

Canvis musculars deguts a l'entrenament específic per millorar la velocitat*

Cambios musculares debidos al entrenamiento específico para mejorar la velocidad*

J. Cadefeu; J. Casademont; J.M. Grau; J. Fernández; A. Balaguer; M. Vernet; R. Cusso i A. Urbano-Marquez

Unitat d'Investigació Muscular, Facultat de Medicina, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona.

RESUM

El propòsit d'aquest treball va ser investigar l'efecte de 8 mesos d'entrenament específic per millorar la velocitat (esprint) en tres grups de joves atletes (dos grups de nois i un de noies). Es van obtenir biòpsies abans i després del període d'entrenament del múscul Vastus Lateralis. Els percentatges dels tipus de fibres i el seu diàmetre, com també el contingut de glicogen i l'activitat dels enzims del metabolisme del glicogen (glicogen sintasa i glicogen fosforilasa), de la glicòlisi (fosfofructoquinasa, piruvat quinasa, aldolasa i lactat deshidrogenasa), del metabolisme oxidatiu (succinat deshidrogenasa), creatinquinasa i transaminases van ser estudiats. Els resultats mostren un increment en el nombre de fibres de tipus I i un augment del diàmetre dels dos tipus de fibres. El contingut del glicogen també va augmentar de forma significativa, com també dels enzims glicogen sintasa, glicogen-fosforilasa, fosfofructoquinasa, piruvat-quinasa, succinat-deshidrogenasa, aspartat-aminotransferasa i alanina aminotransferasa. Concluem que un llarg període d'entrenament específic per millorar la velocitat indueix una adaptació bioquímica a l'exercici anaeròbic. Aquesta adaptació metabòlica va acompanyada d'una adaptació morfològica, encara que aquesta no sembla ser tan específica.

Paraules clau

Tipus de fibres, glicogen, enzims glicolitics, atletes de velocitat, biòpsies muscular

RESUMEN

El objetivo de este trabajo ha sido investigar el efecto de 8 meses de entrenamiento específico para mejorar la velocidad (sprint) en tres grupos de jóvenes atletas (dos grupos de chicos y uno de chicas).

Se obtuvieron biopsias antes y después del período de entrenamiento del músculo Vastus Lateralis. Los porcentajes de los tipos de fibras y su diámetro, así como el contenido de glucógeno y la actividad de los enzimas del metabolismo del glucógeno (glucógeno sintasa y glucógeno fosforilasa), de la glucólisis (fosfofructoquinasa, piruvato quinasa, aldolasa y lactato deshidrogenasa) del metabolismo oxidativo (succinato deshidrogenasa), creatinquinasa y transaminasas fueron estudiados. Los resultados muestran un incremento en el número de fibras de tipo I y aumento del diámetro de los dos tipos de fibras. El contenido del glucógeno también aumentó de forma significativa, así como el de los enzimas glucógeno sintasa, glucógeno fosforilasa, fosfofructoquinasa, piruvato-quinasa, succinato-deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa. Concluimos que un largo período de entrenamiento específico para mejorar la velocidad induce a una adaptación bioquímica en el ejercicio anaeróbico. Esta adaptación metabólica va acompañada de una adaptación morfológica, aunque ésta no parece ser tan específica.

Palabras clave

Tipos de fibras, glucógeno, enzimas glucolíticos, atletas de velocidad, biopsia muscular.

* Aquest estudi es va dur a terme amb una Beca de la Direcció General de L'Esport de la Generalitat de Catalunya.

* Este estudio se llevó a cabo con una Beca de la Dirección General del Deporte de la Generalitat de Catalunya.

Introducció

Les adaptacions musculars a l'entrenament físic depenen de la intensitat i duració de l'entrenament. Està ben documentat que l'entrenament de resistència produeix canvis morfològics i bioquímics a les fibres musculars consistents en un increment de la producció d'energia via metabolisme oxidatiu (Gollnick i col. 1972, 1973, Houston i Thomson 1977, Tesch i Karlsson 1985). Per altra banda, no hi ha gaires estudis que hagin trobat adaptacions perifèriques a l'entrenament de velocitat (Henriksson i Reitmann 1976, Saltin i col. 1976, Costil i col. 1979, Houston i col. 1981, Roberts i col. 1982). Una possible explicació podria ser que els períodes d'entrenament eren molt curts, o que l'entrenament en altres disciplines podria interferir en els resultats, o que les fibres de contracció lenta no poden canviar les seves característiques en resposta a un exercici màxim.

L'objectiu del present treball és determinar si hi ha algun tipus d'adaptació muscular després d'un període llarg d'entrenament específic i ben controlat, destinat a millorar la velocitat en un grup de joves atletes amb entrenament previ o sense ell.

Material i mètodes

Setze joves atletes, nois i noies, de l'Escola Catalana de Velocitat van participar voluntàriament a l'estudi després de ser informats sobre els detalls, perills i possibles inconvenients deguts al protocol d'experimentació. Es va obtenir el consentiment de tots els atletes, dels seus pares i dels entrenadors.

Els atletes van ser dividits en tres grups. Grup A format per les noies. Grup B i C format pels nois. Grups A i B havien seguit un entrenament per millorar la velocitat l'any anterior mentre que el grup C començava l'entrenament aquest mateix any. El programa d'entrenament es va iniciar a l'octubre i va finalitzar al maig.

Edat, alçada, pes i perímetre del braç van ser mesurats a cada un dels atletes. Van ser obtingudes mostres musculars d'aproximadament 30 mg de pes del múscul "Vastus lateralis" de la cama no dominant utilitzant la tècnica d'obtenció per agulla (Bergström, 1962). La primera biòpsia de cada atleta es va obtenir durant la primera setmana d'octubre. La segona biòpsia es va obtenir la primera setmana de juny. Els atletes no van entrenar durant les 48 hores prèvies a la biòpsia.

El programa d'entrenament va ser anaeròbic i un alt percentatge del temps es va dedicar a promoure la potència muscular. El programa va ser dividit en tres cicles, en els quals la velocitat i la potència general van ser desenvolupades en el segon. Cada un dels cicles tenia una durada d'un a dos mesos i mig. El període d'entrenament va acabar amb les

Introducción

Las adaptaciones musculares al entrenamiento físico dependen de la intensidad y duración del entrenamiento. Está bien documentado que el entrenamiento de resistencia produce cambios morfológicos y bioquímicos en las fibras musculares, consistentes en un incremento de la producción de energía via metabolismo oxidativo (Gollnick y col., 1972, 1973; Houston y Thomson, 1977; Tesch y Karlsson, 1985). Por otro lado no hay demasiados estudios que hayan encontrado adaptaciones periféricas al entrenamiento de velocidad (Henriksson y Reitman, 1976; Saltin y col., 1976; Costil y col., 1979; Houston y col., 1981; Roberts y col., 1982). Una posible explicación podría ser que los períodos de entrenamiento eran muy cortos, que el entrenamiento en otras disciplinas podía interferir en los resultados o que las fibras de contracción lenta no pueden cambiar sus características en respuesta a un ejercicio máximo.

El objetivo del presente trabajo es determinar si hay algún tipo de adaptación muscular después de un período largo de entrenamiento específico y bien controlado, destinado a mejorar la velocidad en un grupo de jóvenes atletas con entrenamiento previo o sin él.

Material y métodos

Dieciséis jóvenes atletas, chicos y chicas, de la Escuela Catalana de velocidad participaron voluntariamente en el estudio después de ser informados de los detalles, peligros y posibles inconvenientes debidos al protocolo de experimentación. Se obtuvo el consentimiento de todos los atletas, de sus padres y de los entrenadores.

Los atletas fueron divididos en tres grupos. Grupo A formado por las chicas. Grupo B y C formados por los chicos. Los grupos A y B habían seguido un entrenamiento para mejorar la velocidad el año anterior mientras que el grupo C iniciaba el entrenamiento este mismo año. El programa de entrenamiento se inició en octubre y finalizó en mayo.

Edad, altura, peso y perímetro del brazo fueron medidos en cada uno de los atletas. Se obtuvieron muestras musculares de, aproximadamente, 30 mg de peso del músculo "Vastus lateralis" de la pierna no dominante, utilizando la técnica de obtención por aguja (Bergström, 1962).

La primera biopsia de cada atleta se obtuvo durante la primera semana de octubre. La segunda biopsia la primera semana de junio. Los atletas no entrenaron durante las 48 horas previas a la biopsia.

El programa de entrenamiento fue anaeróbico y gran parte del tiempo se dedicó a mejorar la potencia muscular. El programa fue dividido en tres

competicions a les diferents especialitats (100, 200, 400 i 800 m). Grups A i C van entrenar específicament per a 100 i 200 m. El grup B va entrenar per als 800 m. El programa d'entrenament es mostra a les taules 1 i 2.

Estudis histoquímics i morfomètics. Van ser obtingudes dues mostres per cada biòpsia. Una va ser congelada en isopentà submergit en nitrogen líquid. Per mesurar el percentatge i el diàmetre de les fibres es va utilitzar la tinció ATPasa amb preincubacions a pH 4.3, 4.6 i 9.4 i la tinció NADH tetrazolium reductasa. A cada cas es van avaluar com a mínim 150 fibres. El concepte de hipertrofia és el mateix que descriu Dubowitz (Dubowitz, 1985).

Estudis bioquímics. Aproximadament 20 mg de múscul van ser congelats directament en nitrogen líquid i emmagatzemats a -80°C fins a la seva anàlisi.

Aproximadament 10 mg de teixit van ser utilitzats per valorar el glicogen segons el mètode de l'antrona (Carroll i col. 1956).

Per a dur a terme l'anàlisi enzimàtica es va utilitzar la resta de teixit, homogeneïzat en 30 volums de medi d'extracció a 4°C. El medi d'extracció estava compost per 50 mM HCl-Tris, 4 mM EDTA, pH 7. L'homogenat va ser centrifugat a 100 g durant 20 minuts. 100 microlitres del sobrenedant van ser utilitzats per a la valoració de la succinat-

ciclos, en los que la velocidad y la potencia fueron particularmente trabajados en el primer y el tercer ciclo. La capacidad aeróbica, la fuerza y la potencia general fueron desarrollados en el segundo. Cada uno de los ciclos tenía una duración de uno a dos meses y medio. El periodo de entrenamiento finalizó con las competiciones en las diferentes especialidades (100, 200, 400 y 800 metros). Los grupos A y C entrenaron específicamente para los 100 y 200 metros.

El grupo B entrenó para los 800 m. El programa de entrenamiento se muestra en las Tablas 1 y 2.

Estudios histoquímicos y morfométricos. Fueron obtenidas dos muestras para cada biopsia. Una fue congelada en isopentano sumergido en nitrógeno líquido. Para medir el porcentaje y el diámetro de las fibras se utilizó la tinción ATPasa con preincubaciones a pH 4.3, 4.6 y 9.4 y la tinción NADH tetrazolium reductasa. En cada caso se evaluaron como mínimo 150 fibras. El concepto de hipertrofia es el mismo que describe Dubowitz (Dubowitz, 1985).

Estudios bioquímicos. Aproximadamente 20 mg de músculo fueron congelados directamente en nitrógeno líquido y almacenados a -80°C hasta su análisis.

Aproximadamente 10 mg de tejido fueron utilizados para valorar el glucógeno según el método de la antrona (Carroll y col., 1956).

Para llevar a cabo el análisis enzimático se utilizó el resto de tejido, homogeneizado en 30 volúmenes de medio de extracción a 4°C. El medio

MECANISMO ENERGÉTICO	EJERCICIOS	VOLUMEN*	INTENSIDAD (%)
Alàctico Potencia	Multisaltos	3000 soportes	98 - 100
	Multilanzamientos	1500 regis.	98 - 100
	Velocidad (30 - 60 metros)	2 Km	98 - 100
	Pesas	155 Toneladas	98 - 100
	Potencial muscular	11.000 rep.	98 - 100
Capacitat	Series de 60 i 80 metros	16 Km	96 - 100
	Làctico Potencia	Series de 100 a 150 metros	3 Km 98 - 100
Capacitat	Series de 100 a 300 metros	10 Km	80 - 90
		7 Km	90 - 100
	Series de 300 a 500 metros	15 Km	80 - 90
		10 Km	90 - 100
Aeróbico	Carreras contínuas, progresivas y fraccionadas	40 Km	180 puls/min

Taula II. Programa d'entrenament del grup B.

* Quantitat d'exercicis fets en vuit mesos.

Tabla II. Programa de entrenamiento del grupo B.

* Cantidad de ejercicios realizados en ocho meses.

MECANISMO ENERGÉTICO	EJERCICIOS	VOLUMEN*	INTENSIDAD (%)
Alàctico Potencia	Multisaltos	3000 soportes	98 - 100
	Velocidad (30-60 metros)	4,8 Km	98 - 100
	Pesas	155 Toneladas	98 - 100
	Potencial muscular	11000 rep.	98 - 100
	Capacitat	Series de 60-80 metros	16 Km
Làctico Capacitat	Series de 300 a 500 metros	10 Km	80 - 90
		Aeróbico	Carreras contínuas, progresivas y fraccionadas

Tabla I. Programa de entrenamiento de los grupos A y C.

* Cantidad de ejercicios realizados en ocho meses.

Taula I. Programa d'entrenament dels grups A i C.

* Quantitat d'exercicis fets en vuit mesos.

	Grupo A (5)		Grupo B (3)		Grupo C (8)	
	antes	después	antes	después	antes	después
Sexo	Chicas		Chicos		Chicos	
Edad	16	17	17	18	15.6	16.6
Peso (Kg)	57	58.4	58.7	60.5	64.5	66.0
Altura (m)	1.68	1.69	1.73	1.73	1.73	1.74
Pliego tri-cipital (cm)	15.2	14.5	7.2	6.9**	6.2	6.3
Perímetro brazo (cm)	24.9	25.2	26.2	27.0	25.0	25.5

Taula III. Característiques fisiològiques dels atletes.

Tabla III. Características fisiológicas de los atletas.

Valors mitjans. Nombre d'observacions entre parèntesi.

** p < 0.001.

Valores medios. Nombre de observaciones entre paréntesis.

** p < 0.001.

deshidrogenasa. La resta va ser centrifugat de nou a 6800 g durant 20 minuts més. Aquest sobrenedant va ser utilitzat per valorar tots els altres enzims.

Les activitats enzimàtiques determinades són les següents: glicogen sintasa (GS; Thomas i col. 1968), glicogen-fosforilasa (GF; Gilboe i col. 1972), fosfofructoquinasa (PFK; Beutler 1975 a), aldolasa (Ald; Beutler 1975 b), piruvat-quinasa (PK; Beutler 1975 c), lactat deshidrogenasa (LDH; Bass i col. 1969), succinat-deshidrogenasa (SDH; Gella i col. 1981), aspartat-aminotransferasa (ASAT; Bergmeyer i col. 1976), alanina-aminoitransferasa (ALAT; Wroblewski i Ladue 1956) i creatinquinasa (CK; Oliver 1955). Isoenzims de la LDH (Market i Moller 1959) i isoenzims de la CK (Gerhart i Waldenstrom 1979) van ser analitzats per mètodes electroforètics.

Estadística. Les dades van ser analitzades per MANOVA incloent dos factors: grups (entre individus) i entrenament o temps (per a un mateix individu). Quan les interaccions entre grups d'entrenament són significatives, les comparacions entre grups són analitzades utilitzant el test de one-way ANOVA amb pre i post entrenament per separat i l'efecte de l'entrenament és avaluat per la t-student. En aquest cas, degut al baix nombre d'individus dins dels grups A i B els tests estadístics tenen molt poca potència i han de ser considerats com indicatius.

Els càlculs van ser duts a terme mitjançant el paquet estadístic SPSS-X en un ordinador IBM-3083/XE.

	Grupo A (5)		Grupo B (3)		Grupo C (8)	
	antes	después	antes	después	antes	después
Glucógeno	1,5 ±0,2	3,0** ±1,1	1,2 ±0,5	1,9** ±0,9	1,7 ±0,3	3,4** ±1,4
Glucógeno sintasa	1,4 ±0,4	2,1** ±0,9	3,4 ±0,9	6,0** ±2,9	1,5 ±0,6	6,0** ±2,4
Glucógeno fosforilasa	27,4 ±9,9	67,6** ±16,2	41,7 ±11,8	103,6** ±40,2	26,4 ±7,2	85,4** ±42,7
Fosfofructoquinasa	11,9 ±4,9	21,8** ±8,6	21,9 ±3,8	29,3** ±11,4	20,8 ±12,3	29,0** ±14,4
Aldolasa	16,8 ±4,5	18,0 ±7,4	24,0 ±0,0	20,0 ±5,7	22,5 ±12,3	18,7 ±5,4
Piruvato quinasa	45,8 ±8,0	92,7** ±8,4	41,7 ±13,1	95,2** ±20,6	52,1 ±18,8	102,4** ±26,4
Lactato deshidrogenasa	198,0 ±54,1	264,2 ±111,1	330,6 ±113,7	283,4 ±68,1	332,7 ±111,3	333,0 ±109,8
Succinat deshidrogenasa	0,16 ±0,05	0,17 ±0,05	0,21 ±0,06	0,30** ±0,10	0,17 ±0,1	0,27** ±0,13
Creatina quinasa	4000 ±832	5150 ±1272	4596 ±1527	3800 ±1533	4931 ±873	3539 ±760
Aspartato amino transferasa	84,2 ±21,0	125,5** ±22,7	115,0 ±30,5	131,6** ±13,2	97,0 ±21,4	128,9** ±29,7
Alanina amino transferasa	7,1 ±2,4	14,3** ±2,8	12,8 ±2,8	16,7** ±3,3	10,1 ±2,9	14,0** ±5,0

Taula IV. Glicogen i activitats enzimàtiques en el múscul esquelètic dels tres grups d'atletes. A) Noies que entrenen per a 100-200 m. B) Noies que entrenen per a 400-800 m. C) Noies que entrenen per a 100-200 m. Nombre d'observacions entre parèntesi.

Valors mitjans ± sem. * p < 0.05. ** p < 0.01.

Tabla IV. Glucógeno y actividades enzimáticas en el músculo esquelético de los tres grupos de atletas. A) Chicas que entrenan para 100-200 m. B) Chicos que entrenan para 400-800 m. C) Chicos que entrenan para 100-200 m. Número de observaciones entre paréntesis.

Valores medios ± sem. * p < 0.05. ** p < 0.01.

El glicogen està expressat en mg glucosa/100 mg de teixit. Totes les activitats enzimàtiques en Unitats/g de teixit.

El glucógeno está expresado en mg glucosa/100 mg de tejido. Todas las actividades enzimáticas en Unidades/g de tejido.

de extracción estaba compuesto por 50 mM HCl-Tris, 4 mM EDTA, pH 7. El homogenado fue centrifugado a 100 g durante 20 minutos. 100 microlitros del sobrenadante fueron utilizados para la valoración del succinato deshidrogenasa. El resto fue centrifugado de nuevo a 6.800 g durante 20 minutos más. Este sobrenadante fue utilizado para valorar todos los enzimas restantes.

Las actividades enzimáticas determinadas son las siguientes: glucógeno sintasa (GS, Thomas y col., 1968), glucógeno fosforilasa (GF; Gilboe y col., 1972), fosfofructoquinasa (PFK; Beutler, 1975a), aldolasa (Ald; Beutler, 1975b), piruvato quinasa (PK;

TIPOS	Grup A (5)		Grup B (3)		Grup C (8)	
	antes después		antes después		antes después	
	(5)	(4)	(3)	(3)	(7)	(8)
LDH-1	7.2 ±4.6	1.7 ±2.3	3.3 ±1.5	2.7 ±4.6	2.3 ±2.6	1.5* ±4.2
LDH-2	13.0 ±4.7	4.0* ±4.9	9.3 ±2.5	12.7 ±11.0	6.3 ±3.1	5.4 ±7.7
LDH-3	19.6 ±3.9	26.2 ±10.9	14.0 ±1.0	26.0 ±2.0	12.9 ±5.3	16.5 ±7.7
LDH-4	12.6 ±2.6	23.2* ±3.3	14.3 ±3.5	18.7 ±6.7	17.6 ±5.9	15.4 ±3.8
LDH-5	47.6 ±13.3	44.7 ±10.6	59.0 ±3.0	40.0 ±8.9	61.0 ±16.0	61.2 ±13.2
Subunidad H	29.9 ±9.7	23.6 ±6.5	20.9 ±2.7	29.8 ±10.3	17.8 ±8.5	17.6 ±9.8
Subunidad M	70.1 ±9.7	76.3 ±6.5	79.1 ±2.7	70.1 ±10.3	82.2 ±8.5	82.3 ±9.8

Taula V. Percentatge dels isoenzims de la lactat deshidrogenasa. Els resultats són el valor mitjà dels percentatges ± sem. * p < 0.05. ** p < 0.01. Nombre d'observacions entre parèntesis.

Tabla V. Porcentaje de los isoenzimas de la lactato deshidrogenasa. Los resultados son el valor medio de los porcentajes ± sem. * p < 0.05. ** p < 0.01. Número de observaciones entre paréntesis.

Resultats

Les característiques físiques dels atletes, com també els resultats bioquímics i morfomètrics es troben a les taules 3, 4 i 5 i a les figures 1 i 2. Excepte per les característiques que defineixen cada un dels grups no hi ha diferències antropomètriques, enzimàtiques o històquímiques abans o després de l'entrenament. No hi ha interaccions entre factors (grups d'entrenament), excepte per als isoenzims de lactat deshidrogenasa.

Els atletes van guanyar en pes ($p < 0.005$) i el perímetre del braç també va incrementar-se ($p < 0.001$). L'augment en alçada no va ser significatiu ($P = 0.08$). Tenint en compte les consideracions prèvies sobre l'estudi estadístic entre grups, el plec tricèpita va ser l'únic paràmetre que es va diferenciar abans i després de l'entrenament, essent aquest més alt a les noies que als nois ($p < 0.001$, als dos casos). En tot el grup, el plec tricèpita disminueix després de l'entrenament, encara que la diferència no és significativa.

Tant el glicogen muscular, com les activitats GS, GF, PFK, PK, SDH i transaminases van augmentar significativament. (Taula 4). Les activitats Ald, LDH i CK no van variar.

Beutler, 1975c), lactato deshidrogenasa (LDH; Bass y col., 1969), succinato deshidrogenasa (SDH; Gella y col., 1981), aspartato aminotransferasa (ASAT; Bergmeyer y col., 1976), alanina aminotransferasa (ALAT; Wroblewski y Ladue, 1956) y creatinquinasa (CK; Oliver, 1955). Isoenzimas de la LDH (Market y Moller, 1959) e isoenzimas de la CK (Gerhart y Waldenstrom, 1979) fueron analizadas por métodos electroforéticos.

Estadística. Los datos fueron analizados por MANOVA incluyendo dos factores: grupos (entre individuos) y entrenamiento o tiempo (sólo en un individuo). Cuando las interacciones entre grupos de entrenamiento son significativas, las comparaciones entre grupos son analizadas utilizando el test de one-way ANOVA con pre y post entrenamiento por separado y el efecto del entrenamiento es evaluado por la t-student. En este caso, debido al bajo número de individuos dentro de los grupos A y B los tests estadísticos tienen muy poca potencia y deben ser considerados como indicativos.

Los cálculos fueron llevados a cabo mediante el paquete estadístico SPSS-X en un ordenador IBM-3083/XE.

Resultados

Las características físicas de los atletas, así como los resultados bioquímicos y morfométricos, se encuentran en las Tablas 3, 4 y 5 y en las Figuras 1 y 2. Excepto por las características que definen cada uno de los grupos no hay diferencias antropométricas, enzimáticas o histológicas antes o después del entrenamiento. No hay interacciones entre factores (grupos de entrenamiento), excepto para los isoenzimas del lactato deshidrogenasa.

Los atletas ganaron en peso ($p < 0.005$) y el perímetro de sus brazos incremento también ($p < 0.001$). El aumento de la altura no fue muy significativo ($P = 0.08$). Teniendo en cuenta las consideraciones previas sobre el estudio estadístico entre grupos, el pliegue tricèpita fue el único parámetro que se diferenció antes y después del entrenamiento, siendo este más alto en las chicas que en los chicos ($p < 0.01$, en los dos casos). En todo el grupo, el pliegue tricèpita disminuye después del entrenamiento, aunque la diferencia no es significativa.

Tanto el glucógeno muscular como las actividades GS, GF, PFK, PK, SDH y transaminases aumentaron considerablemente (Tabla 4). Las actividades Ald, LDH y CK no variaron.

Por lo que se refiere a los isoenzimas de la LDH, aparecen algunas interacciones entre grupos, mientras que en algunos grupos la actividad aumenta en otros disminuye. En este caso, el test de MANOVA no pudo ser aplicado, el estudio del efec-

Pel que fa als isoenzims de la LDH, apareixen algunes interaccions entre grups, mentre que en alguns grups l'activitat augmenta, en altres disminueix. En aquest cas, el test de MANOVA no va poder ser aplicat, l'estudi de l'efecte de l'entrenament com un sol grup no és computable. Per aquesta raó el test estadístic univariant aplicat ha de ser considerat com indicatiu. (Taula 5).

Després de l'entrenament es va donar un lleuger increment en el nombre de fibres en divisió. Almenys un fibra necròtica va ser trobada a la segona biòpsia en tres atletes. A la segona biòpsia, en 11 subjectes es van trobar dipòsits al subsarcolemà amb la tinció NADH, respecte a tres subjectes a la primera biòpsia. Amb la mateixa reacció oxidativa, la diferenciació de fibres en 8 atletes després de l'entrenament va ser difícil, ja que va semblar que les fibres havien incrementat el color de forma uniforme. Amb la reacció de l'ATPasa la diferenciació de fibres no va ser difícil.

A la figura 1 es pot veure els tipus de fibres dividits en quatre grups. El percentatge de fibres de tipus I va incrementar de forma significativa ($p < 0.05$) considerant-los com un sol grup. Conseqüentment, el percentatge de fibres de tipus IIa disminueixen als grups A i B, i les fibres de tipus IIb i IIc disminueixen en els tres grups. Cap d'aquests canvis va ser significatiu.

El diàmetre dels dos tipus de fibres va augmentar de forma significativa després del període d'entrenament (Tipus I, $p < 0.01$; tipus II, $p < 0.05$). (Figura 2).

Discussió

La glicòlisi anaeròbica sembla ser la font més important d'energia en exercicis de màxim esforç i de pocs minuts com pot ser un esprint (Agnevicx i col. 1967, Hermansen i Medbø, 1984). A la vista dels resultats fins ara descrits, la resposta d'adaptació del múscul és controvertida (Saltin i col. 1976; Costill i col. 1979, Houston i col. 1981, Roberts i col. 1982). La raó podria ser que els períodes d'entrenament fossin massa curts, que entrenaments previs del atletes en altres disciplines interferissin en els resultats, o que el múscul no es pogués adaptar a l'esprint sota condicions fisiològiques. En aquest sentit, en situacions experimentals amb animals de laboratori, a través de les unitats motores i amb estimulació elèctrica, es poden convertir fibres musculars de contracció ràpida a lenta mitjançant una estimulació crònica; per altra banda, les fibres de contracció lenta no es modifiquen en resposta a una estimulació a alta freqüència, llevat que es suprimeixi la pròpia inervació muscular (Edström i Grimby 1986).

El present estudi va ser dut a terme per docu-

PRUEBA	Grupo A (5)		Grupo B (3)		Grupo C (8)	
	antes	después	antes	después	antes	después
60 m	8.34	7.84	7.50	7.25	7.24	7.30
300 m	46.06	43.80	38.59	37.00	39.72	38.42

Taula VI. Temps de cursa. El temps està expressat en segons.

Tabla VI. Tiempo de carrera. El tiempo está expresado en segundos.

Valors mitjans. Nombre d'observacions entre parèntesi.

Valores medios. Número de observaciones entre paréntesis.

to del entrenamiento como un solo grupo no es computable. Por esta razón el test estadístico univariante aplicado tiene que ser considerado como indicativo (Tabla 5).

Después del entrenamiento se notó un ligero incremento en el número de fibras en división. A diferencia de la primera biopsia, en la que encontramos al menos una fibra necrótica en tres sujetos, en la segunda, se encontraron depósitos al subsarcolemà con la tinció NADH en 11 sujetos. Con la misma reaccion oxidativa, la diferenciació de fibres en 8 atletes després del entrenamiento fue difícil, ya que parecía que las fibras habían incrementado el color de forma uniforme. Con la reacción de la ATPasa la diferenciació de fibras no fue difícil. En la Figura 1 se puede ver los tipos de fibras, divididas en cuatro grupos. El porcentaje de fibras de tipo I incremento de forma significativa ($p < 0.05$), considerándolos como un solo grupo. Consecuentemente el porcentaje de fibras del tipo II también disminuyó de forma significativa. Cuando se consideran los subgrupos de fibras del tipo II, las fibras de tipo IIa disminuyen en los grupos A y B, y las fibras del tipo IIb y IIc disminuyen en los tres grupos. Ninguno de estos cambios fue significativo.

El diámetro de los dos tipos de fibras aumentó de forma significativa después del período de entrenamiento (tipo I, $p < 0.001$; tipo II, $p < 0.05$) (Figura 2).

Discusión

El glucógeno anaeròbico parece ser la fuente más importante de energía en ejercicios de máximo esfuerzo y de pocos minutos como puede ser un sprint (Agnevic y col., 1967; Hermansen y Medbø, 1984). A la vista de los resultados hasta ahora descritos, la respuesta adaptativa del músculo es controvertida (Saltin y col., 1976; Costill y col.,

mentar, i eventualment quantificar, la resposta d'adaptació a l'esprint, provant d'evitar, almenys en part, els problemes mencionats anteriorment.

El nostres atletes van guanyar pes i el perímetre del braç augmentà. Encara que també van augmentar en alçada, no va ser significatiu i aquests canvis són almenys parcialment atribuïbles a un augment de la massa muscular. Els atletes també van millorar els seus resultats atlètics, com es mostra a la Taula 6.

L'increment en massa muscular i la millora atlètica es va correlacionar amb els canvis metabòlics intramusculars. Vam trobar un increment significatiu de glicogen muscular. Aquest resultat es correspon amb un efecte protector del buidament de les reserves de carbohidrats durant l'esprint (James i Kraegen 1984).

És interessant observar que aquest increment ve ser especialment evident als grups A i C, els dos grups que van ser entrenats per a distàncies curtes.

L'increment en les reserves de glicogen està relacionat amb l'increment de GS i GF. Això està d'acord amb una millora de la capacitat d'utilització i resíntesi del glicogen (Hultman 1967, Urbano-

1979; Houston y col., 1981; Roberts y col., 1982). La razón podría ser que los periodos de entrenamiento fueran demasiado cortos, que entrenamientos previos de los atletas en otras disciplinas interfirieran en los resultados o que el músculo no se pudiera adaptar al sprint bajo condiciones fisiológicas, de ese modo, en situaciones experimentales con animales de laboratorio, a través de las unidades motoras y con estimulación eléctrica, se pueden convertir fibras musculares de contracción rápida a lenta mediante una estimulación crónica, por otro lado las fibras de contracción lenta no se modifican en respuesta a una estimulación a alta frecuencia, a menos que se suprima la propia inervación muscular (Edström y Grimby, 1986).

El presente estudio fue llevado a cabo para documentar, y eventualmente cuantificar, la respuesta adaptativa al sprint, intentando evitar, al menos en parte, los problemas mencionados anteriormente.

Nuestros atletas ganaron peso y el perímetro de sus brazos aumentó. También aumentaron en altura, aunque no fue muy significativo. Estos cambios son, al menos parcialmente, atribuibles a un aumento de la masa muscular. Los atletas también

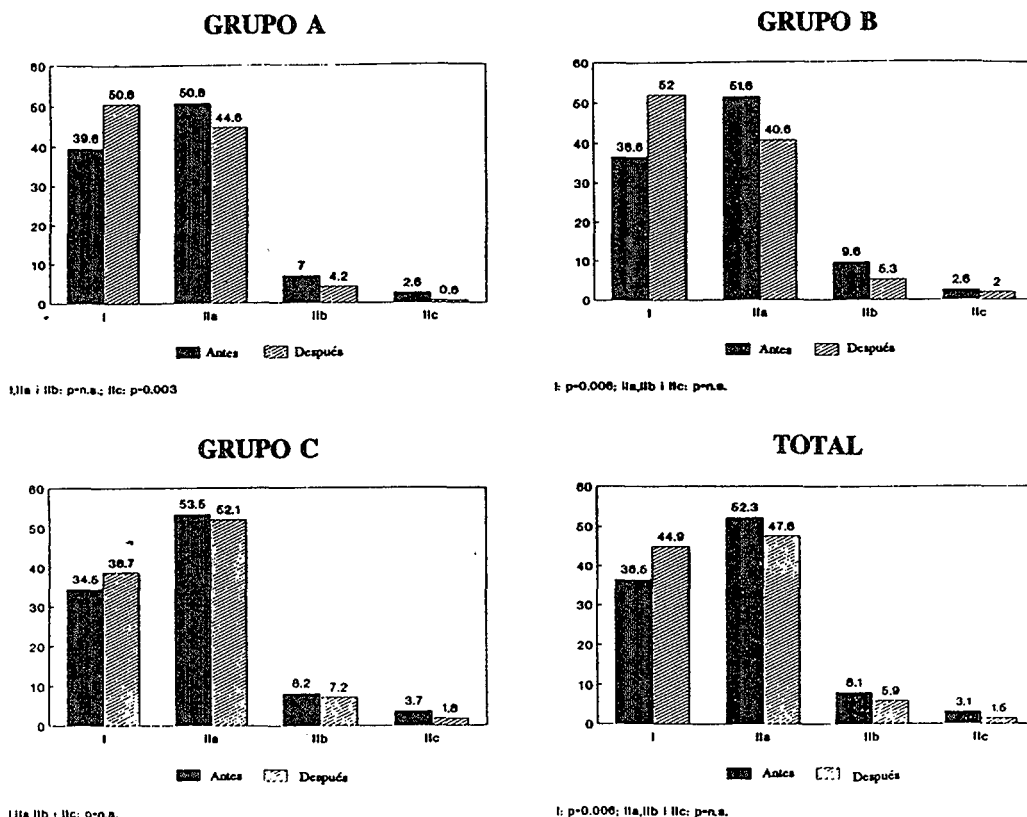


Figura 1. Distribució dels tipus de fibres. Els resultats són els valors mitjans del percentatge de cada un dels tipus de fibres.

Figura 1. Distribución del tipo de fibras. Los resultados son los valores medios del porcentaje de cada uno de los tipos de fibras.

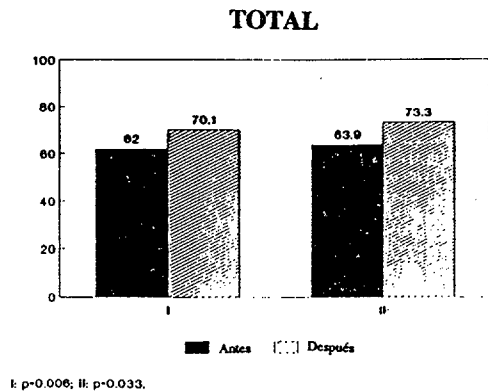
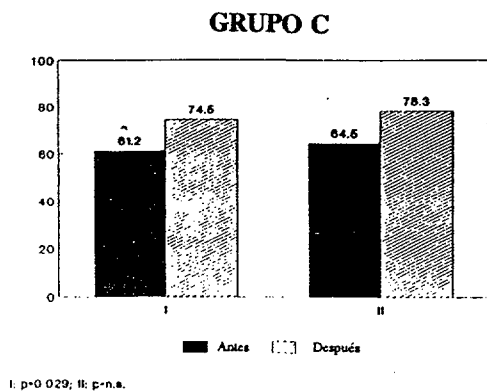
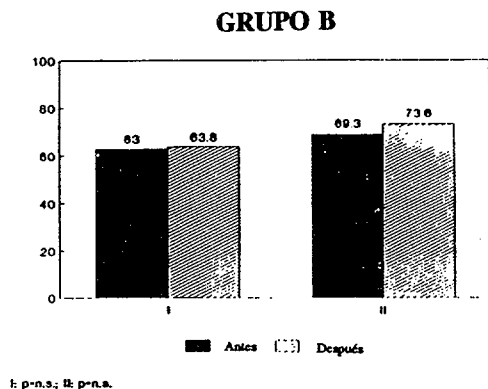
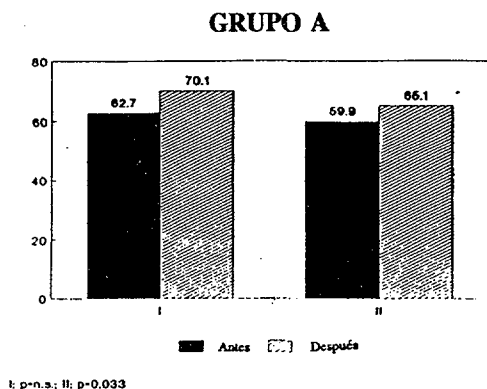


Figura 2. Diámetro de los diferentes tipos de fibras. Los resultados están expresados en microns.

Figura 2. Diámetro de los diferentes tipos de fibras. Los resultados están expresados en microns.

Marquez i col. 1987). Al grup de noies l'increment de GS va ser tres vegades més petit que en els nois, això explicaria la recuperació més lenta després d'un exercici intens (Holloszy 1984).

El diferent perfil glicolític entre nois i noies ja havia estat descrit anteriorment (Komi i Karlson 1978). Els enzims claus de la glicòlisi, PFK i PK, van augmentar de forma significativa després del període d'entrenament. Els dos enzims són reguladors, i el seu augment permet un increment del flux glicolític. Això podria explicar per què aquests dos enzims augmenten mentre que altres enzims no reguladors no varien la seva concentració, com són l'Ald i la LDH.

Encara que el contingut de LDH no varia de forma significativa, és interessant el diferent patró isoenzimàtic als diferents grups (Taula 5). Abans de l'entrenament, vam trobar que el percentatge de LDH-1, LDH-2 i LDH-3 en els tres grups era el més baix que els valors descrits anteriorment (Apple i Rogers, 1986). Això podria ser degut a què els nostres atletes eren adolescents (Erikson i Saltin 1974, Bouchard i col. 1986). També, sembla que el percentatge d'aquests tres isoenzims era més alt en noies que en nois. Diferències isoenzimàtiques

mejoraron sus resultados atléticos, como se muestra en la Tabla 6

El incremento de la masa muscular y la mejora atlética se correlacionó con los cambios metabólicos intramusculares. Encontramos un incremento significativo de glucógeno muscular. Este resultado se corresponde con un efecto protector del vaciamiento de las reservas de carbohidratos durante el sprint (James y Kraegen, 1984). Es interesante observar que este incremento fue notorio especialmente en los grupos A y C, los dos grupos que fueron entrenados para distancias cortas.

El incremento de las reservas de glucógeno está relacionado con el incremento de GS y GF. Esto está de acuerdo con una mejora de la capacidad de utilización y resíntesis del glucógeno (Hultman, 1967, Urbano-Marquez y col. 1987). En el grupo de chicas el incremento de GS fue tres veces más pequeño que en el de los chicos, esto explicaría la recuperación más lenta después de un ejercicio intenso (Holloszy, 1984). El diferente perfil glicolítico entre chicos y chicas ya había sido descrito anteriormente (Komi y Karlson, 1978). Los enzimas claves de la glucólisis, PFK y PK, aumentaron de forma significativa después del periodo de entrena-

depenents del sexe també han estat descrites (Astrand 1952, Apple i Rogers 1986). Després del període d'entrenament, en general, les modificacions no són significatives però es pot observar una tendència cap a una disminució en el isoenzims 1 i 2, els quals afavoreixen l'oxidació del lactat a piruvat en el metabolisme aeròbic (al grup A és produeix una disminució en el isoenzim 2 mentre que en el grup C disminueix el isoenzim 1), simultàniament amb un increment dels isoenzims 3 i 4, els quals redueixen el piruvat en condicions anaeròbiques (al grup A es produeix un increment en el isoenzim 4) (Sjodin i col. 1976, Apple i Rogers 1986). D'acord amb aquestes modificacions del perfil isoenzimàtic de la LDH, sembla que es produeixi una adaptació al metabolisme anaeròbic.

Les modificacions en l'activitat CK degudes a l'entrenament s'han descrit de forma ocasional (Thorstenson i col. 1975), però, generalment no es modifica (Jacobs i col. 1987), tal com succeeix en els nostres atletes. La CK és present en gran quantitats en el múscul, és a dir, és un enzim que està en excés i per això pot ser que l'estrès produït per l'exercici no sigui suficient per estimular el seu augment.

L'increment significatiu en SDH i en transaminases indica un realçament del metabolisme oxidatiu. Durant un exercici màxim de curta durada, els metabolismes aeròbic i anaeròbic juguen un paper important en el subministrament energètic (Hermansen i Medbø 1984), per això no sorprèn l'augment de les dues vies energètiques. S'ha de tenir en compte que els nostres atletes no seguien exclusivament un entrenament anaeròbic. L'increment en les aminoàcids-transferases permet una utilització del piruvat a través de la conversió d'aquest a alanina, la qual cosa fa que augmentin els intermediaris del cicle de Krebs (Holloszy i Booth 1976). La utilització del piruvat per aquesta via pot evitar una acumulació de lactat i així produir un cert retard en l'aparició de la fatiga.

L'increment en la divisió de fibres ja havia estat descrit (Urbano-Márquez i col. 1987) i probablement són resultats no específics. Es va trobar un increment en el percentatge de fibres de tipus I després de l'entrenament acompanyat per un descens en les fibres de tipus II. Tots els subtipus de fibres II disminueixen en tots els grups excepte en el grup C, en el qual les fibres Ila augmenten, encara que aquests canvis no són significatius. Aquests resultats no eren els esperats com a resultat d'un entrenament específic per a millorar la velocitat. L'entrenament no va ser suficient per modificar la tendència natural d'augmentar el metabolisme oxidatiu en el pas de la infància a la maduresa (Fournier i col. 1982). També podria ser que el realçament del metabolisme oxidatiu que va tenir lloc en els nostres atletes previngués una adaptació histològica anaeròbica. En qualsevol dels dos casos,

los dos enzimas son reguladores, y su aumento permite un incremento del flujo glucolítico. Esto podría explicar por qué estos dos enzimas aumentan mientras que otros no reguladores no varían su concentración, como son el Ald y la LDH.

Aunque el contenido de LDH no se modifica de forma significativa, es interesante el diferente patrón isoenzimático en los diferentes grupos (Tabla 5). Antes del entrenamiento, encontramos que el porcentaje de LDH-1, LDH-2 y LDH-3 en los tres grupos era más bajo que los valores descritos anteriormente (Apple y Rogers, 1986). Esto podría atribuirse a que nuestros atletas eran adolescentes (Erikson y Saltin, 1974, Bouchard y col., 1986). También parece que el porcentaje de estos tres isoenzimas era más alto en chicas que en chicos. Diferencias isoenzimáticas dependientes del sexo también han sido descritas (Astrand, 1952; Apple y Rogers, 1986). Después del periodo de entrenamiento, en general, las modificaciones no son importantes pero se puede observar una tendencia hacia una disminución en los isoenzimas 1 y 2, que son los que favorecen la oxidación del lactato a piruvato en el metabolismo aeróbico (en el grupo A se produce una disminución en el isoenzima 2, mientras que en el grupo C disminuye el isoenzima 1), simultáneamente con un incremento de los isoenzimas 3 y 4, que reducen el piruvato en condiciones anaeróbicas (en el grupo A se produce un incremento en el isoenzima 4) (Sjodin y col., 1976; Apple y Rogers, 1986). De acuerdo con esas modificaciones del perfil isoenzimático de la LDH, parece que se produzca una adaptación al metabolismo anaeróbico.

Las modificaciones en la actividad CK debidas al entrenamiento se han descrito de forma ocasional (Thorstenson y col., 1975), pero, generalmente, no se modifica (Jacobs y col., 1987), tal como sucede en nuestros atletas. La CK está presente en grandes cantidades en el músculo, es decir, es un enzima que está en exceso y por eso puede ser que el stress producido por el ejercicio no sea suficiente para estimular su aumento.

El incremento significativo en SDH y en transaminasas indican un realce del metabolismo oxidativo. Durante un ejercicio máximo de corta duración, los metabolismos aeróbicos y anaeróbicos juegan un papel importante en el suministro energético (Hermansen y Medbø, 1984), por eso no sorprende el aumento de las dos vías energéticas. Debe tenerse en cuenta que nuestros atletas no seguan exclusivamente un entrenamiento anaeróbico. El incremento en los aminoácidos transferasas permite una utilización del piruvato a través de la conversión de éste a alanina, lo cual hace que aumenten los intermediarios del ciclo de Krebs (Holloszy y Booth, 1976). La utilización del piruvato por esta vía puede evitar un acumulo de lactato y así producir un cierto retraso en la aparición de la fatiga.

els resultats trobats, mostren que l'increment en els enzims glicolítics no corresponen amb un increment del percentatge de fibres de tipus II. Tant a les fibres de tipus I com a les de tipus II es produeix una hipertròfia. El tamany de les fibres augmenta amb un entrenament de resistència i es correlaciona amb la força (Costill i col. 1979). La hipertròfia de les fibres de tipus II es correspon amb un increment de la força, per tant amb la capacitat d'acceleració, que és fonamental per la realització d'un esprint.

En conclusió, aquest estudi demostra que hi ha adaptacions bioquímiques i morfològiques degudes a l'exercici. Sembla que l'entrenament d'esprint induïx modificacions bioquímiques anaeròbiques, però també produeix una menor estimulació del metabolisme aeròbic. Les modificacions histològiques són menys específiques. És possible que els canvis bioquímics afectin els dos tipus de fibres.

El incremento en la división de fibras y del metabolismo oxidativo en todos los subtipos de fibras ya había sido descrito (Urbano, Márquez y col., 1987) y probablemente son resultados no específicos. Se obtuvo un incremento en el porcentaje de fibras de tipo I después del entrenamiento acompañado por un descenso en las fibras de tipo II. Todos los subtipos de fibras II disminuyen en los grupos excepto en el grupo C, en el cual las fibras IIa aumentan, aunque estos cambios no son significativos. Estos datos no eran los esperados como resultado de un entrenamiento específico para mejorar la velocidad. El entrenamiento no fue suficiente para modificar la tendencia natural de aumentar el metabolismo oxidativo en el paso de la infancia a la madurez (Fournier y col., 1982). También podría ser que el realce del metabolismo oxidativo que tuvo lugar en nuestros atletas previniera de una adaptación histoquímica anaeróbica. En cualquiera de los dos casos, los resultados encontrados muestran que el incremento en los enzimas glucolíticos no corresponden con un incremento del porcentaje de fibras de tipo II. Tanto en las fibras de tipo I como en las de tipo II se produce una hipertrofia. El tamaño de las fibras aumenta con un entrenamiento de resistencia y se correlaciona con la fuerza (Costill y col., 1979). La hipertrofia de las fibras de tipo II se corresponde con un incremento de la fuerza, por tanto con la capacidad de aceleración, que es fundamental para la realización de un sprint.

En conclusión, este estudio demuestra que hay adaptaciones bioquímicas y morfológicas debidas al ejercicio. Parece que el entrenamiento de sprint induce modificaciones bioquímicas anaeróbicas, pero también produce menor estimulación del metabolismo aeróbico. Las modificaciones histológicas son menos específicas. Es posible que los cambios bioquímicos afecten a los dos tipos de fibras.

Bibliografia

AGNEVIK, G.; KARLSSON, J.; HERMANSEN, L. i SALTIN, B., 1967: Energy demands during running. II Intern. Sem. Für Ergom. pp 281-284. Ergon Verlag, Berlin.
APPLE, F.S. i ROGERS, M.A., 1986: Skeletal muscle lactate dehydrogenase isozyme alterations in men and women marathon runners. J. Appl. Physiol. 61, 477-481.
ASTRAND, P., 1952: Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age. p 56 Copenhagen: Munksgaard.

BASS, A.; BRDICZK, D.; EYER, P.; HOFER, S. i PETTE, D., 1969: Metabolic differentiation of distinct muscle types at the level of enzymatic organization. Eur. J. Biochem. 10, 198-206.
BERGMEYER, H.V.; BOWERS, G.N.; HORDER, M. i MOSS, D.W., 1976: Provisional recommendations on IFCC methods for the measurements of catalytic concentration. Clin. Chem. Acta. 70, f19-f42.
BERGSTROM, J., 1962: Muscle electrolytes in man. Scand.

- J. Clin. Lab. Invest. (Suppl) 68, 1-110.
- BEUTLER, E., 1975 a: Red cell metabolism In: A manual of biochemical methods. 2nd edition. pp 42-45. Grune and Stratton, NY.
- BEUTLER, E., 1975 b: Red cell metabolism In: A manual of biochemical methods. 2nd edition. pp 42-45. Grune and Stratton, NY.
- BEUTLER, E., 1975 c: Red cell metabolism In: A manual of biochemical methods. 2nd edition. pp 42-45. Grune and Stratton, NY.
- BOUCHARD, D.; SIMONEAU, J.A.; LORTIE, G.; BOULAY, M.R.; MARCOTTE, M. i THIBAUT, M.C., 1986: Genetic effects in human skeletal muscle fiber type distribution and enzyme activities. *Can J. Physiol. Pharmacol.* 64, 1245-1251.
- CARROLL, N.V.; LONGLEY, R.W. i ROSE, J.H., 1956: The determination of glycogen in liver and muscle by use of anthrone reagent. *J. Biol. Chem.* 193, 583-592.
- COSTILL, D.L.; COYLE, E.F.; FINK, W.F.; LESMES, G.R. i WITZMANN, F.A., 1979: Adaptions in skeletal muscle following strength training. *J. Appl. Physiol.* 46, 96-99, 1979.
- DUBOWITZ, V., 1985: *Muscle Biopsy: A practical approach.* London, Ballièr Tindall.
- EDSTRÖM, L. i GRIMBY, L. 1986: Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and nerve* 9, 104-126.
- ERIKSON, B.O. i SALTIN, B., 1974: Muscle metabolism during exercise in boys aged 11 to 16 years compared to adults. *Acta Paediatr. Belg.* 28, 257-265.
- FOURNIER, M.; RICCI, J.; TAYLOR, A.W.; FERGUSON, R.J.; MONTPETIT, R.R. i CHAITMAN, B.R., 1982: Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med. Sci. Sports exercise* 14, 453-456.
- GELLA, F.J.; OLIVELLA, M.T.; PEGUEROLES, F. i GENER, J., 1981: Colorimetry of diaphorase in commercial preparations and clinical chemical reagents by the use of tetrazolium salts. *J. Clin. Chem.* 27, 1686-1689.
- GERHARDT, W. i WALDENSTROM, M.J., 1979: Creatine kinase B-subunit activity in serum after immunoinhibition of M-subunit activity. *Clin. Chem.* 25, 1274-1280.
- GILBOE, D.P.; LARSON, K.L. i NUTALL, F.Q., 1972: Radioactive method for the assay of glycogen phosphorylases. *Analyt. Biochem.* 47, 20-27.
- GOLLNICK, P.D.; ARMSTRONG, R.B.; SAUBERT, C.W.; PIEHL, K. i SALTIN, B., 1972: Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J. Appl. Physiol.* 33, 312-319.
- GOLLNICK, P.D.; ARMSTRONG, R.B., SALTIN, B.; SAUBERT, C.W.; SEMBROWICH, W.L. i SHEPHERD, R.E., 1973: Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 34, 107-111.
- HENRIKSSON, J. i REITMANN, J.S. 1976: Quantitative measures of enzyme activities in type I and type II muscle fibers of man after training. *Acta Physiol. Scand.* 97, 392-397.
- HERMANSEN, L. i MEDBÖ, J.I., 1984: The relative significance of aerobic and anaerobic processes during maximal exercise of short duration. *Med. Sport Sci.* 17, 56-67.
- HOLLOSZY, J.O., 1984: Regulation of glucose metabolism and glycogen resynthesis following prolonged strenuous exercise. *Med. Sport Sci.* 17, 111-118.
- HOLLOSZY, J.O. i BOOTH, F.W.; 1976: Biochemical adaptation to endurance exercise in muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 38, 273-291.
- HOUSTON, M.E. i THOMSON, J.A., 1977: The response of endurance adapted adults to intense anaerobic training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 36, 207-213.
- HOUSTON, M.E.; WILSON, D.M.; GREEN, H.J.; THOMSON, J.A. i RANNEY, D.A., 1981: Physiological and muscle enzyme adaptations to two different intensities of swim training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 46, 283-291.
- HULTMAN, E., 1976: Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. *Scand. J. Clin. Invest.* 19, 1-63.
- JACOBS, I.; ESBÖRNSSON, M., SYLVEN, C.; HOLM, I. i JANSSON, E., 1987: Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types and blood lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19, 368-374.
- JAMES, D.E. i KRAEGEN, E.W., 1984: The effect of exercise training on glycogen, glycogen synthase and phosphorylase in muscle and liver. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52, 276-281.
- KOMI, P.V. i KARLSSON, J., 1978: Skeletal muscle fiber types, enzyme activities and physical performance in young males and females. *Acta Physiolo. Scand.* 103, 210-218.
- MARKERT, C.L. i MOLLER, F. 1959: Multiple forms of enzymes: tissue ontogenetic, and species specific patterns. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45, 753-763.
- OLIVER, I.T., 1955: A spectrophotometric method for the determination of creatine phosphokinase and myokinase. *Biochem. J.* 61, 116-122.
- ROBERTS, A.D.; BILLETTER, R. i HOWALD, H., 1982: anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *Int. J. Sports Med.* 3, 18-21.
- SALTIN, B.K.; NAZAR, K.; COSTILL, D.L.; STEIN, E.; JANSSON, E.; ESSEN, B. i GOLLNICK, P.D., 1976: The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 96, 289-305.
- SJODIN, B.; THORSTENSSON, A.; FRITH, K. i KARLSSON, J., 1976: Effect of physical training on LDH activity and LDH isozyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 97, 150-157.
- TESCH, P.A. i KARLSSON, J., 1985: muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *J. Appl. Physiol.* 59, 1716-1720.
- THOMAS, S.A.; SCLINDER, K.K. i LARNER, J., 1968: A rapid filter assay for UDP-glucose glucosyltransferase, including an improved biosynthesis of UDP- (14C) glucose. *Analyt. Biochem.* 25, 486-499.
- THORSTENSSON, A.; SJODIN, B. i KARLSSON, J., 1975: Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. *Acta Physiol. Scand.* 94, 313-318.
- URBANO-MARQUEZ, A.; CASADEMONT, J.; GRAU, J.M.; VERNET, M.; CUSO, R. i ESTRUCH, R., 1987: Histological, morphometrical and biochemical muscle findings in ten mediterranean runners. *J. Sports. Med.* 27, 230-234.
- WROBLEWSKI, F. i LAUDE, J.S., 1956: Serum pyruvic transaminase in cardiac and hepatic disease. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 91, 569-571.

