دریافت:۹۵/۲/۲۳ پذیرش: ۹۶/۶/۱ ص ص:۱۲۴-۱۱۵

تاثیر مصرف حاد کورکومین بر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و شاخص های منتخب کوفتگی تاخیری پس از یک جلسه فعالیت برونگرای شدید

سحر محمودی حمید آباد[۱]، بابک نخستین روحی[۲]

چکیده

زمینه و هدف: کوفتگی تاخیری (DOMS) علت اصلی آسیب عضلانی، کاهش عملکرد و کاهش قدرت عضلانی در ورزشکاران و غیرورزشکاران می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر مکمل یاری کورکومین بر شاخص‌های منتخب کوفتگی تاخیری ناشی از فعالیت شدید برون‌گرا در مردان جوان سالم می‌باشد.

مواد و روش ها: ده مرد جوان و سالم به طور داوطلبانه در این مطالعهمتقاطع شرکت کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی و با الگوی دوسوکور با گروه کنترل به دو گروه دارونما و کورکومین تقسیم شدند. پس از اولین خون‌گیری، آزمودنی‌ها یک دوره فعالیت اسکات شدید انجام دادند. بلافاصله پس از فعالیت خون‌گیری دوم انجام شده، سپس آزمودنی ها ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین و یا دارونما مصرف نمودند. ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد مجددا خون‌گیری صورت گرفت. پس از یک دوره بازیافت دوهفته‌ای، مراحل ذکر شده مجددا با تعویض مکمل آزمودنی‌ها مجددا انجام پذیرفت. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)، آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH)، میزان درد بصری (VAS)، دامنه حرکتی مفاصل زانو (ROM) و تورمران‌ها (محیط دور ران) در تمامی مراحل مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

یافته ها: TAC، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما افزایش معنی‌داری نشان داد ($P<۰/۰۵$). آنزیم LDH، ۷۲ **ساعت** پس از فعالیت در گروه کورکومین کاهش معنی‌داری نسبت به گروه دارونما نشان داد ($P<۰/۰۵$). میانگین ادم دور ران ها پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت کاهش و میانگین ROM زانوها افزایش معنی داری نشان داد ($P<۰/۰۵$)، اگرچه تفاوت بین گروهی مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).

نتیجه گیری: مطابق نتایج تحقیق حاضر، به نظر می رسد مصرف ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین بلافاصله پس از فعالیت برونگرای شدید توانسته استبا خواص ضددرد، ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی خود باعث کاهش آسیب عضلانی و احساس درد شود.

واژه‌های کلیدی:کورکومین، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، فعالیت برونگرا.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۲. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایرانb.nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir

مقدمه

کوفتگی عضلانی تاخیری، معمولا به دنبال انجام فعالیت‌های بدنی سنگین و غیرمعمول و یا فعالیت‌هایی که همراه با انقباض‌های برونگرا می‌باشد،همچون دویدن در سرازیری، تمرینات پلایومتریکو انقباض‌های برونگرا ناشی از تمرین با وزنه رخ می‌دهد[۱].کوفتگی تاخیری معمولا تا ۱۲ ساعت پس از فعالیت رخ می‌دهد و با درد همراه است، به طوری که این درد بین ۴۸ تا ۷۲ ساعت به اوج خود می‌رسد و معمولا ۵ تا۷ روز بعد التیام می‌یابد[۲]. کوفتگی تاخیری با آسیب و التهاب همراه است. اختلال در عملکرد عضلانی که در نتیجه آسیب و التهاب عضلانی اتفاق می‌افتد منجر به کاهش فعالیت روزانه و عملکرد در افراد معمولی و قهرمانان ورزشی می‌شود [۳].تغییرات مورفولوژیک ناشی از انقباضات برونگرا منجر به پاسخ‌های التهابی می‌شود [۴]. کموکاین‌ها (پروتئین‌های سیگنالی) از عضلات آسیب دیده رها شده و باعث فعال‌تر شدن سلول‌های التهابی نظیر نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها می‌شوند [۵]. به علت تجمع سلول‌های التهابی در محل آسیب، سطح برادی کینین، لوکوترین‌ها و پروستاگلاندین‌ها نیز به طور همزمان افزایش می‌یابد که دلایل اصلی ایجاد درد در کوفتگی تاخیری محسوب می‌شوند [۶]. بنابراین، کاهش آسیب عضلانی پس از فعالیت از طریق کاهش پاسخ‌های التهابی امری حیاتی به نظر می‌رسد.

به نظر می‌رسد یکی از روش های مقابله با این آسیب، مصرف مکمل‌های غذایی ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی است[۶]. تحقیات تاثیرات مکمل‌هایی مانند کافئین، اسیدهای چرب امگا-۳ و تائورین بر کوفتگی تاخیری مورد بررسی قرار گرفته‌اند[۷-۹]. یکی از موادی که اخیرا تاثیرات تغذیه‌ای آن به شدت مورد توجه قرار گرفته است، پلی فنول‌ها می‌باشند[۱۰].پلی‌فنول‌ها اجزای فیتوشیمیایی هستند که به وفور در گیاهان یافت می‌شوند [۱۰]. مهم‌ترین عملکرد بیولوژیکی پلی‌فنول‌ها مربوط به خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی آنهاست. آنتوسیانین‌ها و فلاونوئیدها از اجزای اصلی پلی‌فنول ها هستند که خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی دارند [۱۱]. مطابق تحقیقات صورت گرفته مهم‌ترین علت تاثیر پلی‌فنول‌ها بر کوفتگی تاخیری مدیون عملکرد آن در پایداری غشا و کاهش پراکسیداسیون چربی می‌باشد [۱۲]. همچنین، تحقیقات در نمونه‌های انسانی و حیوانی گاها حاکی از اثرات ضدالتهابی مثبت پلی‌فنول‌ها بر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت است [۱۳, ۱۴]. مداخلات تغذیه‌ای غنی از پلی‌فنول‌ها مانند مصرف انار، گیلاس و تمشکغالبا تاثیرات مثبتی را بر آسیب‌های عضلانی نشان می‌دهد [۱۵, ۱۶].

به طور مثال، ترومبولد[1] و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که مصرف ۵۰۰ میلی‌لیتر الاژیتانین[2] انار، دوبار در روز، به مدت ۹ روز پی‌درپی، منجر بهکاهش معنی‌داری در کوفتگی تاخیری می‌شود[۱۶]. کانولی[3] و همکاران (۲۰۰۶) نیز مشاهده کردند که مصرف ۳۵۵ میلی‌لیتر آب آلبالو به مدت ۸ روز، دو بار در روز، می‌تواند کاهش معنی‌داری در کوفتگی تاخیری، بعد از انقباض برونگرای عضلات فلکسور آرنج داشته باشد[۶].با اینحال،مک‌لی[4] و همکاران (۲۰۱۲)، مشاهده کردند که مصرف ۲۰۰ گرم اسموتی بلوبری، ۵ و ۱۰ ساعت قبل تمرین و بلافاصله،

1. Trombold
2. Connolly
3. McLeay
4. Drobnic

۱۲ و ۳۶ ساعت بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری را بین گروه مکمل و دارونما، بعد از انقباض برونگرای پا نشان نمی دهد[۱۷].

کورکومین یک نوع پلی‌فنول است که از ریشه گیاه کورکوما گرفته شده و به وفور در زردچوبه یافت می‌شود [۱۸]. کورکومین دارای خواص بیولوژیکی گسترده از جمله اثرات ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی است[۱۹, ۲۰].تحقیقات معدودی در مورد اثر کورکومین بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی صورت گرفته است. در یکی از این تحقیقات که توسط دروبنیک[1] و همکاران (۲۰۱۴) انجام گرفت، مشاهده گردید که مصرف ۱ گرم کورکومین دوبار در روز قبل و بعد از فعالیت برونگرا به مدت کلی چهار روز باعث کاهش درد و آسیب عضلانی می‌شود[۲۱]. در تحقیقی دیگر، لسلی[2] و همکاران (۲۰۱۵) مشاهده کردند که مصرف ۲/۵ گرم کورکومین دو بار در روز، دو روز قبل و سه روز پس از تمرین برونگرا باعث کاهش قابل ملاحظه در درد و کاهش جزئی در کراتین کیناز (CK) در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما می‌شود[۱۸]. همچنین، بارثلمی[3]و همکاران (۲۰۱۷) در تحقیقی مشاهده کردند که مصرف کورکومین (۲ گرم) و پیرین (۲۰ میلی‌گرم)، دو روز قبل و دو روز بعد از پرش تک‌پا، سه بار در روز، می‌تواند برخی از جنبه‌های آسیب عضلانی را کاهش دهد[۲۲].

طی مطالعات صورت گرفته غالب تحقیقاتبه بررسی اثر مصرف مکمل کورکومین، قبل و بعد از اجرای فعالیت برونگرا و یا فقط قبل از آن، جهت پیشگیری از کوفتگی عضلانی، پرداخته استو تحقیقی که بحث و بررسی تاثیرات کورکومین پس از بروز کوفتگی (اثرات درمانی کورکومین) را مورد ارزیابی قرار داده باشد، انجام نشده است. از این رو هدف ازتحقیق حاضر بررسی تاثیر مصرف ۱۵۰ میلی گرم کورکومین بلافاصله پس از انجام فعالیت برونگرای شدید بر شاخص های کوفتگی عضلانی در مقایسه با گروه دارونما می‌باشد.

روش شناسی

پس از دریافت رضایتنامه، ده مرد جوان سالم در این تحقیق شرکت کردند. تحقیق حاضر با موافقت کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل انجام پذیرفت. همه داوطلبان، پرسشنامه سلامت را پر کردند. ویژگی‌های فیزیولوژیک داوطلبان به صورت ذیل بود (میانگین ± انحراف استاندارد): سن: ۱/۶ ± ۲۵/۰ سال، قد: ۴/۱ ± ۱۷۸/۹ سانتی متر، وزن: ۶/۸ ± ۸۱/۱ کیلوگرم، درصدچربی: ۲/۱ ± ۱۴/۲.

مطالعه حاضر یک تحقیق تصادفی، دوسویه کور با گروه کنترل و به صورت متقاطع[4]می‌باشد. همه آزمودنی‌ها دو بار فعالیت برونگرا را با فاصله دو هفته اجرا کردند. شاخص‌های ورود به تحقیق عبارت بودند از: عدم اجرای تمرین با وزنه حداقل به مدت سه ماه قبل از اجرای تحقیق، عدم وجود آسیب عضلانی در اندام‌های تحتانی، عدم مصرف داروهای ضدالتهابی استروئیدی و غیر استروئیدی، عدم مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی و عدم وجود بیماری نورولوژیک در اندام‌های تحتانی.

ابتدا یک تکرار بیشینه عضلات چهارسر توسط حرکت اسکات با کمک گرفتن از دستگاه اسمیتبه دست آمد. برای فعالیت اصلی، هفت ست با بیست تکرار با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه به اجرا درآمد. هر تکرار در دامنه بدون درد انجام گرفت. مرحله درونگرا به مدت دوثانیه، مرحله برونگرا به مدت سه ثانیه،یک ثانیه فاصله بین هر اسکات و

1. Lesley
2. Barthélémy
3. Cross-over

به مدت کلی ۷ ثانیه برای هر تکرار صورت گرفت. فاصله استراحت بین هر ست، یک تا دو دقیقه در نظر گرفته شد[۲۳].

کورکومین به سختی در آب حل می‌شود و محدودیت اصلی استفاده از آن، حلالیت ضعیف و متابولیسم سریع آن است. علاوه براین، جذب آن از طریق معده و روده بسیار ضعیف است [۲۴]. بنابراین، در پژوهش حاضر جهت افزایش فراهمی زیستی کورکومین، کپسول مکمل کورکومین بر اساس مطالعه تاکاهاشی و همکاران تهیه گردید[۲۵]. برای تهیه کپسول کورکومین و دارونما به ترتیب از ترکیبات ذیل استفاده شد:

کپسول کورکومین: حاوی ۱۵۰میلی‌گرم کورکومین، ۳۰میلی‌گرم کورکومینوئید، ۴۸میلی‌گرم صمغ‌گاتی، ۴میلی‌گرم اسید سیتریک، ۸۱۸ میلی‌گرم دکسترین و ۴۵۰میلی‌گرم مالتوز و کپسول دارونما: محتوی پودر رنگ خوراکی ۷۵میلی‌گرم، صمغ گاتی۵۲/۲ میلی‌گرم، اسید سیتریک ۴/۵میلی‌گرم، دکسترین ۸۸۸میلی‌گرم و مالتوز۴۸۰میلی-گرم. آزمودنی‌ها مکمل را بلافاصله پس از فعالیت برونگرا و پس از دومین خون‌گیری دریافت نمودند.

از دو هفته قبل از اجرای تحقیق تا ۳ روز پس از آن دستورالعمل های خاص غذایی به آزمودنی‌ها ارائه شد که حاوی دستوراتی در خصوص اجتناب از مصرف بیش ازحد مواد غذایی حاوی پلی‌فنول‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها بود.

اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، میانگین میزان درد بصری در دو اندام تحتانی (VAS)[1]، میانگین دامنه حرکتی زانوها (ROM)، و تورم ناحیه رانی (درو ران) قبل از اجرای فعالیت، بلافاصله، ۲۴، ۴۸، و ۷۲ ساعت پس از اجرای فعالیت انجام گرفت. خون‌گیری از ناحیه ورید آرنجی و به میزان ۵ میلی‌لیتر در هر بار انجام پذیرفت. اندازه‌گیری LDH با استفاده از کیت تجارتی اسپکتروفتومتری (پارس آزمون، ساخت ایران) و TAC با روش وارگا[2] و همکارانش مورد اندازه‌گیری قرار گرفت[۲۶]. احساس درد با استفاده از پرسش‌نامه استاندارد درد(VAS)، دامنه حرکتی مفصل زانو (ROM)[3] با استفاده از گونیامتر و همچنین میزان تورم ناحیه ران با استفاده از متر نواری در تمامی مراحل مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

روش آماری

نتایج حاصله با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۲۱ صورت گرفت. ویژگی‌های فیزیولوژیک به صورت توصیفی ارائه شد. تفاوت‌های درون گروهی 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 درون گروهی استفاده شد. با توجه به رتبه‌ای بودن متغیر VAS، تفاوت‌های درون گروهی با استفاده از آزمون فریدمن و تفاوت‌های بین گروهی با آزمون من- ویتنی مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ درنظر گرفته شد.

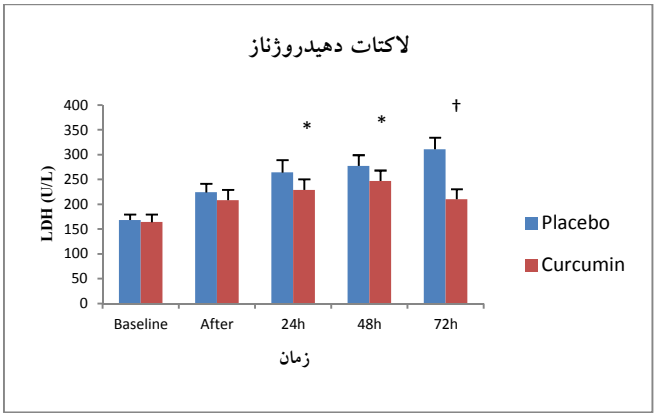
نتایج

شاخص آسیب عضلانی (LDH)

تفاوت معنی‌داری در میزان LDH قبل از فعالیت بین دو گروه ملاحظه نشد ($p>۰/۰۵$). میزان LDH، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ($p<۰/۰۵$). میزان

1. Visual Analogue Scale
2. Varga
3. Range of Motion

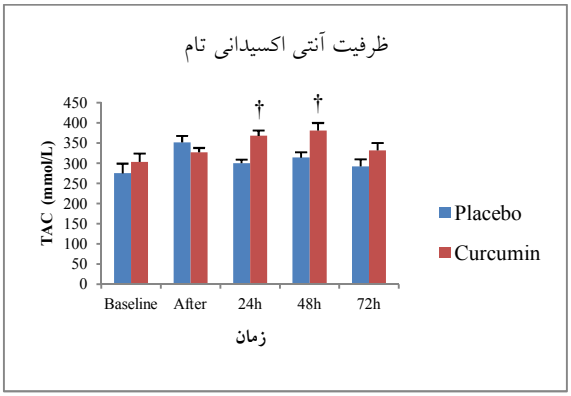
LDH، ۷۲ ساعت پس از فعالیت، کاهش معنی‌داری را در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما نشان داد (p<۰/۰۵) (شکل-۱).



شکل-۱- تغییرات درون گروهی و بین گروهی LDH. علامت * نشان دهنده افزایش معنی دار LDH در گروه دارونما نسبت به قبل از فعالیت می باشد. علامت † نشان دهنده کاهش معنی‌دار LDH در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما می باشد(p<۰/۰۵).

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)

تفاوت معنی‌داری در میزان TAC قبل از فعالیت بین دو گروه ملاحظه نشد. میزان TAC، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری را در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما نشان داد (p<۰/۰۵) (شکل-۲).



شکل-۲- تغییرات درون گروهی و بین گروهی TAC. علامت † نشان دهنده افزایش معنی‌دار TAC در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما می‌باشد (p<۰/۰۵).

میانگین VASدر اندام‌های تحتانی

میزان VAS، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت (p<۰/۰۵). میزان VAS ، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری را در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما نشان داد (p<۰/۰۵) (جدول-۱).

میانگین ROMزانوها

میزان ROM، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت کاهش یافت (p<۰/۰۵). تفاوت بین گروهی معنی‌داری در هیچ مرحله زمانی مشاهده نشد (p>۰/۰۵) (جدول-۱).

میانگین تورم دور ران

میزان تورم دور ران، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری کاهش یافت (p<۰/۰۵). تفاوت بین گروهی معنی‌داری در هیچ مرحله زمانی مشاهده نشد (p>۰/۰۵) (جدول-۱).

جدول-۱- تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی در گروه‌های دارونما و کورکومین.

شاخص‌های کوفتگی عضلانی	گروه‌ها	قبل از فعالیت	پس از فعالیت	۲۴ ساعت بعد	۴۸ ساعت بعد	۷۲ ساعت بعد
پرسشنامه بصری درد (VAS)	دارونما	-	۶/۱ ± ۰/۲۸*	۶/۹ ± ۰/۲۳ *	۸/۵ ±۰/۲۲‡	۸/۱ ± ۰/۲۳ ‡
	کورکومین	-	۶/۱ ±۰/۱۸*	۶/۰۵ ±۰/۱۷*	۶/۹ ± ۰/۲۳*	۶/۹ ± ۰/۱۸*
دامنه حرکتی زانوها (cm)	دارونما	۱۷۶/۰ ± ۰/۲۱	۱۷۱/۷ ± ۰/۳۹*	۱۷۰/۹ ± ۰/۴۶*	۱۶۹/۸ ± ۰/۵۹*	۱۷۰/۳ ± ۰/۷۲*
	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)	دارونما	۵۸/۶ ± ۰/۹۶	۶۱/۱ ± ۰/۹۷*	۶۴/۰ ± ۱/۱*	۶۳/۸ ± ۰/۹۴*	۶۳/۲ ± ۰/۸۷*
	کورکومین	۵۸/۶ ± ۱/۰	۵۹/۸ ± ۱/۱*	۶۱/۰ ± ۱/۰*	۶۱/۵ ± ۱/۱*	۶۰/۸ ± ۱/۰*

علامت* نشان دهنده افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت در هر گروه می باشد. علامت † نشان دهنده افزایش نسبت به قبل از فعالیت و کاهش نسبت به گروه کورکومین می باشد. علامت ‡افزایش نسبت به قبل از فعالیت و نسبت به گروه کورکومین می باشد (p<۰/۰۵).

بحث

تحقیق حاضر، به ارزیابی تاثیر مصرف ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، آسیب عضلانی و سایر شاخص‌های کوفتگی تاخیری می‌باشد. یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از تاثیر کورکومین بر TAC، LDH و VAS می‌باشد.

در تحقیق حاضر، میزان LDH کاهش معنی‌داری را در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما نشان می‌دهد (شکل-۱) که می‌تواند دلایل مختلفی داشته باشد. یکی از این دلایل می‌تواند خاصیت آنتی‌اکسیدانی کورکومین باشد [۲۷]. همان‌طور که در شکل-۲ ملاحظه می‌شود، مصرف کورکومین توانسته است باعث بالا نگه داشتن میزان TAC در گروه کورکومین نسبت به گروه دارونما، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت شود. احتمال دارد که خواص آنتی‌اکسیدانی کورکومین باعث آسیب عضلانی کمتر در گروه کورکومین شده باشد. چنانچه مشاهده می شود میزان LDH پس از فعالیت در هر دو گروه افزایش معنی‌دار نشان می‌دهد که می‌تواند ناشی از افزایش نشت این آنزیم از غشای سلول عضلانی پس از فعالیت باشد [۲۸]. پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسیداتیو می‌تواند باعث تخریب غشای سلولی شده و درنتیجه منجربه افزایش نشت LDHشود[۲۹].کورکومین از بین برنده قوی رادیکال‌های آزاد است و به نظر می‌رسد توانسته است با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانیموجب مهار سنتز رادیکال‌های آزاد، غیرفعال کردن و پاک‌سازی آن‌ها شود و به دنبال آن، کاهش استرس اکسیداتیو باعث آسیب کمتر غشای عضلانی شده، در نتیجهاز نشت LDH جلوگیری نماید. یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج تحقیق قبلی ما همسو می‌باشد. در تحقیق اخیر، مشاهده گردید که مصرف کارنیتین به عنوان مکمل آنتی‌اکسیدان توانست باعث کاهش معنی‌دار LDH نسبت به گروه دارونما شود [۳۰].

دلیل دیگر کاهش LDH در گروه کورکومین می‌تواند به علت خواص ضدالتهابی کورکومین باشد.کورکومین از طریق کاهش NF-KBکه با بیان ژن التهابی مرتبط است، منجر به کاهش فعالیت آنزیم‌های التهابی، از قبیل: سیکلواکسیژناز-۲ (COX-2)[1]و لیپواکسیناژ-۵، می‌شود[۱۹].تحقیقات نشان داده‌اند که کورکومین می‌تواند فعالیت نسخه برداری فاکتور NF-kB[2]را بلوکه کردهو در نتیجه باعث کاهش اتصال AP-1[3]به DNA گردد و درنهایت سبب کاهش تولید COX-2 شود که همه این ها نقش اساسی را در آبشار التهابی ایفا می‌کنند[۱۳, ۳۱, ۳۲]. به نظر می‌رسد کورکومین برخلاف COX-2، NF-kB را هدف قرار می‌دهد و این مسئله می‌تواند دلیلی باشد بر اثرات جانبی کمتر کورکومین نسبت به داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی باشد[۱۳].

مطابق اطلاعات جدول-۱، اگرچه میانگین ROM کاهش و اندازه دور ران‌ها افزایش معنی‌داری پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت نشان می‌دهد، اما تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نمی‌باشد که علت آن برای ما نامشخص است و نیاز به مطالعات بیشتری دارد. درمقابل، کاهش معنی‌داری در میزان احساس درد در گروه کروکومین نسبت به گروه دارونما ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت مشاهده می‌شودکه می‌تواند به علت خواص ضددرد کورکومین باشد[۲۱, ۳۳].TRPV1[4] پروتئینی است که توسط ژن مربوطه کدگذاری می‌شود و عملکرد آن تشخیص و تنظیم دمای بدن است، همچنین احساس گرما و درد را فراهم می‌کند. فعال شدن TRPV1 منجر به احساس درد و سوزش می‌شود. گیرنده‌های TRPV1 عمدتا در سیستم عصبی محیطی یافت می‌شوند، اما در سیستم عصبی مرکزی نیز مشاهده شده‌اند[۳۴].یکی از محرک‌های اندوژنز آن شرایط اسیدی پایین است. پس از آسیب بافت و التهاب ناشی از آن، شماری از واسطه‌های التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها و برادی‌کینین مختلف منتشر می‌شوند. این عوامل منجر به افزایش حساسیت گیرنده‌های درد می‌شود. بسیاری از عوامل التهابی مسیر فسفولیپاز C را فعال می‌کنند. فسفوریلاسیون TRPV1 توسط پروتئین کیناز C نقش مهمی در تحریک آن بازی

1. Cyclooxygenase2
2. Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells
3. Activator protein 1
4. Transient receptor potential cation channel subfamily V member 1

می‌کند. از این رو بلاک شدن فعالیت TRPV1 منجر به کاهش درد می‌شود.تحقیقات نشان می دهند آثار ضددرد کورکومین می‌تواند به علت عدم ساخت و یا مهار یک سری از کانال‌های یونی گیرنده‌های موقت پتانسیل درگیر در تولید تحریکات دردناک مانند TRPV1 و TRPV2 باشد [۳۵, ۳۶].

نتیجه‌گیری کلی

نتایج حاصل از تحقیقات حاضر حاکی از آن است که مصرف ۱۵۰ میلی‌گرم کورکومین بلافاصله پس از فعالیت برونگرای شدید احتمالا می‌تواند باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، کاهش برخی از جنبه‌هایآسیب عضلانی و کاهش احساس درد شود.به نظر می رسد مصرف کورکومین فقط پس از فعالیت برونگرا می تواند باعث کاهش اثرات التهابی و آسیب عضلانی شود و نیاز چندانی به مصرف این ماده قبل از اجرای فعالیت نباشد اگرچه در مورد دوز مصرفی نیاز به تحقیقات بیشتری وجود دارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از تمامی مسئولان آزمایشگاه تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی به خاطر همکاری صمیمانه‌شان تقدیر و تشکر می‌شود.

References:

1. Costill DL, Wilmore JH, and Kenney WL.2008. Physiology of sport and exercise. Human Kinetics.
2. Colby LA and Kisner C.2007.Therapeutic Exercise: Foundations and Techniques. FA Davis Company.
3. Tanabe Y, et al.2015. Attenuation of indirectmarkers of eccentric exercise-induced muscle damage by curcumin. European journal of applied physiology. 115(9): p. 1949-1957.
4. Clarkson PM and Hubal MJ.2002. Exercise-induced muscle damage in humans. American journal of physical medicine & rehabilitation. 81(11): p. S52-S69.
5. Tidball JG.2011. Mechanisms of muscle injury, repair, and regeneration. Comprehensive Physiology.
6. Connolly DA, Sayers SE and Mchugh MP.2003. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. The Journal of Strength & Conditioning Research,. 17(1): p. 197-208.
7. Dasilva LA, et al.2013. Effects of taurine supplementation following eccentric exercise in young adults. Applied Physiology, Nutrition and Metabolism. 39(1): p. 101-104.
8. Hurley CF, Hatfield DL and Riebe DA.2013. The effect of caffeine ingestion on delayed onset muscle soreness. The Journal of Strength & Conditioning Research. 27(11): p. 3101-3109.
9. Tartibian B, Maleki BH and Abbasi A. 2011. Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men. Clinical Journal of Sport Medicine. 21(2): p. 131-137.
10. Malaguti M, Angeloni C. and Hrelia S.2013. Polyphenols in Exercise Performance and Prevention of Exercise-Induced Muscle Damage. Oxidative medicine and cellular longevity.

11. Kuehl KS, et al.2009. Efficacy Of Tart Cherry Juice In Reducing Muscle Pain After Strenuous Exercise: 851: May 28 3: 30 PM-3: 45 PM. Medicine & Science in Sports & Exercise. 41(5): p. 99-100.
12. Jówko E, et al. 2011. Green tea extract supplementation gives protection against exercise-induced oxidative damage in healthy men. Nutrition Research. 31(11): p. 813-821.
13. Davis JM, et al.2007. Curcumin effects on inflammation and performance recovery following eccentric exercise-induced muscle damage. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 292(6): p. R2168-R2173.
14. Howatson G, et al.2010.Influence of tart cherry juiceon indices of recovery following marathon running. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 20(6): p. 843-852.
15. McLeay Y, et al.2012. Effect of New Zealand blueberry consumption on recovery from eccentric exercise-induced muscle damage. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 9(1): p. 19.
16. Trombold JR, et al.2010. Ellagitannin consumption improves strength recovery 2–3 d after eccentric exercise.Medicine and Science in Sports and Exercise. 42(3): p. 493-8.
17. McLeay Y, et al.2012. Effect of New Zealand blueberry consumption on recovery from eccentric exercise-induced muscle damage. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 9(1): p. 19.
18. Nicol LM, et al. 2015. Curcumin supplementation likely attenuates delayed onset muscle soreness (DOMS).European journal of applied physiology. 115(8): p. 1769-1777.
19. Menon VP and Sudheer AR.2007. Antioxidant and anti-inflammatory properties of curcumin, in The molecular targets and therapeutic uses of curcumin in health and disease. Springer. p. 105-125.
20. Itokawa H, et al.2008. Recent advances in the investigation of curcuminoids.Chinese Medical Journal. 3(11): p. 8.
21. Drobnic F, et al. 2014. Reduction of delayed onset muscle soreness by a novel curcumin delivery system (Meriva®): a randomised, placebo-controlled trial.Journal of the International Society of Sports Nutrition. 11(31): p. 10.1186.
22. Delecroix B, et al.2017.Curcumin and Piperine Supplementation and Recovery Following Exercise Induced Muscle Damage: A Randomized Controlled Trial. Journal of sports science & medicine, 16(1): p. 147.
23. Shimomura Y, et al.2009.Effects of squat exercise and branched-chain amino acid supplementation on plasma free amino acid concentrations in young women. Journal of nutritional science and vitaminology. 55(3): p. 288-291.
24. Epstein J, Sanderson IR and MacDonald TT.2010. Curcumin as a therapeutic agent: the evidence from in vitro, animal and human studies. British journal of nutrition. 103(11): p. 1545-1557.
25. Takahashi M, et al.2014.Effects of curcumin supplementation on exercise-induced oxidative stress in humans. International journal of sports medicine. 35(6): p. 469-475.

26. Varga IS and MatkovicsB. 1998. Comparative study of plasma antioxidant status in normal and pathological cases. Pathophysiology.5 :p. 77.
27. Avci G, et al.2012.Curcumin protects against ischemia/reperfusion injury in rat skeletal muscle. Journal of Surgical Research. 172(1): p. e39-e46.
28. Nakhostin-Roohi B, et al.2008Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO^ sub 2max. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 48(2): p. 217.
29. Armstrong R, Warren G, and WarrenJ.1991.Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. Sports Medicine. 12(3): p. 184-207.
30. Nakhostin-Roohi B, et al. 2014.Influence of L-carnitine supplementation on exercise-induced muscle damage. Medicina Dello Sport. 67(2): p. 251-259.
31. Singh S and Aggarwal BB.1995.Activation of transcriptionfactor NF-κB is suppressed by curcumin (diferuloylmethane). Journal of Biological Chemistry. 270(42): p. 24995-25000.
32. Thaloor D, et al.1999. Systemic administration of the NF-κB inhibitor curcumin stimulates muscle regeneration after traumatic injury. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 277(2): p. C320-C329.
33. Di Pierro F, et al.2013.Comparative evaluation of the pain-relieving properties of a lecithinized formulation of curcumin (Meriva (®)), nimesulide, and acetaminophen.Journal of Pain Research. 6: p. 201-205.
34. Cui M, et al.2006.TRPV1 receptors in the CNS play a key role in broad-spectrum analgesia of TRPV1 antagonists. Journal of Neuroscience. 26(37): p. 9385-9393.
35. Leamy AW, et al.2011.Curcumin ((E, E)-1, 7-bis (4-hydroxy-3-methoxyphenyl)-1, 6-heptadiene-3, 5-dione) activates and desensitizes the nociceptor ion channel TRPA1. Neuroscience letters. 503(3): p. 157-162.
36. Yeon K, et al.2010.Curcumin produces an antihyperalgesic effect via antagonism of TRPV1. Journal of dental research. 89(2): p. 170-174.