علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ ۴، ص : ۵۴۱ – ۵۶۱
تاریخ دریافت : ۰۱ / ۱۰ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۲۷ / ۰۹ / ۹۳

مقایسهٔ تأثیرات ضددردی و ضدالتهابی زعفران و ایندومتاسین در پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)

عباس معمارباشی*[۱]- علی رجبی [۲]

۱. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

چکیده

در تحقیق پیش رو مصرف ده‌روزهٔ زعفران و مقایسهٔ آن با ایندومتاسین در پیشگیری از کوفتگی عضلانی تأخیری بررسی شد. مطالعه روی ۳۹ دانشجوی پسر سالم در سه گروه زعفران (۳۰۰ میلی‌گرم)، ایندومتاسین (۷۵ میلی‌گرم) و کنترل به مدت ده روز انجام گرفت. پس از هفت روز، با دستگاه پرس پا و وزنهٔ معادل ۸۰ درصد حداکثر نیروی ایزوتونیک در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت کوفتگی عضلانی ایجاد شد. قبل از دورهٔ مصرف و نیز بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از انجام پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی، محیط ران اندازه‌گیری شد و سنجش ادراک درد با شاخص VAS صورت پذیرفت و همچنین آستانه و حداکثر تحمل درد فشاری بر عضلهٔ چهارسر ران اندازه‌گیری شد و مصرف خوراکی ادامه داشت. از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. نتایج نشان داد که زعفران و ایندومتاسین موجب کاهش شایان ملاحظه و معنادار درد و التهاب شد ($P<۰/۰۰۰۱$)، ولی زعفران نسبت به ایندومتاسین تأثیر بیشتری داشت. درصد تحمل درد فشاری در گروه زعفران نسبت به سایر گروه‌ها بیشتر و معنادار بود ($P<۰/۰۰۰۱$). مصرف زعفران در پیشگیری و احتمالاً درمان درد و التهاب ناشی از DOMS مؤثر است.

واژه‌های کلیدی

التهاب، ایندومتاسین، درد، زعفران، کوفتگی عضلانی.

---

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۳۳۵۱۲۰۸۱ - ۰۴۵ Email :a_meamarbashi@yahoo.com

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری[1](DOMS) از شایع‌ترین صدمات ورزشی و حالت دردآوری است که مستقل از آمادگی بدنی و به‌دفعات در طول زندگی هر فردی ممکن است به‌وجود آید (۱۵). با توجه به زمان بروز، علائم کوفتگی عضلانی، به دو نوع حاد و تأخیری تقسیم می‌شود (۲۰). کوفتگی عضلانی تأخیری، به‌طور معمول پس از فعالیت عضلانی غیرمعمول، متوسط، شدید و طولانی‌مدت و در فعالیت‌های ورزشی که با انقباضات عضلانی برون‌گرا همراه است، ایجاد می‌شود (۳۳،۱۵). از جمله نشانه‌های بیوشیمیایی DOMS، افزایش سطح آنزیم کراتین‌کیناز[2] (CPK) است که با پارگی سارکومرها ارتباط دارد (۲۵). همچنین این عارضه معمولاً با افزایش آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز[3](LDH) (۱۵)، افزایش میوگلوبین در خون و ادرار (۴۸)، هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین (۱۹،۱۵)، افزایش کراتینین، و نیز افزایش آمینوترانسفرازها در خون (۵۰) توأم است که نشانه‌های آسیب بافت عضلانی‌اند. از طرف دیگر، افزایش رده‌های مختلف گلبول‌های سفید خون (۵۱،۱۵) به‌ویژه کاهش مونوسیت‌ها (۵۱) همراه با افزایش ماکروفاژها (۵۱) و نیز افزایش شاخص‌های التهابی مانند سیتوکین‌ها و افزایش استرس اکسیداتیو که محصولات جانبی رادیکال‌های آزادند، در عارضهٔ کوفتگی عضلانی مشاهده می‌شود (۶). از علائم ظاهری و عملکردی DOMS می‌توان به کاهش قدرت عضله، محدود شدن دامنهٔ حرکتی مفاصل، احساس سفتی و خستگی عضله، التهاب و درد اشاره کرد (۴۱). نظریه‌های متعددی دربارهٔ سازوکارهای کوفتگی مطرح است که از آن جمله می‌توان به نظریهٔ نقش اسید لاکتیک (۴۵)، آسیب در بافت همبند، انتشار آنزیم‌های اکسیداتیو، مایع میان‌بافتی (۴۵)، بنیان‌های آزاد (۲۱) و نیز مهم‌ترین آنها، نظریهٔ التهاب اشاره کرد (۴۸). در واقع فرایند التهاب، پاسخی است به آسیب عضلانی، که به‌واسطهٔ انتقال پروتئین‌های پلاسما و مهاجرت گلبول‌های سفید به درون بافت، در پاسخ به آسیب‌ها، عفونت یا اثر آنتی‌ژن‌ها صورت می‌گیرد و هدف از این عملکرد پاکسازی بافت آسیب‌دیده و حذف مواد میکروبی و سلول‌های آسیب‌دیده است (۶). در کوفتگی عضلانی تأخیری، التهاب و ادم مربوط به افزایش نفوذپذیری عروق آسیب‌دیده و عبور پروتئین‌های پلاسما به فضای میان‌بافتی و در نتیجه ادم بافتی است (۳۴). فرایند کوفتگی عضلانی تأخیری با پاسخ التهابی بافت عضلانی و همبند در ارتباط است. مهم‌ترین توضیح برای

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

ایجاد احساس درد این است که در نتیجهٔ تأثیر موادی که هنگام تخریب از بافت‌ها آزاد می‌شوند، ایجاد حساسیت به درد و ایجاد حس درد در گیرنده‌های درد به‌وجود می‌آید (۲۴). در کوفتگی عضلانی تأخیری درد از نوع درد آهسته است و احساس درد احتمالاً از طریق فشار به‌عنوان محرک مکانیکی درد بر روی گیرنده‌های حساس به فشار اعمال شده و سبب تحریک تولید مواد شیمیایی مختلف دردزا مانند برادی‌کینین، سروتونین، یون‌های پتاسیم، هیستامین، آنزیم‌های پروتئولیتیک، اسیدها، استیل کولین، یون هیدروژن، آدنوزین، پروستاگلاندین‌ها و مادهٔ P[1] که پیام‌های درد را از اعصاب حسی منتقل می‌کند، می‌شوند و حساسیت پایانه‌های درد را افزایش می‌دهند و بدین طریق سبب احساس درک درد می‌شوند (۹). درد و گرفتگی عضلانی در کوفتگی عضلانی تأخیری معمولاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به اوج می‌رسد و حداکثر ۵ تا ۷ روز پس از آن از بین می‌رود (۵۰).

از جمله راهکارهای پیشگیری DOMS می‌توان به افزایش تدریجی فشار تمرین و پرهیز از فعالیت‌های ناآشنا، تکرار فعالیت مورد نظر جهت بروز روند سازگاری و نیز کاهش فعالیت‌های عضلانی برون‌گرا اشاره کرد (۶). از جمله راهکارهای درمانی که در تحقیقات بررسی شده‌اند، می‌توان به اثر تمرینات گرم کردن (۴۶)، انجام فعالیت سبک (۴۷)، تمرینات کششی (۴۶)، استفاده از امواج مافوق صوت (۵۴)، سرمادرمانی (۲۳)، ماساژ (۵۴)، مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مانند ویتامین‌های C وE (۴۹)، داروهای ضدالتهاب مانند ایندومتاسین و ایبوپروفن (۳۱،۳۰) و نیز گیاهان دارویی (۱۰،۵) اشاره کرد. معمارباشی و عابدینی (۱۳۹۱ و ۲۰۱۱) با بررسی تأثیر مصرف خوراکی عصارهٔ گیاه خرفه نشان دادند که عصارهٔ گیاه خرفه به‌طور چشمگیری در پیشگیری از کوفتگی عضلانی تأخیری مؤثر است (۳۷،۱۰). دریانوش و همکاران (۱۳۹۱) در مقاله‌ای با عنوان «تأثیر مصرف کوتاه‌مدت عصارهٔ زنجبیل بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از یک جلسه تمرین در دختران» اعلام کردند که مصرف زنجبیل پیش از اجرای فعالیت ورزشی (پیشگیری) نسبت به مصرف آن پس از فعالیت (درمان) در کاهش علائم کوفتگی عضلانی تأخیری سودمندتر است (۵). گزارش شده است که استفاده از داروی مسکن استامینوفن و داروی ضدالتهاب ایبوپروفن در یک دوره ۴۸ ساعت بعد از ورزش اکسنتریک، موجب کاهش علائم ناشی از کوفتگی عضلانی تأخیری می‌شود (۴۳). در مقابل گزارش‌هایی از موفق نبودن برخی از روش‌های مذکور وجود دارد، ازاین‌رو نمی‌توان در مورد اثربخشی هر یک از روش‌های اشاره‌شده با قاطعیت اظهار نظر کرد.

---

1 . Substance P Neurotransmitter

با توجه به عوارض زیاد مصرف داروهای شیمیایی مؤثر در کاهش درد و التهاب و سایر عوارض کوفتگی عضلانی تأخیری، امروزه به جایگزینی این داروها با ترکیبات طبیعی کم‌خطر (۱۰) توجه زیادی شده است، هرچند تا کنون این شیوهٔ درمانی چندان بررسی نشده است (۳۷،۲۱،۵). در تحقیقات فارماکولوژیک انجام‌گرفته بر روی درد و التهاب، از عوامل آنتی‌اکسیدان طبیعی استفاده شده است (۱۵). همچنین در تحقیقات مختلف روی کوفتگی عضلانی تأخیری از آنتی‌اکسیدان‌های با منشأ طبیعی و غیرسنتزی (۳۷، ۱۰، ۵) و آنتی‌اکسیدانی‌های طبیعی دیگر مثل ویتامین‌های C و E استفاده شده است (۲۱). گیاه زعفران مواد آنتی‌اکسیدانی زیادی دارد (۴۲، ۳۲، ۱۶، ۱۲) که تأثیرات ضددردی (۲۸، ۱۳، ۲) و ضدالتهابی (۱۳،۲) آن در تحقیقات مختلف به اثبات رسیده است.

گیاه زعفران[1] با نام علمی.Crocus Sativus L گیاهی علفی، بدون ساقه و پایاست. مهم‌ترین ترکیبات زعفران، کروسین[2]، پیکروکروسین[3] و سافرانال[4] هستند. مطالعات گذشته تأثیرات آنتی‌اکسیدانی عصارهٔ زعفران و بعضی اجزای موجود در آن را نشان داده‌اند (۱۶). کریمی و همکاران (۲۰۱۰) عنوان داشتند که فلانوئیدهای موجود در زعفران، خاصیت از بین بردن رادیکال‌های آزاد به‌خصوص رادیکال‌های آزاد سوپراکسید را دارند (۳۲). اوچیای و همکاران (۲۰۰۷) تأثیرات آنتی‌اکسیدانی و زدایش رادیکال‌های آزاد توسط زعفران را تأیید کردند (۴۲). تحقیق مهاجری و همکاران (۱۳۸۸) به‌منظور بررسی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی عصارهٔ الکلی کلالهٔ زعفران در مقابله با سمیت کبدی ریفامپین نشان داد که عصارهٔ الکلی کلالهٔ زعفران به‌طور معناداری پراکسیداسیون چربی را کاهش داد و موجب افزایش معناداری در سطوح آنتی‌اکسیدان‌ها در موش‌های مورد مطالعه شد (۱۲). اربابیان و همکاران (۱۳۸۸) در مقاله‌ای با عنوان «تأثیر عصارهٔ آبی گیاه زعفران بر درد مزمن ناشی از آزمون فرمالین در موش سوری» اظهار داشتند که عصارهٔ زعفران موجب بی‌دردی در موش شده و این اثر را ناشی از مهار آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز دانسته‌اند (۲). نصری و همکاران (۱۳۸۹) به‌منظور بررسی اثر عصارهٔ اتانولی زعفران، کروسین و سافرانال در مهار درد و التهاب ناشی از تست فرمالین در موش‌های سوری نر آزمایشگاهی، نشان دادند که همگی قادر به مهار التهاب ناشی از تزریق فرمالین بودند و نیز توانایی مهار فاز حاد درد ناشی از سافرانال را دارند (۱۳). نتایج تحقیق اخیر در زمینهٔ مصرف خوراکی زعفران حاکی

1 . Saffron
2 . Crocin
3 . Picro Crosin
4 . Safranal

از تأثیر شایان توجه زعفران در کاهش علائم بیوشیمیایی کوفتگی عضلانی تأخیری در گروه مصرف کنندهٔ زعفران در مقایسه با گروه کنترل بود (۱۴).

با توجه به دارا بودن مواد آنتی‌اکسیدانی و تأثیرات ضددردی و ضدالتهابی زعفران، آثار مصرف ده‌روزهٔ زعفران بر درد و التهاب ناشی کوفتگی عضلانی تأخیری در مقایسه با داروی ایندومتاسین به‌عنوان داروی ضددرد و ضدالتهاب استاندارد بررسی و مقایسه شد.

روش پژوهش

نمونه و جامعهٔ آماری: در این تحقیق نیمه‌تجربی دوسوکور با دو گروه تجربی و کنترل، ۳۹ دانشجوی پسر غیرفعال دانشگاه محقق اردبیلی در محدودهٔ سنی ۱۸/۹±۰/۹۳ سال که سابقهٔ بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های عضلانی و اسکلتی نداشتند و فاقد سابقهٔ کوفتگی عضلانی در سه ماه اخیر بودند، انتخاب شدند. پس از تکمیل پرسشنامهٔ آمادگی برای انجام فعالیت‌های جسمانی (PAR-Q)، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه زعفران (۱۲ نفر)، ایندومتاسین (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند.

تهیه و مصرف کپسول زعفران، ایندومتاسین و کنترل

با توجه به اینکه تحقیقی مشابه در خصوص مصرف زعفران بر کوفتگی عضلانی وجود نداشت، مطابق با برخی تحقیقات انسانی، از دوز روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم پودر سرگل زعفران (یک بار در روز) استفاده شد (۳۸). این دوز بسیار کمتر از دوز سمی (LD_{50}) زعفران است.

مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم سرگل زعفران پود شده در کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی همرنگ و همشکل قرار گرفت. داروی ایندومتاسین با دوز ۷۵ میلی‌گرم کپسول ایندومتاسین (سه بار در روز) (۳)، استفاده شد. کپسول‌های کنترل، محتوی ۳۰۰ میلی‌گرم لاکتوز برای گروه شاهد تهیه شد. تمام آزمودنی‌ها ساکن خوابگاه دانشجویی بودند و از برنامهٔ غذایی یکسان غذاخوری دانشگاه استفاده می‌کردند و از آنان خواسته شد تا در طول دورهٔ تحقیق تا حد امکان از هیچ داروی گیاهی یا ضددرد و التهاب استفاده نکنند. پیش از دورهٔ مصرف زعفران، ایندومتاسین و کنترل، آزمون‌های سنجش درد و اندازه‌گیری محیط ران انجام گرفت و این آزمون‌ها بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی تکرار شدند.

ایجاد کوفتگی عضلانی

به‌دلیل اینکه در تمرین با دستگاه پرس پا[1]، انقباضات اکسنتریک عضلات چهارسر رانی در حین پایین آوردن وزنه موجب بروز کوفتگی عضلانی می‌شود و پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی نیز قبلاً بررسی شده است (معمارباشی و رجبی، ۱۳۹۱؛ افشار جعفری و همکاران، ۱۳۸۹) و نشان داده شده که می‌تواند در تمام آزمودنی‌ها کوفتگی عضلانی تأخیری ایجاد کند (۱۱،۴)، ازاین‌رو از این روش به‌منظور ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده شد. هفت روز پس از مصرف زعفران، ایندومتاسین و کنترل، یک جلسه تمرین با فعالیت اکسنتریک به کمک دستگاه پرس پا برای ایجاد کوفتگی عضلانی انجام گرفت. 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 ایزوتونیک انجام دادند.

اندازه‌گیری محیط ران

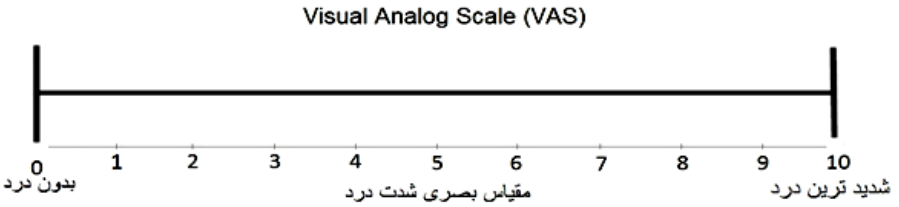
به‌منظور ارزیابی تورم عضلات ران، محیط ران اندازه‌گیری شد (۴۹). از فرد خواسته شد تا به حالت ایستاده قرار گیرد و پاها به اندازهٔ عرض شانه باز شود و در حین اندازه‌گیری، وزن خود را روی پای تکیه‌گاه قرار دهد. ابتدا نقطهٔ میانه تروکانتر بزرگ استخوان ران تا اپی‌کندیل خارجی ران پای غیر تکیه‌گاه تعیین و با ماژیک علامت‌گذاری شد تا در نوبت‌های بعدی از اندازه‌گیری مجدد خودداری شود. محیط ران با متر نواری قبل، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت برون‌گرا اندازه‌گیری شد.

مقیاس بصری درد آنالوگ[2]

مقیاس بصری درد آنالوگ یا VAS روش اندازه‌گیری پایا و معتبری برای تعیین شدت درد در مطالعات تجربی انسانی است (۴۴). این مقیاس، خطی به طول ۱۰ سانتی‌متر است که عدد صفر بیانگر حالت بدون درد و عدد ۱۰ توصیف‌کنندهٔ بدترین حالت ممکن درد بود. از آزمودنی خواسته شد که شدت احساس درد در پاها را با علامت گذاشتن روی محور مشخص کند (۵).

---

1 . Leg press
2 .Visual Analog Scale



نمودار ۱. تعیین شدت درک درد عضلانی با استفاده از مقیاس VAS

آستانه و حداکثر تحمل درد فشاری

روش ابتکاری تعیین آستانه و حداکثر تحمل درد فشاری، با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای (مدل Hansen ساخت ژاپن) با کاف بزرگ روی خط میانی و وسط ران پای غالب آزمودنی‌ها انجام گرفت. ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد که روی صندلی بنشینند، به‌طوری‌که زانو زاویهٔ ۹۰ درجه داشته و وسط ران روی صندلی قرار نداشته باشد. یک لولهٔ پلاستیکی به طول ۲۵ و قطر ۲/۵ سانتی‌متر در زیر کاف قرار داده شد. با پمپ کردن هوا با سرعت یکنواخت، در اولین لحظهٔ احساس درد، مقدار فشار ثبت شد[1]، سپس به افزایش یکنواخت فشار ادامه داده شد تا هنگامی‌که آزمودنی تحمل درد را نداشته باشد. فشار در این لحظه به‌عنوان درد تحمل‌ناپذیر یادداشت شد. به‌منظور تفسیر بهتر نتایج، حداکثر فشار معادل با ۱۰۰ درصد تحمل درد فشاری فرض شد و مقادیر فشار وارد بر ران در دو محدودهٔ حداقل و حداکثر تحمل درد برای برآورد درصد تحمل درد استفاده شد.

تجزیه‌وتحلیل یافته‌های تحقیق

نرمال بودن توزیع داده‌های پیش‌آزمون با استفاده از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو ویلک انجام گرفت. این آزمون‌ها توزیع نرمال داده‌های سه گروه را در مرحلهٔ پیش‌آزمون نشان دادند. به‌منظور تجزیه‌وتحلیل یافته‌های تحقیق علاوه‌بر آمار توصیفی، از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون مقایسهٔ بونفرونی استفاده شد. از آزمون تی مستقل برای مقایسهٔ نتایج دو گروه در هر مرحلهٔ زمانی استفاده شد. کلیهٔ محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS نگارش ۱۹ انجام گرفت، از آزمون Cohen's d به‌منظور برآورد اندازهٔ اثر[2] استفاده شد. اندازهٔ اثر کمتر از ۰/۲ به‌عنوان اندازهٔ اثر

1 . Pain Pressure Threshold (PPT)
2 . Effect Size

ناچیز، بین ۰/۲ تا ۰/۵ اندازهٔ اثر کم، مقادیر ۰/۵ تا ۰/۸ اندازهٔ اثر متوسط و بیشتر از ۰/۸ اندازهٔ اثر زیاد ارزیابی شد.

یافته‌های پژوهش

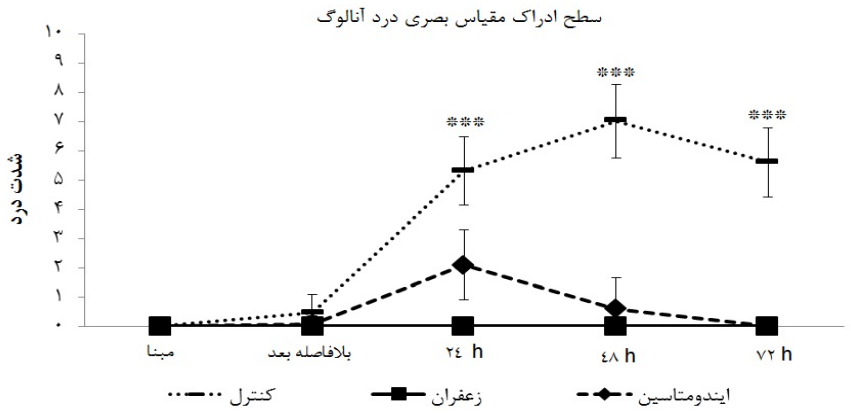
الف) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در گروه‌های زعفران، ایندومتاسین و کنترل

ویژگی‌ها / گروه	سن (سال)	قد (cm)	وزن (Kg)	شاخص تودهٔ بدن (BMI)	تعداد آزمودنی‌ها
زعفران	۱۸/۶۶±۰/۷۷	۱۷۵/۵۸±۳/۰۵	۷۵/۴۱± ۲/۶۴	۲۴/۴۶±۰/۶۶	۱۲
ایندومتاسین	۱۸/۸۰±۰/۷۷	۱۷۳/۶۰±۳/۵۰	۷۲/۳۰±۲/۷۵	۲۳/۹۹±۰/۶۹	۱۲
کنترل	۱۹/۳۳±۱/۳۵	۱۷۴/۶۰±۴/۲۳	۷۲/۳۳±۳/۱۳	۲۳/۷۲±۰/۴۴	۱۵

ب) مقیاس بصری درد آنالوگ

پیش از ایجاد کوفتگی، هیچیک از گروه‌ها اعلام درد نداشتند. با این حال مقایسهٔ درد در گروه‌های زعفران و کنترل و همچنین ایندومتاسین و کنترل در مرحلهٔ زمانی ۲۴ ساعت (P<۰/۰۰۰۱)، ۴۸ ساعت (P<۰/۰۰۰۱) و ۷۲ ساعت (P<۰/۰۰۰۱) بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی تفاوت معناداری مشاهده شد (شکل ۱). تغییرات درون‌گروهی نشان داد گروه زعفران در تمام مراحل فاقد درد با مقیاس VAS است (P<۰/۰۰۰۱). گروه ایندومتاسین در ۲۴ (P<۰/۰۰۵) و ۴۸ ساعت (P=۰/۰۰۵) پس از کوفتگی احساس درد معناداری داشتند، ولی ۷۲ ساعت بعد فاقد درد بودند. بیشترین اندازهٔ اثر متعلق به گروه زعفران در مقایسه با کنترل و در مرحلهٔ زمانی ۴۸ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۷/۹۱۹).

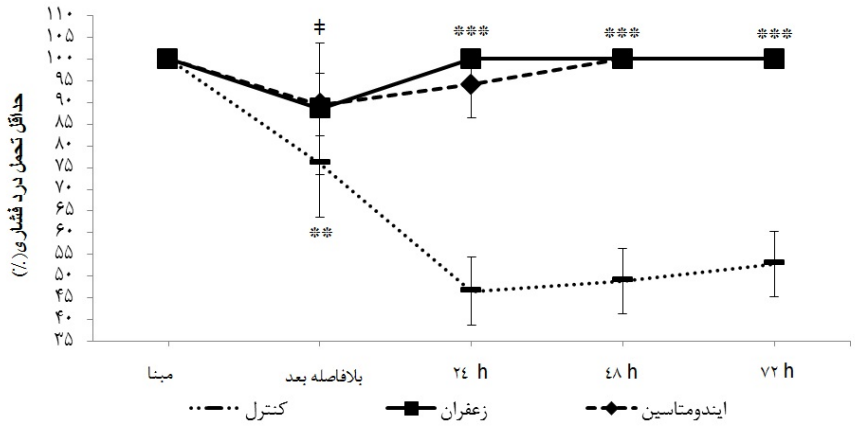


شکل ۱. میزان درد طبق معیار VAS (۱۰-۰) در گروه‌های سه‌گانه طی پنج مرحلهٔ آزمون

*** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱ نسبت به گروه کنترل

ج) حداقل تحمل درد فشاری

تحمل درد فشاری تمام گروه‌ها در مرحلهٔ قبل از ایجاد کوفتگی ۱۰۰ درصد فرض شد. بلافاصله پس از ایجاد کوفتگی آستانهٔ تحمل درد فشاری در تمام گروه‌ها کاهش یافت و تفاوت آن با گروه کنترل معنادار بود. بین گروه‌های زعفران و کنترل در مرحلهٔ زمانی بلافاصله (P<۰/۰۵)، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت (P<۰/۰۰۰۱) بعد از تمرین برون‌گرا و بین گروه کنترل و ایندومتاسین در مرحلهٔ زمانی بلافاصله (P=۰/۰۰۵)، ۴۸ و ۷۲ ساعت (P<۰/۰۰۰۱) پس از تمرین برون‌گرا تفاوت معناداری وجود داشت. همچنین نتایج گروه زعفران در مرحلهٔ بلافاصله بعد از تمرین ۱۱/۵ درصد کاهش در حداقل تحمل درد فشاری را داشت و در مراحل بعدی درصد تحمل درد فشاری به ۱۰۰ درصد افزایش یافت. گروه ایندومتاسین در مرحلهٔ زمانی بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد به‌ترتیب ۱۰/۵۲ و ۵/۹۲ درصد کاهش تحمل درد فشاری داشت و در مراحل ۴۸ و ۷۲ ساعت، درصد تحمل درد فشاری به ۱۰۰ درصد افزایش یافت. گروه کنترل در مرحلهٔ زمانی بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین به‌ترتیب ۲۴/۱، ۵۳/۵، ۵۱/۰۵ و ۴۷/۳ درصد کاهش حداقل تحمل درد را نشان داد (شکل ۲). بیشترین اندازهٔ اثر متعلق به دو گروه زعفران (Cohen's d=۹/۶۵۳) و ایندومتاسین (Cohen's d=۹/۶۵۳) در مقایسه با کنترل در مرحلهٔ زمانی ۴۸ ساعت بعد از تمرین بود. این در حالی بود که فقط گروه زعفران طی سه مرحلهٔ زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت کاملاً احساس بی‌دردی داشت.



شکل ۲. تغییرات حداقل تحمل درد فشاری (٪) در گروه‌های سه گانه طی پنج مرحلهٔ آزمون

*** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱

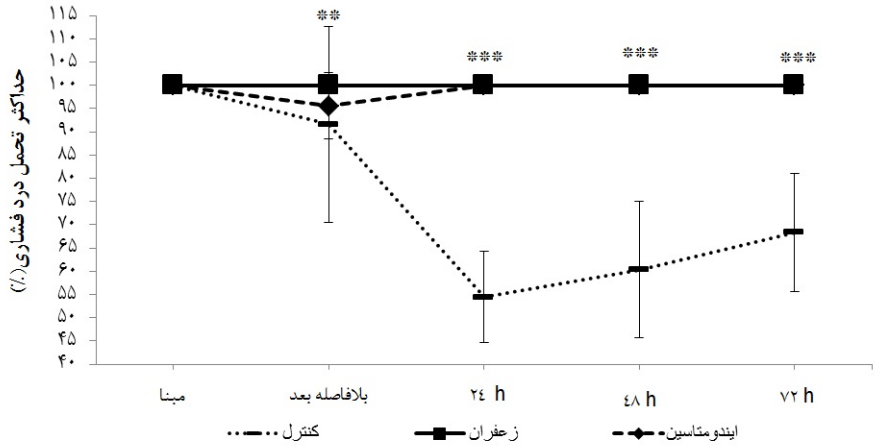
** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۵

‡ تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۵

د) حداکثر تحمل درد فشاری

پیش از تمرین تمامی گروه‌ها در حداکثر فشار وارده به ران نیز دارای حداکثر ۰/۱۰۰ تحمل درد بودند. بین گروه‌های زعفران و کنترل در مرحلهٔ زمانی بلافاصله (P=۰/۰۵)، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت (P<۰/۰۰۰۱) پس از تمرین برون‌گرا تفاوت معناداری مشاهده شد. بین گروه کنترل و ایندومتاسین در فاصلهٔ زمانی بلافاصله بعد اختلاف معناداری وجود نداشت، ولی در مراحل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت (P<۰/۰۰۰۱) پس از تمرین برون‌گرا تفاوت معنادار بود. نتایج نشان داد گروه مصرف‌کنندهٔ زعفران در تمام مراحل اندازه‌گیری، ۱۰۰ درصد تحمل درد را دارند. درگروه ایندومتاسین در مرحلهٔ بلافاصله پس از تمرین حداکثر تحمل درد نسبت به قبل ۴/۴۶ درصد کاهش یافت و ۹۵/۵۴ درصد تحمل درد فشاری داشت، ولی در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین حداکثر تحمل را نشان داد. گروه کنترل در مرحلهٔ بلافاصله ۸/۵ درصد کاهش تحمل حداکثر درد را داشت و تحمل درد در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد کاهش بیشتری یافت (به‌ترتیب ۴۵/۴، ۳۹/۶ و ۳۱/۷ درصد) (شکل ۳). بیشترین اندازهٔ اثر متعلق به دو گروه زعفران (Cohen's d=۶/۵۷۷) و ایندومتاسین (Cohen's d=۶/۵۷۷) در مقایسه با گروه کنترل

در مرحلهٔ زمانی ۴۸ ساعت بعد از تمرین بود، این در حالی بود که فقط گروه زعفران در تمام مراحل کاملاً بی‌درد بود.



شکل ۳. تغییرات حداکثر تحمل درد فشاری (٪) در گروه‌های سه‌گانه طی پنج مرحلهٔ آزمون

*** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱

** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۵

ذ) اندازهٔ محیط ران

بین گروه‌های زعفران و کنترل در مرحلهٔ زمانی بلافاصله (P=۰/۵۳۹)، ۲۴ ساعت (P=۰/۱۱) و ۷۲ ساعت (P=۰/۱۳۲) پس از تمرین برون‌گرا تفاوت معناداری مشاهده نشد، لیکن ۴۸ ساعت پس از تمرین برون‌گرا محیط ران به‌طور معناداری افزایش داشت (P<۰/۰۵). بین گروه ایندومتاسین و کنترل در تمام مراحل اندازه‌گیری تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۳۴۸) (جدول ۲). نتایج درون‌گروهی نشان داد در گروه دریافت‌کنندهٔ زعفران اندازهٔ محیط ران در مرحلهٔ زمانی بلافاصله پس از تمرین برون‌گرا افزایش یافت (P<۰/۰۰۰۱) و سپس در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت به حالت اولیه بازگشت و اختلاف معنادار نبود (P=۱/۰۰۰)، اما در گروه کنترل در مرحلهٔ زمانی بلافاصله، ۲۴، ۴۸ (P<۰/۰۰۰۱) و ۷۲ ساعت (P<۰/۰۰۱)، نسبت به قبل از تمرین برون‌گرا (مبنا) افزایش نشان داد. در گروه ایندومتاسین در مرحلهٔ زمانی بلافاصله (P<۰/۰۰۰۱) و بعد افزایش یافت و در مرحلهٔ زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت به اندازهٔ

اولیه بازگشت، اما تفاوت دو گروه معنادار نبود (P=۰/۱۵۰). بیشترین اندازهٔ اثر متعلق به گروه زعفران در مقایسه با کنترل در مرحلهٔ زمانی ۴۸ ساعت پس از تمرین بود (Cohen's d=۰/۸۴۳).

جدول ۲. نتایج آزمون تی مستقل برای اندازهٔ محیط ران (cm) بین گروه‌های سه‌گانه طی پنج مرحلهٔ آزمون (mean±SD)

گروه	پیش از کوفتگی	بلافاصله بعد	۲۴ ساعت بعد	۴۸ ساعت بعد	۷۲ ساعت بعد
زعفران	۵۳/۰±۴/۹۱	۵۴/۵±۴/۹۴‡	۵۳/۰±۴/۸۷	۵۳/۰±۴/۹۱	۵۳/۰±۴/۹۱
ایندومتاسین	۵۴/۱±۴/۷۰	۵۶/۶±۵/۵۱‡	۵۴/۷±۴/۷۲	۵۴/۰±۴/۷۲	۵۴/۰±۴/۷۲
کنترل	۵۳/۸±۴/۸۳	۵۵/۷±۵/۲۴‡	۵۶/۲±۵/۱۵‡	۵۷/۱±۴/۸۱‡	۵۵/۹±۴/۷۵†

‡ تغییرات معنادار نسبت به مرحلهٔ زمانی مبنا P<۰/۰۰۰۱

† تغییرات معنادار نسبت به مرحلهٔ زمانی مبنا P<۰/۰۰۱

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به مصرف هفت‌روزهٔ زعفران و ایندومتاسین و ادامهٔ مصرف زعفران، ایندومتاسین و کنترل در طی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی عضلانی می‌توان نتایج این تحقیق را علاوه‌بر تأثیرات پیشگیرانهٔ آن، به تأثیرات درمانی زعفران نیز نسبت داد. تحقیق حاضر نخستین مطالعه در خصوص مصرف زعفران و مقایسهٔ آن با داروی ایندومتاسین برای پیشگیری و درمان درد و التهاب در کوفتگی عضلانی تأخیری است. یافته‌های پژوهش نشان داد که زعفران بیش از ایندومتاسین در کاهش درد و التهاب کوفتگی عضلانی تأخیری مؤثر است.

مصرف خوراکی زعفران موجب احساس بی‌دردی شد، به‌نحوی که در آزمون سنجش درد VAS و نیز حداکثر تحمل درد فشاری در تمام نوبت‌های مطالعه فاقد درد بودند. گروه زعفران در آزمون حداکثر تحمل درد فشاری، در مرحلهٔ زمانی بلافاصله بعد از تمرین برون‌گرا، درد جزیی را تجربه کرد، ولی شدت درد در مقایسه با گروه‌های دیگر به‌طور چشمگیر و معناداری کمتر بود. نتایج آزمون‌های سنجش درد در گروه زعفران نسبت به ایندومتاسین نیز نشان داد که گروه زعفران بیشترین اندازهٔ اثر در آزمون‌های درد را دارد.

تحقیقات پیشین بر آثار ضددردی عصارهٔ زعفران در موش کوچک آزمایشگاهی نسبت به داروهای ضددرد رایج تأکید دارد و نیز ثابت شده که عصارهٔ زعفران، ادم ناشی از قرار دادن کتان آغشته به گزیلن در زیر پوست گوش موش را مهار کرده است (۳۰). جمال شمس و همکاران (۱۳۸۸) در تحقیقی نشان دادند که تجویز عصارهٔ آبی کلالهٔ زعفران به موش‌های ماده موجب القای بی‌دردی در این حیوانات شده است (۸). این اثر در تحقیق حسین‌زاده و همکاران (۲۰۰۲) نیز تأیید شده است (۳۰). با توجه به اینکه در تحقیق جمال شمس، درد نخاعی بررسی شده، این نظریه را مطرح کرده که عصارهٔ زعفران آثار ضددرد را اغلب از طریق نخاع اعمال می‌کند. تحقیق حسین‌زاده (۲۰۰۷) در خصوص تعیین اثر حفاظتی سافرانال (یکی از مواد مؤثرهٔ زعفران) بر روی تشنج ناشی از pentylentetrazol در موش صحرایی نشان داد که زعفران مکانیزم اثر ضددردی خود را از طریق رسپتورهای گابائرژیک و اوپیوئیدی اعمال می‌کند (۲۹). عصارهٔ زعفران با سیستم دوپامینی مغز نیز تداخل دارد و اثر آن را کاهش می‌دهد و نقش این سیستم در بی‌دردی نیز به اثبات رسیده است (۵۷، ۸).

نوربالا و همکاران (۲۰۰۵) نتیجه گرفتند که مواد متشکلهٔ زعفران در حیوانات آثار ضدالتهابی دارند (۴۱). نصری و همکاران (۱۳۸۹) در تحقیق دربارهٔ ترکیبات زعفران و توانایی مهار درد و التهاب نتیجه‌گیری کردند که سافرانال یا ترکیباتی از عصارهٔ الکلی زعفران با اتصال به گیرنده‌های درد در نواحی مختلف دستگاه عصبی و مهار آن، در القای بی‌دردی در موش‌های نر کوچک آزمایشگاهی مؤثر است (۱۳). تحقیقات قبلی نیز اثر تجویز عصارهٔ زعفران و ایندومتاسین را بر فاز حاد و مزمن درد بررسی و اظهار کردند که سازوکار اثر ایندومتاسین از طریق مهار آنزیم سیکلواکسیژناز موجب مهار تولید پروستاگلاندین‌ها می‌شود (۲) و این اثر برای ایندومتاسین در تحقیقات قبلی هم تأیید شده است (۲۳، ۳). از طرف دیگر، عصارهٔ زعفران از مسیری دیگر و احتمالاً با مهار گیرنده‌های NMDA[1] گلوتاماتی و نیز مهار آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز تأثیرات ضدالتهابی و ضددردی خود را ایجاد می‌کند (۲). مطالعات گذشته نشان داده که مهار درد حاد پس از تجویز عصارهٔ اتانولی زعفران به‌دلیل وجود سافرانال است (۱۳). شایان ذکر است سافرانال که مسئول عطر مخصوص زعفران است، تأثیرات ضدافسردگی نیز دارد (۲۸). نتایج تحقیقات دیگر نشان داده که عصارهٔ الکلی زعفران، سافرانال و کروسین، همگی قادر به مهار التهاب ناشی از تزریق فرمالین در موش نر کوچک آزمایشگاهی‌اند و اثربخشی عصارهٔ زعفران، بسیار بیشتر از تجویز کروسین یا سافرانال است (۱۳).

1. N-Methyl-D-aspartate

در شرایط التهاب بافتی، مقدار آدنوزین به‌علت خواص ضددردی و ضدالتهابی آن افزایش می‌یابد و تأثیرات ضددردی آن نیز از طریق گیرندهٔ A_1 آدنوزینی اعمال می‌شود. گیرندهٔ A_1 آدنوزینی بر روی پایانه‌های اعصاب حسی اثر می‌کند و سبب مهار آدنیل سیکلاز شده و از این طریق cAMP را نیز کاهش می‌دهد و موجب حالت بی‌دردی می‌شود (۵۳). احتمال دارد مصرف زعفران از طریق مهار گیرنده‌های پیش‌سیناپسی آدنوزینی موجب کاهش درد در عضلات شود (۲۷).

شایان توضیح است که استرس مکانیکی در کوفتگی عضلانی تأخیری موجب آسیب غشای برخی تارهای عضلانی شده (۳۷)، متعاقب آن موجب اختلال در هموستاز کلسیم از منابع خارج‌سلولی و فعال شدن متابولیسم اسید آرشیدونیک می‌شود (۱۹). متابولیسم اسید آرشیدونیک موجب حساس کردن تارهای عصبی آوران نوع III و IV به تحریکات شیمیایی و مکانیکی و افزایش ادراک درد عضلانی می‌شود (۵۶، ۵۴). لیو (۲۰۰۵) نشان داد که زعفران می‌تواند به‌طور معناداری موجب مهار اثر نوراپی نفرین و کلرید پتاسیم در ورود یون کلسیم از طریق کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ در موش صحرایی شود (۳۶). نتایج تحقیق بسکابادی (۲۰۰۸) نشان داد که زعفران بر کانال‌های کلسیمی قلب خوکچهٔ هندی، اثر مهاری شایان ملاحظه در مقایسه با دیلتیازم داشته است (۱۸). بنابراین احتمال دارد در تحقیق حاضر مصرف ده‌روزهٔ زعفران موجب جلوگیری از ایجاد اختلال در هموستاز کلسیم از منابع خارج‌سلولی و ممانعت از فعال شدن متابولیسم اسید آرشیدونیک و تولید پروستاگلاندین‌ها شده و در نهایت با جلوگیری از حساس کردن تارهای عصبی آوران نوع III و IV موجب احساس بی‌دردی شود.

نتایج تحقیق حاضر در آزمون سنجش درد فشاری در گروه ایندومتاسین نشان داد که در این گروه میزان درد، ۲۴ ساعت پس از فعالیت برون‌گرا افزایش معناداری دارد، درحالی‌که در زمان‌های ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت، افزایش درد معنادار نبود. در سنجش درد با مقیاس VAS گروه ایندومتاسین فقط در ۷۲ ساعت بعد کاملاً بی‌درد بود. نتایج تحقیق ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۸) با استفاده از مصرف روزانه ۷۵ میلی‌گرم داروی ایندومتاسین به‌مدت ۷ روز بر علائم بیوشیمیایی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان غیرورزشکار (۳) در مقایسه با نتایج داروی ایندومتاسین در تحقیق حاضر بیانگر مؤثرتر بودن مصرف ده‌روزهٔ این داروست. به‌نظر می‌رسد که تأثیرات ضددردی و ضدالتهابی ایندومتاسین در تحقیق حاضر تحت تأثیر مقدار و افزایش طول دورهٔ مصرفی دارو قرار گرفته باشد. همچنین تحقیقات نشان داده تزریق داروی ایندومتاسین قبل، حین و بعد از انقباض برون‌گرا در خرگوش‌ها، از پیشرفت نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری و به‌وجود آمدن نقطهٔ حساس به درد جلوگیری کرده است (۳۲).

با توجه به مقایسهٔ انجام‌گرفته بین دو نوع سنجش درد ادراکی و فشاری در پژوهش حاضر احتمال می‌رود بهترین روش سنجش درد در مطالعات پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی، سنجش درد فشاری باشد. در تحقیق زینلی و همکاران (۱۳۸۸) و سایر تحقیقات، فقط آستانهٔ درد فشاری عضله ثبت شده است (۷)، اما در تحقیق حاضر در دو مرحلهٔ ابتدا مقدار فشاری که موجب ایجاد درد شده ثبت و در ادامه حداکثر تحمل به درد فشاری تعیین شد. هرچند تقریباً نتایج درد VAS با سنجش درد فشاری دارای الگوی مشابهی بود، باید گفت که فقط روش درد فشاری حساسیت لازم را برای آشکار شدن درد در مرحلهٔ زمانی بلافاصله پس از تمرین برون‌گرا در گروه زعفران را داراست. نتایج اندازه‌گیری محیط ران، مختصری التهاب را در بافت عضلانی ران نشان می‌دهد، ازاین‌رو به‌دلیل وجود التهاب روش تعیین درد فشاری توانسته است در دو سطح مختلف، احساس درد را ارزیابی کند.

نتایج بررسی درون‌گروهی نشان داد که مصرف زعفران تأثیر معناداری بر محیط ران و جلوگیری از التهاب در مراحل ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برون‌گرا دارد. در گروه دریافت‌کنندهٔ زعفران فقط در مرحلهٔ زمانی بلافاصله پس از تمرین (۴/۹۴±۵۴/۵ سانتی‌متر)، شاهد افزایش اندازهٔ محیط ران نسبت به پیش از انجام پروتکل برون‌گرا (۴/۹۱±۵۳/۰ سانتی‌متر) بودیم و در سایر مراحل اندازه‌گیری تغییری مشاهده نشد. در این گروه اندازهٔ ران در فاصلهٔ زمانی بلافاصله بعد از تمرین برون‌گرا افزایش (P<۰/۰۰۰۱) و سپس در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد، کاهش یافت و به حالت اولیه بازگشت (P=۱/۰۰۰)، اما در گروه کنترل در تمام مراحل زمانی نسبت به قبل از تمرین برون‌گرا افزایش محیط ران مشاهده شد. به‌نظر می‌رسد که تأثیرات ضدالتهابی زعفران در این تحقیق تحت تأثیر مقدار و همچنین نوع مصرف باشد. مهار التهاب و درد در رات در تست فرمالین توسط عصارهٔ الکلی زعفران (۱۳) به مهار آنزیم سیکلواکسیژناز که آنزیم اصلی تولیدکنندهٔ پروستاگلاندین‌ها در بدن است، نسبت داده شده و نیز احتمال داده شده که ترکیباتی از زعفران موجب تحریک رها شدن هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی از قسمت قشری غدهٔ فوق کلیه می‌شود و بدین طریق موجب جلوگیری و مهار درد و التهاب می‌شود (۱۳). در نظریه‌ای دیگر با توجه به روند تولید رادیکال‌های آزاد به‌دنبال تمرین برون‌گرا، برخی محققان معتقدند که مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها موجب کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود و ازاین‌رو واکنش‌های التهابی و فرایند آسیب سلول را به تأخیر می‌اندازد یا آن را متوقف می‌کند. با توجه به دارا بودن تأثیرات آنتی‌اکسیدانی زعفران به‌واسطهٔ وجود کروسین، سافرانال، کاروتنوئیدها، فلاونوئیدها و نیز کروستین (۴۳،۱۵،۱۲) و با توجه به اینکه مصرف عصارهٔ زعفران مانع کاهش آنزیم‌های

سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) می‌شود (۱۲) و این آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی اولین سد دفاعی را در مقابل انواع اکسیژن فعال (ROS) تشکیل می‌دهند (۶)، تا حدی می‌توان آثار مثبت زعفران را به آثار آنتی‌اکسیدانی آن مرتبط دانست. با وجود این تحقیقات مشابه در زمینهٔ تأثیرات پیشگیری‌کنندهٔ مواد آنتی‌اکسیدانی مانند ویتامین E وC (۵۰،۱) نتوانسته است مشابه با تحقیق حاضر علائم DOMS را مهار کند. نتایج تحقیق معمارباشی (۱۳۹۱ و ۲۰۱۱) با استفاده از گیاه خرفه که حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی و اسیدهای چرب غیر اشباع امگا-۳ است، در مقایسه با نتایج تحقیق حاضر بیانگر تأثیر بیشتر زعفران نسبت به عصارهٔ خرفه در پیشگیری از ایجاد DOMS است (۳۸،۱۰). نتایج درون‌گروهی ایندومتاسین نیز نشان داد که در مرحلهٔ زمانی بلافاصله (P=۰/۰۰۰۱)، و ۲۴ ساعت بعد اندازهٔ محیط ران افزایش و در مراحل زمانی بعد کاهش یافت و به مقدار اولیه رسید، اما این تغییر معنادار نبود (P=۰/۱۵۰). ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۸) و نیز ایتو و همکاران (۲۰۰۲) اعلام داشتند که داروی ایندومتاسین به‌دلیل تأثیر بر غشاهای سلولی، مسیرهای سیکلواکسیژناز ۲ و لیپواکسیژناز ۵ را که به‌ترتیب موجب تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۲ می‌شوند و لوکوترین‌های سری ۴ را که تأثیرات التهابی شدید ایجاد می‌کند، مهار می‌کنند و در عوض موجب تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۳ از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ و لوکوترین سری ۵ از میسر لیپواکسیژناز ۵ که خواص ضدالتهابی کمتری نسبت به فراورده‌های مسیر قبلی دارند، می‌شوند. ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های حاصل از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ و لوکوترین حاصل از مسیر لیپواکسیژناز ۵ از طریق افزایش آستانهٔ درد در تارهای عصبی آوران VI وIII نسبت به محرک‌های شیمیایی و مکانیکی، میزان درد ادراک‌شده توسط فرد را کاهش می‌دهند (۳۲،۳).

این تحقیق بدیع پیشنهاد می‌کند که مصرف خوراکی زعفران می‌تواند به میزان زیادی در پیشگیری و احتمالاً درمان سندروم کوفتگی عضلانی تأخیری مؤثر باشد و به‌دلیل تأثیر قوی‌تر از ایندومتاسین و وجود عوارض دارویی داروهای ضدالتهابی، توصیه می‌شود از زعفران استفاده شود. با توجه به اینکه تاکنون اطلاعات کافی برای توجیه تأثیرات زعفران در پیشگیری و درمان کوفتگی حاد و تأخیری وجود ندارد (۳۹)، تعیین سازوکارهای تأثیر زعفران در پیشگیری از کوفتگی عضلانی نیازمند تحقیقات گسترده‌تری است.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از دانشگاه محقق اردبیلی به‌دلیل پشتیبانی مالی پایان‌نامهٔ دانشجویی و امکانات آزمایشگاهی سپاسگزاریم. همچنین به‌طور ویژه از دانشجویان شرکت‌کننده در این فعالیت تحقیقی تشکر می‌شود.

منابع و مآخذ

۱. ابراهیم، خسرو؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ طالبی، الهه (۱۳۸۰). "بررسی تأثیر دو شیوهٔ مصرف ویتامین C بر میزان دامنهٔ حرکتی و قدرت برون‌گرای عضلات تاکنندهٔ آرنج پس از کوفتگی عضلانی تأخیری". نشریهٔ حرکت. (۷) ص ۷۶-۶۷.

۲. اربابیان، صدیقه؛ ایزدی، حمیدرضا؛ قشنوی، حسن. (۱۳۸۸). "تأثیر عصارهٔ آبی گیاه زعفران بر درد مزمن ناشی از تست فرمالین در موش کوچک آزمایشگاهی ماده". مجلهٔ کوثر، (۱۸) ص ۱۸-۱۱.

۳. ترتیبیان، بختیار؛ درفشی، بهروز؛ حاجی‌زاده ملکی، بهزاد؛ توفیقی، اصغر. (۱۳۸۸). "تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکسنتریک در مردان غیر ورزشکار". مجلهٔ علوم زیستی ورزش، (۳) ص ۱۱۰-۹۳.

۴. جعفری، افشار؛ پوررضی، حسن؛ زمانی ثانی، سید حجت. (۱۳۸۹). "تأثیر تمرین مقاومتی با دو شدت متفاوت (۵۰ و ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) بر شاخص‌های DOMS در مردان غیرورزشکار". پژوهش در علوم ورزشی، (۲۶) ص ۶۰-۴۵.

۵. دریانوش، فرهاد؛ حسین‌زاده، خدیجه؛ حقیقی، مسعود. (۱۳۹۱). "تأثیر مصرف کوتاه‌مدت عصارهٔ زنجبیل بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از یک جلسه تمرین در دختران". نشریهٔ فیزیولوژی ورزشی، (۱۳) ص ۱۰۸-۸۹.

۶. رحمانی‌نیا، فرهاد؛ بابایی، پروین؛ نخستین روحی، بابک. (۱۳۸۶). "پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی". انتشارات دانشگاه شمال، چ اول، ص ۹۰-۱۶.

۷. زینلی، سجاد؛ رضا نژاد، صابر؛ مرندی، سید محمد؛ خیام‌باشی، خلیل. (۱۳۸۸). "بررسی تأثیر ارتعاش جهت کاهش درد عضلانی تأخیری قبل از تمرین درمانی". مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، (۱۷) ص ۱۹۴-۱۸۴.

۸. شمس، جمال؛ مولوی، صفیه؛ مرجانی، صدیقه؛ کمالی‌نژاد، محمد؛ زردور، حمیراء؛ صحرائی، هدایت؛ نوروززاده، علی. (۱۳۸۸). "کاهش بیان تحمل به مورفین توسط عصارهٔ آبی کلالهٔ زعفران (Crocus sativus)". مجلهٔ فیزیولوژی و فارماکولوژی، (۱۳) ص ۱۷۸-۱۷۰.

۹. گایتون، هال. (۱۳۹۱). "فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال". ترجمهٔ اصغر قاسمی، مسلم، محمدی، ویرایش دوازدهم، تهران، انتشارات خسروی، ص ۶۳-۵۸.

۱۰. معمار باشی، عباس؛ عابدینی، فرهاد. (۱۳۹۱). "تأثیر مصرف خوراکی عصارهٔ گیاه خرفه بر کوفتگی عضلانی تأخیری". نشریهٔ فیزیولوژی ورزشی، (۱۴) ص ۱۰۶-۹۱.

۱۱. معمارباشی، عباس؛ رجبی، علی. (۱۳۹۱). "تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری". پژوهش در علوم ورزشی، (۱۸) ص ۶۶-۵۳.

۱۲. مهاجری، داریوش؛ دوستار، یوسف؛ رحمانی، جعفر. (۱۳۸۸). "بررسی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی عصارهٔ الکلی زعفران در مقابله با سمیت کبدی ریفامپین". مجلهٔ گوارش، (۱۴) ص ۲۱۸-۲۱۱.

۱۳. نصری، سیما؛ حسینی، یاسمن؛ صحرای، هدایت. (۱۳۸۹). "مهار درد و التهاب ناشی از تست فرمالین در موش نر کوچک آزمایشگاهی با عصارهٔ اتانولی زعفران و اجزای آن کروسین و سافرنال". مجلهٔ کوثر، (۱۵) ص ۱۹۵-۱۸۹.

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

15. Abdullaev, F.I. (2002). “Cancer chemopreventive and tumoricidal properties of saffron (Crocus sativus L.) ”. Experimental Biology and Medicine, (227): pp: 20-25.
16. Armstrong, R.B. (1984). “Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review”. Medicine & Science in Sports & Exercise, (16): pp: 529-538.
17. Assimopoulou, A.N., Sinakos, Z., Papageorgiou, V.P. (2005). “Radical scavenging activity of Crocus sativus L. extract and its bioactive constituents”. Phytotherapy Research, 19(11): pp: 997-1000.
18. Boskabady, M.H., Shafei, M.N., Shakiba, A.S., Sefidi, H. (2008). “Effect of aqueous-ethanol extract from Crocus sativus (saffron) on guinea-pig isolated heart”. Phytotherapy Research, 22(3): pp: 330-334.
19. Brotto, M.A., Nosek, T.M. (1996). “Hydrogen peroxide disrupts Ca2+ release from the sarcoplasmic reticulum of rat skeletal muscle fibers”. Journal of Applied Physiology, 81(2): pp: 731-737.

20. Brown, S.J., Child, R.B., Day, S.H., Donnelly, A.E. (1997). "Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions". European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, (75): pp: 369-374.
21. Clarkson, P.M., Hubal, M. (2002). "Exercise-induced muscle damage in humans". American journal of physical medicine & rehabilitation, 81(11): pp: S52-S69.
22. Declan, A.J., Connolly, J., Stephen, P., Sayers, S.E., McHugh, M.P. (2003). "Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness". The Journal of Strength & Conditioning Research, (17): pp: 197-208.
23. Dubuisson, D., Dennis, S.G. (1977). "The formalin test: Aquantitative study of the analgesic effects of morphine, mepridine and brainstem stimulation in rats and cats". Pain, (4): pp: 161-174.
24. Eston, R., Petens, D. (1999). "Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage". Journal of sports sciences, 17(3): pp: 231-238.
25. Ganong, W.F. (2005). "Review of Medical Physiology". 22nd ed. McGraw-Hill, New York: pp:385-393.
26. George, S.Z., Dover, G.C., Wallace, M.R., Sack, B.K., Herbstman, D.M., Aydog, E., 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): pp: 793-801.
27. Greer, F., Hudson, R., Ross, R., Graham, T. (2001). "Caffeine ingestion decreases glucose disposal during a hyperinsulinemic-euglycemic clamp in sedentary humans". Diabetes, 50(10): pp: 2349-2354.
28. Hosseinzade, H., Karimi, G., Niapoor, M. (2004). "Antidepressant effect of Crocus sativus L. stigma extracts and their constitutes, crocin and safranal, in mice". Journal of Medicinal Plants, (11): pp: 48-58.
29. Hosseinzadeh, H., Sadeghnia, H.R. (2007). "Protective effect of safranal on pentylentetrazol-induced seizures in the rat: involvement of GABAergic and opioids systems". Phytomedicine, (14): pp: 256-62.
30. Hosseinzadeh, H., Younesi, H.M. (2002). "Antinociceptive and anti-inflammatory effects of Crocus sativus L. stigma and petal extracts in mice". BMC Pharmacol, 2(1): pp: 7-15.
31. Hyldahl, R.D., Keadle, J., Rourier, P.A., Pearl, D., Clarkson, P.M. (2010). "Effects of ibuprofen topical gel on muscle soreness". Medicine and science in sports and exercise, 42(3): pp: 614.
32. Itoh, K., Kawakita, K. (2002). "Effect of indomethacin on the development of eccentric exercise induced localized sensitive region in the fascia of the rabbit". The Japanese journal of physiology, 52(2): pp: 173-180.
33. Karimi, E., Oskoueian, E., Hendra, R., Hawa, Z.E. (2010). "Evaluation of Crocus sativus L. stigma phenolic and flavonoid compounds and its antioxidant activity". Molecules, 15(9): pp: 6244-6256.

34. Kate L.P., Kieran, E.F., Alan, B., Shona, P. (2011). "The effects of Lyprinol on delayed onset muscle soreness and muscle damage in well trained athletes: A double-blind randomised controlled trial". Complementary therapies in medicine, 19(6): pp: 311-318.
35. Kazunori, I., Hideki, O., Hiroshi, K. (2008). "Effects of tender point acupuncture on delayed onset muscle soreness (DOMS) – a pragmatic trial". Chinese Medicine. BioMed Central Ltd, (10): pp: 3-14.
36. Liu, N., Yang, Y., Mo, S., Liao, J., Jin, J. (2005). "Calcium antagonist effects of Chinese crude drugs: preliminary investigation and evaluation by 45Ca". Applied radiation and isotopes, 63(2): pp: 151-155.
37. McHugh, M.P., Connolly, J., Eston, R.G., Gleim, G.W. (2000). "Electromyographic analysis of exercise resulting in symptoms of muscle damage". Journal of sports sciences, 18(3): pp: 163-172.
38. 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): pp: 199-206.
39. Meamarbashi A, Rajabi A. The effects of ten days saffron consumption on the biochemical and functional indicators of Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS). Clinical journal of sport medicine, 2015; 25(2):105-512.
40. Modaghegh, M.H., Shahabian. M., Esmaeili, H.A., Rajbai, O., Hosseinzadh, H. (2008). "Safety evaluation of saffron (Crocus sativus) tablets in healthy volunteers". Phytomedicine, 15(12): pp: 1032-1037.
41. Noorbala, A.A., Akhondzadeh, S.h., Tahmacebi, P.N., Jamshidi, A.H. (2005). "Hydro-alcoholic extract of Crocus sativus L. versus fluoxetine in the treatment of mild to moderate depression: a double-blind, randomized pilot trial". Journal of ethnopharmacology, 97(2): pp: 281-284.
42. Nunan, D., Howatson, G., van, S., Ken, A. (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): pp: 531-537.
43. Ochiai, T., Shimeno, H., Mishima, K., Iwasaki, K., Fujiwara, M., Tanaka, et al. (2007). "Protective effects of carotenoids from saffronon neuronal injury in vitro and in vivo". Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General subjects, 1770(4): pp: 578-584.
44. Peterson, J.M., Trappe, T.A., Mylona, E. (2003). "Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise". Medicine & Science in Sports & Exercise, (35): pp: 892-896.
45. Price, D.D., Mcgrath, P., Rafli, A., Buckingham, B. (1983). "The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain". Pain, 17(1): pp: 45-56.
46. Pyne, D.B. (1994). "Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review". Australian journal of science and medicine in sport, (26): pp: 49-58.

47. Rodenburg, J.B., Steenbeck P., Bar, P.R. (1994). "Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise". International journal of sports medicine, (15): pp: 414-19.
48. Sayers, S.P., Clarkson, P.M., Lee, J. (2000). "Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function". Medicine and science in sports and exercise, (9): pp: 1587-1592.
49. Segan, D.J., Sladek, E.C., Gomez, J., McCoy, J., Cairns, D.A. (1988). "Weight lifting as a cause of bilateral upper extremity compartment syndrome". Physician and sports medicine, (16): pp: 73-76.
50. Shafat, A., Butler, P., Jensen, R.L., Donnelly, A.E. (2004). "Effects of dietary supplementation with vitamins C and E on muscle function during and after eccentric contractions in humans". European journal of applied physiology, 93(1): pp: 196-202.
51. Skurvydas, A., Brazaitis, M., Kamandulis, S. (2010). "Prolonged muscle damage depends on force variability". International journal of sports medicine, (31): pp: 77-81.
52. Smith, L.L. (1991). "Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness". Medicine and Science in Sports and Exercise, (23): pp: 542-551.
53. Taiwo, Y.O., Levine, J.D. (1991). "Further confirmation of the role of adenyl cyclase and of cAMP-dependent protein kinase in primary afferent hyperalgesia". Neuroscience, (44): pp: 131-135.
54. Takekura, H., Fujinami, N., Nishizawa, T., Ogasawara, H., Kasuga, N. (2001). "Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle". The Journal of physiology, 533(2): pp: 571-583.
55. Tiidus, P.M. (1999). "Massage and ultrasound as therapeutic modalities in exercise induced muscle damage". Canadian journal of applied physiology, 24(3): pp: 267-278.
56. Weerakkody, N.S., whitehead, N.P., Canny, B.J., Gregory, J.E., Proske, U. (2001). "Large-fiber mechanoreceptors contribute to muscle soreness after eccentric exercise". The journal of pain 2(4): pp: 209-219.
57. Zarrindast, M.R., Dinkoub, Z., Homayoun, H., Bakhtiarian, A., Khavandgar, S. (2002). "Dopamine receptor mechanism(s) and morphine tolerance in mice". Journal of Psychopharmacology. 16(3): pp: 261-266.