تأثیر مصرف خوراکی عصارهٔ گیاه خرفه بر کوفتگی عضلانی تأخیری

عباس معماربashi[1]، فرهاد عابدینی

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۴/۱۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۱۰

چکیده

خرفه غنی‌ترین منبع نباتی امگا-۳ و مواد مغذی آنتی‌اکسیدان است (۱۷- ۱۹، ۲۱، ۲۳، ۴۱). تحقیق حاضر اولین تلاش برای تعیین تأثیر عصارهٔ گیاه خرفه بر کوفتگی عضلانی تأخیری است. بدین منظور ۲۰ آزمودنی سالم مرد (سن۴/۲±۱۸/۲، قد ۳/۴±۱۷۷/۴، وزن ۱۱/۹±۷۲/۶ و درصد چربی بدنی ۹/۸±۲۳/۰) در طرحی دو سو کور به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و دارونما (n=۱۰) تقسیم شدند. گروه تجربی، عصارهٔ گیاه خرفه را به‌صورت خوراکی و به میزان۱۲۰۰ میلی‌گرم در روز، ظرف شش روز از ۷۲ ساعت قبل از تمرین کوفتگی تا ۴۸ ساعت بعد از آن دریافت نمودند. کوفتگی عضلانی با استفاده از یک جلسه تمرین پله در پای راست ایجاد شد. پس از جمع‌آوری ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی در لولهٔ آزمایش ساده و جداسازی سرم، غلظت سرمی LDH، CK به‌وسیلهٔ دستگاه اتوآنالایزر اندازه‌گیری شد. حداکثر نیروی ایزومتریک پای راست، محیط ران، دامنهٔ حرکتی زانو و درد ادراکی در زمان‌های ۷۲ ساعت قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از برنامهٔ تمرینی اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه با اندازه‌گیری مکرر انجام گرفت و نتایج ذیل به‌دست آمد: غلظت LDH سرم در گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برونگرا به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۰۵). غلظت CK، ساعت ۴۸ بعد از تمرین در گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داد (P<۰/۰۰۱). درد پای راست، ۴۸ ساعت بعد از تمرین در گروه تجربی کاهشی معنی‌دار داشت (P<۰/۰۰۵). به‌طور مشابه، دامنهٔ حرکتی زانو و حداکثر نیروی ایزومتریک پای راست بعد از ۴۸ ساعت در گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد (P<۰/۰۵). یافته‌های این تحقیق بر تأثیر قابل ملاحظه عصارهٔ گیاه خرفه در پیشگیری از کوفتگی عضلانی تأخیری دلالت دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: عصارهٔ گیاه خرفه، کوفتگی عضلانی تأخیری، تمرین برونگرا.

۱.استادیاردانشگاه محقق اردبیلی (نویسنده مسئول) Email: a_meamarbashi@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی و ورزش با وجود فواید فراوان برای ورزشکاران و عموم مردم می‌تواند موجب بروز آسیب‌هایی شود. این آسیب‌دیدگی‌ها با توجه به سطح آمادگی جسمانی و شرایط تمرینی افراد مختلف می‌تواند متفاوت باشد. یکی از پیامدهای تمرین، کوفتگی عضلانی است. کوفتگی عضلانی[1] از شایع‌ترین صدمات ورزشی است که مستقل از سطح آمادگی بدنی و به دفعات در طول زندگی فرد اتفاق می‌افتد و با توجه به شدت و عوامل ایجادکنندهٔ آن به دو نوع حاد و تأخیری[2] تقسیم می‌شود. کوفتگی عضلانی تأخیری یا DOMS معمولاً بعد از فعالیت‌های عضلانی متوسط، شدید و طولانی مدت و نیز تمریناتی ایجاد می‌شود که بیشتر شامل انقباضات برونگراست (۴-۱). این مشکل در افراد غیرورزشکار، فعالیت‌های روزمرهٔ آنان را تحت تأثیر قرار داده، بازده کارشان را کاهش می‌دهد. کوفتگی عضلانی در ورزشکاران، اجرای تمرینات و شرکت در مسابقات را با اختلال مواجه می‌کند، به‌طوری که موجب کاهش عملکرد ورزشی و مانع اجرای مناسب مهارت‌های ورزشی آنان خواهد شد (۶). با توجه به نقش و اهمیت این آسیب‌ها در حوزهٔ ورزش و فعالیت‌های بدنی، درمان و پیشگیری از بروز آن‌ها می‌تواند برای افراد عادی و نیز ورزشکاران حرفه‌ای حائز اهمیت باشد؛ از این رو کمک به فرد آسیب‌دیده برای رفع ناراحتی و ناتوانی وی، به‌ویژه در سطح ورزش حرفه‌ای و بازگرداندن وی به تمرین و مسابقات اهمیت زیادی دارد (۷- ۸).

با وجود اینکه کوفتگی عضلانی تأخیری پدیده‌ای شناخته شده است و تحقیقات زیادی در مورد جنبه‌های مختلف آن انجام شده، هنوز علل به‌وجود آورندهٔ آن به خوبی شناخته نشده‌اند. از جمله علائم کوفتگی عضلانی تأخیری می‌توان به کاهش دامنهٔ حرکتی مفاصل، کاهش قدرت عضلانی، سفتی و خشکی عضله، تورم و التهاب، آسیب‌های میکروسکوپی عضله، افزایش غلظت آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در سرم و پلاسما و نیز افزایش واکنش‌های التهابی اشاره نمود (۹،۵،۴). بر اساس نتایج تحقیقات آزمایشگاهی، شدت DOMS از الگوی یو وارونه (∩) پیروی می‌کند؛ یعنی تقریباً ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد و سپس به‌تدریج فروکش کرده، پنج تا هفت روز پس از تمرین کاملاً از بین می‌رود (۴، ۹- ۱۱). بیشتر درمان‌های پیشنهادی برای DOMS در جهت محدود کردن یا کاستن درد و واکنش‌های التهابی بعد از تمرینات ورزشی است. از روش‌های درمانی متداول برای DOMS می‌توان به ماساژ درمانی (۱۲)، یخ درمانی (۱۳)، استفاده از حرکات کششی (۱۴)، تحریک اعصاب جلدی (۱۵)، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای مثل آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین C و E)

1. Muscle soreness
2. Delayed Onset Muscle Soreness(DOMS)

(۱۶)، گیاهان دارویی (۷) و استفاده از داروهای مسکن ضد التهابی غیراستروئیدی اشاره کرد (۹). تحقیقات زیادی تأثیر استفاده از این داروها را بررسی کرده‌اند، اما نتایج ضد و نقیض این تحقیقات باعث شده است تا نتوان در مورد تأثیر یا عدم تأثیر این داروها نتیجهٔ قطعی گرفت؛ از این رو در میان محققان توجه ویژه‌ای برای یافتن مواد طبیعی مؤثر بر کوفتگی عضلانی به‌وجود آمده است. با اینکه در تحقیقات زیادی به روش‌های درمان کوفتگی عضلانی با استفاده از گیاهان اشاره شده، متأسفانه تا به حال به این شیوهٔ درمانی به‌طور مؤثری توجه نشده است.

در تحقیق حاضر تلاش شده از عصارهٔ گیاه با خواص تغذیه‌ای، دارویی و درمانی که از دیرباز در فرهنگ غذایی ایرانیان مورد توجه بوده برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده شود. گیاه خرفه که در تمام جهان می‌روید و به‌عنوان سبزی یا ادویه استفادهٔ عمومی دارد، غنی‌ترین منبع گیاهی امگا-۳ و به‌دلیل دارا بودن توکوفرول، بتا-کاروتن، فلاونوئیدها، ویتامین آ و گلوتاتیون از منابع مهم آنتی‌اکسیدانی است (۲۰،۱۹،۱۷). با توجه به یافتن خواص ضد دردی و ضد التهابی (۲۱- ۲۳) عصارهٔ (الکلی و آبی) خرفه در مطالعات حیوانی اخیر، در این تحقیق تأثیر عصارهٔ گیاه خرفه در پیشگیری از کوفتگی عضلانی بررسی شد. با بررسی‌های انجام شده، اطلاعاتی در خصوص تأثیر گیاه خرفه بر کوفتگی عضلانی یافت نشد؛ در نتیجه هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر مصرف گیاه خرفه بر علائم و نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری است.

روش‌شناسی پژوهش

از میان ۳۵ داوطلب شرکت در این تحقیق، بر اساس اطلاعات به‌دست آمده از پرسشنامهٔ تندرستی و آمادگی برای انجام فعالیت جسمانی PAR-Q، ۲۰ نفر داوطلب سالم و غیرورزشکار انتخاب و در طرحی دو سو کور به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و دارونما تقسیم شدند. آزمودنی‌ها با آگاهی کامل از هدف‌های پژوهش و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ سلامتی در این پژوهش شرکت کردند (جدول ۱). آزمودنی‌های این تحقیق فاقد هرگونه آسیب یا التهاب مزمن، حساسیت غذایی و دارویی، اختلالات انعقادی، دیابت، اختلال در سیستم ایمنی بدن، مشکلات گوارشی، تنفسی و قلبی - عروقی بودند.

نحوهٔ تهیه و مصرف عصارهٔ گیاه خرفه

طبق روش چن و حاجی‌زاده، پس از جمع‌آوری گیاه خرفه از باغ‌های ناحیهٔ ملکان از توابع استان آذربایجان شرقی، برگ و ساقهٔ آن جدا شد و در دمای معمولی به دور از تابش نور خورشید خشک و سپس، توسط آسیاب برقی پودر شد. پودر تهیه شده با حلال الکلی ۷۰ درصد حجمی اتانول و آب مقطر در دمای اتاق و به مدت ۴۸ ساعت خیسانده شد. سپس، حلال آن توسط دستگاه روتاری

(مدل IKA، ساخت کشور آلمان) حذف شد و در انکوباتور در دمای ۳۰ درجهٔ سانتی‌گراد خشک و به‌صورت عصارهٔ خالص درآمد. مقدار دوز روزانه با توجه به نبود منابعی که تحقیق مشابهی روی انسان انجام داده باشد، بر اساس معادل ۸۰ گرم مصرف سبزی تازهٔ خرفه در روز (۱۲۰۰ میلی‌گرم عصاره) انتخاب شد که به تأیید متخصص فارماکولوژی نیز رسید. مقدار ۱۲۰۰میلی‌گرم عصاره در کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی به‌منظور مصرف در سه نوبت روزانه برای مصرف هر آزمودنی بسته‌بندی شد (۴۰۰ میلی‌گرم در هر کپسول). آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی (مصرف عصارهٔ خرفه) و دارونما (مصرف مادهٔ بی‌اثر لاکتوز) به مدت شش روز از ۷۲ ساعت قبل تا ۴۸ ساعت پس از برنامهٔ تمرین پله با الگوی انقباضات عضلانی برونگرا، روزانه ۱۲۰۰ میلی گرم عصارهٔ گیاه خرفه یا دارونما دریافت کردند. دوز عصاره بر اساس معادل قابل مصرف سبزی خوراکی تعیین و با مشاوره متخصص فارماکولوژی در این تحقیق استفاده شد، ولی تحقیقات بیشتر برای روشن شدن سازوکارهای تأثیر عصارهٔ خرفه و بهترین دوز مصرفی ضروری است. به‌منظور کنترل عوامل مزاحم و مداخله‌گر از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد در طول دورهٔ تحقیق تا حد امکان از هیچ دارویی استفاده نکنند و از نظر غذایی نیز طبق توصیه‌های تغذیه‌ای محقق از مصرف داروهای مسکن و ضد التهاب و نوشیدنی‌های کافئین‌دار و ویتامینه در طول اجرای این تحقیق خودداری کنند (۲۴،۴).

برنامهٔ تمرینی

برنامهٔ تمرینی آزمودنی‌ها متشکل از اجرای تمرین پله با الگوی انقباضات عضلانی برونگرا شامل ۴۵ دقیقه گام‌برداری با دوره‌های ۵ دقیقه‌ای و زمان استراحت یک دقیقه‌ای بین دوره‌ها روی نیمکتی با ارتفاع ۴۵ سانتی‌متر بود. آزمودنی‌ها ابتدا با پای راست بالا آمده، سپس پای چپشان را روی نیمکت می‌گذاشتند و در موقع پایین آمدن، ابتدا پای چپشان را پایین می‌آوردند و در پایان، پای راستشان را بر زمین قرار می‌دادند. پای راست هنگام بالا آوردن بدن به‌صورت کانسنتریک و هنگام پایین آمدن آزمودنی به‌صورت اکسنتریک منقبض می‌شد که باعث ایجاد کوفتگی عضلانی در عضلات ران پای راست می‌شود (۱۰). تعداد گام‌ها در دقیقه نیز با استفاده از نرم‌افزار مترونوم، ۹۶ بوق در دقیقه تنظیم شد تا آزمودنی بتواند ۲۴ مرحله بالا و پایین رفتن کامل در دقیقه را اجرا کند.

اندازه‌گیری تغییرات سطوح سرمی آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات‌دی‌هیدروژناز

میزان تغییرات سطوح سرمی آنزیم‌های کراتین‌کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) به‌عنوان شاخص‌های بیوشیمیایی کوفتگی عضلانی در چهار مرحلهٔ زمانی ۷۲ ساعت قبل، بلافاصله بعد، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای برنامهٔ تمرینی اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری سطوح سرمی آنزیم‌های LDH و CK به‌وسیلهٔ دستگاه اتوآنالایزر (هیتاچی مدل ۹۰۲، ساخت کشور ژاپن) و توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند.

میزان درد ادراک‌شده، دامنهٔ حرکتی مفصل زانو و محیط ران راست

از میزان درد ادراک شده، محیط ران و دامنهٔ حرکتی مفصل زانو به‌عنوان شاخص‌های عملکردی ایجاد شده در این تحقیق استفاده شد. میزان درد ادراک‌شده، با استفاده از مقیاس اصلاح شدهٔ ادراکی تالاگ[1] (۱۹۷۳) اندازه‌گیری شد که در آن عدد ۶ معرف بیشترین و عدد صفر معرف کمترین درد و کوفتگی عضلانی است (۱۰). دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در پای راست با استفاده از گونیامتر اندازه‌گیری شد. محیط وسط ران نیز با استفاده از متر نواری از پای راست در حالی که آزمودنی ایستاده و پای راست مختصری از محور اصلی بدن دور بود، اندازه‌گیری شد. (۱۰)

حداکثر نیروی ایزومتریک پا

برای اندازه‌گیری نیروی ایزومتریک پای راست آزمودنی‌ها از نیروسنج کامپیوتری استفاده شد که نویسندهٔ اصلی این مقاله آن را طراحی کرده و ساخته بود و اعتبار و روایی آن نیز در طرح تحقیقاتی دانشگاه محقق اردبیلی به اثبات رسیده بود (تصویر ۱). حسگر دستگاه نیروسنج از یک طرف ثابت و از طرف دیگر توسط تسمه‌ای به مچ ساق پای راست آزمودنی بسته شده بود. آزمودنی روی صندلی دسته‌دار می‌نشست و نیروی ایزومتریک پا در حین اکستنشن زانو در مدت ۵ ثانیه روی کارت حافظه ثبت و نتایج آزمون نیز روی نمایشگر دستگاه نمایش داده می‌شد.

شکل ۱. دستگاه نیروسنج کامپیوتری استفاده‌شده در این تحقیق

1. Talag

اطلاعات تن‌سنجی

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری وزن، قد و ضخامت‌سنجی چین پوستی نواحی شکم، فوق لگنی، سه‌سر و ران، با استفاده از کالیپر پویا (پویا ارمغان، ایران) با دقت نیم میلی‌متر اندازه‌گیری شد و درصد چربی بدن توسط نرم‌افزار محاسب چربی بدن (پویا ارمغان، ایران) برآورد گردید.

برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌های هر متغیر از آزمون غیرپارامتریک کولموگروف-اسمیرنوف (K-S)[1] استفاده شد. تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق، با استفاده از آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر در سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

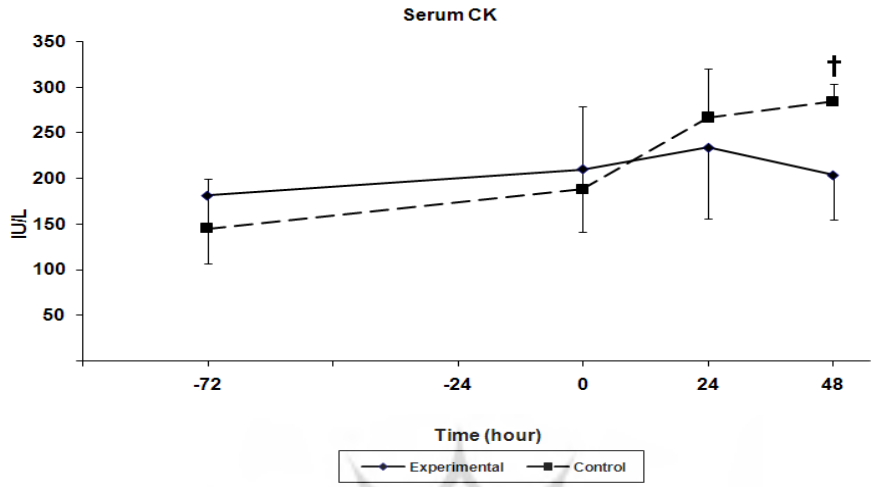
جدول ۱. ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و دارونما

ویژگی‌ها / گروه	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	درصد چربی
گروه تجربی	۱۸/۲±۰/۴۲	۱۷۷/۴۵±۳/۴۸	۷۲/۶۴±۱۱/۸۹	۲۳/۰۲±۹/۸
گروه دارونما	۱۸/۲±۰/۴۲	۱۷۸/۹۵±۵/۵۹	۷۲/۶۰±۱۱/۴۱	۲۲/۴۷±۱۰/۸
سطح معنی‌داری	$p\leq۱/۰۰$	$p\leq۰/۴۸$	$p\leq۰/۹۹$	$p\leq۰/۹۰$

به‌منظور مقایسهٔ تغییرات میزان درد ادراک‌شده، دامنهٔ حرکتی مفصل زانو، سطوح سرمی آنزیم‌های لاکتات‌دهیدروژناز (LDH) و کراتین‌کیناز (CK) از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد (جدول ۲). نتایج این آزمون‌ها در ادامه به تفصیل بیان شده است.

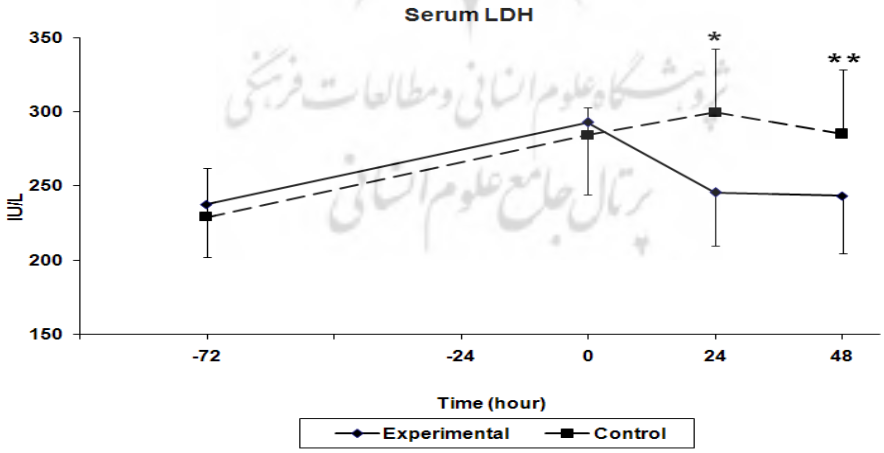
بین میزان سطوح سرمی آنزیم لاکتات دهیدروژناز، ۲۴ ($p<۰/۰۵$) و ۴۸ ($p<۰/۰۰۵$) ساعت بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد. غلظت LDH بعد از ۲۴ ساعت به حدود اولیهٔ قبل از تمرین برونگرا برگشت، در حالی که این غلظت در گروه دارونما همچنان بیشتر بود.

1.Kolmogorov. smirnov



نمودار ۱. تغییرات سطوح آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز (LDH) در دو گروه تجربی (♦) و دارونما (■) در مراحل مختلف اندازه‌گیری (* p<۰/۰۵ ; ** p<۰/۰۰۵)

غلظت سرمی کراتین‌کیناز گروه تجربی بلافاصله بعد از تمرین به میزان ۲۸/۹ درصد افزایش یافت و این سطح ۲۴ ساعت بعد از تمرین تقریباً ثابت ماند و ۴۸ ساعت بعد از تمرین تا ۱۱۲٪ سطح اولیه کاهش یافت. این میزان در گروه تجربی، ۴۸ ساعت بعد از تمرین در حد ۱۹۵/۸ درصد و بیشتر از گروه تجربی بود. تفاوت دو گروه ۴۸ ساعت بعد از تمرین کاملاً معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱).



نمودار ۲. تغییرات سطوح آنزیم کراتین‌کیناز (CK) در دو گروه تجربی (♦) و دارونما (■) در مراحل مختلف اندازه‌گیری († p<۰/۰۰۱)

تمام آزمودنی‌ها متعاقب تمرین برونگرا درد در پای راست را تجربه کردند، ولی تفاوت درد ادراکی تنها بعد از ۴۸ ساعت معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۵). میانگین درد ادراکی در گروه تجربی بعد از ۴۸ ساعت به مقدار ۶۴ درصد کمتر از گروه دارونما بود. گفتنی است، تفاوت معنی‌داری در مورد درد پای چپ بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۲).

دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در حالت پایه، بلافاصله و ۲۴ساعت پس از تمرین برونگرا تفاوت معنی‌داری نشان نداد، ولی ۴۸ ساعت بعد از تمرین افزایش و تفاوت معنی داری بین دو گروه به نفع گروه تجربی مشاهده شد (p<۰/۰۵) (جدول۲).

محیط ران پای راست و چپ در دو گروه تجربی و دارونما تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. حداکثر نیروی ایزومتریک پای راست و چپ نیز پس از تمرین برونگرا در هر دو گروه با کاهش همراه بود. با وجود این، صرفاً ۴۸ ساعت بعد از تمرین، افزایش معنی‌داری بین دو گروه در حداکثر نیروی ایزومتریک پای راست به نفع گروه تجربی مشاهده شد (p<۰/۰۵).

جدول ۲. نتایج نیروسنجی، محیط ران، دامنهٔ حرکتی زانو و درد ادراکی در دو گروه تجربی و دارونما

	حداکثر نیروی ایزومتریک	محیط ران	دامنهٔ حرکتی زانو	درد ادراکی
گروه مطالعه -۷۲ h	۲۹/۳۷±۷/۰	۵۲/۱۰±۵/۱	۱۳۱/۸۰±۵/۴	صفر
گروه کنترل -۷۲ h	۳۴/۵۰±۶/۹	۵۲/۴۵±۵/۹	۱۳۱/۷۰±۹/۱	صفر
گروه مطالعه ۰ h	۳۳/۰۶±۷/۰	۵۳/۳۵±۴/۸	۱۲۹/۰±۵/۰	۱/۵±۱/۵
گروه کنترل ۰ h	۳۹/۵۵±۶/۹	۵۳/۴۰±۵/۹	۱۲۸/۷۰±۹/۷	۲/۵±۱/۹
گروه مطالعه +۲۴ h	۲۸/۶۷±۷/۰	۵۲/۸۵±۵/۲	۱۲۷/۳۰±۵/۴	۱/۸±۱/۸
گروه کنترل +۲۴ h	۳۴/۸۸±۶/۹	۵۳/۹۵±۶/۱	۱۲۲/۴۰±۱۰/۶	۳/۲±۱/۸
گروه مطالعه +۴۸ h	*۲۸/۶۷±۷/۰	۵۲/۱۰±۵/۲	*۱۳۰/۸۰±۶/۱	**۱/۲±۰/۷
گروه کنترل +۴۸ h	۳۴/۸۸±۶/۹	۵۳/۵۰±۵/۷	۱۲۳/۱۰±۸/۹	۳/۳±۱/۶

* p<۰/۰۵ ; ** p<۰/۰۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف عصارهٔ گیاه خرفه موجب شد آنزیم LDH گروه تجربی، در مقایسه با گروه دارونما در فاصلهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا کاهشی معنی‌دار یابد. آنزیم LDH به دنبال تمرینات شدید و برونگرا و بروز آسیب در تارهای عضلانی در خون افزایش می‌یابد (۲۵- ۲۷). تحقیقات مختلف، نشان داده‌اند میزان لاکتات‌دهیدروژناز پلاسما به دنبال شرکت در فعالیت‌های برونگرا -که به کوفتگی عضلانی منجر می‌شود- افزایش معنی‌داری می‌یابد که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد.

دانلی و همکارانش در سال ۱۹۸۸(۵) تأثیر مصرف داروی دیکلوفناک سدیم را قبل از تمرین تا ۷۲ ساعت بعد از تمرین در ۲۰ مرد داوطلب، متعاقب دویدن در سرازیری بررسی و متغیرهای بیوشیمیایی کوفتگی عضلانی را اندازه‌گیری کردند، ولی متعاقب مصرف دیکلوفناک سدیم تأثیر معنی‌داری بر سطح آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز مشاهده نکردند. این مطالعه با نتایج تحقیق حاضر در تناقض است و دلیل چنین تناقضی تفاوت در نوع داروی مصرف شده، دورهٔ مصرف، دوز مصرف و احتمالاً جذب روده‌ای بهتر عصارهٔ گیاه خرفه و نیز نوع پروتکل تمرینی در ایجاد کوفتگی عضلانی است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف عصارهٔ گیاه خرفه موجب کاهش غلظت آنزیم کراتین کیناز گروه تجربی، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت انقباض عضلانی برونگرا شد. کاهش معنی‌دار غلظت سرمی آنزیم کراتین کیناز بعد از ۴۸ ساعت ($p<۰/۰۰۱$) بین دو گروه تجربی و کنترل یکی دیگر از نشانه‌های تأثیر عصارهٔ خرفه بر کوفتگی عضلانی تأخیری است. باید یادآوری کرد که محققان افزایش ترشح آنزیم کراتین کیناز را در سرم به‌دلیل آسیب عضلانی می‌دانند و هر عامل و سازوکاری که بتواند از افزایش ترشح این آنزیم به داخل خون جلوگیری کند یا آن را تخفیف دهد، در واقع از شدت آسیب کاسته است (۲۸). در طرحی مقطعی، تأثیر مصرف ۱۵۰۰ میلی گرم بروفن بر علائم و نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری در شش مرد سالم غیرورزشکار بررسی شدند. آزمودنی‌ها طی ۲۴ ساعت قبل و ۷۲ ساعت بعد از انجام فعالیت برونگرا، دارو مصرف کردند. نتایج تحقیق نشان داد مصرف بروفن تأثیری بر پیشرفت کوفتگی عضلانی تأخیری، سطوح کراتین کیناز و علائم بافت شناسی عضله ندارد. نتایج تحقیق حاضر در زمینهٔ افزایش سطوح کراتین کیناز سرم در زمان‌های بعد از انجام فعالیت برونگرا، در مقایسه با سطوح قبل از اجرای فعالیت عضلانی برونگرا با نتایج مطالعات محققانی (۳۰،۲۹،۴) همسو است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد میزان درد ادراکی در دو گروه تجربی و دارونما در مراحل زمانی بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از شرکت در برنامه تمرین برونگرا نسبت به حالت پایه افزایش داشت. میزان درد ادراک‌شده، ۴۸ ساعت پس از تمرین تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه نشان داد، به‌طوری که میانگین تغییرات آن در گروه تجربی ۶۴ درصد کمتر از گروه دارونما بود. تأثیرات سودمند عصارهٔ گیاه خرفه در کاهش درد و التهاب طی تحقیقات مختلفی روی موش گزارش شده است (۲۰- ۲۲)

در تحقیق استون و همکاران (۲۰۰۲) روی DOMS (۳۱)، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای برنامهٔ تمرینی در تمامی گروه‌های مورد مطالعهٔ دامنهٔ حرکتی کاهش یافت و افزایش معنی‌داری در

میزان درد ادراک‌شده در تمامی گروه‌ها مشاهده شد. همچنین، نتایج تحقیق حاضر در مورد میزان درد ادراک‌شده با نتایج تحقیقات وایت و همکاران (۲۰۰۸)، ویلیامز (۲۰۰۷)، لین (۲۰۰۲) و دانلی(۱۹۹۸) تأثیر استفاده از پوشاک تنگ و انواع داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی را بر کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از تمرینات برونگرا بررسی کرده بودند همخوانی نداشت. این اختلاف احتمالاً می‌تواند به‌دلیل تفاوت در اندام مورد مطالعه، نوع داروی به‌کار رفته یا جذب گوارشی بهتر عصارهٔ خرفه باشد. آلمکیندرز (۱۹۹۹) و ترتیبیان (۲۰۰۹) نیز با بررسی تأثیر داروی ناپروکسن و امگا-۳ بر میزان درد ادراک‌شده متعاقب تمرینات برونگرای پله نتایج مشابهی را گزارش کردند که احتمالاً به‌دلیل مشابهت پروتکل تمرینی برای ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در تحقیقات بورگریس و ترتیبیان با پروتکل استفاده‌شده در تحقیق حاضر باشد. ترتیبیان مانند تحقیق حاضر کوفتگی عضلانی را در بازکننده‌های زانو ایجاد کرده بود که این امر نیز می‌تواند دلیلی بر نتایج مشابه این تحقیقات باشد.

سیموپولوس (۲۰۰۴) در تحقیق خود تحت عنوان «خرفه منبع مهم امگا-۳ و آنتی اکسیدان» گزارش کرد (۲۰) که هر ۱۰۰ g از برگ‌های تازه خرفه حاوی حدود mg (۴۰۰-۳۰۰) امگا-۳ و ۱۲/۲ mg ویتامین E، ۲۶/۶mg ویتامین C، ۱/۶ mg بتا کاروتن وmg ۱۴/۸ گلوتاتیون است و تأیید کردند که خرفه منبع طبیعی غنی از امگا-۳ و آنتی اکسیدان است و در جلوگیری از حملات قلبی و تقویت سیستم ایمنی کاربرد دارد؛ بنابراین با توجه به مطالعات موجود، چندین سازوکار برای بیان اثرات عصارهٔ خرفه وجود دارد. اسیدهای چرب غیر اشباع خانوادهٔ امگا-۳ به‌دلیل شرکت فعال در غشاهای سلولی، مسیرهای سیکلواکسیژناز ۲ و لیپوکسی‌ژناز ۵ را که به‌ترتیب موجب مهار تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۲ و لوکوترین‌های سری ۴ (که اثرات التهابی شدید دارند) می‌شوند، مهار کرده، در عوض باعث تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۳ از مسیر سیکلواکسی‌ژناز ۲ و لوکوترین سری ۵ از مسیر لیپوکسی‌ژناز ۵ می‌شوند که در مقایسه با فرآورده‌های مسیر قبلی خواص ضد التهابی کمتری دارند (۳۵،۴). ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های حاصل از مسیر سیکلوکسی‌ژناز ۲ و لوکوترین حاصل از مسیر لیپواکسیژناز۵ ، از طریق افزایش آستانهٔ تارهای عصبی آوران III و IV نسبت به محرک‌های شیمیایی و مکانیکی، میزان درد ادراک‌شده توسط فرد را کاهش می‌دهند (۳۶،۱۰). در شاخ خلفی نخاع گیرنده‌های α_2-آدرنرژیک وجود دارد که در اثر تحریک، موجب مهار واسطه‌های شیمیایی دردزا از قبیل مادهٔ P از انتهاهای فیبرهای آوران درد در نخاع می‌شود (۳۷) و فعال شدن این گیرنده‌ها به‌طور انتخابی و مستقل از سازوکار گیرنده‌های اوپیوئیدی می‌تواند بی‌دردی ایجاد کند (۳۸). همچنین نشان داده شده است که اثر ضد دردی گیرنده‌های

α_2-آدرنرژیک از طریق مراکز نخاعی و فوق نخاعی یا هر دو اعمال می‌شوند (۳۹). بخش دیگری از اثرات ضد دردی خرفه می‌تواند از طریق میانجی شیمیایی گابا باشد. گابا به‌عنوان میانجی شیمیایی مهاری در CNS پستانداران شناخته می‌شود و عوامل گاباارژیک اعمال فارماکولوژیک متعددی از جمله اثرات ضد دردی دارند (۴۰) مولکول‌های گابا سبب فعالیت گیرنده‌های پیش-سیناپسی گابا β و گیرنده‌های پیش‌سیناپسی گابا α می‌شوند و اثر جلوگیری‌کننده در انتقال حس درد در نخاع دارند (۴۱).

پارگی تارهای عضلانی و التهاب ایجاد شده پس از تمرینات برونگرا می‌تواند از طریق افزایش سفتی و خشکی عضله دامنهٔ حرکتی را در مفاصل درگیر کاهش دهد (۱۰). از کاهش دامنهٔ حرکتی مفاصل درگیر در انقباضات به‌عنوان شاخصی از کوفتگی عضلانی ایجاد شده پس از برنامه‌های تمرین برونگرا در تحقیقات متعددی استفاده شده است (۳۱،۱۰). در تحقیق حاضر نیز دامنهٔ حرکتی مفصل زانو به‌عنوان شاخصی برای محدودیت حرکتی ایجاد شده بعد از انقباضات برونگرا، ۷۲ ساعت قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برونگرای پله اندازه‌گیری شد. یافته‌های تحقیق نشان داد دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در هردو گروه تجربی و دارونما در مراحل زمانی بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از شرکت در برنامهٔ تمرینی پله نسبت به حالت پایه کاهش داشت. با این حال، تنها ۴۸ ساعت بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد، به‌طوری که در این محدوده زمانی، میزان کاهش دامنه حرکتی مفصل زانو در گروه تجربی کمتر از گروه دارونما بود. لین(۲۰۰۲)، استون (۲۰۰۲) و توکماکیدیس(۲۰۰۳) با بررسی تأثیر روغن ماهی، ایبوپروفن و آسپرین پس از برنامه‌های تمرینی برونگرا بر دامنهٔ حرکتی مفاصل درگیر در انقباضات، به نتایج قابل قبولی دست نیافتند. ناهمخوانی نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات فوق می‌تواند به خواص ضد التهابی عصارهٔ گیاه خرفه نسبت داده شود، همچنین دامنهٔ تغییرات دامنه حرکتی مفصل که به‌عنوان شاخص کوفتگی عضلانی تأخیری سنجیده می‌شود محدود است؛ بنابراین به نظر می‌رسد شدت تمرینات به‌کار گرفته شده در این مطالعه برای به‌وجود آوردن محدودیت حرکتی و التهاب، در مقایسه با شدت تمرینات به‌کار رفته در تحقیقات فوق کمتر بوده است. تفاوت در نوع دارو، دوره و دوز مصرف نیز می‌تواند از دلایل دیگر همخوان نبودن این نتایج باشد.

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف روزانه ۱۲۰۰ میلی‌گرم عصارهٔ گیاه خرفه به مدت ۷۲ ساعت قبل از انجام فعالیت عضلانی برونگرا و ادامهٔ آن تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت برونگرا تأثیرات معنی‌داری بر علائم و نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری داشته است. دوز عصاره بر اساس معادل قابل مصرف خوراکی به‌صورت سبزی خوراکی تعیین شده است. نتایج

این تحقیق به احتمال زیاد به‌دلیل خواص ضد دردی و ضد التهابی قوی عصارهٔ گیاه خرفه و دوز مصرفی مناسب این مکمل است، ولی برای روشن شدن سازوکارهای تأثیر عصارهٔ خرفه و بهترین دوز مصرفی انجام تحقیقات بیشتر ضروری است.

منابع:

1. Armstrong, R. B. (1984) Mechanism of exercise-induced delayed onset muscle soreness: A brief review. Med. Sci. Sports Exerc. 16:529-538.

۲. سندگل ،حسین. ۱۳۷۲. آسیب و درد ورزشی ماهیچه‌ها. فصلنامه المپیک شماره ۲ (پیاپی ۵).

۳. کاشف، مجید؛ نامنی، فرح.۱۳۸۱. تأثیر حرکات کششی ایستا قبل از انقباضات برونگرا بر میزان کوفتگی عضلانی تأخیری در دختران دانشجو، فصلنامه المپیک ؛ش ۲۲.ص ۱۰۴-۹۵

4. 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. 22,35-38.

5. Lenn, J. O. N., Uhl, T., Mattacola, C., Boissonneault, G., Yates, J., Ibrahim, W., et al. (2002). The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. Med. Sci. Sports Exerc. 34:1605-1613.

6. Dekkers, j.c and et al. (1996) The role of Antioxidant Vitamin and enzymes in the prevention of exercise. Sports Med. 21:213-38.

7. Connolly, DAJ; Sayers, SP; McHugh, MP. (2003) Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. J. Strength Cond. Res. 17:197-208.

8. Vickers, A. (2001). Time course of muscle soreness following different types of exercise. BMC Musculoskeletal Disorders. 2:5.

9. Tokmakidis SP, Kokkinidis EA, Smilios I, et al. (2003). The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. J Strength Cond. Res. 17: 53-59.

10. Tartibian, B., B. H. Maleki, et al. (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(2): 115-119.

۱۱.رحمانی نیا، فرهاد؛ نیکبخت، حجتا... ؛ابراهیم،خ؛ پردال،ح. ۱۳۷۹. اثر فعالیت بدنی منتخب و ایبوپروفن بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از انقباض‌های شدید برونگرا. فصلنامه

المپیک. شماره ۱و۲(پیاپی ۱۵)ص ۱۵-۲۶.

12. Zainuddin, Z; Newton, M; Sacco, P; Nosaka, K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function J Athl Train. 40: 174-80.

13. Thames, K.(2005) the efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induce muscle damage. B R J sport med. 15: 416-422

14. Barlas. PANOS, Jason A, Craig, Judith Robinson, Deider MM Walsh, G. David Baxter, James M, Alen. (2000) Managing delayed onset muscle soreness: lack of effect selected oral systemic analgesics. Arch Phys Med Rehabil. 81:966-972.

15. Denegar, C.R., D.H. Perrin, A.D. Rogol, and R. Rutt. (1989) Influence of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, range of motion, and serum cortisol concentration in females experiencing delayed onset muscle soreness. J. Orthop. Sports Phys. Ther. 11:100-103.

۱۶.رحمانی نیا، فرهاد؛ ابراهیم، خسرو؛ طالبی، الهه. ۱۳۸۰. بررسی تأثیر دو شیوه مصرف ویتامین C بر میزان دامنه حرکتی و قدرت برونگرای عضلات تا کننده آرنج پس از کوفتگی عضلانی تأخیری، حرکت؛ ش ۷. ص ۷۶-۶۷

17. Mohamed, A. I. and A. S. Hussein (1994). Chemical composition of purslane (Portulaca oleracea). Plant Foods for Human Nutrition (Formerly Qualitas Plantarum) 45(1): 1-9.

18. Ezekwe, M. O., T. R. Omara-Alwala, et al. (1999). Nutritive characterization of purslane accessions as influenced by planting date. Plant Foods for Human Nutrition (Formerly Qualitas Plantarum) 54(3): 183-191.

19. Yang,Z., Liu,C.,(Yang et al., 2009) Xiang,L.,Zheng,Y. (2009). Phenolic alkaloids as a new class of antioxidants in Portulaca oleracea. Phytother Res. 23:1032 – 1035.

20. Simopoulos, A. P. (2004). Omega-3 fatty acids and antioxidants in edible wild plants. Biological Research 37: 263-277.

۲۱.میلادی‌گرجی، حسین؛ رشیدی‌پور، علی؛ قربانی، راهب.(۱۳۸۴). بررسی اثرات ضد دردی عصاره آبی تخم گیاه خرفه، مجله علوم پزشکی بابل. دوره هفتم.شماره ۳، ص.۱۱-۷

22. Parry, O.,Okwuasaba, F.K.,Ejike, C. (1988) skeletal muscle relaxant action of an aqueos extract of portulaca oleracea in the rat. J Ethnopharmacol. 19: 247-253.

23. Chan, K., M. W. Islam, et al. (2000). The analgesic and anti-inflammatory effects of Portulaca oleracea L. subsp. sativa (Haw.) Celak. Journal of ethnopharmacology 73(3): 445-451.

24. Mathur S, Sheel AW, Road JD, Reid WD (2010) Delayed Onset Muscle

Soreness After Inspiratory Threshold Loading in Healthy Adults. Cardiopulm Phys Ther J. 21:5-12.

25. Brown, S.J., R.B, Child., S.H., Day., A.E donnelly (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contraction: Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 75: 369- 374.

26. Bent K., Pederson B., Steensberg A., and Scbjerling P. (2001) Muscle-derived interleukin-6: possible biological. J. Physiol. 536:329-337.

27. Pyne, D. (1994). Exercise- induced muscle Damage and Inflammation: a review. Aust J Sci Med Sport. 26: 49-58.

28. Kuipers, H. Keizer, HA; Versta ppen, F.T.J, & Costill DL. (1985) Influence of a prostaglandin- inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. international journal of sports medicine. 6:336-339.

29. Paschalis V., Koutedakis Y, Baltzopoulos V, Mougios V, Jamurtas AZ, Giakas G. (2005) Short vs. long length of rectus femoris during eccentric exercise in relation to muscle damage in healthy males. Clin. Biomech. 20:617-22.

30. White JP, Wilson JM, Austin KG, Greer BK, St John N, Panton LB. (2008) Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. J. Int. Soc. Sports Nutr. 19: 5.

31. Stone MB. Merrick MA. Ingersol CD. Edwards JE. (2002) Preliminary comparison of bromelain and ibuprofen for delayed onset muscle soreness management. Clin. J. sports. Med.12:373-8.

32. White JP, Wilson JM, Austin KG, Greer BK, St John N, Panton LB. Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. Journal of the International Society of Sports Nutrition 2008; 5(1): 5-12.

33. Wiliams B, Housh TJ, Johnson GO, et al (2007). Effects of a protease supplement on eccentric exercise-induced markers of delayed-onset muscle soreness and muscle damage. J Strength Cond Res. 21(3): 661-667.

34. Almekinders LC. (1999). Anti-inflammatory treatment of muscular injuries in sport. An update of recent studies. Sports Med., 28:383-8.

35. Mickleborough TD. Rundell KW. (2005) Dietary polyunsaturated fatty acids in asthma- and exercise-induced bronchoconstriction (EIB). Eur J Clin Nutr. 59:1335-1346.

36. Lecomte LM. Lacroix VJ . Montgomry DI. (1998) A randomized controlled trial of the effect of naproxen on delayed onset muscle soreness and muscle strength. Clin. j. sports. Med. 8:82-7.

37. Sullivan AF., Dashwood MR., Dikenson Ah., (1987) 2-adrenoceptor modulation of nociception in rat spinal cord locomotion effects and interaction with Morphin. Eur J Pharmacol. 138 : 169-177.

38. Ossipo. Mh., Suarez. LJ., Spauliding TC. (1989) Antinociceptive interaction between alepha-2 adrenergic and opiate agonist at the spinal level in rodents . Anesth. analg. 68: 194-196.

39. Tasker RA, Connell BJ, Yole MJ. (1992) Systemic injections of alpha-1 adrenergic agonists produce antinociception in the formalin test, Pain. 49:383-391.

40. Enna S.J., GABA receptors. In : Enna S.G editor.(1983) The GABA receptors. Human Press, CA, New Jersy, p. 1- 23.

۴۱.حاجی‌زاده، موسی‌الرضا؛ رخشنده، حسن؛ اسماعیلی‌زاده، مهدی؛ قربانی، احمد.(۱۳۸۳). بررسی اثرات ضد دردی و ضد التهابی عصاره‌های آبی و الکلی گیاه خرفه در موش‌های سفید کوچک و بزرگ، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان، جلد ۵. شماره ۳و۴.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی