

بررسی تأثیر اعمال ویبریشن بر آزرده‌گی عضلانی تأخیری بعد از فعالیت‌های اکستریک

امیر هوشنگ بختیاری^{۱*} (Ph.D, PT)، فاطمه امینیان‌فر^۱ (M.Sc, PT)، ضیاء‌الدین صفوی فرخی^۱ (M.Sc, PT)، اصغر رضا

سلطانی^۲ (Ph.D, PT)

۱- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده توان‌بخشی

۲- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده توان‌بخشی

چکیده

سابقه و هدف: آزرده‌گی و درد عضلانی تأخیری یا (DOMS) Delayed onset muscle soreness. که بعد از ورزش‌های اکستریک رخ می‌دهد، موجب کاهش کارایی و عمل‌کرد ورزشی به خصوص بین ورزشکاران حرفه‌ای می‌گردد. به همین دلیل کاهش این عوارض هم‌واره مورد توجه مطالعات مختلف قرار داشته است. از آن‌جایی که استفاده از (VT) Vibration training موجب بهبودی عمل‌کرد عصبی-عضلانی می‌گردد. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر VT بر جلوگیری از اثر DOMS ناشی از ورزش‌های اکستریک طراحی گردیده است.

مواد و روش‌ها: ۵۰ نفر داوطلب سالم (۲۵ مرد و ۲۵ زن) غیرورزشکار، به‌طور تصادفی در دو گروه VT (N=۲۵، ۱۲ مرد و ۱۳ زن با میانگین سنی $20/6 \pm 2/1$) و Non-VT (N=۲۵، ۱۲ زن و ۱۳ مرد با میانگین سنی $20/6 \pm 2/1$) قرار گرفتند. حداکثر قدرت انقباض ارادی ایزومتریک عضله چهارسرانی پای راست و چپ و آستانه درد فشاری در ۵، ۱۰ و ۱۵ سانتی‌متر بالای پاتلا و همین‌طور در وسط عضلات کاف هر دو پا اندازه گرفته و ثبت شد. در گروه VT از دستگاه VT با فرکانس ۵۰ Hz برای اعمال لرزش روی عضلات چهارسرانی، کاف و همسترینگ‌ها هر دو پا هر یک به‌مدت ۱ دقیقه استفاده شد؛ سپس از داوطلبان در هر دو گروه آزمایشی خواسته شد که به‌مدت ۳۰ دقیقه روی تردمیل با شیب ۱۰ درجه رو به جلو و پایین با سرعت ۴ کیلومتر حرکت کنند تا اثرات ناشی از ورزش اکستریک مشابه پایین رفتن از شیب تپه ظاهر شود. بیست و چهار ساعت پس از انجام ورزش اکستریک، اندازه‌گیری‌های فوق مجدداً تکرار شد و علاوه بر آن سطح آنزیم کراتین کیناز (CK) خون به‌طور آزمایشگاهی و همچنین سطح درد و آزرده‌گی عضلانی نیز با استفاده از مقیاس VAS مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: مقایسه میانگین تغییرات پارامترهای اندازه‌گیری شده بیان‌گر کاهش قدرت عضله چهارسرانی یافته‌ها: مقایسه میانگین تغییرات پارامترهای اندازه‌گیری شده بیان‌گر کاهش قدرت عضله چهارسرانی (P=۰/۰۰۶) و کاهش معنی‌دار آستانه درد فشاری در گروه Non-VT در مقایسه با گروه VT بود (P=۰/۰۰۰۱). میانگین سطح ادراک درد و آزرده‌گی عضلانی و سطح آنزیم CK در ۲۴ ساعت پس از فعالیت اکستریک به‌طور معنی‌داری در گروه VT پایین‌تر از گروه Non-VT بود (P=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: مقایسه نتایج به‌دست آمده بین دو گروه VT و Non-VT نشان داد که استفاده از VT می‌تواند به‌طور قابل ملاحظه‌ای موجب کاهش DOMS ناشی از انجام ورزش‌های اکستریک در ورزشکاران گردد. مطالعات بیش‌تری برای تعیین این اثر در ورزشکاران و میزان پایداری آن باید انجام شود، تا بتوان از آن به‌عنوان یک روش کنترل‌کننده در بروز آزرده‌گی و درد عضلانی متعاقب ورزش‌های اکستریک استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی: فعالیت اکستریک، آزرده‌گی تأخیری عضلانی، ویبریشن

مقدمه

عضله اسکلتی از فیبرهای عضلانی قابل انقباض تشکیل شده است که مکانیسم انقباض شامل لغزیدن فیلامان‌های نازک اکتین روی فیلامان‌های ضخیم میوزین است [۱، ۲]، که در هنگام ورزش‌های اکستریک این مکانیسم دست‌خوش آسیب می‌شود [۳، ۴] به طوری که افراد تمرین نکرده در روز بعد از تمرینات اکستریک دچار سفتی و درد عضلانی می‌شوند که علت آن آسیب به سیستم E-C coupling (Excitation-Contraction) و نیز گسیختگی سارکومرها می‌باشد که منجر به یک واکنش التهابی ثانویه می‌گردد [۳، ۲۷]. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که این آسیب هم‌راه با آزردهگی و درد تأخیری عضلانی تحت عنوان DOMS (Delayed onset muscle soreness) می‌باشد که کاهش قدرت عضلانی را نیز به دنبال دارد [۴، ۲۸].

علت DOMS دقیقاً مشخص نشده است، ولی برخی از مطالعات تئوری پارگی سارکومری را پیشنهاد می‌کنند [۴]. مطالعات نشان می‌دهد که استرس مکانیکی مثل ورزش اکستریک باعث آسیب غشای برخی فیبرهای عضلانی کوچک شده [۲۵] که باعث اختلال هموستاز کلسیم و موجب ورود کلسیم از منابع خارج سلولی و فعال شدن متابولیسم آراشیدونیک اسید می‌شود [۱۲]. متابولیسم آراشیدونیک اسید موجب حساس کردن فیبرهای عصبی آوران نوع III و IV به تحریکات شیمیایی و مکانیکی و افزایش ادراک درد عضلانی می‌گردد [۴۵، ۳۷]. در هنگام پارگی سارکومری، سطح آنزیم کراتین‌کیناز (Creatine Kinase CK) افزایش می‌یابد [۲۶] که این افزایش ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از ورزش اکستریک مشاهده شده است، اگرچه که ارتباط تنگاتنگی بین سطح CK و احساس آزردهگی و کاهش قدرت عضلانی بعد از ورزش اکستریک مشاهده نشده است [۴۳، ۲۶].

این عوارض بعد از تمرینات اکستریک موجب کاهش عملکرد ورزشکاران جهت ادامه تمرینات و مسابقات می‌گردد [۱۷]. بنابراین مقابله با ایجاد DOMS و درمان آن از دیرباز مورد توجه متخصصین طب ورزشی و فیزیوتراپیست‌ها بوده و

تاکنون مطالعات متعددی جهت مقابله و کنترل DOMS و درمان آن صورت گرفته است. در این مطالعات اثر تمرینات گرم کننده [۳۱]، انجام فعالیت سبک [۳۳]، انجام تمرینات کششی [۳۱، ۲۴]، اولتراسوند درمانی [۴۰، ۱۴]، سرمادرمانی [۴۶، ۱۵]، ماساژ [۴۰، ۳۹]، فشار و کشش عضلانی [۲۴، ۱۳]، یخ و کمپرسن [۳۶، ۲۲، ۱۳]، مکمل‌های ویتامین C و E [۳۴]، داروهای ضدالتهابی نظیر ایبوپروفن [۴۱، ۱۹] و جریان‌های اینترفرنشیال و TENS [۴۴] مورد بررسی قرار گرفته است.

در سال‌های اخیر استفاده از آموزش ویریشن (Vibration Training VT) مورد توجه مطالعات مختلف قرار گرفته است و کاربرد آن در کاهش یوکی استخوان [۱۶] و افزایش قدرت عضلانی و بهبود عملکرد حرکتی اثبات شده است [۳۵، ۲۱، ۲۰، ۱۸]. محققین ادعا کرده‌اند که VT موجب افزایش فعالیت آوران Ia دوک‌های عضلانی و فعال شدن واحدهای حرکتی پیش‌تر می‌شود [۳۰، ۷، ۸]، که در نهایت موجب بهبودی عملکرد عضلانی می‌گردد [۳۸، ۲۰]، که یک سازگاری عصبی - عضلانی است [۳۵، ۳۰، ۲۳]. توضیحات مختلفی نظیر هم‌زمانی به‌کارگیری واحدهای حرکتی [۲۷]، افزایش مهار عضلات آنتاگونیستی [۳۲]، انقباض هم‌زمان عضلات سینرژیست [۵، ۳۵] برای این سازگاری بیان شده است. بنابراین به نظر می‌رسد که اعمال VT قبل از انجام فعالیت اکستریک بتواند از طریق بهبود عملکرد عضلانی و ایجاد تطابق در عضله اسکلتی [۱۱، ۱۰]، از آسیب به سیستم E-C coupling و گسیختگی در سطح سارکومرها جلوگیری کند و در نتیجه موجب تخفیف علائم DOMS گردد. این تحقیق با هدف بررسی اثرات کاربرد VT بر روی آزردهگی عضلانی تأخیری متعاقب تمرینات اکستریک، طراحی و انجام شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی بوده است و با تأیید کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی سمنان انجام گرفت. ۵۰ نفر داوطلب سالم غیرورزشکار در محدوده سنی

۲۵-۱۹ سال (۲۵ نفر مرد با میانگین سنی $20/1 \pm 0/5$ و ۲۵ نفر خانم با میانگین سنی $21/1 \pm 0/2$) به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. شرایط ورود به مطالعه عبارت بود از نداشتن سابقه ورزش حرفه‌ای، عدم سابقه بیماری قلبی و عصبی - عضلانی، عدم فعالیت شدید بدنی در طی یک هفته گذشته و عدم تزریق عضلانی در طی یک هفته گذشته. داوطلبان پس از امضاء فرم رضایت شرکت در مطالعه، به طور تصادفی در یکی از دو گروه VT ($N=25$)، ۱۲ مرد و ۱۳ زن با میانگین سنی $20/6 \pm 1/9$ و Non-VT ($N=25$)، ۱۲ زن و ۱۳ مرد با میانگین سنی $20/6 \pm 2/1$ قرار گرفتند.

روش مداخله. برای ایجاد آزدگی تأخیری عضلانی از تمامی داوطلبان خواسته شد که ۳۰ دقیقه روی تردمیل مدل Enraf که در شیب ۱۰ درجه رو به جلو تنظیم شده بود به طرف جلو و با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت راه بروند. این نوع راه رفتن شبیه پایین آمدن از شیب تپه است که همراه با عمل اکستریک عضلات کوادری سپس، و گلوئوس ماگزیموس و عمل کانستریک گاستروکنمیوس است.

در گروه VT پیش از شروع راه رفتن، با استفاده از دستگاه ویراتور ITO مدل VR-7N با فرکانس ۵۰-۶۰ Hz روی عضلات کوادری سپس، همسترینگ و گاستروکنمیوس ویرایش اعمال گردید. از آنجایی که مطالعات نشان داده کاربرد طولانی مدت VT موجب خستگی و کاهش عمل کرد عضلانی می‌گردد [۶،۷]، بنابراین حداکثر اعمال VT یک دقیقه روی هر منطقه تعیین گردید. برای اعمال VT، منطقه ویرایش در معرض دید قرار گرفت و درحالی که داوطلب به پشت خوابیده، ویراتور روی خط طولی عضله کوادری سپس در ۱۰ سانتی‌متر بالای پاتلا به مدت یک دقیقه اعمال شد. سپس داوطلب به حالت شکم خوابیده قرار گرفت و درحالی که مفاصل زانو و هیپ کاملاً باز و مستقیم بودند، عمل ویرایش به مدت یک دقیقه روی عضله همسترینگ در ۱۰ سانتی‌متر بالای چین زانو و روی عضله گاستروکنمیوس در ۵ سانتی‌متری زیر چین زانو، به مدت یک دقیقه برای هر پا اعمال شد. سپس از داوطلب خواسته شد که روی تردمیل با

شیب ۱۰ درجه به مدت ۳۰ دقیقه راه برود. در ۱ دقیقه اول سرعت حرکت به تدریج به ۴ کیلومتر در ساعت رسانده شد. گروه Non-VT، عمل راه رفتن به جلو را بدون استفاده از ویرایش انجام دادند.

اندازه‌گیری‌ها. متغیرهای اندازه‌گیری شده عبارت بودند از:

الف) حداکثر قدرت انقباض ایزومتریک ارادی عضله کوادری سپس پای راست و چپ. برای اندازه‌گیری قدرت انقباض ایزومتریک عضله کوادری سپس از Load cell با توان اندازه‌گیری ۵۰۰۰ نیوتن استفاده گردید که به مونیتور دیجیتال Bong shin مدل ۷۲۲۰ متصل بود. قبل از انجام آزمایشات، کالیبراسیون Load cell توسط وزنه‌های استاندارد انجام گردید که رابطه خطی با ضریب همبستگی $R2=0/9998$ برای آن به دست آمد. روش اندازه‌گیری حداکثر قدرت انقباض ارادی ایزومتریک عضله کوادری سپس بدین صورت بود که داوطلب روی میز کوادری سپس نشسته به گونه‌ای که تنه به صورت مستقیم و زانو در زاویه ۱۰۰ درجه خم‌شدگی، قرار داشت. Load cell از طریق اسلینگ به بالای میج پای داوطلب به گونه‌ای متصل می‌شد که ساق بیمار در حالت استراحت اندکی کشش به Load cell وارد می‌کرد. در این وضعیت زانو در فلکشن ۱۰۰ درجه بود که باعث مقداری تنش در عضله کوادری سپس می‌شد، سپس داوطلب دست‌هایش را در کنار خود به لبه میز می‌گرفت و از داوطلب خواسته می‌شد که با انقباض ایزومتریک کوادری سپس سعی کند زانو را صاف کند و با تشویق، حداکثر قدرت انقباضی را ایجاد کند. این عمل سه بار تکرار می‌شد و سپس بیشترین نیرو توسط دستگاه نمایش‌گر با ضریب کالیبراسیون $0/55$ ثبت می‌شد. این اندازه‌گیری قبل از انجام پروتکل آزمایش و همین‌طور ۲۴ ساعت بعد از فعالیت اکستریک تکرار گردید.

ب) اندازه‌گیری آستانه حس درد فشاری عضله کوادری سپس و گاستروکنمیوس. داوطلب به روی پشت خوابیده و محل مورد نظر در معرض دید قرار می‌گرفت. سپس نقاط ۵، ۱۰ و ۱۵ سانتی‌متر بالای پاتلا توسط متر نواری

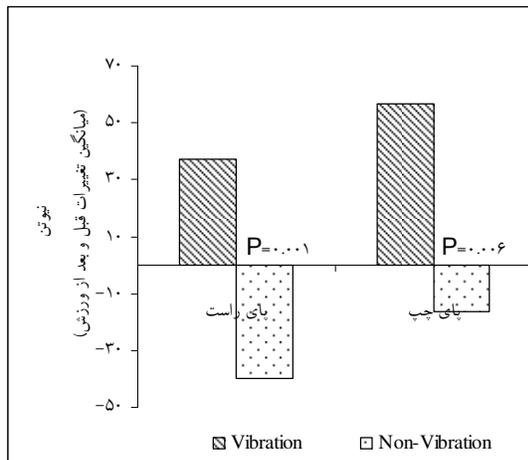
میانگین سطح VAS گزارش شده و میانگین سطح CK خون اندازه‌گیری شده بین دو گروه آزمایش VT و Non-VT با استفاده از آزمون t-student با سطح معنی‌داری $\alpha=0/05$ و ضریب اطمینان ۹۵٪ مورد مقایسه قرار گرفت.

نتایج

تعداد ۵۰ نفر داوطلب (۲۵ مرد و ۲۵ زن) غیرورزشکار در دو گروه VT (N=۲۵، ۱۲ مرد و ۱۳ زن) و Non-VT (N=۲۵، ۱۲ زن و ۱۳ مرد) به‌طور تصادفی قرار داده شدند. میانگین سنی گروه VT برابر $20/6 \pm 1/9$ (Mean \pm SD) و برای گروه Non-VT برابر با $20/6 \pm 2/1$ (Mean \pm SD) بود که از نظر سنی تفاوتی بین دو گروه مشاهده نگردید.

حداکثر قدرت انقباض ارادی ایزومتریک

کوادری سپس پای راست و چپ. بررسی میانگین تغییرات قدرت عضله چهارسرانی نشان دهنده کاهش قدرت انقباض عضله چهارسرانی پای راست در گروه Non-VT ($37/2 \pm 10/1$) VT در مقایسه با گروه ($39/6 \pm 46/6$) پس از انجام تمرینات اکستریک بود که این تفاوت از نظر آماری به‌طور مشخص معنی‌دار بود ($P=0/001$). مشابه این تغییرات در پای چپ نیز مشاهده گردید که مقایسه دو گروه Non-VT ($77/6 \pm 16/5$) و گروه VT ($56/8 \pm 10/9$) نشان‌گر اختلاف معنی‌دار بود ($P=0/006$) (شکل ۱).



شکل ۱. میانگین تغییرات قدرت انقباض ایزومتریک کوادری سپس در پای راست و چپ بین دو گروه VT و Non-VT.

علامت‌گذاری شد و توسط سرنگ 20°C ، بدون سر سوزن (سر آن صاف شده بود و فنری در آن تعبیه شده و هم‌چنین از شماره ۱ تا ۱۰ مدرج شده بود)، آستانه حس درد فشاری عضله کوادری سپس اندازه‌گیری شد. روش کار بدین صورت بود که سرنگ در محل علامت‌گذاری شده قرار می‌گرفت و پیستون سرنگ را به پایین فشار داده می‌شد تا فنر داخل سرنگ فشرده شود و نیرو از طریق نوک سرنگ روی عضو وارد گردد. سپس از داوطلب خواسته می‌شد که اولین احساس ناخوشایند (درد) خود را گزارش کند. در مرحله بعدی داوطلب به شکم خوابیده و فاصله وسط چین زانو و پاشنه علامت‌گذاری شد و آستانه حس درد فشاری ناحیه عضلات کاف در آن نقطه نیز توسط سرنگ فنردار به روش بالا اندازه‌گیری شد. این اندازه‌گیری قبل از انجام پروتکل آزمایش و همین‌طور ۲۴ ساعت بعد از فعالیت اکستریک تکرار گردید.

ج) سطح ادراک درد و آزردهگی عضلانی با استفاده از **Visual analogue scale (VAS)**. نمودار VAS، خطی مدرج به طول ۱۰ سانتی‌متر بود که از صفر تا ده شماره‌گذاری شده بود که ده حداکثر درد عضلانی و صفر نداشتن هیچ احساس آزردهگی در نظر گرفته شد و از داوطلب خواسته شد که میزان ناراحتی و درد موجود در هر پا را با علامت‌گذاردن روی محور VAS مشخص کند. این اندازه‌گیری ۲۴ ساعت بعد از فعالیت اکستریک انجام گردید.

د) اندازه‌گیری سطح CK خون. داوطلبان روز بعد از انجام تمرین اکستریک به آزمایشگاه طرف قرارداد ارجاع شدند که پس از مراجعه به آزمایشگاه، ابتدا 3°C خون از شریان براکیال از جلوی چین آرنج گرفته و سرم آن جدا شد و داخل دستگاه Visual قرار گرفت و سپس سطح آنزیم CK آن اندازه‌گیری گردید. این اندازه‌گیری ۲۴ ساعت بعد از فعالیت اکستریک انجام شد.

تجزیه و تحلیل آماری. مقادیر اندازه‌گیری شده در نرم‌افزار SPSS وارد شد و میانگین تغییرات حداکثر قدرت انقباض ایزومتریک عضله کوادری سپس، میانگین تغییرات آستانه درد فشاری عضلات روی کوادری سپس و کاف،

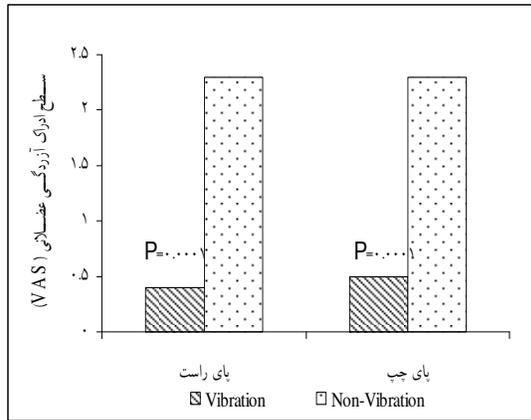
نشان می‌دهد. مقایسه این نتایج نشان‌گر کاهش معنی‌دار میانگین تغییرات آستانه درد فشاری در گروه Non-VT در مقایسه با گروه VT می‌باشد ($P=0/0001$).

آستانه درد فشاری، ۵، ۱۰ و ۱۵ سانتی‌متر بالای پاتلا. جدول ۱، میانگین تغییرات آستانه درد فشاری در ۵، ۱۰ و ۱۵ سانتی‌متر بالای پاتلا در هر دو پای راست و چپ را

جدول ۱. میانگین تغییرات آستانه درد فشاری عضله کوادری سپس در فواصل ۵، ۱۰ و ۱۵ سانتی‌متر بالای پاتلا

۱۵ سانتی‌متر بالای پاتلا		۱۰ سانتی‌متر بالای پاتلا		۵ سانتی‌متر بالای پاتلا		گروه
پای چپ	پای راست	پای چپ	پای راست	پای چپ	پای راست	
Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	VT گروه
۰/۳±۰/۷	۰/۵±۰/۸	۰/۱±۱/۱	۰/۵±۱/۳	۰/۴±۱/۱	۰/۳±۱/۵	Non-VT گروه
-۱/۱±۱/۱	-۱/۳±۰/۹	-۱/۲±۱/۱	-۱/۳±۱/۰	-۱/۶±۱/۴	-۱/۸±۱/۳	
P = ۰/۰۰۰۱	P = ۰/۰۰۰۱	P = ۰/۰۰۰۱	P = ۰/۰۰۰۱	P = ۰/۰۰۰۱	P = ۰/۰۰۰۱	

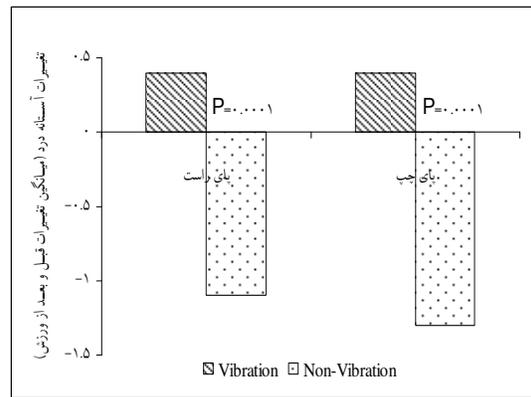
در پای چپ گروه Non-VT ($2/3 \pm 2/1$) نسبت به گروه VT ($0/5 \pm 1/1$) نیز مشاهده شد، که مقایسه این مقادیر در هر دو پا از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/0001$) (شکل ۳).



شکل ۳. میانگین سطح درد عضلانی پای راست و چپ بین دو گروه Non-VT و VT

سطح آنزیم CK. نتایج به‌دست آمده از اندازه‌گیری میانگین سطح آنزیم CK در دو گروه مورد مطالعه، نشان‌دهنده افزایش مشخص سطح آنزیم CK در گروه Non-VT ($195/2 \pm 109/2$) نسبت به گروه VT ($116/0 \pm 27/8$) است که به‌طور مشخصی از لحاظ آماری معنی‌دار است ($P=0/0001$) (شکل ۴).

آستانه درد فشاری عضله گاستروکنمیوس. میانگین تغییرات آستانه درد فشاری عضله گاستروکنمیوس پای راست نشان‌گر کاهش آستانه درد فشاری در گروه Non-VT ($1/1 \pm 1/3$) نسبت به گروه VT ($0/4 \pm 0/8$) مشاهده گردید ($P=0/0001$). مشابه این تغییر در پای چپ گروه Non-VT ($1/3 \pm 1/4$) نسبت به گروه VT ($0/4 \pm 1/2$) نیز نشان داده شد ($P=0/0001$) (شکل ۲).

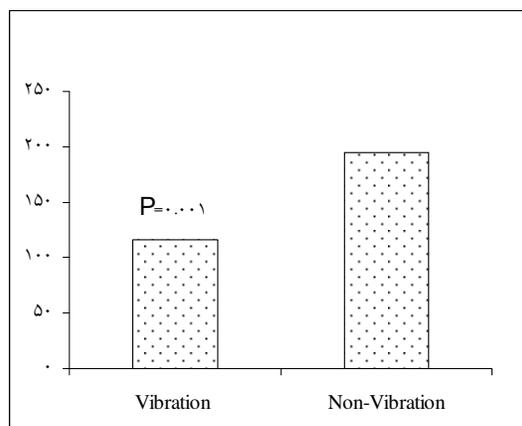


شکل ۲. میانگین تغییرات آستانه درد فشاری عضله گاستروکنمیوس پای راست و چپ بین دو گروه Non-VT و VT

سطح ادراک درد و آزردهگی تأخیری عضلانی. نتایج، افزایش میانگین سطح ادراک درد و آزردهگی تأخیری عضلانی پای راست در گروه Non-VT ($2/3 \pm 1/9$) نسبت به گروه VT ($0/4 \pm 1/1$) را نشان می‌دهد. مشابه این افزایش

دقیقه راه رفتن روی تردمیل با شیب ۱۰ درجه به طرف جلو) موجب برقراری عملکرد بهینه عصبی-عضلانی در عضله چهارسرانی شده و باعث افزایش نیروی تولیدی عضله در هنگام انقباض اکستریک شده و در نتیجه با افزایش سطح نیروی تولیدی موجب جلوگیری از آسیب مکانیکی عضله تحت ورزش اکستریک می‌شود. عدم افت قدرت انقباض ارادی ایزومتریک عضله چهارسرانی در گروه VT نسبت به گروه Non-VT نشان‌گر عدم آسیب در این گروه است. درحالی‌که در گروه Non-VT قدرت عضلانی به طور معنی‌داری کاهش نشان داده که می‌تواند نشان‌گر برقراری آسیب ناشی از ورزش اکستریک در این گروه باشد، که منجر به کاهش قدرت انقباض ارادی ایزومتریک عضله چهارسرانی شده است. این افزایش عملکرد بهینه عصبی-عضلانی در گروه VT توسط مطالعات گذشته نیز تأیید شده است [۲۹،۸،۹].

کاهش آستانه درد فشاری در هنگام وجود آسیب عضلانی ناشی از ورزش‌های اکستریک توسط برخی مطالعات، گزارش شده است [۲۸]. در این مطالعه آستانه درد فشاری در هر دو گروه VT و Non-VT اندازه‌گیری شد و نتایج، نشان داد که در گروه VT آستانه درد فشاری بعد از ورزش اکستریک تغییر معنی‌داری نکرد. درحالی‌که در گروه Non-VT شاهد کاهش آستانه درد فشاری بودیم که با توجه به مطالعات گذشته به نظر می‌رسد که افزایش تن زمین‌های و افزایش قدرت عضلانی ناشی از تحریکات ویبریشن [۷،۸] در گروه VT منجر به فعالیت بهینه و در نتیجه جلوگیری از آسیب عضلانی ناشی از ورزش‌های اکستریک گردیده است. به‌هرحال آسیب عضلانی ناشی از ورزش اکستریک در گروه Non-VT موجب فعال شدن مکانیسم آراشیدونیک اسید شده که از طریق یکی از دو مسیر الف) مسیر سیکلوآکسیژناز (COX) با تولید پروستاگلاندین‌ها و ترومبوکسان‌ها و یا ب) مسیر لیپوآکسیژناز (LIPOX) و تولید لوکوترین‌ها موجب حساس شدن فیبرهای عصبی آوران نوع III و IV به تحریکات شیمیایی و مکانیکی و افزایش ادراک درد عضلانی می‌گردد



شکل ۴. میانگین سطح آنزیم CK در دو گروه VT و Non-VT روز بعد از انجام فعالیت اکستریک

بحث و نتیجه‌گیری

بروز کاهش قدرت عضلانی و آزدگی تأخیری عضلانی بعد از انجام فعالیت‌های اکستریک [۴۳،۳،۴،۲۸]، موجب کاهش عملکرد فرد ورزشکار می‌شود [۱۷] که روش‌های مختلفی برای کنترل این عوارض بررسی و پیشنهاد شده است [۴۶،۴۰،۲۲]. در توجیه علت آسیب متعاقب فعالیت اکستریک، به نظر می‌رسد که در افراد آموزش ندیده، کنترل عملکرد واحدهای حرکتی عضله در حد بهینه‌ای نبوده و پیام‌های عصبی سیستم اعصاب مرکزی ممکن است برای به انقباض در آوردن هماهنگ این واحدهای حرکتی کافی نباشد. بنابراین تمام واحدهای حرکتی در هنگام عملکرد حداکثر عضله در فعالیت اکستریک وارد عمل نمی‌شوند [۴]. با توجه به مطالعات گذشته، به نظر می‌رسد که اثر هم‌زمان شدن فعالیت واحدهای حرکتی [۳۸] و افزایش تنش زمین‌های در عضله از طریق افزایش فعالیت آوران دوک‌های عضلانی توسط VT [۳۵،۳۰،۷]، بتواند از بیش از حد کشیده شدن ناگهانی سارکومرها و آسیب E-C coupling ناشی از انقباض اکستریک، جلوگیری کرده و بروز علائم DOMS در عضله تحت آموزش را کنترل کند.

برای آزمایش اثر کاربرد VT، این مطالعه بر روی دو گروه VT و Non-VT طراحی گردید، که با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد استفاده از VT قبل از تمرینات اکستریک (۳۰

[۴۵،۳۷]، که این نتیجه توسط مطالعات دیگر نیز تأیید شده است [۲۰].

مطالعاتی که در گذشته انجام گرفته است، نشان داده که اعمال VT باعث افزایش نیرو، سرعت، قدرت و انعطاف پذیری عضله می‌گردد [۳۸،۳۵] و همچنین آستانه درد را افزایش می‌دهد و مانع از انتقال پیام‌های درد به سمت مراکز بالاتر می‌شود [۲۰،۸]. به نظر می‌رسد که این نتایج تأیید کننده نتایج حاصل از مطالعه ما باشد که نشان‌دهنده درد و آزدگی عضلانی کم‌تر در گروه VT در مقابل گروه Non-VT بوده که آسیب عضلانی و افزایش تحریک گیرنده‌های درد موجب افزایش سطح ادراک احساس درد و آزدگی عضلانی گردیده؛ در حالی که در گروه VT به نظر می‌رسد کم‌تر بودن میزان آسیب عضلانی موجب کم‌تر بودن سطح VAS گزارش شده در این گروه نسبت به گروه Non-VT است.

در مطالعات گذشته، نشان داده شده که در هنگام ورزش‌های اکستریک به دلیل آسیب سارکومرها سطح CK خون ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از ورزش افزایش می‌یابد [۴،۲۸]. نتایج حاصل از مطالعه ما نیز نشان دهنده افزایش سطح CK خون در گروه Non-VT بود، اما چنین افزایشی در سطح CK خون گروه VT نسبت به گروه آزمایشی Non-VT دیده نشد و میزان آن در سطح پایین‌تری قرار داشت، که به نظر می‌رسد سطح پایین‌تر CK خون نیز، دلیل دیگری بر کاهش آسیب سارکومری ناشی از ورزش اکستریک در گروه VT باشد، در حالی که چنین اثری در گروه مقابل دیده نشد و بالاتر بودن سطح CK در خون این افراد بیان‌گر وجود آسیب عضلانی بیش‌تر در گروه Non-VT است.

به طور کلی این مطالعه جهت تعیین اثر VT بر میزان درد و آزدگی تأخیری عضلانی بعد از انجام ورزش‌های اکستریک انجام گرفت. نتایج حاصله بیان‌گر کاهش آسیب عضلانی در گروه VT بوده است که نشان می‌دهد، VT می‌تواند به عنوان یک روش پیش‌گیری از آسیب عضلانی، قبل از انجام ورزش‌های اکستریک به‌کار رود و نتایج حاصل از این مطالعه قابل تعمیم در برنامه‌های ورزشی می‌باشد.

به‌خصوص برای کسانی که به تازگی وارد فعالیت‌های ورزشی می‌شوند و ممکن است که دچار درد و آزدگی تأخیری عضلانی گردند (DOMS) که استفاده از VT می‌تواند منجر به کاهش میزان درد و آزدگی عضلانی شود و در نتیجه به این دسته از افراد اجازه می‌دهد که علاوه بر انجام فعالیت‌های روزمره خود به طور عادی ورزش‌های جدید را نیز ادامه دهند. به‌رحال مطالعات بیش‌تری لازم است تا کاربرد VT را در پیش‌گیری اثرات متعاقب فعالیت اکستریک در ورزشکاران بررسی کرده و اثرات طولانی‌مدت آن را در این گروه از افراد مشخص کند.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی سمنان انجام شده است و از تمامی کسانی که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند، اعم از پرسنل و دانش‌جویان دانشکده توان‌بخشی و کادر اداری کلینیک توان‌بخشی طباطبایی و سرکار خانم‌ها رنج‌کشنده و غفاری که با تلاش و کوشش در جمع‌آوری اطلاعات این مطالعه سهم به‌سزایی داشته‌اند سپاس‌گزاری و قدردانی نموده و از خداوند متعال برای ایشان موفقیت روزافزون خواستاریم.

منابع

- [۱] شادان فرخ، معتمدی فرشته. در ترجمه: گانونگ ویلیام اف. (مؤلف). کلیات فیزیولوژی پزشکی. چاپ نوزدهم، تهران: انتشارات چهر، ۱۹۹۹.
- [۲] شادان فرخ. در ترجمه: گاتیون آ. (مؤلف). فیزیولوژی پزشکی. چاپ اول، تهران: انتشارات چهر، ۲۰۰۰.
- [3] Abrams GD. Response of the body to injury: inflammation and repair. In: Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease. 1st ed. Boston: Mosby; 1997. p. 38-58.
- [4] Allen DG. Eccentric muscle damage: Mechanisms of early reduction of force. Acta Physiol Scand, 2001; 171(3):311-9.
- [5] Behm DG, Sale DG. Intended rather than actual movement velocity determines velocity specific training response. J Appl Physiol, 1993; 14:359-68.
- [6] Bongiovanni LG, Hagbarth KE, Stiemberg L. Prolonged muscle VT reducing motor output in maximal voluntary contractions in man. J Physiol, 1990; 23:15-26.
- [7] Bongiovanni LG, Hagbarth KE. TVR elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. J Physiol, 1990; 23:1-14.
- [8] Bosco C, Cardinal M, Colli R, Tihanyi J, Von Duvillard SP, Viru A. The influence of whole body vibration on the mechanical behavior of skeletal muscle. Biology in Sport, 1998; 15(3):157-64.

- [33] Sayers SP, Clarkson PM, Lee J. Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *Med Sci Sports Exerc*, 2000; 32(9):1587-92.
- [34] Shafat A, Butler P, Jensen RL, Donnelly AE. Effects of dietary supplementation with vitamins C and E on muscle function during and after eccentric contractions in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2004; 93(1-2):196-202.
- [35] Shinohara M, Moritz CT, Pascoe MA, Enoka RM. Prolonged muscle vibration increases stretch reflex amplitude, motor unit discharge rate, and force fluctuations in a hand muscle. *J Appl Physiol*, 2005; 99(5):1835-42.
- [36] Swenson CL, Karlsson J. Cryotherapy in sports medicine. *Scand J Med Sci Sports*, 1996; 16:193-200.
- [37] Takekura H, Fujinami N, Nishizawa T, Ogasawara H, Kasuga N. Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *J Physiol*, 2001; 533:571-83.
- [38] Thompson C, Belanger M. Effects of vibration in inline skating on the Hoffmann reflex, force, and proprioception. *Med Sci Sports Exerc*, 2002; 34(12):2037-44.
- [39] Tiidus PM, Shoemaker JK. Effleurage massage, muscle blood flow and long-term post-exercise strength recovery. *Int J Sports Med*, 1995; 16(7):478-83.
- [40] Tiidus PM. Massage and ultrasound as therapeutic modalities in exercise induced muscle damage. *Can J Appl Physiol*, 1999; 24(3):267-78.
- [41] Vane T, Botting R. Inflammation and the mechanism of action of anti-inflammatory drugs. *FASEB J*, 1987; 1(2):89-96.
- [42] Viitasalo JT, Niemela K, Kaappola R, Korjus T, Levola M, Mononen HV, et al. Warm underwater water-jet massage improves recovery from intense physical exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1995; 71(5):431-8.
- [43] Warren GL, Fennessy JM, Millard-Stafford ML. Strength loss after eccentric contractions is unaffected by creatine supplementation. *J Appl Physiol*, 2000; 89(2):557-62.
- [44] Weber MD, Servedio FJ, Woodall WK. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1994; 20(5):236-42.
- [45] Weerakkody NS, Whitehead NP, Canny BJ, Gregory JE, Proske U. Large-fiber mechanoreceptors contribute to muscle soreness after eccentric exercise. *J Pain*, 2001; 2(4):209-19.
- [46] Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. *Am J Sports Med*, 1984; 12(2):159-65.
- [9] Bosco C, Cardinal M, Tsarpela O. Influence of vibration on mechanical power and electromyogram activity in human arm flexor muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1999; 79(4):306-11.
- [10] Bosco C, Colli R, Intorini E, Cardinale M, Tsarpela O, Madella A, et al. Adaptive responses of human skeletal muscle to vibration exposure. *Clin Physiol*, 1999; 19(2):183-7.
- [11] Bosco C, Iacovelli M, Tsarpela O, Cardinale M, Bonifazi M, Tihanyi J, et al. Hormonal responses to whole-body vibration in men. *Eur J Appl Physiol*, 2000; 81(6):449-54.
- [12] Brotto MA, Nosek TM. Hydrogen peroxide disrupts Ca²⁺ release from the sarcoplasmic reticulum of rat skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol*, 1996; 81(3):731-7.
- [13] Chleboun GS, Howell JN, Baker HL, Ballard TN, Graham JL, Hallman HL, et al. Intermittent pneumatic compression effect on eccentric exercise-induced swelling, stiffness and strength loss. *Arch Phys Med Rehabil*, 1995; 76(8):744-9.
- [14] Craig JA, Bradley J, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999; 80(3):318-23.
- [15] Eston R, Petens D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci*, 1999; 17(3):231-8.
- [16] Flieger J, Karachalios T, Kholdi L, Rapfou P, Lyritis G. Mechanical stimulation in the form of vibration prevents postmenopausal bone loss in ovariectomized rats. *Calcif Tissue Int*, 1998; 63(6):510-4.
- [17] Foss ML, Foxs SJK. *Physiological basis for exercise and sport*. 6th ed. New York: Mc Grow Hill. 1998. p.352.
- [18] Hamada T, Sale DG, Macdougall JD, Tarnopol MA. Postactivation potentiation, fiber type and twitch contraction time in human knee extensor muscle. *J Appl Physiol*, 2000; 88:2131-7.
- [19] Hertel J. The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute soft tissue injuries. *J Athletic Train*, 1997; 2:350-7.
- [20] Issurin VB, Liebermann DG, Tenenbaum G. Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. *J Sports Sci*, 1994; 12:561-6.
- [21] Ivanenko YP, Grasso R, Lacquaniti F. Influence of leg muscle VT on human walking. *J Neurophysiol*, 2000; 84:1737-47.
- [22] Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gomez AL, Gotshalk LA, et al. Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric. *Eur J Orthop Sports Phys Ther*, 2001; 31(6):282-90.
- [23] Kunemeyer J, Schmidbleicher D. Die neuromuskuläre stimulation RNS. *Leistungssport*, 1997; 2:39-42.
- [24] Lund HP, Vestergaard-Poulsen IL, Serjzen P. The effect of passive stretching on DOMS and other detrimental effects following eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 1998; 8:216-21.
- [25] McHugh MP, Connolly J, Eston RG, Gleim GW. Electromyographic analysis of exercise resulting in symptoms of muscle damage. *J Sports Sci*, 2000; 18(3):163-72.
- [26] McHugh MP, Connolly J, Eston RG, Gleim GW. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med*, 1999; 27:158-70.
- [27] Nazarov V, Spivak G. Development of athlete's strength abilities by means of biomechanical stimulation method. *Theory Prac Phys Culture*, 1985; 12:445-50.
- [28] Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc*, 1996; 28(8):953-61.
- [29] Rassner G, Guckenberger G, Klyszcz T, Junger M. Biomechanical stimulation therapy. A novel physiotherapy method for systemic sclerosis. *Adv Exp Med Biol*, 1999; 455:309-16.
- [30] Ren JC, Fan XL, Song XA, Li Q. Influence of 100 Hz sinusoidal vibration on muscle spindle afferents of soleus muscles in suspended situation rat. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 2004; 17(5):340-4.
- [31] Rodenburg JBD, Steenbeck P, Bar PR. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med*, 1994; 15:414-9.
- [32] Rothmuller C, Cafarelli E. Effect of VT on antagonist muscle co-activation during progressive fatigue in humans. *J Physiol*, 1995; 485:857-64.

