دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال ششم، جلد ششم، شماره ۱

مصرف مکمل کورکومین پس از فعالیت شدید برونگرا چه تأثیری بر برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی و کوفتگی تأخیری دارد؟

بابک غنی وند [۱]، بابک نخستین روحی [۲*]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۵/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۱۲

چکیده

هدف: کورکومین یک ماده ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر مکمل کورکومین بر شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از فعالیت شدید برون‌گرا در مردان جوان سالم و فعال می‌باشد.

روش‌شناسی: ده مرد جوان سالم و فعال به‌طور داوطلبانه در این مطالعه متقاطع شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی و با الگوی دوسویه کور با گروه کنترل به دو گروه دارونما و کورکومین تقسیم شدند. پس از اولین خون‌گیری، آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت اسکات شدید انجام دادند. بلافاصله پس از فعالیت، خون‌گیری دوم انجام شد و سپس آزمودنی‌ها ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین و یا دارونما مصرف نمودند. ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد مجدداً خون‌گیری صورت گرفت. پس از یک دوره بازیافت دوهفته‌ای مراحل ذکرشده مجدداً با تعویض مکمل کورکومین و دارونما در آزمودنی‌ها مجدداً انجام پذیرفت. آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) و بیلی روبین خون به‌عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی اندازه‌گیری شدند. میزان احساس درد (VAS)، دامنه حرکتی مفصل زانو (ROM) و ادم بافتی نیز در تمامی مراحل مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

یافته‌ها: آنزیم CK ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه کورکومین کاهش معنی‌داری نشان داد ($P<۰/۰۵$). بیلی روبین ۷۲ ساعت پس از فعالیت نسبت به گروه دارونما کاهش معنی‌داری داشت ($P<۰/۰۵$). اگرچه در هر دو گروه پس از فعالیت احساس درد به‌طور معنی‌داری افزایش نشان داد، اما ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه کورکومین کاهش معنی‌داری نسبت به گروه دارونما ملاحظه گردید ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مصرف ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین بلافاصله پس از فعالیت برونگرای شدید توانسته است با خواص ضد درد، ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی خود باعث کاهش احساس درد و آسیب عضلانی شود.

واژگان کلیدی: فعالیت برون‌گرای شدید، کورکومین، کراتین کیناز، بیلی‌روبین.

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت، ۲. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اردبیل
نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: b.nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir

مقدمه

اجرای تمرینات ورزشی سنگین می‌تواند باعث کوفتگی عضلانی تأخیری[1](DOMS) شود. DOMS که باعث کاهش عملکرد در ورزشکاران و غیر ورزشکاران می‌شود. این کوفتگی-غالباً- در افرادی رخ می‌دهد که مرتباً در معرض انقباضات برونگرای شدید قرار می‌گیرند یا فعالیت غیر آشنا انجام می‌دهند (۵، ۲۱). علائم ناشی از DOMS پس از فعالیت افزایش‌یافته و تا ۲۴ الی ۴۸ ساعت بعد به اوج خود می‌رسد (۳، ۱۰) که نهایتاً موجب کاهش قدرت عضلانی و دامنه حرکتی مفاصل شده و باعث ناراحتی‌های ذهنی و روانی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران می‌شود (۵، ۲۶، ۳۲). دلایل ایجاد DOMS مدت‌زمان طولانی است که فکر محققان را به خود مشغول کرده است(۲۱). اگرچه عوامل زیادی از قبیل اسیدلاکتیک، آسیب بافت همبند اطراف عضله، اسپاسم عضلانی، پاسخ‌های التهابی، رادیکال‌های آزاد و نیتریک اکساید به‌عنوان دلایل ایجاد DOMS مطرح شده‌اند، اما توضیح واضحی برای هیچ‌کدام از این موارد وجود ندارد(۸، ۳۱). نتایج ناشی از تحقیقات قبلی نشان می‌دهد که کوفتگی تأخیری منجر به آسیب عضلانی می‌شود. تغییرات مورفولوژیک ناشی از انقباضات برونگرا منجر به پاسخ‌های التهابی می‌شود (۷). کموکاین‌ها[2] (پروتئین‌های سیگنالی) از عضلات آسیب‌دیده رها شده و باعث فعال‌تر شدن سلول‌های التهابی نظیر نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها می‌شوند (۳۷). به علت تجمع سلول‌های التهابی در محل آسیب، سطح برادی کینین، لوکوترین‌ها و پروستاگلاندین‌ها نیز به‌طور هم‌زمان افزایش می‌یابد (۱۰) که دلایل اصلی ایجاد درد در DOMS محسوب می‌شوند.

محققان و متخصصان پزشکی ورزشی همواره دنبال راهکارهایی هستند تا بتوانند از بروز آسیب‌های احتمالی یا فرآیندهای التهابی و تشکیل لخته ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید جلوگیری کنند و یا دست‌کم آن را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند (۳۳). تحقیقات زیادی در ارتباط با روش‌های مختلف پیش‌گیری و درمان DOMS انجام پذیرفته است. بسیاری از این تحقیقات مرتبط با مداخلات تغذیه‌ای و دارویی می‌باشد. مکمل‌های مختلف ضد درد، ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی در این راستا مورداستفاده قرارگرفته‌اند. به‌طور مثال از کافئین به‌عنوان ماده ذخیره کننده کربوهیدرات و افزاینده اکسیداسیون چربی درجهت درمان DOMS استفاده نموده و به نتایج مثبتی نیز دست‌یافته‌اند (۱۹). کافئین احتمالاً از طریق بلوک کردن گیرنده آدنوزین و در نتیجه غیرفعال کردن سیستم عصبی مرکزی باعث بهبود DOMS می‌شود (۱۹، ۲۵). اخیراً پلی‌فنول‌ها به‌عنوان مکمل‌های درمانی برای کاهش DOMS مورد استفاده قرارگرفته‌اند. پلی‌فنول‌ها اجزای فیتوشیمیایی هستند که به‌وفور در گیاهان یافت می‌شوند (۲۴). مهم‌ترین عملکرد بیولوژیکی پلی‌فنول‌ها مربوط به خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی آن‌هاست. آنتوسیانین‌ها و فلاونوئیدها از اجزای اصلی پلی-فنول‌ها هستند که خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی دارند(۲۲). مطابق تحقیقات صورت گرفته یکی از مهم‌ترین دلایل تأثیر پلی‌فنول‌ها بر DOMS مدیون عملکرد آن در پایداری غشا

1. Delayed Onset Muscle Soreness
2. Chemokines

و کاهش پراکسیداسیون چربی است (۲۰). همچنین، تحقیقات در نمونه‌های انسانی و حیوانی حاکی از اثرات ضدالتهابی مثبت پلی-فنول‌ها بر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت است (۱۲، ۱۸). مداخلات تغذیه‌ای غنی از پلی‌فنول‌ها مانند مصرف انار، گیلاس و تمشک تأثیرات مثبتی را بر آسیب‌های عضلانی نشان می‌دهد (۲۷، ۳۸).

کورکومین، یا دی‌فرولوئیل‌متان، یک نوعی فلاوونول از انواع فلاونوئیدها است که از زردچوبه مشتق می‌شود و یک فنول طبیعی به شمار می‌رود (۱۴). این ماده مسئول زردی رنگ ادویه‌کاری و بخشی از طب سنتی کشورهای آسیایی است (۲). از این ماده به‌عنوان مکمل ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی درجهت درمان پیشگیری و DOMS استفاده شده است. تحقیق حاضر دارای تفاوت‌های قابل‌ملاحظه‌ای با مطالعات مشابه می‌باشد. از جمله اینکه این تحقیق به‌صورت متقاطع[1] انجام شده و متغیرهای وابسته تا ۷۲ ساعت پس از تحقیق مورد اندازه‌گیری قرار گرفته‌اند. طرح متقاطع باعث رفع تفاوت‌های بین گروهی می‌شود و ادامه نمونه‌گیری تا ۷۲ ساعت بعد از بروز DOMS فرصت تجزیه و تحلیل بیشتری از تأثیر متغیر مستقل را فراهم می‌آورد. ضمناً بر طبق مطالعات ما، تحقیقی که مصرف مکمل کورکومین فقط بلافاصله پس از اجرای فعالیت برونگرا و نه قبل از آن مصرف‌شده باشد تا اثر درمانی مکمل پس از بروز کوفتگی را مورد مطالعه قرار دهد، انجام نشده است. بنابراین، هدف از تحقیق حاضر تأثیر مصرف مکمل کورکومین پس از اجرای فعالیت برونگرای شدید بر شاخص‌های آسیب عضلانی است.

روش پژوهش

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع اندازه‌گیری مکرر با گروه کنترل بود. این تحقیق از نوع کاربردی و به‌صورت دوسویه‌کور و متقاطع انجام گردید. ده نفر ورزشکار مرد جوان و فعال طبق معیارهای ورود به تحقیق (از قبیل رده سنی، رضایت‌نامه، پرسشنامه سلامتی، عدم مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها، الکل، سیگار و...) که تا دو ماه قبل سابقه کوفتگی عضلانی نداشتند به‌صورت هدفمند انتخاب شدند.

در جلسه توجیهی آزمودنی‌ها با روند کلی کار به‌صورت شفاهی و کتبی آشنا شدند. به آزمودنی‌ها پرسش‌نامه معیارهای ورود، پرسش‌نامه سلامت و فرم رضایت‌نامه ارائه شد. آزمودنی‌ها، دو هفته قبل از اجرای آزمون اصلی در تاریخ مشخصی به محل اجرای آزمون مراجعه کردند. میزان درصد چربی (با استفاده از کالیپر) و قد (با قدسنج) و وزن بدن (با ترازو) و یک تکرار بیشینه حرکت اسکات، اندازه‌گیری و در فرم‌های مربوطه ثبت شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد تا سه روز قبل از آزمون، هیچ‌گونه فعالیت بدنی سنگینی انجام ندهند. در ضمن نوع و میزان غذای مصرفی آزمودنی‌ها از هفت روز قبل تا اتمام آزمون تحت نظر بود. علاوه بر استفاده از یاد آمد غذایی، دستورالعمل‌هایی در جهت استفاده و یا عدم استفاده بیش از حد از بعضی مواد غذایی که بر روند تحقیق اثرگذار بودند، داده شد. در نهایت، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه کورکومین و دارونما تقسیم شدند.

کورکومین به‌سختی در آب حل می‌شود و محدودیت اصلی استفاده از آن، حلالیت ضعیف

1. Cross over

و متابولیسم سریع آن است. علاوه براین، جذب آن از طریق معده و روده بسیار ضعیف است (۱۶). بنابراین، در پژوهش حاضر جهت افزایش فراهمی زیستی کورکومین، کپسول مکمل کورکومین بر اساس مطالعه تاکاهاشی و همکاران تهیه گردید (۳۵). به همین دلیل، در این مطالعه برای تهیه کپسول کورکومین و دارونما به ترتیب از ترکیبات ذیل استفاده شد:

کپسول کورکومین: حاوی ۱۵۰میلی‌گرم کورکومین (شرکت سیگما- آلدریچ)، ۳۰میلی-گرم کورکومینوئید، ۴۸میلی‌گرم صمغ‌گاتی، ۴میلی‌گرم اسیدسیتریک، ۸۱۸ میلی‌گرم دکسترین و ۴۵۰میلی‌گرم مالتوز و کپسول دارونما: محتوی پودر رنگ خوراکی ۷۵میلی‌گرم، صمغ گاتی۵۲/۲ میلی‌گرم، اسیدسیتریک ۴/۵میلی‌گرم، دکسترین ۸۸۸میلی‌گرم و مالتوز۴۸۰میلی‌گرم.

برای ایجاد کوفتگی و آسیب عضلانی نیز از حرکت اسکات استفاده شد. آزمودنی تعداد ۲۰ تکرار در هفت نوبت و با ۵۰٪ تکرار بیشینه حرکت اسکات را انجام دادند (۳۴).

بر اساس برنامه، خون‌گیری قبل از انجام اسکات و بلافاصله بعد از آن به‌صورت ناشتا انجام شد. سپس مکمل کورکومین یا دارونما تجویز شد. خون‌گیری‌های بعدی به ترتیب ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از انجام اسکات به‌صورت ناشتا انجام شد. با در نظر گرفتن شرایط متابولیکی، ناشتا بودن آزمودنی‌ها باعث کاهش متغیرهای مخل ناشی از مصرف غذا می‌شود. جهت نمونه‌های جمع‌آوری‌شده به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی منتقل شدند. سپس یک دوره پاکسازی[1] به مدت دو هفته اجرا شده و پس از آن گروه‌های کورکومین و دارونما جابجا شده و همه مراحل مشابه مرحله اول انجام گرفت. کراتین کیناز[2](CK) و بیلی‌روبین با استفاده از کیت تجارتی پارس آزمون و توسط دستگاه اسپکتروفتومتری کانورجنت[3] ساخت کشور انگلستان موردراندازه‌گیری قرار گرفتند. علاوه بر اندازه‌گیری شاخص‌های هماتولوژیک، احساس درد با استفاده از پرسش‌نامه استاندارد درد (VAS)[4]، دامنه حرکتی مفصل زانو (ROM) با استفاده از گونیامتر و همچنین میزان ادم ناحیه زانو با استفاده از متر نواری در تمامی مراحل مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

روش آماری

نتایج حاصله با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ویژگی‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتریک به‌صورت توصیفی ارائه شد. تفاوت‌های درون‌گروهی و بین گروهی با استفاده از روش اندازه‌گیری مکرر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در صورت مشاهده هرگونه تفاوت بین گروهی از روش t مستقل برای تعیین میزان و محل معنی‌داری استفاده شد. از تصحیح بونفرونی جهت تعیین صحت معنی‌داری تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده شد. با توجه به رتبه‌ای بودن متغیر VAS، تفاوت‌های درون‌گروهی با استفاده از آزمون فریدمن و تفاوت‌های بین گروهی با آزمون من- ویتنی مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

1. Wash out

2. Creatine Kinase
3. Convergent
4. Visual Analogue Scale

یافته‌های پژوهش

نتایج به‌دست‌آمده از آنالیز توصیفی ویژگی‌های فردی و مشخصات آنتروپومتریک آزمودنی‌های تحقیق در جدول-۱ (میانگین ± انحراف استاندارد) نمایش داده‌شده است. جدول-۲ نشان‌دهنده تفاوت‌های درون‌گروهی و بین گروهی شاخص‌های کوفتگی عضلانی در گروه‌های دارونما و کورکومین می‌باشد. شکل- ۱ و شکل-۲ نیز نشان‌دهنده تغییرات درون‌گروهی و بین گروهی در CK و بیلی روبین می‌باشد.

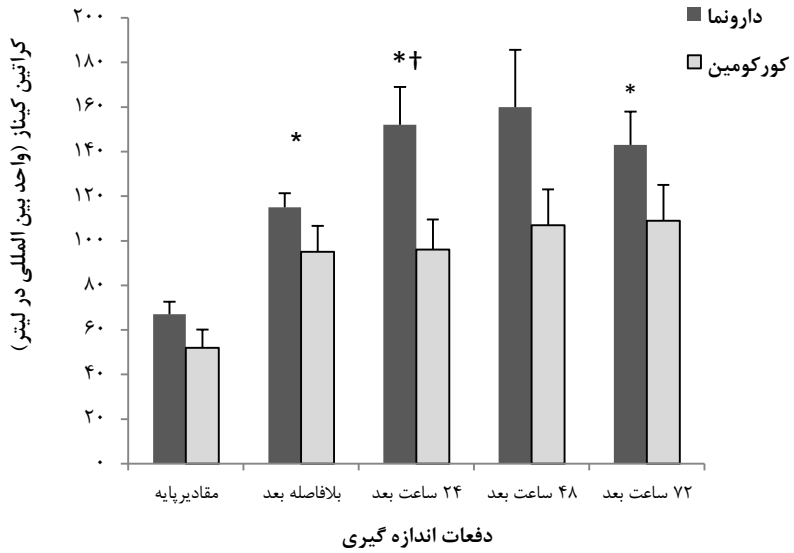
جدول۱. میانگین و انحراف استاندارد سن، قد، وزن، درصد چربی، و یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها

ویژگی‌ها	آزمودنی‌ها (۱۰ نفر)
سن (سال)	۲۵/۰ ± ۱/۶
قد (سانتی‌متر)	۱۷۸/۹ ± ۴/۱
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۱ ± ۶/۸
درصد چربی	۱۴/۲ ± ۲/۱
یک تکرار بیشینه (کیلوگرم)	۱۱۶/۴ ± ۱۸/۹

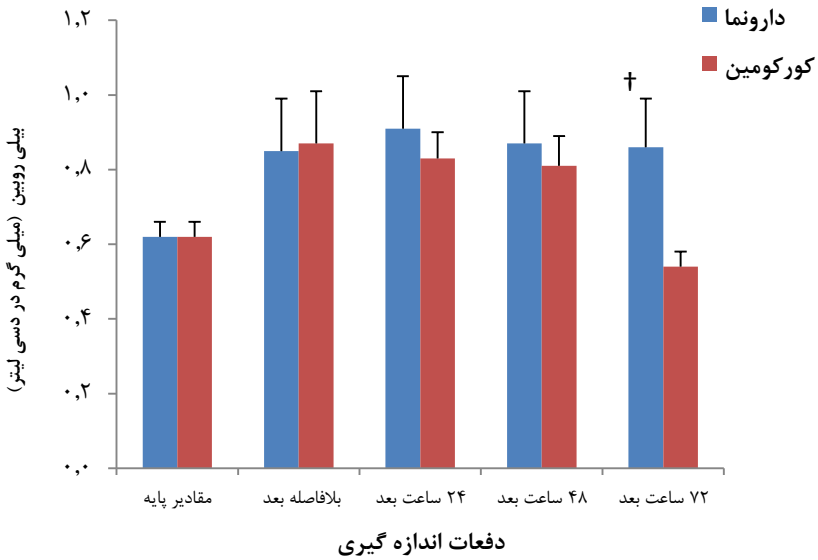
جدول۲. مقادیر تفاوت‌های درون‌گروهی و بین گروهی شاخص‌های کوفتگی عضلانی در گروه‌های دارونما و کورکومین.

		قبل از فعالیت	پس از فعالیت	۲۴ ساعت بعد	۴۸ ساعت بعد	۷۲ ساعت بعد
پرسشنامه درد (VAS)	گروه دارونما	۰/۰ ± ۰/۰	۶/۱ ± ۰/۲۸*	۶/۹ ± ۰/۲۳ *	۸/۵ ±۰/۲۲†*	۸/۱ ± ۰/۲۳ †*
	گروه کورکومین	۰/۰ ± ۰/۰	۶/۱ ۰/۱۸*	۶/۵ ۰/۱۷*	۶/۹ ± ۰/۲۳*	۶/۹ ± ۰/۱۸*
دامنه حرکتی (ROM) (cm)	گروه دارونما	۱۷۶/۰ ± ۰/۲۱	۱۷۱/۷ ± ۰/۳۹*	۱۷۰/۹ ± ۰/۴۶*	۱۶۹/۸ ± ۰/۵۹*	۱۷۰/۳ ± ۰/۷۲*
	گروه کورکومین	۱۷۶/۴ ± ۰/۲۷	۱۷۲/۰ ± ۰/۵۶*	۱۷۰/۷ ± ۰/۴۷*	۱۷۰/۳ ± ۰/۴۵*	۱۷۱/۷ ± ۰/۴۰*
ادم دور ران (cm)	گروه دارونما	۵۸/۶ ± ۰/۹۶	۶۱/۱ ± ۰/۹۷*	۶۴/۰ ± ۱/۱*	۶۳/۸ ± ۰/۹۴*	۶۳/۲ ± ۰/۸۷*
	گروه کورکومین	۵۸/۶ ± ۱/۰	۵۹/۸ ± ۱/۱*	۶۱/۰ ± ۱/۰*	۶۱/۵ ± ۱/۱*	۶۰/۸ ± ۱/۰*

* نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت در هر گروه می باشد. علامت † نشان‌دهنده افزایش نسبت به گروه کورکومین می‌باشد.



شکل ۱. تغییرات درون‌گروهی و بین گروهی CK. علامت * نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار CK در گروه دارونما نسبت به قبل از فعالیت می‌باشد. علامت † نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار CK در گروه دارونما نسبت به گروه کورکومین می‌باشد.



شکل۲. تغییرات درون‌گروهی و بین گروهی بیلی‌روبین. علامت † نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار بیلی‌روبین در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مهم این تحقیق عبارت بودند از: کاهش احساس درد در گروه کورکومین ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به گروه دارونما، کم‌تر بودن فعالیت غلظت آنزیم CK در گروه کورکومین ۲۴ ساعت پس از فعالیت و کاهش غلظت بیلی‌روبین در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما ۷۲ ساعت پس از فعالیت.

نتایج حاصل از تحقیق حاضر حاکی از آن است که پس از فعالیت برون‌گرا، درد عضلانی به‌طور معنی‌داری در هر گروه نسبت به قبل از فعالیت افزایش می‌یابد، ولی نکته قابل‌توجه، تفاوت معنی‌دار، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت است، به این مفهوم که میزان درد به‌طور معنی‌داری در گروه کورکومین کم‌تر بوده است. نتایج حاصل، مشابه با یافته‌های دروبنیک و همکارانش (۲۰۱۴) می‌باشد (۱۵). در تحقیق اخیر مصرف یک گرم کورکومین (به مدت ۴ روز) قبل و بعد از فعالیت به‌صورت دویدن در سرازیری منجر به احساس درد کم‌تر نسبت به گروه دارونما گردید. خواص ضد درد کورکومین در تحقیقات اخیر نشان داده‌شده است. مطابق برخی تحقیقات، خواص ضددرد کورکومین حتی از ۵۰۰ میلی‌گرم استامینوفن هم بهتر بوده است (۱۳). تأثیر ضد درد کورکومین می‌تواند احتمالاً در اثر مهار گیرنده‌های موقت کانال‌های یونی درگیر در ایجاد تحریکات درد مانند $TRPV_1$ و $TPRA_1$ اتفاق افتاده باشد (۲۳، ۳۹). البته احساس درد کم‌تر، می‌تواند به علت خواص ضدالتهابی کورکومین نیز باشد. دیویس و همکارانش (۲۰۰۷) نشان دادند که مصرف ۱۰ میلی‌گرم کورکومین در موش‌ها می‌تواند باعث کاهش IL-6 و TNF-α شود (۱۲) که علت این موضوع می‌تواند به علت تنظیم منفی NF-kB ناشی از خواص ضدالتهابی کورکومین باشد (۱، ۶). اگرچه این متغیرها در تحقیق حاضر مورد اندازه‌گیری قرار نگرفته‌اند، اما به نظر می‌رسد احساس درد کم‌تر در گروه کورکومین ناشی از تأثیر ضدالتهابی کورکومین از مسیرهای فوق‌الذکر باشد.

تحقیق حاضر نشان‌دهنده افزایش میزان CK پس از فعالیت برونگرا در هر دو گروه می‌باشد. با این حال در گروه کورکومین میزان CK، ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به گروه دارونما به‌طور معنی‌داری کمتر است. محققان معتقدند پر اکسیداسیون چربی یا تخریب غشای لیپیدی سلول باعث افزایش خروج CK از سلول می‌شود (۲۸). تانابه و همکارانش (۲۰۱۵) نشان دادند که مصرف ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین ۱ ساعت قبل و ۱۲ ساعت پس از فعالیت برون‌گرا توانسته است از افزایش غلظت CK به‌طور معنی‌داری جلوگیری به عمل آورد (۳۶). نتایج تحقیق حاضر مشابه تحقیق فوق‌الذکر است. مشابه با نتایج حاضر، ترومبولد[1] (۲۰۱۰) نیز نشان داد که مصرف الاگیتانین (نوعی پلی‌فنول) می‌تواند باعث کاهش آسیب عضلانی شود (۳۸). همچنین، نتایج مطالعه کونولی[2] و همکارانش نیز حاکی از آن بود که ۴ روز مصرف عصاره گیلاس می‌تواند باعث کاهش آسیب عضلانی شود (۹). دو محقق اخیر ابراز داشتند که خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی این مواد پلی‌فنولی می‌تواند باعث کاهش نفوذپذیری غشای عروق، کاهش رادیکال‌های آزاد و در نهایت کاهش

1 . Trombold
2. Connolly

تخریب فیبرهای عضلانی شود. کاهش رادیکال‌های آزاد می‌تواند منجر به کاهش پراکسیداسیون چربی شده از تخریب غشای سلولی جلوگیری نماید (۲۰) که بدین ترتیب از نشت بیشتر CK به خون جلوگیری می‌شود (۴). نتایج مطالعه تاکاهاشی[1] و همکارانش تأییدی بر فرضیه اخیر است. آن‌ها نشان دادند که مصرف ۹۰ میلی‌گرم کورکومین ۲ ساعت قبل و بلافاصله پس از ۶۰ دقیقه دویدن با ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باعث کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت شود (۳۵).

یکی دیگر از شاخص‌های مهم آسیب عضلانی، سطح بیلی‌روبین پلاسماست. نتایج تحقیقات حاکی از آن است که میزان بیلی‌روبین پس از فعالیت افزایش می‌یابد (۲۹). طبق مطالعات صورت گرفته افزایش بیلی‌روبین با استرس اکسیداتیو ارتباط دارد. استرس اکسیداتیو می‌تواند باعث القای همواکسیژناز شده و درنهایت منجر به تجزیه هم و افزایش تولید بیلی‌روبین شود (۱۱). به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر کورکومین توانسته است از طریق خواص آنتی‌اکسیدانی خود باعث کاهش ساخت بیلی‌روبین شود، اگرچه تأثیر آن با تأخیر همراه بوده و ۷۲ ساعت پس از فعالیت رخ داده است.

در تحقیق حاضر، اگرچه فعالیت برونگرا باعث افزایش معنی‌دار میزان دامنه حرکتی و ادم بافتی در هر دو گروه پس از فعالیت نسبت به قبل از آن شده است اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد که مشابه نتایج تانابه[2](۲۰۱۵)، اوانز[3](۲۰۰۲) و نوزاکا[4](۲۰۰۶) بود (۱۷، ۳۰، ۳۶). دلیل عدم تأثیر کورکومین بر میزان دامنه حرکتی و ادم بافتی علیرغم تأثیر بر میزان درد و شاخص‌های هماتولوژیکی در این مطالعه مشخص نیست و نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

نتیجه‌گیری

اگرچه مصرف ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین بلافاصله پس از فعالیت برون‌گرای شدید نتوانسته است باعث بهبود دامنه حرکتی مفاصل و ادم بافتی شود، اما آثار ضد درد آن مشهود بوده و همچنین، به نظر می‌رسد اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی آن باعث کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از کوفتگی تأخیری گردیده است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی دانشجویانی که به‌عنوان آزمودنی در فرآیند تحقیق شرکت داشتند، نهایت تشکر و قدردانی را ابراز می‌داریم.

1. Takahashi
2. Tanabeh
3. Evans
4. Nosaka

منابع

1. Aggarwal S, Ichikawa H, Takada Y, Sandur S K, Shishodia S and Aggarwal BB. (2006). Molecular pharmacology 69, 195-206.
2. Alamdari N, O'Neal P, and Hasselgren PO. (2009). Nutrition 25, 125-129.
3. Armstrong R. (1990). Medicine and science in sports and exercise 22, 429-435.
4. Bohlooli S, Barmaki S, Khoshkhahesh F, and Nakhostin-Roohi B. (2015). The Journal of sports medicine and physical fitness 55, 609-614.
5. Chen TC, Nosaka K and Tu JH. (2007). Journal of sports sciences 25, 55-63.
6. Cho JW, Lee KS, and Kim CW. (2007). International journal of molecular medicine 19, 469-474.
7. Clarkson PM, and Hubal MJ. (2002). American journal of physical medicine & rehabilitation 81, S52-S69.
8. Close GL, Ashton T, McArdle A, and Maclaren DP. (2005). Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology 142, 257-266.
9. Connolly D, McHugh M, and Padilla-Zakour O. (2006). British Journal of Sports Medicine 40, 679-683.
10. Connolly DA, Sayers SE, and McHugh MP. (2003). The Journal of Strength & Conditioning Research 17, 197-208.
11. Dailly E, Barré J, Reinert P, and Tillement JP. (1998). Biochemical and biophysical research communications 248, 303-306.
12. Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Zielinski MR, Groschwitz CM, Brown AS, Gangemi JD, Ghaffar A, and Mayer EP. (2007). American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology 292, R2168-R2173.
13. Di Pierro F, Rapacioli G, Di Maio E, Appendino, Franceschi F, and Togni S. (2013). J Pain Res 6, 201-205.
14. DiSilvestro RA, Joseph E, Zhao S, and Bomser J. (2012). Nutrition journal 11, 1.
15. Drobnic F, Riera J, Appendino G, Togni S, Franceschi F, Valle X, Pons A, and Tur J. (2014). J Int Soc Sports Nutr 11, 10.1186.
16. Epstein J, Sanderson IR, and MacDonald TT. (2010). British journal of nutrition 103, 1545-1557.
17. Evans RK, Knight KL, Draper DO, and Parcell AC. (2002). Medicine and science in sports and exercise 34, 1892-189.۹
18. Howatson G, McHugh M, Hill J, Brouner J, Jewell A, Van Someren KA, Shave R, and Howatson S. (2010). Scandinavian journal of medicine & science in sports 20, 843-852.
19. Hurley CF, Hatfield DL, and Riebe DA. (2013). The Journal of Strength & Conditioning Research 27, 3101-3109.
20. Jówko E, Sacharu kJ, Balasińska B, Ostaszewski P, Charmas M, and Charmas R. (2011). Nutrition Research 31, 813-821.
21. Kim J, and Lee J. (2014). Journal of exercise rehabilitation 10, 349-356.
22. Kuehl KS, Chestnutt J, Elliot DL, and Lilley C. (2009). Medicine & Science in Sports & Exercise 41, 99-100.
23. Leamy AW, Shukla P, McAlexander MA, Carr MJ, and Ghatta S. (2011). Neuroscience letters 503, 157-162.

24. Malaguti M, Angeloni C, and Hrelia S. (2013). Oxidative medicine and cellular longevity 2013.
25. Maridakis V, O'Connor PJ, Dudley GA, and McCully KK. (2007). The Journal of Pain 8, 237-243.
26. McKune A, Semple S, and Peters-Futre E. (2012). Biology of sport 29, 3.
27. McLeay Y, Barnes MJ, Mundel T, Hurst SM, Hurst RD, and Stannard SR. (2012). J Int Soc Sports Nutr 9, 19.
28. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, and Bohlooli S. (2008). Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 48, 217.
29. Nikolaidis MG, Paschalis V, Giakas G, Fatouros IG, Koutedakis Y, Kouretas D, and Jamurtas AZ. (2007). Medicine and science in sports and exercise 39, 1080-1089.
30. Nosaka K, Sacco P, and Mawatari K. (2006). International journal of sport nutrition and exercise metabolism 16, 620.
31. Radak Z, Naito H, Taylor AW, and Goto S. (2012). Nitric Oxide 26, 89-94.
32. Serinken MA, Gençoğlu C, and Kayatekin BM. (2013). Balkan medical journal 2013.
33. Shahidi F, Kashef M, and Mobaraki M. (2016). Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology 11, 47-54.
34. Shimomura Y, Inaguma A, Watanabe S, Yamamoto Y, Muramatsu Y, Bajotto G, Sato J, Shimomura N, Kobayashi H, and Mawatari K. (2010). International journal of sport nutrition 20, 236.
35. Takahashi M, Suzuki K, Kim H, Otsuka Y, Imaizumi A, Miyashita M, and Sakamoto S. (2014). International journal of sports medicine 35, 469-475.
36. Tanabe, Y., Maeda, S., Akazawa, N., Zempo-Miyaki, A., Choi, Y., Ra, S.-G., Imaizumi, A., Otsuka, Y. & Nosaka, K. (20 .(۱۵European journal of applied physiology 115, 1949-1957.
37. Tidball JG. (2011). Comprehensive Physiology.
38. Trombold JR, Barnes JN, Critchley L, and Coyle EF. (2010). Med Sci Sports Exerc 42, 493-498.
39. Yeon, K., Kim, S., Kim, Y., Lee, M., Ahn, D ,.Kim, H., Kim, J., Jung, S. & Oh, S. (2010). Journal of dental research 89, 170-174..

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 6, Number 1, 2016

University Of Guilan

What is the effect of curcumin supplementation after intensive eccentric exercise on some selected indices of muscle damage and delayed onset muscle soreness (DOMS)?

Ghanivand B[1], Nakhostinroohi B[2]*

Received: 16/8/2016 Accepted: 2/1/2017

Abstract

Aim: Curcumin is as an anti-inflammatory and antioxidant agent. The aim of this study was to evaluate the effect of curcumin supplementation on muscle damage indices following intensive eccentric exercise.

Method: Ten healthy, nonsmoking, active young men participated in this cross over study. Participants were randomized in a double-blind placebo-controlled fashion in two placebo (P), and curcumin (C) groups. After first blood sampling, subjects did a session of intensive squat exercise. Immediately after exercise, a second blood sampling was collected. Afterward, subjects took 150 mg curcumin or placebo, and sampling was performed 24, 48, and 72h after exercise blood sampling was done again. After a two weeks recovery period and with the change of supplements the test were repeated. Creatine Kinase (CK), and bilirubin were measured as muscle damage markers. Visual Analogue Scale (VAS), Range of Motion of the knee (ROM), and tissue swelling were measured at all time series.

Results: CK significantly decreased in C group 24h after exercise compared with the P group ($P<0.05$). Bilirubin significantly decreased in C group 72h after exercise compared with the P group ($P<0.05$). VAS was increased in both in both group exercise, but showed significant decrease in C group compared with P group 48 and 72h after exercise ($P<0.05$).

Conclusion: It seems 150mg curcumin supplementation after a session of intensive eccentric exercise ameliorate pain and muscle damage through its analgesic, anti-inflammatory, and anti-oxidative properties..

Keywords: Intensive eccentric exercise, Curcumin, Creatine Kinase (CK), Bilirubin.

1. MSc student in Exercise Physiology, 2. Associate Professor, Islamic Azad University, Ardabil Branch
***Email:** b.nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir