ORIGINAL ARTICLE

Effect of Resistance Training on Functional and Histopathological Changes in Muscle after Chronic Strain Injury in Elderly Rat

Taher Afsharnezhad[1],
Maryam Nourshahi[2],
Siavash Parvardeh[3]

[1] Ph.D Condidate in Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran
[2] Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Pharmacology, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received April 2, 2016 Accepted July 4 , 2016)

Abstract

Background and purpose: Repetitive strain injury (RSI) is accompanied by an increase in extracellular matrix (ECM), atrophy, and reduces the muscle power. Resistance training (RT) have potential positive effects on muscle function and morphology in elderly. This research examined the effects of eight week therapeutic resistance training on recovery of pathological changes after 6weeks chronic eccentric contraction.

Materials and methods: Eighteen elderly male Wistar rats were divided into three groups (control, RSI-rest, RSI-RT). Two experimental groups underwent 6weeks (5 days/week) of fast velocity submaximal eccentric contractions while the control group was inactive. After two weeks rest, RSI-RT group performed 8 weeks resistance training and RSI-rest group was detrained for 8 weeks. Gastrocnemius muscle response was assessed by isometric force and muscle wet mass. Quantitative histopathological analysis was also done in all groups.

Results: Gastrocnemius tissue of injured limbs showed increase in ECM and decrease in myofiber area and isometric force after 6 weeks RSI model in RSI-rest group, but muscle wet mass did not change. RT significantly improved isometric force, myofiber area percent but decreased non-contractile area percentage. However, pathological changes after RSI were not fully recovered by RT.

Conclusion: Therapeutic Resistance training with an emphasis on concentric phase, low velocity and adequate rest can attenuate functional and histopathological changes in muscle after chronic strain injury in elderly rats.

Keywords: repetitive strain injury, resistance training, muscle strength, histopathological change

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26(140): 33-44 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۴۰ شهریور سال ۱۳۹۵ (۴۴-۳۳)

تاثیر تمرین مقاومتی بر تغییرات عملکردی و هیستوپاتولوژیکی عضله پس از آسیب استرین مزمن در موش های صحرایی سالمند

طاهر افشارنژاد[۱]
مریم نورشاهی[۲]
سیاوش پرورده[۳]

چکیده

سابقه و هدف: آسیب استرین تکراری (RSI) با افزایش در ماتریکس خارج سلولی (ECM)، آتروفی و کاهش قدرت عضله همراه است. تمرینات قدرتی (RT) اثرات مثبتی بر عملکرد و مورفولوژی عضلات در سالمندان دارد. در این تحقیق اثرات هشت هفته تمرینات مقاومتی درمانی بر ریکاوری تغییرات پاتولوژیکی پس از ۶ هفته انقباض اکسنتریک تکراری مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۱۸ موش صحرایی نر ویستار سالمند به طور مساوی به سه گروه (کنترل، مدل- استراحت و مدل- تمرین مقاومتی) تقسیم شدند. دو گروه تجربی تحت ۶ هفته (۵ بار در هفته) انقباضات اکسنتریک زیربیشینه سریع قرار گرفتند و گروه کنترل غیرفعال بود. پس از ۲ هفته استراحت، گروه مدل-تمرین مقاومتی ۸ هفته تمرین مقاومتی انجام داد و گروه مدل- استراحت برای ۸ هفته دیگر استراحت کرد. پاسخ عضله گاستروکنمیوس با اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک، وزن خالص عضله و تحلیل کمی هیستوپاتولوژیکی در همه گروه‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: بافت گاستروکنمیوس اندام آسیب دیده، افزایش در ECM و کاهش در ناحیه میوفیبریلی و قدرت ایزومتریک را پس از شش هفته مدل RSI در گروه مدل- استراحت نشان داد، اما وزن عضله بدون تغییر بود. تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری نیروی ایزومتریک و درصد ناحیه میوفیبریلی را بهبود داده و درصد ناحیه غیرانقباضی را کاهش داد($p<۰/۰۵$). با این حال، تغییرات پاتولوژیکی پس از RSI به طورکامل به وسیله تمرین مقاومتی ریکاوری نشد.

استنتاج: تمرینات مقاومتی درمانی با تاکید بر فاز کانسنتریک، سرعت کم و استراحت کافی می‌تواند تغییرات عملکردی و هیستوپاتولوژیکی در عضله را پس از آسیب استرین تکراری در موش‌های سالمند تقلیل دهد.

واژه های کلیدی: آسیب استرین تکراری، تمرین مقاومتی، قدرت عضلانی، تغییرات هیستوپاتولوژیکی

مقدمه

در عصر حاضر، افزایش فشارهای شغلی منجر به ایجاد معضلات جدید بهداشتی و آسیب‌ها و اختلالات جسمی جدیدی شده است. اختلال عضلانی- اسکلتی مرتبط با شغل (WMSD-Work related musculoskeletal disorders) بخشی مهم از آسیب‌های شغلی صنعتی را تشکیل می‌دهد که با ناتوانی طولانی مدت و هزینه‌های پزشکی بسیاری

مولف مسئول: طاهر افشارنژاد- تهران: ولنجک، بلوار دانشجو، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی E-mail: afsharnezhad@gmail.com
۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. استادیار، گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۵/۱/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۵/۳/۳ تاریخ تصویب : ۱۳۹۵/۴/۱۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

همراه است و یکی از دلایل اصلی غیبت از محل کار و عدم رضایت شغلی محسوب می‌شود. در بریتانیا قریب به ۵۳۸۰۰۰ نفر در فاصله سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۰۹ به این اختلال مبتلا شدند و در نتیجه آن بیش از ۷/۳ میلیون روز کاری از دست رفت(۱). یکی از انواع WMSD که به دلیل ترومای تکراری ناشی از انقباضات اکسنتریک کم شدت در عصب، عضله، تاندون، لیگامان و حتی استخوان رخ می‌دهد، آسیب استرین تکراری (Repetitive strain injury-RSI) نامیده می‌شود. برهم‌کنش بین دامنه حرکت، میزان نیرو، تکرار و میزان استراحت در ایجاد این اختلال نقش دارد که در رابطه $I = \frac{N \times F}{A \times R}$ با یکدیگر ارتباط دارند (آسیب (I)، تکرار (N)، نیرو (F)، دامنه حرکتی (A) و استراحت (R). عوامل خارجی مانند پاسچر شغلی(۲) و استرس روانی(۳)، و عوامل داخلی دیگر مانند ویژگی‌های عضله، چاقی، پرفشارخونی، بیماری‌های قلبی، بی‌خوابی و افزایش سن نیز نقش مهمی در آن ایفا می‌کنند(۴). سالمندی به دلیل کاهش کارایی ترمیم، کاهش تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای و تغییرات برخی فاکتورهای رشدی می‌تواند به عنوان عاملی خطرزا در RSI مطرح باشد(۶،۵). سالمندان در صورت قرار گرفتن در معرض انقباضات اکسنتریک تکراری، علاوه بر سارکوپنیای متداول، احتمالاً در معرض اختلالات عملکردی، آتروفی و فیبروزیس تارهای عضلانی نیز قرار می‌گیرند(۷). از این رو این گروه نیاز به توجه بیش‌تری جهت پیشگیری و درمان عوارض RSI دارند. تغییرات تخریبی در عضله، تاندون، التهاب و تخریب میلین در عصب محیطی و حتی نخاع را می‌توان از علل اختلال عملکرد در RSI دانست(۹،۸،۶). در عضلات شواهدی از التهاب، آتروفی، فیبروز و نفوذ چربی درون بافت عضلانی وجود دارد(۱۰) که با اختلال در عملکرد به‌طور کامل همبسته نیست(۱۱). کاهش در توده و سطح مقطع عضله به ویژه در عضلات دارای تارهای کند انقباض، به همراه افزایش در سطوح پروتئین‌های مرتبط با آتروفی و کاهش تراگرهای هایپرتروفی پس از RSI مشاهده شده است(۱۳،۱۲). از طرف دیگر افزایش ماتریکس خارج سلولی و فیبروز عضلانی که ناشی از تغییر سنتز کلاژن نوع I و افزایش غیرطبیعی سایتوکاین‌های التهابی، پروتئین‌های فیبروتیک مانند میواستاتین، CTGF (Connective tissue growth factor) و TGF-β (Transforming growth factor beta 1) و تجمع بیش از حد کلسیم و متعاقب آن شکستن پروتئین آلفاکتینین و دسمین، می‌تواند منجر به کاهش سلول‌های ماهواره‌ای و قابلیت ترمیم در تارهای عضلانی گردد(۱۴،۱۰). زمانی که RSI درافراد سالمند رخ دهد، اثرات تخریبی آن تشدید می‌گردد(۱۵،۷). شواهد آزمایشگاهی و کلینیکی موید این هستند که این تغییرات تخریبی اغلب نسبت به درمان مقاومت نشان می‌دهند و عوارض آن با استراحت به تنهایی بهبود نیافته و یا به کندی و به صورت ناقص التیام می‌یابد(۱۶). از این‌رو پیشگیری و یافتن روش‌های درمانی نوین جهت کاهش عوارض ناشی از RSI امری بدیهی به نظر می‌رسد. راهکارها و مداخلیته های مختلفی جهت کاهش عوارض RSI پیشنهاد شده که شامل استراحت، انواع داروها به ویژه ضد التهاب‌ها و بازدارنده‌های خانواده TGF-β، تزریق فاکتورهای رشدی، تزریق سلول‌های ماهواره‌ای و راه‌کارهای فیزیکی مانند لیزر کم‌توان و تمرین درمانی می‌باشد. تمرین مقاومتی روشی است که به‌طور بالقوه قادر به کاهش عوارض آسیب استرین مزمن و پیامدهای آن است. Silverstein و Clark (۲۰۰۴) در تحقیق مروری گسترده خود نتیجه گرفتند که در بین روش‌های مختلف پیشگیری و درمان WMSD، تنها بر سر اثرات مثبت تمرین توافق نسبی وجود دارد(۱۷). تمرین مقاومتی علاوه بر افزایش هایپرتروفی، افزایش در سطوح فاکتورهای رشدی را نیز به همراه دارد(۱۸) که می‌تواند به‌طور بالقوه موجب بهبودی فرآیند ترمیم شود. از سوی دیگر تمرین مقاومتی به عنوان محرک مکانیکی- کششی می‌تواند از طریق غشاء پایه و بیان اینتگرین و لامینین بر فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای اثرگذار باشد. تمرین

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

مقاومتی می‌تواند منجر به کاهش سطوح میواستاتین سرم و گیرنده‌های آن در بافت عضلانی به ویژه در افراد سالمند گردد که به نوبه خود می‌تواند نقش مهمی در جلوگیری از فیبروز به همراه داشته باشد(۲۰،۱۹). هم‌چنین به دلیل ماهیت خسته‌کننده و شباهت حرکات تکراری به تمرین استقامتی در بیماران WMSD، محققین تمرین قدرتی را مناسب‌تر دانستند(۱۷). کاهش سرعت فاز اکسنتریک، افزایش مدت زمان استراحت، اضافه بار تدریجی و تاکید بر فاز کانسنتریک تمرین مقاومتی می‌تواند سازگاری‌های بلقوه‌ای در جهت بهبود عوارض RSI ایجاد کند. برخی محققان نشان دادند که استرین عضلانی تکراری با سرعت زیاد می‌تواند منجر به آتروفی، میوپاتی فیبروتیک با افزایش بافت‌های غیرانقباضی شود، در حالی که سرعت کم، موجب ایجاد سازگاری و هایپروفی می‌شود(۱۲،۲۱). هم‌چنین با افزایش مدت زمان استراحت بین انقباضات می‌توان تا حد زیادی از کاهش نیروی تولیدی و تغییرات تخریبی پاتولوژیکی در بافت عضله کاست(۲۲). از سوی دیگر نوع انقباض می‌تواند بر تغییر تخریبی بافت عضلانی ناشی از حرکات تکراری اثرگذار باشد، به‌طوری‌که فیبروز پس از تمرین ایزومتریک و اکسنتریک افزایش پیدا کرد، اما تمرین کانسنتریک اثری برآن نداشت(۲۳). از این‌رو شاید بتوان با استفاده از یک پروتکل تمرینی جدید با افزایش مدت زمان استراحت، کاهش سرعت و تاکید بر اثرات مفید فاز کانسنتریک، برای بهبود و ریکاوری بافت تخریب شده استفاده کرد. از این رو هدف کلی این تحقیق یافتن رویکرد تمرینی نوینی جهت بهبود ترمیم، بازگرداندن عملکرد نرمال بافت عضلانی و معکوس نمودن فرآیند فیبروز با استفاده از مدل حیوانی آسیب استرین تکراری می‌باشد. نتایج این تحقیق و برنامه تمرینی پیشنهادی می‌تواند مقدمه‌ای برای تمرین درمانی افراد مسن مبتلا به آسیب استرین تکراری باشد.

مواد و روش ها

این‌پژوهش ازنوع تجربی بوده و به شکل آزمایشگاهی اجرا شده است. تعداد ۱۸ راس موش صحرایی نر ویستار که در شروع پژوهش در مراحل ابتدایی سالمندی قرار داشتند (با سن ۲۰ تا ۲۲ ماه در شروع پژوهش)، برای اجرای این پژوهش از فارم حیوانات دانشکده داروسازی (فارماکولوژی) دانشگاه علوم پزشکی تهران خریداری شدند. تعداد نمونه‌ها با استفاده از نرم‌افزار G Power و با مفروضه‌های به دست آمده از تحقیق اولیه، ۱۸ سر انتخاب شد. این موش‌ها در طول پژوهش در شرایط استاندارد نگهداری در قفس‌های بزرگ (سه الی ۴ تایی) و دسترسی آزادانه به آب و غذا در فارم مخصوص قرار داشتند. این موش‌ها به صورت تصادفی هدفدار به سه گروه پژوهشی (همتاسازی براساس سن) تقسیم شدند.گروه کنترل (CTL) شامل ۶ راس موش که در مجموع ۱۶ هفته از تحقیق، تحت مداليته خاصی قرار نگرفتند. دو گروه ۶ تایی از موش‌ها تحت ۶ هفته، مدل آسیب استرین تکراری قرار گرفتند. یکی از این گروه‌ها پس از اجرای مدل آسیب، بدون اجرای هیچ گونه مداخله، ۱۰ هفته استراحت کرد. گروه دیگر از موش‌های گروه مدل RSI، پس از دو هفته استراحت پس از آسیب، تحت ۸ هفته تمرین مقاومتی قرار گرفت. برای اجرای پروتکل آسیب تکراری موش‌ها با استفاده از تزریق درون صفاقی داروی ترکیبی کتامین- زایلوزین (۱۰۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن- با نسبت یک به نه کتامین به زایلوزین) بی‌هوش شدند. در صورت نیاز، ۵ الی ۱۰ میلی‌گرم دوز اضافه در حین کار تزریق می‌شد.

پروتکل آسیب استرین تکراری

برای اعمال آسیب، بر اساس پیشنهادات مطالعات پیشین، دستگاه جدیدی طراحی و ساخته شد(۱۲،۲۱). این دستگاه هم قادر به اعمال آسیب تکراری روی جوندگان و هم قادر به تعیین حداکثر انقباض اجباری آن‌ها جهت اندازه‌گیری نیروی بیشینه تولیدی توسط آن‌ها می باشد. این دستگاه شامل یک تخت کوچک قابل تنظیم برای حیوان بود که در کنار آن یک پلاتفرم متصل به سنسور

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

لودسل حساس بر روی دو پایه قابل تنظیم قرار داشت. در این پژوهش، برای ایجاد آسیب از تحریک الکتریکی مستقیم عضلانی طبق راهنمای پژوهش‌های پیشین استفاده شد(۲۱). برای ایجاد آسیب ناشی از استرین تکراری از تکرارهای زیاد، سرعت بالا، استراحت کوتاه و میزان نیرو متوسط استفاده شد. برای آماده‌سازی جهت تحریک، ابتدا موهای اطراف ناحیه تحریک و اطراف آن توسط ماشین کوتاه شده و سپس توسط الکل تمیز شد. حیوان ابتدا بیهوش شده و پس از آماده‌سازی روی تخت قرار می‌گرفت. الکترودها همراه با ژل هادی روی پای راست موش‌ها ثابت می‌شد. برای ایجاد انقباض زیر بیشینه تحریک با پالس ۰/۲ میلی‌ثانیه در ۷۰ هرتز و با شدت ۴۰ ولت اعمال شد. قبل از تحریک، مچ پای موش‌ها در ۱۴۰ درجه پلانتار فلکشن ثابت شده و با شروع انقباض از طریق چرخش اهرم به ۴۰ درجه می‌رسید. این حرکت موجب ایجاد انقباض اکسنتریک در عضلات سه سرساقی می‌شد. سپس دوباره پای حیوان به سرعت به وضعیت قبل برگردانده می‌شد. مدت زمان هر چرخه در حدود ۰/۴ الی ۰/۵ ثانیه بود و هر ست معمولاً ۴ تا ۵ ثانیه طول می کشید. با عنایت به فاز اکسنتریک و برگشت، میزان سرعت انقباض اکسنتریک بین ۱۸۰ تا ۲۲۵ درجه بر ثانیه بود. برای هماهنگی جهت ایجاد انقباض از کرونومتر و مترونوم استفاده گردید. بین ست‌ها نیز ۳۰ ثانیه استراحت در نظر گرفته شده بود. هر جلسه تمرین شامل ۵ ست با ۱۰ تکرار از این چرخه بود و برنامه شامل ۵ جلسه اعمال مدالیته در هفته به مدت ۶ هفته بود(۲۱).

پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان تمرینی مخصوص با شیب ۸۰ درجه و با بستن وزنه ثابت شده به دم موش برای اضافه بار می‌باشد. در این مورد از نردبانی به ابعاد ۱۸×۱۱۰ سانتی‌متر با دو سانتی متر فاصله بین پله‌ها و یک محفظه استراحت در قسمت بالای آن استفاده شد. این ابعاد امکان آن جام ۸ تا ۱۲ حرکت دینامیک را به موش می‌داد. وزنه متصل به یک طناب باریک با چسب نواری و باند، به انتهای دم (۲ تا ۳ سانتی‌متر پایین‌تر از ابتدای دم) موش‌ها بسته شده و اضافه بار را اعمال می‌کرد. وزنه شامل کیسه‌های محتوی وزنه‌های سربی کوچک بود که قابل تنظیم با وزن هدف بود. در جلسه اول، ابتدا هر موش به مدت ۲ دقیقه در محفظه بالای نردبان برای اطمینان از بی‌خطر بودن آن گذاشته می‌شد. پس از اطمینان از صحت اتصال هر موش، ابتدا در پایین نردبان و پس از آن در وسط نردبان قرار داده شده و با نحوه بالارفتن از آن آشنا می‌شد. در صورت نیاز، از ضربات خفیف یک خط‌کش به دم موش‌ها برای تحریک شروع حرکت استفاده می‌شد. برای آشنا شدن با نردبان و بالارفتن آن سه روز زمان صرف شد.

جلسه اول تمرین با درنظر گرفتن وزنه‌ای به میزان ۵۰ درصد وزن موش به عنوان وزنه هدف انتخاب شد و ۴ تا ۸ تکرار از آن انجام شد. در جلسه بعدی، یک وزنه ۲۰ گرمی به این وزنه اضافه شده و تمرین دوباره تکرار شد. در صورت بالا رفتن موش تا انتهای نردبان، وزنه ۲۰ گرمی بعدی اضافه می‌شد و این فرآیند تا زمانی که موش دیگر قادر به بالا رفتن کامل از نردبان نباشد، ادامه یافت. این وزنه به عنوان یک تکرار بیشینه موش در نظر گرفته شد. در جلسه بعدی، به ترتیب ۵۰، ۶۵، ۷۵، ۸۵، ۹۵ و ۱۰۰درصد وزنه مورد نظر برای ۶ تکرار تمرینی استفاده شد. در جلسه چهارم تمرین، ۲۰ گرم اضافه بار به وزنه قبلی اضافه شده و تمرین با همان تکرارهای قبلی و وزنه جدید اجرا شد و این فرآیند تا انتهای ۸ هفته تمرین ادامه یافت. پس از بالارفتن موش از نردبان و رسیدن به محفظه برای مدت ۱۸۰ ثانیه در آن استراحت می‌کرد. اگر موش‌ها نمی‌توانستند به مدت ۲۰-۱۰ ثانیه به بالای نردبان بروند و یا قادر به بالارفتن نبودند، تمرین متوقف می‌شد.

ابزار اندازه گیری

برای اندازه‌گیری نیروی اجباری، پس از بیهوشی موش‌ها روی تخت خوابانده شده و زانوی آن‌ها در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

حالت کشیده در یک گیره ثابت شده و کف پا با چسب دوطرفه به پلاتفرم دوار متصل به گونیامتر چسبانده شد. مچ پای آن‌ها در حالت ۹۰ درجه گونیامتر ثابت شد. پس از آماده سازی، دو ناحیه تحریک واقع در شکم عضله گاستروکنمیوس و بالای تاندون آشیل با ژل هادی پوشانده شد. دو الکترود محقق ساخته، طبق دستورالعمل پژوهش‌های پیشین(۲۱)، روی ناحیه مذکور از پای راست موش‌ها فیکس شد. محل الکترودها به‌طور دقیق برای تکرارپذیری علامت‌گذاری شده بود. در این حالت، تحریک با پالس ۰/۶ میلی‌ثانیه در ۱۲۰ هرتز و با شدت ۷۰ ولت اعمال شد. این تحریک موجب ایجاد انقباض ایزومتریک بیشینه در عضلات سه سرساقی می‌شد. نیروی اعمال شده توسط این عضلات- به عنوان نیروی وارد شده توسط پنجه و کف پای آن‌ها- توسط سنسور لودسل دریافت شده و میزان میانگین و حداکثر آن در مقیاس نیوتن پس از تقویت در یک نمایشگر نشان داده می‌شد و به صورت خودکار ذخیره می‌گردید. این سیستم دارای قابلیت کالیبراسیون بود و قبلاً تا حد ممکن خطی شده بود. برای هر بار اندازه‌گیری، دو انقباض با فاصله استراحت یک دقیقه اعمال شد(۲۱).

تحلیل هیستوپاتولوژیکی

پس از بیهوش کردن موش‌ها با داروی ترکیبی کتامین- زایلوزین (۱۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن با نسبت ۱ به ۹)، موش‌ها مورد جراحی قرار گرفتند. برای جلوگیری از تغییر شکل، بافت ابتدا پرفیوز از طریق ترانس کاردیال با سرم فیزیولوژیک تا زمانی‌که رنگ خون کاملاً شفاف شود، ادامه یافت. سپس به‌طور متوسط میزان ۲۰۰ میلی‌لیتر فرمالین نرمال ۱۰ درصد از طریق ترانس کاردیال به درون بافت‌های حیوان انتقال یافت، به طوری که پس از لرزش حیوان، بافت‌های آن به حالت کاملاً سفت در آمدند. پس از آن عضلات گاستروکنمیوس به دقت دایسکت شده و چربی و بافت همبند اطراف آن جدا شد و روی ترازوی آزمایشگاهی بسیار حساس وزن عضلات، مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. برای پیش آماده‌سازی بافت و تثبیت بهتر، بافت‌ها به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت در فرمالین نرمال ۱۰ درصد نگه داشته شدند. نمونه‌های بافتی ۳ میلی‌متری به صورت عرضی از نقطه میانه عضله گاستروکنمیوس داخلی و خارجی برش داده شدند. پس از آن بافت‌ها به درون دستگاه تیشو پروسسور منتقل شده و طبق پروتکل استاندارد برای عضله فرآوری شدند. در نهایت این نمونه‌ها روی کاست مخصوص پارافینه و جامد شدند. برای تحلیل مورفولوژیکی از برش‌های ۵ میکرومتری توسط دستگاه میکروتوم استفاده شد که پس از شناوری در دستگاه تیشوفلوت، روی لام شیشه‌ای قرار داده شد. از هر نمونه، تعداد ۳ برش به عنوان نمونه در تجزیه و تحلیل‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت. این نمونه‌ها سپس طبق دستورالعمل استاندارد رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین (H&E)، رنگ‌آمیزی شدند. پس از بررسی اولیه توسط متخصص، از نمونه‌ها توسط میکروسکوپ نوری (Nikon، ژاپن) عکس تهیه شد و تغییرات بافتی توسط نرم‌افزار .Image J نسخه ۱/۵ نهایی مورد تجزیه و تحلیل کمی قرار گرفت(۲۶-۲۴).

تجزیه و تحلیل آماری

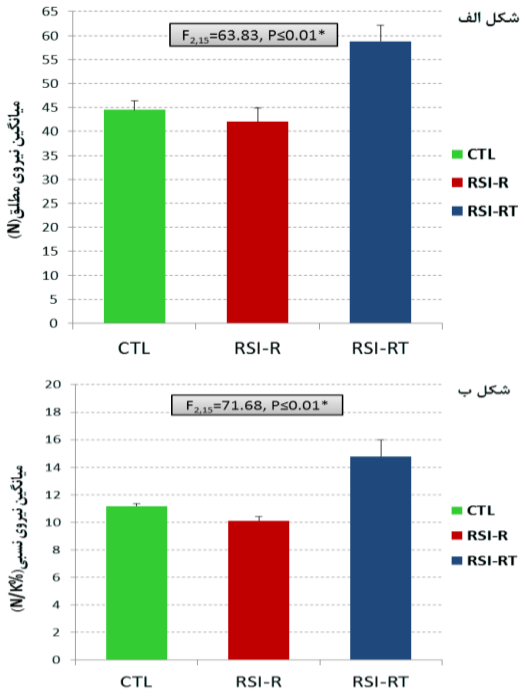
برای بررسی اطلاعات توصیفی ازشاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد در قالب جدول و نمودار استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل استنباطی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. پیش از آن، نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف یک گروهی و برابری واریانس با استفاده از آزمون لوین مورد تایید قرار گرفتند ($p>۰/۰۵$). در صورت معنی‌داری، جهت آزمون تعقیبی از توکی استفاده گردید. سطح معنی‌داری در این پژوهش ۰/۰۵ انتخاب شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ صورت گرفت. برای ترسیم نمودارها از نرم‌افزار Excel نسخه ۲۰۱۰ استفاده گردید.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

یافته ها

نیروی تولیدی عضلات سه سر ساقی

نمودار زیر تفاوت نیروی مطلق و نیروی نسبی (نیرو نسبت به وزن بدن) پلانتارفلکشن عضلات سه سر ساقی در سه گروه آسیب استرین تکراری- استراحت (RSI-R) وگروه آسیب استرین تکراری- تمرین مقاومتی(RSI-RT) و گروه کنترل (CTL) را نشان می‌دهد.

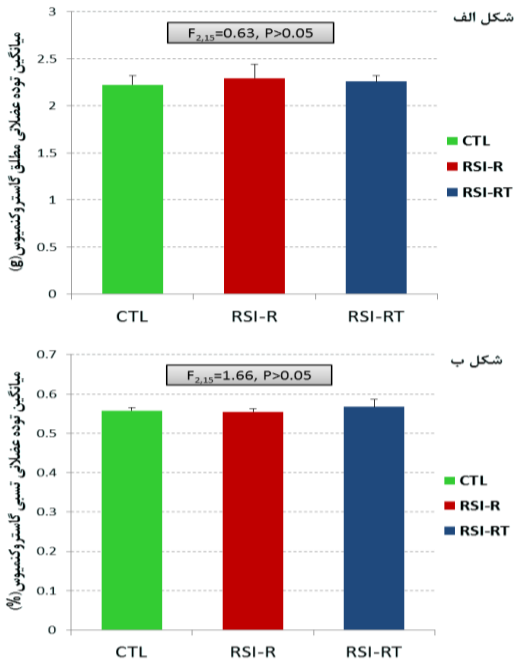


نمودار شماره ۱: تفاوت گروه‌های تحقیق در نیروی مطلق (نمودار الف) و نیروی نسبی (نمودار ب) تولیدی توسط عضلات سه سر ساقی (N نیوتن، Kg کیلوگرم)

بر اساس نتایج آزمون تعقیبی توکی، میزان نیروی مطلق عضلات پلانتار فلکسور گروه RSI-RT به طور معنی‌داری بیش از گروه RSI-R (d=۱۴/۳۳، p≤۰/۰۵) و گروه CTL (d=۱۶/۸۳، p≤۰/۰۰۱) می‌باشد. اما بین دو گروه RSI-R و CTL تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p>۰/۰۵). میزان نیروی نسبی نیز در گروه RSI-RT به طور معنی‌داری بیش از گروه RSI-R (d=۴/۶۸، p≤۰/۰۰۱) و گروه CTL (d=۳/۶۳، p≤۰/۰۰۱) می‌باشد. میزان نیروی نسبی گروه کنترل نیز به طور معنی‌دار بیش از گروه RSI-R می‌باشد(d=۱/۰۵، p≤۰/۰۵). قدرت عضلانی نسبی در گروه آسیب استرین تکراری- تمرین مقاومتی به میزان ۴۶/۳ درصد نسبت به گروه آسیب استرین تکراری- استراحت و به میزان ۳۲/۵ درصد نسبت به گروه کنترل بهبود یافت.

توده عضلات گاستروکنمیوس

نمودار شماره ۲- الف و ب، میزان مطلق توده عضلانی گاستروکنمیوس راست و چپ و میزان نسبی آن‌ها نسبت به وزن بدن را در سه گروه نشان می‌دهد.



نمودار شماره ۲: تفاوت سه گروه آسیب استرین تکراری- استراحت (RSI-R)،گروه آسیب استرین تکراری- تمرین مقاومتی (RSI-RT) و گروه کنترل (CTL) در میزان مطلق (نمودار الف) و میزان نسبی (نمودار ب) توده عضلانی گاستروکنمیوس راست (g گرم)

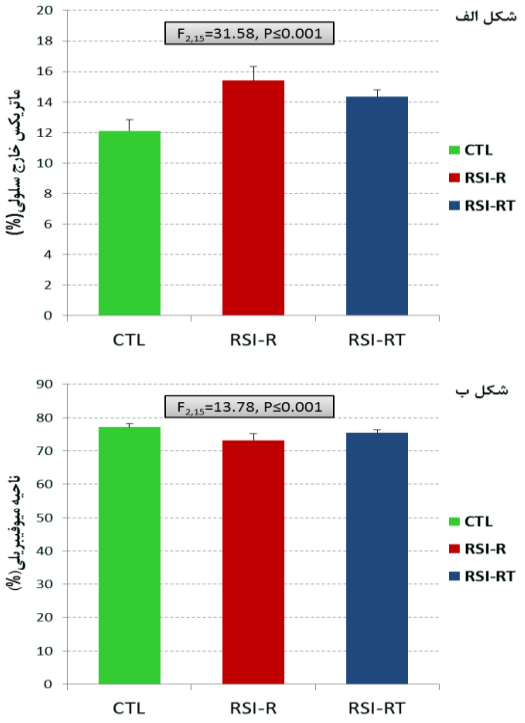
همان‌طور که در نمودار شماره ۲- الف و ب ملاحظه می‌گردد، بین میزان توده عضلانی مطلق گاستروکنمیوس راست و هم‌میزان نسبی آن به وزن بدن در موش‌های هر سه گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نمی‌شود (p>۰/۰۵).

یافته های هیستوپاتولوژی

نمودار شماره ۳- الف و ب، درصد ماتریکس خارج

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

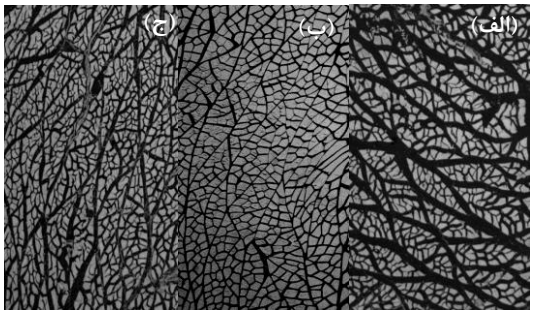
سلولی و درصد ناحیه میوفیبریلی گاستروکنمیوس راست را در گروه های تحقیق نشان می‌دهد.



نمودار شماره ۳: تفاوت سه گروه آسیب استرین تکراری- استراحت (RSI-R)، گروه آسیب استرین تکراری- تمرین مقاومتی (RSI-RT) و گروه کنترل (CTL) در درصد ناحیه ماتریکس خارج سلولی (نمودار الف) و درصد ناحیه میوفیبریلی (نمودار ب) گاستروکنمیوس راست

براساس نتایج آزمون تعقیبی توکی، درصد ناحیه ماتریکس خارج سلولی عضله گروهCTL به‌طور معنی‌داری کم‌تر از گروه RSI-R (d=۳/۲۹، p≤۰/۰۰۱) و گروه RSI-RT (d=۲/۲۴، p≤۰/۰۰۱) می‌باشد. اما بین دو گروه RSI-R و RSI-RT تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (d=۱/۰۴، p≤۰/۰۵). هم‌چنین درصد ناحیه میوفیبریلی نیز در گروه RSI-R به طور معنی‌داری کم‌تر از گروه RSI-RT (d=۲/۱۹، p≤۰/۰۵) و گروه CTL (d=۳/۸۸، p≤۰/۰۰۱) می‌باشد. اما بین درصد ناحیه میوفیبریلی گروه کنترل با گروه RSI-RT تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p>۰/۰۵).

همان‌طور که در تصویر شماره ۱ مشاهده می‌شود، در گروه آسیب استرین تکراری- استراحت (RSI-R) به ترتیب میزان ماتریکس خارج سلولی و درصد ناحیه میوفیبریلی در مقایسه با موش‌های گروه کنترل (CTL) به طور میانگین به میزان ۲۷/۲ درصد افزایش و ۵ درصد کاهش را نشان می‌دهد. ماتریکس خارج سلولی پس از اعمال هشت هفته تمرین مقاومتی در گروه RSI-RT نیز به میزان ۱۸/۶ درصد بیش از گروه کنترل می‌باشد، اما نسبت به گروه RSI-R کاهش ۶/۸ درصدی را نشان می‌دهد. هم‌چنین درگروهRSI-RT، درصدناحیه میوفیبریلی به میزان ۳ درصد بهبودی را در مقایسه با گروه RSI-R نشان داد، اما هم‌چنان به میزان ۲/۱ درصد کم‌تر از گروه کنترل می‌باشد.



تصویر شماره ۱: بافت عضلانی گاستروکنمیوس راست با رنگ آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین (نواحی به رنگ خاکستری میوفیبریلی و نواحی به رنگ سیاه ماتریکس خارج سلولی می باشند)- شکل (الف)- نمونه گروه CTL، شکل (ب)- نمونه گروه RSI-R و شکل (ج)- نمونه گروه RSI-RT

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که آن جام انقباض اکسنتریک تکراری و با سرعت بالا به مدت ۶ هفته می‌تواند منجر به کاهش قدرت، افزایش ماتریکس خارج سلولی و کاهش ناحیه میوفیبریلی در عضلات گاستروکنمیوس موش‌های سالمند شود. این تغییرات حتی پس از ۱۰ هفته استراحت مشاهده می‌شوند. این یافته‌ها همسو با یافته‌های پژوهش‌های حیوانی(۲۷،۲۲) و کارآزمایی‌های بالینی روی نمونه‌های انسانی می‌باشد(۱۱). برخی تحقیقات کاهش نیرو، کاهش درناحیه میوفیبریلی و افزایش در ماتریکس خارج سلولی را در گاستروکنمیوس

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

گزارش کردند(۲۹،۲۸). اما وزن عضله و نیرو در برخی پژوهش‌ها بدون تغییر بود(۲۱). با این حال، تغییرات تخریبی در برخی پژوهش‌ها گزارش نگردیده است(۱۲). ایجاد فیبروز در عضلات به فعال شدن مسیر Smad3 (Phosphorylated SMAD Family Member 3) و خانواده TGF-β نسبت داده می‌شود. افزایش میواستاتین پس از آسیب استرین تکراری نیز علاوه بر تنظیم منفی سلول‌های میوژنیک، در فاز ترمیم می‌تواند موجب جایگزینی این سلول‌ها با سلول‌های فیبروژنیک در عضله گردد(۲۱). برخی محققان معتقدند که تغییرات هیستوپاتولوژیکی ناشی ازتجمع بیش ازحدکلسیم به دنبال کشش- آسیب عضله است که در برخی بیماری‌های عضلانی هم دیده می‌شود. این کلسیم تجمع یافته سبب نکروز و مرگ سلولی غیرقابل برگشت می‌شود. احتمالاً کالپاین‌ها (Calpain) فعال شده به واسطه تجمع کلسیم درون سلول، منجر به از بین بردن آلفااکتینین (Alpha-actinin) روی خط Z شده و پروتئین دسمین (Desmin) و نه اکتین و میوزین را تخریب می‌کنند(۲۲). بخشی از این کلسیم تجمع یافته به واسطه نشت سارکولمایی کلسیم ناشی از آسیب و بخش دیگر باز شدن کانال‌های کلسیمی و مبادله کلسیم- سدیم در اثر کشش است. این موضوع با اثرگذاری انقباضات برون‌گرای تکراری روی کاهش استرپتومایسین (Streptomycine) که یک بازدارنده کانال‌های کلسیمی غشایی می‌باشد، مورد تایید قرار گرفته است(۳۰). نتایج تحقیقات هم‌چنین نشان می‌دهد که برخی از تغییرات تخریبی ناشی از آسیب استرین مزمن مانند آتروفی، پس از چند ماه استراحت بهبود می‌یابد. اما افزایش ماتریکس خارج سلولی و کاهش ناحیه میوفیبریلی هنوز کم تر از مقادیر پایه بود(۳۱). نتایج تحقیق حاضر نیز ماندگاری اثرات هیستوپاتولوژیکی عضله را پس از استرین مزمن تایید می‌کند. هرچند پروتکل اجرایی و سن موش‌ها، تفاوت‌های اندکی را در میزان این اثرات پاتولوژیکی بین این تحقیقات توجیه می‌کند.

یافته‌های این پژوهش هم‌چنین نشان داد که تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته می‌تواند برخی عوارض ناشی از آسیب استرین تکراری مانند کاهش قدرت را به‌طور کامل و برخی دیگر مانند تغییرات هیستوپاتولوژیکی را به طور نسبی بهبود دهد. نکته مهم، ریکاوری قدرت عضلانی حتی بیش از مقادیر گروه بدون آسیب، در گروه تمرین مقاومتی علی‌رغم باقی مانده تغییرات هیستوپاتولوژیکی در این گروه می‌باشد. این موضوع می‌تواند دو دلیل داشته باشد: دلیل اول به نوع ارزیابی هیستوپاتولوژیکی بر می‌گردد که در تحقیق حاضر از نسبت نواحی میوفیبریلی و ماتریکس خارج سلولی برای نشان دادن تغییرات هیستوپاتولوژیکی استفاده شد. بنابراین این احتمال وجود دارد که در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل، افزایش کلی در ناحیه میوفیبریلی همراه هایپرتروفی عضله رخ داده باشد. دلیل دوم مربوط به سازگاری‌های عصبی متعاقب تمرینات مقاومتی باشد. ار آن جا که کاهش در نیروی عضله، ارتباط چندانی با تغییرات هیستوپاتولوژیکی و آتروفی پس از انقباضات برون‌گرای مزمن ندارد(۱۱)، بخشی از تغییرات نیروی تولیدی با توده عضلانی مرتبط نیست و احتمالاً به مکانیسم‌های عصبی و مکانیسم زوج تحریک- انقباض مربوط می‌شود(۱۵). به عنوان مثال، تغییرات تخریبی در عصب و نخاع و کاهش در سرعت هدایت عصب به دنبال انقباضات اکسنتریک کم شدت گزارش شده است(۸). بنابراین احتمالاً بخشی از این تغییرات تخریبی با تمرین مقاومتی بیش از استراحت التیام می‌یابد.

در مورد توجیه یافته‌های مرتبط با تمرین مقاومتی می‌توان چنین برداشت کرد که تمرین قدرتی می‌تواند موجب بهبودی به واسطه کاهش اسپاسم در حالت استراحت و افزایش دانسیته عروقی در عضلات دچار آسیب شود(۳۲). هم‌چنین برخی محققین این بهبودی را به سازگاری‌های متابولیکی نسبت داده‌اند. تمرین مقاومتی می‌تواند میزان ذخیره و اکسیداسیون کربوهیدرات و هموستاز سلولی را در عضلات مبتلا به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

میالژی بهبود دهد(۳۳). هم‌چنین محتوای سلول‌های ماهواره‌ای پس از تمرین مقاومتی، در تارهای نوع I و II مبتلا به میالژی افزایش می‌یابد(۳۳). علاوه بر افزایش هایپرتروفی و مسیرهای سیگنالینگ آن، افزایش در سطوح فاکتورهای رشدی همراه تمرین مقاومتی در سالمندان نیز نشان داده شده است(۱۸) که می‌تواند به طور بالقوه موجب بهبودی فرآیند ترمیم شود. نیتریک اکساید و TGF-β اثرات متضادی بر روند ترمیم آسیب عضلانی دارند. تمرین به عنوان یک مدالیته موثر بر نیتریک اکساید میتواند موجب بهبودی در ترمیم تارهای عضلانی و افزایش دانسیته مویرگی و فعالسازی سلول‌های ماهواره در ناحیه آسیب دیده شده شود(۳۵،۳۴). از سوی دیگر، تمرین مقاومتی به عنوان محرک‌های مکانیکی از طریق کشش می‌تواند از طریق غشاء پایه و بیان اینتگرین و لامینین بر فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای اثرگذارند(۱۹،۲۰). این تحقیق علی رغم یافتن اثرات مثبت تمرین مقاومتی درمانی، با محدودیت‌هایی روبه رو است. استرس مورد استفاده در مدل آسیب استرین تکراری در تحقیق حاضر عملاً هرگز بر انسان وارد نمی شود. از این رو احتمال دارد بسیاری از علائم مشاهده شده در این مدل، در پژوهش‌های کلینیکی قابل مشاهده نباشد. از طرف دیگر تفاوت نژادی ممکن است تفاوت‌هایی را در مسیرهای سیگنالی بین انسان و حیوانات آزمایشگاهی به وجود آورد که تعمیم نتایج پژوهش‌های حیوانی را بسیار پیچیده کند. تفاوت‌های آناتومیکی و بیومکانیکی بین حیوانات با انسان نیز موجب تفاوت کینماتیک و کنتیک حرکتی شده و چالشی را برای نتایج پژوهش‌های حیوانی ایجاد می‌کند. بنابراین می‌توان گفت این تحقیق می‌تواند به عنوان یک تحقیق اولیه، مبنایی را برای پژوهش‌های کلینیکی روی بیماران مبتلا به آسیب استرین تکراری فراهم کند.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که یافته‌های تحقیق حاضر، تمرین مقاومتی با ویژگی‌هایی نظیر افزایش بار تدریجی، سرعت کم فاز اکسنتریک و فواصل استراحت بیش تر را در توانبخشی پس از آسیب استرین تکراری در افراد سالمند پیشنهاد می کند. یافته‌های تحقیقات آینده می‌تواند بر ویژگی‌های اختصاصی‌تر این نوع تمرینات درمانی تمرکز کند.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند از زحمات مدیریت محترم گروه فارماکولوژی دانشگاه شهید بهشتی و پرسنل محترم آزمایشگاه این گروه صمیمانه قدردانی کنند.

References

1. Schultz G, Mostert K, Rothmann I. Repetitive strain injury among South African employees: The relationship with burnout and work engagement. Int J Ind Ergon 2012; 42(5): 449-456.
2. Buckle PW, Devereux JJ. The nature of work-related neck and upper limb musculoskeletal disorders. Appl Ergon 2002; 33(3): 207-217.
3. Sjogaard G, Lundberg U, Kadefors R. The role of muscle activity and mental load in the development of pain and degenerative processes at the muscle cell level during computer work. Eur J Appl Physiol 2000; 83(2-3): 99-105.
4. Rechardt M, Shiri R, Matikainen S, Viikari-Juntura E, Karppinen J, Alenius H. Soluble IL-1RII and IL-18 are associated with incipient upper extremity soft tissue disorders. Cytokine 2011; 54(2): 149-153.
5. Grefte S, Kuijpers-Jagtman AM, Torensma R, Von den Hoff JW. Model for muscle regeneration around fibrotic lesions in recurrent strain injuries. Med Sci Sports

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

Exerc 2010; 42(4): 813-819.

6. Xin DL, Harris MY, Wade CK, Amin M, Barr AE, Barbe MF. Aging enhances serum cytokine response but not task-induced grip strength declines in a rat model of work-related musculoskeletal disorders. BMC Musculoskelet Disord 2011; 12: 63.
7. Johnson C, Miller GR, Baker BA, Hollander M, Kashon ML, Waugh S, et al. Changes in the expression of calcitonin gene-related peptide after exposure to injurious stretch-shortening contractions. Exp Gerontol 2016; 79: 1-7.
8. Lee K, Kouzaki K, Ochi E, Kobayashi K, Tsutaki A, Hiranuma K, et al. Eccentric contractions of gastrocnemius muscle-induced nerve damage in rats. Muscle Nerve 2014; 50(1): 87-94.
9. Kietrys DM, Barr AE, Barbe MF. Exposure to repetitive tasks induces motor changes related to skill acquisition and inflammation in rats. J Mot Behav 2011; 43(6): 465-476.
10. Gao HG, Fisher PW, Lambi AG, Wade CK, Barr-Gillespie AE, Popoff SN, et al. Increased serum and musculotendinous fibrogenic proteins following persistent low-grade inflammation in a rat model of long-term upper extremity overuse. PLoS One. 2013; 8(8): e71875.
11. Crameri RM, Aagaard P, Qvortrup K, Langberg H, Olesen J, Kjaer M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. J Physiol 2007; 583(Pt 1): 365-380.
12. Ochi E, Nosaka K, Tsutaki A, Kouzaki K, Nakazato K. Repeated bouts of fast velocity eccentric contractions induce atrophy of gastrocnemius muscle in rats. J Muscle Res Cell Motil 2015; 36(4-5): 317-327.
13. Renström L, Song Y, Stål PS, Forsgren S. TNF-alpha in an Overuse Muscle Model–Relationship to Muscle Fiber Necrosis/ Regeneration, the NK-1 Receptor and an Occurrence of Bilateral Involvement. J Clin Cell Immunol 2013; 4(2): 1-10.
14. Abdelmagid SM, Barr AE, Rico M, Amin M, Litvin J, Popoff SN, et al. Performance of repetitive tasks induces decreased grip strength and increased fibrogenic proteins in skeletal muscle: role of force and inflammation. PLoS One 2012; 7(5):e38359.
15. Rader EP, Layner KN, Triscuit AM, Kashon ML, Gu JK, Ensey J, et al. Desensitized morphological and cytokine response after stretch-shortening muscle contractions as a feature of aging in rats. Exp Gerontol 2015; 72: 138-149.
16. Shavlakadze T, McGeachie J, Grounds MD. Delayed but excellent myogenic stem cell response of regenerating geriatric skeletal muscles in mice. Biogerontology 2009; 11(3): 363-376.
17. Silverstein B, Clark R. Interventions to reduce work-related musculoskeletal disorders. J Electromyogr Kinesiol 2004; 14(1): 135-152.
18. Hellyer NJ, Nokleby JJ, Thicke BM, Zhan WZ, Sieck GC, Mantilla CB. Reduced ribosomal protein s6 phosphorylation after progressive resistance exercise in growing adolescent rats. J Strength Cond Res 2012; 26(6): 1657-1666.
19. Kuang S, Gillespie MA, Rudnicki MA. Niche regulation of muscle satellite cell self-renewal and differentiation. Cell Stem Cell 2008; 2(1): 22-31.
20. Ten Broek RW, Grefte S, Von den Hoff JW. Regulatory factors and cell populations involved in skeletal muscle regeneration. J Cell Physiol 2010; 224(1): 7-16.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]

21. Willems ME, Miller GR, Stauber FD, Stauber WT. Effects of repeated lengthening contractions on skeletal muscle adaptations in female rats. J Physiol Sci 2010; 60(2): 143-150.
22. Stauber WT, Willems ME. Prevention of histopathologic changes from 30 repeated stretches of active rat skeletal muscles by long inter-stretch rest times. Eur J Appl Physiol 2002; 88(1-2): 94-99.
23. Heinemeier KM, Olesen JL, Haddad F, Langberg H, Kjaer M, Baldwin KM, et al. Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. J Physiol 2007; 582(Pt 3): 1303-1316.
24. Wootton R, Springall D, Polak J. Image analysis in histology. Cambridge: Cambridge University Press; 1995.
25. Calvi EN, Nahas FX, Barbosa MV, Calil JA, Ihara SS, Silva Mde S, et al. An experimental model for the study of collagen fibers in skeletal muscle. Acta Cir Bras 2012; 27(10): 681-686.
26. Ian C. Quantifying Stained Liver Tissue Area Using ImageJ. [On Line]. Uploaded Mar 21, 2012. YouTube; Google Inc; Available from: https://www.youtube.com/watch?v=M8Eqq_nn4as. Accessed March 2, 2015.
27. Willems ME, Stauber WT. The effect of number of lengthening contractions on rat isometric force production at different frequencies of nerve stimulation. Acta Physiol (Oxf) 2009; 196(3): 351-356.
28. Ochi E, Hirose T, Hiranuma K, Min SK, Ishii N, Nakazato K. Elevation of myostatin and FOXOs in prolonged muscular impairment induced by eccentric contractions in rat medial gastrocnemius muscle. J Appl Physiol (1985) 2010; 108(2): 306-313.
29. Lovering RM, McMillan AB, Gullapalli RP. Location of myofiber damage in skeletal muscle after lengthening contractions. Muscle Nerve 2009; 40(4): 589-594.
30. Willems ME, Stauber WT. Streptomycin and EDTA decrease the number of desmin-negative fibers following stretch injury. Muscle Nerve 2005; 32(3): 310-315.
31. Stauber WT, Smith CA, Miller GR, Stauber FD. Recovery from 6 weeks of repeated strain injury to rat soleus muscles. Muscle Nerve. 2000; 23(12): 1819-1825.
32. Waling K, Sundelin G, Ahlgren C, Jarvholm B. Perceived pain before and after three exercise programs--a controlled clinical trial of women with work-related trapezius myalgia. Pain 2000; 85(1-2): 201-207.
33. Sjogaard G, Zebis MK, Kiilerich K, Saltin B, Pilegaard H. Exercise training and work task induced metabolic and stress-related mRNA and protein responses in myalgic muscles. Biomed Res Int 2013; 2013: 984523.
34. Filippin LI, Moreira AJ, Marroni NP, Xavier RM. Nitric oxide and repair of skeletal muscle injury. Nitric Oxide 2009; 21(3-4): 157-163.
35. Tatsumi R, Liu X, Pulido A, Morales M, Sakata T, Dial S, et al. Satellite cell activation in stretched skeletal muscle and the role of nitric oxide and hepatocyte growth factor. Am J Physiol Cell Physiol 2006; 290(6): C1487-1494.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-14]