تأثیر یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز متعاقب مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر شاخص‌های آسیب عضلانی مردان والیبالیست

علی ضرغامی خامنه[1*]، افشار جعفری[2]

[1]کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، [2]دانشیار دانشگاه تبریز

تاریخ دریافت: ۹۲/۶/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹۳/۳/۱۳

چکیده

هدف: تحقیق حاضر به‌منظور تعیین تأثیر یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز بر برخی از شاخص‌های سرمی آسیب عضلانی مردان والیبالیست پس از مصرف مقادیر مختلف کافئین انجام شد.

روش پژوهش: ۳۰ مرد والیبالیست (میانگین سنی ۱/۴۵±۲۱/۴۷ سال، چربی ۳/۱۱±۱۰/۴۷ درصد و شاخص تودهٔ بدنی ۱/۲۶±۲۳/۱۵ کیلوگرم بر مجذور متر) در قالب یک طرح نیمه‌تجربی و دوسویه کور به‌طور تصادفی در سه گروه (۱۰ نفری) همگن مکمل (با ۶ و ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین) و شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن دکستروز) قرار گرفتند. همهٔ آزمودنی‌ها پس از مکمل‌دهی در یک برنامهٔ فعالیت مقاومتی باوزنه (با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) شرکت نمودند. تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین‌کیناز تام و لاکتات دهیدروژناز تام سرمی) طی سه مرحله (حالت پایه، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از قرارداد تمرینی) اندازه‌گیری شد. داده‌های نرمال با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی شد.

یافته‌ها: نتایج حاکی است که مصرف مقادیر متفاوت کافئین دارای تأثیر معنی‌داری بر سطوح افزایش‌یافتهٔ آنزیم‌های سرمی آسیب عضلانی بلافاصله پس از فعالیت در مقایسه با گروه شبه‌دارو نبودند. همچنین، فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز باعث افزایش معنی‌دار سطوح ۲۴ ساعتهٔ کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرمی در تمامی گروه‌ها گردید ($P\leq ۰/۰۵$). درحالی‌که، مصرف مقادیر مختلف کافئین تأثیری بر سطوح افزایش‌یافتهٔ شاخص‌های آسیب عضلانی، ۲۴ ساعت پس از فعالیت نداشت.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین احتمالاً توانایی لازم جهت تعدیل آسیب را ندارد و همچنین در تعامل با فعالیت مقاومتی منجر به تشدید شاخص‌های غیرمستقیم آسیب عضلانی نیز در مقایسه با گروه شبه‌دارو نمی‌گردد.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، کافئین.

* E-mail: ali.zarghami64@gmail.com

مقدمه

انجام تمرینات مقاومتی-قدرتی، به عنوان بخشی از برنامه‌های آماده‌سازی است که با اعمال انواع مقاومت‌های خارجی به منظور افزایش یا جلوگیری از کاهش حجم عضلانی، حفظ قدرت، توان و استقامت عضلانی در رشته‌های مختلف ورزشی ازجمله والیبال به‌کار می‌رود (۱۸). به‌طوری‌که جدای از اثرات مثبت تمرینات مقاومتی، به‌دلیل افزایش فشارهای مکانیکی- متابولیکی وارده به غشای سلول‌های عضلانی منجر به آسیب‌دیدگی عضلانی، شروع فرآیندهای التهابی و بروز سازوکار کوفتگی عضلانی تأخیری ۱۲ الی ۳۶ ساعت پس از فعالیت در افراد استفاده‌کننده از این نوع تمرینات می‌شود (۳ و ۱۰). با این‌حال، نظریه‌های پارگی نسوج همبند و التهاب از مهم‌ترین و منطقی‌ترین نظریه‌هایی به شمار می‌روند که امروزه بیشتر محققین بر آن تأکید دارند (۱، ۳ و ۱۰). بر این اساس، کوفتگی عضلانی تأخیری در نتیجهٔ آسیب‌های ساختارهای ریزعضلانی و پاسخ‌های التهابی آغاز می‌شود (۱۰). از این‌رو، محققین به‌منظور مقابله با اثرات نامطلوب کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات برونگرا و غیرمرسوم، بهبود سلامت و عملکرد ورزشی ورزشکاران حرفه‌ای همواره رویکردهای مختلفی- ازجمله استفاده از مکمل‌های خوراکی- را بررسی می‌نمایند (۱۶). در این راستا، نتایج برخی از مطالعات موجود حاکی است که کافئین (۱،۳،۷- تری متیل گزانتین)[1] به عنوان آلکالوئید پورینی مشتق شده از خانوادهٔ متیل‌گزانتین‌ها به‌عنوان یک مکمل خوراکی ضدخستگی و ضدالتهابی دارای توانایی بالقوه‌ای در تعدیل پاسخ‌های التهابی و کاهش علائم کوفتگی عضلانی تأخیری از طریق جلوگیری از فعالیت آنزیم‌های چرخهٔ نوکلئوتید فسفودی‌استراز (PDE) (۲۲)، افزایش آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) (۱۴)، مخالفت با گیرنده‌های آدنوزینی (۹)، پاک‌سازی بنیان‌های آزاد (۲۶) و تعدیل بیان ژن عوامل التهابی است (۱۴). به عنوان مثال، باسلر و همکاران[2] چنین نتیجه‌گیری کردند که مصرف حاد کافئین (۷ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) دارای توانایی بالقوه‌ای در کاهش تولید عامل نکروز توموری آلفا و اینترفرون گامای سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی در زنان چاق است (۴). همچنین، درای و همکاران[3] با بررسی تزریق مقادیر مختلف کافئین (۰/۵، ۵ و ۵۰ میکروگرم در میلی‌لیتر) بر بافت جداشدهٔ هپاتوسیتی زنان بیان نمودند که تنها مقادیر بیشتر کافئین توانست به‌طور معنی‌داری منجر به تعدیل عامل نکروز توموری آلفا و اینترلوکین- شش گردد (۶). از طرفی، در رابطه با اثرات مقادیر مختلف کافئین بر شاخص‌های غیرمستقیم آسیب سلولی ناشی از انجام فعالیت مقاومتی مطالعات محدود و متناقضی صورت گرفته‌است. به‌عنوان مثال، نتایج تحقیقات ویمرکاتی و همکاران[4] (۲۰۰۸) روی مردان سالم حاکی است که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین (۴/۵ و ۵/۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم وزن بدن) هیچ تأثیر معنی‌داری بر سطوح افزایش‌یافتهٔ شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز) ناشی از انجام یک جلسه فعالیت هوازی وامانده‌ساز ندارد (۲۷). به‌علاوه، نتایج ماچادو و همکاران[5] (۲۰۰۸) روی ۱۵ مرد فوتبالیست حاکی است که مصرف کافئین (۴/۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم وزن بدن) از افزایش نامطلوب

[1] 1, 3, 7-trimethylxanthine
[2] Bassler
[3] Dray
[4] Vimercatti
[5] Machado

۲۴ ساعتهٔ شاخص‌های آسیب سلولی، ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی جلوگیری نمی‌کند (۱۹). همین‌طور باسینی و همکاران[1] (۲۰۰۷) بیان نمودند که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به‌دنبال انجام ۴۵ دقیقه بازی شبیه‌سازی شدهٔ فوتبال نمی‌تواند از اثرات نامطلوب فعالیت بدنی بر شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز و لکوسیتوز) مردان فوتبالیست بکاهد (۲). این در حالی بود که آنها همچنین اظهار داشتند که مصرف کافئین در تعامل با فعالیت ورزشی حتی منجر به افزایش بیشتر لکوسیت‌های خون محیطی (لکوسیتوز) در مقایسه با گروه شبه‌دارو می‌گردد (۲). با این حال، نتایج مطالعات اخیر بیان‌کنندهٔ این مطلب است تأثیرات تعدیل‌کنندگی کافئین بر علائم و شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری به‌خصوص پاسخ التهابی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی کافئین[2] باشد (۴ و ۶). چنان‌که چاوز و همکاران۳ به دنبال بررسی تأثیرات مقادیر متفاوت کافئین (۱۰، ۲۰ و ۵۰ میکرومول در لیتر) چنین اشاره نمودند که تنها سطوح پلاسمایی ۵۰ میکرومول در لیتر کافئین (تقریباً برابر با مصرف بیش از ۶ میلی‌گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) توانست به نحو مطلوبی از افزایش عامل نکروز توموری آلفا در مونوسیت‌های خون مرکزی جلوگیری نماید (۱۴). از این‌رو، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون، این سؤال مطرح می‌شود که آیا واقعاً مصرف کافئین در مقادیر متفاوت می‌تواند از بروز آسیب‌های عضلانی ناشی از انجام تمرینات نسبتاً شدید بکاهد و یا اینکه خود در تعامل با فعالیت ورزشی اثر مضاعفی بر سطوح نامطلوب شاخص‌های آسیب گردد؟ از این رو، پژوهش حاضر بر آن است تا تأثیر مصرف حاد کافئین با مقادیر مختلف (۶ و ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بر پاسخ برخی از شاخص‌های غیرمستقیم آسیب عضلانی (کراتین کیناز تام و لاکتات دهیدروژناز تام سرمی) ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز (با شدت ۸۰٪ یک تکراربیشینه تا حد واماندگی) را در مردان والیبالیست مشخص سازد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر در قالب یک طرح نیمه‌تجربی سه‌گروهی دوسویه کور (گروه تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای)، شامل ۳۰ مرد والیبالیست بود که از بین ۴۵ والیبالیست (منتخب بازیکنان جوانان استان آذربایجان شرقی و جوانان تیم شهرداری تبریز) شرکت‌کننده که در تمرینات مرحلهٔ پیش از فصل مسابقات با توجه به معیارهای ورود (دامنهٔ سنی۲۰-۲۵ سال، درصد چربی بدن (%BF) ۱۰-۱۵٪، قد بالای ۱۸۰ سانتی‌متر، میزان کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز، ارتفاع پرش بالای ۴۵ سانتی‌متر و سابقهٔ رقابتی-تمرینی ۸ سال) و معیارهای عدم ورود (سابقهٔ 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 ۶ ماه اخیر) انتخاب شدند. این پژوهش توسط کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز تأیید و در مرکز کارآزمایی بالینی ایران ثبت گردید (کد: IRCT201112244663N7).

---

[1] Bassini
[2] Caffeine dose-dependent effect
[3] Chavez

تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۰-۵۵٪، دمای ۲۶- ۲۸ درجهٔ سانتی‌گراد و در ساعت ۸ الی۱۱ صبح انجام شد. در ابتدا، همهٔ داوطلبین با حضور در جلسهٔ هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش‌های اندازه‌گیری، تکمیل فرم رضایت آگاهانه و پرسشنامه‌های سلامتی، یادآمد ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی و میزان کافئین مصرفی، مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. به منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحلهٔ خون‌گیری، برخی از ویژگی‌های فردی اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های داوطلب براساس برخی از شاخص‌های آنتروپومتریک، قدرت یک تکرار بیشینه (1RM) و میزان کافئین مصرفی، به‌طور تصادفی در سه گروه همگن ۱۰ نفری (دو گروه دریافت‌کنندهٔ حاد مکمل ۶ و ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و شبه‌دارو با مقادیر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند (جدول۱). برای اندازه‌گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت‌سنج پوستی (Harpenden, Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه‌نقطه‌ای دانشکدهٔ پزشکی ورزشی آمریکا (چین‌های پوستی سه‌سر بازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست) استفاده شد (۱۱).

درصد چربی = (۰/۳۹۲۸۷) × (مجموع سه قسمت) - ۰/۰۰۱۰۵ × (مجموع سه قسمت)^{۲} + [۰/۱۵۷۷۲× (سن)] – ۵/۱۸۸۴۵

همچنین، برای محاسبهٔ 1RM از معادلهٔ برزکی (۱۹۹۳) استفاده شد (۱۱).

یک تکرار بیشینه=وزنهٔ جابه‌جا شده به کیلوگرم ÷ [۱/۰۲۷۸ - (۰/۰۲۷۸ × تکرار)]

در ادامه از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دورهٔ تحقیق (۴۸ 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 پرسشنامهٔ یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها براساس بانک اطلاعاتی نرم افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. همچنین، آخرین وعدهٔ‌ی غذایی آزمودنی‌ها (صبحانه شامل؛ ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲٪ چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ۵۵۲/۶ کیلوکالری) مشابه بود.

برنامهٔ فعالیت مقاومتی باوزنه

برنامهٔ فعالیت مقاومتی ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۱۵ دقیقه گرم‌کردن عمومی (شامل یک کیلومتر دویدن طی پنج دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم‌کردن اختصاصی که شامل گرم‌کردن به‌طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه فعالیت مقاومتی که شامل تکرارهای ۱۲ الی ۱۵ تایی با ۵۰ درصد 1RM انجام شد.۹۰ ثانیه بعد از اتمام گرم‌کردن اختصاصی، در هر ایستگاه سه ست فعالیت مقاومتی باوزنه با ۸۰ درصد 1RM تا حد واماندگی که میان هر ست ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت غیرمتوالی بود (۱۸). پس از اتمام هر ایستگاه ۲ تا ۳ دقیقه استراحت فعال شامل راه‌رفتن در سالن به منظور کاهش ضربان قلب در نظر گرفته شده بود. نحوهٔ انجام فعالیت‌های مقاومتی به قراری بود که ابتدا عضلات بزرگ‌تر و سپس عضلات کوچک‌تر (پرس پا، پرس سینه، بازکردن زانو، کشش زیربغل، درازونشست، پرس سرشانه و پرس

دوسر بازو) درگیر شوند (۱۸). به‌علاوه، در انتهای تمام ست‌ها در هر ایستگاه تعداد تکرارها برای مقایسهٔ میزان کار انجام‌شده ثبت گردید. در خاتمهٔ جلسهٔ فعالیت مقاومتی نیز به مدت ۵ دقیقه سردکردن عمومی اجرا گردید.

برنامهٔ مصرف حاد مکمل کافئین

افراد گروه مکمل، کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی کافئین ساخت شرکت نیترومس (Nitro Mass) آمریکا و تأییدشده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (Food and Drug Administration) را با توجه به تناسب وزن (۶ و ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین) به مدت ۴۵ دقیقه قبل از انجام برنامهٔ تمرینی مصرف نمودند. همچنین، افراد گروه دارونما نیز مشابه با گروه مکمل به همان مقدار دکستروز (۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) ساخت شرکت پویان دارو مصرف نمودند. به‌طوری‌که مقدار کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، براساس نتایج مطالعات قبلی در دامنهٔ اثرگذار (۳ تا ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ الی ۶۰ دقیقه قبل از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شده بود (۱۲).

نمونه‌گیری خونی و روش اندازه‌گیری

نمونه‌های خونی در سه مرحله (مرحلهٔ اول: قبل از مصرف مکمل و شبه‌دارو؛ مرحلهٔ دوم: بلافاصله پس از انجام فعالیت؛ و مرحلهٔ سوم: ۲۴ ساعت پس از اجرای برنامهٔ تمرینی) به میزان ۴/۵ میلی‌لیتر از ورید پیش آرنجی چپ آزمودنی‌ها برای تهیهٔ سرم و تعیین تغییرات کراتین کیناز تام و لاکتات دهیدروژناز تام سرمی تهیه شد. نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۵-۲۲ قرار داده شدند تا لخته شوند. پس از آن سرم نمونه‌ها توسط دستگاه سانتریفیوژ (۳۵۰۰ دور در دقیقه برای مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد. برای انجام مراحل بعدی، نمونه‌ها در دمای منفی۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد قرار داده شدند. فعالیت آنزیم‌های سرمی آسیب عضلانی به‌وسیلهٔ کیت شرکت پارس‌آزمون با استفاده از روش فتومتریک به کمک دستگاه اتوآنالایزر آلسیون ۳۰۰ (ساخت شرکت Abbott, USA) اندازه‌گیری شد.

روش‌های تجزیه و تحلیل داده‌های آماری

به‌منظور تحلیل آماری، ابتدا وضعیت طبیعی داده‌های طبیعی و همگن (میانگین±انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف بررسی شد. سپس تغییرات هر یک از شاخص‌ها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و پس آزمون بونفرونی بررسی گردید. اختلافات بین گروهی داده‌های ابتدایی نیز با آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفهٔ سه‌گروهی تعیین شد. همهٔ عملیات و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری پنج درصد با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS-19 و Excel انجام گردید. به‌علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (squared Omega) تعیین گردید.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری بین ویژگی‌های فردی و میزان کار انجام‌شده در میان گروه‌های مکمل ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین و شبه‌داروی دکستروز وجود ندارد. به‌طوری که، میزان کار انجام‌شده طی یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی به‌ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف‌کنندهٔ مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به‌ترتیب ۱۱۳۲۱/۶۷ï۱۸۷/۰۵، ۱۱۴۷۸/۲۳ï۲۲۱/۳۷ و ۱۱۵۶۳/۵۰ï۲۰۴/۱۲ کیلوگرم بود. همچنین نتایج تحلیل واریانس مکرر دامنهٔ تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی حاکی است که هیچ‌گونه اثر تقابلی معنی‌داری بین مراحل اندازه‌گیری و تفاوت‌های بین‌گروهی مشاهد نمی‌شود. به عبارتی، الگوی تغییرات این شاخص‌ها در گروه‌های مصرف‌کنندهٔ مقادیر متفاوت کافئین طی مراحل سه‌گانه (قبل از مصرف مکمل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی) با الگوی تغییرات گروه شبه‌دارو مشابه است (شکل ۱ و ۳).

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

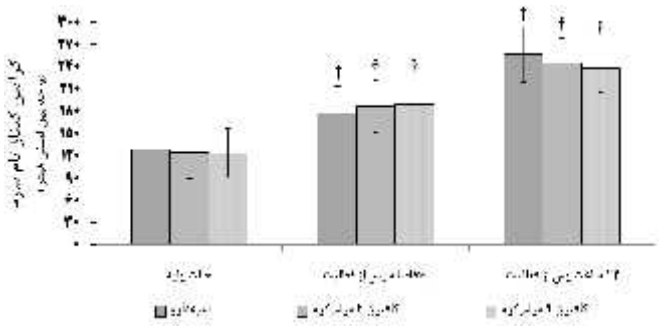
	شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم)	کافئین (۶ میلی‌گرم)	کافئین (۹ میلی‌گرم)
سن (سال)	۲۱/۳۰±۰/۹۴	۲۱/۵۰±۱/۷۱	۲۱/۶۰±۱/۷۱
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۵۰±۷/۸۹	۷۹/۱۰±۴/۵۰	۸۱/۴۰±۵/۷۱
قد (سانتی‌متر)	۱۸۶/۶۵±۶/۸۵	۱۸۴/۷۰±۲/۴۰	۱۸۶/۷۰±۲/۹۳
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم در متر مربع)	۲۳/۲۰±۱/۲۲	۲۲/۹۵±۱/۲۵	۲۳/۳۰±۱/۴۱
چربی بدن (درصد)	۱۰/۷۰±۲/۲۱	۱۰/۲۰±۳/۷۹	۱۰/۵۰±۳/۴۴
انرژی مصرفی ۲۴ ساعته (کیلوکالری/ روز)	۳۵۰۷/۳۰±۱۵۲/۴۶	۳۴۴۹/۱۰±۱۸۴/۶۳	۳۴۸۰±۱۴۲/۸۷
مصرف روزانهٔ کافئین (میلی‌گرم/ روز)	۹۹/۰۲±۱۵/۸۴	۹۸/۶۶±۱۷/۲۴	۹۶/۰۰±۱۴/۱۰

به هر حال نتایج پژوهش حاضر حاکی است که انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی با سهم اثر ۰/۸۳ (مجذور امگا) منجر به افزایش معنی‌دار و ۳۷/۲۴ درصدی فعالیت کراتین کیناز تام سرمی بلافاصله در گروه شبه‌دارو گردید ($P\leq ۰/۰۵$). این درحالی بود که دامنهٔ تغییرات کراتین‌کیناز در گروه‌های مصرف‌کنندهٔ ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به‌ترتیب با سهم اثر ۰/۸۸ و ۰/۹۰ باعث افزایش ۵۰/۴۱ و ۵۳/۳۵ درصدی گردید. همچنین نتایج تحقیق حاضر حاکی است که بین میانگین و دامنهٔ تغییرات ۲۴ ساعتهٔ کراتین‌کیناز تام سرمی گروه‌های مصرف‌کنندهٔ حاد مقادیر مختلف کافئین و شبه‌دارو هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. البته بایستی اذعان داشت که درصد تغییرات پاسخ ۲۴ ساعتهٔ کراتین‌کیناز تام سرم در گروه‌های دریافت‌کنندهٔ حاد کافئین با مقادیر مختلف ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن به‌طور غیرمعنی‌دار و به‌ترتیب در حدود ۳/۳۱ و ۶/۲۱ درصد کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول ۲ و شکل ۱).

جدول ۲. تغییرات شاخص‌های آسیب سلولی مردان والیبالیست طی مراحل اندازه‌گیری

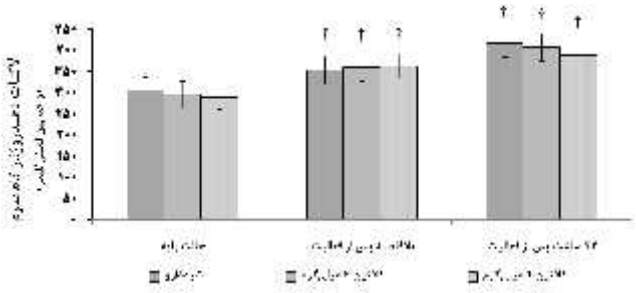
	گروه‌ها	قبل از مکمل‌دهی	بلافاصله پس از فعالیت	۲۴ ساعت پس از فعالیت
کراتین‌کیناز تام (واحد بین‌المللی/لیتر)	شبه‌دارو	۱۲۹±۱۲/۴۸	۱۷۷±۴/۷۶*	۲۵۶/۶۰±۳۶/۴۸*
	کافئین ۶ میلی‌گرم	۱۲۴/۳۰±۱۴/۱۲	۱۸۶/۵±۹/۰۳*	۲۴۴/۳۰±۳۴/۰۴*
	کافئین ۹ میلی‌گرم	۱۲۳/۹۰±۱۱/۲۶	۱۸۹/۵۰±۷/۹۰*	۲۳۸/۳۰±۲۹/۱۴*
لاکتات دهیدروژناز تام (واحد بین‌المللی/لیتر)	شبه‌دارو	۳۰۴/۴۰±۴۴/۸۱	۳۵۴/۳۰±۲۵/۶۹*	۴۱۶/۴۰±۲۱/۰۳*
	کافئین ۶ میلی‌گرم	۲۹۵/۳۰±۲۸/۱۱	۳۶۰/۲۰±۳۵/۷۰*	۴۰۷/۵۰±۱۹/۰۱*
	کافئین ۹ میلی‌گرم	۲۹۰/۶۰±۳۲/۳۶	۳۶۳/۱۰±۲۶/۸۲*	۳۸۸/۸۰±۱۷/۵۴*

*معنی‌داری درون گروهی (P≤۰/۰۵)



شکل ۱. میزان تغییرات کراتین‌کیناز تام سرمی در سه گروه مورد مطالعه طی مراحل اندازه‌گیری
† معنی‌داری درون گروهی (P≤۰/۰۵).

به‌علاوه، نتایج تغییرات لاکتات دهیدروژناز تام سرمی نشان داد که دامنهٔ این شاخص در گروه شبه‌دارو بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با سهم اثر ۰/۶۷ منجر به افزایش معنی‌دار ۱۶/۲٪ گردید (P≤۰/۰۵). در-حالی‌که، سطوح این شاخص درگروه‌های مصرف‌کنندهٔ حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی به‌ترتیب با سهم اثر ۰/۷۲ و ۰/۷۷ به‌طور معنی‌دار حدود ۲۲/۶۴٪ و ۲۴/۵٪ افزایش داشت (P≤۰/۰۵). همچنین، میزان لاکتات دهیدروژناز تام سرمی ۲۴ ساعته پس از فعالیت مقاومتی در هر سه گروه به‌طور نسبی (۳۵/۲٪ و ۳۳/۷٪ در گروه‌های ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین و ۳۶/۸٪ در گروه شبه‌دارو) بدون هیچ‌گونه اثر تقابلی بین گروه‌ها افزایش معنی‌دار پیدا کرد (P≤۰/۰۵) (جدول ۲ و شکل ۲).



شکل ۲. میزان تغییرات لاکتات دهیدروژناز تام سرمی در سه گروه مورد مطالعه طی مراحل اندازه‌گیری
† معنی‌داری درون گروهی (P≤۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرمی) بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز (در سه نوبت با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه تا حدواماندگی) با نتایج مطالعهٔ پانتوجا و همکاران[1] (۲۰۰۹) و پترسن و همکاران[2] (۲۰۰۷) همخوانی دارد (۲۳ و ۲۴). چنان‌که گروه تحقیقاتی پانتوجا با بررسی شاخص‌های غیرمستقیم آسیب عضلانی در نُه مرد سالم متعاقب انجام سه نوبت حرکات خم و بازکردن عضلات آرنج با شدت ۱۰ تکرار بیشینه اعلام کردند که میزان آنزیم کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت افزایش معنی‌داری نشان داد (۲۳). همچنین، پترسن و همکاران (۲۰۰۷) اعلام کردند که انجام یک جلسه فعالیت وزنه‌برداری به مدت یک ساعت در ۱۵ مرد وزنه‌بردار نخبه منجر به افزایش تمام شاخص‌های آسیب عضله و کبد (کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز) به مدت هفت روز پس از انجام فعالیت می‌گردد (۲۴). از طرفی، گروه تحقیقاتی فاتوروس و همکاران[3] (۲۰۱۰) اظهار داشتند که به دنبال انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای به مدت ۳۰ دقیقه در ۱۷ مرد جوان سالم میزان فعالیت آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز تغییر چندانی در مقایسه با قبل از فعالیت نشان نداد (۷). همچنین بارکویلا و همکاران[4] متعاقب تحقیقی با هدف تعیین تأثیرات یک تکرار بیشینهٔ آزمون پرس سینه بر شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین‌کیناز) در ۱۱ آزمودنی سالم (۸ مرد و ۳ زن) با جمع‌آوری متناوب نمونه‌های خونی بلافاصله، ۲۴، ۴۸ ساعت و ۶ روز پس از فعالیت اعلام کردند که میزان فعالیت کراتین‌کیناز پلاسمایی تنها در روز ششم افزایش معنی‌داری در مقایسه با قبل از فعالیت داشت (۱). دلایل احتمالی تناقض یافته‌های مطالعات فوق‌الذکر با نتایج پژوهش حاضر می‌تواند تفاوت‌های فردی به پاسخ کراتین کیناز و پاسخ‌های فردی کراتین کیناز به سطح سلامت، همچنین نوع و مدت فعالیت بدنی مرتبط دانست (۳). این عوامل، مقدار پاسخ و دوره‌ی زمانی ترشح را به دنبال آسیب تحت تأثیر قرار می‌دهند. در کل، محققان چنین

[1] Pantoja
[2] Pettersson
[3] Fatouros
[4] Barquilha

اظهار دارند که فعالیت‌های مقاومتی و شدید به علت اعمال فشار مکانیکی- متابولیکی بیشتر روی تارچه‌ها درنهایت منجر به پارگی تارچه‌ها، سیال‌شدن صفحات Z، پارگی سارکولما، جابه‌جایی اندامک‌های درون‌سلولی، ناپایداری غشای پلاسمایی و افزایش ترشح پروتئین‌های درون‌سلولی پس از انجام فعالیت مقاومتی و شدید می‌شود (۱ و ۳). درواقع خستگی تارهای عضلانی متعاقب فعالیت‌های وامانده‌ساز می‌تواند منجر به افزایش نفوذپذیری غشاءِ سلولی به یون کلسیم آزاد درون‌سلولی و اختلال در عملکرد پمپ‌های سدیمی- پتاسیمی شده باعث ناپایداری غشای سلولی و فعال‌شدن پروتئازها (اِلاستازها و میلوپروکسیدازها) و لیپازهای درون‌سلولی (فسفولیپازها) گردد (۱، ۳ و ۱۸). به‌طوری که، ارتباط نزدیکی میان انتشار فسفولیپازها و کراتین‌کیناز ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیک درون سلولی (کاسپازها و کالپاین‌ها) تحریک شده توسط کلسیم در عضلهٔ جداشدهٔ پستانداران وجود دارد (۷، ۲۳ و ۲۴). به‌علاوه نتایج تحقیق حاضر در تأیید مطالعات ماچادو و همکاران و ویمرکاتی و همکاران[1] حاکی است که مصرف مقادیر مختلف کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن) بر تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی در مردان والیبالیست پس از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی هیچ‌گونه تأثیری ندارد (۱۷، ۱۸ و ۲۷). در این راستا، ماچادو و همکاران با بررسی اثرات مصرف حاد کافئین (۴/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در ۱۵ مرد فوتبالیست نخبه متعاقب انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای (سه نوبت با شدت ۱۰ تکرار بیشینه) اشاره داشتند که مصرف حاد کافئین نتوانست از افزایش معنی‌دار آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرمی بلافاصله پس از فعالیت جلوگیری نماید (۱۸). همچنین، گروه تحقیقاتی ویمرکاتی در سال ۲۰۰۸ با بررسی مصرف دو مقدار متفاوت کافئین (۴/۵ و ۵/۵ میلی‌گرم در وزن بدن) اظهار داشت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین توانایی تعدیل شاخص‌های نامطلوب آسیب سلولی پس از انجام ۶۰ دقیقه فعالیت هوازی با شدت ۶۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه را ندارد (۲۷). نتایج مطالعهٔ ماچادو و ویمرکاتی مبنی‌بر ناتوانی کافئین در کاهش شاخص‌های زیست شیمیایی بلافاصله پس از فعالیت در حالی بود که دامنهٔ تغییرات تمامی شاخص‌های آسیب عضلانی مورد مطالعه در پژوهش حاضر به‌طور غیرمعنی‌داری بیشتر از گروه شبه‌دارو بود. در این راستا نتایج تعدادی از مطالعات اذعان دارند که مصرف ترکیبات کافئینی خود از طریق تأثیرگذاری روی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) و دستگاه عصبی مرکزی (CNS) منجر به فراخوانی بیشتر واحدهای حرکتی درگیر در فرآیند انقباض‌پذیری (۸) و هم‌چنین تحریک آزادسازی هرچه بیشتر هورمون‌های استرسی اپی‌نفرین و کورتیزول شده و در ادامه نیز باعث اعمال فشار مکانیکی و متابولیکی بیشتر روی سارکولما گردیده و منجر به تشدید آسیب سلولی شود (۲،۸). در تأیید این موضوع، باسینی و همکاران[2] گزارش کردند که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن) متعاقب انجام ۴۵ دقیقه بازی شبیه‌سازی شدهٔ فوتبال در تعامل با فعالیت منجر به افزایش نامطلوب شاخص‌های آسپارتات و آلانین آمینوترانسفراز سرمی و لکوسیتوز به‌ترتیب به‌مقدار ۳۰، ۱۸ و ۲۸ درصد بیشتر از گروه شبه‌دارو می‌گردد (۲).

[1] Vimercatti
[2] Bassini

همچنین یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهندهٔ عدم تأثیر معنی‌دار مصرف مقادیر مختلف کافئین بر میزان فعالیت شاخص‌های آسیب عضلانی ۲۴ ساعته متعاقب انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی است. در تأیید این موضوع، ماچادو و همکاران (۲۰۰۸) با بررسی اثرات مصرف حاد کافئین (۴/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در ۱۵ مرد فوتبالیست نخبه متعاقب انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای باوزنه (سه نوبت با شدت ۱۰ تکرار بیشینه) اشاره داشتند که مصرف حاد کافئین نتوانست از افزایش معنی‌دار آنزیم‌های کراتین‌کیناز تام، لاکتات دهیدروژناز تام، آسپارتات و آلانین آمینوترانسفراز سرمی ۲۴ ساعته پس از فعالیت جلوگیری نماید (۱۹). همچنین همین گروه تحقیقاتی در سال ۲۰۰۹ نیز با بررسی مصرف ۵/۵ میلی‌گرم در وزن کافئین اظهار داشت که مصرف حاد کافئین توانایی لازم جهت تعدیل شاخص‌های نامطلوب آسیب سلولی ۴۸ ساعته پس از فعالیت را ندارد (۱۷). از سوی دیگر، نتایج تحقیق جعفری و همکاران[1] (۲۰۱۲) در تناقض با یافته‌های مطالعهٔ حاضر حاکی است که مصرف طولانی‌مدت کافئین منجر به کاهش معنی‌دار شاخص آسیب عضلانی (کراتین‌کیناز) می‌گردد (۲۲). گروه تحقیقاتی جعفری با بررسی تأثیرات مصرف ۱۴روزهٔ کافئین (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز) در مردان فعال متعاقب انجام ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۵ درصد اکسیژن بیشینه در شیب ۸/۵ درجهٔ منفی اعلام کردند که مصرف کافئین منجر به کاهش معنی‌دار میزان کراتین کیناز تام سرمی ۲۴ ساعت پس از فعالیت می‌گردد (۱۵). تضاد موجود بین یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعهٔ ذکر شده ممکن است ناشی از تفاوت در شیوهٔ مکمل‌سازی (نوع مکمل، قرارداد مصرف مکمل، میزان و زمان مصرف)، قرارداد ورزشی (شدت، مدت و نوع فعالیت) باشد. به‌طوری که طبق مطالعات موجود با افزایش مدت زمان قرارگیری در معرض کافئین چنانچه در تحقیق ذکرشده نیز افرد در یک دورهٔ ۱۴ روزهٔ مصرف کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن در روز) قرار داشتند، شاید از طریق تحریک بیان گیرنده‌های آدنوزینی بتوان از افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی در افراد متعاقب انجام تمرین مقاومتی جلوگیری نمود (۹). در تأیید این مطلب، چنین بیان شده‌است که کافئین با بلوکه‌کردن گیرنده‌های آدنوزینی منجر به افزایش غلظت آدنوزین پلاسما از طریق تنظیم مثبت و تغییر مکان گیرنده‌ها از سیتوپلاسم به سطح غشاءِ سلولی می‌شود (۲۱ و ۲۵). به‌طوری که افزایش گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های A_{2A} و A_3 و جفت‌شدن هرچه بیشتر این گیرنده‌ها با پروتئین G_s و متعاقب آن افزایش فعالیت آنزیم آدنیلات سیکلاز که منجر به تحریک فعال‌سازی مسیر ضدالتهابی آدنوزین مونوفسفات حلقوی/ پروتئین‌کینازA می‌شود (۱۳، ۲۱ و ۲۵). در تأیید این مطلب، وانگ و همکاران[2] (۲۰۱۰) چنین بیان کردند که تحریک گیرنده‌های آدنوزینی A_3 در موش‌ها و انجام ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۱۵ درجهٔ منفی منجر به کاهش ۵۰ درصدی کراتین‌کیناز سرم در مقایسه با سایر گروه‌ها می‌شود (۲۸). از طرفی، چوکر و همکاران[3] (۲۰۰۸) گزارش کردند که ایجاد نقص در گیرنده‌های A_{2A} موش‌ها باعث افزایش معنی‌دار لاکتات دهیدروژناز سرمی می‌گردد (۵). همچنین سطوح مناسب گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص A_{2A} منجر به تحریک مهاجرت و تکثیر سلول‌های اندوتلیال

[1] Jafari
[2] Wang
[3] Chouker

به‌خصوص عامل رشد اندوتلیال عروقی(VEGF) می‌شود و از دیوارهٔ عروق در برابر آسیب‌های احتمـالی وارد بر آن محافظت می‌نماید (۲۰). به‌طوری که یکی دیگر از محدودیت‌های تحقیق پژوهش حاضر می‌تواند عدم اندازه‌گیری غلظت آدنوزین پلاسما باشد. به‌علاوه یکـی از سـازوکارهای احتمـالی دیگـر کـافئین در کـاهش آنزیم‌های آسیب عضلانی، از طریق حذف بنیان‌های آزاد و افزایش ظرفیت ضداکسایشی بدن است که باعـث کاهش پراکسیداسیون چربی‌های غشایی و افت آسیب وارده به غشای فسفولیپیدی می‌گردد (۲۲ و ۲۶). لذا از نشت و نفوذ آنزیم‌های درون سلولی به داخل مایعات خارج سلولی جلوگیری می‌نماید.

درکل، نتایج این فرضیه را به ذهن متبادر می‌سازد که احتمالاً مصرف حاد مقـادیر ۶ و ۹ میلـی‌گـرم در وزن بدن کافئین نمی‌تواند از افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی جلوگیری نماید و این درحـالی اسـت کـه مربیان و ورزشکاران می توانند با افزایش مدت زمان مصرف مکمل چنانچه در تعدادی از مطالعات نیز عنوان شد احتمالاً از طریق افزایش بیان گیرنـده‌هـای آدنـوزینی بتـوان از ایجـاد آسـیب عضـلانی متعاقـب انجـام فعالیت‌های مقاومتی جلوگیری به‌عمل آورد.

منابع

1. Barquilha G, Uchida M, Santos V, Moura N, Lambertucci R, Hatanaka E, GorjÃ£o R, and Hirabara S. (2011). Characterization of the Effects of one Maximal Repetition Test on Muscle Injury and Inflammation Markers. Br J Sports Med, 41:523-530.
2. Bassini-Cameron A, Sweet E, Bottino A, Bittar C, Veiga C, and Cameron LC. (2007). Effect of caffeine supplementation on haematological and biochemical variables in elite soccer players under physical stress conditions. Br J Sports Med, 31:23-30.
3. Brancaccio P, Lippi G, and Maffulli N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. Cli Chem Lab Med, 48:757-67.
4. Chavez Valdez R, Ahlawat R, Nathan A, Wills-Karp M, Sproles A, and Gauda EB. (2010). Distinct mechanisms mediate the concentration-dependent modulation of caffeine on TNF-α and IL-10 production by cord blood mononuclear cells (CBM). Am J Res Crit Care Med, 181:57.
5. Chouker A, Thiel M, Lukashev D, Ward JM, Kaufmann I, Apasov S, Sitkovsky MV, and Ohta A. (2008). Critical role of hypoxia and A2A adenosine receptors in liver tissue-protecting physiological anti-inflammatory pathway. Mol Med, 14:116-123.
6. Dray C DD, Guigné C, Valet P, and Castan-Laurell I. (2007). Caffeine Reduces TNFalpha Up-Regulation In Human Adipose Tissue Primary Culture. J Physiol Biochem, 63:329-36.
7. Fatouros I, Chatzinikolaou A, Paltoglou G, Petridou A, Avloniti A, Jamurtas A, Goussetis E, Mitrakou A, Mougios V, and Lazaropoulou C. (2010). Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. Stress, 13:461-468.
8. Fletcher DK, and Bishop NC. (2011). Effect of a single and repeated dose of caffeine on antigen-stimulated human natural killer cell CD69 expression after high-intensity intermittent exercise. Eur J Appl Physiol, 111:1329-1339.

9. Fredholm BB. (2009). Caffeine and the biological role of adenosine receptors. Mol Biotechnol, 12:1315-23.
10. Gleeson M. (2007). Immune function in sport and exercise. J Appl Physiol, 103:693-9.
11. Gordon NF. (2009). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins, 102-118.
12. Graham TE. (2001) Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. Sports Med, 31:785-807.
13. Haskó G, and Cronstein B. (2011). Methylxanthines and inflammatory cells. Handb Exp Pharmacol, 200:457-468.
14. Horrigan LA, Kelly JP, and Connor TJ. (2006). Immunomodulatory effects of caffeine: Friend or foe? Pharmacol Ther, 111:877-892.
15. Jafari A, Nik-kherad J, and Malekirad AA. (2012). effect of short-term caffeine supplementation on downhill running- induced inflammatory response in non-athletes males. J Cell Tissue, 2:377-385 (Persia).
16. Jordan SL. (2007). The effects of green tea extract supplementation on delayed onset muscle soreness and oxidative stress. J Streng Cond Res, 21:697-702.
17. Machado M, Antunes WD, Tamy ALM, Azevedo PG, Barreto JG, and Hackney AC. (2009). Effect of a Single Dose of Caffeine Supplementation and Intermittent-interval Exercise on Muscle Damage Markers in Soccer Players. J Exer Sci Fit, 7:91-97.
18. Machado M, Koch AJ, Willardson JM, dos Santos FC, Curty VM, and Pereira LN. (2010). Caffeine does not augment markers of muscle damage or leukocytosis following resistance exercise. Int J Sports Physiol Perform, 5:18-26.
19. Machado M, Zovico PVC, SILVA D, Pereira LN, Barreto JG, and Pereira R. (2008). Caffeine Does Not Increase Resistance Exercise-Induced Microdamage. J Exerc Sci Fit, 6:115-120.
20. Merighi S, Simioni C, Gessi S, Varani K, Mirandola P, Tabrizi MA, Baraldi PG, and Borea PA. (2009). A(2B) and A(3) adenosine receptors modulate vascular endothelial growth factor and interleukin-8 expression in human melanoma cells treated with etoposide and doxorubicin. Neoplasia, 11:1064-73.
21. Morello S, Sorrentino R, and Pinto A. (2009). Adenosine A2a receptor agonists as regulators of inflammation: pharmacology and therapeutic opportunities. J Receptor Lig Chan Res, 2:11-17.
22. Ohta A, and Sitkovsky M. (2011). Methylxanthines, inflammation, and cancer: fundamental mechanisms. Methylxanthines, 2:469-481.
23. Pantoja PD, Alberton CL, Pilla C, Vendrusculo AP, and Kruel LFM. (2009). Effect of resistive exercise on muscle damage in water and on land. J Strength Cond Res, 23:1051-4.
24. Pettersson J, Hindorf U, Persson P, Bengtsson T, Malmqvist U, Werkström V, and Ekelund M. (2007). Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. Br J Clin Pharmacol, 65:253-259.
25. Varani K, Portaluppi F, Gessi S, Merighi S, Vincenzi F, Cattabriga E, Dalpiaz A, Bortolotti F, Belardinelli L, and Borea PA. (2005). Caffeine intake induces an alteration in human neutrophil A2A adenosine receptors. Cell Mol Life Sci, 62:2350-2358.

26. Varma SD, Hegde KR, and Kovtun S. (2010). Oxidative stress in lens in vivo: inhibitory effect of caffeine. A preliminary report, Mol Vis, 16:501-505.
27. Vimercatti NS, Zovico PVC, Carvalho AS, Barreto JG, and Machado M. (2008). Two doses of caffeine do not increase the risk of exercise-induced muscle damage or leukocytosis. Phys Edu Sport, 52:96-99.
28. Wang H, Zhang W, Tang R, Zhu C, Bucher C, Blazar BR, Geng JG, Zhang C, Linden J, and Wu C. (2010). Adenosine Receptor A2A Deficiency in Leukocytes Increases Arterial Neointima Formation in Apolipoprotein E–Deficient Mice. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 30:915-922.

Effect of single bout resistance exhaustive exercise following different doses of acute caffeine ingestion on indices -induced muscular damage in male volleyball players

Zarghami Khameneh A[1*], Jafari A[2]
[1]Msc in Exercise Physiology, [2]Associate Professor, University of Tabriz

Received: 09 September 2013 Accepted: 03 June 2014

Abstract

Aim: The aim of this study was to determine the effect of one-bout exhaustive resistance exercise on some muscular damage markers in serum of male volleyball players after different dosage of caffeine intake.

Method: Thirty male volleyball players (mean aged 21.47±1.45 years, fat 10.47±3.11 % and BMI 23.15±1.26 $kg.m^2$) in a randomized semi experiment and double-blind design were allocated in three groups: supplementing groups (with 6 and 9 $mg.kg^{-1}$ caffeine) and placebo group (6 $mg.kg^{-1}$ dextrose). After the supplementation, all subjects were participated in one-single-session resistance weight-training (with 80% of one repetition maximum until exhaustion). Changes in muscular damage indices (total serum CK and LDH) were determined in three phases (Baseline, immediately and 24 hours after the training protocol). The normal data were analyzed by repeated measure ANOVA and Bonferroni at $P \leq 0.05$.

Results: The results showed different dosage of caffeine intake had no significant effect on increased level of muscular damage serum enzymes immediately after exercise compared with the placebo group. Also, exhaustive resistance exercise increased levels of 24-hour CK and LDH significantly in all groups ($P \leq 0.05$). However, different dosage of caffeine intake had not effect on increased levels of muscle damage markers after 24 hours of exercise.

Conclusion: Based on the present findings and the execss intake of different dosage of caffeine probabley can not prevent further damage and in intraction with resistante exercise can not lead to escalation the indirect indices of muscle damage in compared with the placebo group.

Keywords: Resistance Exercise, Creatine kinase, Lactate dehydrogenase, Caffeine

*E-mail: ali.zarghami64@gmail.com