

Forschung, Training, Wettkampf : sporttheoretische Beiträge und Mitteilungen = Recherche, entraînement, compétition : complément consacré à la théorie du sport

Objektyp: **Group**

Zeitschrift: **Jeunesse et sport : revue d'éducation physique de l'École fédérale de gymnastique et de sport Macolin**

Band (Jahr): **33 (1976)**

Heft 8

PDF erstellt am: **27.06.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Nach internationalem wissenschaftlichem Brauch erscheinen Publikationen in dieser 8 Seiten umfassenden Beilage in der Originalsprache und werden durch die Redaktion lediglich mit einer anderssprachigen Zusammenfassung ergänzt.

Selon la coutume internationale dans les sciences, les publications de ce complément de 8 pages se font dans leur langue d'origine. La rédaction ajoute uniquement un bref résumé dans l'autre langue.

Ultrastrukturelle und biochemische Veränderungen in Skelettmuskeln von Zwillingen durch ein 23wöchiges Dauerleistungstraining

H. Spring, H. Claassen, H. Moesch, V. Klissouras und H. Howald

Auszug aus der Dissertation von Hans Spring zur Erlangung des Dokortitels der Medizinischen Fakultät der Universität Bern. Die Arbeit wurde am Forschungsinstitut der Eidgenössischen Turn- und Sportschule (Leiter: Dr. med. H. Howald) und am Anatomischen Institut der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. med. E. R. Weibel) erarbeitet und von den Jurymitgliedern des «Preisausschreibens 1975 des Forschungsinstituts der ETS Magglingen» mit einem zweiten Preis ausgezeichnet.

1. Einführung

In 2 Querschnittsuntersuchungen haben wir gezeigt, dass sich bei guttrainierten Langstreckenläufern und Radrennfahrern im Vergleich zu untrainierten Personen signifikant höhere Mitochondrienvolumen und Mitochondrienmembranoberflächen⁵, sowie beträchtlich veränderte Aktivitäten von intra- und extramitochondrialen Enzymen⁹ nachweisen lassen.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, zu untersuchen, welche ultrastrukturellen und biochemischen Veränderungen im menschlichen Skelettmuskel durch ein Dauerleistungstraining von relativ geringer Intensität bewirkt werden. Speziell interessierte die Beziehung zwischen den gut bekannten Anpassungen der Kreislauf- und Atemorgane auf der einen und denjenigen auf zellulärer Ebene auf der andern Seite. Um genetische und individuelle Einflüsse soweit als möglich auszuschliessen, wurden in dieser Längsschnittstudie eineiige Zwillinge untersucht.

2. Methode

Die Versuchsgruppe bestand aus 7 Paaren von eineiigen Zwillingen (5 männlich, 2 weiblich, Alter zwischen 15 und 25 Jahren). Ihre Eineiigkeit wurde mit serologischen Methoden² nachgewiesen. Die von uns angewandte Technik für die Muskelbiopsie, die Morphometrie, die Bestimmung der Aktivitäten der intra- und extramitochondrialen Enzyme, sowie die Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme wurden bereits früher beschrieben². Das Herzvolumen wurde nach dem Röntgenbild bestimmt¹², der Körperfettgehalt aus der Hautfaldendicke¹. Von jedem Zwillingpaar führte ein Zwilling ein 23wöchiges

Dauerleistungstraining durch, während der andere seine bis anhin gewohnte körperliche Betätigung beibehielt. Das Trainingsprogramm bestand aus 30 Minuten Dauerlauf dreimal pro Woche. Die Intensität war so gewählt, dass die Herzfrequenz auf 80 Prozent der maximalen Frequenz anstieg. Jeden Monat wurde der Trainingseffekt durch einen 12-Minuten-Lauf nach Cooper³ und einen Test auf dem Fahrradergometer überwacht.

Nach der Trainingsperiode wurden bei den Trainierenden wie auch bei der Kontrollgruppe die gleichen Messungen wie zu Beginn des Trainings durchgeführt. Für beide Gruppen wurden die individuellen Differenzen zwischen den 2 Untersuchungen berechnet (Abb. 1). In der Annahme, dass die Differenzen in der nicht-trainierenden Gruppe auf verschiedene Faktoren (experimentelles Vorgehen, saisonale Einflüsse, Wachstum unter anderem) zurückzuführen sind, kann der Unterschied zwischen den Differenzen beider Gruppen als Trainingseffekt bezeichnet werden. Diese Unterschiede werden ebenfalls in Prozenten der Mittelwerte der ersten Untersuchung angegeben. Die statistische Signifikanz wurde nach dem Student's t-Test bestimmt.

3. Resultate

3.1 Anthropometrische, respiratorische und kardiovaskuläre Veränderungen

Diese Werte sind in der Tabelle 1 und der Abbildung 2 angegeben. Die Säulen zeigen die durchschnittlichen prozentualen Veränderungen der Werte nach dem Training im Vergleich zum Zustand vor dem Training. Im unteren Teil der Abbildung ist die statistische Signifikanz p angegeben. Das 23wöchige Dauerleistungstraining führte zu einem signifikanten Anstieg der maximalen Leistungsfähigkeit (10,1 Prozent), des Herzvolumens (7,5 Prozent), der maximalen Sauerstoffaufnahme (15,4 Prozent) und dem maximalen Sauerstoffpuls (15,6 Prozent). Die Abnahme der Herzfrequenz bei der ersten (-6,9 Prozent) und zweiten (-4,7 Prozent) submaximalen Belastung, sowie der Anstieg des maximalen Atemminutenvolumens (12,2 Prozent) zeigten eine Signifikanz von 0,1. Die Abnahme des Körpergewichtes (-1,9 Prozent), des Körperfettgehaltes (-10,2 Prozent) und der maximalen Herzfrequenz war nicht signifikant.

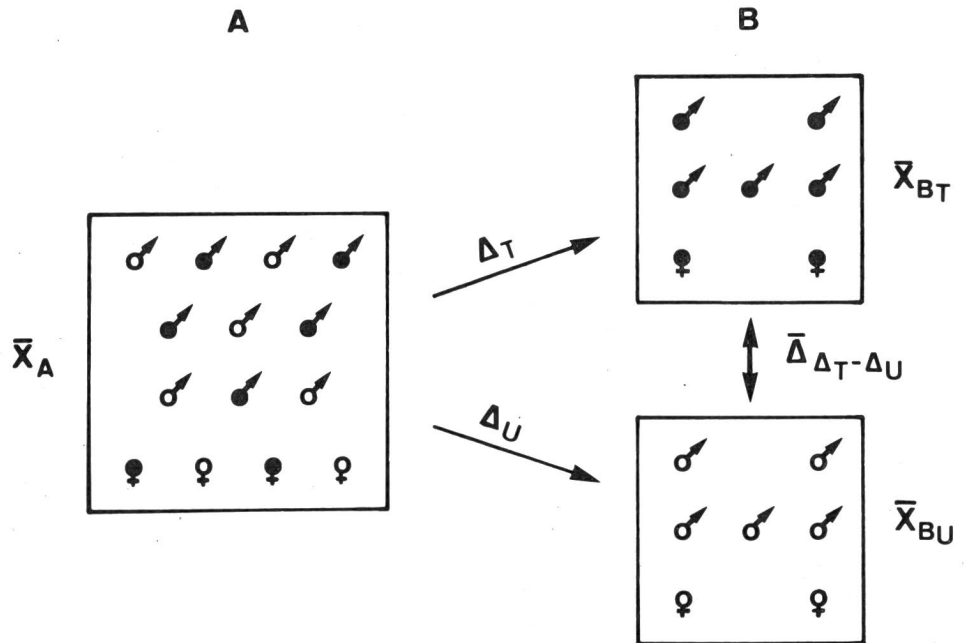


Abbildung 1

Aufteilung der Versuchspersonen für die Berechnung (A = Untersuchung vor der Trainingsperiode, B = Untersuchung nach der Trainingsperiode, T = trainiert, U = untrainiert, ΔT und ΔU = individuelle Differenz zwischen den 2 Untersuchungen, $\bar{\Delta} \Delta T - \Delta U$ = mittlerer Unterschied zwischen den individuellen Differenzen.

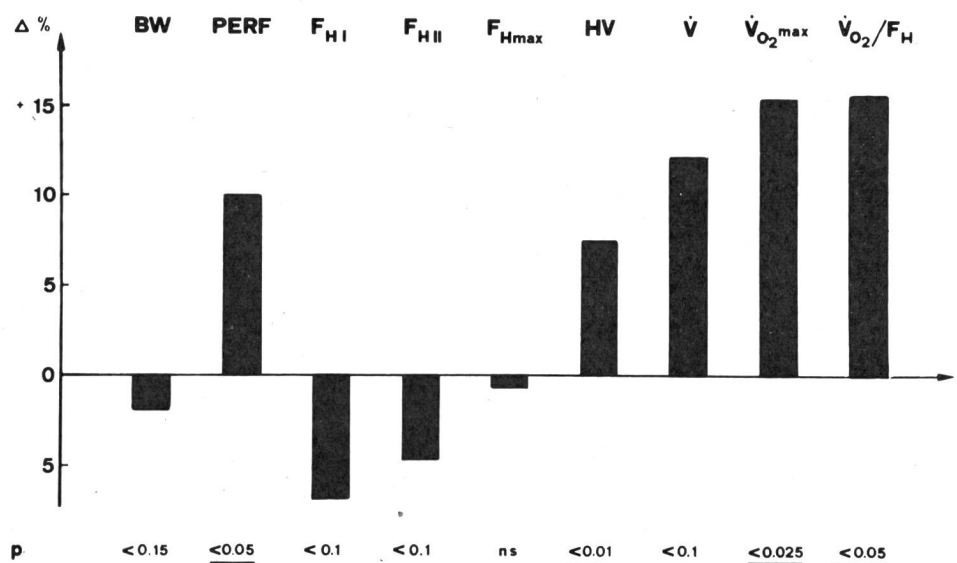


Abbildung 2

Anthropometrische, respiratorische und kardiovaskuläre Veränderungen in Prozent, sowie Angabe der statistischen Signifikanz p.

BW = Körpergewicht,
 PERF = max. Leistungsfähigkeit,
 F_{H I} = Herzfrequenz bei der 1. submaximalen Belastung,
 F_{H II} = Herzfrequenz bei der 2. submaximalen Belastung,
 F_{H max} = max. Herzfrequenz,
 HV = Herzvolumen,
 \dot{V} = max. Atemminutenvolumen,
 $\dot{V}_{O_2 max}$ = max. Sauerstoffaufnahme,
 \dot{V}_{O_2} / F_H = Sauerstoffpuls.

Tabelle 1: Anthropometrische, respiratorische und kardiovaskuläre Veränderungen
 (\bar{x} = Mittelwert, s_x = Standardabweichung, n = Anzahl Versuchspersonen)

		Alle Versuchs- personen vor Training	Untrainierte		Trainierte		$\Delta\Delta_T - \Delta_U$
			vor	nach	vor	nach	
Körpergewicht (kg)	\bar{x}	57.7	57.4	58.3	57.9	57.7	- 1.1
	s_x	11.8	11.4	9.8	13.1	12.5	2.0
	n	14	7	7	7	7	7
Körperfettgehalt (%)	\bar{x}	27.4	27.2	24.3	27.6	21.9	- 2.8
	s_x	8.5	9.3	9.0	8.4	9.1	5.4
	n	14	7	7	7	7	7
Max. Leistung (Watt/kg)	\bar{x}	4.01	4.04	3.99	3.99	4.34	0.40
	s_x	0.60	0.48	0.57	0.75	0.65	0.44
	*n	12	6	6	6	6	6
Herzfrequenz I (Schläge/Min)	\bar{x}	129.4	127.0	127.9	131.7	123.7	- 8.9
	s_x	16.5	12.4	13.6	20.6	15.8	14.1
	n	14	7	7	7	7	7
Herzfrequenz II (Schläge/Min)	\bar{x}	171.8	168.8	168.8	174.7	166.7	- 8.0
	s_x	11.2	6.3	12.1	14.7	15.7	11.0
	*n	12	6	6	6	6	6
Max. Herzfrequenz (Schläge/Min)	\bar{x}	196.1	194.3	194.2	197.8	196.2	- 1.5
	s_x	4.6	5.1	4.8	3.5	6.6	9.3
	*n	12	6	6	6	6	6
Herzvolumen (ml/kg)	\bar{x}	10.1	10.1	9.9	10.1	10.6	0.8
	s_x	1.1	0.8	1.0	1.3	1.3	0.6
	n	14	7	7	7	7	7
Max. Atemminutenvolumen (l/Min BTPS)	\bar{x}	108.1	108.0	103.6	108.2	117.0	13.2
	s_x	25.9	27.3	25.0	27.0	34.6	17.0
	*n	12	6	6	6	6	6
Max. Sauerstoffaufnahme (ml/Min · kg STPD)	\bar{x}	48.7	50.2	48.8	47.3	53.5	7.5
	s_x	8.1	5.9	6.7	10.1	8.8	6.5
	*n	12	6	6	6	6	6
Max. Sauerstoffpuls (ml/Schlag · kg)	\bar{x}	0.250	0.259	0.253	0.240	0.273	0.039
	s_x	0.040	0.028	0.037	0.049	0.044	0.043
	*n	12	6	6	6	6	6

* Bei Versuchsperson 210 konnte nach der Trainingsperiode die Messung der max. Sauerstoffaufnahme aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden.

3.2 Ultrastrukturelle Veränderungen

Tabelle 2 und Abbildung 3 zeigen die durch das Training hervorgerufenen ultrastrukturellen Anpassungen im M. vastus lateralis. Es kam zu einer signifikanten Zunahme der Mitochondrienaussen- (16,0 Prozent) und Innenmembran (19,3 Prozent). Die Vergrößerung des Mitochondrienvolumens (12,6

Prozent) und des Quotienten Mitochondrienvolumen/Myofibrillenvolumen (14,9 Prozent) zeigte eine Signifikanz von 0,1. Die Abnahme des Myofibrillenvolumens (-1,2 Prozent) und des Quotienten Mitochondrienvolumen/Mitochondrienoberfläche (-0,03 Prozent), sowie die Zunahme des Cytoplasmavolumens (1,7 Prozent) und des intrazellulären Fettes (28,2 Prozent) waren nicht signifikant.

Tabelle 2: Ultrastrukturelle Veränderungen

(\bar{x} = Mittelwert, s_x = Standardabweichung, n = Anzahl Versuchspersonen)

		Alle Versuchspersonen vor Training	Untrainierte		Trainierte		$\Delta\Delta_T - \Delta_U$
			vor	nach	vor	nach	
Myofibrillenvolumen (%)	\bar{x}	81.81	81.80	81.34	81.82	80.41	-0.95
	s_x	1.19	1.55	1.98	0.80	3.06	2.11
	n	14	7	7	7	7	7
Mitochondrienvolumen (%)	\bar{x}	4.83	4.76	4.47	4.90	5.21	0.61
	s_x	0.69	0.58	1.02	0.82	1.09	0.90
	n	14	7	7	7	7	7
Cytoplasmavolumen (%)	\bar{x}	12.97	13.07	13.69	12.87	13.71	0.22
	s_x	1.52	2.10	2.15	0.74	2.38	1.83
	n	14	7	7	7	7	7
Intrazelluläres Fett (%)	\bar{x}	0.39	0.36	0.51	0.41	0.67	0.11
	s_x	0.28	0.25	0.31	0.32	0.36	0.40
	n	14	7	7	7	7	7
Quotient Mitochondrienvolumen/Myofibrillenvolumen ($\cdot 10^{-2}$)	\bar{x}	5.91	5.82	5.69	6.00	6.74	0.88
	s_x	0.83	0.64	1.32	1.04	1.68	1.38
	n	14	7	7	7	7	7
Oberfläche der Mitochondrienaussenmembran (m^2/cm^3)	\bar{x}	0.644	0.641	0.601	0.647	0.709	0.103
	s_x	0.078	0.068	0.103	0.092	0.120	0.130
	n	14	7	7	7	7	7
Oberfläche der Mitochondrieninnenmembran (m^2/cm^3)	\bar{x}	0.954	0.975	1.055	0.933	1.197	0.184
	s_x	0.105	0.106	0.182	0.108	0.224	0.207
	n	14	7	7	7	7	7
Quotient Mitochondrienvolumen/Aussenmembranoberfläche	\bar{x}	7.50	7.43	7.37	7.56	7.31	-0.19
	s_x	0.46	0.53	0.55	0.42	0.57	0.37
	n	14	7	7	7	7	7

3.3 Enzyme

Die Änderung der Aktivitäten der extra- und intramitochondrialen Enzyme sind auf der Tabelle 3 und der Abbildung 4 aufgetragen. Das Training bewirkte eine signifikante Zunahme in der Aktivität des intramitochondrialen Enzyms 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase (23,2 Prozent) und des teilweise intramitochondrialen Enzyms Malatdehydrogenase (32,6 Pro-

zent). Der 28,1prozentige Anstieg der Aktivität der Succinatdehydrogenase, die an die Mitochondrieninnenmembran gebunden ist, und der 17,4prozentige Anstieg des extramitochondrialen Enzyms Hexokinase waren knapp nicht signifikant. Die Glyceraldehyd-3P-Dehydrogenase, die an der anaeroben Glykolyse beteiligt ist, zeigte keine signifikante Änderung der Aktivität durch das Training.

Tabelle 3: Aktivitäten der extra- und intramitochondrialen Enzyme
(\bar{x} = Mittelwert, s_x = Standardabweichung, n = Anzahl Versuchspersonen)

Enzyme ($\mu\text{moles}/\text{min} \cdot \text{g}$)		Alle Versuchspersonen vor Training		Untrainierte		Trainierte		$\Delta\Delta_T - \Delta U$
			vor	nach	vor	nach		
Hexokinase	\bar{x}	1.32	1.29	1.50	1.34	1.78	0.23	
	s_x	0.22	0.18	0.35	0.27	0.48	0.37	
	*n	12	6	6	6	6	6	
Glyceraldehyd-3P-Dehydrogenase	\bar{x}	301	290	242	311	298	35	
	s_x	71	70	56	78	68	93	
	*n	12	6	6	6	6	6	
Malatdehydrogenase	\bar{x}	215	201	215	229	213	70	
	s_x	46	32	31	56	45	83	
	*n	12	6	6	6	6	6	
Succinatdehydrogenase	\bar{x}	5.7	5.2	6.1	6.2	8.7	1.6	
	s_x	2.4	2.1	3.0	2.7	2.1	3.2	
	*n	12	6	6	6	6	6	
3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase	\bar{x}	21.1	21.5	18.8	20.6	22.8	4.9	
	s_x	2.5	2.4	6.3	2.6	4.1	4.6	
	*n	12	6	6	6	6	6	

* Ein Muskelbiopsiestück war zu klein, um die Enzymbestimmungen durchführen zu können.

Abbildung 3

Prozentuale Angabe der Mitochondrienveränderungen und statistische Signifikanz p.

$V_{V_{mi}}$ = Mitochondrienvolumen,
 V_{mi}/V_{fi} = Quotient Mitochondrienvolumen/Myofibrillenvolumen,

$S_{V_{om}}$ = Mitochondrienaussenmembranoberfläche,

$S_{V_{im}}$ = Mitochondrieninnenmembranoberfläche,

$V_{V_{mi}}/S_{V_{om}}$ = Quotient Mitochondrienvolumen/Mitochondrienoberfläche

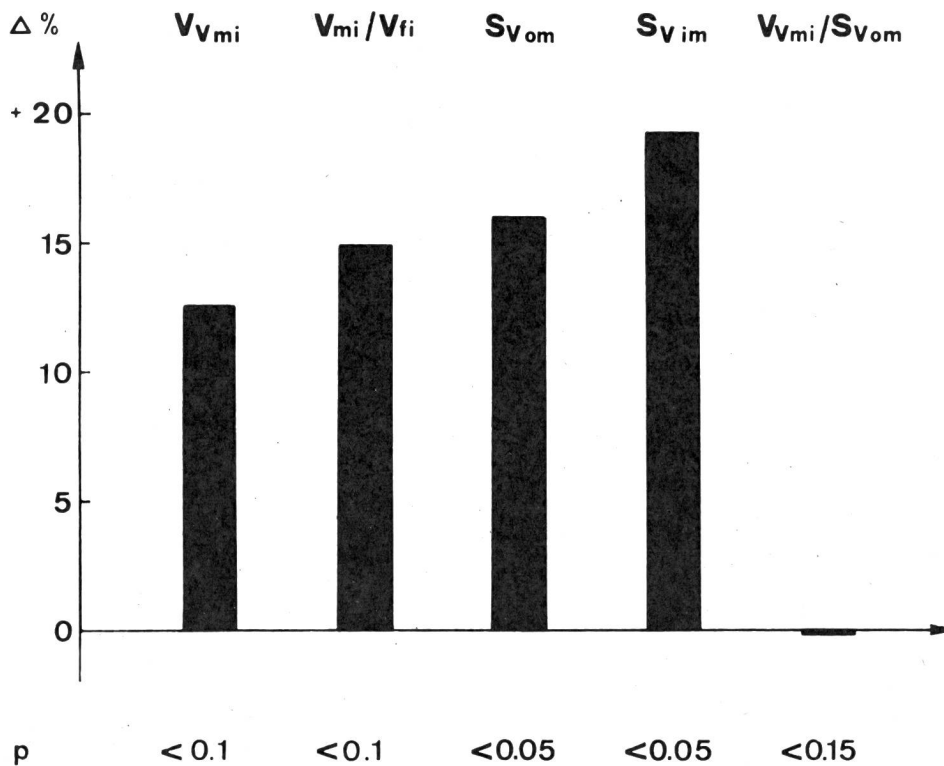


Abbildung 4

Veränderung der Enzymaktivitäten in Prozent und statistische Signifikanz p.

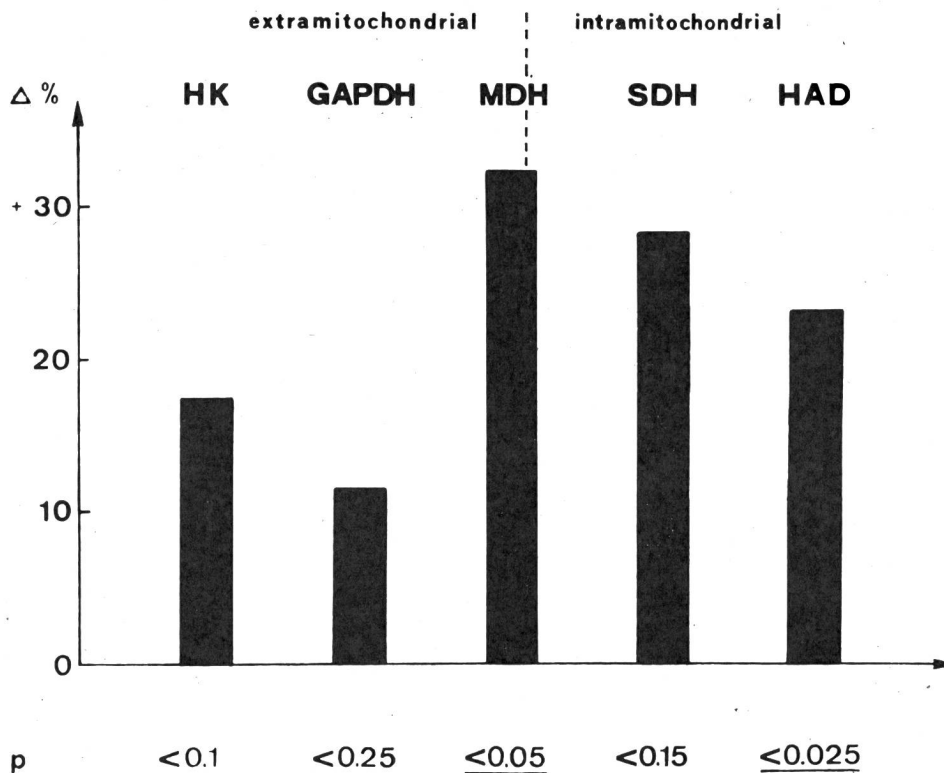
HK = Hexokinase,

GAPDH = Glycerinaldehyd-3P-Dehydrogenase,

MDH = Malatdehydrogenase,

SDH = Succinatdehydrogenase,

HAD = 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase



4. Diskussion

Das Dauerleistungstraining unserer Versuchsgruppe war, verglichen mit der Intensität und Dauer eines Spitzensportlertrainings, eher gering. Im 12-Minuten-Lauf zeigte sich eine Verlängerung der zurückgelegten Distanz von 2,42 km zu Beginn auf 2,82 km am Ende der Trainingsperiode. Dieser Zuwachs steht im gleichen Verhältnis wie die Zunahme der auf dem Ergometer gemessenen maximalen Leistung. Das Körpergewicht und der Körperfettgehalt zeigten eine leichte, nicht signifikante Abnahme.

Durch das Training wurde die Herzfrequenz bei submaximaler Belastung gesenkt, während die maximale Herzfrequenz gleich blieb. Die signifikante Zunahme des Herzvolumens ist zum Teil durch die leicht verminderten Herzvolumen der nichttrainierenden Kontrollgruppe bedingt. Das grösste Herzvolumen, das nach dem Training gemessen wurde, betrug 11,9 ml/kg Körpergewicht. Dieser Wert liegt weit unter den Werten, die bei guttrainierten Dauerleistungssportlern gemessen wurden¹⁴.

Die Vergrößerung des maximalen Atemminutenvolumens ist wahrscheinlich hauptsächlich durch die Verbesserung der Atemtechnik bedingt. Unser 15,4prozentiger Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme stimmt gut überein mit den Ergebnissen anderer Autoren, die in einer Untersuchung mit jungen männlichen Versuchspersonen nach einem 28wöchigen Training eine Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme von 15 Prozent fanden^{6, 7}.

Die relative Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme ging parallel zur Zunahme des Mitochondrienvolumens, des Quotienten Mitochondrienvolumen/Myofibrillenvolumen und der Oberflächen der Mitochondrieninnen- und Aussenmembran. Letztere geben die oxydative Kapazität der Muskelzelle an, die maximale Sauerstoffaufnahme dagegen gilt als Mass für den Stoffwechselumsatz des Gesamtorganismus. Die Werte dieser Untersuchung stimmen gut überein mit den Werten, die in einer früheren Studie des Forschungsinstitutes Magglingen gefunden worden waren⁵. In einer Arbeit von Morgan et al.¹¹ betrug der Anstieg des Mitochondrienvolumens im *M. vastus lateralis* 55 Prozent bei einem täglichen 2-Stunden-Training während eines Monats. Kiessling et al.⁶ berichten von einer noch grösseren Zunahme des Mitochondrienvolumens bei ähnlicher Trainingsleistung, doch waren hier die Ausgangswerte vor dem Training sehr tief.

Das Volumen der Fetttropfen betrug weniger als 1 Prozent des ganzen Zellvolumens, so dass die morphometrische Bestimmung bei der in dieser Untersuchung zur Anwendung gelangten Vergrößerung eher kritisch war. Dennoch war das durchschnittliche intrazelluläre Fettvolumen in der gleichen Grössenordnung, wie es bereits früher bei untrainierten Versuchspersonen gefunden wurde⁵. Bei 6 von 7 Versuchspersonen wurde ein Anstieg des intrazellulären Fettes nach dem Training festgestellt. Dieses Resultat unterstützt die früher gemachte Feststellung, dass im trainierten menschlichen Skelettmuskel vermehrt intrazelluläres Fett vorhanden ist⁵.

Das Training bewirkte eine merkliche Zunahme der Aktivität der Succinatdehydrogenase (SDH) im Muskelhomogenat.

Diese Zunahme war nicht signifikant, weil eine Versuchsperson der nichttrainierenden Kontrollgruppe in der zweiten Muskelbiopsie eine viel höhere SDH-Aktivität als in der ersten Biopsie zeigte. Wenn man diesen Wert ausschliessen würde, wäre der SDH-Aktivitätsanstieg hoch signifikant. Gollnick et al.⁴ berichteten von einer 95prozentigen Zunahme der SDH-Aktivität bei einer Gruppe von Versuchspersonen, die während 5 Monaten viermal pro Woche 1 Stunde auf dem Fahrradergometer trainierten. In einer Querschnittsstudie, bei der trainierte und untrainierte Männer untersucht wurden, stellten wir einen Unterschied in der SDH-Aktivität von 101 Prozent fest⁹. In derselben Untersuchung fanden wir für die Aktivität der 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase einen Unterschied von 37 Prozent. In der vorliegenden Längsstudie beobachteten wir nun eine signifikante Vergrößerung der Aktivität dieses Enzyms, welches an der β -Oxydation der freien Fettsäuren beteiligt ist. Diese Tatsache gibt einen weiteren Hinweis auf die Wichtigkeit der Fettoxydation in den Skelettmuskeln mit hoher oxydativer Kapazität¹⁰. Ebenfalls konnte eine signifikante Zunahme der Aktivität der Malatdehydrogenase, welche intra- und extramitochondrial gefunden wird⁸, gezeigt werden. Soweit uns bekannt ist, gibt es in der Literatur keine vergleichbaren Resultate für die Veränderung dieses Enzyms durch Training. Die trainingsbedingten Änderungen der Aktivitäten der für die zelluläre Oxydation verantwortlichen Enzyme unterstützen die durch unsere morphometrische Technik gefundenen Werte der ultrastrukturellen Veränderungen in der Muskelzelle.

Die Aktivitäten der extramitochondrialen Enzyme Hexokinase und Glycerinaldehyd-3P-Dehydrogenase wurden durch das durchgeführte Training nicht wesentlich verändert.

Die relativen Zunahmen der membrangebundenen Enzyme Succinatdehydrogenase (SDH) und 3-Hydroxy-CoA-Dehydrogenase sind verhältnismässig höher ausgefallen als die Zunahme der Mitochondrieninnenmembranoberfläche. Wird die mittlere Distanz zwischen zwei SDH-Molekülen berechnet^{2, 13}, finden wir eine Reduktion des Abstandes von 48 ± 8 auf 44 ± 8 nm (Mittelwert \pm Standardabweichung) nach dem Training, während sich bei der Kontrollgruppe diese Distanz nicht veränderte (53 ± 10 und 53 ± 18 nm). Diese Tatsache liess uns die Hypothese aufstellen, dass die Zahl der membrangebundenen SDH-Moleküle in verhältnismässig grösserem Ausmass zunimmt als die Oberfläche der Mitochondrieninnenmembran, das heisst, dass die SDH-Moleküle enger angeordnet werden müssen. Ähnliche Resultate wurden bei Untersuchungen mit Leberzellen von Ratten gefunden, bei denen die Oberflächen des endoplasmatischen Retikulums¹⁵ und der Mitochondrienmembran¹³ mit den an diesen Strukturen gebundenen Enzymen verglichen wurden.

Unser Training von relativ kleiner Intensität und Dauer bewirkte alle respiratorischen, kardiovaskulären, ultrastrukturellen und biochemischen Anpassungen, welche bei gut trainierten Athleten gefunden worden waren^{5, 9, 14}. Da einige dieser Veränderungen nicht hoch signifikant ausfielen, scheint es, dass das in dieser Studie durchgeführte Training an der unteren Intensitätsgrenze liegt, um noch messbare Veränderungen im Sauerstofftransport und dem Sauerstoffumsatz zu bewirken.

Modifications ultrastructurelles et biochimiques dans les muscles squelettiques de jumeaux soumis à un entraînement d'endurance de 23 semaines (résumé)

Parmi sept couples de jumeaux monozygotes (= jumeaux vrais), l'un des membres du couple effectuait un entraînement physique programmé de 23 semaines, alors que le second membre continuait de pratiquer normalement ses activités corporelles. Le programme consistait en une course de 15 à 30 minutes à 80 pour cent de la fréquence cardiaque maximale, et ceci 3 fois par semaine. Cet entraînement a provoqué des modifications significatives de la performance ergométrique (10,1 pour cent), du volume cardiaque (7,5 pour cent), de l'absorption maximale d'oxygène (15,4 pour cent), de la pulsation-oxygène (15,6 pour cent), de la surface externe (16,0 pour cent) et interne 19,3 pour cent) des membranes mitochondriales, de la teneur intracellulaire en lipides (28,2 pour cent) ainsi que de l'activité des enzymes intramitochondriales: malate-déhydrogénase (32,6 pour cent), succinate-déhydrogénase (28,1 pour cent) et 3-hydroxyacyl-CoA-déhydrogénase (23,2 pour cent). La fréquence cardiaque maximale, le rapport volume/surface de mitochondries ainsi que l'activité enzymatique extramitochondriale n'ont pas été affectés de manière significative par cet entraînement. En conclusion, on peut dire qu'un entraînement relativement faible en intensité et en durée provoque en plus des adaptations respiratoires et cardio-vasculaires également des modifications ultrastructurelles et biochimiques au niveau de la cellule musculaire.

Literatur

- Allen T.H., Peng M.T., Chen K.P., Huang T.F., Chang C., and Fang H.S. Prediction of total adiposity from skinfolds and the curvilinear relationship between external and internal adiposity. *Metabolism* 5: 346-352, 1956.
- Baeriswyl C., Lüthi Y., Claassen H., Moesch H., Klissouras V., and Howald H. Ultrastructure and biochemical function of skeletal muscle in twins. I. Genetical and environmental influences. *J. Appl. Physiol.* (im Druck).
- Cooper K. *Bewegungstraining*. Frankfurt a.M. Fischer-Verlag 1970.
- Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saltin B., Saubert IV C.W., Sembrowich W.L. and Shepherd R.E. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 34: 107-111, 1973.
- Hoppeler H., Lüthi P., Claassen H., Weibel E.R., and Howald H. The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women and well-trained orienteers. *Pflügers Arch.* 344: 217-232, 1973.
- Kiessling K.H., Piehl K., and Lundquist C.G. Effect of physical training on ultrastructural features in human skeletal muscle. In: *Muscle Metabolism during Exercise*, edited by B. Pernow and B. Saltin. New York - London, Plenum Press, 1971, p. 97-101.
- Kiessling K.H., Pilström L., Karlsson J., and Piehl K. Mitochondrial volume in skeletal muscle from young and old physically untrained and trained healthy men and from alcoholics. *Clinical Science* 44: 547-554, 1973.
- Lehninger A. *Biochemistry*. New York, Worth publishers, Inc. 1970. 398.
- Moesch H. and Howald H. Hexokinase (HK), Glyceraldehyde-3P-Dehydrogenase (GAPDH), Succinate-Dehydrogenase (SDH), and 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase (HAD) in skeletal muscle of trained and untrained men. In: *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, edited by H. Howald and J.R. Poortmans. Basel, Birkhäuser Verlag, 1975, p. 463-465.
- Molé P.A., Oscai L.B., and Holloszy J.O. Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmityl-CoA-synthetase, carnitine palmityl transferase, and palmityl-CoA-dehydrogenase, and in the capacity to oxidize fatty acids. *J. Clin. Invest.* 50: 2323-2330, 1971.
- Morgan T.E., Cobb L.A., Short F.A., Ross R., and Gunn D.R. Effects of long-term exercise on human muscle mitochondria. In: *Muscle Metabolism during Exercise*, edited by B. Pernow and B. Saltin. New York - London, Plenum Press, 1971, p. 87-96.
- Musshoff K. and Reindell H. *Handbuch der medizinischen Radiologie, Teil I: Roentgendiagnostik des Herzens*. Stuttgart, G. Thieme-Verlag 1967.
- Reith A., Brdiczka D., Nolte J., and Staudte H.W. The inner membrane of mitochondria under influence of triiodothyronine and riboflavin deficiency in rat heart muscle and liver. *Exp. Cell Res.* 77: 1-14, 1973.
- Schönholzer G., Bieler G. and Howald H. Ergometrische Methoden zur Messung der aeroben und anaeroben Kapazität. In: *III. Int. Seminar für Ergometrie*, edited by G. Hansen and H. Mellerowicz. Berlin, Ergon Verlag, 1973, p. 84-97.
- Stäubli W., Hess R. and Weibel E.R. Correlated morphometric and biochemical studies on the liver cell. II. Effects of phenobarbital on rat hepatocytes. *J. Cell Biol.* 42, 92-112, 1969.