علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ ۴، ص : ۶۳۵ – ۶۴۷
تاریخ دریافت : ۱۵ / ۱۲ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۲۰ / ۰۹ / ۹۳

تأثیر مصرف حاد کافئین بر کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز پلاسما پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان ورزشکار

عباس فروغی پردنجانی[۱] – محسن ابراهیمی*[۲] – روح الله حق شناس[۳]

۱ . کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران ۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان، سمنان، ایران ۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان، سمنان، ایران

چکیده

براساس برخی شواهد مصرف کافئین قبل از فعالیت ورزشی بر آسیب عضلانی بدن اثر می‌گذارد. هدف پژوهش حاضر بررسی مصرف ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین متعاقب یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی بر کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در مردان فعال بود. ۲۰ دانشجوی پسر رشتهٔ تربیت بدنی (سن ۱/۲۵±۲۱/۲۲ سال، قد ۶/۸۸±۱۷۵/۱۳ سانتی‌متر، وزن ۷/۱۰±۶۹/۲۲ کیلوگرم و شاخص تودهٔ بدن ۲/۲۱±۲۲/۲۱ کیلوگرم بر متر مکعب، به‌صورت تصادفی در دو گروه دارونما (n=۱۰) و کافئین (n=۱۰) تقسیم شدند و یک ساعت پیش از فعالیت مقاومتی به‌صورت دوسوکور کافئین یا دارونما دریافت کردند. فعالیت مقاومتی شامل یک مرحله تمرین دایره‌ای در ۵ ایستگاه و هر ایستگاه شامل ۳ نوبت بود که هر نوبت با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه در ۸ تا ۱۰ تکرار انجام گرفت. نمونه‌های خونی قبل از مصرف کافئین یا دارونما، بلافاصله پس از تمرین، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار سطوح آنزیمی CK (P=۰/۰۱۳) و LDH (P=۰/۰۰۱) شد. اما این تغییرات بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت (P≥۰/۰۵). به‌نظر می‌رسد مصرف ۶ میلی گرم بر کیلوگرم کافئین قبل از فعالیت مقاومتی نمی‌تواند موجب کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی در خون شود.

واژه‌های کلیدی

آسیب عضلانی، کافئین، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، فعالیت مقاومتی.

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۱۲۲۰۰۵۱۰ Email :mebrahimi@profs.semnan.ac.ir

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

هنگام فعالیت بدنی شدید، مصرف اکسیژن می‌تواند به بیش از ۲۰ برابر زمان استراحت افزایش یابد. در این زمان مصرف اکسیژن در تارهای عضلانی فعال ممکن است به ۲۰۰ برابر برسد و تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد (۱۷). این پدیده با اندازه‌گیری آنزیم‌هایی که شاخص‌های آسیب عضلانی هم نامیده می‌شوند، اندازه‌گیری می‌شود. از جملهٔ این شاخص‌ها می‌توان کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) را نام برد. چندین نظریه برای توجیه سازوکارهای بروز آسیب عضلانی پیشنهاد شده که شامل نظریه‌های اسید لاکتیک، اسپاسم عضلانی، تخریب بافت همبند، التهاب، نشت آنزیم‌های درون‌عضلانی و نظریهٔ تخریب عضلانی است (۱۶). با توجه به اینکه گونه‌های آزاد اکسیژن[1] (ROS) در پاسخ به ورزش تولید شده و به آسیب اکسایشی و آسیب عضلات اسکلتی منجر می‌شود، امکان دارد مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی با تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن از فشار اکسایشی حاصل از ورزش، التهاب و آسیب عضلانی جلوگیری کنند (۳۲). ازاین‌رو محققان علوم ورزشی همواره در پی راهکارهایی هستند تا به‌منظور بهبود عملکرد، از تغییرات نامطلوب افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی جلوگیری کنند یا دست‌کم آن را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند. یکی از شیوه‌های مقابله با تأثیرات نامطلوب خستگی و فشارهای ناشی از فعالیت‌های به‌نسبت شدید استفاده از مکمل‌های خوراکی است (۳). از طرفی براساس نتایج برخی پژوهش‌ها، مداخلات تغذیه‌ای و استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند یکی از راه‌های مناسب برای محافظت در برابر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت‌های ورزشی باشد (۲۸).

کافئین (۱،۳،۷-تری متیل گزانتین[2]) ماده‌ای است که به‌طور طبیعی در برخی مواد غذایی مانند قهوه، چای، کاکائو، شکلات و نوشابه‌های کولادار وجود دارد (۱۴). کافئین در ورزشکاران رقابتی و تفریحی، یک کمک ارگوژنیک شناخته شده است (۳۱). کافئین بر بافت‌های مختلف مانند سیستم عصبی، متابولیکی، هورمونی، عضلانی، قلبی-عروقی، ریوی و عملکرد کلیه طی استراحت و فعالیت تأثیر می‌گذارد (۲۴، ۱۹). دوازگایام[3] و همکاران (۱۹۹۶) کافئین را به لحاظ دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی و فراوانی در نسوج بدن هم‌تراز با گلوتاتیون پراکسیداز معرفی کرده‌اند (۱۲). براساس یافته‌های این محققان در غلظت‌های میلی‌مولار، کافئین بازدارندهٔ مؤثری در مقابل رادیکال‌های هیدروکسیل، پراکسیل

1. Reactive Oxygen Species
2. 1,3,7-Trimethyl xanthine
3. Davasagayam

Archive of SID

www.SID.ir

و سوپراکسید است. باسینی کامرون[1] و همکاران (۲۰۰۷)، طی مطالعه‌ای تأثیر مصرف کافئین بر آسیب عضلانی ورزشکاران متعاقب فعالیت ورزشی شدید را بررسی کردند. آنها گزارش کردند که مصرف کافئین موجب کاهش درد در ساق و عضلات پا در طول ورزش فوتبال شدید می‌شود (۵).

موتل[2] و همکاران (۲۰۰۳)، پیشنهاد کردند احتمالاً اثر نیروافزایی کافئین علت اصلی کاهش درد در طول ورزش است (۲۶). همچنین مارکو و همکاران (۲۰۰۹)، در پژوهشی با عنوان «تأثیر مصرف کافئین بر آسیب عضلانی بازیکنان»، عدم تأثیر کافئین بر افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی را مشاهده کردند (۲۲). از طرفی پترسون و همکاران (۲۰۰۷)، افزایش معنادار شاخص‌های آسیب عضلانی را متعاقب مصرف کافئین و فعالیت ورزشی شدید مشاهده کردند (۲۹). نظر به اینکه کافئین اهمیت زیادی در رژیم غذایی روزانهٔ افراد دارد و کمیتهٔ بین‌المللی المپیک نیز مصرف متعارف کافئین را بلامانع دانسته است و با توجه به اینکه پژوهش‌های بسیار کمی در زمینهٔ تأثیر کافئین بر آسیب عضلانی انجام گرفته و نتایج این پژوهش‌ها بسیار متناقض است، پرسش‌های زیادی در زمینهٔ تأثیر کافئین بر آسیب عضلانی مطرح می‌شود که لزوم بررسی‌های بیشتر را آشکار می‌کند. از جملهٔ این پرسش‌ها این است که آیا مصرف کافئین در ورزشکارانی که فعالیت مقاومتی انجام می‌دهند، از آن‌ها در مقابل آسیب عضلانی محافظت می‌کند یا اینکه برعکس به‌صورت یک مادهٔ اکسیداتیو عمل می‌کند؟ با توجه به موارد بالا محقق احتمال می‌دهد ارتباطی بین مصرف کافئین و آسیب عضلانی و گونه‌های رادیکال آزاد[3] (ROS) وجود داشته باشد. احتمالاً بررسی تغییرات این متغیرها در حین ورزش تأثیر کافئین بر آسیب عضلانی و ROS را روشن‌تر خواهد کرد. بنابراین پژوهش حاضر در پی بررسی چگونگی تأثیر کافئین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی با وزنه بر برخی شاخص‌های آسیب عضلانی در مردان جوان ورزشکار است. بر این اساس هدف از این پژوهش بررسی اثر مصرف ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین و اجرای یک جلسه فعالیت مقاومتی با وزنهٔ آزاد بر کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز (شاخص‌های آسیب عضلانی) در مردان جوان ورزشکار بود.

1. Bassini-Cameron
2. Motl
3. Reactive Oxygen Species

Archive of SID

www.SID.ir

روش پژوهش

آزمودنی‌ها: این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی است. جامعهٔ آماری این پژوهش را ۱۲۰ نفر از دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت بدنی ۱۹ تا ۲۴ ساله، با حداقل شش ماه ورزش مداوم و دست‌کم ۳ جلسه فعالیت ورزشی در هفته تشکیل دادند. از میان این افراد ۲۰ دانشجوی تربیت بدنی به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس و داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند. پیش از آزمون، آزمودنی‌ها پرسشنامهٔ سلامتی و فرم رضایت‌نامهٔ شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. همچنین براساس نیاز طرح و با استفاده از پرسشنامهٔ مصرف کافئین، آزمودنی‌های با مصرف بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم کافئین در شبانه‌روز حذف شدند. آزمودنی‌ها براساس دستورالعمل کتبی از هر گونه فعالیت شدید و مصرف فراورده‌های تغذیه‌ای مکمل و مواد غذایی دارای خواص آنتی‌اکسیدانی ۷۲ ساعت و مواد مصرفی حاوی کافئین ۴۸ ساعت قبل از برگزاری آزمون اصلی منع شدند.

اندازه‌گیری اولیه: یک هفته پیش از آزمون، آزمودنی‌ها تحت سنجش متغیرهای آنتروپومتریکی قرار گرفتند و داده‌های مربوط به قد، وزن، درصد چربی و شاخص تودهٔ بدنی اندازه‌گیری شد. بلافاصله پس از اندازه‌گیری اولیه، به‌منظور آشنایی آزمودنی‌ها با حرکات و دستگاه‌های مورد استفاده، تمامی آزمودنی‌ها به سالن آمادگی جسمانی و بدنسازی فراخوانده شدند تا هم با شیوهٔ مناسب جابه‌جا کردن وزنه‌ها و تکنیک صحیح نفس‌گیری آشنا شوند و هم یک تکرار بیشینه[1] (1RM) آنها در حرکات مورد نظر محاسبه شود، برای تعیین 1RM از فرمول برزیسکی[2] استفاده شد (۸).

پروتکل ورزشی: پروتکل تمرین مقاومتی به‌صورت دایره‌ای و شامل پنج ایستگاه بود، که به‌ترتیب عبارت است از اسکات، پرس سینه، پرس پا، جلو بازو و سرشانه با هالتر. هر حرکت شامل سه نوبت و هر نوبت شامل ۸ تا ۱۰ تکرار بود. بین هر نوبت ۹۰ ثانیه و بین هر مرحله ۵ دقیقه استراحت گنجانده شد، شدت فعالیت برابر ۷۵ درصد 1RM بود، این حرکات پس از ۱۵ دقیقه گرم کردن انجام گرفت (۲۵، ۴).

نحوهٔ تهیهٔ مصرف مکمل: مکمل کافئین با نام تجاری SIGMA-ALORICH از داخل کشور تهیه شد. ۶۰ دقیقه پیش از فعالیت (به‌منظور به حداکثر رسیدن غلظت کافئین در خون)، مقدار ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم و همین مقدار دارونما (نشاسته) به‌همراه ۲۰۰ میلی لیتر آب به روش دوسوکور به آزمودنی‌ها داده شد.

1. One-repetition maximum
2. Brzycki

Archive of SID

www.SID.ir

نمونه‌گیری خون و ارزیابی بیوشیمیایی: اولین نمونهٔ خون در ساعات اولیهٔ صبح آزمون در حالت ناشتا (۱۲ ساعت ناشتایی) پیش از مصرف مکمل از محل ورید پیش آرنجی بازوی راست هر گروه اخذ شد و به‌دنبال آن نمونهٔ خون دوم بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی و بار دیگر نمونه‌های خون سوم و چهارم در فاصلهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل ورزشی از همهٔ آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. سطوح CK پلاسما با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) با حساسیت یک واحد و سطوح LDH هم با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون و با حساسیت پنج واحد با دستگاه اتو آنالایزر مدل هیتاچی (مدل ۹۰۲، ژاپن) تعیین شد.

روش تجزیه‌وتحلیل آماری: برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها ابتدا از آزمون کولموگروف – اسمیرنوف برای تعیین نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. سپس برای تفسیر شاخص‌ها در پاسخ به مکمل و ورزش در دو گروه از آزمون t مستقل و برای مقایسهٔ تغییرات درون‌گروهی داده‌ها از تحلیل واریانس مکرر (یکطرفه) و تعقیبی بن‌فرونی در سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد. از نرم‌افزار spss.20 برای تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

جدول ۱ آمار توصیفی ویژگی‌های فردی شامل سن، وزن، قد و BMI آزمودنی‌ها در دو گروه کافئین و دارونما را نشان می‌دهد.

در بررسی اطلاعات متغیرهای پژوهش، آمار توصیفی و نتایج تحلیل واریانس یکطرفه به تفکیک در دو گروه مکمل و دارونما در چهار مرحلهٔ آزمون در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱. آمار توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه

	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
گروه کافئین	۲۰/۸۲±۱/۲۶	۶۶/۵۲±۷/۴۴	۱۷۴/۱۱±۸/۲۰	۲۱/۷۶±۲/۱۳
گروه دارونما	۲۱/۶۴±۱/۱۵	۷۷/۵۶±۵/۹۴	۱۷۷/۵۶±۵/۰۰	۲۲/۸۶±۲/۲۸

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲. داده‌های گروه کافئین و دارونما

	آزمون	M±SDکافئین	دارونما M±SD	P** بین گروهی	Sig***
CK	پیش از مصرف مکمل	۱۳۵/۳۳±۶۲/۴۴	۱۵۵/۷۸±۴۶/۵۱	۰/۴۴۲	*گروه کافئین=۰/۰۳۳
	بلافاصله بعد از تمرین	۱۹۵/۶۷±۱۳۱/۹۸	۱۹۵/۸۹±۶۲/۲۵	۰/۹۹۶	
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۲۵۳/۰۰±۱۰۷/۴۹	۳۳۰/۳۳±۱۳۷/۴۷	۰/۲۰۳	*گروه دارونما=۰/۰۱۳
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۱۹۵/۶۷±۷۵/۸۸	۲۴۱/۰۰±۸۵/۲۷	۰/۲۵۵	زمان ×گروه=۰/۲۸۴
LDH	پیش از مصرف مکمل	۲۲۲/۳۳±۵۱/۶۰	۲۰۰/۴۴±۲۰/۸۲	۰/۲۵۵	*گروه کافئین=۰/۰۲۱
	بلافاصله بعد از تمرین	۲۴۲/۶۷±۴۸/۹۵	۲۱۹/۳۳±۲۷/۳۴	۰/۲۳۰	
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۱۹۳/۰۰±۴۸/۵۴	۱۹۱/۳۳±۲۱/۶۶	۰/۹۲۶	*گروه دارونما=۰/۰۰۱
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۲۰۳/۷۸±۳۵/۱۹	۱۹۸/۳۳±۲۲/۶۴	۰/۷۰۲	زمان ×گروه=۰/۴۵۴

*معناداری در سطح (p≤۰/۰۵)

**مقدار P بیانگر آزمون تی مستقل بین گروه کافئین و دارونما

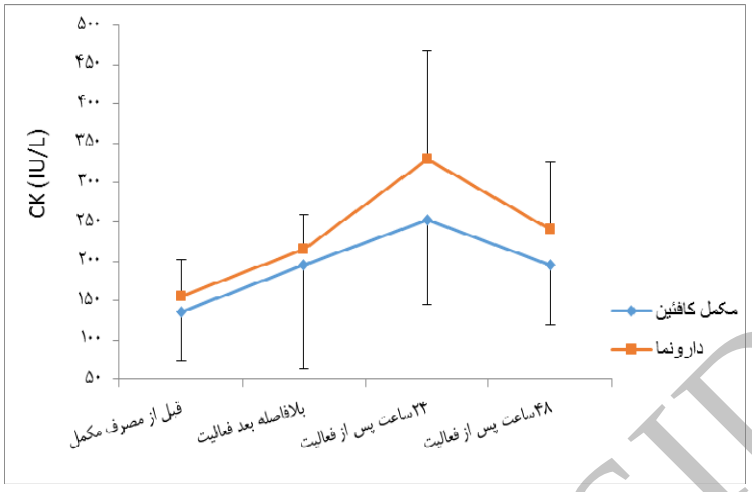
*** Sig بیانگر آزمون تحلیل واریانس یکطرفه و تعقیبی بن‌فرونی در گروه‌های مکمل و دارونما

نتایج نشان داد مقدار CK در گروه کافئین پس از تمرین مقاومتی به‌طور معناداری افزایش یافت (P=۰/۰۳۳). همچنین مقدار CK در گروه دارونما پس از تمرین مقاومتی به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۱۳)، اما تفاوت بین گروه کافئین و دارونما در افزایش CK معنادار نبود (P=۰/۲۸۴). به‌عبارت دیگر مصرف ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین در کاهش CK متعاقب یک مرحله تمرین مقاومتی با ۷۵درصد 1RM تأثیر نداشته است (نمودار ۱).

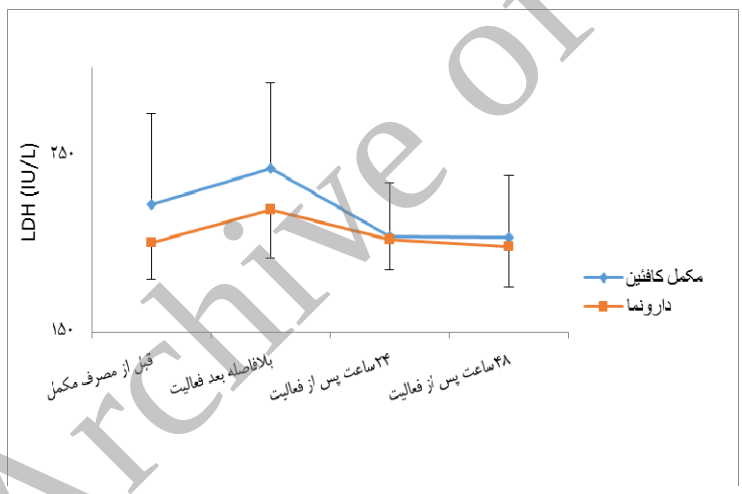
نتایج نشان داد مقدار LDH در گروه کافئین پس از تمرین مقاومتی به‌طور معناداری افزایش یافت (P=۰/۰۲۱). همچنین مقدار LDH در گروه دارونما پس از تمرین مقاومتی به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۰۱)، اما تفاوت بین دو گروه کافئین و دارونما در افزایش LDH معنادار نبود (P=۰/۴۵۴). به‌عبارت دیگر مصرف ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین در کاهش LDH متعاقب یک مرحله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد 1RM تأثیر نداشته است (نمودار ۲).

Archive of SID

www.SID.ir



نمودار ۱. تغییرات مقادیر CK در مراحل مختلف اندازه‌گیری



نمودار ۲. تغییرات مقادیر LDH در مراحل مختلف اندازه‌گیری

بحث

با توجه به نتایج به‌نظر می‌رسد مصرف ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین نمی‌تواند تأثیری بر افزایش آنزیم‌های CK و LDH داشته باشد. آتشک و بتوراک[1] (۲۰۱۲) بیان کردند که تمرین مقاومتی به‌عنوان

1. Atashak & Batorak

Archive of SID

www.SID.ir

فشار مکانیکی می‌تواند موجب افزایش تغییرات بیوشیمیایی در بدن شود (۳۰). نتایج این پژوهش ضمن تأیید این مطلب حاکی از افزایش مقادیر CK گروه تجربی به مقدار ۴۸ درصد و افزایش LDH گروه تجربی به مقدار ۱۰ درصد بود. همچنین افزایش CK و LDH گروه دارونما به مقدار ۴۰ و ۱۰ درصد بود. در برخی مطالعات پیشین از افزایش آنزیم‌های CK و LDH به‌عنوان شاخصی برای ارزیابی آسیب‌های سلول‌های عضلانی پس از فعالیت ورزشی استفاده می‌شود (۲). از سوی دیگر، مطالعات نشان داده‌اند تمرین‌های شدید و طولانی‌مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب، موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیهٔ درونی عضلات اسکلتی و بافت‌های همبند می‌شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم‌های CK و LDH همراه می‌شود و به‌دنبال آنها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی پدید می‌آید (۱۸، ۶). در عین حال افزایش CK و LDH، به‌ویژه در مراحل تمرین و بازیافت، منعکس‌کنندهٔ تراوش پروتئین‌ها و احتمالاً سایر مواد از طریق غشای عضله است. ضمن اینکه عواملی مانند سن، جنس، آمادگی بدنی، فصل سال و نیز تمرین با افزایش نوسانات این آنزیم‌ها در ارتباط است (۳۳، ۱۳، ۹، ۷).

همسو با نتایج پژوهش حاضر، مک براید[1] و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید موجب افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی در مردان تمرین‌کرده می‌شود (۲۵). در مطالعه‌ای آوری[2] و همکاران (۲۰۰۳) به بررسی پروتکلی با سه جلسه فعالیت مقاومتی در سه روز مجزا پرداختند و بیان کردند که فعالیت مقاومتی موجب افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی می‌شود (۴). در مطالعه‌ای دیگر گوزل[3] و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تأثیر دو پروتکل متفاوت فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی مردان کم تحرک سالم پرداختند. این محققان دریافتند که فعالیت ورزشی با شدت بالا موجب افزایش بیشتر شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به نسبت فعالیت ورزشی با شدت پایین می‌شود (۱۵). همچنین لیو[4] و همکاران (۲۰۰۵)، نوین[5] همکاران (۲۰۰۷)، دمینیک[6] و همکاران (۲۰۱۰ و ۲۰۱۱) در تأیید این مسئله بیان کردند که فعالیت مقاومتی موجب ایجاد آسیب عضلانی

1. McBride
2. Avery
3. Guzel
4. Liu
5. Nevin
6. Deminice

Archive of SID

www.SID.ir

می‌شود (۲۷، ۲۰، ۱۱، ۱۰). با این حال، این نتایج در تضاد با یافته‌های مطالعهٔ مک آنالتی[1] و همکاران (۲۰۰۵) بود که گزارش دادند یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معناداری بر شاخص‌های آسیب عضلانی در مردان ورزشکار ندارد (۲۳). شاید یکی از دلایل تناقض یافته‌های آنها با مطالعهٔ حاضر، شدت کمتر فعالیت ورزشی در مطالعهٔ آنها (۶۰-۴۰ درصد 1RM) در مقایسه با مطالعهٔ حاضر (۷۵ درصد 1RM) باشد.

به‌نظر می‌رسد از جمله سازوکارها و نظریه‌های عمل احتمالی که از طریق آن ورزش‌های مقاومتی می‌تواند موجب تولید آسیب عضلانی شود، تئوری «آسیب تزریق مجدد - ایسکمی[2]» است (۱) که بیانگر آن است که انقباض‌های عضلانی شدید ممکن است موجب کاهش موقت جریان خون و در دسترس بودن اکسیژن و در نتیجه ایسکمی شود. پس از انقباض‌های (مرحلهٔ انبساط عضلانی) تزریق مجدد خون موجب عرضهٔ فراوان اکسیژن و در نتیجه تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌شود. استرس و فشارهای مکانیکی[3] فرضیه و سازوکار بعدی توجیه‌کنندهٔ افزایش آسیب عضلانی متعاقب فعالیت‌های مقاومتی می‌تواند باشد (۱). بر این اساس، ورزش‌های مقاومتی به‌ویژه انقباض‌های برون‌گرا موجب آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرایندهای التهابی و سرانجام تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود.

اما در زمینهٔ اثر کافئین بر آسیب عضلانی، نتایج این پژوهش نشان داد که تغییرات سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به‌عنوان شاخص پلاسمایی آسیب عضلانی تحت تأثیر مصرف کافئین قرار نگرفت (نمودارهای ۱ و ۲) که این نتایج همسو با نتایج مارکو[4] و همکاران (۲۰۰۹) و مهدوی[5] و همکاران (۲۰۱۲) است.

مارکو و همکاران تأثیر مصرف ۵/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین بر شاخص‌های آسیب عضلانی پس از دوازده مرحله آزمون دوی سرعت ۲۰ متر را بررسی کردند. نتایج این پژوهش هیچ اثری از خواص پراکسیدانی – آنتی‌اکسیدانی کافئین بعد از آزمون آشکار نساخت (۲۲). همچنین مهدوی و همکاران در تحقیقی اثر مصرف ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کافئین را متعاقب آزمون وینگت بر شاخص‌های فشار اکسایشی و آسیب عضلانی بررسی کردند. آنها در وهلهٔ اول افزایش معناداری از این شاخص‌ها متعاقب تست وینگیت مشاهده نکردند. همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه کافئین و دارونما مشاهده نکردند (۲۱).

1. McAnulty
2. Ischemia-reperfusion injury
3. Mechanical stress
4. Marco
5. Mahdavi

Archive of SID

www.SID.ir

از طرفی برخی پژوهش‌ها نشان دادند که مصرف کافئین از بروز آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند یا خود می‌تواند موجب بروز آسیب عضلانی شود. برای مثال باسینی کامرون[1] و همکاران (۲۰۰۷)، طی مطالعه‌ای تأثیر مصرف کافئین بر آسیب عضلانی ورزشکاران متعاقب فعالیت ورزشی شدید را بررسی کردند. آنها گزارش کردند که مصرف کافئین موجب کاهش درد در ساق و عضلات پا در طول ورزش شدید می‌شود (۵). موتل[2] و همکاران (۲۰۰۳) بیان کردند احتمالاً اثر نیروافزایی کافئین علت اصلی کاهش درد در طول ورزش است (۲۶). از طرفی پترسون و همکاران (۲۰۰۷)، افزایش معنادار شاخص‌های آسیب عضلانی را متعاقب مصرف کافئین و فعالیت شدید ورزشی را مشاهده کردند (۲۹).

این تناقض‌ها ممکن است ناشی از عوامل اثرگذار و مداخله‌گر مانند سن، جنس، تفاوت‌های فردی، آمادگی بدنی، نوع فعالیت بدنی و نحوهٔ مکمل‌دهی باشد. همچنین شدت و مدت فعالیت بدنی هم ممکن است از دلایل اصلی وجود تناقض بین پژوهش‌های مختلف باشند.

نتیجه‌گیری

با توجه به افزایش معنادار غلظت CK و LDH که یکی از نشانگرهای اصلی آسیب عضلانی است، نتیجه گرفته می‌شود حتی یک جلسه فعالیت مقاومتی می‌تواند موجب آسیب عضلانی شود. همچنین مکمل‌سازی کافئین نمی‌تواند روند آسیب سلولی را مهار کند و از آسیب سلولی ناشی از تولید رادیکال‌های آزاد متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی جلوگیری به‌عمل آورد.

تشکر و قدردانی

از دانشجویان عزیزی که با صبر و حوصله در این تحقیق شرکت کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع و مآخذ

۱. آتشک، سیروان؛ شرفی، حسین؛ آذربایجانی، محمدعلی؛ گلی، محمدامین؛ بتوراک، کاوه؛ کریمی، وریا. (۱۳۹۱). "تأثیر مکمل اسید چرب امگا-۳ بر پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان ورزشکار جوان". مجلهٔ علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان. دورهٔ هفدهم، ص ۵۹-۵۱.

1. Bassini-Cameron
2. Motl

Archive of SID

www.SID.ir

۲. شیخ الاسلامی وطنی، داریوش؛ مرادی، آرزو. (۱۳۹۱). "پاسخ هورمونی، شاخص‌های آسیب عضلانی و غلظت اسیدهای آمینهٔ پلاسما به‌دنبال فعالیت مقاومتی حاد همراه با مصرف مکمل BCAA". علوم زیستی ورزش. ش ۱۵، ص ۶۲-۴۵.

۳. کاشف، مجید؛ بنیان، عباس؛ راد، مرتضی. (۱۳۹۱). "تأثیر مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین_کربوهیدرات بر توان بی‌هوازی و شاخص‌های آسیب سلولی (CK , LDH) در پسران ورزشکار ۱۸-۱۵ ساله". علوم زیستی ورزشی. ش ۱۳، ص ۱۵۲-۱۲۵.

4. Avery NG, Kaiser JL, Sharman MJ, Scheett TP, Barnes DM, Gomez AL, et al. (2003). Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeaded bouts of resistance exercise. Journal of Strength and Conditoning Research; 17(4): 801-809.
5. Bassini-Cameron A, Sweet E, Bottino A, Bittar C, Veiga C, Cameron LC. (2007). Effect of caffeine supplementation on haematological and biochemical variables in elite soccer players under physical stress conditions. Br. J. Sports Med; 41: 523-530.
6. Belviranli M, and Gokbel H. (2006). Acute Exercise Induced Oxidative Stress and Antioxidant Changes. European Journal of General Medicine; 3: 126-131.
7. Bloomer RJ, Flavo MJ, Schilling BK, and Smith, WA. (2007). Prior Exercise and Antioxidant Supplementation: Effect on Oxidative Stress and Muscle Injury. Journal of the International Society of Sports Nutrition; 4: 9-15.
8. Brzycki MA. (1995). Practical approach to strength training. 2th Edition. Indianapolis. Master Press; p: 62-65.
9. Cooper CE, Vollaard NBJ, Choueiri T, Wilson MT. (2002). Exercise, Free Radicals and Oxidative Stress. Biochemical Society Transactions; 30: 280-285.
10. Deminice R, Sicchieri T, Mialich MS, Milani F, Ovidio PP, Jordao AA (2011). Oxidative stress biomarker responses to an acute session of hypertrophy-resistance traditional interval training and circuit training. J Strength Cond Res; 25(3): 798-804.
11. Deminice R, Sicchieri T, Payão PO, Jordão AA (2010). Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans. International Journal of Sports Medicin; 31(9): 599-603.
12. Devasagayam TPA, Kamat JP, Mohan H, Kesavan PC. (1996). Caffeine as an antioxidant: inhibition of lipid peroxidation induced by reactive oxygen species. BBA Biomembranes; 1282(1): 63-70.
13. Evans WJ. (2000). Vitamin E, Vitamin C and Exercise. American Journal of Clinical Nutrition; 72: 647-652.
14. Greer, B.K. (2006). Dissertation: The effects of Branched-chain amino acid supplementation on indirect indicators of muscle damage and performance. ProQuest Information and Learning Company.
15. Güzel NV, Hazar S, Erbas D. (2007). Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sport Sci Med; 6: 417- 422.

Archive of SID

www.SID.ir

16. Howatson G, van someren K. (2008). The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. Sports medicine; 38(6): 483-503.
17. jakson MJ. (1999). Freeradicalin skin and muscle: damaging agent or signals for adaptation? Proc nutr soc; 58: 673-676.
18. Krustrup P, Hellsten Y, Bangsbo J. (2004). Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise high hut not at low intensities. J Physiol; 559(1): 335-345.
19. Lenn JON, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W. (2002). The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. Med Sci Sports Exercise; 34: 1605-1613.
20. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC. (2005). Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Ann N Y Acad Sci; 1042: 255-261.
21. Mahdavi R, Daneghian S, Homayouni A, Jafari A. (2012). Effects of Caffeine Supplementation on Oxidative Stress, Exercise-Induced Muscle Damage and Leukocytosis. Age (year); 24: 2-65.
22. Marco M, Anselmo CB, Marcio CX, Jarbas RS, José FFV. (2009). Caffeine Supplementation and muscle damage in soccer players. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences; v45, n. 2, abr.
23. Mcanulty S, Mcanulty L, Nieman D, Morrow J, Utter A, Dumke C. (2005). Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress Res; 39: 1219–1224.
24. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. (2005), sport & exercise nutrition. Baltimore (MD): Lippincott Williams & Wilkins; (Series Editor).
25. McBride JM, Kraemer WJ, McBride TT, Sebastianelli W. (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. Med Sci Sports Exer; 30: 67–72.
26. Motl RW, O'connor PJ, Dishman RK. (2003). Effect of caffeine on perceptions of leg muscle pain during moderate intensity cycling exercise. J Pain; 4: 316-321.
27. Nevin AG, Hazar S, Erbas D. (2007). Effect of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. Journal of sport science andmedicine; 6(41): 417-422.
28. Nieman DC, Henson DA, McAnulty L. (2002). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultamarathon. J Appl Phyiol; 92: 1970-1977.
29. Pettersson J, et al. (2007). Muscular exercise can cause highlypathological liver function tests in healthy men. Br J Clin Pharmacol; 65(2): 253-259.
30. Atashak S, Baturak K. (2012). The Effect of BCAA supplementation on serum C – Reactive protein and Creatine Kinase after acute resistance exercise in soccer players. Annals of Biological Research; 3(3): 1569-1576.
31. Tokmakidis SP, Kokkinidis EA, Smilios I. (2003). The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. J Strength Cond. Res; 17: 53-59.
32. Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollinttza A, Zakynthinos S, Roussos C.

Archive of SID

www.SID.ir

(2003). Antioxidnts attenuate the plasma cytocine response to exercise in humans. J Appl Physiol; 94: 1025-1032.

33. Williams MH. (2004). Dietary Supplements and Sports Performance: Introduction and Vitamins. Journal of the International Society of Sports Nutrition; 1(2): 1-6.

Archive of SID

www.SID.ir