

TKANKA MIĘŚNIOWA

Wywodzi się z mezodermy zorganizowanej w miotomy. Proces różnicowania polega przede wszystkim na tworzeniu wydłużonych komórek zdolnych do wytwarzania białek kurczliwych. Na podstawie różnic w budowie i funkcji dzielimy tkankę mięśniową na:

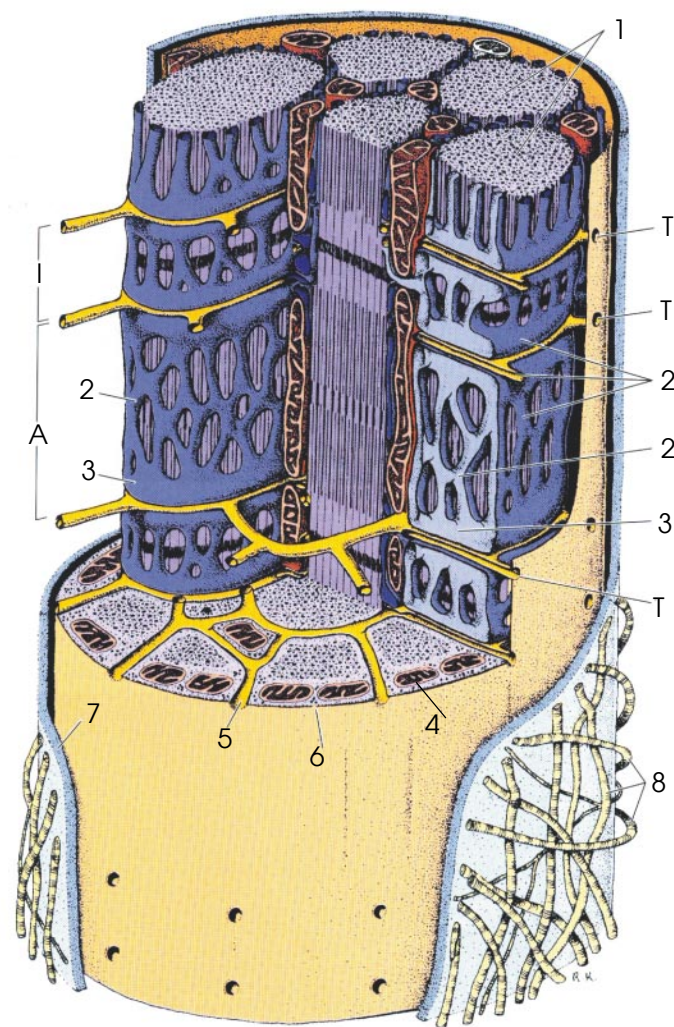
- **poprzecznie prążkowaną szkieletową** zbudowaną z pęczków długich wielojądrzastych komórek; kurczy się szybko i silnie pod kontrolą woli;
- **poprzecznie prążkowaną sercową** zbudowaną z pojedynczych komórek, które łącząc się końcami, wytwarzają szeregi komórek, przedzielone poprzecznie tzw. wstawkami; kurczy się rytmicznie, niezależnie od woli;
- **gładką**, tworzą ją wrzecionowate komórki, nie wykazujące w przeciwieństwie do poprzednich typów, prążkowania poprzecznego; jej skurcz jest powolny, ale długotrwały, niezależny od woli.

Komórki mięśniowe są wysoko zróżnicowane, o bardzo charakterystycznej budowie, z tego względu ich błonę komórkową nazywa się **sarkolemą**. Na jej powierzchni znajduje się bezpostaciowa blaszka podstawna, którą zwykle pokrywa siateczka cienkich włókien tkanki łącznej, głównie siateczkowych i sprężystych. Cytoplazmę zaś nazywa się **sarkoplazmą**, a siateczkę śródplazmatyczną gładką – **siateczką sarkoplazmatyczną**.

6.1. MIĘŚNIE POPRZECZNIE PRAŻKOWANE SZKIELETOWE

Tworzą je długie (do 40 cm, średnica 10–100 μm), wielojądrzaste komórki nazywane **włóknami mięśniowymi**. Powstają one w okresie rozwoju płodowego ze zlania się wielu jednojądrzastych komórek – **mioblastów**. Mioblasty powstają z mniej zróżnicowanych komórek **sarkoblastów**. Część tych komórek, tzn. sarkoblastów nie podlega zróżnicowaniu i towarzyszy mięśniowemu jako tzw. **komórki satelitowe**. Mają one charakter komórek macierzystych, umożliwiając wzrost włókien mięśniowych, których jądra nie są w stanie się dzielić.

Budując mięsień włókna mięśniowe ułożone są równolegle, bok do boku. Jednak ze względu na to, że zwykle włókno mięśniowe jest krótsze niż cały mięsień, o integralności mięśnia decyduje tkanka łączna. Od zewnątrz otacza ona mięsień w postaci błony zbudowanej z tkanki łącznej zbitej zawierającej włókna kolagenowe zbudowane z kolagenu typu I i III. Błona ta odpowiada anatomicznej powięzi, a nazywamy ją **namięsną** (*epimysium*). Od namięsnej do wnętrza mięśnia wnikają przegrody łącznotkankowe otaczające pęczki włókien mięśniowych, nazywamy je **omięsną** (*perimysium*). Pojedyncze włókna mięśniowe otacza cienka warstwa tkanki łącznej – **śródmięsna** (*endomysium*).



Ryc. 6.1. Włókno mięśnia szkieletowego.

1 – przekrój poprzeczny przez włókienko mięśniowe, 2 – cysterny siateczki sarkoplazmatycznej, 3 – cysterna wchodząca w skład triady, 4 – mitochondria, 5 – kanalik poprzeczny (T), 6 – sarkolema, 7 – blaszka podstawna, 8 – włókna siateczkowe.

Styka się ona z blaszką podstawną (*lamina basalis*), która spoczywa na sarkolemie. Wraz z tkanką łączną od namięsnej wnikają do mięśnia naczynia i nerwy. Na końcach mięśnia włókna mięśniowe łączą się ze ścięgnami. Linia tego połączenia jest zwykle nieregularna, ma liczne wcięcia. Część włókien kolagenowych ścięgna wnika pomiędzy włókna mięśniowe łącząc się ze śródmięsną i omięsną.

Na przekroju podłużnym włókna mięśniowego widać pod sarkolemą liczne jądra komórkowe, a we wnętrzu sarkoplazmy liczne **włókienka mięśniowe** (miofibryle, o średnicy 1–2 μm), ułożone równolegle do siebie w długiej osi włókna mięśniowego. Pomiędzy włókienkami mięśniowymi widać w ME mitochondria oraz błony gładkiej siateczki sarkoplazmatycznej. Na przebiegu włókien mięśniowych widoczne jest w MŚ prążkowanie, przy barwieniu standardowym jako ciemne i jasne prążki, a w mikroskopie polaryzacyjnym jako prążki **izotropowe** (jasne) i **anizotropowe** (ciemne). Analiza tych prążków w MŚ wykazuje, że włókienko zbudowane jest z powtarzających się jednostek strukturalnych, które nazywamy **sarkomerami** (ryc. 6.1). Granice sarkomeru stanowią **blonki graniczne Z**, przebiegające przez środek **prążka izotropowego (I)**. Tak więc w MŚ sarkomer widziany jest jako fragment włókienka mięśniowego, którego granice stanowią blonki Z a wewnątrz 1/2 prążka jasnego I, przy jednej i drugiej blonce Z, oraz prążek ciemny A, przez środek którego przebiega jasny prążek H. Natomiast w ME obserwuje się bardziej złożoną strukturę sarkomeru. Tworzą go **miofilamenty cienkie i grube**, w liczbie ok. 15.000. Prążek jasny I tworzą filamente cienkie, a prążek ciemny A zarówno cienkie jak i grube, przy czym w prążku H brak filamentów cienkich. Układ wzajemny miofilamentów jest bardzo regularny, co szczególnie jest widoczne na przekrojach poprzecznych np. w prążku A widać grube filamente otoczone przez filamente cienkie w układzie heksagonalnym.

Miofilamenty cienkie utworzone są z 3 rodzajów białek: **aktyny**, **tropomiozyny** i **troponiny**. Aktyna może występować w formie G–aktyny (monomer) i F–aktyny (polimer), ta druga forma jest zasadniczym składnikiem miofilamentu cienkiego, przy czym cząsteczki G–aktyny układają się w podwójną spiralę. Wzdłuż tej spirali ułożone są wydłużone cząsteczki **tropomiozyny** (1 cząsteczka/7 G–aktyny). Z kolei na każdą cząsteczkę tropomiozyny przypada jeden kompleks **troponiny**, składający się z 3 podjednostek: TnT – wiążącej kompleks z tropomiozyną, TnC – wiążącej jony Ca i TnI – inhibującej interakcję aktyna–miozyna.

Filament cienki wiąże się z błonką graniczną Z, a bierze w tym udział białko **alfa-aktynina**, główny składnik błonki Z.

Filament gruby zbudowany jest z białka o dużych cząsteczkach (500 kD) – **miozyny II** (miozyna I występuje w komórkach niemięśniowych). Cząsteczkę miozyny II tworzą dwa łańcuchy ciężkie (H), na końcu C tworzące dwie globularne główki. Z tymi główkami związane są łańcuchy lekkie (L), po dwie na każdą główkę. Poszczególne cząsteczki miozyny II wiąże ze sobą w miofilamencie grubym **białko C**. Cząsteczki miozyny ułożone są w miofilamencie grubym w ten sposób, że główki są z tej samej strony w każdej cząsteczce i wystają z filamentu, przy czym w zakresie prążka H filamente grube nie mają główek. Natomiast w środku prążka H widoczna jest linia M, tworzona przez mostki M wiążące się z filamentami grubymi. Mostki te zbudowane są z białka **miomezyny**. Istotnym elementem strukturalnym sarkomeru są filamente o średnicy 10 nm zbudowane z białka **desminy**. Filamenty te łączą blonki Z ze sobą oraz blonki Z z sarkolemą za pośrednictwem **kostamerów**. Rola tych filamentów polega na tym, że łącząc blonki Z ze sobą utrzymują integralność sarkomeru (ani cienkie ani grube miofilamenty nie przebiegają przez cały sarkomer), a wiążąc blonki Z z sarkolemą mogą przenosić efekty skurczu włókienka mięśniowego – miofibrilli, na całe włókno mięśniowe.

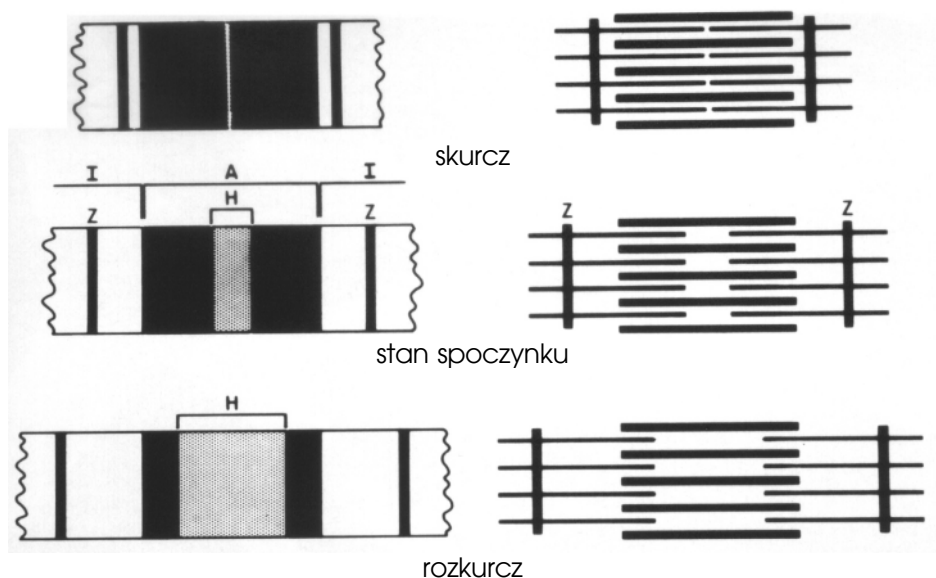
Do białek tworzących sarkomer należą także **titina** i **nebulina**. Titina jest białkiem o ogromnej m.cz. (ok. 3 mln), którego długie łańcuchy rozciągają się od błonki Z do linii M. W obrębie prążka I tworzą spirale, natomiast w obrębie prążka A wiążą się z filamentami grubymi. Tak więc cząsteczki titiny wiążące miofilamenty grube z błonką Z utrzymują ich położenie w sarkomerze. Natomiast położenie miofilamentów cienkich w sarkomerze utrzymuje nebulina, której cząsteczki wiążą się także z błonką Z, ale owijają się na miofilamentach cienkich (Tabela 6.1).

Tabela 6.1. Główne składniki białkowe miofibrili mięśni szkieletowych

Białko	Odsetek ogólnej ilości białek	M.cz. (kDa)	Podjednostki (kDa)	Funkcje
miozyna	44	510	2 x 223 (łańcuch ciężki) 22 + 18 (łańcuch lekki)	Główny składnik miofilamentów grubych. W wyniku interakcji z aktyną hydrolizując ATP wyzwala siłę mechaniczną – skurcz mięśnia.
aktyna	22	42	–	Główny składnik miofilamentów cienkich, uczestniczy w skurczu sarkomeru.
tropomiozyna	5	64	2 x 32	Białko w kształcie pręcika ułożone wzdłuż miofilamentu: aktynowego, blokujące jego wiązanie z miozyną.
troponina	5	78	Tn-T(30) Tn-I(30) Tn-C(18)	Kompleks trzech białek związanych z miofilamentem aktynowym, regulujących interakcję miozyny z aktyną i przez to wyzwolenie skurczu sarkomeru.
titina	9	2500	–	Białko tworzące siatkę łączącą grube miofilamenty z błonką Z.
nebulina	3	600	–	Białko związane z błonką Z, ułożone równolegle do miofilamentów aktynowych.
α -aktynina	1	190	2 x 95	Białko wiążące miofilamenty aktynowe z błonką Z.
miomezyna	1	185	–	Białko wiążące miofilamenty miozynowe w krążku M.
białko C	1	140	–	Białko wiążące miozynę w miofilamencie grubym.

Mechanizm skurczu

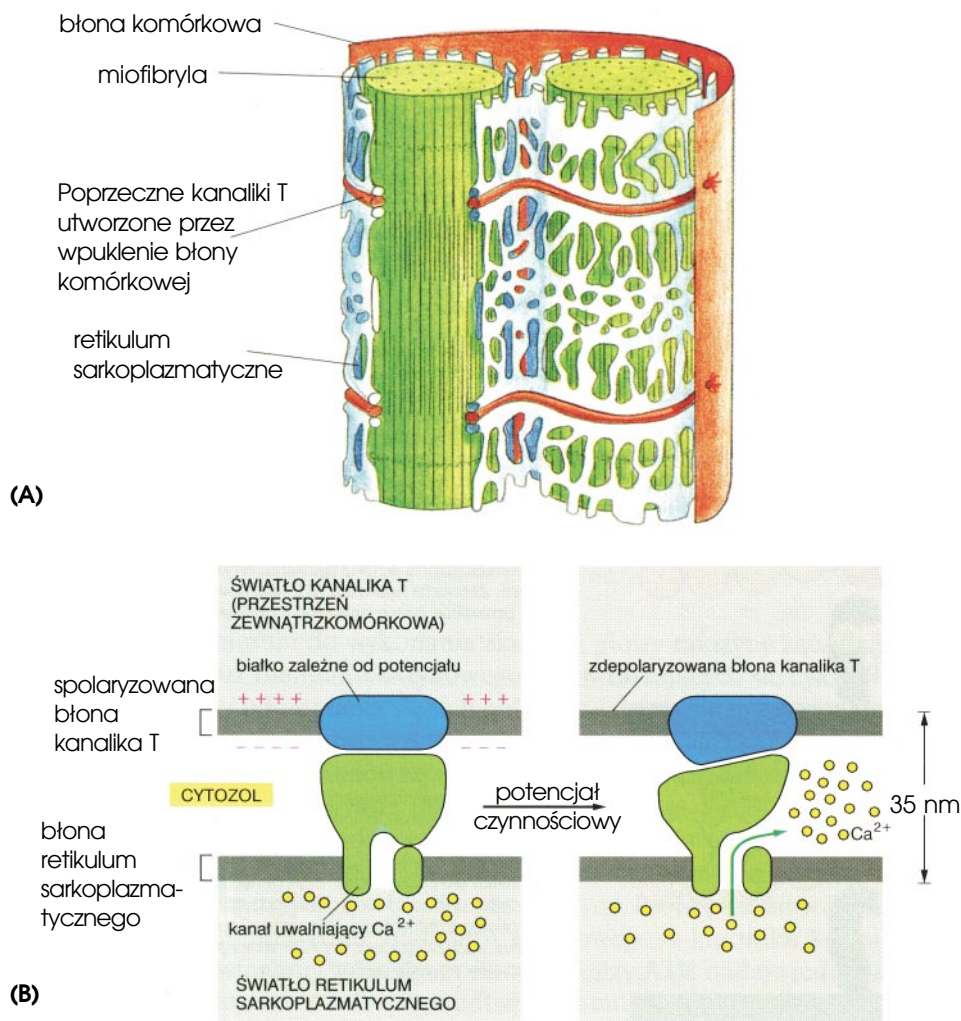
W czasie skurczu sarkomer ulega skróceniu. Błonki Z zbliżają się do siebie. W MŚ wiąże się z tym zwężenie prążka I i prążka H, przy zachowaniu nie zmienionej szeroko-



Ryc. 6.2. Zmiany w układzie prążków sarkomeru w różnych jego stanach.

ści prążka A. Dzieje się tak dlatego, że jak wykazano przy pomocy ME, filamenty cienkie wnikają pomiędzy filamenty grube znacznie głębiej, przy czym oba rodzaje filamentów zachowują wyjściową długość. Przemieszczanie się filamentów względem siebie, określane jako „mechanizm ślizgowy”, ma stanowić istotę procesu skurczu i rozkurczu mięśnia. Ma on przebiegać następująco: w stanie rozkurczu z główkami miozyny związane jest ATP, które nie ulega hydrolizie, gdyż dla wyzwolenia aktywności ATP-azowej miozyny potrzebny jest jej kontakt z aktyną. Jednak miejsca wiążące aktyny zasłonięte są przez tropomiozynę a stan taki zależy od konformacji kompleksu troponiny. Gdy jednak w otoczeniu miofilamentów wzrośnie stężenie jonów Ca^{2+} (do ok. 10^{-5} M) to jony te wiążąc się z podjednostką TnC troponiny powodują przez zmianę konformacji kompleksu troponiny przesunięcie tropomiozyny i odsłonięcie miejsc wiążących aktynę i połączenie się jej z główką miozyny. Wyzwolona aktywność ATP-azowa powoduje hydrolizę ATP a uwolniona energia prowadzi do zgięcia części miozyny i przesunięcia filamentów względem siebie. Związanie się nowej cząsteczki ATP z główką miozyny powoduje jej odłączenie od aktyny i może ona wejść w nowy cykl skurczowy. Gdy zabraknie ATP związek miozyny z aktyną może, na pewien czas, ulec utrwaleniu. Jest to przyczyną **stężenia pośmiertnego mięśni** (*rigor mortis*). W czasie pojedynczego skurczu mięśnia dochodzi do wielokrotnego powtórzenia się cykli skurczowych, a skurcz sarkomeru jest sumą tych pojedynczych przesunięć, tak jak skurcz całego mięśnia jest sumą skurczów poszczególnych sarkomerów. Przejście w rozkurcz mięśnia spowodowane jest obniżeniem stężenia jonów Ca^{2+} (do ok. 10^{-8} M), co prowadzi do zmian konformacji kompleksu troponiny, a przez to do przemieszczania cząstki tropomiozyny i zasłonięcia miejsc wiążących aktynę.

Tak więc o wystąpieniu i zakończeniu skurczu decyduje stężenie jonów Ca^{2+} . W regulowaniu ich stężenia w sarkoplazmie, bezpośrednio zaangażowana jest siateczka sarkoplazmatyczna zbudowana z błon śródplazmatycznych gładkich. Ma ona bowiem zdolność gromadzenia tych jonów. Ich uwalnianie prowadzi do skurczu, a zwrotne gromadzenie do rozkurczu. Uwalnianie jonów Ca^{2+} odbywa się w wyniku depolaryzacji błony siateczki sarkoplazmatycznej, co spowodowane jest przez depolaryzację sarkolemy pod

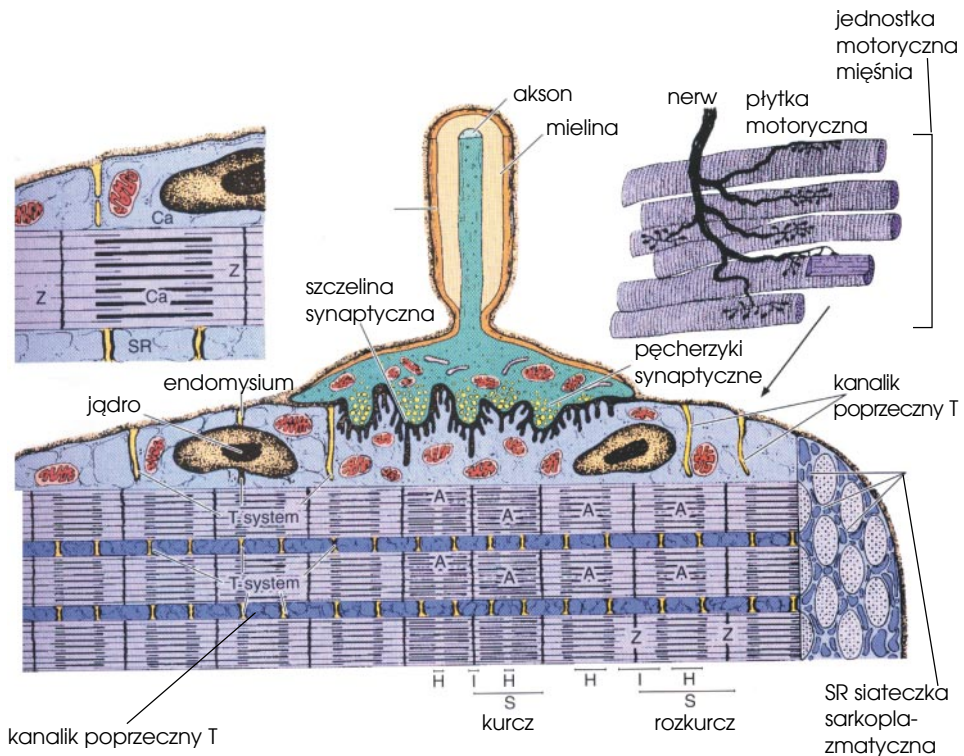


Ryc. 6.3. Kanalki T i retikulum sarkoplazmatyczne. (A). Rysunek dwóch systemów błonowych, które przekazują sygnał do skurczu z mięśniowej błony komórkowej do wszystkich miofibryli w komórce. (B) Diagram pokazujący, jak kanał uwalniający jony wapnia w błonie retikulum sarkoplazmatycznego (rianodynowy), jest otwierany przez transbłonowe białka zależne od potencjału, zlokalizowane w przylegającym kanalku T.

wpływem bodźca nerwowego. Gdy depolaryzacja siateczki sarkoplazmatycznej ulegnie zakończeniu zaczyna ona gromadzić jony Ca^{2+} drogą aktywnego transportu przy pomocy tzw. „pompy wapniowej”.

Aby skurcz mięśnia był efektywny wszystkie zawarte w nim sarkomery powinny kurczyć się jednocześnie. Zapewnia to system **kanalików poprzecznych (T)**, związanych z odpowiednim układem błon siateczki sarkoplazmatycznej. Kanaliki T to palczaste wypuklenia sarkolemy wnikaające do wnętrza włókna, opasujące włókienka mięśniowe, dwukrotnie na długości każdego sarkomeru, wzdłuż granicy prążków I/A i tworzące w ten sposób system kanalików wewnątrz włókna mięśniowego (ryc. 6.3). Z kanalikami tymi kontaktują się z obu stron cysterny siateczki sarkoplazmatycznej. Na przekroju poprzecznym (w ME) układ ten widoczny jest jako trzy przekroje koliste, nazywane **triadą mięśniową**.

Układ kanałów poprzecznych T i związanych z nimi cystern siateczki sarkoplazmatycznej na wysokości każdego sarkomeru zapewnia dotarcie fali depolaryzacji biegnącej po sarkolemie do wszystkich sarkomerów jednocześnie, a przez to jednocześnie uwolnienie jonów Ca^{2+} i wystąpienie skurczu.



Ryc. 6.4. Unerwienie mięśni szkieletowych. Budowa płytki motorycznej.

Depolaryzację sarkolemy wyzwała bodziec nerwowy, który przekazywany jest z włókna nerwowego do mięśnia w **płytkce motorycznej**, która ma charakter **synapsy aksono-mięśniowej** (ryc. 6.6). Wypustka komórki nerwowej – akson w miejscu zetknięcia z sarkolemą tworzy kolbkowate rozszerzenie zawierające liczne mitochondria oraz drobne pęcherzyki z acetylocholiną. W momencie dotarcia do zakończenia aksonu bodźca nerwowego zawartość pęcherzyków, drogą egzocytozy zostaje uwolniona do szczeliny pomiędzy błoną komórki nerwowej a sarkolemą. Acetylocholina wiąże się z receptorami kanałów sodowych na powierzchni sarkolemy co prowadzi do jej depolaryzacji, która z błyskawiczną szybkością przebiega po powierzchni włókna mięśniowego i wnika do jego wnętrza poprzez kanaliki T.

Jedno włókno nerwowe może unerwiać jedno włókno mięśniowe lub rozgałęziać się i unerwiać wiele włókien. Zespół włókien mięśniowych unerwionych przez tą samą komórkę nerwową nazywamy **jednostką motoryczną mięśnia**. Im mniej włókien mięśniowych tworzy jednostkę motoryczną tym ruchy mięśnia są precyzyjniejsze, gdyż włókno mięśniowe nie może stopniować siły skurczu, działa na zasadzie „wszystko albo nic”, a przez to natężenie siły mięśnia musi być regulowane przez zmianę liczby „włączonych” jednostek motorycznych.

Energia potrzebna dla skurczu gromadzona jest w postaci ATP i fosfokreatyny oraz glikogenu, który może stanowić 0,5–1% wagi mięśnia. Energia gromadzona w ATP i fosfokreatynie pochodzi z przemian kwasów tłuszczowych i glukozy. Przy czym w czasie rozkurczu, w okresie odpoczynku po wysiłku głównym źródłem energii są kwasy tłuszczowe, które utleniane są w mitochondriach drogą oksydacyjnej fosforylacji, ze zużyciem tlenu pochodzącego z krwi i **mioglobiny**, białka wiążącego tlen, obecnego w mięśniach. Bardzo aktywne mięśnie szybko zużywają glukozę drogą beztlenowej glikolizy.

Jak stwierdzono nie wszystkie włókna mięśniowe w jednaki sposób uzyskują energię. Wyróżnia się trzy typy włókien: **czerwone (wolne)**, **białe (szybkie)** i **pośrednie**.

Czerwone: zawierają dużo mioglobiny dzięki czemu mają kolor czerwony. Energię czerpią głównie z oksydacyjnej fosforylacji, zawierają dużo mitochondriów. Kurczą się wolniej niż „białe”, ale wolniej się też męczą. Dużo tych włókien zawierają mięśnie odpowiedzialne za utrzymanie postawy ciała.

Białe: mają mało mioglobiny i mitochondriów. Energię uzyskują głównie z beztlenowej glikolizy. Kurczą się szybko i szybko się męczą.

Pośrednie: wykazują cechy zarówno „czerwonych” jak i „białych”. Mięśnie szkieletowe są zwykle mieszaniną włókien różnych typów, chociaż może być przewaga jednego z nich. O tym jakiego typu jest włókno decyduje jego unerwienie.

6.2. MIĘSIEŃ SERCOWY

W przeciwieństwie do mięśnia szkieletowego tworzą go jednojądrzaste komórki, łączące się w szeregi poprzez złącza przyjmujące postać tzw. **wstawek**. W MŚ wstawki mają postać prostej lub schodkowej ciemnej linii w poprzek szeregu komórek sercowych. W ME wstawki tworzone są przez silnie pofałdowane błony stykających się komórek mięśniowych, przy czym widoczne są strefy przylegania (*zonula adherens*), desmosomy i połączenia szczelinowe (*nexus*). Mają one za zadanie silnie złączyć komórki, oraz wytworzyć sprzężenie czynnościowe (*nexus*).

Struktura włókienek mięśniowych i sarkomerów nie różni się od mięśnia szkieletowego. Istnieje również system kanalików poprzecznych T, chociaż są one liczniejsze i większe. Cysterny siateczki sarkoplazmatycznej tworzą nie triady a **diady**. W sarkoplazmie widoczne są bardzo liczne mitochondria a także jądra komórkowe.

6.3. MIĘŚNIÓWKA GŁADKA

Tworzą ją jednojądrzaste, wrzecionowate komórki (dł. 30–200 μm , szer. 5–10 μm). Zawierają liczne mitochondria, mają dobrze rozwiniętą RER i AG. W MŚ nie wykazują prążkowania. Leżą pojedynczo (tkanka łączna luźna) lub ułożone są w warstwy tworząc błony mięśniowe (naczynia, jelita, drogi moczowe, macica). Na ich powierzchni znajduje się bezpostaciowa blaszka podstawna, a na niej włókna siateczkowe.

Wewnątrz cytoplazmy znajdują się skośnie przebiegające pęczki filamentów cienkich (aktynowych) i grubych (miozynowych). Pęczki te (filamenty cienkie) połączone są z sarkolemą poprzez tzw. **taśmy gęste**, łączą się one również z **ciałkami gęstymi** wewnątrz cytoplazmy. Cienkie i grube filamenty wykazują różnice w stosunku do mięśnia szkieletowego, „cienkie” nie zawierają troponiny, a „grube” mają inny układ „główek”. Ciałka gęste i taśmy gęste zawierają białko alfa-aktyninę podobnie jak linie Z w mięśniu szkieletowym. Występują także filamenty desminowe.

Nie stwierdzono obecności kanalików poprzecznych, mają ich rolę pełnić tzw. **jamki komórkowe** – wpuklenia błony komórkowej.

Mechanizm skurczu polega podobnie jak w mięśniu szkieletowym i sercowym na „ślizganiu” się filamentów, jednak wywołanie tego mechanizmu odbywa się nie przez wiązanie jonów wapnia, a przez fosforylację łańcuchów lekkich miozyny.

W mięśniu gładkim nie ma **plytek motorycznych**. Zakończenia nerwowe uwalniają mediatory (noradrenalina, acetylocholina) do otoczenia komórek.