مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۲، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۹۳
صفحه: ۱۵۶۶-۱۵۵۴

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 22, No.5, Nov-Dec 2014
Pages: 1554-1566

تأثیر تمرین تناوبی بر ظرفیت اکسیداتیو و گلیکولیتیک عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی نر پیر و جوان

الله یار عرب مومنی[*1]، حمید محبی[2]، فرهاد رحمانی نیا [3]، احمد ریاسی[4]، محمد مرندی[5]

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران
۲،۳- استاد گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران
۴- دانشیار گروه فیزیولوژی حیوانی، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان، ایران
۵- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۴/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۷/۱۰

چکیده

مقدمه: هر نوع پروتکل تمرینی آثار خاصی بر فیزیولوژی بدن دارد. با توجه به هدف از برنامه تمرینی و شرایط گروه‌های تحت تمرین لازم است برنامه خاصی در نظر گرفته شود. لذا، هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر تمرین تناوبی بر ظرفیت اکسیداتیو و گلیکولیتیک عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی نر پیر و جوان است.

روش بررسی: تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در دو گروه سنی پیر (میانگین سن و وزن به ترتیب ۲۷ ماه و ۳۱± ۳۸۹ گرم) و جوان (میانگین سن و وزن به ترتیب ۳ ماه و ۱۳± ۲۲۴ گرم) تهیه شده و به طور تصادفی به دو گروه شاهد (n = ۱۰) و تجربی (n = ۱۰) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل، ۴دقیقه دویدن و ۲ دقیقه استراحت فعال در۱۰ وهله تمرینی بود. سرعت دویدن در طول پروتکل به صورت فزاینده از ۱۸ به ۳۰ متر در دقیقه افزایش یافت. برنامه تمرینی هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه، ۶ روز در هفته و به مدت ۸ هفته انجام شد. موش‌ها ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی بیهوش شده و عضلات نعلی (SOL) و بازکننده طویل انگشتان پا (EDL) خارج گردید. و فعالیت آنزیم‌های سیترات سنتاز (CS) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) ارزیابی شد. تجزیه و تحلیل اطلاعات با آزمون‌های تحلیل واریانس یک طرفه و تعقیبی توکی انجام شد.

نتایج: فعالیت آنزیم CS در گروه تجربی در عضله EDL و SOL در هر دو گروه سنی افزایش معنی‌داری داشت($p<۰/۰۵$). همچنین اگر چه فعالیت LDH عضله EDL و SOL در گروه پیر تجربی نسبت به گروه پیر شاهد افزایش داشت، ولی این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. با این حال، فعالیت LDH در هر دو عضله EDL و SOL درگروه جوان تجربی افزایش معنی‌داری داشت($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: زمانی که هدف ما افزایش هم زمان ظرفیت اکسیداتیو و گلیکولیتیک است، پروتکل تمرینی اجرا شده در این مطالعه می‌تواند در سالمندی و جوانی مفید و سودمند باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، لاکتات دهیدروژناز، سیترات سنتاز، اکسیداتیو، گلیکولیتیک

[*](نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۳۳۶۸۸۵۷، پست الکترونیکی: H.momeni1350@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

با افزایش سن، تغییرات مورفولوژیک و متابولیک در عضله اسکلتی رخ می‌دهد که کاهش توانایی و تضعیف عملکرد ورزشی را به همراه دارد(۱). از دهه چهارم زندگی توده عضلانی و به دنبال آن قدرت عضلانی شروع به کاهش می‌کند(۲). این کاهش، حدوداً یک درصد به ازای هرسال برآورد شده است و با افزایش سن، سرعت پیدا می‌کند(۳،۴). در سالمندی تارهای عضلانی با کاهش در تعداد تارها، همراه با آتروفی رو به رو شده(۵) و سطح عرضی عضلات اسکلتی کاهش می یابد. این پدیده که از آن به عنوان سارکوپنیا (Sarcopenia) یاد می‌شود، ناشی از کاهش در اندازه تار عضلانی، تعداد تار و یا ترکیبی از هر دو است(۱). عنوان شده است، سطح مقطع عرضی عضلات در طول عمر حدود ۲۵ تا ۴۰ درصد کاهش می‌یابد(۶).

تحقیقات زیادی نشان داده‌اند، در سالمندی تمرین منظم می‌تواند موجب تقویت عضلات و بهبود عملکرد هوازی و بی‌هوازی بدن شود(۷،۸). به عنوان مثال، افزایش (۵۰ تا ۸۰ درصد) در فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی و افزایش ۲۵ درصدی در حداکثر اکسیژن مصرفی در موش های مسن (۱۸ تا ۲۴ ماه) به دنبال تمرین مشاهده شده است(۹). همچنین، افزایش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH: Lactate Dehydrogenase)، بعد از تمرین تناوبی(۱۰) و مقاومتی(۱۱) در عضلات اسکلتی موش‌ها گزارش شده است. همچنین، افزایش (۲۵ تا ۴۲ درصد) فعالیت آنزیم سیترات سنتاز (CS: Citrate Synthase) در عضله نعلی(۱۲) و دوقلو(۹) موش‌ها (پیر و جوان) بعد از تمرین استقامتی دیده شده است. همسو با این مطالعات حیوانی، افزایش ظرفیت اکسیداتیو و بهبود عملکرد میتوکندریایی عضلات اسکلتی بعد از تمرین در انسان هم مشاهده شده است(۱۳،۱۴). Short و همکاران بیان کردند ۴ ماه تمرین هوازی در سالمندان باعث افزایش فعالیت آنزیم سیترات سنتاز، سیتوکروم C، سنتز پروتئین و بیوژنز میتوکندری می‌شود(۱۵). ضمن اینکه، نشان داده شده است که تمرین، حداقل تا اواخر میانسالی می‌تواند، مزایای قابل توجهی برای بدن و ظرفیت اکسیداتیو عضلات انسان(۸) و جوندگان(۱۶) داشته باشد. در حالی که مزایای تمرین در افراد خیلی مسن (مثلا در انسان حدود ۸۰ سال) ممکن است قابل توجه نباشد(۱۷).

به طور کلی نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که اگر چه تمرین و فعالیت بدنی نمی‌تواند کاهش عوامل فیزیولوژیک و حرکتی مرتبط با سن را به طور کامل متوقف کند، اما باعث تقویت عضلات اسکلتی شده و کاهش عملکرد بدنی ناشی از سن را تعدیل می‌نماید(۱۸). با این حال، توجه به این مسئله حائز اهمیت است که با وجود مزایای انواع تمرین، تغییرات ایجاد شده به دنبال تمرین در عضلات اسکلتی با توجه به برنامه تمرینی اجرا شده، متفاوت است. به عنوان مثال، تمرین استقامتی موجب بیشترین سازگاری در متابولیسم هوازی و تمرینات سرعتی باعث افزایش متابولیسم غیرهوازی می‌شوند(۱۹). در حالی که متابولیسم هوازی با تمرینات استقامتی بهبود می‌یابد، اینگونه تمرینات نمی‌تواند، ظرفیت غیرهوازی را بهبود بخشد. در صورتی که مراحل (وهله‌های) تمرین تکراری شدید ممکن است این قابلیت را داشته باشند. در مجموع، تمرین استقامتی موجب بیشترین سازگاری در متابولیسم هوازی و افزایش ظرفیت اکسیداتیو می‌شود، در حالی که تمرینات سرعتی افزایش غلظت سوبستراهای انرژیتیک و فعالیت آنزیم‌های مرتبط با متابولیسم غیرهوازی و افزایش ظرفیت گلیکولیتیک را به دنبال دارد(۱۹). به نظر می‌رسد، برنامه تمرینی که بتواند هر دو ظرفیت هوازی و غیرهوازی را بهبود بخشد، بیشترین سودمندی را برای سالمندان در برخواهد داشت. شاید تمرین تناوبی این ویژگی را داشته باشد که هم ظرفیت اکسیداتیو و هم ظرفیت گلیکولیتیک را افزایش دهد. به همین خاطر در این مطالعه، آثار برنامه تمرین تناوبی جهت مشخص شدن این موضوع و دستیابی به حداکثر نتایج حاصل از آن مورد بررسی قرار گرفته است. در پژوهش حاضر، فعالیت آنزیم سیترات سنتاز به عنوان شاخصی از ظرفیت اکسیداتیو(۲۰) و فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز به عنوان شاخصی از ظرفیت گلیکولیتیک (۲۱) در عضلات بازکننده طویل انگشتان پا (EDL: Extensor Digitorum Longus) و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

نعلی (SOL: Soleus) موش‌های صحرایی نر پیر و جوان اندازه‌گیری شده است. آنزیم سیترات سنتاز اولین واکنش چرخه اسیدسیتریک یعنی اتصال گروه استیل به اگزوالواستات (Oxaloacetate) برای تشکیل سیترات را کاتالیز می‌کند(۲۲) و به طور معمول به عنوان یک آنزیم استاندارد برای ظرفیت اکسیداتیو و نشانگر کمی جهت محتوای میتوکندری سالم استفاده می‌شود(۲۰). لاکتات دهیدروژناز نیز آنزیم نزدیک به تعادلی است که واکنش تبدیل لاکتات به پیروات و بر عکس را کاتالیز می‌کند(۲۳). این واکنش، باعث حفظ عرضه انتقال دهنده پروتون- الکترون (NAD^+) برای ادامه گلیکولیز می‌شود(۲۴) و شاخص مناسبی برای ظرفیت گلیکولیتیک عضلات محسوب می‌شود(۲۱). با توجه به مسایل عنوان شده، تمرین بدنی می‌تواند به عنوان عاملی مهم در جهت جلوگیری از کاهش توانمندی و اجراهای حرکتی در سالمندی مورد توجه قرار گیرد. با این وجود، این که چه نوع برنامه تمرینی بیشترین سودمندی را برای رسیدن به این هدف در بر دارد به روشنی مشخص نیست. اگر چه به نظر می‌رسد، تمرینات تناوبی با شدت مناسب می‌تواند عوارض ناشی از افزایش سن را کاهش داده و یا به تأخیر اندازد(۳)، ولی تحقیقات صورت گرفته در این زمینه اندک است. بر همین اساس پژوهش حاضر به بررس ظرفیت اکسیداتیو و گلیکولیتیک عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی نر پیر و جوان به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی پرداخته است.

روش بررسی

این تحقیق از نوع تحقیقات تجربی و مدل حیوانی است که با طرح پس آزمون با گروه شاهد اجرا شده است. نمونه‌ها به طور تصادفی به گروه‌های تجربی و شاهد تقسیم شده و پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته روی گروه‌های تجربی اجرا شد. در این مدت گروه‌های شاهد فعالیت ورزشی نداشتند ولی در سایر موارد در شرایط یکسانی با گروه‌های تجربی نگهداری شدند.

در این مطالعه تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در دو گروه سنی پیر (۲۰ سر) با میانگین سن ۲۷ ماه و جوان (۲۰ سر) با میانگین سن ۳ ماه به عنوان جامعه آماری از انستیتو پاستور ایران تهیه شدند. حیوانات به مدت یک هفته جهت آشنایی و سازگاری با محیط در آزمایشگاه دانشکده داروسازی و علوم دارویی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و در دمای ۱±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴±۵۵/۶٪ و چرخه ۱۲:۱۲ ساعت روشنایی-تاریکی و در شرایط مناسب تغذیه و آب قرار گرفتند. سپس موش‌های پیر با میانگین وزن ۳۱±۳۸۹ گرم و موش‌های جوان با میانگین وزن ۱۳±۲۲۴ گرم به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۱۰) و شاهد (n=۱۰) تقسیم شدند. همچنین، یک هفته آشنایی با دویدن روی نوارگردان انجام شد و در ادامه پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته روی گروه‌های تجربی اجرا شد. گروه‌های شاهد در طول دوره تمرین در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف نگهداری شدند و برای کنترل سلامت آنها وزن کشی هفتگی انجام می‌شد.

پروتکل تمرینی شامل، ۴ دقیقه دویدن و ۲ دقیقه استراحت فعال در۱۰ مرحله تمرینی بود. سرعت دویدن در طول دوره تمرینی، به صورت فزاینده از ۱۸ به ۳۰ متر در دقیقه افزایش یافت. برنامه تمرینی به مدت ۶۰ دقیقه، ۶ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته روی نوارگردان انجام شد. در هر جلسه تمرین، ۷ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۵ دقیقه سرد کردن در پایان انجام شد(۲۵). پس از یک هفته آشناسازی با دویدن روی نوارگردان، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۶ جلسه تمرین کردند. تمرین در هفته اول با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه شروع و به تدریج در دو هفته آخر، به سرعت ۳۰ متر بر دقیقه افزایش یافت. دو هفته آخر تمامی متغیرهای تمرینی ثابت نگه داشته شد تا سازگاری های انجام شده در زمان تشریح به حالت یکنواخت خود برسد. همچنین از مطالعه Hafstad و همکاران به عنوان الگویی برای طراحی تمرین استفاده شد(۲۵).

حیوانات ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی (۱۰)، بعد از ناشتایی شبانه (۱۲ ساعت)، با ترکیبی از کتامین (۱۰۰میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) و زایلازین (۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) بیهوش شدند. عضلات بازکننده طویل انگشتان پا (EDL) و نعلی (SOL) در شرایط استریل جدا شدند. نمونه‌های بافتی بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

تجزیه و تحلیل‌های بیوشیمیایی نگهداری شد.

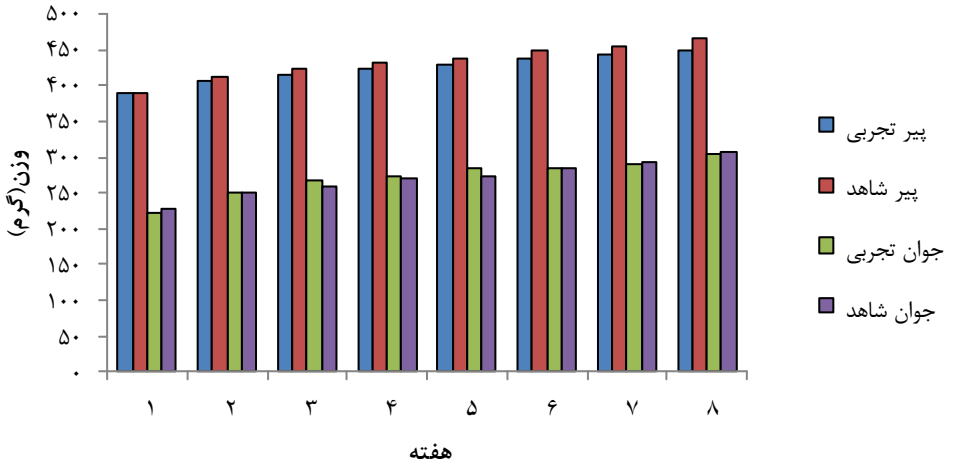
سنجش میزان آنزیم سیترات سنتاز و لاکتات دهیدروژناز به روش آنزیماتیک انجام شد. حدود ۳۵ تا ۵۰ میلی‌گرم از عضلات با استفاده از ترازوی Extend-Sartorius با دقت ۰۰۰۱/. ساخت کشور آلمان جهت استخراج غشای سلولی برداشته شد. ابتدا به صورت تکه‌های بسیار ریز آماده شد. سپس بافت به نسبت ۱به ۱۰ با بافر [mM: sucrose 210, EGTA 2, NaCl 40, HEPES 30, EDTA 5, and phenylmethylsulfonyl fluoride 2 (pH (7.4)] مخلوط و با استفاده از دستگاه هموژنایزر ULTRA-TURRAX (T10B – آلمان) هموژن گردید. در ضمن فرایند هموژن کردن روی یخ صورت گرفت. هموژن آماده شده به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۰۰۰۰g سانتریفوژ شد (سانتریفوژ مجهز به سیستم خنک کننده، Eppendorf - 5810R آلمان) تا مواد RBC از بافت جدا شود. سوپرناتانت برداشته شد و در دمای ۸۰ - درجه سانتی‌گراد برای سنجش میزان آنزیم نگهداری شد.

فعالیت CS و LDH توسط روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد. برای سنجش فعالیت CS، هموژن به ۷۰ میلی‌مول تریس بافر(pH = ۸)، ۰/۱ میلی مول DTNB، ۰/۳ میلی‌مول استیل کوآ و ۰/۵ میلی مول اکسالواستات) اضافه و در یک کیووت (cuvette)(Tube or container which is used in laboratories) مخلوط شد. جذب نمونه به مدت ۵ دقیقه در ۴۱۲ نانومتر در ۳۰ درجه سانتی‌گراد خوانده شد(۲۶). همچنین فعالیت LDH در مسیر پیروات به لاکتات با استفاده از روش اصلاح شده Pesce و همکاران انجام گردید(۲۷). هموژن به ۱۰۰ میلی‌مول بافر فسفات پتاسیم (pH = ۷/۴)، ۰/۷ میلی‌مول سدیم پیروات و ۰/۱۲ میلی‌مول NADH اضافه و در یک کیووت مخلوط شد. جذب نمونه به مدت ۵ دقیقه در طول موج ۳۴۰ نانومتر در ۳۰ درجه سانتی‌گراد خوانده شد. از آنجا که بافر هموژن حاوی GSH است، نمی‌توان محتوای پروتئین هموژن را برای سنجش آنزیم متابولیک بکار برد. بنابراین، بخشی از عضلات در بافر هموژنایزی که GSH از آن خارج شده بود، هموژن شد و از آن برای تعیین محتوای پروتئین استفاده شد. اندازه‌گیری محتوای پروتئین به روش برادفورد صورت گرفت.

داده‌های به دست آمده به صورت شاخص‌های پراکندگی میانگین و انحراف معیار بیان شد. جهت اطمینان از نرمال بودن توزیع نمونه‌ها از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف و از آزمون‌های تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه تفاوت فعالیت آنزیم‌های سیترات سنتاز و لاکتات دهیدروژناز عضلات EDL و SOL بین گروه‌ها استفاده شد. در ضمن کلیه تجزیه و تحلیل آماری با نرم‌افزار SPSS صورت گرفت. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در شروع و پس از ۸ هفته تمرین تناوبی، تغییر معنی‌داری در وزن حیوانات مشاهده نشد (نمودار ۱).



نمودار ۱: تغییر وزن موش‌ها در طول ۸ هفته تمرین تناوبی

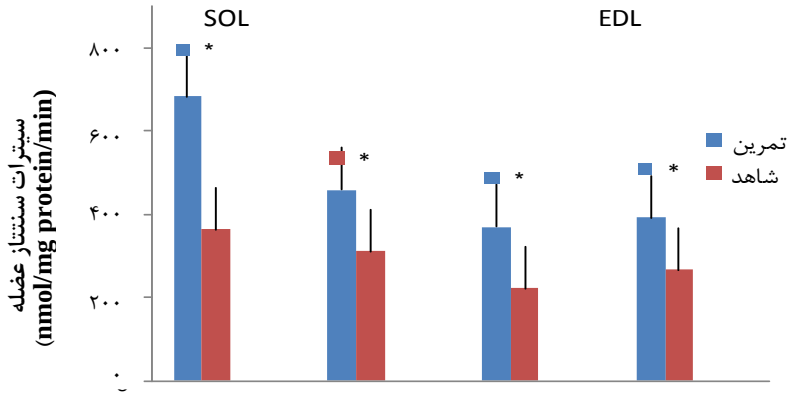
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

میانگین و انحراف استاندارد متغیرها، در عضلات، بازکننده طویل انگشتان پا (EDL) و نعلی (SOL) در جدول ۱ ارائه شده‌اند. بر اساس اطلاعات این جدول، میانگین سیترات سنتاز عضله EDL در گروه پیر تجربی نسبت به گروه پیر شاهد در حدود ۸۷ درصد افزایش داشت. میانگین این آنزیم در عضله نعلی گروه پیر تجربی نسبت به گروه پیر شاهد در حدود ۶۶ درصد افزایش داشت. همچنین میانگین سیترات سنتاز عضله EDL در گروه جوان تجربی نسبت به گروه جوان شاهد در حدود ۴۸ درصد افزایش داشت. میانگین سیترات سنتاز عضله SOL در گروه جوان تجربی نسبت به گروه جوان شاهد در حدود ۳۲ درصد افزایش داشت. بنابراین در هر دو گروه سنی میانگین سیترات سنتاز در هر دو عضله افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$). که در جدول و نمودار ۲ آورده شده است.

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد متغیرها، در عضلات EDL و SOL موش‌ها

	پیر تجربی (میانگین ± انحراف معیار)	پیر شاهد (میانگین ± انحراف معیار)	جوان تجربی (میانگین ± انحراف معیار)	جوان شاهد (میانگین ± انحراف معیار)
EDL				
LDH(nmol/mg Protein/min)	۱۵۷۰/۳۹±۹۰	۱۵۰۳/۶۷±۷۷	۲۳۵۳/۸±۱۵۳*	۱۷۲۹/۴۱±۱۲۳
Cs(nmol/mg Protein/min)	۶۸۳/۱±۵۳*	۳۶۴/۲۳±۶۴	۴۶۰/۱۶±۶۱*	۳۱۱/۰۱±۳۹
SOL				
LDH(nmol/mg Protein/min)	۶۷۱/۹۴±۷۹	۶۲۷/۳۱±۵۴	۸۱۵/۴۴±۹۹*	۵۲۸/۴۷±۱۰۹
Cs(nmol/mg Protein/min)	۳۷۱/۵۱±۸۴*	۲۲۳/۴۵±۸۷	۳۹۲/۳۸±۹۲*	۲۹۶/۷±۳۹

* $p<۰/۰۵$



نمودار ۲: تغییرات سیترات سنتاز عضلات SOL و EDL بعد از اجرای پروتکل تمرینی

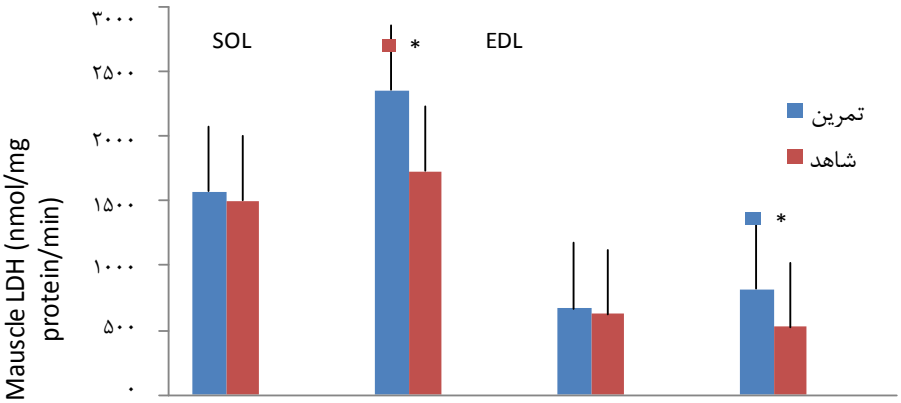
پیر تجربی (n= ۸)، پیر شاهد (n=۶)، جوان تجربی (n=۸)، جوان شاهد (n=۶)

* $p<۰/۰۵$

جدول ۲: نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه میانگین CS عضلات EDL و SOL

گروه	عضله	پیر شاهد P-Value	جوان تجربی P-Value	جوان شاهد P-Value
پیر تجربی	EDL	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰
	SOL	۰/۰۰۳	۰/۶۲۱	۰/۰۳۳
پیر شاهد	EDL	–	۰/۰۰۴	۰/۱۱
	SOL	–	۰/۰۰۱	۰/۳۶۴
جوان تجربی	EDL		–	۰/۰۰۰
	SOL		–	۰/۰۱۲

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]



نمودار ۳: تغییرات LDH عضلات SOL و EDL بعد از اجرای پروتکل تمرینی
پیر تجربی(n= ۸)، پیر شاهد(n=۶)، جوان تجربی(n=۸)، جوان شاهد(n=۶)
* p<۰/۰۵

همچنان که نتایج فوق نشان می‌دهد، تفاوت معنی‌داری بین میزان فعالیت سیترات سنتاز عضله EDL در دو گروه پیر تجربی و جوان تجربی وجود دارد (p <۰/۰۵). ولی این تفاوت در عضله SOL معنی دار نیست، این میزان در گروه پیر تجربی بالاتر بود.

علاوه براین، میانگین LDH عضله EDL در گروه پیر تجربی نسبت به گروه پیر شاهد در حدود ۵ درصد افزایش داشت. ضمن آنکه میانگین این آنزیم در عضله SOL گروه پیر تجربی نسبت به گروه پیر شاهد در حدود ۷ درصد افزایش داشت. در این گروه افزایش LDH در هر دو عضله از نظر آماری معنی دار نبود (جدول و نمودار ۳). با این حال، میانگین LDH عضله EDL در گروه جوان تجربی نسبت به گروه جوان شاهد در حدود ۳۶ درصد افزایش داشت. همچنین میانگین LDH عضله SOL نسبت به گروه جوان شاهد در حدود ۵۴ درصد افزایش داشت. در گروه جوان افزایش LDH در هر دو عضله از نظر آماری معنی‌دار بود(p<۰/۰۵).

جدول ۳ نتایج آزمون تعقیبی توکی (مقادیر p) برای مقایسه میانگین LDH عضلات EDL و SOL

گروه	عضله	پیر شاهد P-Value	جوان تجربی P-Value	جوان شاهد P-Value
پیر تجربی	EDL	۰/۳۰۹	۰/۰۰۰	۰/۰۲۱
	SOL	۰/۳۶۱	۰/۰۰۴	۰/۰۰۶
پیر شاهد	EDL	-	۰/۰۰۰	۰/۰۰۳
	SOL	-	۰/۰۰۱	۰/۰۶۶
جوان تجربی	EDL		-	۰/۰۰۰
	SOL		-	۰/۰۰۰

همچنان که نتایج فوق نشان می‌دهد، تفاوت معنی‌داری بین افزایش میزان فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژنار در هر دو عضله EDL و SOL در دو گروه پیر تجربی و جوان تجربی وجود دارد (p <۰/۰۵) که این افزایش در گروه جوان تجربی بالاتر بود.

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه فعالیت آنزیم سیترات سنتاز به عنوان شاخصی از فعالیت فسفوریلاسیون اکسیداتیو در عضلات اسکلتی اندازه‌گیری شد(۲۸). این آنزیم به وسیله نسبت بالای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

ATP/ADP مهار می‌شود. هنگام فعالیت بدنی افت این نسبت سبب فعال شدن این آنزیم می‌شود(۲۰). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میانگین فعالیت این آنزیم در عضله EDL و SOL در هر دو گروه سنی نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری دارد ($p<۰/۰۵$). این افزایش در عضله EDL و SOL گروه پیر به ترتیب ۸۷ و ۶۶ درصد بود. همچنین میزان افزایش سیترات سنتاز عضله EDL و SOL گروه جوان به ترتیب ۴۸ و ۳۲ درصد بود. در مطالعه‌ای تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر فعالیت آنزیم سیترات سنتاز عضلات اسکلتی و قلبی موش بررسی شد. نتایج نشان داد که بعد از اجرای تمرین سیترات سنتاز در عضله نعلی به میزان ۲۵ تا ۴۲ درصد افزایش داشت(۱۲). همچنین Rossiter و همکاران گزارش کردند که بعد از اجرای ۸ هفته تمرین استقامتی و حاد فعالیت آنزیم سیترات سنتاز در هر دو گروه موش‌های پیر (۲۴ ماه) و جوان (۶ ماه) در عضله دوقلو افزایش یافت(۹). با وجود اینکه میزان فعالیت CS گروه جوان شاهد به طور قابل توجهی بیشتر از گروه شاهد پیر بود ولی در میزان افزایش این آنزیم بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری در دو گروه سنی مشاهده نشد. بر این اساس، نتیجه گیری کردند که سن عاملی در جهت جلوگیری از سازگاری در پاسخ به تمرین (حاد و طولانی مدت) نیست و اثر تمرین را کاهش نمی‌دهد(۹). همچنین Betik و همکاران تأثیر تمرین را بر روی بهبود عملکرد هوازی عضلات اسکلتی موش‌های پیر F344BN (۲۸ ماه) بررسی کردند(۲۹). این محققین گزارش کردند، فعالیت آنزیم سیترات سنتاز در گروه تمرین افزایش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد دارد (حدود ۲۵٪) که نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. همین محقیق در ادامه کار قبلی خود همان حیوانات را برای ۵ یا ۷ ماه روی نوارگردان تمرین دادند. نتایج آنها نشان داد که برخلاف نتایج به دست آمده در مطالعه اول (سن موش‌ها ۲۸ ماه بود) در این مطالعه که سن موش‌ها حدود ۳۴ یا ۳۶ ماه بود، اگر چه در گروه تمرین درصد چربی بدن موش‌ها کاهش یافته بود ولی افزایش فعالیت آنزیم هوازی سیترات سنتاز و توده عضلانی، در هیچکدام از عضلات کند انقباض (نعلی) و یا تند انقباض (پلانتاریس) مشاهده نشد. با این نتایج آنها نشان دادند که اگر چه تمرین روی نوارگردان از اواخر میانسالی تا سالخوردگی مزایای قابل توجهی در بهبود عملکرد و کاهش چربی بدن دارد، اما این تمرینات نمی‌تواند از کاهش توده عضلانی، ظرفیت هوازی عضلانی و یا فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی جلوگیری کند(۲۲). در مطالعه حاضر، فعالیت آنزیم سیترات سنتاز عضلات اسکلتی(SOL، EDL) گروه پیر تجربی بالاتر از گروه جوان تجربی بود. اگر چه این افزایش فقط در عضله EDL معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$)، ولی این نتایج نشان می‌دهد که احتمالاً در سالمندی وابستگی بیشتری به فسفوریلاسیون اکسیداتیو وجود دارد. همسو با این مطالعات حیوانی، Rodas و همکاران افزایش فعالیت آنزیم سیترات سنتاز (۳۸٪) و لاکتات دهیدروژناز (۴۵٪) را در انسان، بعد از دو هفته تمرین با دوره‌های استراحت طولانی (۱۲ دقیقه) روی دوچرخه کارسنج گزارش کردند(۳۰). علاوه بر این، در مطالعه Juan و همکاران میزان فعالیت آنزیم سیترات سنتاز و گسترش شبکه مویرگی در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مردان پیر (۶۹ سال) و جوان (۲۲ سال) بررسی شد(۳۱). نتایج این مطالعه نشان داد که در هر دو گروه سنی فعالیت سیترات سنتاز، پس از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین به طور معنی‌داری بالاتر بود. ضمن اینکه بهبود حاصل شده در فعالیت سیترات سنتاز، ظرفیت تنفسی میتوکندری و گسترش شبکه مویرگی در هر دو گروه سنی مشابه بود. این نتایج پیشنهاد کرد که افزایش فعالیت CS و سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده در این مطالعه، به دنبال تمرین مستقل از سن است(۳۱). در مجموع در تأیید نتایج مطالعه حاضر، حداکثر فعالیت آنزیم سیترات سنتاز بعد از تمرین در جوندگان(۹،۲۲،۳۲،۳۳) و انسان(۸،۳۱،۳۴) مشاهده شده است.

به علاوه، در این مطالعه فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز به عنوان شاخصی از فعالیت گلیکولیتیک در عضلات اسکلتی اندازه‌گیری شد. این آنزیم دارای چها زنجیره با ترکیبی از دو نوع زیرواحد مشابه است که زیر واحد H برای قلب و زیرواحد M برای عضله به کار می‌رود. از ترکیب آنها پنج ایزوزیم H4، H3M، H2M2، HM3 و M4 حاصل می‌شود(۲۳). نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین LDH عضله EDL و SOL در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

گروه پیر تجربی نسبت به گروه پیر شاهد به ترتیب در حدود ۵ و ۷ درصد افزایش یافت که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. با این حال، سطح LDH عضله EDL و SOL درگروه جوان تجربی نسبت به گروه جوان شاهد افزایش معنی‌داری داشت (به ترتیب حدود ۳۶ و ۵۴ درصد) (p<۰/۰۵). اگر چه میزان افزایش فعالیت LDH در گروه پیر تجربی نسبت به پیر شاهد معنی‌داری نبود، ولی همین میزان افزایش به اضافه افزایش معنی دار در گروه جوان تجربی نشان می‌دهد که پروتکل تمرین تناوبی روی فعالیت این آنزیم در هر دو گروه سنی موثر بوده و باعث افزایش فعالیت LDH شده است. در تائید این نتایج، Carnevali و همکاران افزایش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز را بعد از اجرای تمرین تناوبی در عضله موش‌ها صحرایی مشاهده کردند(۱۰). همچنین Washington و همکاران افزایش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز در عضلات اسکلتی موش‌ها را به دنبال تمرین مقاومتی مشاهده کردند(۱۱). در گزارش Clarkson و همکارش هم بیان شده، با افزایش شدت تمرین و تبدیل فعالیت از مسیر هوازی به بی‌هوازی، میزان غلظت لاکتات افزایش یافته و به دنبال آن غلظت LDH نیز بیشتر می‌شود(۳۵). در مکانیسم اکسیداسیون لاکتات، حضور لاکتات دهیدروژناز قبل از ورود پیروات به داخل میتوکندری در واکنش تبدیل لاکتات به پیروات ضروری است. همچنین میتوکندری عضلانی اسکلتی حاوی LDH هستند که لاکتات را می‌توانند مستقیماً مصرف کنند. این موضوع برای انتقال یون هیدروژن نیز حائز اهمیت است. بنابراین، LDH میتوکندری می‌تواند مصرف و انتقال لاکتات را تنظیم کند(۳۶). بر اساس نظریه شاتل درون سلولی، لاکتات در سیتوپلاسم در حضور آنزیم LDH تولید شده و سپس از طریق (MCT: Monocarboxylate Transporter)ها وارد میتوکندری شده و در چرخه اسیدسیتریک مصرف می‌شود(۲۴). بنابراین به نظر می‌رسد، آنزیم LDH جهت انتقال، تنظیم و مصرف لاکتات اهمیت خاصی دارد و فعالیت آن میزان تولید و مصرف لاکتات را تعیین می‌کند(۳۶). بر اساس شواهد موجود، به نظر می‌رسد که آنزیم لاکتات دهیدروژناز در اثر تمرین قابلیت افزایش تولید دارد، به طوری که این آنزیم علاوه بر فعالیت در روند تولید انرژی و لاکتات، در ایجاد شرایط التهابی برای سلول‌های عضلانی نیز نقش دارد(۳۶). از این رو بعضی مطالعات، افزایش سطح LDH در اثر فعالیت‌های بدنی را ناشی از آسیب غشاء فیبرهای عضلانی می‌دانند(۳۷). در مطالعه حاضر افزایش LDH احتمالاً به علت آسیب عضله نیست. زیرا ۸ هفته تمرین منجر به سازگاری شده و احتمالاً باعث آسیب عضلانی نمی‌شود. همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که افزایش میزان فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز به طور معنی‌داری در هر دو عضله EDL و LSO در گروه جوان تجربی بیشتر از گروه پیر تجربی است(p<۰/۰۵). این یافته‌ها با یافته‌های حاصل از فعالیت آنزیم سیترات سنتار همخوانی دارد و نشان می‌دهد که با افزایش سن، متابولیسم هوازی معمولاً سیستم غالب در فعالیت عضلانی خواهد بود. در همین راستا، تأثیر سن و تمرین استقامتی بر فعالیت آنزیم LDH در موش های جوان، میانسال و پیر توسط Lupa و همکاران مطالعه شد. آنها گزارش کردند که به دنبال تمرین استقامتی در فعالیت این آنزیم در موش‌های میانسال و پیر تغییری ایجاد نمی‌شود(۳۸). همچنین نتایج مطالعه آنها نشان داد که تمرین استقامتی، در فعالیت آنزیم LDH در عضلات (SOL و EDL) همراه با افزایش سن تغییری ایجاد نمی‌کند(۳۸). همچنین Masuda و همکاران در مطالعه‌ای روی موش‌های مسن و جوان، گزارش کردند، اگر چه همراه با افزایش سن تغییرات متابولیکی اتفاق می‌افتد ولی در فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز تفاوتی بین دو گروه وجود ندارد(۳۹). در راستای این مطالعات حیوانی، Kaczor در پژوهشی به بررسی اثر سن بر فعالیت آنزیم‌های هوازی و بی‌هوازی در عضلات اسکلتی انسان پرداخت(۴۰). نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت تمام آنزیم‌ها در سالمندان در مقابل میانسالان هنگامی که نتایج بر اساس وزن عضلات بیان شود، کمتر است. اما هنگامی که فعالیت آنزیمی نسبت به محتوای پروتئین بیان شود، فقط فعالیت لاکتات دهیدروژناز به طور معنی‌داری در سالمندان در مقابل میانسالان پایین‌تر می‌باشد. در نتیجه، کاهش در عملکرد عضلانی افراد مسن، تنها به دلیل کاهش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

فعالیت جسمانی نیست، بلکه ممکن است به دلیل فعالیت پایین‌تر آنزیم‌های هوازی و بی‌هوازی و همچنین محتوای پروتئینی باشد(۴۰). Pastorisa و همکاران نیز در مطالعه‌ای با هدف بررسی اثر سن بر فعالیت آنزیم‌ها و غلظت متابولیت‌ها، در عضله اسکلتی مردان و زنان بی تحرک بیان کردند، سالمندی ظرفیت متابولیسم عضله اسکلتی به ویژه ظرفیت‌های گلیکولیتیک و تنفسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد(۴۱). آنها فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیک و فسفوریلاسیون اکسیداتیو را در عضلات، ۷۶ نفر از افراد کم تحرک (۳۲ مرد و ۴۴ زن) بین ۱۵ و ۹۱ سال مورد بررسی قرار دادند. نتایج این تحقیق نشان داد که به موازات افزایش سن، کاهش فعالیت آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و هگزوکیناز، کاهش فعالیت سیترات و سیترات سنتاز در عضله پهن میانی و کاهش غلظت ATP و کراتین فسفات در عضله سرینی اتفاق می‌افتد. این داده‌ها نشان می‌دهد که عضلات متمایز ممکن است در سالمندان غیرفعال پاسخ متفاوتی به فعالیت آنزیم‌ها دهند(۴۱). بنابراین اکثر مطالعات، سن را یکی از عوامل مؤثر بر تغییرات متابولیسم دانسته و تغییر فعالیت آنزیم LDH را بعد از فعالیت بدنی گزارش کرده‌اند، اگر چه بعضی از مطالعات هم تغییری مشاهده نکرده‌اند. تناقض در نتایج این مطالعات می‌تواند به خاطر نژاد، جنسیت، سن و یا ناشی از روش متفاوت مطالعات باشد که نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد

نتایج مطالعه حاضر، تمایل به افزایش فعالیت لاکتات دهیدروژناز به دنبال تمرین را نشان می‌دهد. این یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین تناوبی اثر مطلوبی روی فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز داشته است. با توجه به اینکه LDH بالاترین V_{max} را نسبت به سایر آنزیم‌های درگیر در گلیکولیز دارد و K_{eq} پیروات به لاکتات در جهت تولید لاکتات می‌باشد، افزایش فعالیت این آنزیم باعث افزایش غلظت لاکتات نسبت به پیروات (حدود ۱۰ برابر) در سطح سیتوزول می‌شود(۳۶). در نتیجه، لاکتات مونوکربوکسیلات غالب جهت اکسیداسیون در میتوکندری خواهد شد. Brooks گزارش کرد که به دلیل وجود LDH فراوان در میتوکندری عضلات اسکلتی امکان اکسیداسیون مستقیم لاکتات در میتوکندری وجود دارد(۲۴). همچنین وجود MCT1 در غشای سارکولمائی، میتوکندری و زیرسارکولمائی به همراه LDH، احتمال اکسیداسیون مستقیم لاکتات را توجیه می‌کند(۴۲). لذا، افزایش LDH به دنبال تمرین عاملی است که می‌تواند روند پاکسازی لاکتات را تسریع نماید. در واقع این موضوع به پرسازی مجدد گلیکوژن عضلات با افزایش اکسیداسیون از تبدیل لاکتات به گلوکز تا تشکیل گلیکوژن کمک می‌کند.

به طور کلی، برنامه تمرین تناوبی این مطالعه، افزایش فعالیت هر دو آنزیم هوازی و غیرهوازی را بعد از ۸ هفته تمرین روی نوارگردان در هر دو گروه سنی به همراه داشته است. همچنین، تفاوت حاصل در میزان افزایش فعالیت آنزیم‌های سیترات سنتاز و لاکتات دهیدروژناز در گروه پیر تجربی و جوان تجربی نشان می‌دهد که احتمالا در سالمندی وابستگی بیشتری به فسفوریلاسیون اکسیداتیو وجود دارد و با افزایش سن، متابولیسم هوازی معمولا سیستم غالب در فعالیت عضلانی خواهد بود. تغییرات در متابولیسم هوازی با مشاهدات دیگران که برنامه تمرین طولانی مدت را اجرا کرده‌اند، همسو است(۲۹،۳۱). بهبود ظرفیت هوازی به دنبال تمرین تناوبی شاید به علت آن باشد که در تمرینات تناوبی سیستم اکسیداتیو به چالش کشیده می‌شود. علاوه براین، در دوره‌های استراحتی بین وهله‌های تمرین تناوبی لاکتات از طریق فسفوریلاسیون اکسیداتیو مصرف می‌شود و غلظت لاکتات نیز کاهش می‌یابد(۲۴). همچنین احتمالاً، وهله‌های تکراری و سرعت فزاینده در برنامه تمرین تناوبی با افزایش غلظت سوبستراهای انرژیتیک و فعالیت آنزیم LDH باعث افزایش ظرفیت گلیکولیتیک عضلات اسکلتی شده است. این نتایج نشان می‌دهد، پروتکل تمرینی اجرا شده در این مطالعه زمانی که هدف افزایش هم زمان ظرفیت اکسیداتیو و گلیکولیتیک است، می‌تواند در جوانی و سالمندی مفید و سودمند باشد.

References:

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

1- Nilwik R, Snijders T, Leenders M, Groen BB, Van Kranenburg J, Verdijk LB, et al. ***The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size.*** Exp Gerontol 2013; 48(5): 492-98.

2- Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ. ***A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women.*** J Appl Physiol 1991; 71(2): 644-50.

3- Hughes VA, Frontera WR, Wood M, Evans WJ, Dallal GE, Roubenoff R, et al. ***Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity, and health.*** J Gerontol A Bid Sci Med Sci 2001; 56(5): B209-17.

4- Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, et al. ***The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study.*** J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61(10): 1059-64.

5- Goodpaster BH, Chomentowski P, Ward BK, Rossi A, Glynn NW, Delmonico MJ, et al. ***Effects of physical activity on strength and skeletal muscle fat infiltration in older adults: a randomized controlled trial.*** J Appl Physiol 2008; 105(5): 1498-503.

6- Klitgaard H, Mantoni M, Schiaffino S, Ausoni S, Gorza L, Laurent-Winter C, et al. ***Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds.*** Acta Physiol Scand 1990; 140(1): 41-54.

7- Peterson MD, Rhea MR, Sen A, Gordon PM. ***Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis.*** Ageing Res Rev 2010; 9(3): 226-37.

8- Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, et al. ***Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity.*** Diabetes 2003; 52(8): 1888-96.

9- Rossiter HB, Howlett RA, Holcombe HH, Entin PL, Wagner HE, Wagner PD. ***Age is no barrier to muscle structural, biochemical and angiogenic adaptations to training up to24 months in female rats.*** J Physiol 2005; 565(Pt 3): 993-1005.

10- Carnevali Jr LC, Eder R, Lira FS, Lima WP, Gonçalves DC, Zanchi NE, et al. ***Effects of high-intensity intermittent training on carnitine palmitoyl transferase activity in the gastrocnemius muscle of rats.*** Braz J Med Biol Res 2012; 45(8): 777-83.

11- Washington TA, Reecy JM, Thompson RW, Lowe LL, McClung JM, Carson JA. ***Lactate dehydrogenase expression at the onset of altered loading in rat soleus muscle.*** J Appl Physiol 2004; 97(4): 1424-30.

12- Siu PM, Donley DA, Bryner RW, Alway SE. ***Citrate synthase expression and enzyme activity after endurance training in cardiac and skeletal muscles.*** J Appl physiol 2003; 94(2): 555-60.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

13- Holloszy JO. ***Biochemical adaptations in muscle. effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle***. J Biol Chem 1967; 242: 2278-82.

14- Ghosh S, Lertwattanarak R, Lefort N, Molina-Carrion M, Joya-Galeana J, Bowen BP, et al. ***Reduction in reactive oxygen species production by mitochondria from elderly subjects with normal and impaired glucose tolerance.*** Diabetes 2011; 60(8): 2051-60.

15- Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Nair KS. ***Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism.*** Am J Physiol Endocrinol Metab 2004; 286(1): E92-101.

16- Cartee GD, Farrar RP. ***Muscle respiratory capacity and vo_{2max} in identically trained young and old rats.*** J Appl Physiol 1987; 63(1): 257-61.

17- Ehsani AA, Spina RJ, Peterson LR, Rinder MR, Glover KL, Villareal DT, et al. ***Attenuation of cardiovascular adaptations to exercise in frail octogenarians.*** J Appl Physiol 2003; 95(5): 1781-88.

18- Peterson CM, Johannsen DL, Ravussin E. ***Skeletal muscle mitochondria and aging: a review.*** J Aging Res; 2012 Available from:http://dx.doi.org/10.i/55/2012/194821.

19- Egan B, Zierath JR. ***Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation.*** Cell Metab 2013; 17(2): 162-84.

20- Greenhaff PL, Hultmat E, Harris RC. ***Carbohydrate metabolism.*** In: Pootmans JR, editors. Principles of exercises biochemistry. Basel: Karger; 2004.p. 108-51.

21- Washington T, Brown L, Smith DA, Davis G, Baum J, Bottje W. ***Monocarboxylate transporter expression at the onset of skeletal muscle regeneration.*** Physiol Rep 2013; 1 (4): e00075.

22- Betik AC, Thomas MM, Wright KJ, Riel CD, Hepple RT. ***Exercise training from late middle age until senescence does not attenuate the declines in skeletal muscle aerobic function.*** Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2009; 297(3): R744-55.

23- Quistorff B, Grunnet N. ***The isoenzyme pattern of LDH does not play a physiological role; except perhaps during fast transitions in energy metabolism.*** Aging (Albany NY) 2011; 3(5): 457-60.

24- Brooks GA. ***Cell-cell and intracellular lactate shuttles.*** J Physiol 2009; 587(Pt 23): 5591-600.

25- Hafstad AD, Boardman NT, Lund J, Hagve M, Khalid AM, Wisløff U, et al. ***High intensity interval training alters substrate utilization and reduces oxygen consumption in the heart.*** J Appl Physiol 2011; 111(5): 1235-41.

26- Hashimoto T, Kambara N, Nohara R, Yazawa M, Taguchi S. ***Expression of MHC-b and MCT1 in cardiac muscle after exercise training in myocardial infarcted rats.*** J Appl Physiol 2004; 97: 843-51.

27- Pesce A, McKay RH, Stolzenbach F, Cahn RD, Kaplan NO. ***The comparative enzymology of lactic dehydrogenases. I. Properties of the crystalline beef and chicken enzymes.*** J Biol Chem 1964; 239: 1753-61.

28- Drahota Z, Milerová M, Stieglerová A, Houstěk J, Ostádal B. ***Developmental changes of cytochrome c***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

oxidase and citrate synthase in rat heart homogenate. Physiol Res 2004; 53(1): 119-22.

29- Betik AC, Baker DJ, Krause DJ, McConkey MJ, Hepple RT. ***Exercise training in late middle-aged male Fischer344×Brown Norway F1-hybrid rats improves skeletal muscle aerobic function.*** Exp Physiol 2008; 93(7): 863-71.

30- Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cussó R, Parra J. ***A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism.*** Eur J Appl Physiol 2000; 82(5-6): 480-86.

31- Murias JM, Kowalchuk JM, Ritchie D, Hepple RT, Doherty TJ, Paterson DH. ***Adaptations in capillarization and citrate synthase activity in response to endurance training in older and young men.*** J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2011; 66(9): 957-64.

32- Naito H, Powers SK, Demirel HA, Aoki J. ***Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old rats.*** Med Sci Sports Exerc 2001; 33(5): 729-34.

33- Donato AJ, Lesniewski LA, Delp MD. ***The effects of aging and exercise training on endothelin-1 vasoconstrictor responses in rat skeletal muscle arterioles.*** Cardiovasc Res 2005; 66(2): 393-401.

34- Orlander J, Aniansson A***. Effect of physical training on skeletal muscle metabolism and ultrastructure in 70 to 75-year-old men.*** Acta Physiol Scand 1980; 109(2): 149-54.

35- Clarkson PM, Thompson HS. ***Antioxidants: what role do they play in physical activity and health?*** American J Clin Nutr 2000; 72(2): 637-46.

36- Spriet LL, Howlett RA, Heigenhauser GJ. ***An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise.*** Med Sci Sports Exerc 2000; 32(4): 756-63.

37- Choung BY, Byun SJ, Suh JG, Kim TY. ***Extracellular superoxide dismutase tissue distribution and the patterns of superoxide dismutase mRNA expression following ultraviolet irradiation on mouse skin.*** Exp Dermatol 2004; 13(11): 691-99.

38- Lupa VA, Podolin DA, Roth DA, Mazzeo RS. ***Influence of aging and endurance training on lactate dehydrogenase in liver and skeletal muscle.*** Mech Ageing Dev1994; 75(3): 191-204.

39- Masuda S, Hayashi T, Egawa T, Taguchi S. ***Evidence for differential regulation of lactate metabolic properties in aged and unloaded rat skeletal muscle.*** Exp Gerontol 2009; 44(4): 280-88.

40- Kaczor JJ, Ziolkowski W, Antosiewicz J, Hac S, Tarnopolsky MA, Popinigis J. ***The effect of aging on anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle.*** J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61(4): 339-44.

41- Pastorisa O, Boschia F, Verria M, Baiardib P, Felzanic G, Ecchieta J, et al. ***The effects of aging on enzyme activities and metabolite concentrations in skeletal muscle from sedentary male and female subjects.*** Exp Gerontol 2000; 35(1): 95-104.

42- McClelland GB, Brooks GA. ***Changes in MCT1, MCT4, and LDH expression are tissue specific in rats after long-term hypobaric hypoxia.*** J Appl Physiol 2002; 92(4): 1573-84.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Effect of Intermittent Training on Oxidative and Glycolytic Capacity in Rat Skeletal Muscles

Arabmomeni A(PhD Student)*[*1], Mohebbi H(PhD)[2], Rahmani-Nia F(PhD)[3], Riasi A(PhD)[4], Marandi M(PhD)[5]

[1-3]*Department of Physical Education, University of Guilan, Rasht, Iran*
[4]*Department of Agriculture, Industrial University of Isfahan, Isfahan, Iran*
[5]*Department of Physical Education, University of Isfahan, Isfahan, Iran*

Received: 9 Jul 2014 ***Accepted:*** 2 Oct 2014

Abstract

***Introduction*:** Any type of exercise protocol has specific effects on the physiology of the body. Thus, according to the purpose of the training program and conditions of the subjects, a specific exercise protocol is needed to be considered. Therefore, the purpose of this study was to assess the effect of intermittent training on oxidative and glycolytic capacity in rat skeletal muscles.

Methods: Forty male rats were divided into two old (27 mon, 389±31 g) and young groups (3 ± 4 mon, 224±14 g), each of which were randomly divided into control and experimental groups (n = 10). Training group performed intermittent exercise on a treadmill 6 times /week for 8weeks. It consisted of 10 bouts of 4 min running interspersed by 2 min of active rest. All rats were anesthetized, 24 hours after the last session exercise, and Soleus (SOL) and extensor digitorumlongus (EDL) muscles were removed rapidly. In fact, the tissues were analyzed in regard with CS and LDH enzymes activities. In order to analyze the study data, one way-ANOVA and Tukey's post-hoc tests were applied.

Results: The results demonstrated that CS enzyme activity in EDL and SOL muscles increased significantly in both, old (OT) and young groups (YT) ($p < 0.05$). Furthermore, although there was an increase in LDH enzyme activity in OT, it was not statistically significant. However, LDH enzyme activity was significantly higher in both EDL and SOL in YT ($P > 0.05$).

Conclusion: The results suggested that the training method described in the present study can be quite beneficial to the young and old, when a simultaneous increase in oxidative and glycolytic capacity is aimed.

Keywords: Citrate Synthase (CS); Glycolytic; Intermittent Training; Lactate Dehydrogenase (LDH); Oxidative

This paper should be cited as:
Arabmomeni A, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Riasi A, Marandi M. ***Effect of intermittent training on oxidative and glycolytic capacity in rat skeletal muscles***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 22(5): 1554-66.

Corresponding author: Tel: +98 09133688572, Email: arabmomeni@iaukhsh.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]