دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۵، صفحه ۸۵۹ – ۸۴۷ (آذر و دی ۱۳۹۳)

ISMJ 2014;17(5): 847-859

تأثیر مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ التهابی حاد مردان والیبالیست متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز

افشار جعفری [۱*]، علی ضرغامی‌خامنه [۱]، ابراهیم اختری‌شجاعی [۲]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز
[۲] گروه فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

(دریافت مقاله: ۹۱/۹/۱۷- پذیرش مقاله: ۹۲/۲/۳)

چکیده

زمینه: با توجه به نتایج متناقض مرتبط با اثرات مقادیر کافئین بر پاسخ التهابی ناشی از ورزش، پژوهش کنونی به‌منظور تعیین تأثیر مصرف مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ التهابی حاد مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز انجام شد.

مواد و روش‌ها: ۳۰ مرد والیبالیست نخبه (سن ۲۵-۲۰ سال و چربی بدن ۱۵-۱۰ درصد) در قالب طرحی نیمه‌تجربی و دوسویه کور به‌طور تصادفی در سه گروه همگن مکمل (کافئین: ۶ و ۹ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و شبه‌دارو (دکستروز: ۶ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) جایگزین شدند. همه‌ی آزمودنی‌ها پس از مکمل‌دهی در یک جلسه تمرین وامانده‌ساز مقاومتی باوزنه (با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) شرکت نمودند. تغییرات شاخص‌های التهابی (عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرمی) طی سه مرحله (حالت پایه، ۴۵ دقیقه بعد از مصرف مکمل و ۲۴ ساعت پس از برنامه‌ی تمرینی) اندازه‌گیری شد. داده‌های نرمال با آزمون تحلیل واریانس مکرر در سطح معنی‌داری پنج درصد بررسی شد.

یافته‌ها: عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرمی ۴۵ دقیقه پس از مصرف مقادیر مختلف کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌دار افزایش یافت ($P<0/05$). با این حال، پاسخ ۲۴ ساعته‌ی عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرمی گروه‌های دریافت‌کننده‌ی کافئین متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج می‌توان نتیجه گرفت که مصرف حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌طور مشابه می‌تواند موجب کاهش پاسخ التهابی مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی شود.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، کافئین، عامل نکروز توموری آلفا، پروتئین واکنش‌گر-C

* تبریز، بلوار ۲۹ بهمن، دانشگاه تبریز، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email :ajafari@tabrizu.ac.ir

مقدمه

تمرینات مقاومتی- قدرتی به‌عنوان بخشی از برنامه‌های آماده‌سازی ورزشکاران است که با اعمال انواع مقاومت‌های خارجی به‌منظور افزایش یا جلوگیری از کاهش حجم عضلانی، حفظ قدرت، توان و استقامت عضلانی در رشته‌های مختلف ورزشی- از جمله والیبال- به‌کار می‌رود (۱).

با این‌حال، برخی از محققان معتقدند که جدای از اثرات مثبت تمرین‌های مقاومتی، انجام این نوع فعالیت‌ها ممکن است با اعمال فشارهای مکانیکی- متابولیکی[1] و سرکوب دستگاه ایمنی باعث افزایش نامطلوب برخی از شاخص‌ها یا میانجی‌های التهاب سیستمیک شود (۴-۲). به‌عنوان مثال، اوچیدا (Uchida) و همکاران اشاره داشتند که انجام یک جلسه تمرین قدرتی در حرکت پرس سینه با شدت‌های متفاوت (۵۰، ۷۵، ۹۰، ۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه) موجب افزایش اینترلوکین یک (IL-1)[2] و عامل نکروز توموری آلفا (TNF-α)[3] می‌شود (۳). از سویی، محققین پزشکی ورزشی عنوان کرده‌اند که با استفاده از مکمل‌های خوراکی- تغذیه‌ای ضداکسایشی و ضدالتهابی می‌توان به‌نحو مطلوبی از بروز آسیب‌های اکسایشی و پاسخ‌های التهابی ناشی از انجام تمرینات ورزشی جلوگیری کرد (۵ و ۶).

در این راستا، نتایج برخی بررسی‌های گذشته نشان می‌دهد که مصرف کافئین (۱، ۳، ۷- تری متیل‌گزانتین)[4] به‌عنوان یک آلکالوئید پورینی مشتق شده از خانواده‌ی متیل‌گزانتین‌های موجود در نوشیدنی‌ها و مواد خوارکی رایج (مانند چای و قهوه) با برخورداری از خاصیت نیروزایی و ضدالتهابی می‌تواند ضمن افزایش عملکردهای ورزشی موجب افت پاسخ‌های التهابی ناشی از انجام انواع فعالیت‌های ورزشی سنگین شود (۱۰-۶). مصرف ترکیبات کافئینی ممکن است با کاهش فعالیت آنزیم‌های چرخه‌ی نوکلئوتید فسفودی‌استراز (PDE)[5] (۷)، افزایش آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP)[6] (۱۱)، مخالفت با گیرنده‌های آدنوزینی[7] (۱۲)، پاک‌سازی بنیان‌های آزاد (۱۳) و تعدیل بیان ژن عوامل التهابی (۱۴) از بروز فشار متابولیکی و پاسخ‌های التهابی بکاهد. با این‌حال، بررسی‌های محدود و متناقضی درباره‌ی اثرات کافئین و متابولیت‌هایش بر پاسخ التهابی وجود دارد. به‌عنوان مثال، باسلر (Bassler) و همکاران چنین نتیجه‌گیری کردند که مصرف حاد کافئین (۷ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) دارای توانایی بالقوه‌ای در کاهش تولید عامل نکروز توموری آلفا و اینترفرون گامای سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی در زنان چاق می‌باشد (۱۵).

همچنین، دِرای (Dray) و همکاران با بررسی تزریق مقادیر مختلف کافئین (۰/۵، ۵ و ۵۰ میکروگرم در میلی‌لیتر) بر بافت جدا شده‌ی هپاتوسیتی زنان بیان نمودند که تنها مقادیر بیشتر کافئین توانست به‌طور معنی‌داری منجر به تعدیل عامل نکروز توموری آلفا و اینترلوکین- شش گردد (۸). در مقابل، نتایج بررسی‌های فلچر (Fletcher) و همکاران نشان دهنده آن است که مصرف حاد کافئین (۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) هیچ‌گونه تأثیری بر کاهش شاخص‌های التهاب عضلانی پیرو فعالیت‌های ورزشی ندارد (۱۶)؛ حتی در برخی از موارد در تعامل با

[1] Metabolic-Mechanical stress
[2] Interleukin
[3] Tumor Necrosis Factor alpha
[4] 1,3,7-trimethylxanthine

[5] Phosphodiesterase enzyme
[6] Cyclic adenosinemonophosphate
[7] Adenosine receptors

فعالیت ورزشی منجر به تشدید پاسخ شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنشگر-C و لکوسیتوز می‌گردد (۹). با این‌حال، نتایج مطالعات اخیر بیان کننده‌ی این است که تأثیرات تعدیل کنندگی کافئین بر پاسخ‌های التهابی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی کافئین[8] باشد (۱۲ و ۱۳).

چنانکه والدز (Valdez) و همکاران به‌دنبال بررسی تأثیرات مقادیر متفاوت کافئین (۱۰، ۲۰ و ۵۰ میکرومول در لیتر) چنین اشاره نمودند که تنها سطوح پلاسمایی ۵۰ میکرومول در لیتر کافئین (تقریباً برابر با مصرف بیش از ۶ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) توانست به نحو مطلوبی از افزایش عامل نکروز توموری آلفا در مونوسیت‌های خون مرکزی جلوگیری نماید (۱۴).

از این‌رو، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون در زمینه‌ی اثرات احتمالی مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ‌های التهابی حاد ناشی از انجام تمرینات مقاومتی در رشته‌ی ورزشی والیبال، بررسی کنونی با هدف تعیین تأثیر مصرف حاد ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بر پاسخ برخی شاخص‌های التهابی (عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنش‌گر- Cسرم) در مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی با وزنه (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی) انجام شد.

مواد و روش‌ها

الف) طرح پژوهش

بررسی کنونی، پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز و ثبت در مرکز کارآزمایی ایران (IRCT201112244663N7)، در قالب طرح نیمه‌تجربی سه گروهی (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) دو سویه کور[9] با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای) انجام شد. برای این منظور، از بین ۴۵ والیبالیست داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش، ۳۰ نفر مرد والیبالیست نخبه (با دامنه‌ی سن ۲۵-۲۰ سال، درصد چربی ۱۵-۱۰ درصد، قد بالای ۱۸۰ سانتی‌متر، کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز و ارتفاع پرش بالای ۴۵ سانتی‌متر) انتخاب شدند.

نخست، همه‌ی داوطلبین با حضور در جلسه‌ی هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش‌های اندازه‌گیری، تکمیل فرم رضایت آگاهانه و پرسشنامه‌های سلامتی، یادآمد ۲۴ ساعته‌ی رژیم غذایی و میزان کافئین مصرفی (۱۷)، مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحله‌ی خون‌گیری، برخی از ویژگی‌های فردی (آنتروپومتریک) اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های داوطلب براساس شاخص‌های قد، وزن، سن، توده‌ی بدن، درصد چربی، قدرت یک تکرار بیشینه[10] و میزان کافئین مصرفی به‌طور تصادفی در سه گروه همگن ۱۰ نفری (دو گروه دریافت‌کننده‌ی حاد مکمل کافئین: مصرف ۶ یا ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن و گروه شبه‌دارو دکستروز: مصرف ۶ میلی‌گرم به ازای وزن بدن) جایگزین شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره‌ی بررسی (۴۸ ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از برنامه‌ی تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها (به‌ویژه نوشیدن قهوه یا مکمل‌های خاص کافئین‌دار)،

[8] Caffeine dose-dependent effect

[9] Double blind
[10] One-Repetition Maximum(1-RM)

ایبوپروفن، زنجبیل و غیره خودداری کنند. نمونه‌های خونی در سه مرحله (مرحله‌ی اول: پیش از مصرف مکمل و شبه‌دارو؛ مرحله‌ی دوم: ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و شبه‌دارو و ۱۵ دقیقه قبل از شروع برنامه‌ی تمرینی؛ و مرحله‌ی سوم: ۲۴ ساعت پس از اجرای برنامه‌ی تمرینی) تهیه شد. به‌علاوه رژیم غذایی روزانه‌ی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV)[11] تجزیه و تحلیل شد. همچنین، آخرین وعده‌ی غذایی آزمودنی‌ها (صبحانه شامل؛ ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲ درصد چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ۵۵۲/۶ کیلو کالری) مشابه بود.

ب) ترکیب بدن (درصد چربی)

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ضخامت سنج‌پوستی (کالیپر[12]) یاگامی مدل میکوشا (ساخت ژاپن) و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا[13] (چین‌های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست)، تعیین شد (۱۸).

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

ج) اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه (1- RM)

روش محاسبه‌ی قدرت بیشینه مردان توسط معادله‌ی برزسکی[14] تعیین شد (۱۸). این معادله برای تکرارهای زیر بیشینه (کمتر از ۱۰ تکرار) استفاده می‌شود. برای استفاده از این آزمون، شخص جابجایی یک وزنه بیشینه را تا حد واماندگی تکرار می‌کند و سپس با توجه به معادله‌ی زیر، یک تکرار بیشینه او برای آن حرکت برآورد می‌شود:

[(تکرار×۰/۰۲۷۸)–۱/۰۲۷۸] ÷ وزنه جابجا شده به کیلوگرم= یک تکرار بیشینه

د) روش مصرف حاد مکمل کافئین

کپسول‌های (۲۰۰ میلی‌گرمی) کافئین ساخت شرکت نیترومس[15] آمریکا و تأیید شده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا(FDA)[16] تهیه و به تناسب وزن افراد (گروه‌های مکمل کافئین: ۶ یا ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن و گروه شبه‌دارو دکستروز: ۶ میلی‌گرم به ازای وزن بدن) به‌مدت ۴۵ دقیقه قبل از انجام برنامه‌ی تمرینی در اختیار هر گروه قرار گرفت. به‌طوری‌که مقادیر کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، بر اساس نتایج مطالعات قبلی در دامنه‌ی اثرگذار (۳ تا ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ الی ۶۰ دقیقه قبل از انجام برنامه‌ی تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شد (۱۰).

ه) برنامه‌ی تمرین مقاومتی باوزنه

برنامه‌ی تمرین مقاومتی ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی (شامل یک کیلومتر دویدن طی پنج دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم کردن اختصاصی که شامل گرم کردن به‌طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه تمرین مقاومتی که شامل تکرارهای ۱۲ الی ۱۵ تایی با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. ۹۰ ثانیه بعد از اتمام گرم کردن اختصاصی، در هر ایستگاه سه نوبت تمرین مقاومتی با

[11] Nutritionist IV. Copyright 2004. N-Squared computing and First Data Bank Inc.
[12] Skinfold Calipers
[13] American college sport medicine(ACSM)
[14] Brzycki
[15] Nitro Mass
[16] Food and Drug Administration

وزنه با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی که میان هر نوبت ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت غیرفعال بود. پس از اتمام هر ایستگاه ۲ تا ۳ دقیقه استراحت فعال شامل راه رفتن در سالن به‌منظور کاهش ضربان قلب در نظر گرفته شده بود (۱۸). چگونگی انجام تمرینات مقاومتی به قراری بود که نخست عضلات بزرگ‌تر و سپس عضلات کوچک‌تر (پرس پا، پرس سینه، جلو پا، کشش زیر بغل، دراز و نشست، پرس سرشانه و پرس دوسر بازو) درگیر شوند (۱). بعد از اتمام ایستگاه‌ها بلافاصله ضربان قلب، فشار خون به‌وسیله‌ی دستگاه ضربان سنج پولار[17] و میزان درک فشار[18] ناشی از فعالیت (مقیاس توصیفی-کلامی با دامنه‌ی صفر الی ۱۰) کنترل می‌شد.

به‌علاوه، در انتهای تمام نوبت‌ها در هر ایستگاه تعداد تکرارها برای مقایسه‌ی میزان کار انجام شده ثبت گردید. در خاتمه‌ی جلسه‌ی تمرین مقاومتی نیز به‌مدت ۱۵ دقیقه سردکردن عمومی اجرا گردید (۱۸).

و) نمونه‌گیری خونی و روش اندازه‌گیری

نمونه‌های خونی از ورید پیش‌آرنجی[19] دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. ۳/۵ میلی‌لیتر از خون جهت جداسازی سرم در لوله آزمایش مخصوص ریخته شد. سپس نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۵-۲۲ قرار داده شدند تا لخته شوند. پس از آن سرم نمونه‌ها توسط دستگاه سانتریفیوژ (۳۵۰۰ دور در دقیقه برای مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد.

برای انجام مراحل بعدی، نمونه‌ها در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. سپس، مقادیر شاخص‌های خونی و پلاسمایی پس از انجام برنامه‌ی تمرینی به‌صورت اصلاح شده[20] و با در نظر گرفتن درصد تغییرات حجم خون و پلاسما محاسبه شد. میزان شاخص التهابی عامل نکروز توموری آلفای سرم با استفاده از کیت مخصوص الایزا[21] ساخت شرکت اتریشی- آمریکایی بِندر مِد سیستمز[22] (BMS 223/4CE) با کمک دستگاه الایزا (Awareness Technology ،USA) اندازه‌گیری شد. همچنین، میزان تغییر پروتئین واکنشگر-C سرم با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و روش کمی ایمونوتوربیدیمتریک اندازه‌گیری گردید. به‌علاوه، تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۵-۵۰ درصد، دمای ۲۸-۲۶ درجه‌ی سانتی‌گراد و در ساعت ۸ الی ۱۱ صبح انجام شد.

ز) روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

داده‌های طبیعی و همگن (نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و تحلیل واریانس یکطرفه) با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، بونفرونی و توکی بررسی شد. به‌علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا[23] تعیین گردید. همه‌ی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS/PASW[24] (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۱۹ در سطح معنی‌داری پنج درصد انجام شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج، هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری بین ویژگی‌های فردی و میزان کار انجام شده

[17] Polar Beat
[18] Rating of Perceived Exertion
[19] Antecubital vein

[20] Adjusted indices
[21] ELISA
[22] Bender Medsystems
[23] Omega squared
[24] Predictive Analytics Software

(Work of rate) گروه شبه‌داروی دکستروز و گروه‌های مصرف کننده‌ی مقادیر مختلف مکمل کافئین مشاهده نشد (جدول ۱).

جدول ۱) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

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

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

به گونه‌ای که میزان کار انجام شده طی یک جلسه تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی به‌ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف کننده‌ی مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به‌ترتیب ۱۸۷/۰۵±۱۱۳۲۱/۶۷، ۲۲۱/۳۷±۱۱۴۷۸/۲۳ و ۲۰۴/۱۲±۱۱۵۶۳/۵۰ کیلوگرم بود. همچنین، مصرف ۶ و ۹ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن کافئین پس از گذشت ۴۵ دقیقه و قبل از شروع تمرینات مقاومتی به‌ترتیب باعث افزایش معنی‌دار ($P<0/05$) مقادیر پایه‌ی پروتئین واکنشگر-C (با سهم اثر ۰/۷۷ و ۰/۹۳) و عامل نکروز توموری آلفای (با سهم اثر ۰/۹۳ و ۰/۸۸) سرم شد (جدول ۲).

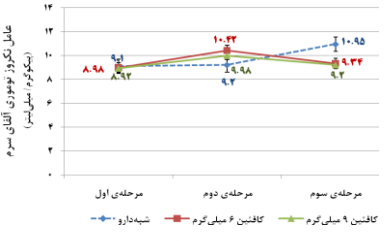
جدول ۲) تغییرات عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرمی مردان والیبالیست دریافت کننده‌ی مقادیر متفاوت کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن/ روز) در حالت پایه و متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	قبل از شروع مطالعه	قبل از انجام فعالیت	۲۴ ساعت پس از فعالیت
عامل نکروز توموری آلفای سرم (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	شبه‌دارو دکستروز (۶میلی‌گرم)	۹/۱۰±۰/۳۹	۹/۲۰±۰/۵۸	۱۰/۹۵±۰/۸۲*
	کافئین(۶ میلی‌گرم)	۸/۹۸±۰/۳۴	۱۰/۴۲±۰/۴۰*	۹/۳۴±۰/۲۸*
	کافئین (۹ میلی‌گرم)	۸/۹۲±۰/۲۱	۹/۹۸±۰/۲۳*	۹/۲۰±۰/۲۵*
	P بین گروهی	۰/۴۴	۰/۰۱۲†	۰/۰۰۳†
پروتئین واکنشگر-C سرمی (میلی‌گرم/لیتر)	شبه‌دارو دکستروز (۶میلی‌گرم)	۰/۶۱±۰/۱۹	۰/۶۲±۰/۱۶	۱/۷۶±۰/۲۹*
	کافئین(۶ میلی‌گرم)	۰/۵۹±۰/۱۱	۱/۳۱±۰/۱۷*	۰/۹۸±۰/۱۸*
	کافئین (۹ میلی‌گرم)	۰/۶۰±۰/۱۲	۱/۲۸±۰/۲۰*	۰/۸۹±۰/۱۶*
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۰۰۱†	۰/۰۰۱†

* معنی‌داری درون گروهی در سطح ۰/۰۵ † معنی‌داری بین گروهی در سطح ۰/۰۵

البته، باید اشاره داشت که میزان افزایش پروتئین واکنش‌گر-C سرمی هر دو گروه مصرف کننده‌ی حاد کافئین کمتر از دامنه‌ی طبیعی و غیرپاتولوژیک (۳ میلی‌گرم/لیتر) بود. به‌علاوه، یک جلسه تمرین مقاومتی

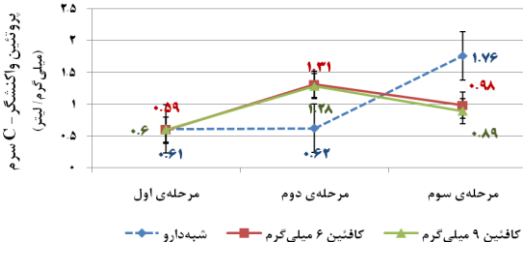
(با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی) با سهم اثر ۰/۸۵ و ۰/۹۳ به‌ترتیب باعث افزایش معنی‌دار عامل نکروز توموری آلفا (۵۸/۳ درصد) و پروتئین واکنشگر-C سرمی (۶۴/۷ درصد) ۲۴ ساعته در گروه شبه‌دارو شد (P<۰/۰۵). در حالی که مصرف حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌طور تقریباً مشابه به‌ترتیب با سهم اثر ۰/۷۹ و ۰/۸۰ باعث افت معنی‌دار ۲۹/۳۸ و ۲۷/۵۲ درصدی پاسخ افزایشی ۲۴ ساعته عامل نکروز توموری آلفای سرمی (نمودار ۱) و با سهم اثر ۰/۸۲ و ۰/۶۵ باعث کاهش معنی‌دار ۳۹/۸۹ و ۳۴/۲۴ درصدی پاسخ افزایشی ۲۴ ساعته پروتئین واکنشگر-C سرمی (نمودار ۲) مردان والیبالیست متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی شد (P<۰/۰۵). به‌عبارتی، درصد تغییر پاسخ ۲۴ ساعته‌ی شاخص‌های التهابی متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی در هر دو گروه مصرف کننده‌ی کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرمی/کیلوگرم وزن بدن) مشابه بوده و به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول ۲).



نمودار ۱). تغییرات عامل نکروز توموری آلفای سرم مردان والیبالیست دریافت کننده‌ی شبه‌دارو و مقادیر متفاوت کافئین متعاقب انجام تمرین مقاومتی (مرحله‌ی اول: حالت پایه؛ مرحله‌ی دوم: پس از مصرف کافئین، مرحله‌ی سوم: ۲۴ ساعت پس از برنامه‌ی تمرینی).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین در حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف) بر عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرم تأثیر معنی‌داری دارد. به‌عبارتی، مصرف مقادیر حاد ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین در پژوهش کنونی به‌ترتیب منجر به افزایش ۱۶/۰۳ و ۱۱/۸۸ درصدی عامل نکروز توموری آلفای سرم پایه‌ی مردان والیبالیست شد.



نمودار ۲) تغییرات پروتئین واکنشگر-C سرمی مردان والیبالیست دریافت کننده‌ی شبه‌دارو و مقادیر متفاوت کافئین متعاقب انجام تمرین مقاومتی (مرحله‌ی اول: حالت پایه؛ مرحله‌ی دوم: پس از مصرف کافئین، مرحله‌ی سوم: ۲۴ ساعت پس از برنامه‌ی تمرینی).

این یافته‌ها در حالت پایه تأییدی بر نتایج بررسی‌های فلچر (Fletcher) و همکاران (۱۹) و والکر (Walker) و همکاران (۱۳) مبنی‌بر افزایش عامل نکروز توموری آلفا در حالت پایه است. در حالی که یافته‌های پژوهش پیش رو با نتایج تحقیق کمپ (Kempf) و همکاران (۵) و آرسنات (Arsenault) و همکاران (۲۰) در تضاد است.

نوع آزمودنی و روش مصرف مکمل کافئین می‌تواند از جمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد نتیجه‌ی این مطالعه با یافته‌های مطالعات یاد شده باشد. زیرا، برخلاف این بررسی، در مطالعه‌ی کمپ و آرسنات به جای استفاده از کافئین خالص از قهوه به‌عنوان مکمل‌دهی کافئینه استفاده شده بود که علاوه بر کافئین حاوی ضداکسایندهای طبیعی از جمله فلاونوئیدها[25] و پلی‌فنول‌ها[26] می‌باشد (۵ و ۲۰).

[25] Flavonoids
[26] Polyphenols

همچنین، یافته‌های بررسی کنونی مبنی بر افزایش معنی‌دار دیگر شاخص التهابی مورد مطالعه یعنی پروتئین واکنشگر-C سرمی پایه با نتایج کتانی (Kotani) و همکاران، والکر و همکاران همسو است (۱۳ و ۲۱). به‌عنوان مثال، والکر و همکاران در قالب طرحی نیمه تجربی دو گروهی در راستای بررسی مصرف حاد مکمل کافئین (۶ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در ۱۲ مرد دوچرخه‌سوار ۶۰ دقیقه پس از قطع مصرف در حالت پایه اشاره داشتند که مصرف حاد کافئین باعث افزایش میزان فعالیت پروتئین واکنشگر-C و لکوسیتوز متعاقب رهایش هورمون‌های استرسی می‌گردد (۱۳).

در این راستا برخی از پژوهشگران معتقدند که پاسخ افزایشی سطوح شاخص‌های التهابی به‌دنبال مصرف کافئین احتمالاً ناشی از تأثیرات محرک کافئین بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال (HPA)[27] و دستگاه عصبی مرکزی باشد که منجر به آزادسازی هورمون‌های استرسی (اپی‌نفرین و کورتیزول) می‌شود (۱۶ و ۱۹).

در تأیید این موضوع، نتایج فلچر و همکاران به افزایش غلظت اپی‌نفرین در گروه‌های مصرف کننده‌ی حاد مقادیر مختلف کافئین (۲ و ۶ میلی‌گرم در وزن بدن) همراه با افزایش ۱/۸ و ۲/۲ برابری پروتئین واکنشگر-C اشاره دارد (۱۶). به‌علاوه، سطوح افزایش یافته‌ی اپی‌نفرین نیز با تأثیر بر گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک سلول‌های کبدی باعث افزایش سنتز اینترلوکین-شش و به‌ترتیب منجر به ترشح پروتئین واکنشگر-C (طی فرآیند اُپسونیزاسیون[28]) می‌گردد (۲ و ۴).

بنابراین چنین به‌نظر می‌رسد که مصرف حاد مقادیر متوسط به بالای کافئین در حالت پایه منجر به التهاب سطح پائین می‌گردد. به‌گونه‌ای که تغییر پروتئین واکنشگر-C سرمی گروه‌های مصرف کننده‌ی کافئین تحقیق حاضر در دامنه‌ی طبیعی (۳ میلی‌گرم در لیتر) مربوط به افراد سالم بود. بنابراین به‌طور قطع نمی‌توان گفت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین در حالت پایه باعث التهاب حاد سطح پایین[29] می‌گردد. با این حال به‌نظر می‌رسد که یکی از محدودیت‌های اصلی پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری میزان تغییرات کاتاکولامین‌ها و کورتیکواستروئیدها باشد. همچنین، اخیراً نتایج تعدادی از بررسی‌های موجود چنین گزارش کرده‌اند که در صورت بلوکه شدن و یا حذف گیرنده‌های آدنوزینی[30] مانند آنچه در زمان مصرف ترکیبات متیل‌گزانتینی (همچون کافئین به‌عنوان مهم‌ترین آنتاگونیست گیرنده‌های آدنوزینی) مشاهده می‌گردد، باعث به‌وجود آمدن حالتی شبیه به التهاب در بافت‌ها می‌شود (۱۲ و ۲۲).

به‌طوری‌که آدنوزین به‌عنوان یک نوکلئوزید پورینی موجود در تمام سلول‌ها و مایعات بدن با مشارکت گیرنده‌های آدنوزینی خود در بافت‌های مختلف می‌تواند اثرات زیست‌شیمیایی، فارماکوکنتیکی و فیزیولوژیکی متفاوتی ایجاد کند (۲۳). به‌طور مثال، نتایج بسیاری از مطالعات نشان داده است که مقادیر آدنوزین داخل و خارج سلولی در پاسخ به آسیب سلولی مانند التهاب یا ایسکمی به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. بنابراین، با توجه به استرس یا آسیب، نخستین عملکرد آدنوزین در درجه‌ی اول محافظت از صدمات بافتی طی هایپوکسی، ایسکمی و یا التهاب می‌باشد (۲۲ و ۲۳). پس این احتمال نیز وجود دارد

[27] Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical
[28] Opsonization
[29] Low grade acute inflammation
[30] Adenosine Receptors

که بلوکه شدن گیرنده‌های آدنوزینی توسط آنتاگونیست‌هایش (مانند کافئین) حالتی شبیه به نبود یا کمبود گیرنده‌های آدنوزینی را منجر شود که در نتیجه می‌تواند باعث افزایش التهاب گردد. در تأئید مطالب فوق، اُهتا (Ohta) و همکاران متعاقب بررسی موش‌های مبتلا به التهاب کبدی عنوان کردند که مصرف مقادیر مختلفی از کافئین (۱۰، ۲۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در حالت پایه از راه آنتاگونیسم با گیرنده‌های آدنوزینی به‌ویژه گیرنده‌های آدنوزینی A2a باعث تشدید علائم التهابی می‌گردد (۲۲).

همچنین، نتایج این تحقیق نشان داد که افزایش میزان عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرمی ۲۴ ساعت پس از انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز در گروه شبه‌دارو به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه‌های دریافت کننده‌ی کافئین بود. این یافته با نتایج اوچیدا (Uchida) و همکاران و بارکیولا و همکارن همسو است (۳ و ۴).

به‌عنوان مثال، بارکیولا و همکاران به‌دنبال تعیین یک تکرار بیشینه‌ی پرس سینه در ۱۱ مرد سالم فعال بیان کردند که میزان عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C سرمی ۱۲ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت افزایش معنی‌داری در مقایسه با پیش از فعالیت داشت (۴). به هر حال، با توجه به نتایج مطالعات گذشته باید بیان داشت که تمرینات قدرتی به‌عنوان عامل فشار آفرین جسمانی به‌علت دارا بودن انقباضات برون‌گرا ممکن است با اعمال فشارمکانیکی (پارگی نسوج هم‌بند)، تجمع کلسیم درون سلولی (تشدید فرآیند پروتئولیز) وحتی با افزایش فشار اکسایشی ناشی از انفجار نوتروفیلی (افزایش پراکسیداسیون فسفولیپیدهای غشایی) باعث فعال سازی عامل هسته‌ای کاپابی[31] (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل پیش التهابی) و پیامدهای بعدی آن یعنی بروز التهاب (آغاز آبشار واسطه‌های التهابی) شود (۴-۲).

با این‌حال، در تحقیق حاضر بر خلاف حالت پایه، مصرف حاد ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین از افزایش نسبی شاخص‌های التهابی (عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنش‌گر-C سرمی) مردان والیبالیست ۲۴ ساعت پس از انجام تمرین قدرتی جلوگیری کرد.

این یافته‌ها با نتایج مطالعات هاریگان (Horrigan) و همکاران و جعفری و همکاران همسو است (۱۱ و ۲۴). در این راستا، جعفری و همکاران به‌دنبال مکمل‌سازی ۱۴ روزه‌ی کافئین در مردان فعال متعاقب انجام ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب منفی اظهار داشتند، مکمل‌سازی کافئین به‌طور معنی‌داری از افزایش علائم التهابی ۲۴ ساعت پس از فعالیت جلوگیری می‌نماید (۲۴). از سویی، نتایج برخی از مطالعات قبلی از جمله یافته‌های ماکادو (Machado) و همکاران و ویمرکاتی (Vimercatti) و همکاران نشان دهنده آن است که مصرف حاد کافئین هیچ تأثیری بر پاسخ شاخص‌های التهابی ندارد (۱ و ۲۵). به‌عنوان مثال، نتایج مطالعه‌ی ماکادو و همکاران روی ۱۵ مرد فوتبالیست نخبه حاکی است که مصرف حاد کافئین (۴/۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم وزن بدن) از پاسخ التهابی، ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی جلوگیری نمی‌کند (۱). از سویی، برخی از محققین نیز معتقدند که مصرف حاد کافئین طی فعالیت‌های طولانی مدت وامانده‌ساز باعث تشدید پاسخ التهابی ناشی از فعالیت می‌گردد. در تأئید این موضوع، باسینی (Bassini) و همکاران گزارش کردند که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن)

[31] Nucler factor kappa-β cells (NF-Kβ)

متعاقب انجام ۴۵ دقیقه بازی شبیه‌سازی شده‌ی فوتبال در تعامل با فعالیت منجر به تشدید لکوسیتوز به مقدار ۲۸ درصد بیشتر از گروه شبه‌دارو می‌گردد (۹).

در این راستا، نتایج برخی از تحقیقات حاکی است که مکمل کافئین با بهبود کمی زمان فعالیت و افزایش انقباض‌پذیری ممکن است با افزایش تحمل شدت‌های بالای تمرین، باعث افزایش فشار مکانیکی- متابولیکی بیشتری بر سارکولما شده و منجر به تشدید آسیب سلولی شود (۱، ۹ و ۲۵). این در حالی است که در مطالعه‌ی کنونی هیچ تفاوت معنی‌داری از لحاظ میزان کار انجام شده میان گروه‌ها مشاهده نگردید. با این حال، تفاوت در نتایج تحقیق پیش رو با مطالعات یاد شده احتمالاً می‌تواند در ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، برنامه‌ی تمرینی و مقدار کافئین مصرفی باشد. به‌عنوان مثال، برخی از محققان اشاره کرده‌اند که تأثیرات تعدیل کنندگی کافئین بر علائم و شاخص‌های التهابی ایجاد شده پیرو فعالیت‌های ورزشی وابسته به مقادیر مصرفی کافئین است. در تأئید این مطلب، فدور (Fedor) و همکاران با بررسی مصرف حاد دو مقدار متفاوت کافئین (۴ و ۷ میلی‌گرم در وزن بدن) اظهار داشتند که تنها مصرف حاد مقدار بیشتر کافئین (۷ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن) توانایی تعدیل سایتوکین‌های پیش‌التهابی ناشی از فعالیت بدنی را داراست (۲۶).

بنابراین، مصرف ۶ الی ۹ میلی‌گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن توانایی کاهش شاخص‌های التهابی ناشی از آسیب سلولی مانند؛ پروتئین واکنشگر-C داراست.

در کل، برخی از پژوهشگران سازوکار احتمالی کافئین در کاهش عوامل التهابی را تأثیر بلوکه کننده‌ی گیرنده‌های آدنوزینی و مهار آنزیم فسفودی استراز (آنزیم تجزیه‌کننده‌ی آدنوزین مونوفسفات حلقوی) دانسته‌اند که باعث افزایش غلظت آدنوزین مونوفسفات حلقوی (به عنوان مهم‌ترین پیامبر ثانویه‌ی درون سلولی که با بسیاری از اعمال سلول در ارتباط است) می‌شود (۷، ۱۱ و ۱۲).

به‌گونه‌ای که افزایش آدنوزین مونوفسفات حلقوی باعث کاهش تولید سایتوکین‌ها (به‌ویژه عامل نکروز توموری آلفا) با فعال‌سازی پروتئین‌کیناز A[۳۲] و آن‌هم به‌واسطه‌ی کاهش فعال‌سازی عامل هسته‌ای کاپابی (به‌عنوان عامل اصلی در بیان عوامل پیش‌التهابی) می‌شود (۱۱). در تأئید این موضوع، وارانی (Varani) و همکاران اظهار داشتند که تحریک گیرنده‌های آدنوزینی به‌ویژه A2A و A3 باعث کاهش فعالیت عامل نکروز توموری آلفا با فعال‌سازی مسیر ضدالتهابی آدنوزین مونوفسفات حلقوی/ پروتئین‌کیناز A[۳۳] (cAMP/PKA) می‌گردد (۲۷).

همچنین، نتایج برخی بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده است که کافئین و یکی از متابولیت‌هایش (تئوفیلین)[۳۴] به‌طور مستقیم آنزیم هیستون دی‌استیلاز[۳۵] را فعال می‌کند که هیستون مرکزی را دی‌استیله می‌کند (۷ و ۸). به گونه‌ای که، آنزیم هیستون دی‌استیلاز سبب کاهش رونویسی[۳۶] ژن‌های التهابی می‌شود. ژن‌های التهابی به‌وسیله‌ی محرک‌های التهابی مانند عامل نکروز توموری آلفا و عامل هسته‌ای کاپابی[۳۷] فعال می‌شوند.

از سوی دیگر کافئین از جابه جایی[۳۸] عامل هسته‌ای کاپابی در داخل هسته جلوگیری می نماید و از این

[32] Protein kinase A
[33] Cyclic adenosine monophosphate / Protein kinase A (cAMP/PKA)
[34] Theophylline
[35] Histone deacetylases (HDAC)
[36] Transcription
[37] Nuclear factor cappa-light-chainenhancer of activated B cells (NFKB)
[38] Translocation

راه فعالیت عامل هسته‌ای‌کاپابی را کاهش می‌دهد (۷، ۸ و ۱۲).

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های پیش رو می‌توان نتیجه گرفت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین دارای پاسخ‌های التهابی متفاوت در شرایط پایه و متعاقب انجام تمرینات مقاومتی است. به‌طوری که برخلاف تغییرات مشاهده شده در شرایط پایه، مصرف حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌طور مشابه می‌تواند موجب کاهش پاسخ ۲۴ ساعته‌ی شاخص‌های التهابی عامل نکروز توموری آلفا و پروتئین واکنشگر-C در سرم مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز شود. البته، با توجه به محدودیت‌های بررسی کنونی از جمله عدم اندازه‌گیری هورمون‌های استرسی، سطح پلاسمایی کافئین و متابولیت‌های آن نیاز به بررسی بیشتر در این زمینه وجود دارد.

سپاس و قدردانی

بودجه‌ی این بررسی توسط اداره‌ی تحصیلات تکمیلی دانشگاه تبریز تأمین شده است. بنابراین از همکاری مسئولان محترم دانشگاه تبریز و کلیه‌ی ورزشکارانی که در این طرح شرکت داشتند، صمیمانه سپاس‌گزاری می‌گردد. این مقاله بر اساس بخشی از نتایج پایان‌نامه‌ی آقای علی ضرغامی کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی از دانشکده‌ی تربیت‌بدنی دانشگاه تبریز تهیه شده است.

References:

1.Machado M, Koch AJ, Willardson JM, et al. Caffeine does not augment markers of muscle damage or leukocytosis following resistance exercise. Int J Sports Physiol Perform 2010; 5: 18-26.
2.Buford TW, Cooke MB, Willoughby DS. Resistance exercise-induced changes of inflammatory gene expression within human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol 2009; 107: 463-71.
3.Uchida MC, Nosaka K, Ugrinowitsch C, et al. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. J Sports Sci 2009; 27: 499-507.
4.Barquilha G, Uchida M, Santos V, et al. Characterization of the effects of one maximal repetition test on muscle injury and inflammation markers. WebmedCentral PHYSIOLOGY 2011; 2: WMC001717.
5.Kempf K, Herder C, Erlund I, et al. Effects of coffee consumption on subclinical inflammation and other risk factors for type 2 diabetes: a clinical trial. Am J Clin Nutr 2010; 91: 950-7.
6.Heckman MA, Weil J, Gonzalez de Mejia E, et al. Caffeine (1, 3, 7-trimethylxanthine) in foods: a comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. J Food Sci 2010; 75: 77-87.
7.Hasko G, and Cronstein B. Methylxanthines and inflammatory cells. Handb Exp Pharmacol 2011; 200:457-68.
8.Dray C, Daviaud D, Guigné C, et al. Caffeine reduces TNFα up-regulation in human adipose tissue primary culture. J Physiol Biochem 2007; 63: 329-36.
9.Bassini-Cameron A, Sweet E, Bottino A, et al. Effect of caffeine supplementation on hematological and biochemical variables in elite soccer players under physical stress conditions. Br J Sports Med 2007; 41: 523-30.
10.Graham TE. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. Sports Med 2001; 31:785-807.
11.Horrigan LA, Kelly JP, Connor TJ. Caffeine suppresses TNF-alpha production via activation of the cyclic AMP/protein kinase A pathway. Int Immunopharmacol 2004; 4: 1409-17.
12.Fredholm BB. Caffeine and the biological role of adenosine receptors. Anal Real Acad Nal Farm 2003; 69:133-67.
13.Walker GJ, Dziubak A, Houghton L, et al. The effect of caffeine ingestion on human neutrophil

oxidative burst responses following time-trial cycling. J Sports Sci 2008; 26: 611-9.
14.Valdez RC, Ahlawat R, Nathan A, et al. Distinct mechanisms mediate the concentration-dependent modulation of caffeine on tnf-α and il-10 production by cord blood mononuclear cells (CBM). Am J Respir Crit Care Med 2010; 181: 5726-32.
15.Bessler H, Salman H, Bergman M, et al. Caffeine Alters Cytokine Secretion by PBMC Induced by Colon Cancer Cells. Cancer Invest 2012; 30: 87-91.
16.Fletcher DK, Bishop NC. Effect of a single and repeated dose of caffeine on antigen-stimulated human natural killer cell CD69 expression after high-intensity intermittent exercise. Eur J Appl Physiol 2011; 111: 1329-39.
17.Gibson, RS. Principles of nutritional assessment, 2nd ed. New York: Oxford University Press NY; 2005: p . 115-8.
18.American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
19.Fletcher DK, and Bishop NC. Caffeine ingestion and antigen-stimulated human lymphocyte activation after prolonged cycling. Scand J Med Sci Sports 2012; 22: 249-58.
20.Arsenault BJ, Earnest CP, Després JP, et al. Obesity, coffee consumption and CRP levels in postmenopausal overweight/obese women: importance of hormone replacement therapy use. Eur J Clin Nutr 2009; 63: 1419-24.
21.Kotani K, Tsuzaki K, Sano Y, et al. The relationship between usual coffee consumption and serum C-reactive protein level in a Japanese female population. Clin Chem Lab Med 2008; 46: 1434-7.
22.Ohta A, Lukashev D, Jackson EK, et al. 1, 3, 7-trimethylxanthine (Caffeine) may exacerbate acute inflammatory liver injury by weakening the physiological immunosuppressive mechanism. J Immunol 2007; 179: 7431-8.
23.Morello S, Sorrentino R, Pinto A. Adenosine A2a receptor agonists as regulators of inflammation: pharmacology and therapeutic opportunities. J Receptor Ligand Channel Res 2009; 2: 11-7.
24.Jafari A, Nik KJ, Malekirad A. Effect of short-term caffeine supplementation on downhill running induced inflammatory response in non-athletes males. Journal of Cell 2012; 2: 377-85.
25.Vimercatti NS, Zovico PVC, Carvalho AS, et al. Two doses of caffeine do not increase the risk of exercise-induced muscle damage or leukocytosis. Phys Educ Sport 2008; 52: 96-9.
26.Fedor EA. Caffeine Supplementation and Moderate Intensity Exercise Modulates the Cytotoxic Lymphocyte Subset (CD+8) in NaIve and Tolerant Individuals. A master's Thesis in Western Kentucky University., 2010: P. 232.
27.Varani K, Vincenzi F, Tosi A, et al. A2A adenosine receptor overexpression and functionality, as well as TNF-alpha levels, correlate with motor symptoms in Parkinson's disease. FASEB J 2010; 24: 587-98.

ISMJ 2014; 17(5): 847-859

Original Article

The effect of different caffeine doses on acute inflammatory response following one-session exhaustive resistance training in male volleyball players

A. Jafari [1], A. Zarghami Khameneh [1], E. Akhtari Shojaei [2]*

[1] Exercise Physiology Dept, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, IRAN
[2] Exercise Physiology Dept,Tuberculosis and Lung Diseases Research Centre, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, IRAN

(Received 7 Dec, 2012 Accepted 23 Apr, 2013)

Abstract

Background: Based upon the anecdotal results about caffeine dose effects on exercise-induced inflammatory response, the present study was conducted to identify the effect of different doses of caffeine on acute inflammatory response following one-session exhaustive resistance training in male volleyball players.

Materials & Methods: A total of 30 male elite volleyball players (aged 20-25 years and body fat 10-15%) in a quasi-experimental, randomized and double-blind design were allocated equally into three randomized homogeneous groups: supplement groups (Caffeine intake: 6 or 9 $mg.kg^{-1}$) and placebo group (Dextrose intake: 6 $mg.kg^{-1}$). After the supplementation, all subjects were participated in a one-session exhaustive resistance weight-training (with 80% of one repetition maximum). Changes in serum Tumor necrosis factor alpha (TNF-α) and C-reactive protein (CRP) were determined in three phases (Baseline, 45 min after the supplementation and 24 hours after the training protocol).The normal data were analyzed by repeated measure ANOVA at $\alpha \leq 0.05$.

Results: The serum TNF-α and CRP significantly increased 45 min after Caffeine intake (6 or 9 $mg.kg^{-1}$) and 24 hours after one-session resistance training ($P<0.05$). However, the 24-hour response of serum TNF-α and CRP following one-session resistance training in the caffeine groups were significantly less than in the placebo group ($P<0.05$).

Conclusion: According to the results, it can be concluded that the acute ingestion of 6 or 9 $mg.kg^{-1}$ of caffeine could similarly result in reduced resistance exercise-induced inflammatory response in male volleyball players.

Keywords: Caffeine, Resistance training, Tumor necrosis factor alpha, C-reactive protein.

***** *Address for correspondence*: Exercise Physiology Dept, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, 29 Bahman Ave, Tabriz, IRAN, Email: ajafari@tabrizu.ac.ir