

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

جبار چگینی^{*}، فرهاد رحمانی‌نیا^۲، بهمن میرزایی^۳

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

پذیرش: ۹۳/۵/۲۹

اصلاح: ۹۳/۵/۲۰

وصول: ۹۲/۱۲/۱

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، ۶ دقیقه حرکات کششی ایستا و ۲ نوبت ۲۵ تکراری حرکت جلو ران با ۲۰٪ IRM) 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، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ 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 کراتین‌کیناز، 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 نوتروفیل‌ها در ۴۸ 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: کراتین‌کیناز، نوتروفیل، فعالیت برون‌گرا

مقدمه

درجه یک طبقه‌بندی می‌کنند (۲). DOMS در ۲۴ ساعت اول بعد از فعالیت، افزایش یافته و در ۲۴ تا ۷۲ 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 (۴).

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 می‌تواند فرد را از ورزش رویگردان کرده و زمینه دوری او را از فعالیت‌های ورزشی مهیا سازد (۱). DOMS را به عنوان استرین عضلانی

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 (۶). 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 (کراتین کیناز (CK) و هیدروکسی پرولین) به فضای میان بافتی و پلاسما می‌شود. این مواد بین ۶ الی ۱۲ ساعت مونوسیت‌ها را به سمت خود می‌کشاند 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، کینین‌ها 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 (۵، ۱).

این نظریه وجود دارد که گرم کردن (فعالیت ملایم قبل از فعالیت شدید بدنی) ممکن است به وسیله بالا بردن سرعت فرآیندهای متابولیسمی 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، در نتیجه 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 بر این، 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 سراسی 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 نمی‌کند (۱۴).

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

گونگونی از گرم کردن به منظور بررسی آثار آن برای پیشگیری از DOMS استفاده شده است (۸،۱۳)؛ اما این مطالعات نتایج متناقضی گزارش کرده‌اند (۱،۸،۱۳). مدت گرم کردن عامل مهمی در بروز آثار گرم کردن است. در بیشتر مطالعات مدت گرم کردن بین ۳ تا ۱۰ دقیقه بوده است. از این رو، سوال پژوهشی ذیل مطرح می‌گردد که آیا گرم کردن با استفاده از ترکیبی از شیوه‌های گرم کردن به مدت ۱۵ دقیقه می‌تواند برای پیشگیری کوفتگی عضلانی تاخیری موثر واقع شود؟

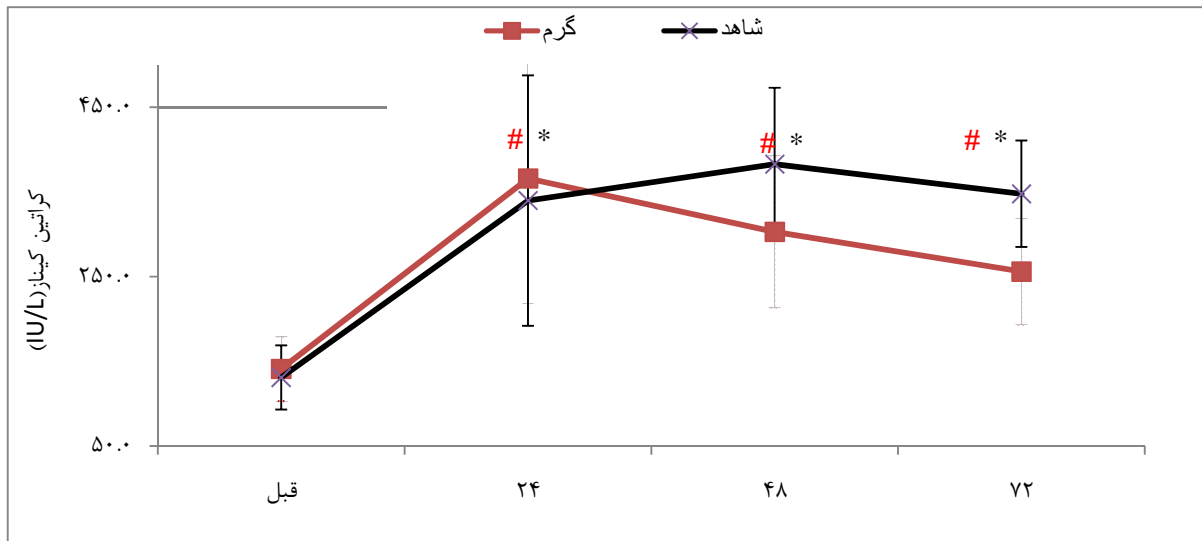
روش شناسی

۲۰ مرد جوان غیر ورزشکار از دانشجویان داوطلب دانشگاه گیلان به صورت تصادفی در دو گروه گرم کردن و شاهد تقسیم شدند. در طی مراحل پژوهش دو آزمودنی از گروه گرم کردن به علت رعایت نکردن دستورالعمل‌های داده شده حذف شدند، در نتیجه داده‌های ۱۸ نفر (گرم کردن $n=8$ ، شاهد $n=10$) برای تجزیه و تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفت. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها بر اساس پرسشنامه سوابق پزشکی - ورزشی برای شرکت در مطالعه حاضر، نداشتن بیماری مزمن یا حاد، عدم استفاده از داروها یا مکمل‌ها، عدم استعمال سیگار، عدم مشکلات خونی، کبدی، ریوی و کلیه‌ای و نداشتن تجربه آسیب جدی در پایین تنه بود. آزمودنی‌ها طی یک جلسه قبل از شروع مراحل پژوهش با وسایل و شیوه‌های اندازه‌گیری آشنا شدند و در همان جلسه قد (با استفاده از قدسنج)، وزن و درصد چربی بدن (با استفاده از دستگاه InBody ساخت کشور کره جنوبی) اندازه‌گیری شدند. همچنین نحوه اجرای آزمون حداکثر انقباض ارادی ایزومتریک (MVC) در حرکت باز کردن زانو به طور کامل تشریح و تمرین شد. قبل از انجام برنامه تمرینی به صورت ناشتا از آزمودنی‌ها جهت اندازه‌گیری شاخص‌های خونی مورد نظر (آنزیم کراتین کیناز، تعداد نوتروفیل‌های پلاسما) مقدار ۵ میلی‌لیتر خون (۱/۵ میلی‌لیتر برای شمارش سلول‌های سفید خون و ۳/۵ میلی‌لیتر به منظور تهیه سرم برای اندازه‌گیری CK) از سیاه رگ آنتی کوئیتال ناحیه ساعد گرفته می‌شد. مقدار CK با واحد U/L با کیت پارس آزمون ساخت ایران با حساسیت ۱ U/L و اتوالایزر Technicon RA- 1000 ساخت آمریکا به روش

آنزیماتیک براساس پروتکل فدراسیون بین‌المللی شیمی بالینی (IFCC) و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان (DGKC) اندازه‌گیری شد. میزان شمارش نوتروفیل‌ها توسط دستگاه شمارنده سلول، سایمکس انجام گرفت. تغییرات MVC به وسیله دستگاه MMT مدل Morgan Hill ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری می‌شد (۱۵). همچنین شاخص درد عضلانی به وسیله پرسش نامه ۶ امتیازی (PAS) شیلجا (۲۰۰۳) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت (۹). اندازه‌گیری‌های فوق در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت تکرار می‌شدند. برنامه ۱۵ دقیقه‌ای گرم کردن شامل ۵ دقیقه دوییدن روی تردمیل با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب، ۶ دقیقه کشش ایستا در مفصل زانو و ران و اجرای دو نوبت ۲۵ تکراری با ۲۰ درصد IRM بود. کوفتگی عضلانی تاخیری و تخریب عضلات در عضلات چهار سر ران با استفاده از حرکت باز کننده مفصل زانو مشابه طرح لاروچه (۳ نوبت ۱۵ تایی با شدت ۷۰ درصد IRM و با ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت) ایجاد شد (۱۶). گروه شاهد نیز فقط فعالیت برون‌گرا را انجام دادند. تجزیه و تحلیل آماری داده‌های با استفاده از نرم افزار SPSS صورت گرفت. برای مقایسه داده‌های درون‌گروهی از آزمون تجزیه تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه داده‌های بین گروه‌ها از آزمون تجزیه تحلیل واریانس (ANOVA) استفاده شد. سطح معنی‌داری در تمام مراحل $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

الف) آزمودنی‌ها مورد مطالعه در این پژوهش دارای سن $20/91 \pm 1/09$ سال، قد $172/79 \pm 6$ سانتی‌متر، وزن $66/57 \pm 7/03$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی $22/37 \pm 1/89$ کیلوگرم بر متر مربع و درصد چربی بدن $16/13 \pm 4/49$ بودند. ب) میزان CK در هر دو گروه شاهد و گرم کردن، به طور معنی‌داری در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت نسبت به پیش آزمون افزایش داشته است ($P \leq 0/05$). میزان CK در ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه گرم کردن افت محسوسی داشته است. با این حال، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد.



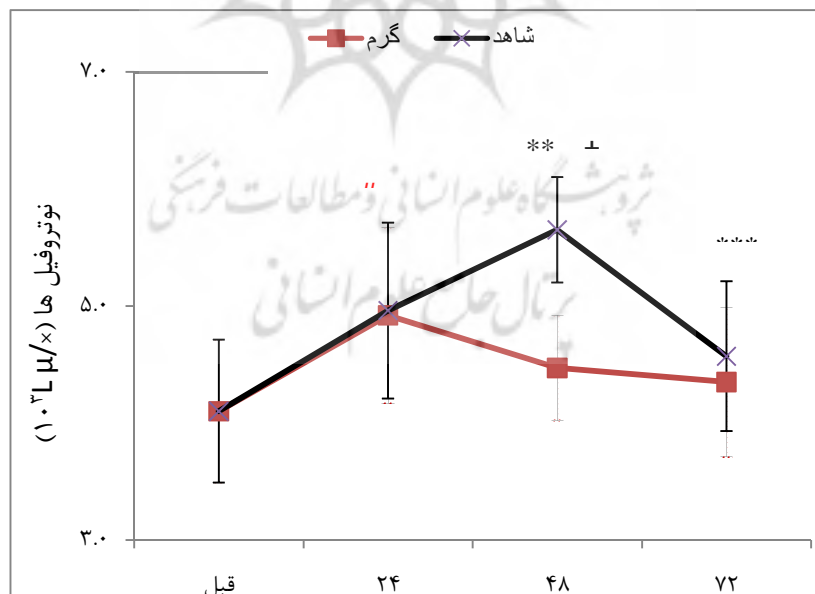
* تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه شاهد

تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن

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

کاهش را در میزان نوتروفیل‌ها به وجود آمده است، به نحوی که میزان کاهش تفاوت معنی داری را با گروه شاهد نشان می‌دهد ($P=0/036$). در ۷۲ ساعت نیز هر دو گروه در مقادیر مشابهی به مقدار پایه (پیش آزمون) نزدیک شده‌اند.

ج) تعداد نوتروفیل‌ها در گروه شاهد افزایشی خطی را از ۲۴ تا ۴۸ ساعت نشان می‌دهد. ولی بعد از آن، روند کاهشی مشاهده می‌شود، به طوری که تفاوت معنی داری بین ۴۸ ساعت با ۷۲ ساعت پس از فعالیت وجود دارد. گروه‌های گرم کردن نیز افزایش معنی داری را در ۲۴ ساعت نشان داد، اما بعد از آن



*** تفاوت معنی دار نسبت به ۴۸ ساعت بعد در گروه شاهد

تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن

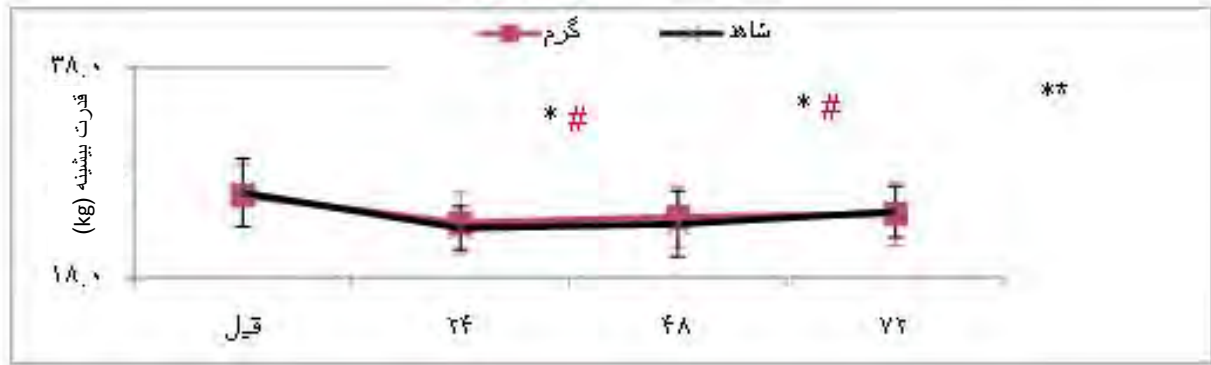
** تفاوت معنی دار نسبت به ۲۴ ساعت بعد در گروه شاهد

† تفاوت معنی دار بین گروه گرم کردن با شاهد

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

مشاهده شده است. با این حال بعد از گذشت ۲۴ ساعت روند بازگشت قدرت به سمت مقادیر اولیه در گروه‌ها روند مشابه‌ای را نشان می‌دهد، به نحوی که تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود ندارد.

د) حداکثر قدرت ارادی ایزومتریک در هر دو گروه در مراحل اندازه‌گیری مختلف کاهش داشته است به نحوی این میزان کاهش در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در گروه شاهد و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه گرم کردن معنی دار بوده است. بیشترین میزان کاهش در ۲۴ ساعت



* تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه شاهد
تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن
** تفاوت معنی دار نسبت به ۲۴ ساعت بعد در گروه شاهد

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

که در گروه شاهد، تفاوت معنی داری بین ۷۲ ساعت نسبت به ۴۸ ساعت بعد از فعالیت وجود دارد. هر چند گروه گرم کردن در تمام مراحل اندازه‌گیری میزان درد کمتری را گزارش کرده‌اند اما این تفاوت نسبت به گروه شاهد معنی دار نبوده است.

ه) میزان درک درد عضلانی در ۲۴ و ۴۸ ساعت در هر دو گروه تفاوت معنی داری را نسبت به پیش آزمون نشان داده است که بیانگر احساس درد عضلانی در آزمودنی‌ها است. بیشترین میزان درک درد در ۴۸ ساعت بعد از فعالیت مشاهده شده است، ولی بعد از آن به سرعت کاهش یافته است، به نحوی



* تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه شاهد
تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون در گروه گرم کردن
*** تفاوت معنی دار نسبت به ۴۸ ساعت بعد در گروه

شکل ۴. تغییرات مقادیر درک درد گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه میزان آنزیم CK نسبت به پیش آزمون افزایش معنی داری نشان می دهد. با مقایسه گروه‌ها تمایل به داشتن CK کمتر در گروه گرم کردن مشاهده شد، با این حال، اختلاف در بین گروه‌ها معنی دار 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 تاکی زاو 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 ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در گروه شاهد با فعالیت بدنی معنی دار نبود. در حالی که در ۴۸ ساعت تفاوت معنی داری 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 کارکرد مکانیکی نسبت داده شده بود (۱۱). آرمسترانگ (۱۹۸۴) 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 می کند و در نتیجه از آسیب پذیری عضله و غشای سلولی آن به هنگام حرکات ناگهانی و غیر معمول جلوگیری می کند (۶).

تعداد نوتروفیل‌ها در گروه گرم کردن کاهش معنی داری در مقایسه با گروه شاهد در ۴۸ ساعت پس از فعالیت داشته است. به نظر می رسد گرم کردن نتوانسته است بر میزان تغییرات نوتروفیل‌ها اثر گذار باشد. با این حال، تغییر پذیری 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 می کند. هر چند می توان 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 (۶، 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 گیرنده‌های عمقی در روزهای پس از انقباض‌های برون‌گرا است و اثر منفی بر کارکرد عصبی عضلانی به جای دارد، صحه می گذارد (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 اثر گذار باشد. در مطالعه حاضر برخلاف مطالعه رهنما تفاوت معنی داری بین گروه‌ها وجود نداشت در نتیجه به نتایج مطالعه تاکی زاوا صحه می گذارد.

این مطالعه هیچ گونه تفاوت معنی داری در میزان درک درد بین گروه‌ها مشاهده نشد. با این حال، رهنما کاهش معنی داری در درک درد عضلانی گزارش کرد که همسو با نتایج لو و هربرت بود. آنها بیان کردند گرم کردن می تواند موجب کاهش چسبندگی بافت‌های عضلانی شده و با توجه به کارکرد مکانیکی آن، بر میزان آسیب اولیه وارد شده اثر گذار باشد. افزایش جریان خون شاید بتواند پاسخ‌های 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 می داند. همسو با نتایج مطالعه حاضر های و هولی تفاوتی در میزان اوج درد مشاهده نکردند که با نتایج تاکی زاوا نیز همسو است (۱۳، ۱۴).

این مطالعه نشان می دهد که گرم کردن نمی تواند کاهش معنی داری 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 بر این، به نظر می رسد که رابطه نزدیکی بین شدت گرم کردن و افزایش دما وجود دارد به نحوی که با افزایش شدت فعالیت، دما بیشتر افزایش می یابد (۱۹). شدت گرم کردن در مطالعه لو و هربرت متوسط بود (۳/۱ تا ۳/۴ METs) و اثر مثبت گرم کردن را بیان کرد. در حالی که در مطالعه های از شدت پایین تری (۲/۷)

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.

(METs) استفاده شده بود (۱۴). 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

منابع

- Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med* 2003; 33(2): 145-64.
- 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.
- Cleak MJ, Eston RG. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *J Sports Sci* 1992; 10(4):325-41.
- Armstrong RB. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 429-35.
- Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it?. *J Sport Rehab* 1996; 5: 234-43.
- Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16 (6): 529-38.
- 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 International Society of Sports Nutrition* 2008; 10: 1550-2783.
- 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.
- 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.
- Safran MR, Garrett JR, Seaber AV. The role of warm-up in muscular injury prevention. *Am J Sports Med* 1988; 16 (2): 123-9.
- 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.
- Nosaka K, Clarkson PM. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Sports Sciences* 1997; 15: 477_483.
- 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.
- 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.
- Franklin ME, Currier DP, Franklin R C. The effect of one session of muscle soreness inducing weight lifting exercise on WBC count serum ck and plasma volume. *JOPST (Baltimore Md)* 1991; 13(6): 316-321.
- LaRoche D. Response to eccentric exercise following four weeks of flexibility training. *The American Journal of Sport Medicine* 2005; 34: 610-627.
- Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16 (6): 529-38.
- Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 8: 52-
- 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