دانشور پزشکی

دوماهنامه علمی–پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیستم– شماره ۱۰۶
شهریور ۱۳۹۲

تأثیر مصرف حاد کافئین بر ظرفیت ضداکسایشی تام و شاخص فشار اکسایشی مردان والیبالیست پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز مقاومتی

نویسندگان: علی ضرغامی خامنه*[1]، افشار جعفری[2]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، ایران

* نویسنده مسئول: علی ضرغامی خامنه E-mail: ali.zarghami64@gmail.com

دریافت: ۱۳۹۲/۷/۲۷
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۲/۶/۳۱
پذیرش: ۱۳۹۲/۷/۲۰

چکیده

مقدمه و هدف: هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر مصرف حاد کافئین بر ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) و شاخص فشار اکسایشی (MDA) مردان والیبالیست پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز مقاومتی بود.

مواد و روش‌ها: در یک طرح نیمه‌تجربی، تصادفی و دوسوکور با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای)، ۲۰ مرد والیبالیست (۱/۱۰±۲۱/۲۰ سال، درصد چربی ۲/۷۸±۱۰/۷۵٪ و نمایه توده بدن ۰/۹۹±۲۲/۹۵ کیلوگرم بر مترمربع) به دو گروه همگن شده مکمل یا دارونما (به‌ترتیب ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین یا دکستروز) تقسیم‌شدند؛ سپس همه آزمودنی‌ها پس از دریافت مکمل یا دارونما در یک قرارداد فعالیت مقاومتی با وزنه (شامل هفت حرکت در سه نوبت با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) شرکت‌کردند. نمونه‌های خونی وریدی در حالت پایه، ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی برای اندازه‌گیری تغییرهای TAC و MDA سرمی اندازه‌گیری‌شدند.

نتایج: نتایج به‌دست‌آمده، حاکی است که مصرف حاد کافئین تأثیر معنی‌داری بر TAC و MDA پایه ندارد ($P\geq۰/۰۵$)؛ ازطرفی، یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز باعث کاهش معنی‌دار TAC ($P\leq۰/۰۵$) و افزایش معنی‌دار MDA شد ($P\leq۰/۰۵$)؛ درحالی‌که، تفاوتی معنی‌دار در هیچ‌یک از متغیرهای اندازه‌گیری‌شده بلافاصله پس از انجام فعالیت میان گروه‌ها مشاهده‌نشد ($P\geq۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گرفت که به‌احتمال، مصرف حاد کافئین، توانایی لازم برای افزایش TAC پایه را نداشته، همچنین نمی‌تواند از تغییرهای نامطلوب MDA سرمی ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان والیبالیست بکاهد.

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

مقدمه

امروزه بسیاری از ورزشکاران رشته‌های ورزشی توانی- ازجمله والیبال- برای افزایش قدرت، توان و استقامت عضلانی در بیشتر مراحل تمرینی یا قهرمانی خود از فعالیت‌های مقاومتی- قدرتی بهره‌می‌برند (۱)؛ بااین‌حال، این احتمال نیز هست که بر اثر اعمال فشارهای متابولیکی- مکانیکی ناشی از انجام این نوع تمرین‌ها ممکن است با ایجاد فشار اکسایشی و پاسخ‌های التهابی منجر به افت ظرفیت‌های فیزیولوژیکی و افزایش شاخص‌های آسیب وارده به ماکرومولکول‌های زیستی مانند مالون‌دی‌آلدهید (MDA)، پروتئین کربونیله و هشت هیدروکسی دو دکسی گوانوزین (8-OHdG) موجود در مایعات داخل و خارج سلولی شود (۲ تا ٤)؛ برای نمونه، گروه تحقیقاتی *دیکسون*[1] و همکاران (۲۰۰٦) با مطالعه مردان تمرین‌کرده نشان‌دادند که سطوح پروتئین کربونیله، TBARS و MDA (شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی) بلافاصله، ٥ دقیقه، ٦ و ٢٤ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی، افزایشی معنی‌دار می‌یابد (۳)؛ به‌هرحال، فشار اکسایشی یا عدم تعادل میان اکسایندهها و ضداکسایندهای زیستی ممکن است بر اثر افت توان ضداکسایشی (تخلیه ضداکسایندهها ازجمله گلوتاتیون) یا تولید بیش از حد اکسایندههای درون‌زاد و برون‌زاد رخ‌دهد (۲ تا ٤)؛ از-این‌رو، به‌نظرمی‌رسد که مکمل‌سازی‌های ضداکسایشی خوراکی ازجمله راهکارهای مقابله با فشار اکسایشی ناشی از ورزش و پیامدهای بعدی آن به‌شمارروند که البته طی سالیان اخیر، توجه بسیاری از ورزشکاران، مربیان و متخصصان پزشکی ورزشی را به خود جلب-کرده‌اند (٥ و ٦)؛ در این راستا، می‌توان به آثار مفید کافئین (۱،۳،۷- تری متیل‌گزانتین) به‌عنوان عضوی از خانواده متیل‌گزانتین‌های موجود در ترکیب‌های چای، قهوه، شکلات و حتی برخی از داروها (مسکن‌ها و تقویت‌کننده‌ها) اشاره‌کرد که دارای آثار ضداکسایشی و ضدالتهابی هستند (٦ و ۷)؛ به‌طوری‌که با توجه به رفع ممنوعیت مصرف ترکیب‌های کافئینی ازسوی سازمان جهانی ضددوپینگ (WADA) از سال ۲۰۰٤ میلادی، مصرف ترکیب‌های کافئینی در میان ورزشکاران به‌منظور افزایش عملکردهای جسمی- ذهنی و به‌تعویق‌انداختن خستگی، به‌عنوان یک مکمل نیروزای خوارکی رایج شده‌است (۷)؛ همچنین، نتایج برخی از تحقیق‌ها حاکی است که مصرف ترکیب‌های کافئینی از طریق بلوکه-کردن گیرنده‌های آدنوزینی (۸)، افزایش سنتز آنزیم‌های ضداکسایشی (۹) و کاهش تولید بیش از حد بنیان‌های آزاد (۱۰) می‌تواند از بروز فشار متابولیکی و پاسخ‌های اکسایشی- التهابی بکاهد؛ برای نمونه، *پاشااوغلو*[2] و همکاران (۲۰۱۱) آثار چهارده روز مصرف مقادیر متفاوت کافئین (۳۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بر پراکسیداسیون لیپیدی و آنزیم‌های ضداکسایشی موش‌ها را ارزیابی‌کرده، بیان‌کردند که مصرف هر دو مقدار کافئین، باعث افزایش معنی‌دار در فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاهش معنی‌دار MDA در مقایسه با گروه کنترل شد (۹)؛ در همین راستا، *وارما*[3] و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی آثار مصرف حاد کافئین بیان‌کردند که مصرف کافئین (۱ درصد رژیم غذایی) از طریق جلوگیری از کاهش سطوح گلوتاتیون (GSH)، موجب بهبود ظرفیت ضداکسایشی تام می‌شود (۱۱)؛ ازطرفی، تحقیق‌هایی محدود درخصوص تعیین آثار مفید ترکیب‌های کافئینی بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های بدنی موجودند؛ در یکی از این پژوهش‌ها، *بلومر*[4] و همکاران (۲۰۱۱) بیان‌کردند که مصرف حاد ٤ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، هیچ تأثیری روی TAC سرمی در حالت پایه (٦۰ دقیقه پس از قطع مصرف)، ٥

[1] - Dixon

[2] - Pasaoglu

[3] - Varma

[4] - Bloomer

و ۳۰ دقیقه پس از دویدن مسافت ۱۰ کیلومتر ندارد (۱۲)؛ حتی در برخی از موارد به افزایش پاسخ شاخص‌های فشار اکسایشی ازجمله MDA منجرمی‌شود (۱۳)؛ ازاین‌رو، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون درزمینه آثار احتمالی مصرف حاد کافئین بر پاسخ شاخص‌های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت مقاومتی در رشته ورزشی والیبال، تحقیق حاضر با هدف تعیین اثر انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی با وزنه (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی) و مصرف حاد کافئین (۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بر پاسخ برخی شاخص‌های فشار اکسایشی (TAC و MDA سرم) در مردان والیبالیست انجام‌شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر در قالب یک طرح نیمه‌تجربی دو-گروهی دوسویه‌کور (گروه تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای)، شامل ۲۰ مرد والیبالیست نخبه بود که از میان ۳۵ والیبالیست داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش با توجه به معیارهای ورود (دامنه سنی ۲۰ تا ۲۵ سال، درصد چربی بدن (%BF) ۱۰ تا ۱۵ درصد، قد بالای ۱۸۰ سانتی‌متر، میزان کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز و ارتفاع پرش بالای ٤٥ سانتی‌متر) و معیارهای عدم ورود (سابقه بیماری و آسیب‌دیدگی‌های پیشین به‌ویژه در مچ پا، کمر و زانو، حساسیت به کافئین، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی- عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی در شش ماه اخیر) انتخاب‌شدند. کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز، این پژوهش را تأییدکرد و در مرکز کارآزمایی بالینی ایران ثبت‌شد (کد ثبت: IRCT201112244663N7).

تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۰ تا ۵۵ درصد، دمای ٢٦ تا ۲۸ درجه سانتی‌گراد و در ساعت ۸ تا ۱۱ صبح انجام‌شد. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته پیش از آغاز تحقیق و پیش از اولین مرحله خون‌گیری، برخی از ویژگی‌های فردی اندازه‌گیری‌شدند؛ سپس آزمودنی‌های داوطلب، براساس شاخص‌های قد، وزن، سن، شاخص توده بدن (BMI)، %BF، قدرت یک تکرار بیشینه (1-RM) و میزان کافئین مصرفی، به‌طور تصادفی در دو گروه همگن ۱۰ نفری (گروه دریافت‌کننده حاد مکمل ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و دارونما دکستروز با مقادیر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند (جدول۱). برای اندازه‌گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت سنج‌پوستی (Harpenden, Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه‌نقطه‌ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا (چین‌های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق‌خاصره‌ای سمت راست) استفاده‌شد (۱۵).

۵/۱۸۸٤٥ − [(سن) ×۰/۱۵۷۷۲] + (مجموع سه قسمت)^{۲} × ۰/۰۰۱۰۵ − (مجموع سه قسمت) × (۰/۳۹۲۸۷) = %BF

همچنین، برای محاسبه 1-RM از معادله برزسکی (۱۹۹۳) استفاده‌شد (۱۵).

[(تکرار × ۰/۰۲۷۸) − ۱/۰۲۷۸] ÷ وزنه جابه‌جاشده به کیلوگرم=1-RM

در ادامه از آزمودنی‌ها خواسته‌شد که طی دوره تحقیق (٤٨ ساعت پیش از آغاز 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... خودداری‌کنند.

قرارداد فعالیت مقاومتی ٤٥ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۱۵ دقیقه گرم‌کردن عمومی (شامل ۱ کیلومتر دویدن طی ۵ دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم‌کردن اختصاصی (شامل گرم‌کردن به‌طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه فعالیت مقاومتی که شامل

تکرارهای ۱۲ تا ۱۵ تایی با ۵۰ درصد 1-RM) انجام‌شد. ۹۰ ثانیه پس از اتمام گرم‌کردن اختصاصی، در هر ایستگاه سه نوبت فعالیت مقاومتی با وزنه با ۸۰ درصد 1-RM تا حد واماندگی که میان هر نوبت ٦۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت غیرفعال بود. پس از اتمام هر ایستگاه ۲ تا ۳ دقیقه استراحت فعال، شامل راه‌رفتن در سالن به‌منظور کاهش ضربان قلب درنظرگرفته‌شده‌بود. نحوه انجام فعالیت‌های مقاومتی به قراری بود که ابتدا عضلات بزرگ‌تر و سپس عضلات کوچک‌تر (پرس پا، پرس سینه، بازکردن زانو، کشش زیربغل، درازونشست، پرس سرشانه و پرس دوسربازو) درگیر شوند (۱۵)؛ به‌علاوه، در انتهای تمام ست‌ها در هر ایستگاه تعداد تکرارها برای مقایسه میزان کار انجام‌شده ثبت‌شد. در خاتمه جلسه فعالیت مقاومتی نیز به‌مدت ۱۵ دقیقه سردکردن عمومی اجراشد.

افراد گروه مکمل، کپسول‌های (۵۰۰ میلی‌گرمی) کافئین ساخت شرکت نیترومس (Nitro Mass) آمریکا و تأییدشده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) را با توجه به تناسب وزن (۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین) پس از صرف صبحانه یکسان همراه با ۲۵۰ میلی‌لتر آب به‌مدت ٤۵ دقیقه پیش از انجام قرارداد تمرینی مصرف‌کردند؛ همچنین، افراد گروه دارونما نیز مشابه با گروه مکمل به همان مقدار دکستروز (۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) مصرف‌کردند. به‌طوری‌که مقدار کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، براساس نتایج مطالعات پیشین در دامنه اثرگذار (۳ تا ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ تا ٦۰ دقیقه پیش از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در-نظرگرفته‌شده‌بود (١٦).

نمونه‌های خونی در سه مرحله (مرحله اول: پیش از مصرف مکمل و شبه‌دارو؛ مرحله دوم: ٤۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و شبه‌دارو و مرحله سوم: بلافاصله پس از اجرای قرارداد تمرینی) به میزان ٤/۵ میلی‌لیتر از ورید پیش‌آرنجی چپ آزمودنی‌ها برای تهیه سرم و تعیین ظرفیت ضداکسایشی تام و میزان مالون‌دی‌آلدهید سرمی تهیه‌شد. نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۲ تا ۲۵ سانتی‌گراد قرارداده‌شدند تا لخته شوند. پس از آن سرم نمونه‌ها توسط دستگاه سانتریفیوژ (۳۵۰۰ دور در دقیقه برای مدت ۱۰ دقیقه) جدا شدند. برای انجام مراحل بعدی، نمونه‌ها در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد درون یخچال قرارداده‌شدند؛ سپس، مقادیر شاخص‌های خونی و پلاسمایی پس از انجام قرارداد تمرینی به‌صورت اصلاح‌شده و با درنظرگرفتن درصد تغییرهای حجم خون و پلاسما محاسبه‌شد. میزان TAC سرمی با استفاده از آزمون توانایی پلاسما در احیای یون فریک (Fe^{3+}) به فرو (Fe^{2+}) موسوم به FRAP و دستگاه اسپکتروفتومتر (ساخت شرکت Biotech آمریکا) در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه‌گیری‌شد؛ میزان MDA سرمی نیز برپایه واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBA) و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۳۲ نانومتر تعیین‌شد.

به‌منظور تحلیل آماری، ابتدا وضعیت طبیعی داده‌های طبیعی و همگن (میانگین ± انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف بررسی‌شد؛ سپس تغییرهای هریک از شاخص‌ها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر (ANOVA) و پس‌آزمون Bonferroni بررسی‌شد. اختلاف-های میان‌گروهی نیز با استفاده از آزمون T مستقل تعیین-شدند. همه عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۵ درصد ($P\leq ۰/۰۵$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS19 و Excel 2007 انجام‌شدند؛ به‌علاوه، سهم اثر هریک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (Omega squared) تعیین‌شد.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی (سن، وزن، قد، BF%، شاخص توده بدنی و میزان کافئین مصرفی) دو گروه مصرف‌کننده کافئین و شبه‌دارو به تفکیک در جدول ۱ نشان‌داده‌شده‌است؛ اطلاعات این جدول نشان‌می‌دهند که تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر ویژگی‌های فردی میان گروه‌های مورد مطالعه وجودندارد (P≥۰/۰۵) لذا گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند؛ در جدول ۲ نیز تغییرهای شاخص‌های مورد مطالعه طی هر سه مرحله خون‌گیری آورده‌شده‌است. نتایج تحقیق حاکی از آن‌اند که مصرف حاد مقدار ۹ میلی‌گرم به‌ازای هرکیلوگرم وزن بدن کافئین در حالت پایه (٤٥ دقیقه پس از مصرف مکمل) با سهم اثر ۳۸/٥٦ درصدی به افزایش غیرمعنی‌دار (P≥۰/۰۵) TAC منجرمی‌شود (جدول ۲ و نمودار ۱)؛ این در حالی بود که مصرف حاد کافئین به تغییر معنی‌داری در سطوح پایه‌ای MDA سرمی مردان والیبالیست منجرنشد (P≥۰/۰۵) (جدول ۲ و نمودار ۲).

همچنین، نتایج نشان‌دادند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد 1-RM تا حد واماندگی) با سهم اثر ٦١/٨٤ و ٨٨/٤٧ درصدی به‌ترتیب در گروه‌های کافئین و شبه‌دارو، باعث افت معنی‌دار TAC سرمی شد (P≤۰/۰۳۸)؛ این در حالی بود که کاهش TAC سرمی (نمودار۱) گروه دریافت‌کننده مکمل کافئین پس از انجام فعالیت مقاومتی به‌طور غیرمعنی‌داری، کمتر از گروه شبه‌دارو بود (P≥۰/۰۵). به‌علاوه، نتایج مطالعه حاضر، حکایت‌می‌کند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز در گروه‌های کافئین و شبه‌دارو به‌ترتیب با سهم اثر ٦٩/٥٣ و ٥٣/٢٥ درصدی، باعث افزایش معنی‌دار MDA سرمی می‌شود (P≤۰/۰۰۲) (جدول۲ و نمودار۲)؛ البته دامنه افزایش MDA سرمی گروه مکمل کافئین به‌طور غیرمعنی‌دار، بیشتر از گروه شبه‌دارو بود (P≥۰/۰۵) (نمودار۲)؛ به‌طوری‌که میزان کار انجام‌شده طی یک جلسه تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد 1-RM تا حد وامانده‌گی به‌ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف‌کننده مقدار حاد ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به‌ترتیب ۱۱۳۲۱/٦٧±۱۸۷/۰۵ و ۱۱۷۷۸/۲۳±۲۲۱/۳۷ کیلوگرم غیرمعنی‌دار بود(P≥۰/۰۵).

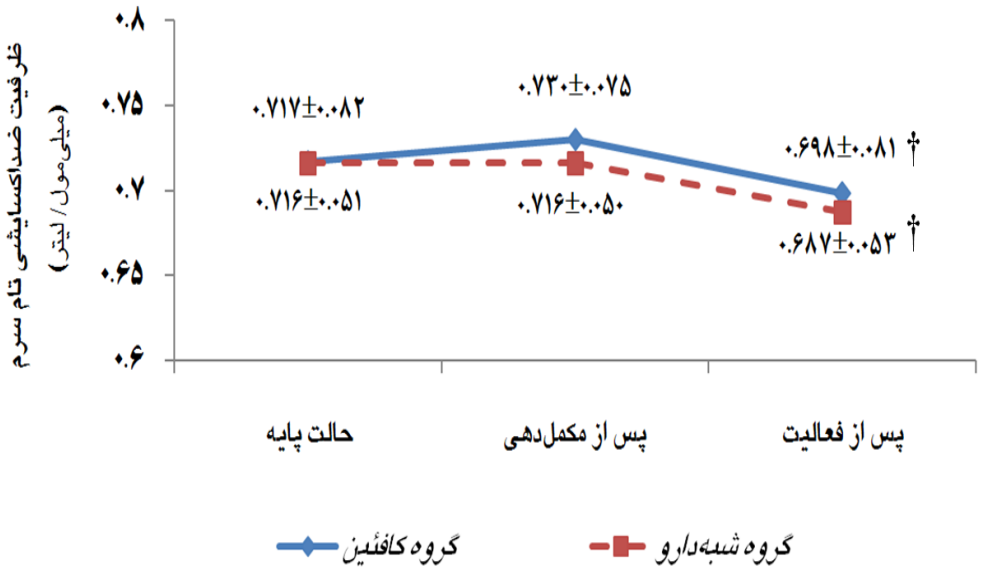
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (هر گروه ۱۰ نفر)

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌های مورد مطالعه	
	شبه‌دارو	کافئین
سن (سال)	۲۱/۳۰±۰/۹۴	۲۱/۶۰±۱/۷۱
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۵۰±۷/۸۹	۸۱/۴۰±۵/۷۱
قد (سانتی‌متر)	۱۸۶/۶۵±۶/۸۵	۱۸۶/۷۰±۲/۹۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۲۰±۱/۲۲	۲۳/۳۰±۱/۴۱
درصد چربی بدن (٪)	۱۰/۷۰±۲/۲۱	۱۰/۵۰±۳/۴۴
مصرف روزانه کافئین (میلی‌گرم در روز)	۹۹/۰۲±۱۵/۸۴	۹۶/۰۰±۱۴/۱۰
یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم)	۸۹/۲۰±۱۱/۱۵	۹۰/۲۰±۵/۳۸
یک تکرار بیشینه پرس پا (کیلوگرم)	۲۳۸/۶۵±۷/۰۵	۲۳۹/۱۰±۹/۲۹

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار تغییرهای TAC و MDA مردان والیبالیست طی مراحل اندازه‌گیری

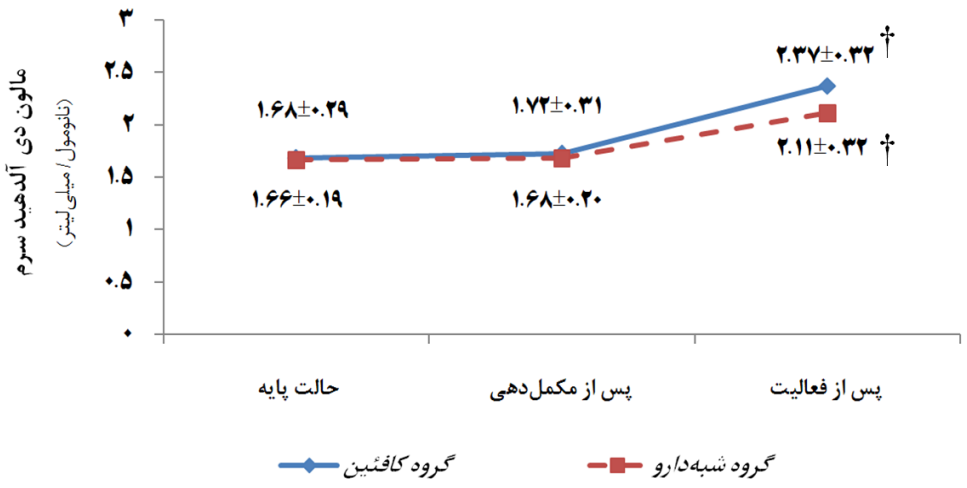
شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	حالت پایه	پس از مکمل‌دهی	پس از فعالیت
ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی (میلی‌مول/ لیتر)	کافئین	۰/۷۱۷±۰/۰۸۲	۰/۷۳۰±۰/۰۷۵	۰/۶۹۸±۰/۰۸۰*
	شبه‌دارو	۰/۷۱۶±۰/۰۵۱	۰/۷۱۶±۰/۰۵۰	۰/۶۸۷±۰/۰۵۳*
	P میان-گروهی	۰/۹۳	۰/۷۵	۰/۲۱
مالون دی آلدهید سرمی (نانومول/ میلی‌لیتر)	کافئین	۱/۶۸±۰/۲۹	۱/۷۲±۰/۳۱	۲/۳۷±۰/۳۲*
	شبه‌دارو	۱/۶۶±۰/۱۹	۱/۶۸±۰/۲۰	۲/۱۱±۰/۳۲*
	P میان-گروهی	۰/۴۵	۰/۲۴	۰/۱۷

* معنی‌داری درون‌گروهی در سطح (P≤۰/۰۵)



نمودار ۱. تغییرهای TAC دو گروه طی سه مرحله اندازه‌گیری

† نشان‌دهنده معنی‌داری درون‌گروهی در سطح (P≤۰/۰۵)



نمودار ۲. تغییرهای MDA دو گروه طی سه مرحله اندازه‌گیری

† نشان‌دهنده معنی‌داری درون‌گروهی در سطح (P≤۰/۰۵)

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر، مبنی‌بر عدم تغییر معنی‌دار TAC سرم حالت پایه (٤٥ دقیقه پس از مصرف مکمل کافئین) در مردان والیبالیست با یافته‌های تحقیق *لی*[1] و همکاران (۲۰۱۱) و *بلومر* و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی‌دارد (۱۲ و ۱۷)؛ چنانکه *لی* و همکاران (۲۰۱۱) به‌دنبال بررسی ٢٦ مرد سالم اعلام‌کردند، توان ضداکسایشی حالت پایه (٦٠ دقیقه پس از قطع مصرف ٥ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین)، هیچ تغییر قابل-ملاحظه‌ای پیدانمی‌کند (۱۷)؛ این نتایج در حالی بود که مصرف حاد ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین در تحقیق حاضر با سهم اثر ٣٨/٥٦ درصد به افزایش TAC از ۰/۷۱۷±۰/۰۸۲ به ۰/۷۳۰±۰/۰۷۵ میلی‌مول رودکس اکی والانت در لیتر منجرشده‌بود؛ به‌طوری‌که برخی از محققان افزایش ظرفیت دستگاه ضداکسیدانی بدن، متعاقب مصرف کافئین و ترکیب‌های متیل‌گزانتینی را افزایش سنتز GSH مطرح‌کرده‌اند که به تقویت دستگاه ضداکسیدانی منجرمی‌شود (۱۸ و ۱۹). GSH تری‌پپتیدی تیول‌دار مشتق‌شده از سه اسیدآمینه‌ی؛ گلوتامات، گلیسین و سیستئین است (۱۸)؛ در همین راستا، گروه تحقیقاتی *آیوما*[2] و همکاران (۲۰۱۱) گزارش‌کردند که تزریق داخل‌صفاقی کافئین از طریق افزایش جذب سیستئین به ارتقای سطوح GSH در هیپوکمپ موش‌های نر منجرمی‌شود (۱۹)؛ به‌علاوه، نتایج برخی از مطالعات چنین بیان‌می‌کنند که افزایش منابع درون سلولی GSH به تعدیل پراکسیداسیون لیپیدی منجرمی‌شود (۲۰)؛ برای نمونه، *آبریو*[3] و همکاران (۲۰۱۱) تأثیرهای مصرف مزمن کافئین و قهوه بر دستگاه ضداکسیدانی مغز موش‌ها را ارزیابی‌کردند و نتایج نشان‌دادند که مصرف طولانی-مدت کافئین از طریق افزایش GSH، باعث کاهش

[1] - Lee

[2] - Aoyama

[3] - Abreu

پراکسیداسیون لیپیدی در غشای مغز می‌شود (۲۰)؛ همچنین، مصرف مکمل کافئین در هر دو گروه، باعث بهبود فعالیت SOD خارج سلولی (به‌عنوان یک ضداکساینده تأثیرپذیر) و گلوتاتیون احیا می‌شود؛ البته بایدیادآوری‌کرد که در اندازه‌گیری TAC سرمی با روشFRAP میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون احیا محاسبه‌نمی‌شود. که این یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر است. زیرا کافئین می‌تواند باعث تولید گلوتاتیون احیا شود (۲۱).

به‌علاوه، نتایج مطالعات *دمیرتاش*[1] و همکاران (۲۰۱۲) و *استپنیاک*[2] و همکاران (۲۰۱۰) در تناقض با یافته‌های پژوهش حاضر از آن، حاکی است که مصرف ترکیب‌های کافئینی به‌طور معنی‌داری باعث تعدیل غلظت MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) در حالت پایه می‌شود (۲۳ و ۲٤)؛ برای نمونه، *دمیرتاش* و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر چهارده روز مصرف مقادیر مختلف کافئین (۳۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن) را بر فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی موش‌ها بررسی‌کرده، دریافتند که سطوح MDA کاهش‌یافته و سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی افزایشی معنی‌دار نشان‌دادند (۲۳)؛ در مطالعه‌ای دیگر، *استپنیاک* و همکاران (۲۰۱۰) نیز بیان‌کردند داشتند که یک هفته مصرف کافئین در بافت‌های کبدی، مغزی و کلیوی موش‌ها آثار ضداکسایشی خود را از طریق فعال‌کردن آنزیم‌های ضداکسایشی و کاهش TBARS و نیتریک اکساید (NO) سرمی اعمال‌می‌کند (۲٤). اگرچه آزمودنی‌های پژوهش‌های یادشده، حیوانات آزمایشگاهی بودند و با آزمودنی‌های تحقیق حاضر به‌طور کامل متفاوت بودند، بااین‌حال، به‌نظرمی‌رسد یکی از سازوکارهای احتمالی که از طریق آن، مصرف کافئین می‌تواند باعث کاهش سطوح MDA و TBARS شود کاهش چربی‌های بافت کبدی و خون متعاقب مصرف کافئین باشد (۹ و ۱۲)؛ به‌علاوه، مصرف کافئین به‌احتمال از طریق بالابردن فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی درون‌زا (گلوتاتیون احیا) می‌تواند باعث بهبود ظرفیت ضداکسایشی بدن و بنابراین حذف و پاک‌سازی بنیان‌های آزاد و فشار اکسایشی شود (۱۸، ۱۹ و ۲۱).

همچنین، یافته‌های تحقیق حاضر مبنی‌بر افت معنی‌دار TAC سرمی بلافاصله پس از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز با یافته‌های *هادسون*[3] و همکاران (۲۰۰۸)، همسو است (۲۵)؛ چنانکه گروه تحقیقاتی *هادسون* اعلام‌کردند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی در آزمودنی‌های غیرفعال با شدت‌های ۷۵ و ۹۰٪ 1-RM در یازده نوبت باعث اُفت معنی‌دار توان ضداکسایشی می‌شود (۲۵). 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 (به‌ترتیب ٦١/٨٤ درصد در مقابل ٨٨/٤٧ درصد) نشان‌داد؛ در این راستا، یافته‌های *بلومر* و همکاران (۲۰۱۱)، حاکی است که مصرف حاد کافئین (٤ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن) متعاقب ۱۰ کیلومتر دویدن در ۱۲ مرد تمرین‌کرده از کاهش هرچه بیشتر ظرفیت ضداکسیدانی می‌کاهد (۱۲)؛ همچنین، *چویی*[4] و همکاران (۲۰۱۰) گزارش‌کردند که انجام چهار هفته فعالیت ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان همراه با مصرف قهوه کافئین‌دار به بهبود ظرفیت ضداکسیدانی از طریق افزایش آنزیم‌های SOD و CAT منجرمی‌شود (۲٦). سازوکار احتمالی پیشنهادشده درخصوص آثار کافئین بر افزایش توان ضداکسایشی‌تام به این صورت است که کافئین با افزایش ضداکساینده‌های درون سلولی مانند GSH، اسید اوریک (به‌عنوان فراورده نهایی متابولیسم پورین‌ها که دارای خاصیت ضداکسیدانی است) و بیلی‌روبین و بیان بیشتر آنزیم‌های ضداکسایشی درون سلولی مانند SOD، CAT و

[1] - Demirtas
[2] - Stepniak
[3] - Hudson
[4] - Choi

GPx می‌تواند ظرفیت و توان ضداکسایشی تام سرمی را بالا ببرد (٦، ٩ و ١٩)؛ همچنین، برخی از محققان معتقدند که کافئین از طریق جلوگیری از واکنش فنتون ($Fe^{2+}+H_2O_2$) از اکسایش GSH جلوگیری‌می‌کند (١١). اعتقاد بر این است که بیشتر رادیکال‌های هیدرواکسیل موجود در بدن موجودات زنده از تجزیه احیایی پراکسید هیدروژن (H_2O_2) با یون‌های احیاشده فلزات انتقالی که واکنش فنتون خوانده‌می‌شوند به‌دست‌می‌آیند (٤).

ازطرفی، افزایش معنی‌دار MDA بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با نتایج برخی از محققان ازجمله *رامل*[1] و همکاران (٢٠٠٤) و *دیکسون* و همکاران (٢٠٠٦) همخوانی‌دارد (٢٧ و ٢٨)؛ برای نمونه، گروه تحقیقاتی *دیکسون* با مطالعه ١٢ مرد تمرین‌کرده مقاومتی‌کار نشان‌دادند که سطوح MDA سرم بلافاصله، ٥ دقیقه، ٦ و ٢٤ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی (سه نوبت با شدت ١٠ تکرار بیشینه در هشت ایستگاه) افزایش‌می‌یابد (٢٨)؛ به‌هرحال، محققان معتقدند که فعالیت‌های بدنی از طرق گوناگون مانند نشت اکسیژن فعال از زنجیره انتقال الکترونی، افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها، سوخت‌وساز پروستانوئیدی، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژی، ممکن است بر فرایندهای فشار اکسایشی اثربگذارد (٢،٤)؛ بااین‌حال، یافته مطالعه حاضر با نتایج برخی از تحقیق‌های پیشین در تضاد است؛ وجود این تناقض‌ها ممکن است ناشی از شدت و نوع فعالیت بدنی باشد؛ برای نمونه، گروه تحقیقاتی *اتابک*[2] و همکاران (٢٠١٠) با مطالعه مردان ورزشکار جوان نشان‌دادند که انجام دو نوع فعالیت مقاومتی طولانی‌مدت (سه روز در هفته به‌مدت شش هفته) با شدت‌های ٧٠ و ٨٥ درصد 1-RM به کاهش معنی‌دار MDA منجرمی‌شود (٢٩)؛ یکی از دلایل این اختلاف می‌تواند ناشی از مدت زمان فعالیت مورد استفاده و سطح آمادگی آزمودنی‌ها باشد؛ در این راستا، برخی محققان معتقدند که علت تغییرهای اندک MDA در افراد ورزشکار متعاقب انجام فعالیت‌های طولانی‌مدت به‌احتمال، ناشی از افزایش توان دفاع ضداکسایشی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی بافت‌های بدن درپی تمرین‌های منظم است (٢ و ٤)؛ این در حالی بود که مصرف مکمل کافئین در تعامل با فعالیت مقاومتی با سهم اثر ٦٩/٥٣ درصد به افزایش بیشتر اما غیرمعنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل (با سهم اثر ٥٣/٢٥ درصد) منجرشد؛ در این راستا، نتایج برخی از تحقیق‌ها حاکی است که مصرف مکمل‌های کافئینی با بهبود کمّی زمان فعالیت (افزایش فرایند لیپولیز و حفظ ذخایر گلیکوژن عضلانی) (٧) و افزایش انقباض‌پذیری (فراخوانی بیشتر واحدهای حرکتی و رهایش کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک) (١٦)، ممکن است با افزایش تحمل شدت‌های بالای تمرین، باعث افزایش فشار مکانیکی-متابولیکی بیشتری بر سارکولما شده، به تشدید آسیب و التهاب سلولی منجرشود (١٣ و ٣٠) به‌طوری‌که، *اولسینا*[3] و همکاران (٢٠٠٨) نیز بیان‌کردند که مصرف حاد کافئین (٥ میلی‌گرم در وزن بدن) در مردان تمرین‌کرده، به‌دنبال انجام آزمون دوچرخه سواری با شدت ٧٥ درصد VO_{2max} تا حد واماندگی، باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش سطوح MDA می‌شود (١٣)؛ همچنین، *باسینی*[4] و همکاران (٢٠٠٧) گزارش‌کردند که مصرف حاد کافئین (٥ میلی‌گرم در وزن بدن) متعاقب انجام ٤٥ دقیقه بازی شبیه‌سازی‌شده فوتبال در تعامل با فعالیت به تشدید فعالیت لکوسیت‌های خون محیطی (لکوسیتوز) به‌مقدار ٢٨ درصد بیشتر از گروه شبه‌دارو منجرمی‌شود (٣٠)؛ بااین‌حال، یافته مطالعه حاضر با نتایج برخی از تحقیق‌های پیشین در تضاد است؛ وجود این تناقض‌ها ممکن است ناشی از عواملی اثرگذار و مداخله‌گر مانند سن، جنس، تفاوت‌های فردی، آمادگی بدنی، نوع فعالیت بدنی و مکمل‌دهی باشد؛ برای

[1] - Ramel
[2] - Atabek
[3] - Olcina
[4] - Bassini

نمونه، گروه تحقیقاتی *ماچادو*[1] و همکاران (۲۰۱۲) با مطالعه موش‌ها نشان‌دادند که مصرف قهوه حاوی کافئین به‌مدت ۲۱ روز به کاهش فعالیت پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئین کربونیله در عضلات درشت‌نئی قدامی پس از فعالیت عضلانی منجرمی‌شود (۳۱). به‌تازگی، نتایج برخی از مطالعات جدید سازوکار احتمالی کافئین در کاهش عوامل اکسایشی- التهابی را تأثیرهای بلوکه‌کننده گیرنده‌های آدنوزینی و مهار آنزیم فسفودی‌استراز (آنزیم تجزیه‌کننده آدنوزین مونوفسفات حلقوی) دانسته‌اند که باعث افزایش غلظت cAMP (به‌عنوان مهم‌ترین پیامبر ثانویه درون سلولی که با بسیاری از اعمال سلول مرتبط است) می‌شود (۱۰، ۳۲ و ۳۳) به‌طوری‌که افزایش cAMP باعث کاهش تولید سایتوکین‌ها (به‌ویژه عامل نکروز توموری آلفا (TNF-α)) از طریق فعال‌سازی پروتئین‌کینازA (PKA) و آن هم به‌واسطه کاهش فعال‌سازی عامل هسته‌ای کاپابی (به‌عنوان عامل اصلی در بیان عوامل پیش‌التهابی) می‌شود (۳۲ و ۳۳)؛ در تأئید این موضوع، *زیونگون*[2] و همکاران (۲۰۱۰)، متعاقب بررسی مصرف مقادیر مختلف کافئین (۵، ۱۰ و ۲۰ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن) در موش‌های مبتلا به آسیب کبدی بیان‌کردند که مصرف تمامی مقادیر کافئین از طریق افزایش cAMP درون سلولی به کاهش معنی‌دار ROS و TNF-α در سلول‌های کاپفر منجرمی‌شود (۳٤)؛ به‌علاوه، *وارانی*[3] و همکاران (۲۰۰۵) با مطالعه مردان سالم به‌دنبال مصرف مزمن دو تا چهار هفته‌ای کافئین (٤۰۰ و ٦۰۰ میلی‌گرم در روز به‌ترتیب معادل ٦ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن) مطرح‌کردند که مکمل‌سازی طولانی‌مدت کافئین از طریق افزایش بیان گیرنده‌های آدنوزینی A_{2a} نوتروفیل‌ها باعث کاهش کیموتاکسی، رهاسازی آنزیم‌های پروتئولیتیک (اِلاستاز و میلوپروکسیدازها) و تعدیل گونه‌های واکنشگر اکسیژن (ROS) و نیتروژن (RNS) می‌شود (۱۱) به‌هرحال، با توجه به مطالعات یادشده چنین می‌توان فرض‌کرد که به‌احتمال، مصرف طولانی‌مدت ترکیب‌های کافئینی در مقایسه با مصرف حاد کافئین (به‌طوری‌که در تحقیق حاضر نیز صادق بود)، آثار حفاظتی خود را از طریق بیان آنزیم‌های ضداکسایشی درون و برون سلولی و همچنین افزایش فراتنظیمی (Up Regulation) گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های A_{2a} اعمال‌می‌کند که البته این فرضیه به مطالعات بیشتری نیازدارد.

[1] - Machado
[2] - Xiongwen
[3] - Varani

منابع

1. Marques MC, Reis M, Costa AM, Ferraz R, González-Badillo JJ, and Marinho DA. The Effects of an In-Season Resitance Program on Starters and Non-Starters in Elite Male Volleyball Players. Open Sports Sciences Journal. 2010; 3: 90-91.
2. Scott K. Powers, Malcolm J. Jackson. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms And Impact On Muscle Force Production. American Physiological Society. 2008; 88: 1243–1276.
3. 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; 20:693-698.
4. Fisher-Wellman K, and Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dyn Med. 2009;1-8.
5. Littarru GP, Tiano L. Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments. Mol Biotechnol. 2007; 37:31-7.
6. Haskó G, And Cronstein B. Methylxanthines And Inflammatory Cells. Methylxanthines. 2011;457-468.
7. Goldstein Er, Ziegenfuss T, Kalman D, Kreider R, Campbell B, Wilborn C, et al. International Society Of Sports Nutrition Position Stand: Caffeine And Performance. J Int Soc Sports Nutr 2010; 7: 5-25.
8. Fredholm BB. Caffeine and the biological role of adenosine receptors. Mol Biotechnol 2009; 14: 1315-1323.
9. 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;41:665-671.
10. Varani K, Portaluppi F, Gessi S, Merighi S, Vincenzi F, Cattabriga E, et al. Caffeine Intake Induces An Alteration In Human Neutrophil A2A Adenosine Receptors. Cell Mol Life Sci 2005; 62: 2350-2358.
11. Varma SD, Hegde KR, and Kovtun S. Oxidative stress in lens in vivo: inhibitory effect of caffeine. A preliminary report. Mol Vis 2010;16: 501-505.
12. Richard J Bloomer, Cameron G Mccarthy, Tyler M Farney, 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;1:169-177.
13. 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.
14. Gibson RS.Principles of nutritional assessment. 2nd edition. New York: Oxford University Press 2005:149-96.
15. Ehrman JK. American College of Sports Medicine. ACSM's resource manual for Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health Lippincott Williams & Wilkins 2010: 2-84.
16. Graham TE. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. Sports Med 2001; 31:785-807.
17. Donrawee Leelarungrayub1, Maliwan Sallepan And 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. 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; 295:141–154.
19. 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: 206–215.
20. 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: 659–664.
21. 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: 877-897.
22. Cristie Grazziotion Noschang, Rachel Krolow, Leticia Ferreira Pettenuzzo, Monica Colpini Avila, Andrelisa Fachin, Danusa Arcego, et al. Interactions Between Chronic Stress And Chronic Consumption Of Caffeine On The Enzymatic Antioxidant System .Neurochem Res 2009; 34:1568-1574.
23. Canan Demirtas, Ebru Ofluoglu, Ahmed Hussein, Hatice Pasaoglu. Effects Of Caffeine On Oxidant-Antioxidant Mechanism In The Rat Liver. Gazi Med J 2012; 23:13-8.
24. I. Inkielewicz-Stepniak, W. Czarnowski. Oxidativestress Parameters In Rats Exposed To Fluoride And Caffeine. Food And Chemical Toxicology 2010; 6:1607–161.
25. 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; 40:542-548.
26. 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: 283-289.
27. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma Antioxidants And Lipid Oxidation After Submaximal Resistance Exercise In Men. Eur J Nutr 2004; 43: 2-6.
28. 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; 20:693-698.
29. Çakir-Atabek, Hayriye; Demir, Süleyman; Pinarbaşili, Raziye D; Gündüz, Nihat, Effects Of Different Resistance Training Intensity On Indices Of Oxidative Stress. Journal Of Strength & Conditioning Research 2010; 24: 2491-2497.
30. Bassini-Cameron A, Sweet E, Bottino A, Bittar C, Veiga C, And 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: 523-530.
31. 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: 82-87.
32. Horrigan LA, Kelly JP, and Connor TJ. Immunomodulatory Effects Of Caffeine: Friend Or Foe? Pharmacology & Therapeutics 2006; 111: 877-892.
33. Chavez Valdez R, Ahlawat R, Nathan A, Wills-Karp M, Sproles A, and Gauda EB. Distinct Mechanisms Mediate The Concentration-dependent modulation Of Caffeine On TNF-α And IL-10 Production By Cord Blood Mononuclear Cells (CBM). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2010; 181: A5726.
34. 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; 59:635-645.

Daneshvar

Medicine

Scientific-Research Journal of Shahed University
Twenteeth Year, No.106
August, September 2013

The effect of resistance exhaustive exercise and acute caffeine ingestion on total antioxidant capacity and oxidative stress indices in male volleyball players

Ali Zarghami Khameneh*, Afshar Jafari

Faculty of Physical Education & Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

E-mail: ali.zarghami64@gmail.com

Abstract

Objective: The aim of this study was to identify the effect of acute caffeine intake on total antioxidant capacity (TAC) and oxidative stress indices (MDA) in male volleyball players following one-session resistance exhaustive exercise.

Materials and Methods: Twenty male volleyball players (mean age 21.20±1.10 years, fat 10.75±2.78% and BMI 22.95±0.99 $kg.m^2$) participated in a randomized, quasi-experimental, double-blind and repeated measured (three stages) design. Then, all subjects were allocated to two homogeneous groups (in order**:** 9 $mg.kg^{-1}$.day caffeine or dextrose). All subjects participated in a single-session resistance weight-exercise (7 stations in 3 sets per station with 80% of 1-RM until exhausted). Blood samples were taken at three stages (baseline and 45 min after supplementation, and immediately after the exercise) were determined for changes in serum TAC and MDA.

Results: The results showed that the acute caffeine intake has no significant effect on the basal serum TAC and MDA ($p \geq 0.05$). Moreover, one-session resistance exhaustive exercise significantly reduced TAC ($P \leq 0.05$) and significantly increased MDA ($p \leq 0.05$). However, no significant differences in any of the measured variables between the groups were found immediately after resistance exercise ($p \geq 0.05$).

Conclusion: The present results show that acute caffeine consumption does not increase basal TAC and could not decrease the undesirable alterations of serum MDA induced by one-session of resistance exhaustive exercise in male volleyball players.

Key words: Resistance Exercise, Caffeine, Total antioxidant capacity, Malondiadehyde

Received: 2013/7/18
Last revised: 2013/9/22
Accepted: 2013/10/12