مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال یازدهم، شماره 2، تابستان 1395، صفحات 63-55

پاسخ بیومارکرهای آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسیداتیو سرم به مکمل‌دهی کوتاه مدت کافئین (1,3,7-trimethylxanthine) و یک جلسه فعالیت هوازی در مردان فعال

جواد نیک خرد[1]، علی ضرغامی خامنه[2]، علی اکبر ملکی راد[3]، ابراهیم حسینی حوری پسند[4]

1- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
2- نویسنده مسئول: دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
پست الکترونیکی: ali.zarghami64@gmail.com
2- استادیار گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور تهران، تهران، ایران
3- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: 93/11/30 تاریخ پذیرش: 94/3/10

چکیده

سابقه و هدف: کافئین از دیرباز به‌دلیل اثرات محرک خود در بین اقشار مختلف جامعه از مقبولیت گسترده‌ای برخوردار بوده است. پژوهش حاضر به‌منظور تعیین اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کافئین بر پاسخ برخی از مارکرهای آنتی‌اکسایشی (GPx و SOD) و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در سرم مردان فعال پس از یک جلسه فعالیت هوازی انجام شد.

مواد و روش‌ها: 18 مرد فعال (با میانگین سنی 3±25 سال، درصد چربی2±13 و اکسیژن مصرفی بیشینه 4±52 میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) در قالب طرح تجربی و دو سویه‌کور به‌طور تصادفی در دو گروه همگن مکمل و شبه‌دارو (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز) قرار گرفتند. پس از مکمل‌دهی 14 روزه، آزمودنی‌ها در یک پروتکل فعالیت هوازی (دویدن روی نوارگردان در شیب منفی 15% به‌مدت 30 دقیقه با 65% اکسیژن مصرفی بیشینه) شرکت نمودند. تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه طی سه مرحله (حالت پایه، پس از دوره‌ی مکمل‌دهی و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی) اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر، پس تعقیبی بونفرونی و تی مستقل در سطح معنی‌داری 0/05 بررسی گردید.

یافته‌ها: نتایج حاکی است که مصرف 14 روزه‌ی کافئین در حالت پایه موجب افزایش معنی‌دار در ظرفیت آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی (GPx و SOD) می‌گردد (P≤0/05). از طرفی، 30 دقیقه فعالیت هوازی به‌ترتیب باعث کاهش معنی‌دار توان آنتی‌اکسایشی و افزایش معنی‌دار شاخص استرس اکسیداتیو (MDA) می‌شود (P≤0/05). در حالی‌که، سطوح افزایش یافته‌ی مارکرهای استرس اکسایشی گروه شبه‌دارو به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کافئین بود (P≤0/05).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً مکمل‌دهی کافئین می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسایشی پایه (GPX و SOD)، از تغییرات نامطلوب شاخص آسیب استرس اکسایشی (MDA) ناشی از انجام یک جلسه فعالیت هوازی در مردان فعال بکاهد.

واژگان کلیدی: کافئین، فعالیت هوازی، استرس اکسیداتیو

• مقدمه

امروزه شرکت در برنامه‌های ورزشی منظم به‌ویژه فعالیت‌های هوازی یک ضرورت انکارناپذیر برای پیشگیری از بروز بیماری‌ها و بهبود کیفیت زندگی به‌شمار می‌رود (2، 1). با این حال، فشارهای متابولیکی- مکانیکی ناشی از انجام برخی از فعالیت‌های سنگین و نسبتاً شدید مانند دویدن‌های طولانی مدت و شنای استقامتی ممکن است با ایجاد استرس اکسیداتیو و پاسخ‌های التهابی باعث افت ظرفیت‌های فیزیولوژیکی و افزایش مارکرهای آسیب وارده به ماکرومولکول‌های زیستی مانند مالون‌دی‌آلدهید (MDA)، پروتئین کربونیله (PC) و هشت هیدروکسی دو دکسی گوانوزین (8-OHdG) موجود در مایعات داخل و خارج سلولی شود (4-2). به‌عنوان مثال، گروه تحقیقاتی Shi و همکاران با مطالعه‌ی مردان فعال نشان دادند که سطوح پروتئین کربنیله، 8-OHdG (شاخص آسیب اکسایشی وارده به DNA) و

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

ایزوپروستان F2- (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) بلافاصله، 3، 9 و 24 ساعت پس از یک جلسه فعالیت هوازی (با شدت 50% VO_{2max}) افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند (3). هم‌چنین، Pepe و همکاران به افزایش معنی‌دار سطوح لیپیدهیدروپرواکسید (LPO) در 17 زن و مرد دانشجو متعاقب دویدن با مسافت‌های مختلف اظهار داشتند (4). به‌هر حال، استرس اکسایشی یا عدم تعادل بین اکسایندهها و ضداکسایندهای زیستی ممکن است در اثر افت توان ضداکسایشی یا تولید بیش از حد اکسایندههای درون‌زاد و برون‌زاد رخ دهد (4، 2). از این‌رو، به‌نظر می‌رسد که مکمل‌سازی‌های ضداکسایشی خوراکی از جمله راه‌کارهای مقابله با استرس اکسایشی ناشی از ورزش و پیامدهای بعدی آن به‌شمار رود که البته طی سالیان اخیر توجه بسیاری از ورزشکاران، مربیان و متخصصین پزشکی ورزشی را به خود جلب کرده است (6، 5). در این راستا، می‌توان به اثرات مفید کافئین (۱،۳،۷- تری‌متیل‌گزانتین) به‌عنوان آلکالوئید پورینی متیل‌دار کریستالی شکل که در ترکیبات چای، قهوه، شکلات و حتی برخی از داروها (مسکن‌ها و تقویت کننده‌ها) اشاره کرد که دارای اثرات ضداکسایشی و ضدالتهابی است (8-6). به‌طوری‌که کافئین از دیرباز به‌دلیل اثرات محرک خود در بین اقشار مختلف جامعه از مقبولیت گسترده‌ای برخوردار بوده است. این مقبولیت در حدی است که تنها در آمریکای شمالی 90 درصد افراد بالغ روزانه مصرف کافئین و ترکیبات حاوی آن را به‌منظور افزایش عملکردهای جسمی- ذهنی و به تعویق انداختن خستگی، به‌عنوان یک مکمل نیروزای خوارکی مورد استفاده قرار می‌دهند (6). هم‌چنین، نتایج برخی از تحقیقات حاکی است که مصرف ترکیبات کافئینی از طریق بلوکه کردن گیرنده‌های آدنوزینی (7)، افزایش سنتز آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی (8) و کاهش تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد (ROS) (9) می‌توانند از بروز استرس متابولیکی و پاسخ‌های اکسایشی- التهابی بکاهند (10). به‌عنوان مثال، Pasaoglu و همکاران اثرات 14 روز مکمل‌دهی مقادیر متفاوت کافئین بر پراکسیداسیون لیپیدی و آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی موش‌ها را مورد ارزیابی قرار داده و بیان کردند که کافئین باعث افزایش معنی‌دار در فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاهش معنی‌دار MDA در مقایسه با گروه کنترل می‌شود (11). در همین راستا گروه مطالعاتی Varma و همکاران با بررسی اثرات مصرف کافئین اظهار داشتند که مصرف کافئین از طریق جلوگیری از کاهش سطوح گلوتاتیون (GSH) موجب بهبود ظرفیت آنتی‌اکسایشی تام (TAC) در موش‌های اسپرادوگاولی می‌گردد (12). از طرفی، تحقیقات محدودی در رابطه با تعیین اثرات مفید ترکیبات کافئینی بر مارکرهای استرس اکسایشی ناشی از فعالیت‌های بدنی در آزمودنی‌های انسان موجود است. در یکی از این پژوهش‌ها، Bloomer و همکاران اظهار داشتند که مصرف حاد 4 میلی‌گرم در وزن بدن کافئین هیچ تأثیری روی TAC سرمی در حالت پایه (60 دقیقه پس از قطع مصرف)، 5 و 30 دقیقه پس از دویدن مسافت 10 کیلومتر ندارد (13)؛ حتی در برخی از موارد منجر به افزایش پاسخ مارکرهای استرس اکسایشی از جمله MDA می‌گردد (14). از این‌رو، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون در زمینه‌ی اثرات احتمالی مصرف کافئین بر پاسخ مارکرهای اکسایشی ناشی از انجام فعالیت هوازی، تحقیق حاضر با هدف تعیین مکمل‌دهی (14روز) مقدار متوسط کافئین (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز) و انجام یک جلسه فعالیت هوازی (دویدن روی نوارگردان با شیب 15 درجه‌ی منفی به‌مدت 30 دقیقه با شدت 65 درصد VO_{2max}) بر پاسخ برخی مارکرهای استرس اکسایشی (GPx، SOD وMDA سرم) در مردان فعال انجام شد.

• مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر در قالب طرح‌های تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای) به‌صورت دوسویه‌کور انجام گردید. نمونه‌ی آماری تحقیق حاضر، شامل 18 مرد دانشجوی سالم فعال دانشگاه تبریز (شرکت در 3 الی 4 جلسه در طی هفته در فعالیت‌ها و تمرینات بدنی طی شش ماه گذشته) بود که از بین 35 آزمودنی داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش با توجه به معیارهای ورود (دامنه‌ی سنی 27-22 سال، درصد چربی بدن 15-10%، اکسیژن مصرفی بیشینه 55-50 میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه و میزان کافئین مصرفی کمتر از 100 میلی‌گرم در روز) و معیارهای عدم ورود (سابقه‌ی بیماری و آسیب دیدگی‌های قبلی به‌ویژه در مچ پا، کمر و زانو، حساسیت به کافئین، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی- عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی در 6 ماه اخیر) انتخاب شدند. این پژوهش توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

تأیید و در مرکز کارآزمایی بالینی ایران ثبت گردید (کد ثبت: IRCT201203104663N8).

تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی 55-50%، دمای 28-26 درجه‌ی سانتی‌گراد و در ساعت 8 الی11 صبح در سالن بدنسازی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحله‌ی خونگیری، برخی از ویژگی‌های فردی اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های داوطلب براساس شاخص‌های قد، وزن، سن، شاخص توده‌ی بدن (BMI)، درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) و میزان کافئین مصرفی، به‌صورت روش نمونه‌گیری تصادفی ساده و هم‌چنین براساس مطالعات قبلی، در سطح معنی‌داری (آلفا یا خطای نوع اول) 0/05 درصد و توان (بتا یا خطای نوع دوم) 0/8 با استفاده از نرم‌افزار MedCal نسخه‌ی 10.0.2.0 در دو گروه 9 نفری (گروه دریافت‌کننده‌ی مکمل 5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و دارونما دکستروز با مقادیر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند.

اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) متعاقب آزمون بروس (Bruce test) روی نوارگردان (ساخت ایتالیا با مارک تکنوجیم) اندازه‌گیری شد. در ادامه از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره‌ی تحقیق (48 ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها، ایبوپروفن، زنجبیل و... خودداری کنند. به‌علاوه رژیم غذایی روزانه‌ی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی یادآمد تغذیه‌ای 24 ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. هم‌چنین، آخرین وعده‌ی غذایی آزمودنی‌ها (صبحانه شامل؛ 150 گرم نان لواش، 40 گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر 2% چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با 552/6 کیلوکالری) مشابه بود.

افراد گروه مکمل، به‌طور مساوی 3 کپسول کافئین (200 میلی‌گرمی) ساخت شرکت نیترومس (Nitro Mass) آمریکا و تأیید شده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) را با توجه به تناسب وزن (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین) مصرف نمودند. هم‌چنین، افراد گروه دارونما نیز مشابه با گروه مکمل به همان مقدار دکستروز (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) مصرف نمودند. به‌طوری‌که مقدار کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، بر اساس نتایج مطالعات قبلی در دامنه‌ی اثرگذار (3 تا 6 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، 30 الی 60 دقیقه قبل از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شده بود (15).

اولین مرحله‌ی خونگیری (حالت پایه) قبل از شروع دوره‌ی مکمل‌دهی از ورید پیش‌آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس، طی دوره مکمل‌دهی (14 روز متوالی) آزمودنی‌ها به‌طور نسبی 5 میلی‌گرم به ازای وزن بدن در روز کافئین یا دکستروز دریافت می‌کردند. دومین مرحله‌ی خونگیری پس از اتمام دوره‌ی مکمل‌دهی و 30 دقیقه قبل از اجرای قرارداد ورزشی اخذ شد. همه‌ی آزمودنی‌ها تحت شرایط یکسان روی نوارگردان تکنوجیم با شیب منفی 15 درصد (منفی 8/5 درجه) به‌مدت 30 دقیقه با شدت 65 درصد اکسیژن مصرفی بیشینه معادل 65 درصد ضربان قلب ذخیره (کارووننن) دویدند (16). مرحله‌ی سوم خونگیری نیز بلافاصله پس از اجرای قرارداد ورزشی گرفته شد. نمونه‌های خونی برای تعیین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی (GPx وSOD سرمی) و میزان شاخص استرس اکسایشی (MDA) تهیه شد. نمونه‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه، در همان روز با سانتریفیوژ (با سرعت 3000 دور در دقیقه به مدت 10 دقیقه) جهت جداسازی سرم و یکسری آزمایشات دیگر در دمای منفی 70 درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد. اساس روش اندازه‌گیری MDA سرمی بر پایه واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBA) و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج 532 نانومتر تعیین شد (17). سنجش GPx با استفاده از کیت تجاری Ransel ساخت شرکت راندوکس انگلستان (با شماره کیت؛ Cat.No.RS505) و برای سنجش SOD نیز با استفاده از کیت تجاری Ransod ساخت شرکت راندوکس انگلستان (با شماره کیت؛ Cat.No.SD125) و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Alcyon 300 ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد (18).

به منظور تحلیل آماری، ابتدا نرمال بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون Shapiro-wilk بررسی گردید و درصورت نرمال بودن نتایج در قالب (میانگین ± انحراف استاندارد) نشان داده شد. سپس میانگین تغییرات هر یک از متغیرها طی مراحل

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر (ANOVA:repeated measures) و در صورت معنی‌داری با آزمون تعقیبی Bonferroni بررسی گردید. اختلافات بین گروهی نیز با استفاده از آزمون تی مستقل تعیین شد. همه‌ی عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری پنج درصد ($P\leq0/05$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS 22 و Excel 2010 انجام شد. به‌علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (Omega squared) تعیین گردید.

• یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (سن، وزن، قد، درصد چربی، شاخص توده‌ی بدنی، اکسیژن مصرفی بیشینه و میزان کافئین مصرفی) دو گروه مصرف کننده‌ی کافئین و شبه‌دارو به تفکیک در جدول 1 نشان داده شده است. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر ویژگی‌های فردی بین گروه‌های مورد مطالعه وجود ندارد ($P\geq0/05$). لذا گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند. در جدول 2 نیز تغییرات شاخص‌های مورد مورد مطالعه طی هر سه مرحله خون‌گیری آورده شده است. نتایج تحقیق حاکی است که مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کافئین (14 روزه) بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی مورد مطالعه (GPx و SOD سرمی) تأثیر معنی‌داری می‌گذارد ($P<0/05$) (جدول 2).

به‌طوری‌که نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در حالت پایه (مراحل یک و دو) نشان داد که مصرف کافئین به‌ترتیب با مجذور اُمگا 0/74 و 0/79 منجر به افزایش معنی‌دار آنزیم‌های سرمی GPx و SOD در مقایسه با گروه شبه‌دارو می‌شود ($P<0/05$). از طرفی، انجام یک جلسه فعالیت هوازی در گروه شبه‌دارو با مجذور اُمگا 0/33 و 0/58 (12/48 و 17/68 درصدی) به‌ترتیب باعث کاهش معنی‌دار GPx و SOD سرمی بلافاصله می‌شود ($P\leq0/038$). این یافته‌ها در حالی بود که کاهش ظرفیت آنتی‌اکسایشی سرمی گروه مکمل کافئین بلافاصله پس از انجام یک جلسه فعالیت هوازی به طور معنی‌داری کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P\leq0/05$).

هم‌چنین، یک جلسه فعالیت هوازی (با شدت 65 درصد VO_{2max} به مدت 30 دقیقه) با مجذور اُمگا 0/75 (70/65 درصدی) منجر به افزایش معنی‌دار سطوح MDA سرم بلافاصله پس از فعالیت در گروه شبه‌دارو می‌گردد ($P<0/05$). در حالی که، نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی است که مکمل‌دهی کافئین (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به مدت 14 روز) با مجذور اُمگا 0/42 به‌طور معنی‌داری از افزایش نامطلوب شاخص پرواکسیداسیون لیپیدی بلافاصله پس از فعالیت هوازی ممانعت می‌کند ($P<0/05$). به‌عبارتی، دامنه‌ی افزایش MDA سرمی گروه مکمل کافئین به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول 2).

جدول 1. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (هر گروه 10 نفر)

گروه‌های مورد مطالعه / شاخص‌های مورد مطالعه	شبه‌دارو	کافئین	P- value
سن (سال)	25/22±1/71	25/66±2/39	0/23
وزن (کیلوگرم)	71/05±5/86	70/44±9/87	0/31
قد (سانتی‌متر)	178/89±6/29	175/28±6/04	0/16
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	21/80±1/58	22/74±2/22	0/48
درصد چربی بدن (%)	13/76±1/70	13/66±2/35	0/32
مصرف روزانه‌ی کافئین (میلی‌گرم در روز)	91/02±11/47	88/83±13/49	0/09
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	49/88±3/38	50/01±6/48	0/19
انرژی مصرفی 24 ساعته* (کیلوکالری/ روز)	3298/08±184/46	3307/30±152/12	0/42

* میزان انرژی غذایی دریافتی (کالری مصرفی) روزانه توسط آزمودنی‌ها

جدول 2. میانگین و انحراف معیار تغییرات مارکرهای استرس اکسیداتیو مردان فعال طی مراحل اندازه‌گیری

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

شاخص‌های اندازه‌گیری	مراحل اندازه گیری	مرحله پایه (مرحله اول)	پس از مکمل‌دهی (مرحله دوم)	بلافاصله پس از فعالیت (مرحله سوم)
گلوتاتیون پروکسیداز (واحدبین‌المللی/لیتر)	شبه‌دارو	6778/99±328/82	6861/52±313/77	6468/26±394/68†
	کافئین	6804/52±183/65	7268/36±231/10†	6968/60±136/99†¥
	P value	0/44	0/08	0/021
سوپراکسیددیسموتاز (واحدبین‌المللی/لیتر)	شبه‌دارو	184/90±7/09	188/07±6/66	172/48±7/37†
	کافئین	183/11±5/31	196/61±7/78†	177/47±5/33†¥
	P value	0/13	0/079	0/03
مالون‌دی‌آلدهید (نانومول/لیتر)	شبه‌دارو	1/67±0/55	1/70±0/52	2/85±0/35†
	کافئین	1/72±0/39	1/58±0/25	2/38±0/54†¥
	P value	0/28	0/091	0/012

علامت † نشان دهنده‌ی معنی‌داری درون گروهی در سطح (P<0/05)
¥ نشان دهنده‌ی معنی‌داری بین گروهی در سطح (P<0/05)

• بحث

یافته‌های پژوهش حاضر مبنی‌بر افزایش معنی‌دار فعالیت مارکرهای آنتی‌اکسیدانی (GPx وSOD) در حالت پایه (14 روز پس از مصرف مکمل کافئین) در مردان فعال با نتایج تحقیق Abreu و همکاران و Aoyama و همکاران هم‌خوانی دارد (19، 18). به‌عنوان مثال، Abreu و همکاران تأثیرات مصرف مزمن کافئین و قهوه بر دستگاه آنتی‌اکسیدانی مغز موش‌ها را مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج نشان داد که مصرف طولانی مدت کافئین از طریق افزایش سطوح گلوتاتیون (GSH) باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در غشاء مغز می‌شود (18). هم‌چنین، مصرف مکمل کافئین در هر دو گروه باعث بهبود فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز (SOD) خارج سلولی (به‌عنوان یک ضداکساینده‌ی تأثیرپذیر) و گلوتاتیون احیاء می‌شود. به‌طوری‌که برخی از محققان افزایش ظرفیت دستگاه آنتی‌اکسیدانی بدن متعاقب مصرف کافئین و ترکیبات متیل‌گزانتینی را افزایش سنتز GSH عنوان کرده‌اند که منجر به تقویت دستگاه ضداکسیدانی می‌گردد (19، 18). GSH تری‌پپتیدی تیول‌دار مشتق شده از سه اسیدآمینه‌ی؛ گلوتامات، گلیسین و سیستئین می‌باشد (18). در این راستا، گروه تحقیقاتی Aoyama و همکاران گزارش کردند که تزریق داخل صفاقی کافئین از طریق افزایش جذب سیستئین منجر به ارتقاء سطوح GSH در هیپوکمپ موش‌های نر می‌گردد (19). به‌علاوه، نتایج برخی از مطالعات چنین اظهار دارند که افزایش منابع درون سلولی GSH منجر به تعدیل پراکسیداسیون لیپیدی می‌گردد (۱۸،۱۹). از طرفی، گروه تحقیقاتی Lee و همکاران به‌دنبال بررسی 26 مرد سالم اعلام کردند که توان آنتی‌اکسیدانی حالت پایه (60 دقیقه پس از قطع مصرف حاد 5 میلی‌گرم در وزن بدن کافئین) هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای پیدا نمی‌کند (20). همچنین، Zarghami و همکاران با بررسی مصرف حاد 6 میلی‌گرم در وزن بدن کافئین اظهار داشتند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) در مردان والیبالیست تغییر قابل معنی‌داری پیدا نمی‌کند (21). با استناد به تحقیقات یاد شده بالا چنین به‌نظر می‌رسد که احتمالاً مصرف حاد و کوتاه مدت ترکیبات کافئینی تغییر معنی‌داری در توان دستگاه آنتی‌اکسایشی ایجاد نمی‌کند.

هم‌چنین، نتایج مطالعه‌ی حاضر در تناقض با یافته‌های Demirtas و همکاران و Stepniak و همکاران نشان داد که مصرف 5 میلی‌گرم کافئین در وزن بدن در روز به‌مدت 14 روز تأثیر معنی‌داری بر غلظت MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) در حالت پایه ندارد (22، 17). در این راستا، Demirtas و همکاران به کاهش معنی‌دار سطوح MDA و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی در موش‌های دیابتی متعاقب 14 روز مصرف مقادیر مختلف کافئین (30 و 100 میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن) اظهار داشتند (22). همین‌طور، در مطالعه‌ی دیگری Stepniak و همکاران نیز عنوان کردند که یک هفته مصرف کافئین در بافت‌های کبدی، مغزی و کلیوی موش‌های دچار التهاب القاء شده اثرات آنتی‌اکسایشی خود را

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

از طریق فعال کردن آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی و کاهش TBARS و نیتریک اکساید (NO) سرمی اعمال می‌کند (17). اگرچه آزمودنی‌های پژوهش‌های فوق‌الذکر حیوانات آزمایشگاهی بودند که دچار آسیب و یا التهاب بوده و با آزمودنی‌های تحقیق حاضر که افرادی سالم بودند کاملاً متفاوت بود. با این حال، به‌نظر می‌رسد یکی از سازوکارهای احتمالی که از طریق آن مصرف کافئین می‌تواند باعث کاهش سطوح شاخص‌های استرس اکسایشی (MDA و TBARS) شود کاهش چربی‌های بافت کبدی و خون متعاقب مصرف کافئین باشد (23، 22). در این راستا، Bogacka و همکاران به‌دنبال بررسی مصرف طولانی مدت کافئین (200 میلی‌گرم سه بار در روز به‌مدت 16 هفته) در 57 زن و مرد چاق (با شاخص توده‌ی بدنی 37-30 کیلوگرم بر متر مربع) کاهش معنی‌دار میانگین وزن و سطوح تری‌گلیسرید خون افراد را نشان دادند (23).

هم‌چنین، یافته‌های تحقیق حاضر مبنی‌بر افت آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی (GPx وSOD) و افزایش فعالیت شاخص آسیب اکسایشی (MDA) متعاقب 30 دقیقه فعالیت هوازی (با شدت 65% VO_{2max}) با یافته‌های Jafari و همکاران همسو است (24). چنان‌که، Jafari و همکاران به کاهش معنی‌دار TAC و افزایش سطوح MDA و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی بلافاصله پس از انجام 30 دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت 75% VO_{2max} اذعان داشتند (24). هم‌چنین، Rostami و همکاران با بررسی یک جلسه فعالیت هوازی شدید (30 دقیقه دویدن با 75% ضربان قلب بیشینه) به افزایش معنی‌دار میزان MDA و کاهش TAC سرمی در مردان غیرفعال اظهار داشتند (25). به‌هر حال، محققین معتقدند که فعالیت‌های بدنی شدید از طرق گوناگون مانند نشت اکسیژن فعال از زنجیره‌ی انتقال الکترونی، افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها، سوخت و ساز پروستانوئیدی، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژی ممکن است بر فرآیندهای فشار اکسایشی اثر بگذارد (4-1). این در حالی بود که مصرف 14 روزه‌ی مکمل کافئین در تحقیق حاضر از طریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مورد مطالعه (GPx و SOD) در حالت پایه از افت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی جلوگیری کرده و در ادامه نیز از افزایش نامطلوب شاخص پراکسیدانی (MDA) به نحو مطلوبی ممانعت به‌عمل آورد. چنانچه این نتایج تأییدی بر یافته‌های پژوهش Viana و همکاران و Barcelos و همکاران می‌باشد (27، 26). چنان‌که، گروه تحقیقاتی Viana و همکاران با مطالعه‌ی موش‌ها نشان دادند که مصرف قهوه‌ی دم کرده حاوی کافئین به‌مدت 21 روز منجر به کاهش فعالیت MDA و پروتئین کربنیله در عضلات درشت‌نئی قدامی پس از فعالیت عضلانی شدید می‌شود (26). هم‌چنین، Barcelos و همکاران بیان داشتند که مصرف همزمان 6 میلی‌گرم در وزن بدن کافئین و انجام تمرینات شنا به‌مدت 4 هفته منجر به کاهش معنی‌دار فعالیت میلوپراکسیداز (شاخص فیلتراسیون نوتروفیلی) و میزان استیل‌کولین‌استراز (AchE) در موش‌های نوع ویستار می‌شود (27). به‌طوری‌که، نتایج مطالعات جدید نشان می‌دهد استیل‌کولین دارای عملکرد ضدالتهابی بوده و به‌طور مؤثری از تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی جلوگیری می‌نماید. در حالی که، استفاده از آنتاگونیست‌های استیل‌کولین‌استراز (همچون متیل‌گزانتین‌ها) به‌طور مؤثری از وقوع التهاب سیستمیک ممانعت کرده و مدت زمان زنده‌ماندن حیواناتی که در معرض لیپوپلی‌ساکارید (دارای اثرات سمی است) و یا عفونت قرار گرفته‌اند را افزایش می‌دهد (27، 10). Choi و همکاران نیز گزارش کردند که انجام 4 هفته فعالیت 30 دقیقه دویدن روی نوارگردان همراه با مصرف قهوه‌ی کافئین‌دار منجر به بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی از طریق افزایش آنزیم‌های SOD و کاتالاز (CAT) می‌گردد (28). سازوکار احتمالی پیشنهاد شده در رابطه با اثرات کافئین بر افزایش توان آنتی‌اکسایشی به این صورت است که کافئین با افزایش آنتی‌اکساینده‌های درون سلولی مانند GSH، اسید اوریک (به‌عنوان فرآورده‌ی نهایی متابولیسم پورین‌ها که دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی است) و بیلی‌روبین و بیان بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسایشی درون سلولی مانند SOD، CAT و GPx می‌تواند ظرفیت و توان آنتی‌اکسایشی را بالا ببرد (19، 9، 8). هم‌چنین، برخی از محققان معتقدند که کافئین از طریق جلوگیری از واکنش فنتون ($Fe^{2+}+H_2O_2$) از اکسایش GSH جلوگیری می‌کند (26، 19، 10). در این راستا، Debarati و همکاران متعاقب مطالعه‌ای تجربی روی افراد دیابتی و مبتلا به آسیب DNA اظهار داشتند که مصرف کافئین از طریق جلوگیری از واکنش فنتون از آسیب DNA جلوگیری به‌عمل می‌آورد (29). اعتقاد بر این است که بیشتر رادیکال‌های هیدرواکسیل (OH) موجود در بدن موجودات

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

زنده از تجزیه‌ی احیایی پراکسیدهیدروژن (H_2O_2) با یون‌های احیاء شده‌ی فلزات انتقالی که واکنش فنتون خوانده می‌شود به‌دست می‌آیند (4، 3). از طرفی نتایج تعدادی از مطالعات موجود از جمله تحقیق Bloomer و همکاران حاکی است که مصرف حاد کافئین (4 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) متعاقب 10 کیلومتر دویدن در 12 مرد تمرین کرده هیچ‌گونه تأثیری بر شاخص‌های فشار اکسایشی (MDA) ندارد (13). به‌علاوه، یافته‌های برخی مطالعات اظهار دارند که مصرف حاد مکمل‌های کافئینی با بهبود کمّی زمان فعالیت (افزایش فرآیند لیپولیز و حفظ ذخایر گلیکوژن عضلانی) (16) و افزایش انقباض‌پذیری (فراخوانی بیشتر واحدهای حرکتی و رهایش کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمیک) (6) ممکن است با افزایش تحمل شدت‌های بالای تمرین، باعث افزایش فشار مکانیکی- متابولیکی بیشتری بر سارکولما شده و منجر به تشدید آسیب و التهاب سلولی شود (14، 10). چنان که، Olcina و همکاران اظهار داشتند که مصرف حاد کافئین (5 میلی‌گرم در وزن بدن) در مردان تمرین کرده، به‌دنبال انجام آزمون دوچرخه سواری با شدت 75% VO_{2max} تا حد واماندگی باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش سطوح MDA می‌گردد (14). گروه مطالعاتی Mahdavi و همکاران گزارش کردند که مصرف حاد کافئین (5 میلی‌گرم در وزن بدن) در دختران بسکتبالیست متعاقب انجام آزمون چرخ کارسنج وینگیت در تعامل با فعالیت منجر به تشدید فعالیت MDA به‌مقدار 28% بیشتر از گروه شبه‌دارو می‌گردد (30). وجود تناقضات ممکن است ناشی از عوامل اثرگذار و مداخله‌گری مانند سن، جنس، تفاوت‌های فردی، آمادگی بدنی، نوع فعالیت‌بدنی و مکمل‌دهی باشد.

به‌هر حال، باتوجه به یافته‌های مطالعه‌ی انجام شده چنین می‌توان نتیجه گرفت کرد که احتمالاً مصرف 14 روزه‌ی کافئین با ارتقای توان آنتی‌اکسیدانی حالت پایه از تغییرات نامطلوب شاخص فشار اکسایشی پس از فعالیت هوازی شدید جلوگیری کند. از این‌رو، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان به افراد ورزشکار و افراد فعال پیشنهاد کرد که به‌منظور جلوگیری از افت ظرفیت توان ضداکسایشی و بروز فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن از مکمل‌دهی ترکیبات کافئینی استفاده کنند.

• References

1. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev 2008; 88: 1243–1276.
2. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dyn Med 2009;1-8.
3. Shi M, Wang X, Yamanaka T, Ogita F, Nakatani K, Takeuchi T. Effects of anaerobic exercise and aerobic exercise on biomarkers of oxidative stress. Environ Health Prev Med 2007;12:202-8
4. Pepe H, Balci ŞS, Revan S, Akalin PP, Kurtoğlu Firuze. Comparison of oxidative stress and antioxidant capacity before and after running exercises in both sexes. Gend Med 2009;6: 587–595.
5. Littarru GP, Tiano L. Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments. Mol Biotechnol 2007; 37:31-7.
6. 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.
7. Ribeiro JA, Sebastiao AM. Caffeine and adenosine. J Alzheimers Dis 2010; 1: 3-15.
8. Cristie GN, Rachel K, Leticia FP, Canan D, Ebru O, Ahmed H, Hatice P. Effects of caffeine on oxidant-antioxidant mechanism in the rat liver. Gazi Med J 2012; 23:13-8.
9. Roberto D, Rosario A, Claudia A. Comparison between normal coffee and decaffeinated coffee effects on lymphocytes and macrophages: role of the antioxidant activity of caffeine. J Food Biochem 2011; 35: 877-897.
10. Haskó G, Cronstein B. Methylxanthines and inflammatory cells. Handb Exp Pharmacol 2011; 2:457-468.
11. Pasaoglu HD, Fatma EO, Demirtas CY, Hussein AP. The effect of caffeine on oxidative stress in liver and heart tissues of rats. J Med Sci 2011;41:665-671.
12. Varma SD, Hegde KR, Kovtun S. Oxidative stress in lens in vivo: inhibitory effect of caffeine. Mol Vis 2010;16: 501-505.
13. Bloomer RJ, Cameron GM, Tyler MF, Innocence CH. Effect of caffeine and 1,3-dimethylamylamine on exercise performance and blood markers of lipolysis and oxidative stress in trained men and women. J Caffeine Res 2011;1:169-177.
14. Olcina GJ, Timón R, Muñoz D, Maynar J, Caballero M, Maynar M. Caffeine ingestion effects on oxidative stress in a steady-state test at 75% vo2max. Sci Sport 2008; 23: 87-90.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

15. Burke L, Desbrow B, Spriet L. Caffeine for sports performance. Human Kinetics. 2013: 50-98.

16. 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.

17. Inkielewicz-Stepniak L, Czarnowski W. Oxidativestress parameters in rats exposed to fluoride and caffeine. Food Chem Toxicol 2010; 48:1607–1611.

18. Abreu RV, Silva-Oliveira EM, Moraes MF, Pereira GS, Moraes-Santos T. Chronic coffee and caffeine ingestion effects on the cognitive function and antioxidant system of rat brains. Pharmacol Biochem Behav 2011;99: 659–664.

19. Aoyama K, Matsumura N, Watabe M, Wang F, Kikuchi-Utsumi K, Nakaki T. Caffeine and uric acid mediate glutathione synthesis for neuroprotection. Neuroscience 2011;181: 206–215.

20. Leelarungrayub D, Sallepan M, Charoenwattana S. Effects of acute caffeinated coffee consumption on energy utilization related to glucose and lipid oxidation from short submaximal treadmill exercise in sedentary men. Nutr Metab Insights 2011;4: 65–72.

21. Zarghami-khameneh A, Jafari A, Akhtari-shojaei E. The effect of acute caffeine ingestion on oxidative response in male volleyball players following one-session resistance exhausting exercise. Sport Physiol J 2014; 6:115-130.

22. Demirtas C, Ebru O, Ahmed H, Hatice P. Effects of caffeine on oxidant-antioxidant mechanism in the rat liver. Gazi Med J 2012; 23:13-8.

23. Bogacka F, Erhabor O. The effect of caffeine on lipid peroxidation in the liver and kidney of Wister Albino rats. J Phyto Pharmacol 2012; 1:1-6.

24. Jafari A, Zekri R, Dehghan G, Malekirad AA. Effect of short-term garlic extract supplementation on oxidative stress and inflammatory indices in non-athlete men after an aerobic exercise. J Cell Tissue 2011;2: 25-33.

25. Rostami A, Jafari A. Effect of short-term coenzyme Q10 supplementation on oxidative stress index and total antioxidant capacity of serum in inactive men. Med J Sci 2012 34(3).

26. Viana AL, Fonseca MD, Miereles EL, Duarte SM, Rodrigues MR, Paula FB. 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.

27. Barcelos RP, Mauren AS, Guilherme PA, Silvio TS, Guilherme B, Michele RF, et al. Caffeine intake may modulate inflammation markers in trained rats. Nutrients 2014; 6: 1678-1690.

28. 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. Nutr Res Pract 2010;4: 283-289.

29. Chattopadhyay D, Somaiah A, Raghunathan D, Thirumurugan K. Dichotomous effect of caffeine, curcumin, and naringenin on genomic dna of normal and diabetic subjects. Scientifica (Cairo) 2014;2014:649261

30. Mahdavi R, Daneghian S, Homayouni A, Jafari A. Effects of caffeine supplementation on oxidative stress, exercise-induced muscle damage and leukocytosis. J Pharmac 2012; 18: 177-182.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

Serum Antioxidative and Oxidative Stress Biomarkers Response to Short-term Caffeine (1,3,7-trimethylxanthine) Supplementation and One Session of Aerobic Exercise in Active Males

*Nikkherad J[1], Zarghami Khameneh A[*2], Malekirad AA[3], Hosseini Hooripasand E[4]*

1- MSc, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, School of Exercise and Sport Physiology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

*2- *Corresponding author: PhD student, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, School of Exercise and Sport Physiology, University of Tabriz, Tabriz, Iran, Email: ali.zarghami64@gmail.com*

3- Assistant Prof, Department of Biology, Payame-noor University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- MSc, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, School of Exercise and Sport Physiology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

Received 19 Feb, 2015 **Accepted 31 May, 2015**

Background and Objectives: Because of its stimulant effects, caffeine has long enjoyed wide acceptance among the various strata of the society. This study aims to determine the effect of short-term caffeine supplementation on some of antioxidant (GPx and SOD) and lipid peroxidation (MDA) indices responses in serum active men after one-session aerobic exercise.

Materials and Methods: Twenty active males (mean age 25±3 years, body fat 13±2% and VO2max 52±4 $ml/kg^{-1}/min$) into a experimental, randomized and double-blind design were divided in two homogeneous supplement and placebo groups (5 $mg.kg^{-1}$.day Caffeine or Dextrose). After 14 days of supplementation, all subjects were participated in the aerobic exercise protocol (running on the treadmill at the -15% incline for 30 min with 65% VO2max). Blood samples were taken at three phases (baseline, after supplementation period and immediately after the exercise). Data were analyzed by repeated measure ANOVA, Bonferroni and independent t-test at $\alpha \leq 0.05$.

Results: The results showed that the 14-days caffeine intake had significant effect on the basal antioxidative enzymes (GPx and SOD) capacity ($P \leq 0.05$). Moreover, 30 min aerobic exercise significantly reduced antioxidative power ($P \leq 0.05$) and significantly increased in the oxidative stress markers (MDA) ($P \leq 0.05$). However, increased levels of oxidative stress markers in the placebo group were significantly more than in the caffeine group ($P \leq 0.05$).

Conclusion: Our results suggest that the increased basal antioxidative capacity (GPx and SOD) following caffeine supplementation can decrease the undesirable alterations of exercise-induced oxidative damage (MDA) in active males.

Keywords: Caffeine, Aerobic exercise, Oxidative stress

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]