

تعدیل سطوح سرمی TNF- α متعاقب مصرف کافئین در پاسخ به یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز

نویسندگان: افشار جعفری^۱، علی ضرغامی خامنه^{۲*} و ابراهیم اختری شجاعی^۳

- ۱- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز، ایران
- ۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز، ایران
- ۳- دکترای فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

* نویسنده مسئول: علی ضرغامی خامنه E-mail: ali.zarghami64@gmail.com

چکیده

مقدمه و هدف: به‌تازگی، نتایج برخی داده‌های علمی، تأثیرهای مثبت ترکیب‌های کافئینی را بر تعدیل علائم التهابی گزارش کرده‌اند؛ لذا هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ سرمی عامل نکروز توموری آلفای «TNF- α » در مردان والیبالیست، متعاقب انجام یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز بود.

مواد و روش‌ها: برای این منظور، ۳۰ مرد والیبالیست (میانگین سن ۲۱/۴۷±۱/۴۵ سال، درصد چربی ۱۰/۴۷±۳/۱۱ درصد و شاخص توده بدنی ۲۳/۱۵±۱/۲۶ کیلوگرم بر مجذور متر) در قالب طرحی تجربی و دوسویه کور به‌طور تصادفی در سه گروه همگن مکمل (با ۶ و ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین) و شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن دکستروز)، جایگزین شدند. همه آزمودنی‌ها پس از مکمل‌دهی در یک قرارداد فعالیت مقاومتی باوزنه (با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) شرکت کردند و تغییرهای شاخص التهابی «TNF- α سرمی»، طی سه مرحله (حالت پایه، ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۲۴ ساعت پس از قرارداد تمرینی) اندازه‌گیری شدند. داده‌های نرمال با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی شدند.

نتایج: یافته‌ها حکایت می‌کنند که مصرف مقادیر متفاوت کافئین در حالت پایه، تأثیری معنی‌دار بر شاخص التهابی داشت ($P < ۰/۰۵$)؛ این در حالی بود که مصرف مقادیر مختلف کافئین، توانست به‌طور معنی‌داری از پاسخ افزایشی ۲۴ ساعته TNF- α سرمی جلوگیری کند ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گرفت که مصرف حاد مقادیر مختلف مکمل کافئین، به‌احتمال از پاسخ افزایشی TNF- α سرمی مردان والیبالیست، متعاقب انجام یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز بکاهد.

واژگان کلیدی: کافئین، عامل نکروز توموری آلفا، فعالیت مقاومتی.

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد

دریافت: ۱۳۹۳/۰۳/۲۸

آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۳/۰۵/۰۱

بذر ش: ۱۳۹۳/۰۵/۱۸

مقدمه

(۹تا۷)؛ از طرف دیگر، از سال ۲۰۰۴ میلادی با توجه به رفع ممنوعیت مصرف ترکیب‌های کافتینی از سوی کمیته جهانی مبارزه با دوپینگ (WADA)، در میان ورزشکاران و حتی افراد عادی به منظور افزایش عملکردهای جسمی و ذهنی، طرف-دارانی بسیار یافته‌است (۱۱و۱۰)؛ همچنین، نتایج برخی از تحقیق‌های موجود حکایت می‌کنند که مصرف ترکیب‌های کافتینی با روش جلوگیری از فعالیت آنزیم‌های چرخه نوکلئوتید فسفودی‌استراز (PDE) (۸)، افزایش آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) این (۱۲)، مخالفت با گیرنده‌های آدنوزینی (۱۳)، پاک‌سازی بنیان‌های آزاد (۱۴) و تعدیل بیان ژن عوامل التهابی (۱۵) می‌تواند از بروز فشار متابولیکی و پاسخ‌های التهابی بکاهد؛ با این حال، مطالعاتی محدود و متناقض درباره تأثیرهای کافتین و متابولیت‌هایش (پاراگزانتین، تئوبرومین و تئوفیلین) بر پاسخ التهابی وجود دارند؛ برای نمونه، باسلر^۴ و همکاران (۲۰۱۲)، چنین نتیجه‌گیری کردند که مصرف حاد کافتین (۷ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن)، توانایی بالقوه‌ای در کاهش تولید TNF- α و اینترفرون گامای (IFN γ) سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی در زنان دارای اضافه وزن دارد (۱۶)؛ همچنین، دری^۵ و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی تزریق مقادیر مختلف کافتین (۰/۵، ۵ و ۵۰ میکروگرم در میلی‌لیتر) بر بافت جدا شده هیپاتوسیتی زنان بیان کردند که تنها مقادیر بیشتر کافتین توانست به‌طور معنی‌داری به تعدیل TNF- α و IL-6 منجر شود (۹)؛ در مقابل، نتایج مطالعات فلچر^۶ و همکاران (۲۰۱۱) از آن حاکی‌اند که مصرف حاد کافتین (۲ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن)، بر کاهش شاخص‌های التهاب عضلانی متعاقب فعالیت‌های ورزشی، هیچ‌گونه تأثیری ندارد (۱۷)؛ حتی در برخی از موارد در تعامل با فعالیت

پاسخ‌های التهابی ناشی از انجام برخی تمرین‌های حرفه‌ای سنگین و به‌نسبت شدید، مانند فعالیت‌های مقاومتی- قدرتی، ممکن است در نتیجه افزایش فشارهای مکانیکی- متابولیکی یا فشار اکسایشی اولیه و ثانویه به شکل لکوسیتوز و افزایش رهایش شاخص‌ها یا میانجی‌های التهابی، مانند عامل نکروز توموری آلفا^۱ (TNF- α)، اینترلوکین- شش (IL-6) و پروتئین واکنشگر- C (CRP) بروز کند (۱ تا ۴)؛ برای نمونه، لیباردی^۲ و همکاران (۲۰۱۲) اشاره داشتند که انجام فعالیت مقاومتی باوزنه (با شدت هشت تا ده تکرار بیشینه در سه نوبت)، موجب افزایش نامطلوب فعالیت IL-6، TNF- α و CRP در افراد میانسال می‌شود (۵)؛ از طرفی، ریکآوری پس از فعالیت‌های ورزشی، در حال تبدیل شدن به بخشی مهم از رژیم فعالیتی بیشتر ورزشکاران و حتی مهم‌تر از خود فعالیت ورزشی است (۶)؛ به طوری که طی سالیان اخیر، برخی محققان پزشکی ورزشی مطرح کرده‌اند که ضمن استفاده از مکمل‌های خوراکی- تغذیه‌ای ضد اکسایشی و ضد التهابی، علاوه بر آنکه ورزشکاران، سریع‌تر به میادین رقابتی و تمرینی بازمی‌گردند، به نحوی مطلوب نیز می‌توان از بروز آسیب‌های اکسایشی و پاسخ‌های التهابی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی جلوگیری کرد (۶،۷)؛ در این راستا، می‌توان به آثار مفید کافتین^۳ به‌عنوان یک آکالوئید گزانتینی متیل‌دار که از لحاظ ساختمانی نیز به اسیداوریک، شبیه است، اشاره کرد که از سوی متخصصان به منظور افزایش عملکردهای جسمی- ذهنی، کاهش خستگی و صدمات اکسایشی ناشی از انواع بیماری‌های مختلف نظیر «پارکینسون، اسکروزیس چندگانه (MS)، بیماری هانتینگتون، انواع بیماری‌های کبدی (هیپاتیت C، فیروز، سیروز و کارسینوما)، صرع، آلزایمر، سرطان، آسم، بی‌نظمی‌های ضربان قلب، روماتوئید آرتریت و دیابت نوع ۲» تجویز می‌شود

4- Bessler
5- Dray
6- Fletcher

1- Tumor Necrosis Factor alpha
2- Libardi
3- 1,3,7-trimethylxanthine

درصد چربی ۱۰ تا ۱۵ درصد، قد بالای ۱۸۰ سانتی متر، کافئین مصرفی کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در روز و ارتفاع پرش بالای ۴۵ سانتی متر) و معیارهای عدم ورود (سابقه بیماری و آسیب دیدگی های پیشین به ویژه در مچ پا، کمر و زانو، حساسیت به کافئین، فشار خون بالا، بیماری های قلبی - عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی اکسیدانی در شش ماه اخیر) انتخاب شدند. در ابتدا، همه داوطلبان با حضور در جلسه هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش های اندازه گیری، تکمیل برگه رضایت آگاهانه و پرسش نامه های سلامتی، یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی و میزان کافئین مصرفی (۱۹)، مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. به منظور همگن سازی گروه های مورد مطالعه، یک هفته پیش از آغاز تحقیق و پیش از اولین مرحله خون گیری، برخی از ویژگی های فردی (آنتروپومتریک) اندازه گیری شدند؛ سپس آزمودنی های داوطلب براساس شاخص های قد، وزن، سن، توده بدن، درصد چربی، قدرت یک تکرار بیشینه (1-RM) و میزان کافئین مصرفی به طور تصادفی در سه گروه همگن ۱۰ نفری (دو گروه دریافت کننده حاد مکمل ۶ و ۹ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین و شبه دارو دکستروز با مقادیر مشابه گروه مکمل)، جایگزین شدند. از آزمودنی ها خواسته شد که طی دوره تحقیق (۴۸ ساعت پیش از آغاز مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضد التهابی مانند متیل گزانترین ها، ایبوپروفن، زنجبیل و... خودداری کنند. نمونه های خونی در سه مرحله (مرحله اول: پیش از مصرف مکمل و شبه دارو؛ مرحله دوم: ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و شبه دارو و ۱۵ دقیقه پیش از آغاز قرارداد تمرینی و مرحله سوم: ۲۴ ساعت پس از اجرای قرارداد تمرینی) تهیه شد؛ به علاوه، رژیم غذایی روزانه افراد با استفاده از پرسش نامه یادآمد تغذیه ای ۲۴ ساعته به منظور بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت-

ورزشی، به تشدید پاسخ شاخص های التهابی و اکسایشی مانند لکوسیتوز و پراکسیداسیون لیپیدی منجر می شود (۱۰)؛ با این حال، نتایج مطالعات اخیر، بیان کننده این مطلب اند که تأثیرهای تعدیل کنندگی کافئین بر پاسخ های التهابی، ممکن است به اثر مقادیر مصرفی کافئین^۱، وابسته باشد (۱۳ و ۱۵)؛ چنان که چاوزوالدز^۲ و همکاران (۲۰۰۹) به دنبال بررسی تأثیرهای مقادیر متفاوت کافئین (۱۰، ۲۰ و ۵۰ میکرومول در لیتر) چنین اشاره کردند که تنها سطوح پلاسمایی ۵۰ میکرومول در لیتر کافئین (به طور تقریبی، برابر با مصرف بیش از ۶ میلی گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) توانستند به نحوی مطلوب از افزایش TNF- α در مونوسیت های خون مرکزی جلوگیری کنند (۱۵)؛ از این رو، با توجه به نتایج متناقض و عدم دسترسی به مطالعات مدون در زمینه آثار احتمالی مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ شاخص های التهابی ناشی از انجام فعالیت های مقاومتی در رشته ورزشی والیبالی، تحقیق حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف حاد ۶ و ۹ میلی گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بر پاسخ سرمی TNF- α در مردان والیبالیست، متعاقب انجام یک وهله فعالیت مقاومتی باوزنه (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) انجام شد.

مواد و روش ها

تحقیق حاضر، پس از تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز و ثبت در مرکز کارآزمایی ایران (IRCT201112244663N7) در قالب طرح تجربی سه گروهی (دو گروه تجربی و کنترل) دوسویه کور با اندازه گیری های مکرر (سه مرحله ای) انجام شد؛ برای این منظور، از میان ۴۵ والیبالیست داوطلب شرکت کننده در این پژوهش، ۳۰ نفر مرد والیبالیست با توجه به معیارهای ورودی (دامنه سنی ۲۰ تا ۲۵ سال،

1- Caffeine dose-dependent effect

2- ChavezValdez

برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شد (۱۱).

در ادامه نیز، قرارداد فعالیت مقاومتی، ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی (شامل یک کیلومتر دویدن طی ۵ دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم کردن اختصاصی که شامل گرم کردن به طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه فعالیت مقاومتی بود و تکرارهای ۱۲ تا ۱۵ تایی را با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه در برمی گرفت، انجام شد. ۹۰ ثانیه پس از اتمام گرم کردن اختصاصی، در هر ایستگاه، سه نوبت فعالیت مقاومتی با وزنه با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی [در نظر گرفته شد] 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 به منظور کاهش ضربان قلب در نظر گرفته شده بود (۱۸). نحوه انجام فعالیت مقاومتی به قرار ی بود که ابتدا عضلات بزرگ تر و سپس عضلات کوچک تر (پرس پا، پرس سینه، جلو پا، کشش زیر بغل، دراز نشست، پرس سرشانه و پرس دوسر بازو) درگیر شوند (۱). پس از اتمام همه ایستگاه‌ها بی درنگ «ضربان قلب، فشار خون با کمک دستگاه ضربان سنج پولار و میزان درک فشار ناشی از فعالیت» کنترل می‌شود؛ به علاوه، در انتهای تمام نوبت‌ها در هر ایستگاه، تعداد تکرارها برای مقایسه میزان کار انجام شده ثبت شد و در خاتمه جلسه، فعالیت مقاومتی نیز به مدت ۱۵ دقیقه سرد کردن عمومی اجرا شد. نمونه‌های خونی از ورید پیش‌آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شدند. ۳/۵ میلی‌لیتر از خون برای جداسازی سرم در لوله آزمایش مخصوص ریخته شد؛ سپس نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۲ تا ۲۵ سانتی‌گراد قرار داده شدند تا لخته شوند؛ پس از آن، سرم نمونه‌ها با 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

مغذی‌ها براساس بانک اطلاعاتی نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد؛ همچنین، آخرین وعده غذایی آزمودنی‌ها (صبحانه شامل ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲ درصد چربی که حاوی انرژی به طور تقریبی برابر با ۵۵۲/۶ کیلوکالری)، مشابه بود.

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ضخامت سنج پوستی (کالیپر) یا گامی مدل میکوشا (ساخت ژاپن) و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا (چین‌های پوستی سه سر بازویی، شکمی و فوق‌خاصره‌ای سمت راست)، تعیین شد (۱۸).

$$\text{درصد چربی} = \frac{0.39287}{\text{مجموع سه قسمت}} \times \left[\frac{0.105}{\text{مجموع سه قسمت}} \times (\text{سن}) \times 0.15772 \right] + 0.18845$$

روش محاسبه قدرت بیشینه مردان با معادله برزسکی^۱ (۱۹۹۳) تعیین شد (۱۸): این معادله برای تکرارهای زیر بیشینه (کمتر از ده تکرار) استفاده می‌شود. برای استفاده از این آزمون، شخص جابه‌جایی یک وزنه بیشینه را تا حد واماندگی تکراری کند و سپس با توجه به معادله زیر، یک تکرار بیشینه او برای آن حرکت برآورد می‌شود:

$$\text{یک تکرار} = \frac{0.278}{\text{وزنه جابه‌جاشده}} \times (1 - 0.278)$$

به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه
کیسول‌های (۵۰۰ میلی‌گرمی) کافئین ساخت شرکت نیترومس آمریکا و تأیید شده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تهیه و به تناسب وزن افراد (گروه مکمل: ۶ و ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین و گروه شبه‌دارو: ۶ میلی‌گرم به‌ازای وزن بدن دکستروز) به مدت ۴۵ دقیقه پیش از انجام قرارداد تمرینی در اختیار هر گروه قرار گرفت؛ به طوری که مقادیر کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، براساس نتایج مطالعات پیشین در دامنه اثرگذار (۳ تا ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پیش از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز

عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا تعیین شد.

نتایج

یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری میان ویژگی‌های فردی و میزان کار انجام‌شده بین گروه شبه‌داروی دکستروز و گروه‌های مصرف‌کننده مقادیر مختلف مکمل کافئین وجود ندارد (جدول ۱)؛ به طوری که میزان کار انجام‌شده طی یک وهله فعالیت مقاومتی با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد وامانده‌گی، به ترتیب برای گروه‌های شبه‌دارو و مصرف‌کننده مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم 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 مطالعه حاضر نشان دادند که مصرف مقادیر مختلف کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرم به‌ازای هرکیلوگرم وزن بدن) در حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل) بر فعالیت سرمی $TNF-\alpha$ ، تأثیری معنی‌دار می‌گذارد ($P < 0/05$) (جدول ۲)؛ به طوری که نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در حالت پایه (مراحل یک و دو) نشان دادند، مصرف ۶ و ۹ میلی‌گرم کافئین به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به ترتیب با سهم اثر (اُمگا) $0/93$ و $0/88$ به افزایش معنی‌دار $TNF-\alpha$ سرم منجر می‌شود ($P < 0/05$).

شاخص‌های خونی و پلاسمایی، پس از انجام قرارداد تمرینی به صورت اصلاح‌شده و با در نظر گرفتن درصد تغییرات حجم خون و پلازما محاسبه شدند. میزان شاخص التهابی $TNF-\alpha$ سرم با استفاده از کیت مخصوص دستگاه الیزاساخت شرکت اتریشی آمریکایی بندر مد سیستمز (با شماره کیت BMS 223/4CE) با کمک دستگاه الیزا (Awareness Technology, USA) اندازه‌گیری شد؛ به علاوه، تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۰ تا ۵۵ درصد، دمای ۲۶ تا ۲۸ درجه سانتی‌گراد و طی ساعات ۸ تا ۱۱ صبح انجام شدند.

روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا وضعیت طبیعی داده‌های طبیعی و همگن - (میانگین \pm انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف بررسی شد؛ سپس تغییرهای شاخص مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر و پس‌آزمون بونفرونی بررسی و اختلاف‌های بین گروهی داده‌های ابتدایی نیز با آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه سه‌گروهی تعیین شد. همه عملیات و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۵ درصد با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS/PASW19 و Excel 2010 انجام گرفت؛ به علاوه، سهم اثر هر یک از

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

گروه‌های مورد مطالعه			شاخص‌های مورد مطالعه
کافئین (۹ میلی‌گرم)	کافئین (۶ میلی‌گرم)	شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم)	
$21/60 \pm 1/71$	$21/50 \pm 1/71$	$21/30 \pm 0/94$	سن (سال)
$81/40 \pm 5/71$	$79/10 \pm 4/50$	$81/50 \pm 7/89$	وزن (کیلوگرم)
$186/70 \pm 2/93$	$184/70 \pm 2/40$	$186/65 \pm 6/85$	قد (سانتی‌متر)
$23/30 \pm 1/41$	$22/95 \pm 1/25$	$23/20 \pm 1/22$	شاخص توده بدن (کیلوگرم در متر مربع)
$10/50 \pm 3/44$	$10/30 \pm 3/79$	$10/70 \pm 2/21$	درصد چربی بدن
$3480/00 \pm 142/87$	$3449/10 \pm 184/63$	$3507/30 \pm 152/46$	انرژی مصرفی ۲۴ ساعتی (کیلوکالری / روز)
$96/00 \pm 14/10$	$98/66 \pm 17/24$	$99/02 \pm 15/84$	مصرف روزانه کافئین (میلی‌گرم / روز)

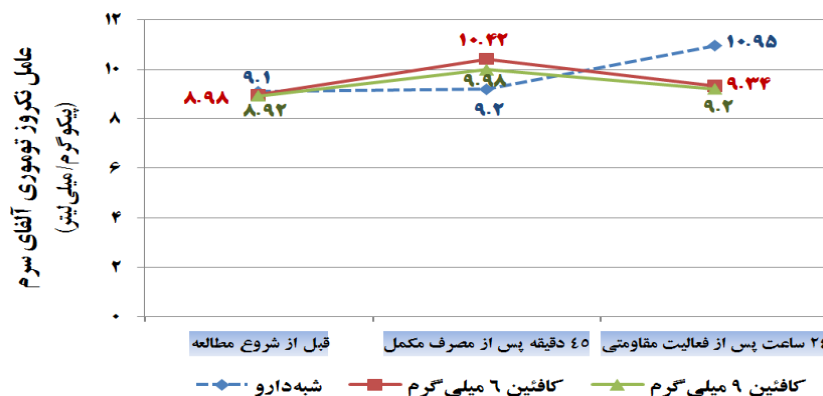
جدول ۲. تغییرهای عامل نکروز توموری آلفای سرمی مردان والیبالیست دریافت‌کننده مقادیر متفاوت کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرم / کیلوگرم وزن بدن / روز) در حالت پایه و متعاقب انجام یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	پیش از آغاز مطالعه	۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل	۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی
عامل نکروز توموری آلفای سرمی (پیکوگرم / میلی‌لیتر)	شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم)	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†

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

شاخص التهابی (TNF- α)، متعاقب فعالیت مقاومتی در گروه‌های مصرف‌کننده ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول ۲ و شکل ۱)؛ البته بیان این نکته ضروری است که از لحاظ میزان کاهش پاسخ التهابی ۲۴ ساعته ناشی از فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز، میان گروه‌های مصرف‌کننده ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین، هیچ‌گونه تفاوتی معنی‌دار مشاهده نشد ($P > 0/05$).

همچنین، نتایج نشان‌دادند که یک وهله فعالیت مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تاحد واماندگی) با سهم اثر ۰/۸۵ و ۰/۹۳ به ترتیب، باعث افزایش معنی‌دار TNF- α (۵۸/۳ درصد) ۲۴ ساعته در گروه شبه‌دارو می‌شود ($P < 0/05$)؛ به‌علاوه، نتایج مطالعه حاضر از آن حکایت‌دارند که مصرف مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین، به ترتیب با سهم اثر ۰/۷۹ و ۰/۸۰ به‌طور معنی‌داری (۲۹/۳۸ و ۲۷/۵۲ درصدی)، باعث افت پاسخ افزایشی TNF- α سرمی ۲۴ ساعته شد ($P < 0/05$)؛ به‌عبارتی، درصد تغییرهای پاسخ ۲۴ ساعته



نمودار ۱. میزان تغییرهای عامل نکروز توموری آلفا (TNF- α) سرمی در سه گروه مورد مطالعه طی مراحل اندازه‌گیری

بحث

۱۱/۸۸ درصدی پاسخ شاخص التهابی مورد مطالعه در حالت پایه مردان والیبالیست منجر شد؛ این یافته‌ها در حالت پایه، تأییدی بر نتایج مطالعات فلچر و همکاران (۲۰۱۲) (۲۰) و والکرا و همکاران (۲۰۰۸) (۱۴)

نتایج این تحقیق نشان‌دادند که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین در حالت پایه (۴۵ دقیقه پس از مصرف) بر سطوح سرمی TNF- α تأثیری معنی‌دار دارد؛ به‌عبارتی، مصرف مقادیر ۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافئین در پژوهش حاضر، به ترتیب به افزایش ۱۶/۰۳ و

محدودیت‌های اصلی پژوهش حاضر، عدم اندازه‌گیری میزان کورتیکواستروئیدها باشد؛ همچنین، به‌تازگی، نتایج تعدادی از تحقیق‌های موجود، چنین گزارش کرده‌اند که در صورت بلوکه‌شدن یا حذف گیرنده‌های آدنوزینی [مانند آنچه در زمان مصرف ترکیب‌های متیل‌گزامتینی نظیر کافئین به‌عنوان مهم‌ترین آنتاگونیست گیرنده‌های آدنوزینی مشاهده می‌شود]، حالتی شبیه به التهاب در بافت‌ها به‌وجود می‌آید (۲۶ و ۲۷)؛ به‌طوری‌که آدنوزین به‌عنوان یک نوکلئوزید پورینی موجود در تمام سلول‌ها و مایعات بدن با مشارکت گیرنده‌های آدنوزینی خود در بافت‌های مختلف می‌تواند آثار زیست‌شیمیایی، فارماکوکتیکی و فیزیولوژیکی متفاوتی ایجاد کند (۱۳)؛ برای نمونه، نتایج بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که مقادیر آدنوزین داخل و خارج-سلولی در پاسخ به آسیب سلولی مانند التهاب یا ایسکمی به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد؛ بنابراین با توجه به استرس یا آسیب، نخستین عملکرد آدنوزین در درجه اول، محافظت از صدمات بافتی طی هایپوکسی، ایسکمی یا التهاب است (۲۸ و ۲۹)؛ پس این احتمال نیز وجود دارد که بلوکه-شدن گیرنده‌های آدنوزینی توسط آنتاگونیست‌هایش (مانند کافئین)، حالتی شبیه به فقدان یا کمبود گیرنده‌های آدنوزینی را به‌وجود آورد که در نتیجه می‌تواند باعث افزایش التهاب شود. در تأیید مطالب بالا، آهتا^۳ و همکاران (۲۰۰۷)، متعاقب بررسی موش‌های مبتلا به التهاب کبدی مطرح کردند که مصرف مقادیر مختلفی از کافئین (۱۰، ۲۰، و ۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در حالت پایه از طریق آنتاگونیسم با گیرنده‌های آدنوزینی به‌خصوص گیرنده‌های آدنوزینی A_{2a}، باعث تشدید علائم التهابی می‌شود (۲۷).

همچنین، نتایج این تحقیق نشان دادند که افزایش میزان TNF- α سرمی، ۲۴ ساعت پس از انجام یک وهله فعالیت مقاومتی و امانده‌ساز در گروه شبه‌دارو به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه‌های دریافت‌کننده کافئین بوده؛

مبنی بر تشدید پاسخ عوامل التهابی در حالت پایه هستند؛ درحالی‌که یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج تحقیق کمپ^۱ و همکاران (۲۰۱۰) (۲۱) و آرسنات^۲ و همکاران (۲۰۰۹) (۲۲) در تضاد است؛ به‌طوری‌که نوع آزمودنی و قرارداد مصرف مکمل کافئین می‌تواند از جمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد نتیجه مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعات یادشده باشد زیرا، برخلاف مطالعه کمپ و آرسنات که شکل مصرفی به‌صورت قهوه علاوه بر کافئین حاوی ضداکسایندهای طبیعی از جمله فلاونوئیدها و پلی‌فنول‌ها بود، در تحقیق حاضر، کافئین مصرفی به شکل خالص استعمال شد (۲۲). درخصوص این موضوع، برخی از پژوهشگران معتقدند که پاسخ افزایشی سطوح شاخص‌های التهابی به‌دنبال مصرف کافئین به‌احتمال از تأثیرهای محرک کافئین بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) و دستگاه عصبی مرکزی ناشی می‌شود که به آزادسازی هورمون‌های استرسی (اپی‌نفرین و کورتیزول) می‌انجامد (۲۳ و ۲۴)؛ در تأیید این موضوع، نتایج فلچر و همکاران (۲۰۱۱) به افزایش غلظت اپی‌نفرین در گروه‌های مصرف‌کننده مقادیر مختلف کافئین (۲ و ۶ میلی‌گرم در وزن بدن) همراه با افزایش ۱/۸ و ۲/۲ برابری CRP اشاره دارد (۱۷)؛ به‌علاوه، سطوح افزایش-یافته اپی‌نفرین نیز با تأثیر بر گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک سلول‌های کبدی، باعث افزایش سنتز IL-6 شده، به ترتیب به ترشح CRP (طی فرایند آپسونیزاسیون) منجر می‌شود (۲۴ و ۲۵)؛ بنابراین چنین به‌نظر می‌رسد که مصرف حاد مقادیر متوسط به بالای کافئین (بیش از ۶ میلی‌گرم در وزن بدن) در حالت پایه به التهاب سطح پایین (Low grade inflammation) می‌انجامد؛ به‌علاوه، با توجه به التهاب سطح پایین به‌طور قطع نمی‌توان گفت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین در حالت پایه باعث التهاب می‌شود؛ با این حال به‌نظر می‌رسد که یکی از

1- Kempf
2- Arsenault

همکاران (۲۰۰۸) و توفیقی (۲۰۱۲) از آن حکایت دارند که مصرف حاد کافتین، هیچ تأثیری بر پاسخ شاخص‌های التهابی ندارد (۳۳،۳۲،۱)؛ برای نمونه، نتایج مطالعه ماکادو و همکاران (۲۰۱۰) روی ۱۵ مرد فوتبالیست نخبه از آن حاکی است که مصرف حاد کافتین (۴/۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم وزن بدن) از پاسخ التهابی، ناشی از انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی جلوگیری نمی‌کند (۱)؛ از طرفی، برخی از محققان نیز معتقدند که مصرف حاد کافتین طی فعالیت‌های طولانی‌مدت وامانده‌ساز، باعث تشدید پاسخ التهابی-اکسایشی ناشی از فعالیت می‌شود؛ در تأیید این موضوع، تولر^۶ و همکاران (۲۰۱۳)، متعاقب بررسی مصرف حاد ۶ میلی‌گرم در وزن بدن کافتین در ۳۳ دونده مرد و انجام فعالیت ۱۵ کیلومتر دویدن اعلام کردند که مصرف کافتین بی‌درنگ و ۲ ساعت پس از فعالیت بدنی به تشدید برخی شاخص‌های التهابی سیستمیک (تعداد لکوسیت‌های خون محیطی، اینترلوکین-۱۰ و ۶ سرمی) در مقایسه با گروه دارونما منجر می‌شود (۱۰)؛ به علاوه، ضرغامی و همکاران در سال ۲۰۱۳، افزایش معنی‌دار MDA را (به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) متعاقب مصرف حاد ۹ میلی‌گرم در وزن بدن کافتین متعاقب انجام یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز مقاومتی گزارش کردند (۲۳)؛ در این راستا، نتایج برخی از تحقیق‌ها نشان می‌دهند که مکمل کافتین 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، به تشدید آسیب سلولی منجر شود (۱۰، ۱۱، ۲۳، ۳۳)؛ این در حالی است که در مطالعه حاضر، هیچ تفاوت معنی‌داری از لحاظ میزان کار انجام‌شده در میان گروه‌ها مشاهده نشد؛ با این حال، در نتایج تحقیق حاضر با مطالعات بیان‌شده احتمال دارد که

به‌طوری‌که نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه اوچیدا^۱ و همکاران (۲۰۰۹) و بارکیولا^۲ و همکاران (۲۰۱۱) همسو است (۲۵، ۴ و ۳۰)؛ برای نمونه، بارکیولا و همکاران (۲۰۱۱) به‌دنبال تعیین یک تکرار بیشینه پرس سینه در ۱۱ مرد سالم فعال بیان کردند که میزان TNF- α و CRP سرمی، ۱۲ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت، افزایشی معنی‌دار در مقایسه با پیش از فعالیت داشت (۳۰)؛ به‌هرحال، با توجه به نتایج مطالعات گذشته باید اذعان کرد که فعالیت‌های قدرتی به‌عنوان نوعی عامل فشارآفرین جسمانی به دلیل دارا بودن انقباض‌های پرونگرا ممکن است با اعمال فشار مکانیکی (پارگی نسوج همبند)، تجمع کلسیم درون‌سلولی (تشدید فرایند پروتئولیز) و حتی با افزایش فشار اکسایشی ناشی از انفجار نوتروفیلی (افزایش پراکسیداسیون فسفولیپیدهای غشایی)، باعث فعال‌سازی عامل هسته‌ای کاپایی (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل پیش‌التهابی) و پیامدهای بعدی آن، یعنی بروز التهاب (آغاز آبخار واسطه‌های التهابی) شوند (۲۴، ۲۵ و ۴)؛ با این حال، در تحقیق حاضر برخلاف حالت پایه، مصرف حاد ۶ و ۹ میلی‌گرم کافتین از افزایش نسبی شاخص التهابی TNF- α سرمی مردان والیبالیست، ۲۴ ساعت پس از انجام فعالیت قدرتی جلوگیری کرد. این یافته‌ها با نتایج مطالعات هاریگان^۳ و همکاران (۲۰۰۶) و جعفری و همکاران (۲۰۱۲) همسو است (۱۲ و ۳۱)؛ در این راستا، جعفری و همکاران (۲۰۱۲) به‌دنبال مکمل‌سازی چهارده‌روزه کافتین در مردان فعال متعاقب انجام ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب منفی اعلام کردند که مکمل‌سازی کافتین به‌طور معنی‌داری از افزایش علائم التهابی ۲۴ ساعت پس از فعالیت جلوگیری می‌کند (۳۱)؛ از طرفی، نتایج برخی از مطالعات پیشین از جمله یافته‌های ماچادو^۴ و همکاران (۲۰۱۰)، ویمرکاتی^۵ و

1- Uchida
2- Barquilha
3- Horrigan
4- Machado

5- Vimercatti
6- Tauler

موضوع، واران و همکاران (۲۰۱۰) اعلام کردند که تحریک گیرنده‌های آدنوزینی به ویژه A_{2A} و A_3 باعث کاهش فعالیت $TNF-\alpha$ از طریق فعال‌سازی مسیر ضدالتهابی آدنوزین مونوفسفات حلقوی / پروتئین کیناز A (cAMP/PKA) می‌شود (۳۵)؛ همچنین، نتایج برخی مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که کافئین و یکی از متابولیت‌هایش (تئوفیلین) به طور مستقیم، آنزیم هستون دی‌استیلاز (HDAC) را فعال می‌کنند که هستون مرکزی را دی‌استیله می‌کنند (۱۲، ۲۴)؛ به طوری که آنزیم هستون دی‌استیلاز، سبب کاهش رونویسی ژن‌های التهابی می‌شود. ژن‌های التهابی به وسیله محرک‌های التهابی نظیر $TNF-\alpha$ و $NF-K\beta$ فعال می‌شوند؛ از طرف دیگر، کافئین از جابه‌جایی عامل هسته‌ای کاپایی در داخل هسته جلوگیری کرده، از این طریق، فعالیت عامل هسته‌ای کاپایی را کاهش می‌دهد (۱۲، ۱۳).

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین (۶ و ۹ میلی‌گرم در وزن بدن) در حالت پایه، باعث افزایش معنی‌دار $TNF-\alpha$ سرمی مردان والیبالیست می‌شود؛ این در حالی بوده‌است که مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین توانست از افزایش بیش از حد شاخص التهابی مورد مطالعه، ۲۴ ساعت پس از انجام یک وهله فعالیت مقاومتی ومانده‌ساز به طور معنی‌داری جلوگیری کند؛ از این رو می‌توان گفت که مصرف حاد مقادیر متوسط به بالای کافئین، ممکن است با بهره‌مندی 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.

در ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، قرارداد تمرینی و مقدار کافئین مصرفی تفاوت‌باشد؛ برای نمونه، برخی از محققان اشاره کرده‌اند که تأثیرهای تعدیل‌کنندگی کافئین بر علائم و شاخص‌های التهابی ایجاد شده متعاقب فعالیت‌های ورزشی به مقادیر مصرفی کافئین، وابسته است؛ در تأیید این مطلب، فدور^۱ و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی مصرف حاد دو مقدار متفاوت کافئین (۴ و ۷ میلی‌گرم در وزن بدن) بیان کردند که تنها مصرف حاد مقدار بیشتر کافئین (۷ میلی‌گرم در وزن بدن) توانایی تعدیل سایتوکین‌های پیش‌التهابی ناشی از فعالیت را داراست (۳۴)؛ بنابراین، مصرف مقادیر بیشتر کافئین همان‌گونه که در تحقیق حاضر نیز مشاهده شد، توانایی کاهش شاخص‌های التهابی ناشی از آسیب سلولی، مانند سایتوکین‌ها ($TNF-\alpha$)، پروتئین واکنشگر-C و کاهش لکوسیتوز را داراست. این یافته‌ها در حالی مشاهده شدند که مصرف حاد دو مقدار ۶ و ۹ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کافئین در پژوهش حاضر به ترتیب با سهم اثر ۰/۷۹ و ۰/۸۰ برای $TNF-\alpha$ به افت علائم التهابی، ۲۴ ساعت پس از یک وهله فعالیت مقاومتی در سرم مردان والیبالیست انجامیدند.

درکل، برخی از محققان، سازوکار احتمالی کافئین در کاهش عوامل التهابی را تأثیرهای بلوکه‌کننده گیرنده‌های آدنوزینی و مهار آنزیم فسفودی‌استراز (آنزیم تجزیه‌کننده آدنوزین مونوفسفات حلقوی) دانسته‌اند که باعث افزایش غلظت آدنوزین مونوفسفات حلقوی (به‌عنوان مهم‌ترین پیامبر ثانویه درون سلولی که با بسیاری از اعمال سلول در ارتباط است) می‌شود (۱۲، ۱۵)؛ به طوری که افزایش آدنوزین مونوفسفات حلقوی، کاهش تولید سایتوکین‌ها (به‌ویژه $TNF-\alpha$) را از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز A و آن هم به‌واسطه کاهش فعال‌سازی $NF-K\beta$ (به‌عنوان عامل اصلی در بیان عوامل پیش‌التهابی) در پی دارد (۱۲)؛ در تأیید این

منابع

- Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Dos Santos FC, Curty VM, Pereira LN. Caffeine does not augment markers of muscle damage or leukocytosis following resistance exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. 2010;5(1):18-26.
- Fatouros I, Chatziz Nikolaou 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. *Stress*. 2010;13(6): 461-8.
- Buford TW, Cooke MB, Willoughby DS. Resistance exercise-induced changes of inflammatory gene expression within human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*. 2009;107(4):463-71.
- Uchida MC, Nosaka K, Ugrinowitsch C, Yamashita A, Martins JE, Moriscot AS, et al. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. *Journal of Sports Sciences*. 2009;27(5):499-507.
- Libardi CA, DeSouza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of Resistance, Endurance and Concurrent Training on TNF- α , IL-6 and CRP. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2012;44(1):50-6.
- Arent SM, Senso M, Golem DL, McKeever KH. The effects of theaflavin-enriched black tea extract on muscle soreness, oxidative stress, inflammation, and endocrine responses to acute anaerobic interval training: a randomized, double-blind, crossover study. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2010;7(1):11-6.
- Heckman MA, Weil J, Gonzalez de Mejia E. Caffeine (1, 3, 7-trimethylxanthine) in foods: a comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *Journal of Food Science*. 2010; 75(3): 77-87.
- Hasko G, Cronstein B. Methylxanthines and inflammatory cells. *Handbook of Experimental Pharmacology*. 2011; (200):457-68.
- Dray C, Guigné C, Valet P, Castan-Laurell I. Caffeine reduces TNF α up-regulation in human adipose tissue primary culture. *Journal of Physiology and Biochemistry*. 2007;63(4): 329-36.
- Tauler P, Martinez S, Moreno C, Monjo M, Martinez P, Aguiló A. Effects of caffeine on the inflammatory response induced by a 15-km run competition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2013;45(7):1269-76.
- Graham TE. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. *The American Journal of Sports Medicine*. 2001; 31(11):785-807.
- Horrigan LA, Kelly JP, Connor TJ. Caffeine suppresses TNF- α production via activation of the cyclic AMP/protein kinase A pathway. *International Immunopharmacology*. 2006; 4(10): 1409-17.
- Riberio JA, Sebastiao AM. Caffeine and adenosine. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2010;1:3-15.
- 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; 26(6): 611-9.
- 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- α and IL-10 production by cord blood mononuclear cells (CBM). *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine (Immune mechanisms in the lung conference)*. 2010: 5726-5732.
- Bessler H, Salman H, Bergman M, Djaldetti M. Caffeine alters cytokine secretion by PBMC induced by colon cancer cells. *Clinical Cancer Investigation Journal*. 2012; 30(2): 87-91.
- 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. *European Journal of Applied Physiology*. 2011;111(7): 1329-39.
- Gordon NF. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins, US Press; 2009:208-23.
- Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd ed. Oxford, England: Oxford University Press. 2005: 89-105.
- Fletcher D, Bishop N. Caffeine ingestion and antigen-stimulated human lymphocyte activation after prolonged cycling. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2012; 22(2): 249-58.
- 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; 91(4): 950-7.
- Arsenault BJ, Earnest CP, Després JP, Blair SN, Church TS. Obesity, coffee consumption and CRP levels in postmenopausal overweight obese women: importance of hormone replacement therapy use. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2009; 63(12): 1419-24.
- Zarghami Khameneh A, Jafari A. The effect of resistance exhaustive exercise and acute caffeine ingestion on total antioxidant capacity and oxidative stress indices in male volleyball players. *Daneshvar (medicine) Shahed University*. 2013; 20 (106):69-80. (Persian)
- Fathi Bayyatiani Z, Dabidi Roshan V, Ayaz A, Hoseinzadeh M. The relationship between the pro-inflammatory markers with lipid peroxidation after water-based regular exercise and ginger supplement in breast cancer. *Daneshvar (medicine) Shahed University*. 2013; 20 (104) :61-76. (Persian)
- Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson J, Timmerman KL, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2007; 39(10): 1714-9.
- Hasko G, Linden J, Cronstein B, Pacher P. Adenosine receptors: therapeutic aspects for inflammatory and immune diseases. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2008; 7(9): 759-70.
- Ohta A, Lukashew D, Jackson EK, Fredholm BB, Sitkovsky M. 1,3,7-trimethylxanthine (caffeine) may exacerbate acute inflammatory liver injury by weakening the physiological immunosuppressive mechanism. *The Journal of Immunology*. 2007;179(11):7431-8.
- Chouker A, Thiel M, Lukashew D, Ward JM, Kaufmann I, Apasov S, et al. Critical role of hypoxia and A2A adenosine receptors in liver tissue-protecting physiological anti-inflammatory pathway. *Journal of Molecular Medicine*. 2008; 14(3): 116-23.
- Morello S, Sorrentino R, Pinto A. Adenosine A_{2A} receptor agonists as regulators of inflammation: pharmacology and therapeutic opportunities. *Journal of Receptor, Ligand and Channel Research*. 2009; 2:11-17.
- 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. *Webmed Central Physiology*. 2011;2(3): 1700-1717.
- Jafari A, Nik-kherad J, Malekiran AA. Effect of short-term caffeine supplementation on downhill running-induced inflammatory response in non-athletes males. *Journal of Cell & Tissue*. 2012;2(4):377-385. (Persian)
- Vimeratti 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; 52:96-99.
- Tofighi A. Effect of caffeine supplementation on response to some immune and stress indexes in non-active men after an exhaustive aerobic exercise. *Urmia Medical Journal*. 2011; 22(1):34-39. (Persian)
- Fedor EA. Caffeine supplementation and moderate intensity exercise modulates the cytotoxic lymphocyte subset (CD8) in naive and tolerant individuals. Masters Theses & Specialist Projects: Western Kentucky University 2010.
- Varani K, Vincenzi F, Tosi A, Gessi S, Casetta I, Granieri G, et al. A_{2A} adenosine receptor overexpression and functionality, as well as TNF- α levels, correlate with motor symptoms in Parkinson's disease. *Federation of American Societies for Experimental Biology*. 2010; 24(2): 587-98.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
21st Year, No.112
September- October,
2014*

Received: 18/06/2014

Last revised: 23/07/2014

Accepted: 09/08/2014

Modulation of serum level of TNF- α following caffeine intake in response to a single bout of resistance exhaustive exercise

Afshar Jafari¹, Ali Zarghami Khameneh^{1*}, Ebrahim Akhtari Shojaei²

1. Department of Exercise and Sport Physiology, University of Tabriz, Tabriz, Iran
2. Tuberculosis and Lung disorders Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

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

Abstract

Background and Objective: Since the results of some scientific data on positive effects of caffeine compounds on modulation the inflammatory symptoms have been reported, the present study was conducted to identify the effect of acute different doses of caffeine ingestion on serum tumor necrosis factor alpha (TNF- α) response following a single bout resistance exhaustive exercise in male volleyball players.

Materials and Methods: 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 an 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 single resistance weight-training (with 80% of one repetition maximum until exhaustive). Changes in serum TNF- α 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 $\alpha \leq 0.05$.

Results: The results show that the different doses of caffeine ingestion has significant effects ($P < 0.05$) on the basal inflammatory marker. Moreover, the 24-hour response of serum TNF- α following the resistance exercise in caffeine groups was significantly less than placebo group ($P < 0.05$).

Conclusion: Based on the present findings, it can be concluded that acute different doses of caffeine intake may be able to reduce exercise-induced inflammatory response (TNF- α) following a single bout resistance exercise in male volleyball players.

Keywords: Caffeine, Tumor necrosis factor alpha, Resistance exercise