

Motorická ploténka

Přenos vzruchu z motoneuronu na svalové vlákno se uskutečňuje na motorické ploténce (Mpl; → A), která je chemickou synapsí (→ str. 50 a další). Transmitterem je **acetylcholin (ACh)**; viz též str. 82), který se váže na **N(nikotinergní)-cholinové receptory** subsynaptické membrány svalové buňky (= sarkolema) (→ A3). N-cholinové receptory jsou ionotropní, tj. tvoří současně **iontový kanál** (→ A4). N-cholinový receptor Mpl (typ N_M) sestává z 5 podjednotek, 2 α a 3 β , γ a δ , z nichž jedna každá má 4 membránu propustující α -šroubovice (→ str. 14).

Když se na obě α -podjednotky N-cholinového receptoru naváže po jedné molekule ACh, kanál se krátce otevře (→ B1), průměrně asi na 1 ms. Na rozdíl od napětově řízených kanálů pro Na^+ není tedy pravděpodobnost otevření p_0 ACh-receptoru zvýšena depolarizací, ale je určena koncentrací ACh v synaptické štěrbině (→ str. 50 a další).

Kanál je **specifický vůči kationtům** (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), tj. při klidovém potenciálu asi -90 mV dochází především k **proudu Na^+ do buňky**, v opačném směru k (mnohem slabšímu) **efluxu K^+** (→ str. 32 a další a str. 44) a tím k depolarizaci: **ploténkový potenciál (EPP)**.

Když se jedna vezikula spontánně vyprázdní (= 1 kvantum ACh), aktivuje tisíce N-cholinových receptorů (→ B2) a proud 2,7 pA (→ B1) **jednotlivých kanálů** se sečte do **miniaturního ploténkového proudu** několika nA. To však nepostačuje k postsynaptickému vybavení akčního potenciálu (AP). K tomu dojde teprve tehdy, když AP na axonu motoneuronu vyprázdní asi sto takových vezikul a následkem toho se otevře asi 200 000 kanálů: **nervově indukovaný ploténkový proud (I_{EP})** asi 400 nA (→ B3).

Ploténkový proud I_{EP} tedy závisí:

- na počtu otevřených kanálů (= počet kanálů n krát pravděpodobnost otevřených kanálů p_0), přičemž p_0 závisí
- na koncentraci ACh v synaptické štěrbině (až 1 mmol/l),

- na vodivosti jednotlivých kanálů γ (asi 30 pS) a
- méně na membránovém potenciálu E_m , neboť elektrická hnací síla ($E_m - E_{Na,K}$; → str. 32 a další) se při negativním E_m zmenšuje.

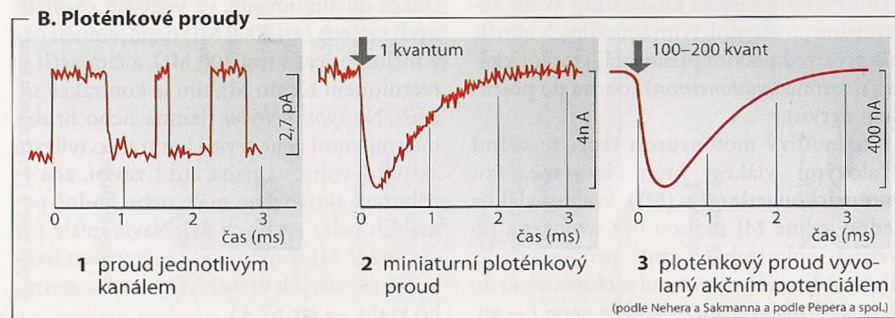
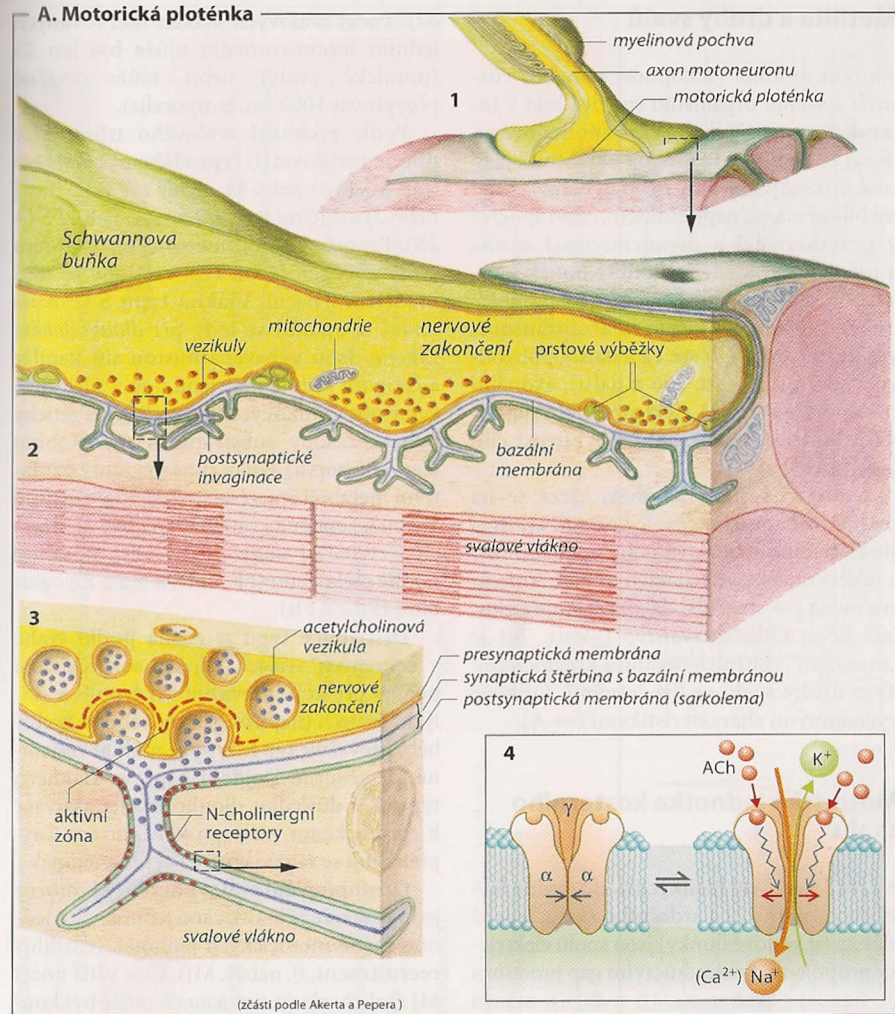
$E_{Na,K}$ je „společný rovnovážný potenciál“ pro Na^+ a K^+ a je asi 0 mV. Je také označován jako **potenciál obratu**, protože se směr I_{EP} (= $I_{Na} + I_K$), který při negativním E_m směřuje dovnitř (proud Na^+ dovnitř > proud K^+ ven), obrací (proud K^+ ven > proud Na^+ dovnitř). Z toho plyne:

$$I_{EP} = n \cdot p_0 \cdot \gamma \cdot (E_m - E_{Na,K}) [A] \quad [2.1]$$

Nervově navozený EPP na kosterním svalu je mnohem větší (depolarizace asi o 70 mV!) než neuronální EPSP (několik málo mV; → str. 50 a další), takže již každý AP axonu motoneuronu je nadprahový. EPP se přitom **elektrotonicky šíří** na přilehlou sarkolemu, kde prostřednictvím **napětově řízených kanálů** pro Na^+ vyvolá svalový AP a následně svalové trnutí.

Ke **zrušení** synaptického přenosu dojde tak, že ACh je v synaptické štěrbině 1. velmi rychle rozložen **acetylcholinesterázou** subsynaptické membrány a 2. **difunduje** ze štěrbině ven (→ str. 82).

Mpl mohou blokovat **jedy** nebo **farmaka**: výsledkem je **svalová slabost** nebo **obrna**. Botulotoxin např. inhibuje vyprázdňování vezikul a α -bungarotoxin (jed kobry) blokuje otvírání kanálů. Při chirurgických operacích jsou k zajištění **svalové relaxace** používány substance příbuzné kurare, např. (+)-tubokurarin. Vytlačují ACh z vazebného místa (**kompetitivní inhibice**), nemají však samy **žádný depolarizující účinek**. Tuto inhibici lze zrušit (dekurarizace) **inhibitory cholinesterázy**, např. neostigminem. Zvyšují koncentraci ACh ve štěrbině, čímž je kurare zase vytěsňováno. Dostanou-li se však inhibitory cholinesterázy do intaktní synapse, způsobí takto permanentně zvýšená koncentrace ACh **obrnu** v důsledku **trvalé depolarizace**. Takový je také účinek látek podobných ACh (např. suxametonium). Depolarizují jako ACh, ale jsou pomaleji odbourávány. Obrna pak spočívá v tom, že Na^+ -kanály sarkolemy jsou trvale depolarizací v okolí Mpl trvale inaktivovány (→ str. 46).



Motilita a druhy svalů

Aktivní motilita (schopnost pohybu) různých systémů organismu spočívá buď v **interakci motorických proteinů** spotřebovávajících energii (s ATPázovou aktivitou), jako jsou myoziny, kineziny nebo dyneiny, s jinými bílkovinami, např. aktinem, nebo spočívá v **polymerizaci** a depolymerizaci *aktinu* a *tubulinu*. Příkladem motility buněk a organel je dělení buněk (cytokineze), migrace buněk (→ str. 30), intracelulární transport vezikul a cytóza (→ str. 12 a další), pohyblivost spermií (→ str. 306 a další), axonální transport (→ str. 42), elektromotilita vláskových buněk (→ str. 336), pohyblivost cílů (→ str. 110) aj.

Svalstvo sestává z buněk, které se na podnět mohou zkracovat. **Kosterní svalstvo** slouží tělesné hybnosti a pohybu (lokomoci) a také konvekci dýchacích plynů, **srdeční svalovina** (→ str. 190 a další) zajišťuje cirkulaci krve a **hladké svalstvo** (→ str. 70) je „motorem“ vnitřních orgánů a krevních cév. Tyto druhy svalů se liší četnými, funkčně významnými charakteristikami (→ A).

Motorická jednotka kosterního svalu

Na rozdíl od části hladkých svalů (jednotkový typ; → str. 70) a srdečního svalu, jejichž vlákna (= svalové buňky) jsou spolu elektricky propojeny prostřednictvím gap junctions (= nexus) (→ A a str. 16 a další), nejsou (kontraktilní) vlákna **kosterního svalu** aktivována prostřednictvím sousedních buněk, ale prostřednictvím příslušného motorického neuronu (*motoneuron*) (obrna po přerušení nervu).

Jednotlivý motoneuron tvoří se všemi svalovými vlákny, která inervuje, tzv. **motorickou jednotku (MJ)**. Svalová vlákna jedné jediné MJ mohou být rozložena po větších oblastech (1 cm²) průřezu svalu. Tomu odpovídá rozvětvení motoneuronu do četných kolaterál, které se dále větví (→ str.

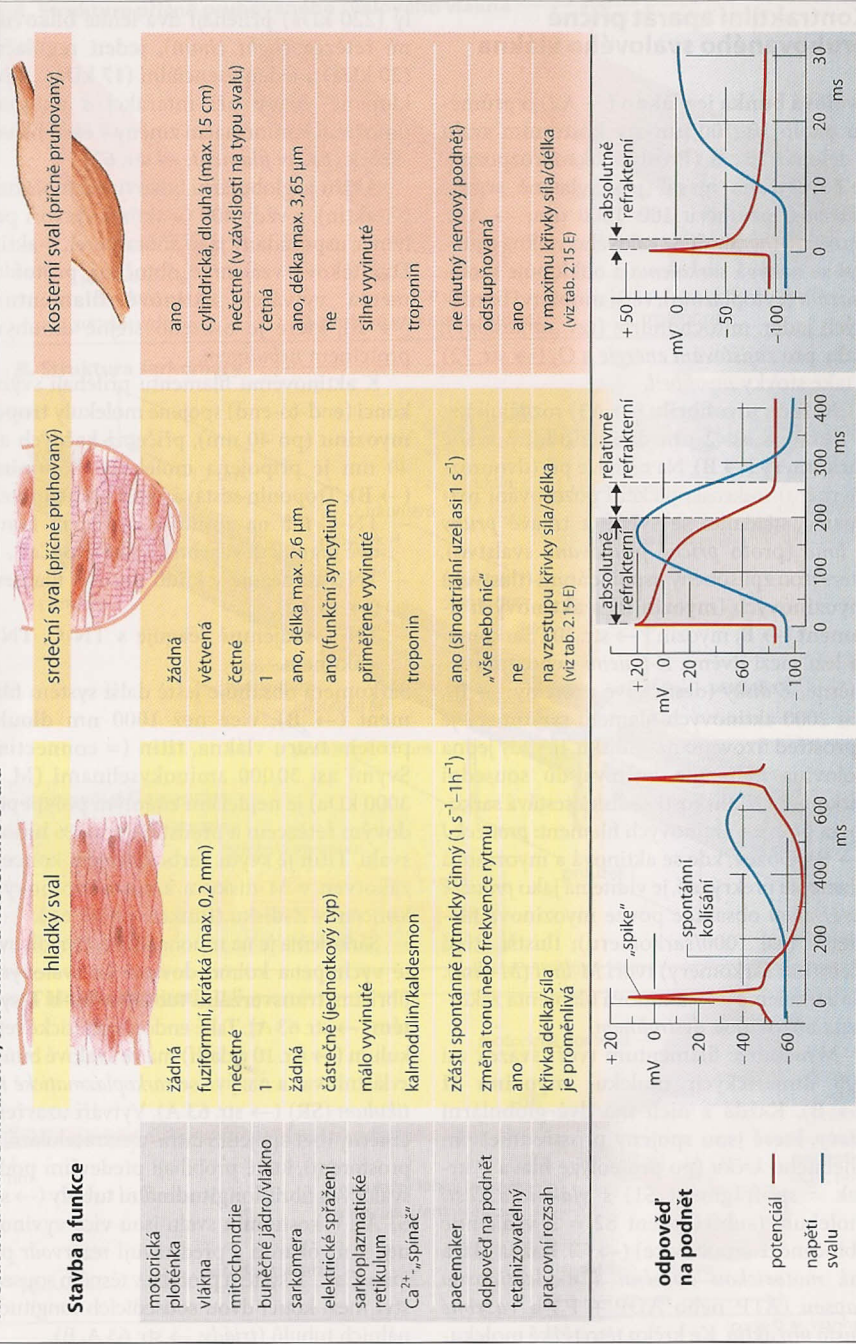
42). Počet svalových vláken inervovaných jedním motoneuronem může být jen 25 (mimické svaly) nebo může značně převyšovat 1000 (m. temporalis).

Podle rychlosti svalového trhnutí lze přitom rozlišovat tři **typy vláken**: *pomalý typ* (typ S [slow] nebo 1), *rychlý typ F* (F [fast] nebo 2) s dílčími typy *FR* (= 2A) nebo *FF* (= 2B). Protože každou motorickou jednotku tvoří vždy jen jeden typ, vztahuje se toto rozdělení i na ni. **Vlákna typu S** se *málo unaví*, a uplatní se tedy při *dlouhodobém výkonu*. Jsou vybavena hustou sítí kapilár a četnými mitochondriemi a je v nich také velký obsah tukových kapének (energeticky bohaté zásoby substrátů) a myoglobinu (červená barva) a mají silně vyvinutý oxidativní metabolismus (→ str. 72). **Vlákna typu F** slouží zejména krátkým, *rychlým kontrahcím*, *rychle se unaví* (FF > FR), obsahují hodně glykogenu (FF > FR) a málo myoglobinu (FF << FR).

Distribuce typů je různá podle svalu: v „červených“ svaích (např. m. soleus: držení polohy při stoji) převažují MJ typu S, v „bílých“ svaích (např. m. gastrocnemius: rychlý běh) převažuje typ F. Typy se mohou vzájemně *přeměňovat*. Dojde-li např. ve vláknech typu F v důsledku dlouhotrvající aktivace k chronickému vzestupu koncentrace Ca²⁺, přebudují se tato vlákna na typ S a naopak.

Odstupňování svalové aktivity je možné jednak tak, že je aktivováno jednou víc a jednou méně motorických jednotek (rozdílný **recruitment**, tj. nábor, MJ). Čím větší počet MJ sval obsahuje, tím *jemněji* může být kontrakce odstupňována, ve vnějších okohybných svaích (asi 2000 MJ) např. jemněji než v m. lumbricalis (asi 100 MJ), a čím větší je recruitment těchto MJ, tím je kontrakce *silnější*. Na *typu pohybu* (jemná nebo hrubá, intermitentní nebo trvalá kontrakce, reflexní aktivita, volní námaha atd.) závisí, zda je nábořem aktivováno málo nebo hodně pomalých nebo rychlých MJ. Navíc může být síla každé MJ stupňována zvyšováním frekvence nervových vzruchů (*tetanus* kosterního svalu; → str. 67 A).

A. Stavba a funkce hladkého, srdečního a kosterního svalu



Tab. 2.10 Druhy svalů, motorická jednotka

Kontraktilní aparát příčné pruhovaného svalového vlákna

Svalová buňka je vlákno (→ A2) o průměru okolo 10–100 μm a v kosterním svalu o délce až 15 cm. (Prostým okem rozpoznatelná „vlákna masa“ jsou vlastně svazky vláken o průměru 100–1000 μm; → A1). Buněčná membrána svalového vlákna (buňky) se nazývá *sarkolema* a obklopuje *sarkoplazmu* (cytoplazmu), větší množství buněčných jader, mitochondrie (tzv. *sarkosomy*), látky pro zajišťování energie a O₂ (→ str. 72) a také stovky *myofibril*.

Každou *myofibrilu* (→ A3) rozdělují tzv. *Z-disky* na asi 2 μm dlouhé oddíly zvané *sarkomery* (→ B). Na nich lze při (dvourozměrném) mikroskopickém pozorování rozpoznat střídající se světlé a tmavé pruhy a *linie* (proto *příčné pruhované* svalstvo), které jsou způsobeny uspořádáním (tlustých) *myozinových (myozin II)* a *aktinových filament* (→ B; myozin I → str. 30). Sarkomera leží mezi dvěma *Z-liniemi* nebo, trojrozměrně, *Z-disky* (destičkové proteiny; → B). Asi 2000 aktinových filament sarkomery je uprostřed fixováno na *Z-disku*, tj. vždy jedna polovina filamenta vyčnívá do sousední sarkomery. V blízkosti *Z-disků* sestává sarkomera pouze z aktinových filament: *proužek I* (→ B). Oblast, kde se aktinová a myozinová filamenta překrývají, je viditelná jako *proužek A*. *H-zóna* obsahuje pouze myozinová filamenta (asi 1000/sarkomeru); tlustší střed (centrum sarkomery) tvoří *M-linii* (*M-disk*). Na sarkolemě jsou aktinová filamenta zakotvena bílkovinou *dystrofinem*.

Myozinové filamentum tvoří svazek asi 300 dimerických molekul *myozinu II* (→ B). Každá z nich má dvě globulární hlavy, které jsou spojeny prostřednictvím ohebného krčku (po proteolýze hlava + krček = subfragment S1) s vláknitou částí molekuly (subfragment S2 = 2 vzájemně obtočené α-šroubovice) (→ C). Každá hlava má *motorickou doménu* s nukleotidovou kapsou (ATP nebo ADP + P_i) a *vazebné místo pro aktin*. Ke krčku této těžké molekuly

(220 kDa) přiléhají dva lehké bílkovinné řetězce (*light chain*), jeden regulační (20 kDa) a jeden esenciální (17 kDa). „Překlopení“ hlavy při interakci s aktinem umožňují konformační změny v části hlavy-krček (*posuv filament*; → str. 62).

Aktin je globulární bílkovinná molekula (G-aktin), a vždy 400 G-aktinů vytvoří polymer uspořádaný jako šňůra perel, F-aktin. Dvě taková vzájemně obtočená protofilamenta vytvářejí **aktinové filamentum** (→ B), které je osazeno stejně dlouhým proteinem *nebulinem*.

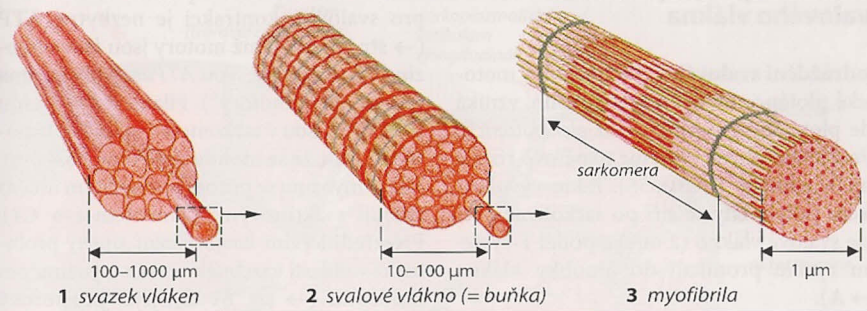
K aktinovému filamentu přiléhají svými konci (end-to-end) spojené molekuly **tropomyozinu** (po 40 nm), přičemž každých asi 40 nm je připojena molekula **troponinu** (→ B). Troponin sestává ze tří podjednotek:

- TN-C má na aminokupinovém konci dvě regulační vazebná místa pro Ca²⁺,
- TN-I zamezuje v klidu posuvu filament (→ str. 62),
- TN-T vzájemně reaguje s TN-C, TN-I a aktinem.

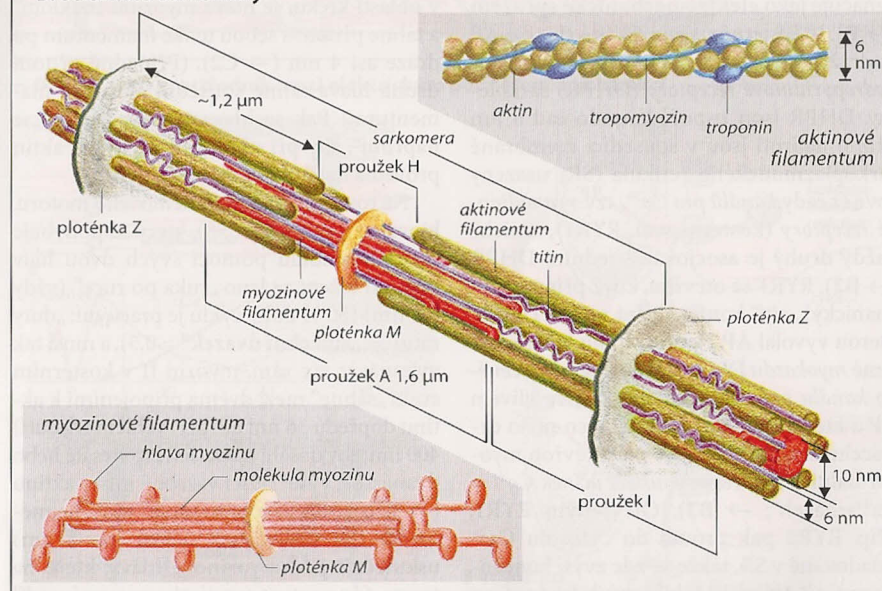
Sarkomera obsahuje ještě další systém filament (→ B), více než 1000 nm dlouhý protein tvaru vlákna, **titin** (= connectin). Svými asi 30 000 aminokyselinami (M_r > 3000 kDa) je nejdelším známým polypeptidovým řetězcem a představuje 10 % hmoty svalu. Titin je svým karboxylovým koncem zakotven v *M-disku* a aminokupinovým koncem v *Z-disku* (funkce; → str. 66).

Sarkolema je na mnoha místech hadicovitě vychlípena kolmo dovnitř ke svalovým fibrilám: **transverzální tubuly** nebo-li **T-systém** (→ str. 63 A). Také endoplazmatické retikulum (→ str. 10 a další) má ve svalové buňce zvláštní tvar a nazývá se *sarkoplazmatické retikulum (SR)* (→ str. 63 A). Vytváří uzavřené cisterny (bez spojení s intra- a extracelulárním prostorem), které probíhají především podél svalových fibril: **longitudinální tubuly** (→ str. 63 A). V kosterním svalu jsou více vyvinuté než v myokardu a představují *rezervoár pro ionty Ca²⁺*. T-systém probíhá v těsném sousedství mezi konci dvou sousedících longitudinálních tubulů (*triády*; → str. 63 A, B).

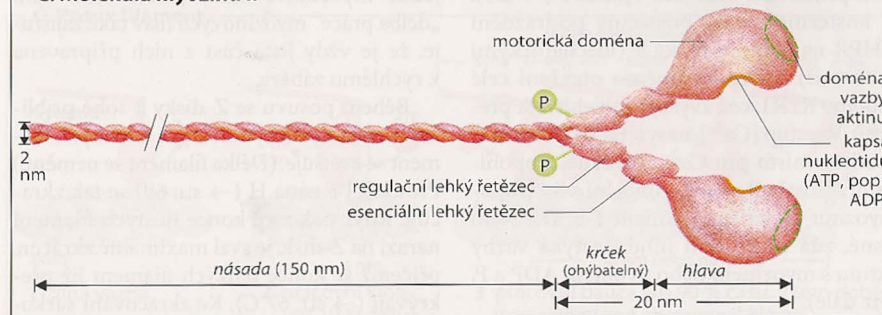
A. Struktura příčné pruhovaného svalového vlákna



B. Struktura sarkomery



C. Molekula myozinu II



(podle D. M. Warshaw)

Kontrakce příčně pruhovaného svalového vlákna

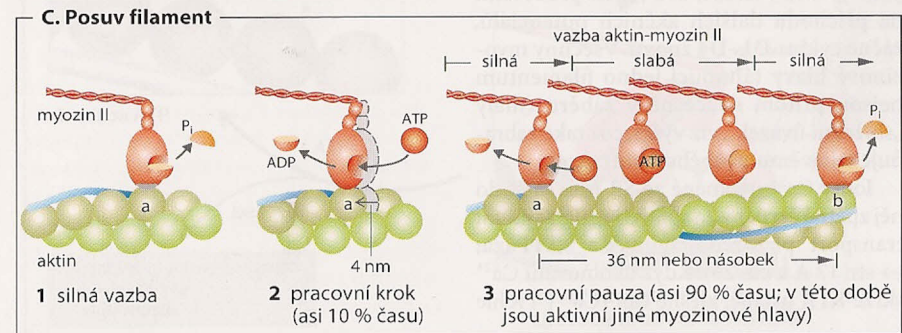
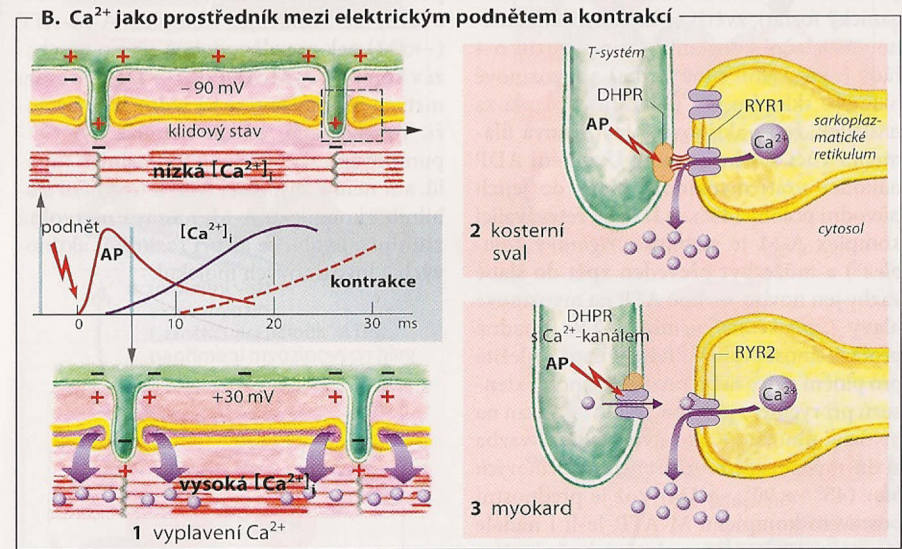
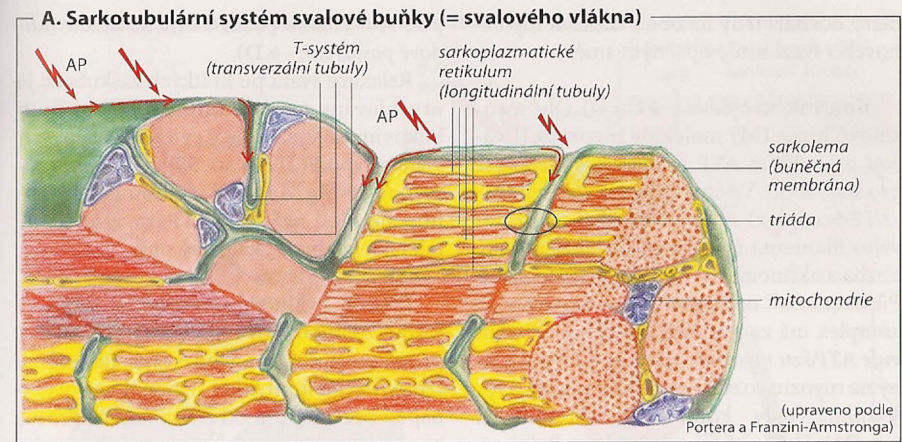
Podráždění svalového vlákna. Je-li v motorigické ploténce uvolněn acetylcholin, vzniká zde ploténkový proud, jehož *elektrotonické šíření* v sarkolemě aktivuje napětově řízené kanály pro Na^+ (→ str. 56). Takto vyvolané **akční potenciály** se šíří po sarkolemě přes celé svalové vlákno (2 m/s) a podél T-systému rychle pronikají do hloubky vlákna (→ A).

Přivedení tohoto AP na kontrakci se označuje jako **elektromechanické spřažení** (→ B). V *kosterním svalu* začíná tím, že AP podráždí v oblasti triád *napětově řízené dihydropyridinové receptory* (DHPR) sarkolemy. DHPR jsou uspořádány do řad a jim přímo naproti jsou v sousedící membráně sarkoplazmatického retikula (SR) usazeny rovněž řady *kanálů pro Ca^{2+}* , tzv. *ryanodinové receptory* (kosterní sval: RYR1), z nichž každý druhý je asociován s jedním DHPR (→ B2). RYR1 se otevrou, když přímo (mechanicky) „cítí“ konformační změnu DHPR, kterou vyvolal AP. Naproti tomu je v sarkolemě *myokardu* DHPR částí *napětově řízeného kanálu pro Ca^{2+}* , který se otevře vlivem AP a kterým vnikne dovnitř něco málo extracelulárních Ca^{2+} , které pak otevrou myokardiální RYR2 (tzv. *spouštěcí účinek Ca^{2+} = Ca^{2+} -„zážeh“*; → B3). Otevřeným RYR1, příp. RYR2 pak proudí do cytosolu Ca^{2+} skladované v SR, takže se zde zvýší koncentrace Ca^{2+} ($[\text{Ca}^{2+}]_i$) z klidových hodnot asi 0,01 $\mu\text{mol/l}$ na více než 1 $\mu\text{mol/l}$ (→ B1). V kosterním svalu postačuje podráždění DHPR na jednom místě k (mechanickými vazbami?) koordinovanému otevření celé skupiny RYR1, což zvyšuje spolehlivost přenosu. Vzestup $[\text{Ca}^{2+}]_i$ nasýtí na **troponinu C** vazebné místo pro Ca^{2+} , což zruší troponinem zprostředkovaný inhibiční vliv tropomyozinu na posuv filament (→ D). Není jasné, zda se zrušení inhibice týká vazby aktinu s myozinem nebo uvolnění ADP a P_i (viz dále).

Posuv filament. Pro posuv filament a tím pro svalovou kontrakci je nezbytné ATP (→ str. 72), přičemž motory jsou *hlavy myozinu* (→ str. 60) se svou *ATPázovou aktivitou* („proteinové motory“). Filamenta myozinu II a aktinu jsou v sarkomeře (→ str. 60) uspořádána tak, že se mohou vzájemně posouvat. Hlavy myozinu se přitom pod určitým úhlem spojují s aktinovým filamentem (→ C1). Prostřednictvím *konformační změny* probíhající v oblasti vazebného místa myozinu pro nukleotid (→ str. 61 C), jejíž prostorový rozsah je zesilován současným pohybem v oblasti krčku, se hlava myozinu „nakloní“ a táhne přitom s sebou tenké filamentum po dráze asi 4 nm (→ C2). (Případně přitom druhá hlava táhne sousední aktinové filamentum.) Pak se hlava uvolní, znovu „se napřímí“, aby při obnově vazby na aktin provedla další „úder veslem“ (→ C3).

Na rozdíl od jiného proteinového motoru, kinezinu (→ str. 42 a 58), který se pohybuje po mikrotubulu pomocí svých dvou hlav jako při tažení za lano „ruka po ruce“ (vždy o 8 nm) (50 % doby cyklu je pracovní: „duty ratio“ = „*služební úvazek*“ = 0,5), a musí tak vykonávat vše sám, myozin II v kosterním svalu „sáhne“ mezi dvěma připojeními k aktinu dopředu 36 nm až (při rychlém trhnutí) 400 nm, aby dosáhl na další (resp. desáté nebo dvanácté) „výše“ ležící vazebné místo aktinu (→ C3b). Během tohoto skoku musí nejméně 10–100 veslovacích úderů (po 4 nm) uskutečnit jiné myozinové hlavy, které na tomto filamentu pracují, tj. pracovní podíl jedné myozinové hlavy je 0,1–0,01. Tato „*dělba práce*“ myozinových hlav také zajišťuje, že je vždy jistá část z nich připravena k rychlému záběru.

Během posuvu se Z-disky k sobě přibližují a oblast překrytí tlustých a tenkých filament se zvětšuje. (Délka filament se nemění.) Proužek I a zóna H (→ str. 60) se tak zkracují. Když nakonec konce tlustých filament narazí na Z-disk, je sval maximálně zkrácen, přičemž se konce tenkých filament již překrývají (→ str. 67 C). Ke zkracování sarko-



mery dochází tedy na obou koncích myozinového svazku, ale opačným směrem.

Kontrakční cyklus (→ C a D). Obě myozinové hlavy (M) molekuly myozinu II vážou po jednom ATP ve své vazebné kapse pro nukleotid. V této podobě vytvářejí (M-ATP-komplex) se zbývající částí myozinového filamenta (→ str. 61 C) úhel asi 60°. Vazba s aktinem je v tomto stavu jen slabá. Působení Ca^{2+} na troponin-tropomyozinový komplex má za následek, že *aktin (A) aktivuje ATPázu myozinu*, takže je ATP navázaný na myozin rozštěpen (ATP → ADP + P_i). Vznikne tedy komplex (A-M-ADP- P_i) (→ D1). Uvolní-li se z komplexu P_i (anorganický fosfát), zvětší se konformační změnou asociační konstanta aktin-myozin o 4 řády (nyní velmi silná vazba) a myozinové hlavy se sklopí o 40° (→ D2a), což má za následek, že se aktinová a myozinová filamenta vůči sobě posunou. Uvolnění ADP nakonec vrátí myozinové hlavy do jejich původní polohy (45°; → D2b). Přetrvávající komplex A-M je stabilní („*rigorový komplex*“) a může být převeden zpět do slabé vazby jen novou vazbou ATP na myozinové hlavy („*změkčující účinek*“ ATP). Snadná protažitelnost svalu v klidu je např. důležitá pro plnění srdce nebo pro poddajnost extenzorů při rychlém pohybu. Je-li ATP vázán na myozin, umožňuje tato nyní volnější vazba aktin-myozin *opětné napřímení myozinových hlav* (45° → 90°; → D4), což je přednostní postavení komplexu M-ATP. Je-li i nadále $[\text{Ca}^{2+}]_i > 10^{-6} \text{ mol/l}$, což závisí především na příchodu dalších akčních potenciálů, začne cyklus D1–D4 znovu. Všechny myozinové hlavy táhnoucí jedno filamentum nejsou přitom současně v záběru (malý „*služební úvazek*“, viz výše), což také zabráňuje trhavému průběhu kontrakce.

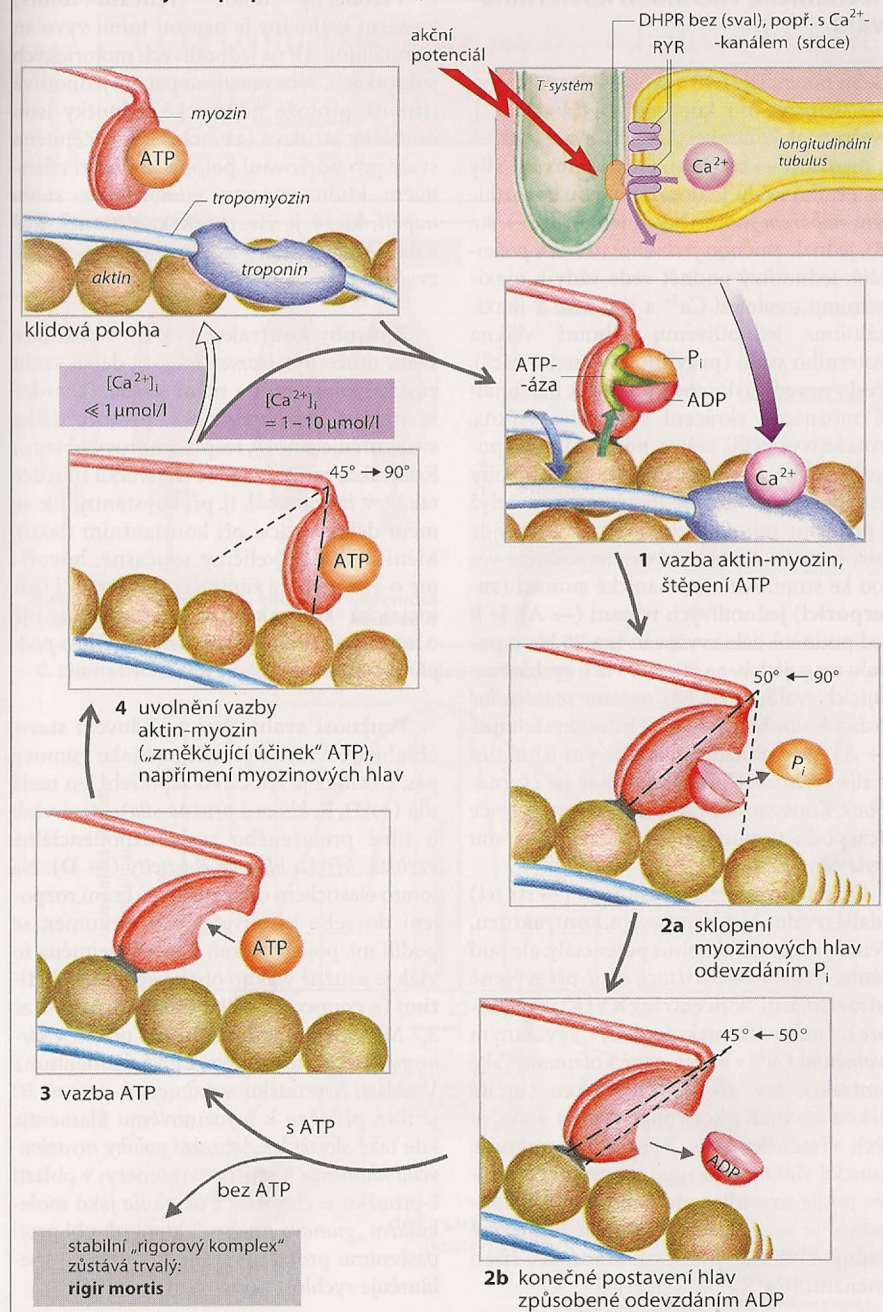
Ionty Ca^{2+} uvolněné ze SR jsou opět do něj zpětně čerpány za spotřeby ATP (aktivní transport prostřednictvím Ca^{2+} -ATPáza; → str. 17 A a str. 26). Když uvolňování Ca^{2+} skrze RYR ustane, klesne tím $[\text{Ca}^{2+}]_i$ rychle

pod 10^{-6} mol/l a posuv filament ustane (*klidové postavení*; → D).

Relaxace svalu po krátkých záškubech je urychlována **parvalbuminem**. Tento druh bílkoviny se vyskytuje v cytosolu svalových vláken typu F(2) (→ str. 58); váže Ca^{2+} (výměnou za Mg^{2+}) s větší afinitou než tropoinin, ale nižší než Ca^{2+} -ATPáza, a účinkuje tak jako „*pomalý*“ kalciový pufr.

Průběh cyklu posuvu platí v popsané formě zejména pro **izotonická trnutí**, tj. pro skutečné zkracování svalu. Při přísné **izometrické kontrakci** (zvýšení svalového napětí bez vnějšího zkrácení) napíná proces posuvu, tzv. *sériovou elastickou složku* svalu, a brzy se zastavuje. Komplex A-M-ATP (→ D3) pak pravděpodobně přímo přechází v komplex A-M-ADP- P_i (→ D1). Ve svalu mrtvého organismu se již žádné ATP netvoří. To znamená, že ani nemůže být Ca^{2+} pumpováno zpět do longitudinálních tubulů, ani není k dispozici ATP k uvolnění stabilního komplexu A-M; nastává **mrtvolná ztuhlost**; uvolní se až při rozložení aktinových a myozinových molekul.

D. Pracovní cyklus při posunu filament (izotonická kontrakce)



Mechanické vlastnosti kosterního svalu

Akční potenciál (AP) vyvolaný ve svalu zvyšuje cytosolovou koncentraci Ca^{2+} [Ca^{2+}]_i a vybaví tak kontrakci (kosterní sval → str. 63 B, myokard → str. 194). **Odstupňování síly** kosterního svalu je dosaženo jednak rozdílným *náborem* motorických jednotek (→ str. 58), jednak změnou *frekvence akčních potenciálů*. Jednotlivý podnět vede vždy k maximálnímu uvolnění Ca^{2+} a tím také k maximálnímu jednotlivému trnutí vláknů kosterního svalu (**pravidlo „vše nebo nic“**). Přesto nevede jednotlivý podnět k maximálně možnému zkrácení svalového vlákna, protože trvá příliš krátce, než aby udržel posuv filament v chodu až do konečné polohy. Zkracování pokračuje pouze tehdy, když v průběhu tohoto jednoho trnutí přijde další podnět. Takto opakované podněty vedou ke stupňovitě mechanické **sumaci (superpozici)** jednotlivých trnutí (→ A). Je-li sled podnětů dále zvyšován (na 20 Hz u pomalu reagujících, na 60–100 Hz u rychle reagujících svalů; → str. 58), nastane **maximálně možná kontrakce** motorické jednotky: **tetanus** (→ A). Ve srovnání s jednotlivým trnutím se síla svalu zvětší maximálně až na čtyřnásobek. Koncentrace Ca^{2+} , která u superpozice mezi podněty znovu klesá, zůstává při tetanu zvýšená.

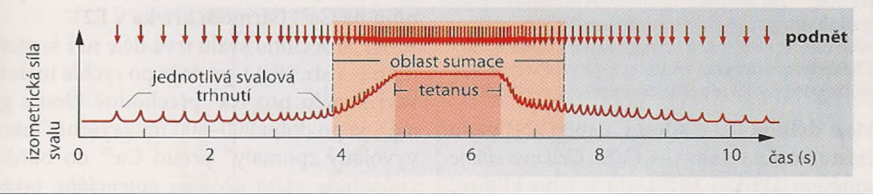
Od tetanu je třeba odlišit *rigor* (→ str. 64) a další trvalou kontrakci svalu, **kontrakturu**. Není způsobena akčními potenciály, ale buď *lokální trvalou depolarizací*, např. při zvýšené extracelulární koncentraci K^+ (K^+ -kontraktura), nebo farmakologicky vyvolaným *uvolněním Ca^{2+} v buňce*, např. kofeinem. Také kontrakce tzv. **tonických vláken** (určitá vlákna zevních okohybných svalů a svalových vřetének; → str. 318) je kontraktura. Tonická vlákna nereagují na podnět trnutím podle pravidla „vše nebo nic“, ale kontrahují se *na základě velikosti depolarizace* (žádný AP!). Zde je rozsah kontrakce řízen změnami [Ca^{2+}]_i.

Všeobecný „tonus“ (**reflexní tonus**) kosterní svaloviny je naproti tomu vyvolán normálními AP na jednotlivých motorických jednotkách. Přitom nejsou patrná jednotlivá trnutí, protože motorické jednotky jsou drážděny střídavě (asynchronně). Zejména svaly pro udržování polohy jsou i při zdánlivém klidu v tomto *mimovolném stavu napětí*, který je řízen reflexně (→ str. 318 a další) a např. při zvýšené pozornosti se zvyšuje.

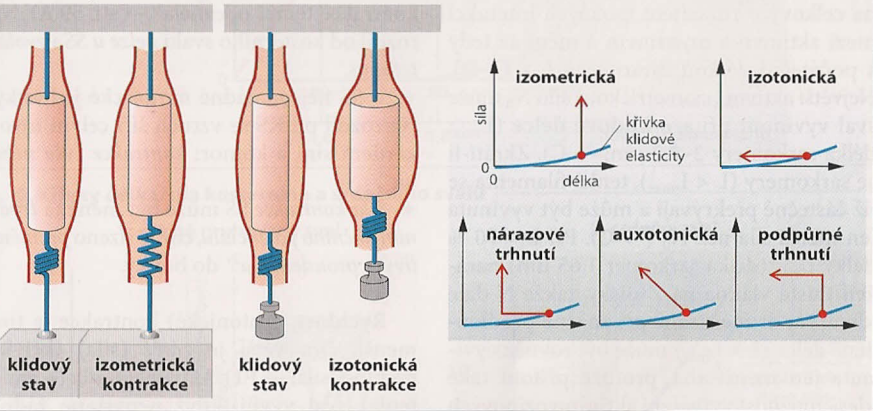
Způsoby kontrakce (→ B). Kontrakce svalu může být **izometrická**, tj. délka svalu zůstává konstantní a mění se síla. (U srdce se nazývá **izovolumetrická**, protože délka svalu určuje síňový, resp. komorový objem.) Kontrakce může být také **izotonická** (u srdce také tzv. **izobarická**), tj. při konstantní síle se mění délka (srdce: při konstantním tlaku). Mění-li se obě veličiny současně, hovoříme o **auxotonické kontrakci**, navazuje-li izometrická kontrakce na izotonickou, jde o **nárazové trnutí**, při opačném sledu o **podpůrnou kontrakci**.

Pružnost svalu. Sval v klidovém stavu, obsahující ATP, lze protáhnout jako gumový pás, k čemuž je zpočátku zapotřebí jen malá síla (→ D, E, **klidová pružná síla**), která však u silně protaženého svalu exponenciálně vzrůstá: **křivka klidové elasticity** (→ D). Na tomto elastickém odporu, který brání rozpojení do sebe zasouvatelých sarkomer, se podílí mj. pojivová tkáň (fascie); zejména to však je pružné vlákno obrovské molekuly **titinu** (= connectin; délka 1000 nm, $M_r = 3$ až 3,7 MDa), která je zabudovaná přímo v sarkomeře (6 molekul/myozinové filamentum). V oblasti A-proužku sarkomery (→ str. 61 B) je titin přiložen k myozinovému filamentu, kde také slouží k *udržování polohy myozinového filamenta* v centru sarkomery; v oblasti I-proužku je elastický a účinkuje jako molekulární „gumová pružina“, která působí proti pasivnímu protažení svalu a podstatně spoluurčuje rychlost zkracování svalu.

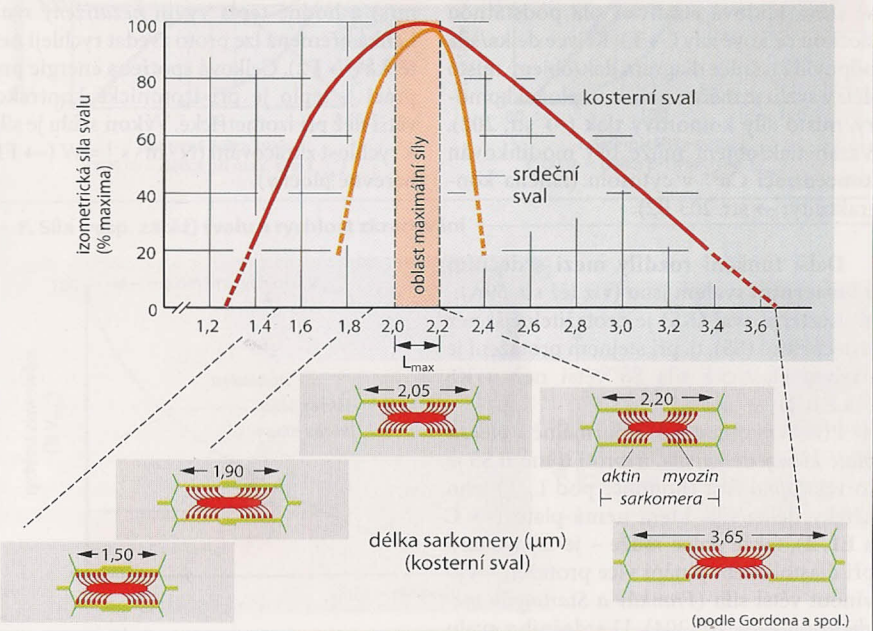
A. Síla svalu při stoupající a klesající frekvenci podnětů



B. Formy kontrakce



C. Izometrická síla svalu v závislosti na délce sarkomery



Protažitelnost titinu na asi desetinásobek (kosterní sval, srdeční sval méně) spočívá zejména na často opakovaném *motivu PEVK* (zkratka pro prolín-glutamát-valín-lyzín). Při značném protažení svalu (nejstrmější úsek křivky klidové elasticity; → D) se navíc rozvinou globulární komponenty řetězce (*C2-domény imunoglobulinu*), avšak to se děje přerývaně a tím nepoddajněji, čím rychleji protahování probíhá (charakteristika „tlumiče nárazů“).

Mezi **délkou** (L) a **sílou** („napětí“, N) svalu existují úzké vztahy (→ C, E). **Celková síla** je součtem aktivní síly svalu a jeho klidové elastické síly (viz výše). **Aktivní síla** je určena celkovým rozsahem možných interakcí mezi aktinem a myozinem a mění se tedy s počáteční délkou sarkomery (→ C, D). Největší aktivní (izometrickou) sílu N_0 může sval vyvinout při své **klidové délce** (L_{max} ; délka sarkomery 2–2,2 μm ; → C). Zkrátí-li se sarkomery ($L < L_{max}$), tenká filamenta se již částečně překrývají a může být vyvinuta jen menší síla než N_0 (→ C). Při $L = 70\%$ délky L_{max} (délka sarkomer 1,65 μm) narážejí tlustá vlákna na Z-disky, takže N dále klesá. Na druhé straně při značně prodloužené délce ($L > L_{max}$) může být rovněž vyvinuta jen menší síla, protože přitom také klesá možnost vytváření aktin-myozinových můstků (→ C). Počínaje délkou 130% L_{max} se stává klidová elastická síla podstatnou složkou celkové síly (→ E). Křivce délka/síla odpovídá u srdce diagram tlak/objem: místo délky svalu je měřen objem naplnění komory, místo síly komorový tlak (→ str. 202). Vztah tlak/objem může být modifikován koncentrací Ca^{2+} v cytosolu (změna kontraktility; → str. 203 B2).

Další funkční **rozdíly mezi srdečním a kosterním svalem** jsou (viz též str. 59A):

- ♦ Kosterní sval (KS) je protažitelnější než srdeční sval (SS), tj. při stejném protažení je pasivní elastická síla SS větší než u KS (→ E1, 2).

- ♦ Pracovní oblast KS je normálně v *oblasti plató křivky délka/síla*, naproti tomu u SS je to *vzestupná část* (hodnoty pod L_{max}) jeho křivky délka/síla, která nemá plató (→ C a E1, 2), takže srdce může – je-li myokard při diastolickém plnění více protažen – vyvinout větší sílu (*Frankův a Starlingův mechanismus*; → str. 204). U srdečního svalu

protážením přidatně ovlivňuje citlivost tropoinu na Ca^{2+} (strmější křivka v E2).

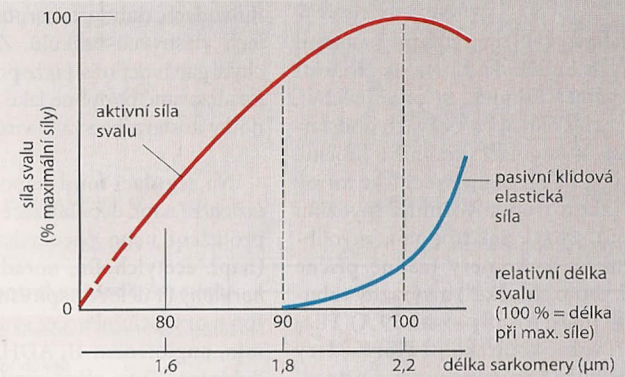
- ♦ AP srdečního svalu trvá déle než kosterního (→ str. 59 A), protože po rychlé inaktivaci kanálů pro Na^+ přechodně klesne g_{K} a g_{Ca} je po dobu 200–500 ms zvýšené. Takto vyvolaný „pomalý“ proud Ca^{2+} do buňky způsobuje *plató akčního potenciálu*, takže refrakterní perioda končí až tehdy, když kontrakce téměř odezněla (→ str. 59 A). Na rozdíl od kosterního svalu *nelze u SS vyvolat tetanus*.

- ♦ V SS nejsou žádné motorické jednotky. Na rozdíl od KS se vzruch šíří celým myokardem síní a komor: *kontrakce „vše nebo nic“*.

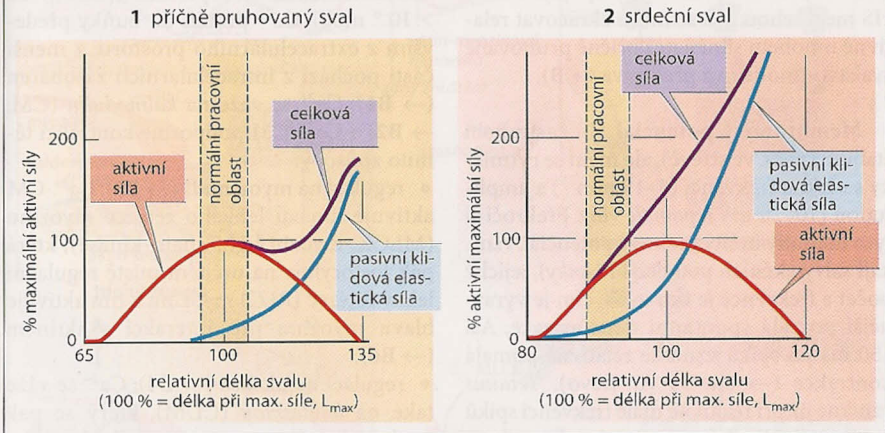
- ♦ *Síla kontrakce SS může být měněna trváním akčního potenciálu*, což je řízeno *proměnlivým proudem Ca^{2+} do buňky*.

Rychlost (izotonické) kontrakce je tím menší, čím větší je *zátěž* (síla) (křivka rychlost/síla; → F1). **Maximální sílu** (+ málo tepla) sval vyvíjí, když nenastane žádné zkrácení. **Maximální rychlost** (biceps: asi 7 m/s) a hodně tepla vyvíjí *nezatížený sval*. Lehká břemena lze proto zvedat rychleji než těžká (→ F2). Celková spotřeba energie pro práci + teplo je při izotonické kontrakci větší než při izometrické. **Výkon** svalu je síla \times rychlost zkracování ($\text{N} \cdot \text{m} \cdot \text{s}^{-1} = \text{W}$ (→ F1, barevné plochy).

D. Aktivní a pasivní složka svalové síly (kosterní sval)



E. Křivky délka/síla kosterního a srdečního svalu



F. Síla (resp. zátěž) svalu a rychlost zkracování

