

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*^۱، افشار جعفری^۲

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

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 (سه مرحله‌ای)، ۲۰ مرد والیبالیست (۲۱/۲۰±۱/۱۰ سال، درصد چربی ۱۰/۷۵±۲/۷۸٪ و نمایه توده بدن ۲۲/۹۵±۰/۹۹ کیلوگرم بر مترمربع) به دو گروه همگن شده مکمل یا دارونما (به ترتیب 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 ($P \geq 0/05$)؛ از طرفی، یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز باعث کاهش معنی‌دار TAC ($P \leq 0/05$) و افزایش معنی‌دار MDA شد ($P \leq 0/05$)؛ درحالی‌که، تفاوتی معنی‌دار در هیچ‌یک از متغیرهای اندازه‌گیری‌شده بلافاصله پس از انجام فعالیت میان گروه‌ها مشاهده‌نشد ($P \geq 0/05$).

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 ضداکسایشی تام، مالون‌دی‌آلدهید

دوماهنامه علمی-پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال بیستم - شماره ۱۰۶

شهریور ۱۳۹۲

دریافت: ۱۳۹۲/۷/۲۷

آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۲/۶/۳۱

پذیرش: ۱۳۹۲/۷/۲۰

مقدمه

امروزه بسیاری از ورزشکاران رشته‌های ورزشی توانی- از جمله والیبال- برای افزایش قدرت، توان و استقامت عضلانی در بیشتر مراحل تمرینی یا قهرمانی خود از فعالیت‌های مقاومتی- قدرتی بهره‌می‌برند (۱)؛ با این حال، 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 کربونیل و هشت هیدروکسی دو دکسی گوانوزین (8-OHdG) موجود در مایعات داخل و خارج سلولی شود (۲ تا ۴)؛ برای نمونه، گروه تحقیقاتی دیکسون^۱ و همکاران (۲۰۰۶) با مطالعه مردان تمرین‌کرده نشان دادند که سطوح پروتئین کربونیل، TBARS و MDA (شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی) بلافاصله، ۵ دقیقه، ۶ و ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی، افزایشی معنی‌دار می‌یابد (۳)؛ به‌رحال، فشار اکسایشی یا عدم تعادل میان اکسایندها و ضد اکسایندهای زیستی ممکن است بر اثر افت توان ضد اکسایشی (تخلیه ضد اکسایندها از جمله گلوکاتایون) یا تولید بیش از حد اکسایندهای درون‌زاد و برون‌زاد رخ دهد (۲ تا ۴)؛ از- این‌رو، به‌نظر می‌رسد که مکمل‌سازی‌های ضد اکسایشی خوراکی از جمله راهکارهای مقابله با فشار اکسایشی ناشی از ورزش و پیامدهای بعدی آن به‌شمار روند که البته طی سالیان اخیر، توجه بسیاری از ورزشکاران، مربیان و متخصصان پزشکی ورزشی را به خود جلب کرده‌اند (۵ و ۶)؛ 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) اشاره کرد که دارای آثار ضد اکسایشی و ضد التهابی هستند (۶ و ۷)؛ به‌طوری‌که با توجه به رفع ممنوعیت مصرف ترکیب‌های کافئینی از سوی سازمان جهانی ضد دوپینگ (WADA) از سال ۲۰۰۴ میلادی، مصرف ترکیب‌های کافئینی در میان ورزشکاران به‌منظور افزایش عملکردهای جسمی- ذهنی و به‌تعیق انداختن خستگی، به‌عنوان یک مکمل نیروزای خوراکی رایج شده است (۷)؛ همچنین، نتایج برخی از تحقیق‌ها حاکی است که مصرف ترکیب‌های کافئینی از طریق بلوکه- کردن گیرنده‌های آدنوزینی (۸)، افزایش سنتز آنزیم‌های ضد اکسایشی (۹) و کاهش تولید بیش از حد بنیان‌های آزاد (۱۰) می‌تواند از بروز فشار متابولیکی و پاسخ‌های اکسایشی- التهابی بکاهد؛ برای نمونه، پاشاوغلو^۲ 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 ضد اکسایشی موش‌ها را ارزیابی کرده، بیان کردند 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^۳ و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی آثار مصرف حاد کافئین بیان کردند که مصرف کافئین (۱ درصد رژیم غذایی) از طریق جلوگیری از کاهش سطوح گلوکاتایون (GSH)، موجب بهبود ظرفیت ضد اکسایشی تام می‌شود (۱۱)؛ از طرفی، تحقیق‌هایی محدود در خصوص تعیین آثار مفید ترکیب‌های کافئینی بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های بدنی موجودند؛ در یکی از این پژوهش‌ها، بلومر^۴ و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که مصرف حاد ۴ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، هیچ تأثیری روی TAC سرمی در حالت پایه (۶۰ دقیقه پس از قطع مصرف)، ۵

² - Pasaoglu

³ - Varma

⁴ - Bloomer

¹ - Dixon

همگن سازی گروه های مورد مطالعه، یک هفته پیش از آغاز تحقیق و پیش از اولین مرحله خون گیری، برخی از ویژگی های فردی اندازه گیری شدند؛ سپس آزمودنی های داوطلب، براساس شاخص های قد، وزن، سن، شاخص توده بدن (BMI)، %BF، قدرت یک تکرار بیشینه (1-RM) و میزان کافئین مصرفی، به طور تصادفی در دو گروه همگن ۱۰ نفری (گروه دریافت کننده حاد مکمل ۹ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و دارونما دکستروز با مقادیر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند (جدول ۱). برای اندازه گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت سنج پوستی (Harpden, Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی متر و فرمول سه نقطه ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا (چین های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق خاصره ای سمت راست) استفاده شد (۱۵).

$$\text{BF}(\%) = \frac{5.18845 - [0.15772 \times (\text{سن})] + (\text{مجموع سه قسمت}) \times 0.0105}{0.39287}$$

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

$$\text{تکرار} = \frac{1.0278 - (0.0278 \times \text{وزنه جابه جاشده})}{1 - \text{RM}}$$

در ادامه از آزمودنی ها خواسته شد که طی دوره تحقیق (۴۸ ساعت پیش از آغاز مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل گزانتین ها، ایبوپروفن، زنجبیل و... خودداری کنند.

قرارداد فعالیت مقاومتی ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی (شامل ۱ کیلومتر دویدن طی ۵ دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم کردن اختصاصی (شامل گرم کردن به طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه فعالیت مقاومتی که شامل

و ۳۰ دقیقه پس از دویدن مسافت ۱۰ کیلومتر ندارد (۱۲)؛ حتی در برخی از موارد به افزایش پاسخ شاخص های فشار اکسایشی از جمله MDA منجر می شود (۱۳)؛ از این رو، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون در زمینه آثار احتمالی مصرف حاد کافئین بر پاسخ شاخص های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت مقاومتی در رشته ورزشی والیبالیست، 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 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بر پاسخ برخی شاخص های فشار اکسایشی (TAC و MDA سرم) در مردان والیبالیست انجام شد.

مواد و روش ها

پژوهش حاضر در قالب یک طرح نیمه تجربی دو-گروهی دوسویه کور (گروه تجربی و کنترل) با اندازه گیری های مکرر (سه مرحله ای)، شامل ۲۰ مرد والیبالیست نخبه بود که از میان ۳۵ والیبالیست داوطلب شرکت کننده 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 سانتی متر، میزان کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در روز و ارتفاع پرش بالای ۴۵ سانتی متر) و معیارهای عدم ورود (سابقه بیماری و آسیب دیدگی های پیشین به ویژه در مچ پا، کمر و زانو، حساسیت به کافئین، فشار خون بالا، بیماری های قلبی-عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی اکسیدانی در شش ماه اخیر) انتخاب شدند. کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز، این پژوهش را تأیید کرد و در مرکز کارآزمایی بالینی ایران ثبت شد (کد ثبت: IRCT201112244663N7).

تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۰ تا ۵۵ درصد، دمای ۲۶ تا ۲۸ درجه سانتی گراد و در ساعت ۸ تا ۱۱ صبح انجام شد. به منظور

از اجرای قرارداد تمرینی) به میزان ۴/۵ میلی لیتر از ورید پیش‌آرنجی چپ آزمودنی‌ها برای تهیه سرم و تعیین ظرفیت ضداکسایشی تام و میزان مالون‌دی‌آلدهید سرمی تهیه شد. نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۲ تا ۲۵ سانتی‌گراد قرارداد شدند 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 قرارداد شدند؛ سپس، مقادیر شاخص‌های خونی و پلاسمایی پس از انجام قرارداد تمرینی به صورت اصلاح شده و با در نظر گرفتن درصد تغییرهای حجم خون و پلازما محاسبه شد. میزان احیای یون فریک (Fe^{3+}) به فرو (Fe^{2+}) موسوم به FRAP و دستگاه اسپکتروفتومتر (ساخت شرکت Biotech آمریکا) در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه‌گیری شد؛ میزان MDA سرمی نیز بر پایه واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBA) و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۳۲ نانومتر تعیین شد.

به منظور تحلیل آماری، ابتدا وضعیت طبیعی داده‌های طبیعی و همگن (میانگین \pm انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف بررسی شد؛ سپس تغییرهای هریک از شاخص‌ها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر (ANOVA) و پس‌آزمون Bonferroni بررسی شد. اختلاف‌های میان‌گروهی نیز با استفاده از آزمون T مستقل تعیین شدند. همه عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۵ درصد ($P \leq 0/05$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS19 و Excel 2007 انجام شدند؛ به علاوه، سهم اثر هریک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور امگا (Omega squared) تعیین شد.

تکرارهای ۱۲ تا ۱۵ تایی با ۵۰ درصد (1-RM) انجام شد. ۹۰ ثانیه پس از اتمام گرم کردن اختصاصی، در هر ایستگاه سه نوبت فعالیت مقاومتی با وزنه با ۸۰ درصد 1-RM تا حد واماندگی که میان هر نوبت ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت غیرفعال بود. پس از اتمام هر ایستگاه ۲ تا ۳ دقیقه استراحت فعال، شامل راه رفتن در سالن به منظور کاهش ضربان قلب در نظر گرفته شده بود. نحوه انجام فعالیت‌های مقاومتی به قراراری بود که ابتدا عضلات بزرگ‌تر و سپس عضلات کوچک‌تر (پرس پا، پرس سینه، بازکردن زانو، کشش زیربغل، درازنشست، پرس سرشانه و پرس دوسربازو) درگیر شوند (۱۵)؛ به علاوه، در انتهای تمام ست‌ها در هر ایستگاه تعداد تکرارها برای مقایسه میزان کار انجام شده ثبت شد. در خاتمه جلسه فعالیت مقاومتی نیز به مدت ۱۵ دقیقه سرد کردن عمومی اجراء شد.

افراد گروه مکمل، کپسول‌های (۵۰۰ میلی‌گرمی) کافئین ساخت شرکت نیترومس (Nitro Mass) آمریکا و تأیید شده 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 میلی‌لیتر آب به مدت ۴۵ دقیقه پیش از انجام قرارداد تمرینی مصرف کردند؛ همچنین، افراد گروه دارونما نیز مشابه با گروه مکمل به همان مقدار دکستروز (۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) مصرف کردند. به طوری که مقدار کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، براساس نتایج مطالعات پیشین در دامنه اثرگذار (۳ تا ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پیش از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در- نظر گرفته شده بود (۱۶).

نمونه‌های خونی در سه مرحله (مرحله اول: پیش از مصرف مکمل و شبه‌دارو؛ مرحله دوم: ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و شبه‌دارو و مرحله سوم: بلافاصله پس

نتایج

همچنین، نتایج نشان دادند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد 1-RM تا حد واماندگی) با سهم اثر ۶۱/۸۴ و ۸۸/۴۷ درصدی به ترتیب در گروه‌های کافئین و شبه‌دارو، باعث افت معنی‌دار TAC سرمی شد (P≤۰/۰۳۸)؛ این در حالی بود که کاهش TAC سرمی (نمودار ۱) گروه دریافت‌کننده مکمل کافئین پس از انجام فعالیت مقاومتی به‌طور غیرمعنی‌داری، کمتر از گروه شبه‌دارو بود (P≥۰/۰۵). به‌علاوه، نتایج مطالعه حاضر، حکایت می‌کند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز در گروه‌های کافئین و شبه‌دارو به ترتیب با سهم اثر ۶۹/۵۳ و ۵۳/۲۵ درصدی، باعث افزایش معنی‌دار MDA سرمی می‌شود (P≤۰/۰۰۲) (جدول ۲ و نمودار ۲)؛ البته دامنه افزایش MDA سرمی گروه مکمل کافئین به‌طور غیرمعنی‌دار، بیشتر از گروه شبه‌دارو بود (P≥۰/۰۵) (نمودار ۲)؛ به طوری که میزان کار انجام‌شده طی یک جلسه تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد 1-RM تا حد واماندگی به ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف‌کننده مقدار حاد ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به ترتیب ۱۱۳۲۱/۶۷±۱۸۷/۰۵ و ۱۱۷۷۸/۲۳±۲۲۱/۳۷ کیلوگرم غیرمعنی‌دار بود (P≥۰/۰۵).

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 نشان داده شده است؛ اطلاعات این جدول نشان می‌دهند که تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر ویژگی‌های فردی میان گروه‌های مورد مطالعه وجود ندارد (P≥۰/۰۵) لذا گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند؛ در جدول ۲ نیز تغییرهای شاخص‌های مورد مطالعه طی هر سه مرحله خون‌گیری آورده شده است. نتایج تحقیق حاکی از آن‌اند که مصرف حاد مقدار ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین در حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل) با سهم اثر ۳۸/۵۶ درصدی به افزایش غیرمعنی‌دار (P≥۰/۰۵) TAC منجر می‌شود (جدول ۲ و نمودار ۱)؛ این در حالی بود که مصرف حاد کافئین به تغییر معنی‌داری در سطوح پایه‌ای MDA سرمی مردان والیبالیست منجر نشد (جدول ۲ و نمودار ۲).

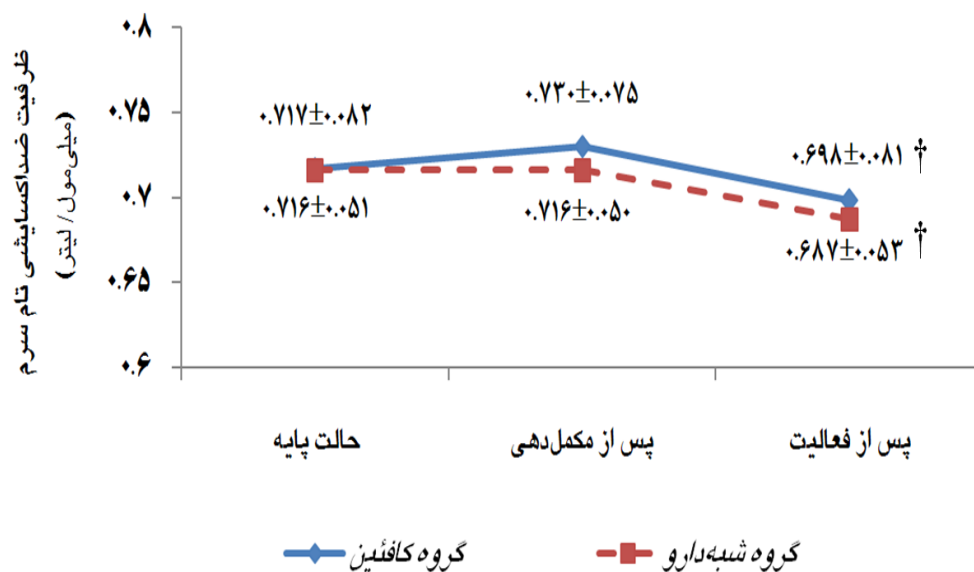
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (هر گروه ۱۰ نفر)

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

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

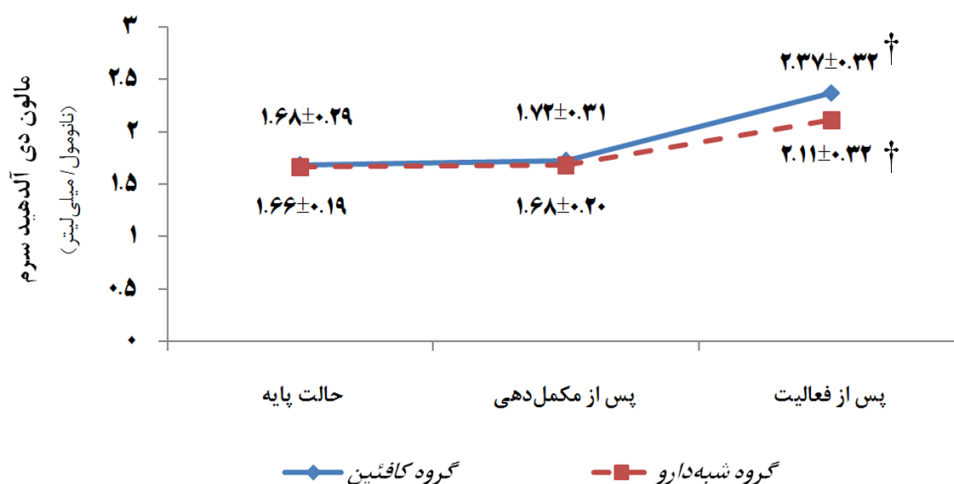
شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	حالت پایه	پس از مکمل‌دهی	پس از فعالیت
ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی (میلی مول / لیتر)	کافئین	0.717 ± 0.082	0.730 ± 0.075	$0.698 \pm 0.080^*$
	شبه‌دارو	0.716 ± 0.051	0.716 ± 0.050	$0.687 \pm 0.053^*$
	P میان-گروهی	0.93	0.75	0.21
مالون دی‌آلدهید سرمی (نانومول / میلی لیتر)	کافئین	1.68 ± 0.29	1.72 ± 0.31	$2.37 \pm 0.32^*$
	شبه‌دارو	1.66 ± 0.19	1.68 ± 0.20	$2.11 \pm 0.32^*$
	P میان-گروهی	0.45	0.24	0.17

* معنی‌داری درون‌گروهی در سطح ($P \leq 0.05$)



نمودار ۱. تغییرهای TAC دو گروه طی سه مرحله اندازه‌گیری

† نشان‌دهنده معنی‌داری درون‌گروهی در سطح ($P \leq 0.05$)



نمودار ۲. تغییرهای MDA دو گروه طی سه مرحله اندازه گیری

† نشان دهنده معنی داری درون گروهی در سطح (P ≤ 0/05)

بحث و نتیجه گیری

یافته های پژوهش حاضر، مبنی بر عدم تغییر معنی دار TAC سرم حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل کافئین) در مردان والیبالیست با یافته های تحقیق لی^۱ و همکاران (۲۰۱۱) و بلومر و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی دارد (۱۲ و ۱۷)؛ چنانکه لی و همکاران (۲۰۱۱) به دنبال بررسی ۲۶ مرد سالم اعلام کردند، توان ضد اکسایشی حالت پایه (۶۰ دقیقه پس از قطع مصرف ۵ میلی گرم در وزن بدن کافئین)، هیچ تغییر قابل-ملاحظه ای پیدانمی کند (۱۷)؛ این نتایج در حالی بود که مصرف حاد ۹ میلی گرم در وزن بدن کافئین در تحقیق حاضر با سهم اثر ۳۸/۵۶ درصد به افزایش TAC از ۰/۷۱۷ ± ۰/۰۸۲ به ۰/۷۳۰ ± ۰/۰۷۵ میلی مول رودکس اکی والانت در لیتر منجر شده بود؛ به طوری که برخی از محققان افزایش ظرفیت دستگاه ضد اکسیدانی بدن،

متعاقب مصرف کافئین و ترکیب های متیل گزانتینی را افزایش سنتز GSH مطرح کرده اند که به تقویت دستگاه ضد اکسیدانی منجر می شود (۱۸ و ۱۹). GSH تری پپتیدی تیول دار مشتق شده از سه اسید آمینه ی؛ گلو تامات، گلایسین و سیستئین است (۱۸)؛ در همین راستا، گروه تحقیقاتی آیوما^۲ و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که تزریق داخل صفاقی کافئین از طریق افزایش جذب سیستئین به ارتقای سطوح GSH در هیپوکمپ موش های نر منجر می شود (۱۹)؛ به علاوه، نتایج برخی از مطالعات چنین بیان می کنند که افزایش منابع درون سلولی GSH به تعدیل پراکسیداسیون لیپیدی منجر می شود (۲۰)؛ برای نمونه، آبریو^۳ و همکاران (۲۰۱۱) تأثیرهای مصرف مزمن کافئین و قهوه بر دستگاه ضد اکسیدانی مغز موش ها را ارزیابی کردند و نتایج نشان دادند که مصرف طولانی-مدت کافئین از طریق افزایش GSH، باعث کاهش

² - Aoyama

³ - Abreu

¹ - Lee

کافئین به احتمال از طریق بالا بردن فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی درون‌زا (گلوکوتایون احیا) می‌تواند باعث بهبود ظرفیت ضد اکسایشی بدن و بنابراین حذف و پاک‌سازی بنیان‌های آزاد و فشار اکسایشی شود (۱۸، ۱۹ و ۲۱).

همچنین، یافته‌های تحقیق حاضر مبنی بر افت معنی‌دار TAC سرمی بلافاصله پس از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی و امانده‌ساز با یافته‌های هادسون^۳ و همکاران (۲۰۰۸)، همسو است (۲۵)؛ چنانکه گروه تحقیقاتی هادسون اعلام کردند که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی در آزمودنی‌های غیرفعال با شدت‌های ۷۵ و ۹۰٪ 1-RM در یازده نوبت باعث اُفت معنی‌دار توان ضد اکسایشی می‌شود (۲۵). افت توان ضد اکسایشی گروه‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر در حالی بود که توان ضد اکسایشی گروه مکمل کافئین در مقایسه با گروه کنترل، کاهش کمتری (به ترتیب ۶۱/۸۴ درصد در مقابل ۸۸/۴۷ درصد) نشان داد؛ در این راستا، یافته‌های بلومر و همکاران (۲۰۱۱)، حاکی است که مصرف حاد کافئین (۴ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن) متعاقب ۱۰ کیلومتر دویدن در ۱۲ مرد تمرین‌کرده از کاهش هرچه بیشتر ظرفیت ضد اکسیدانی می‌کاهد (۱۲)؛ همچنین، چویی^۴ و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که انجام چهار هفته فعالیت ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان همراه با مصرف قهوه کافئین‌دار به بهبود ظرفیت ضد اکسیدانی از طریق افزایش آنزیم‌های SOD و CAT منجر می‌شود (۲۶). سازوکار احتمالی پیشنهاد شده در خصوص آثار کافئین بر افزایش توان ضد اکسایشی تام به این صورت است که کافئین با افزایش ضد اکسایندگی‌های درون سلولی مانند GSH، اسید اوریک (به‌عنوان فراورده نهایی متابولیسم پورین‌ها که دارای خاصیت ضد اکسیدانی است) و بیلی‌روبین و بیان بیشتر آنزیم‌های ضد اکسایشی درون سلولی مانند SOD، CAT و

پراکسیداسیون لیپیدی در غشای مغز می‌شود (۲۰)؛ همچنین، مصرف مکمل کافئین در هر دو گروه، باعث بهبود فعالیت SOD خارج سلولی (به‌عنوان یک ضد اکسایندگی تأثیرپذیر) و گلوکوتایون احیا می‌شود؛ البته باید یادآوری کرد که در اندازه‌گیری TAC سرمی با روش FRAP میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی گلوکوتایون احیا محاسبه نمی‌شود. که این یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر است. زیرا کافئین می‌تواند باعث تولید گلوکوتایون احیا شود (۲۱).

به‌علاوه، نتایج مطالعات دمیرتاش^۱ و همکاران (۲۰۱۲) و استپنیاک^۲ 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 ۲۴)؛ 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 ضد اکسایشی و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی موش‌ها بررسی کرده، دریافتند که سطوح MDA کاهش یافته و سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی افزایشی معنی‌دار نشان دادند (۲۳)؛ در مطالعه‌ای دیگر، استپنیاک و همکاران (۲۰۱۰) نیز بیان کردند داشتند که یک هفته مصرف کافئین در بافت‌های کبدی، مغزی و کلیوی موش‌ها آثار ضد اکسایشی خود را از طریق فعال کردن آنزیم‌های ضد اکسایشی و کاهش TBARS و نیتریک اکساید (NO) سرمی اعمال می‌کند (۲۴). اگرچه آزمودنی‌های پژوهش‌های یاد شده، حیوانات آزمایشگاهی بودند و با آزمودنی‌های تحقیق حاضر به‌طور کامل متفاوت بودند، با این حال، به‌نظر می‌رسد 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

³ - Hudson

⁴ - Choi

¹ - Demirtas

² - Stepniak

برخی محققان معتقدند که علت تغییرهای اندک MDA در افراد ورزشکار متعاقب انجام فعالیت‌های طولانی-مدت به احتمال، ناشی از افزایش توان دفاع ضداکسایشی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی بافت‌های بدن در پی تمرین‌های منظم است (۲ و ۴)؛ این در حالی بود که مصرف مکمل کافئین در تعامل با فعالیت مقاومتی با سهم اثر ۶۹/۵۳ درصد به افزایش بیشتر اما غیرمعنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل (با سهم اثر ۵۳/۲۵ درصد) منجر شد؛ در این راستا، نتایج برخی از تحقیق‌ها حاکی است که مصرف مکمل‌های کافئینی با بهبود کمی زمان فعالیت (افزایش فرایند لیپولیز و حفظ ذخایر گلیکوژن عضلانی) (۷) و افزایش انقباض‌پذیری (فراخوانی بیشتر واحدهای حرکتی و رهاش کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک) (۱۶)، ممکن است با افزایش تحمل شدت‌های بالای تمرین، باعث افزایش فشار مکانیکی-متابولیکی بیشتری بر سارکولما شده، به تشدید آسیب و التهاب سلولی منجر شود (۱۳ و ۳۰) به طوری که، اولسینا^۳ و همکاران (۲۰۰۸) نیز بیان کردند که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن) در مردان تمرین‌کرده، به دنبال انجام آزمون دوچرخه سواری با شدت ۷۵ درصد VO_{2max} تا حد واماندگی، باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش سطوح MDA می‌شود (۱۳)؛ همچنین، باسینی^۴ و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن) متعاقب انجام ۴۵ دقیقه بازی شبیه‌سازی شده فوتبال در تعامل با فعالیت به تشدید فعالیت لکوسیت‌های خون محیطی (لکوسیتوز) به مقدار ۲۸ درصد بیشتر از گروه شبه‌دارو منجر می‌شود (۳۰)؛ با این حال، 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

GPx می‌تواند ظرفیت و توان ضداکسایشی تام سرمی را بالا ببرد (۶، ۹ و ۱۹)؛ همچنین، برخی از محققان معتقدند که کافئین از طریق جلوگیری از واکنش فنتون ($Fe^{2+}+H_2O_2$) از اکسایش GSH جلوگیری می‌کند (۱۱). 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 خوانده می‌شوند به دست می‌آیند (۴).

از طرفی، افزایش معنی‌دار MDA بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با نتایج برخی از محققان از جمله رامل^۱ و همکاران (۲۰۰۴) و دیکسون و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۲۷ و ۲۸)؛ برای نمونه، گروه تحقیقاتی دیکسون با مطالعه ۱۲ مرد تمرین‌کرده مقاومتی کار نشان دادند که سطوح MDA سرم بلافاصله، ۵ دقیقه، ۶ و ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی (سه نوبت با شدت ۱۰ تکرار بیشینه در هشت ایستگاه) افزایش می‌یابد (۲۸)؛ به هر حال، محققان معتقدند که فعالیت‌های بدنی از طرق گوناگون مانند نشت اکسیژن فعال از زنجیره انتقال الکترونی، افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها، سوخت‌وساز پروستاگلندین، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژی، ممکن است بر فرایندهای فشار اکسایشی اثر بگذارد (۲، ۴)؛ با این حال، 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^۲ و همکاران (۲۰۱۰) با مطالعه مردان ورزشکار جوان نشان دادند که انجام دو نوع فعالیت مقاومتی طولانی‌مدت (سه روز در هفته به مدت شش هفته) با شدت‌های ۷۰ و ۸۵ درصد 1-RM به کاهش معنی‌دار MDA منجر می‌شود (۲۹)؛ یکی از دلایل این اختلاف می‌تواند ناشی از مدت زمان فعالیت مورد استفاده و سطح آمادگی آزمودنی‌ها باشد؛ در این راستا،

³ - Olcina

⁴ - Bassini

¹ - Ramel

² - Atabek

(ROS) و نیتروژن (RNS) می‌شود (۱۱) به‌هرحال، با توجه به مطالعات یادشده چنین می‌توان فرض کرد 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 ضد اکسایشی درون و برون سلولی و همچنین افزایش فراتنظیمی (Up Regulation) گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های A_{2a} اعمال می‌کند که البته این فرضیه به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

نمونه، گروه تحقیقاتی *ماچادو*^۱ و همکاران (۲۰۱۲) با مطالعه موش‌ها نشان دادند که مصرف قهوه حاوی کافئین به‌مدت ۲۱ روز به کاهش فعالیت پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئین کربونیل در عضلات درشت‌ننی قدامی پس از فعالیت عضلانی منجر می‌شود (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 پروتئین‌کیناز A (PKA) و آن هم به‌واسطه کاهش فعال‌سازی عامل هسته‌ای کاپایی (به‌عنوان عامل اصلی در بیان عوامل پیش‌التهابی) می‌شود (۳۲ و ۳۳)؛ در تأیید این موضوع، زیونگون^۲ و همکاران (۲۰۱۰)، متعاقب بررسی مصرف مقادیر مختلف کافئین (۵، ۱۰ و ۲۰ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن) در موش‌های مبتلا به آسیب کبدی بیان کردند که مصرف تمامی مقادیر کافئین از طریق افزایش cAMP درون سلولی به کاهش معنی‌دار ROS و TNF- α در سلول‌های کاپفر منجر می‌شود (۳۴)؛ به‌علاوه، واران^۳ و همکاران (۲۰۰۵) با مطالعه مردان سالم به‌دنبال مصرف مزمن دو تا چهار هفته‌ای کافئین (۴۰۰ و ۶۰۰ میلی‌گرم در روز به‌ترتیب معادل ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن) مطرح کردند که مکمل‌سازی طولانی‌مدت کافئین از طریق افزایش بیان گیرنده‌های آدنوزینی A_{2a} نوتروفیل‌ها باعث کاهش کیموتاکسی، رهاسازی آنزیم‌های پروتئولیتیک (الاستاز و میلوپروکسیدازها) و تعدیل گونه‌های واکنشگر اکسیژن

¹ - Machado

² - Xiongwen

³ - Varani

منابع

- Marques MC, Reis M, Costa AM, Ferraz R, González-Badillo JJ, and Marinho DA. The Effects of an In-Season Resistance Program on Starters and Non-Starters in Elite Male Volleyball Players. *Open Sports Sciences Journal*. 2010; 3: 90-91.
- 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.
- 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.
- Fisher-Wellman K, and Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dyn Med*. 2009;1-8.
- Littarru GP, Tiano L. Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments. *Mol Biotechnol*. 2007; 37:31-7.
- Haskó G, And Cronstein B. Methylxanthines And Inflammatory Cells. *Methylxanthines*. 2011;457-468.
- 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.
- Fredholm BB. Caffeine and the biological role of adenosine receptors. *Mol Biotechnol* 2009; 14: 1315-1323.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd edition. New York: Oxford University Press 2005:149-96.
- 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.
- Graham TE. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. *Sports Med* 2001; 31:785-807.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Cristie Grazziotin Noschang, Rachel Krolow, Leticia Ferreira Pettenuzzo, Monica Colpini Avila, Andreisa 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.
- 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.
- I. Inkielewicz-Stepniak, W. Czarnowski. Oxidativestress Parameters In Rats Exposed To Fluoride And Caffeine. *Food And Chemical Toxicology* 2010; 6:1607-161.
- Hudson Mb, Hosick Pa, Mccauley 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.
- 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; Pinarbaşılı, 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 Does 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
Twentieth Year,
No.106
August, September
2013*

Received: 2013/7/18

Last revised: 2013/9/22

Accepted: 2013/10/12

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 $10.75 \pm 2.78\%$ and BMI 22.95 ± 0.99 kg.m²) 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