فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۸، تابستان ۱۳۹۲، صص ۶۶-۵۳

تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری

عباس معمار باشی[۱]، علی رجبی[۲]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۵/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۰۶

چکیده

کوفتگی عضلانی تأخیری، معمولاً پس از انجام فعالیت غیر معمول برونگرا روی می‌دهد و باعث کاهش کارایی و عملکرد ورزشی می‌شود. درمان‌های متعددی جهت پیشگیری و درمان این عارضه شایع در ورزش پیشنهاد شده ولی تاکنون روش موثری یافت نشده است. این مطالعه با هدف بررسی اثرات مصرف خوراکی زعفران در طی ده روز برای پیشگیری از علائم بیوشیمیایی و نشانه‌های عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب یک جلسه فعالیت عضلانی اکسنتریک انجام شد. تعداد ۲۴ دانشجوی پسر غیر فعال سالم و فاقد علائم کوفتگی عضلانی دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی (۱/۱۴±۱۹/۶سال) به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و شاهد (۱۲ نفر) تقسیم شدند. دستگاه پرس پا به دو سنسور ایزومتریک متصل به دستگاه نیروسنج کامپیوتری برای تعیین حداکثر قدرت ایزومتریک مجهز شد. ده روز قبل و نیز پس از ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت از انجام پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی، نیروی بیشینه ایزومتریک و ایزوتونیک با انجام آزمون پرس پا تعیین و غلظت آنزیم‌های کراتین‌کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) پلاسما اندازه‌گیری شد. پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی با ۸۰ درصد قدرت ایزوتونیک بیشینه در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت اجرا شد. از آزمون‌های تحلیل واریانس یک عاملی با اندازه گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی برای مقایسه تاثیر زعفران در نوبتهای مختلف استفاده شد. از آزمون تی غیروابسته برای مقایسه نتایج دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد مصرف روزانه ۳۰۰ میلی گرم سرگل زعفران بمدت ده روز موجب کاهش قابل ملاحظه و معنی‌داری در غلظت آنزیم CK و LDH شد ($p<0/001$). حداکثر قدرت ایزوتونیک و ایزومتریک گروه تجربی نسبت به پیش آزمون کاهش نداشت ولی حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک گروه شاهد نسبت به پیش آزمون کاهش شدید و معنی‌داری را نشان داد ($p<0/001$). نتایج این تحقیق بدیع نشان می-دهد که ده روز مصرف زعفران اثرات قوی پیشگیری‌کنندگی از کوفتگی عضلانی تاخیری را دارد.

واژگان کلیدی: زعفران، کوفتگی عضلانی تأخیری، آنزیم کراتین‌کیناز، آنزیم لاکتات دهیدروژناز، نیروی ایزومتریک و ایزوتونیک.

۱ . دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی (نویسندهٔ مسئول) Email:a_meamarbashi@yahoo.com
۲ . دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS[1]) ، یکی از آسیب‌های رایج در ورزشکاران و افراد غیرورزشکار است که درد و گرفتگی عضلانی معمولاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به اوج رسیده و حداکثر ۵ تا ۷ روز پس از آن از بین می‌رود (۱،۲). تحقیقات نشان داده است انجام برخی از تمرینات غیر معمول و شدید _مانند انقباضات اکسنتریک که ورزشکار به انجام آن عادت ندارد_ باعث به وجود آمدن این پدیده می‌شود (۳-۵). از جمله نشانه‌های بیوشیمایی کوفتگی عضلانی تأخیری، افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز[2] (CK) است که در هنگام پارگی سارکومرها سطح این آنزیم افزایش می‌یابد (۶). مشاهده میوگلوبین در خون از اولین علائم تخریب تارهای عضلانی می‌باشد (۷). افزایش هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین (۸) که در اثر آسیب بافت پیوندی زیاد می‌شود (۳)، همچنین افزایش لاکتات دهیدروژناز[3] (LDH) (۹،۵)، افزایش کراتینین، و نیز افزایش آمینوترانسفرازها در خون (۹) نشانه‌های آسیب بافت عضلانی هستند. از طرف دیگر سایر علائم آزمایشگاهی التهاب مانند کاهش مونوسیتها (۹) و افزایش گلبول‌های سفید خون (۳،۹) همراه با افزایش ماکروفاژها در حین کوفتگی عضلانی مشاهده می‌شود (۹). از علائم ظاهری و عملکردی DOMS، درد و احساس کوفتگی عضلانی، تورم و التهاب، حساسیت و سفتی عضله، کاهش دامنه حرکتی مفصل، کاهش قدرت عضلانی و کاهش دامنه حرکتی مفاصل درگیر را می‌توان نام برد (۱۰). نظریات متعددی درباره سازوکارهای کوفتگی مطرح است که از آن جمله می‌توان به نظریه اسید لاکتیک (۱۱،۱۲)، نظریه بافت همبند، انتشار آنزیم و نظریه مایع میان بافتی (۱۲)، بنیان‌های آزاد و نیز نظریه التهاب (۱۳) اشاره کرد.

درمان‌های متفاوتی نیز برای این عارضه پیشنهاد شده است. راه‌کارهای درمانی در جهت محدود کردن یا کاستن درد و واکنش‌های التهابی بعد از تمرینات ورزشی استوار شده است. ازجمله راه‌های درمانی می‌توان به ماساژ درمانی (۱۴)، سرمادرمانی (۱۵) استفاده از حرکات کششی (۱۶،۱۷) ، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای نظیر آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین C، E و...) (۱۵)، و نیز گیاهان دارویی اشاره کرد (۱۳). بعضی از روش‌ها در کاهش درد و التهاب عضلانی کوفتگی عضلانی تأخیری موثر بوده است. مثلاً استفاده از کافئین باعث کاهش درک درد عضلانی می‌شود (۱۸). گزارش شده است استفاده از داروی مسکن استامینوفن و داروی ضد التهاب

1. Delayed Onset Muscle Soreness
2. Creatine Kinase
3. Lactate Dehydrogenase

Archive of SID

www.SID.ir

ایبوپروفن در یک دوره ۴۸ ساعت بعد از ورزش اکسنتریک باعث کاهش علائم ناشی از کوفتگی عضلانی تأخیری می‌شود (۱). در مقابل گزارشاتی از عدم موفقیت در برخی از روشهای فوق-الذکر وجود دارد لذا نمی‌توان در مورد اثربخشی هر یک از روش‌های اشاره شده با قاطعیت اظهار نظر نمود.

با این که تحقیقات زیادی برای درمان کوفتگی عضلانی از گیاهان و یا آنتی اکسیدان‌ها طبیعی استفاده نموده‌اند لیکن تا به حال این شیوه درمانی چندان مورد توجه نبوده است (۱۳،۱۹،۲۰). در تحقیقات فارماکولوژیک انجام شده بر روی درد و التهاب، از عوامل آنتی اکسیدان طبیعی استفاده زیادی شده است (۳). کلاله[1] خشک شده گیاه زعفران[2] سرشار از کاروتنوئیدهای کروسین، کروستین و سافرانال[3] است (۲۱). زعفران ایران دارای ۴ نوع کروسین و ۳ نوع پیکروکروسین است که از این جهت با زعفران سایر نقاط دنیا تفاوت دارد. فلاونوئیدها موجود در زعفران خاصیت خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد به خصوص سوپراکسیداز را دارا هستند (۱۸). تحقیقی از حسین زاده و همکاران (۲۰۱۰) بمنظور بررسی خاصیت آنتی اکسیدانی عصاره آبی کلاله زعفران و ترکیبات کروسین و سافرانال موجود در آن بر روی پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول قرمز و میکروزومال کبد، نشان داد که ترکیبات ذکر شده قادر به کاهش پراکسیداسیون چربی غشاء گلبول قرمز هستند. آنان دریافتند کروسین (مهم‌ترین کاروتئوئید موجود در عصاره زعفران) به همراه سافرانال مهم‌ترین نقش در خاصیت آنتی اکسیدانی زعفران را دارند (۲۲). در تحقیق که به منظور بررسی اثر ضد التهابی و ضد دردی زعفران بر روی موش انجام گرفت، عصاره آبی کلاله زعفران اثرات ضد دردی و ضد التهابی مزمن و حاد را نشان داد (۲۱). همچنین در تحقیقات قبلی توانایی ضد دردی و ضد التهابی عصاره زعفران در موش آزمایشگاهی نسبت به داروهای ضد درد و ضد التهاب رایج مورد تایید قرار گرفته است (۱۹). با توجه به نقش‌های آنتی اکسیدانی، ضد التهابی و ضد دردی زعفران، این تحقیق برای اولین بار به منظور بررسی آثار مصرف ده روزه زعفران در پیشگیری از علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی انجام شد.

1. Stigma
2. Saffron
3. Safranal

Archive of SID

www.SID.ir

روش پژوهش

نمونه و جامعه آماری: از بین داوطلبین و پس از تکمیل پرسشنامه آمادگی برای انجام فعالیت‌های جسمانی (PAR-Q) تعداد ۲۴ دانشجوی پسر غیر فعال دانشگاه محقق اردبیلی واجد شرایط عمومی و اختصاصی که سابقه بیماریهای قلبی-عروقی و سیستم اسکلتی نداشتند و همچنین فاقد سابقه کوفتگی عضلانی در سه ماه اخیر بودند، به دو گروه مساوی ۱۲ نفری کنترل و تجربی تقسیم شدند.

تهیه و مصرف کپسول زعفران و دارو نما: با توجه به اینکه تحقیقی مشابه در خصوص مصرف زعفران بر کوفتگی عضلانی وجود نداشت، مطابق با برخی تحقیقات فارماکولوژیکی دوز روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم پودر سرگل زعفران مورد استفاده قرار گرفت. این دوز بسیار کمتر از دوز سمی آن و مصرف خوراکی این دوز قابل تحمل است. مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم سرگل زعفران پودر شده در کپسولهای ۵۰۰ میلی‌گرمی هم رنگ و هم شکل قرار گرفت. کپسول‌های دارونما، محتوی ۳۰۰ میلی‌گرم لاکتوز برای گروه شاهد تهیه شد. به منظور اطمینان از حضور دانشجویان در خوابگاه و امکان نظارت بر مصرف کپسول‌ها، در ساعت ۷ بعد از ظهر و به مدت ۱۰ روز در حضور محقق، هر آزمودنی یک کپسول را همراه با یک لیوان آب مصرف نمود. به منظور کنترل عوامل مزاحم و مداخله‌گر از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول دوره تحقیق تا حد امکان از هیچ داروئی استفاده نکنند. قبل از دوره مصرف زعفران آزمون‌های عملکردی و بیوشیمایی انجام شد و این آزمونها ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی تکرار گردیدند.

حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک پرس پا: برای اندازه گیری نیروی ایزومتریک پای آزمودنی‌ها از دستگاه پرس پا استفاده شد. از دستگاه نیروسنج کامپیوتری ابداع شده توسط نویسنده اصلی مقاله برای اندازه‌گیری لحظه به لحظه نیرو استفاده شد (۲۳). این دستگاه دارای دو سنسور نیرو با ظرفیت ۵۰۰ کیلوگرم نیرو و دقت ۱۰۰ گرم و پایایی آن ۰/۹۹۱ است. یک صفحه فلزی بر روی دو سنسور نیروسنج که متصل به صفحه متحرک دستگاه بود، نصب و صفحه متحرک دستگاه نیز ثابت شد. به منظور تعیین حداکثر نیروی ایزومتریک پرس پا، آزمودنی بر روی دستگاه پرس پا[1] قرار گرفت و از وی خواسته شد تا بمدت ۵ ثانیه حداکثر نیروی خود را برای اعمال فشار به صفحه حساس وارد کند. لحظه به لحظه نیروی ایزومتریک هر دو پای آزمودنی بر روی مونیتور کامپیوتر نمایش یافت و اطلاعات در بانک اطلاعاتی ثبت

1. Leg press

Archive of SID

www.SID.ir

شد. نرم افزار مخصوص دستگاه نیرو سنج، مقدار نیروی بیشینه ایزومتریک را پس از پایان آزمایش محاسبه نمود. سپس با آزاد نمودن صفحه متحرک با استفاده از وزنه‌های مختلف، حداکثر نیروی یک تکرار بیشینه (ایزوتونیک) تعیین گردید. آزمون‌های تعیین نیروی ایزومتریک و ایزوتونیک روز قبل از مصرف زعفران و نیز ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی انجام شدند.

اندازه‌گیری مقادیر سطوح کراتین کیناز، و لاکتات دهیدروژناز: برای تعیین سطوح پلاسمایی آنزیم کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز، در چهار نوبت (قبل از مطالعه، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی) مقدار ml ۵ خون سیاهرگی با سرنگ نمونه‌گیری و در لوله حاوی ماده ضد انعقاد EDTA نگهداری شد. خون هر فرد بلافاصله با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه بمدت ۵ دقیقه سانتریفوژ و ۵۰۰ میکرولیتر پلاسما توسط سمپلر به میکروتیوب‌استریل منتقل و نمونه‌ها به آزمایشگاه ارسال شدند. سطوح CK و LDH پلاسما با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) با دستگاه اتو آنالایزور مدل هیتاچی (مدل ۹۰۲، کشور ژاپن) تعیین گردید.

ایجاد کوفتگی عضلانی: پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی که قبلا توسط محقق مورد تحقیق قرار گرفته بود نشان داد که می‌تواند در تمام آزمودنی‌ها ایجاد کوفتگی عضلانی کند (۲۳). یک روز بعد از مصرف زعفران یا دارونما، یک جلسه تمرین با فعالیت اکسنتریک به کمک دستگاه پرس پا برای ایجاد کوفتگی عضلانی انجام شد. متعاقب ۱۵ دقیقه گرم کردن ویژه و ۵ دقیقه استراحت، آزمودنی‌ها در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و سه دقیقه استراحت بین هر نوبت، تمرین پرس پا را با وزنه‌های معادل ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. انقباض اکسنتریک عضلات چهار سر رانی در حین پایین آوردن وزنه موجب بروز کوفتگی عضلانی می‌شد.

تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق: نرمال بودن داده‌های پیش آزمون با استفاده از آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو-ویلک انجام شد آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو-ویلک توزیع نرمال داده‌های دو گروه را در مرحله پیش‌آزمون نشان داد.

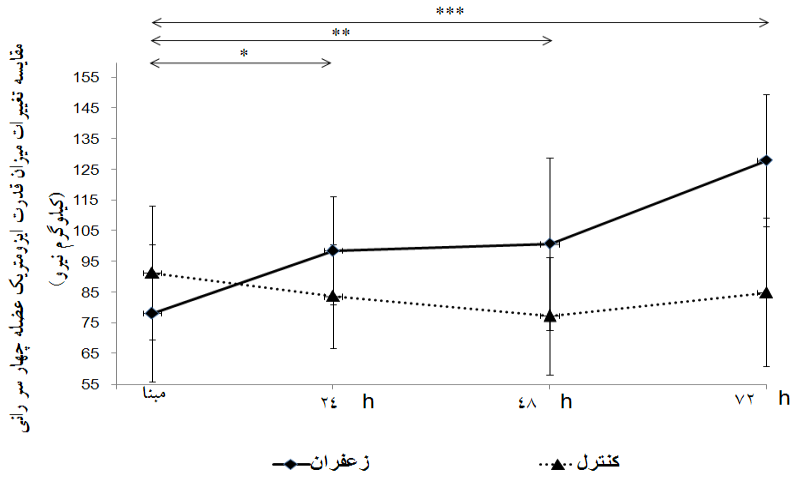
به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق علاوه بر آمار توصیفی، از آزمون‌های تحلیل واریانس یک عاملی با اندازه گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی استفاده شد. از آزمون تی غیر-وابسته برای مقایسه نتایج دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS نگارش ۱۹ انجام گرفت.

Archive of SID

www.SID.ir

یافته‌ها

الف- حداکثر قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهار سر رانی: اختلاف معنی‌داری در میزان قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهار سر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا و نیروسنج کامپیوتری در مرحله زمانی قبل از اجرای پروتکل برونگرا بین دو گروه مشاهده نشد (p=۰/۱۳۳). با این حال میزان حداکثر قدرت ایزومتریک در مراحل زمانی ۲۴ ساعت (۰/۰۳۵ =p) و ۴۸ ساعت (p=۰/۰۱۶) و ۷۲ ساعت (p=۰/۰۰۱) پس از اجرای پروتکل تمرین بین دو گروه معنی‌دار بود (شکل۱). بر خلاف گروه کنترل که کاهش نیروی ایزومتریک داشتند در گروه تجربی حداکثر نیروی ایزومتریک بتدریج افزایش یافت و این افزایش نیز معنی‌دار بود.



شکل ۱. مقایسه تغییرات میزان قدرت ایزومتریک عضله چهار سر رانی در گروه زعفران و کنترل

* تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۳۵

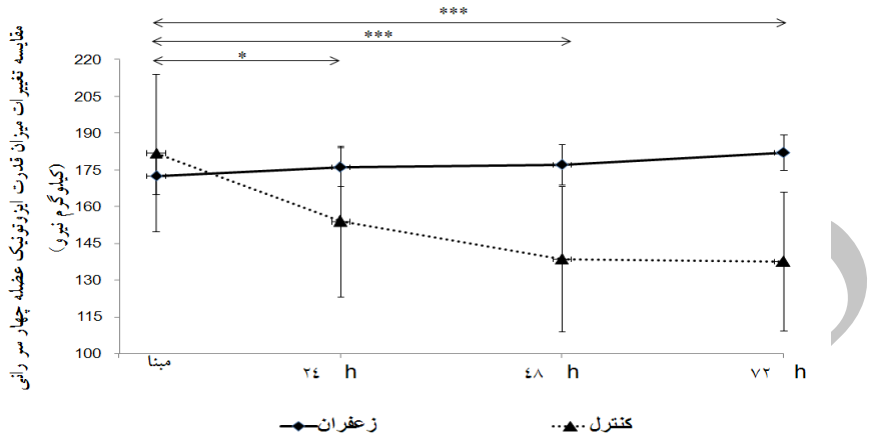
** تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۱۶

*** تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۰۰

ب- حداکثر قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهار سر رانی:

مقایسه قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهار سر ران در قبل از اجرای پروتکل برونگرا در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (p=۰/۳۳۸). با این حال در میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک طی مراحل زمانی ۲۴ ساعت (p=۰/۰۲۲)، ۴۸ ساعت (p= ۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت بعد (p=۰/۰۰۰) اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد (شکل۲).

www.SID.ir



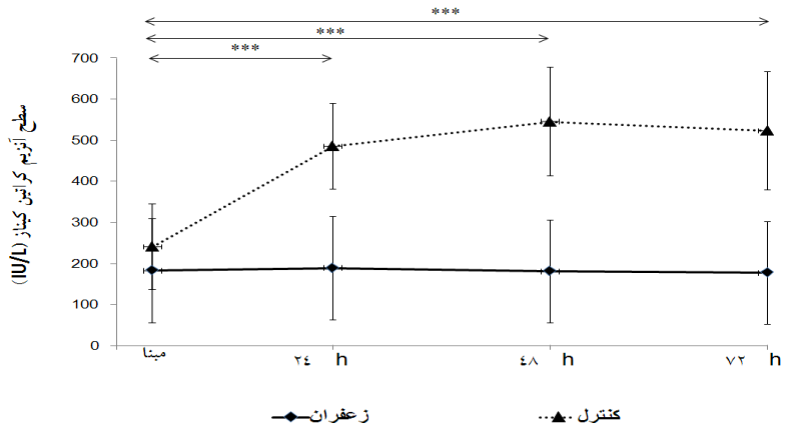
شکل ۲. مقایسه تغییرات میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضلات چهار سر رانی در گروه زعفران و کنترل

* تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۲۲

*** تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۰۰

ج- تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما:

نتایج نشان داد در فاصله زمانی قبل از آزمون، اختلاف معنی داری بین سطوح آنزیم کراتین کیناز بین دو گروه وجود ندارد (p=۰/۲۰۷)، اما در فواصل زمانی ۲۴ ساعت (p=۰/۰۰۰)، ۴۸ساعت (p=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (p=۰/۰۰۰) ساعت بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۳).



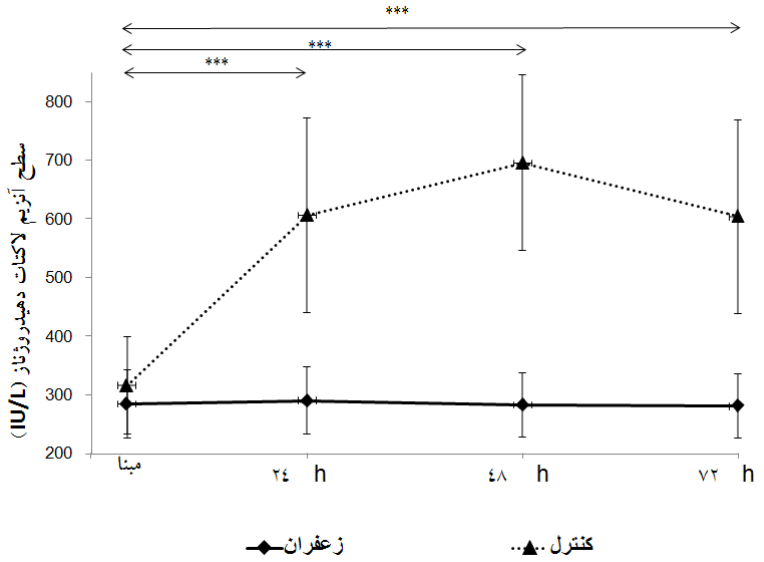
شکل ۳. مقایسه تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما در دو گروه زعفران و کنترل

*** تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۰۰

www.SID.ir

د- تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما:

نتایج این تحقیق نشان داد در فاصله زمانی قبل از آزمون، اختلاف معنی‌داری بین سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز بین دو گروه وجود ندارد (p=۰/۲۸۵)؛ اما در فواصل زمانی ۲۴ (p=۰/۰۰۰)، ۴۸ ساعت (p=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (p=۰/۰۰۰)، بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۴).



شکل شماره۴. تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما در دو گروه زعفران و کنترل در مراحل مختلف تحقیق

*** تفاوت معنی‌دار در سطح p=۰/۰۰۰

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر، نخستین مطالعه در خصوص مصرف زعفران برای پیشگیری از کوفتگی عضلانی است. یافته‌های پژوهش نشان داد که پروتکل تمرین برونگرای به کار گرفته شده با استفاده از دستگاه پرس پا ، موجب ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در طول تحقیق در گروه کنترل شده است. نتایج بیوشیمیایی و نیز قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد که احتمالاً ناشی از مصرف خوراکی ۱۰ روزه زعفران است. در این تحقیق مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک عضله چهار سر رانی در گروه مصرف کننده زعفران در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافت، در حالی که در گروه کنترل کاهش

Archive
www.SID.ir

معنی‌داری بعد از ایجاد کوفتگی مشاهده گردید. بروز کاهش قدرت عضلانی متعاقب ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در اثر انقباضات برونگرا، موجب کاهش عملکرد فرد می‌گردد (۲۴). در توجیه علت آسیب، متعاقب این‌گونه فعالیت‌ها عنوان شده است که در افراد تمرین نکرده، کنترل عملکرد واحدهای حرکتی عضله در حد بهینه نیست و پیام‌های سیستم اعصاب مرکزی ممکن است برای به انقباض در آوردن این واحدهای حرکتی کافی نباشد. بنابراین تمام واحدهای حرکتی در هنگام اعمال نیرو در فعالیت اکسنتریک وارد عمل نمی‌شوند (۲۴). در این زمینه امینیان فر و همکاران (۱۳۹۱، گزارش کردند به‌کارگیری ویبراسیون در کوفتگی عضلانی تأخیری در مقایسه با گروه کنترل از کاهش قدرت ایزومتریک عضله چهارسر جلوگیری می‌کند (۱۶) در حالی که گروه کنترل کاهش نیروی ایزومتریک را داشتند. نتایج تحقیق فوق از نظر کاهش نیرو در گروه کنترل و از نظر جلوگیری از کاهش نیرو در گروه تجربی با نتایج این تحقیق همسو است. در توجیه علل احتمالی افزایش نیرو پس از تمرین برونگرا در گروه تجربی با توجه به تحقیقات انجام شده، بدلیل آثار متسع کننده عروقی، احتمال خون‌رسانی بهتر به عضلات (۲۵)، و نیز افزایش اکسیژن رسانی در اثر زدایش رادیکال‌های آزاد عضله می‌تواند از علل تاثیر زعفران باشد هر چند تحقیقات بیشتری برای رد یا تایید این نظریه وجود ندارد. مهاجری و همکاران (۱۳۸۸) اثرات آنتی اکسیدانی عصاره الکلی کلاله زعفران را نشان دادند (۲۶). تحقیقات حسین زاده و همکاران (۱۳۸۳) موجب افزایش زمان شنای موش شده است (۲۷) که شاید تا حدی همسو با نتایج افزایش نیروی گروه تجربی در تحقیق حاضر باشد. کروسین حرکات محیطی را در موش افزایش داده ولی سافرانال موجب کاهش این حرکات می‌شود (۲۷). احتمالاً کروسین موجب افزایش اثر بر سیستم دوپامینرژیک و مهار بازجذب نوراپی‌نفرین شده و سافرانال بر سیستم سروتونرژیک موثر است (۲۲،۲۷،۲۸).

هنگام فعالیت عضلانی برونگرا با طویل شدن طول عضله، نیروی تولیدی در آن افزایش می‌یابد، ادامه ورزش در شدت‌های بالا، منجر به افزایش مقدار و فعالیت آنزیم CK پلاسمایی نسبت به ورزش درون‌گرا شده و در نتیجه بروز آسیب عضلانی می‌شود (۱۷). آنزیم CK هنگامی افزایش می‌یابد که صدمه‌ای به سلول‌های عضلانی وارد شود. این آنزیم معمولاً شش ساعت بعد از ضایعه افزایش می‌یابد و اگر ضایعه بافتی خیلی جدی نباشد سطح آنزیم ۱۸ ساعت بعد به حداکثر خود می‌رسد و ۲ تا ۳ روز بعد به سطح نرمال خود بر می‌گردد (۶،۱۷). بررسی نمودار آنزیم کراتین کیناز نشان داد مصرف ۱۰ روزه زعفران نتوانسته از افزایش این آنزیم متعاقب کوفتگی عضلانی تأخیری در طی ۲۴ ساعت اول جلوگیری کند. اما با این وجود در ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برونگرا زعفران توانسته مقدار این آنزیم را به طور معنی‌داری کاهش دهد.

Archive of SID

www.SID.ir

با توجه به عدم کاهش سطح آنزیم کراتین‌کیناز در گروه کنترل پس از ۷۲ ساعت از ایجاد کوفتگی عضلانی می‌توان نتیجه گرفت که پروتکل تمرینی مورد استفاده موجب ایجاد کوفتگی شدید شده است. محققان عنوان داشتند بیشترین مقدار کراتین کیناز سرم، ۲۴ ساعت پس از پایان تمرین برونگرا افزایش می‌یابد و تحقیقات دیگر حداکثر مقدار را در۷۲ ساعت پس از جلسه تمرین گزارش کرده‌اند (۶،۱۷). بررسی نمودار آنزیم لاکتات دهیدروژناز نشان داد مصرف ۱۰ روزه زعفران نتوانسته است از افزایش این آنزیم تا ۲۴ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی تأخیری جلوگیری کند. اما زعفران توانسته است غلظت LDH، را در ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برونگرا به طور معنی‌داری کاهش دهد. وجود آنزیم‌های عضلانی LDH، در خون پس از تمرین شدید، به علت برخی از آسیب‌های ساختمانی در غشاء سلول‌های عضلانی است. گزارش شده است این آنزیم‌ها پس از تمرینات شدید به میزان ۲ تا ۱۰ برابر میزان طبیعی خود افزایش می‌یابند (۱۶)، یافته‌های این تحقیق در خصوص این دو آنزیم مهم در ارزیابی کوفتگی عضلانی تأخیری نشانگر تأثیر قابل ملاحظه بر علائم بیوشیمیایی DOMS است.

با توجه به روند تولید رادیکال‌های آزاد به دنبال تمرین برونگرا، برخی محققین معتقدند مصرف آنتی اکسیدانها باعث کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود. در نتیجه واکنش‌های التهابی و فرایند آسیب سلول را به تأخیر می‌اندازد و یا آن را متوقف می‌کند. با توجه به دارا بودن اثرات آنتی اکسیدانی زعفران بواسطه وجود کروسین، سافرانال، کاروتنوئیدها، فلاونوئیدها و نیز کروسین و کروستین که خواص آنتی اکسیدانی بیشتری نسبت به سایر ترکیبات زعفران دارند (۷،۲۹) لذا تا حدی می‌توان آثار مثبت زعفران را با آثار آنتی اکسیدانی آن مرتبط دانست. لیکن تحقیقات مشابه بر روی اثرات پیشگیری کننده مواد آنتی اکسیدانی نظیر ویتامین E و C (۳۰) نتوانسته است مشابه تحقیق حاضر علائم DOMS را مهار کنند. نتایج تحقیق معمار باشی و عابدینی (۱۹) با استفاده از گیاه خرفه که حاوی مواد آنتی اکسیدانی و اسیدهای چرب غیر اشباع امگا-۳ است در مقایسه با نتایج تحقیق حاضر نشانگر تأثیر بیشتر زعفران نسبت به عصاره خرفه در پیشگیری از ایجاد DOMS است (۱۹). تحقیقات نشان داده مصرف عصاره آبی زعفران در موش‌های آزمایشگاهی دارای اثرات ضد دردی و ضد التهابی است (۳۱). نصری و همکاران (۱۳۸۹) که نتایجی همسو با تحقیق حاضر داشتند، مهار التهاب و درد ناشی از تست فرمالین در رات توسط عصاره الکلی زعفران را با مهار آنزیم سیکلو اکسیژناز که آنزیم اصلی تولید کننده پروستاگلاندین‌ها است مرتبط دانسته‌اند (۳۲). کاهش غلظت LDH و CK را می‌توان تا حدی به آثار ضد التهابی مستقیم و غیر مستقیم زعفران نسبت داد؛ ولی تحقیقات بیشتری برای یافتن علل دیگر آن ضروری است. با این حال بدلیل اینکه تحقیقی بر روی اثر زعفران برکوفتگی حاد و تاخیری انجام نشده است لذا تحقیقات بیشتری برای یافتن مکانیزم‌های

Archive of SID

www.SID.ir

تاثیر ترکیبات موثر زعفران بر کوفتگی عضلانی تأخیری توصیه می‌شود.

منابع:

1. Peterson JM, Trappe TA, Mylona E, et al. (2003). Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35:892-896
2. Skurvydas A, Brazaitis M, Kamandulis S. (2010). Prolonged muscle damage depends on force variability. *International journal of sports medicine*, 31:77-81
3. Armstrong RB. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16:529-538
4. Cheung K, Hume PA, Maxwell L. (2003). Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*, 33:145-164
5. Percival JM, Anderson KNE, Huang P, Adams ME, Froehner SC. (2010). Golgi and sarcolemmal neuronal NOS differentially regulate contraction-induced fatigue and vasoconstriction in exercising mouse skeletal muscle. *The Journal of clinical investigation*, 120:816-826
6. George SZ, Dover GC, Wallace MR, et al. (2008). Biopsychosocial influence on exercise-induced delayed onset muscle soreness at the shoulder: pain catastrophizing and catechol-o-methyltransferase (COMT) diplotype predict pain ratings. *The Clinical journal of pain*, 24:793-801
7. Segan DJ, Sladek EC, Gomez J, McCoy J, Cairns DA. (1988). Weight lifting as a cause of bilateral upper extremity compartment syndrome. *Physician and sportsmedicine*, 16:73-76
8. Brown SJ, Child RB, Day SH, Donnelly AE. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 75:369-374
9. Smith LL. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23:542-551
10. Nunan D, Howatson G, van Someren KA. (2010). Exercise-induced muscle damage is not attenuated by [beta]-hydroxy-[beta]-methylbutyrate and [alpha]-ketoisocaproic acid supplementation. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24:531

۱۱.ویلمور، جک اچ و کاستیل، دیوید آل، ۱۳۸۴، *فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*، ترجمه ضیاء معینی، فرهاد رحمانی نیا، حمید رجبی و حمید آقا علی نژاد و فاطمه سلامی، چاپ

Archive of SID

www.SID.ir

چهارم، تهران، انتشارات مبتکران ۲۵-۶۷.

12. Pyne DB. (1994). Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *Australian journal of science and medicine in sport*, 26:49-58

13. Connolly DAJ, Sayers SE, McHugh MP. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17:197-208

14. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *Journal of Athletic Training*, 40:174-180

15. Howatson G, Gaze D, Van Someren KA. (2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise induced muscle damage. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 15:416-422

۱۶.امینیان فر، عاطفه، هادیان، محمد رضا، علیایی، غلامرضا، طالبیان، سعید، بختیاری، امیرهوشنگ، (۱۳۹۱)، بررسی تاثیر ویبراسیون کل بدن بر پیش گیری و کاهش علائم آزردگی عضلانی تاخیری متعاقب تمرینات اکسنتریک، *کومش*،۱۳: ۳۱۲-۳۲۱.

17. Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *Journal of Applied Physiology*, 99:1174-1181

18. Gliottoni RC, Meyers JR, Arngrimsson SA, Broglio SP, Motl RW. (2009). Effect of caffeine on quadriceps muscle pain during acute cycling exercise in low versus high caffeine consumers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 19:150-161

19. Meamarbashi A, Abedini F. (2011). Preventive effects of purslane extract on delayed onset muscle soreness induced by one session bench-stepping exercise. *Isokinetics and Exercise Science*, 19:199-206

20. Tartibian B, Maleki BH, Abbasi A. (2009). The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19:115-119

21. Ellrich J, Fischer A, Gilsbach JM, Makowska A, Spangenberg P. (2010). Inhibition of nitric oxide synthases prevents and reverses α,β-meATP-induced neck muscle nociception in mice. *Cephalalgia*, 30:1225-1232

22. Cryan JF, Page ME, Lucki I. (2002). Noradrenergic lesions differentially alter the antidepressant-like effects of reboxetine in a modified forced swim test. *European journal of pharmacology*, 436:197-205

۲۳.معمارباشی، عباس، (۱۳۹۰)، مطالعه اثر پیشگیری کننده عصاره گیاه خرفه بر روی کوفتگی عضلانی، طرح تحقیقاتی دانشگاه محقق اردبیلی.

Archive of SID

www.SID.ir

24. Allen DG. (2001). Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171:311-319

25. Soeda S, Ochiai T, Paopong L, Tanaka H, Shoyama Y, Shimeno H. (2001). Crocin suppresses tumor necrosis factor-[alpha]-induced cell death of neuronally differentiated PC-12 cells. *Life sciences*, 69:2887-2898

۲۶.مهاجری، داریوش، (۱۳۸۸)، بررسی اثرات آنتی اکسیدان عصاره الکلی کلاله زعفران در مقابله با سمیت کبدی ریفامپین، *گوارش*۴:۱۱۲-۲۱۸.

۲۷.حسین زاده، حسین، (۱۳۸۳)، اثرات مقایسه ای ضدافسردگی عصاره های زعفران و مواد موثر آن، کروسین و سافرانال در موش. *فصل نامه گیاهان دارویی*، ۱۱: ۴۸-۵۴.

28. Cryan JF, Lucki I. (2000). Antidepressant-like behavioral effects mediated by 5-hydroxytryptamine(2C) receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 295:1120-1126

29. Abdullaev FI. (2002). Cancer chemopreventive and tumoricidal properties of saffron (Crocus sativus L.). *Experimental Biology and Medicine*, 227:20-25

۳۰.ابراهیم، خ؛ رحمانی نیا، ف، طالبی، ا، (۱۳۸۰)، بررسی تاثیر دو شیوه مصرف ویتامینC بر میزان دامنه حرکتی و قدرت برونگرای عضلات تاکننده آرنج پس از کوفتگی عضلان تاخیری. *حرکت*. شماره ۷: ۶۷-۷۶.

۳۱.اربابیان، صدیقه، ایزدی، حمیدرضا، قشنوی، حسن، (۱۳۸۸)، تاثیر عصاره آبی گیاه زعفران بر درد مزمن ناشی از تست فرمالین در موش کوچک آزمایشگاهی ماده. *کوثر* ۱۸: ۱۸-۱۱.

۳۲.نصری، سیما، حسینی، یاسمن، صحرای، هدایت، (۱۳۸۹)، مهار درد و التهاب ناشی از تست فرمالین در موش نر کوچک آزمایشگاهی با عصاره اتانولی زعفران و اجزای آن کروسین و سافرنال. *کوثر*۱۵: ۱۹۵-۱۸۹.

ارجاع دهی به روش APA

معمارباشی عباس، رجبی علی،(۱۳۹۲)،تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری، فیزیولوژی ورزشی،(۱۸):۶۶-۵۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

معمارباشی عباس، رجبی علی.تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۸):۶۶-۵۳

Archive of SID

www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir