

طب ورزشی _ تابستان ۱۳۸۸
شماره ۱- ص ص : ۹۳-۱۰۵
تاریخ دریافت : ۸۷/۱۱/۱۴
تاریخ تصویب : ۸۸/۰۶/۳۰

اثر مکمل کافئین بر سوخت و ساز و فرآورده های متابولیکی در پی فعالیت ویلچر رانی تناوبی پیشرونده در افراد معلول پاراپلژیک

حسن قدیمی ایلخانلار^۱ _ مهدی قیطاسی - شادمهر میردار _ عبدالرضا جعفری _ ملیحه حداد نژاد
مدرس دانشگاه آزاد اسلامی ساری، دانشجوی دکتری دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه مازندران، عضو هیأت علمی
دانشگاه آزاد اسلامی، دانشجوی دکتری دانشگاه تهران

چکیده

این تحقیق به منظور بررسی اثر مکمل کافئین در پی ویلچر رانی تناوبی پیشرونده بر اسید چرب آزاد (FFA)، لاکتات (LA)، اپی نفرین و نوراپی نفرین در افراد معلول پاراپلژیک انجام شد. آزمودنی ها تحقیق ۷ فرد معلول قطع نخاعی پاراپلژیک با فلج اندام تحتانی با میانگین سنی $21/13 \pm 3/9$ ، درصد چربی $6/89 \pm 26/53$ و وزن $4/12 \pm 82/33$ بودند. آزمودنی ها در دو مرحله ویلچر رانی سرعتی و تناوبی را با یک هفته فاصله بین دو مرحله اجرا کردند که در مرحله اول بدون مصرف کافئین و در آزمون دوم با مصرف کافئین انجام گرفت. آزمودنی ها مکمل کافئین را (۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) یک ساعت قبل از اجرای آزمون و به صورت محلول در آب ولرم مصرف کردند. از آزمون ۴ همبسته برای تجزیه و تحلیل اطلاعات استفاده شد. کلیه اطلاعات در سطح ($P \leq 0/05$) محاسبه شد. نتایج حاصله نشان داد که تغییرات اسید چرب آزاد (FFA)، اپی نفرین و نوراپی نفرین در مرحله فعالیت بدون مصرف کافئین معنی دار نبود ولی میزان لاکتات (LA) افزایش معنی داری داشت ($P \leq 0/05$). اطلاعات به دست آمده پس از مصرف کافئین نشان داد که تغییرات اسید چرب آزاد (FFA)، لاکتات و اپی نفرین معنی دار بوده و بیانگر افزایش در این متغیرها بود ($P \leq 0/05$)، ولی مقدار نوراپی نفرین تغییر معنی داری نشان نداد. با توجه به یافته های حاصله می توان نتیجه گرفت که مصرف کافئین با تحریک لیپولیز از طریق تحریک رهاش هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین موجب افزایش سوخت و ساز چربی در افراد معلول پاراپلژی می شود که در نتیجه آن برداشت سلولی چربی ها افزایش می یابد و در نهایت این فرایند به کنترل وزن افراد معلول کم تحرک کمک می کند.

واژه های کلیدی

سوخت و ساز، مصرف کافئین، معلولان پاراپلژی.

مقدمه

یکی از مشکلات اساسی افراد معلول پاراپلژی مبتلا به فلج اندام پایین تنه، مشکلات حرکتی آنهاست. کم تحرکی و فقر حرکتی از علل اصلی اضافه وزن و چاقی در افراد و به ویژه افراد معلول قطع نخاعی پاراپلژیک است (۲، ۴، ۵). افراد معلول پاراپلژی که به طور معمول قادر به تحرک کافی نیستند، عضلاتشان دچار آتروفی می شود و توده بدون چربی بدنشان کاهش و درصد چربی بدنشان افزایش می یابد و دچار اضافه وزن و چاقی می شوند و در نتیجه در معرض بیماری های قلبی - عروقی و به ویژه تصلب شرائین قرار می گیرند (۵، ۲). به طور معمول تمرینات منظم ورزشی و رژیم غذایی مطلوب از روش های مناسب در کنترل وزن افراد محسوب می شود (۱، ۴)، ولی محققان دریافته اند که اتخاذ روشی مرکب از تمرین ورزشی و رژیم غذایی بهترین روش کنترل وزن است (۱). کافئین، یکی از مکمل های تغذیه ای است که خاصیت چربی سوزی دارد و موجب افزایش سوخت و ساز چربی ها می شود (۱، ۳، ۷، ۱۰). به دلیل آنکه بیشتر افراد معلول به ویژه افراد معلول پاراپلژیک به دلیل برخی محدودیت های فیزیکی یا محدودیت فضاها و امکانات ورزشی قادر به فعالیت منظم ورزشی نیستند، استفاده از برخی مکمل ها به ویژه مکمل کافئین برای تسریع سوخت و ساز و لیپولیز چربی ها ضروری به نظر می رسد. نوراگر و همکاران (۲۰۰۶)، رای و همکاران^۱ (۲۰۰۱)، بل و همکاران^۲ (۲۰۰۲)، حاجی کراالامبوس^۳ (۲۰۰۶) هر کدام در تحقیقی جداگانه اعلام کردند که مصرف کافئین موجب افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد (FFA) پلاسما می شود (۹، ۲۴، ۲۶، ۲۰). اسکینگر و همکاران^۴ (۲۰۰۶) اعلام کردند که مصرف ۵ میلی گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در مصرف گلیکوژن عضله صرفه جویی می کند و مصرف تری گلیسیرید (TG) و لیپولیز را افزایش می دهد (۲۷). ولی دنادی^۵ (۱۹۸۸) در تحقیق خود اعلام کرد که مصرف کافئین یا پلاسبو تفاوت چندانی در رهایش اسید چرب آزاد (FFA) ندارد (۱۵). در این زمینه کلمپ و همکاران (۱۹۹۱) اعلام کردند که مصرف ۲۰۰ میلی گرم کافئین ۱ ساعت قبل از تمرین در فعالیت های زیربیشینه تأثیری بر سوخت و ساز چربی ها ندارد (۱۳).

1 - Ray & et al

2 - Bell & et al

3 - Hadji Charalambus

4 - Schinker & et al

5 - Denadi et al

به طور معمول افراد معلول پاراپلژی به دلیل نداشتن آمادگی جسمانی بالا سریع تر دچار خستگی می شوند و انباشتگی اسید لاکتیک در خون آنها در اثر فعالیت بدنی سریع تر اتفاق می افتد (۵). باید یادآور شد که تجمع لاکتات علاوه بر خستگی و اختلال در مسیرهای تولید انرژی، موجب ترکیب بیشتر اسید چرب آزاد (FFA) و گلیسرول شده و تری گلیسیرید (TG) ساخته می شود که در نتیجه آن رهایش اسید چرب آزاد (FFA) کاهش می یابد و برداشت سلولی اسید چرب آزاد (FFA) مختل می شود. این فرایند نقطه متقابل عمل کاتکولامین هاست (۳). در این زمینه تأثیر متقابل هورمون ها و به ویژه کاتکولامین ها و لاکتات بر سوبسترای عضلات فعال در جریان فعالیت ورزشی به ویژه در فعالیت های ورزشی پیشرونده مشاهده شده است (۱۶، ۹، ۱۰، ۱۷، ۲۲، ۲۱، ۱۱، ۲۶).

تحقیقات نشان داده است هورمون هایی مانند کورتیزول، اپی نفرین و نوراپی نفرین، لیپولیز چربی ها را تحت تأثیر قرار می دهند (۱۱، ۲۱، ۲۲). کافئین با تأثیر بر سطوح هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین، سبب تغییرات متابولیکی و به ویژه سوخت و ساز اسید چرب آزاد (FFA) می شود (۲۷، ۲۶، ۲۲). در این زمینه کلمپ و همکاران^۱ (۱۹۹۱) و نوراگر و همکاران^۲ (۲۰۰۶) دریافتند که سطوح اپی نفرین و نوراپی نفرین پس از مصرف کافئین افزایش پیدا می کند که پیامد آن سوخت و ساز هوازی و بی هوازی بالا می رود (۱۲، ۲۴). در تحقیقات متعدد دیگری تغییر سطوح اپی نفرین و نوراپی نفرین پس از مصرف کافئین تایید شده است (۱۸، ۱۹، ۸، ۹). ولی دوهرتی و همکاران (۲۰۰۴) در یافته های تحقیقی خود اعلام کردند که مصرف کافئین تأثیری بر تغییر سطوح کاتکولامین ها ندارد (۱۶).

با توجه به افزایش وزن و شیوع چاقی به دلیل فقر حرکتی و کم تحرکی در افراد معلول پاراپلژیک، این افراد بیشتر در معرض بیماری های ناشی از چاقی قرار دارند، بنابراین کنترل وزن و جلوگیری از چاقی در این افراد ضروری به نظر می رسد که این کار با رعایت رژیم غذایی مطلوب و تمرین ورزشی منظم میسر شود. به دلیل آنکه بیشتر فعالیت های روزمره و فعالیت های ورزشی معلولان پاراپلژیک بر روی صندلی چرخدار انجام می گیرد، طراحی تمرینات ورزشی تناوبی علاوه بر افزایش قابلیت های فیزیولوژیکی، موجب بهبود سوخت و ساز بدنشان می شود. همچنین چون نقش چربی سوزی کافئین و تأثیر بر سوخت ساز بدن اثبات شده، از این رو به

1 - Collomp & et al

2 - Norager & et al

کارگیری روش های ترکیبی فعالیت ویلچررانی و رژیم غذایی حاوی کافئین هم در سلامت عمومی و هم در سوخت و ساز و به ویژه آزاد شدن و برداشت سلولی اسیدهای چرب آزاد (FFA) در بدن معلولان پاراپلژیک مؤثر است.

روش تحقیق

در این تحقیق ۸ فرد معلول قطع نخاعی پاراپلژیک (فلج اندام تحتانی) که به صورت منظم فعالیت ورزشی نداشتند، از پایگاه قهرمانی شهید داراب ساری به صورت تصادفی انتخاب شدند. بعد از معاینات کامل پزشکی، ۱ نفر به دلیل داشتن سابقه بیماری قلبی و احتمال آسیب پذیری در جریان تحقیق از پژوهش کنار گذاشته شد و ۷ نفر با میانگین سنی ۳۸/۹ سال، وزن ۸۲/۳۳ کیلوگرم و درصد چربی ۲۶/۵۳ درصد پس از تکمیل رضایت نامه به عنوان آزمودنی تحقیق در نظر گرفته شدند.

روش اجرا

در این پژوهش نخست آزمودنی ها مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند و قد، وزن و درصد چربی آنها اندازه گیری شد. سپس در چهار مرحله ۸ میلی لیتر نمونه خونی از ورید بازویی در حالت ناشتا و در حالت نشسته بر روی صندلی چرخدار برای اندازه گیری اسید چرب آزاد (FFA)، لاکتات (LA)، اپی نفرین و نوراپی نفرین گرفته شد. مرحله اول شامل خون گیری در حالت استراحت (پیش آزمون)، سپس فعالیت تناوبی ویلچررانی با حداکثر سرعت و توان (پیمودن مسافت ۳۰۰، ۴۰۰ و ۱۰۰۰ متر با حداکثر سرعت و توان با یک دقیقه استراحت بین هر فعالیت) و خون گیری پس از اتمام فعالیت (پس آزمون) بود. در مرحله دوم، اندازه گیری یک هفته بعد انجام گرفت. در این مرحله آزمودنی ها ابتداء ۶ میلی گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (ساخت شرکت آلمانی MERK)، به صورت کپسول مصرف کردند. به آزمودنی ها توصیه شد که هر کپسول کافئین را در ۲۵۰ سی سی آب ولرم حل کرده و مصرف کنند. یک ساعت پس از مصرف کافئین، ابتدا از آزمودنی ها خون گیری اولیه (پیش آزمون) به عمل آمد، سپس مسافت های ۳۰۰، ۴۰۰ و ۱۰۰۰ متر و با فواصل استراحتی کوتاه (۱)

دقیقه ای) بین هر مرحله بود، در پیست دو و میدانی اجرا کردند. سپس خون گیری دوم (مرحله پس آزمون) انجام شد.

مرحله اول = خون گیری اولیه (پیش آزمون) - فعالیت تناوبی بدون مصرف کافئین - خون گیری مجدد (پس آزمون)
 مرحله دوم = مصرف کافئین یک ساعت قبل - خون گیری اولیه (پیش آزمون) - فعالیت تناوبی همراه با مصرف کافئین
 - خون گیری مجدد (پس آزمون)

نمونه های خونی هر دو مرحله اول و دوم در آزمایشگاه اندازه گیری شد، پس از جداسازی پلاسما نمونه های خون برای اندازه گیری مقدار اسید چرب آزاد (FFA)، لاکتات، اپی نفرین و نوراپی نفرین از کیت های مربوطه استفاده شد. اپی نفرین و نوراپی نفرین بر اساس روش آنزیم لینک شده به سیستم فاز جامد^۱ (Elisa) که بر اساس کار موسوم به روش ساندویچ^۲ است، اندازه گیری شد و لاکتات با دستگاه اسپکتروفتومتر یا UV-Visible و به کمک اشعه فرابنفش با طول موج معین اندازه گیری شد. برای اندازه گیری FFA از کیت آزمایشگاهی Randox ساخت کشور انگلستان استفاده شد. که بدین منظور ابتدا از ماده ضد انعقادی EDTA سرم پلاسما تهیه شد، سپس با روش نور سنجی کالریمتریک با طول موج ۵۵۰ نانومتر غلظت FFA اندازه گیری شد.

روش آماری

این پژوهش از نوع تحقیقات نیمه تجربی و میدانی است. در این تحقیق از آمار توصیفی برای توصیف آماری متغیرها و از آزمون t همبسته برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون استفاده شد. کلیه عملیات آماری بر حسب اهداف تحقیق به وسیله نرم افزار رایانه ای Excel با نسخه ۱۴ انجام شد و سطح معنی داری آزمون ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

1 - Solid Phase Anzyme-Linked Immune Sorbet Assay (Elisa)

2 - Sandwich Principle

نتایج و یافته های تحقیق

مشخصات آزمودنی ها در جدول ۱ و اطلاعات به دست آمده از نمونه های خونی افراد مورد بررسی، میانگین و انحراف استاندارد اسید چرب آزاد (FFA)، لاکتات، اپی نفرین و نوراپی نفرین در جدول ۲ آورده شده است. همان طور که مشاهده می شود، آزمودنی ها در دو مرحله و با مصرف و بدون مصرف کافئین در فعالیت های تناوبی پیشرونده و یلچررانی شرکت کردند که در آزمون اول که فعالیت تناوبی بدون مصرف کافئین انجام گرفت، تغییرات چندانی در اسید چرب آزاد (FFA)، اپی نفرین و نوراپی نفرین مشاهده نشد، ولی مقدار لاکتات در مرحله پس آزمون نسبت به مرحله پیش آزمون افزایش معنی داری یافت ($P \leq 0/05$).

جدول ۱. مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی ها

فشار دیاستولی	فشار سیستولی	ضربان قلب استراحتی	درصد چربی (درصد)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	شماره آزمودنی
۶۶/۰±۴/۱۱	۹۸/۴±۴/۱۷	۶۱/۸±۴/۵۷	۲۶/۵±۳/۱۸	۱۷۲/۵±۳/۸۹	۸۱/۴±۸/۱۷	۶۱/۸±۶/۷۸	۷

جدول ۲. مقایسه آماری متغیرهای مورد نظر در وضعیت آزمون اول

مقدار P	آزمون اول (ویلچررانی تناوبی بدون مصرف کافئین)		متغیر	ردیف
	پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۲۹۵	۰/۶۲±۰/۳۴	۰/۸۲±۰/۲۵	FFA (میلی مول در لیتر)	۱
۰/۰۰۴*	۱۲۹/۲۵±۲۶/۹۸	۸۷/۷۵±۲۱/۲۸	لاکتات (میلی مول در لیتر)	۲
۰/۵	۰/۳۹۶±۰/۱۴۶	۰/۳۳۶±۰/۱۷۳	اپی نفرین (نانوگرم در دسی لیتر)	۳
۰/۲۲۵	۲/۲۱۲±۰/۳۰۳	۱/۵۰۴±۰/۹۸۴	نوراپی نفرین (نانوگرم در دسی لیتر)	۴

* تفاوت معنی دار در سطح $P \leq 0/05$

بر اساس نتایج جدول ۳، در آزمون دوم که فعالیت ویلچر رانی پس از مصرف کافتین انجام گرفت، نوراپی نفرین تغییر چندانی نداشت، ولی لاکتات، FFA و اپی نفرین افزایش معناداری نشان دادند ($P \leq 0.05$).

جدول ۳. مقایسه آماری متغیرهای مورد نظر در وضعیت آزمون دوم

مقدار P	آزمون دوم (ویلچر رانی تناوبی بدون مصرف کافتین)		متغیر	ردیف
	پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۴۴*	۰/۸۲±۰/۲۷	۰/۴۷±۰/۲۷	FFA (میلی مول در لیتر)	۱
۰/۰۰۱*	۱۱۵/۸۶±۴/۲۵	۹۳/۶±۱۶/۲۲	لاکتات (میلی مول در لیتر)	۲
۰/۰۴۴۳*	۲/۷۲۲±۰/۴۰۳	۱/۶۶۴±۰/۹۸۴	اپی نفرین (نانوگرم در دسی لیتر)	۳
۰/۵۴۳	۲/۱۳۲±۰/۵۷۸	۲/۵۰۸±۰/۷۹۴	نوراپی نفرین (نانوگرم در دسی لیتر)	۴

* تفاوت معنی دار در سطح $P \leq 0.05$

بحث و نتیجه گیری

نتایج به دست آمده درباره تغییرات اسید چرب آزاد (FFA) نشان می دهد که فعالیت ویلچر رانی تناوبی پیشرونده بدون مصرف کافتین به تغییرات چندانی در اسیدهای چرب آزاد (FFA) پلاسما منجر نشده است. این مسئله نشان می دهد که این نوع تمرین موجب تحریک لیپولیز چربی ها نشده است که با توجه به کاهش اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما می توان گفت اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما با افزایش مدت تمرین توسط سلول ها برداشت شده، ولی به دلیل آنکه تجزیه چربی ها به نحو مطلوبی صورت نگرفته، اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما کاهش داشته است، ولی باید گفت این کاهش به لحاظ آماری معنادار نیست.

همچنین یافته ها نشان داد که پس از مصرف مکمل کافتین، اسید چرب آزاد (FFA) خون افزایش معنی داری داشته است. نوراگر (۲۰۰۶)، رای (۲۰۰۱)، بل (۲۰۰۲)، هاجی کرا لامبوس (۲۰۰۶) هر کدام در تحقیق

جداگانه این مطلب را تأیید کردند و هر یک نتیجه گرفتند که مصرف کافئین موجب افزایش رهایش اسیدهای چرب آزاد (FFA) شده و مقدار اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما پس از مصرف کافئین افزایش می یابد (۲۴، ۲۶، ۲۰، ۹). یافته های تحقیق حاضر هم نشان دهنده افزایش اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما پس از مصرف کافئین است که با یافته های این محققان همخوانی دارد. البته باید گفت که محققان دیگری هم افزایش مقدار اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما را پس از مصرف کافئین تأیید کرده اند (۱۱، ۲۲، ۶). به طور معمول هنگامی که لیپولیز چربی ها اتفاق می افتد، تری گلیسیرید به گلیسرول و اسید چرب آزاد (FFA) تبدیل می شود (۳) که فعالیت هوازی بلندمدت هم این اتفاق را تسریع می کند. اینکه در فعالیت ویلچرانی قبل از مصرف کافئین مقدار اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما کاهش یافت، نشان می دهد که به دلیل تناوبی بودن تمرین و تأمین انرژی از طریق گلیکوژن، لیپولیز چربی ها به نحو مطلوب صورت نمی گیرد، ولی پس از مصرف کافئین مقدار اسید چرب آزاد (FFA) پلاسما افزایش می یابد که نشان دهنده افزایش لیپولیز و شکسته شدن (TG) و تبدیل آن به اسید چرب آزاد (FFA) و گلیسرول است. در این زمینه برخی محققان مانند کلمپ و همکاران (۱۹۹۲) و ندادی (۱۹۸۸) اعلام کردند که مصرف کافئین همانند پلاسیو تأثیر چندانی در رهایش اسید چرب آزاد (FFA) ندارد (۱۵، ۱۲) که نتایج تحقیق حاضر با یافته های این تحقیقات همخوانی ندارد.

در زمینه تغییرات لاکتات (LA) در این تحقیق در شرایط آزمون اول که بدون مصرف کافئین بود، همان طور که انتظار می رفت، لاکتات (LA) خون همراه با افزایش شدت تمرین افزایش یافت، ولی در ویلچرانی تناوبی همراه با مصرف کافئین هم افزایش معنی دار لاکتات (LA) مشاهده شد. محققانی مانند بل و همکاران، کلمپ و همکاران و حاجی کرامبوس و همکاران اعلام کردند که مصرف کافئین موجب افزایش لاکتات پلاسما می شود (۱۱، ۱۳، ۲۰) که یافته های تحقیق حاضر هم بیانگر افزایش لاکتات (LA) خون پس از مصرف کافئین است. اگر چه پس از مصرف کافئین مطابق با یافته های محققان مذکور مقدار لاکتات (LA) افزایش داشته، به دلیل آنکه در آزمون اول بدون مصرف کافئین هم مقدار لاکتات (LA) افزایش معنی دار داشته است، از این رو با قاطعیت نمی توان گفت که تنها کافئین موجب این افزایش شده که در این زمینه به تحقیقات بیشتری نیاز است.

در زمینه تغییرات اپی نفرین و نوراپی نفرین نتایج به دست آمده نشان می دهد که مقدار اپی نفرین در آزمون اول که ویلچر رانی تناوبی شدید بدون مصرف مکمل کافئین بود، افزایش داشته است و این افزایش در مقدار نوراپی نفرین هم مشاهده شد، ولی افزایش هیچ کدام به لحاظ آماری معنادار نبوده، ولی در آزمون دوم که تکرار همان فعالیت همراه با مصرف کافئین بود، مقدار اپی نفرین پس از مصرف مکمل کافئین افزایش داشت، ولی مقدار نوراپی نفرین کاهش نشان داد. کوکس و همکاران (۲۰۰۱) و دوهرتی و همکاران (۲۰۰۴) هم اعلام کردند که مصرف کافئین تأثیری بر نوراپی نفرین پلازما ندارد (۱۳، ۱۴) که با یافته های تحقیق حاضر همخوانی دارد. به طور معمول به نظر می رسد کوتاه بودن و تناوبی بودن فعالیت سبب می شود که هورمون هایی مانند کورتیزول و هورمون رشد و هورمون انسولین در رهایش اسیدهای چرب آزاد وارد عمل شوند، زیرا تحقیقات نشان داده اند که در اوایل تمرین و قبل از اینکه کاتکولامین ها به ویژه نوراپی نفرین در اکسیداسیون چربی ها وارد عمل شود، ابتدا و در حدود ۳۰ دقیقه اول تمرین، کورتیزول و انسولین نقش زیادی در تجزیه چربی ها دارند (۱، ۲۸، ۱۱).

اسکینکر (۲۰۰۶) اختلاف معنی داری را در پاسخ اپی نفرین و نوراپی نفرین در یک آزمون نوارگردان پس از تمرین استقامتی به دست آورد. یافته های وی نشان داد که بین مقدار ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین در یک جلسه تمرین اختلاف معنی دار وجود دارد. وی دریافت که ابتدا مقدار اپی نفرین بیشتر شده و سپس با طولانی شدن مدت تمرین، ترشح نوراپی نفرین بیشتر می شود (۲۷). نتایج به دست آمده در این تحقیق هم مؤید متفاوت بودن مقدار ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین در مراحل مختلف تمرین است که با یافته های اسکینکر همخوانی دارد. تحقیقات حاجی کرالامبوس (۲۰۰۶)، نوراگر (۲۰۰۶) و گریبر (۱۹۹۸) نیز این مطلب را مورد تأیید قرار دادند (۲۰، ۱۸، ۱۹). در زمینه پاسخ های کاتکولامین ها پس از مصرف کافئین گفته شده است که کافئین به دلیل تحریک سیستم سمپاتیک در بخش مرکزی آدرنال موجب افزایش کاتکولامین ها می شود (۱۱، ۲۸، ۲۵). از طرف دیگر، تحقیقات دیگر علت بالا بودن کاتکولامین ها به ویژه اپی نفرین را پس از مصرف کافئین، تأثیر کاهندگی سرعت پالایش کاتکولامین های خون هنگام برگشت به حالت اولیه ذکر کرده اند (۱۲، ۱۱). در نهایت می توان گفت که مصرف کافئین با افزایش تحریک ترشح کاتکولامین ها، سوخت و ساز چربی ها را بهبود می بخشد، به طوری که رهایش و برداشت سلولی اسیدهای چرب آزاد بیشتر می شود که این مسئله در

برداشت اسیدهای چرب آزاد و کاهش چربی خون افراد معلول که به طور معمول از فقر حرکتی و کم تحرکی رنج می برند، مؤثر واقع می شود و در کنترل وزن و تندرستی شان بسیار کمک کننده است.

منابع و مآخذ

۱. جودی، ای، دریکل . (۱۳۸۴). "تغذیه و ورزش"، ترجمه فرهاد رحمانی نیا، و حسن قدیمی ایلخانلار، رشت، انتشارات حق شناس.
۲. جلالی فراهانی، مجید. (۱۳۷۵). "تربیت بدنی و ورزش معلولین". انتشارات پیام نور.
۳. ران مورگان و دیگران (۱۳۸۰). "بیوشیمی فعالیت های ورزشی". ترجمه عباسعلی گائینی، انتشارات سمت.
۴. صارمی و دیگران (۱۳۷۰). "چاقی و علل آن با بیماری ها و ورزش". تهران، انتشارات چهر.
۵. هالیس، اف. فیت (۱۳۷۴). "تربیت بدنی و بازپروری برای رشد، سازگاری و بهبود معلولان". ترجمه تقی منشی طوسی، انتشارات آستان قدس رضوی.
6. Anselme, F.K. Colliom, P.B., Mercier, S., Ahmadi, C. (1992). "Caffeine increases maximal power and blood lactate concentration". *Euro J Apple Physio.* 65. PP:188-791.
7. Anderson, D.E., Hickey, M.S. (1994). "Effects of caffeine on the metabolic and catecholamine responses to exercise in different degrees". *Med Sci Sports exer.* 26(4). P:458.
8. Ayy, J.L. Gstill, D.L., Fink, W.J. Lower, Row (1979). "Influence of caffeine and carbohydrate feeding on endurance performance". *Med Sci Sports.* 77(7). PP:6-77.

9. Bell, D.G. Jacobs, I., Ellerington, K. (2001). "Effect of caffeine and ephedrine ingestion on anaerobic exercise performance". *Med Sci Sports Exerc.* 23(8). PP:1399-1403.
10. Casat, D.C. Leon, A.S. (1985). "Failure of caffeine to affect substrate utilization during prolonged running". 77(1). PP: 144-779.
11. Chwalbinska , J. (2005). "Early effect of short endurance training on hormonal responses to graded exercise". *International Journal of Sport Physiology.* 56(7). PP:67-99.
12. Collomp, K.S. Ahmaidi, M., Audrain, J.L., Channel, C. (1991). "Effects of caffeine ingestions on performance and anaerobic metabolism during the wingate test". *Int J Sport med.* 12. PP:439-443.
13. Clomp , K.S., Ahmaidi, J.C., Cheater, D.M., Audrain and C. (1992). "Benfits of caffeine ingestion on sprint performance in trained and untrained swimmers". *Euroj Appl Physiol.* 64. PP:377-380.
14. Cox, Gregory & et al. (2002). "Effect of different protocols of caffeine intake on metabolism and endurance performance". *JAppl Physiol.* 93. PP:990-999.
15. Denadi, B., S. (1998). "Effect of caffeine on time exhaustion in exercise performance below and above the anaerobic threshold". *Braz J Med Biol Res.* 61(4). PP:581-585.
16. Doherty , M., Smith .P., Hughes, M., Davison, R. (2004). "Caffeine Lowers perceptual response and increase power output during high-intesity cycling". *J Sports Sci.* 22(7). PP:343-344.
17. Douglas, G., Bell and Tom . Maclean (2002). "Exercise endurance 7,3 and on after caffeine ingestion in caffeine users and non users". *J Appl Physiol* 33. PP:1227-1234.

18. Graham, T.E., et al. (1998). "Metabolic and exercise effect of coffee and caffeine ingestion". *J App Physiol*. 85(3). PP:883-889.
19. Greer, F., McLean, C., Graham, T.E. (1998). "Caffeine, performance and metabolism during repeated wingate exercise tests". *J Appl Physiol*. 85(4). PP:1502-1508.
20. Hadjicharambus, M., Georgiades, E., Kilduff, L.P., Tuner, A.P., Tsofliou, F., Pitsiladis, Y.P. (2005). "Influence of caffeine on perception of effort, metabolism and exercise performance following a high-fat meal". *J Sport Sci*. 24(5). PP:875-887.
21. Jachob, C., et al. (2002). "Training status (endurance and sprint) and catecholamine response to the wingate-test in women". *Int. T. Sport Med*. PP:324-347.
22. Jack Man, M.P. Wend Ling, D., Friars, T.E., Graham (1996). "Metabolic catecholamine and entrance response to caffeine during intense exercise". *J App; physiol*, 81. PP:7658-7563.
23. Laurent, D. et al. (2000). "Effect of caffeine on muscle glycogen utilization and the neuro endocrine axis during exercise". *J Cline Endo Crinal Metab*. 85(6). PP: 2170-2175.
24. Norager, C.B., Hansen, M.B. Wimann, A., Madsen, M.R. (2006). "Metabolic effects of caffeine ingestion and physical work in 75-year old citizen". *Clin Endocrinol*. 65(2). PP:223-228.
25. Rob, James, Robins, S., Wilson and Graham, N.A. (2005). "Effect of caffeine on mouse skeletal muscles power output during recovery from fatigue". *J Appl Physiol*. 96. PP:552-558.
26. Ryu, S., Choi, S.K., Houg, S.S. Suh, H., Cha, Y.S., Lee, S., Lim, K. (2001). "Caffeine as a biolytic food component increases endurance performance in rats and humans". *J Nutr Sci Vitaminol. (Tokyo)*. 487(2). PP:739-746.

27. Schneiker , et al. (2006). "Effect of caffeine on prolonged intermittent sprint ability in team-sport athletes". *Medicine & Science in sports & Exercise*. 38(3). PP:578-585.

28. Van Soeren, M.H., et al. (1993). "Caffeine metabolism and epinephrine responses during exercise in users and nonusers". *J Appl Physiol*. 75(2). PP: 805-812.

