

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

چکیده

زمینه و هدف: شکل کلی آسیب عضلانی ناشی از انقباضات اکستریک، 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 اکستریک 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°C انتقال داده شد. دمای محفظه قبل یا در حین انقباض اکستریک به 31°C و 39°C رسانده شد و مقدار کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب پانزده انقباض اکستریک اندازه‌گیری گردید و با دمای 35°C مقایسه شد ($n=9-7$). **یافته‌ها:** کاهش در حداکثر قدرت ایزومتریک به‌عنوان شاخصی جهت تعیین آسیب ایجاد شده توسط انقباضات اکستریک استفاده می‌شود. در این تحقیق اعمال ۱۵ انقباض اکستریک سبب کاهش شدیدی در مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک در تمام گروه‌ها گردید ($p<0/01$) ولی تفاوت آماری معنی‌داری بین کاهش قدرت ایزومتریک در دماهای 31°C و 39°C ، در حین یا قبل از انقباض، با دمای 35°C 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 اکستریک است.

کلمات کلیدی: عضله ایزوله پرفیوز شده، عضله اسکلتی، انقباضات اکستریک، قدرت ایزومتریک، عضله گاستروکنمیوس

به‌نوش و تاقی 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 امیرکبیر
۴- دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شریف
۵- گروه مهندسی مکانیک، دانشکده علم و صنعت 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: ۶۶۴۱۹۴۴
email: mkeshavarz@tums.ac.ir

مقدمه

فعالیت‌های روزانه نظیر پایین آمدن از پله‌ها یا پایین آوردن وزنه‌ای سنگین نیز رخ می‌دهند. به‌طور کلی هر گونه فعالیت مفصلی که توسط گروه‌های زوج آگونست و آنتاگونیست کنترل می‌شود شامل یک جزء اکستریک می‌باشد به این معنی که در یک جهت عضله کوتاه و در جهت دیگر عضله کشیده می‌شود.^۱ در فعالیت‌های اکستریک 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.^{۲-۶} به همین دلیل درد متعاقب تمرینات اکستریک را درد عضلانی با تاخیر یا Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS) می‌نامند. زمان بروز این علائم نشان می‌دهد که

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 اکستریک (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 اکستریک وارد آمدن فشار زیاد به فیبرهای عضلانی و بافت نرم است که سبب آسیب‌دیدگی عضله در اولین مرتبه انجام آنها می‌شود.^{۳،۴} انقباضات اکستریک فقط در طی فعالیت‌های ورزشی رخ نمی‌دهند بلکه در طی

بدون آسیب دیدگی اتصالات عضلانی و سیستم عروقی استفاده کرد.^{۲۱} با توجه به طولانی بودن دوره کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک (در حدود یک ماه) و لزوم از سرگیری هر چه سریع تر فعالیت های عضلانی استفاده از روش های مختلف جهت کاهش آسیب و کم کردن دوره ضعف عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک می تواند از ارزش زیادی برخوردار باشد لذا هدف از این تحقیق حذف عوامل فوق و بررسی تاثیر مستقیم دما بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک بود.

روش بررسی

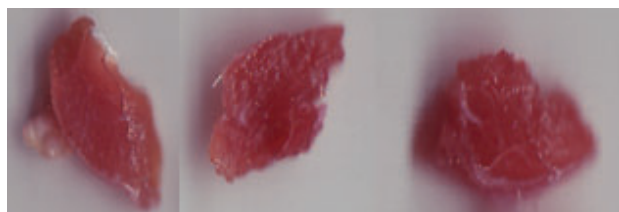
در این مطالعه، ۳۷ موش صحرانی نر (۲۵۰-۳۰۰ گرم) از نژاد پرورش یافته در حیوانخانه گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد استفاده قرار گرفتند. تمامی حیوانات در محیطی با دمای $22 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ و دوره های ۱۲ ساعته روشنایی و تاریکی نگهداری گردیدند. حیوانات با استفاده از تزریق داخل صفاقی پنتوباریتال سدیم (50 mg/Kg) بیهوش شده و تحت عمل جراحی قرار گرفتند. پس از بیهوشی، هر حیوان به صورت طاق باز قرار می گرفت و پوست اندام تحتانی سمت چپ کاملاً برداشته می شد. سپس شریان رانی نمایان گردیده و با استفاده از کانول شماره ۱۰ که نوک آن باریک (به قطر 0.3 میلی متر) و با هپارین پر شده بود (200 U/ml) لوله گذاری می گردید. کانول تا حد امکان به طرف حفره پویلیته فرستاده می شد تا پرفیوژن به قسمت انتهایی اندام محدود شود. شریان رانی با استفاده از پمپ پریستالتیک (Meredos GmbH) و با جریان ثابت شش میلی لیتر در دقیقه با محلول تغییر داده شده Krebs Henseleit (حاوی مواد به میلی مولار: $\text{NaCl}:1.18$ ، $\text{KCl}:4.7$ ، $\text{MgSO}_4:1.2$ ، $\text{CaCl}_2:2.5$ ، $\text{glucose}:2$ ، $\text{NaHCO}_3:2.5$ ، $\text{KH}_2\text{PO}_4:1.2$) پرفیوز می شد. مایع پرفیوژن با کاربوژن (pH نهایی 7.4) اکسیژنه می گردید. دمای مایع پرفیوژن از طریق یک دماسنج دیجیتال قبل از محل ورود کانول به شریان کنترل شده و روی 35°C ثابت نگاه داشته می شد. پس از کانول گذاری، عضلات ران و استخوان ران برش داده شده و استخوان ران در وضعیت افقی ثابت می گردید. نمایان ساختن عضله گاستروکنمیوس داخلی با استفاده از روش Rijkelihuizen و همکاران و با ایجاد تغییراتی در آن انجام شد.^{۲۱} به طور خلاصه، عضله گاستروکنمیوس با کنارزدن عضلات سیمی ممبرانوسوس، سیمی

ضعف عضلانی اولین علامت آسیب عضلانی است در حالی که سایر علائم نشان دهنده گسترش التهاب به دنبال آسیب عضلانی هستند. در عضله ایزوله تنها ضعف عضلانی قابل اندازه گیری است.^۱ در چندین مطالعه تاثیر تغییرات دمایی بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک مورد بررسی قرار گرفته است.^{۷-۱۰} افزایش دمای عضلات می تواند سبب کاهش علائم ناشی از آسیب عضلانی متعاقب انقباضات اکستریک گردد.^{۷، ۱۱} افزایش دمای عضلات را می توان از طریق گرم کردن فعال (active warm-up) به وسیله تمرینات یا از طریق گرم کردن غیرفعال (passive) به وسیله وسایل حرارتی انجام داد. نشان داده شده است که گرم کردن غیرفعال در کاهش آسیب های عضلانی موثر هستند.^{۱۲-۱۴، ۷، ۸} سرما نیز اثر مستقیم و غیرمستقیم بر عملکرد عضله دارد.^{۱۵} تحقیقات اندکی در مورد اثر سرما بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک صورت گرفته است.^{۸، ۱۶} در کلینیک از وسایل گرمایشی نظیر اولتراسوند، دیاترمی با امواج کوتاه (Short Wave Diathermy) و غوطه وری در آب گرم برای گرم کردن غیرفعال و از کیسه های یخ و غوطه وری در آب سرد برای سرد کردن غیرفعال استفاده می شود. در تحقیقات انجام شده جهت بررسی اثر دما بر کاهش قدرت عضلانی از نمونه های انسانی و بافت ایزوله استفاده شده است. تغییر دمای عضله از طریق متابورفلکس ها و مکانورفلکس ها سبب افزایش فعالیت سمپاتیک عضله شده و اثرات سیستمیک دارد.^{۱۷-۱۹} لذا در نمونه های انسانی به علت تداخل عمل سیستم های مختلف جهت ثابت نگاه داشتن دمای بافت، نمی توان تاثیر مستقیم دما بر عضله و کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک را بررسی کرد. در عضله ایزوله می توان کاهش قدرت عضلانی را به کمبود اکسیژن در قسمت مرکزی عضله نسبت داد. تحقیقات نشان داده است ترکیب ساختمانی یا معماری عضله نقش تعیین کننده مهمی در قابلیت انتقال نیروی آن دارد.^{۲۰} و در عضلات ایزوله به علت قطع عضله و قرار دادن آن در محیط های کشت نمی توان نسبت به فرارگیری 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 به راحتی می توان 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 می توان از آن

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 به راحتی برش‌های عرضی دو میلی‌متری به موازات محور طولی، از آنها تهیه کرد. برش‌ها در محلول فسفات بافر یک درصد تری فینیل تترازیولوم کلراید (Triphenyl Tetrazolium Chloride (TTC) (pHV/۴) به مدت ۳۰ دقیقه در دمای 37°C 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 اکستریک نیز کم است.^{۱۹،۲۰} 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.^{۲۳،۲۴} لذا دمای محفظه بین 35 ± 4 درجه سلسیوس تغییر داده شد. عضله گاستروکنمیوس داخلی دارای عصب و عضله مجزاست^{۲۱} و به راحتی می‌توان آن را از طریق عصب تحریک نمود جهت حذف تأثیر 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 اکستریک 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 (ADInstruments, 4SP,

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 قسمتی 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°C 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°C 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°C ثابت نگاه داشته می‌شد (گروه کنترل). ۲- گروه G۳۱B: در این گروه ۳۰ دقیقه قبل از پروتکل اکستریک، دمای محفظه به 31°C تغییر داده می‌شد. ۳- گروه G۳۱D: در این گروه دمای محفظه در حین پروتکل اکستریک (که حدود ۳۰ دقیقه طول می‌کشید) 31°C بود. ۴- گروه G۳۹B: در این گروه دمای محفظه ۳۰ دقیقه قبل از پروتکل اکستریک به 39°C تغییر داده می‌شد. ۵- گروه G۳۹D: در این گروه دمای محفظه در حین پروتکل اکستریک (که حدود ۳۰ دقیقه طول می‌کشید) 39°C بود. در بسیاری از مطالعات انجام شده بر روی انسان و حیوان دمای عضلات در حین استراحت بین ۳۴ تا 37°C درجه سلسیوس ثبت شده است،^{۲۰-۱۷} لذا در این تحقیق، دمای محیط محفظه و دمای مایع پرفیوژن روی 35°C تنظیم شد. در این مطالعه عضلات حدوداً به مدت ۱۶۰ دقیقه پرفیوز می‌شدند. برای

رنگ آمیزی بافت‌های پرفیوز شده با یا بدون انقباض ایزومتریک، هیچگونه نقطه نکروتیکی در آن دیده نشد (شکل ۱- الف) در حالی که در بافت‌های پرفیوزن نشده به خوبی نقاط و برش‌های ایسکمیک قابل تشخیص بودند (شکل ۱- ب). مقدار کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکستریک 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 به دنبال تمرینات اکستریک از درصد تغییر در حداکثر قدرت انقباضی ایزومتریک قبل به بعد به عنوان شاخصی استفاده شد. در هر گروه جهت تعیین تاثیر تمرینات اکستریک 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 اکستریک 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 به دنبال انجام تمرینات اکستریک 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 ۳۹°C (قبل و در حین انقباض) با دمای ۳۵°C وجود نداشت (شکل ۲).



الف



ب

شکل ۱- رنگ آمیزی بافت با ترازولیوم کلراید، همانگونه که مشاهده می‌شود در بافت‌هایی که ۱۶۰ دقیقه پرفیوزن داشته‌اند (با یا بدون انقباض ایزومتریک، شکل الف) نقطه نکروتیکی در آنها دیده نمی‌شود در حالی که در بافت‌های بدون پرفیوزن (شکل ب) مناطق رنگ پریده و سفید به خوبی قابل تشخیص هستند.

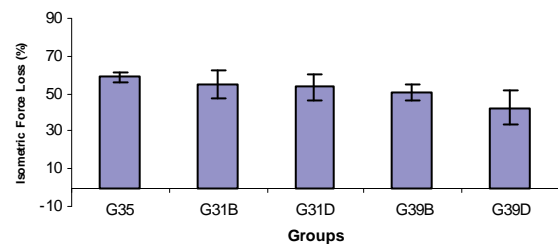
(Australia)، تغییرات نیروی عضله با فرکانس ۱ KHz نمونه برداری و ثبت می‌شد. عضلات پانزده مرتبه تحت انقباض اکستریک قرار گرفتند. بدین منظور ابتدا طول بهینه (L_0 Optimum Length) برای هر عضله مشخص می‌شد. طول بهینه، طولی از عضله است که در آن حداکثر مقدار نیروی عضلانی فعال (active) ثبت می‌شود. انقباضات اکستریک در محدوده طولی هشت میلی‌متر زیر L_0 تا چهار میلی‌متر بالای L_0 ($L_0 + 4$) اعمال می‌گردید. در هر تحریک، ابتداء عضله در طول ۸- L_0 قرار داده می‌شد و در این طول به مدت ۳۰۰ms به صورت ایزومتریک تحریک می‌گردید تا مقدار tension در عضله به حداکثر برسد و سپس در حین انقباض با سرعت ۱۷ میلی‌متر در ثانیه تا طول $L_0 + 4$ به مدت 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 ۸- L_0 قرار داده می‌شد. جهت تعیین عملکرد عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک از شاخصی به نام کاهش قدرت ایزومتریک استفاده می‌شود.^{۲۵} در این مطالعه جهت تعیین مقدار کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب انجام انقباضات اکستریک، مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک درست قبل و ده دقیقه بعد از انجام انقباضات اکستریک در L_0 اندازه‌گیری گردید. عضله به صورت supramaximal تحریک می‌گردید و فرکانس تحریک و طول مدت تحریک ایزومتریک به ترتیب ۱۰۰Hz و ۳۰۰ms بود. به دنبال انجام انقباضات اکستریک درصد تغییر در حداکثر قدرت انقباض ایزومتریک قبل نسبت به بعد، به عنوان شاخصی جهت تعیین مقدار کاهش قدرت عضلانی به کار گرفته شد.^۹ در این مطالعه داده‌ها به صورت 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 $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این تحقیق تاثیر دمای حمام بافتی بر آسیب عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک در عضله گاستروکنمیوس داخلی ایزوله پرفیوز شده موش صحرائی نر مورد بررسی قرار گرفت. جهت اطمینان از زنده بودن بافت در طی پرفیوزن از رنگ آمیزی Triphenyl Tetrazolium Chloride (TTC) استفاده گردید. در این مطالعه در

جدول- ۱: دمای حمام بافتی در گروه‌های مورد آزمایش

گروه	قبل از پروتکل اکستریک (°C)	در حین پروتکل اکستریک (°C)	تعداد نمونه
B31C	۳۱	۳۵	۷
D31C	۳۵	۳۱	۷
A35C	۲۵	۳۵	۹
B39C	۳۹	۳۵	۷
D39C	۲۵	۳۹	۷



شکل- ۲: تاثیر دما بر میزان کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب انجام تمرینات اکستریک. مقادیر به صورت $\text{mean} \pm \text{SEM}$ هستند. همانگونه که ملاحظه می‌شود هیچگونه اختلاف معنی‌داری بین دمای ۳۱ و ۳۹ درجه سلسیوس [دمای محفظه قبل (B) و در حین (D) تمرینات اکستریک] با دمای ۳۵ درجه سلسیوس وجود ندارد ($p < 0.01$). دمای حمام بافتی در تمام مدت آزمایش 35°C بود. G31B: دمای محفظه به مدت ۳۰ دقیقه قبل از انقباض 31°C بود. G31D: دمای حمام بافتی در حین انقباض (۳۰ دقیقه) 31°C بود. G31A: دمای حمام بافتی بعد از انقباض به مدت ۳۰ دقیقه 31°C بود. G39B: دمای حمام بافتی قبل از انقباض به مدت ۳۰ دقیقه 39°C بود. G39D: دمای حمام بافتی در حین انقباض (۳۰ دقیقه) 39°C بود. G39A: دمای حمام بافتی بعد از انقباض به مدت ۳۰ دقیقه 39°C بود.

درصد کاهش حداکثر قدرت ایزومتریک ($\text{Mean} \pm \text{SEM}$) در گروه‌های G35، G31B، G31D، G39B و G39D، به ترتیب برابر $(58/71) (2/92)$ ، $(53/67) (6/81)$ و $(50/41) (4/17)$ و $(42/35) (9/1)$ بود.

بحث

در مطالعه حاضر اثر مستقیم دما بر کاهش قدرت انقباضی ایزومتریک متعاقب تمرینات اکستریک بررسی شد و برای این منظور از عضله ایزوله پرفیوز شده گاستروکنمیوس داخلی موش صحرایی 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 اکستریک وجود ندارد. کاهش قدرت عضلانی ناشی از آسیب عضله پس از انجام اولین دوره تمرینات اکستریک یک ضایعه طولانی مدت است و بهبودی تا حدود یک‌ماه بعد از ضایعه کامل نمی‌شود.^{۳۷} 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 کاهشنده آن مورد بررسی قرار گیرند. در حالی‌که مریبان و ورزشکاران گرم کردن 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 گرم کردن (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 اکستریک 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 می‌توان 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.^{۲۹،۳۰} در این مطالعه رنگ‌آمیزی با TTC نشان‌دهنده مشروب‌شدگی کامل عضله گاستروکنمیوس داخلی بود (شکل ۱- الف) و لذا می‌توان نتیجه‌گیری نمود که کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک 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 اکستریک در عضله

کافی بین انقباضات در نظر گرفته شد بود، می توان نتیجه گیری نمود که عدم وجود اختلاف آماری معنی دار بین گروه های مختلف نشان دهنده عدم تاثیر دما بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک است. با توجه به عدم دیده شدن ایسکمی در بساط تحقیقاتی عضله ایزوله پرفیوز شده مورد استفاده در این تحقیق، می توان از این بساط تحقیقاتی جهت حذف عوامل خارجی و بررسی اثر مستقیم سایر عوامل مختلف استفاده نمود. در عین حال رنگ آمیزی عضله با TTC نشان داد در بساط تحقیقاتی عضله ایزوله پرفیوز شده می وان عضله را به مدت های طولانی بدون هیچگونه آسیبی زنده نگاه داشت و لذا می توان از این بساط در تحقیقات مختلف که حذف عوامل خارجی نقش مهمی در نتایج آنها دارند استفاده نمود. به طور 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 اکستریک را مورد بررسی قرار دهیم و مشخص گردید که نمی توان با تغییر دمای عضله قبل یا در حین انقباضات مقدار کاهش قدرت ایزومتریک را تغییر داد. لذا با توجه به نتایج به دست آمده از نمونه های انسانی و از عضله ایزوله در این تحقیق می توان این گونه نتیجه گیری نمود که تغییر دمای عضله قبل یا در حین انقباضات اکستریک عامل مهمی در تعبیر مقدار کاهش قدرت عضلانی متعاقب این تمرینات نیست.

ایزوله پرفیوز شده تاثیر بر روی کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکستریک ندارد. مطالعات انجام شده بر روی نمونه های انسانی نیز نشان دهنده عدم تاثیر استفاده از گرمای عمقی بر روی کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک است.^{۱۰،۱۱،۱۲} به عنوان 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 اکستریک هیچگونه تاثیری بر روی کاهش قدرت ایزومتریک ناشی از تمرینات اکستریک در افراد مورد مطالعه نداشته است.^۸ تحقیق Paddon-Jones و Quigley نشان داده است که استفاده از سرما پس از تمرینات اکستریک در نمونه های انسانی تاثیری بر کاهش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات اکستریک ندارد.^{۱۴} ولی بر طبق تحقیق Warren، که بر روی عضله ایزوله موش صحرایی انجام شده است، رابطه قوی بین دما و کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرین اکستریک در عضله ایزوله وجود دارد.^۹ آنها هیچگونه توجیهی جهت این پدیده را در مقاله خود نیاورده اند. هر چند علت یا علل کاهش قدرت ایزومتریک متعاقب تمرینات اکستریک مشخص نیست ولی عوامل مختلفی را در بروز آن موثر می دانند.^{۱۳،۱۴} در تحقیق حاضر با استفاده از عضله ایزوله و اندازه گیری حداکثر قدرت انقباضی ایزومتریک در تمام گروه ها در دمای ۳۵°C و با توجه به این که زمان انقباضی در کل دوره فقط ۱۵ ثانیه بود و زمان استراحت

References

- Allen DG. Eccentric muscle damage: mechanisms of Early reduction of force. *Acta Physiol Scand* 2001; 171: 311-9.
- Lieber RL, Friden J. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *J Sci Med Sport* 1999; 2: 253-65.
- Lieber RL, Friden J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol* 1993; 74: 520-6.
- 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.
- Friden J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 2001; 171: 321-6.
- 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.
- 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.
- Nosaka K, Clarkson PM. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci* 1997; 15: 477-83.
- 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.
- 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.
- Safran MR, Garrett WEJ, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. The role of warmup in muscular injury prevention. *Am. J Sports Med* 1988; 16: 123-9.
- 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.
- Safran MR, Seaber AV, Garrett WEJ. Warm-up and muscle injury prevention: an update. *Sports Med* 1989; 8: 239-49.
- Strickler T, Malone T, Garrett WE. The effect of passive warming on muscle injury. *Am. J Sports Med* 1990; 18: 141-5.
- Frank SM. Consequence of Hypothermia; Focus on: Perioperative Hypothermia. *Current Anesth & Critical Care* 2001; 12 : 79-86.
- Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1997; 18: 588-93.
- c Clain J, Hardy JC, Sinoway LI. Forearm compression during exercises sympathetic nerve traffic. *J Appl Physiol* 1994; 77: 2612-17.
- Ray CA, Gracey KH. Augmentation of exercise-induced muscle sympathetic nerve activity during muscle heating. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1719-25.

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. Rijkeljkhuizen JM, Baan GC, de Haan A, de Ruiter CJ, Huijting 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.

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°C) chamber. With the chamber temperature at 31, 35 and 39°C 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°C and 39°C compared with that at 35°C.

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.