

Lovak teljesítmény-élettana

Irodalmi áttekintés*

Zs. Bohák – D. Langer –
 O. Kutasi:

Performance-physiology in
 horses. Literature review

**Bohák Zsófia¹, Langer Dóra²,
 Kutasi Orsolya²**

1] SZIE-ÁOTK, hallgató.
 E-mail: zsofia@bohak.hu

2] SZIE-ÁOTK, Üllői
 Nagyállatklinika

Összefoglalás. A lovas- és lósportok fejlődésével nő az igény a lovak teljesítményének vizsgálatára. A szervezetben az intenzív munka közben zajló fizikális és metabolikus változások összességének vizsgálata ma már önálló tudományág. A változások ismerete segítséget nyújt az állatorvosnak mind a teljesítménycsökkenés okának vizsgálatakor, mind a képességek és az edzettség felmérésénél. Az irodalmi összefoglaló kitér az izomzat, a vérkeringési és a légzőszervrendszer terhelésre adott válaszára, a munka közben fellépő sav-bázis anyagcsere változásaira, és ismerteti mindezek hatását a ló tényleges teljesítményére.

Summary. As equine sports develop more precise and specialized exercise testing and performance analysis are demanded. Description and measurements of the physical and the metabolic processes during intensive work have amounted slowly to a new discipline. This knowledge helps examining horses with poor performance or when evaluating their abilities and training level. The literature review gives a summary of muscular and cardiorespiratory adaptation to exercise and the acid-base metabolism changes and the description how they affect the actual performance of the equine athlete.

Az aktívan versenyző ló teljesítménye bizonyos időszakokban csökken. A csökkenésnek több oka lehet a ló és a lovas részéről egyaránt. Ilyenkor kérdésként merül fel, hogy a kedvezőtlen környezeti tényezők vagy az állat szubklinikai, esetleg klinikai betegsége okozza-e a csökkent teljesítményt. A kérdés elbírálásához teljesítmény-élettani ismeretekre is szükség van. Az állatorvos feladata felhívni a tulajdonos vagy az edző figyelmét a lehetséges problémákra, tájékoztatni a részletes, akár futópados kivizsgálás lehetőségéről. A kellő szakértelem segít az adott lónak legmegfelelőbb sportág kiválasztásában és az edzésterv kialakításában.

Az izomműködés teljesítmény-élettana

Az anaerobküzöb

A maximális teljesítmény eléréséhez a ló egész szervezetének összehangolt működésére van szükség. Az energia-előállítás, -raktározás, -szállítás mechanizmusának zavara csökkenti a terhelhetőséget (28). Fokozatosan növekvő fizikai terhelés esetén ilyen korlátozó tényező a helyi, relatív oxigénhiány, a tejsavkiválasztás kimerülése, a lactacidaemiával járó légzésszámváltozás, a szív verővolumenének és a motoros egységek aktivizálódásának változása, a sympathicoadrenalis rendszer aktivitásváltozása és több, ma még nem teljesen ismert tényező (17). Az ezek által behatárolt terhelésintenzitás az anaerobküzöb, amely az izomtevékenység fokozott anaerobbá válására utal (10). Ha az izmokban már nem elegendő az oxigénellátás a nikotinamid-adenin-dinukleotid nagy energiájú hidrogénnel képzett vegyületének (NADH) oxidációjához, a piroszőlősav egy része nem léphet be a citrátkörbe, így tejsavvá redukálódik, majd egy hidrogéniont (H⁺) veszítve, laktationként a vér-

* BOHÁK ZSÓFIA Lipicai fogatlovak teljesítményvizsgálatának alapjai c. dolgozatával a XXIX. Országos Tudományos Diákköri Konferencia Állatelettan-Állategészségügy tagozatán első helyezést szerzett.

A szervezet fizikai terhelése a vérplazma laktátszintjével mérhető

Az oxigénellátás határozza meg az izomenergia előállítás módját

Az izomterhelés hatására megnövekedett H⁺-koncentráció okozza az izomfáradtságot

áramba kerül. Az energiatermelés folyamatának fokozatos anaerobbá válása, a vérplazma laktátkoncentrációjának mérésével, ezek alapján meghatározható (3). Mivel azonban az izmok tejsav-koncentrációján, vagyis a vérben mért laktátkoncentráción kívül számos egyéb, már említett tényező is befolyásolja az anaerobkűszöb kialakulását, helyesebb, ha az anaerobkűszöb megnevezés helyett, a mért értékekre vonatkozó küszöbmegjelölést (pl. fix tejsavkűszöb) használjuk (1).

A fix tejsavkűszöb

Az izommunkával felhasználódó ATP pótlásához szubsztrátokra (főként zsírokra és szénhidrátra) van szükség. Ezek felhasználásakor a mitokondriumokban, oxigén jelenlétében, szén-dioxid, hő és energia szabadul fel. Amennyiben a mitokondriumok oxigénellátása nem elegendő az aerob munkához, az izom a kellő energiát anaerob glükolízisból nyeri, amely során a szén-dioxid és a hő mellett tejsav is keletkezik (19). A tejsav ezután lebomlik, és laktationként kerül a véráramba (31). A megnövekedett tejsavmennyiséget a szervezet több módon csökkenti. Egyrészt a jó oxigénellátású izomrostokban oxigén hatására visszaalakulhat piroszőlősavvá, amely ezt követően a citromsavciklusban hasznosul, másrészt a *Cori-ciklus* útján (glükoneogenesis) a májban tejsavból további energiaforrás, glükogén keletkezhet (12). Kevés tejsav mindig van az izmokban, normoxiás helyi környezetben is, a vérplazma laktátszintje azonban akkor emelkedik számottevően, ha a termelődéssel, az izomsejtből való kiáramlással nem tart lépést az eltávolítás. Tehát ez a termelődés–kiáramlás–eltávolítás egyensúly követhető nyomon a vér laktátszintjének mérésével, miszerint egyre intenzívebb terhelés mellett a nyugalomban 1 mmol/l alatti laktátszint egy bizonyos terhelésintenzitást meghaladóan meredeken emelkedő értékekre vált. Az emelkedés előtti laktátintenzitás-pontokon és az e felettieken átmenő egyenesek metszéspontja jelöli ki a laktátöréspont-kűszöböt, amelyet a korábbi szakirodalom szerint lóban és emberben is 4 mmol/l-es laktátkoncentrációnál húztak meg (8). A ló, 4 mmol/l-es vérlaktátszint esetén az izomban felgyülemlett tejsavmennyiség mellett elért sebességét vagy maximális oxigénfelvételt nevezzük fix tejsavkűszöbnek. Mivel az anaerobkűszöb általában azt a maximálisan fenntartható mozgásintenzitást jelenti, amelynél még éppen nincs tejsav-felgyülemlett, a két küszöb fogalmát gyakran azonosként kezelik (26).

Az izomfáradás

Az emlőállatok izomzata két főbb rosttípusba sorolható: oxidatív (lassú/vörös) és glükolitikus (gyors/fehér) típus. A rostok aránya genetikailag meghatározott, ezért fajtánként jelentősen változik (29). A vörösróst oxidatív kapacitása kiemelkedő, aktin-miozin-ATPáz aktivitása azonban alacsony. Ennélfogva lassú, de tartós munkára képes, főként a testtartásban vesz részt. Terhelés során a glükolitikus rostok által termelt tejsav eltávolításában is fontos szerepet játszik. Ezzel ellentétben, a fehérrostitípus, nagy glükolitikus kapacitása és aktin-miozin-ATPáz aktivitása révén a gyors, ám kevés ideig fenntartható mozgásformák részese (4).

A terhelés kezdetén az izomban még nem szabadul fel nagy mennyiségű laktát és H⁺, a hirtelen nagy ATP-felhasználás miatt azonban a kreatin-foszfát hidrolizálódik. A hidrolízis során a jelen lévő H⁺ felhasználódik, átmeneti intracelluláris alkalosis alakul ki (19). A termelődő tejsav az alkalosist hamar semlegesíti, majd ha a felszabaduló H⁺-ok mennyisége meghaladja a szervezet pufferkapacitását, az intracelluláris vegyhatás metabolikus acidosisba fordulhat. A megnövekedett H⁺-koncentráció csökkenti a Ca²⁺-nak troponin-C-hez való kötődési erélyét, a kontraktilis fehérje Ca²⁺-érzékenységét, így gátlódik az aktin-miozin-híd kialakulása. A savasodás csökkenti a sarcoplasmaticus reticulum Ca-ATPáz aktivitását, valamint a foszfofruktokináz és a foszforiláz csökkent aktivitásával befolyásolja a további glükolízist és glükogénolízist. Ezek a folyamatok okozzák a korai, kifejezett izomfáradást (23, 30).

Az izomláz

Sokan vélelmezik tévesen ma is, hogy a megterhelő munka után kialakuló izomlázat a felgyülemlett tejsav okozza. A túlterhelt izmok sav-bázis anyagcseréjét a tej-

Az izomlázat nem a tejsav, hanem mikrosérülések okozzák

A tejsav és a H⁺ fenntartja az intracelluláris egyensúlyt, az izmok fáradtan is dolgoznak

A vérmennyiség az élettani működés szükséglete szerint oszlik el a szervezetben

sav lebontása folyamán keletkező H⁺-ok valóban savas irányban tolják el, aminek következtében az izmok megduzzadnak, tónusuk fokozódik, és ezt a rostokban lévő idegvégződéses fájdalomként közvetítik az agyba (33). Ez a fájdalom azonban nem izomlázat, hanem a fáradást jelző izomfájdalom, amely a fizikai erőfeszítés befejezését követő egy órán belül elmúlik. (Ennyi idő telik el ugyanis addig, amíg a felgyülemlt laktát- és H⁺-felesleg kiürül.) A fizikai erőfeszítés befejezése után órákkal, napokkal jelentkező „valódi” izomlázért a hosszú igénybevétel során keletkezett mikrosérülések, gyulladások a felelősek (6).

A savasodás előnyei

A tejsavból képződött laktát glükogénné visszaalakulva, valójában értékes energiaforrás, támogatja az agy és a szív működését is. Emellett a sarcolemma depolarizálhatóságának fenntartásával segíti az izmokat, amikor azok már fáradnának. Az izmok munkája során működő nátrium-kálium-pumpa két beáramló káliumion helyett három nátriumiont juttat a sejten kívülre. A kétféle ion szintjének különbsége elektromos töltést hoz létre, amely töltéssel az izomsejtek az idegektől jövő elektromos jelekre reagálni tudnak. Bizonyos terhelés után azonban a káliumionok kiszivárognak a sejtekből és felgyülemlenek a külső membránon, ami felborítja az egyensúlyt és megbénítja az izmot (3). A tejsav és az abból képződő H⁺ jelenléte ellensúlyozza ezt a fékező hatást: a savas közeg visszaállítja a sarcolemma ingerelhetőségét, és segít fenntartani az intracelluláris ionegyensúlyt. Ezenkívül acidosisban az összehúzódások és az erőkifejtés csökkenése (ami az izomfáradást jelenti), valamint a glükogénolízis és a glükoneogenezis lassítása minimalizálja az energiafelhasználást és az újabb savas kémhatású melléktermékek keletkezését. Ennek köszönhetően az izom képes lesz további összehúzódásra, és az állat bár fárad, de „mozgásképes” marad (1).

A cardiovascularis rendszer teljesítmény-élettana

A lószív sajátosságai

A lovak szívének mérete arányaiban felülmúlja a legtöbb emlőst. A testtömegük 0,9–1,0%-át kitevő átlagos szívtömeg tréninggel akár 1,1%-ra növelhető. A szív nagysága önmagában mégsem meghatározója a teljesítőképességnek, hiszen nem egyenlő a verőtérfogattal, vagyis azzal, hogy a szívverésenként időegység alatt ki-pumpált vérmennyiség (perctérfogat) a szív méretétől függetlenül változhat (9).

A nagy vérkör sajátosságai

Egy átlagos, 500 kg-os ló testében kb. 50 liter vér van, amelynek 75%-a kering az erekben, a maradék 25% pedig a lépben raktározódik. Ez a vérmennyiség sem tud azonban egyszerre minden szervrendszert az aktuális igényeinek megfelelően ellátni, ami azt jelenti, hogy a szervezetben lehetőség van az élettani funkciók szükséglete szerint a vér újraelosztására. A terhelésre kialakuló szimpatikus tónus az intenzív munkának már az első 20 másodpercében lépösszehúzódáshoz vezet, ami az ott raktározott vér fokozatos kiáramlását eredményezi (25). A keringő vérmennyiség így kb. 1 óra leforgása alatt 25%-kal megnő, míg a keringő vörösvérsejtek száma (a lépből származó vér nagy sejttartalma miatt) 40–50%-kal emelkedik (5). Ezáltal a vér mennyisége és viszkozitása nő, ami a szívet erőteljesebb összehúzódáshoz készíti, és ezzel növeli a perctérfogatot. Az éppen aktívabb szövetsejtjei tevékenységük során vazóaktív anyagokat szabadítanak fel (nő a CO₂, csökken az O₂-mennyiség, fokozódik a termelt hő mennyisége, valamint a hidrogén-, a laktát- és a káliumion koncentrációja), ami az adott szövetben értágulást eredményez, vagyis nő a terület vér- és ennek folytán oxigénellátása is. A felgyorsult szállítás révén csökkenő metabolitmennyiség, ezt követően, negatív feed backként hat az erekre, és amennyiben nem termelődik több vazóaktív termék, a kapillárisok ismét összehúzódnak (24). A kapillárisok alkalmazkodását idegi hatás is segíti, a növekvő szimpatikus és csökkenő paraszimpatikus hatás az erek összehúzódnak által szintén a nagyobb oxigénigényű szövetek felé irányítja a vért. Ez a

folyamat a lóval végzett fizikai munka során radikális változást jelent. Míg nyugalomban a lép és a vese vérellátása az összes vérmennyiség 50%-át, az izmoké pedig csak 15%-át teszi ki, munka közben 80% kering a vázizmokban, és mindössze 5% látja el a lépét és a vesét. A többi emlőssel ellentétben, a ló szabályozórendszere képes minimálisra csökkenteni a bőr vérellátását is, ami egyrészt előnyt jelent, hiszen ezzel még további vérmennyiség szabadul fel az izmok anyagcseréjének támogatására, másrészt viszont hátrányos, mivel a hőszabályozás károsodásához vezethet (20).

Az izomsejtek maximális oxigénfelvétele

Rendszeres tréning során a cél az izomsejtek O_2 -felvételének maximalizálása. Ezt befolyásolja az izmokban keringő vérmennyiség és annak oxigéntartalma, az izomrostban futó arteriolák mennyisége, valamint az izomsejtek diffúziós kapacitása. Az utóbbi kettő a rosttípustól függ. Kedvező a sok vörösróst jelenléte, mert ezeknek egyrészt kiváló a vérellátásuk, másrészt izomsejtjeiknek nagy a mitokondriumtartalma (4).

Maximális teljesítménynél egy jól edzett ló izmaiban mikrocirkuláris szinten a hematokrit hatszorosára emelkedhet (10%-ról 60%-ra), ami növeli az O_2 -kötő kapacitást, de 1–2 s-ra csökkenti a vörösvérsejtek tranzitidejét (13). Ez az átlagérték azonban még mindig elég nagy ahhoz, hogy csak minimális mennyiségű olyan kapilláris legyen, amelyben a tranzitidő korlátozza az oxigéncserét. Ily módon a lovak izomzata kiváló O_2 -kihasználásra képes.

A kis vérkör sajátosságai

A kis vérkör a munka során nagy terhelésnek van kitéve, hiszen be kell fogadnia a jobb kamra teljes verőtérfogatát, ami a teljes vérmennyiség kb. 20%-át jelenti. A szisztémás keringéshez képest ezért ez egy kisebb nyomású, de jobb vezetőképességű rendszer. A lovak szívében a bal pitvar-kamrai szájadék keresztmetszete csak 63%-a a jobbnak (17). Ahogy ez a kisebb keresztmetszetű átjáró növeli az ellenállást a vérárammal szemben, növekedni fog a bal pitvar, a pulmonalis kapillárisok és végül az a. pulmonalis vérnyomása. Ehhez hozzájárul a munka során kialakuló polycythaemiás hiperviszkozitás is (5). Az emelkedett vérnyomás vascularis vasodilatációt okoz a régióban, ezáltal csökken az ellenállás, nő a vezetőképesség, valamint a megnyílt pulmonalis kapillárisok mennyisége. Ezeknek a kapillárisoknak az átmérője lovakban aránylag kicsi (6–7 μm), falvastagságuk átlagosan 0,9 μm (2). Bár a jelentős nyomáskülönbség elhárítására minden kapilláris megnyílik és kitágul, ha a tüdő átlagos artériás nyomása a 120 Hgmm-t meghaladja, a vér a légutakba jut, ami a tüdőből származó orrvérzéshez, ritkán elhulláshoz vezet (exercise-induced pulmonary hemorrhage – EIPH) (3, 5). Az aktívan versenyző galopplovak 95%-ában előfordul valamilyen mértékű EIPH (15).

Pulzuszváltozás a munka során

Lovak nyugalmi szívverésszáma (28–40/perc) már a munkára történő előkészítés (ápolás, felszerelés) végére 100/perc értékre emelkedhet. A jelenség pusztán az állatok mentális reakciójából adódik, úgynevezett „prestart reakció” (14). Amikor megkezdődik a valós terhelés, vagyis a bemelegítés, a paraszimpatikus gátlás kiesése miatt hirtelen növekszik a pulzus, majd 2–3 percen belül valamelyest csökken, kb. 160-ról 140/percre. Ez az úgynevezett „overshoot”, amikor a szervezetnek az aktuális igénye a keringéssel szemben még nem kiegyensúlyozott. A szív frekvenciájának kezdeti emelkedése túlzott, amelyet gyors pulzuscsökkenéssel korrigál. A vérben levő katekolaminok és a szimpatikus hatás ezt követően lassabb pulzusnövekedést eredményeznek. Fokozatos terhelés során, a terheléssel és az oxigénfelvétellel arányosan nő a pulzusszám (egészséges, nem kimondottan idős lovakban 140 és 200 pulzusszám-tartományban biztosan), majd közelítve a maximális értékhez ellapul, megtörik a pulzusnövekedés egyenese (34). Egészséges állatokban az arteriovenosus oxigénkülönbség, valamint a verővolumen további növekedése az oxigénfelvétel további emelkedését okozhatja, amely, ha egyáltalán

Nagy terheléskor a vérmennyiség 20%-a a kis vérkörben van

Munkára történő előkészítés során a pulzusszám a normál érték 2–3-szorosára nő

tetőzik, az ennél magasabb, 100%-os aerob terhelésnél következik be. Ekkor áll elő lóban a pulzusmaximum. Pulzusvizsgálatkor fontos megállapítani a szívverésszám nyugalmi frekvenciára való csökkenését, annak időtartamát és lefolyását (18). A terhelés vége utáni első 30–90 s-ban jelentős a pulzusszámcsökkenés, majd a pulzusszámgörbe ellapul. Ennél a pontnál, kb. 80–100/percnél, a szívfrekvencia rövid időre stagnálhat is. Ennek oka lehet, hogy a ló nem elég edzett a megkívánt munkához, és úgymond „tartalekol”, vagy csak a testét övező magas hőmérséklet és páratartalom miatt késik a szívverésszám csökkenése (14). Tíz–harminc perc múlva a lovaknak vissza kell nyerniük nyugalmi pulzusszámukat. Amennyiben ez nem történik meg, betegségre, stressztényezőkre vagy bármilyen fájdalmat okozó körülményre kell gondolnunk (34).

A tüdő teljesítmény-élettana

Maximális terheléskor megnő az alveolusok és a kapillárisok közötti O_2 -nyomás-különbség, a vér a tüdőben hypoxaemiás marad (27). Ezért nagyrészt az óriási mértékben megnövekedett perctérfogat felel (akár 400 l/perc) (34), ezzel ugyanis nem tud lépést tartani a pulmonalis kapillárisok össztérfogat-növekedése, ami gyorsabb véráramláshoz, így a tranzitidő rövidüléséhez vezet. Nyugalomban a vörösvérsejtnél 0,75–1 s áll rendelkezésére a gázcsere lebonyolítására, munka során ez az időtartam átlagosan 0,3–0,5 s-ra csökkenhet (16). Ez kevés idő ahhoz, hogy a kapillárisok nagy hányadában megtörténjen a gázcsere, amit a többi, „tágabb” kapilláris, a valamivel hosszabb tranzitideje ellenére sem tud kompenzálni. Maximális terheléskor 1%-kal nő a perctérfogat azon része, amely nem kerül érintkezésbe az alveolaris gázzal, úgymond söntöl. Ezáltal a pulmonalis vénákban normoxaemia, a szisztémás keringésben hypoxaemia alakul ki (7). Ahogy az O_2 -disszociációs-görbe jobbra tolódik, a vér hőmérséklete emelkedik, arterialis hyperkalaemia, acidosis alakul ki, ami a hemoglobin O_2 -kötő képességét még inkább csökkenti, és ezáltal még jobban súlyosbodik az alveolus-kapilláris O_2 -nyomás-különbség (21).

Az edzéssel javítható értékek

A szív két módon alkalmazkodhat a munka során: megvastagszanak a falai, és kitágulnak az üregei. A falvastagodás az összehúzódás erejét, míg az üregek kitágulása a verőtérfogatot növeli. A munka ezenkívül növeli a végdiastolés vérmennyiséget, ami megnyújtja a myocardium rostjait, amivel fokozza az összehúzódások erejét és sebességét. A növekvő vérmennyiség, továbbá a vénás középnyomás emelése növeli a kamrai előterhelést, és ezáltal a verőtérfogatot (16). Rendszeres munkavégzés után, a szívet ért ismétlődő terhelés miatt, a szívburkolat elveszti rugalmasságát, kitágul, ami a nyugalmi vérkeringésnél, a jóval kisebb nyomás mellett is növeli a verőtérfogatot, ezáltal magasabb maximális perctérfogat érhető el. A verőtérfogat növekedésének a tricuspidalis és mitralis billentyűk kialakuló elégtelensége szab határt. Nagyon nagy végdiastolés vérmennyiség esetén a billentyűk nem zárnak tökéletesen, a vér visszaáramlik a pitvarokba, és csökkenni kezd a teljesítmény. A vérmennyiség növekedése a hőszabályozásban is fontos, ugyanis így a ló vérkeringése egyre kevésbé kényszerül a bőr vérellátása „kárán” táplálni az izmokat, emellett a vér, mint transzportáló, oldó közeg, segíti a káros metabolitok (H^+ , laktát) eltávolítását. A növekedett Hb-mennyiség, az O_2 -kötő képesség javítása mellett, mint a vér legjelentősebb pufferrendszere, a H^+ és a laktát közömbösítésében is szerepet játszik (22).

Az artériás O_2 -koncentráció (pO_2) nem növelhető az edzéssel (maximális teljesítménynél a pO_2 esetleg emelkedhet valamit) (7), így az O_2 diffúziós kapacitásának növeléséhez a vénás O_2 -koncentrációt kell csökkenteni, vagyis javítani kell a szövetek (jelen esetben főként az izomszövet) O_2 -felhasználását. Ezt segíti a vér már említett újraeloszlása, valamint az inaktív szövetek ereinek összehúzódása is. Edzéssel megújíthatók az izomrostok, növelhető a vázizomzat kapillárisainak mennyisége, hossza és érzékenysége a különböző mediátorokra, ezáltal a gázcserefelület és a tranzitidő. Az O_2 diffúziós kapacitásának emelkedése a verőtérfogat

A kis vérköri keringés felgyorsulása miatt a vér oxigéntelítettsége csökken

Edzéssel a szív összehúzódási ereje és a verőtérfogat növelhető

Edzéssel az artériás pO_2 -szint nem, de a vázizomzat kapillárisainak mennyisége és a tranzitidő növelhető

növekedéséhez képest jelentéktelen, ami a nyugalmi 25 l/percről, jól edzett lóban, akár 300–400 l/percre is emelkedhet. A verőtérfogat függ a pitvarokba folyó vénás vér mennyiségétől (előterhelés), a szívizom összehúzódó képességétől és az artériás középnyomástól (utóterhelés).

Rendszeres edzéssel növelhető a szív izomtömege, ami által a szövetek nyugalmi ellátásához szükséges, de akár a gyengébb terhelés során felhasznált vért is kevesebb összehúzódással ki tudja pumpálni. Tehát a nyugalmi érverésszám, valamint a bizonyos teljesítményhez tartozó érverésszám rendszeres munkával csökkenthető. A pulzusmaximum fajtánként, sőt lovanként változik, 204–241/perc közé esik (9). Edzéssel nem emelhető, csak a hozzá tartozó teljesítmény javítható. A korrallal a pulzusmaximum csökkenhet.

Az optimális edzésterv

A munka első 2–3 s-ában az izomsejten belül található ATP-molekulák közvetlenül fedezik az energiaigényt. Az ATP-raktár azonban gyorsan kimerül, így a következő 8–10 s-ban az izomsejt egy másik jelen lévő anyag, a kreatin-foszfát segítségével termeli az ATP-molekulákat. A két rövid szakasz O_2 felhasználása nélkül zajlik. Ezután, nem túl erős terhelés mellett, kb. 40 percen át döntően a glükogén aerob lebontásával folyik az ATP-molekulák előállítás, majd elkezdődik a zsírok felhasználásának fokozódása. A szervezet ezzel „spórol”, hiszen a szénhidrát a legfontosabb energiaforrás, amely anaerob úton is felhasználható, vagyis az anaerobküszöb átlépése után az izmok főként ebből tudnak majd energiát nyerni (13).

A steady state-et (állandó pulzus mellett az anyagcsere-mutatók viszonylagos állandósága, dinamikus, azonos intenzitású munkavégzés alatt) tehát a pulzusmaximum 50–60%-án tartva, a ló alapvető fizikális aktivitása javítható. Ilyen a bemelegítés és a levezető munka. Amíg 60–70%-nál a zsírégetés a főszerep, 70–80%-nál még aerob munkát végez az állat, ezzel növelhetjük edzettségét, majd 80–90%-nál már az anaerob folyamatok dominálnak, ami teljesítménynövelést eredményez. 90–100%-nál O_2 -hiány alakul ki, és a ló eléri maximális teljesítőképességét (27, 34). Az ilyen fokozott terhelés időigényes, egy idő után tetőzik az állóképesség növekedése, és gyakran vezet túledzettséghez. A nagy megterhelés hatékonyan fejleszti ugyan az állóképességet, de könnyen mozgatórendszeri károsodáshoz vezethet (32). A ló maximális teljesítőképessége eléréséhez ezért érdemes inkább az anaerobküszöb körüli terheléssel dolgozni (5).

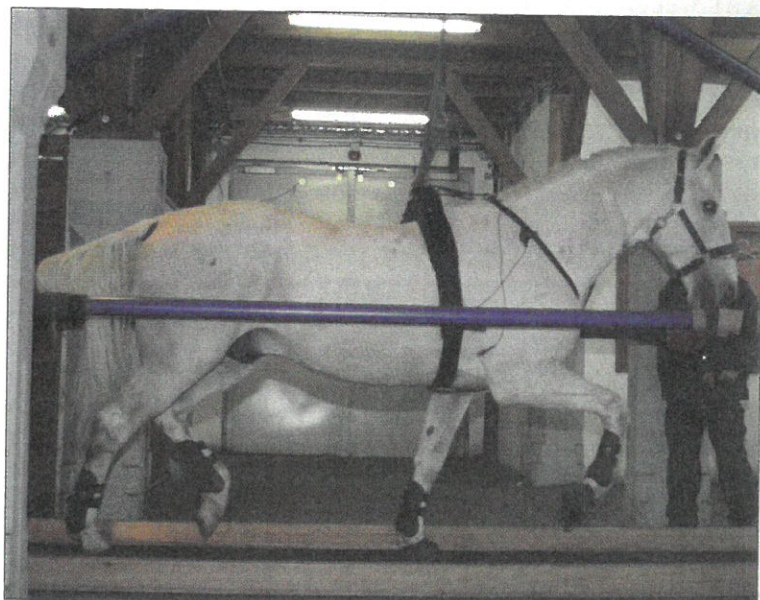
Tervezett vizsgálatok, részeredmények az Üllői Nagyállatklinikán

Az elmúlt években kidolgoztunk egy olyan specifikus futópados (ábra) munkatervet, amellyel lipicai fogatlovak pillanatnyi kondíciója és maximális teljesítőképessége határozható meg. A vizsgálat során egy tapasztalati úton kidolgozott terheléses munkaterv helyállóságát támasztottuk alá mérhető, élettani értékekkel. Tizenkét nemzetközi szinten versenyző lipicai fogatlovat vizsgáltunk, amelyek egyedenként négy alkalommal teljesítették a futópados munkatervet. A lovak Polar-pulzusmérővel voltak felszerelve, valamint vizsgálatonként öt alkalommal artériás vért vettünk az a. transversa facieibe beültetett kanülből. A pulzusváltozás és az artériás vérből mért laktát- és pO_2 -értékek statisztikai elemzése alátámasztotta a módszer helyállóságát.

Az így kidolgozott terheléses vizsgálati módszer objektivitásának ellenőr-

A pulzusmaximum 80–90%-a fölött az energia anaerob folyamatokból származik

Ábra. Pulzusmérés futópadon. A lovak pulzusát mérhetjük munka közben EKG-val és Polar-órával is
Figure. Pulse measuring on treadmill, pulse can be measured during exercise by ECG or Polar-watch



A futópadon és a fogatban végzett munka során hasonló élettani értékeket mértek

zése céljából újabb kísérletet végeztünk, amelyben összehasonlítottuk a klinika futópadján és a normál körülmények között (fogatba befogva) nyújtott teljesítményt. Vizsgáltuk, hogy a szokatlan környezet és eltérő terhelés miként hat a vizsgált egyedek szívfrekvenciájának és a vér laktátkoncentrációjának változására. Az eredményeket összehasonlítva megállapítottuk, hogy a mért értékek tekintetében nincs szignifikáns különbség a klinikán végzett futópados teljesítményvizsgálat és ugyanezen munkaterv szerint a terepen végzett terhelés között.

Következő vizsgálatunk angol telivér csikók felnevelésével, galopplovak megfelelő edzéstervével foglalkozik. Bár angol telivér fajtára több teljesítményvizsgálati módszert is tartalmaz a szakirodalom (11), szükségesnek látjuk a magyar állományra specifikus, ezáltal kellően érzékeny módszer kidolgozását. Ezzel a terheléses munkatervvel ellenőrizhetjük később a belovaglás alatt álló lovak javuló teljesítményét, a rövid és a hosszú távon futó telivérek különböző edzésprogramjának helytállóságát. Célunk hozzájárulni a magyar lósporthoz előremozdításához, sikeres edzésprogramokkal a magyar telivér állomány nemzetközi szintre való felzárkóztatásához.

IRODALOM

1. APOR P.: Küszöbértékek haszna a klinikumban. *Orvosi Hetilap*, 2000. 141. (44.) 16–27.
2. ARMSTRONG, R. B. – ESSEN-GUSTAVSSON, B. et al.: O₂ delivery at VO_{2max} and oxidative capacity in muscles of standardbred horses. *J. Appl. Physiol.*, 1992. 73. 2274–2282.
3. ART, T. – LEKEUX, P. et al.: Exercise-induced physiological adjustments to stressful conditions in sports horses. *Livest. Prod. Sci.*, 2005. 92. 101–111.
4. BARLOW, D. A. – LLOYD, J. M. et al.: Equine muscle fiber types: A histological and histochemical analysis of selected thoroughbred yearlings. *Equine Vet. Sci.*, 1984. 4. 60–66.
5. CATALANI, G. – DOTTAVIO, M. E. et al.: Acute training in racing horses at two different levels of effort: A haemorheological analysis. *Clin. Hemorheol. Micro.*, 2007. 37. 245–252.
6. CHIARADIA, E. – AVELLINI, L. et al.: Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in racehorses. *Comp. Biochem. Phys.*, 1998. 119. 833–836.
7. CURTIS, R. A. – KUSANO, K. et al.: Reliability of cardiorespiratory measurements with a new ergospirometer during intense treadmill exercise in Thoroughbred horses. *Vet. J.*, 2005. 169. 223–231.
8. DAVIE, A. J. – EVANS, D. L.: Blood lactate responses to submaximal field exercise test in thoroughbred horses. *Vet. J.*, 2000. 159. 252–258.
9. DURANDO, M. M.: Clinical techniques for diagnosing cardiovascular abnormalities in performance horses. *Clin. Techn. Equine Pract.*, 2003. 2. 266–277.
10. GONDIM, F. J. – ZOPPI, C. C. et al.: Determination of the anaerobic threshold and maximal lactate steady state speed in equines using the lactate minimum speed protocol. *Comp. Biochem. Phys.*, 2007. 146. 375–380.
11. GUHL, A. – LINDER, A. et al.: Use of the relationship between blood lactate and running speed to determine the exercise intensity of horses. *Vet. Rec.*, 1996. 139. 108–110.
12. GUY, P. S. – SNOW, D. H.: The effect of training and detraining on lactate dehydrogenase isoenzymes in the horse. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1977. 75. 863–869.
13. HARRIS, D. B. – HARRIS, R. C. et al.: ATP loss with exercise in muscle fibres of the gluteus medius of the thoroughbred horse. *Res. Vet. Sci.*, 1997. 63. 231–237.
14. HEIPERTZ-HENGST, C.: Equine Sport with Feeling and Know How. A guideline for health check-ups, exertion control and controlled training. Polar Electro Europe BV. Fleurier Branch, Fleurier, Switzerland, 2002. 26–46.
15. HINCHCLIFF, K. W. – JACKSON, M. A. et al.: Association between exercise-induced pulmonary hemorrhage and performance in Thoroughbred racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005. 227. 768–774.
16. HINCHCLIFF, K. W. – HAMLIN, M.: Veterinary aspects of racing and training Standardbred race horses. In: HINCHCLIFF, K. W. – KANEPS, A. J. et al.: *Equine Sports Medicine and Surgery*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 2004. 1073–1090.
17. KENNETH, W. – HINCHCLIFF, K. et al.: *Equine Exercise Physiology – The Science of Exercise in the Athletic Horse*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 2008. 193–247.
18. KINGSTON, J. K. – SOPPET, G. M. et al.: Use of positioning and heart rate monitoring system to assess training load in a group of thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. 36. 106–109.
19. KRONFELD, D. S. – FERRANTE, P. L. et al.: Blood hydrogen ion and lactate concentrations during strenuous exercise in the horse. *Equine Vet. J.*, 1994. 18. 266–269.
20. MCCUTCHEON, L. J. – GEOR, R. J.: Influence of training on sweating responses during submaximal exercise in horses. *J. Appl. Physiol.*, 2000. 89. 2463–2471.
21. MUKAI, K. – OHMURA, H. et al.: Effect of detraining on cardiorespiratory variables in young thoroughbred horses. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. 36. 210–213.
22. MUNOZ, A. – RIBER, C. et al.: Cardiovascular and metabolic adaptations in horses competing in cross-country. *J. Vet. Med. Sci.*, 1999. 61. 13–20.

23. NEWSHOLM, E. A. – BLOMSTRAD, E. et al.: Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Brit. Med. Bull.*, 1992. 48. 477–495.
24. PARKS, C. M. – MANOHAR, M.: Distribution of blood flow during moderate and strenuous exercise in ponies (*Equus caballus*). *Am. J. Vet. Res.*, 1983. 44. 1861–1866.
25. PERSSON, S. G. B. – EKMAN, L. et al.: Circulatory effects of splenectomy in the horse. II. Effect on plasma volume and total and circulating red-cell volume. *Zbl. Veterinärmed. A*, 1973. 20. 456–468.
26. PICCIONE, G. – ASSENZA, A. et al.: Assessment of anaerobic threshold in the galloper using a standardised exercise field test. *J. Vet. Med.*, 2004. 49. 291–297.
27. PIERCE, S. J. – HAHN, A. G. et al.: Prolonged incremental tests do not necessarily compromise VO₂max in well-trained athletes. *J. Sci. Med. Sport*, 1999. 2. 356–363.
28. RICHARD, E. A. – FORTIER, G. D. et al.: Sub-clinical diseases affecting performance in Standardbred trotters: Diagnostic methods and predictive parameters. *Vet. J.*, 2009. doi:10.1016/j.tvjl.2009.04.16.
29. RIVERO, J. L. L. – BARREYB, E. et al.: Heritabilities and genetic and phenotypic parameters for gluteus medius muscle fibre type composition, fibre size and capillaries in purebred Spanish horses. *Livest. Prod. Sci.*, 2001. 72. 233–241.
30. RIVERO, J. L. L. – LOPEZ, J. L. M. et al.: Muscle fibre type composition in untrained and endurance-trained Andalusian and Arab horses. *Equine Vet. J.*, 1991. 23. 91–93.
31. TAYLOR, L. E. – FERRANTE, P. L. et al.: Arterial and mixed venous acid–base status and strong ion difference during repeated sprints. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1994. 18. 326–330.
32. TYLER-MCGOWAN, C. M. – GOLLAND, L. C. et al.: Haematological and biochemical responses to training and overtraining. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1999. 30. 621–625.
33. VALBERG, S. – HÄGGENDAL, J. et al.: Blood chemistry and skeletal muscle metabolic responses to exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *Equine Vet. J.*, 1993. 25. 17–22.
34. VINCEN, T. L. – NEWTON, J. R. et al.: Retrospective study of predictive variables for maximal heart rate (HR_{max}) in horses undergoing strenuous treadmill exercise. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. 36. 146–152.

Közlésre érke.: 2009. máj. 4.

■ ALMA MATER

Megkezdődött a 223. tanév

Szeptember 7-én DR. FODOR LÁSZLÓ dékán megnyitotta az állatorvosképzés 223. tanévét. Az államilag támogatott állatorvosképzést 107 hallgató kezdte meg, közülük 23 fiú (21,5%), 84 hölgy (78,5%). A biológusképzés alapszakára (3 éves BSc-képzés) 27 hallgatót vettek fel, 5 fiút (18,5%) és 22 leányt (81,5%).

A német és az angol nyelvű képzésre felvett elsőévesek száma 120–120 fő.

Alapítványi díjazottak

A Dr. Márkus György alapítvány díját
DR. NÉMETH TIBOR – DR. BUSCH BOGLÁRKA – DR. SOLYOSI NORBERT: Rupturált és nem rupturált léphaemangiosarcomás esetek retrospektív összehasonlító vizsgálata kutyákban c. pályaművükkel nyerték el.

A Dr. Halász Sándor alapítvány fődíját
SÁRKÖZI RITA V. évfolyamos hallgató,
díját
MARIE-JOSÉPHINE BARRAULT,

KOVÁCS ESZTER JUDIT,
MERÉSZ LAURA hallgatók kapták.

A Dr. Hajdú Gusztáv alapítvány budapesti díját
KISPÁL DÓRA II.,
BOCZ NÓRA III.,
GYÖNGYÖSI BIANKA IV.,
BESZE ANNA MÁRIA V. évfolyamos hallgatók nyerték el.

A Dr. Komáromy János állatsebészeti alapítvány díját
LÁSZLÓ ENIKŐ V. évfolyamos hallgató kapta.

Köztársasági ösztöndíj

Kimagasló tanulmányi eredménye és közösségi munkája elismeréseként az oktatási és kulturális minisztertől Köztársasági ösztöndíjat kapott

KARANCSI ZITA,
PÉCZELY ZITA,
VÁCZY BORBÁLA,
WODALA MÁRIA GABRIELLA.