پژوهش در علوم ورزشی شماره ۸، زمستان ۱۳۸۹، صص ۹۰-۷۳

اثر ماساژ بر کوفتگی عضلانی تأخیری عضلات پشت ران در مردان جوان غیرورزشکار

دکتر فرهاد رحمانی‌نیا[۱]، دکتر بهمن میرزایی[۲]، علی شمسی[۳]، غلامرضا نعمتی[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۷/۲۶ تاریخ پذیرش مقاله:۹۰/۱/۱۵

چکیده

هدف از انجام این تحقیق، بررسی اثر ماساژ بر کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان جوان غیر ورزشکار است. ۱۴ پسر غیرورزشکار دانشجو (سن ۱/۱۴±۲۴/۲۸ سال، قد ۰/۴۸±۱/۷۵ متر، وزن ۵/۴۳±۷۳/۱۴ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدنی ۱/۰۶±۲۳/۴۲ کیلوگرم بر مترمربع و چربی بدن ۱/۳۵±۱۴/۷۱ درصد) به‌صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه ماساژ و شاهد تقسیم شدند. کوفتگی عضلانی تأخیری با اجرای سه نوبت ۱۵ تایی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه توسط دستگاه خم‌کنندهٔ زانو، با انقباض برون‌گرا ایجاد شد. دو ساعت بعد از انجام پروتکل تمرینی، گروه تجربی به مدت ۲۰ دقیقه ماساژ دریافت کرد. کراتین‌کیناز و نوتروفیل‌های پلاسما، قدرت بیشینه، دامنهٔ حرکتی مفصل زانو و میزان درک درد، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین بررسی شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنف، نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه-گیری مکرر و آزمون t مستقل نشان داد که ماساژ تأثیر معنی‌داری بر میزان کراتین کیناز پلاسما، قدرت بیشینه و دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین ندارد ($p\geq ۰/۰۵$)، ولی بر میزان نوتروفیل‌های پلاسما ($P=۰/۰۲۶$) و درک درد ($P=۰/۰۰۴$) بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین تأثیر معنی‌داری دارد. با توجه به نتایج به‌دست آمده، انجام ۲۰ دقیقه ماساژ، دو ساعت پس از فعالیتی که موجب آسیب عضلانی می‌شود، نمی‌تواند عملکرد عضلات همسترینگ را بهبود دهد، ولی در کاهش شدت درد و میزان نوتروفیل‌های پلاسما، ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از تمرین مؤثر است.

کلیدواژه‌های فارسی: کوفتگی عضلانی تأخیری، ماساژ، انقباض برون‌گرا.

۱. استاد دانشگاه گیلان Email: frahmani2001@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه گیلان Email: bmirzaei2000@yahoo.com
۳. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان Email: alishamsim@yahoo.com
۴. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان (نویسندهٔ مسئول) Email: Nemati8@yahoo.com

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری[1] حالتی ناخوشایند همراه با احساس درد و ناراحتی است که معمولاً بعد از انقباض‌های برون‌گرا و فعالیت‌های غیرعادی[2] رخ می‌دهد (۱- ۳). شدت درد پس از DOMS، در ۲۴ ساعت اولیه افزایش می‌یابد، با گذشت ۲۴ تا ۴۸ ساعت به اوج خود می‌رسد و بعد از پنج تا هفت روز کاهش می‌یابد (۱، ۳). درد عضلانی اغلب به‌صورت سفتی، ضعف و گرفتگی در عضلات درگیر تعریف می‌شود و به‌ویژه، هنگام حرکت و لمس عضلهٔ آسیب دیده بروز می‌کند (۳، ۴). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که DOMS در اثر آسیب به ساختار عضلانی به‌وجود می‌آید (۵). اگرچه سازوکار اصلی و دقیق آن تاکنون مشخص نشده است، اما نظریه‌های متعددی در مورد سازوکارهای احتمالی آن ارائه شده که نظریهٔ التهاب و آسیب عضلانی از مهم‌ترین آن‌هاست (۱، ۲، ۴). طبق این نظریه‌ها می‌توان گفت آن دسته از آسیب‌های عضلانی که با DOMS همراه است موجب بروز پاسخ‌های ایمنی می‌شود و رویدادهای بیوشیمیایی همراه با این پاسخ‌ها، احتمالاً به التهاب و کوفتگی منجرمی‌شوند (۵، ۶). دو تا چهار ساعت بعد از شروع آسیب عضلانی، آزاد شدن عامل کیموتاکسیک[3] از سلول‌های آسیب‌دیده باعث جذب نوتروفیل‌ها[4] به محل آسیب می‌شود. نوتروفیل‌ها در خون تجمع کرده، برای از بین بردن سلول‌های آسیب‌دیده به بافت‌های عضلانی تراوش می‌کنند (۷، ۸)، اما عملکرد آن‌ها کاملاً تحت کنترل نیست و به بافت‌های عضلانی سالم نیز آسیب می‌رسانند؛ در نتیجه آسیب عضلانی را افزایش می‌دهند (۸، ۹). در نهایت، آسیب عضلانی و فرآیند التهاب باعث تحریک نورون‌های حسی نوع III و IV و ایجاد احساس درد و ناراحتی می‌شود (۳، ۱۰). برای کمک به کاهش میزان تخریب و کوفتگی عضلانی راهبردهای مختلفی بررسی شده است که از بین آن‌ها می‌توان به فعالیت‌هایی مانند کشش، ماساژ[5]، سرمادرمانی، اولتراسوند و مصرف داروهای ضد التهابی مانند آسپرین، ایبوپروفن، استامینوفن و همچنین مصرف مکمل‌های غذایی مانند ویتامین E، C، کراتین و ... اشاره کرد (۱- ۵). هیچ‌یک از این روش‌ها به‌طور کامل قادر به کاهش DOMS نیست (۹). از ماساژ به‌طور گسترده برای کاهش آسیب و خستگی عضلانی بعد از فعالیت ورزشی استفاده می‌شود و از عمومی‌ترین روش‌های درمانی است (۱۱- ۱۳).

---

1. Delayed Onset Muscle Soreness (DMOS)
2.Unaccustomed exercise
3.Chemotactic
4. Neutrophils
5. Massage

تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که تقریباً بیش از ۴۵ درصد درمان‌های فیزیوتراپی را ماساژ تشکیل می‌دهد (۱۴). بسیاری از مربیان و ورزشکاران براساس تجربه‌ها و مشاهداتشان بر این عقیده‌اند که ماساژ می‌تواند اثرات مفیدی همچون افزایش حس سلامتی، گردش خون و کاهش تنش عضلانی داشته باشد (۱۵، ۱۶). با وجود این، دلایل فیزیولوژیک کافی برای تأیید نقش ماساژ در کاهش آسیب عضلانی پس از فعالیت برون‌گرا وجود ندارد (۱۲، ۱۳). با این حال، در برخی پژوهش‌ها به اثرات مثبت فیزیولوژیکی و روانی ماساژ اشاره شده است. محققان اظهار کرده‌اند که ماساژ اثرات متفاوتی ایجاد می‌کند، موجب بهبود عملکرد جسمانی می‌شود و سرعت ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده را به‌وسیلهٔ افزایش جریان خون و لنف تسریع می‌کند (۹، ۱۳، ۱۴). اگر ماساژ در اولین مرحلهٔ التهاب انجام شود (دو تا چهار ساعت بعد از فعالیت آسیب‌زا)، ممکن است فشار مکانیکی اعمال شده به‌وسیلهٔ ماساژدهنده درد عضلانی را کاهش دهد (۹، ۱۸). برخی شواهد پژوهشی هم نشان داده‌اند که ماساژ موجب افزایش تعداد نوتروفیل‌های در گردش می‌شود و از تجمع آن‌ها در بافت آسیب‌دیده جلوگیری می‌کند و بدین طریق باعث کاهش آسیب در بافت‌های سالم می‌شود (۱۴،۱۷). به لحاظ تئوری، کاهش تجمع نوتروفیل‌ها، آسیب عضلانی ایجاد شده به‌وسیلهٔ فرآیند التهاب را کاهش می‌دهد و در نتیجه، کوفتگی عضلانی و درد کاهش می‌یابد (۱۹، ۲۰). همچنین، ماساژ درمانی موجب بهبود گردش خون و جریان لنف می‌شود که از تورم و اِدم بعد از کوفتگی پیش‌گیری می‌کند (۲۱، ۲۲). از سوی دیگر، افزایش اکسیژن در اثر ماساژ درمانی موجب بازگشت سریع‌تر کلسیم به شبکهٔ سارکوپلاسمی می‌شود و از فعال شدن عوامل آسیب‌زا توسط کلسیم جلوگیری می‌کند (۹). نوع و مدت اجرای ماساژ می‌تواند متنوع باشد. معمولاً در تحقیقات، از ماساژ کلاسیک سوئدی استفاده می‌شود که شامل پنج تکنیک است و زمان اجرای آن از ۱۰ تا ۳۰ دقیقه متغیر است و در زمان‌های مختلف (قبل، حین و بعد از تمرین) انجام می‌شود (۱۸، ۲۳). در حال حاضر، نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهد که انجام ماساژ بلافاصله بعد از فعالیت برون‌گرا هیچ تأثیری در کاهش کوفتگی و علائم عملکردی و بیوشیمیایی آن ندارد (۹، ۱۳، ۲۳، ۲۴). از طرف دیگر، شواهد کافی در حمایت از اجرای ماساژ، دو ساعت پس از فعالیت برون‌گرا وجود ندارد و تنها چند تحقیق در این زمینه انجام شده است. تیدیوس و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند ۱۰دقیقه ماساژ با حرکات مالشی موزون بلافاصله بعد از تمرین بر جریان خون، قدرت عضلات و سطح درد تأثیری ندارد و تمرینات سبک بهتر از ماساژ موجب افزایش گردش خون و کاهش دمای بدن می‌شود (۲۵). اسمیت و همکاران (۱۹۹۴) ۱۹ آزمودنی را به دو گروه ماساژ و شاهد تقسیم کردند. دو ساعت بعد از اجرای انقباض برون‌گرا در عضلات آرنج، گروه تجربی ۳۰ دقیقه

ماساژ به سبک سوئدی دریافت کرد و گروه شاهد استراحت نمود. نتایج تحقیق نشان داد در گروه ماساژ تعداد نوتروفیل‌های در گردش افزایش و میزان درد و سطح کراتین کیناز پلاسما کاهش یافت (۱۸). برای ارزیابی اثر ماساژ بر نوتروفیل‌ها، خلق و خو و درد، هیلبرت و همکاران (۲۰۰۳)۱۸ آزمودنی را به‌طور تصادفی به دو گروه شاهد و ماساژ تقسیم کردند. دو ساعت بعد از اجرای تمرین، گروه تجربی به مدت ۲۰ دقیقه ماساژ سوئدی دریافت کردند. نتایج تحقیق نشان داد درد ۴۸ ساعت بعد از تمرین کاهش یافت، اما تفاوتی در حداکثر گشتاور عضلانی، خلق و خو و شمار نوتروفیل‌ها دیده نشد (۹). برای مطالعهٔ توانایی ماساژ در تغییر التهاب و درد عضلانی، لای فوت و همکاران (۱۹۹۷) ۳۱ آزمودنی را به دو گروه شاهد و تجربی تقسیم کردند. هر دو گروه انقباض برون‌گرا در عضلات ساق پا انجام دادند. گروه تجربی بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از تمرین، ۱۰ دقیقه ماساژ به شکل افلوراژ دریافت کردند و گروه شاهد قبل از اجرای انقباض برون‌گرا، حرکات کششی آهسته انجام دادند. نتایج نشان داد ماساژ نمی‌تواند میزان درد، حجم عضلات (تورم) و سطح کراتین کیناز پلاسما را تغییر دهد. آن‌ها نتیجه گرفتند که ماساژ نمی‌تواند پاسخ‌های التهابی را کاهش دهد؛ بنابراین بر DOMS تأثیری ندارد (۲۲). متأسفانه تحقیقات انجام شده در این زمینه در داخل کشور بسیار اندک است و از آنجا که ماساژ در بین مربیان و ورزشکاران طرفداران زیادی دارد و همچنین با توجه به کمبود شواهد علمی معتبر در تأیید اثر آن بر کاهش DOMS و علائم عملکردی آن، انجام تحقیقاتی در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. هدف این تحقیق ارزیابی اثر ماساژ بر کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان جوان غیر ورزشکار است. در پژوهش حاضر قدرت عضلانی، دامنهٔ حرکتی، کراتین کیناز و میزان نوتروفیل‌های پلاسما به همراه میزان درک درد اندازه‌گیری می‌شود. نتایج این تحقیق به این دلیل اهمیت دارد که می‌تواند شواهد معتبری در توصیه و تجویز استفاده از ماساژ برای کاهش DOMS یا بی اثر بودن آن ارائه کند.

روش‌شناسی پژوهش

۱۴ دانشجوی پسر غیرورزشکار سالم با میانگین سنی ۱/۱۴±۲۴/۲۸ سال، به‌صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. شرایط آزمودنی‌ها برای شرکت در تحقیق حاضر از طریق پرسشنامه مشخص شد. همچنین موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید. بر اساس این اطلاعات، تمام آزمودنی‌ها در شروع اجرای پژوهش دچار هیچ‌گونه بیماری و عارضه‌ای نبودند و سابقهٔ مصرف سیگار، الکل، داروهای ضد التهاب (آسپرین، ایبوپروفن، استامینوفن و ...) و نیز سابقهٔ آسیب در اندام تحتانی نداشتند و طی چهار ماه گذشته، در

فعالیت ورزشی منظمی شرکت نکرده بودند. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول اجرای تحقیق رژیم غذایی عادی و فعالیت روزانه خود را حفظ کنند، هیچ گونه دارو و ویتامینی مصرف نکنند و دست‌کم ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون، از انجام فعالیت‌های شدید دوری کنند. تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است و تمامی مراحل آن در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش و سالن بدن‌سازی دانشگاه گیلان اجرا شد. سه روز قبل از شروع تحقیق، برای آشنایی آزمودنی‌ها با شرایط تحقیق و نحوهٔ اجرای آزمون و همچنین اندازه‌گیری مقدماتی مانند اندازه‌گیری قد و وزن، یک تکرار بیشینه با پای برتر به‌وسیلهٔ دستگاه خم‌کنندهٔ زانو و میزان دامنهٔ حرکتی مفصل زانو با استفاده از گونیامتر لافایت اندازه‌گیری شد. در پایان جلسهٔ آشنایی با آزمون، مقرر شد همهٔ آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری میزان پایهٔ کراتین کیناز و نوتروفیل‌های پلاسما به‌صورت ناشتا رأس ساعت ۸ صبح در دانشکدهٔ تربیت بدنی حاضر شوند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه شاهد و ماساژ تقسیم شدند. تمام آزمون‌ها هنگام صبح و در زمان مشابه انجام شد تا از تأثیر ریتم شبانه‌روزی بر متغیرهای مورد مطالعه جلوگیری شود. شایان ذکر است آزمودنی‌ها همگی از دانشجویان خوابگاهی بودند و از برنامهٔ غذایی دانشگاه استفاده می‌کردند.

DOMS در عضلات پشت ران، با استفاده از وزنه‌ای معادل ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و با برنامه‌ای مشابه طرح داین لاروچه (۲۰۰۵) ایجاد شد. پس از توضیح کامل نحوهٔ کار، آزمودنی‌ها با انجام دو نوبت هشت تایی با تکرارهای زیربیشینه شروع به گرم کردن کردند. سپس، در سه نوبت ۱۵ تایی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، مطابق با پروتکل تمرینی، قسمت مثبت حرکت را با کمک پژوهشگر تا زاویهٔ ۹۰ درجه مفصل زانو بالا آوردند (انقباض ایزوتونیک). قسمت منفی حرکت (انقباض برون‌گرا) نیز در زمان دو ثانیه و توسط آزمودنی اجرا شد، ضمن اینکه فاصلهٔ استراحت بین نوبت‌های تمرینی یک دقیقه بود (۲۶). برای کاهش عوامل مداخله‌گر (خستگی ماساژدهنده) گروه ماساژ به دو گروه دو نفری و یک گروه سه نفری تقسیم شدند. دو ساعت بعد از انجام پروتکل تمرینی، گروه ماساژ به مدت ۲۰ دقیقه طبق طرح هیلبرت و همکاران (۹) به سبک سوئدی (توسط ماساژوری حرفه‌ای) ماساژ دریافت کردند که شامل پنج دقیقه حرکت مالشی موزون، یک دقیقه حرکات ضربه‌ای، ۱۲ دقیقه حرکت پتریساژ و در پایان، دو دقیقه حرکت مالشی موزون بود. ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از انجام پروتکل تمرینی، میزان کراتین‌کیناز و نوتروفیل‌های پلاسما، درک درد، دامنهٔ حرکتی مفصل زانو و قدرت بیشینه در عضلات پشت ران، به‌ترتیب دوباره اندازه‌گیری شد. در هر بار خون‌گیری، پنج سی‌سی خون از سیاهرگ بازویی گرفته شد. ۱/۵ میلی‌لیتر از این خون برای شمارش سلول‌های سفید خونی در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA قرار گرفت و ۳/۵ میلی‌لیتر نیز به‌منظور تهیهٔ سرم برای

اندازه‌گیری کراتین کیناز پلاسما در لوله‌های آزمایش قرار گرفت. این نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق قرار گرفتند. سپس، با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، به مدت۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند تا سرم آن‌ها جدا شود. در محلهٔ بعد، نمونه‌های خونی در دمای کمتر از ۲۰ درجه نگهداری و در مدتی کمتر از دو هفته آنالیز شدند. میزان فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز، با استفاده از کیت شرکت پارس و دستگاه اتوآنالیزور هیتاچی (ساخت مشترک آلمان و ژاپن) به‌دست آمد و شمارش نوتروفیل‌ها توسط دستگاه شمارندهٔ سلول، سایمکس (ساخت کشور ژاپن) انجام شد.

شاخص ذهنی DOMS، با استفاده از مقیاس شش امتیازی درک درد (PAS) ارزیابی شد که توسط شیلاجا (۲۰۰۳) از ترکیب پرسشنامه‌های شماره‌ای و گرافیکی ابداع شده است (۲۷). روایی محتوایی و صوری پرسشنامهٔ درد، با نظرخواهی از متخصصان فیزیولوژی ورزش به‌دست آمد و پایایی آن نیز از طریق تعیین ضریب همبستگی با پرسشنامهٔ استاندارد (VAS) ۰/۸۲ (در سطح معنی‌داری ۰/۰۱) به‌دست آمد.

دامنهٔ حرکتی مفصل زانو به‌وسیلهٔ گونیامتر اندازه‌گیری شد. برای این کار، آزمودنی به پشت قرار می‌گرفت. مفصل ران پای برتر توسط آزمودنی روی تنه خم می‌شد. آزمونگر با یک دست، ران پای برتر را در زاویهٔ ۹۰ درجه ثابت نگه داشته و با دست دیگر، زانو را روی ران خم می‌کرد. مرکز گونیامتر روی محور اپی‌کندیل خارجی استخوان ران، بازوی ثابت آن هم‌راستا با برجستگی بزرگ استخوان ران و بازوی متحرک آن هم‌راستا با قوزک خارجی مچ پا قرار می‌گرفت. میانگین سه بار اندازه‌گیری با پنج ثانیه استراحت بین هر اندازه‌گیری، به‌عنوان دامنهٔ حرکتی مفصل زانو محاسبه می‌شد.

یک تکرار بیشینهٔ (1RM) آزمودنی‌ها در حرکت خم کردن مفصل زانو با پای برتر از طریق فرمول زیر محاسبه و تعیین شد. نحوهٔ اندازه‌گیری به این صورت بود که یک وزنهٔ زیربیشینه طوری انتخاب شد که آزمودنی نتواند آن را بیشتر از سه تا پنج تکرار انجام دهد. سپس، با قرار دادن مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر قدرت بیشینهٔ آزمودنی‌ها به‌دست آمد (۱).

$$1RM = \frac{\text{مقدار وزنه جابه‌جا شده به کیلوگرم}}{[\,۱ - ۰/۰۲(\text{تعداد تکرار})\,]}$$

برای محاسبهٔ میانگین‌ها و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. برای مقایسهٔ تغییرات کراتین‌کیناز و نوتروفیل‌های پلاسما، میزان دامنهٔ حرکتی و قدرت بیشینهٔ عضلات پشت ران از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسهٔ این شاخص‌ها بین دو گروه از روش t

مستقل استفاده شد. از آزمون t وابسته نیز برای مقایسهٔ میزان درک درد در هر گروه بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد.

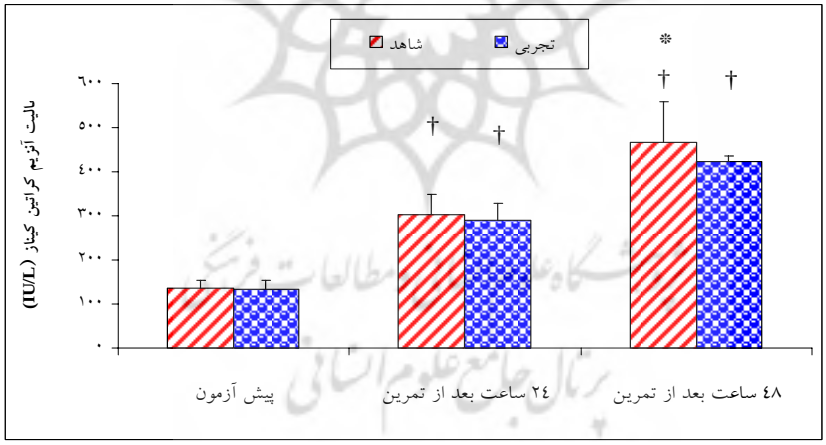
یافته‌های پژوهش

در جدول ۱میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها ($\overline{X} \pm SD$)

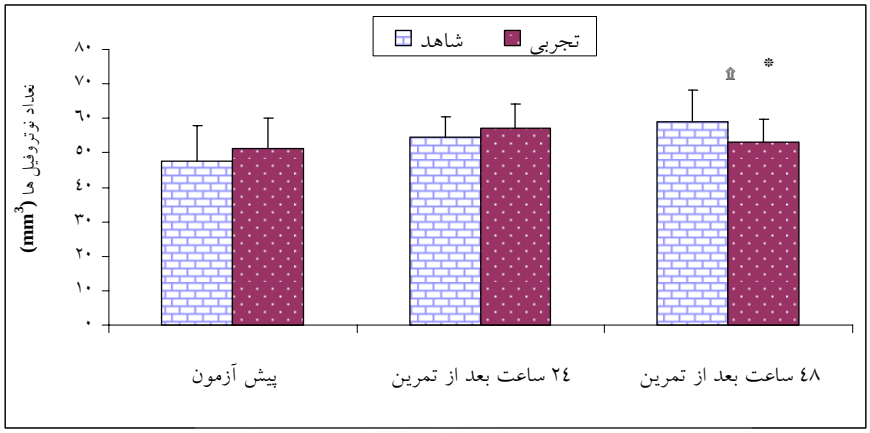
شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (متر)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	چربی بدن(درصد)
شاهد	۲۴/۵۷ ± ۱/۱۳	۷۰/۱۴ ± ۵/۶۳	۱/۷۱ ± ۰/۵۴	۲۳/۷۱ ± ۰/۸۸	۱۴/۲۸ ± ۱/۲۱
تجربی	۲۴ ± ۱/۱۵	۷۶/۱۴ ± ۵/۲۵	۱/۷۹± ۰/۴۳۱	۲۳/۱۴ ± ۱/۲۴	۱۵/۱۴ ± ۱/۰۶

در نمودارهای ۱ تا ۵ تغییرات کراتین‌کیناز و نوتروفیل‌های پلاسما به همراه قدرت بیشینه، دامنهٔ حرکتی و درک درد در پیش‌آزمون و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون ارائه شده است.



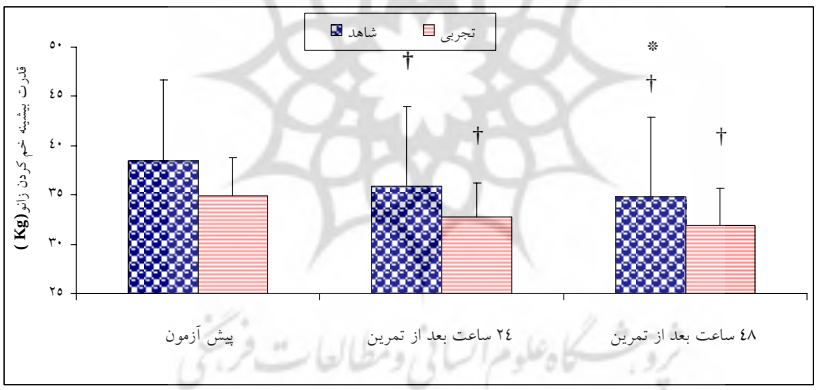
نمودار ۱. فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز پلاسما در مراحل مختلف

†: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با پیش‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ *: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با ۲۴ ساعت پس از آزمون (P<۰/۰۵)



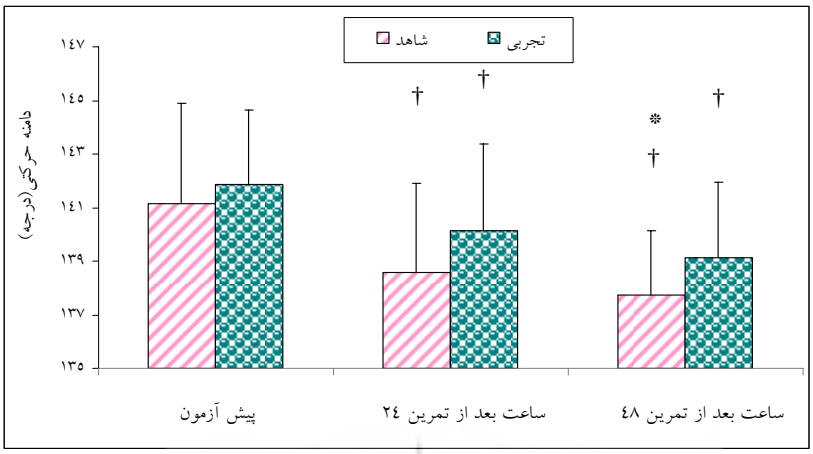
نمودار۲. تعداد نوتروفیل‌های پلاسما در مراحل مختلف

*: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با ۲۴ ساعت پس از تمرین (P<۰/۰۵)؛ ⇧: تفاوت معنی‌دار در مقدار تغییرات نوتروفیل‌ها، ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین در بین دو گروه (P<۰/۰۵).



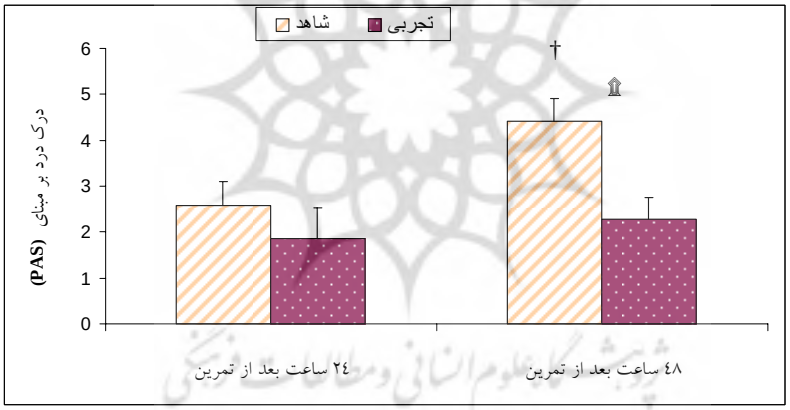
نمودار۳. میزان تغییرات قدرت بیشینه در مراحل مختلف

†: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با پیش‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ *: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با ۲۴ ساعت پس از آزمون (P<۰/۰۵).



نمودار۴. تغییرات دامنهٔ حرکتی در مراحل مختلف

†: تفاوت معنی دار در مقایه با پیش‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ ❋: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با ۲۴ ساعت پس از آزمون (P<۰/۰۵).



نمودار۵. درک درد در مراحل مختلف

†: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با پیش‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ ⇧: تفاوت معنی‌دار در مقدار تغییرات درک درد، ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین در بین گروه‌ها (P<۰/۰۵).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که میزان کراتین کیناز پلاسما، قدرت بیشینه و دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در هر دو گروه شاهد و تجربی به‌طور معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافته است (P=۰/۰۰۱). با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص شد که تفاوت این متغیرها در گروه‌ها، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی

نسبت به قبل از آن معنی‌دار است (p=۰/۰۰۱)، ولی بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین در گروه تجربی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p≥۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف این پژوهش، بررسی اثر ماساژ بر کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان جوان غیرورزشکار بود. طبق نظریهٔ آسیب عضلانی، پارگی سارکولم باعث شناور شدن آزادانهٔ محتویات سلول بین تارهای عضلانی می‌شود. افزایش سطوح کراتین‌کیناز در پلاسما وابسته به آسیب سارکومر و خطوط zا در اثر فعالیت‌های ورزشی شدید است (۲۸- ۳۰). افزایش کراتین‌کیناز پلاسما در اثر فعالیت ورزشی با توجه به نوع، شدت و مدت فعالیت‌های ورزشی، جنسیت، نژاد، سن، میزان آمادگی جسمانی، تفاوت‌های فردی و عوامل محیطی بین ۱۲ساعت تا چهار روز مشاهده می‌شود (۲۹، ۳۱). دلایلی که از اثر ماساژ در کاهش آسیب عضلانی بعد از فعالیت برون‌گرا حمایت می‌کنند می‌تواند به بهبود انتقال کراتین کیناز از عضلات آسیب‌دیده به سیستم گردش خون، از طریق افزایش جریان لنف و افزایش پاک شدن کراتین‌کیناز از خون به‌وسیلهٔ افزایش جریان خون و لنف مربوط باشد (۱۳، ۱۶، ۲۶). در بررسی تغییرات کراتین‌کیناز پلاسما، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برون‌گرا، در مقایسه با پیش‌آزمون اختلاف معنی‌داری (P=۰/۰۰۱) در هر دو گروه شاهد و تجربی مشاهده شد که نشان‌دهندهٔ آسیب عضلانی و ایجاد کوفتگی در هر دو گروه است. در ادامه، با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص شد که تفاوت این متغیرها در دو گروه، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن، معنی‌دار است (p=۰/۰۰۱). در گروه ماساژ، ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین، تفاوت معنی‌داری در افزایش کراتین‌کیناز پلاسما مشاهده نشد (p=/۰۶۳). این موضوع احتمالاً نشان‌دهندهٔ تأثیر ماساژ بر کاهش آسیب عضلانی است که از افزایش معنی‌دار کراتین‌کیناز جلوگیری کرده است. همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین گروه شاهد و ماساژ تفاوت معنی‌داری در غلظت کراتین کیناز پلاسما، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از آزمون وجود ندارد که با تحقیقات اسمیت (۱۸)، روزنبرک (۳۲)، زین‌الدین (۳۳) مغایر است. این تفاوت‌ها ممکن است به‌دلیل زمان‌بندی تمرین، نوع و مدت انجام ماساژ، وضعیت آزمودنی‌ها، اختلاف در پروتکل تمرینی آسیب‌زا و میزان آسیب وارد شده باشد؛ در نتیجه ماساژ نمی‌تواند تأثیر معنی‌داری بر میزان کراتین‌کیناز پلاسما به‌عنوان شاخص آسیب عضلانی نسبت به گروه شاهد داشته باشد.

یکی از نظریه‌های مهم در مورد DOMS نظریهٔ التهاب است که در آن تجمع و مهاجرت نوتروفیل‌ها رویداد مهمی محسوب می‌شود (۱۸، ۲۴). پاسخ‌های التهابی با ورود مایعات و

پروتئین‌های پلاسما و افزایش سلول‌های التهابی به ناحیهٔ آسیب‌دیده شروع می‌شوند (۲۸، ۳۴). ازدیاد این سلول‌ها (نوتروفیل‌ها) از طریق آزاد کردن گونه‌های اکسیژن فعال و پروتئازها موجب افزایش آسیب عضلانی می‌شوند (۳۴). اسمیت و همکاران (۱۹۹۴) این فرضیه را مطرح می‌کنند که انجام ماساژ چند ساعت بعد از تمرین‌های برون‌گرا موجب افزایش جریان خون و لنف می‌شود و تجمع و مهاجرت نوتروفیل‌ها به محل آسیب دیده را کاهش می‌دهد که در نتیجهٔ آن، شدت التهاب، درد و ناراحتی همراه با DOMS کاهش می‌یابد (۱۸). در تحقیق حاضر میزان افزایش نوتروفیل‌های پلاسما در گروه شاهد از گروه تجربی بیشتر بود. در گروه شاهد، بین پیش‌آزمون و ۲۴ ساعت بعد از آزمون (۱۴٪) افزایش نوتروفیل‌های پلاسما مشاهده شد، ولی در گروه تجربی این مقدار (۱۱٪) بود که به لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری در آن‌ها دیده نشد (P=۰/۰۸۲). بین ۲۴ ساعت بعد از آزمون تا ۴۸ ساعت پس از آن، در گروه شاهد افزایش در نوتروفیل‌های پلاسما مشاهده شد(۸٪)، ولی در گروه تجربی نه‌تنها افزایش دیده نشد؛ بلکه کاهش (۷٪) نیز مشاهده شد. در بررسی این موضوع می‌توان گفت که ماساژ تأثیر معنی‌داری در فاصلهٔ پیش‌آزمون تا ۲۴ ساعت پس از آزمون نداشته، ولی بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین، در گروه تجربی به طور معنی‌داری از میزان نوتروفیل‌های پلاسما کاسته شده که دلیل آن می‌تواند کاهش شدت آسیب عضلانی و تسریع بهبود آن در این گروه باشد. افزایش سطح نوتروفیل‌ها در عضلات آسیب‌دیده موجب آزاد شدن آنزیم‌های کاتابولیک (پروتئازها و فسفولیپازها) و آسیب بیشتر به بافت‌ها و افزایش نفوذپذیری غشاء نسبت به آنزیم‌های عضلانی CK می‌شود (۴، ۳۵، ۳۶). طبق نتایج، در گروه تجربی با کاهش میزان نوتروفیل‌های در گردش، بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین، میزان CK پلاسما نیز افزایش معنی‌داری نداشته است که این کاهش می‌تواند دلیلی بر کاهش آسیب عضلانی و درد بعد از انجام ماساژ باشد. نتیجه اینکه ماساژ موجب کاهش نوتروفیل‌های پلاسما نسبت به گروه شاهد در ۴۸ ساعت بعد از تمرین شد.

در بیشتر تحقیقات مشاهده شده است که بلافاصله بعد از انقباض‌های برون‌گرا، قدرت عضلانی ۵۰تا ۶۰ درصد کاهش می‌یابد و ۱۰ روز طول می‌کشد تا به وضعیت طبیعی برگردد (۱- ۳). درد نیز در نتیجهٔ کاهش نیرو به‌وجود می‌آید (۳۷، ۳۸). تنش وارد شده بر واحدهای حرکتی در هنگام انقباض‌های برون‌گرا باعث افزایش آسیب به خطوط Z و ساختار سارکولما می‌شود. این آسیب که در نتیجهٔ افزایش میزان تنش وارد بر واحدهای حرکتی روی می‌دهد به‌دلیل کاهش فراخوانی واحدهای حرکتی در هنگام انقباض‌های برون‌گراست، ولی آسیب عضلانی به تنهایی نمی‌تواند توضیح‌دهندهٔ کاهش نیرو باشد (۱، ۶). ماساژ موجب کاهش چسبندگی بافت‌های

عضلانی و افزایش اتساع‌پذیری آن‌ها می‌شود (۲۸). برخی محققان به این موضوع اشاره کرده‌اند که ماساژ با افزایش جریان خون و لنف به پاک شدن مواد زائد حاصل از فعالیت بدنی کمک می‌کند و با تحویل پروتئین‌ها و سایر مواد مورد نیاز، سرعت ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده را افزایش می‌دهد (۱۸، ۳۳). در بررسی کاهش قدرت در زمان‌های بعد از تمرین، متوجه می‌شویم که در گروه شاهد میزان افت قدرت در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین به‌ترتیب ۶٪ و ۳٪ بود که به لحاظ آماری معنی‌دار بود. در گروه تجربی هم به همین میزان افت قدرت مشاهده شد، ولی در این گروه افت قدرت در ۴۸ ساعت بعد از تمرین، در مقایسه با ۲۴ ساعت پس از آن معنی‌دار نشد. نتایج آزمون t مستقل نشان داد اثر ماساژ بر میزان قدرت عضلانی در بین دو گروه شاهد و تجربی، در زمان‌های قبل از تمرین تا ۲۴ ساعت بعد و بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین تفاوت معنی‌داری بین دو گروه ندارد.

تورم بافت همبند اطراف عضله دامنهٔ حرکتی را محدود می‌کند و از علائم DOMS شناخته می‌شود (۳۹). پژوهشگران علت اصلی DOMS را آسیب ساختار عضلانی می‌دانند (۲۰). آسیب یا تروما باعث آغاز سلسله‌ای از پاسخ‌های التهابی می‌شود که در نتیجهٔ آن، درد و تورم در عضلات احساس می‌شود (۴۰)، اما افزایش معنی‌دار تورم بافت‌ها، به‌ویژه بافت‌های همبند در عضلات و در محل اتصال تاندونی عضلانی می‌تواند دلیل اصلی کاهش دامنهٔ حرکتی بعد از انقباض‌های برون‌گرا باشد (۱، ۳). دلایلی که می‌توانند از تأثیر ماساژ بر افزایش دامنهٔ حرکتی بعد از فعالیت برون‌گرا حمایت کنند به افزایش جریان لنف و کاهش تجمع مایع میان‌بافتی در محل آسیب‌دیده مربوط‌اند (۳۳). افزایش جریان خون و لنف، سفتی و تورم بعد از فعالیت عضلانی را کاهش می‌دهد و بدین گونه از ناراحتی و درد بعد از تمرین جلوگیری می‌کند (۲۶). ماساژ باعث از بین رفتن چسبندگی تارهای عضلانی می‌شود و می‌تواند در رفع گرفتگی یا انقباض عضلانی مؤثر واقع شود (۱۶، ۱۷). در بررسی تغییرات دامنهٔ حرکتی، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برون‌گرا نسبت به پیش‌آزمون، اختلاف معنی‌داری (P=۰/۰۰۱) در هر دو گروه شاهد و تجربی مشاهده شد. در گروه شاهد میزان کاهش دامنهٔ حرکتی، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین برون‌گرا، به‌ترتیب ۲٪ و ۱٪ بود، ولی در گروه ماساژ میزان کاهش آن، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین، به‌ترتیب ۱٪ و ۶٪ بود. بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از آزمون، تفاوت معنی‌داری در کاهش دامنهٔ حرکتی در گروه ماساژ مشاهده نشد. با وجود این، در هر دو زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین، گروه تجربی تمایل به داشتن دامنهٔ حرکتی بیشتری نسبت به گروه شاهد داشت، هر چند که این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p≥۰/۰۵). نتایج مطالعهٔ حاضر با نتایج روزنبرک (۳۲) و ویکتورسون (۴۱) مغایر است. احتمالاً علت اختلاف مشاهده شده، اختلاف در

پروتکل تمرینی، تعداد آزمودنی‌ها، مدت ماساژ و عضلات درگیر، دقت ابزار اندازه‌گیری و سطح نخبگی آزمودنی‌هاست. نتیجه اینکه ماساژ نمی‌تواند در زمان ۲۴ الی ۴۸ ساعت بعد از فعالیت برون‌گرا تأثیر معنی‌داری بر میزان دامنهٔ حرکتی نسبت به گروه کنترل داشته باشد.

احساس درد حاصل از DOMS تقریباً هشت ساعت بعد از فعالیت شروع می‌شود و به تدریج افزایش می‌یابد و ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از ورزش به اوج خود می‌رسد (۹). در مورد اینکه چرا کوفتگی عضلانی با علائمی مثل درد و گرفتگی همراه است، نظریات مختلفی وجود دارد (۱، ۳). پژوهشگران معتقدند که درد نتیجهٔ خیزی است که پس از انتشار پروتئین‌ها، یون‌ها و مایعات خارج سلولی در تارچه‌های عضلانی ایجاد می‌شود (۲۰). آرمسترانگ و همکاران (۱۹۸۴) اظهار می‌کنند که احساس درد به‌دلیل پروستاگلاندین‌های آزاد شده از ماکروفاژهاست (۳). علاوه بر این، از دیگر دلایل تولید درد، آزاد شدن مواد بیوشیمیایی (مثل برادی‌کنین، هیستامین‌ها، عدم تعادل یون‌های پتاسیم، سروتونین[۷] و آنزیم‌های پروتئولیک) از سلول‌های آسیب‌دیده و تحریک گیرنده‌های شیمیایی و ایجاد درد است (۲۰). ممکن است ماساژ با فعال کردن پایانه‌های عصبی در ستون فقرات درد را کاهش دهد (۹). اطلاعاتی که با لمس بافت‌های بدن به‌وسیلهٔ ماساژ تولید می‌شود ممکن است تارهای عصبی سریع را تحریک کند و از طرف دیگر، مانع فیبرهای عصبی کند شود که در انتقال پیام‌های درد دخالت دارند (۱۳). همچنین، ماساژ موجب افزایش مواد بیوشیمیایی همچون سروتونین می‌شود که انتقال‌دهنده‌ای عصبی است و در کاهش درد نقش دارد (۲۲). در تحقیق حاضر شدت درد، ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین در گروه تجربی افزایش یافت(۲۱٪) که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۲۰)، ولی در گروه شاهد این میزان ۷۱٪ بود که به لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داد ماساژ موجب کاهش درک درد در گروه تجربی، در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از آزمون در مقایسه با گروه شاهد می‌شود (P=۰/۰۰۴). در بررسی علت تفاوت تحقیق حاضر با پژوهش لانس (۱۴) و جوزف و همکاران (۴۲) می‌توان به تفاوت در نوع آزمودنی‌ها، میزان ماساژ و همچنین پروتکل مورد استفاده برای ایجاد آسیب عضلانی اشاره کرد. در پژوهش لانس و همکاران (۲۰۰۴) آزمودنی‌ها ورزشکار بودند، زمان اجرای ماساژ ۳۰ دقیقه و در سه روز متوالی و پروتکل تمرینی شامل ۲۱ کیلومتر دویدن بود. این عوامل می‌تواند در تفاوت پاسخ مشاهده شده نقش داشته باشد. برخی محققان معتقدند که ماساژ درمانی بیشتر اثرات روانی دارد تا فیزیولوژیک (۱۴). تحقیق حاضر هم از این فرضیه حمایت می‌کند؛ چون بدون تغییر معنی‌دار در میزان CK پلاسما که شاخص آسیب عضلانی است و همچنین قدرت و

1.Serotonin

دامنهٔ حرکتی که به عنوان علائم عملکردی DOMS شناخته می‌شوند، انجام ماساژ موجب کاهش درد در ۴۸ ساعت بعد از تمرین شد.

در مجموع، نتایج این تحقیق نشان می‌دهد انجام ۲۰ دقیقه ماساژ بعد از انقباض برون‌گرا که موجب DOMS می‌شود، نمی‌تواند بر سطح CK پلاسما، قدرت بیشینه و دامنهٔ حرکتی مفصل زانو تأثیر معنی‌داری داشته باشد، اما بر میزان نوتروفیل‌های پلاسما و درک درد بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین تأثیر معنی‌داری دارد.

منابع:

۱. رحمانی نیا، فرهاد، بابایی، پروین، نخستین روحی، بابک، (۱۳۸۰). «پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی». انتشارات دانشگاه شمال.

2. Rahnama, N., Rahmani-Nia, F., Ebrahim, K. (2005). The isolated and combined effects of selected physical activity and ibuprofen on delayed-onset muscle soreness. J Sports Sci, (8): 843-50.
3. Armstrong, R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced DOMS: A Brief Review. Med Sci Sports Exec, 16 (6): 529-538.
4. Brown, S.J., Child, RB., Day, SH. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. Eur J Appl Physiol, 75(4): 369-74.
5. Brown, S. J., Child, R. B., Donnelly, A.E., Saxton, G.M. (1996). Changes in human skeletal muscle contractile function following stimulated eccentric exercise. Eur J Appl Physiol, 47 (2): 241-45.
6. Clarkson, P.M., Nosaka, K. Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exe, 24: 512–20.
7. Gabriel, H. A., Urhausen, W. Kindermann. (1992). Mobilization of circulating leukocyte and lymphocytes subpopulations during and after short, anaerobic exercise. Eur J of Appl Physiol, 65:164-170.
8. Hechmi, T., Sleem, F., Guyer T., Best, M. (2006). The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. J Anat, 459–470.
9. Hilbert, J.E., Asforzo, G., Swensen, T. (2003). Effect of massage on delayed onset muscle soreness. Br J Sports Med, 37:72-75.
10. Farr, T., Nottle, C., Nosaka, K. (2002). The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. J Sci Med Sport, 5 (4): 297-306 .

11. Corrie, A., Mancinelli, D., Davis, S., Aboulhosn, L., Misty, B., Eisenhofer,J., Foutty, S. (2006). The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. Physical Therapy in Sport, 75-13.

12. Galloway, S., Watt, J., Sharp, C. (2004). Massage provision by physiotherapists at major athletics events between 1987 and 1998. Br J Sports Med, 38 (2): 235-7.

13. Jonhagen, S., Ackermann, P., Eriksson, T., Saartok, T., Renstrom, P.A. (2004). Sports massage after eccentric exercise. Am J Sports Med, 32(6): 1499-1503.

14. Lance, G., Dawson, K., Dawson, A., Tiidus, P.M. (2004). Evaluating the influence of massage on leg strength, swelleng and pain following a half-marathon. J of Sports Med Sci, 3: 37- 43.

15. Leivadi, S., Hernandez-Reif, M., Field, T. (1999). Massage therapy and relaxation effects on university dance students. J Dance Med Sci, (3): 108-12.

16. Morask, A. (2005). Sport massage: a Comprehensive review. J Sport Med Phys Fitness, 45:370-80.

17. Mark, E.T., Willems, T., Hale, C., Wilkinson, S. (2009). Effects of manual massage on muscle-specific soreness and single leg jump performance after downhill treadmill walking. Med Sport, 13 (2): 61-66.

18. Smith, L.L., Keating, M.N., Holbert, D., Spratt, D.J., McCammon, M.R., Smith, S.S. (1994). The effects of athletic massage on delayed onset of muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count. J of Orthoped & Sports Phy, 19(2):93-9.

19. McCarthy, D. A., Del, M. (1988). The leucocytosis of exercise: A review and model. Sports Med, 6: 333-363.

20. Smith, L.L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanisms in delayed onset muscle soreness? Med Sci Sports Exe, 23:542–51.

21. Pornratshanee, W., Eerapong, P., Hume, A., Gregory, S.K. (2003). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. Sport Med, 35(3): 235-256.

22. Lightfoot, J.T., Char, D., McDermott, J., E. (1997). Immediate post exercise massage does not attenuate delayed onset muscle soreness. J Stre Cond Res, 11(2):119-124.

23. Braverman, D., Schulman, R. (1999). Massage techniques in rehabilitation medicine. J Phys Med Reh Clin N Am, 10 (3): 631-49.

24. Ernst, E. (1998). Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systemic review. Br J Sports Med, 32: 212-4.

25. Tiidus, P., Shoemaker, J. (1995). Effleurage massage muscle blood flow and long term post-exercise recovery. Int J Sports Med,16 (7): 478-83.

26. Laroche, D. (2005). Response to eccentric exercise following four weeks of flexibility training. Johnson state college. Johnson Vermont. The Ame J of Sports Med, 34: 610-627.

27. Shailaja, S., Jaywant , Anuradha V. Pai. (2003). A comparative study of pain measurement scales in acute burn pa tients. The Indian J of Occupational The, 41(5): 85-90.

28. Pizza, F.X., Mitchell, J.B., Davis, B.H . (1995). Exercise-induced muscle damage: Effect on Pirculating leukocyte and lymphocyte subsets. Med Sci Sports Exerc, 27: 363–70.

29. Newham, D.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.T. (1986). Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. Muscle Nerve, 9:59-63.

30. MacIntyre, D.L., Reid, W.D., McKenzie, D.C. (1995). Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. Sports Med, 20: 24–40.

31. Brancaccio, P., Maffulli, N., Francesco, M., Limon, E. (2007). Cretin kinas monitoring in sport medicine. Brit Med Bulletin, 81 and 82: 209–230.

32. Rodenburg, J.B. , Steenbeck, P., Shiereck, P. (1994). Warm-up, stretching, and massage diminish the harmful effects of eccentric exercise. Int J Sports Med, 15(7):414-419.

33. Zainuddin, Z., Newton, M., Sacco, P., Nosaka, K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function: J of Athl Train, 40 (3):174–180.

34. Smith, L.L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanisms in delayed onset muscle soreness? Med Sci Sports Exerc, 23:542–51.

35. Goff, D.A, Hamill, J., Clarkson, P.M. (1998). Biomechanical and biochemical changes after downhill running [abstract]. Med Sci Sport Exerc, 30 Suppl 5: S101.

36. Hamill, J., Freedson, P.S., Clarkson, P.N. (1991). Muscle soreness during running: biomechanical and physiological considera. Int J Sport Biomech, 7 (2):125-37.

37. Brown ,S. J., Child, R.B., Donnelly, A.E., Saxton, G.M. (1996). Changes in human skeletal muscle contractile function following stimulated eccentric exercise. Eur J Appl Physiol, 47 (2): 241-45.

38. Carl, G., Mattacola, D., Perrin, H., Gansneder, B.M., Allen, J.D., Cheryla, M. (1997). A comparison of visual analog and graphic rating scales for assessing pain following delayed onset muscle soreness. J of Sport Rehabil, 6: 38-46.

39. Clarkson, H. (2000). Musculoskeletal assessment: joint range of motion and manual muscle strength and ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins.

40. Hesselink, M.K., Kuipers, H., Geuten, P., Vanstraaten, H. (1996). Structural muscle damage and muscle strength after incremental number of isometric and force lengthening contraction. J Muscle Res Cell Motility, 17: 335- 34.

41. Wiktorsson-Moller, M., Oberg, B., Ekstr, J. (1983). Effects of warming up, massage, and stretching on range of motion and muscle strength in the lower extremity. Am J Sports Med, 11 (4): 249-52.

42. Hart, J.M., Buz, C., Swanik, R., Tierney, T. (2005). Effects of Sport Massage on Limb Girth and Discomfort Associated With Eccentric Exercise. J of Ath Train, 40(3):181–185.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی