علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۸۸
شمارهٔ ۳ ص ص : ۱۱۰- ۹۳
تاریخ دریافت : ۲۰ / ۰۸ / ۸۷
تاریخ تصویب : ۲۳ / ۱۱ / ۸۷

تأثیر مصرف داروی ایندوماسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکسنتریک در مردان غیرورزشکار

بختیار ترتیبیان [۱] ***ـ بهروز درفشی ـ بهزاد حاجی‌زاده ملکی ـ اصغر توفیقی***
استادیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی دانشگاه ارومیه ، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، استادیار فیزیولوژی ورزشی

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر نشانه‌های بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب شرکت در برنامهٔ تمرینات اکسنتریک بود. به این منظور ۲۰ مرد داوطلب سالم و غیرورزشکار با میانگین سنی ۶/۹± ۲۵/۸ سال و درصد چربی ۹/۳ ± ۱۵/۹ درصد، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه دارو (n = ۱۰) و دارونما (n=۱۰) تقسیم شدند. در طرح دوسوکور آزمودنی‌ها ۵ روز قبل و ۴۸ ساعت بعد از اجرای آزمون برونگرا روزانه ۷۵ میلی‌گرم داروی ایندومتاسین یا دارونما دریافت کردند. پدیدهٔ کوفتگی عضلانی با استفاده از حرکت پلانتار فلکشن کنترل‌شده در عضلهٔ درشت نی قدامی ایجاد شد. سطوح پروستو گلاندین‌های E2، درد ادراک‌شده، محیط ساق پا، زاویهٔ پلانتار فلکشن و دورسی فلکشن قبل و بلافاصله بعد از برنامهٔ تمرینی اکسنتریک اندازه‌گیری و در فواصل زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت تکرار شد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف داروی ایندومتاسین مانع افزایش سطوح پروستوگلاندین‌های E2، شدت درد ادراک‌شده، محیط دور ساق و کاهش دامنهٔ حرکتی مفصل مچ پا نشد. با این حال، سطوح پروستاگلاندین‌های E2 در بازهٔ زمانی ۲۴ ساعت (P=۰/۰۰۱) و ۴۸ ساعت (P=۰/۰۰۱) پس از برنامهٔ تمرینی اکسنتریک کاهش یافت. شدت درد ادراک‌شده نیز در بازهٔ زمانی ۲۴ ساعت (P=۰/۰۰۱) و ۴۸ ساعت (P=۰/۰۰۱) پس از برنامهٔ تمرینی اکسنتریک کاهش یافت. شدت درد ادراک‌شده نیز در بازهٔ زمانی ۲۴ ساعت (P=۰/۰۰۱) و ۴۸ ساعت (P=۰/۰۴۳) پس از برنامهٔ تمرینی اکسنتریک کاهش یافت. همچنین داروی ایندومتاسین در بازهٔ زمانی ۴۸ ساعت (P<۰/۰۵) پس از تمرین تغییرات معنی‌داری در دامنهٔ حرکتی مفصل مچ پا و اندازهٔ محیط ساق پا به وجود آورد. در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در دورهٔ بازگشت به حالت اولیهٔ طولانی‌مدت که اغلب با کوفتگی عضلانی تأخیری همراه است، مصرف داروی ایندومتاسین ممکن است سودمند باشد.

واژه‌های کلیدی

ایندومتاسین، کوفتگی عضلانی تأخیری، مردان غیرفعال.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۶۰۹۰۵۵۱
Email : babak _ hady@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

کوفتگی عضلانی[1] به‌عنوان یکی از رایج‌ترین صدمات ورزشی، عارضهٔ معمولی است که مستقل از سطح آمادگی بدنی و به دفعات طی زندگی فرد اتفاق می‌افتد و باتوجه به شدت و عوامل ایجادکنندهٔ آن به دو نوع حاد و تأخیری[2] تقسیم می‌شود کوفتگی عضلانی تأخیری یا DOMS، اغلب بعد از فعالیت‌های غیرمعمول متوسط، شدید و طولانی‌مدت و نیز تمریناتی که بیشتر شامل انقباضات برونگراست، ایجاد می‌شود ۰۱، ۴، ۵، ۷، ۱۳). از جمله نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری، کاهش دامنهٔ حرکتی مفصل، کاهش قدرت عضلانی، سفتی و خستگی عضله، تورم و التهاب، آسیب‌های ریز در سطح میکروسکوپی، ترشح آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در پلاسما و افزایش واکنش‌های التهابی است (۱۱، ۱۴، ۱۷). براساس نتایج تحقیقات آزمایشگاهی، شدت DOMS از الگوی یوی وارونه پیروی می‌کند، به‌طوری که تقریباً ۲۵ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد، سپس به‌تدریج فروکش می‌کند و ۵ تا ۷ روز پس از تمرین به‌طور کامل از بین می‌رود (۱، ۵، ۱۵، ۱۷). آسیب‌های وارده به غشای سلول‌های عضلانی متعاقب تمرینات برونگرا موجب شروع واکنش‌های التهابی و رها شدن آنزیم‌هایی مانند CK و LDH می‌شود (۱۰، ۱۴، ۱۷). فعالیت غشای سلولی به‌علت صدمات وارده بر آن، دچار اختلال شده و به ورود کلسیم از فضای خارج سلولی به فضای داخل سلولی منجر می‌شود، این مسئله نیز به آزاد شدن پروتئازها[3] و آنزیم‌های مختلفی چون فسفولیپاز A2[4] می‌انجامد (۱، ۱۴، ۱۷). فسفولیپاز A2 موجب آزادشدن آراشیدونیک اسید[5] از فسفولیپیدهای غشای سلول شده و به این ترتیب موجب افزایش میانجی‌های التهابی مثل ترومبوگسان (TX)[6]، پروستاگلندین‌ها (PG)[7] و لئکوترین‌ها (LT)[8] می‌شود (۷، ۹).

1 - Muscle soreness
2 - Delayed onset muscle soreness (DOMS)
3 - Proteases
4 - PhospholipaseA2
5 - Arachidonic acid (AA)
6 - Thromboxane (TX)
7 - Prostaglandins (PG)
8 - Leukotriense (LT)

Archive of SID

www.SID.ir

پروستاگلندین‌های تولیدشده از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ (COX2)[1] با افزایش حساسیت تارهای عصبی آوران VI, III نسبت به محرک‌های شیمیایی و مکانیکی موجب افزایش درد ادراک‌شده در عضلات می‌شوند (۱، ۸، ۱۳). بیشتر درمان‌های پیشنهادی برای DOMS در جهت محدود کردن یا کاهش واکنش‌های التهابی بعد از تمرینات ورزشی است (۱، ۷). از روش‌های درمانی معمول برای DOMS، کشش درمانی، ماساژ درمانی، سرمادرمانی و استفاده از داروهای مسکن ضدالتهاب غیراستروئیدی مانند ناپروکسن، کتوپروفن، آسپرین و ایبوپروفن و مانند آن است (۱، ۸، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۲۰، ۲۲. داروهای مسکن ضدالتهاب غیراستروئیدی به‌علت اینکه قیمت ارزان و در دسترس بودن، اغلب برای کاهش درد و التهاب ناشی از آسیب بافتی و تسریع در درمان افراد غیرورزشکار و بازگشت ورزشکار به رقابت تجویز می‌شوند (۳، ۶، ۷). در تحقیقات متعددی اثر مصرف این داروها بررسی شده است اما کسب نتایج ضد و نقیض حاصل از این تحقیقات موجب شده است تا نتوان در مورد تأثیر یا عدم تأثیر این داروها نتیجهٔ قطعی گرفت. به‌طوری که لکومته[2] (۱۹۹۸)، دیودلی (۱۹۹۷)[3]، استون[4] (۲۰۰۲)، کاناوینو[5] (۲۰۰۳)، گرادی[6] (۲۰۰۰) و پترسون[7] (۲۰۰۳) و ترتیبیان (۱۳۸۵) با بررسی تأثیر مصرف داروهای آسپرین، کدئین، استامینوفن، کتوپروفن، بروملاین، دیکلوفناک، ایبوپروفن و ناپروکسن بر نشانه‌های بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری، نتایج ضد و نقیض ارائه کردند (۱، ۱۳، ۱۵، ۱۶). با این حال در سال‌های اخیر داروها و ترکیبات جدیدی به‌منظور درمان و پیشگیری از دردهای مفصلی و عضلانی معرفی شده، به‌طور مثال، داروی ایندومتاسین[8]، داروی ضدالتهابی غیراستروئیدی است که بیشتر برای درمان دردها و التهابات مفصلی از جمله استئوآرتریت[9] و روماتئوآرتریت[10] و کمردرد به کار می‌رود و نتایج مثبتی در درمان این بیماری‌ها گزارش شده است (۱۲، ۲۱). این دارو تنها در سال‌های اخیر برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری مورد مطالعه قرار گرفته و نتایج خوبی از تأثیر این دارو بر نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری در نمونه‌های جانوری به‌دست

1 - Cyclo – oxigenase2 (COX2)
2 - Lecomte et al
3 - Dudley et al
4 - Stone et al
5 - Canna Vino et al
6 - Grady et al
7 - Peterson et al
8 - Indomethacin
9 - Osteoarthritis
10 - Romateoarthritis

Archive of SID

www.SID.ir

آمده است (۱۰، ۱۸). چنانکه کاواکیتا و همکاران[1] (۲۰۰۲)، با بررسی تأثیر تزریق داروی ایندومتاسین به صورت زیرجلدی قبل، طی و بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری با استفاده از تحریکات الکتریکی در عضلهٔ دوقلوی پای خرگوش‌ها به این نتیجه رسیدند که تزریق داروی ایندومتاسین موجب از بین رفتن نقطهٔ حساس به درد و جلوگیری از پیشرفت علائم کوفتگی عضلانی تأخیری در پای خرگوش‌ها می‌شود (۱۰). اما متأسفانه تحقیقی دربارهٔ استفاده از این دارو در زمینهٔ درمان آسیب‌های ورزشی گزارش نشده است. باتوجه به مقدار مصرفی کمتر این دارو و فواید احتمالی بیشتر این دارو در درمان کوفتگی عضلانی تأخیری نسبت به داروهای دیگر، همچنین نبود اطلاعات کافی در زمینهٔ تأثیر این دارو و علائم کوفتگی عضلانی تأخیری در آسیب‌های ورزشی به‌ویژه پدیدهٔ کوفتگی عضلانی تأخیری، هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری در افراد غیرفعال است.

روش تحقیق

الف) آزمودنی‌ها

از میان ۲۳ مرد داوطلب شرکت در این تحقیق، براساس اطلاعات به‌دست آمده از پرسشنامهٔ تندرسی و نظر پزشک متخصص، ۲۰ داوطلب سالم غیرورزشکار انتخاب و در طرح دوسوکور به‌طور تصادفی به دو گروه دارو ($n=۱۰$) و دارونما ($n=۱۰$) تقسیم شدند و با آگاهی کامل از هدف‌های پژوهش و پس از تکمیل برگهٔ رضایتنامه در این پژوهش شرکت کردند (جدول ۱). شرکت‌کنندگان هیچ‌گونه آسیب یا التهاب مزمن، دیابت، مشکلات گوارشی، تنفسی و قلبی – عروقی نداشتند.

ب) دارو و نحوهٔ مصرف آن

بعد از تعیین گروه‌ها در یک طرح دوسوکور، ۲۱ کپسول ۲۵ میلی‌گرمی ایندومتاسین (-۱ (p- کلروبنزوئیل) – ۵ – متوکسی – ۲ – متیل – ایندول – ۳ – اسید اسیتیک، ساخت شرکت داروپخش) یا دارونما به گروه‌های

1 - Kawakita et al

Archive of SID

www.SID.ir

دارو و دارونما داده شد تا به مدت ۷ روز (۵ روز قبل و ۲ روز بعد از اجرای فعالیت برونگرا) و هر روز ۳ کپسول را با فاصله‌های ۸ ساعته (در مجموع ۷۵ میلی‌گرم) و بعد از صرف وعده‌های غذایی مصرف کنند. شایان یادآوری است که مقدار مصرفی مورد نظر براساس اطلاعات موجود در پیشینهٔ تحقیقات (۱۹) و نظر متخصص پزشکی تجویز شد.

ج) پروتکل آزمون

آزمودنی‌ها در گروه‌های دونفری با فاصلهٔ معین از یکدیگر بر روی سکوی فلزی به ارتفاع ۱۳ سانتیمتر و طول ۱/۵ متر که در فاصلهٔ ۴۵ سانتیمتری از دیوار قرار داشت، به شکلی قرار می‌گرفتند که پاشنهٔ پای آزمون در لبهٔ سکو و پای آزمون از قسمت وسط تا انگشتان در حالت آزاد و جلو سکو و روبه‌روی دیوار قرار بگیرد. کف دست‌های آزمودنی‌ها نیز به گونه‌ای که با شانه‌ها در یک راستا قرار داشته باشد، بر روی دیوار قرار می‌گرفت. از دست‌هاف فقط برای حمایت و حفظ تعادل آزمودنی استفاده می‌شد. سپس آزمودنی، پای غیرآزمون را با خم کردن از قسمت مفصل زانو و مفصل ران از روی سکو بلند می‌کرد تا وزن طرف دیگر بدن نیز بر روی پای آزمون منتقل شود. در این حالت، آزمودنی به‌آهستگی و با تحمل وزن بدن روی پای آزمون، شروع به انجام حرکت پلانتار فلکش به‌صورت کنترلی توسط پای آزمون می‌کرد. حرکت پلانتار فلکشن تا زمانی که انگشتان پا سطح نرمی را که به ضخامت ۲ سانتیمتر و در قسمت پایین سکوی فلزی و چسبیده به آن قرار داشت، لمس نکرده بود ادامه می‌یافت. در این حرکت چون پا درجهت موافق زمین حرکت می‌کند، عضلات بازکنندهٔ مچ پا از جمله عضلهٔ درشت نی قدامی که عضلات مخالفت حرکت‌اند و نقش کنترلی دارند، به صورت اکسنتریک منقبض می‌شدند. سپس پای غیرآزمون باز می‌شد و روی سکو قرار می‌گرفت تا وزن بدن به آن طرف منتقل شود. بعد پای آزمون نیز با انجام حرکت دورسی فلکشن به حالت اولیه برمی‌گشت. این حرکت در پنج ست ۱۰ تایی، با زمان استراحت ۲۰ ثانیه‌ای در بین سن‌ها تکرار می‌شد (۲۲).

Archive of SID

www.SID.ir

د) اندازه‌گیری مقادیر پروستاگلاندین E2 پلاسما، دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن و پلانتار فلکشن مفصل مچ پا، اندازهٔ محیط ساق پا و مقدار درد ادراک‌شده

در روز پنجم مصرف دارو، همهٔ آزمودنی‌ها در ساعت معین، در کلینیک ورزشی دانشگاه ارومیه حاضر شدند. قبل از اجرای پروتکل تمرینی به‌منظور تعیین سطوح پروستاگلاندین‌های E2 پلاسما، ۳ میلی‌لیتر خون از ورید آرنجی آزمودنی‌ها گرفته شد. در همین روز میزان درد ادراک‌شده (با استفاده از شاخص درد طراحی‌شده برای این آزمون)، محیط ساق پا به‌عنوان شاخصی از تورم ایجادشده (با استفاده از متر نواری) و دامنهٔ حرکت پلانتار فلکشن و دورسی فلکشن مفصل مچ پا (با استفاده از گونیامتر مدل Jamar ساخت کشور پاکستان) اندازه‌گیری شد (۱، ۲۲). بلافاصله پس از اجرای پروتکل تمرینی برونگرا، تمامی اندازه‌گیری‌ها شامل سطوح پروستاگلاندین‌های E2 پلاسما، مقدار درد ادراک‌شده، محیط ساق پا و دامنهٔ حرکت پلانتار فلکشن و دورسی فلکشن مفصل مچ پا اندازه‌گیری و در فواصل زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل تمرینی تکرار شد. به‌منظور تعیین سطوح پروستاگلاندین‌های E2 پلاسما، نمونه‌های خونی در داخل لوله‌های آزمایش حاوی مادهٔ ضدانعقادی سیترات سدیم و ۱۰ میکرومول ایندومتاسین بود. این کار برای جلوگیری از تشکیل اکوسانوئیدها در خارج از بدن و تداخل در تعیین مقادیر واقعی پروستاگلاندین‌های E2، انجام شده بود. پلاسمای نمونه‌های خونی پس از انتقال به آزمایشگاه تخصصی با استفاده از روش سانتریفیوژ با سرعت ۴ هزار دور در قیقه جدا شد و عمل خالص‌سازی نمونه‌ها با استفاده از ستون خالص‌سازی مخصوص (Purification Column) انجام گرفت و نمونه‌ها تا زمان استفاده در مراحل بعدی در داخل فریزر و در دمای ۸۰- درجهٔ سانتیگراد نگهداری شد. اندازه‌گیری مقادیر پروستاگلاندین‌های E2 پلاسما از طریق روش آنزیم ایمنواسی (Prostaglandin E2 EIA Kit-Monoclonal (Solid Plate) – cat.no.514010ساخت شرکت Cayman آلمان انجام شد.

ه) تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق

به‌منظور تجزیه و تحلیل یافته های تحقیق، از روش‌های آماری تحلیل واریانس یکطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تی مستقل در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویژهٔ ویندوز با نسخهٔ ۱۷ انجام گرفت.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱ – ویژگی‌های فردی از آزمودنی‌های در گروه‌های دارو و دارونما

متغیر / گروه	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	درصد چربی
دارو	۲۶ ± ۱/۴	۱۷۶/۷ ± ۶/۷	۶۷ ± ۶/۹	۱۶/۳ ± ۹/۲
دارونما	۲۵/۷ ± ۰/۵	۱۷۶/۲ ± ۷/۴	۶۷/۱ ± ۹/۳	۱۵/۶۲ ± ۶/۴۲
سطح معنی داری*	P = ۰/۷۹	P = ۰/۸۹	P = ۰/۵۱	P = ۰/۶۸

* P≤ ۰/۰۵

نتایج و یافته‌های تحقیق

داده‌های جدول ۱ نشان می‌دهد که آزمودنی‌ها در گروه‌های دارو و دارونما از لحاظ ویژگی‌های بدنی و فیزیولوژیک، در شرایط پایه همسان بودند و اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند (P<۰/۰۵). سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما مقدار درد ادراک‌شده، دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن و پلانتار فلکشن مفصل مچ پا و اندازهٔ محیط ساق پا در بازه های زمانی قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا در گروه‌های مستقل از طریق آزمون تی مستقل بررسی شد (جدول ۲). به‌منظور مقایسهٔ تغییرات سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما، مقدار درد ادراک‌شده، دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن و پلانتار فلکشن مفصل مچ پا و اندازهٔ محیط ساق پا، به‌دلیل پیوسته بودن متغیرها از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه استفاده شد (جدول ۳).

الف) تغییرات سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما در گروه دارو در مراحل زمانی بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱) به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. همچنین ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۴۴۳)،

Archive of SID

www.SID.ir

سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. با این حال مقادیر پروستوگلندین‌های E2 پلاسما در این گروه ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۸۳۱) تغییر معنی‌داری نداشت. در گروه دارونما نیز بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱)، افزایش معنی‌داری در سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما مشاهده شد. این در حالی بود که در مراحل زمانی ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۶۸۵) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۸۷۰)، تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲). نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه اختلاف معنی‌داری در سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما در مراحل زمانی قبل (P=۰/۷۸۷) و بلافاصله (P=۰/۲۷۷) پس از اجرای پروتکل برونگرا بین گروه‌های دارو و دارونما نشان نداد. با این حال در مراحل زمانی ۲۴ ساعت (P=۰/۰۰۱) و ۴۸ ساعت (P=۰/۰۰۱) پس از اجرای پروتکل برونگرا، اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده شد (جدول ۳).

ب) میزان درد ادراک‌شده

میزان درد ادراک‌شده در گروه دارو در مراحل زمانی بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۲۱) و نیز ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۱۳)، به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. با این حال میزان درد ادراک‌شده در این گروه ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۵۳۱)، تغییر معنی‌داری نداشت. در گروه دارونما نیز بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱)، ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۳۴) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۴۱)، افزایش معنی‌داری در میزان درد ادراک‌شده مشاهده شد (جدول ۲). نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه اختلاف معنی‌داری در میزان درد ادراک‌شده در مرحلهٔ زمانی قبل از اجرای پروتکل برونگرا نشان نداد (P=۰/۰۷۱۳). با این حال میزان درد ادراک‌شده در مراحل زمانی بلافاصله (P=۰/۰۱۱)، ۲۴ ساعت (P=۰/۰۰۱) و ۴۸ ساعت (P=۰/۰۴۳) پس از اجرای پروتکل برونگرا بین گروه دارو و دارونما معنی‌دار بود (جدول ۳).

Archive of SID

www.SID.ir

ج) دامنهٔ حرکتی دورسی فلکشن مفصل مچ پا

نتایج آزمون تی مستقل در گروه دارو کاهش معنی‌داری در دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱) نشان داد. با این حال در مراحل زمانی ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۹۵۵) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۹۵۳)، تفاوت معنی‌داری در دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا در گروه دارو مشاهده نشد. در گروه دارونما نیز کاهش معنی‌داری در دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. با این حال در مراحل زمانی ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۸۶۹) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۷۰۱) تفاوت معنی‌داری در دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا در گروه دارونما مشاهده نشد (جدول ۲). نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه نیز اختلاف معنی‌داری در دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا در مرحلهٔ زمانی قبل (P=۰/۷۲۵) بلافاصله (P=۰/۰۸۹) و ۲۴ ساعت (P=۰/۰۷۲) پس از اجرای پروتکل برونگرا نشان نداد. با این حال ۴۸ ساعت (P=۰/۰۲۵) پس از اجرای پروتکل برونگرا دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا بین گروه دارو و دارونما معنی‌دار بود (جدول ۳).

د) دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا

نتایج آزمون تی مستقل در گروه دارو کاهش معنی‌داری در دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱) نشان داد. با این حال در مراحل زمانی ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۵۴۷) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۳۵۹)، تفاوت معنی‌داری در دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا در گروه دارو مشاهده نشد. در گروه دارونما نیز کاهش معنی‌داری در دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. در مراحل زمانی ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس

Archive of SID

www.SID.ir

از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۹۸) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۷۱) نیز تفاوت معنی‌داری در دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا در گروه دارونما مشاهده نشد (جدول ۲). نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه اختلاف معنی‌داری در دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا در مرحلهٔ زمانی قبل (P=۰/۰۸۱)، بلافاصله (P=۰/۰۶۹) و ۲۴ ساعت (P=۰/۰۷۲) پس از اجرای پروتکل برونگرا نشان نداد. با این حال ۴۸ ساعت (P=۰/۰۱۴) پس از اجرای پروتکل برونگرا دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا بین گروه دارو و دارونما معنی‌دار بود۰(جدول ۳).

ه) اندازهٔ محیط ساق پا

اندازهٔ محیط ساق پا در گروه دارو در مراحل زمانی بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۹۷) ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۳۵۸) و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۲۷۷) تغییر معنی‌داری نداشت. در گروه دارونما نیز بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به حالت پایه (P=۰/۱۴۵) و ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به بلافاصله پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۸۱) تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. با این حال ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا نسبت به ۲۴ ساعت پس از اجرای پروتکل برونگرا (P=۰/۰۰۷)، تغییر معنی‌داری در اندازهٔ محیط ساق پا در گروه دارونما مشاهده شد (جدول ۲). نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه نیز اختلاف معنی‌داری در اندازهٔ محیط ساق پا در مرحلهٔ زمانی قبل (P=۰/۳۷۶)، بلافاصله (P=۰/۲۴۸) و ۲۴ ساعت (P=۰/۱۴۶) پس از اجرای پروتکل برونگرا نشان نداد. با این حال ۴۸ ساعت (P=۰/۰۰۱) پس از اجرای پروتکل برونگرا اندازهٔ محیط ساق پا در بین گروه دارو و دارونما معنی‌دار بود (جدول ۳).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲ – تغییرات سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما، مقدار درد ادراک شده، دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن و پلانتار فلکشن مفصل مچ پا و اندازهٔ محیط ساق پای مردان جوان غیرفعال در گروه دارو و دارونما در مراحل زمانی مختلف تحقیق (Mean//SD)

متغیر / زمان		حالت پایه	بلافاصله پس از تمرین	۲۴ ساعت پس از تمرین	۴۸ ساعت پس از تمرین
سطوح پروستوگلندین‌های E2 (pg/ml)	دارو	۴/۵۱ ± ۰/۴۵	۶/۶۹ ± ۰/۹۲†	۵/۸۶ ± ۰/۴۴†	۵/۸۳ ± ۰/۴۱
	دارونما	۴/۵۸ ± ۰/۸۶	۷/۰۴ ± ۰/۵۸†	۷/۱۵ ± ۰/۵۵	۷/۲۰ ± ۰/۵۸
میزان درد ادراک شده	دارو	۰/۰۰ ± ۰۰۱	۱/۳۱ ± ۰/۳۹†	۲/۴۸ ± ۰/۷۱†	۲/۸۹ ± ۰/۲۹
	دارونما	۰/۰۰ ± ۰۰۱	۱/۸۹ ± ۰/۶۹†	۳/۲۲ ± ۰/۷۹†	۱/۰۲ ± ۳/۹۸†
دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا (درجه)	دارو	۱۳/۵۰ ± ۰/۸۳	۱۰/۸۶ ± ۱/۰۹†	۱۰/۷۷ ± ۱/۱۵	۱۱/۷۰ ± ۰/۷۸
	دارونما	۱۳/۴۵ ± ۰/۸۷	۱۱/۷۰ ± ۰/۸۴†	۱۱/۶۷ ± ۰/۷۹	۱۰/۵۶ ± ۱/۱۳
دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا (درجه)	دارو	۳۱/۸۱ ± ۱/۱۳	۲۸/۱۲ ± ۰/۹۱†	۲۷/۷۱ ± ۱/۱۵	۲۷/۷۷ ± ۰/۸۶
	دارونما	۳۲/۰۱ ± ۱/۱۴	۲۷/۹۹ ± ۱/۰۷†	۲۶/۹۷ ± ۰/۸۱	۲۶/۳۱ ± ۱/۱۷
اندازهٔ محیط ساق پا (سانتیمتر)	دارو	۳۱/۱۶ ± ۱/۰۶	۳۲/۰۰ ± ۰/۹۸	۳۲/۳۷ ± ۰/۶۸	۳۱/۹۵ ± ۰/۸۹
	دارونما	۳۱/۸۶ ± ۱/۳۸	۳۲/۵۴ ± ۰/۹۴	۳۲/۸۳ ± ۰/۵۸	۳۳/۶۱± ۰/۵۷†

† تغییر معنی دار نسبت به مرحلهٔ زمانی

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۳ – مقایسهٔ میانگین تغییر سطوح پروستوگلندین‌های E2 پلاسما، میزان درد ادراک‌شده، دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن و پلانتار فلکشن مفصل مچ پا و اندازهٔ محیط ساق پای مردان جوان غیرفعال در گروه دارو و دارونما در مراحل زمانی مختلف تحقیق

متغیر	آماره**	واریانس	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	*سطح معنی داری
سطوح پروستوگلندین های (pg/ml)E2	حالت پایه	بین گروهی	۰/۰۳۶	۰/۱۷۳	۰/۷۸۷
	بلافاصله بعد از تمرین	بین گروهی	۰/۷۶۱	۰/۵۶۸	۰/۲۷۷
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۷/۳۴۷	۱/۲۳۶	*۰/۰۰۱
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۸/۴۰۵	۹/۰۱۱	*۰/۰۰۱
میزان درد ادراک شده	حالت پایه	بین گروهی	۴/۳۶۱	۶/۰۱۹	۰/۷۱۳
	بلافاصله بعد از تمرین	بین گروهی	۰/۹۷۱	۰/۲۱۴	*۰/۰۱۱
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۳/۶۵۹	۴/۰۰۲	*۰/۰۰۱
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۹/۰۲۱	۷/۳۲۵	*۰/۰۴۳
دامنهٔ حرکت دورسی فلکشن مفصل مچ پا (درجه)	حالت پایه	بین گروهی	۰/۰۹۴	۰/۱۲۳	۰/۷۲۵
	بلافاصله بعد از تمرین	بین گروهی	۳/۱۲۵	۳/۶۹۸	۰/۰۸۹
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۳/۶۴۵	۲/۲۱۲	۰/۰۷۲
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۵/۷۸۰	۴/۵۶۹	*۰/۰۲۵
دامنهٔ حرکتی پلانتار فلکشن مفصل مچ پا (درجه)	حالت پایه	بین گروهی	۶/۸۴۵	۶/۴۸۷	۰/۰۸۷
	بلافاصله بعد از تمرین	بین گروهی	۸/۲۶۹	۸/۱۴۵	۰/۲۰۷
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۲/۱۳۶	۳/۰۱۳	۰/۶۱۸
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۴۹/۰۰۵	۴۴/۳۲۵	*۰/۰۰۶
اندازهٔ محیط ساق پا (سانتیمتر)	حالت پایه	بین گروهی	۱/۲۲۷	۱/۰۱۷	۰/۳۷۶
	بلافاصله بعد از تمرین	بین گروهی	۱/۳۳۴	۱/۲۳۶	۰/۲۴۸
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۱/۵۶۱	۱/۱۴۹	۰/۱۴۶
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	بین گروهی	۹/۵۳۴	۸/۱۲۴	*۰/۰۰۱

***P< ۰/۰۵**

****One Way ANOVA With Repeated Measures**

Archive of SID

www.SID.ir

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف داروی ایندومتاسین ۵ روز قبل و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برونگرا، تأثیر معنی‌دارای بر سطوح پروستاگلاندین‌های E2 پلاسما نداشته و مصرف این دارو تنها در دامنهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا موجب کاهش معنی‌دار سطوح پروستاگلاندین E2 در گروه دارو نسبت به گروه دارونما شده است. نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های شان و همکاران[1] (۱۹۹۹) همخوانی ندارد. این محققان در تحقیق خود بر روی ۱۰ مرد غیرفعال نشان دادند که مصرف روزانهٔ ۷۵ میلی‌گرم داروی ایندومتاسین ۵ روز قبل از فعالیت شدید روی دوچرخهٔ کارسنج موجب کاهش معنی‌دار سطوح پروستاگلاندین E2 شد (۱۹). به‌نظر می‌رسد که علت تفاوت یافته‌های شان، و نتایج تحقیق حاضر در نوع فعالیت انجام‌شده در این دو تحقیق باشد. در تحقیق حاضر از فعالیت کاملاً برونگرا استفاده شد که موجب ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در آزمودنی‌ها شد در حالی که در تحقیق شان و همکاران کوفتگی عضلانی گزارش نشده است. از سوی دیگر، تفاوت در ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها و همچنین جذب گوارشی دارو شاید دلیل دیگری بر تفاوت‌های مشاهده‌شده در نتایج این تحقیقات باشد. انقباضات برونگرا بیش از دیگر انقباضات موجب آسیب عضله می‌شود و در نتیجه با پاسخ‌های التهابی بیشتر، به‌ویژه پاسخ پروستاگلاندین‌های E2 همراه است (۱، ۴، ۵، ۲۰، ۲۲). کرویسیر و همکاران[2] (۱۹۹۶) نیز نشان دادند که مصرف ۲۰ میلی‌گرم داروی پیروکسی‌کام ۴ روز قبل و ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت ایزوکنتیکی – اکسنتریکی تأثیر معنی‌داری بر سطوح پروستاگلاندین‌های E2 نداشت و فقط بلافاصله و ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا، سطوح پروستاگلاندین‌های E2 را کاهش داد (۶). از آنجا که داروهای گوناگون بسته به ترکیب شیمیایی‌شان، تأثیرات متفاوتی در بدن ایجاد می‌کنندف به‌نظر می‌رسد که متفاوت بودن ترکیبات استفاده‌شده در این دو تحقیق دلیلی بر عدم همخوانی نتایج این تحقیقات باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف داروی ایندومتاسین ۵ روز و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برونگرا، تأثیر معنی‌داری بر میزان درد ادراک‌شده در مردان غیرفعال نداشته و این دارو فقط در بازهٔ زمانی ۲۴ و

1 - Shawn et al
2 - Croisier et al

Archive of SID

www.SID.ir

۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برونگرا میزان درد ادراک‌شده را به‌طور معنی‌داری تغییر داده است. نتایج به‌دست آمده در زمینهٔ میزان درد ادراک‌شده در تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات پترسون[1] (۲۰۰۳)، ویلیام[2] (۲۰۰۶) و دانلی[3] (۱۹۸۸) که تأثیر انواع متفاوت داروهای مسکن ضدالتهاب غیراستروئیدی بر کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از تمرینات برونگرا را بررسی کردند، همخوانی ندارد (۸، ۱۶، ۲۲). این اختلاف شاید به‌دلیل آسیب عضلانی کمتر، تفاوت در اندام مورد بررسی یا جذب گوارشی بهتر دارو در تحقیق حاضر باشد. بروکز (۱۹۹۱) و ترتیبیان (۱۳۸۵) نیز با بررسی تأثیر مصرف ناپروکسن بر میزان درد ادراک‌شده متعاقب تمرینات برونگرای پله نتایج مشابهی را گزارش کردند (۱، ۳). این مسئله شاید به‌دلیل استفاده از برنامهٔ تمرینی مشابه برای ایجاد کوفتگی عضلانی، ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها، اندام مورد بررسی و نیز تشابه ترکیبات استفاده‌شده در این تحقیقات باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف داروی ایندومتاسین ۵ روز قبل و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برونگرا، از کاهش دامنهٔ حرکتی مفصل مچ پا (پلانتار فلکشن و دورسی فلکشن) جلوگیری نکرد. با این حال در بازهٔ زمانی ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا به‌طور معنی‌داری از کاهش دامنهٔ حرکتی مفصل مچ پا (پلانتار فلکشن و دورسی فلکشن) در مردان غیرورزشکار جلوگیری کرد. در این زمینه توکماکیدیز و همکاران[4] (۲۰۰۳)، نشان دادند که مصرف روزانهٔ ۱۲۰۰ میلی‌گرم داروی ایبوپروفن، از کاهش دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در فاصلهٔ زمانی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت اکسنتریکی که با کوفتگی عضلانی تأخیری همراه بود، جلوگیری نکرد (۲۰). دلیل تفاوت نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های توکماکیدیز شاید نوع دارو، مقدار مصرفی متفاوت و نیز آسیب عضلانی کمتر باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف داروی ایندومتاسین ۵ روز قبل و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برونگرا، تأثیر معنی‌داری روی اندازهٔ محیط ساق پا (به‌عنوان شاخصی از تورم ایجادشده) در مردان غیرفعال نداشت. با این حال مصرف این دارو ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا، به‌طور معنی‌داری از افزایش اندازهٔ

1 - Peterson et al
2 - William et al
3 - Donnelly et al
4 - Tokmakidis et al

Archive of SID

www.SID.ir

محیط ساق پا جلوگیری کرد. پترسون و همکاران[1] (۲۰۰۳) با بررسی تأثیرات مصرف داروی ابیوپروفن و استامینوفن بر کوفتگی عضلانی تأخیری در اکستنسورهای زانو، متعاقب فعالیت اکسنتریکی، عدم تأثیر مصرف این داروها بر میزان تورم و التهاب عضلات مذکور را در دورهٔ زمانی ۲۴ ساعت بعد از اجرای فعالیت گزارش کردند (۱۶). به‌نظر می‌رسد که تأثیرات ضدالتهابی ایندومتاسین در تحقیق حاضر تحت تأثیر مقدار مصرفی دارو قرار گرفته باشد. تحقیقات موجود در این زمینه نشان می‌دهند که چنین داروهایی فقط در مقادیر زیاد تأثیرات ضدالتهابی خود را نشان می‌دهند. با این حال تأثیرات ضددرد این داروها در مقادیر کم نیز ایجاد می‌شود (۲). نتایج تحقیقات انجام‌شده با استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی نشان داده‌اند که عوارض این گروه از داروها در مقادیر زیاد بیشتر از مقادیر کم و متوسط است (۲). از این‌رو در تحقیق حاضر از مقدار متوسط داروی ایندومتاسین (۷۵ میلی‌گرم در روز) استفاده شد. براساس نتایج تحقیقات انجام‌شده، استفاده از مقادیر زیاد مصرفی ۱۵۰ – ۵۰ میلی‌گرم از این دارو به مدت ۵ تا ۷ روز، برای ایجاد تأثیرات ضدالتهابی مورد تأیید است (۱۹).

متأسفانه تاکنون تحقیقی در مورد بررسی تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر آسیب‌های عضلانی در نمونه‌های انسانی به‌ویژه در زمینهٔ آسیب‌های ورزشی گزارش نشده است. کاواکیتا و همکاران (۲۰۰۲)، در تحقیق بر روی خرگوش‌ها نشان دادند که تزریق داروی ایندومتاسین قبل، طی و بعد از انقباضات برونگرا، از پیشرفت نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری و به وجود آمدن نقطهٔ حساس به درد جلوگیری می‌کند (۱۰). در بیشتر تحقیقات انجام‌شده بر روی نمونه‌های جانوری، نتایج قابل قبولی به‌دست آمده، در حالی که نتایج به‌دست آمده در نمونه‌های انسانی چندان رضایت‌بخش نیست. این مسئله شاید ناشی از تفاوت‌های فیزیولوژیکی موجود بین نمونه‌های جانوری و انسانی باشد. همچنین مقدار استفاده‌شده و نحوهٔ استفاده نیز از عوامل مهم ایجاد این تفاوت‌هاست (۷). به طوری که در تحقیق کاواکیتا و همکاران مقادیر مصرفی ایندومتاسین ملاحظات اخلاقی از دوز مصرفی متوسط این دارو که عوارض کمتری نسبت به مقادیر بیشتر دارد، استفاده شد. از سوی دیگر، نحوهٔ ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری نیز در این دو تحقیق متفاوت بوده، در تحقیق کاواکیتا از تحریکات الکتریکی و در تحقیق حاضر از برنامهٔ تمرینی برونگرا برای ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده شد که شاید از دلایل

1 - Peterson et al

Archive of SID

www.SID.ir

کسب نتایج متفاوت در این دو تحقیق باشد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که داروی ایندومتاسین به دلیل تأثیر بر غشاهای سلولی، مسیرهای سیکلواکسیژناز ۲ و لیپوکسی ژناز ۵ را که به ترتیب موجب تولید ترومبوگسان و پروستئوگلندین‌های سری ۲ می‌شوند و لئکوترین‌های سری ۴ که تأثیرات التهابی شدید دارند، مهار می‌کنند و در عوض موجب تولید ترومبوگسان و پروستوگلندین‌های سری ۳ از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ و لئکوترین سری ۵ از میسر لیپوکسیژناز ۵ که خواص ضدالتهابی کمتری نسبت به فراورده‌های مسیر قبلی دارند، می‌شوند. ترومبوگسان و پروستوگلندین‌های حاصل از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ و لئکوترین حاصل از مسیر لیپوکسیژناز ۵ با افزایش آستانهٔ تارهای عصبی آوران III و VI نسبت به محرک‌های شیمیایی و مکانیکی، میزان درد ادراک‌شده توسط فرد را کاهش می‌دهند (۱۰، ۱۲، ۱۹، ۲۱).

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف داروی ایندومتاسین از بروز کوفتگی عضلانی تأخیری جلوگیری نکرده اما مصرف این دارو برای جلوگیری از تأثیرات منفی کوفتگی عضلانی تأخیری در دورهٔ بازگشت به حالت اولیهٔ طولانی‌مدت از فعالیت‌های بدنی که اغلب با انقباضات اکسنتریک همراهند سودمند است. برای روشن شدن تأثیر یا عدم تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر نشانه‌ها و سندرم‌های کوفتگی عضلانی تأخیری، تحقیقات بیشتری باید انجام گیرد.

منابع و مآخذ

۱.ترتیبیان، بختیار. عزیزبیگی بوکانی، کمال. (۱۳۸۶). "بررسی تأثیر مصرف داروی ناپروکسن بر میزان درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات اکسنتریک"، مجله علمی پژوهشی حرکت، شماره ۳۸.

2. Boardman F, Dudley H, (1967). "Side – effects of indomethacin". Am Rheum Dis. 26; PP:127-132.

3. Brooks P. (1991). "Nonsterodial anti – inflammatory drugs – differences and similarities". N Engl J Med. 324: PP:1716-1725.

Archive of SID

www.SID.ir

4. Brown B, Child S, (1997). "Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions". Eur J Appl Physiol. 75: PP:369-374.

5. Clarkson P, Hubal M, (2002). "Exercise – induced muscle damage in humans". Am J Phys Med Rehabil, 81, S52-S69.

6. Croisier G, Camus T, (1996). "Piroxican fails to reduce muocellular enzyme leakage and delayed onset muscle soreness induced by isokinetic eccentric exercise". Med inflammation, 5: PP:230-234.

7. Declan J, Stephen P, (2003). "Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness". J of stren cond Res. 17(1), PP:197-208.

8. Donnelly A, Mccormick R. (1988). "Effects of non – steroidal anti – inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage". Br J sports Med. 22: PP:35-38.

9. Funk C, (2001). "Prostatlandins and leukotrienes": Adv eicosanoid boil Sci. 294: 1871-1875.

10. Kawakita K, (2002). "Effect of indomethacin on the development of eccentric exercise induced localized sensitive region in the fascia of the rabbit". Jpn J physiol. 52: PP:173-80.

11. Kazue Mizumura, (2008). "Muscular pain mechanisms: brief review with special consideration of delayed onset muscle soreness". Spr Jap. PP:203-224.

12. Lan G, (1968). "A clinical trial with indomethacin (indomee) in low back pain and sciatica". Acta orthop scandinav. 39: PP:117-128.

13. Lecomte J, lacrolx D, (1998). "A randomized controlled trial of the effect of naproxen on delayed onset muscle soreness and muscle strength". Clin J sports Med. 8: PP:82-87. 303-309.

Archive of SID

www.SID.ir

14. Mireille O, Nicolas F, Jordane B, (2007). "Characterization of prostaglandin E2 generation through the cyclooxygenase (Cox)-2 pathway in human neutrophils". Jpn J Physiol. 2: (6), 303-309.

15. O'Grady M, Hackney K, Schnider E, (2000). "Diclofenac sodium (Voltaren) reduced exercise – induced injury in human skeletal muscle". Med Sci sports Exerc. 32: PP:1191-1196.

16. Peterson M, Terappe E, Mylona F, (2003). "Iboprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise". Med Sci sports exerc. 35: PP: 892-345.

17. Proske U, Morgen L. (2001). "Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications". J physiol. 537, PP:333-345.

18. Saliminen A, Kihlstrom M, (1987). "Protective effect of indomethacin against exercise induced injuries in mouse skeletal muscle fibers". Int J sports Med. 8: PP: 46-9.

19. Shawn G, Rhind G, (1999). "Indomethacin inhibits circulating PGE2 and reverses postexercise suppression of natural killer cell activity". The American physiol society. 123. R1496-R1505.

20. Tokmakidis P, Kokkinidis A, (2003). "The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise". J strength cond Res. 17(1): PP:53-9.

21. Twiston M, Goodwin P. (1990). "Rectal indomethacin for postoperative pain in orthopaedic surgery". British Soci Bone and Joint surgery, 72-B: PP:510-511.

22. William G, Lars A, (2006). "Delayed onset muscle soreness at tendon – bone junction and muscle tissue is associated with facilitated referred pain". Exp Brain Res. 174: PP: 351-360.

Archive of SID

www.SID.ir