

Kontrakce srdečního svalu

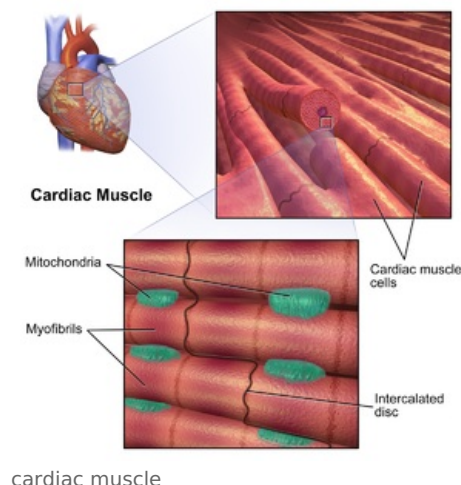
Kontrakce srdečního svalu vytváří sílu potřebnou k udržení průtoku krve tkáněmi. Základní mechanismy kontrakce srdečního a kosterního svalu jsou založené na stejném principu. Jejich podstatou je interakce kontraktilních elementů – aktinových a myozinových vláken

Stavba srdečního svalu

Základní stavební jednotkou příčně pruhované svalové tkáně srdeční je **kardiomyocyt** (srdeční svalová buňka) – elongovaná rozvětvlující se buňka s jedním či dvěma jádry a velkým množstvím mitochondrií. Kardiomyocyty jsou vyplněny myofibrilami, které jsou paralelně uspořádány. Myofibrila se skládá z tenkých aktinových filament a tlustých myozinových filament.

Tenká myofilamenta

- dlouhá 1 mm, průměr 8 nm;
- složení: aktin, tropomyozin, troponin;
- uspořádání: **dvojitá šroubovice F-aktinu** (polymerizace z G aktinu: globulární (průměr: 5,6 nm), má vazebné místo pro myozin) – zakotvena do telofragmy;
- **tropomyozin** (tenký, dlouhý 40 nm, 2 polypeptidové řetězce (obtočeny kolem sebe), spojí se longitudinálně) – obtočí aktin, má vazebné místo pro troponin;
- **troponin** (proteinový komplex: 3 subjednotky: TnT – váže komplex k tropomyozinu, TnC – váže Ca^{2+} , TnI – inhibuje vazbu aktin+myozin) – váže se na specifické místo na každém tropomyozinu;
- poměrové uspořádání: 7 G-aktinů + 1 tropomyozin + 1 troponin.



Tlustá myofilamenta

- dlouhá 1,6 mm, průměr: 15 nm;
- složení: myozin (několik stovek v jednom svazku);
- proteolýzou se štěpí na: **lehký meromyozin** (tyčinkovitá část) a **těžký meromyozin** (zahnutá část tyčinky a globulární část);
- globulární část vykazuje aktivitu ATPázy, obsahuje místo pro ATP a místo pro aktin.

Sarkomera

Každá myofibrila je po délce rozdělena na sarkomery (nekontrahovaná měří 2,5 mm), které oddělují **Z-linie**. Do těchto linií jsou ukotvena aktinová myofilamenta. Úsek mezi Z-linií a začátkem tlustých myofilament se nazývá proužek I (izotropní). Oblast myozinových filament je označována jako proužek A (anizotropní). Střed sarkomery tvoří proužek H, uprostřed níž je **M-linie**, do které jsou zakotvena myozinová filamenta.

Mechanismus kontrakce

Pokynem pro kontrakci myokardu je excitace buněk. AP se v buňce tedy musí „přeměnit“ na svalový stah. Mechanismus, který to zajišťuje, se nazývá spřažení excitace s kontrakcí a zabezpečuje spojení elektrické a mechanické činnosti srdce. Převodění vzruchu z aktivované buněčné membrány k myofibrilám uvnitř buňky zprostředkovávají Ca^{2+} .

Synchronizovaná činnost kardiomyocytů je zajišťována pomocí specializovaných spojů mezi buňkami, interkalárních disků. Interkalární disky obsahují desmozomy (pevné spojení) a nexy (elektrické spojení). Díky interkalárním diskům je umožněno rychlé šíření elektrických vzruchů z jedné buňky na druhou, srdeční sval tak působí funkčně jako syncytium, přestože se skládá z jednotlivých buněk.

Vlna depolarizace se rychle šíří po sarkolemě a cestou systému T-tubulů se dostává i do nitra buňky. Během fáze plató se otevírají Ca^{2+} kanály (dihydropyridinové receptory) a Ca^{2+} ionty proudí ve směru svého koncentračního gradientu do buňky. Toto kalcium by ještě nestačilo vyvolat kontrakci, ale vzestup koncentrace Ca^{2+} iontů v cytosolu působí na Ca^{2+} dependentní ryanodinové receptory v sarkoplazmatickém retikulu a díky proudu Ca^{2+} iontů z SR se cytosolová koncentrace kalcia zvýší zhruba 100krát a může vyvolat svalovou kontrakci.

Mechanismus

ATP se naváže na myozin a štěpí se, avšak nedochází k uvolnění štěpných produktů. Jakmile se Ca^{2+} ionty dostanou ke kontraktilním elementům, začnou se vázat na troponin a změna konformace troponin-tropomyozinového komplexu odblokuje na aktinových filamentech aktivní místa pro vytvoření vazby s hlavicemi myozinu (konkrétně se vláknitý tropomyozin zanoří hlouběji do rýhy mezi obě aktinová vlákna, takže přestane

aktivní místa překrývat). Výsledkem je uvolnění energie (aktin působí jako kofaktor pro uvolnění štěpných produktů) a následné ohnutí myozinové hlavice, které způsobí posun aktinových vláken po myozinových. Navázání další molekuly ATP na myozin oslabí aktinomyozinový můstek, cyklus se opakuje, dokud je k dispozici Ca^{2+} .

Celý proces vyplavení Ca^{2+} do cytosolu a následné spuštění svalové kontrakce je velmi rychlý, od počátku depolarizace do zahájení stahu uplyne jen asi 60 ms.

Na konci fáze plató ustává proud Ca^{2+} iontů do buňky a Ca^{2+} kanály v SR se uzavírají, současně Ca^{2+} ATP-ázová pumpa ve stěně SR (SERCA 2) začne aktivně přečerpávat kalcium z cytosolu zpět do retikula. Část Ca^{2+} iontů je z buňky odstraněno prostřednictvím sarkolemového Ca^{2+} - Na^{+} antipodu (sekundárně aktivní transport). Výsledkem je pokles cytosolové koncentrace Ca^{2+} a uvolnění Ca^{2+} iontů z vazby na troponin. Následuje zablokování aktivních míst tropomyozinem a relaxace (vyžaduje energii!).

Je zřejmé, že v kardiomyocytech musí fungovat koloběh kalciových iontů, které jsou střídavě k myofibrilám přiváděny a od nich čerpány. Pokud by se ionty k fibrilám nedostaly, byl by myokard trvale relaxován, pokud by nebyly odčerpávány, byl by trvale kontrahován.

Odkazy

Související články

- Srdce
- Srdce/histologie
- Frank-Starlingův mechanismus
- Homeometrická regulace srdce

Použitá literatura

- TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2004. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.
- KONRÁDOVÁ, Václava, et al. *Funkční histologie*. 2. vydání. H + H, 2000. 291 s. ISBN 978-80-86022-80-2.
- GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Galén, 2005. 890 s. ISBN 80-7262-311-7.
- BROŽEK, Gustav, Jan HERGET a Martin VÍZEK. *Poznámky k přednáškám z fyziologie : Tělesné tekutiny - Krev - Trávicí trakt - Výživa a metabolismus - Endokrinologie - Obecná neurofysiologie - Speciální neurofysiologie - Vývoj plodu*. 1. vydání. Jinočany : H+H, 1993. 325 s. ISBN 80-85787-16-4.