

# 抗阻训练衰老小鼠骨骼肌p53与bax基因的表达\*☆

王立丰1,李海鹏2,卢 健1

# Effect of resistance training on p53 and bax gene expression in the skeletal muscle of aging mice

Wang Li-feng<sup>1</sup>, Li Hai-peng<sup>2</sup>, Lu Jian<sup>1</sup>

#### 文章亮点:

实验旨在应用 Real-time PCR 检测 SAMP8 小鼠骨骼肌 p53,bax 基因的表达,并得出定量化结果。结果显示 3 月龄 SAMP8 小鼠骨骼肌中 p53,bax 基因的表达量较 6 月龄 SAMP8 小鼠明显降低,抗阻训练可减少 3 月龄和 6 月龄 SAMP8 小鼠骨骼肌中 p53,bax 基因的表达。

#### **Abstract**

BACKGROUND: Resistance training can alleviate muscle attenuation and weaken the apoptosis of skeletal muscle cells.

**OBJECTIVE:** To observe the effects of aging and resistance training on the expression of *p*53 and *bax* genes in the skeletal muscle of SAMP-8 mice.

**METHODS:** SAMP-8 mice aged 3 months and 6 months were selected to undergo 8-week ladder movement (three times per week). Another mice at the same age without movement served as controls.

**RESULTS AND CONCLUSION:** Real-time PCR showed that p53 and bax mRNA expression increased significantly in the skeletal muscle fibers of 3-month-old mice than 6-month-old mice (P < 0.05). However, compared with those at the same age, p53 and bax mRNA expression in the skeletal muscle fibers decreased significantly in mice undergoing ladder movements (P < 0.05). These findings indicate that resistance movements can suppress p53 and bax gene expression in the skeletal muscle of aging mice.

Wang LF, Li HP, Lu J. Effect of resistance training on p53 and bax gene expression in the skeletal muscle of aging mice. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu. 2012;16(33): 6127-6131. [http://www.crter.org/crter-2012-qikanquanwen.html]

# 摘要

背景: 抗阻训练能够缓解肌肉衰减征的发生并能够弱化骨骼肌细胞凋亡。

目的:观察年龄和抗阻训练对 SAMP8 小鼠骨骼肌 p53, bax 基因表达的影响。

方法:分别取 3 月龄(青年组)和 6 月龄(老年组)的 SAMP8 小鼠进行 8 周爬梯运动,每周 3 次,以不参加运动的同龄小鼠作为对照。

**结果与结论**: Real-time PCR 结果显示,与青年组比较,老年组小鼠骨骼肌纤维 p53,bax mRNA 的表达量显著上升(P < 0.05),而与相同月龄对照组比较,抗阻训练的小鼠骨骼肌纤维中 p53,bax mRNA 的表达量明显降低(P < 0.05)。提示抗阻训练能抑制衰老小鼠骨骼肌 p53,bax 基因的表达。

关键词: 肌肉衰减征; 细胞凋亡; 骨骼肌纤维; p53; bax; 抗阻训练

王立丰,李海鹏,卢健. 抗阻训练衰老小鼠骨骼肌 *p*53 与 *bax* 基因的表达[J].中国组织工程研究,2012,16(33): 6127-6131. [http://www.crter.org/crter-2012-qikanquanwen.html]

<sup>1</sup>Department of Physical Education and Health, East China Normal University, Shanghai 200241, China; <sup>2</sup>School of Human Sports Science, Shanghai University of Sport, Shanghai 200081, China

Wang Li-feng☆, Studying for doctorate, Department of Physical Education and Health, East China Normal University, Shanghai 200241, China wanglifeng1982@ 126.com

Supported by: the Doctoral Fund of Ministry of Education of China, No. 200802690017\*

doi:10.3969/j.issn. 2095-4344.2012.33. 010

Received: 2012-06-04 Accepted: 2012-07-17



<sup>1</sup> 华东师范大学体 育与健康学院,上 海市 200241; <sup>2</sup> 上海体育学院院, 动人体科学学院, 上海市 200081

@126.com中图分类号:R318

文献标识码:A 文章编号:2095-4344 (2012)33-06127-05

收稿日期: 2012-06-04 修回日期: 2012-07-17 (20120229035/ WLM·W)

# 0 引言

肌肉衰减征是以骨骼肌质量与力量衰减为主要特征的增龄性机能退化征,对老年人的日常生活能力有严重的影响<sup>[1-2]</sup>,肌肉衰减征的发生机制有多种,但是近来越来越多的研究显示,肌肉衰减征的发生发展与细胞凋亡密切相关,特别是线粒体介导的细胞凋亡信号通路在肌纤维流失中具有举足轻重的作用<sup>[3-4]</sup>。

P53被认为是细胞周期与细胞凋亡中心的调节蛋白之一<sup>[5-6]</sup>,能够促进凋亡基因的转录,P53下游的许多基因编码的蛋白,如Bax、PUMA、Noxa等,都是凋亡中十分重要的蛋白<sup>[7-8]</sup>,bax是bcl-2家族基因之一,Bcl-2/Bax两蛋白之间的比例是决定细胞凋亡抑制作用强弱的关键因素,Bcl-2/Bax>1,细胞趋于存活;Bcl-2/Bax<1,细胞趋于凋亡<sup>[9]</sup>。抗阻训练能够缓解肌肉衰减征的发生并能够弱化骨骼肌细胞凋亡。实验采用抗阻训练模型,观察小鼠骨骼肌中细胞凋亡调节基因p53,bax的变化,进一步了解肌肉衰减征的发生机制及运动的干预效果。

# 1 材料和方法

设计: 随机对照动物实验。

时间及地点:于2009-01在华东师范大学体育与健康学院完成。

### 材料:

实验动物:清洁级雄性SAMP8小鼠40只,3 月龄和6月龄各20只,购自天津中医药大学第一 附属医院实验动物中心(实验动物饲养许可证编 号:W-J津实动质M准字第006号)。在IVC独立 送风饲养系统中分笼饲养,每日自由饮水,喂 食标准饲料,12 h光照,饲养环境温度(22± 2)℃,湿度40%~60%。

#### 试剂与仪器:

试剂及仪器	来源
Trizol	Invitrogen
RNA酶抑制剂、M-MLV反转录酶、	TaKaRa
Oligo (dT)15 primer、dNTP 混	
合液	
SYBR green PCR Master Mix	TOYOBO
Real-time PCR 仪	Applied Biosystem

### 实验方法:

实验动物分组及干预: 所有SAMP8小鼠经过 1周适应性饲养并进行3 d适应性训练后随机分 为4组: 青年安静组、青年爬梯组、老年安静组、 老年爬梯组,每组10只。

运动方案: 动物在暗周期(18:00~20:00) 进行训练,以小鼠尾部负重爬梯方式进行抗阻 训练,起始负重量为50%体质量,随后逐渐递增并参照文献[10]摸索适宜的负重质量、爬梯的重复次数见表1。每周训练3次,隔天训练,每天3组。

爬梯运动训练方案 表 1 Table 1 Proposal of ladder movements Weight % body Time (wk) Set×RE loading (g) weight 3×3 2 15 50 3×4 3 20 66 3×4 4 25 83 3×4 5 30 100 3×4 6 30 100 3×4 30 100 3×4 8 25 83 3×4 SetxRE: training timesxrepeated times for climbing the ladder

取材:最后一次训练结束后24 h断头处死小鼠,迅速取SAMP8小鼠双侧股四头肌,放入液氮中速冻,之后转移至-80 ℃超低温冰箱保存,待检测。

骨骼肌RNA的提取和鉴定:取股四头肌标本 100 mg左右,RNA抽提参照Trizol试剂盒说明书进行,总RNA的质量和纯度检测采用变性琼脂糖凝胶电泳和紫外分光光度计检测*A*<sub>260</sub>/*A*<sub>280</sub>比值,依据质量和纯度选取符合RT-PCR要求的RNA进行反转录反应。

反转录反应:取4 μL总RNA以oligo dT为 引物进行反转录,合成cDNA。20 μL体系中含有:  $5\times$ RT缓冲液4 μL,10 mmol/L dNTP混合液2 μL,40 U/μL RNA酶抑制剂1 μL,M-MLV反转录酶1 μL,50 μmol/L的oligo dT 引物2 μL,RNA 4 μL,DDT 2 μL,ddH<sub>2</sub>O 4 μL。反应条件: 37  $^{\circ}$ C 60 min;然后90  $^{\circ}$ C 5 min;冰上放置5 min,分成若干份-20  $^{\circ}$ C 储存备用。

Real-time PCR反应:设计的引物序列见表2。cDNA样品按以下反应体系进行:2xSYBR green



PCR MasterMix (SYBR green I、HotStart Taq DNA Polymerase、Reaction Buffer、dNTP、 $Mg^{2+}$ ) 10 μL,上游引物1 μL,下游引物1 μL,ddH<sub>2</sub>O 6 μL,模板cDNA 2 μL,总体积20 μL。反应条件:95 ℃预变性3 min,45个PCR循环(95 ℃ 15 s, 60 ℃ 20 s,72 ℃ 20 s,收集荧光)。为了建立PCR产物的熔解曲线,扩增反应结束后,95 ℃再变性60 s,60 ℃退火60 s,然后从60 ℃缓慢加热到95 ℃ 30 s,每1 ℃收集荧光。结果表明,熔解曲线只显示一个主波峰,说明PCR扩增的特异性较高,符合荧光定量PCR的技术要求。依据PCR仪给出各反应孔的Ct值,以β-actin基因为内参,根据公式2- $^{\Delta Ct}$ 计算各样品目的基因的相对表达量。

引物序列及相关参数 Table 2 Primer sequences and relevant parameters Annealing Amplicon size Gene Primer sequence 5'-3' (℃) (bp) F: CTG TCC CTG TAT GCC 54 218 B-actin TCT G R: ATG TCA CGC ACG ATT TCC F: TGG ACC CTG GCA CCT p53 100 ACA AT R: GGA AAG TAG GCC CTG GAG GAT F: GGG CCC ACC AGC 59 62 TCT GA R: TGG ATG AAA CCC TGT AGC AAA A F: forward; R: reverse

# 2 结果

- 2.1 实验动物数量分析 实验共纳入40只小鼠,全部 进入最终结果分析。
- 2.2 各组小鼠骨骼肌中 p53基因的相对表达量Real-time PCR结果显示,青年爬梯组骨骼肌 p53 mRNA表达量低于青年安静组,并且差异有显著性意义(P<0.05),老年安静组骨骼肌p53 mRNA表达量明显高于青年安静组(P<0.05),而老年爬梯组骨骼肌p53 mRNA表达量明显低于老年安静组(P<0.05),见表3。2.3 各组小鼠骨骼肌中bax基因的相对表达量Real-time PCR结果显示,青年爬梯组骨骼肌bax mRNA的表达量明显低于青年安静组(P<0.05),老年安静组骨骼肌bax mRNA的表达量明显高于青年安静组(P<0.05),而老年爬梯组骨骼肌bax mRNA的表达量明显高于青年安静组(P<0.05),而老年爬梯组骨骼肌bax mRNA的表达量明显低于老年安静组(P<0.05),见表3。

表 3 年龄与抗阻训练对 *p*53 和 *bax* mRNA 表达的影响 Table 3 Effect of aging and resistance training on mRNA expression of *p*53 and *bax* in the skeletal muscle (x±s, *n*=10, ratio to β-actin)

Group	<i>p</i> 53	bax
Young control	0.143±0.016	0.046±0.004
Old control	0.285±0.043 <sup>b</sup>	0.293±0.035 <sup>b</sup>
Young climbing	0.066±0.009 <sup>a</sup>	0.026±0.002 <sup>a</sup>
Old climbing	0.154±0.036 <sup>a</sup>	0.189±0.040°

# 3 讨论

衰老是由能引起进行性细胞损伤和死亡的各种外 在因素和与基因组理论有关的内在因素共同作用的结 果,在衰老的过程中机体的应激水平不断升高,导致细 胞凋亡相关基因及蛋白水平升高, 引发细胞凋亡的发 生[11-12]。实验观察到,随着年龄的增加,小鼠骨骼肌中 p53基因表达显著上调,这与很多研究结果相一致<sup>[13-15]</sup>。 而Edwards等<sup>[16]</sup>分别对5, 10, 15, 25和30月龄C57BL/6 小鼠骨骼肌中p53 mRNA的表达情况进行检测,发现15 月龄小鼠骨骼肌*p*53 mRNA表达明显高于5,10月龄, 但20,25,30月龄小鼠骨骼肌p53 mRNA的表达并没有 持续的升高,这提示在中年时p53 mRNA的表达就会上 升,因为p53基因是一种机体应激基因,同时间接的说 明了中年时机体骨骼肌的应激水平已经升高。 Dirks-Naylor等[17]认为p53能够调节细胞凋亡信号通路 导致肌肉衰减征的发生,由此可知,在衰老过程中**p53** 基因的上调可能与肌肉衰减征的发生有密切的关系。

实验中,老年安静组骨骼肌中bax mRNA的表达较青年安静组明显增高,说明在衰老的过程中,bax mRNA的表达是上调的,这可能增加了骨骼肌在衰老过程中对凋亡的易感性。在衰老过程中<sup>[8]</sup>,29月龄大鼠较16月龄大鼠腓肠肌中Bax和Bcl-2蛋白的表达以及其比值都上升,虽然pro-Caspase-12、Caspase-7和Caspase-9蛋白表达有差异,但是发现细胞色素C、凋亡诱导因子、Caspase-3和Caspase-9蛋白的表达没有差异,说明Bax与Bcl-2蛋白表达与凋亡的执行蛋白表达产生了不一致性。Baker等<sup>[18]</sup>的研究中发现,在衰老组骨骼肌bax和bcl-2基因表达都上升,衰老组骨骼肌中凋亡诱导因子、caspase-3、caspase-8和caspase-9的基因表达都上升,但是发现bax/bcl-2反而下降。在衰老过程中,骨骼肌bax和bcl-2的这种矛盾现象的原因还需要进一步研究。但是在衰老过程中,bax无论是在基因水平还是在蛋白水平都升高了,说明其在衰老



过程可能对细胞凋亡起到了重要的调节作用。

运动作为一种外界环境的应激原同样能够对机体 产生影响。实验中,经过8周爬梯训练后青年小鼠骨骼 肌p53 mRNA表达显著低于安静小鼠,表明在青年小鼠 中,8周的爬梯训练能够明显下调骨骼肌中p53 mRNA 的表达。而在急性抗阻运动对基因表达影响的研究中发 现<sup>[19]</sup>,在抗阻运动6 h后,骨骼肌中*p*53基因表达增加, 说明办53能够对骨骼肌对抗阻运动产生适应性的变化, 与p53能够调节能量代谢有关,因为p53能够调节线粒体 的呼吸作用<sup>[20]</sup>。由此可知,*p*53对长期运动的适应性降 低,提高了线粒体呼吸作用,使得消耗较少氧气就能提 供机体的能量需求。而经过8周爬梯训练后老年爬梯训 练小鼠骨骼肌p53 mRNA表达显著低于安静小鼠,这可 以说明8周爬梯训练都能够下调骨骼肌中p53 mRNA的 表达,这可能说明了由于爬梯训练减轻了DNA的损 伤<sup>[21]</sup>,从而直接导致了**p53**激活的下降,而运动本身也 能够下调p53 mRNA的表达,缓解了p53上调促凋亡基 因的表达。丁树哲等<sup>[22]</sup>的研究发现,8周中等强度训练 的大鼠腓肠肌p53 mRNA和P53蛋白表达显著低于安静 组,而8周大强度训练的大鼠腓肠肌*p*53 mRNA和P53 蛋白表达显著高于中等强度训练组,这表明不同运动训 练强度对腓肠肌p53基因表达的影响是不同的,说明了 不同运动训练强度下腓肠肌p53 mRNA和蛋白表达量也 呈现同向变化。因此他们推测不同运动训练强度对腓肠 肌p53基因表达的调控发生在转录水平。

实验中,青年小鼠经过8周的爬梯训练后bax mRNA 的表达明显的低于安静小鼠,说明了8周的爬梯训练明 显抑制了bax mRNA的表达,降低了骨骼肌对凋亡的易 感性。众多的研究发现<sup>[23-25]</sup>,运动对bax基因表达影响 不尽相同,可能由于运动模型、运动时间以及运动强度 的不同而造成的,长期的运动可能会降低促凋亡基因的 表达,与机体适应运动应激有关。实验中,经过8周的 爬梯训练后,老年小鼠bax mRNA的表达明显下降。 Song等[26]研究发现,通过12周的跑台练习,老年运动 组相对于安静组腓肠肌和比目鱼肌的Bcl-2活性增加, Caspase-3、Bax活性以及Bax/Bcl-2的比值都下降,这 说明了12周的跑台运动能够降低衰老过程中大鼠骨骼 肌对凋亡的易感性。由此可知,运动能够抑制bax mRNA 的表达,减轻了骨骼肌对凋亡的易感性。实验中8周的 爬梯训练明显降低了bax mRNA的表达,但是无法降低 到青年小鼠水平,说明了老年小鼠的骨骼肌还是存在凋 亡的危险,同时间接的表明了运动训练虽然能够降低老 年小鼠骨骼肌对凋亡的易感性,但是这只是在一定程度

上缓解了凋亡发生的可能性,并不能完全逆转。

总之,抗阻训练能够抑制*p*53, *bax*基因的表达,弱化骨骼肌细胞凋亡的敏感性,为延缓肌肉衰减征的发生提供运动训练的依据。

致谢:感谢华东师范大学体育与健康学院研究生同学马景亮、赵宏阳、万金钱对实验提供的帮助。

# 4 参考文献

- [1] Masanes F, Culla A, Navarro-Gonzalez M, et al. Prevalence of sarcopenia in healthy community-dwelling elderly in an urban area of Barcelona (Spain). Nutr Health Aging. 2012; 16(2):184-187.
- [2] Batista FS, Gomes GA, Neri AL, et al. Relationship between lower-limb muscle strength and frailty among elderly people. Sao Paulo Med J. 2012;130(2):102-108.
- [3] Li HP, Yang DS, Wang LF, et al. Xi'an Tiyu Xueyuan Xuebao. 2011;28(2):197-201. 李海鹏,杨东升,王立丰,等.爬梯、跑台运动对小鼠骨骼肌中细胞 凋亡调控基因的影响[J].西安体育学院学报, 2011,28(2):197-201.
- [4] Li HP, Wang LF, Guan SY, et al. Tiyu Kexue. 2010;30(7): 56-61.
  李海鹏,王立丰,关尚一,等.Sarcopenia关联的线粒体介导的细胞调广信号通路的增龄性变化及爬梯运动对其的影响[J].体育科学, 2010,30(7):56-61.
- [5] Gu B, Zhu WG. Surf the post-translational modification network of p53 regulation. Int J Biol Sci. 2012;8(5):672-684.
- [6] Taira N, Yoshida K. Post-translational modifications of p53 tumor suppressor: determinants of its functional targets. Histol Histopathol. 2012;27(4):437-443.
- [7] Sun Y. p53 and its downstream proteins as molecular targets of cancer. Mol Carcinog. 2006;45(6):409-415.
- [8] Nakajima W, Tanaka N. Synergistic induction of apoptosis by p53-inducible Bcl-2 family proteins Noxa and Puma. J Nihon Med Sch. 2007;74(2):148-157.
- [9] Li HP, Liu HQ, Lu J, et al. Shandong Tiyu Xueyuan Xuebao. 2008;24(7):35-37. 李海鹏,刘宏强,卢健,等.运动对Sarcopenia细胞凋亡信号通路的影响[J].山东体育学院学报,2008,24(7):35-37.
- [10] Lee S, Farrar P. Resistance training induces muscle specific changes in muscle mass and function in rat. J EPonline. 2003; 6(2):80-87.
- [11] Meng SJ, Yu LJ. Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. Int J Mol Sci. 2010;11(4):1509-1526.
- [12] Hiona A, Sanz A, Kujoth GC, et al. Mitochondrial DNA mutations induce mitochondrial dysfunction, apoptosis and sarcopenia in skeletal muscle of mitochondrial DNA mutator mice. PLoS One. 2010;5(7):e11468.
- [13] Siu PM, Pistilli EE, Murlasits Z, et al. Hindlimb unloading increases muscle content of cytosolic but not nuclear Id2 and p53 proteins in young adult and aged rats. J Appl Physiol. 2006;100:907-916.
- [14] Chung L, Ng YC. Age-related alterations in expression of apoptosis regulatory proteins and heat shock proteins in rat skeletal muscle. Biochim Biophys Acta. 2006;1762(1):103-109.



- [15] Tamilselvan J, Jayaraman G, Sivarajan K, et al. Age-dependent upregulation of p53 and cytochrome c release and susceptibility to apoptosis in skeletal muscle fiber of aged rats: role of carnitine and lipoic acid. Free Radic Biol Med. 2007;43(12):1656-1669.
- [16] Edwards MG, Anderson RM, Yuan M, et al. Gene expression profiling of aging reveals activation of a p53-mediated transcriptional program. BMC Genomics. 2007;8:80.
- [17] Dirks-Naylor AJ, Lennon-Edwards S. Cellular and molecular mechanisms of apoptosis in age-related muscle atrophy. Curr Aging Sci. 2011;4(3):269-278.
- [18] Baker DJ, Hepple RT. Elevated caspase and AIF gene expression correlate with progression of sarcopenia during aging in male F344BN rats. Exp Gerontol. 2006;41(11):1149-
- [19] Chen YW, Nader GA, Baar KR, et al. Response of rat muscle to acute resistance exercise defined by transcriptional and translational profiling. J Physiol. 2002;545(Pt 1):27-41.
- [20] Vousden KH, Lane DP. p53 in health and disease. Nat Rev Mol Cell Biol. 2007;8(4):275-283.
- [21] Wang LF, Li HP, Wang J, et al. Tiyu Xuekan. 2010;17(8):107-王立丰,李海鹏,王静,等.抗阻训练对小鼠骨骼肌DNA损伤、脂质 过氧化及抗氧化能力的影响[J].体育学刊,2010,17(8):107-111.
- [22] Ding SZ, Chen CZ, Qi ZT, et al. Zhongguo Yundong Yixue Zazhi. 2008;27(4):454-457.
  - 丁树哲,陈彩珍,漆正堂,等.不同强度训练对大鼠骨骼肌p53和细 胞色素氧化酶I亚基基因和蛋白表达的影响[J].中国运动医学杂 志,2008,27(4):454-457.

- [23] Chen DQ, Deng SX, Peng FL. Beijing Tiyu Daxue Xuebao. 2008;31(7):922-925. 陈德权,邓树勋,彭峰林.间歇运动对大鼠骨骼肌凋亡基因Bax、 Bcl-2及相关因素的影响[J].北京体育大学学报, 2008,31(7):
- [24] Huang YF, Xu XY. Tiyu Kexue. 2005;25(3):58-61. 黄颖峰,徐晓阳.恒定负荷耐力训练对大鼠骨骼肌细胞凋亡的影 响实验[J].体育科学,2005,25(3):58-61.
- [25] Zhou J, Tang CF, Li SN, et al. Tiyu Kexue. 2005;25(5):55-58. 周婕,汤长发,李善妮,等.不同强度运动对大鼠骨骼肌细胞凋亡的 影响[J].体育科学,2005,25(5):55-58.
- [26] Song W, Kwak HB, Lawler JM. Exercise training attenuates age-induced changes in apoptotic signaling in rat skeletal muscle. Antioxid Redox Signal. 2006;8(3-4):517-528.

#### 来自本文课题的更多信息--

基金声明:教育部博士点基金项目 (200802690017).

作者贡献: 所有作者参与进行实验设计, 实验实施 为王立丰,实验评估为李海鹏、卢健,资料收集为王立 丰,王立丰成文并对文章负责。

利益冲突: 课题未涉及任何厂家及相关雇主或其他 经济组织直接或间接的经济或利益的赞助。

伦理要求:实验过程中对动物的处置符合 2009 年 《Ethical issues in animal experimentation》相关动物 伦理学标准的条例。



# **● アプレス** ISSN 2095-4344 CN 21-1581/R 2012 年版权归《中国组织工程研究》杂志社所有

# SCI 收录的 Journal of Strength and Conditioning Research (《力量与训练研究杂志》)介绍

英文刊名: Journal of Strength and Conditioning Research

中文刊名:《力量与训练研究杂志》

ISSN: 1064-8011 影响因子: 1.831

出版周期: 9 期/年

出版单位(或出版地): LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

期刊网址:

http://journals.lww.com/nsca-jscr/pages/default.aspx

收录数据库: Science Citation Index Expanded

英文简介: The editorial mission of the Journal of Strength and Conditioning Research (JSCR) is to advance the knowledge about strength and conditioning through research. A unique aspect of this journal is that it includes recommendations for the practical use of research findings. While the journal name identifies strength and conditioning as separate entities, strength is considered a part of conditioning. This journal wishes to promote the publication of peer-reviewed manuscripts which add to our understanding of conditioning and sport through applied exercise science.

中文简介:《力量与训练研究杂志》杂志的独特之处在于,它包括研究成果的实际运 用。虽然杂志把力量与训练作为独立的实体,但是力量被认为是训练的一部分。《力 量与训练研究杂志》发表同行评议的文章,同时添加我们对训练和运动的理解。