

# 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 و امانده‌ساز

رقیه فخرپور

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

## اطلاعات مقاله:

اصلاحیه: ۱۱ تیر ۱۴۰۳

دریافت: ۳۰ دی ۱۴۰۲

پذیرش: ۲۰ مرداد ۱۴۰۳

## 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 محرك انجام شد. **مواد و روشهای:** 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 به طور 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 ناشاسته- بدون اطلاع از محتويات آن، به آنها داده شد. در هر دو گروه، پروتکل تمرینی برووس تا حد خستگی انجام شد و شب و سرعت تردیمیل در شش تا هفت مرحله سه دقیقه‌ای تنظیم شد. اندازه‌گیری بتا اندورفین، گلوكز 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. **نتایج:** 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: r.fakhrpour@yahoo.com

## مقدمه

صرف خوراکی کافئین همراه با تمرين شدید باعث افزایش غلظت پلاسمایی کاتکولامین‌ها می‌شود و علاوه بر این گزارش شده است که در طول ورزش شدید مصرف کافئین باعث افزایش لاكتات خون می‌شود (۱۵). علاوه بر این‌ها تجویز دوز کم کافئین (۳ میلی گرم بر کیلو گرم) هیچ تغییری در میزان ضربان قلب، کاتکولامین‌ها، لاكتات، FFA (اسیدهای چرب آزاد) و گلسيروول ایجاد نکرد (۱۶). نتایج تحقیقات درباره تاثیر مصرف کافئین در فعالیتهای بی‌هوایی متناقض است. به عنوان مثال در تحقیق ویلز و همکاران بهمود عملکرد دوچرخه سواری باشدت بالا و متوسط پس از مصرف کافئین (۵ میلی گرم بر کیلو گرم) 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 (۷-۳-۲ میلی گرم بر لیتر) بهبودی حاصل نشد (۱۸، ۱۹). در مطالعه گیر و همکاران مصرف کافئین (۶ میلی گرم بر کیلو گرم) منجر به بهبود قدرت در طی ۳۰ ثانیه تست ورزش وینگت نشد، هرچند باعث افزایش لاكتات و کاتکولامین‌ها شد (۱۹). اما در مطالعه دیگر پس از مصرف کافئین (۶ میلی گرم بر کیلو گرم) 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 فعلی 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 رایج ترین روش در علوم روانشناسی شناختی برای ارزیابی خستگی ذهنی استفاده از الکتروانسفالوگرافی<sup>۱</sup> (EEG)، اندازه گیری فعالیت الکتریکی خود به خودی مغز است (۲۵). امواج الکتریکی ریتمیک ثبت شده از پوست سر (EEG) پتانسیل سیناپسی است که توسط سلول‌های هرمی در قشر مغز ایجاد می‌شود و EEG پاسخ نورون‌های قشر مغز به ترشحات ریتمیک از تalamوس را نشان می‌دهد و دامنه EEG توسط یک مجموعه پیچیده از اتصالات تحریکی و مهاری در داخل تalamوس و بین تalamوس 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 نورون تشکیل شده است

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 کمک‌های 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 محرك شیمیایی و آلکالوئید متعلق به دسته‌ای از ترکیبات به نام متیل گزانتین است و فرمول شیمیایی آن  $C_8H_{10}N_4O_2$  است (۳). رایج ترین 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 ۲۲-۱۴ 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 ارگونوژنیک است که به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است (۸). کافئین به سرعت از دستگاه گوارش جذب شده و در طی ۲-۱ ساعت به مقدار اوج خود می‌رسد و در کبد به پاراگزانتین<sup>۲</sup>، تنوفیلین<sup>۳</sup> و تنبورومین<sup>۴</sup> تجزیه می‌شود (۹). مطالعات نشان داده‌اند که کافئین سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمای افزایش و واستگی به چربی را به عنوان سوبسترا در طول ورزش افزایش می‌دهد (۱۰). کافئین لیپولیز را افزایش و CAMP<sup>۵</sup> (آدنوزین مونو فسفات حلقوی) را با مهار فسفودی استراز افزایش و ذخایر گلیکوژن عضله را بیشتر می‌کند (۱۱). مصرف کافئین یک ساعت قبل از تمرين 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 کیلو گرم) میزان مصرف گلیکوژن در دوچرخه سواری با ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را، ۵۵ درصد کاهش می‌دهد (۱۳). کافئین در طول ورزش موجب افزایش اپی‌نفرین می‌شود (۱۴). همچنین کلمپ و همکاران دریافتند که

<sup>1</sup> Paraxanthine<sup>2</sup> Theophylline<sup>3</sup> Theobromine<sup>4</sup> Cyclic adenosine monophosphate<sup>5</sup> Electroencephalography

محرك ترشح بتاندوريين های خون است و نتائج نشان داد که PH با بتاندوريين های ارتباط زیادي دارد (يعني شريطي اسيدي باعث افزایش بتاندوريين ها و بافر خون باعث کاهش اين پاسخ می شود). توضيح چنین مشاهداتي اين است که اسيدوز تنفس را افزایش داده و مکانيسم مهار بازخورد را به شكل بتاندوريين تحريك می کند و بنابراین بتاندوريين ها به منظور پيشگيري از فشار خون بالا عمل می کند (۴۸). تحقیقات خيلي کمی بررسی تاثير بتاندوريين بر امواج مغزی صورت گرفته و نشان دادند که هر چه تغيرات بتاندوريين بعد از ورزش بزرگ باشد، امواج آلفا در EEG بيشتر می شود (۴۹). با توجه به نتائج مطالعات، تاکنون هیچ تحقیقی در خصوص تغييرات بتاندوريين و ثبت امواج مغزی به همراه فعالیت ورزشی وامانده ساز و تحت تاثير مصرف کافئين به وسیله الکتروانسفالوگرافی صورت نگرفته است. بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده پژوهش حاضر با هدف تغييرات سطوح بتاندوريين، سيگنالهای الکتروانسفالوگرافی، زمان رسیدن به وامانده گي و ميزان درک فشار بعد از يك دوره مصرف کوتاه مدت کافئين و يك جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز انجام گرفت.

### مواد و روش ها

جامعه آماری اين تحقیق را دانشجویان دختر ورزشکار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان با دامنه سنی ۱۸-۲۴ سال با حداقل دو سال سابقه فعالیت ورزشی تشکيل می دهن. از بين دانشجویان ورزشکار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، ۲۰ نفر ورزشکار داوطلب واجد شريطي انتخاب شدند. همه شرکت کنندگان اطلاعات مكتوب 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 اندازه گيري شاخص های قد و وزن از آزمودنی ها خواسته شد تا پرسشنامه سلامت تكميل گردد. آزمودنی ها پس از ارزیابی های اولیه، در قالب طرح نيمه تجربی به صورت تصادفي ساده به دو گروه، مصرف مکمل کافئين (۱۰ نفر) و گروه دارونما (۱۰ نفر) تقسيم بندی شدند. در مرحله اول از تمام آزمودنی ها، برای بررسی امواج مغزی هر دو گروه EEG گرفته شد. سپس کپسول های حاوي کافئين و نشاسته به هر يك از آزمودنی های دو گروه به صورت دو سویه کور (يک ساعت قبل از شروع پروتوكل وامانده ساز) داده شد، در اين پژوهش کافئين با دوز ۶ ميلی گرم بر كيلو گرم وزن بدن به آزمودنی ها داده شده است (۴۴). بعد از مصرف مکمل برای آگاهی از اثرات کافئين بر تغييرات امواج مغزی مجددا EEG گرفته شد و در مرحله آخر هر دو گروه در فعالیت ورزشی وامانده ساز شرکت

که القا کننده های الکترونیکی هستند. هنگامی که اين سلول های عصبی هم زمان کار کنند، پتانسیل های متنابوب الکترونیکی در سیناپس ها که اتصالات تخصصی بین نورون ها هستند رخ می دهد. هرچه نورون ها هم زمان بيشتر کار کنند، پتانسیل (دامنه) نوسانات الکترونیکی بيشتر می شود و هر چه سريع تر نورون ها با هم کار کنند، فرکانس نوسانات در هرتز بيشتر می شود (۲۷، ۲۸). بيشترین امواج مورد مطالعه شامل دلتا، تتا، آلفا، بتا است که دامنه فرکانس آنها به ترتیب ۵/۰-۰/۵ هرتز (۷/۵-۴)، ۱۳-۸ هرتز، ۳۰-۱۲/۵ هرتز گزارش شده است (۲۹، ۳۰). سیگنال های EEG به دليل ارتباط معنی دار با محرك های شناختی، به عنوان یکی از مناسب ترین روش های تشخيص خستگی ذهنی مورد بررسی قرار گرفته است (۳۱). نتایج تحقیقات انجام گرفته در مورد تاثیر خستگی بر امواج مغزی متفاوت است. در مطالعه ای که رابطه بین خستگی و تغييرات فعالیت امواج مغزی منطقه ای پرداخته شد نشان داده شد که امواج آلفا ۱، آلفا ۲ و تتا در سراسر کورتکس در شرکت کنندگان خسته افزایش یافته است (۳۲). گروهی از نويسندگان افزایش فعالیت در امواج آلفا را زمانی که افراد احساس خستگی می کنند گزارش کردند (۳۴، ۳۳). برخی از محققان کاهش دامنه امواج بتا و برخی دیگر از محققان افزایش یا عدم تأثير این امواج را هنگام خستگی گزارش کردند (۳۳-۳۵). فعالیت های ورزشی در گرما باعث افزایش امواج بتا در گرما نسبت به دمای معمولی گزارش می شود، فعال شدن امواج بتا و آگاهی قشر مغز به اين دليل افزایش می يابد که ورزش به طور فزاینده شدید است (۳۶). دانشمندان علوم اعصاب امواج مغز را بررسی کرده اند که افزایش امواج آلفا را پس از تمرین گزارش کردند (۳۷). افزایش امواج تتا و کاهش امواج بتا (۳۸-۴۰) به عنوان شاخص خستگی گزارش شده است، اما تغيير در فعالیت امواج آلفا به طور مداوم گزارش نشده است (۴۱) وقتی خستگی مرکزي افزایش می يابد درجه انقباض قشر مغزی افزایش می يابد، امواج فرکانس بالا کاهش و فرکانس پايه اين امواج در EEG افزایش می يابد (۴۱، ۴۲). مطالعات قبلی برای ارزیابی ميزان برانگیختن ورزشکاران از نسبت امواج آلفا/ بتا استفاده کرده اند، زира کاهش امواج بتا و افزایش امواج آلفا با کاهش استقامت یا هوشياری همراه است (۴۳). در طول فعالیت های ورزشی شدید، افزایش ترشح بتاندوريين ها ممکن است منجر به کاهش ناراحتی و درد و افزایش حس تلاش باشد (۴۴، ۴۵). متناسب با افزایش حجم ورزش بتاندوريين ها نيز افزایش می يابد (۴۶). علاوه بر اين مدت زمان ورزش بر بتاندوريين ها تأثير می گذارد (۴۷). تحقیقات نشان داده اند که در حین ورزش اسيدوز

داشته باشد امپدنس خوب نیست به خاطر همین قبل از شروع ثبت داده‌ها اطمینان حاصل شد که الکتروود رفنس و زمینه امپدنس بین ۱-۵ آمپ باید 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 ۲۰۰ Luminex 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 اماری 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 طبیع بوده است (جدول ۲). بر اساس نتایج تحلیل واریانس اندازه گیری 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 اندازه گیری 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 پیش آزمون، مقادیر تغییرات متناظر گروه‌ها در فواصل مورد نظر، با استفاده از تحلیل کوواریانس تک متغیره (با لحاظ کردن داده‌های پیش آزمون به عنوان متغیر هم پراش) به طور بین گروهی مقایسه شدند. در مقایسه درون گروهی مقادیر امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمکره راست در فاصله بعد از مصرف مکمل تا بعد از ورزش و مقادیر

کردند و بعد از اتمام آزمون ورزشی، برای آگاهی از اثرات فعلیت 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 کافئین دار خودداری کنند و ۲ ساعت قبل از آزمون از خوردن غذاهای سنگین پرهیز کنند همچنین از صحابه یکسان و استاندارد در محل آزمون گیری 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 تردیمیل 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 نوارگردان 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 می‌شود. 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 اندازه گیری 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 ظایف خود آگاه شدند. محیط دور سر برای انتخاب کلاه مناسب اندازه گیری شد انتخاب صحیح کلاه از نکات ویژه است. الکترود را به درستی به آمپلی فایر متصل کرده نقاط جمجمه با سیستم بین المللی ۱۰-۲۰ تعیین شد. در این آزمون از ژلهای هادی الکتریکی استفاده شد زیرا حداقل امپدنس اتصال الکتریکی بین الکترودها و استخوان جمجمه از طریق ژلهای هادی الکتریکی امکان پذیر می‌باشد، این ژلهای هادیت الکتریکی بین جمجمه و الکترود را ایجاد می‌کنند. امپدنس برای همه الکترودها در حین آنالیز داده‌ها با هر دو امپدنس رفنس و زمینه مقایسه می‌شود. اگر امپدنس بیش از ۵ کیلو اهم وجود

چپ و پاسخ بتالاندروفین 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 خطي در مورد مقایسه درون گروهی مقدار امواج دلتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست، مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمکره

جدول ۱- اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تمرین

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

جدول ۲- نتایج آزمون شاپیرو ویلک در متغیرهای مورد اندازه‌گیری

\*: توزیع تمام داده‌ها طبیعی است ( $P > 0.05$ ).

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

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 پیش 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 پیش 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 پیش 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			

۰/۵۶۲	گروه مکمل	مرحله اول	امواج تتا در ناحیه پیش‌پیشانی 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		
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 پیش‌پیشانی نیمکره راست	
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		
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 پیش‌پیشانی 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		
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 پیش‌پیشانی نیمکره راست	
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		
۰/۰۹۹	گروه دارونما			
۰/۱۴۵	گروه مکمل	مرحله دوم	امواج آلفا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست	
۰/۰۵۳	گروه دارونما			
۰/۱۷۳	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۰۵۴	گروه دارونما			

# شناخت

۰/۰۹۰	گروه مکمل	مرحله اول	امواج آلفا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره چپ امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره چپ امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره چپ امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره چپ امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره چپ امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی نیمکره راست امواج بتا در ناحیه پیش‌پیشانی 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		
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		
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		
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		
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		
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		
۰/۳۱۴	گروه دارونما			
۰/۴۸۸	گروه مکمل	مرحله دوم		
۰/۴۴۰	گروه دارونما			
۰/۰۵۹	گروه مکمل	مرحله سوم		
۰/۱۹۷	گروه دارونما			

گلوكز (فيلي مول / لیتر)

بناندروفين (نانوگرم / لیتر)

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

نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر							عامل مورد بررسی	شاخص مورد بررسی
توان آزمون	اندازه اثر	Sig	درجه آزادی	F	ارزن لامبادای ویلک			
۰/۹۵۷	۰/۵۶۲	۰/۰۰۱*	۲	۱/۹۰۳	۰/۵۶۲	زمان اندازه‌گیری	مقدار امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمهکره راست	مقدار امواج دلتا در ناحیه پیشانی نیمهکره چپ
۰/۲۲۲	۰/۰۸۶	۰/۱۹۹	۲	۱/۶۹۲	۰/۱۵۷	تعامل زمان × گروه		
۰/۰۸۸	۰/۰۱۰	۰/۶۸۰	۱	۰/۱۷۶	-	گروه		
۰/۰۵۲	۰/۰۰۲	۰/۹۸۴	۲	۰/۰۱۶	۰/۰۰۲	زمان اندازه‌گیری		
۰/۱۵۳	۰/۰۳۶	۰/۵۱۹	۲	۰/۶۶۷	۰/۰۸۶	تعامل زمان × گروه	مقدار امواج تتا در ناحیه پیشانی نیمهکره راست	مقدار امواج تتا در ناحیه پیشانی نیمهکره چپ
۰/۰۷۷	۰/۰۱۴	۰/۶۱۵	۱	۰/۲۶۲	-	گروه		
۰/۰۶۰	۰/۰۰۹	۰/۹۲۷	۲	۰/۰۷۶	۰/۰۰۹	زمان اندازه‌گیری		
۰/۱۴۵	۰/۰۲۳	۰/۵۴۴	۲	۰/۰۵۴	۰/۰۵۴	تعامل زمان × گروه		
۰/۰۹۲	۰/۰۲۲	۰/۵۲۱	۱	۰/۴۰۸	-	گروه	مقدار امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمهکره چپ	مقدار امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمهکره راست
۰/۲۲۶	۰/۱۲۳	۰/۴۲۷	۲	۱/۱۹۳	۰/۱۲۳	زمان اندازه‌گیری		
۰/۱۲۹	۰/۰۲۸	۰/۵۹۷	۲	۰/۵۲۳	۰/۰۵۷	تعامل زمان × گروه		
۰/۱۴۰	۰/۰۴۵	۰/۳۷۲	۱	۰/۸۴۰	-	گروه		
۰/۰۸۶	۰/۰۳۱	۰/۷۶۸	۲	۰/۲۶۸	۰/۰۳۱	زمان اندازه‌گیری	مقدار امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمهکره چپ	مقدار امواج آلفا در ناحیه پیشانی نیمهکره راست
۰/۰۱۳	۰/۰۰	۰/۹۹۳	۲	۰/۰۰۷	۰/۰۰۱	تعامل زمان × گروه		
۰/۱۵۴	۰/۰۵۱	۰/۳۲۹	۱	۰/۹۶۵	-	گروه		
۰/۱۹۶	۰/۰۱۶	۰/۳۸۷	۲	۱/۱۰۴	۰/۱۰	زمان اندازه‌گیری		
۰/۱۲۹	۰/۰۲۸	۰/۶۰۰	۲	۰/۵۱۸	۰/۰۷۸	تعامل زمان × گروه	مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمهکره چپ	مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمهکره راست
۰/۴۷۹	۰/۱۸۴	۰/۰۵۹	۱	۴/۰۶۰	-	گروه		
۰/۰۹۷	۰/۰۴۰	۰/۷۰۹	۲	۰/۳۵۱	۰/۰	زمان اندازه‌گیری		
۰/۱۵۴	۰/۰۴۶	۰/۵۱۷	۲	۰/۶۷۱	۰/۰۴۳	تعامل زمان × گروه		
۰/۳۸۲	۰/۱۴۶	۰/۰۹۷	۱	۳/۰۷۰	-	گروه	مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمهکره چپ	مقدار امواج بتا در ناحیه پیشانی نیمهکره راست
۰/۱۸۷	۰/۱۰۰	۰/۴۰۷	۲	۰/۹۴۸	۰/۱۰۰	زمان اندازه‌گیری		
۰/۰۸۹	۰/۰۱۵	۰/۷۶۸	۲	۰/۲۶۶	۰/۰۳۱	تعامل زمان × گروه		
۰/۰۹۴	۰/۲۳۰	۰/۰۳۲۰	۱	۱/۳۸۹	-	گروه		
۱/۰۰۰	۰/۸۶۷	۰/۰۰۱*	۲	۵۵/۲۶۲	۰/۸۶۷	زمان اندازه‌گیری	پاسخ بتا اندرودین	پاسخ بتا گلوکز
۰/۲۸۲	۰/۰۷۳	۰/۲۵۸	۲	۱/۴۰۷	۰/۲۰۹	تعامل زمان × گروه		
۰/۰۵۱	۰/۱۴۴	۰/۰۶۱	۱	۳/۰۳۴	-	گروه		
۰/۱۹۴	۰/۱۰۵	۰/۳۹۱	۲	۰/۹۹۴	۰/۱۰۵	زمان اندازه‌گیری		
۰/۲۸۲	۰/۰۷۳	۰/۲۵۸	۲	۱/۴۰۷	۰/۰۹۹	تعامل زمان × گروه		
۰/۰۵۱	۰/۱۰۶	۰/۹۴۰	۱	۰/۰۰۶	-	گروه		

# شناخت

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

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی		توان آزمون	اندازه اثر	sig	درجه آزادی	F	ارزش لامبادا	گروه
sig	مقایسه در بین							
+/۷۴۴	مقدار اولیه با بعد از مصرف مکمل	+/۵۲۹	+/۱۸۰	+/۰۴۰=	۱	۲/۶۳۶	+/۸۵۲	کافشین
+/۴۲۹	مقدار اولیه با بعد از ورزش							
+/۰۳۶=	بعد از مصرف مکمل با بعد از ورزش							
+/۱۰۳	مقدار اولیه با بعد از مصرف مکمل	+/۵۰۲	+/۱۷۱	+/۰۷۹	۱	۲/۷۸۸	+/۲۹۹	دارونما
+/۰۰۰	مقدار اولیه با بعد از ورزش							
+/۲۵۳	بعد از مصرف مکمل با بعد از ورزش							
+/۰۴۳=	مقدار اولیه با بعد از مصرف مکمل	+/۵۸۹	+/۲۰۱	+/۰۲۶=	۱	۲/۷۷۷	+/۹۰۶	کافشین
+/۱۵۳	مقدار اولیه با بعد از ورزش							
+/۰۰۰	بعد از مصرف مکمل با بعد از ورزش							
+/۰۰۰	مقدار اولیه با بعد از مصرف مکمل	+/۰۰۵۲	+/۰۰۱	+/۸۳۰	۱	+/۱۸۸	+/۲۰۷	دارونما
+/۰۰۰	مقدار اولیه با بعد از ورزش							
+/۰۰۰۱*	بعد از مصرف مکمل با بعد از ورزش							
+/۰۰۰۱*	مقدار اولیه با بعد از مصرف مکمل	+/۰۰۰	+/۹۹۵	+/۰۰۱*	۱	+/۱۲۸	+/۹۹۵	کافشین
+/۰۰۰۱*	مقدار اولیه با بعد از ورزش							
+/۰۰۰۱*	بعد از مصرف مکمل با بعد از ورزش							
+/۵۵۰	مقدار اولیه با بعد از مصرف مکمل	+/۵۳۶	+/۳۳۲	+/۰۸۴	۱	۲/۶۴۹	+/۳۳۲	دارونما
+/۰۱۸*	مقدار اولیه با بعد از ورزش							
+/۲۱۴	بعد از مصرف مکمل با بعد از ورزش							

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<sup>(۵۸)</sup>. ریتم امواج آلفا در طی یک کار سناختی که هنگام ایستادن انجام می‌شود، در مقایسه با زمانی که حرکتی بدون هیچگونه فعالیت سناختی وجود داشته باشد، کاهش می‌یابد<sup>(۵۹)</sup>. بنابراین امواج آلفای با فعالیت حرکتی پایین مرتبط است<sup>(۶۰)</sup>. امواج آلفا یکی از الگوهایی است که نمایانگر حالت آرام مغز است که بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته و رابطه معکوس با فعال شدن قشر مغز است<sup>(۶۱)</sup>. یکی از تغییرات امواج آلفا که از حرکات منشا گرفته و در حرکت داوطلبانه نقش دارد<sup>(۶۲)</sup>. کنترل داوطلبانه عضلات عملکرد مهم مغز است<sup>(۶۳)</sup>. تصور می‌شود انسجام امواج آلفای پیشانی میزان هوشیاری و توجه فرد را منعکس می‌کند<sup>(۶۴)</sup>. 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 گستته 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<sup>(۶۵)</sup>. 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<sup>(۶۶)</sup>. افراد دارای حرکات بدنه بیشتر دارای سطح فعال سازی بیشتری در قشر حرکتی هستند. پژوهش‌های زیادی در زمینه علوم عصبی و روانشناسی سناختی برای اندازه‌گیری مدادوم وضعیت عاطفی و سطح استرس افراد با استفاده از سیگنال‌های EEG گزارش شده است<sup>(۶۷)</sup>. استفاده از این روش امکان بررسی عملکرد نواحی مغز را هنگام ورزش فراهم کرده است<sup>(۶۸)</sup>. اندازه‌گیری امواج مغزی با استفاده از EEG در طول دوچرخه سواری انجام شده است، اخیرا EEG در طی یک کار با حرکت آزاد بدون اینکه محدودیت در حرکات فرد ایجاد شود قابل استفاده است<sup>(۶۹)</sup>. نتایج نشان داده است که قدرت امواج بتا در قشر حرکتی با برنامه‌ریزی و اجرای حرکات مرتبط است<sup>(۵۲)</sup>. 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 جلویی مغز بیشتر است<sup>(۷۰)</sup>. بررسی‌ها که از سه ورزش (بیازده دونده تفریحی قبل و بعد از ترمیم لنج 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 برومرو<sup>۶</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۱)</sup>، گوین<sup>۷</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۱)</sup>، رحمان و همکاران<sup>(۲۰۱۹)</sup> همسو میباشد، از طرفی با نتایج چوکتانوموسوب<sup>۸</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۷)</sup>، لودیگا<sup>۹</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۶)</sup>، ماسری<sup>(۱۰)</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۹)</sup>، پترسون<sup>۱۱</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۲)</sup>، منگ<sup>(۱۲)</sup> و همکاران<sup>(۲۰۱۷)</sup>، دنکو<sup>۱۳</sup> و همکاران<sup>(۲۰۰۷)</sup> همخوانی ندارد. برومرو و همکاران<sup>(۲۰۱۱)</sup> همچنین نشان دادند که هر کدام از ورزش‌ها می‌تواند بر فعالیت امواج مغز تأثیر بگذارد<sup>(۵۰)</sup>. پریارد و همکاران<sup>(۲۰۱۸)</sup> نشان دادند که فعالیت امواج آلفا و بتا هنگامی که شرکت کنندگان در یک محیط گرم دوچرخه سواری می‌کنند کاهش می‌یابد<sup>(۵۱)</sup>. تحقیق ماسری و همکاران<sup>(۲۰۱۹)</sup> که روی دونده‌های 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 مرتبًا ورزش می‌کنند، هیچ تفاوتی در پاسخ EEG در مقایسه با افراد جوان وجود ندارد<sup>(۵۲)</sup>.

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

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<sup>(۵۶، ۵۷)</sup>. 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<sup>(۵۸)</sup>.

<sup>6</sup> Brummer

<sup>7</sup> Gwyn

<sup>8</sup> Choctanomusop

<sup>9</sup> Ludiga

<sup>10</sup> Masseri

<sup>11</sup> Peterson

<sup>12</sup> Meng

<sup>13</sup> Denko

# شناخت

مغزی آلفا، تتا و امواج مغزی دلتا در ناحیه پیشانی و امواج مغزی بتا در ناحیه پیش پیشانی ایجاد نکرد علت عدم تغییر معنی داری را کم بودن جامعه آماری، تک جلسه بودن فعالیت ورزشی، ورزشکار بودن آزمودنی ها و پروتکل ورزشی می توان نسبت داد. برخی مطالعات عدم تاثیر فاعیت ورزشی بر امواج مغزی را برخی متغیرها از جمله شدت، مدت و نوع پروتکل تمرينی، 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 می دهد که پروتکل های متفاوت ورزشی از لحاظ شدت، مدت، اثرهای متفاوتی بر امواج مغزی دارند (۸۵، ۸۶). بنابراین نتایج نشان داد که می توان از کافئین برای بهبود وضعیت سیگنال های EEG در ورزشکاران استفاده کرد ولی باید به مدت زمان مصرف این مکمل و دوز مصرفی توجه شود.

از دیگر یافته های این تحقیق تاثیر مثبت مکملدهی کوتاه مدت کافئین بر پاسخ بتاندروفین ورزشکاران طی یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده وamanده ساز است. نتایج این مطالعه با یافته های دیناس<sup>۱۵</sup> و همکاران (۲۰۱۱) و لطیف و همکاران (۲۰۱۶) همسو می باشد، از طرفی با نتایج تاگاشیرا<sup>۱۶</sup> و همکاران (۲۰۰۴) و شریفی و همکاران (۲۰۱۷) همخوانی ندارد بتاندروفین توسط هیپوفیز (به خون) و هیپوتالاموس (به نخاع و مغز) آزاد می شود که اندروفین ها با گیرنده های موجود در مغز تعامل دارند که درک درد را کاهش و انتقال دهنده های عصبی به نوبه خود سیگنال های درد را که به مغز می رساند مسدود می کنند (۸۷). اثر آرامش بخش بتاندروفین از طریق کاهش هورمون کاتکول آمین و کاهش فعالیت عصب سمباتیک همراه با کاهش فشار خون است. احساس آرامش ناشی از کاهش استرس است که از طریق محور هیپوتالاموس هیپوفیز تحریک می شود. هیپوتالاموس ترشح هورمون آزاد کننده کورتیکوتربوپین<sup>۱۷</sup> (CRH) را کاهش می دهد. بنابراین ترشح هورمون آدرنال کورتیکوتربوپیک (ACTH) کاهش می یابد و منجر به تحریک POMC و تولید اندورفین می شود (۸۸). اندروفین ها در مغز و غدد هیپوفیز تولید و از نظر شیمیایی اندورفین ها شبیه افیونها هستند، آزاد شدن اندروفین باعث آزاد شدن مواد شیمیایی مانند کورتیزول می شود تا بدن از قند بدن از اثری استفاده کند.

دیناس و همکاران (۲۰۱۱) نشان داده اند که بتاندروفین هنگام ورزش، به ویژه ورزش های با شدت زیاد یا طولانی مدت افزایش می یابد (۸۹، ۹۰). بتاندروفین ترشح

استفاده کرده اند نشان دادند که هر یک از ورزش ها می توانند بر پاسخ EEG تأثیر متفاوت بگذارند (۷۱).

بخش مهمتر نقش کافئین به عنوان یک عامل تاثیرگذار بر فعالیت قشر مغز در مطالعات اندازه گیری امواج مغزی استفاده می شود (۷۲). مطالعات قبلی نشان داده اند که مصرف کافئین به طور معنی داری بر سیگنال های مغزی تأثیر می گذارد (۷۳). تغییرات در حالت مغزی ناشی از مصرف کافئین در الکترونسفالوگرام (EEG) آشکار است (۷۴). هوگان<sup>۱۴</sup> و همکاران (۲۰۰۷) دریافتند که کافئین به طور کلی تأثیر کم و متوسطی بر قدرت EEG دارد (۷۵). در نتیجه این برانگیختگی عصبی در مصرف کنندگان قهوه، زمان واکنش (RT) و دقیقت را بهبود می بخشد (۷۶). مطالعات قبلی نشان گردید که نشان دهنده افزایش فعالیت قشر مغز و هوشیاری است. سطح برانگیختگی عصبی عمومی پس از مصرف کافئین در مقابل پلاسیبو به میزان قابل توجهی افزایش یافته است (۷۷). هنگامی که شرکت کنندگان قبل از شروع جلسه آزمایشی کافئین دریافت کرده بودند با بهبود عملکرد رفتاری (RT و دقیقت) همراه شدند که نشان می دهد که مصرف کافئین وضعیت عمومی مغز را تا حدی بهبود می بخشد که افراد می توانند نسبت به محرك ها و واقایع بیرونی زودتر واکنش نشان دهد. 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 می دهد که کاهش قدرت EEG در باند فرکانس آلفا با مصرف کافئین در حال استراحت وجود دارد (۷۹). تجزیه و تحلیل طیفی EEG نشان داد که پس از مصرف کافئین قدرت امواج آلفا کاهش ولی قدرت باند بتا افزایش می یابد (۸۰). در اثر مصرف کافئین انسجام EEG در امواج بتا و گاما افزایش داده شده است (۸۰). کافئین قدرت طیفی EEG را در امواج تتا و آلفا کاهش می دهد (۸۱). کافئین می تواند باعث افزایش پردازش رویدادهای خاص شود، این یافته ها نشان می دهد که کافئین با تاثیر بر سیستم پردازش اطلاعات عصبی با افزایش وضعیت عمومی قابلیت پردازش را افزایش می دهد که با قدرت پایین آلفا منعکس می شود (۸۲). مطالعاتی تأثیر کافئین را بر امواج تتا و بتا به طور جداگانه بررسی کردند که کاهش امواج تتا و بتا به طور جداگانه پس از مصرف کافئین گزارش شده است (۸۳). گیماریس و همکاران نشان دادند که تغییر در فعالیت امواج آلفا در شکنجه پاراهیپوکامپ از لوب لیمبیک بعد از تلاش جسمی بیشینه و بالای بیشینه ایجاد نکرد (۸۴). در این پژوهش ورزش وamanده ساز تغییر معنی داری در امواج

<sup>14</sup> Hogan

<sup>15</sup> Dinas

<sup>16</sup> Tagashira

<sup>17</sup> Corticotropin Hormon

<sup>18</sup> Propiomelanocortin system

شدن عامل آزاد کننده کورتیکوتروپین از هیپوталاموس از طریق این مکانیزم شود، که به نوبه خود باعث افزایش انتشار POMC و در نتیجه افزایش ترشح بتاندروفین‌ها می‌شود (۱۰۱). در این تحقیق هم می‌توان علت افزایش بتاندروفین‌بر اثر کافئین را به محور هیپوталاموس - هیپوفیز نسبت داد. میزان ترشح بتاندروفین به تفاوت‌های فردی بستگی دارد (۱۰۲). روی هم رفته، این داده‌ها حاکی از آن است که کافئین با کاهش آستانه ترشح بتاندروفین ناشی از ورزش، به ارتقا عملکرد ورزشی کمک می‌کند. همچنین افزایش بتاندروفین 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 بتاندروفین‌ها 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 بتاندروفین 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 بتاندروفین‌پیدا 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 بتاندروفین اختلاف نظر وجود دارد. علاوه بر فعالیت جسمانی برخی تحقیقات تاثیر استرس روانی را بر افزایش و ترشح سطوح بتاندروفین نیز اشاره کردند (۱۰۲) (۱۰۵).

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

1. 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.
2. 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.
3. Wolde T. Effects of caffeine on health and nutrition: A Review. *Food Science and Quality Management.* 2014;30:59-65.
4. Poroch-Serițan 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.
5. Bulancea M. Autentificarea, expertizarea și identificarea

شده در ورزش‌های شدید موجب آرامش روانی فرد می‌شود (۹۱). بنابراین فرض بر این است که احساس سرخوشی ناشی از ورزش مربوط به ترشح بتاندروفین‌ها است (۹۲). لطیف و همکاران (۲۰۱۶) بیان کردند که ورزش منجر به تولید بتاندروفین می‌شود که درد را کاهش و احساس شادی و لذت فرد از کار می‌شود (۹۳). اندروفین 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 هیپوталاموس به عنوان منبع‌های بزرگ برای تعیین پاسخ بتاندروفین می‌باشند (۹۴). نتایج تحقیقات مختلف نشان می‌دهند که تمرینات هوازی، بی‌هوایی و قدرتی هر کدام متفاوت باعث افزایش میزان بتاندروفین‌ها می‌شود (۹۵). مطالعات مختلف نشان داده است که بتاندروفین به شدت تمرینات واکنش نشان می‌دهد که بستگی به ویژگی‌های مختلف افراد (مثلًا وضعیت سلامتی، سطح آمادگی و نوع ورزش) دارد (۹۶). شریفی و همکاران (۲۰۱۸) گزارش دادند که تمرین هوازی باعث ترشح بتاندروفین می‌شود (۹۷). گزارش شده است که دوندگان میزان بالای بتاندروفین دارند (۹۸)، اعتقاد بر این است که بتاندروفین‌ها به کاهش درد در دونده‌ها کمک کرده و باعث می‌شود که دونده‌ها مسافت زیاد را بدون درد بدونند (۹۹). کافئین از طریق افزایش ترشح کاتکول آمین، لیپولیز بافت چرب آزاد توسط عضله فعال می‌شود، که به نوبه خود، گلیکوزن عضله را از طریق رقابت بستر حفظ می‌کند. توانایی تأثیر در حالات روانشناختی و تغییر درک در نیز از عوامل مهم تأثیرگذار بر عملکرد ورزشی است (۱۰۰). در این مطالعه مصرف کوتاه مدت کافئین منجر به تغییر معنادار بتاندروفین شده است در تحقیقی همسو با مطالعه حاضر علت معنی‌داری بتاندروفین را این چنین بیان کرده است که ممکن است مصرف کافئین باعث آزاد

## منابع

- falsificariilor produselor alimentare: Academica; 2002.
6. 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.
  7. Valek M, Laslaviæ B, Laslaviæ Z. Daily caffeine intake among Osijek High School students: questionnaire study. transition. 2004;4:11.
  8. 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.
  9. 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, Burtscher 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 Séances de la Société 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, Fransen 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, mazinan i, 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, Facchinetto 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, Vespiagnani 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, Sheikhani 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  $\beta$ -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.  $\beta$ -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 Training 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.