علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۹۵
دورهٔ۸، شمارهٔ ۴، ص : ۵۶۲ – ۵۴۵
تاریخ دریافت : ۲۴ / ۰۱ / ۹۵
تاریخ پذیرش : ۱۳ / ۰۲ / ۹۵

تأثیر مصرف خوراکی اسانس نعناع در بهبود علائم کوفتگی عضلانی تأخیری پس از انجام پروتکل تمرینی برونگرا

آیدین ولیزاده [*1]– علی اکبرنژاد[2] – مرتضی یاری[3] – ادریس باوردی مقدم[4]– علی رجبی[5]

۱. مربی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۲. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران ۴. کارشناس ارشد، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران
۵. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

چکیده

هدف مطالعه حاضر، بررسی اثرات مصرف خوراکی اسانس نعناع در بهبود علائم DOMS بود. بدین منظور ۲۰ داوطلب دانشجوی مرد سالم دانشگاه محقق اردبیلی (سن: ۱/۷±۲۱/۳۷ سال) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر)، کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی روزانه (۵۰ میکرو لیتر اسانس نعناع در ۵۰۰ میلی‌لیتر آب‌معدنی) به مدت ۱۰ روز و گروه کنترل، به همان میزان آب‌معدنی (دارونما) مصرف کردند. ۷ روز پس از مصرف، پروتکل تمرینی با دستگاه پرس پا و وزنه معادل ۸۰٪ حداکثر نیروی ایزوتونیک در چهار نوبت و هر نوبت تا واماندگی اجرا شد. در فاصله زمانی قبل، ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از انجام پروتکل تمرینی، متغیرهای موردنظر اندازه‌گیری شدند. از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای مقایسه تفاوت بین گروهی در سطح معنی-داری ($p<۰/۰۵$) و از آزمون Cohen's d جهت برآورد اندازه اثر استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که مصرف ۱۰ روز اسانس نعناع مانع بروز علائم DOMS نشد. اما کاهش معنی‌داری در غلظت آنزیم CPK، LDH، ($p=۰/۰۰۱$) هورمون کورتیزول ($p=۰/۰۱$) و میزان درد و التهاب ($p=۰/۰۰۱$) در گروه نعناع نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. حداکثر نیروی ایزوتونیک در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری را نشان داد ($p=۰/۰۰۱$). دامنه حرکتی مفصل زانو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل التهاب کمتری را نشان داد ($p=۰/۰۵$). به‌طورکلی نتایج نشان داد که مصرف ۱۰ روزه اسانس نعناع نمی‌تواند از بروز علائم شیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری جلوگیری کند. اما در دوره بازگشت به حالت اولیه می‌تواند اثرات مفیدی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

اسانس نعناع، کوفتگی عضلانی تأخیری، کراتین فسفوکیناز، لاکتات دهیدروژناز، مردان غیرفعال.

---

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۴۴۵۴۶۵۲۰

Email :valizadeh@uma.ac.ir

مقدمه

کوفتگی یا درد عضلانی با شروع تأخیری[1](DOMS) اغلب بعد از فعالیت عضلانی غیرمعمول، شدید و طولانی‌مدت و یا در فعالیت‌های ورزشی که با انقباضات اکسنتریک یا طویل شونده ایجاد می‌گردد (۲۹). این نوع انقباضات آسیب‌دیدگی غشای سلولی و پارگی‌های بسیار کوچک در تارهای عضلانی و پاسخ‌های التهابی در پی دارد (۱۵). اعتقاد بر این است که برای درمان باید بر علائم و نشانگان کوفتگی تمرکز کرد (۱۸). از علائم ظاهری و عملکردی DOMS، کاهش قدرت عضله، تورم و التهاب، درد و احساس کوفتگی عضلانی، محدود شدن دامنه حرکتی مفاصل، سفتی و خستگی عضله را می‌توان نام برد (۲۲،۲۴،۲۹). ازجمله نشانه‌های بیوشیمیای DOMS، افزایش سطوح پلاسمایی هورمون کورتیزول، آنزیم کراتین فسفوکیناز[2] (CPK) و لاکتات دهیدروژناز [3](LDH) است که این افزایش در بیشتر تحقیقات ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از انقباض اکسنتریک مشاهده شده است (۱۸،۲۱،۲۲،۲۵). افزایش میوگلوبین و پروستاگلاندین E_2 در خون در اثر تخریب تارهای عضلانی (۲،۵،۲۵) در کوفتگی عضلانی مشاهده می‌شود (۵،۱۵،۲۹). ازجمله راه‌کارهای درمانی DOMS، می‌توان به استفاده از اولتراسوند، تحریک الکتریکی و تغذیه‌ای شامل مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر ویتامین C و E، یوبی کینون[4] و بتاکاروتن (۵،۱۵) مکمل خوراکی کوآنزیم Q10[5] (۸)، ماساژ (۵،۱۵)، اثر تمرینات گرم کردن (۱۹،۲۵)، استفاده از داروهای ضدالتهاب و (۲،۲۲) و نیز گیاهان دارویی (۲۰،۲۲) اشاره کرد. دریانوش و همکاران (۱۳۹۱) در مقاله‌ای اعلام کردند که مصرف زنجبیل در کاهش علائم کوفتگی عضلانی تأخیری سودمند است (۴). با توجه به عوارض زیاد مصرف داروهای شیمیایی مؤثر در کاهش درد و التهاب (۶،۲۲) و سایر عوارض کوفتگی عضلانی تأخیری، امروزه به جایگزینی این داروها با ترکیبات طبیعی کم‌خطر (۴،۲۲) توجه زیادی شده است. ازاین‌رو محققین در سراسر جهان در رویکردی جدید استفاده از طب سنتی و گیاه‌درمانی را به‌عنوان روش مؤثر و کم عارضه در پیشگیری و درمان اختلالات التهابی مورداستفاده قرار می‌دهند (۴،۲۱،۲۲). که یکی از این گیاهان پرکاربرد، گیاه نعناع می‌باشد (۶) که در بیش‌تر نقاط ایران انتشار دارد (۱۴،۶). برگ و اسانس نعناع دارای تنوعی از ترکیبات ازجمله آمیل الکل، استرهای منتیل، مونوترپن‌ها، ترپن‌ها، تانین‌ها، فلاونوئیدها، کاروتنوئیدها و اسیدهای فنولیک، لیمون، استالوئیدها

1. Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS)
2. Creatine Kinase
3. Lactate Dehydrogenase
4. Ubiquinone
5. Coenzyme Q10

و...می‌باشد (۶،۱۷). ترکیبات مؤثر گیاه نعناع شامل ۱٪ روغن فرار، رزین و تانن می‌باشد (۶،۱۷). بیشترین ماده مؤثر در اسانس نعناع منتول نام دارد و حدود ۷۰-۳۰ درصد روغن فرار نعناع را منتول آزاد و استرهای منتول تشکیل می‌دهد (۶). در طب سنتی از نعناع به‌عنوان ضد درد و آرام‌کننده اعصاب استفاده می‌گردد (۳،۲۷). در تحقیق گیتی ازگلی و همکاران (۱۳۹۲) اثرات آرام بخشی و کاهش اضطراب با تاثیر بر هورمون کورتیزول برای نعناع گونه فلفلی عنوان کرده‌اند (۱). نشان داده‌شده است که عصاره متانولی نعناع گونه مایکروفلا[1] در دوزهای بسیار زیاد منجر به کاهش ۵۰٪ درد می‌شود (۱۳). همچنین در تحقیق عبدالملکی و همکاران (۱۳۹۲)، (۶) و روتل و همکاران (۲۰۰۷)، (۲۸) آثار ضد دردی برای نعناع ذکر شده است. در تحقیق آروموگا و همکاران (۲۰۰۸) اثرات قوی ضدالتهابی عصاره اتانولی و عصاره آبی نعناع در رت را نشان دادند (۱۲). بنابراین براساس اثرات ضد دردی و آرام بخشی نعناع و نیز به دلیل وسعت گسترده جغرافیایی و آسانی در دسترس بودن آن و همچنین با توجه به اینکه تا به حال تحقیقی در خصوص مصرف نعناع و کوفتگی انجام نشده است، در این تحقیق اثرات مصرف خوراکی اسانس نعناع در بهبود علائم بیوشیمیایی، ظاهری و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان جوان سالم غیرفعال موردبررسی قرار گرفت.

روش شناسی

۲۰ نفر دانشجوی مرد سالم غیر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی با میانگین (سن: ۱/۷±۲۱/۳۷ سال) به‌صورت داوطلبانه به‌عنوان آزمودنی در مطالعه حاضر شرکت کردند. شرایط ورود به مطالعه عبارت بود از عدم وجود صدمه و شکستگی در اندام تحتانی، عدم فعالیت شدید بدنی در طی یک هفته گذشته یا مصرف داروی مسکن در ۱۰ روز گذشته، نداشتن سابقه ورزش حرفه‌ای، عدم سابقه بیماری قلبی- عروقی و عصبی- عضلانی و عدم تزریق عضلانی در طی یک هفته گذشته که طی پرسشنامه بررسی گردید. در جلسه نخست، همه آزمودنی‌ها با روش اجرای آزمون آشنا شده و ضمن آگاهی از خطرات احتمالی از آن‌ها رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. سپس، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (اسانس نعناع ۱۰ نفر) و کنترل (دارونما ۱۰ نفر) تقسیم شدند (۲۲). برای اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه درحرکت پرس پا، آزمودنی بر روی دستگاه پرس پا قرار گرفت و درحالی‌که پاهایش از مفصل زانو و ران

1. Mentha Microphylla

خم‌شده بود، برای بالا بردن بیشترین وزنه‌ای که می‌توانست در یک‌مرتبه بالا ببرد (RM ۱) تلاش کرد. این اندازه‌گیری قبل از انجام پروتکل آزمایش و همچنین در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی تکرار گردید (۲۲). مطابق با برخی تحقیقات انسانی، اسانس نعناع تهیه‌شده از کارخانه شفای کردستان با مجوز بهداشت محصول (۱۰۱۲۸/۴۱) و پروانه بهره‌برداری محصول (۱۲۵/۲۱۲۲۴) رقیق‌شده (۵۰ میکرو لیتر در ۵۰۰ میلی‌لیتر آب‌معدنی بدون مزه) به مدت ۱۰ روز و در حضور محقق صرف نموده و گروه کنترل، به همان میزان آب‌معدنی (دارونما) دریافت خواهند کرد (۲۳). از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول دوره تحقیق از مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی مانند، استامینوفن، آسپرین یا پمادهای مسکن موضعی خودداری نمایند (۲،۲۲). به‌منظور ایجاد کوفتگی از حرکت پرس پا توسط دستگاه با تأکید بر بخش برونگرای حرکت استفاده شد (۲۲). در روز هفتم مصرف اسانس نعناع و دارونما، یک جلسه تمرین با فعالیت برونگرا به کمک دستگاه پرس پا برای ایجاد کوفتگی عضلانی انجام شد. پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن ویژه و ۳ دقیقه استراحت، آزمودنی‌ها در چهار نوبت و هر نوبت تا سر حد واماندگی تمرین پرس پا را با وزنه‌های معادل ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. استراحت بین نوبت‌ها ۱۸۰ ثانیه در نظر گرفته شد (۲۲). به‌منظور بررسی تأثیر مصرف اسانس نعناع و فعالیت برونگرا بر مقادیر CPK و LDH در پنج مرحله (قبل از ایجاد تداخل، ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی) به عمل آمد در هر نوبت مقدار ۵ میلی لیتر خون سیاهرگ بازویی گرفته شد و به مقدار لازم توسط تکنسین علوم آزمایشگاهی در لوله حاوی ماده ضد انعقاد EDTA نگهداری شد و نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه جهت جداسازی پلاسما سانتریفیوژ شدند و سپس غلظت پلاسمایی آنزیم‌های CPK و LDH به روش اتو آنالایزر و با استفاده از دستگاه اتو آنالایزر (هیتاچی-مدل ۹۰۲، ساخت کشور ژاپن) و به‌صورت تمام‌خودکار اندازه‌گیری و تفسیر شدند (۸،۲۲،۲۵). به‌منظور بررسی تأثیر مصرف اسانس نعناع و فعالیت برونگرا بر مقادیر سرمی هورمون کورتیزول از نمونه خونی توسط تکنسین علوم آزمایشگاهی به میزان لازم در لوله‌های برچسب دار خشک سیتراته ریخته شد و بلافاصله بعد از هر مرحله خون‌گیری در ظروف مخصوص به آزمایشگاه منتقل گردید. غلظت کورتیزول سرمی با استفاده از روش آلایزا(Elisa, Germany) اندازه‌گیری شد (۲۱). جهت اندازه گیری محیط ران از فرد خواسته شد تا به حالت ایستاده قرار گیرد. پاها به‌اندازه عرض شانه باز و از آزمودنی خواسته شد تا وزن خود را بر روی پای تکیه‌گاه قرار دهد. نقطه میانه تروکانتر بزرگ استخوان ران تا اپی کندیل خارجی ران پای غیر تکیه‌گاه تعیین و محیط ران اندازه‌گیری شد (۲۲).

جهت اندازه‌گیری دامنه حرکتی زانو فرد به‌طور دمر بر روی تخت معاینه شده در حالت درازکش به‌طور کاملاً راحت قرار گرفت. آزمونگر محور گونیامتر را در بخش خارجی زانو روی کندیل تیبیا و بازوی ثابت را در بخش خارجی ران به‌موازات محور طولی ران و بازوی متحرک را به‌موازات محور طولی تیبیا در بخش خارجی ساق قرارداد. سپس، فرد زانو را خم کرده و میزان فلکشن زانو اندازه‌گیری شد (۲۲). محیط ران و دامنه حرکتی زانو در مرحله زمانی قبل، ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از مداخله اندازه-گیری و ثبت شد. با استفاده از مقیاس بصری درد آنالوگ[1] (دارای درجه بین صفر به معنی بدون درد و ۱۰ توصیف‌کننده بدترین حالت ممکن احساس شده درد) از آزمودنی‌ها خواسته شد میزان درد موجود در پاها در مرحله زمانی قبل، ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت را با علامت گذاردن بر روی محور مشخص کنند (۵،۲۲). از آزمودنی خواسته شد تا میزان درد ادراکی خود را در مراحل قبل، ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای تمرین برونگرا، بر اساس مقیاس ذهنی درد تالاگ[2]، مشخص و ثبت نماید. این مقیاس شامل هفت گزینه بود که در آن عدد صفر معرف عدم وجود درد و عدد شش بیشترین دردی بود که توسط آزمودنی درک شد (۳۰).

روش آماری

جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک، استفاده شد. برای توصیف ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها از آمار توصیفی و برای مقایسه درون‌گروهی در زمان‌های مختلف از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و از آزمون تی مستقل برای مقایسه تفاوت بین گروهی استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام گرفت (۲، ۷، ۸). از آزمون Cohen's d جهت برآورد اندازه اثر[3] استفاده شد. اندازه اثر کمتر از ۰/۲ به‌عنوان اندازه اثر ناچیز، بین ۰/۲ تا ۰/۵ اندازه اثر کم، بین ۰/۵ تا ۰/۸ اندازه اثر متوسط و بیشتر از ۰/۸ اندازه اثر زیاد ارزیابی شد (۲۳).

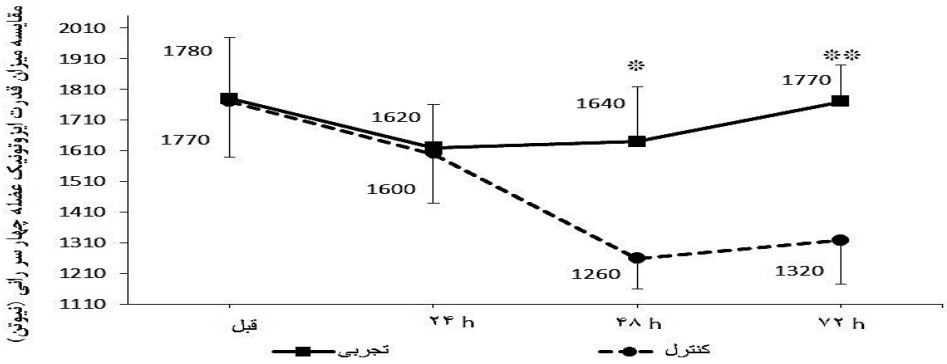
نتایج

ویژگی فردی آزمودنی‌ها شامل سن، وزن، قد و شاخص توده بدن در جدول۱ ارائه‌شده است.

1. Visual Analog Scale
2. Talag
3. Effect Size

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های دو گروه تجربی و کنترل

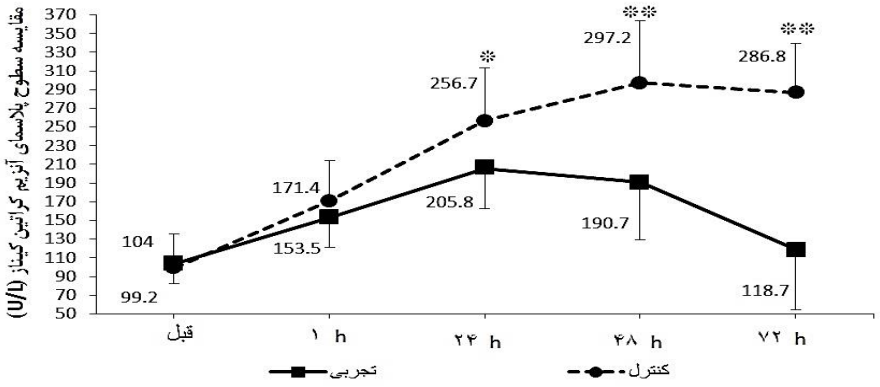
متغیر	تجربی	کنترل
سن (سال)	۲۰/۸۸±۱/۸	۲۱/۸۷±۱/۶
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۸۹±۱/۸۸	۷۳/۲۱±۲/۶۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۷۶±۲/۷۵	۱۷۵/۴۳±۳/۲۲
شاخص توده بدن (Kg/m^2)	۲۳/۵±۰/۸	۲۳/۸±۰/۵
تعداد شرکت‌کننده	۱۰ نفر	۱۰ نفر



شکل ۱. حداکثر نیروی بیشینه ایزوتونیک عضله چهار سر رانی

** تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

نتایج درون‌گروهی نشان داد که در گروه تجربی در فاصله زمانی روز مبنا با ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انجام تمرین برونگرا، نیروی ایزوتونیک کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۱). بااین‌حال، در مرحله ۷۲ ساعت بعد بازگشت بسیار نزدیکی به نیروی زمان مبنا نشان داد. درحالی‌که گروه کنترل در فاصله زمانی روز مبنا با ۲۴ (p<۰/۰۱)، ۴۸ و ۷۲ ساعت (p<۰/۰۰۱) بعد کاهش نیرو معنی‌داری بود (شکل۱). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۷۲ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۳/۹۷۵).

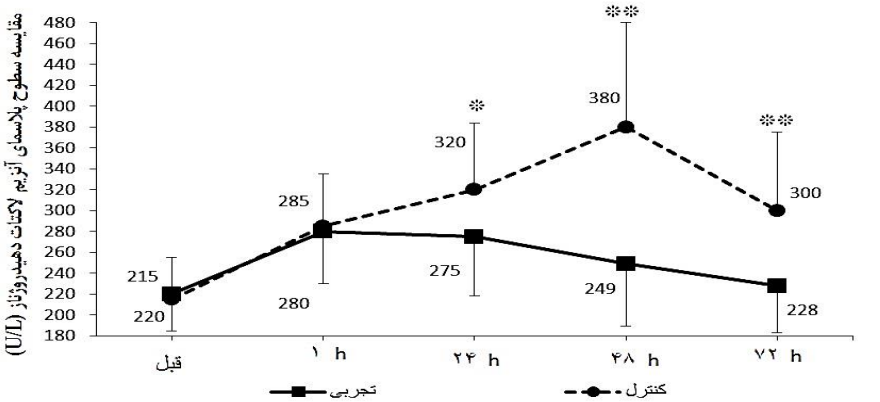


شکل ۲. تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما

** تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

* تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

نتایج درون‌گروهی نشان داد که گروه کنترل در فاصله زمانی ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت، نسبت به قبل از ایجاد کوفتگی CPK افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱)، در گروه تجربی CPK در فاصله زمانی ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین نسبت به حالت مبنا افزایش (P<۰/۰۰۱) و ۴۸ ساعت بعد نسبت به ۲۴ ساعت بعد (P<۰/۰۵) کاهش یافت و ۷۲ ساعت بعد تا حدودی به میزان حالت اولیه بازگشت نشان داد (شکل۲). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۷۲ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen’s d=۲/۸۴۷).

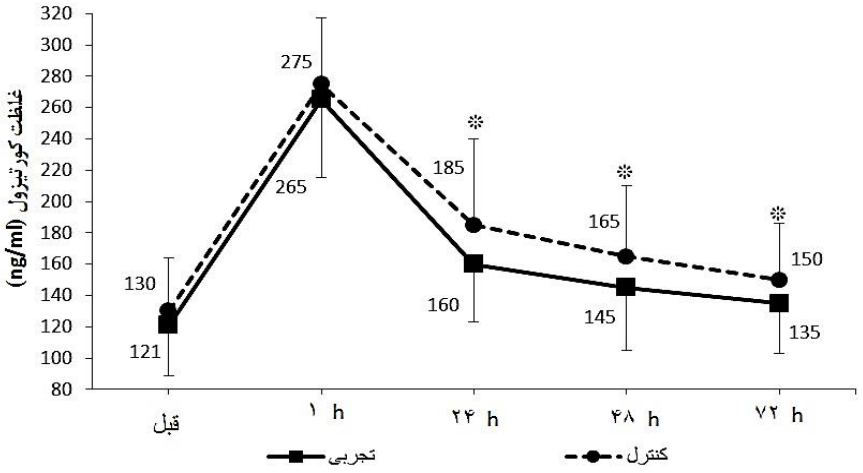


شکل ۳. تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما

** تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

* تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

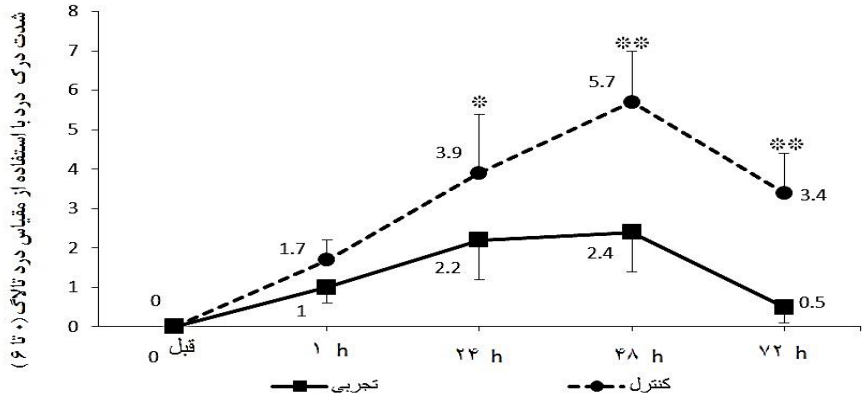
نتایج درون‌گروهی نشان داد که در گروه کنترل LDH، ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برونگرا افزایش (P=۰/۰۰۵) و ۷۲ ساعت نسبت به ۴۸ ساعت بعد کاهش یافت (P=۰/۰۵) اما نسبت به حالت مبنا بالاتر بود (P<۰/۰۵). در گروه تجربی LDH در فاصله زمانی ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد نسبت به حالت مبنا افزایش (P=۰/۰۵) و ۷۲ ساعت بعد تا حدودی به میزان حالت اولیه بازگشت نشان داد (شکل۳). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۴۸ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۳/۴۸۵).



شکل ۴. تغییرات غلظت کورتیزول سرم

* تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

نتایج درون‌گروهی نشان داد که در هر دو گروه کنترل و تجربی کورتیزول سرم، ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برونگرا افزایش (P=۰/۰۵) و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت نسبت به ۱ ساعت بعد کاهش یافت (P=۰/۰۵) اما نسبت به حالت مبنا بالاتر بود (P<۰/۰۵) (شکل۴). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۲۴ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۰/۷۶۶).

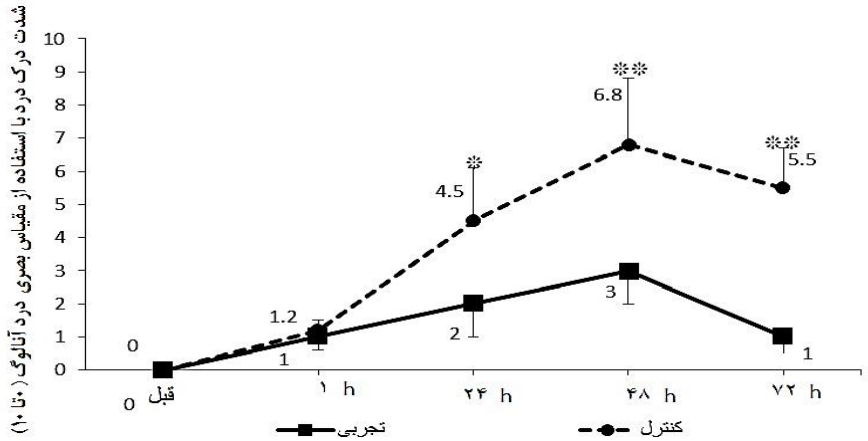


شکل ۵. درد ادراک‌شده با مقیاس تالاگ

** تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

* تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۵ در مقایسه با گروه کنترل

نتایج درون‌گروهی نشان داد در گروه کنترل در فاصله زمانی ۱، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد نسبت به حالت مبنا میزان درک درد تالاگ افزایش یافت (P<۰/۰۵). در گروه تجربی میزان درد ادراک‌شده تالاگ در تمامی مراحل بعد از مداخله افزایش یافت، اما این افزایش تنها در مرحله زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت نسبت به قبل از مداخله معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)، (شکل۵). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۴۸ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۳/۸۲۳).



شکل ۶. مقیاس بصری درد آنالوگ VAS

** تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

* تفاوت معنی‌دار در سطح p<۰/۰۵ در مقایسه با گروه کنترل

تغییرات درون‌گروهی نشان داد در گروه کنترل میزان درد (VAS) در فاصله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد نسبت به حالت مبنا افزایش یافت (P<۰/۰۰۱) و در فاصله زمانی ۷۲ ساعت بعد نسبت به ۴۸ ساعت بعد کاهش (P<۰/۳۴۰) داشت. در گروه تجربی در مرحله زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اعمال مداخله معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)، (شکل۶). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل و در مرحله زمانی ۷۲ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۴/۵۰۰).

۷) دامنه حرکتی زانو

دامنه حرکتی زانو بین گروه‌های تجربی و کنترل در مرحله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برونگرا اختلاف معنی‌داری وجود داشت (P<۰/۰۵). نتایج درون‌گروهی نشان داد دامنه حرکتی زانو در گروه تجربی در مرحله زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد نسبت به حالت مبنا کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵) و ۷۲ ساعت بعد تا حدودی به میزان حالت اولیه بازگشت نشان داد (P=۰/۳۴۵). دامنه حرکتی زانو در گروه کنترل در مرحله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از ایجاد کوفتگی، نسبت به قبل از تمرین برونگرا (مبنا) کاهش نشان داد (P<۰/۰۵)، (جدول۲). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۷۲ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۱/۷۶۷).

۸) اندازه محیط ران

جدول ۲. مقایسه میانگین تغییرات اندازه محیط ران (سانتی‌متر) و دامنه حرکتی زانو (درجه) در گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه	قبل از کوفتگی	۱ ساعت بعد	۲۴ ساعت بعد	۴۸ ساعت بعد	۷۲ ساعت بعد
دامنه حرکتی زانو	تجربی	۱۴۲/۶±۲/۵	۱۴۰/۶±۲/۳	۱۳۸/۴±۳/۲*	۱۳۹/۵±۱/۶*	۱۴۱/۷±۲/۴
	کنترل	۱۴۱/۸±۲/۳	۱۳۸/۷±۳/۵	۱۳۵/۲±۲/۶*	۱۳۵/۵±۴/۳*	۱۳۶/۷±۳/۲*
اندازه محیط ران	تجربی	۴۷/۸±۱/۷	۴۸/۵±۲/۴	۵۰/۶±۳/۸*	۵۰/۲±۳/۹*	۴۹/۲±۲/۵
	کنترل	۴۸/۴±۲/۷	۴۸/۸۷±۳/۷۸	۵۲/۵±۳/۵۵*	۵۲/۸±۳/۶۵*	۵۳/۴±۳/۲۲*

* تغییرات معنی‌دار نسبت به مرحله زمانی مبنا p<۰/۰۵

بین گروه تجربی و کنترل در اندازه محیط ران فقط در مرحله ۷۲ ساعت بعد تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۵). نتایج درون‌گروهی نشان داد در گروه تجربی در تمام مراحل اندازه‌گیری، بعد از

ایجاد کوفتگی اندازه محیط ران افزایش داشت، و این افزایش در مرحله زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد نسبت به حالت مبنا معنی‌دار بود (P=۰/۰۵). اما در گروه کنترل در مرحله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت، نسبت به قبل از تمرین برونگرا (مبنا) اندازه محیط ران افزایش داشت (P<۰/۰۵)، (جدول۲). بیشترین اندازه اثر متعلق به گروه تجربی در مقایسه با کنترل در مرحله زمانی ۷۲ ساعت بعد از تمرین بود (Cohen's d=۱/۴۵۷).

بحث و نتیجه‌گیری

تاکنون پژوهشی کامل درباره این گیاه صورت نگرفته است و پایه اطلاعات ما برای بررسی اثر ضد دردی، و التهابی استفاده از این گیاه در طب سنتی ایران و چند تحقیق جدید بود. یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که مصرف ۱۰ روزه خوراکی اسانس نعناع رقیق‌شده توانست موجب کاهش علائم DOMS (پایین‌تر بودن معنی‌داری سطح آنزیم CPK، LDH، غلظت کورتیزول سرم، درک درد، التهاب با مقیاس‌های تالاگ، VAS، اندازه محیط ران، دامنه حرکتی زانو و قدرت ایزوتونیک عضله چهار سر رانی) در مقایسه با گروه کنترل شود. اما مانع ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب فعالیت برونگرا نشد.

مقدار کاهش نیروی ایزوتونیک متعاقب ایجاد DOMS در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود (شکل۱). این نتایج ممکن است ناشی از اثرات بالقوه مصرف اسانس نعناع در جهت جلوگیری و یا کاهش آسیب بافتی باشد (۲۶). معمارباشی و رجبی (۲۳) در سال ۲۰۱۳ در تحقیقی با عنوان اثر نعناع بر عملکرد ورزشی عنوان کردند که مصرف کوتاه‌مدت خوراکی اسانس نعناع رقیق‌شده با آب باعث افزایش عملکرد آزمودنی‌ها در طول زمان دویدن بر روی تریدمیل، افزایش زمان رسیدن به خستگی و افزایش قدرت و افزایش کار در آزمون بروس شد و علت آن را به‌احتمال تأثیر تحریک‌کننده اسانس نعناع بر سیستم عصبی مرکزی (CNS[1]) و نیز افزایش اکسیژن‌رسانی عنوان کردند (۲۳). در تحقیقات عنوان گردیده که متعاقب DOMS فرد آسیب‌دیده توانایی انقباض عضلانی با شدت سابق را نداشته و معمولاً حداکثر نیروی عضلانی که با یک تکرار بیشینه ارزیابی می‌شود، کاهش معنی‌داری می‌یابد (۱۵،۲۵،۲۹) در توجیه علت آسیب، متعاقب فعالیت برونگرا به نظر می‌رسد که در افراد تمرین

1. central nervous system

نکرده، کنترل عملکرد واحدهای حرکتی عضله در حد بهینه نبوده و پیام‌های سیستم اعصاب مرکزی ممکن است برای به انقباض درآوردن هماهنگ این واحدهای حرکتی کافی نباشد. بنابراین، تمام واحدهای حرکتی در هنگام اعمال نیرو در فعالیت برونگرا وارد عمل نمی‌شوند (۲۲،۲۵). نتایج تحقیق حاضر با آنچه معمارباشی و رجبی (۲۲) در سال ۲۰۱۵ در خصوص مصرف گیاه زعفران که حاوی مواد آنتی اکسیدان و فلاونوئیدها، کاروتنوئیدها همانند گیاه نعناع می‌باشد در زمینه کاهش میزان نیرو پس از ایجاد DOMS در تمامی آزمودنی‌ها و کاهش کمتر نیرو در گروه تجربی گزارش کردند، همخوانی دارد. در مقابل، نتایج به‌دست‌آمده در رابطه با کاهش نیرو در تحقیق حاضر با نتایج مطالعات ماریداکس و همکاران (۲۰۰۷) (۲۰)، کاناوینو و همکاران (۲۰۰۳) (۱۶)، همخوانی نداشت. به نظر می‌رسد علت تفاوت یافته‌های محققین ذکرشده در بالا با نتایج تحقیق حاضر در نوع پروتکل تمرینی، اندام درگیر و درمان بکار برده شده باشد.

بررسی شکل ۲، نشان داد که در هر دو گروه متعاقب DOMS نسبت به قبل مداخله میزان آنزیم کراتین کیناز افزایش داشت. ولی در گروه تجربی این افزایش به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود. در شرایط طبیعی CPK وارد فضای خارج سلولی نمی‌شود، مگر آنکه آسیبی به سارکولما رسیده باشد محققان معمولاً CPK را شاخصی قوی در تعیین آسیب عضله می‌دانند (۴). نتایج تحقیق در این بخش با نتایج تحقیق لسلی و همکاران (۲۰۱۵)، (۱۸)، معمارباشی و رجبی (۲۰۱۵)، (۲۲) و آزاده و همکاران (۲۰۱۵)، (۹) همخوانی دارد. بررسی آنزیم لاکتات دهیدروژناز (شکل۳) نشان داد که مصرف اسانس نعناع نتوانست از افزایش این آنزیم بعد از کوفتگی عضلانی تأخیری جلوگیری کند. باوجوداین، مصرف اسانس نعناع احتمالاً باعث شده که در مرحله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برونگرا غلظت LDH نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش یابد. وجود آنزیم‌های عضلانی LDH و CPK در خون پس از تمرین شدید، به علت برخی از آسیب‌های ساختمانی در غشاء سلول‌های عضلانی است. گزارش‌شده است که این آنزیم‌ها پس از تمرینات شدید به میزان ۲ تا ۱۰ برابر میزان طبیعی خود افزایش می‌یابند (۱۸). همچنین بخشی از آسیب عضلانی طی دوره زمانی پس از فعالیت افزایش می‌یابد که ارتباطی با آسیب مکانیکی ایجاد شده طی ورزش ندارد (۵). گونه‌های اکسیژن فعال (ROS[1]) نقش مهمی را در شروع پیشرفت آسیب تار عضلانی پس از مواجهه با آسیب مکانیکی اولیه بازی می‌کنند (۵،۲۵). با توجه به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد متعاقب انجام تمرین برونگرا برخی از محققین

1. Reactive Oxygen species

معتقدند مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها باعث کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود. درنتیجه واکنش‌های التهابی و فرایند آسیب سلول را به تأخیر می‌اندازد و یا آن را متوقف می‌کند (۴،۵،۲۲). با توجه به دارا بودن اثرات آنتی‌اکسیدانی گیاه نعناع به‌واسطه وجود کاروتنوئیدها و فلاونوئیدها که خواص آنتی‌اکسیدانی بیشتری نسبت به سایر ترکیبات نعناع دارند (۶،۱۷). لذا تا حدی می‌توان آثار مثبت نعناع را با آثار آنتی‌اکسیدانی آن مرتبط دانست (۶،۱۴،۱۷،۲۳،۲۷). لیکن تحقیقات مشابه بر روی اثرات پیشگیری‌کننده مواد آنتی‌اکسیدانی غیر آنزیمی نظیر ویتامین C و E نتوانسته است مشابه تحقیق حاضر علائم DOMS را کاهش دهد (۵). ربیع نژاد و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی با عنوان اثر مصرف کوتاه‌مدت ویتامین C و Eبر شاخص پراکسیداسیون لیپید و کوفتگی عضلانی تأخیری در بازیکنان حرفه‌ای بسکتبال در مقایسه با نتایج تحقیق حاضر نشانگر تأثیر بیشتر اسانس نعناع نسبت به ویتامین C و E در پیشگیری از ایجاد DOMS است (۵).

بررسی کورتیزول سرم (شکل۴) نشان داد که در هر دو گروه متعاقب DOMS نسبت به قبل مداخله میزان هورمون کورتیزول افزایش داشت. ولی در گروه تجربی این افزایش به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود. یکی از علائم زیست‌شیمیایی کوفتگی عضلانی تأخیری تغییرات سطوح پلاسمایی هورمون کورتیزول است (۲۱). محرک‌های دردناک ناشی از هرگونه استرس جسمی یا آسیب بافتی در ابتدا از طریق ساقه مغز بالا می‌روند و درنهایت به برجستگی میانی هیپوتالاموس می‌رسند. درنتیجه در این ناحیه CRF[1] به داخل دستگاه پورت هیپوفیزی ترشح می‌شود و ظرف چند دقیقه، فعال شدن سلسله وقایع کنترلی منجر به افزایش چشم‌گیر کورتیزول خون می‌شود. (۱۱،۲۱،۲۵) نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق معمارباشی و عابدینی (۲۰۱۱) که تأثیر مصرف عصاره گیاه خرفه بر سطوح هورمون کورتیزول متعاقب DOMS اندازه‌گیری کردند هم سو بود که علت آن می‌تواند به کار بردن روش درمانی گیاهی و تأثیرات این گیاه همانند اسانس نعناع مصرفی در تحقیق حاضر باشد (۲۱). احتمالاً مصرف اسانس نعناع باعث تأثیر بر هیپوتالاموس و کاهش ترشح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین شده، که در پی آن میزان ترشح آدرنوکورتیکوتیکوتروپین از هیپوفیز کم شده و سبب کاهش ترشح کورتیزول از غده آدرنال گردیده است (۱،۷). گیتی ازگلی و همکاران (۱۳۹۲) در تحقیقی با استفاده از نعناع فلفلی بر کاهش اضطراب همین مسیر را برای تأثیر نعناع بر کاهش اضطراب عنوان کرده‌اند (۱).

1. Corticotropin-releasing factor

بررسی نتایج درک درد در مقیاس تالاگ (شکل۵) و VAS (شکل۶) نشان داد که مصرف ۱۰ روزه خوراکی اسانس نعناع در گروه تجربی احتمالاً باعث درک درد کمتری نسبت به گروه کنترل‌شده است. مطالعات نشان می‌دهد که استرس مکانیکی مانند فعالیت برونگرا باعث آسیب غشای برخی تارهای عضلانی کوچک (۱۵،۱۹،۲۲) و اختلال هموستاز کلسیم از منابع خارج سلولی و فعال شدن متابولیسم اسید آراشیدونیک می‌شود (۲،۲۴). متابولیسم اسید آراشیدونیک موجب حساس شدن تارهای عصبی آوران نوع III و IV به تحریکات شیمیایی و مکانیکی و افزایش ادراک درد عضلانی می‌گردد (۲،۲۰). به‌خوبی ثابت‌شده است که پروستاگلاندین‌ها، به‌ویژه پروستاگلاندین‌های E و F مسئول تحریک گیرنده‌های حساس به درد می‌باشند (۲،۶) و اسانس نعناع با مهار مسیرهای التهابی به‌صورت غیرمستقیم از سنتز پروستاگلاندین‌های E2 جلوگیری کرده و از این طریق موجب کاهش درد می‌گردد (۱۰). در تحقیقات قبلی اثر تجویز عصاره آبی نعناع به‌عنوان یکی از مهارکنندگان سنتز پروستاگلاندین-ها بر فاز حاد و مزمن درد موردتحقیق قرارگرفته و اظهارشده که نعناع از طریق مهار آنزیم سیکلواکسیژناز موجب مهار تولید پروستاگلاندین‌ها می‌شود (۶،۲۸) و در تحقیق عبدالملکی و رجبی (۱۳۹۲)، (۶) و روتل و همکاران (۲۰۰۷)، (۲۸) این اثر برای نعناع هم اثبات‌شده است. از طرف دیگر گزارش‌هایی در مورد اثرات سلولی نعناع بیان می‌کند که منتول دارای گیرنده اختصاصی در غشای سلول است (۳،۶) و احتمالاً منتول موجود در عرق نعناع روی رسپتورهای کاپای اوپیوییدی[1] اثر نموده و بدین طریق، جریان و انتقال سیگنال درد را مهار و بلوک می‌کند و بدین طریق منجر به کاهش احساس درد می‌شود (۳،۶،۱۰).

التهاب و ادم[2] در کوفتگی عضلانی تأخیری مربوط به نفوذپذیری عروق آسیب‌دیده و عبور پروتئین‌های پلاسما به فضای میان بافتی و درنتیجه ادم بافتی است (۱۰). پارگی تارهای عضلانی و التهاب ایجادشده پس از تمرینات برونگرا می‌تواند از طریق افزایش سفتی و خشکی عضله دامنه حرکتی را در مفاصل درگیر کاهش دهد (۱۵،۲۱،۲۲). نتایج تحقیق حاضر در خصوص دامنه حرکتی زانو نشان‌دهنده تأثیرات سودمند مصرف اسانس نعناع در جلوگیری از کاهش دامنه حرکتی زانو و احتمالاً التهاب در مقایسه بازمان قبل از کوفتگی نسبت به گروه کنترل است (جدول۲). نتایج تحقیق حاضر در این بخش نشان از مؤثرتر بودن اسانس نعناع در مقایسه با مکمل گلوتامین که در تحقیق آزاده و

1. opioid- kappa
2. Edema

همکاران (۲۰۱۵)، (۹) متعاقب DOMS به کار گرفته شد بود. نتایج گروه تجربی نشان داد که اندازه محیط ران (التهاب) افزایش کمتر و معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت. اثرات ضدالتهابی اسانس نعناع احتمالاً به دلیل مهار سیستم‌های آنزیمی از قبیل مسیرهای سیکواکسیژناز و ۵-لیپواکسیژناز در متابولیسم آراشیدونیک اسید (ماده واسط التهاب) می‌باشد (۶،۲۸). با توجه به آزمایش‌های مختلفی که بر روی ترکیبات فلاونوئیدی گیاهان مختلف انجام‌شده می‌توان به این مطلب اشاره کرد که فلاونوئیدها ازجمله ترکیباتی هستند که خاصیت ضد دردی و ضدالتهابی دارند و اثر ضد دردی و ضدالتهابی اسانس نعناع نیز می‌تواند به دلیل وجود این ترکیبات باشد (۶،۱۲،۲۷،۲۸). نتایج تحقیق ضدالتهابی پژوهش حاضر با نتایج تحقیق آروموگا و همکاران (۲۰۰۸) که بر روی اثر ضدالتهابی و ضد تورمی چهار نوع ترکیب عصاره اتانولی و عصاره آبی نعناع در تورم القاء شده در رت انجام شد مطابقت داشت، که نتایج تحقیق مذکور علت بهبود تورم و التهاب را مکانیسم تنظیم آنتی‌اکسیدانی در هر دو نوع عصاره اتانولی و آبی دانسته است (۱۲).

به‌طورکلی یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مصرف ۱۰ روزه خوراکی اسانس نعناع از بروز کوفتگی عضلانی تأخیری جلوگیری نمی‌کند، اما مصرف این مکمل برای جلوگیری از ایجاد عوارض کوفتگی عضلانی تأخیری در دوره بازگشت به حالت اولیه مفید می‌باشد.

منابع و مآخذ

۱. ازگلی گیتی، آریامنش زینب، مجاب فراز، یمجد حمید علو (۱۳۹۲). "تأثیر استنشاق رایحه نعناع فلفلی بر درد و اضطراب مرحله اول زایمان در زنان نخست زا: کارآزمایی بالینی تصادفی شده". مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، ۷(۳)، ۲۷-۲۱.

۲. ترتیبیان بختیار، درفشی بهروز، حاجی زاده ملکی بهزاد، توفیقی اصغر (۱۳۸۸). "تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکسنتریک در مردان غیرورزشکار". علوم زیستی ورزشی، ۳، ۱۱۰-۹۳.

۳. خواجه نسترن، عیدی اکرم، زرین قلم مقدم (۱۳۹۴). "اثر عصاره اتانولی بخش‌های هوایی گیاه نعناع فلفلی در اکتساب، بیان تحمل و وابستگی به مرفین در موش نر بالغ نژاد NMRI". ارمغان دانش مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، ۲۰(۱)، ۶۵-۵۳.

۴. دریانوش فرهاد، حسین زاده خدیجه، حقیقی مسعود (۱۳۹۱). "تأثیر مصرف کوتاه مدت عصارهٔ زنجبیل بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از یک جلسه تمرین در دختران". فیزیولوژی ورزشی، ۱۳، ۸۹-۱۰۸.

۵. ربیع نژاد علی، جوشقانی حمیدرضا، فرزانه حصاری امین، علی نژاد حمید آقا، خوشدل مهیار (۱۳۹۳). "اثر مصرف کوتاه مدت ویتامین C و E بر شاخص پراکسیداسیون لیپید و کوفتگی عضلانی تاخیری در بازیکنان حرفه ای بسکتبال". مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، ۱۶(۲)،۲۰-۱۲.

۶. عبدالملکی آرش، رجبی علی، سنگین آبادی فریبرز (۱۳۹۲). "بررسی اثرات ضد دردی و ضد التهابی عصاره آبی گیاه نعناع". مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، ۱۸، ۷۴-۶۷.

۷. میرزاییفیروزه، کشتگر سارا، کاویانی معصومه، رجائیفرد عبدالرضا (۱۳۸۸). "تغییرات غلظت پلاسمایی کورتیزول و سروتونین و کاهش سطح اضطراب هنگام زایمان در زنان نخستزا بهدنبال بوییدن اسانس اسطوخودوس". مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ۳(۱۶)، ۲۵۴-۲۴۵.

۸. نجاتمند نعمت اله، رمضانی علیرضا، براتی امیر حسین(۱۳۹۳). "تاثیر مصرف کوتاه مدت مکمل CoQ10بر نشانگرهای حاصل از کوفتگی عضلانی تاخیری". مجله علوم پزشکی رازی، ۲۱(۱۱۹)، ۸۵-۷۱.

۹. نجار زاده آزاد، عطارد هادی، مظفری خسروی حسن، دهقانی علی، عسجدی فواد (۱۳۹۴). "اثر مصرف یک وعده مکمل گلوتامین بر شاخص های آسیب عضلانی پس از فعالیت مقاومتی برون گرا". مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، ۱۸(۴)، ۱۷-۹.

۱۰.وفایی عباسعلی، میلادیگرجی حسین، طاهریان عباسعلی، باقریان منصوره (۱۳۹۲). "بررسی اثرات عصاره گیاهان سنبلالطیب، مرزه و نعناع بر علائم ناشی از قطع مرفین در موشکوچک آزمایشگاهی". کومش، ۳(۳۹)، ۳۴۲-۳۴۷.

11. Allen, AP., Smith, AP. (2011). "A Review of the Evidence that Chewing Gum Affects Stress, Alertness and Cognition". JBNR, 9(1); PP:7-23.
12. Arumugam, P., Priya, NG., Subathra, M., Ramesh, A., Subathra, M, Ramesh, A. (2008). "Anti-inflammatory activity of four solvent fractions of ethanol extract of Mentha spicata L. investigated on acute and chronic inflammation induced rats". Environmental Toxicology and Pharmacology, 26(1); PP:92–95.
13. Atta, AH., Abo, ES. (2004). "The ant nociceptive effect of some Egyptian medicinal plant extracts". J Ethnopharmacol, 95(2); PP:235-238.

14. Bahman, N., Azadeh, A., Mohammad, K. (2008). "Evaluation of the Antioxidant Properties of Five Mentha Species". Iranian Journal of Pharmaceutical Research, 7(3); PP:203-209.
15. Bilal, DE., Metin, Y., Asim, C., Nazmi, S., Mehmet, G. (2015). "Comparison of Ice Massage versus Cold-Water Immersion on Muscle Damage and DOMS Levels of Elite Wrestlers". T-ANTH, 19(1); PP:123-129.
16. Cannavino, CR., Abrams, J., Palkinas, LA., Saglimbeni, A., Brackers, MD. (2003). "Efficacy of transdermal ketoprofen for delayed onset muscles oreness". Clinical Journal of Sport Medicine, 13(4); pp:200-208.
17. Inoue, T., Sugimoto, Y., Masuda, H., Kamei, C.(2002). "Antiallergic effect of flavonoid glycosides obtained from Mentha piperita L". Biology pharmaceutical Bulletin, 25(2); pp:256-258.
18. Lesley, M., David, S., Ruth, F., John K. (2015). "Curcumin supplementation likely attenuates delayed onset muscle soreness (DOMS) ". European Journal of Applied Physiology, 115(8); pp:1769-1777.
19. Malanga, GA., Yan, N., Stark, J. (2015). "Mechanisms and efficacy of heat and cold therapies for musculoskeletal injury". Postgrad Med, 127(1); pp:10: 1–9.
20. Maridakis, V., O'Connor, PJ., Dudley, GA., McCully, KK. (2007). "Caffeine attenuates delayed-onset muscle pain and force loss following eccentric exercise". Clinical Journal of Sport Medicine, 8(3); pp:237-243.
21. 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); pp:199-206.
22. 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); pp:105–112.
23. Meamarbashi, A., Rajabi, A. (2013). "The effects of peppermint on exercise performance". Journal of the International Society of Sports Nutrition, 10(1); pp:15-21.
24. Pearcey, GE., Bradbury, DJ., Kawamoto, JE., Drinkwater, EJ, Behm, DG., Button, DC. (2015). "Foam Rolling for Delayed-Onset Muscle Soreness and Recovery of Dynamic Performance Measures". Journal of Athletic, 50(1); pp:5–13.
25. Pyne, DB. (1994). "Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review". Australian journal of science and medicine in sport, 26(3); pp:49-58.
26. Reid, G., Babes, A., Pluteanu, F. (2002). "A cold and menthol activated current in rat dorsal root ganglion neurons: properties and role in cold transduction". The Journal of Physiology, 545(2); pp:595-614.
27. Rita, DE., Luciana, NA., Damiao, PD. (2013). "A Review on Anti-Inflammatory Activity of Monoterpenes". Molecules, 18(1); pp:1227-1254.
28. Rotelli, AE., Guardia, T., Juarez, AO., Rocha, NE., Pelzer, LE. (2007). "Comparative study of flavonoids in experimental models of inflammation". Pharmacological Research, 48(6) ;pp:601-606.

29. Smith, LL. (1991). "Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? " Medicine and Science in Sports and Exercise, 23(5); pp:542-551.
30.Talag, TS. (1973) Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contraction. Research Quarterly for Exercise and Sport, 44(2); pp:458-469.