

BIELKOVINOVÝ METABOLIZMUS V SKELETÁLNYCH SVALOCH

JANA ANTALÍKOVÁ

Ústav biochémie a genetiky živočíchov, Slovenská akadémia vied, 900 28 Ivanka pri Dunaji, Slovenská republika

Došlo dňa 5.I.1998

Obsah

1. Turnover bielkovín
2. Metodologické prístupy
 - 2.1. Perfúzia končatiny
 - 2.2. Inkubácia intaktného svalu
3. Metabolizmus aminokyselin vo svaloch
4. Bielkovinový metabolizmus vo svalu z hľadiska ontogenézy
5. Bielkovinový metabolizmus v jednotlivých typoch svalov
6. Inzulín ako regulačný faktor bielkovinového metabolizmu vo svalu

1. Turnover bielkovín

Metabolický obrat — turnover - bielkovín pozostáva z dvoch protichodných procesov: syntézy bielkovín z voľných aminokyselin a degradácie bielkovín na aminokyseliny. Smer a veľkosť turnoveru udávaná v absolútnych hodnotách rýchlosti je potom daná výslednicou týchto dvoch procesov. Bielkovinový turnover organizmu je súčtom turnoverov jednotlivých bielkovín a charakterizuje celkovú odpoveď organizmu na rôzne externé a interné podnety. Určenie zmien celotelového turnoveru teda poskytuje základný údaj o zmenách homeostázy organizmu.

Skeletálne svaly, spolu s pečťou a gastrointestinálnym traktom, majú hlavný podiel na celotelovom turnoveri bielkovín, jednak preto, že tvoria 40 % telesnej hmotnosti, a teda sú najväčším bielkovinovým rezervoárom organizmu, ale predovšetkým tým, že sú značne metabolicky ak-

tívne. Svalové tkanivo je teda vhodným indikátorom vplyvu výživy, nakoľko je veľmi citlivé na zmeny v kvalite aj kvantite diétnych bielkovín, a to aj z hľadiska veľkosti aj rýchlosti zmien syntézy a degradácie bielkovín.

2. Metodologické prístupy

Pri štúdiu vplyvu výživy na metabolizmus svalov sa v súčasnosti využívajú dva základné experimentálne prístupy. Jedným z nich je perfúzia celej končatiny¹, druhým inkubácia intaktného svalu²⁻⁴.

2.1. Perfúzia končatiny

Princíp spočíva v perfúzii svalov končatiny cez vlastný cievy systém infúziou experimentálne pripraveného média vstupujúceho cez hlavnú tepnu a vystupujúceho cez hlavnú žilu. Perfundovaná končatina^{1,5-7} má zachované nervové spojenia a oddelený krvný a lymfatický systém umožňuje porovnanie s „kontrolnou“ druhou končatinou. Nevýhodou tohto prístupu je jeho technická a finančná náročnosť, výhodou fakt, že sa tesne približuje situácii *in vivo*.

2.2. Inkubácia intaktného svalu

Pri tejto metóde⁸⁻¹¹ je individuálny sval umiestnený v malej komôrke, pričom je kontrolované zloženie média i jeho okysličovanie. Výhodou tejto metódy je skutočnosť, že sa eliminuje vplyv rôznej kapilarizácie svalu, pretože kyslík a substráty dokonale difundujú z inkubačného média. Výsledky získané inkubáciou intaktného svalu umožňujú porovnanie výsledkov *in vitro* a *in vivo* pokusov. Limitujúcim faktorom je hrúbka svalu, pretože má vplyv na možnú hypoxiu v jeho strednej časti¹².

3. Metabolizmus aminokyselin vo svaloch

Už niekoľko rokov sa sledovanie zmien plazmatickej koncentrácie voľných aminokyselin využíva ako ukazova-

tel' kvalitatívnych zmien celkového metabolizmu bielkovín. Tieto zmeny závisia od mnohých skutočností:

- od hormonálneho stavu organizmu - jeho vplyvu na vnútrobunkový turnover bielkovín,
- od stupňa vnútrobunkového metabolizmu aminokyselín,
- rýchlosti a objemu ich medziorgánovej výmeny,
- rýchlosti ich využitia jednotlivými orgánmi¹³.

Väčšina aminokyselín v organizme sa nachádza vo forme kontraktálnych bielkovín a enzýmových systémov v skeletálnych svaloch, a to až 80 % (cit.¹³). Tento obrovský aminokyselinový pool je v dynamickej rovnováhe s poolom voľných aminokyselín vo vnútrobunkovom a extracelulárnom priestore (obr. 1).

Tok aminokyselín medzi týmito rôznymi kompartmentami je čiastočne regulovaný hormonálne, čiastočne závisí od príjmu potravy. Počas dlhodobého hladovania, alebo podávania proteínovo či energeticky nedostatočnej diéty sú jednotlivé skupiny aminokyselín uvoľňované do plazmy v rôznych množstvách. Pri dlhodobom podávaní proteínovo deficientnej výživy klesá hladina esenciálnych a naopak, stúpa úroveň neesenciálnych aminokyselín v plazme a vo svalu¹⁴. Metabolické zmeny, ku ktorým dochádza počas hladovania, sú opačného charakteru.

Množstvo aminokyselín uvoľnených zo svalov nie je úmerné percentuálnemu obsahu jednotlivých aminokyselín v bielkovinách. Napríklad alanín a glutamín predstavujú 60-70 % aminokyselín uvoľnených zo svalov, hoci tvoria len asi 15 % z celkových svalových bielkovín. V značnom množstve sú ďalej uvoľňované glycín, treonín, fenylalanín a tyrozín¹⁵. Naproti tomu aminokyselín s rozvetveným reťazcom (valín, leucín, izoleucín) je vo svalu oveľa viac,

vzhľadom k ich uvoľňovanému množstvu, čo naznačuje, že značná časť z nich je využívaná práve tam.

Väčšina rozvetvených aminokyselín prechádza pečťou do skeletálnych svalov, kde je transamináciou premenená na príslušné ketokyseliny prostredníctvom cytozologickej transaminázy^{16,17}. Aktivita tohoto enzýmu je regulovaná hladinou rozvetvených aminokyselín¹⁷ a koncentráciou glutamátu vo svalovej bunke¹⁸. Ketokyseliny sú ďalej uvoľňované a degradované rôznymi orgánmi, alebo oxidované prostredníctvom mitochondriálneho dehydrogenázového komplexu.

Hoci i ďalšie tkanivá sú schopné oxidovať rozvetvené aminokyseliny, primárnym miestom ich metabolizmu sú svaly¹⁹⁻²¹. Rýchlosť oxidácie rozvetvených aminokyselín

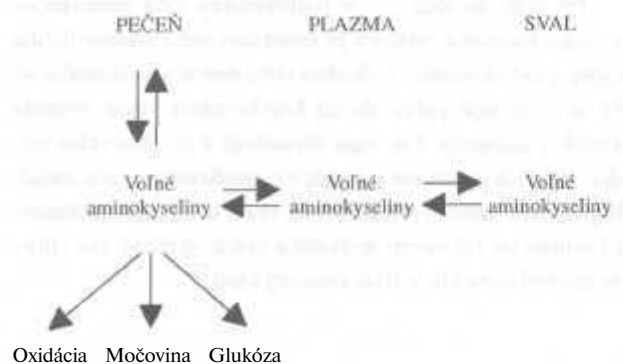
vo svaloch je hormonálne regulovaná^{19,20,22-26}, a je stimulovaná hladovaním^{19,23,24}, stresom a nekontrolovaným diabetom²⁵, v dôsledku čoho dochádza k úbytku svalových bielkovín a negatívnej dusíkovej bilancii. Zvýšenou oxidáciou rozvetvených aminokyselín vo svalu za vyššie uvedeních podmienok dochádza k uvoľneniu energie a aminokyslín, potrebných na syntézu alanínu a glutamínu. Možno teda predpokladať, že tieto dve aminokyseliny sú vo svaloch syntetizované *de novo*²⁷. Po uvoľnení zo svalov slúžia ako substráty pre glukoneogézu v pečeni a obličkách²⁸.

Úbytok rozvetvených aminokyselín vo svalových bunkách je signálom na zvýšenie katabolizmu svalových bielkovín, prípadne na zníženie rýchlosti ich syntézy.

4. Bielkovinový metabolizmus vo svalu z hľadiska ontogenézy

Viaceré experimentálne práce sa zaoberajú proteínovým metabolizmom mladých, rýchlo rastúcich zvierat. U týchto je pozorovaná vysoká rýchlosť proteínového turnoveru v porovnaní so samotnou rýchlosťou rastu. Zároveň dochádza k výrazným zmenám v rýchlostiach proteosyntézy v závislosti od aktuálnych nutričných stimulov. Svalová proteosyntéza u mladých potkanov je veľmi citlivá na príjem potravy. Už niekoľkohodinové hladovanie sa prejaví 40 % poklesom syntetickej rýchlosti v porovnaní s rýchlosťou pri dostatku potravy³². Návrat na pôvodnú hodnotu možno dosiahnuť už 60 minút po opätovnom krmení^{32,34}. Podobne 12-36 hodinové hladovanie má oveľa menší efekt na proteosyntézu u dospelých ako u 6-týždňových potkanov. Veľkosť zmeny rýchlosti však závisí od typu svalu³⁴.

Ontogenetické rozdiely v citlivosti proteosyntézy voči hladovaniu nie sú prekvapujúce. Pre zachovanie homeostázy



Obr. 1. Schématické znázornenie toku aminokyselín; tvorba močoviny a glukózy je špecifická pre hepatocyty, avšak počas dlhodobého hladovania môžu k tvorbe glukózy prispievať aj bunky obličiek

zy vyvíjajúcich sa jedincov je potrebné zabezpečiť dostatečný príjem potravy pre rast. Bielkovinový turnover musí byť nastavený na maximálnu rýchlosť proteosyntézy s optimálnou rýchlosťou degradácie. U dospelých zvierat v stave dynamickej rovnováhy sa rast zastavuje a prísun potravy je potrebný len na zabezpečenie záchovných metabolických funkcií. V dôsledku toho sa znižuje rýchlosť proteosyntézy^{35,36}, a teda aj celotelový turnover je pomalší.

5. Bielkovinový metabolizmus v jednotlivých typoch svalov

Vlákná v rámci individuálnych skeletálnych svalov nie sú homogénne. Je možné ich roztriediť na základe metabolických vlastností a schopnosti kontrakcie.

Hoci z histochemického hľadiska ich možno rozdeliť do troch až štyroch skupín, väčšinou sa používa delenie na dva základné typy:

- rýchlo kontrahujúce, glykolytické (biele) (napr. *m. fascia latae*),
- pomaly kontrahujúce, oxidatívne (červené) vlákna³⁴ (napr. *m. soleus*, *adductor longus*).

Rôzne individuálne svaly majú rôzny pomer týchto vlákien, ktorý sa mení v jednotlivých svaloch s vekom zvierata.

Rýchlosť proteosyntézy a degradácie v rôznych skeletálnych svaloch závisí od typu a množstva vlákien tvoriacich príslušný sval. Niekoľko autorov uvádza, že rýchlosť proteinového turnoveru v *m. soleus*, ktorý je prevažne tvorený červenými fibrilami, je vyššia ako u rôznych „bledších“ svalov^{36,40-44}, a to aj *in vivo* aj *in vitro*.

Citlivosť jednotlivých svalov na inzulín, prípadne hladovanie tiež závisí od ich fibrilárneho profilu. K výraznému poklesu rýchlosti proteosyntézy vplyvom hladovania, či už 12 alebo 36 hodinového, dochádza u vysoko glykolyticky aktívneho (bieleho) *m. tensor fascia latae* u potkana, zatiaľ čo oxidatívny *m. adductor longus* a *m. soleus* nie je ovplyvnený^{34,35}. Podobne citlivosť na inzulín klesá v smere od najcitlivejších rýchlych svalov k pomalým oxidatívnym^{34,35}.

Dokonca aj vplyv sepsy na redukcii koncentrácie bielkovín a proteosyntetickej rýchlosti sa oveľa výraznejšie prejavil u rýchlych svalov potkana, zatiaľ čo pomalé svaly neboli ovplyvnené vôbec⁴⁶.

Regulačnú úlohu v proteínovom turnoveri vo svaloch má leucín, ktorý inhibuje degradáciu a stimuluje syntézu bielkovín, čo dokazujú viaceré štúdie *in vitro*⁴⁷⁻⁴⁹. Podobný účinok môže mať spolupôsobenie izoleucínu a valínu⁴⁸.

Účinok rozvetvených aminokyselín⁵⁰, prípadne samotného leucínu⁵¹ na proteosyntézu je tiež špecifický u jednotlivých typov svalov. Po infúzii zmesi rozvetvených aminokyselín hladujúcim potkanom sa v diafragme inkorporovalo viac tyrozínu do bielkovín, než v *m. psoas* a *m. gastrocnemius*⁵⁰. Prídavok glukózy ku zmesi rozvetvených aminokyselín ovplyvnil inkorporáciu tyrozínu v diafragme rovnako, v menšej miere inkorporácia vzrástla aj v *m. psoas*, avšak na rozdiel od predošlého prípadu vôbec nebola ovplyvnená v *m. gastrocnemius*⁵⁰.

Prísledovanie vplyvu jednotlivých rozvetvených aminokyselín na izolované svaly hladujúcich potkanov bola zistená najvyššia stimulácia inkorporácie tyrozínu po pridaní leucínu u *m. soleus*, zatiaľ čo menej oxidatívny *m. extensor digitorum longus* s nižšou rýchlosťou proteosyntézy vykazoval nižšiu odozvu. Prídavok valínu a izoleucínu ostal bez efektu⁵¹.

Úloha leucínu pri degradácii svalových proteínov ostáva zatiaľ nejasná. Leucín je uvádzaný ako účinný inhibitor proteolýzy v izolovanej diafragme^{49,52}, zatiaľ čo neefektívnym sa javí pri dvoch skeletálnych svaloch *m. soleus* a *extensor digitorum longus*⁵¹. Na základe merania uvoľneného tyrozínu zo svalu uvádza Tischler⁴⁹ 24-28 % redukcii proteolýzy v diafragme, ako následok pôsobenia leucínu, zatiaľ čo Buse a Weigand⁵² nezistili žiaden vplyv leucínu.

6. Inzulín ako regulačný faktor bielkovinového metabolizmu vo svaloch

Vplyv inzulínu na proteinový turnover vo svaloch bol študovaný *in vitro* aj *in vivo*. Jeho úloha bola sledovaná prostredníctvom merania rýchlosti proteinového turnoveru počas inzulín - deficientného stavu.

Inzulínová deficiencia spôsobená hladovaním⁵³⁻⁵⁶ alebo diabetom^{57,58} bola spojená s redukcii svalovej proteosyntézy. Naproti tomu efekt hladovania a diabetu na degradáciu svalových bielkovín je viac kontroverzný. Niekoľko autorov uvádza, že hladovanie, predovšetkým krátkodobé, spôsobuje výrazné zvýšenie degradácie^{40,49,50,60}. Počas dlhodobého hladovania však rýchlosť degradácie klesá postupne až na úroveň jej normálnej rýchlosti⁶¹⁻⁶³. Podobné výsledky boli získané počas diabetu, kde rýchlosť degradácie vzrástala v počiatočnej fáze experimentálneho diabetu^{64,65}, zatiaľ čo počas chronického diabetu bola redukovaná⁵⁷.

Interpretácia údajov získaných počas inzulín-deficientných stavov je problematická. Za týchto podmienok do-

chádza k zmenám v koncentráciách aj iných hormónov a substrátov ovplyvňujúcich bielkovinový turnover vo svaloch. Napríklad k poklesu hladiny rastového faktoru I a tyroidných hormónov v plazme, či zvýšeniu plazmatickej hladiny glukokortikoidov, glukagonu, alebo rozvetvených aminokyselín⁶⁶.

Mechanizmus, ktorým inzulín reguluje svalovú proteosyntézu a degradáciu bol detailne popísaný^{54,66-68}. Inzulín stimuluje proteosyntézu predovšetkým na translačnej úrovni znásobením iniciácie peptidických reťazcov. Pri dlhodobom pôsobení hormónu dochádza tiež k zvýšeniu kapacity proteosyntézy prostredníctvom zvýšenej koncentrácie ribozómov^{67,69}. Vplyv inzulínu na proteosyntézu nesúvisí s vplyvom hormónu na aminokyselinový a glukózový transport^{70,71}.

Spôsob, ktorým inzulín inhibuje degradáciu bielkovín nie je celkom objasnený. Existujú však určité poznatky o tom, že pôsobí inhibične na lyzozómovú proteolýzu^{59,66,72,74}.

LITERATÚRA

- Ruderman N. B., Houghton C. R. S., Hems R.: *Biochem. J.* 724,639(1971).
- Bonen A., Tan M. H., Watson-Wright W. M.: *Diabetes* 30, 702 (1981).
- Espinal J., Dohm G. L., Newsholme E. A.: *Biochem. J.* 212, 453 (1983).
- Henriksen E. J., Tischler M. E., Johnson D. G.: *J. Biol. Chem.* 261, 10707(1986).
- McDermott J. C., Hutber A., Tan M. H., Bonen A.: *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 67, 1450 (1989).
- Spriet L., Metsos C. G., Peters S. J., Heigenhauser G. J. F., Jones N. L.: *Am. J. Physiol.* 248, C109 (1985).
- Walker P. M., Idstrom J. P., Schersten T., Bylund-Fellenius A. C.: *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 48, 163(1982).
- Carlsen R. C., Larson D. B., Walsh D. A.: *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 63, 958 (1984).
- Dohm G. L., Tapscott E. B., Pories W. J., Dabbs D. J., Flickinger E. G., Meelheim D., Fishiki T., Atkinson S. M., Elton C. W., Caro J. F.: *J. Clin. Invest* 82, 486 (1988).
- Gulve E. A., Henriksen E. J., Rodnick K. J., Youn J. H., Hollszty J. O.: *Am. J. Physiol.* 264, E319 (1993).
- Picket-Gies C. A., Carlsen R. C., Anderson L. J., Angelos K. L., Walsh D. A.: *J. Biol. Chem.* 262, 3227 (1987).
- Bonen A., Vlack M. G., Henriksen E. J.: *Am. J. Physiol.* 266, E1 (1994).
- Abumrad N. N., Williams P., Frexes-Steed M., Geer R., Flakoll P., Cersosimo E., Brown L. L., Melki I., Bulus N., Hourani H., Hubbard M., Ghishan F.: *Diabetes/Metabolism Reviews*, Vol. 5, No3, 213 (1989).
- Swendseid M. E., Umezawa C. Y., Brenick E.: *Am. J. Clin. Nutr.* 22, 740 (1969).
- Abumrad N. N., Patrick L., Rannels S. L., Lacy W. W., v knihe: *Metabolism and Clinical Implications of Branched Chain Amino and Ketoacids* (Walser M., Williamson J. R., ed.), str. 317. Elsevier North Holland, New York 1981.
- Taylor R. D., Jenkins W. T.: *J. Biol. Chem.* 241, 4391 (1966).
- Block K. P., Afting R. P., Meharg W. B., Buse M. G.: *J. Clin. Invest* 79, 1349(1987).
- Krebs H. A., Lund P., v knihe: *Advances in Enzyme Regulation* (Weber G., ed.), str. 375, sv. 15. Pergamon Press, Oxford 1977.
- Meikle A. W., Klain J. G.: *Am. J. Physiol.* 222, 1246 (1972).
- Odessey R., Goldberg A. L.: *Am. J. Physiol.* 223, 1376 (1972).
- Yamamoto H., Aikawa T., Matsutaka H., Okuda T., Ishikawa E.: *Am. J. Physiol.* 226, 1428 (1974).
- Buse M. G., Biggers J. F., Friderici K. H., Buse J. F.: *J. Biol. Chem.* 247, 8085 (1972).
- Buse M. G., Biggers J. F., Drier C., Buse J. F.: *J. Biol. Chem.* 248, 697 (1973).
- Goldberg A. L., Odessey R.: *Am. J. Physiol.* 223, 1384 (1972).
- Ryan N. T., George B. C., Odessey R., Egdahl R. H.: *Metab. Clin. Exp.* 23, 901 (1974).
- Buse M. G., Herlong H. F., Weigand D. A.: *Diabetes* 25,366(1974).
- Goldberg A. L., Chang T. W.: *Fed. Proc.* 37, 2301 (1978).
- Malette L. E., Exton J. H., Park C. R.: *J. Biol. Chem.* 244,5713(1969).
- Felig P., Pozefsky T., Marliss E., Cahill G. F.: *Science* 167, 1003(1970).
- Cahill G. F., Aoki T. T., Marliss E. B.: *Handb. Physiol.* 1, 563 (1972).
- Felig P., Wahren J.: *Fed. Proc.* 33, 1092 (1974).
- Garlick P. J., Fern M., Preedy V. R.: *Biochem. J.* 270, 669 (1983).
- Millward D. I., Odedra B., Bates P. C.: *Biochem. J.* 276,583(1983).

34. Baillie A. G. S., Garlick P. J.: *Am. J. Physiol.* 260, E891 (1991).
35. Garlick P. J., Maltin C. A., Baillie A. G. S., Delday M. I., Grubb D. A.: *Am. J. Physiol.* 257, E828 (1989).
36. Millward D. J., Garlick P. J., Stewart R. J. C., Nnanyelugo D. O., Waterlow J. C.: *Biochem. J.* 156, 235 (1975).
37. Gauthier G. F., Lowey S., Hobbs A. E.: *Nature Lond.* 274,25(1978).
38. Kugelberg E.: *J. Neurol. Sci.* 27, 269 (1976).
39. Maltin C. A., Duncan L., Wilson A. B.: *Muscle Nerve* 8, 211, (1985).
40. Li J. B., Goldberg A. L.: *Am. J. Physiol.* 231, 441 (1976).
41. Flaim K. E., Copenhaver M. E., Jefferson L. S.: *Am. J. Physiol.* 239, E88 (1980).
42. Preedy V. R., Garlick P. I.: *Biochem. J.* 214, 433 (1983).
43. Preedy V. R., Garlick P. I.: *Biochem. J.* 228, 575 (1983).
44. Watt P. W., Kelly F. J., Goldspink D. F., Goldspink G.: *J. Biol. Chem.* 53, 1144(1982).
45. Baillie A. G. S., Garlick P. J.: *Am. J. Physiol.* 262, E1 (1991).
46. Vary T. C., Kimball S. R.: *Am. J. Physiol.* 262, C1513 (1992).
47. Buse M. G., Reid S. S.: *J. Clin. Invest.* 56, 1250 (1975).
48. Fulks R. M., Li J. B., Goldberg A. L.: *J. Biol. Chem.* 250,290(1975).
49. Tischler M. E., Desautels M., Goldberg A. L.: *J. Biol. Chem.* 265, 1613(1982).
50. Buse M. G.: *Horm. Metab. Res.* 13, 502 (1981).
51. Hong S. C., Layman D. K.: *J. Nutr.* 114, 1204 (1984).
52. Buse M. G., Weigand D. A.: *Biochem. Biophys. Acta* 475,81 (1977).
53. Frayn K. N., Maycock P. F.: *Biochem. J.* 7, 323 (1979).
54. Preedy V. R., Pasha L., Sugden P. H.: *Biochem. J.* 250, 179(1988).
55. Bates P. C., Millward D. J.: *Biochem. J.* 214, 587 (1983).
56. Bates P. C., Grimble G. K., Sparrow M. P.: *Biochem. J.* 214, 593(1983).
57. Pain V. M., Garlick P. J.: *J. Biol. Chem.* 249, 4510 (1974).
58. Pain V. M., Albertse E. C. Garlick P. I.: *Am. J. Physiol.* 245, E604 (1983).
59. Kettelhut I. C., Wing S. S., Goldberg A. L.: *Diabetes Metab. Rev.* 4, 751 (1988).
60. Li J. B., Higgins J. E., Jefferson L. S.: *Am. J. Physiol.* 236, E222(1979).
61. Goodman M. N., Larsen P. R., Kaplan M. M.: *Am. J. Physiol.* 239, E277 (1980).
62. Goldberg A. L., DeMartino G., Chang T. W., v knihe: *Regulatory Mechanisms of Carbohydrate Metabolism* (Essman V., ed.), str. 347. Pergamon, New York 1977.
63. Goodman M. N., McElaney M. A., Ruderman N. B.: *Am. J. Physiol.* 241, E231 (1981).
64. Smith O. L. K., Wong C. Y., Gelfand R. A.: *Diabetes* 38, 1117 (1989).
65. Fagan J. M., Tischler M. E.: *Life Sci.* 40, 783 (1987).
66. Jefferson L. S., Rannels D. E., Munger B. L.: *Fed. Proc.* 33, 1098 (1974).
67. Jefferson L. S.: *Diabetes* 29, 487 (1977).
68. Kimball I. C., Jefferson L. S.: *Diabetes/Metab. Rev.* 4,773(1988).
69. Ashford A. J., Pain V. M.: *J. Biol. Chem.* 267, 4066 (1986).
70. Rannels D. E., Kao R., Morgan H. E.: *J. Biol. Chem.* 250, 1694(1975).
71. Flaim K. E., Kochel P. J., Kira Z.: *Am. J. Physiol.* 245 C133 (1983).
72. Jefferson L. S., Li J. B., Rannels S. R.: *J. Biol. Chem.* 252, 1476(1977).
73. Lowel B. B., Ruderman N. B., Goodman M. N.: *Biochem. J.* 234, 237 (1986).
74. Mortimore G. E., Ward W. F., Schworer C. M., v knihe: *Protein Turnover and Lysosome Function* (Segal H. L., Doyle D. J., ed.), str. 67. Academic Press, New York 1978.

J. Antalíková (*Institute of Animal Biochemistry and Genetics, Slovak Academy of Sciences, Ivanka pri Dunaji, Slovak Republic*): **Protein Metabolism in Skeletal Muscles**

Skeletal muscles are very sensitive to external factors with regard to the rates of protein synthesis and degradation. Manifestation of the nutritional effect depends on the age of the animal and also on the fibre profile of the muscle. The review summarizes the knowledge of the nutritional effect on protein metabolism in different types of skeletal muscles as well as in its regulation by branched-chain amino acids and by insulin.