Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

اثر گرم کردن بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تاخیری دانشجویان پسر غیرورزشکار پس از انقباض‌های برون‌گرا

جبار چگینی*[1]، فرهاد رحمانی‌نیا[2]، بهمن میرزایی[3]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان

۲- استاد دانشگاه گیلان

۳- دانشیار دانشگاه گیلان

* نشانی نویسنده مسئول: گیلان، دانشگاه گیلان دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: chegini.jabar@yahoo.com

وصول: ۹۲/۱۲/۱ اصلاح: ۹۳/۵/۲۰ پذیرش: ۹۳/۵/۲۹

چکیده

مقدمه و هدف: کوفتگی عضلانی تاخیری یکی از شایع‌ترین آسیب‌های عضلانی در جریان فعالیت‌های ورزشی و حتی زندگی روزمره است. به منظور کاهش عوارض ناشی از DOMS ارائه راهبردهای پیشگیری و درمان لازم است.پژوهش حاضر به منظور بررسی اثر گرم کردن بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تاخیری دانشجویان پسر پس از انقباض‌های برون‌گرا انجام شد.

روش شناسی: این مطالعه تجربی، روی ۱۸ نفر از دانشجویان غیر ورزشکار دانشگاه گیلان که به طور داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند انجام شد. " آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه گرم کردن (۵ دقیقه دویدن با شدت ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب، ٦ دقیقه حرکات کششی ایستا و ۲ نوبت ۲۵ تکراری حرکت جلو ران با ۲۰٪ 1RM) و شاهد تقسیم شدند. شاخص‌های اندازه‌گیری شامل کراتین‌کیناز سرم، تعداد نوتروفیل‌های خون، قدرت ارادی ایزومتریک و درک درد عضلانی بود. شاخص‌های مورد نظر در قبل، ٢٤، ٤٨ و ٧٢ ساعت پس از فعالیت برونگرا اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌های درون‌گروهی با آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و برای بررسی تفاوت بین دو گروه از آزمون ANOVA استفاده شد.

یافته‌ها: میزان کراتین کیناز، نوتروفیل‌ها و درک درد در هر دو گروه افزایش و میزان حداکثر قدرت ارادی ایزومتریک کاهش معنی‌دار داشتند. تفاوت معنی‌دار بین دو گروه تنها در تعداد نوتروفیل ها در ٤٨ ساعت پس از فعالیت وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها، این مطالعه نشان می‌دهد که گرم کردن نمی‌تواند کاهش معنی‌داری را در DOMS ایجاد کند.

واژه‌های کلیدی: کراتین کیناز، نوتروفیل، فعالیت برون‌گرا

مقدمه

یکی از شایع‌ترین و پر تکرارترین آسیب‌های عضلانی در جریان فعالیت‌های ورزشی و حتی زندگی روزمره، کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS) است که با ناراحتی، درد، ضعف و سفتی عضلات همراه است و گاهی عوارض آن می تواند فرد را از ورزش رویگردان کرده و زمینه دوری او را از فعالیت های ورزشی مهیا سازد (۱). DOMS را به عنوان استرین عضلانی درجه یک طبقه‌بندی می‌کنند (۲). DOMS در ٢٤ ساعت اول بعد از فعالیت، افزایش یافته و در ٢٤ تا ٧٢ ساعت به اوج شدت خود می‌رسد، سپس فروکش می‌کند، سرانجام ۵ تا ۷ روز بعد از فعالیت ناپدید می‌شود (۳). علت بروز DOMS انجام فعالیت ناآشنا، فعالیت‌های بدنی سنگین و یا فعالیت‌هایی که همراه با انقباض‌های برون‌گرا مانند دویدن در سرازیری بیان شده است (٤).

تعدادی نظریه از جمله آسیب بافت همبند و عضلانی، التهاب و نظریه برداشت آنزیم با هدف توضیح دادن محرک درد همراه با DOMS بیان شده‌اند(۵). توافق عمومی بین محققان وجود دارد که یک نظریه واحد نمی‌تواند توضیح دهنده شروع DOMS باشد(۱). در نتیجه، توالی واحدی از رویدادها را به منظور توضیح پدیده DOMS پیشنهاد کرده‌اند(٦). این مدل از ادغام نظریه‌های مختلف به دست آمده است و با این فرض که نیروی زیاد کششی به همراه فعالیت برون‌گرا، آسیب بافت عضلانی و بافت همبند را ایجاد می‌کند شروع می‌شود(۷). این آسیب ساختاری باعث تغییر در نفوذپذیری غشای سلول و انتشار کلسیم در داخل سلول می‌شود. آنزیم‌های تجزیه کننده پروتئین بر اثر کلسیم فعال شده و تجزیه پروتئین‌های سلولی را آغاز می‌کنند. تخریب تدریجی غشای سلول عضلانی باعث انتشار ترکیبات داخلی سلول (کراتین‌کیناز (CK) و هیدروکسی‌پرولین) به فضای میان بافتی و پلاسما می‌شود. این مواد بین ٦ الی ۱۲ ساعت مونوسیت‌ها را به سمت خود می‌کشانند و ماستوسیت‌ها و هیستامین‌ها را در محل آسیب دیده فعال می‌کنند. چند ساعت بعد از آسیب تعداد نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در محل آسیب دیده افزایش می‌یابد. به علت عمل بیگانه خواری و انهدام سلولی، هیستامین‌ها، کنین‌ها و پتاسیم در فضای میان بافتی تجمع می‌یابند. در نهایت، این رویدادها موجب احساس کوفتگی می‌شوند و درد ممکن است با تحریک بر اثر فشار ناشی از تورم و فشار پروستاگلاندین‌ها بر گیرنده‌های درد افزایش یابد(۱). مکانیزم‌های پیشنهادی DOMS به محققان اجازه داده است روش‌های گوناگون پیشگیری و درمان (مداخلاتی شامل: کشش، داروهای ضد التهاب، اولتراسوند، تحریک الکتریکی، هوموپاتی، ماساژ و گرم کردن) را به منظور کاهش علائم DOMS، بازگشت سریع‌تر کارایی عضله و یا کاهش میزان آسیب اولیه مورد بررسی قرار دهند(۱،۵).

این نظریه وجود دارد که گرم کردن(فعالیت ملایم قبل از فعالیت شدید بدنی) ممکن است به وسیله بالا بردن سرعت فرآیندهای متابولیکی و کاهش چسبندگی داخلی منجر به افزایش سرعت و قدرت انقباضات عضلانی شود(۸). همچنین، افزایش دما منجر به تسهیل جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین می‌شود، درنتیجه اکسیژن بیشتری برای کار عضلانی فراهم می‌آید. با افزایش دما ممکن است سرعت انتقال عصبی افزایش یابد که به نوبه خود افزایش سرعت انقباض و کاهش زمان واکنش را به دنبال دارد. علاوه براین، عروق متسع می‌شوند و جریان خون در بافت فعال افزایش پیدا می‌کند(۹). تحقیقات مربوط به نمونه‌های حیوانی نیز گزارش کرده‌اند گرم کردن توانایی عضله را در مقابله با نیروهای ایجاد کننده آسیب افزایش می‌دهد(۱۰). رهنما و همکاران (۲۰۰۵) نیز در یک مطالعه تصادفی اثرات فیزیولوژیکی فعالیت بدنی را بر کوفتگی عضلانی تاخیری مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها نتیجه گرفتند فعالیت بدنی به پیشگیری از کوفتگی عضلانی کمک می‌کند(۱۱). لو و هربرت (۲۰۰۷) مطالعه‌ای کنترل شده به منظور بررسی اثرات ۱۰ دقیقه گرم کردن بر میزان کوفتگی تاخیری ایجاد شده در اثر ۳۰ دقیقه پیاده روی به عقب در سراشیبی انجام دادند. آنها نتیجه گرفتند ۱۰ دقیقه دویدن ملایم روی تردمیل قبل از تمرین برون‌گرا می‌تواند کاهش معنی‌داری در DOMS ایجاد کند(۸). نوزاکا و کلارکسون (۱۹۹۷) نشان دادند ۱۰۰ انقباض درون‌گرای زیر بیشینه در فلکسورهای آرنج، اثرات گرم کردن را ایجاد کرده و اثر تسکینی بر آسیب‌های ایجاد شده ناشی از ورزش دارد(۱۲). با این حال، تاکی‌زاوا و همکاران(۲۰۱۱) با انجام دوباره پروتکل نوزاکا نتیجه مخالف آن مبنی بر عدم تاثیرگذاری پروتکل پیشنهادی را گزارش کردند(۱۳). های و همکاران (۱۹۸۹) نیز در مطالعه‌ای نتیجه گرفتند کشش و گرم کردن قبل از تمرین برون‌گرا از نظر آماری کاهش معنی‌دار در کوفتگی عضلانی تاخیری ایجاد نمی‌کنند(١٤).

بسیاری از این روش‌ها در برگیرنده هزینه‌ها زیادی هستند و برخی از آن‌ها مانند مصرف داروها می‌توانند دارای آثار و عوارض جانبی باشند. استفاده از تجهیزات و نیاز به صرف زمان خارج از زمان اصلی تمرین، از عوامل محدود کننده بسیاری از این روش‌ها هستند. در نتیجه، به نظر می‌رسد معرفی روشی که به تجهیزات خاصی نیاز نداشته باشد و بتواند هزینه‌ها را کاهش دهد و زمانی غیر از زمان اصلی تمرین را طلب نکند، می‌تواند بخش زیادی از این محدودیت‌ها را برطرف نماید. از این رو، نتایج حاصل از بررسی آثار گرم کردن بر کوفتگی عضلانی تاخیری می‌تواند بخش زیادی از این محدودیت‌ها را برطرف نماید. در مطالعات گذشته شیوه‌های

گوناگونی از گرم کردن به منظور بررسی آثار آن برای پیشگیری از DOMS استفاده شده است(۸،۱۳)؛ امّا ایـن مطالعـات نتـایج متناقضی گزارش کرده‌انـد(۱،۸،۱۳). مـدت گـرم کـردن عامـل مهمی در بروز آثارگرم کردن است. در بیشـتر مطالعـات مـدت گرم کردن بین ۳ تـا ۱۰ دقیقـه بـوده اسـت. از ایـن رو، سـوال پژوهشی ذیل مطرح می‌گردد که آیا گـرم کـردن بـا اسـتفاده از ترکیبی از شیوه‌های گرم کردن به مدت ۱۵ دقیقه می‌توانند برای پیشگیری کوفتگی عضلانی تاخیری موثر واقع شود؟

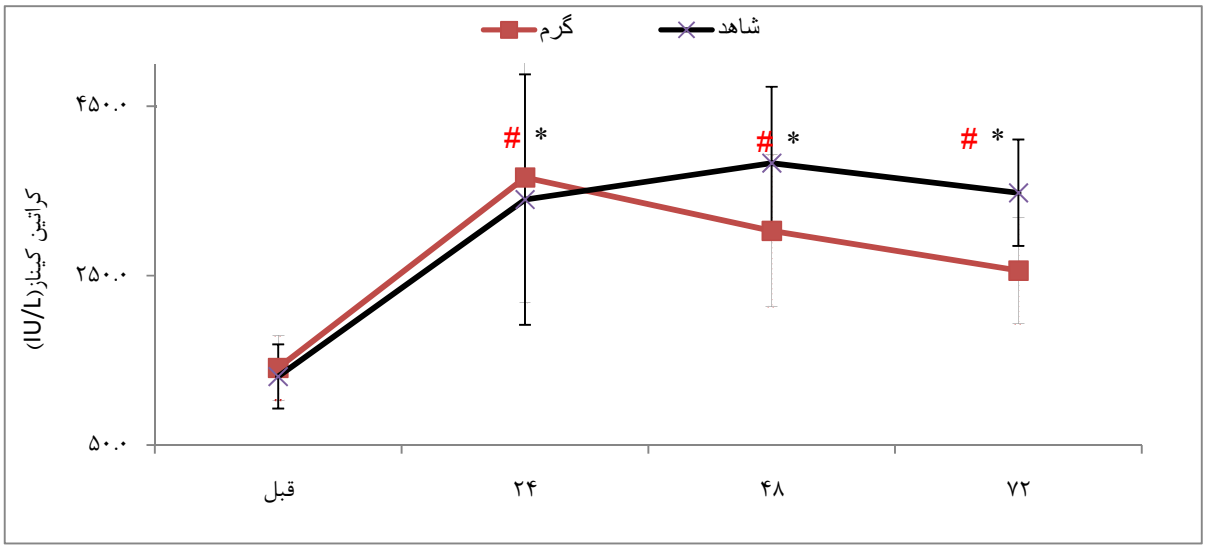
روش شناسی

۲۰ مرد جوان غیر ورزشـکار از دانشـجویان داوطلـب دانشگاه گیلان به صورت تصـادفی در دو گـروه گـرم کـردن و شاهد تقسیم شـدند. در طـی مراحـل پـژوهش دو آزمـودنی از گروه گرم کردن به علت رعایت نکردن دسـتورالعمل‌هـای داده شده حذف شدند، در نتیجه داده‌های ۱۸ نفر(گـرم کـردن n=۸، شاهد n=۱۰) برای تجزیه و تحلیل آماری مـورد اسـتفاده قـرار گرفت. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها بـر اسـاس پرسشـنامه سـوابق پزشکی- ورزشـی بـرای شـرکت در مطالعـه حاضـر، نداشـتن بیماری مزمن یا حاد، عدم استفاده از داروها یا مکمل‌هـا، عـدم استعمال سیگار، عدم مشکلات خونی، کبدی، ریوی و کلیـه‌ای و نداشتن تجربه آسیب جدی در پایین تنه بود. آزمودنی‌ها طـی یک جلسه قبل از شروع مراحل پژوهش با وسایل و شیوه‌هـای اندازه‌گیری آشنا شـدند و در همـان جلسـه قـد (بـا اسـتفاده از قدسـنج)، وزن و درصـد چربـی بـدن (بـا اسـتفاده از دسـتگاه InBody ساخت کشور کرۀجنوبی) اندازه‌گیری شدند. همچنین نحوه اجرای آزمون حداکثر انقباض ارادی ایزومتریک (MVC) در حرکت باز کردن زانو به طور کامل تشـریح و تمـرین شـد. قبل از انجام برنامه تمرینی به صورت ناشتا از آزمودنی‌ها جهت اندازه‌گیری شاخص‌های خونی مورد نظر (آنزیم کـراتین کینـاز، تعداد نوتروفیل‌های پلاسما) مقدار ۵ میلی‌لیتر خون (۱/۵ میلـی لیتر برای شمارش سلول‌های سفید خـون و ۳/۵ میلـی‌لیتـر بـه منظور تهیه سـرم بـرای انـدازه‌گیـری CK) از سـیاه رگ آنتـی کوبیتال ناحیه ساعد گرفته می‌شد. مقدار CK با واحـد U/L بـا کیـت پـارس آزمـون سـاخت ایـران بـا حساسـیت ۱ U/L و اتوآنالایزر Technicon RA- 1000 ساخت آمریکـا بـه روش آنزیماتیک براساس پروتکل فدراسیون بین‌المللی شـیمی بـالینی (IFCC) و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان (DGKC) انـدازه-گیری شد. میزان شمارش نوتروفیل‌ها توسط دسـتگاه شـمارنده سـلول، سـایمکس انجـام گرفـت. تغییـرات MVC بـه وسـیله دسـتگاه MMT مـدل Morgan Hill سـاخت کشـور آمریکـا اندازه‌گیری می‌شـد(۱۵). همچنـین شـاخص درد عضـلانی بـه وسیله پرسش نامـه ٦ امتیـازی (PAS) شـیلاجا (۲۰۰۳) مـورد ارزیابی قرار می‌گیرفت(۹). اندازه‌گیری‌های فـوق در ٢٤، ٤٨ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت تکرار می‌شـدند. برنامـه ۱۵ دقیقـه‌ای گرم کردن شامل ۵ دقیقـه دویـدن روی تردمیـل بـا ٦٠ درصـد حداکثر ضربان قلب، ٦ دقیقه کشش ایستا در مفصل زانـو و ران و اجـرای دو نوبـت ۲۵ تکـراری بـا ۲۰ درصـد 1RM بـود. کوفتگی عضلانی تاخیری و تخریب عضلات در عضلات چهار سر ران با استفاده از حرکت باز کننده مفصل زانو مشـابه طـرح لاروچه (۳ نوبت ۱۵ تـایی بـا شـدت۷۰ درصـد 1RM و بـا ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت) ایجاد شد(١٦). گروه شـاهد نیـز فقط فعالیت برون‌گرا را انجام دادنـد. تجزیـه و تحلیـل آمـاری داده‌های با استفاده از نرم افزار SPSS صـورت گرفـت. بـرای مقایسه داده‌های درون‌گروهی از آزمون تجزیه تحلیل واریـانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و بـرای مقایسـه داده‌هـای بـین گـروه‌هـا از آزمـون تجزیـه تحلیـل واریـانس (ANOVA) استفاده شـد. سـطح معنـی‌داری در تمـام مراحـل $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

الف) آزمودنی‌ها مورد مطالعـه در ایـن پـژوهش دارای سـن ۱/۰۹ ± ۲۰/۹۱ سـال، قـد ٦ ± ۱۷۲/۷۹ سـانتی‌متـر، وزن ۷/۰۳ ± ٦٦/۵۷ کیلوگرم، شاخص تـوده بـدنی ۱/۸۹ ± ۲۲/۳۷ کیلوگرم بر متر مربع و درصد چربی بدن ٤/٤٩ ± ١٦/١٣ بودند.

ب) میزان CK در هر دو گروه شاهد و گرم کردن، بـه طور معنی‌داری در ٢٤، ٤٨ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت نسـبت به پیش آزمون افزایش داشته است($P \leq ۰/۰۵$). میـزان CK در ٤٨ و ۷۲ سـاعت پـس از فعالیـت در گـروه گـرم کـردن افـت محسوسی داشته است. با این حال، تفاوت معنـی‌داری بـین دو گروه وجود ندارد.

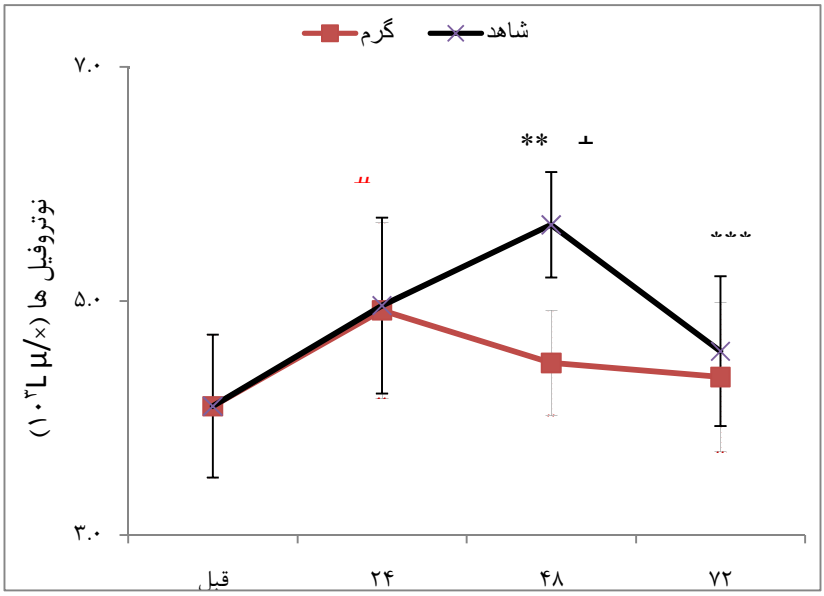


تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن

* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه شاهد

شکل ۱. تغییرات مقادیر کراتین کیناز گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

ج) تعداد نوتروفیل‌ها در گروه شاهد افزایشی خطی را از ۲٤ تا ٤۸ ساعت نشان می‌دهد. ولی بعد از آن، روند کاهشی مشاهده می‌شود، به طوری که تفاوت معنی‌داری بین ٤۸ ساعت با ۷۲ ساعت پس از فعالیت وجود دارد. گروه‌های گرم کردن نیز افزایش معنی‌داری را در ۲٤ ساعت نشان داد، اما بعد از آن کاهشی را در میزان نوتروفیل‌ها به وجود آمده است، به نحوی که میزان کاهش تفاوت معنی‌داری را با گروه شاهد نشان می‌دهد(P=۰/۰۳٦). در ۷۲ ساعت نیز هر دو گروه در مقادیر مشابهی به مقدار پایه (پیش آزمون) نزدیک شده‌اند.



تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن

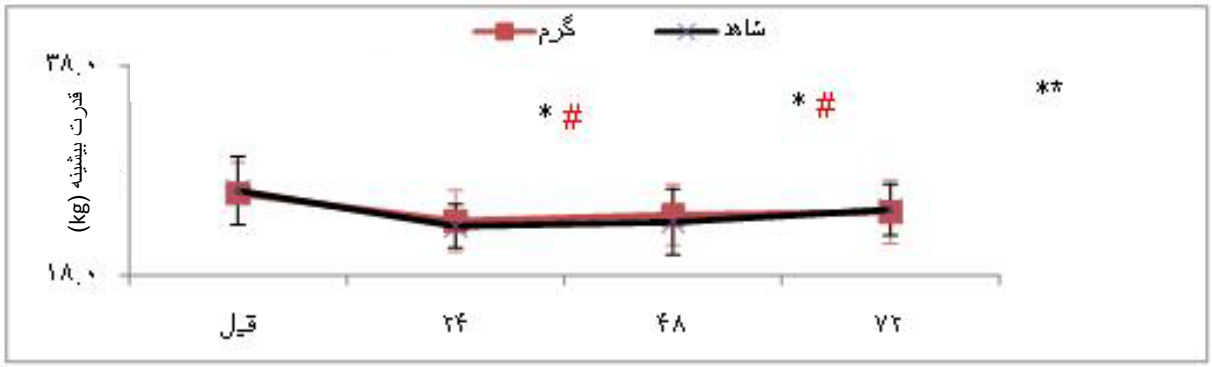
*** تفاوت معنی‌دار نسبت به ۴۸ ساعت بعد در گروه شاهد

† تفاوت معنی‌دار بین گروه گرم کردن با شاهد

** تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت بعد در گروه شاهد

شکل ۲. تغییرات مقادیر نوتروفیل‌های گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

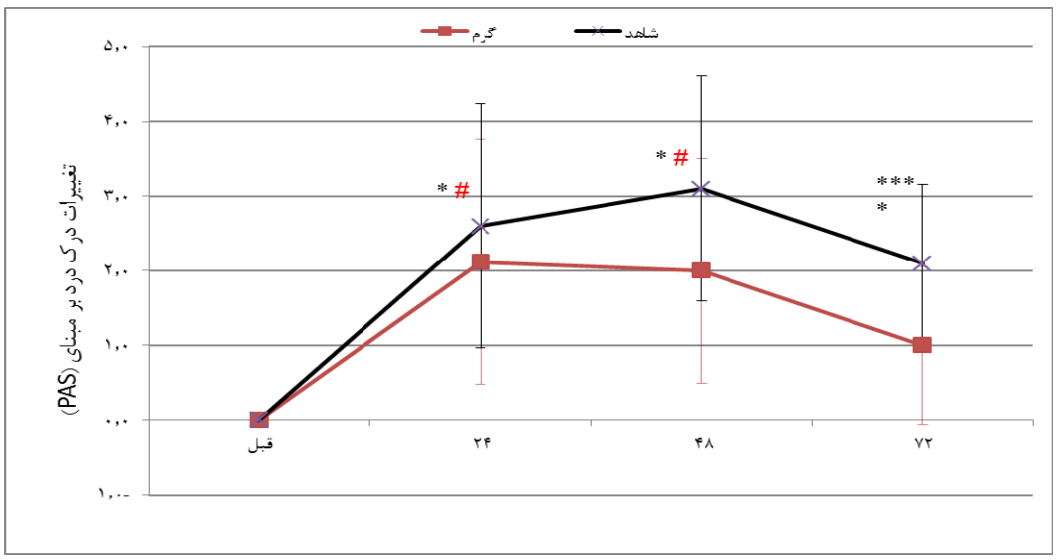
د) حداکثر قدرت ارادی ایزومتریک در هر دو گروه در مراحل اندازه‌گیری مختلف کاهش داشته است بـه نحـوی ایـن میزان کاهش در ۲٤ و ٤۸ ساعت پس از فعالیت در گروه شاهد و ۲٤، ٤۸ و ۷۲ ساعت پـس از فعالیـت در گـروه گـرم کـردن معنـی‌دار بـوده اسـت. بیشـترین میـزان کـاهش در ۲٤ سـاعت مشاهده شده است. با این حال بعد از گذشت ۲٤ ساعت رونـد بازگشت قدرت به سمت مقادیر اولیه در گروه‌ها روند مشابه‌ای را نشان می‌دهد، به نحوی که تفاوت معنی داری بین دو گـروه وجود ندارد.



* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه شاهد
** تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت بعد در گروه شاهد
# تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن

شکل ۳. تغییرات مقادیر حداکثر قدرت ارادی ایزومتریک گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

ه) میزان درک درد عضلانی در ۲٤ و ٤۸ سـاعت در هـر دو گروه تفاوت معنی‌داری را نسبت به پـیش آزمـون نشـان داده است که بیـانگر احسـاس درد عضـلانی در آزمـودنی‌هـا اسـت. بیشترین میزان درک درد در ٤۸ ساعت بعـد از فعالیـت مشـاهده شده است، ولی بعد از آن به سرعت کاهش یافته است، به نحوی که در گروه شاهد، تفاوت معنی‌داری بین ۷۲ سـاعت نسـبت بـه ٤۸ ساعت بعد از فعالیت وجود دارد. هر چند گـروه گـرم کـردن در تمام مراحل اندازه‌گیری میزان درد کمتری را گزارش کرده‌انـد اما این تفاوت نسبت به گروه شاهد معنی‌دار نبوده است.



* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه شاهد
*** تفاوت معنی‌دار نسبت به ٤۸ ساعت بعد در گروه
# تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن

شکل ٤. تغییرات مقادیر درک درد گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه میزان آنزیم CK نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد. با مقایسه گروه‌ها تمایل به داشتن CK کمتر در گروه گرم کردن مشاهده شد، با این حال، اختلاف در بین گروه‌ها معنی‌دار نبود. نتیجه اینکه، گرم کردن بعد از فعالیت برون‌گرا نتوانسته است موجب کاهش محسوس آسیب عضلانی شود و از افزایش CK متعاقب اجرای پروتکل تمرینی جلوگیری کند. این نتیجه با نتیجه تاکی‌زاو و همکاران(۲۰۱۱) همسو است اما با مطالعه نوزاکا و کلارکسون(۱۹۹۷) متفاوت است(۱۲،۱۳). در مطالعه رهنما و همکاران(۲۰۰۵) تفاوت میزان CK در ۲٤ ساعت بعد از فعالیت در گروه شاهد با فعالیت بدنی معنی‌دار نبود. در حالی که در ٤۸ ساعت تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد(۱۱). روند تغییرات در این مطالعه با نتایج مطالعه ما همسو است. توجیه محقق برای اثرگذاری گرم کردن، با توجه به ماهیت کوفتگی، به کار کرد مکانیکی نسبت داده شده بود(۱۱). آرمسترانگ (۱۹۸٤) معتقد است که گرم کردن در قالب حرکات کششی به همراه انقباض‌های درون‌گرا نوعی آمادگی جسمی بافت عضلانی و همبند در برابر تنش بالا در سیستم انقباضی- ارتجاعی عضله ایجاد می‌کند و در نتیجه از آسیب‌پذیری عضله و غشای سلولی آن به هنگام حرکات ناگهانی و غیر معمول جلوگیری می‌کند(٦).

تعداد نوتروفیل‌ها در گروه گرم کردن کاهش معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد در ٤۸ ساعت پس از فعالیت داشته است. به نظر می‌رسد گرم کردن توانسته است بر میزان تغییرات نوتروفیل‌ها اثر گذار باشد. با این حال، تغییرپذیری بالای شاخص‌های غیر مستقیم التهاب (تعداد سلول‌های سفید خون) و همچنین زیاد بودن عوامل اثر گذار بر پاسخ‌های ایمنی (کاتکولامین‌ها، کورتیزول و لاکتات) و متغیر بودن آن‌ها در حین و پس از فعالیت ورزشی، تفسیر نتایج به دست آمده را مشکل می‌کند. هرچند می‌توان اینگونه استنباط کرد که گرم کردن منجر به پاسخ‌های مختلف کاتکولامین‌ها، کورتیزول و سطح لاکتات شده است(۱۷).

میزان MVC نیز به مانند بسیاری از مطالعات در دوره کوفتگی عضلانی کاهش پیدا کرده است(٦،۱۱). این اعتقاد وجود دارد که کشش بیش از حد سارکومرها موجب کاهش نیرو ارادی و قدرت عضلانی شخص می شود(۱۸). این موضوع با ملاحظه تاثیر روش‌های اجرا شده (به ویژه حرکات کششی) بر اندام وتری گلژی و بافت همبند و نتیجه گیری مبنی بر این که، کاهش قدرت عضلانی به دلیل کاهش عملکرد گیرنده های عمقی در روزهای پس از انقباض‌های برون‌گرا است و اثر منفی بر کارکرد عصبی عضلانی به جای دارد، صحه می‌گذارد(۱۱). بیان شده است گرم کردن می تواند موجب کاهش چسبندگی بافت‌های عضلانی شود و با توجه به کارکرد مکانیکی آن، بر میزان آسیب اولیه اثرگذار باشد. در مطالعه حاضر برخلاف مطالعه رهنما تفاوت معنی داری بین گروه‌ها وجود نداشت در نتیجه به نتایج مطالعه تاکی‌زاوا صحه می‌گذارد.

این مطالعه هیچ گونه تفاوت معنی‌داری در میزان درک درد بین گروه‌ها مشاهده نشد. با این حال، رهنما کاهش معنی‌داری در درک درد عضلانی گزارش کرد که همسو با نتایج لو و هربرت بود. آنها بیان کردند گرم کردن می‌تواند موجب کاهش چسبندگی بافت‌های عضلانی شده و با توجه به کارکرد مکانیکی آن، بر میزان آسیب اولیه وارد شده اثرگذار باشد. افزایش جریان خون شاید بتواند پاسخ های التهابی را محدود کند و در نتیجه بتواند پس از فعالیت برون‌گرا آثار آسیب ثانویه ایجاد شده را محدود کند. با این حال افزایش دمای عضله مهمترین عامل گزارش شده است. با این حال لو و هربرت اثر مشاهده شده را ضعیف می‌داند. همسو با نتایج مطالعه حاضر های و هولی تفاوتی در میزان اوج درد مشاهده نکردند که با نتایج تاکی‌زاوا نیز همسو است(۱۳،۱٤).

این مطالعه نشان می‌دهد که گرم کردن نمی‌تواند کاهش معنی‌داری را در DOMS ایجاد کند. اگر چه کاهش کمی در کوفتگی عضلانی مشاهده شد. مکانیزمی که بوسیله آن ممکن است گرم کردن احساس درد را پس از فعالیت برون‌گرا کاهش دهد همچنان نامشخص است. با این حال، بیان شد است که افزایش دمای عضله بتواند با افزایش قابلیت کشش عضله از بروز آسیب جلوگیری کند؛ علاوه براین، به نظر می‌رسد که رابطه نزدیکی بین شدت گرم کردن و افزایش دما وجود دارد به نحوی که با افزایش شدت فعالیت، دما بیشتر افزایش می‌یابد(۱۹). شدت گرم کردن در مطالعه لو و هربرت متوسط بود (۳/۱ تا ۳/٤ METs) و اثر مثبت گرم کردن را بیان کرد. در حالی که در مطالعه های از شدت پایین‌تری (۲/۷

METs) استفاده شده بود(۱٤). مطالعاتی که ناکارآمدی اثر گرم کردن را بر DOMS توصیف کردند با شدت پایین و متوسط و در مدت زمانی حدود ۳ تا ۱۰ دقیقه بوده‌اند. با توجه به شبیه بودن تحقیقات و نتایج متفاوت به و بر اساس نتایج ما به نظر می‌رسد شدت گرم کردن بتواند یک عامل اثر گذار باشد. همچنین پیشنهاد شده است که اثر پیشگیرانه گرم کردن بر آسیب عضلانی، وابسته به میزان آسیبی است که به وسیله فعالیت برون‌گرا ایجاد می‌شود(۱۳). در نتیجه تناقضات موجود در مطالعات می‌تواند ناشی عوامل ذکر شده باشد. از این رو پیشنهاد می‌شود گرم کردن با درجات مختلفی از شدت و مدت برای دستیابی به نتایج دقیق‌تر مورد بررسی قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از کلیه افرادی که به عنوان نمونه وارد این مطالعه شده و موجبات این تحقیق را فراهم آوردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

منابع

1. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. Sports Med 2003; 33(2): 145-64.

2. Armstrong RB, Warren GL. Strain-induced skeletal muscle fibre injury. In: Macleod D, editor. Intermittent high intensity exercise: preparation, stresses and damage limitation. London, E & FN Spon 1993; 275-85.

3. Cleak MJ, Eston RG. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and managemen. J Sports Sci 1992; 10 (4):325-41.

4. Armstrong RB. Initial events in exercise-induced muscular injury. Med Sci Sports Exerc 1990; 22: 429-35.

5. Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it?. J Sport Rehab 1996; 5: 234-43.

6. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. Med Sci Sports Exerc 1984; 16 (6): 529-38.

7. James P, White Jacob M, Wilson Krista G, Austin Beau K, Greer Noah, Panton J et al. Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. Journal of the Internatinoal Society of Sports Nutrition 2008; 10: 1550-2783.

8. Law RYW, Herbert RD. Warm-up reduces delayed-onset muscle soreness but cool-down does not: a randomised controlled trial. The Aust J Phys 2007; 53(2): 91–95.

9. Shellock FG, Prentice WE. Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sports-related injuries. Sports Med 1985; 2 (4): 267-79.

10. Safran MR, Garrett JR, Seaber AV. The role of warm-up in muscular injury prevention. Am J Sports Med 1988; 16 (2): 123-9.

11. Rahnama N, Rahmani-Nia F, Ebrahim K. The isolated and combined effects of selected physical activity and ibuprofen on delayed-onset muscle soreness. J Sports Sci 2005; 23(8): 843-50.

12. Nosaka K, Clarkson PM. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. Journal of Sports Sciences 1997; 15: 477_483.

13. Takizawa K, Soma T, Nosaka K, Ishikawa T, Ishii K. Effect of warm-up exercise on delayed-onset muscle soreness. European Journal of Sport Science 2011:10.

14. High DM, Howley ET, Franks BD. The effects of static stretching and warm-up on prevention of delayed-onset muscle soreness. Research Quarterly for Exercise and Sport 1989; 60: 357–361.

15. Franklin ME, Currier DP, Franklin R C. The effect of one session of muscle sorness inducing weight lifting exercise on WBC count serum ck and plasma volume. JOPST (Baltimore Md) 1991; 13(6): 316-321.

16. LaRoche D. Response to eccentric exercise following four weeks of flexibility training. The American Journal of Sport Medicine 2005; 34: 610-627.

17. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. Med Sci Sports Exerc 1984; 16 (6): 529-38.

18. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. Am J Phys Med Rehabil 2002; 8: 52-

19. Saltin d. Benefit of warm up on aerobic training performance. Medicine and science in sport and exercise 1991; 1(123): 37-42.

The effect of warm up on indices of delayed-onset muscle soreness after eccentric concentrations in non-athletes collegiate students

Chegini J* , Rahmani Nia F, Mirzaei B
University of Guilan

Received: 20/02/2014 **Revised:** 11/08/2014 **Accepted:** 20/08/2014

***Correspondence:**
Chegini Jabar, Faculty of Physical Education, University of Guilan, Rasht, Iran

E-mail:
bassami@atu.ac.ir
chegini.jabar@yahoo.com

Abstract

Background: DOMS is one of the most common muscle injury during sports activities and even everyday life. In order to reduce the effects of DOMS provide prevention and treatment strategies are needed.

Purpose: The purpose of this study was to determine the effects of warm up on indices of male students DOMS after eccentric contractions.

Materials and Methods: In this experimental study, 18 non-athlete students in Guilan University voluntarily participated in this study. The subjects were randomly divided into two groups: warm-up (5 minutes running with an intensity of 60 % maximum heart rate, 6 minutes of static stretching and 25 repetitions in 2 sets with 20% 1RM) and the control groups. The outcome measures were: serum CK, neutrophil counts, isometric maximal voluntary contraction force (MVC) and muscular pain perception. Quality parameters measured before, 24, 48 and 72 h after eccentric exercise. Repeated measures analysis of variance and ANOVA test was used to assess differences between the two groups.

Results: Serum creatine kinase, neutrophils and pain perception in both groups increased and decreased levels of (MVC). Significant differences between the two groups observed in the count of neutrophils at 48 hours after exercise.

Conclusion: The findings of this study indicate that warm up cannot cause a significant decrease in DOMS.

Keyword (s): Creatine kinase, Neutrophils, eccentric activity