فصلنامه
سال دهم ـ شماره ۳ و ۴ (پیاپی ۲۲) پاییز و زمستان ۱۳۸۱

تأثیر حرکات کششی ایستا قبل از انقباضات برونگرا بر میزان کوفتگی عضلانی تأخیری در دختران دانشجو

❖ دکتر مجید کاشف ، استادیار دانشگاه شهید رجایی
❖ فرح نامنی ، دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید رجایی

فهرست :

چکیده ۹۵
مقدمه ۹۶
روش‌شناسی تحقیق ۹۷
یافته‌های تحقیق ۹۹
بحث و نتیجه‌گیری ۱۰۲
منابع ومآخذ ۱۰۴

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

چکیده: هدف اصلی این تحقیق تأثیر تمرینات کششی ایستا ، قبل از انقباضات برونگرا بر کوفتگی عضلانی تأخیری بوده است . بدین منظور ۲۱ دختر دانشجوی تربیت بدنی دانشگاه گیلان که همگی راست‌دست بودند، به‌طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۱ نفر) با میانگین سن ۲۲ سال ، میانگین قد ۱۶۰/۹۹ سانتی‌متر ، میانگین وزن ۵۸/۲۳ کیلوگرم ، تقسیم شدند . ابتدا از همه افراد دو گروه نمونه گیری خون به‌عمل آمد ، سپس گروه شاهد انقباضات برونگرا با وزنه انجام دادند . گروه تجربی پس از ۱۵ دقیقه تمرینات کششی ایستا در قسمت شانه ، آرنج و بازو به انجام انقباضات برونگرا پرداختند . بلافاصله پس از انقباضات ، ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از انقباضات از هردو گروه نمونه خون گرفته شد ، و پس

از هر مرتبه نمونه گیری خون فرم ارزیابی درد نیز تکمیل گردید. محاسبات آماری نشان داد، که تمرینات برونگرا با وزنه موجب کوفتگی عضلانی شده است و آنزیم‌های CK و LDH در هر دو گروه شاهد و تجربی بلافاصله پس از انقباضات حداقل تا ۲۴ ساعت پس از آن افزایش نشان داده است. در ضمن افزایش هر دو آنزیم فوق در گروه تجربی بیشتر از گروه شاهد بوده است. همچنین تمرینات کششی ایستا تأثیر معنی داری در کاهش CK و LDH و احساس درد، ضعف و اسپاسم نداشته است.

واژه‌های کلیدی: کوفتگی عضلانی تأخیری، حرکات کششی ایستا، آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دی هیدروژناز

مقدمه

کوفتگی عضلانی پدیده‌ای شایع در عضله اسکلتی است که همراه با درد و کاهش دامنه حرکتی مفاصل درگیر بوده و به‌دنبال انجام فعالیت‌های شدید ورزشی یا فعالیت برونگرا که به هنگام تولید نیرو بر طول آغازین عضله افزوده می‌شود، عارض می‌گردد. مثال بارز انقباض برونگرا پایین آوردن ساعد از زاویه بسته آن همراه با یک وزنه چند کیلوگرمی است. همچنین انقباض عضلات هنگام دویدن در سرازیری و تمرینات مخصوص پلیومتریک نیز از این نوع می‌باشد (۳).

کوفتگی عضلانی در سه موقعیت زمانی مشاهده می‌شود:

۱ـ در طول مراحل تمرین

۲ـ پس از تمرین در زمان بازگشت به حالت اولیه

۳ـ ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین شدید عضلانی

البته ممکن است کوفتگی در هر سه زمان اتفاق بیفتد که با توجه به زمان کوفتگی آن را به دو نوع حاد و تأخیری تقسیم کرده‌اند (۱). مسئله جدی‌تر مربوط به **کوفتگی عضلانی تأخیری** (DOMS)[1] است یعنی درد و کوفتگی که ۱۲ تا ۴۸ ساعت (۱) یا ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از قطع جلسات تمرین بروز می‌کند (۱۰).

بیشترین کوفتگی عضله پس از انقباض‌های برونگرا ایجاد شده و از قدرت عضلانی به نحو بارزی کاسته می‌شود و در طول مدت کوفتگی، عضله به حالت سست و بی‌حال باقی می‌ماند(۳). در مورد علل ایجاد آن نظریه‌های زیادی ارایه شده است که مهمترین آنها عبارتند از: نظریه التهاب و نظریه پارگی نسوج. برند استراپ[2] در سال ۱۹۶۲ گزارش داده است که فعالیت بافتی شروع روند التهاب است. مشاهدات سلولی عضلات، تراوش نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و واسطه‌های التهاب را علت کوفتگی تأخیری بیان کرده است. التهاب در واقع پاسخ به آسیب عضلانی است که به وسیله حرکت یا جاری شدن پروتئین‌های پلاسما و لوکوسیت‌ها به نسوج صورت می‌گیرد. آسیب می‌تواند به علت صدمات متعدد سلولی در کار عضلانی باشد. درد، ورم و محدودیت حرکتی همراه با کوفتگی عضلانی از علایم کلاسیک نظریه التهاب است (۱۸). نظریه پارگی نسوج بیان می‌کند که برهم خوردن ترتیب اجزای سلولی بروز کوفتگی را به‌خصوص در تارهای تند انقباض (FT) و در باند Z

1. Dealyed onset muscle soreness
2. Brendstrup

موجب می‌شود و افزایش تنش در پل‌های ارتباطی سبب مکانیسم تجزیه عناصر درونی و اجزای انقباضی و آزاد شدن آنزیم‌های پروتیینی است (۱۴). به‌جز لاکتات دی‌هیدروژناز و کراتین‌کیناز مواد سلولی و آنزیم‌های دیگری نیز بر اثر فشار تمرین آزاد می‌شوند و تعادل مایعات بافت‌ها را برهم می‌زنند. از آن جمله تغییرات بیوشیمی اینترلوکین‌ها[1] و کورتیزول[2] قابل توجه می‌باشد (۱۵ـ ۱۶). راه‌های درمانی متفاوتی برای کاهش کوفتگی تأخیری به‌کار گرفته شده که رایج‌ترین آن دارو درمانی و تجویز داروهایی چون ایبوپروفن، سالیسیلات و پروستاگلاندین E می‌باشد. روش‌های درمانی دیگری نیز وجود دارد مانند: سرمادرمانی، ماساژ، ارگومتری، تحریک الکتریکی و تمرینات کششی (۵). درخصوص کشش نظرات متفاوتی مطرح است. عده‌ای اظهار کرده‌اند کشش قبل از تمرین هیچ تأثیری بر کاهش کوفتگی پس از تمرین ندارد (۱۷ـ۸). گولیک[3] (۱۹۹۶) مطالعاتی در زمینه تأثیرات چهار روش کاهش (DOMS) یعنی داروهای ضدالتهاب، ارگومتری، ماساژ بایخ و ۱۰ دقیقه فعالیت کششی انجام داد. او پس از تحقیقاتش به این نتیجه رسید که فعالیت کششی سبب افزایش دامنه حرکت می‌شود اما تأثیر مهمی بر کاهش کوفتگی عضلانی ندارد (۱۱) هیگ[4]، هاولی[5] (۱۹۸۹)، وان[6] و وسل[7] (۱۹۹۴) نیز پس از مطالعاتشان، به این نتیجه رسیدند که تمرین کششی، یا گرم کردن به طور کامل مانع کوفتگی عضلات و خستگی تمرین نمی‌شود و انجام کشش چه قبل از تمرین و چه پس از تمرین شدید و ناگهانی نمی‌تواند راه‌حل مناسبی برای کاهش شدت کوفتگی باشد (۲۰ـ۱۳). برخی از محققان اعتقاد دارند که کشش پس از تمرینات می‌تواند باعث کاهش کوفتگی شود (۱۱ـ۹). اما دوریس[8] (۶۲ـ۱۹۶۱) تمرین کششی ایستا را قبل از تمرین برای جلوگیری از کوفتگی پیشنهاد کرد. بیولیو[9] معتقد است استفاده از تمرین کششی ممکن است موجب کاهش برخورد و آسیب در محل تاندون و عضله و کاهش کوفتگی شود(۵). بونینگ[10] هم پس از بررسی کششی ایستا و تمرینات برونگرا بیان کرد که این تمرینات ممکن است به‌طور موقتی درد را کاهش دهد (۶). این تحقیق با توجه به اختلاف نظرات موجود در پی پاسخ به این سؤال است که آیا انجام کشش ایستا قبل از انقباضات برونگرا می‌تواند باعث کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری شود؟

روش‌شناسی تحقیق

نمونه آماری این تحقیق که به روش نیمه تجربی انجام شده، بیست و یک نفر داوطلب دختر دانشجوی تربیت‌بدنی دانشگاه گیلان بودند که به روش تصادفی ساده در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۱ نفر) قرار گرفتند.

در گروه شاهد میانگین قد ۳/۹۱ ± ۱۶۳/۱۸ سانتی‌متر، میانگین وزن ۶/۵۷ ± ۶۰/۷۲ کیلوگرم میانگین سن ۱/۳۲ ± ۲۱/۸۱ سال و در گروه تجربی میانگین قد ۳/۹۱ ± ۱۵۸/۸۰ سانتی‌متر، میانگین وزن ۶/۶۳ ± ۵۵/۷۰ کیلوگرم و میانگین سن ۱/۲۴ ± ۲۲/۲۰ سال بود. متغیر مستقل شامل مجموعه‌ای از ۶۰ حرکت کششی ایستا می‌شد، که اغلب آنها روی دست، بازو و شانه تمرکز داشت و متغیر وابسته شامل: تغییرات آنزیم CK و LHD سرم خون در چهار نوبت،

1. Interleukin
2. Cortisol
3. Gulick
4. High
5. Howley
6. Wan
7. Wessel
8. Devries
9. Beouliew
10. Boening

قبل و بلافاصله بعد از ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات برونگرا، همچنین میزان احساس کوفتگی عضلانی تأخیری در سه نوبت، بلافاصله بعد، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات برونگرا بوده است. برای ایجاد کوفتگی عضلانی از یک وسیله مخصوص متصل به سیستم سیم بکسل و وزنه و مچ‌بند چرمی استفاده شد. آزمودنی‌ها که همگی دست راستشان دست غالب بود، باید با دست چپ انقباضات برونگرا با اعمال وزنه را انجام می‌دادند، به‌طوری که ساعد از حالت خوابیده روی باز و زاویه بسته شروع به حرکت می‌کرد و با یک انقباض برونگرا که ۳ ثانیه طول می‌کشید، زاویه آرنج از ۳۰ درجه به ۱۸۰ درجه باز می‌شد. برنامه فعالیت ۵۰ تکرار با وزنه ۱۰ کیلوگرمی و ۳۰ تکرار با وزنه ۸ کیلوگرمی بود. انقباض درونگرا بدون اعمال وزنه به صورت غیرفعال توسط محقق انجام می‌گرفت. انتخاب وزنه تمرینی و برنامه انقباض با توجه به تحقیقات مشابه قبلی، در نظر گرفتن ضوابط اخلاقی، خطرات احتمالی و شرایط آزمودنی‌ها صورت گرفته است (۱۰ـ۱۲). در گروه شاهد ابتدا به میزان ۳ سی‌سی از ورید آنتی کوبیتال دست چپ آنها نمونه خون گرفته شد و سپس هریک از آزمودنی‌ها فعالیت فوق را انجام دادند بلافاصله پس از پایان انقباضات برونگرا از آزمودنی‌ها برای بار دوم نمونه‌گیری خون صورت گرفت. هریک از آزمودنی‌ها در گروه تجربی پس از اولین نمونه‌گیری خون از دست چپ، به انجام تمرینات کششی ایستا در کمربند شانه و آرنج پرداختند. انقباضات برونگرا با وزنه بلافاصله پس از تمرینات کششی انجام شد. بلافاصله پس از انقباضات برونگرا نمونه‌گیری دوم خون صورت گرفت.

۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات روز اول از کلیه آزمودنی‌های دو گروه فقط نمونه خون گرفته شد. همچنین فرم ارزیابی درد هر دو گروه بلافاصله پس از نمونه‌گیری‌های خون پر می‌شد.

اندازه‌گیری متغیرها

درد، ضعف و اسپاسم یک مکانیسم حفاظتی بوده و درواقع یک زنگ هشدار برای ممانعت از آسیب‌بافتی بیشتر می‌باشد. درد پدیده‌ای پیچیده است و از آنجا که پاسخی ثابت به یک محرک دردزا نیست، براساس احساسات و تجربیات پیشین به‌طور شفاهی بیان می‌شود. محققان برای ارزیابی احساس شفاهی آزمودنی‌ها از کوفتگی عضلانی از مقیاس‌های استاندارد مختلفی مثل تالاگ، پرسشنامه درد مک گیل، پرسشنامه DDS، مقیاس آبراهام و VAS استفاده کرده‌اند که در علوم زیستی و به‌خصوص توانبخشی دارای اعتبار می‌باشند. در این پژوهش احساس کوفتگی از طریق مقیاس VAS و فرم ارزیابی درد مربوطه جهت کم کردن احساس کوفتگی(۲) و براساس اظهار نظر شفاهی آزمودنی‌ها در سه نوبت ثبت شد. فرم مذکور دارای ۳۱ درجه و بین ۰ تا ۳۰ متغیر است. کلیه اطلاعات به‌دست آمده براساس گفته‌های شفاهی آزمودنی‌ها از علایم کوفتگی (عدم احساس درد، ضعف، اسپاسم=۰، احساس درد، ضعف و اسپاسم به گونه‌ای که کمی مانع انجام فعالیت‌های روزانه گردد= ۱۰-۱، احساس درد، ضعف، اسپاسم به گونه‌ای که شدیداً مانع انجام فعالیت‌های روزانه گردد= ۳۰-۲۱) ارزیابی و مقایسه آنها در نمودارهای ۳ و ۴ و ۵ درج شده است.

خون سیاهرگی در چهار نوبت و در هر نوبت ۳ سی‌سی از وریدآنتی کوبیتال گرفته می‌شد و بلافاصله از سرنگ به آرامی به داخل شیشه‌های آزمایش منتقل شده تا لخته شود. پس از آن به آزمایشگاه انتقال داده می‌شد و با عمل سانتریفوژ سرم آن جدا شده و سپس فعالیت آنزیم‌های CK و LDH با روش آنزماتیک مورد اندازه‌گیری قرار می‌گرفت. آنزیم‌ها ترکیبات منحصر به‌فردی هستند زیرا می‌توان آنها را در سرم به‌طور کمی تعیین کرد و این عمل با افزودن سوبستراهای اختصاصی به سرم و

اندازه گیری سرعت تبدیل آنها به محصولات واکنش انجام می گیرد. غلظت آنزیم ها براساس واحد بین المللی (واحد فعالیت، نه غلظت) تعیین می شود. برای اندازه گیری LDH در روش اسپکتروفتومتری میزان تغییر غلظت NADH تعیین می شود. از آنجا که این آنزیم در داخل گویچه های قرمز یافت می شود، لذا امکان دارد که در اثر همولیز آنزیم های داخل گویچه های قرمز به داخل سرم ریخته شود و موجب افزایش کاذب مقدار آنزیم گردد (۴).

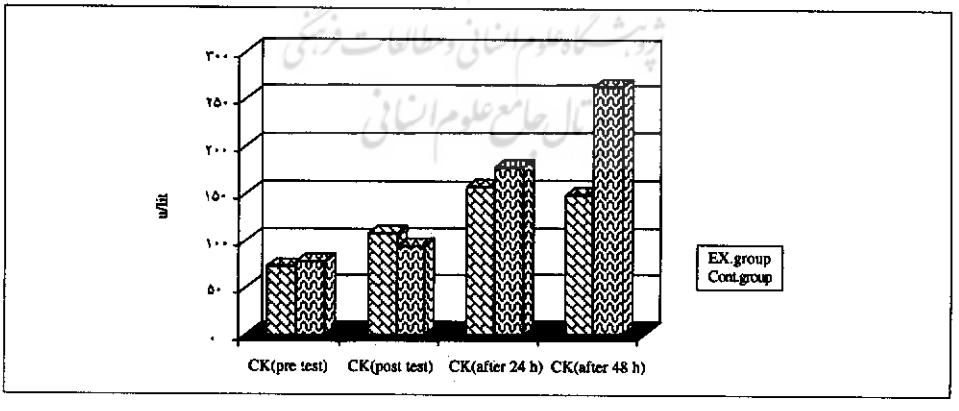
کراتین کیناز که از آنزیم های دستگاه فسفاژن است براساس روش نلسون[1] که بعداً توسط زاس[2] تکمیل گردید اندازه گیری شد. در این روش با اندازه گیری غلظت NADPH که حاصل یک سری واکنش های شیمیایی است به میزان فعالیت CK پی خواهیم برد (۴).

یافته های تحقیق

بررسی مقادیر به دست آمده آنزیم CK (جدول و نمودار ۱) نشان می دهد انقباض برونگرا با وزنه موجب

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار CK در گروه شاهد و تجربی براساس U/Lit

متغیر	میانگین		انحراف استاندارد	
	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
CK قبل از آزمون	۷۲/۷۲	۷۸/۵۰	۳۳/۱	۱۷/۰۳
CK بلافاصله پس از آزمون	۱۰۷/۷۲	۹۴/۵۰	۵۶/۱۴	۲۰/۴۶
CK، ۲۴ ساعت پس از آزمون	۱۵۷/۲۷	۱۷۷/۵۰	۴۱/۶۴	۳۱/۹۱
CK، ۴ ساعت پس از آزمون	۱۴۸/۱۸	۲۶۱/۶۶	۳۵/۴۶	۲۳/۴۲



نمودار ۱. مقایسه میانگین کراتین کیناز بین دو گروه شاهد و تجربی

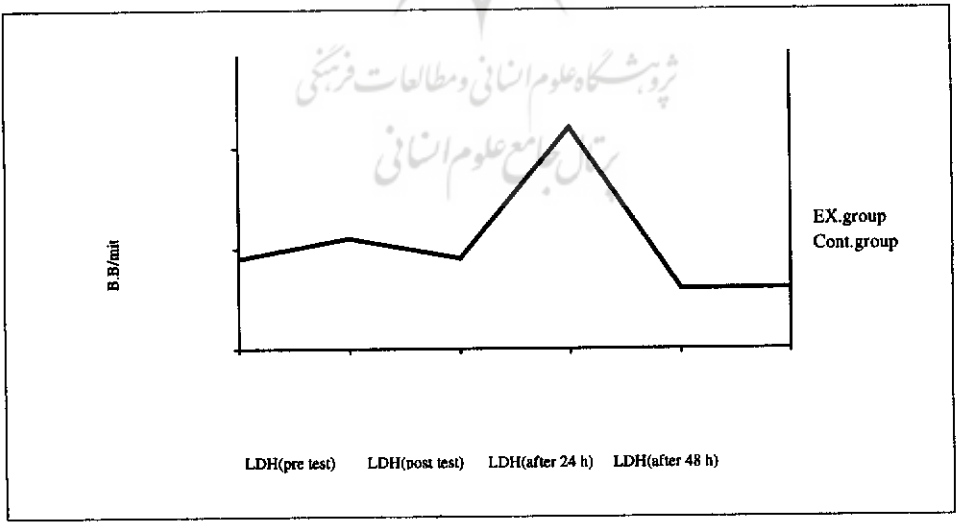
1. Neiloson
2. Szasz

افزایش آنزیم CK شده است . این افزایش که به طور کلی در گروه تجربی بیشتر از گروه کنترل بوده است، بلافاصله پس از آزمون در هر دو گروه آغاز و حداقل تا ۲۴ ساعت پس از انقباضات ادامه داشته است .

پس از ۲۴ ساعت CK در گروه شاهد کاهش یافته ولی در گروه تجربی همچنان افزایش داشته است . تحلیل واریانس نشان می دهد که تمرینات کششی انجام شده توسط گروه تجربی بر مقادیر CK در هر چهار مقطع زمانی در سطح $p< ۰/۰۵$ تأثیر معنی داری نداشته است . مشاهده میانگین و انحراف معیار مقادیر LDH (جدول و نمودار ۲) نشان می دهد که بلافاصله پس از انقباضات، لاکتات دی هیدروژناز تا ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش داشته و این افزایش در گروه تجربی اندکی بیشتر از گروه شاهد بوده

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار LDH در گروه شاهد و تجربی براساس B.B/m lit

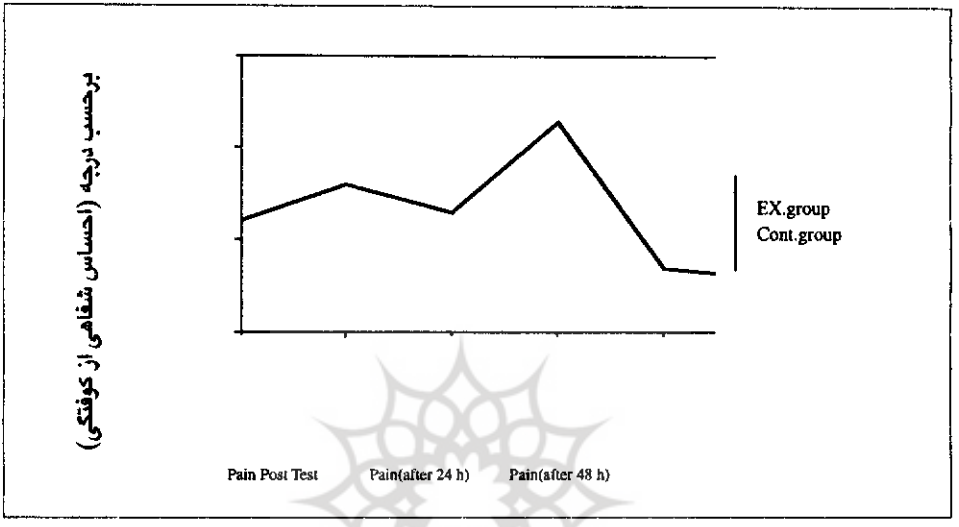
متغیر	میانگین		انحراف استاندارد	
	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
LDH قبل از آزمون	۳۷۳/۱۸	۳۷۲/۵۰	۴۲/۶۱	۱۲۵/۶۳
LDH بلافاصله پس از آزمون	۴۳۴/۰۹	۴۷۰/۰۰	۷۴/۷۲	۱۱۷/۶۱
LDH، ۲۴ ساعت پس از آزمون	۵۳۱/۸۱	۵۷۰/۰	۷۹/۳۵	۱۱۲/۹۵
LDH، ۴۸ ساعت پس از آزمون	۲۷۳/۱۸	۲۷۲/۷۷	۲۶/۵۷	۵۵/۴۶



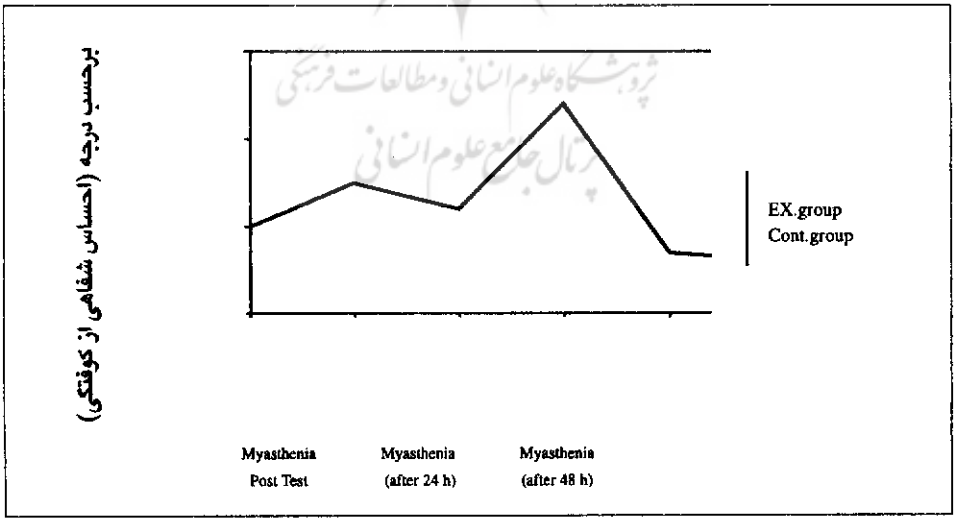
نمودار ۲. مقایسه میانگین لاکتات دی هیدروژناز بین دو گروه شاهد و تجربی

است. البته LDH در ۴۸ ساعت پس از انقباضات در هر دو گروه کاهش نشان داده است. تحلیل واریانس نشان می‌دهد که تمرینات کششی بر مقادیر LDH در هر چهار مقطع زمانی در سطح $p<0/05$ تأثیر معنی‌داری نداشته است.

به طور کلی تغییرات آنزیم‌های CK و LDH در

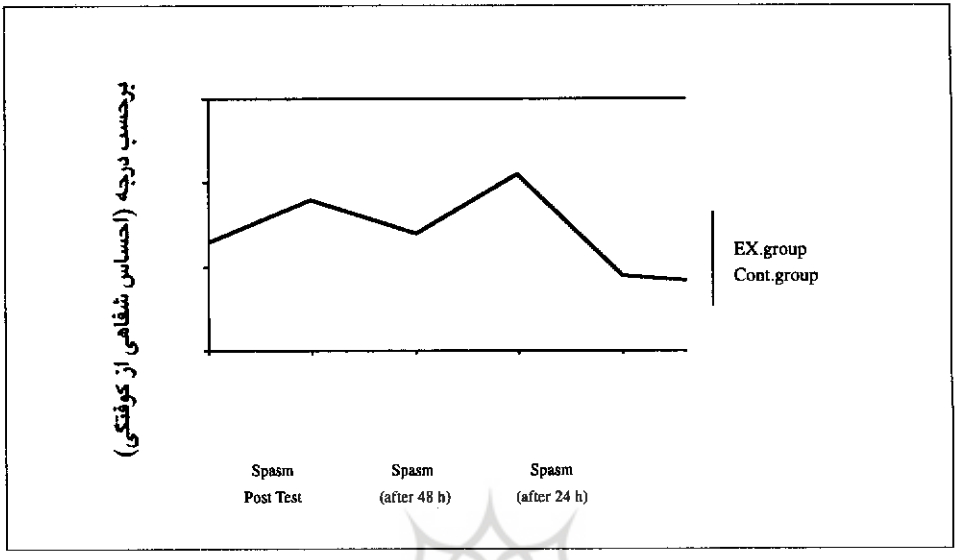


نمودار ۳. میانگین درد در روزهای مختلف در گروه شاهد و تجربی



نمودار ۴. میانگین ضعف در روزهای مختلف در گروه شاهد و تجربی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی



نمودار ۵. میانگین اسپاسم در روزهای مختلف در گروه شاهد و تجربی

گروه تجربی نسبت به گروه شاهد از نظر آماری معنی دار نبوده است.

احساس کوفتگی عضلانی با استفاده از علائم درد، ضعف و اسپاسم در آزمودنی ها براساس گفته های شفاهی آنها از تجارب احساسی ارزیابی شد و اختلاف معنی داری بین میزان کوفتگی عضلات در گروه شاهد و تجربی مشاهده نشد. به عبارت دیگر تمرینات کششی ایستا تأثیری در کاهش احساس کوفتگی نیز نداشته است.

بحث و نتیجه گیری

بررسی تغییرات آنزیم های CK و LDH در سرم خون یکی از راه های مطالعه کوفتگی عضلانی تأخیری می باشد. یافته های تحقیق نشان می دهد که میانگین مقادیر دو آنزیم فوق در بین هر دو گروه پس از انقباضات برونگرا با وزنه افزایش داشته و کوفتگی عضلانی ایجاد شده است.

CK: با اینکه افزایش CK در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد از نظر آماری معنی دار نبوده ولی همین افزایش نشانه آسیب بافتی و پارگی نسوج در عضلات درگیر در گروه تجربی می باشد. به عبارت دیگر تمرینات کششی موجب ایجاد صدمات بافتی حاصل از طویل شدن تارهای عضلانی و آسیب به تاندون های دو سر عضلانی و پارگی الیاف و آزاد شدن بیشتر آنزیم شده است. پین[1] (۱۹۹۴) عنوان کرده بود که فعالیت کششی عضلانی می تواند موجب صدماتی به ترکیبات متعدد فیبریلی، بافت همبند، غشاء پلاسمایی و غشاء سارکومر تارها شود (۱۶). هایگ و هاولی (۱۹۸۴) نیز به مقایسه اثر تمرینات کششی و گرم کردن در کاهش کوفتگی پرداخته و به

1. Pyne

این نتیجه رسیدند که گرم کردن با این نوع تمرینات موجب پیشگیری از کوفتگی نمی شود (۱۳). بوسکو[1] (۱۹۹۵) پوتیگر، بلزینگ و ویلسون اوج افزایش CK را ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین عنوان کرده‌اند (۷)، در این پژوهش اوج افزایش CK در گروه شاهد، ۲۴ ساعت پس از انقباضات بوده ولی در گروه تجربی تا ۴۸ ساعت پس از آزمون ادامه داشته است که با ادبیات تحقیق همخوانی دارد. اگرچه مکانیسم بروز کوفتگی به‌طور کامل شناخته شده نیست ولی عموم محققین تحریکات مکانیکی و متابولیکی را عامل آسیب بافت عضلانی و آزاد شدن CK می دانند (۱۶ و ۷) که، اوج این آسیب و افزایش CK، از ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از انقباضات در گروه تجربی به دلیل ادامه یافتن و کامل شدن روند تخریب بافتی است.

LDH: مقادیر لاکتات دی‌هیدروژناز سرم آزمودنی‌ها تا ۲۴ ساعت پس از انقباضات افزایش داشته است که این افزایش ناشی از تجمع لاکتات خون وریدی و محصولات پایانی تمرین مثل H^+ و حاصل تمرین برونگرا و کار با وزنه است (۲۰). افت LDH در ۴۸ ساعت پس از انقباضات می تواند ناشی از نیمه عمر انزیم و یا تمرینات روزانه آزمودنی‌ها باشد. همچنین افزایش سرمی LDH در روزهای اولیه پس از تمرین بیشتر از روزهای آخر است که این مطلب توسط رأس و همکاران (۱۹۸۳) قبلاً گزارش شده است (۲). البته عواملی چون شدت تمرین، مدت تمرین، نوع تمرین، انجام تمرین روزانه، جنس، سن، آمادگی جسمانی، عوامل محیطی، تفاوت‌های محیطی و شرایط آزمایشگاه از عوامل موثر در تغییرات CK و LDH سرم خون هستند.

احساس کوفتگی عضلانی با علائم درد، ضعف، اسپاسم، محدودیت حرکتی و سفتی عضلات همراه است و در غیر ورزشکاران آثار و علائم آن بیشتر نمایان می شود.

در این پژوهش عوارض فوق در آزمودنی‌ها با توجه به میزان آمادگی جسمانی، نوع تمرین، تمرین روزانه و... متفاوت گزارش شده است. و البته تطابق نسبت به تمرین نیز می‌تواند در کاهش کوفتگی، سفتی و محدودیت حرکتی عضلات اثر مثبت بگذارد (بالناو ۱۹۹۳). به نظر می‌رسد تمرینات کششی قبل از انقباضات برونگرا با وزنه، در مقایسه با سایر راه‌های درمان بی‌تفاوت یا بی‌اثر است و تأثیر معنی‌داری بر کاهش احساس کوفتگی نداشته است. گولیک، هیگ، هاولی، وان و وسل نیز قبلاً به این نتایج رسیده‌اند (۱۱، ۱۳، ۲۰).

جهت پژوهش‌های آتی پیشنهاد می‌شود؛ سایر علائم کوفتگی، راه‌های درمانی دیگر و غیر ورزشکاران مورد بررسی قرار گیرند. در ضمن برای ثبت دقیق الکتریکی عضلات می‌توان از الکترومیوگرافی استفاده کرد.

1.Bosco

منابع و مآخذ

۱ـ سند گل، حسین. فیزیولوژی ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک (۱۳۷۲).

۲ـ عمرانی، آنیتا. مطالعه پیامدهای آزمایشگاهی و عملکردی آزردگی عضلانی در عضلات خم‌کننده آرنج، رساله جهت اخذ کارشناسی ارشد. دانشگاه علوم پزشکی ایران (۱۳۷۵).

۳ـ فاکس و ماتیوس. فیزیولوژی ورزشی. ترجمه دکتر علی اصغر خالدان. انتشارات دانشگاه تهران. (۱۳۶۸).

۴ـ کاشف، مجید. اثرات دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال بر آنزیم‌ها و گازهای خونی پس از فعالیت شدید در مردان جوان ورزشکار، پایان‌نامه دوره دکتری دانشگاه تهران (۱۳۷۵).

5. Beaulieu J. E. (1981). Developing a stretching program Physical and sprots medecine 9(11) Nov., 59, 64-69.

6. Boening D. (1988). Muskeleta ursachen vorbeugung behandlung. DMS course prevention therapy. Deutsche zeitschrift fuer sportmedicine. 39 (sonderheft), 4-7.

7. Bosco, et al. (1995). Enzyme activity and pain in human skeletmuscle following drop jump exersise. Coaching and sport scince journal. 14-18.

8. Buroker K.C., xhown J.A., (1989). Does post exercise static stretching alleviate DMS? Physician and sportmedicine. June, 65-83.

9. Deneger C.R., Perrin D. H. (1992). Effect of TENS, cold and a combination treatement on pain decreased range of motion and strenght loss associated with DOMS. Journal of athletic training. 27(3), Fall, 200-206.

10. Friden J. (1984). Muscle soreness after exercise, implications of morphological changes. International journal of sports medicine, 5(2), APr. 57-66.

11- Gulick D. T., et all (1996). Various treatment techniques on signs and symptoms of DOMS. Journal of athletic training. 3 (2), Apr./June, 145-152.

12- Friden J., et all (1989). Muscle soreness and intramuscular fluid pressre. Journal of applied physiology. 2175-2179.

13- High D. M., Howley E.T. (1989). The effects of static stretching and warmm up prevention of DOMS. Research quartely for exercise and sports. 357-361.

14- Isabell W., et all, (1992). The effects of static massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of DOMS. Journal of athletic training 208-217.

15- McIntyre D.L., et all (1996). Presence of WBC decreased strengh and delayed sorness in muscle after accentric exercise. A.J.P.S., 1006-1013.

16- Pyne D., (1994). Exercise induced muscle damage and inflammation a review. Australian journal of science and medicine sport. Sep/.Dec, 49-58.

17- Smith L., et. all, (1989). White blood cell response to uphill walking and down hill joggeing at similar metsabolic loads. European journal of applied physiology and occupationall physiology. (Berlin FRG) 58 (8). Jul., 833-837.

18- Smith L., et all, (1994). The effect of athlethic massage on DOMS, CK, and neutrophill count. JOSPT, (Baltimor m.d.). 19 (2), Feb, 93-99.

19- Smith L. (1991). Acute inflamination: The underlying mechanism in DOMS. Medicine and Science in sport and exercise. 23(5), May, 542-551.

20- Wessel J., Wan A. (1994). Effect of streatching on the intensity of DOMS. Clinical Journal of Sport medicine, 4 (2), Apr., 83-87.lead ership styles; The university of texas at Arlington-proquest. MAI 30.02 P: 293 (summer 1998).