فیزیولوژی ورزشی شماره ۲۰، زمستان ۱۳۹۲، صص ۸۰-۶۳

تأثیر ده روز مصرف دارچین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری

عباس معمارباشی[۱]، مجتبی عباسیان[۲]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۱۹

چکیده

کوفتگی عضلانی حالتی ناخوشایند همراه با درد در عضلات اسکلتی است که عمدتاً متعاقب فعالیت عضلانی برونگرا و یا غیر معمول ایجاد می‌شود. دستیابی به روشی آسان و بی‌ضرر برای پیشگیری از این عارضه یا درمان آن، از دغدغه‌های رایج مربیان و ورزشکاران است. این پژوهش با هدف بررسی اثرات مصرف خوراکی پودر دارچین به مدت ده روز بر تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی و نشانه‌های عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS) متعاقب یک جلسه فعالیت عضلانی برونگرا انجام شد. تعداد ۲۴ دانشجوی پسر غیرفعال سالم و فاقد علائم کوفتگی عضلانی دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی (۱/۱۴±۱۹/۱سال) به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۴ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی، یک هفته قبل و سه روز بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی، روزانه ۶ عدد کپسول حاوی ۴۲۰ میلی‌گرم پودر دارچین (روزانه ۲/۵۲ گرم) و گروه شاهد ۶ عددکپسول حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم مادهٔ بی اثر لاکتوز (دو عدد صبح، دو عدد ظهر و دو عدد شب) بعد یا حین صرف وعده‌های غذایی مصرف کردند. پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی به صورت وزنه زدن با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت اجرا شد. یک هفته قبل از ایجاد کوفتگی عضلانی و نیز بلافاصله بعد، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی، نیروی بیشینه ایزومتریک و ایزوتونیک، درد ادراکی، دامنه حرکتی زانو، اندازه‌گیری محیط ران و غلظت آنزیم‌های کراتین‌کیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) پلاسما اندازه-گیری شد. از آزمون‌های تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی برای تعیین اثر دارچین در هر گروه مختلف و از آزمون تی غیروابسته برای مقایسه نتایج بین دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد مصرف روزانه ۲/۵۲ گرم پودر دارچین به مدت ده روز موجب کاهش قابل ملاحظه و معناداری در غلظت آنزیم CPK و LDH شد (P<۰/۰۰۰۱). حداکثر قدرت ایزومتریک گروه تجربی نسبت به گروه کنترل معنادار نبود، ولی حداکثر قدرت ایزوتونیک گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، ۲۴(P<۰/۰۵)، ۴۸ (P≤۰/۰۰۱) و ۷۲(P<۰/۰۰۰۱) ساعت بعد از کوفتگی عضلانی افزایش معناداری را نشان داد. گروه مصرف کننده دارچین به طور معناداری تغییرات محیط ران کمتری نسبت به گروه کنترل داشت (P<۰/۰۰۱). دامنهٔ حرکتی مفصل زانو در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی افزایش معناداری نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱). درد ادراکی در گروه تجربی، بلافاصله، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی به طور معناداری کمتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۰۰۱). نتایج این تحقیق نشان داد ده روز مصرف خوراکی دارچین در پیشگیری از DOMS موثر بود و به طور قابل ملاحظه و معناداری علائم آزمایشگاهی و عملکردی کوفتگی عضلانی تاخیری را تحت تاثیر قرار داده است.

واژگان کلیدی: دارچین، کوفتگی عضلانی تأخیری، آنزیم کراتین کیناز، آنزیم لاکتات دهیدروژناز، نیروی بیشینه ایزوتونیک.

۱. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی(نویسندهٔ مسئول) Email: a_meamarbashi@yahoo.com
۲ . دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS[1]) معمولاً بعد از فعالیت‌های عضلانی متوسط، شدید و طولانی مدت و نیز تمریناتی که بیشتر شامل انقباضات برونگرا است ایجاد می‌شود (۱،۲). درد و گرفتگی عضلانی معمولاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به اوج رسیده و حداکثر ۵ تا ۷ روز پس از آن از بین می‌رود (۳،۴). ازجمله علائم کوفتگی عضلانی تأخیری می‌توان به سفتی عضله، تورم و التهاب، کاهش دامنهٔ حرکتی مفاصل، کاهش قدرت عضلانی، آسیب‌های میکروسکوپی عضله، افزایش غلظت آنزیم‌های کراتین کیناز[2](CPK) و لاکتات دهیدروژناز[3] (LDH) در سرم و پلاسما و نیز افزایش واکنش‌های التهابی اشاره نمود (۵).

کوفتگی عضلانی تاخیری در افراد ورزشکار، فعالیت‌های روزمرهٔ آنان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و موجب کاهش عملکرد ورزشی می‌شود و مانع اجرای مناسب مهارت‌های ورزشی می‌گردد. راه‌های متفاوتی برای از بین بردن یا کاهش عوارض این عارضه پیشنهاد شده است. گرما درمانی، سرما درمانی (۶)، ماساژ درمانی (۷)، تحریک اعصاب جلدی (۸)، استفاده از حرکات کششی (۹)، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای نظیر آنتی اکسیدان‌ها (ویتامین E و C) (۱۰)، استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (۱۱) و نیز گیاهان دارویی (۱۲) به منظور کاهش عوارض یا تسریع در بهبودی این عارضه استفاده می‌شود. دلایل علمی تجویز این روش‌ها شامل ممانعت از شروع شرایط ایجاد کننده کوفتگی عضلانی از جمله افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو، حذف زود هنگام مواد زاید پس از فعالیت، کاهش درد و افزایش تحمل فرد نسبت به درد است.

تحقیقات زیادی تأثیر استفاده از این روش‌ها را بررسی کرده‌اند، اما نتایج ضد و نقیض این تحقیقات باعث شده است تا نتوان در مورد تأثیر یا عدم تأثیر آنها نتیجهٔ قطعی گرفت. از این رو در میان محققان توجه ویژه‌ای برای یافتن مواد طبیعی مؤثر بر کوفتگی عضلانی به وجود آمده است. یکی از روش‌های دستیابی به این هدف استفاده از گیاهان دارویی است. دارچین یکی از گیاهانی است که در طب سنتی به عنوان ضد درد معرفی شده است. دارچین[4] پوست خشک شده ساقه درخت با نام علمی (Cinnamomum Zeylanicum) از خانواده برگ بو Lauraceae است (۱۳). دارچین درخت بومی سریلانکا و جنوب غربی هند است و در ایران رویش ندارد. پوست دارچین دارای ۲/۵ - ۰/۵ درصد اسانس، شامل بیش از ۵۰ ترکیب مختلف است که

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

۸۰-۶۵ درصد آن را سینام آلدهید تشکیل می‌دهد. سایر ترکیبات آن عبارت‌اند از: سینامیک اسید، ترکیبات فنلی مانند اوژنول[1]، فلاندرن و سافرول، ترکیبات ترپنی مثل لیمونن و لینالول، ترانس سینام آلدهید، تانن، کومارین، رزین، ترکیبات فنیل پروپانی مثل هیدروکسی سینام آلدئید (۱۴). گزارش شده که سینام آلدئید مسئول ایجاد اثر ضداسپاسمی دارچین است. اوژنول نیز می‌تواند از بیوسنتز پروستاگلاندین جلوگیری کند و بر التهاب موثر باشد. دارچین در طب سنتی به عنوان ماده نیروزا، مسکن، ضد اسپاسم، ضد التهاب و کاهش دهنده درد قاعدگی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۵). دارچین دارای آثار ضد سرطانی است و نیز خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی دارد (۱۶). آثار تسکین‌دهندگی و ضدالتهابی دارچین به اثبات رسیده است (۱۷). در تحقیقی دیگر نشان داده شده است که دارچین می‌تواند باعث کاهش شدت درد دیسمنوره اولیه شود (۱۸). تحقیقات داروشناسی و سم شناسی عوارض جدی را متعاقب مصرف دارچین در انسان نشان نمی‌دهد (۱۹). با توجه به وجود شواهدی بر آثار ضدالتهابی، ضددردی، و آنتی-اکسیدانی دارچین و همچنین با توجه به این نکته که تحقیقات منتشر شده‌ای از کاربرد آن در کوفتگی عضلانی در حیوان و انسان به دست نیامده است، بنابراین تحقیق حاضر با هدف بررسی تاثیر ده روز مصرف خوراکی دارچین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری انجام شد.

روش پژوهش

داوطلبین شرکت کننده در این تحقیق را دانشجویان پسر غیرورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی (۱/۱۴±۱۹/۱ سال) تشکیل دادند. بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسشنامهٔ تندرستی و آمادگی برای انجام فعالیت جسمانی PAR-Q، ۲۴ نفر داوطلب سالم و غیرورزشکار واجد شرایط عمومی و اختصاصی که سابقه بیماریهای قلبی-عروقی و سیستم اسکلتی نداشتند و فاقد سابقه کوفتگی عضلانی در سه ماه اخیر بودند، انتخاب و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه برای شرکت در تحقیق و توصیه به عدم استفاده از داروهای مسکن و ضدالتهابی، به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۱۰) و دارونما (n=۱۴) تقسیم شدند.

مقدار و نحوه مصرف کپسول حاوی پودر دارچین

مقدار ۴۲۰ میلی‌گرم پودر دارچین در کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی هم رنگ و هم شکل قرار داده شد و کپسول‌های دارونما، محتوی ۳۰۰ میلی‌گرم لاکتوز برای گروه شاهد تهیه شد. آزمودنی‌های گروه تجربی، یک هفته قبل و سه روز بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی، روزانه ۶ عدد

1. Eugenol

کپسول حاوی ۴۲۰ میلی‌گرم پودر دارچین (روزانه ۲/۵۲ گرم) و گروه دارونما ۶ عددکپسول حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم مادهٔ بی اثر لاکتوز (دو عدد صبح، دو عدد ظهر و دو عدد شب) را بعد یا حین صرف وعده‌های غذایی مصرف کردند. به منظور کنترل عوامل مزاحم و مداخله‌گر از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول دوره تحقیق از هیچ داروئی استفاده نکنند. قبل از دوره مصرف دارچین آزمون‌های عملکردی و بیوشیمیایی انجام شد و این آزمون‌ها بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از انجام تمرینی برونگرای ایجاد کوفتگی تاخیری تکرار شدند.

ایجاد کوفتگی عضلانی

برای ایجاد کوفتگی عضلانی باید عضله مورد بررسی تحت فشار تمرینی شدید قرار گیرد و با توجه به تحقیقات انجام شده بهترین نوع تمرین برای ایجاد این نوع کوفتگی عضلانی انجام فعالیت برونگرای شدید است (۲۰،۲۱). یک هفته بعد از مصرف دارچین، آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه تحت نظر آزمون گیرنده حرکات گرم کردن ویژه را انجام دادند. سپس از تمرین ویژه ایجاد کوفتگی عضلانی و با استفاده از دستگاه پرس پا[1] با وزنه‌هایی معادل با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه استفاده شد. آزمودنی‌ها در ۴ نوبت و هر نوبت ۲۰ تکرار با فاصله سه دقیقه استراحت بین هر نوبت، تمرین پرس پا را انجام دادند. ایجاد انقباض برونگرا در عضلات چهارسر رانی در حالت جمع شدن مفصل زانو و در برگشت وزنه به حالت اول انجام می‌گرفت.

اندازه‌گیری میزان درک کوفتگی عضلانی

برای اندازه‌گیری میزان درک درد کوفتگی عضلانی از پرسشنامه (کلامی- توصیفی تالاگ) استفاده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا میزان درد ادراکی خود را در مراحل قبل، بلافاصله بعد و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا، بر اساس مقیاس ذهنی درد تالاگ مشخص و در پرسشنامه ثبت نمایند. این مقیاس شامل هفت گزینه بود که در آن عدد صفر معرف عدم وجود درد و عدد شش بیانگر بیشترین درد بود (۲۲).

اندازه‌گیری محیط ران برای تعیین مقدار تورم

اندازه‌گیری محیط ران به منظور تعیین میزان تورم عضلات ران در مراحل قبل، بلافاصله بعد،۲۴، ۴۸، ۷۲ ساعت پس از پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی اندازه‌گیری شد. به منظور اندازه‌گیری محیط ران پا از فرد خواسته شد تا در حالت ایستاده قرار گیرد به طوری که پای غیر غالب عمود بر سطح زمین قرار گیرد و پای غالب اندکی متمایل باشد. ابتدا فاصله میانی مفصل رانی لگنی تا اپی کندیل خارجی ران پای غالب اندازه‌گیری شد و سپس محل مورد نظر با ماژیک علامت گذاری شد تا در نوبت‌های بعدی از اندازه‌گیری مجدد خودداری شود. از فرد

1.Leg press

خواسته شد تا توزیع وزن بدن خود را عمدتا بر روی پای غیرغالب قرار دهد و در این وضعیت آزمون‌گر با متر نواری محیط وسط ران را اندازه‌گیری نمود (۲۳).

اندازه‌گیری دامنه حرکتی زانو

از آزمودنی‌ها خواسته شد تا بر روی تخت معاینه به طور دمر دراز بکشند به طوری که زانو کاملا باز باشد. محور گونیامتر ساده را در بخش خارجی زانو روی کندیل تیبیا و بازوی ثابت را در بخش خارجی ران به موازات محور طولی ران و بازوی متحرک را به موازات محور طولی استخوان درشت‌نی در بخش خارجی ساق قرار داده شد. از فرد خواسته شد تا حد امکان زانو را خم کند و میزان فلکشن زانو اندازه‌گیری شد (۲۴،۲۵).

حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک پرس پا

برای اندازه‌گیری نیروی ایزومتریک پای آزمودنی‌ها از دستگاه پرس پا مجهز به دو حس‌گر نیرو متصل به دستگاه نیروسنج کامپیوتری که توسط دکتر عباس معمارباشی به شماره ثبت اختراع ۵۶۸۸۸ ابداع شده است برای اندازه‌گیری لحظه به لحظه نیرو استفاده شد (۲۶). این دستگاه دارای دو حس‌گر نیرو با ظرفیت ۵۰۰ کیلوگرم نیرو و دقت ۱۰۰ گرم با پایایی ۰/۹۹۱ است. یک صفحه فلزی بر روی دو حس‌گر نیروسنج که متصل به صفحه متحرک دستگاه بود، نصب شد و صفحه متحرک دستگاه نیز ثابت شد. به منظور تعیین حداکثر نیروی ایزومتریک پرس پا، آزمودنی بر روی دستگاه پرس پا قرار گرفت و از وی خواسته شد بمدت ۵ ثانیه حداکثر نیروی خود را برای اعمال فشار به صفحه حساس وارد آورد. نیروی ایزومتریک لحظه به لحظه هر دو پای آزمودنی بر روی مونیتور کامپیوتر نمایش یافت و اطلاعات در بانک اطلاعاتی ثبت شد. نرم افزار مخصوص دستگاه نیروسنج، مقدار نیروی بیشینه ایزومتریک را پس از پایان آزمایش محاسبه نمود. سپس با استفاده از وزنه‌های مختلف و آزاد نمودن صفحه متحرک، حداکثر نیروی یک تکرار بیشینه ایزوتونیک تعیین گردید.

اندازه‌گیری مقادیر سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز

میزان تغییرات سطوح پلاسمایی آنزیم کراتین‌کیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) به عنوان شاخص‌های بیوشیمیایی کوفتگی عضلانی در چهار مرحله زمانی، قبل از ایجادکوفتگی، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی، با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) به وسیله دستگاه اتوآنالایزور مدل هیتاچی (مدل ۹۰۲، کشور ژاپن) تعیین گردید.

طبیعی بودن داده‌های پیش آزمون با استفاده از آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو-ویلک انجام شد. این دو آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌های دو گروه را در مرحله پیش‌آزمون نشان داد. به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق علاوه بر آمار توصیفی از آزمون‌های

تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی استفاده شد. از آزمون تی غیروابسته برای مقایسه نتایج دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS نگارش ۱۹ انجام گرفت.

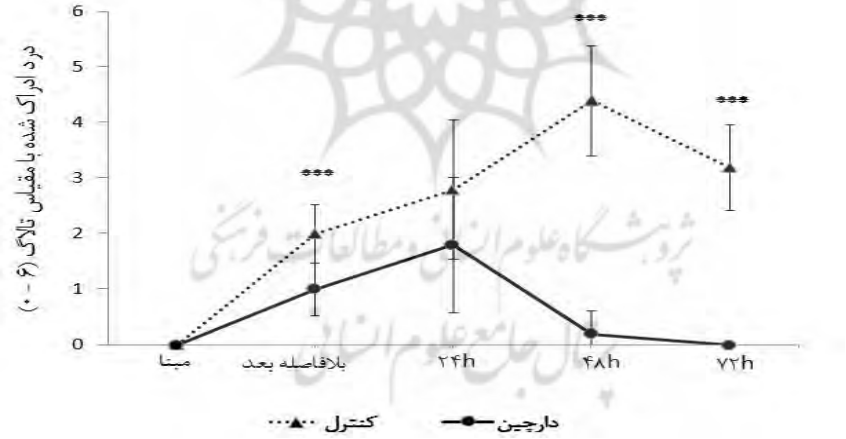
نتایج

جدول ۱. ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و دارونما

گروه	سن(سال)	قد(سانتی‌متر)	وزن(کیلوگرم)	شاخص توده بدن (kg/m^2) (BMI)	تعداد آزمودنی‌های هرگروه
دارچین	۱۹/۱±۱/۴۴	۱۷۴ ±۳/۹۷	۷۱/۸±۳/۱۹	۲۳/۵±۰/۶۸۹	۱۰
کنترل	۱۹/۳±۱/۳۵	۱۷۴/۶±۴/۲۳	۷۲/۳±۳/۱۳	۲۳/۷±۰/۴۴	۱۴

الف- یافته‌های میزان درک درد کوفتگی عضلانی

اگر چه بین دو گروه دارچین و کنترل از نظر ادراک درد در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت برونگرا تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۰۶۲) اما در فاصله‌های زمانی بلافاصله، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت برونگرا تفاوت معناداری مشاهده شده است (P=۰/۰۰۰) (شکل ۱).

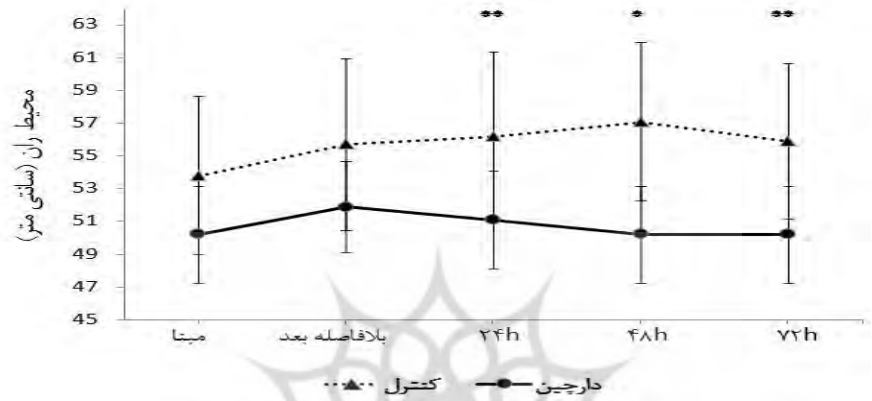


شکل۱. مقایسه تغییرات میزان درد ادراک شده در دو گروه دارچین و کنترل

*** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱

ب- یافته‌های محیط ران برای تعیین میزان تورم

نتایج این تحقیق نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل در اندازه محیط ران در زمان‌های ۲۴ (P=۰/۰۰۹)، ۴۸ (P=۰/۰۰۱) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۰۲) بعد از انجام فعالیت برونگرا تغییرات معنادار وجود دارد (شکل ۲).

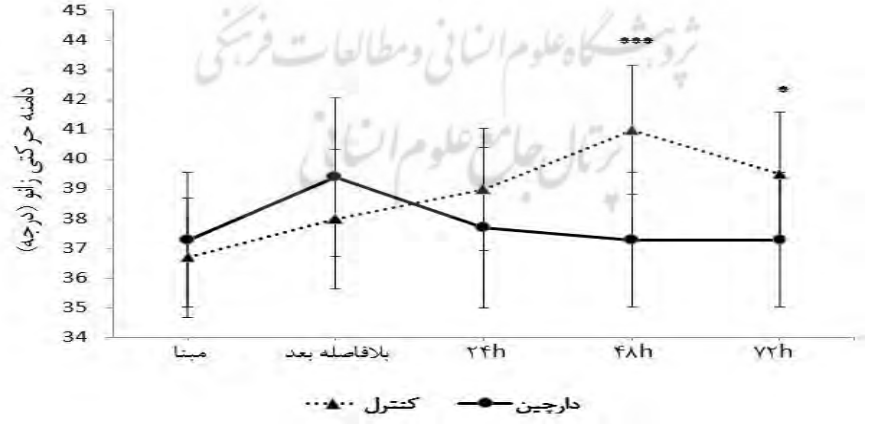


شکل۲. مقایسه تغییرات محیط ران در دو گروه دارچین و کنترل

* تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۵ ** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۱

ج- یافته‌های دامنه حرکتی زانو

نتایج این تحقیق نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل در زمان‌های بلافاصله بعد (P =۰/۲۰۱) و ۲۴ ساعت (P =۰/۱۸۷) بعد از انجام فعالیت برونگرا تغییرات بوجود آمده معنادار نبود ولی در فواصل زمانی ۴۸ (P=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۱۹) بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معناداری بین دو گروه وجود دارد (شکل۳).

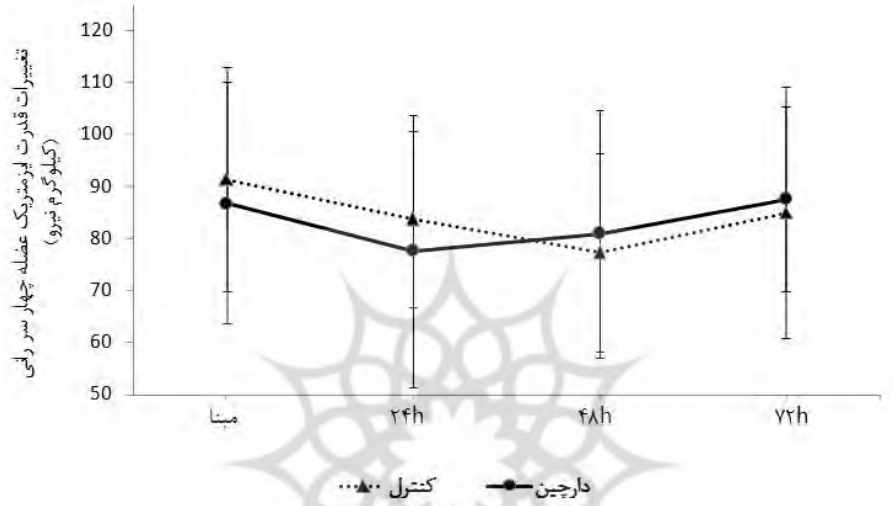


شکل۳. مقایسه تغییرات دامنه حرکتی زانو در دو گروه دارچین و کنترل

* تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۵ *** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱

د-حداکثر قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهارسر رانی

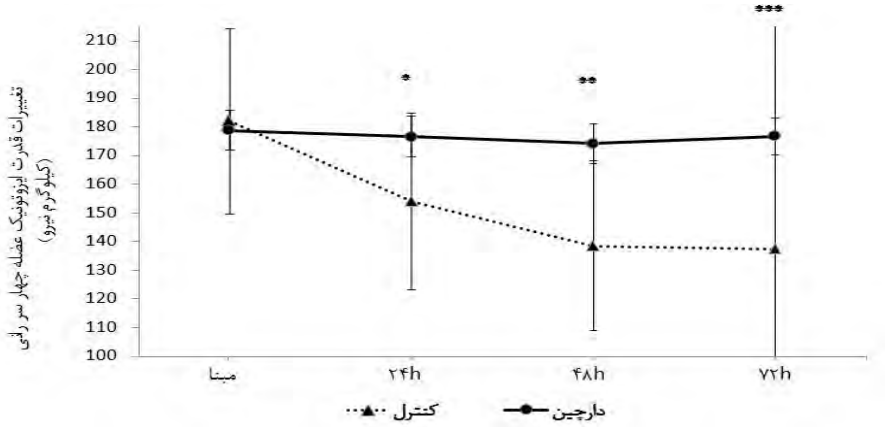
در میزان قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهارسر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا در مراحل زمانی ۲۴ ساعت (P=۰/۴۸۵)، ۴۸ (P=۰/۶۸۲) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۷۷) پس از اجرای پروتکل تمرین بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (شکل۴).



شکل۴. مقایسه تغییرات میزان قدرت بیشینه ایزومتریک عضلات چهارسر رانی در گروه دارچین و کنترل

ن- حداکثر قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهارسر رانی

میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهارسر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا در مراحل زمانی ۲۴ (P=۰/۰۳۳)، ۴۸ (P=۰/۰۰۱) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۰۰) پس از اجرای پروتکل تمرین نشان داد دو گروه دارای تفاوت معنادار هستند (شکل۵). بر خلاف گروه کنترل که نیروی ایزوتونیک کاهش معناداری داشت در گروه تجربی حداکثر نیروی ایزوتونیک به تدریج کاهش یافته است. با این وجود، کاهش نیروی ایزوتونیک نسبت به روز مبنا معنادار نبود.

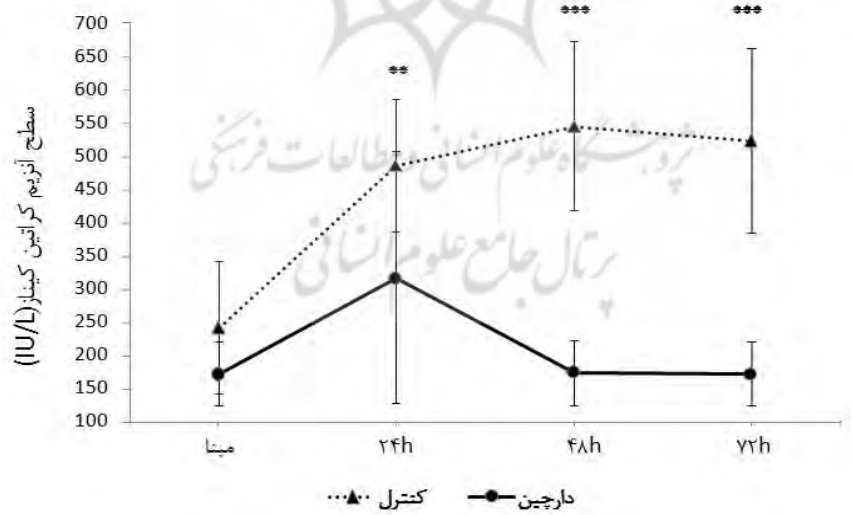


شکل۵. مقایسه تغییرات میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضلات چهارسر رانی در گروه دارچین و کنترل

* تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۵ نسبت به گروه گروه کنترل
** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۱ نسبت به گروه گروه کنترل
*** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱ نسبت به گروه گروه کنترل

ه- تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما

نتایج این تحقیق نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل در سطوح آنزیم کراتین کیناز در فاصله زمانی ۲۴ (P=۰/۰۰۸)، ۴۸ (P=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۰۰) بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معناداری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۶).

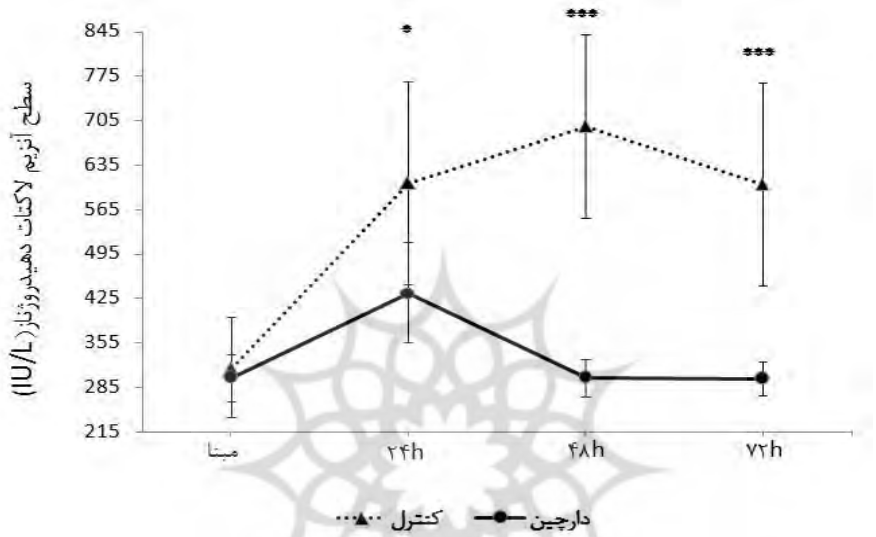


شکل۶. مقایسه تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما در دو گروه دارچین و کنترل

** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۱ *** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱

ی- تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما

یافته‌های این تحقیق نشان داد در فاصله زمانی ۲۴ (P=۰/۰۰۵)، ۴۸ (P=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۰۰) بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معناداری در سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز بین دو گروه وجود دارد (شکل۷).



شکل۷. مقایسه تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما در دو گروه دارچین و کنترل

* تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۵ *** تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۰۰۱

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از تحقیق به نظر می‌رسد ۱۰ روز مصرف خوراکی دارچین توانسته است به طور معناداری موجب کاهش سطوح پلاسمایی آنزیم‌های کراتین کیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا نسبت به گروه کنترل شود. تحقیقات نشان داده است در حالت طبیعی، آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات‌دهیدروژناز در داخل غشای سلول محصور است، ولی ممکن است به دلیل پارگی غشای سلول، القای سنتز آنزیم‌ها، افزایش تکثیر سلولی و افزایش روند تخریب سلولی میزان رهایش آن‌ها در خون افزایش پیدا کند (۲۷،۲۸). از طرفی، کراتین‌کیناز و لاکتات‌دهیدروژناز شاخص-های بیوشیمیایی تخریب سلول‌های عضلانی هستند. افزایش تولید این آنزیم‌ها از طریق تنش شدید عضلانی ناشی از انقباض، به خصوص فعالیت برونگرا به وجود می‌آید که به آسیب منجر می‌شود. مقدار این آنزیم‌ها تحت شرایط مختلف مانند مدت، شدت و نوع تمرین تغییر می‌یابد

(۲۹). کلوز و همکاران (۲۰۰۴) و همچنین بختیاری و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند سطوح CPKو LDH سرم پس از فعالیت برونگرا افزایش یافته است (۳۰،۳۱). پراکسیداسیون چربی نیز با تخریب غشای لیپیدی سلول باعث افزایش خروج کراتین‌کیناز از سلول می‌شود (۳۲).

سازوکار احتمالی دارچین در کاهش سطوح آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات‌دهیدروژناز نسبت به گروه کنترل، می‌تواند به این دلیل باشد که دارچین از طریق حذف بنیان‌های آزاد و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی بدن باعث کاهش پراکسیداسیون چربی‌های غشایی و کاهش آسیب وارده به غشای فسفولیپیدی سلول‌های عضلانی می‌شود. لذا از نشت و نفوذ این آنزیم‌های درون سلولی به داخل مایعات خارج سلولی جلوگیری می‌نماید. بنیان‌های آزاد به اجزای سلولی به ویژه لیپیدها حمله می‌کنند و حمله به لیپیدها باعث شروع واکنش‌های زنجیره‌ای می‌شود که به آن اصطلاحاً پراکسیداسیون چربی غشاء سلولی گفته می‌شود. در جریان بررسی توانایی آنتی‌اکسیدانی دارچین در محیط آزمایشگاهی، فعالیت آنتی‌اکسیدانی عصاره برگ، عصاره پوسته، عصاره میوه و روغن فرار دارچین گزارش شده است (۳۳،۳۴). همچنین خواص آنتی-اکسیدانی دارچین متعاقب برخی از مطالعات انسانی و حیوانی نیز گزارش شده‌اند (۳۵،۳۶).

در تحقیق حاضر، مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک عضله چهارسر رانی در گروه مصرف کننده دارچین در فاصله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. لیکن در میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهارسر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا در مراحل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از اجرای پروتکل تمرین بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده شد.

بروز DOMS موجب ایجاد درد، تورم و کاهش قدرت عضله می‌شود. تالاگ به عنوان یکی از پیشگامان پژوهش در زمینه‌ی کوفتگی عضلانی در سال ۱۹۷۳ اعلام کرد که قدرت عضلانی پس از انقباض‌های برونگرا به نحو بارزی کاسته شد و عضله قدرت کمتری در طی کوفتگی نشان می-دهد. ولی پس از انقباض‌های درونگرا و هم طول، هیچ کاهش قابل ملاحظه‌ای در قدرت عضلانی مشاهده نشده است (۲۲). برخی محققان کاهش قدرت عضلانی بلافاصله پس از تمرین عضلانی درونگرا و هم‌طول و رفع آن پس از چند ساعت را گزارش کرده‌اند. در همین رابطه، مکین تایر و همکارانش (۲۰۰۱) در مقاله‌ی تحلیلی خود نتیجه گرفتند هیچ رابطه‌ای بین گسترش کوفتگی عضلانی تاخیری و کاهش قدرت عضلانی دیده نمی‌شود. فالکتر و همکارانش (۱۹۹۳) نیز دریافتند برخی سارکومرها به هنگام فعالیت برونگرا دچار کشیدگی شده و آسیب می‌بینند (۳۷) و این واقعیتی است که اساس فرضیه‌های نیوهام را در کاهش قدرت تشکیل می‌دهد. وی اظهار می‌کند پارگی سارکومرها و آشفتگی خطوط Z نتیجه‌ی اجتناب ناپذیر انقباض‌های شدید برونگرا

است که کاهش قدرت عضلانی همراه با آن دیده می‌شود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل از نظر میزان درد ادراکی در مراحل زمانی ۴۸و ۷۲ ساعت بعد از شرکت در برنامه تمرین برونگرا تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج برخی از تحقیقات نشان می‌دهد که دارچین و ترکیبات آن می‌توانند بر روی سیستم اعصاب مرکزی اثر گذارد و باعث کاهش درد شود. به نظر می‌رسد ترکیباتی از دارچین که دارای خاصیت مهار کنندگی آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز هستند، از طریق مهار سنتر و رها-سازی آنزیم نیتریک اکساید که یک میانجی شناخته شده درد است، موجب مهار دردهای حاد و مزمن می‌شوند (۳۸). همچنین، اوژنول که از ترکیبات دارچین است، دارای اثرات ضد درد مرکزی است. اوژنول سبب مهار ورود کلسیم به داخل سلول می شود و از این طریق باعث مهار رهاسازی عوامل دخیل در انتقال پیام درد از پایانه رشته‌های عصبی آوران درد در شاخ خلفی نخاع می‌گردد (۳۹،۴۰). اوژنول می‌تواند از طریق مهار تولید سیکلواکسیژناز ۲ نیز درد را مهار کند (۴۱). با این توضیح که سیکلواکسیژناز باعث تولید پروستاگلاندین‌ها به ویژه پروستاگلاندین E_2 در بیشتر سلول‌ها در محل آسیب می‌شود و می‌تواند نورون‌های درد را حساس سازد (۴۲). بنابراین، اوژنول با مهار تولید پروستاگلاندین‌ها، درد را نیز مهار می‌کند. از طرف دیگر اوژنول، لیپواکسیژناز را نیز مهار می‌کند که می‌تواند متابولیت‌های القا کننده درد را تولید کند (۴۳).

در تحقیقات متعددی از کاهش دامنهٔ حرکتی مفاصل به عنوان شاخصی از کوفتگی عضلانی ایجاد شده پس از برنامه‌های تمرین برونگرا استفاده شده است (۴۴،۴۵). در تحقیق حاضر نیز دامنهٔ حرکتی مفصل زانو به عنوان شاخصی برای محدودیت حرکتی ایجاد شده بعد از انقباضات برونگرا اندازه‌گیری شد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل از نظر دامنه حرکتی زانو در مراحل زمانی ۴۸و ۷۲ ساعت بعد از شرکت در برنامه تمرین برونگرا تفاوت معناداری وجود دارد. از علائم کوفتگی عضلانی تاخیری، کاهش انعطاف‌پذیری و دامنه‌ی حرکتی مفصل همراه با بروز درد عضلانی پس از انجام یک جلسه تمرین عضلانی برونگرا و غیر-مرسوم از جمله علائم عملکردی کوفتگی عضلانی تاخیری به شمار می‌رود. به دنبال فعالیت‌های برونگرای شدید، محدودیت حرکتی در عضلات درگیر به وجود می‌آید که با اندازه‌گیری دامنه‌ی حرکتی مفصل زانو ارزیابی می‌شود. پارگی تارهای عضلانی و التهاب ایجاد شده متعاقب تمرینات برونگرا از طریق افزایش سفتی و خشکی عضله موجب کاهش دامنه حرکتی در مفاصل درگیر در انقباضات برونگرا می‌گردد. به طور کلی، آسیب یا تروما باعث آغاز یک پاسخ التهابی می‌شود که در نتیجه آن درد در عضلات احساس شده و تورم به وجود می‌آید. تورم بافت

همبند اطراف عضله نیز دامنه‌ی حرکتی را محدود می‌کند و به عنوان یکی از علائم کوفتگی عضلانی تاخیری شناخته شده است. لین (۲۰۰۲)، استون (۲۰۰۲) و توکماکیدیس (۲۰۰۳) با بررسی تأثیر روغن ماهی، ایبوپروفن و آسپرین پس از برنامه‌های تمرینی برونگرا بر دامنهٔ حرکتی مفاصل درگیر در انقباضات، به نتایج قابل قبولی دست نیافتند. ناهمخوانی نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات فوق می‌تواند به خواص ضدالتهابی دارچین نسبت داده شود. همچنین تفاوت در نوع دارو، دوره و دوز مصرف نیز می تواند از دلایل دیگر همخوان نبودن این نتایج باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف دارچین، هفت روز قبل و در طی سه روز بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی تاخیری، توانسته است باعث پیشگیری از ایجاد تورم در محیط ران در زمان-های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از انجام فعالیت برونگرا نسبت به گروه کنترل گردد. پترسون و همکاران (۲۰۰۳) با بررسی تأثیرات مصرف داروی ایبوپروفن و استامینوفن بر کوفتگی عضلانی تأخیری در اکستنسورهای زانو، متعاقب فعالیت اکسنتریکی، عدم تأثیر مصرف این داروها بر میزان تورم و التهاب عضلات مذکور را در دورهٔ زمانی ۲۴ ساعت بعد از اجرای فعالیت گزارش کردند (۳) که با تحقیق حاضر همخوانی ندارد. ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۸) با بررسی تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکسنتریک در مردان غیر ورزشکار نشان داد مصرف داروی ایندومتاسین ۵ روز قبل و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برونگرا، تأثیر معناداری روی اندازهٔ محیط ساق پا (به عنوان شاخصی از تورم ایجاد شده) در مردان غیرفعال نداشت. با این حال مصرف این دارو ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا، به طور معناداری از افزایش اندازهٔ محیط ساق پا جلوگیری کرد (۴۶). احتمالاً تفاوت‌های موجود در نحوه ایجاد کوفتگی عضلانی، عامل پیشگیری کننده، دوز و مدت استفاده از آن و نیز خطای اندازه‌گیری باعث تناقض بین تحقیقات انجام گرفته باشد.

دلایل احتمالی در مکانیزم اثر دارچین در تحقیق حاضر را می‌توان مرتبط با ترکیباتی از دارچین مثل اوژنول (۴۳) دانست. سیکلواکسیژناز ۲ و لیپواکسیژناز ۵ به ترتیب موجب تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۲ و نیز لوکوترین‌های سری ۴ که تأثیرات التهابی شدید دارند می‌شود. اوژنول می‌تواند این فرآیند را مهار کند و نیز موجب تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۳ از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ و لوکوترین سری ۵ از میسر لیپواکسیژناز ۵ که خواص ضدالتهابی کمتری نسبت به فراورده‌های مسیر قبلی دارند شود. لازم به ذکر است که فعالیت ضد اکسایشی دارچین نیز می‌تواند در توجیه نتایج تحقیق حاضر موثر

باشد (۳۶،۴۷-۳۳).

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف روزانه ۲/۵۲ گرم پودر دارچین یک هفته قبل و سه روز بعد از انجام فعالیت عضلانی برونگرا تأثیرات معناداری بر علائم و نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری داشته است. نتایج این تحقیق به احتمال زیاد به دلیل خواص ضد دردی و ضدالتهابی قوی دارچین و دوز مصرفی مناسب این مکمل است. برای روشن شدن سازوکارهای تأثیر آن و تعیین بهترین دوز مصرفی، انجام تحقیقات بیشتر ضروری است.

منابع:

1. Armstrong, R. B., G. L. Warren, et al. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. Sports medicine, 12(3): 184.

2. Lenn J, 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. Med Sci Sports Exerc. 34(10):1605-13.

3. Peterson JM, Trappe TA, Mylona E, et al. (2003). Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise, 35:892-896

4. Skurvydas A, Brazaitis M, Kamandulis S. (2010). Prolonged muscle damage depends on force variability. International journal of sports medicine, 31(2):77-81.

5. Nunan D, Howatson G, van Someren KA. (2010). Exercise-induced muscle damage is not attenuated by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate and alpha-ketoisocaproic acid supplementation. The Journal of Strength & Conditioning Research, 24(2):531-537.

6. Howatson G, Gaze D, Van Someren KA. (2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise induced muscle damage. Scandinavian journal of medicine & science in sports, 15(6):416-422.

7. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. Journal of Athletic Training, 40(3):174-180

8. Denegar, C.R., D.H. Perrin, A.D. Rogol, and R. Rutt. (1989) Influence of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, range of motion, and serum cortisol concentration in females experiencing delayed onset muscle soreness. J. Orthop. Sports Phys. Ther. 11(3):100-103.

9. Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout

of plyometric exercise in men and boys. Journal of Applied Physiology, 99(3):1174-1181

۱۰.رحمانی نیا، فرهاد؛ ابراهیم، خسرو؛ طالبی، الهه. (۱۳۸۰) . بررسی تأثیر دو شیوه مصرف ویتامینC بر میزان دامنه حرکتی و قدرت برونگرای عضلات تا کننده آرنج پس از کوفتگی عضلانی تأخیری، حرکت؛ ش ۷. ص ۷۶-۶۷.

11. Tokmakidis SP, Kokkinidis EA, Smilios I, et al. (2003). The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. J Strength Cond. Res. 17(1): 53-59.

12. Connolly DAJ, Sayers SE, McHugh MP. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. The Journal of Strength & Conditioning Research, 17(1):197-208

۱۳.امامی، ا. (۱۳۸۱). درمان بیماریها توسط گیاهان. چاپ اول، جلد دوم، تهران. انتشارات راه کمال

14. Maridass, M. (2008). Anti-Inflammatory Activity of the Methanolic Extract of Cinnamomum sulphuratum Barks. Ethnobotanical Leaflets 2008(1): 63 (Online).

۱۵.میر حیدر، ح. (۱۳۷۵). کاربرد گیاهان در پیشگیری و درمان بیماریها. چاپ دوم، جلد دوم،تهران نشر فرهنگ اسلامی

16. Fang, S. H., Y. K. Rao, et al. (2004). Cytotoxic effect of trans-cinnamaldehyde from cinnamomum osmophloeum leaves on Human cancer cell lines. International Journal of Applied Science and Engineering 2(2): 136-47.

۱۷.دوک، ج؛ گادوین، م؛ دوسیلر، ج؛ دوک، پ.(۱۳۸۶). خواص دارویی ادویه‌ها(نسرین حاجی سید جوادی، فرخناز اردوبادی، مترجمان). انتشارات مرز دانش

۱۸.اخوان امجدی، م.، مجاب، ف.، شهباز زادگان، س. (۱۳۸۸). بررسی تاثیر دارچین بر دیسمنوره اولیه و علایم همراه. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، دوره نهم، شماره سوم، ص ۲۰۹-۲۰۴

19. Keller K, Hansel R and Chandler RF. (1992). Adverse Effects of Herbal Drugs. Vol. 1, Springer-Verlag. Berlin., pp: 105-114.

20. Proske, U. and D. L. Morgan (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. The Journal of physiology 537(2): 333-345.

21. Takekura, H., N. Fujinami, et al. (2004). Eccentric exercise induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation

contraction coupling in rat skeletal muscle. The Journal of physiology 533(2): 571-583.

22. Talag, TS. (1973) Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contraction. Res. Q., 44(4): 458-469.

۲۳. بوام گارتنر، تدای، جکسون، آندرواس. (۱۳۸۱). ترجمه حسین سپاسی و پریوش نور بخش، سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی، انتشارات سمت

۲۴.حمایت طلب، ر. (۱۳۸۷). سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی، تهران نشر و حرکت

۲۵.سخنگوئی، ی، قهرمان ایزدی، ط. (۱۳۸۲). اندازه‌گیری دامنه حرکتی مفاصل. تهران انتشارات هفت روز

26. Meamarbashi, A. (2010). Design & Manufacturing a Computerized Multifunction Dynamometer, International Conference of Sports Science and Exercise (ICSES),Page:77, 11-14 Dec., Chiang Mai, Thailand.

27. Chung LY. (2006). The antioxidant properties of garlic compounds: allyl cysteine, alliin, allicin, and allyl disulfide. J Med food. 9(2):205-13.

28. Shao AN, Hathcock J. (2006). Risk assessment for creatine monohydrate. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 45(3):242-251.

29. Shenkman BS, Litvinova KS, Gasnikova NM, Tarakin PP, Chistiakov IN, Lemesheva IS, et al. (2006). Creatine as a metablic controller of skeletal muscles structure and function in strength exercise in humans: The cellular mechanisms . Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova. 92(1):100-112.

30. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Mac Laren DPM.(2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. Europian Journal of Applied Physiology. 91(5-6):615-621.

31. Bakhtiary AH, Safavi-Farookhi Z, Aminian-Far A.(2007). Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise. Br J Sports Med.41(3):145-148.

32. Thompson D, Williams C, McGregor SJ, Nicholas CW, McArdle F, Jackson MJ, et al. (2001). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. Int Sport Nutr Exerc Mxerc Metab. 11(4): 466-481.

33. Jayaprakasha GK, Negi PS, Jena BS, Jagan Mohan Roa L. (2006). Antioxidant and anti mutagenic activities of cinnamomum zeylancium fruit extracts. J Food Compost Anal; 20(3-4):330-6.

34. Gurdip S. Maurya S, Delampasona MP, Catalon C. (2007). A comparison of chemical, antioxidant and antimicrobial studies of cinnamon leaf and bark volatile oils, oleoresins and their constituents. Food Chem Toxicol; 45(9):1650-61

35. Ranjbar A, Ghaseminazhad S, Zamani H, et al. (2006). Antioxidative stress potential of cinnamomum zeylancium in human: a comparative cross-sectional clinical study. Therapy; 3(1):113-17.

36. Lee JS, Jeson SM, Park EM, et al. (2003). Cinnamate supplementation enhances hepatic lipid metabolism and antioxidant defense systems in high cholesterol-fed rats. J Med Food; 6(3):183-91.

37. Faulkner, J. A., S. V. Brooks, et al. (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. Physical therapy. 73(12): 911-921.

38. Lee, H. J., E. A. Hyun, et al. (2006). In vitro anti-inflammatory and anti-oxidative effects of Cinnamomum camphora extracts. Journal of Ethnopharmacology. 103(2): 208-216.

39. Willis, W. D. (2006). Role of neurotransmitters in sensitization of pain responses. Annals of the New York Academy of Sciences 933(1): 142-156.

40. Chen, S. J., M. H. Wang, et al. (1996). Antiplatelet and calcium inhibitory properties of eugenol and sodium eugenol acetate. General Pharmacology: The Vascular System 27(4): 629-633.

41. Li W, Tsubouchi R, Qiao S, Haneda M, Murakami K, Yoshino M. (2006). Inhibitory action of eugenol compounds on the production of nitric oxide in RAW264.7 macrophages. Biomed Res. Apr; 27(2): 69-74.

42. Ito S, Okuda-Ashitaka E, Minami T. (2001). Central and peripheral roles of prostaglandins in pain and their interactions with novel neuropeptides nociceptin and nocistatin. Neurosci Res.; 41(4): 299-332.

43. Trang T, McNaull B, Quirion R, Jhamandas K. (2004). Involvement of spinal lipoxygenase metabolites in hyperalgesia and opioid tolerance. Eur J Pharmacol.; 491(1): 21-30.

44. Tartibian, B., B. H. Maleki, et al. (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.

45. Stone MB. Merrick MA. Ingersol CD. Edwards JE. (2002) Preliminary comparison of bromelain and ibuprofen for delayed onset muscle soreness management. Clin. J. sports. Med.12(6):373-8.

۴۶. ترتیبیان، ب. (۱۳۸۸). تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکسنتریک در مردان غیرورزشکار. مجله علوم زیستی ورزشی، ش ۳، ص ۱۱۰-۹۳.

۴۷.دهقان، غ، ابراهیمی وسطی کلایی،ا، شقاقی،م، جعفری،ا، محمدی،م، بدل زاده،ر، فلاح،س. (۱۳۹۰). اثر ضد اکسایشی عصاره پوسته دارچین به دنبال یک جلسه ورزش درمانده‌ساز در موش های صحرایی نر. مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره سیزدهم، شماره پنجم،ص ۲۱-۲۸.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

معمارباشی عباس، عباسیان مجتبی. تأثیر ده روز مصرف دارچین بر شاخص های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰):۸۰-۶۳

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی