**Zeitschrift:** Jugend und Sport : Fachzeitschrift für Leibesübungen der Eidgenössischen Turn- und Sportschule Magglingen

**Herausgeber:** Eidgenössische Turn- und Sportschule Magglingen

**Band:** 33 (1976)

**Heft:** 8

**Artikel:** Ultrastrukturelle und biochemische Veränderungen in Skelettmuskeln von Zwillingen durch ein 23 wöchiges Dauertraining

**Autor:** Spring, H. / Claassen, H. / Moesch, H.

**DOI:** https://doi.org/10.5169/seals-994385

**Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

**Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

**Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

**Download PDF:** 16.07.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch**

FORSCHUNG TRAINING WETTKAMPF
Sporttheoretische Beiträge und Mitteilungen

RECHERCHE ENTRAINEMENT COMPÉTITION
Complément consacré à la théorie du sport

REDAKTION: FORSCHUNGSINSTITUT DER ETS

RÉDACTION: INSTITUT DE RECHERCHES DE L'EFGS

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 Doktortitels 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 Mitochondrienmembranoberflächen[5], sowie beträchtlich veränderte Aktivitäten von intra- und extramitochondrialen Enzymen[9] 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 Methoden[2] 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 beschrieben[2]. Das Herzvolumen wurde nach dem Röntgenbild bestimmt[12], der Körperfettgehalt aus der Hautfaltendicke[1]. Von jedem Zwillingspaar 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 Cooper[3] 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.

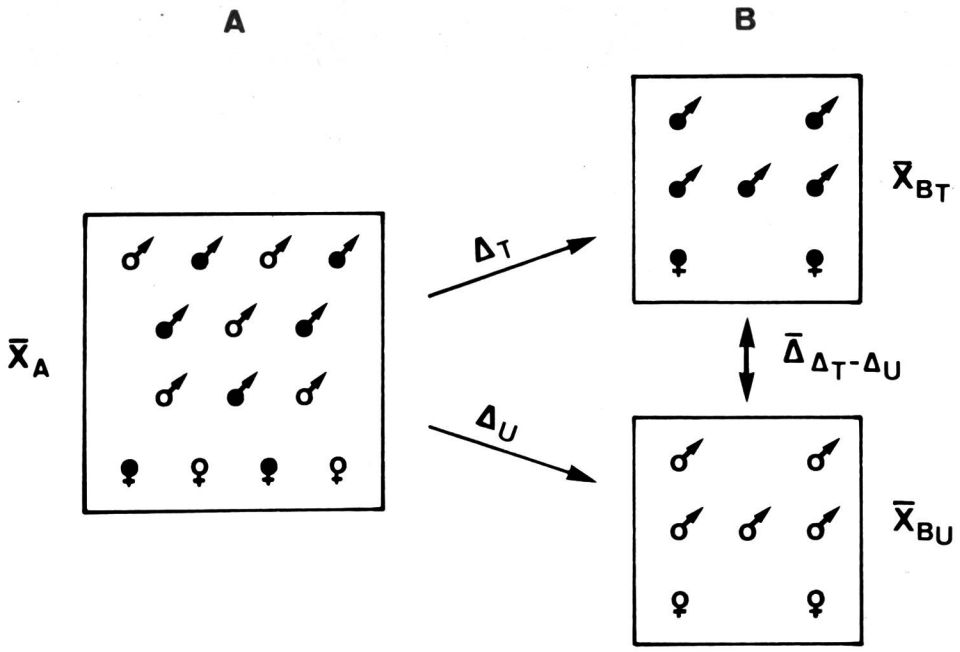


Abbildung 1

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

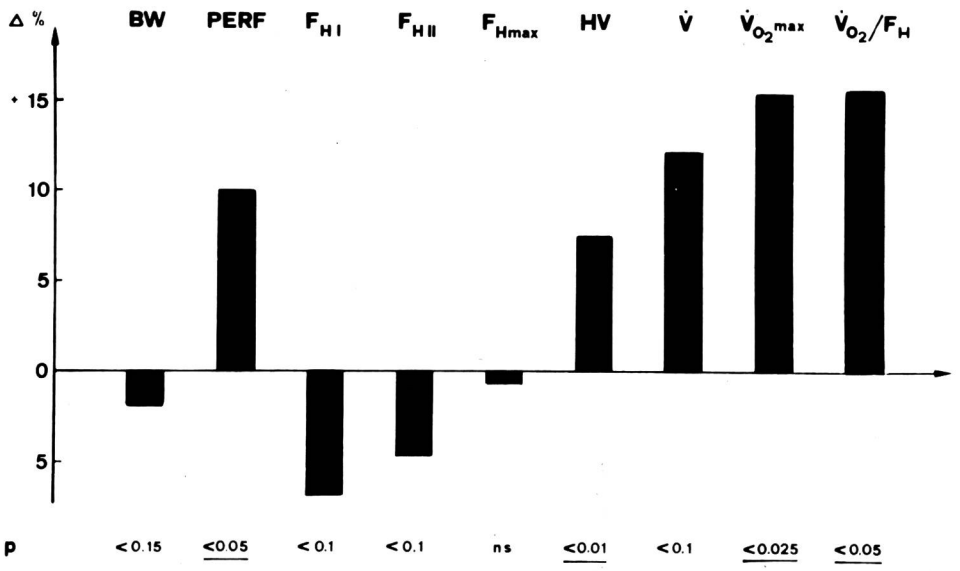


Abbildung 2

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 Versuchspersonen vor Training | Untrainierte vor | Untrainierte nach | Trainierte vor | Trainierte nach | $\Delta\Delta_T - \Delta_U$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 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 (1/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
($\overline{x}$ = Mittelwert, $s_x$ = Standardabweichung, n = Anzahl Versuchspersonen)

| | | Alle Versuchspersonen vor Training | Untrainierte vor | Untrainierte nach | Trainierte vor | Trainierte nach | $\Delta\Delta_T - \Delta_U$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Myofibrillenvolumen (%) | $\overline{x}$ | 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 (%) | $\overline{x}$ | 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 (%) | $\overline{x}$ | 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 (%) | $\overline{x}$ | 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( $\cdot 10^{-2}$) | $\overline{x}$ | 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 ($m^2/cm^3$) | $\overline{x}$ | 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 ($m^2/cm^3$) | $\overline{x}$ | 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 | $\overline{x}$ | 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 Prozent). 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 ($\mu$moles/min · g) | | Alle Versuchspersonen vor Training | Untrainierte vor | Untrainierte nach | Trainierte vor | Trainierte nach | $\Delta\Delta_T - \Delta_U$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 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.

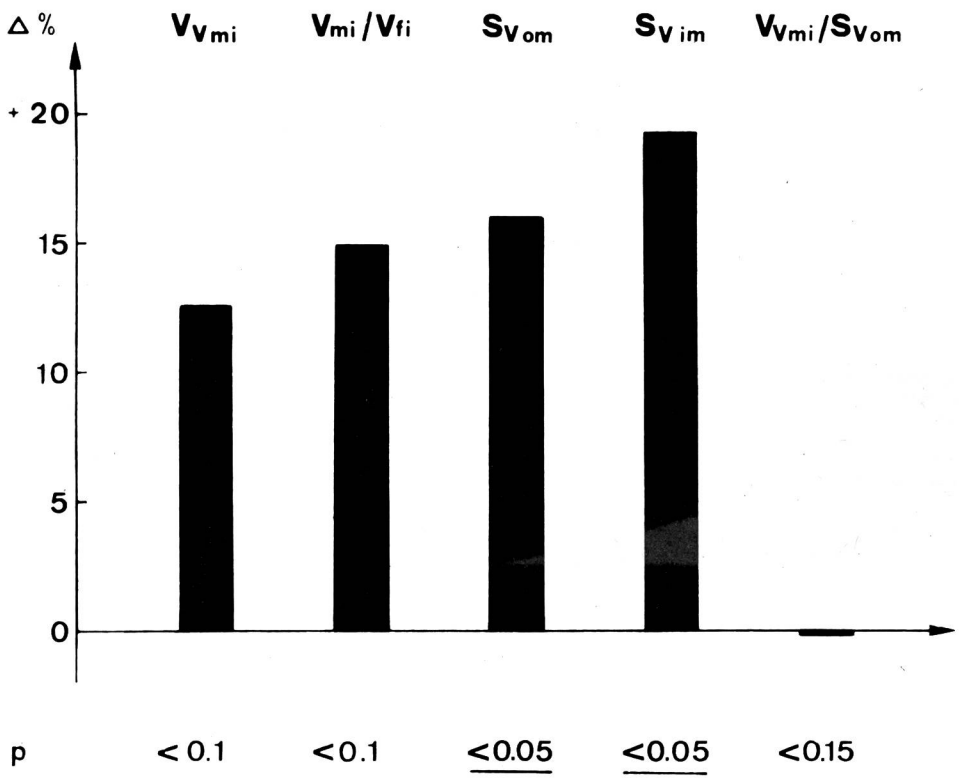


Abbildung 3

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

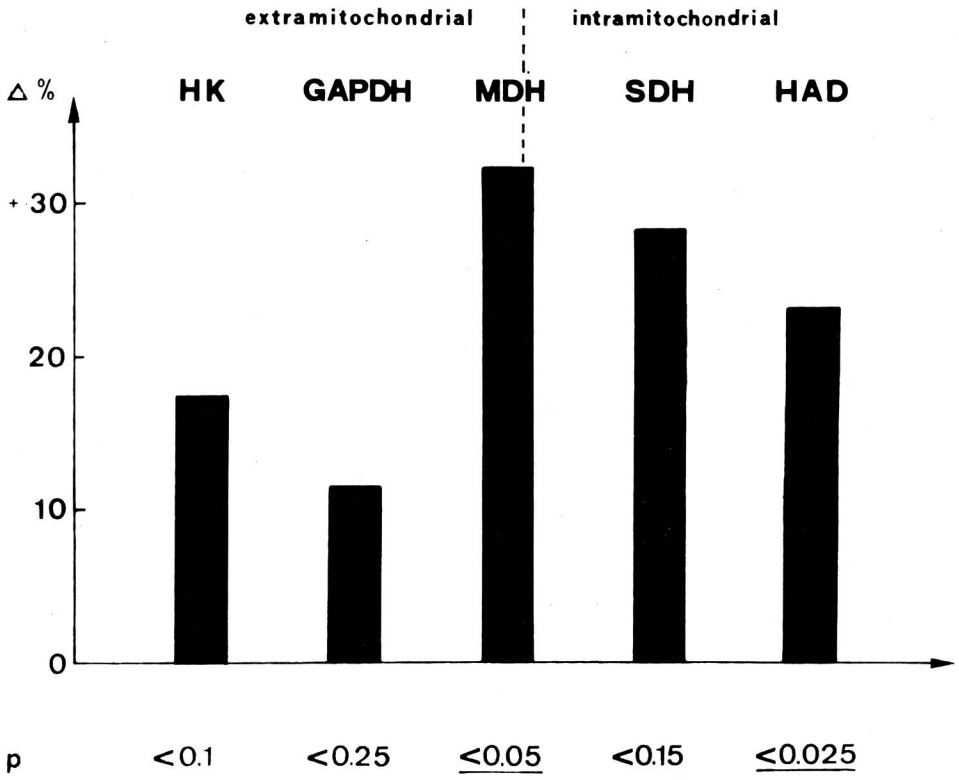


Abbildung 4

Veränderung der Enzymaktivitäten in Prozent und statistische Signifikanz p.

HK = Hexokinase,
GAPDH = Glyceraldehyd-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 wurden[14].

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 waren[5]. 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 Monates. 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 wurde[5]. 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 ist[5].

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 fest[9]. 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 $\beta$-Oxydation der freien Fettsäuren beteiligt ist. Diese Tatsache gibt einen weiteren Hinweis auf die Wichtigkeit der Fettoxydation in den Skelettmuskeln mit hoher oxydativer Kapazität[10]. Ebenfalls konnte eine signifikante Zunahme der Aktivität der Malatdehydrogenase, welche intra- und extramitochondrial gefunden wird[8], 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 Glyceraldehyd-3P-Dehydrogenase wurden durch das durchgeführte Training nicht wesentlich verändert.

Die relativen Zunahmen der membrangebundenen Enzyme Succinatdehydrogenase (SDH) und 3-Hydroxyl-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 $48 \pm 8$ auf $44 \pm 8$ nm (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung) nach dem Training, während sich bei der Kontrollgruppe diese Distanz nicht veränderte ($53 \pm 10$ und $53 \pm 18$ 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 Retikulums[15] und der Mitochondrienmembran[13] 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 intramitochondriaux: malate-déhydrogenase (32,6 pour cent), succinate-déhydrogenase (28,1 pour cent) et 3-hydroxyacyl-CoA-déhydrogenase (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**

1 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.

2 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).

3 Cooper K. Bewegungstraining. Frankfurt a. M. Fischer-Verlag 1970.

4 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.

5 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.

6 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.

7 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.

8 Lehninger A. Biochemistry. New York, Worth publishers, Inc. 1970. 398.

9 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.

10 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.

11 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.

12 Musshoff K. and Reindell H. Handbuch der medizinischen Radiologie, Teil I: Roentgendiagnostik des Herzens. Stuttgart, G. Thieme-Verlag 1967.

13 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.

14 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.

15 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.

Adresse des Autors: Dr. med. Hans Spring, Thunstrasse 48, 3700 Spiez, zurzeit Rheumaklinik, 3594 Leukerbad/VS