

Impact of Short-Term Caffeine Intake on Beta-Endorphin Levels, EEG Signals and Exhausting Exercise

Roghayeh Fakhrpour

Department of Sports Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Article Info:

Received: 20 Jan 2024

Revised: 1 July 2024

Accepted: 10 Aug 2024

Introduction: The current research aimed to determine the changes in beta-endorphin levels, electroencephalography (EEG) signals, the time to reach drowsiness after a period of short-term caffeine consumption, and a session of stimulant-inducing exercise. **Materials and Methods:** This study was a semi-experimental type, the statistical population of which included female student-athletes of the Shahid Madani University of Azerbaijan, Iran with the age range of 18-24 years, of which 20 were selected purposefully and voluntarily. They were randomly divided into two groups of 10 people, including the athlete group and the placebo group. Both groups participated in the exercise activity and were given capsules—containing either 6 mg/kg of body weight of caffeine or starch—without knowing the contents, one hour before starting the exercise protocol. In both groups, Bruce's training protocol was performed to the point of exhaustion, with the treadmill's incline and speed adjusted in six to seven three-minute stages. Measurements of beta-endorphins, saliva glucose, and EEG activity were taken at three points: half an hour before caffeine consumption, one hour after caffeine consumption, and after completing the exercise test. **Results:** The results of this study showed that a session of restorative exercise along with short-term caffeine supplementation in athletes causes significant intra-group changes in the number of delta waves in the prefrontal area of the right hemisphere and the number of beta waves in the frontal area of the left hemisphere. In addition, short-term caffeine supplementation leads to an increase in beta-endorphin levels following a session of residual exercise activity. **Conclusion:** Short-term caffeine supplementation by participating in a session of physical activity can improve EEG signals and responses of beta-endorphin values in athletes.

Keywords:

1. Fatigue
2. Athletes
3. Saliva

*Corresponding Author: Roghayeh Fakhrpour

Email: r.fakhrpour@yahoo.com

تأثیر مصرف کوتاه مدت کافئین بر سطوح بتا اندورفین، سیگنال‌های EEG و فعالیت ورزشی وامانده‌ساز

رقیه فخرپور

گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

اطلاعات مقاله:

پذیرش: ۲۰ مرداد ۱۴۰۳

اصلاحیه: ۱۱ تیر ۱۴۰۳

دریافت: ۳۰ دی ۱۴۰۲

چکیده

مقدمه: پژوهش حاضر با هدف تعیین تغییرات سطح بتا اندورفین، سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG)، زمان رسیدن به خواب آلودگی پس از مصرف کوتاه مدت کافئین و یک جلسه ورزش محرک انجام شد. **مواد و روش‌ها:** این پژوهش از نوع نیمه تجربی بود که جامعه آماری آن شامل دانشجویان دختر ورزشکار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان در محدوده سنی ۱۸ تا ۲۴ سال بود که ۲۰ نفر به صورت هدفمند و داوطلبانه انتخاب شدند. آنها به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره شامل گروه ورزشکار و گروه دارونما تقسیم شدند. هر دو گروه در فعالیت ورزشی شرکت کردند و یک ساعت قبل از شروع پروتکل تمرین، کپسول‌هایی حاوی ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن کافئین یا نشاسته- بدون اطلاع از محتویات آن، به آنها داده شد. در هر دو گروه، پروتکل تمرینی بروس تا حد خستگی انجام شد و شیب و سرعت تردمیل در شش تا هفت مرحله سه دقیقه‌ای تنظیم شد. اندازه‌گیری بتا اندورفین، گلوکز بزاق و فعالیت EEG در سه نقطه انجام شد: نیم ساعت قبل از مصرف کافئین، یک ساعت پس از مصرف کافئین و پس از تکمیل تست ورزش. **یافته‌ها:** نتایج این مطالعه نشان داد که یک جلسه تمرین ترمیمی همراه با مصرف کوتاه مدت مکمل کافئین در ورزشکاران باعث تغییرات درون گروهی قابل توجهی در تعداد امواج دلتا در ناحیه پره پیشانی نیمکره راست و تعداد امواج بتا در ناحیه جلویی نیمکره چپ علاوه بر این، مکمل‌های کوتاه مدت کافئین منجر به افزایش سطح بتا اندورفین پس از یک جلسه فعالیت ورزشی باقی مانده می‌شود. **نتیجه‌گیری:** مصرف کوتاه مدت مکمل کافئین با شرکت در یک جلسه فعالیت بدنی می‌تواند سیگنال‌های EEG و پاسخ مقادیر بتا اندورفین را در ورزشکاران بهبود بخشد

واژه‌های کلیدی:

- ۱- خستگی
- ۲- ورزشکاران
- ۳- بزاق

*نویسنده مسئول: رقیه فخرپور

پست الکترونیک: f.fakhrpour@yahoo.com

مقدمه

در عصر معاصر ورزشکاران در تلاش‌اند تا روش‌های جدید قانونی را برای تقویت عملکرد خود پیدا کنند و سال‌هاست که از انواع مختلفی از فاکتورهای ارگوژنیک به عنوان مثال مک‌های غذایی، مکانیکی، دارویی و فیزیولوژیکی بر بهبود عملکرد کمک گرفته شده است (۱). رسیدن به اوج اجرای ورزشی، هدف اصلی ورزشکاران و مربیان است و تغذیه عامل بسیار مهم رسیدن به این هدف به شمار می‌آید. کافئین اگرچه ارزش غذایی ندارد، اما توجه بسیاری از ورزشکاران رقابتی و غیر رقابتی را به عنوان یک کمک ارگوژنیک جلب کرده است (۲). کافئین محرک شیمیایی و آکالوئید متعلق به دسته‌ای از ترکیبات به نام متیل گزانتین است و فرمول شیمیایی آن $C_8H_{10}N_4O_2$ است (۳). رایج‌ترین منابع کافئین قهوه، دانه‌های کاکائو، کولا و برگ‌های چای است. قهوه پس از آب و چای پر مصرف‌ترین نوشیدنی در جهان است و از اهمیت فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی زیادی برخوردار است (۴). قهوه به محصولات مختلف به صورت ادویه افزوده می‌شود، اما در بیشتر موارد برای ایجاد لذت و اثرات تحریک کننده آن از طریق نوشیدنی‌ها مصرف می‌شود (۵). مصرف کافئین در کودکان نسبت به بزرگسالان کمتر است، میانگین مصرف روزانه ۱۴-۲۲ میلی گرم برای کودکان بین ۱ تا ۹ سال در ایالات متحده گزارش شده است (۶). احتمالاً میزان مصرف آن در نوجوانان بیشتر است و بیشتر آن‌ها از طریق نوشابه‌ها مصرف می‌کنند (۷). کافئین اولین مواد شیمیایی با خواص ارگوژنیک است که به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است (۸). کافئین به سرعت از دستگاه گوارش جذب شده و در طی ۱-۲ ساعت به مقدار اوج خود می‌رسد و در کبد به پاراگزانتین^۱، تئوفیلین^۲ و تئوبرومین^۳ تجزیه می‌شود (۹). مطالعات نشان داده‌اند که کافئین سطح اسیدهای چرب آزاد پلازما را افزایش و وابستگی به چربی را به عنوان سوپسترا در طول ورزش افزایش می‌دهد (۱۰). کافئین لیپولیز را افزایش و CAMP^۴ (آدنوزین مونوفسفات حلقوی) را با مهار فسفودی استراز افزایش و ذخایر گلیکوژن عضله را بیشتر می‌کند (۱۱). مصرف کافئین یک ساعت قبل از تمرین باعث تحریک لیپولیز، افزایش میزان اکسیداسیون چربی (تخمین به وسیله برآورد اندازه گیری گازهای تنفسی) و کاهش استفاده از گلیکوژن عضلانی می‌شود (۱۲). دوز بالای کافئین (۹ تا ۲۱ میلی گرم بر کیلوگرم) میزان مصرف گلیکوژن در دوچرخه سواری با ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را، ۵۵ درصد کاهش می‌دهد (۱۳). کافئین در طول ورزش موجب افزایش ایپی نفرین می‌شود (۱۴). همچنین کلمپ و همکاران دریافتند که

مصرف خوراکی کافئین همراه با تمرین شدید باعث افزایش غلظت پلاسمایی کاتکولامین‌ها می‌شود و علاوه بر این گزارش شده است که در طول ورزش شدید مصرف کافئین باعث افزایش لاکتات خون می‌شود (۱۵). علاوه بر این‌ها تجویز دوز کم کافئین (۳ میلی گرم بر کیلو گرم) هیچ تغییری در میزان ضربان قلب، کاتکولامین‌ها، لاکتات، FFA (اسیدهای چرب آزاد) و گلسیرول ایجاد نکرد (۱۶). نتایج تحقیقات درباره تاثیر مصرف کافئین در فعالیت‌های بی‌هوایی متناقض است. به عنوان مثال در تحقیق ویلز و همکاران بهبود عملکرد دوچرخه سواری با شدت بالا و متوسط پس از مصرف کافئین (۵ میلی گرم بر کیلوگرم) در طول دوره کوتاه مدت نشان داده شده است (۱۷). اما در مطالعه ارزیابی توان بی‌هوایی با استفاده از آزمون وینگت پس از مصرف دوزهای مختلف کافئین (۲-۳-۷ میلی گرم بر لیتر) بهبودی حاصل نشد (۱۸، ۱۹). در مطالعه گریب و همکاران مصرف کافئین (۶ میلی گرم بر کیلوگرم) منجر به بهبود قدرت در طی ۳۰ ثانیه تست ورزش وینگت نشد، هرچند باعث افزایش لاکتات و کاتکولامین‌ها شد (۱۹). اما در مطالعه دیگر پس از مصرف کافئین (۶ میلی گرم بر کیلوگرم) افزایش ۷ درصدی انرژی بی‌هوایی گزارش شده است (۲۰). از طرف دیگر افزایش قند خون در فعالیت بدنی ممکن است منجر به وضعیت اضافی انرژی شود و افزایش ظرفیت ورزش می‌شود (۲۱). فرض بر این است که ورزش باعث کاهش گلیکوژن مغز از طریق هیپوگلیسمی و فعال شدن متابولیسم مونوآمین‌ها می‌شود (۲۲). کاهش قند خون ناشی از ورزش می‌تواند نشانگر خستگی مرکزی باشد (۲۳). اندازه گیری فعالیت مغز در طی خستگی روانی یک فرایند تدریجی و تجمعی است که با کاهش کارایی، هوشیاری و توانایی عملکرد ذهنی همراه است (۲۴). با این حال رایج‌ترین روش در علوم روانشناسی شناختی برای ارزیابی خستگی ذهنی استفاده از الکتروانسفالوگرافی^۵ (EEG)، اندازه گیری فعالیت الکتریکی خود به خودی مغز است (۲۵، ۲۶). امواج الکتریکی ریتمیک ثبت شده از پوست سر (EEG) پتانسیل سیناپسی است که توسط سلول‌های هرمی در قشر مغز ایجاد می‌شود و EEG پاسخ نوروهای قشر مغز به ترشحات ریتمیک از تالاموس را نشان می‌دهد و دامنه EEG توسط یک مجموعه پیچیده از اتصالات تحریکی و مهاری در داخل تالاموس و بین تالاموس و قشر مغز تعیین می‌شود. نوسانات غیرارادی فعالیت الکتریکی مغز (EEG) که توسط الکتروود از پوست سر گرفته می‌شود، لحظه به لحظه از نظر دامنه (ولتاژ) و فرکانس (چرخه در ثانیه یا هرتز) متفاوت است. مغز از حدود ۲۰ میلیون نورو تشکیل شده است

¹ Paraxanthine² Theophylline³ Theobromine⁴ Cyclic adenosine monophosphate⁵ Electroencephalography

محرك ترشح بتاندورفین‌های خون است و نتایج نشان داد که PH با بتاندورفین‌های ارتباط زیادی دارد (یعنی شرایط اسیدی باعث افزایش بتاندورفین‌ها و بافر خون باعث کاهش این پاسخ می‌شود). توضیح چنین مشاهداتی این است که اسیدوز تنفس را افزایش داده و مکانیسم مهار بازخورد را به شکل بتاندورفین تحریک می‌کند و بنابراین بتاندورفین‌ها به منظور پیشگیری از فشار خون بالا عمل می‌کند (۴۸). تحقیقات خیلی کمی بررسی تأثیر بتاندورفین بر امواج مغزی صورت گرفته و نشان دادند که هر چه تغییرات بتاندورفین بعد از ورزش بزرگ باشد، امواج آلفا در EEG بیشتر می‌شود (۴۹). با توجه به نتایج مطالعات، تاکنون هیچ تحقیقی در خصوص تغییرات بتاندورفین و ثبت امواج مغزی به همراه فعالیت ورزشی و امانده‌ساز و تحت تأثیر مصرف کافئین به وسیله الکتروانسفالوگرافی صورت نگرفته است. بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده پژوهش حاضر با هدف تغییرات سطوح بتاندورفین، سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی، زمان رسیدن به اماندگی و میزان درک فشار بعد از یک دوره مصرف کوتاه مدت کافئین و یک جلسه فعالیت ورزشی و امانده ساز انجام گرفت

مواد و روش‌ها

جامعه آماری این تحقیق را دانشجویان دختر ورزشکار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان با دامنه سنی ۲۴-۱۸ سال با حداقل دو سال سابقه فعالیت ورزشی تشکیل می‌دهند. از بین دانشجویان ورزشکار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، ۲۰ نفر ورزشکار داوطلب واجد شرایط انتخاب شدند. همه شرکت‌کنندگان اطلاعات مکتوب را در خصوص پژوهش دریافت نموده و پس از مطالعه از آن‌ها خواسته شد تا در صورت تمایل رضایت نامه کتبی را امضا کنند. پس از اندازه‌گیری شاخص‌های قد و وزن از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پرسشنامه سلامت تکمیل گردد. آزمودنی‌ها پس از ارزیابی‌های اولیه، در قالب طرح نیمه تجربی به صورت تصادفی ساده به دو گروه، مصرف مکمل کافئین (۱۰ نفر) و گروه دارونما (۱۰ نفر) تقسیم‌بندی شدند. در مرحله اول از تمام آزمودنی‌ها، برای بررسی امواج مغزی هر دو گروه EEG گرفته شد. سپس کپسول‌های حاوی کافئین و نشاسته به هریک از آزمودنی‌های دو گروه به صورت دو سویه کور (یک ساعت قبل از شروع پروتکل و امانده ساز) داده شد، در این پژوهش کافئین با دوز ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن به آزمودنی‌ها داده شده است (۲۴). بعد از مصرف مکمل برای آگاهی از اثرات کافئین بر تغییرات امواج مغزی مجدداً EEG گرفته شد و در مرحله آخر هر دو گروه در فعالیت ورزشی و امانده ساز شرکت

که القاکننده‌های الکتریکی هستند. هنگامی که این سلول‌های عصبی هم زمان کار کنند، پتانسیل‌های متناوب الکتریکی در سیناپس‌ها که اتصالات تخصصی بین نورون‌ها هستند رخ می‌دهد. هرچه نورون‌ها هم‌زمان بیشتر کار کنند، پتانسیل (دامنه) نوسانات الکتریکی بیشتر می‌شود و هر چه سریع‌تر نورون‌ها با هم کار کنند، فرکانس نوسانات در هرتز بیشتر می‌شود (۲۷، ۲۸). بیشترین امواج مورد مطالعه شامل دلتا، تتا، آلفا، بتا است که دامنه فرکانس آن‌ها به ترتیب ۰/۵-۳/۵ هرتز، ۴-۷/۵ هرتز، ۸-۱۳ هرتز، ۱۲/۵-۳۰ هرتز گزارش شده است (۲۹، ۳۰). سیگنال‌های EEG به دلیل ارتباط معنی‌دار با محرک‌های شناختی، به‌عنوان یکی از مناسب‌ترین روش‌های تشخیص خستگی ذهنی مورد بررسی قرار گرفته است (۳۱). نتایج تحقیقات انجام گرفته در مورد تأثیر خستگی بر امواج مغزی متفاوت است. در مطالعه‌ای که رابطه بین خستگی و تغییرات فعالیت امواج مغزی منطقه‌ای پرداخته شد نشان داده شد که امواج آلفا ۱، آلفا ۲ و تتا در سراسر کورتکس در شرکت‌کنندگان خسته افزایش یافته است (۳۲). گروهی از نویسندگان افزایش فعالیت در امواج آلفا را زمانی که افراد احساس خستگی می‌کنند گزارش کردند (۳۳، ۳۴). برخی از محققان کاهش دامنه امواج بتا و برخی دیگر از محققان افزایش یا عدم تأثیر این امواج را هنگام خستگی گزارش کردند (۳۵-۳۳). فعالیت‌های ورزشی در گرما باعث افزایش امواج بتا در گرما نسبت به دمای معمولی گزارش می‌شود، فعال شدن امواج بتا و آگاهی قشر مغز به این دلیل افزایش می‌یابد که ورزش به طور فزاینده شدید است (۳۶). دانشمندان علوم اعصاب امواج مغز را بررسی کرده‌اند که افزایش امواج آلفا را پس از تمرین گزارش کردند (۳۷). افزایش امواج تتا و کاهش امواج بتا (۴۰-۳۸) به عنوان شاخص خستگی گزارش شده است، اما تغییر در فعالیت امواج آلفا به طور مداوم گزارش نشده است (۴۱) وقتی خستگی مرکزی افزایش می‌یابد درجه انقباض قشر مغزی افزایش می‌یابد، امواج فرکانس بالا کاهش و فرکانس پایین امواج در EEG افزایش می‌یابد (۴۲، ۴۱). مطالعات قبلی برای ارزیابی میزان برانگیختن ورزشکاران از نسبت امواج آلفا/بتا استفاده کرده‌اند، زیرا کاهش امواج بتا و افزایش امواج آلفا با کاهش استقامت یا هوشیاری همراه است (۴۳). در طول فعالیت‌های ورزشی شدید، افزایش ترشح بتاندورفین‌ها ممکن است منجر به کاهش ناراحتی و درد و افزایش حس تلاش باشد (۴۴، ۴۵). متناسب با افزایش حجم ورزش بتاندورفین‌ها نیز افزایش می‌یابد (۴۶). علاوه بر این مدت زمان ورزش بر بتاندورفین‌ها تأثیر می‌گذارد (۴۷). تحقیقات نشان داده‌اند که در حین ورزش اسیدوز

داشته باشد امیدانس خوب نیست به خاطر همین قبل از شروع ثبت داده‌ها اطمینان حاصل شد که الکترو د فرانس و زمین‌ه امیدانس بین ۱-۵ اهم باشد. در این هنگام نرم افزار EEG بر کامپیوتر فعال شد و فعالیت الکتریکی دریافت شده از کانال‌ها مشاهده و ثبت گردید. در این پژوهش از دستگاه ۱۹ کاناله شرکت شعله دانش استفاده شد. برای تحلیل داده‌های EEG و کمی کردن آن از نرم افزار نوروگاید استفاده شد. مونتاژی که برای تحلیل استفاده می‌شود مونتاژ میانگین مرجع بود که در این مونتاژ خروجی‌های حاصل از همه تقویت کننده‌ها جمع می‌شوند و میانگین محاسبه می‌شود این سیگنال به عنوان مرجع هر کانال استفاده می‌شود. پاسخ بتا اندورفین با استفاده از نمونه‌های بزاقی و از کیت فناوری Luminex طبق دستورالعمل سازنده در دستگاه Luminex ۲۰۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت

طبیعی بودن توزیع داده‌ها به کمک آزمون شاپیرو ویلک ارزیابی و سپس برای تعیین اثرگذاری گروه‌ها در طول زمان ابتدا از تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر گروهی استفاده شد. که در صورت مشاهده اثرات معنی‌دار مربوط به تکرار اندازه گیری (زمان)، گروه و یا تعامل گروه و زمان، در ادامه برای بررسی بیشتر، مقایسه درون گروهی داده‌ها در طول زمان با استفاده از تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر خطی انجام گرفت و در صورت نیاز مقایسه‌های تعقیبی با استفاده از آزمون بونفرونی انجام شدند. تمام تحلیل‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و در سطح اطمینان آماری ۹۵ درصد انجام شد

یافته‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌ها با استفاده از آمار توصیفی به صورت میانگین و انحراف استاندارد در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون شاپیروویک نشان داد تمامی داده‌ها طبیعی بوده است (جدول ۲). بر اساس نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی در جدول ۳ در مقادیر امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست و امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ و پاسخ بتا اندورفین تفاوت معنی‌دار در عامل زمان اندازه‌گیری و گروه مشاهده شد. با مشاهده اثرات معنی‌دار درون گروهی در مورد هر دو گروه در بین فواصل مشابه، با در نظر گرفتن وجود عدم تفاوت بین گروهی در داده‌های پیش‌آزمون، مقدار تغییرات متناظر گروه‌ها در فواصل مورد نظر، با استفاده از تحلیل کوواریانس تک متغیره (با لحاظ کردن داده‌های پیش‌آزمون به عنوان متغیر هم پراش) به طور بین گروهی مقایسه شدند. در مقایسه درون گروهی مقدار امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست در فاصله بعد از مصرف مکمل تا بعد از ورزش و مقدار

کردند و بعد از اتمام آزمون ورزشی، برای آگاهی از اثرات فعالیت بر امواج مغزی برای بار سوم EEG گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود به مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از حضور در آزمون از خوردن غذاهای آماده و همچنین آشامیدنی‌های کافئین‌دار خودداری کنند و ۲ ساعت قبل از آزمون از خوردن غذاهای سنگین پرهیز کنند همچنین از صبحانه یکسان و استاندارد در محل آزمون‌گیری استفاده شد. لازم به ذکر است همگن بودن آزمودنی‌ها از لحاظ سابقه ورزشی و شرکت در فعالیت‌های ورزشی و یکسان بودن شرایط اجرای آزمون از قبیل دمای سالن جز مسائل کنترل شده تحقیق بود. پروتکل فعالیت ورزشی وامانده ساز شامل آزمون بروس بر روی تردمیل بود. از این تست ورزشی برای خستگی یا واماندگی ذهنی استفاده می‌شود (۲۵). این تست شامل ۶ یا ۷ مرحله سه دقیقه‌ای است که در هر مرحله فشار کار از طریق تغییر شیب و سرعت نوارگردان افزوده می‌شود تا در یکی از مراحل، فرد به خستگی و واماندگی برسد (۲۵). در انتهای آزمون سرعت نوار گردان را به ۳ مایل در ساعت و شیب را به صفر درصد کاهش داده شد و از آزمودنی خواسته شد به مدت ۵ دقیقه سرد کردن را انجام بدهد. در این آزمون زمان کل انجام پروتکل به عنوان زمان رسیدن خستگی هر آزمودنی یادداشت می‌شد. برای جمع آوری داده‌های EEG باید الکترودها بر روی سطح پوست نصب شده و از ژل‌های هادی الکتریکی در حد فاصل بین آن‌ها استفاده کرد. جهت پیشگیری از ایجاد نویز محیطی در اندازه‌گیری EEG، حداقل ۳۰ دقیقه قبل از جمع آوری اطلاعات، تجهیزات مورد نیاز آماده شد و شرکت کنندگان در حالت ثابت حفظ شدند. به جهت اینکه تعریق کردن آزمودنی می‌تواند در جمع آوری داده‌ها ایجاد مشکل نماید دمای محل آزمایش در حالت طبیعی حفظ شد. راهنمایی‌هایی لازم در خصوص شیوه آزمایش به فرد داده شد و در این پژوهش آزمودنی‌ها نسبت به مراحل انجام آزمون و وظایف خود آگاه شدند. محیط دور سر برای انتخاب کلاه مناسب اندازه‌گیری شد انتخاب صحیح کلاه از نکات ویژه است. الکترو د به درستی به آمپلی فایر متصل کرده نقاط مجموعه با سیستم بین المللی ۱۰-۲۰ تعیین شد. در این آزمون از ژل‌های هادی الکتریکی استفاده شد زیرا حداقل امیدانس اتصال الکتریکی بین الکترودها و استخوان جمجمه از طریق ژل‌های هادی الکتریکی امکان پذیر می‌باشد، این ژل‌ها هدایت الکتریکی بین جمجمه و الکترو د را ایجاد می‌کنند. امیدانس برای همه الکترودها در حین آنالیز داده‌ها با هر دو امیدانس فرانس و زمینه مقایسه می‌شود. اگر امیدانس بیش از ۵ کیلو اهم وجود

چپ و پاسخ بتاندروفین نشان داد در گروه کافئین برای هر سه متغیر تفاوت معنی‌داری داشت (جدول ۴)

بحث و نتیجه‌گیری

از مهم‌ترین یافته‌های این تحقیق می‌توان به تاثیر معنی‌دار مکمل‌دهی کوتاه مدت کافئین بر سیگنال‌های EEG ورزشکاران طی یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده

امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ در فاصله قبل از مصرف مکمل تا بعد از مصرف مکمل و همچنین پاسخ بتا اندورفین در فاصله قبل از مصرف مکمل تا بعد از مصرف مکمل در گروه کافئین معنی‌دار بوده است ($P < 0/05$). نتایج تحلیل واریانس خطی در مورد مقایسه درون گروهی مقدار امواج دلتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست، مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره

جدول ۱- اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تمرین

شاخص	گروه	
	مکمل	دارونما
سن (سال)	۲۲/۰۰ ± ۱/۷۶	۲۲/۳۰ ± ۲/۰۰
قد (متر)	۱۶۴/۱۰ ± ۶/۳۴	۱۶۳/۱۰ ± ۶/۳۴
وزن (کیلوگرم)	۵۶/۴۰ ± ۷/۶۰	۶۰/۹۰ ± ۸/۹۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / متر مربع)	۲۰/۸۸ ± ۲/۵۳	۲۲/۸۷ ± ۳/۰۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	۴۳/۶۹ ± ۱۰/۸۵	۴۲/۰۰ ± ۵/۲۱

جدول ۲- نتایج آزمون شاپیرو ویلک در متغیرهای مورد اندازه‌گیری
*: توزیع تمام داده‌ها طبیعی است ($P > 0/05$).

شاخص	مرحله	گروه	Sig
سن (سال)	مرحله اول	گروه مکمل	۰/۰۵۹
		گروه دارونما	۰/۴۹۶
قد (متر)	مرحله اول	گروه مکمل	۰/۱۴۵
		گروه دارونما	۰/۱۱۸
وزن (کیلوگرم)	مرحله اول	گروه مکمل	۰/۲۲۱
		گروه دارونما	۰/۹۶۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / متر مربع)	مرحله اول	گروه مکمل	۰/۱۵۵
		گروه دارونما	۰/۳۱۷
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	مرحله اول	گروه مکمل	۰/۰۹۴
		گروه دارونما	۰/۲۹۷
امواج دلتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست	مرحله اول	گروه مکمل	۰/۱۴۰
		گروه دارونما	۰/۰۵۷
	مرحله دوم	گروه مکمل	۰/۰۵۱
		گروه دارونما	۰/۰۶۴
	مرحله سوم	گروه مکمل	۰/۰۹۴
		گروه دارونما	۰/۰۵۱

۰/۱۸۷	گروه مکمل	مرحله اول	امواج دلتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره چپ	
۰/۰۵۱	گروه دارونما			
۰/۰۶۰	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۹۹	گروه دارونما			
۰/۰۸۹	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۱۶۶	گروه دارونما			
۰/۵۷۴	گروه مکمل	مرحله اول		امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست
۰/۰۵۶	گروه دارونما			
۰/۰۵۸	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۶۱	گروه دارونما			
۰/۰۶۲	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۶۱	گروه دارونما			
۰/۰۶۳	گروه مکمل	مرحله اول	امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	
۰/۰۵۶	گروه دارونما			
۰/۰۶۳	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۷۱	گروه دارونما			
۰/۰۵۵	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۷۶	گروه دارونما			
۰/۰۵۲	گروه مکمل	مرحله اول		امواج تتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست
۰/۰۷۰	گروه دارونما			
۰/۰۵۳	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۶۴	گروه دارونما			
۰/۳۹۶	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۲	گروه دارونما			
۰/۰۵۶	گروه مکمل	مرحله اول	امواج تتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره چپ	
۰/۱۳۲	گروه دارونما			
۰/۰۵۷	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۵۹	گروه دارونما			
۰/۰۸۰	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۲	گروه دارونما			
۰/۰۵۱	گروه مکمل	مرحله اول		امواج تتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست
۰/۱۰۶	گروه دارونما			
۰/۰۵۷	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۵۴	گروه دارونما			
۰/۱۳۵	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۵	گروه دارونما			

۰/۱۵۶۲	گروه مکمل	مرحله اول	امواج تتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ
۰/۱۶۹	گروه دارونما		
۰/۰۵۲	گروه مکمل	مرحله دوم	
۰/۰۵۷	گروه دارونما		
۰/۰۵۱	گروه مکمل	مرحله سوم	
۰/۱۱۶	گروه دارونما		
۰/۰۸۹	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست
۰/۳۳۷	گروه دارونما		
۰/۰۵۹	گروه مکمل	مرحله دوم	
۰/۰۶۰	گروه دارونما		
۰/۰۶۰	گروه مکمل	مرحله سوم	
۰/۰۵۷	گروه دارونما		
۰/۱۷۸	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره چپ
۰/۰۵۷	گروه دارونما		
۰/۱۷۵	گروه مکمل	مرحله دوم	
۰/۰۵۱	گروه دارونما		
۰/۰۵۶	گروه مکمل	مرحله سوم	
۰/۰۵۳	گروه دارونما		
۰/۰۸۹	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست
۰/۳۳۷	گروه دارونما		
۰/۰۵۹	گروه مکمل	مرحله دوم	
۰/۰۶۰	گروه دارونما		
۰/۰۶۰	گروه مکمل	مرحله سوم	
۰/۰۵۷	گروه دارونما		
۰/۱۷۸	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره چپ
۰/۰۵۷	گروه دارونما		
۰/۱۷۵	گروه مکمل	مرحله دوم	
۰/۰۵۱	گروه دارونما		
۰/۰۵۶	گروه مکمل	مرحله سوم	
۰/۰۵۳	گروه دارونما		
۰/۱۲۳	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمکره راست
۰/۰۹۹	گروه دارونما		
۰/۱۴۵	گروه مکمل	مرحله دوم	
۰/۰۵۳	گروه دارونما		
۰/۱۷۳	گروه مکمل	مرحله سوم	
۰/۰۵۴	گروه دارونما		

۰/۰۹۰	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	
۰/۰۵۵	گروه دارونما			
۰/۲۵۵	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۰۵۱	گروه دارونما			
۰/۰۵۷	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۴	گروه دارونما			
۰/۳۱۸	گروه مکمل	مرحله اول		امواج بتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست
۰/۵۵۸	گروه دارونما			
۰/۰۵۱	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۴۱۱	گروه دارونما			
۰/۰۵۱	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۷	گروه دارونما			
۰/۰۵۲	گروه مکمل	مرحله اول	امواج بتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره چپ	
۰/۲۵۶	گروه دارونما			
۰/۰۶۷	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۱۷۰	گروه دارونما			
۰/۱۶۸	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۲۶۷	گروه دارونما			
۰/۱۰۶	گروه مکمل	مرحله اول		امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست
۰/۴۷۱	گروه دارونما			
۰/۰۵۳	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۷۲۲	گروه دارونما			
۰/۰۵۸	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۱۴۴	گروه دارونما			
۰/۰۵۹	گروه مکمل	مرحله اول	امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	
۰/۱۳۷	گروه دارونما			
۰/۰۹۵	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۲۳۸	گروه دارونما			
۰/۰۵۶	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۸	گروه دارونما			
۰/۰۵۹	گروه مکمل	مرحله اول		گلوکز (میلی مول / لیتر)
۰/۰۵۲	گروه دارونما			
۰/۰۹۴	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۱۲۰	گروه دارونما			
۰/۰۲۱۰	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۸۳	گروه دارونما			
۰/۵۵۷	گروه مکمل	مرحله اول	بتاندروفین (نانوگرم / لیتر)	
۰/۳۱۴	گروه دارونما			
۰/۴۸۸	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۴۴۰	گروه دارونما			
۰/۰۵۹	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۱۹۷	گروه دارونما			

جدول ۳- نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی برای تعیین تاثیر گروه و زمان بر مقدار امواج مغزی

شاخص مورد بررسی	عامل مورد بررسی	نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر			
		ارزش لامبادای ویلک	F	درجه آزادی	Sig
مقدار امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست	زمان اندازه‌گیری	۰/۵۶۲	۱۰/۹۰۳	۲	۰/۰۰۱*
	تعامل زمان × گروه	۰/۱۵۷	۱/۶۹۲	۲	۰/۱۹۹
	گروه	-	۰/۱۷۶	۱	۰/۶۸۰
مقدار امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	زمان اندازه‌گیری	۰/۰۰۲	۰/۰۱۶	۲	۰/۹۸۴
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۸۶	۰/۶۶۷	۲	۰/۵۱۹
	گروه	-	۰/۲۶۲	۱	۰/۶۱۵
مقدار امواج تتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست	زمان اندازه‌گیری	۰/۰۰۹	۰/۰۷۶	۲	۰/۹۲۷
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۵۴	۰/۰۵۴	۲	۰/۵۴۴
	گروه	-	۰/۴۰۸	۱	۰/۵۳۱
مقدار امواج تتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	زمان اندازه‌گیری	۰/۱۲۳	۱/۱۹۳	۲	۰/۳۲۷
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۵۷	۰/۵۲۳	۲	۰/۵۹۷
	گروه	-	۰/۸۴۰	۱	۰/۳۷۲
مقدار امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمکره راست	زمان اندازه‌گیری	۰/۰۳۱	۰/۲۶۸	۲	۰/۷۶۸
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۰۱	۰/۰۰۷	۲	۰/۹۹۳
	گروه	-	۰/۹۶۵	۱	۰/۳۳۹
مقدار امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	زمان اندازه‌گیری	۰/۱۰	۱/۰۰۴	۲	۰/۳۸۷
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۷۸	۰/۵۱۸	۲	۰/۶۰۰
	گروه	-	۴/۰۶۰	۱	۰/۰۵۹
مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست	زمان اندازه‌گیری	۰/۰	۰/۳۵۱	۲	۰/۷۰۹
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۴۳	۰/۶۷۱	۲	۰/۵۱۷
	گروه	-	۳/۰۷۰	۱	۰/۰۹۷
مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ	زمان اندازه‌گیری	۰/۱۰۰	۰/۹۴۸	۲	۰/۴۰۷
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۳۱	۰/۲۶۶	۲	۰/۷۶۸
	گروه	-	۱/۳۸۹	۱	۰/۰۳۲*
پاسخ پتاندرولین	زمان اندازه‌گیری	۰/۸۶۷	۵۵/۲۶۲	۲	۰/۰۰۱*
	تعامل زمان × گروه	۰/۲۰۹	۱/۴۰۷	۲	۰/۲۵۸
	گروه	-	۳/۰۳۴	۱	۰/۰۶۱
پاسخ گلوکز	زمان اندازه‌گیری	۰/۱۰۵	۰/۹۹۴	۲	۰/۳۹۱
	تعامل زمان × گروه	۰/۰۹۹	۱/۴۰۷	۲	۰/۲۵۸
	گروه	-	۰/۰۰۶	۱	۰/۹۴۰

شماره

جدول ۴- نتایج تحلیل واریانس خطی در مورد مقایسه درون گروهی مقدار امواج دلتا در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست، مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره چپ و پاسخ بتاندروفین گروه‌ها در طول زمان

گروه	ارزش لامبادا	F	درجه آزادی	sig	اندازه اثر	توان آزمون	نتایج آزمون تعقیبی	
							مقایسه در بین	بنوعی
کافتین	۰/۸۵۲	۳/۶۳۶	۱	۰/۰۴۰*	۰/۱۸۰	۰/۵۲۹	مقدار اولیه با	۰/۷۴۴
							بعد از مصرف	
							مکمل	
دارونما	۰/۳۹۹	۲/۷۸۸	۱	۰/۰۷۹	۰/۱۷۱	۰/۵۰۲	مقدار اولیه با	۰/۱۰۳
							بعد از مصرف	
							مکمل	
کافتین	۰/۹۰۶	۲/۷۷۷	۱	۰/۰۳۶*	۰/۲۰۱	۰/۵۸۹	مقدار اولیه با	۰/۰۴۳*
							بعد از مصرف	
							مکمل	
دارونما	۰/۲۰۷	۰/۱۸۸	۱	۰/۸۳۰	۰/۰۰۱	۰/۰۵۲	مقدار اولیه با	۱/۰۰۰
							بعد از مصرف	
							مکمل	
کافتین	۰/۹۹۵	۱۱۵/۱۲۸	۱	۰/۰۰۱*	۰/۹۹۵	۱/۰۰۰	مقدار اولیه با	۰/۰۰۱*
							بعد از مصرف	
							مکمل	
دارونما	۰/۳۳۲	۲/۶۴۹	۱	۰/۰۸۴	۰/۳۳۲	۰/۵۳۶	مقدار اولیه با	۰/۵۵۰
							بعد از مصرف	
							مکمل	

شفاخته

بازتابی از ذهن آرام، باز و متعادل با جریان آزاد انرژی مرتبط است در طول استرس کاهش انرژی باعث کاهش فعالیت آلفا می‌شود که در دراز مدت ممکن است منجر به علائم مختلف استرس و فرسودگی شود (۵۸). ریتم امواج آلفا در طی یک کار شناختی که هنگام ایستادن انجام می‌شود، در مقایسه با زمانی که حرکتی بدون هیچگونه فعالیت شناختی وجود داشته باشد، کاهش می‌یابد (۵۹). بنابراین امواج آلفای با فعالیت حرکتی پایین مرتبط است (۶۰). امواج آلفا یکی از الگوهای است که نمایانگر حالت آرام مغز است که بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته و رابطه معکوس با فعال شدن قشر مغز است (۶۱). یکی از تغییرات امواج آلفا که از حرکات منشا گرفته و در حرکت داوطلبانه نقش دارد (۶۲). کنترل داوطلبانه عضلات عملکرد مهم مغز است (۶۳). تصور می‌شود انسجام امواج آلفای پیشانی میزان هوشیاری و توجه فرد را منعکس می‌کند (۶۴). به طور کلی مشاهده شده است که در انسان سالم دامنه آلفا افزایش و دامنه بتا کاهش می‌یابد، کاهش فرکانس اوج آلفا مربوط به فرکانس گسسته است که بالاترین قدرت را در محدوده نوسان آلفا را نشان می‌دهد و نشانگر تحریک کننده حالت برانگیختگی و توجه فرد است که می‌تواند خستگی را نیز نشان دهد (۶۵). با این وجود اوج فرکانس آلفا به عنوان یک اقدام مفید برای مطالعه خستگی و تعادل استرس و برای جلوگیری از حالات ناکارآمد مانند سبقت و یا صدمات در ورزشکاران و تعدیل بار تمرین فردی در ورزش‌های مختلف پیشنهاد شده است (۶۶). افراد دارای حرکات بدنی بیشتر دارای سطح فعال سازی بیشتری در قشر حرکتی هستند. پژوهش‌های زیادی در زمینه علوم عصبی و روانشناسی شناختی برای اندازه‌گیری مداوم وضعیت عاطفی و سطح استرس افراد با استفاده از سیگنال‌های EEG گزارش شده است (۶۷). استفاده از این روش امکان بررسی عملکرد نواحی مغز را هنگام ورزش فراهم کرده است (۶۸). اندازه‌گیری امواج مغزی با استفاده از EEG در طول دوچرخه سواری انجام شده است، اخیراً EEG در طی یک کار با حرکت آزاد بدون اینکه محدودیت در حرکات فرد ایجاد شود قابل استفاده است (۶۹). نتایج نشان داده است که قدرت امواج بتا در قشر حرکتی با برنامه‌ریزی و اجرای حرکات مرتبط است (۵۲). ارتباط بین کاهش عملکرد مغز و کاهش عملکرد اجرایی در اکثر اوقات از طریق تغییرات ساختاری کل مغز مشخص می‌شود اما به طور خاص این تغییرات در قشر جلوی مغز بیشتر است (۷۰). بررسی‌ها که از سه ورزش (یازده دوندۀ تفریحی قبل و بعد از تردمیل افزایشی، میل لنگ و ارگومتری دوچرخه) متفاوت

وامانده ساز اشاره کرد. نتایج این بررسی نشان داد که مقدار امواج دلتا اولیه در ناحیه پیش پیشانی نیمکره راست و مقدار امواج بتا اولیه در ناحیه پیشانی نیمکره چپ با مصرف مکمل کافئین افزایش یافتند. نتایج این مطالعه با یافته‌های برومر^۶ و همکاران (۲۰۱۱)، گوین^۷ و همکاران (۲۰۱۱)، رحمان و همکاران (۲۰۱۹) همسو می‌باشد، از طرفی با نتایج چوکتانومسوپ^۸ و همکاران (۲۰۱۷)، لودیگا^۹ و همکاران (۲۰۱۶)، ماسری^{۱۰} و همکاران (۲۰۱۹)، پترسون^{۱۱} و همکاران (۲۰۱۲)، منگ^{۱۲} و همکاران (۲۰۱۷)، دنکو^{۱۳} و همکاران (۲۰۰۷) همخوانی ندارد. برومر و همکاران (۲۰۱۱) همچنین نشان دادند که هر کدام از ورزش‌ها می‌تواند بر فعالیت امواج مغز تأثیر بگذارد (۵۰). پریارد و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که فعالیت امواج آلفا و بتا هنگامی که شرکت کنندگان در یک محیط گرم دوچرخه سواری می‌کنند کاهش می‌یابد (۵۱). تحقیق ماسری و همکاران (۲۰۱۹) که روی دوندۀ‌های جوان و میانسال با ۵۰ و ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام گرفت نشان دادند که با افزایش شدت ورزش، فعالیت امواج آلفا و بتا افزایش می‌یابد و این الگوی افزایش در افراد جوان و میانسال مشابه بود و همچنین نشان دادند که در افراد میانسال که مرتباً ورزش می‌کنند، هیچ تفاوتی در پاسخ EEG در مقایسه با افراد جوان وجود ندارد (۵۲)

الکتروانسفالوگرافی (EEG) یک تکنیک تصویربرداری پزشکی غیر تهاجمی برای جمع آوری فعالیت الکتریکی مغز است. EEG این امکان را فراهم می‌سازد تا پاسخ‌های مغزی را به دنبال فعالیت بدنی و در خارج از سیستم‌های آزمایشگاه در حین انجام تمرینات بدنی به طور مستقیم از سطح قشر (از سطح پوست سر به صورت غیر تهاجمی) و یا با قرار دادن یک کاوشگر جمع آوری شود (۵۳). اطلاعاتی که توسط EEG ارائه می‌شود به شدت به محل قرارگیری مغز بستگی دارد (۵۴). عواملی مانند تعریق، صدای محیط، ناپایداری در امپدانس الکترودها، می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر کیفیت ضبط EEG داشته باشد (۵۵)

امواج آلفا و بتا در همه گروه‌های سنی آشکار است و امواج آلفا بیشتر در حالت استراحت و در جریان‌های ذهنی مانند احساس خوشحالی، ناراحتی یا عصبانیت فرد نشان داده می‌شود (۵۶، ۵۷). امواج آلفا عملکرد آرام مغز را در حالت بیداری نشان می‌دهد، اما وقتی با چشمان بسته استراحت می‌کنیم بیشتر افراد مقدار مشخصی از امواج آلفا تولید می‌کنند، لحظه‌ای که فرد کار خود را شروع می‌کند مثلاً تمرکز، فکر کردن، گوش دادن و غیره امواج آلفا کاهش می‌یابد (۵۸). امواج آلفا

6 Brummer

7 Gwyn

8 Choctanomosop

9 Ludiga

10 Masseri

11 Peterson

12 Meng

13 Denko

مغزی آلفا، تتا و امواج مغزی دلتا در ناحیه پیشانی و امواج مغزی بتا در ناحیه پیش پیشانی ایجاد نکرد علت عدم تغییر معنی‌داری را کم بودن جامعه آماری، تک جلسه بودن فعالیت ورزشی، ورزشکار بودن آزمودنی‌ها و پروتکل ورزشی می‌توان نسبت داد. برخی مطالعات عدم تاثیر فعالیت ورزشی بر امواج مغزی را برخی متغیرها از جمله شدت، مدت و نوع پروتکل تمرینی، تفاوت در جنسیت شرکت کنندگان پژوهش نسبت دادند زیرا نشان داده شده است که مغز زنان و مردان از هر دو جنبه عملکردی و ساختاری با هم متفاوت است (۸۵). با این حال اثر ورزش بر امواج مغزی متفاوت است به طوری که شواهد گذشته نشان می‌دهد که پروتکل‌های متفاوت ورزشی از لحاظ شدت، مدت، اثرهای متفاوتی بر امواج مغزی دارند (۶۵، ۸۶). بنابراین نتایج نشان داد که می‌توان از کافتین برای بهبودی وضعیت سیگنال‌های EEG در ورزشکاران استفاده کرد ولی باید به مدت زمان مصرف این مکمل و دوز مصرفی توجه شود.

از دیگر یافته‌های این تحقیق تاثیر مثبت مکمل‌دهی کوتاه مدت کافتین بر پاسخ بتاندورفین ورزشکاران طی یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده و امانده ساز است. نتایج این مطالعه با یافته‌های دیناس^{۱۵} و همکاران (۲۰۱۱) و لطیف و همکاران (۲۰۱۶) همسو می‌باشد، از طرفی با نتایج تاگاشیرا^{۱۶} و همکاران (۲۰۰۴) و شریفی و همکاران (۲۰۱۷) همخوانی ندارد

بتاندورفین توسط هیپوفیز (به خون) و هیپوتالاموس (به نخاع و مغز) آزاد می‌شود که اندورفین‌ها با گیرنده‌های موجود در مغز تعامل دارند که درد را کاهش و انتقال دهنده‌های عصبی به نوبه خود سیگنال‌های درد را که به مغز می‌رسند مسدود می‌کنند (۸۷). اثر آرامش بخش بتاندورفین از طریق کاهش هورمون کاتکول آمین و کاهش فعالیت عصب سمپاتیک همراه با کاهش فشار خون است. احساس آرامش ناشی از کاهش استرس است که از طریق محور هیپوتالاموس هیپوفیز تحریک می‌شود. هیپوتالاموس ترشح هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین^{۱۷} (CRH) را کاهش می‌دهد. بنابراین ترشح هورمون آدرنال کورتیکوتروپیک (ACTH) کاهش می‌یابد و منجر به تحریک^{۱۸} POMC و تولید اندورفین می‌شود (۸۸). اندورفین‌ها در مغز و غدد هیپوفیز تولید و از نظر شیمیایی اندورفین‌ها شبیه افیونها هستند، آزاد شدن اندورفین باعث آزاد شدن مواد شیمیایی مانند کورتیزول می‌شود تا بدن از قند برای انرژی استفاده کند.

دیناس و همکاران (۲۰۱۱) نشان داده‌اند که بتاندورفین هنگام ورزش، به ویژه ورزش‌های با شدت زیاد یا طولانی مدت افزایش می‌یابد (۸۹، ۹۰). بتاندورفین ترشح

استفاده کرده‌اند نشان دادند که هر یک از ورزش‌ها می‌توانند بر پاسخ EEG تاثیر متفاوت بگذارند (۷۱).

بخش مهمتر نقش کافتین به‌عنوان یک عامل تاثیرگذار بر فعالیت قشر مغز در مطالعات اندازه‌گیری امواج مغزی استفاده می‌شود (۷۲). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که مصرف کافتین به طور معنی‌داری بر سیگنال‌های مغزی تاثیر می‌گذارد (۷۳). تغییرات در حالت مغزی ناشی از مصرف کافتین در الکترونسفالوگرام (EEG) آشکار است (۷۴). هوگان^{۱۴} و همکاران (۲۰۰۷) دریافتند که کافتین به طور کلی تاثیر کم و متوسطی بر قدرت EEG دارد (۷۵). در نتیجه این برانگیختگی عصبی در مصرف کنندگان قهوه، زمان واکنش (RT) و دقت را بهبود می‌بخشد (۷۶). مطالعات قبلی نشانگر کاهش قدرت در باند فرکانس آلفا بود که نشان دهنده افزایش فعالیت قشر مغز و هوشیاری است. سطح برانگیختگی عصبی عمومی پس از مصرف کافتین در مقابل پلاسیبو به میزان قابل توجهی افزایش یافته است (۷۷). هنگامی که شرکت کنندگان قبل از شروع جلسه آزمایشی کافتین دریافت کرده بودند با بهبود عملکرد رفتاری (RT و دقت) همراه شدند که نشان می‌دهد که مصرف کافتین وضعیت عمومی مغز را تا حدی بهبود می‌بخشد که افراد می‌توانند نسبت به محرک‌ها و وقایع بیرونی زودتر واکنش نشان دهند. ولی خستگی ذهنی یک وضعیتی است که معمولاً بعد از انجام مداوم یک کار برای مدت زمانی طولانی با کاهش عملکرد رفتاری همراه است (۷۸). مطالعات قبلی همچنین نشان می‌دهد که کاهش قدرت EEG در باند فرکانس آلفا با مصرف کافتین در حالت استراحت وجود دارد (۷۹). تجزیه و تحلیل طیفی EEG نشان داد که پس از مصرف کافتین قدرت امواج آلفا کاهش ولی قدرت بتا افزایش می‌یابد (۸۰). در اثر مصرف کافتین انسجام EEG در امواج بتا و گاما افزایش داده شده است (۸۰). کافتین قدرت طیفی EEG را در امواج تتا و آلفا کاهش می‌دهد (۸۱). کافتین می‌تواند باعث افزایش پردازش رویدادهای خاص شود، این یافته‌ها نشان می‌دهد که کافتین با تاثیر بر سیستم پردازش اطلاعات عصبی با افزایش وضعیت عمومی قابلیت پردازش را افزایش می‌دهد که با قدرت پایین آلفا منعکس می‌شود (۸۲). مطالعاتی تاثیر کافتین را بر امواج تتا و بتا جداگانه بررسی کردند که کاهش امواج تتا و بتا به طور جداگانه پس از مصرف کافتین گزارش شده است (۸۳). گیماریس و همکاران نشان دادند که تغییری در فعالیت امواج آلفا در شکنج پاره‌پیکر کامپ از لوب لیمبیک بعد از تلاش جسمی بیشینه و بالای بیشینه ایجاد نکرد (۸۴). در این پژوهش ورزش و امانده ساز تغییر معنی‌داری در امواج

¹⁴ Hogan

¹⁵ Dinas

¹⁶ Tagashira

¹⁷ Corticotropin Hormon

¹⁸ Propiomelanocortin system

شدن عامل آزاد کننده کورتیکوتروپین از هیپوتالاموس از طریق این مکانیزم شود، که به نوبه خود باعث افزایش انتشار POMC و در نتیجه افزایش ترشح بتاندورفین می‌شود (۱۰۱). در این تحقیق هم می‌توان علت افزایش بتاندورفین بر اثر کافئین را به محور هیپوتالاموس - هیپوفیز نسبت داد. میزان ترشح بتاندورفین به تفاوت‌های فردی بستگی دارد (۱۰۲). روی هم رفته، این داده‌ها حاکی از آن است که کافئین با کاهش آستانه ترشح بتاندورفین ناشی از ورزش، به ارتقا عملکرد ورزشی کمک می‌کند. همچنین افزایش بتاندورفین از طریق توانایی آن در کاهش درک درد و ایجاد سرخوشی باعث بهبود عملکرد ورزش می‌شود (۱۰۳). محققان تاثیر یک جلسه فعالیت ورزشی را بر بتاندورفین‌ها مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند که سی دقیقه دویدن با ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشترین افزایش را به دنبال داشته است اما یک دوی سی دقیقه با شدت دلخواه تغییری را نشان نداده است نکته قابل توجه این است که تغییرات خونی بتاندورفین به دنبال فعالیت ورزشی به کل فشاری که به فرد وارد می‌شود بستگی دارد (۱۰۴). از مودنی‌هایی که تمرین حاد شدید سرعتی را تجربه کرده بودند با وجود تحمل استرس افزایش معنی‌داری در بتاندورفین پیدا نکردند، در حال حاضر با توجه به نتایج ضد و نقیضی که وجود دارد درباره اثرات پروتکل تمرین ورزشی، شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی بر روی سطوح بتاندورفین اختلاف نظر وجود دارد. علاوه بر فعالیت جسمانی برخی تحقیقات تاثیر استرس روانی را بر افزایش و ترشح سطوح بتاندورفین نیز اشاره کردند (۱۰۲)

نتایج پژوهش حاضر بیانگر این بود که مکمل دهی کوتاه مدت کافئین طی یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز می‌تواند موجب بهبود سیگنال‌های الکتروآنسفالوگرافی، پاسخ‌های سطوح بتاندورفین و زمان رسیدن به واماندگی ورزشکاران شود

شده در ورزش‌های شدید موجب آرامش روانی فرد می‌شود (۹۱). بنابراین فرض بر این است که احساس سرخوشی ناشی از ورزش مربوط به ترشح بتاندورفین‌ها است (۹۲). لطیف و همکاران (۲۰۱۶) بیان کردند که ورزش منجر به تولید بتاندورفین می‌شود که درد را کاهش و احساس شادی و لذت فرد از کار می‌شود (۹۳). اندورفین در هر فعالیت بدنی و در پاسخ به ورزش توسط غده هیپوفیز قدامی در طی استرس جسمی و روانی ترشح می‌شود (۹۴). عملکرد رشد مغز و نورون‌های هیپوتالاموس به عنوان منبع‌های بزرگ برای تعیین پاسخ بتاندورفین می‌باشند (۹۴). نتایج تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که تمرینات هوازی، بی‌هوازی و قدرتی هر کدام متفاوت باعث افزایش میزان بتاندورفین‌ها می‌شود (۹۵). مطالعات مختلف نشان داده است که بتاندورفین به شدت تمرینات واکنش نشان می‌دهد که بستگی به ویژگی‌های مختلف افراد (مثلاً وضعیت سلامتی، سطح آمادگی و نوع ورزش) دارد (۹۶). شریفی و همکاران (۲۰۱۸) گزارش دادند که تمرین هوازی باعث ترشح بتاندورفین می‌شود (۹۷). گزارش شده است که دوندگان میزان بالایی بتاندورفین دارند (۹۸)، اعتقاد بر این است که بتاندورفین‌ها به کاهش درد در دوندها کمک کرده و باعث می‌شود که دوندها مسافت زیاد را بدون درد بدون بدنند (۹۹). کافئین از طریق افزایش ترشح کاتکول آمین، لیپولیز بافت چربی را تحریک می‌کند و در نتیجه باعث اکسیداسیون اسید چرب آزاد توسط عضله فعال می‌شود، که به نوبه خود، گلیکوژن عضله را از طریق رقابت بستر حفظ می‌کند. توانایی تأثیر در حالات روانشناختی و تغییر درک درد نیز از عوامل مهم تأثیرگذار بر عملکرد ورزشی است (۱۰۰). در این مطالعه مصرف کوتاه مدت کافئین منجر به تغییر معنادار بتاندورفین شده است در تحقیقی همسو با مطالعه حاضر علت معنی‌داری بتاندورفین را این چنین بیان کرده است که ممکن است مصرف کافئین باعث آزاد

منابع

- Martin J. Does Caffeine ingestion prior to high intensity exercise act as an ergogenic aid in sporting performance in male athletes?: Cardiff Metropolitan University; 2015.
- Sökmen B, Armstrong LE, Kraemer WJ, Casa DJ, Dias JC, Judelson DA, et al. Caffeine use in sports: considerations for the athlete. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2008;22(3):978-86.
- Wolde T. Effects of caffeine on health and nutrition: A Review. *Food Science and Quality Management*. 2014;30:59-65.
- Poroch-Seritan M, Michitiuc CB, Jarcău M. Studies and research on caffeine content of various products. *BRAIN Broad Research in Artificial Intelligence and Neuroscience*. 2018;9(1):29-35.
- Balanca M. Autentificarea, expertizarea si identificarea falsificarilor produselor alimentare: Academica; 2002.
- Knight C, Knight I, Mitchell DC, Zepp J. Beverage caffeine intake in US consumers and subpopulations of interest: estimates from the Share of Intake Panel survey. *Food and chemical toxicology*. 2004;42(12):1923-30.
- Valek M, Laslaviae B, Laslaviae Z. Daily caffeine intake among Osijek High School students: questionnaire study. *transition*. 2004;4:11.
- Bellar D, Kamimori GH, Glickman EL. The effects of low-dose caffeine on perceived pain during a grip to exhaustion task. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2011;25(5):1225-8.
- Okuroglu E, Tekin T, Kuloglu M, Mercan S, Bavunoglu I, Acikkol M, et al. Investigation of caffeine concentrations in sport supplements and inconsistencies in product

- labelling. *Journal of Chemical Metrology*. 2019;13(1).
10. Cole KJ, Costill DL, Starling RD, Goodpaster BH, Trappe SW, Fink WJ. Effect of caffeine ingestion on perception of effort and subsequent work production. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 1996;6(1):14-23.
 11. Pesta DH, Angadi SS, Burtcher M, Roberts CK. The effects of caffeine, nicotine, ethanol, and tetrahydrocannabinol on exercise performance. *Nutrition & metabolism*. 2013;10(1):71.
 12. Karabağ S, Taş Z. The examination of the effect of caffeine supplementation in professional soccer players. *Physical education of students*. 2019;23(3):129-41.
 13. Bruce CR, Anderson ME, Fraser SF, Stepto NK, Klein R, Hopkins WG, et al. Enhancement of 2000-m rowing performance after caffeine ingestion. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2000;32(11):1958-63.
 14. Whitham M, Walker GJ, Bishop NC. Effect of caffeine supplementation on the extracellular heat shock protein 72 response to exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2006;101(4):1222-7.
 15. Collomp K, Caillaud C, Audran M, Chanal J-L, Préfaut C. Influence de la prise aiguë ou chronique de caféine sur la performance et les catécholamines au cours d'un exercice maximal. *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie et de ses Filiales*. 1990;184(1):87-92.
 16. Spriet LL. Exercise and sport performance with low doses of caffeine. *Sports medicine*. 2014;44(2):175-84.
 17. Wiles JD, Coleman D, Tegerdine M, Swaine IL. The effects of caffeine ingestion on performance time, speed and power during a laboratory-based 1 km cycling time-trial. *Journal of sports sciences*. 2006;24(11):1165-71.
 18. Collomp K, Ahmaidi S, Audran M, Chanal J-L, Préfaut C. Effects of caffeine ingestion on performance and anaerobic metabolism during the Wingate test. *International journal of sports medicine*. 1991;12(05):439-43.
 19. Greer F, McLean C, Graham T. Caffeine, performance, and metabolism during repeated Wingate exercise tests. *Journal of applied physiology*. 1998;85(4):1502-8.
 20. Smith AE, Fukuda DH, Kendall KL, Stout JR. The effects of a pre-workout supplement containing caffeine, creatine, and amino acids during three weeks of high-intensity exercise on aerobic and anaerobic performance. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2010;7(1):10.
 21. Achten J, Halson SL, Moseley L, Rayson MP, Casey A, Jeukendrup AE. Higher dietary carbohydrate content during intensified running training results in better maintenance of performance and mood state. *Journal of Applied Physiology*. 2004;96(4):1331-40.
 22. Nybo L, Dalsgaard M, Steensberg A, Møller K, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Prog Neurobiol*. 2004;72:223-61.
 23. Matsui T, Soya S, Okamoto M, Ichitani Y, Kawanaka K, Soya H. Brain glycogen decreases during prolonged exercise. *The Journal of physiology*. 2011;589(13):3383-93.
 24. Van Cutsem J, Marcora S, De Pauw K, Bailey S, Meeusen R, Roelands B. The effects of mental fatigue on physical performance: a systematic review. *Sports medicine*. 2017;47(8):1569-88.
 25. Thompson CJ, Franssen J, Skorski S, Smith MR, Meyer T, Barrett S, et al. Mental fatigue in football: Is it time to shift the goalposts? An evaluation of the current methodology. *Sports Medicine*. 2019;49(2):177-83.
 26. akbari h, mazinani m, mazrooei rad e. Processing of EEG Signals Two Groups Memorizers and Non-Memorizers of Long Texts During the Encoding and Retrieval Phases of the Visual Memory. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2023;11(4):62-78.
 27. Hoffmann E. Brain training against stress. 2005.
 28. Asadollahzadeh Shamkhal F, Moghimi A, Kobravi H, Salehi Fadardi J. The Effect of Transcranial Direct Current Stimulation on Linear and Nonlinear EEG Signal Characteristics in Contamination Obsessive-Compulsive Disorder Patients. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2023;12(1):22-33.
 29. Hirose A, Nagasaka A. The effects of the level of alertness during the rest period on subsequent performance. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*. 2003;9(4):479-90.
 30. Ishii A, Karasuyama T, Kikuchi T, Tanaka M, Yamano E, Watanabe Y. The neural mechanisms of re-experiencing mental fatigue sensation: a magnetoencephalography study. *PloS one*. 2015;10(3):e0122455.
 31. Xu X, Gu H, Yan S, Pang G, Gui G. Fatigue EEG Feature Extraction Based on Tasks with Different Physiological States for Ubiquitous Edge Computing. *IEEE Access*. 2019.
 32. Eager D, Nguyen H. THE EFFECTIVENESS OF COMPRESSION GARMENTS ON EEG DURING A RUNNING TEST. 2018.
 33. Okamoto Y, Nakagawa S. Effects of daytime light exposure on cognitive brain activity as measured by the ERP P300. *Physiology & behavior*. 2015;138:313-8.
 34. Trejo LJ, Kochavi R, Kubitz K, Montgomery

- LD, Rosipal R, Matthews B, editors. Measures and models for predicting cognitive fatigue. Biomonitoring for Physiological and COgnitive Performance during Military Operations; 2005: International Society for Optics and Photonics.
35. Tanaka H, Hayashi M, Hori T. Topographical characteristics and principal component structure of the hypnagogic EEG. *Sleep*. 1997;20(7):523-34.
36. Edwards AM, Deakin G, Guy J. Brain and cardiorespiratory responses to exercise in hot and thermoneutral conditions. *International journal of sports medicine*. 2016;37(10):779-84.
37. Chuang G, Chuang J. Passthoughts on the Go: Effect of Exercise on EEG Authentication (Extended Version). 2016.
38. Huang K-C, Huang T-Y, Chuang C-H, King J-T, Wang Y-K, Lin C-T, et al. An EEG-based fatigue detection and mitigation system. *International journal of neural systems*. 2016;26(04):1650018.
39. Ahn S, Nguyen T, Jang H, Kim JG, Jun SC. Exploring neuro-physiological correlates of drivers' mental fatigue caused by sleep deprivation using simultaneous EEG, ECG, and fNIRS data. *Frontiers in human neuroscience*. 2016;10:219.
40. Abdolmaleki A, Taghizadeh Momen L, Asadi A, Wasman Smail S. The Application of 3D Bioprinting Technology in the Treatment of Spinal Cord Lesions. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2023;11(4):79-93.
41. Barwick F, Arnett P, Slobounov S. EEG correlates of fatigue during administration of a neuropsychological test battery. *Clinical Neurophysiology*. 2012;123(2):278-84.
42. Yang Z, Ren H. Feature Extraction and Simulation of EEG Signals During Exercise-Induced Fatigue. *IEEE Access*. 2019;7:46389-98.
43. Nielsen B, Nybo L. Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports medicine*. 2003;33(1):1-11.
44. Ivy JL, Kammer L, Ding Z, Wang B, Bernard JR, Liao Y-H, et al. Improved cycling time-trial performance after ingestion of a caffeine energy drink. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2009;19(1):61-78.
45. Ghorbanian B, Saberi Y, Rasouli M. The Effect of Pilates Training and Electrical Stimulation on Motor and Cognitive Function of Women with Multiple Sclerosis. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2019;8(1):63-76.
46. Nosrat Abadi M, Malek-Nia N, editors. Comparative measurements of plasma beta-endorphins in normal subjects and drug addicts. *Proceedings of The First Iranian Congress of Biochemistry*; 1991.
47. Petraglia F, Modena AB, Comitini G, Scazzina D, Facchinetti F, Fiaschetti D, et al. Plasma beta-endorphin and beta-lipotropin levels increase in well trained athletes after competition and non competitive exercise. *Journal of endocrinological investigation*. 1990;13(1):19-23.
48. Taylor DV, Boyajian JG, James N, Woods D, Chicz-Demet A, Wilson AF, et al. Acidosis stimulates beta-endorphin release during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1994;77(4):1913-8.
49. Thornton KE. Perspectives on Placebo: The Psychology of Neurofeedback. *NeuroRegulation*. 2018;5(4):137-.
50. Brümmer V, Schneider S, Abel T, Vogt T, Strueder HK. Brain cortical activity is influenced by exercise mode and intensity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2011;43(10):1863-72.
51. Périard JD, De Pauw K, Zanow F, Racinais S. Cerebrocortical activity during self-paced exercise in temperate, hot and hypoxic conditions. *Acta Physiologica*. 2018;222(1):e12916.
52. Maceri RM, Cherup NP, Hanson NJ. EEG Responses to incremental self-paced cycling exercise in young and middle aged adults. *International Journal of Exercise Science*. 2019;12(3):800-10.
53. di Fronso S, Fiedler P, Tamburro G, Haueisen J, Bertollo M, Comani S. Dry EEG in sport sciences: a fast and reliable tool to assess individual alpha peak frequency changes induced by physical effort. *Frontiers in Neuroscience*. 2019;13:982.
54. Koessler L, Maillard L, Benhadid A, Vignal J-P, Braun M, Vespignani H. Spatial localization of EEG electrodes. *Neurophysiologie Clinique/ Clinical Neurophysiology*. 2007;37(2):97-102.
55. Jebelli H, Hwang S, Lee S. EEG signal-processing framework to obtain high-quality brain waves from an off-the-shelf wearable EEG device. *Journal of Computing in Civil Engineering*. 2018;32(1):04017070.
56. Coan JA, Allen JJ. Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological psychology*. 2004;67(1-2):7-50.
57. Mohammadi F, Sheikhan A, Razzazi F, Ghorbani Sharif A. Identification of Atrial Arrhythmia Foci Using ECG Signal and the Effect of Autonomic Nervous System. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2023;11(2):65-74.
58. Hoffmann E. Brain training against

stress: Theory, methods and results from an outcome study. *Stress Report*. 2005;4(2):1-24.

59. Rahman M, Karwowski W, Fafrowicz M, Hancock PA. Neuroergonomics Applications of Electroencephalography in Physical Activities: A Systematic Review. *Frontiers in human neuroscience*. 2019;13.

60. Menezes R, Kacker P, Mukundan C. Neurofeedback & Memory Functioning: Rehabilitation & Enhancement. 2017.

61. Teplan M. Fundamentals of EEG measurement. *Measurement science review*. 2002;2(2):1-11.

62. Niedermeyer E, da Silva FL. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

63. Karwowski W, Siemionow W, Gielo-Perczak K. Physical neuroergonomics: The human brain in control of physical work activities. *Theoretical Issues in Ergonomics Science*. 2003;4(1-2):175-99.

64. Klimesch W. Alpha-band oscillations, attention, and controlled access to stored information. *Trends in cognitive sciences*. 2012;16(12):606-17.

65. Gutmann B, Mierau A, Hülsdünker T, Hildebrand C, Przyklenk A, Hollmann W, et al. Effects of physical exercise on individual resting state EEG alpha peak frequency. *Neural plasticity*. 2015;2015.

66. Bertollo M, Nakamura FY, Bortoli L, Robazza C. Psychophysiological features of soccer players' recovery-stress balance during the in-season competitive phase. *Sport, Recovery, and Performance: Routledge*; 2017. p. 88-100.

67. Lopez-Duran NL, Nusslock R, George C, Kovacs M. Frontal EEG asymmetry moderates the effects of stressful life events on internalizing symptoms in children at familial risk for depression. *Psychophysiology*. 2012;49(4):510-21.

68. Fontes EB, Bortolotti H, da Costa KG, de Campos BM, Castanho GK, Hohl R, et al. Modulation of cortical and subcortical brain areas at low and high exercise intensities. *British journal of sports medicine*. 2020;54(2):110-5.

69. Zink R, Hunyadi B, Van Huffel S, De Vos M. Mobile EEG on the bike: disentangling attentional and physical contributions to auditory attention tasks. *Journal of neural engineering*. 2016;13(4):046017.

70. Heuninckx S, Wenderoth N, Swinnen SP. Systems neuroplasticity in the aging brain: recruiting additional neural resources for successful motor performance in elderly persons. *Journal of neuroscience*. 2008;28(1):91-9.

71. Schneider S, Brümmer V, Abel T, Askew CD, Strüder HK. Changes in brain cortical activity measured by EEG are related to individual exercise preferences. *Physiology & behavior*. 2009;98(4):447-52.

72. Deslandes A, Veiga H, Cagy M, Piedade R, Pompeu F, Ribeiro P. Effects of caffeine on the electrophysiological, cognitive and motor responses of the central nervous system. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2005;38(7):1077-86.

73. Barry RJ, Rushby JA, Wallace MJ, Clarke AR, Johnstone SJ, Zlojutro I. Caffeine effects on resting-state arousal. *Clinical Neurophysiology*. 2005;116(11):2693-700.

74. Deslandes AC, Veiga H, Cagy M, Piedade R, Pompeu F, Ribeiro P. Effects of caffeine on visual evoked potential (P300) and neuromotor performance. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2004;62(2B):385-90.

75. Keane MA, James JE, Hogan MJ. Effects of dietary caffeine on topographic EEG after controlling for withdrawal and withdrawal reversal. *Neuropsychobiology*. 2007;56(4):197-207.

76. Lieberman H, Wurtman R, Emde G, Roberts C, Coviella I. The effects of low doses of caffeine on human performance and mood. *Psychopharmacology*. 1987;92(3):308-12.

77. Scheeringa R, Petersson KM, Kleinschmidt A, Jensen O, Bastiaansen MC. EEG alpha power modulation of fMRI resting-state connectivity. *Brain connectivity*. 2012;2(5):254-64.

78. Lorist MM, Tops M. Caffeine, fatigue, and cognition. *Brain and cognition*. 2003;53(1):82-94.

79. Meng J, Mundahl JH, Streitz TD, Maile K, Gulachek NS, He J, et al. Effects of soft drinks on resting state EEG and brain-computer interface performance. *IEEE Access*. 2017;5:18756-64.

80. Boitsova YA, Dan'ko S. Effect of caffeine and phenazepam on the quantitative parameters of the EEG and ultraslow electrical processes in the brain. *Human Physiology*. 2007;33(3):366-9.

81. Dimpfel W, Schober F, Spüler M. The influence of caffeine on human EEG under resting condition and during mental loads. *The clinical investigator*. 1993;71(3):197-207.

82. van den Berg B, de Jong M, Woldorff MG, Lorist MM. Caffeine boosts preparatory attention for reward-related stimulus information. *bioRxiv*. 2019:697177.

83. Keane MA, James JE. Effects of dietary caffeine on EEG, performance and mood when rested and sleep restricted. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*. 2008;23(8):669-80.

84. Teixeira Guimaraes T, Macedo da Costa B, Silva Cerqueira L, de Carlo Andrade Serdeiro A, Augusto Monteiro Saboia Pompeu F, Sales de Moraes H, et al. Acute effect of different patterns of exercise on mood, anxiety and cortical activity. *Archives of Neuroscience*. 2015;2(1).
85. Swaab DF. Sexual differentiation of the brain and behavior. *Best practice & research clinical endocrinology & metabolism*. 2007;21(3):431-44.
86. Woo M, Kim S, Kim J, Petruzzello SJ, Hatfield BD. Examining the exercise-affect dose-response relationship: Does duration influence frontal EEG asymmetry? *International journal of psychophysiology*. 2009;72(2):166-72.
87. Chaudhary L. Brain Workout. South China Morning Post. 2004.
88. Maghfiroh T, Setiani O, Sumarni S, Supriyana S, Adiani F, editors. the Effect of Stimulus Cutaneous Slow Stroke Back Massage to Beta Endorphin Levels and Blood Pressure Changes Among Pregnant Women With Preeclampsia in Demak, Indonesia. *ASEAN/Asian Academic Society International Conference Proceeding Series*; 2016.
89. Dinas P, Koutedakis Y, Flouris A. Effects of exercise and physical activity on depression. *Irish journal of medical science*. 2011;180(2):319-25.
90. Goldfarb AH, Hatfield B, Armstrong D, Potts J. Plasma beta-endorphin concentration: response to intensity and duration of exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1990;22(2):241-4.
91. Shrihari T. Beta-Endorphin-Antiviral Activity. 2019.
92. Yeung RR. The acute effects of exercise on mood state. *Journal of psychosomatic research*. 1996;40(2):123-41.
93. Latif A, Al-Sayed HAH. The Effectiveness of Combining Aerobic Dance and Hatha Yoga on Catecholamine and Beta-Endorphin Hormones and the Level of Performance in Motor Expression. *The International Scientific Journal of Physical Education and Sport Sciences*. 2016;4(1):20-32.
94. Lemley K. Does Plasma β -Endorphin Influence Exercise-Induced Hypoalgesia in Healthy Adults? 2009.
95. Kraemer WJ, Dziados JE, Marchitelli LJ, Gordon SE, Harman EA, Mello R, et al. Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma beta-endorphin concentrations. *Journal of Applied Physiology*. 1993;74(1):450-9.
96. Goldfarb AH, Jamurtas AZ. β -Endorphin response to exercise. *Sports Medicine*. 1997;24(1):8-16.
97. Sharifi M, Hamedinia M, Hosseini-Kakhak S. The effect of an exhaustive aerobic, anaerobic and resistance exercise on serotonin, beta-endorphin and BDNf in students. *Physical education of students*. 2018(5):272-7.
98. Pargman D, Baker M. Running high: Enkephalin dependent. *Journal of Drug Issues*. 1980;10:341-9.
99. Droste C, Greenlee MW, Schreck M, Roskamm H. Experimental pain thresholds and plasma beta-endorphin levels during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1991.
100. Randle P, Garland P, Hales C, Newsholme E. The glucose fatty-acid cycle its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *The lancet*. 1963;281(7285):785-9.
101. Van Soeren M, Graham T. Effect of caffeine on metabolism, exercise endurance, and catecholamine responses after withdrawal. *Journal of Applied Physiology*. 1998;85(4):1493-5.
102. Mahnaz S, Mehdi K, Gholam Reza SH, Reza R, Alireza A. The Effect of an Acute Swim Exercise Trainingn Session on Changes in Se-rum Beta-endorphin and Cortisol Levels in Male Sprint Swimmers. *Journal of Isfahan Medical School*. 2011; 29(136):457-466.
103. Rahkila P, Hakala E, Salminen K, Laatikainen T. Response of plasma endorphins to running exercises in male and female endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1987;19(5):451-5.
104. Jafari H, Daryanoosh F, Zarifkar A, Ghiasi E, Mohammadi M. Effect of Exercise on Pain and Morphine-Induced Analgesia in the Formalin Test in Male Mice. *Scientific Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences*. JRUMS 2014; 13 (1): 97-108.