

## A TESTEDZÉS ANYAGCSERÉJE

A testedzés egy olyan fiziológiás tevékenység, amelyben a biokémiai szabályozási mechanizmusok megmagyarázhatnak régen ismert élettani jelenségeket.

Így meg lehet kísérteni választ adni a következő kérdésekre:

Milyen metabolikus különbségek léteznek a rövid- és hosszú-távfutók között, az elit sportolók és a nem-edzett emberek között?

Milyen energia-forrásokra számítanak a működő izmok és hogyan támogatja az egész szervezet a működő izmokat fűtőanyagokkal?

Mi a fáradtság anyagcsere-alapja és miért van az, hogy bizonyos körülmények között (öregedés, posztoperatív állapot, perifériás keringési zavar) már könnyű munka is fárasztónak bizonyul?

Milyen hosszú-távú hatása van a testedzésnek az izom funkciójára és szerkezetére és miért javasolható a testedzés a cukorbetegség kezelésében?

### **A vázizmok metabolikus jellemzői**

A vázizmok metabolikus szempontból eltérő izomrostokból állnak. Egy adott izomban három típusú rost (1. Táblázat; 1. Ábra) található változó arányban: arányuk izmonként valamint egy izmon belül az élet során változik. Az I. típusú rostok magas oxidatív kapacitással (azaz a citrát-kör, a zsírsav oxidáció és a légzési lánc enzimeinek magas aktivitása) rendelkeznek, valamint magas triglicerid-tartalommal és alacsony glikolitikus kapacitással. Ezt a típust fáradtság rezisztensnek is nevezik, egy tulajdonság, amely a zsírsav oxidáló képességükkel függ össze. A IIA típusú rostok magas oxidatív és glikolitikus kapacitással rendelkeznek, valamint mérsékelt triglicerid-tartalommal. A IIB típusú rostok oxidatív kapacitása és triglicerid-tartalma alacsony, de glikolitikus kapacitásuk magas.

## 1. Táblázat

Table 5.5. Characterization of human muscle fibre types\*

Property	Type I (Slow twitch)	Type II A (fast twitch-oxidative)	Type II B (fast twitch-glycolytic)
ATPase activity after pre-incubation at pH 10.3	—	+++	+++
ATPase activity after pre-incubation at pH 4.6–4.8 and 10.3	—	—	+++
Speed of contraction	slow	fast	fast
Glycolytic capacity	low	moderate	high
Oxidative capacity	high	moderate	low
Glycogen store	moderate-high	moderate-high	moderate-high
Triacylglycerol store	high	moderate	low
Capillary supply	good	moderate	poor

Emberben az összes izom mind I., mind II. típusú rostokat tartalmaz, egyes állatoknál azonban olyan izmok is előfordulnak, amelyek kizárólag az egyik vagy a másik rosttípust tartalmazzák. Így pl. a homár és a halak hasi izma, a madarak pectorális izmai (csirkemell) tiszta “fehér” izmoknak tekinthetők, amelyek gyakorlatilag csak IIB típusú rostokból állnak. Ezek az izmok gyors és erőteljes kontrakcióra képesek, amelyet azonban csak rövid ideig tudnak fenntartani. Vérellátottságuk relatíve rossz, így a szállított glukóz nem képes kielégíteni a mechanikai aktivitás fűtőanyag-igényét. Nem meglepő, hogy ezek ellátják energiával a menekülési reakciókat (pl. a homár fark-csapása, a fácán röpködése). Vérkeringésük nagyon rossz, így a glukóz-ellátottságuk teljességgel inadekvát mechanikai aktivitásukhoz; a mitochondriumok száma és a citrát-kör enzimeinek aktivitása nagyon alacsony, de nagyon magas a glikolitikus enzimek aktivitása, kivéve a hexokinázé. Az endogén glikogén a fő fűtőanyag ezekben az izmokban, de annak ellenére, hogy mennyisége óriási (80  $\mu\text{mol/g}$  szövet), a magas glikolitikus kapacitás miatt a glikogén lebontása laktáttá másodpercek alatt is megtörténhet. Mivel a rövid-tartamú erőteljes izomkontrakciónak (pl. madarak menekülési repülése, a nyúl fedezékbe futása, az ember sprintelése) az energiaigénye magasabb mint a folyamatos izommunkáé (pl. a sas cirkáló repülése, az ember maratón-futása), talán meglepő, hogy éppen a kis hatásfokú glikolízis biztosítja az energiát az előbbihez. Mi lehet az oka annak, hogy ebben a szituációban az izom elhanyagolja az aerób metabolizmus

hatékony ATP-termelését? Elképzelhető, hogy nem lehet elég gyorsan oxigént eljuttatni a kontraháló rostokhoz: néhány percre van szükség, amíg a vazodilatáció az izomban és a vérkeringés alkalmazkodása az egész testben bekövetkezik. Egy egyszerű mechanikai szerkezeti szempontot is lehetne figyelembe venni: mitochondriumok hiányában sokkal több miofibrillum fér be ugyanabban a térfogatban. Mivel ezek az izmok menekülési reakciókban fontosak, evolúciós szempontból talán előnyös olyan izomnak a szelekciója, amely rövid idő alatt nagyobb erő kifejtésre képes. Ennek az előnynek megvan az ára: ezek az izmok csak rövid ideig tudják fenntartani a mechanikai aktivitást a glikogén korlátozott mennyisége vagy a protonok felhalmozódása miatt (ld. később a fáradtság tárgyalásánál). Ha a glikogén foszforiláz teljes aktivitásával működne ezekben a “fehér” izmokban, a glikogén teljesen elhasználna kevesebb mint 20 s alatt. A menekülési reakciók rövid időtartama már évszázadok óta a vadászok hasznára válik. Így i.e. 394-ben Xenophon írja: “A tüzököket úgy lehet a legkönnyebben fogni, ha először felriasztjuk, mert ezek csak rövid távon tudnak repülni, mint a fogolymadarak, és hamar elfáradnak. Így húsuk is finom.”

A IIB típusú izomrostok adják a halak izomtömegének a 95%-át. Vörös izmot csak a bőr alatt az oldalvonal mentén lehet találni, és ez cirkáló úszásnál működik, míg a halak a fehér izmokat a menekülési úszásnál veszik igénybe. Talán amikor a horgászok kifárasztják a halat miután az horogra akadt, a hal “fehér” izmainak glikogén-raktára kimerül. Így amikor kihúzzák a halat, mechanikai aktivitása csak a kis tömegű vörös izomra korlátozódik. Ha a hal összes izma I típusú rostokból állna, a horgászok várhatnának egész napot (és talán egész éjszakát), hogy kihúzhassák a zsákmányt.

Vitatémák:

1. Milyen mozgás típusra teszik alkalmassá az izmot az egyes rostok metabolikus tulajdonságai, ha adott rosttípus dominál az izom szerkezetében?

2.Hogyan lehet értelmezni a 2. Táblázatban feltüntetett izom-rostösszetétel szerepét az adott egyén vagy állat teljesítményében a rostok metabolizmusa szempontjából?

## 2. Táblázat

**Table 9.1.** Fibre composition\* of muscle from horses, dogs and man

	Percentage fibre composition	
	Type I	Type II
<b>Horse</b>		
Quarterhorse	7	93
Thoroughbred	12	88
Heavy hunter	31	69
<b>Dog</b>		
Greyhound	3	97
Mongrel	31	69
<b>Man</b>		
Elite distance runners	79	21
Middle distance runners	62	38
Sprinters	24	76
Untrained	53	47

Data from Guy and Snow (1977) for dogs; Snow and Guy (1980) for horses; Costill *et al.* (1976), and Fink *et al.* (1977) for human subjects.

**Megjegyzés:** quarterhorse: lófajta, amelyet kifejezetten negyed mérföldnyi (quarter) versenytávfutásra tenyésztettek ki; thoroughbred: versenyló fajta, amelynek tagjai angol kancák és arab mének leszármazottjai; heavy hunter: lófajta, amelyet vadászaton használnak; greyhound: agár; mongrel: korcskutya

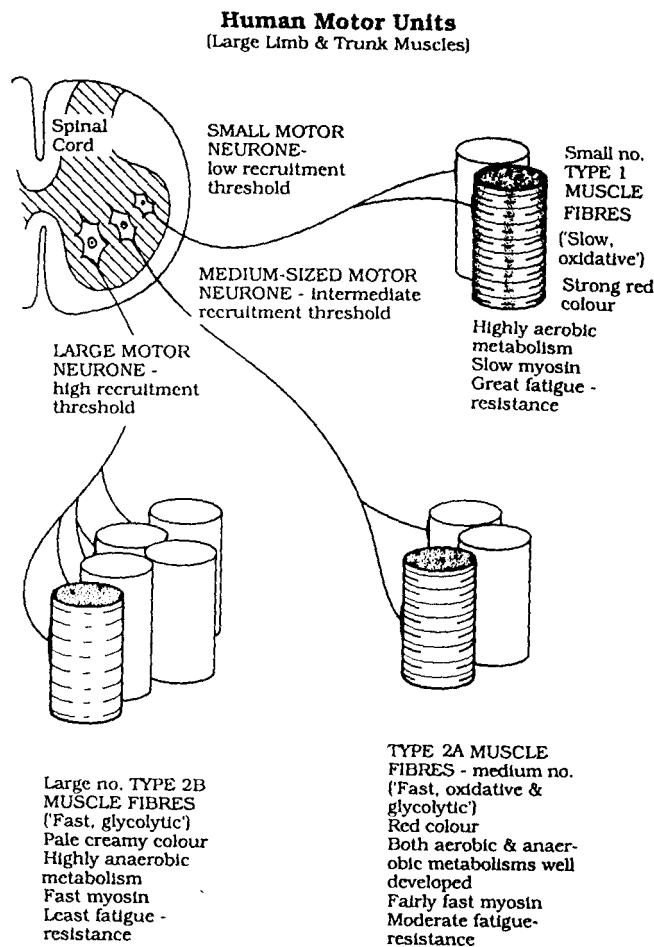
## AZ IZOMMUNKA FÁZISAI ÉS INTENZITÁSAI

Minden új erő kifejtés első néhány másodperceiben vagy az erő kifejtés hirtelen növeléséhez az izmok elsősorban a makroerg foszfátok (ATP, kreatin-foszfát) belsőraktárait veszik igénybe. Maximális erő kifejtésnél ezek a raktárak 3-5 s alatt kimerülnek, de ez csak egyetlen ugrásra vagy dobásra elég az atlétikában. Ez az úgynevezett "alaktikus" fázis az anaerob energiatermelésben.

Egy atlétikai szám elvégzéséhez azonban (legyen az 100 m-s futás vagy még inkább 400 m-es) az energiaellátás nem biztosítható ily módon (raktározott makroerg vegyületekből). A start után 5 s-mal az atlétának már ugyanolyan sebességgel kell termelnie az ATP-t, amilyennel az felhasználódik. A leggyorsabban elérhető

metabolikus út (és egyben az, amely a legnagyobb aktivitással képes ellátni az ATP-igényeket a legtöbb izomrostban a rövidtáv-futóknál) az anaerob út. Ez az út hexóz-foszfát alegységek lehasításával kezdődik a glikogénről (glikogenolízis), a glikolízissel folytatódik, amely 3 ATP-t termel hexóz alegységenként, és a piruvát laktáttá történő redukciójával végződik. Ez az anaerób energiatermelés "laktikus" fázisa (2. Ábra). Amikor azonban elég laktát halmozódik fel ahhoz, hogy az izomroston belüli pH ~6,5-re csökken (a nyugalmi érték kb. 7,2), mind a mechanikai kontrakció, mind a glikolízis enzimeit gátlás alá kerülnek. Mielőtt ez bekövetkezne folyamatos munka során, egy másik metabolikus út átveszi az ATP-termelés fő terhet (aerób energiatermelés). A piruvát és a redukáló ekvivalensek a mitochondriumokba kerülnek, ahol eloxidálódnak a citrát-körben, illetve a légzési láncban. Így 36(38) ATP termelődik hexóz egységenként. Emellett a zsírsavak is ellátják redukáló ekvivalensekkel az oxidatív foszforilációt.

## 1. Ábra



**Fig. 1** The three stable types of motor unit, and hence of muscle fibre, found in mature, undamaged human muscle. Units having the lowest recruitment threshold are necessarily used most often and therefore require the highest endurance within the particular muscle, individual and training state. As endurance depends upon aerobic metabolism, it follows that exercise in the lower ranges of intensity can be entirely aerobic. Conversely, as the ATP needs of 2B fibres cannot be met aerobically, exercise sufficiently intense to require their recruitment must be at least partly anaerobic.

Három tényező járul hozzá a fentiekben leírt metabolikus egyensúly fenntartásához: különböző izomrostok jelenléte az izmok szerkezetében, a glukóz-felhasználás adekvát szabályozása és az áttérés glukóz-felhasználásról zsírsav-felhasználásra.

Különböző izomrostok kerülnek mobilizációra eltérő intenzitású izommunkánál az 1. Ábrában leírt mobilizációs küszöböknek megfelelően. Az egyes rostok neurális mobilizációjának a sorrendje önmagában is elég ahhoz, hogy biztosítson jelentős anaerób komponenst magas intenzitású munkánál, míg az

alacsony intenzitású munka, amely egy ideig már folyamatban van, teljesen aerób lehet.

E neurális tényező mellett metabolikus szabályozók is érvényesülnek. Minden izommunka kezdetén anaerób komponens is jelentkezik, abban az esetben is, ha intenzitása végül is aerób módon fenntartható. A teljesen aerób energiaellátás beteljesüléséhez minden esetben 3-4 percig várni kell (2, Ábra). Ez idő alatt kardiovaszkuláris és intracelluláris mechanizmusok lépnek működésbe. Most az utóbbiakat foglaljuk össze. A  $\text{Ca}^{2+}$  alacsonyabb küszöb-koncentrációnál aktiválja a foszforiláz-kinázt mint a kontrakciós folyamatot. Ezt a hatását támogatja a  $\beta$ -adrenerg receptor-aktiváció adrenalinnal, amelynek szintje emelkedik bemelegítés vagy pszichés előkészítés hatására. Tehát hexóz-egységek hozzáférhetők a glikolízis számára akkor, amikor az erő kifejtés kezdődik. Az ATP-ázok (a miozin, membrán-pumpák) ATP hidrolizálnak anorganikus foszfáttá és ADP-vé. Az utóbbiból adenilát-kináz hatására AMP is keletkezik. A két "alacsony energiájú" foszfát (AMP és  $\text{P}_i$ ) alloszterikusan serkenti a sebesség-meghatározó glikolitikus enzimek aktivitását, elsősorban a foszfofruktokináz I-t és II-t. Így megfelelő szubsztrát-ellátottság és enzimaktivitás mellett az ATP termelés a glikolízisben jelentős sebességgel zajlik már néhány másodperccel a munka kezdete után. A  $\text{NADH}_2$  a glikolízis egyik mellékterméke és ezt reoxidálni kell a metabolikus út folyamatos működéséhez. Az izommunka kezdeti fázisában ez főleg a piruvát redukciója során történhet laktát termelés kíséretében. Később megfelelő  $\text{O}_2$ -ellátottság mellett ez a reoxidáció a mitochondriális elektron-szállító lánc igénybevételevel történhet, ami önmagában is csökkenti a laktát termelést. Az új "steady state" beállításához azonban a piruvát teljes oxidációja a citrát-körben a döntő tényező: az így szintetizálódott ATP ugyanis kikerülve a mitochondriumokból képes gátolni a glikolízist, mielőtt felhasználásra

kerülne a kontrakcióban. Végül is a glikolízis a kezdeti sebesség 1/12 részével képes lesz kielégíteni ugyanazt az ATP-igényt.

Gyakorlati szempontból arra lehet következtetni az előzőekben ismertetett szabályozások alapján, hogy a hirtelen kezdődő izommunka jelentős glikogén veszteséggel jár, ami később gyorsabb kimerültséghez vezet. Az előző két bekezdés szerint egyértelmű, hogy az I. típusú izomrostok a limitált anaerób kapacitásuk mellett nem is tudnak maximális hatékonysággal működni addig, amíg az aerób anyagcseréhez szükséges alkalmazkodások nem érvényesülnek. Így folyamatos hosszantartó izommunka előtt a bemelegítés alapvető jelentőséggel bír a fűtőanyag-takarékosság szempontjából (ha maratón futás előtt a versenyszabályok nem engedik meg a bemelegítést, akkor a futást a tervezett átlag futási sebességnél lassabban célszerű elkezdeni). Ezzel szemben a IIB típusú rostok a limitált mitochondrium-szám miatt semmilyen körülmények között sem képesek aerób módon fenntartani a teljes erő kifejtéséhez szükséges ATP-termelést. Minden valószínűség szerint az előző bekezdésben leírt mechanizmusok változatlan formában csak a IIA típusú rostokra alkalmazhatók.

A folyamatos izommunkának eddig tárgyalt kezdeti 3-5 percét követően két szinten is folytatódnak az alkalmazkodások az izom anyagcseréjében (30-90 perces időtartományban). A zsírszövetben triglicerid-mobilizáció kezdődik hormonális hatásokra (az inzulin szint csökken, a glukagon és adrenalin szint emelkedik az izommunka során- ld. később a máj és izom kölcsönhatásairól szóló fejezetet). Az előzőekben leírt AMP-szintemelkedés előkészíti a  $\beta$ -oxidáció aktiválódását: az AMP-aktivált protein kináz (AMPK) foszforilálja és így inaktiválja a külső mitochondriális membránhoz rögzített acetyl-CoA karboxiláz- $\beta$ -t (ACC- $\beta$ ). A malonil-CoA-szint csökken az izommunka intenzitásának függvényében, így elmarad a karnitin-palmitil-



transzferáz I (CPT-I) gátlása (a  $V_{max}$  emelkedik) és fokozódik a zsírsavak transzportja a mitochondriumokba. A működő izom felveszi a szabad zsírsavakat és a  $\beta$ -oxidáció útján acetyl-CoA egységekkel látja el a citrát-kört. Az acetyl-CoA felszaporodása két fontos következménnyel jár. Először megakadályozza a hosszú láncú acetyl-CoA reakcióját karnitinnel és ez magyarázza a látszólagos ellentmondást, hogy csökkenő malonil-CoA szint mellett nagy intenzitású izommunkában kisebb a CPT-I  $V_{max}$  értéke (3.Ábra). Másfelől az acetyl-CoA felszaporodása a citrát-szint emelkedéséhez vezet és ez a citoszólban a foszfofruktokináz I gátlását eredményezi; hasonló hatása van a javuló ATP/ADP aránynak is. Így a fokozott lipolízis gátolja a működő izomban a glikolízist és a glukóz-felhasználást (kizárólag a CPT-I-nek a már leírt módon beállított  $V_{max}$  által megszabott határok között, 3. ábra). Az utóbbi hatás pozitív visszacsatolást jelent a triglicerid-mobilizációra, mert a laktát gátolja a lipolízist.

Vitatémák: 1. A 3.,4. és 5. Táblázat adatokat tartalmaz az izommunka során felhasznált energia forrásokról. A szénhidrát és lipid anyagcsere fent leírt szabályozását figyelembe véve hogyan lehet értelmezni ezeket az adatokat? 2.Milyen energia-forrásokat részesít előnyben a rövidtáv-futó és milyeneket a hosszútáv-futó? 3. A tejsav termelés az izomműködés egyes stádiumaiban emelkedik: milyen hipotézisekkel lehet ezt magyarázni [Ref.3.]?

## 2. Ábra

## Physiological Importance of Anaerobic Glycolysis

217

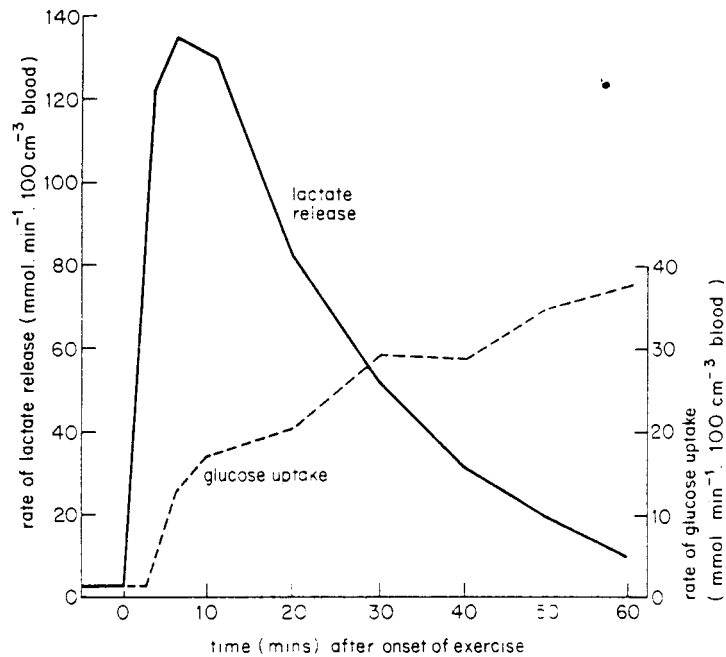


Figure 5.22 Lactate release and glucose uptake by human forearm muscle during exercise. Exercise carried out with a hand ergometer. Based on data from Wahren (1979)

## 3. Táblázat

Table 9.3. Contents of some important intermediates in muscle after exhaustion\* due to sprinting

Compound	Contents ( $\mu\text{mol.g}^{-1}$ fresh muscle)		
	Rest	After exercise	
		15 sec	30 min
Glycogen	88	58	70
Glucose 6-phosphate	0.35	2.6	0.84
Lactate	1.1	30.5	6.5
Glycerol phosphate	0.27	2.23	0.74
Phosphocreatine	17.0	3.7	18.8
ATP	4.6	3.4	4.0
ADP	0.95	1.00	1.00
AMP	0.105	0.103	0.100
IMP	<0.1	0.9	---
P <sub>i</sub>	9.7	22.0	---
Total adenine nucleotide	5.7	4.5	5.1
pH	7.1	6.3	7.0

\* Total exhaustion was produced by three periods of sprinting for one minute separated by rest for only 1 min. Data from Sahlin *et al.* (1978), Hermansen, (1981), Hermansen *et al.* (1983).

## 4. Táblázat

**Table 9.5.** Contribution of glucose, fatty acids and glycogen to oxygen consumption of leg muscles of man during mild prolonged exercise\*

Period of exercise (min)	Percentage contribution to oxygen uptake		
	Blood-borne fuels		Muscle glycogen
	Glucose	Fatty acid	
40	27	37	36
90	41	37	22
180	36	50	14
240	30	62	8

\*Data taken from Felig and Wahren (1975).

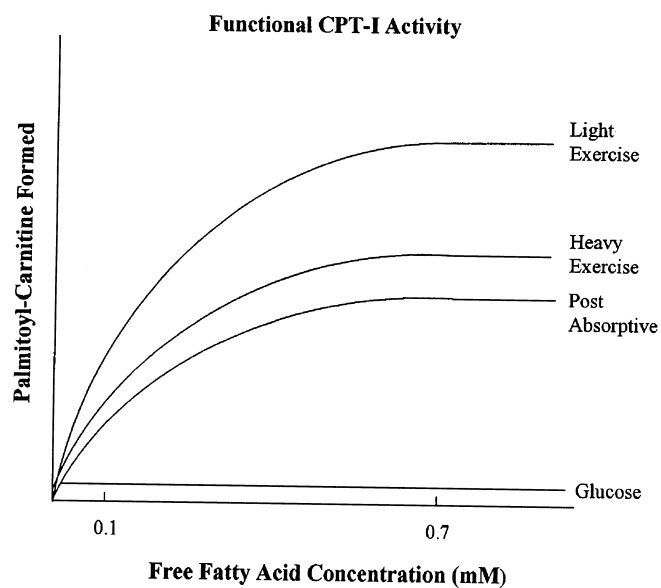
## 5. Táblázat

**Table 9.6.** Depletion of muscle glycogen during sustained exercise\*

Duration of exercise (min)	Content of glycogen ( $\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}$ fresh muscle)†	
	Untrained	Trained
0	94	100
20	39	55
40	22	39
60	11	14
80	0.6 (exhaustion)	11
90		0.16 (exhaustion)

\*Data from Hermansen *et al.* (1967).

## 3. ábra



## **A FÁRADTSÁG METABOLIKUS ALAPJAI**

A fáradtságot olyan állapotként lehet definiálni, amiben a vázizom nem képes tovább fenntartani a tudatosan kívánt erő kifejtést. Ez az állapot mind perifériás (a neuromuszkuláris junctiontól disztális), mind centrális (a motoneuronok neurotranszmisszióját befolyásoló) folyamatok következménye. Az izommunka során a metabolikus utakban tapasztalt változások többé-kevésbé meggyőző magyarázatot szolgáltatnak a fáradtság perifériás és centrális elemeire.

Vitatéma: Értelmezze az izomban történő kreatin-foszfát- és glikogén fogyásnak, proton-felhalmozódásnak, valamint a vérplazmában zajló glukóz-szint csökkenésnek és a triptofán/ elágazó szénláncú aminosavak arány emelkedésnek a szerepét a fáradtság kifejlődésében [Ref. 4.].

## **A MŰKÖDŐ IZOM ÉS A MÁJ KAPCSOLATA**

A vázizmok működése során hormonális szabályozásoktól és szubsztrát-ellátottságtól függően a májban a szénhidrát, a lipid és az aminosav anyagcsere integrációjára kerül sor, aminek a végső funkciója az izom-energiatermeléshez szükséges szubsztrátok biztosítása. A működő izmok növekedett fűtőanyag-igénye szükségessé teszi a metabolikus folyamatok felgyorsulását a májban. A májban zajló glikogenolízis és glukoneogenezis szorosan alkalmazkodik a működő izom fokozott glukóz-felvételéhez és ebben főszerepet játszanak a pankréasz-hormonok. Az izommunka kiváltotta glukagonszint-emelkedés és inzulinszint-csökkenés serkenti a glikogenolízist a májban, míg a glukoneogenezis aktivációja főleg a glukagontól függ (4. Ábra). Az adrenalin plazmaszintje csak hosszabb vagy erőteljesebb izommunka során emelkedik jelentősen, és ennek megfelelően ilyenkor befolyásolja a glukóztermelést a májban. Hosszabb munka során a ketogenezis fokozódására is sor kerül, ami a májba történő szabad zsírsavak fokozott szállítása és felvétele kapcsán lép fel.

Vitatéma: Milyen molekuláris történéseket indítanak a májban a fent leírt hormonszint változások izommunka során? [Ref. 9.]

#### 4.Ábra

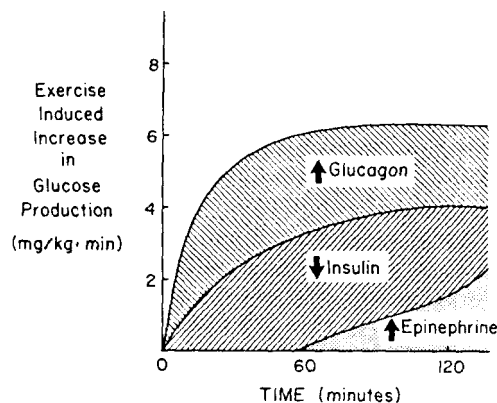


FIG. 6. Schematic representation of rise in glucose production during moderate-intensity exercise and impact of fall in insulin and rise in glucagon and epinephrine on this response. [From Wasserman and Cherrington (91).]

### AZ IZOMMUNKA ÉS A VÉRCUKORSZINT SZABÁLYOZÁSA

Középinintenzitású munka során posztabszorpciós állapotban a vérből történő glukóz-felvétel a működő izom energiaszükségeinek 15-30 %-át elégíti ki. Ez a százalék  $\sim 40$ -re emelkedik magas-intenzitású munka során. A glukóz-felvétel kinetikai analízise azt mutatja, hogy a folyamatra jellemző  $V_{max}$  érték emelkedik, míg a Michaelis-Menten állandó ( $K_m$ ) változatlan marad izommunka során. Ezeket az adatokat úgy lehet értelmezni, hogy az izommunka hatására az aktív glukóztranszporterek száma, turnover-je vagy hozzáférhetősége emelkedik a glukózhoz való affinitás változtatása nélkül. A transzporterek emelkedett száma főleg a GLUT4 típusból adódik (a plazmamembránban előforduló másik izoforma GLUT1 változatlan számban található). Az inzulinhoz hasonlóan az izommunka is úgy emeli a GLUT4-transzporterek számát a membránban, hogy serkenti transzlokációjukat az intracelluláris mikroszomális raktárból.

A glukóz-felvétel mellett a glukóz-felhasználás még a glukóz-foszforilációtól is függ. Ezt a folyamatot az izomban a hexokináz (HK) II katalizálja. Annak ellenére,

hogy a glukóz-felvétel sebesség-meghatározó lépése nyugalomban és középintenzitású, folyamatban levő munkában a glukóz-transzport, bizonyos körülmények között a foszforiláció válik sebesség-meghatározóvá. Ez akkor következik be, amikor a glukóz-transzport maximális aktivitással működik vagy a glukóz-6-foszfát (a HK inhibitora) felhalmozódik. A munka kezdeti fázisára és a nagy-intenzitású munkára jellemző az intracelluláris glukóz-felhalmozódás, amikor a foszforilációs lépés lesz a sebesség-meghatározó a glukóz-felvételnél. Az utóbbi felvetés kísérletileg is igazolt a vázizomra maximálisan stimulált glukóz-transzport mellett. Az ismétlődő alacsony frekvenciájú stimuláció a HK aktivitás átrendeződéséhez vezet az izomban: így több enzimet lehet detektálni az aktívabb, mitochondriumhoz kötött formájában. Ezen felül 30 perces munka után a HK II mRNS-szintje is emelkedik 2-3-szorosára fokozott gén-transzkripció miatt. A HK II gén-transzkripciója és translációja megelőzik időben és felülmúlják nagyságban a GLUT4-változásokat a membránban. Minthogy a HK-aktivitás fokozódása időben késik a gén-expresszióhoz képest, minden valószínűség szerint ez a hatás inkább az izommunka kiváltotta hosszútávú fokozott inzulin-érzékenység szempontjából fontos és nem az akut munkavégzésnél.

A glukóz-transzport kontrakcióval és inzulinnal történő stimulációja eltérő mechanizmusok útján jön létre. A kontrakció kiváltotta glukóz-transzport inzulintól független mechanizmusát az bizonyítja, hogy *in vitro* kontrakció során még inzulin hiányában is a plazmamembránban emelkedik a GLUT4 protein és a glukóz-felvétel. Az eltérő mechanizmusok mellett az is szól, hogy *in vivo* izommunka alatt a glukóz-felhasználás fokozódik csökkenő inzulin-szint mellett.

A glukóz-felhasználás inzulintól független serkentése mellett az izommunka fokozza az inzulin-hatásokat. Ezek a hatások talán fontosabbak étkezés utáni

állapotban vagy intenzíve kezelt diabetikus egyéneknél, amikor az inzulin plazmaszintje magasabb a munka során szokásosnál. Ennek ellenére a glukóz-felvétel fokozott inzulin-érzékenysége olyan alacsony inzulin-szintnél is kimutatható, amilyen posztabszorpciós állapotban végzett izommunka során is előfordul. Az izommunka erősen befolyásolja az inzulin stimulálta glukóz-metabolizmus intracelluláris útját. Az inzulin önmagában nyugalomban és munka utáni állapotban főleg non-oxidatív irányba tereli a glukóz-felhasználást (glikogén szintézis). Az izommunka akútan áttereli az inzulin serkentette glukóz-felhasználást: hatására az izomba felvett összes glukóz oxidációra kerül.

A fizikai munka aktuálisan megnöveli az izom glukóz felhasználását, hosszabb távon pedig a testedzés javítja az izom inzulin érzékenységét. Milyen anyagcsere változások állnak ennek hátterében? Hogyan változik a glukóz-transzportereknek valamint a glikolízis és az oxidatív foszforiláció enzimeinek aktivitása? Ennek alapján hogyan lehet indokolni a diabétesz kezelését testedzéssel?

[1,2,5]

#### Irodalom

1. **Barnard BJ, Youngren JF (1992) *FASEB J* 6: 3238**
2. **Booth FW (1988) *J Appl Physiol* 65: 1461**
3. **Katz A, Sahlin K (1988) *J Appl Physiol* 65: 509**
4. **Newsholme EA, Blomstrand E, Ekblom B (1992) *Br Med Bull* 48: 477**
5. **Newsholme EA, Leech AR (1984) In: *Biochemistry for the Medical Sciences*, pp 209-218, 310-332, 357-380**
6. **Spurway NC (1992) *Br Med Bull* 48: 569**
7. **Stanley WC, Connett RJ (1991) *FASEB J* 5:2155**
8. **Wasserman DH (1995) *Annu Rev Physiol* 57: 191**
9. **Wasserman DH, Cherrington AD (1991) *Am J Physiol* 260: E811**
10. **Rasmussen BB, and Wolfe RR (1999) *Annu Rev Nutr* 19: 463-84**