نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی
دوره ٦، شماره ۱۲، پاییز و زمستان ۱۳۹۷ تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۹/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹٦/۰۱/۳۰

ملاتونین ممکن است اثرات نامطلوبی بر کوفتگی عضلانی تاخیری داشته باشد

عباس معمارباشی[1*]، فاطمه معمارباشی[2]

۱. استاد دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: ملاتونین هورمونی با خواص فیزیولوژیک متنوع از جمله خواص ضددرد و ضدالتهاب می‌باشد و گزارش‌های ناهمسویی از اثر آن بر عملکرد ورزشی منتشر شده است. از این رو در تحقیق حاضر سعی شد تا اثر ملاتونین بر کوفتگی عضلانی بررسی شود. **روش تحقیق:** در این تحقیق نیمه تجربی، ۲۴ آزمودنی سالم مرد در یک طرح دوسو کور تصادفی، به دو گروه تجربی (تعداد ۱۳ نفر، میانگین سنی ۰/۸±۲۱/۴۵ سال، قد ۴/۸±۱۷۵ سانتی‌متر، وزن ۶/۹±۷۴/۴ کیلوگرم) و دارونما (تعداد ۱۱ نفر، میانگین سنی ۱/۶±۲۱/۸ سال، قد ۵/۶±۱۷۴ سانتی‌متر، وزن ۱۱/۲±۶۷/۱۸ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه تجربی، ملاتونین را به میزان ۶ میلی‌گرم در روز به طور خوراکی به مدت ۷ روز قبل از تمرین کوفتگی عضلانی، دریافت نمودند و گروه دارونما، کپسول‌های مشابه حاوی ۶ میلی گرم لاکتوز دریافت کردند. کوفتگی عضلانی با استفاده از پروتکل پایین آمدن از پله در هر دو پا ایجاد شد. غلظت سرمی لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین‌فسفوکیناز (CPK)، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و نیز مقیاس آنالوگ بصری درد و درد فشاری در زمان‌های ۷ روز قبل، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از پروتکل ایجاد کوفتگی، مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. برای بررسی تاثیر ملاتونین، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد و سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ منظور گردید. **یافته‌ها:** تنها افزایش معنی‌داری ($p<۰/۰۱$) در غلظت سرمی CPK گروه دارونما نسبت به گروه تجربی در ۲۴ ساعت بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی نسبت به پیش‌آزمون وجود داشت و شدت مقیاس آنالوگ بصری درد و درد فشاری در هر یک از مراحل، به طور معنی‌داری در گروه تجربی نسبت به گروه دارونما بالاتر بود ($p>۰/۰۵$). **نتیجه‌گیری:** نتایج تحقیق دال بر عدم تاثیر ملاتونین بر شاخص‌های بیوشیمیایی التهاب، درد ادراکی و درد فشاری است و به نظر می‌رسد مصرف خوراکی آن با دوز ۶ روز / میلی‌گرم در طول ۷ روز، موجب افزایش درد کوفتگی عضلانی تاخیری شود.

واژه‌های کلیدی: ملاتونین، کوفتگی عضلانی تأخیری، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، کراتین فسفو کیناز، لاکتات دهیدروژناز.

*نویسنده مسئول، آدرس: مشهد، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم ورزشی؛
پست الکترونیک: a_meamarbashi@yahoo.com
DOI: 10.22077/ jpsbs.2017.329.1134

مقدمه

کوفتگی عضلانی تاخیری[1] (DOMS) معمولاً بعد از فعالیت‌های غیرمعمول با شدت متوسط تا شدید و طولانی مدت و نیز تمرین‌های ورزشی که بیشتر شامل انقباضات برون‌گرا می‌باشند، ایجاد می‌شود (آرمسترانگ[2]، ۱۹۸۴). این عارضه در افراد ورزشکار، عملکرد ورزشی آنان را به‌شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد. تحقیقات زیادی در مورد سبب‌شناسی آن صورت گرفته است، اما هنوز سازوکار و علل به وجود آورنده آن به‌خوبی شناخته نشده است. از جمله علائم سندرم کوفتگی عضلانی تاخیری، می‌توان به کاهش دامنه حرکتی مفصل، کاهش نیروی عضلانی، احساس سفتی و خشکی در اندام، درد عضلانی، آسیب و تخریب میکروسکوپی تارهای عضلانی، افزایش غلظت آنزیم‌های کراتین‌فسفوکیناز[3] (CPK) و لاکتات دهیدروژناز[4] (LDH) در سرم یا پلاسما و افزایش واکنش‌های التهابی اشاره نمود (کلیک و استون[5]، ۱۹۹۲). بر اساس نتایج تحقیقات آزمایشگاهی، شدت DOMS به طور کلی تقریبا ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد و سپس به تدریج فروکش کرده و حداکثر ظرف ۵ تا ۷ روز کاملا از بین می‌رود (لن[6] و دیگران، ۲۰۰۲؛ پترسون[7] و دیگران، ۲۰۰۳). تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که رادیکال‌های آزاد نقش مفیدی در افزایش پاسخ‌های اکتسابی عضله به تمرین ورزشی دارند (استینباخر و اکل[8]، ۲۰۱۵). بایستی توجه داشت که همواره باید بین عوامل اکسیداتیو، مانند رادیکال‌های آزاد و عوامل آنتی‌اکسیدان، نظیر مواد مغذی آنتی‌اکسیدان (ویتامین‌های C و E) و سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن، تعادل برقرار باشد؛ زیرا رادیکال‌های آزاد به عنوان مولکول‌های سیگنالی عمل نموده و عوامل آنتی‌اکسیدان می‌توانند موجب اختلال در این نقش مفید شوند (مک‌گینلی[9] و دیگران، ۲۰۰۹). متعاقب آسیب عضلانی ناشی از فعالیت عضلانی برون‌گرا، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها به داخل عضله آسیب دیده مهاجرت نموده و فعالیت آنان باعث آزاد شدن رادیکال‌های آزاد اکسیژن در موضع می‌شود؛ روندی که خود موجب افزایش التهاب می‌گردد، اما به حذف سلول‌های مرده کمک می‌نماید. این فرآیند فرضیه نقش منفی عوامل آنتی‌اکسیدانی بر DOMS را تقویت می‌نماید (هواتسون و وان‌سومرن[10]، ۲۰۰۸).

نیروهای مکانیکی مانند فعالیت‌های برون‌گرای عضله در حین ورزش، موجب آسیب غشاء سلول و اختلال در هموستاز یون کلسیم و اختلال در میوفیبریل‌های آسیب دیده شده و این عمل، به نوبه خود موجب رهاسازی پروتئازها و آنزیم‌های مختلفی همانند فسفولیپاز A_2 می‌شود. فسفولیپاز A_2 به نوبه خود موجب آزادسازی اسید آراشیدونیک از فسفولیپیدهای غشاء سلول گردیده و به این طریق، موجب افزایش میانجی‌های التهابی مثل ترومبوکسان[11] (TX)، پروستاگلاندین‌ها[12] (PG) و لوکوترین‌ها[13] (LT) می‌شود. پروستاگلاندین‌های تولید شده از مسیر سیکلواکسیژناز[14] (COX2)، از طریق افزایش حساسیت تارهای عصبی آوران III و IV نسبت به محرک‌های شیمیایی و مکانیکی، باعث افزایش درد ادراک شده در عضلات می‌شوند (ترتیبیان و دیگران، ۲۰۰۹). متعاقب ایجاد التهاب و ورود نوتروفیل‌ها به بافت عضله آسیب دیده، بعد از ۲۴ ساعت نوتروفیل‌ها جای خود را به ماکروفاژها داده و تولید سیتوکین‌ها به وقوع می پیوندد (تیدبال[15]، ۲۰۰۵). بنابراین، اگرچه التهاب یک فرآیند التیام دهنده است، اما تأثیرات کوتاه مدت آن ممکن است درد را افزایش داده و از بازگشت سریع عملکرد عضله به حالت اولیه جلوگیری نماید.

درد یکی از علائم مهم و نامطلوب DOMS است و در مورد این که

1. Delayed - onset muscle soreness
2. Armstrong
3. Creatine phosphokinase
4. Lactate dehydrogenase
5. Cleak & Eston
6. Lenn
7. Peterson
8. Steinbacher & Eckl
9. McGinley
10. Howatson & van Someren
11. Thromboxane
12. Prostaglandins
13. Leukotrienes
14. Cyclooxygenase
15. Tidball

تورم مسئول ایجاد درد و احساس کوفتگی است، تردید وجود دارد. اظهار شده که پارگی تارهای عضلانی منجر به تشکیل قطعات پروتئینی می‌شود که خود با افزایش فشار اسمزی و تورم همراه است. این روند پایانه‌های عصبی را تحریک کرده و نهایتاً منجر به ایجاد درد و احساس کوفتگی عضله می‌شود. برای بررسی این نظریه، تحقیقات متعددی به اندازه‌گیری فشار درون عضله پرداخته و نتایج ناهمسویی گزارش شده است (نیوهام[1] و دیگران، ۱۹۸۳؛ اسمیت[2]، ۱۹۹۱). پروستاگلاندین‌های آزاد شده از ماکروفاژها در کنار رهایش سایر مواد بیوشیمیایی (مثل برادی‌کنین[3]، هیستامین[4]، اسیدها، سروتونین[5]، آنزیم‌های پروتئولیتیک)، عدم تعادل یون‌های پتاسیم از سلول‌های آسیب دیده و تحریک گیرنده‌های شیمیایی؛ در ایجاد درد دخالت دارند (ریس کیوتی و فیتزچرالد[6]، ۲۰۱۱).

به منظور ارزیابی کمّی درد، معمولا از انواع مقیاس‌های ادراک درد استفاده می شود و به دلیل ایجاد یا تشدید درد در حین فشار، از مقیاس ادراک درد در حین اعمال فشار به روش‌های مختلف مانند استفاده از دستگاه آلگومتر فشاری[7] نیز استفاده می‌شود (لاو[8] و دیگران، ۲۰۱۵). روش‌های درمانی متنوعی نیز مانند دارو درمانی و استفاده از روش‌های غیردارویی وجود دارد که تا حدودی بر علائم بالینی کوفتگی عضلانی موثر است؛ لیکن برخی از این روش‌ها نتایج متناقضی را نیز به همراه داشته‌اند (هواتسون و وان‌سومرن[9]، ۲۰۰۸). در این بین، رایج‌ترین روش درمان DOMS، استفاده از داروهای شیمیایی است.

با توجه به عوارض داروها (هواتسون و وان‌سومرن، ۲۰۰۸)، استفاده از عوامل طبیعی مخصوصاً گیاهان دارویی برای پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی مورد توجه محققین قرار گرفته است (معمارباشی، ۲۰۱۷). اخیرا معمارباشی و عابدینی (۲۰۱۱)، معمارباشی و رجبی (۲۰۱۵) و معمارباشی (۲۰۱۷) تحقیقات مبسوطی را بر روی پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی تأخیری با استفاده از عصاره برگ خرفه، زعفران و دارچین انجام داده و به طور معنی‌داری این مواد طبیعی توانسته‌اند علائم و نشانه های آزمایشگاهی و کلینیکی DOMS را کاهش دهند. محققین دیگر نیز استفاده از منابع طبیعی غذایی یا ترکیبات دارویی مانند کافئین و امگا-۳ را در پیشگیری یا درمان DOMS مورد استفاده قرار داده‌اند (کیم و لی، ۲۰۱۴).

ملاتونین هورمونی است که از غده پینه‌آل در غده اپی‌فیز[10] (اپی‌تالاموس یا صنوبری) مغز، شبکیه چشم، دستگاه گوارش، گلبول قرمز و چند اندام دیگر تولید می‌شود و به طور تقریبی در بیشتر موجودات زنده وجود دارد. تولید این هورمون تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند سن، نور، عوامل محیطی و فیزیولوژی قرار دارد. مهم‌ترین نقش شناخته شده آن تنظیم چرخه خواب و بیداری است.

شواهدی از تأثیر مثبت تجویز ملاتونین بر آسیب عضله قلب موش صحرایی (ونروسو[11] و دیگران، ۲۰۰۹) و نیز پیشگیری از تولید رادیکال‌های آزاد نیتریک اکساید در عضلات اسکلتی این حیوان منتشر گردیده است (آلونسو[12] و دیگران، ۲۰۰۶) و مدارک علمی نقش آنتی‌اکسیدانی این هورمون را تأیید می کنند (ریتر و هلموت[13]، ۱۹۹۶؛ بونفونت روسلوت و کولین[14]، ۲۰۱۰؛ ریتر و دیگران، ۲۰۱۶). هر چند در حال حاضر نتایج منتشر شده‌ای مبنی بر تأثیر مثبت یا منفی ملاتونین بر کوفتگی حاد یا مزمن عضلانی در دست نیست، شواهد اولیه بر نقش ضد درد ملاتونین اشاره دارند (مارسگلیا[15] و دیگران، ۲۰۱۵). در برخی شواهد نیز افزایش ملاتونین در فعالیت‌های ورزشی، به‌ویژه متعاقب فعالیت‌های شدید (اتکینسون[16] و دیگران، ۲۰۰۳؛ اسکامز[17] و

1. Newham
2. Smith
3. Bradykinin
4. Histamine
5. Serotonin
6. Ricciotti & FitzGerald
7. Pressure Algometer
8. Lau
9. Howatson & van Someren
10. Epiphysis
11. Veneroso
12. Alonso
13. Reiter & Helmut
14. Bonnefont-Rousselot & Collin
15. Marseglia
16. Atkinson
17. Escames

دیگران، ۲۰۱۲) گزارش شده است.

بر اساس آخرین شواهد علمی از نقش DOMS در ایجاد رادیکال‌های آزاد به ویژه رادیکال‌های آزاد اکسیژن از یک سوی (هواتسون و وان‌سومرن، ۲۰۰۸) و وجود یافته‌های تحقیقی متعدد در خصوص نقش آنتی‌اکسیدانی ملاتونین (ریتر و هلموت، ۱۹۹۶؛ بونفونت روسلوت و کولین، ۲۰۱۰؛ ریتر و دیگران، ۲۰۱۶)؛ این فرضیه مطرح می شود که ملاتونین ممکن است در تسکین درد و التهاب ناشی از DOMS تأثیر مثبت داشته باشد. لذا هدف تحقیق حاضر، بررسی اثرات احتمالی یک هفته مصرف خوراکی ملاتونین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی DOMS متعاقب یک جلسه تمرین شدید برون‌گرا می‌باشد.

روش تحقیق

در یک تحقیق تجربی دوسو کور با نمونه‌گیری انتخابی و دونیم کردن تصادفی، از بین ۶۰ دانشجوی پسر داوطلب در دانشگاه محقق اردبیلی و بعد از تکمیل پرسشنامه مخصوص ارزیابی سلامتی که به منظور اطمینان از داشتن شرایط ورود به تحقیق (معمارباشی و رجبی، ۲۰۱۵) تکمیل گردید، تعداد ۲۶ دانشجوی سالم غیرفعال انتخاب شده و به طور تصادفی به دو گروه دارونما (تعداد ۱۱ نفر، میانگین سنی ۱/۶±۲۱ / ۸ سال، قد ۵/۶±۱۷۴ سانتی‌متر، وزن ۱۱/۲±۶۷/۱۸ کیلوگرم) و تجربی (تعداد ۱۳ نفر، میانگین سنی ۰/۸±۲۱/۴۵ سال، قد ۴/۸±۱۷۵ سانتی‌متر، وزن ۹ /۶±۷۴/۴ کیلوگرم) تقسیم شدند. در حین اجرای تحقیق، ۲ نفر از شرکت کنندگان گروه دارونما از ادامه تحقیق انصراف دادند. بر اساس اطلاعات پرسشنامه، تمام نمونه ها تا ۲ ماه قبل از تحقیق، سابقه مصرف مکمل‌های ارگوژنیک و آنتی‌اکسیدانی را نداشتند. آزمودنی‌ها از نحوه اجرای تحقیق مطلع شده و فرم رضایت‌نامه همکاری را امضا نمودند. برای اطمینان از تاثیر ماده مورد مطالعه و مطابق تحقیقات قبلی، یک هفته دوره تجویز تعیین و بر اساس تحقیقات انجام شده در خصوص کوفتگی عضلانی (معمارباشی و رجبی، ۲۰۱۵)، از شاخص‌های آزمایشگاهی CPK، LDH استفاده شد و اثر آنتی‌اکسیدانی ملاتونین نیز با شاخص آزمایشگاهی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام[1] (TAC) تعیین گردید (گرزلاک و بارتوسز[2]، ۲۰۰۵). بر مبنای مطالعات انسانی انجام شده، دوز ۶ میلی‌گرم در روز به عنوان دوز حداکثر مورد استفاده در مطالعات خواب انتخاب شد (سرفاتی[3] و دیگران، ۲۰۰۲؛ وان‌درهیجدن[4] و دیگران، ۲۰۰۷)

در گروه تجربی، هر آزمودنی به مدت ۷ روز، هر روز یک کپسول حاوی ۶ میلی‌گرم ملاتونین (شرکت ناتورز[5] آمریکا) همراه با ناهار در حضور محقق مصرف نمود و گروه دارونما به همین روش، کپسول مشابه حاوی ۶ میلی گرم لاکتوز دریافت کرد. در تمام مراحل این تحقیق دوسوکور، مشاهدات توسط یک محقق با تجربه و اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی نیز توسط یک متخصص مجرب دیگر انجام شد.

ظرفیت آنتی اکسیدانی تام سرم و مقادیر آنزیم‌های CPK، LDH، مقیاس آنالوگ بصری[6] (VAS) درد و مقیاس بصری درد فشاری یک هفته قبل و نیز ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی؛ اندازه‌گیری شدند. به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی، از ورید بازویی هر یک از آزمودنی‌ها ۵ میلی‌لیتر نمونه خون توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی گرفته شد، سپس به آرامی وارد لوله‌های آزمایش بدون ماده ضد انعقاد گردید و پس از قراردادن در انکوباتور[7] ۳۷ درجه و پس از گذشت یک ساعت، بلافاصله با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. بعد از جدا شدن سرم، توسط سمپلر[8] در میکروتیوب ریخته شده و بلافاصله تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

1. Total antioxidant capacity
2. Grzelak & Bartosz
3. Serfaty
4. Van der Heijden
5. Natures
6. Visual analogue scale
7. Incubator
8. Sampler

شاخص های منتخب شروع شد. اندازه‌گیری غلظت آنزیم‌های CPK و LDH با استفاده از کیت‌های پارس آزمون و TAC با کیت سیگما-آلدریچ[1] و کلیه تجزیه و تحلیل ها با دستگاه اسپکتروفتومتر انجام شد.

برای ارزیابی میزان درد ادراک شده، از مقیاس آنالوگ بصری درد استفاده شد (ترتیبیان و دیگران، ۲۰۰۹)؛ بدین صورت که آزمودنی روی این خط که ۱۰ سانتیمتر طول دارد بسته به شدت درد علامت می‌گذارد، عدد صفر بیانگر حالت بدون درد و عدد ۱۰ توصیف‌کننده بدترین حالت ممکن درد است. برای ارزیابی درد ادراکی فشاری، یک لوله پلاستکی به قطر ۲ سانتی‌متر بر روی ران پای راست قرار گرفت، کاف فشارسنج روی لوله و وسط ران قرار داده شده و توسط پَد مخصوص، به دور ران محکم شد. سپس در وضعیت نشسته از آزمودنی خواسته شد تا در فشار ۲۰۰ میلی‌متر جیوه با استفاده از مقیاس بصری درد، شدت احساس درد را اعلام کند (معمارباشی و رجبی، ۲۰۱۵). همه این اندازه‌گیری‌ها در چهار مرحله؛ ۷ روز قبل، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت برون‌گرای ایجاد کننده کوفتگی صورت گرفت.

قبل از اجرای پروتکل کوفتگی عضلانی، ابتدا آزمودنی ها به مدت ۱۰ دقیقه تحت نظر مربی مخصوص، حرکات گرم کردن ویژه را انجام دادند. برای یکسان سازی شدت تمرین، به همه آزمودنی‌ها کوله‌پشتی مخصوصی داده شد، سپس روی ترازو قرار گرفتند تا وزن نهایی آنان با وزن ۸۰ کیلوگرم تنظیم شود. برای ایجاد انقباضات برون‌گرا و ایجاد کوفتگی عضلانی، از نیمکتی به ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر استفاده شد. به منظور ایجاد کوفتگی عضلانی در هر دو پا، با استفاده از مترونوم، ضرب آهنگ طوری تنظیم شد تا مرحله بالا رفتن یک ثانیه و پایین آمدن سه ثانیه به طول بینجامد. ابتدا پای راست در طی یک ثانیه بر روی نیمکت قرار داده شد، پس از استقرار پای چپ، شرکت کننده با پای چپ در زمان سه ثانیه به آرامی پایین آمده و این روال با پای چپ شروع و با پای راست ادامه یافت. این چرخه به مدت ۵ دقیقه اجرا شد و پس از یک دقیقه استراحت، تا لحظه واماندگی تکرار گردید (معمارباشی و عابدینی، ۲۰۱۱).

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا طبیعی بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک[2] مورد بررسی قرار گرفت. به دلیل طبیعی بودن توزیع داده ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای استخراج نتایج استفاده گردید. برای مقایسه بهتر، آزمون t مستقل برای مقایسه دو گروه در هر مرحله استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ به اجرا درآمد و سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ منظور گردید.

یافته‌ها

در جدول ۱، ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن و شاخص توده بدن، در دو گروه دارونما و تجربی نشان داده شده است. نتایج حاصل نشان داد که دو گروه آزمودنی، از نظر ویژگی‌های بدنی در حالت پایه، همسان هستند و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از این نظر وجود ندارد ($p<۰/۰۵$). توصیف متغیرهای وابسته تحقیق در جدول ۲ گزارش شده است.

1. Sigma-Aldrich
2. Shapiro–Wilk

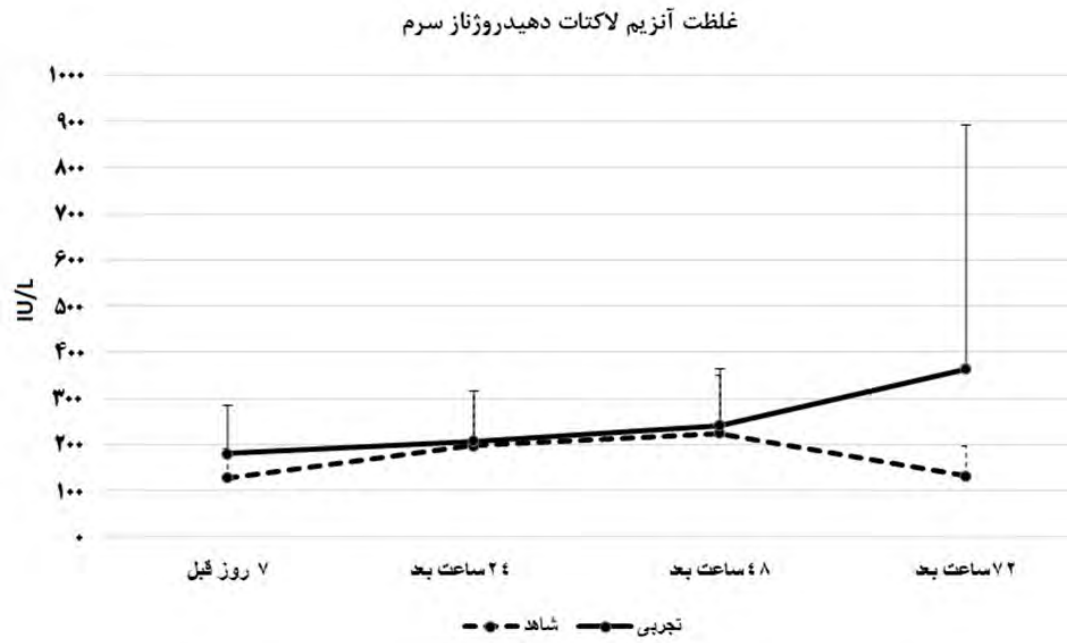
جدول ۱. توصیف ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های دو گروه تجربی و دارونما

ویژگی‌ها / گروه ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
گروه دارونما (n=۱۱)	۲۱/۸±۱/۶	۱۷۴±۵/۶	۶۷/۱۸±۱۱/۲	۲۱/۹±۳/۲
گروه تجربی (n=۱۳)	۲۱/۴۵±۰/۸	۱۷۵±۴/۸	۷۴/۴±۶/۹	۲۴/۲±۲/۳۵

جدول ۲. توصیف متغیرهای وابسته در دو گروه تجربی و کنترل

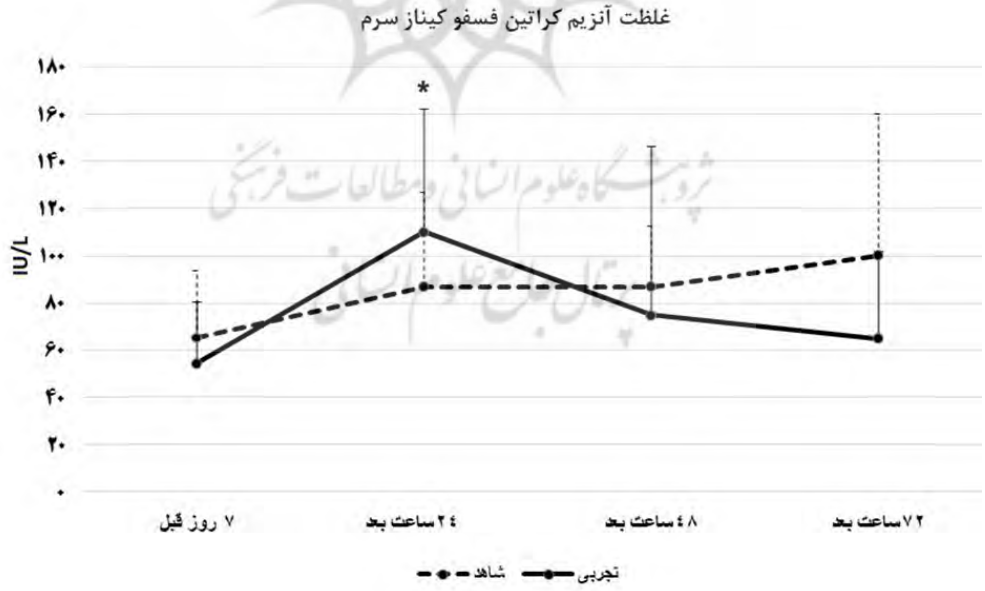
	آزمون	تجربی	دارونما
لاکتات دهیدروژناز (IU/L)	پیش آزمون	۱۸۰/۸±۱۰۶/۲	۱۲۸/۱±۶۵/۴
	۲۴ ساعت بعد	۲۰۷/۹±۱۱۰/۲	۱۹۷/۵±۱۱۹/۱
	۴۸ ساعت بعد	۲۴۱/۴±۱۲۲/۹	۲۲۴/۰±۱۲۷/۸
	۷۲ ساعت بعد	۳۶۲/۷±۰/۵۳	۱۳۲/۵±۶۶/۵
کراتین فسفوکیناز (IU/L)	پیش آزمون	۵۴/۳±۲۶/۴	۶۵/۲±۲۸/۴
	۲۴ ساعت بعد	۱۱۰/۰±۵۲/۲	۸۶/۹±۴۰/۲
	۴۸ ساعت بعد	۷۴/۹±۷۱/۸	۸۶/۸±۲۶/۱
	۷۲ ساعت بعد	۶۴/۸±۳۷/۲	۱۰۰/۰±۶۰/۱
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (µmol/L)	پیش آزمون	۳۶۱۰/۰±۵۱۸/۰۰	۳۰۷۶/۳±۴۳۷/۲
	۲۴ ساعت بعد	۳۸۷۳/۴±۵۹۵/۹	۳۸۶۳/۷±۱۴۱۳/۶
	۴۸ ساعت بعد	۳۷۳۴/۱±۶۵۹/۱	۳۵۱۶/۵±۱۲۴۱/۵
	۷۲ ساعت بعد	۳۴۹۰/۷±۶۳۹/۴	۳۶۹۵/۴±۹۴۳/۵
مقیاس آنالوگ بصری درد (cm/10)	پیش آزمون	۰±۰	۰±۰
	۲۴ ساعت بعد	۱/۸۴±۱/۴۰	۰/۹۰±۰/۷۰
	۴۸ ساعت بعد	۲/۳۸±۱/۵۵	۱/۳۶±۰/۵۰
	۷۲ ساعت بعد	۱/۳۸±۰/۵۰	۱/۲۷±۰/۴۶
درد فشاری (cm/10)	پیش آزمون	۰±۰	۰±۰
	۲۴ ساعت بعد	۱/۶۹±۰/۹۴	۰/۶۳±۰/۵۰
	۴۸ ساعت بعد	۱/۸۴±۱/۱۴	۱/۰۰±۰/۴۴
	۷۲ ساعت بعد	۱/۳۰±۰/۷۵	۱/۰۰±۰/۴۴

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که در دو گروه آزمودنی، اختلاف معنی‌داری از نظر غلظت LDH در هیچ یک از مراحل تحقیق وجود ندارد (شکل ۱).



شکل ۱. تغییرات غلظت آنزیم لاکتات دهیدروژناز سرم در دو گروه تجربی و دارونما

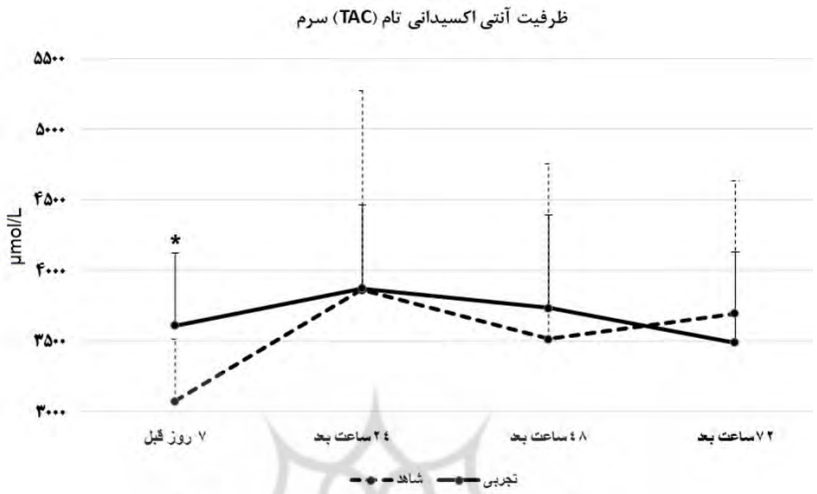
نتایج تعقیبی بونفرونی در آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکـرر نشـان داد کـه در دو گـروه آزمـودنی، اختلاف معنی‌داری (p=۰/۰۰۱) از نظر غلظت CPK بین پیش‌آزمون و ۲۴ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی وجود دارد؛ به گونه ای که میانگین غلظت CPK گروه دارونما بالاتر از گروه تجربی بود. با این حال، این آزمون اختلاف معنی‌داری بین ۷۲ ساعت بعد از تمرین برون‌گرا و پیش‌آزمون نشان نداد (شکل ۲).



شکل ۲. تغییرات غلظت آنزیم کراتین فسفو کیناز سرم در دو گروه تجربی و دارونما؛

***نشانه تفاوت معنی دار با ۷ روز قبل در سطح p<۰/۰۰۱.**

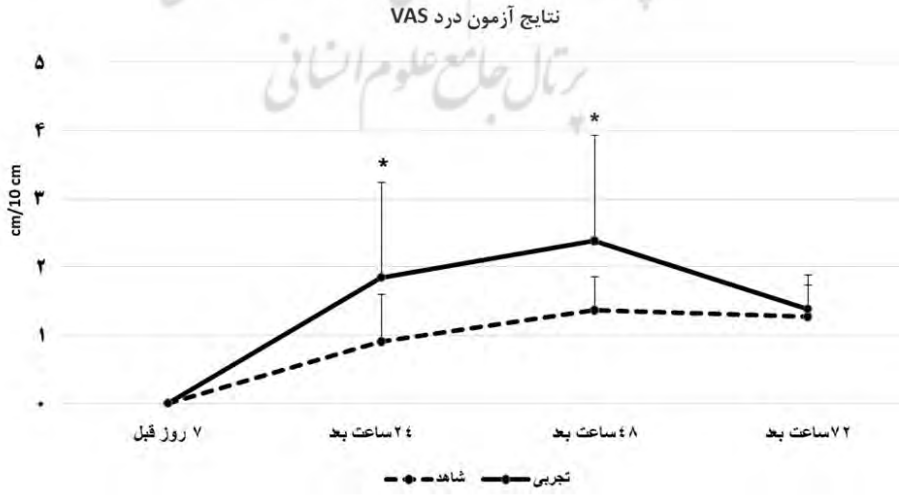
نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که در دو گروه آزمودنی، اختلاف معنی‌داری از نظر TAC وجود ندارد (شکل ۳). آزمون t مستقل تفاوت معنی داری را بین دو گروه در مرحله پیش آزمون (۷ روز قبل از کوفتگی) نشان داد (p=۰/۰۰۹).



شکل ۳. تغییرات آزمون ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) سرم در دو گروه تجربی و دارونما؛

***نشانه تفاوت معنی دار دو گروه در ۷ روز قبل در سطح p<۰/۰۱.**

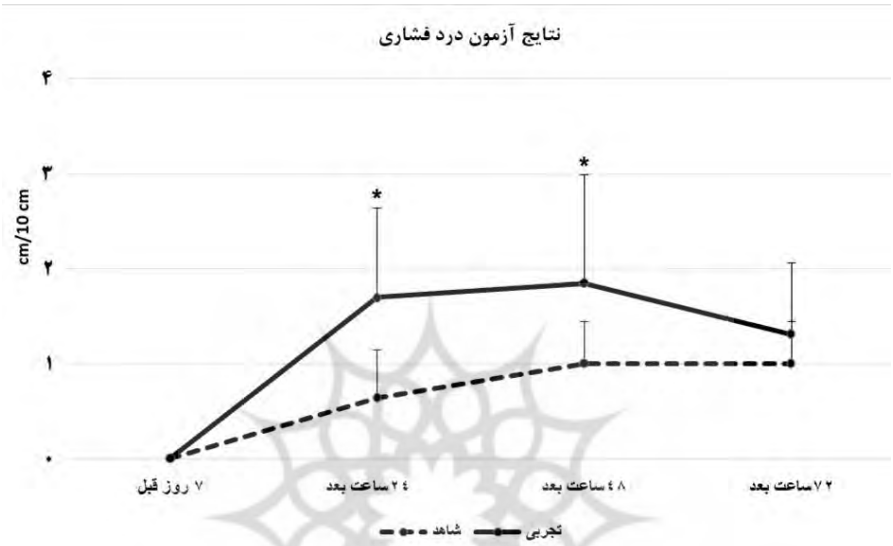
بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، درد ادراکی دو گروه در مراحل پیش‌آزمون با هر یک از مراحل بعد از تمرین برون‌گرا اختلاف معنی داری (p< ۰/۰۱) داشت؛ به گونه ای که مقایسه آماری میانگین های بدست آمده از این شاخص با آزمون t مستقل در گروه تجربی در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از ایجاد کوفتگی بالاتر از گروه دارونما بود (به ترتیب p=۰/۰۳ و p=۰/۰۳) (شکل ۴).



شکل ۴. مقایسه نتایج مقیاس آنالوگ بصری درد (VAS) در دو گروه تجربی و دارونما؛

***نشانه تفاوت معنی دار۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت با ۷ روز قبل در سطح p<۰/۰۵.**

بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، درد فشاری دو گروه در مراحل پیش‌آزمون با هر یک از مراحل بعد، اختلاف معنی داری ($p<۰/۰۱$) داشت. مشابه با مقیاس آنالوگ بصری درد، آزمون t مستقل نشان داد که درد فشاری در گروه تجربی در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از ایجاد کوفتگی شدت بیشتری نسبت به گروه دارونما دارد (به ترتیب $p=۰/۰۰۲$ و $p=۰/۰۲$) (شکل ۵).



شکل ۵. تغییرات سطح درک درد فشاری در دو گروه تجربی و دارونما؛

***نشانه تفاوت معنی دار ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت با ۷ روز قبل به ترتیب در سطح $p<۰/۰۰۵$ و $p<۰/۰۵$.**

بحث

نتایج آزمون تحلیل واریانس با آزمون مکرر نشان داد که علیرغم تفاوت میانگین آنزیم LDH دو گروه و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، صرفا غلظت آنزیم CPK در مرحله اول با دوم (۲۴ ساعت بعد) در گروه دارونما نسبت به تجربی کاهش معنی‌دار داشت ($p<۰/۰۱$). همچنین هر چند تفاوت درد با دو روش درد ادارکی و درد فشاری در دو گروه و در ساعات ۲۴ و ۴۸ پس از ایجاد کوفتگی عضلانی با پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری داشت، ولی برخلاف تصور اولیه، همواره درد در گروه تجربی بیشتر از گروه دارونما بود.

هرچند که تاکنون نقش ملاتونین بر کوفتگی عضلانی مورد بررسی قرار نگرفته و فرض تاثیر احتمالی مثبت آن بر کاهش علائم کوفتگی عضلانی تاخیری در شکل گیری این مطالعه نقش داشت؛ نتایج تحقیق حاضر نقش منفی ملاتونین خوراکی با دوز ۶ میلی‌گرم در روز به مدت یک هفته را بر کوفتگی عضلانی تاخیری نشان داد.

اخیرا متعاقب ایجاد DOMS در رت ها، به دلیل کاهش جریان خون و اکسیژن بافت عضلانی همراه با افزایش فعالیت گزانتین اکسیداز، افزایش رادیکال‌های آزاد اکسیژن (استینباخر و اکل، ۲۰۱۵) و افزایش فعالیت کانال‌های یونی با گیرنده‌های گذرای بالقوه[1] (TRP) و کاهش Ca2+ ATPase گزارش شده است (رتاموسو[2] و دیگران، ۲۰۱۶). در مطالعات انجام شده بر روی آزمودنی‌های انسانی نیز نتایج ضد و نقیضی از تاثیر عوامل آنتی‌اکسیدان بر DOMS مشاهده شده

1. Transient receptor potential
2. Retamoso

است (هواتسون و وان‌سومرن، ۲۰۰۸) که به طور مبسوط در مقدمه مقاله به آن پرداخته شد. به دلیل اینکه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم متعاقب مصرف ملاتونین افزایش غیرمعنی‌داری نسبت به مرحله پیش‌آزمون داشت، می توان گفت دوز ۶ میلی گرم ملاتونین توانسته است تا حدی بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام تاثیر گذاشته و موجب افزایش آن شود؛ لیکن التهاب و آسیب عضلانی که با افزایش معنی‌داری سطح LDH و CPK گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون و کنترل مشخص می‌شود را متأثر نساخته و نتوانسته از ایجاد التهاب به میزان موثر بکاهد.

آنزیم CPK به دلیل آسیب به دیسک‌های Z میوفیبریل و سارکومرها افزایش می‌یابد (برانکاچیو و مافولی[1]، ۲۰۱۰) و افزایش نفوذپذیری غشای سلولی موجب نفوذ آنزیم CPK به فضای میان سلولی و در نهایت، به جریان لنفاتیک می‌شود (بیجستربوشو[2] دیگران، ۱۹۸۵). به طور کلی، غلظت CPK در مقایسه با LDH حساسیت بیشتری نسبت به کوفتگی عضلانی دارد (شوان[3] و دیگران، ۱۹۸۲) و ایزوآنزیم CPK-MM مسئول اصلی این افزایش است که در تحقیق حاضر از کیت تشخیص عمومی CPK برای تعیین آن استفاده شده است. در مطالعه حاضر غلظت آنزیم CPK بعد از ۲۴ ساعت کاهش یافت، لیکن تغییر آن نسبت به گروه شاهد معنی‌دار نبود. از طرف دیگر، غلظت آنزیم LDH بعد از ۴۸ ساعت شیب صعودی بیشتری پیدا نمود و تا ۷۲ ساعت نیز کاهش نیافت. هر چند این تغییر، متفاوت با غلظت CPK بود، لیکن با توجه به کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام که بعد از ۲۴ ساعت شروع و بعد از ۴۸ ساعت شیب نزولی آن تندتر شد؛ این فرضیه را مطرح می سازد که شاید کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نشانه‌ای از افزایش فعالیت اکسیداتیو ناشی از آسیب عضلانی است که موجب افزایش غلظت LDH می شود.

آنچه نتایج بدست آمده را قابل تامل می‌نماید، مشاهده اثر ملاتونین بر افزایش مقیاس آنالوگ بصری درد و درد فشاری در کوفتگی عضلانی است که احتمالا نقش منفی ملاتونین را بر درد به نمایش می‌گذارد. اظهار شده که ملاتونین دارای اثر ضد درد در دردهـای مزمن مانند فیبرومیالژی می باشد. تحقیقی که با ۳ میلی گرم ملاتونین در روز به مدت ۴ هفته روی ۲۱ بیمار مبتلا به فیبرومیالژی انجام شد، درد با VAS این بیماران را تخفیف داد (سیترا[4] و دیگران، ۲۰۰۰). احتمالا این اثر ناشی از تاثیر ملاتونین بر گیرنده‌های گابا T[5]، بتا اندورفین‌ها (شاوالی[6] و دیگران، ۲۰۰۵) و نیز گیرنده‌های اپیوئیدی متصل به پروتئین[7] (مارسگلیا[8] و دیگران، ۲۰۱۵) است. کانال‌های یونی با گیرنده‌های گذرای بالقوه در تمامی سلول‌های بدن انسان کشف شده‌اند و مسئول ورود و خروج یون‌های مثبت مانند سدیم، منیزیم و کلسیم هستند. نقش این کانال‌ها در انتقال درد متعاقب DOMS روشن شده است (کوزایی[9] و دیگران، ۲۰۱۴).

اگر این اثر ضددردی ملاتونین را بپذیریم، احتمالا ماهیت درد کوفتگی عضلانی تاخیری از نوع حاد و ناشی از تخریب سلول‌های عضله و عوارض بیوشیمیایی و التهابی ناشی از آن است. هر چند که تشدید درد در این تحقیق را نمی‌توان با مشاهدات علمی موجود توجیه نمود، ممکن است مکانیزم نامشخصی بتواند نقش ملاتونین را در تشدید درد حاد کوفتگی عضلانی توجیه کند؛ لذا تحقیقات بیشتر در این خصوص ضروری به نظر می رسد.

با توجه به عدم وجود تحقیق مشابه، دوز ملانین بر اساس دوز متداول در برخی از روش‌های ملاتونین درمانی انتخاب شد (سرفاتی و دیگران، ۲۰۰۲؛ وان‌درهیجدن و دیگران، ۲۰۰۷) و نمی‌توان احتمال پایین بودن دوز ۶ میلی‌گرم در روز به مدت یک هفته را در فقدان نتایج پیشگیری کننده از کوفتگی عضلانی از نظر دور داشت. عامل احتمالی دیگر، نیمه عمر پایین ملاتونین است (والدهوسر[10] و دیگران، ۱۹۸۴) که ممکن است نیاز به افزایش دفعات مصرف (افزایش دوز روزانه) همراه با تداوم مصرف ملاتونین پس از ایجاد کوفتگی باشد. محققینی که پس از ایجاد کوفتگی عضلانی به ادامه درمان پرداخته‌اند، توانسته‌اند ضمن بالا نگاه داشتن سطح سرمی عامل ضد تورم، از مزایای درمانی آن نیز بهره‌مند شوند (معمارباشی و عابدینی، ۲۰۱۱؛ معمارباشی و رجبی، ۲۰۱۵). توجه به اجرای پروتکل مناسب ایجاد کوفتگی و پرهیز از خستگی عضله که باعث واماندگی آزمودنی بدون ایجاد کوفتگی عضلانی می‌شود و نیز ایجاد فعالیت برون‌گرا در عضلات بزرگ؛ بسیار حائز اهمیت است. ارزیابی ایجاد کوفتگی عضلانی با مشاهده افزایش قابل ملاحظه در غلظت LDH، CPK و سایر آنزیم‌های التهابی همراه با افزایش درد صورت می‌گیرد.

1. Brancaccio & Maffulli
2. Bijsterbosch
3. Schwane
4. Citera
5. GABA-T (Gamma-aminobutyric acid)
6. Shavali
7. Gi-coupled opioid l-receptors
8. Marseglia
9. Kozai
10. Waldhauser

نتیجه‌گیری: ملاتونین با دوز ۶ میلی‌گرم در روز نتوانست موجب کاهش معنی‌دار و موثر در غلظت آنزیم های التهابی LDH و CPK شود و همچنین تغییر معنی دار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام را به همراه نداشت. از طرف دیگر، گروه تجربی در مقایسه با دارونما دارای درد شدیدتر ادراکی و درد فشاری بود، لذا نمی‌توان ملاتونین را با این دوز و مدت مصرف برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری توصیه کرد.

قدردانی و تشکر

در پایان از دانشگاه محقق اردبیلی برای حمایت مالی این طرح تحقیقاتی و تأمین امکانات آزمایشگاهی مورد نیاز و از دانشجویان شرکت کننده در این تحقیق و نیز همکاران این تحقیق آقای آرش نصیروند مرادلو، خانم سحر محمودی حمیدآباد و آقای بابک غنی‌وند کمال تقدیر و تشکر را داریم.

منابع

Alonso, M., Collado, P. S., & González-Gallego, J. (2006). Melatonin inhibits the expression of the inducible isoform of nitric oxide synthase and nuclear factor kappa B activation in rat skeletal muscle. *Journal of Pineal Research, 41***(1), 8-14.**

Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 16***(6), 529-538.**

Atkinson, G., Drust, B., Reilly, T., & Waterhouse, J. (2003). The relevance of melatonin to sports medicine and science. *Sports Medicine, 33***(11), 809-831.**

Bijsterbosch, M. K., Duursma, A. M., Smit, M. J., Bos, O. J., Bouma, J. M., & Gruber, M. (1985). Several dehydrogenases and kinases compete for endocytosis from plasma by rat tissues. *Biochemical Journal, 229***(2), 409-417.**

Bonnefont-Rousselot, D., & Collin, F. (2010). Melatonin: Action as antioxidant and potential applications in human disease and aging. *Toxicology, 278***(1), 55-67.**

Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48***(6), 757-767.**

Citera, G., Arias, M. A., Maldonado-Cocco, J. A., La, M. A., Rosemffet, M. G., Brusco, L. I., ... & Cardinalli, D. P. (2000). The effect of melatonin in patients with fibromyalgia: a pilot study. *Clinical Rheumatology, 19***(1), 9-13.**

Cleak, M. J., & Eston, R. G. (1992). Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences, 10***(4), 325-341.**

Escames, G., Ozturk, G., Baño-Otálora, B., Pozo, M. J., Madrid, J. A., Reiter, R. J., ... & Acuña‐Castroviejo, D. (2012). Exercise and melatonin in humans: reciprocal benefits. *Journal of Pineal Research, 52***(1), 1-11.**

Grzelak, A., & Bartosz, G. (2005). Melatonin does not affect total antioxidant capacity of blood plasma in vitro. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 65***(1), 77-81.**

Howatson, G., & van Someren, K. A. (2008). The prevention and treatment of exercise-Induced muscle damage. *Sports Medicine, 38***(6), 483-503.**

Kim, J., & Lee, J. (2014). A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I. *Journal of Exercise Rehabilitation, 10***(6), 349–356.**

Kozai, D., Ogawa, N., & Mori, Y. (2014). Redox regulation of transient receptor potential channels. *Antioxidants & Redox Signaling, 21***(6), 971-986.**

Lau, W. Y., Blazevich, A. J., Newton, M. J., Wu, S. S. X., & Nosaka, K. (2015). Assessment of muscle pain induced by elbow-flexor eccentric exercise. *Journal of Athletic Training, 50***(11), 1140-1148.**

Lenn, J. O. N., Uhl, T., Mattacola, C., Boissonneault, G., Yates, J., Ibrahim, W., & Bruckner, G. (2002). The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *34***(10), 1605-1613.**

Marseglia, L., D'Angelo, G., Manti, S., Aversa, S., Arrigo, T., Reiter, R., & Gitto, E. (2015). Analgesic, anxiolytic and anaesthetic effects of melatonin: new potential uses in pediatrics. *International Journal of Molecular Sciences*, *16***(1), 1209-1220.**

McGinley, C., Shafat, A., & Donnelly, A. E. (2009). Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? *Sports Medicine, 39***(12), 1011-1032.**

Meamarbashi, A. (2017). Herbs and natural supplements in the prevention and treatment of delayed-onset muscle soreness. *Avicenna Journal of Phytomedicine*, *7***(1), 16-26.**

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***(3), 199-206.**

Meamarbashi, A., & Rajabi, A. (2015). Preventive effects of 10-day supplementation with saffron and indomethacin on the delayed-onset muscle soreness. *Clinical Journal of Sport Medicine, 25***(2), 105-112.**

Newham, D. J., Jones, D. A., & Edwards, R. H. T. (1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, 6***(5), 380-385.**

Peterson, J. M., Trappe, T. A., Mylona, E., White, F., Lambert, C. P., Evans, W. J., & Pizza, F. X. (2003). Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 35* **(6), 892-896.**

Reiter, R. J., & Helmut, S. (1996). Antioxidant actions of melatonin. *Advances in Pharmacology, 38***, 103-117.**

Reiter, R. J., Mayo, J. C., Tan, D. X., Sainz, R. M., Alatorre-Jimenez, M., & Qin, L. (2016). Melatonin as an antioxidant: under promises but over delivers. *Journal of Pineal Research, 61***(3), 253–278.**

Reiter, R. J., Tan, D. x., Mayo, J. C., Sainz, R. M., Leon, J., & Czarnocki, Z. (2003). Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanisms and pathophysiological implications in humans. *Acta Biochimica Polonica-English Edition, 50* **(4), 1129-1146.**

Retamoso, L. T., Junior, M. E. S., Lima, F. D., Busanello, G. L., Bresciani, G., Ribeiro, L. R., ... & Oliveira, M. S. (2016). Increased xanthine oxidase-related ROS production and TRPV1 synthesis preceding DOMS post-eccentric exercise in rats. *Life sciences*, *152*, **52-59.**

Ricciotti, E., & FitzGerald, G. A. (2011). Prostaglandins and inflammation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 31***(5), 986-1000.**

Schwane, J. A., Johnson, S. R., Vandenakker, C. B., & Armstrong, R. B. (1982). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 15***(1), 51-56.**

Serfaty, M., Kennell-Webb, S., Warner, J., Blizard, R., & Raven, P. (2002). Double blind randomised placebo controlled trial of low dose melatonin for sleep disorders in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 17***(12), 1120-1127.**

Shavali, S., Ho, B., Govitrapong, P., Sawlom, S., Ajjimaporn, A Klongpanichapak, S., & Ebadi, M. (2005). Melatonin exerts its analgesic actions not by binding to opioid receptor subtypes but by increasing the release of Î²-endorphin an endogenous opioid. *Brain Research Bulletin, 64***(6), 471-479.**

Smith, L. L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise, 23***(5), 542-551.**

Steinbacher, P., & Eckl, P. (2015). Impact of oxidative stress on exercising skeletal muscle. *Biomolecules, 5***(2), 356-377.**

Tartibian, B., Maleki, B. H., & Abbasi, A. (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.**

Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 288***(2), R345-R353.**

Van der Heijden, K. B., Smits, M. G., Van Someren, E. J., Ridderinkhof, K. R., & Gunning, W. B. (2007). Effect of melatonin on sleep, behavior, and cognition in ADHD and chronic sleep-onset insomnia. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 46***(2), 233-241.**

Veneroso, C., Tuñón, M. J., González-Gallego, J., & Collado, P. S. (2009). Melatonin reduces cardiac inflammatory injury induced by acute exercise. *Journal of Pineal Research, 47***(2), 184-191.**

Waldhauser, F., Waldhauser, M., Lieberman, H. R., Deng, M. H., Lynch, H. J., & Wurtman, R. J. (1984). Bioavailability of oral melatonin in humans. *Neuroendocrinology, 39***(4), 307-313.**

Abstract

Melatonin may have detrimental effects on the delayed-onset muscle soreness

Abbas Meamarbashi[1]*, Fatemeh Meamarbashi[2]

1. Professor at the Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

2. MS.c student in Biochemistry, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

Background and Aim: Melatonin is the hormone with different physiological effects, especially on analgesic and anti-inflammatory properties and contradictory reports published on the effect of melatonin on exercise performance. The present study aimed to determine the effect of one-week oral administration of melatonin on delayed-onset muscle soreness (DOSM). **Materials and Methods:** In this semi-experimental study, 24 healthy male subjects randomly divided into experimental and control groups. The experimental group received 6 mg per day melatonin, seven days before eccentric exercise and control group similarly received placebo. Muscle soreness produced in both feet during descending from a 50 cm bench. Serum lactate dehydrogenase (LDH) and creatine phosphokinase (CPK) concentration and total antioxidant capacity (TAC) as well as the visual analogue scale (VAS) of the pain and pressure pain, 7 days before eccentric protocol and 24, 48 and 72 hours after that were measured. Repeated measure analysis of variance (ANOVA) with Bonferroni comparison between two groups in each time was employed at $p<0.05$. Independent t test was implemented to distinguish statistical difference between two groups in any session. **Results:** CPK concentration was significantly increased in the placebo group when compared before and 24 hours after DOMS ($p<0.001$). Perceived pain and pressure pain, 7 days before protocol and 24 and 48 hours after protocol were significantly higher in the experimental group ($p<0.01$). **Conclusion:** The results of this study indicated no significant increases in the TAC and the same oral supplementation with melatonin consumption (6 mg per day for seven days) had no positive effect on TAC and the biochemical and clinical symptoms of the DOMS, therefore it seems melatonin increases pain in the DOMS.

Keywords: Melatonin, Delayed-onset muscle soreness, Total antioxidant capacity, Creatine phosphokinase (CPK), Lactate dehydrogenase (LDH).

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 6, no. 12, Fall & Winter 2018/2019

Received: Dec 17, 2016 Accepted: Apr 19, 2017

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

***Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran;**
Email: a_meamarbashi@yahoo.com **DOI: 10.22077/ jpsbs.2017.329.1134**