فیزیولوژی ورزشی شماره ۲۲، تابستان ۱۳۹۳، صص ۱۳۰-۱۱۵

تأثیر مصرف حاد کافئین بر پاسخ اکسایشی بازیکنان مرد والیبال متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز

علی ضرغامی خامنه[1]، افشار جعفری[2]، ابراهیم اختری شجاعی[3]

۱.کارشناس ارشد دانشگاه تبریز*
۲. دانشیار دانشگاه تبریز
۳. دکترای دانشگاه علوم پزشکی تبریز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۶/۱۷ تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۱۰/۱۴

چکیده

پژوهش حاضر به منظور تعیین تأثیر مصرف حاد کافئین بر شاخص‌های فشار اکسایشی بازیکن مرد والیبال پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز انجام شد. ۲۰ بازیکن مرد والیبال (سن ۱/۱۰±۲۱/۲۰ سال، درصد چربی ۲/۷۸±۱۰/۷۵ و شاخص توده‌ی بدنی ۰/۹۹±۲۲/۹۵ کیلوگرم بر مجذور متر) در یک طرح نیمه‌تجربی و دوسوکور در دو گروه همگن شده‌ی (گروه مکمل کپسول کافئین و دارونما ۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) قرار گرفتند. همهٔ آزمودنی‌ها پس از دریافت مکمل یا دارونما در یک قرارداد فعالیت مقاومتی با وزنه (شامل ۷ حرکت در ۳ نوبت با۸۰٪ یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) شرکت نمودند. تغییرات ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) و مالون‌دی‌آلدهید (MDA) سرم طی سه مرحله (قبل و ۴۵ دقیقه بعد از مصرف مکمل و بلافاصله پس از قرارداد ورزشی) اندازه‌گیری شد. میانگین و انحراف استاندارد داده‌های طبیعی با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر، بونفرونی و تی مستقل در سطح معناداری ۵ درصد بررسی شدند. نتایج بدست آمده حاکی است که مصرف حاد کافئین تأثیر معناداری بر تغییرات TAC و MDA سرمی پایه و بلافاصله پس از فعالیت ندارد ($P\geq0.05$). به‌طوری‌که، یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز باعث کاهش معنادار TAC ($P\leq0.05$) و افزایش معنادار MDA در هر دو گروه گردید ($P\leq0.05$). بر اساس یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً مصرف حاد کافئین توانایی لازم جهت افزایش TAC پایه را نداشته و هم‌چنین نمی‌تواند از تغییرات نامطلوب شاخص MDA سرمی به‌عنوان شاخص آسیب فشار اکسایشی ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی در بازیکنان مرد والیبال بکاهد.

واژگان کلیدی: کافئین، ظرفیت ضداکسایشی‌تام، مالون‌دی‌آلدهید، فعالیت مقاومتی.

* نویسنده مسئول Email:ali.zarghami64@gmail.com

مقدمه

کافئین[1] به‌عنوان یک آلکالوئید پورینی محلول در چربی و عضوی از خانواده‌ی متیل‌گزانتین‌های موجود در ترکیبات بسیاری از نوشیدنی‌ها و مواد خوارکی رایج (مانند چای، قهوه و شکلات) و حتی برخی از داروها (مسکن‌ها و تقویت کننده‌ها) است (۱،۲). به‌طوری‌که، شیوع مصرف کافئین به عنوان یک ماده‌ی نیروزا در بین بیشتر ورزشکاران استقامتی و قدرتی در طی سه دهه‌ی گذشته به ویژه پس از سال ۲۰۰۴ میلادی با توجه به رفع ممنوعیت مصرف ترکیبات کافئینی از سوی کمیته‌ی جهانی مبارزه با دوپینگ (WADA)[2] به میزان زیادی افزایش یافته است (۳،۴). هر چند در رابطه با اثرات نیروزایی کافئین مطالعات متناقضی گزارش شده است. با این حال، درگذشته نظر رایج بر این بود که کافئین از طریق افزایش اکسایش اسیدهای چرب و حفظ ذخایر گلیکوژن عضلانی منجر به افزایش عملکرد ورزشکاران می‌شود (۵). از طرفی، کافئین از سوی متخصصین به‌منظور به تعویق انداختن خستگی و حتی تعدیل صدمات اکسایشی و التهابی ناشی از انواع بیماری‌های مختلف (از جمله سندرم متابولیکی، آلزایمر، پارکینسون، آسم، روماتوئید آرتریت و ...) به‌صورت مجزا و یا در ترکیب با داروهای ضد درد نیز تجویز می‌شود (۲،۴،۶). در این راستا نتایج برخی از پژوهش‌های موجود حاکی است که ترکیبات کافئینی دارای توانایی بالقوه‌ای در جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی القاء شده توسط بنیان‌های هیدرواکسیل، سوپراکسید و پراکسیل است (۷،۸).

به‌طوری‌که در مطالعات آزمایشگاهی خاصیت محافظت کننده‌گی کافئین در غلظت‌های میلی‌مولار در برابر پراکسیداسیون لیپیدی را مشابه ضداکسایندهٔ زیستی یعنی گلوتاتیون (GSH)[3] و حتی به میزان قابل توجهی بیشتر از اسیداسکوربیک عنوان کرده‌اند (۷). چنان‌که نتایج مطالعهٔ گروه پژوهشی جایا و همکاران[4] (۲۰۱۰) حاکی است که مصرف کافئین در مقادیر متفاوت (۰/۵ و ۳۰ میلی‌گرم در روز) موجب کاهش سطوح بتا-آمیلوئید و جلوگیری از کاهش سطوح گلوتاتیون می‌گردد (۹). هم‌چنین، وارما و همکاران[5] (۲۰۱۰) با بررسی موش‌ها اعلام کردند که مصرف کافئین (به مقدار ۱ درصد رژیم غذایی) با جلوگیری از اکسایش GSH (ذخیره‌ی اکسایشی چشم) و بهبود ظرفیت ضداکسایشی، از آسیب‌های فشار اکسایشی عدسی چشم جلوگیری می‌کند (۱۰). نتایج برخی از مطالعات نیز حاکی است که کافئین و فرآورده‌هایش در حالت پایه از بروز فشار اکسایشی و

1. 1,3,7-trimethylxanthine
2. World Anti-Doping Agency
3. Glutathione (GSH)
4. Jaya et al
5. Varma et al

تغییرات نامطلوب شاخص‌های اکسایشی در بیماران دچار التهاب کبدی و بیماران قلبی- عروقی جلوگیری می‌نماید (۱۱،۱۲).

با این حال، تحقیقات محدودی در رابطه با تعیین اثرات مفید ترکیبات کافئینی بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های بدنی در دست است. به‌طوری‌که نتایج تحقیق بلومر و همکاران[1] (۲۰۱۱) حاکی است که مصرف حاد ۴ میلی‌گرم در هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین هیچ تأثیری روی TAC سرمی در حالت پایه (۶۰ دقیقه پس از قطع مصرف)، ۵ و ۳۰ دقیقه پس از دویدن مسافت ۱۰ کیلومتر ندارد (۱۳). اُولسینا و همکاران[2] (۲۰۰۸) نیز نشان دادند مکمل‌دهی حاد کافئین (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) نتوانست از افزایش سطوح MDA سرم متعاقب ۳۰ دقیقه تمرین دوچرخه با ۷۵٪ توان هوازی بیشینه جلوگیری نماید (۱۴). لذا، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون در زمینه‌ی اثرات احتمالی مصرف حاد کافئین بر پاسخ شاخص‌های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های مقاومتی در رشته‌ی ورزشی والیبال، پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف حاد ۶ میلی‌گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بر پاسخ برخی شاخص‌های فشار اکسایشی (ظرفیت ضداکسایشی تام و مالون دی آلدئید سرم) در بازیکنان مرد والیبال متعاقب انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی با وزنه (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) انجام شد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر، پس از تأیید کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز و ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران، در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی دو گروهی (گروه تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای) به‌صورت دوسوکور انجام شد. جامعه‌ی آماری پژوهش حاضر، شامل ۲۰ بازیکن مرد والیبال نخبه بود که از بین ۳۵ بازیکن مرد والیبال داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش با توجه به معیارهای (دامنه‌ی سنی۲۵-۲۰ سال، درصد چربی۱۵-۱۰٪، قد بالای ۱۸۰ سانتی‌متر، کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز و ارتفاع پرش بالای ۴۵ سانتی‌متر) انتخاب شدند. همهٔ داوطلبین با حضور در جلسهٔ هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش‌های اندازه‌گیری، تکمیل فرم رضایت آگاهانه و پرسشنامه های سلامتی، یادآمد ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی و

1. Bloomer et al
2. Olcina et al

میزان کافئین مصرفی (۱۵) مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع پژوهش و پیش از اولین مرحلهٔ خونگیری، برخی از ویژگی‌های فردی اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های داوطلب بر اساس شاخص‌های قد، وزن، سن، تودهٔ بدن، درصد چربی با استفاده از دستگاه ضخامت سنج‌پوستی و فرمول سه نقطه‌ای دانشکدهٔ پزشکی ورزشی آمریکا (چین‌های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست) (۱۶)، قدرت یک تکرار بیشینه[1] (1-RM) توسط معادلهٔ برزسکی (۱۹۹۳): [((تکرار × ۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸) ÷ وزنه به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه] (۱۵) و میزان کافئین مصرفی، به‌طور تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری (گروه دریافت‌کننده‌ی حاد مکمل ۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و دارونما دکستروز با مقادیر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند (۵). از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دورهٔ پژوهش (۴۸ ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها، ایبوپروفن، زنجبیل و... خودداری کنند. به‌علاوه رژیم غذایی روزانهٔ افراد با استفاده از پرسشنامهٔ یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم افزار تغذیه‌ای[2] (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. هم‌چنین، آخرین وعده‌ی غذایی آزمودنی‌ها (صبحانه شامل ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲٪ چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ۵۵۲/۶ کیلوکالری) مشابه بود.

کپسول‌های (۲۰۰ میلی‌گرمی) کافئین ساخت شرکت نیترومس[3] آمریکا و تأیید شده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) بود. هر یک آزمودنی‌ها بدون اطلاع از محتوای کپسول تهیه شده (مطالعه‌ی دو سوکور) بر اساس وزن بدن (گروه مکمل: ۶ میلی‌گرم به ازای هرکیلوگرم وزن بدن کافئین و گروه شبه‌دارو: ۶ میلی‌گرم به ازای وزن بدن دکستروز طعم داده شده) کپسول مورد نظر را ۴۵ دقیقه قبل از انجام فعالیت ورزشی مصرف کردند. مقادیر کافئین مصرفی در پژوهش حاضر، بر اساس نتایج مطالعات قبلی در دامنهٔ اثرگذار (۳ تا ۹ میلی‌گرم در وزن بدن، ۳۰ الی ۶۰ دقیقه قبل از انجام فعالیت ورزشی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شد (۵).

فعالیت ورزشی ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی (شامل یک کیلومتر دویدن طی پنج دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم کردن اختصاصی (شامل گرم

1. One-Repetition Maximum
2. Nutritionist IV. Copyright 2004. N-Squared computing and First Data Bank Inc. The Hearst Corporation 1111 Bayhill DR, San Bruno, CA 94066.
3. Nitro mass

کردن به طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه فعالیت مقاومتی که شامل تکرارهای ۱۲تا ۱۵ تایی با ۵۰ درصد 1-RM) انجام شد.۹۰ ثانیه بعد از اتمام گرم کردن اختصاصی، در هر ایستگاه سه نوبت (Set) فعالیت مقاومتی با ۸۰ درصد 1-RM که میان هر نوبت ۲ تا ۳ دقیقه استراحت غیرفعال بود. پس از اتمام هر ایستگاه ۳ تا ۵ دقیقه استراحت فعال شامل راه رفتن در سالن به‌منظور کاهش ضربان قلب در نظر گرفته شده بود (۱۶). نحوه‌ی انجام فعالیت مقاومتی به قراری بود که ابتدا عضلات بزرگ‌تر و سپس عضلات کوچک‌تر پرس پا، پرس سینه، باز کردن زانو دستگاه، کشش زیربغل، درازونشست، پرس سرشانه و پرس دوسر بازو درگیر شوند. در خاتمهٔ جلسهٔ فعالیت مقاومتی به مدت ۱۵ دقیقه سردکردن عمومی اجرا گردید.

نمونه‌های خونی در سه مرحله (مرحلهٔ اول: قبل از مصرف مکمل و شبه‌دارو در حالت ناشتا؛ مرحلهٔ دوم: ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و شبه‌دارو و مرحلهٔ سوم: بلافاصله پس از اجرای فعالیت ورزشی) به میزان پنج میلی‌لیتر از ورید پیش آرنجی چپ آزمودنی‌ها برای تهیه سرم و تعیین ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) و میزان مالون‌دی‌آلدهید (MDA) تهیه شد. ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی با استفاده از آزمون (FRAP)[1] و دستگاه اسپکتروفتومتر (ساخت شرکت بیوتک[2] آمریکا) در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه‌گیری شد. میزان مالون‌دی‌آلدهید سرمی نیز بر پایه واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBARS)[3] و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۳۲ نانومتر تعیین شد. همهٔ اندازه گیری ها در ساعت ۱۱-۸/۳۰ صبح، دمای ۲۸-۲۶ درجهٔ سانتی گراد، رطوبت ۵۵-۵۰ درصد، تهویه و نور محیطی یکسان انجام شد.

به منظور تحلیل آماری، ابتدا وضعیت توزیع داده‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون کلموگروف- اسیمرنوف بررسی شد. سپس تغییرات هر یک از شاخص‌ها طی مراحل مختلف با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و تعقیبی بونفرونی بررسی شد. اختلافات بین گروهی نیز با استفاده از آزمون t مستقل تعیین شد. همهٔ عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معناداری پنج درصد با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS19 و Excel 2007 انجام شد. به‌علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (Omega squared) تعیین گردید.

1. Ferric reducing ability of plasma
2. Biotech
3. Thiobarbituric acid reactive substances

نتایج

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی (سن، وزن، قد، درصد چربی، شاخص توده‌ی بدن و میزان کافئین مصرفی) دو گروه مصرف کننده‌ی کافئین و شبه‌دارو به تفکیک آورده شده است. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت آماری معناداری در مقادیر ویژگی‌های فردی بین گروه‌های مورد مطالعه وجود ندارد ($P\geq 0.05$). لذا گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند. در جدول ۲ نیز تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه طی هر سه مرحله خون‌گیری آورده شده است. نتایج پژوهش حاکی است که مصرف حاد مقدار ۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین در حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل) با سهم اثر ۳۵/۹۶ درصدی منجر به افزایش غیرمعنادار TAC ($P\geq 0.05$) می‌گردد (جدول ۲ و شکل ۱). این در حالی بود که مصرف حاد کافئین باعث تغییر معناداری در سطوح پایه‌ای MDA سرمی بازیکنان مرد والیبال نگردید ($P\geq 0.05$) (جدول ۲ و شکل ۲).

هم‌چنین، نتایج نشان داد که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد 1-RM تا حد واماندگی) با سهم اثر ۴۸/۴۶ و ۸۸/۴۷ درصدی به‌ترتیب در گروه‌های کافئین و شبه‌دارو باعث افت معنادار TAC سرمی شد ($P\geq 0.05$). این در حالی بود که کاهش TAC سرمی (شکل۱) گروه دریافت کنندهٔ مکمل کافئین پس از انجام فعالیت مقاومتی به‌طور غیرمعناداری کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P\geq 0.05$). به‌علاوه، نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی است که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی در گروه‌های کافئین و شبه‌دارو به‌ترتیب با سهم اثر ۶۳/۰۳ و ۵۳/۲۵ درصدی باعث افزایش معنادار MDA سرمی می‌گردد ($P\geq 0.05$) (جدول۲ و شکل۲). البته دامنهٔ افزایش MDA سرمی گروه مکمل کافئین به‌طور غیرمعنادار بیشتر از گروه شبه‌دارو بود ($P\geq 0.05$)(شکل ۲)؛ به‌طوری‌که میزان کار انجام شده طی یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۸۰٪ 1-RM تا حد واماندگی به‌ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف کنندهٔ مقادیر حاد ۶ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به‌ترتیب ۱۸۷/۰۵±۱۱۳۲۱/۶۷ و ۲۲۱/۳۷±۱۱۹۷۸/۲۳ کیلوگرم معنادار نبود ($P\geq 0.05$).

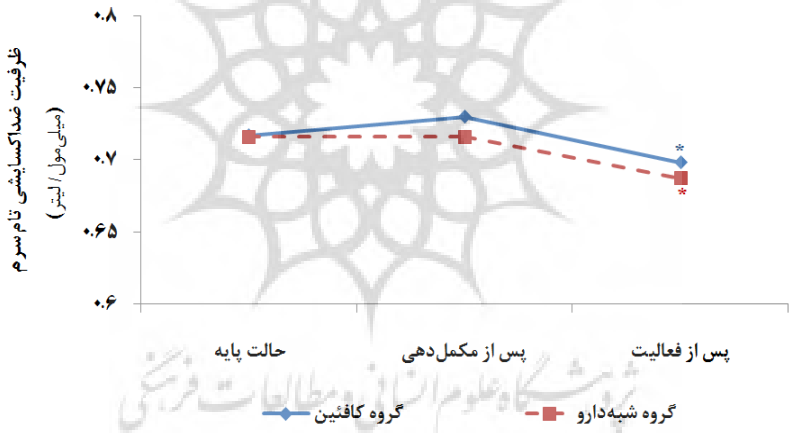
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های آزمودنی‌ها (هر گروه ۱۰ نفر)

گروه ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	درصد چربی (٪)	شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	کافئین مصرفی (میلی‌گرم در روز)
کافئین	۲۱/۳۰±۱/۴۱	۷۹/۳۰±۵/۵۶	۱۸۵/۹۰±۳/۸۵	۱۱/۲۰±۳/۲۵	۲۳/۰۰±۰/۹۴	۹۵/۵±۱۵/۷۵
شبه‌دارو	۲۱/۱۰±۰/۷۳	۷۹/۹۰±۷/۸۲	۱۸۶/۰۵±۶/۹۸	۱۰/۳۰±۲/۳۱	۲۲/۹۰±۱/۱۰	۹۸/۴۱±۱۷/۲۰

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار تغییرات TAC و MDA بازیکنان مرد والیبال طی مراحل اندازه‌گیری

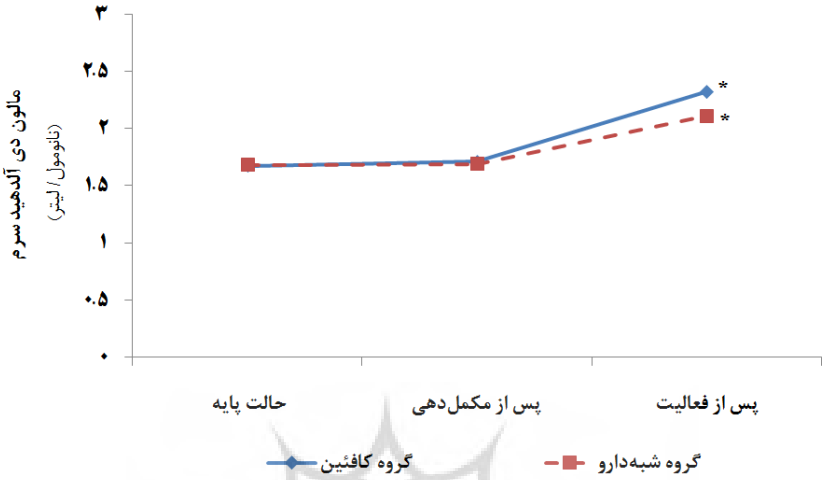
شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	حالت پایه	پس از مکمل‌دهی	پس از فعالیت
ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی (میلی‌مول/ لیتر)	کافئین	۰/۷۱۳±۰/۰۹۶	۰/۷۲۷±۰/۰۹۵	۰/۶۹۵±۰/۰۹۵*
	شبه‌دارو	۰/۷۱۶±۰/۰۵۱	۰/۷۱۶±۰/۰۵۰	۰/۶۸۷±۰/۰۵۳*
	P بین گروهی	۰/۹۳	۰/۷۵	۰/۲۱
مالون دی آلدهید سرمی (نانومول/ میلی‌لیتر)	کافئین	۱/۶۷±۰/۱۵	۱/۷۱±۰/۱۴	۲/۳۲±۰/۳۴*
	شبه‌دارو	۱/۶۸±۰/۱۸	۱/۶۹±۰/۱۶	۲/۱۱±۰/۳۲*
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۸۴	۰/۱۷

* معناداری درون گروهی در مقایسه با حالت پایه در سطح ($P<0.05$).



شکل ۱. تغییرات ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی (TAC) دو گروه طی سه مرحله اندازه‌گیری

* نشان دهنده‌ی معناداری درون گروهی در سطح ($P<0.05$).



شکل۲. تغییرات مالون دی آلدهید سرمی (MDA) دو گروه طی سه مرحله اندازه‌گیری

* نشان دهنده‌ی معناداری درون گروهی در سطح ($P<0.05$).

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر عدم تغییر معنادار TAC سرم حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل کافئین) در مردان بازیکن مرد والیبال با یافته‌های پژوهش لی‌لارونگرایوب و همکاران[1] (۲۰۱۱)، بلومر و همکاران (۲۰۱۱) و اُلسینا و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی دارد (۱۳،۱۴،۱۷). چنان‌که، بلومر و همکاران (۲۰۱۱) به دنبال بررسی ۱۲ مرد تمرین کرده اعلام کردند که TAC حالت پایه (۶۰ دقیقه پس از قطع مصرف ۴ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین) هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای پیدا نمی‌کند (۱۳). این نتایج در حالی بود که مصرف حاد ۶ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین در پژوهش حاضر با سهم اثر ۳۵/۹۶ درصد منجر به افزایش غیرمعنادار ظرفیت ضداکسایشی تام از ۰/۷۱۳±۰/۰۹۶ به ۰/۷۲۷±۰/۰۹۵ میلی‌مول رودکس اکی والانت در لیتر شده بود. به طوری‌که برخی از محققان افزایش ظرفیت دستگاه ضداکسیدانی بدن متعاقب مصرف کافئین و ترکیبات متیل‌گزانتینی را افزایش جذب سیستئین[2] و در ادامه افزایش سنتز گلوتاتیون دانسته‌اند که منجر به تقویت دستگاه ضداکسیدانی می‌گردد (۷،۸،۱۸). در این راستا، آبرئو و همکاران[3] (۲۰۱۱)

1. Leelarungrayub et al
2. Sistein
3. Abreu et al

تأثیرات مصرف مزمن کافئین و قهوه بر دستگاه ضداکسیدانی مغز موش‌ها را مورد ارزیابی قرار دادند. آن‌ها پنج گروه از موش‌های نر با رژیم غذایی متفاوت (گروه کنترل، ۳ و ۶ درصد قهوه، ۰/۰۴ و ۰/۰۸ درصد کافئین) را به مدت ۸۰ روز مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد مصرف طولانی مدت کافئین از طریق کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در غشاء مغز باعث افزایش گلوتاتیون کاهش یافته می‌شود (۱۹). هم‌چنین، مصرف مکمل کافئین در هر دو گروه باعث بهبود فعالیت سوپراکسید دسموتاز[1] (SOD) خارج سلولی (به‌عنوان یک ضداکسایندهٔ تأثیرپذیر) و گلوتاتیون احیاء می‌شود (۱۹). البته باید یادآوری کرد که در اندازه‌گیری TAC سرمی با روشFRAP میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی گلوتاتیون احیاء محاسبه نمی‌شود و این یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر است. زیرا کافئین می‌تواند باعث تولید گلوتاتیون احیا شود (۱۱،۲۰). به‌عنوان نمونه در مطالعهٔ داویسینو و همکاران[2] (۲۰۱۱) میزان گلوتاتیون احیاء پس از مصرف قهوهٔ کافئین‌دار به‌طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (۲۰).

به‌علاوه، نتایج مطالعات پاشااوغلو و همکاران[3] (۲۰۱۱) و اِوا و همکاران[4] (۲۰۰۹) در تناقض با یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که مصرف ترکیبات کافئینی به‌طور معناداری باعث تعدیل غلظت MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) در حالت پایه می‌شود (۱۱،۲۱). به‌عنوان مثال، پاشااوغلو و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که مکمل‌دهی ۱۴ روزهٔ مقادیر مختلف کافئین (۲۰ و ۴۰ میلی‌گرم در کیلوگرم از وزن بدن) در بافت کبدی موش‌ها، اثرات ضداکسایشی خود را از طریق فعال کردن آنزیم‌های ضداکسایشی و کاهش MDA اعمال می‌نماید (۱۱). اِوا و همکاران (۲۰۰۹) نیز به‌دنبال بررسی مصرف ۱۵۰ میلی‌لیتر قهوهٔ کافئین‌دار (۸۰ گرم) سه بار در روز به مدت یک هفته اعلام کردند که سطوح کلسترول تام، LDL و MDA کاهش معناداری نشان داد (۲۱). با این حال، به نظر می‌رسد علل تفاوت‌های احتمالی مطالعهٔ حاضر با نتایج پژوهش فوق‌الذکر ناشی از تفاوت در نوع و مدت قرارداد مصرف کافئین باشد (۱۱،۲۱). زیرا، بر خلاف پژوهش اِوا و همکاران، شکل مصرفی به صورت قهوه علاوه بر کافئین، حاوی ضداکسیدان‌های طبیعی از جمله فلاونوئیدها و پلی‌فنول‌ها بود؛ به طوری که، ضداکسیدان‌های موجود در قهوه ممکن است با تعدیل پاسخ پراکسیداسیونی از شروع فرآیند التهاب و افزایش شاخص‌های پراکسیدانی (مالون دی آلدهید) جلوگیری نمایند (۲۲). هم‌چنین، مدت زمان طولانی‌تر مصرف کافئین در تحقیقات ذکر شده ممکن

1. Superoxide dismutase
2. Davicino et al
3. Pasaoglu et al
4. Ewa et al

است از طریق افزایش فعالیت مسیر پنتوز فسفات[1] منجر به تولید NADPH شده و لذا از نشت یون هیدروژن و رساندن آسیب بیشتر به غشاء سلولی ممانعت به عمل آورد (۲۳).

هم‌چنین، یافته‌های تحقیق حاضر مبنی‌بر افت معنادار TAC سرمی بلافاصله پس از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز با یافته‌های هدسون و همکاران[2] (۲۰۰۸) همسو است (۲۴). چنان‌که، گروه تحقیقاتی هدسون اعلام کردند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی در آزمودنی‌های غیرفعال با شدت‌های ۷۵ و ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه در ۱۱ نوبت باعث افت معنادار توان ضداکسایشی می‌شود (۲۴). افت توان ضداکسایشی گروه‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر در حالی بود که توان ضداکسایشی گروه مکمل کافئین در مقایسه با گروه کنترل کاهش کمتری (به ترتیب ۳۸/۴۶٪ در مقابل ۸۸/۴۷٪) نشان داد. در این راستا، یافته‌های بلومر و همکاران حاکی است که مصرف کافئین (۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) متعاقب ۱۰ کیلومتر دویدن در ۱۲ مرد تمرین کرده از کاهش هر چه بیشتر ظرفیت ضداکسیدانی می‌کاهد (۱۳). هم‌چنین، چوی و همکاران[3] (۲۰۱۰) گزارش کردند که انجام ۴ هفته فعالیت ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان همراه با مصرف قهوۀ کافئین‌دار منجر به بهبود ظرفیت ضداکسیدانی از طریق افزایش آنزیم‌های SOD و کاتالاز[4] (CAT) می‌گردد (۲۵). سازوکار احتمالی پیشنهاد شده در رابطه با اثرات کافئین بر افزایش توان ضداکسایشی‌تام به این صورت است که کافئین با افزایش ضداکساینده‌های درون سلولی مانند گلوتاتیون، اسید اوریک (دارای خاصیت ضداکسیدانی است) و بیلی‌روبین و بیان بیشتر آنزیم‌های ضداکسایشی درون سلولی مانند سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز[5] (GPx) می‌تواند ظرفیت و توان ضداکسایشی تام سرمی را بالا ببرد (۸،۱۸،۱۹). هم‌چنین، برخی از محققان معتقدند که کافئین از طریق جلوگیری از واکنش فنتون[6] ($Fe^{2+}+H_2O_2$) از اکسایش گلوتاتیون جلوگیری می‌کند (۱۰،۲۳). به عنوان مثال، وارما و همکاران با بررسی موش‌ها اعلام کردند که کافئین (به مقدار ۱٪ رژیم غذایی موش‌ها) با جلوگیری از اکسایش گلوتاتیون از طریق واکنش فنتون، از آسیب‌های فشار اکسایشی عدسی چشم جلوگیری می‌کند (۱۰). گروه پژوهشی آئویاما و همکاران[7] (۲۰۱۱) نیز گزارش کردند که تزریق داخل صفاقی کافئین منجر به افزایش قابل توجه سطوح گلوتاتیون در هیپوکمپ موش‌های نر می‌گردد (۱۸).

1. Pentose phosphate pathway
2. Hudson et al
3. Choi et al
4. Catalase
5. Glutathione Peroxidase
6. Fenton's reaction
7. Aoyama et al

از طرفی، افزایش معنادار MDA بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با نتایج برخی از محققین از جمله بلومر و همکاران (۲۰۱۱) و دیکسون و همکاران[1] (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۲۶،۲۷). به‌عنوان مثال، گروه تحقیقاتی دیکسون با مطالعه‌ی ۱۲ مرد تمرین کرده‌ی مقاومتی‌کار نشان دادند که سطوح MDA سرم بلافاصله، ۵ دقیقه، ۶ و ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی (۳ نوبت با شدت ۱۰ تکرار بیشینه در ۸ ایستگاه) افزایش می‌یابد (۲۶). به هر حال، محققین معتقدند که فعالیت‌های بدنی از طرق گوناگون مانند نشت اکسیژن فعال از زنجیره‌ی انتقال الکترونی، افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها، سوخت و ساز پروستانوئیدی، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژی ممکن است بر فرآیندهای فشار اکسایشی اثر بگذارد (۳۱-۲۸). با این حال، یافته‌ی مطالعه‌ی حاضر با نتایج برخی از پژوهش‌های قبلی در تضاد است. وجود این تناقضات ممکن است ناشی از شدت و نوع فعالیت بدنی باشد (۲۹،۳۰). به عنوان مثال، گروه پژوهشی اتابک و همکاران[2] (۲۰۱۰) با مطالعهٔ مردان ورزشکار جوان نشان دادند انجام دو نوع فعالیت مقاومتی طولانی مدت (۳ روز در هفته به مدت ۶ هفته) با شدت‌های ۷۰ و ۸۵ درصد 1-RM منجر به کاهش معنادار MDA می‌گردد (۳۲). یکی از دلایل این اختلاف می‌تواند ناشی از مدت زمان فعالیت مورد استفاده و سطح آمادگی آزمودنی‌ها باشد (۲۸،۳۰). در این راستا، برخی محققین معتقدند که علت تغییرات اندک MDA در افراد ورزشکار متعاقب انجام فعالیت‌های طولانی مدت احتمالاً ناشی از افزایش توان دفاع ضداکسایشی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی بافت‌های بدن متعاقب تمرینات منظم است (۳۱-۲۹). این در حالی بود که مصرف مکمل کافئین در تحقیق حاضر در تعامل با تمرین مقاومتی با سهم اثر ۶۳/۰۳ درصدی منجر به افزایش بیشتر اما غیر معنادار در مقایسه با گروه کنترل (با سهم اثر ۵۳/۲۵ درصدی) گردید. به‌طوری‌که، اُلسینا و همکاران نیز اظهار داشتند که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن) در مردان تمرین کرده، به‌دنبال انجام آزمون دوچرخه سواری با شدت ۷۵٪ $Vo2_{max}$ تا حدواماندگی باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش سطوح MDA می‌گردد (۱۴). در این راستا، نتایج برخی از پژوهش‌ها حاکی است که مصرف مکمل‌های کافئینی با بهبود کمی زمان فعالیت و افزایش انقباض‌پذیری ممکن است با افزایش تحمل شدت‌های بالای تمرین، باعث افزایش فشار مکانیکی- متابولیکی بیشتری بر سارکولما شده و منجر به تشدید آسیب و التهاب سلولی شود (۳،۳۳). با این حال، یافته‌ی مطالعه‌ی حاضر با نتایج برخی از تحقیقات قبلی

1. Dixon et al
2. Atabek et al

در تضاد است. وجود این تناقضات ممکن است ناشی از عوامل اثرگذار و مداخله‌گری مانند وضعیت سلامتی، سن، جنس، تفاوت‌های فردی، آمادگی بدنی، پاسخ متفاوت بافت‌ها، ترکیب بدنی، شدت و نوع فعالیت بدنی، محیط و ضعف توان ضداکسایشی و نوع مکمل‌دهی باشد (۳۰-۲۸). به‌عنوان مثال، گروه پژوهشی ماچادو و همکاران[1] (۲۰۱۲) با مطالعهٔ موش‌ها نشان دادند که مصرف قهوهٔ حاوی کافئین (۶ میلی‌گرم در وزن بدن) به مدت ۲۱ روز منجر به کاهش فعالیت پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئین کربنیله در عضلات درشت نئی قدامی پس از فعالیت عضلانی می‌شود (۳۴). اخیراً، نتایج برخی از مطالعات جدید چنین عنوان کرده‌اند که کافئین و ترکیبات متیل‌گزانتینی از طریق فعال کردن مسیر ضد التهابی cAMP/PKA[2] باعث کاهش رونویسی عامل کاپابی[3] (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل التهابی) و کاهش سایر عوامل التهابی از جمله عامل نکروز تومور آلفا شده[4] (-TNF) از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به عمل می‌آورند (۳۵،۳۶). به عنوان مثال، گروه تحقیقاتی باسلر و همکاران[5] (۲۰۱۱) عنوان کردند که مصرف کافئین در افراد مبتلاء به سرطان رودهٔ بزرگ باعث کاهش تولید سایتوکین‌های التهابی (عامل نکروز دهنده‌ی تومور آلفا و اینترفرون گاما) از سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی می‌گردد (۳۵). هم‌چنین، والکر و همکاران[6] (۲۰۰۸) نیز به دنبال بررسی اثرات مصرف حاد کافئین (۶ میلی‌گرم در وزن بدن) متعاقب انجام فعالیت دوچرخه‌سواری (با شدت ۶۵ درصد Vo2max) در ۱۲ مرد دوچرخه‌سوار گزارش کردند که مصرف کافئین و بزرگترین متابولیت آن یعنی پاراگزانتین منجر به کاهش انفجار تنفسی و کیموتاکسی[7] (مهاجرت) نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌های خون انسان می‌شوند (۳۳). یافته‌های گروه مطالعاتی جایا و همکاران (۲۰۱۰) نیز حاکی است که مصرف کافئین در مقادیر متفاوت (۰/۵ و ۳۰ میلی‌گرم در روز) موجب کاهش سطوح بتا-آمیلوئید از طریق تعدیل سطوح افزایش یافته‌ی پروتئین Gadd153 می‌گردد (۹). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که کافئین با کاهش فعالیت پروتئین Gadd153 در شبکهٔ آندوپلاسمی از تولید آمیلوئیدبتا، پراکسیداسیون چربی و در نتیجه از آسیب غشای سلول جلوگیری می‌کند. پروتئین Gadd153 یکی از پروتئین‌های شبکهٔ آندوپلاسمی است که سلول‌ها را به فشار شبکه‌ی آندوپلاسمی حساس کرده و از این طریق تولید گونه‌های فعال اکسیژن را راه‌اندازی می‌کند (۹).

1. Machado et al
2. Cyclic adenosine monophosphate / Protein kinase A
3. Nuclear Factor Kappa-light-chain enhancer of activated B cells (NF-KB)
4. Tumor Necrosis Factor alpha
5. Bessler et al
6. Walker et al
7. Chemotaxis

با توجه به نتایج پژوهش حاضر چنین می‌توان عنوان کرد که مکمل‌دهی حاد کافئین (مصرف ۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) توانایی لازم جهت افزایش معنادار ظرفیت ضداکسایشی در حالت پایه را نداشته و نمی‌تواند از افت معنادار توان ضداکسایشی متعاقب انجام فعالیت مقاومتی جلوگیری به‌عمل آورد. هر چند افت توان ضداکسایشی در گروه مصرف کنندهٔ کافئین کمتر بود. هم‌چنین، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که مکمل‌دهی حاد کافئین در کاهش دامنهٔ تغییرات مالون‌دی‌آلدهید سرمی (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب اکسایشی غشاهای فسفولیپیدی) پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز مؤثر نیست. حتی در تعامل با فعالیت ورزشی ممکن است منجر به افزایش بیشتر شاخص مورد مطالعه گردد. از این رو، می‌توان به بازیکنان مرد والیبال و مربیان آن‌ها پیشنهاد کرد که با احتیاط و تحت نظر متخصصین از مکمل‌دهی حاد کافئین استفاده کنند.

منابع

1) Haskó G. Cronstein B. Methylxanthines And Inflammatory Cells. Methylxanthines. 2011; (5): 457-68.

2) Heckman Ma. Weil J. Gonzalez De Mejia E. Caffeine (1, 3, 7-Trimethylxanthine) In Foods: A Comprehensive Review On Consumption, Functionality, Safety, And Regulatory Matters. J Food Sci. 2010; (75): 77-87.

3) Bassini-Cameron A. Sweet E, Bottino A. Bittar C, Veiga C. Cameron Lc. Effect Of Caffeine Supplementation On Haematological And Biochemical Variables In Elite Soccer Players Under Physical Stress Conditions. British Journal Of Sports Medicine. 2007; (41): 523-30.

4) Goldstein Er. Ziegenfuss T. Kalman D. Kreider R. Campbell B. Wilborn C. Taylor L. Willoughby D. Stout J. Graves Bs. Wildman R. Ivy Jl Spano M. Smith Ae Antonio J. International Society Of Sports Nutrition Position Stand: Caffeine And Performance. J Int Soc Sports Nutr. 2010; (7): 5-24.

5) Graham TE. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. Sports Med. 2001; 31(11):785-807.

6) Sawynok J. Caffeine and Pain. Pain. 2011; (152): 726-9.

7) T.P.A. Devasagayam, J.P.Kamat, Hari Mohan, P.C.Kesavan. Caffeine As An Antioxidant, Inhibition Of Lipid Peroxidation Induced By Reactive Oxygen Species. Biochimica Et Biophysic Acta. 1996; 1282(1): 63-70.

8) Chul Lee. Antioxidant Ability Of Caffeine And Its Metabolites Based On The Study Of Oxygen Radical Absorbing Capacity and Inhibition of LDL Peroxidation. Clinica Chimica Acta. 2000; 295(2): 141˚54.

9) Jaya R.P. Prasanthi. Bhanu Dasari. Gurdeep Marwarha. Tyler Larson. Xuesong Chen. Caffeine Protects Against Oxidative Stress And Alzheimer s Disease-Like Pathology In Rabbit Hippocampus Induced By Cholesterol-Enriched Diet. Free Radic Biol Med. 2010; 49(7): 1212˚20.

10) Sd Varma, Kr Hegde, And S Kovtun. Oxidative Stress In Lens In Vivo: Inhibitory Effect Of Caffeine. A Preliminary Report. Molecular Vision Journal. 2010; (16): 501˚5.

11) Pasaoglu, Hatice. Demir, Fatma Ebru Ofluoglu. Demirtas, Canan Yilmaz. Hussein, Ahmed Pasaoglu. The Effect Of Caffeine On Oxidative Stress In Liver And Heart Tissues Of Rats. Turkish Journal Of Medical Sciences. 2011; 41(4):665-71.

12) Xiongwen Lv, Zhen Chen, Jun Li, Lei Zhang, Hongfeng Liu, Cheng Huang, Pengli Zhu. Caffeine Protects Against Alcoholic Liver Injury By Attenuating Inflammatory Response And Oxidative Stress. Inflammation Research. 2010; 59(8):635-45.

13) Richard J. Bloomer, Cameron G. Mccarthy, Tyler M. Farney, And Innocence C. Harvey. Effect Of Caffeine And 1,3-Dimethylamylamine On Exercise Performance And Blood Markers Of Lipolysis And Oxidative Stress In Trained Men And Women. Journal Of Caffeine Research. 2011; 1(3): 169-77.

14) Olcina G. Timón R, Muñoz D, Maynar J, Caballero M, Maynar M. Caffeine Ingestion Effects On Oxidative Stress In A Steady-State Test At 75% Vo2max. Science & Sports. 2008; (23): 87-90.

15) Gibson Rs. Principles Of Nutritional Assessment. Oxford University Press. USA.2005.

16) Gordon Nf. ACSM'S Guidelines For Exercise Testing And Prescription. Lippincott Williams & Wilkins. 2009.

17) Donrawee Leelarungrayub1. Maliwan Sallepan. Sukanya Charoenwattana. Effects Of Acute Caffeinated Coffee Consumption On Energy Utilization Related To Glucose And Lipid Oxidation From Short Submaximal Treadmill Exercise In Sedentary Men. Nutrition And Metabolic Insights. 2011; (4): 65˚72.

18) K. Aoyama,N. Matsumura,M. Watabe, F. Wang,K. Kikuchi-Utsumi, T. Nakaki. Caffeine And Uric Acid Mediate Glutathione Synthesis For Neuroprotection. Neuroscience. 2011; (181): 206˚15.

19) Renata Viana Abreu A,B, Eliane Moretto Silva-Oliveira A, Márcio Flávio Dutra Moraes B,Grace Schenatto Pereira B, Tasso Moraes-Santos. Chronic Coffee And Caffeine Ingestion Effects On The Cognitive Function And Antioxidant System Of Rat Brains. Pharmacology, Biochemistry And Behavior. 2011; 99 (2) 659˚64.

20) Roberto Davicino, Rosario Alonso, Claudia Anesini, Comparison Between Normal Coffee And Decaffeinated Coffee Effects On Lymphocytes And Macrophages: Role Of The Antioxidant Activity Of Caffeine. Journal Of Food Biochemistry. 2011; 35(3): 877-97.

21) Ewa L D. Caffeine As An Antioxidant, Inhibition Of Lipid Peroxidation Induced By Reactive Oxygen Species. Biochimica Et Biophysic Acta. 2009; 1282(1): 63-70.

22) J.A. Vignoli. D.G. Bassoli. M.T. Benassi. Antioxidant Activity, Polyphenols, Caffeine And Melanoidins In Soluble Coffee: The Influence Of Processing Conditions And Raw Material. Food Chemistry. 2011; 124(3): 863-8.

23) Ester Tellone A. Silvana Ficarra A. Annamaria Russo A. Ersilia Bellocco A. Davide Barreca A. Caffeine Inhibits Erythrocyte Membrane Derangement By Antioxidant Activity and By Blocking Caspase-3 Activation. Biochimie. 2012; (94):393-402.

24) Hudson Mb. Hosick Pa. Mccaulley Go. Schrieber L. Wrieden J. Mcanulty Sr, Triplett Nt, Mcbride Jm, Quindry Jc. The Effect Of Resistance Exercise On Humoral Markers Of Oxidative Stress. Medicine And Science In Sports And Exercise. 2008; 40(3):542-8.

25) Eun Young Choi. Jin Young Jang. Youn Ok Cho. Coffe Intake Can Promote Activity Of Antioxidant Enzyme With Increasing MDA Level And Decreasing HDL-Cholestrol In Physically Trained Rats. Nutrition Research And Practice. 2010; 4(4): 283-9.

26) Dixon CB. Robertson RJ. Goss FL Timmer JM. Nagle EF Evans RW. The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance-trained and untrained collegiate men. Journal of Strength and Conditioning Research. 2006; 20(3):693-8.

27) Richard J. Bloomer. Allan H. Goldfarb, Laurie Wideman, Michael J. Mckenzie, Leslie A. Consitt. Effects Of Acute Aerobic And Anaerobic Exercise On Blood Markers Of Oxidative Stress. Strength And Conditioning Research. 2005; 19(2): 276-85.

۲۸) حکاک‌دخت الهام، سلامی فاطمه، رجبی حمید، هدایتی مهدی. اثر تمرین هوازی و مکمل‌های ویتامینی E و C بر GSH و آنزیم‌های ضداکسایشی GPX و SOD در موش‌های باردار. المپیک. ۱۳۹۰؛ ۱۹(۳): ۵۶-۴۷.

۲۹) عزیزی میترا، رزمجو سحر، رجبی حمید. بررسی رابطهٔ شاخص‌های التهاب (TNF-α,IL -۶)، اکسایشی (MDA) و آسیب عضلانی پس از تمرینات سنگین شنا و مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی. فصلنامه فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۱؛ ۱۳(۴): ۶۲-۴۷.

۳۰) مرادی زهرا، شمشکی افسانه، باسامی مینو. تأثیر مصرف مکمل زعفران بر تغییرات سطوح آنزیمی سوپراکسایددیسموتاز و کاتالاز طی یک جلسه فعالیت شدید بی‌هوازی در زنان جوان. فصلنامه فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۱؛ ۱۴(۴): ۳۰-۱۱۹.

31) Scott K. Powers , Malcolm J. Jackson. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms And Impact On Muscle Force Production. American Physiological Society. 2008; (88): 1243˚76.

32) Çakir-Atabek, Hayriye. Demir Sخleyman. Pinarba ilRaziye D. Gخndخz Nihat. Effects Of Different Resistance Training Intensity On Indices Of Oxidative Stress. Journal Of Strength & Conditioning Research. 2010; 24(9):2491-7.

33) Walker Gj, Dziubak A, Houghton L, Prendergast C, Lim L, And Bishop Nc. The Effect Of Caffeine Ingestion On Human Neutrophil Oxidative Burst Responses Following Time-Trial Cycling. Journal Of Sports Sciences. 2008; (26): 611-9.

34) Andre L. Machado. Viana. Miriam D. Dores Mendes. Elisson L. Miereles. Effects Of The Consumption Of Caffeinated And Decaffeinated Instant Coffee Beverages On Oxidative Stress Induced By Strenuous Exercise In Rats. Plant Foods Hum Nutr. 2012; (67): 82-7.

35) Bessler H. Salman H. Bergman M. Djaldetti M. Caffeine Alters Cytokine Secretion By Pbmc Induced By Colon Cancer Cells. Cancer Investigation. 2011;(13):154-63.

36) Horrigan La. Kelly Jp. Connor Tj. Caffeine Suppresses Tnf-[Alpha] Production Via Activation Of The Cyclic AMP/Protein Kinase A Pathway. International Immunopharmacology. 2004; (4): 1409-17.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

ضرغامی خامنه علی، جعفری افشار، اختری شجاعی ابراهیم. تأثیر مصرف حاد کافئین بر پاسخ اکسایشی بازیکنان مرد والیبال متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۳؛ ۶(۲۲): ۳۰-۱۱۵.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The effect of acute caffeine ingestion on oxidative response in male volleyball players following one-session resistance exhaustive exercise

A. Zarghami Khameneh[1], A. Jafari[2], E. Akhtari Shojaei[3]

1. Master of University of Tabriz*
2. Associate Professor at University of Tabriz
3. PhD of Medical sciences University of Tabriz

Received date: 2013/09/08 **Accepted date: 2014/01/04**

Abstract

This study was conducted to identify the effect of acute caffeine intake before one-session resistance exercise on total antioxidant capacity (TAC) and serum malondiadehyde (MDA) in male volleyball players. Twenty male volleyball players (age 21.20±1.24 years, body fat 10.75±2.78 %, and BMI 22.95±0.99 kg.m2) in a semi-experimental and double-blind design in two equal groups: supplement and placebo (6 mg.kg-1 caffeine and dextrose) were allocated. After the supplementation all subjects were participated in resistance weight- exercise protocol (7 stations in 3 sets per station with 80% of 1-RM until exhausted). Changes in serum of TAC and MDA were determined in three phases (before and 45 min after the supplementation and immediately after the exercise protocol).The normal data were expressed as Mean (±SD) and analyzed by repeated measure ANOVA, bonferroni and independent t test at α0.05. The results show that the acute caffeine intake had no significant effect on the basal and immediately after exercise on the changes of serum TAC and MDA (P≥0.05). So that, one-session resistance exhaustive exercise significantly reduced TAC (P≤0.05) and significantly increased in the MDA (P≤0.05). The present results show that acute caffeine consumption probable had no significant increased basal TAC and also can not decrease the undesirable alterations of serum MDA induced one-session of resistance exercise in male volleyball players.

Keywords: Caffeine, Total Antioxidant Capacity, Malondiadehyde, Resistance exercise.

* Corresponding author E-mail: ali.zarghami64@gmail.com