

اثر مصرف کافئین و یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی و آنتی اکسیدان های آنزیمی مردان فعال

شادمهر میردار^۱، یاسر علوی^۲، فاطمه ملکی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۷/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۲۵

چکیده

اکثر مطالعاتی که در زمینه ی تاثیرات آنتی اکسیدانی یا پراکسیدانی کافئین صورت گرفته اند، این ماده را به عنوان یک آنتی اکسیدان معرفی کرده اند. با این وجود برخی از محققین معتقدند که کافئین دارای خواص پراکسیدانی نیز می باشد. بنابراین هدف از انجام این پژوهش، بررسی اثرات مصرف میزان ۵ mg/kg کافئین طی یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی در مردان فعال بود. به همین منظور مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید و آنزیم های گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) به عنوان آنتی اکسیدان های آنزیمی در سرم خون مورد اندازه گیری قرار گرفتند. برای این منظور ۱۰ نفر از دانشجویان پسر رشته ی تربیت بدنی (سن 21.4 ± 1.6 سال، شاخص توده بدن 23.31 ± 2.39 کیلوگرم بر مترمربع و زمان آزمون بروس 14.36 ± 1.58 دقیقه) داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمون بروس در ۲ نوبت جداگانه با فاصله ی ۵ روز انجام شد. آزمودنی ها در جلسه اول در شرایط دارونما (گروه ۱)، و در جلسه دوم در شرایط مصرف مقدار ۵ mg/kg (گروه ۲) در آزمون شرکت کردند. نمونه های خونی قبل از مصرف دارونما یا کافئین و بعد از انجام آزمون جمع آوری شد. یافته ها با استفاده از نرم افزار SPSS.18 و EXCEL 2003 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته های پژوهش نشان می دهد مصرف کافئین در مقایسه با شرایط دارونما، موجب کاهش معنادار مقادیر MDA ($P < 0.05$) و افزایش معناداری در مقادیر GPX شد ($P < 0.05$). اما تفاوت میان دو گروه در متغیر SOD معنادار نبود ($P < 0.398$). به طور کلی به نظر می رسد مصرف ۵ mg/kg کافئین فشار اکسایشی ناشی از فعالیت وامانده ساز را همراه با کاهش پراکسیداسیون لیپیدی مهار نموده و موجب بهبود فعالیت آنتی اکسیدان های آنزیمی می شود.

واژگان کلیدی: فعالیت وامانده ساز، کافئین، رادیکال های آزاد، مالون دی آلدئید.

مقدمه

اگرچه تمرین ورزشی منظم برای سلامتی فواید زیادی دارد، اما تمرینات ورزشی شدید تولید گونه های فعال اکسیژنی^۱ (ROS) را افزایش می دهد. تمرین ورزشی موجب بر هم خوردن توازن میان ROS و عناصر آنتی اکسیدانی بدن می شود که نتیجه ی آن فشار اکسایشی است (۱). استرس اکسایشی شرایطی است که طی آن توازن میان مواد پراکسیدانی- آنتی اکسیدانی مختل می شود و وضعیت ردوکس^۲ (اکسیداسیون- احیاء) به سمت بر هم خوردن این تعادل سوق می یابد (۲). در طی این فرآیند رادیکال های آزاد در سطح غشای سلول ایجاد شده و سبب آسیب به غشاء سلول و غشاء اندامک های داخل سلولی به خصوص میتوکندری ها می شود. آسیب غشای لیپیدی سلول موجب پراکسیداسیون لیپیدی غشاء و سخت شدن دیواره ی سلول ها می شود و در نتیجه بسیاری از اعمال حیاتی سلول تحت تأثیر قرار می گیرد (۳).

از آنجا که بدن در برابر حمله ی رادیکال های آزاد مجهز به دفاع ضد اکسایشی است، آنزیم های ضد اکسایشی مانند سوپر اکسید دیسموتاز^۳، کاتالاز^۴، گلووتاتیون پراکسیداز^۵ و ویتامین های ضد اکسایشی مانند E، A و C، رادیکال های آزاد را بدون این که به بدن آسیبی وارد شود، خنثی می کنند (۴، ۵). در برخی از موارد بدن نمی تواند عناصر آنتی اکسیدانی (به عنوان مثال ویتامین C و E) را سنتز نماید (۶). بنابراین این مواد می بایست به صورت مواد مغذی و مکمل های خوراکی وارد بدن شوند (۷). با مصرف آنتی اکسیدان های خوراکی، آنتی اکسیدان های درون زاد (داخل بدن) نیز به آنها اضافه می شوند و در مجموع کمپلکس آنها در مقابل حمله ی رادیکال های آزاد و وقوع پراکسیداسیون لیپید، خط دفاعی قدرتمندی را تشکیل می دهد (۲). چندین مطالعه در این زمینه وجود دارند که تاثیر مکمل های آنتی اکسیدانی را بر فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی^۶ (EIOS) مورد بررسی قرار داده اند (۱۰، ۸، ۹).

کافئین (۱، ۳، ۷- تری متیل گزانتین) به طور گسترده ای در نوشابه ها، غذاهای پایه شکلاتی و برخی ترکیبات دارویی به کار می رود (۱۱). اکثر مطالعاتی که تاثیرات اکسیدانی کافئین را مورد بررسی قرار داده اند، این ماده را یک آنتی اکسیدان در نظر گرفته اند (۱۷-۱۲). دالمازیو و همکاران^۷ (۲۰۰۵) در بررسی خواص آنتی اکسیدانی کافئین گزارش کرده اند که این ماده به

1. Reactive Oxygen Species
2. Redox
3. superoxide dismutase
4. catalase
5. glutathione peroxidase
6. Exercise- induced oxidative stress
7. Dalmazio et al

میزان بالایی در حذف ROS مشارکت دارد. بر این اساس قابلیت آنتی اکسیدانی کافئین مشابه GSH است و از قدرت آنتی اکسیدانی اسید آسکوربیک (ویتامین C) بالاتر است. دسته ی دیگری از محققین قابلیت آنتی اکسیدانی کافئین را به متابولیت های عمده ی آن مربوط دانستند. در بدن انسان، کافئین به دو فرآورده ی عمده ی خود متابولیزه می شود: ۱- متیل گزانتین^۱ و ۱- متیل اسید اوریک^۲. قابلیت آنتی اکسیدانی ۱- متیل گزانتین با اسید آسکوربیک هم تراز بوده و قدرت آنتی اکسیدانی ۱- متیل اسید اوریک با اسید اوریک مشابه است (۳). با این وجود برخی از تاثیرات کافئین مانند افزایش رهایی کاتکولامین ها، در ایجاد فشار اکسایشی می تواند دخالت داشته باشد (۱۱).

در میان متون علمی ورزشی، مطالعات اندکی تاثیرات کافئین را بر EIOS مورد بررسی قرار داده اند. اولسینا و همکاران^۳ (۲۰۰۶) تاثیر مصرف ۵ mg/kg کافئین را بر EIOS با چرخ کارسنج تا رسیدن به واماندگی مورد بررسی قرار داده اند. نتایج هیچ تاثیر پراکسیدانی یا آنتی اکسیدانی را با این مقدار مصرفی کافئین نشان نداد. در تحقیق دیگری اولسینا و همکاران (۲۰۰۸) اثر مصرف ۵ mg/kg کافئین را بر EIOS در آزمون چرخ کارسنج با شدت ۷۵ درصد Vo_{2max} در مرحله ی حالت پایدار^۴ مورد بررسی قرار دادند. نتایج افزایش معناداری را در استرس اکسایشی با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) آشکار ساخت. نظر به این که آزمودنی های هر دو تحقیق اخیر را نمونه های انسانی مذکر غیرفعال تشکیل می دادند، آزمودنی ها هیچ برنامه ی تمرینی منظمی را قبل از انجام تحقیق در فعالیت های روزانه خود دنبال نمی کردند و با توجه به نقش پر رنگ کافئین در رژیم غذایی روزانه ی افراد و نیز ابهاماتی که در مورد تاثیر این ماده بر EIOS به دلیل اندک بودن بررسی ها وجود دارد، پرسش های زیادی در این بخش وجود دارد که لزوم انجام بررسی های بیشتر را آشکار می سازد. از جمله این که آیا مصرف کافئین بدن ورزشکارانی را که در فعالیت های بدنی و ورزشی شدید مشارکت می کنند در مقابل EIOS محافظت می کند و یا این که برعکس، خود به صورت یک ماده ی اکسیداتیو عمل می کند؟

بنابراین تحقیق حاضر در پی بررسی چگونگی کنش کافئین در پی یک جلسه فعالیت وامانده ساز بر شاخص های فشار اکسایشی در داوطلبان مرد ورزشکار است. بر این اساس هدف از انجام این تحقیق بررسی اثر مصرف ۵ mg/kg کافئین و انجام یک جلسه فعالیت وامانده ساز بر

-
1. methylxanthine
 2. methyluric acid
 3. Olcina et al
 4. Steady State

MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) و آنتی اکسیدان های آنزیمی GPX و SOD در مردان فعال بود.

روش پژوهش

این پژوهش از نوع پژوهش های نیمه تجربی بود. جامعه آماری این تحقیق را ۷۰ نفر از دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی با حداقل ۲ سال سابقه ورزشی در محدوده سنی ۲۰ تا ۲۴ سال و حداقل ۹ ساعت فعالیت در هفته تشکیل دادند. از میان افراد داوطلب ۱۰ نفر با توجه به پرسشنامه ی سلامتی و تکمیل فرم رضایتنامه شرکت در پژوهش بر اساس نیازهای طرح پژوهشی، اجرای آزمون بروس $1,58 \pm 14,36$ دقیقه و شاخص توده بدن $23,31 \pm 2,39$ کیلوگرم بر مترمربع انتخاب شدند. آزمودنی ها بر اساس دستورالعمل کتبی از انجام هر گونه فعالیت ورزشی شدید ۷۲ ساعت و از مصرف هر گونه فرآورده های تغذیه ای مکمل و مواد غذایی دارای خواص آنتی اکسیدانی و حاوی کافئین، ۴۸ ساعت قبل از برگزاری آزمون اصلی منع شدند. آزمودنی ها در جلسه ی اول 5 mg/kg نشاسته و در جلسه ی دوم 5 mg/kg کافئین را یک ساعت قبل از آزمون که به صورت کپسول آماده شده بود، همراه با آب مصرف کردند. آزمون اصلی در طی دو نوبت با فاصله ۵ روز انجام شد و آزمودنی ها در جلسه ی اول به عنوان گروه دارونما (گروه ۱) و در جلسه ی دوم در شرایط کافئین با میزان مصرفی 5 mg/kg (گروه ۲) در آزمون شرکت کردند.

بعد از انجام خون گیری، دارو نما (نشاسته) و کافئین به صورت تصادفی با روش دو سوکور یک ساعت قبل از آزمون به آزمودنی ها داده شد. آزمودنی ها به ترتیب، برای آزمون اصلی، نخست عمل گرم کردن را انجام دادند و سپس به انجام آزمون نوار گردان بروس شروع آزمون (هفت مرحله ی سه دقیقه ای) با شیب ده درصد و سرعت $1/7$ مایل بر ساعت و افزایش دو درصدی شیب با گذشت هر ۳ دقیقه تا سرحد واماندگی پرداختند.

نمونه خونی (۵ میلی لیتر) با استفاده از سرنگ، از سیاهرگ ساعد اخذ شد. پس از جدا نمودن سرسوزن از سرنگ، خون به وسیله سرنگ با فشار یکنواخت در جدار داخلی لوله آزمایش تخلیه شد و نمونه ها تا زمان انتقال به آزمایشگاه در کنار یخ نگهداری شد و اجازه داد شد تا نمونه ها منعقد گردند. پس از انتقال به آزمایشگاه، نمونه ها در سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جدا شده تا زمان آنالیز آنزیم ها در دمای ۲۰- به صورت فریز شده نگهداری شد.

از روش آمار توصیفی برای توصیف داده ها، تعیین میانگین و انحراف معیار داده ها و از آزمون

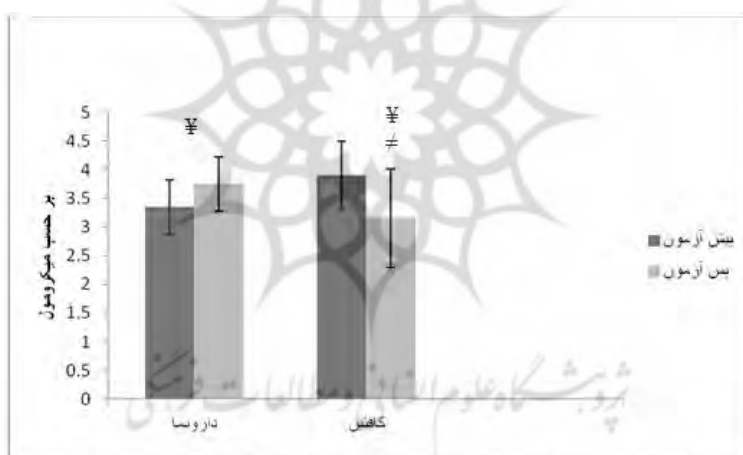
آماري t همبسته و مستقل در بخش استنباط آماری برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS.18 و برای ترسیم نمودار EXCEL2003 مورد استفاده قرار گرفت. در ضمن سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه

مالون دی آلدئید

با توجه به مقادیر به دست آمده، میانگین تغییرات MDA گروه کافئین از $3/9$ میکرومول به $3/16$ میکرومول رسید که مبین کاهش $18/97$ درصدی در این متغیر است. در خصوص گروه دارونما نیز تغییرات این شاخص گویای افزایش $11/94$ درصدی است. زیرا میزان MDA آن ها از $3/35$ میکرومول به $3/75$ میکرومول افزایش یافت (نمودار یک).

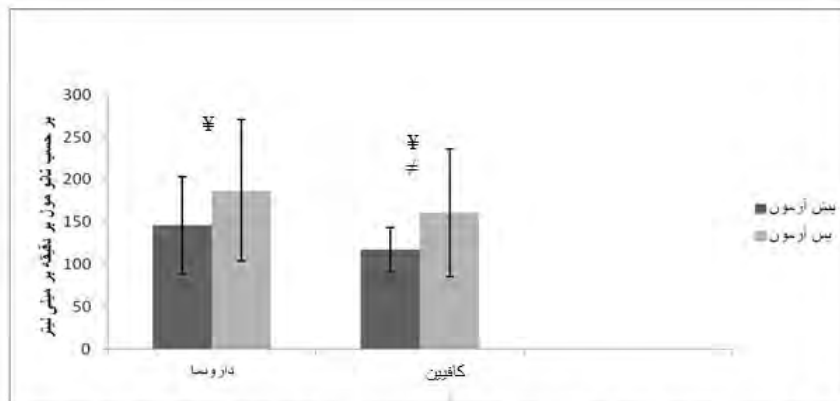


≠ نشانه معنی داری بین پیش آزمون و پس آزمون ≠ نشانه معنی داری تفاوت بین دو گروه کنترل و کافئین نمودار ۱. سطوح MDA سرم آزمودنی ها بر حسب (μM)

گلوکاتیون پراکسیداز

داده های میانگین شاخص آنزیمی آنتی اکسیدان GPX این پژوهش همان طور که در نمودار شماره دو گزارش شده است نشان می دهد تغییرات GPX آزمودنی های گروه کافئین از 110 به 133 نانومول بر دقیقه بر میلی لیتر افزایش یافت که مبین افزایش 21 درصدی است. در خصوص گروه دارونما نیز تغییرات این شاخص گویای افزایش 30 درصدی است. زیرا میزان GPX آن ها از 118

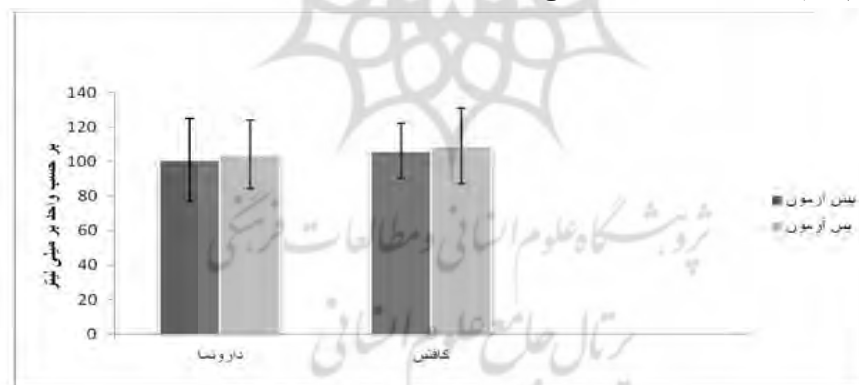
نانومول بر دقیقه بر میلی لیتر به ۱۵۳ میلی گرم بر دسی لیتر افزایش یافت.



تفاوت معنی داری بین آزمون و پس آزمون: نشانه معنی داری تفاوت بین دو گروه کنترل و کافیین نمودار ۲. سطح GPX سرم آزمودنی ها بر حسب (nmol/min/mol)

سوپراکسید دیسموتاز

نتایج پژوهش در خصوص این آنزیم نشان داد میانگین SOD در گروه دارونما و کافیین به ترتیب ۷ و ۲ درصد افزایش یافت. تغییرات فوق در نمودار سه نشان می دهد تغییرات مربوط به آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، به سطح معناداری نرسیده است (نمودار ۳).



نمودار ۳. سطح SOD سرم آزمودنی ها بر حسب (U/mL)

نتایج مقایسه بین دو گروه کافئین و دارونما

مالون دی آلدئید

یافته های پژوهش در مورد تغییرات سطوح فعالیت مالون دی آلدئید در جدول یک و دو نشان می دهد اختلاف معناداری بین دو گروه دارونما و کافئین در متغیر مالون دی آلدئید وجود دارد ($P= 0/001$)

سوپراکسید دیسموتاز

بررسی های بین گروهی نشان داد میان گروه های کافئین و دارونما تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P= 0/081$) (جدول ۲).

گلوکاتایون پراکسیداز

سطوح گلوکاتایون پراکسیداز بین دو گروه در پایان فعالیت وامانده ساز تفاوت معناداری را نشان می دهد (سطح معناداری $P= 0/007$) (جدول یک و دو).

جدول ۱. نتایج آزمون T جفت شده برای پیش آزمون - پس آزمون متغیرهای

اندازه گیری شده در گروه کافئین

متغیر	میانگین اختلاف ها	خطای استاندارد	سطح معنی داری
MDA	۰/۷۴۱ (*)	۰/۱۶	۰/۰۰۱
GPX	-۲۳/۳(*)	۲/۱۰۸	۰/۰۰۱
SOD	-۱/۸	۲/۰۲۶	۰/۳۹۸

یافته های پژوهش حاکی از کاهش مقادیر MDA بعد از فعالیت ورزشی فزاینده وامانده ساز در گروه کافئین و افزایش در گروه دارونما بوده است.

علاوه بر این یافته های پژوهش در جدول شماره ۲ با استفاده از آزمون t مستقل با مقایسه تغییرات بین دو گروه نشان دهنده ی افزایش معنادار میزان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی ($P < 0/026$) و نیز آنزیم های گلوکاتایون پراکسیداز ($P < 0/007$) بود اما در مورد SOD به سطح معناداری نرسید.

جدول ۲. نتایج آزمون تی مستقل آنزیم های آنتی اکسیدانی در گروه های دارونما و کافئین

آنزیم ها	میانگین اختلاف ها	خطای استاندارد	سطح معنی داری
MDA	۲/۴۴۴(*)	۰/۹۱۹	۰/۰۲۶
GPX	۱۱/۷(*)	۴/۰۳۸	۰/۰۰۷
SOD	۸/۹	۳/۰۳	۰/۰۸۱

بحث و نتیجه گیری

از آنجا که در این تحقیق محقق به دنبال بررسی اثر یک دوره مکمل‌گیری نبوده است، مصرف کافیین و دارونما برای یک جلسه صورت گرفته است. به خاطر این که نتایج این تحقیق برای جامعه ی ورزشی و افراد ورزشکار مورد استفاده قرار بگیرد، از آزمودنی های فعال در این تحقیق استفاده شده است. یافته های پژوهش کاهش معنادار حدود ۱۹ درصدی میزان MDA را در گروه تجربی و افزایش معنادار تقریبی ۱۲ درصدی گروه دارونما را نشان می دهد. ضمن اینکه تغییرات دو گروه در آزمون تفاوت بین گروهی نیز به میزان معناداری مورد تایید قرار گرفت (نمودار یک و جداول یک و دو). این نتایج با یافته های اولسینا و همکاران (۲۰۰۶، ۲۰۰۸) همخوانی ندارد. اولسینا و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر مصرف ۵ mg/kg کافیین را بر فشار اکسایشی بعد از آزمون وامانده ساز بر روی چرخ کارسنج در آزمودنی های مرد غیرفعال (تعداد ۲۰ نفر) مورد بررسی قرار دادند. نتایج این تحقیق هیچ اثری از خواص پراکسیدانی-آنتی اکسیدانی کافیین را بعد از آزمون وامانده ساز آشکار نداشت. در تحقیق دیگری، اولسینا و همکاران (۲۰۰۸) تاثیر همین میزان کافیین را در آزمودنی های مرد غیرفعال (تعداد ۲۰ نفر) مورد بررسی قرار دادند که طی آن آزمودنی ها با شدت ۷۵ درصد VO_{2max} بر روی چرخ کارسنج به مدت ۳۰ دقیقه فعالیت کردند و در ادامه تا رسیدن به واماندگی به تلاش خود ادامه دادند. نتایج نشان داد مصرف ۵mg/kg کافیین یک ساعت قبل از شروع فعالیت ورزشی فشار اکسایشی را با افزایش غلظت MDA افزایش می دهد. لازم به ذکر است که فاصله ی میان روزهای برگزاری در هر دو تحقیق اخیر ۳ روز در نظر گرفته شده بود. دلایل احتمالی اختلاف نتایج میان تحقیق فعلی و تحقیقات اولسینا و همکاران با فاصله ی میان روزهای برگزاری آزمون، میزان آمادگی جسمانی آزمودنی ها، نوع پروتکل تمرینی، مدت فعالیت و تعداد آزمودنی ها متناسب است. زیمرمن (۲۰۰۳)^۱ در طی یک گزارش تحقیقی به این نکته اشاره کرده است که تمرین ورزشی وامانده ساز خصوصاً در افراد غیرآماده و با آمادگی جسمانی پایین آسیب اکسایشی را به وجود می آورد و جلسات تمرین ورزشی هوازی سیستم آنتی اکسیدانی بدن را تقویت می کند. در ضمن بیل ویرانی و گوکبل^۲ (۲۰۰۶) در یک مطالعه ی مروری در زمینه ی استرس اکسایشی ناشی از تمرین ورزشی مداوم و تغییرات آنتی اکسیدانی اشاره کرده اند که جلسات تمرین ورزشی منظم در وقوع فشار اکسایشی دخالت دارند. این در حالی است که تمرینات در شدت بالایی انجام می شوند و فرد با شرایط تمرینی هنوز سازگار نشده است. علاوه

1. Zimmermann
2. Belviranli and Gokbel

بر این پیشنهاد می کنند تمرینات منظم ورزشی، مقاومت بدن در مقابل ROS و پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می دهد. کوپر و همکاران^۱ (۲۰۰۲) در بررسی عدم توافق نتایج در میان مطالعاتی که در زمینه ی فشار اکسایشی صورت گرفته است شرایط متفاوت آزمودنی ها مانند سن، جنس و نیز تفاوت در پروتکل های تمرینی را می توان مورد اشاره قرار داد. برخی از مطالعات تاثیرات کافئین را بر پراکسیداسیون لیپیدی در نمونه های حیوانی مورد بررسی قرار داده اند و نتایج آن ها نشان می دهد مصرف کافئین سطوح MDA را کاهش می دهد (۱۶،۱۸). اما مطالعاتی نیز وجود دارند که افزایش غلظت MDA را با مصرف کافئین گزارش کرده اند (۱۹). اختلاف میان این نتایج با نوع و میزان عوامل استرس به کار گرفته شده و میزان مصرفی مکمل در ارتباط است.

چندین مطالعه کافئین را به عنوان یک آنتی اکسیدان معرفی کرده اند (۱۲،۱۳،۱۵،۱۷). بنابراین انتظار بر این است کافئین سیستم آنتی اکسیدانی بدن را بهبود ببخشد. در این پژوهش آنزیم های GPX و SOD به عنوان آنتی اکسیدان های آنزیمی مورد بررسی قرار گرفتند. SOD یک آنتی اکسیدان آنزیمی محافظ است که وجود آن برای محافظت از سلول ها در مقابل ROS ضروری است. سه نوع SOD وجود دارد که اختلاف میان آن ها در نقاط فعال و یون های فلزی است که مرکز فعالیت آنزیم محسوب می شوند (۱۴). GPX دارای پنج ایزوفرم است که کاهش پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و هیدروپراکسید^۲ بافتی را به آب و الکل کاتالیز می کند (۲). بررسی های این پژوهش در جداول یک و دو و نیز نمودار دو نشان می دهد که سطوح GPX بعد از جلسات اول و دوم تمرین به ترتیب به میزان ۳۰ و ۲۱ درصد افزایش یافت که در هر دوی آنها معنادار بود ($P=0/000$). همچنین بین گروه های دارونما و مصرف کننده ی کافئین اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/007$) (جدول ۲). برای SOD نیز بررسی های این پژوهش در جداول یک و دو و نیز نمودار دو نشان می دهد که سطوح SOD بعد از تمرین وامانده ساز به میزان ۷ درصد افزایش یافت که این افزایش، معنادار نبود ($P=0/398$). همچنین بین گروه های دارونما و مصرف کننده ی کافئین اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P=0/081$) (جدول ۲). اگرچه مصرف کافئین بر فعالیت آنتی اکسیدانی SOD بی تاثیر بود، با این وجود فعالیت آنتی اکسیدانی با افزایش غلظت GPX افزایش یافت. اولسینا و همکاران (۲۰۰۶) و (۲۰۰۸) هیچ افزایش یا کاهشی را در فعالیت آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی ویتامین A، E و C با مصرف میزان ۵ mg/kg کافئین گزارش نکردند. برخی از تحقیقات تاثیرات قهوه و کافئین را

-
1. Cooper et al
 2. Hydroperoxide

بر عوامل فشار اکسایشی در نمونه های حیوانی در محیط آزمایشگاهی مورد بررسی قرار دادند و برخی دیگر صرفاً تاثیرات کافیین را مورد مطالعه قرار داده اند. در هر صورت می بایستی این نکته را در نظر داشت که این تحقیقات که نوعاً بدون استفاده از تمرینات ورزشی انجام شده اند در نوع آزمودنی ها، روش و میزان مصرف مکمل با تحقیق فعلی تفاوت دارند. دمیرتاز و همکاران^۱ (۲۰۱۲) تاثیر مصرف ۳۰ و ۱۰۰ میلی گرم کافیین در هر کیلوگرم از وزن بدن حیوان را در کبد به مدت ۱۴ روز مورد بررسی قرار دادند. نتایج افت مقادیر MDA، افزایش SOD، CAT و GPX را نشان داد. بیرکنر و همکاران^۲ (۲۰۰۶) فلوراید سدیم را به همراه کافیین که میزان مصرف آن ۳ میلی گرم در هر کیلوگرم از وزن بدن حیوان بود را به مدت ۵۰ روز بر روی موش ها مورد بررسی قرار دادند. نتایج هیچ تغییری را برای غلظت های SOD آشکار نداشت، اما فعالیت آنزیم های CAT و GPX به تدریج کاهش و افزایش پیدا کرد. روسوسکا و ناکاموتو^۳ (۱۹۹۴) هیچ تفاوت معناداری را در فعالیت SOD، GPX و CAT کبد و قلب موش هایی که در ۳ گروه کنترل، مصرف ۲۰ و ۲۲ میلی گرم کافیین به مدت ۳۰ روز تحت آزمایش بودند گزارش نکردند. در تحقیقی دیگر آبرو و همکاران^۴ (۲۰۱۱) تاثیرات مصرف دایمی قهوه و کافیین را بر عملکرد شناختی و سیستم آنتی اکسیدانی در مغز موش ها مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که مصرف مزمن قهوه و کافیین (تقریباً ۴۰-۲۰ میلی گرم در هر روز) پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش داد و غلظت های GSH و فعالیت SOD را افزایش می دهد، در صورتی که هیچ تغییری در فعالیت GPX ایجاد نشد. نتایج این محققین نشان می دهد مصرف مستمر قهوه سیستم آنتی اکسیدانی درون زاد را در مغز تنظیم می کند و این ناشی از وجود کافیین در ترکیب قهوه است. در مطالعه ی دیگری چویی و همکاران^۵ (۲۰۱۰) مصرف قهوه و تمرینات ورزشی را بر فعالیت آنزیم های پلاسمایی و نیمرخ کلسترول پلازما در موش های تمرین کرده ی بدنی مورد بررسی قرار دادند. ۴۸ سر موش در قالب دو گروه کنترل و قهوه تقسیم شدند که هر گروه به مدت ۴ هفته یک دوره تمرین ورزشی دویدن بر روی نوارگردان که شامل ۳۰ دقیقه فعالیت در روز بود را انجام می داد. در پایان هفته ی چهارم گروه ها به ۳ زیر گروه ۱- قبل از تمرین (BE) ۲- در حین تمرین (DE) و ۳- بعد از تمرین (AE) تقسیم شدند. موش های گروه BE بدون انجام آزمون ورزشی در پایان هفته ی چهارم

-
1. Demirtas et al
 2. Birkner et al
 3. Rossowska and Nakamoto
 4. Abreu et al
 5. Choi et al

کشته شدند اما موش های گروه DE به مدت یک ساعت آزمون ورزشی را انجام دادند و سپس کشته شدند. گروه AE نیز یک ساعت بعد از تمرین کشته شد. در گروه CF ترکیب تمرین ورزشی و مصرف قهوه به مدت ۴ هفته فعالیت SOD و CAT را در BE و AE افزایش داد اما بر DE تاثیری نداشت. در نتیجه آنها پیشنهاد کردند مصرف قهوه می تواند فعالیت آنتی اکسیدان های ذکر شده را افزایش دهد و از سوی دیگر موجب افزایش سطوح MDA در موش های تمرین کرده شود.

به طور کل عوامل متعددی در ایجاد فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی دخالت دارند که موجب اختلاف نتایج در میان این گروه از تحقیقات می شوند و لذا در زمان مقایسه ی نتایج تحقیقات می بایستی به آن ها توجه شود. این عوامل عبارتند از: سن، جنس، میزان آمادگی جسمانی، تمرینات منظم ورزشی، نوع بافت، شدت و مدت تمرینات، نوع پروتکل های تمرینی، تغذیه و مصرف مکمل ها (۲۱، ۲۰، ۹، ۷، ۱).

به طور کلی، مطالعه حاضر نشان می دهد مصرف ۵ میلی گرم کافئین فشار اکسایشی ناشی از انجام تمرین وامانده ساز را با کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش فعالیت آنتی اکسیدان آنزیمی مهار می کند و بدین ترتیب موجب بهبود عملکرد ورزشکاران می شود. بنابراین ورزشکارانی که در فعالیت های ورزشی شرکت می کنند به منظور کاهش فرآیند پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی ناشی از آن می توانند از میزان مصرفی پیشنهادی ۵ میلی گرم کافئین استفاده کنند که در مجموع حاکی از اثربخشی این مقدار مصرفی پیشنهادی در کاهش وقوع فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی است.

منابع:

1. Belviranli, M., and Gokbel, H. (2006). Acute Exercise Induced Oxidative Stress and Antioxidant Changes. *European Journal of General Medicine*, 3: 126-131.
2. Powers, S. K., and Jackson, M. J. (2008). Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiology Review*, 88: 1243-1276.
3. Lee, Ch. (2000). Antioxidant Ability of Caffeine and Its Metabolites Based on the Study of Oxygen Radical Absorbing Capacity and Inhibition of LDL Peroxidation. *Clinica Chimica Acta*, 295: 141-154.
4. حامدی نیا، محمدرضا، نیکبخت، حجت الله، رسایی، محمد جواد، گایینی، عباسعلی، سلامی، فاطمه. (۱۳۸۱). اثر ورزش درمانده ساز بر شاخص های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانشجویان ورزش کار. المپیک. شماره ی ۳۳، ص ۴۹ - ۳۹.

۵. صالحی، ایرج، محمدی، مصطفی، اسدی فخر، امیر. (۱۳۸۸). تاثیر ورزش اجباری نوار گردان بر وضعیت استرس اکسیداتیو در قلب رت های دیابتی. مجله ی علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان. شماره ی ۲، ص ۲۷ - ۲۰.
6. Li, Li, Ji. (1999). Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222: 283-292.
7. Williams, M. H. (2004). Dietary Supplements and Sports Performance: Introduction and Vitamins. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 1(2): 1-6.
8. Bergero, D., Miraglia, N., Schiavone, A., Polidori, M., Prola, L. (2004). Effect of Dietary Polyunsaturated Fatty Acids and Vitamin E on Serum Oxidative Status in Horses Performing very Light Exercise. *Italian Journal of Animal Scienc*, 3: 141-145.
9. Bloomer, R. J., Flavo, M. J., Schilling, B. K., and Smith, W. A. (2007). Prior Exercise and Antioxidant Supplementation: Effect on Oxidative Stress and Muscle Injury. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4: 9.
10. Zimmermann, M. B. (2003). Vitamin and Mineral Supplementation and Exercise Performance. *Sportmedicine and Sporttraumatologie*, 51: 53-57.
11. Olcina, G. J., Munoz, D., Timon, R., Caballero, M. J., Maynar, J. I., Cordova, A., et al. (2006). Effect of Caffeine on Oxidative Stress during Maximum Incremental Exercise. *Journal of Sports Science and Medicine*, 5: 621-628.
12. Aoyama, K., Matsumura, N., Watabe, M., Wang, F., Kikuchi-Utsumi, K., and Nakaki, T. (2011). Caffeine and Uric Acid Mediate Glutathione Synthesis for Neuroprotection. *Neuroscience*, 181: 206-215.
13. Chu, Y-F., Chen, Y., Brown, P. H., Lyle, B. J., Black, R. M., Cheng, I. H., et al. (2012). Bioactivities of Crude Caffeine: Antioxidant Activity, Cyclooxygenase-2 Inhibition, and Enhanced Glucose Uptake. *Food Chemistry*, 131: 564-568.
14. Grucka-Mameczar, E., Zalejska-Fiolka, J., Chlubek, D., Kasperczyk, S., Blaszczyk, U., Kasperczyk, A., et al. (2009). The Influence of Sodium Fluoride and Caffeine on the Activity of Antioxidative Enzymes and the Concentration of Malondialdehyde in Rat Liver. *Research Report Fluoride*, 42: 105-109.
15. Inkielewicz-Stepniak, I., and Czarnowski, W. (2010). Oxidative Stress Parameters in Rats Exposed to Fluoride and Caffeine. *Food and Chemical Toxicology*, 48: 1607-1611.
16. Pasaoglu, H., Ofluoglu Demir, F. E., Demirtas, C. Y., Hussein, A., and Pasaoglu, O. T. (2011). The Effect of Caffeine on Oxidative Stress in Liver and Heart Tissues of Rats. *Turkey Journal of Medicine Science*, 41: 665-671.
17. Prasanthi, J. R. P., and Dasari, B. (2010). Caffeine Protects Against Oxidative

- Stress and Alzheimer Disease-Like Pathology in Rabbit Hippocampus Induced by Cholesterol-Enriched Diet. *Free Radical Biology and Medicine*, 49: 1212-1220.
18. Demirtas, C., Ofuoglu, E., Hussein, A., and Pasaoglu, H. (2012). Effects of Caffeine on Oxidant-Antioxidant Mechanisms in the Rat Liver. In: *Proceedings of the 22nd National Biochemistry Congress/ Eskisehir 4th National Molecular Medicine Congress*, Istanbul.
19. Karas, M., and Chakrabati, SK. (2001). Influence of Caffeine on Allyl Alcohol-Induced Hepatotoxicity in Rats. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology*, 20: 141-154.
20. Cooper, CE. Vollaard, N. B. J., Choueiri, T., and Wilson, M. T. (2002). Exercise, Free Radicals and Oxidative Stress. *Biochemical Society Transactions*, 30: 280-285.
21. Evans, W. J. Vitamin E, Vitamin C and Exercise. (2000). *American Journal of Clinical Nutrition*, 72: 647-652.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

میردار شادمهر، علوی یاسر، ملکی فاطمه. اثر مصرف کافئین و یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی و آنتی اکسیدان های آنزیمی مردان فعال. *فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۳۹-۵۲.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی



پروہشگاہ علوم انسانی و مطالعات فرہنگی
پرتال جامع علوم انسانی