



اثر یک دوره خود تزریقی سوستانون و مصرف امگا ۳ بر سطوح سرمی کلسترول تام، عامل مغذی عصبی مشتق از مغز، لیپوپروتئین پر چگال، لیپوپروتئین کم چگال و آلانین آمینو ترانسفراز در بدنسازان مرد

وحید ولی پوردهنو*، حمیدرضا سپهوند^۲، فاطمه امیدعلی^۳

۱- دانشگاه لرستان- دانشکده ادبیات و علوم انسانی- گروه علوم ورزشی- استادیار.

۲- دانشگاه لرستان- دانشکده ادبیات و علوم انسانی- گروه علوم ورزشی- کارشناسی ارشد.

۳- دانشگاه آیت الله بروجردی (ره)- دانشکده ادبیات و علوم انسانی- گروه علوم ورزشی- مربی.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱/۱۰، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۲/۴

چکیده

مقدمه: اثرات نامطلوب استفاده نادرست از داروهای آنابولیک-آندروژنیک شامل اختلالات قلبی-عروقی، سوء عملکرد کبد، بیماری کلیه، مشکلات بیضه، اختلالات روان پزشکی و رفتاری همچنین مشکلات دیگر در بدن انسان در هر دو جنس می باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره خود تزریقی سوستانون و مصرف امگا ۳ بر سطوح سرمی کلسترول تام، عامل مغذی عصبی مشتق از مغز، لیپوپروتئین پر چگال، لیپوپروتئین کم چگال و آلانین آمینو ترانسفراز در بدنسازان مرد بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه نیمه تجربی، تعداد ۱۴ مرد بدنساز (سن: ۲۸/۲۷±۵/۴۲ سال، وزن: ۸۲/۲۷±۱۰/۱۹ کیلوگرم، قد: ۱۸۰/۰۷±۴/۷۳ سانتی متر) به طور داوطلبانه وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی ۱ (۷ نفر، مصرف سوستانون) و تجربی ۲ (۷ نفر، مصرف سوستانون و امگا ۳) تقسیم شدند. همه آزمودنی ها به مدت ۳۵ روز سوستانون تزریق کردند. در خلال این دوره، اعضای گروه ۲ روزانه به مدت ۳۰ روز یک قرص امگا ۳ (۳ گرمی) مصرف کردند. در طول دوره ی مصرف، تمامی آزمودنی ها دارای تمرینات منظم بدنسازی بودند. نمونه های خونی در حالت ناشتا، ۴۸ ساعت پیش و پس از دوره برای اندازه گیری سطوح کلسترول تام، عامل مغذی عصبی مشتق از مغز، لیپوپروتئین پر چگال، لیپوپروتئین کم چگال و آلانین آمینو ترانسفراز سرمی از آزمودنی ها گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون های t زوجی و تجزیه و تحلیل کوواریانس، استفاده و سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: نتایج آزمون t زوجی نشان داد که در گروه ۱ سطوح سرمی عامل مغذی عصبی مشتق از مغز آلانین آمینو ترانسفراز به طور معناداری افزایش یافت ($P < 0.05$). اما در گروه ۲ سطوح سرمی عامل مغذی عصبی مشتق از مغز و لیپوپروتئین پر چگال افزایش معنادار ($P < 0.05$) و لیپوپروتئین کم چگال کاهش معنادار داشت ($P = 0.03$). همچنین، نتایج آزمون کوواریانس نشان داد که اختلاف بین دو گروه تنها در غلظت های سرمی عامل مغذی عصبی مشتق از مغز معنادار شد ($P = 0.015$) اما در متغیرهای دیگر معنادار نشد ($P > 0.05$). **نتیجه گیری:** مصرف سوستانون به تنهایی و سوستانون به همراه امگا ۳ به مدت ۳۵ روز در بدنسازان مرد باعث افزایش سطوح سرمی عامل مغذی عصبی مشتق از مغز شد، اما مصرف همزمان سوستانون و امگا ۳ اثرات بیشتری داشت.

واژه های کلیدی: استروئید آنابولیک، سوستانون، کلسترول، عامل مغذی عصبی مشتق از مغز.

*نویسنده مسئول: دانشگاه لرستان- دانشکده ادبیات و علوم انسانی- گروه علوم ورزشی، تلفن: ۰۹۱۶۶۶۹۱۸۷۴، نمابر: ۰۶۶۳۳۱۲۰۰۸۶،

Email: valipour114@yahoo.com

ارجاع: ولی پوردهنو وحید، سپهوند حمیدرضا، امیدعلی فاطمه. اثر یک دوره خود تزریقی سوستانون و مصرف امگا ۳ بر سطوح سرمی کلسترول تام، عامل مغذی عصبی مشتق از مغز، لیپوپروتئین پر چگال، لیپوپروتئین کم چگال و آلانین آمینو ترانسفراز در بدنسازان مرد. مجله دانش و تندرستی ۱۳(۱):۳۹-۴۵.

مقدمه

استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک (Anabolic androgenic steroid: AAS) ترکیباتی مشتق شده از تستوسترون (هورمون اصلی مردانه) می‌باشند (۱) که در اواخر دهه ۱۹۳۰ برای درمان هایپوگنادیسم (کمبود تستوسترون کافی) ساخته شدند و اولین بار در پزشکی برای درمان بیماری‌هایی نظیر بلوغ تأخیر یافته، ضعف جسمانی، ناتوانی جنسی و سایر بیماری‌ها مورد استفاده قرار گرفتند (۲). از لحاظ فیزیولوژیکی مصرف این داروها موجب افزایش توده‌ی عضلات اسکلتی، سنتز پروتئین و بهبود اندازه‌ی عضله، توده‌ی بدن و قدرت می‌شود (۳). علاوه بر این، تستوسترون و مشتقات مصنوعی آن به بلوغ و گسترش صفات ثانویه‌ی جنسی مردانه منجر می‌شوند (۳). هورمون‌های استروئید آنابولیک اغلب از سوی ورزشکاران به‌عنوان داروی آنابولیک به‌منظور بهبود عملکرد ورزشی مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند (۴). به‌دنبال افزایش سوء استفاده‌ی درازمدت از استروئیدهای آنابولیک، نگرانی‌ها برای آثار مضر آنها افزایش یافته است. نگرانی‌های اصلی در افرادی که از استروئیدهای آندروژنیک آنابولیک استفاده می‌کنند مربوط به تأثیرات این ترکیبات بر روی کبد، قلب و عروق، کلیه‌ها، سیستم هورمونی، تولید مثل و وضعیت روانی است (۵).

سوستانون (Sustanon) یکی از استروئیدهای آندروژنیک - آنابولیک است که استفاده‌های درمانی مفیدی دارد و به‌طور بالینی در درمان پوکی استخوان، هایپوگنادیسم مردانه و ناباروری به‌کار برده می‌شود (۶ و ۷). سوستانون، استروئیدی بسیار پر طرفدار در بین ورزشکاران حرفه‌ای نیز می‌باشد (۷ و ۸) و از ترکیب ۴ نوع تستوسترون ساخته شده است که در کنار هم عملکرد بسیار سودمندی دارد و رهايش مداوم تستوسترون را به درون سرم خون برای دوره‌ی زمانی ۳ تا ۴ هفته فراهم می‌کند (۸-۶). سوستانون در خون فعالیت بالایی دارد و در افزایش قدرت و حجم عضله بسیار مؤثر می‌باشد (۸).

امروزه به‌خوبی مشخص شده که فعالیت ورزشی منظم سازگاری‌های متعددی را از جمله سازگاری‌های متابولیکی، عصبی - عضلانی و قلبی - عروقی ایجاد می‌کند. اخیراً تأثیرات ورزش بر مغز و عملکرد آن، مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفته است؛ به‌طوری که تحقیقات جدید نشان داده‌اند تغییرات آناتومیکی و سلولی - مولکولی متعددی در اثر ورزش در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی اتفاق می‌افتد. این سازگاری‌های نورویولوژیکی می‌تواند در نهایت منجر به بهبود عملکرد دستگاه عصبی مرکزی و محیطی، حافظه، یادگیری و عملکردهای شناختی و حرکتی شود، بنابراین فعالیت ورزشی، نرون‌زایی را تقویت می‌کند. این تغییرات ممکن است در اثر تغییرات نوروشیمیایی و تغییر در عوامل رشدی مشتق از مغز و سلول‌های عصبی اتفاق بیفتد که تحقیقات

اخیر نشان داده‌اند این میانجی‌های عصبی و عوامل رشدی به فعالیت ورزشی پاسخ می‌دهند (۹).

نروتروفین‌ها خانواده‌ای از عوامل رشد هستند که اساساً به‌واسطه‌ی توانایی‌شان در حفاظت و بقای عصبی شناسایی می‌شوند. عامل مغزی عصبی مشتق از مغز (Brain Derived Neurotrophic Factor: BDNF) یکی از اجزای خانواده‌ی نروتروفین‌هاست که در سراسر مغز به وفور یافت می‌شود و بیشترین بیان آن در هیپوکامپ، قشر مغز، مخچه، تالاموس، هیپوتالاموس و استریاتوم روی می‌دهد (۱۰). BDNF اعمال متنوعی از جمله بقای عصبی، نرون‌زایی، مرگ سلولی، رشد آکسونی، پیوستگی و شکل‌پذیری عصبی را میانجی‌گری می‌کند (۱۱).

رفتارها و چگونگی سبک زندگی می‌تواند بر بیان BDNF در مغز، تأثیر بگذارد (۱۲). همچنین، عوامل تغذیه‌ای و فعالیت ورزشی نیز بر مقادیر BDNF تأثیرگذار هستند (۱۳). پژوهشگران گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی، عملکردهای شناختی را از طریق سازوکارهای پیام‌رسان متعددی که منجر به تنظیم مثبت BDNF به‌ویژه در ناحیه‌ی هیپوکامپ می‌شود افزایش می‌دهد (۱۹-۱۴). ناحیه هیپوکامپ قطب اصلی تشکیلات حافظه و یادگیری است.

اسید چرب امگا-۳ نوعی اسید چرب اشباع نشده است که تغذیه با یک رژیم غذایی غنی از آن در فرآیندهای شناختی انسان‌ها نقش مؤثری دارد و ژن‌هایی را که برای حفظ عملکرد و شکل‌پذیری سیناپسی در موش‌های صحرایی مهم هستند تنظیم می‌کند (۲۰). برخی پژوهشگران تأثیر مصرف مکمل امگا-۳ را بر مقادیر BDNF مورد بررسی قرار داده‌اند؛ به‌طور مثال آگور و همکاران گزارش کردند که مکمل دهی امگا-۳ از طریق گاوژ به مدت ۷ هفته موجب افزایش مقادیر پروتئینی BDNF می‌شود (۲۱). همچنین بات و همکاران افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF را در موش‌های دیابتی و افسرده در اثر ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-۳ گزارش کردند (۲۲). برخی مطالعات نشان داده‌اند که امگا-۳ می‌تواند بیان mRNA و عوامل مغزی عصبی را از طریق فرآیندهای بقاء نرونی و تقویت سیناپسی تنظیم کند (۲۳). مطالعات اندکی تأثیر همزمان فعالیت ورزشی و مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF را سنجیده‌اند. در مطالعه‌ای وو و همکاران (۲۰۰۷) افزایش بیشتر مقادیر BDNF را در نتیجه‌ی انجام فعالیت ورزشی استقامتی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ نسبت به هر کدام به تنهایی مشاهده کردند (۲۴).

اسیدهای چرب امگا-۳ سطح تری‌گلیسرید حالت ناشتا و پس از صرف غذا را کاهش می‌دهد (۲۵). اما احتمال دارد سطح لیپوپروتئین کم چگال (low-density lipoprotein: LDL) را اندکی افزایش دهد. با وجود این، آثار آنها بر سایر چربی‌های خون مانند سطح سرمی کلسترول تام و لیپوپروتئین پرچگال (High-density lipoprotein: HDL) کمتر شناخته شده است (۲۶).

نمونه‌های خونی استراحتی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از سیاهرگ بازویی در یک وضعیت نشسته ۴۸ ساعت پیش و پس از دوره‌ی مصرف دارو از آزمودنی‌ها گرفته شد. ابتدا محل نمونه‌گیری خون با پد الکلی ضد عفونی شد. سپس با سرنگ معمولی مقدار ۳ سی‌سی خون از آزمودنی‌ها گرفته و به داخل ویال‌های حاوی ژل کلات اکتیواتور منتقل شد. نمونه‌ها با دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم بدون هیچ گونه رشته فیبرین یا خون جدا شد. سپس سرم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد در یخچال فریزر برای آزمایش‌های بعدی نگهداری شد.

مقادیر سرمی کلسترول تام، HDL، LDL و ALT با استفاده از روش بیوشیمیایی-کالریمتری و سطوح سرمی BDNF با استفاده از کیت ELISA (حساسیت: ۰/۰۶۳ ناگرم/میلی‌لیتر، دامنه شناسایی: ۲۰-۳۲۵ ناگرم/میلی‌لیتر، کازابایو، ژاپن) بر طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد.

ابتدا به وسیله آزمون کولموگروف-اسمیرنوف طبیعی بودن توزیع داده‌ها تأیید شد. سپس، به وسیله آزمون‌های t وابسته و کوواریانس به ترتیب اختلافات درون گروهی و بین گروهی مشخص شد. سطح معناداری نیز $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج غلظت‌های سرمی متغیرها به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ آورده شده است. نتایج آزمون t زوجی در جدول ۲ آورده شده است. همچنین، نتایج آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها و آزمون کواریانس در جدول ۳ آورده شده است. این نتایج نشان می‌دهد که اختلاف بین دو گروه در غلظت‌های سرمی BDNF ($P = 0.05$) معنادار شد اما در متغیرهای دیگر معنادار نشد ($P > 0.05$). درصد تغییرات BDNF در گروه یک ۸ درصد و در گروه دو ۱۵/۵۳ درصد بود.

کبد در بسیاری از اعمال متابولیک از جمله پروتئین‌سازی و سم‌زدایی نقش دارد و همچنین محل تولید آنزیم‌های مختلفی از جمله آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپارات آمینو ترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) است. هر سه آنزیم ALT، AST و ALP به‌طور گسترده در کبد وجود دارند که وارد شدن هر گونه آسیب به سلول‌های کبدی باعث انتشار این آنزیم‌ها در جریان خون می‌شود (۲۷).

ورزش پرورش اندام به‌طور روزافزون علاقمندان و به‌ویژه جوانان بسیاری را به خود جلب کرده است و به سبب ماهیت خود در مقایسه با سایر ورزش‌ها، بیشترین شیوع مصرف استروئیدها را به خود اختصاص داده است (۲۵). لذا در مطالعه حاضر اثر سوسانتون به تنهایی و به همراه اسید چرب امگا ۳ بر سطوح سرمی عامل مغذی عصبی مشتق از مغز، کلسترول تام، HDL، LDL و ALT در بدنسازان مرد بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه نیمه‌تجربی تعداد ۱۴ نفر مرد بدنساز شهرستان خرم‌آباد (سن: $28/27 \pm 5/42$ سال، وزن: $71.10/19 \pm 7/11$ کیلوگرم، قد: $180.07 \pm 4/73$ سانتی‌متر) با میانگین سابقهٔ تمرینی ۴ سال، به‌طور داوطلبانه شرکت کردند و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی ۱ (۷ نفر، مصرف سوسانتون) و تجربی ۲ (۷ نفر، مصرف سوسانتون و امگا ۳) تقسیم شدند. همهٔ آزمودنی‌ها به‌طور داوطلبانه اقدام به خود تزریقی سوسانتون کردند. دوره‌ی مصرف سوسانتون ۲۵۰ (تزریق عضلانی هر بار به مقدار ۱ سی‌سی، هفته‌ای دو بار به فاصله ۳ روز، ۱۰ بار تزریق در سرتاسر دوره‌ی مصرف)، ۳۵ روز بود. در خلال این دوره آزمودنی‌های گروه ۲ روزانه به مدت ۳۰ روز یک قرص امگا ۳ (۳ گرمی) نیز مصرف کردند. در طول دوره‌ی مصرف، تمامی آزمودنی‌ها دارای تمرینات منظم بدنسازی بودند.

جدول ۱- غلظت‌های سرمی متغیرها (میانگین \pm انحراف معیار) و نتایج آزمون t مستقل

مراحل	پیش‌آزمون (گروه ۱)	پس‌آزمون (گروه ۱)	تفاضل گروه ۱	پیش‌آزمون (گروه ۲)	پس‌آزمون (گروه ۲)	تفاضل گروه ۲	P.V
BDNF (ng/ml)	6/12 \pm 0/27	6/16 \pm 0/36	0/49	5/86 \pm 0/38	6/77 \pm 0/36	0/91	0/04
HDL (mg/dl)	35/46 \pm 3/17	36/35 \pm 2/90	0/89	32/86 \pm 5/14	35/93 \pm 2/10	3/07	0/11
LDL (mg/dl)	96/44 \pm 3/83	95/15 \pm 2/62	-1/29	103/12 \pm 8/25	100/25 \pm 6/17	-2/87	0/20
ALT (U/L)	23/57 \pm 2/50	25/09 \pm 3/25	1/52	25/50 \pm 5/07	27/07 \pm 3/85	1/57	0/98
کلسترول (mg/dl)	197/08 \pm 31/41	183/25 \pm 15/21	-13/83	196/06 \pm 30/24	184/14 \pm 19/25	-11/92	0/85

جدول ۲- نتایج آزمون t زوجی

متغیرها	گروه‌ها	t	P.V
BDNF	۱	-5/076	0/02
	۲	-12/286	0/01
LDL	۱	2/324	0/059
	۲	2/768	0/033
HDL	۱	-2/051	0/086
	۲	-2/582	0/042
ALT	۱	-3/401	0/014
	۲	-1/469	0/192
کلسترول	۱	1/876	0/11
	۲	1/810	0/12

جدول ۳- نتایج آزمون‌های لون و کوواریانس

متغیرها	آزمون لون		آزمون کوواریانس	
	F	P	F	P
BDNF	0/385	0/547	8/319	0/015
LDL	7/545	0/018	0/193	0/669
HDL	2/023	0/18	1/767	0/211
ALT	0/454	0/513	0/230	0/641
کلسترول	1/732	0/213	0/073	0/792

بحث

مطالعه‌ای اثر همزمان این دو دارو را بر روی سطوح سرمی یا بیان ژن BDNF در انسان‌ها بررسی نکرده است.

جیانگ و همکاران و وینس و همکاران افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF را پس از ۷ و ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-۳ گزارش کردند (۳۳ و ۳۴). هو-مین سو (۲۰۱۰) نیز در مطالعه‌ای به بررسی اثر مصرف امگا ۳ بر عملکرد مغز و حافظه پرداختند و اظهار داشتند که امگا-۳ می‌تواند از طریق کاهش فشار اکسایشی بر مغز تأثیر بگذارد و سبب تنظیم بیان ژن BDNF شود (۳۵).

مصرف مکمل امگا-۳ می‌تواند تأثیر BDNF بر پیام‌های دریافتی TrkB را تغییر دهد و منجر به فعالیت سیناپسین ۱ (فسفو پروتئین پایانه‌ی عصبی که در ره‌ایش انتقال‌دهنده‌های عصبی، ازدیاد طول آکسونی و حفظ اتصال سیناپسی درگیر می‌باشد) و CREB (cAMP response element-binding protein) شود. سیناپسین ۱ و CREB فعال شده می‌توانند در افزایش عملکرد شناختی شرکت داشته باشند و نقش واسطه‌ای حیاتی را در تأثیر مکمل غذایی امگا-۳ بر شکل‌پذیری سیناپسی و عملکرد شناختی ایفا کنند (۱۴).

امگا-۳ می‌تواند BDNF را با استفاده از چند ساز و کار افزایش دهد: امگا-۳ به نورپروتکتین D1 تبدیل می‌شود که می‌تواند سطوح BDNF را افزایش دهد؛ عمل امگا-۳ روی غشای پلاسمایی می‌تواند سازوکارهای علامت‌دهی را فعال کند که موجب افزایش BDNF می‌شود؛ ظرفیت‌های آنتی‌اکسیدانی امگا-۳ می‌تواند به کاهش فشار اکسایشی که سرکوب‌کننده BDNF است، کمک کند و در نتیجه سطوح آن را افزایش دهد؛ امگا-۳ می‌تواند به انتقال گلوکز از عرض سد خونی-مغزی کمک کرده و انرژی لازم برای نرون‌ها را تأمین کند (۱۴). همچنین ارتباط معناداری بین مصرف امگا-۳ و حجم ماده‌ی خاکستری آمیگدال، هیپوکمپ و شکنج قدامی مغز در حیوانات سالم بالغ وجود دارد که نشان می‌دهد مصرف امگا-۳ حجم ماده‌ی خاکستری آمیگدال، هیپوکمپ و شکنج قدامی مغز را افزایش می‌دهد و کمبود این مکمل به کاهش حجم آنها منجر می‌شود (۳۶). بنابراین، احتمالاً افزایش حجم این ساختارها و به‌ویژه هیپوکامپ که بخش عمده‌ای از تولید BDNF را به خود اختصاص می‌دهد، عامل اصلی افزایش تولید BDNF در پی مصرف امگا-۳ است (۳۲). به هر حال، با توجه به اثرات محافظت‌کننده‌ی عصبی هر دوی سوستانون (۲) و امگا ۳ (۱۴) و (۳۷)، افزایش بیشتر سطوح BDNF در گروه ۲ قابل توجیه است.

همچنین، نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف سوستانون به تنهایی باعث افزایش سطوح سرمی ALT می‌شود اما مصرف مکمل امگا ۳ به‌همراه سوستانون باعث افزایش سطوح سرمی HDL و کاهش LDL می‌شود. این نتایج اثرات مثبت مصرف مکمل امگا ۳ به‌همراه سوستانون را نشان می‌دهد. در واقع مصرف مکمل امگا ۳ مانع افزایش سطوح سرمی ALT شده است و در مقابل اثرات مفیدی بر روی نیمرخ چربی داشته

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح سرمی BDNF پس از ۳۵ روز مصرف سوستانون همراه با انجام تمرینات منظم پرورش اندام افزایش می‌یابد. گاکینت و همکاران و یارو و همکاران اولین کسانی بودند که به مطالعه پاسخ BDNF ناشی از تمرین مقاومتی پرداختند. یارو و همکاران افزایش ۳۲ درصدی BDNF سرمی را به‌دنبال تمرین مقاومتی گزارش کردند؛ در حالی که گاکینت و همکاران تغییر ۳/۶ درصدی را در سطوح BDNF به‌دنبال تمرین مقاومتی حاد نشان دادند (۱۶ و ۲۸). در پژوهش‌های مختلف یافته‌های متناقضی گزارش شده است به‌طوری که در برخی پژوهش‌ها فعالیت ورزشی موجب افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF (۱۴ و ۲۹) و در برخی عدم‌تغییر معنی‌دار آن مشاهده شده است (۱۷ و ۳۰).

سوستانون از چهار نوع تستوسترون ساخته شده است بنابراین اثرات تستوسترون را نشان می‌دهد (۶). تستوسترون اثرات مختلفی بر روی بسیاری از بافت‌های بدن از جمله دستگاه عصبی مرکزی دارد و به دلیل ساختار چربی گونه آن از سد خونی-مغزی عبور می‌کند و سلول‌های عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد بنابراین اثر آن بر روی شناخت و روحیه به‌واسطه‌ی دستگاه عصبی مرکزی صورت می‌گیرد (۳۱). در مطالعه حاضر نیز نشان داده شد که مصرف سوستانون به همراه تمرین مقاومتی سطوح سرمی BDNF را افزایش می‌دهد که تأییدی بر اثرات سوستانون بر دستگاه عصبی مرکزی و بهبود وضعیت شناختی است. همچنین، تزریق سوستانون در موش‌ها باعث افزایش سطوح تستوسترون و مالون دی‌آلدئید (Malondialdehyde) و کاهش تولید اسپرم می‌شود (۷). این موارد می‌تواند از مضرات تزریق سوستانون در موش‌ها و احتمالاً در انسان‌ها باشد.

رژیم غذایی از عوامل بالقوه‌ی تأثیرگذار بر سلامت مغز و عملکرد ذهنی است. مغز اندامی با سازش‌پذیری بالا در پاسخ‌های ریخت‌شناسی، سوخت و سازی و عملکردی به محیط است. تغذیه به‌عنوان یک سازوکار محیطی در توسعه‌ی مهارت‌های شناختی محسوب می‌شود. عوامل تغذیه‌ای می‌توانند بر پردازش مغز از طریق تنظیم گذرگاه‌های انتقال دهنده‌ی عصبی اثرگذار باشند (۳۲).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی همراه با مصرف سوستانون و امگا ۳ موجب تغییر معنی‌دار مقادیر سرمی BDNF شده است که این افزایش به‌طور معناداری بیشتر از هنگامی بود که سوستانون به تنهایی مصرف شده بود. بنابراین، نتیجه گرفته می‌شود که هم سوستانون و هم امگا ۳ می‌توانند سطوح سرمی BDNF را افزایش دهند و این دو دارو می‌توانند اثرات هم افزایی داشته باشند. تاکنون

- cases and a review of the literature. *Br J Sports Med* 2005;39:e27. doi: 10.1136/bjism.2004.013599
6. Al-Kennany ER, Al-Hamdany EK. Pathological effects of anabolic steroid (Sustanon®) on liver of male rats. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences* 2014;28:31-9.
 7. Rasul KhH, Aziz FM. The effect of sustanon (Testosterone derivatives) taken by athletes on the testis of rat. *Jordan Journal of Biological Sciences* 2012;5:113-9.
 8. Allouh MZ, Aldirawi MH. Effects of sustanon on the distribution of satellite cells and the morphology of skeletal muscle fibers during maturation. *Pak J Biol Sci* 2012;15:215-23.
 9. Imai K, Nakajima H. Exercise and Nervous System. In: Kamkin A, Kiseleva I, editors. *Mechanosensitivity of the nervous system*. Berlin: Springer;2009.p.299-318.
 10. Hofer M, Pagliusi SR, Hohn A, Leibrock J, Barde YA. Regional distribution of brain-derived neurotrophic factor mRNA in the adult mouse brain. *EMBO J* 1990;9:2459-64.
 11. Mowla SJ, Farhadi HF, Pareek S, Atwal JK, Morris SJ, Seidah NG, et al. Biosynthesis and post-translational processing of the precursor to brain-derived neurotrophic factor. *J Biol Chem* 2001;276:12660-6. doi: 10.1074/jbc.M008104200
 12. Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. *Nature* 2000;407:802-9. doi: 10.1038/35037739
 13. Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Effects of stress on neurotrophic factor expression in the rat brain. *Ann N Y Acad Sci* 1995;29:234-9.
 14. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Docosahexaenoic acid dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Neuroscience* 2008;155:751-9. doi: 10.1016/j.neuroscience.2008.05.061
 15. Ferris LT, Williams JS, Shen CL. The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function. *Med Sci Sports And Exerc* 2007;39:728-34. doi: 10.1249/mss.0b013e31802f04c7
 16. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). *Neurosci Lett* 2010;479:161-5. doi: 10.1016/j.neulet.2010.05.058
 17. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. *Am j physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298:R372-7. doi: 10.1152/ajpregu.00525.2009
 18. Donovan MJ, Lin MI, Wiegand P, Ringstedt T, Kraemer R, Hahn R, et al. Brain derived neurotrophic factor is an endothelial cell survival factor required for intramyocardial vessel stabilization. *Development* 2000;127:4531-40.
 19. Goekint M, De Pauw K, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, et al. Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. *Eur J Appl Physiol* 2010;110:285-93. doi: 10.1007/s00421-010-1461-3
 20. Gómez-Pinilla F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. *Nat Rev Neurosci* 2008;9:568-78. doi: 0.1038/nrn2421
 21. Aguiar AS, Tuon T, Pinho CA, Silva LA, Andreazza AC, Kapczinski F, et al. Mitochondrial IV complex and brain neurotrophic derived factor responses of mice brain cortex after downhill training. *Neurosci Lett* 2007;426:171-4. doi: 10.1016/j.neulet.2007.08.058
 22. Bousquet M, Gibrat C, Saint-Pierre M, Julien C, Calon F, Cicchetti F. Modulation of brain-derived neurotrophic factor as a potential neuroprotective mechanism of action of omega-3 fatty acids in a parkinsonian animal model. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009;33:1401-8. doi: 10.1016/j.pnpbp.2009.07.018
 23. Watson RR, Meester FD. Omega-3 fatty acids in brain and neurological health. London. Elsevier Inc;2014.

است. مطالعاتی که اثر مصرف سوستانون در موش‌ها را بررسی کرده‌اند سوء عملکرد کبد (۷ و ۳۸) و اختلالات قلبی-عروقی را گزارش کرده‌اند (۷). الکنای و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای نشان دادند که تزریق درون عضلانی سوستانون باعث افزایش سطوح سرمی ALT و AST در موش‌ها می‌شود و این افزایش وابسته به دوز دارو می‌باشد. همچنین، در سطح ساختاری باعث تورم سلولی، تخریب واکوتولی در سیتوپلاسم سلول‌های کبدی، تغییرات چربی و مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده می‌شود (۳۸). الاوبادی و همکاران نشان دادند که تزریق درون عضلانی سوستانون در موش‌ها باعث افزایش ALT و AST می‌شود. به‌علاوه نیمرخ چربی نیز تحت تأثیر سوستانون قرار می‌گیرد به‌صورتی که تری‌گلیسرید و VLDL افزایش و LDL، HDL و شاخص آتروژنیک کاهش می‌یابد (۳۹).

به هر حال، تاکنون مطالعه‌ای راجع به اثر سوستانون بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی و نیمرخ چربی در انسان انجام نشده است، اما در موش‌ها نشان داده شده که سطوح آنزیم‌های کبدی مانند ALT و AST افزایش می‌یابد و نیمرخ چربی نیز به‌طور منفی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. البته این مطالعات نیز اثر همزمان ورزش را بررسی نکرده‌اند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سوستانون به تنهایی سطوح BDNF و ALT را افزایش می‌دهد و سوستانون به همراه مکمل امگا-۳ باعث افزایش سطوح BDNF و HDL و کاهش سطوح LDL می‌شود. بنابراین، به‌نظر می‌رسد مکمل امگا-۳ می‌تواند اثر سوستانون بر سطوح BDNF را تقویت کند و نیمرخ چربی را نیز بهبود بخشد. بنابراین، باتوجه به اثرات مضر استروئیدهای آنابولیک بر بافت‌های مختلف بدن که در مطالعات زیادی به آنها اشاره شده است، پیشنهاد می‌شود ورزشکاران از این داروها استفاده نکنند، اما در صورت استفاده پیشنهاد می‌شود مکمل امگا-۳ را همراه آنها مصرف کنند.

تشکر و قدردانی

از تمامی ورزشکارانی که در انجام این مطالعه به‌عنوان نمونه با پژوهشگر همکاری داشتند، نهایت سپاسگزاری را داریم.

References

1. Hameed A, Brothwood T, Bouloux P. Delivery of testosterone replacement therapy. *Curr Opin Investig Drugs* 2003;4:1213-9.
2. Joo YI, Sone T, Fukunaga M, Lim SG, Onodera S. Effects of endurance exercise on three-dimensional trabecular bone microarchitecture in young growing rats. *Bone* 2003;33:485-93.
3. Bhasin S, Woodhouse L, Storer TW. Proof of the effect of testosterone on skeletal muscle. *J Endocrinol* 2001;170:27-38.
4. Wood RI, Stanton SJ. Testosterone and sport: Current perspectives. *Horm Behav* 2012;61:147-55. doi: 10.1016/j.yhbeh.2011.09.010
5. Socas L, Zumbado M, Perez-Luzardo O, Ramos A, Perez C, Hernandez JR, et al. Hepatocellular adenomas associated with anabolic androgenic steroid abuse in bodybuilders: a report of two

24. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Omega-3 fatty acids supplementation restores mechanisms that maintain brain homeostasis in traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;24:1587-95. doi: 10.1089/neu.2007.0313
25. Harris WS. Extending the cardiovascular benefits of omega-3 Fatty acids. *Curr Atheroscler Rep* 2005;7:375-80.
26. Thomas TR, Fischer BA, Kist WB, Horner KE, Cox RH. Effects of exercise and n-3 fatty acids on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 2000;88:2199-204. doi: 10.1152/jappl.2000.88.6.2199
27. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ* 2005;172:367-79. doi: 10.1503/cmaj.1040752
28. Goekint M, De Pauw K, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, et al. Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. *Eur J Appl Physiol* 2010;110:285-93. doi: 10.1007/s00421-010-1461-3
29. Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimpara A, Iimura M, Fujikawa T, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. *Biochem Biophysical Res Commun* 2007;358:961-7. doi: 10.1016/j.bbrc.2007.04.173
30. Cechetti F, Fochesatto C, Scopel D, Nardin P, Goncalves CA, Netto CA, et al. Effect of neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. *Brain Res* 2008;1188:182-8. doi: 10.1016/j.brainres.2007.10.012
31. Güler B, Kertmen H, Kasim E, Yilmaz ER, Kanat BH, Sargon MF, et al. Neuroprotective effects of testosterone on ischemia/reperfusion injury of the rabbit spinal cord. *Injury* 2014;46:240-8. doi: 10.1016/j.injury.2014.11.002
32. Gomez-Pinilla F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. *Nat Rev Neurosci* 2008;9:568-78. doi: 10.1038/nrn2421
33. Jiang LH, Shi Y, Wang LS, Yang ZR. The influence of orally administered docosahexaenoic acid on cognitive ability in aged mice. *J Nutr Biochem* 2009;20:735-41. doi: 10.1016/j.jnutbio.2008.07.003
34. Vines A, Delattre A, Lima M, Rodrigues L, Such ecki D, Machado RB, et al. The role of 5-HT1A receptors in fish oil-mediated increased BDNF expression in the rat hippocampus and cortex: A possible antidepressant mechanism. *Neuropharmacology* 2011;62:184-91. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.06.017
35. Su HM. Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance. *J Nutr Biochem* 2010;21:364-73. doi: 10.1016/j.jnutbio.2009.11.003
36. Conklin SM, Gianaros PJ, Brown SM, Yao JK, Hariri AR, Manuck SB, et al. Long-chain omega-3 fatty acid intake is associated positively with corticolimbic gray matter volume in healthy adults. *Neurosci Lett* 2007;421:209-12. doi: 10.1016/j.neulet.2007.04.086
37. Serhan CN. Novel eicosanoid and docosanoid mediators: resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005;8:115-21.
38. Al-Kennany ER, Al-Hamdany EK. Pathological effects of anabolic steroid (Sustanon®) on liver of male rats. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences* 2014;28:31-9.
39. Al-Aubody NM, AL-Diwan MA. Androgenic –anabolic steroids abusing effect on liver enzymes and lipid profile in male and female rats. *Journal of College of Education for Pure Sciences* 2014;4:191-204.



The Effect of a Course of Sustanon Self-Administration and Omega 3 Consumption on Serum Levels of Total Cholesterol, Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF), High Density Lipoprotein (HDL), Low Density lipoprotein (LDL), and Alanine Aminotransferase (ALT) in Male Body Builders

Vahid Valipour Dehnou (Ph.D.)^{1*}, Hamidreza Sepahvand (M.Sc.)¹, Fatemeh Omidali (M.Sc.)³

1- Dept. of Sport Sciences, Literature & Human Sciences Faculty, Lorestan University, Khorramabad, Iran,

2- Dept. Sport Sciences, University of ayatollah Boroujerdi, Borujerd, Iran.

Received: 30 March 2018, Accepted: 24 April 2018

Abstract:

Introduction: The adverse effects caused by abusing anabolic androgenic drugs include cardiovascular disorders, liver dysfunction, kidney disease, testicular problems, psychiatric and behavioral disorders in both sexes as well as other problems on human body. The purpose of this study was to investigate the effect of a course of Sustanon self-administration and Omega 3 consumption on serum levels of total Cholesterol, Brain-derived neurotrophic factor (BDNF), high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), and Alanine Aminotransferase (ALT) among male bodybuilders in Khorramabad city, Iran.

Methods: In this semi-experimental study, 14 male bodybuilders (age: 28.27 ± 5.42 years; weight: 82.27 ± 10.19 kg; height: 180.07 ± 4.73 cm) voluntarily participated and randomly divided into two groups: 1) Experimental 1 (n=7, Sustanon) and 2) Experimental 2 (n=7, Sustanon and Omega 3). All subjects used Sustanon for 35 days. During this period, group 2 received an omega-3 tablet (3 grams) per day. During the course of consumption, all subjects had regular bodybuilding training. Blood samples were taken in the fasting state 48 hours before and after the course to measure serum levels of total cholesterol, HDL, LDL, BDNF, and ALT. The paired-Samples T test and ANCOVA were used to identify any significant differences and statistical significance was set at 0.05.

Results: Results of t-test showed that serum levels of BDNF and ALT increased significantly in group 1 ($P < 0.05$), But in group 2, serum levels of BDNF and HDL increased ($P < 0.05$) and LDL decreased significantly ($P = 0.03$). Also, the results of covariance test showed that the difference between the two groups was significant only in serum BDNF concentrations ($P = 0.015$), but in other variables was not significant ($P > 0.05$).

Conclusion: The use of Sustanon alone and Sustanon with omega-3 for 35 days in male bodybuilders increased serum levels of BDNF, but co-administration of sustanon and Omega-3 was more effective.

Keywords: Anabolic steroid; Sustanon; Cholesterol; BDNF.

Conflict of Interest: No

*Corresponding author: V. Valipour Dehnou, Email: valipour114@yahoo.com

Citation: Valipour Dehnou V, Sepahvand H, Omidali F. The effect of a course of sustanon self-administration and omega 3 consumption on serum levels of total cholesterol, brain derived neurotrophic factor (BDNF), high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), and alanine aminotransferase (ALT) in male body builders. Journal of Knowledge & Health 2018;13(1):39-45.