

تأثیر کافئین بر فشارخون و شاخص التهابی پیشگویی قلبی عروقی مردان متعاقب فعالیت وامانده ساز

نویسندگان: علیرضا رمضانی^۱، فرامرز یزدانی^{۲*}

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهیدرجایی، لویزان، تهران، ایران.

۲. دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهیدرجایی، لویزان، تهران، ایران.

E-mail: yaziferi@gmail.com

* نویسنده مسئول: فرامرز یزدانی

چکیده

مقدمه و هدف: خطر بیماری‌های عروق کرونر قلب با افزایش فشارخون در افراد مبتلا به فشارخون و دارای فشارخون طبیعی، افزایش می‌یابد. پروتئین واکنش-گر-سی، یک نشانگر التهابی دستگاه ایمنی و پروتئین فاز حاد است. هدف از این مطالعه بررسی مصرف کافئین بر فاکتور پیشگویی قلبی عروقی و فشارخون مردان، متعاقب فعالیت وامانده ساز است.

مواد و روش‌ها: هشت مرد فعال (نمایه توده بدن $21/55 \pm 1/22$ کیلوگرم/متر مربع، قد $174 \pm 9/12$ سانتی‌متر، وزن $61/35 \pm 5/65$ کیلوگرم و چربی $19/19 \pm 2/41$ درصد) از بین ۲۴ نفر که اعلام آمادگی کردند، تصادفی انتخاب شدند. یک ساعت پس از مصرف کافئین (۵mg/kg) و دارونما، در دو جلسه مجزا با پنج روز فاصله برای هر آزمودنی، آزمون بروس اجرا شد. شاخص فاکتور التهابی و فشارخون قبل از مصرف کافئین یا دارونما، یک ساعت بعد از مصرف، بلافاصله و دو ساعت اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در سطح معناداری ($P \leq 0/05$) تحلیل شدند.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که فشارخون سیستولی و دیاستولی با مصرف کافئین در حالت استراحت افزایش یافت؛ اما در پایان فعالیت، بین کافئین و دارونما تفاوت معنی‌دار نبود؛ ولی اختلاف معنی‌داری در پروتئین واکنش-گر-سی مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: مصرف کافئین در افراد قبل از ورزش موجب افزایش فشارخون به بالاتر از حد طبیعی می‌شود.

واژگان کلیدی: فشارخون، کافئین، وامانده ساز، قلب و عرق، التهاب.

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست و چهارم-شماره ۱۳۰
شهریور ۱۳۹۶

دریافت: ۱۳۹۶/۰۳/۳۱
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۶/۰۵/۰۹
پذیرش: ۱۳۹۶/۰۵/۱۶

مقدمه

فشارخون بالا یکی از خطرات جدی سلامتی جهان امروزی است که آمار بالایی از مشکلات قلبی عروقی و مرگ و میر در جهان را به خود اختصاص می‌دهد، به طوری که می‌توان گفت دومین عامل خطرزا و شایع در ایجاد بیماری‌های کرونری قلب و انفکتوس^۱ حاد پس از سیگار، فشارخون بالا می‌باشد (۱). مطالعات اپیدمیولوژیک، ارتباط معنی‌داری بین عامل محیطی از جمله رژیم غذایی و فعالیت بدنی با فشارخون را نشان می‌دهند (۱، ۲). پروتئین واکنش‌گر-سی (CRP) یک بیومارکر^۲ التهابی دستگاه ایمنی و پروتئین فاز حاد است که سبب مشکلات قلب و عروق می‌شود. CRP به طور مستقل، خطر سکتة قلبی را افزایش می‌دهد که با افزایش ضخامت و سفتی عروق کرونری به سطح خطرناکی در بیماران دارای فشارخون پاتولوژیک^۳ می‌رسد (۳). علاوه بر این، افزایش سطح CRP همراه با افزایش فشارخون، به طور معناداری خطر حمله‌های قلبی و سکتة قلبی را افزایش می‌دهد و در مقایسه با افرادی که CRP پایین‌تری دارند، شرایط خطرناک‌تری خواهد داشت (۴). در بسیاری از اختلالات بین سیستم‌های متابولیکی و ایمنی، شبکه پیچیده‌ای از میانجی‌های محلول سیستم ایمنی و آدیپوسیت‌ها باهم هماهنگ می‌شود. برخی از شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنش‌گر، IL6, TNF α , CRP) در پاسخ به فشار مکانیکی و شدید ترشح می‌شود (۵). یکی از پروتئین‌های فاز حاد و حساس به التهاب CRP است. غلظت پلاسمایی آن در افراد سالم بسیار پایین است؛ اما در عفونت‌ها و پاسخ به محرک‌های التهابی احتمال دارد که غلظت آن تا هزار برابر افزایش یابد. افزایش سطح CRP پیامد افزایش سنتز آن از کبد است که تحت تأثیر سائتوکاین‌های پیش‌التهابی IL-6 و IL-1 قرار می‌گیرد (۶). پروتئین واکنش‌گر-سی به عنوان متغیری

مستقل برای ایجاد ضایعات آترواسکلروتیک عمل می‌کند و علت اصلی بیماری آترواسکلروز عروق کرونری قلب می‌باشد که پس از تغییراتی که در دیواره عروق کرونری ایجاد نموده، لخته مرکب از فیبرین و پلاکت روی آن سوار شده و سبب تولید سندرم‌های کرونری می‌شود (۳). تحقیقات نشان می‌دهد بی‌حرکی مستقل از سایر عوامل با سطح بالاتری از CRP همراه است. آمیلوئید سرمی A^۴ (SAA) همانند CRP، در گستره‌ای از شرایط التهابی وارد جریان خون می‌شود. SAA، نقش مهمی به عنوان مدولاتور التهابی بازی می‌کند و در متابولیسم و انتقال کلسترول نقش دارد. یکی از عملکردهای اصلی SAA دخالت در متابولیسم لیپوپروتئین پرچگال^۵ و کلسترول است (۷). سطح CRP با افزایش شاخص توده بدنی ارتباط مثبتی دارد و عقیده بر آن است که CRP یک شاخص تشخیصی و حتی تعیین پیش‌آگهی برای بیماری قلبی عروقی می‌باشد. فعالیت بدنی منظم و مداوم علاوه بر کاهش چربی، افزایش حجم عضلات اسکلتی و بهبود فشارخون، باعث تغییر در میزان بیان ژنی و غلظت سرمی آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های التهابی می‌شود (۸). عامل تغذیه‌ای که احتمالاً می‌تواند باعث ایجاد تغییراتی در فشارخون شود کافئین است (۹). کافئین (۱، ۳، ۷ تری متیل گزانترین^۶) شایع‌ترین و پرمصرف‌ترین ماده محرک در میان عموم مردم است و در لیست مواد ممنونۀ سازمان جهانی ضد دوپینگ^۷ قرار ندارد. کافئین بر اندام‌ها و بافت‌های مختلف مانند سیستم عصبی، سیستم قلبی عروقی، عضلات صاف و اسکلتی و بافت چربی اثر می‌گذارد. یافته‌های ضدونقیض بسیاری در رابطه با تأثیرات آنی مصرف کافئین بر قلب و عروق، کلیه، کبد، سیستم عصبی مرکزی و متغیرهای اندوکرین موجود

4. Serum Amyloid-A

5. High Density Lipoprotein

6. 1, 3, 7- trimethylxanthine

7. World Anti-Doping Agency (WADA)

1. Infarction

2. Biomarker

3. Pathologic

کارکرد عروق به همراه دارد؟ اگرچه مطالعات متعددی به بررسی اثر متیل‌گزان‌تین‌ها بر متابولیسم در هنگام ورزش پرداختند؛ اما مطالعات کمی در مورد اثر توأم این ماده بر سیستم قلبی‌عروقی هنگام ورزش انجام شده و سازوکار آن مشخص نیست. مطالعه حاضر قصد دارد اثر کافئین بر فشارخون و شاخص پیشگویی‌کننده قلبی و عروقی مردان بعد از فعالیت و امانده‌ساز را بررسی کند.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر نیمه‌تجربی بوده است و در قالب طرح متقاطع اجرا شد. هشت مرد سالم ورزشکار به صورت تصادفی از بین ۲۴ نفر از ورزشکاران بوکس باشگاه‌های تبریز که اعلام آمادگی کرده بودند، انتخاب شدند. قبل از انتخاب آزمودنی‌ها، افراد سیگاری و افرادی با سابقه بیماری قلبی، فشارخون بالا، اختلالات کلیوی، کم‌خونی، دیابت و همچنین آن‌هایی که مصرف روزانه کافئین بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در روز داشتند، از مطالعه حذف شدند. همه افراد انتخاب‌شده قبل از اجرای پژوهش فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت را تکمیل کردند. سپس آزمودنی‌ها در یک جلسه جداگانه با نحوه کار تردمیل آشنا شدند و اندازه‌گیری‌های اولیه شامل قد، وزن، درصد چربی بدن (با استفاده از دستگاه تحلیل‌گر ترکیب بدن)، شاخص توده بدن^۳، توده بدون چربی^۴، فشارخون سیستولی، فشارخون دیاستولی و ضربان قلب انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول تحقیق از مصرف مواد محرک از جمله نیکوتین، الکل و غذاهای حاوی کافئین پرهیزند و در طول مراحل تحقیق به فعالیت عادی روزانه خود ادامه دهند. مشخصات عمومی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (جدول ۱). افراد در حالت مکمل، کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی کافئین ساخت کشور آمریکا را با توجه به تناسب وزن (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) همراه با ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف نمودند (۱۵). آزمودنی‌ها به مدت

است؛ اما ثابت شده که مصرف کافئین آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی را تحریک و موجب فراهمی بیشتر انرژی می‌شود (۱۰) و این اثر انرژی‌زایی کافئین ۷ تا ۲۲ درصد، بسته به مقدار مصرف کافئین گزارش شده است (۱۱). برخی از پژوهش‌ها به بررسی ارتباط بین مصرف کافئین و عوامل خطرزای قلبی‌عروقی پرداخته‌اند. در شرایط استراحت، نشان داده شده است که کافئین موجب افزایش فشارخون و مقاومت عروق سیستمی می‌شود؛ علاوه بر این، کافئین می‌تواند موجب افزایش فعالیت رنین در سرم پلاسما و احتمالاً افزایش غلظت آنژیوتانسین II سرم شود (۱۲). مصرف کافئین همواره مورد استقبال ورزشکاران و حتی عموم مردم می‌باشد (۹). از سوی دیگر افزایش فشارخون و مقاومت عروق سیستمی از عوامل انکارناپذیر در فعالیت‌های ورزشی است، حتی نوع فعالیت ورزشی نیز یکی از عوامل مؤثر در میزان تغییرات فشارخون می‌باشد (۱۱)؛ به طوری که در ورزش‌های مقاومتی، متناسب با ماهیت تمرین، افراد باید مقاومتی را جابه‌جا کنند و در این شرایط نگاه داشتن نفس در هنگام تمرین با وزنه سنگین‌تر امری طبیعی است و منتهی به افزایش هرچه بیشتر فشارخون می‌شود (۱۳). بر این اساس محققان معتقدند، فعالیت‌های قدرتی باعث افزایش بیشتر فشارخون می‌گردد. همچنین، در تمرینات قدرتی انقباضات چه از نوع هم‌جنس (ایزوتونیک)^۱ و چه از نوع هم‌طول (ایزومتریک)^۲ باشند، باعث ایجاد یک رفلکس افزایشی در فشار خون می‌شوند که این افزایش متناسب با شدت انقباض در گروه عضلات درگیر در حین انقباض می‌باشد؛ اما تمرینات هوازی سبب کاهش فشارخون می‌شود (۱۴). از آنجایی که هم ورزش و هم کافئین سبب افزایش فشارخون و مقاومت عروق سیستمی می‌شوند، سؤالی که مطرح می‌شود این است که مصرف کافئین، قبل از فعالیت ورزشی چه اثری بر فشارخون و عوامل قلبی‌عروقی و

³. Body Mass Index (BMI)

⁴. Fat-Free Mass

¹. Isotonic

². Isometric

جدول ۱. ویژگی آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

۱۶۴/۲۳ \pm ۶/۱۱	قد (سانتی‌متر)
۶۴/۹۸ \pm ۴/۶۵	وزن (کیلوگرم)
۱۹/۹ \pm ۱/۳۷	سن (سال)
۱۰/۲۱ \pm ۳/۷۹	چربی بدن (درصد)
۱۹/۴۹ \pm ۱/۶۹	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
۶۶/۴ \pm ۱/۸۸	ضربان قلب (ضربه/دقیقه)
۱۲۱/۹ \pm ۱/۴۲	فشار سیستولی (میلی‌متر/جیوه)
۷۸ \pm ۱/۲۳	فشار دیاستولی (میلی‌متر/جیوه)

نتایج

نتایج نشان داد که مصرف کافئین در مقایسه با دارونما موجب افزایش فشارخون سیستولی، دیاستولی و متوسط فشار شریانی در حالت استراحت شد ($p < 0/05$). همچنین، مصرف کافئین سبب کاهش پروتئین واکنش‌گر-سی بعد از فعالیت وامانده‌ساز گردید. مقایسه داده‌ها در شرایط پایه نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین کافئین و دارونما وجود نداشت؛ اما یک ساعت پس از مصرف کافئین، تغییرات معنی‌داری در فشارخون سیستولی و دیاستولی و متوسط فشار شریانی مشاهده شد. همچنین، به‌دنبال اندازه‌گیری سوم مشاهده شد که کافئین تأثیر معنی‌داری بر تغییرات فشارخون در جریان تمرینات وامانده‌ساز ندارد ($p < 0/05$). تجزیه و تحلیل درون‌گروهی داده‌ها با استفاده از آزمون نشان داد که در گروه مصرف‌کننده دارونما فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌داری در فشارخون سیستولی شد؛ ولی تفاوت در فشار خون دیاستولی معنی‌دار نبود. اما در گروه مصرف‌کننده کافئین تفاوت بین اندازه‌گیری دوم و سوم در هیچ یک از فشارهای سیستولی و دیاستولی و متوسط فشار شریانی معنی‌دار نبود (جدول ۲).

یک ساعت در وضعیت نشسته، در آزمایشگاه به‌سر بردند تا غلظت کافئین در خون آن‌ها به حداکثر برسد. سپس بر روی نوار گردان، آزمون بروس را تا رسیدن به خستگی اجرا کردند. اندازه‌گیری‌های فشارخون در سه مرحله قبل از مصرف کافئین، بعد از و بلافاصله بعد از رسیدن به واماندگی ثبت گردید. اما خون‌گیری از ورید بازویی به مقدار ۵ سی‌سی، قبل از مصرف کافئین، قبل از اجرا، بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت اخذ شد. نمونه‌ها بلافاصله بعد از هر مرحله خون‌گیری به آزمایشگاه منتقل و توسط متخصص آزمایشگاه به مدت ده دقیقه با سه‌هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. میزان آنزیم پروتئین واکنش‌گر-سی به روش فتومتریک با استفاده از کیت آزمایشگاهی شرکت پارس‌آزمون اندازه‌گیری شد (۸). حساسیت کیت تشخیص کمی CRP، یک واحد بین‌المللی در لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی به ترتیب، ۲ و ۲/۱۲ درصد بود. تست بروس پس از یک ساعت مصرف مکمل به‌اجرا در آمد، طوری که آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه تحت نظر محقق گرم کردند و در طول آزمون نیز به شکل کلامی تشویق شدند و زمانی که آزمودنی‌ها به واماندگی رسیدند، آزمون به پایان رسید و زمان رسیدن به واماندگی ثبت شد. پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپرویک، برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. برای معناداری از آزمون آن‌ها با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. در صورت معناداری برای مقایسه جفت میانگین‌ها از آزمون بونفرونی استفاده شد. همه عملیات آماری به وسیله نرم‌افزار اس پی اس اس^۱ نسخه ۱۹ در سطح معنی‌داری ($p < 0/05$) انجام گرفت.

^۱.SPSS

جدول ۲. فشار سیستولی، دیاستولی و ضربان قلب در دو حالت دارونما و کافئین (میانگین \pm انحراف استاندارد) $n=10$

متغیر	گروه‌ها	حالت دارونما	حالت دوز ۵ کافئین	Pvalue*
فشار خون سیستولی SBP(mm Hg)	استراحت	۱۲۳/۸۵ \pm ۸/۹	۱۳۴/۸۵ \pm ۱۱	۰/۰۰۳
	قبل از اجرا	۱۲۴/۷۹ \pm ۸/۸	۱۴۲/۶۹ \pm ۱۱/۵۲	*۰/۰۰۱
	بلافاصله	۱۵۸/۲۸ \pm ۶/۹۲	۱۷۲/۲۸ \pm ۶/۷	*۰/۰۰۳
فشار خون دیاستولی DBP(mm Hg)	استراحت	۷۶/۷۱ \pm ۸/۳	۷۹/۵۷ \pm ۹/۴۲	۰/۵۶
	قبل اجرا	۷۷/۸۸ \pm ۸/۹	۸۰/۶۳ \pm ۹/۵/۸	۰/۶۲
	بلافاصله	۸۶/۸۵ \pm ۱۰	۸۷/۷۱ \pm ۱۰/۱۹	۰/۵۱

* تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت دارونما

مردان جلوگیری کند. همچنین، اندازه‌گیری‌های مراحل مختلف مقادیر پروتئین واکنش‌گر-سی در شرایط دارونما نیز تفاوت معنی‌داری نسبت به مقادیر اندازه‌گیری‌شده در شرایط مکمل نشان داد. مقایسه مقادیر پروتئین واکنش‌گر-سی در دو شرایط دارونما و مکمل که با استفاده از آزمون آماری انجام شد، بعد از حذف تفاوت مقادیر در هر دو شرایط در مرحله اول، در شرایط کافئین و شرایط دارونما مقادیر پروتئین واکنش‌گر-سی در شرایط دارونما بعد از تمرین وامانده‌ساز و دو ساعت بعد، نسبت به قبل از تمرین افزایش معناداری داشته است (جدول ۳).

نتایج تحلیل آماری نشان داد، بدون توجه به عامل بین گروهی تفاوت معنی‌داری در زمان‌های مختلف اندازه‌گیری CRP وجود دارد ($p < 0.05$). همچنین، مقادیر CRP در هر دو شرایط، بدون توجه به زمان‌های مختلف اندازه‌گیری، دارای اختلاف معنی‌داری است. علاوه بر این مقدار پروتئین واکنش‌گر-سی در شرایط کنترل، افزایش معنی‌داری نسبت به شرایط مکمل نشان داد و مقدار پروتئین واکنش‌گر-سی در مرحله سوم نسبت به مراحل دوم و چهارم افزایش معناداری داشت. اما بین مرحله اول و دوم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، یعنی مصرف مکمل توانسته است از افزایش مقادیر CRP

جدول ۳. پروتئین واکنش‌گر-سی پلاسمایی در ۴ مرحله اندازه‌گیری (میانگین \pm انحراف استاندارد) $n=10$

متغیر	گروه	مرحله ۱: قبل	مرحله ۲: پیش آزمون	مرحله ۳: بلافاصله	مرحله ۴: بعد ۲ ساعت
CRP (U/L)	مکمل	۲/۷۴ \pm ۲/۷	*۳/۲۸ \pm ۲/۳	۳/۲۲ \pm ۴/۱	*۲/۲۱ \pm ۲/۳
	دارونما	۲/۸۰ \pm ۲/۸	۴/۶۸ \pm ۲/۳	۳/۹۲ \pm ۴/۰	۳/۱۸ \pm ۳/۷
	P بین گروهی	۰/۹۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۴	۰/۰۰۱

* تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت دارونما

بحث

ولی معنی‌دار و قابل‌ملاحظه نبود. محققان هفتاد سال پیش گزارش کردند که کافئین سبب افزایش فشارخون می‌شود و تأثیر قلبی‌عروقی کافئین به افزایش پاسخ پلاسمایی کاتکولامین‌ها و محور رنین-آنژیوتانسین همراه با پاسخ فشارزا به کافئین مربوط می‌شود (۱۶، ۳۲). اکثر مطالعات نشان داده‌اند که مصرف کافئین با

پژوهش حاضر نشان داد مصرف مکمل کافئین (۵ mg/kg) به‌طور معنی‌داری موجب افزایش زمان رسیدن به واماندگی و کاهش در مقادیر CRP شد؛ ولی تأثیر قابل‌ملاحظه‌ای در فشارخون متعاقب فعالیت وامانده‌ساز ایجاد نکرد، هرچند که افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی در حالت استراحت مشاهده شد؛

دیاستولی با هر دو دوز ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی گرم کافئین مشاهده شد (۲۱). در مطالعه حاضر به طور میانگین با مصرف ۵ mg/kg کافئین در فشارخون سیستولی و دیاستولی به ترتیب یازده و سه میلی متر جیوه افزایش مشاهده شد. سازوکارهای قلبی عروقی اثر کافئین، هنوز به خوبی مشخص نشده است. به نظر می رسد کافئین از طریق اثر انقباض عروق توسط فعالیت تحریکی اعصاب سمپاتیک و افزایش مقاومت عروق سیستمیک با جلوگیری از گیرنده های آدنوزین در رگ های خونی و افزایش عمل نوراپی نفرین بر فشارخون اثر می گذارد (۲۲). این در حالی است که بروس^{۱۱} و همکاران گزارش کردند که ۵۰۰ میلی گرم کافئین بر فشارخون تأثیر ندارد (۲۳). در مطالعه بروس و همکاران هر آزمودنی ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی گرم کافئین استفاده کرد و در نتیجه، مقدار کافئین مصرف شده به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن یکسان نبوده است؛ اما در تحقیق حاضر ۵ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن کافئین استفاده شد. مطالعات اندکی به بررسی اثر کافئین بر فشارخون در طول یا بلافاصله پس از فعالیت ورزش پرداخته اند. برای نمونه، در مطالعه ای بونگ^{۱۲} و همکاران نشان دادند مصرف ۳mg/kg کافئین باعث افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی در جریان رکاب زدن بر روی دوچرخه در شدت زیر بیشینه و بیشینه می شود، آن ها گزارش کردند یک ساعت پس از مصرف کافئین در جریان رکاب زدن در یک شدت بیشینه، حتی فشارخون سیستولی و دیاستولی می تواند به ترتیب از ۲۳۰ و ۱۰۰ میلی متر جیوه نیز فراتر رود (۲۴). در مطالعه ای دیگر بر روی زنان ورزشکار مصرف ۵mg/kg باعث افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی افراد در پایان هر دو مرحله استراحت و فعالیت شد (۲۵). در مطالعه ورمزیار و همکاران نیز مصرف ۶ mg/kg کافئین موجب افزایش میانگین فشارخون شریانی در مردان ورزشکار هوازی و

کاهش بیومارکرهای قلبی مانند CRP همراه است که ناشی از تأثیر قدرت آنتی اکسیدانی در مواد کافئین دار می باشد و تعدادی از این مطالعات نتیجه گرفتند که مصرف کافئین با بیماری قلبی عروقی هیچ ارتباطی ندارد (۱۷). مواد کافئین دار حاوی کلروژنیک اسید^۱، فلاونوئیدها^۲، ملانوئیدین ها^۳ و ترکیبات محلول در چربی متفاوتی مانند فورانزها^۴، پیروزل^۵ و مالتول^۶ می باشد (۱۸). بسیاری از این ترکیبات به طور کامل جذب می شوند و دارای دسترسی زیستی^۷ بالا و تأثیر آنتی اکسیدانی مانند قابلیت کاهش اکسایش LDL و افزایش سطوح پلاسمایی گلوکوتایون با ارتقاء سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی اندوزنی^۸ می باشند. در واقع، ثابت شده است کافئین موجود در رژیم غذایی دارای ظرفیت آنتی اکسیدانی است که توسط افراد زیادی در سراسر جهان مصرف می شود (۱۹). در پژوهشی نشان داده شد که مصرف ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم کافئین، باعث بالا رفتن فشارخون به مقدار کم در حدود ۸ تا ۱۲ میلی متر جیوه در فشار دیاستولیک در شرایط استراحت می شود. البته آزمودنی های این پژوهش به دنبال یک دوره پرهیز از مصرف مواد حاوی کافئین مورد آزمون قرار گرفته بودند (۱۸). رابرتسون^۹ و همکاران افزایش قابل توجهی را در فشارخون سیستولی و دیاستولی پس از تجویز ۲۵۰ میلی گرم کافئین گزارش کردند (۲۰). در مطالعه پیللی^{۱۰} و همکاران در سال ۲۰۱۲ افزایش ۴ تا ۱۰ میلی متر جیوه در فشارخون سیستولی و ۲ تا ۵ میلی متر جیوه در فشار

1. Chlorogenic Acid

2. Flavonoids

3. Melanoidins

4. Furans

5. Pyrroles

6. Maltol

7. Bioavailability

8. Endogenous

9. Robertson

10. Pilli

11. Bruce

12. Bong

گیرنده‌های غشاء سلول باشد که منتهی به افزایش کلسیم ورودی خواهد شد (۳۰).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد، فعالیت ورزشی شدید موجب فعالیت سایتوکاین‌های التهابی می‌شود؛ اما مصرف مکمل کافئین قبل از فعالیت ومانده‌ساز موجب کاهش عامل التهابی CRP شد، هرچند درصد این تغییرات در زمان‌های مختلف متفاوت بود. CRP علاوه بر هیپاتوسیت‌ها از ادیوسیت‌ها، ماکروفاژها و عضلات تولید می‌گردد و وارد جریان خون می‌شود (۳۱). برخی از پژوهشگران معتقدند که پاسخ افزایشی سطوح شاخص‌های التهابی به‌دنبال مصرف مکمل‌های کافئینی احتمالاً ناشی از تأثیرات محرک کافئین بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^۱ (HPA) و دستگاه عصبی مرکزی باشد که منجر به آزادسازی هورمون‌های استرسی (اپی‌نفرین و کورتیزول) می‌شود (۵، ۲۴). سطوح افزایش‌یافته اپی‌نفرین با تأثیر بر گیرنده‌های β -آدرنرژیک سلول‌های کبدی باعث افزایش ترشح IL-6 و به‌ترتیب منجر به افزایش CRP می‌گردد (۳۲). از این رو، یکی از محدودیت‌های اصلی پژوهش حاضر می‌تواند عدم اندازه‌گیری میزان کورتیکواستروئیدها باشد. فعالیت بدنی با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، بیشینه و به‌طور مستقیم از طریق افزایش نیتریک اکسید حاصل از اندوتلیال باعث بهبود عملکرد اندوتلیال و افزایش عوامل آنتی‌اکسیدانی می‌گردد که حاصل آن کاهش التهاب سیستمیک و موضعی و در نتیجه، کاهش تولید سایتوکاین‌های التهابی از عضلات صاف دیواره اندوتلیال است (۳۳). تصور بر این است که فعالیت بدنی ممکن است التهاب را با بهبود وضعیت عملکرد اندوتلیال کاهش دهد. همچنین با افزایش تحرک سمپاتیکی نیز رهایش سایتوکاین‌ها از بافت چربی افزایش می‌یابد (۳۴). فعالیت ورزشی پس از مدتی باعث کاهش تحرک سمپاتیکی می‌شود که این امر موجب کاهش رهایی سایتوکاین‌ها می‌گردد. ورزش با کاهش تولید

بی‌هوایی، بلافاصله پس از آزمون رست نسبت به دارونما شد (۲۶). مطالعات متناقض با این یافته‌ها، در مطالعه ابراهیمی و همکاران، مصرف ۵ mg/kg کافئین باعث افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی در هنگام استراحت در آزمودنی‌های چاق و لاغر شد. اما بلافاصله پس از فعالیت به مدت سی دقیقه با ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان تفاوت معنی‌داری بین کافئین و دارنما مشاهده نکردند (۲۷). در مطالعه یعقوبی و همکاران مصرف ۶ mg/kg کافئین در مردان سالم غیرفعال و مطالعه بریج که با آزمودنی‌های ورزشکار انجام شد، گزارش کردند که فشارخون سیستولی، دیاستولی و میانگین فشارخون شریانی یک ساعت بعد از مصرف کافئین، در حالت استراحت افزایش می‌یابد؛ اما در پایان فعالیت قدرتی شامل تکرارهایی تا خستگی با وزنه‌هایی که ۶۰ درصد قدرت بیشینه، تفاوتی بین کافئین و دارونما معنی‌دار مشاهده نشد (۱، ۲۸). بلینک و همکاران نتیجه گرفتند که مصرف کافئین قبل از فعالیت، موجب شتاب‌بخشیدن به افزایش فشارخون در هنگام تمرین می‌شود؛ اما در نهایت نمی‌تواند فشارخون را از حد طبیعی خود در هنگام تمرین بالاتر ببرد. مکانیسم اثر کافئین در افراد فعال و غیرفعال می‌تواند متفاوت باشد (۲۹). در نهایت، مطالعات نشان‌دهنده این است که بسیاری از آزمون‌ها دارای کنترل لازم نبوده‌اند و یا عواملی همچون کیفیت ورزش، بازده توانی تمرین، مقدار مکمل مصرف‌شده در برنامه تمرین، نوع و شدت تمرین، مصرف قبلی دارو و یا مکمل و متغیرهای فردی، تعداد نمونه، نیازهای فیزیولوژیکی نمونه‌ها، طول مدت مطالعه، نوع طرح تحقیق (درون‌گروهی یا بین‌گروهی)، تفاوت‌های جنسی و عادت به کافئین ممکن است، علل اصلی تفاوت نتایج حاصل از این مطالعات متنوع باشند. نتایج تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که کافئین و اکثر متیل‌گزانتین‌ها دارای دو اثر مهم بر روی مکانیسم دوگانه تحرک-انقباض هستند. اولین تأثیر شامل مهار ترشح کلسیم از شبکه اندوپلاسمی و دومین تأثیر ممکن است بر روی

¹. Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical

سایتوکاین‌ها در بافت چربی، سلول‌های تک‌هسته‌ای و عضلانی و به‌طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت انسولینی و بهبود عملکرد اندوتلیالی، موجب کاهش فاکتورهای التهابی نظر CRP می‌شود که یکی از عوامل اصلی در بروز مشکلات قلبی عروقی می‌باشد (۳۲). CRP حساس‌ترین شاخص التهابی و پیش‌گویی‌کننده خطر بیماری قلبی عروقی است. افزایش سطح CRP با افزایش خطر سکتة مغزی، سکتة قلب و بیماری عروق شریانی همراه است. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که مصرف کافئین همراه با فعالیت درمانده‌ساز توانسته است تأثیر معنی‌داری در سطوح پلاسمایی این فاکتور التهابی ایجاد کند. با توجه به آن که یافته‌های حاصل از تحقیق حاکی از تأثیر معنی‌دار بر شاخص التهابی CRP است، شاید بتوان علت آن را به متفاوت بودن نوع تمرین برای اثرگذاری بر سطوح CRP مرتبط دانست. به‌طور مثال، تأثیر اشکال گوناگون تمرین بر بیومارکرهای التهابی بر روی ۴۰۷۲ آزمودنی با استفاده از تجزیه و تحلیل دومتغیره برای مقایسه اشکال مختلف تمرین، مورد آزمایش قرار گرفت که در پایان مقادیر CRP دوندگان و رقصندگان به‌میزان قابل‌توجهی در مقایسه با دوچرخه‌سواران، شناگران و وزنه‌برداران کمتر بود (۳۳). هم‌چنین، طول دوره مداخله تمرینی، عامل مهم و تعیین‌کننده تغییر CRP در تمرین است، به‌طوری که اکثر تحقیقات که کاهش CRP را گزارش کرده‌اند، از برنامه‌های تمرینی (استقامتی و مقاومتی) با مدت زمان بیش از هشت هفته استفاده نموده‌اند (۳۲). برخی محققان از جمله پلیسانس و همکاران عنوان کردند که شواهدی وجود دارد، دال بر این که فعالیت بدنی و ورزش شاخص‌های التهابی را بدون توجه به کاهش وزن یا تفاوت ترکیب بدن و سطح آمادگی بدنی به‌طور مستقیم کاهش می‌دهند؛ اما در پژوهش حاضر تمرین توانست بر سطوح CRP بدون توجه با آن عوامل مؤثر باشد (۳۴). با این وجود، با توجه

به آنکه ارتباط قوی و مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن، در نتیجه تمرین وجود دارد، ممکن است کافئین و فعالیت‌بدنی به تنهایی یا توأمان سبب کاهش مقادیر CRP در تحقیق حاضر شده باشد. شواهد نشان می‌دهد که هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها بیشتر است (۳۵). از آن جایی که در پژوهش حاضر مقادیر پایه CRP آزمودنی‌ها در محدوده طبیعی و تقریباً یکسانی قرار داشت، پس کافئین توانسته است مقادیر آن را پس از مصرف کافئین متعاقب فعالیت وامانده‌ساز کاهش دهد.

نتیجه‌گیری

باتوجه به یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که مصرف حاد کافئین (۵ میلی‌گرم در وزن بدن) باعث تغییر CRP مردان می‌شود. البته از آنجایی که این تغییرات، تنها به شکل یک پاسخ التهابی و در دامنه طبیعی مربوط به افراد سالم بروز می‌کند، با در نظر گرفتن احتیاط‌های لازم می‌توان به مربیان و ورزشکاران این اطمینان را داد که مصرف حاد کافئین اثرات نامطلوبی بر شاخص‌های التهابی و فشارخون افراد ندارد. با این حال، نتایج مطالعه حاضر حاکی است که مصرف حاد کافئین می‌تواند از افزایش بیش از حد شاخص التهابی مورد مطالعه پس از یک جلسه تمرین وامانده‌ساز به‌طور معنی‌داری جلوگیری نماید و در نهایت، موجب کاهش پاسخ التهابی ناشی از فشار مکانیکی-متابولیکی مربوط به فعالیت‌های وامانده‌ساز در مردان شود.

تشکر و قدردانی

پژوهش در سالن بوکس گنجویان تبریز اجرا شده است؛ لذا از همه دوستان به‌ویژه ورزشکاران به‌خاطر همکاری صمیمانه خود در این کار پرمشقت سپاسگزاریم.

منابع

1. Yaghoubi BL, Naghizadeh A, Valizadeh A, Safarzadeh S. Effect of Caffeine on Blood Pressure during Resistance Exercise in Sedentary Healthy Male. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences* 2014; 14(1): 79-87. (In Persian)
2. Damirchi A, Rahmani-nia F, Mirzaei B, Hasan-Nia S, Ebrahimi M. Effect of Caffeine on Blood Pressure during Exercise and At Rest in Overweight Men. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* 2009; 10(6): 623-628. (In Persian)
3. Noordzija M, Cuno SM, Uiterwaal R, Arendse F, Diederick E, Grobbee M, et al. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *National Institute of Health* 2005; 23(5): 921-928.
4. Greenberg J, Dunbar C, Schnoll R, Kokolis R, Kokolis S, Kassotis J. Caffeinated beverage intake and the risk of heart disease mortality in the elderly: a prospective analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2016; 85(8): 392-398.
5. Esther LG, Van D, Walter C, Willett MD, Rimm E, Manson MD, et al. Coffee Consumption and Coronary Heart Disease in Men and Women. *The American Health Academe* 2006; 113(17): 2045-2053.
6. Debbie L, Raymond R. Does Consumption of High-Caffeine Energy Drinks Affect Blood Pressure. *The Journal of American Search Quality* 2006; 8(10): 740-745.
7. Kennedy D, Ashley V, Galloway L, Leanne JD, Megan KH. The cumulative effect of coffee and a mental stress task on heart rate, blood pressure, and mental alertness is similar in caffeine-naïve and Caffeine-habituated females. *Elsevier* 2008; 28: 609-614.
8. Zulli A, Renee SM, Kubatka P, Novak J, Uehara Y, Loftus H et al. Caffeine and cardiovascular diseases: critical review of current research. *The European Journal Nutrition* 2016; 55(4): 1331-1343.
9. Shechter M, Shalmon G, Scheinowitz M, Morag NK, Feinberg MS, Harats D, et al. Impact of Acute Caffeine Ingestion on Endothelial Function in Subjects With and Without Coronary Artery Disease. *Elsevier* 2011; 107:1255-1261.
10. Bennett JM, Rodrigues IM, Klein LC. Effects of Caffeine and Stress on Biomarkers of Cardiovascular Disease in Healthy Men and Women with a Family History of Hypertension. *Elsevier* 2013; 29(5): 401-409.
11. Ruusunen A, Lehto SM, Tolmunen T, Mursu J, Kaplan GA, Voutilainen S. Coffee, tea and caffeine intake and the risk of severe depression in middle-aged Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Public Health Nutrition* 2010; 13(8): 1215-1220.
12. Yang JN, Chen JF, Fredholm BB. Physiological roles of A1 and A2 Adenosine receptors in regulating heart rate, body temperature, and locomotion as revealed using knockout mice and caffeine. *American Journal Physiology Heart and Circulatory Physiology* 2009; 296(4): 1141-1149.
13. Kazemi F, Gaeini AA, Kordi MR. The effects of energy drinks on some cardiovascular parameters female student-athlete. *The Journal of Sport Bioscience* 2010; 7:8-15. (In Persian)
14. Haghghi AH, Adial BM, Hamedinia MR. Effect of caffeine on substrate metabolism during the activity and time to exhaustion and an hour later in the athletic girls. *The Journal of Sport Bioscience* 2015; 7(1):11-29. (In Persian)
15. Ciszowski K, Biedron W, Gomolka E. Acute caffeine poisoning resulting in atrial fibrillation after guarana extract overdose. *Hemoglobin* 2014; 71(9): 495-498.
16. Myers M, Reeves RA. The Effect of caffeine on daytime ambulatory blood pressure. *American Journal Hypertension* 1991; 4:427-31.
17. Ide BN, Soares NA, Brenzikofer R, Macedo DV. Time course of Muscle Damage and in amateur Responses to Resistance Training with Eccentric Overload in Trained Individuals. *Hindawi* 2013; 20: 31-38.
18. Cornelis MC, Soheymy AE. Coffee, caffeine, and coronary heart disease. *Current Opinion in Lipidology* 2007; 18(1): 13-19.
19. Epstein FH, Gabay C, Kushner I. Acute phase proteins and other systemic responses to inflammation. *New England Journal of Medicine* 1999; 340(6):448-54.
20. Robertson D, Frolich JC, Carr RK, Watson JT, Hollifield JW, Shand DG, et al. Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines, and blood pressure. *New England Journal of Medicine* 1978; 298:181-6.
21. Pilli R, Naidu MUR, Rani PU, Takallapally RR. Study of cardiovascular effects of caffeine in healthy human subjects, with special reference to pulse wave velocity using photoplethysmography. *International Journal of Nutrition* 2012; 2(3): 243-250.
22. Astorino TA, Roberson DW. Efficacy of acute caffeine ingestion for short-term high-intensity exercise performance: a systematic review. *Strength and Conditioning Research* 2010; 9(24): 257-265.
23. Bruce M, Scott N, Lader M, Marks V. The psychopharmacological and electrophysiological effects of single doses of caffeine in healthy human subjects. *British Journal of Clinical Pharmacology* 1986; 22:81-87.
24. Bong HS, William RL, Gwendolyn AP, Michaeli FW. Effects of caffeine on blood pressure response during exercise in normotensive healthy young men. *The American Journal of Cardiology* 1990; 65 (3): 909-913.

25. Machado M, Antunes WD, Tamy AM, Azevedo PG. Effect of a single dose of caffeine supplementation and intermittent-interval exercise on muscle damage markers in soccer players. *Journal of Exercise Science & Fitness* 2009; 7(2): 91-97.
26. Varmazyar N, Behpoor N. The effect of caffeine supplementation on fatigue index and blood pressure in aerobic and anaerobic male athletes. *Journal of Research in the Life Sciences* 2013; 10: 48-65. (In Persian)
27. Ebrahimi M, Rahmaninia F, Damirchi A, Mirzayi B. Influence of caffeine consumption on metabolic and cardiovascular response to sub maximal exercise in overweight and underweight men. *The Journal of Olympic* 2007; 44 (3): 17-27. (in Persian)
28. Bridge CA, Jones MA. The effect of caffeine ingestion on 8 km run performance in a field setting. *The Journal of Sport Science* 2006; 24(4): 433- 439.
29. Blinks JR, Olson CB, Jewell BR, Braveny P. Influence of Caffeine and Other Methylxanthines on Mechanical Properties of Isolated Mammalian Heart Muscle. *The Journal of American Health Academe* 2016; 3(4): 367-392.
30. Kaur J, Adya R, Tan BK, Chen J, Randeve HS. Identification of chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: chemerin-induced endothelial angiogenesis. *Biochemical and Communications* 2010; 391(4):1762-8.
31. Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW. Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 2007; 17(2): 152-62.
32. Myers MG. Effect of Caffeine on Blood Pressure beyond the Laboratory. *American Heart Association* 2004; 43:724-725.
33. Pazoki AH, Choobineh S, Akbarnejad A. The Effect of Six Weeks Combined Training on Plasma Levels of Chemerin, Serum Amyloid A and C-reactive Proteine and Plasma Lipid in Obese Male Arak Medical University Journal 2016; 106(19): 1-11. (in Persian)
34. Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW. Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 2007; 17(2): 152-62.
35. Chang MY, Sasahara M, Chait A, Raines EW, Ross R. Inhibition of Hypercholesterolemia-Induced Atherosclerosis in the Nonhuman Primate by Probuco II. *Cellular Composition and Proliferation. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 1995; 15(10):1631-40.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
24th Year, No.130
August- September
2017*

Received: 24/05/2017

Last revised: 31/07/2017

Accepted: 07/08/2017

The effect of caffeine on blood pressure and cardiovascular inflammatory marker predictive subsequent exhaustive exercise in male

Alireza Ramazani, Faramarz Yazdani*

Faculty of Physical Education, Shahid Rajaei Teacher Training University, Lavizan, Tehran, Iran.

* Corresponding author e-mail: yaziferi@gmail.com

Abstract

Background and Objective: The risk of coronary heart disease by high blood pressure in people with hypertension and those who have normal blood pressure rises. CRP is an inflammatory biomarker for immune system and an acute phase protein. The aim of this study was to evaluate the effect of caffeine on predictive factor of cardiovascular and pressure men's blood subsequent exhaustive exercise.

Materials and Methods: Eight active men (BMI 21.55 ± 1.22 kg/m², Height 174 ± 9.12 cm, weight 61.35 ± 5.65 kg, fat 19.19 ± 2.4 percent) were randomly selected. An hour after caffeine consumption (5 mg/kg) and a placebo in two separate sessions for each subject that are similar to Bruce test conducted 5 days. Inflammatory factor and blood pressure were measured in stages, before taking caffeine or placebo, one hour after, immediately and an hour after exercise. Data were analyzed using t-test, analysis of variance with repeated measures and with a significance level of $p < 0.05$.

Results: T-test showed that systolic and diastolic blood pressures increase by caffeine consumption, but there was no significant difference between the caffeine and placebo after exercise. However, significant differences were observed in c-reactive protein (CRP).

Conclusion: Consuming caffeine before exercise can increase the blood pressure higher than normal.

Keywords: Blood pressure, Caffeine, Cardiovascular, Exhaustive, Inflammation