

مروری بر تاثیر سالمندی و تمرین بر عضلات اسکلتی

محمد رضا فضلی^۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۱۲/۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۲/۱۱

در دهه های اخیر با رواج زندگی ماشینی، ارتقای سطح بهداشت و در پی آن بالا رفتن سن امید به زندگی، جمعیت سالمند رو به افزایش نهاده است.

سالمندی، از دوره های حساس زندگی انسان است که همراه با این رویداد، روند تدریجی تخریب و ضعف اعضای بدن تسریع و به دنبال آن عملکرد جسمانی فرد با افتی شدید رو به رو می شود. از مهمترین تغییراتی که متناسب با افزایش سن و پیری در بدن انسان به وقوع می پیوندد، تحلیل و تخریب توده عضلانی و کاهش چشم گیر حجم و اندازه عضله اسکلتی است که به بیماری «سارکوپنیا» معروف است. این بیماری باعث ناتوانی در انجام وظایف روزانه، کاهش کیفیت زندگی افراد سالمند و کاهش امید به زندگی در آنها می شود.

در این مقاله ضمن مرور تغییرات مهمی که متناسب با سالمندی در انواع تارهای عضلانی بدن روی می دهد، تاثیر تمرینات قدرتی، استقامتی و ترکیبی بر انواع تارهای عضلانی سالمندان مورد بررسی قرار گرفته است.

واژگان کلیدی: سالمندی، عضلات اسکلتی، تمرینات قدرتی، تمرینات استقامتی و تمرینات ترکیبی

E-mail: M.fazli@msy.gov.ir

^۱ رئیس مرکز مطالعات و پژوهش های راهبردی، وزارت ورزش و جوانان، تهران، ایران

مقدمه

انسان برای تعامل با محیط، تکلیف و زندگی و فعالیت های روزانه از عضله اسکلتی استفاده می کند. چالش - های جسمانی، بلند شدن از صندلی، بالا رفتن از پله، راه رفتن، گذاشتن غذا در دهان و مدیریت بهداشت شخصی، عملکردهای ساده ای هستند که انسان قادر به انجام آنهاست، اما زمانی که این عملکردها به علت ضعف به خطر بیفتند، ضرورت مراقبت های ویژه برای بخش قابل توجهی از جمعیت آشکار می شود.

(Mitchell and et al, ۲۰۱۲: ۱-۱۸. Ojanen and et al, ۲۰۰۷: ۲۲-۲۱۶)

این در حالی است که علت این ضعف ممکن است یک اختلال یا ضعف مانند اختلالات عصبی - عضلانی مرتبط با سن باشد. این اختلال مرتبط با سن ممکن است در نهایت نیروی عضلانی و در حالت وخیم تر استقلال و تحرک فرد را از او بگیرد و هزینه های گزافی را به جامعه تحمیل کند (Narici, Maffulli, ۲۰۱۰: ۵۹-۱۳۹). در طی چند دهه اخیر با رواج زندگی ماشینی، ارتقای سطح بهداشت و در پی آن بالا رفتن سن امید به زندگی، جمعیت سالمند رو به افزایش نهاده است - ۴۰: ۲۰۱۵, Darbani and et al, ۵۲. Hekmatpou, ۲۰۱۲: ۳۳- ۴۲) در جهان تا سال ۲۰۰۰ حدود ۱۳ درصد جمعیت جهان را سالمندان تشکیل می دادند که پیش بینی می شود تا سال ۲۰۴۰ به ۲۰ درصد افزایش یابد (Kun, ۲۰۰۱: ۱۵۵-۶۷).

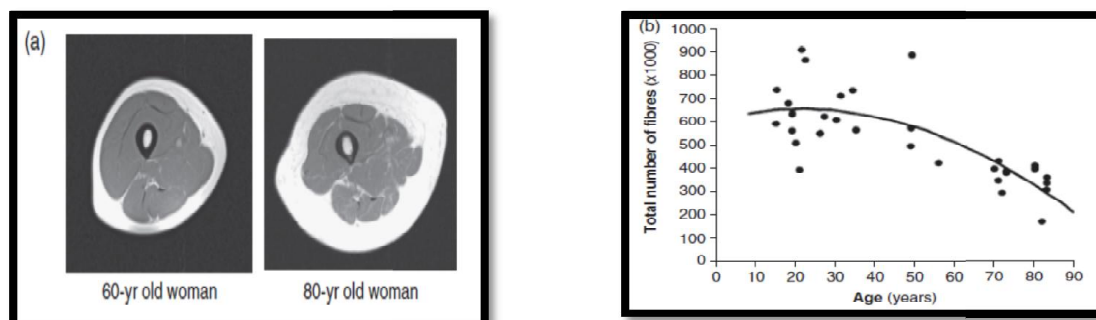
سالمندی، از دوره های حساس زندگی انسان است که همراه با این رویداد، روند تدریجی تخریب و تضعیف اعضای مختلف بدن تسریع و به دنبال آن عملکرد جسمانی فرد با افت شدیدی رو به رو می شود. از مهمترین تغییراتی که متناسب با افزایش سن و پیری در بدن انسان به وجود می آید، تحلیل و تخریب توده عضلانی و کاهش چشم گیر حجم و اندازه عضله اسکلتی است که به بیماری «سارکوپنیا» معروف است (Greenlund and Nair, ۲۰۰۳: ۹۹-۲۸۷. Lang, ۲۰۱۰: ۵۹-۵۴۳). این بیماری باعث ناتوانی در انجام وظایف روزانه، کاهش کیفیت زندگی افراد سالمند و کاهش امید به زندگی در این افراد می شود.

(Meng and Yu, ۲۰۱۰: ۲۶-۱۵۰۹)

علت کاهش توده و حجم عضلانی در این افراد، کاهش سطح مقطع و تعداد تارهای عضلانی و همچنین کاهش واحدهای حرکتی می باشد که در نهایت منجر به آتروفی عضلانی می شود؛ این آتروفی در برخی عضلات در اوایل سالمندی و در برخی دیگر در اوایل دهه ۶۰ زندگی اتفاق می افتد (شکل ۱ الف و ب و شکل ۲). مطالعات اولیه نشان می دهند که کاهش مشاهده شده در واحدهای حرکتی از سن ۶۰ تا ۷۰ سالگی رخ می دهد.

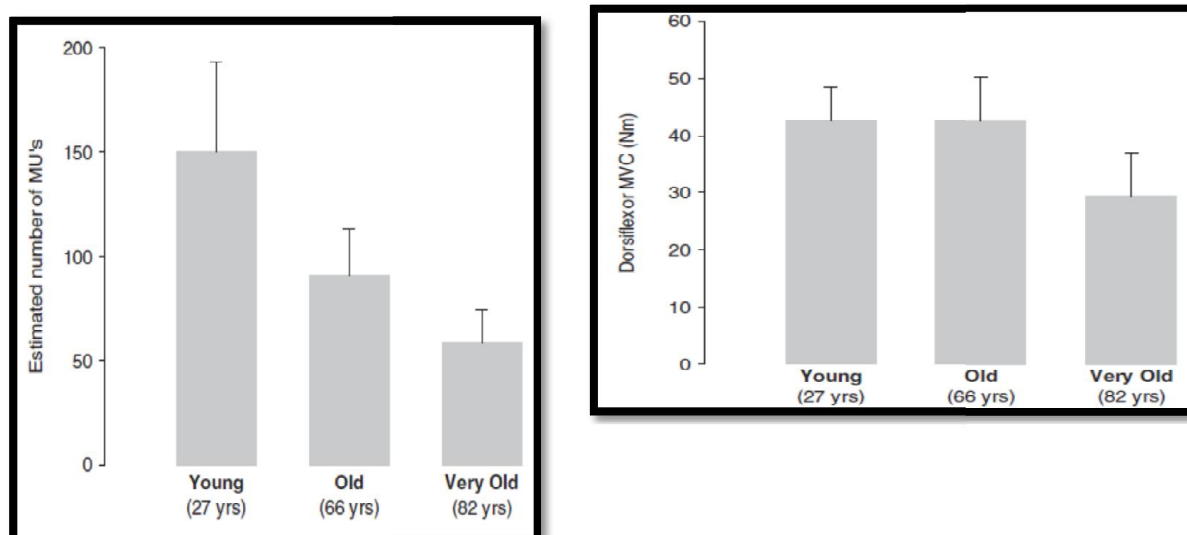
(Brown, Strong and Snow, ۱۹۸۸: ۴۲۳-۴۳۲. Doherty, Stashuk and Brown, ۱۹۹۳: ۱۳۲۶-۱۳۳۱. Campbell, McComas and Petito, ۱۹۷۳: ۱۷۴-۱۸۲).

به عنوان مثال، در افراد ۶۰ تا ۹۶ ساله، تعداد تخمینی واحدهای حرکتی در عضلات اندام تحتانی منتخب، حدود ۳۰ درصد تعداد واحدهای حرکتی مشاهده شده در افراد جوان (۳ تا ۶۰ سال) است (Campbell, McComas and Petito, ۱۹۷۳: ۱۷۴-۱۸۲).



شکل ۱: اثر پیری بر اندازه عضلات آناتومیک و تعداد تار عضله

پیری با کاهش در سطح مقطع آناتومیک عضلانی (CSA) و نفوذ بافت غیر انقباضی مانند کلاژن و چربی (a) مشخص می شود (Caserotti, Aagaard and Puggaard, ۲۰۰۸a: ۱۵۱-۱۶۱). علاوه بر این، تعداد تارهای عضلانی با پیری کاهش می یابد که در مطالعات کالبد شکافی نشان داده شده است. (b) (Lexell, Taylor and Sjostrom, ۱۹۸۸: ۲۷۵-۲۹۴).



شکل ۲: تخمین تعداد واحدهای حرکتی عملکردی در عضله تیبیا قدامی (MUs) و قدرت ایزومتریک بیشینه عضله تیبیا قدامی (MVC) به دست آمده در آزمودنی‌های جوان (۲۷ سال و بین ۲۳-۳۲ سال)، پیر (۶۰ سال و بین ۶۱-۶۹ سال) و خیلی پیر (۸۲ سال و بین ۸۰-۸۹ سال) (McNeil, Doherty, Stashuk and Rice, ۲۰۰۵: ۴۶۱-۴۶۷).

علت کاهش در قدرت در سنین پیری را غیر از تغییر شیوه زندگی می توان به کاهش در حجم عضلانی و هماهنگی عصبی-عضلانی نسبت داد. با افزایش سن بر اثر عصب‌گیری متقاطع و نکرورز برخی نرون های حرکتی، فنوتیپ تارهای عضلانی به سمت کند انقباض گرایش پیدا می کند (Macintosh, Gardiner and McComas, ۲۰۰۶). از طرفی با افزایش پروتئولیز عضلانی و جذب کمتر اسیدهای آمینه شرایط برای آتروفی عضلانی افزایش می یابد. این تغییرات در نهایت منجر به سارکوپنیا خواهد شد. (Macintosh, Gardiner and McComas, ۲۰۰۶. Farrell, Joyner and Cayozzo, ۲۰۱۲) در مطالعه مروری که توسط برانر و همکاران (۲۰۰۷) انجام شده است، تمرکز بر روی تغییرات ساختاری تارهای عضلانی نوع II بوده است. مهم است که توجه داشته باشیم که عضلات افراد مسن نه تنها به صورت کمی، بلکه به شکل کیفی نیز تاثیر می پذیرند (Brunner, Schmid, Sheikhzadeh, Nordin, Yoon and Frankel, ۲۰۰۷: ۴۸-۳۳۶). سرعت انقباض پایتتری در افراد مسن دارد (Larsson, Li and Frontera, ۱۹۹۷: ۴۹-۶۳۸). (D'Antona, Pellegrino, Adami, Rossi, Carlizzi, Canepari, Saltin and Bottinelli, ۲۰۰۳: ۴۹۹-۵۱۱). بنابراین، کاهش وابسته به سن در تار نوع II، دارای یک کاربرد مهم و بالینی است، زیرا توان عضلانی بیشتر از قدرت نسبت به پیری تاثیر می پذیرد (Macaluso and De Vito, ۲۰۰۴: ۷۲-۴۵۰). کاهش قدرت و سرعت انقباض با افزایش سن نشان دهنده تغییرات کیفی است. از آنجا که روند پیری شامل پدیده های پیچیده ای مانند بیان نوع تار می باشد، اما به نظر می رسد که تغییرات کیفی و همچنین کمی تنها به نوع تار خاص اختصاص یابد.

(Brunner, Schmid, Sheikhzadeh, Nordin, Yoon and Frankel, ۲۰۰۷: ۴۸-۳۳۶).

سالمندی و انواع تارها

همان گونه که گفته شد پیری با از دست دادن پیشرونده ای از توده و قدرت عضلانی اسکلتی- که به عنوان سارکوپنیا شناخته می شود- همراه است که منجر به کاهش توانایی عملکرد و افزایش خطر پیشرفت ابتلا به بیماری متابولیکی مزمن می شود. این کاهش در اندام های پایین تر برجسته است (Johnston, De Lisio and Parise ۲۰۰۷: ۹-۱۹۱). در سطح بافت عضله، عضله پیر با کاهش تار عضلانی، آتروفی تار عضلانی و گروه بندی انواع تار مشخص شده است.

(Koopman, ۲۰۱۱: ۱۳-۱۰۴. Lexell, Taylor and Sjostrom, ۱۹۸۸: ۲۷۵-۲۹۴) پژوهش های قبلی کاهش ۲۵-۴۰ درصدی در سطح مقطع عرضی عضلات ران را در طول زندگی گزارش کرده اند. چندین مکانیزم مطرح شده اند تا نقش خود را در علت از دست دادن عضلات، در ارتباط به سن نشان دهند. با این وجود هنوز مشخص نشده است که این مکانیسم ها منجر به از دست رفتن تار عضلانی می شود یا آتروفی.

(Buford, Anton, Judge, Marzetti, Wohlgemuth, Carter, Leeuwenburgh, Pahor and Manini, ۲۰۱۰: ۸۳-۳۶۹. Degens and Alway, ۲۰۰۶: ۹-۹۴. Marzetti, Calvani, Bernabei and Leeuwenburgh, ۲۰۱۲: ۹۹-۱۰۶).

اگر چه یک فرآیند اساسی بنیادی هنوز مشخص نشده است، اما بسیاری از مطالعات در مقایسه با کنترل های جوان، کاهش قابل توجهی در اندازه تار عضلانی در افراد مسن را گزارش کرده اند. این مکانیزمها شامل افزایش سطوح آپوپتوزیس هسته ای و استرس اکسیداتیو، انهدام تار عضلانی و کاهش مقدار سلول-های ماهواره ای و یا پتانسیل بازسازی است.

(Dreyer HC, Blanco CE, Sattler FR, Schroeder ET, Wiswell RA. ۲۰۰۶: ۲۴۲; Kirkendall DT, Garrett WE. ۱۹۹۸: ۵۹۸-۶۰۲)

در بحث پاتولوژی سارکوپنیا عوامل متعددی را می توان دخیل دانست. به نظر می رسد با افزایش سن، سرعت ساخت پروتئین های انقباضی عضلات، بازسازی پروتئین های کل بدن، سنتز زنجیره سنگین میوزین و نیز سنتز پروتئین های میتوکندریایی کاهش می یابد (Verdijk LB, Koopman R, Schaart G, Meijer K, Savelberg HH, van Loon LJ. ۲۰۰۷: ۷-۱۵۱). اگر چه مشخصه اصلی سارکوپنیا، کاهش در توده عضلانی و قدرت می باشد، اما به دنبال آن کاهش در کیفیت عملکرد سیستم های بدن از جمله اختلالات تعادل، کاهش توان هوازی و در نتیجه کاهش در کیفیت زندگی رخ می دهد.

(Kalyani RR, Tra Y, Yeh HC, Egan JM, Ferrucci L, Brancati FL. ۲۰۱۳: ۷۵-۷۶۹) مطالعات زیادی به دنبال تخمین میزان کاهش در حجم و جرم عضلانی مرتبط با سن بودند. این مطالعات متنوع، کاهش در حجم عضلانی از سن ۱۸ تا ۸۰ سالگی را بین ۸ تا ۴۹ درصد تخمین زده اند.

(Mitchell and et al, ۲۰۱۲: ۱-۱۸. Ojanen and et al, ۲۰۰۷: ۲۲-۲۱۶)

تحقیقات نشان داده اند که در سارکوپنیا، اندازه و تعداد هردو نوع تار عضلانی تند انقباض و کند انقباض کاهش می یابند، اما کاهش تعداد و اندازه تارهای تند انقباض در مقایسه با تارهای کند انقباض در اثر افزایش سن شدیدتر است؛ به این صورت که کاهش تارهای نوع دو در بافت عضلانی جمع آوری شده از سالمندان در مقایسه با کنترل های جوان ۴۰-۱۰ درصد می باشند. در مقابل، به نظر می رسد اندازه تار عضله نوع I در طول فرآیند پیری تا حد زیادی تحت تاثیر قرار نگرفته باشد.

(Kirkendall DT, Garrett WE. ۱۹۹۸: ۵۹۸-۶۰۲; Kaya RD, Nakazawa M, Hoffman RL, Clark BC. ۲۰۱۳: ۵-۹۲۰)

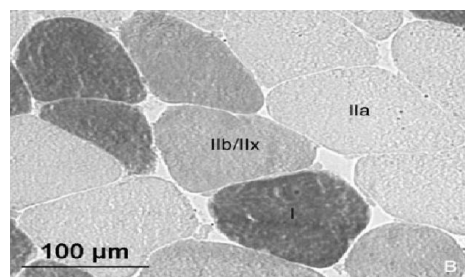
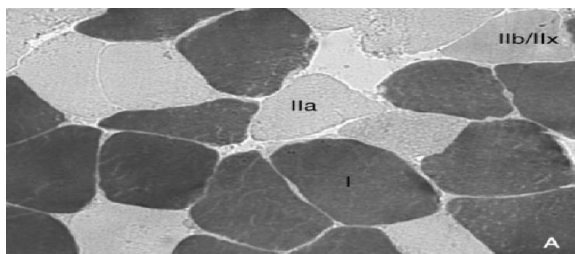
به نظر می رسد که تارهای نوع II نقش مهمی در روند پیری عضلات اسکلتی انسان ایفا می کنند. بر اساس بررسی ادبیات مطالعه مروری انجام شده توسط برانر و همکاران (۲۰۰۷)، از بین رفتن تار، کاهش اندازه و گروه بندی تار، تغییرات جزئی کمی را نشان می دهد. از ویژگی های تارهای نوع دو می توان به کوتاه شدن زمان انقباض و توانایی تولید تنش بالا اشاره کرد. بنابراین، با پیری، عضلات در اثر آتروفی ترجیحی این تارها، توانایی خود را برای نیروی انفجاری از دست می دهند.

(Brunner, Schmid, Sheikhzadeh, Nordin, Yoon and Frankel, ۲۰۰۷: ۴۸-۳۳۶).

همچنین مطالعات نشان می دهند که در سارکوپنیا، انحطاط نورون حرکتی و به دنبال آن قطع عصب حرکتی یکی از علل عمده از دست دادن توده عضلانی است که تارهای عضلانی چرخه ای از قطع عصب و عصب گیری مجدد را متحمل می شوند. در طی این چرخه، برخی از میوفیبریل ها به ویژه تارهای نوع تند انقباض از بین می روند و تارهای که توسط نورون های حرکتی سریع (نوع تار II) عصب دهی می شدند توسط نورون های حرکتی آهسته (نوع تار I) مجدداً عصب دهی می شوند. این اتفاق منجر به افزایش تارهای کند انقباض و در کل آتروفی عضلانی می شود که این تغییرات در تارها از مشخصه های مهم سارکوپنیا می باشند.

(Snijders T, Verdijk LB, van Loon LJ. ۲۰۰۹: ۳۸-۳۲۸; Deschenes MR. ۲۰۰۴: ۲۴-۸۰۹; Kung TA, Cederna PS, van der Meulen JH, Urbanek MG, Kuzon Jr WM, Faulkner J.A. ۲۰۱۳: ۶۵-۶۵۷)

وردیچک و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود بیان کردند نسبت و سطح مقطع تارهای عضله اسکلتی نوع دو به طور قابل توجهی در بافت عضلانی اسکلتی در سالمندان کاهش می یابند. این کاهش نشان می دهد آتروفی تار عضلانی نوع دو در افراد مسن با کاهش خاصی در تعداد سلول های ماهواره ای در این تارها همراه است. این کاهش ویژه در نوع تار عضلانی در محتوای سلول های ماهواره ای ممکن است عامل مهمی در علت سارکوپنی باشد ((Kirkendall DT, Garrett WE. ۱۹۹۸: ۵۹۸-۶۰۲) (شکل ۳).



شکل ۳: آنالیز تار عضلانی انجام شده بر بافت جمع آوری شده از مردان پیر (A) و جوان (B) با رنگ آمیزی ATPase از

برش عرضی عضله؛ تار نوع یک سیاه و تار نوع دو سفید می باشند. تارهای نوع دو در افراد مسن نسبت به افراد جوان

کوچک تر می باشند.

در پژوهشی گزارش شده است که در بافت عضلانی اسکلتی، سلول های ماهواره ای برای ترمیم، نگهداری و رشد میوفیبر ضروری هستند. به همین ترتیب، کاهش وابسته به سن در تعداد سلول های ماهواره ای و یا عملکرد می تواند نقش مهمی را در علت سارکوپنی داشته باشد. مطالعات قبلی محتوای مشابه یا پایینی در سلول های ماهواره ای در بزرگسالان سالمند در مقایسه با بزرگسالان جوان نشان داده اند. اخیراً گزارش شده

است که آتروفی تار عضلانی نوع دو در افراد مسن با کاهش خاصی در تارهای نوع دو عضله ارتباط دارد (Kirkendall DT, Garrett WE. ۱۹۹۸:۵۹۸-۶۰۲)

در مورد هایپرتروفی سالمندی، مطالعات الکتروفورز نشان داده است که سن سالمندی نیز با تغییر بیان ایزوفرم های زنجیره سنگین میوزین (MHC) به نفع ایزوفرم های زنجیره سنگین نوع یک عمل می کنند که احتمالاً بازتاب آتروفی انتخابی تارهای نوع دو می باشد.

(Dirks AJ, Leeuwenburgh C. ۲۰۰۵: ۸۳-۴۷۳)
محتوای ایزوفرم های میوزین عامل تعیین کننده اصلی خواص انقباضی تار است و تغییرات مربوط به پیری در محتوای MHC عضله نقش مهمی در کاهش قدرت سریع نیروی عضلات پایین تنه بازی می کند.

(Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Coenen-Schimke JM, Rys P, Nair KS. ۲۰۰۵:۹۵-۱۰۲)

از سوی دیگر مطالعات تک تار، شواهدی از کاهش مرتبط با پیری را در سرعت کوتاه شدن و تنش خاصی از تار که بیانگر انواع ایزوفرم های زنجیره سنگین میوزین نوع یک و دو هستند را فراهم می کنند که می تواند تا حدی اختلال عملکرد انقباض عضلانی را با پیری توضیح دهند.

(Korhonen MT, Cristea A, Alén M, Häkkinen K, Sipilä S, Mero A, Viitasalo JT, Larsson L, Suominen H. ۲۰۰۶:۱۷-۹۰۶; Frontera WR, Suh D, Krivickas LS, Hughes VA, Goldstein R, Roubenoff R. ۲۰۰۰: ۸-۶۱۱)

پیرامون کاهش پیش بینی شده در تعداد تار عضله مرتبط با پیری اطلاعات کمی موجود است. گزارش های قبلی یافته های متناقضی را از مطالعات انسانی یا حیوانی نشان می دهند. بنابراین، هنوز مشخص نیست که آیا کاهش قابل توجهی از توده عضلانی اسکلتی مرتبط با پیری، به طور عمده به دلیل از دست دادن تار عضلانی است یا به آتروفی تار عضلانی (نوع دو) اختصاص دارد.

(Dirks AJ, Leeuwenburgh C. ۲۰۰۵: ۸۳-۴۷۳)

تأثیر تمرینات قدرتی بر نوع تارهای عضلانی در سالمندان

یکی از سازگاری های مهم فیزیولوژیک در پی فعالیت بدنی، سازگاری عصبی - عضلانی است. تمرین و فعالیت بدنی به شیوه های مختلف، تنش های ویژه ای را بر عضله اعمال می کند که با توجه به ماهیت فشار، عضلات ممکن است سازگاری های متفاوتی پیدا کنند. مربیان و ورزشکاران با توجه به گوناگونی روش های تمرینی به بیش از یک سیستم تمرینی اتکا دارند.

(Krivickas LS, Suh D, Wilkins J, Hughes VA, Roubenoff R, and Frontera WR. ۲۰۰۱: ۴۴۷-۴۵۵)

قدرت عضلانی یکی از اصلی ترین اجزای آمادگی جسمانی و مهمترین پیش بینی کننده بازگشت توانایی پس از یک دوره بی تحرکی یا بیماری برای بازگشت به زندگی فعال روزانه می باشد (۴۰). از طرفی می توان از قدرت عضلانی به عنوان پیشگوکننده سارکوپنیا در سالمندان نام برد.

(Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. ۲۰۰۳: ۹۳-۶۸۳)

همان طور که بیان شد در اثر بروز سارکوپنیا برخی از میوفیبریل ها به ویژه تارهای نوع FT از بین می روند و تارهایی که توسط نورون های حرکتی سریع (تارهای نوع II) عصب دهی می شدند توسط نورون های حرکتی آهسته (تارهای نوع I) مجددا عصب دهی می گردند. این اتفاق منجر به افزایش تارهای نوع کند انقباض و در کل آتروفی عضلانی می شود که این تغییر در تارها از مشخصه های سارکوپنیا است.

(Snijders T, Verdijk LB, van Loon LJ. ۲۰۰۹: ۳۸-۳۲۸; Deschenes MR. ۲۰۰۴: ۲۴-۸۰۹)

از طرفی، تمرین قدرتی، منجر به افزایش تولید نیرو، هیپرتروفی عضلانی به ویژه در تارهای تند انقباض و فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش های عصبی می شود.

(Strasser EM, Draskovits T, Praschak M, Quittan M, Graf A. ۲۰۱۳: ۷۷-۸۸)

مطالعات گویای آن است که تمرینات ورزشی مقاومتی نشان دهنده یک استراتژی مداخله ای موثر برای افزایش توده عضلانی، قدرت و عملکرد در افراد مسن است.

(Kirkendall DT, Garrett WE. ۱۹۹۸: ۵۹۸-۶۰۲)

این تمرینات به عنوان یک استراتژی درمانی مؤثر برای ایجاد هیپرتروفی عضلانی در افراد مسن ایجاد شده و با هیپرتروفی واضح تری از تارهای عضلانی نوع II همراه است.

(Kraemer WJ, Ratamess NA. ۲۰۰۴: ۸۸-۶۷۴)

اسپانگنبورگ و باث هم در این مورد اعلام کردند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش تارهای نوع IIa در انسان و افزایش تارهای نوع IIx در موش ها می شود که این تغییرات ناشی از تمرینات مقاومتی در تارها در جهت معکوس با سارکوپنیا است.

(Kosek DJ, Kim JS, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM. ۲۰۰۶: ۱۰۱)

همچنین چندین مطالعه در افراد مسن نشان داده اند که پاسخ سازگاری عضلانی به تمرین مقاومتی با هیپرتروفی تار عضله نوع II مشخص می شود. برای هیپرتروفی تار عضلانی که فراتر از یک آستانه اتفاق می افتد، افزودن هسته های جدید ضروری است. سپس با تکثیر سلول های ماهواره ای و تمایز آنها به هسته های جدیدی که با تارهای عضلانی موجود ترکیب می شوند تسهیل می یابند.

(Kirkendall DT, Garrett WE. ۱۹۹۸: ۵۹۸-۶۰۲)

اگرچه مسیرهای دقیق سیگنالینگ که منجر به هیپرتروفی عضلانی پس از تمرینات مقاومتی می شود هنوز مشخص نشده است، اما به نظر می رسد که افزایش تعداد سلول های ماهواره ای برای پاسخ به سازگاری عضلانی ضروری باشد.

(Spangenburg EE, Booth FW. Molecular regulation of individual skeletal muscle fibre types. ۲۰۰۳: ۲۴-۴۱۳)

وردیجک و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه خود نشان دادند که ۳ ماه تمرینات مقاومتی منجر به افزایش توده عضلانی، کاهش توده چربی و افزایش قدرت عضلانی در مردان سالمند شده است. هیپرتروفی عضلانی اسکلتی مشاهده شده در این مطالعه در تار عضله نوع II (جدول ۱) و همراه با افزایش خاصی در محتوای

سلول‌های ماهواره‌ای در تارهای نوع II می‌باشد. همچنین در این تحقیق افزایش ۲۸ درصدی در سطح مقطع تارهای عضلانی نوع II گزارش شده است. نتایج حاصل از مطالعات نشان می‌دهد که انجام تمرینات مقاومتی بصورت طولانی مدت منجر به افزایش توده و قدرت عضلانی در افراد سالمند می‌شود (۴۷) (شکل ۴).

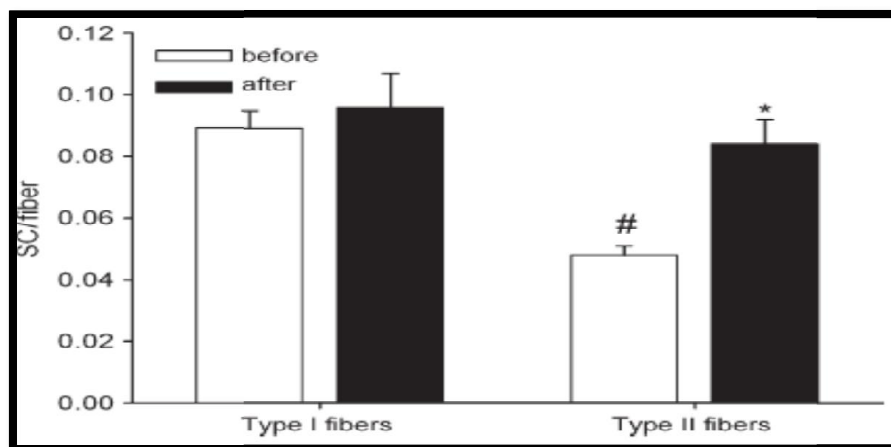
(Roth SM , Martel GF , Ivey FM , et al . ۲۰۰۰: ۳۵۱ – ۳۵۸)

	Before Intervention			After Intervention		
	Fiber%	CSA (μm^2)	CSA%	Fiber%	CSA (μm^2)	CSA%
Type I	47 $\pm$ 4	6,635 $\pm$ 354	52 $\pm$ 4	47 $\pm$ 3	6,881 $\pm$ 493	46 $\pm$ 3
Type II	53 $\pm$ 4	5,438 $\pm$ 319*	48 $\pm$ 4	53 $\pm$ 3	6,982 $\pm$ 503 [†]	54 $\pm$ 3

جدول ۱: ترکیب نوع تارهای عضلانی. CSA: سطح مقطع تار

* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با تار نوع یک عضله

† تفاوت معنی‌دار در مقایسه با قبل تمرین



شکل ۴: میانگین تعداد سلول‌های ماهواره‌ای (SC) در تارهای نوع ۱ و نوع ۲ تارهای عضلانی قبل و بعد از مداخله

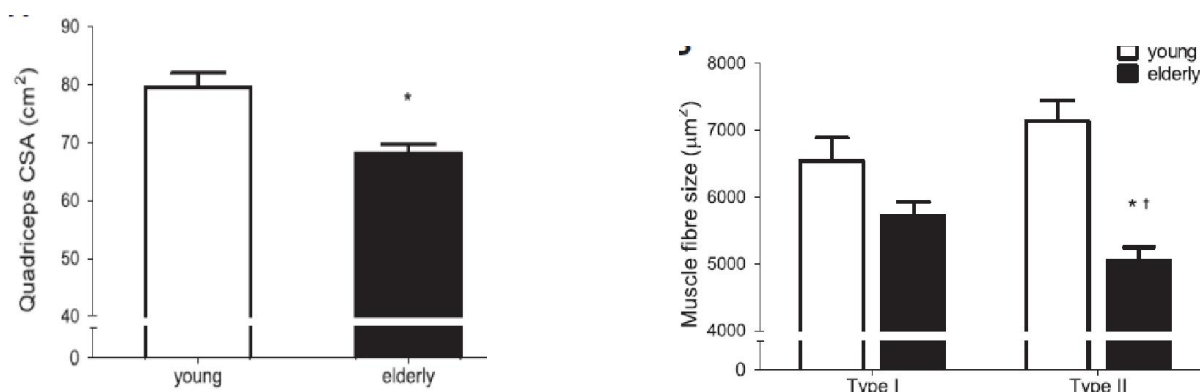
تمرینی

تفاوت معنی‌دار در مقایسه با تارهای عضلانی نوع یک ($P < 0.01$)

* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با قبل تمرین ($P < 0.01$)

نیلویک و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی که در همین زمینه انجام دادند ۱۴ درصد کاهش سطح مقطع عضلانی در عضله چهارسر رانی را در مردان سالمند نسبت به آزمودنی‌های جوان گزارش نمودند. در این مطالعه بیان شده است همان طور که تعداد تارهای محاسبه شده در عضله چهارسر رانی بین مردان جوان و سالمندان تفاوتی نداشت، این نتایج نشان می‌دهد که تفاوت‌های ویژه تار نوع II در اندازه تار باعث تفاوت در توده عضلانی بین گروه‌های سنی می‌شود. علاوه بر این، تمرینات طولانی مدت مقاومتی در مردان مسن باعث افزایش ۹ درصدی در سطح مقطع عضله چهارسر رانی شد؛ تغییری که کاملاً توسط هیپرتروفی تار عضلانی نوع II توضیح داده شد. در این تحقیق، در مقادیر پایه، قدرت عضلات پا با اندازه تار نوع یک و دو عضله ارتباط داشت. با این حال هیچ تفاوتی بین تغییرات ناشی از تمرین در اندازه تار عضلانی و قدرت عضله مشاهده نشد. این نتیجه در راستای مطالعات قبلی است و احتمالاً ناشی از تفاوت‌های درون فردی در پاسخ به تمرینات مقاومتی طولانی مدت می‌باشد (پیترسون و همکاران ۲۰۱۰، وردیجک و همکاران ۲۰۱۰) (۴۸) (شکل ۵ و ۶).

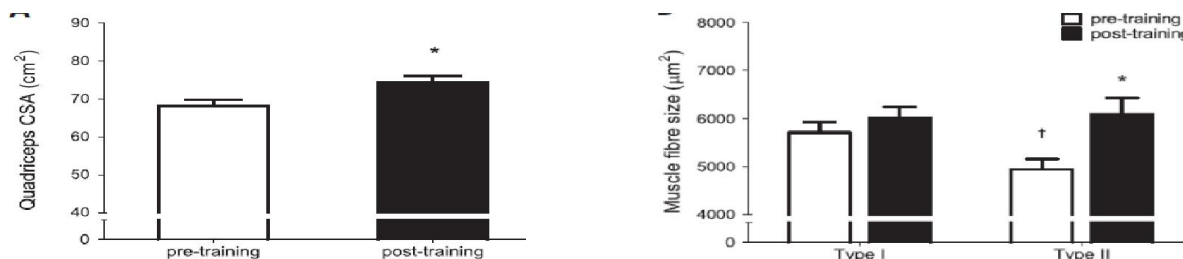
(Mackey AL , Esmarck B , Kadi F , et al . ۲۰۰۷: ۳۴ – ۴۲)



شکل ۵: A سطح مقطع عضله چهارسر ران (CSA) و B اندازه تار نوع یک و دو عضله

* تفاوت معنی‌دار نسبت به مردان جوان ($P < 0.05$)

† تفاوت معنی‌دار نسبت به اندازه تار نوع یک عضله ($P < 0.05$)



شکل ۶: سطح مقطع عضله چهارسر ران (CSA) A؛ اندازه تار نوع یک و دو عضله (B) در سطح پایه و بعد از ۶ ماه

تمرینات مقاومتی در مردان سالمند

* تفاوت معنی دار از سطح پایه ($P < 0.05$)

† تفاوت معنی دار از اندازه تار نوع یک ($P < 0.05$)

تأثیر تمرینات استقامتی بر انواع تارهای عضلانی در افراد سالمند

از دست دادن توده عضلانی اسکلتی به علت پیری معمولاً با کاهش قدرت عضلانی و کاهش توان عملکردی همراه است. از دست دادن توده عضلانی اسکلتی ناشی از پیری، معمولاً با کاهش قدرت عضلانی و کاهش توانایی عملکردی که در اواسط سنین شروع می شود و پس از آن به تدریج شتاب می گیرد، همراه است.

(Snijders T, Verdijk LB, van Loon LJ. ۲۰۰۹: ۳۸-۳۲۸)

تمرینات مقاومتی، قدرت و توان عضلانی را از طریق چندین مکانیزم مختلف بهبود می بخشد؛ به عنوان مثال، افزایش فعال داوطلبانه عضلات تمرین کرده و ایجاد تغییرات در سطح مقطع عضلانی (CSA) و انواع تارهای عضلانی حتی زمانی که تمرینات مقاومتی در سنین بالا شروع می شود (۴۹).

(Verdijk LB, Gleeson BG, Jonkers RA, Meijer K, Savelberg HH, Dendale P, van Loon LJ. ۲۰۰۹: ۹-۳۳۲)

بنابراین، با تمرینات مقاومتی ممکن است که از دست دادن توده عضلانی اسکلتی و کاهش قدرت و توان عضلانی ناشی از سالمندی در افراد میانسال و سالمند جلوگیری شود و یا آن را به تاخیر اندازد (۵۰).

تأثیر تمرینات طولانی مدت بر تغییرات مرتبط با پیری در ساختار و عملکرد عضلات اسکلتی در افراد تمرین کرده استقامتی مورد بررسی قرار گرفته است. این مطالعه به طور کلی نشان داده است که تمرینات استقامتی طولانی مدت، توانایی هوازی را در عضلات حفظ می کند، اما از دست دادن عضلانی ناشی از پیری، آتروفی تار نوع II یا کاهش کل نیروی تولیدی عضلانی را کاهش نمی دهد.

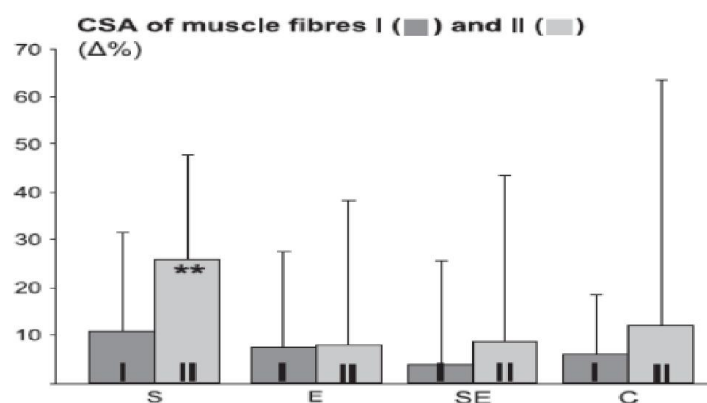
(Karavirta, Häkkinen, Sillanpää, García López, Kauhanen, Haapasaari, Alen, Pakarinen, Kraemer, Izquierdo and Gorostiaga. ۲۰۱۱: ۱۱-۴۰۲).

در مقایسه با تمرینات مقاومتی، یک برنامه تمرینی استقامتی، ظرفیت هوازی را بهبود می بخشد و دارای چندین اثر است

(Cornelissen, Arnout, Holvoet and Fagard, ۲۰۰۹:۵۹۸)

به عنوان مثال، بر عوامل خطر بیماری قلبی عروقی در جمعیت پیر به ویژه هنگامی که شدت تمرین کافی است، تاثیر مثبت دارد. تمرین استقامتی معمولاً منجر به افزایش محتوای میتوکندری، تراکم مویرگی و فعالیت آنزیم هوازی می شود. بنابراین نشان داده شده است که اثرات فیزیولوژیکی تمرین استقامتی بر عضلات اسکلتی با افزایش قدرت و سطح مقطع عضلانی به ویژه در تارهای عضلانی که برای انجام هر دو نوع فعالیت ورزشی استخدام می شوند، مخالف می باشند. قبلاً در افراد جوان نشان داده شده است که تمرینات استقامتی با شدت بالا حتی ممکن است باعث کاهش سطح تارهای عضله نوع I و نوع II شود. با این حال، اثرات تمرین استقامتی بر عضله اسکلتی به شدت وابسته به شدت، حجم و نحوه تمرین است. (شکل ۷).

(Karavirta, Häkkinen, Sillanpää, García López, Kauhanen, Haapasaari, Alen, Pakarinen, Kraemer, Izquierdo and Gorostiaga, ۲۰۱۱:۴۰۲-۱۱)



شکل ۷: تغییرات در میانگین سطح مقطع تارهای نوع یک و دو عضله در استوس خلفی قبل و بعد از ۲۱ هفته

تمرین مقاومتی (S)، استقامتی (E) و ترکیبی از تمرینات مقاومتی - استقامتی یا دوره کنترل (C)

** تفاوت معنی دار از اندازه گیری های پایه

کرکندال و همکاران در مورد سازگاری های تارهای عضلانی به تمرینات استقامتی بیان کردند سازگاری سیستمیک ایجاد شده، منعکس کننده بهبود ظرفیت تنفسی میتوکندری سلول های عضلانی، افزایش تراکم مویرگی در عضله فعال و تغییر در مشخصات متابولیک تار نوع IIB نسبت به تار نوع IIA می باشد. در این برنامه تمرینی، افزایش نسبت مویرگی به تار عضلانی، فاصله انتشار اکسیژن را کاهش می دهد و ممکن است یکی از مهم ترین سازگاری های فعالیت جسمانی باشد. با تمرینات استقامتی، تارهای نوع II بیشتر هوازی شده بودند. بنابراین، افزایش تار نوع IIA با کاهش مشابه در تار نوع IIB می تواند رخ دهد (جدول ۲). (Kirkendall and Garrett, ۱۹۹۸:۵۹۸-۶۰۲)

Variable	Aging	Training
Muscle mass	Increase	Increase or no change
Type I%	Increase	No change
Type II%	Decrease	No change
Type I area	No change	Increase
Type II area	Decrease	Increase
Oxidative capacity	Decrease	Increase
Glycolytic capacity	No change	No change
Capillary density	Decrease	Increase
Contraction time	Increase	Decrease or no change
Relaxation time	Increase	Decrease or no change
Shortening velocity	No change	Increase

جدول ۲: خلاصه‌ای از سازگاری‌های عضلانی به سالمندی و تمرینات ورزشی در افراد پیر

تأثیر تمرینات ترکیبی بر انواع تارها در سالمندان

ترکیب همزمان تمرین استقامتی و مقاومتی در برنامه های تمرینی منظم، تمرین ترکیبی (موازی) نامیده می شود. مطالعه تأثیر ترکیب تمرین قدرتی و استقامتی بر توان هوازی و استقامت کوتاه مدت از سال ۱۹۸۰ شروع شد. (Hickson, ۱۹۸۰: ۶۳-۲۵۵)

به علت اختصاصی بودن آثار تمرین، ترکیب هر دو تمرین استقامتی و مقاومتی برای عملکرد بدنی مطلوب و سلامتی در افراد سالمند توصیه شده است (Coffey and Hawley, ۲۰۰۷: ۶۳-۷۳۷) به علت تأثیرات ویژه تمرین مقاومتی و استقامتی، ترکیب خوبی از این دو روش تمرینی می تواند به طور بالقوه تأثیرات منفی پیری را به طور گسترده تر از هر دو به تنهایی به حداقل برساند.

(Karavirta, Häkkinen, Sillanpää, García López, Kauhanen, Haapasaari, Alen, Pakarinen, Kraemer, Izquierdo and Gorostiaga, ۲۰۱۱: ۴۰۲-۱۱).

هنگامی که حجم، تواتر و مدت زمان تمرین ترکیبی متوسط باشد، به نظر نمی رسد که عملکرد مقاومتی یا استقامتی با تمرین همزمان مقاومتی و استقامت در بزرگسالان جوان در معرض خطر قرار گیرند. (Izquierdo, Häkkinen, Ibanez, Kraemer, Gorostiaga, ۲۰۰۵: ۷۰-۷۵) با این حال، نشان داده شده است تمرینات ترکیبی با حجم بالا و طولانی مدت، با افزایش قدرت هیپرتروفی عضله و گاهی اوقات ظرفیت هوازی در مقایسه با حجم و نوع مشابه تمرین مقاومتی و استقامتی به تنهایی مداخله می کند. تمرین استقامتی همزمان ممکن است رشد عضله را حداقل در تارهای نوع I غنی از میتوکندری مهار کند. در بزرگسالان سالمند، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تمرین ترکیبی با تواتر پایین (دو بار در هفته) و تمرینات کوتاه مدت (۱۲ هفته ای) با افزایش قدرت مواجه نمی شوند.

(Karavirta, Häkkinen, Sillanpää, García López, Kauhanen, Haapasaari, Alen, Pakarinen, Kraemer, Izquierdo and Gorostiaga, ۲۰۱۱: ۴۰۲-۱۱).

به نظر می‌رسد مکانیسم‌های سازگاری مولکولی و ژنتیکی القا شده توسط تمرین مقاومتی و استقامتی متفاوت هستند، و با هر نوع از فعالیت ورزشی، مجموعه‌ای از مسیرهای سیگنالینگ سلولی و ژن های ویژه ای فعال می شوند. (Hickson, ۱۹۸۰: ۶۳-۲۵۵)

ترکیب تمرین قدرتی و استقامتی در افراد سالمند برای بهبود آمادگی جسمانی، ترکیب بدن و وضعیت متابولیکی موثرتر از هر کدام از روش های تمرینی به تنهایی است (Sillanpaa, Hkkinen, ۲۰۱۰: ۷-۱۱۰). Laaksonen, Karavirta, Kraemer and Hakkinen, برعکس، تعدادی از مطالعات، هنگامی که تمرین استقامتی را به تمرین قدرتی در یک برنامه تمرین ترکیبی اضافه کردند، اختلال در بهبود عوامل آمادگی جسمانی را مشاهده نمودند (Kirkendall, Garrett, ۱۹۹۸: ۵۹۸-۶۰۲).

تمرین مقاومتی شدید به بیورنز میتوکندریایی منجر نمی شود و سطح مقطع بزرگتر تارها مسافت انتشار اکسیژن و سوبستراها را افزایش می دهد. بنابراین، با توجه به تغییر در محیط عضله، این سازگاری، مطلوب ظرفیت استقامتی نیست. (Yan, Okutsu, Akhtar and Lira, ۲۰۱۱: ۷۴-۲۶۴)

نتایج حاصل از مطالعه کاراویرتا و همکاران (۲۰۱۱) نشان می دهد که تمرینات ترکیبی که ۴ جلسه تمرینی در هفته انجام می شود منجر به افزایش قابل توجهی در قدرت بیشینه می شود که به تنهایی به اندازه تمرینات مقاومتی نمی باشد. با این حال، سطح مقطع تارهای نوع II عضلانی تنها با تمرینات مقاومتی افزایش می یابد- اما نه با تمرینات ترکیبی. ناسازگاری تمرینات استقامتی و مقاومتی در تارهای نوع II مشاهده شده در این مطالعه، در بزرگسالان سالمند بسیار مهم است، زیرا تارهای نوع II پتانسیل بیشتری برای رشد عضلات و نیروی بالاتر در هر واحد از سطح نسبت تار نوع I دارند.

(Karavirta, Häkkinen, Sillanpää, García López, Kauhanen, Haapasaari, Alen, Pakarinen, Kraemer, Izquierdo and Gorostiaga, ۲۰۱۱: ۴۰۲-۱۱۱).

چندین مکانیسم ممکن برای دخالت هیپرتروفی عضلانی با ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی پیشنهاد شده است که با مسیرهای مختلف سیگنالینگ این دو روش تمرینی مرتبط می باشند. عامل احتمالی که منجر به تداخل می شود می تواند پتانسیل بالاتر ورزش هوازی در مقایسه با تمرینات شدید برای ایجاد استرس اکسیداتیو به علت ماهیت وابسته به مدت تولید رادیکال آزاد باشد (Baar, ۲۰۰۶: ۱۹۳۹-۱۹۴۴). در این صورت بسیاری از مواد بیولوژیکی مهم درگیر در هیپرتروفی عضلانی مانند اسید نوکلئیک و پروتئین در معرض خطر تئوری آسیب سلولی قرار دارند (Fisher-Wellman and Bloomer, ۲۰۰۹: ۱).

همچنین توصیه شده است که تمرین های ترکیبی منجر به ایجاد وضعیت کاتابولیک می شود که نشان دهنده افزایش سطح کورتیزول در مردان جوان است. با این حال، داده های حاصل از مطالعه کاراویرتا و همکاران (۲۰۱۱) در افراد مسن تغییرات قابل توجهی در غلظت هورمون پایه کورتیزول در طی دوره تمرینی ۲۱ هفته ای نشان ندادند. ارتباط مثبت معناداری بین غلظت تستوسترون و تغییرات سطح مقطع عضلانی تار نوع II، تنها در گروه تمرینی مقاومتی مشاهده شد. این مشاهدات نشان می دهد که با وجود پیشرفت های مشابه قدرت در گروه های تمرینی مقاومتی و ترکیبی، هیپرتروفی عضلانی می تواند در هنگام ترکیب دو نوع برنامه مختلف تمرینی به خطر بیفتد (جدول ۴). در این مطالعه گزارش شده است تمرینات مقاومتی به

تنهایی سطح مقطع تارهای نوع یک را افزایش داده، تمرینات استقامتی سطح مقطع تار عضلانی را کاهش داده و تمرینات ترکیبی هیچ تاثیری بر این متغیر نداشته است.

(Karavirta, Häkkinen, Sillanpää, García López, Kauhanen, Haapasaari, Alen, Pakarinen, Kraemer, Izquierdo and Gorostiaga. ۲۰۱۱: ۱۱-۴۰۲)

جدول ۳: میانگین توزیع انواع تارهای عضله قبل و بعد از ۲۱ هفته تمرینات مقاومتی (S)، استقامتی (E)، ترکیبی (SE)

و گروه کنترل (C)

* تفاوت معنی دار از سطوح پایه ($P < 0.05$)

** $P < 0.01$

	S (n = 11)		E (n = 7)		SE (n = 12)		C (n = 3)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Type I (%)	40 (18)	45 (13)	44 (15)	48 (17)	45 (6)	42 (14)	46 (10)	55 (6)
Type IIA (%)	36 (20)	50 (12)*	35 (13)	41 (14)	41 (8)	49 (14)	23 (3)	22 (7)
Type IIAx (%)	18 (12)	5 (6)**	14 (4)	9 (7)	13 (8)	6 (10)	31 (7)	20 (7)
Type IIX (%)	6 (9)	0.2 (0.4)	7 (5)	2 (4)	1 (1)	3 (7)	0.5 (0.5)	3 (4)

جدول ۴: میانگین غلظت‌های پایه هورمون برای گروه تمرینی استقامتی (E)، مقاومتی (S)، ترکیبی (SE) و کنترل (C)

	- 2	0	10	21
Testosterone (nmol/L)				
S (n = 11)	14.3 (2.5)	14.7 (3.7)	16.4 (5.4)	16.4 (4.3)
E (n = 6)	19.9 (6.0)	17.8 (4.4)	18.4 (5.4)	19.3 (3.6)
SE (n = 12)	16.3 (4.5)	19.1 (7.4)	19.8 (6.7)	19.9 (6.5)
C (n = 3)	20.9 (2.5)	18.5 (6.0)		18.1 (10.6)
Cortisol (μmol/L)				
S (n = 11)	0.39 (0.06)	0.43 (0.12)	0.44 (0.11)	0.42 (0.08)
E (n = 6)	0.49 (0.14)	0.46 (0.05)	0.51 (0.10)	0.51 (0.14)
SE (n = 12)	0.49 (0.10)	0.49 (0.12)	0.47 (0.11)	0.47 (0.10)
C (n = 3)	0.36 (0.09)	0.46 (0.10)		0.39 (0.06)

در پژوهشی دیگر، مردانپور و همکاران (۱۳۹۴) بیان کردند انجام تمرین همزمان قدرتی و استقامتی در طول هشت هفته، اختلالی در کسب قدرت در تمامی گروه های سالمند ایجاد نمی کند. مکانیزم افزایش قدرت ناشی از تمرین قدرتی به واسطه افزایش در تعدادی از ایمپالس های عصبی واحدهای حرکتی، افزایش در اندازه تار عضلانی نوع یک و دو و افزایش در هورمون های آنابولیکی می باشد و مکانیزم های احتمالی افزایش قدرت ناشی از تمرین استقامتی می تواند با سازگاری های عصبی عضلانی و بهبود در توزیع جریان خون عضلانی مرتبط باشد که در نتیجه انجام تمرین استقامتی اتفاق می افتد.

(Mardanpour-Shahrekordi, Banitalebi, Faramarzi, Bagheri and Mardanpour-Shahrekordi ۲۰۱۵: ۱-۱۲)

نتیجه‌گیری

انجام تمرین هم زمان با حجم تمرینی برابر با گروه های قدرتی و استقامتی و تغییر در توالی تمرین نه تنها باعث سرکوب سازگاری عصبی - عضلانی در افزایش قدرت نمی شود، بلکه احتمالاً می تواند موجب بهبود سازگاری عصبی - عضلانی در افزایش قدرت شود که این افزایش نسبت به گروه استقامتی بیشتر و قدرتی کمتر می باشد.

بدین ترتیب، می توان افراد را در انتخاب طرح تمرینی مناسب و کسب نتایج بهتر در زمان کوتاه تر کمک کرد.

- Baar, K. (۲۰۰۶). **“Training for endurance and strength: lessons from cell signaling”**. Med Sci Sports Exerc, ۳۸: ۱۹۳۹–۱۹۴۴.
- Brown, W.F., Strong, M.J., Snow, R. (۱۹۸۸). **“Methods for estimating numbers of motor units in biceps-brachialis muscles and losses of motor units with aging”**. Muscle Nerve, ۱۱: ۴۲۳–۴۳۲.
- Brunner, F., Schmid, A., Sheikhzadeh, A., Nordin, M., Yoon, J., Frankel, V. (۲۰۰۷). **“Effects of aging on Type II muscle fibers: a systematic review of the literature”**. Journal of aging and physical activity, ۱۵(۳):۳۳۶–۴۸.
- Buford, T.W., Anton, S.D., Judge, A.R., Marzetti, E., Wohlgemuth, S.E., Carter, C.S., Leeuwenburgh, C., Pahor, M., Manini, T.M. (۲۰۱۰). **“Models of accelerated sarcopenia: critical pieces for solving the puzzle of age-related muscle atrophy”**. Ageing research reviews, ۹(۴):۳۶۹–۸۳.
- Coffey, V.G., Hawley, J.A. (۲۰۰۷). **“The molecular bases of training adaptation”**. Sports Med, ۳۷(۹): ۶۳–۷۳۷.
- Campbell, M.J., McComas, A.J., Petito, F. (۱۹۷۳). **“Physiological changes in ageing muscles”**. Neurol Neurosurg Psychiatry, ۳۶: ۱۷۴–۱۸۲.
- Caserotti, P., Aagaard, P., Puggaard, L. (۲۰۰۸). **“Changes in power and force generation during coupled eccentric concentric versus concentric muscle contraction with training and aging”**. Eur J Appl Physiol, ۱۰۳: ۱۵۱–۱۶۱.
- Cornelissen, V.A., Arnout, J., Holvoet, P., Fagard, R.H. (۲۰۰۹). **“Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age”**. J Hypertens, ۲۷: ۷.
- D'Antona, G., Pellegrino, M.A., Adami, R., Rossi, R., Carlizzi, C.N., Canepari, M., Saltin, B., Bottinelli, R. (۲۰۰۳). **“The effect of ageing and immobilization on structure and function of human skeletal muscle fibres”**. The Journal of physiology, ۵۵۲(۲):۴۹۹–۵۱۱.
- Darbani, M., Torkaman, G., Movassegh, S., Bayat, N. (۲۰۱۵). **“Comparison of the hip, ankle and back extensor muscle strength and its correlation with functional balance in healthy and osteoporotic postmenopausal women”**. Journal of Modern Rehabilitation, ۹(۱): ۴۰–۵۲.
- Degens, H., Always, S.E. (۲۰۰۶). **“Control of muscle size during disuse, disease, and aging”**. International journal of sports medicine, ۲۷(۰۲):۹۴–۹.
- Deschenes, M.R. (۲۰۰۴). **“Effects of aging on muscle fibre type and size”**. Sports Medicine, ۳۴(۱۲):۸۰۹–۲۴.
- Dirks, A.J., Leeuwenburgh, C. (۲۰۰۵). **“The role of apoptosis in age-related skeletal muscle atrophy”**. Sports Medicine, ۳۵(۶):۴۷۳–۸۳.

- Doherty, T.J., Stashuk, D.W., Brown, W.F. (1993). **“Determinants of mean motor unit size: impact on estimates of motor unit number”**. Muscle Nerve, 16: 1326–1331.
- Dreyer, H.C., Blanco, C.E., Sattler, F.R., Schroeder, E.T., Wiswell, R.A. (2006). **“Satellite cell numbers in young and older men 24 hours after eccentric exercise”**. Muscle & nerve, 33(2):242–
- Farrell, A.P., Joyner, M.J., Cayozzo, V.J. (2012). **“Advanced Exercise Physiology”**. 2 ed. Philadelphia, American College of Sports Medicine.
- Fisher-Wellman, K., Bloomer, R. (2009). **“Acute exercise and oxidative stress: a 20 year history”**. Dyn Med, 8: 1.
- Frontera, W.R., Suh, D., Krivickas, L.S., Hughes, V.A., Goldstein, R., Roubenoff, R. (2000). **“Skeletal muscle fiber quality in older men and women”**. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 279(3):C611–8.
- Greenlund, L.J., Nair, K.S. **“Sarcopenia—consequences, mechanisms, and potential therapies”**. (2003). Mechanisms of ageing and development, 31; 124(3):287–99.
- Hekmatpou, D., Shamsi, M., Zamani, M. (2012). **“The effect of healthy lifestyle education programs on promotion of physical activity in elderly of Arak”**. Daneshvar Medicine, 19(98): 33– 42.
- Herridge, M.S., Cheung, A.M., Tansey, C.M., Matte-Martyn, A., Diaz-Granados, N., Al-Saidi, F., et al. (2003). **“One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome”**. The New England Journal of Medicine, 348(8): 783–93.
- Hickson, R.C. (1980). **“Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance”**. Eur J Appl Physiol, 40(2-3): 73–200.
- Izquierdo, M., Häkkinen, K., Ibanez, J., Kraemer, W.J., Gorostiaga, E.M. (2000). **“Effects of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross-sectional area, and endurance markers in middle-aged men”**. Eur J Appl Physiol, 82: 70–70.
- Johnston, A.P., De Lisio, M., Parise, G. (2007). **“Resistance training, sarcopenia, and the mitochondrial theory of aging”**. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 33(1):9–191.
- Kalyani, R.R., Tra, Y., Yeh, H.C., Egan, J.M., Ferrucci, L., Brancati, F.L. (2013). **“Quadriceps strength, quadriceps power, and gait speed in older U.S. adults with diabetes mellitus: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2002”**. Journal of American Geriatric Society, 61(5): 769–70.
- Karavirta, L., Häkkinen, A., Sillanpää, E., García, López D., Kauhanen, A., Haapasaari, A., Alen, M., Pakarinen, A., Kraemer, W.J., Izquierdo, M.,

- Gorostiaga, E. (2011). **"Effects of combined endurance and strength training on muscle strength, power and hypertrophy in 40–60 year old men"**. Scandinavian journal of medicine & science in sports, 21(3):402–11.
- Kaya, R.D., Nakazawa, M., Hoffman, R.L., Clark, B.C. (2013). **"Interrelationship between muscle strength, motor units, and aging"**. Experimental Gerontology, 48(9): 920–5.
 - Kirkendall, D.T., Garrett, W.E. (1998). **"The effects of aging and training on skeletal muscle"**. The American journal of sports medicine, 26(4):598–602.
 - Koopman, R. (2011). **"Dietary protein and exercise training in ageing"**. Proceedings of the Nutrition Society, 50 (1):13–14.
 - Korhonen, M.T., Cristea, A., Alén, M., Häkkinen, K., Sipilä, S., Mero, A., Viitasalo, J.T., Larsson, L., Suominen, H. (2006). **"Aging, muscle fiber type, and contractile function in sprint-trained athletes"**. Journal of Applied Physiology, 101(3):906–17.
 - Kosek, D.J., Kim, J.S., Petrella, J.K., Cross, J.M., Bamman, M.M. (2006). **"Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults"**. J Appl Physiol, 101.
 - Kraemer, W.J., Spiering, B.A. (2006). **"Skeletal muscle physiology: plasticity and responses to exercise"**. Hormone Research in Paediatrics, 26(Suppl. 1):2–16.
 - Kraemer, W.J., Ratamess, N.A. (2004). **"Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription"**. Medicine and science in sports and exercise, 36(4):674–88.
 - Krivickas, L.S., Suh, D., Wilkins, J., Hughes, V.A., Roubenoff, R., and Frontera, W.R. (2001). **"Age- and gender-related differences in maximum shortening velocity of skeletal muscle fibers"**. Am J Phys Med Rehabil 20, 447–455.
 - Kryger, A.I., Andersen, J.L. (2007). **"Resistance training in the oldest old: consequences for muscle strength, fiber types, fiber size, and MHC isoforms"**. Scand J Med Sci Sports, 17: 422–430.
 - Kun, L.G. (2001). **"Telehealth and the global health network in the 21st century. From homecare to public health informatics"**. Computer Methods and Programs in Biomedicine, 64(3): 100–17.
 - Kung, T.A., Cederna, P.S., van der Meulen, J.H., Urbanek, M.G., Kuzon, J.r. W.M., Faulkner, J.A. (2013). **"Motor unit changes seen with skeletal muscle sarcopenia in oldest old rats"**. Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences, 69(6):607–65.
 - Lang, T., Streeper, T., Cawthon, P., Baldwin, K., Taaffe, D.R., Harris, T.B. (2010). **"Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment"**. Osteoporosis international, 21(4): 59–64.

- Larsson, L.A., L.i., X.I., Frontera, W.R. (1997). **“Effects of aging on shortening velocity and myosin isoform composition in single human skeletal muscle cells”**. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 272(2):C49-638.
- Lexell, J., Taylor, T., Sjostrom, M. (1998). **“What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size, and proportion of different fibre types studied in whole vastus lateralis muscle from 16- to 83- year-old men”**. J Neurol Sci, 15: 270-294.
- Meng, S.J., Yu., L.J. (2010). **“Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia”**. International journal of molecular sciences, 11(4):76-109.
- Macintosh, B.R., Gardiner, P.F., McComas, A.J. (2006). **“Skeletal Muscle Form and Function”**. 2 ed. Champaign: Human Kinetics.
- Macaluso, A., De Vito, G. (2004). **“Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people”**. European journal of applied physiology, 91(4):42-50.
- Mackey, A.L., Esmarck, B., Kadi, F., et al. (2007). **“Enhanced satellite cell proliferation with resistance training in elderly men and women”**. Scand J Med Sci Sports, 17: 34 - 42.
- Mardanpour-Shahrekordi, Z., Banitalebi, E., Faramarzi, M., Bagheri, L., Mardanpour- Shahrekordi, E. (2010). **“The Effect of Combined Training (Strength and Endurance) on Muscle Strength, Aerobic Power and Physical Fitness in Elderly Women: A Randomized Clinical Trial”**. J Shahrekord Univ Med Sci, 14(3):1-12.
- Martel, G.F., Roth, S.M., Ivey, F.M., Lemmer, J.T., Tracy, B.L., Hurlbut, D.E., Metter, E.J., Hurley, B.F., Rogers, M.A. (2006). **“Age and sex affect human muscle fibre adaptations to heavy-resistance strength training”**. Exp Physiol, 91: 407-414.
- Marzetti, E., Calvani, R., Bernabei, R., Leeuwenburgh, C. (2012). **“Apoptosis in skeletal myocytes: a potential target for interventions against sarcopenia and physical frailty—a mini-review”**. Gerontology, 58(2):99-106.
- McNeil, C.J., Doherty, T.J., Stashuk, D.W., Rice, C.L. (2000). **“Motor unit number estimates in the tibialis anterior muscle of young, old, and very old men”**. Muscle Nerve, 23: 461-467.
- Mitchell, W.K., Williams, J., Atherton, P., Larvin, M., Lund, J., Narici, M. (2012). **“Sarcopenia, dynapenia, and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review”**. Front Physiology, 3(26): 118.
- Narici, M.V., Maffulli, N. (2010). **“Sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance”**. British Medical Bulletin, 90(1): 139-59.

- Nilwik R., Snijders, T., Leenders, M., Groen, B.B., van Kranenburg, J., Verdijk, k., L.B., van Loon, L.J. (2013). **“The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size”**. Experimental gerontology, 48(5):492-8.
- Ojanen, T., Rauhala, T., Hakkinen, K. (2007). **“Strength and power profiles of the lower and upper extremities in master throwers at different ages”**. Journal of Strength & Condition Research, 21(1): 216-22.
- Roth, S.M., Martel, G.F., Ivey, F.M., et al. (2000). **“Skeletal muscle satellite cell populations in healthy young and older men and women”**. Anat Rec, 260: 301 – 308.
- Short, K.R., Vittone, J.L., Bigelow, M.L., Proctor, D.N., Coenen-Schimke, J.M., Rys, P., Nair, K.S. (2000). **“Changes in myosin heavy chain mRNA and protein expression in human skeletal muscle with age and endurance exercise training”**. Journal of applied physiology, 89(1):90-102.
- Sillanpaa, E., Hakkinen, A., Laaksonen, D., Karavirta, L., Kraemer, W., Hakkinen, K. (2010). **“Serum basal hormone concentrations, nutrition and physical fitness during strength and/or endurance training in 39–64-year-old women”**. Int J Sports Med, 31(02): 9-110.
- Snijders, T., Verdijk, L.B., van, Loon L.J. (2009). **“The impact of sarcopenia and exercise training on skeletal muscle satellite cells”**. Ageing research reviews, 4(2):328-38.
- Spangenburg, E.E., Booth, F.W. (2003). **“Molecular regulation of individual skeletal muscle fibre types”**. Acta Physiologica, 178(2):113-24.
- Strasser, E.M., Draskovits, T., Praschak, M., Quittan, M., Graf, A. (2013). **“Association between ultrasound measurements of muscle thickness, pennation angle, echogenicity and skeletal muscle strength in the elderly”**. Age journal, 30(6): 2377-88.
- Verdijk, L.B., Koopman, R., Schaart, G., Meijer, K., Savelberg, H.H., van Loon, L.J. (2007). **“Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly”**. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 292(1):E101-7.
- Verdijk, L.B., Gleeson, B.G., Jonkers, R.A., Meijer, K., Savelberg, H.H., Dendale, P., van Loon, L.J. (2009). **“Skeletal muscle hypertrophy following resistance training is accompanied by a fiber type-specific increase in satellite cell content in elderly men”**. Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences, 64(3):332-9.
- Yan, Z., Okutsu, M., Akhtar, Y.N., Lira, V.A. (2011). **“Regulation of exercise-induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, and angiogenesis in skeletal muscle”**. J Appl Physiol, 110(1): 74-86.

A Review of Ageing Effects on Skeletal Muscles

Mohammad Reza Fazli

Head of Strategic Studies and Researches Center, Ministry of Sports and Youth, Tehran, Iran

Received: ۲۴ Feb. ۲۰۱۹

Accepted: ۱ May ۲۰۱۹

In recent decades, along with industrialization, improvements in public health and subsequently higher life expectancy indices, population of elderly people has been increased.

The elderly ages are very important years of human life, because of progressive degeneration of human body tissues and its very deep impacts on physical performance.

One of the most impressive changes is muscular tissue decrement and atrophy of skeletal muscles, so called “sarcopenia”. The disease is so debilitating and causes sever dysfunction, quality of life, and life expectancy of patients.

In this article, most important aspects of ageing and muscle fiber changes and training effects on strength, endurance and composition of muscle fibers of elderly people are reviewed.

Key Words: Ageing, Skeletal Muscle, Strength Training and Combination Training