



SVALY, POHYBOVÝ APARÁT

MUDr. Jana Matějková

SVALOVÁ KONTRAKCE

Základním dějem je **kontrakce** (stah) a následná **relaxace** (uvolnění).

Kosterní svalovina se skládá ze **svalových vláken (myofibril)**, jejichž základem umožňujícím pohyb je **sarkomera**.

V ní jsou obsažena dvoje základní vlákna – **aktin** a **myozin**. Během kontrakce se vytvářejí můstky mezi částmi obou vláken, čímž se zkracuje sarkomera, celé svalové vlákno a tudíž i sval.

Zkrácení svalu pak vykonává patřičný pohyb.

SVALOVÁ KONTRAKCE

Sarkomera je funkční jednotka svalu. Je ohraničená Z-linií, do níž jsou ukotvena aktinová vlákna.

V centrální části sarkomery jsou naopak vlákna myosinová, která se s aktinovými částečně překrývají. Části molekul myosinu jsou schopny reagovat (vázat se, tvořit můstky) s aktinovými vlákny, ale v klidovém stavu tomu brání další dvě bílkoviny – vláknitý **tropomyosin** probíhající podél vlákna aktinového a k němu navázaný **troponin**.

SVALOVÁ KONTRAKCE

Při zahájení kontrakce (po elektrickém podnětu) dochází k průniku **vápníku**, který je schopen se vázat na část molekuly troponinu.

Po této vazbě se komplex tropomyosin-troponin více vtlačí do aktinového vlákna a uvolní tak prostor pro jeho vazbu na myosin, jemuž dosud bránil. Při vazbě aktinu a myosinu se zároveň štěpí **ATP** (nutný je hořčík a uvolňuje se energie), které je navázáno na hlavičce myosinu.

Tato vazba vede ke zkrácení sarkomery, celého svalového vlákna a svalu.

Následně se na myosin váže nová molekula ATP a dochází k rozpojení komplexu (relaxaci).

SVALOVÁ KONTRAKCE

Děj tedy vyžaduje:

- energii (ATP),
- hořčíkové ionty Mg^{2+} (nutné k štěpení ATP),
- vápníkové ionty (Ca^{2+})
- nervovou regulaci

SVALOVÁ KONTRAKCE

Vápník je přítomen v endoplasmatickém retikulu a jeho speciální soustavě ve svalových vláknech – nazývá se sarkoplasmatické retikulum.

Na aktinových vláknech jsou přítomny molekuly troponinu a tropomyozinu, které brání kontaktu s myozinem. Po navázání vápníku se tvar jejich molekuly změní a nadále nebrání kontaktu aktinu s myozinem, čímž dochází ke kontrakci.

Vápník proniká systémem T tubulů, což jsou vchlípeniny buněčné membrány. Po ukončení kontrakce musí být vápník zpětně opět odčerpán. Tento proces rovněž vyžaduje energii.

METABOLISMUS SVALU

Svalová práce vyžaduje energii. Ta je k dispozici v podobě vysoce energetických sloučenin – **ATP** a **kreatinfosfátu**. ATP (adenosintrifosfátu), je vyráběn v metabolismu spalováním

ATP je třeba k následnému uvolnění aktinu od myozinu („změkčovací“ funkce ATP). Je rozštěpen na ADP a fosfát, ADP se následně musí opět získáním další energie přeměnit na ATP.

METABOLISMUS SVALU

Sval čerpá energii z **volných mastných kyselin**, při větší zátěži využívá především **glukózu** a může dojít ke štěpení zásobního polysacharidu – **glykogenu**.

Sval dále obsahuje **myoglobin**, který je částečně podobný hemoglobinu, je schopen rovněž vázat kyslík a umožňuje ve svalu existenci jeho zásob (které jsou ovšem relativně malé).

Svaly, které jej obsahují hodně, jsou „**červené**“, vykonávají spíše pomalé, statické pohyby. Svaly „**bílé**“ jsou určeny rychlým pohybům s menší vytrvalostí.

Při dostatku kyslíku je výsledkem **aerobní** metabolismus a vznik energie, vody a oxidu uhličitého.

METABOLISMUS SVALU

Při nedostatku kyslíku probíhá **anaerobní** metabolismus za vzniku kyseliny mléčné (**laktátu**), vedoucí k okyselení svalů, event. celého organismu. Sval pracuje na **kyslíkový dluh**

Kromě stahu vzniká při svalové práci (kontrakci) značné množství **tepla**. To musí být odváděno, zatímco naopak **svalový třes**, tj. situace, kdy se sval částečně kontrahuje bez vykonání práce, je výrazným zdrojem tepla pro organismus

Dostatečná svalová práce (sport, chůze, fyzická námaha) je velkým spotřebitelem energie a proto má význam i v regulaci **tělesné hmotnosti** a ovlivňuje citlivost na inzulin a je důležitým faktorem prevence cukrovky 2. typu a doplňuje i její léčbu.

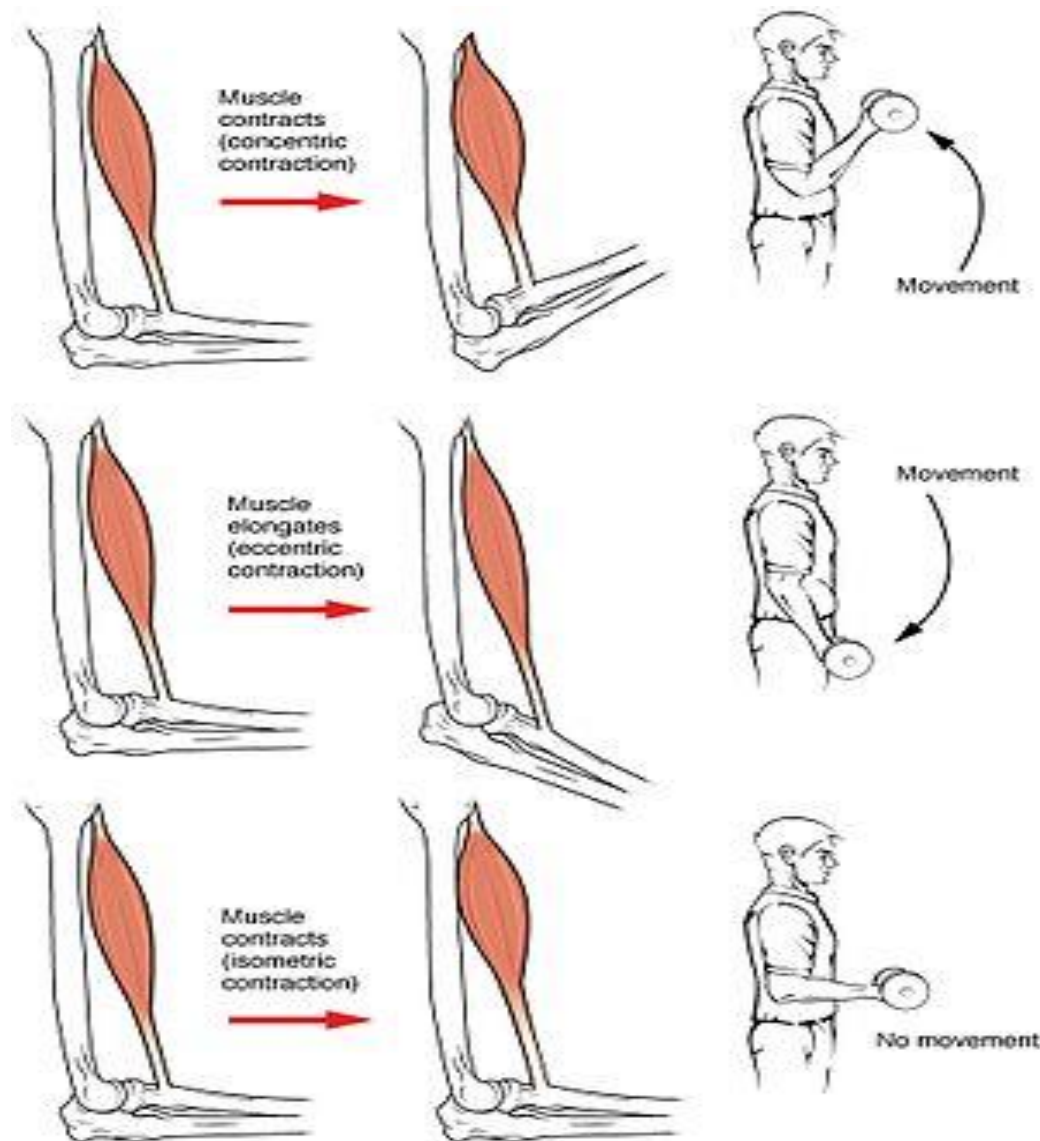
Naopak při nedostatečném přívodu energie, resp. výživy, slouží svaly jako zásobárna energie, zejména bílkovin. Velký proteokatabolismus pak pochopitelně svalovou funkci zeslabuje, klesá výkonnost svalů a mohou vznikat s tím spojené komplikace.

SVALOVÁ MECHANIKA

Izotonická kontrakce je provázena zkrácením svalu, probíhá při konstantní zátěži a vykonává mechanickou práci.

Izometrická kontrakce je napínání svalu, sval vyvíjí sílu, aniž dochází k jeho zkrácení. Probíhá např. při zdvihání těžkého břemene a ve svalu se zvyšuje napětí; při této kontrakci se sval dříve unaví.

Excentrická kontrakce je charakterizována nárůstem síly a současným zkracováním.



SVALOVÁ MECHANIKA

Tetanus, tetanie vzniká při neustávajícím dráždění svalu, takže jednotlivé stahy na sebe nasedají bez uvolnění. Nejprve se může projevit jen jako jednotlivé neustálé záškuby (vlnitý, neúplný), později úplný trvalý stah svalu (úplný, hladký tetanus).

Příčin vzniku je více, jedním z nich je tetanus jako nemoc (způsobená toxinem z bakterií *Clostridium tetani*). Ten ovlivňuje děje v míše a způsobí vymizení inhibičních stimulů ke svalu. Jinou příčinou jsou poruchy nervové regulace na nervosvalové ploténce vč. nízké koncentrace vápníku v krvi.

SVALOVÁ MECHANIKA

Síla svalové kontrakce

Síla svalové kontrakce závisí rovněž na výchozí délce svalu. **Čím je sval v klidu více protažen, tím větší sílu bude mít následná kontrakce;** platí to však jen do určité délky, při jejím dalším zvyšování se síla kontrakce opět postupně snižuje.

Vysvětlení tohoto jevu spočívá v molekulární podstatě kontrakce spočívající v kontaktu aktinových a myosinových vláken.

Je-li sval a svalové vlákno příliš krátké, aktinová vlákna se překrývají navzájem a je menší možnost kontaktu s vlákny myosinovými, což je podstata kontrakce. Při optimálním protažení je kontakt mezi aktinem a myosinem rovněž optimální; naopak při velkém natažení svalu se od sebe aktin a myosin nadměrně vzdalují, až je jejich kontakt takřka minimální, čili i kontrakce slabá.

ELEKTRICKÁ AKTIVITA SVALU

Svaly patří k tkáním s elektrickou aktivitou – jejich membrána je nabitá, jsou schopny depolarizace a vzniku akčního potenciálu.

Elektrická aktivita je rovněž zaznamenávána – typickým vyšetřením (používaným např. v neurologii) je **elektromyografie (EMG)**.

NERVOVÁ REGULACE

Pohyb člověka je řízen nervovým systémem, a to v podstatě všemi jeho složkami, od mozkové kůry, podkorových center, prodloužené a páteřní míchy až po vlastní motorické nervy a nervosvalovou ploténku.

Motorická jednotka

Jako motorická jednotka se označuje soubor svalových vláken inervovaných jedním neuronem řídícím svalovou funkci – tj. motoneuronem. Jeho axon je na konci rozvětvený, takže končí na více vláknech nervosvalovou ploténkou. Motorická jednotka je tak nejmenší složka, kterou lze aktivovat.

Nervosvalová ploténka

Jde o spojení nervového vlákna a svalového vlákna, je druhem synapse. Neurotransmitterem (mediátorem) je acetylcholin, jeho receptorem pak nikotinový typ cholinergního receptoru.

PATOFYZIOLOGIE SVALŮ

Poruchy svalů vznikají při poruše

- inervace, tj. jejich nervového zásobení či celkové regulace pohybu (**neurogenní příčiny**)
- přenosu signálu na nervosvalové ploténce
- samotných svalů (**myogenní příčiny**, obecně se stav nazývá **myopatie**)

Sval bez nervového zásobení se nejen nemůže stahovat, ale nervy mají důležitou funkci i pro jeho trofiku (metabolický stav), takže po chybění nervového zásobení dochází k atrofii svalů, které se zmenšují.

Příkladem narušení procesů na nervosvalové ploténce je autoimunitní onemocnění myasthenia gravis. Jinou příčinou je otrava botulotoxinem.

Vlastní myopatie jsou vrozené nebo získané.

PATOFYZIOLOGIE SVALŮ

Vrozené myopatie (myodystrofie)

Jde o velmi závažná onemocnění způsobená poruchami na různých úrovních. Narušen je metabolismus, svalové bílkoviny a vlákna, iontové kanály či mitochondrie.

Nejznámější je **Duchennova svalová dystrofie** podmíněná mutací proteinu dystrofinu, důležitého pro stabilitu membrány svalového vlákna. Gen pro dystrofin je na chromozomu X, takže postižení jsou pouze chlapci, zatímco ženy mohou být zdravé přenašečky, u jejichž synů je 50%ní pravděpodobnost vzniku nemoci.

PATOFYZIOLOGIE SVALŮ

Získané poruchy svalů vznikají často při metabolických či endokrinních onemocněních, např. štítné žlázy, kůry nadledvin, nedostatku vápníku, poruchách koncentrace draslíku.

Rhabdomyolýza je akutní rozpad kosterního svalu, může být traumatický, ale může vzniknout i při některých infekcích či metabolických nemocích. Z rozpadlého svalu se vyplaví myoglobin, který může poškodit ledviny, a rovněž velké množství draslíku s rizikem srdečních poruch.

PATOFYZIOLOGIE SVALŮ

Při svalových onemocněních může vznikat

- pokles svalového napětí,
- porucha pohybu
- zvýšená rigidita svalů
- patologické pohyby

Svalová slabost ztěžuje jak pohyb končetin, tak ale i mluvení a v těžkých případech i polykání, pohyb očí, mimiku a dýchání. Může tak dojít k ohrožení na životě. Ochablé svaly poskytují špatnou oporu kloubům i páteři, takže mohou nastat jejich deformity a poškození.

Patrné jsou **svalové atrofie** z nečinnosti, je snížena **svalová síla**.

Tetanie je zvýšená nervosvalová dráždivost. Bývají při ní záškuby svalů, typicky na obličeji, rukách nebo nohách. Může vznikat při nedostatku vápníku či nedostatku jeho ionizované formy při nadměrné alkalizaci vnitřního prostředí.

STAVBA KOSTI

Kost je tkáň nikoliv neměnná, nýbrž prodělává během celého života výrazné změny, a to nejen růst. V zásadě jsou v kosti přítomny v rovnováze dva procesy – **tvorba** a **resorpce**. Ty umožňují kost přizpůsobovat potřebám a podmínkám.

Kost musí být dostatečně **tvrdá** a pevná, ale současně je do jisté míry i **pružná**. Tvrdost je dána látkami anorganickými (hydroxyapatitem, tedy v podstatě fosforečnanem vápenatým), pružnost pak vlákny organické hmoty.

STAVBA KOSTI

V kosti se rozlišují tři typy buněk – **osteoblasty** jsou aktivní buňky tvořící kostní hmotu, vznikají z nich klidové **osteocyty**.

Naproti tomu **osteoklasty** jsou v podstatě makrofágy, které jsou schopny kost resorbovat. Nicméně pro správnou funkci kosti jsou nezbytné všechny typy buněk a rovnováha a mezi oběma procesy.

Kost je ovlivňována mnoha hormony a cytokiny. Některé z nich jsou spojeny s metabolismem vápníku a fosfátů. Jde zejména o **parathormon** a **vitamin D**, částečně též **kalcitonin**.

FUNKCE KOSTÍ

Kostra je základem **pohybového** aparátu, poskytuje **oporu a ochranu** (typicky lebka, ale i pánev).

Kosti však mají i zásadní funkce **metabolické**. Jsou významnou zásobárnou vápníku (cca 1 kg u dospělého jedince), mohou se do nich ukládat některé látky včetně např. těžkých kovů (olovo, ale i radioaktivní izotopy), mohou sloužit i jako pufry (tlumiče), protože se v nich mohou ukládat protony při dlouhodobých acidózách.

RŮST A REMODELACE KOSTI

Dlouhé kosti rostou do délky z **epifyzárních štěrbin** (nejde o štěrbinu, tak se jeví na rentgenu, nýbrž o přetrvávání chrupavky, protože lidské kosti s výjimkou klíční kosti a klenby lebeční osifikují – kostnatí – na podkladě chrupavčitého základu kosti; uvedené výjimky osifikují na měkkém základu vazivovém).

Růst je stimulován zejm. **růstovým hormonem** (STH, GH) z adenohypofýzy a je částečně zprostředkován dalšími návaznými hormony (tzv. IGF-I, insulinu podobnému růstovému faktoru). Dále významně působí **hormony štítné žlázy**. **Pohlavní** hormony v pubertě výrazně růst zrychlí, ale zároveň ukončují, protože vedou k osifikaci i těchto růstových štěrbin, čímž se jejich schopnost růstu ukončuje. Proto poté již není možný růst dlouhých kostí a tudíž ani postavy jako takové.

Architektura kostí reaguje na zatížení, a to fyziologické i patologické. Pro správný vývoj a stavbu musí být kost dostatečně a přiměřeně zatěžována.

PATOFYZIOLOGIE KOSTI

Kosti mohou být postiženy úbytkem organické či anorganické hmoty (tj. demineralizací), porušenou strukturou hmoty organické či patologickou přestavbou.

Důsledkem poruch kostí je:

- větší křehkost a riziko zlomenin
- porucha růstu
- větší měkkost a následná deformace
- narušení stavby těla, včetně jeho dutin
 - a) pánve (deformita pánve může mít u žen závažné důsledky pro těhotenství a porod)
 - b) hrudníku (zhoršení funkce plic a srdce)
 - c) středního či vnitřního ucha (hluchota)
 - d) kostní dřeně (omezení krvetvorby)
- útlak okolních struktur a tkání či poškození tkání, které procházejí otvory v kostech (typicky cév či nervů vycházejících z různých kostních foramen)

PATOFYZIOLOGIE KOSTI

Obecně se onemocnění kostí označují **osteopatie**. Hlavní kostní choroby jsou následující:

Osteoporóza je tzv. řídnutí kostí, rovnoměrný úbytek organické i anorganické hmoty. Vzniká ve vyšším věku, u obou pohlaví, u žen je pak závažná i osteoporóza po přechodu (postklimakterická spojená s výpadkem tvorby estrogenů).

Způsobuje častější zlomeniny (krček stehenní, zápěstí, ale i obratle). V prevenci je důležitý pohyb, správná výživa, dostatek vitamínu D a vápníku, nekouřit, omezit pití kávy; velkým rizikem je léčebné podávání kortikoidů ve vysokých dávkách (systémové, nikoliv jen lokální).

PATOFYZIOLOGIE KOSTI

Osteomalacie je měknutí kostí a vzniká v dospělosti, její dětskou variantou je **rachitida** (křivice). V obou případech je kost měkká a velmi se deformuje, což může být pak závažný stav s poškozením páteře, hrudníku, pánve, u dětí dlouhých kostí a růstu. Příčinou je nedostatek vitamínu D a následně vápníku, kost zůstává měkká, nemineralizuje se. Kojencům jsou přiměřené dávky vitamínu D podávány, důležité je i přiměřené působení slunečního záření.

Osteodystrofie jsou nemoci kostí vznikající v důsledku jiných chorob, často ledvin (renální osteodystrofie při chronickém selhání ledvin) či příštítných tělísek (hyperparatyreóza).

Příkladem dědičné choroby kostí je **osteogenesis imperfecta** s velkou lomivostí kostí, bývá mutace genu pro kolagen.

CHRUPAVKA

Chrupavka je pojivová tkáň s malým množstvím buněčné složky. Buňky chrupavky se nazývají **chondrocyty**, resp. **chondroblasty**.

Na rozdíl od vaziva je tužší, může tvořit zřetelné struktury (např. ušní boltec, základ hrtanu). Důležitou vlastností chrupavky je její **velmi malá schopnost obnovy**, tj. regenerace; je i **bezcévná** a zásobuje se živinami ze svého povrchu.

Hlavní funkce chrupavky:

- stavba některých orgánů (hrtan, průdušnice, ušní boltec, špička nosu...)
- základ většiny kostry, na jejímž základě se tvoří kost (osifikace)
- růst dlouhých kostí a tudíž celého těla (epifyzární štěrbiny)
- kryt kostí v místech, kde vytvářejí kloub (kloubní plošky kostí, které jsou velmi hladké)
- stavba meziobratlové ploténky

Významnou chorobnou změnou chrupavky v pohybovém ústrojí (klouby, meziobratlová ploténka) je její **degenerace**. Podílí se na vzniku **artrózy** a poškození páteře včetně výhřezu ploténky, jejího sesedání a útlaku nervů.

KLOUBY

Klouby jsou pohyblivá spojení kostí, anatomicky existuje více typů kloubů. Klouby musí být přiměřené **pevné**, ale zároveň **pohyblivé**.

Toho je docilováno jejich stavbou, kloubními ploškami kostí, uspořádáním vazů a kloubního pouzdra a svaly.

Svaly se podílejí jak na pevnosti některých kloubů, tak jsou zásadní pro uskutečnění pohybu. Kloubní plošky kostí jsou pokryty hyalinní (sklovitou) chrupavkou, výživu zároveň zabezpečuje kloubní maz (synovie).

KLOUBY

Hlavními nemocemi kloubů jsou artróza a artritida.

Artróza je degenerativní, zpočátku nezápětlivé onemocnění kloubů, při němž dochází k poškození až destrukci **kloubní chrupavky**. Vliv má dědičnost, ale pak často též přetěžování kloubů nadváhou či špatnými pohybovými stereotypy, úrazy aj. Druhotně může vznikat i následkem poškození kloubu zánětem. Dochází k bolesti, může být narušen pohyb a někdy až je pohyb v kloubu zcela znemožněn. Typickými místy jsou kyčel (koxartróza), koleno (gonartróza), ale též drobné prsty rukou aj.

Artritida je zánět kloubu, který může mít mnoho příčin, často jde o autoimunitní, neinfekční záněty v rámci tzv. systémových nemocí, typicky **revmatických** (např. revmatoidní artritida). Případem metabolického onemocnění kloubů je **dna**, při níž je narušen metabolismus močové kyseliny.

Některá onemocnění mohou vést úplnému znehybnění kloubu, které se nazývá **ankylóza**.