

· 综述 ·

骨骼肌损伤微波热疗机制的研究进展[△]

杜田昊¹, 刘佳², 杨旭², 杨英昕^{2*}

(1. 辽宁中医药大学, 辽宁沈阳 110000; 2. 中国人民解放军北部战区总医院, 辽宁沈阳 110000)

摘要: 骨骼肌损伤 (Skeletal muscle injury, SMI) 作为人类运动训练当中最常见的症状, 会严重影响患者的生活质量, 给社会医疗保障体系带来巨大的负担。而微波热疗广泛用于各种临床和运动康复环境中, 对骨骼肌损伤具有明显的的治疗效果, 但微波热疗对骨骼肌损伤的治疗机制尚未完全阐明。目前研究表明, 微波热疗与骨骼肌中热休克蛋白的表达、骨骼肌生长发育时的分子机制以及骨骼肌损伤发生后的氧化应激反应相关, 但微波热疗缺乏量化标准。本文针对微波治疗骨骼肌损伤的蛋白、细胞以及分子机制进行综述, 为临床医生更好地实施微波热疗提供理论依据。

关键词: 微波热疗, 骨骼肌损伤, 热休克蛋白, 氧化应激

中图分类号: R681.57 **文献标志码:** A **文章编号:** 1005-8478 (2023) 23-2166-06

Research progress in the mechanism of microwave hyperthermia for skeletal muscle injury // DU Tian-hao¹, LIU Jia², YANG Xu², YANG Ying-xin². 1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110000, China; 2. General Hospital, Northern Theater Command of PLA, Shenyang 110000, China

Abstract: Skeletal muscle injury (SMI), as the most common event in human sports training, seriously affects the quality of life of patients and brings a huge burden to the social medical security system. Microwave hyperthermia is widely used in a variety of clinical and sports rehabilitation environments, and has obvious therapeutic effect on skeletal muscle injury, but the therapeutic mechanism of microwave hyperthermia on skeletal injury has not been fully understood. Current studies have shown that microwave hyperthermia plays role in the expression of heat shock proteins in skeletal muscle, involving the molecular mechanism of skeletal muscle growth and development and oxidative stress after skeletal muscle injury, despite lack of quantitative standard about microwave hyperthermia effect. This article reviews the protein, cellular and molecular mechanisms of microwave treatment for skeletal muscle injury, in order to provide a theoretical basis for clinicians to better implement microwave hyperthermia.

Key words: microwave hyperthermia, skeletal muscle injury, heat shock protein, oxidative stress

骨骼肌损伤 (skeletal muscle injury, SMI) 多以患处肿胀、疼痛为主要表现, 多以骨骼肌损伤为主。其病理机制是由骨骼肌受创后出现微循环障碍、无菌性炎症, 致使局部肿胀疼痛^[1]。目前临床治疗急性软组织损伤主要采用口服或局部使用非甾体类抗炎药以缓解患者症状, 但这类药物对肝肾功能及胃肠道功能有一定的损害^[2], 而微波治疗则不存在这种情况。微波治疗主要依靠其热效应发挥治疗作用, 主要作用为缓解或治疗软组织或骨骼肌的损伤。热疗的方式包括水浴热疗与微波热疗, 其中微波热疗在临床上较为常用。

微波热疗 (microwave hyperthermia treatment,

MHT) 是一种物理因子治疗, 具有操作简单、无创、痛苦小、费用低等优点, 可以有效改善局部微循环、活血化瘀、消肿止痛, 促进炎症消散, 快速修复急性软组织的损伤^[3]。微波是指波长为 1 mm~1 m 的电磁波, 根据国际规定: 433 MHz、915 MHz、2 450 MHz 3 个微波频段可用于医疗应用, 而微波热疗对骨骼肌损伤的最佳治疗温度为 37℃~41℃^[1]。现代研究表明, 微波加热可以激活更多的特殊分子, 包括骨骼肌中蛋白质的基因表达的变化、抗炎和抗氧化作用、热休克蛋白 (HSP) 表达^[4]。

1 微波热疗与骨骼肌热休克蛋白的关系

DOI:10.3977/j.issn.1005-8478.2023.23.10

[△]基金项目: 辽宁省科技厅联合计划项目 (编号: 2022JH2/101500031)

作者简介: 杜田昊, 中医骨伤专业, 在读研究生, 研究方向: 软组织 (筋伤) 损伤, (电话) 15700700525, (电子信箱) dutianhao617619@163.com

* 通信作者: 杨英昕, (电话) 13904043911, (电子信箱) qjrszx@163.com

微波热疗治疗软组织损伤疾病可能与骨骼肌热休克蛋白含量增高有关。热休克蛋白 (heat shock proteins, HSP) 是一系列高度保守的应急蛋白的一种, 可响应各种生理和环境压力, 包括热、冷、缺血、缺氧和能量消耗, 作用是保护细胞免受损伤以及分子伴侣功能^[5], 具体作用是防止或限制压力引起的细胞蛋白变性和聚集, 并促进压力后的蛋白质分子结构上的

再折叠^[6]。在哺乳动物体内存在的大约 10 种小型 HSP 中, α B-晶状体蛋白和 Hsp25/27 是特征最明显的, HSP25/27 参与防止细胞凋亡, Hsp60 是一种线粒体伴侣, 参与线粒体的合成过程。具体小分子热休克蛋白的相对分子质量、存在部位以及作用见表 1^[7, 8]。

表 1 微波热疗作用的热休克蛋白
Table 1 Heat shock proteins acted under microwave hyperthermia

名称	相对分子质量 (k)	存在部位	作用
泛素	8	骨骼肌细胞	共价修饰、保持细胞内结构稳定、变性蛋白质的清除
α B-晶状体蛋白	22	骨骼肌细胞	阻止变性蛋白质聚集、促进变性蛋白质重新折叠、促进肌纤维损伤后结构再重建
HSP25/27	25~27	骨骼肌细胞的细胞质 (非应激状态下)、细胞核 (应激状态下)	稳定微丝、参与细胞因子信号转导、对抗热压力以及氧化应激
HSP60	60	线粒体基质	促进蛋白质进入线粒体时的折叠和组装、帮助蛋白质跨细胞膜转运
HSP70/72/75 包括 4 个亚型: HSP70、HSC70、GRP75、GRP78	72~78 HSP70: 72 HSC70: 73 GRP75: 75 GRP78: 78	I 型肌纤维 (比目鱼肌) 和 II 型肌纤维 (白腓肠肌) 细胞质、细胞核、核仁	维持正确的蛋白质折叠和易位、重新折叠变性蛋白质的空间结构、防止蛋白质聚集并帮助降解不稳定的蛋白质
HSP90, 包括 2 个亚型: HSP90 α 和 HSP90 β	90	骨骼肌细胞胞浆、胞核和肌浆网	参与底物蛋白的折叠和激活, 包括蛋白激酶、转录因子、类固醇激素受体

既往研究表明, HSP 水平的显著增加是启动热休克反应的关键步骤^[9]。在微波热疗照射下的小鼠实验当中, 小鼠的骨骼肌中过度表达的 HSP72 可使小鼠的跑步耐力增加近一倍, 线粒体含量增加 50%, 而在人类骨骼肌中观察到 HSP72 的表达与线粒体酶活性呈正相关^[10]。与此同时, Ogura 等^[11]在实验中发现, MHT 可以增加人骨骼肌中 HSP90、HSP72 和 HSP27 的水平, 这也是在人体实验上首次证明了微波热疗可以增加骨骼肌中热休克蛋白的含量。

众所周知, 肌肉的超负荷运动可以持续增加肌肉的质量。无论是肌肉的超负荷运动还是对肌肉进行热应激处理, 都可以增加骨骼肌肉中 HSP25 和 HSP72 的增加, 但热应激处理后的肌肉中 HSP 含量要远高于超负荷运动后的 HSP 含量^[12]。通过热疗处理的小鼠比目鱼肌中 HSP70 与 HSP25 的含量明显增高^[13], 而 HSP 的增加可以使骨骼肌中蛋白质的空间结构发生改变 (主要为氨基酸链的折叠), 从而增强蛋白质的耐热性和抗压能力, 从宏观上表现为骨骼肌的耐力增加。HSP25 在骨骼肌细胞中的过度表达, 通过增加谷胱甘肽水平和谷胱甘肽过氧化物酶

的活性来保护其免受氧化应激。这种热诱导的抗氧化剂活性的增加也可能减弱运动诱导的肌肉损伤, 使用微波透热法进行区域性热疗的预处理, 可能有助于防止人类运动训练中的骨骼肌损伤。

热休克蛋白 (HSPs) 还参与了各种活动, 调节细胞的生长和死亡, 调节内部细胞环境, 维持细胞的动态平衡^[6]。HSP 还被认为可以通过促进肌肉蛋白的合成和控制肌肉蛋白的降解来保护细胞^[14]。HSP70 对人体骨骼肌具有保护作用, 负责控制蛋白质质量和减轻对细胞结构的破坏^[15]。微波热诱导的 HSP72 可保护骨骼肌免受兴奋-收缩耦合机制所造成的损伤, 同时可降低一氧化氮 (nitric oxide, NO) 的毒性。此外, 小 HSPs 还负责稳定肌动蛋白和肌间纤维以对抗应激。HSP27 和 HSP70 对血管紧张素 II 诱导的血压升高和心脏中核因子 NF- κ B 的激活都有明显的抑制作用^[16]。有证据表明, HSP72 可能通过阻止蛋白质聚集, 帮助受损蛋白质的折叠, 来帮助细胞保护免受各种应激的伤害^[17]。另外, 小 HSPs 可能通过与细胞骨架和谷胱甘肽系统相互作用来保护肌细胞^[18], 而且 α B-晶体蛋白和 HSP25/27 在骨骼肌和心肌中都有高水平表达^[18]。心脏、骨骼肌和细胞中

的 HSP70 的增加可能会导致缺血后心脏功能的增强,减少收缩引起的肌肉损伤,以及维持关键肌肉泵的性能^[6]。中枢神经系统的耐热性与 HSP70 诱导之间是有某种联系存在的^[19]。

2 微波热疗对骨骼肌生长发育的分子机制影响

临床上应用的 434 MHz 和 915 MHz 的微波热疗在肌肉骨骼损伤的短期治疗中是有效的^[20]。骨骼肌损伤通常会引起胶原蛋白含量的失衡,以及纤连蛋白、氨基葡萄糖、蛋白聚糖等物质的增多。这些改变将导致胶原纤维的变性、卷曲,纤维束的直径减少^[21]。骨骼肌损伤后的再生包括几个相互依存的阶段:变性和炎症、再生和纤维化^[22]。当骨骼肌损伤发生以后,位于肌纤维质膜和基底膜之间处于静止状态的肌肉卫星细胞开始活化、增殖、分化,并与现有纤维融合以修复损伤区域或相互融合以形成新的肌纤维^[23]。

众所周知,骨骼肌的离心运动是在肌肉伸长的同时引起肌肉收缩而进行的运动;这种运动通常用于增强和恢复骨骼肌的功能,如果进行得过多,可能会损害肌肉,例如:Z 线、肌丝结构和肌膜的变化可以说明这一点^[15]。反复拉伸活跃的骨骼肌(离心性收缩)会导致肌肉纤维损伤、疼痛以及运动能力的丧失。可能的损伤机制包括肌节和其他细胞骨架成分的破坏、膜损伤、钙稳态丧失^[24]。微波热疗可以促进大鼠和人类神经末梢的再生,其机制可能与增加髓鞘神经纤维数量、髓鞘厚度和轴突直径有关^[25, 26]。此外,在肌肉酸痛期间,人体骨骼肌中一氧化氮(NO)的产生显著增加,这可能导致肌肉力量的产生减少^[14];其次,由于肌肉损伤,钙稳态被破坏,细胞内钙离子浓度升高,降低了肌肉功能^[27]。因此,为了减轻肌肉损伤、肌肉酸痛和肌肉功能下降,必须控制与此机制相关的过程。

据报道,肌肉再生所需的大部分肌核都是在肌肉生长发育的早期阶段产生的^[28]。通过热疗的方法可以使再生肌细胞的生长和成熟速度加快,而且肌肉再生可能需要通过施加热应力来抑制胶原蛋白的合成。微波热疗引起的热应激,不仅抑制了与损伤相关的胶原面积增加,还部分促进了肌肉质量、蛋白质含量以及减少了肌肉纤维化^[23]。纤维化的特点是细胞外基质蛋白(尤其是胶原蛋白)过度积聚,并在骨骼肌损伤后发生^[29]。纤维化会阻碍肌肉的完全再生,并导致损伤骨骼肌的功能恢复不完全。有研究表明,骨骼肌损伤后再生过程中胶原沉积的减少可能会部分促进

肌肉再生^[30]。转化生长因子 β (transforming growth factor- β , TGF- β)是最强大的纤维化细胞因子之一,在包括骨骼肌在内的各种组织的纤维化发展过程中发挥着核心作用^[29]。TGF- β 可以促进纤维修复和结缔组织的形成,而 MHT 可以加快该过程^[31]。

在 Ichinoseki-Sekine 等^[32]的文章中提到了:434 MHz 微波热疗可使局部肌肉温度升高并使得升高的温度保持在 6.3°C~11.4°C 的范围内,且不会对肌肉造成损伤,并能明显减轻肌肉压痛和主动收缩时的疼痛。有趣的是,在 Singal 等^[33]的文章中则显示:峰值力量(肌肉的收缩强度)呈剂量依赖性持续下降,基线力量(静息肌张力)短暂增加。但是,在随后的 3 h 后恢复期,峰值力量有所改善,基线力量持续恢复到低于微波加热前的水平。

3 微波热疗对骨骼肌炎症和氧化损伤的影响

微波热疗作用在机体上最直接的效果就是使局部组织和肌肉的温度升高。从微观层面来看,是细胞与分子机制的调节,局部加热可使受热区域的营养物质和氧气增加。此外,微波热疗可以增加细胞膜的通透性,使细胞液外渗增加,使巨噬细胞和粒细胞到达受伤区域^[20]。如果存在坏死细胞和过量液体,使它们更容易被清除。热能还可以提高肌肉的收缩性能,这可能是因为热能可提高 ATP 酶的活性并改变了胶原蛋白的机械性能。

氧化应激反应是一个需要能量的过程,炎症起始阶段包括炎症细胞活化和外渗到损伤肌肉,释放趋化因子和自由基,而自由基是造成细胞氧化损伤的主要原因^[18]。自由基可通过脂质过氧化对肌肉-肌腱结构造成损伤,也可改变 DNA 和蛋白质,局部加热可限制自由基对肌肉的损伤^[20]。一些研究显示急性加热对增加抗氧化酶的活性有影响,包括超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶(catalase, CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)^[34],抗氧化酶的活性增加意味着体内的代谢加快,运动产生的机体内有毒物质和代谢废料可以尽快地被排除。

众所周知,力竭运动会增加血清和骨骼肌中 IL-6 的浓度。在 Joel 等^[33]的实验中发现,力竭运动根据肌肉中分析的组织不同而表现出不同的效果,它诱导了抗炎作用,尤其是在 2 型纤维中。骨骼肌过度进行离心运动会增加肌肉内肌酸激酶(CK)的增加,会发生延迟性肌肉酸痛,以及肌肉力量的降低^[15]。

在 Nosaka 等^[34]的实验中显示：与对照组相比，治疗组的最大等长收缩力量（maximal voluntary isometric contraction strength, MVC）恢复速度明显更快，运动范围（range of motion, ROM）变化更小，肌肉酸痛程度更轻，但效果不如反复热疗那么强。同样的，Saga 等^[14]的结果显示，MVC 和 ROM 的降低可能与热预处理后 HSP 表达的增加有关，并且微波热疗可以保护人体骨骼肌免受单次离心运动后肌肉损伤的影响，但似乎不能缓解或治疗第二轮骨骼肌离心运动后的所造成的肌肉损伤。

NF- κ B（nuclear factor-kappa B）炎症因子信号通路参与了机体应激与免疫反应、炎症性疾病、细胞增殖和细胞凋亡^[36]。骨骼肌的离心性运动可引起肌肉中同时具有促炎和抗炎特性的肌内因子和中性粒细胞的增加。过量骨骼肌的离心运动会使 TNF- α 或 IL-1 被激活，导致 NF- κ B 信号通路被诱导，NF- κ B 转录因子引起许多降解酶的分泌，其中包含蛋白质水解酶，并对蛋白质的空间结构进行水解，从而影响蛋白质的正常功能。骨骼肌中的炎症因子，如 IL-6、IL-8 和 IL-15，已被证明与炎症和骨骼肌的愈合有关；IL-10 是一种重要的抗炎细胞因子，可以减少促炎症细胞因子的释放，增强免疫耐受，增加骨骼肌的热耐力^[37]。在 Vardiman 等^[15]的实验中，短波透热（short-wave diathermy, SWD）预处理对通过高强度离心运动诱发的肌肉内炎性肌动蛋白有一定的治疗效果，但对与剧烈运动和炎症相关的其他因素没有影响。在 Evans 等^[38]的实验中，发现了在肌肉的离心运动前进行被动热身可能比主动热身或不热身更有利于减轻肿胀。

4 微波热疗与血液流速的关系

运动医学中的微波治疗仪的治疗范围一般为 37℃~41℃，影响受损组织愈合的机制可能高度依赖于血液滋养物质的运输和有毒废物的清除^[32]。血液与组织发生热量交换通常位于毛细血管，而这类血管内血流速度较低。之前的研究表明^[39]，微波照射可显著加快该类血管的血流速度，可导致骨骼肌组织局部血管开放数量提高 20%~25%，局部血流变化表现在微波暴露 30 min 内，而后随着时间的延长血流改变效应逐渐下降。有趣的是，有文献报道称微波连续辐射 20 min，软组织的温度可以从 36℃升至 45℃，血流灌注提高约 15 倍，因此微波在其照射区域可以加快局部血液微循环，可以促进抗炎或者免疫反应，

进而达到局部或者全身抗菌或杀菌的效果^[40]。因此，在临床情况下，肌肉温度和血流变化的机制，以及它们之间的相关性，应在进一步研究中予以考虑。

5 小结与展望

对骨骼肌细胞的研究表明，微波热疗可以减轻软组织损伤后的细胞损伤和蛋白质降解。微波热疗还会增加热休克蛋白（HSP）的表达，并上调与肌肉生长和分化有关的基因的表达。在相关大鼠实验中，在肌肉损伤后通过微波加热通常会减少细胞损伤和肌肉萎缩，并促进肌肉生长或再生。在临床实验中，一些研究已经证明了运动前微波热疗或较小程度的水浴热疗，在缓解肌肉酸痛和运动后恢复肌肉功能方面的好处。动物研究表明，微波热疗可以减轻肌肉的萎缩和局部组织的氧化应激反应。热疗后的肌肉有利于增强力量训练并能改善人体肌肉质量。在临床实践中，微波热疗促使局部肌肉温度升高，并提高血液流速，可能是未来对相关机制研究方向的一个切入点。

参考文献

- [1] 龚辉. 915MHz 微波治疗仪的设计及其在体模上的应用研究 [D]. 西南医科大学, 2020. DOI: 10.27215/d.cnki.glzyu.2020.000092.
Hui G. The design of 915MHz microwave therapeutic instrument and its application in phantom [D]. Southwest Med Univ, 2020. DOI: 10.27215/d.cnki.glzyu.2020.000092.
- [2] 何富平, 李亨, 谢辉, 等. 中药外用治疗急性软组织损伤用药规律文献研究及其核心药物乳香-没药网络药理学机制分析 [J]. 广州中医药大学学报, 2022, 39 (12): 2965-2973. DOI: 10.13359/j.cnki.gzxbtcm.2022.12.039.
He FP, Li H, Xie H, et al. Literature study on the regularity of external use of traditional Chinese medicine in the treatment of acute soft tissue injury and analysis of the pharmacological mechanism of frankincense-myrrh network [J]. J Guangzhou Univ Trad Chin Med, 2022, 39 (12): 2965-2973. DOI: 10.13359/j.cnki.gzxbtcm.2022.12.039.
- [3] 吴珍元, 黄英如, 李沿江, 等. 低强度脉冲超声波对大鼠失神经骨骼肌萎缩的影响 [J]. 中国矫形外科杂志, 2015, 23 (23): 2191-2197. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2015.23.18.
Wu ZY, Huang YR, Li YJ, et al. Effect of low intensity pulsed ultrasound on denervated skeletal muscle atrophy in rats [J]. Orthop J Chin, 2015, 23 (23): 2191-2197. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2015.23.18.
- [4] McGorm H, Roberts LA, Coombes JS, et al. Turning up the heat: an evaluation of the evidence for heating to promote exercise recovery, muscle rehabilitation and adaptation [J]. Sports Med, 2018,

- 48 (6) : 1311-1328. DOI: 10.1007/s40279-018-0876-6.
- [5] Mikami T, Yamauchi H. Preconditioning with whole-body or regional hyperthermia attenuates exercise-induced muscle damage in rodents [J]. *Physiol Res*, 2022, 71 (1) : 125-134. DOI: 10.3354/9/physiolres.934569.
- [6] Noble EG, Milne KJ, Melling CW. Heat shock proteins and exercise: a primer [J]. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2008, 33 (5) : 1050-1065. DOI: 10.1139/H08-069.
- [7] Morton JP, Kayani AC, McArdle A, et al. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans [J]. *Sports Med*, 2009, 39 (8) : 643-662. DOI: 10.2165/00007256-200939080-00003.
- [8] 张晓峰, 王青涛, 李凤晴. 骨骼肌细胞与热休克蛋白 [J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2011, 15 (15) : 2809-2812. DOI: 10.3969/j.issn.1673-8225.2011.15.036.
Zhang XF, Wang QT, Li FQ. Skeletal muscle cells and heat shock protein [J]. *Chin J Tiss Eng Res*, 2011, 15 (15) : 2809-2812. DOI: 10.3969/j.issn.1673-8225.2011.15.036.
- [9] Chen H, Adam A, Cheng Y, et al. Localization and expression of heat shock protein 70 with rat myocardial cell damage induced by heat stress in vitro and in vivo [J]. *Mol Med Rep*, 2015, 11 (3) : 2276-2284. DOI: 10.3892/mmr.2014.2986.
- [10] Ogura Y, Naito H, Tsurukawa T, et al. Microwave hyperthermia treatment increases heat shock proteins in human skeletal muscle [J]. *Br J Sports Med*, 2007, 41 (7) : 453-455. DOI: 10.1136/bjism.2006.032938.
- [11] Frier BC, Locke M. Heat stress inhibits skeletal muscle hypertrophy [J]. *Cell Stress Chaperones*, 2007, 12 (2) : 132-141. DOI: 10.1379/csc-233r.1.
- [12] Escobedo J, Pucci AM, Koh TJ. HSP25 protects skeletal muscle cells against oxidative stress [J]. *Free Radic Biol Med*, 2004, 37 (9) : 1455-1462. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2004.07.024.
- [13] Saga N, Katamoto S, Naito H. Effect of heat preconditioning by microwave hyperthermia on human skeletal muscle after eccentric exercise [J]. *J Sports Sci Med*, 2008, 7 (1) : 176-183.
- [14] Vardiman JP, Moodie N, Siedlik JA, et al. Short-wave diathermy pretreatment and inflammatory myokine response after high-intensity eccentric exercise [J]. *J Athl Train*, 2015, 50 (6) : 612-620. DOI: 10.4085/1062-6050-50.1.12.
- [15] Voegeli TS, Wintink AJ, Chen Y, et al. Heat shock proteins 27 and 70 regulating angiotensin II-induced NF- κ B: a possible connection to blood pressure control [J]. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2008, 33 (5) : 1042-1049. DOI: 10.1139/H08-068.
- [16] Sen CK. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33 (3) : 368-370. DOI: 10.1097/00005768-200103000-00005.
- [17] Koh TJ. Do small heat shock proteins protect skeletal muscle from injury [J]. *Exerc Sport Sci Rev*, 2002, 30 (3) : 117-121. DOI: 10.1097/00003677-200207000-00005.
- [18] Haveman J, Sminia P, Wondergem J, et al. Effects of hyperthermia on the central nervous system: what was learnt from animal studies [J]. *Int J Hyperthermia*, 2005, 21 (5) : 473-487. DOI: 10.1080/02656730500159079.
- [19] Giombini A, Giovannini V, Di Cesare A, et al. Hyperthermia induced by microwave diathermy in the management of muscle and tendon injuries [J]. *Br Med Bull*, 2007, 83: 379-396. DOI: 10.1093/bmb/ldm020.
- [20] 孙文爽, 王宸, 赵建宁. 肌腱损伤的微观改变 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2018, 26 (4) : 333-335. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2018.04.10.
Sun WS, Wang C, Zhao JN. Microscopic changes of tendon injury [J]. *Orthop J Chin*, 2018, 26 (4) : 333-335. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2018.04.10.
- [21] Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research [J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2002, 84 (5) : 822-832.
- [22] Shibaguchi T, Sugiura T, Fujitsu T, et al. Effects of icing or heat stress on the induction of fibrosis and/or regeneration of injured rat soleus muscle [J]. *J Physiol Sci*, 2016, 66 (4) : 345-357. DOI: 10.1007/s12576-015-0433-0.
- [23] Iguchi M, Shields RK. Prior heat stress effects fatigue recovery of the elbow flexor muscles [J]. *Muscle Nerve*, 2011, 44 (1) : 115-125. DOI: 10.1002/mus.22029.
- [24] Rosa Neto JC, Lira FS, Oyama LM, et al. Exhaustive exercise causes an anti-inflammatory effect in skeletal muscle and a pro-inflammatory effect in adipose tissue in rats [J]. *Eur J Appl Physiol*, 2009, 106 (5) : 697-704. DOI: 10.1007/s00421-009-1070-1.
- [25] Fu T, Lineaweaver WC, Zhang F, et al. Role of shortwave and microwave diathermy in peripheral neuropathy [J]. *J Int Med Res*, 2019, 47 (8) : 3569-3579. DOI: 10.1177/0300060519854905.
- [26] 滕飞, 路凡, 何良志, 等. 低强度脉冲超声对骨细胞及骨折愈合作用 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2020, 28 (18) : 1673-1676. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2020.18.11.
Teng F, Lu F, He LZ, et al. Effect of low intensity pulsed ultrasound on osteocyte and fracture healing [J]. *Orthop J Chin*, 2020, 28 (18) : 1673-1676. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2020.18.11.
- [27] Takeuchi K, Hatade T, Wakamiya S, et al. Heat stress promotes skeletal muscle regeneration after crush injury in rats [J]. *Acta Histochem*, 2014, 116 (2) : 327-334. DOI: 10.1016/j.acthis.2013.08.010.
- [28] Mann CJ, Perdiguero E, Kharraz Y, et al. Aberrant repair and fibrosis development in skeletal muscle [J]. *Skelet Muscle*, 2011, 1 (1) : 21. DOI: 10.1186/2044-5040-1-21.
- [29] Fukushima K, Badlani N, Usas A, et al. The use of an antifibrosis agent to improve muscle recovery after laceration [J]. *Am J Sports Med*, 2001, 29 (4) : 394-402. DOI: 10.1177/03635465010290040201.
- [30] Ismaeel A, Kim JS, Kirk JS, et al. Role of transforming growth factor- β in skeletal muscle fibrosis: a review [J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20 (10) : 2446. DOI: 10.3390/ijms20102446.
- [31] Ichinoseki-Sekine N, Naito H, Saga N, et al. Changes in muscle temperature induced by 434 MHz microwave hyperthermia [J]. *Br J Sports Med*, 2007, 41 (7) : 425-429. DOI: 10.1136/bjism.2006.

- 032540.
- [32] Singal A, Mattison LM, Soule CL, et al. Effects of ablation (Radio Frequency, Cryo, Microwave) on physiologic properties of the human vastus lateralis [J]. IEEE Trans Biomed Eng, 2018, 65 (10) : 2202-2209. DOI: 10.1109/TBME.2017.2787041.
- [33] Escobedo J, Pucci AM, Koh TJ. HSP25 protects skeletal muscle cells against oxidative stress [J]. Free Radic Biol Med, 2004, 37 (9) : 1455-1462. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2004.07.024.
- [34] Nosaka K, Muthalib M, Lavender A, et al. Attenuation of muscle damage by preconditioning with muscle hyperthermia 1-day prior to eccentric exercise [J]. Eur J Appl Physiol, 2007, 99 (2) : 183-192. DOI: 10.1007/s00421-006-0331-5.
- [35] 李梓瑶, 徐博, 薛云, 等. 骨膜蛋白在创伤性关节炎软骨损伤中的作用 [J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31 (9) : 823-827. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.09.11.
- Li ZY, Xu B, Xue Y, et al. The role of periosteal protein in cartilage injury of traumatic arthritis [J]. Orthop J Chin, 2023, 31 (9) : 823-827. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.09.11.
- [36] 薛忠书, 张小伟, 陈宁杰. 白细胞介素在椎间盘退变中的作用 [J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31 (4) : 341-345. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.04.11.
- Xue ZS, Zhang XW, Chen NJ. The role of interleukin in intervertebral disc degeneration [J]. Orthop J Chin, 2023, 31 (4) : 341-345. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.04.11.
- [37] Evans RK, Knight KL, Draper DO, et al. Effects of warm-up before eccentric exercise on indirect markers of muscle damage [J]. Med Sci Sports Exerc, 2002, 34 (12) : 1892-1899. DOI: 10.1097/00005768-200212000-00006.
- [38] 叶冬梅. 钛合金植入术后应用微波治疗的实验研究 [D]. 上海交通大学, 2015.
- Ye DM. Experimental study on microwave therapy after titanium alloy implantation [D]. Shanghai Jiaotong Univ, 2015.
- [39] 戚晓阳. 微波对大鼠急性骨髓炎治疗作用的实验研究 [D]. 南京医科大学, 2019.
- Qi XY. Experimental study on the therapeutic effect of microwave on acute osteomyelitis in rats [D]. Nanjing Med Univ, 2019.
- (收稿:2023-08-24 修回:2023-10-27)
(同行评议专家: 崔岩, 杨茂伟, 张治宇)
(本文编辑: 宁桦)

读者 · 作者 · 编者

如何提高向本刊投稿的成功率

为了提高向本刊投稿的成功率, 避免稿件反复修改而延长刊用周期, 投稿前一定要认真研读本刊近期出版的杂志, 特别是应检索相关内容的文章, 并注意参考其内容。可登录中国矫形外科杂志官网 (<http://jxwk.ijournal.cn>) 点击“期刊浏览”栏目, 按提示阅读。在网站首页点击来稿要求, 即可查看最新的《中国矫形外科杂志》稿约, 在下载区查看 2021 年本刊各栏目样稿, 并按照稿约及样稿的要求书写。稿件格式一定要按拟投栏目的格式要求撰写, 字数、图表、参考文献要完全符合相应栏目要求。在投稿系统上传稿件的同时, 必须上传 2 个基本附加文件 (单位介绍信、学术诚信承诺书)。如有基金支持一定要标注清楚, 在读研究生、住院医师投稿必须要有导师和上级医师推荐函。

除以上附加文件外, 如作者能提供同行专家推荐意见 (2 名), 对文稿内容的科学性、创新性、实用性、可读性做出评价。可提升本刊来稿审评效率, 缩短审稿周期, 使优质稿件尽快发表。

以上附加文件的参考样式请登录本刊中国矫形外科杂志官网 (<http://jxwk.ijournal.cn>) 首页下载专区下载。填写并签名或加印章后, 需制成 JPG 或 PDF 文件, 上传至本刊投稿系统, 或将原件快递至编辑部。必备文件齐全后, 本刊方对稿件进行处理。

投稿步骤如下:

(1) 点击网站左侧“作者登录”按钮。(2) 输入您已注册的账号及密码。(3) 如您不需要修改您的信息, 请点击下一步跳过。(4) 点击页面左侧“投稿”按钮。(5) 依次点击“下一步”及“已阅读并同意”。(6) 上传全文。(7) 在附件中上传单位介绍信、学术诚信承诺书、基金证明文件、导师推荐函 (适用于在读研究生)、上级医师推荐函 (适用于高级职称以下人员), 以及同行评议函 (限非本单位专家)。文中有图片时, 必须将每一个独立画面的图像文件, 以高清质量 (300dpi) 的 JPG 格式, 按在正文中的名称, 如: 1a, 1b, 3c 等命名文件, 在附件中同时上传。然后点击下一步。(8) 填写稿件基本信息, 完成投稿。

中国矫形外科杂志编辑部
2022 年 12 月 25 日