تاثیر دما بر کاهش قدرت عضلانی ایزومتریک متعاقب تمرینات اکسنتریک در عضله گاستروکنمیوس داخلی ایزوله پرفیوز شده موش صحرائی

بهنوش وثاقی قراملکی،[۱] منصور کشاورز[۲*]، شهریار غریب‌زاده،[۳] حمیدرضا مروی،[۴] جواد مصیب‌نژاد[۵] اسماعیل ابراهیمی تکامجانی[۶]

۱- گروه علوم پایه، دانشکده علوم توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- آزمایشگاه سیستم عصبی عضلانی، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیر کبیر

۴- دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شریف

۵- گروه مهندسی مکانیک، دانشگاه علم وصنعت ایران

۶- گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

*نویسنده مسئول: تهران، خیابان انقلاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی
تلفن: ۶۶۴۱۹۴۸۴
email: mkeshavarz@tums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: شکل کلی آسیب عضلانی ناشی از انقباضات اکسنتریک، درد عضلانی با تاخیر Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS) و کاهش قدرت عضلانی طولانی مدت است. گرم کردن غیرفعال در کاهش آسیب‌های عضلانی موثر است. به‌علت تداخل اثر عوامل مختلف در موجود کامل، از عضله اسکلتی گاستروکنمیوس داخلی ایزوله پرفیوز شده جهت مطالعه اثر مستقیم دما بر کاهش قدرت متعاقب تمرینات اکسنتریک استفاده نمودیم. ***روش بررسی***: پس از لوله‌گذاری در شریان رانی و جداسازی عضله گاستروکنمیوس داخلی، کل اندام تحتانی چپ به داخل محفظه‌ای با دمای 35^{oC} انتقال داده شد. دمای محفظه قبل یا در حین انقباض اکسنتریک به 31^{oC} و ۳۹ رسانده شد و مقدار کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب پانزده انقباض اکسنتریک اندازه‌گیری گردید و با دمای 35^{oC} مقایسه شد (n=۷-۹). ***یافته‌ها***: کاهش در حداکثر قدرت ایزومتریک به‌عنوان شاخصی جهت تعیین آسیب ایجاد شده توسط انقباضات اکسنتریک استفاده می‌شود. در این تحقیق اعمال ۱۵ انقباض اکسنتریک سبب کاهش شدیدی در مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک در تمام گروه‌ها گردید (p<۰/۰۱) ولی تفاوت آماری معنی‌داری بین کاهش قدرت ایزومتریک در دماهای 31^{oC} و ۳۹، در حین یا قبل از انقباض، با دمای 35^{oC} وجود نداشت. ***نتیجه‌گیری***: به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده عدم تاثیر تغییر دمای عضله قبل یا در حین انقباضات بر مقدار کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک است.

کلمات کلیدی: عضله ایزوله پرفیوز شده، عضله اسکلتی، انقباضات اکسنتریک، قدرت ایزومتریک، عضله گاستروکنیموس

مقدمه

درد و ضعف علائم شایع کار، آسیب و بیماری‌های عضلانی هستند. فعالیت‌های شدید عضلانی سبب درد و ضعف عضلانی می‌شوند که در صورت اتمام فعالیت به‌سرعت بهبود می‌یابند ولی اگر ورزش شامل تمرینات اکسنتریک (eccentric) یعنی انقباض عضلانی همراه با کشیدگی نیز باشد ضعف و درد خفیفی در حین تمرین به‌وجود می‌آید که مدتی بعد از اتمام تمرین شروع به گسترش کرده و به‌تدریج تشدید می‌یابد.[۱] از خصوصیات انقباضات اکسنتریک وارد آمدن فشار زیاد به فیبرهای عضلانی و بافت نرم است که سبب آسیب‌دیدگی عضله در اولین مرتبه انجام آنها می‌شود.[۲و۳] انقباضات اکسنتریک فقط در طی فعالیت‌های ورزشی رخ نمی‌دهند بلکه در طی فعالیت‌های روزانه نظیر پایین آمدن از پله‌ها یا پایین‌آوردن وزنه‌ای سنگین نیز رخ می‌دهند. به‌طور کلی هر گونه فعالیت مفصلی که توسط گروه‌های زوج آگونیست و آنتاگونیست کنترل می‌شود شامل یک جزء اکسنتریک می‌باشد به این معنی که در یک جهت عضله کوتاه و در جهت دیگر عضله کشیده می‌شود.[۱] در فعالیت‌های اکسنتریک که برای اولین بار انجام می‌شوند ضعف عضلانی در حین و یا بلافاصله پس از تمرینات ظاهر می‌شود ولی درد، حساسیت به لمس، تورم و سختی حرکت به‌تدریج و در طی یک یا چند روز پس از تمرینات ظاهر می‌شوند.[۱و۴-۶] به همین دلیل درد متعاقب تمرینات اکسنتریک را درد عضلانی با تاخیر یا Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS) می نامند. زمان بروز این علائم نشان می‌دهد که

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

ضعف عضلانی اولین علامت آسیب عضلانی است در حالی‌که سایر علائم نشان‌دهنده گسترش التهاب به‌دنبال آسیب عضلانی هستند. در عضله ایزوله تنها ضعف عضلانی قابل اندازه‌گیری است.[۱] در چندین مطالعه تاثیر تغییرات دمایی بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک مورد بررسی قرار گرفته است.[۷-۱۰] افزایش دمای عضلات می‌تواند سبب کاهش علائم ناشی از آسیب عضلانی متعاقب انقباضات اکسنتریک گردد.[۷و۱۱] افزایش دمای عضلات را می‌توان از طریق گرم کردن فعال (active warm-up) به‌وسیله تمرینات یا از طریق گرم کردن غیرفعال (passive) به‌وسیله وسایل حرارتی انجام داد. نشان داده شده است که گرم کردن غیرفعال در کاهش آسیب‌های عضلانی موثر هستند.[۷و۸و۱۲-۱۴] سرما نیز اثر مستقیم و غیرمستقیم بر عملکرد عضله دارد.[۱۵] تحقیقات اندکی در مورد اثر سرما بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک صورت گرفته است.[۸و۱۶] در کلینیک از وسایل گرمایشی نظیر اولتراسوند، دیاترمی با امواج کوتاه (Short Wave Diathermy) و غوطه‌ورسازی در آب گرم برای گرم کردن غیرفعال و از کیسه‌های یخ و غوطه‌وری در آب سرد برای سرد کردن غیرفعال استفاده می‌شود. در تحقیقات انجام شده جهت بررسی اثر دما بر کاهش قدرت عضلانی از نمونه‌های انسانی و بافت ایزوله استفاده شده است. تغییر دمای عضله از طریق متابورفلکس‌ها و مکانورفلکس‌ها سبب افزایش فعالیت سمپاتیک عضله شده و اثرات سیستمیک دارد.[۱۷-۱۹] لذا در نمونه‌های انسانی به‌علت تداخل عمل سیستم‌های مختلف جهت ثابت نگاه داشتن دمای بافت، نمی‌توان تاثیر مستقیم دما بر عضله و کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک را بررسی کرد. در عضله ایزوله می‌توان کاهش قدرت عضلانی را به کمبود اکسیژن در قسمت مرکزی عضله نسبت داد. تحقیقات نشان داده است ترکیب ساختمانی یا معماری عضله نقش تعیین‌کننده مهمی در قابلیت انتقال نیروی آن دارد[۲۰] و در عضلات ایزوله به‌علت قطع عضله و قرار دادن آن در محیط‌های کشت نمی‌توان نسبت به قرارگیری فیبرهای عضلانی در راستای مناسب جهت انتقال نیرو مطمئن بود. لذا در این تحقیق از سیستم عضله ایزوله پرفیوز شده استفاده گردید زیرا در این سیستم به‌راحتی می‌توان کاهش قدرت عضلانی را تعیین نمود و تاثیر مستقیم دما بر آن را بررسی کرد. برای این منظور، عضله گاستروکنمیوس داخلی انتخاب شد. این عضله دارای عصب و عروق مستقل است و می‌توان از آن بدون آسیب‌دیدگی اتصالات عضلانی و سیستم عروقی استفاده کرد.[۲۱] با توجه به طولانی بودن دوره کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک (در حدود یک‌ماه) و لزوم از سرگیری هر چه سریع‌تر فعالیت‌های عضلانی استفاده از روش‌های مختلف جهت کاهش آسیب و کم کردن دوره ضعف عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک می‌تواند از ارزش زیادی برخوردار باشد لذا هدف از این تحقیق حذف عوامل فوق و بررسی تاثیر مستقیم دما بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک بود.

روش بررسی

در این مطالعه، ۳۷ موش صحرائی نر (۲۵۰-۳۰۰ گرم) از نژاد پرورش یافته در حیوانخانه گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد استفاده قرار گرفتند. تمامی حیوانات در محیطی با دمای $۲۲\pm۰/۵^{oC}$ و دوره‌های ۱۲ ساعته روشنایی و تاریکی نگاهداری گردیدند. حیوانات با استفاده از تزریق داخل صفاقی پنتوباربیتال سدیم (۵۰mg/Kg) بیهوش‌شده و تحت عمل جراحی قرار گرفتند. پس از بیهوشی، هر حیوان به‌صورت طاق باز قرار می‌گرفت و پوست اندام تحتانی سمت چپ کاملاً برداشته می‌شد. سپس شریان رانی نمایان گردیده و با استفاده از کانول شماره ۱۰ که نوک آن باریک (به قطر ۰/۳ میلی‌متر) و با هپارین پر شده بود (۲۰۰U/ml) لوله‌گذاری می‌گردید. کانول تا حد امکان به‌طرف حفره پوبلیته فرستاده می‌شد تا پرفیوژن به قسمت انتهایی اندام محدود شود. شریان رانی با استفاده از پمپ پریستالتیک (Meredos GmbH) و با جریان ثابت شش میلی‌لیتر در دقیقه با محلول تغییر داده شده Krebs Henseleit (حاوی مواد به میلی‌مولار: NaCl:۱۱۸، KCl:۴/۷، MgSO4 :۱/۲، CaCl2:۲/۵، glucose:۲، NaHCO3 :۲/۵، kH2PO4 :۱/۲) پرفیوز می‌شد. مایع پرفیوژن با کاربوژن (pH نهایی ۷/۴) اکسیژنه می‌گردید. دمای مایع پرفیوژن از طریق یک دماسنج دیژیتالی قبل از محل ورود کانول به شریان کنترل شده و روی ۳۵^{oC} ثابت نگاه داشته می‌شد. پس از کانول‌گذاری، عضلات ران و استخوان ران برش داده شده و استخوان ران در وضعیت افقی ثابت می‌گردید. نمایان ساختن عضله گاستروکنمیوس داخلی با استفاده از روش Rijkelikhuizen و همکاران و با ایجاد تغییراتی در آن انجام شد.[۲۱] به‌طور خلاصه، عضله گاستروکنمیوس با کنارزدن عضلات سِمی ممبرانوسوس، سمی

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

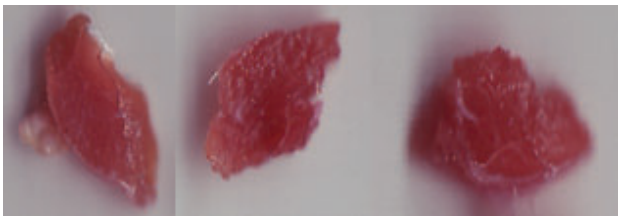
تندینوسوس و دوسر رانی نمایان گردید. تاندون آشیل و استخوان پاشنه مشخص شدند. استخوان پاشنه از پایین محل اتصال تاندون آشیل قطع زده شد به‌طوری‌که اتصال تاندون به استخوان دست نخورده باقی می‌ماند. سپس با احتیاط تاندون آشیل به همراه استخوان متصل به آن از روی ساق پا برداشته شد. عضله سولئوس جدا شده و پس از مشخص کردن بدنه عضله پلانتاریس، از محل اتصال عضله به تاندون قطع زده شد به‌طوری‌که اتصال تاندون پلانتاریس به تاندون آشیل دست نخورده باقی می‌ماند. پس از مشخص کردن عضله گاستروکنمیوس خارجی، بدنه عضله پلانتاریس و عضله گاستروکنمیوس خارجی از قسمت ابتدایی آن برش زده شدند و سپس عضله گاستروکنمیوس خارجی بدون آسیب‌دیدگی فیبرهای عضله گاستروکنمیوس داخلی از قسمت انتهایی برش زده شد به‌طوری‌که فقط عضله گاستروکنمیوس داخلی به تاندون آشیل متصل باقی می‌ماند. سپس استخوان ران به‌صورت عمودی ثابت شد به‌نحوی‌که عضله گاستروکنمیوس داخلی به‌صورت افقی و عمود بر استخوان ران قرار می‌گرفت. اندام تحتانی و عضله گاستروکنمیوس داخلی متصل به آن به داخل حمام بافتی منتقل گردیدند. به‌جز در مقاطع خاص زمانی، دمای داخلی این محفظه روی 35^{oC} ثابت نگاه داشته می‌شد. پس از پایان جراحی، حیوانات با استفاده از دوز بالای ماده بیهوشی کشته شدند. دمای داخل محفظه در طی دوره تطابق (۴۵ دقیقه) 35^{oC} بود. سپس آزمایش در پنج مسیر مختلف ادامه پیدا کرد (جدول): ۱- گروه G۳۵: در این گروه در تمام مدت آزمایش دمای محفظه روی 35^{oC} ثابت نگاه داشته می‌شد (گروه کنترل). ۲- گروه G۳۱B: در این گروه ۳۰ دقیقه قبل از پروتکل اکسنتریک، دمای محفظه به 31^{oC} تغییر داده می‌شد. ۳- گروه G۳۱D: در این گروه دمای محفظه در حین پروتکل اکسنتریک (که حدود ۳۰ دقیقه طول می‌کشید) 31^{oC} بود. ۴- گروه G۳۹B: در این گروه دمای محفظه ۳۰ دقیقه قبل از پروتکل اکسنتریک به 39^{oC} تغییر داده می‌شد. ۵- گروه G۳۹D: در این گروه دمای محفظه در حین پروتکل اکسنتریک (که حدود ۳۰ دقیقه طول می‌کشید) 39^{oC} بود. در بسیاری از مطالعات انجام شده بر روی انسان و حیوان دمای عضلات در حین استراحت بین ۳۴ تا ۳۷ درجه سلسیوس ثبت شده است،[۲۰-۱۷] لذا در این تحقیق، دمای محیط محفظه و دمای مایع پرفیوژن روی 35^{oC} تنظیم شد. در این مطالعه عضلات حدوداً به مدت ۱۶۰ دقیقه پرفیوز می‌شدند. برای اطمینان از پرفیوژن کامل و زنده بودن آنها در طول پرفیوژن، در یک مطالعه مقدماتی تعدادی عضله گاستروکنمیوس داخلی بدون هیچ مداخله‌ای فقط تحت پرفیوژن قرار گرفتند و در تعدادی انقباض ایزومتریک اعمال شد. در پایان ۱۶۰ دقیقه پرفیوژن، عضلات جدا گردیده و منجمد شدند تا بتوان به‌راحتی برش‌های عرضی دو میلی‌متری به موازات محور طولی، از آنها تهیه کرد. برش‌ها در محلول فسفات بافر یک درصد تری فنیل تترازولیوم کلراید Triphenyl Tetrazolum Chloride (TTC) (pHV/۴) به مدت ۳۰ دقیقه در دمای 37^{oC} انکوبه گردیدند. پس از رنگ‌آمیزی، به منظور افزایش کنتراست بین نقاط رنگ گرفته و رنگ نگرفته، برش‌ها در محلول ۱۰٪ فرمالین غوطه‌ور شدند. در این تکنیک، بافت‌هایی که به رنگ قرمز آجری در می‌آیند، زنده و بافت‌های رنگ پریده یا سفید، مرده در نظر گرفته می‌شوند. برش‌ها با استفاده از میکروسکوپ نوری تحت مشاهده قرار گرفتند. از آنجائی‌که در این مطالعه، دمای مایع پرفیوژن ثابت بود و تولید دما در انقباضات اکسنتریک نیز کم است.[۲۲و۱] بنا براین تغییر دمایی محفظه مهمترین عامل تغییر دمای عضله بوده است. در گرم کردن غیرفعال مقدار افزایش دمای عضله بین یک تا چهار درجه سلسیوس گزارش شده است.[۲۴و۲۳] لذا دمای محفظه بین ۴±۳۵ درجه سلسیوس تغییر داده شد. عضله گاستروکنمیوس داخلی دارای عصب و عضله مجزاست[۲۱] و به‌راحتی می‌توان آن را از طریق عصب تحریک نمود جهت حذف تاثیر دما بر هدایت عصبی عضله به‌طور مستقیم تحریک شد. بدین منظور از الکترودهای سوزنی به قطر ۰/۲ میلی‌متر برای تحریک عضله استفاده گردید. الکترودها در دو سر عضله قرار داده می‌شدند و به دستگاه تحریک الکتریکی (Harvard 6002, Harvard Apparatus, Holliston, Massachusetts, USA) متصل می‌گردیدند. عضله به‌صورت فوق حداکثر (supramaximal) تحریک می‌گردید. طول هر تحریک و فرکانس تحریک به ترتیب ۰/۵ms و ۱۰۰ Hz بود و طول هر دوره تحریک (train duration) جهت اعمال انقباضات اکسنتریک حدود ۰/۷ ثانیه بود. جهت ثبت انقباضات تاندون آشیل به همراه بخشی از استخوان پاشنه به مبدل نیرو (transducer) متصل می‌گردید. مبدل نیرو به سیستم servomotor متصل بود. مقدار شتاب، سرعت، طول اولیه، شروع کشش، تحریک، فرکانس تحریک و طول مدت انقباض عضله توسط رایانه کنترل می‌گردید. با استفاده از سیستم Powerlab (4SP, ADinstruments,

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

Australia)، تغییرات نیروی عضله با فرکانس KHz ۱ نمونه‌برداری و ثبت می‌شد. عضلات پانزده مرتبه تحت انقباض اکسنتریک قرار گرفتند. بدین منظور ابتدا طول بهینه (Optimum Length: L_O) برای هر عضله مشخص می‌شد. طول بهینه، طولی از عضله است که در آن حداکثر مقدار نیروی عضلانی فعال (active) ثبت می شود. انقباضات اکسنتریک در محدوده طولی هشت میلی‌متر زیر L_O تا چهار میلی‌متر بالای L_O (L_O+4 – L_O-8) اعمال می‌گردید. در هر تحریک، ابتداء عضله در طول L_O-8 قرار داده می‌شد و در این طول به مدت ۳۰۰ms به‌صورت ایزومتریک تحریک می‌گردید تا مقدار tension در عضله به حداکثر برسد و سپس در حین انقباض با سرعت ۱۷ میلی‌متر در ثانیه تا طول L_O+4 به‌مدت ۰/۷ کشیده می‌شد. لذا کل دوره انقباض حدود یک ثانیه بود. جهت کاهش اثر خستگی، پس از هر انقباض عضله به مدت دو دقیقه در طول L_O-8 قرار داده می‌شد. جهت تعیین عملکرد عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک از شاخصی به‌نام کاهش قدرت ایزومتریک استفاده می‌شود.[۲۵] در این مطالعه جهت تعیین مقدار کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب انجام انقباضات اکسنتریک، مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک درست قبل و ده دقیقه بعد از انجام انقباضات اکسنتریک در L_O اندازه‌گیری گردید. عضله به‌صورت supramaximal تحریک می‌گردید و فرکانس تحریک و طول مدت تحریک ایزومتریک به ترتیب ۱۰۰Hz و ۳۰۰ms بود. به‌دنبال انجام انقباضات اکسنتریک درصد تغییر در حداکثر قدرت انقباض ایزو متریک قبل نسبت به بعد، به‌عنوان شاخصی جهت تعیین مقدار کاهش قدرت عضلانی به‌کار گرفته شد.[۹] در این مطالعه داده‌ها به‌صورت Mean±SEM بیان شدند. مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از روش ANOVA یک طرفه و تست تکمیلی Tukey انجام شد. مقایسه بین قدرت ایزومتریک قبل و بعد از تمرینات با استفاده از Paired t-test انجام شد. از نظر آماری مقدار $p<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این تحقیق تاثیر دمای حمام بافتی بر آسیب عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک در عضله گاستروکنمیوس داخلی ایزوله پرفیوز شده موش صحرائی نر مورد بررسی قرار گرفت. جهت اطمینان از زنده بودن بافت در طی پرفیوژن از رنگ‌آمیزی Triphenyl Tetrazolum Chloride (TTC) استفاده گردید. در این مطالعه در رنگ‌آمیزی بافت‌های پرفیوز شده با یا بدون انقباض ایزومتریک، هیچگونه نقطه نکروتیکی در آن دیده نشد (شکل ۱- الف) در حالی‌که در بافت‌های پرفیوژن نشده به‌خوبی نقاط و برش‌های ایسکمیک قابل تشخیص بودند (شکل ۱- ب). مقدار کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکسنتریک معمولاً بسیار زیاد (معمولاً بیش از ۴۰ تا ۵۰٪) و طولانی مدت (اغلب بیش از چهار هفته) است.[۲۶] در این تحقیق جهت تعیین مقدار کاهش قدرت عضلانی به‌دنبال تمرینات اکسنتریک از درصد تغییر در حداکثر قدرت انقباضی ایزومتریک قبل به بعد به‌عنوان شاخصی استفاده شد. در هر گروه جهت تعیین تاثیر تمرینات اکسنتریک بر کاهش قدرت عضلانی بعد نسبت به قبل از آزمون Student's paired t test استفاده گردید. بر طبق نتایج این تحقیق اعمال ۱۵ انقباض اکسنتریک سبب کاهش شدیدی در مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک در هر یک از گروه‌ها گردید ($p<0/01$). جهت تعیین وجود اختلاف بین میانگین حداکثر کاهش قدرت عضلانی در گروه‌های مختلف به‌دنبال انجام تمرینات اکسنتریک در دماهای مختلف حمام بافتی، از آزمون یک‌طرفه ANOVA استفاده شد. بر طبق نتایج این تحقیق تفاوت آماری معنی داری بین کاهش حداکثر قدرت ایزومتریک در دماهای ۳۱ و $39^{\circ c}$ (قبل و در حین انقباض) با دمای $35^{\circ c}$ وجود نداشت (شکل ۲).



الف

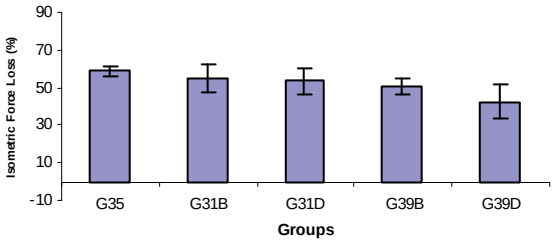
ب

شکل- ۱: رنگ‌آمیزی بافت با تترازولیوم کلراید، همانگونه که مشاهده می‌شود در بافت‌هایی که ۱۶۰ دقیقه پرفیوژن داشته‌اند (با یا بدون انقباض ایزومتریک، شکل الف) نقطه نکروتیکی در آنها دیده نمی‌شود در حالی‌که در بافت‌های بدون پرفیوژن (شکل ب) مناطق رنگ پریده و سفید به‌خوبی قابل تشخیص هستند.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

جدول- ۱: دمای حمام بافتی در گروه‌های مورد آزمایش

گروه	قبل از پروتکل اکسنتریک (°C)	در حین پروتکل اکسنتریک (°C)	تعداد نمونه
B31C	۳۱	۳۵	۷
D31C	۳۵	۳۱	۷
A35C	۳۵	۳۵	۹
B39C	۳۹	۳۵	۷
D39C	۳۵	۳۹	۷



شکل- ۲: تاثیر دما بر میزان کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب انجام تمرینات اکسنتریک. مقادیر به‌صورت mean±SEM هستند. همانگونه که ملاحظه می‌شود هیچگونه اختلاف معنی‌داری بین دمای ۳۱ و ۳۹ درجه سلسیوس [دمای محفظه قبل (B) و در حین (D) تمرینات اکسنتریک] با دمای ۳۵ درجه سلسیوس وجود ندارد (p<۰/۰۱). دمای حمام بافتی در تمام مدت آزمایش ۳۵°C بود.. G31B: دمای محفظه به مدت ۳۰ دقیقه قبل از انقباض ۳۱°C بود.. G31D: دمای حمام بافتی در حین انقباض (۳۰ دقیقه) ۳۱°C بود.. G31A: دمای حمام بافتی بعد از انقباض به مدت ۳۰ دقیقه ۳۱°C بود.. G39B: دمای حمام بافتی قبل از انقباض به مدت ۳۰ دقیقه ۳۹°C بود.. G39D: دمای حمام بافتی در حین انقباض (۳۰ دقیقه) ۳۹°C بود.. G39A: دمای حمام بافتی بعد از انقباض به مدت ۳۰ دقیقه ۳۹°C بود.

درصد کاهش حداکثر قدرت ایزومتریک (Mean±SEM) در گروه‌های G35، G31B، G31D، G39B و G39D، به‌ترتیب برابر (۲/۹۲)۵۸/۷۱، (۷/۰۴)۵۴/۹۹، (۶/۸۱)۵۳/۶۷، (۴/۱۷)۵۰/۴۱ و (۹/۱)۴۲/۳۵٪ بود.

بحث

در مطالعه حاضر اثر مستقیم دما بر کاهش قدرت انقباضی ایزومتریک متعاقب تمرینات اکسنتریک بررسی شد و برای این منظور از عضله ایزوله پرفیوز شده گاستروکنمیوس داخلی موش صحرائی نر استفاده گردید. بر اساس نتایج این تحقیق هیچگونه رابطه آماری معنی‌داری بین کاهش قدرت انقباضی و تغییر دمای حمام بافتی قبل و در حین انقباضات اکسنتریک وجود ندارد. کاهش قدرت عضلانی ناشی از آسیب عضله پس از انجام اولین دوره تمرینات اکسنتریک یک ضایعه طولانی مدت است و بهبودی تا حدود یک‌ماه بعد از ضایعه کامل نمی‌شود.[۴و۲۷] این امر بر روی عملکرد افراد ورزشکار و عادی تاثیر زیادی می‌گذارد، لذا لازم است تا علت یا علل وقوع آن و راه‌های پیشگیری‌کننده یا کاهنده آن مورد بررسی قرار گیرند. در حالی‌که مربیان و ورزشکاران گرم‌کردن را جزء اساسی برای به‌دست آوردن بهترین کارایی در ورزش می‌دانند، متأسفانه شواهد علمی اندکی برای تاثیر آن وجود دارد. ابتدا در سال ۱۹۴۵، Asmussen و Boje نتیجه‌گیری کردند دمای بالاتر از حد طبیعی در موجود زنده در حال فعالیت سبب تسهیل انجام کار می‌گردد و از آن زمان به بعد اثرات گرم‌کردن (warm up) به‌طور گسترده‌ای به مکانیسم‌های وابسته به دما مانند کاهش مقاومت ویسکوزیته عضله، یا افزایش اکسیژن رسانی به عضله و ... نسبت داده شد.[۲۸] دیده شده است که سرما نیز می‌تواند به طرق مستقیم یا غیر مستقیم بر روی عملکرد عضله موثر باشد، ۱/۵ ولی تحقیقات معدودی در مورد اثر مستقیم تغییر دمای غیرفعال (passive) بر روی کاهش قدرت ایزومتریک ناشی از تمرینات اکسنتریک صورت گرفته است. به‌طور کلی از بساط تحقیقاتی (set up) عضله ایزوله پرفیوز شده می‌توان جهت بررسی اثر مستقیم عوامل مختلف از جمله تغییرات دمایی استفاده کرد. در این بساط زنده‌ماندن عضله و پرفیوژن کامل آن در طول آزمایش از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. از آنجائی‌که در عضله ایزوله کاهش قدرت عضلانی را می توان به هیپوکسی بافتی نسبت داد،[۹] در این مطالعه جهت اطمینان از مشروب شدن کامل عضله از رنگ‌آمیزی با TTC استفاده شد. TTC روشی سریع و ارزان قیمت جهت بررسی آسیب بافتی و زیست‌پذیری (viability) آن است که بر اساس فعالیت آنزیم دهیدروژناز عمل می‌کند. در سلول‌های سالم، TTC از دیواره سلول عبور کرده و با آنزیم دهیدروژناز داخل سلولی واکنش می‌دهد و رنگ قرمز تیره ایجاد می‌نماید.[۲۹و۳۰] در این مطالعه رنگ‌آمیزی با TTC نشان‌دهنده مشروب‌شدگی کامل عضله گاستروکنیموس داخلی بود (شکل ۱- الف) و لذا می‌توان نتیجه‌گیری نمود که کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک ناشی از هیپوکسی در قسمت عمقی عضله نبوده است. نتایج این مطالعه برای اولین بار نشان دادند تغییر دمای عضله قبل و یا در حین انقباضات اکسنتریک در عضله

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

ایزوله پرفیوز شده تاثیری بر روی کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکسنتریک ندارد. مطالعات انجام شده بر روی نمونه‌های انسانی نیز نشان‌دهنده عدم تاثیر استفاده از گرمای عمقی بر روی کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک است.[۳۱و۱۰و۷] به‌عنوان مثال بر طبق تحقیقات Nosaka، گرم کردن (از طریق امواج دیاترمی با موج کوتاه) یا سرد کردن (از طریق کیسه یخ) غیرفعال قبل از تمرینات اکسنتریک هیچگونه تاثیری بر روی کاهش قدرت ایزومتریک ناشی از تمرینات اکسنتریک در افراد مورد مطالعه نداشته است.[۸] تحقیق Paddon-Jones و Quigley نشان داده است که استفاده از سرما پس از تمرینات اکسنتریک در نمونه‌های انسانی تاثیری بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک ندارد.[۱۶] ولی بر طبق تحقیق Warren، که بر روی عضله ایزوله موش صحرائی انجام شده است، رابطه قوی بین دما و کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرین اکسنتریک در عضله ایزوله وجود دارد.[۹] آنها هیچگونه توجیهی جهت این پدیده را در مقاله خود نیاورده‌اند. هر چند علت یا علل کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکسنتریک مشخص نیست ولی عوامل مختلفی را در بروز آن موثر می‌دانند.[۳۲و۹و۱] در تحقیق حاضر با استفاده از عضله ایزوله و اندازه‌گیری حداکثر قدرت انقباضی ایزومتریک در تمام گروه‌ها در دمای $35^{\circ}C$ و با توجه به این که زمان انقباضی در کل دوره فقط ۱۵ ثانیه بود و زمان استراحت کافی بین انقباضات در نظر گرفته شد بود، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که عدم وجود اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌های مختلف نشان‌دهنده عدم تاثیر دما بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکسنتریک است. با توجه به عدم دیده شدن ایسکمی در بساط تحقیقاتی عضله ایزوله پرفیوز شده مورد استفاده در این تحقیق، می‌توان از این بساط تحقیقاتی جهت حذف عوامل خارجی و بررسی اثر مستقیم سایر عوامل مختلف استفاده نمود. در عین حال رنگ‌آمیزی عضله با TTC نشان داد در بساط تحقیقاتی عضله ایزوله پرفیوز شده می‌وان عضله را به مدت‌های طولانی بدون هیچگونه آسیبی زنده نگاه داشت و لذا می‌توان از این بساط در تحقیقات مختلف که حذف عوامل خارجی نقش مهمی در نتایج آنها دارند استفاده نمود. به‌طور خلاصه در تحقیق حاضر با استفاده از عضله ایزوله پرفیوز شده توانستیم با حذف عوامل خارجی، تاثیر مستقیم دما بر کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکسنتریک را مورد بررسی قرار دهیم و مشخص گردید که نمی‌توان با تغییر دمای عضله قبل یا در حین انقباضات مقدار کاهش قدرت ایزومتریک را تغییر داد. لذا با توجه به نتایج به‌دست آمده از نمونه‌های انسانی و از عضله ایزوله در این تحقیق می‌توان این گونه نتیجه‌گیری نمود که تغییر دمای عضله قبل یا در حین انقباضات اکسنتریک عامل مهمی در تعییر مقدار کاهش قدرت عضلانی متعاقب این تمرینات نیست.

References

1. Allen DG. Eccentric muscle damage: mechanisms of Early reduction of force. *Acta Physiol Scand* 2001; 171: 311-9.
2. Lieber RL, Friden J. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *J Sci Med Sport* 1999; 2: 253-65.
3. Lieber RL, Friden J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol* 1993; 74: 520-6.
4. Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol* 1993; 464: 183-96.
5. Friden J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 2001; 171: 321-6.
6. Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB. What mechanisms contribute to the strength loss that occurs during and in the recovery from skeletal muscle injury? *J Orthop Sports Phys Ther* 2002; 32: 58-64.
7. Evans RK, Knight KL, Draper DO, Parcell AC. Effects of warm-up before eccentric exercise on indirect markers of muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1892-9.
8. Nosaka K, Clarkson PM. Inlfluence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci* 1997; 15: 477-83.
9. Warren GL, Ingalls CP, Armstrong RB. Temperature dependency of force loss and Ca (2+) homeostasis in mouse EDL muscle after eccentric contractions. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282: R1122-32.
10. Brock Symons T, Clasey JL, Gater DR, Yates JW. Effects of deep heat as a preventative mechanism on delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res* 2004; 18: 155-61.
11. Safran MR, Garrett WEJ, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. The role of warmup in muscular injury preventation. *Am. J Sports Med* 1988; 16: 123-9.
12. Gray S, Nimmo M. Effect of active, passive or no warm-up on metabolism and performance during high-intensity exercise. *J Sports Sci* 2001; 19: 639-700.
13. Safran MR, Seaber AV, Garrett WEJ. Warm-up and muscle injury preventation: an update. *Sports Med* 1989; 8: 239-49.
14. Strickler T, Malone T, Garrett WE. The effect of passive warming on muscle injury. *Am. J Sports Med* 1990; 18: 141-5.
15. Frank SM. Consequence of Hypothermia; Focus on: Perioperative Hypothermia. *Current Anesth & Critical Care* 2001; 12 : 79-86.
16. Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1997: 18: 588-93.
17. c Clain J, Hardy JC, Sinoway LI. Forearm comperssion during exercises sympathic nerve traffic. *J Appl Physiol* 1994; 77: 2612-17.
18. Ray CA, Gracey KH. Augmentation of exercise-induced muscle sympathetic nerve activity during muscle heating. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1719-25.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

19. Ray CA, Hume KM, Gracey KH, Mahoney ET. Muscle cooling delays activation of the muscle metaboreflex in humans. *Am J Physiol* 1997; 273: H2436-41.
20. Blazevich AJ, Sharp NCC. Understanding Muscle Architectural Adaptation: Macro-and Micro-Level Research. *Cells Tissues Organs* 2005; 181: 1-10.
21. Rijkelijkhuizen JM, Baan GC, de Haan A, de Ruiter CJ Huijing PA. Extramuscular myofascial force transmission for in situ rat medial gastrocnemius and plantaris muscles in progressive stages of dissection. *J Exp Biol* 2005; 208: 129-40.
22. Constable JK, Barclay CJ, Gibbs CL. Energetic of lengthening in mouse and toad skeletal muscles. *J Physiol* 1997: 505 (Pt 1): 205-15.
23. Draper D, Harris St, Schulthies S, Durrant E, Knight KL, Ricard M. Hot-Pack and 1-MHz Ultrasound Treatments Have an Additive Effect on Muscle Temperature Increase. *J Athle Training* 1998; 33: 21-4.
24. Ashton DF, Darper DO, Myrer JW. Temperature Rise in Human Muscle During Ultrasound Treatments Using Flex-All as a Coupling Agent. *J Athle Training* 1998; 33: 136-40.
25. Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med* 1999; 27: 43-59.
26. Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exerc Sport Sci Rev* 2001; 29: 82-7.
27. Ingalls CP, Warren GL, Armstrong RB. Dissociation of force production from MHC and actin contents in muscles injured by eccentric contractions. *J Muscle Res Cell Motil* 1998; 19: 215-24.
28. Bishop D. Warm up I: Potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Medicine* 2003; 33: 439-54.
29. Goldlust EJ, Paczynski RP, He YY, Hsu CY, Goldberg MP. Automated measurement of infarct size with scanned images of triphenyltetrazolium chloride-stained rat brains. *Stroke* 1996; 27: 1657-62.
30. Yaoita H, Fischman AJ, Strauss HW, Saito T, Sato E, Maruyama Y. Uridine: a marker of myocardial viability after coronary occlusion and reperfusion. *Int J Cardiac Imaging* 1993; 9: 273-80.
31. Tidus PM, Cort J, Woodruff SJ, Bryden P. Ultrasound Treatment and Recovery From Eccentric-Exercise-Induced Muscle Damage. *J Sport Rehabil* 2002; 11: 305-14.
32. Morgan DL, Allen DG. Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 1999; 87: 2007-15.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]

Tehran University Medical Journal; Vol. 66, No. 6, Sep 2008: 388-395

The effect of temperature on eccentric contraction-induced isometric force loss in isolated perfused rat medial gastrocnemius muscle

Vasaghi Gharamaleki B.[1]
Keshavarz M.[2*]
Gharibzadeh Sh.[3]
Marvi H.[4]
Mosayebnejad J.[5]
Ebrahimi Takamjani E.[6]

1-Department of Basic Sciences, School of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences
2- Department of Physiology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences
3-Neuromuscular System Laboratory, Faculty of Biomedical Engineering, Amirkabir University of Technology
4-School of Mechanical Engineering, Sharif University of Technology, Tehran
5- Department of Mechanical Engineering, Iran University of Science and Technology, Tehran
6- Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences

*Corresponding Author: Department of Physiology, School of medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN
Tel: +98-21-66418494
email: mkeshavarz@tums.ac.ir

Abstract

***Background*:** The typical features of eccentric exercise-induced muscle damage are delayed-onset muscle soreness (DOMS) and prolonged loss of muscle strength. It has been shown that passive warmth is effective in reducing muscle injury. Due to the interaction of different systems in vivo, we used isolated perfused medial gastrocnemius skeletal muscle to study the direct effect of temperature on the eccentric contraction-induced force loss.

Methods: After femoral artery cannulation of a rat, the left medial gastrocnemius muscle was separated and then the entire lower limb was transferred into a prewarmed (35^{oC}) chamber. With the chamber temperature at 31, 35 and 39^{oC} before and during eccentric contraction. Isometric force loss was measured after 15 eccentric contractions (N=7-9).

Results: Maximum contraction force reduction has been used as an index for eccentric contraction-induced force loss. In this study eccentric contraction caused a significant reduction in maximum isometric tension ($p<0.01$), but no significant difference was seen in isometric force loss at 31^{oC} and 39^{oC} compared with that at 35^{oC}.

Conclusions: Our results suggest that temperature changes before or during eccentric contractions have no effect on eccentric contraction-induced force loss.

Keywords: Isolated perfused muscle, skeletal muscle, eccentric contractions, isometric force, gastrocnemius muscle, temperature.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-11-26]