

اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی - عروقی به فعالیت زیربیشینه در مردان چاق و لاغر

❖ محسن ابراهیمی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان*
❖ دکتر فرهاد رحمانی‌نیا؛ دانشیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
❖❖ دکتر ارسلان دمیرچی؛ استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
❖❖❖ دکتر بهمن میرزایی؛ استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

چکیده: هدف از این تحقیق عبارت بود از بررسی اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی - عروقی به فعالیت زیربیشینه در مردان چاق و لاغر. در یک طرح دوسو کور و تصادفی، ۶ مرد چاق و ۶ مرد لاغر (BMI) به ترتیب برابر با 22 ± 1 و 29.55 ± 1.35 و 18.27 ± 1.35 غیرفعال و بزرگسال (سن به ترتیب 22.50 ± 0.83 و 21.83 ± 1.32 ، قد 174 ± 9.12 و 175.17 ± 4.75 ، وزن 89.31 ± 8.85 و 56.1 ± 5.08 ، درصد چربی بدن 26.38 ± 3.62 و 11.35 ± 3.82) 30 دقیقه دویدن روی نوارگردان را با شدت 60 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، یک ساعت پس از مصرف کافئین (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و دارونما در دو آزمون مجزا و مشابه انجام دادند. تبادلات گازی با کالری‌سنجی مدار باز و فشار خون نیز در سه مرحله (قبل، یک ساعت پس از مصرف کافئین و بلافاصله بعد از پایان فعالیت) اندازه‌گیری شد. روش آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که کافئین موجب افزایش انرژی مصرفی شد ($P \leq 0.05$)، اما تغییر معناداری در نسبت تبادل تنفسی ایجاد نکرد. فشار خون سیستولی و دیاستولی هم با مصرف کافئین در حالت استراحت افزایش نشان داد ($P \leq 0.05$)، اما اختلاف معناداری در ضربان قلب مشاهده نشد. در همه متغیرهای متابولیکی و همودینامیکی، بین گروه چاق و لاغر تفاوت معناداری در آثار کافئین مشاهده نشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد اثر انرژی‌زایی ملایم کافئین بدون تغییر در نوع سوخت‌ساز اکسیداسیون در افراد چاق و لاغر ایجاد می‌شود. این مقدار مصرف کافئین با افزایش فشار خون باعث تغییر در دینامیک قلبی - عروقی می‌شود. به هر حال به نظر می‌رسد تفاوت در درصد چربی نمی‌تواند موجب تغییر آثار کافئین در فعالیت زیربیشینه شود.

واژگان کلیدی: چاق، کافئین، فعالیت زیربیشینه، لاغر

* E.mail: P11brahim@gmail.com

مقدمه
فعالیت جسمانی سبک باعث افزایش انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی در عضلات اسکلتی می‌شود (۹). هنگام استراحت 70% اسید چرب آزاد

انرژی مصرفی در طول فعالیت‌های طولانی مدت با شدت کم و متوسط (کمتر از ۶۰ درصد VO_{2max}) می‌شود (۳، ۶، ۷)، اما تحقیقات دیگر این نتایج را تأیید نکرده‌اند (۵، ۳۰). علت این تناقض‌های چشمگیر در نتایج تحقیقاتی که ظاهراً به طور مشابه انجام شده‌اند کاملاً مشخص نشده است. مطالعات گسترده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد کافئین، آثار قلبی-عروقی گوناگون و گاه متضادی نیز دارد (۱۶، ۱۷، ۲۳). علاوه بر ارزیابی آثار کافئین بر پاسخ‌های ضربان قلب، توانایی کافئین در تغییرات دینامیک قلب و عروق در طول فعالیت، موضوع پرسش‌های محققان است.

با توجه به اینکه مقدار چربی ذخیره شده در عضله به شکل تری‌گلیسیرید (TG) در افراد چاق بیشتر است (۱۱، ۲۴) و تفاوت‌های فیزیولوژیکی زیادی بین افراد چاق و لاغر وجود دارد، این سؤال مطرح می‌شود که مصرف کافئین قبل از فعالیت ورزشی چه پاسخ‌های متابولیکی و قلبی-عروقی‌ای در افراد چاق و لاغر به دنبال دارد؟

مطالعات قلبی نشان دادند مصرف کافئین با اختلال تحمل گلوکز (۱۳، ۲۷) و حساسیت انسولینی (۱۴، ۱۸) در ارتباط است. گرر و همکاران (۱۴) گزارش کرده‌اند مصرف مقدار متوسط کافئین، با کاهش ۲۴ درصدی در برداشت گلوکز در مردان جوان لاغر همراه است. اینکه آیا این امر در مورد اشخاص چاق نیز صادق است نامعلوم مانده است.

اسچیفلرز و همکاران (۲۹) هم با تزریق هپارین به آزمودنی‌ها نشان دادند افزایش در غلظت FFA پلاسما افزایش مشابهی را در اکسیداسیون چربی و انرژی مصرفی بین مردان چاق و لاغر در هنگام استراحت ایجاد می‌کند. اما براکو و همکاران (۲) اظهار داشتند در وضعیت استراحت با مصرف

شده (FFA) از لیپولیز به مولکول گلیسرول می‌چسبد و مجدداً تری‌گلیسرید ساخته می‌شود. اما هنگام ورزش با شدت کم، برداشت FFA از پلاسما تا پنج برابر افزایش می‌یابد (۲۰، ۲۸، ۳۳). به طور کلی، این نکته پذیرفته شده است که برداشت اسید چرب به داخل عضله هنگام استراحت و فعالیت با شدت سبک، به شدت تحت تأثیر غلظت اسید چرب شریان‌ها قرار می‌گیرد (۱، ۱۵). عوامل زیادی وجود دارند که احتمالاً با افزایش غلظت اسید چرب پلاسما و بهبود سازوکارهای درگیر در انتقال و اکسیداسیون اسید چرب، باعث افزایش مصرف چربی در بدن می‌شوند. این عوامل عبارت‌اند از تمرینات ورزشی، مصرف تری‌گلیسریدهای با زنجیره متوسط، مصرف چربی به شکل خوراکی یا تزریقی، تزریق هپارین، مصرف مکمل ال. کارنیتین و کافئین (۸).

کافئین (۱، ۳، ۷- تری‌متیل‌گزانین) ماده‌ای است که در برخی غذاها به ویژه قهوه، چای، کاکائو، انواع شکلات، و برخی نوشیدنی‌ها یافت می‌شود. پژوهش‌های انجام شده در خصوص آثار نیروزایی کافئین هنگام فعالیت ورزشی نشان می‌دهد در جریان فعالیت هوازی، کافئین موجب افزایش اتکاب به چربی در کاتابولیسم انرژی می‌شود (۴). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آثار متابولیکی کافئین در حالت استراحت به افزایش موقتی میزان مصرف کالری می‌انجامد (۱۹، ۲۶). اگر آثار کافئین با سوپسترای انرژی و افزایش متابولیسم در ارتباط باشد، این ماده به عنوان تحریک‌کننده انرژی‌زایی ثانویه در ورزش و عامل مهمی برای کسانی که برای کنترل وزن به ورزش می‌پردازند به شمار می‌آید. اگرچه برخی تحقیقات نشان دادند مصرف کافئین باعث افزایش معناداری اکسیداسیون چربی و

روش کار

یک هفته قبل از آزمون، آزمودنی‌ها به منظور تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و اندازه‌گیری‌های اولیه به آزمایشگاه مراجعه کردند. VO_{2max} آزمودنی‌ها با استفاده از پروتکل تداومی فزاینده روی نوارگردان اندازه‌گیری شد. روش کار به این صورت بود که از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از اجرای آزمون از هر گونه فعالیت شدید خودداری کنند. قبل از اجرای آزمون آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سرعت نوارگردان در ابتدا ۳ کیلومتر در ساعت بود که به تدریج هر دقیقه، ۱ کیلومتر در ساعت به سرعت آن اضافه می‌شد. در طول آزمون، آزمودنی‌ها به شکل کلامی تشویق می‌شدند و زمانی که به خستگی ارادی می‌رسیدند، آزمون به پایان می‌رسید. اندازه‌گیری‌های متابولیکی با استفاده از تکنیک استاندارد کالری‌متری مدار باز (دستگاه گاز آنالایزر ساخت شرکت کازمد ایتالیا) در حین آزمون انجام می‌گرفت و داده‌ها روی مانیتور نشان داده می‌شد. بالاترین VO_{2max} به دست آمده در طول آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی در نظر گرفته شد. وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی، و وزن بدون چربی (FFM) به روش بیوالکتریکال ایمپدانس بادستگاه (inbody 3.0) ساخت کشور کره جنوبی (اندازه‌گیری شد. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

جلسه آزمون، در هنگام صبح و پس از ۱۰ ساعت ناشتا انجام گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل یک روز قبل از آزمون از هر گونه فعالیت شدید خودداری کنند. آزمودنی‌ها در دو جلسه مجزا که فاصله بین جلسات ۵ تا ۷ روز بود، به آزمایشگاه مراجعه کردند و به روش دوسو کور، کافئین

کافئین، انرژی‌زایی و اکسیداسیون چربی در آزمودنی‌های چاق نسبت به آزمودنی‌های لاغر کمتر تحریک شده است.

فرضیه ما این است که افزایش AMP حلقوی در سلول‌های بافت چربی و افزایش لیپولیز ناشی از آن که سازوکار پیشنهادی آثار کافئین است با توده بدنی، به ویژه مقدار چربی بدن، در ارتباط است و بر این اساس احتمالاً آثار کافئین بین افراد چاق و لاغر تفاوت دارد. همچنین، در جستجوهای به عمل آمده در مورد بررسی تفاوت آثار فیزیولوژیکی کافئین در فعالیت ورزشی بین افراد چاق و لاغر شواهد قابل استنادی به دست نیامده است و انجام تحقیقات بیشتر که این آثار را بررسی کرده‌اند ضروری به نظر می‌رسد. لذا، تحقیق حاضر قصد دارد به بررسی اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی-عروقی مردان چاق و لاغر در یک وهله فعالیت زیر بیشینه پردازد.

روش شناسایی

آزمودنی‌ها

۱۲ مرد سالم غیر ورزشکار، ۶ نفر ($BMI > 28$) آزمودنی چاق و ۶ نفر ($BMI < 20$) آزمودنی لاغر داوطلب شرکت در این تحقیق شدند (۲، ۱۰، ۲۲). قبل از انتخاب آزمودنی‌ها، با پرسش‌نامه، آزمودنی‌های سیگاری و آزمودنی‌هایی که مصرف روزانه کافئین آن‌ها بیشتر از ۳۰۰ mg بود از تحقیق حذف شدند. همچنین، آزمودنی‌های منتخب بیماری‌ای که احتمالاً بر نتایج تحقیق اثرگذار باشد نداشتند. تمام مراحل کار، سختی‌ها و خطرات احتمالی‌ای که وجود داشت برای آزمودنی‌ها شرح داده شد. سپس، آزمودنی‌ها برگه رضایت‌نامه را تکمیل کردند.

تحلیل آماری

برای تعیین وجود تفاوت بین دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از روش آماری آنالیز واریانس دوطرفه استفاده شد. برای متغیر فشار خون از آنالیز واریانس نوع (۲×۲×۳) و برای سایر متغیرها از آنالیز واریانس نوع (۲×۲) استفاده شد. پس از مشاهده تفاوت در متغیر فشار خون از آزمون t استفاده شد.

یافته‌ها

عدم معناداری VO_{2max} بین گروه چاق و لاغر نشان داد آزمودنی‌ها در دو گروه از سطح آمادگی جسمانی تقریباً یکسانی برخوردارند. کافئین موجب افزایش اکسیژن مصرفی (VO_2) در هر دو گروه شد ($P \leq 0.05$). اما با اینکه در گروه چاق به کاهش نسبت تبادل تنفسی (RER) انجامید این اختلاف در هر دو گروه معنادار نبود (شکل ۱). همچنین تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر معنادار نبود.

(کپسول ژلاتینی حاوی ۵ mg/kg وزن بدن) (۱۶)، یا دارونما (کپسول ژلاتینی خالی) همراه با ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف کردند. برای به حداکثر رسیدن غلظت کافئین در خون، آزمودنی‌ها به مدت ۶۰ دقیقه در وضعیت نشسته روی صندلی در آزمایشگاه به سر بردند. سپس به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ VO_{2max} که از قبل تعیین شده بود، روی نوارگردان دویدند. ترتیب جلسات به شکل تصادفی تعیین شد. اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، نسبت تبادل تنفسی (RER)، و هزینه انرژی (EE) در حین فعالیت به روش اسپیرومتری مدار باز و کالری‌سنجی غیرمستقیم با دستگاه گاز آنالایزر ساخت شرکت کازمد ایتالیا اندازه‌گیری و محاسبه شد. ضربان قلب (HR) آزمودنی‌ها هنگام دویدن به روش تل‌متری ازبلیت که دور قفسه سینه آزمودنی‌ها بسته شده بود، به دستگاه گاز آنالایزر انتقال یافت و ثبت شد. فشار خون سیستولی و دیاستولی هم قبل از مصرف کافئین، یک ساعت پس از آن، و بلافاصله بعد از اتمام فعالیت با روش manual auscultation اندازه‌گیری شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها

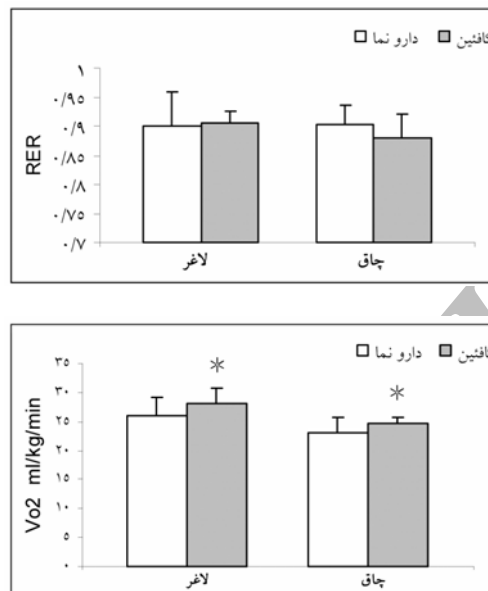
ویژگی	لاغر (n=۶)	چاق (n=۶)
سن (سال)	۲۱,۸۳±۱,۳۲	۲۲,۵۰±۰,۸۳
قد (cm)	۱۷۵,۱۷±۴,۷۵	۱۷۴±۹,۱۲
وزن (kg)*	۵۶,۱±۵,۵۸	۸۹,۳۱±۸,۸۵
BMI (kg/m^2)*	۱۸,۲۷±۱,۳۵	۲۹,۵۵±۱,۲۲
چربی بدن (%)*	۱۱,۳۵±۳,۹۲	۲۶,۳۸±۳,۶۲
FFM (kg)*	۴۶,۸۷±۳,۷۴	۶۲,۴۷±۸,۶۶
VO_{2max} (L/min)*	۲,۵۱±۰,۶۳	۳,۴۹±۰,۵
VO_{2max} (mL/kg/min)	۴۳,۵۹±۸,۱۲	۳۸,۷۶±۲,۲۰
VO_{2max} (mL/kg FFM/min)	۵۳,۱۳±۹,۰۹	۵۶,۰۴±۳,۲۷

مقادیر به شکل میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

BMI شاخص توده بدن؛ FFM وزن بدون چربی؛ VO_{2max} حداکثر اکسیژن مصرفی.

* $P \leq 0.05$ لاغر در مقابل چاق

1. Indirect Calorimetry



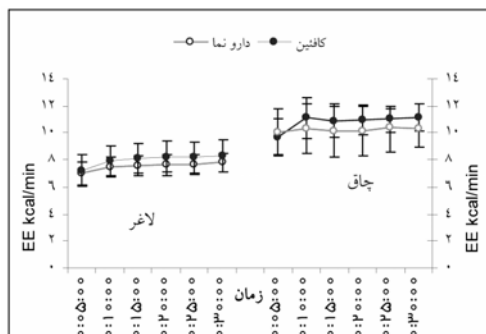
شکل ۱. اثر کافئین بر اکسیژن مصرفی (VO_2)، نسبت تبادل تنفسی (RER) در ۳۰ دقیقه دوییدن روی نوارگردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی‌های چاق و لاغر. تفاوت بین کافئین و دارو نما در VO_2 معنادار ($P < 0.05$) و در RER غیرمعنادار بود

چاق به طور معناداری بالاتر از آزمودنی‌های لاغر بود ($P < 0.05$). همچنین، تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیر معنادار بود (شکل ۳).

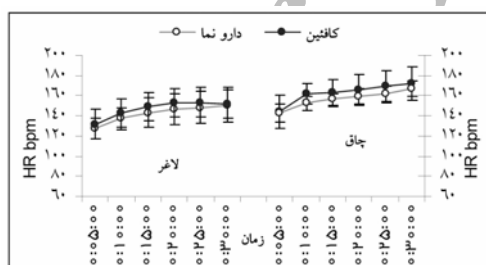
اما کافئین موجب افزایش فشار خون سیستولی ($P \leq 0.01$) و دیاستولی ($P \leq 0.05$) شد. تفاوت اثر کافئین در زمان دوم اندازه‌گیری معنادار ($P < 0.05$) و در زمان اول و سوم غیرمعنادار بود (شکل ۲). همچنین، در مجموع فشار خون سیستولی و دیاستولی در گروه چاق بیشتر از گروه لاغر بود ($P < 0.05$). همچنین، تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیرمعنادار بود (شکل ۴).

داده‌های گاز آنالایزر نشان داد هنگام فعالیت با مصرف کافئین، متابولیسم به طور معناداری بالاتر بود. انرژی مصرفی در افراد چاق هنگام فعالیت با کافئین برابر با 10.89 ± 1.11 kcal/min و در دارو نما برابر با 10.16 ± 1.57 kcal/min بود. این مقادیر در افراد لاغر به ترتیب برابر با 7.72 ± 1.20 kcal/min و 7.14 ± 1.13 kcal/min بود که این اختلاف بین کافئین و دارو نما در هر دو گروه معنادار بود ($P < 0.05$). اما تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر معنادار نبود (شکل ۲).

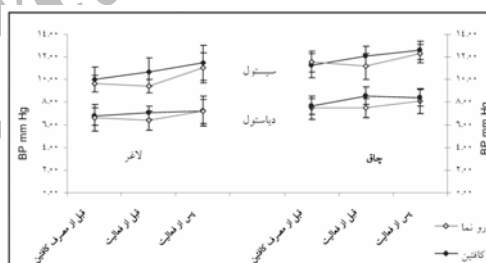
تغییر معناداری در ضربان قلب با مصرف کافئین در هر دو گروه چاق و لاغر مشاهده نشد. اما میانگین ضربان قلب در ۳۰ دقیقه فعالیت در آزمودنی‌های



شکل ۲. انرژی مصرفی (EE) در ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی‌های چاق و لاغر. تفاوت معناداری بین کافئین و دارونما مشاهده شد ($P < ۰.۰۵$). اما تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیرمعنادار بود



شکل ۳. ضربان قلب (HR) در ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی‌های چاق و لاغر. تفاوت بین کافئین و دارونما غیر معنادار بود. همچنین، تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیر معنادار بود



شکل ۴. اثر کافئین بر فشار خون (BP) سیستولی و دیاستولی در شرایط پایه قبل از مصرف کافئین، یک ساعت پس از مصرف کافئین، و بلافاصله پس از فعالیت در آزمودنی‌های چاق و لاغر (میانگین \pm انحراف استاندارد). فقط تفاوت در زمان دوم اندازه‌گیری معنادار بود ($P < ۰.۰۵$)

بحث و بررسی

عدم معناداری تفاوت در VO_{2max} بین آزمودنی‌های چاق و لاغر (جدول ۱) نشان داد آزمودنی‌ها در دو گروه از سطح آمادگی جسمانی تقریباً یکسانی داشتند. از این رو، می‌توان گفت عامل آمادگی جسمانی بر مقایسه نتایج تحقیق اثرگذار است. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد کافئین در فعالیت زیربیشینه ($VO_{2max} 60\%$) اثر انرژی‌زایی دارد و دینامیک قلبی-عروقی را با افزایش فشار خون تغییر می‌دهد. علاوه بر این، آثار کافئین در فعالیت با این شدت بین افراد چاق و لاغر مشابه است. افزایش مشاهده شده در اکسیژن مصرفی ناشی از کافئین با تعداد زیادی از تحقیقات قلبی همخوانی دارد (۳، ۶، ۷، ۱۶). اما برخلاف این تحقیقات، نتایج حاضر با این فرضیه که افزایش در انرژی مصرفی ناشی از کافئین با افزایش در مصرف چربی همراه است همخوانی ندارد. عدم تفاوت در RER بین گروه کافئین و کنترل نشان می‌دهد کافئین بر نسبت اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در تولید انرژی بی‌اثر است. از این رو می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بالا رفتن متابولیسم ناشی از کافئین که در این تحقیق مشاهده شد، نتیجه افزایش توأم اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات است.

یافته‌های این تحقیق در مورد نسبت تبادل تنفسی با برخی یافته‌های قبلی، که از مقدار کافئین مشابه استفاده کرده بودند، همخوانی دارد (۵، ۱۶، ۳۰). همچنین، گراهام و همکاران نشان دادند مصرف ۶ میلی‌گرم در کیلوگرم کافئین در یک ساعت فعالیت با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی علی‌رغم بالا بردن غلظت اسید چرب پلاسما، تغییری در نسبت تبادل تنفسی ایجاد نمی‌کند (۱۲). اما، اسپچفلرز و همکاران با تزریق هپارین که موجب

افزایش غلظت اسید چرب پلاسما شد نشان دادند نسبت تبادل تنفسی به طور مشابهی در هر دو گروه چاق و لاغر کاهش یافت (۲۹). این بدین معناست که افزایش غلظت اسید چرب پلاسما موجب افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود.

با مقایسه این یافته‌ها و یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان چنین استدلال کرد که اگرچه کافئین موجب افزایش غلظت اسید چرب پلاسما می‌شود، احتمالاً آثار دیگری از کافئین وجود دارد که با افزایش اکسیداسیون چربی ناشی از افزایش غلظت اسید چرب پلاسما مخالفت می‌کند. به هر حال، اسپچفلرز و همکاران چنین نتیجه‌گیری کردند که افزایش غلظت اسید چرب پلاسما افزایش مشابهی را در اکسیداسیون چربی و انرژی مصرفی در افراد چاق و لاغر ایجاد می‌کند. بنابراین، تجمع چربی در افراد چاق با احتمال بیشتر ناشی از نقص در لیپولیز بافت چرب است تا نقص در اکسیداسیون چربی. البته باید این نکته را هم در نظر داشت که اندازه‌گیری‌های اسپچفلرز و همکاران در شرایط استراحت انجام گرفت و این احتمال وجود دارد که در شرایط فعالیت نتوان چنین یافته‌هایی را به دست آورد.

همچنین این تحقیق نشان داد تفاوت معناداری بر اثر کافئین بر اکسیداسیون چربی در فعالیت بین افراد چاق و لاغر، چه در گروه کافئین و چه در گروه دارونما، وجود ندارد. این یافته با نتایج گودپاستر و همکاران (۱۰) که نشان دادند در شرایط بدون مصرف کافئین اکسیداسیون چربی افراد چاق در فعالیت بیشتر از افراد لاغر است مغایرت دارد. به نظر می‌رسد این مغایرت احتمالاً ناشی از تفاوت موجود در شدت فعالیت (۵۰ در مقابل ۶۰ درصد) و مدت فعالیت (۶۰ در مقابل ۳۰ دقیقه) در دو تحقیق باشد. از این یافته‌ها می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که اگر

سیستولی و دیاستولی را در هنگام استراحت افزایش می‌دهد. با اینکه افزایش فشار خون ناشی از کافئین در مقالات مختلف کاملاً تأیید شده است، اما سازوکارهای قلبی- عروقی که موجب این اثر می‌شود به خوبی مشخص نشده است (۱۶، ۱۷، ۲۳).

با توجه به عدم تغییر ضربان قلب، نتایج تحقیق حاضر نیز این نظریه تأیید می‌کند که احتمالاً کافئین با مهار گیرنده‌های آدنوزین، از اثر گشادکنندگی عروق آدنوزین جلوگیری می‌کند.

در این تحقیق تفاوت ایجاد شده بین گروه کافئین و دارونما در فشار خون که در زمان استراحت پس از مصرف کافئین مشاهده شد در اندازه گیری بعدی (بلافاصله بعد از فعالیت) محو شد. علت معنادار نبودن تفاوت در اندازه گیری سوم، عمدتاً ناشی از بالارفتن فشار خون در گروه دارونما با فعالیت است. در واقع، افزایش در فشار خون ناشی از فعالیت با آثار کافئین ادغام شد و این افزایش از حد طبیعی خود هنگام ورزش بالاتر نرفت. از این یافته می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً اثر کافئین بر فشار خون حالت استراحت، مسئول بالا بودن فشار خون مشاهده شده در هنگام فعالیت است. به عبارت دیگر، نتایج این تحقیق نشان می‌دهد مصرف کافئین قبل از فعالیت موجب شتاب بخشیدن به افزایش فشار خون در هنگام فعالیت می‌شود اما در نهایت نمی‌تواند فشار خون را از حد طبیعی خود در هنگام فعالیت بالاتر ببرد.

خلاصه می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که کافئین، بدون تغییر در نسبت اکسیداسیون کربوهیدرات به چربی، موجب افزایش در متابولیسم می‌شود و تغییر در عملکرد قلبی- عروقی به افزایش ملایم فشارخون سیستولی و دیاستولی محدود می‌شود. همچنین، مشخص شد در فعالیت زیربیشینه

تفاوتی در اکسیداسیون چربی بین افراد چاق و لاغر هنگام فعالیت وجود داشته باشد، احتمالاً در شدت‌های کمتر و مدت‌های طولانی‌تر بهتر نمایان می‌شود. شاید به این دلیل که با افزایش مدت فعالیت، اتکا به اکسیداسیون چربی در تولید انرژی افزایش می‌یابد و این تفاوت برجسته‌تر می‌شود.

تحقیقات نشان می‌دهند کافئین در شرایط استراحت و فعالیت سبک موجب کاهش ضربان قلب می‌شود (۲۳، ۲۴، ۳۰). اما در فعالیت زیربیشینه سنگین‌تر، تغییری در ضربان قلب ایجاد نمی‌کند (۱۶، ۱۷، ۲۳). دانشمندان دلیل این امر را این چنین بیان کردند که حجم ضربه‌ای احتمالاً در شدت‌های پایین با مصرف کافئین افزایش می‌یابد. نتایج تحقیق حاضر نیز از این نظریه حمایت می‌کند، زیرا در این تحقیق افزایش مشاهده شده در انرژی مصرفی که با افزایش اکسیژن مصرفی همراه است بدون تغییر در ضربان قلب ایجاد شده است. بنابراین، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً در این شدت از فعالیت با مصرف کافئین حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد. در تحقیق حاضر، این یافته که کافئین اثر معناداری در ضربان قلب ایجاد نمی‌کند، با اغلب یافته‌های تحقیقات مشابه قلبی همخوانی دارد.

همچنین، در تحقیق حاضر با وجود یکسان بودن شدت فعالیت از لحاظ درصد اکسیژن مصرفی در دو گروه چاق و لاغر، میانگین ضربان قلب در طول فعالیت، در آزمودنی‌های چاق بیشتر از آزمودنی‌های لاغر بود. از این یافته می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در برآورد درصد حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از ضربان قلب، بهتر است ملاحظات در مورد تفاوت اشخاص چاق نسبت به اشخاص لاغر صورت گیرد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد کافئین فشار خون

با مصرف ۵ میلی‌گرم کافئین، تفاوتی بین آثار کافئین در افراد چاق و لاغر وجود ندارد. بنابراین، چنین به نظر می‌رسد که تفاوت در درصد چربی نمی‌تواند موجب تغییر آثار کافئین در فعالیت زیربیشینه شود.

Archive of SID

منابع

1. Armstrong, D.T.; R. Steele; N. Altszuler; A. Dunn; J.S. Bishop & R.C. DeBodo (1961). "Regulation of plasma free fatty acid turnover". *Am J Physiol.* 201, 9-15.
2. Bracco, D.; J.M. Ferrarra; M.J. Arnaud; E. Jequier & Y. Schutz (1995). "Effect of caffeine on energy metabolism, heart rate, and methylxanthine metabolism in lean and obese women". *Am J Physiol.* 269: E671-8.
3. Chad, K. and B. Quigley (1989). "The effects of substrate utilization, manipulated by caffeine, on post-exercise oxygen consumption in untrained female subjects". *Eur. J. Appl. Physiol.* 59:48-54.
4. Costill, D.L.; G.P. Dalsky and W.J. Fink (1978). "Effect of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance". *Med. Sci. Sports Exerc.* 10: 155-158.
5. DeSisso, Travis; D. Gerst; W. Jonathan; Patrick D. Carnathan; Kukta; Leslie C. Skelton; E. Lauren; Justin R. Bland & Kenneth R.Turley (2005). "FACSM: Effect Of Caffeine On Metabolic And Cardiovascular Responses To Submaximal Exercise: Boys Versus Men". *Med. Sci. Sports Exerc.* 37(5): p S465.
6. Donnelly, K. and L. McNaughton (1992). "The effects of two levels of caffeine ingestion on excess postexercise oxygen consumption in untrained women". *Eur. J. Appl. Physiol.* 65:459-463.
7. Engels, H.J.; L.C. Wirth and E.M. Haymes (1996). "Metabolic and ventilatory effects of caffeine during light intensity exercise in trained and sedentary low habitual caffeine users". In *Current Research in Sports Sciences*, V.A Rogozkin and RMaughan (Eds.). New York, Plenum Press, pp. 321-332.
8. Fred, Brouns; Ger J. van der Vusse (1998). "Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints". *Brit J Nutr.* 79, 117-128.
9. Friedlander, A.L.; G.A. Casazza; M.A. Horning; T.F. Buddinger; G.A. Brooks (1998). "Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 275:E853-E63.
10. Goodpaster, B.H.; R.Wolf Robert and David E. Kelley (2002). "Effect of obesity on substrate utilization during exercise". *Obesity research* Vol. 10: 575-584.
11. Goodpaster, B.H.; R. Theriault; S.C. Watkins; D.E. Kelley (2000). "Intramuscular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss". *Metabolism.* 49:467-72.
12. Graham, T.E.; J.W. Helge, et al (2000). "Caffeine ingestion does not alter carbohydrate or fat metabolism in human skeletal muscle during exercise". *J Physiol.* 529.3, pp. 837- 847.
13. Graham, T.E.; P. Sathasivam; M. Rowland; N. Marko; F. Greer; D. Battram (2001). "Caffeine ingestion elevates plasma insulin response in humans during a oral glucose tolerance test". *Can J Physiol Pharmacol.* 79:559- 565.
14. Greer, F.; R. Hudson; R. Ross; T. Graham (2001). "Caffeine ingestion decrease glucose disposal during a hyperinsulinemic- euglycemic Clamp in sedentary humans". *Diabetes*, 50:2349- 2354.
15. Hagenfeldt, L. & J. Wahren (1971). "Metabolism of free fatty acids and ketone bodies in skeletal muscle". *Muscle Metabolism During Exercise*, pp. 153-163 [B Pernow and B Saltin, editors]. New York Plenum Press.
16. Hermann-J, Engles, et al. (1999). "Influence of caffeine on metabolic and cardiovascular functions during sustained light intensity cycling and at rest". *Intl J sport nutrition.* 9(4): 361-370.
17. Jason, W.; S. Daniel et al. (1998). "Effects of caffeine on blood pressure, heart rate, and forearm blood flow during dynamic leg exercise". *J Appl Physiol.* 85(1): 154-159.
18. Keijzers, G.B.; B.E. De Galan; C.J. Tack; P. Smits (2002). "Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans". *Diabetes Care.* 25:364-369.

19. Keisler, B.D.; T.D. Armsey (2006). "Caffeine as an ergogenic aid". *Curr Sports Med Rep*. 5:215-219.
20. Klein, S.; E.F. Coyle and R.R. Wolfe (1994). "Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men". *Am. J. Physiol*. 267: 933-940.
21. LeBlanc, J. Cote; P. Samson and A. Labrie (1985). "Enhanced metabolic response to caffeine in exercise-trained human subjects". *J. Appl. Physiol*. 59: 832-837.
22. Lee SoJung, Hutson R.; K. Kilpatrick and T.E. Graham; R. Ross (2005). "Caffeine ingestion is associated with reduction in glucose uptake independent of obesity and type 2 diabetes before and after exercise training". *Diabetes Care*. 28:566- 572.
23. McClaren, S.R.; T.J. Low Wetter (2007). "Doses of caffeine reduce heart rate during submaximal cycle ergometry". *J Int Soc Sports Nutr*. 9; 4(1):11
24. Pagliassotti, M.J.; D. Pan; P. Prach; T. Koppenhafer; L. Storlien; J.O. Hill (1995). "Tissue oxidative capacity, fuel stores and skeletal muscle fatty acid composition in obesity-prone and obesity-resistant rats". *Obes Res*. 3:459-64.
25. Paluska, S.A. (2003). "Caffeine and exercise". *Curr Sports Med Rep*; 2:213-219.
26. Poehlman, E.T.; J.P. Despres; H. Bessette; E. Fontaine; A. Tremblay and C. Bouchard (1985). "Influence of caffeine on the resting metabolic rate of exercise-trained and inactive subjects". *Med. Sci. Sports Exerc*. 17: 689-694.
27. Robinson, L.E.; S. Savani; D.S. Battram; D.H. McLaren; P. Sathasivam; T.E. Graham (2004). "Caffeine ingestion before an oral glucose tolerance test impairs blood glucose management in men with type 2 diabetes". *J Nutr*. 134:2528- 2533.
28. Romijn, J.A.; E.F. Coyle; L.S. Sidossis, et al. (1993). "Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration". *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 265:E380-E91.
29. Schiffelers, S.L.; W.H. Saris; M.A. Van Baak (2001). "The effect of increase free fatty acid concentration on thermogenesis and substrate oxidation in obese and lean men". *Int J Obes Relat Metab Disord*. 25(1):33-8.
30. Turley, K.R.; J.W. Gerst (2006). "Effect of caffeine on physiological responses to exercise in young boys and girls". *Med. Sci. Sports Exerc*. 38(3): 520-526.
31. Van Soeren, M.; T Mohr; M. Kjaer and T.E. Graham (1996). "Acute effects of caffeine ingestion at rest in humans with impaired epinephrine responses". *J. Appl. Physiol*. 80:999-1005.
32. Will Boggs, M.D. (2006). "Caffeine Attenuates Post-Exercise Hypotension". *Am J Hypertens*. 19:184-188.
- Wolfe, R.R.; S. Klein; F. Carraro and J.M. Weber (1990). "Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise". *Am. J. Physiol*. 258(Endocrinol.Metab) E382-E389.