

تأثیر تمرین مقاومتی و امانده‌ساز و مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ پروتئین واکنشگر C- و لکوسیتوز مردان والیبالیست

علی زرغامی خامنه^۱، افشار جعفری^۲، ابراهیم اختری شجاعی^۳

۱. کارشناس ارشد دانشگاه تبریز *

۲. دانشیار دانشگاه تبریز

۳. دکترای دانشگاه علوم پزشکی تبریز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۲/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۴/۲۵

چکیده

با توجه به نتایج محدود و متناقض مربوط به اثرات مکمل‌های خوراکی بر پاسخ‌های التهابی ناشی از ورزش، مطالعه‌ی حاضر به منظور تعیین تأثیر مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ پروتئین واکنشگر C- (CRP) و لکوسیت‌های خون محیطی مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی و امانده‌ساز انجام شد. ۳۰ مرد والیبالیست (با میانگین سنی $21/47 \pm 1/45$ سال، درصد چربی بدن $10/47 \pm 3/11$ درصد و شاخص توده‌ی بدنی $23/15 \pm 1/26$ کیلوگرم بر مجذور متر) در قالب یک طرح نیمه تجربی و دوسویه کور به طور تصادفی در دو گروه همگن مکمل (با ۶ و ۹ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین) و یک گروه شبه دارو (۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن دکستروز) جایگزین شدند. آزمودنی‌ها پس از مکمل دهی حاد در یک قرارداد تمرین مقاومتی با وزنه (با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد و اماندگی) شرکت نمودند. تغییرات CRP سرمی و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی طی سه مرحله (حالت پایه، ۴۵ دقیقه بعد از مصرف مکمل و ۲۴ ساعت پس از قرارداد تمرینی) اندازه گیری شد. داده‌های نرمال با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و پس تعقیبی-بونفرونی در سطح معناداری ۰/۰۵ بررسی شد. نتایج حاکی است که مصرف حاد مقادیر متفاوت کافئین در حالت پایه منجر به افزایش معناداری شاخص‌های التهابی می‌گردد ($P < 0/05$). به علاوه، پاسخ افزایشی ۲۴ ساعته‌ی CRP سرمی و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی گروه‌های کافئین متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی به طور معنادار کمتر از گروه شبه دارو بود ($P < 0/05$). با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که مصرف حاد مقادیر مختلف مکمل کافئین احتمالاً می‌تواند از پاسخ التهابی (افزایش CRP و لکوسیت‌های خون محیطی) مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی بکاهد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، کافئین، پروتئین واکنشگر C-، لکوسیتوز.

مقدمه

کافئین^۱ یک آلکالوئید پورینی مشتق شده از خانواده‌ی متیل‌گزانتین‌های موجود در بسیاری از نوشیدنی‌ها و مواد خوراکی محرک رایج (مانند چای و قهوه) است (۱،۲). با توجه به رفع ممنوعیت مصرف ترکیبات کافئینی از سوی سازمان جهانی ضد دوپینگ^۲ (WADA) از سال ۲۰۰۴ میلادی، مصرف کافئین در بین ورزشکاران مختلف به ویژه رشته‌های توانی مانند والیبال به‌منظور جلوگیری از خستگی زودرس و بهبود عملکردهای ورزشی به‌عنوان یک مکمل نیروزای خوراک رایج شده است (۳،۱). همچنین، نتایج برخی از تحقیقات موجود حاکی است که مصرف ترکیبات کافئینی با بلوکه کردن گیرنده‌های آدنوزینی و کاهش تولید بیش از حد بنیان‌های آزاد، می‌تواند از بروز فشار متابولیکی و پاسخ‌های التهابی ناشی از انجام برخی از تمرینات ورزشی بکاهد (۴-۶).

با این حال، مطالعات محدود و متناقضی درباره‌ی تأثیرات کافئین بر پاسخ التهابی ناشی از انجام برخی فعالیت‌های ورزشی به ویژه تمرینات مقاومتی وجود دارد. به‌عنوان مثال، والدز و همکاران^۳ (۲۰۱۰)، کمپ و همکاران^۴ (۲۰۱۰) و والکر و همکاران^۵ (۲۰۰۸) اعلام کردند که مصرف ترکیبات کافئینی باعث کاهش شاخص‌های التهابی می‌شود (۸،۷،۵). در مقابل، نتایج مطالعات کامرون و همکاران^۶ (۲۰۰۷)، فلچر و همکاران^۷ (۲۰۱۰) و ماکادو و همکاران^۸ (۲۰۱۰ و ۲۰۰۹) حاکی از آن است که مصرف کافئین هیچ‌گونه تأثیری بر شاخص‌های التهاب عضلانی متعاقب فعالیت‌های ورزشی ندارد (۱۱-۹،۳). حتی در برخی از موارد در تعامل با فعالیت ورزشی منجر به تشدید پاسخ شاخص‌های التهابی مانند CRP و زیررده‌های لکوسیت خون محیطی می‌گردد (۹،۶). با این حال، برخی از محققین معتقدند که تأثیر تعدیل‌کنندگی کافئین بر پاسخ‌های التهابی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی کافئین^۹ باشد (۱۲،۷). از این رو با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون در زمینه‌ی اثرات احتمالی مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ‌های التهابی ناشی از انجام تمرینات مقاومتی در رشته‌ی ورزشی والیبال، تحقیق حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف حاد ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بر پاسخ برخی شاخص‌های

1. 1,3,7- trimethylxanthine
2. World Anti-Doping Agency
3. Valdez et al
4. Kemp et al
5. Walker et al
6. Cameron et al
7. Fletcher et al
8. Machado et al
9. Caffeine dose-dependent effect

التهابی، CRP سرم و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی، در مردان والیبالیست متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی با وزنه، با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد و اماندگی، انجام شد.

روش پژوهش

تحقیق حاضر، پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز و ثبت در مرکز کارآزمایی ایران (IRCT201112244663N7)، در قالب طرح نیمه‌تجربی سه گروهی دوسویه کور (دو گروه تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه مرحله‌ای) انجام شد. 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. از بین ۴۵ والیبالیست داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش، ۳۰ نفر مرد والیبالیست (با دامنه‌ی سنی ۲۵-۲۰ سال، درصد چربی ۱۵-۱۰٪، قد بالای ۱۸۰ سانتی‌متر، کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز و ارتفاع پرش بالای ۴۵ سانتی‌متر) انتخاب شدند. در ابتدا، 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 (۱۳)، 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^۱ (1-RM) و میزان کافئین مصرفی در سه گروه همگن ۱۰ نفری (دو گروه دریافت‌کننده‌ی حاد مکمل ۶ و ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و شبه‌دارو با مقدار هر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد طی دوره‌ی تحقیق (۴۸ ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها، ای‌بوپروفن، زنجبیل و ... خودداری کنند. نمونه‌های خونی در سه مرحله (مرحله‌ی اول: قبل از مصرف مکمل و شبه‌دارو؛ مرحله‌ی دوم: ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و شبه‌دارو و ۱۵ دقیقه قبل از شروع قرارداد تمرینی؛ و مرحله‌ی سوم: ۲۴ ساعت پس از اجرای قرارداد 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 نرم افزار تغذیه‌ای^۱ (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. همچنین، آخرین وعده‌ی غذایی آزمودنی‌ها (صبحانه شامل؛ ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲٪ چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ۵۵۲/۶ کیلوکالری) مشابه بود. قرارداد 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 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 (۱۴). نحوه‌ی انجام تمرینات مقاومتی به قرار ی بود که ابتدا عضلات بزرگ‌تر و سپس عضلات کوچک‌تر (پرس پا، پرس سینه، جلو پا، کشش زیربغل، درازنشست، پرس سرشانه و پرس دوسر بازو) درگیر شوند (۱۱). بعد از اتمام تمام ایستگاه‌ها بلافاصله ضربان قلب، فشار خون به وسیله‌ی دستگاه ضربان سنج پولار^۲ و میزان درک نسبی تلاش ناشی از فعالیت^۳ (RPE) کنترل شد. به‌علاوه، در انتهای تمام نوبت‌ها در هر ایستگاه تعداد تکرارها برای مقایسه‌ی میزان کار انجام شده ثبت گردید. در خاتمه‌ی جلسه‌ی تمرین مقاومتی نیز به مدت ۱۵ دقیقه سردکردن عمومی اجرا گردید. کپسول‌های کافئین ساخت شرکت نیترومس^۴ آمریکا و تأیید شده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا^۵ (FDA) تهیه و به تناسب وزن افراد (گروه مکمل: ۶ و ۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین و گروه شبه‌دارو: ۶ میلی‌گرم به ازای وزن بدن دکستروز) به مدت ۴۵ دقیقه قبل از انجام قرارداد 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 به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ الی ۶۰ دقیقه قبل از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شد (۱۵). نمونه‌های خونی (۴/۵ میلی‌لیتر) از ورید پیش‌آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. یک میلی‌لیتر از نمونه‌های خونی به‌منظور شمارش تعداد سلول‌های خونی^۶ (CBC) در ویال‌های مخصوص حاوی

1. Nutritionist IV. Copyright 2004. N-Squared computing and First Data Bank Inc. The Hearst Corporation 1111 Bayhill DR, San Bruno, CA 94066.

2. Polar Beat

3. Rating of Perceived Exertion

4. Nitro Mass

5. Food and Drug Administration

6. Complete Blood Count

ماده ضد انعقاد EDTA K3 ریخته و خوب به هم زده شد. ۳/۵ میلی لیتر باقیمانده خون جهت جداسازی سرم در لوله آزمایش مخصوص ریخته شد. سپس نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۵-۲۲ قرار داده شدند تا لخته شوند. پس از آن سرم نمونه‌ها توسط دستگاه سانتریفیوژ (۳۵۰۰ دور در دقیقه برای مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد. برای انجام مراحل بعدی، نمونه‌ها در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. سپس، مقادیر شاخص‌های خونی و پلاسمایی پس از انجام قرارداد تمرینی به صورت اصلاح شده و با در نظر گرفتن درصد تغییرات حجم خون و پلازما محاسبه شد. میزان شاخص التهابی پروتئین واکنشگر-C سرم با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و روش کمی ایمونوتوربیدیمتریک اندازه‌گیری شد. شمارش تعداد سلول‌های خون محیطی و زیر واحدهای آن نیز به شیوه‌ی اچ-وان توسط دستگاه اتوآنالایزر صورت گرفت. ابتدا وضعیت طبیعی داده‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. سپس تغییرات هر یک از شاخص‌ها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و پس از آزمون بونفرونی بررسی گردید. اختلافات بین گروهی داده‌های ابتدایی نیز با آزمون تحلیل واریانس یک طرفه‌ی سه گروهی تعیین شد. همه‌ی عملیات و تحلیل‌های آماری در سطح معناداری پنج درصد با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS/PASW19 انجام گردید. به علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور امگا تعیین گردید.

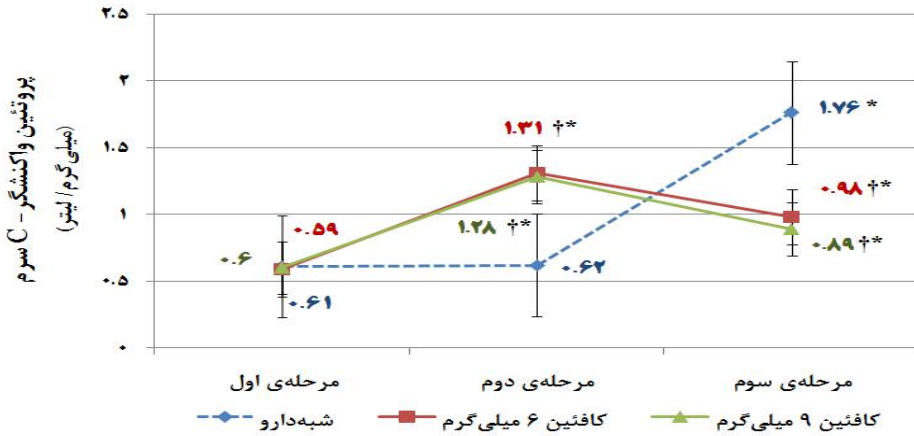
نتایج

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد هیچ‌گونه تفاوت معناداری بین ویژگی‌های فردی و میزان کار انجام شده بین گروه شبه‌داروی دکستروز و گروه‌های مصرف کننده‌ی مقادیر مختلف مکمل کافئین مشاهده نشد (جدول ۱). به طوری که میزان کار انجام شده طی یک جلسه تمرین مقاومتی با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه تا حد و امانده ساز به ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف کننده‌ی مقادیر ۶ و ۹ میلی گرم در وزن بدن کافئین به ترتیب $11321/67 \pm 187/05$ ، $11478/23 \pm 221/37$ و $11563/50 \pm 204/12$ کیلوگرم بود. همچنین، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد مصرف حاد ۶ و ۹ میلی گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به ترتیب با سهم اثر (امگا) ۰/۷۷ و ۰/۹۳ باعث تغییر معنادار در سطوح CRP سرمی و با سهم اثر ۰/۳۹ و ۰/۴۵ موجب افزایش معنادار لکوسیت‌های خون محیطی می‌شود ($P < 0/05$). البته باید اشاره داشت که میزان افزایش CRP

سرمی هر دو گروه مصرف کننده‌ی حاد کافئین کمتر از دامنه‌ی طبیعی و غیرپاتولوژیک (۳ میلی‌گرم/لیتر) بود. همچنین، نتایج نشان داد یک جلسه تمرین مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی) با سهم اثر ۰/۹۳ و ۰/۳۸ به ترتیب باعث افزایش معنادار CRP سرمی (۶۴/۷ درصدی) و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی (۱۵/۲۲ درصدی) ۲۴ ساعته در گروه شبه‌دارو شد ($P < ۰/۰۵$). به علاوه، نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی است که مصرف حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به ترتیب با سهم اثر ۰/۸۲ و ۰/۶۵ باعث کاهش معنادار (۳۹/۸۹ و ۳۴/۲۴ درصدی) پاسخ افزایشی ۲۴ ساعته‌ی CRP سرمی مردان والیبالیست متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی می‌شود ($P < ۰/۰۵$). همچنین، نتایج نشان داد مصرف حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به ترتیب با سهم اثر ۰/۲۶ و ۰/۵۸ باعث کاهش معنادار (۲۷/۲۲ و ۳۰ درصدی) پاسخ افزایشی ۲۴ ساعته‌ی تعداد لکوسیت‌های خون محیطی مردان والیبالیست متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی می‌گردد ($P < ۰/۰۵$). به عبارتی، درصد تغییرات پاسخ ۲۴ ساعته‌ی شاخص‌های التهابی متعاقب تمرین مقاومتی در گروه‌های مصرف کننده‌ی ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول ۲ و شکل ۲).

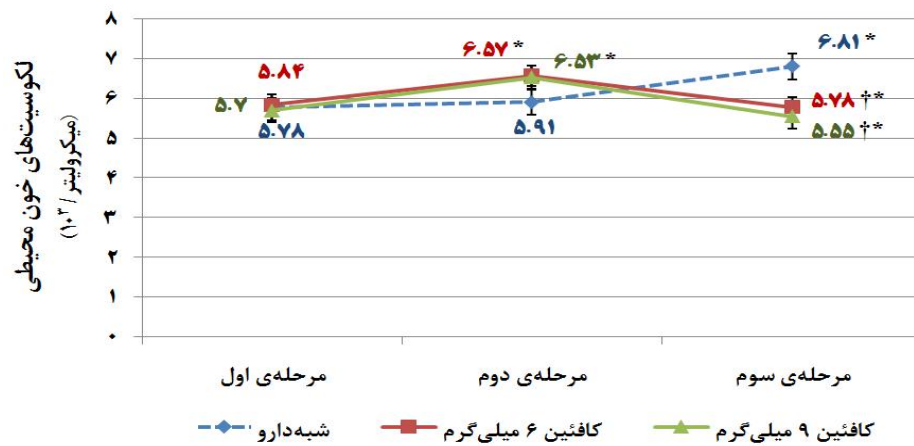
جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های مورد مطالعه (هر گروه ۱۰ نفر)

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



شکل ۱. تغییرات پروتئین واکنشگر-C سرمی مردان والیبالیست دریافت کننده‌ی شبه دارو و مقادیر متفاوت کافئین متعاقب انجام تمرین مقاومتی

(مرحله اول: حالت پایه؛ مرحله دوم: پس از مصرف مکمل، مرحله سوم: ۲۴ ساعت پس از آزمون تمرینی)
^{*} معناداری درون گروهی در سطح ۰/۰۵. [†] معناداری بین گروهی در سطح ۰/۰۵



شکل ۲. تغییرات تعداد لکوسیت‌های خون محیطی مردان والیبالیست دریافت کننده‌ی شبه دارو و مقادیر متفاوت کافئین متعاقب انجام تمرین مقاومتی

(مرحله اول: حالت پایه؛ مرحله دوم: پس از مصرف مکمل، مرحله سوم: ۲۴ ساعت پس از آزمون تمرینی).
^{*} معناداری درون گروهی در سطح ۰/۰۵. [†] معناداری بین گروهی در سطح ۰/۰۵

جدول ۲. تغییرات CRP و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی مردان والیبالیست در یافت کننده‌ی مقادیر متفاوت کافئین (۶ و ۹ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن / روز) در حالت پایه و متعاقب انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	قبل از شروع مطالعه	۴۵ دقیقه پس از مکمل‌دهی	۲۴ ساعت پس از فعالیت
پروتئین واکنشگر-C سرمی (میلی گرم / لیتر)	شبه‌دارو	۰/۶۱±۰/۱۹	۰/۶۲±۰/۱۶	۱/۷۶±۰/۲۹*
	کافئین (۶ میلی گرم)	۰/۵۹±۰/۱۱	۱/۳۱±۰/۱۷*	۰/۹۸±۰/۱۸*
	کافئین (۹ میلی گرم)	۰/۶۰±۰/۱۲	۱/۲۸±۰/۲۰*	۰/۸۹±۰/۱۶*
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۰۰۱†	۰/۰۰۱†
لکوسیت‌های خون محیطی (میکرولیتر / (تعداد×۱۰ ^۳)	شبه‌دارو	۵/۷۸±۰/۹۲	۵/۹۱±۰/۰۳	۶/۸۱±۰/۹۵*
	کافئین (۶ میلی گرم)	۵/۸۴±۰/۸۳	۶/۵۷±۰/۳۸*	۵/۷۸±۰/۷۰*
	کافئین (۹ میلی گرم)	۵/۷۰±۰/۳۳	۶/۵۳±۰/۷۸*	۵/۵۵±۰/۶۷*
	P بین گروهی	۰/۹۱	۰/۳۳	۰/۰۰۳†
نوتروفیل‌ها (میکرولیتر / (تعداد×۱۰ ^۳)	شبه‌دارو	۳/۳۴±۰/۲۲	۳/۴۶±۰/۲۴	۴/۲۸±۰/۶۷*
	کافئین (۶ میلی گرم)	۳/۴۰±۰/۸۵	۴/۰۶±۰/۱۵*	۳/۲۲±۰/۵۱*
	کافئین (۹ میلی گرم)	۳/۳۰±۰/۳۶	۳/۷۳±۰/۵۱*	۳/۰۹±۰/۵۶*
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۳۰	۰/۰۰۱†
لنفوسیت‌ها (میکرولیتر / (تعداد×۱۰ ^۳)	شبه‌دارو	۱/۹۴±۰/۳۰	۱/۹۱±۰/۲۲	۲/۴۷±۰/۳۶*
	کافئین (۶ میلی گرم)	۱/۹۲±۰/۴۸	۲/۳۵±۰/۵۳*	۲/۱۸±۰/۶۸*
	کافئین (۹ میلی گرم)	۱/۹۰±۰/۳۵	۲/۲۸±۰/۴۴*	۱/۸۵±۰/۴۲*
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۰۶۰	۰/۰۳۷†
مونوسیت‌ها (میکرولیتر / (تعداد×۱۰ ^۳)	شبه‌دارو	۰/۳۷±۰/۰۵	۰/۳۷±۰/۰۷	۰/۶۲±۰/۱۷*
	کافئین (۶ میلی گرم)	۰/۳۸±۰/۰۹	۰/۴۳±۰/۱۱*	۰/۴۴±۰/۰۹*
	کافئین (۹ میلی گرم)	۰/۳۸±۰/۰۸	۰/۴۳±۰/۰۹*	۰/۴۱±۰/۱۲*
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۲۷	۰/۰۰۵†

* معناداری درون گروهی در سطح ۰/۰۵. † معناداری بین گروهی در سطح ۰/۰۵.

بحث و نتیجه گیری

مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی تأثیر مصرف حاد مقادیر مختلف ۶ و ۹ میلی گرم در وزن بدن کافئین بر پاسخ التهابی (CRP سرم و تغییرات تعداد لکوسیت‌های خون محیطی) ناشی از انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز (۸۰٪ یک تکرار بیشینه) در مردان والیبالیست انجام شد. یافته‌های تحقیق حاضر مبنی بر افزایش معنادار CRP پایه متعاقب مصرف ۶ و ۹ میلی گرم در وزن

بدن کافئین با نتایج کتانی و همکاران^۱ (۲۰۰۸)، گارسیا و همکاران^۲ (۲۰۰۶) و زامپلاس و همکاران^۳ (۲۰۰۵) همسو است (۱۶-۱۸). به طوری که کتانی و همکاران در سال ۲۰۰۸ به دنبال بررسی تأثیر مصرف مقادیر مختلف قهوه (۲۰۰ و ۴۰۰ میلی لیتر قهوه ی کافئین دار) در ۱۵۱۴ مرد سالم اظهار داشتند که مصرف مقادیر بیشتر قهوه با افزایش ۳۰ درصدی پاسخ CRP در حالت پایه همراه است (۱۷). این در حالی بود که در تحقیق حاضر مصرف حاد مقادیر مختلف ۶ و ۹ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به ترتیب منجر به افزایش ۵۵ و ۵۳ درصدی CRP سرمی گردید. به علاوه، نباید از این نکته چشم پوشی کرد که تغییرات CRP سرمی گروه های مصرف کننده ی کافئین در پژوهش حاضر در دامنه ی طبیعی (۳ میلی گرم/لیتر) مربوط به افراد سالم بود. با این حال، به نظر می رسد که اختلاف بیشتر در تغییرات سطوح CRP سرمی بین نتایج تحقیق حاضر در مقایسه با یافته های کتانی ممکن است ناشی از تفاوت در نوع قرارداد مصرف کافئین باشد (۱۷). زیرا، برخلاف تحقیق کتانی که شکل مصرفی به صورت قهوه علاوه بر کافئین، حاوی ضد اکسیدان های طبیعی از جمله فلاونوئیدها و پلی فنول ها بود؛ ضد اکسیدان های موجود در مکمل های کافئینی در ادامه ممکن است با تعدیل پاسخ پراکسیداسیونی از شروع فرآیند التهاب و افزایش شاخص التهابی CRP جلوگیری نمایند (۱۶). در تأیید موضوع فوق، برخی از پژوهشگران معتقدند که پاسخ افزایشی سطوح شاخص های التهابی به دنبال مصرف مکمل های کافئین احتمالاً ناشی از تأثیرات محرک کافئین بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^۴ (HPA) و دستگاه عصبی مرکزی باشد که منجر به آزادسازی هورمون های استرسی (اپی نفرین و کورتیزول) می شود (۱۰، ۱۹، ۲۰). در تأیید این موضوع، نتایج فلچر و همکاران^۵ (۲۰۱۰) به افزایش غلظت اپی نفرین در گروه های مصرف کننده ی حاد مقادیر مختلف کافئین (۲ و ۶ میلی گرم در وزن بدن) همراه با افزایش معنادار تعداد سلول های کشنده ی طبیعی^۶ (NK) و لنفوسیت ها اشاره دارد (۱۰). به علاوه، سطوح افزایش یافته ی اپی نفرین نیز با تأثیر بر گیرنده های β -آدرنرژیک سلول های کبدی باعث افزایش سنتز IL-6 و به ترتیب منجر به ترشح CRP می گردد (۱۹، ۲۰). از این رو، یکی از محدودیت های اصلی پژوهش حاضر می تواند عدم اندازه گیری میزان کورتیکواستروئیدها باشد. با این حال، نتایج برخی از مطالعات بیانگر افزایش میزان پروتئین مرحله ی حاد در بروز لکوسیتوز است. در

-
1. Kotani et al
 2. Garcia et al
 3. Zampelas et al
 4. Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical
 5. Fletcher et al
 6. Natural Killer (NK)

این راستا، نتایج پژوهش حاضر حاکی است که تعداد لکوسیت‌های خون محیطی پایه در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی حاد مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین به‌ترتیب با افزایش ۱۲/۳۲ و ۱۴/۵۴ درصدی همراه است. برخی از محققان براین باورند که کافئین از طریق تأثیرگذاری بر تغییرات همودینامیکی مانند افزایش برون‌ده قلبی منجر به افزایش لکوسیتوز می‌گردد (۱،۱۵). در تأیید این مطلب، آستورینو و همکاران^۱ (۲۰۱۰) اعلام کردند مصرف کافئین در افراد غیرمعتاد به کافئین با افزایش برخی علائم مانند لرزش، تنش عضلانی، اضطراب، افزایش ضربان قلب، برون‌ده قلبی و تهویه‌ی ریوی همراه است (۱). به‌طوری‌که در حالت استراحت کمتر از نصف لکوسیت‌های خون محیطی بالغ بدن در دستگاه عروقی در حال گردش هستند و بقیه‌ی آن‌ها در عروق کوچک ریه‌ها، کبد و طحال ذخیره شده‌اند (۶،۱۱). با این حال، به‌نظر می‌رسد افزایش برون‌ده قلبی، افزایش تهویه و افزایش انقباض‌پذیری متعاقب مصرف ترکیبات کافئینی ممکن است موجب اختلال در تعادل بین لکوسیت‌های خون محیطی و آندوتلیوم عروقی و بروز لکوسیتوز شود (۱،۶،۹). به‌علاوه، اخیراً نتایج تعدادی از تحقیقات موجود حاکی است که مصرف ترکیبات متیل‌گزانتینی (مانند کافئین) به واسطه‌ی مخالفت با گیرنده‌های آدنوزینی^۲ ممکن است باعث بروز التهاب شود (۲،۱۰). 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 (۴). 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 در طی هایپوکسی، ایسکمی و یا التهاب است (۲،۴). پس این احتمال نیز وجود دارد که بلوکه شدن گیرنده‌های آدنوزینی توسط آنتاگونیست‌هایش (مانند کافئین) حالتی شبیه به فقدان یا کمبود گیرنده‌های آدنوزینی را منجر شود که در نتیجه می‌تواند باعث افزایش التهاب گردد. در تأیید مطالب فوق، آهتا و همکاران^۳ (۲۰۰۷) 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 طریق مخالفت با گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های آدنوزینی A_{2a} باعث تشدید علائم التهابی می‌گردد (۲۰).

-
1. Astorino et al
 2. Adenosine Receptors
 3. Ohta et al

از طرفی، نتایج برخی از مطالعات قبلی از جمله آرسنات و همکاران^۱ (۲۰۰۹)، مکی و همکاران^۲ (۲۰۱۰) و درای و همکاران^۳ (۲۰۰۷) حاکی از آن است که مصرف کافئین یا ترکیبات حاوی آن منجر به کاهش معنادار میزان CRP حالت پایه می‌شود (۱۲،۲۱،۲۲). به‌طور مثال، گروه تحقیقاتی آرسنات و همکاران (۲۰۰۹) با مطالعه‌ی ۳۴۴ زن دریافت‌کننده‌ی مکمل هورمونی (استروژن) اظهار داشتند که مصرف بیش از یک فنجان قهوه‌ی کافئین‌دار در روز منجر به کاهش معنادار سطوح سرمی CRP پایه می‌گردد (۲۱). تناقض مشاهده شده در تحقیق حاضر با نتایج تحقیق آرسنات می‌تواند ناشی از شکل و نوع مکمل مصرفی و حتی جنس آزمودنی‌ها باشد (۲۱،۸). به‌عبارتی، استروژن مورد استفاده می‌تواند بر تعدیل پاسخ‌های التهابی نقش اساسی داشته باشد.

با این حال، نتایج این تحقیق نشان داد افزایش میزان CRP سرمی و لکوسیت‌های خون محیطی ۲۴ ساعت پس از انجام یک جلسه تمرین مقاومتی در گروه شبه‌دارو به‌طور معناداری بیشتر از گروه‌های دریافت‌کننده‌ی کافئین بود. به‌طوری‌که نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه‌ی فاتوروس و همکاران^۴ (۲۰۱۰)، ناکجیما و همکاران^۵ (۲۰۱۰)، ماکادو و همکاران^۶ (۲۰۱۰) و بارکیولا و همکاران^۷ (۲۰۱۱) همسو است (۳،۲۳،۲۴،۳۱). به‌عنوان مثال، بارکیولا و همکاران (۲۰۱۱) به‌دنبال تعیین یک تکرار بیشینه‌ی پرس سینه در ۱۱ مرد سالم فعال بیان کردند که میزان CRP سرمی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت افزایش معناداری در مقایسه با قبل از فعالیت داشت (۲۳). در این راستا، نتایج برخی از مطالعات گذشته حاکی از آن است که تمرینات قدرتی به‌عنوان یک عامل فشار آفرین جسمانی به‌علت دارا بودن انقباضات برون‌گرا ممکن است با اعمال فشار مکانیکی (پارگی نسوج همبند)، تجمع کلسیم درون سلولی (تشدید فرآیند پروتئولیز) و حتی با افزایش فشار اکسایشی ناشی از انفجار نوتروفیلی (افزایش پراکسیداسیون فسفولیپدهای غشایی) باعث فعال‌سازی عامل هسته‌ای کاپایی^۸ (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل پیش‌التهابی) و پیامدهای بعدی آن یعنی بروز التهاب (آغاز آبشار واسطه‌های التهابی) شود (۳،۱۱،۲۰،۲۳). با این حال، در تحقیق حاضر برخلاف حالت پایه، مصرف حاد ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین از افزایش نسبی CRP سرمی مردان والیبالیست ۲۴ ساعت پس از انجام تمرین قدرتی جلوگیری کرد. این یافته با نتایج مطالعات

1. Arsenault et al

2. Maki et al

3. Dray et al

4. Fatouros et al

5. Nakajima et al

6. Machado et al

7. Barquilha et al

8. Nuclear factor kappa-β cells (NF-Kβ)

هاریگان و همکاران^۱ (۲۰۰۶)، بی‌شاپ و همکاران^۲ (۲۰۰۵) و جعفری و همکاران (۱۳۹۰) همسو است (۶، ۲۵، ۲۶). در این راستا، جعفری و همکاران (۱۳۹۰) به دنبال مکمل‌سازی ۱۴ روزه‌ی کافئین در مردان فعال متعاقب انجام ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب منفی اظهار داشتند، مکمل‌سازی کافئین به‌طور معناداری از افزایش CRP و لکوسیت‌های خون محیطی ۲۴ ساعت پس از فعالیت جلوگیری می‌نماید (۲۵). با این حال، سازوکارهای احتمالی مرتبط با تأثیر مصرف مکمل کافئین بر افت شاخص‌های التهابی بسیار پیچیده است. در کل، رهایش سایتوکین‌های پیش التهابی به ویژه $TNF-\alpha$ ، $IL-1$ و $IL-6$ در حین و پس از ورزش‌های برون‌گرا و غیر مرسوم یک واکنش التهابی را ایجاد می‌کند (۱۹، ۲۳). به‌طوری‌که افزایش فعالیت $TNF-\alpha$ با تأثیر روی آندوتلیوم، لکوسیت‌های خون محیطی فیبروبلاست‌ها و القاء واکنش‌های مرحله‌ی حاد التهاب می‌گردد (۱۱، ۲۴). از طرفی، در مطالعات آزمایشگاهی نشان داده شده است که ترکیبات متیل‌گزانتینی از جمله کافئین دارای تأثیرات دو مرحله‌ای^۳ بر پاسخ التهابی از طریق تأثیر بر گیرنده‌های آدنوزینی هستند (۲، ۴). به‌طوری‌که این تفاوت در پاسخ‌دهی ناشی از عملکرد دوگانه‌ی دستگاه گیرنده‌های آدنوزینی است که در غلظت‌های فیزیولوژیکی و فارماکولوژیکی وابسته به مصرف مقادیر معینی از کافئین در خون می‌باشد (۴، ۲۵). در این راستا، آهتا و همکاران (۲۰۰۷) 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 باعث افزایش معنادار علائم التهابی شد، ولی در ادامه باعث تعدیل شاخص‌های التهابی از طریق افزایش گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های A_{2a} گردید (۲۰). به‌علاوه این نتایج در حالی گزارش شد که ارتباط مستقیمی بین مصرف مقادیر کافئین و افزایش نشانه‌های التهابی وجود داشت (۲۰). چنان‌که در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد، مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین در حالت پایه علاوه بر افزایش علائم التهابی در ادامه منجر به کاهش معنادار شاخص‌های التهابی ناشی از تمرین مقاومتی گردید. این یافته‌ها در حالی مشاهده شد که هیچ‌گونه تفاوتی چه از لحاظ افزایش و چه تعدیل در شاخص‌های التهابی مابین مصرف مقادیر کافئین ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن در مطالعه‌ی حاضر وجود نداشت. به‌طوری‌که میزان لکوسیت‌های خون محیطی و زیرواحدهای آن (نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها) به دنبال مصرف دو مقدار مختلف کافئین کاهش معناداری در مقایسه با گروه شبه‌دارو ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی داشت. از طرفی، نتایج برخی از مطالعات گذشته از جمله یافته‌های ماکادو و همکاران (۲۰۰۹-۲۰۱۰)، ویمرکاتی و

-
1. Horrigan et al
 2. Bishop et al
 3. Biphasic effects of caffeine

همکاران^۱ (۲۰۰۸) و جمالی و همکاران (۱۳۹۱) حاکی از آن است که مصرف حاد کافئین هیچ تأثیری بر پاسخ شاخص‌های التهابی ندارد (۳،۱۱،۲۷،۲۸). به‌عنوان مثال، نتایج مطالعه‌ی ماکادو و همکاران (۲۰۱۰) روی ۱۵ مرد فوتبالیست نخبه حاکی است که مصرف حاد کافئین (۴/۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم از وزن بدن) از پاسخ التهابی ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی جلوگیری نمی‌کند (۳). از طرفی، برخی از محققین نیز معتقدند که مصرف حاد کافئین طی فعالیت‌های طولانی‌مدت وامانده‌ساز باعث تشدید پاسخ التهابی ناشی از فعالیت می‌گردد. در تأیید این موضوع، باسینی و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن) متعاقب انجام ۴۵ دقیقه بازی شبیه‌سازی شده‌ی فوتبال در تعامل با فعالیت منجر به تشدید لکوسیت‌های خون محیطی به‌مقدار 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 (۳،۱۱،۲۷). این در حالی است که در مطالعه‌ی حاضر هیچ تفاوت معناداری از لحاظ میزان کار انجام شده میان گروه‌ها مشاهده نگردید. عدم هم‌خوانی نتایج تحقیقات فوق‌الذکر با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌تواند ناشی از قرارداد تمرینی و مقدار کافئین مصرفی باشد.

از طرفی، در سال‌های اخیر توجه زیادی به نقش گیرنده‌های آدنوزینی در کاهش عوامل آسیب و التهاب سلولی شده است (۲،۴). چنان که، مصرف کافئین از طریق بیان مثبت^۲ و تغییر مکان گیرنده‌های آدنوزینی منجر به افزایش حساسیت آن‌ها می‌شود (۴،۷،۲۹). به‌طوری‌که افزایش گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های آدنوزینی A_{2A} منجر به تحریک و فعال‌سازی مسیر ضدالتهابی آدنوزین مونوفسفات حلقوی/ پروتئین‌کیناز A^۳ (cAMP/PkA) می‌شود (۲۸،۳۰). لذا به نحو مطلوبی می‌تواند منجر به جلوگیری از تکثیر و تعدیل تولید تعدادی از سایتوکین‌های پیش التهابی شده، از نشت و نفوذپذیری آنزیم‌های درون سلولی جلوگیری به‌عمل می‌آورد (۴،۲۹،۳۰). در تأیید این مطلب، والدز و همکاران^۴ (۲۰۰۹) بیان کردند که مقادیر افزایش یافته‌ی گیرنده‌های آدنوزینی A_{2A} متعاقب مصرف کافئین منجر به افزایش میزان درون سلولی cAMP و کاهش تولید TNF- α می‌گردد (۷). چنان که، واران^۵ و همکاران^۵ (۲۰۰۵) نیز با مطالعه‌ی ۳۳ مرد سالم به دنبال

-
1. Vimercatti et al
 2. Up regulation
 3. Cyclic adenosinemonophosphate/ Protein kinase A
 4. Valdez et al
 5. Varani et al

مصرف مزمن کافئین (۴۰۰ و ۶۰۰ میلی گرم به مدت دو هفته) اظهار داشتند که مصرف تمامی مقادیر کافئین ۱۲، ۲۴ و ۳۶ ساعت پس از قطع مصرف منجر به افزایش میزان اتصال گیرنده‌های آدنوزینی A_{2A} در نوتروفیل‌ها شده و در ادامه باعث کاهش رونویسی NF- κ B و کاهش سایر عوامل پیش التهابی، کاهش تولید یون سوپراکسید، تجمع پلاکت‌ها و کاهش توان مهاجرت ماکروفاژها (کیموتاکسی) به محل التهاب می‌گردد (۲۹). به هر حال، مکمل‌دهی حاد مقادیر متفاوت کافئین توانست به‌طور معناداری از افزایش نامطلوب شاخص‌های التهابی (CRP و لکوسیت‌های خون محیطی) پس از انجام تمرین مقاومتی وامانده‌ساز جلوگیری نماید.

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین (۶ و ۹ میلی گرم در وزن بدن) در حالت پایه باعث تغییر CRP سرمی و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی (لکوسیتوز) در مردان والیبالیست می‌شود. البته، از آن جایی که این تغییرات تنها به شکل یک پاسخ التهابی سطح پایین و در دامنه‌ی طبیعی مربوط به افراد سالم بروز می‌کند با در نظر گرفتن احتیاط‌های لازم می‌توان به مربیان و ورزشکاران رشته‌ی والیبال این اطمینان را داد که مصرف مکمل حاد کافئین اثرات نامطلوبی بر شاخص‌های التهاب سلولی افراد والیبالیست ندارد. با این حال، نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی است که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین می‌تواند از افزایش بیش از حد شاخص‌های التهابی مورد مطالعه ۲۴ ساعت پس از انجام یک جلسه تمرین مقاومتی وامانده‌ساز به‌طور معناداری جلوگیری نماید. از این رو، می‌توان گفت که مصرف حاد مقادیر متوسط به بالای کافئین ممکن است با برخورداری از پاسخ دو مرحله‌ای ابتدا باعث التهاب سطح پایین و در نهایت موجب کاهش پاسخ التهابی ناشی از فشار مکانیکی- متابولیکی مربوط به فعالیت‌های مقاومتی در مردان والیبالیست شود.

منابع

- 1) Astorino TA, Roberson DW. Efficacy of acute caffeine ingestion for short-term high-intensity exercise performance: a systematic review. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010; 2(24): 257-68.
- 2) Haskó G, Cronstein B. Methylxanthines and inflammatory cells. *Methylxanthines*. 2011; 3(15):457-68.
- 3) Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Santos FC, Curty VM, Pereira LN. Caffeine does not augment markers of muscle damage or leukocytosis following resistance exercise. *International Journal of Sports Physiology Performance*. 2010; 4(5):18-26.
- 4) Fredholm BB. Caffeine and the biological role of adenosine receptors. *Mol Biotechnol*. 2009; 5(14):1315-23.

- 5) Walker GJ, Dziubak A, Houghton L, Prendergast C, Lim L, Bishop NC. The effect of caffeine ingestion on human neutrophil oxidative burst responses following time-trial cycling. *Journal of sports sciences*. 2008; 6(26): 611-9.
- 6) Bishop NC, Fitzgerald C, Porter PJ, Scanlon GA, Smith AC. Effect of caffeine ingestion on lymphocyte counts and subset activation in vivo following strenuous cycling. *European journal of applied physiology*. 2005; 8(93): 606-13.
- 7) Chavez Valdez R, Ahlawat R, Nathan A, Wills-Karp M, Sproles A, Gauda EB. Distinct Mechanisms Mediate The Concentration-dependent modulation Of Caffeine On TNF-a And IL-10 Production By Cord Blood Mononuclear Cells (CBM). *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2010; 7(181): 5726.
- 8) Kempf K, Herder C, Erlund I, Kolb H, Martin S, Carstensen M, et al. Effects of coffee consumption on subclinical inflammation and other risk factors for type 2 diabetes: a clinical trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2010; 5(91): 950-61.
- 9) Bassini Cameron A, Sweet E, Bottino A, Bittar C, Veiga C, Cameron LC. Effect of caffeine supplementation on haematological and biochemical variables in elite soccer players under physical stress conditions. *British journal of sports medicine*. 2007; 6(41): 523-30.
- 10) Fletcher D, Bishop N. Caffeine ingestion and antigen-stimulated human lymphocyte activation after prolonged cycling. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2010; 4(5):48-55.
- 11) Machado M, Breder AC, Ximenes MC, Simões JR, Vigo JFF. Caffeine Supplementation and muscle damage in soccer players. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2009; 8(45): 257-61.
- 12) Dray C DD, Guigné C, Valet P, Castan-Laurell. Caffeine Reduces Tnfalpha Up-Regulation In Human Adipose Tissue Primary Culture. *J Physiol Biochem*. 2007; 1(13):87-99.
- 13) Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 1thed Oxford University Press. 2005; p: 115-57.
- 14) Gordon NF. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins. 2009; 98-132.
- 15) Graham TE. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. *Sports Medicine*. 2001; 3(31):785-807.
- 16) Garcia-Lopez E, VanDam RM, Qi L, Hu FB. Coffee consumption and markers of inflammation and endothelial dysfunction in healthy and diabetic women. *The American journal of clinical nutrition*. 2006; 2(84): 888-93.
- 17) Kotani K, Tsuzaki K, Sano Y, Maekawa M, Fujiwara S, Hamada T, Sakane N. The relationship between usual coffee consumption and serum C-reactive protein level in a Japanese female population. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2008; 2(46): 1434-7.

- 18) Zampelas A, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Stefanadis C. Associations between coffee consumption and inflammatory markers in healthy persons: the ATTICA study. *The American journal of clinical nutrition*. 2005; 3(80): 862-73.
- ۱۹) اختری شجاعی، ابراهیم، جعفری، افشار، فرج اف، عدالت، ملکی راد، علی اکبر، علیپور، محمدرضا، احمدی اصل، ناصر. اثر آزمون ورزشی وامانده ساز آستراند بر پاسخ اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشگر-C سرم مردان سالم غیرفعال. کومش. ۱۳۹۱؛ ۱۴(۲): ۱۵۲-۷.
- 20) Akio Ohta, Dmitriy Lukashev, Edwin K, Bertil B, Fredholm C, Michail S. 1,3,7-trimethylxanthine (Caffeine) may exacerbate acute inflammatory liver injury by weakening the physiological immunosuppressive mechanism. *The Journal of Immunology*. 2007; 2(179):7431-8.
- 21) Arsenault BJ, Earnest CP, Després JP, Blair SN, Church TS. Coffee consumption and CRP levels in postmenopausal overweight/obese women: importance of hormone replacement therapy use. *European journal of clinical nutrition*. 2009; 5(63): 1419-24.
- 22) Maki T, Pham NM, Yoshida D, Yin G, Ohnaka K, Takayanagi R, and Kono S. The relationship of coffee and green tea consumption with high-sensitivity C-reactive protein in Japanese men and women. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2010; 5(48): 849-54.
- 23) Barquilha G, Uchida M, Santos V, Moura N, Lambertucci R, Hatanaka E, et al. Characterization of the Effects of one Maximal Repetition Test on Muscle Injury and Inflammation Markers. *British Journal Of Sports Medicine*. 2011; 2(41): 523-30.
- 24) Nakajima T, Kurano M, Hasegawa T, Takano H, Iida H, Yasuda T, et al. Pentraxin 3 and high-sensitive C-reactive protein are independent inflammatory markers released during high-intensity exercise. *European journal of applied physiology*. 2010; 8(5): 1-9.
- ۲۵) جعفری، افشار، نیک خرد، جواد، ملکی راد، اکبر. تأثیر مکمل دهی کوتاه مدت کافئین بر پاسخ التهابی حاد ناشی از دویدن در سرازیری در مردان. سلول و بافت. ۱۳۹۰؛ ۳(۴): ۳۷۷-۸۵.
- 26) Horrigan LA, Kelly JP, Connor TJ. Immunomodulatory effects of caffeine: Friend or foe? *Pharmacology & therapeutics*. 2006; 4(111): 877-92.
- ۲۷) جمالی قراخانلو، بهرام، آماقانی، اکرم، توفیقی، اصغر، جمالی، علی، شیر، محمدرضا. تأثیر مصرف تک مرحله ای مکمل کافئین بر غلظت سرمی کورتیزول، HSP72 و تعداد گویچه های سفید خون در مردان ورزشکار. علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران. ۱۳۹۱؛ ۷(۳): ۴۳-۵۰.
- 28) Vimercatti NS, Zovico PVC, Carvalho AS, Barreto JG, Machado M. Two doses of caffeine do not increase the risk of exercise-induced muscle damage or leukocytosis. *Physical Education and Sport*. 2008; 6(52): 96-9.
- 29) Varani K, Portaluppi F, Gessi S, Merighi S, Vincenzi F, Cattabriga E, et al. Caffeine intake induces an alteration in human neutrophil A2A adenosine receptors. *Cell Mol Life Sci*. 2005; 2(62): 2350-8.
- 30) Morello S, Sorrentino R, Pinto A. Adenosine A2a receptor agonists as regulators of inflammation: pharmacology and therapeutic opportunities. *Journal of Receptor Ligand and Channel Research*. 2009; 3(2): 11-7.

31) Fatouros I, Chatzinikolaou A, Paltoglou G, Petridou A, Avloniti A, Jamurtas A, et al. Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. The International Journal on the Biology of Stress. 2010; 4(13): 461-8.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

ضرغامی خامنه علی، جعفری افشار، اختری شجاعی ابراهیم. تأثیر تمرین مقاومتی وامانده‌ساز و مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ پروتئین واکنشگر-C و لکوسیتوز مردان والیبالیست. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۳؛ ۶(۲۱): ۶۱-۷۸.

Effect of resistance exhaustive training and acute different doses of caffeine ingestion on C-reactive protein and Leukocytosis response in male volleyball players

A .Zarghami Khameneh¹, A. Jafari², E. Akhtari Shojaei³

1. Master of University of Tabriz*
2. Associated professor at University of Tabriz
3. Ph.D of Medical Sciences University of Tabriz

Received date: 2013/04/21

Accepted date: 2013/07/16

Abstract

In accordance with the limited and conflicting results about the effects dietary supplements on exercise-induced inflammatory responses, the present study was conducted to identify the effect of acute different doses caffeine intake on the response of C-reactive protein (CRP) and peripheral blood leucocytes by following singleexhaustive resistance training in male volleyball players. Thirty male volleyball players (aged 21.47 ± 1.45 years, fat $10.47 \pm 3.11\%$, and BMI $23.15 \pm 1.26 \text{ kg.m}^2$) in a semi-experimental, randomized and double-blind design were allocated equally into three randomized homogeneous groups: two supplement groups (with Caffeine intake: 6 or 9 mg.kg^{-1}) and placebo group (Dextrose intake: 6 mg.kg^{-1}). After the acute supplementation, subjects were participated in a single-session resistance weight-training (with 80% of one repetition maximum until exhaustive). Changes in serum CRP and peripheral blood leukocytes counts 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 and Bonferroni at $\alpha \leq 0.05$. The results show that the acute different doses of caffeine ingestion has significantly increase ($P < 0.05$) on the basal inflammatory indices. Moreover, the 24-hour response of serum CRP and peripheral blood leukocytes counts following the resistance training in caffeine groups were significantly less than placebo group ($P < 0.05$). Based on the present findings can be concluded that acute different doses of caffeine intake can probably to reduce exercise-induced inflammatory response (CRP elevation and Leukocytosis) following a single-session resistance training in male volleyball players.

Keywords: Resistance training, Caffeine, C-reactive protein, Leukocytosis.

* Corresponding author

E-mail: ali.zarghami64@gmail.com