

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 :

۹۵	چکیده
۹۶	مقدمه
۹۷	روش شناسی تحقیق
۹۹	یافته های تحقیق
۱۰۲	بحث و نتیجه گیری
۱۰۴	منابع و مأخذ

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 راست دست بودند، به طور 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 سانتی متر، میانگین وزن ۵۸/۲۳ کیلوگرم، تقسیم شدند. ابتدا از همه افراد دو گروه نمونه گیری خون به عمل 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 هر دو 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 آنزیم های 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.

واژه های کلیدی: کوفتگی عضلانی تأخیری، حرکات کششی ایستا، آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دی هیدروژناز

مقدمه

کوفتگی عضلانی پدیده ای شایع در عضله اسکلتی است که همراه با درد و کاهش دامنه حرکتی مفاصل درگیر بوده و به دنبال انجام فعالیت های شدید ورزشی یا فعالیت برونگرا که به هنگام تولید نیرو بر طول آغازین عضله افزوده می شود، عارض می گردد. 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 می باشد (۳). کوفتگی عضلانی در سه موقعیت زمانی مشاهده می شود:

۱- در طول مراحل تمرین

۲- پس از تمرین در زمان بازگشت به حالت اولیه
۳- 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 کرده اند (۱). مسئله جدی تر مربوط به کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS) است یعنی درد و کوفتگی که ۱۲ تا ۴۸ ساعت (۱) یا ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از قطع جلسات تمرین بروز می کند (۱۰).

بیشترین کوفتگی عضله پس از انقباض های برونگرا ایجاد شده و از قدرت عضلانی به نحو بارزی کاسته می شود و در طول مدت کوفتگی، عضله به حالت سست و بی حال باقی می ماند (۳). در مورد علل ایجاد آن نظریه های زیادی ارائه شده است که مهمترین آنها عبارتند از: نظریه التهاب و نظریه پارگی نسوج. برنند ستراب^۲ در سال ۱۹۶۲ گزارش داده است که فعالیت بافتی شروع روند التهاب است. مشاهدات سلولی عضلات، تراوش نوتروفیل ها، ماکروفاژها و واسطه های التهاب را علت کوفتگی تأخیری بیان کرده است. التهاب در واقع پاسخ به آسیب عضلانی است که به وسیله حرکت یا جاری شدن پروتئین های پلاسما و لوکوسیت ها به نسوج صورت می گیرد. آسیب می تواند به علت صدمات متعدد سلولی در کار عضلانی باشد. درد، ورم و محدودیت حرکتی همراه با کوفتگی عضلانی از علائم کلاسیک نظریه التهاب است (۱۸). نظریه پارگی نسوج بیان می کند که برهم خوردن ترتیب اجزای سلولی بروز کوفتگی را به خصوص در تارهای تند انقباض (FT) و در باند Z

1. Delayed onset muscle soreness
2. Brendstrup

پیشنهاد کرد. بیولیو^۱ معتقد است استفاده از تمرین کششی ممکن است موجب کاهش برخورد و آسیب در محل تاندون و عضله و کاهش کوفتگی شود (۵). بوئینگ^{۱۰} هم پس از بررسی کششی ایستا و تمرینات برونگرا بیان کرد که این تمرینات ممکن است به طور 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 می تواند باعث کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری شود؟

روش شناسی تحقیق

نمونه آساری این تحقیق که به روش نیمه تجربی انجام شده، بیست و یک نفر داوطلب دختر دانشجوی تربیت بدنی 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 $۱۶۳/۱۸ \pm ۳/۹۱$ سانتی متر، میانگین وزن $۶۰/۷۲ \pm ۶/۵۷$ کیلوگرم میانگین سن $۲۱/۸۱ \pm ۱/۳۲$ سال و در گروه تجربی میانگین قد $۱۵۸/۸۰ \pm ۳/۹۱$ سانتی متر، میانگین وزن $۵۵/۷۰ \pm ۶/۶۳$ کیلوگرم و میانگین سن $۲۲/۲۰ \pm ۱/۲۴$ سال بود. متغیر مستقل شامل مجموعه ای از ۶۰ حرکت کششی ایستا می شد، که اغلب آنها روی دست، بازو و شانه تمرکز داشت و متغیر وابسته شامل: تغییرات آنزیم CK و LHD سرم خون در چهار نوبت،

موجب می شود و افزایش تنش در پل های ارتباطی سبب مکانیسم تجزیه عناصر درونی و اجزای انقباضی و آزاد شدن آنزیم های پروتئینی است (۱۴). به جز لاکتات دی هیدروژناز و کراتین کیناز مواد سلولی و آنزیم های دیگری نیز بر اثر فشار تمرین آزاد می شوند و تعادل مایعات بافت ها را برهم می زنند. از آن جمله تغییرات بیوشیمی اینترلوکین ها^۱ و کورتیزول^۲ قابل توجه می باشد (۱۵-۱۶). راه های درمانی متفاوتی برای کاهش کوفتگی تأخیری به کار گرفته شده که رایج ترین آن دارو درمانی و تجویز داروهای چون ایوپروفن، سالیسیلات و پروستاگلاندین E^۳ می باشد. روش های درمانی دیگری نیز وجود دارد مانند: سرمدارمانی، ماساژ، ارگومتری، تحریک الکتریکی و تمرینات کششی (۵). درخصوص کشش نظرات متفاوتی مطرح است. عده ای اظهار کرده اند کشش قبل از تمرین هیچ تأثیری بر کاهش کوفتگی پس از تمرین ندارد (۱۷-۸). گولیک^۴ (۱۹۹۶) مطالعاتی در زمینه تأثیرات چهار روش کاهش (DOMS) یعنی داروهای ضد التهاب، 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 می شود اما تأثیر مهمی بر کاهش کوفتگی عضلانی ندارد (۱۱) هیگ^۵، هاوولی^۵ (۱۹۸۹)، وان^۶ و وسل^۷ (۱۹۹۴) نیز پس از مطالعاتشان، به این نتیجه رسیدند که تمرین کششی، یا گرم کردن به طور کامل مانع کوفتگی عضلات و خستگی تمرین نمی شود و انجام کشش چه قبل از تمرین و چه پس از تمرین شدید و ناگهانی نمی تواند راه حل مناسبی برای کاهش شدت کوفتگی باشد (۲۰-۱۳). برخی از محققان اعتقاد دارند که کشش پس از تمرینات می تواند باعث کاهش کوفتگی شود (۱۱-۹). اما دوریس^۸ (۱۹۶۱-۶۲) تمرین کششی ایستار قبل از تمرین برای جلوگیری از کوفتگی

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

اندازه‌گیری متغیرها

درد، ضعف و اسپاسم یک مکانیسم حفاظتی بوده و در واقع یک زنگ هشدار برای ممانعت از آسیب بافتی بیشتر می‌باشد. درد پدیده‌ای پیچیده است و از آنجا که پاسخی ثابت به یک محرک در دوز نیست، بر اساس احساسات و تجربیات پیشین به طور شفاهی بیان می‌شود. محققان برای ارزیابی احساس شفاهی آزمودنی‌ها از کوفتگی عضلانی از مقیاس‌های استاندارد مختلفی مثل تالاگ، پرسشنامه درد مک‌گیل، پرسشنامه DDS، مقیاس آبراهام و VAS استفاده کرده‌اند که در علوم زیستی و به خصوص 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 بر اساس اظهار نظر شفاهی آزمودنی‌ها در سه نوبت ثبت شد. فرم مذکور دارای ۳۱ درجه و بین ۰ تا ۳۰ متغیر است. کلیه اطلاعات به دست آمده بر اساس 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=۱-۱۰، 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 ورید آنتی کویتال 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 آنزیماتیک مورد اندازه‌گیری قرار می‌گرفت. آنزیم‌ها ترکیبات منحصر به فردی هستند زیرا می‌توان آنها را در سرم به طور کمی تعیین کرد و این عمل با افزودن سوبستراهای اختصاصی به سرم و

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 میچ بند چرمی استفاده شد. آزمودنی‌ها که همگی دست راستشان دست غالب بود، باید با دست چپ انقباضات برونگرا با اعمال وزنه را انجام می‌دادند، به طوری 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 (۱۰-۱۲). در گروه شاهد ابتدا به میزان ۳ سی‌سی از ورید آنتی کویتال 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.

کراتین کیناز که از آنزیم های دستگاه فسفاژن است براساس روش نلسون^۱ که بعداً توسط ژاس^۲ 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).

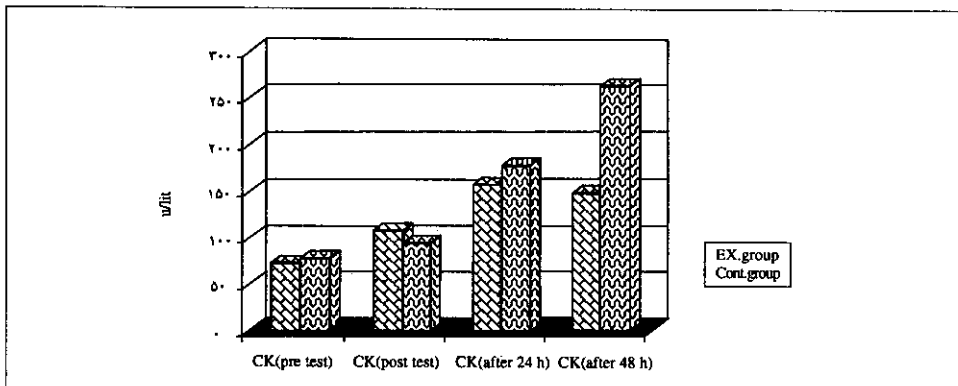
یافته های تحقیق

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

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).

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

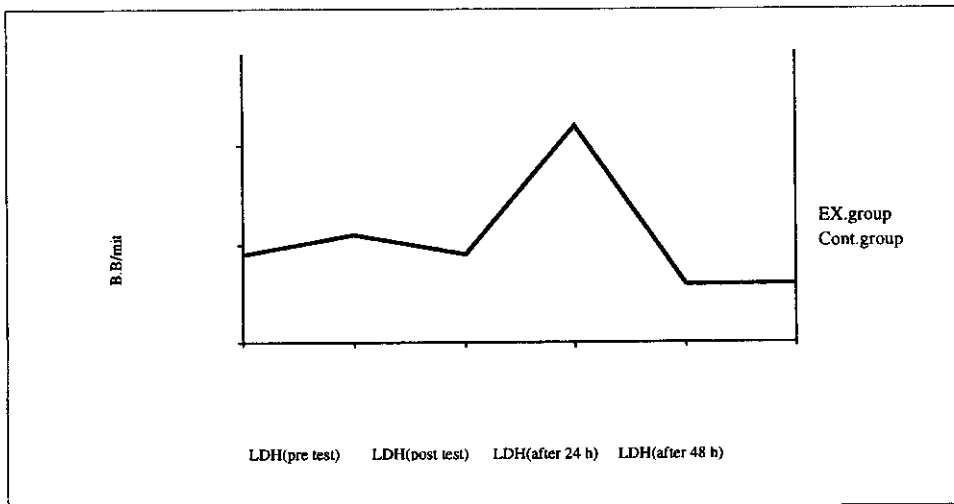
1. Neiloson
2. Szasz

انجام شده توسط گروه تجربی بر مقادیر CK در هر چهار مقطع زمانی در سطح $p < 0.05$ 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

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

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

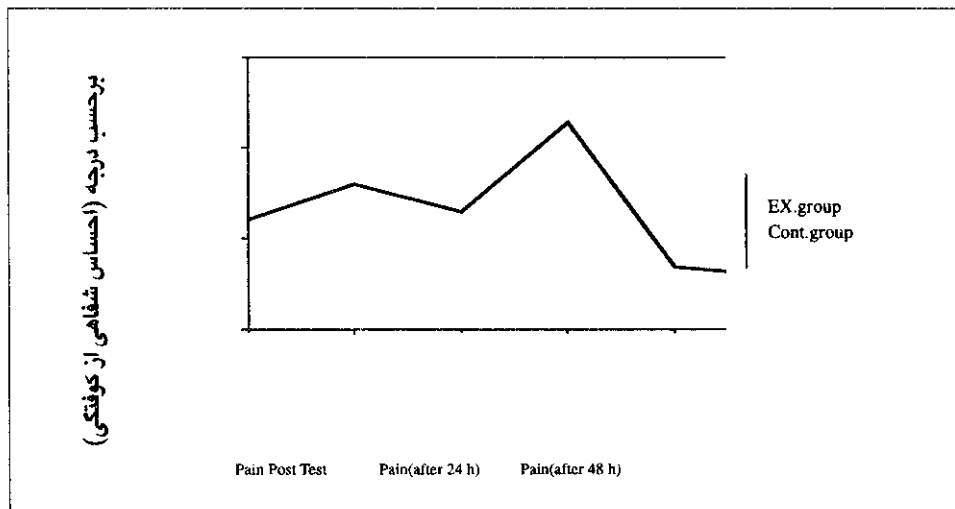
متغیر		میانگین		انحراف استاندارد	
		تجربی	شاهد	تجربی	شاهد
LDH قبل از آزمون		۳۷۲,۵۰	۳۷۳,۱۸	۱۲۵,۶۳	۴۲,۶۱
LDH بلافاصله پس از آزمون		۴۷۰,۰۰	۴۳۴,۰۹	۱۱۷,۶۱	۷۴,۷۲
LDH، ۲۴ ساعت پس از آزمون		۵۷۰,۰۰	۵۳۱,۸۱	۱۱۲,۹۵	۷۹,۳۵
LDH، ۴۸ ساعت پس از آزمون		۲۷۲,۷۷	۲۷۳,۱۸	۵۵,۴۶	۲۶,۵۷



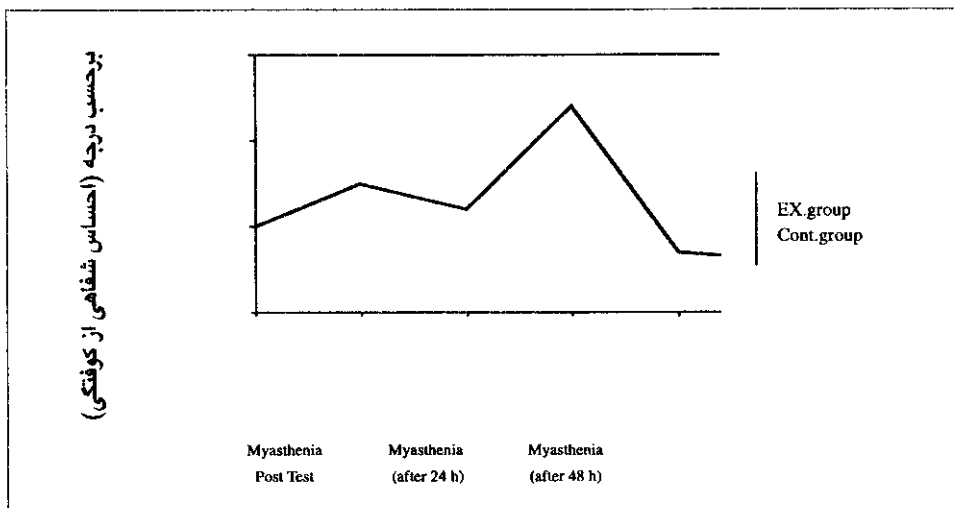
نمودار ۲. مقایسه میانگین لاکتات دی هیدروژناز بین دو گروه شاهد و تجربی

LDH در هر چهار مقطع زمانی در سطح $p < 0.05$ تأثیر معنی داری نداشته است. به طور کلی تغییرات آنزیم های CK و LDH در

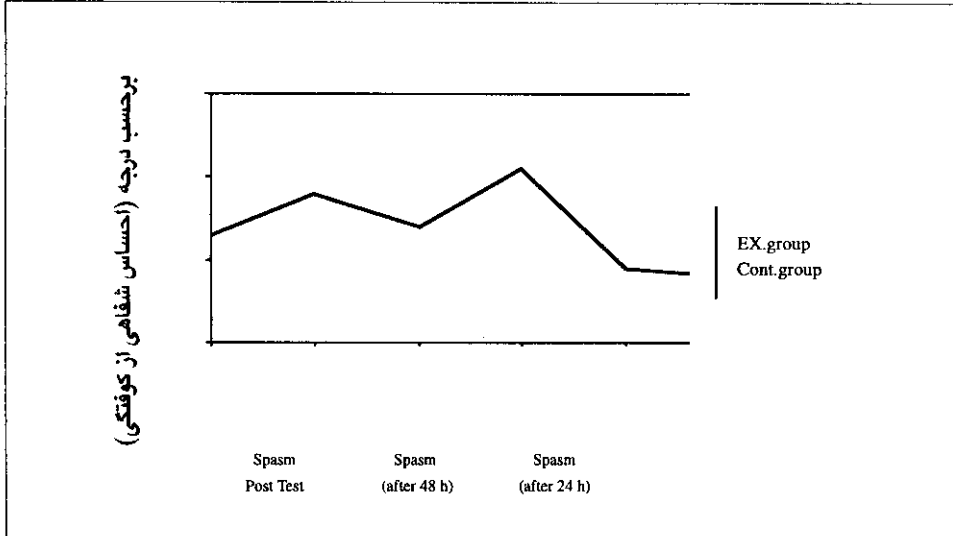
است. البته LDH در ۴۸ ساعت پس از انقباضات در هر دو گروه کاهش نشان داده است. تحلیل واریانس نشان می دهد که تمرینات کششی بر مقادیر



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



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



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

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 طولیل شدن تارهای عضلانی و آسیب به تاندون های دوسر عضلانی و پارگی الیاف و آزاد شدن بیشتر آنزیم شده است. پین^۱ (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 هاوولی (۱۹۸۴) نیز به مقایسه اثر تمرینات کششی و گرم کردن در کاهش کوفتگی پرداخته و به

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

1. Pyne

علائم آن بیشتر نمایان می شود.

در این پژوهش عوارض فوق در آزمودنی ها با توجه به میزان آمادگی جسمانی، نوع تمرین، تمرین روزانه و... متفاوت گزارش شده است. و البته تطابق نسبت به تمرین نیز می تواند در کاهش کوفتگی، سفتی و محدودیت حرکتی عضلات اثر مثبت بگذارد (بالناو ۱۹۹۳). به نظر می رسد تمرینات کششی قبل از انقباضات برونگرا با وزنه، در مقایسه با سایر راه های درمان بی تفاوت یا بی اثر است و تأثیر معنی داری بر کاهش احساس کوفتگی نداشته است. گولیک، هیگ، هاولی، وان و وسل نیز قبلاً به این نتایج رسیده اند (۱۱، ۱۳، ۲۰).

جهت پژوهش های آتی پیشنهاد می شود؛ سایر علائم کوفتگی، راه های درمانی دیگر و غیر ورزشکاران مورد بررسی قرار گیرند. در ضمن برای ثبت دقیق الکتتریکی عضلات می توان از الکترومیوگرافی استفاده کرد.

این نتیجه رسیدند که گرم کردن با این نوع تمرینات موجب پیشگیری از کوفتگی نمی شود (۱۳). بوسکو (۱۹۹۵) پوتیگر، بلزینگ و ویلسون اوج افزایش CK را ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین عنوان کرده اند (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 به طور 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 دی هیدروژناز سرم آزمودنی ها 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 آزمودنی ها 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، تفاوت های 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

منابع و مأخذ

- ۱- سند گل، حسین. فیزیولوژی ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک (۱۳۷۲).
- ۲- عمرانی، آنتیا. مطالعه پیامدهای آزمایشگاهی و عملکردی آزدگی عضلانی در عضلات خم کننده آرنج، رساله جهت اخذ کارشناسی ارشد. دانشگاه علوم پزشکی ایران (۱۳۷۵).
- ۳- فاکس و ماتیوس. فیزیولوژی ورزشی. ترجمه دکتر علی اصغر خالदान. انتشارات دانشگاه تهران. (۱۳۶۸).
- ۴- کاشف، مجید. اثرات دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال بر آنزیم‌ها و گازهای خونی پس از فعالیت شدید در مردان جوان ورزشکار، پایان نامه دوره دکتری دانشگاه تهران (۱۳۷۵).
5. Beaulieu J. E. (1981). Developing a stretching program Physical and sports medicine 9(11) Nov., 59, 64-69.
6. Boening D. (1988). Muskeleta ursachen vorbeugung behandlung. DMS course prevention therapy. Deutsche zeitschrift fuer sportmedizin. 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 strenght 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 athletic massage on DOMS, CK, and neutrophill count. JOSPT, (Baltimor m.d.). 19 (2), Feb, 93-99.
- 19- Smith L. (1991). Acute inflammation: 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).