Svalové vlákno je buňka s mnoha jádry, na kterou se připíná nervové vlákno v motorické ploténce. Různý počet svalových vláken tvoří svalovou jednotku innervovanou pro společnou funkci.

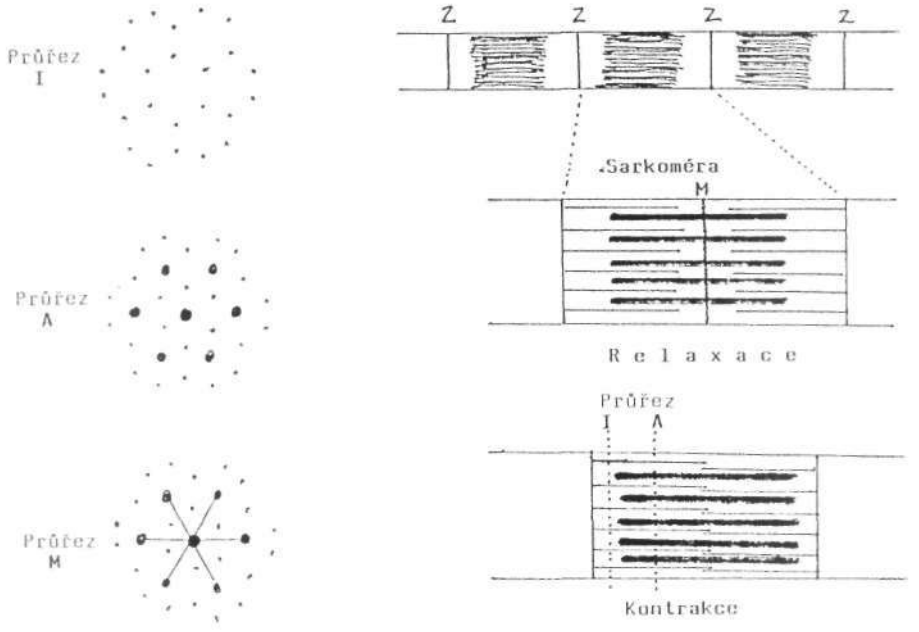
Povrch svalového vlákna je tvořen plasmatickou membránou tzv. sarkolemma. V ní jsou drobné otvůrky, z nichž do nitra buňky vede trubicový systém - **transverzální tubulární síť.** V ní je vlastně extracellulární prostředí. Tento systém obklopuje každou myofibrilu na úrovni Z-disku. Na t-tubuly je úzce navázán další membránový systém - s**arkoplasmatické reticulum,** které tvoří intracellulární prostory obklopující jako plášť každou myofibrilu. Tyto struktury slouží k iniciování kontrakce a k regulaci přísunu a odsunu zúčastněných iontů.

Další součástí svalové buňky jsou **buněčná jádra** rozptýlená pod sarkolemmou, dále **mitochondrie,** které jsou uloženy jednak pod sarkolemmou (jsou zdrojem energie pro přesuny iontů), jednak mezi myofibrilami (jsou zdrojem energie pro kontrakci a relaxaci myofibril).

Stimulus pro kontrakci vychází z nervového impulzu, který dostihuje svalové vlákno v tzv. **motorické ploténce,** z níž se impuls - akční potenciál - šíří velmi rychle po sarkolemmě na celé svalové vlákno a všechny jeho kontraktilní elementy.

Vlastní kontraktilní aparát - myofibrily- jsou uspořádány v tzv. **sarkomérách.**

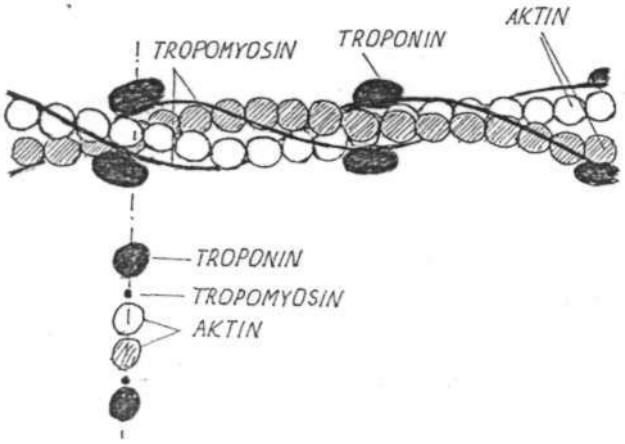
Sarkoméry obsahují dva druhy bílkovin:
bílkoviny kontraktilní - myofibrily (myofilamenta)
bílkoviny elastické, výztužné, tvořící tzv. cytoskeleton.
Sarkoméra je ohraničena **Z-disky,na** které se upínají myofibrily. V dlouhé ose svalového vlákna jsou sarkoméry uspořádány v sérii, navazují na sebe v Z-discích, v příčné ose jsou sousední sarkoméry poutány vláknitými bílkovinami cytoskeletonu.
Na 1 mm délky se počítá s více než 450 sarkomérami, tedy na jednu sarkoméru připadá délka 0,002 mm. Činností myofibril se délka jednotlivých sarkomér zkracuje.



Struktura, kontraktilních elementů

Kontraktilní bílkoviny myofibril (myofilament) vytváří dva systémy vláken - vlákna tenká a vlákna tlustá.

Vlákna tenká - jsou zakotvena v Z-disku. Jsou složena ze tří druhů bílkovin, a to:



Aktin - kontraktilní bílkovina vejčité molekuly, které jsou vázány ve dvojici spirálovité vinuté.

Tropomyosin - bílkovina vláknitého charakteru ze dvou peptidových řetězců , uložených podél aktinové spirály.

Troponin - resp. troponinový komplex, tvořený třemi různými bílkovinami:

T - I - inhibice
T - C - vazba Ca^{2+}
T - T - k vazbě na tropomyosin.

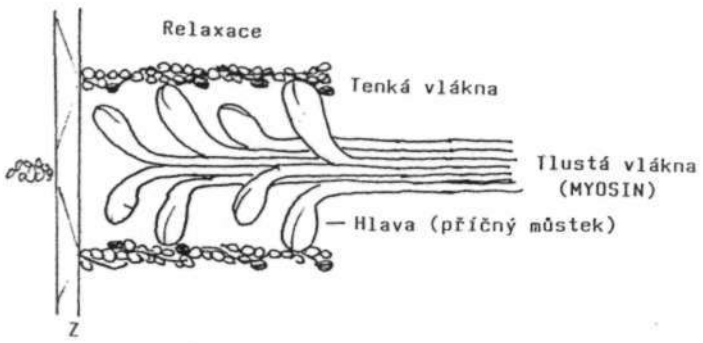
Jsou to globulární molekuly umístěné v určitých vzdálenostech podél tenkých vláken.

Vlákna tlustá - tvoří molekuly bílkoviny: Myosin - tato molekula je velká, protáhlá, na jednom konci je vláknitá, na druhém globulární.

Vláknitý konec zajišťuje rigiditu tlustého vlákna, je složen ze spirály navzájem svinutých peptidových řetězů (tzv. dvě těžké subjednotky myosinu).

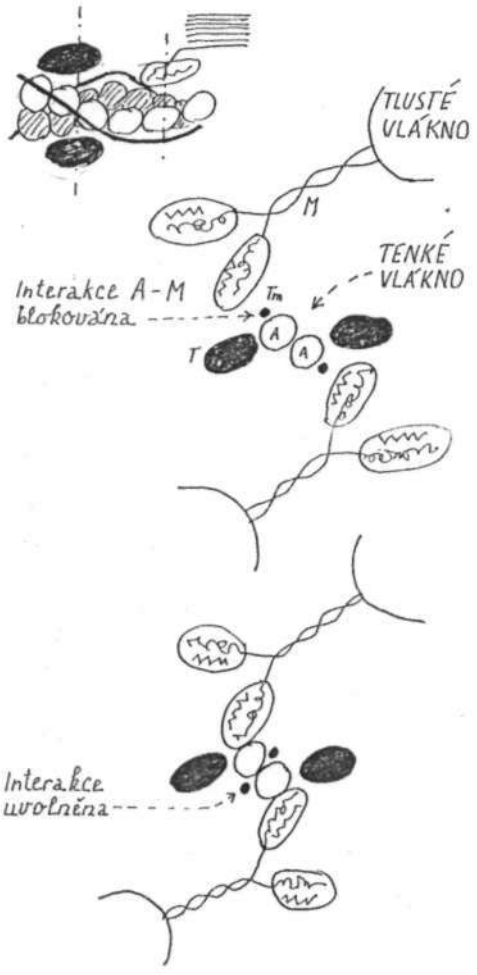
Globulární konec (hlava, příčné můstky) má globulární konfiguraci. Každý peptidový řetěz vláknitého konce končí jednou hlavou, která obsahuje jeden těžký polypeptidový řetězec a dva páry lehkých peptidových řetězců, což tvoří tzv. těžký meromyosin. Hlavy vytváří tzv. příčné můstky, významné pro vazbu na aktin. Zde jsou uloženy důležité biologické aktivity bílkoviny.

Tlusté vlákno obsahuje mnoho myosinových molekul, které směřují na obě strany sarkoméry od jejího středu, kde je tzv. M - proužek.



Mechanismus kontrakce a relaxace

Iniciátorem kontrakce je přísun Ca^{2+} ke kontraktilním bílkovinám. Vlastními kontrakčními bílkovinami je aktin a myosin; tropomyosin a troponin jsou pouze bílkovinami regulačními.



V klidovém stavu je interakce mezi aktinem a myosinem blokována inhibičním vlivem regulační bílkoviny tropomyosinu, který "stojí v cestě" kontaktu mezi aktinem a myosinovou hlavou (příčným můstkem).

Jakmile dojde k přísunu Ca^{2+}, naváže se Ca^{2+} na troponin-C, což vede k odtlačení tropomyosinové spirály do žlábku aktinových řetězců, čímž se uvolní interakce mezi aktinem a příčnými můstky myosinu.

Tyto příčné můstky (hlava) myosinové molekuly směřující v klidu v úhlu 90° k ose tlustého vlákna se sklopí zpět ke středu sarkoméry, čímž se tenké vlákno přitáhne ke středu sarkoméry a vzdálenost mezi Z-disky se zkrátí - **kontrakce.**

Když je Ca^{2+} z troponinu odstraněn, troponin se vrátí do původni polohy a opět stojí v cestě interakce mezi aktinem a myosinovou hlavou.

Chemické podklady svalové kontrakce

Svalová kontrakce je způsobena pohybem příčných můstků,jejich sklopením ke středu sarkoméry, a tím přitažením tenkých vláken k proužku M.

Stimulem k tomu je aktivace vazby mezi aktinem a myosinem důsledkem vazby Ca^{2+} na troponin. Bazí pro kontrakci je transfor-

mace biologické energie - chemomechanická transformace, jejímž zdrojem je ATP.

Cyklus příčných můstků

V procesu kontrakce má zásadní energetickou úlohu cyklická hydrolýza ATP---ADP + Pi . Tento cyklus je možno si rozdělit do 4 kroků:

I. Na aktivní místo na myosinové hlavě se naváže ATP, který je hydrolyzován a vytváří komplex MYOSIN-ADP+Pi . Tento komplex má vysoký obsah volné energie a velkou afinitu k aktinu, ale vazbě brání regulační systém závislý na přísunu Caz^{2+}

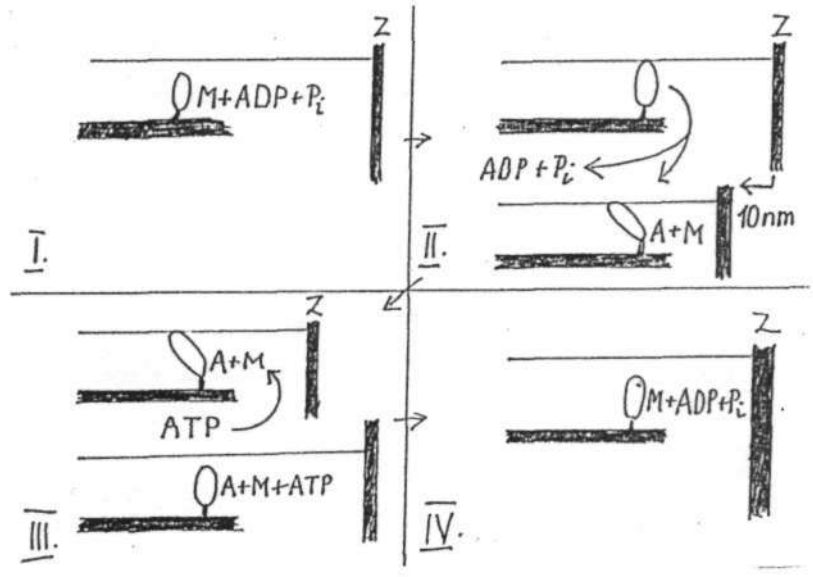
II. Jakmile se hlava (příčný můstek) dotkne aktinu, uvolní se ADP+Pt z vazby na myosinovou hlavu a ta prodělá tvarovou změnu — sklopení (kontrakce). Tento aktin—myosinový komplex má jen nízkou hladinu volné energie.

III. Na aktin-myosinový komplex se připoutá ATP. Tento komplex A+M+ATP má jen slabou vazební kapacitu mezi A a M, a příčné můstky se uvolní z vazby na aktin (relaxace).

IV. ATP na vazebním místě na myosinové hlavě hydrolyzuje, tím se obnoví vysoce energetický komplex MYOSIN+ADP+Pi .

Jeden pohyb příčného můstku znamená zkrácení sarkoméry o 10 nm. Výsledek pohybu milionů příčných můstků opakujících se asynchronně vyvolá značné zkrácení i silové působení.

Cyklus příčných můstků pokračuje dokud je k dispozici ATP. Pak se cyklus zastaví na kroku II - rigor mortis.



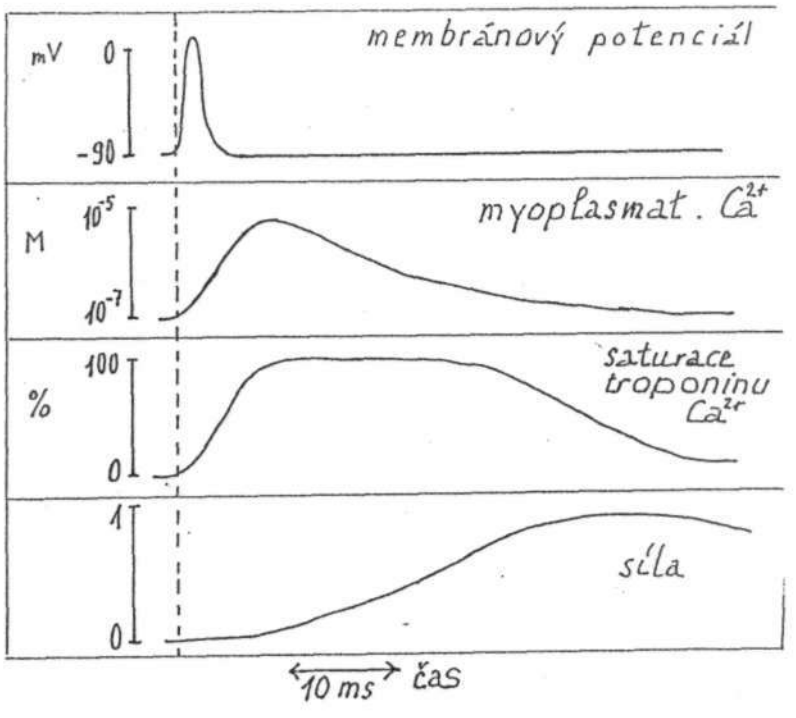
Spřažení excitace - kontrakce

V klidovém stavu je ve svalové buňce (intracellulárně) elektrongativita ca -90 mV vůči extracellulárnímu prostoru, **klidový membránový potenciál.** (Podobné je tomu i v jiných buňkách, avšak potenciálové rozdíly mohou být jiné). Tento potenciál je výsledkem rozložení koncentrace hlavně iontů K^+ a Na^+ na obou stranách buněčné membrány. Na^+ je dominantním iontem extracellulárním, intracellulárně dominuje K^+. Koncentrační rozdíl, jehož důsledkem je klidový membránový potenciál, je udržován činností Na^+ a K^+ ATP dependentních pump v buněčné membráně.

Motorický nerv přivede z míšního motoneuronu impuls do nervosvalové ploténky v sarkolemmě svalového vlákna. To vyvolá průchodnost sarkolemmy pro ionty Na^+ a K^+, intra- a extracellulární koncentrace se vyrovnávají, membrána depolarizuje. Tato depolarizace spouští **akční potenciál,** který se šíří po sarkolemmě, po membránách uvnitř buňky, t-tubulech, sarkoplasmatickém retikulu (odtud uvolnění Ca^{2+}) a působí i na myofibrilární regulační mechanizmy řídící cyklus příčných můstků. Ionty Ca^{2+} uvolněné ze sarkoplasmatického retikula difundují do myofibril, kde iniciují kontrakci.

Celý tento proces trvá ca 1 ms.

(V procesu excitace - kontrakce jsou určité rozdíly mezi svalstvem kosterním a srdečním, a také svalstvem hladkým - viz kap. OBĚH).



Energetika kontrakční činnosti

Činnost kosterního svalstva je největším spotřebitelem energie poskytované hydrolyzou ATP. Denní produkce ATP z ADP a kreatinfosfátu se uvádí přes 60 kg.

Energie ATP ve svalovém vláknu však neslouží pouze pro vlastní kontrakční činnost, pro mechanickou svalovou práci, ale i pro další buněčné děje např. přesuny iontů, a část se ztrácí jako teplo.

Pro kontrakční cyklus myosinové hlavy je třeba 1 mol ATP pro dosazení vysokého stavu energie v komplexu myosin + ATP + Pi pro kontrakci (krok I), a 1 mol ATP pro vazbu na komplex aktin—myosin pro uvolnění vazby A-M, tj. relaxaci (krok III). Kazdy cyklus příčných můstků vyžaduje tedy 2 mol ATP.

Další energie ATP je nutná k přesunu iontů např. k přesunu Na^+, K^+ a Ca^{2+} skrze buněčné membrány k obnovení klidového membránového potenciálu i zpětnému čerpání Ca^{2+} z myofibril do sarkoplasmatického retikula při jejich relaxaci.

(Membrány jsou tvořeny lipidovou dvojvrstvou, relativně nepropustnou *pro vodu a ionty. Pro průchod* iontů *slouží tzv. tunely tvořené bílkovinami. Tyto tunely jsou většinou specifické pro určité molekuly, např. glukozu, aminokyseliny, ale i pro různé ionty. Jde tu o transport těchto látek, zprostředkovaný bílkovinami, což většinou vyžaduje energii - ATP-dependentní transport.*

Část energie ATP se ztrácí jako teplo. Chemicko-mechanická transformace energie tedy pracuje s určitou ztrátou, což snižuje mechanickou účinnost svalové činnosti. Tato účinnost varíruje, nejvyšší se udává ca 45% při středně zatíženém svalu. Ostatek energie způsobuje ohřívání svalu, což vyžaduje odvod tepla krví. Vzhledem k tomu, že příčné můstky nejsou jediným konzumentem energie ve svalovém vláknu, ostatní spotřebitelé snižují celkovou účinnost mechanické svalové práce na ca 20-25 %.

O výdaji energie pro svalovou kontrakci rozhodují i rozdíly v isoenzymatické aktivitě myosinových hlav. To je determinováno povahou lehkých peptidových řetězců v hlavě.

Myosinové molekuly s vysokou ATP—ázovou aktivitou (v bílých svalových vláknech) jsou schopny vyšší maximální rychlosti zkracování a v těchto podmínkách pracují ekonomičtěji co do požadavků na energii (ATP), než myosinové molekuly s nízkou ATP-ázovou aktivitou (vlákna červená), která zase pracují ekonomičtěji při pomalejší silové kontrakci.

C y t o s k e l e t o n

je strukturou, na níž se upínají kontraktilní elementy; tvoří síťovitý podklad integrované svalové činnosti. Je tvořen různými bílkovinami vláknitého charakteru spojujícími příčné i podélné jednotlivé kontraktilní jednotky. Jejich detailní uspořádání je stále předmětem studia vyžadujícího náročné techniky. Jde o nekontraktilní bílkoviny s elastickými vlastnostmi.

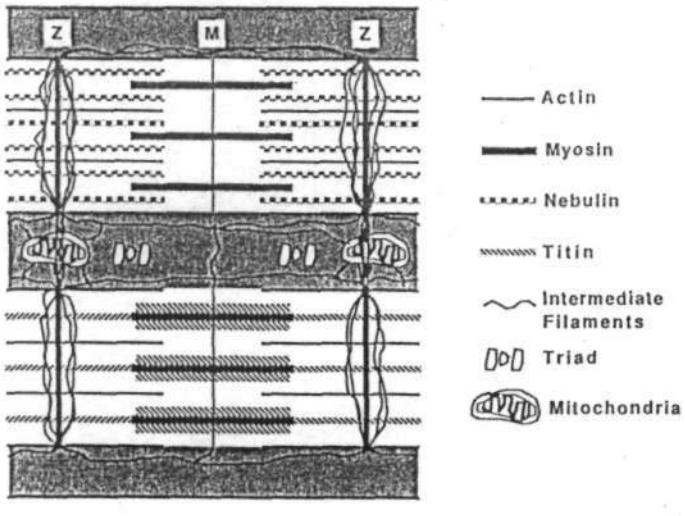
Exosarkomérický cytoskeleton

slouží k udržení myofibril v pravidelných vzdálenostech od sousedních myofibril, organel a sarkolemmy.

Zajišťují příčnou stabilitu sarkomér a to na úrovni Z-disku- tzv. intermediární vlákna z bílkovinných komponent DESMIN, VIMENTIN, SYNEMIN (v nálních kosterních svalech). V samotném Z-disku je bílkovina alfa-aktinin.

Tyto příčné uspořádané bílkovinné struktury zajišťují i vazbu mezi sousedními sarkomérami a zasahují až k sarkolemmě.

zatím dosti hypotetický, zajišťuje podélnou stabilitu. Patří sem bílkovina TITIN, probíhající souběžně s myosinovými vlákn strany od M-proužků až do Z-disků. Soudí se, že slouží k udržení centrální polohy tlustých vláken. Dále bílkovina NEBULIN, je pevné připoutána k Z-disku a provází tenká vlákna.

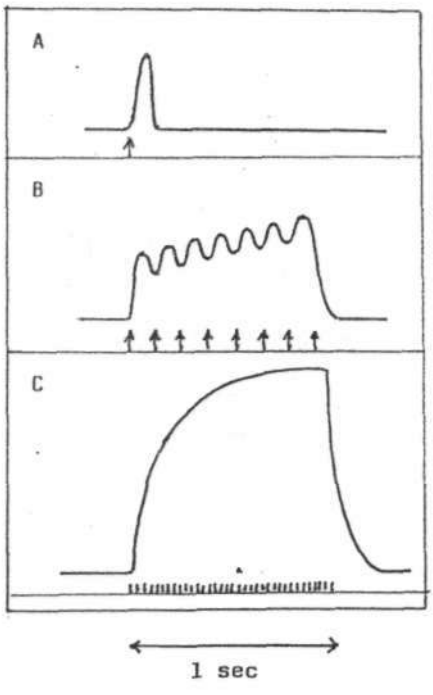


M o t o r i c k á j e d n o t k a

Základní jednotkou řízení motoriky je **motorická** jednotka, tj. alfa-neuron v předních rozích míšních
z něj odstupující motorické axony
vlákna kosterního svalu innervovaná rozvětvením tohoto axonu, což tvoří tzv. **svalovou** jednotku.

Na popud z alfaneuronu kontrahují všechna vlákna svalové jednotky. Počet vláken ve svalové jednotce se v různých svalech liší,např. v okohybných svalech jen 3-6 svalových vláken ve svalové jednotce (jemné řízení motoriky), v m.gastrocnemius ca 2000 (hrubší regulace). Jednotlivá vlákna svalové jednotky nejsou vzájemné vázána, ale jsou rozptýlena po svalu a vzájemně oddělena vlákny jiné motorické jednotky.

Na jeden impuls z motoneuronu reagují svalová vlákna záškubem (A).
Opakované impulzy mají za následek tetanickou kontrakci.
Při nižší frekvenci impulzů vzniká neúplný tetanus (B),
při vysoké frekvenci tetanus úplný (C).



Síla svalové kontrakce je regulována jednak počtem aktivovaných alfa-motoneuronů (tj.motorických jednotek), jednak rychlostí nervových impulzů, t.j. se stoupající rychlostí se síla kontrakce zvyšuje až k určité hranici - síla maximální.

Množina alfa-motoneuronů v předních rozích míšních, innervující určitý sval tvoří tzv. **motoneuronový pool** pro tento sval.

Jsou dva druhy alfa-neuronových buněk: velké a malé.
Malé alfa-neurony dávají impulzy pomalé frekvence a jejich axón innervuje **pomalá, svalová vlákna - I** (též zvaná červená, S(low). Tato vlákna jsou odolná proti únavě, mají dominantní oxidační metabolismus, kontrahují pomalu a menší sílou.
Velké alfa—neurony vydávají impulzy velkou rychlostí a jejich axón innervuje vlákna **rychlá — IIa, IIb** (též zvaná) bílá.

Vlákna IIa.(rychlá,glykolytická,FF-íast,íatiguable) mají dominantní glykolytický metabolismus, jejich kontrakce je silná, jsou však snadno unavitelná.

Vlákna IIb.(rychlá,oxidační,FR—fast,fatigueresisting) mají dom
únavě, mají středně silnou kontrakční sílu.

Typ vláken, tj. pomalá a rychlá je neměnný, vlákna jednoho typu nemohou se přeměnit ve vlákna typu druhého a to ani vlivem speciálního tréninku. Vlákna typu Ila. a IIb. se mohou navzájem přeměnit. Experimentálně bylo prokázáno, že charakter vlákna se může změnit, přešije-li se např. neuromotorická ploténka dosud innervující vlákno pomalé na vlákno rychlé, a také opačně.
Z toho je zřejmé, že charakter svalového vlákna závisí na na jeho motorické innervaci, a proto je lépe hovořit nikoliv o svalových vláknech, pomalých a rychlých, ale o motorických jednotkách pomalých a rychlých.

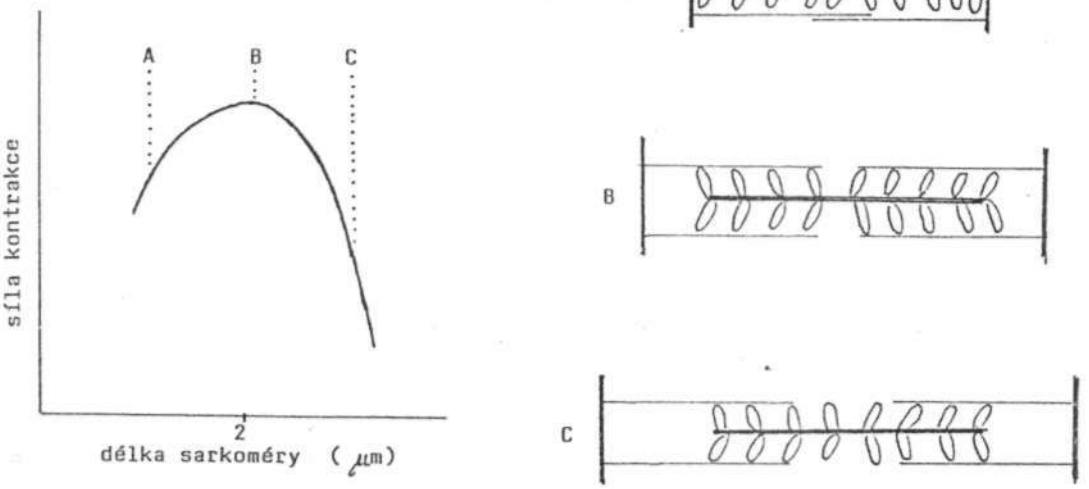
Obecně platí, že slabá motorická aktivita neuronového poolu vyvolá impulzy jen z malých motoneuronů, a jejich výsledkem je silově slabší kontrakce pomalých svalových vláken. Zapojení velkých motoneuronů vyvolá silnou, rychlou kontrakci vláken rychlých, čímž se zvýší iniciální slabší síla evokovaná vlákny pomalými. Příkladem aktivace pomalých motorických jednotek je aktivita posturální, pomalé pohyby např. chůze, rychlé motorické jednotky jsou zapojovány např. při běhu, skoku.

Účinky svalové kontrakce

Účinek svalové kontrakce závisí na síle, která je touto kontrakcí překonánávána (odpor vůči kontrakci). Čím je odpor vůči kontrakci menší, tím rychleji se sval zkracuje. Při zkracování svalu konstantní sílou mluvíme o kontrakci isotonické.
Čím větší sílu musí sval vyvinout k překonání odporu vůči kontrakci, tím je rychlost kontrakce menší. Při dosažení maximální síly svalu se sval již nezkracuje

vůbec - kontrakce isometrická.
Je li síla odporující kontrakci větší než maximální síla svalová, sval se prodlužuje.

Síla sarkoméry je úměrná počtu příčných můstků, které jsou v kontaktu s tenkými vlákny. Závisí tedy na délce sarkoméry na začátku kontrakce.



Vztah síla - rychlost kontrakce je mechanickým projevem sumy všech interakcí příčných můstků. Rychlost zkracování je úměrná průměrné rychlosti cyklů příčných můstků. Je li síla, kterou svalová kontrakce překonává větší než svalová síla maximální, sval se prodlužuje. Spojení příčných můstků myosinu s aktinem je pevné a odolává, ale prodělává

myosinové molekuly zvětšuje až na ca 135° při extenzi.