

# اثر فعالیت بدنی منتخب و ایوپروفن بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از انقباضهای شدید برونگرا

دکتر فرهاد رحمانی نیا، دکتر حجت الله نیک بخت، دکتر خسرو ابراهیم و دکتر حمزه پُردال  
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه کیلان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه  
تربیت معلم تهران و دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

## فهرست :

۱۵.....	چکیده.....
۱۶.....	واژه‌های کلیدی.....
۱۶.....	مقدمه.....
۱۸.....	روش شناسی تحقیق.....
۱۹.....	یافته‌های تحقیق.....
۲۳.....	بحث و نتیجه گیری.....
۲۵.....	منابع و مأخذ.....

## چکیده:

در پژوهش حاضر تأثیر یک برنامه فعالیت بدنی منتخب و داروی ایوپروفن به تنهایی و با هم، بر کوفتگی عضلانی تأخیری بررسی و مقایسه شد. ۴۴ پسر غیر ورزشکار  $21 \pm 2$  سال در گروههای چهارگانه تحقیق شرکت کردند که عبارت بودند از: ۱- دوازده نفر در گروه فعالیت بدنی، ۲- یازده نفر در گروه ایوپروفن، ۳- یازده نفر در گروه فعالیت بدنی و ایوپروفن و ۴- ده نفر در گروه شاهد. برنامه فعالیت بدنی شامل پنج دقیقه راه رفتن و دویدن آرام، ده دقیقه کشش ایستای دستها و کمر بند شانه‌ای و پنج دقیقه حرکات نرمشی با انقباضهای زیر بیشینه بود. مقدار ایوپروفن مورد مصرف  $280^\circ$  میلی گرم بود که از یک ساعت قبل از انجام انقباضهای برونگرا تا ۴۷ ساعت پس از آن به افراد داده شد. جهت ایجاد کوفتگی عضلانی از آنها خواسته شد تا ۷۰ انقباض برونگرا با ۸۰ درصد MVC با دست غیر برتر بر روی صندلی مخصوصی که به همین منظور ساخته شده بود، انجام دهند. مدت زمان هر انقباض سه ثانیه بود، افراد در فاصله هردو انقباض ۱۰ ثانیه استراحت می کردند و یک دقیقه استراحت هم بین هر دوره که ده انقباض را شامل می شد، در نظر گرفته شد. متغیرهایی که یک ساعت قبل از انقباضهای برونگرا و یک، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از انقباضها اندازه گیری شدند عبارت بودند از: درک کوفتگی عضلانی، حداکثر قدرت برونگرا، میتران آنزیم کراتین کیناز (CK) و دامنه حرکتی آرنج. داده‌های جمع آوری شده با روش آماری تحلیل واریانس (ANOVA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و نتایج زیر حاصل شد:

اوج کوفتگی عضلانی در تمامی گروههای چهارگانه تحقیق بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از انقباضها بود که غیر از گروه شاهد در گروههای دیگر پس از ۲۴ ساعت رو به کاهش گذاشت. این موضوع در مورد میزان آنزیم CK نیز صادق بود و در ۴۸ ساعت پس از انقباضها بین تمامی گروههای سه گانه و گروه شاهد تفاوت معنی داری ( $P \leq 0.05$ ) در میزان CK مشاهده شد. کاهش دامنه حرکتی آرنج نیز در تمامی گروهها مشاهده شد، اما این کاهش در گروههای تجربی کمتر از گروه شاهد بود. هرچند قدرت برونگرا نیز در طول دوران کوفتگی کاهش نشان داد، با این حال فعالیت بدنی در مقایسه با ایوپرووفن موجب کاهش کمتری در قدرت شد.

نتیجه این تحقیق نشان می دهد، اگرچه ایوپرووفن مانند فعالیت بدنی در برخی موارد مانند درک احساس کوفتگی، اثر معنی داری بر کاهش درد داشته است، اما نتایج حاصل از تأثیر فعالیت بدنی و فعالیت بدنی با ایوپرووفن بر میزان CK، قدرت عضلانی و دامنه حرکتی نشانه تأثیر بیشتر فعالیت بدنی بر متغیرهای مرتبط با کوفتگی عضلانی تأخیری در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضهای برونگرا است.

**واژه های کلیدی:** کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)، آنزیم کراتین کیناز (CK) و حداکثر انقباض ارادی (MVC).

## مقدمه

عضلانی اشاره کرده اند که تا حد زیادی بر یکی از نظریه های موجود یعنی «نظریه کوفتگی عضلانی تأخیری و التهاب»<sup>۱</sup> صحه می گذارد (۲۶، ۱۷ و ۱۹). لذا بدیهی است که بحث تجویز داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی<sup>۲</sup> مانند ایوپرووفن، آسپیرین، استامینوفن، دیکلوفناک و یا داروهای استروئیدی مانند دکزامتازون برای کاهش و برطرف کردن کوفتگی عضلانی مطرح شود (۱۶، ۱۷، ۱۲، ۱۹، ۲۰ و ۲۱). در همین رابطه، در دو گزارش پژوهشی اظهار شده است که فلوربایروفن (۴ و ۷) و دیکلوفناک (۶) هیچ تأثیری بر درک احساس کوفتگی عضلانی ندارند. اسمیت<sup>۳</sup> هم اعلام کرد که مصرف آسپیرین و استامینوفن سبب کاهش کوفتگی و CK نمی شود (۲۲).

کوفتگی عضلانی تأخیری،<sup>۱</sup> حالت ناخوشایندی است که با احساس درد، سفتی، ضعف و اسپاسم در عضلات درگیر همراه می باشد (۱۶) و معمولاً اوج آن بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت بدنی است (۲، ۱۸، ۲۰ و ۲۳). گزارشهای موجود نشان می دهد که غالباً بروز کوفتگی پس از انجام فعالیتهای سنگین و غیر معمول که همراه با انقباضهای برونگرا می باشد عارض می شود (۴، ۵، ۱۷، ۱۵، ۲۰، ۲۱ و ۲۵) و این مورد در هر دو گروه ورزشکاران مبتدی و حرفه ای دیده می شود. کوفتگی عضلانی تأخیری در افراد معمولی و ورزشکاران مبتدی ممکن است ناشی از انجام یک جلسه فعالیت بدنی باشد، حال آنکه در ورزشکاران نخبه یا حرفه ای غالباً به دلیل افزایش ناگهانی در حجم یا شدت تمرین ایجاد می شود (۲۰). در همین رابطه، تعدادی از پژوهشگران به تجمع آنزیم CK و لکوسیت ها، همزمان با بروز حساسیت درد آلود و تورم در بافت

1. Delayed onset muscle soreness, (DOMS).
2. Inflammation and delayed onset muscle soreness
3. Nonsteroidal anti - inflammatory drugs (NSAID)
4. smith (1995)

فعالیت بدنی یکی از روشهایی است که توسط برخی پژوهشگران پیشنهاد شده است. آرمنسترانگ<sup>۱</sup> پس از انجام مطالعاتی بیان کرد که بهترین درمان کوفتگی تأخیری، فعالیت بدنی است و حرکات کششی به همراه انقباضهای درونگرا سبب کاهش کوفتگی عضلانی می شود (۱).

هاسون و همکاران<sup>۲</sup> او اظهار می کنند که کوفتگی عضلانی با فعالیت بدنی کاهش می یابد (۱۱). فریدن<sup>۳</sup> هم پس از پژوهشی درباره کوفتگی عضلانی تأخیری نتیجه گیری کرد که انقباضهای درونگرای زیر بیشینه سبب آسیب بافت نمی شوند و فشار درون عضلانی کمتری ایجاد می کنند (۹)، همین نتیجه مجدداً توسط استادیر و همکارانش<sup>۴</sup> نیز تأیید می شود (۲۴). با این حال نتایج طرح پژوهشی دیگری نشانگر این موضوع است که حرکات درونگرا در کاهش و درمان کوفتگی عضلانی اثری ندارند (۲۴). بندی و ابریون<sup>۵</sup> نشان دادند که کشش ایستا سبب کاهش کوفتگی عضلانی می شود (۲)، ولی، بوروکر و شوآن<sup>۶</sup> متوجه شدند که کشش ایستا پس از تمرین سبب کاهش کوفتگی نمی شود (۳).

واقعیت این است که نتایج پژوهشها در مورد کفایت روشهای دارویی و غیر دارویی مانند فعالیت بدنی در کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری باهم

پژوهشگر دیگری اظهار کرده است که هر چند مصرف اسپیرین به عنوان یک مهارکننده پروستاگلاندین برای برخی موارد التهاب مربوط به ورزش مانند التهاب تاندون آشیل مفید بوده است، با این حال ممکن است در کاهش یا درمان کوفتگی عضلانی تأخیری تأثیری نداشته باشد (۲۱). در مقاله دیگری با این عنوان که آیا اسپیرین و استامینوفن به طور معنی داری کوفتگی عضلانی را کاهش می دهد؟ این نتیجه به دست آمد که این داروها سبب کاهش کوفتگی عضلانی و CK شدند (۱۷). نتایج پژوهشها در مورد ایبوپروفن هم تا حدی متناقض است. کوپرز<sup>۷</sup> اشاره می کند که وقتی به آزمون شوندگان او ایبوپروفن داده شد، کاهش قابل توجهی در کوفتگی عضلانی و همین طور کاهش کمتر در قدرت ایستا، درونگرا و برونگرا در ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین مشاهده گردید (۱۶).

هاسون<sup>۸</sup> نیز اظهار می کند که مصرف ایبوپروفن به شکل پیشگیری (۴۰۰ Mg ساعت قبل از تمرین) از افزایش CK عضله جلوگیری نمی کند، اما درک احساس کوفتگی را کم می کند (۱۳). اما گروسمن<sup>۹</sup> به نتیجه دیگری رسیده است و اظهار می کند که مصرف ۲۴۰۰ میلی گرم ایبوپروفن قبل و پس از تمرین برونگرا هیچ تأثیری بر کوفتگی عضلانی تأخیری خم کننده های آرنج ندارد (۱۰). دانلی<sup>۱۰</sup> نیز در گزارش پژوهشی خود بر بی تأثیر بودن ایبوپروفن بر کوفتگی عضلانی اشاره می کند (۷).

از سوی دیگر با مروری اجمالی بر ادبیات تحقیق مشاهده می کنیم که روشهای پیشگیری و درمان غیر دارویی مانند حرکات و فعالیتهای بدنی، ماساژ، تحریک الکتریکی و سرما و یخ نیز به آزمون گذارده شده و در پاره ای موارد از اثر مثبت آنها بر کاهش کوفتگی عضلانی خبر داده اند. در همین رابطه،

1. Kuipers (1985)
2. Hasson (1993)
3. Grossman (1995)
4. Donnelly (1990)
5. Armstrong (1984)
6. Hasson et al (1989)
7. Friden (1984)
8. stauber et al (1990)
9. Bandy & Irion (1994)
10. Buroker & Schwan (1989)

انقباضهای زیر بیشینه درونگرا می باشد) و  
۳- ایوپروفن و برنامه فعالیت بدنی منتخب.

متغیرهای وابسته نیز عبارتند از: ۱- میزان آنزیم کراتین کیناز (۵ میلی لیتر خون از ناحیه ورید زنده اسفلی گرفته شد و در آزمایشگاه نیز پس از تهیه سرم و با بهره گیری از کیت آزمایشگاهی و استفاده از دستگاه Technical - RA1000 ساخت کشور آمریکا تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی صورت گرفت)،

۲- میزان درک احساس کوفتگی (میزان درد در عضلات دست با استفاده از برگه ارزیابی درد که از

صفر تا سی درجه بندی شده بود ثبت شد)،

۳- حداکثر قدرت برونگرا (با بهره گیری از صندلی مخصوصی که به همین منظور ساخته شده بود و میزان

MVC<sup>۱</sup> با وزنه هایی که به سیم و قرقره متصل شده بود اندازه گیری شد) و ۴- دامنه حرکتی آرنج (دامنه حرکتی آرنج توسط دستگاه گونیامتر دیجیتال ساخت شرکت لافایت کشور آمریکا اندازه گیری شد).

تمامی اندازه گیری ها در دست غیر برتر و در سه مرحله قبل، یک ساعت و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از

انقباضهای برونگرا صورت گرفت.

برای اجرای انقباضهای برونگرا از صندلی

خاصی استفاده شد که به همین منظور ساخته شده بود

و آزمودنیها با دست غیر برتر به اجرای ۷۰٪ انقباض

برونگرا که هر انقباض ۸۰٪ در صد MVC بود،

می پرداختند. مدت زمان اجرای هر انقباض ۳ ثانیه

بود و آزمودنیها ۱۰ ثانیه در فاصله هر دو انقباض

استراحت کردند (زمانبندی مذکور با مترونوم کنترل

شد)؛ علاوه بر این، یک دقیقه استراحت ما بین هر

دوره که ده انقباض را شامل می شد، برای آزمودنیها

در نظر گرفته شد. در زمان استراحت، پژوهشگر

متناقص است و نمی توان به یک جمع بندی کامل رسید. با ملاحظه این واقعیتها، پژوهش حاضر به منظور پاسخ به این پرسش که اثر یک برنامه فعالیت بدنی- که حرکات منتخب آن با شواهد مثبت در سابقه تحقیق همراه است - و مصرف داروی ضد التهاب غیر استروئیدی ایوپروفن به تنهایی و با هم بر کوفتگی عضلانی تأخیری چگونه است، طراحی شد.

## روش شناسی تحقیق

پژوهش حاضر از نوع تجربی است و پژوهشگر

با توجه به ماهیت این نوع تحقیق، روابط علت و

معلولی بین متغیرهای مورد پژوهش را بررسی

می کند. جامعه آماری را دانشجویان پسر غیر

ورزشکار تشکیل می دادند که در ابتدا ۴۸ نفر به

صورت غیر تصادفی از آنها انتخاب شدند و در مرحله

بعد با روش نمونه گیری تصادفی ساده به ۴ گروه

دوازده نفری تقسیم بندی شدند. اما در حین اجرای

آزمون، چهار نفر از آنها به دلیل عدم شرکت در مراحل

گونگون پژوهش از نمونه ها کنار گذاشته شدند و

جمعاً ۴۴ نفر از آنها به ترتیب دوازده نفر در گروه اول

(گروه فعالیت بدنی) و یازده نفر در گروه دوم (گروه

ایوپروفن) و یازده نفر در گروه سوم (گروه فعالیت

بدنی با ایوپروفن) و ده نفر در گروه چهارم (گروه

شاهد) در پژوهش شرکت کردند. متغیرهای مستقل

این پژوهش عبارتند از: ۱- داروی ایوپروفن

(آزمودنیها مقدار ۲۸۰۰ میلی گرم ایوپروفن را از یک

ساعت قبل از انجام انقباضهای برونگرا تا ۴۸ ساعت

پس از پایان آن در هفت وعده ۴۰۰ میلی گرمی مصرف

می کردند). ۲- برنامه فعالیت بدنی منتخب (شامل

۵ دقیقه راه رفتن و دویدن آرام، ۱۰ دقیقه کشش ایستای

دستها و کمربند شانه ای و ۵ دقیقه حرکات دو نفره با

1. Maximal Voluntary Contraction (MVC)

آزمون تعقیبی توکی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

### یافته‌های تحقیق

مشخصات فردی آزمودنیهای گروههای چهارگانه در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

میانگین حداکثر قدرت برونگرا (شکل شماره ۱)، درک احساس کوفتگی (شکل شماره ۲)، دامنه حرکتی آرنج (شکل شماره ۳) و آنزیم کراتینیناز (شکل شماره ۴) نیز در شکلهای شماره ۱ تا ۴ ارائه شده است.

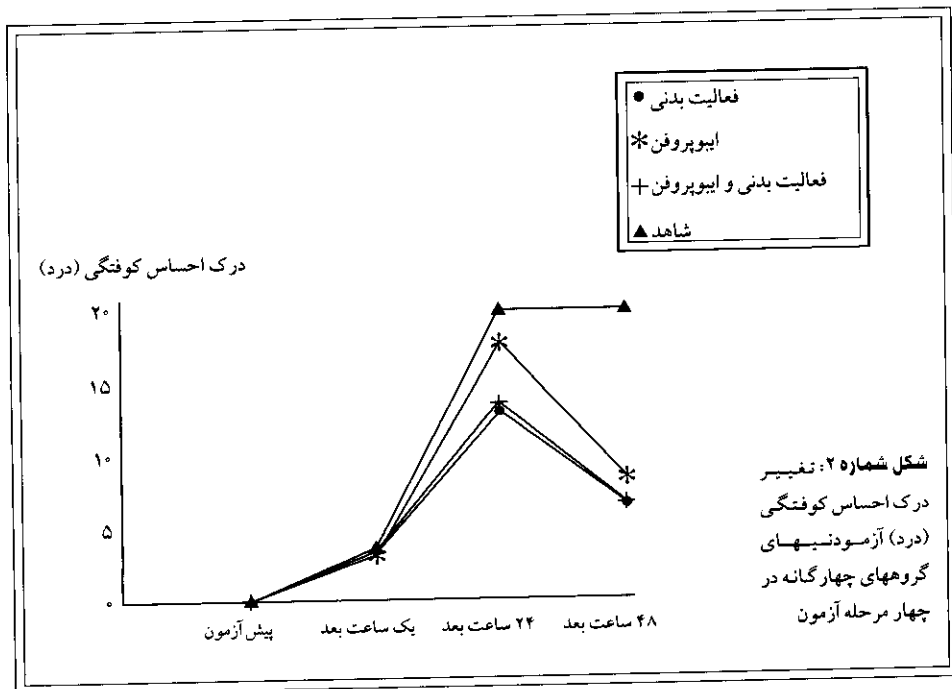
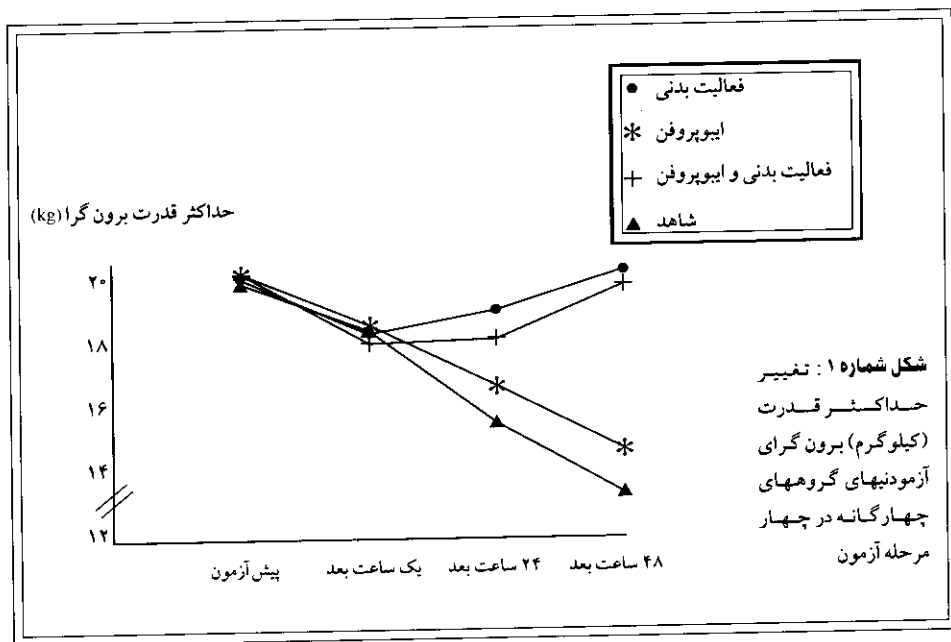
همان طور که در شکل شماره ۱ مشاهده می شود بیشترین قدرت برونگرا در یک ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه ایبوپروفن ( $18/22 \pm 1/66 \text{ kg}$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه فعالیت بدنی با ایبوپروفن ( $17/63 \pm 1/85 \text{ kg}$ ) است و هیچگونه تفاوت معنی داری از نظر حداکثر قدرت برونگرا در یک ساعت پس از انقباضهای برونگرا بین

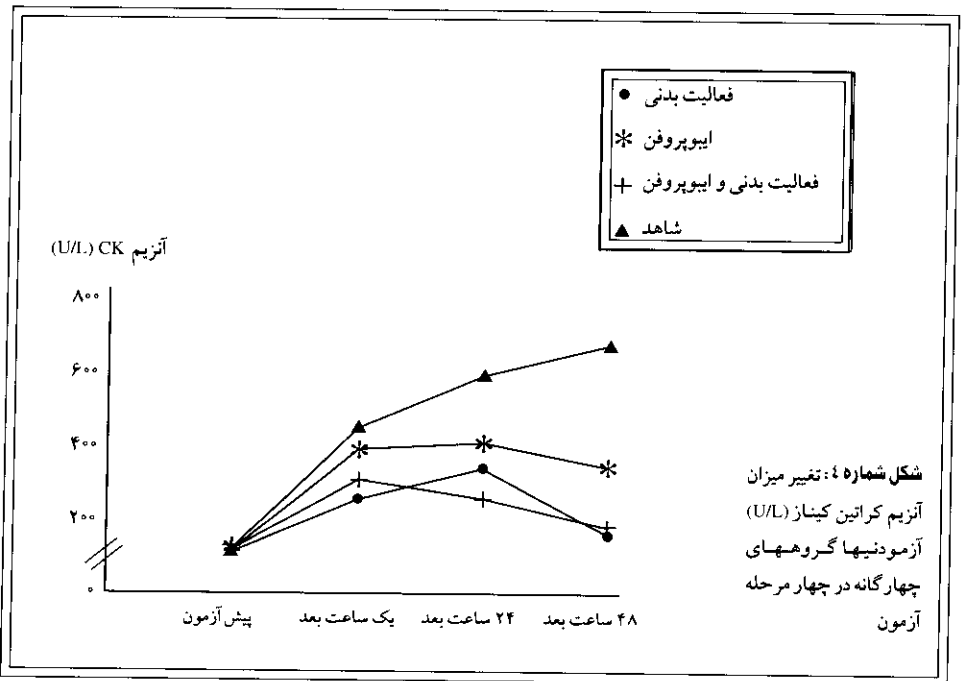
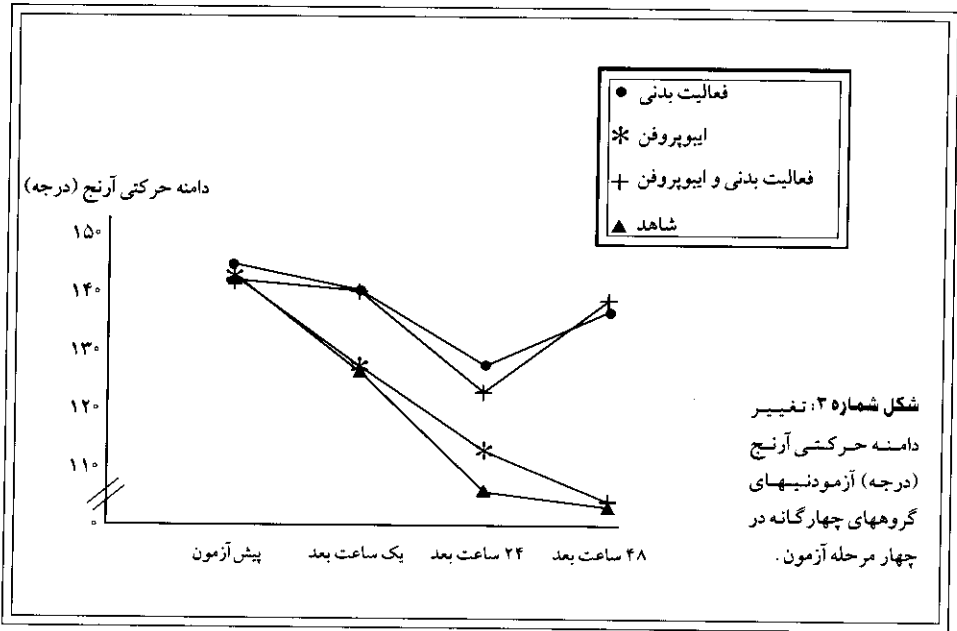
دست آزمودنی را به حالت فلکشن کامل آرنج برمی گرداند و آزمودنی هر انقباض را با همین وضعیت آغاز می کرد. شایان ذکر است که برای تعیین شیوه اجرایی برنامه انقباضهای برونگرا بر روی صندلی مخصوص، یک هفته قبل از اجرای آزمونها، یک تحقیق راهنما با سه برنامه انقباضهای برونگرا صورت گرفت که در نهایت برنامه ۷۰ انقباض برونگرا با ۸۰ درصد MVC انتخاب گردید.

روش اجرای کار به این صورت بود که آزمودنیهای هر یک از گروههای چهارگانه در چهار جلسه مختلف وارد آزمایشگاه شدند و پس از ثبت مشخصات فردی و اندازه گیری قد، وزن و درصد چربی بدن به اجرای ۷۰ انقباض برونگرا با شرایطی که تشریح شد پرداختند و قبل، یک ساعت و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اجرای انقباضها نیز از آنها آزمونهایی که شرح داده شد، به عمل آمد. علاوه بر این، برنامه منتخب فعالیت بدنی و مصرف ایبوپروفن نیز مطابق با برنامه تعیین شده برای گروههای یک تا سه در نظر گرفته شد. سپس اطلاعات به دست آمده با روش آماری تحلیل واریانس یک سویه (ANOVA) و

جدول شماره ۱: مشخصات فردی آزمودنیهای گروههای چهارگانه

گروه	ویژگی	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	جرم بدون چربی (کیلوگرم)
۱ - فعالیت بدنی (n=12)		22/7 ± 1/7	70/43 ± 7/74	173/92 ± 5/52	62/33 ± 4/44
۲ - ایبوپروفن (n=11)		23/1 ± 1/2	70/18 ± 8/42	170/14 ± 4/65	61/68 ± 5/07
۳ - فعالیت بدنی و ایبوپروفن (n=12)		22/4 ± 1/6	68/87 ± 6/21	169/25 ± 5/1	64/18 ± 5/69
۴ - شاهد (n=10)		21/7 ± 2/1	72/3 ± 10/56	172/20 ± 5/22	65/77 ± 7/39





(۳۲ / ۵ ± ۲۵ / ۱۳) است که بین گروههای زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می شود:

۱. بین گروههای فعالیت بدنی و شاهد
۲. بین گروههای ایوپروفن و شاهد
۳. بین گروههای فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد

همچنین بیشترین درد در ۴۸ ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه شاهد (۲۴ / ۳ ± ۲۰ / ۲۰) و کمترین میزان مربوط به گروه فعالیت بدنی با ایوپروفن (۳۷ / ۳ ± ۶ / ۷۲) است که بین گروههای زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می شود:

۱. بین گروههای فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد
۲. بین گروههای فعالیت بدنی و شاهد
۳. بین گروههای ایوپروفن و شاهد

همان طور که در شکل شماره ۳ مشاهده می شود بیشترین دامنه حرکتی آرنج در یک ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه فعالیت بدنی (درجه ۴۱ / ۶ ± ۲۵ / ۱۴۰) و کمترین میزان مربوط به گروه شاهد (درجه ۱۱ / ۶ ± ۱۲۵ / ۸۰) است که بین گروههای زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می شود:

۱. بین گروههای فعالیت بدنی و شاهد
  ۲. بین گروههای فعالیت بدنی و ایوپروفن
  ۳. بین گروههای ایوپروفن و فعالیت بدنی با ایوپروفن
  ۴. بین گروههای فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد
- همچنین بیشترین دامنه حرکتی آرنج در ۲۴ ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه فعالیت بدنی (درجه ۳۱ / ۸ ± ۱۶ / ۱۳۷) و کمترین میزان مربوط

گروههای چهارگانه وجود ندارد. همچنین بیشترین قدرت برونگرا در ۲۴ ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه فعالیت بدنی ( $18/62 \pm 1/38 \text{kg}$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه شاهد ( $15/35 \pm 2/55 \text{kg}$ ) است که بین گروههای زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می شود:

۱. بین گروههای فعالیت بدنی و شاهد
  ۲. بین گروههای فعالیت بدنی و ایوپروفن
  ۳. بین گروههای فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد
- همچنین بیشترین قدرت برونگرا در ۴۸ ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه فعالیت بدنی ( $19/79 \pm 2/18 \text{kg}$ ) و کمترین قدرت برونگرا مربوط به گروه شاهد ( $13/30 \pm 2/28 \text{kg}$ ) است که بین گروههای زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می شود:

۱. بین گروههای فعالیت بدنی و شاهد
۲. بین گروههای فعالیت بدنی و ایوپروفن
۳. بین گروههای ایوپروفن و فعالیت بدنی با ایوپروفن
۴. بین گروههای فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد

همان طور که در شکل شماره ۲ مشاهده می شود، بیشترین میزان درک احساس کوفتگی (درد) در یک ساعت پس از اجرای انقباضها مربوط به گروه شاهد ( $3/80 \pm 2/52$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه ایوپروفن ( $3/27 \pm 1/42$ ) است و هیچگونه تفاوت معنی داری از نظر درد در یک ساعت پس از انقباضها بین گروههای چهارگانه وجود ندارد. همچنین بیشترین درد در ۲۴ ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه شاهد ( $20/30 \pm 2/35$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه فعالیت بدنی



CK تنها بین گروه‌های فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد تفاوت معنی داری ( $P \leq 0/05$ ) دارد.

بیشترین میزان CK در ۴۸ ساعت پس از انقباضها هم مربوط به گروه شاهد ( $702/60 \pm 184/56 U/L$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه فعالیت بدنی ( $169/83 \pm 68/80 U/L$ ) است که بین گروه‌های زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می‌شود:

۱. بین گروه‌های فعالیت بدنی و شاهد
۲. بین گروه‌های ایوپروفن و شاهد
۳. بین گروه‌های فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد

### بحث و نتیجه‌گیری

درک کوفتگی عضلانی در گروه شاهد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت تغییری نشان نداد، اما در سه گروه دیگر پس از ۲۴ ساعت که درک احساس کوفتگی در اوج قرار داشت به تدریج رو به کاهش گذاشت و این موضوع نشان داد که متغیرهای مستقل (دارو و فعالیت بدنی) به تنهایی و باهم بر میزان درک احساس کوفتگی اثرگذار بودند. بر همین اساس، درک احساس کوفتگی در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از پایان انقباضها نشانه تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/01$ ) بین گروه شاهد و سایر گروهها بود. هر چند فعالیت بدنی به تنهایی و فعالیت بدنی با ایوپروفن بیشتر از ایوپروفن به تنهایی بر کاهش درک احساس کوفتگی در ۲۴ ساعت پس از پایان انقباضها اثرگذار بودند.

میزان CK نیز در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از پایان انقباضها در هر سه گروه تجربی رو به کاهش گذاشت که مؤید نتایج درک احساس کوفتگی است. نتایج این مقیاس عینی، به همراه ارزیابی ذهنی آزمودنیها از درد

به گروه شاهد (درجه  $5/28 \pm 06/30$ ) است که بین گروه‌های زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می‌شود:

۱. بین گروه‌های فعالیت بدنی و شاهد
  ۲. بین گروه‌های فعالیت بدنی و ایوپروفن
  ۳. بین گروه‌های فعالیت بدنی و ایوپروفن و شاهد
- بیشترین دامنه حرکتی آرنج در ۴۸ ساعت پس از انقباضها هم مربوط به گروه فعالیت بدنی با ایوپروفن (درجه  $138/18 \pm 4/76$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه شاهد (درجه  $103/20 \pm 6/16$ ) است که بین گروه‌های زیر تفاوت معنی دار ( $P \leq 0/05$ ) دیده می‌شود:

۱. بین گروه‌های فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد
  ۲. بین گروه‌های فعالیت بدنی و ایوپروفن
  ۳. بین گروه‌های فعالیت بدنی و شاهد
  ۴. بین گروه‌های فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد
- همان‌طور که در شکل شماره ۴ مشاهده می‌شود بیشترین میزان CK در یک ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه شاهد ( $473/90 \pm 118/90$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه فعالیت بدنی ( $271/91 \pm 96/91 U/L$ ) است و هیچگونه تفاوت معنی داری از نظر CK در یک ساعت پس از انقباضهای برون‌گرایین گروه‌های چهارگانه وجود ندارد.

همچنین بیشترین میزان CK در ۲۴ ساعت پس از انقباضها مربوط به گروه شاهد ( $616/50 \pm 199/03 U/L$ ) و کمترین میزان مربوط به گروه فعالیت بدنی با ایوپروفن ( $273/72 \pm 136/96 U/L$ ) است که میزان

چنین نتیجه‌ای نرسیده است (۱۰)، احتمالاً علت تفاوت، ناشی از مقدار مصرف دارو می‌باشد که در تحقیق او از میزان پیشنهادی موترام<sup>۱</sup> در کتاب داروها در ورزش (۱/۸ - ۱/۲ گرم در روز) کمتر استفاده شده است و یا همان طور که خود گروسمن اظهار کرده است ممکن است اثر دارو بر آزمودنیهای ورزشکار و غیر ورزشکار متفاوت باشد.

ب- فعالیت بدنی. در توجیه تأثیر فعالیت بدنی بر کاهش کوفتگی عضلانی می‌توان به کارکرد مکانیکی آن اشاره کرد. آزمسترانگ معتقد است که گرم کردن در قالب حرکات کششی به همراه انقباضهای درونگرا سبب نوعی آمادگی جسمی بافت عضلانی و همبند در برابر تنش بالا در سیستم انقباضی-ارتجاعی عضله می‌شود و در نتیجه از آسیب پذیری عضله و غشای سلولی آن به هنگام حرکات ناگهانی و غیر معمول جلوگیری می‌کند (۱ و ۱۷).

در مورد دامنه حرکتی هم مانند نتایج گزارشهای پژوهشی موجود (۸، ۱۵، ۱۷، ۲۰، ۲۵) کاهش دامنه حرکتی آرنج در تمامی گروههای چهارگانه پس از پایان انقباضها مشاهده شد، هر چند این کاهش در گروههای تجربی (در یک، ۲۴ و ۴۸ ساعت) کمتر از گروه شاهد بود. نکته جالب، تفاوت معنی دار و کاهش بیشتر دامنه حرکتی در گروه ایوپروفن نسبت به گروههای اول (فعالیت بدنی) و سوم (فعالیت بدنی با ایوپروفن) بود که تا حدی مؤید پژوهش دانلی است که تأثیر ایوپروفن بر دامنه حرکتی آزمودنیها را پس از کوفتگی عضلانی تأخیری منتفی می‌داند (۷). از سوی دیگر، اثر مثبت فعالیت بدنی بر دامنه حرکتی نیز توسط برخی پژوهشها تأیید شده است (۱، ۹ و

نشانه تأثیر فعالیت بدنی و ایوپروفن به تنهایی و باهم کوفتگی عضلانی تأخیری است. البته تفاوت میزان CK در ۲۴ ساعت پس از پایان انقباضها تنها بین گروه فعالیت بدنی با ایوپروفن و شاهد مشاهده شد. در ۴۸ ساعت پس از انقباضها نیز بین تمامی گروههای سه گانه و گروه شاهد تفاوت معنی داری در میزان CK دیده شد. جالب اینجاست که میزان CK در گروه فعالیت بدنی با ایوپروفن در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از پایان انقباضها کمتر از سایر گروهها بود. با وجود تفاوت معنی دار میزان CK گروههای شاهد و ایوپروفن در ۴۸ ساعت پس از پایان انقباضها، مانند درک احساس کوفتگی، این تفاوت کمتر از اختلاف CK در گروههای شاهد و فعالیت بدنی و فعالیت بدنی با ایوپروفن بود. در مورد علل احتمالی تأثیرات فعالیت بدنی و ایوپروفن بر درد و CK می‌توان به چند موضوع اشاره نمود:

الف- ایوپروفن: ایوپروفن و اصولاً داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی سبب مهار آنزیم سیکلو اکسیژناز (آنزیم سازنده پروستاگلاندینها) می‌شوند. از آنجایی که پروستاگلاندینها در ایجاد التهاب و در نتیجه درد نقش مهمی دارند می‌توان انتظار داشت که ایوپروفن بر کوفتگی عضلانی اثرگذار باشد (۱۹). برخی نیز مانند آزمسترانگ (۱) از اثر احتمالی داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی بر هیستامین و کینین خبر می‌دهند. مواد مذکور پس از آسیب غشای سلولی، از درون سلول به بیرون هدایت شده، پایانه‌های عصبی آزاد عضله را تحریک می‌کنند. بنابراین به طور کلی می‌توان پذیرفت که ایوپروفن می‌تواند پس از آسیب بافت عضلانی موجب کاهش واکنش التهابی و درد شود، این موضوع توسط برخی منابع تأیید شده است (۱۳ و ۱۹). با این حال، در توجیه این که چرا گروسمن به

1. Mottram (1996)

قدرت می شود. این موضوع با ملاحظه تأثیر احتمالی فعالیت بدنی منتخب (به ویژه حرکات کششی) بر اندام و تری گلژی و بافت همبند و نتیجه گیری استافورد<sup>۲</sup> مبنی بر این که کاهش قدرت عضلانی به دلیل کاهش عملکرد گیرنده های عمقی در روزهای پس از انقباضهای برونگراست که بر کارکرد عصبی عضلانی اثر منفی به جا می گذارد (۲۱)، این جمع بندی را که احتمالاً فعالیت بدنی مانند فیزیوتراپی و ماساژ ممکن است، از آسیب شدید میوفیبریلی پس از انقباضهای برونگرا بکاهد، صحت می گذارد.

با ملاحظه نتایج موجود می توان نتیجه گرفت که هر چند ایوپروفن در برخی موارد مانند درک احساس کوفتگی، اثر معنی داری بر کاهش درد مانند فعالیت بدنی داشته است، اما نتایج حاصل از تأثیر فعالیت بدنی و فعالیت بدنی با ایوپروفن (گروه های اول و سوم) بر میزان آنزیم CK، قدرت عضلانی و دامنه حرکتی نشانه تأثیر قابل ملاحظه و معنی دار فعالیت بدنی بر متغیرهای مرتبط با کوفتگی عضلانی تأخیری در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضهای برونگراست. این موضوع به ویژه در ۴۸ ساعت پس از پایان انقباضها مشهود است که با نتایج برخی پژوهشهای موجود نیز همخوانی دارد (۱، ۲ و ۱۱).

۱۱). در توضیح این نتایج باید اظهار کنیم که درد ناشی از زنجیره حسی- حرکتی منجر به رفلکس اسپاسم عضلانی می شود. از آنجایی که نشان داده شده حذف درد با شل شدن عضله ارتباط دارد، تحریک اندام و تری گلژی منجر به بازداری حرکت و کاهش تانسین عضله می شود (۱۷) بنابراین احتمالاً کشش آرام، بهترین تحریک برای رسیدن به شل شدن یک گروه عضلانی است. این کششها باید به حدی باشد که اندام و تری گلژی را تحریک کند. از آنجایی که بخشی از فعالیت بدنی منتخب تحقیق حاضر دربرگیرنده حرکات کششی بوده و احتمالاً با حرکات مذکور، «اندام و تری گلژی» تحریک شده است، دامنه حرکتی هم تحت تأثیر قرار گرفته است. در مورد قدرت برونگرا نیز باید اظهار کرد که مانند نتایج برخی از پژوهشها (۱، ۱۳، ۱۵، ۱۸، ۲۰ و ۲۴) کاهش قدرت عضلانی در طول دوران کوفتگی دیده شده است. کلارکسون و همکاران او<sup>۱</sup> در مورد علت کاهش نیرو و بلافاصله پس از پایان فعالیت بدنی معتقدند که این مورد مربوط به آسیب یا خستگی عضله یا هر دو با هم است. آنها معتقدند که کشش بیش از حد سارکومرها موجب کاهش نیروی ارادی و قدرت عضلانی شخص می گردد (۵). در مورد قدرت برونگرا نیز نتایج تحقیق نشان می دهد که فعالیت بدنی در مقایسه با ایوپروفن موجب کاهش کمتری در

#### منابع و مأخذ:

1. Clarkson et al (1988)
2. Stafford (1995)
1. Armstrong, R.B. *Mechanisms of Exercise - Induced Delayed onset Muscular soreness: A Brief Review*. Med Sci Sports Exerc. 16: 529 - 538, 1984.
2. Bandy, W.D., and Iron, J.M. *The Effect of Time on Static Stretch on the Flexibility of the Hamstring Muscles*. Phys. ther. 74 (9): 54 - 61, 1994.
3. Buroker, k.c. and Schwane, J.A. *Does Post Exercise static stretching Alleviate Delayed Muscle soreness*. Phys sports Med: 17(6): 65-83, 1989.
4. Byrnes, W.C., and Clarkson, P.M. *Delayed onset Muscle soreness and Training Clinics in Sports Medicine* 5:605-614, 1986.

5. Clarkson, P.M., and Tremblay, L. *Exercise Induced Muscle Damage, Repair and Adaptation in Humans. Journal of applied physiology*, 65:1-16, 1988.
6. Donnelly, A.E., Mc Cormick, k., Maughan, R.J., whiting, P.H., and Clarkson, P.M. *Effects of A Non-steroidal Anti - Inflammatory Drug on Delayed onset Muscle soreness and Indices of Damage*. Br. J. sports Med 22 (1): 35-38, 1988.
7. Donnelly, A.E., Maughan, R.J. and whiting, P.H. *Effects of Ibuprofen on Exercise Induced Muscle soreness and Indices of Muscle Damage*. Br. J. sports Med. 24(3): 191-195, 1990.
8. Ebbeling, C.B., Clarkson, P.M. *Muscle Adaptation prior to Recovery Following Eccentric Exercise*. European Journal of Applied physiology, 60: 26-31, 1990.
9. Friden, J. kjorell, U., and thornell, L.E. *Delayed Muscle soreness and cytoskeletal Alterations: An Immunocytological study in Man*. Int. Jou. sports. Med, 5: 15-18, 1984.
10. Grossman, J.M., Arnold, B.L., Pernin, D.H., and kahler, D.M. *Effect of Ibuprofen use on Delayed onset Muscle soreness of the Elbow Flexors*. Journal of sport Rehabilitation. 4: 253-263, 1995.
11. Hasson, S., Barnes, w., Hunter, M., and willer, J. *Thrapeutic Effects of High speed voluntary Muscle contractions on Muscle soreness and Muscle performance*. J. orthop sports phys. ther. 10: 499 - 507. 1989.
12. Hasson, S.M., wible, C.L., Barnes, W.S., williams, J.H., and Reich, M. *Dexamethasone Iontophoresis: Effect on Delayed Muscle soreness and Muscle Function*. Can. J. spt. sci, 17:(1), 8 - 13, 1992.
13. Hasson, S.M., Daniels, J.C., Divine, J.G. Niebuhr, B.R., Richmond, S., stein, P.G., and williams, J. H. *Effect of Ibuprofen use on Muscle Soreness, Damage, and performance: A preliminary Investigation*. Medicine and science in sports and exercise. 25(1): 9-17, 1993.
14. Janssen, E., Kuiper. H., Verstappen, F and costill, D. *Influence of Anti-Inflammatory Drug on Muscle Soreness*. Med. Sci. sports Exerc. 15: 165, 1983.
15. Komi, P.V., and vitasalo, J.T. *Changes in Motor Unit Activity and Metabolism in Human skeletal Muscle During and after Repeated Eccentric and concentric contractions*. Acta physiol scand. 246 - 254, 1977.
16. Kuipers, H., keizer, H.A., Versta ppen, F.T.J., & cestill, D.L. *Influence of A prostaglandin - Inhibiting Drug on Muscle Soreness after Eccentric work*. International Journal of sports Medicine, 6: 336 - 339, 1985.
17. Macintyre, D.L., Reid, W.D., and Mckenzie, D.C. *Delayed Muscle Soreness*. sports Medicine. 20(1): 24 - 40, 1995.
18. Macintyre, D.L., Reid, W.D., Lyster, D.M., szasz, I.J., and Mckenzie, D.C., *Precence of WBC, Decreased Strength, and Delayed Soreness in Muscle after Eccentric Contractions*. J. Appl. Physiol Bo(3): 1006 - 1013, 1990.
19. Mottram, D.R. *Drugs in Sport*. London, chapman & Hall. second Edition, 1996.
20. Pyne, D.B. *Exercise - Induced Muscle Damage and Inflammation: A Review. The Australian Journal of science and medicine in sport*. 26(3/4): 49-58, 1994.
21. Stafford, C.R. *positive (concentric) and Negative (Eccentric) Muscular Activity: A Review*. sports Medicine, training and Rehabilitation. 6(2): 147 - 165, 1995.
22. Smith, L.L., and etal. *Do over the counter Analgesics Reduce Delayed onset Muscle Soreness and serum creatine kinase values*. Sports Med. Training and Rehab. vol(6): 81 - 88, 1995.
23. Stauber. W.t., Fritz, V.k., Vogelbach, D.W., and Dahlmann, B. *Characterisation of Muscles Injured by Forced lengthing*. medicine and science in sports and Exercise. 20: 345 - 353, 1989.
24. stauber, W.T. clarkson, p.m. Frits, V.K., and Evens, W.J. *Extracellular Matrix Disruption and pain after Eccentric Muscle Action*. J. Appl. physiol. 69: 868-874, 1990.
25. Talag, T.S. *Residual Muscular Soreness as in Influenced by concentric, Eccentric and static contractions*. Res. Q. 44:458-469, 1973.
26. Wilmore, J.H., and costill, D.L. *physiology of sport and Exercise*. Champaign IL: Human Kinetics publications, 1994.