kde převažují **chemicky řízené**, tam je membrána drážditelná pouze chemicky, ale ne elektricky – reaguje na přítomnost ligandu nebo mediátoru. V oblasti, kde tyto kanály převažují, nedochází k odpálení akčního potenciálu a membrána se neřídí zákonem „vše nebo nic". Odpověď bude pouze **místní, pasivní** a pomalá depolarizace nebo hyperpolarizace šířící se do okolí chemicky podrážděného místa s velkým úbytkem – **dekrementem** – a zasahující tedy jen do bezprostředního okolí od podrážděného místa. Zda má tato vlna charakter depolarizace nebo hyperpolarizace je dáno tím, zda se otevřel kanál Na^+ nebo K^+. Domyslíme si, že otevření Na^+ kanálu by způsobilo depolarizaci a otevření K^+ nebo Cl^- kanálu hyperpolarizaci. Odpověď je odstupňovaná –

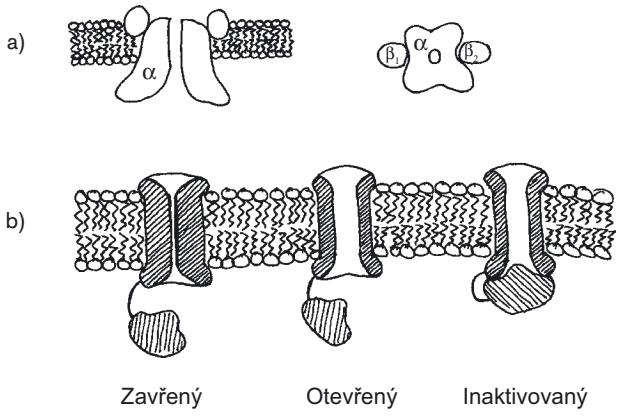
odpovídající velikosti podráždění – chemického stimulu. **Chemicky řízené iontové kanály převažují v membráně dendritů a membráně těla neuronů** v místech, kde nasedají synapse (postsynaptická membrána) a také v místě nervosvalového spojení.

Tam, kde v neuronální membráně převažují **napěťově řízené** iontové kanály, je membrána dráždivá elektricky. Po překročení určité prahové depolarizace **odpovídá aktivně vybavením vlastního akčního potenciálu – reaguje podle zákona vše nebo nic**. Buď AP vůbec nevznikne nebo vzniká s maximální amplitudou, která už je na velikosti podnětu nezávislá a nemění se. AP generovaný v jednom místě vyvolá podráždění membrány v sousedství a odpálení dalšího AP. Tak vznikají AP stále znovu a znovu jeden od druhého, jde o aktivní šíření **bez dekrementu** – bez poklesu napětí. **Napěťově řízené kanály převažují v membráně axonu a v membráně svalového vlákna** s výjimkou nervosvalového zakončení.

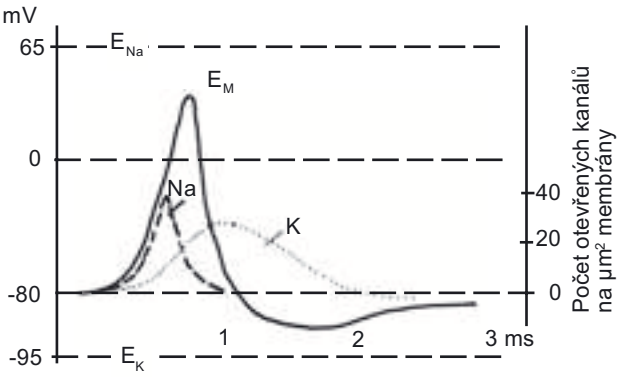
Jak AP vzniká? Proč ho způsobily napěťově řízené kanály? Víme, že stavidla pro Na^+ jsou uzavřena, ale jestliže jsou citlivá na změnu napětí, překročení prahové depolarizace asi o 15 mV vyvolá jejich otevření. Na^+ se řítí dovnitř, nese s sebou kladný náboj a ještě více nabíjí vnitřek buňky pozitivně, což vede k otevírání dalších Na^+ kanálů. Vzpomeňme si na pozitivní zpětnou vazbu „čím víc, tím víc“. Rychlost tohoto děje je obrovská a má za následek, že intracelulární napětí přelétne nulovou hranici až k +50–60 mV za vzniku hrotového potenciálu – spiku. Vzestup napětí se zastaví jednak tím, že hladiny „přehrady“ se srovnaly, jednak tím, že Na^+ kanály mají ještě další záklopku, která se po určité době sama uzavírá – kanály jsou **inaktivovány**. K^+ se dostal do zcela jiné pozice: vnitřek buňky je kladný a elektrická síla jej najednou žene ven. Také jeho kanály zareagují na změnu napětí, ale mnohem líněji než Na^+ kanály. Draslíková propustnost pomaleji stoupne a pomalejší vlnou odezní (obr. 4.4.). Výtok K^+ z buňky ven pak vrátí elektrické poměry zpět ke klidovému normálu. **Na^+ tok tedy buňku depolarizoval, K^+ tok repolarizoval**.

Při odpálení jednoho akčního potenciálu dojde k přesunu jen nepatrných množství iontů. Na/K pumpa pouze připravuje svou pomalou, vytrvalou činností elektrochemický gradient, který je pak využit pro rychlé iontové toky. I po její inaktivaci (např. ouabainem) by mohlo vzniknout velké množství akčních potenciálů.

Aby mohl být po jednom AP vyvolán další AP, musí se Na^+ kanály dostat zase do připraveného, aktivovaného stavu (obr. 4.5.). Jen z něho mohou zase zareagovat na depolarizaci a otevřít se. K tomu je ale nezbytný pokles membránového napětí – repolarizace zpět na klidovou, dostatečně negativní úroveň. Jsou-li kanály ještě inaktivované, hovoříme o **refrakterním stavu** membrány, během kterého není možné vyvolat žádný AP. Frekvence vzruchů je tedy limitovaná.



Obr. 4.5. a) Prostorová rekonstrukce proteinových podjednotek sodíkového kanálu v membráně. b) tři základní pracovní stavy napěťově vrátkovaného Na^+ kanálu. Počáteční depolarizace kanál otevírá, potom ovšem inaktivuje. Předpokladem návratu do základního zavřeného stavu je repolarizace membrány.



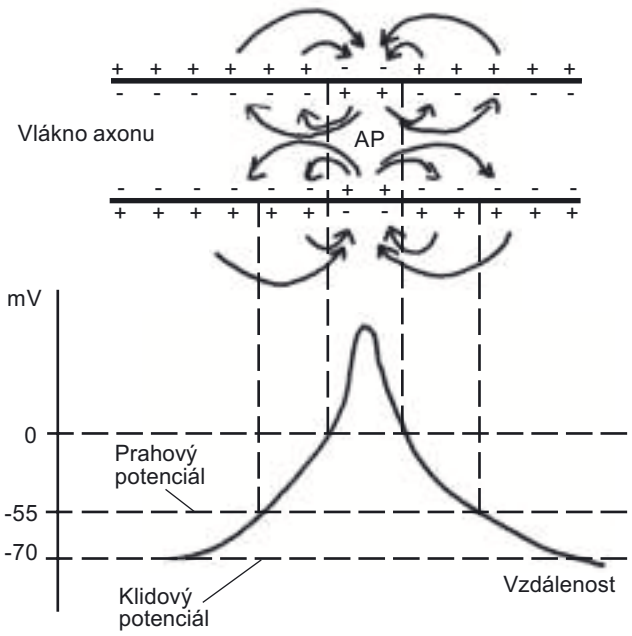
Obr. 4.4. Průběh iontových toků při akčním potenciálu. Jakmile se otevřou sodíkové kanály, proud Na^+ dovnitř buňku depolarizuje (E_M). Kanály pro Na^+ se ovšem vzápětí samovolně inaktivují. Následuje vlna otevírání draslíkových kanálů a výtok K^+ membránu repolarizuje. Buňka se ze stavu blízkému draslíkové rovnováze (E_K) dostala na okamžik blízko sodíkovému rovnovážnému napětí (E_{Na}).

4.2.2. Vedení vzruchu

Akční potenciály se šíří na velké vzdálenosti především po axonech. Všimněme si ještě jednou detailněji na obr. 4.6. jak se jeden AP může „odpálit“ od sousedního a jak se vlna podráždění může šířit.

Dejme tomu, že k překročení prahové depolarizace došlo uprostřed axonu a příčné iontové toky přes membránu vyvolaly vznik AP. Depolarizace jednoho místa však způsobí také podélné toky iontů do míst s opačným nábojem. Tak se vlna depolarizace rozšiřuje i do bezprostředního okolí od podrážděného místa. Kam až „dosáhne“ nadprahová depolarizace, tam všude vyvolá vznik dalších AP.

Za normálních okolností dochází k překročení prahové depolarizace na iniciálním segmentu na začátku axonu, odkud se skokovitě šíří dál směrem od těla neuronu.



Obr. 4.6. Šíření akčního potenciálu (AP). Jestliže je jedno místo excitabilní membrány depolarizováno, podélné iontové toky (šipky) vyvolají rozšíření depolarizace i do bezprostředního okolí. Nové AP mohou vznikat všude, kde byl překročen prahový potenciál. Děj se opakuje a vlna vznikajících depolarizací se šíří podél membrány.

Jednosměrnost vedení je dána tím, že membrána je ve směru, odkud podráždění přišlo ještě v refrakterní fázi, kdežto na stranu druhou je na podráždění ještě citlivá. U myelinizovaných nervových vláken jsou podélné iontové toky možné pouze v **internodiích** – holých neizolovaných úsecích – a proto je zde proudová hustota vysoká, i když je **nodium – Ranvierův zářez** dosti vzdálené od epicentra. Nový vzruch se tak odpálí mnohem dál a šíří se delšími skoky – tedy rychleji. Rovněž větší průměr nervu zmenšuje odpory podélných iontových toků, ty pak dosahují dál a umožňují rychlejší šíření – **saltatorní vedení**. Gigantické axony (obří nervová vlákna) nalézáme u některých bezobratlých (kroužkovců, měkkýšů, členovců), kteří jinak nemají myelinizované nervy a alespoň takto se snaží dosáhnout rychlého vedení, např. u životně důležitých únikových reakcí. Maximální rychlost nervového vedení dosahuje 120 m/s. Rychlost elektrického proudu, např. v kovovém drátu, je milionkrát vyšší.

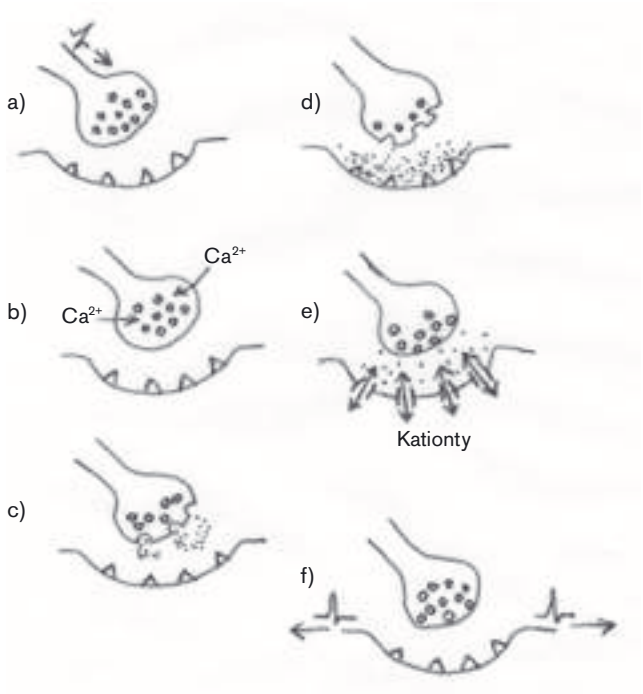
Uvědomme si, že periferní nerv není tvořen jedním axonem. Přibližně 10.000 axonů obalených endoneuriem se spojuje do svazečků obalených **perineuriem**. 1–100 fasciklů obaluje **epineurium** a tvoří tak vlastní periferní nerv.

4.2.3. Synapse

Jsou **funkční kontakty mezi membránami dvou neuronů**. Řekli jsme, že jejich prostřednictvím se spojují neurony do nesmírně složitých sítí, umožňujících zpracování informací, paměť apod. Typicky přichází podnět po axonu jednoho neuronu a prostřednictvím synapse se předává na tělo (axosomatická synapse) nebo dendrit (axodendritická synapse) přijímacího neuronu. Jsou ovšem známy i axoaxonální synapse, např. v případě presynaptické inhibice.

U obratlovců je synaptický přenos uskutečňován hlavně prostřednictvím chemického prostředníka – mediátoru. Proto se typická synapse označuje jako **chemická.** U bezobratlých (ale také např. v sítnici savčího oka nebo hladké svalovině) existují často ještě synapse **elektrické** (spoje typu gap-junction – str. 8).

Chemickou synapsi tvoří dva základní útvary – presynaptický a postsynaptický – vždy oddělené úzkou synaptickou štěrbinou (obr. 4.7.). **Presynaptický útvar** je vakovité rozšíření axonu, které mimo hojných mitochondrií a dalších organel obsahuje především **synaptické váčky – vezikuly**. Ty se hromadí u synaptické štěrbiny, tedy v oblasti, kterou označujeme jako **aktivní zónu** synapse. Poté, co vlna depolarizace, **akční potenciál dorazí až k synapsi, zareagují napěťově vrátkované Ca^{2+} kanály a Ca^{2+} influx** vede k vzestupu jeho intracelulární hladiny, což **aktivuje přesun vezikul do aktivní zóny a následnou exocytózu**. Váčky tak splývají s presynaptickou membránou a do štěrbiny vylévají **mediátor**.



Obr. 4.7. Sekvence dějů při předání akčního potenciálu (AP) prostřednictvím mediátoru na chemické synapsi. a) přicházející AP depolarizuje synaptický knoflík, b) otevírají se vápníkové kanály a Ca^{2+} proudí do nitra knoflíku, c) to vyvolá exocytózu granul s mediátorem, d) mediátor se váže na receptory postsynaptické membrány, e) následuje otevření kanálů pro kationty a jejich vtok způsobí místní depolarizaci, f) na napěťově citlivém okolí synapse mohou vzniknout nové AP.

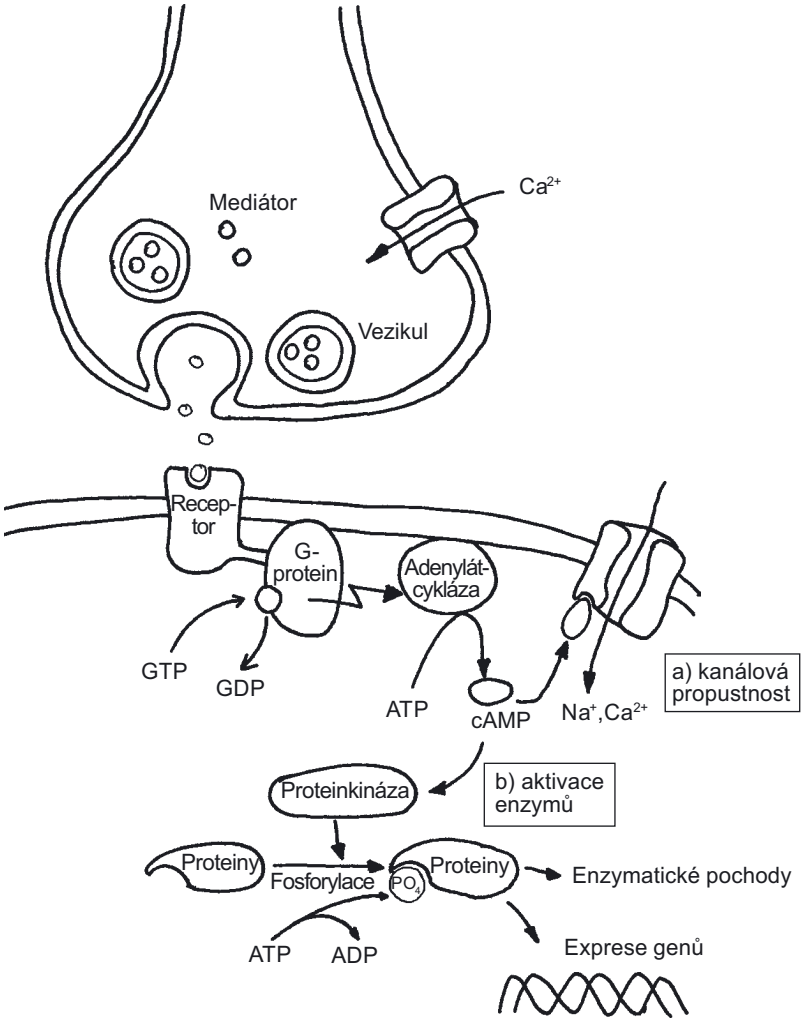
Uvolněný mediátor difunduje synaptickou štěrbinou a váže se na receptor lokalizovaný na membráně **post-**

synaptického útvaru. Receptorové místo může být také ale lokalizováno přímo na iontovém kanálu (obr. 2.7.). Vazbou mediátoru na receptor je často spuštěna kaskáda následných reakcí, které zpravidla prostřednictvím druhého posla vedou k otevření iontových kanálů a změně membránového napětí postsynaptické membrány. Několikastupňová kaskáda předávání látkového povelu umožňuje zesílení – **amplifikaci** přenášené informace (obr. 4.8.).

Druhým poslem je často **cAMP** (cyklický adenosin monofosfát) a přenašečem signálu v membráně vázaný **G-protein** (str. 115).

Otevírají-li se v odpověď na mediátor Na^+ kanály, dochází k depolarizaci a mluvíme o **excitačním postsynaptickém potenciálu (EPSP).** Pokud se otevírají K^+ a Cl^- kanály, membrána se vzniklými toky hyperpolarizuje a vzniká **inhibiční postsynaptický potenciál (IPSP)**.

Mediátory (neurotransmitery, přenašeče) jsou látky, které zprostředkovávají přenos informace mezi neurony humorální cestou. Svědčí o tom, že i nervová tkáň dokáže syntetizovat a dopravovat hormony a že hormonální a nervové řízení mají společné prvky (uvedeno již v kap. 3.3.1). Jejich účinek je specifický a přesně cílený, protože zasahuje jen ty buňky, jejichž membrány mají komplementární receptorová místa. Jako nejdůležitější mediátory obratlovců i bezobratlých si zapamatujme **acetylcholin, noradrenalin, dopamin, serotonin, kyselinu γ-aminomáselnou, glycin, glutamát**. Finální mediátory nebo jejich prekurzory jsou zpravidla syntetizovány už v těle neuronu a axonálním transportem dopraveny až k synaptickému zakončení, kde může být syntéza dokončena. Zde jsou až do vylití skladovány ve vezikulech. Pro správnou funkci synapse musí existovat „uklízecí“ mechanizmus, který již použitý mediátor ze štěrbiny rychle odstraní, protože jinak by trvale blokoval receptorová místa postsynaptické membrány. Takové mechanizmy existují a dílem jde o **rozložení na inaktivní formu** (např. cholinesteráza štěpící acetylcholin v nervosvalové ploténce), dílem o **zpětnou resorpci do presynaptické membrány**. Nervové jedy brání uvolnění receptorů a přenos přes synapsi tak zablokují.



Obr. 4.8. Obecné schéma předání chemického signálu buňce. Vazba ligandu (mediátoru, hormonu) na receptor spustí kaskádu předávání signálu membránově vázanými proteiny. cAMP v roli druhého posla přenáší signál cytoplazmou. Druhý posel může buď a) otevírat kationtové kanály (u synapse) nebo b) aktivovat enzymatické proteiny, které buď přímo modifikují buněčné pochody nebo vyvolají expresi genů a syntézu proteinů nových.

Vedle mediátorů existují ještě **neuromodulátory** – látky, které sice nezprostředkují přenos vzruchu, ale ovlivňují citlivost postsynaptické membrány k mediátoru – jmenujme **enkefaliny, endorfiny, prostaglandiny, oxid dusnatý (NO)** apod.

Elektrická synapse umožňuje neobyčejně rychlý přenos vzruchů mezi neurony. Vyskytuje se spíše u bezobratlých a její podstatou je přímý elektrický přeskok AP z jedné buňky na druhou díky těsnému kontaktu membrán bez potřeby chemického prostředníka.

4.2.4. Kódování a integrace informace na synapsích, sumace

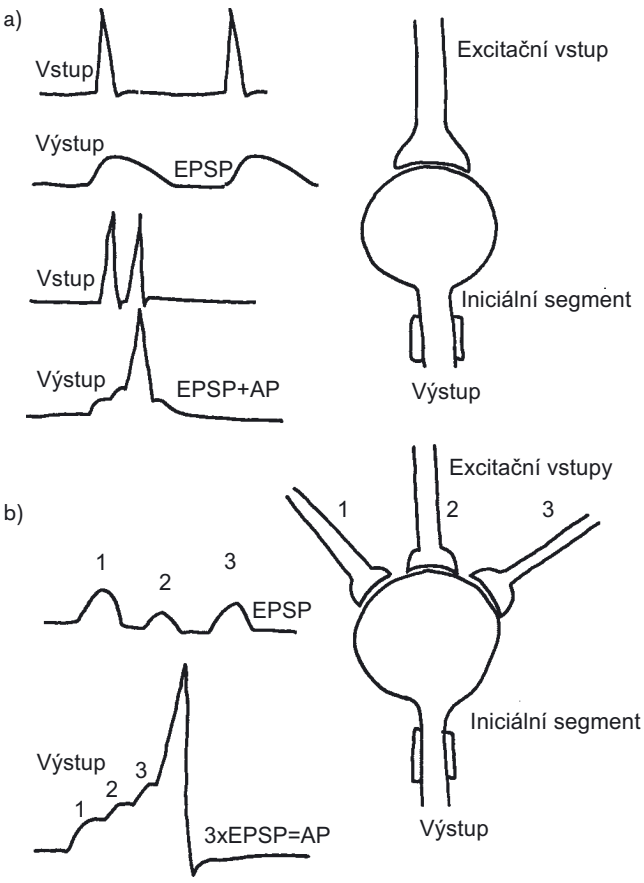
Informace, které jsou přenášeny nervovým systémem, jsou zakódovány do elektrických změn na membránách nervových buněk. Na NS v roli hlavního informačního systému jsou kladeny dva základní, avšak protichůdné požadavky. **Na jedné straně se informace musí vést nezkreslená**, odolná vůči rušivým vlivům z okolí a to často na velké vzdálenosti. **Na druhé straně musí být přístupná určité filtraci, zesílení nebo potlačení**. Musí být integrována s informacemi z jiných míst – zpracovávána. Musí tedy podléhat jakési **řízené destrukci**.

Dva typy přenosu na dvou typech membrán splňují tyto dva protichůdné požadavky. Je to na jedné straně kódování „vše nebo nic“ akčních potenciálů na axonálních membránách opatřených napěťově vrátkovanými kanály, na straně druhé odstupňovaná, pasivně se šířící a tedy jen místní odpověď membrán s chemicky vrátkovanými kanály na neuronálních tělech.

Akční potenciály vybavované napěťově vrátkovanými kanály **představují robustní přenašeč informace.** Jakákoli zpráva zapsaná do frekvence pulzů, které mají vlastně jen dva funkční stavy („ano“ nebo „ne“) je odolná vůči zkreslení a šumu bez ohledu na vzdálenost.

Druhý požadavek na zpracovávání je splněn jinde – na tělech neuronů. Řeč akčních potenciálů („ano“ nebo „ne“) je na synapsích přeložena do jiné řeči – analogové. Prostřednictvím koncentrace mediátoru jsou **na postsynaptických membránách s chemicky vrátkovanými kanály vyvolány místní napěťové změny, které jsou tím větší a šíří se tedy tím dál, čím intenzivnější byl příchozí stimul**.

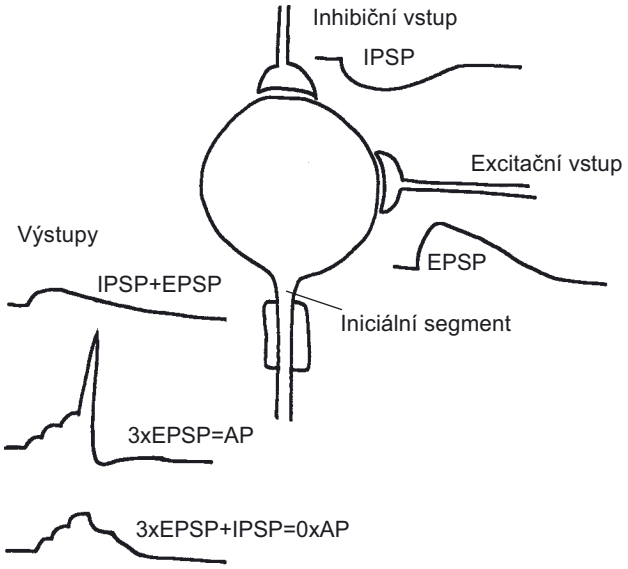
Zda bude informace předána dál ve formě AP, rozhodne až to, zda vlna lokální postsynaptické de- nebo hyperpolarizace dosáhne až k iniciálnímu segmentu, kde začínají napěťově řízené kanály a zda překročí hranici prahové depolarizace. Normálně je napětí na postsynaptické membráně vzniklé příchodem jednoho AP hluboce podprahové a k odpálení nového AP na iniciálním segmentu nestačí. K tomu je třeba mnoha potenciálů vyvolaných rychle za sebou (časová sumace) anebo spolupráce mnoha synapsí (prostorová sumace) (obr. 4.9.).



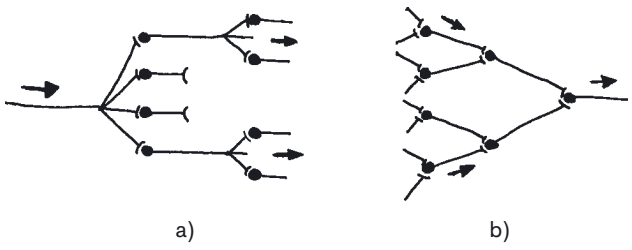
Obr. 4.9. Sumace na synapsích. a) časová sumace umožní přechod podnětu, pokud na vstup přijdou AP rychle za sebou – na výstupu také vznikne AP. Přicházejí-li však AP na vstup pomalu, depolarizace postsynaptické membrány na iniciálním segmentu nepřekročí práh a podnět zanikne. b) prostorová sumace dá vznik AP na výstupu a umožní další šíření podnětu jen tehdy, když spolupracuje několik excitačních vstupů. Každý sám však není schopen AP na výstupu vyvolat.

Některé synapse jsou inhibiční (hyperpolarizující) a některé excitační (depolarizující). Jsou-li současně aktivní, jejich účinky na postsynaptickou membránu se sčítají (obr. 4.10.). Tím se nabízí **prostor pro velmi rozmanité zpracování a integraci synaptických vstupů**.

V komplikované a mnohočetně propojené nervové síti lze definovat dva základní stavební a funkční principy – konvergenci a divergenci (obr. 4.11.). Při **konvergenci** se sbíhá více axonů na jeden neuron – všechny neurony tedy vedou informaci k jednomu cílovému. Je typická pro dráhy vedoucí ze smyslových orgánů nebo pro sestupné dráhy motorické a některé mozkové oblasti. **Divergence** naopak znamená větvení axonů jednoho neuronu na neurony další. Vzruch jednoho neuronu tedy vyvolá podráždění mnoha neuronů následujících. Divergenci lze vysledovat např. ve vzestupných motorických drahách a oblasti mozku.



Obr. 4.10. Sčítání postsynaptických potenciálů. Excitační synapse membránu depolarizují (EPSP), inhibiční hyperpolarizují (IPSP). O tom, zda na výstupu – na iniciálním segmentu – bude překročen práh pro vznik AP, rozhoduje sčítání těchto místních potenciálů.



Obr. 4.11. Dva základní stavební a funkční principy při vedení informace sítí neuronů: a) divergence b) konvergence.

Divergence a konvergence představují anatomický podklad základních dějů při zpracování informace: **zpětné vazby, sumace, facilitace a inhibice.**

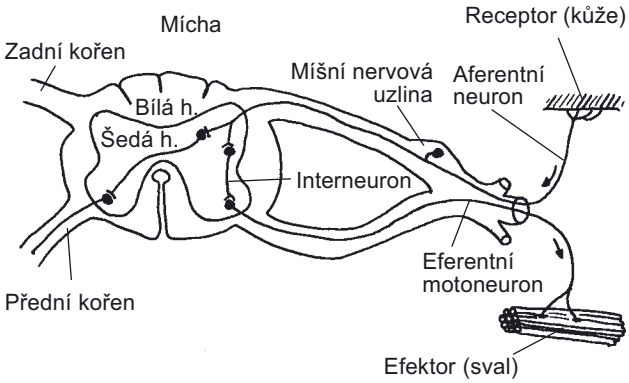
Facilitace (usnadnění) je děj doprovázející prostorovou sumaci u EPSP – excitační synapse může umožnit průchod podnětu, který je sám o sobě podprahový. Naopak při inhibici může inhibiční synapse přenos informace zablokovat.

Zajímavým jevem uplatňujícím se při zpracování informací je **potenciace**, což je zvýšená excitabilita nervového systému, ke které dochází po předchozí opakované a dlouhodobé stimulaci. Dojde tím k usnadnění, povzbuzení synaptického přenosu. Příčinou budou zřejmě změny na synapsích (možná na dendritických trnech) a zdá se, že jde o jeden ze základních principů formování paměťové stopy (viz také str. 140).

Uvažme tedy závěrem, že na jeden neuron nasedá 10–100 tisíc synaptických zakončení, které zde spolu zápasí svými excitačními a inhibičními vstupy o to, zda vyvolají na výstupu neuronu akční potenciál a zpráva tak bude předána dál. Přitom hraje roli jejich vzájemná vzdálenost i vzdálenost od iniciálního segmentu a také časové parametry vstupů. Tím se na synapsích otevírá možnost různých kombinací zpracování a forem výstupu.

4.2.5. Reflex

Jestliže **funkčním projevem neuronu je především vzruch, funkční jednotkou celé nervové soustavy je reflex**. Definice říká, že je to zákonitá odpověď organizmu na dráždění receptorů, zprostředkovaná centrální nervovou soustavou (CNS). Reflex je určen tzv. reflexním obloukem, propojením pěti základních částí: receptorů – aferentní dráhy – centra – eferentní dráhy – efektorů (obr. 4.12.).



Obr. 4.12. Mícha a reflexní oblouk člověka. Základním projevem nervové činnosti je reflex. Reflexní oblouk tvoří: receptor, aferentní (sensorická dráha), centrum, eferentní (motorická dráha), efektor. Interneuronů umožňujících komplexnější a složitější reakce bývá větší počet. Míšní šedá hmota s těly neuronů je uložena centrálně, bílá – tvořená výběžky neuronů – leží periferně.

Reflexní oblouky, které mají mezi aferentním a eferentním neuronem pouze jednu synapsi označujeme jako **monosynaptické**. Je-li jich vmezeřeno více, mluvíme o **polysynaptických**. Interneuronů může být v takovém případě od jednoho po mnoho tisíc.

Pojmem reflexní reakce se běžně rozumí jednoduchá, geneticky fixovaná, stereotypní, rychlá odpověď, nepodléhající složitému zpracovávání vyššími patry nervového řízení, má-li je ovšem živočich k dispozici. S těmito **nepodmíněnými reflexy** se znovu setkáme v kapitolách věnovaných nervovému vegetativnímu nebo motorickému řízení. Ovšem už na úrovni několika málo synaptických spojů jednoduchých nervových soustav můžeme zjistit modifikaci přenosu informace a tedy jakési základy procesů učení a paměti. Rovněž se mohou vytvořit funkční spoje mezi původně nesouvisejícími podněty – **podmíněné reflexy**. Těmito projevy nervové činnosti se také budeme zabývat později – na závěr kapitoly o nervovém systému.

* * *

Na poznatky o membránových dějích při vzniku depolarizace navažme obecným pohledem na funkci smyslových buněk – příjem zpráv receptory je totiž právě založen na tom, jak jejich membrány dokáží převést určitý podnět na změnu potenciálu. K detailům stavby a funkce jednotlivých smyslových orgánů se dostaneme později ve zvláštní kapitole.

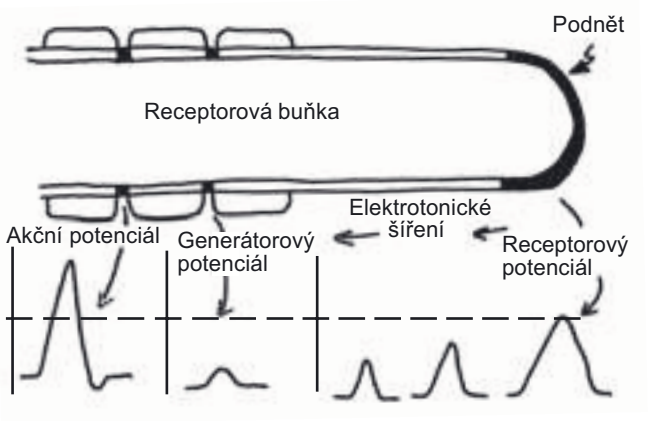
4.3. Obecná fyziologie smyslů

Informace z vnějšího prostředí jsou přijímány specializovanými buňkami, které se nazývají **receptorové buňky** nebo **receptory**. Termín receptor jsme již definovali pro proteinové struktury vnější strany cytoplazmatické membrány buněk přijímající chemické povely z extracelulárního prostředí. Je-li ovšem buňka specializována pro určitou receptivní funkci (vnímání světla, teploty), používá se označení receptor pro celou buňku.

4.3.1. Základní pojmy

Základem pro vnímání a rozlišení podnětů různých **modalit** – zvuku, světla, vůní atd., je existence smyslových buněk, které se specializovaly na různé formy podnětů. **Na počátku přenosu informace z vnějšího světa do nervového systému stojí vždy reakce podnětu s membránovými molekulami**, která dříve nebo později vede **k otevírání nebo uzavírání iontových kanálů** a tedy ke vzniku místního **receptorového potenciálu.** Převedení velikosti podnětu na tento potenciál se nazývá **transdukce**. Informace ale musí putovat dál do CNS a je třeba ji přeložit do jazyka AP, což je děj, který se odehraje na nejbližší synapsi, nazvaný **transformace**.

V souhrnu můžeme zopakovat čtyři hlavní kroky při přenosu informace z vnějšího prostředí do nervového systému: transdukce, vznik receptorového potenciálu, elektrotonické šíření a generování akčních impulzů (obr. 4.13.).



Obr. 4.13. Vstup informace do nervového systému (NS). Na podnět reaguje specializovaná receptorová membrána změnou iontové propustnosti a vzniká receptorový potenciál. Ten se pasivně šíří a překočí-li depolarizace (generátorový potenciál) prahovou hodnotu, vzniká na axonu akční potenciál. Ten pokračuje do NS.

Amplifikace. Receptory většinou výrazně zesilují, **amplifikují** slabý podnět na silnější stimul. Např. některé fotoreceptory jsou schopny detekovat jediný foton s energií 10^{-19} J. Zachycení tohoto fotonu může vést k otevření 10^3–10^4 iontových kanálů a vyvolá elektrický proud o energii 10^{-15} J. Zesílení je tedy řádu 10^4. Proces transdukce je totiž mnohostupňový, kaskádovitý a každý stupeň může na podnět nesený jedinou molekulou spustit syntézu mnoha set dalších molekul.

Smyslový práh. Při vnímání velmi slabých podnětů je receptor omezen hladinou přirozeného šumu. Podnět může být detekován, je-li poměr signál/šum alespoň roven 1. Neodstranitelným zdrojem šumu je tepelný Brownův pohyb, který představuje teoreticky limitující práh pro citlivost jakýchkoli receptorů.

4.3.2. Specifita receptorových membrán

Specifita citlivosti jednotlivých typů receptorů je dána především molekulární strukturou jejich membrány, která je vyladěna na určitý typ podnětu (obr. 4.14.).

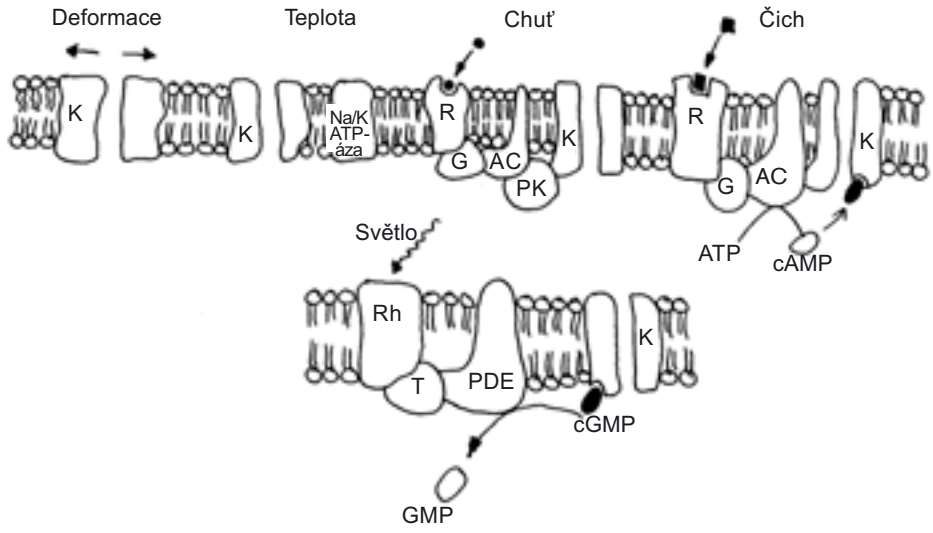
U **mechanoreceptorů** může být v nejjednodušším případě mechanicky deformováno postavení membránových proteinů a kanál se tak může stát propustným – jde o **mechanicky vrátkovaný kanál**. Na mechanorecepci jsou postaveny smysly sluchu, hmatu a také vnitřního čití napětí svalu nebo šlach.

U **termorecepce** se předpokládá přímá reakce membránových enzymů (Na/K pumpa) na změnu teploty nebo změna teplotní oscilace kanálových molekul vedoucí ke změně membránové propustnosti.

Chemoreceptory reagují na navázání molekuly dané látky na bílkovinný receptor spuštěním kaskády dalších pochodů na jejímž konci je zásah do enzymatického řízení a tedy funkce buňky nebo změna iontové propustnosti a tedy i membránového potenciálu. Kaskáda několikapatrového předávání povelu umožňuje výrazné zesílení podnětu. Pro chemoreceptory je typická kaskáda: G-protein – adenylátcykláza – cAMP – změna propustnosti kanálu (Na^+ nebo K^+) – receptorový potenciál.

Opět se tu na smyslových buňkách setkáváme s modelem chemorecepce, jak již jsme ho popsali na postsynaptických membránách a jak jej znovu potkáme na cílových buňkách endokrinního aparátu. Zdá se, že všechny buňky organizmu jsou vybaveny jakýmsi obecným smyslem pro chemické podněty a signály a že v tomto nejobecnějším smyslu lze chemorecepci chápat jako jednu z nejstarších smyslových schopností.

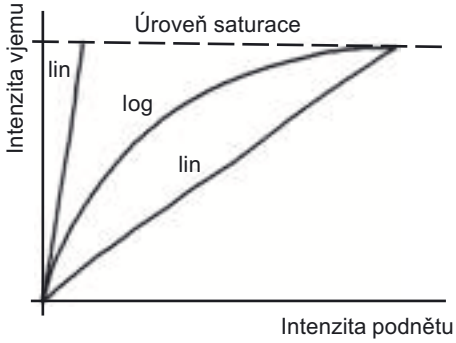
Fotoreceptory zachycují energii světelného záření. Překlopení alosterické konformace molekuly fotopigmentu po dopadu fotonu spouští aktivační zesilující kaskádu podobnou té, kterou již dobře známe z chemorecepce.



Obr. 4.14. Schéma transdukce různých smyslových podnětů na receptorový potenciál. Podnět musí ovlivnit propustnost kationtových kanálů. Mechanické podněty mohou jednoduše kanály deformovat, teplotní oscilace ovlivnit pravděpodobnost otevírání kanálů nebo činnost Na/K pumpy, chemické látky a světlo spouští transdukční enzymovou kaskádu. K – kanál, R – receptor, G – G-protein, AC – adenylátcykláza, PK – proteinkináza, Rh – rhodopsin, PDE – fosfodiesteráza.

4.3.3. Vztah síla podnětu – odpověď receptoru

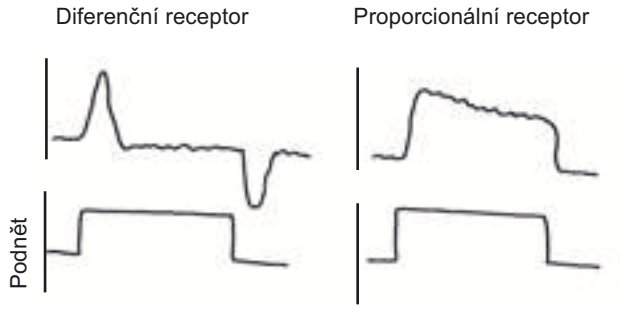
Mezi intenzitou podnětu a receptorovou odpovědí (potenciálem) nejde o lineární vztah. **Receptory obecně vnímají ze změny intenzity podnětu jen logaritmus této změny**. Tento vztah se popisuje jako **Weber-Fechnerovo pravidlo**. V praxi to znamená, že receptory dokáží lépe rozeznat změnu v malých intenzitách než stejnou změnu velkých intenzit. Lze rozeznat rozdíl mezi 1 g a 2 g závažím, ale mezi 5.001 g a 5.002 g už ne. Graficky vyjádřený vztah je na obr. 4.15. Tuto vlastnost receptorů lze chápat jako kompromis mezi potřebou citlivosti na jedné straně a obrovským rozsahem intenzit přicházejících z vnějšího světa na straně druhé (jde o rozsahy až 10tiřádové). Lineární závislost by vedla buď k příliš malé citlivosti anebo k příliš brzkému nasycení receptorů. Logaritmická závislost umožní obojí – dostatečnou citlivost a rozlišení v oblasti slabých podnětů (což je v životě důležitější) při zachování širokého spektra vnímaných intenzit.



Obr. 4.15. Intenzita vjemu roste s intenzitou podnětu logaritmicky – ne lineárně. Tento kompromis mezi rozlišovací schopností a saturačním prahem (nasycením) receptorů umožňuje zachovat odstupňovanou reakci na velmi široký rozsah intenzit současně s velkou citlivostí pro slabé podněty.

4.3.4. Receptorová adaptace

Řada receptorů se rychle **adaptuje** a receptorový potenciál a následně **frekvence akčních potenciálů s časem slábne, ačkoli podnět je konstantní**. Receptorům, které se adaptují rychle říkáme **fázické** nebo také **diferenční**, těm které se neadaptují **tonické** nebo také **proporcionální** (obr. 4.16.).



Obr. 4.16. Rozdíl v adaptaci D- (diferenčních) a P- (proporcionálních) receptorů. D-receptory reagují jen na časovou změnu podnětu. Odpověď P-receptorů trvá po celou dobu působení podnětu.

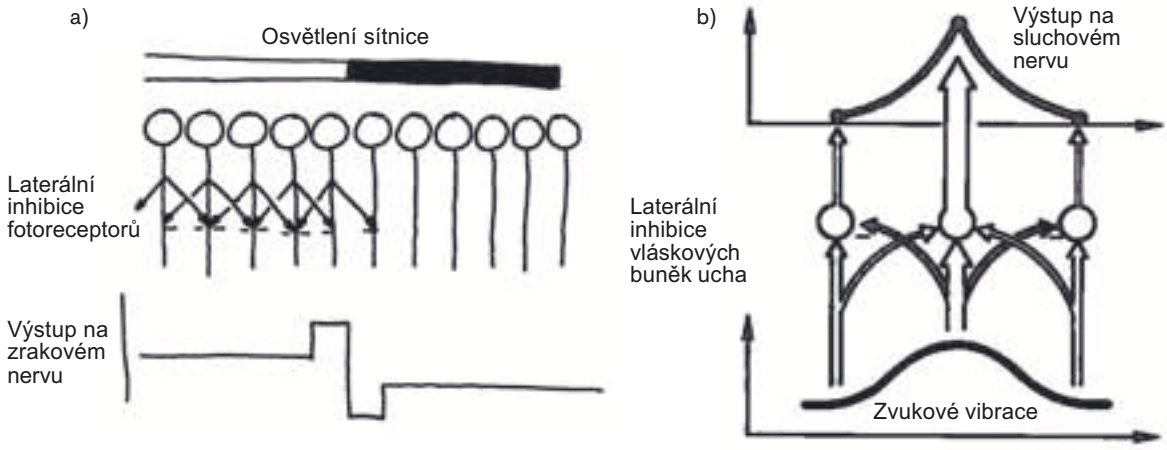
Rychle se adaptují například receptory čichu nebo teploty kůže. Naproti tomu pro měření obsahu kyslíku, polohy kloubu nebo teploty krve je nezbytné naprosto přesné a přitom trvalé měření bez adaptace. Jednou z možných příčin, proč k adaptaci dochází může být rychlá inaktivace kanálů umožňujících depolarizační toky iontů.

4.3.5. Laterální inhibice

Další pozoruhodnou vlastností recepce i dosti odlišných modalit, jako je tomu například u zraku, sluchu nebo čichu, je tzv. **laterální inhibice – postranní útlum**. Jde o první zpracování vstupní informace. V určitém smyslu slova jde o její selektivní destrukci nebo zvýraznění určité složky podnětu na úkor složky jiné. Výsledkem je ale vyšší **rozlišovací schopnost** daného smyslu. Například u zraku se uplatňuje laterální útlum ke zvýraznění hranic mezi světlými a tmavými plochami (obr. 4.17.). Pro zrakové dráhy a pro další zpracování informace z očí v mozku je zřejmě důležité posílit kontrastní linie pozorovaných objektů.

Všimněme si, že rozdíl ve frekvenci akčních potenciálů je mnohem větší v oblasti hraniční linie než třeba mezi středy světlé a tmavé oblasti. Tím je už v oční sítnici zvýrazněna hranice – obrys pozorovaného předmětu.

Stejný princip zvyšuje například schopnosti ucha vnímat tóny o jen nepatrně rozdílných výškách nebo receptorům v čichové sliznici rozeznávat obrovské spektrum vůní. Silnější podnět je posílen, slabší ještě více potlačen – tím se dosáhne zvýraznění, vyostření, přesné lokalizace maxima. To vede k lepší rozlišovací schopnosti – dvě ostrá maxima jsou od sebe odlišitelná lépe než stejně vzdálená maxima „roztažená“.



Obr. 4.17. Význam laterální inhibice při zpracování smyslových vstupů. a) Kontrastní přechod mezi osvětlenou a neosvětlenou sítnicí je ještě více zvýrazněn. b) Místo sluchového aparátu (hlemýždě), kde jsou zvukové vibrace maximální, je zvýrazněno proti méně vibrujícímu okolí – kontrast je ještě ostřejší.

5.
Přeměna látek a energií – metabolizmus

Potřeba přísunu energie k udržení vlastního vysoce organizovaného stavu je jednou ze základních vlastností živé hmoty. O cestách, jimiž živočichové těží primárně sluneční energii z chemických vazeb, do kterých ji zabudovali autotrofové, se dozvíme v následující kapitole o metabolizmu.

Všechny životní pochody jsou poháněny z vnějšku dodávanou energií. Hybnou silou živočišného organizmu je **energie získaná výlučně z chemických vazeb přijatých potravou**. Organické látky potravy slouží jako energetický zdroj, ale i jako substrát pro syntézu makromolekul vlastního těla. Platí obousměrný vztah, že využitelná energie je vázána na látky a naopak látky jsou štěpeny nebo syntetizovány s odevzdáním nebo dodáním energie. Pojem **metabolizmus** lze chápat jako souhrn veškerých vnitřních i vnějších aktivit organizmu, orgánu nebo buňky. Je měřítkem veškerých aktivit spojených s látkovými transformacemi nebo přesuny a s tím souvisejícími energetickými toky. Tak ho lze kvantifikovat jednotkami energie nebo analyzovat pomocí řetězců látkových přeměn. Soustřeďme se nejprve na aspekt energetický, posléze na látkový.

5.1. Přeměny energie

Chemicky vázaná energie může být převáděna na jiné formy. Přeměna chemické energie živin na jiné formy energie probíhá v organizmu zpravidla ve dvou krocích. Prvním je syntéza ATP na účet energie uvolněné rozkladem živin, druhým, obráceným pochodem je štěpení ATP a uvolňování různých druhů energie pro životní pochody. Výhodnost této dvoustupňovosti je v tom, že uvolněná energie se převádí na energii jediné látky – **ATP**, která je pak **univerzálním přenašečem a donorem energie** použitelným pro všechny biologické děje. Nevýhodou je to, že každá transformace energie je ze své podstaty ztrátová, protože část energie se vždy ztrácí ve formě vyzářeného nevyužitelného tepla. Biologické systémy tak do jisté míry utrácejí energii při početných transformacích, na druhé straně umí uvolňované teplo využívat pro termoregulaci. Energie, pro kterou není momentální využití, se ukládá do nově syntetizovaných zásobních energeticky bohatých látek pro využití pozdější.

5.2. Osud energie v těle

Energie uložená do makroergních vazeb ATP je v organizmu zužitkována nejrůznějším způsobem. Především je neustále udržován **aktivní membránový transport** udržující integritu všech buněk, přičemž **Na/K antiport nebo Ca^{2+} export** lze mezi mnoha jinými aktivními transporty řadit k nejvýznamnějším. **Svalová kontrakce** a buněčný pohyb obecně jsou dalšími ději významně zatěžujícími energetický rozpočet organizmu. **Proteosyntéza** je dalším významným dějem spotřebovávajícím energii a v neposlední řadě cílená produkce **tepla,** zejména u endotermů.

5.3. Aerobní a anaerobní metabolizmus

Většina živočichů se vyvinula a žije v atmosféře bohaté na kyslík a uvolňuje energii ze substrátů **aerobně** – oxidací kyslíkem. **Anaerobní** štěpení má nižší výnos energie a je omezeno na speciální případy a je vývojově původnější.

S **trvalým anaerobním metabolizmem** se setkáváme u skupin živočichů, u kterých jsou základní životní cykly spojené s nedostatkem kyslíku (např. u **střevních parazitů**, motolic, tasemnic). **Dočasný anaerobní metabolizmus** je charakteristický pro živočichy, u kterých jen určité životní fáze jsou spojeny s dočasným nedostatkem kyslíku (např. mlži, larvy hmyzu žijící v bahně atd.). Produktem jejich anaerobní glykolýzy (viz dále) není jen kyselina mléčná, ale i jiné organické kyseliny (jantarová), vyšší i nižší mastné kyseliny a oxid uhličitý. Syntéza mastných kyselin probíhá u nich jinými cestami, než u vyšších organizmů.

Platí ovšem, že s rostoucími metabolickými nároky vyšších fylogenetických skupin se víc a víc uplatňuje aerobní metabolizmus na úkor anaerobního a například u hlavonožců je anaerobní metabolizmus, podobně jako u obratlovců, omezen již jen na období při rychlém nástupu svalové činnosti.

U dospělého hmyzu, ačkoliv má ve srovnání s ostatními skupinami nejvyšší nárůst metabolizmu při přechodu z klidu do letové

aktivity a spotřeba 5 ml O_2 $min^{-1}g^{-1}$ při letu je největší známá biologická respirace, žádný kyslíkový dluh (viz dále) a tedy i jen přechodná anaerobní fáze neexistuje. Spotřeba O_2 se bezprostředně po skončení letu vrací na předletovou úroveň.

5.4. Přeměny látek

Živočišné organizmy využívají organických látek z potravy jednak jako zdrojů energie, jednak jako stavebního substrátu pro syntézu vlastních stavebních a funkčních makromolekul. Během těchto molekulárních transformací látek lze tedy rozlišit dva protichůdné, ale navzájem se doplňující pochody. **Anabolickými** pochody se označuje tvorba složitějších látek z jednodušších, **katabolickými** zase štěpení složitějších látek na látky jednodušší. Z energetického hlediska v prvém případě jde o děje, při kterých se energie spotřebovává, ve druhém se energie uvolňuje. Vzájemným propojením anabolických a katabolických dějů se vytvářejí v organizmu různé meziprodukty (intermediární metabolity). Pro přeměnu látek ve vnitřním prostředí se používá termín intermediární metabolizmus. Slovo intermediární lze překládat jako: zprostředkující, tvořící mezičlánek.

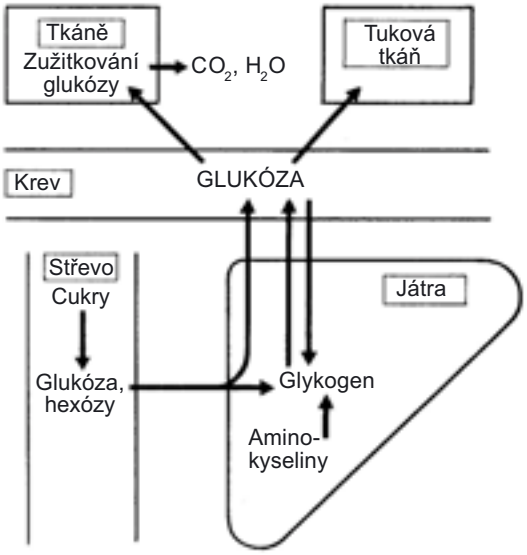
5.4.1. Intermediární metabolizmus

Živý organizmus nutno chápat jako otevřený dynamický systém, který udržuje svou vnitřní dynamickou rovnováhu neustálou přeměnou látek a energií. **Dynamickou rovnováhou** rozumíme stálé obnovování vnitřního prostředí organizmu při současném příjmu látek a energií z vnějšího prostředí a jejich opětovném výdeji do něj. Plynulost přeměny látek vyžaduje neustálou **metabolickou hotovost** (pool) základních látek, ze které si organizmus odčerpává potřebné látky, ale do které jsou také stále přiváděny. O detailech přeměny jednotlivých živin musíme čtenáře odkázat na učebnice biochemie, uvádíme zde pouze základní kroky.

5.4.1.1. Intermediární metabolizmus sacharidů

Monosacharid **glukóza je formou, kterou nejčastěji vstupují sacharidy do organizmu**, v této formě **rovněž cirkulují v tělních tekutinách**. Jejich další osudy schématizuje obrázek 5.1. Organizmus svými regulačními mechanizmy (především hormonálně) udržuje hladinu krevní glukózy – **glykémii** konstantní (zvýšená hladina v krvi se nazývá **hyperglykémie**). Nadbytek glukózy se z krve vychytává a přeměňuje v játrech na glykogen **(glykogenosyntéza)**.

Podle potřeb organizmu se v játrech mění na glykogen nejen glukóza, ale i fruktóza, manóza, kyseliny pyrohroznová a mléčná, stejně jako metabolity vznikající při štěpení tuků (glycerol) a glukogenní aminokyseliny. Vytvářejí-li se sacharidové molekuly z nesacharidových zdrojů, hovoříme o **glukoneogenezi**. **Glykogen je tedy zásobní formou sacharidů**. Rozlišujeme glykogen jaterní (2–8 % celkové hmotnosti jater) a svalový (0,5–1,0 % celkové hmotnosti kosterních svalů).



Obr. 5.1. Schéma metabolizmu sacharidů.

Evolucí se v živočišných buňkách vytvořily tři základní typy štěpení sacharidů: **1)** anaerobní glykolýza (glykogenolýza), **2)** aerobní pentózový cyklus, **3)** aerobní citrátový cyklus.

5.4.1.1.1. Glykolýza (glykogenolýza)

Jde pravděpodobně o fylogeneticky původní formu anaerobního štěpení glykogenu a glukózy za vzniku různých metabolitů a energie. U recentních aerobních organizmů funguje jako počáteční proces využití energie glukózy.

Anaerobní glykolýza je významná především v kosterních svalech. Probíhá-li intenzivní svalová činnost, zásobování svalů kyslíkem obvykle nestačí (systém pracuje na kyslíkový dluh). Při glykolýze vzniká mnoho **kyseliny mléčné**, která působí na organizmus jako signál únavy a potřeby odpočinku. V následující klidové fázi se **splácí kyslíkový dluh** a nahromaděná kyselina mléčná je odbourána na kys. pyrohroznovou. Kromě kosterních svalů probíhá anaerobní glykolýza i v embryonálních tkáních, v sítnici oka, ale rovněž v nádorových tkáních.

5.4.1.1.2. Pentózový cyklus

Tento cyklus je aerobní přeměnou šestiuhlíkatých molekul sacharidů (také se nazývá přímou oxidací sacharidů). Význam tohoto cyklu tkví v tom, že poskytuje velké množství vodíku (ve formě redukovaného NAD^+ tedy NADH) pro nejrůznější redukční a syntetické pochody. Aktivita pentózového cyklu byla u obratlovců zjištěna mimo jaterní tkáň také ve tkáni tukové, kůře nadledvinek, štítné žláze, erytrocytech a dalších tkáních. Tento cyklus slouží rovněž k syntéze pentóz, které buňka potřebuje ke tvorbě nukleových kyselin.

5.4.1.1.3. Citrátový cyklus (Krebsův cyklus)

Tento cyklus má centrální postavení v aerobním metabolizmu sacharidů. Výchozí látkou je kys. citrónová (odtud pojmenování cyklu). Jeho průběh je lokalizován do matrix mitochondrií (viz níže). Celý uzavřený cyklus tvoří řada dílčích enzymatických dějů, při nichž se odštěpuje CO_2 a také redukované NADH a FADH přenášející protony (H^+ ionty) a elektrony do dýchacího řetězce. **NAD** (nikotinamidadenindinukleotid) a **FAD** (flavinadenin dinukleotid) jsou **koenzymy** dehydrogenáz.

5.4.1.2. Vznik ATP a dýchací řetězec

Glykolýza konvertuje na ATP jen malý díl energie využitelné oxidací glukózy. Regenerace NADH na NAD^+ a FADH na FAD v **dýchacím řetězci** mitochondrií je nezbytná, mají-li metabolické dráhy plynule probíhat. Tyto koenzymy jsou zprostředkovateli největšího energetického zisku v „energetických buněčných továrnách" – **mitochondriích. Zde vznikne 95 % celkového ATP z aerobního štěpení glukózy**. Na glykolýzu probíhající v cytoplazmě připadá zbývajících 5 %.

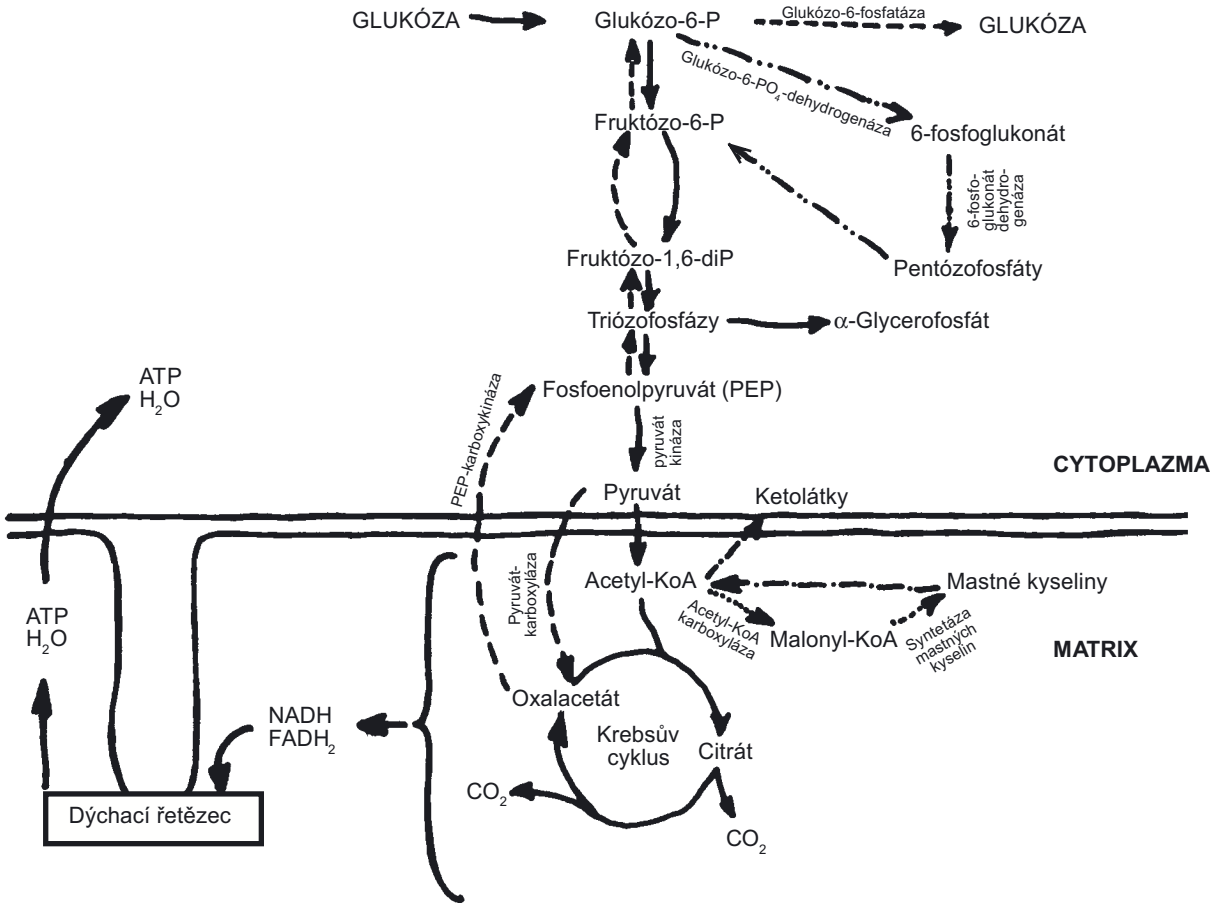
Mitochondrie jsou organely s dvojitou membránou, přičemž vnitřní membrána je bohatě zřasena do **krist** (kvůli maximálnímu povrchu) uzavírajíc vnitřní obsah nazývaný **matrix**. Fylogenetický původ mitochondrií je odvozován od malých aerobních bakterií žijících původně symbioticky v hostitelské buňce. Mají také svou vlastní DNA.

Chemiosmotická teorie popisuje spřažení regenerace NAD^+ a FAD s tvorbou ATP v dýchacím řetězci probíhajícím na kristách mitochondrií takto: Elektrony (doručené NADH a FADH) jsou v dýchacím řetězci přenášeny kaskádou enzymů (**cytochromů**) zakotvených ve vnitřní membráně z vysoké energetické hladiny na nízkou až na finální akceptor kyslík. Z kyslíku molekulárního vzniká kyslík ionizovaný reagující nakonec s ionty H^+ na vodu. Získanou energií jsou protony čerpány z matrix do prostoru mezi membránami. Výsledkem je **vysoký elektrochemický potenciálový rozdíl na vnitřní membráně**. Protony se pak mohou prostřednictvím zvláštního transmembránového přenašeče – ATP-syntetázy – vrátit zpět do matrix. **Energie tohoto zpětného toku H^+ je využita k syntéze ATP**, které pak odchází do cytoplazmy.

Na vznik a význam dýchacího řetězce při fylogenetickém nástupu aerobního dýchání z prapůvodního anaerobního prostředí na Zemi existují různé hypotézy. Komplex cytochromů v mitochondriích mohl původně sloužit jako detoxifikační dráha stojící stranou jednoduchého anaerobního metabolizmu. Mechanizmy k „uklízení" destruujících kyslíkových radikálů dnešních buněk využívají totiž podobných enzymatických drah. Původně ochranný mechanizmus mohl být využit jako výkonnější „uvolňovač" energie.

Při metabolizmu sacharidů je uvolňováno poměrně značné množství energie a vzniká velké množství intermediárních metabolitů (obr. 5.2.).

Biologická oxidace glukózy je tedy kaskádovitým dějem postupného odebírání elektronů, kdy i ener-

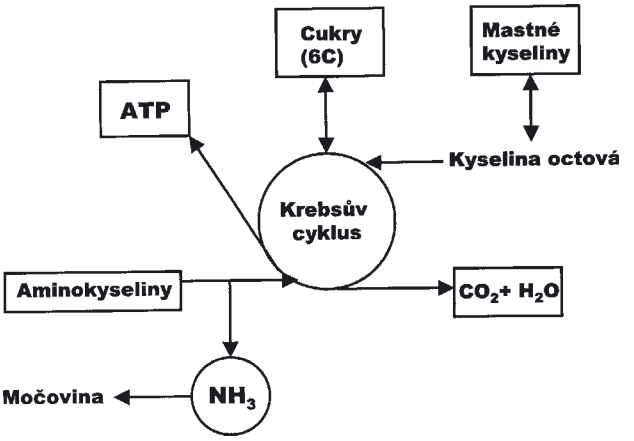


Obr. 5.2. Celkový pohled na metabolizmus sacharidů s množstvím intermediárních metabolitů.

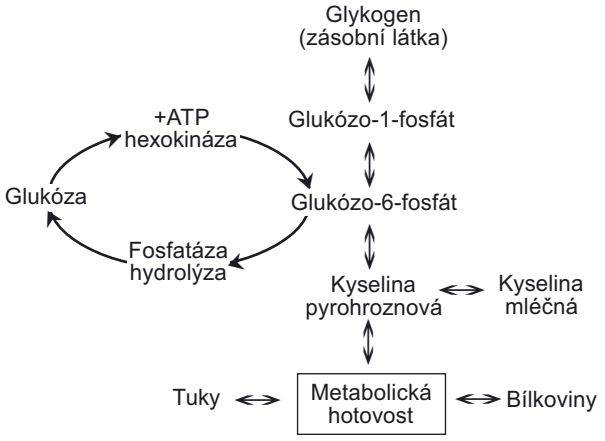
gie (včetně tepelné) je uvolňována po malých dávkách a pomalu. Jsou-li takto živiny biologicky zcela „spáleny“ až na konečné produkty bez využitelné energie (CO_2 a vodu), odpovídá získaná energie energii uvolněné rychlou fyzikální oxidací – spálením, jejich **fyzikálnímu spalnému teplu** (viz níže). Pro úplné „spálení“ glukózy platí rovnice:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \Leftrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 2\,827\ kJ$$

Glukóza a ostatní sacharidy nejsou jediným zdrojem energie uvolňované v Krebsově cyklu. Ve skutečnosti jsou **na citrátový cyklus napojeny i mastné kyseliny a aminokyseliny** (obr. 5.3.). Podle situace organizmu je energie buď ukládána do rezerv nebo naopak využívána, utilizována. Mezi všemi druhy živin existuje metabolické propojení (obr. 5.4.).



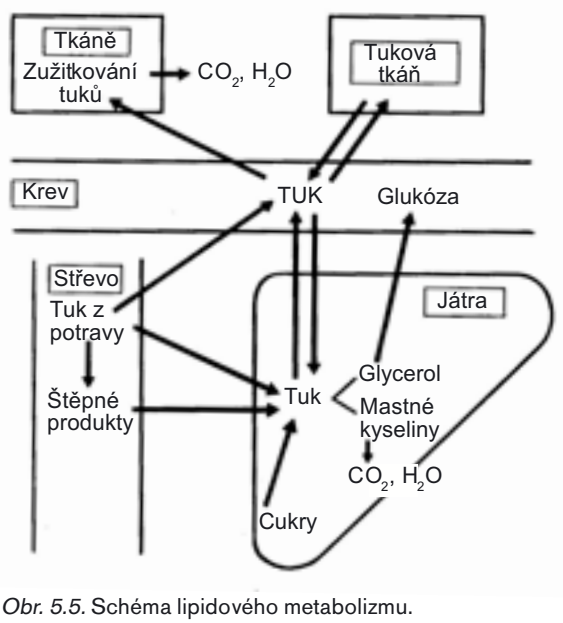
Obr. 5.3. Vstup různých druhů živin do Krebsova cyklu za zisku energie. Při štěpení aminokyselin vzniká amoniak, ten je konvertován na močovinu.



Obr. 5.4. Vztah mezi glukózou a ostatními energetickými zdroji organizmu.

5.4.1.3. Intermediární metabolizmus lipidů

Organizmus si udržuje určitou hladinu lipidů v nitrobuněčných i mezibuněčných prostorách, tzv. **lipémii**. Organizmem vstřebaný tuk je **1)** komplexně oxidován ve tkáních za uvolnění energie, **2)** ukládá se jako neutrální tuk (triacylglyceroly) v buňkách tukové tkáně, **3)** je včleňován do struktur všech tkání (fosfolipidy). Zdroje zásobního tuku pocházejí **a)** z tuku v potravě, **b)** ze sacharidů. Hrubé schéma lipidového metabolizmu je na obr. 5.5.



Obr. 5.5. Schéma lipidového metabolizmu.

Zvlášť významný je metabolizmus cholesterolu a mastných kyselin.

Cholesterol má mimořádný význam, neboť je výchozí sloučeninou pro mnohé biologicky aktivní látky (steroidní hormony). V organizmu je cholesterol endogenního nebo exogenního původu (z potravy). Biosyntéza endogenního cholesterolu probíhá v játrech, ale i ve sliznici tenkého střeva, nadledvinkách, ledvinách, pohlavních a mléčných žlázách. **Tvorbu** endogenního cholesterolu reguluje především hladina volného cholesterolu ve tkáních. **Odbourávání** cholesterolu probíhá hlavně v játrech jeho přeměnou na žlučové kyseliny, v nadledvinkách na kortikoidy, v pohlavních žlázách na steroidní hormony a ve sliznici tenkého střeva se mění účinkem bakterií na koprostanol. **Ukládání** cholesterolu ve stěnách cév podmiňuje nástup aterosklerotických změn.

Lipidy se v organizmu štěpí na své základní složky: glycerol a mastné kyseliny. **Glycerol** vstupuje do metabolické cesty sacharidů a **mastné kyseliny** se katabolizují především v játrech, ale i v dalších orgánech (např. v kosterních svalech, myokardu, mozku, slezině, plicích, ledvinách). Než mohou mastné kyseliny vstoupit do Krebsova cyklu, musí být rozštěpeny a konvertovány na Acetyl-KoA. Tento proces probíhá v matrix mitochondrií a nazývá se **beta oxidace**. Jde o postupné odštěpování dvojuhlíkatých fragmentů a jejich navazování na koenzym A.

V některých případech se dvojuhlíkaté štěpy navzájem slučují za vzniku **ketolátek** (kyselina acetooctová, aceton, kys. hydroxymáselná). Pokud se ketolátky v organizmu dostatečně neoxidují, jejich hladina se v krvi zvyšuje a vylučují se močí. Tento stav, který nazýváme ketózou, nastává zejména tehdy, kdy v důsledku chybění sacharidů se potřebná energie musí získávat výlučně oxidací mastných kyselin (viz str. 120).

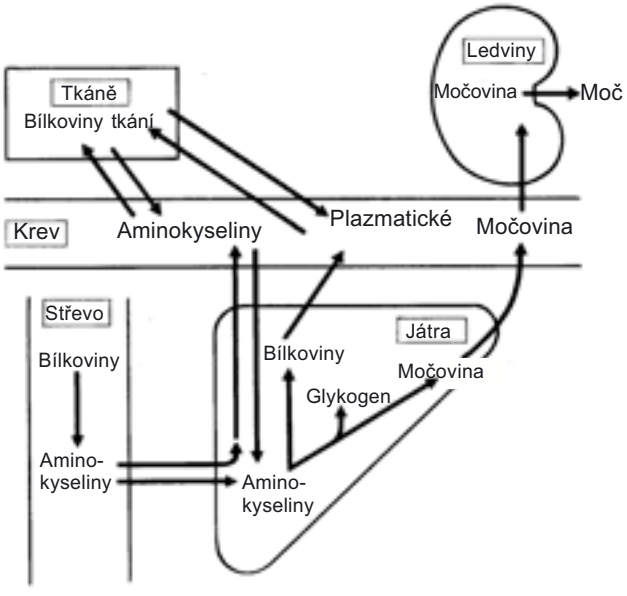
Biosyntéza mastných kyselin probíhá v podstatě opačným pochodem než jejich štěpení zejména v játrech, tukové tkáni, ale i ve střevě a plicích. Lipidy potom vznikají esterifikací těchto mastných kyselin s glycerolem.

Lipidické látky jsou obecně **špatně rozpustné ve vodě** a proto jejich **transport** je možný jen **prostřednictvím jiných, polárních látek** a jejich zhodnocení v metabolizmu je možné pouze po přeměně na polárnější látky (viz také str. 102). **Triacylglyceroly tedy slouží organizmu především jako energetická zásoba**, z níž však mohou být kdykoli volné mastné kyseliny uvolněny. Triacylglyceroly musejí být transportovány vodným prostředím krve a lymfy sbalené v „jádru" transportních částic, kde úlohu povrchového polárního obalu hrají především proteiny (ale i polární lipidy). Tak vznikají tzv. **lipoproteiny plazmy.** Podle své hustoty se dělí do pěti tříd: chylomikrony, VLDL (**v**ery **l**ow **d**ensity **l**ipoproteins), IDL (**i**ntermediate DL), **LDL** (**l**ow DL) a **HDL** (**h**igh DL). Role cholesterolu na degenerativních změnách cévních stěn – ateroskleróze – je zásadně závislá na typu jeho transportního nosiče (LDL z jater ke tkáním, HDL ze tkání do jater).

5.4.1.4. Intermediární metabolizmus bílkovin

Bílkoviny tvoří základ struktury živé hmoty a díky enzymatické aktivitě i určující **regulační nástroj** veškerých **buněčných funkcí** (viz str. 13). Jejich základní jednotkou jsou aminokyseliny, které se navzájem spojují v peptidové řetězce. Z určité sekvence aminokyselin je pak odvozena specifická terciární struktura bílkovin a poloha jejich vazebných skupin. **Proteosyntéza** je složitý, vícestupňový a přesně regulovaný děj zásadního funkčního významu.

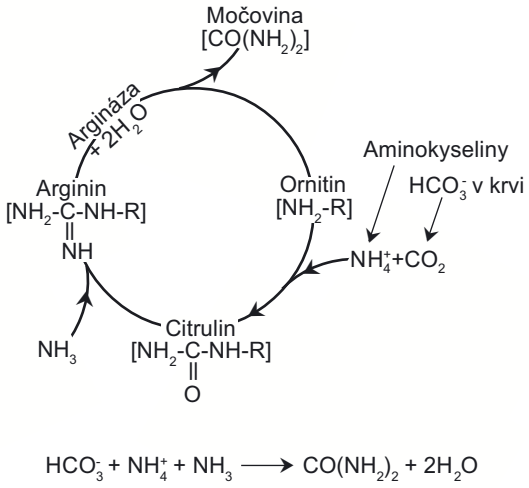
Katabolizmus bílkovin. Aminokyseliny uvolněné hydrolýzou bílkovin a peptidů jsou vstřebávány do střevních kapilár a odtud transportovány portální žilou do jater. Jejich prostřednictvím se dostávají do celého oběhu (obr. 5.6.).



Obr. 5.6. Schéma metabolizmu bílkovin.

Současně dochází ve většině tkáňových bílkovin plynule ke štěpení a uvolňování aminokyselin, které se potom stávají součástí „celkové aminokyselinové hotovosti". Takto uvolněné aminokyseliny se buď **a)** využívají k proteosyntéze jiných makromolekul, **b)** vstupují do metabolických dějů za vzniku různých metabolitů nebo **c)** katabolizují se za poskytnutí energie. Do katabolických procesů vstupují aminokyseliny prostřednictvím citrátového cyklu. Při metabolizmu aminokyselin vzniká amoniak. Protože je toxický, je nutná jeho přeměna na močovinu i za cenu energetických nároků (4 ATP).

Tvorba močoviny. Tato tvorba probíhá **v játrech** a spočívá v zásadě na spojení dvou molekul -NH_2 s jednou molekulou CO_2 za současné eliminace vody. Probíhá prostřednictvím cyklického systému enzymových reakcí – **ornitinový cyklus** (obr. 5.7.)



Obr. 5.7. Ornitinový cyklus. Amoniak uvolňovaný štěpením aminokyselin je za spotřeby energie konvertován na močovinu.

5.4.1.5. Metabolizmus nukleových kyselin

V organizmu živočichů probíhá specifická biosyntéza nukleových kyselin a jejich součástí do komplexních útvarů polynukleotidů. Nukleové kyseliny **se syntetizují** ze sloučenin endogenního původu. Ribóza a dezoxyribóza se získávají přeměnou glukózy v pentózovém cyklu. Puriny a pyrimidiny si dovede organizmus syntetizovat sám a není třeba je dodávat v potravě. Při **katabolizmu** nukleových kyselin se tyto látky štěpí pomocí enzymů nukleáz (ribonukleáz a dezoxyribonukleáz) na mononukleotidy. Mononukleotidy se štěpí nukleotidázami na nukleozidy a kys. fosforečnou. Nukleozidy jsou potom štěpeny nukleozidázami na dusíkaté baze a pentózy. Ty potom vstupují do metabolických dějů organizmu prostřednictvím aerobní glykolýzy. Puriny se štěpí za vzniku různých katabolitů, které jsou specifické svou přítomností pro určité živočišné skupiny. Z těchto katabolitů jsou významné zejména: xantin, kys. močová, alantoin, močovina, amoniak a oxid uhličitý. Pyrimidiny se po deaminaci mění na močovinu a oxid uhličitý.

5.5. Regulace metabolizmu

Jestliže chápeme pojem metabolizmus široce jako souhrn veškerých životních dějů, platí pak o jeho řízení to, co již o regulacích bylo řečeno v obecné části. Dominantní postavení v centrálním řízení má hypotalamo-hypofyzární systém a jeho endokrinní a nervové vegetativní dráhy. Ve smyslu řízení metabolizmu jednotlivých buněk nebo tkání se kromě centrálních uplatňují také látkové signály místní – parakrinní. Ještě níže, už přímo v rámci jedné buňky probíhá negativně zpětnovazebná regulace tak, že nahromadění produktů (např. ATP) metabolických drah tlumí jejich průběh. Naopak odběr produktů (zvýšená poptávka) nebo nahromadění ADP zrychluje jejich syntézu (nabídku).

O hormonech majících vztah ke konkrétním druhům živin se dočteme ve speciální části věnované endokrinnímu řízení.

5.6. Energetický ekvivalent

Každá organická látka je charakteristická obsahem svého energetického potenciálu a také jiným poměrem spotřebovaného kyslíku k uvolněné energii (Q) : $Q = C \times VO_2$ kde C je termický koeficient kyslíku vyjádřený v joulech, VO_2 představuje objem spotřebovaného kyslíku. **Množství energie uvolněné při spotřebě jednoho litru kyslíku** je u různých živin odlišné. Tento vztah: Q/VO_2, nazýváme **energetickým ekvivalentem**. Pro sacharidy má energetický ekvivalent hodnotu 21 kJ, pro lipidy cca 19 kJ a pro proteiny přes 18 kJ. Průměrná hodnota je asi 20,1 $kJ.l^{-1}$. Nižší hodnota u proteinů se vysvětluje tím, že dusík obsažený v bílkovinách se vylučuje převážně ve formě látek, které ještě obsahují určité kvantum energie (např. močovina).

Přesněji lze složení spalované směsi zjistit pomocí **respiračního kvocientu:** RQ = vydaný CO_2 / spotřebovaný O_2 a vyloučeného dusíku močoviny.

Respirační kvocient může v jistých mezích indikovat poměr mezi podílem sacharidů a tuků v metabolizované směsi. RQ při metabolizování sacharidů je blízký 1,0 (stav sytosti), při tukovém metabolizmu (hladovění) klesá až k 0,7. Vyloučený dusík umožňuje kalkulovat množství katabolizovaných bílkovin (1 g N je ekvivalentní 6,25 g bílkovin).

5.7. Spalné teplo

Celkové množství energie, které je v jednotlivých živinách chemicky vázáno, posuzujeme podle spalného tepla. To znamená podle množství energie, která se uvolní při úplném spálení jednoho gramu živiny v kalorimetrické bombě. Pro látky sacharidové povahy je to 17 kJ, pro proteiny 23 kJ a pro lipidy asi 38 kJ. Tyto hodnoty nazýváme již zmíněným fyzikálním spalným teplem. Nejsou zcela totožné s hodnotami spalného tepla substrátů, které se uvolní v organizmu. V tom případě hovoříme o **fyziologickém spalném teple**. Toto je v případě sacharidů a lipidů téměř totožné s fyzikálním spalným teplem, u proteinů je ale zřetelně nižší (asi 16,7 kJ). Toto snížení připadá na vrub skutečnosti, že katabolity proteinového metabolizmu obsahují ještě určité množství energie.

Množství energie uvolňované organizmem je možno stanovit tzv. kalorimetricky.

Přímá kalorimetrie vychází z faktu, že mírou všech energetických přeměn je i množství odpadního tepla. V technicky poměrně náročných komorových kalorimetrech lze registrovat množství vydaného tepla a převážný podíl mechanické práce (např. pomocí bicyklového ergometru).

Nepřímá kalorimetrie vychází z toho, že veškerá energie, využívaná aerobionty je uvolňována oxidací kyslíkem. Proto spočívá na měření spotřeby kyslíku a přinejmenším v lidské fyziologii prakticky zcela nahradila technicky mnohem složitější přímou kalorimetrii.

5.8. Klidový metabolizmus

Je to taková úroveň metabolizmu, při které je organizmus **ve stacionárním stavu**. Zahrnuje energii potřebnou zejména na udržení stálého iontového složení a na resyntézu „opotřebovaných" bílkovin. Specializované orgány potřebují rovněž energii na udržení své funkce (stahy srdeční, činnost dýchacích svalů, zpětná resorpce v ledvinách apod.). Jednotlivé orgány mají různou úroveň metabolizmu. Mezi **nejaktivnější** orgány patří **srdce** a **ledviny**. Na **celkovém metabolizmu** se však největším procentem podílí **kosterní svalovina**.

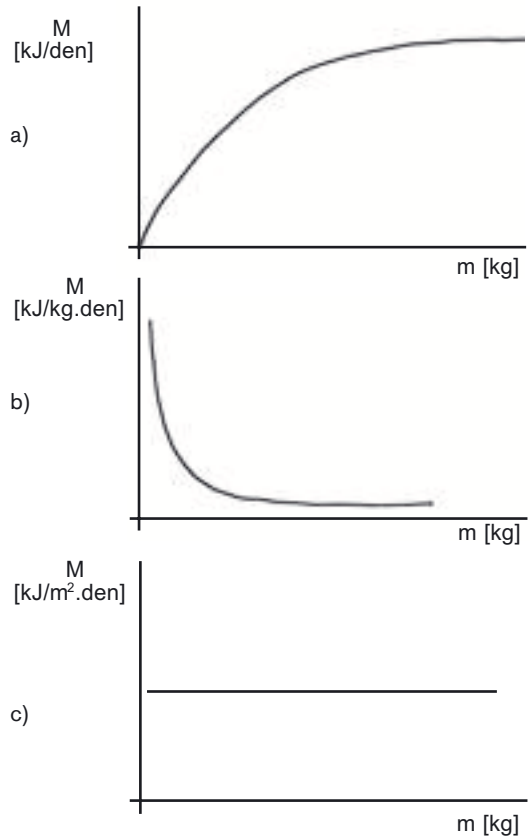
U **homoiotermů** je základní hodnotou celkového metabolizmu **metabolizmus bazální**. Jde o energetické toky potřebné k udržení základních životních funkcí, včetně teploty těla. Proto se měří: 1) v tělesném klidu 2) v zóně termoneutrality 3) na lačno.

5.9. Metabolizmus a velikost těla

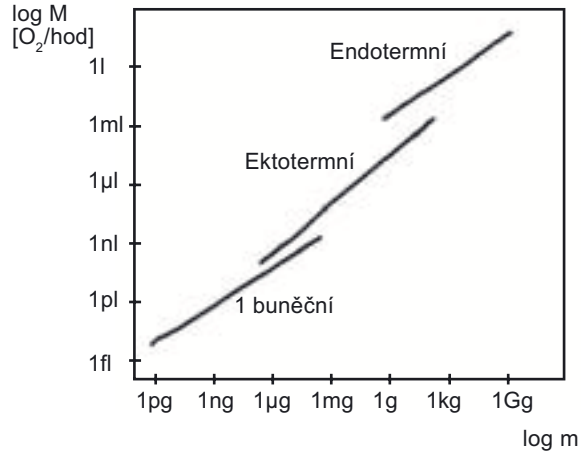
Mezi tělesnou hmotností a hladinou metabolizmu, která se dá dobře popsat jako množství spotřebovávaného kyslíku, **existuje mocninový vztah** (obr. 5.8.a). Na log/log osách tedy dostaneme vztah linearizovaný (obr. 5.9.).

Je pozoruhodné, že jednobuněčným poikilotermům roste s hmotností metabolizmus méně než poikilotermům mnohobuněčným. Dále platí, že mnohobuněčný živočich má asi 10x větší hladinu metabolizmu, než stejně hmotný jednobuněčný. Vysvětlení může být založeno na tom, že spotřeba O_2 a obecně výměna látek s okolím je úměrná povrchu buněk a mnohobuněčný živočich má větší celkový povrch, než má jediná buňka stejné velikosti a hmoty.

Hodnota bazálního metabolizmu vztažená na kg hmotnosti těla se u jednotlivých druhů savců velmi liší.



Obr 5.8. Vztahy mezi metabolizmem (M) a tělesnými parametry. a) absolutní hodnota M (energetických toků) roste s velikostí těla, b) vzhledem k jednotce hmotnosti těla (jedné buňce) M směrem k větším živočichům klesá, c) na jednotku tělesného povrchu je M stejný bez ohledu na hmotnost – M je těsně vázán na povrch.



Obr. 5.9. Závislost metabolizmu (M) na velikosti těla u různých skupin živočichů znázorněná na logaritmických osách. Endotermní mají vyšší M než stejně velcí ektotermní, ektotermní mnohobuněční mají vyšší M než stejně velcí jednobuněční.

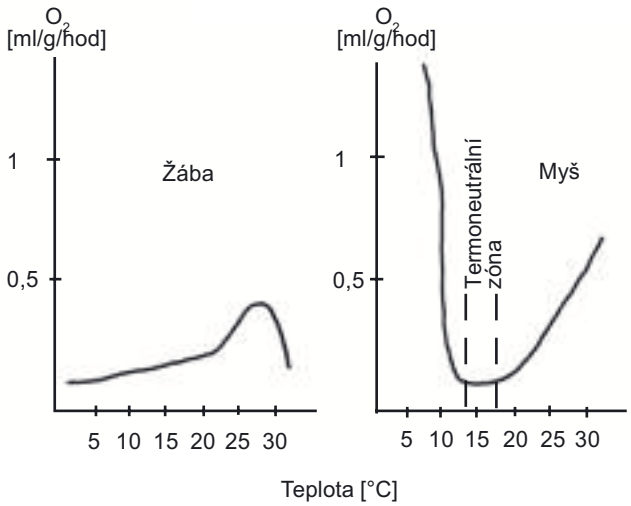
Těžší jedinci mají relativně nižší úroveň bazálního metabolizmu. Tento fakt platí nejen mezidruhově, ale i vnitrodruhově (obr. 5.8.b).

Vztáhne-li se však hodnota bazálního metabolizmu na jednotku povrchu těla (tj. na m^2), vychází až překvapivě shodná. Platí zde tzv. **Rubnerův povrchový zákon**, hovořící o tom, že s relativním zvětšováním povrchu těla homoiotermních živočichů se zvětšuje i jejich metabolizmus (obr. 5.8.c). Ukazuje se opět, že **metabolizmus je pevně svázán s povrchem těla**. Látkové a energetické výměny organizmu s okolím jsou totiž ze své podstaty ději využívajícími tělesný povrch.

Platnost tohoto zákona je však omezená, protože intenzita metabolizmu nezávisí pouze na velikosti povrchu těla. Na vydávání tepla do prostředí má vliv i síla vrstev podkožního tuku, prokrvení kůže a pokryv peřím nebo srstí.

5.10. Faktory ovlivňující intenzitu metabolizmu

Intenzita přeměny látek je ovlivňována řadou faktorů, z nichž nejvýznamnější jsou následující: **1) Okolní teplota** – u **poikilotermů** velikost klidového metabolizmu stoupá se stoupající teplotou až po určitou mez (zhruba 40 °C). Při vyšších teplotách dochází k ireversibilní denaturaci enzymů a intenzita metabolizmu klesá (obr. 5.10.). U **homoiotermů** naopak snížená teplota okolí podstatně zvyšuje metabolizmus, čímž se kompenzují zvětšené tepelné ztráty, stoupá však i při příliš vysokých teplotách.



Obr. 5.10. Metabolizmus ektotermů a endotermů v závislosti na teplotě prostředí. U ektotermů metabolizmus s teplotou roste, pokud není překročena kritická teplota. U endotermů roste s extrémními teplotami. V tzv. termoneutrální zóně je spotřeba energie na termoregulaci minimální.

2) Specificko-dynamický účinek potravy (SDÚ) – je dán zvýšenou intenzitou trávicích pochodů a tím, že se zvyšuje syntéza složitějších látek z látek jednodušších. SDÚ se projevuje především po požití bílkovin, v menší míře po požití sacharidů a lipidů. Kromě toho vzniká SDÚ při zvýšené přeměně bílkovin na močovinu v játrech v ornitinovém cyklu (spotřebovává se při něm poměrně velké množství ATP). **3) Fyziologické a patofyziologické faktory**, např. změny během ontogeneze a za hladovění (vztaženo na jednotku hmotnosti), dále

při graviditě a laktaci. **4) Svalová práce** – mírná (např. pohyb pažemi) zvyšuje metabolizmus více než dvakrát, intenzivní (chůze a běh) 5–10krát.

5.11. Požadavky na potravu – výživa

Podat jednotný přehled požadavků na složení potravy živočichů je vzhledem k obrovské pestrosti typů potravních adaptací obtížné. Jen ve třídě hmyzu nalezneme až bizarní specializace na substráty, které potravu ani příliš nepřipomínají: dřevo, vosk, chitin, savčí srst nebo výkaly. O specializacích trávicích soustav na rozmanité druhy potravy si řekneme v kapitole o trávení. Obecně však platí, že spektrum trávicích enzymů musí odpovídat spektru živin. Nejsou-li živočichové sami vybaveni příslušnými enzymy (např. pro trávení celulózy), mohou využívat trávicích schopností **endosymbiotických mikroorganizmů**. Tím se jejich potravní možnosti dalekosáhle rozšiřují. Není-li živočich schopen určitou životně důležitou látku syntetizovat sám nebo s pomocí mikrosymbiontů, nazýváme takovou složku potravy **esenciální**.

Obecně vzato, dostatečná výživa musí dodat živočišnému organizmu **dostatek energie** pro životní pochody a **látky pro stavbu i funkci jeho těla**. Je to zpravidla určité množství bílkovin (s esenciálními aminokyselinami) a sacharidů, minerální látky (včetně stopových prvků), esenciální mastné kyseliny a vitaminy. Dále musí být k dispozici **dostatek vody**.

Z hlediska výživy dělíme živočichy na **monofágní** a **polyfágní**.

Monofágní výživa (specializace pouze na určitý typ potravy) se vyskytuje zejména u některých druhů hmyzu (listí moruše – *Bombyx mori*, včelí vosk – *Galleria mellonella*). Většina organizmů je **polyfágních**.

Jiným hlediskem je dělení živočichů podle převažující složky potravy kterou přijímají, a to na **býložravce** (herbivora), **masožravce** (carnivora) a **všežravce** (omnivora). Podle charakteru potravy lze diferencovat organizmy na biofágní a nekrofágní. První se živí živými organizmy a to buď rostlinami (živočichové fytofágní), nebo živočichy (živočichové zoofágní). Zvláštním případem biofágie je kanibalizmus, který může být buď kronizmus (požírání vlastních mláďat), nebo kainizmus (požírání sourozenců mezi sebou). Nekrofágní organizmy se živí odumřelými organizmy. Nekrofágie může být saprofágní (odumřelí živočichové), dentrofágní (odumřelé rostliny), nebo koprofágní (výkaly).

V průběhu fylogeneze můžeme pozorovat různé typy a způsoby výživy, charakteristické pro určité skupiny živočichů. Některé jednobuněčné organizmy mají ještě částečnou schopnost využívat dusík a uhlík z anorganických látek, podobně jako rostliny (bičíkovci r. *Euglena*). Většina jednobuněčných však již potřebuje ve své výživě organické látky. Vyšší živočichové mají velmi rozmanité nároky na potravu, i když ta z hlediska výživového obsahuje v zásadě stejné látky.

S fylogenetickým vývojem stoupá počet vitaminů či jiných biologických působků nutných pro zdárný průběh všech životních funkcí. Hmyz např. potřebuje ve výživě cholesterol, kys. linolovou, thiamin, riboflavin, niacin, kys. pantotenovou, pyridoxin, biotin, cholin, kys. listovou tedy vitaminy rozpustné ve vodě. U savců jsou navíc potřebné vitaminy rozpustné v tucích. Někteří ze savců nejsou schopni syntetizovat v těle vitamin C. Přežvýkaví býložravci jsou skupinou živočichů, kteří dovedou trávit celulózu díky přítomnosti symbiotických mikroorganizmů v trávicí soustavě.

* * *

Z pochopitelných důvodů je nejlépe prozkoumána problematika výživy u obratlovců, zejména u člověka. Krátce se u ní zastavme.

5.11.1. Základní složky potravy obratlovců

5.11.1.1. Sacharidy

Sacharidy se dostávají do organizmu zejména ve formě polysacharidů, v menší míře disacharidů a monosacharidů.

Někteří živočichové mohou dávat přednost určitým cukrům potravy. Např. kolibříci vyhledávají nektar rostlin se sacharózou (fruktóza u nich vyvolává průjmy). Naopak evropští zpěvní ptáci fruktózu upřednostňují. V organizmu se sacharidy vstřebávají nejčastěji ve formě glukózy. Hyperglykémie nevzniká při nadměrném přísunu škrobových látek (na rozdíl od disacharidů), neboť tento polysacharid se v trávicím traktu rozkládá pomalu a organizmus jej může využít k syntéze glykogenu.

5.11.1.2. Lipidy

Spotřeba tuků a mastných kyselin z nich závisí na klimatických podmínkách, ve kterých daný organizmus žije a na jeho fyzické zátěži. Představují hlavní energetickou rezervu organizmu. Kromě toho jsou lipidy základní složkou buněčných membrán. Zásadní význam má především dodávání **esenciálních mastných kyselin**, které organizmus nedovede syntetizovat. Mají podobný účinek jako vitaminy, pouze s tím rozdílem, že jejich účinek je obecnějšího charakteru. V tucích jsou také rozpustné některé vitaminy (A,D,E,K).

5.11.1.3. Bílkoviny

Zdrojem bílkovin pro člověka a živočichy je rozmanitá potrava rostlinného a živočišného původu. Živočišné bílkoviny mají většinou úplnější spektrum **esenciálních aminokyselin**. Při jejich nedostatku dochází k vážným funkčním poruchám organizmu. Počet esenciálních aminokyselin není pro všechny živočišné organizmy stejný. Některá aminokyselina je esenciální pro více druhů živočichů, jiná jen pro některé. Z aminokyselin esenciálních si může organizmus vytvořit i postradatelné (nahraditelné) aminokyseliny. Přehled esenciálních aminokyselin u člověka nalezneme v tabulce 5.1.

	minimální denní příjem
valin	0,8g
leucin	1,1g
isoleucin	0,7g
threonin	0,5g
methionin	1,1g
lysin	0,8g
fenylalanin	1,1g
tryptofan	0,3g

Tab. 5.1. Esenciální aminokyseliny pro člověka.

Aminokyseliny jsou potřebné nejen pro tvorbu strukturních bílkovin ve tkáních, ale i pro vytvoření jisté hladiny volných aminokyselin – **aminokyselinovou hotovost**. Je-li v této hotovosti některé aminokyseliny malé množství, narušují se metabolické děje organizmu. **Antiaminokyseliny** jsou zvláštní sloučeniny, znemožňující využívání některých aminokyselin z potravy. Svou chemickou strukturou se podobají aminokyselinám, ale v jejich struktuře molekuly je malá změna. Zabírají v buňkách místo skutečným aminokyselinám a znemožňují tak původní fyziologickou funkci určité struktury. V některých případech se určitá aminokyselina v organizmu nevyužívá. Příčinou je chybění specifického enzymu potřebného pro její metabolizmus. Bývá to podmíněno genetickou poruchou. Například při nervové chorobě fenylketonurii chybí v organizmu enzym nutný pro přeměnu aminokyseliny fenylalaninu.

Vedle kvalitativního zastoupení jednotlivých aminokyselin v přijímaných bílkovinách musí být zajištěna i jejich kvantita.

Stejně jako nedostatek, je pro organizmy nebezpečný i nadbytek bílkovin v potravě. Živočichové nemají schopnost vytvářet zásoby bílkovin v těle. Pokud jich přijímají nadbytek, musí je i metabolicky odbourávat. Tím zatěžují zejména játra, ledviny a zvyšuje se pravděpodobnost onemocnění kloubů.

5.11.1.4. Voda, minerální látky a stopové prvky

Voda je nezbytnou složkou potravy. Živočichové ji získávají pitím, v pevné potravě, případně metabolickými ději.

Chybění, ale i nadbytek některé minerální látky v organizmu **má negativní vliv na různé životní děje**. Při nedostatku vápníku v potravě se odvápňují kosti a dochází ke změně dráždivosti nervů a svalů. Při nedostatku chromu se zvyšuje hladina cholesterolu a porušuje se vidění. Nedostatek železa způsobuje chudokrevnost a únavu. Při sníženém přívodu zinku dochází k poruchám růstu a snižuje se hojení ran. Při předávkování zinkem organizmus slábne a hrozí mu otrava. Hladina minerálních látek je v organizmu regulována nervovou soustavou (vyhledávání vhodné potravy) a hormonálně (např. hladinu vápníku řídí parathormon a kalcitonin, sodíku a draslíku mineralokortikoidy, hladinu jódu tyroxin). Přehled minerálů a stopových prvků a jejich význam pro člověka je v tabulce č. 5.2.

Prvek	Význam
Draslík	hlavní intracelulární kationt
Chlor	žaludeční HCl udržení osmolality tělesných tekutin
Chróm	syntéza RNA metabolizmus sacharidů a lipidů
Fosfor	stavba kostí
Fluor	metabolizmus vápníku
Hořčík	proteosyntéza, imunita
Jód	syntéza hormonů štítné zlázy
Kobalt	součást vit. B_{12}
Mangan	metabolizmus lipidů citrátový cyklus
Molybden	metabolizmus kys. močové, xantinu
Selen	antioxidans
Sodík	hlavní extracelulární kationt membránové transporty
Vápník	tvorba kostí, signální úlohy
Zinek	syntéza nukleových kyselin imunita, metabolizmus sacharidů
Železo	tvorba hemoglobinu

Tab. 5.2. Přehled důležitých prvků a jejich význam pro člověka

5.11.1.5. Vitaminy

Působí jako součást enzymů – koenzymy, které i v malých množstvích umožňují průběh různých metabolických reakcí. Do organizmu živočichů se musí vitaminy dostávat v hotové nebo v inaktivní formě jako provitaminy. Z nich si organizmus sám dovede vytvořit aktivní vitamin. **Potřeba vitaminů** je pro určité skupiny živočichů **specifická**. Fylogeneticky nejvýše postavené skupiny (včetně člověka) musí dostávat všechny vitaminy (v přiměřeném množství). Organizmu totiž může škodit i nadměrný přísun některých vitaminů v potravě (hypervitaminóza u vitaminů rozpustných v tucích).

Hmyz potřebuje ze skupiny vitaminů B podobné vitaminy jako obratlovci. Nezbytné jsou thiamin (B_1), riboflavin (B_2), nikotinamid (PP-faktor), pyridoxin (B_6) a kyselina pantothenová. Důležité jsou biotin (vit. H) a cholin. Často je potřebná i kyselina listová. Méně důležité jsou inositol a kyselina p-aminobenzoová. Vitamin C (kyselina askorbová) si dovede hmyz sám syntetizovat, je přítomen ve tkáních. Na rozdíl od obratlovců vůbec nepotřebuje vitamin B_{12} a z vitaminů rozpustných v tucích není potřebný vitamin A ani D.

Požadavky hmyzu na vitaminy mohou být zjištěny jen tehdy, jestliže je hmyz chován bez přítomnosti mikroorganizmů. Endosymbiotické kvasinky a baktérie totiž dodají vitaminy skupiny B.

U krev sajících druhů (štěnice *Cimex,* veš *Pediculus,* bodalka *Glossina,* kloši *Pupipara*) je zajištěn přísun vitaminu B ze zvláštních skupin buněk, tzv. **mycetomů**, obsahujících symbiotické mikroorganizmy. Jiné druhy (ploštice *Rhodnius, Triatoma* atd.) mycetomy nemající, využívají jako zdroje vitaminu B ve střevě žijící Actinomyceta. Bez přítomnosti těchto symbiontů je růst hostitele zastaven.

Savci. Potřeby vitaminů pro savčí metabolizmus vyplynou z přehledu zpracovaného pro člověka (tab. 5.3.).

Vitamin (denní příjem)	Význam	Karence
A (0,75mg)	součást zrakových pigmentů vývoj epitelií	šeroslepost poruchy epitelizace
B_1 (thiamin) (1,2mg)	intermediární metabolizmus	beri-beri záněty nervů
B_2 (riboflavin) (1,8mg)	intermediární metabolizmus	záněty ústní dutiny
Niacin (20mg)	intermediární metabolizmus	pelagra
B_6 (pyridoxin) (2mg)	intermediární metabolizmus	křeče zvýšená dráždivost
Pantotenová kyselina (5-10mg)	intermediární metabolizmus	záněty kožní, střevní vypadávání vlasů nedostatečnost nadledvin
Biotin	intermediární metabolizmus	záněty kožní, střevní
Listová kyselina (0,5mg)	intermediární metabolizmus	poruchy krvetvorby
B_{12} (2mg)	stimulace erytropoézy	anemie
C (75mg)	syntéza kolagenu antioxidans	kurděje
D (8-10μg)	resorpce vápníku a fosfátu	osteomalácie
E (10mg)	antioxidans	svalová dystrofie
K (0,5-1mg)	krevní srážlivost	krvácivé projevy

Tab. 5.3. Vitaminy potřebné pro člověka s jejich významem a projevy nedostatku (karence).

Člověk a ostatní primáti jsou však např. spolu s morčetem mezi obratlovci jistou výjimkou v esenciální potřebě vitaminu C. Většina ostatních živočichů jej syntetizuje. Vitamin C je dnes považován za velmi důležitý a přirozený antioxidant, tj. látku, která působí preventivně proti toxickým vlivům kyslíkových radikálů. Do téže skupiny protektivních látek patří i vitamin E a A (beta-karoten).

Klasifikace vitaminů je sestavena na základě jejich rozpustnosti ve vodě (např. vitaminy B_1, B_2, B_6, B_{12}, PP, kys. pantotenová, vitamin H, cholin, kys. p-aminobenzoová, kys. listová, vitamin P, vitamin C) či v tucích (vitaminy A, D, E, K, ubichinony).

5.11.1.6. Využitelnost živin

Z hlediska obsahu energie se mohou jednotlivé živiny zastupovat. Jednotlivé živiny se však **nemohou zcela nahradit z hlediska přívodu** různých biologicky důležitých **látek**. Např. při absenci sacharidů nastávají poruchy v intermediárním metabolizmu. Mastné kyseliny, jedna ze základních složek tuků, se oxidují neúplně s velkou produkcí ketonických látek (str. 120).

5.11.2. Látková bilance

Tento ukazatel nás informuje o tom, jaké množství určité živiny je z potravy přijato do těla a jaké množství bylo přeměněno, nebo vyloučeno jako exkret. Studie tohoto typu jsou založeny na sledování změn v přeměně dusíku, neboť ten tvoří stálý podíl hmotnosti bílkovin (16 %). Vhodná potrava musí obsahovat alespoň takové množství bílkovin, kolik jich organizmus spotřebovává (bílkovinné miminum), aby se organizmus nacházel v **dusíkové rovnováze**. Pozitivní dusíková bilance znamená, že přívod dusíku převažuje ve srovnání s výdejem a zvětšuje se obsah tělních bílkovin (období růstu). Naopak negativní dusíková bilance je za hladovění a při některých patologických stavech; za těchto situací se odbourává více bílkovin než se jich vytváří. Není rovněž lhostejné, v jakých časových intervalech je potrava přijímána.

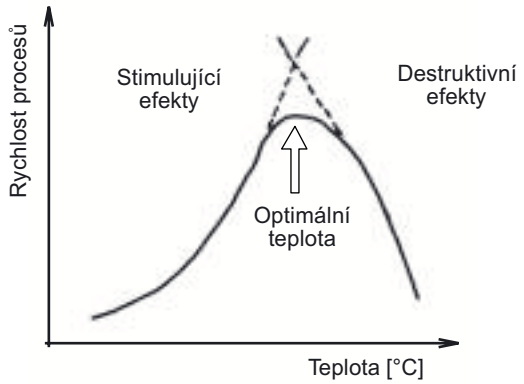
6.
Teplota, její vliv a udržování

Teplota je spolu s dostupností vody, kyslíku a potravy jedním z nejvýznamnějších faktorů prostředí, na který se musí organizmy adaptovat. Teplota významně ovlivňuje všechny biochemické pochody. Jak se živočichové vyrovnávají se zemským klimatem kolísajících teplot se dozvíme v této kapitole.

Rozmezí teplot v němž žijí různé organizmy na Zemi je velmi široké: od -80 °C po teploty nad 100 °C. Pro možnosti úspěšné adaptace je také podstatné časové kolísání teplot: jinak budou přizpůsobeny organizmy v teplotně stálém prostředí, jinak v poušti, kde teploty kolísají mezi dnem a nocí o mnoho desítek stupňů.

6.1. Výměna tepla

Teplo je forma energie, kterou otevřený systém živého organizmu od okolí přijímá a zpět ji odevzdává. Do celkového tepelného účtu, který musí být v zásadě vyrovnaný, přispívá teplo unikající jako vedlejší produkt metabolických životních dějů. Organizmus si vyměňuje teplo s okolím těmito cestami: **1) kondukcí** – vedením přímým kontaktem s pevným materiálem (nejčastěji podkladem). **2) konvekcí** – prouděním pohyblivých molekul tekutého prostředí (voda, vzduch). **3) radiací** – sáláním nebo vyzařováním elektromagnetické energie. Zmiňme zde ještě **evaporaci** – vypařování, které je jedním z nejvýznamnějších mechanizmů, jimiž živočichové odvádějí tepelnou energii tak, že ji dají k dispozici vodě (v potu, slinách) ke skupenské změně.



Obr. 6.1. Vliv teploty na rychlost biologických procesů. S rostoucí teplotou se biologické pochody zrychlují, od jisté teploty se však objevují destruktivní strukturální změny stavebních i enzymatických proteinů.

Teplota je měřítkem vibračního pohybu a tedy i kinetické energie molekul. S tím souvisí fakt, že i **rychlost biochemických reakcí se s rostoucí teplotou zvyšuje**. V živém organizmu to ovšem neplatí bez omezení, protože enzymy, které biologické reakce katalyzují, **mají své teplotní optimum a jeho překročení vede** ke změně terciární struktury, denaturaci a **ztrátě aktivity** (obr. 6.1.).

S adaptacemi na určitou teplotu se setkáváme už na úrovni biochemické a molekulární – jsou dány zmíněnými teplotními optimy enzymů, ale i vlastnostmi membrán. Dále pak nalézáme adaptační mechanizmy na úrovni celých organizmů, v jejich fyziologii, ale také chování. Optimální teplota se druhově velmi liší a nelze opomíjet fakt, že i možnosti individuální adaptace jsou poměrně široké.

6.2. Adaptace na kolísající teplotu prostředí

V průběhu fylogeneze lze sledovat vývoj živočichů od těch, jejichž teplota kolísá s teplotou okolí – **poikilotermové** – k těm, kteří mají schopnost tělesnou teplotu udržovat na konstantní hodnotě – **homoiotermové**.

Pro přesnost si dovolme terminologickou poznámku: o kategoriích **stenotermní** a **eurytermní,** vyjadřujících míru tolerance vůči vnějším teplotám, jsme již mluvili na str. 15.

Termíny poikilotermie a homoiotermie dělí živočichy podle kolísání tělesné teploty. Do důsledků vzato je toto dělení nezávislé na tom, zda si teplo umí generovat živočich sám – **endotermie**, či zda jen přebírá teplotu okolí – **ektotermie**. V přírodě se setkáme se všemi kombinacemi, i když u bezobratlých bude nejvíce zástupců z ektotermů a poikilotermů. V dalším textu přihlédneme k průměru a nebudeme rozlišovat mezi dvojicemi poikilo- a ektotermií a homoio- a endotermií.

Poikilotermie je jednodušší a vývojově starší. Výhody této evoluční strategie sázející na **akceptování** vnějších podmínek vyplývají z celkově **menších energetických nákladů**, v souhlase s tím, co jsme si říkali v obecné kapitole o regulacích (str. 16). Omezení vyplynou z kontrastu s následující kategorií homoiotermů. Poikilotermní („termoakceptátoři“) jsou všechny vývojově

nižší skupiny živočichů: **bezobratlí a z obratlovců ryby, obojživelníci a plazi**. Přechody do kategorie homoiotermů jsou ovšem opět plynulé.

Homoiotermie je vývojově pokročilejším stavem a příkladem udržení homeostázy aktivní regulací. Organizmus již dovede **regulačními zásahy** do **intenzity metabolizmu**, změnami **tepelné izolace** kůže nebo **chováním** udržet teplotu v poměrně úzkém rozmezí. Homoiotermní živočichové („termoregulátoři“) mají **větší možnosti** v obsazování nejchladnějších oblastí a mají navíc větší možnosti aktivity v noční – chladnější části dne. Homoiotermii však doprovází **mohutné energetické toky** nutné k udržení teploty a vyžadující dostatečný příjem energeticky bohaté potravy. Je zpravidla vázána na větší velikost těla, která je výhodnější z hlediska poměru povrch/objem (str. 45). Relativně dokonalá homoiotermie je vlastní až vyšším obratlovcům – **ptákům a savcům**.

Během evoluce vznikla též přechodná skupina organizmů **heterotermních** (různotepelných). Tyto organizmy (někteří savci a ptáci) v nepříznivých teplotních a současně i výživových podmínkách snižují tělesnou aktivitu a teplotu těla na konstatních 3–5 °C (podle druhu) a při normalizaci teploty prostředí a dostatku potravy teplotu opět zvýší. Tento proces je charakteristický zejména pro **hibernanty** (zimní spáče).

6.2.1. Poikilotermní živočichové

Teplota jejich těl je úplně nebo alespoň do značné míry dána teplotou okolí. „Do značné míry“ používáme proto, že řada poikilotermů termoreguluje, i když nedokonale. Mezi velmi významné prostředky termoregulace poikilotermů patří **chování** – vyhledávání míst a pozic, ve kterých je tepelná výměna optimální.

6.2.1.1. Adaptace na chlad

Poklesne-li jejich teplota těla vlivem nízké okolní teploty, upadají poikilotermní živočichové do **klidového stadia** (diapauza), pouze však tehdy, když teplota okolního prostředí klesá zvolna a pokles má trvalejší trend. Při kratším poklesu okolní teploty si poikilotermní organizmy zvyšují tělesnou teplotu zvýšením **pohybové aktivity**, využíváním energie ze **slunečního záření**, nebo **kolektivní termoregulací**.

Při dlouhodobém vystavení teplotám pod bodem mrazu je hlavním a smrtelným nebezpečím všech živočišných organizmů tvorba ledových krystalků uvnitř buňky. Tvorba ledových krystalů v cytoplazmě vede k nevratné destrukci membránových intracelulárních struktur a smrti.

Živočišné buňky vyvinuly všeobecně dvě cesty umožňujícími přežít i teploty hluboko pod bodem mrazu. Mezi takovými organizmy rozlišujeme **1)** zmrznutí tolerující a **2)** zmrznutí netolerující.

Ad 1) Tato strategie umožňuje **ledu vzniknout v extracelulárních prostorách, ale nikoli intracelulárně**. Za tím účelem jsou **v intersticiu** obsaženy **nukleační látky** (proteiny), kolem kterých se kontinuálně a „kontrolovaně“ tvoří krystalky ledu již při mrazech blízkých nule. Naproti tomu **intracelulárně** jsou syntetizovány tzv. **kryoprotektanty** – látky, které zvyšují osmotickou koncentraci, udržují jistou organizovanost molekul vody a nedovolí jim zmrznout (polyoly, cukry, proteiny), případně se zabudovávají do subcelulárních struktur namísto molekul vody. Buňky musejí být v každém případě velmi odolné vůči deformaci vnějším ledem a vůči zcela změněným osmotickým poměrům. Je to sice „levnější“ strategie, jako každá tolerující, ovšem vhodná pro trvalejší kruté zimní klima. Je využívána jen vzácně u obratlovců (několik druhů obojživelníků a plazů), ale běžná u hmyzu, plžů, mlžů, kroužkovců a hlístů. Umožňuje přežití mrazů do -70 °C.

Ad 2) Živočichové zmrznutí netolerující snižují bod tuhnutí a udržují extra- i intracelulární vodu **v trvale podchlazeném stavu** díky mohutné syntéze **kryoprotektivních** – zmrznutí bránících látek (viz výše). Tato strategie, ač náročná na syntézu kryoprotektiv, je obecně nejrozšířenější i mezi obratlovci (ryby), zejména při kolísajících zimních podmínkách, kdy mráz nedosahuje trvale pod -20 °C.

6.2.1.2. Adaptace proti přehřátí

Proti eventuálnímu přehřívání se poikilotermové brání tím, že se ukrývají ve stínu, zdržují se na chladnějším podkladu, odpařují vodu, nebo zrychlují respiraci.

Jasným letálním limitem určujícím **horní kritickou teplotu** je denaturace a koagulace proteinů – tedy inaktivace enzymů. To ovšem nevysvětluje případy smrti už při 6 °C některých polárních ryb. Za nejpravděpodobnější se pokládá ztráta rovnováhy mezi navazujícími enzymatickými pochody, mají-li různá teplotní optima. Jinou příčinou by mohla být změna membránových vlastností s dopadem na transportní procesy. Některé případy života při teplotách kolem 130 °C jsou zatím naprostou záhadou.

Na skupině hmyzu si můžeme demonstrovat adaptace na změny teplot, jaké se u této nejpokročilejší skupiny terestrických bezobratlých vyvinuly.

6.2.1.3. Hmyz

Hmyz může při vyšších teplotách na krátkou dobu snížit teplotu těla zvýšenou transpirací vody. Například včely při nejvyšších letních teplotách mohou vyloučit ústy kapičku tekutiny, kterou drží na ústních výrůstcích a jejím odpařováním se ochlazují. Samozřejmě tato cesta snižování teploty je závislá na dostatečném množství vody v těle.

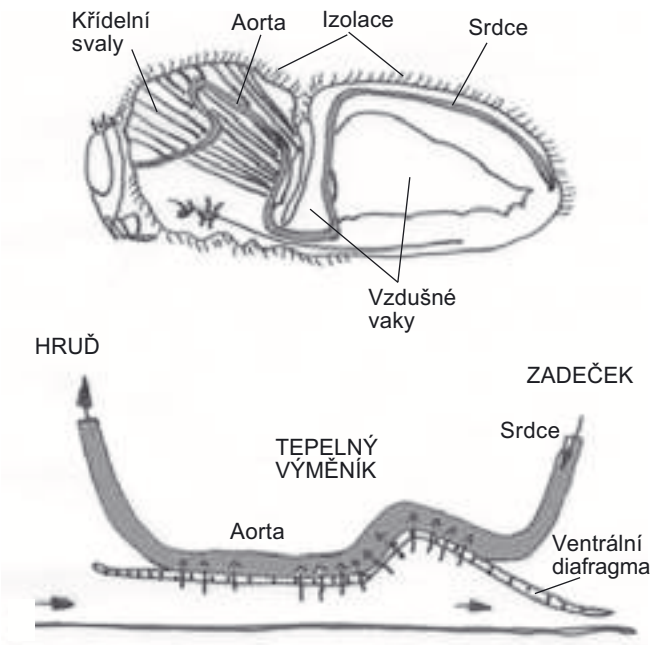
Při nižších teplotách mohou naopak udržovat teplotu těla vyšší než je teplota prostředí zvýšením metabolizmu. Jsou i metabolické cesty tvoření tepla. V tomto ohledu mají čmeláci (*Bombus*) ještě výkonnější produkci metabolického tepla (tepelné ztráty při produkci ATP) než včely. Výsledkem je, že mohou létat a krmit se za mnohem nižších teplot.

Zajímavé jsou etologické projevy sociálních Hymenopter (včely) při udržování teploty v úle, jejíž optimum je 35 °C. Za chladu se včely shlukují dohromady a teplotu zvyšují svalovým třesem. Při vysokých teplotách zase některé dělnice stojí u ústí úlu a křídly vytvářejí proud vzduchu. Odpařováním vody hlavně z medu v úle teplota klesá (skupinová termoregulace).

Dosažení určité teploty těla je nutné pro intenzívní svalovou činnost, např. pro let. Velcí lišajové (Sphingidae) nemohou vzlétnout bez zahřátí svaloviny třesem a vibracemi křídel dokud teplota nevystoupí nad 30 °C. Třes vzniká současným zatínáním opozičních svalů. Také včely se zahřívají svalovou činností, ovšem bez viditelných vibrací. Jejich křídla jsou zvláštní zarážkou zaseknuta ve fixní poloze.

Současně s třesem se u lišajů srdeční hřbetní céva kontrahuje jen pomalu a slabě a proudění hemolymfy je tak omezeno v podstatě pouze na hrudní svalovinu, takže cenné teplo není odváděno do zadečku. Pak mohou vzlétnout a během letu už teplota dosahuje až nad 40 °C. Frekvence a intenzita stahů hřbetní cévy se zvyšují a teplo je odváděno i do zadečku, což má zase naopak význam jako prevence přehřátí.

Včely mají podobný způsob šetření teplem potřebným pro činnost létacích svalů. Jejich hřbetní céva je ve stopce oddělující hruď od zadečku zatočena do 9 smyček. Má se za to, že jde o jednoduchý protiproudý mechanizmus nebo **tepelný výměník**. Proud teplé hemolymfy směřující do zadečku předává teplo opačnému proudu tekoucímu hřbetní cévou do hrudi. Tak je udržována teplota hrudi na úkor teploty zadečku. Podobný výměník používají i čmeláci (obr. 6.2.).



Obr. 6.2. Tepelný výměník čmeláka. Teplá hemolymfa proudící pod ventrální diafragmou (septem, přepážkou) směrem do zadečku odevzdává protiproudou výměnou teplo studené hemolymfě tekoucí aortou do hrudi. Tak je za chladu teplo – nutné pro činnost létacích svalů – zadržováno v hrudi.

Šupiny a chlupy můr a včel i jiná izolační zařízení pomáhají udržovat teplotu těla za letu. Mnoho druhů hmyzu využívá k zahřátí těla energie slunečního svitu.

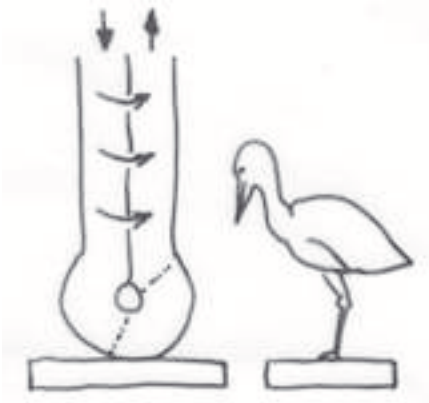
Setkáváme se s extrémními případy hmyzí odolnosti, kdy mohou přežít ve stavu tzv. **kryptobiózy** dlouhou dobu v mimořádných teplotách. Předpokladem je vždy schopnost **snížit obsah tělesné vody**. Např. u vajíček chvostoskoků (Colembolla, rod *Sminthurus*), nebo u larev pakomára *Polypedilum*, který může přežít při obsahu vody v těle pod 8 % v suchém bahně i několik let. V tomto stavu snese teplotu od -190 °C (kapalný vzduch) až do 104 °C. Když se pak dostane do vlhka, začne přijímat vodu a obnoví se životní funkce.

Existují velké rozdíly v teplotách, jimž jsou různé druhy hmyzu přizpůsobeny. I u téhož jedince může dojít ke změně odolnosti vůči abnormálním teplotám v důsledku adaptací. Např. šváb adaptovaný na teplotu 36 °C upadá do stavu strnulosti (chladový šok) při snížení teploty na 9,5 °C. Byl-li však chován alespoň 24 h při teplotě 15 °C, dojde ke chladovému šoku až při 2 °C.

6.2.2. Homoiotermní živočichové

Tito živočichové si udržují teplotu těla relativně konstantní pomocí dokonalých termoregulačních mechanizmů. Tělesnou teplotu homoiotermních živočichů může ovlivňovat: **1)** pohlaví, **2)** ontogenetické stadium, **3)** denní doba, **4)** výživa, **5)** svalová činnost, **6)** emoční stavy, **7)** teplota okolí, **8)** funkční stav organizmu.

Kolísající hodnoty jsou zejména v povrchových tkáních organizmu – v **tělní slupce**. Vnitřní část organizmu, **tělní jádro,** si udržuje teplotu stálou. Za nižších okolních teplot prostředí se oblast tělního jádra zmenšuje. Teplota tělní slupky je obvykle nižší než teplota jádra a tvoří jakýsi teplotní nárazník organizmu. U čápa stojícího v ledové vodě (obr. 6.3.), zajišťuje protiproudá tepelná výměna (viz také str. 107) mezi přívodnou a odvodnou cévou v noze udržení tepla v tělním jádře a minimalizování tepelných ztrát z periferie – podobně jako v hrudi čmeláka.



Obr. 6.3. Tepelný výměník v periferních cévách. Ačkoli noha čápa stojícího v ledové vodě, musí být prokrvena, tepelné ztráty jsou omezeny na minimum. Přívodná tepna totiž odvodné žíle protiproudou výměnou odevzdává teplo. Teplota tělního jádra zůstává stejná, zatímco teplota periferní tkáně (a tím i ztáty) se sníží.

Nachází-li se homoiotermní živočich v dostatečně vysoké okolní teplotě, je možné, aby se u něj ustálila rovnováha mezi výdejem a tvorbou tepla bez účasti termoregulačních mechanizmů. Říkáme, že se nachází v tzv. **zóně termoneutrality**. Změní-li se teplota okolí, musí organizmus, aby udržel stálou tělesnou teplotu, zapojit do činnosti termoregulační mechanizmy. Dělíme je na **fyzikální, chemické a centrální**.

6.2.2.1. Fyzikální termoregulace

S teplem, které organizmus získá, hospodaří v těle fyzikální mechanizmy. Můžeme je rozdělit na: **1) Mechanizmy bránící tepelným ztrátám**. Patří sem např. izolace těla srstí, kůží, peřím, vrstvou podkožního tuku, také smrštěním svalů jdoucím k jednotlivým chlupům (musculi arrectores pilorum) se zježí srst a zvýší se tak kvalita pokryvu. Dále se **konstrikcí periferních cév** v povrchových oblastech těla (str. 82) zabraňuje přísunu tepla k tělnímu povrchu. Vazomotorické reakce jsou více vyvinuty u organizmů s méně vyvinutou izolační složkou termoregulace (např. člověk). Do těchto mechanizmů patří i **změny v chování**: choulení, stáčení do klubíčka, shlukování, vytváření dokonalejších doupat a pod.

2) Mechanizmy umožňující tepelné ztráty. Výdej tepla do prostředí je u homoiotermů uskutečňován především **vyzařováním** (radiací) – asi 60 % veškerého tepla. Další výdej se děje **vedením** (kondukcí) – asi 5 %. Při **proudění** (konvekci) se odevzdává asi 15 %. K nejvýznamnějším mechanizmům ochlazování patří **pocení**. Je nejvíce vyvinuto u člověka a některých kopytníků. Někteří živočichové potní žlázy vůbec nemají (ptakořitní, chudozubí, chobotnatci a mnozí hlodavci), u jiných (šelmy) jsou soustředěny pouze na určitá místa. Člověk může vyloučit až 10 litrů potu denně. Pot je čirá tekutina, slabě kyselé, nebo neutrální reakce. Z organických látek v něm převažuje močovina, kys. močová a z anorganických NaCl. Určité množství vody se odpařuje neustále. Představuje asi 600 ml za den, což je kontinuální ztráta 1.200 kJ za den. Toto odpařování neprobíhá za účelem teplotní regulace, ale souvisí s kontinuální difuzí vody přes kůži a povrch dýchacích cest nezávisle na tělesné teplotě.

Ze vztahů mezi povrchem těla a objemem vyplývá, že největší tepelné ztráty na jednotku hmotnosti mají živočichové s relativně velkým povrchem, tedy malí. Celková mohutná velikost těla a naopak malé tělní výrůstky (uši, nos) jsou typickou adaptací na chlad. Naopak obrovské uši některých savců sloužící k ochlazování jsou adaptací na horké klima.

6.2.2.2. Chemická termoregulace

Při snížení okolní teploty dochází u homoiotermního organizmu ke zvýšené produkci tepla. S klesající okolní teplotou hodnoty klidového metabolizmu stoupají, až metabolické možnosti živočicha nestačí pokrýt tepelné ztráty – **vrcholový metabolizmus**. Poměr mezi vrcholovým metabolizmem a bazálními metabolickými hodnotami bývá označován jako **metabolický kvocient**. Při chemické termoregulaci dochází k zahřívání organizmů vlivem neustále probíhajících metabolických dějů (proto tuto termoregulaci označujeme také jako metabolickou). Nejvýraznější zvýšení úrovně metabolizmu nastává v důsledku svalové aktivity. První svalovou změnou reagující na chlad je postupné a obecné **zvýšení svalového tonu**. To vede brzy ke **svalovému třesu**, charakteristické svalové odpovědi na chlad.

Třesová termogeneze není plynulý děj, ale probíhá v rytmických výbuších (bursts). Jejich frekvence je 10–35 Hz a jsou částečně druhově příznačné (živočichové s nižší hmotností mají vyšší frekvenci výbuchů). Při svalovém třesu jde o rytmické nevolní oscilace příčně pruhovaných svalů. Dochází k němu prakticky ve všech tělesných svalech. Účelem třesu je uvolnit co největší množství energie ze svalového glykogenu, nutné pro termoregulaci. Tepelná energie vznikající při svalovém třesu má u většiny živočichů primární termoregulační význam.

Netřesová termogeneze (NST) je definována jako mechanizmus produkce tepla, který u živočichů vystavených chladu uvolňuje tepelnou energii jiným způsobem, než svalovými stahy. Je vyvolána působením některých hormonů (především **noradrenalinu**). NST doplňuje termogenní možnosti svalového třesu. U některých druhů (např. potkana) působí především v teplotách okolí bezprostředně pod termoneutrální zónou (obr. 5.10.). U jiných (např. u křečka zlatého) se zapojuje svalový třes i NST současně. NST se vyskytuje jen u některých druhů živočichů, a to především v časném postnatálním stadiu vývoje. U dospělých savců může být NST znovu indukována několikatýdenním pobytem v chladu. Velikost NST je nepřímo úměrná stoupající hmotnosti živočichů. U nejmenších druhů může být bazální metabolizmus zvýšen až pětkrát.

Zdrojem značného množství tepla nevznikajícího třesem je kromě kosterní svaloviny nebo jater **hnědá tuková tkáň**. Jde o zvláštní typ tukové tkáně, která se vyskytuje **u novorozených, hibernujících a chladově aklimovaných** jedinců. Hnědý tuk má žlázovitý, lalůčkovitý charakter na rozdíl od bílého tuku, který má difuzní uspořádání. Od bílého tuku se dále liší tmavou barvou a jeho cévní a nervové zásobení je bohatší. V buňkách hnědé tukové tkáně nacházíme **značné množství velkých mitochondrií**. Ty a bohatá vaskularizace jsou příčinou tmavého zbarvení hnědé tukové tkáně. Tato tkáň je bohatě vybavena enzymatickým aparátem nutným pro oxidaci a přenos elektronů. Také spotřeba kyslíku je v hnědém tuku vysoká. V mitochondriích hnědé tukové tkáně se **tepelná energie uvolňuje přímo bez vazby na ATP**.

6.2.2.3. Centrální termoregulace

U homoiotermních organizmů ji zajišťují speciální jádra v hypotalamu a mozkové kůře. Zvláštní význam mají zejména termoregulační oblasti v **hypotalamu**, které získávají informace z receptorů o teplotě těla a v případě

potřeby zapínají, nebo vypínají tvorbu nebo výdej tepla a optimalizují tepelnou bilanci v tělním jádře a tepelný gradient tělní slupky homoiotermních organizmů. Samotný hypotalamus představuje velmi přesné centrální termorecepční centrum

6.2.2.4. Vývoj termoregulace v ontogenezi u homoiotermů

Homoiotermové se rodí na různém stupni vývoje mechanismů termoregulace. Podle kvality termoregulačních mechanismů v okamžiku porodu je dělíme na:

1) Zralé formy (např. kuře, morče). **2)** Formy mající vyvinutou termoregulaci ale rozdílnou od dospělých jedinců (např. pes, člověk). **3)** Nezralé formy (např. myš, potkan, křeček, holub).

U člověka je dokončena termoregulace v prvním roce věku, u hlodavců do tří týdnů po porodu. Stejně jako rozvoj smyslových či pohybových orgánů záleží i rozvoj termoregulace na tom, zda mládě musí ihned po narození být schopno samostatné existence. Proto se liší mláďata narozená v pelíšcích na povrchu od těch, která se rodí v hlubokých norách pod povrchem.

6.2.3. Heterotermní organizmy

Představují přechodnou formu mezi poikilo- a homoiotermními organizmy. Schopnost některých homoiotermů snižovat svou tělesnou teplotu v nepříznivých životních podmínkách je známa již po staletí. Tuto vlastnost – schopnost hibernace – považujeme za vysoký stupeň adaptability na měnící se teplotní a výživové podmínky prostředí. **Hibernace** (zimní spánek) představuje takový typ řízení tělesné teploty, který zajišťuje, aby byla zachována tepelná homeostáza jak v bdělém, tak i v hypotermním stavu. Nelze tedy hibernaci ztotožňovat se sezónním podchlazením poikilotermů, nebo s hypotermií vyvolanou umělými zásahy. Hibernující živočichové se liší od **normotermů** (nehibernujících) v tom, že mohou přežívat tělesné teploty v rozsahu od 3 °C do 37 °C.

U normotermů podchlazení těla pod 28 °C (u člověka), nebo pod 20 °C (laboratorní potkan) končí smrtelně. Mezi hibernanty patří různé skupiny vyšších obratlovců bez ohledu na stupeň jejich fylogenetického vývoje. Nejvíce zástupců nacházíme mezi hlodavci a letouny. Z hmyzožravců hibernuje ježek a tanrek, ze šelem jezevec a s nepravou hibernací se setkáváme u medvěda. Hibernují rovněž někteří ptáci (např. kolibříci a lelkové).

Pro většinu hibernantů je důležité přípravné období pro nástup zimního spánku. V této době si organizmus hromadí zejména zásobní látky a buduje specifickou hnědou tukovou tkáň. Vstup do hibernace představuje pokles aktivity fyziologických dějů, regulovaných specifickým mechanizmem. Za rozhodující regulátor je považován zvláštní **spouštěcí hibernační faktor**, HIT (hibernation induction trigger). Jde o specifický peptid tvořící se v mozku a uvolňovaný do oběhu. Vpraví-li se tato látka aktivním a pohyblivým živočichům (křečkům, netopýrům), upadají do hlubokého spánku, který připomíná spánek zimní.

Hibernace se vyznačuje poklesem srdeční frekvence, zpomalením dýchání, útlumem metabolických dějů (až na 1 %). Většina endokrinních žláz snižuje svou aktivitu, dochází k útlumu ústřední nervové soustavy, periferní nervy si však zachovávají schopnost vést vzruchy. Tělesná teplota hibernantů je velmi nízká, ale konstantní (kolem 10 °C).

Podobně jako usínání, je i probouzení ze zimního spánku komplikovaným a regulovaným fyziologickým dějem. Charakteristická je snaha produkovat co největší množství tepla v co nejkratší době. Zdrojem produkce tepla při probouzení je svalový třes a netřesová termogeneze. Probouzení probíhá však podstatně rychleji než usínání. Probouzení se uskutečňuje spontánně. Uplatňuje se především působení vlastních regulátorů (hromadění intermediárních metabolitů, zejména ketonových sloučenin, narůst koncentrace extracelulárních iontů draslíku apod.). Vliv však mohou mít i vnější podněty (např. výrazný vzestup teploty vnějšího prostředí).

7.
Problém velikosti a proporcí těla

V živočišné říši se setkáváme s nepřebernou nabídkou rozmanitých tělesných velikostí a proporcí. Všimněme si, že velikost těla je významnou vlastností určující a limitující celkovou životní strategii druhu, včetně jeho fyziologických adaptací.

Živé organizmy se co do tělesné velikosti vyskytují v širokém rozsahu 21 řádů hmotnosti od 10^{-13} g do 10^{8} g. Už tento fakt, že živočich má určitou **velikost**, **má důsledky pro strukturu a funkci jeho těla**. Většina strukturních a fyziologických proměnných se mění v závislosti na velikosti těla předpověditelným způsobem.

Zjistíme, že s měnící se velikostí těla se zpravidla podstatně mění tělesné **proporce**. Například svaly jsou u velkých savců mnohem více patrné, než u malých. Vysvětlení lze hledat v potřebě udržet ohromnou zátěž velkého těla během lokomoce. **Pro velkého živočicha** tedy **platí jiné vztahy fyzikálních veličin než pro malého**. Stavební plán těla velkého živočicha nemůže být jen prostou zvětšeninou malého – pouhým násobkem jeho proporcí.

Se zvětšujícím se tělem začínají platit nové principy, které byly u malého těla zanedbatelné. Proto si nelze představit např. ploštěnku velikosti prasete, jak dál nerušeně žije jen s těmi orgány co měla k dispozici – ale jen proporčně zvětšenými. Nemohla by přežít – udusila by se, neunesla by se, otrávila by se vlastními odpadními produkty atd. Difuzní vzdálenosti pro kyslík a odpadní produkty by byly tak velké, že bez existence výkonného transportního systému už by buňky zůstaly bez zásobování.

Rovněž z hlediska tělní mechaniky si nelze představit myš velikosti slona. V rozporu s vědeckofantastickými filmy zvíře s tělní konstrukcí ptáka nebo hmyzu nemůže mít rozměry nad určitou limitní hodnotu. Dva geometricky podobné trojúhelníky jsou zvány **isometrické**. V biologickém světě jsou však častější vztahy **allometrické** (allos – různý), kdy mezi velikostí objektu a jeho dalšími vlastnostmi platí nelineární vztahy.

Někdy je podstatný vztah více veličin rostoucích nelineárně s velikostí. Typickým příkladem je povrch a objem těla. Víme, že **povrch** (např. na modelu koule) **roste s druhou mocninou poloměru, zatímco objem roste se třetí mocninou**. Z toho vyplývají důležité skutečnosti, které pro celé skupiny živočichů determinují jejich tělesnou stavbu a fyziologické funkce. **Malí živočichové mají relativně velký povrch, zatímco velcí naopak**. Povrch je nesmírně důležitým parametrem určujícím míru výměny látek (např. dýchacích plynů) a energií (např. tepla) mezi organizmem a okolím. Znovu tedy vidíme, že velký živočich stojí před jiným ekologicko-fyziologickým zadáním než živočich malý a musí mít i odlišné mechanizmy, jimiž se s podmínkami vyrovná.

Podobná allometrie platí pro **svalovou výkonnost**. Hmotnost svalu je dána jeho objemem, zatímco sílu určuje průřez svalu. Malé svaly mají tedy na jednotku své hmotnosti mnohem větší výkonnost, než svaly velkých zvířat. To představuje jeden ze základních limitů pro určité tělní konstrukce, typy pohybu nebo prostředí.

Mnohé další veličiny rostou nelineárně s velikostí těla. Např. již zmiňovaný metabolizmus zvířat, který je z pohledu biologické allometrie asi nejlépe popsanou veličinou, roste **mocninnou funkcí** s hmotností (obr. 5.8.a). Od velikosti metabolizmu se pak odvozuje dýchání, příjem potravy, růst, vylučování a řada dalších funkcí, které tedy také zprostředkovaně souvisí s tělesnou velikostí.

V učebnicích se často setkáme s grafy s logaritmickými osami. Výhoda log/log os je jednak v tom, že obsáhnou obrovskou škálu hodnot, které se v biologických veličinách vyskytují, jednak graficky linearizují nelineární vztahy a usnadňují matematickou analýzu (obr. 5.9.). U homoiotermů tak dostáváme na osách metabolizmu s logaritmickou škálou přímku od myši po slona.

Naopak platí, že vzhledem k jednotce hmotnosti – a tedy přibližně vzhledem k jedné buňce těla – mají **velcí živočichové metabolizmus menší než malí**. Jedním vysvětlením platným pro homoiotermy může být potřeba krýt ztráty tepla povrchem. Míra metabolizmu má dalekosáhlé dopady: malí živočichové mají obecně vyšší dechovou a tepovou frekvenci, dožívají se nižšího věku.

Velikost těla můžeme zkoumat ve vztahu k rozličným dalším veličinám a zjišťujeme další závislosti. Např. platí, že energetická náročnost pohybu na jednotku vzdálenosti (kJ/kg/km) je vyšší pro malá zvířata než pro velká. Podobný vztah platí i pro rychlost pohybu atd.

Můžeme tedy ze známých příkladů vztahů mezi velikostí těla a fyziologických vlastností extrapolovat odhady funkcí u dosud neprobádaných živočichů. Před tímto úkolem stojí paleontologové, odhadující jakým způsobem mohl žít dávný ještěr, jehož hmotnost je možné z kosterních pozůstatků odhadnout. Jakou rychlostí se asi mohl pohybovat, jaký typ potravy uspokojil jeho energetické potřeby, jaké teploty mohl snášet atd.

Na příkladech odvozených od problematiky tělesné velikosti se zde potkáváme s užitečným fyziologickým přístupem – s **modelováním**. Na základě známých vztahů fyziologických veličin lze získat jejich formalizovaný popis vyjádřený matematickým vztahem – matematický model. Má-li biolog k dispozici skutečnosti dobře odpovídající model, může si dovolit usuzovat na vztahy, které nemusí získávat přímým pozorováním a drahým experimentem, ale pouhým dosazením jiných proměnných. Výzkum fyziologických vztahů obecně zpravidla dozrává do této finální podoby formalizovaného modelového popisu.

Je ovšem potřeba mít na paměti, že tyto vztahy jsou popisné a že s predikcí je potřeba zacházet opatrně – objevují se totiž výjimky. Pak je ovšem možné ptát se, co je jejich příčinou. Např.: proč mají vačnatci celkově nižší metabolizmus než savci stejné velikosti?

Na závěr této malé kapitoly zmiňme možnou otázku: existuje tedy nějaká ideální tělesná velikost v živočišné říši? Celkově vzato, v přírodě není pravděpodobně upřednostněna ta nebo ona varianta stavebního plánu. Můžeme si ovšem všimnout určitých konstant. Platí totiž, že pro určité prostředí je malá nebo naopak velká velikost výhodnější – např. zavalitější stavba těla s kratšími končetinami jako chladová adaptace (viz str. 43). Dále se zdá pravděpodobné, že v jakýchkoli extrémních podmínkách snáze přežívají spíše velcí nebo spíše malí ale nikoli středně velcí živočichové.

Fylogeneticky existují **typy tělní stavby vázané na určitou velikost těla**: **1)** hmyz je v zásadě malý, zatímco obratlovci velcí. **2)** živočichové s otevřenou cévní soustavou jsou v zásadě větší než ti se žádnou cirkulací, ale nositelé uzavřené cévní soustavy jsou ještě větší. **3)** při daných tělesných proporcích může být živočich větší, žije-li ve vodě než je-li vázán na souš. **4)** živočichové s hydrostatickým skeletem nebo exoskeletem jsou relativně malí, zatímco živočichové s endoskeletem jsou v zásadě velcí.

8.
Fyziologie pohybu

Pohyb je jedním ze základních projevů existence života. Bez pohybu na všech úrovních: subcelulární, celulární a organizmální je život těžko představitelný. Zdrojem veškerého aktivního pohybu v živočišném světě jsou interakce bílkovinných vláken cytoskeletu. Shlukováním buněk specializovaných na stažlivost vznikají svaly – biologické motory konvertující energii ATP na pohyb. Jejich prostřednictvím a v těsné spolupráci s opěrnými systémy se pohybují mnohobuněční živočichové.

8.1. Buněčný pohyb a cytoskelet

Živočišné buňky mají vnitřní stabilní strukturu zajišťující oporu a udržující tvar – **cytoskelet**. Jeho proteinová vlákna tvořící **mikrotubuly** a **mikrofilamenta** (definují se ještě střední filamenta) jako vnitřní kostra cytoplazmy určují **vnější tvar, ale také vnitřní architekturu buňky** – pozice a rozmístění membránových organel, které jsou cytoskeletem fixovány. Cytoskelet ale není jen tuhou výztuží, je to **dynamický a pohyblivý aparát**, který všem vnitřním buněčným strukturám a látkám zde syntetizovaným může zajistit **subcelulární pohyb**. Jde o takové děje, jako je např. transport syntetizovaných látek do místa určení a jejich exocytóza, pohyb chromozómů při buněčném dělení, fagocytóza, pohyb mikroklků atd. Nadán schopností pohybu, může cytoskelet **měnit i tvar celé buňky**, kterou vyplňuje, stejně jako zprostředkovat různé druhy pohybu celých buněk. V zásadě existují tři druhy buněčného pohybu: pomocí řasinek a bičíků, améboidní pomocí pseudopodií a svalový.

* * *

Definujme nejprve elementy cytoskeletu.

8.1.1. Mikrotubuly

Jsou součástí cytoskeletu všech eukaryotních buněk. Jsou jimi tvořeny různé buněčné výběžky (axony, dendrity), bičíky a řasinky, dělicí vřeténko atd. Mikrotubuly mají tvar trubiček složených z mnoha filament. Filamenta mají podobu řady kuliček sférické bílkoviny **tubulinu**. Celé trubičky (mikrotubuly) se pomocí příčných spojek z asociovaných proteinů (např. dyneinu) spojují do vyšších celků pro každou strukturu charakteristických. Např. v řasinkách a bičících je 9 párů mikrotubulů obklopujících dva mikrotubuly centrální (9+2). V pravidelných odstupech se na mikrotubuly po celé jejich délce připojují molekuly dyneinu.

Mechanizmus pohybu je pak založen na tom, že **dynein je schopen transformovat energii ATP na svou konformační změnu**. To vede ke spojení dvou sousedních párů a jejich vzájemnému posunu. Synchronizovaná aktivace dyneinu pak vede ke šroubovicovitému pohybu bičíku nebo kmitání řasinek.

Byly také nalezeny proteiny (např. **kinezin**), které translokují membránové organely nebo jiné částečky cytoplazmou podél mikrotubulů. Kinezin je schopen se za **spotřeby ATP pohybovat po vláknech mikrotubulů** jako lokomotiva po kolejnicích a takto „rozvážet“ připojené částečky. Tento typ pohybu byl prokázán u axonálního transportu mediátorů do synaptických terminál.

8.1.2. Mikrofilamenta

Vytvářejí v cytoplazmě souvislou síť, občas soustředěnou do specializovaných pohybových struktur. Základní bílkovinou je **aktin,** asociovaných proteinů je mnohem více než u tubulů, nejznámějším je – pro svou roli ve svalovém stahu – **myozin**. O tvaru jejich molekul a o interakcích generujících pohyb si řekneme vzápětí při popisu svalového stahu.

Mikrofilamenta mají v buňce strukturní i statickou funkci. Zajišťují většinu pohybů v buňce i její lokomoci. Jsou v mikroklcích epiteliálních buněk, ve stereociliích vláskových buněk Cortiho aparátu (str. 147) a jinde. Mikrofilamenta, vždy připojená na plazmatickou membránu, jsou základem struktur, které mají vysloveně pohybové funkce. Například **stresová vlákna** představující jakési cytoplazmatické svaly umožňující tvorbu a pohyb lokomočních výběžků buňky (pseudopodií) při **améboidním pohybu**.

Pro subbuněčný i pro buněčný pohyb platí, že je založen na **spolupráci v zásadě dvou typů bílkovinných vláken**. **Jedno vlákno funguje jako motor** nebo „lokomotiva“, která se za spotřeby energie posouvá po vlákně druhém, které slouží **jako pasivní mechanická podložka** – „kolejnice“. Bez vzájemné spolupráce těchto složek by nebyl pohyb možný. Nejznámějšími dvojicemi jsou z mikrofilament **aktin** (kolejnice) s **myozinem** (motor)

a z mikrotubulů **tubulin** (kolejnice) s **dyneinem** nebo **kinezinem** v roli motorů. Mikrofilamentární pohyb se liší od mikrotubulárního v tom, že svazky mikrofilament se mohou aktivně pouze zkracovat, zatímco mikrotubuly i roztahovat.

8.2. Typy pohybu

8.2.1. Pohyb brvami nebo bičíky

Vyskytuje se především **u jednobuněčných organizmů**, ale rovněž u **epitelových buněk a spermií** vývojově výše postavených skupin živočichů. Mezi pohybem bičíky a brvami není podstatného rozdílu. Mohou se však pohybovat pouze v tekutém prostředí. Struktura brv i bičíků je podobná (9+2). Okolo vláken je pevný obal a na bázi každého útvaru bazální tělísko.

8.2.2. Améboidní pohyb

Je charakteristickým pohybem některých jednobuněčných živočichů např. kořenonožců (*Amoeba*) a také některých buněk mnohobuněčných živočichů. Například bílé krvinky obratlovců používají améboidní pohyb, když opouštějí krevní řečiště a vstupují do tkání jako makrofágy a také během rané ontogeneze živočichů se mnoho buněk pohybuje k místu svého konečného určení právě tímto pohybem.

Améboidní pohyb jednobuněčných živočichů spočívá ve vytváření **pseudopodií**. Přesný mechanizmus tohoto pohybu není doposud zcela objasněn, ale je pravděpodobně založen na kontrakcích aktino-myozinového cytoskeletu buňky. Obecně je cytoplazma buňky tekutá a je známa jako plazmasol. Na obvodu buňky je viskóznější, tužší a je označována jako plazmagel nebo **kortex**. Tato vrstva je bohatá na aktinová filamenta (a řadu navázaných proteinů). Interakcí mikrofilament je v určitém místě vytvářen positivní hydrostatický tlak cytoplazmy. Ten tlačí plazmasol na plazmagel, který se v tomto místě rozpadá a vytvoří se výduť navenek buňky v místě tvorby pseudopodia. Když plazmasol vstoupí do pseudopodia, mění se v plazmagel (řízeným influxem vápníku) a popsaná změna se opakuje na jiném místě buňky.

Podle jiné představy, která ovšem není s předchozí v konfliktu, se putování buněk po podložce uskutečňuje tak, že buňka na zadní straně (vzhledem k cíli) endocytózou „odtrhává kousíčky" své membrány, vzniklé vezikuly intracelulárně transportuje k přednímu konci, kde je naopak zabudovává do buněčné stěny. Tím se celá membrána postupně jako housenkový pás přelévá po podložce daným směrem.

Za zvláštní případ lze pokládat pohyb jednobuněčných, ve vodě žijících hromadinek (*Gregarina*), které jsou schopny výtryskem určitého buněčného obsahu uvést celé tělo do reaktivního, „raketového" pohybu.

8.2.3. Pohyb svalový

Je nejběžnější formou makroskopického pohybu živočichů. Na svalovém pohybu jsou vybudovány základní životní udržující děje mnohobuněčných: vyhledávání potravy nebo pohlavního partnera, útěk před predátorem, ale také komunikace, řeč nebo psaní. Svalový pohyb představuje **základ pro lokomoci živočichů**, ať už jde o lokomoci pomocí nohou, křídel, ploutví, ambulakrálních nožek ostnokožců nebo o tzv. reaktivní pohyb medúz nebo larev vážek. **Buňky svalů jsou specializovány** na to, **aby konvertovaly energii ATP na kontraktilní pohyb**. Za předchůdce svalových buněk lze pokládat myoepiteliální stažlivé buňky žahavců a houbovců (viz str. 126). Svalová buňka má podobně jako neuron excitabilní membránu s napěťově vrátkovanými kanály schopnou generovat a vést akční potenciály. Svalový pohyb je nejvšeobecnějším typem pohybu, který se uskutečňuje různě diferencovanou svalovinou.

Podle histologické stavby a funkce rozlišujeme tři typy svalů:

Příčně pruhované (kosterní) svaly, které tvoří různě diferencované svalové skupiny připojené na kostru.

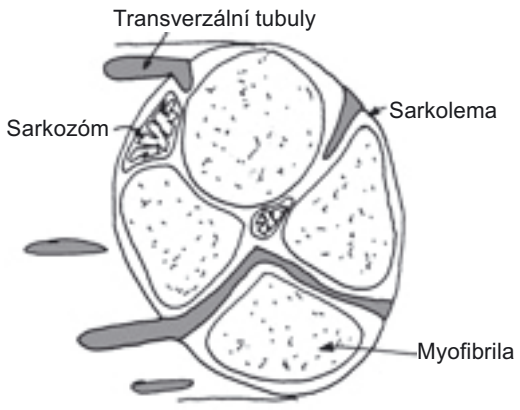
Hladké svaly vystýlající stěny tělních dutin a vnitřních orgánů s výjimkou např. hmyzu.

Srdeční sval je zvláštní kontraktilní svalovinou, která se stavbou podobá svalovině příčně pruhované, ale vyznačuje se zvláštnostmi, které jsou typické pro svaly hladké.

8.3. Fyziologie příčně pruhovaných svalů

8.3.1. Struktura kosterního svalu

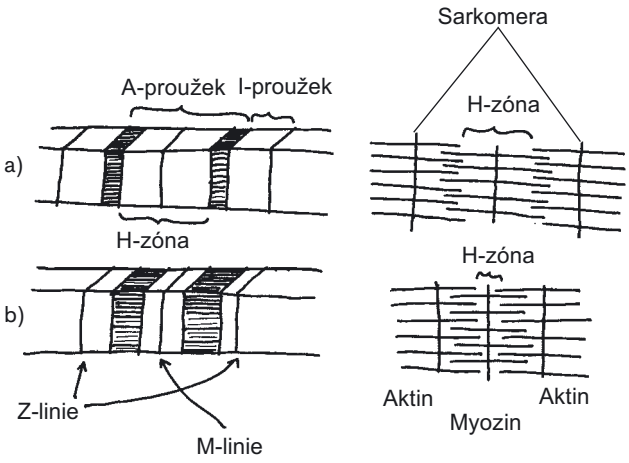
Základní strukturní jednotkou svalu je **svalová buňka – svalové vlákno**. Více svalových vláken spojených vazivovou tkání vytváří sval (obr. 8.1.). Svalové vlákno vzniká splynutím více buněk, tzv. myoblastů a proto obsahuje **více jader**. Na povrchu svalového vlákna je semipermeabilní membrána – **sarkolema**. Ta se zanořuje do nitra vlákna tzv. **transverzálními tubuly**. Vlákno obsahuje kromě myofibril **sarkoplazmu** (cytoplazmu), svalové **mi-**



Obr. 8.1. Sarkotubulární systém svalové buňky (svalového vlákna). Transverzální tubuly jsou invaginace vnější membrány (sarkolemy) do hloubky svalového vlákna. Sarkozómy jako specializované svalové mitochondrie zajišťují energetické potřeby svalu.

tochondrie – sarkozómy. Modifikované endoplazmatické retikulum svalu nese název **sarkoplazmatické retikulum** nebo také longitudinální tubuly (L-tubuly).

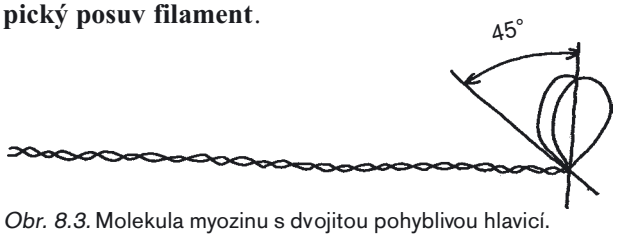
Nejvýraznějším znakem je příčné pruhování, které nacházíme jen u kosterního a srdečního svalu. Příčné pruhování je omezeno na cylindrické jednotky zvané **myofibrily**, které jsou od sebe oddělené. Jedno svalové vlákno obsahuje několik set myofibril. Z hlediska struktury a funkce se myofibrily člení podélně na podjednotky zvané **sarkomery** (obr. 8.2.). Je to vlastně část myofibrily vymezená příčnými liniemi „Z“. Sarkomera je tak funkční jednotkou a při mikroskopickém pozorování na ní zpozorujeme střídavé světlé a tmavé pruhy, které vznikají uspořádáním myozinových a aktinových filament.



Obr. 8.2. Sarkomera a) v klidu a b) při kontrakci. Obraz proužkování, patrný ve světelném mikroskopu, se stahem svalu změní.

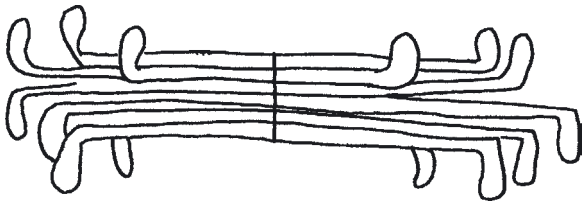
Aktinová filamenta jsou ve střední části připevněna k Z-disku, takže polovinou trčí do jedné a druhou do druhé sarkomery. V blízkosti Z-disků je sarkomera tvořena jen aktinovými filamenty (pokud se sval nezkrátí) a je označována jako **I-proužek**. Oblast, kde se aktinová a myozinová vlákna překrývají, je viditelná jako **proužek A**. Ta část sarkomery, kterou tvoří pouze myozinová filamenta, je **zóna H**.

Ze silných filament myozinu vycházejí směrem k tenkým filamentům příčné **myozinové můstky**, jež se periodicky opakují po 37 nm. Jedna molekula myozinu má dvojdílnou hlavu kloubovitě spojenou s krčkem, která obsahuje enzym adenozintrifosfatázu, štěpící ATP (obr. 8.3.). Je-li sval v klidu, nejsou hlavice příčných můstků ve spojení s molekulami aktinu. **Kloubovitá pohyblivost hlavičky** spolu s možností reverzibilní vazby hlavičky na vlákna aktinu **umožní vzájemný – teleskopický posuv filament**.



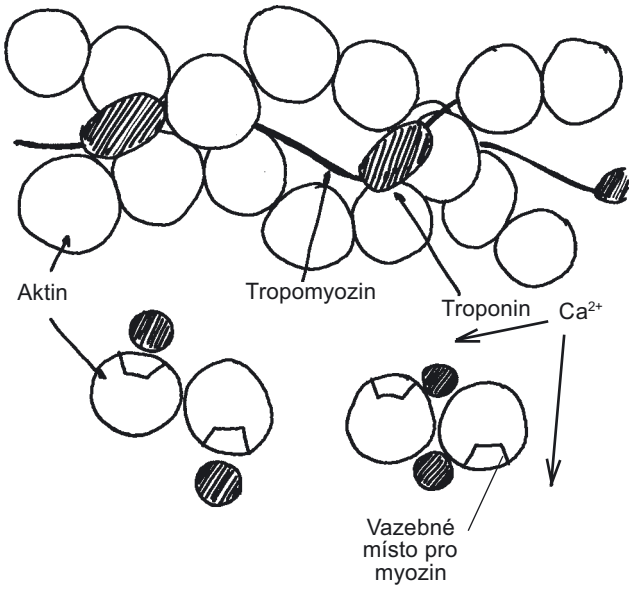
Obr. 8.3. Molekula myozinu s dvojitou pohyblivou hlavicí.

Celé myozinové filamentum sestává asi ze 150–300 takových molekul spojených do svazku (obr. 8.4.).



Obr. 8.4. Myozinové filamentum je tvořeno svazkem molekul.

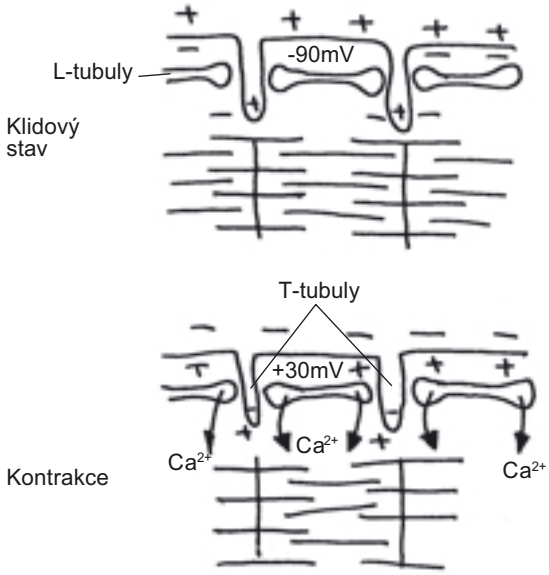
Aktinové vlákno je dvoušroubovice tvořená globulárními monomery aktinu, které vytvářejí řetězec na způsob šňůry perel. Vždy dva takové vzájemně spirálovitě stočené řetězce tvoří **aktinové filamentum**. Po obou stranách této dvoušroubovice, ve vzniklých štěrbinách, se táhnou vlákna **tropomyozinu**. Na těchto vláknech nalezneme v pravidelných odstupech navázané molekuly **troponinu** (obr. 8.5.).



Obr. 8.5. Úloha Ca^{2+} ve svalové kontrakci. Vápenaté ionty způsobí konformační změnu troponinu vedoucí k zasunutí celého tropomyozinového vlákna hlouběji do štěrbiny mezi aktinovými řetězci. Obnaží se tak vazebná místa pro myozinovou hlavici.

8.3.2. Mechanizmus svalové kontrakce

Primárním podnětem pro svalový stah je akční potenciál. Spojovacím článkem mezi akčním potenciálem a kontraktilním aparátem jsou **ionty vápníku**. V povrchové membráně svalového vlákna (sarkolema) je složitý systém **příčných (transverzálních) tubulů (T-tubuly)** – vychlípenin povrchové membrány zasahující hluboko do nitra svalového vlákna (obr. 8.6.). Při depolarizaci povrchové membrány při akčním potenciálu se příčné tubuly rovněž depolarizují a **jejich prostřednictvím vniká vlna depolarizace rychle do hloubky vlákna**. Uvnitř jsou **podélné (longitudinální) tubuly (L-tubuly)** sarkoplazmatického retikula obklopující myofibrily po celé jejich délce.

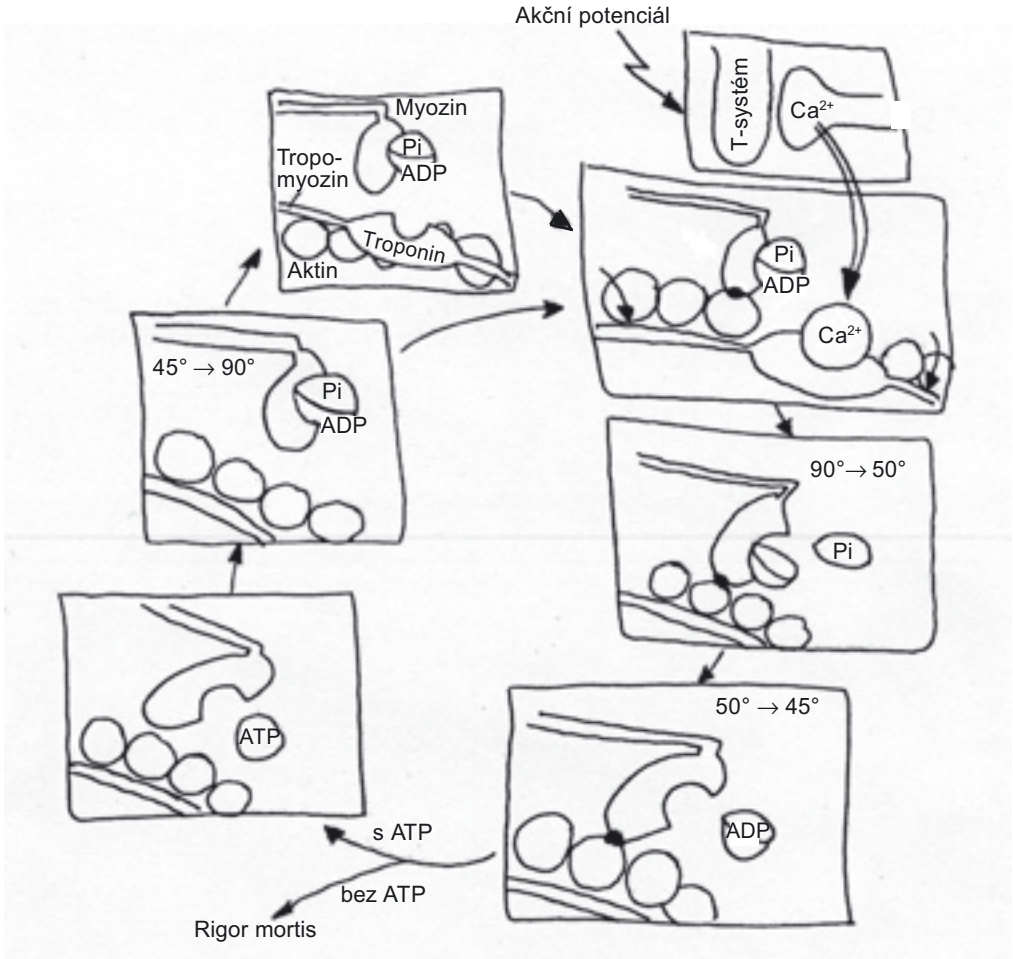


Obr. 8.6. Úloha tubulů při svalové kontrakci. Při příchodu akčního potenciálu na svalovou membránu transverzální tubuly (T-tubuly) zavádějí depolarizaci do hloubky svalového vlákna. Přilehlé longitudinální tubuly (L-tubuly) reagují vylitím vápenatých iontů. Ty pak iniciují svalový stah.

Nepředstavují však pokračování povrchové membrány tak jako příčné tubuly, a nejsou s ní ani v přímém spojení. Fungují jako **rezervoár vápenatých iontů uvolňující je do cytoplazmy v reakci na depolarizaci povrchové membrány**. Za tuto reakci jsou odpovědné napěťově citlivé Ca^{2+} kanály podélných tubulů. Klidová vysoká koncentrace Ca^{2+} v tubulech musí být udržována výkonnými pumpami čerpajícími jej ze sarkoplazmy (antiport s Mg^{2+}).

Jaká je představa **elektromechanického spřažení** při příchodu vzruchu? Koncentrace vápníku v sarkoplazmě, která je v relaxovaném svalu velmi nízká, se s příchodem akčního potenciálu pronikavě zvýší. V aktivovaném svalu se **vápník naváže na molekulu troponinu**. To způsobí jeho **konformační změnu,** která vede **k zasunutí celého tropomyozinového vlákna hlouběji do štěrbiny aktinové dvoušroubovice** (obr. 8.5.). **Změna polohy tropomyozinu pak odhalí vazebná místa aktinu pro hlavy myozinu**, která byla v klidu tropomyozinem blokována. Uvolněné Ca^{2+} jsou okamžitě čerpány zpět do longitudinálních tubulů, přičemž se na dva ionty Ca^{2+} spotřebuje jedna molekula ATP.

Obě hlavy myozinu jedné myozinové molekuly váží po jednom ADP (obr. 8.7.). V této formě (komplex



Obr. 8.7. Molekulární mechanizmy posunu svalových filament. Kontrakce je odstartována vylitím Ca^{2+} a interakcí myozinu s aktinem. Při uvolnění anorganického fosforu se myozinová hlavice sklápí a odevzdává akumulovanou energii. Sklopení je dokončeno uvolněním ADP. Teprve vazba s novým ATP uvolňuje myozinovou hlavici z vazby s aktinem. ATP se přitom štěpí myozinovou ATPázou, ale zůstává vázáno na hlavici. Uvolněnou energii myozin absorbuje a hlavice se narovnává.

M-ADP-Pi) svírají se svými krčky úhel 90°. Při vysoké intracelulární koncentraci Ca^{2+} se hlavy myozinu spojují s aktinem. Vzniká komplex A-M-ADP-Pi. Uvolní-li se z tohoto komplexu anorganický fosfor Pi, myozinové hlavy se překlopí z polohy 90° do polohy 50° a filamenta se proti sobě posunou. Odevzdání ADP uvede nakonec myozinové hlavy do konečné polohy 45°, čímž se posuv ukončí. Zbývající komplex A-M tvoří stabilní tzv. **rigorový komplex** a může být uvolněn pouze změkčující vazbou ATP. Snadná protažitelnost svalu v klidu je důležitá např. při plnění srdce nebo pro snadnou poddajnost natahovačů.

Ve svalu mrtvého organizmu (3–6 hodin po zástavě dodávky kyslíku) se ATP již netvoří. To má na svalovou práci dva důsledky: Ca^{2+} nemůže být čerpáno zpět do tubulů a ani není k dispozici ATP pro rozštěpení stabilního komplexu A-M – nastává mrtvolná ztuhlost.

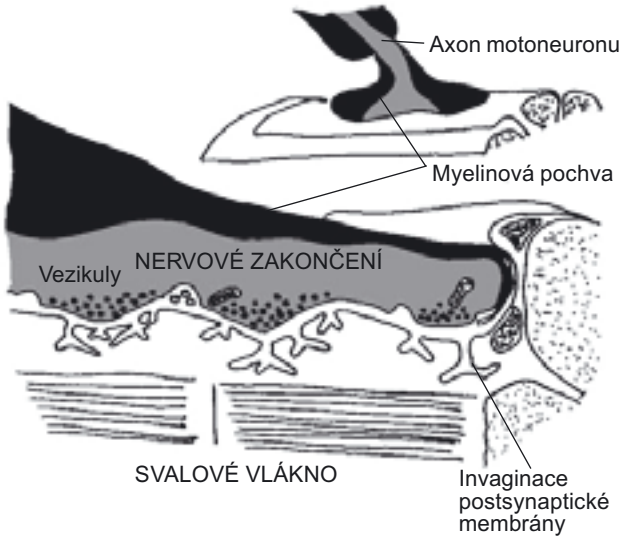
Přítomnost ATP však vede k **uvolnění myozinu** z vazby na aktin a k současnému znovunarovnání myozinových hlav. ATP-áza myozinových hlav štěpí ATP na ADP a Pi (zůstávají ale navázány). Uvolněná energie je **absorbována myozinem**, ten se dostává do aktivovaného stavu a jeho hlavice se **narovnávají**. Spotřeba ATP tedy provází relaxaci, nikoli kontrakci svalu. Je-li intracelulární koncentrace ATP i Ca^{2+} nadále dostatečně vysoká, což závisí zejména na frekvenci přicházejících vzruchů, začíná celý cyklus znovu od začátku a hlavice se opětovně připojí v jiném bodě. Délka posunu aktinových vláken při jedné kontrakci s myozinem je velmi malá (5–10 mikronů), proto dochází k opakovanému připojení hlavic příčných můstků v dalších bodech. Všechny myozinové hlavy vlákna „veslují asynchronně" a kontrakce je proto plynulá. Při izometrickém stahu, kdy se sval nemůže zkrátit, je síla vyvolávána pouze tendencí hlav k překlopení, aniž by se od aktinu odpoutávaly.

Pokles intracelulárního Ca^{2+} nakonec ukončí cyklus posuvu.

Při kontrakci se slabá (tenká) aktinová vlákna zasouvají mezi silná (tlustá) filamenta myozinová. Přitom délka slabých ani silných filament se nemění.

8.3.3. Nervosvalové spojení

Podněty, které vyvolávají kontrakci svalu se šíří nejprve po motorickém neuronu a končí na svalovém vlákně ve zvláštním útvaru zvaném **nervosvalová ploténka** (obr. 8.8.). Tato má stavbu a vlastnosti jednoduché synapse. Nervové **akční potenciály uvolňují na motorické ploténce acetylcholin** a indukují zde **místní ploténkový potenciál**. Podobně jako na postsynaptické membráně nervové, i na sarkolemě převažují chemicky řízené kanály generující místní potenciály. Při nadprahovém podnětu vzniká – díky napěťově řízeným kanálům již mimo ploténku – akční potenciál, který se aktivně šíří podél sarkolemy na celé svalové vlákno. Důsledkem **vazby acetylcholinu na receptory**, které jsou lokalizovány v místech záhybů svalové membrány, je **otevření příslušného Na^+ kanálu a depolarizace**. Kvanta Ach se uvolňují i spontánně a vytvářejí miniaturní ploténkový proud, ten ale k vytvoření AP nestačí. Teprve několik set kvant Ach může generovat vznik AP na svalu. Ach je v synaptické štěrbině velmi rychle **štěpen cholinesterázou**, což umožňuje rychlou repolarizaci, a tak umožňuje účinný přenos všech po sobě jdoucích podnětů.



Obr. 8.8. Nervosvalová ploténka. Je specializovaným synaptickým spojením mezi nervem a svalem. Mediátorem je acetylcholin.

Nervosvalové spojení je velmi citlivé na různé vlivy a může být ovlivňováno různými látkami. Vybavení svalového vzruchu lze zabránit parenterálním podáním **kurare** (alkaloid), který se pevně v**áže na receptory na postsynaptické membráně**, na něž se normálně váže acetylcholin a tak je zablokuje. Ireverzibilní blokádu cholinrecepčního systému způsobují také **hadí jedy** α-bungarotoxin a najatoxin (jde o polypeptidy). Nervosvalový přenos je možné také **zablokovat inhibicí acetylcholinesterázy**. Synapse je pak v trvale aktivovaném stavu a tedy nefunkční. Tak účinkují např. některé organofosfáty (bývají součástí pesticidů). Toxin **botulin** blokuje uvolňování acetylcholinu při akčním potenciálu a brání tak excitaci svalové membrány.

U bezobratlých má spojení nervových vláken se svaly určité zvláštnosti. Např. mnoho typů svalů bezobratlých má velké množství excitačních a inhibičních spojení v jednom svalovém vlákně. Motorické neurony se mnohonásobně rozvětvují a vytvářejí mnoho synapsí. Důvodem je neschopnost svalových membrán bezobratlých generovat aktivně se šířící akční potenciály – sval tedy musí být drážděn mnohem hustější sítí synapsí.

Motorický neuron a všechna jím inervovaná svalová vlákna tvoří tzv. **motorickou jednotku** (MJ). Lze rozlišit MJ rychlého a pomalého typu. Pomalé jsou citlivější na nedostatek O_2, mají však vyšší oxidativní metabolizmus, mají více myoglobinu (zásoba O_2) a méně se unaví než rychlé. Svaly s těmito jednotkami jsou specializovány na výdrž – postoj. Rychlé převažují v „bílých" svalech a slouží k rychlým pohybům.

Motorické neurony bezobratlých jsou fázické a tonické. Fázické motoneurony vyvolávají rychlé svalové kontrakce. Aktivita tonických motoneuronů naopak trvalý svalový tonus. Ve většině nervosvalových spojení bezobratlých je mediátorem acetylcholin, ale rovněž kyselina glutamová a kyselina γ-aminomáselná.

8.3.4. Odstupňování kontrakce

Přirozená kontrakce kosterního svalu má podobu **hladkého tetanického stahu**. Je to odpověď na dráždění o frekvenci nad 30 Hz, při které zůstává koncentrace Ca^{2+} trvale zvýšená, protože se nestačí ukládat zpět do zásobáren. Při nižší frekvenci lze experimentálně dosáhnout tzv. vlnitého tetanu.

Stupňování svalové aktivity je možné díky tomu, že je aktivováno někdy víc, jindy méně motorických jednotek svalu – **prostorová sumace**. Jeden sval může mít pouze 100 MJ nebo až 2.000 MJ (okohybné svaly). Čím větší počet, tím jemnější odstupňování kontrakce. Síla každé MJ může být navíc stupňována zvyšováním frekvence nervových impulzů – **časová sumace**.

8.3.5. Energetické zdroje svalové kontrakce

Svaly konvertují energii chemicky vázanou přímo na mechanickou. Viděli jsme již, že ATP je bezprostředním zdrojem dodávajícím energii. Přitom se štěpí na ADP a anorganický fosfát. Toto štěpení může probíhat i anaerobně. Spotřebovaný ATP je ihned regenerován. K tomu jsou k dispozici tři procesy: **1) štěpení kreatinfosfátu** (KrP), **2) anaerobní glykolýza, 3) aerobní spalování glukózy** (Glc) **a tuků** na CO_2.

Ve svalu je obsaženo ATP asi na 10 kontrakcí. Štěpením kreatinfosfátu se získá energie na dalších asi 50 kontrakcí, než je i tato zásoba vyčerpána. KrP tedy představuje rychle využitelnou energetickou rezervu svalu a s využitím jeho energie lze dosahovat krátkodobých špičkových výkonů.

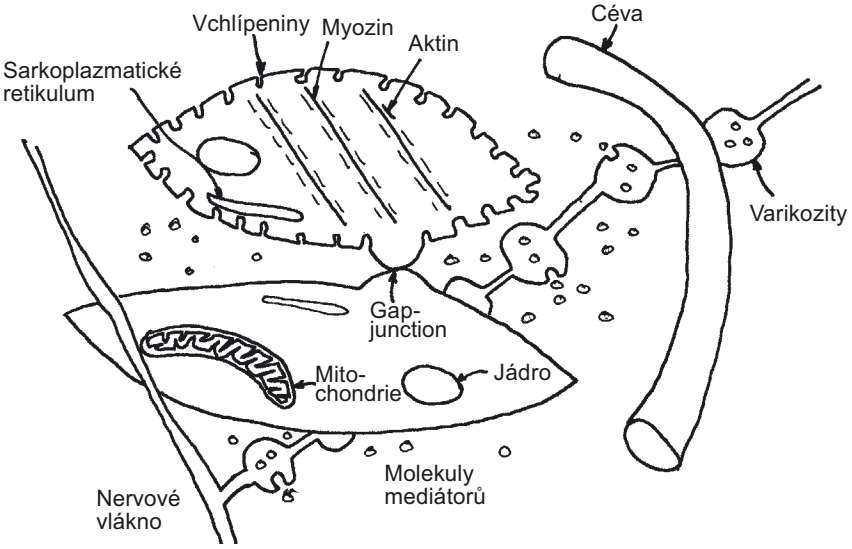
Anaerobní glykolýza se rozběhne s malým zpožděním. Přitom jsou glukóza z krve a glykogen (zásobní polysacharid) ve svalu odbourávány na **kyselinu mléčnou**. Při lehké práci je tato energeticky málo výnosná produkce ATP vystřídána po asi 1 min aerobním odbouráváním Glc. Jestliže to ale při déletrvající práci nestačí, anaerobní glykolýza probíhá paralelně vedle aerobního štěpení. Organizmus tak může přechodně po dobu asi 40 s podávat výkon 3x vyšší než za ustálených aerobních podmínek. Tento způsob ovšem nemůže pokračovat dlouhodobě, díky hromadění kyseliny mléčné a reakcím vedoucím k únavě svalu.

Déletrvající svalové výkony jsou možné pouze prostřednictvím **aerobního uvolňování energie z Glc a tuků**. Energetické potřeby svalu při práci jsou závislé na dostatečném zásobení kyslíkem – tedy na prokrvení svalů, na srdečním výkonu, dýchání. Určitou rezervu kyslíku přímo ve svalech poskytuje barvivo **myoglobin**. I tak vzniká díky anaerobní fázi **kyslíkový dluh**, jehož splátka O_2 může být vyšší než původní půjčka – na zvýšenou činnost srdce, dýchacích svalů atd.

8.4. Hladký sval

Obraz platný u obratlovců – že totiž kosterní svalovina je somatická, motorická, řízená vůlí a naproti tomu hladká je vegetativní a autonomní nemá u **bezobratlých** platnost. Trávicí trubice členovců je obyčejně pruhovaná a mnoho lokomočních svalů kroužkovců a hlavonožců je naopak tvořeno hladkou svalovinou.

Hladká svalovina **savců** tvoří pouze asi tři procenta tělesné hmotnosti, ale má velký význam, protože se uplatňuje při funkci zejména vnitřních orgánů (žaludek, střevo, močový měchýř, žlučník, děloha, průdušky atd.) a v cévách přispívá k regulaci krevního oběhu. Hladká svalo-



Obr. 8.9. Buňky hladké svaloviny a jejich inervace. Aktin s myozinem netvoří viditelné proužkování. Mediátory se vylévají z varikozit vegetativních nervů do prostoru kolem svalových buněk.

vina obratlovců je vedle žláz hlavním efektorem vegetativního řízení.

Buňky hladkých svalů jsou proti buňkám svalů kosterních podstatně **menší**, zpravidla vřetenovitého tvaru s centrálně uloženým jádrem (obr. 8.9.).

Existují dva základní typy hladkých svalů. V tzv. **jednotkovém hladkém svalu** umožňují vzájemná spojení svalových buněk spojení typu **gap junctions** elektrickou vazbu membrán a tím přenos depolarizace z jedné buňky na druhou. Svalovina orgánů tak tvoří funkční soubuní (syncytium). Ve svalovině mnoha orgánů jsou **pacemakerové buňky**, které rytmicky vytvářejí akční potenciály, šířící se do okolních buněk, čímž je udržováno trvalé napětí – **tonus** svaloviny. Svalovina arteriol a chámovodů pacemakery nemá a uplatňuje se tu autonomní nervové řízení.

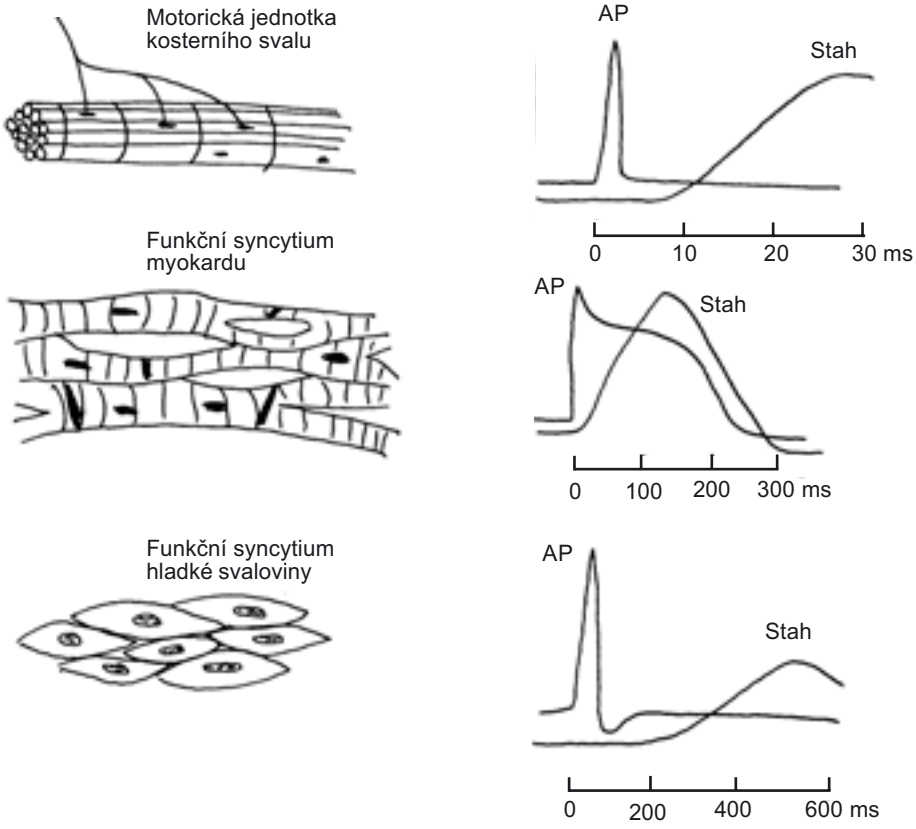
Druhý typ hladké svaloviny je tzv. **vícejednotkový hladký sval** jehož buňky nejsou vzájemně propojeny, takže kontrakce se v něm prakticky nešíří. Vyskytuje se tam, kde je potřeba jemného pohybu – duhovka, ciliární svaly oka. Podobá se kosternímu, ale je velmi citlivý na mediátory a hormony.

Aktivita hladké svaloviny je vyvolávána rozličnými způsoby: **1)** nervově – zejména vegetativní inervací, s čímž souvisí i citlivost na **2)** endokrinně ale i parakrinně dopravené hormony. **3)** Hladká svalovina také reaguje na mechanické podněty – protažení svalu vyvolá depolarizaci a zvyšuje tonus, např. u krevních cév. A nakonec jsou schopny i **4)** autonomní aktivity.

Morfologický obraz spojení mezi vegetativními nervovými vlákny a vlákny hladké svaloviny je jiný než u kosterního svalu. **Není tu motorická ploténka**. V průběhu nervových vláken, kde již nejsou kryta pochvami, se vytvářejí ztluštěniny (**varikozity**), vyplněné synaptickými vezikuly. Z nich se uvolňují různé mediátory (acetylcholin a noradrenalin) do štěrbin mezi nimi a svaly, které jsou ovšem mnohem širší než na ploténce. Účinky mediátorů jsou však na různé hladké svaly odlišné. Např. noradrenalin vyvolává kontrakci hladkých svalů cév, ale relaxaci hladkých svalů střeva (viz také tab. 16.1. účinků sympatiku a parasympatiku na str. 137).

Mediátory pak mohou vyvolat svalový stah. Šíření podráždění je tedy možné jednak spoji typu gap junction – elektricky, anebo postupným šířením vlny zvýšené koncentrace mediátoru v mezibuněčném prostoru následované vlnou postupující kontrakce – **peristaltické pohyby**.

V buňkách hladké svaloviny nalezneme jak aktin tak myozin, ale v jiném poměru a i jiné struktury. Podstata kontrakce je sice stejná, ale existují odlišnosti např. v tom, že většina aktivit hladké svaloviny je podstatně **pomalejší** než u pruhovaných svalů. Také přesuny Ca^{2+} jsou pomalejší, takže **kontrakce nastupuje pomaleji a také déle přetrvává**. **Hladkého tetanu** lze dosáhnout už **při malé frekvenci dráždění** a reakce na jeden AP je mnohem slabší než na salvu – velmi **výrazná časová sumace**. Vyznačuje se mimořádnou roztažností – až desetinásobné u dělohy nebo močového měchýře.



Obr. 8.10. Hlavní typy svalů se záznamem akčního potenciálu a odpovídajícího stahu. U srdečního svalu trvá depolarizace téměř stejně dlouho jako mechanický stah. Hladká svalovina na depolarizaci reaguje stahem s velkým zpožděním.

8.5. Srdeční sval

Svými vlastnostmi se podobá kosternímu svalu v tom, že svalové buňky mají příčné pruhování, obsahují myofibrily s pravidelně uspořádanými silnými a slabými filamenty a mechanizmus jejich kontrakce je stejný jako v kosterním svalu. Dobře vyvinuté je i sarkoplazmatické retikulum. Hladkému svalu je srdeční sval podobný v tom, že má **vlastní rytmicitu** a že mezi buňkami jsou těsná spojení typu **gap junction**. Tím vytváří celé srdce jedinou funkční jednotku, která se vždy stahuje jako celek. Zvláštností srdeční svalové buňky je **dlouhé trvání akčního potenciálu** a tedy i dlouhá **refrakterní fáze** (obr. 8.10.). Zatímco akční potenciál nervového vlákna, nebo vlákna kosterního svalu po krátké vzestupné fázi opět rychle klesá a klidový potenciál se obnoví za asi 1–3 ms, u vláken myokardu je k tomu zapotřebí až 300 ms. Tato pomalá repolarizace má důležitý význam pro pravidelnou srdeční činnost. Srdeční sval zůstává po delší dobu v refrakterní periodě a nemůže být podrážděn v časových intervalech kratších než 250 ms. Není proto možné sčítání stahů vedoucí k tetanu, které by znamenalo zastavení pravidelné činnosti srdce.

Zatímco u obratlovců impulzy k srdečním rytmickým a automatickým stahům vznikají přímo v myokardu (jde o tzv. myogenní srdce), původ srdeční činnosti řady bezobratlých živočichů (např. krabů, pavouků) je neurogenní (neurogenní srdce). Původ rytmů neurogenního srdce je ve spontánní aktivitě neuronů uložených v srdečním gangliu. Některá srdce bezobratlých (např. měkkýšů, hmyzu) mají však rytmus myogenní.

Srovnání některých základních vlastností všech třech typů svalů je v tabulce 8.1.

	Hladký sval	Srdeční sval	Kosterní sval
Motorická ploténka	Ne	Ne	Ano
Vlákna	Krátká	Rozvětvená	Dlouhá
Mitochondrie	Málo	Mnoho	Mnoho
Počet jader/vlákno	1	Málo	Mnoho
Sarkomera	Ne	Ano	Ano
Syncytium	Ano (konexony)	Ano (disky)	Ne
Sarkoplazmat. ret.	Málo	Málo	Hodně
Pacemaker	Ano – pomalý	Ano – rychlý	Ne
Odpověď na podnět	Odstupňovaná	Vše nebo nic	Odstupňovaná
Tetanický stah	Ano	Ne	Ano

Tab. 8.1. Srovnání vlastností třech základních typů svalů.

8.6. Lokomoce a opěrné systémy

Organizmy si pohybem zabezpečují takovou polohu v prostoru, která je optimální při vyhledávání potravy, ukrytí se před nepřítelem nebo nebezpečným vnějším faktorem, při vyhledávání druhého pohlavního partnera apod.

Tvar zvířete je velmi důležitý z mnoha důvodů. Morfologie těla je vždy adaptována na konkrétní způsob **lokomoce**. Při udržování stálého tvaru těla musí tkáně odolávat dvěma deformujícím silám – externím a interním (z vlastních svalů). Suchozemští a létající živočichové musí odolávat i gravitačním silám. Vodní živočichové zase silám a odporům vodního proudění, zatímco gravitace nemá tak zásadní důležitost. Kostra je struktura poskytující oporu pro udržení tvaru těla. Většinou nejde jen o statickou oporu, ale o dynamickou strukturu pohybující se v odpověď na činnost svalů. **Muskuloskeletární systém** zvířat je tedy zodpovědný jednak za **udržení tvaru těla, jednak za lokomoci** a lokomoce je způsob, jakým zvířata užívají svou kostru a svaly k pohybu.

Svaly živočichů jsou obvykle uspořádány v **antagonistických párech** tak, že se jedna svalová skupina kontrahuje a provádí práci, ostatní relaxují **(flexory a extenzory)**. Aby sval mohl konat svou činnost, je nutné, aby byl upnut k pevnému podkladu. U živočichů jsou proto vyvinuty různé typy opěrných systémů.

Rozeznáváme tři základní typy skeletárních systémů: **1) Hydrostatický skelet** může být tvořen oddílem těla naplněným tekutinou pod vysokým tlakem. Jiný typ skeletu je tvořen tuhými elementy – kostmi, chitinem, vápenitými nebo křemitými strukturami. Ty pak tvoří buď **2) endoskelet** nebo **3) exoskelet**.

Hydrostatické kosterní systémy. Setkáme se s nimi u bezobratlých živočichů s měkkými těly, jako jsou např. kroužkovci nebo larvy hmyzu. V podstatě je tento opěrný a pohybový systém založen na tlaku hemolymfy udržovaném tonem tělní svaloviny. Tělo kroužkovců je segmentováno a svou tělní dutinu mají obklopenu vrstvami kruhovité a podélné svaloviny. Při kontrakci se některé partie okružní svaloviny v segmentu zužují a více prodlužují, kdežto díky kontrakci podélné svaloviny se některé segmenty stávají kratšími a širšími. Pohybu je u těchto zvířat dosaženo střídáním kontrakce a relaxace těchto svalových vrstev v různých segmentech. Některé segmenty jsou opatřeny štětinami (setae), které z nich vyčnívají a zabezpečují zachycení těla na podkladu a tím zabraňují zpětnému pohybu.

Exoskelety. Jsou to kostry na vnějším povrchu těla, vyskytující se u měkkýšů a členovců. V případě plžů je to ulita, u mlžů lastura. Jejich prvotní význam je obranný – ochrana měkkého těla. U členovců je svalovina připevněna na exoskelet, a jelikož jejich tělo je segmentováno a jednotlivé segmenty jsou volně spojeny, kontrakce svalů dovoluje živočichovi se pohybovat. Vnější skelet – kutikula – je chemicky složen ze složky cukerné (chitinu) a bílkovinné (sklerotinu). Obě složky dohromady poskytují pevný, ale přitom pružný materiál. Na povrchu je kutikula pokrytá voskovým povrchem, který zabraňuje odpařování vody. Takový exoskelet však neumožňuje živočichovi růst a zvětšovat své tělo. Proto je nutno staré kutikuly se zbavovat. V tomto období jsou nejzranitelnější. Nově vytvořený skelet je měkký a je slabou ochranou těla a do doby jeho úplného ztvrdnutí je omezen i pohyb jedince.

Kutikula hmyzu však také v záhybech nebo lištách vybíhá i do nitra těla a poskytuje tak svalům oporu i zevnitř – podobně jako pravé endoskelety.

Endoskelety. Jsou nejlépe vyvinuty u obratlovců, i když existují i u některých bezobratlých (např. ostnokožců), u kterých jsou tvořeny vápenatými solemi. U obratlovců slouží kostra stejné funkci jako exoskelet – pevnou konstrukci proti které se svaly mohou kontrahovat a tak realizovat pohyb živočicha. U většiny obratlovců je kostra tvořena kostmi, jejichž základem je fosforečnan vápenatý. U některých živočichů (žraloci a rejnoci) je kostra tvořena chrupavkou, často inkrustovanou uhličitanem vápenatým. Hlavní výhodou endoskeletu ve srovnání s exoskeletem je to, že **endoskelety rostou současně s růstem celého těla**, což eliminuje potřebu svlékání a problémy s tím spojené.

9.
Funkce tělních tekutin

Tělní extracelulární tekutina (krev, hemolymfa) je obrazem původního mateřského prostředí moře, v němž vznikaly a vyvíjely se první jednoduché živočišné organizmy. Buňky mnohobuněčných si z ní stále berou látky a opět jiné do ní vracejí. S růstem velikosti těl a s přechodem na souš narůstá její význam. Jiné fyziologické soustavy, o nichž ještě bude řeč, se starají o to, aby v tomto „vnitřním moři" bylo stále dost živin, dost kyslíku, správná teplota a žádné škodlivé látky.

Tělní tekutiny jsou vnitřním prostředím organizmu. Udržení relativní stálosti tohoto vnitřního prostředí má zásadní význam pro život. Je potřeba dodržet koncentrační limity živin, kyslíku, metabolitů včetně CO_2 aj.

9.1. Difuze, její účinnost a velikost těla

U jednobuněčných nebo malých živočichů stačí k látkové komunikaci s okolím difuzní síly. **Čas potřebný pro difuzi však prudce roste s difuzní vzdáleností** (druhou mocninou). Proto se vznikem **mnohobuněčnosti** a zvětšováním tělesné velikosti je již vzdálenost mezi vnějším prostředím a buňkami natolik velká, že prostá **difuze látek přes povrch těla není už dost efektivní**.

Navíc se zhoršuje poměr povrchu těla vůči objemu. Víme, že povrch roste s druhou mocninou poloměru koule, zatímco objem se třetí mocninou. **Čím je živočich větší, tím menší tělesný povrch připadá na jednu buňku** pro její látkovou komunikaci. Dokonalost látkové výměny s okolím určuje i úroveň celkové metabolické aktivity – „výkonnost", jakou si živočich může dovolit. Proto mohou sice existovat relativně velcí živočichové spoléhající na povrchovou difuzi, ale jejich pohybové a další metabolicky náročné aktivity jsou minimální.

Organizmy mají několik možností jak zajistit dostatečně intenzivní látkové toky: **1)** minimalizovat difuzní vzdálenosti, **2)** maximalizovat povrchy přes které difuze probíhá a **3)** maximalizovat difuzní gradienty.

Ad 1) **Minimální difuzní vzdálenost**. U nejjednodušších mnohobuněčných organizmů s tělním typem gastruly je stále vzdálenost pro difuzi dostatečně malá, protože tělo jakoby jen obklopovalo střevní dutinu, která, často členěná, komunikuje s okolím ústním otvorem. Jde o **gastrovaskulární soustavu** houbovců, žahavců, žebernatek a ploštěnců, plnící zároveň úlohu trávicího a cévního systému. S dalším vývojem vznikají tělní dutiny vyplněné extracelulární tekutinou propojující již všechny orgány a buňky v těle. Tzv. **hemolymfa** (u živočichů s otevřenou cévní soustavou) se dostává do bezprostřední blízkosti buněk a výměna látek difuzí mezi ní a buňkami je možná. Tělní tekutina tak přebírá roli **prostředníka mezi vnějším světem a buňkami**. U uzavřených oběhových soustav je krev oddělena od **tkáňového moku** (**intersticiální tekutiny**) cévní stěnou. I zde jsou však difuzní vzdálenosti minimalizovány díky husté síti mikroskopických kapilár obklopujících jednotlivé buňky.

Ad 2) **Maximální povrchy pro výměnu.** Buněčné povrchy přes něž si mnohobuněčný organizmus vyměňuje s okolím látky, jsou typicky bohatě zřasené a členěné. Zabírají tak malý objem a zajišťují největší možnou plochu. Jde zejména o rozhraní krev-vzduch, krev-střevní obsah, krev-moč, krev-buňky. Příklady mohou tedy být: alveoly v plicích, mikrovilli střevního epitelu nebo epitelu ledvinného tubulu, ohromný celkový povrch kapilární sítě atd.

Ad 3) **Maximální gradient**. Dostatečný koncentrační spád – gradient je třetí podmínkou efektivní a rychlé difuze mezi tělními tekutinami a okolím na jedné a buňkami na druhé straně. Je zajišťován a udržován přísunem látek k transportu na jedné straně membrány, naopak na její druhé straně odběrem látek již transportovaných. Tak vysvětlíme např. ventilaci plic, omývání žaber proudem „čerstvé vody" a nakonec i celou krevní cirkulaci – děje nezbytné pro uspokojení vysokých metabolických nároků. Mechanizmus udržující difuzní gradient je i výměna látek mezi dvěma protisměrnými proudy, o níž se zmiňujeme nejpodrobněji v souvislosti s vylučováním na str. 107.

9.2. Typy tělních tekutin

Živočichům se během fylogeneze vyvinuly tyto základní typy extracelulárních tělních tekutin:

Hydrolymfa se vyskytuje u již zmíněných nejnižších skupin živočichů s gastrovaskulární soustavou (houbovci, žahavci, ploštěnci), u nichž tekutina v otevřeném střevě

(často bohatě členěném) plní i úkoly transportu látek. Obsahuje hlavně soli, nepatrné množství jednoduchých bílkovin a volně plovoucí amébocyty. Nejsou v ní bílkoviny s transportní funkcí. Ostnokožci mají vedle střeva zvláštní, tzv. ambulakrální soustavu kanálků a ampul vyplněnou také mořskou vodou, sloužící ovšem především k pohybu.

Hemolymfa je již složitější tekutina cirkulující v **otevřených soustavách** bezobratlých. Obsahuje již větší množství anorganických i organických látek a jsou zde přítomny i krevní buňky – hemocyty. Pokud není vyvinuta tracheální soustava, objevují se dýchací barviva – blíže o nich bude pojednáno v kapitole o dýchání (str. 92). V hemolymfě je přítomno určité množství bílkovin.

V **uzavřených cévních soustavách** probíhá neustálá výměna látek mezi buňkami a **krví** prostřednictvím **tkáňového moku** jakožto média omývajícího všechny buňky. Jeho složení je podobné složení **krevní plazmy**, bez krevních bílkovin (je to krevní ultrafiltrát). Tkáňový mok tedy přináší buňkám z krve látky potřebné pro jejich metabolizmus a odvádí zplodiny buď zpět do krve nebo proniká do slepě zakončených mízních (lymfatických) kapilár. Vzniká tak **míza (lymfa)**, která přetéká do lymfatických cév, ty procházejí mízními uzlinami a ústí do mízních kmenů, které vstupují do žilního oběhu (viz také str. 83).

S mízou se dostávají do krevního oběhu zplodiny látkové přeměny s velkými molekulami, které nemohou projít stěnami vlásečnic. Na rozdíl od tkáňového moku obsahuje lymfa bílé krvinky, enzymy a některé bílkoviny.

9.3. Krev

Krev je tělesná tekutina stálého složení cirkulující **v uzavřené cévní soustavě**. Její hlavní funkce lze shrnout do následujících bodů:

1) Od dýchacích orgánů přivádí kyslík do tkání a oxid uhličitý odvádí zpět.
2) Přivádí živiny a ostatní látky resorbované v gastrointestinálním traktu ke tkáním a odvádí z nich odpadní zplodiny látkové přeměny.
3) Transportuje hormony, organické i anorganické látky z místa jejich sekrece nebo resorpce k cílovým orgánům a tkáním.
4) Přenáší teplo a tak se řízeným prokrvením podílí na termoregulaci.
5) Má mechanizmy na udržení stálosti vnitřního prostředí (pufrovací schopnost udržení pH, zásobárna vody na regulaci osmotického tlaku atd.).
6) Plní imunitní funkce odstraňující mrtvé nebo cizorodé elementy z těla.
7) U některých bezobratlých plní hydrostatický tlak krve nebo hemolymfy roli hydrostatického skeletu.

9.3.1. Obecné vlastnosti krve

Krev je **suspenze buněčných elementů** – **erytrocytů** (červených krvinek), **leukocytů** (bílých krvinek) a **trombocytů** (krevních destiček) v **krevní plazmě**. Poměr objemu krvinek ke krevní plazmě nazýváme **hematokrit**. U mužů je tento poměr přibližně 44 : 56 %, u žen, které mají méně erytrocytů, 40 : 60 %. U tura domácího nacházíme asi 35 % erytrocytů, u prasat asi 42 % a u některých ryb nebo obojživelníků jen kolem 20 %.

9.3.1.1. Krevní plazma

Krevní plazma je nažloutlý, mírně opaleskující, slabě zásaditý (pH u savců je 7,3–7,5) vodný roztok bílkovin, elektrolytů a malých organických molekul. Plazma není jen pouhé vehikulum pro krevní elementy a pro transport látek mezi různými orgány a tkáněmi, ale plní také řadu funkcí.

Na vodu připadá v plazmě člověka 91–92 %, na rozpuštěné látky 8–9 %. Na nižším fylogenetickém stupni je procento rozpuštěných látek nižší, např. u obojživelníků asi 2,5 %, u plazů a ptáků kolem 4,5 %. Objem plazmy dospělého člověka činí asi 5 % tělesné hmotnosti, což odpovídá asi 2,8–3,5 litrům.

Z **anorganických látek** je v krevní plazmě řada iontů. Hlavní kationty jsou ionty **sodíku**, které se významně podílejí na udržování osmotického tlaku. Retence (zadržování) natria znamená i retenci vody. Ionty **chloru** pocházejí z ionizovaného NaCl. Chlor je důležitý i pro tvorbu HCl žaludeční šťávy. Hladina **vápenatých** iontů je v plazmě poměrně stálá. Jsou nezbytné pro srážení krve, neuromuskulární přenos, ovlivňuje prostupnost buněčných membrán a kontrakci svalů. Hypokalcémie vede až ke svalovým křečím (tetanii). Spolu s **fosforem** je vápník také důležitým prvkem při tvorbě kostí a zubů. **Draselné** ionty jsou sice převážně intracelulárními kationty, ale jejich určitá stálá koncentrace v plazmě je důležitá pro aktivitu řady enzymů. Spolu se Na^+ ionty hrají významnou roli při přenosu nervového vzruchu. Také **hořečnaté ionty** jsou nezbytné pro aktivitu důležitých enzymů. Snižují dráždivost kosterního svalstva a jejich vysoká hladina může mít narkotické účinky. Ionty **železa** jsou v plazmě ve vazbě na bílkovinu transferin. Jsou nezbytné pro oxidační děje a představují důležitou součást hemoglobinu i cytochromů. **Měď** je v plazmě vázána na bílkovinu ceruloplazmin a je důležitá pro syntézu mnoha enzymů. U mužů je hladina mědi vyšší než u žen (což platí i pro samčí pohlaví mnoha dalších druhů živočichů). Z anorganických složek krevní plazmy jsou dále přítomny anionty **bikarbonátové**, **fosfátové**, **sulfátové** a přechodně i řada dalších anorganických látek, které jsou krví transportovány zejména z trávícího traktu k cílovým orgánům.

9.3.1.1.1. Bílkoviny krevní plazmy

Z **organických látek** jsou v plazmě nejdůležitější **bílkoviny**, hlavně **albuminy**, **globuliny** a **fibrinogen**. Globuliny dělíme na alfa1, alfa2, beta1, beta2 a gama. Pomocí moderních separačních metod bylo však nalezeno bílkovinných složek v plazmě mnohem více. Plazmatické bílkoviny se tvoří většinou

v játrech, imunoglobuliny v B-lymfocytech. Mezi jaterními, tkáňovými a plazmatickými bílkovinami existuje stálá výměna. Za určitých patologických stavů dochází k výrazným změnám v proteinovém spektru krevní plazmy.

Plazmatické bílkoviny se účastní na procesu **srážení krve** (viz dále), její suspenzní stabilitě, podílejí se na udržování stálého pH (jako pufry mohou přijímat nebo uvolňovat vodíkové ionty a tvořit tak **proteinový nárazníkový systém** plazmy – viz dále).

Za určitých okolností mají plazmatické bílkoviny i **nutriční význam**, neboť jejich odbouráváním jsou získávány aminokyseliny pro syntézu jiných životně důležitých bílkovin. Následkem toho klesá např. při hladovění onkotický tlak a objevují se edémy. **Onkotický tlak** je koloidně osmotická savá síla bílkovin, kterou molekuly bílkovin vážou vodu (význam na str. 80). Při snížené hladině plazmatických bílkovin onkotický tlak klesá, voda uniká z cév a vznikají otoky ve tkáních. Typická jsou např. nafouklá bříška při značném nedostatku bílkovin ve výživě u dětí v některých afrických, asijských a jihoamerických zemích.

Plazmatické bílkoviny díky své rozpustnosti ve vodě mohou **vázat a transportovat** některé ve vodném prostředí krve nerozpustné a tedy těžko transportovatelné látky: hormony, vitaminy, tuky, léky, bilirubin (vázán na albuminy) i ionty některých prvků.

Globulinové frakce plazmatických bílkovin mají také význam v **imunitních reakcích** organizmu (viz také str. 67), kdy určité specifické imunoglobuliny (Ig) jsou syntetizovány jako protilátky v odpověď na vniknutí antigenu.

Z ostatních organických látek se v plazmě vyskytují **tuky**. Celková lipémie činí na lačno 4 až 10 g/l plazmy. Lipidy jsou krevní plazmou transportovány ve vazbě na bílkoviny jako rozpustné lipoproteiny, a to hlavně z tenkého střeva do tkání, které je metabolizují a do tkání zásobních. Ve formě lipoproteinů je transportován i **cholesterol** (str. 34). Ten je součástí membrán, prekurzorem žlučových kyselin a steroidních hormonů, jeho deriváty jsou zdrojem vitaminu D. Jestliže se však hromadí v cévní stěně (často v kombinaci s vápníkem), může vyvolávat obávanou arteriosklerózu.

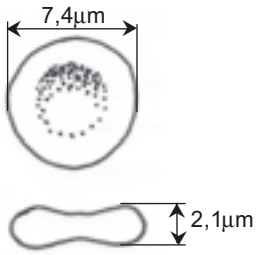
Obsah **glukózy** v plazmě (glykémie) je udržován na poměrně stálé hladině. Její fyziologické hodnoty nalačno jsou 4,5–6,2 mmol/l.

V plazmě jsou dále přítomny zplodiny rozpadu bílkovin (hlavně **močovina**, **kyselina močová**) a některé další organické látky.

9.3.1.2. Krevní elementy

9.3.1.2.1. Erytrocyty (červené krvinky)

Tvoří zdaleka největší část krevních buněk. Jejich význam spočívá v **přenosu dýchacích plynů mezi dýchacími povrchy a tkáněmi**. Proto jsou vybaveny dýchacím barvivem – **hemoglobinem**. V průběhu fylogeneze se měnil jejich tvar, velikost i počet. Nejmenší a bezjaderné erytrocyty mají savci, erytrocyty ostatních obratlovců jsou větší a mají jádro. Erytrocyty s jádrem mají mnoho společných znaků s typickými somatickými buňkami (kromě jádra jsou zde přítomny mitochondrie, endoplazmatické retikulum a další struktury) a probíhá v nich intenzivní látková výměna. V bezjaderných erytrocytech savců takovéto biochemické pochody neprobíhají. Mají snížený metabolizmus a pouze některé enzymatické reakce. Bikonkávní (dvojdutý) tvar zvětšuje povrch erytrocytů pro difuzi O_2 asi o 30 % proti kouli stejného objemu (obr. 9.1.). Součet povrchů všech červených krvinek v těle člověka je asi 2.000x větší než povrch těla.



Obr 9.1. Tvar erytrocytu. Bikonkávní tvar maximalizuje povrch.

9.3.1.2.1.1. Hemoglobin

Červené krvinky obsahují značné množství červeného krevního barviva – hemoglobinu. O hemoglobinu, jeho struktuře a funkcích bude více řečeno v kapitole o dýchání na str. 89. Řekněme si zde jen to, že jeho dominantní funkcí je přenos kyslíku i CO_2 a uplatňuje se v nárazníkovém pufrovacím systému krve (str. 61).

Množství hemoglobinu v krvi je pro jednotlivé druhy živočichů dosti charakteristické. V krvi muže je asi 135–170 g/l, u žen asi 120–158 g/l. Protože při plném nasycení váže 1 g hemoglobinu 1,34 ml O_2, může celkový objem krve vázat zhruba 1 litr kyslíku.

9.3.1.2.1.2. Počet erytrocytů

U mužů se pohybuje v průměru kolem 5 miliónů v 1 mm^3 (µl), tj. 5 x 10^{12}/l krve. Ženy mají v průměru 4,5 miliónů erytrocytů v 1 mm^3 krve. Fyziologicky se vyšší počet erytrocytů objevuje u novorozenců. Dosahuje až 7 miliónů v 1mm^3 krve a je nejvýraznější první den po narození. Už koncem 1. týdne však poklesne asi na 5 miliónů v 1mm^3. Rychlý úbytek krvinek v prvním týdnu po narození se projevuje novorozeneckou žloutenkou **(icterus neonatarum).** Z hemoglobinu rozpadajících se erytrocytů se vytváří mnoho bilirubinu a játra novorozence nejsou ještě schopna jej dostatečně likvidovat. Do konce prvního roku postupně klesá počet krvinek asi na 4 milióny. Poté jich zvolna přibývá.

Počet erytrocytů je u jednotlivých druhů živočichů poměrně stálý. Také u jiných obratlovců nacházíme u samčího pohlaví zpravidla o 5–10 % více červených krvinek než u pohlaví samičího. Počet erytrocytů např. u kostnatých ryb se pohybuje pod 2 milióny v 1 mm^3, u bezocasých obojživelníků jen kolem 0,5 miliónu, u holubů kolem 3 mil., u králíků a morčat dosahuje lidských hodnot, u koz a ovcí je tento počet až 13 mil. v 1 mm^3 a u velbloudovitých 13–15 mil. v 1 mm^3.

Zmnožení erytrocytů nad fyziologické meze se nazývá **hypererytrocytóza** (polyglobulie, polycytémie). Úbytek erytrocytů pod tyto meze nazýváme **hypoerytrocytóza** (erytrocytopenie, oligocytémie). Při úbytku erytrocytů nastává i snížení množství hemoglobinu a rozvíjí se obraz choroby zvané **anémie** (chudokrevnost). Může nastat při ztrátách krve, po hemolýze způsobené poruchou vnitřní stavby erytrocytů (dědičné působení protilátek, infekce, chemikáliemi, rozpadem tkáně, poškozování ve slezině), po snížené tvorbě krvinek (zejména z nedostatku železa, vitaminu B_{12}, kyseliny listové, vlivem některých léků či zhoubných onemocnění). Při anémii z nedostatku železa jsou sníženy hodnoty hemoglobinu, přičemž počet erytrocytů může být v mezích normy.

Polyglobulie nastává také při delším pobytu ve větších nadmořských výškách, kde je nižší parciální tlak O_2. Při dlouhodobém pobytu člověka ve výšce kolem 4 000 m dosahuje počet erytrocytů asi 7 mil. v 1 mm^3, ve výšce 5 000 m se pohybuje kolem 8 mil. v 1 mm^3. Při déle trvajících vysokohorských výstupech nejdříve přibude erytrocytů tím, že se vyprázdní krevní zásobárny, poté se zvolna zrychluje i jejich produkce.

Také při onemocněních, kdy je ztíženo sycení krve kyslíkem (plicní choroby, vrozené srdeční vady) se vytváří více erytrocytů.

9.3.1.2.1.3. Tvorba a zánik erytrocytů

O vzniku erytrocytů (erytropoéze) si ještě řekneme později společně s tvorbou ostatních krvinek. Hlavním místem **krvetvorby** jsou až do poloviny zárodečného života **játra**. Později se na ní podílí **i slezina a kostní dřeň**. Asi ve 3. týdnu po narození probíhá krvetvorba jen v kostní dřeni. Do 5. roku života se krvinky tvoří ve všech kostech těla, po 18. roce už jen v kostech krátkých a plochých a také v hlavicích dlouhých kostí.

Faktory nezbytné pro erytropoézu je možno rozdělit na substráty, tj. látky nezbytné pro stavbu krevních buněk, a na biokatalyzátory, látky nezbytné pro průběh enzymatických reakcí při syntéze erytrocytů. K substrátům patří především **aminokyseliny** a **železo**. Ke katalyzátorům počítáme **měď**, vitamin B_{12} (tento vitamin, jehož součástí je kobalt, působí na tvorbu krvinek v kostní dřeni), dále **vitaminy** B_2, B_6, kyselinu listovou a askorbovou.

Rychlost rozpadu a tvorby erytrocytů se vyjadřuje hodnotou biologických poločasů. Biologický poločas erytrocytů myši je cca 40 dnů, u želv je jeho hodnota asi 500 dnů. Lidský erytrocyt má poločas rozpadu 100–120 dnů. Ve svém přirozeném prostředí (krvi) jsou červené krvinky pružné, schopné deformace při průchodu tenkými kapilárami, odolné proti mechanickým i chemickým vlivům.

Rigidní, zestárlé krvinky neschopné průchodu úzkými krevními siny jsou **ve slezině** a také **v játrech pohlcovány fagocytujícími buňkami**.

Při **hemolýze –** rozpadu erytrocytu – ať už probíhá ve slezině, játrech, kostní dřeni nebo v krvi, se **z krvinek uvolňuje hemoglobin**. Za normálních okolností se však z těla nevylučuje. Bezprostředně po hemolýze se totiž obě složky hemoglobinu – hem a globin – odštěpují a přeměňují. Bílkovina globin uvolněná z hemoglobinu se štěpí na aminokyseliny, které organizmus využívá pro tvorbu nových bílkovin. Z hemu se v játrech a slezině odštěpí železo a rozklad pokračuje přes zelený **biliverdin** a oranžový **bilirubin**. Z jater se bilirubin konjugovaný s kyselinou glukuronovou (viz str. 100) dostává žlučovými cestami do střeva jako **součást žlučových barviv**. Ve střevě se bilirubin činností baktérií redukuje a část vzniklých sloučenin se přeměňuje oxidací na sterkobilin, jenž se podílí na typickém zbarvení stolice. Malé množství se také vyloučí močí.

Uvolněné železo vychytává **transferin**. Ten přenáší železo opět na místo erytropoézy do kostní dřeně, nebo jej odsouvá do zásobárny železa, kde je vázán zřejmě ve **feritinu**, nebo popř. hemosiderinu (zejména v játrech, slezině, střevní sliznici, kostní dřeni, kosterních svalech, srdečním svalu). Feritin slouží nejen jako zásoba železa, ale chrání intracelulární prostředí proti toxickému účinku volných železitých iontů.

Metabolizmus železa je pro lidský organizmus velmi důležitý. Polovina celkového množství železa v těle (5–6 g) je obsažena v hemoglobinu. Železo je rovněž součástí řady důležitých enzymů. Železo je přijímáno potravou (asi 10–15 mg/den), vstřebá se pouze asi 0,5–1,5 mg, tj. stejné množství, jaké se denně vyloučí stolicí, odlupováním kůže apod. Střevní resorpce tohoto bioelementu z potravy je řízena, aby zvýšenou resorpcí nedocházelo k jeho nadměrné akumulaci v těle. Ztrácí-li člověk železo (např. při krvácení), účinnost vstřebávání z potravy stoupá. Některé enzymy slinivky břišní, mléčná strava a některé další látky resorpci železa naopak brzdí. Množství resorbovaného železa závisí hlavně na stavu zásob železa v těle a na intenzitě erytropoézy. Při opakovaných ztrátách krve (nejčastěji u žen) nebo při velké spotřebě železa při těhotenství, nastává pro organizmus nedostatek železa (sideropenie).

9.3.1.2.1.4. Suspenzní stabilita krve, sedimentace erytrocytů

Krev je poměrně stálou suspenzí těžších krvinek v řidší viskózní plazmě.

Důležitým činitelem, který **udržuje suspenzi krvinek** v plazmě je **negativní elektrický náboj** erytrocytů. Na styčné ploše krvinek s krevní plazmou jsou proti negativním nábojům erytrocytů volné pozitivní náboje částic krevní plazmy. Každý erytrocyt je obklopen dvojvrstvou elektrických nábojů. Tato dvojvrstva napomáhá rozptýlení a vznášení erytrocytů v plazmě, i když jsou specificky těžší (Coulombův zákon).

Necháme-li stát nesrážlivou krev v nádobě nebo zkumavce, rozdělí se její součásti podle své hustoty – **sedimentují**. Složení krevní plazmy, velikost a množství erytrocytů může ovlivnit rychlost, s jakou červené krvinky ve vzorku nesrážlivé krve sedimentují. Určování sedimentační rychlosti je velmi významné pro posouzení celkového stavu organizmu.

Obvyklé hodnoty sedimentace u zdravých dospělých mužů činí 2–8 mm za 1 hodinu, u žen za stejnou dobu 4–11 mm. Na rychlost

sedimentace má vliv mj. bílkovinné složení plazmy. Proto se **patologicky** sedimentace zrychluje při zánětlivých onemocněních, a to u všech akutních i chronických infekcí, kdy přibývají v plazmě hlavně γ-globuliny. Je zrychlena i při mnoha nádorových procesech i při chorobných stavech, za nichž ubývá erytrocytů.

9.3.1.2.2. Leukocyty (bílé krvinky)

Hlavní úlohou bílých krvinek je **obrana organizmu před cizorodými látkami**, vstupujícími do něho zvenčí ve formě choroboplodných zárodků (bakterie, plísně, viry, paraziti), prachu aj. nebo vznikajícími přímo v organizmu při procesech látkové přeměny, transplantacích, rozpadu buněk atp. O typech a funkcích leukocytů při obranných, imunitních reakcích bude pojednáno v příští kapitole.

Jejich počet se v krvi dospělé osoby pohybuje mezi 4–10x10^3 na mm^3 krve. V počtu leukocytů není rozdílů mezi pohlavími, ale mění se významně v průběhu dne a noci (ráno jsou počty leukocytů u člověka nejnižší, večer nejvyšší). Novorozenci jich mají trojnásobně i čtyřnásobně více. Do konce prvního roku toto množství poklesne asi o jednu třetinu, ale ustálí se až v období před pubertou. Orientačně uveďme, že počet bílých krvinek u žab dosahuje v 1 mm^3 asi 3.000, u psa asi 11.000, u kočky 17.000 a u holuba přes 20.000. Větší úbytek nebo naopak zvýšení počtu nastává jen za chorobných stavů.

Zvýšení počtu leukocytů nad 10.000 u člověka nazýváme **leukocytóza**. Ta se může objevit i po značné tělesné námaze, při menstruaci, v těhotenství, při intenzívním slunění, při infekcích a zánětech. Pokles leukocytů pod 4.000 je **leukopenie** (ř. penia = chudoba). Vzniká při hladovění nebo při delším pobytu v chladném prostředí, při různých onemocněních.

Život bílých krvinek je v průměru podstatně kratší než krvinek červených. Většina granulocytů žije jen několik dní, agranulocyty (paměťové buňky) mohou žít i desítky let.

9.3.1.2.3. Trombocyty (krevní destičky)

Jsou to bezjaderná tělíska okrouhlého nebo tyčinkovitého tvaru různé velikosti a u savců nejmenší nebuněčné pevné elementy krve. Jejich nejdůležitější funkcí je ochrana před ztrátami krve při poranění cév – **srážení krve** (**hemokoagulace**).

Po vyplavení z kostní dřeně přežívají asi 8–12 dní. Jejich počet v 1 mm^3 se u člověka pohybuje v rozmezí 150.000–350.000. Také u většiny ostatních savců je tento počet blízký hodnotám lidským a zpravidla nepřesahuje půl miliónu. U ptáků se pohybuje jen kolem 50.000 a ptačí trombocyty mají ještě zachované jádro. Počet trombocytů je patrně humorálně regulován **trombopoetinem**, který se tvoří, podobně jako erytropoetin, v ledvinách. Nadměrné zvýšení počtu trombocytů nazýváme **trombocytóza**, jejich značný úbytek při některých chorobách pak **trombocytopenie**.

9.3.2. Krvetvorba (hemopoeza)

Krev je tkání se schopností trvalé obnovy buněk a **regenerace**. Úvodem bude proto užitečné uvědomit si obecnější souvislosti schopností různých tkání **regenerovat**, resp. **proliferovat**.

9.3.2.1. Kmenové buňky

Schopnost tzv. **kmenových buněk** trvale se dělit je u dospělého savčího organizmu zachována jen v některých tkáních (pokožka, střevní epitel, krvetvorná tkáň). Ostatní kmenové buňky, které se uplatnily během embryonálního vývoje, již neexistují. To je případ tkání neschopných regenerace (např. **permanentní tkáň** nervových buněk), u nichž existuje od embryonálního vývoje pouze jistý počet již nedělících se buněk. Buňky jiných tkání se mohou za jistých okolností reverzibilně dediferencovat a opět dělit (**stabilní tkáň** jater). Konečně existují **sebeobnovné tkáně**, kde si kmenové buňky zachovávají po celý život jedince trvalou schopnost se dělit.

Charakteristickým rysem kmenových buněk je **nediferencovanost**. Diferenciace, zrání do určité morfologické a funkční specializace, s sebou nese ztrátu schopnosti se dělit. Proto v každém sebeobnovném systému musí existovat populace buněk, které nedozrávají.

Tak je tomu i v případě krve, kde se krevní buňky neustále opotřebovávají, hynou a jsou nahrazovány novými. Existuje zde proto trvale se udržující **cyklus mitotických dělení zásobních, nestárnoucích kmenových buněk**, z nichž ovšem část je podle potřeby odebírána do různých **diferenciačních linií** (krvetvorných řad) vedoucích postupně až ke všem zralým buněčným elementům krve.

Kmenová buňka je tedy schopna diferenciace do libovolné krevní řady – říkáme, že je **pluripotentní**. Z kmenových buněk nejprve vznikají **unipotentní (progenitorové)** buňky, stále ještě schopné dělení, ovšem již s vývojem determinovaným směrem k určitému typu krevní buňky. Finálním stádiem jsou nejprve nezralé a pak již zralé krvinky nebo destičky.

Dojde-li ke zničení kmenových buněk (např. při ozáření), nemůže organizmus vytvářet krvinky. Obnovení lze dosáhnout pouze úspěšnou transplantací kostní dřeně. Nastane-li nekontrolovatelné dělení krvetvorných buněk, což bývá spojeno se zástavou jejich zrání, označujeme toto onemocnění jako **leukemii**.

9.3.2.2. Řízení krvetvorby

Regulace počtu buněk určených ke zrání a pak rozdělení do různých řad je dosud ne zcela probádaným a složitým systémem s řadou zpětných vazeb. Platí ovšem, že stoupne-li potřeba některého druhu krvinek, např. erytrocytů po krvácení nebo granulocytů a makrofágů při infekcích, vzroste i koncentrace příslušného látkového faktoru. Ten způsobí, že se určitá část kmenových buněk „vydá na diferenciační cestu“ směrem do červené, granulocytárně-makrofágové nebo jiné řady.

V řízení červené a bílé řady (erytropoéza, granulopoéza, monocytopoéza, lymfopoéza, trombopoéza) existuje jistá asymetrie, daná pravděpodobně pozdějším evolučním objevením se buněk specializovaných na přenos kyslíku ve srovnání s buňkami zaměstnanými funkcemi obrannými.

Erytropoéza je řízena hormonem **erytropoetinem**. Je to glykoprotein, který vzniká hlavně v ledvinách (v průběhu embryonálního vývoje v játrech) a stimuluje proliferaci časných stadií erytroblastů (nezralých červených krvinek) i uvolňování zralých erytrocytů do oběhu. Stimulací pro zvýšenou tvorbu erytropoetinu je pokles parciálního tlaku O_2 v krvi protékající ledvinami nebo játry. Na tvorbu erytrocytů působí stimulačně somatotropin hypofýzy, tyroxin, glukokortikoidy, mužské pohlavní hormony. Ženské pohlavní hormony erytropoézu tlumí.

Bílá řada je řízena např. **interleukiny** nebo **kolonie stimulujícími faktory**, které vznikají při interakcích bakteriálních antigenů s lymfocyty a monocyty.

9.3.2.3. Vývojová lokalizace krvetvorby

U bezobratlých vznikají krvinky z mezenchymu a potom se množí přímo v krvi. Tak je tomu i v zárodečném vývoji obratlovců. S postupujícím vývojem se vznik krvinek soustřeďuje do **krvetvorných center**. U kruhoústých (Cyclostomata) probíhá krvetvorba v pojivu trávicího traktu, u ryb, obojživelníků a plazů ve **slezině**, zčásti také v pohlavních orgánech, ledvinách, játrech a v případě lymfocytů v uzlinách lymfatické tkáně podél střeva. U vyšších obojživelníků a plazů se na krvetvorbě začíná podílet také kostní dřeň (viz. str. 73). U ptáků a savců probíhá krvetvorba také ve slezině a v játrech, ale pouze přechodně v embryonálním období. V dospělosti je místem tvorby lymfocytů i ostatních krvinek téměř výhradně červená kostní dřeň.

9.4. Acidobazická rovnováha krve

Hodnota pH krve je mírou koncentrace iontů H^+ ($-\log[H^+]$) a je u člověka v průměru 7,4. Udržování stálého pH je pro organizmus obzvláště důležité – například molekulární podoba bílkovin a tím i normální struktura jednotlivých součástí buňky **závisí na pH**. Také **optimální činnost enzymů** je vázána na normální pH. Při větších odchylkách pH od normy dochází k poruchám metabolizmu, propustnosti membrán, distribuce elektrolytů atd. Hodnoty pH krve pod 7,0 a nad 7,8 nejsou slučitelné se životem.

Hodnota pH krve může být ovlivněna například přílivem iontů H^+ z metabolické činnosti v podobě disociujícího CO_2 nebo kyseliny chlorovodíkové, mléčné, ketokyselin, nebo naopak mohou být H^+ z krve odstraňovány např. ledvinami, při zvracení nebo vydechováním CO_2 plícemi. Ionty OH^- jsou dodávány převážně v rostlinné potravě.

Pro udržování stálého pH disponuje organizmus různými pufračními systémy. Důležitý pufr krve a intersticiální tekutiny je systém:

$$\mathbf{CO_2 + H_2O \Leftrightarrow HCO_3^- + H^+}$$

Pro každé určité pH roztoku je stanoven poměr koncentrace každé pufrové báze (např. $\mathbf{HCO_3^-}$) k odpovídající pufrové kyselině (v našem případě $\mathbf{CO_2}$).

Velký význam pufrovacího systému $\mathbf{CO_2/HCO_3^-}$ v krvi spočívá v tom, že může nejen (jako jiné pufry) vázat ionty H^+, ale navíc mohou být **koncentrace obou složek** systému nezávisle na sobě značně **změněny:** [CO_2] **dýcháním** a [HCO_3^-] **činností jater a ledvin**.

Jestliže proniknou do pufrovacího roztoku ionty H^+, vážou se na pufrové báze (HCO_3^-) za vzniku $CO_2 + H_2O$. V uzavřeném systému se vytvoří právě tolik pufrové kyseliny, kolik se spotřebuje pufrové báze. Pufrační kapacita by u uzavřeného systému byla malá, ale CO_2 je účinně odstraňován dýcháním – je ho vydechováno právě tolik, kolik se ho vytvoří a pufrovací kapacita vzrůstá. Při pH 7,4 se podílí otevřený pufrovací systém $\mathbf{CO_2/HCO_3^-}$ asi dvěma třetinami na celkové pufrační kapacitě krve. Zbytek je zajišťován neuhličitanovými pufry lokalizovanými převážně intracelulárně.

Nejdůležitější z dalších pufrů je hemoglobin v červených krvinkách (viz str. 91).

$$\mathbf{HbH \Leftrightarrow Hb + H^+} \qquad \mathbf{HbO_2H \Leftrightarrow HbO_2^- + H^+}$$

Jako pufrovací, nárazníkové systémy se uplatňují kromě toho i plazmatické bílkoviny a další látky, např. fosfáty.

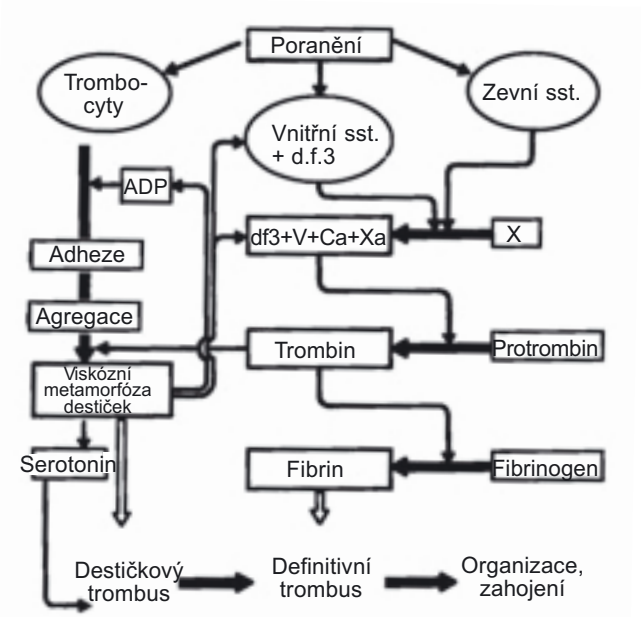
Poruchy: Jestliže stoupne pH krve nad horní hranici, hovoříme o **alkalóze**, klesne-li, o **acidóze**. Může jít o poruchy s původem **respiračním** (nedostatečná ventilace z jakýchkoli příčin) nebo **metabolickým** (diabetes, hladovění, poruchy ledvin, při průjmech, vysoký příjem bílkovin, anaerobní metabolizmus při nedostatku kyslíku atd.). Určitá menší změna reakce krevní plazmy může nastat např. při namáhavé tělesné práci (acidóza) nebo při zvýšené ventilaci plic v klidu (alkalóza).

9.5. Srážení krve (hemokoagulace)

Nejstarším obranným mechanizmem proti ztrátám tělní tekutiny je u živočichů s otevřenou cévní soustavou **stah svaloviny kolem poranění**. Jinou reakcí je **kontrakce poraněné cévy** zamezující úniku krve. To jsou hlavní obranné děje proti krevním ztrátám u kroužkovců nebo měkkýšů. Od členovců již krev sama obsahuje **mechanizmy pro vytvoření dočasné zátky bránící krvácení a umožňující zahojení**. U obratlovců je poškození vnitřní stěny cévy signálem pro složitý enzymatický děj zvaný **hemokoagulace**. Koncem 60. let vznikla tzv. koncepce **koagulační kaskády**, podle níž do procesu srážení krve vstupuje nejméně 13 faktorů, které se označují římskými číslicemi. Většina těchto faktorů jsou bílkoviny

charakteru proenzymů. Jakmile je dán podnět k aktivaci, proběhne postupná, kaskádovitá aktivace všech potřebných koagulačních faktorů až do vytvoření stabilizované fibrinové sraženiny.

Zástava krvácení (hemostáza) **je souhra účinků plazmatických a tkáňových faktorů spolu s činností trombocytů**. Výsledkem těchto interakcí je ucpání trhlin v cévách v průběhu několika málo minut. Schématické shrnutí hemokoagulační kaskády je na obr. 9.2.



Obr. 9.2. Schema hemokoagulačních pochodů. Odhalení subendotelových vrstev cév (kolagenu) vede k adhezi a agregaci destiček v poraněném místě za vzniku destičkového (bílého) trombu. Vedle toho se uvolní tkáňové faktory a aktivuje se kaskáda reakcí v plazmě ústící ve vznik vláken fibrinu. Ten zpevní bílý trombus a vytvoří definitivní zátku.

Při defektu vnitřní výstelky cév (endotelu) způsobeném poraněním, přijde krev v tomto místě **do kontaktu se subendotelovými vlákny kolagenu**. Krevní destičky pak **adherují** na kolagen. Toto přilnutí je aktivuje a díky cytoskeletárnímu kontraktilními aparátu mění svůj tvar – **metamorfují** na kulovitý tvar s pseudopodiemi. Následnou exocytózou vylévají obsah svých granul – **sekrece**. Látky, které sekretují, pozitivně zpětnovazebně podporují **agregaci** dalších destiček (**ADP**) a jejich adhezi. Z dalších účinků uvolňovaných látek lze jmenovat stimulaci **vazokonstrikce** (**serotonin**), mitogenní účinky (růstový faktor) a fagocyty aktivující faktor.

Výsledkem je masivní shlukování destiček kolem poraněného místa za vzniku destičkové zátky tzv. **bílého trombu**. Ten zabezpečí, zejména při malých defektech, provizorní ucpání trhliny, k čemuž přispívá i **konstrikce** dané cévy.

Zároveň s uvedenými ději je zahájeno i vlastní srážení krve, kterého se účastní dva mechanizmy: **1) Zevní systém**, závislý na tkáňových faktorech uvolněných z výrazněji poraněné tkáně. **2) Vnitřní systém**, aktivovaný i při menších poraněních, který je aktivován kontaktem koagulačního **plazmatického faktoru XII** s vlákny kolagenu poraněné cévy nebo obecně kontaktem s povrchem jiného povrchového náboje než má endotel.

Oba systémy aktivují **faktor X**, který pak spolu s dalšími plazmatickými faktory, přemění **protrombin na trombin** a ten pak kaskádovitě iniciuje přeměnu **fibrinogenu na fibrin**.

Fibrin tvoří vlákna, která se spolu vážou a vytvoří síť. **Pleteň fibrinových vláken zpevní destičkovou zátku** a vytvoří i se zachycenými erytrocyty **definitivní, červený trombus**. Ten se po určité době smršťí (retrakce). Smršťují se fibrinová vlákna odstupující z těl trombocytů a ze sraženiny je vytlačováno **krevní sérum**. Sérum obecně je tekutá část sražené krve. Má stejné složení jako plazma, ale postrádá některé faktory (zejména fibrinogen), které byly při procesu srážení spotřebovány. Později prorůstá do trombu pojivo a nakonec se původní defekt zcela zacelí a na vnitřní ploše cévy se obnoví endotel.

Endotelovou výstelku cévní stěny poškozuje také **nikotin**. Do poškozené stěny cév se ukládá mnohem rychleji **cholesterol** s vápenatými solemi, zbytky rozpadlých buněk a pojivovou hmotou. Dochází k zúžení průsvitu (lumenu) cévy, v místě zúžené a poškozené cévy se hromadí trombocyty a může se objevit krevní sraženina (**trombus**). Tvoření trombů ve věnčitých cévách je častou příčinou srdečního **infarktu**. Tkáň, kterou postižená věnčitá tepna původně zásobovala, odumírá. Při ucpání mozkové tepny dochází k tzv. mozkové mrtvici. Při zanesení uvolněného trombu do pravé komory a odtud do plic dochází k plicní **embolii**. Uzávěr hlavní plicní artérie velkým trombem vede k smrti postiženého.

Pro řadu reakcí v koagulační kaskádě jsou nezbytné ionty Ca^{2+} nebo vitamin K. Přidáním oxalátu nebo citronanu sodného ke krvi dosáhneme vyvázání iontů Ca^{2+} a krev se stane nesrážlivou.

Srážení krve musí být omezeno na lokální reakci a nesmí přerůst v generalizovanou koagulaci v celém krevním systému. Antikoagulační, negativně zpětnovazebné účinky mají **antitrombin s heparinem** (přirozeně produkován žírnými buňkami) **nebo plazmin**, který má schopnost vzniklý fibrin opět rozpustit. Nadto, vznikající produkty odbourávání fibrinu tlumí jeho další tvorbu. Tak je srážení autonomně lokalizováno nebo ukončeno. Při nebezpečích trombóz se srážlivost omezuje uměle.

Krvácivost je chorobné snížení schopnosti hemokoagulace (hemostázy) a může mít několik příčin: nedostatek vitaminu K (např. při potlačení střevní mikroflóry, která jej produkuje, antibiotiky), vrozený nedostatek některého faktoru (např. VIII při hemofilii), trombocytopenie, cévní onemocnění atd.

Některé druhy zvířat sající krev (komáři, klíšťata, pijavice) vylučují do rány jiné antihemokoagulační látky. **Hirudin** pijavic (Hirudinea) inhibuje účinnost trombinu. Protisrážlivé látky se vyskytují i v jedových žlázách některých druhů hadů, jiné hadí jedy naopak srážení krve urychlují.

9.6. Množství krve

Množství krve je pro určitý živočišný druh konstantní. Celkový objem krve se u obratlovců pohybuje zhruba od 6 do 9 % tělesné hmotnosti. U dospělého člověka to představuje 4,5–6 litrů krve. Ženy mají ve vztahu k tělesné hmotnosti o něco méně krve než muži, mláďata více než dospělci. Dobře trénovaní sportovci a namáhavě tělesně pracující lidé mají větší objem krve než ostatní. Také voda vstřebávaná v trávicím traktu přechodně zvětšuje objem krve, přebytek se však odstraňuje ledvinami. Zmenšení objemu krve nastává při pocení, hladovění, průjmech či krvácení. Regulační mechanizmy pak vyvolají pocit žízně a potřebu vrátit tak objem na původní hodnoty přívodem tekutiny. Normální objem krve se nazývá **normovolémie**, snížený **hypovolémie**, zvýšený **hypervolémie**.

Zdravý člověk snáší ztrátu do 10 % objemu krve. Určité zdravotní potíže může vyvolat ztráta kolem 750 ml, tj. asi 15 % objemu krve. I tuto ztrátu dokáže však člověk postupně vyrovnat. Menší ztráty krve se vyrovnávají přesunem **z krevních zásobáren** (játra, slezina) a převedením tkáňového moku do krve. Poté se urychlí **i tvorba krvinek**. Denně se takto obnovuje asi 50 ml krve. To znamená, že za rok se objem krve u člověka vymění 3–3,5krát.

Při vyšší ztrátě již však musí být indikována transfúze (např. při rozsáhlých chirurgických zákrocích). Transfúze krve je léčebný zákrok, při kterém se převádí krev zdravého jedince do krevního oběhu nemocného. Využívá se jí však také u různých krevních chorob, např. anémií, hemolytických nemocí atp. Při transfúzích krve má největší význam **AB0 systém**, i když se přihlíží i k jiným skupinovým systémům, zejména Rh.

10.
Imunitní systém

Každý živý organizmus musí neustále čelit invazi patogenů, resp. cizorodých látek a organizmů z okolního prostředí. Schopnost jedince bránit se těmto patogenům nazýváme obecně slovem imunita, z latinského slova immunitas = odolnost. Základním principem imunitního systému je jednak schopnost rozlišit látky tělu vlastní od cizorodých, ale také rozlišení a zásah proti patologicky změněným buňkám vlastního těla. S určitým typem odolnosti se setkáváme již na úrovni nejprimitivnějších bezobratlých. U savců se vyvinul velmi komplikovaný a v mnoha směrech doposud neprobádaný obranný systém. Ten na jedné straně významně zvyšuje šance na přežití a jeho selhání může být pro organizmus zničující, na druhé straně však omezuje léčebné možnosti moderní medicíny .

V následující kapitole nejprve definujeme všechny základní složky a funkce nejvyvinutějšího imunitního systému tak, jak ho nacházíme u savců. Teprve poté uvedeme imunitní systémy nižších fylogenetických skupin, u kterých nalezneme zpravidla jednodušší obranné systémy.

10.1. Složky imunitního systému savců

Nejprve definujme imunitní systém savců po stránce stavební, na kterou navážeme popisem funkcí. Savčí imunitní systém se skládá z **lymfatických orgánů** a cirkulující buněk – **leukocytů**, produkujících řadu **mediátorů (cytokinů)**, jež koordinují složité imunitní reakce.

10.1.1. Lymfatické orgány

Jsou to vysoce specializované tkáně obsahující velké množství lymfocytů resp. jejich prekurzorů a řadu dalších buněk, tvořících vhodné prostředí pro lymfocyty. Lymfatické orgány můžeme rozdělit do dvou skupin:

1) Primární neboli centrální lymfatické orgány. Patří k nim **kostní dřeň** a **brzlík** (thymus) a jsou **místem vzniku a dozrávání lymfocytů.** Jak B-lymfocyty tak T-lymfocyty vznikají v hemopoeticky aktivní (červené) kostní dřeni. Zatímco B-lymfocyty zde i dozrávají, T-lymfocyty opouštějí kostní dřeň jako nehotové prekurzory a svůj vývoj dokončují v thymu (odtud pochází označení „T“ v jejich názvu). U ptáků, přes jinak velkou podobnost se savčím imunitním systémem, nacházíme navíc další primární lymfatický orgán Fabriciova burza**,** kde dozrávají ptačí B-lymfocyty.

2) Sekundární neboli periferní lymfatické orgány. Patří k nim **lymfatické uzliny**, **slezina** a **mukózní lymfatická tkáň.** Jsou místem vzniku **adaptivní (specifické) imunitní odpovědi.** Protože se v nich vychytávají cizorodé antigeny a současně i koncentrují lymfocyty, zvyšuje se zde pravděpodobnost **setkání antigenu s příslušným lymfocytem** a tedy k jeho stimulaci. Aktivované lymfocyty pak spouští kaskády imunitních reakcí směřujících k inaktivaci a eliminaci antigenu. (K termínům specifická imunita a antigen se podrobněji dostaneme vzápětí.)

Lymfatické uzliny jsou specializované orgány v místech sbíhání se lymfatických cév. Obsahují velké množství lymfocytů i makrofágů a vychytávají antigeny z protékající mízy. **Slezina** je ledvinovitý orgán umístěný vlevo pod žebry mezi žaludkem a bránicí. Podobně jako v lymfatických uzlinách i zde je vysoká koncentrace lymfocytů. Kromě již zmíněného významu sleziny při odbourávání erytrocytů vychytává antigeny přímo z protékající krve.

Mukózní (slizniční) lymfatickou tkání rozumíme především sliznice vystýlající ústní dutinu, dýchací trubici, tenké střevo a pochvu. Prostřednictvím specializovaných buněk v těchto sliznicích jsou vychytávány antigeny z povrchových epitelů tělních dutin.

10.1.2. Cirkulující buňky imunitního systému

Leukocyty (již zmíněné na str. 60) jsou buňky zodpovědné za imunitní reakce organizmu. Přesto, že podstatná část leukocytů cirkuluje v krvi, mnohé z nich procházejí stěnami kapilár přímo do tkání (**diapedéza**), kde vykonávají svoje funkce.

Terminologie bílých krvinek a jejich třídění se může zdát komplikované. Některé leukocyty se vyskytují ve

více variantách, u jiných zase existuje několik označení pro tentýž druh buňky. Bílé krvinky můžeme dělit jednak morfologicky a jednak funkčně, přičemž kategorie tohoto dělení se však různě překrývají. Základní přehled typů a funkcí podává tabulka 10.1.

Z hlediska **morfologického** dělíme leukocyty podle charakteru cytoplazmy na dvě skupiny: **Granulocyty** obsahují v cytoplazmě granula a mají segmentované jádro. Podle barvitelnosti granul různými typy barviv dělíme granulocyty na **neutrofily, eozinofily** a **bazofily**. Všechny granulocyty jsou schopny po stimulaci uvolnit obsah svých granul do extracelulárního prostoru (tzv. degranulace) a různým způsobem (vasodilatací, cytotoxicky, antikoagulačně atd.) tak zpětně působit na vyvolávající podnět. Představují první, rychlou linii obrany organizmu proti cizorodým částicím. Jejich obranyschopnost a doba života je však omezená.

Agranulocyty neobsahují v cytoplazmě barvitelná granula a mají velké oválné nečleněné jádro. Patří sem **lymfocyty** a **monocyty**.

Z hlediska **funkčního** můžeme leukocyty rozdělit do tří základních skupin:

1) Fagocytující buňky jsou specializované k pohlcování částic, které pak mohou podle jejich charakteru dále štěpit popř. zcela rozpustit (lyzovat). Schopnost fagocytovat mají **neutrofily, eozinofily, makrofágy** a jejich prekurzory **monocyty.** Monocyty/makrofágy mohou, kromě cirkulujících, také vstupovat do tkání. Nacházíme je v plicích (alveolární makrofágy), játrech (Kupferovy buňky), mozku (mikroglie), kůži, lymfatických uzlinách, slezině a pod.

2) Cytotoxické buňky jsou schopny cíleně zabíjet další buňky. Tuto schopnost mají **eosinofily** a některé typy **lymfocytů** (**cytotoxické T-lymfocyty a tzv. buňky zabíječi**).

3) Buňky produkující protilátky jsou **B-lymfocyty**, které jsou proto základem látkové imunity. Charakteristickou vlastností lymfocytů je jejich přemisťování. Ve srovnání s fagocyty, které se po vycestování z kapilár do krve již nevracejí, lymfocyty kontinuálně recyklují mezi krví a lymfou.

4) Antigen prezentující buňky (APC) dokáží fagocytovanou částici rozštěpit na proteinové fragmenty, které potom vynesou na svůj povrch a tím dávají signály dalším buňkám imunitního systému. Tuto funkci mohou zastávat **makrofágy, monocyty, dendritické buňky** a **B-lymfocyty.**

10.1.3. Mediátory imunitního systému

Mediátory imunitního systému, nazývané **cytokiny**, jsou polypeptidy produkované imunitními buňkami jako odpověď na přítomnost antigenu v organizmu. Cytokiny aktivují různé efektorové buňky, jejichž úkolem je inaktivovat a eliminovat antigen.

Podle funkce můžeme cytokiny klasifikovat do tří základních kategorií:

1) Mediátory regulující vrozenou imunitu jsou většinou produkovány makrofágy a **buňkami zabíječi** (natural killer – **NK buňky**) jako reakce na bakteriální a virové produkty. Skupina těchto cytokinů stimuluje počáteční zánětlivé reakce. Patří sem např. TNF (tumor necrosis factor), IFN (interferony) a celá řada tzv. **interleukinů**.

2) Mediátory získané (adaptivní) imunity jsou produkovány převážně T-lymfocyty a regulují dělení a diferenciaci různých skupin lymfocytů. Jejich produkce je

	objem který tvoří v buněčné složce krve (%)	podskupiny a synonyma	funkce	klasifikace: morfologicky	klasifikace: funkčně		
basofily	V krvi vzácně, více v epitelech kůže plic a trávicího traktu		Uvolňují histamin, podílejí se na **zánětlivých** a **alergických** reakcích	granulocyty			
neutrofily	50-70 %	polynukleární leukocyty	Fagocytují a ničí bakterie. Odumřelé neutrofily vytvářejí hnis.		fagocyty		
eosinofily	1-3 %		Fagocytují a ničí cizí částice. Účastní se při **likvidaci parazitů** a spoluúčastní se **alergických reakcí**				cytotoxické b.
monocyty	1-6%	Monocyty jsou prekurzory **makrofágů**	Fagocytují mikroorganismy ale také odumřelé buňky vlastních tkání. **Prezentují antigen**	agranulocyty		buňky	
lymfocyty	20-35%, většina však v lymfatických tkáních	**T-lymfocyty** (cytotoxické b. a pomahači), **B-lymfocyty** (plazmatické buňky)	**Specificky rozpoznávají antigen** prezentovaný na povrchu APC. **Vytvářejí protilátky**			prezentující	cytotoxické b.
dendritické buňky	Nevyskytují se volně v krvi, pouze v tkáních	Nazývány také Langerhansovy buňky	**Prezentují antigen** a tím **aktivují lymfocyty**			antigen	

Tab. 10.1. Typy a funkce leukocytů v imunitním systému člověka.

výsledkem rozpoznání konkrétního typu antigenu (viz dále). Patří sem opět převážně **interleukiny** a interferon.

3) Mediátory stimulující hemopoézu jsou produkovány kmenovými buňkami kostní dřeně a leukocyty. Stimulují růst a diferenciaci leukocytů. Patří sem skupina CSF (colony-stimulating factors) a opět řada interleukinů. (viz str. 61).

* * *

Podle stupně dokonalosti, specializace a rychlosti zásahu rozlišujeme dva základní typy imunity: **vrozenou** (**nespecifickou**) a **získanou** (**specifickou**). Mezi oběma liniemi ovšem existuje spolupráce a četné vazby.

10.2. Nespecifická imunita

Tento typ imunity je evolučně starší a vyskytuje se v různých formách v celé živočišné říši od bezobratlých až po savce včetně člověka. Základní rysy této imunity jsou:

1) Je vrozená. Mechanismy této imunity má organizmus od narození, bez ohledu na to, zda se setkal s příslušným antigenem nebo ne.

2) Není specifická. Buňky podílející se na nespecifické imunitě zasahují stejným způsobem proti jakékoli částici, která byla rozpoznána jako cizorodá.

3) Nemá imunologickou paměť. Buňky nespecifické imunity zasahují vždy stejnou silou a to i po opakovaném kontaktu s konkrétním antigenem.

Výkonné složky (součásti) vrozené imunity jsou:

1) Fyzikální a chemické bariéry organizmu. Kůže, sliznice chráněné **mukózním sekretem** a **řasinkové epitely** vytvářejí mechanickou zábranu proti pronikání cizorodých látek do organizmu. Největší riziko vniknutí cizorodých částic je přes sliznice trávicího, dýchacího a močopohlavního ústrojí, kde je organizmus oddělen od vnějšího prostředí pouze tenkou vrstvou epiteliálních buněk. Ty však produkují antibakteriální látky a vytvářejí tak chemickou bariéru. Např. **sliny a slzy** obsahují **lysozymy**, narušující bakteriální stěnu; také **žaludeční šťávy** svým nízkým pH představují antibakteriální prostředí.

2) Basofily, uvolňující ze svých granul **histamin**. Účinkem histaminu dochází k dilataci cév, a zvyšuje se permeabilita vlásečnic. Usnadní se tak průchod proteinů a leukocytů z krve do tkání, kde mohou čelit patogenu. Vzniká zánětlivá reakce, doprovázená teplotou, otoky, lokálním zarudnutím.

3) Fagocytóza makrofágy a neutrofily. Pokud dojde k překonání fyzikálních bariér a cizorodá částice pronikne do tkání, vzniká **zánět**. Cizorodá látka se dostává do styku s fagocytujícími buňkami, které diapedezou vystupují přes stěny kapilár přímo do tkání. Fagocytující buňky nadané schopností améboidního pohybu rozpoznávají cizorodé organické i anorganické částice, bakterie, buněčné fragmenty apod., přiblíží se k nim a fagocytózou je pohltí. Uvnitř může být infekční částice rozložena např. pomocí enzymu lysozymu nebo peroxidu vodíku. V místě infekce vzniká **hnis**, tvořený odumřelými makrofágy a neutrofily. Aktivované tkáňové fagocyty produkují cytokiny (interleukiny), ovlivňující činnost řady dalších buněk.

4) Komplementové proteiny. Je to skupina tkáňových a membránových proteinů, které jsou lokálně aktivovány v místě zánětu. Působí jednak jako **chemický atraktant** pro leukocyty, dále (podobně jako imunoglobuliny) obklopují buňku bakterie (**opsonizace**) a tím usnadňují její rozpoznání fagocyty. V neposlední řadě pak některé proteiny komplementu ničí baktérie tím, že se zabudovávají do jejich membrán a vytvoří v ní póry (perforují ji). Póry nekontrolovaně pronikají dovnitř sodné ionty a díky osmotickému proudu vody dochází k lýze bakteriální buňky.

Mezi další nespecifické baktericidní látky patří např. peroxid vodíku, kyslíkové radikály, oxid dusnatý nebo lysozym.

5) Buňky zabíječi (NK) jsou typem leukocytů specializovaným na nespecifickou obranu proti virům a nádorovým buňkám. Rozpoznávají změny na povrchu buněk infikovaných viry a usmrcují je. Tím znemožní další množení virů a také zpřístupní viry dalším složkám obranného systému.

* * *

Fagocytóza a ostatní nespecifické složky obrany jsou velmi účinné proti řadě baktérií, ale mnohé mikroorganizmy získaly schopnosti se fagocytóze bránit. Proti takovým baktériím a proti většině virů je účinný pouze specifický imunitní systém, v němž spolu úzce spolupracují lymfocyty, protilátky i makrofágy.

10.3. Specifická imunita

Je evolučně vyspělejším typem imunity. K jejím základním znakům patří:

1) Není vrozená. Organizmus ji získává teprve během života, a to zpravidla až po setkání s příslušným antigenem.

2) Specificky rozpoznává cizorodé látky (antigeny). Každá specifická imunitní buňka určitého typu (klonu) je geneticky předurčena k rozpoznání pouze jediného druhu antigenu.

3) Vyznačuje se imunologickou pamětí. Opakované setkání s konkrétním antigenem vyvolává stále silnější a rychlejší imunitní odpověď.

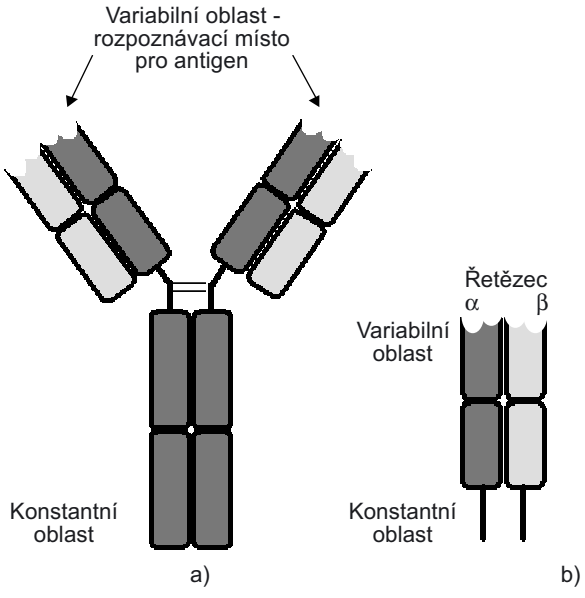
Na povrchu všech buněk těla se nacházejí individuálně specifické membránové proteiny (MHC – viz dále), jakési značky umožňující imunitnímu systému rozpoznat, která buňka je vlastní a která cizorodá. K formování těchto informačních proteinů na membránách buněk dochází již během **embryonálního vývoje** jedince. Ve stejnou dobu se s nimi také seznamuje dozrávající imunitní systém a dochází k vytvoření „seznamu“ značek, které musí být imunologicky tolerovány**.** Zjednodušeně řečeno, veškeré tkáně vlastního těla, se kterými přijde

formující se imunitní systém embrya do styku, jsou v budoucnu považovány za vlastní a není proti nim iniciována žádná imunitní odpověď. Po narození jsou už všechny odlišné molekuly považovány za cizorodé a je proti nim spuštěna imunitní reakce. Takové cizí molekuly nazýváme **antigeny**.

Antigen je původně označení pro látku, která vyvolává tvorbu protilátky (z angl. **anti**body **gen**erating). V širším slova smyslu se však jedná o **jakoukoli cizorodou látku**, **která vyvolává imunitní odpověď**. Teoreticky může být antigenem jakákoli biologická molekula včetně jednoduchých metabolitů (sacharidů, lipidů, proteinů, nukleových kyselin atd.). V praxi však pojmem antigen zpravidla označujeme patogeny – **viry, bakterie, plísně** (resp. části a produkty jejich těl), stejně jako **tkáně jiných jedinců.**

Antigeny jsou v těle rozpoznávány prostřednictvím B a T-lymfocytů. Ty mají na svém povrchu tzv. **buněčné receptory**, které jsou schopny se specificky vázat na konkrétní antigen. Buněčné receptory jsou membránové proteiny, jejichž stavba je analogická jak u B tak u T-lymfocytů (viz obr. 10.1.). Obsahují vazebné místo pro antigen, jež je tvořeno specifickou kombinací několika málo aminokyselin. Protože antigenní molekula je zpravidla příliš velká, váže se membránový receptor svým vazebným místem jen na určitou malou část původního antigenu, na tzv. **epitop** neboli **antigenní determinant**. Specifita imunitní odpovědi proti určitému konkrétnímu antigenu je založena na unikátní komplementaritě jednoho epitopu s odpovídajícím receptorem. Receptor s epitopem do sebe tedy zapadají jako „klíč do zámku".

Každý receptorově specifický typ leukocytu spolu s jeho shodnými kopiemi, nazýváme **klon.** Vzhledem k tomu, že organizmus musí být připraven čelit invazi milionů typů antigenů, je formování buněčných receptorů jedním z nejsložitějších procesů v imunologii. Na jedné straně je potřeba zajistit obrovskou diverzitu pokud se týká rozlišovací schopnosti. Na druhé straně je však nutné důsledně eliminovat všechny receptory potenciálně schopné reagovat s molekulami vlastního těla. K tomuto formování membránových receptorů (tzv. dozrávání lymfocytů) dochází v kostní dřeni a thymu, kde náhodnými rekombinacemi ve variabilní části lymfocytárního receptoru vznikají milióny jeho variant.



Obr. 10.1. Schéma struktury protilátky resp. membránového receptoru B-lymfocytu (a) a membránového receptoru T-lymfocytu (b).

Po narození je každý lymfocytární klon reprezentován pouze několika málo leukocyty, které nazýváme **naivní lymfocyty**. Teprve po prvním setkání s příslušným antigenem (primární infekce) se příslušný klon lymfocytů začne dělit, aby vytvořil dostatečné množství svých kopií (tzv. efektorové lymfocyty), schopných infekci zlikvidovat. Tento proces nazýváme **klonální expanze**. Po odeznění akutního stadia infekce, většina efektorových buněk umírá. Menší část je však zachována a mění se v tzv. **paměťové buňky**, které jsou při opětovném setkání s příslušným, již známým antigenem, schopny reagovat mnohem rychleji a intenzivněji (sekundární reakce).

* * *

Na specifické reakci se lymfocyty podílejí různě: **B-lymfocyty produkují protilátky** a proto zprostředkovávají tzv. **látkovou imunitu**. **T-lymfocyty** napadenou buňku buď zabijí, nebo vydávají signály dalším buňkám k posílení imunitních reakcí proti danému patogenu. Tento druhý komplex specifických reakcí nese označení **buněčná imunita**.

10.3.1. B-lymfocyty a látková imunita

B-lymfocyty jsou namířeny proti **extracelulárním antigenům,** kterými může být téměř jakýkoli typ biologické molekuly. Po stimulaci receptoru antigenem se příslušný klon B-lymfocytů dělí, diferencuje a dává vznik dvěma základním typům efektorových buněk:

1) Plazmatické buňky mají životnost pouze několik dní a uplatňují se při akutní fázi infekce. Produkují velké množství **protilátek, tzv. imunoglobulinů (Ig)**, jež jsou téměř identické s membránovým receptorem původního aktivovaného B-lymfocytu a tedy specifické vůči antigenu, který jejich produkci stimuloval. Protilátky jsou globulární bílkoviny, nacházející se převážně v plazmě, ale také slinách, slzách, mateřském mléce atp. Molekula protilátky má tvar písmene „Y" a je tvořena čtyřmi polypeptidickými řetězci (viz obr.10.1.) U člověka rozlišujeme podle stavby pět základních tříd imunoglobulinů: IgG, IgA, IgE, IgM, IgD. Imunoglobuliny nemohou patogenní organizmus zničit samy, ale označí jej jako cíl ostatních obranných systémů. Protilátky se váží přímo na antigen, „obalí" ho (**opsonizace**), a tím se **antigen stává „viditelnější" pro makrofágy**. Komplex antigen-protilátka aktivuje další buňky a proteiny komplementu, účastnící se na zánětlivých procesech vrozené nespecifické imunity.

2) Paměťové buňky vznikají v menším počtu a na rozdíl od plazmatických buněk se vyznačují dlouhodobou životností. Jsou připraveny při opakované infekci zasáhnout mnohem rychleji a masivněji než při prvním kontaktu s příslušným antigenem. Organizmus je tzv. **imunizován** proti určitému antigenu.

10.3.2. T-lymfocyty a buněčná imunita

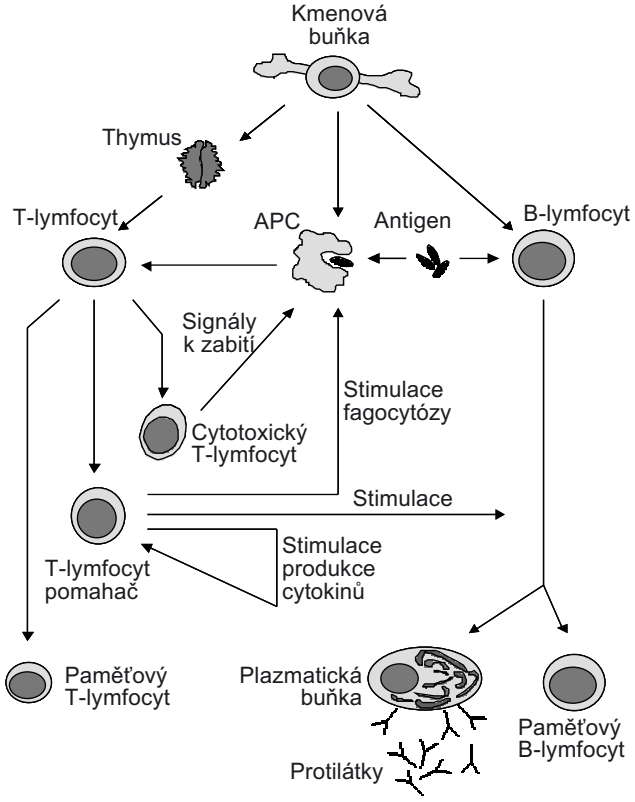
T-lymfocyty po vzniku v kostní dřeni migrují do brzlíku, kde dozrávají (rekombinace jejich povrchového receptoru) a získávají tzv. imunokompetenci. T-lymfocyty jsou specializovány k **rozpoznávání intracelulárních antigenů** (téměř výhradně peptidů). To má velký význam u infekcí, kdy patogen většinu času žije a rozmnožuje se uvnitř hostitelských buněk a je tak nerozpoznatelný B-lymfocyty.

Podle funkce rozlišujeme dva typy T-lymfocytů, z nichž každý reaguje na stimulaci antigenem jiným způsobem:

1) T_C lymfocyty (**cytotoxické buňky**) ničí buňku vlastního těla, která jim prezentovala cizorodý antigen a tím brání rozšiřování infekce (viz dále).

2) T_H lymfocyty (**pomahači**) produkují řadu cytokinů, jež stimulují další buňky k zásahu proti patogenu.

Reakce organizmu na přítomnost antigenu je vždy komplexem řady dílčích reakcí a výsledkem vzájemných interakcí mezi jednotlivými buňkami imunitního systému. Také T a B-lymfocyty se vzájemně ovlivňují prostřednictvím cytokinů, jak je schématicky znázorněno na obr. 10.2.



Obr. 10.2. Specifická imunita. Naivní B-lymfocyty jsou přímo stimulovány antigenem, dělí se, vznikají plazmatické buňky produkující protilátky a paměťové buňky. Naivní T-lymfocyty jsou stimulovány antigenem na povrchu APC, dělí se a produkují řadu cytokinů ovlivňujících další buňky (stimulace fagocytózy, autostimulace atd.).

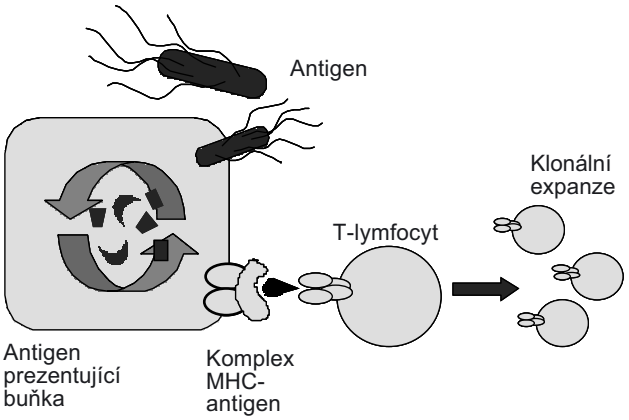
* * *

Na rozdíl od B- lymfocytů, **T-lymfocyty nejsou schopny s antigenem reagovat přímo**. Ke své stimulaci potřebují tzv. **antigen prezentující buňky**.

10.3.3. Antigen prezentující buňky a MHC systém

Antigen prezentující buňky (APC = **a**ntigen **p**resenting **c**ell**) jsou buňky vlastního těla** (typově se jedná hlavně o makrofágy, dendritické buňky, ale také B-lymfocyty), které jsou schopny **fagocytovat**. Stále pohlcují ze svého okolí částice, které pak rozkládají na krátké peptidické sekvence (epitopy), jejichž „vzorky" jsou neustále vynášeny na povrch buňky k „posouzení", zda se jedná o látku cizorodou, škodlivou nebo o součásti vlastního těla. Mimo to mají na svých membránách tzv. **MHC molekuly**. (Označení **MHC** pochází z anglického spojení „major histocompatibility complex" = hlavní histokompatibilní systém.)

MHC molekuly jsou vysoce polymorfní a **pro každého jedince zcela unikátní** bílkovinné struktury přítomné na povrchu všech jaderných buněk organizmu. Teprve **komplex MHC molekuly s antigenem**, vystavený na povrchu APC buňky je schopen aktivovat příslušný T-lymfocyt (viz obr. 10.3.). To má svůj význam: rozeznání a zničení celé napadené buňky vlastního těla fungující jako „továrna na virové částice" je účinnější než likvidovat viry samostatně.



Obr. 10.3. Stimulace T-lymfocytu: Antigen je fagocytován antigen prezentující buňkou, rozložen a jeho část se naváže na MHC membránový protein. Komplex MHC-antigen specificky stimuluje T-lymfocyt, který se dělí a produkuje cytokiny.

Protože MHC molekuly určují individuální identitu všech tkání, jsou zodpovědné i za komplikace, které specifický imunitní systém působí při lékařských zákrocích, např. za posttransplantační reakci (odvržení štěpu). Pokud je jedinci transplantována cizí tkáň s jiným typem MHC molekul než má sám, jsou příjemcem rozeznány

jako antigen, který spouští silnou imunitní reakci vedoucí až k odvržení štěpu.

Proto při transplantacích musí být proto **1)** dodržena co největší podobnost dárce a příjemce v MHC proteinech (podobnost se zvyšuje u příbuzných) a dále **2)** uměle potlačována imunitní reakce příjemce transplantátu. Tím se zvyšuje pravděpodobnost úspěšného přijetí transplantátu, na druhé straně je však pacient vzhledem k uměle potlačené imunitě vystaven řadě komplikací (mnohem větší riziko infekce s tragickými následky i v případě jinak banálních onemocnění).

Poznámka terminologická: MHC proteiny je obecné označení histokompatibilního systému u obratlovců včetně člověka. U různých skupin obratlovců se vyskytují v různém množství a kvalitě. Vzhledem k tomu, že největší koncentrace MHC proteinů se nachází v leukocytech, začal se u člověka používat termín **HLA** (z anglického **h**uman **l**eukocyte **a**ntigens – lidský leukocytární antigenní systém), který je u člověka v podstatě synonymem pro MHC proteiny.

10.3.4. Aktivní a pasivní imunizace

Existují dvě základní cesty, jakými může být organizmus imunizován proti cizorodým látkám.

1) Aktivní imunizace je forma imunity, vyvolaná **přímým kontaktem organizmu s příslušným antigenem.** Imunitní systém jedince zde hraje aktivní roli, sám si vytváří vlastní protilátky a formuje paměťové lymfocyty z naivních lymfocytů. K aktivní imunizaci dochází po **prodělání onemocnění**, při **inkompatibilním těhotenství** (matka Rh^-, plod Rh^+) nebo **transfůzi**. V lékařství je aktivní imunizace využívána při některých typech **očkování** – do těla se vpraví oslabený nebo mrtvý patogen popř. bakteriální toxin v koncentraci, která organizmus nepoškodí ani nevyvolá onemocnění, ale iniciuje tvorbu protilátek (např. neštovice, obrna, tuberkuloza).

2) Pasivní imunizace je forma imunity, kdy jsou do organizmu transportovány již **hotové protilátky** nebo lymfocyty specifické vůči danému patogenu. Jedinec se pak stává dočasně imunní vůči konkrétnímu patogenu, aniž by s ním jeho imunitní systém přišel do styku. Výhodou je rychlá účinnost bez časové prodlevy potřebné k aktivní imunitní odpovědi. Příkladem přirozené pasivní imunizace je **přenos protilátek přes placentu z krve matky do plodu** nebo prostřednictvím mateřského mléka **při kojení**. Pasivní imunizace je užívána také v lékařství při **očkování** na ochranu proti extrémně virulentním infekcím nebo jedům (např. tetanus, hadí jedy).

10.4. Antigenní systém erytrocytů – krevní skupiny

Podobně jako nacházíme na jaderných buňkách tkáňové antigeny MHC, také na membránách bezjaderných erytrocytů existují antigenní systémy. Antigeny erytrocytů nedosahují zdaleka takové diverzity jako systém tkáňových antigenů a podle kombinací hlavních antigenů je lze kategorizovat jako krevní skupiny. Jejich existence má však zásadní význam v klinické praxi, (transfůze krve, inkompatibilní těhotenství).

10.4.1. Krevní skupiny u člověka

U člověka rozlišujeme několik paralelně se vyskytujících a na sobě nezávislých antigenních systémů červených krvinek:

10.4.1.1. Skupinový systém AB0

Nejdéle známý a z praktického hlediska nejvýznamnější **systém AB0** byl popsán počátkem 20. století vídeňským lékařem K. Lansteinerem a upřesněn českým lékařem dr. J. Jánským.

V rámci tohoto systému existují fenotypově **4 základní krevní skupiny** vzniklé kombinací dvou typů membránových glykoproteidů – **antigenů A a B** (viz tab. 10. 2). Přítomnost těchto antigenů je dědičná a během života se nemění. Také protilátky proti chybějícím antigenům se v plazmě **vyskytují přirozeně**. Jsou detekovatelné již během prvních měsíců po narození. Jejich tvorba je stimulována některými bakteriemi střevní flory a složkami potravy a jde tedy o běžně se v přírodě vyskytující antigenní typy.

Antigeny A a B se u člověka vyskytují v různé antigenní kvalitě a rozlišujeme je číselnými indexy. Např. v rámci skupiny A je nejsilnější formou antigen A_1 (přibližně u 85 % nositelů), méně časté jsou formy A_2, A_3 a A_X.

Skupina A se vyskytuje hlavně v oblastech u Atlantského oceánu, nejvíce u severských národů, hlavně Eskymáků a Laponců (až 60 %).

Skupina B je nejčastější v jihovýchodní Asii u Korejců, Indů a Indonésanů (až 40 %). Na východním Slovensku je např. asi o 3–4 % skupiny B více než v západních Čechách. Také romské a zpravidla i židovské populace ve střední Evropě vykazují o něco vyšší procento skupiny B.

Skupina 0 je nejhojnější u amerických Indiánů, kde u některých kmenů dosahuje až 100 %. Na druhé straně tito Indiáni nemají vůbec skupinu B, která snad vznikla mutací ve starém světě.

Inkompatibilní transfůze. Dostane-li jedinec krevní skupiny A (antigen A, protilátka anti-B) krev skupiny B, protilátky příjemce se naváží na erytrocyty dárce (opsonizace). U opsonizovaných erytrocytů dochází ke změně povrchového náboje (který normálně udržuje krev v suspenzním stavu), což vede ke **shlukování (aglutinaci)** erytrocytů dárce. Aglutinované krvinky jsou navíc vzájemně svázány molekulami protilátek příjemce. Při takové inkompatibilní transfůzi dochází nejprve k ucpávání kapilár příjemce a později pak k hemolýze dárcových erytrocytů s možností až smrtelných následků vlivem hemolytické žloutenky, selhání činnosti srdce, ledvin a dýchání. Protilátky krevní plazmy, které vyvolávají shlukování erytrocytů obecně nazýváme **aglutininy**. Antigeny, které se na aglutinaci podílejí pak označujeme jako **aglutinogeny**. Této skutečnosti se využívá v praxi k **určování krevních skupin**: Erytrocyty

	fenotyp	genotyp	Antigeny erytrocytů	Aglutininy plazmy	% zastoupení v české populaci
Systém AB0	A	AA A0	 Antigen A	 anti - B	41,5
	B	BB B0	 Antigen B	 anti - A	14,1
	AB	AB	 Antigen A Antigen B	- žádné protilátky	6,6
	0	00	 Žádný antigen	 anti – A anti - B	37,8
Systém Rh	Rh^+	DD Dd	 Antigen D	-	85
	Rh^-	dd	 Žádný antigen	Jen po imunizaci (anti – D)	15

Tab. 10.2. Hlavní antigenní systémy lidských erytrocytů.

testované krve se smíchají se sérem, obsahujícím známý aglutinin. Vyhodnocením stupně aglutinace pak určíme fenotyp testované krevní skupiny.

Dědičnost krevních skupin. Ve skupinovém systému AB0 se vyskytují celkem **tři alely: A, B a 0.** Alely A a B jsou dominantní, 0 je recesivní a mezi alelami A a B existuje kodominance (projeví se obě). Alela 0 se projevuje pouze tehdy, když se nachází v genotypu v homozygotní formě (00). Při dědičném přenosu je však gen 0 úplně rovnocenný s genem A nebo B. V rámci tohoto antigenního systému tak existuje celkem **6 genotypů:** AA, A0, BB, B0, 00 a AB**,** přičemž jednu alelu dostává jedinec od otce a jednu od matky. Této zákonitosti lze využít při určování příbuzenských vztahů včetně řešení tzv. paternitních sporů (při sporném otcovství).

10.4.1.2. Skupinový systém Rh

Byl objeven náhodně teprve v r. 1940 Landsteinerem a Wienerem. Králíci byli imunizováni krvinkami opice makaka rhezus (současný platný vědecký název je *Macaca mulatta*) za účelem přípravy imunních protilátek anti-M a anti-N. Získaná séra navíc asi v 85 % případů shlukovala krvinky lidí nezávisle na systému AB0 a MN a asi v 15 % aglutinace nevznikala. Byl tak objeven nový antigen společný pro krvinky člověka i makaka (a některé další opice). Podle druhového názvu pokusné opice byl označen jako **faktor „rhesus“** (Rh). Lidé, jejichž erytrocyty nová protilátka shlukovala, byli označeni jako **Rh pozitivní** (Rh^+), lidé, u nichž k aglutinaci nedocházelo, jako **Rh negativní** (Rh^-). V naší populaci je asi 85 % lidí Rh^+ a asi 15 % lidí Rh^-. Španělští Baskové jsou např. Rh pozitivní asi ze 70 %, černoši však až z 95 %.

V rámci systému Rh rozlišujeme tedy dvě základní krevní skupiny vzniklé kombinací **3 antigenů C, D a E**. Každý z těchto antigenů se vyskytuje ve dvou alelách (jednu dostáváme od otce, jednu od matky). Vzájemnou kombinací alel pak dostáváme různé genotypy (např. CDe/cde, CDe/CDe, CDe/cDE atd.). Daleko nejsilnějším a tedy rozhodujícím je antigen D. Jedince, jehož erytrocyty obsahují antigen D, označujeme jako Rh^+, není-li antigen D přítomen jde o jedince Rh^-.

V kontrastu s aglutinogeny anti-A a anti-B nejsou imunoglobuliny anti-D v plazmě Rh^- jedinců přítomny – až do případného setkání s antigenem D.

K imunizaci a tvorbě imunních protilátek proti antigenu D může dojít např. při takových transfúzích, kdy krev Rh^+ by byla převedena příjemci Rh^-. Při další transfúzi Rh pozitivní krve by mohl být následkem silné aglutinace ohrožen i život příjemce.

S imunizací se však setkáváme při těhotenstvích, kdy Rh^- těhotná žena má plod Rh^+ po otci. Matka v takovém případě může vytvářet protilátky proti krvinkám plodu. Za normálních okolností nesouvisí krevní oběh plodu bezprostředně s krevním oběhem matky. Nepřímo se stýkají v placentě, ale krvinky plodu se nedostávají do krevního oběhu matky a naopak. Ovšem v období porodu (zejména při odlučování placenty), nebo za určitých chorobných stavů, může nastat proniknutí krvinek plodu do krevního oběhu matky a vytvoření protilátek. Tyto protilátky by při dalším těhotenství mohly po průchodu placentou ohrozit život Rh pozitivního plodu. Protilátky shlukují erytrocyty plodu a následně je rozrušují (hemolýza). V časných fázích těhotenství může dojít i k ucpání některých cév plodu shluky krvinek.

Následkem rozpadu poškozených erytrocytů vzniká hemolytická žloutenka doprovázená anemií. Do krevního oběhu je vyplavováno větší množství nezralých červených krvinek (**erytroblastů**). Proto se choroba nazývá

také **fetální erytroblastóza** neboli **hemolytická nemoc novorozenců**. Anti-D protilátky jsou přítomny v krvi novorozence několik dní, neustále dochází k rozrušování jeho krvinek a vzniká nebezpečí vážnějších neurologických poruch (vysoký obsah bilirubinu (viz str. 59, 100) totiž působí v nervové tkáni jako nervový jed, který blokuje tvorbu makroergních vazeb v gangliových buňkách). Při prvém těhotenství se fetální erytroblastóza vyskytuje poměrně vzácně, protože titr anti-D protilátek je obvykle nízký. Při opakovaných **inkompatibilních těhotenstvích** však může dojít i k odumření plodu intrauterinně. Proto se zabezpečí výměnná nitroděložní transfúze krve novorozence, aby se odstranily poškozené krvinky a velké množství bilirubinu.

K fetální erytroblastóze však u poměrně velkého počtu těhotenství, při nichž je plod Rh^+ v těle matky Rh^-, nedochází. Je to tím, že tvorba protilátek anti-D je individuálně velmi různá. K prevenci výskytu hemolytické choroby patří také injikování **imunoglobulinu** s anti-D protilátkami Rh^- ženám hned po porodu Rh^+ dítěte. Podaná protilátka anti-D se váže s Rh^+ krvinkami, které pronikly do oběhu matky z krevního oběhu plodu. Poškozené (opsonizované) krvinky jsou pohlceny makrofágy a předejde se tak imunizaci matky.

Fetální erytroblastóza se však může vyskytnout v mnohem slabší formě i při těhotenské inkompatibilitě v systému AB0.

10.4.1.3. Další antigenní systémy erytrocytů u člověka

U erytrocytů dále nacházíme řadu dalších povrchových antigenů, které však nemají z klinického hlediska větší význam. Antigeny těchto systémů nejsou zdaleka tak silné (vyvolávají jen mírnou imunitní reakci) a protilátky proti nim se zpravidla v plazmě přirozeně nevyskytují. K jejich tvorbě v signifikantním množství dochází až po opakované imunizaci příslušným antigenem. Jedná se např. o antigenní systémy MN, Ss, Lewis, P, Duffy, Kell-Cellano, Diego a další.

10.4.2. Krevní skupiny zvířat

První pokusy s krví zvířat byly prováděny již počátkem 20. století. Systematičtější výzkum skupinových krevních systému u živočichů, se však začal extenzivně rozvíjet teprve v uplynulých 50ti letech, zejména u hospodářsky významných druhů savců a ptáků. Podobně jako u člověka, nacházíme také u opic a ostatních zvířat na erytrocytech řadu povrchových antigenů. Protilátky proti nim se většinou přirozeně v plazmě živočichů nevyskytují, ale vytvářejí se teprve po opakované imunizaci. Proto také reakce na případnou inkompatibilní transfůzi není zdaleka tak silná a nemusí život zvířete ohrozit. Poznatky o krevních skupinách živočichů jsou častěji než při transfůzích využívány šlechtiteli při sporných otázkách identity a paternity, při fylogenetických studiích atd.

Testování krevních skupin u živočichů provádíme (podobně jako u člověka) reakcemi testované krve se specifickým sérem obsahujícím protilátky, jež způsobují hemoaglutinaci nebo imunohemolýzu. Jako zdroj protilátek je často používáno **sérum** imunizovaného zvířete. Také výtažky z některých rostlin mají aglutinační účinky – tzv. **fytoaglutininy** a jsou tedy používány k diagnostice antigenních systémů.

Obecně lze říci, že **krevní systémy živočichů jsou velmi mnohotvárné** a méně probádané než u člověka.

U **poikilotermů** nebyly dlouho známé žádné erytrocytární antigeny, takže se předpokládalo, že krevní skupiny jsou výsadou homoiotermních živočichů. Použitím aglutininů jiných zvířat popř. fytoaglutininů byly však postupně prokázány rozdíly v erytrocytárních antigenech u ryb, obojživelníků i plazů. Červené krvinky řady druhů **kostnatých ryb** jsou aglutinovány sérem člověka. Přirozené aglutininy však u těchto ryb, podobně jako u **krokodýlů** a většiny **hadů** nalezeny nebyly. V séru **zmije** byly však nalezeny přirozené aglutininy proti lidským antigenům A a B. Také u řady **želv** byl v plazmě prokázán výskyt přirozených aglutininů. Antigeny podobné lidským antigenům B byly nalezeny u některých **žab**.

U **homoiotermních** živočichů jsou poznatky o krevních skupinách ucelenější, i když ani tady nejsou zdaleka kompletní, navíc údaje různých autorů se někdy liší. Lidoopi mají antigenní systémy erytrocytů podobné antigenům u člověka.

* * *

Na dokreslení významu imunitního sytému uvádíme ještě několik stručných příkladů poruch obranyschopnosti a jejich následků.

10.5. Poruchy (anomálie) imunitního systému

Alergie. Alergická reakce je vyvolaná **přecitlivělostí na jinak všeobecně neškodné látky**, tzv. **alergeny** např. pyl, léky, hadí a hmyzí jedy, ořechy (hl. burské), mléko, vajíčka, ryby, ovoce, prach.

K typickým lokálním alergickým projevům patří zarudnutí, otok a svědění kůže, kýchání, zvracení, průjmy a kopřivka. V extrémním případě může lokální alergická reakce přejít v tzv. **anafylaktický šok**, tj. celkový kolaps oběhového systému (rapidní pokles krevního tlaku v důsledku vasodilatačních účinků histaminu) a dušením v důsledku otoku průdušek (bronchokonstrikce).

Autoimunita. Jde o onemocnění imunitního systému, při kterém dochází k **selhání schopnosti rozlišit látky cizorodé od látek vlastního těla**. Dochází k tvorbě protilátek proti vlastním tkáním.

Roztroušená skleróza je vyvolaná narušováním myelinových pochev vlastních neuronů v CNS. Při autoimunitní **hemolytické anémie** dochází k vytváření protilátek proti antigenům vlastních červených krvinek. U onemocnění zvaného **lupus** dochází k tvorbě protilátek proti nukleovým kyselinám. Akutní **revmatickou horečku** způsobují protilátky proti buňkám vlastního srdečního svalu. Autoimunitní **revmatická arthritida** je doprovázena tvorbou protilátek proti kloubním tkáním.

AIDS. Onemocnění imunitního systému AIDS (**A**cquired **I**mmune **D**eficienty **S**yndrome) je vyvoláno **retro-**

virem HIV (**H**uman **I**mmunodeficiency **V**irus), který **napadá lidské T-lymfocyty** a způsobuje tak sníženou obranyschopnost vůči jinak běžným infekcím. Virus se v těle nachází také volně, v tělních tekutinách (krev, mateřské mléko, sperma, vaginální sekrety) a je přenášen krví a pohlavním stykem.

Nádory. Úkolem imunitního systému je nejen zasahovat proti vnějším patogenům, ale také **rozpoznávat abnormality u vlastních buněk** a ty potom eliminovat. V případě nádorů však tento mechanizmus selhává. Nekontrolovaným dělením jediné abnormální buňky, která nebyla včas eliminována imunitním systémem vzniká nádor, seskupení nediferencovaných a tedy nefunkčních buněk, které svým rychlým růstem postupně omezují funkci zdravých tkání a orgánů. Nezhoubné, tzv. **benigní nádory** se dělí pomalu a jsou lokalizovány na určité místo. Zhoubné, tzv. **maligní nádory** se dělí velmi rychle a navíc často uvolňují buňky, které cirkulují v těle a mohou být zdrojem dceřiného nádoru na jiném místě v těle – **metastázy**.

10.6. Fylogeneze imunitních systémů

Vyspělost obranného systému je odrazem fylogenetického vývoje daného živočišného druhu.

Zatímco u **bezobratlých** fungují pouze principy vrozené, **nespecifické imunity**, u **obratlovců** se mimo to současně uplatňuje mnohem dokonalejší forma obrany – **specifická imunita**.

Kvalitu (efektivnost) imunitního systému můžeme prakticky posuzovat z několika hledisek:

1) schopnost rozlišit vlastní od cizorodého
2) schopnost fagocytózy
3) reakce na transplantát (rychlost odvržení, paměť)
4) látková imunita – tvorba protilátek
5) specifická buněčná imunita, výskyt MHC molekul.

10.6.1. Bezobratlí

Vzhledem k tomu, že bezobratlí úspěšně existují milióny let, je zřejmé, že i jednoduchá **forma nespecifické imunity** uplatňující se u těchto skupin, dokáže poskytnout vysoce efektivní strategii přežití. Principy obrany fungující u bezobratlých představují původní model ve vývoji nespecifické a později specifické imunity u obratlovců.

Přes velkou diverzitu u bezobratlých je jejich obranný mechanismus víceméně uniformní: Velmi dobře je vyvinuta **schopnost fagocytovat** prostřednictvím **améboidních buněk**. Sama schopnost fagocytózy je patrně odvozena od způsobu příjmu potravy jednobuněčných organizmů. Také schopnost **rozlišení vlastních tkání od cizích** nacházíme u všech bezobratlých. Transplantát vlastní i cizí tkáně je u většiny bezobratlých primárně přijat, dříve či později však dochází u cizí tkáně k odvržení.

V tělní tekutině bezobratlých kolují tzv. **imunocyty,** které jsou považovány za prekurzory leukocytů u obratlovců. **Bezobratlí neprodukují imunoglobuliny**, srovnatelné s Ig obratlovců. Molekuly podobné aglutininům obratlovců mohou být součástí imunocytů, s větší pravděpodobností však kolují volně v tělní tekutině. Tyto **primitivní „protilátky“** se liší od struktury Ig savců, nejsou specifické, mají však některé podobné funkce (aglutinace, opsonizace). Tkáňový antigenní systém srovnatelný s **MHC** molekulami obratlovců **u bezobratlých neexistuje.**

Schopnost rozlišení cizího od tělu vlastního nacházíme už u **protozoí**, kteří mají např. schopnost odvrhnout cizí transplantované jádro.

Houbovci tvoří kolonie agregovaných jedinců se schopností odvrhnout jedince z cizí kolonie, ale přijmout jedince z kolonie vlastní.

U **žahavců** je situace podobná, navíc odmítnutí cizího štěpu (transplantátu) proběhne rychleji při opakovaném setkání (náznaky imunologické paměti).

U **kroužkovců** se poprvé setkáváme s primitivním typem látkové imunity. V krvi mají substance (glykoproteidy) které nespecificky hemolyzují erytrocyty obratlovců. Mají také buňky fagocytující bakterie a parazity.

U **měkkýšů** nebyla prokázána výrazná reakce na transplantaci Může to být fylogenetickou volbou jiné strategie – obrany pomocí slizového obalu, nepropouštějícího bakterie. Jeho produkce se navíc v odpověď na podráždění zvyšuje. Více informací máme z oblasti **látkové imunity**. U plžů nacházíme v hemolymfě proteiny, schopné se specificky vázat na bakterie, larvy parazitů nebo lidské erytrocyty a způsobit jejich **aglutinaci**. Jsou také schopny **opsonizace**. Tyto proteiny se molekulární stavbou liší od imunoglobulinů, mají však obdobné funkce. V hemolymfě nacházíme také různé fagocytující buňky – amoebocyty, hyalinocyty a granulocyty. Všechny tyto buňky oběhového systému vznikají nebo jsou úzce spjaty s tzv. bílými tělísky a větvemi sleziny, které můžeme považovat vůbec za první **předchůdce lymfatické tkáně**.

Kutikula **členovců** představuje účinnou bariéru proti invazi mikroorganizmů. Hmyz je vybaven buněčným i humorálním obranným mechanizmem. Řada látek vylučovaných krevními buňkami – **hemocyty** – napadá stěnu do těla proniklých bakterií. Jiné typy hemocytů fagocytují. Při vniknutí velkých patogenů (parazitů) nebo masivní nezvládnutelné infekci nastupuje proces **enkapsulace**. Při něm jsou infekční částice uzavřeny do obalů dějem podobným vytvrzování kutikuly – **sklerotizací a melanizací**. Parazité zbaveni látkové komunikace s okolím hynou.

U **ostnokožců** se odvržení transplantátu děje prostřednictvím různých **coelomocytů**, buněk podobných makrofágům, eosinofilních granulocytů a malých lymfocytů.

10.6.2. Obratlovci

U všech obratlovců se uplatňuje **společně nespecifická i specifická forma imunity**. U ryb, obojživelníků a plazů má ještě význam nespecifická imunita, protože tento typ imunity není zdaleka tak ovlivňován teplotou nebo nedostatkem vody, jako reakce specifická.

Obecným trendem u vyšších obratlovců je zdokonalování jak látkové tak buněčné imunity (vývoj T a B-lymfocytů), zvyšuje se specifičnost odpovědi (vývojem membránových receptorů a protilátek), objevuje se stále silnější reakce vedoucí k odvržení transplantátu (vývoj MHC antigenů) a zdokonaluje se imunologická paměť.

U obratlovců nacházíme až na výjimky v podstatě všechny hlavní složky imunitního systému, jak byly výše popsány v obecné části této kapitoly. Stupeň dokonalosti jednotlivých složek odpovídá stupni fylogenetického vývoje konkrétní skupiny.

Lymfatické orgány: Počínaje rybami nacházíme thymus a slezinu, podílející se na imunitních reakcích. S kostní dření se setkáváme až u vyspělejších obojživelníků. U ptáků navíc nacházíme unikátní orgán Fabriciovu burzu.

T a B-lymfocyty se vyskytují u většiny obratlovců. U primitivnějších skupin se však může vyskytovat jen jeden, zatím nediferencovyný typ lymfocytů nesoucí společné znaky jak B, tak T-lymfocytů.

Protilátky ať už přirozené nebo imunní, nacházíme u všech skupin obratlovců. Nižší obratlovci mají jen jeden typ imunoglobulinů, zatímco u vyspělejších obratlovců jejich počet stoupá až na 8 (savci). U poikilotermů je aktivita protilátek silně závisla na teplotě – s rostoucí teplotou roste i jejich aktivita.

Tkáňové antigeny (MHC) se vyskytují v různém počtu a formách u všech obratlovců. Analogicky k označení leukocytárního systému u člověka (HLA), jsou označovány tkáňové antigeny u různých živočišných skupin: např. u koně ELA (**E**quine **L**ymphocyte **A**ntigen), u koz GLA (**G**oat **L**ymphocyte **A**ntigen) atd.

Bezčelistnatí: V krvi nacházíme indukovatelné hemaglutininy a antibakteriální látky. Tyto **protilátky** (polypeptidické řetězce) se blíží svojí stavbou imunoglobulinům vyšších obratlovců. Mihule jsou proto považovány za fylogenetický přechod mezi Ig typickými pro obratlovce a bezobratlé. Nacházíme zde také **hemopoetické orgány**, kde dochází k typické proliferaci buněk.

Paryby: Mají již **typické Ig,** tvořené dvěma lehkými a dvěma těžkými řetězci. Vyskytuje se zde však pouze jeden typ protilátek, IgM. U žraloků nacházíme **brzlík** a **slezinu**.

Kostnaté ryby: Byla zde poprvé jednoznačně prokázána **existence MHC** tkáňových antigenů. Aktivita protilátek (**IgM**), podobně jako u všech ostatních studenokrevných závisí na teplotě. Plazmatické **proteiny komplementu** jsou v porovnání s vyššími obratlovci více uniformní. Nacházíme zde dobře **diferencovaný brzlík** a **slezinu.**

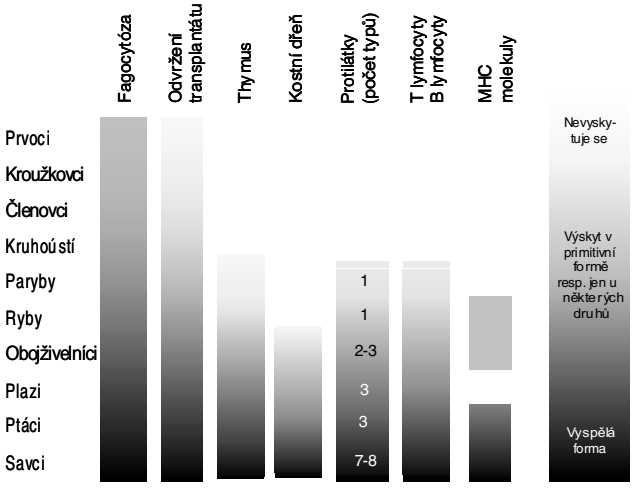
Ocasatí obojživelníci: Nebyly u nich nalezeny **MHC** tkáňové antigeny. V kostní dřeni nebyla prokázána hemopoéza, která probíhá u těchto druhů v ledvinách a játrech.

Bezocasí obojživelníci: Pozorujeme u nich velmi **silný MHC**. Prokázány byly dva druhy protilátek: **IgM a IgG**, jejichž aktivita opět záleží, jako u všech poikilotermů, na teplotě. U těchto obojživelníků byla poprvé prokázána **alergická reakce**. Mají vyvinutou **kostní dřeň,** fungující jako **hemopoetický orgán**. Sekundární lymfatické orgány (slezina, ledviny, lymfatické uzliny) plní stejné funkce jako u savců (vychytávání antigenů, klonální expanze, produkce protilátek).

U plazů nacházíme vyvinutou hemopoeticky aktivní **kostní dřeň, slezinu i thymus**. Slezina má rozhodující význam pro tvorbu protilátek. Plazi mají **3 typy imunoglobulinů,** jejichž tvorba a aktivita opět výrazně závisí na teplotě. U plazů **nebyl** doposud **prokázán výskyt MHC** antigenů.

Ptáci: Imunitní systém těchto teplokrevných živočichů je svou stavbou i funkcemi velmi podobný obrannému systému savců. Hlavní rozdíl spočívá v existenci zvláštního lymfatického orgánu, Fabriciovy burzy, nacházející se poblíž kloaky. Dochází zde k dozrávání B-lymfocytů a tedy i tvorbě protilátek.

Srovnávací přehled vývoje imunitních systémů u živočichů podává obr. 10.4.



Obr. 10.4. Fylogenetický vývoj imunitních reakcí.

11.
Cirkulace

Zásadní důležitost cirkulačního aparátu pro funkci živočišného organizmu vyplývá z jeho postavení ve službách udržení stálosti extracelulárního prostředí. Bez oběhové soustavy zajišťující cyklické omývání všech tkání a orgánů, by krev nebo hemolymfa nemohly plnit svou roli zajišťování životního prostředí buněk. Jedině cirkulující extracelulární tekutina může zajistit výměnu látek, energií a informací nezbytných pro život buněk. Různé funkce jsou lokalizovány do různých míst v těle a teprve cirkulace tvoří z mnohobuněčného organizmu funkční celek.

11.1. Úkoly oběhové soustavy

Tělní extracelulární tekutiny, o nichž pojednává předcházející kapitola, zprostředkovávají kontakt mezi buňkami mnohobuněčných organizmů a okolním světem. Buňkám je na jedné straně díky těsnému kontaktu s tělní tekutinou (ať už je to hemolymfa nebo prostřednictvím intersticiální tekutiny krev), umožněna difuzní výměna látek. Na straně druhé různé orgány (plíce, ledviny, střevo) přejímají úkoly výměny látek mezi touto cirkulující tekutinou a okolím. Cirkulační systém tedy slouží jako dopravní pás **spojující buňky s okolním prostředím i navzájem**.

Úkoly kladené na oběhový systém se do značné míry kryjí s úkoly, které jsme již zmiňovali u krve. Jde tedy hlavně o **dopravu kyslíku a CO_2, živin a metabolitů, rozvod látkových signálů a tepla** a v neposlední řadě podpora **obranných reakcí** krevních elementů. Lze zmínit i **hydrostatickou funkci** pro oporu měkkých těl některých bezobratlých.

11.2. Fylogeneze oběhových soustav

Mezi cirkulačními systémy živočichů existují značné rozdíly (obr. 11.1). Všechny však mají společné tyto prvky: **cirkulující tělní tekutinu** (hemolymfu nebo krev), **srdce** – pumpu (nebo pumpy), uvádějící tekutinu do pohybu a **cévní systém**, kterým krev nebo hemolymfa obíhá.

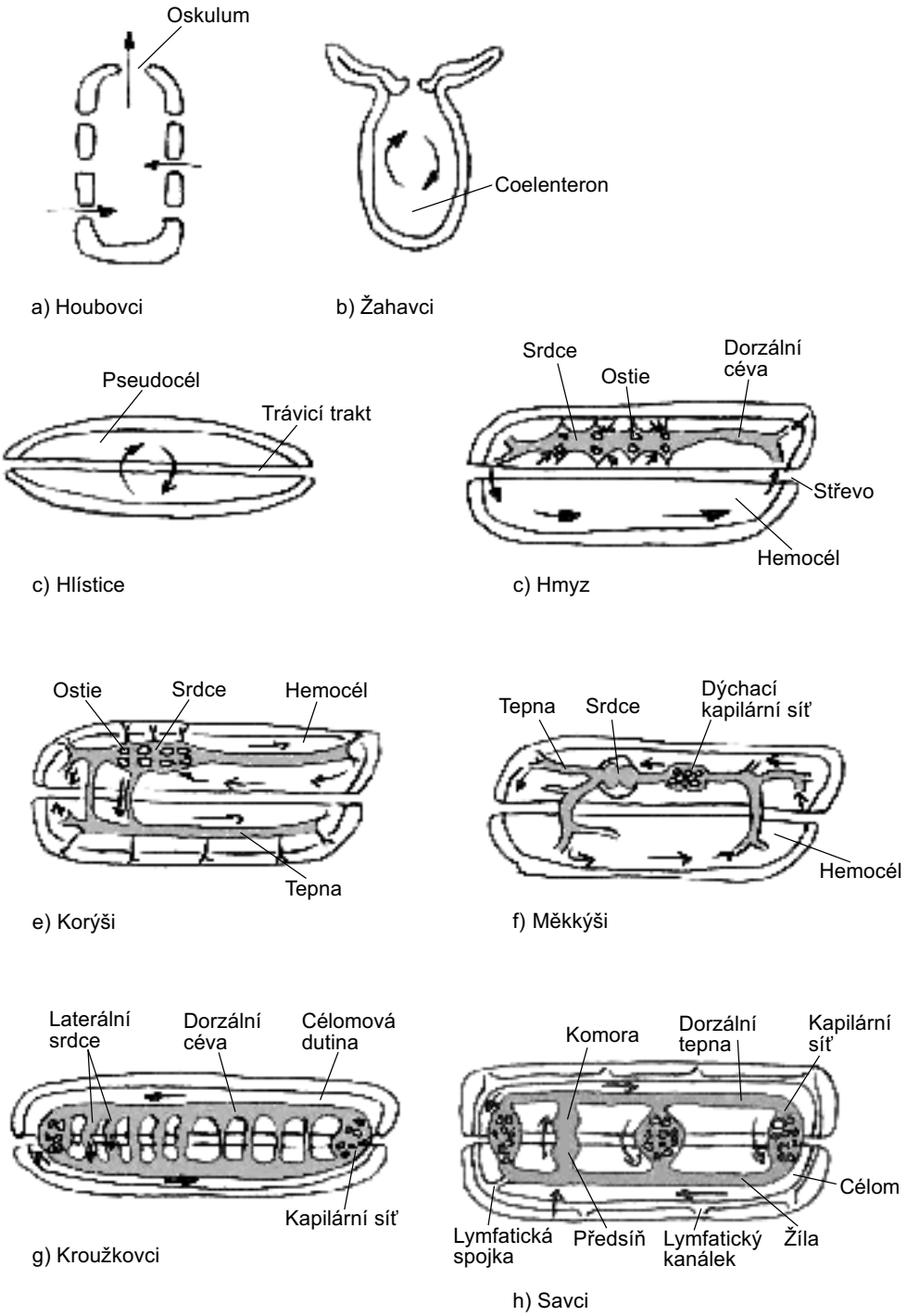
Nižší mnohobuněční postrádají tělní dutinu a nemají tedy ani vnitřní cirkulační systém. U houbovců (Porifera), žahavců (Cnidaria), žebernatek (Ctenophora) a i některých ploštěnců (Plathelminthes) nacházíme většinou jen tzv. **gastrovaskulární cirkulaci** tekutiny v rámci střevní dutiny, která ovšem hraje také roli oběhového systému (obr. 11.1.a,b). Jejich tělní stěna je natolik tenká, že nepotřebují vnitřní transportní tekutinu a síly difuze ještě stačí zajistit výměnu látek s okolním vodním prostředím. U houbovců navíc transportují živiny amébovité pohyblivé buňky (archeocyty).

Se vznikem pseudocélové a célomové dutiny vzniká i vnitřní tělní tekutina. Ale ani pak ještě nemusí existovat srdce a cévy a například pseudocélová tekutina hlístic (Nematoda) je uváděna do dostatečného pohybu pouhými pohyby těla (obr. 11.1.c). U členovců (Arthropoda) poprvé vzniká srdce a soustava cév, které ovšem zatím netvoří uzavřený celek, nýbrž jen **propojují různé tělní dutiny** (**siny, lakuny**). Hovoříme o **otevřené cévní soustavě**, protože cirkulující tekutina – **hemolymfa –** volně protéká mezibuněčnými prostory a bezprostředně omývá všechny tkáně.

11.2.1. Otevřené cévní soustavy

Hemolymfa je zde tedy stále jedinou tělní tekutinou, jejíž cirkulace je již vyvolávána stahy srdce a dráhy proudění jsou určeny stupněm vývoje cév. Takovou soustavu mají i **členovci**, u nichž ovšem neplatí jednotný stavební plán, cévní soustava závisí na vývoji dýchacích orgánů (obr. 11.1.d,e). U perlooček (*Cladocera*) se vyskytuje pouze srdce v hřbetní části těla. Buchankám (*Copepoda*) dokonce i to zcela chybí. U vyšších korýšů, kteří dýchají žábrami (např. rakovci) nebo u štírů a pavouků dýchajících **plicními vaky**, jsou cévy dobře vyvinuty, kdežto u těch, kteří mají silně **vyvinutou soustavou trachejí** (hmyz), je **soustava cév redukovaná**.

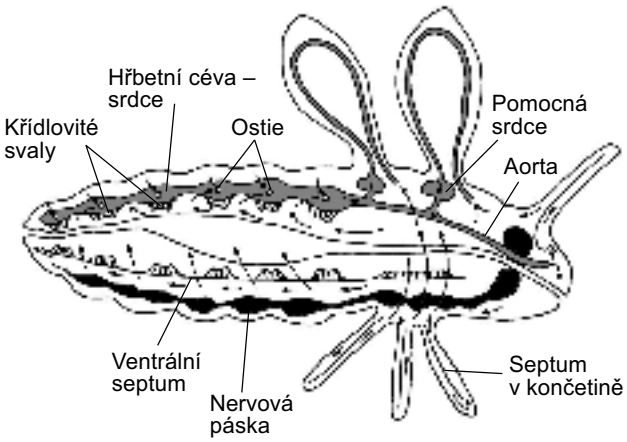
Hmyzí trubicovité srdce je, jako u všech členovců, uloženo na hřbetní části těla. Krev je nasávána bočními otvůrky (**ostiemi**), které jsou v zadečkové části opatřeny záklopkami (**chlopněmi**). Oběhový systém je velmi jednoduchý, protože funkci přenosu plynů plní tracheální soustava. Je redukován na **aortu** (hrudní úsek hřbetní trubice), vedoucí hemolymfu směrem k hlavě. Zde se vylévá do dutin (sinů) mezi orgány. Směr jejího proudění je usměrňován a vymezován blanitými **septy**, která pro-



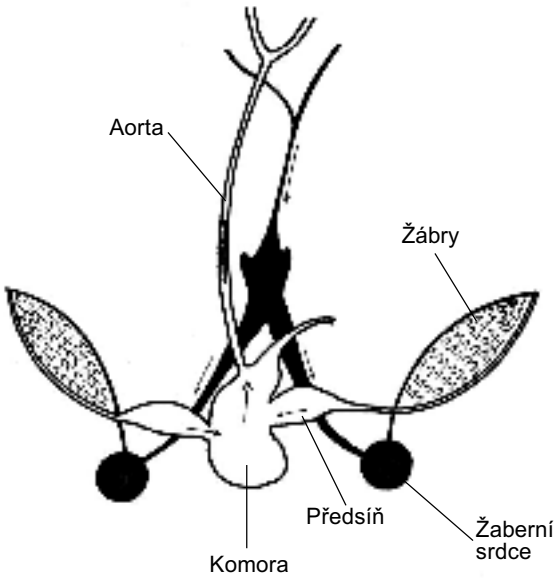
Obr. 11.1. Oběhové soustavy. Malí nebo přisedlí, primitivní živočichové nemají oběhový systém vůbec nebo jeho úlohu plní tekutina ve střevě (a,b). Se vznikem tělních dutin se objevuje různě dokonalá soustava srdce a cév s hemolymfou volně protékající dutinami (c,d,e,f). Uzavřené cévní řečiště znamená oddělení krve od tkáňového moku a vznik samostatných lymfatických cév odvádějících tkáňový mok (lymfu) do krevního oběhu .

nikají dokonce i do nohou a tykadel. Na bázi tykadel, křídel a končetin jsou **pomocné pulzující orgány**, které proudění usnadňují (obr. 11.2.).

Cirkulační soustava **měkkýšů** obsahuje řadu cév, srdce bývá rozlišeno na komoru a předsíně, jejichž počet obvykle odpovídá počtu žaber (obr. 11.1.f). Hemolymfa je rozváděna cévami po těle a vylévá se do sinů. Odtud je nasávána do žil s pulsující svalovinou, dostává se do žaber či plic, kde protéká sítí vlásečnic a vrací se do srdce. Okysličená a odkysličená hemolymfa jsou částečně vedeny odděleně. Nejdokonalejší srdce a cévní soustavu mají **hlavonožci**, kde se setkáváme s **téměř uzavřenou cévní soustavou** a kde siny jsou redukovány a nahrazovány sítí vlásečnic. Srdce je arteriální a krev do něj přichází přímo ze žaber. Žene pak krev nasycenou kyslíkem k jednotlivým orgánům (velký krevní oběh). Malý krevní oběh se skládá ze žaberních srdcí, které vhánějí krev chudou na kyslík do žaber (obr. 11.3.).



Obr. 11.2. Oběh hmyzu. Šipky označují proud hemolymfy. Při diastole je srdce rozepínáno křídlovitými svaly a hemolymfa proudí ostiemi dovnitř. Při systole je vystřikována aortou k hlavě, pak se vrací tělními dutinami. Cirkulaci podporují pomocná srdce, proud je usměrňován septy v těle i v končetinách. Ventrální septum může díky vlastní svalovině cirkulaci podporovat.



Obr. 11.3. Schématické znázornění oběhové soustavy hlavonožců s již téměř uzavřenou cévní soustavou, arteriálním srdcem a s velkým a malým oběhem.

Cévní soustava **ostnokožců** odpovídá paprsčité stavbě těla. Hlavní cévy doprovázejí nervy a ambulakrální kanály. Typické srdce chybí, dochází pouze ke slabé pulzaci některých cév.

Otevřené cévní systémy se liší od uzavřených hlavně v těchto bodech: **1)** Rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem je malý. **2)** Periferní odpor je malý, s čímž souvisí i malá intenzita srdeční činnosti (výkon srdce). **3)** Krev neproudí plynule. **4)** Podmínky výměny látek s tkáněmi jsou horší vzhledem k menší ploše styku hemolymfy s tkáněmi. **5)** Transportní mechanizmus je sice méně energeticky náročný, je však také méně výkonný.

Otevřené cévní soustavy se proto vyskytují především u živočichů s nižším metabolizmem. Výjimkou z tohoto pravidla je především hmyz.

Určitým fyzikálním **problémem** je u otevřených systémů **plnění srdce** – tj. překonání pružnosti srdce **v diastole**. **U měkkýšů**, u kterých je srdce hermeticky těsně uloženo ve vakovitém perikardu, vzniká při systole komory **kolem srdce podtlak**, který způsobí nasátí krve do předsíní. Následující systola předsíní naplní komoru. Trubicovité **srdce hmyzu** je při diastole roztahováno zvláštními **křídlovitými svaly**.

11.2.2. Uzavřené cévní soustavy

U uzavřeného oběhu se **odděluje tkáňový mok** – relativně stojaté prostředí, ve kterém žijí buňky – **od cirkulující krve uzavřené v souvislé síti cév**. Krev v roli specializovaného dopravního toku tedy nepřichází s buňkami do kontaktu přímo, ale komunikuje s nimi přes stěny husté a jemné **kapilární sítě**. Takový systém vyžaduje přítomnost výkonné pumpy – srdce, které je schopno dosáhnout **dostatečného tlaku** zajišťujícího průtok celým řečištěm. Uzavřený oběh je funkčně dokonalejší, nelze však říci, že se ve všech případech vyvinul z otevřeného. Zřejmě takto vznikl uzavřený oběh hlavonožců. U některých pijavic a mnohoštětinatců však naopak z uzavřeného vznikl otevřený.

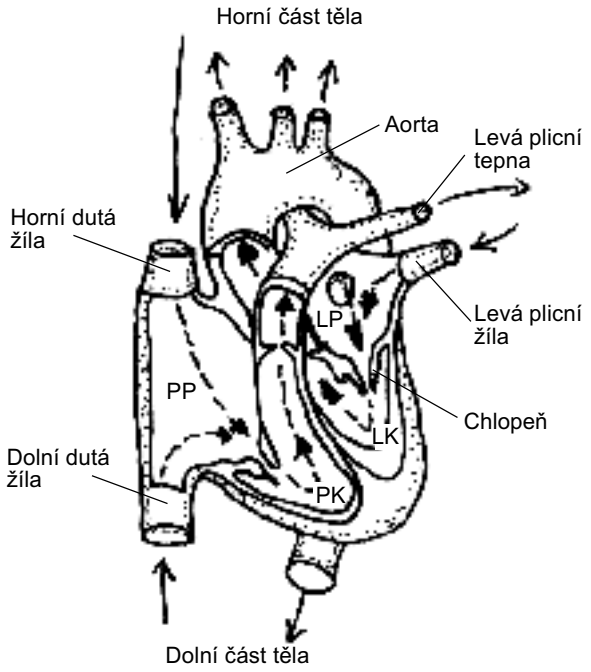
První uzavřený oběh zaznamenáme z bezobratlých u **kroužkovců a pásnic** (obr. 11.1.g). Krev se pohybuje spíše peristaltickými stahy cévních stěn než činností nějakého centrálního srdce. Hřbetní céva pulzuje směrem k hlavě, v břišní cévě proudí krev směrem k zadnímu konci těla. **Hřbetní a břišní céva jsou spojeny příčnými spojkami**, které mohou rovněž pulzovat. Jiné postranní spojky se větví v síť jemných vlásečnic v tělní stěně a vnitřních orgánech. Z nich se pak krev sbírá do břišní cévy. Cévní soustava hlavonožců je podobná obratlovčí, i když zde nejde o žádnou fylogenetickou návaznost.

Dokonale uzavřené cévní soustavy s jediným centrálním srdcem mají až **obratlovci** (obr. 11.1.h). Cévní soustava obratlovců vychází ze základu, kterým je cévní soustava **kopinatce**. Ta je tvořena uzavřenou soustavou trubic. Krev udržují v pohybu stažlivé orgány na bázi žaberních cév. Diferencované srdce ještě není vyvinuto.

Ve vývoji obratlovčího oběhu lze jasně sledovat **tendenci k oddělení okysličené krve** (bohaté na kyslík) **od odkysličené** (chudé na kyslík), s čímž je spojeno postupné rozdělení srdce od dvojdílného rybího (nepočítáme-li žilný splav a tepenný násadec) po **čtyřdílné srdce savců a ptáků**. Také cévní systém je ve své původní podobě (u ryb) jednoduchým okruhem, kde srdce žene krev do žaber, odkud je vedena do tkání a zpět do srdce. Vývoj pokračuje přes různé stupně mísení okysličené a odkysličené krve až vrcholí **u savců a ptáků dvěma zcela oddělenými okruhy: malým plicním a velkým tělním**.

11.3. Srdce savců

Srdce savců (a ptáků) představuje dvě anatomicky a funkčně spojená čerpadla – pravá a levá polovina srdce. Spojení do jednoho orgánu je výhodné z hlediska dokonalé synchronizace jejich činnosti. **Pravá komora**, **která má tenčí stěnu, pohání systém plicního, malého oběhu** a čerpá odkysličenou krev (obr. 11.4.). **Levá komora s výrazně vyvinutou svalovinou přečerpává okysličenou krev z plic do aorty, jíž začíná vysokotlaký, tělní oběhový systém**.



Obr. 11.4. Proud krve v lidském srdci. Z levé komory (LK) proudí krev aortou do hlavy a těla. Vrací se horní a dolní dutou žílou do pravé předsíně (PP). Z pravé komory (PK) je vedena plicními tepnami do plic, ze kterých se vrací plicními žilami do levé předsíně (LP). Chlopně brání zpětnému toku.

Čerpací činnost je založena na rytmickém střídání ochabnutí (**diastola**) a kontrakce (**systola**) svaloviny **předsíní** (používá se i termín **síně**) a **komor**. Srdce je zároveň opatřeno **chlopněmi**, které propouštějí krev pouze jedním směrem, tím je zajištěna čerpací funkce. Systola předsíní předchází systole komor a **předsíně tak fungují jako pomocná čerpadla**, napomáhající plnění komor. Krev se do srdce vrací jednak z plic **plicní žílou do levé předsíně** a z těla **dolní a horní dutou žílou do pravé předsíně**.

11.3.1. Chlopně

Mezi předsíněmi a komorami se nacházejí chlopně cípaté, které ústí svým hrotem do prostoru komor. Při stahu komor se uzavírají přetlakem krve. Chlopně vedoucí do komor jsou v průběhu diastoly komor otevřeny. Mezi pravou síní a pravou komorou je **chlopeň trojcípá**, mezi levou síní a levou komorou je **chlopeň dvojcípá**, zvaná také **mitrální** (od podoby biskupské mitry). Velké tepny: aortu a plicní tepny uzavírají proti komorám **chlopně poloměsíčité** (semilunární). Mají tři pohyblivé segmenty, které jsou orientovány do prostoru tepen. Otevírají se přetlakem krve při stahu komor. Uzavírají se na počátku diastoly, jakmile tlak v komoře poklesne.

Jednou z poruch funkce chlopní je propad (prolaps) chlopně, zpravidla do předsíně. Část systolického tepového objemu tak zůstává v předsíni a srdce je objemově přetěžováno. Chorobné změny na chlopních také způsobují, že se nemohou úplně uzavřít a část krevního objemu se vrací do prostoru s nižším tlakem. Tato **nedomykavost chlopní** se projevuje srdečním šelestem v době, kdy se chlopeň uzavírá.

Činnost srdce provázejí zvukové projevy, tzv. srdeční ozvy. **Ozva systolická** je silnější, hlubší a delší. Vzniká nárazem zavírajících se chlopní cípatých a vibrací napínající se stěny na začátku systoly. **Ozva diastolická** je kratší, slabší a vyšší. Je výsledkem uzavření poloměsíčitých chlopní a vibrací krevního sloupce ve velkých cévách.

11.3.2. Krevní oběh plodu (fetální oběh)

U obratlovců je závislý na způsobu vývoje jejich zárodků. U **anamnií**, vyvíjejících se převážně ve vodě, je fetální oběh jednodušší než u amniot, rozmnožujících se na souši. Je to v důsledku kontaktu plodu s vodním prostředím, které umožňuje také dýchání difuzí. Fetální oběh **savců** se vyznačuje především tím, že **plicní oběh nefunguje a tělní oběh není důsledně oddělen od plicního oběhu**. V srdci plodu spolu předsíně navzájem komunikují otevřeným otvůrkem v předsíňové přepážce (*foramen ovale*). K obohacení krve plodu kyslíkem dochází v placentě. Odtud proudí krev obohacená kyslíkem a živinami pupeční žílou přes žilný kanálek (*ductus venosus)* do zadní části pravé srdeční předsíně (obchází tak játra). Přes otvor v předsíňové přepážce se dostává do levé předsíně, poté do levé komory a odtud tepnami do důležitější hlavové části plodu. Žilní krev z hlavy a horních končetin je usměrňována z pravé předsíne do pravé komory. A jelikož plíce jsou zatím nefunkční, dostává se krev zkratem zvaným **ductus arteriosus** z plicnice do sestupné aorty a poté do placenty, kde odevzdává CO_2 a přijímá O_2 z krve matky. Po porodu zaniká průchod krve placentou, zvýšená hladina CO_2 uvede reflexně přes dýchací centrum v prodloužené míše v činnost dýchací pohyby. Rozevřou se plíce, uzavře se *foramen ovale*, zanikne i *ductus venosus* a srdce je dokonale rozděleno na pravou a levou polovinu.

11.3.3. Velikost srdce

V rámci stejné živočišné skupiny je velikost srdce přímo úměrná velikosti živočicha a jeho aktivitě. Živočichové, kteří se dlouho a vytrvale pohybují, mají srdce větší než živočichové pomalí nebo krátkodobě se pohybující. Tento rozdíl je zvlášť nápadný tehdy, jde-li o živočichy při-

bližně stejně velké, fylogeneticky příbuzné, ale žijící různým způsobem, např. zajíc a králík, prase domácí a prase divoké, potkan z volné přírody a potkan laboratorní, sýkora a kanár chovaný řadu generací v kleci, studenti tělesné výchovy a např. nesportující studenti psychologie atp. Poměrná hmotnost srdce na jednotku hmotnosti těla je např. u zajíce třikrát větší než u králíka.

11.4. Srdeční automacie

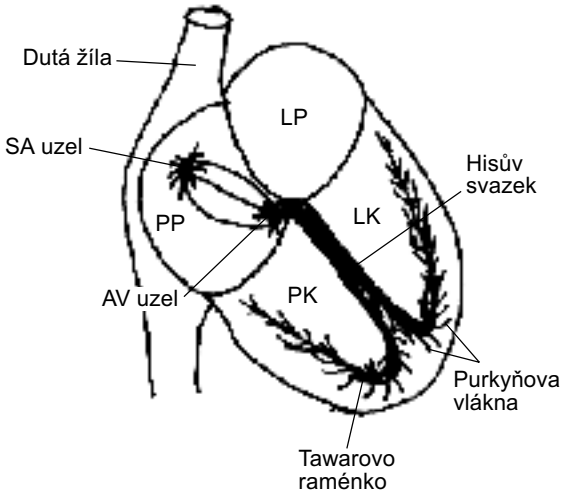
Srdce všech skupin živočichů pracují **formou rytmických stahů (systol)**, při nichž je tělní tekutina vypuzována do těla, střídajících se s obdobími klidu **(diastolami)**, kdy se srdce plní krví. Různí živočichové se liší původem srdečních vzruchů. Je-li srdce **neurogenní**, pracuje podobně jako kosterní sval v odpověď na nervové dráždění. Je-li **myogenní**, má určitou část své tkáně specializovánu na periodickou tvorbu elektrických membránových změn – má svůj **pacemaker** (udavatel rytmu)**,** a svou **automacii**. Pláštěnci, obratlovci, plži a některý hmyz mají myogenní srdce. Na vnější inervaci závisí srdce korýšů, pavouků a některého hmyzu, podobně jako lymfatická srdce obojživelníků a ryb. Tepová minutová frekvence u obratlovců klesá s rostoucí velikostí těla a u člověka v klidu je asi 65–75/min. Nižší frekvence se označují jako **bradykardie**, vyšší jako **tachykardie**. Ačkoli je savčí srdce do značné míry autonomní a nepotřebuje pro rytmickou činnost vnější inervaci, musí být přesto schopno reagovat změnami svého výkonu na různé potřeby organizmu (viz dále).

11.5. Elektrická aktivita srdce

Některá specializovaná srdeční svalová vlákna mají schopnost samovolně generovat a vést vzruchy, naproti tomu téměř postrádají stažlivost. Tvoří tzv. **srdeční převodní soustavu**, která zajišťuje časově a prostorově koordinovaný cyklus srdečních stahů. V kapitole věnované svalům jsme již zmiňovali, že díky **elektrickému propojení buněk myokardu** plazmatickými můstky (interkalárními disky) se vzruchy šíří z místa vzniku podráždění na celé srdce. To tedy **nemá motorické jednotky a na podráždění neodpovídá buď vůbec nebo reaguje úplným stahem**. Možnost významně regulovat sílu stahu, jako je tomu u prostorové sumace svalu kosterního, by ani nebyla u srdce účelná.

Dále víme, že akční potenciál myokardu má velmi dlouhé plató a tedy i refrakterní fáze je velmi dlouhá, delší než jeden mechanický stah. Tyto vlastnosti myokardu souzní s jeho rytmickou čerpací činností a chrání srdce před tetanickým sevřením nebo snižují riziko vzniku fibrilací. Srdečními fibrilacemi se nazývají velmi rychlé (300/min a více) a často chaotické a povrchní stahy myokardu, kdy je čerpací práce prakticky zastavena. Jednou z možných příčin vzniku je kroužení vzruchů kolem poškozeného místa. Takto vzniklý oscilátor pak přebírá kontrolu nad celým srdcem. Podmínkou kroužení ovšem je, aby vzruch před sebou vždy nacházel svalovinu v již aktivním stavu – tedy po odeznění refrakterní fáze. Ta má tedy jistý ochranný efekt.

Vlákna pracovního myokardu nejsou za normálních okolností schopna spontánní tvorby vzruchů a jejich hlavní činností je mechanická čerpací práce srdce. **Rytmicky se opakující podněty si vytváří srdce savců samo**. Vzruchy vznikají ve stěně pravé předsíně při ústí horní duté žíly v tzv. **sinoatriálním (SA) uzlu**, odkud se šíří přes předsíně (obr. 11.5.). SA uzel je za normálních okolností dominantním pacemakerem**,** řídícím frekvenci srdečního stahu.



Obr. 11.5. Převodní soustava savčího srdce. Vzruchy vznikají v sinoatriálním (SA) uzlu na pravé předsíni (PP). Jsou vedeny přes předsíně do atrioventrikulárního (AV) uzlu, odkud vstupují na komory. Pokračují srdečním septem Hisovým svazkem, který se větví na Tawarova raménka. Purkyňova vlákna cestu ukončují.

Jedinou vstupní branou na svalovinu komor představuje **atrioventrikulární (AV) uzel**, ve kterém se vzruch na chvíli zdrží než postupuje dále. U poikilotermních živočichů tvoří srdce jediný souvislý celek a mezi jednotlivými částmi srdce se nevytvořilo zvláštní vodivé spojení a vzruch se šíří celou srdeční tkání. V ptačím a savčím srdci však odděluje předsíně od komor vazivová tkáň, která nemůže vést vzruch. Tento úkol přejímá **Hisův svazek** navazující na AV uzel a postupující dále septem mezi komorami. Nakonec se rozdělí na **dvě raménka** (pro každou komoru jedno), která přecházejí v **Purkyňova vlákna**.

Protože vlna podráždění se šíří postupně a potřebuje určitý čas k proběhnutí celým srdcem, existují zde v určitém okamžiku oblasti již podrážděné – depolarizované, mající opačný náboj, než oblasti ještě ve fázi klidového potenciálu. Mezi různě nabitými oblastmi srdce tečou elektrické proudy měřitelné i z povrchu těla.

Diagnostická metoda založená na registraci těchto proudů se jmenuje elektrokardiografie (**EKG).** Na typické křivce existují:

vlna P (depolarizace předsíní), komplex QRS (depolarizace komor) a vlna T (repolarizace komor). EKG umožňuje sledovat časové parametry a tedy synchronizaci jednotlivých dějů na srdci, ale také diagnostikovat a přesně na srdci lokalizovat poruchy vedení, spojené často s nedostatečným prokrvením (ischemií) srdečního svalu nebo přímo ložisko infarktu.

11.6. Kardiovaskulární systém

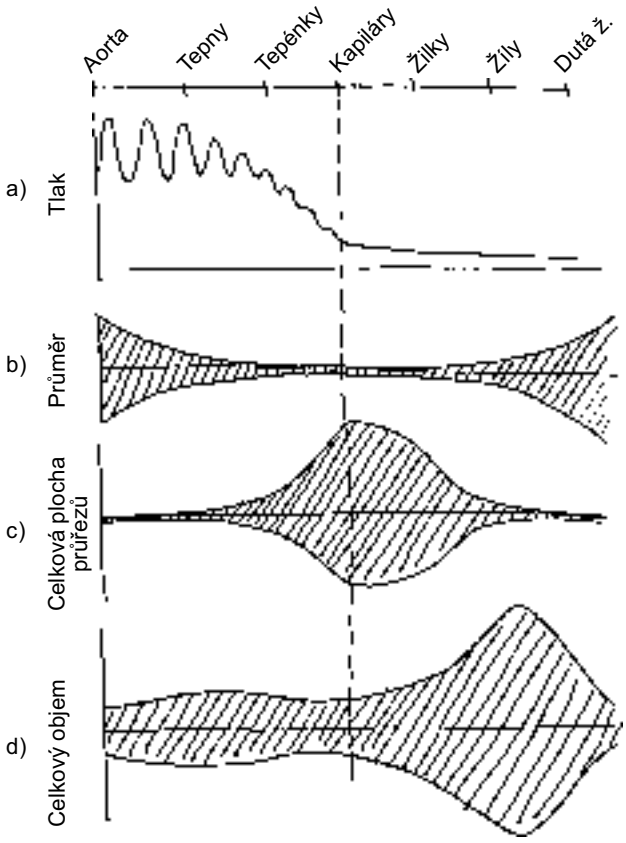
Srdce spolu s cévami vytváří jednotný **kardiovaskulární** oběhový systém. **Velký** (systémový, tělní) **krevní oběh** je složen z řady paralelně zapojených okruhů, vyživujících jednotlivé orgány – srdce, mozek, ledviny, svalstvo atd. Minutový srdeční výdej (MSV, viz dále) se tedy rozděluje mezi tyto orgány. **Malý** (plicní) **krevní oběh** dostává naproti tomu MSV celý, protože je s velkým zapojen do série.

Dostatečné zásobení **mozku** je udržováno přednostně (asi 13 % klidového MSV) – nejen proto, že jde o životně důležitý orgán, ale i proto, že je zvlášť citlivý na nedostatek O_2. Také prokrvení **srdečního svalu věnčitými (koronárními) cévami** nesmí poklesnout, protože by to způsobilo selhání celého oběhového systému (5 % MSV). Koronární cévy odstupují z aorty v těsné blízkosti srdce a dodávají např. lidskému srdci v klidu přes 200 ml krve za minutu. Při velmi namáhavé práci to může být i desetinásobek. Dojde-li k uzávěru koronární tepny zásobující určitý okrsek myokardu (nejčastěji krevní sraženinou) dochází k **infarktu** myokardu (z lat. infarctio = ucpání). **Ledvinami** prochází okolo 25 % MSV a slouží ke kontrolním a vylučovacím funkcím tohoto orgánu – ne tedy jenom pro jeho vlastní metabolické potřeby. Při oběhovém selhání může být prokrvení ledvin dočasně omezeno ve prospěch srdce a mozku. Při těžké tělesné práci protékají až 3/4 MSV **kosterními svaly**. Během trávení činí zásobení **trávicího ústrojí** také vysoký podíl z MSV. Proto je logické, že oba tyto orgány nemohou být maximálně prokrvovány současně. Průtok krve **kůží** (v klidu asi 10 % MSV) slouží především výdeji tepla.

11.6.1. Funkce a anatomie cév

V průběhu cévního řečiště prochází krev různými druhy cév, než se opět vrátí do srdce. Popišme si základní funkční charakteristiky těchto cévních úseků v pořadí daném směrem proudění krve (obr. 11.6).

Z levé komory je krev vypuzována do **aorty**, která se dále větví na **artérie – tepny**. Stěny velkých tepen se skládají z endoteliálního epitelu, ze střední vrstvy (tvořené hladkou svalovinou a kolagenem) a z elastické zevní vrstvy. **Elasticita tepenných stěn** je základem tzv. **pružníkového efektu** – přeměnu nárazových výtrysků krve ze srdce na **kontinuální proudění** (obr.11.6.a). Poddajnost jejich stěn totiž utlumí nárůst tlaku při systole a naopak udržuje tlak v diastole.



Obr. 11.6. Úseky cévního řečiště a jejich charakteristické parametry. Nárazy krevního tlaku (a) jsou tlumeny v tepnách a tepénkách, v kapilárách je již průtok kontinuální, v žilách tlak klesá k nule. Největší sumární plochu mají kapiláry (c), ač jsou nejmenšího průměru (b). Největší objem krve je uložen v žilách (d).

Arterioly – tepénky se skládají z endotelové výstelky a tenké vrstvy okružní hladké svaloviny. Výrazně se podílejí na **periferním odporu** a proto v nich krevní tlak významně klesá. Pro tuto vlastnost je lze nazvat **odporovými cévami**.

Arterioly jsou nadto nadány schopností výrazně měnit svůj průměr díky aktivitě hladké svaloviny ve stěnách a tím aktivně zasahovat do řízení prokrvení. Hovoří se o **vazomotorickém** řízení, jehož nástroje jsou **vazodilatace** – uvolnění a rozšíření cévy a **vazokonstrikce** – stažení, zmenšení průměru. Průměr arteriol a také jejich tzv. **prekapilárních svěračů** určuje aktuální **průtok krve navazující kapilární sítí a tak i prokrvení** jednotlivých orgánů a celkovou **distribuci krve v těle**.

Jak výrazně je možné takto regulovat krevní průtok vyplývá z faktu, že odpor v cévě roste se 4. mocninou změny průměru – tedy už velmi malá změna průměru vede k velké změně odporu.

Vlásečnice (kapiláry) se skládají pouze z jednovrstevného epitelu. Mají sice ještě menší průměr než arterioly, ale jejich celkový sumární průřez je tak velký, že se na periferním odporu tolik jako arterioly nepodílejí (obr. 11.6.b,c). Představují styčnou plochu mezi krví a tkáněmi, na jejich úrovni probíhá přesun látek z krve

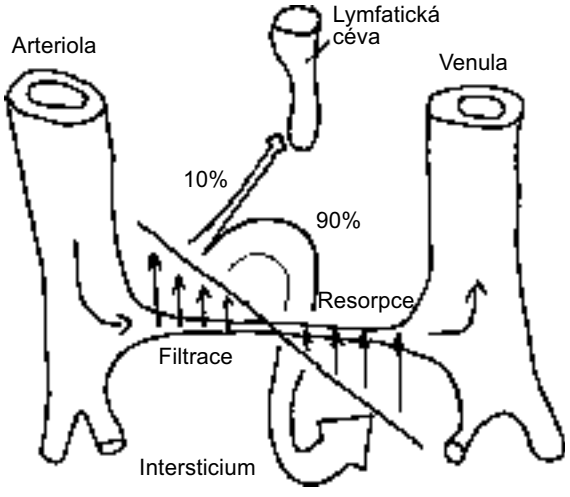
do mezibuněčné – **intersticiální tekutiny** a naopak. Průtok krve je v nich již plynulý, bez velkých nárazů, což je pro výměnu optimální. Ze sítě vlásečnic je krev vedena do venul, které se spojují ve větší žíly a dále zpět k srdci.

Žíly (vény) jsou **kapacitní cévy**, které díky roztažitelnosti a velkému průměru mohou pojmout značný objem krve, a slouží jako **rezervoár** krve, který je podobně jako expanzní nádoba potřebný v jakémkoliv uzavřeném cirkulačním systému s kolísajícím tlakem (obr.11.6.d). Jejich stěny jsou tenké a snadno ochabující. Jsou opatřeny **chlopněmi** pro usnadnění návratu krve k srdci, jemuž napomáhá periodický tlak vznikající při práci kosterního svalstva. Při poruše funkce žilní stěny dojde k jejich rozšiřování, zhoršuje se funkce chlopní a žilní oběh se zpomaluje. Vytvářejí se **varixy** (městky), v nichž se mohou vytvářet krevní sraženiny. Ty dále zhoršují krevní cirkulaci a hrozí, že se jejich část zanese do plicních kapilár a může pak vzniknout **plicní embolie**.

Ve velkém oběhu jsou také tzv. **portální oběhové systémy**. Krev je po průchodu kapilárním řečištěm svedena do žíly a opět se dostává do kapilární sítě. Krev z trávicího systému je portální žilou odváděna do jater a tam se opět větví v kapiláry. Podobně je tomu v ledvinách nebo hypofýze.

11.6.2. Výměna tekutiny v kapilárách

Celý krevní oběh slouží k tomu, aby umožnil výměnu látek a plynů, ke které nakonec dochází v nejtenčích cévičkách – kapilárách. Na výměně vody, látek a plynů mezi plazmou a intersticiem se podílejí mechanizmy **filtrace a resorpce** (obr. 11.7.).

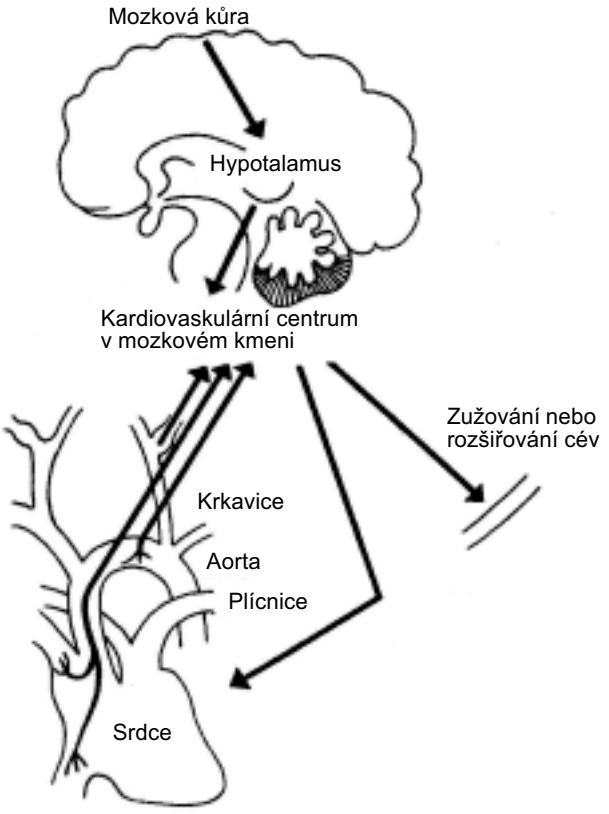


Obr. 11.7. Výměna tekutiny mezi kapilárou a intersticiem. Na začátku kapiláry je ještě vysoký krevní tlak – tekutina je filtrována ven do intersticia (do tkáňového moku). Část moku odchází jako lymfa lymfatickými cévami, většina se resorbuje zpět do kapiláry, kde onkotické sání již převyšuje hydrostaticky tlak.

Za normálních podmínek je mezi oběma rovnováha. Tekutina, která vystoupí z kapilár na jejich arteriálním konci, se na jejich venulárním konci opět resorbuje (z 90 %), případně je odvedena lymfatickými cévami (10 %). **Na začátku převažuje filtrace umožněná hydrostatickým tlakem krve, převyšujícím savou sílu onkotického tlaku plazmatických bílkovin**. Na druhém konci se situace obrací a tekutina je resorbována zpět do kapiláry. Je-li filtrace větší než součet resorpce+odtok lymfou (k tomu může vést vzestup žilního tlaku nebo pokles obsahu plazmatických bílkovin), nastává **otok – edém**.

11.6.3. Řízení krevního oběhu

Řízení krevního oběhu musí zajistit často dosti protichůdné požadavky. Jeho **úkolem je zásobit celé tělo dostatečným množstvím krve, a to jak v klidu, tak i za měnících se podmínek** prostředí a zatížení. Základním požadavkem homeostázy je za všech okolností udržet hladiny významných parametrů vnitřního prostředí. Toho lze ovšem dosáhnout někdy jen za cenu určitých kompromisů a v krajních případech obětovat homeostázu některých méně choulostivých tkání. Proud krve musí být přesměrován k aktivním orgánům na úkor těch, které jsou v tu chvíli v klidu. Přitom však musí být pokud možno zachováno alespoň minimální prokrvení všech. Objekty řízení jsou srdce a cévy, prostředky k řízení jsou povahy ponejvíce nervové a látkové, řídící centra sídlí zejména v mozkovém kmeni (obr. 11.8.).



Obr. 11.8. Nervová regulace krevního oběhu. Rychlá centrální regulace oběhu se uskutečňuje nervově, změnami srdečního výkonu a odporu v periferních cévách. Centrum řízení je v mozkovém kmeni, ovšem pod vlivem zásahů hypotalamu a kůry.

11.6.3.1. Krevní tlak

Tlakem krve nazýváme její tlak na stěny cév. Je to fyziologicky velmi významná veličina, na jejímž řízení se podílí celá řada regulačních mechanizmů. Krevní tlak však není konečnou cílovou veličinou, jejíž stabilita by musela být primárně udržována. Je jen prostředkem k udržení stability hladin významných látek (kyslíku, metabolitů atd.), a to za všech okolností. Proto **při tělesné námaze a zátěži tlak roste – aby bylo dosaženo intenzivnějšího průtoku a transportu** z míst produkce do míst spotřeby a zmíněné hladiny neklesly pod (anebo nestouply nad) kritickou mez.

Krevní tlak však významně popisuje situaci panující v oběhovém systému a regulační kardiovaskulární systém jej (spolu s hladinami O_2, CO_2 aj.) pečlivě monitoruje a na jeho změny reaguje. Tzv. **baroreceptory** sledují funkci oběhového systému, a to jak ve vysokotlakém systému – **v oblouku aorty**, tak i v nízkotlakém – **v dutých žilách**. Pokles tlaku (např. v důsledku ztráty krve) vede ke sníženému průtoku životně důležitými orgány (srdcem a mozkem) a hrozí ztrátou vědomí a smrtí. Okamžitě se dávají do chodu opravné mechanizmy.

Na čem vlastně hodnota tlaku krve závisí? Nejdůležitějšími faktory jsou **srdeční výkon a periferní odpor cév**. Zhruba podle vztahu:

TK = MSV x PO.

Kde TK je krevní tlak, PO periferní odpor a MSV minutový srdeční výdej. Na velikost tlaku má však vliv i celkový **objem krve**.

Zde bude potřeba vsunout terminologickou poznámku. Termínem „krevní tlak" myslíme tlak centrální, tlak ve velkých tepnách, blízko srdce. V tomto významu je také termín nejběžněji používán. Periferní odpor je odpor, který kladou krevnímu průtoku cévy ve tkáních těla (svalech, kůži, vnitřních orgánech atd.).

Vrátíme-li se tedy k příkladu ztráty krve a klesajícího tlaku, opravnými mechanizmy budou: periferní vazokonstrikce tlačící krev do centra – k srdci (a mozku), dále zvýšený srdeční výkon a s delším časovým odstupem retence vody a krvetvorba (vše pod kontrolou vegetativního nervového a hormonálního řízení).

Pro suchozemské živočichy není bez významu, že tlak krve je významně ovlivňován i gravitačními silami, velcí savci se musí vyrovnat s tím, že s každým metrem tělesné výšky vzrůstá tlak o 10 kPa.

Díky periodické činnosti srdce tlak kolísá. Nejvyšší dosažená hodnota tlaku během systoly se nazývá **systolický tlak**. Nejnižší hodnota na níž tlak klesne v průběhu diastoly, je **tlak diastolický**. Střední krevní tlak i tlakové rázy v krevním řečišti postupně klesají, až je v kapilárách dosaženo kontinuálního průtoku. Tlak ve velkých žilách se blíží nule (obr. 11.6.a).

Tlak krve se mění s věkem v závislosti na pohlaví. Kojenci mají systolický tlak kolem 13,3 kPa (100 mm Hg, torrů), v pubertě se tlak krve zvyšuje, a to více u chlapců než u dívek. V pažní tepně dospělého člověka se systolický tlak pohybuje mezi 16,6–18,6 kPa (125–140 torrů), diastolický mezi 10,6–11,9 kPa (80–90 torrů). S věkem stoupá výrazněji hodnota tlaku systolického, protože tepny ztrácejí svoji pružnost následkem zvětšeného obsahu vaziva (zejména kolagenu) v jejich stěnách. Regulace tlaku však souvisí mimo jiné i se **zadržováním vody** v těle a tak i s celým hormonálním systémem řízení vodního a elektrolytového hospodářství (str. 110 a 120).

K civilizačním chorobám člověka patří právě neadekvátně vysoký tlak neodpovídající celkové situaci organizmu. Zvýšený krevní tlak (**hypertenze**) je životu nebezpečný pro zátěž, jíž je vystavena levá srdeční komora a pro riziko poškození cév. Hypertenze má stimulující vliv na aterosklerotické změny v cévách. Ve stěnách cév se mohou ukládat cholesterol a vápenaté soli. To vede ke snižování elasticity cév, až ke zužování nebo úplnému uzávěru doprovázeným nedokrvením (ischemií) tkání. Snížení elasticity zpětnovazebně zvyšuje krevní tlak – destruktivní pozitivní zpětná vazba.

Nejnápadnější jsou tyto změny na věnčitých tepnách (ischemická choroba srdeční), tepnách dolních končetin a mozkových tepnách. Aterosklerotické změny jsou velmi výrazné u člověka, opic a např. prasete, jiné druhy (např. potkan) jsou proti jejich vývinu dosti odolné.

11.6.3.2. Frekvence srdečního tepu

Klidová frekvence tepu je hodnotou poměrně stálou a význačnou pro živočišný druh. U teplokrevných živočichů je v úzkém vztahu také k **velikosti těla** – klesá se stoupající hmotností živočichů. Klesá také v postnatálním **vývoji** (mláďata mají rychlejší tep než dospělci). U živočichů s proměnlivou teplotou těla je v průměru nižší. Počet tepů je ovlivňován také momentální činností živočicha, jeho pohybovou **aktivitou, trénovaností** a v neposlední řadě **tělesnou teplotou**. Uveďme pro ilustraci rozmezí klidové frekvence tepů za minutu některých živočichů při střední teplotě: kapr (40–60), skokan (42–52), sýkora (600–800), orel (150–210), rejsek (550–850), potkan (200–300), králík (180–200), zajíc (70–85), pes – malá rasa (100–125), pes – velká rasa (70–90), slon (20–30), velryba (15–25), člověk (65–75).

11.6.3.3. Regulace srdečního výkonu

Výkon srdce lze nejlépe popsat již zmiňovaným **minutovým srdečním výdejem (MSV)**, což je součin **tepového objemu a minutové frekvence**. Jelikož požadavky na dodávku krve k orgánům se mohou značně měnit, má srdce ohromnou funkční rezervu: minutový srdeční výdej u člověka se může měnit z 5 l v klidu až na 30 l při fyzickém vypětí. V klidu je tepový objem asi 70 ml, frekvence 70–80/min a MSV tedy zmíněných asi 5 l. Nejvýznamnějším mechanizmem zvýšení srdečního výkonu je **zvýšení frekvence tepů** až na 180–220/min a téměř **zdvojnásobením tepového objemu**. Srdce musí reagovat na potřeby organizmu – tedy regulovat přívod kyslíku

a živin, odvod metabolitů a tepla vznikajících při svalové aktivitě. Regulační mechanizmy srdce lze rozdělit na **nervové, humorální a celulární.**

Nervová centra řízení srdeční činnosti jsou umístěná především v **prodloužené míše** a **mostu** (obr. 11.8). Centrální nadřazený vliv má **hypotalamus**, který je zase ovlivňován z **kůry**. Tak se mohou na srdeční činnosti projevit i emoční stavy. Činnost řídících center je závislá na signálech, které přicházejí z různých interoreceptorů (baroreceptorů, chemoreceptorů a osmoreceptorů). Ty jsou rozloženy zejména v karotickém sinu, oblouku aorty a v ústí horní duté žíly.

Výstupní, řídící povely působí na srdce prostřednictvím sympatických a parasympatických nervů. Mediátorem sympatiku vylévaným z nervových zakončení je **noradrenalin** a parasympatiku **acetylcholin**. Pod vlivem těchto mediátorů se mění parametry iontových toků na myokardu a tím například i rychlost šíření vzruchu, síla kontrakce, frekvence tepů, vzrušivost. Obecně platí, že **sympatikus zvyšuje srdeční výkon a parasympatikus snižuje**.

Srdce má však receptory i pro hormony kolující v krvi – jde o **muskarinové** receptory citlivé opět na acetylcholin a **adrenergní** receptory reagující na adrenalin a noradrenalin. Účinky takto dopravených hormonů jsou podobné účinkům nervového řízení.

Vedle těchto centrálních mechanizmů má srdce ještě jeden, zcela autonomní regulační systém, fungující na úrovni buněk. Je popsán tzv. **Starlingovým zákonem** a ve stručnosti jde o to, že čím víc se svalová vlákna myokardu protáhnou při diastole, tím větší silou se pak stáhnou při systole. Tedy, jestliže do komory v diastole nateče větší objem krve, zareaguje zvýšeným systolickým výdejem – musí zvýšit sílu kontrakce.

11.6.3.4. Regulace průtoku krve

Řízení prokrvení jednotlivých orgánů se uskutečňuje především vazomotoricky, změnami průměru arteriol, které jako kohoutky mohou regulovat prokrvení. Zkraty mezi tepénkami a žilkami, tzv. **arteriovenózní anastomózy**, opět vazomotoricky regulovatelné, představují další možnost umožňující rychlou úpravu průtoku krve tkáněmi.

Obratlovci dýchající atmosférický vzduch velmi výrazně regulují krevní oběh **při potápění**. Potápěcí reflex (leguán, krokodýl, kachna, tuleň) vede k silné bradykardii a omezení prokrvení na životně důležité orgány (mozek, oči).

Regulační mechanizmy řídící průtok lze rozdělit na **místní** (týkající se jediného orgánu) a **centrální** (týkající se celé cirkulace).

11.6.3.4.1. Místní regulace krevního průtoku

Samotné tepénky mají schopnost reagovat na určité vlivy, chemické nebo fyzikální a tak optimalizovat lokální situaci – bez zásahu „shora“. Jednou z místních regulačních funkcí je autoregulace prokrvení konstantně metabolizujícího orgánu navzdory kolísání krevního tlaku. Hladká svalovina totiž na pasivní roztažení reaguje kontrakcí – myogenní efekt. **1) Zvýšení krevního tlaku na stěnu vyvolá tedy v samotné cévě stažení**, tj. zmenšení průměru a snížení zvýšeného průtoku. Druhým úkolem je přizpůsobit prokrvení změnám aktivity a metabolizmu v dané tkáni. Uplatní se zde **2) vliv metabolitů** – CO_2, ADP, AMP, H^+, kyseliny mléčné, což jsou všechno produkty metabolické činnosti vyvolávající v cévě vazodilataci. Stejný účinek má **3) nedostatek O_2**. Význam je pochopitelný: pracující orgán potřebuje větší krevní průtok. V plicních sklípcích však nahromadění CO_2 vede naopak k vazodilataci. Jde o ochrannou reakci předcházející zbytečnému prokrvení špatně ventilovaných alveol.

K místním vlivům patří i **4)** chemické, **parakrinně uvolňované tkáňové hormony**. Jmenujme z velké řady vazodilatačních alespoň histamin, některé prostaglandiny, bradykinin a nejúčinnější vazokonstrikční látku angiotenzin II. **5)** Rovněž vyšší **teplota** působí vazodilatačně (viz str. 43).

11.6.3.4.2. Centrální regulace krevního průtoku

Centrální regulační zásahy se týkají celého organizmu a zohledňují proto situaci v mnoha orgánech. Na základě tohoto centrálního vyhodnocení může být např. při poklesu centrálního tlaku některým méně důležitým orgánům prokrvení dramaticky sníženo (i za cenu jejich poškození – např. střev) pro zachování životně důležitých funkcí. Naopak např. při zvýšení tlaku nad potřebnou mez je kromě zvolnění srdeční činnosti vyvolána dilatace periferních cév a tím i pokles periferního odporu.

Z centra musí být rovněž řízena **přednostní distribuce krve do tkání, jejichž metabolická aktivita je momentálně potřebná pro zachování celého organizmu**. Při svalové práci se zvyšuje množství krve ve svalových vlásečnicích na úkor oběhu ve vnitřních orgánech. Naopak přesun krve ze svalů do trávicího ústrojí nastává v období trávení. V období, kdy se organizmus přehřívá, rozšiřují se povrchové cévy a teplá krev je převáděna do periférie. Vznikne-li nebezpečí prochlazení, omezuje se kožní průtok a krev se přesunuje do útrob.

V centrálním řízení **převažují vegetativní nervové mechanizmy**: Baroreceptory monitorují aktuální stav vysokotlakého i nízkotlakého systému a předávají informace do vazomotorických center v prodloužené míše a mozkovém kmeni. Ty pak eferentními drahami dávají pokyny do srdce a hladkých svalů cév. Obecně platí, že **sympatická větev vegetativního nervstva mobilizuje organizmus ke svalovým výkonům**, proto dilatuje cévy ve svalech a naopak kontrahuje je v útrobních orgánech a kůži. Parasympatikus má opačné účinky (viz také tab. 16.1. na str. 137).

V těsné spolupráci s vegetativním nervovým řízením je i řízení hormonální. Proto se jako centrální regulátory oběhu uplatňují i **některé hormony**, zejména katecholaminy z dřeně nadledvin – poplachové, mobilizační hormony. **Adrenalin** vyvolává snížení periferního odporu a redistribuci průtoku. V kosterních svalech stoupá, v kůži

a břišní dutině klesá – jako příprava na svalový výkon. **Noradrenalin** jen zvyšuje krevní tlak zvýšením periferního odporu.

11.7. Lymfatický (mízní) systém

Mezi buňkami a krví probíhá neustálá výměna látek prostřednictvím **tkáňového moku** omývajícího všechny buňky. **Lymfatické (mízní) cévy** představují podpůrný **drenážní systém, kterým jednosměrně proudí míza – lymfa,** pocházející **z tkáňového moku intersticia zpět do krevního řečiště**. Mízní cévy vznikají jako slepě zakončené mízní kapiláry v tkáňovém moku téměř všech tělních orgánů. Jsou propustné pro všechny látky v mezibuněčných prostorách, včetně bílkovin. Sbíhají se ve větší cévy, mízovody, které ústí do žil v dolní části krku. Jsou opatřeny chlopněmi a činností dýchacích a kosterních svalů se lymfa nasává a tlačí ke konečnému vyústění do velkých cév.

Složení mízy je podobné složení krevní plazmy, jen obsah bílkovin je výrazně menší. Vstup tkáňového moku do lymfatických kapilár je zabezpečován tlakem intersticiální tekutiny, který roste s jejím hromaděním v mezibuněčném prostoru (obr. 11.7.). V případě poruchy v místní soustavě vznikají otoky (edémy).

S mízou se dostávají do krevního oběhu zplodiny látkové přeměny s velkými molekulami, které nemohou projít stěnami vlásečnic. Na rozdíl od tkáňového moku obsahuje lymfa bílé krvinky (zvláště lymfocyty a monocyty), enzymy a některé bílkoviny. Lymfa přebírá živiny z tenkého střeva a je mléčně zakalená hlavně od emulgovaného tuku. U úhořů, obojživelníků a plazů napomáhají pohybům mízy zvláštní mízní srdce. Vrubozobým nebo pštrosům výrazně pulsují přímo lymfatické uzliny.

Lymfatické (mízní) uzliny jsou významnou součástí imunitního systému (viz str. 64). Představují místa, kde je lymfa filtrována, kde se hromadí lymfocyty, kde jsou zachycovány a fagocytovány cizorodé částice. Jsou proto bariérou proti šíření infekce. Největším lymfatickým orgánem v těle je **slezina**. Neustále jí protéká velké množství krve (až 300 l denně).

Lze tedy shrnout, že hlavní funkcí lymfatického systému je **odvádění přebytečné tekutiny** a **proteinů z intersticia do krve**. Spolu s ní odcházejí i toxiny, bakterie nebo alergeny, proti kterým zde bývá **spuštěna imunitní odpověď**.

12.
Fyziologie dýchacího systému

Energie uložená v chemických vazbách je většinou živočichů uvolňována s pomocí atmosférického nebo ve vodě rozpuštěného kyslíku za vzniku CO_2. U mnohobuněčných organizmů vyvstává problém jak zajistit účinnou dopravu těchto plynů z okolního média až k jednotlivým buňkám tkání a zpět.

Všechny buňky přijímají a odevzdávají dýchací plyny svým povrchem přes membránu volně – prostými **difuzními silami** po koncentračním spádu. Platí to i pro jednobuněčné organizmy a difuze přes povrch těla je dostatečná dokonce i pro mnoho mnohobuněčných zvířat – zvláště pro malá a nepohyblivá. Jak již víme, čas potřebný pro difuzi však prudce roste s difuzní vzdáleností. **Tím je limitována velikost těl** mnohobuněčných spoléhajících na povrchovou difuzi na méně než asi 1 mm v průměru – aby mohla být výměna plynů ještě dostatečně efektivní – a také jejich metabolická aktivita je nutně nízká.

Větší živočichové musí také respektovat vzdálenostní limit pro difuzi a zajistit transport plynů mezi atmosférou (nebo vodou) až k buňkám speciálními dopravními cestami, **hemolymfou, krví** nebo **trachejemi**. Navíc mají **poměr povrch/objem** těla tak nepříznivý, že musí vyvinout **speciální členité dýchací povrchy** s mnohem větší plochou než má tělo samotné – **plíce** nebo **žábry**. Vytvářejí také **ventilační mechanizmy** ženoucí přes ně dýchací médium a uvnitř těla **cirkulační systém** distribuující kyslík k buňkám.

Všimněme si však nejprve vlastností prostředí z něhož a do něhož živočichové dýchají. Pojem dýchání (respirace) se používá ve dvojím významu. Dýchání ve smyslu aerobních metabolických pochodů uvolňujících energii v buňce je tzv. **vnitřní dýchání. Vnějším dýcháním** se rozumí komunikace mezi buňkou a atmosférou (nebo vodou). Zde je řeč o druhém případu.

12.1. Prostředí pro dýchání

Život na Zemi vznikal pravděpodobně za anaerobních podmínek ve vodním prostředí. S nárůstem atmosférického kyslíku začínají živočichové využívat **energeticky mnohem výhodnější kyslíkové oxidace živin**.

Vzduch je směsí několika plynů s největším podílem dusíku (asi 78,08 %), kyslíku (20,94 %) a argonu (0,93 %). Dále je přítomen oxid uhličitý (asi 0,03 %), vodík, ozón, oxidy dusíku, vodní pára, metan, vzácné plyny a další látky (exhaláty). Se změnou nadmořské výšky se výrazně mění barometrický tlak a tím i parciální tlaky jednotlivých složek.

Voda obsahuje rozpuštěný vzduch se stejným procentuálním složením, ale s nižšími parciálními tlaky (pO_2, pCO_2). Život limitující množství kyslíku ve vodě je ovlivňováno mnoha faktory, z nichž nejdůležitější jsou teplota a přirozené provzdušňování. Zatímco v l litru vzduchu je průměrně asi 210 cm^3 O_2, obsahuje 1 litr říční vody při normální teplotě asi 8 cm^3 O_2 a 1 litr mořské vody asi 6,8 cm^3. Na množství O_2 ve vodě má vliv hlavně teplota (např. při teplotě 25 °C je množství O_2 rozpuštěného ve vodě jen asi poloviční než při teplotě 0 °C) a dále také tlak vzduchu, znečištění vody rozkládajícími se látkami, proudění vody apod.

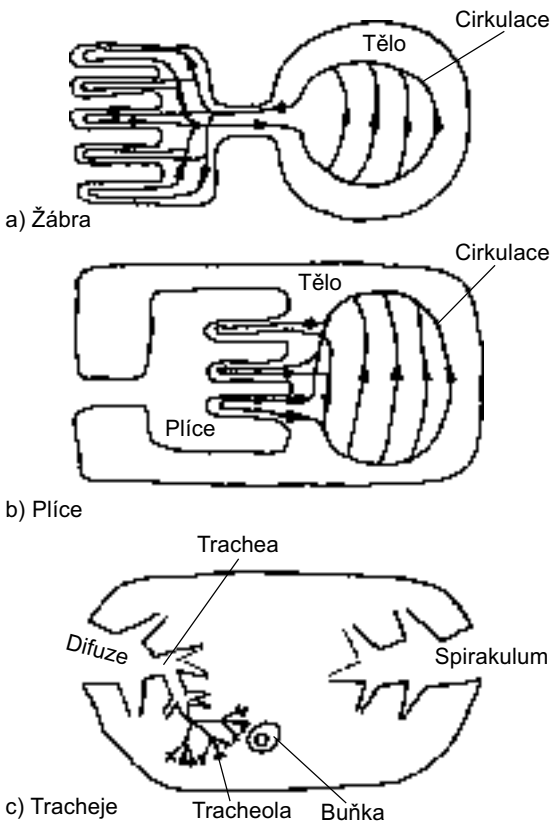
Obě prostředí přinášejí naprosto odlišné podmínky od energetické náročnosti pohybu, přes různou nabídku kyslíku, hydrostatické síly až ke zcela opačné dostupnosti vody. Přechod živočichů z prvotního vodního prostředí na souš znamenal, mimo jiných adaptací, i dalekosáhlé **změny ve způsobech dýchání**.

12.2. Respirační systémy v různých prostředích

12.2.1. Voda

Vodní živočichové využívají ke zvětšení plochy kontaktu s rozpuštěným vzduchem **žábry**. **Žábry** jsou svou stavbou typicky bohatě členěné **vychlípeniny** tělesného povrchu do vnějšího vodního prostředí (obr. 12.1.a). Mohou mít rozmanitý tvar od jednoduchého **tělního výrůstku** přes **keříčkovité útvary** k **lamelárním žábrám** ryb připomínající lístky s přesně usměrněným proudem vody i průtokem krve.

Ventilační průtok vody žábrami zlepšující výměnu O_2 a CO_2 je zajišťován pumpovacími pohyby, vířením brv, pohybem žaber nebo celého živočicha vodou. Tento vnější ventilační proud vody může být až 20krát intenzivnější než vnitřní průtok krve. Zabezpečit takovou ventilaci vyžaduje **nemalé energetické investice**, zvláště



Obr. 12.1. Srovnání způsobů dopravy dýchacích plynů. Žábra jsou prokrvené výrůstky těla obklopené vodním prostředím. Plíce mají podobu prokrvených, členěných povrchů uvnitř těla s malým větracím otvorem. Tracheje zajišťují dopravu dýchacích plynů až k buňkám difůzí, oběhový systém není využit.

když si uvědomíme, že voda je husté a viskózní prostředí. Vodní prostředí má navíc poměrně **nízký obsah O_2 ve srovnání s atmosférickým vzduchem** a tato celková energetická náročnost dýchání předurčuje **vodní živočichy** k relativně **nízkému metabolickému výkonu**. Jistou kompenzaci těchto nevýhod představuje hydrostatické nadlehčování těla vodním prostředím – vodní živočichové na svou lokomoci vynaloží podstatně méně energie než stejně těžcí jedinci na souši.

12.2.2. Souš

Přechod z vody na souš znamenal pro živočichy zásadní přestavbu dýchacích orgánů na **plíce**, **tracheje** nebo **kožní modifikace přenosu plynů**.

Původní stavba žaber se na vzduchu ukazuje jako nefunkční. Žábry (jakožto výrůstky nadnášené hydrostatickým vztlakem vody) na suchu vlastní vahou a změněným povrchovým napětím kolabují. Jejich roli musí převzít, opět bohatě členěný a prokrvený, ale **uvnitř těla uložený** povrch nezávislý na vodní opoře z vnějšku, ale udržovaný jako dutina v rozepnutém stavu a chráněná vnější oporou těla – **plíce** (obr. 12.1.b).

Na počátku cesty k plicím obratlovců stojí pravděpodobně **plicní vaky** dvoudyšných ryb vzniklé jako **vnitřní vychlípeniny střeva**, do kterých se vzduch dostával polykáním, přičemž **role kožního dýchání** byla stále značná. S postupující nezávislostí na vlhkém prostředí zaniká role kožního dýchání a místo toho se objevují stále dokonaleji členěné plíce.

Pro **suchozemské organizmy** platí, že mají **přístup ke kyslíku** mnohem **snazší**, při nižší metabolické náročnosti. Na druhé straně se však museli první terestričtí živočichové vyrovnat s novým problémem – **ztrátami vody** odparem z dýchacích povrchů. Ty totiž musejí být pro optimální přechod plynů stále vlhké. Malý dýchací otvor, jímž plíce komunikují s atmosférou, a který omezuje vodní odpar na minimum, představuje vhodné řešení.

Specifickou adaptací na dýchání atmosférického vzduchu jsou **vzdušnice** – **tracheje** (obr.12.1.c). Jde o dokonalý dopravní systém nahrazující krevní cirkulaci tím, že dopravuje kyslík přímo do tkání (viz dále).

12.3. Protiproudá výměna plynů

Při přechodu kyslíku ze vzduchu nebo vody do krve anebo přechodu CO_2 směrem opačným, se uplatňuje princip **protiproudé výměny** – obecný fyziologický princip umožňující nejefektivnější výměnu látek (či tepla) po koncentračním (či teplotním) spádu mezi dvěma proudícími médii. Blíže o něm bude pojednáno v kapitole o vylučování (obr. 14.5. na str. 107). Jak u žaber měkkýšů či ryb, tak u savčích nebo ptačích plic je patrná tendence **usměrnit proudy dýchacího média a proud krve** tak, aby směřovaly **proti sobě**. Tím je difuzní přechod plynů optimalizován.

12.4. Fylogeneze dýchacích systémů

12.4.1. Dýchání ve vodě

Nejjednodušší organizmy (prvoci, houby, láčkovci, kroužkovci) s relativně malým tělem a nízkou úrovní metabolizmu mohou vyměňovat plynné látky přímo s vnějším vodním prostředím difuzními pochody přes povrch těla.

Žábry nacházíme na různém stupni rozvoje (viz výše) počínaje některými kroužkovci. U mořských **mnohoštětinatců** se setkáváme s žábry umístěnými na postranních nečlánkovaných přívěscích (parapodiích). U **měkkýšů** se vyvinuly nejrůznější typy žáber. Žábry mlžů jsou uzpůsobeny k filtrování potravy. Plicní vaky plicnatých plžů budou vzpomenuty dále. U kmene **ostnokožců** je vyvinuta soustava vodních cév (ambulakrální systém). Tenká stěna ambulakrálních nožek umožňuje vedle funkce přidržovací a pohybové i výměnu plynů. Výjimku tvoří sumýši, u nichž se vyvinul ojedinělý orgán – **vodní plíce**. Jsou to dvě mnohonásobně větvené trubice vybíhající z konečníku do tělní dutiny, do nichž je činností svalů nasávána mořská voda.

V rámci kmene **členovců** rozlišujeme několik systémů dýchání. Někteří drobní členovci dýchají celým povrchem těla (z podkmene korýšů např. buchanky). U třídy **pavoukovců** se setkáváme s plicními vaky, které komunikují se vzduchem zpravidla dvěma průduchy po stranách pohlavního otvoru. Ze spodní stěny vaku vybíhají lupénky naplněné hemolymfou, do níž se dostává kyslík. **Korýši** jsou převážně vodní členovci a dýchají nejčastěji členitými keříčkovitými nebo vláknitými dýchacími výrůstky umístěnými na krunýři nebo na končetinách, jejichž pohyb zajišťuje ventilaci.

I **primitivní obratlovci** ještě do značné míry využívají **kožní dýchání nebo také prokrvený, perforovaný hltan sloužící původně k filtrování vody přinášející potravu**. U ryb jsou žábry, odvozené od stěn hltanu, uložené v žaberní dutině kryté skřelemi. Řady žaberních plátků jsou upevněny na žaberních oblucích, vytvářející jakési síto, kterým musí voda protékat. **Tenké stěny jsou prostoupeny četnými kapilárami**. Přes tyto stěny se uskutečňuje výměna dýchacích plynů.

Dýchací pohyby ryb se uskutečňují nasáváním vody do úst následkem poklesu spodní čelisti. Při otevření úst se současně odchlípí žaberní víčko a zvětší se prostor dutiny ústní. Měkký lem žaberního víčka přitom zůstane lpět na těle a uzavře tak vývod ze žaberní dutiny. Nasátá voda potom proudí k žábrám. Při uzavření úst žaberní víčko poklesne, měkký lem se odchlípí od těla a voda může ze žaberní dutiny vytékat. Podnětem pro zvýšení frekvence dýchacích pohybů u ryb je zejména pokles obsahu kyslíku ve vodě.

Kromě dýchání žábrami se může výměna plynů ve vodním prostředí uskutečňovat i na jiných místech povrchu těla. Dosti velký význam má povrchové **kožní dýchání**. Mnohé druhy ryb dýchají v prvních dnech života jen povrchem těla. Obojživelníci sice mohou přežít bez plic, ale zahynou, selže-li jim dýchání povrchem těla. Je-li vyšší potřeba kyslíku, vytvářejí se na povrchu těla zvláštní záhyby, nebo výrůstky.

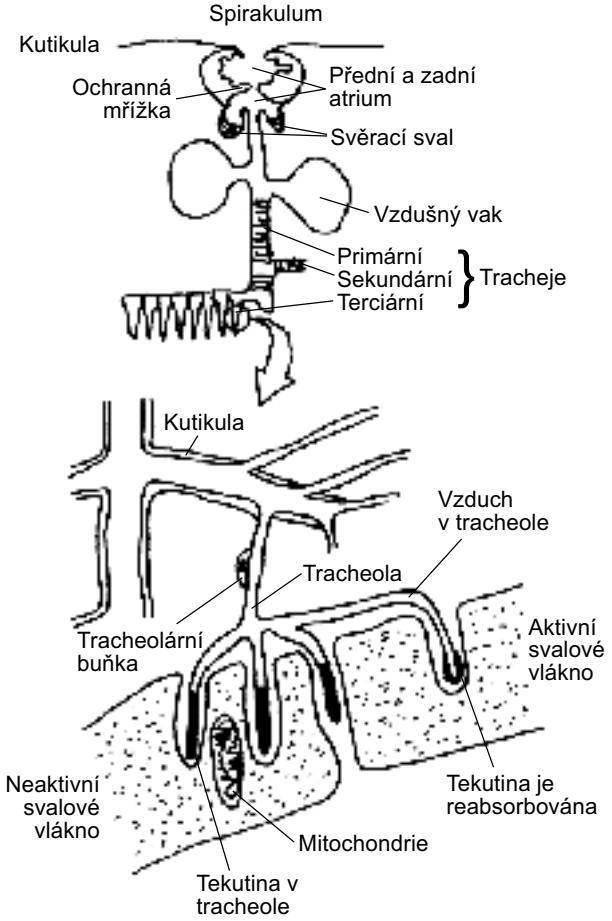
U některých druhů ryb (např. piskoř, mřenka, sekavec) se vyskytuje **střevní dýchání**. Ryba polyká atmosférický vzduch, ze kterého se kyslík odčerpává bohatě prokrvenou sliznicí střeva. Vychlípeniny střeva – **plicní vaky** – hrají již zásadní roli v dýchání **dvojdyšných ryb**. Stejným způsobem vzniká i plovací (plynový) měchýř hlavní vývojové linie kostnatých ryb, který však druhotně převzal funkci hydrostatického zařízení. U dvojdyšných ryb vzniká již malý krevní oběh, zasahující do měchýře. Odtud jde částečně okysličená krev do hlavy a žaber. Jde o vývojový **přechod k dýchání na vzduchu**.

12.4.2. Dýchání na vzduchu

12.4.2.1. Vzdušnicové dýchání

Vzdušnice (tracheje) se vyvinuly zejména u **hmyzu** (ale i jiných členovců). Vznikly vchlípením (invaginací) pokožky do nitra těla. Jsou vyztuženy chitinovým spirálovitým vláknem (taenidiem), které udržuje jejich značnou pružnost a zabraňuje promáčknutí jejich stěn. Při svlékání larev se svléká i celá chitinózní a kutikulární výstelka vzdušnic. Proto je doba svlékání kritickým životním obdobím pro hmyz.

Rozvětvená síť trubic vedoucích vzduch, strukturou odvozených od kutikuly, je **alternativou vůči dopravnímu systému cévnímu** jiných intenzivně metabolizujících druhů bezobratlých. Cévní systém hmyzu je pak skutečně vyvinut jen velmi spoře. Trachejemi se přivádí vzduch až k jednotlivým buňkám (obr. 12.2). Na povrch těla ústí tracheje otvůrky opatřenými svěrači – **stigmaty**.



Obr. 12.2. Stavba tracheálního systému hmyzu. Spirakulem (stigma) ústí na povrch těla, v atriu je vzduch filtrován od nečistot, svěrač umožňuje řízené otevírání stigmat. Pohyb tekutiny ve slepých koncích tracheol ve tkáních optimalizuje difuzní vzdálenosti pro dýchací plyny – podle aktivity tkáně.

Pozoruhodné je, že veškerá výměna plynů je poháněna pouze difuzními silami. Účinnost tracheálního systému spočívá především v tom, že se plyny pohybují v plynné fázi, kde je jejich difuze o několik řádů rychlejší, než ve fázi kapalné. Jen u nejaktivnějších druhů hmyzu je pohyb plynů v trachejích usnadňován pohyby tělní stěny, buď dorzoventrálním zplošťováním abdomenu, nebo teleskopickým zasouváním a vysouváním abdominálních článků. **Proud vzduchu uvnitř těla je také řízen a usměrňován aktivním otevíráním a zavíráním**

stigmat. Řada druhů minimalizuje ztráty vody udržováním trvalého podtlaku a jen během občasných a krátce trvajících „erupcí CO_2" tracheální systém intenzivně provětrává.

Tracheje hmyzu jsou zakončeny **koncovou, tracheolární buňkou** hvězdicovitého tvaru, kde se tracheje rozpadají na **tracheoly** – velmi tenká slepá zakončení zasahující do tkání a vyplněná tekutinou. Pohyb tekutiny sem a tam v zakončeních je vyvoláván různou savou bobtnací silou svalových koloidů zatíženého a relaxovaného svalu a optimalizuje difuzní vzdálenosti pro kyslík.

12.4.2.1.1. Dýchání vodního hmyzu

Hmyz je skupinou suchozemskou, přesto bylo vodní prostředí některými druhy sekundárně kolonizováno, což si vynutilo určitá přizpůsobení. Dýchání hmyzu ve vodním prostředí lze rozdělit podle toho, zda je tracheální systém uzavřený nebo otevřený.

1) Vodní hmyz s uzavřeným tracheálním systémem má tracheje vůči vnějšku úplně uzavřeny. Ty pak vytvářejí sítě pod kutikulou, přes kterou do nich plyny z vody a zpět difundují (podobně jako v pravých žábrách mezi krví a vodou). Tak mohou být vzdušnicemi protkány **vnější výrůstky** (tracheální žábry) po stranách zadečku (larvy jepic), na konci zadečku (larvy zygopterních vážek), na hrudi či jiných částech těla (larvy pošvatek, chrostíků, muchniček). **Vnitřní** (konečníkové, rektální) tracheální žábry se vyskytují pouze u larev **anisopterních vážek**. Jejich střevo se po stranách měchýřkovitě rozšiřuje a z tracheálních rozvětvení vystupují jemné lupínky s tracheálním vlášením. Ventilace rektálních žaber je zajištěna nasáváním vody do rekta a jejím vypuzováním.

2) Jiné druhy vodního hmyzu využívají **atmosferický kyslík** a mají tracheální systém i průduchy utvářeny stejně jako hmyz suchozemský (**otevřený tracheální systém**).

Příslušníci čeledi **potápníkovitých** (Dytiscidae) nabírají vzduchovou bublinu do prostoru pod krovkami. Zavěšují se u hladiny zadečkem vzhůru, nadzvednou krovky a podtlakem nasají bublinu (při pohybu ve vodě je pak poznáme podle vyčnívající části bubliny).

Vodomilovití (Hydrophilidae) se zavěšují na hladině přídí těla, ohýbají kyjovitá tykadla, která jsou pokryta velkým množstvím hydrofobních chloupků k ventrální straně těla, rovněž porostlé těmito nesmáčivými chloupky. Proto se vodomilové ve vodě stříbřitě lesknou (jako samet ponořený pod vodou). Do jejich vzduchové vrstvy ústí také průduchy. Vodomil bez tykadel by nemohl ve vodě žít.

Larvy potápníků a vodomilů nabírají vzduch do tracheálního systému průduchy na konci zadečku.

Z **vodních ploštic** jmenujme **znakoplavky** (nabírají vzduch zadní částí do dvou podélných kanálků na břišní straně těla, krytých hustými brvami), **bodule** (čerpají vzduch do prostoru pod polokrovkami), **klešťanky** (nabírají vzduch mezi hlavou a hrudí do nesmáčivé vrstvy chloupku na břišní straně těla), **splešťule** a **jehlanky** (spojení se vzduchem obstarává dýchací trubice, sifón, na konci těla).

Otevřený tracheální systém se vyskytuje také u larev některých **dvoukřídlých.** Dýchací sifón mají např. larvy a kukly **komárů** nebo larvy **pestřenek** podčel. Eristalinae.

U těch druhů hmyzu s otevřeným tracheálním systémem, které dovedou hromadit bublinky vzduchu nebo tvořit vzduchový film na různých částech těla (**plastron**), se ustaluje rovnováha mezi plynným obsahem bubliny a plyny rozpuštěnými ve vodě. Když se dýchacími pochody ve vzdušné zásobě sníží obsah O_2, difunduje O_2 rozpuštěný ve vodě opět do bubliny až se obnoví rovnováha. Toto **fyzikální dýchání** může poskytovat v době nízké aktivity (např. na jaře a na podzim, před diapauzou v akinezi) a ve vodě bohatém na kyslík dostačující množství O_2 na poměrně dlouhou dobu. Na principu fyzikální výměny plynů probíhá i dýchání našeho vodního pavouka **vodoucha stříbřitého** (*Argyroneta aquatica)*, který si staví pod vodou zvonovité, asi 2 cm velké a dole otevřené hnízdo. Do něho přinese na svém chlupatém těle velkou bublinu vzduchu, jíž je obklopen a která se pak adhezí udržuje mezi chlupy jeho těla a O_2 se dostává průduchy do plícních vaků.

3) Krevní žábry se u hmyzu vyskytují velmi vzácně. Zatímco tracheální žábry přijímají O_2 z vody za součinnosti trachejí, které se v nich velmi jemně větví, krevní žábry nemají žádné tracheje a přijímají O_2 z vody osmoticky do hemolymfy, která jej přenáší. Z naší fauny mají krevní žábry larvy **pakomárů**. Nacházejí se na zadečku v podobě jemných výběžků. Hemolymfa těchto larev obsahuje dýchací barvivo **erytrokruorin**, podobné hemoglobinu, které dovede vázat kyslík.

* * *

U některých **bezobratlých** se vyskytují bohatě prokrvené povrchy těla. Přechodem k samostatným dýchacím orgánům je např. plášťová dutina měkkýšů. U plicnatých plžů byly redukovány keříčkovité žábry (ktenidia) a **stěna plášťové dutiny je bohatě protkána vlásečnicemi**. Tak se dostává velké množství krve (obsahující hemocyanin) do styku se vzduchem, který vniká do plášťové dutiny dýchacím otvorem. Také mnozí **korýši a pavouci mají plicní dutiny** vchlípené (invagované) z povrchu těla.

12.4.2.2. Dýchání plicemi

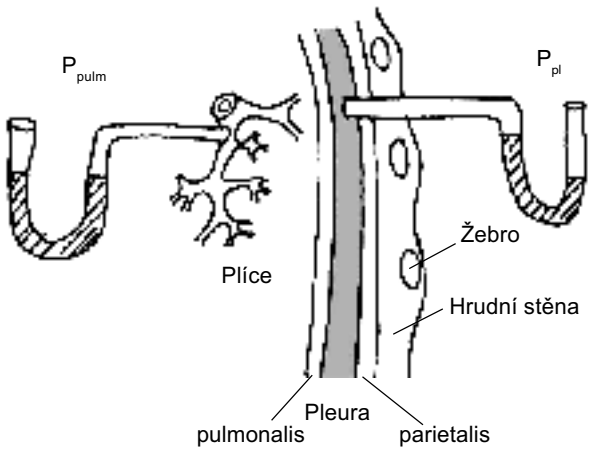
Plíce obratlovců jsou zpravidla párový vakovitý orgán uložený v hrudní dutině (u červorů a hadů levá plíce chybí). Jejich původ je dáván do souvislosti s plicními vaky – vychlípeninami trávicí trubice dvojdyšných ryb. S atmosférou jsou plíce spojeny **dýchacími cestami**. Základní strukturní a funkční jednotkou plic je **plicní alveola.** Zde se uskutečňuje vlastní výměna plynů mezi organizmem a prostředím. Alveoly jsou obklopeny vlásečnicemi. K vrstvě epiteliálních buněk alveol (plicních sklípků) těsně přiléhají endoteliální buňky krevních kapilár. Výměna plynů probíhá přes alveolokapilární stěnu o síle asi 1 mm, děje se difuzí podle koncentračního spádu a je velmi rychlá. Plocha tvořena alveolami činí u člověka asi 90 m^2, což je 40krát více než plocha kožního povrchu.

Plicní dýchání se u jednotlivých skupin obratlovců během fylogeneze modifikovalo. Např. plíce žab jsou poměrně jednoduché vaky. Dýchací pohyby zajišťují svaly ve spodní části ústní dutiny, takže žáby plní plíce přetlakem „polykaného" vzduchu. Ptákům se vyvinul komplikovaný systém vzdušných vaků, které mají vedle nadlehčovací i dýchací funkci. Ptáci mají ve srovnání se savci relativně menší plíce, rozdílnou mechaniku dýchání při stání a za letu, nemají pleurální vak, ani dokonale vyvinutou bránici. Mezi průduškami a průdušnicí mají ptáci zvláštní hlasový orgán – syrinx s blanitými hlasivkami.

Plíce savců jsou dokonale vyvinuté, neboť musí zabezpečovat dostatek kyslíku pro intenzivní metabolické děje. Vzduch do nich přichází **nozdrami a ústy** a přechází **dýchacími cestami** (průdušnice, průdušky, průdušinky) až do **plicních alveol**. Vdechovaný vzduch se při průchodu dýchacími cestami ohřívá a nasycuje vodními parami. **Řasinkový epitel sliznice** dýchacích cest **zachycuje prachové částice** a chemické látky z ovzduší.

Plíce jsou houbovitá, elastická a pružná tkáň, která spontánně kolabuje, není-li udržována přetlakem uvnitř nebo podtlakem vně. Plíce nemohou být na bránici a dýchací svaly nijak přímo napojeny a těžko si představit svalový systém, který by účinně plíce roztahoval všemi směry bez existence hydraulického a utěsněného vodního obalu kolem plic s konstatním podtlakem (obr. 12.3.). Mezi oběma pleurálními listy, **plícnicí** (pleura pulmonalis) a **pohrudnicí** (pleura parietalis), v tzv. **pleurální štěrbině** je tenká vrstvička tekutiny. Ačkoli plíce mají díky elasticitě a povrchovému napětí v alveolech tendenci se smršťovat, nemohou, protože jim to okolní podtlak nedovolí. Dostane-li se do pleurální dutiny vzduch (např. **pneumotoraxem**), plíce samovolně kolabují.

Jestliže se při nádechu roztahuje hrudní koš, ve štěrbině se zvyšuje podtlak a plíce pasivně nasávají vzduch.



Obr. 12.3. Uložení savčích plic v hrudní dutině. Plíce jsou udržovány v rozepnutém stavu díky trvalému podtlaku v intrapleurální štěrbině ($P_{pl} < P_{pulm}$) vyplněné vrstvičkou tekutiny. Při nádechu se hrudní stěna rozpíná, plíce ji musí následovat a pasívně nasávají vzduch.

12.4.2.2.1. Povrchové napětí v alveolách

Poddajnost – pasivní roztažitelnost plic – závisí mj. na povrchovém napětí. Tyto síly vznikají na hraniční ploše mezi plynem a tekutinou. Laplaceův zákon popisuje tlakové poměry vyvolané povrchovým napětím tekutiny analogické s poměry, které jsou např. na mýdlové bublině. V malé bublině panuje větší tlak než ve velké a jsouli spojeny, malá se vyprázdní – splaskne – ve prospěch té větší. To by platilo i pro mikroskopické alveoly, kdyby nebyl vnitřní povrch alveol pokryt fosfolipidovým filmem – tzv. surfaktantem. Poškození plic při otravě O_2 je také částečně zaviněno porušením surfaktantu vedoucím k plicnímu edému.

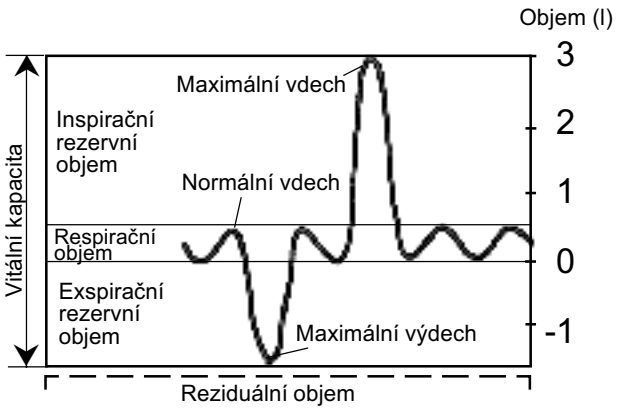
12.4.2.2.2. Ventilace

Výměna vzduchu mezi plícemi a okolním prostředím se nazývá **plicní ventilací**. Je uskutečňována pravidelným střídáním **vdechu** (inspirium) a **výdechu** (exspirium). Vdech se uskutečňuje pomocí **mezižeberních svalů** a zejména **bránice**, které zvětšují objem hrudní dutiny. Tyto pohyby jsou pasivně sledovány pružnou plicní tkání. Výdech se děje zpětným účinkem elastických složek plic a hrudníku po uvolnění svalů po vdechu.

Významnou funkční charakteristikou plic je **frekvence dýchání** (počet dechů za minutu). Je závislá na celkové velikosti metabolizmu živočichů. Počet klidových dýchacích pohybů je u malých savců větší, než u velkých. U koně činí 8–16 vdechů za minutu, u člověka 15–20, u potkana 100–150, u myši až 200. **Minutová plicní ventilace** (minutový objem plic) je objem vzduchu, který prošel plícemi za jednu minutu při klidovém dýchání. U člověka činí v klidu asi 7,5 l za minutu (dechový objem = 500 ml krát 15 dechů/min), u koně asi 40–50 l/min.

Množství vzduchu, které u člověka přijde za klidového dýchání do plic při každém vdechu, nebo množství, které se při každém klidovém výdechu vypudí se nazývá **dechový (respirační) objem** (obr.12.4.). Je to přibližně 500 ml vzduchu. Nadto lze při maximálním nadechnutí nabrat do plic další objem vzduchu, který se nazývá **inspirační rezervní objem** (u člověka je to asi 2.500 ml vzduchu). Po klidovém výdechu lze z plic maximálním vydechnutím vypudit ještě asi 1.000 ml vzduchu, což je **exspirační rezervní objem**. Souhrn respiračního, inspiračního a exspiračního objemu nazýváme **vitální kapacitou plic**. Ta je měřítkem maximálních možností plicní ventilace.

I po maximálním výdechu zůstává v plicích jistý objem vzduchu, který se nazývá **reziduální objem**. Ten se skládá z části zvané **objem kolapsový** (uvolňuje se z plic pouze při plicním kolapsu – pneumotoraxu), a z části zvané **objem minimální** (dostává se do plic prvním nadechnutím při porodu).



Obr. 12.4. Dýchací objemy.



Obr. 12.5. Jedna ze čtyř podjednotek lidského hemoglobinu. Globulární protein váže jeden hem (porfyrinový kruh s atomem železa).

Do plic se přivádí ze všech tkání krev. Ta zde má být nasycena kyslíkem a zbavena oxidu uhličitého. Výměna plynů v plicích se děje pomocí dýchacích pohybů a je řízena tak, aby složení **alveolárního vzduchu** zůstávalo stále stejné. Alveolární vzduch obsahuje cca 13 obj. % O_2, 4–5,5 obj. % CO_2 (atmosférický vzduch má asi 0,7x více O_2 a 100x méně CO_2).

12.5. Dýchací barviva

Na přenos dýchacích plynů mezi plícemi, krví a ostatními tkáněmi těla má podstatný význam chemická vazebnost kyslíku a oxidu uhličitého na **dýchací barviva. Množství plynů, které jsou přenášeny krví fyzikálně rozpuštěné, je totiž zanedbatelně malé**. Tyto speciální pigmenty schopné reverzibilně vázat kyslík, byly na nižším stupni fylogenetického vývoje pouze rozpuštěny v tělní tekutině, později se vážou na speciální krevní buňky – erytrocyty. U živočichů je známo několik typů krevních barviv: **1)** Hemoglobiny, **2)** Myoglobiny, **3)** Chlorokruoriny, **4)** Hemerytriny, **5)** Hemocyaniny, **6)** Hemovanadiny.

Věnujme se nejprve nejprostudovanějšímu z nich – hemoglobinu.

12.5.1. Hemoglobiny

Jsou to poměrně univerzálně rozšířené pigmenty v živočišné říši. Jejich molekula je složena z bílkovinné složky – **globinu,** který může mít více podjednotek (domén) a prostetické skupiny – **hemu** (obr. 12.5.). **Hem** je komplex porfyrinového skeletu s iontem Fe^{2+} uprostřed kruhu. Hemoglobiny jednotlivých živočišných skupin nemají stejnou strukturu. V hemoglobinech bezobratlých se počty domén globinu i hemu různí. **U obratlovců se globin skládá ze čtyř domén, přičemž každá váže jeden hem**. Obratlovčí hemoglobin se nalézá v erytrocytech, u některých bezobratlých je volně rozpuštěný v tělních tekutinách.

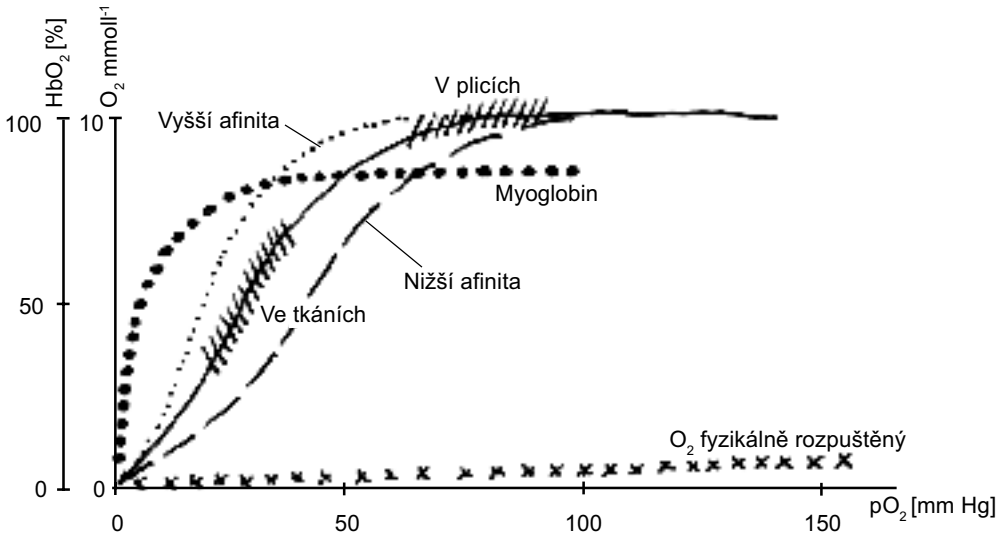
Každé ze čtyř Fe^{2+} reverzibilně váže jednu molekulu O_2 – **oxygenace.** Oxygenace hemoglobinu je fyziologickým dějem, při kterém se mocenství centrálního dvojmocného atomu železa nemění a vzniká derivát hemoglobinu nazývaný **oxyhemoglobin (HbO, oxyHb).** Za určitých okolností však **oxidací** může vzniknout derivát **methemoglobin (MetHb)**, kde dvojmocné železo se mění na trojmocné a ztrácí schopnost další kyslíkové vazby. Methemoglobin vzniká při otravách oxidačními činidly (např. peroxidem vodíku, ferrokyanidem draselným), nebo při vdechování ozónu. Vazebnost kyslíku na trojmocné železo je ireverzibilní, organizmus se „dusí“ nedostatkem kyslíku.

Vazbou oxidu uhelnatého s hemoglobinem vzniká **karbonylhemoglobin (COHb).** Tato vazba je až 300krát pevnější, než vazba kyslíku s hemoglobinem. Proto již při nízkých koncentracích CO ve vdechovaném vzduchu je blokována značná část hemoglobinu a klesá transportní schopnost krve pro kyslík. Při otravách kyanovodíkem vzniká **cyanhemoglobin**. Hemoglobin na sebe váže rovněž oxid uhličitý (viz dále) za vzniku **karbaminohemoglobinu ($HbCO_2$)**.

U dospělého člověka je přítomen **adultní hemoglobin** (HbA), plod má **fetální hemoglobin (**HbF). Fetální hemoglobin se liší od adultního dvěma polypetidovými řetězci, což zvyšuje jeho afinitu ke kyslíku. Proto se může sytit fetální krev kyslíkem při jeho nižším parciálním tlaku.

Množství transportovaného kyslíku vázaného na hemoglobin závisí především na parciálním tlaku kyslíku a na koncentraci hemoglobinu v krvi. Pro transport kyslíku do tkání je velmi významná **afinita Hb** vůči kyslíku, dobře popsatelná **disociační (saturační, vazebnou) křivkou hemoglobinu** (obr. 12.6.).

Množství kyslíku vázaného na hemoglobin není lineárně závislé na jeho parciálním tlaku – disociační křivka má **sigmoidní tvar**. Tento tvar je dán postupnými změnami afinity všech 4 hemů k O_2. Jakmile se naváže O_2 na první hem, zvýší afinitu k O_2 u druhého atd. Křivka myoglobinu, který má jen jednu podjednotku, má tvar jednoduché hyperboly.



Obr. 12.6. Saturační, vazebné křivky hemoglobinu (Hb) mají sigmoidní tvar. Afinita Hb ke kyslíku se může měnit (vliv teploty, pH), posun křivky doprava znamená nižší afinitu. Šrafovaně jsou pracovní rozsahy: ve tkáních je nižší pO_2 a křivka je nejstrmější – O_2 se nejlépe uvolňuje. V plicích je křivka plochá – důsledky změn pO_2 (např. s nadmořskou výškou) jsou malé. Myoglobin má jen jednu jednotku a jiný tvar křivky.

Esovitý průběh má své pozitivní důsledky: Klesne-li pO_2 při pobytu ve vysokých nadmořských výškách z normálních 100 mmHg na 60 mmHg, množství HbO klesne pouze asi o 10 %. Plató v horní části tedy tvoří významný bezpečnostní faktor pro zajištění dodávky kyslíku při měnících se tlacích. Naopak prudký pokles afinity hemoglobinu pro O_2 při nižším (ale ještě ne nulovém) sycení Hb kyslíkem usnadňuje uvolnění O_2 z Hb v periferních kapilárách.

Jestliže obsah Hb v krvi stoupne nebo klesne, posune se vazbová křivka nahoru nebo dolů. Křivka také může být různými faktory posunuta doprava či doleva. **Posunutí křivky doprava** znamená **menší afinitu** Hb ke kyslíku – váže se méně; stejné hladiny saturace je dosaženo při vyšším tlaku.

12.5.1.1. Faktory ovlivňující afinitu Hb ke kyslíku

Živočišný druh: Průběh křivky je specifický pro jednotlivé živočišné druhy. **Menší živočichové** mají disociační křivky **posunuté více vpravo**, neboť spotřebovávají relativně více kyslíku na gram hmotnosti těla. Vazba kyslíku s hemoglobinem je u nich labilnější (kyslík se lehčeji uvolňuje z vazby). Živočichové žijící trvale **ve vyšších nadmořských výškách** (lama) mají křivku strmější, posunutou **doleva**.

Teplota: čím je vyšší, tím méně kyslíku hemoglobin může vázat a disociační křivka se posunuje **vpravo**.

Vliv nadmořské výšky: afinita ke kyslíku je větší u živočichů adaptovaných na velké nadmořské výšky – disociační křivka se posouvá **vlevo**.

Vliv pH: Pokles pH snižuje afinitu hemoglobinu ke kyslíku a disociační křivka hemoglobinu pro kyslík se stává plošší a posouvá se **doprava**. Při vyšším pH se posouvá doleva.

Vliv oxidu uhličitého: je-li v krvi větší množství **CO_2**, disociační křivka se posouvá **doprava** a je plošší. CO_2 ulehčuje uvolnění kyslíku z oxyhemoglobinu, což je pro organizmy velice důležité, zejména jsou-li ve vydýchaném prostředí, nebo při zvýšeném metabolizmu. Přítomností CO_2 je vazebnost kyslíku s hemoglobinem labilnější. Závislost schopnosti hemoglobinu vázat kyslík na koncentraci CO_2 a pH se nazývá **Bohrův efekt.**

12.5.1.2. Transport kyslíku krví

Kyslík se krví přenáší ve dvou formách: jednak fyzikálně rozpuštěný v plazmě, jednak chemicky vázaný na molekuly hemoglobinu.

Množství kyslíku v rozpuštěné formě je zanedbatelně malé (asi 3 ml kyslíku na litr krve). **Převážná část je vázána na hemoglobin** (až 98 % celkového množství).

Když jsme si vyjmenovali faktory ovlivňující afinitu HbO_2, snadno nyní pochopíme, jak je zajištěn přestup O_2 z alveolů do Hb na erytrocytech a naopak odevzdání kyslíku v kapilárách periferním tkáním. **V kapilárách alveolů** ve srovnání s kapilárami tkáně panuje: nižší teplota, vyšší pH, nižší pCO_2, vyšší pO_2. Všechny tyto faktory znamenají **maximální saturaci Hb kyslíkem**. V periferních kapilárách jsou opačné podmínky a kyslík vstupuje do intersticia.

12.5.1.3. Transport oxidu uhličitého krví

Hlavním konečným produktem metabolizmu je CO_2. CO_2 vzniklý v buňkách se fyzikálně rozpustí a difunduje po koncentračním spádu do krve kapilár. V krvi zůstává **z menší části fyzikálně rozpuštěn, z větší části je chemicky vázán**. V plicích se opět uvolňuje z vazby a difunduje do alveolů, odkud je vydýcháván do atmosféry.

12.5.1.3.1. Chemická vazba CO_2 v erytrocytech

Přeměna rozpuštěného CO_2 na chemicky vázaný se odehrává v erytrocytech (obr. 12.7.). Jde o dvě paralelní reakce: **1) Přeměna na hydrogenuhličitanové ionty** (HCO_3^-). Takto se přenáší většina – asi 67 % CO_2. **2) Karbaminovazba s bílkovinami Hb**, při které vzniká **karbaminohemoglobin** ($HbCO_2$).

Ad 1) Při reakci CO_2 s vodou vzniká kyselina uhličitá disociující na hydrogenuhličitanové a vodíkové ionty. Rovnice tvorby hydrogenkarbonátu je:

$$\mathbf{CO_2 + H_2O \Leftrightarrow HCO_3^- + H^+}$$

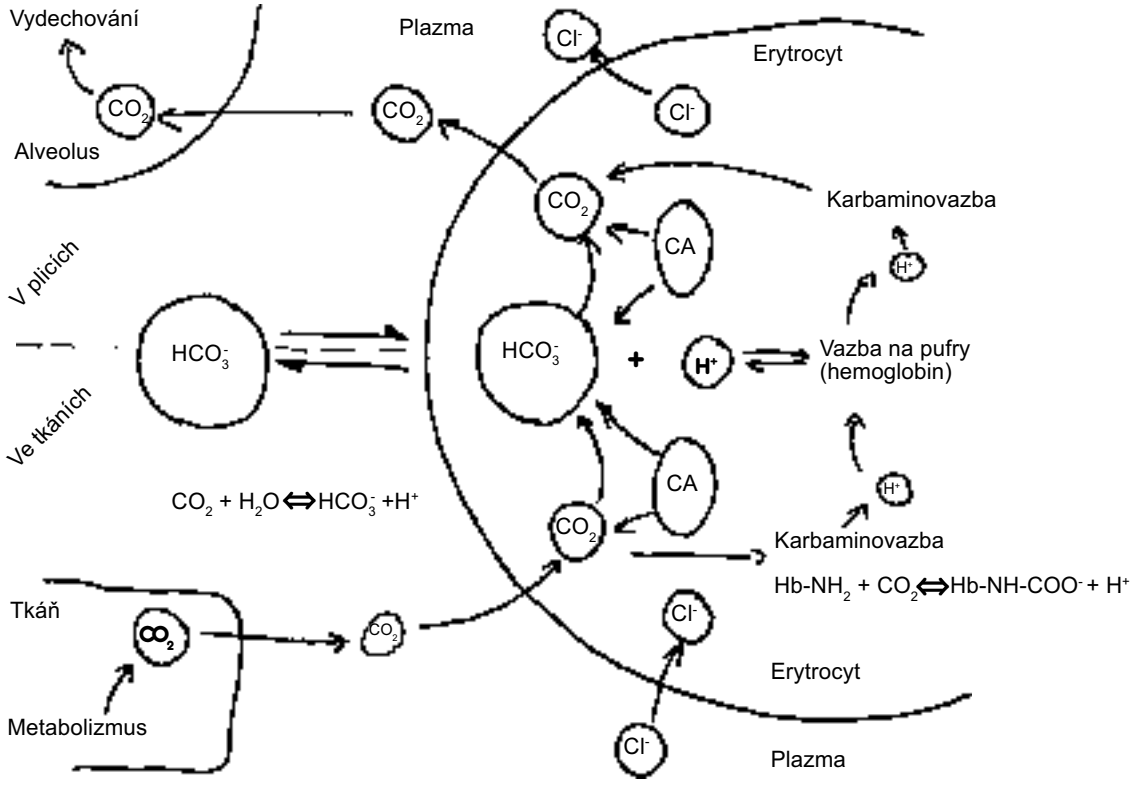
Reakce oxidu uhličitého s vodou se odehrává i v plazmě, ale velmi pomalu. V erytrocytech probíhá asi 250krát rychleji díky přítomnému enzymu **karbonátdehydratáze (karboanhydráza)**. Reakce se urychlí natolik, že krátká doba kontaktu erytrocytu s kapilárami (pod 1 s) stačí na přeměnu CO_2 na HCO_3^-. Vzniklé **vodíkové ionty** potom **reagují s hemoglobinem**, mění jeho molekulární strukturu a **vytěsňují na něho navázaný kyslík**. Ionty **HCO_3^- přecházejí z krvinek do plazmy a jsou přenášeny krví** k plicním alveolám. Aby se udržela iontová rovnováha při přesunu iontů HCO_3^- z krvinek do plazmy, přecházejí zase naopak ionty Cl^- z plazmy do krvinek. Tato výměna se nazývá Hamburgerův shift, nebo též **chloridový posun**.

Ad 2) Karbaminovazba s **bílkovinami hemoglobinu**:

$$\mathbf{Hb\text{-}NH_2 + CO_2 \Leftrightarrow Hb\text{-}NH\text{-}COO^- + H^+}$$

Takto v obou reakcích **vstupuje zleva plynný CO_2 a vznikající ionty H^+ jsou pufrovány hemoglobinem**. Přeměna HbO na Hb v kapilárách periferních tkání zvýhodňuje vazbu CO_2. Zesílené odebírání iontů H^+ redukovaným hemoglobinem (viz str. 61) totiž podporuje směr rovnice doprava – chemickou vazbu CO_2 na bílkoviny.

Když potom venózní krev prochází **plicními kapilárami**, děje začnou probíhat **obráceně**: zprava doleva. Nejprve začne difundovat kyslík z alveol do krve, neboť jeho parciální tlak je v plicích vyšší. Dostává se do krvinek, kde reaguje s redukovaným hemoglobinem. Vzniklý **oxyhemoglobin** je silnější kyselinou než hemoglobin redukovaný – **má nižší schopnost vázat H^+ a ty se uvolňují**. Vodíkové ionty uvolněné při vzniku oxyhemoglobinu reagují potom s ionty HCO_3^-. Karboanhydráza přitom značně urychluje zpětnou přeměnu kyseliny uhličité na oxid uhličitý a vodu. Uvolňuje se plynný CO_2, jenž difunduje z krvinek přes krevní plazmu a přes alveolokapilární membránu do plic. Snížený obsah hydrogenuhličitanových iontů v krvinkách se doplňuje difuzí těchto iontů z plazmy. Aby se udržela iontová rovnováha, přesouvají se chloridové ionty obráceným směrem, tzn. z krvinek do plazmy.



Obr. 12.7. Transport CO_2 krví. CO_2 vznikající ve tkáních se dostává do erytrocytů, kde je jeho přeměna na ionty HCO_3^- katalyzována enzymem karbonátdehydratázou (CA). Ve formě HCO_3^- je transportován krví. Jinou cestou je jeho vazba na hemoglobin erytrocytu – karbaminovazba. V obou případech vznikající ionty H^+ jsou pufrovány hemoglobinem (Hb). V plicích se sníží pufrovací schopnost Hb a reakce probíhají opačně. Plynný CO_2 odchází difuzí do plic.

Vedle toho se CO_2 opět uvolňuje i z karbaminovazeb a difunduje do alveolů, protože je v nich nižší parciální tlak než ve venózní krvi.

12.5.2. Ostatní dýchací barviva

Myoglobiny (červená svalová barviva). Stavebně jde o „monomerní hemoglobiny" s jedním hemem a jednoduchým globinem. Jsou to rezervní dýchací pigmenty ve tkáních vyšších skupin živočichů, kterými si zabezpečují dostatek kyslíku, je-li omezena jeho dodávka z vnějšího prostředí. Myoglobin má význam zejména pro potápějící se živočichy (např. delfíni mají až 3,5krát více myoglobinu než suchozemští savci). Při infarktu myokardu se část srdečního myoglobinu uvolňuje do krve.

Chlorokruoriny. Jsou to dýchací barviva obsahující železo. Jsou volně rozpuštěny v krvi a jejich afinita ke kyslíku je poměrně malá. Vyskytují se u některých mnohoštětinatců.

Hemerytriny. Jde o krevní barviva (opět s iontem železa) sloužící k udržování zásob kyslíku živočichů žijících v nepříznivých podmínkách (bahenní kroužkovci nebo mořští sumýšovci).

Hemocyaniny. Jde o respirační pigmenty rozpuštěné v hemolymfě a obsahující ion mědi vážící se přímo na globin. V oxidované formě se jeví jako modře zbarvené, v redukované formě jsou bezbarvé. Nacházíme je v hemolymfě **korýšů** a **měkkýšů**.

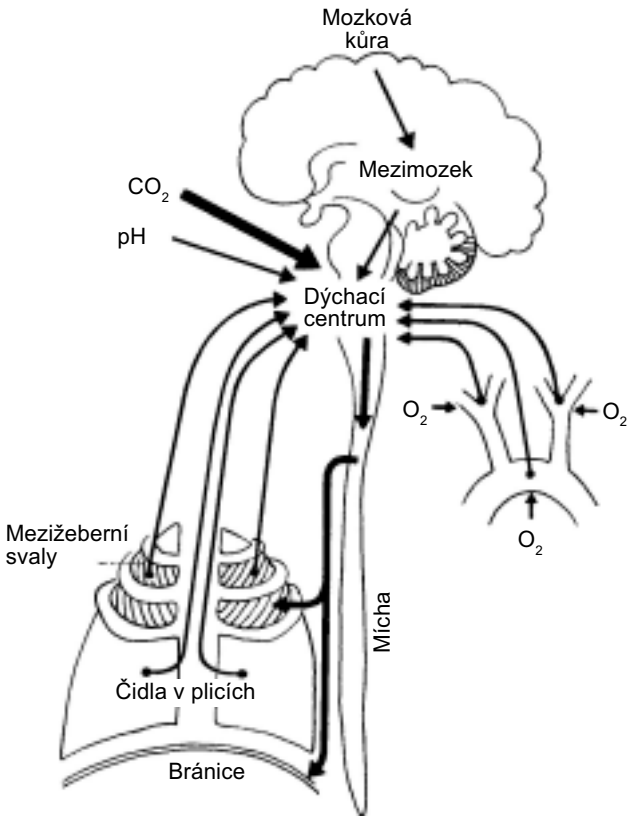
Hemovanadiny mají v prostetické skupině vanad. V živočišné říši se vyskytují velice zřídka (např. u pláštěnců).

12.6. Regulace dýchání

Při řízení intenzity dýchání se uplatňují **nervové regulační mechanizmy** centrálního nervového systému (CNS) udržující **stálost koncentrace O_2 a CO_2** v krvi nebo hemolymfě. Musí tak slaďovat intenzitu výměny plynů s metabolickými nároky. U členovců jsou dýchací pohyby jednotlivých článků ještě dosti autonomní, ovšem už i zde pod centrální nadřazenou kontrolou CNS. Zpětnovazebná řídící smyčka zahrnuje sensitivní, centrální a motorickou složku. Jako první zachytí aktuální potřebu organizmu sensitivní **chemoreceptory registrující parciální tlaky** O_2 a CO_2 (pCO_2 a pO_2). Z vyhodnocovacího centra pak jdou povely motoneuronům, které řídí intenzitu ventilace, ale také povely měnící průsvit dolních dýchacích cest a plicních cév.

U vodních živočichů je parciální tlak CO_2 díky dobré rozpustnosti ve vodě zpravidla velmi nízký. Proto je jako indikátor stavu využíván spíše pO_2. U suchozemských je primárním stimulantem ventilace CO_2.

U **savců** jsou dýchací svaly inervovány z krční a hrudní míchy (obr. 12.8.). K motoneuronům v míše přicházejí dráhy z **prodloužené míchy**, kde jsou odděleně lokalizovány **inspirační** a **exspirační** neurony – **dýchací centrum.** Tyto skupiny jsou střídavě aktivní, takže se udržuje **dýchací rytmus**. Do dýchacího centra vedou také vstupy z **mechanoreceptorů dýchacích svalů** – je monitorováno napětí plic. Rozpětí plic inhibuje inspiraci a zahajuje exspiraci a naopak.



Obr. 12.8. Řízení dýchacích pohybů. Dýchací centrum v prodloužené míše je informováno o parciálním tlaku O_2 a CO_2 v krvi, o pH krve a také o napětí dýchacích svalů. Automaticky, ale pod vlivem vyšších částí mozku, řídí rytmicitu nádechu a výdechu podle metabolických potřeb organizmu.

Stupeň automatické dýchací aktivity je určen především parciálními tlaky O_2 a CO_2. **Periferní chemoreceptory** jsou zejména v oblouku aorty a karotickém sinu. Při poklesu pO_2 je dýchání prostřednictvím dostředivých vláken stimulováno. Závislost frekvence AP z těchto receptorů na pokles pO_2 se ještě zvýší, stoupá-li zároveň pCO_2. Na vzestup pCO_2 a tím i pokles pH v likvoru reagují i **centrální chemoreceptory** přímo v prodloužené míše a ventilace se zvýší.

Autonomní řízení ventilace na úrovni **prodloužené míchy a kmene je ovšem ještě pod nadřazeným vlivem** vyšších mozkových struktur včetně **kůry**. Tak se na rytmu a intenzitě dýchání projeví takové vlivy jako emoční stavy, řeč, kašel, zpěv, tělesná teplota atd.

Při řízení ventilace při nástupu tělesné námahy se uplatňuje **anticipační zpětná vazba**. Proprioreceptory ve svalech a šlachách při zvýšené svalové námaze stimulují dýchání dokonce dříve než by došlo ke zvýšení pCO_2 následkem svalové práce. Tím se organizmus připraví na metabolickou zátěž a velmi pohotově eliminuje propad pO_2.

Dlouhodobý nedostatek kyslíku je řešen **hormonálním** zásahem **erytropoetinu z ledvin** zvyšujícím tvorbu a tím i počty erytrocytů.

12.7. Terminologie a výskyt zátěžových stavů

Dostanou-li se organizmy do prostředí s nižším parciálním tlakem kyslíku, vzniká u nich stav, který nazýváme **hypoxie**. Vzniklý nedostatek kyslíku kompenzují zvýšeným provzdušňováním plic – **hyperventilací**, intenzivnější cirkulací krve a efektivnějším vychytáváním kyslíku hemoglobinem. Citlivost k hypoxii je u jednotlivých druhů živočichů různá. K hypoxii jsou rezistentní některé druhy ptáků (kachny, husy, kondoři). Na nedostatek kyslíku je naopak velice citlivá např. kočka. Je-li organizmus vystaven hypoxickým podmínkám prostředí delší dobu, postupně se **adaptuje** na snížený parciální tlak kyslíku. Při ní se zefektivní plicní ventilace a srdeční činnost, zvýší se počet erytrocytů, zlepší se zásobování tkání kyslíkem apod.

Úplný nedostatek kyslíku v organizmu se nazývá **anoxie**. Dostanou-li se organizmy do prostředí s vyšším barometrickým tlakem, tedy do prostředí s vyšším parciálním tlakem kyslíku (např. při potápění), vzniká u nich stav nazývaný **hyperoxie**. Toxicita kyslíku se pak projevuje prostřednictvím tvorby volných kyslíkových radikálů. Při potápění se parciální tlaky dýchacích plynů zvyšují každých 10 m hloubky v mořské vodě o 110,3 kPa. Rychlost potápění i návrat do vzdušných podmínek se musí uskutečňovat podle určitého programu. Nebezpečí hrozí zejména při rychlém vynořování (kesonová choroba, choroba potápěčů), kdy se uvolňují plyny (zejména dusík) ze tkání do krevního oběhu ve formě bublinek a hrozí tak plynová embolie.

Řada mořských savců a potápějících se ptáků se může rychle potápět a vynořovat z poměrně velkých hloubek. Při ponoření se jim inhibují dýchací reflexy, zastaví se ventilace plic a poklesá tepová frekvence. Naopak se zvýší kyslíková kapacita krve zásobující přednostně mozek a srdce na úkor prokrvení periferních částí těla.

* * *

Na závěr problematiky vnějšího dýchání si připomeňme něco málo z kapitoly o **metabolizmu**:

Trvalý nedostatek kyslíku v určitých typech vodního prostředí vyvolává u některých živočišných skupin dočasnou, nebo trvalou **anaerobiózu**. Dočasní anaerobionti jsou především živočichové žijící v bahně, nebo přezimující ve vodách s nízkým obsahem kyslíku. Trvalými anaerobionty jsou zejména endoparazitičtí hlísti a tasemnice. U anaerobiontů při anaerobní glykolýze vzniká nejen kyselina mléčná, ale také další organické kyseliny (jantarová a nižší i vyšší mastné kyseliny) a oxid uhličitý.

13.
Fyziologie trávení a vstřebávání

Komunikace živých organizmů se zevním prostředím zahrnuje příjem látek a energií. Tato kapitola věnovaná trávení a vstřebávání se zabývá mechanizmy, jimiž se látky dostávají do těla a jak jsou rozštěpeny než vstoupí do metabolických řetězců v buňkách. Na opačném procesu – na odvádění nepotřebných nebo škodlivých látek – se ovšem trávicí soustava podílí také, spolu se specializovanou soustavou vylučovací nebo soustavou dýchací. O těch je pojednáno na jiném místě.

Fyzikální, stejně jako chemická povaha potravy, kterou živočichové konzumují, je velmi rozmanitá. Tomu odpovídá i pestrost stavby všech oddílů trávicího traktu včetně enzymatické výbavy pro štěpení živin.

13.1. Způsoby přijímání potravy

Nejprimitivnější způsob příjmu potravy je difuzní – celým povrchem těla (bičíkovci). Kořenonožci přijímají pevnou potravu na libovolném místě tělního povrchu pomocí fagocytózy. Sekundárně také endoparazité úplně postrádají trávicí systém a absorbují výživné látky povrchem těla difuzně (např. parazitičtí prvoci, někteří ploštěnci a hlísti).

Některá zvířata se živí mikroskopickým materiálem rozptýleným ve vodě, který jsou schopni zachytit filtrovacím aparátem. Mnoho jednobuněčných živočichů, bezobratlých i obratlovců se živí touto **mikroskopickou suspenzní** potravou, jako jsou baktérie, řasy, spóry, larvy a drobní bezobratlí.

Jiní živočichové se živí **velkými částicemi** potravy, ať už jde o **přisedlou potravu** nebo **pohyblivou** kořist. Predátoři tak mohou pohlcovat potravu vcelku nebo redukovat velikost soust žvýkáním. U hmyzu se setkáváme nezřídka s tzv. **vnějším trávením**. Např. larvy střevlíků, potápníků, vodomilů, mravkolvů, masařek aj. vylučují do kořisti proteolytické enzymy a nasávají štěpné produkty. Mšice vnějším trávením štěpí škrob pomocí amyláz. S tímto způsobem trávení se setkáváme také u pavouků, mihulí nebo chobotnic.

Některá zvířata se živí **tekutou potravou** jako je krev, rostlinný nektar nebo míza.

Většina mnohobuněčných přijímá pevnou nebo tekutou potravu ústním otvorem. Pevná potrava se **rozemílá mechanicky v horních oddílech trávicí soustavy** na menší části, navlhčuje se a mění se tak na kašovitou hmotu. K tomu se u živočichů vyvinuly rozmanité pomocné ústroje (zuby, mandibuly, zrohovatělé útvary v zobácích ptáků, radula u hlemýžďů apod.). Některým živočichům pomáhají při rozemílání potravy též cizí tělesa, např. ptákům kaménky (gastrolity) ve svalnatém žaludku (který leží před vlastním trávicím žaludkem). Jiní živočichové rozbíjejí potravu o tvrdé předměty (např. vydra mořská). Masožravci přijatou potravu rozmělňují často nedokonale, býložravci ji naopak zpracovávají velmi důkladně.

13.2. Intracelulární a extracelulární trávení

Při chemickém zpracování živin (vlastním trávení) se potrava **chemicky štěpí na takové metabolity**, které se mohou **resorbovat a přejít do tělních tekutin**. Jde v podstatě o hydrolytické štěpení složitých látek na menší molekuly (např. bílkoviny se štěpí na aminokyseliny, polysacharidy na monosacharidy, tuky na glycerol a mastné kyseliny). Chemické štěpení živin – trávení – potravy je buď **intracelulární** (nitrobuněčné), nebo **extracelulární** (mimobuněčné).

Intracelulární trávení je fylogeneticky starší způsob štěpení živin a vyskytuje se u **jednobuněčných** i některých **mnohobuněčných** organizmů, kdy jsou drobné částice potravy **fagocytovány** buňkami. Vývojově pokročilejší je trávení **extracelulární**, kdy se do trávicí dutiny vylučují enzymy štěpící živiny na látky jednodušší, které se pak resorbují a dále zpracovávají. Tento způsob trávení nalézáme jako typický u **vyšších bezobratlých a u obratlovců.** Přechody mezi oběma typy jsou opět plynulé: už nezmar tráví do jisté míry extracelulárně a naopak u kopinatce ještě existuje i intracelulární trávení.

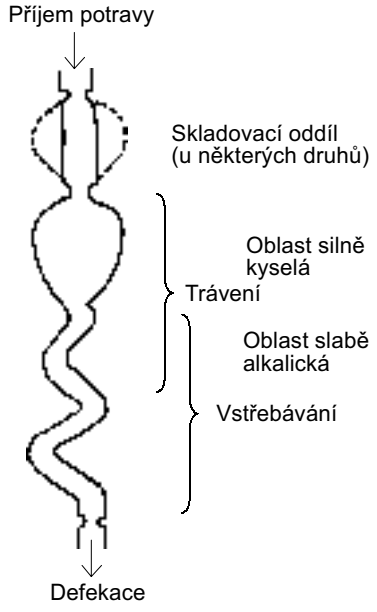
Smíšené trávení (extra- a intracelulární) se vyskytuje např. u plžů, mlžů a ostnokožců. Těmto organizmům se vyvinula primitivní trávicí soustava, ve které žlázové buňky vylučují trávicí šťávy paralelně s buňkami

specializovanými na fagocytování malých částeček (mlži tráví extracelulárně jenom polysacharidy, zatímco tuky a bílkoviny se u nich zpracovávají intracelulárně v buňkách hepatopankreatu).

13.3. Trávicí trubice

Trávicí trubice je část tělní dutiny určená pro štěpení živin, otevřená navenek ústním a řitním otvorem. Jaké jsou výhody trávicí trubice a extracelulárního trávení v ní? **1)** Možnost **trávit částice potravy mnohem větší** než jsou vlastní buňky. **2)** Umožňuje, aby se skupiny buněk nebo celé oddíly trávicího traktu **specializovaly na dílčí trávicí funkce** – zásobárna, sekrece, trávení, absorpce. **3) Umožňuje prostorově oddělit různé pochody při trávení** – kyselý proces štěpení proteinů v předním střevě od alkalického nebo neutrálního trávení – štěpení sacharidů a lipidů ve středním. Trepka řeší tento problém časovým rozfázováním sekrece různých fermentů – viz níže. **4)** Jednosměrný **tok potravy od ústního otvoru k řitnímu**.

Všeobecně je trávicí trubice rozdělena (obr. 13.1.) na přední část specializovanou pro **přijetí a mechanické zpracování potravy** (rozmělnění). Následuje oddíl pro **uskladnění potravy** na vyrovnávání nárazového příjmu. Dále je vyvinut oddíl pro další **mechanické a chemické zpracování – trávení.** Vzniká oddíl pro **resorpci (vstřebávání)** produktů trávení do krve. Poslední, zadní část se specializuje pro **resorpci vody**, **iontů, hromadění výkalů** a defekaci.



Obr. 13.1. Obecné schéma trávicí trubice.

Potrava je posouvána **peristaltickými kontrakcemi** segmentů trávicí trubice. Peristaltika je vyvolávána přítomností potravy, ale je modifikována **nervovým a endokrinním řízením**. Všeobecně se v evoluci trávicí trubice projevuje tendence ke **zvětšování jejího vnitřního povrchu**. Tomu přispívají různé slepé výběžky **(**např. u klepítkatců), hepatopankreas měkkýšů nebo mohutné slepé střevo býložravých savců. Povrch resorpčního epitelu střeva obratlovců se zvětšuje mohutným zřasením v klky.

Typ přijímané potravy významně ovlivňuje stavbu a funkci trávicí trubice.

13.3.1. Přizpůsobení trávicích dějů způsobu výživy

Masožravci se živí potravou živočišného původu, která je dobře stravitelná a má vysoký obsah živin. Mechanické zpracování potravy je u nich vyvinuto jen částečně, neboť mnozí totiž polykají i velkou kořist vcelku a nebývá ani diferencována část fungující jako zásobárna potravy.

Býložravci jsou adaptováni na rostlinnou potravu, která je na živiny chudší. Protože mnohé části rostlin (semena, plody) jsou uzavřeny do tvrdých obalů a celulózových stěn, nabývá u býložravců na významu dokonalé **mechanické rozmělnění** potravy kombinované s **mikrobiálním trávením celulózy** (přežvýkavci). Vydělují se proto různé oddíly pro mikrobiální fermentaci a uskladnění potravy. Tenké střevo bývá dlouhé.

13.3.2. Symbionti trávicích soustav

Ačkoli je celulóza rostlinných těl v přírodě nejhojněji se vyskytujícím polysacharidem, je **jen málo druhů**, u nichž je bezpečně dokázáno, že **vylučují celulázu** jako vlastní produkt. Kromě mlže šášně lodního jsou ojedinělé důkazy jen u býložravých korýšů a primitivního hmyzu.

Většina velkých živočišných skupin, která se specializovala na rostlinnou potravu (hmyz, dřevožraví měkkýši, přežvýkavci), **využívá pro trávení celulózy symbiontů**. Mikrosymbionti mohou transformovat celulózu na využitelné složky. Rozkládají nestrávené zbytky potravy, mohou recyklovat odpadní dusíkaté látky a hostiteli poskytují některé vitaminy (B,K). Přítomnost symbiotických bakterií ve střevě má u savců i pozitivní dopad na imunitu.

Hostitelé mají často specializované oddíly trávicí trubice osídlené touto mikroflorou. Bývají buď před žaludkem – u přežvýkavců, nebo za ním – u pseudopřežvýkavců (zajícovci, hlodavci). Posledně jmenovaní se k produktům mikrobiální fermentace dostanou konzumací výkalů (koprofagie).

Pro termity jsou charakterističtí specializovaní bičíkovci, žijící ve střevě nebo v jeho zvláštních oddílech. U přežvýkavců mají rozhodující význam nálevníci a baktérie v bachoru. Mikrobiální flóra člověka je tvořena zejména baktérií *Escherichia coli*, která žije v tlustém střevě.

13.4. Trávicí soustava bezobratlých

Výrazné vývojové rozdíly trávicích soustav jsou patrné při srovnání bezobratlých a obratlovců. Projevují se v tom, že u **bezobratlých**: **1)** Je rozšířeno zejména intracelulární trávení. **2)** V trávicí soustavě nejsou odděleny oblasti secernující od oblastí resorbujících, zatímco u obratlovců jsou tyto části výrazně diferencovány. **3)** U většiny se vyskytují všechny štěpící enzymy v jediné trávicí šťávě, kdežto u obratlovců se vylučují různé trávicí šťávy obsahující specifické enzymy (i v různých částech zažívací trubice). **4)** Probíhá štěpení bílkovin při neutrální reakci (nikoliv kyselé) a mají tedy proteolytický enzym odlišný od pepsinu obratlovců.

Při pohybu potravní vakuoly v těle trepky je reakce nejprve kyselá (tehdy je živá potrava usmrcena), později se mění na zásaditou (nastává vlastní přeměna potravy). Po určitém čase se nestrávené částečky vyloučí z organizmu a strávené potřebné látky přecházejí do cytoplazmy. Jiní **jednobuněční** (např. améba) přijímají potravu kteroukoli částí povrchu těla. Mnoho jednobuněčných živočichů obsahuje symbiotické baktérie nebo řasy. Parazitické jednobuněčné organizmy přijímají tekutou potravu z hostitele osmoticky celým povrchem těla.

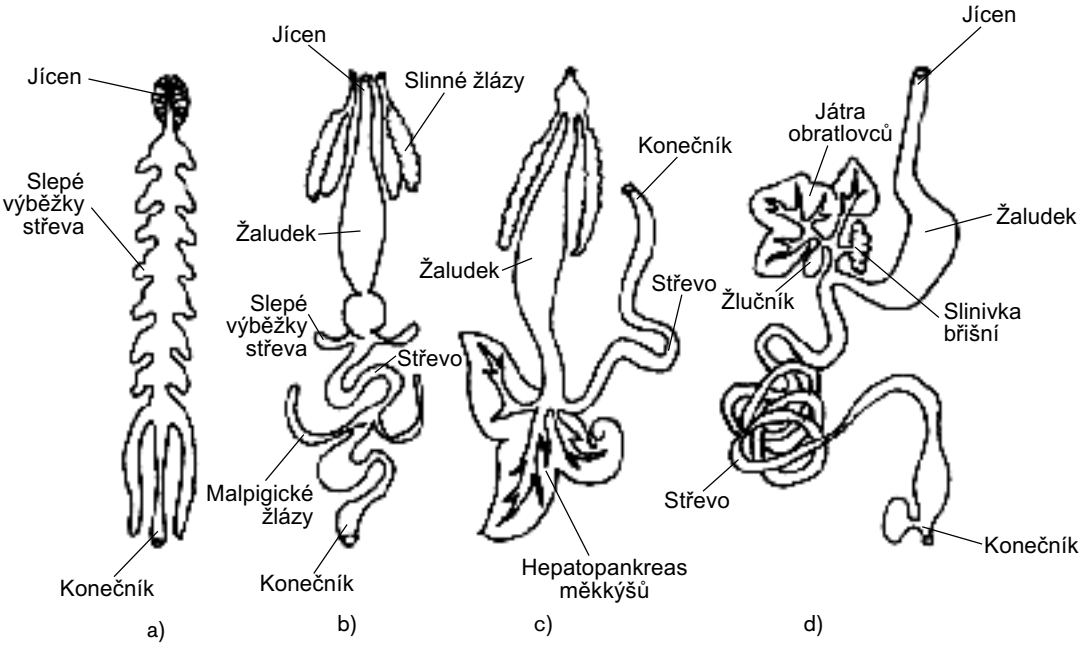
Žahavci přijímají potravu do jednoduchého vaku, kde se rozloží na jednodušší složky, které pak přecházejí do těla. U ploštěnců potravu rozmělní silná svalovina hltanu na menší částice. Otvor přijímací je stále současně i vyvrhovacím. U **pásnic** se trávicí soustava poprvé otevírá dvěma otvory, přijímacím (ústy) a vyvrhovacím (řití). **Měkkýši** mají už poměrně diferencovanou trávicí soustavu podle typu přijímané potravy i s **hepatopankreatem** (obr. 13.2.c) a se **smíšeným intra- a extracelulárním trávením**. Trávicí soustavy **hmyzu** se také dosti liší podle potravní specializace (obr. 13.2.b). Přední a zadní část je původu ektodermálního. Střední část (entodermálního původu) je vybavena množstvím trávicích žláz specializovaných podle převládajících živin v potravě. Ve střední části je vylučována **peritrofická membrána**, mechanicky chránící sekreční a resorpční epitel.

13.5. Trávení u obratlovců

V následujících odstavcích probereme postupně děje doprovázející zpracovávání potravy trávicí trubicí v jednotlivých oddílech. Zaměříme se především na trávení u savců.

13.5.1. Funkční anatomie trávicí soustavy

Trávicí soustava obratlovců (obr. 13.2.d) je tvořena dlouhou svalnatou trubicí vystlanou **sliznicí**, do níž ústí na různých místech **vývody žláz**. Jednotlivé části trubice jsou různě **specializovány** a liší se i produkcí trávicích šťáv (tab. 13.1.). Pohyby trávicí soustavy posunující potravu jsou výsledkem činnosti svaloviny stěn. Přední a zadní část je tvořena příčně pruhovanou svalovinou, zbytek je svalovina hladká. Svalová tkáň vytváří ve stěně celé trávicí trubice dvě vrstvy. V zevní vrstvě probíhají svalová vlákna podélně, ve vnitřní vrstvě kruhovitě. Trubici vystýlá sliznice (**mukóza**), tvořená žlázovými a pojivovými buňkami. Mezi **podélnou a kruhovitou vrstvou hladkých svalů** leží **nervová myenterická pleteň Auerbachova**, pod sliznicí je uložena nervová **submukózní pleteň Meissnerova** (obr. 13.6.). Pleteně jsou vytvářeny vegetativními nervy a jsou vzájemně propojeny.



Obr. 13.2. Typy trávicích trubic. a) pijavka, b) šváb, c) hlemýžď, d) žába.

Oblast	Vylučuje	Složení	Denní množství (l)	pH
Slinné žlázy	sliny	amyláza, hydrogenuhličitany	1 a více	asi 6,5
Žaludek	žaludeční šťávu	pepsinogen, HCl, lipáza, mucin renin (u dětí)	1 – 3	asi 1,5
Pankreas	pankreatickou šťávu	trypsinogen, chymotripsinogen, peptidázy, lipázy, amylázy, hydrogenuhličitany	1	7 – 8
Žlučník	žluč	mastné kyseliny, žlučové soli, cholesterol	asi 1	7 – 8
Tenké střevo	střevní šťávu	enterokináza, karboxy- a aminopeptidázy, maltáza, laktáza, sacharáza, lipázy, nukleázy	asi 1	7 – 8

Tab. 13.1. Sekrece a složení trávicích šťav u člověka.

13.5.2. Trávení v ústech

V ústní dutině je potrava připravována pro zpracování v dalších částech gastrointestinální soustavy mechanickým rozmělňováním. Tvoří se sousta, mísí se se **slinami** a jsou obalována do ochranné vrstvy mucinu. U vodních živočichů, kteří přijímají potravu s velkým množstvím vody, jsou slinné žlázy zakrnělé, nebo chybějí. Naopak u živočichů přijímajících suchou potravu jsou slinné žlázy poměrně mohutné a vytvářejí mnoho slin (u skotu až 60 l denně).

Člověk vylučuje denně průměrně asi 1,5 l slin. Sliny vznikají především ve velkých žlázách ústících do ústní dutiny zvláštními vývody. Patří k nim **žlázy příušní**, **podčelistní** a žláza **podjazyková**. Sliny obsahují asi 99,4 % vody, látky organické (**mucin, alfa-amylázu, lyzozym** – ničící patogenní organizmy, **imunoglobuliny**), látky anorganické (hydrogenuhličitanové **ionty:** jódu, draslíku, chloru, sodíku, vápníku, fosforu a malá množství dalších). U některých savců (včetně člověka) se vyskytuje ve slinách **amyláza** (ptyalin), štěpící škrob na maltózu.

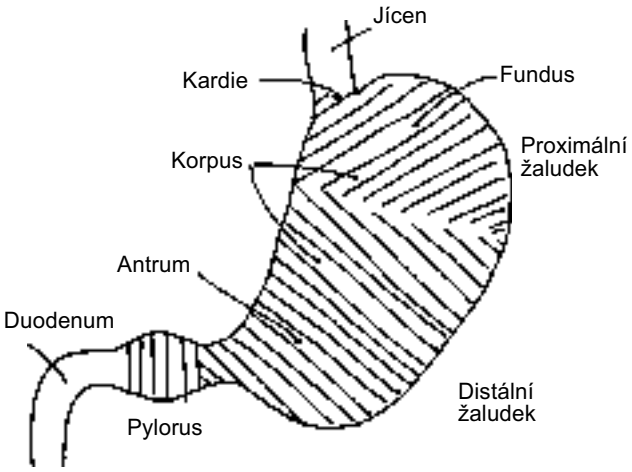
Nepodmíněně **reflexní sekrece slin** je vyvolána žvýkacími pohyby, mechanickým drážděním ústní sliznice a chemickým drážděním chuťových receptorů. Podněty jsou přenášeny do slinného ústředí v prodloužené míše. Parasympatická inervace se uskutečňuje prostřednictvím nervů lícního a jazykohltanového (VII. a IX. mozkový nerv). Podmíněně reflexní reakce slin vzniká až v průběhu ontogeneze.

13.5.3. Polykání

Je výsledkem koordinovaného souboru dílčích dějů, které mají za úkol transport sousta do žaludku. Vstoupí-li sousto do hltanu, **uzavře se reflexně vstup** do dýchací trubice. Jícen se kruhovitě **peristalticky stahuje** a posunuje sousto do žaludku. Sací nepodmíněný reflex se vybavuje mechanickým drážděním sliznice rtů.

13.5.4. Trávení v žaludku

V žaludku je potrava **skladována, mechanicky zpracovávána a také trávena**. Trávicí funkce je asi fylogeneticky nejmladší. Morfologie savčího žaludku (obr. 13.3.) je následující: malé zakřivení, velké zakřivení,



Obr. 13.3. Základní části lidského žaludku.

část jícnová, česlo (kardia), klenba (fundus), tělo žaludku a vrátník (pylorus).

Funkčně lze žaludek dělit na část proximální (fundus a část těla žaludku) a část distální. V klidu a na lačno je objem žaludku člověka jen asi 50 ml, může se však zvětšit až na 2 l. Stěny prázdného žaludku jsou ochablé, s přicházející potravou se roztahují a začínají se objevovat **peristaltické pohyby**. V oblasti fundu vzniká místní stah, který postupuje až k vrátníku. Vrátník je uzavřen svěračem, obsah žaludku nevniká tedy do dvanáctníku, ale vrací se zpět, když stah žaludku povolí. Tím se potrava promíchává se žaludeční šťávou a postupně se mění v kašovitou tráveninu (chymus). Po určité době povolí stah svěrače vrátníku a část tráveniny se vytlačí do dvanáctníku. K úplnému vyprázdnění žaludku je třeba 3–4 hodin.

Zvracení (**emesis**) se u některých savců vyvinulo jako ochranný reflex, který má odstranit ze žaludku nebezpečné látky. Je vyvoláno silným stahem břišního svalstva po mechanickém dráždění trávicí trubice, nebo je vyvoláno podněty z **centra pro zvracení**, které je v **prodloužené míše**. Činnost tohoto centra je aktivována vzruchy z různých částí trávicí trubice, ze statokinetického čidla („mořská nemoc“), z mozkové kůry (např. při nelibých pocitech čichových), je aktivováno i hypoxií („horská nemoc“).

13.5.5. Sekreční činnost žaludku

Buňky žaludečních žláz produkují **žaludeční šťávu**. Ta obsahuje kromě vody řadu organických a anorganických látek. Z organických sloučenin jsou to jednodušší bílkoviny (albuminy, globuliny), složené bílkoviny (mucin) a enzymy (pepsin, katepsin, chymozin, lipáza). Z anorganických sloučenin je to především kyselina chlorovodíková, chloridy, sírany a fosforečnany.

Kyselina chlorovodíková se tvoří v krycích buňkách žaludečních žláz všech obratlovců. Výsledná acidita žaludeční šťávy závisí nejen na vylučování kys. chlorovodíkové, ale i od jejího slučování se složkami potravy, resp. s mucinem a solemi v žaludeční šťávě. Působením kyseliny chlorovodíkové se mění trojmocné železo na dvojmocné, které se jedině může vstřebávat a využívat pro tvorbu erytrocytů a pro depotní bílkoviny tohoto prvku (ferritin).

Kyselina chlorovodíková koaguluje bílkoviny a připravuje je na enzymatické štěpení. Umožňuje rovněž resorpci některých vitaminů (B_1, B_2, C) a vstřebávání iontů vápníku a železa. Základní význam kyseliny chlorovodíkové tkví v **aktivaci proenzymu pepsinogenu** na proteolytický enzym **pepsin**. Tvorba tohoto enzymu z neaktivního pepsinogenu probíhá až v dutině žaludku – sekretující žlázy jsou tedy jeho účinku uchráněny. Pepsinogen je vylučován hlavními buňkami ve spodní části žaludečních žláz. Proteolytická účinnost tohoto enzymu je velmi vysoká. Hydrolyticky štěpí asi 10 % z peptidických vazeb, čímž se makromolekuly bílkovin mění na menší molekuly – peptidy.

V žaludku štěpí bílkoviny také další proteolytický enzym katepsin (gastricin). Může se uplatnit pouze na začátku trávení bílkovin, kdy obsah žaludku ještě není tak kyselý. Má význam pro trávení bílkovin zejména u mláďat, u nichž v žaludku není ještě tak vysoká acidita jako u dospělých jedinců. Katepsin štěpí zejména mléčný kasein.

Dalším proteolytickým enzymem v žaludeční šťávě je chymozin. Tento enzym sráží zejména rozpustný prokasein (kaseinogen) na nerozpustný kasein za spolupůsobení iontů vápníku. Tím se u sajících mláďat zadržuje mléko v trávicí trubici.

V žaludeční šťávě se vyskytuje také enzym **lipáza**. V malém množství je přítomna v žaludeční šťávě u masožravců a hlodavců, téměř chybí v žaludku ryb a ptáků a úplně chybí u přežvýkavců. Štěpí emulgované tuky na glycerol a mastné kyseliny. Je významná zejména u sajících mláďat, kde štěpí mléčný tuk.

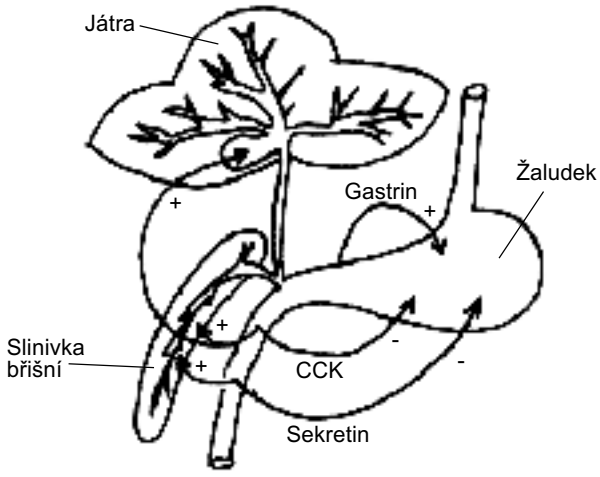
Buňky v krčku žaludečních žláz – mucinózní buňky – produkují bílkovinu mucin. Ten má ochrannou funkci – **vrstva mucinu chrání stěny žaludku** před poškozením kyselinou chlorovodíkovou. Jeho tvorba se musí neustále obnovovat, protože průběžně přechází do žaludeční šťávy (ve šťávě žaludku jsou asi 3 % mucinu).

Trávení v žaludku ptáků se odlišuje od trávení v žaludku savců. Ptáci mají dva žaludky – méně nápadný **žlaznatý** žaludek (proventriculus) a na něj navazující **svalnatý** (ventriculus). Někteří mají i vole, kde se potrava hlavně uskladňuje a změkčuje. Sliznice žlaznatého žaludku vylučuje žaludeční šťávu obsahující kys. chlorovodíkovou a pepsin. Stěny svalnatého žaludku s mohutnou svalovinou zabezpečují intenzivní kontrakce zvláště při požití tuhé potravy. Drtící účinek zvyšují i drobné kamínky a písek v dutině svalnatého žaludku.

13.5.6. Řízení žaludeční sekrece

Sekrece žaludeční šťávy je řízena **nervově** (vegetativní nervový systém) nebo **látkově** (obr. 13.4.). Mechanické a chemické dráždění stěn žaludku potravou má na sekreci žaludečních šťav přímo stimulující vliv. Vyvolává zde také produkci tkáňového hormonu **gastrinu**, který parakrinně aktivitu žaludku zvyšuje. Stimulující efekt mají také **glukokortikoidy**. Naopak tlumící účinek mají **katecholaminy a enterogastron**. Z tenkého střeva (dvanáctníku) přicházejí při průchodu tráveniny zpětnovazebně do žaludku regulační podněty látkové povahy, např. **sekretin** nebo **cholecystokinin (CCK)**, které jeho sekreční aktivitu tlumí.

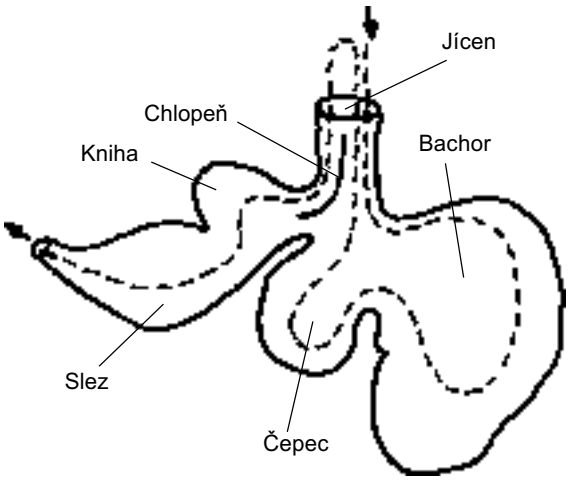
Nervové řízení tvorby žaludeční šťávy je zprostředkováno vlákny **bloudivého nervu**. Sliznice žaludku velmi citlivě reaguje na podněty z vnějšího prostředí (vyvolávající strach, napětí, úzkost, rozčilení), ale i zevnitř organizmu (stav žlučníku, pankreatu, slepého střeva apod.).



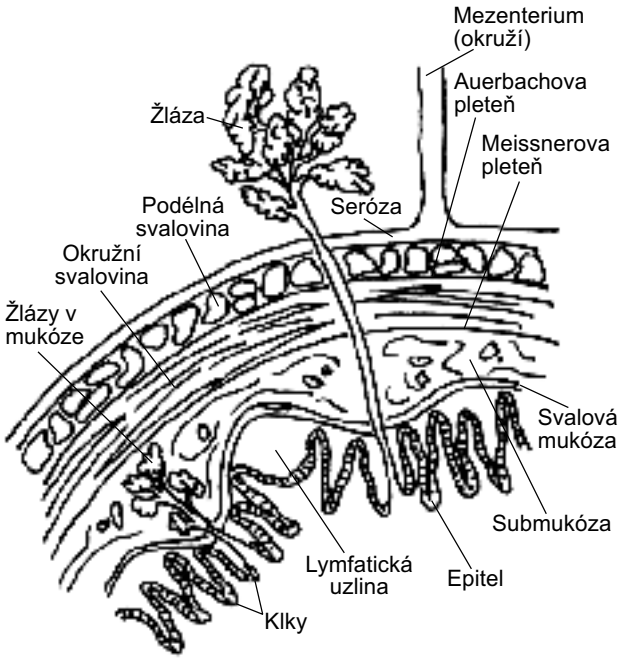
Obr. 13.4. Hormonální regulace trávicí soustavy člověka. Gastrin je tkáňovým hormonem podporujícím aktivitu žaludku. Sekretin a cholecystokinin (CCK) z dvanáctníku zpětnovazebně tlumí žaludeční činnost. Naopak stimulují vylučování pankreatické šťávy a žluči.

13.5.7. Žaludek přežvýkavců

Jde o tzv. složený žaludek, skládající se z více oddílů (13.5.). U skotu jsou vyvinuty tři předžaludky: **bachor** (rumen), **čepec** (reticulum), **kniha** (omasus). Kniha ústí do vlastního žaludku, kterým je **slez** (abomasus). U různých přežvýkavců jsou rozličné odchylky od tohoto schematu. U velbloudovitých není vyvinuta kniha (resp. ji lze prokázat pouze histologicky).



Obr. 13.5. Žaludek přežvýkavců a dráha, kterou potrava prochází. Enzymy mikrobiální flóry v bachoru nejprve rozkládají celulózu rostlinných buněk. Takto natrávená potrava se přežvýká v ústech a pokračuje do slezu – vlastního trávicího žaludku. Chlopeň usměrňuje dráhu přežvýkané potravy.



Obr. 13.6. Součásti střevní stěny.

Přijatou potravu zpracovávají přežvýkavci nejprve málo a potrava se hromadí a promíchává v předžaludcích. **V bachoru** se rostlinná **potrava promíchává a štěpí celulázou bakterií**, které zde žijí v symbioze s bachořci z kmene nálevníků. Za jistou dobu po pastvě se část obsahu předžaludků vyvrhuje zpět do úst (regurgitace). Vyvrhování je řízeno řetězovým reflexem. V ústech se potom potrava důkladně rozžvýká a prochází do té doby uzavřeným průchodem mezi čepcem a knihou. Listy knihy zachycují hrubé částice potravy a vracejí je zpět. Rozmělněná potrava přechází do slezu, který je vlastním trávicím žaludkem.

13.5.8. Trávení v tenkém střevě

U člověka začíná tenké střevo **dvanáctníkem** (duodenum), na který navazuje vlastní střevo – **lačník** (jejunum) a **kyčelník** (ileum) – které je 3 až 5 m dlouhé. V tenkém střevě dochází ke **štěpení živin** až na vstřebatelné součásti a probíhá v něm **převážná část resorpčních dějů**.

Na úspěšnosti trávení a vstřebávání se zde také významně podílejí dva z nejdůležitějších orgánů trávicí soustavy a to **slinivka břišní** (**pankreas**) a **játra** (**hepar**). Trávenina se v tenkém střevě zdrží obvykle 2–4 hodiny. Od ostatních částí se funkčně výrazně liší počáteční oddíl – dvanáctník (duodenum). Převážná část trávicích a resorpčních pochodů probíhá zde a v lačníku (jejunum).

Sliznice střeva vytváří záhyby, jejichž povrch je kryt **klky** (villi), pokrytými jednovrstevným cylindrickým epitelem (obr. 13.6.). Klky **zvětšují resorpční plochu** střeva až 600x (u člověka asi na 200 m^2). Do klků vnikají tepénky a žilky, rozvětvující se na četné kapiláry. Vnitřek každého klku vyplňuje jedna cévka mízní soustavy (míznice).

13.5.9. Motilita tenkého střeva

Pohyby tenkého střeva promíchávají tráveninu (chymus) s trávicími šťávami a zajišťují co možná nejintenzivnější kontakt s molekulami enzymů a se střevní stěnou. Tyto úkoly plní tzv. místní pohyby segmentační a kývavé. **Peristaltické pohyby** pak posunují tráveninu směrem k tlustému střevu.

Na mechanických pohybech tenkého střeva se podílejí nervové pleteně (Auerbachova a Meissnerova), které jsou součástí vegetativní nervové soustavy. **Parasympatikus** zvyšuje svalový tonus a **povzbuzuje pohyby střeva**, sympatikus pohyby střeva tlumí. Pohyby tenkého střeva ovlivňují i **hormony**, zvláště acetylcholin (je rovněž mediátorem parasympatiku) a adrenalin (je mediátorem sympatiku). První zvyšuje pohyby a tonus střevní svaloviny (chová se jako parasympatikus), druhý naopak tlumí pohyb střeva (působí jako sympatikus). Pohyby klků jsou ovládány tkáňovým hormonem **villikininem**.

13.5.10. Slinivka a její sekrece

Nejvýznamnější trávicí žlázou savců je **slinivka břišní**. Produkuje **pankreatickou šťávu**, která se vylévá do dvanáctníku společným vývodem se žlučovodem. Z anorganických látek obsahuje **pankreatická šťáva** zejména **uhličitan sodný**, který **neutralizuje kyselou tráveninu žaludku**. Z organických látek to jsou albuminy, globuliny, nukleoproteidy, mucin, cholesterol, lipidy, močovina a **pankreatické enzymy**.

Pankreatická alfa-amyláza je přítomna v pankreatické šťávě všech obratlovců. Optimum jejího působení u člověka je při pH 7,4. Štěpí glykozidické vazby polysacharidů (škrobu, glykogenu) a mění je až na maltózu.

Pankreatická lipáza (steapsin) hydrolyzuje neutrální tuky až na glycerol a mastné kyseliny. Její aktivitu zvyšují soli žlučových kyselin.

Z **proteolytických enzymů** jsou v pankreatické šťávě zastoupeny: **trypsin, chymotrypsin**, **karboxypeptidázy**, **elastáza** (dříve nazývany společným názvem erepsin). **Vylučují se v inaktivní formě** (trypsinogen, chymotrypsinogen, prokarboxypeptidáza, proelastáza).

Trypsin vzniká z inaktivního trypsinogenu působením **střevní enteropeptidázy**. Vyskytuje se u všech živočichů; optimum jeho působení je při pH 8. **Chymotrypsin vzniká** z inaktivního chymotrypsinogenu **působením aktivního trypsinu**. **Štěpí polypeptidy** na peptidy až aminokyseliny. Karboxypeptidáza vzniká z inaktivní prokarboxypeptidázy působením trypsinu. Karboxypeptidáza odštěpuje z peptidového řetězce od jejího karboxylového konce postupně jednu aminokyselinu za druhou. Proteolytický pankreatický enzym **elastáza** (pankreaopeptidáza E) štěpí zejména polypeptidy elastických vláken, které nemohou natrávit ani trypsin, ani chymotrypsin. Nukleové kyseliny se štěpí pankreatickými **nukleázami** (ribonukleázy, deoxyribonukleázy) na nukleotidy.

Řízení produkce pankreatické šťávy: sekrečním nervem pankreatu je zejména **nerv bloudivý**. Vyměšování trávicí šťávy vyvolávají hlavně chemické podněty působící na sliznici dvanáctníku a střeva. Humorální řízení je zajišťováno hormonem **sekretinem** a hormonem **cholecystokininem** z tenkého střeva (obr. 13.4.), které sekreci pankreatických trávicích enzymů podporují.

Pankreas kromě trávicích enzymů vylučuje důležité hormony – inzulín a glukagon. Dalším orgánem s takto kombinovanými funkcemi jsou játra.

13.5.11. Játra a jejich funkce

Játra jsou největší žlázou v organizmu a jedním z nejdůležitějších orgánů vůbec. Savci mají velká laločnatá játra, plazi protáhlá, kaprovité ryby v podobě provazců. Játra se podílejí na různých **metabolických, oběhových a homeostatických funkcích**. Jsou v nich dva cévní systémy.

Nutriční cévní systém tvoří **jaterní tepna** (arteria hepatica), **funkční systém** žíla **vrátnice** (vena portae). Vrátnicová žíla přivádí z trávicí trubice krev obohacenou výživnými látkami, jaterní tepna zase kyslík a výživné látky potřebné pro jaterní buňky, stěny žlučovodů a pro vazivo mezi jaterními lalůčky. Vrátnice se v játrech rozvětvuje na vlásečnice, které se propojují s vlásečnicemi jaterní tepny.

Základní funkční jednotkou jater je **jaterní lalůček** (lobus hepatis), ve kterém jsou **jaterní buňky** (hepatocyty). Ty jsou uspořádány tak, že na jednom jejich pólu je žlučová kapilára (žlučový pól hepatocytu) a na opačném pólu krevní kapilára (sinusový pól). Toto uspořádání umožňuje **transport látek z krve do žluči a její zapojení do procesů trávení**.

Žlučovody jsou vytvářeny rýhami dvou přiléhajících jaterních buněk, tvořící dohromady kanálek. Ty se sbíhají do společného vývodu (ductus hepaticus). Ten spolu s vývodem žlučového měchýře (ductus cysticus) vytváří jediný kanál (ductus choledochus) vedoucí do dvanáctníku. Žlučový měchýř (vesica fellea) některým živočichům chybí (např. slon, kůň, srnec, potkan, měkkozobí).

Základní funkce jater: **1)** Vytvářejí **žluč**, která jako **emulgátor** má zásadní význam při trávení lipidů. **2) Přetvářejí se v nich všechny živiny** přicházející vrátnicovou žilou ze střeva. **3) Ukládá se zde glykogen** a vytvářejí ketolátky. **4) Tvoří se zde bílkoviny** krevní **plazmy**. **5) Vzniká zde močovina** při rozpadu aminokyselin. **6) Detoxikuje** se zde řada škodlivých látek. **7)** Jsou důležitým orgánem **termoregulace**, neboť v nich probíhá řada exotermních reakcí, při nichž se uvolňuje teplo, které pak krev rozvádí k jiným orgánům. **8)** Ve fetálním období jsou důležitým **krvetvorným orgánem** (spolu se slezinou).

Vylučování **žluči** do tenkého střeva je vyvoláváno parasympatickou stimulací a zejména hormonem cholecystokininem z tenkého střeva (obr. 13.4). Z organických látek jsou ve žluči důležité **žlučové kyseliny** a jejich soli, **žlučová barviva**, **cholesterol**, lecitin, tuky, mastné kyseliny, močovina, alkalická fosfatáza, mucin. Některé organické složky (zejména žlučové kyseliny) se zpětně resorbují ze střeva, vrací se **portální (vrátnicovou) žilou** do jater (viz str. 80) a opět se do žluče vylučují. Jde o tzv. enterohepatální oběh.

Žlučové kyseliny **snižují povrchové napětí** v roztocích a umožňují tak vytváření emulze. To je významné především při vstřebávání lipidů.

Žlučová barviva jsou **bilirubin a biliverdin**. Tato barviva vznikají po rozpadu hemoglobinu (viz str. 59). Volný bilirubin je toxický, proto se v jaterních buňkách váže s kyselinou glukuronovou na glukuronid, který je secernován do žluči. Část se ho dostává do krevního oběhu a je pak vylučován ledvinami. Na syntézu bilirubinu s kys. glukuronovou je zapotřebí enzymu glukuronyltransferázy. Je-li chybění tohoto enzymu podmíněno geneticky, vzniká u novorozenců těžká žloutenka. Nevylučuje-li se bilirubin z jater plynule, jeho hromadění v organizmu může poškodit centrální nervovou soustavu.

Cholesterol je přítomen v dosti velkém množství ve žluči všech živočichů i člověka. Cholesterol nemá význam při trávení, ale spolupůsobí při vytváření emulze tuků.

Z anorganických látek je ve žluči přítomen chlorid sodný a draselný, fosforečnan hořečnatý a vápenatý, ionty železa a mědi. Důležitou anorganickou složkou jsou uhličitany a fosforečnany, které snižují aciditu ve dvanáctníku.

K hlavním **funkcím žluči** patří, že: **1)** Společně s pankreatickou šťávou **neutralizuje tráveninu**. **2) Emulguje tuky**. **3)** Umožňuje **vstřebávání tuků** tím, že **vytváří ve vodě rozpustné komplexy** mezi mastnou kyselinou a žlučovými kyselinami. **4) Stupňuje peristaltiku střeva**.

13.5.12. Střevní šťáva

Je vylučována **Lieberkühnovými žlázami** tenkého střeva nepřetržitě při jejich chemickém, nebo mechanickém dráždění potravou. Obsahuje chloridy, **uhličitan sodný**, mucin, málo leukocytů a odloupnuté epitelové buňky. Buňky vrcholů klků tenkého střeva se neustále odlupují a dorůstají (celý epitel se vymění asi za 2 dny). Odloupané epitelie se v dutině střeva rozpadají a uvolňují trávicí **enzymy**.

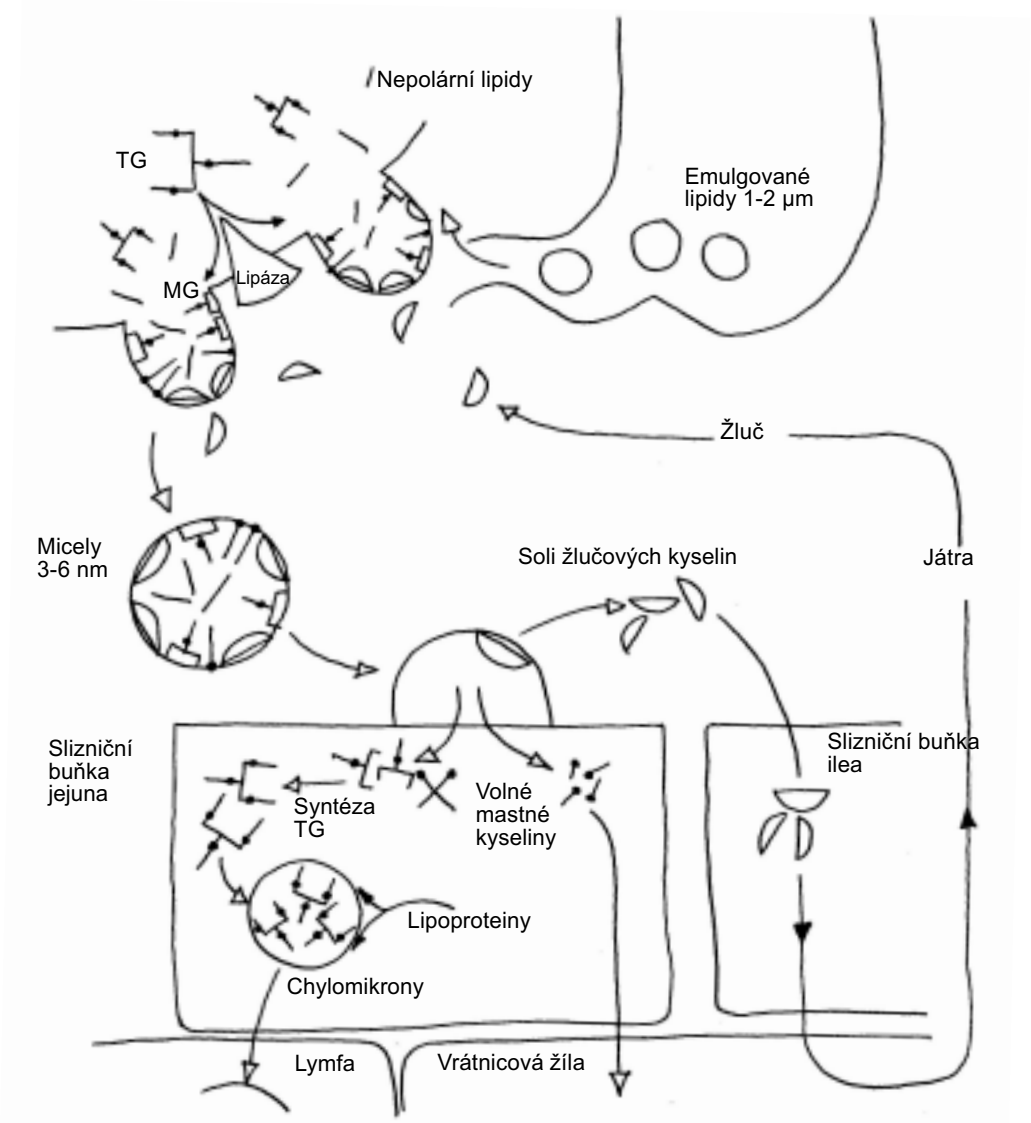
Ve střevní šťávě je obsažena směs **proteolytických enzymů**, štěpících polypeptidy až na aminokyseliny. Enzymy **nukleázy** štěpí nukleové kyseliny na nukleotidy. Dále pak enzym **sacharáza** štěpí sacharózu na glukózu a fruktózu, **maltáza** maltózu na dvě molekuly glukózy, **laktáza** štěpí laktózu na glukózu a galaktózu.

Střevní **lipáza** hydrolyzuje tuk na glycerol a mastné kyseliny a **střevní peptidáza** aktivuje pankreatický trypsinogen na aktivní trypsin.

13.5.13. Vstřebávání

Resorpce součástí potravy může v podstatě probíhat ve všech částech trávicího ústrojí. Nejlepší podmínky pro resorpci však existují **v tenkém střevě**. Jeho délka je v závislosti na typu diety velmi různá – býložravci mají typicky velmi dlouhé střevo. Trávicími pochody uvolněné součásti potravy jsou zde již zpravidla **ve stavu rozpustném ve vodě**, což je jeden z **předpokladů jejich dobré resorpce**.

Resorpce součástí potravy uvolněných trávením je zajišťována různými mechanizmy a probíhá u různých látek různou rychlostí. K pasivním mechanizmům patří osmóza, difuze, nebo přechod po elektrochemickém gradientu. Aktivní transport vyžaduje dodání energie uvolněné metabolickými pochody. Tímto způsobem se přenášejí vstřebané látky nejrychleji. **Aminokyseliny** a **monosacharidy** jsou resorbovány podobně jako v tubulu ledvin **sekundárním aktivním kotransportem** poháněným **sodíkovým gradientem** (str. 108).



Obr. 13.7. Schéma trávení a vstřebávání tuků. V žaludku jsou tuky emulgovány, pankreatická lipáza štěpí triacylglyceroly (TG) na monoacylglyceroly (MG) a volné mastné kyseliny. Ty, spolu se solemi žlučových kyselin, tvoří micely. TG resyntetizované v buňkách střeva dostávají polární lipoproteinový obal a jako chylomikrony odcházejí do lymfy.

Produkty trávení sacharidů – monosacharidy – jsou resorbovány především v duodenu a jejunu. Rychlost resorpce monosacharidů je různá. Nejrychleji se vstřebávají glukóza a galaktóza. Resorpci v tenkém střevě uniká jen malé množství vstřebání schopných monosacharidů. Ty jsou po přestupu do tlustého střeva metabolizovány bakteriemi. Do tlustého střeva přecházejí prakticky všechny polysacharidy, které tvoří součást tzv. hrubé vlákniny potravy (celulóza, hemicelulóza, lignin). Částečně zajišťují (u člověka však v nepatrném množství) štěpení těchto látek baktérie přítomné v tlustém střevě.

Bílkoviny potravy jsou při trávení **rozštěpeny na** jednotlivé **aminokyseliny**. Molekuly bílkovin nejsou vstřebávány a proto neohrožují organizmus jako cizí antigeny. Vstřebávány jsou pouze volné aminokyseliny a to buď aktivně nebo pasivně. Nevelká část nestrávených bílkovin přechází do tlustého střeva, kde jsou štěpeny bakteriemi.

Tuky (lipidy) sice mohou volně procházet membránami a proto nepotřebují aktivní transportní systém. Na druhé straně jsou však špatně rozpustné ve vodě a jejich **trávení i resorpce ve vodném prostředí** trávicí trubice i jejich transport plazmou jsou proto složité a **vyžadují speciální mechanizmy**. Lipázy jsou účinné zejména na rozhraní mezi tukovou fází a vodným prostředím. Proto je předpokladem mechanická **emulgace tuků** na malé kapičky (velký povrch) působením žaludeční motility (obr. 13.7.).

Pankreatická lipáza štěpí triacylglyceroly na monoacylglyceroly a volné mastné kyseliny. Z těch se za **spolupůsobení solí žlučových kyselin** spontánně vytvářejí **micely**. Ty, díky svým malým rozměrům, umožňují **kontakt** produktů štěpení **s kartáčovým lemem stěny tenkého střeva** a jsou proto **nutnou podmínkou pro resorpci**. Polární součásti micel jsou obráceny vně – do vodního prostředí. V endoplazmatickém retikulu buněk sliznice lačníku se znovu resyntetizují triacylglyceroly, které jsou, opět pro svou hydrofobnost a tedy špatnou transportovatelnost, zabudovány do jádra **chylomikronů**, které přes lymfu odcházejí do systémového oběhu. Hydrofilní obal chylomikronu tvoří polární lipidy (cholesterol, fosfolipidy) a proteiny.

13.5.14. Tlusté střevo (tračník, colon)

Jeho sliznice nemá klky, jen četné záhyby. Mocné peristaltické pohyby tlačí obsah ke konečníku. Probíhá zde činností mikrobů **fermentace** některých složek bílkovin, které unikly působení trávicích žláz. Při těchto pochodech zde vzniká určité množství plynu. Probíhá zde rovněž intenzivní **zpětná resorpce vody** mechanizmy shodnými s ledvinným tubulem (viz str. 108). Vyprazdňování tlustého střeva se nazývá **defekací**. Defekační pochody mají reflexní charakter a jsou řízeny míchou. Při zvýšení interrektálního tlaku se podráždí proprioreceptory vyvolávající defekační reflex.

13.5.15. Regulace činnosti trávicí soustavy

Činnost celé trávicí soustavy obratlovců koordinuje především **vegetativní nervový systém** ve spolupráci s **hormony**. Regulační hormony buď vznikají a působí parakrinně, přímo v buňkách trávicí soustavy (tkáňové hormony) nebo v endokrinních žlázách (např. inzulín zvyšuje, estrogeny snižují příjem potravy a trávicí děje). Vylučování některých trávicích šťáv regulují převážně nervové mechanizmy (např. vylučování slin), v některých případech převážně humorální mechanizmy (např. vylučování střevní šťávy).

Regulace **intezity příjmu potravy** je příkladem spolupráce autonomního, vegetativního řízení kontrolujícího hladiny živin s vědomým, motorickým řízením potravního chování. K jejich koordinaci dochází především na úrovni hypotalamu.

Příjem potravy je u savců závislý na aktivitě řídících center, která jsou uložena ve středním hypotalamu. **Centrum sytosti** (je uloženo ve ventromediálních jádrech) je nadřazeno **centru hladu** a za normálních podmínek tlumí jeho činnost. Při hladovění klesá hladina glukózy v krvi a tím také aktivita buněk v centru sytosti. Tak se druhotně aktivuje centrum hladu. Narušení funkce ventromediálních jader vede ke ztrátě kontroly příjmu potravy, což může vést ke značné obezitě. Naopak elektrická stimulace této oblasti pomocí mikroelektrod vede k poklesu příjmu potravy. Při patologických stavech jednoho či druhého z center mohou vznikat situace, které označujeme jako **hyperfágie** (nadměrný příjem potravy), nebo naopak **anorexie** (trvalé a neodůvodnitelné odmítání potravy). Řízení příjmu potravy je závislé ještě na mnoha dalších faktorech. Např. při pobytu živočicha v chladu je mírně inhibována činnost centra sytosti. U člověka se kromě toho zapojuje do řízení příjmu potravy i mozková kůra a limbický systém (str. 132).

V hypotalamu jsou rovněž umístěna centra řídící příjem tekutin. Drážděním těchto oblastí lze vyvolat pocit neuhasitelné žízně (viz také str. 110 a 133).

14.
Exkrece a osmoregulace

Všechny živé organizmy aktivně udržují koncentrace látek ve svém těle co nejblíže optima – v rámci tolerovatelných mezí. Vylučovací (exkreční) orgány se vyvinuly především proto, aby tuto vnitřní stálost zabezpečovaly po linii exportní – odstraňování těch látek, které překročily fyziologické koncentrace. Naopak import látek tělu chybějících zabezpečuje především trávicí soustava a některé specializované epitely povrchu těla.

14.1. Vylučování jako udržování koncentrací

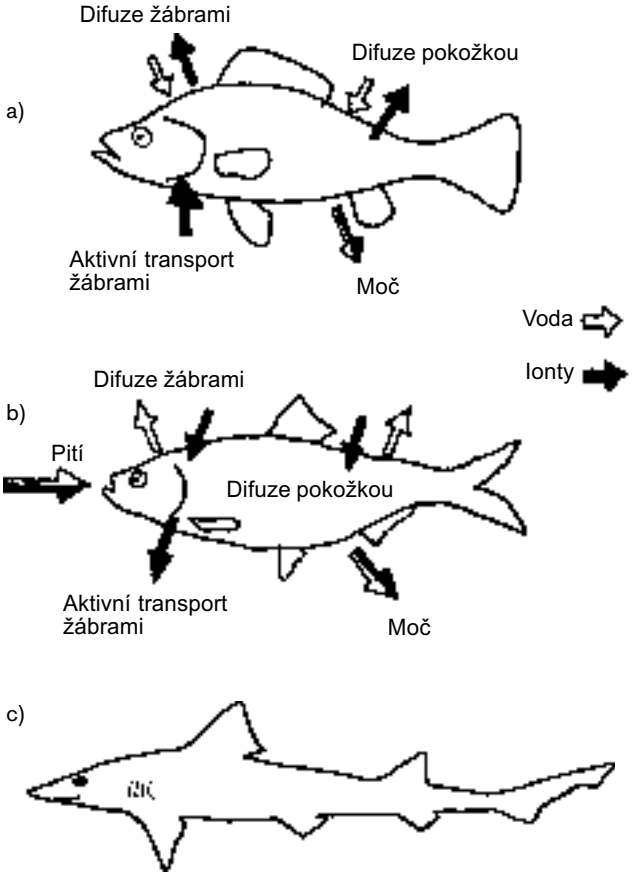
Vžitá definice, že exkreční orgány jsou specializovány na vylučování škodlivých látek, by zasluhovala určité zpřesnění. Zda je určitou látku třeba z těla vypudit nebo ne, je do značné míry otázkou její aktuální koncentrace. Přirozeně, skutečně toxické metabolity budou mít nižší koncentrační limit pro vylučování než látky tělu vlastní. Ale i voda, sodíkové ionty nebo glukóza – tedy látky, na nichž je život postaven – se stávají objektem vylučovacích procesů, překročí-li optimum, na něž je organizmus adaptován. Toto optimum je ovšem druhově velmi typické – co je pro jednoho živočicha toxická koncentrace, nemusí pro jiného znamenat žádné ohrožení. Škodlivost nebo potřeba látek je závislá na prostředí v němž živočich žije. V dalších odstavcích zjistíme, že právě při hospodaření s vodou a solemi řeší různé organizmy naprosto odlišná zadání. Právě **udržování osmotického tlaku** (osmolality) vnitřního prostředí a **objemu tělních tekutin** – **hospodaření se solemi a vodou** patří mezi dominantní úkoly vylučovacích soustav.

V tomto světle můžeme definovat exkreční látky jako: **1)** Již dále nevyužitelné zplodiny a zbytky metabolizmu. **2)** Látky sice pro organizmus potřebné a využitelné, ale v daném momentu pro svoji koncentraci nadbytečné. **3)** Nosiče vylučovaných látek. **4)** Látky organizmu cizorodé (léčiva, drogy, alkaloidy, toxiny apod.)

14.2. Dostupnost vody určuje formu exkrece

Pro udržení osmolality tělních tekutin je u vodních živočichů zásadní, žijí-li ve sladké či slané vodě (obr. 14.1.).

Sladká voda představuje prostředí vůči tělním tekutinám hypotonické, slaná zpravidla hypertonické. U sladkovodních živočichů má voda tendenci osmoticky pronikat do těla a soli naopak difuzí z těla ven (obr. 14.1.a).



Obr. 14.1. Hospodaření se solemi a vodou u vodních živočichů. Sladkovodní, hyperosmotičtí živočichové (a) musejí kompenzovat únik iontů do okolí a naopak pronikání vody do těla. Soli jsou aktivně importovány epitelem žaber. Voda odchází s močí. Mořští, hypoosmotičtí živočichové (b) naopak získávají vodu pitím a soli vylučují žábrami a močí. Některé paryby (c) jsou díky vysoké koncentraci močoviny izoosmotické.

Pro udržení osmotického tlaku se vyvíjejí epitely s velkým povrchem a výkonnými transportními pumpami čerpajícími ionty z vody proti velmi strmému gradientu.

Sladkovodní ryby tak čerpají ionty z vody **prostřednictvím žaber** nebo larvy vodního hmyzu přes tzv. **análními papily**. Přebytečná voda odchází s močí.

Mořští živočichové řeší opačný problém. Voda je získávána pitím, přebytečné soli vylučovány zase aktivními pumpami v epitelu žaber, tentokrát směrem do vody (obr. 14.1. b).

Jsou i jiné cesty, jak udržet homeostázu osmolality v mořské vodě. Např. u žraloků je krev izoosmotická vůči moři, díky vysoké koncentraci močoviny. Takovou strategii nazýváme **ureo-osmokonformní**. Jistá energie je ušetřena na absenci masivního vylučování solí a potřebě pití, ovšem není to zadarmo: produkce močoviny a mechanizmy tolerance vůči ní také spotřebovávají energii (obr. 14.1.c).

Dostupnost vody je určující i pro způsob, jakým se živočichové zbavují skutečně toxického odpadu. Metabolizmus aminokyselin a nukleových kyselin totiž produkuje dusíkaté odpadní látky, z nichž prvotní je **amoniak**. Ten je extrémně **toxický** a je potřeba se ho zbavovat již v nízkých koncentracích. Díky tomu, že je velmi dobře rozpustný, odchází u vodních druhů obratlovců i bezobratlých přímo povrchem těla prostou difuzí anebo rozpuštěn ve velkých objemech vylučované vody. Jen málo terestrických (suchozemských) zvířat vylučuje amoniak ve výkalech, v moči, případně do vzduchu. Těmto živočichům říkáme **amonotelní**.

Zejména pro terestrické živočichy musí existovat jiná forma vylučování dusíkatých odpadů. Mají obecně omezený přístup k vodě a amoniak je nutno koncentrovat přeměněním na **močovinu** (viz str. 34) za spotřeby 4 ATP na jednu molekulu močoviny. Je méně toxická než amoniak, dobře rozpustná a odchází s koncentrovanou, vůči krvi hyperosmotickou močí. Do této skupiny **ureotelních** živočichů patří korýši, ostnokožci, paryby, většina měkkýšů a savci včetně člověka.

Mnoho suchomilných členovců, plžů, plazů a ptáků extrémně šetřících vodou konvertuje amoniak na kyselinu močovou nebo jiné deriváty purinu. Ty jsou nerozpustné a mohou být vylučovány ve vysokých koncentracích s minimálními ztrátami vody ve formě husté pasty. Jde o živočichy **purinotelní, urikotelní**.

V průběhu ontogenetického vývoje může dojít ke změně exkrece. Např. žijí-li želvy ve vodě, vylučují amoniak a močovinu, žijí-li však na suchu, vylučují především kyselinu močovou a malé množství močoviny. V embryonálním vývoji ptáků se postupně vystřídají všechny typy exkrece dusíkatých látek.

14.3. Výměna vody a iontů u suchozemských živočichů

Při přechodu na souš byli vodní živočichové vystaveni nebezpečí dehydratace. Udržení vodní bilance je závislé na tom, zda jsou mechanizmy ztráty vody v rovnováze s mechanizmy regulujícími její příjem. Voda se ztrácí z těla **vypařováním**, které nastává z celkového povrchu těla a z dýchacích orgánů. Touto cestou jsou ztrátami vody ohroženi zejména malí živočichové s relativně velkým tělesným povrchem. U hmyzu se největší množství vody ztrácí tracheální soustavou, u plazů zase povrchem těla (kolem 60 %). Velikost **ztrát vody močí** je dána tím, v jaké formě vylučují živočichové dusíkaté zplodiny z těla. Někteří živočichové (především hmyz), mají schopnost ukládat kyselinu močovou v těle, a to především v kutikule a tukové tkáni. Produkce hyperosmotické moči se stala podmínkou osídlení souše pro hmyz a většinu obratlovců. **Ztráty vody výkaly** závisejí na tom, jak dokonale je vstřebávána voda z potravy v trávicí trubici. Dokonalá resorpce vody ze střeva je vlastní mnoha suchomilným druhům.

Naopak vodu do organizmu získávají živočichové především **pitím** a **v potravě –** někteří živočichové přijímají extrémně suchou potravu, zejména některé druhy hmyzu. **Metabolickou vodu získávají** spalováním organických látek, kdy 1 g glukózy může poskytnout asi 0,6 ml metabolické vody. **Absorpce vzdušné vlhkosti** byla prokázána u několika druhů hmyzu**.**

U některých vyšších obratlovců (plazů a ptáků), kteří sekundárně osídlili moře a následkem toho přijímají potravu s velkým množstvím solí, se vyvinuly další orgány, kterými nadbytek solí z těla odstraňují. Jsou to solné žlázy, které jsou u ptáků a želv umístěny v malých prohlubeninách nad očima.

14.4. Fylogenetický vývoj exkrečních orgánů

Úkoly kladené na exkreční systém plní původně transport **povrchem těla**. Tento způsob exkrece je typický zejména pro jednobuněčné a mnohé vodní živočichy. Již jsme zmínili **epiteliální exkreční povrch** rybích žaber nebo análních papil. Jinou modifikací exkrece povrchem těla je např. pocení, nebo svlékání pokožky.

Pro nižší bezobratlé zůstávají typické procesy **exocytózy**. U **jednobuněčných** žijících v prostředí o nižším osmotickém tlaku plní osmoregulační funkci tzv. **pulzující vakuola**, která odstraňuje exocytózou přebytečnou vodu i odpadní látky z buňky. U **houbovců**, kde probíhá trávení potravy ještě intracelulárně, odcházejí exkreční látky z buněk do vnitřních tělních dutin a odtud pak ven z těla. Podobně ani u intracelulárně trávicích **žahavců** nejsou specializované exkreční orgány. U vyšších skupin bezobratlých mohou být exkreční látky vychytávány a odstraňovány z těla buď ještě specializovanými buňkami nebo již exkrečními orgány.

Specializovanými buňkami jsou například **chlorakogenní buňky** máloštětinatců (Oligochaeta) nasedající na střevo a cévy nebo **bloudivé amoeboidní buňky** ostnokožců (Echinodermata) plnící exkreční funkci spolu s ambulakrální soustavou.

Speciální vnitřní exkreční orgány jsou vyvinuty od hlístů, přes kroužkovce, pásnice, měkkýše a členovce a také u obratlovců. Jde opět o specializované transport-

ní epitely, organizované nyní ovšem jako **vnitřní povrch uzavřeného tubulu,** na jedné straně nasávajícího tělní tekutinu, na straně druhé otevírajícího se ven z těla. Přestože se jedná o celou škálu orgánů různé složitosti od **protonefridií** přes **metanefridie, Malpigické trubice** až k **savčím ledvinám**, můžeme si všimnout řady společných principů.

14.5. Tubulární exkreční orgány

Do tubulu je vždy přiváděna tělní tekutina určená k exkreční úpravě. Při průchodu tubulem je **primární moč postupně upravována** – látky, které jsou nadále užitečné jsou **resorbovány zpět** do oběhu (podobně jako ve střevě), odpadní látky v tubulu zůstávají a nakonec odcházejí se **sekundární močí** z těla ven. Ta je nakonec vůči krvi hypo- nebo hyperosmotická, zpravidla v závislosti na tom, jaké vodní ztráty si může živočich dovolit.

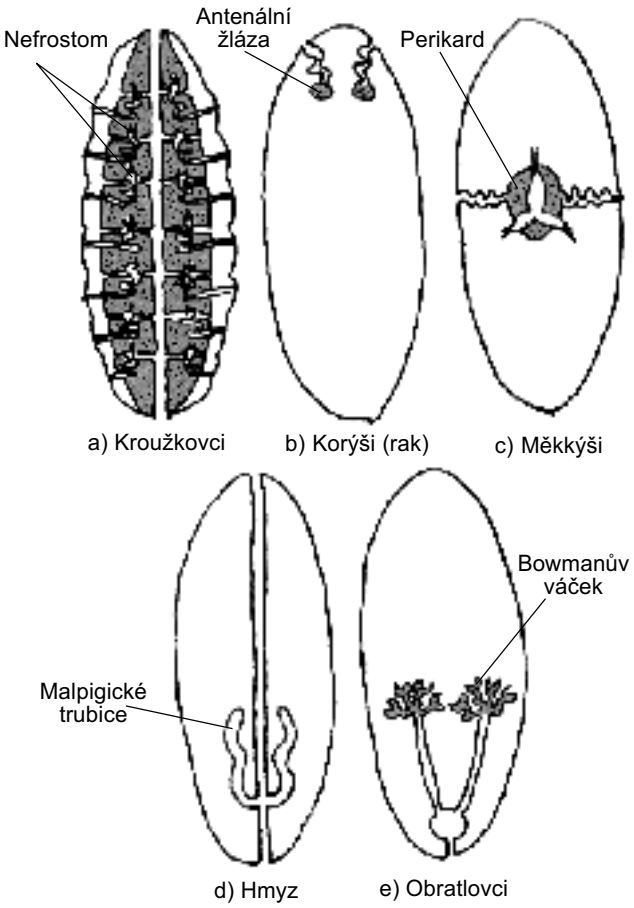
14.5.1. Produkce primární moči

je většinou založena na **ultrafiltraci**, kdy hydrostatický tlak žene krev nebo hemolymfu skrze semipermeabilní membránu do nitra tubulu. Takový podtlak nasávající hemolymfu do tubulu je u **protonefridií nižších bezobratlých** (ploštěnci a pásnice) vyvoláván kmitáním bičíků **plaménkových buněk**, jimiž kanálek v intersticiu začíná. Seskupením protonefridií a jejich vyústěním do jednoho sběrného kanálku vznikají tzv. **solenocyty** (u některých mnohoštětinatců a ještě i u kopinatce)**.**

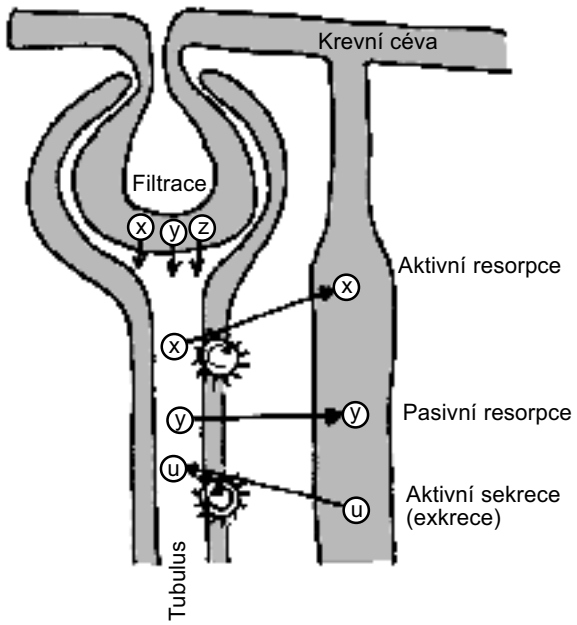
Podobně víření brv **obrvené nálevky** (nefrostomu) **metanefridií** u kroužkovců vyvolává tlak potřebný k filtraci. Za odvozené od metanefridií se také považují filtrační systémy, u kterých je krev či hemolymfa přefiltrovávána tlakem udržovaným srdeční aktivitou. Platí to **u měkkýšů**, kde je krev filtrována přes srdeční stěnu **do osrdečníku, antenálních žláz korýšů**, **kyčelních žláz pavoukovců** nebo **ledvin obratlovců**. Metanefridie jsou do značné míry spojeny s existencí uzavřené cévní soustavy u célomát (obr. 14.2.). Od protonefridií nasávajících hemolymfu volně z tělních dutin je patrná vývojová tendence k filtrování krve uzavřené již v cévním systému. Obrvená nálevka původních metanefridií volně přiložená ke krevní cévě se vyvíjí v uzavřený váček těsně objímající cévní klubíčko (ledviny).

Jiný je nasávací mechanizmus u **Malpighických žláz hmyzu**, které se jako slepé tubuly, spojené na jedné straně se střevem, volně vznášejí v hemolymfě. Do nich je voda se soluty strhávána spolu s aktivně čerpanými ionty. Motorem filtrace tedy není hydrostatický tlak.

Obecně filtraci podléhají především molekuly vody, iontů a organických látek do určité velikosti. Plazmatické bílkoviny do filtrátu neprocházejí. Přehled základních transportních toků mezi tubulem a krví je na obr. 14.3.



Obr. 14.2. Vztah exkrečních orgánů k célomové dutině (šedě). U célomát jsou exkrečním ústrojím metanefridie spojené s existencí cévní soustavy, u hmyzu však není célom zachován a exkreci zajišťují malpigické trubice. Cévy nejsou zakresleny.



Obr. 14.3. Základní typy transportu látek mezi krví a močí v ledvinách. Filtrát je při průchodu tubulem upravován jednak zpětnou resorpcí, jednak dodatečnou sekrecí látek, které filtrací neprošly.

14.5.2. Úpravy primární moči

probíhají jinak v **proximální**, jinak v navazující **distální** části. V proximální části jsou zpětně resorbované objemy zpravidla obrovské (až 99 %). Pro organizmus je výhodnější nejprve prohnat filtrací vše a pak to, co je tělu užitečné, opět stáhnout zpět, než riskovat opomenutí toxické molekuly v oběhu. V kontrastu s masivními iontovými a vodními toky je jen malá změna osmolality moči. V proximální části se spolu s ionty a vodou resorbují zejména glukóza a aminokyseliny. Obráceně se **aktivní sekrecí** mohou selektivně ještě dostat do filtrátu ty látky, které neprošly filtrací.

V **distálních částech** se „dolaďuje" finální složení moči přesně řízenými a poměrně malými iontovými toky doprovázenými již také jen malými změnami objemu, za vzniku hyperosmotické nebo hypoosmotické finální moči.

14.5.3. Stavba ledvin obratlovců

Exkrečním orgánem obratlovců jsou **ledviny**. Na podélném řezu ledvinou vyšších obratlovců lze rozlišit **vnější kůru a vnitřní dřeň**. Ledviny jsou odvozeny od metanefridií a u terestrických obratlovců jsou adaptovány na minimalizaci vodních ztrát. Původní stavební plán metanefridiální nálevky přikládající se ke krevní cévě se mění. Céva vytváří v místě styku klubíčko vlásečnic (glomerulus) a nálevka (Bowmanovo pouzdro) toto klubíčko obklopí a hermeticky uzavře. Navazující tubulární oddíly podobně jako u metanefridií vytvářejí mnohočetné kličky. Tak je organizována základní strukturní a funkční jednotka ledvin – **nefron** (obr. 14.4.).

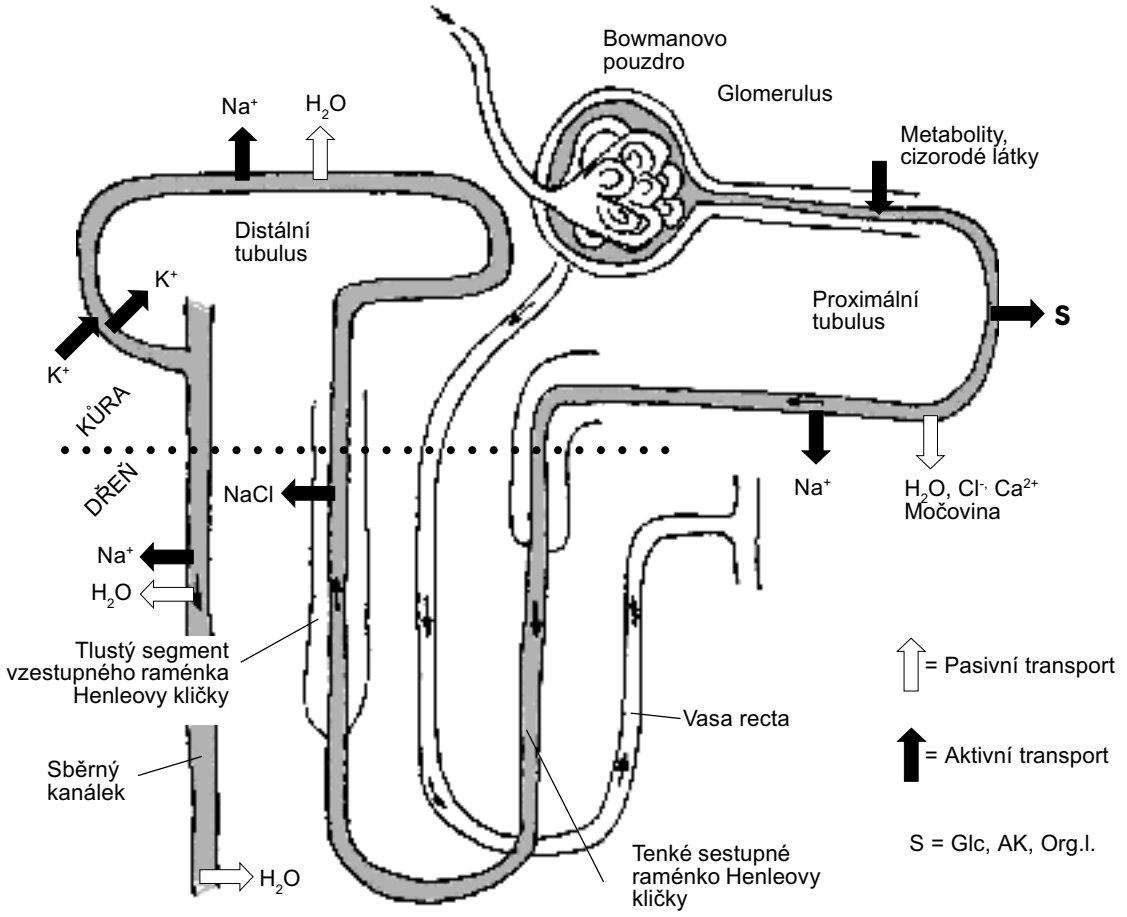
14.5.3.1. Oddíly nefronu

Ledvinová tělíska jsou uložena v kůře ledvin a skládají se z **Bowmanova pouzdra** a **glomerulu**, který je do pouzdra vchlípen. Mezi oběma je prostor, do něhož je filtrována primární moč. Krev do glomerulu přivádí arteriola (vasa afferens), rozdělující se zde na kapiláry, které se opět spojují do odvodné cévy (vasa efferens), z níž pak vzniká peritubulární kapilární pleteň (vasa recta).

Proximální tubulus představuje nejdelší část nefronu, nejprve je stočený a pak přechází v přímou část.

Henleova klička má sestupnou tlustou část (směřující do dřeně), **tenké sestupné raménko** a tenkou část vzestupnou a **tlustý segment vzestupného raménka**.

Distální tubulus začíná tlustým segmentem, který přechází v část stočenou a ta ústí do sběrného kanálku.



Obr. 14.4. Schéma stavby nefronu a transportních dějů při tvorbě moči. Primární filtrát je cestou tubulem upravován sekrecí a resorpcí. V proximálním tubulu se spolu s Na^+ resorbují organické látky, většina vody a iontů. Tlustý segment Henleovy kličky exportuje NaCl bez doprovodu vody a generuje vysokou osmolalitu dřeně. V distálním tubulu se dolaďuje iontové složení moči. Ve sběrném kanálku se odchodem vody do dřeně tvoří hyperosmotická moč.

Sběrný kanálek směřuje zpět z kůry do dřeně. Sběrné kanálky se spojují v papilární vývody ústící do **ledvinové pánvičky**.

Struktura a počet nefronů v ledvinách obratlovců jsou druhově typické. Např. v jedné ledvině vrabce je asi 30 tisíc nefronů, v ledvině slepice asi 200 tisíc, v ledvině myši 5 tisíc. V ledvině hovězího dobytka asi 4 miliony a v ledvině člověka asi 1 milion nefronů. Ledviny se liší rovněž tvarem. U některých je povrch ledvin zcela hladký (králík, pes, kůň, člověk), jiní mají ledviny laločnaté (skot), nebo rozdělené na úplně samostatné lalůčky (medvěd, tuleň, delfín).

Existují dva typy nefronů. Nefrony **kortikální**, které jsou téměř úplně umístěny v kůře ledviny a mají krátkou Henleovu kličku, a nefrony **juxtamedulární**, u nichž je glomerulus v kůře ledvin, ale blízko dřeně a Henleova klička je dlouhá a hluboko zasahuje do dřeně. U člověka připadá sedm kortikálních nefronů na jeden juxtamedulární. Převaha juxtamedulárních nefronů je u živočichů, kteří žijí v pouštních a suchých oblastech a musí dobře hospodařit s vodou. Z dalšího textu vysvitne proč.

Na celé architektuře nefronu je nápadné jak odlišně je řešena kůra od dřeně. Tubuly se kolmo k povrchu zanořují do hloubky dřeně, tam se otočí a těsně přiloženy k jiným tubulům stoupají opět vzhůru. Cévní systém zásobující ledvinu krví je řešen podobně. Toto vlásenkové antiparalelní uspořádání cévních, lymfatických a tubulárních drah je základem **protiproudého multiplikačního dřeňového systému** umožňujícího vznik **hyperosmotické moči**.

14.5.4. Vznik hyperosmotické moči

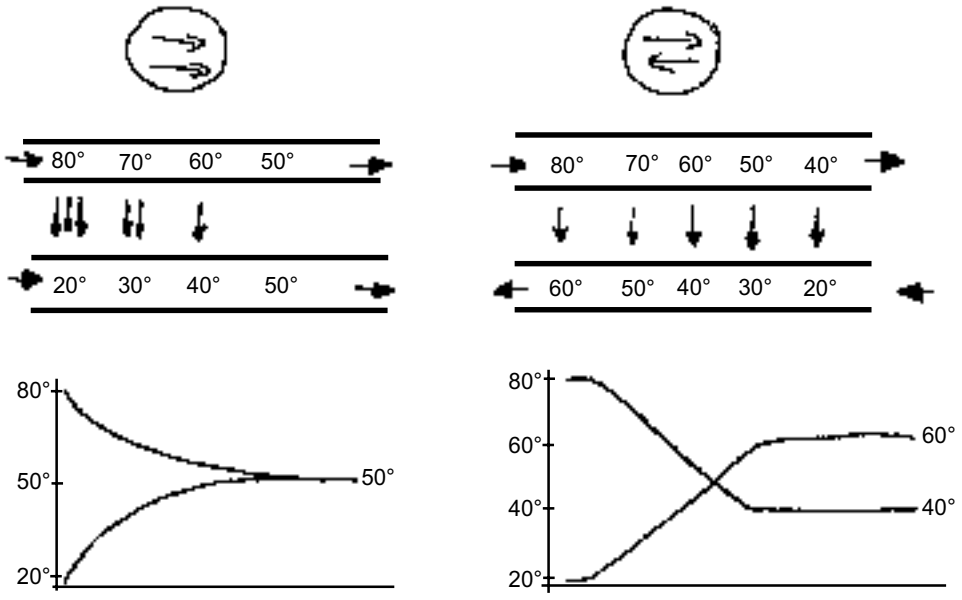
Pro terestrické obratlovce i bezobratlé je voda natolik cennou látkou, že se u nich vyvinuly mechanizmy pro tvorbu odvodněné – hyperosmotické moči, ve které jsou odpadní látky maximálně koncentrovány. Vytvořit v prostředí těla hyperosmotickou tekutinu není jednoduchý problém, protože, jak již víme (str. 11), neexistují žádné specializované pumpy pro vodu, které by ji z tubulu jednoduše odčerpaly proti savé síle odpadních solutů. Vodního toku (ať již transcelulárního nebo paracelulárního) lze dosáhnout pouze v podobě pasivního, osmotického doprovodu iontového toku. Odčerpáváme-li z tubulu ionty přes epitel pro vodu propustný („děravý epitel"), voda ionty doprovází a osmolalita roztoku se nezmění. Při iontovém čerpání přes vodu nepropustné epitely (tight junctions) vznikne uvnitř hypoosmotická tekutina. Jedinou cestou k zahuštění a odvodnění moči je připravení hyperosmotického savého prostředí, kterým bude tubulus procházet a odevzdávat vodu, aniž by z něj soluty odcházely. Účinnost odvodňování se zvýší, bude-li proud houstnoucí moči v tubulu antiparalelní (protisměrný) vůči toku hypertonického, tubulus obklopujícího roztoku. Protiproudá výměna je také mechanizmem umožňujícím vznik a udržení hyperosmotického mezibuněčného prostředí ve dřeni ledvin.

* * *

Dovolme si v tomto místě odbočku k vysvětlení obecného principu protiproudé výměny, se kterou se ve fyziologických soustavách setkáváme při různých příležitostech (viz str. 42 a 85).

14.5.4.1. Protiproudý multiplikační mechanizmus

Dva proudy libovolných tekutin si budou po koncentračním spádu **nejúčinněji vyměňovat látky**, ale také např. teplo, budou-li jejich toky **obrácené** – proti sobě orientované, antiparalelní. Na obr. 14.5. je uvedeno srovnání účinnosti výměny stejnosměrných a protisměrných toků. Z obrázku je patrné, že (postupně klesající) tepelný gradient mezi stejnosměrnými toky vyvolá



Obr. 14.5. Srovnání stejnosměrné a protiproudé výměny na příkladě teplot. Zatímco při stejnosměrné gradient klesá, až se výsledná teplota ustaví na průměru, při protiproudé výměně je gradient po celé délce konstantní a výměna tepla je účinnější.

výměnu tepla, která na konci společného vedení vede ke srovnání teplot obou proudů na střední hodnotě. V případě antiparalelního toku je po celé délce gradient mezi toky konstantní. Čím delší je společné vedení, tím větších rozdílů mezi teplou a studenou stranou je možné dosáhnout.

Tento princip je využíván několika fyziologickými systémy, a to vždy v případech, kdy je třeba maximalizovat **účinnost výměny** libovolných difuzibilních látek mezi dvěma proudy (rozhraní voda-krev v žábrech) nebo když je třeba **prostorově oddělit tělní tekutiny** teplou od studené nebo hypertonickou od hypotonické.

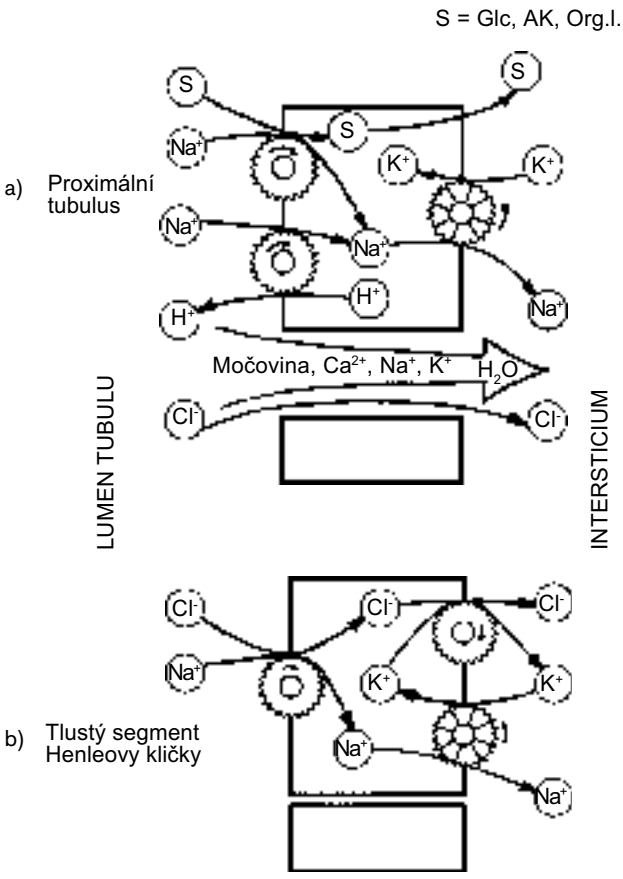
14.5.5. Děje v savčím nefronu

Zpřesněme si to, co jsme si doposud řekli obecně o různých dějích v tubulu na příkladu savčího nefronu podle obr. 14.4.

1) **Glomerulus Bowmanova váčku** produkuje filtrát. Za minutu bývá přefiltrováno až 25 % krve.

2) Velký objem primární moči je již **v proximálním tubulu** zredukován na 25 % mohutnou **resorpcí vody**. Jde o kombinaci aktivního transportu Na^+ s některými spřaženými kotransporty a antiporty (obr. 14.6.a). Resorpce Na^+ z lumen tubulu do intersticia vyvolává vodní tok mezibuněčnými prostory děravého epitelu, který dále strhává (tah rozpustidla) řadu rozpuštěných solutů jako je Ca^{2+}, Cl^-, K^+ nebo močovina. Moč zůstává izoosmotická.

V proximálním tubulu se také do krve vrací glukóza, aminokyseliny a další organické látky procesem **sekundárního aktivního kotransportu**.



Obr. 14.6. Některé transportní procesy v tubulu. a) Z dutiny proximálního tubulu jsou organické látky transportovány do buněk epitelu sekundárním aktivním kotransportem energií Na^+ gradientu. Do intersticia projdou usnadněnou difuzí. Na^+ ionty následuje paracelulárně voda, strhávající s sebou další látky. b) V tlustém segmentu Henleovy kličky se do intersticia dřeně přečerpávají Na^+ a Cl^-. (Kolo s výztuží = aktivní transport.)

14.5.5.1. Sekundární aktivní kotransport

V úvodní kapitole jsme se setkali s tím, že všeobecně rozšířeného sodíkového membránového gradientu využívají jedny buňky k přenosu informací (nervové) jiné jako zdroje energie pro transporty látek proti koncentračnímu spádu. Transport glukózy v proximálním tubulu nefronu, ale i ve střevě je nejvhodnějším příkladem. Membránový transportér má dvě vazebná místa – pro glukózu i pro sodík. S využitím energie sodíkové hnací síly je do buňky „protlačena" i glukóza. Buňku tubulu už glukóza opouští pasivně, ale s pomocí přenašeče – tzv. **facilitovanou difuzí**. Takto je v proximálním tubulu zresorbováno až 99 % glukózy. Pro **aminokyseliny, fosfáty, laktát** a další látky se uplatňují podobné resorpční mechanizmy. Extra/intracelulární gradient sodíku je trvale udržován Na/K pumpou.

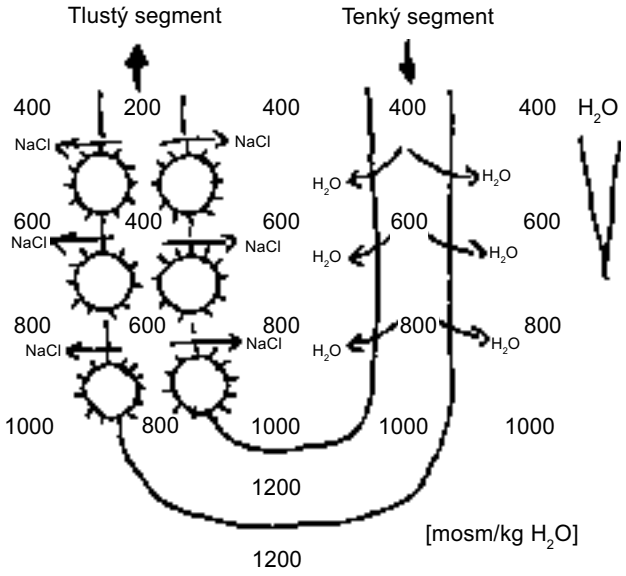
3) Sestupné raménko Henleovy kličky obsahuje epitel bez významnějších transportních specializací. Jinak je tomu ale v **tlustém segmentu vzestupného raménka**. Zde jsou pumpy a přenašeče vyčerpávající NaCl z tubulu do intersticia (obr. 14.6.b). Epitel tohoto segmentu je nepropustný pro vodu, která tedy nemůže iontový tok doprovázet. Stejně tak i permeabilita pro Na^+ a Cl^- je malá a nemohou se pasivně vracet z intersticia do tubulu. Výsledkem je vznik **hypoosmotické moči a hyperosmotického intersticia dřeně**.

Antiparalelní toky v raménkách Henleyovy kličky jsou základem **multiplikačního dřeňového systému**.

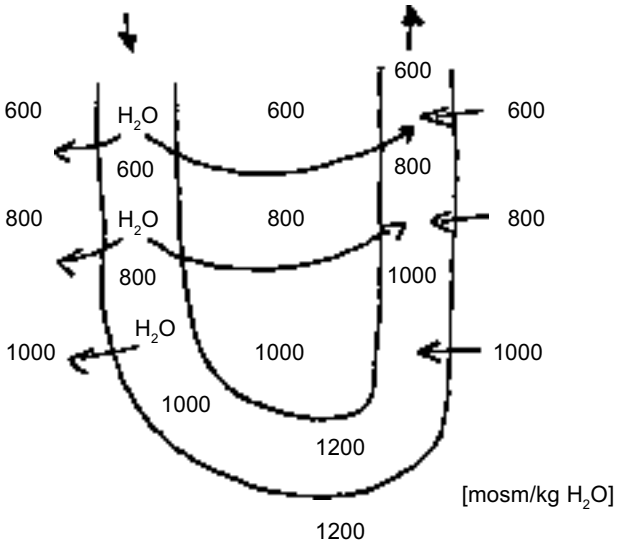
14.5.5.2. Multiplikační dřeňový systém

Osmolalita dřeně je zvyšována NaCl vyčerpávaným v tlustém segmentu. Voda přicházející s močí paralelním sestupným raménkem v opačném směru je v celém společném průběhu vysávána do intersticia a osmolalita roste tím víc, čím hlouběji klička do dřeně zasahuje – čím delší je společný průběh. Hovoří se také o **osmotické stratifikaci dřeně** (obr. 14.7.).

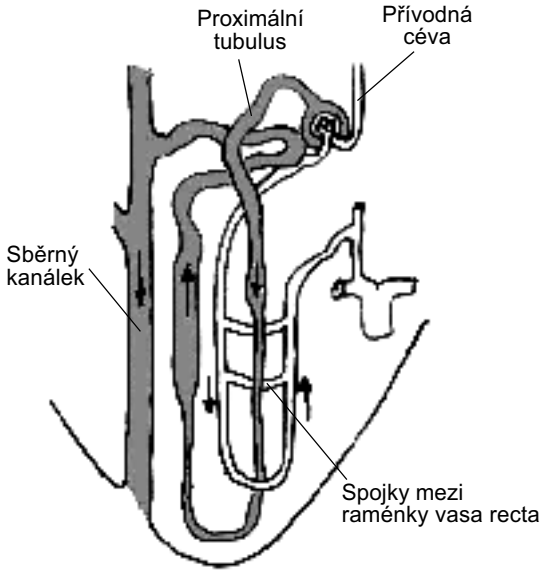
Podobně je organizována protiproudá výměna vody ve **vasa recta**, která ve skutečnosti vytváří složitou cévní pleteň kolem obou ramének (14.8. a 14.9.). Vodě krevní plazmy není dovoleno aby pronikla až do dřeně a nařeďovala ji. **Uniká zkratkami ze sestupné části cévy do části vzestupné, aniž by vstoupila do dřeně**. Opačně také platí, že například močovina přestupuje ze vzestupného raménka, které ji odnáší z hypertonické dřeně



Obr. 14.7. Aktivní protiproudá multiplikace v Henleyově kličce (HK). V tlustém segmentu HK jsou čerpány do dřeně ionty Na^+ a Cl^-. Pro vodu je však epitel nepropustný. Voda přicházející tenkým segmentem je zkratkami strhávána do intersticia a osmolalita roste tím víc, čím je klička delší. Dřeň ledvin je proto hyperosmotická.



Obr. 14.9. Protiproudá výměna vody ve vasa recta. Dřeň ledvin je zásobena krví cévou vasa recta. Voda přicházející s krví neproniká až do dřeně a nesnižuje její osmolalitu, protože uniká zkratkami z přívodného do odvodného raménka. Regulací prokrvení lze regulovat i osmotickou savost dřeně a tím i množství moče.



Obr. 14.8. Architektura dřeně ledvin. Cévy a kanálky jsou vedeny paralelně do hloubky dřeně. Tím je umožněna protiproudá výměna vody a rozpuštěných látek už mezi přívodnými a odvodnými cestami a je tak oddělena hyperosmotická dřeň od kůry. Vasa recta tvoří celou pleteň kolem tubulu (nezakresleno) s řadou spojek. Jejich vazomotorikou je regulováno prokrvení a tedy osmolalita dřeně.

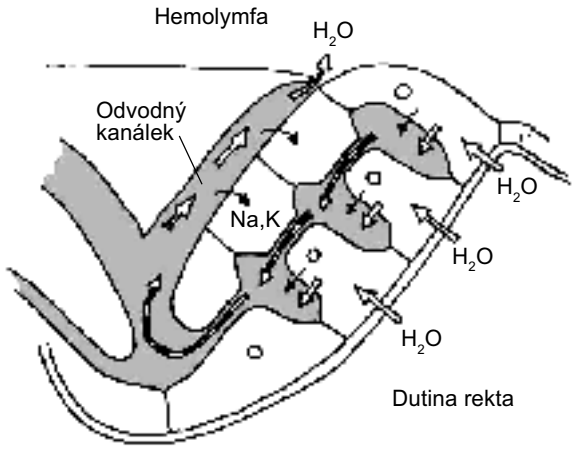
opět do raménka sestupného. Tak **k vysoké osmolalitě dřeně přispívá** kromě zadržovaného NaCl i **močovina**. Krev je při průchodu dření stejně hyperosmotická jako dřeň samotná a vysoká osmolalita ledvinové dřeně je tak přes nutné krevní zásobení jen velmi málo narušována.

4) Pro **distální tubulus** platí, jak již bylo řečeno, že zde dochází k jemnému dolaďování objemu moči a iontové rovnováhy podle celkové situace organizmu. Zpětná resorpce Na^+ a tedy i vody je pod přímým stimulačním vlivem **aldosteronu**. Na^+ je po elektrochemickém spádu doprovázen Cl^-, HCO_3^-. Naopak K^+, H^+ a NH_3 jsou sekretovány do lumen tubulu.

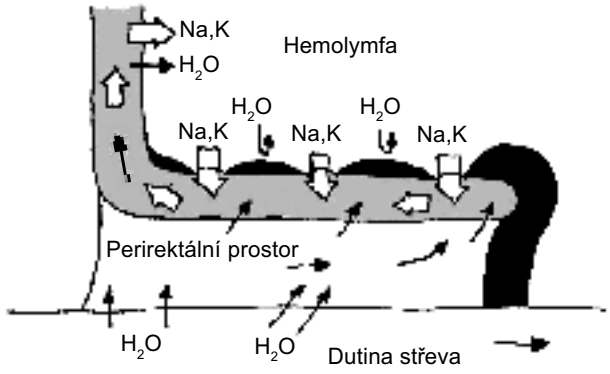
5) Ve **sběrném kanálku** jsou resorbovány zbytky NaCl, ale hlavně zde při průchodu dření dochází k úniku vody do intersticia a k **finálnímu zahuštění a vzniku hypertonické moči** až na asi 4x vyšší osmolalitu ve srovnání s plazmou. Průchodnost stěn sběrného kanálku pro vodu je pod stimulačním vlivem **antidiuretického hormonu**. Voda, která pronikne do dřeně je ihned odváděna do dřeňové cévní pleteně (vasa recta). Savá osmotická síla koloidních bílkovin plazmy zajistí nasátí vody do krevního proudu, aniž by se narušila osmotická stratifikace dřeně.

14.5.6. Rektální koncentrační systém hmyzu

I někteří bezobratlí, dosahují obdivuhodných schopností produkovat hyperosmotickou moč, resp. výkaly aniž by u nich byl vyvinut dokonalý protiproudý koncentrační systém. Konkrétně jde o druhy hmyzu žijící v suchých biotopech. Příkladem mohou být **rektální papily** některých much (obr. 14.10) nebo **kryptonefridiální komplex** suchomilných brouků (obr. 14.11). Voda je i zde tažena proudem aktivně čerpaných iontů. Zatímco ty cirkulují přes membrány v uzavřeném okruhu tam i zpět, takže jejich čistý tok je nulový, voda je doprovází pouze v jednom směru – ze střeva do hemolymfy. Takový tok je umožněn separací prostor vedoucích vodu. V jedněch je epitel pro vodu propustný, ve druhých nepropustný.



Obr. 14.10. Rektální papila much. Systémem dutin v papile cirkulují ionty v uzavřeném cyklu – tenké šipky. Vysoká osmolalita prostředí vysává vodu z rekta – bílé šipky. Voda však neprojde, na rozdíl od solí, zpět epitelem odvodného kanálku a proudí do hemolymfy. Zpětnému toku vody brání systém záklopek (není nezakreslen).



Obr. 14.11. Kryptonefridiální komplex je tvořen konci malpigických tubulů přiloženými ke střevu. Opačné proudy ve střevě a v tubulu si vyměňují vodu. Ta je z rekta nasávána do perirektálního prostoru hyperosmotickým prostředím, odtud pokračuje tubulem do hemolymfy. Soli jsou čerpány zpět do tubulu – jejich cirkulace je uzavřená. Voda je však následovat nemůže – epitel komplexu je pro ni nepropustný.

14.6. Vodní hospodářství a řízení exkreční činnosti ledvin

Buňky tkání musejí být **chráněny před kolísáním osmotického tlaku** extracelulárního prostoru a tím i svého objemu. Příjem většího množství NaCl potravou nebo ztráty vody (např. průjem, pocení) představují zásah do vodního hospodářství organizmu, který je třeba negativním regulačním zásahem kompenzovat. Receptory tohoto regulačního okruhu jsou hlavně osmoreceptory v hypotalamu, regulujícím zásahem pak nervový vegetativní nebo hormonální povel. Např. vyloučení antidiuretického hormonu (ADH) k cílovému orgánu – ledvinám. Při zmíněné situaci velkého příjmu NaCl bude nárůst osmolality vyřešen retencí vody.

Nervově je krevní průtok řízen tak, že sympatickým nervovým systémem se snižuje glomerulární filtrace a tedy i **diuréza (**vylučování moči). Parasympatikem se naopak zvyšuje. Pocit žízně vedoucí k napití je jiným druhem zpětnovazebného zásahu vedoucího k obnovení osmolality. Při nadměrné ztrátě vody z organizmu (např. při velkém pocení) registrují osmoreceptory v supraoptickém jádru hypotalamu a v krční tepně osmotické změny, což vede ke zvýšení produkce ADH. Tento hormon pak působí na distální část ledvinového nefronu, kde zvyšuje zpětnou resorpci vody. Naopak při poklesu osmotického tlaku krve (nadbytku vody) bude diuréza stimulována.

Jsou v zásadě dva způsoby řízení **diurézy** v ledvinách: **řízení renální hemodynamiky** – prokrvení a **řízení tubulárních procesů**.

Pod řízení hemodynamiky spadá řízení průtoku krve jak glomerulárním, tak peritubulárním řečištěm mechanizmy vazomotoriky přívodných a odvodných cév. Změnami prokrvení v peritubulárním řečišti – řízenými zkraty mezi sestupným a vzestupným raménkem – lze ovlivnit efektivnost multiplikačního systému dřeně. Zvýšení průtoku bude vést k většímu proplachování dřeně srážejícímu osmotický gradient a tím omezující zpětnou resorpci vody.

Co se týče řízení tubulárních procesů, zmiňme se o dvou nejdůležitějších hormonech ovlivňujících diurézu: **antidiuretický hormon (ADH)** ovlivňuje **propustnost** sběrného kanálku tím, že stimuluje vkládání aquaporinů (viz str. 11) do jeho membrány. Bez ADH je velmi malá, takže se z moči ve dřeni neresorbuje už žádná voda a diuréza je vyšší. Při žízni je produkován **aldosteron** (přes dvojici renin-angiotenzin) zvyšující **retenci Na^+** v distálním tubulu a tím i retenci vody. Retence vody má přímý vliv na zvýšení krevního tlaku (viz str. 121).

Regulace funkcí vývodných cest ledvin se zabezpečuje zejména nervovými mechanizmy. Vývodné cesty (močovody) mají vlastní nervovou síť, ze které vycházejí impulsy k peristaltickým kontrakcím těchto cest. Funkce močovodů řídí rovněž zvláštní nervová centra v prodloužené míše, mezimozku a mozkové kůře.

14.7. Ledviny a acidobazická rovnováha

Ledviny mají zásadní úlohu v řízení iontového složení krve a podílejí se proto významně i na funkcích udržování acidobazické rovnováhy (str. 61). V nejdůležitějším otevřeném pufrovacím systému savců CO_2/HCO_3^- zajišťují udržování poolu hydrogenuhličitanových aniontů a – spolu s plícemi – vylučování iontů H^+.

Sekrece iontů H^+ do tubulu probíhá opět jako sekundární aktivní transport (antiport) výměnou za ionty sodíku především v proximálním tubulu (obr.14.6.a). Ionty HCO_3^-, bohatě obsažené v primárním filtrátu, musejí být z tubulu resorbovány zpět. To se děje pomocí reakce

s H^+ na $CO_2 + H_2O$. CO_2 už snadno difunduje do buňky tubulu. Vzestup (nebo pokles) pCO_2 v plazmě vede ke zvýšení (nebo snížení) sekrece H^+ a tím i zpětné resorpce HCO_3^-, což je důležité pro kompenzaci výkyvů pH.

14.8. Juxtaglomerulární aparát

V místě přechodu vzestupného ramene Henleovy kličky do distálního tubulu tvoří buňky tubulu útvar zvaný **macula densa**, který se dotýká přívodné a odvodné arterioly glomerulu. Je to oblast cév obsahující speciální granulární buňky. Všechny tyto uvedené buňky tvoří dohromady **juxtaglomerulární aparát**. Jeho poloha je velmi vhodná jednak pro analýzu složení moči jednak pro odesílání endokrinních signálů. Je však také inervován sympatickými vlákny. Uvolňuje do krve proteolytický enzym **renin**, jehož působením vzniká **angiotenzin II** (viz str. 125), způsobující vasokonstrikci v oběhové soustavě a zvýšení krevního tlaku. Jeho vliv na vylučování je jednak přes stimulaci uvolňování aldosteronu (viz str. 120) jednak přes přímé ovlivnění renální hemodynamiky. V obou posledních případech **zvyšuje krevní tlak stimulací zpětné resorpce vody**.

14.9. Moč

Výsledkem činnosti exkrečních orgánů je **moč**. Moč savců je čirá, slabě žlutá tekutina. Její chemické složení je výrazně odlišné od složení krevní plazmy a tkáňového moku. Obsahuje především vodu, ale i řadu organických a anorganických látek. Z anorganických převládají chloridy, dále bývají přítomny sírany, fosforečnany a uhličitany. V malém množství se v moči savců vyskytuje i amoniak. Z organických látek je v moči nejvíce sloučenin dusíku. Hlavní dusíkatou sloučeninou moči savců je močovina, v malém množství kyselina močová, kreatinin a ve stopách celá řada dalších látek.

Moč ryb je čirá, jasně žlutá tekutina. Její složení je druhově typické, ale závisí rovněž na velikosti ryb. Moč obojživelníků je rovněž čirá, bez sedimentu. Z organických látek je v ní nejvíce močoviny. Moč plazů je hustá, kašovitá, bělavé barvy. Moč ptáků obsahuje mnoho mukoidních látek a urátů, proto bývá hustá a hlenovitá. Obsahuje (podobně jako u plazů) více kyseliny močové, než močoviny ve srovnání s močí savců.

Dospělý člověk vyloučí denně 0,6–1,6 litrů moči. Během dne existuje ve vylučování moči (v diuréze) určitý biorytmus. Největší množství se vyloučí večer, nejméně ráno. Za patologických stavů se v moči vyskytují ve větším množství některé látky, vyskytující se za normálních okolností jen ve velmi malém množství. Jejich kvalitativní a kvantitativní hodnocení je proto důležité pro posouzení fyziologického stavu organizmu.

14.10. Pomocné exkreční systémy

Kromě specifických pomocných exkrečních orgánů (např. výše uvedených solných žláz), existují také všeobecné pomocné (doplňující) orgány exkrečního charakteru. Patří sem především vícefunkční kůže.

Kůže je složena ze tří vrstev – **pokožky** (epidermis), **škáry** (cutis) a podkožního vaziva (subcutis). Pokožku tvoří několik vrstev epitelových buněk, které na povrchu rohovatí a odlupují se. Škára je složena z kompaktnější vrstvy (corium) a řídkého vaziva (tela subcutanea).

Základní funkce kůže: **1)** Vylučuje z těla exkreční látky (potem). **2)** Chrání tělo před vnějšími mechanickými a chemickými vlivy. **3)** Chrání organizmus proti patogenům. **4)** Zúčastňuje se v procesech termoregulace. **5)** Zasahuje do metabolických dějů organizmu (např. syntéza vitaminu D). **6)** Resorbuje celou řadu látek z prostředí. **7)** Jsou zde různé typy receptorů, zabezpečujících příjem informací z prostředí.

V kůži nacházíme rozmanité typy **keratinózních struktur** (srst, vlasy, peří). Jsou rovnoměrně rozmístěny na celém povrchu těla a místy dochází k jejich výraznému seskupení. Podobně kožní **potní žlázy** (glandulae sudoriporae) jsou po těle rozptýleny nebo seskupeny do určitých oblastí. Pot je čirá, bezbarvá tekutina. Obsahuje 98-99 % vody, bílkoviny, močovinu, amoniak, mastné kyseliny, aminokyseliny, soli a další látky. Např. v lidském potu je poměrně hodně kys. urokanové (vzniká z aminokyseliny histidinu působením enzymu histidinázy). Tato kyselina má pravděpodobně ochranný účinek proti UV záření. V kůži jsou rovněž **mazové žlázy**, které obvykle vyúsťují do vlasového váčku. Jejich produkt – maz (sebum) pokrývá kůži jako tenký film, chránící ji před UV zářením a jinými škodlivými vlivy. Specifický vztah k exkreci a homeostáze organizmu mají i **slzné žlázy**. Jejich produkt – slzy, mají zvlhčovací funkci a očišťují oko od mechanických částic i bakterií.

15.
Hormonální řízení

V závěrečných kapitolách se dostáváme k hlavním řídícím a integračním systémům zajišťujícím koordinaci tělesných funkcí mnohobuněčných živočichů. Nejprve se soustředíme na systém endokrinní – hormonální.

15.1. Obecná chemorecepční schopnost buněk

Schopnost buněk reagovat na chemické podněty z okolí patří mezi jejich fylogeneticky nejstarší vlastnosti. Již jednobuněčné organizmy odpovídají chemotaxí na přítomnost určitých látek signalizujících potravu nebo ohrožení. Tato schopnost se se vznikem mnohobuněčnosti neztrácí, naopak je v plné míře využita pro nové úkoly. Chemorecepce zůstává nadále obecnou řečí buněk, způsobem, jakým buňky komunikují se svým okolím, jakým přijímají a vysílají informace. Jde o základní prostředek adaptability buněk, které pro zachování své i zachování celého organizmu odpovídají na měnící se podmínky. Chemické stimuly ze vzdálených či sousedních tkání zasahují do vnitřního stavu buněk: aktivizují enzymový aparát nebo spouštějí expresi konkrétních genů a tak určují, co bude buňka syntetizovat, jak se bude měnit, jaký bude celý její osud.

Už při vývoji zárodku a diferenciaci původně identických buněk do různých tkání a orgánů jsou **to morfogenetické** chemické stimuly a **růstové faktory** z okolí. Ty určují, kterým směrem se bude buňka vyvíjet. Při obranné imunitní reakci **se chemotaxe** bílé krvinky k patogenní částici a následná fagocytóza v mnohém podobá setkání jednobuněčného živočicha s potravou. Je možné, že to byly **původně produkty buněčného metabolizmu**, které buňku doprovázely, a které se později staly nositelem zprávy o přítomnosti buňky. Tuto „zprávu“ se pak ostatní buňky (nebo buňka samotná) naučily využívat k přenosu informací.

O velkém fylogenetickém stáří látkové komunikace svědčí to, že tytéž látky jsou využívány nejširším spektrem organizmů. Řadu látek používají k přenosu signálů jak obratlovci, tak bezobratlí nebo dokonce jednobuněční. Nemusí pak tedy být rozdíly v látkách, ale spíše v poselstvích, která nesou. Ke komunikačním látkám, které mají evolučně velice starý původ, patří např. **steroidy** (nalézané kromě mnohobuněčných také u baktérií, řas, rostlin), **peptidy** a i **cAMP**. Dnešní úloha těchto látek u obratlovců (viz dále) se dá odvozovat od pradávné mezibuněčné komunikace jednobuněčných.

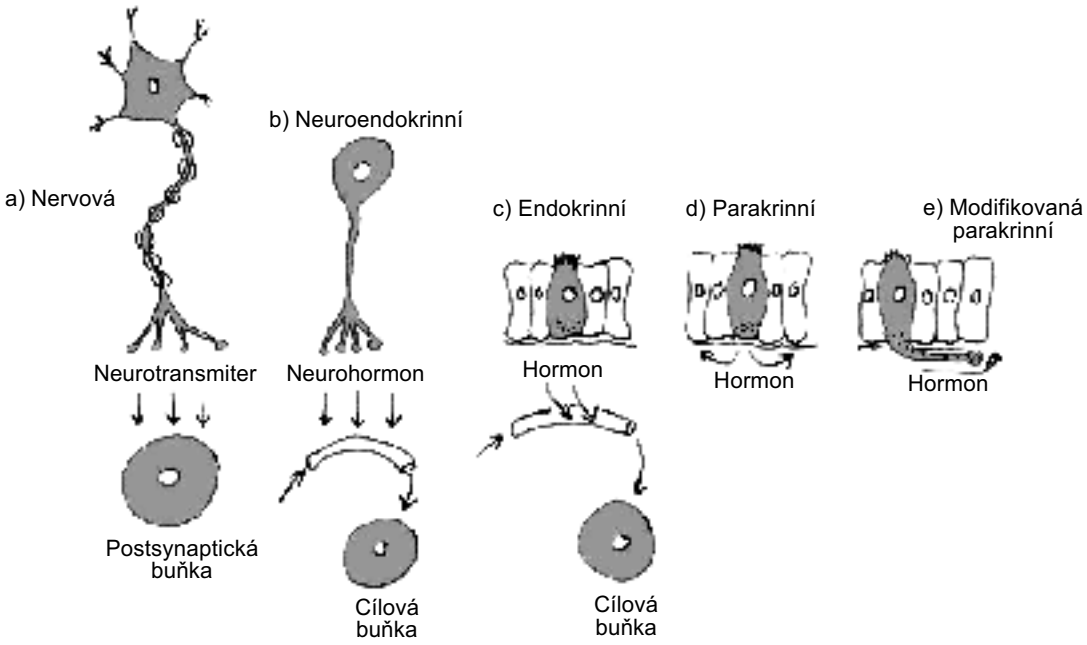
Obecná chemorecepční schopnost buněk je využita k přenosu informace, k integraci a **koordinaci dějů** také v rámci **mnohobuněčného systému**, ve kterém jsou různé funkce lokalizovány do různých orgánů těla.

* * *

Oba hlavní integrační systémy – hormonální i nervový, využívají shodným způsobem prapůvodní chemickou citlivost membrán cílových buněk.

15.2. Příbuznost a propojení nervového a endokrinního řízení

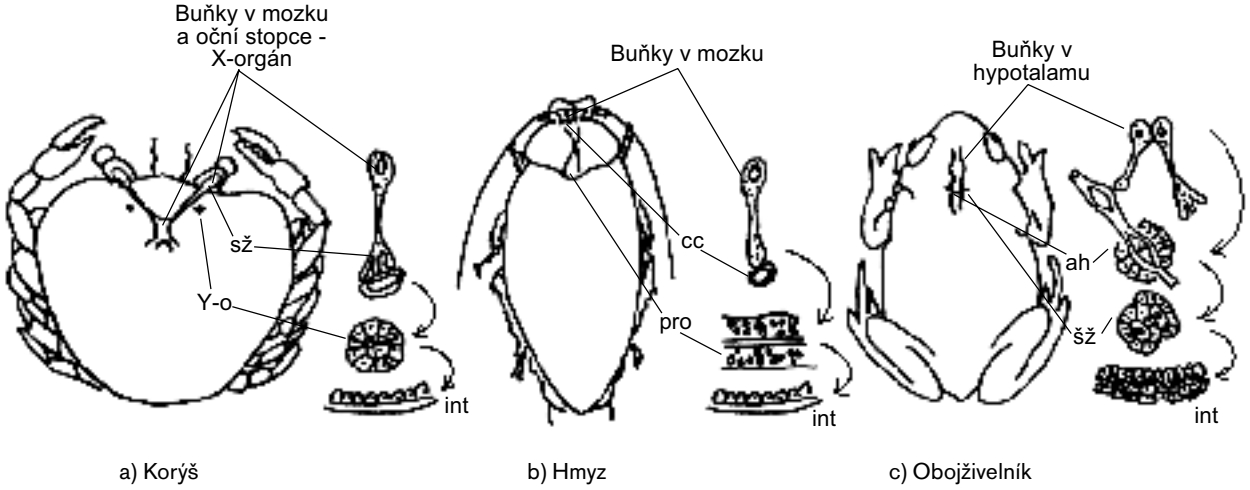
je patrná i z toho, že mezi nimi neexistuje ostrý předěl co do způsobu sekrece aktivní látky (obr. 15.1). Nervové buňky typicky uvolňují své přenašeče – **neurotransmitery** jen do prostoru ohraničeného synaptickou štěrbinou a doba jejich účinnosti je krátká. Někdy jsou ovšem **neurohormony** (vždy peptidy) vylévány ze specializovaných zakončení axonů přímo do krevního řečiště (**neurosekrece**). Stejně tak v případě klasické **endokrinní** sekrece jsou **hormony** roznášeny ke všem tkáním krví nebo hemolymfou a logicky se tak doba jejich účinnosti prodlužuje. Buňky ovšem také produkují řídící látky, které nejsou roznášeny krví, ale difundují pouze do jejich bezprostředního okolí – jde o řízení **parakrinní** (transmitery tedy působí neuroparakrinně). Má-li produkovaná látka regulační efekt přímo na buňku zdrojovou, hovoří se o **autokrinní** regulaci. **Exokrinním** vylučováním hormonů rozumíme jejich sekreci mimo krev ven z těla nebo do tělních dutin (např. slinné či potní žlázy). Tím se dostáváme ke skupině látek zvaných **feromony** (dříve **ektohormony)**. Jsou to látky sloužící nejrůznějším živočichům k dálkové komunikaci nebo i regulaci vývoje aj. Protože však informace, kterou nesou, vstupuje do organizmu typicky prostřednictvím receptorů nervové soustavy, vrátíme se k nim ještě v kapitole o smyslech. Jako ve většině třídění v biologii, i v této klasifikaci nejsou hranice jednoznačně dány – mnoho látek působí jak parakrinně, tak i endokrinně, např. somatostatin, noradrenalin atd. Podobně existuje spojitá škála v časovém působení chemických signálů – od milisekund po měsíce.



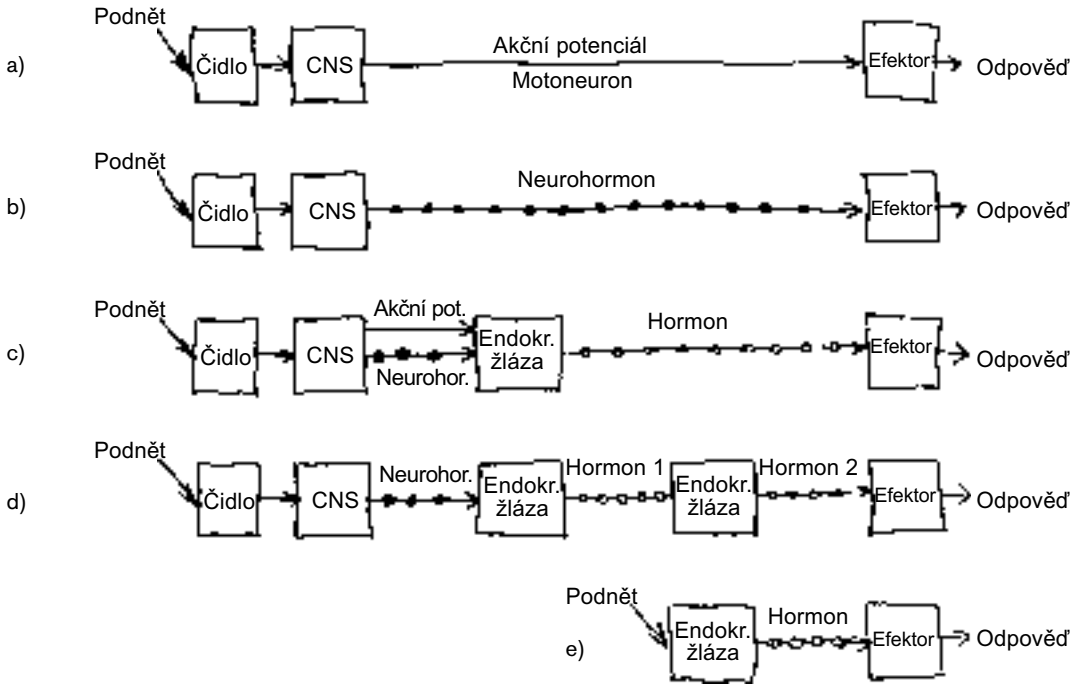
Obr. 15.1. Typy látkové signalizace. Neurotransmitery (a) působí pouze v synaptické štěrbině. Neurohormony (b) cirkulují krví a hemolymfou podobně jako hormony (c). Tkáňové hormony (d,e) jsou určeny pouze buňkám v bezprostřední blízkosti.

15.2.1. Neurosekrece

je obecně rozšířenější u bezobratlých než u obratlovců, je **fylogeneticky starším** využitím buněčné chemoreceptivity než **endokrinní systém** – ten je totiž, na rozdíl od nervového, **závislý na dokonalosti cirkulace cévní soustavou**. U všech živočichů však **neurosekrece** představuje kanál, jenž **propojuje nervové řízení s endokrinním**. Prvotní stimul pro hormonální zásah totiž přichází nejčastěji z mozkových neurosekrečních struktur (hypotalamo-hypofyzární komplex u obratlovců, různé neurosekreční buňky mozku u bezobratlých) a teprve na tento povel reagují cílové tkáně nebo podřízené žlázy další sekrecí (obr. 15.2.). Hormonální aparát je tedy podřízen zásahům nervovým a hormony působí kaskádovitě, v několika úrovních. Tyto sekvence, řady navazujících hormonů bývají nazývány **osami**. Několikapatrové řízení poskytuje prostor pro **amplifikaci** látkového signálu (jedna molekula může iniciovat sekreci mnoha navazujících) a také pro **zpětnovazebnou kontrolu** (produkovaný hormon může tlumit vlastní sekreci tím, že inhibuje nadřazenou žlázu, a tak udržuje svou hladinu). Tento kaskádovitý princip řízení je typický pro bezobratlé i obratlovce, i když u obratlovců může být pater řízení ještě větší počet (obr. 15.3.).



Obr. 15.2. Srovnání úlohy neurosekrece v hormonálním řízení svlékání nebo pigmentace pokožky. Neurohormony z mozku jsou vylévány v neurohemálních orgánech – sinusové žláze korýšů (sž), kardiálních tělíscích hmyzu (cc), adenohypofýze obojživelníků (ah). Řídí pak aktivitu periferní endokrinní žlázy – Y-orgán korýšů (Y-o), prothorakální žlázu hmyzu (pro), adenohypofýzu (ah) a štítnou žlázu (šž) obojživelníků. Cílovou tkání je integument (int).



Obr. 15.3. Kaskády řídících soustav. Nervový systém obecně (a) nebo neuroendokrinní systém bezobratlých (b) využívají řídící smyčku 1. řádu – přímý účinek na cílový orgán (efektor). Smyčky 1. řádu jsou u obratlovců vzácné. Neurosekrece obratlovců zpravidla neovlivňuje přímo cílový orgán, ale sekreci klasické endokrinní žlázy. To je smyčka 2. řádu, jaké jsou běžné u obratlovců i bezobratlých (c). Smyčky 3. řádu nalézáme spíše jen u obratlovců (d). Poslední případ je přímé ovlivnění endokrinní žlázy bez účasti neurohormonu (e).

15.3. Přenos hormonů

Hormony obratlovců jsou dopravovány k cílovým tkáním krevním oběhem. V řadě případů vytvářejí **komplexy s bílkovinami** krevní plazmy, aby nepodléhaly filtraci do moči v exkrečních orgánech.

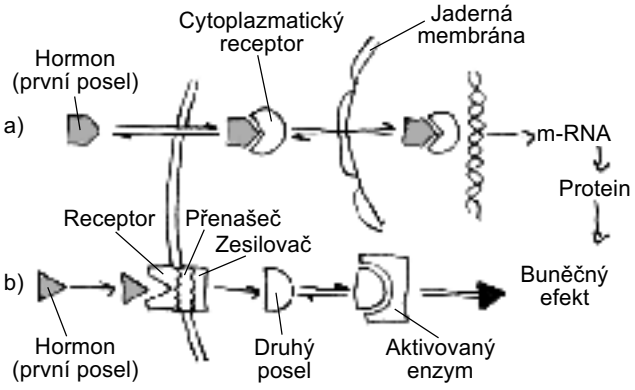
Endokrinní systém obratlovců je **napojen prostřednictvím hypotalamu** především **na vegetativní nervový systém a úzce s ním spolupracuje při řízení homeostázy**: **výživy, metabolizmu, vodního a iontového hospodářství, krevního oběhu a dýchání. Dále řídí procesy růstu, tělesného i psychického vývoje, reprodukce** atd.

Pro buněčnou chemorecepci a tedy i pro hormonální řízení je charakteristická **selektivita**: cílové buňky totiž reagují pouze na ty látky, pro něž má buňka specifické, komplementární vazebné místo – **receptor**. Tak je určitý povel, často ve směsi mnoha jiných, doručen pouze těm buňkám, kterým byl určen. Na druhou stranu může existovat více tkání reagujících na jeden hormon a přitom jejich reakce mohou být, v důsledků odlišných drah dalšího předávání signálu, naprosto odlišné.

Jaké změny může v cílové buňce hormon vyvolat? Vždy jde o zásah do buněčného metabolizmu přes ovlivnění **enzymatického aparátu** buňky: **1)** Hormon může aktivovat již přítomné enzymy (změnou jejich konformace). **2)** Hormon může ovlivnit dostupnost substrátu pro enzymatické reakce (např. změnou propustnosti membrány pro substrát). **3)** Může vyvolat nebo zablokovat expresi genů kódujících enzymy nebo i strukturní proteiny. **4)** Ovlivní propustnost pro ionty (Ca^{2+}), které spouští další děje v buňce.

15.4. Předání hormonálního signálu buňce

Hormony se dostávají k buňce extracelulární cestou (první poslové). Následující způsob jakým předají buňce signál je ve vztahu k jejich schopnostem procházet buněč-



Obr. 15.4. Mechanizmus účinku hormonů. a) Steroidní hormony pronikají plazmatickou membránou a váží se na cytoplazmatický receptor. Komplex hormon-receptor vstupuje do jádra, kde spouští transkripci. b) Proteinové hormony aktivují membránový receptor a přes kaskádu membránových dějů a prostřednictvím cytoplazmatického druhého posla aktivují enzymy. Obě cesty mají vliv na funkce buňky.

nou membránou (obr. 15.4.). **a)** Lipofilní, **steroidní hormony**, které mohou projít membránou, nalézají své **receptorové molekuly intracelulárně** v cytoplazmě cílových buněk. Naproti tomu pro **b) hydrofilní**, polární hormony **proteinové**, pro které je membrána nepropustná, jsou **receptory** připraveny **na vnějším povrchu membrány**. Receptory samy jsou svou podstatou vždy proteiny.

Ad a) Steroidní hormony mají od peptidických odlišný způsob předání signálu v tom, že svůj specifický receptorový protein nacházejí až v cytoplazmě cílových buněk. **Komplex hormon-receptor pak vstupuje do jádra**, zde **indukuje** transkripci a tedy i **proteosyntézu** enzymů nebo strukturních bílkovin, které už bezprostředně vyvolávají buněčnou odpověď.

Ad b) Do extracelulárního prostoru orientovaný membránový receptor aktivovaný vazbou s peptidickým hormonem předává signál prostřednictvím membránových enzymů do nitra buňky. Membránové enzymy se postupně aktivují a poslední, již na vnitřní straně membrány, vyvolá produkci tzv. **druhého posla –** látky do jejíž koncentrace v cytoplazmě je nyní povel přeložen. Nejčastěji uváděnými příklady enzymů v membráně jsou signální **G-protein** aktivující **adenylátcyklázu** na vnitřní straně. Druhým poslem bývá cyklický adenozinmonofosfát (**cAMP**), cGMP nebo inozitol trifosfát (IP_3). cAMP pak **aktivuje proteinkinázy**, jimiž jsou fosforylovány (a tedy aktivovány) jiné specifické cytoplazmatické enzymy katalyzující vlastní buněčnou odpověď (srovnej obr. 4.8.).

Znovu se zde – uvnitř buňky – setkáváme s několikapatrovou kaskádou dějů, jimiž je chemický povel postupně přenášen. Nepřekvapí proto, že – stejně jako tomu bylo na předcházející úrovni orgánové – i zde bohatě přicházejí ke slovu principy amplifikace a zpětné vazby.

15.4.1. Druzí a třetí poslové ve službách integračních soustav

V těchto skriptech se mnohokrát na různých stádiích hloubky výkladu opakuje fakt příbuznosti a provázanosti nervového a látkového řízení a komunikace, které mají patrně fylogenetické kořeny (str. 17 v regulacích). Přidejme další poznámku ve stejném smyslu.

Víme nyní, že oba systémy shodně využívají signálních G-proteinů a druhých poslů k přenosu signálů buňkou. Tím se jejich signální dráhy setkávají a navazující pochody jsou již společné. Hranice mizí. Hormony (např. modulátory) mají přes 2. posly přístup k řízení iontových kanálů a tak mohou zasahovat do sféry membránových napětí, která tím přestává být výlučnou doménou nervového systému. A naopak, nervové impulzy se přes posly a regulační faktory dostávají k jaderné DNA a k řízení genové exprese. Jako příklad takové rychlé dráhy nervový systém – exprese genu, poslouží morfologická přestavba synapse při ukládání paměťových stop v nervovém systému (str. 141) nebo spouštění genů s denní periodicitou detekcí slunečního světla (str. 155).

Jiným důsledkem hormonálního přístupu k řízení kanálů je možnost využít velké hnací síly **vápníku** a řízenými změnami jeho cytoplazmatické koncentrace předávat signály. Intracelulární koncentraci lze zvyšovat otevřením Ca^{2+} kanálů buď na buněčné membráně anebo na membránách některých buněčných organel, které trvale Ca^{2+} načerpávají, např. endoplazmatického retikula. (Podobně se ve svalu předává povel ke stahu). Vápníková vlna pak aktivuje nebo inhibuje další procesy.

Vápník tak v intracelulární signalizaci může hrát roli **třetího posla**. Ca^{2+} sám o sobě však nemůže aktivovat buněčné děje, teprve naváže-li se na protein **kalmodulin**, vytvoří komplex schopný aktivace dalších výkonných proteinů. Jako regulační třetí poslové se uplatňují např. i prostaglandiny – deriváty kyseliny arachidonové (viz níže).

* * *

Po odstavcích o obecně platných principech hormonálního řízení můžeme přejít k poměrům u konkrétních živočišných skupin.

15.5. Hormonální regulace u bezobratlých

U **bezobratlých,** ve srovnání s obratlovci, **neurosekrece převažuje** nad klasickou endokrinní sekrecí (neurosekrece, která nemusí spoléhat na cévní síť, je vývojově původnější). Také sekvence vzájemně navazujících hormonů mívají u bezobratlých méně pater. Dalším vývojovým rysem v rámci bezobratlých je prudce vzrůstající složitost endokrinního řízení počínaje žahavci (Cnidaria) přes ploštěnce (Plathelmithes), kteří mají k dispozici ještě malý počet neurohormonů řídících především morfogenetické procesy: vývoj, růst, regeneraci a funkci gonád.

Složitější systémy endokrinního řízení (např. vývoje vajíček, osmoregulace, srdečního výkonu, metabolizmu, barvoměny atd.) nalezneme u fylogeneticky výše postavených bezobratlých, kteří mají vyvinutější systém cirkulace hemolymfy a tedy i vyšší účinnost dopravy hormonů.

S nejdokonalejším hormonálním řízením se setkáváme u **korýšů a hmyzu**. Oběma skupinám je společné periodické svlékání staré kutikuly, které je pod hormonálním řízením. U korýšů existují dva hormony: **Svlékání inhibující hormon** (MIH) produkovaný neurosekretorickými buňkami optického laloku mozku (**X-orgán**) a vylévaný **z neurohemálního orgánu** oční stopky – tzv. **sinusové žlázy**. **Svlékání indukující hormon** (MH) je produkován klasickou endokrinní žlázou bez inervace (**Y-orgán**) v antenálním segmentu (obr. 15.2.). Y-orgán produkuje MH do hemolymfy a spustí svlékání jen tehdy, přestane-li působit inhibiční vliv MIH.

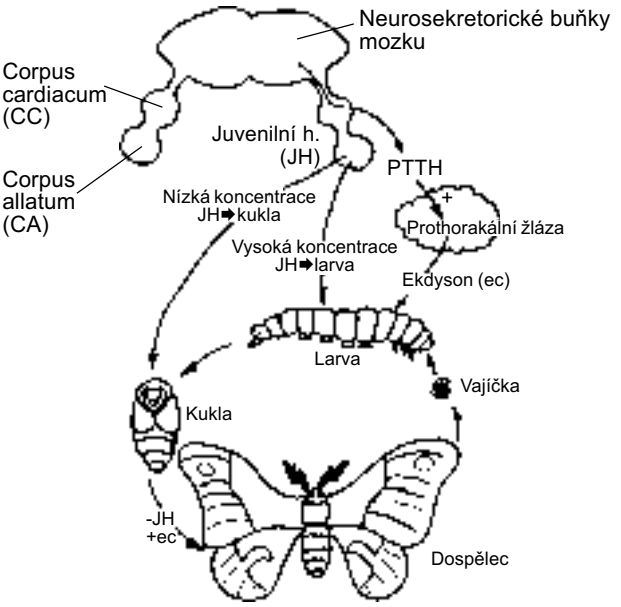
Dalším důležitým komplexem je **soustava podjícnová** (subezofageální). Hormony těchto endokrinních soustav řídí u korýšů barvoměnu (shlukování a rozptylování pigmentů v chromatoforech), pohlavní funkce a metabolizmus. Z **perikardiálního orgánu** jsou vylučovány látky ovlivňující srdeční tep.

Endokrinní regulace u **měkkýšů** je pozoruhodná z toho důvodu, že většina měkkýšů jsou hermafroditi a řízení samčí i samičí reprodukce musí probíhat paralelně, případně se hormonálně přepíná z jedné fáze do druhé. Ve srovnání se členovci jsou neurohormony měkkýšů uvolňovány z nervových zakončení prakticky po celém těle, na rozdíl od několika málo specializovaných neurohemálních orgánů členovců. Důvodem může být nepřítomnost krevně-mozkové bariéry u měkkýšů.

15.5.1. Hmyzí endokrinní systém

řízení svlékání a vývoje je velmi podobný korýšímu (obr. 15.2. a obr. 15.5.). V **protocerebru**, přední části nadjícnového, mozkového ganglia, se nacházejí dvě skupiny **neurosekrečních buněk**. Ty produkují důležitý neurohormon, zvaný **protoracikotropní** (PTTH, aktivační). Ten je transportován po axonech do tzv. **kardiálních tělísek** (corpora cardiaca). Odtud je tento polypeptid uvolňován do hemolymfy a aktivuje párové, již endokrinní **protorakální žlázy** v prvním hrudním článku (prothoraxu) k produkci steroidních hormonů – **ekdysteroidů**. Ty se syntetizují z cholesterolu, vznikají však i v jiných orgánech (ovaria, testes) a vyvolávají **svlékání** (ekdysi), tj. odvržení staré a vytvoření nové kutikuly. Mohou také synchronizovat vývoj různých tkání. Nejznámějším ekdysteroidem je **ekdyson, svlékací hormon**.

Řízení vlastní ekdyse je komplexní proces, který je spuštěn při dosažení určité kritické velikosti těla. Oddálením produkce svlékacího hormonu se prodlouží mezisvlékací období a larva nebo kukla upadá do **diapauzy**, v níž přečkává nepříznivé podmínky (např. mnozí motýli se kuklí už koncem léta, avšak kukly se vyvíjejí až příští jaro). Injikací protoracikotropního hormonu je však můžeme přimět k vývoji brzy po zakuklení. U dospělého hmyzu k svlékání nedochází (s výjimkou bezkřídlých, např. rybenek), neboť protorakální žlázy zanikají a produkce svlékacího hormonu ustává.



Obr. 15.5. Hormonální řízení svlékání hmyzu. Produkce ekdysonu z prothorakálních žláz je stimulována protoracikotropním hormonem (PTTH) syntetizovaného v mozku a vylévaného z kardiálních tělísek (CC). Ekdyson iniciuje svlékací děje. Zda se vytvoří kutikula kuklová nebo opět larvální, rozhodne koncentrace juvenilního hormonu (JH). Ten je produkován v tělískách přilehlých (CA).

Kardiální tělíska jsou spojena párem nervů s **tělísky přilehlými** (corpora allata). Ta produkují velmi důležitý **juvenilní hormon**. Jeho vylučování je podněcováno allatotropním mozkovým neurohormonem. Juvenilní hormon náleží k terpenům a v průběhu larválního vývoje podporuje růst. Když larva dospěje do posledního instaru, který je registrován nervově především velikostí těla, dojde k **poklesu titru** juvenilního hormonu v těle, začíná se spouštět metamorfózní program a dochází k **proměně larvy v imago**. Kromě této funkce je juvenilním hormonem ovlivňována také embryogeneze a vznik kastového systému u sociálního hmyzu.

Vnější aplikace juvenilního hormonu nebo jeho analogů **juvenoidů** mohou zcela vykolejit přirozený vývoj hmyzu. Možnosti využít těchto látek k boji s hmyzími škůdci se přes počáteční naděje ukazují z různých příčin jako omezené.

Kromě výše uvedených hormonů byla v posledních letech nalezena u hmyzu řada dalších a ukazuje se, že škála neurohormonů je v rámci této třídy neobyčejně pestrá. Hmyz se tak stává výborným modelem pro studium neurosekrece. Uveďme některé základní skupiny nově objevovaných hormonů podle jejich účinku v organizmu.

Morfogenezní neurohormony vyvolávají změnu tvaru, struktury nebo i zbarvení. Patří k nim např. **bursikon**, jehož funkce byla dobře prostudována např. u dvoukřídlého hmyzu. Po ukončení vývoje v pupáriu dojde k vykuklení mouchy v půdě a na povrch si její měkké a velmi vláčné tělo razí cestu pomocí vychlípitelného výběžku na hlavě, tzv. **ptilina**, které pulzuje přeléváním hemolymfy ze zadečku do hlavy. Po dosažení povrchu je uvolnění končetin podnětem pro vyplavení bursikonu z abdominálních ganglií a ten iniciuje v krátké době ztvrdnutí a ztmavnutí kutikuly. Ještě dříve ale moucha musí stihnout pumpovacími pohyby vypnout křídla a teprve pak odlétá.

Metabolické neurohormony byly zjištěny u mnoha hmyzích zástupců. Patří sem např. **adipokinetický neurohormon**. Uplatňuje se např. u sarančí stěhovavých (*Locusta migratoria*), které během migračních letů využívají nejdříve glycidy. Působením adipokinetického hormonu z kardiálních tělísek se začnou uvolňovat z tukového tělesa tuky v transportní formě a využívají se pro práci křídelních svalů za dlouhého letu. Vodní režim reguluje u hmyzu (podobně jako u obratlovců) **antidiuretický neurohormon**. Životně důležitý je např. u štěnic, které nezahynou vyschnutím, i když několik měsíců nenajdou hostitele, neboť tento hormon snižuje výdej vody na nejnižší možnou míru.

Myotropní neurohormony stimulují svalovou činnost. Působí na aktivitu svaloviny vnitřních orgánů i kosterní svalovinu. Příkladem je **kardiostimulační neurohormon**, který zvyšuje frekvenci i amplitudu svalových

stahů dorzální cévy (hmyzího srdce). Jiný myotropní neurohormon stimuluje peristaltiku vejcovodů a tím kladení vajíček. Má tedy analogické účinky jako **oxytocin** obratlovců.

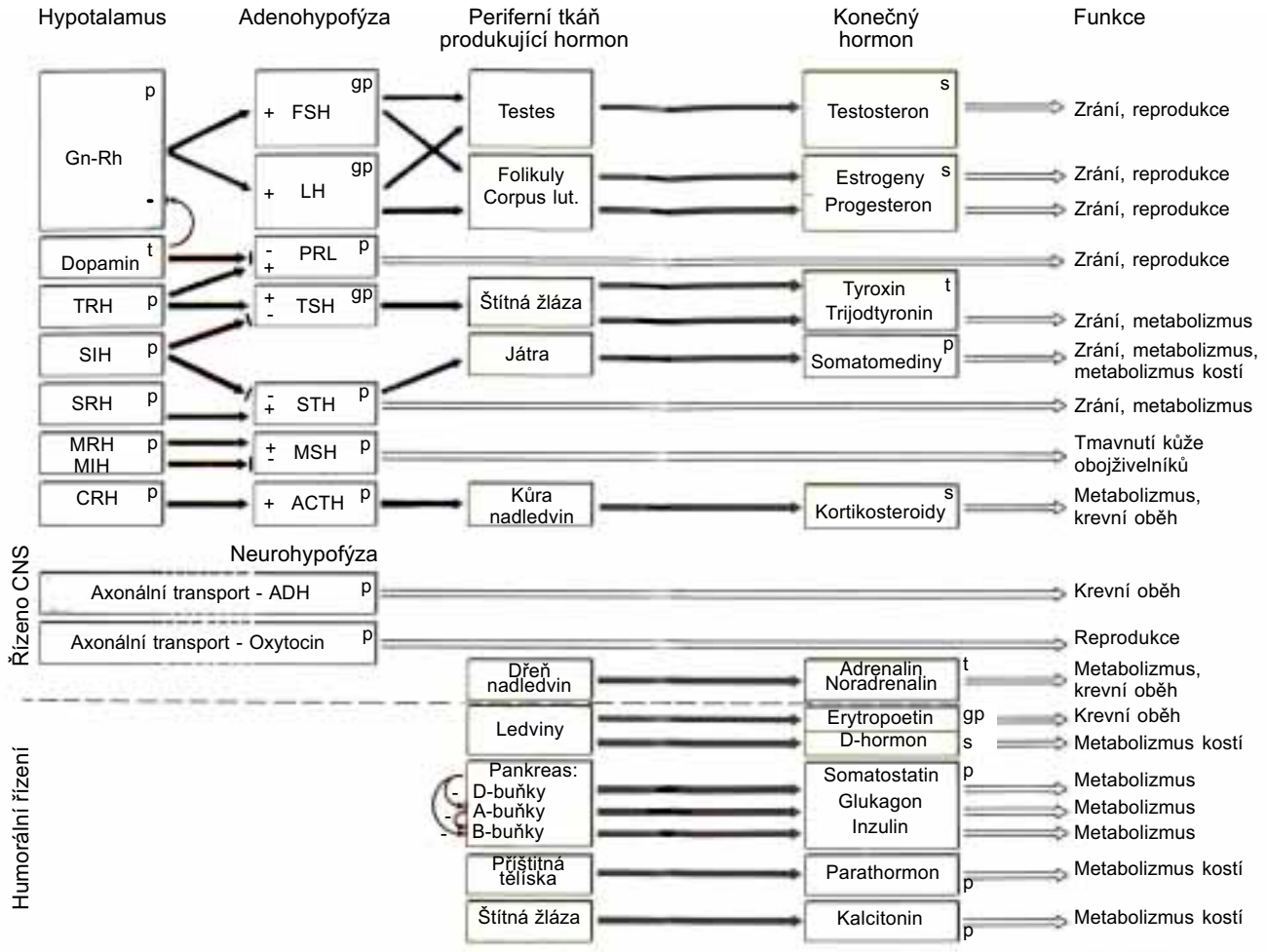
Chromotropní neurohormony vyvolávají tzv. fyziologickou **barvoměnu**, tj. změnu zbarvení na základě přesunu pigmentů uvnitř buněk nebo změnu velikosti pigmentových buněk. Na základě tohoto mechanizmu mohou některé druhy hmyzu (např. pakobylky) ztmavnout nebo zesvětlat v závislosti na zbarvení či osvětlení podkladu.

Etotropní neurohormony ovlivňují charakteristické chování, které je u hmyzu velmi variabilní např. v době páření. K této početné skupině hormonů patří např. **eklozní neurohormon**, který spouští líhnutí larev z vajíček nebo vyprošťovací pohyby jedince po dokonalé proměně z kuklové kutikuly.

15.6. Soustava žláz s vnitřní sekrecí u obratlovců

Hormony je možné rozdělit do skupin podle různých hledisek, např. podle chemické struktury, podle fyziologických dějů, které ovlivňují, podle mechanizmu působení na cílovou tkáň nebo zda vznikají v jednotlivých endokrinních žlázách či v jiných tkáních (tkáňové hormony). Lze je dělit i na **glandotropní** (stimulující výdej jiných hormonů ze závislých žláz) a **efektorové** (působící přímo na cílové tkáně).

V následujícím textu bude pojednáno o funkci hormonů produkovaných jednotlivými endokrinními žlázami. Schématický přehled hlavních hormonů a jejich návazností (os) je na obr. 15.6.



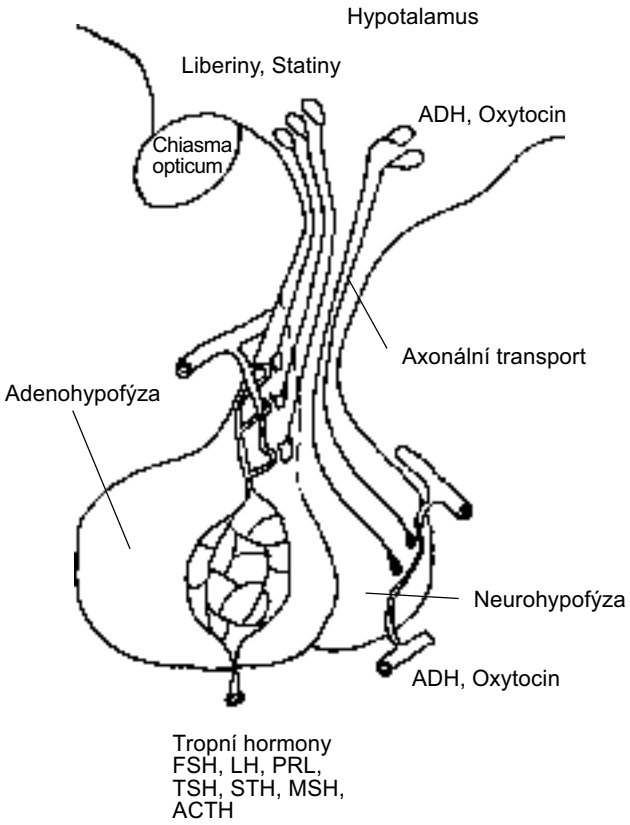
Použitá jména a zkratky hormonů:

Hypotalamus:		**Adenohypofýza**		**Neurohypofýza**	
Kortikoliberin	CRH	Kortikotropin	ACTH	Oxytocin	
Gonadoliberin	Gn-RH	Folitropin	FSH	Adiuretin	ADH
Melanoliberin	MRH	Lutropin	LH		
Melanostatin	MIH	Melanotropin	MSH		
Prolaktostatin =Dopamin	PIH	Somatotropin	STH		
Somatoliberin	SRH	Tyrotropin	TSH		
Somatostatin	SIH	Prolaktin	PRL		
Tyreoliberin	TRH				

Obr. 15.6. Přehled hlavních hormonálních os člověka. (p) proteinové hormony, (s) steroidní, (t) odvozené od tyrozinu, (+) stimulační vliv, (-) inhibiční vliv.

15.6.1. Systém hypotalamo-hypofyzární

Hypotalamus je uložen na spodině třetí mozkové komory jako část mezimozku a tvoří s **hypofýzou** (podvěskem mozkovým) jeden funkční celek (obr. 15.7.). V hypotalamu se analyzují a konfrontují informace o vegetativním stavu organizmu (včetně imunitního) s informacemi o bolesti, emocích, stresu, čichových vjemech a s podněty z kůry. Tyto informační vstupy jsou hormonálního i nervového charakteru. Hypotalamus pak odpovídá přímým nervovým řízením vegetativního nervstva nebo **sekrecí neurohormonů**. Ty mají dvě cesty dalšího působení, buď jsou: **a)** axonálním transportem dopraveny do zadního laloku hypofýzy – **neurohypofýzy**, která představuje vlastně jen výběžek mozkové tkáně a zde uvolněny do tělního oběhu anebo **b)** krátkou cévní spojkou dopraveny do předního laloku hypofýzy – **adenohypofýzy**, ve které stimulují nebo tlumí sekreci **glandotropních – řídících** hormonů. Adenohypofýza je tedy pravou endokrinní žlázou reagující bez inervace na látkové stimuly z krve sekrecí jiných aktivních látek. Je také jiného embryonálního původu než zadní lalok.



Obr. 15.7. Schéma hypotalamo-hypofyzárního systému savců. Hypotalamus prostřednictvím hypofýzy řídí celý endokrinní systém. V neurohypofýze se jeho neurohormony do oběhu uvolňují přímo. Adenohypofýza je však samostatnou endokrinní žlázou odpovídající syntézou tzv. tropních hormonů na hormony (liberiny, statiny) dopravené krevní spojkou z hypotalamu.

15.6.1.1. Adenohypofýza

Produkuje hormony bílkovinného charakteru, z nichž každý má jeden nebo více regulačních hormonů z hypotalamu. Regulační neurohormony mohou sekreci v adenohypofýze stimulovat (**liberiny**) nebo tlumit (**statiny**). Hypotalamus však může být těmito produkty z adenohypofýzy (nebo i z podřízených žláz nižšího patra řízení) zpětnovazebně ovlivňován.

Patří sem:

Somatotropní (růstový) hormon (STH, somatotropin) ovlivňuje růst organizmu, a to prostřednictvím somatomedinů, vznikajících jeho působením v játrech. Pokud se tvorba STH zvýší před uzavřením růstových chrupavek, mluvíme o **gigantismu** (nadměrném vzrůstu). Při zvýšené tvorbě STH po uzavření růstových chrupavek (v dospělosti) rostou pouze akrální (okrajové) části těla. Jde o tzv. **akromegalii** – zvětšení brady, nosu, nadočnicových oblouků, rukou, nohou, někdy i jazyka a vnitřních orgánů. Zvyšuje se obsah glukózy v krvi, protože STH podporuje využívání volných mastných kyselin jako zdroje energie. Nedostatečná tvorba STH se projevuje **nanismem** (trpasličím vzrůstem).

Adrenokortikotropní hormon (ACTH, kortikotropin) působí na kůru nadledvin a zvyšuje především produkci glukokortikoidů, částečně i mineralokortikoidů (viz dále). ACTH vzniká v adenohypofýze jako propiomelanokortin. Jeho velké molekuly se proteolyticky štěpí a kromě ACTH vznikají i lipotropiny, které se mohou přeměnit na **endorfiny** (**endo**genní mo**rfiny**). Ty společně s jejich fragmenty (**enkefaliny**) mají důležitý regulační význam v nervových procesech. Vážou se na shodné receptory jako morfin a v malých dávkách zmírňují bolest, vyvolávají stav uvolnění a euforie. Zvláštní význam se endorfinům přikládá zejména při stresové reakci, kterou pomáhají zmírňovat. V současné době byly endorfiny nalezeny takřka u všech typů živočišných organizmů.

Tyreotropní hormon (TSH, tyreoideu stimulující hormon) řídí tvorbu a sekreci hormonů štítné žlázy. Podporuje vychytávání jodidů štítnou žlázou.

Folikuly stimulující hormon (FSH, folitropin) podporuje u samic růst folikulů ve vaječnících před ovulací a tvorbu estrogenů. U samců podporuje spermiogenezi v semenotvorných kanálcích varlat.

Luteinizační hormon (LH, ICSH – intersticiální tkáň stimulující hormon, lutropin) podporuje sekreci testosteronu, neboť u samců stimuluje růst intersticiálních Leydigových buněk. U samic stimuluje sekreci estrogenů a vyvolává ovulaci.

Prolaktin (PRL, luteotropní hormon, LTH) připravuje během těhotenství mléčnou žlázu ke kojení. Stimuluje růst alveolů mléčné žlázy, odpovídá za tvorbu mléka po porodu, blokuje ovulaci a přerušuje menstruační cyklus během kojení.

Melanotropin (MSH, melanofory stimulující hormon). U ryb a obojživelníků vzniká ve střední části hypofýzy, u savců v přední části. Díky tomuto hormonu se mohou někteří živočichové (ryby, obojživelníci, plazi, korýši, hlavonožci) více či méně přizpůsobit světelnému

charakteru prostředí změnou svého zbarvení (**krypse**). Výkonným orgánem jsou **melanofory** (chromatofory) obsahující tmavé barvivo **melanin**. Hormon MSH řídí barvoměnu tak, že při agregaci pigmentových zrníček v melanoforech dochází k zesvětlení živočicha, při jejich disperzi k jeho ztmavnutí.

15.6.1.2. Neurohypofýza

Z neurohypofýzy jsou vylučovány do krve dva hormony, které vznikají v neurosekretorických buňkách hypotalamu.

Antidiuretický hormon (ADH, adiuretin, vazopresin) Jeho cílovým orgánem je ledvina, kde u savců reguluje propustnost epitelu sběrného kanálku pro vodu a tím i míru její zpětné resorpce. Sekrece ADH je řízena osmolalitou tělesných tekutin, která je registrována osmoreceptory v hypotalamu. Při nedostatku H_2O se vyloučí ADH, který sníží její vylučování močí.

Oxytocin podněcuje na konci těhotenství (kdy je citlivost dělohy na tento hormon maximální) stahy hladkých svalů dělohy a urychluje tak porod. Jeho působením se kontrahují také buňky mléčné žlázy a dochází k ejekci mléka. Zabezpečuje tak vyprázdnění mléčné žlázy a správné kojení. Předpokládá se, že u samčího pohlaví usnadňuje ejakulaci.

15.6.2. Šišinka (pineální žláza, glandula pinealis, dříve epifýza)

Je to nepárový výběžek stropu třetí komory mezimozku. Jako vývojový zbytek třetího (parietálního) oka má u některých nižších obratlovců ještě **fotorecepční funkci**. Třetí temenní oko je např. zachováno u novozélandského ještěra haterie. Toto „třetí oko“ registruje u ryb, obojživelníků, plazů a částečně i ptáků světelné podněty a podává mozku informace o intenzitě a možná i o vlnové délce dopadajícího světla. U vyšších obratlovců převládá funkce endokrinní. Hormonem šišinky je **melatonin**, který vzniká ze serotoninu. Světlo tlumí tvorbu melatoninu. Vzniká proto převážně v noci a zlepšuje kvalitu spánku. Denní světlo snižuje jeho hladinu a organizmus je připraven k aktivitě. Melatonin má také účinek na vývoj ovarií a varlat, potlačuje pohlavní činnost. Hraje proto důležitou roli v činnosti **vnitřních hodin** obratlovců. V jarním období, kdy se prodlužuje délka světelné části dne, dochází zejména u ptáků (i u některých savců) k rozvoji pohlavních orgánů a k zintenzivnění jejich funkce, která byla v zimním období snížena.

15.6.3. Štítná žláza (glandula thyroidea)

Je největší endokrinní žlázou (její hmotnost u člověka je kolem 30 g). U kruhoústých a ryb není ještě anatomicky ohraničena. U obojživelníků a plazů je to již samostatný orgán. Ptáci a savci mají dva laloky spojené zpravidla můstkem (isthmus).

Štítná žláza produkuje hormony **trijodtyronin** (T_3), **tyroxin** (T_4) a **kalcitonin**. Jejich sekrece je stimulována TRH a tlumena SIH přes adenohypofýzu a její tropní hormon TSH.

Pro činnost štítné žlázy je nezbytný **jod**, který je součástí hormonů $\mathbf{T_3}$ a $\mathbf{T_4}$. Oba pronikají, podobně jako steroidní hormony do buňky, ale nepotřebují zde žádný receptorový protein. Cílovým místem je pro ně DNA jádra. Jejich účinkem se zvyšuje jak počet mitochondrií, tak jejich vnitřní povrch. To je základem stimulačního působení na metabolizmus. Jejich hlavní funkce jsou: **a)** stimulace proteosyntézy, zrání a růstu, **b)** zvyšování bazálního metabolizmu využíváním sacharidů a oxidací tuků. Tím se zvyšuje i spotřeba kyslíku a produkce tepla. **c)** Celkové zvýšení úrovně tkáňových oxidací. **d)** U obojživelníků výrazně urychlují metamorfózu (pulci krmeni štítnou žlázou překotně dospívají v malou žabku).

Poruchy sekrece hormonů T_3 a T_4 se zpravidla projevují vznikem **strumy** (volete).

Hyperfunkce štítné žlázy nadměrně zvyšuje metabolizmus, snižuje tělesnou hmotnost, typický je i psychomotorický neklid a u části pacientů lze pozorovat **exoftalmus** (vystouplé oční bulby). Toto onemocnění je známo jako **Basedowova choroba**.

Hypofunkce štítné žlázy v raném dětství způsobuje poruchy růstu a opožděné pohlavní dospívání (**kretenizmus**).

Třetím hormonem z C-buněk štítné žlázy je **kalcitonin**, který snižuje hladinu vápníku v krvi (kalcémii) a naopak podporuje ukládání vápníku do kostí. Jeho hlavní úlohou je ochrana kostní tkáně matky během těhotenství. Má podobný účinek jako vitamin D a je antagonistou parathormonu z příštítných tělísek. Jeho sekrece je stimulována přímo hyperkalcémií.

15.6.4. Příštítná tělíska (glandula parathyroidea)

Tato nejmenší endokrinní žláza se poprvé objevuje u obojživelníků. Leží těsně při zadním okraji štítné žlázy a zpočátku byla pokládána pouze za vývojové zbytky štítné žlázy.

Příštítná tělíska produkují peptid **parathormon**, jehož všechny účinky jsou zaměřeny na zvýšení hladiny vápníku. Uvolňuje **vápník** (a fosfor) z kostní tkáně, snižuje vylučování vápníku ledvinami (a zvyšuje vylučování fosforu), ve střevě je zvýšen příjem vápníku. Syntetizuje se jako přímá odpověď na hypokalcémii. Funkčním antagonistou parathormonu je kalcitonin. Na vápníkové rovnováze se podílí i D-hormon (viz dále).

Při **nedostatku** parathormonu se snižuje obsah vápníku v plazmě, což vyvolává zvýšenou nervosvalovou dráždivost a **křeče**. **Nadbytek** tohoto hormonu může vést až k **osteoporóze** (demineralizaci kostí).

15.6.5. Slinivka břišní (pankreas)

Je to jednak žláza **exokrinní** vylučující pankreatickou šťávu do dvanáctníku (viz str. 99), jednak žláza **endo-**

krinní. Stavbou připomíná slinnou žlázu. Její endokrinní funkci zabezpečují **Langerhansovy ostrůvky** rozptýlené po celém pankreatu. Jsou tvořeny buňkami A (α), které produkují hormon **glukagon,** buňkami B (β), produkujícími **inzulin** a D-buňkami, z nichž se uvolňuje **somatostatin** (SIH). Za objev inzulinu byla v roce 1923 Bantingovi a Bestovi udělena Nobelova cena. Získali jej z ostrůvků (insulae) pankreatu (odtud název).

Inzulin a glukagon se značnou měrou podílejí na **regulaci glukózy** v krvi a udržují její fyziologické rozmezí u člověka na hladině 4–6 mmol/l.

Hlavní funkce inzulinu: **a)** Snižuje glykémii a zvyšuje utilizaci (využití) glukózy jako zdroje energie zvýšením propustnosti membrán tkáňových buněk pro glukózu. **b)** Aktivuje tvorbu glykogenu v jaterních i svalových buňkách. **c)** Aktivuje tvorbu tuků z glukózy. **d)** Podstatně snižuje glukoneogenezi (vznik glukózy z necukerných zdrojů).

Snížená účinnost inzulinu se projevuje souborem příznaků označovaných jako **diabetes mellitus**, „cukrovka“. Příčinou tohoto stavu může být buď nedostatečná produkce inzulinu (typ I) nebo necitlivost tkání na inzulin (typ II). To vede k hyperglykémii, při těžších stavech ke glykosurii (cukr se objevuje v moči). Glukóza je osmoticky aktivní, odnímá vodu z tkání a způsobuje odvodnění organizmu vyvolávající pocit žízně a pití. Zvýšené pití a z toho plynoucí zvýšená tvorba moče „vyplachují“ z těla řadu iontů. Zvýšená hladina glukózy v krvi podporuje aterosklerotické změny cévních stěn a působí tak ischemie v ledvinách, sítnici, nervech. V kontrastu s hyperglykémií je nedostatek glukózy v buňkách, které musí utilizovat lipidy jako jediný zdroj energie. Následkem tohoto nepřirozeného stavu je nezvladatelný nárůst kyselých produktů metabolizmu a ketolátek v krvi. Všechny popsané změny mohou vyústit v celkový kolaps regulačních mechanizmů.

Antagonisty inzulinu (jediného hormonu snižujícího glykémii) jsou adrenalin, STH, kortizol a další hormon pankreatu – glukagon.

Zvýšená sekrece inzulinu vede k **hypoglykémii**. Inzulin podaný ve vyšších dávkách způsobuje **hypoglykemický šok** a při neposkytnutí pomoci může dojít i k bezvědomí a smrti následkem poškození centrálního nervstva. Příznaky hypoglykémie mohou být odstraněny včasným podáním glukózy. Za normálních okolností se organizmus brání nástupu hypoglykémie tím, že vlivem adrenalinu a glukagonu začnou játra uvolňovat do krve glukózu štěpením jaterního glykogenu.

Glukagon se vyplavuje při snížení hladiny glukózy v krvi pod fyziologickou normu. Jeho hlavní funkcí je zvyšování glykémie stimulací štěpení glykogenu v játrech (ne ve svalech) a aktivace tvorby glukózy z glycerolu a aminokyselin (glukoneogeneze).

Somatostatin parakrinně tlumí uvolňování inzulínu i glukagonu a snižuje tak využívání živin. Jeho sekrece z D-buněk je zvyšována přímo hladinou krevní glykémie a tlumena katecholaminy („zátěžovými hormony“). SIH kromě toho endokrinně tlumí motilitu a sekreci ve střevě. Je považován za součást zpětnovazebného okruhu zabraňujícímu nadměrnému přísunu živin. SIH hraje tuto metabolizmus tlumící roli ještě v úplně jiném postavení – totiž jako regulační neurohormon hypotalamu inhibující produkci TSH a STH.

15.6.6. Nadledviny (glandulae suprarenales)

Nadledviny jsou párové žlázy, uložené nad horním pólem ledvin. Jsou rozděleny na dvě fylogeneticky i funkčně samostatné žlázy – **dřeň** a **kůru**. Zatímco dřeň se objevuje např. již u hlavonožců, kůra vznikla až ve fylogenezi obratlovců. U vývojově níže postavených obratlovců (zejména u nižších skupin ryb) jsou obě části od sebe odděleny.

15.6.6.1. Dřeň nadledvin

Svým původem jsou buňky dřeně nadledvin nervové buňky patřící k vegetativní nervové soustavě (srv. str. 137) a jejich sekrece je ovlivňována nervově preganglionovými **vlákny sympatiku pod vlivem hypotalamu**.

Ve dřeni nadledvin jsou syntetizovány dva **katecholaminy** (deriváty aminokyseliny tyrozinu), **adrenalin** a **noradrenalin**. Vylučují se masivně zejména při **fyzické** a **psychické zátěži,** proto také bývají označovány jako poplachové, stresové nebo zátěžové hormony. Oba hormony působí na kardiovaskulární systém, hladké svalstvo, metabolizmus. Účinek obou je dosti podobný. Společně **mobilizují energetické rezervy organizmu** (lipolýza, glykogenolýza v játrech i svalech) podporují příjem glukózy buňkami. Zvyšují srdeční výkon, zvyšují krevní tlak (adrenalin systolický, noradrenalin systolický i diastolický), působí vazodilatačně na koronární arterie. Omezují prokrvení střev a pokožky ve prospěch kosterního svalstva a mozku, rozšiřují bronchy.

15.6.6.2. Kůra nadledvin

Kůra nadledvin je u savců tvořena třemi vrstvami. Ve vnější zrnité vrstvě se vytvářejí **mineralokortikoidy**, v prostřední vrstvě **glukokortikoidy** (název kortikoidy je odvozen od slova kortex – kůra). Ve vnitřní vrstvě se tvoří nadledvinové **pohlavní hormony** (hlavně androgeny) i **glukokortikoidy**. V kůře nadledvin je také určité množství **vitaminu C**, který katalyzuje syntézu hormonů.

Nejdůležitějším **mineralokortikoidem** je **aldosteron**. Je to steroidní látka, **zvyšující zpětnou resorpci sodíku** v distálních tubulech ledvin, částečně také v potních a slinných žlázách a ve střevě. Podporuje tedy retenci Na^+ v organizmu. S tím je svázána i retence vody a **zvýšený objem extracelulární tekutiny**. Na ionty **draslíku** působí aldosteron tak, že zvyšuje jejich vylučování do moči. Z toho vyplývá, že sekrece aldosteronu bude stimulována situacemi **při poklesu objemu krve**, hyponatrémii nebo hyperkalémii. ACTH jeho sekreci sice také podporuje, ale zásadní úlohu při regulaci sekrece aldosteronu má systém krevních bílkovin **reninu** a **angiotenzinu**. Pokles objemu plazmy, krevního tlaku nebo

nedostatek Na^+ stimuluje uvolnění reninu z juxtaglomerulárního aparátu ledvin do krve (viz str. 110). Tím je odstartována konverze angiotenzinogenu na **angiotenzin II**, který (kromě jiných kompenzačních účinků) přímo stimuluje uvolňování aldosteronu.

Při naprostém nedostatku aldosteronu by pacient po několika dnech zemřel, protože nedostatečný objem cirkulující krve by vedl k selhání srdce a k šoku. Snížená sekrece aldosteronu (**Addisonova choroba**) se projevuje ztrátami sodíku a tím i poklesem krevního tlaku následkem ztráty tekutin. Tepová frekvence je zrychlená. Hladina draslíku je nadprůměrná.

Při zvýšené sekreci aldosteronu (**Connův syndrom**) dochází k zadržování sodíku a vody v těle, což vede k hypertenzi. Následkem ztráty většího množství draslíku vzniká alkalóza.

Nejdůležitějším **glukokortikoidem** je **kortizol**. Receptory pro glukokortikoidy byly nalezeny v celé škále orgánů. Proto i jejich účinky jsou značně rozmanité: **1)** Zvyšují (na úkor bílkovin) glykémii – odtud název. **2)** Zesilují srdeční stah a působí periferní vazokonstrikci. **3)** V žaludku stimulují produkci žaludeční šťávy. **4)** V ledvinách podporují retenci vody. **5)** Působí protizánětlivě, protialergicky a imunosupresivně.

Při stresové reakci vyplavované katecholaminy stimulují sekreci ACTH z adenohypofýzy a tím i glukokortikoidů. Řada jejich účinků – mobilizace energie, větší výkon srdce – této reakci přispívají.

Nadbytek kortizolu může vést k hyperglykémii. Nadměrný přívod glukokortikoidů i z léčebných důvodů může vést k tzv. **Cushingově nemoci**. Ta se projevuje obezitou, měsícovitým obličejem, tenkou kůží a chabými svaly (neboť se snižuje využití glukózy ve svalech a zvyšuje se katabolizmus bílkovin).

Kůra nadledvin produkuje také anabolické (výstavbu tkání podporující) **androgeny** (samčí pohlavní hormony). Při jejich zvýšené sekreci může dojít u dívek k maskulinizaci (ženský genotyp, ale mužský fenotyp). U chlapců vzniká předčasná puberta (pubertas praecox), kdy se urychluje hlavně vývoj druhotných pohlavních znaků.

15.6.7. Brzlík (thymus)

Brzlík je nepárová žláza skládající se ze dvou laloků a je uložená za sternem. Patří k lymfatické tkáni v níž dozrávají **T-lymfocyty** (T podle thymu). Brzlík je vyvinut u obratlovců (včetně člověka) hlavně v období pohlavního dospívání, později se zmenšuje. Hormonem brzlíku je **tymozin**, který ovlivňuje funkce imunitního obranného systému. Předpokládá se, že také brzdí rozvoj pohlavních žláz v mládí.

15.6.8. Jiné orgány s endokrinní funkcí

Hormony vznikají také v buňkách orgánů, které primárně plní jiné úkoly než jako endokrinní žlázy (viz také str. 124). Již jsme v této roli zmiňovali **ledviny**, produkující renin nebo v játrech vznikající somatomediny. Ledviny i **kůže** se dále účastní na tvorbě **D-hormonu**. Provitamin D (cholekalciferol) vznikající v kůži účinkem UV-paprsků je v játrech přeměňován na D-hormon. D-hormon působí zejména na střevo, kosti a ledviny. Ve fyziologických koncentracích podporuje resorpci Ca^{2+} ze střeva a ukládání vápníku do kostí. Při nedostatku D-hormonu vyvolaném např. deficitem vitaminu D při nedostatku UV záření nastává demineralizace skeletu – u dětí rachitis (křivice).

15.6.9. Hormony pohlavních žláz a jejich význam pro rozmnožování

Pohlavní hormony ovlivňují dospívání jedince, tvorbu pohlavních buněk, vývoj pohlavních orgánů, rozvoj typického pohlavního chování vedoucího ke kopulaci. Ovlivňují také vývoj oplozeného vajíčka, růst embrya a usměrňování procesů souvisejících s péčí o mláďata. Pohlavní hormony jsou steroidy, u každého z pohlaví nalezneme jak samčí, tak samičí hormony, ale v jiném poměru.

15.6.9.1. Samčí pohlavní žlázy a pohlavní systém samců

Hlavní funkcí samčích pohlavních žláz, **varlat** (*testes*), je **spermatogeneze** a sekrece hormonu **testosteronu**. Jsou to tedy žlázy se smíšenou (exoendokrinní) funkcí.

Samčí pohlavní hormony se nazývají **androgeny**, z nichž nejdůležitější je testosteron. Je produkován intersticiálními **Leydigovými buňkami** varlat. Testosteron (společně s dalšími androgeny z kůry nadledvin): **1)** Zajišťuje **rozvoj samčích pohlavních orgánů** a udržuje jejich funkční aktivitu. **2)** Ovlivňuje **vývoj sekundárních pohlavních znaků** (ochlupení, růst vousů, hlubší hlas, kostra muže je širší v ramenech a užší v pánvi, charakteristická distribuce svalové hmoty a tuku, u některých druhů ptáků typické svatební opeření, u četných savců např. vznik hřívy, paroží, tvorba sekretu pachových žláz atp.). **3)** Řídí **spermatogenezi**. **4)** Ovlivňuje **samčí pohlavní chování**. **5)** Stimuluje **růst svalové tkáně**, neboť zvyšuje proteosyntézu (v medicíně je používán jako anabolikum při atrofii svalů, ale bývá také zneužíván při sportovním dopingu). **6)** Zintenzivňuje **růst a sekreci přídatných pohlavních žláz** (prostaty, měchýřkovitých žláz).

Následky **kastrace** samčích pohlavních žláz závisejí na tom, zda se kastrace provedla před ukončením pohlavního dospívání nebo po něm. V prvém případě se zastaví vývoj pohlavních orgánů a jejich funkcí. Sekundární pohlavní znaky se nevyvíjejí. Když se např. kastrovaným kohoutům implantují vaječníky, změní se jejich vzhled a podobají se spíše slepicím. Kastrovaní berani, vepři, býci, houseři, kohouti nejsou tak bojovní, vydatněji ukládají tuk a mají křehčí maso. Muž zbavený pohlavních žláz v mládí je tzv. **eunuch** s nedostatečným pohlavním vývojem a vysokým hlasem.

U člověka se začínají varlata diferencovat z původně společného základu s vaječníky asi od 6. týdne nitroděložního života. Jejich funkční vývoj končí až v období **puberty**, tj. u chlapců mezi 11. a 13. rokem. V této době se zvyšuje hladina dvou hormonů adenohypofýzy – **folikulostimulačního** (FSH) a **luteinizačního** (LH, ICSH). **FSH** stimuluje **Sertoliho buňky**, které zabezpečují výži-

vu zrajících **spermií** v semenotvorných kanálcích varlat (kromě toho v Sertoliho buňkách vzniká i malé množství ženských pohlavních hormonů – estrogenů). **LH** podněcuje tvorbu androgenů, zejména **testosteronu** v Leydigových buňkách, nacházejících se ve vmezeřené tkáni vně kanálků.

Zrání spermií trvá od redukčního dělení přibližně 70 dní a vyžaduje teplotu asi o 3 °C nižší, než je v dutině břišní. Proto varlata do porodu sestupují z dutiny břišní do **šourku**. Pokud se tak nestane (asi u 0,8 % chlapců), nevznikají v nich funkční spermie. Dozrávání spermií probíhá v **nadvarleti** (epididymis), které se nachází na horním pólu každého varlete. Zde se spermie mísí s hlenovitým sekretem buněk nadvarlete, získávají pohyblivost a mohou zde být uchovávány ve funkčním stavu až 40 dní. Při ejakulaci se hlenovitý sekret nadvarlat dostává chámovodem do močové trubice. **Prostata**, **měchýřkovité** a **Cowperovy žlázy** jej obohacují o další důležité látky. Před vypuzováním ejakulátu dochází k erekci penisu. Je to složitý reflexní děj řízený z **křížové** (erekce) a **bederní** (ejakulace) oblasti páteřní **míchy.**

15.6.9.2. Samičí pohlavní žlázy a pohlavní systém samic

Samičí pohlavní žlázy jsou **vaječníky** (*ovaria*), produkující pohlavní hormon a pohlavní buňky – **vajíčka**. Ta se vyvíjejí v korové vrstvě vaječníků z tzv. oocytů a jsou uložena ve váčcích, tzv. **Graafových folikulech**. Oba vaječníky ženy obsahují již při narození asi 400.000 vajíček. Z nich však v průběhu života ženy dozraje střídavě v levém a pravém vaječníku jen přibližně 1/1.000. V jednom cyklu se u ženy uvolňuje zpravidla jedno vajíčko (kulatá buňka s jádrem o průměru asi 0,1 mm). Obsahuje také malou zásobu žloutku, jež postačí jako výživa na několik dní, než se oplozené vajíčko usadí v děložní sliznici, která převezme jeho výživu. U většiny savců dozrává ve vaječnících více folikulů.

Zrání Graafova folikulu probíhá tak, že se v něm zvětšuje množství tekutiny, folikul tím roste, jeho stěna se ztenčuje až nakonec tlakem tekutiny praskne. Vyplavení zralého vajíčka nazýváme **ovulace**. Po ovulaci vznikne na místě prasklého folikulu malá krvácející ranka, v níž se rychle množí epitelové buňky, v nichž se hromadí tuk a vzniká tzv. **žluté tělísko (corpus luteum)**. Nenastane-li oplození vajíčka, žluté tělísko pozvolna zaniká a mění se v nepatrnou vazivovou jizvičku na povrchu vaječníku. Nastane-li oplození, rozvíjí se ve **žluté tělísko těhotenské**.

K samičím pohlavním orgánům patří vedle vaječníků (které mají u ženy přibližně velikost vlašského ořechu) pravý a levý **vejcovod** (oviductus), **děloha** (uterus), **pochva** (vagina).

Vejcovody připomínají nálevku s roztřepeným okrajem, která je přiložena k vaječníku a ústí do dělohy. Vejcovody zachycují vajíčko ze zralého Graafova folikulu a transportují ho do **dělohy**. Při tomto transportu dochází obvykle k oplození vajíčka spermií. Děloha je silnostěnný orgán, v němž dochází k zachycení rozrýhovaného vajíčka a k jeho vývoji.

Pro pohlavní činnost samic je charakteristické, že probíhá **cyklicky** díky několika zpětnovazebným smyčkám hormonální stimulace nebo inhibice mezi vaječníkem a adenohypofýzou. Pokud se cyklus spojený s uvolněním vajíčka a se sexuálním chováním samic (**estrus**, říje) objeví jen jednou do roka, jde o živočichy **monoestrické**. U živočichů **polyestrických** se cykly opakují několikrát do roka. Délka cyklu se liší u různých druhů. Např. u myší a potkanů je to v průměru 5 dnů, u králíka 15 dnů, u krávy 20 dnů, u člověka 28 dnů. K polyestrickým druhům patří zpravidla hlodavci, zvířata zdomácnělá a zvířata z tropických oblastí.

15.6.9.2.1. Hormony samičích pohlavních žláz

Především buňky Graafova folikulu produkují důležité samičí pohlavní hormony – **estrogeny** (**estradiol-E_2**, estron, estriol). První folikuly dozrávají u dívek v období **puberty** mezi 9.–12. rokem.

Estrogeny podporují výstavbu děložní sliznice v **proliferační fázi**, vyvolávají růst a vývoj samičích pohlavních orgánů, podmiňují typické sexuální chování samic – estrus a zvyšují libido při pohlavním styku. Dále podporují růst tkání souvisejících s rozmnožováním a ovlivňují vývoj sekundárních pohlavních znaků. V mléčné žláze vyvolávají tvorbu mléčných kanálků a působí i na děložní svaly tím, že zvyšují jejich stahy a citlivost vůči působení oxytocinu.

Dalším důležitým samičím hormonem, který produkuje žluté tělísko, je **progesteron (P)**. Připravuje děložní sliznici (endometrium) k **nidaci** (zahnízdění) vajíčka tím, že ji převádí do sekreční fáze. Podporuje růst mléčné žlázy, snižuje citlivost hladkých svalů dělohy vůči oxytocinu, zabraňuje zrání dalších folikulů a tím i ovulaci, zvyšuje teplotu v sekreční fázi menstruačního cyklu asi o 0,5 °C. Řada jeho účinků je podmíněna předchozím působením estrogenů.

* * *

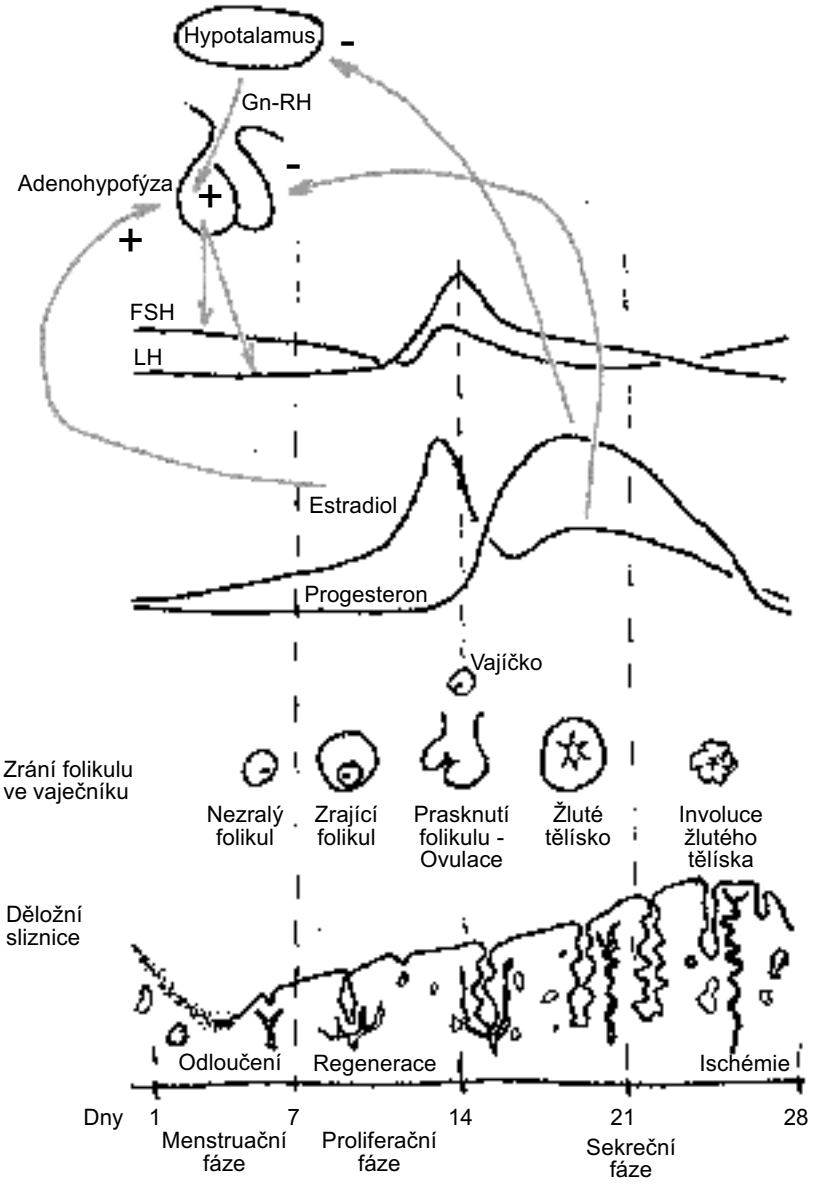
Příkladem několikaúrovňového hormonálního řízení, kde zpětnovazebné vztahy mezi jednotlivými úrovněmi vedou k oscilacím (s měsíční periodou) je **menstruační cyklus** (obr. 15.8.). S podobnými zpětnovazebnými cykly zrání gamet pod kontrolou steroidů se lze setkat i u některých bezobratlých.

15.6.9.2.2. Menstruační cyklus

1. dnem cyklu je začátek **menstruačního** krvácení.

V období 5.–14. dne cyklu dozrává pod vlivem FSH z adenohypofýzy Graafův folikul ve vaječníku. Sám ovšem produkuje E_2, který má pozitivně zpětnovazebný efekt na adenohypofýzu v produkci FSH i LH. Je to jeden z mála příkladů pozitivní zpětné vazby v organizmu doprovázený dočasným exponenciálním nárustem dané veličiny. Produkce E_2 (logicky i FSH a LH) prudce stoupá a děložní sliznice odloupnutá při menstruaci se regeneruje a proliferuje. Vrůstají do ní nové vlásečnice zásobující povrchovou třetinu sliznice – jde o **proliferační či folikulární fázi**. Hlen děložní branky (cervix) řídne.

14. den vysoký titr LH vyvolá **ovulaci –** prasknutí folikulu, uvolnění vajíčka a vznik žlutého tělíska. Cer-



Obr. 15.8. Menstruační cyklus člověka a jeho hormonální řízení. Cyklické zrání folikulu a uvolnění vajíčka doprovázené změnami v děložní sliznici jsou důsledkem hormonálních oscilací. Ty jsou důsledkem několika zpětnovazebných smyček (podrobněji v textu).

vikální hlen je vodnatý a děložní branka otevřená. Podmínky jsou ideální pro přijetí spermie a oplození vajíčka.

14.–28. den rozvíjející se žluté tělísko produkuje (kromě E_2 – druhý vrchol na grafu) zejména progesteron, jehož titr druhé polovině cyklu dominuje. Pod jeho vlivem: **1)** V děložní sliznici dochází k přestavbě žlázek a k produkci sekretu – sliznice se připravuje na uhnízdění oplozeného vajíčka. Proto se fáze jmenuje **sekreční nebo luteální fáze. 2)** Cervikální hlenová zátka postupně změní konzistenci a stává se neprostupnou pro spermie. **3)** Snižuje se kontraktilita děložní svaloviny a tak i riziko předčasného porodu. **4)** Zvýší se tělesná teplota asi o 0,5 °C. **5)** Sekrece FSH i LH z adenohypofýzy klesá. Je to dáno jednak tím, že P tlumí produkci Gn-RH z hypotalamu, jednak tím, že i E_2 teď tlumí produkci FSH i LH z adenohypofýzy. Smysl je možno hledat v zábraně zrání dalšího folikulu. To, že LH poklesá, má však za následek postupnou involuci a **zánik žlutého tělíska**. V druhé polovině cyklu se tedy uplatňuje negativně zpětnovazebný efekt, kdy si žluté tělísko svým hormonem samo způsobí zánik. Pozoruhodné je, že E_2 ze žlutého tělíska v druhé polovině cyklu získává negativní vliv na adenohypofýzu v produkci LH i FSH – obráceně než tomu bylo v první polovině cyklu.

K zániku ovšem dojde jen v případě, že se oplodněné vajíčko neusadí v děloze a celý cyklus se opakuje. Děložní sliznice ztrácí hormonální ochranu E_2 a P, to vede k vazokonstrikci cév, ischémii (nedostatku kyslíku a živin) a odlučování odumřelých vrstev spojenému s krvácením – **menstruační fáze**.

Popsaný menstruační cyklus je však typický pouze pro primáty včetně člověka.

Dodejme ještě, že u některých živočichů probíhají ovariální pochody odlišně. Např. u zajíce, králíka či kočky folikuly vytvářejí dlouhodoběji estrogeny a teprve podráždění z pohlavního ústrojí při kopulaci aktivuje hypotalamus, který vyvolá sekreci LH. Tento hormon pak způsobí rychlé dozrání vajíčka a jeho ovulaci. U samic holubů zase ovulaci způsobuje pouhý vizuální podnět – spatření samce.

Hormonální antikoncepce. Pokud v polovině cyklu nenastane popsané náhlé zvýšení LH, nedochází k ovulaci a nemůže tedy dojít ani k těhotenství. Víme už, že P tlumí sekreci Gn-RH a tím i LH. Záměrně je tedy možné ovulaci zabránit podáváním P (spolu s E_2) již v první polovině cyklu. To je spolu s ovlivněním cervikálního hlenu princip hormonální antikoncepce.

15.6.9.2.3. Fyziologie těhotenství a porod

V případě, že dojde k oplození vajíčka, menstruační **cyklus se zastaví v sekreční fázi** díky ochrannému vlivu placenty na žluté tělísko (viz dále). Spermie produkují enzym **hyaluronidázu**, který umožňuje, aby **jedna** z nich pronikla povrchovou membránou vajíčka do jeho nitra. Vajíčko má krátkou životnost (12–20 hodin). Životnost spermie je delší (24–48 hodin). Po průniku hlavičky spermie do vajíčka je bičík odvržen a zůstane vně vajíčka. Splynutím hlavičky spermie s jádrem vajíčka vzniká nová fyziologická jednotka a první buňka nového organizmu – **zygota**. Dalším spermiím je již pak průnik do oplozeného vajíčka znemožněn. V následujících dnech se pohlavní buňky dělí a za 4–6 dnů se vajíčko dostává z vejcovodu do dělohy jako **morula** (připomíná plod moruše) nebo jako **blastula** (připomínající dutou kouli). Povrchové buňky blastuly (**trofoblast**) začínají vrůstat do prokrvené a zbytnělé děložní sliznice, resorbují výživné látky a účastní se tvorby **placenty**. Od okamžiku nidace rozrýhovaného vajíčka do děložní sliznice hovoříme již o **těhotenství** (graviditě).

Vývin pokračuje přesouváním buněčných okrsků na nová místa, tzv. gastrulací. Vzniká **gastrula** se základy orgánů, poté **zárodek** (embryo) a od 6. týdne vývinu hovoříme již o **plodu** (fetus). Lidský plod je asi 2–2,5 cm dlouhý, má v jednoduché podobě vyvinuty vnitřní orgány a je uzavřen ve třech zárodečných obalech (amnion, alantois a chorion).

Souběžně s vývojem embrya a plodu se dále vyvíjí **placenta**, která zajišťuje pro plod funkci plic, trávicí soustavy, ledvin i jater. **Estrogeny** a **progesteron** jsou v počátečním období těhotenství vylučovány **žlutým tělískem** ve vaječníku. Existence a funkce žlutého tělíska je udržována **choriovým gonadotropinem** (HCG – **h**uman **c**horionic **g**onadotropin), který v této funkci nahrazuje LH. Produkce E_2 i P udržující sliznici dělohy v sekreční fázi je tedy zachována a **cyklus ze zastavuje**. HCG vzniká v placentě již od 10. dne těhotenství a na jeho průkazu v moči jsou založeny biologické a imunologické těhotenské testy již 14. den po početí.

Od druhého měsíce začíná placenta sama v dostatečné míře produkovat také E_2 i P a postupně přebírá funkci žlutého tělíska, které zaniká, neboť ustává i tvorba HCG. Důležitým hormonem placenty je také **choriový somatotropin**, ovlivňující růst a vývin plodu.

Plod je k placentě připojen asi 50 cm dlouhým **pupečníkem**. V něm jsou dvě tepny, které vedou krev chudou na kyslík od plodu do placenty a jedna žíla, jež vede krev bohatou na kyslík do plodu. Cirkulaci krve mezi plodem a placentou zajišťuje srdce plodu. Krevní oběhy matky a plodu **nejsou propojeny**. Krev plodu se dostává do cévek obrovského množství klků v choriu placenty (které vzniklo z trofoblastu) a mateřská krev zůstává v prostorech mezi klky. Přenos O_2, výživných látek z krve matky do krve plodu i odvádění močoviny a CO_2 je umožněno touto cestou. Plod se může díky dlouhému pupečníku volně pohybovat v plodové vodě, která je v dutině mezi blanami vnitřního amnia a zevního choria. Její objem je u ženy téměř 1 litr. Plod vodu polyká, jeho ledviny ji zase vylučují zpět. Plodová voda chrání plod také před bolestivým vnímáním prudkých pohybů. Do 7. týdne života plodu je vývin mužského i ženského pohlaví stejný. Poté vznikají v souladu s genotypem buď varlata nebo vaječníky, které začnou produkovat menší množství samčích nebo samičích hormonů.

První pohyby plodu cítí těhotná žena mezi 18.–20. týdnem těhotenství. Ve 28 týdnech plod váží přibližně 1.000–1.200 g, měří asi 35 cm, má již vyvinuty všechny orgány a v případě předčasného ukončení těhotenství je již životaschopný. Ukončení těhotenství před 28. týdnem plod většinou nepřežije. Normální těhotenství trvá v průměru 40 týdnů, tj. 280 dnů.

Porod vyvolávají hormonální změny a mechanické vlivy ze spodní části dělohy. Klesá hladina **progesteronu**, tím se zvýší citlivost na **oxytocin** a ten vyvolá děložní stahy, jejichž intenzita se stupňuje. Porod usnadňuje také skupina hormonů placenty nazvaná **relaxin**, který způsobuje relaxaci vaziva pánve a spony stydké.

V prvních 3–4 dnech po porodu mléčná žláza produkuje pouze mléku podobnou látku bohatou na bílkoviny, **kolostrum** (mlezivo), poté již mateřské mléko. Mléko se tvoří z epitelových buněk, které vystýlají váčky mléčné žlázy. Z krve matky mohou do mléka přecházet i některé jedy, např. alkohol a nikotin. Řízení laktace zabezpečuje hormon adenohypofýzy **prolaktin**.

U **ptáků** je ovariální cyklus ovlivněn hlavně **fotoperiodou**. Prodloužení délky světelného dne nebo doby osvětlení zvyšuje hladinu LH a FSH. Tyto hormony vyvolávají růst vaječníku, zrání folikulů a ovulaci. Slepice kladou při odstraňování snůšky vejce velmi dlouho a ovulace je při velkochovech závislá na světle, potravě i teplotě. Je-li ptákům např. predátorem snůška zničena, vytvoří v krátké době náhradní snůšku v novém hnízdě. Hormon prolaktin ovlivňuje u ptáků chování související s péčí o mláďata. U holubů zabezpečuje navíc tvorbu kašovité hmoty ve voleti, kterou jsou krmena čerstvě vyklubaná mláďata.

15.6.10. Tkáňové hormony

Na úvod této kapitoly jsme zmiňovali původní obecnou vlastnost každé buňky komunikovat chemicky s okolím, proto nepřekvapí, že kromě klasických endokrinních žláz i buňky **jiných tkání** produkují látkové signály.

Modely charakterizující látkovou komunikaci jako vyslání jedné látky z jedné žlázy jednomu cílovému orgánu se dnes zdají jako příliš zjednodušené. Všechny buňky těla mají v zásadě genetický potenciál k produkci jakéhokoli

hormonu a skutečně se nalézá stále více tkání produkujících identické hormony (často ale s jinou funkcí). Podobně je tomu i na straně příjmu signálu – se zdokonalováním molekulárních metod na tkáňovou identifikaci receptorů se množí hlášení o nálezech různých receptorů na tkáních, o kterých se to dosud nepředpokládalo. Když však jsou vybaveny receptorem pro daný hormon, musí mít pro ně informační význam. Ten je ve většině případů dosud neznámý. Ukazuje se tedy, že hormony působí na mnoha místech a různými způsoby. Navíc často ve směsích a s kombinačními účinky.

Různými tkáněmi produkované látky působí jednak endokrinně, ale **hlavně parakrinně** – signály jsou určeny bezprostřednímu okolí. To jsou spolu s velmi **krátkým poločasem rozpadu** charakteristické rysy tzv. **tkáňových hormonů**. Je to dosti různorodá skupina látek přenášejících signály, a to jak co do účinku, místa vzniku nebo struktury (např. deriváty aminokyselin, mastných kyselin nebo peptidy).

15.6.10.1. Gastrointestinální tkáňové hormony

Tato skupina peptidových hormonů vzniká ve stěně žaludku a tenkého střeva. Zprostředkovávají hlavně reakce organizmu na příjem potravy. Patří sem:

Gastrin – vzniká ve sliznici vrátníku (pyloru) žaludku. Zvyšuje sekreci žaludeční šťávy (HCl, pepsinogen), žluče i sekreci pankreatické šťávy. Stimuluje stahy hladké svaloviny žaludku. **Enterogastron –** je produkován sliznicí duodena. Podnětem pro jeho tvorbu je vyprázdnění žaludku. Tlumí vylučování žaludeční šťávy a peristaltiku žaludku. Je tedy antagonistou gastrinu. **Sekretin** – vzniká ve sliznici duodena a přechází do krve. Zvyšuje množství hydrogenuhličitanů v pankreatické šťávě a sekreci žluči. Podnětem pro jeho tvorbu je přechod kyselého žaludečního obsahu do duodena. **Pankreozymin** – vzniká v horní části tenkého střeva a zvyšuje hlavně sekreci trávicích enzymů pankreatu. **Cholecystokinin** – produkován v duodenu společně s pankreozyminem. Podněcuje žlučník ke kontrakcím. **Hepatokinin** – podněcuje tvorbu žluči. **Vilikinin** – další duodenální hormon zvyšující intenzitu a frekvenci stahů střevních klků.

15.6.10.2. Další tkáňové hormony

Histamin – je odvozen od aminokyseliny histidinu. Vyskytuje se v tzv. **žírných buňkách**, které jsou přítomné v různých tkáních, zejména ve vazivu. Uvolňuje se při alergických a parazitárních onemocněních. Způsobuje vazodilataci prekapilárních svěračů a má zřejmě význam také jako budivá látka pro receptory bolesti. Při jeho nadbytku jsou aplikována antihistaminika.

Serotonin – vyskytuje se v trombocytech i erytrocytech. Má vazokonstrikční účinky. V různých částech mozku působí jako mediátor v tzv. serotoninových neuronech. V pineální žláze (šišince) z něho vzniká hormon melatonin.

Bradykinin – je uvolňován z α-globulinové frakce krevní plazmy. Působí silně vazodilatačně a je proto důležitý pro místní regulaci krevního tlaku, který snižuje. Při zvýšené teplotě okolí se kožní cévy rozšiřují, čemuž napomáhá bradykinin, uvolňující se při činnosti potních žláz.

Angiotenziny – vznikají podobně jako bradykinin z α-globulinu. Výrazně zužují periferní cévy a zvyšují tak krevní tlak.

Heparin – je to mukopolysacharid obsahující síru a vyskytuje se společně s histaminem v žírných buňkách. Působí protisrážlivě, neboť inaktivuje trombokinázu (tromboplastin) a urychluje účinky antitrombinu. Terapeuticky se využívá při prevenci trombózy.

Erytropoetin – významný tkáňový hormon vznikající v ledvinách. Zvyšuje tvorbu červených krvinek a syntézu hemoglobinu v kostní dřeni.

Prostaglandiny – jsou to deriváty esenciálních nenasycených mastných kyselin arachidonové a linolenové. Ovlivňují adenylátcyklázový systém nitrobuněčné signalizace, takže mohou stimulovat účinky různých hormonů a mediátorů, zejména prostřednictvím cAMP. Hrají roli signalizačních a modulačních molekul obecně používaných prakticky ve všech tělních buňkách. Mají také velmi rozmanité spektrum účinků podle typu buněk, ve kterých jsou produkovány. Většina prostaglandidů je vasoaktivních a působí na hladkou svalovinu. Podporují také fagocytózu, zvyšují prokrvení střevní sliznice, tlumí sekreci žaludeční šťávy (této vlastnosti je využíváno při léčbě žaludečních vředů), regulují cirkulaci v ledvinách, zvyšují výdej sodíku ledvinami. Používají se k regulaci menstruace, plodnosti, ulehčení porodu atd. Jejich nadměrnou tvorbu blokuje kyselina acetylsalicilová (tj. např. acylpyrin). Vyskytují se také u bezobratlých, např. hmyzu.

15.6.11. Hormonální řízení a imunitní systém

V souvislosti s problematikou látkové komunikace se ještě krátce zmiňme o vztazích mezi hormonálním a imunitním systémem. Vzhledem k již zdůrazňovanému propojení hormonálního řízení s nervově-vegetativním (přes hypotalamus) se k imunitnímu systému budeme muset analogicky vrátit i v příští kapitole věnované právě vegetativnímu nervovému systému.

Látková komunikace se bohatě uplatňuje už na úrovni vzájemných vztahů imunitních buněk. Proliferující **lymfocyty sekretují** celou škálu specifických komunikačních látek zvaných **lymfokiny**, které umožňují různým populacím leukocytů koordinovat a řídit imunitní odpověď. Tato sekrece je vzhledem k dosahu účinku parakrinní. Nicméně lymfokiny se dostávají krevním řečištěm také až k hypotalamo-hypofyzárnímu komplexu a mohou ovlivnit endokrinní osu kortikosteroidních hormonů. Tím se kruh zpětné vazby uzavírá, poněvadž lymfocytární proliferace je na kortikosteroidy citlivá. Řada otázek po přesném významu této spolupráce mezi endokrinním a imunitním systém teprve čeká na zodpovězení.

16.
Nervová soustava

V tomto oddílu se vracíme k základním poznatkům o funkcích neuronů a přenosu informace nervovými membránami podanými v kapitole Obecná neurofyziologie. Můžeme tedy navázat fylogenezí nervových soustav, doprovázenou vývojem komplexních nervových schopností od řízení motoriky, vegetativních pochodů až k řeči nebo paměti.

Nervová soustava (NS) představuje vedle endokrinní soustavy druhý integrační, řídící systém. Jak již víme, stavební jednotkou nervového systém je nervová buňka – **neuron**. V nervových soustavách živočichů zprostředkovávají motorickou odpověď na senzorický podnět skupiny různě propojených neuronů. Příkladem takového nejjednoduššího propojení je monosynaptický reflexní oblouk. Všeobecně jsou ale tyto řídící okruhy mnohem složitější a s mnoha interneurony.

Důležitost nervové soustavy v průběhu evoluce roste a stává se dominantní řídící a integrační soustavou umožňující dokonalou a rychlou motoriku, komplexní zpracování smyslových informací spolu se složitým chováním. Svých vrcholných schopností dosahuje v takových asociačních funkcích, jako je paměť, řeč nebo vědomí.

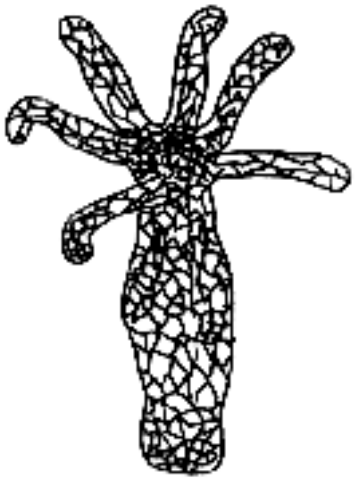
16.1. Vývoj nervových soustav

16.1.1. Bezobratlí

S první schopností **integrace pohybu** se setkáváme už u jednobuněčných živočichů, kde pohyby brv, uvádějící do pohybu vodní medium s lokomoční nebo potravní funkcí, musejí být synchronizovány do určitého rytmu. U vývojově nejdokonalejších jednobuněčných, kam patří např. trepka velká (*Paramecium caudatum*) z kmene nálevníků (Ciliophora), se vzruch přenáší pomocí tzv. **neuromotorického aparátu**, který má ústředí v ektoplazmě kolem buněčného jícnu, jež je spojeno vlákenky s bazálními tělísky pohybových brv. Činností tohoto aparátu je zajištěn koordinovaný pohyb brv.

Za předchůdce NS lze považovat **myoepiteliální buňky** žahavců a houbovců, které na podráždění reagují stahem. Z nich se pak diferencovaly specializované smyslové, spojovací nervové a svalové buňky.

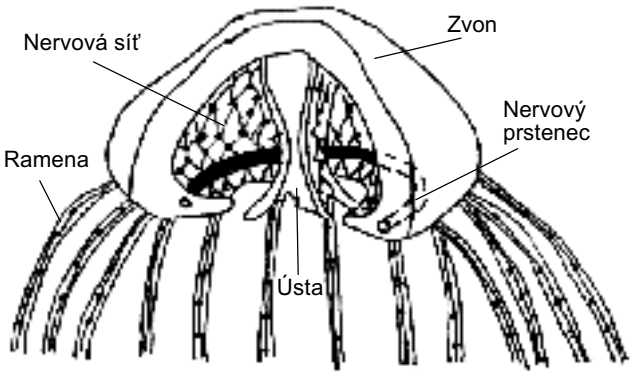
Za nejjednodušší stavební plán NS lze pak pokládat **difuzní nervové sítě** žahavců tvořené podle počtu výběžků bi- nebo multipolárními **protoneurony** (obr. 16.1.). Tyto výběžky jsou na rozdíl od normálních nervových buněk (neuronů) stejnocenné, nejsou rozlišeny na neurit a dendrity. Spojení mezi jednotlivými bipolárními a multipolárními buňkami má charakter synapsí, podráždění se šíří stejně rychle všemi směry.



Obr. 16.1. Nervový systém nezmara představuje výchozí typ difuzní, nediferencované nervové sítě.

Nervové dráhy mají tendenci vytvářet **rychlejší spoje** mezi místy s dominantní senzorickou nebo motorickou aktivitou a v původní difuzní nervové síti se objevují některé modifikace vedoucí k tomu, že jednotlivé části této soustavy již nejsou rovnocenné. Proto u dalších dvou tříd žahavců, medúzovců (Scyphozoa) a korálnatců (Anthozoa), vznikají prstence např. kolem zvonu (obr. 16.2.) spojující první smyslové orgány jako **statocysty** detekující zemskou tíži, první **chemoreceptory** a jednoduché **foto-** a **mechanoreceptory** se svaly včetně **pacemakerů** (vzrušičů) řídících rytmus pohybu. Progresivními znaky plovoucích medúz jsou také již **polarizované dráhy** vedoucí vzruchy jen jedním směrem, dále první shluky nervových buněk, primitivní nervová centra – **ganglia**. Radiální symetrie však ještě nedovolila vzniknout skutečně centralizované NS.

Pětipaprsčitá radiální souměrnost a stejně tak i podobné uspořádání nervové soustavy se uplatňuje i u dospělých **ostnokožců**. Příslušníci tohoto kmene jsou jednou z nejstarších živočišných skupin a fosilní formy žily již v prvohorních mořích. Jejich původ není dosud uspokojivě vysvětlen. Předpokládá se, že pětipaprsčitou souměrnost získali druhotně, neboť larvy všech ostnokožců jsou bilaterálně souměrné. Sumýši z původně radiální souměrnosti získali zpětně bilaterální souměrnost, jejich nervová soustava však zůstala radiální. Centrální koordinace pohybu je nízká, jednotlivé části těla mají stále velkou autonomii.



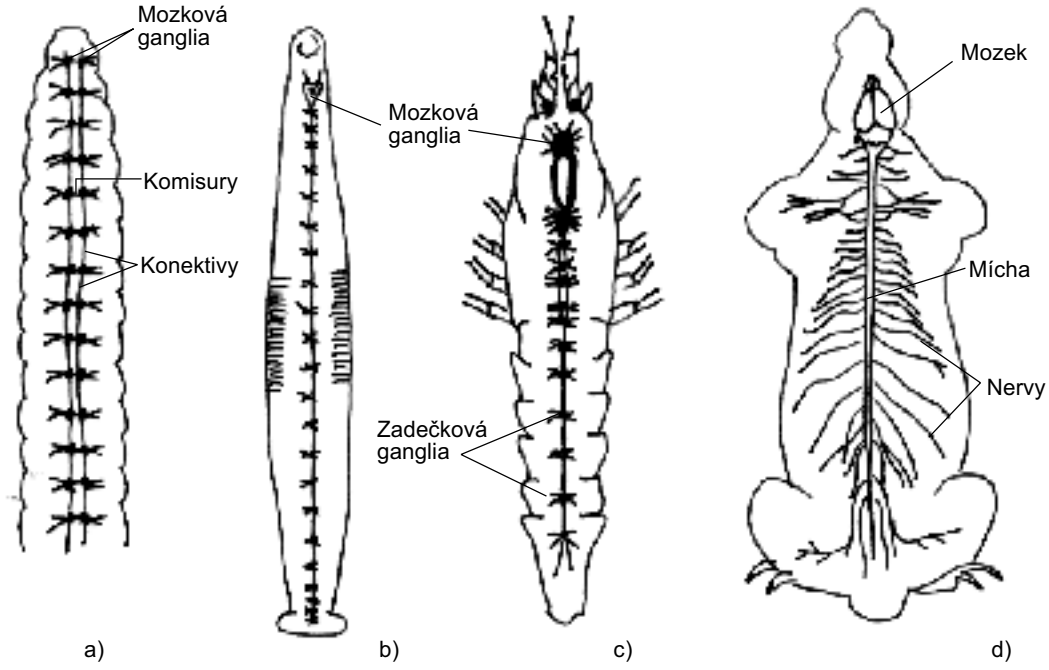
Obr. 16.2. Nervový systém medúzy. Kombinace nervové sítě s prstencem koncentrovaných vláken kolem ústí zvonu.

K centrálnímu řízení došlo až s **bilaterálně** symetrickou tělesnou stavbou, kde sledujeme procesy **agregace** neuronů seskupujících se v ganglia spolu s procesem **cefalizace** – tedy posilováním role hlavových ganglií. To má svůj důvod, protože to byl hlavový konec těla, který nesl nároky na zpracování informací ze zrakových, čichových a hmatových čidel a na odpovídající pohybovou reakci kusadel a celého těla. Hlavové uzliny postupně přebírají integrační funkce z hlediska celého organizmu a řídí (nejčastěji tlumí) aktivitu tělních uzlin, i když jejich autonomie je stále velmi vysoká.

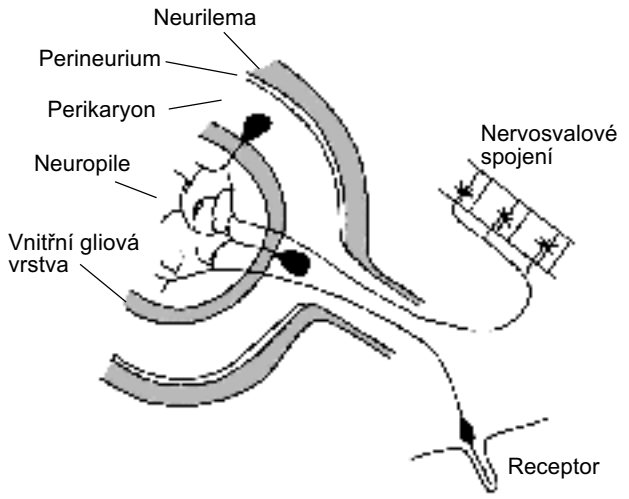
Z původní nervové sítě tedy sledujeme shlukování neuronů do **obhltanového prstence** na přídi těla, který spojuje jednotlivé nervové uzliny. Z nich vedou nervy zejména k miskovitým očím a čichovým lalokům. Dále pak 1–3 páry pruhů nervových buněk po celé délce těla (**žebernatky**, **ploštěnci**) až k jedinému, na ventrální straně probíhajícímu pásu vzájemně spojených párových ganglií – **břišní nervové pásce kroužkovců** a **členovců** (obr. 16.3.a,b,c). Jednomu tělnímu segmentu odpovídá zpravidla jeden pár ganglií. Jsou však výjimky: u pijavek je počet segmentů těla sekundárně zmnožen, u členovců ganglia několika segmentů splývají.

Na řezu gangliem hmyzu (obr. 16.4.) nalezneme v jádru zvaném **neuropile** mnohočetné synaptické spoje, těla interneuronů a motorických neuronů jsou vytlačena k povrchu ganglia (obdoba šedé a bílé hmoty NS obratlovců, srv. obr. 4.12.). **Gliové buňky** doprovázející neurony vytvářejí ochranné, vyživující a izolační obaly ganglia.

Nervová soustava členovců je odvozena od **žebříčkové** soustavy kroužkovců. U larev a některých primitivních skupin přísluší každému segmentu pár ganglií, která jsou mezi sebou spojena příčně i podélně. Postupně však dochází k rozmanitému stupni **splývání ganglií**. U výše postavených členovců vzniklo splynutím a zvětšením **nadjícnové, supraesofageální ganglion,** které nabylo charakteru regulačního **mozkového centra** a lze

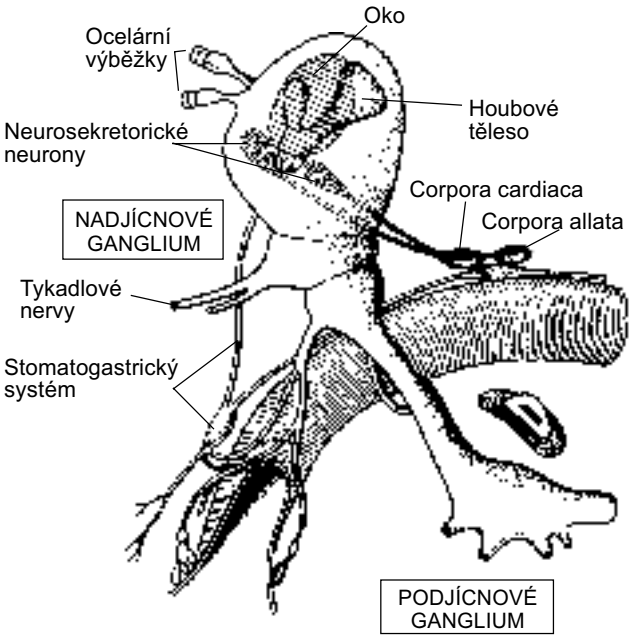


Obr. 16.3. Nervové soustavy a) žížaly, b) pijavky, c) raka, d) potkana. Je patrná segmentální architektura ventrálně ležící nervové pásky bezobratlých i dorzálního míšního provazce obatlovců.



Obr. 16.4. Reflexní oblouk a vrstvy ganglia hmyzu. V jádře – neuropile – jsou nervové výběžky a synaptické spoje, těla neuronů leží blíže povrchu. Vnější gliová vrstva – perineurium – hraje roli nepropustné, krevně mozkové bariéry.

v něm rozlišit tři části – **protocerebrum, deutocerebrum a tritocerebrum.** Zpracovává původně hlavně senzorické vstupy z očí a tykadel (obr. 16.5.). Mozkové ganglion je také centrem instinktivního chování i podmíněných reakcí. Zvláště **houbová tělesa** (dobře vyvinutá u společenského hmyzu) jsou pro tyto schopnosti duležitá. **Uzlina podjícnová** (**subesofageální g**.) vzniká splynutím několika následujících párů ganglií s hlavní původní funkcí řízení motoriky kusadel a čelistí, ale i lokomoce celého těla.



Obr. 16.5. Mozek hmyzu neboli nadjícnová uzlina vzniká splynutím 3 ganglií s původní funkcí zpracování smyslových vstupů z očí a tykadel. Houbová tělesa jsou asociačními centry chování a učení. Neurosekretorické buňky jsou ve spojení s corpora cardiaca a allata. Stomatogastrický systém je typem vegetativní inervace.

Mozek zajišťuje účelnost chování celého organizmu navzdory převládající autonomii segmentálních ganglií. Koordinace dýchacích pohybů nebo motoriky různých segmentů je výsledkem většinou inhibičního vlivu mozkových uzlin.

Kromě typické CNS (mozek + břišní nervová páska) mají kroužkovci a členovci také vcelku samostatnou vegetativní nervovou soustavu, která inervuje u hmyzu zejména trávicí trubici (stomatogastrický systém) nebo stigmata.

Podobné shlukování známe také u **klepítkatců** (Chelicerata) a **měkkýšů**, kde místo nervové pásky s mnoha ganglii nalezneme již jen několik málo párově propojených ganglií. U hlavonožců (i když jde o slepou vývojovou linii) dosahuje koncentace neuronů nejvyššího stupně u bezobratlých. Vysoká úroveň funkčních schopností mozku hlavonožců (který je chráněn chrupavčitým pouzdrem) je dána především složitostí spojů mezi neurony. Hlavonožci jsou vybaveni dokonalými smysly a schopnost učení daleko převyšuje schopnosti jiných bezobratlých.

Pro bezobratlé je typický také výskyt tzv. **obřích axonů** – nervových vláken velkého průměru. Vezmeme-li v úvahu, že nervy bezobratlých nemají myelinovou pochvu, je zvětšování průměru vlákna jedinou cestou ke **zrychlení vedení** vzruchu. Obří axony zajišťují únikové reakce, při nichž je rychlost odpovědi zásadním požadavkem. Podobným znakem typickým pro bezobratlé je bohatý výskyt neurosekrečních orgánů a nervových zakončení vylučujících do oběhu neurohormony, dokumentující vývojově původnější velmi těsnou vazbu mezi nervovým a hormonálním řízením.

16.1.2. Obratlovci

Organizace nervového systému obratlovců je odlišná. Základem jejich nervové soustavy je trubice s centrálním kanálem, probíhající tělem na hřbetní straně, **nad trávicí trubicí a chordou**. Předky strunatců je nutno hledat mezi mořskými bezobratlými živočichy příbuznými kmeni ostnokožců a zejména kmeni polostrunatců (Hemichordata), jehož příslušníci mají tzv. **notochord**, což je zpevňující vychlípenina hltanu a má histologickou stavbu podobnou struně hřbetní. K polostrunatcům patří např. třída žaludovců, jejichž nervová soustava je vyvinuta v podobě duté nervové uzliny (mozku), ze které vystupují dva podélné nervové pruhy. Silný nerv, procházející při hřbetní straně k zadnímu konci těla, má náznak několika dutinek za sebou. Lze v tom spatřovat základ budoucí trubicové nervové soustavy.

Anatomicky i funkčně dělíme NS obratlovců na složku **periferní** a **centrální**. Periferní sestává z mozkomíšních nervů. Centrální NS je tvořena mozkem a míchou (obr. 16.3.d).

Z jiného pohledu lze NS rozdělit na **vegetativní (autonomní)** a **motorickou (somatickou)**. U obou můžeme rozlišit centrální a periferní složku, stejně jako dráhy vzestupné a sestupné. Vegetativní NS zahrnuje především **viscerální** (útrobní) nervy inervující zejména

srdce a hladkou svalovinu vnitřních orgánů. Přívlastek **autonomní** získal pro svou relativní nezávislost na vůli a vědomí – to ovšem u primitivních živočichů ztrácí opodstatnění. Motorický systém je tvořen **somatickými** (soma = tělo) nervy, inervujícími přednostně kosterní svalovinu.

K řízení motoriky i k řízení vegetativnímu se ještě vrátíme v samostatných odstavcích.

16.2. Centrální nervový systém (CNS)

16.2.1. Mícha

Je trubice nervové tkáně uložená v podélné ose těla s kanálkem uprostřed. Centrální **šedá hmota**, kde převažují těla nervových buněk, vytváří u většiny obratlovců na řezu charakteristického motýlka s předními a zadními míšními kořeny (obr. 4.12. na str. 26). Protože jde ale o prostorovou strukturu, mluví se o dorzálních a ventrálních míšních sloupcích. Periferní část míchy tvoří **bílá hmota** z myelinizovaných nervových vláken. Uspořádání je tedy opačné než v telencefalu.

Ve ventrálních sloupcích jsou těla **eferentních motorických neuronů**. Těla **aferentních senzorických** nervů ale leží mimo míchu, a to ve **spinálních gangliích**. V dorzálních sloupcích jsou pak uložena těla interneuronů, jejichž výběžky umožňují propojení senzorického vstupu a motorického výstupu.

Seskupení jednotlivých neuronů je však ve skutečnosti poněkud složitější a do jisté míry odlišné u jednotlivých živočišných skupin. Z míchy totiž vycházejí a do míchy přicházejí nervy jak z útrobních (viscerálních) orgánů, tak ze somatických orgánů (jež jsou na rozdíl od viscerálních primárně segmentovány). Obecně lze říci, že na každé straně můžeme směrem z dorzální na ventrální stranu rozlišit v šedé hmotě míchy čtyři oblasti: somaticko-senzorickou, viscerálně-senzorickou, viscerálně-motorickou a somaticko-motorickou.

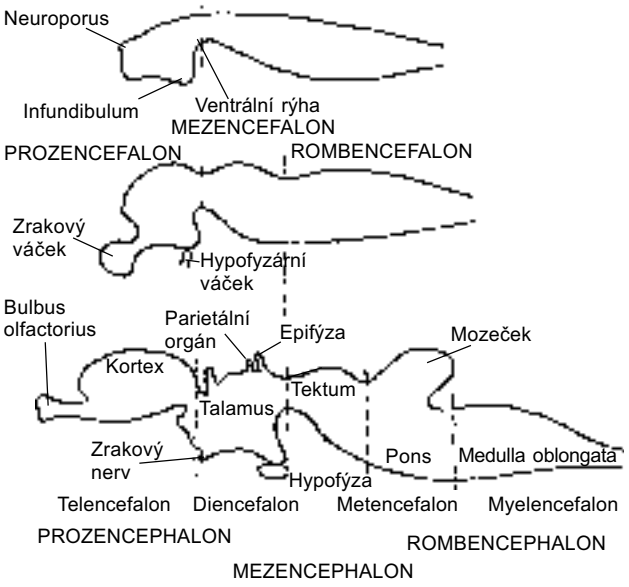
Senzorické vstupy se tedy připojují k motoneuronům na téže nebo i druhé straně nebo se dostávají do dalších pater míchy a dále až do mozku. Naopak, z mozku vedou motorické dráhy do nižších pater míchy a odtud motoneurony ke svalům.

Mícha představuje poměrně samostatné ústředí pro **reflexní řízení** řady fyziologických dějů. Významná jsou zde zejména centra pro vyprazdňování močového měchýře, vyprazdňování střev, regulaci šířky zornice, regulaci pohlavních funkcí i centra některých **postojových reflexů**, a to monosynaptických (např. patelárního u člověka) i polysynaptických (odtahování končetin).

Po přerušení spojení s mozkem však nastává útlum všech míšních reflexů (spinální šok), který trvá tím déle a má tím fatálnější následky, čím výše ve fylogenetické řadě živočich stojí.

16.2.2. Mozek

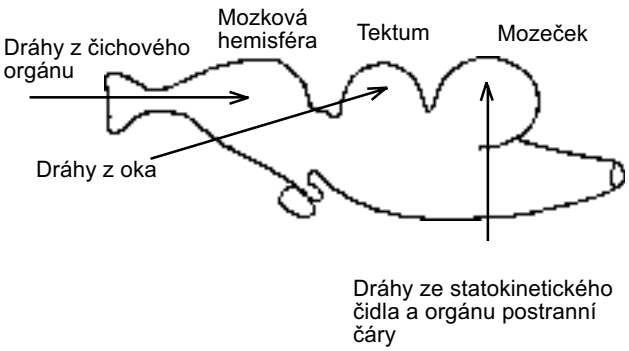
Celkovou organizaci mozku a jeho částí lze nejlépe pochopit na základě jeho ontogenetického vývoje, který je i zde jistou zkratkou vývoje fylogenetického. V nejranějším stádiu je budoucí mozek pouze rozšířeným úsekem nervové trubice (obr. 16.6.). S postupujícím růstem se jeho přední část ohýbá směrem dolů a vznikají dvě zaškrcení. Tak jsou od sebe odděleny tři části – **prozencefalon, mezencefalon a rombencefalon**. U primitivních obratlovců jsou tyto tři segmenty spojeny **s třemi** hlavními **smyslovými orgány**: čichovým orgánem, okem a uchem a orgánem postranní čáry.



Obr. 16.6. Vývoj mozku savců. Původní nervová trubice se zaškrcuje a dává vznik trojdílnému, později pětidílnému mozku. Další vývoj se soustředí na kůru telencefala a metencefala, které ostatní části shora úplně překryjí.

Trojdílný mozek se dále rozdělil na mozek pětidílný. Z prozencefala vznikl **koncový** neboli velký **mozek** (**telencefalon**) a **mezimozek** (**diencefalon**). Střední mozek (mezencefalon) se dále nedělil. Rombencefalon se rozdělil na **metencefalon** (k němuž náleží mozeček – **cerebelum** a u savců **most Varolův – pons Varoli**) a **myelencefalon** (**medula oblongata – prodloužená mícha**) přecházející plynule v míchu

Současně s podélným členěním nervové trubice – budoucího mozku – probíhá vývoj na jeho dorzální straně za vzniku masivních výrůstků šedé hmoty. Dorzálním výrůstkem prosencefala je právě telencefalon, z mezencefala vyrůstá **tektum** a z rombencefala cerebellum. Víme již, že telencefalon se vyvíjel původně jako čichové centrum, tektum jako centrum zrakové, cerebellum jako centrum sluchových a vestibulárních (rovnovážných) informací (obr. 16.7.). U savců se větší část zrakového centra přesunula ze středního mozku do hemisfér telencefala, jakožto hlavního zrakového centra.



Obr. 16.7. Fylogeneticky původní specializace mozkových částí pro zpracování hlavních smyslových vstupů obratlovců.

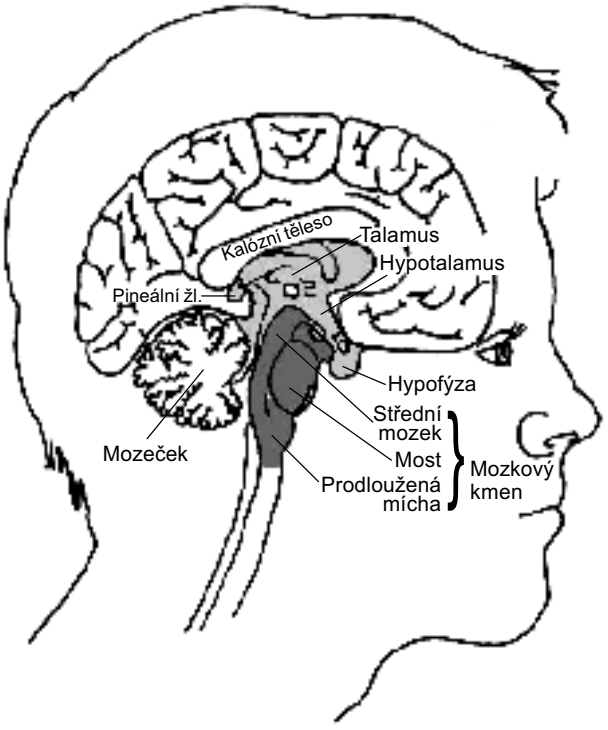
Míšní kanálek se v průběhu vývoje mozku rozšířil ve **čtyři mozkové komory**, obsahující mozkomíšní mok. První dvě jsou v párových polokoulích (**hemisférách**) koncového (velkého) mozku, třetí je v mezimozku a čtvrtá v prodloužené míše.

Původní tři části mozku je možno rozlišit ještě i u dospělého savčího mozku jako tzv. **mozkový kmen.**

16.2.2.1. Mozkový kmen

Je to anatomické pokračování míchy – ventrální, bazální strana mozku, je však přerostlá nahoře kůrou hemisfér telencefala a mozečku (obr. 16.8.).

Je to fylogeneticky nejstarší část mozku a u všech živočišných skupin jsou zde uložena centra jednoduchých, ale životně důležitých funkcí.



Obr. 16.8. Mozkový kmen člověka. Tvoří fylogeneticky nejstarší část mozku, v níž sídlí řízení základních životních funkcí. Dorzálně je přerostlý mladšími strukturami, kůrou mozečku a koncového mozku.

Po délce mozkového kmene se v jeho vnitřní části táhne pruh nervové tkáně tvořený sítí nervových buněk. Pro svůj síťovitý charakter se nazývá **retikulární formace**. Síťovitý charakter představuje pozůstatek primitivní architektury, protože jinak se buňky v mozku seskupují do jasně ohraničených center – **jader** a drah. Retikulární formace je významnou složkou v pohybové koordinaci – je nezbytná pro udržení vzpřímeného postoje tím, že řídí míšní reflexy. U savců má navíc důležitý význam nejen směrem dolů – k míše, ale aktivuje i vyšší centra v kůře – **vzestupný retikulární aktivující systém (RAS)**.

V topografii vyvíjejícího se mozku obratlovců sledujeme tedy dvě tendence: jednak **vývoj dorzálních struktur a jednak posilování role jeho kraniálního oddílu** – telencefala.

* * *

Proberme si ještě jednou podrobněji hlavní oddíly mozku, včetně jejich funkcí.

16.2.2.2. Prodloužená mícha – medulla oblongata

Tvoří zadní, kaudální část mozkového kmene. Je to oddíl mozku, který se fylogeneticky mění minimálně. Jsou zde struktury v podstatě podobné míšním až na to, že míšní kanál je rozšířen do IV. mozkové komory. V její **retikulární formaci** jsou uložena **integrační centra životně důležitých vegetativních funkcí** (dýchání, krevní oběh, slinění, zvracení). Zničení retikulární formace prodloužené míchy vede k zástavě dýchání a selhání oběhu.

V prodloužené míše se nacházejí primární oblasti recepce pro orgán postranní čáry ryb a statoakustického aparátu. Podílí se na regulaci rytmických projevů chování, jako je spánek a aktivita a společně s mozečkem a středním mozkem se účastní udržování rovnováhy těla. Zprostředkovává i mimiku tváře, tvorbu zvuků a řeči.

Nalézáme zde jádra, ze kterých (ve shodě s popsanými funkcemi) vychází 8 párů hlavových nervů s různým zastoupením motorických, senzitivních a vegetativních vláken (od V. po XII.) inervujících vnitřní ucho, dále svaly hlavy, šíje, tváře a jazyka nebo slinné žlázy.

16.2.2.3. Mozeček – cerebellum

Vzniká ze zadního mozku jako zvláštní nervové centrum na dorzální straně přední části prodloužené míchy. U všech obratlovců je důležitým centrem v koordinaci **motorické aktivity a udržování postoje**.

Primárním zdrojem informaci týkajících se rovnováhy je **vestibulární aparát** a **orgán postranní čáry**. Informace pro pohybovou koordinaci přicházejí také ze **svalových a šlachových proprioreceptorů, očí a taktilních receptorů**. Třetím zdrojem informací jsou motorická centra v retikulární formaci, tektu a kůře (u ptáků v žíhaném tělese).

Mozeček má u savců rozsáhlé reciproční spoje s kůrou koncového mozku. K bázi mozečku se připojuje **most Varolův (pons Varoli)**, který zprostředkovává toto přímé spojení. Kůra obou hemisfér je (podobně jako u koncového mozku) uspořádána do vrstev a je bohatě zvrásněna. Platí pravidlo, že čím složitější pohyby daný živočich vykonává, tím větší a vyvinutější má mozeček.

Při poškozeních a poruchách mozečku nastávají vážné poruchy v pohybové koordinaci, souborně označované jako **ataxie**. Pohyby jsou nepřesné, živočich chodí s roztaženýma nohama, klopýtá. Často pozorujeme nepřiměřenost v rozsahu pohybů (dysmetrie), postižený jedinec nedosáhne cíl (hypometrie) nebo jej přesáhne (hypermetrie). Někdy se objevuje tremor (třes), který se zpravidla zvětšuje během provádění volního pohybu.

16.2.2.4. Střední mozek – mezencefalon

Ve středním mozku je šedá hmota, která nad mozkovým kanálem bytní a tvoří **tektum – střechu**. Ve spodní části obklopující kanálek – v **tegmentu –** je uložena přední část retikulární formace. Mezencefalon tvoří u **nižších obratlovců** hlavní **zrakové a integrační** (asociační) **centrum (**tektum**)** a je také **nejvyšším integračním centrem pro motorickou činnost** (tegmentum). Během evoluce obratlovců funkční **význam** středního mozku **klesá**.

U savců je funkce tekta převzata vyvíjejícími se týlními hemisférami telencefala, zůstávají zde však (v tzv. čtverhrbolí) reflexní reakce očí a hlavy na vizuální pohyblivé podněty nebo i sluchové reflexní motorické reakce. Střední mozek **integruje vstupy různých smyslů** a vytváří „mapy“ prostoru. V tegmentu se sbíhají dráhy z kůry, mozečku, talamu a míchy a po syntéze senzorických vstupů zde dochází k vytváření složitých motorických programů.

Z báze mezencefala vychází III. a IV. pár mozkových nervů, nerv okohybný (nervus oculomotoricus) a nerv kladkový (nervus trochlearis). Oba inervují oční svaly.

16.2.2.5. Mezimozek – diencefalon

Diencefalon vzniká ze zadní části prozencefala. Je to poměrně malý oddíl, který bývá překryt hemisférami velkého mozku. Podstatnou část mezimozku tvoří stěny III. mozkové komory. Boční stěny mezimozku označujeme jako **thalamus,** dorzální část **epitalamus**, ventrální **hypotalamus**.

Embryonálně vzniká vychlípením bočních stěn mezimozku **sítnice** očí, ale také dorzální strana – epitalamus – má schopnost vnímání světla (viz dále). Ze stopkovitých spojek sítnice s mezimozkem zůstává II. pár mozkových nervů (nerv zrakový – nervus opticus).

Talamus u nižších obratlovců funguje v podstatě jako přední části tekta mezencefala, na něž navazuje. Role tekta však s vývojem klesá a thalamus se stává hlavní přepojovací stanicí mezi kůrou telencefala a podkorovými strukturami. Je jakousi branou do vědomí organizmů, která propouští a kontroluje všechny smyslové informace.

Talamus obsahuje několik skupin jader: **a) Specifická jádra senzorických systémů** – zde dochází ke konečné úpravě smyslových signálů (kromě čichu) před jejich vstupem do kůry. K původním zrakovým drahám přibývají zejména u savců dráhy ze sluchového orgánu, hmatových receptorů a proprioreceptorů. **b) Jádra s nespecifickou projekcí** – vedou do nich nespecifické vzestupné dráhy z retikulární formace. Výstupy z těchto jader pak difuzně zasahují do kortexu a zprostředkují budivý vliv z RAS. **c) Jádra motorických funkcí** – spolupracují s koncovým mozkem a mozečkem a mají význam při přípravě a provádění pohybů (zejména u plazů a ptáků). **d) Jádra spojená se složitými asociačními funkcemi kůry** – např. řečí.

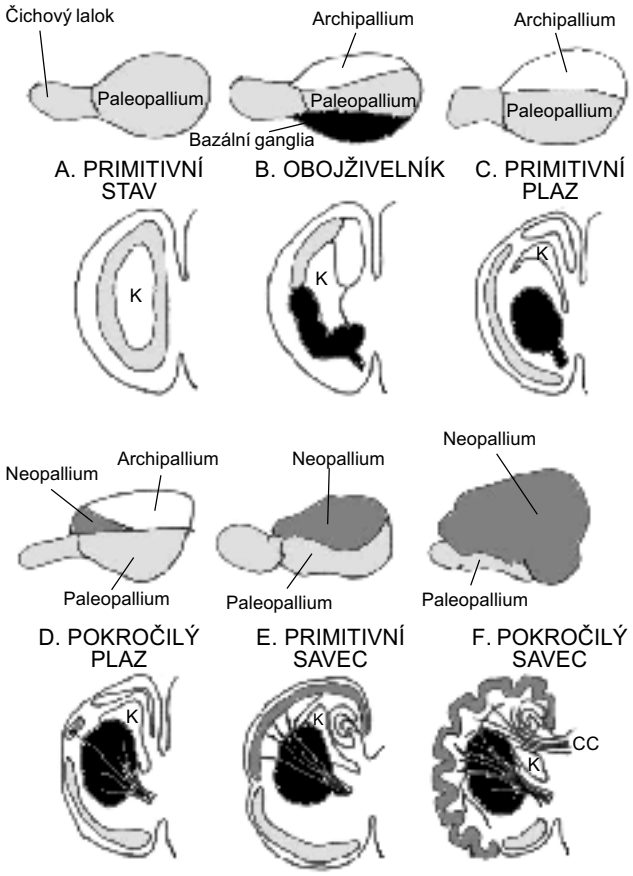
Hypotalamus. Je v těsném spojení s hypofýzou, se kterou tvoří **hypotalamo-hypofyzární komplex**. U všech obratlovců je oblastí, která představuje **hlavní integrační centrum útrobních a vegetativních funkcí** – ovulační cyklus, udržování homeostázy (příjmu potravy, osmolality, glykémie, teploty, tlaku krve, obsahu O_2, atd.). Má četná zpětnovazebná spojení s vyššími i nižšími oblastmi, z nichž získává informace o vnitřním a vnějším prostředí. Představuje strukturu využívající a **sjednocující oba integrační řídící systémy**: hormonální – prostřednictvím hypotalamo-hypofyzálního komplexu a nervový (vegetativní). Přes hypothalamus se také uskutečňuje koordinace mezi vegetativním (autonomním) řízením a vědomě řízenými ději z koncového mozku.

Epitalamus. Na dorzální straně mezimozku jsou dva stopkaté výběžky. První je **parietální** orgán (zachován u hatérie novozélandské, náznaky jsou ještě u kruhoústých, žab, ještěrek). Druhý výběžek (také u savců a ptáků) je **pineální** žláza, zvaná také epifýza (šišinka). Fylogeneticky jde o světločivné orgány (temenní oko) a pineální žláza produkující neurohormon **melatonin** má u savců dosud vztah k synchronizaci 24hodinového rytmu.

16.2.2.6. Koncový mozek – telencefalon

Je to přední oddíl nervové trubice párově založený v podobě **čichových laloků** sloužící původně patrně hlavně ke zpracování čichových informací. U nejnižších strunatců (pláštěnců a bezlebečných), kteří získávají potravu pouhou filtrací, není telencefalon vyvinut vůbec a úlohu hlavního mozkového centra získává jen postupně. Čichovými laloky však u všech obratlovců vstupuje do mozku I. pár mozkových nervů (nerv čichový – nervus olfactorius).

Bílá hmota ležící nejprve na povrchu – jako v míše – je zatlačována šedou a klesá do hlubších vrstev. Šedá tvořila původně jen prstenec kolem mozkových komor (I. a II.), který se postupně diferencuje, vystupuje k povrchu hemisfér a dává vznik kůře (**kortex** neboli **pallium)**. Tak vzniká **paleopallium, archipallium a bazální ganglia** (obr. 16.9.).



Obr. 16.9. Vývoj mozkové kůry obratlovců. Nejstarší šedá hmota s čichovovu funkcí – paleopallium – ustupuje postupné expanzi neopalia. K – I.a II. mozková komora, CC – corpus callosum

Nejstarší je **paleopallium** (paleokortex), které si od počátku podrželo funkci centra čichového vnímání, ale z původní struktury zbyl jen malý oddíl na ventrální straně savčího mozku. **Archipallium** (archikortex) zůstává dorzálněji a odvozuje se od něj **hipokampus** a **amygdala.**

Struktury odvozené od paleo- a archipalia tvoří u savců základ tzv. **limbického systému.** Je to heterogenní soustava vývojově starých oblastí telencefala, ale i diencefala, které jsou spojeny v jeden funkční celek. Tvoří kolem mozkového kmene limbus (lem, okraj). Zastavíme se u něj v následující podkapitole.

Významnou integrační oblastí koncového mozku savců zůstávají **bazální ganglia** (corpus striatum – žíhané těleso). Jde o nižší podkorové oblasti důležité pro regulaci pohybu.

Mimořádného rozvoje dosahuje striatum u kostnatých ryb a zejména u ptáků (neostriatum). U těchto skupin živočichů převažuje striatum nad kůrou, obsahuje zřejmě i důležitá integrační centra pro instinktivní chování a nahrazuje vlastně funkci neokortexu u savců.

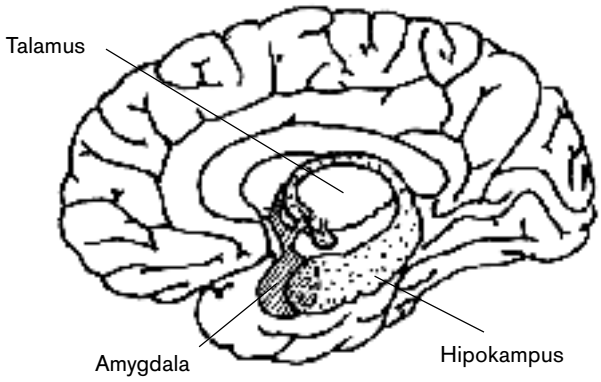
Nejvyvinutější část mozku představuje nově se diferencující **neopallium** (neokortex), které expanduje, přerůstá všechny starší části telencefala, zatlačuje je bazálněji a dominuje nakonec celému savčímu mozku. První náznak vývoje neopallia nacházíme u vývojově pokročilejších skupin plazů. Vzniká mezi paleokortexem a archikortexem jako povrchově uložená šedá hmota.

16.2.2.7. Limbický systém

Významná část života člověka a ostatních vyšších savců je spojena s existencí subjektivních pocitů, jako je radost, zlost, strach, příjemnost nebo nepříjemnost dané situace nebo stavu. Na základě studia mozkových lézí či stimulacemi mozkových oblastí bylo zjištěno, že hlavním centrem regulujícím zmíněné emoce je limbický systém.

Dostává informace z autonomních nervů, z korových senzorických oblastí a je citlivý na hormonální faktory. Jeho výstupy naopak vedou do kůry, retikulární formace a přes hypotalamus je napojen i na autonomní nervový systém. Je odpovědný za vznik **emocí, emočního náboje smyslových vjemů** a těch prvků chování, které emoce doprovázejí, stejně jako za **vegetativní doprovod emocí**. Podílí se tak na fyziologických a behaviorálních mechanizmech udržení homeostázy a života. Nepříjemné pocity hladu nebo žízně motivují jedince k pití nebo žraní, strach z predátora ho motivuje k obranným reakcím atp. Limbický systém má také vztah k procesům učení a paměti.

Jeho nejdůležitější součásti jsou **hipokampus** (obr. 16.10.), **gyrus dentatus** (závit vroubkovaný), **gyrus cinguli** (závit opaskový) a **area septalis** (septum, přepážka), u nichž dochází k oboustrannému propojení. Někteří autoři řadí k limbickým strukturám z funkčního hlediska i některá jádra talamu, hypotalamu a jádro mandlové (**amygdala**).



Obr. 16.10. Limbický systém. Je souborem různých částí lidského mozku, tvořícím okraj, lem kolem mozkového kmene.

Hipokampus vývojově patřil k čichovému analyzátoru koncového mozku. Na základě čichové informace se zde tvořila závažná rozhodnutí určující **vztah** k určitému objektu jakožto zdroji potravy, cíli sexuálního chování, zdroji nebezpečí apod. Postupně hipokampus převzal úlohu rozpoznávat **novost** případně **důležitost** všech signálů a řídit reakci na přicházející podnět. Jak-

mile byla schopnost hipokampu určovat **význam** signálů vytvořena, začala se zde tvořit i rozhodnutí týkající se přenosu informace z krátkodobé paměti do jejich trvalejších složek. Jen ta informace, které je uznána za významnou z hlediska subjektu, postupuje do vyšších paměťových pater. Reverberační okruhy hipokampu (viz dále) pravděpodobně opakují novou a také závažnou informaci tak dlouho, až je zapsána do synaptických okruhů dlouhodobějších paměťových stop.

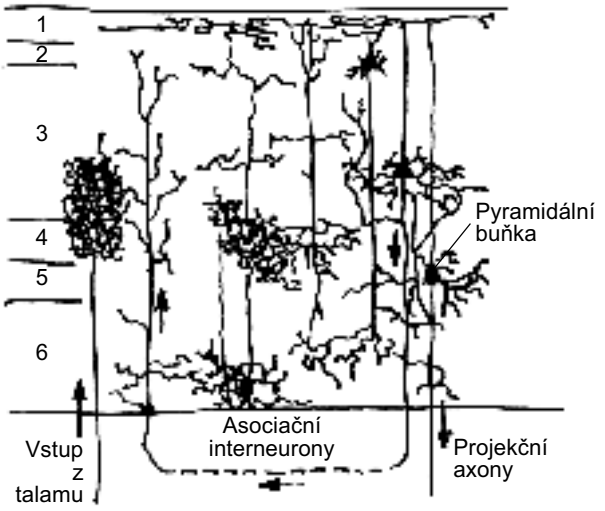
Amygdala je párová struktura ovlivňující řadu prvků chování. Umožňuje těsné **vztahy mezi čichem, chováním** a řízením výdeje reprodukčních hormonů (např. reprodukční chování ovlivňované pachovými signály). Na základě hodnotících mechanizmů dodává emoční náboj senzorickým informacím zpracovávaným v asociačních oblastech kůry. Na polovědomé úrovni uvádí v soulad skutečné postavení a možnosti konání jedince s jeho vlastními představami a motivačním úsilím. Soulad či nesoulad těchto sfér může vyvolávat celé spektrum emocí od pocitu libosti až ke strachu a hněvu. Odstranění amygdaly vede ke ztrátě emocí, naopak jejím drážděním lze vyvolat pocity zuřivosti nebo radosti.

Připomeňme si, že hypotalamus je řídícím centrem homeostázy a homeostatického chování. Kromě řízení základních vegetativních funkcí, má vztah k jejich emočnímu doprovodu. Je spoluzodpovědný za pocity libosti při naplnění určitého motivačního úsilí – ukojení žízně, nebo za pocity nelibosti či odporu, které naopak teprve určité úsilí vyvolávají. Tyto pocity odměny a trestu představují jeden z významných hnacích mechanizmů řízení chování.

16.2.2.8. Neopallium

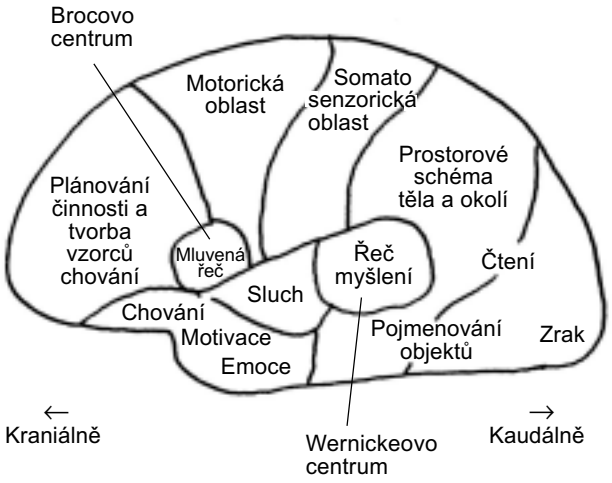
Ve fylogenetickém vývoji obratlovců se naopalium začíná formovat až u plazů. Zatlačuje postupně všechny ostatní struktury dolů a překrývá je. Je strukturou typickou pro savce. Mozková kůra člověka obsahuje přibližně 15 miliard neuronů. Ty jsou v kůře uspořádány do vzájemně kolmých **sloupců a vrstev**. Vrstev tvořících tzv. **horizontální členění** je u savců 6.

Do kůry vedou dva typy vzestupných, aferentních drah: **a)** projekční dráhy ze smyslových orgánů přes talamus **b)** dráhy nespecifické, z retikulární formace rovněž přes talamus. Neokortex je dále organizován jako mozaika **vertikálních sloupců – modulů**, orientovaných kolmo k povrchu kůry – **vertikální členění**. Vnitřní struktura těchto sloupců je u všech savců velmi podobná. Aferentní informace vstupuje zespodu do sloupce. Schopnost jejího zpracování závisí na počtu interneuronů v hořejších vrstvách kůry (obr. 16.11.). **Gyrifikace** – zvrásnění povrchu mozku, patrné však až od pokročilejších savců, je znak umožňující zvětšení plochy horních vrstev a tedy i počtu spojů. Eferentní výstupy směřují opět do spodních vrstev. Zdokonalování nervové činnosti bývá dosaženo také zmnožováním počtu modulů.



Obr. 16.11. Šest vrstev horizontálního členění kůry savců. Do sloupce – modulu – vstupuje aferentní informace z talamu, po zpracování asociačním interneurony eferentní motorický výstup odchází opět do spodních vrstev.

U **hemisfér** rozlišujeme laloky: **čelní** (frontální), **temenní** (parietální), **týlní** (okcipitální) a po stranách **spánkové** (temporální). Motorické, senzorické a asociační oblasti mozkové kůry bývají uváděny v tzv. **cytoarchitektonických mapách** (obr. 16.12.).



Obr. 16.12. Funkční specializace mozkové kůry člověka.

Z funkčního hlediska kůra v přední části hemisfér představuje oblast motorickou, zadní senzorickou. V obou oblastech se uplatňuje tzv. **somatotopická organizace** – určitému svalu těla odpovídá určité místo motorické kůry a analogicky určitému ostrůvku somatosenzorické oblasti mozku odpovídá skupina receptorů určité oblasti těla. Plocha určité oblasti mozkové kůry odpovídá významu příslušejících svalových nebo receptorových skupin pro život druhu. V týlních lalocích je např. centrum zrakové, ve spánkových sluchové.

Kromě řádu ptakořitných (ptakopysk, ježura) a vačnatců jsou u savců obě hemisféry telencefala spojeny pruhem nervové tkáně označované jako **corpus callosum**

(kalózní těleso). Levá hemisféra je u člověka sídlem **motorického centra řeči** (**Brocovo centrum** v čelní oblasti) a **senzorického centra řeči** (Wernickeovo centrum ve spánkové oblasti). Pravá hemisféra umožňuje registraci časoprostorových vztahů, rozpoznávání tvarů, vnímání melodií i symbolů vizuální komunikace (výrazy obličeje, tvar těla). Hovoříme zde o **lateralizaci**, která souvisí i s pravorukostí nebo levorukostí. Je známo, že asi 30 % leváků má sídlo řeči v pravé hemisféře. U ptáků pozorujeme analogickou lateralizaci, neboť sídlem zpěvu je levá část žíhaného tělesa (neostriata).

Mozek člověka se vyznačuje proti mozku jiných savců, kde povrch neokortexu představuje pouze centra motorická nebo senzorická, mohutným rozvojem **asociačních oblastí**. Ty jsou zejména v čelním laloku před motorickou kůrou – **prefrontální** a také ve spánkovém – **temporální**. Jsou centrem nejsložitějších nervových pochodů.

Specializace korových oblastí ale není neměnná a zcela provždy daná. Složitý systém spojující všechny části kůry z ní činí jednotnou soustavu schopnou vykonávat jakoukoli nervovou funkci. Z pokusů a popisů následků zranění mozku je patrné, že funkci zničené části mozku může do značné míry přebrat část jiná.

Zrekapitulujme, že ve vývoji obratlovců **roste význam koncového mozku a mozečku na úkor původně dominantního středního mozku a mozkového kmene**. Během evoluce se do telencafala přesunují integrační a asociační centra z jiných částí mozku nebo tam vznikají centra nová.

Současné uspořádání si lze představit jako hierarchickou organizaci. První úroveň, fylogeneticky nejstarší, tvoří mozkový kmen včetně retikulární formace. Do druhé úrovně patří limbicky systém a hypotalamus. Třetí úroveň, nejvyšší a nejmladší, tvoří neokortex. Vykonává nejsložitější nervovou činnost a je zvláště vyvinut u člověka. Řízení organizmu se účastní kůra spolu s ostatními strukturami a tvoří vzájemně mnohočetně propojený systém.

16.3. Nervové řízení kosterního svalstva, motorika

Motorika neboli hybnost zajišťuje komplex dějů od udržování vzpřímeného postoje, po změnu místa – **lokomoci**, zprostředkovává veškeré chování a je v úzké vazbě na psychickou činnost – mimiku, řeč, písmo. Složka nervového systému řídící motorickou činnost kosterního svalstva se označuje jako **somatická** na rozdíl od **vegetativní**, která řídí činnost hladkého svalstva a žláz.

Řada jednoduchých pohybů má **reflexní charakter** – jde o stereotypní odpověď na určitý podnět – a sám pojem **reflex** byl poprvé použit pro popis svalových reakcí. Bylo ovšem také prokázáno, že určité, zvláště rytmické pohybové děje (jako je let nebo chůze) nejsou odpovědí na periferní stimulaci a nemají tedy reflexní charakter. Spíše jde o uskutečnění **endogenního motorického programu**, modifikovatelného ovšem zpětnovazebně signály z okolí i z vlastních proprioreceptorů.

16.3.1. Fylogeneze

U **bezobratlých** existuje značná **autonomie segmentálních ganglií** řídících pohyby příslušných končetin, i ty jsou ovšem podřízeny centrálnímu vlivu mozkového centra (hlavně inhibičnímu). Rolí mozku je sladit pohybové aktivity končetin a tělních segmentů podle situace, v níž se celý organizmus nachází. **Zpětnovazebná kontrola** z exteroreceptorů i proprioreceptorů ve svalech a šlachách je nezbytnou podmínkou účelně provedeného pohybu.

Pro **hmyz**, jehož celková životní strategie je spojena s malou tělesnou velikostí a musí tedy extrémně šetřit místem v těle, je právě zajištění dostatečného počtu zpětnovazebných nervových spojů problematickou záležitostí. Problém je o to obtížnější, že hmyz patří mezi velmi rychle se pohybující živočichy, kteří jsou na rychlém nervovém zpravodajství životně závislí. Rychlost vedení lze zvýšit pouze větším průměrem nervu nebo myelinovou pochvou. Té se ovšem bezobratlým nedostává a zdá se, že výsledné nutné kompromisní řešení si vynutilo snížení počtu zpětnovazebných drah, což má za následek někdy až udivujícím způsobem mechanické, strojové a „slepé“ vykonávání motorických programů při neočekávané změně podmínek. Například moucha vykonává čisticí pohyby neexistujících křídel, jichž byla předtím zbavena.

Kompenzační, zpětnovazebné kontroly pohybu se u **obratlovců** ujímá mozeček, a s jejich fylogenezí postupně probíhá přesouvání jak senzorických, tak motorických center do vyšších oblastí mozku. Někteří autoři proto rozlišují několik soustav řízení hybnosti:

Tektoretikulární soustava. Vývojově nejstarší motorická centra nižších obratlovců jsou uložena v retikulární formaci a středním mozku. **Tektum** zde hraje roli senzorického centra integrujícího signály zrakové, staticko-akustické a somato-senzorické. Eferentní inervace odchází z **retikulárního jádra tegmenta** k motoneuronům v míše.

Talamostriatová soustava. U **plazů a ptáků** přebírá roli smyslového integračního centra **talamus**. Z něho pak vedou spoje do **bazálních ganglií (corpus striatum)**, která přes střední mozek vysílají motorické výstupy.

Soustavy vycházející z neopalia. U **savců** vycházejí nejvýznamnější motorické dráhy již z **neopalia**. Nejdříve víceneuronové (**extrapyramidová** dráha), s rozvojem kůry však vznikají **přímé kortikospinální dráhy** (**pyramidové**) vedoucí bez přerušení z kůry do míchy. Prvně zmíněná dráha představuje starší koordinační aparát začínající v kůře a pokračující celým komplexem struktur v mozkovém kmeni, zajišťující stereotypní pohyby a postoj. Je vedoucí soustavou hybnosti všech savců kromě primátů. Druhá, maximálně vyvinutá u primátů, obsahuje přímé spoje z kůry do motorických jader hlavových nervů (svaly obličeje, jazyka) nebo k míšním motoneuronům. Pyramidová dráha řídí nejsložitější pohybovou aktivitu, jemné diferencované pohyby založené na zkušenosti.

16.3.2. Nervové řízení pohybu je vždy organizováno hierarchicky

Základem veškeré hybnosti je svalový **tonus**, zajišťovaný činností páteřní míchy. Na něm je vybudován systém **postojových a vzpřimovacích reflexů – opěrná motorika**, při jejímž řízení se účastní retikulární formace, statokinetické čidlo a mozeček. Opěrná motorika je pak základem složité soustavy úmyslných pohybů – **cílené motoriky,** řízené mozkovou kůrou, bazálními ganglii a korovým mozečkem. Přitom všechny nervové vlivy, které způsobují svalovou kontrakci, se uplatňují ve své konečné podobě prostřednictvím motoneuronů z jader hlavových nervů nebo z páteřní míchy.

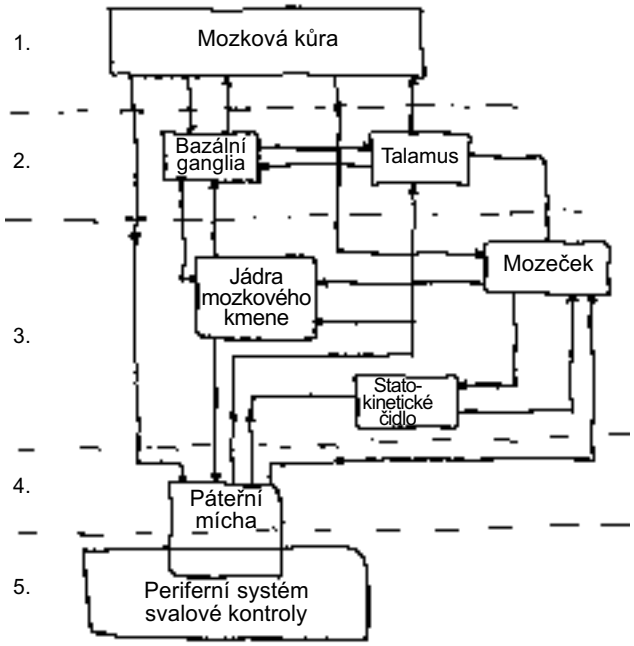
Opěrná motorika má reflexní charakter. Na úrovni míchy probíhají nejjednodušší reflexy udržující svalové napětí. Nejjednodušším reflexem a jakýmsi základním elementem spinální motoriky **je monosynaptický napínací reflex**. Receptorem mohou být **svalová vřeténka nebo šlachová tělíska**. Vyšším stupněm míšní reflexní motoriky mohou být reflexy s mnoha synaptickými kontakty na tomtéž segmentu míchy nebo zasahující do vyšších nebo nižších míšních pater – **polysynaptické**. Některé synapse musí být přitom inhibiční jiné excitační. Například při obranných reflexech na bolestivý podnět se reflexně zkracuje postižená končetina, zatímco druhá se napíná, aby udržela váhu těla. Podobně je tomu při chůzi, kdy se přenáší váha z jedné nohy na druhou. Musí být tedy zajištěna souhra svalových skupin. **Při aktivaci flexorů** musí být **tlumeny extenzory** na jedné končetině a na druhé opačně. Ještě složitější vzpřimovací reflexy, do nichž je zapojen i mozeček a statokinetické čidlo, zajišťují udržení vzpřímeného postoje v klidu i při pohybech.

Cílená motorika je volně řízená činnost, vychází tedy z mozkové kůry. Na druhou stranu je možná jen díky nevědomě probíhající komunikaci mezi mozkovou kůrou a podkorovými strukturami, připravujícími pohyb včetně složité koordinace práce svalových skupin a díky zpětnovazebné kontrole pohybu zpracováváním informací z čidel. Nejvýznamnější roli při tom vedle zraku hrají mechanoreceptory: vestibulární aparát zjišťující pohyb a polohu hlavy, kloubní receptory podávají informace o pohybu a poloze kloubů, svalová vřeténka a šlachová tělíska registrující změny v délce a napětí svalů nebo kožní čití.

Rytmická pohybová aktivita (chůze, let) se utváří ve zvlášť organizovaných neuronech podle motorických programů. U obratlovců se uskutečňuje především řízením z mozkového kmene a míchy.

Pro cílenou motoriku je rozhodující **korové motorické centrum**. Motorická kůra má, podobně jako senzorická, **somatotopickou** reprezentaci jednotlivých skupin kosterního svalstva. Určitým svalům odpovídá určitá oblast kůry.

Bez motorické kůry by nebyl možný úmyslný pohyb, ale bez nižších oblastí mozku by nebylo možné jeho přesné a jemné řízení. Postupnou účast centrálních struktur a mechanizmů na provedení pohybu si je možno popsat jako sled těchto kroků: **1) Idea, popud** k pohybu, jejímž výsledkem je vůle pohyb vykonat. Vzniká pravděpodobně v podkorových oblastech mozku (limbický systém). Tento signál je předán asociační mozkové kůře. **2) Taktika – plán** provedení pohybu pochází z asociačních korových oblastí, odkud se dostává k podkorovým generátorům pohybu (bazální ganglia) a mozečku, které předprogramují svalové řízení. **3) Start** pohybu náleží motorické kůře, která přijala programy cestou talamu. **4) Zpětnovazebná kontrola** pohybu na níž se opět podílí mozeček a kůra zajišťuje bezchybné provedení programu. Jde tedy sice o volně ovládanou motoriku, ale na obrovskou část přípravy vůbec není třeba obracet pozornost – probíhá nevědomě. Několikapatrové řízení motoriky lze zachytit schématicky (obr. 16.13.).



Obr. 16.13. Pět pater řízení motoriky. Na vykonání pohybu a jeho bezchybném provedení se podílí několik úrovní nervového systému s mnoha kontrolními zpětnými vazbami.

U člověka se při vypracovávání pomalých, ustálených motorických programů uplatňuje spolupráce kůry s **bazálními ganglii** (nejvyšší centrum hybnosti u plazů a ptáků) po jiné dráze zahrnující mozeček se připravují programy pro pohyby úmyslné a rychlé.

16.4. Vegetativní – autonomní nervový systém

S nervovými drahami a ganglii, které se specializovaly na řízení vnitřních orgánů a vegetativních funkcí se poprvé setkáváme u kroužkovců a členovců. U vyšších skupin a zejména u obratlovců je vegetativní systém jasně funkčně i stavebně odlišen od somatického a postupně

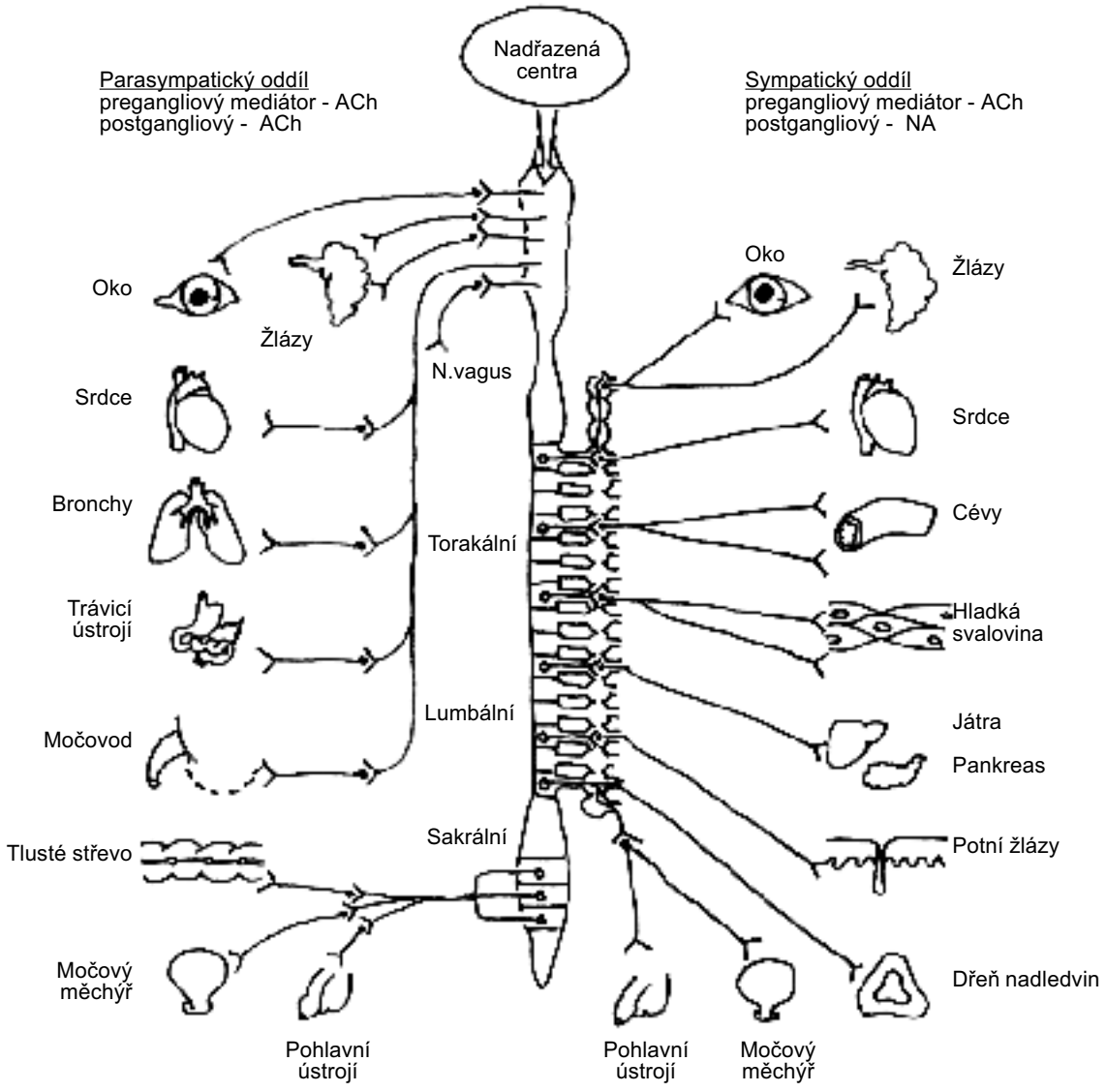
nabývá smyslu označení „autonomní“ – nezávislý na vůli. Přes veškerou autonomii však nikdy nejsou nervové systémy somatický (ovládaný vůlí) a vegetativní na sobě zcela nezávislé. Naopak, jsou mnohočetně propojeny a významně spolupracují. Vegetativní systém je tedy na jedné straně napojen na motorický systém řízení, na straně druhé sdílí řadu úkolů, struktur a prostředků při řízení vnitřních dějů se systémem **endokrinním** (např. noradrenalin ve funkcích mediátoru i hormonu). Provázanost těchto řídících procesů svědčí o společném původu řídících a komunikačních mechanizmů.

Vegetativní nervový systém (VNS) tedy zajišťuje řízení funkcí **vnitřních orgánů,** přizpůsobuje je aktuálním potřebám a kontroluje **vnitřní prostředí organizmu.** Reguluje tak např. činnost srdce, hladké svaloviny cév, plic, trávicího a vylučovacího ústrojí, pohlavních orgánů, svalů vlasů a chlupů, duhovky, žláz endokrinních, slzných, potních.

Ve fylogenezi obratlovců lze morfologicky i funkčně vysledovat vzrůstající důležitost a samostatnost vegetativního nervového řízení. Vždy se však odehrává ve spolupráci se somatickým i endokrinním pod centrálním řízením **hypotalamu**.

Od somatické NS se odlišuje stavebně i funkčně: **a)** Vegetativní nervová vlákna jsou tenčí, takže vedou pomalu. **b)** Vegetativní eferentní dráhy jsou vždy přerušeny synaptickým gangliem, které leží mimo CNS. **c)** Vegetativní reflexy mají delší dobu trvání a nelze je přímo ovlivnit vůlí.

VNS se stejně jako motorický systém skládá z části centrální a periferní. Periferní složku vegetativního nervstva tvoří aferentní senzorická a eferentní motorická vlákna. VNS funguje většinou na principu reflexního oblouku. Aferentní vlákna hlásí bolestivé podněty a dráždění vnitřních receptorů, eferentní řídí reflexní odpověď hladké svaloviny. Řízení VNS probíhá na několika úrovních. Jednoduché reflexy se odbývají uvnitř příslušného orgánu, do komplexnějších reakcí (koordinovaných často se somatickým nervstvem – např. kašel, zvracení) už vstupuje CNS. Zatímco na periferii je VNS savců



Obr. 16.14. Schéma vegetativního systému člověka. Výstupy sympatiku vycházejí z hrudní a bederní míchy, procházejí paravertebrálními ganglii (ty tvoří sympatický kmen). Na gangliích je mediátorem acetylcholin (ACh), na cílových orgánech noradrenalin (NA). Parasympatikus vychází z mozkového kmene a z míchy křížové, přepojovací ganglia leží u cílových orgánů, mediátorem je vždy acetylcholin.

anatomicky i funkčně zcela oddělen od somatického, v CNS jsou mezi oběma těsná spojení, a to už na úrovni páteřní míchy, významněji potom v prodloužené míše a zejména v hypotalamu. Nejvyšší úroveň integrace obou systémů představuje **kůra**.

Eferentní vlákna vstupují do tzv. **přeřazovacích ganglií**, kde na ně navazuje další neuron, který pokračuje směrem k příslušným orgánům (obr. 16.14.). Odstředivé dráhy mají tedy část preganglionovou a postganglionovou – na rozdíl od eferentních drah somatických.

Z funkčního a morfologického hlediska se periferní eferentní nervy dělí na **a) adrenergní sympatický systém** a **b) cholinergní parasympatický systém**.

Eferentní neurony **sympatiku** vycházejí z **hrudní a bederní míchy** a cestou k výkonným orgánům procházejí **paravertebrálními ganglii**, uloženými v souvislém řetězci podél míchy (sympatický kmen). Naproti tomu **parasympatikus** vychází z různých **jader v mozkovém kmeni** a z **míchy křížové** a přepojovací ganglia leží až v blízkosti nebo dokonce uvnitř cílových orgánů.

Mediátorem na přepojovacích synapsích je vždy **acetylcholin**. Větev sympatická a parasympatická se však liší mediátory koncové synapse na cílové tkáni. U většiny sympatických nervových zakončení je to **noradrenalin**, u zakončení parasympatických **acetylcholin**.

Vegetativní nervy často pronikají stěnou do tkáně inervovaného orgánu, kde se ze zduřenin – **varikozit na pleteni terminálních vláken** vylévá do blízkosti buněk mediátor, jak jsme to už viděli u hladké svaloviny (obr. 8.9. na str. 52).

16.4.1. Funkční antagonizmus

Většina vnitřních orgánů je inervována jak sympatikem, tak parasympatikem; u některých orgánů mají obě složky zcela jasně **antagonistickou funkci**. Tak je tomu např. u srdce a u hladkého svalstva zažívací trubice. U srdce vede aktivita v *nervus vagus* ke zpomalení srdeční činnosti, zatímco zvýšená aktivita sympatiku má za následek zrychlení srdeční činnosti (*n. accelerans cordis*). Jiné orgány mají sice také dvojí inervaci, ale jedna z vegetativních složek hrává významnější roli (tab. 16.1.).

Obecně lze říci, že **ve spánku, trávení** a při zotavování převládá **tonus parasympatiku**, zatímco při svalové práci, vystavení chladu, **stresu** (příprava na „útěk či boj“) nebo při nemoci převažuje **tonus sympatiku**. Obě větve tedy podle vnějších i vnitřních okolností přepínají celkový stav organizmu z klidového do mobilizovaného.

Dřeň nadledvin je z vývojového hlediska **kombinací nervového ganglia a endokrinní žlázy**: preganglionová vlákna sympatiku zde uvolňují přímo do krevního řečiště **adrenalin a noradrenalin**. Zvýšená sekrece při stresu zapojuje do poplachové reakce i ty buňky, které vlastní sympatickou inervaci nemají.

Orgán	Vliv sympatiku	Vliv parasympatiku
1. Orgány s dvojí inervací:		
Srdce	Zrychlení tepu	Zpomalení tepu
Hladké svaly:		
Trávicí trubice	Snížení hybnosti	Zvýšení hybnosti
Sfinktery trávicí trubice	Stah	Uvolnění
Bronchy	Uvolnění	Stah
Zornice oka:		
m. sphincter pupillae		Stah – zúžení zornice
m. dilatator pupillae	Stah – rozšíření zornice	
2. Orgány inervované hlavně sympatikem:		
Hladké svaly:		
Arterioly kůže a ledvin	Vazokonstrikce	
m. arrectores pilorum	Stah – ježení chlupů	
Žlázy:		
Dřeň nadledvin	Sekrece	
Potní žlázy	Sekrece	
3. Orgány inervované hlavně parasympatikem:		
Hladké svaly:		
Cévy vnějších pohl. org.		Vazodilatace – erekce
m. ciliaris		Stah – akomodace
Žlázy:		
Slinné		Sekrece
Žaludeční		Sekrece
Pankreas		Sekrece

Tab 16.1. Přehled účinků sympatiku a parasympatiku.

16.5. Neuroimunitní souvislosti

Spojení mezi **nervovým a imunitním systémem** savců bylo dlouho opomíjeno, navzdory tomu, že existuje řada důkazů svědčících o vzájemných interakcích obou systémů. Po mnoho let je již známo, že **psychologický stres působí tlumivě na imunitní reakce** – např. na proliferaci lymfocytů. Prostředníkem komunikace (pravděpodobně oboustranné) mezi nervovým a imunitním systémem, se zdá být právě hypotalamo-hypofyzální komplex (viz str. 118). Jiným důkazem vzájemných vztahů je to, že na membránách leukocytů byly nalezeny receptory pro všechny transmittery a neuropeptidy využívané nervovým systémem – bílé krvinky jsou tedy citlivé na podněty z NS. Platí i obrácená závislost: virová infekce nevyvolá jen proliferaci lymfocytů a sekreci protilátek, ale i produkci hormonů, na něž je citlivý hypotalamus. Dále bylo zjištěno, že lymfocyty mají napěťově vrátkované kanály a – stejně jako excitabilní membrány nervové – dokáží generovat elektrické impulzy.

Podle některých autorů není podobnost mezi oběma systémy náhodná: jednak jsou si embryonálně blízké, jednak jsou tu analogie (možná homologie) ve funkcích: imunitní systém připomíná jakýsi cirkulující smyslový orgán vybavený pamětí. Četnost propojení obou systémů dala vznik termínu **neuroimunitní systém**. Další výzkum v tomto směru možná odhalí další fylogenetické souvislosti.

* * *

Studium neurofyziologické problematiky nás přivedlo před finální oddíl související s takovými projevy nervové činnosti jako jsou reflexy, instinkty, chování, emoce, učení, paměť nebo řeč. Tyto fenomény jsou vzájemně a na různých úrovních provázány a jejich třídění není snadné. Pokusme se jejich vlastnosti a vztahy postupně nastínit.

16.6. Chování

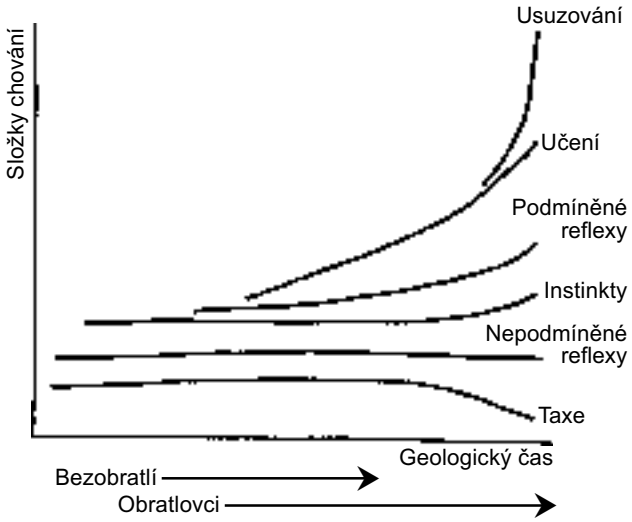
Na studium chování zvířat se specializovala zvláštní zoologická disciplína – **etologie**. Etologové sami definují chování jako výsledek různých pohybových (motorických) aktivit, resp. jejich časoprostorového uspořádání. Z této definice plyne, že k podstatě řady etologických projevů (pohyb, biologické rytmy, termoregulační chování, sociální chování, biokomunikace atd.) bude moci mnoho podstatného říci i fyziologie a obě vědy tu úzce spolupracují. Připomeňme si opět i obrácený vztah, že totiž chování je důležitá adaptivní složka v celém komplexu vlastností a adaptací, určujících životní strategii organizmu.

Živé organizmy jsou vybaveny schopností přizpůsobovat své životní projevy změnám zevního a vnitřního prostředí. **Chování** živočichů a člověka obsahuje jak **prvky vrozené**, geneticky určené, tak **získané**, naučené během života. Na výsledném chování se obě složky podílejí různou měrou. Je to **učení**, které může vrozené tendence modifikovat nebo kombinovat do nových forem a vyvolat adaptivní změnu chování na základě zkušeností.

Vrozenými mechanizmy řídícími chování jsou: **kineze, taxe, nepodmíněné reflexy, motivace, emoce, instinkty.** Naproti tomu **učení** a **paměť** jsou příkladem schopnosti ukládat a využívat informace získané v průběhu života.

Etologie bere na vědomí tyto prvky nervové činnosti, pokud ovlivňují chování živočichů, fyziologie se snaží popsat jejich podstatu. Tyto dva pohledy se nám budou v dalším výkladu stále prolínat.

Ve stoupající řadě složitosti nervových soustav během vývoje živočichů lze analogicky sledovat i vývoj od nejjednodušších prvků chování ke složitějším. Hrubý pokus znázornit relativní důležitost různých komponent chování – jak se v historii vyvíjely – představuje obr. 16.15. V kategorizaci prvků chování nepanuje mezi autory jednoznačná shoda, v každém případě však lze konstatovat, že s vývojem organizovanosti roste význam získaného chování na úkor vrozeného.



Obr. 16.15. Schématická představa relativní důležitosti různých forem chování v průběhu fylogeneze. Význam získaného chování během vývoje narůstá.

16.6.1. Formy vrozeného chování

16.6.1.1. Taxe a nepodmíněné reflexy

Taxe jsou pohybové reakce orietované na směr působení podnětu. Nejjednodušší jsou tzv. **fobotaxe**, kdy se jedinec při setkání s gradientem zhoršujících se podmínek zastaví, pootočí a postupuje novým směrem. Fobotaxemi odpovídají převážně prvoci jen na nepříznivé podněty. **Topotaxe** jsou reakce, při nichž se organizmus pohybuje ke zdroji podnětu (pozitivní) nebo od něho (negativní). Rozlišujeme **tigmotaxe** (reakce na dotyk), **reotaxe** (na vodní proud), **geotaxe** (na zemskou tíži), **chemotaxe** (na podněty chemické), **fototaxe** (na světlo),

termotaxe (na tepelné podněty), **galvanotaxe** (na stejnosměrný proud).

Nepodmíněné reflexy, jako základní funkční projev nervové soustavy založený na reflexním oblouku, jsme si již definovali v kapitole o obecné neurofyziologii. S nejjednoduššími nepodmíněnými reflexy jsme se také potkali u vegetativního nebo motorického řízení. Zopakujme, že jde o relativně jednoduché, stereotypní, dědičně fixované odpovědi organizmu na určitý podnět nepodléhající významnému vlivu zkušenosti. Takto řízeným chováním může být například uhýbavá reakce na bolest.

Může však také jít o celý komplex nebo vzorec motorických aktivit, fixně naprogramovaných a spouštěných určitým podnětem. Existují celé **programy motorické aktivity,** např. zaujímání určité polohy těla vůči gravitaci nebo fototaxe. Při lokomoci jsou tak prostřednictvím polysynaptických spojů a pacemakerů rytmicky a koordinovaně aktivovány nebo naopak tlumeny svalové skupiny končetin.

Ačkoli jsou svou podstatou vrozené, nelze už i stereotypním programům upřít určitý stupeň adaptability na vnější podmínky.

16.6.1.2. Motivace a instinktivní chování

Instinkty se uplatňují při řízení rozmnožování, péče o potomstvo, obrany proti predátorům nebo získávání potravy – tedy v kriticky důležitých situacích pro zachování života a druhu. Instinktivní chování není ve své podstatě naučené a je druhově typické. Existuje vrozené spouštěcí schéma, které jako klíč otevře – uvede do chodu fixní motorický projev. Důležitou podmínkou však je jisté **vnitřní** (fyziologické) **vyladění, motivace**. Tou tedy rozumíme vnitřní stav organizmu, vyvolávající na základě dříve vytvořených programů určitou cílenou aktivitu. Vnitřním vyladěním je například stav hladu (vyvolaný hypoglykémií) nebo sexuální nutkání (podmíněné působením specifických hormonů). Vnitřní vyladění nutí nejprve jedince k aktivitě směřující k nalezení objektu uspokojujícího potřebu – tzv. **apetenční** (vyhledávací) **chování**. Vede k vyhledávání tzv. **klíčového podnětu.** Při tomto vyhledávání probíhá neurosenzorická **analýza podnětové situace**. Po nalezení **klíčového podnětu** dojde k uvolnění **spouštěcího** mechanizmu. To vede k **závěrečnému motorickému projevu** (např. ulovení a požírání kořisti, páření, ale také např. úniku před predátorem). Nakonec následuje fáze **klidu.** Klid se však může vztahovat pouze k jednomu typu chování a zvíře může začít hned vyvíjet aktivitu k jinému cíli.

Vnitřní vyladění k jednotlivým druhům chování se navzájem vylučují. Hladová liška není např. vyladěna ke spánku. Obranné chování je nadřazeno ostatní činnosti a jiné vyladění pozbývá svoji účinnost.

Spouštěcí schéma má zpravidla určitou prahovou hodnotu, která postupně klesá, není-li potřeba dlouho uspokojena. Tak např. samci ptáků chovaní dlouho v zajetí se mohou z nedostatku samic dvořit rohu klece nebo úplně doprázdna – **vakuové děje**. Analogicky existují **nadnormální klíčové podněty**, které stimulují chování ještě více než přirozeně se vyskytující. Známým příkladem je péče pěvců o mládě kukačky, které je svou velikostí a chováním podněcuje k daleko intenzívnějšímu krmení než vlastní mláďata.

Instinktivní chování je nejen variabilní, ale může být u vyšších živočichů modifikováno zkušeností, učením. Zkušená šelma směřuje své hledání do určitých míst, kde je více potravy. Podstata chování zůstává však vrozená. U jednoduchých nebo u krátce žijících bezobratlých je instinktivní chování modifikováno učením jen výjimečně.

16.6.1.3. Emoce

Emoce blízce souvisejí s motivacemi. O důležitosti propojení smyslového vjemu s určitým emočním doprovodem jsme již mluvili v souvislosti s limbickým systémem. Zároveň si připomeňme klíčovou roli hypotalamu, který zprostředkovává obousměrné spojení mezi vegetativní složkou řízení organizmu a emočními stavy. Emočně bohaté pocity libosti při příjmu potravy nebo rozmnožování, stejně jako prožitky strachu, napětí nebo agrese při setkání s predátorem lze tedy chápat ne jako přepych vyspělých živočichů, ale jako motivační stimuly k životně důležitému chování směřujícímu k udržení života a jeho kontinuity.

16.6.2. Formy získaného (naučeného) chování

Nervové systémy vyspělejších a déle žijících organizmů umožňují **výrazně modifikovat chování podle** individuální **zkušenosti**. Tak se relativně rychle vytváří mezi jedincem a prostředím zcela nové vztahy, přinášející svému nositeli významnou adaptivní hodnotu. Základním předpokladem jsou mechanizmy **učení a paměti**, což jsou dvě nerozlučně spojené stránky téhož procesu. Nepřekvapí nás, že svých vrcholných výkonů dosahují u savců, ale základní prvky učení – v podobě modifikace obranné reakce na nevýznamný nebo naopak na bolestivý stimul – byly popsány na několika málo synapsích bezobratlých živočichů.

16.6.2.1. Učení

Jeho nejjednodušší a fylogeneticky nejstarší formou je změna odpovědi na stále stejný druh podnětu – **neasociativní učení**. To je široce přítomné v celé živočišné říši počínaje jednobuněčnými živočichy. Má svoje adaptivní zdůvodnění: **habituace** (přivykání) znamená snižování reakce na opakující se nevýznamný podnět (zvuk letadla). Lze ji definovat poklesem až vymizením reakce (orientačního reflexu) při opakované prezentaci stejného, neposilovaného podnětu – organizmus se učí neodpovídat. Při tzv. **senzitizaci** dochází naopak k nespecifickému zvýšení citlivosti. Např. když po sérii silných

podnětů, které vyvolávají určitou odpověď, náhle aplikujeme podnět slabší (nebo jiné kvality), může být odpověď jedince dokonce silnější, než byly reakce předcházející.

Na určitém stupni vývoje nervových soustav se objevuje schopnost vyhodnotit a využít pro modifikaci chování informace o úspěchu nebo neúspěchu předchozího pokusu vyhodnocené v souvislosti s okolnostmi, které akci provázely. **Asociativním učením** si tedy živočich vytváří spoje mezi sice různými, ale souvisejícími podněty, což zvyšuje úspěšnost jeho další akce. Lze vymezit několik hlavních forem asociativního učení:

Podmíněné reflexy – vznikají při časové a prostorové souhře **nepodmíněného podnětu** (potrava) s dalším z počátku indiferentním podnětem (např. vrznutí branky). Nepodmíněný reflexní děj (skákání, štěkání, slinění) se může navázat na původně indiferentní podnět (vrznutí), který tak převezme signální úlohu nepodmíněné reakce stává se **podnětem podmíněným**.

Napodobování je druh učení, při kterém jedinec pozoruje úspěšné řešení určitého úkolu a jeho napodobením získá dovednost problém řešit.

Hrou nacvičuje jedinec prvky chování použitelné při životně důležitých příležitostech. Zároveň se hrou vytvářejí sociální kontakty.

Učení vhledem představuje nejvyšší formu učení vyšších obratlovců, která spočívá v pochopení vnitřních vztahů mezi různými podněty a ději. Získané zkušenosti se pak uplatňují při řešení zcela nových úkolů pouze úsudkovovu schopností mozku. Příkladem vhledu (insight learning) jsou např. pokusy se šimpanzy, kdy testovaní jedinci náhle naskládali na sebe několik beden, aby dosáhli na banán zavěšený u stropu, nebo zasunuli několik tyčí do sebe tak, aby na něj dosáhli.

Vtištění (imprintning) je druh učení, ke kterému dochází jen během krátkého období po narození, ale s trvalými důsledky. Nejznámější je příklad některých ptačích mláďat, která si vtisknou podobu rodičů (i kdyby šlo o pohybující se atrapu) na celý život. Imprinting je zpravidla považován za přechodnou formu mezi vrozeným a naučeným chováním. Vrozená je predispozice k němu, avšak informační obsah je získaný, naučený.

16.6.2.2. Paměť

16.6.2.2.1. Typy paměti

Schopnost nervového systému ukládat informace nazýváme učením. Podle doby, po kterou je informace uložena jako **paměťová stopa** a je tedy přístupná **vybavení,** se rozlišuje **a) krátkodobá paměť** s dobou uložení po sekundy až minuty. Pracuje jako zásobník vjemů bezprostředně nutných pro aktuálně vykonávanou činnost. Nové podněty vytlačují staré vjemy – pokud ovšem nejsou přesunuty do trvalejší paměti. Má poměrně malou kapacitu. Paměťová stopa je asi součástí příslušné senzorické dráhy v podobě přetrvávající aktivace (viz dále). **b) střednědobá paměť** – informace je podržena po dobu minut až hodin. Vymizí však spontánně nebo přesunutím do dlouhodobé paměti. Její kapacita je rovněž omezená. Uchovává komplexnější vjemy, včetně jejich časového průběhu. Pro uložení a vybavení má velký význam hipokampus jako součást limbického systému, rozhodující o důležitosti dané informace. **c) dlouhodobá paměť** přetrvává roky, případně celý život. Kapacita je prakticky neomezená. Trvalé uložení, stejně jako rychlost zpětného vybavování jsou podporovány **procvičováním,** ale také např. emočním nábojem dané situace („…na tu chvíli nikdy nezapomenu…“) – hovoříme o **konsolidaci paměťové stopy**. Tento přesun z krátkodobějších (zásobníkových) typů paměti však potřebuje určitý čas. Je-li proces konsolidace přerušen např. bezvědomím, informace z krátkodobého registru, které dosud nebyly trvale zapsány, se ztratí. Postižený je ve stavu **retrográdní amnézie** (zpětné ztráty paměti) – nepamatuje si události předcházející bezvědomí (desítky minut, hodiny).

Dlouhodobá paměť bývá také někdy podle typu uložené informace a podle zapojených mozkových struktur tříděna na:

a) Paměť nedeklarativní (**procedurální**), která je fylogeneticky starší, mimo vědomí, nezbytná k získávání jednoduchých dovedností. Bývá lokalizována do primárních korových oblastí, mozečku, talamu a bazálních ganglií. Paměťové stopy a jejich rychlá vybavitelnost se zlepšují mnohonásobným opakováním. Jde například o **podmíněné reflexy** nebo **tvorbu pohybových vzorců** (**motorickou paměť**) např. pro chůzi, let nebo tvorbu **percepčních schémat**, které ukládají vzorce postupů pro zpracování určitých smyslových vjemů, např. pro čtení.

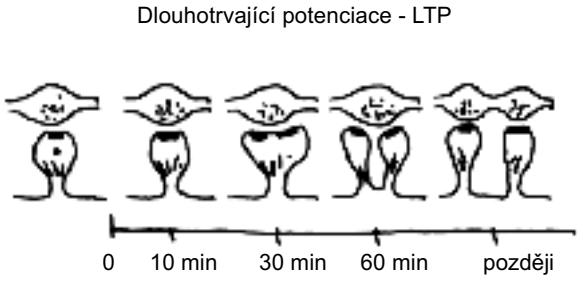
b) Jako **deklarativní** je označována dokonalejší paměť, kterou je možné verbálně vyjádřit – deklarovat. V jejím rámci se rozlišují složky: **dějová paměť** zaznamenávající časový a prostorový sled událostí. Umožňuje orientaci v čase a prostoru. Bývá lokalizována do kůry koncového mozku, hipokampu nebo středního mozku. **Rozpoznávací paměť** umožňuje individuální rozeznávání příslušníků druhu, ale i míst a objektů. Hlavními centry jsou asociační korové oblasti, zejména zraku. **Sémantická paměť** obsahuje abstraktní informace jako jsou např. jména osob, věcí, čísla. Tento typ paměti je svázán s vývojem mozkové kůry primátů se vztahem ke schopnostem řeči.

16.6.2.2.2. Neuronální mechanizmy učení a paměti

Schopnost učit se a pamatovat si je vysvětlována **plasticitou nervového systému –** tedy schopností přijmout a udržet „otisk“ informace. Nervový systém musí vystačit s omezeným počtem již se nedělících neuronů. Čas je důležitým faktorem v úvahách o uložení paměťové stopy. V případě vstupu do krátkodobých forem paměti jde o sekundy a nelze tedy předpokládat žádnou morfologickou přestavbu nervové sítě. Jde spíše o krátkodobé změny funkční. Předpokládá se udržení přetrvávající

aktivity určitých neuronálních **reverberačních** okruhů nebo poměrně rychlé zvýšení účinnosti synaptického přenosu (v řádu minut). Jsou známy případy **synaptické plasticity,** kdy je opakovanou stimulací dosaženo buď **dlouhotrvající potenciace** (LTP) nebo naopak **deprese** (LTD) synaptického přenosu. Předpokládá se zde změna v řetězcích buněčné signalizace předávané druhými a třetími posly.

Úpravy přenosových vlastností synapse může být také poměrně rychle dosaženo zvýšením množství vylévaného mediátoru, změnou synaptické štěrbiny, zmnožením počtu receptorů nebo dokonce morfologickou **přestavbou architektury dendritických trnů**, což změní účinnou plochu synapse (obr. 16.16.). To vše jsou procesy založené na expresi určitých genů a syntéze enzymatických či stavebních bílkovin. Tím jsme v časové úrovni desítek minut a hodin a jde tedy už o procesy vyhrazené spíše pro dlouhodobou paměť.



Obr. 16.16. Synaptická plasticita. Základem ukládání dlouhodobé paměti jsou patrně morfologické přestavby synapsí měnící účinnost přenosu. Již několik minut po umělém vysokofrekvenčním dráždění se zvyšuje počet postsynaptických receptorů. Potom se zmnožují i dendritické trny a presynaptická část synapse.

Aniž bychom byli schopni vést ostré hranice mezi jednotlivými mechanizmy paměti, dá se závěrem předpokládat, že pro rychlé, ale krátkodobé zachycení informace, slouží **změny funkční**. Dlouhodobé uložení bude otázkou morfologicko-funkční **přestavby synapsí**.

Podle některých autorů je konsolidace paměťových stop a tedy jakási přestavba mozkových struktur časově a funkčně vázána na zvláštní stav mozku – **spánek**. Ten by pak nebyl dobou pasivity, ale obdobím zpracovávání získaných informací.

Během spánku se mění obraz celkové elektrické aktivity mozku měřitelný z povrchu hlavy jako tzv. EEG – elektroencefalogram. V průběhu spánku se střídají dvě charakteristická období EEG spánkových vln: období REM a non-REM. Období REM je doprovázeno očními pohyby a výskytem snů. V každém případě se zdá být spánek obdobím, kdy se mozek nachází ve funkčně zvláštním, rozhodně však aktivním stavu.

16.7. Specifické rysy mozku člověka

V mnoha funkcích se mozek člověka neliší od mozku vyšších savců. Platí to např. o kontrole pohybu nebo analýze smyslových informací. Člověk je vybaven řadou schopností, které se vymykají možnostem zvířat. Ponechme stranou otázku, zda jde o rozdíly kvalitativní či jen kvantitativní a zmiňme alespoň dvě odlišnosti: **schopnost řeči** a funkční **specializaci mozkových hemisfér** (lateralizace).

Mechanizmy, které mají vztah k řeči, jsou lokalizovány do dvou oblastí neopalia. Jednou je **Wernickeovo senzorické centrum řeči**, které je nutné pro pochopení významu slyšené a psané řeči. Je také propojeno se sluchovou a zrakovou korovou oblastí. Vizuálně sledovaná grafická podoba textu zde musí být nejprve transformována do podoby slovní, fonetické. Druhou klíčovou strukturou je **Brocovo motorické centrum řeči**, které umožňuje slovní i písemné vyjádření myšlenek (obr. 16.12).

Předpokládá se, že základní myšlenková struktura, kterou chceme slovně či písemně vyjádřit, vzniká ve Wernickeově poli. Odtud je přenášena do Brocova pole, kde se sestavuje gramatická struktura slov a vět. Jejich fonetická podoba je zakódována do určitého vzorce neuronální aktivity a převedena do motorické kůry, která nakonec kontroluje artikulaci.

Co se týče specializace hemisfér, u většiny lidské populace jsou řečové funkce řízeny levou hemisférou mozku, zatímco odpovídající oblasti pravé hemisféry umožňují vnímání a interpretaci neverbálních jevů jako je hudba, emoce nebo slovy těžko popsatelné vizuální vzorce, např. tváře lidí. Jazyková specializace levé hemisféry většinou koreluje s přednostním používáním pravé ruky. Funkční asymetrii doprovází i jistá asymetrie morfologická, nalezená již u neandertálského člověka a z živočichů pouze u lidoopů.

Nutno ovšem poznamenat, že jistá funkční specializace hemisfér byla popsána i u ptáků.

17.
Speciální fyziologie smyslů

Od obecných základů transdukce smyslových podnětu na membránách receptorů, podaných v kapitole o obecné fyziologii smyslů, můžeme přejít k funkční anatomii celých smyslových orgánů a k tomu, jak se v evoluci vyvíjely v těsném spojení s CNS.

17.1. Receptorové buňky – receptory

Prostřednictvím smyslových orgánů získávají živočichové informace o **vnějším světě** nebo o svém **vnitřním prostředí**. Buňky specializované pro příjem určité modality se nazývají receptorové buňky nebo **receptory** a o některých obecných zákonitostech transdukce na jejich membránách již bylo pojednáno v obecné části (viz str. 27). Kromě **exteroreceptorů** monitorujících okolní vnější prostředí (např. čich, zrak), rozeznáváme i **interoreceptory** sledující stavy uvnitř těla (např. polohy končetin, pH krve). Tato kapitola je přednostně věnována fyziologii exteroreceptorů – tedy pěti hlavním smyslům v obvyklém smyslu slova a smyslu pro rovnováhu.

Úkolem receptorových buněk je převést působení podnětu určité modality do řeči akčních potenciálů. Senzitivními aferentními nervy je pak informace vedena do CNS, kde může vzniknout efektorová odpověď. Vlastní subjektivní **smyslový vjem vzniká až v mozku**, a to jen v případě, že signál z receptorů má přímé spoje s oblastmi mozkové kůry. Řada podnětů z těla – např. vegetativních informací z interoreceptorů – se vůbec do vědomí nedostane.

17.2. Úloha CNS při vzniku smyslového vjemu

CNS hraje při smyslové recepci naprosto zásadní roli. Samotné receptory jsou jen vstupními brankami a na cestě ke konečnému smyslovému vjemu je informace z nich zásadně zpracovávána v CNS. Existuje ovšem široká škála komplexnosti různých podnětů. Například bolestivý podnět v noze vyvolá na několika málo míšních synapsích příslušnou obrannou motorickou odpověď – ucuknutí. S tím však kontrastuje tak složitá smyslová operace jako je např. individuální vizuální rozeznání příslušníka stáda.

Nejlépe je prozkoumáno smyslové vnímání primátů, dá se ovšem předpokládat, že zejména u savců budou základní principy zpracování smyslové informace podobné.

Na příkladu zraku, jehož důležitost ve fylogenezi roste, si demonstrujme úlohu CNS při smyslovém vnímání. Zraková informace je na mnoha úrovních smyslové dráhy mnohonásobně zpracovávána, než ve vědomí vznikne finální smyslový vjem. S jistou nadsázkou by se dalo říci, že to, co je nakonec vnímáno, je spíše dílem mozku než očí. K prvnímu zpracování dochází již na úrovni receptorů. Již zmíněný princip laterální inhibice (str. 29) zvyšuje kontrast přechodů a tím zvyšuje i rozlišovací schopnost recepce. Další zpracování se odehrává v mozku, kde jsou **oddělenými kanály zpracovávány různé kvality** vstupující informace. V jiné části mozku je například lokalizováno rozeznání tvaru, barvy a přesné rozeznání viděného objektu, jiná mozková oblast reaguje a vyhodnocuje směr a rychlost pohybu viděného. Také emocionální náboj, doprovázející mnoho smyslových vjemů, je dodáván ze samostatných mozkových struktur. Toto paralelní, modulární zpracovávání různých smyslových kvalit různými kanály má zřejmě svůj původ v nezávislém vzniku různých schopností během fylogeneze. V běžném životě je nepostřehnutelné – smyslový vjem je vnímán jako celek. Vyjde však překvapivě najevo při úrazech mozku nebo experimentálních zásazích, postihujících jen některý z paralelních kanálů. Výsledkem může být např. neporušená schopnost vidět, doprovázená však ztrátou schopnosti viděné identifikovat.

Komplexní smyslová informace je postupně **sestavována** z jednodušších prvků do složitějších celků v odpovídajících, hierarchicky uspořádaných smyslových centrech mozku. Až na vrcholu mnohapatrové pyramidy skládající mozaiku smyslového vjemu nalezneme oblasti mozku zprostředkovávající komplexní vjem, který je přístupný vědomí. Zajímavý je princip dělby práce a specializace korových neuronů smyslových drah. Víme už, že oddělené oblasti kůry zpracovávají různé smysly, ale dokonce v rámci jednoho smyslu nalézáme neurony „naladěné“ a reagující jen na jedinou určitou variantu podnětu. Konkrétní smyslové kvalitě tak odpovídá přesně lokalizovaná oblast nebo dokonce jediný neuron mozku. Byly nalezeny neurony – specialisté – reagující aktivitou na poslech tónu jediné určité výšky, čichání určité jedinečné vůně, na pozorování konkrétního obrazce nebo

spatření určitého počtu objektů atd. Tento princip platí zřejmě na všech úrovních zmíněné smyslové pyramidy. Na jejím vrcholu můžeme, v případě zrakové dráhy, najít jediný neuron specializovaný na tak komplexní podnět jako je např. tvář známého člověka.

Je zřejmé, že mezi salvami akčních potenciálů z receptorů a výsledným smyslovým vjemem je kvalitativní rozdíl. Smyslové vjemy pro svou komplexnost, a zejména u člověka pro svou subjektivní složku, se už mohou vymykat z rámce exaktního biologického popisu a stávají se objektem zájmu psychologických přístupů.

17.3. Chemorecepce

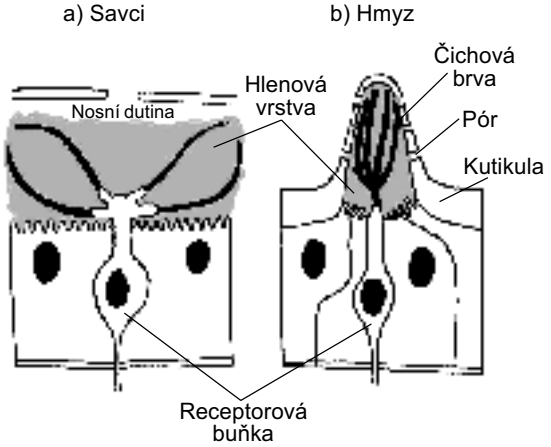
Chuť a čich lze pokládat za patrně **nejstarší a nejuniverzálnější** smyslové modality v živočišné říši. Schopnost mezibuněčné chemické signalizace je obecnou vlastností buněk, které reagují na hormonální stimuly odpovídajícími enzymatickými kroky (str. 114 nebo obr. 4.8.). Schopnost reagovat pohybem (chemotaxí) na chemické podněty z okolí signalizující ať už přítomnost potravy, sexuálního partnera nebo naopak predátora, je vlastní už jednobuněčným organizmům. Prvoci odpovídají únikovou reakcí na kyselé, alkalické nebo slané podněty. Draví nálevníci jsou lákáni ke kořisti její specifickou chutí. Oddělení chuti a čichu od původní jednotné chemorecepční schopnosti nastává s přechodem mnohobuněčných živočichů na souš, podstata transdukce však zůstává velmi podobná. U některých živočichů je toto dělení diskutabilní – očichává mravenec stopu ke hnízdu anebo ji ochutnává? Kontaktní (chuť) nebo distanční (čich) chemorecepce je tedy životně důležitým smyslem pro všechny vyšší taxony až k obratlovcům. Vrcholu selektivity a citlivosti dosahuje u feromonové komunikace hmyzu nebo obratlovců.

17.3.1. Chuť

Citlivost na sladké je široce rozšířená jak u bezobratlých tak u obratlovců. Vnímání hořké chuti je také obecnou, tudíž fylogeneticky velmi starou smyslovou schopností (odmítavá reakce na chinin). Všichni živočichové také dobře reagují na kyselou chuť, tedy na zvýšenou koncentraci H^+ iontů. Vnímání kyselosti je však spíše obecnou vlastností mnoha buněk ve srovnání se specifickými membránovými receptory např. pro sacharidy.

Receptorové buňky mají rozličný tvar. Mohou být opatřeny **vlásky**, jejichž membrány nesou zpravidla proteinové **receptory**. Receptory mohou reagovat na celou paletu látek anebo jsou specifické – například čichové sensily tykadel některých motýlů reagují pouze na jedinou látku, a to dokonce jen v určité stereoisomerní formě *trans* nebo *cis*.

Hmyzí kontaktní chemoreceptory mohou být lokalizovány kdekoliv na těle, převažují však u úst a na chodidlech. Chemoreceptivní sensily bzučivky jsou zpravidla tenkostěnné kutikulární chlupy, uvnitř se třemi až čtyřmi smyslovými buňkami, které vysílají oddělené výběžky (obr. 17.1.). Ty pak slouží zprostředkování různých počitků (sladka, slana, vlhka a pod.). Podobné uspořádání najdeme na tykadlech.



Obr. 17.1. Čichové receptory savců a hmyzu jsou analogické. Molekuly látek nesené vzduchem jsou zachyceny a rozpustí se ve vrstvě hlenu. Pak se vážou na receptory prstovitých výběžků receptorových buněk.

Hlemýžď má chemoreceptory na kratších hlavových tykadlech, jiní bezobratlí v různých smyslových jamkách a hrbolcích.

Základní funkční strukturou chuťového orgánu obratlovců je **chuťový pohárek**. Obojživelníci a ryby mají chuťové pohárky v celé ústní dutině, některé druhy ryb i na hlavových přívěscích a v kůži po celém těle. Plazi mají chuťové pohárky podél vnitřního okraje dolní čelisti, na jazyku, podnebí a na dně ústní dutiny. Ptáci, kteří mají horní plochu jazyka zrohovatělou, mají chuťové pohárky při kořenu jazyka a ve sliznici hltanu.

Člověk má přibližně 9.000 chuťových pohárků. Jsou rozmístěny v jazykových papilách pod povrchem sliznice jazyka a hltanu.

Chuťové buňky **čtyř základních typů** detekují odpovídající chuťové kvality: především sladkost, kyselost, slanost a hořkost. Hořká chuť varující zpravidla před toxickými látkami má nejnižší práh citlivosti.

17.3.2. Čich

Čichové smyslové buňky obratlovců jsou především v horních částech dýchacích orgánů uloženy v **čichové sliznici**, která je neustále navlhčována produktem Bowmanových žláz. Hadi čichají chemoreceptorovými buňkami jazyka. Počet čichových smyslových buněk bývá ve sliznici různý (např. u psa je to asi 250 milionů, člověka 20 milionů smyslových buněk). Někteří obojživelníci, plazi i savci mají vyvinutou speciální dutinu komunikující s dutinou ústní, **vomeronasální** – Jakobsonův orgán, vystlaný čichovým epitelem. Tento orgán slouží přednostně k feromonové komunikaci mezi pohlavími daného druhu.

Čichový epitel člověka je součástí nosní sliznice. Do vrstvičky povrchového hlenu vysílají čichové buňky

vlásky s membránovými receptory (obr. 17.1.). Vzhledem k tomu, že člověk dokáže rozeznat asi 3 tisíce čichových kvalit, usuzuje se, že typů receptorových buněk bude až několik tisíc. Výsledný čichový vjem vzniká mísením podnětů z různě vyladěných receptorových buněk.

Čichové receptory člověka se rychle **adaptují**. Jsme-li vystaveni po delší dobu nepříjemnému pachu, jeho vnímání se snižuje a nakonec zastaví. Přitom nastává adaptace právě jen na pach, jemuž jsme vystaveni. Práh citlivosti pro ostatní pachy zůstává nezměněn.

Zvláštní význam v chemorecepci mají již zmiňované **feromony**. Byly nalezeny u různých živočišných skupin: u bezobratlých (hmyzu, pavouků, měkkýšů a dalších), obratlovců (ryb, hlodavců), ale i u člověka. Mají důležitý význam zejména ve vnitroduhové komunikaci. Ovlivňují chování a tedy i sociální nebo sexuální vztahy mezi jedinci, hustotu populace, ale mohou také řídit rychlost vývoje nebo reprodukční schopnost aj.

17.3.3. Transdukce chemických podnětů

Navázání voňavé molekuly na specifický receptor vede v mnoha případech k odstartování kaskády membránových dějů analogických hormonální signalizaci. Opět máme co do činění s jednotným molekulárním schématem chemické komunikace buněk společným pro nervové synapse, endokrinní řízení a teď dokonce pro dálkovou signalizaci mezi organizmy. Na konci řetězce reakcí je opět konformační změna kanálu a tedy i permeability membrány pro určitý iont vedoucí k depolarizaci (nebo někdy hyperpolarizaci) a vzniku receptorového potenciálu. Některé hmyzí čichové receptory jsou tak citlivé, že i jediná molekula látky může vyvolat akční potenciál a tedy přenos informace do CNS.

17.4. Vnímání vzdušné vlhkosti – hygrorecepce

Některé skupiny živočichů mají vyvinut zvláštní smysl na vnímání vzdušné vlhkosti (RH). Hygrorecepce umožňuje zvláště malým a v extrémních podmínkách žijícím živočichům vyhledávat vhodnější podmínky a nalézt zdroje vody. Někteří brouci dokáží rozeznat rozdíly už 2 % RH. Zatím však není zcela jasné, je-li transdukce založena na mechanorecepci prostřednictvím detekce změn rozměrů nějakého hygroskopického materiálu pohlcujícího vlhkost anebo spíše na chemorecepci kolísajících osmotických poměrů recepční buňky daných různou dostupností atmosférické vody.

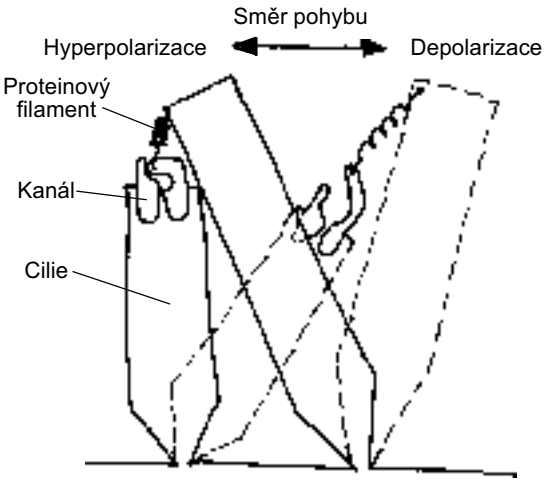
17.5. Mechanorecepce

Mechanoreceptory reagují na působení **síly** nebo na **pohyb**. Jejich struktura je velmi rozmanitá od jednoduchých **volných nervových zakončení** v kůži reagujících na tlak nebo bolest, přes membrány opatřené různými **přídavnými strukturami** jako jsou např. Paciniho hmatová tělíska nebo receptorové buňky bezobratlých napojené na chlup na povrchu těla až k tak složitým senzorickým strukturám jako je např. ucho. Mnoho mechanoreceptivních buněk je opatřeno mikroskopickými **vlásky** převádějícími mechanický podnět na membránu.

Mechanoreceptory slouží jako vstup do CNS pro velmi rozdílné druhy informací. Dokáží detekovat bolest, dotek, svalové napětí, pohyb tekutiny, zvuk nebo směr gravitace. Modifikací mechanoreceptorů mohly vzniknout orgány hygro-, elektro- a magnetorecepční.

17.5.1. Transdukce mechanických podnětů

Podstata transdukce mechanického podnětu na receptorový potenciál spočívá v převedení stimulu – tentokrát mechanického – na změnu membránové iontové propustnosti. Vláskovým buňkám, např. statokinetického nebo sluchového aparátu, je společný **mechanicky vrátkovaný kanál** jehož pohyblivá doména se může jako poklop otevírat a zavírat (obr. 17.2.). Kanál je lokalizován na vrcholku jednoho vlásku (**cilie**) a jeho vrátkovaná doména spojena proteinovým **filamentem** k sousednímu vlásku. Vzájemný pohyb cilií vede k otevírání a zavírání kanálu a vzniku receptorového potenciálu.



Obr. 17.2. Transdukce mechanického podnětu na vláskových buňkách. Pohyblivá doména kationtového kanálu jednoho vlásku (cilie) je spojena se sousedním vláskem. Vzájemný pohyb cilií vede k otevírání a zavírání kanálu a vzniku receptorového potenciálu. Pohyb doprava depolarizuje, doleva hyperpolarizuje.

17.5.2. Somatosenzorické vnímání

K mechanoreceptorům patří velká skupina receptorů, podmiňujících citlivost kůže – **taktilní receptory**. V kůži je množství smyslových buněk, které jsou citlivé na dotek, tlak, chlad i teplo (obr. 17.3.).

U **bezobratlých** jsou uloženy na zvlášť exponovaných místech těla, např. u nezmarů na chapadlech a v okolí ústního otvoru, u medúz na spodní straně klobouku.



Obr. 17.3. Různé typy kožních receptorů savců. Slouží k transdukci a) doteku a pomalých vibrací; b) doteku a tlaku, c) tlaku a rychlých vibrací, d) jemného doteku a pomalých vibrací, e) doteku a tlaku, f) bolesti.

U ploštěnců a máloštětinatců se vedle volných nervových zakončení objevují zejména na přídi těla smyslové štětiny a kožní pupeny s tyčinkovitými výběžky smyslových buněk.

U **členovců** s tuhou kutikulou se vyskytují roztroušeně po celém těle zvláštní **hmatové brvy** upevněné kloubně v kutikulárních jamkách. Do jejich dutiny proniká čivý výběžek primární smyslové buňky, který je při každém ohnutí chlupu mechanicky drážděn.

U **ptáků a savců** jsou nervová vlákna napojena na bázi peří a chlupů, z nichž některé mohou být specializovány jako **hmatová peříčka** nebo **hmatové chlupy**. Orientace hmatovými chlupy je důležitá zejména pro savce obývající úzké tmavé chodby a dutiny. U některých savců (např. kočka) jsou sinusové chlupy charakteristicky rozmístěny kolem ústního otvoru.

Dotykovými receptory jsou citlivé buňky v horních pyscích úst, na tvářích a nad očima savců, Meissnerova tělíska na dlani, tlapkách a konečcích prstů. Tlak registrují i Vater-Pacciniho tělíska v hlubších vrstvách kůže.

Mechanoreceptory, které umožňují detekovat vzájemnou polohu a pohyby jednotlivých částí těla patří mezi tzv. **proprioreceptory**. Nejznámnějšími jsou **svalová vřeténka** registrující změny v natažení svalů a **šlachová tělíska** kontrolující svalové napětí a tonus. K útrobním mechanoreceptorům patří kardiovaskulární **baroreceptory**, které reagují na změny krevního tlaku a jsou umístěny např. v oblouku aorty. **Pulmonární receptory** reagují na změny objemu plic, **gastrointestinální receptory** jsou stimulovány náplní žaludku a střev, **renální receptory** reagují na náplň ledvin a močového měchýře.

Bolest má na rozdíl od jiných počitků především význam ochranný. Specifickými receptory pro bolest jsou rovněž **volná nervová zakončení**, jež lze nalézt ve většině tělních tkání. Některé tělesné tkáně však na působení bolestivých podnětů nereagují (plíce, játra, slezina, ledviny, mozková tkáň). **Svědění** (pruritus) vzniká lehkým drážděním receptorů pro bolest, a to zpravidla při hojení ran a při mírném poškození kůže, z níž se uvolňuje zejména histamin.

17.5.3. Proudový smysl

Základem proudového orgánu jsou skupiny kožních mechanoreceptorů zvané **neuromasty**. V nejjednodušším případě jsou uloženy v mělkých brázdách tělního povrchu (kruhoústí, některé paryby). U vývojově pokročilejších živočichů leží hlouběji pod kůží ve váčcích nebo kanálcích ústících na povrch těla. U ryb je sídlem tohoto dalekohmatného smyslu ústrojí zvané **postranní čára**, skládající se ze dvou, po bocích těla probíhajících kanálků, které se na hlavovém konci větví ve **složitý labyrint chodbiček**. Navenek tyto kanálky vyúsťují krátkými vývody, kterými do nich vniká voda.

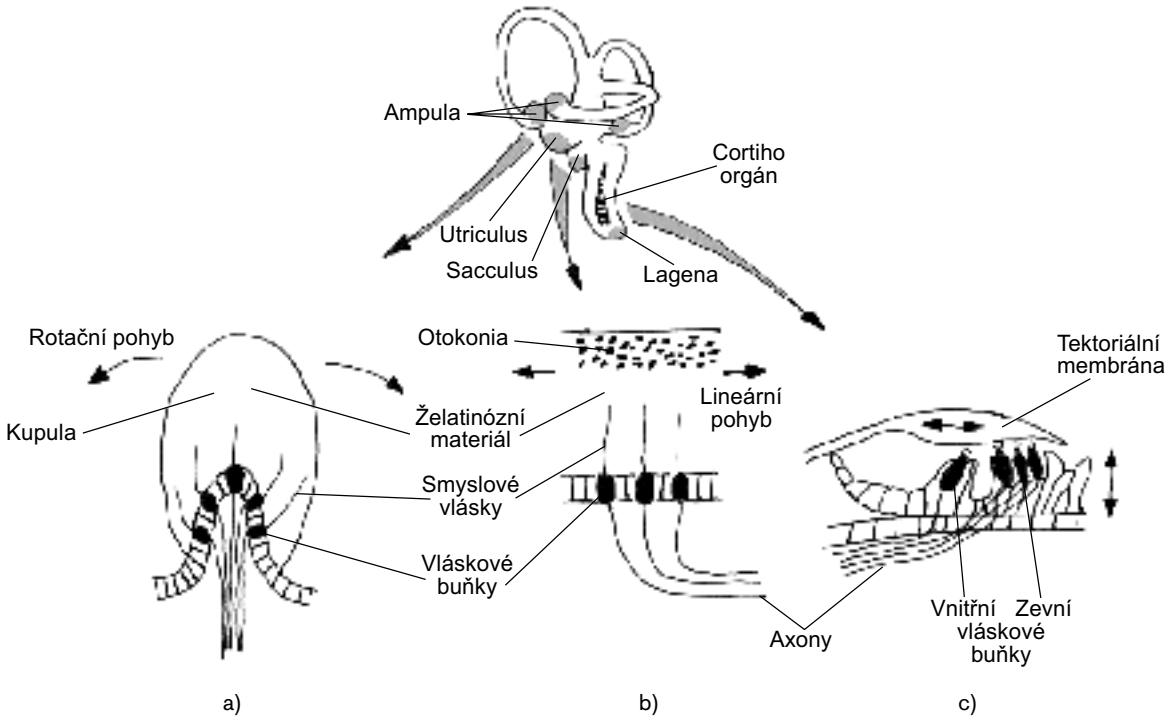
Každý neuromast je tvořen sekundárními smyslovými buňkami s vláskovitými výběžky, které jsou obaleny rosolovitým sloupcem zvaným **kupula**. Vodní proud ohýbá kupulu a dráždí tak vlásky smyslových buněk, napojených především na jednu z větví bloudivého nervu. Ryba si tak uvědomuje polohu těla v proudící vodě, zjišťuje překážky, je informována o kořisti, o poloze sousedních jedinců při pohybu v hejnech atp.

Z vývojového hlediska je důležité, že **neuromasty** proudového orgánu jsou **velmi podobné smyslovým buňkám vnitřního ucha** (obr. 17.4.a). Vzhledem k tomu, že mohou vnímat i vlnění vody o nízkém kmitočtu, mohou se podle některých autorů podílet i na vnímání zvuku. Přední část postranní čáry lze považovat za strukturu, z níž se vyvinul vestibulární a sluchový aparát vnitřního ucha obratlovců.

Jistá analogie proudového smyslu se vyskytuje i u létajících živočichů. Vnímají jím rychlost proudění nebo vibrace vzduchu. U hmyzu se nazývá Johnstonův orgán. Překročí-li rychlost větru určitou hranici (např. pro druhy rodu *Lucilia* více jako 2,5 m/s), hmyz nelétá. Pavoukům se vyvinuly zvláštní mechanoreceptory – seizmoreceptory reagující na vibrace sítě. Pavouk jimi reaguje na nejjemnější záchvěvy.

17.5.4. Smysl pro rovnováhu

Volně a aktivně se pohybující živočichové potřebují být přesně a rychle informováni o své pozici, poloze a pohybu těla. Tyto informace přicházejí z různých smyslů. Proprioreceptivní informace přicházejí ze šlach a svalů a informují o poloze a pohybu částí těla. K tomu přispívají receptory v pokožce. Důležitá je také vizuální informace. Nicméně ani tyto všechny informační vstupy nestačí a většina zvířat má vyvinutý **statokinetický orgán – vestibulární aparát**, který je specializovaným smyslem pro rovnováhu. Detekuje polohu a pohyb v prostoru.



Obr. 17.4. Vláskové buňky a stavba vnitřního ucha obratlovců (ptáka). Sluchové ústrojí je ve spojení se statokinetickým. Polokruhovité chodby s váčky (ampulami), v nichž se pohybuje želatinózní kupula, detekují rotační zrychlení (a). Lineární zrychlení a gravitaci detekují tři políčka vláskových buněk (utriculus, sacculus, lagena) s krystalky v želatinózní čepičce (b). Třetí orgán – Cortiho – slouží jako sluchový (c).

Vestibulární orgány bývají obvykle uloženy v hlavové části organizmu. Jejich význam je především v reflexní reakci udržující hlavu a trup ve vzpřímené a vyvážené poloze vůči gravitaci.

Všeobecně tento orgán existuje ve dvou modifikacích. Jednou je **statocysta**, která je charakteristicky tvořena kapalinou naplněným váčkem, který má na svém vnitřním povrchu políčko senzorických buněk (zvané **makula**). Tyto buňky mají jemné vlásky, které na svých konečcích nesou pevné krystalky (**otokonia**) slepené dohromady želatinózním materiálem (obr. 17.4.b). Když se statocysta nachýlí na stranu nebo vpřed, vlásky se ohýbají a na axonech naměříme salvy akčních potenciálů. Toto zařízení je citlivé na **lineární zrychlení** nebo směr **gravitace**, zajišťuje tedy **statickou rovnováhu**. Statocystu ve funkci gravireceptoru nalezneme s výjimkou hmyzu u všech bezobratlých živočichů. Raci mají otevřené statocysty na bázi prvního páru tykadel. Funkci statolitů zde mají zrnka písku. Medúzy mají statocysty umístěné paprskovitě na okraji zvonu. Za orgán rovnováhy dvoukřídlého hmyzu jsou považovány **haltery** (kyvadélka) – zakrnělý druhý pár křídel.

Druhou variantou smyslu pro rovnováhu je kanál naplněný tekutinou s políčky smyslových buněk na stěně. U obratlovců nalezneme tři (u kruhoústých dva) polokruhovité kanálky vnitřního ucha, kolmo na sebe postavené, rozšířené do baňky (**ampula**) vyplněné endolymfou (obr. 17.4.a). Jsou to opět vláskové buňky, jejichž vlásky trčí do dutiny kanálku a jsou kryty želatinózní **kupulou** – podobnou té, kterou známe z proudového orgánu, a která se rozpíná přes celou dutinu. Při pohybech hlavy se pohyb endolymfy opožďuje za pohybem stěn kanálku, přičemž se kupula vychyluje jako létací dveře a dráždí receptorové buňky na bázi ampuly. Tento orgán detekující **rotační zrychlení** a zajišťující **dynamickou rovnováhu** nalezneme vzácně u některých bezobratlých (humr, chobotnice), naopak pro obratlovce je charakteristický.

Statokinetické receptory patří mezi **tonické** receptory – neadaptují se. Statokinetický orgán zprostředkovává řadu polohových a pohybových reflexů. Např. otočíme-li zvíře hlavou dolů, připraví si přední končetiny na skok. Při vzpřímení natáhne zadní končetiny, jako by hledalo oporu.

17.5.5. Sluch, sluchové receptory

Adekvátním podnětem pro sluchové receptory je zvuk – periodické kmitání přenášené vzduchem nebo vodou. Jsou ze všech mechanoreceptorů nejcitlivější. Z bezobratlých živočichů je na rozmanité zvuky nejcitlivější **hmyz**. Některé druhy využívají **Johnstonův orgán** na bázi mohutně větvených tykadel – např. samečci komárů. Jiné druhy mají na vnímání zvuku vyvinut **tympanální orgán**. Je uložen po straně těla nebo např. u kobylek a cvrčků v holeních předních kočetin. Chvění membránovitého **bubínku** se zde přenáší na řadu tonotopicky uspořádaných (podobně jako u savců) sensil. Hmyz reaguje na frekvence, které vnímá i člověk. Některé druhy jsou však citlivé i na ultrazvuk.

Obratlovci mají sluch různě vyvinutý. Zvukové projevy ryb jsou velmi rozmanité a jsou vydávány např. rychlou vibrací svalů upevněných na zvláštních kostičkách,

vibracemi plovacího měchýře, prudkým vystřikováním vody. Plazi nemají dobře vyvinutý sluch. Hadům chybí bubínek a jsou téměř hluší. Někteří obojživelníci a plazi mají na povrchu hlavy vyvinuto střední ucho uzavřené bubínkem.

U ptáků a savců tvoří sluchové orgány dohromady s polohovým ústrojím společný sluchově-polohový orgán. Všechny druhy savců včetně člověka mají dobře vyvinutý sluch. Zvukové signály jsou zachycovány ušním **boltcem a zvukovodem** jsou vedeny **na bubínek** – membránu oddělující vnější a střední ucho (obr. 17.5.).

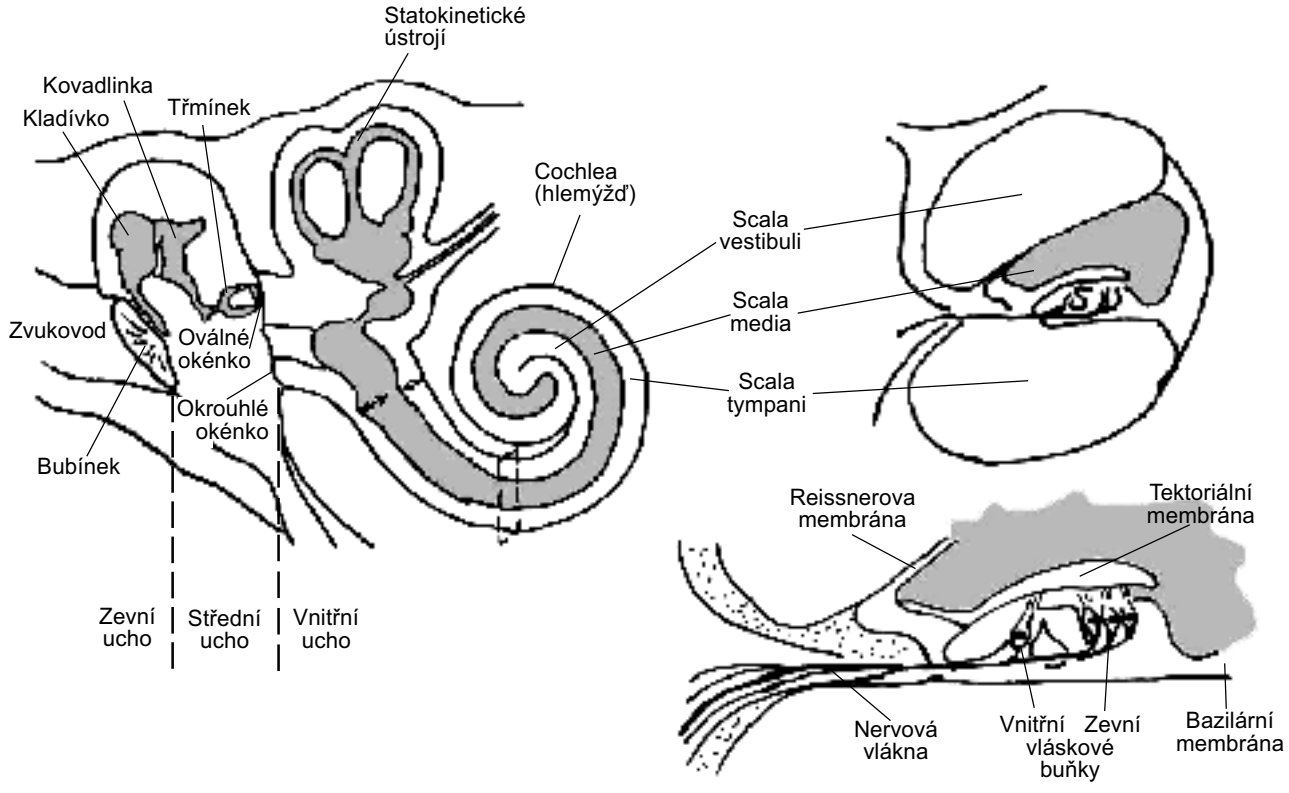
Středním uchem je zvuk u savců přenášen **sluchovými kůstkami** (kladívko, kovadlinka a třmínek) na membránu **oválného okénka** vnitřního ucha. U obojživelníků, plazů a ptáků je ve středním uchu vyvinuta pouze jediná kůstka (kolumela). Smyslem tohoto převodu je zvýšit účinnost přenosu energie ze vzduchu do kapaliny zvýšením síly vibrací, a to jednak mechanizmem nerovnoramenné páky sluchových kůstek, jednak soustředěním energie z velké plochy bubínku na malou plošku oválného okénka. Prostor středního ucha je vyplněn vzduchem, jehož tlak se vyrovnává s atmosférickým Eustachovou trubicí.

Vlastní receptory zvukové energie jsou uloženy ve vnitřním uchu v **hlemýždi**. Je to spirálovitě stočený kanál ve spánkové kosti**,** v němž je po celé délce uchycen dvěma membránami vymezený kanál nebo chodbička (blanitý hlemýžď). Horní stěna blanitého kanálu se nazývá **Reissnerova membrána**, spodní **bazilární membrána.** Tímto dvojitým přepažením vznikají shora dolů tři chodby: **scala vestibuli, scala media** a **scala tympani**. Media je na konci hlemýždě slepá – uzavírá blanitou chodbičku do tvaru jakéhosi váčku vyplněného **endolymfou**, zatímco vestibuli a tympani vyplněné **perilymfou** spolu v hrotu hlemýždě komunikují.

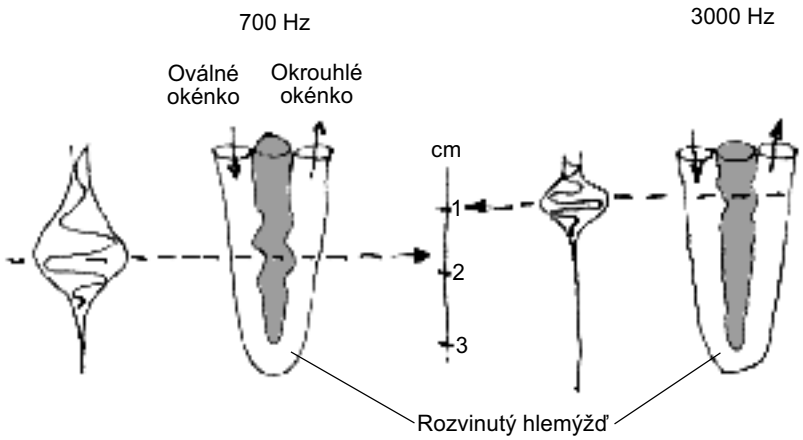
Na bazilární membráně je po celé délce hlemýždě uložen **Cortiho orgán**, který mezi opornými buňkami obsahuje vlastní **recepční vláskové sluchové buňky**. Každá je vybavena asi 100 stereociliemi, které shora kryje blána – **membrana tectoria**.

Sledujme nyní cestu zvukové vlny od třmínku, zasazeném v oválném okénku. Pohyb třmínku se přenáší na perilymfu hlemýždě. Jelikož tekutina je nestlačitelná, musí zde být zařízení, které by tlakovým změnám uhýbalo. Je jím blanka v **okrouhlém okénku**, která se může vyklenout do středního ucha. Pohyb tekutiny rozechvěje na určitém místě celou blanitou chodbičku. Tím se i bazilární membrána posouvá vůči membráně tektoriální – jako listy sem a tam prohýbaného telefonního seznamu – přičemž ohýbá cilie vláskových buněk (obr. 17.4.c). Tím je vyvolán vznik receptorového potenciálu.

Čím nižší je frekvence kmitů, tím bližší je místo maximálních vibrací bázi hlemýždě (obr. 17.6.). Vzruch, který tímto podrážděním vznikne, je veden nervovými vlákny sluchového nervu do CNS. Rozsah vnímaných zvukových frekvencí není u všech savců stejný. Některé druhy slyší i ultrazvuky. Potkani pomocí ultrazvuků



Obr. 17.5. Stavba a funkce savčího sluchového orgánu. Zvuk postupující zvukovodem rozechvěje bubínek. Tři sluchové kůstky převedou vibrace na endolymfu hlemýždě. Tím se v určitém místě rozvibruje i hlemýžď, bazilární membrána se pohybuje vůči tektoriální. Tektoriální membrána pak tře o vlásky vláskových buněk a dráždí je.



Obr. 17.6. Vibrace hlemýždě. Na rozvinutém (pro přehlednost) hlemýždi je patrné, jak různě vysoké tóny vyvolávají jeho vibrace v různých místech. Schopnost ucha rozlišovat tóny je založena na schopnosti lokalizovat co nejpřesněji místo maximálních vibrací.

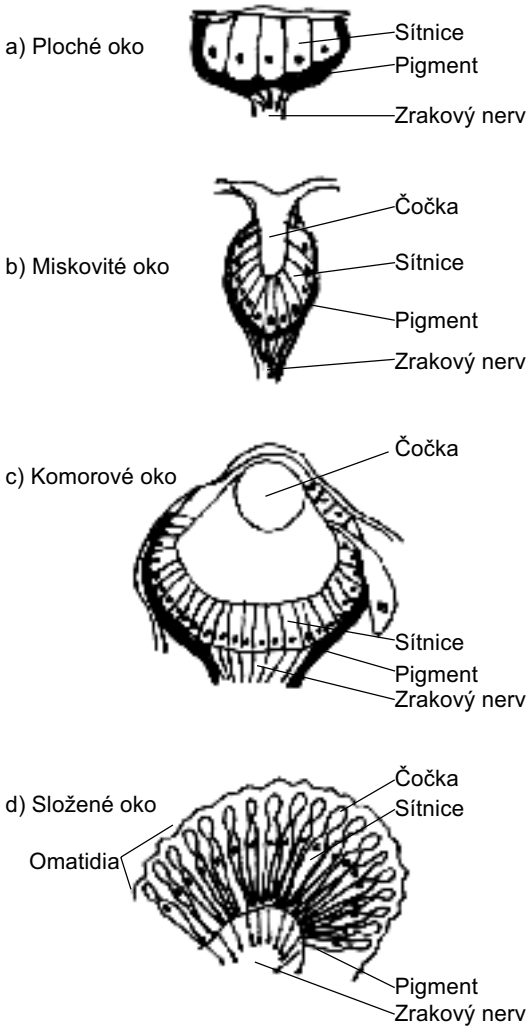
signalizují agresivitu, sexuální aktivitu, emociální stavy (úlek, bolest). Některé druhy suchozemských (netopýři) a vodních (delfíni) savců využívají ultrazvukovou echolokaci. Pomocí ultrazvukových signálů se orientují, komunikují a loví.

17.6. Fotorecepce

Světlo a jeho periodické změny jsou významným biologickým faktorem, podmiňujícím **orientaci** živočichů **v prostoru a čase**. Detekce světla umožňuje existenci za nejvýhodnějších životních podmínek. Význam zraku ve fylogenezi roste (samozřejmě ve vazbě na prostředí). Pro člověka je nejdůležitějším smyslem. Udává se, že až 85 % veškerých informací se získává jeho prostřednictvím.

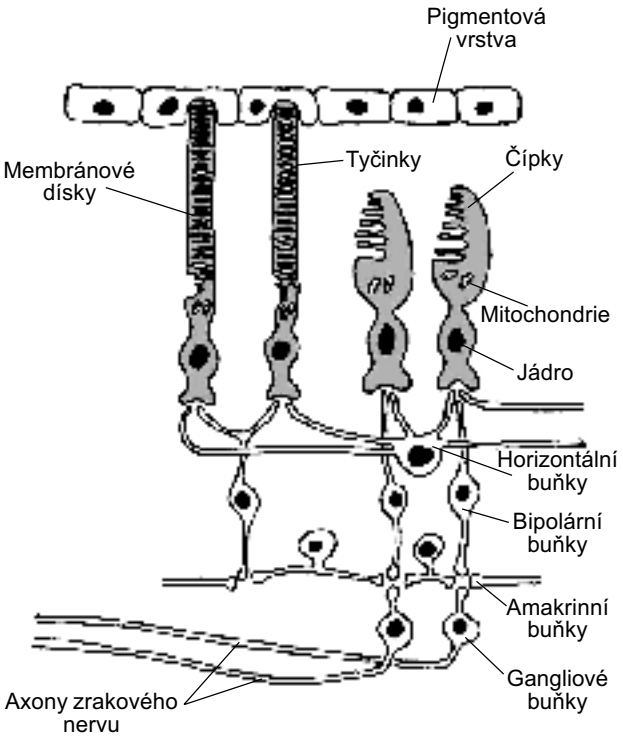
Světlo ovlivňuje řadu pochodů i v nesenzorických buňkách a dokonce i cytoplazmu. Citlivost povrchu těla na světlo – dermální citlivost – byla popsána u všech živočišných kmenů. Umožňuje však vnímat pouze difuzní přítomnost světla a tím tedy střídání noci a dne a jeho délku, případně zareagovat na stín predátora. Světlo je patrně detekováno volnými nervovými zakončeními v kůži prostřednictvím **fotosenzitivních pigmentů** jako jsou karotenoidy. Takovou funkci mají i **fotosenzitivní skvrny** v plazmě jednobuněčných živočichů.

Specializovanější fotorecepční orgány už přinášejí informaci také o tvaru pozorovaného předmětu, směru, intenzitě a barvě světla. To by nebylo možné bez vývoje **pomocných struktur,** především **světlolomného aparátu – čočky**, zaostřující obraz na vrstvu **fotoreceptorů v sítnici.** Stínící pigmentové vrstvy zajišťují ostrost obrazu bez rozptylu a odrazů. Z obr. 17.7. je patrné, jak od **plochých očí** (např. ploštěnců nebo kroužkovců) zanořováním pod povrch vedl vývoj k dokonalejším **miskovitým očím** (např. ploštěnek), až nakonec k **váčkovitým (komorovým)** očím hlavonožců nebo obratlovců. Jakousi paralelní cestou vývoje jsou **složené oči** některých kroužkovců, měkkýšů a členovců. Jednotlivá radiálně uspořádaná omatidia jsou individuální fotorecepční jednotky a mají každé svou vlastní čočku, stínící pigment a fotorecepční buňky.



Obr. 17.7. Vývoj oka. Od plochých očí kroužkovců ke komorovému oku obratlovců se vyvíjí světlolomný aparát – čočka – soustředící paprsky na vrstvu fotoreceptorů – sítnici. Pigmentové stínící vrstvy zvyšují ostrost. Složené oko je tvořeno mnoha samostatnými jednotkami – omatidii.

Samotné fotoreceptory bezobratlých i obratlovců se vyznačují bohatě zprohýbanou a zřasenou membránou ať už do **vnitřních disků** nebo vnějších **mikrovilů** maximalizujících plochu styku se světlem (obr. 17.8.).



Obr. 17.8. Fotoreceptory a vrstvy propojovacích neuronů v sítnici. Tyčinky i čípky mají bohatě členěné membány zachycující světelnou energii. Několik vrstev propojovacích neuronů ještě v sítnici upravuje zrakovou informaci předtím, než odejde zrakovým nervem do mozku. U tzv. inverzních očí obratlovců světlo na cestě k receptorům projde všemi přepojovacími vrstvami.

17.6.1. Složené oko

Složené oko, nejcharakterističtější pro **hmyz**, je tvořeno množstvím jednotlivých oček – omatidií (obr. 17.7.d). Obraz vnímaný složeným okem je proto mozaikový. Počet omatidií je u různých hmyzích druhů různý. Např. složené oko mouchy má 400, oko motýla 12.000–17.000, vážky 10.000–30.000 omatidií. Na vnějším, distálním konci omatidia tvoří kutikula **průsvitnou rohovku** (faceta nebo cornea). Pod ní je **krystalinní kuželík**, který má funkci čočky a zaostřuje světlo na **rabdom**. Rabdom je tyčinkovitá struktura v ose omatidia, kterou vytváří na svém styku 7 nebo 8 do kruhu uspořádaných **sítnicových buněk**. Ty mají, podobně jako tyčinky obratlovců, bohatě členěnou membránu s fotopigmenty orientovanou do rabdomu.

Každé omatidium je odděleno od sousedních omatidií dvěma prstenci **pigmentových buněk**, takže omatidium představuje trubici izolovanou proti vnikání světla ze stran. U nejjednodušších typů složených očí je jen malý počet omatidií a oko tohoto typu nevytváří skutečný obraz. Zaznamenává jen změny v podobě větších světlých, či tmavých skvrn. U pokročilejších typů očí (např. u vážek) je již počet omatidií velký, avšak schopnost tohoto složeného oka vytvářet obraz je na daleko nižší úrovni ve srovnání s okem lidským.

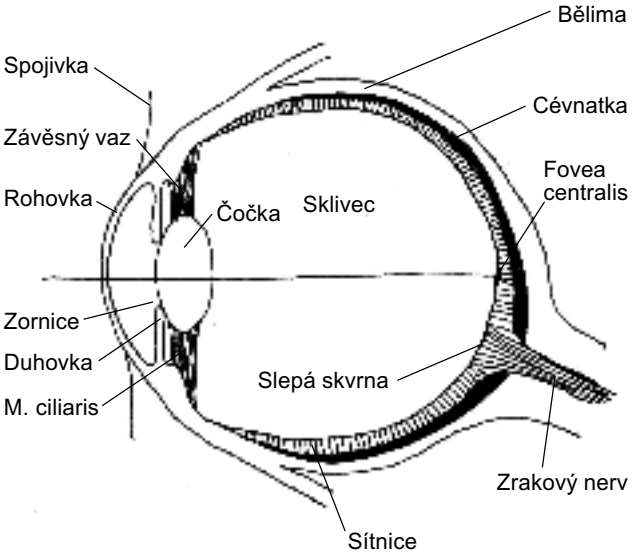
Hmyz má na hlavové části těla i jednoduchá očka (**ocelli**). Některým druhům (např. včelám) umožňují přesně registrovat intenzitu světla. Mají tedy funkci jakéhosi expozimetru.

* * *

Pro většinu **obratlovců** a některých bezobratlých (**hlavonožci**) je typické oko **komorové**. Jde o dokonalé optické zařízení, vytvářející na sítnici nezkreslený obraz.

17.6.2. Komorové oko – oční koule (bulbus)

Vnější obal se nazývá **bělima** (sclera), která přechází vpředu do **rohovky** (cornea) (obr. 17.9.). Prostor za rohovkou (přední oční komora) vyplňuje komorový mok. Za přední oční komorou je **duhovka** (iris) s otvorem – **zornicí** (pupilla), upravující množství světla vnikajícího do oka. Za duhovkou je **čočka** (lens cristalina) zaostřující obraz dopadající na sítnici. Vnitřní část oční koule je vyplněna **sklivcem**. Na bělimu těsně přiléhá **cévnatka**, která oko vyživuje. Vnitřní vrstvou oční koule je **sítnice**. V ní jsou dva typy světločivných buněk – **tyčinky**, umožňující černobílé (skotopické) vidění a **čípky**, umožňující barevné (fotopické) vidění. Počet tyčinek a čípků v sítnici živočichů je druhově odlišný a je podmíněn způsobem života v rozmanitých světelných podmínkách. Jejich distribuce se liší i v rámci sítnice. Nejcennějším místem co do ostrosti a barevného rozlišování je **žlutá skvrna** (macula lutea) uložená v **centrální jamce** (fovea centralis). Tam, kde vystupuje z oka zrakový nerv, je naopak sítnice na světlo necitlivá – **slepá skvrna**.



Obr. 17.9. Schéma savčího oka a jeho součástí.

Zrakové orgány některých živočišných druhů mají zvláštní stavbu. Ryba rodu *Anableps* („čtyřoká ryba“) má sice jen dvě oční bulvy, ale každá je rozdělena na dvě zobrazovací části. V každém oku jsou dvě sítnice, ale jedna zvlášť vytvarovaná čočka na současné pozorování předmětů ve vzduchu a ve vodě. V oku ptáků je zvláštní útvar – hřebínek (pecten), který ční do sklivce. Má pravděpodobně funkci jakéhosi sextantu při přesném přeměřování polohy Slunce a jiných vesmírných těles podle stínu vrhaného na sítnici. Hřebínek může být průhledný, nebo tmavý (chrání sítnici před velmi intenzivním osvětlením). Dravcům umožňuje hřebínek lépe pozorovat a zaměřovat kořist na jednotvárném pozadí oblohy.

Čočka se pomocí jemných vlákének připojuje na akomodační sval řasnatého tělesa. Probíhají v ní složité fyziologické děje. Je tvořena transparentními buňkami, které se stále obnovují, ale jen na vnější straně čočky.

V optickém aparátu oka mohou nastat tyto základní poruchy: **a) Dalekozrakost** (hyperopie, hypermetropie) je porucha, kdy se světelné paprsky spojují za sítnicí. Dalekozraký člověk tuto chybu koriguje tak, že předměty, které má v rukou, dává dál od oka. Chyba se odstraňuje spojnými čočkami. Dalekozraké oko má zploštělejší oční bulvu proti normálu. **b) Krátkozrakost** (myopie) vzniká při velké lomivosti optického systému oka, případně prodlužováním oční koule. Obraz předmětu dopadá před sítnici. Myopii lze korigovat čočkami rozptylnými. **c) Stařecké vidění** (presbyopie) je ztráta akomodační schopnosti oka vyvolaná ztrátou přirozené pružnosti čočky (viz výše). Oko nedovede akomodovat na blízko a stává se dalekozrakým. K odstranění této chyby se používají čočky spojky.

17.6.3. Fotochemie vidění

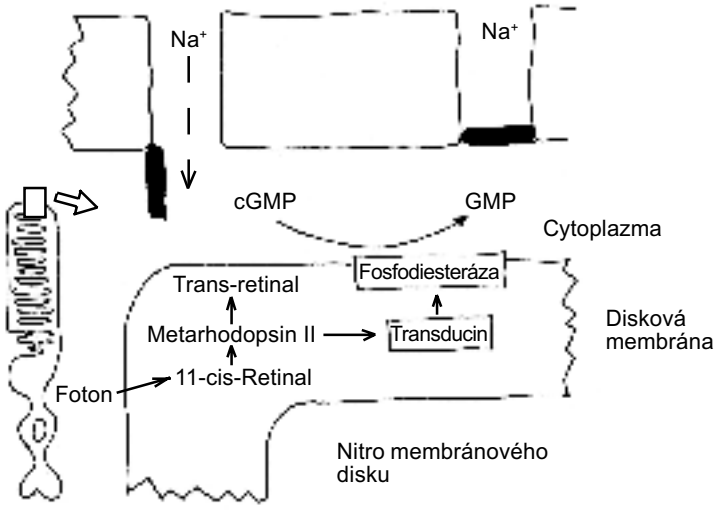
Vlastní proces vidění probíhá v sítnici. Její metabolizmus v mnohém připomíná metabolizmus CNS (jde vlastně o část CNS extrémně vychlípenou do periferie). Z histologického hlediska je sítnice složitý desetivrstevný epitel. Nejdůležitější struktury jsou zde čípky a tyčinky – u **inverzních očí** savců jsou odvráceny od zdroje světla. Na membránách čípků a tyčinek jsou obsaženy **zrakové pigmenty**, které zprostředkovávají transdukci světelného podnětu v elektrické podráždění.

Nejprozkoumanější je situace u tyčinek (obr. 17.10.). Disková membrána obsahuje fotopigment **rhodopsin**. Ten má dvě komponenty: **11-cis-retinal,** což je **izomer aldehydu vitaminu A**. Chronický nedostatek tohoto vitaminu nebo jeho prekursorů (karotenoidy) vede následkem nedostatečné tvorby rhodopsinu k šerosleposti.

Druhou složkou je **opsin**, transmembránový protein se sedmi doménami. Absorpce světelného záření fotopigmentem způsobí změnu ve struktuře molekuly cis-retinalu, jeho uhlíkatý skelet se narovná do pozice trans. V této formě ale nemůže vázat opsin a oddělí se od něho. Reakce proběhne ve zlomku sekundy přes několik meziproduktů. Vzniklý trans-retinal je transportován speciálním proteinovým přenašečem z cytoplazmy do buněk přilehlého pigmentového epitelu. Zde se, bez přístupu světla, uskutečňuje regenerace rhodopsinu.

Rozpad fotopigmentu je doprovázen vznikem receptorového potenciálu, který má **u obratlovců charakter hyperpolarizace**. V povrchové membráně tyčinky jsou kanály selektivní hlavně pro Na^+, které jsou za tmy udržovány v otevřeném stavu. Membránové napětí za tmy je proto relativně málo negativní, pouze asi -30 mV. Účinkem světla se kanály uzavřou a nastane hyperpolarizace na -70 mV. Ta hraje roli receptorového potenciálu a na synaptické terminále moduluje vylévání mediátoru.

Jak souvisí uzavření Na^+ kanálů v povrchové membráně zevního segmentu s rozpadem rhodopsinu v diskové membráně? Přímá molekulární interakce není možná pro přílišnou vzdálenost obou systémů. Spojovacím



Obr. 17.10. Membránové děje při fotorecepci na tyčince. Na vnitřních membránových discích je vázán pigment rhodopsin. Dopad světla vyvolá jeho rozpad. Meziprodukt metarhodopsin II spouští aktivační kaskádu završenou hydrolýzou cytoplazmatického cGMP na GMP. Pokles koncentrace cGMP zavírá u obratlovců Na^+ kanály za vzniku hyperpolarizačního receptorového potenciálu.

článkem je cyklický nukleotid **cGMP**. Ten vzniká v zevním segmentu z GTP a jeho přítomnost v cytoplazmě udržuje kanály v otevřeném stavu. Jeden z meziproduktů fotoizomerace retinalu z cis na trans formu – **metarhodopsin II** způsobí aktivaci enzymu **fosfodiesterázy**. Ta je uložena v diskové membráně a po aktivaci hydrolyzuje cGMP na GMP. Aktivaci zprostředkovává **transducin** patřící do skupiny G-proteinů. Jedna molekula rhodopsinu hydrolyzuje 10^5 cGMP za sekundu.

Mechanizmus **barevného vidění** je založen na existenci čípků s **třemi druhy fotopigmentu** citlivými na různé barvy spektra: červenou, zelenou a modrou. Studium chování zvířat (zejména metodou diskriminačního učení) ukázalo, že barevné vidění se vyskytuje častěji u ryb, obojživelníků, plazů a ptáků než u savců. Mnozí soumračních a noční savci nemají vůbec v sítnici čípky (např. krtek, ježek, netopýr) nebo je jejich množství nepatrné (myšovití, plchovití). Největší a nejdokonalejší savci (Placentalia) se vyvinuli z hmyzožravců (Insectivora). Ti se vyvíjeli celé miliony let jako živočichové s noční aktivitou a rozlišování barev se proto u nich neuplatnilo. Plnohodnotné vnímání barev se objevuje zase až u vývojově nejpokročilejších savců – vyšších primátů, včetně člověka.

17.6.4. Zraková dráha

Začíná na fotoreceptorech, pokračuje ještě v sítnici navazujícími **bipolárními buňkami** propojujících vertikálně receptory s **gangliovými buňkami**, jejichž axony tvoří **zrakový nerv** (obr. 17.8.). V sítnici jsou i horizontální spoje – **horizontální a amakrinní buňky**, umožňující první syntézu informace: konvergenci (zejména na periferii sítnice) nebo laterální inhibici (viz str. 29). Zrakové nervy z obou očí se v oblasti pod hypotalamem překříží (chiasma opticum) než vstoupí do mezimozku. Cestou do zrakových oblastí v kůře projde ještě vizuální informace zpracováním v řadě podkorových jader. O hierarchickém skládání obrazu z jednodušších elementů do složitějších v optické kůře jsme se již zmínili v úvodu.

17.7. Termorecepce

Termoreceptory bývají rozmístěny po celém povrchu těla. Podle převažující aktivity se dělí na **chladové a teplotní**. Povrchové termoreceptory se poměrně rychle adaptují. Naproti tomu v hypotalamu jsou receptory hlídající tělesnou teplotu a udržující odpověď časově konstantní.

Existují však důkazy o schopnostech zvířat vnímat nejenom teplotu prostředí, tedy teplo vedené kondukcí či konvekcí (str. 43), ale i **infračervené elektromagnetické záření** – tedy teplo sálavé, radiační. Takové infračervené receptory mají mnozí **hadi** a někteří bezobratlí. Hadům, např. chřestýšům, usnadňují lokalizování homoiotermních živočichů – ptáků a hlodavců, kteří jim slouží za kořist. Párové orgány (termoreceptory) jsou u chřestýšů lokalizovány mezi oči a nozdry. Základní uspořádání je takové, že mezi dvěma dutými a vzduchem naplněnými komorami, fungujícími jako tepelné izolátory, je napnuta jemná membránka s velkým množstvím volných nervových zakončení citlivých na změny teploty. Změna teploty membrány o pouhých 0,003 °C už může být detekována. Bilaterální lokalizace infrareceptorů umožňuje hadům podobně přesné stareoskopické lokalizování kořisti jako zrak.

18.
Biorytmy

Prostředí na Zemi, v němž se život vyvíjel, nebylo nikdy neměnné. Všechny živé organizmy jsou od počátku vystaveny fluktuacím vnějších podmínek majícím různou periodicitu. Vnitřní odezvou těchto vnějších rytmů jsou periodické změny celé řady fyziologických funkcí – život probíhá v cyklech. „Vnitřní hodiny" organizmů však dokáží tělesné rytmy udržet i bez přímého řízení zvnějšku a jsou životně důležitou adaptací, slaďující vnitřní stav organizmu se stavem okolních podmínek. Molekulární principy biologických hodin jsou odhalovány teprve v posledních letech.

18.1. Biorytmy jako vývojová adapatace

Původní biochemie života na Zemi byla ovlivněna Sluncem a zůstala na něm závislá. Adaptabilita k cyklu střídání světla a tmy (přibližně 24hodinovému) naší planety byla nezbytnou podmínkou života. **Cirkadiánní** (circa = asi, dies = den) **rytmy**, ale i řada dalších rytmů, jsou adaptačním fenoménem společným pro všechny úrovně biologické organizace, od exprese genů až po komplikované děje na úrovni populační biologie, od jednobuněčných živočichů po člověka.

Znalost rytmických změn a jejich regulace má velký význam v celé řadě oblastí důležitých pro člověka, např. v medicíně (včetně změny citlivosti na léky), v zemědělství, ale také při adaptaci na různě změněné podmínky, ať již na Zemi či v kosmu.

18.2. Základní údaje o rytmických změnách

Nejprve bude užitečné stručně uvést některé základní údaje o biorytmech. Pod pojmem **rytmus** rozumíme pravidelné kolísání hodnot (fyzikální veličiny stejně jako životní funkce) vyznačující se periodickým opakováním. Rytmický děj můžeme znázornit sinusoidální vlnou. **Perioda** je čas, který vyžaduje daný cyklus k jednomu proběhnutí (může to být zlomek vteřiny, 1 den, měsíc, rok nebo jiná doba). **Frekvence** udává počet cyklů, které proběhly za daný časový úsek. **Amplituda** udává rozdíl mezi výchozím stavem a maximem či minimem cyklu. **Fáze** označuje polohu cyklu – její posun může být vyjádřen v stupních kruhové výseče (např. při změně fázování o 180° u 24hodinového cyklu se přesune maximum z 7.00 h na 19.00 h).

18.3. Externí rytmy, jejich periodicita a vliv na organizmus

Ve skutečnosti neznáme počet všech externích vlivů, které na organizmus působí. Jasná je situace pokud jde o takové vlivy, u kterých známe smyslové orgány. Takto jsme schopni zaznamenávat světlo, zvuk a vibrace, podněty čichové i chuťové, teplotu, tlak a také gravitaci. U jiných vlivů a jejich rytmicit víme, že na organizmus působí, neznáme však cestu, kterou se tak děje.

18.3.1. Dělení synchronizátorů podle síly působení

Určování důležitosti jednotlivých externích rytmů, tj. jednotlivých synchronizátorů (časovačů) pro vývoj biorytmů je jednou z důležitých cest chronobiologického výzkumu. Některé příčinné spojitosti se nabízely již od samých začátků výzkumu v této oblasti – zejména u cca 24hodinových biorytmů resp. biorytmů sezónních. Tak byl od začátku sledován vliv dvou v přírodě se rytmicky měnících externích vlivů – **světla a teploty**.

18.3.1.1. Silné synchronizátory

Fotoperiodizmus. Světlo působí na celou řadu orgánů resp. funkcí v organizmu. Fotoperiodizmus přitom zahrnuje jiný aspekt vnímání světla než vidění. Zatímco vidění zajišťuje orientaci v prostoru, fotoperiodizmus se týká **orientace v čase**. Této orientace v čase se dociluje synchronizací tělesných funkcí se změnami v intenzitě osvětlení v průběhu dne a se změnami v délce světelné periody v průběhu různých sezón ročního období. U obratlovců hraje jednoznačně hlavní roli ve fotoperiodických dějích **zrakový analyzátor**, i když zůstává zachována i určitá **kožní fotosenzitivita**. Retinohypotalamický

systém se zdá být informačním kanálem pro fotoperiodické jevy u obratlovců, které např. kontrolují úroveň metabolizmu, aktivitu, sexuální cykly atd. Hypotalamus hraje u obratlovců stěžejní roli při regulaci rytmických dějů, což se týká i barvoměny.

Termoperiodizmus. Vnější teplota, obdobně jako světlo, vykazuje zřetelné 24hodinové a sezónní změny, rovněž se výrazně liší její intenzita (v závislosti od denní doby, sezóny či zeměpisného pásma). Proto se teplo, podobně jako světlo, uplatňuje jako významný a silný synchronizátor biorytmů v organizmu.

Ostatní silné synchronizátory. Příjem potravy se může stát za určitých podmínek silným synchronizátorem, zejména za jinak stabilních ostatních podmínek prostředí (u člověka např. v nemocnici, ve vězení apod.) či v podmínkách snížení přívodu potravy. Organizmus – ať již rostliny, zvířete či člověka – je vázán mnoha pouty ke svému prostředí. Do tohoto pojmu patří i vliv tzv. společenství (u zvířat např. stádo, roj včel, mraveniště apod.). Rovněž člověka společenství výrazně ovlivňuje.

18.3.1.2. Slabé synchronizátory

U tohoto typu jde především o **vlivy meteorologické**, které na organizmus evidentně působí. Problematická a nepříliš jasná je otázka, pomocí jakých receptorů jsme schopni zachycovat meteorologické vlivy. Je zde řada možností, jakým způsobem se to děje. Tak např. vlhkost vzduchu či jeho tlak mohou působit na plicní funkce, některé teorie dokonce předpokládají přímé působení elektrostatického náboje a magnetického pole atmosféry na buněčné membrány či buněčné koloidy (zejména v nervových buňkách!).

18.3.1.3. Jemné synchronizátory

Do tohoto typu synchronizátorů se řadí **kosmické vlivy**, o jejichž působení na organizmus se ví ještě méně, než se ví o tzv. slabých synchronizátorech. Cyklické změny těchto vlivů (např. magnetického či elektrického pole, slunečního či kosmického záření apod.) se odrážejí i ve změnách atmosféry. Takto se tedy i jemné synchronizátory účastní synchronizace biorytmů, v daném případě však nepřímo. Otázkou je, do jaké míry mohou kosmické vlivy působit na organizmus také přímo.

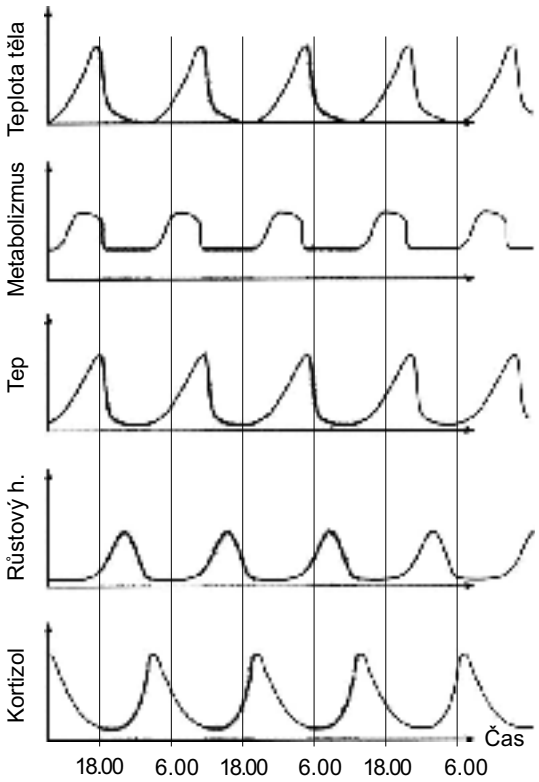
18.3.2. Synchronizátory podle délky periody

Externí periodicita je ovládána astronomickými jevy, tj. pohyby Země, Měsíce, Slunce a hvězd. Těchto externích rytmů je obrovské množství, s velmi odlišnou dobou trvání jednoho cyklu – od zlomků tisíciny sekundy až po desítky tisíc let.

Nejnápadnější a nejvýznamnější jsou rytmy cca **24hodinové**, vyplývající z pohybu Země kolem své osy. Cirkadiánní rytmus se odráží v působení jak silných, tak slabých či jemných synchronizátorů. Tak např. v důsledku 24hodinového střídání délky a intenzity světla (ve skutečnosti může jít i o jeho kvalitu, tj. změnu světelného spektra!) dochází v organizmu k ovlivnění řady biorytmů.

18.4. Příklady cirkadiánních, lunárních a sezónních rytmů

Jmenujme zde heslovitě několik příkladů 24hodinových cyklů (viz obr. 18.1.). Základní rytmus aktivita – spánek, chování, mentální výkonnost, teplota těla, počty lymfocytů, cykly hormonální (kortizol, tyreotropní hormon, růstový hormon, prolaktin), růst nádorů.



Obr. 18.1. Cirkadiánní rytmy různých tělesných funkcí člověka.

Další v pořadí významnosti jmenujme cykly cca roční a z toho odvozené **změny sezónní**. Sezónní rytmy (např. v reprodukční aktivitě, migraci, podzimní hyperfágii apod.), jsou jasně determinovány prostředím a jejich podmíněnost endogenními cirkaanuálními rytmy je předmětem diskuse. Jednoznačně je však dokázána účast cirkadiánních rytmů v **měření času** a tím i úzké propojení mezi cirkadiánními a sezónními rytmy. Tímto způsobem biologické rytmy umožňují **predikci změn** podmínek prostředí a umožňují organizmům připravit se v předstihu na nepříznivé období.

Snad nejznámějším příkladem **lunárního cyklu** je jedlý mořský mnohoštětinatec palolo (*Eunice viridis*), jehož rozmnožování probíhá 2krát do roka, a to v říjnu a listopadu, vždy v poslední čtvrti měsíce.

Mezi rytmicitou vyplývající ze střídání přílivu a odlivu a cirkadiánní rytmicitou, může existovat interakce. V některých případech může dokonce cirkadiánní rytmus úplně vytlačit rytmicitu přílivovou. Obecně je možné říci, že se lunární externí cykly uplatňují v synchronizaci exogenních biorytmů zejména u bezobratlých, zatím co u vyšších organizmů se diskutuje o tom, zda u nich ještě přetrvávají rezidua přímého vlivu lunárních rytmů či nikoliv. Týká se to např. sexuálních cyklů.

18.5. Vztah biorytmů k prostředí

Již první skutečně vědecká sledování ukázala, že některé rytmy setrvávají i za měnících se podmínek, a to nejen u daného jedince, ale i u jeho potomků po řadu generací. Jiné biorytmy se naproti tomu měnily poměrně rychleji a přizpůsobovaly se tak změnám vnějších podmínek. Od té doby také začal mezi vědci boj o to, zda biorytmy mají svoji regulaci uvnitř či vně organizmu, tj. zda jsou endogenní či exogenní.

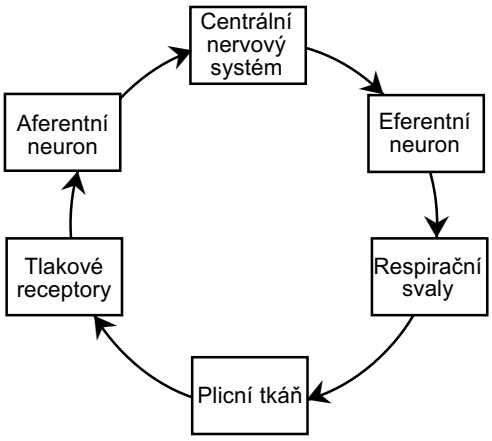
18.5.1. Endogenní biorytmy

Endogenní rytmy se vyznačují širokou škálou frekvencí. Část z nich má přitom frekvence, které neodpovídají žádné známé frekvenci externích rytmů – tyto endogenní biorytmy **bez vnějšího korelátu** jsou někdy nazývány také spontánní rytmy. Jiné biorytmy rovněž patří mezi endogenní, délka jejich periody však připomíná některé známé periody externích rytmů, zejména cirkadiánní nebo lunární či cirkaanuální. Tento druh biorytmů se nazývá **s vnějším korelátem** a od prvního typu se liší některými dalšími vlastnostmi, jako např. stabilitou proti změnám teploty, proti chemickým vlivům atd.

18.5.1.1. Endogenní biorytmy bez vnějších korelátů

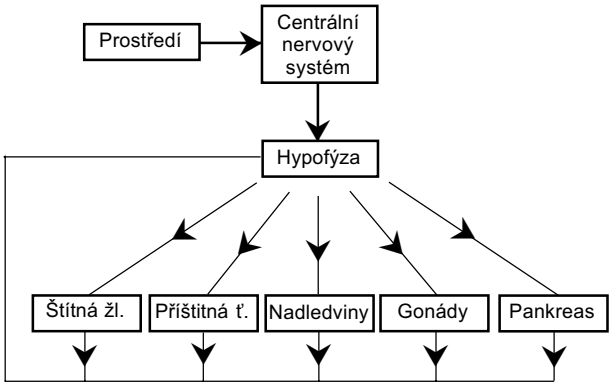
Všechny živé organizmy, ať již jde o rostliny, nižší či vyšší živočichy (včetně člověka), mají řadu spontánních biorytmů v trvání od milisekund až do roků. V živém organizmu jde u nejkratších rytmů maximálně o 2.000 cyklů za sekundu, jak to přichází v úvahu při přenosu nervového vzruchu. Pokud jde o tvorbu nervového vzruchu v jedné nervové buňce, jde o frekvenci maximálně 1.000 cyklů za sekundu. U systému tvořeného několika neurony a případně s účastí svalové tkáně, klesá frekvence až na 20 cyklů za sekundu. Se zapojením dalších složek mimo nervovou soustavu se frekvence dále zmenšuje – u příčně pruhovaných svalů na 0,3–8 cyklů za sekundu, u hladké svaloviny trvají jednotlivé rytmy od 10 sekund až po 40 dnů.

Většina přirozených spontánních biorytmů je regulována. Jako příklad může sloužit regulace rytmicity dýchání. Jde o uzavřenou **zpětnou vazbu** reflexu, kde jednotlivé kroky řetězce ovlivňují následující krok (obr. 18.2.).



Obr. 18.2. Zpětnovazebný systém řízení rytmicity dýchání.

To, že jednotlivé rytmy jsou spontánní, nevylučuje skutečnost, že mohou být kontrolovány, ať již z center v organizmu či zvenčí. Srdeční tep nebo frekvence dýchání proto narůstají následkem tělesné námahy či emočních podnětů, a to v zájmu toho, aby byly pokryty zvýšené nároky na dodávku kyslíku. Znamená to, že regulace prostřednictvím nervového systému je nadřazena nad primární autoregulaci příslušného biorytmu (obr. 18.3.).



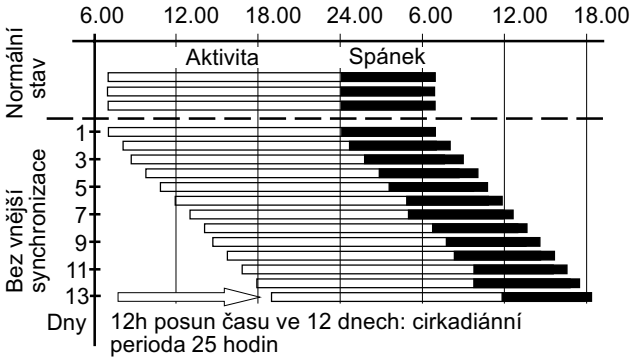
Obr. 18.3. Regulace nervovým systémem je nadřazena nad autoregulaci biorytmů.

18.5.1.2. Endogenní rytmy s externími koreláty

Tento druh endogenních rytmů se na rozdíl od spontánních rytmů bez korelátů vyznačuje určitou nezávislostí na teplotě a také na chemických podnětech. Do této kategorie rytmů patří také nejvíce studované biorytmy – přibližně 24hodinové – a dále rytmy např. lunární či roční (a odvozené sezónní).

24hodinové biorytmy jsou velice často sledovány u nejrůznějších rostlinných a živočišných druhů. Řada nálezů svědčí pro to, že některé cirkadiánní rytmy jsou

skutečně relativně stálé, s individuálními variacemi pouze kolem 4 %. Endogenní charakter cirkadiánních rytmů neznamená, že jsou na vnějších vlivech zcela nezávislé. Nejsnadněji se mohou změnou světelného a tmavého období posunout fáze cyklu, tj. že maximum určité rytmické funkce se posune např. o cca 12 hodin (obr. 18.4.). Celková délka cyklu, jak nasvědčuje řada pozorování, však zůstává kolem 24 hodin, s určitým rozptylem (např. 22–26 hodin).



Obr. 18.4. Rytmus aktivity a spánku člověka je synchronizován světlem. Je-li člověku znemožněna synchronizace s vnějšími podmínkami (např. izolací v jeskyni), rytmus spánku je řízen jen endogenním rytmem s periodou zhruba 25 hodin.

18.6. Vývojové biorytmy

Protože se embrya vyvíjejí v určité izolaci, dá se očekávat, že ty biorytmy, které se za těchto podmínek objeví, musí být endogenní a jsou další generaci vždy předávány geneticky. S největší pravděpodobností tomu tak skutečně je, i když je třeba si uvědomit, že izolace embrya od vnějšího prostředí není úplná, ať již jde např. o relativně tenkou skořápku vajíček plazů či ptáků, nebo o propojení vyvíjejícího se zárodku s matkou u savců.

Navíc se některé biorytmy objevují až za určitou dobu po narození, po styku s vnějšími podmínkami. To však není dáno jednoduše tím, že by bylo zapotřebí skutečně přímého působení různých synchronizátorů, ale (zejména u organizmů ve fylogenezi výše postavených) spíše tím, že nejsou ještě plně vyvinuty všechny mechanizmy, jejichž prostřednictvím se biorytmy vyvolávají a udržují. Zejména u savců se jedná o stupeň vývoje centrální nervové soustavy, konkrétně např. retinohypotalamické soustavy.

Do určité míry je s problémem vývoje biorytmů spjata i otázka jejich dědičnosti. Jednou z nejvíce zkoumaných otázek v chronobiologii bylo, do jaké míry jsou endogenní rytmy skutečně zafixovány geneticky, či zda nejsou spíše odrazem denních oscilací vnějšího prostředí v prvních stádiích vývoje.

18.7. Molekulární podstata chodu vnitřních hodin a lokalizace oscilátoru

Molekulární mechanizmy generování cirkadiánních rytmů jsou odhalovány až v současnosti. Z výsledků transplantačních pokusů a z pokusů s mutantními kmeny živočichů můžeme dnes konstatovat, že podstatu vzniku a řízení endogenních cirkadiánních rytmů savců představuje systém propojených pozitivních a negativních **zpětnovazebných smyček cyklické exprese „hodinových genů“** a jejich **proteinových signálních produktů** v buňkách **suprachiasmatického jádra hypotalamu**. To je lokalizováno – jak název napovídá – bezprostředně nad optické chiasma.

Zopakujme, že rytmy jsou ve své podstatě oscilacemi určitých veličin. O oscilacích jsme se již zmínili v kapitole o zpětnovazebném řízení. Každá **negativní regulační smyčka generuje oscilace** kolem střední hodnoty s určitou periodou. Pokud tedy produkt genové exprese tlumí, např. prostřednictvím cytoplazmatických „poslů“ transkripci svého vlastního genu a tedy svou vlastní syntézu, je položen základ oscilujícího systému, jehož rytmus je v případě hodinových genů zhruba 24hodinový.

Původní molekulárně-biologické výzkumy u octomilky (*Drosophila*) a houby *Neurospora crassa* přinesly překvapivě homologické výsledky. Z toho se usuzuje, že molekulární mechanizmy řídící cirkadiánní rytmy jsou fylogeneticky vysoce konzervativní (stálé), což svědčí o obecně biologické důležitosti této adaptace.

Suprachiasmatické jádro je synchronizováno s okolními podmínkami působením světla. Pro to, aby byly oscilace vnitřních signálů přesně sladěny s astronomickým cyklem světla a tmy, má zásadní roli sítnice a navazující mozkové dráhy retino-hypotalamického traktu. Chemickými prostředníky této synchronizace mohou být oxid dusnatý (**NO**) nebo **melatonin**. O melatotinu již byla řeč jako o hormonu z dorzálních struktur diencefala (pineální orgán – epifýza) vybavených světločivnými receptory (temenní oko) na str. 119.

24hodinový chod oscilátoru suprachiasmatického jádra hypotalamu je určující pro ostatní fyziologické rytmy organizmu. Synchronizuje totiž rytmy periferních buněčných oscilátorů, které mají na starosti lokální rytmická řízení. Kolísající hladiny molekulárních signálů SJ mohou vyvolat oscilace potenciálů nervových nebo neurosekretorických buněk hypotalamu. Tak je prostřednictvím **hypotalamo-hypofyzární osy** řízen časový chod celého organizmu.

18.8. Chronopatologie

Biorytmy v organizmu se mohou měnit v průběhu nemoci. Disciplina, která se uvedenými problémy zabývá, se nazývá **chronopatologie**. Rytmy vyskytující se při nemoci lze odvodit od rytmu za normálních podmínek.

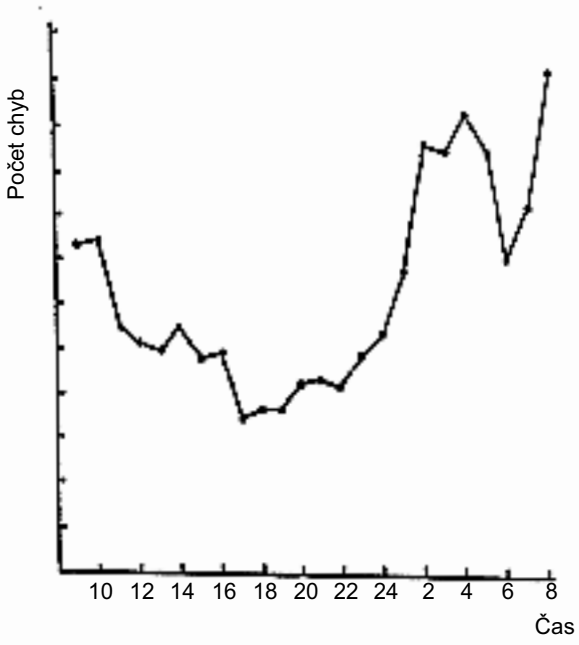
Ke změně rytmu přitom dochází pokud jde o tvar křivky, frekvenci či rozmezí výchylek. V nemocném organizmu je obecná **tendence k nestabilitě**, ať již v důsledku přetížení regulačních soustav či z jejich vyčerpání. Tato nestabilita pak vede k tomu, že se buď vytvářejí nové rytmy či se mění frekvence již existujících oscilací.

18.9. Význam studia biorytmů

Studium biorytmů není pouze zajímavou otázkou základního výzkumu. Dobrá znalost biorytmů je předpokladem veskrze praktických činností – např. jde o otázku výnosu důležitých rostlin, boje proti hmyzím škůdcům, zajištění vhodného rozsahu rybolovu apod.

Biorytmy se nesporně uplatňují jako „biologické hodiny“, které umožňují nejen orientovat se v místním čase (resp. čase univerzálním!), ale určovat i délku určitého časového období, týkajícího se např. délky osvětlení. Tato představa z poloviny třicátých let minulého století se zprvu zdála tak absurdní, že byla převážnou částí vědců odmítána. Význam biorytmů pro orientaci, a to **nejen v čase ale i v prostoru**, dokázala již řada vědců.

Pokud jde o člověka, znalosti z **chronobiologie** přispívají k diagnostice a léčbě různých onemocnění, správnému dávkování léčiv, schopnosti života v extrémních podmínkách, v otázkách pracovní výkonnosti atd. Řada sledování patřících na rozhraní fyziologie, hygieny práce a psychologie prokazuje, že se rytmicita uplatňuje i v oblasti mentální výkonnosti, resp. vyšší nervové činnosti. Tak např. byl zjištěn rozdíl v mentální výkonnosti v různých částech 24hodinového cyklu, což se týká různých směn (ranní, odpolední a noční) – viz obr. 18.5. Stejně tak byla prokázána existence dvou základních lidských typů podle maxima výkonnosti – buď v průběhu dne či naopak večer až v noci (lidé „kohouti“ resp. „sovy“).



Obr. 18.5. Denní kolísání kvality práce člověka.

19.
Použitá a doporučená literatura

Abbas, A. K. a kol. (2003): Cellular and Molecular Immunology. Elsevier Science.
Bičík, V. (1997): Základy hematologie a imunohematologie. Učební texty vysokých škol. Univerzita Palackého v Olomouci.
Cooper E. L. a kol. (2003): Comparative Immunology. Current Pharmaceutical Design, 8 (2), 99–110.
Eckert, R. (1989): Animal Physiology. Harper and Row Publishers. New York.
Gaisler, J. (1983): Zoologie obratlovců. Academia. Praha.
Ganong, W. F. (1985): Přehled lékařské fyziologie. HaH.
Halliday, T. (1998): The senses and communication. Springer, The Open University.
Holinka, J. a Bičík, V. (2003): Cvičení z fyziologie živočichů. Přírodovědecká fakulta Univerzity Palackého.
Jánský, L. (1988): Fysiologie živočichů a člověka I. Univerzita Karlova. SPN. Praha.
Jílek, L a Trávníčková, E. (1972): Biologie člověka. SPN. Praha.
Králíček, P. (1995): Úvod do speciální neurofyziologie. Univerzita Karlova.
Nečas, O. a kol. (1989): Biologie. Avicenum.
Novotný, I. (1988): Fyziologie nervového systému. Univerzita Karlova. Praha.
Paulov, Š. (1995): Fyziológia živočíchov a človeka. Univerzita Komenského. Bratislava.
Robinson, D. (1998): Neurobiology. Springer. The Open University.
Romanovský, A. a kol. (1985): Obecná biologie. SPN.
Shepherd, G. M. (1994): Neurobiology. Oxford University Press.
Schmidt, D. O. a kol. (2003): Blood Groups in Animals. Pabst Science Publishers.
Silbernagl, S. a Despopulos, A. (1993): Atlas fyziologie člověka. Grada. Avicenum. Praha.
Silverthorn D. U. a kol. (2001): Human Physiology. Prentice-Hall, New Jersey.
Šimek, V. a Petrásek, R. (1996): Fyziologie živočichů a člověka. Masarykova univerzita. Brno.
Trojan, S. (1999): Lékařská fyziologie. Grada. Avicenum. Praha.
Vácha, J. (1993, 1993, 1994): Pathologická fysiologie. I.– III. díl. Masarykova univerzita. Brno.
Willmer, O., Stone, G. a Johnston, I. (2000): Environmetal Physiology of Animals. Blackwell Science.
Withers, P. C. (1992): Comparative Animal Physiology. Saunders College Publishing.

Pro většinu obrázků byly jako předlohy použity obrázky z uvedené literatury.

Obsah

1. POSTAVENÍ FYZIOLOGIE MEZI OSTATNÍMI VĚDAMI ... 5

1.1. Prostor pro fyziologii a příbuzné vědy ... 5
1.2. Srovnávací přístup ... 6
1.3. Výpadek funkce může ozřejmit vazby mezi funkcemi ... 6

2. FYZIOLOGICKÉ PRINCIPY ... 7

2.1. Vnitřní a vnější prostředí ... 7
2.2. Buněčná membrána a membránové struktury ... 7
2.3. Transport jako základní životní proces ... 8
2.3.1. Transport skrze buňky a kolem buněk ... 9
2.3.2. Pasivní transport ... 9
2.3.3. Aktivní transport ... 10
2.3.4. Transport vody přes membrány ... 11
2.4. Membránový potenciál ... 11
2.4.1. Klidový potenciál ... 11
2.4.2. Na/K pumpa ... 12
2.5. Ionty vápníku ... 12
2.6. Funkce bílkovin ... 13
2.7. Biologický pohyb a cytoskelet ... 13
2.8. Topografické termíny ... 14

3. HOMEOSTÁZA, ADAPTACE A REGULACE ... 15

3.1. Buňky musí reagovat na změny vnějších podmínek ... 15
3.2. Adaptace ... 15
3.2.1. Různé adaptační strategie ... 16
3.3. Mnohobuněčnost a vznik orgánových soustav ... 16
3.3.1. Centrální regulační systémy ... 17
3.4. Regulace a zpětná vazba ... 18

4. OBECNÁ NEUROFYZIOLOGIE ... 20

4.1. Úvod ... 20
4.2. Neuron ... 20
4.2.1. Vzrušivá membrána a vznik akčního potenciálu ... 21
4.2.2. Vedení vzruchu ... 22
4.2.3. Synapse ... 23
4.2.4. Kódování a integrace informace na synapsích, sumace ... 25
4.2.5. Reflex ... 26
4.3. Obecná fyziologie smyslů ... 27
4.3.1. Základní pojmy ... 27
4.3.2. Specifita receptorových membrán ... 27
4.3.3. Vztah síla podnětu – odpověď receptoru ... 28

4.3.4. Receptorová adaptace 28
4.3.5. Laterální inhibice 29

5. PŘEMĚNA LÁTEK A ENERGIÍ – METABOLIZMUS 30

5.1. Přeměny energie 30
5.2. Osud energie v těle 30
5.3. Aerobní a anaerobní metabolizmus 30
5.4. Přeměny látek 31
5.4.1. Intermediární metabolizmus 31
5.4.1.1. Intermediární metabolizmus sacharidů 31
5.4.1.1.1. Glykolýza (glykogenolýza) 31
5.4.1.1.2. Pentózový cyklus 31
5.4.1.1.3. Citrátový cyklus (Krebsův cyklus) 32
5.4.1.2. Vznik ATP a dýchací řetězec 32
5.4.1.3. Intermediární metabolizmus lipidů 33
5.4.1.4. Intermediární metabolizmus bílkovin 34
5.4.1.5. Metabolizmus nukleových kyselin 34
5.5. Regulace metabolizmu 35
5.6. Energetický ekvivalent 35
5.7. Spalné teplo 35
5.8. Klidový metabolizmus 35
5.9. Metabolizmus a velikost těla 35
5.10. Faktory ovlivňující intenzitu metabolizmu 36
5.11. Požadavky na potravu – výživa 37
5.11.1. Základní složky potravy obratlovců 37
5.11.1.1. Sacharidy 37
5.11.1.2. Lipidy 37
5.11.1.3. Bílkoviny 37
5.11.1.4. Voda, minerální látky a stopové prvky 38
5.11.1.5.Vitaminy 38
5.11.1.6. Využitelnost živin 39
5.11.2. Látková bilance 39

6. TEPLOTA, JEJÍ VLIV A UDRŽOVÁNÍ 40

6.1. Výměna tepla 40
6.2. Adaptace na kolísající teplotu prostředí 40
6.2.1. Poikilotermní živočichové 41
6.2.1.1. Adaptace na chlad 41
6.2.1.2. Adaptace proti přehřátí 41
6.2.1.3. Hmyz 41
6.2.2. Homoiotermní živočichové 42
6.2.2.1. Fyzikální termoregulace 43
6.2.2.2. Chemická termoregulace 43
6.2.2.3. Centrální termoregulace 43
6.2.2.4. Vývoj termoregulace v ontogenezi u homoiotermů 44
6.2.3. Heterotermní organizmy 44

7. PROBLÉM VELIKOSTI A PROPORCÍ TĚLA 45

8. FYZIOLOGIE POHYBU ... 47

8.1. Buněčný pohyb a cytoskelet ... 47
8.1.1. Mikrotubuly ... 47
8.1.2. Mikrofilamenta ... 47
8.2. Typy pohybu ... 48
8.2.1. Pohyb brvami nebo bičíky ... 48
8.2.2. Améboidní pohyb ... 48
8.2.3. Pohyb svalový ... 48
8.3. Fyziologie příčně pruhovaných svalů ... 48
8.3.1. Struktura kosterního svalu ... 48
8.3.2. Mechanizmus svalové kontrakce ... 49
8.3.3. Nervosvalové spojení ... 51
8.3.4. Odstupňování kontrakce ... 52
8.3.5. Energetické zdroje svalové kontrakce ... 52
8.4. Hladký sval ... 52
8.5. Srdeční sval ... 54
8.6. Lokomoce a opěrné systémy ... 54

9. FUNKCE TĚLNÍCH TEKUTIN ... 56

9.1. Difuze, její účinnost a velikost těla ... 56
9.2. Typy tělních tekutin ... 56
9.3. Krev ... 57
9.3.1. Obecné vlastnosti krve ... 57
9.3.1.1. Krevní plazma ... 57
9.3.1.1.1. Bílkoviny krevní plazmy ... 57
9.3.1.2. Krevní elementy ... 58
9.3.1.2.1. Erytrocyty (červené krvinky) ... 58
9.3.1.2.2. Leukocyty (bílé krvinky) ... 60
9.3.1.2.3. Trombocyty (krevní destičky) ... 60
9.3.2. Krvetvorba (hemopoeza) ... 60
9.3.2.1. Kmenové buňky ... 60
9.3.2.2. Řízení krvetvorby ... 60
9.3.2.3. Vývojová lokalizace krvetvorby ... 61
9.4. Acidobazická rovnováha krve ... 61
9.5. Srážení krve (hemokoagulace) ... 61
9.6. Množství krve ... 63

10. IMUNITNÍ SYSTÉM ... 64

10.1. Složky imunitního systému savců ... 64
10.1.1. Lymfatické orgány ... 64
10.1.2. Cirkulující buňky imunitního systému ... 64
10.1.3. Mediátory imunitního systému ... 65
10.2. Nespecifická imunita ... 66
10.3. Specifická imunita ... 66
10.3.1. B-lymfocyty a látková imunita ... 67
10.3.2. T-lymfocyty a buněčná imunita ... 68
10.3.3. Antigen prezentující buňky a MHC systém ... 68
10.3.4. Aktivní a pasivní imunizace ... 69
10.4. Antigenní systém erytrocytů – krevní skupiny ... 69

10.4.1. Krevní skupiny u člověka ... 69
10.4.1.1. Skupinový systém AB0 ... 69
10.4.1.2. Skupinový systém Rh ... 70
10.4.1.3. Další antigenní systémy erytrocytů u člověka ... 71
10.4.2. Krevní skupiny zvířat ... 71
10.5. Poruchy (anomálie) imunitního systému ... 71
10.6. Fylogeneze imunitních systémů ... 72
10.6.1. Bezobratlí ... 72
10.6.2. Obratlovci ... 73

11. CIRKULACE ... 74

11.1. Úkoly oběhové soustavy ... 74
11.2. Fylogeneze oběhových soustav ... 74
11.2.1. Otevřené cévní soustavy ... 74
11.2.2. Uzavřené cévní soustavy ... 76
11.3. Srdce savců ... 77
11.3.1. Chlopně ... 77
11.3.2. Krevní oběh plodu (fetální oběh) ... 77
11.3.3. Velikost srdce ... 77
11.4. Srdeční automacie ... 78
11.5. Elektrická aktivita srdce ... 78
11.6. Kardiovaskulární systém ... 79
11.6.1. Funkce a anatomie cév ... 79
11.6.2. Výměna tekutiny v kapilárách ... 80
11.6.3. Řízení krevního oběhu ... 80
11.6.3.1. Krevní tlak ... 81
11.6.3.2. Frekvence srdečního tepu ... 81
11.6.3.3. Regulace srdečního výkonu ... 81
11.6.3.4. Regulace průtoku krve ... 82
11.6.3.4.1. Místní regulace krevního průtoku ... 82
11.6.3.4.2. Centrální regulace krevního průtoku ... 82
11.7. Lymfatický (mízní) systém ... 83

12. FYZIOLOGIE DÝCHACÍHO SYSTÉMU ... 84

12.1. Prostředí pro dýchání ... 84
12.2. Respirační systémy v různých prostředích ... 84
12.2.1. Voda ... 84
12.2.2. Souš ... 85
12.3. Protiproudá výměna plynů ... 85
12.4. Fylogeneze dýchacích systémů ... 85
12.4.1. Dýchání ve vodě ... 85
12.4.2. Dýchání na vzduchu ... 86
12.4.2.1. Vzdušnicové dýchání ... 86
12.4.2.1.1. Dýchání vodního hmyzu ... 87
12.4.2.2. Dýchání plicemi ... 87
12.4.2.2.1. Povrchové napětí v alveolách ... 88
12.4.2.2.2. Ventilace ... 88
12.5. Dýchací barviva ... 89
12.5.1. Hemoglobiny ... 89

12.5.1.1. Faktory ovlivňující afinitu Hb ke kyslíku ... 90
12.5.1.2. Transport kyslíku krví ... 90
12.5.1.3. Transport oxidu uhličitého krví ... 90
12.5.1.3.1. Chemická vazba CO2 v erytrocytech ... 91
12.5.2. Ostatní dýchací barviva ... 92
12.6. Regulace dýchání ... 92
12.7. Terminologie a výskyt zátěžových stavů ... 93

13. FYZIOLOGIE TRÁVENÍ A VSTŘEBÁVÁNÍ ... 94
13.1. Způsoby přijímání potravy ... 94
13.2. Intracelulární a extracelulární trávení ... 94
13.3. Trávicí trubice ... 95
13.3.1. Přizpůsobení trávicích dějů způsobu výživy ... 95
13.3.2. Symbionti trávicích soustav ... 95
13.4. Trávicí soustava bezobratlých ... 96
13.5. Trávení u obratlovců ... 96
13.5.1. Funkční anatomie trávicí soustavy ... 96
13.5.2. Trávení v ústech ... 97
13.5.3. Polykání ... 97
13.5.4. Trávení v žaludku ... 97
13.5.5. Sekreční činnost žaludku ... 98
13.5.6. Řízení žaludeční sekrece ... 98
13.5.7. Žaludek přežvýkavců ... 98
13.5.8. Trávení v tenkém střevě ... 99
13.5.9. Motilita tenkého střeva ... 99
13.5.10. Slinivka a její sekrece ... 99
13.5.11. Játra a jejich funkce ... 100
13.5.12. Střevní šťáva ... 101
13.5.13. Vstřebávání ... 101
13.5.14. Tlusté střevo (tračník, colon) ... 102
13.5.15. Regulace činnosti trávicí soustavy ... 102

14. EXKRECE A OSMOREGULACE ... 103
14.1. Vylučování jako udržování koncentrací ... 103
14.2. Dostupnost vody určuje formu exkrece ... 103
14.3. Výměna vody a iontů u suchozemských živočichů ... 104
14.4. Fylogenetický vývoj exkrečních orgánů ... 104
14.5. Tubulární exkreční orgány ... 105
14.5.1. Produkce primární moči ... 105
14.5.2. Úpravy primární moči ... 106
14.5.3. Stavba ledvin obratlovců ... 106
14.5.3.1. Oddíly nefronu ... 106
14.5.4. Vznik hyperosmotické moči ... 107
14.5.4.1. Protiproudý multiplikační mechanizmus ... 107
14.5.5. Děje v savčím nefronu ... 108
14.5.5.1. Sekundární aktivní kotransport ... 108
14.5.5.2. Multiplikační dřeňový systém ... 108
14.5.6. Rektální koncentrační systém hmyzu ... 109
14.6. Vodní hospodářství a řízení exkreční činnosti ledvin ... 110
14.7. Ledviny a acidobazická rovnováha ... 110

14.8. Juxtaglomerulární aparát ... 111
14.9. Moč ... 111
14.10. Pomocné exkreční systémy ... 111

15. HORMONÁLNÍ ŘÍZENÍ ... 112

15.1. Obecná chemorecepční schopnost buněk ... 112
15.2. Příbuznost a propojení nervového a endokrinního řízení ... 112
15.2.1. Neurosekrece ... 113
15.3. Přenos hormonů ... 114
15.4. Předání hormonálního signálu buňce ... 114
15.5.1. Hmyzí endokrinní systém ... 116
15.6. Soustava žláz s vnitřní sekrecí u obratlovců ... 117
15.6.1. Systém hypotalamo-hypofyzární ... 118
15.6.1.1. Adenohypofýza ... 118
15.6.1.2. Neurohypofýza ... 119
15.6.2. Šišinka (pineální žláza, glandula pinealis, dříve epifýza) ... 119
15.6.3. Štítná žláza (glandula thyroidea) ... 119
15.6.4. Příštítná tělíska (glandula parathyroidea) ... 119
15.6.5. Slinivka břišní (pankreas) ... 119
15.6.6. Nadledviny (glandulae suprarenales) ... 120
15.6.6.1. Dřeň nadledvin ... 120
15.6.6.2. Kůra nadledvin ... 120
15.6.7. Brzlík (thymus) ... 121
15.6.8. Jiné orgány s endokrinní funkcí ... 121
15.6.9. Hormony pohlavních žláz a jejich význam pro rozmnožování ... 121
15.6.9.1. Samčí pohlavní žlázy a pohlavní systém samců ... 121
15.6.9.2. Samičí pohlavní žlázy a pohlavní systém samic ... 122
15.6.9.2.1. Hormony samičích pohlavních žláz ... 122
15.6.9.2.2. Menstruační cyklus ... 122
15.6.9.2.3. Fyziologie těhotenství a porod ... 124
15.6.10. Tkáňové hormony ... 124
15.6.10.1. Gastrointestinální tkáňové hormony ... 125
15.6.10.2. Další tkáňové hormony ... 125
15.6.11. Hormonální řízení a imunitní systém ... 125

16. NERVOVÁ SOUSTAVA ... 126

16.1. Vývoj nervových soustav ... 126
16.1.1. Bezobratlí ... 126
16.1.2. Obratlovci ... 128
16.2. Centrální nervový systém (CNS) ... 129
16.2.1. Mícha ... 129
16.2.2. Mozek ... 129
16.2.2.1. Mozkový kmen ... 130
16.2.2.2. Prodloužená mícha – medulla oblongata ... 130
16.2.2.3. Mozeček – cerebellum ... 130
16.2.2.4. Střední mozek – mezencefalon ... 131
16.2.2.5. Mezimozek – diencefalon ... 131
16.2.2.6. Koncový mozek – telencefalon ... 131
16.2.2.7. Limbický systém ... 132
16.2.2.8. Neopallium ... 133

16.3. Nervové řízení kosterního svalstva, motorika ... 134
16.3.1. Fylogeneze ... 134
16.3.2. Nervové řízení pohybu je vždy organizováno hierarchicky ... 135
16.4. Vegetativní – autonomní nervový systém ... 135
16.4.1. Funkční antagonizmus ... 137
16.5. Neuroimunitní souvislosti ... 138
16.6. Chování ... 138
16.6.1. Formy vrozeného chování ... 138
16.6.1.1. Taxe a nepodmíněné reflexy ... 138
16.6.1.2. Motivace a instinktivní chování ... 139
16.6.1.3. Emoce ... 139
16.6.2. Formy získaného (naučeného) chování ... 139
16.6.2.1. Učení ... 139
16.6.2.2. Paměť ... 140
16.6.2.2.1. Typy paměti ... 140
16.6.2.2.2. Neuronální mechanizmy učení a paměti ... 140
16.7. Specifické rysy mozku člověka ... 141

17. SPECIÁLNÍ FYZIOLOGIE SMYSLŮ ... 142

17.1. Receptorové buňky – receptory ... 142
17.2. Úloha CNS při vzniku smyslového vjemu ... 142
17.3. Chemorecepce ... 143
17.3.1. Chuť ... 143
17.3.2. Čich ... 143
17.3.3. Transdukce chemických podnětů ... 144
17.4. Vnímání vzdušné vlhkosti – hygrorecepce ... 144
17.5. Mechanorecepce ... 144
17.5.1. Transdukce mechanických podnětů ... 144
17.5.2. Somatosenzorické vnímání ... 144
17.5.3. Proudový smysl ... 145
17.5.4. Smysl pro rovnováhu ... 145
17.5.5. Sluch, sluchové receptory ... 146
17.6. Fotorecepce ... 148
17.6.1. Složené oko ... 149
17.6.2. Komorové oko – oční koule (bulbus) ... 149
17.6.3. Fotochemie vidění ... 150
17.6.4. Zraková dráha ... 151
17.7. Termorecepce ... 151

18. BIORYTMY ... 152

18.1. Biorytmy jako vývojová adapatace ... 152
18.2. Základní údaje o rytmických změnách ... 152
18.3. Externí rytmy, jejich periodicita a vliv na organizmus ... 152
18.3.1. Dělení synchronizátorů podle síly působení ... 152
18.3.1.1. Silné synchronizátory ... 152
18.3.1.2. Slabé synchronizátory ... 153
18.3.1.3. Jemné synchronizátory ... 153
18.3.2. Synchronizátory podle délky periody ... 153

18.4. Příklady cirkadiánních, lunárních a sezónních rytmů 153
18.5. Vztah biorytmů k prostředí 154
18.5.1. Endogenní biorytmy 154
18.5.1.1. Endogenní biorytmy bez vnějších korelátů 154
18.5.1.2. Endogenní rytmy s externími koreláty 154
18.6. Vývojové biorytmy 155
18.7. Molekulární podstata chodu vnitřních hodin a lokalizace oscilátoru 155
18.8. Chronopatologie 155
18.9. Význam studia biorytmů 156

POUŽITÁ A DOPORUČENÁ LITERATURA 157

SROVNÁVACÍ FYZIOLOGIE ŽIVOČICHŮ

RNDr. Martin Vácha, Ph.D.
Prof. RNDr. Vítězslav Bičík, CSc.
Prof. RNDr. Richard Petrásek, CSc.
Prof. RNDr. Vladimír Šimek, CSc.
RNDr. Ivana Fellnerová

Vydala Masarykova univerzita v Brně roku 2004

2. vydání, 2004

Náklad 450 výtisků

Typografie a sazba Studio ARX, Venhudova 17, Brno

Tisk Reprocentrum, Blansko

Pořadové číslo 3909/Př-5/04-17/37

ISBN 80-210-3379-7

Tato publikace neprošla redakční ani jazykovou úpravou v redakci vydavatele