

تأثیر مکمل یاری تأثیرین بر شاخص های آتروتروموبوز و آتروژنیک متعاقب فعالیت بروس اصلاح شده در مردان سالمند مبتلا به سکته قلبی

ولی... دیدی روشن^{۱*}، سمانه افشاران^۲، الهه اصلانی^۳

(۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر ایران

(۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساری، ساری، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۴/۱۹

چکیده

مقدمه: سکته قلبی عامل منجر به مرگ و میر است. تأثیرین، یک اسید آمینه ضروری، نقش حساسی را در عملکرد قلبی-عروقی بازی می کند. هدف مطالعه حاضر بررسی نقش سودمند تأثیرین بر شاخص های آتروژنیک و آتروتروموبوز در بیماران مبتلا به سکته قلبی بود.

مواد و روش ها: در یک مطالعه نبیمه تجربی، آزمودنی ۱۶، آزمودنی ۵۰ تا ۶۰ ساله مبتلا به سکته قلبی به صورت تصادفی در یکی از گروه های تجربی (مکمل تأثیرین) و دارونما دسته بندی شدند. آزمودنی های گروه تجربی، روزانه ۳ کپسول حاوی مکمل تأثیرین را قبل از وعده های غذایی(یعنی سه بار در روز) مصرف نمودند. گروه دارونما نیز ۳ کپسول حاوی نشاسته همانند گروه تجربی در همان زمان مصرف می کردند. نمونه گیری خونی پلاسمایی از آزمودنی ها در سطح پایه و پس از پروتکل اصلاح شده بروس با و بدون مکمل تأثیرین و یا دارونما با شرایط مشابه اجرا شد.

یافته های پژوهش: تفاوت آماری معنی داری در داده های عمومی از قبیل سن، وزن، BMI و Vo2max و بین دو گروه مکمل تأثیرین و کنترل وجود نداشت ($P<0.05$). مکمل یاری تأثیرین باعث کاهش معنی داری در نسبت های مقادیر LDL-C/HDL-C، LDL-C/CRP، TC/HDL-C و نسبت TG/HDL-C Plate/HDL-C گروه های مکمل و دارونما در سطح پایه و هم چنین پس از فعالیت وامانده ساز با پروتکل بروس اصلاح شده شد.

بحث و تبیجه گیری: مطالعه حاضر اهمیت مداخله تغذیه ای در بیماران سکته قلبی را مورد تأکید قرار می دهد. تأثیرین ممکن است یک کاندیدای ضروری برای حمایت تقدیم ای ارزشمند برای بیماران با شرایط بالینی بغرنج باشد. با وجود این، مطالعات بیشتری مورد نیاز می باشد.

واژه های کلیدی: مکمل گیری تأثیرین، آتروژنیک، آتروتروموبوز، سکته قلبی

* نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر ایران

Email: vdabidiroshan@yahoo.com

Copyright © 2018 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

مقدمه

واکنشی C(CRP) و به هم چسبندگی پلاکتی می‌شود(۱،۴). به علاوه، در گونه‌های حیوانی مشخص شده است که، تأثیرین خوراکی به صورت محلول در آب باعث بهبود فشارخون، کاهش آسیب کبدی و کاهش کلسترول و بهبود عدم تحمل گلوكز شده است(۵). برخی محققان پاسخ‌های فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی به مکمل گیری تأثیرین خوراکی را در گونه‌های حیوانی بررسی کرده اند. کوواهارا و همکاران(۶) اثر تأثیرین بر عملکردهای قلبی و عروقی را در موش‌های در معرض سرما بررسی کرده و عدم تفاوت ضربان قلب و فشارخون را به دنبال ۷ روز دریافت مکمل تأثیرین گزارش دادند. فاجیانو و همکاران نیز در پژوهشی اثر ضد پرفشار خونی تأثیرین را در موش‌های صحرایی مبتلا به پرفشار خونی بررسی کرده و مهار افزایش پرفشار خونی را گزارش دادند(۷). با توجه به این که فشارخون با پیدایش مشکلاتی در قلب و بافت‌های دیگر همراه است که به طور جدی می‌تواند سلامت انسان را به مخاطره اندازد، از این رو اتخاذ هرگونه تدبیری که باعث کنترل روند این وضعیت در افراد با نارسایی قلبی شود، می‌تواند نقش قابل توجهی در بهبود سلامت جامعه و کاهش هزینه‌ها شود. علی‌رغم وجود شواهد در خصوص اثربخشی مکمل خوراکی تأثیرین بر برخی بیماری‌ها از جمله بیماران قلبی و عروقی(۸)، اطلاعاتی اندکی در خصوص اثرات تأثیرین بر شاخص‌های آتروژنیک و آتروترومبوز در بیماران سکته قلبی و فشارخون به ویژه در ارتباط با عوامل بدنه یعنی حداقل زمان فعالیت روی نوارگردان و اکسیژن مصرفی اوچ متعاقب فعالیت بروس اصلاح شده در آزمودنی‌های انسانی با نارسایی قلبی در کشور ما وجود دارد. مطالعه حاضر در همین راستا می‌باشد و به مطالعه تاثیر فعالیت پیشرونده وamanده ساز در قبل و پس از دوره ۲ هفته‌ای مکمل یاری تأثیرین در آزمودنی‌های انسانی مبتلا به سکته قلبی می‌پردازد. با این وجود مطالعات کمتری به بررسی اثر این نوع مکمل بر نسبت‌های هر یک از شاخص‌های مذکور به عنوان شاخص آتروترومبوز(TG) و آتروژنیک(CRP) به HDL-C نسبت پلاکت‌ها به HDL-C و آتروژنیک(C) به LDL-C به

بیماری‌های قلبی و عروقی شایع ترین علت مرگ و میر در سراسر دنیا است و پیشگویی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ به عنوان عامل مرگ کشورهای توسعه یافته باشد. به گفته سازمان بهداشت جهانی WHO هر ساله بیش از ۱۵ میلیون نفر در جهان دچار سکته قلبی می‌شوند که در حدود ۵ تا ۶ میلیون نفر آن‌ها می‌میرند(۱). طبق آمارهای وزارت بهداشت و آموزش پزشکی، شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی در ایران رو به افزایش است و به عنوان اولین عامل مرگ می‌ایرانیان البته بعد از تصادفات شناخته شده است که سالانه بیش از ۳۰۰ هزار ایرانی را به کام مرگ می‌کشاند. لذا اتخاذ هر گونه تدبیری که باعث حفظ سلامت قلب و عروق و کارکرد طبیعی آن شود، تاثیر به سزاگی در سلامت جامعه و کاهش هزینه‌های درمانی خانواده‌ها و دولتمردان خواهد داشت. با توجه به این که سکته قلبی(MI) یک حالت پاتوفیزیولوژیک است که به علت کاهش توانایی قلب در پمپ خون، احتقان خون در ریه‌ها و عروق سیستمیک رخ می‌دهد(۱)، لذا بررسی وضعیت پاتولوژیک این قبیل بیماران از طریق ارزیابی شاخص‌های آتروترومبوز و آتروژنیک و استفاده از عوامل غیر دارویی از قبیل برخی مکمل‌ها می‌تواند کمک شایانی به بهبود عملکرد قلبی در این افراد نماید. تأثیرین یک اسید آمینه سولفوری است که در اندام‌هایی از قبیل قلب و کلیه وجود دارد و به مقادیر زیادی در ماهی یافت می‌شود(۲). مطالعات نشان می‌دهد مصرف زیاد تأثیرین به طور معموسی با شیوع بیماری کرونری قلب و کاهش مقاومت انسولین همراه است، در حالی که نارسایی آن با افزایش چاقی همراه است(۲،۳). مطالعات گسترده‌ای بر روی مدل‌های تجربی(حیوانی) نشان می‌دهد که، تأثیرین دارای عملکرد پیشگیرانه در برابر پرفشار خونی، حمله مغزی و بیماری‌های مرتبط آرتروواسکلوروز می‌باشد که از قبیل افزایش چربی‌های مضر همانند کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی(LDL-C)، کلسترول تام(TC)، تری گلیسرید(TG) و کاهش چربی‌های مفید همانند کلسترول لیپوپروتئین پر چگالی(HDL-C) و افزایش شاخص‌های التهاب سیستمیک همانند پروتئین

الف) طرح تحقیق و دسته بندی افراد: در مطالعه حاضر ۱۶ آزمودنی ۵۰ تا ۶۰ ساله مبتلا به سکته قلبی شرکت داشتند که با رعایت برخی شرایط وارد فرایند تحقیق شده اند. آزمودنی های مطالعه حاضر، بر اساس تشخیص پزشکان متخصص و بر اساس استاندارد انجمن قلب نیویورک آمریکا مبتلا به نارسایی قلبی در طبقه بندی کلاس ۲، ۳، ۴ عمکرد قلبی و با کسر تخلیه کمتر از ۵۰ درصد نارسایی بطن چپ بودند که از طریق اکوکاردیوگرافی مشخص شده بود. این افراد به صورت تصادفی و به ترتیب حضور در بیمارستان در یکی از گروه های مکمل یاری تأثیرین و یا گروه دارونما دسته بندی شدند. آزمودنی های پس از آشنایی با اهداف و نحوه اجرای تحقیق، پرسش نامه پزشکی و رضایت نامه کتبی شرکت در برنامه پژوهشی را تکمیل کرده و پس از ارزیابی بالینی و کنترل متغیرها انجام شد.

ب) شرایط ورود افراد به فرایند تحقیق: با توجه به عوامل مختلف اثرگذار بر نتایج تحقیق و برای کنترل این عوامل، در مطالعه حاضر سعی شد شرایطی برای ورود و خروج آزمودنی ها به فرایند تحقیق در نظر گرفته شود. مهم ترین عواملی که باعث خروج آزمودنی به فرایند تحقیق بود عبارتند از: افراد با نارسایی شناخته شده کلیوی (افزایش نسبت ازت اوره خون به کراتینین یا فیلتراسیون گلومرولی) (GFR) کمتر از ۳۰ سی سی در ساعت)، بیمارانی که به دلایل ویژه از قبیل ناراحتی یا ناهنجاری مفصلی، قادر به انجام دو مرحله تست ورزش نبودند، افراد از نظر سابقه حساسیت به ترکیبات سولفور با استفاده از صابون گل گوگرد، افراد با کسر تخلیه بیشتر و یا برابر با ۵۰ درصد (به دلیل این که توان ورزشی بالاتری داشتند)، کلیه افراد که مجبور به مصرف مکمل های دیگر مثل گلوکوزامید و ویتامین های مینرال بودند، افراد مصرف کننده الکل (به دلیل تاثیر مصرف الکل در عملکرد مناسب مکمل تأثیرین)، از سوی دیگر، افرادی که حائز شرایط ذیل بودند، به فرایند تحقیق وارد شدند: کلیه افراد بعد از حادثه سکته قلبی در مناطق مختلف قلب، به دلیل نکروز بافت قلب و نیاز به انجام روش های درمانی

LDL-C، HDL-C، TC، HDL-C به TG (TG) در آزمودنی های انسانی در قبل و متعاقب اجرای فعالیت فزاینده تا مرز واماندگی با استفاده از پروتکل استفاده شده، انجام شده است و تحقیقات بسیار معدودی روی آزمودنی های انسانی صورت گرفته است (۳،۴). بر این اساس با توجه به موارد مذکور چند نکته قابل توجه می باشد؛ اول این که اکثر مطالعات انسانی و یا حیوانی مذکور بر روی ریز فاکتورهای قلبی و عروقی شامل چربی های خونی و التهابی به صورت مجزا پرداخته اند، در حالی که نسبت آن ها به گونه بهتری می تواند اثرات این مکمل ها را بر ترکیبی از شاخص های فوق را بازگو نماید، به علاوه با توجه به اثرات فیزیولوژیک اسیدهای آمینه سولفوری می توان استنباط نمود که، نیاز به این نوع مکمل ها در افراد سالمند در مقایسه با جوانان بیشتر قابل توجیه می باشد؛ این در حالی است که این موضوع به طور جدی مورد عنایت محققان داخل و خارج کشور قرار نگرفته است، لذا هدف اصلی از مطالعه حاضر، بررسی سوالات ذیل می باشد: وضعیت شاخص های آتروژنومیوز (پلاکت ها به HDL-C، HLD-C به LDL-C) و آتروژنیک (C) به LDL-C، HDL-C به TG به HDL-C، LDL-C به HDL-C، HDL-C در افراد سالمند مبتلا به سکته قلبی چگونه است؟ مکمل گیری دو هفته ای تأثیرین چه تاثیری بر سطوح شاخص های آتروژنیک و آتروژنومیوز در شرایط استراحتی و متعاقب فعالیت ورزشی واماندۀ ساز برووس اصلاح شده دارد؟

مواد و روش ها

با توجه به این که آزمودنی های این پژوهش انسان بودند که در آن اثر دو هفته مکمل یاری تأثیرین و دارونما را بر شاخص های ترومیوز و آتروژنیک به دنبال اجرای پروتکل اصلاح شده برووس بررسی شد، لذا تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت دو سو کور و در غالب یک طرح پیش و پس از دوره ای مکمل یاری اجرا شد. در هر مرحله نیز دو مرحله خون گیری (قبل و پس از اجرای پروتکل واماندۀ ساز اصلاح شده برووس) انجام شد.

۲-روش تست اصلاح شده بروس نیز شامل ۹ مرحله(هفت مرحله اصلی و دو مرحله اضافی است که با فشار کار اولیه ۱/۷ مایل در ساعت، با شیب صفر درصد شروع شده و شیب دستگاه نیز بعد از ۳ و ۶ دقیقه به ۵ درصد افزایش می یابد. سپس شیب دستگاه هر ۳ دقیقه به میزان ۲ درصد افزایش می یابد. آزمون تا زمانی ادامه می یابد که آزمودنی علی رغم تشویق‌های مکرر قادر به حفظ آهنگ دویین و یا راه رفتن روی دستگاه نباشد و از ناحیه تعیین شده در بخش انتهایی دستگاه به عقب هدایت شود و با اعلام فرد مبنی بر ناتوانی در ادامه فعالیت دچار واماندگی شده و آزمون با دستور پزشک معالج قطع می شود.

ت) نحوه مکمل دهی تأثیرین: همان گونه که قبل از اشاره شد، در پژوهش حاضر از مکمل تأثیرین استفاده شد. این مکمل به صورت کپسول از انگلستان به تعداد ۲۰ بسته توسط شرکت پیک دارو و با solgar های ۵۰۰ میلی گرمی در بسته های ۴۲ تایی ضد نور از شرکت صدور مجوز توسط وزارت کل بهداشت نظارت بر دارو و مواد مخدر و اقلام خریداری وارد کشور گردید. در مشخصات این محصول ذکر شده که این محصول از نظر مصرف کاملاً سالم بوده و ماده نگهدارنده خاصی ندارد و بدون مواد رنگی و افزودنی های دیگر است. این مکمل شامل شکر، نشاسته، شیر، گلوتن، نمک و اسید آمینه سولفوریا است. گزارشی در خصوص عوارض استفاده از آن وجود ندارد، ولی مصرف مقادیر بالای ۵ گرم آن باعث اسهال و گاهی بیوست و ترشح اسید معده به مقدار کم می گردد. به علاوه، در برخی افراد علائم حساسیت مثل خارش، تنگی نفس، تورم و کهیر پوست نیز دیده شد که در این شرایط، استفاده از آن منمنع می باشد. مصرف بالای الكل سبب مداخله در عملکرد مناسب تأثیرین در این افراد می گردد و بهتر است همراه با آن ویتامین مصرف گردد. حداقل دوز مصرفی آن بر اساس مطالعات انجام شده در اینترنت و انجمن غذا و دارو بهداشت جهانی به صورت ۳ کپسول ۵۰۰ میلی گرمی در روز(مجموعاً ۱/۵ گرم) حداقل میزان دریافتی و حداقل آن تا ۶ گرم در روز است. در پژوهش

تحت بالن، جراحی قلب باز، آثیروگرافی و میل زدن(استنت دارویی و یا بدون دارو) قرار داشتند و به بیمارستان مراجعه نموده بودند. هم چنین آزمودنی ها دارای سابقه یکی از فاکتورهای ایجاد کننده نارسایی قلبی شامل؛ فشارخون بالا، MI، هموسیستینی، گران روی(ویسکوزیته) خون، چربی خون بالا، بیماری های دریچه ای، کاردیومیوپاتی و دیابت بودند. ب) نحوه اجرای پروتکل اصلاح شده بروس: تمام آزمون ها زیر نظر پزشک متخصص قلب انجام شده است. به آزمودنی ها توصیه گردید تا لباس و کفش راحت بپوشند و قبل از انجام آزمایش، فعالیت فیزیکی شدید انجام ندهند. ابتدا بیمار توسط پزشک معالج بررسی شده و نبض، قد، فشارخون، وزن، نوار قلب قبل از اجرای آزمون بررسی شد. لازم به ذکر است که تمام آزمون های ورزشی بین ساعت ۱۰ صبح تا ۱۷ در محیطی با متوسط دمای ۳۱/۵ درجه در داخل محل آزمون و میانگین رطوبت ۳۵ درصد در محل آزمون انجام شدند. وضعیت آلدگی نسبی هوا نیز بر اساس اطلاعات حاصله از سازمان هواشناسی کشور، در وضعیت سالم قرار داشت و سپس آزمون اصلاح شده بروس با شرایط ذیل اجرا شد.

۱-بر اساس دستورالعمل این آزمون، هر آزمودنی ابتدا بر روی یک صفحه لاستیکی متحرک و غلتان (شبیه چرخ نقاله) ایستاده و جهت حفظ تعادل باید روی آن راه برود. در ابتدا آزمودنی بدون حرکت بر روی نوار گردان ایستاده و در حالی که فرایند الکتروکاردیوگرام او چک می شود، فشارخون و ضربان قلب استراحتی اندازه گیری شد. از آزمودنی خواسته شد که متناسب با سرعت تسمه نقاله یا دوچرخه مخصوص حرکت کند. ابتدا دستگاه آرام حرکت کرده، بتدریج دستگاه شیب پیدا می کند و حالتی می شود که فرد برای ادامه دادن آزمایش باید روی تسمه نقاله بدود. در این حالت کلیه حالت های بیمار، نوار قلب و تغییرات قطعات و امواج نوار در حالت ورزش مشخص می گردد. بهترین نتیجه زمانی است که بدون تغییرات غیرطبیعی در وضعیت بالینی یا نوار قلب استاندارد برسد، آزمون طبیعی محسوب می شود.

اندازه گیری شد. غلظت تأثیرین پلاسمایی بر حسب واحد میلی مول در لیتر بیان گردید.

ج) توصیه های تغذیه ای و دارویی در طی دوره تحقیق: به دلیل این که آزمودنی های مطالعه حاضر به نارسایی قلبی مبتلا بودند، لذا به کلیه بیماران توصیه شد تا در طی دوره دو هفته ای تحقیق رژیم غذایی کنترل شده از نظر مصرف گوشت قرمز و اماء و احشاء داخلی بدن حیوانات، زرده تخم مرغ، چربی حیوانی، نمک، ترکیبات سدیم دار را رعایت نمایند. با توجه به این که تأثیرین اسید در ماهی و غذاهای دریایی نیز وجود دارد، ممنوعیت مصرف این گروه غذایی نیز در طی دو هفته در برنامه پژوهشی قرار داده شده است. جهت راهنمایی در مصرف غذا و مکمل، نمونه جدول یک هفته ای ثبت مواد غذایی و مکمل به آن ها داده شد. هم چنین کلیه آزمودنی های پژوهش در طی دوره زیر نظر پزشک قلب و عروق، تحت درمان با پروتکل دارویی ویژه نارسائی قلبی مزمن قرار داشتند. این داروها با توجه به شدت بیماری و طبق دستور پزشک مصرف می شد داروها عبارتند از: داروهای دیورتیک، داروهای دیژیتال، داروهای واژودیلاتورها، داروهای بتابلوکر، داروهای نیترات، داروهای استاتین، داروهای آنتی کواگلانت.

ح) روش تجزیه و تحلیل داده ها: برای بررسی تغییرات درون گروهی هر یک از شاخص های آتروتروموز و آتروژنیک در قبل و پس از مکمل یاری تأثیرین و به دنبال اجرای پروتکل اصلاح شده بروس از آزمون آنالیز واریانس در اندازه گیری های مکرر و تعییبی LSD استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین دو گروه مکمل و دارونما در مراحل مختلف تحقیق از آزمون t مستقل استفاده شد. در این اندازه گیری ها مقدار P در سطح آلفا برابر یا کمتر از ۰/۰۵ به معنای رد فرض صفر در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

مشخصات آزمودنی های تحقیق در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در ابتدا همگن بودن مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی های پژوهش با استفاده از آزمون کلموگروف اسپیرنوف بررسی شد. نتایج نشان داد هیچ

حاضر، آزمودنی های گروه های مکمل، روزانه ۳ کپسول ۵۰۰ میلی گرمی حاوی مکمل تأثیرینرا قبل از سه وعده غذایی(یعنی سه بار در روز) مصرف نمودند. گروه دارونما نیز کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی در همان اندازه کپسول های تأثیرین، ولی حاوی آرد مصرف کردند که بدون عارضه و حساسیت می باشد. ث) نحوه خون گیری و آنالیز آزمایشگاهی: خون گیری از آزمودنی های تحقیق حاضر در طی دوره تحقیق در دو مرحله قبل و پس از اجرای پروتکل اصلاح شده بروس با و بدون مکمل تأثیرین و یا دارونما با شرایط کاملاً مشابه اجرا شد. پس از بررسی بالینی افراد اولین خون گیری در وضعیت ناشتاپی انجام شد. دومین خون گیری نیز پس از اجرای پروتکل اصلاح شده بروس اجرا شد. آن گاه از آزمودنی ها خواسته شد علاوه بر ادامه درمان دارویی مربوط به نارسایی قلبی، از گوشت قرمز و ماهی و ترکیبات نمک دار استفاده نکند و به مدت دو هفته مکمل تأثیرینرا که در کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی است به صورت ۱/۵ گرم در روز(یعنی ۳ بار در روز، قبل از ۳ وعده غذایی اصلی) استفاده کنند و مجدداً سومین و چهارمین وله نمونه گیری خونی به ترتیب در قبل و پس از اجرای پروتکل اصلاح شده بروس متعاقب دوره مکمل یاری انجام شد. گروه دوم نیز همین روند را دنبال کردند، ولی به جای مکمل تأثیرین، از کپسول های حاوی آرد به عنوان دارونما استفاده نمودند. خون گیری از تمام گروه های تحقیق شامل گروه های دارونما و مصرف کننده مکمل تأثیرین توسط فرد حرفه ای در سیستم درمانی انجام شد. عمل خون گیری از طریق ورید سفالیک و یا بازیلیک به میزان ۷ سی سی در شیشه جدآگانه که حاوی لوله های سرمی و لوله های حاوی ماده ضد انعقاد انجام شد و سرم با سانتریفیوژ جدا شد تا برای اندازه گیری شاخص های مورد نظر در تحقیق یعنی چربی های خونی با روش های استاندارد روتین استفاده شود. به علاوه، مقدار تأثیرین در پلاسمای نیز با استفاده از روش کروماتوگرافی با روش فاز معکوس با استفاده از مشتقات دانسیل و دستگاه دیتکتور ساخت کشور آلمان

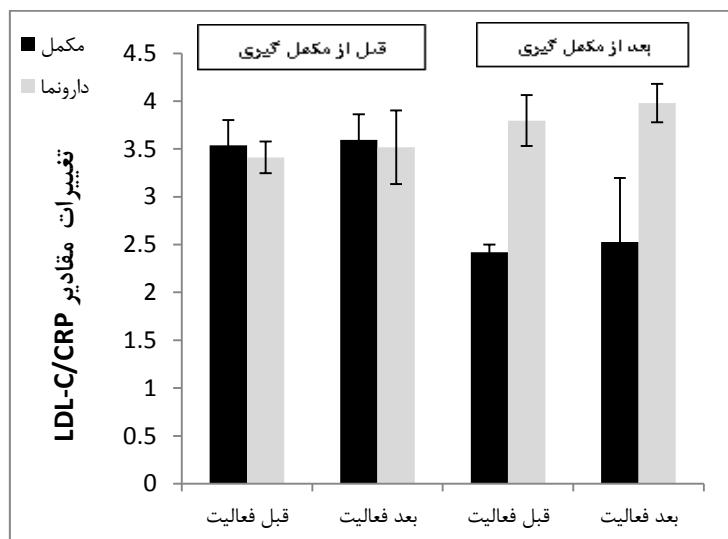
تفاوت معنی داری بین مقادیر سن، وزن، قد، ترکیب بدنی و درصد چربی بدن دو گروه وجود نداشت.

جدول شماره ۱. میانگین و انحراف معیار مقادیر شاخص های آتروپومتریک و فیزیولوژیک بین گروه مکمل یاری تأورین و گروه دارونما در ابتدای تحقیق

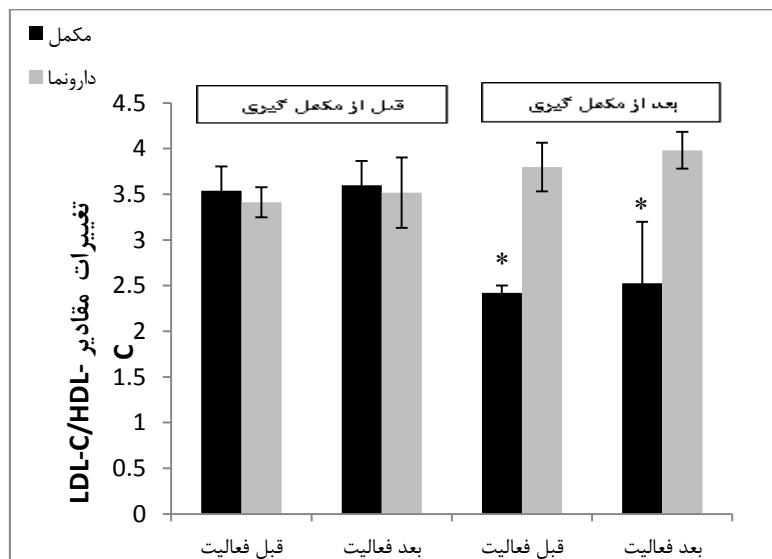
متغیر	گروه	مکمل	دارونما	مقادیر معنی داری(P)
سن(سال)	6۰/۱۲+۵/۴	6۰/۱۳+۸/۳	6۰/۱۲+۵/۴	۰/۹۹۹
وزن(کیلو گرم)	۶۶/۵+۳/۱۱	۶۰/۱۲+۵/۳۵	۶۰/۱۲+۵/۳۵	۰/۹۹۴
قد(سانتی متر)	۱۶۵+۴/۱	۱۶۵/۶+۴/۳	۱۶۵/۶+۴/۳	۰/۹۹۳
(کیلوگرم بر مترمربع) BMI	۲۴/۲۲+۱/۰۵	۲۳/۲۴+۱/۱۰	۲۳/۲۴+۱/۱۰	۰/۹۹۹
(میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) VMax	۲۸/۲۱+۷/۲۵	۲۹/۵۴+۶/۲۹	۲۹/۵۴+۶/۲۹	۰/۸۶۵

شاخص های آتروژنیک در قبل از دوره مکمل یاری تأورین دیده نشد، اما نسبت بین گروهی شاخص های LDL-C/HDL-C، TG/HDL-C و TC/HDL-C متعاقب دوره مکمل یاری به لحاظ آماری معنادار بوده است.

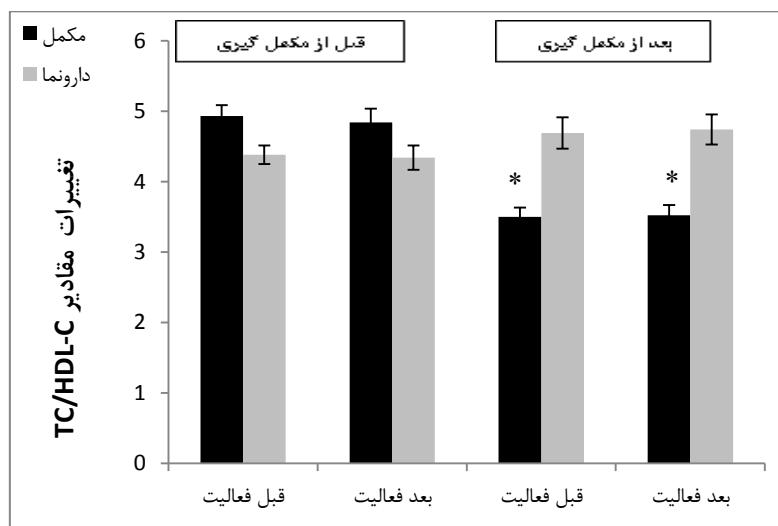
شاخص های آتروپومتریک: تغییرات مقادیر نسبت هر یک از شاخص های آتروژنیک گروه های مختلف تحقیق حاضر در قبل و پس از دوره دو هفته ای مکمل یاری تأورین در نمودارهای شماره ۱ تا ۴ نشان داده شده است. همان گونه که در نمودارها نیز مشخص است اگرچه تفاوت معناداری بین هر یک از



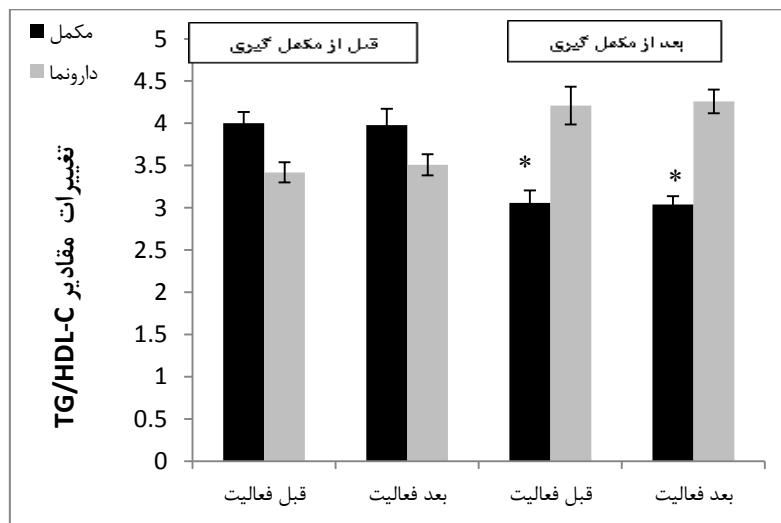
نمودار شماره ۱. تغییرات مقادیر LDL-C/CRP بین دو گروه از بیماران مبتلا به سکته قلبی(گروه مکمل و دارونما) در قبل و پس از دو هفته مکمل یاری تأورین و اجرای فعالیت و امانده ساز با پروتکل اصلاح شده برووس



نمودار شماره ۲. تغییرات مقادیر LDL-C/HDL-C بین دو گروه از بیماران مبتلا به سکته قلبی(گروه مکمل و دارونما) در قبل و پس از دو هفته مکمل یاری تأثیرین و اجرای فعالیت وامانده ساز با پروتکل اصلاح شده برووس. (*) نشانه معناداری اختلاف میانگین گروه های مکمل و دارونما



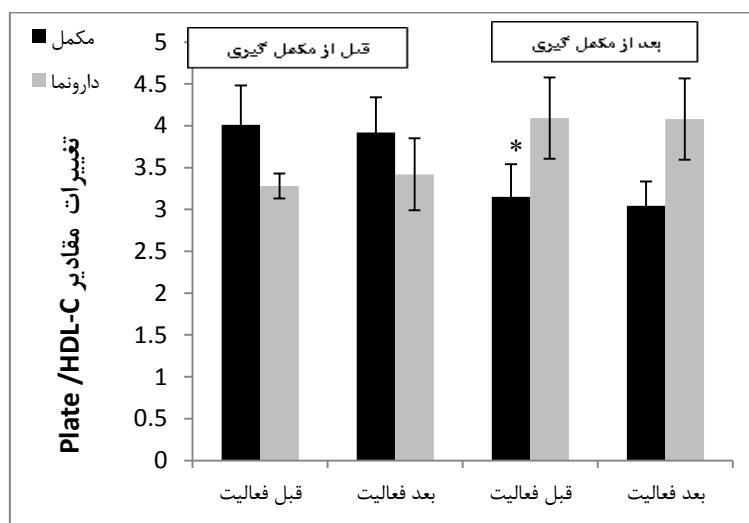
نمودار شماره ۳. تغییرات مقادیر TC/HDL-C بین دو گروه از بیماران مبتلا به سکته قلبی(گروه مکمل و دارونما) در قبل و پس از دو هفته مکمل یاری تأثیرین و اجرای فعالیت وامانده ساز با پروتکل اصلاح شده برووس. (*) نشانه معناداری اختلاف میانگین گروه های مکمل و دارونما



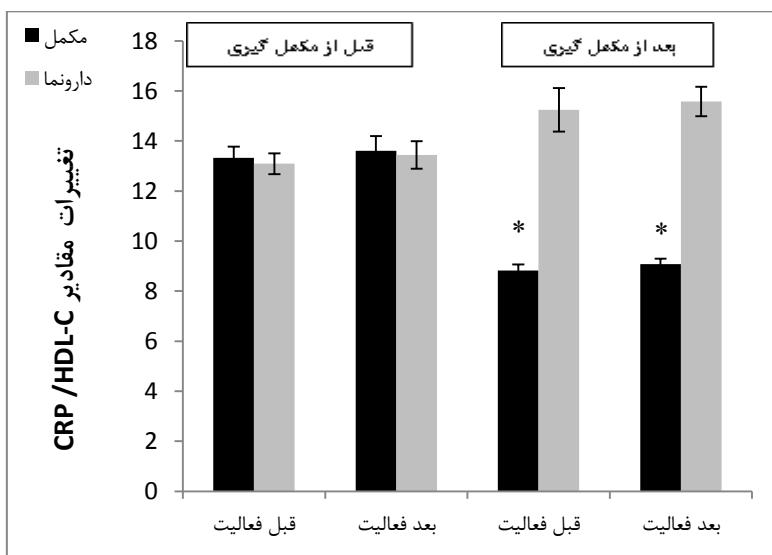
نمودار شماره ۴. تغییرات مقادیر TG/HDL-C بین دو گروه از بیماران مبتلا به سکته قلبی (گروه مکمل و دارونما) در قبل و پس از دو هفته مکمل یاری تائورین و اجرای فعالیت وامانده ساز با پروتکل اصلاح شده برووس. (*) نشانه معناداری اختلاف میانگین گروه های مکمل و دارونما

مکمل یاری تائورین بین دو گروه مکمل و دارونما وجود نداشت. این در حالی است که نسبت بین گروهی شاخص CRP/HDL-C پس از دوره مکمل یاری به لحاظ آماری معنادار بوده است. از سوی دیگر، نسبت بین گروهی مقادیر Plate/HDL-C به دنبال دوره مکمل یاری در قبل از اجرای فعالیت روی نوارگردان معنادار بوده است.

شاخص های آتروترومبوز؛ نمودارهای شماره ۵ و ۶ نیز تغییرات مقادیر نسبت هر یک از شاخص های آتروترومبوز گروه های مختلف تحقیق حاضر در قبل و پس از دوره دو هفته ای مکمل یاری تائورین نشان می دهند. بر اساس اطلاعات نمودارها می توان ملاحظه نمود که تفاوت آماری معناداری بین مقادیر CRP/HDL-C و Plate/HDL-C در قبل از دوره



نمودار شماره ۵. تغییرات مقادیر Plate/HDL-C بین دو گروه از بیماران مبتلا به سکته قلبی (گروه مکمل و دارونما) در قبل و پس از دو هفته مکمل یاری تائورین و اجرای فعالیت وامانده ساز با پروتکل اصلاح شده برووس. (*) نشانه معناداری اختلاف میانگین گروه های مکمل و دارونما



نمودار شماره ۶. تغییرات مقادیر CRP/HDL-C بین دو گروه از بیماران مبتلا به سکته قلبی (گروه مکمل و دارونما) در قبل و پس از دو هفته مکمل یاری تأثیرین و اجرای فعالیت وامانده ساز با پروتکل اصلاح شده بروس. (*) نشانه معناداری اختلاف میانگین گروه های مکمل و دارونما

باعث تخفیف در سطوح چربی های خونی و عملکرد قلبی شد(۱۱). در همین راستا اسکافر و همکاران تأثیرین را بر شاخص های التهابی و عملکرد بدنی در افراد فعال میانسال تا سالمند بررسی نموده اند و اظهار داشته اند که استفاده از این مکمل ها باعث عملکرد بدنی طولانی مدت و حس سلامت و شیوه سالم زندگی و همین طور التهاب در آنان می شود(۱۲).

علی رغم موارد مذکور، مکمل گیری تأثیرین در گروه تجربی در مقایسه با دارونما منجر به کاهش معنی دار در نسبت مقادیر شاخص های آتروتروموبیوز شد. که همسو با یافته های اسپریت و همکاران بود که کاهش معنی دار LDL-C، لپتین، کلسترول تام و تری گلیسیرید به دنبال مصرف مکمل تأثیرین را نسبت به گروه دارونما گزارش کردند(۱۳). زولی و همکاران نیز گزارش کردند افرادی که سطوح بالاتر تأثیرین را دارند سطح کلسترول پلاسمما و شاخص های آتروژنر (کلسترول کل/کلسترول HDL) کمتری را دارا می باشند(۱۴). در پژوهشی لیانگ و همکاران گزارش دادند سطوح TG، در گروه مصرف مکمل تأثیرین کاهش معنی دار یافت(۱۵). در پژوهشی دیگر ساداکو و

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر در زمرة نخستین مطالعاتی است که اثر مکمل یاری تأثیرین را بر روی شاخص های آتروژنیک و آتروتروموبیوز در مردان مبتلا به سکته قلبی بررسی نموده است. پژوهش حاضر نشان داد مکمل یاری تأثیرین منجر به کاهش معنی داری در نسبت LDL-C/HDL-C، LDL-C/CRP، Plate/HDL-C، TG/HDL-C، TC/HDL-C و نسبت C گروه های مکمل و دارونما در شرایط استراحتی و هم چنین پس از فعالیت وامانده ساز با پروتکل اصلاح شده بروس در بیماران مبتلا به سکته قلبی پس از دوره مکمل یاری شد. که همسو با مطالعات چوئی و همکاران می باشد که گزارش نمودند متعاقب مصرف مکمل تأثیرین مقادیر کلسترول تام و تری گلیسیریدها موش هایی که از این مکمل استفاده نمودند کاهش یافت(۹،۱۰). در مطالعه دیگری تاپیا و همکاران اثرات مکمل یاری تأثیرین و اسیدهای آرژنین و کاربینتین را به صورت مجزا و یا ترکیبی در موش های دیابتی بررسی کردند. نتیجه تحقیق نشان داد که دیابت باعث تحریک بد عمل کردن قلبی، آسیب سلول عضله قلبی تغییرات در سطوح گلوکز و چربی های خونی شد. به علاوه، درمان موش های دیابتی با استفاده از تأثیرین

تعویق می‌اندازد(۲۰). مطالعات فراغت نیز نشان می‌دهند که تأثیرین اثرات پیشگیرانه بر روی بیماری‌های قلبی عروقی دارد(۲۱). پژوهش حاضر بر روی اثرات تأثیرین بر بیماری آترواسکلروز، تمرکز دارد. به طور کل تأثیرین از طریق فعالیت اسمزی اش در کلیه، تنظیم ترشح عامل سدیمی دهیزی و تنظیم رهایش واژوپرسین باعث بهبود ناتریئورز و پرادراری می‌شود. جریان کلسیم را تنظیم کرده و از طریق اثربخشی اش بر تنظیم آدنوزین منو فسفات حلقوی باعث بهبود فعالیت اینوتروپیک و بتا-آدرنرژیک می‌شود. تأثیرین اثر آنتیوتانسین را بر انتقال کلسیم، سنتز پروتئین و سیگنال دهی آنتیوتانسین تضعیف می‌کند و به این طریق ممکن است برخی اعمال معکوس آنتیوتانسین یعنی تحریک هایپرتروفی قلبی، اضافه بار حجمی و مدلينگ مجدد عضله قلبی را به حداقل برساند(۲۱). اقدامات فیزیولوژیکی پایه، از جمله تنظیم فشار اسمزی، انتی اکسیداسیون و ضد التهاب، ممکن است با مکانیسم‌هایی که اثرات ضد آترواسکلروزی تأثیرین را دارند مرتبط باشد. اثرات کاهش دهنده کلسیم توسط تأثیرین که از طریق بهبود سوخت و ساز کلسیم کبدی به دست می‌آید نیز به پیشگیری از تصلب شرایین مربوط می‌شود(۲۲). آترواسکلروز یک بیماری پیچیده است که در دیواره‌های شریانی توسعه می‌یابد. کلسیم بالا و به ویژه افزایش سطح کلسیم LDL یکی از عوامل خطرزا برای توسعه آترواسکلروز است(۳،۲۲). بسیاری از مطالعات نشان می‌دهد که ویژگی‌های پایین اورنده کلسیم، ضد التهابی و آنتی اکسیدانی تأثیرین با سرکوب آترواسکلروز همراه است. تأثیرین مانع از افزایش سطح LDL و کلسیم VLDL ناشی از رژیم پر کلسیم و چربی بالا می‌شود(۶،۱۳). در مقابل، اثرات تأثیرین بر سطح کلسیم HDL به نظر می‌رسد با توجه به شرایط تجربی متفاوت باشد. مطالعات متعدد نشان داده اند اثرات کاهش دهنده کلسیم تأثیرین با تنظیم فعالیت کبدی CYP7A1 A(HMG-COA) ۳- و هیدروکسی ۳ متیل کوانزین(۲۰) فعالیت ردیکتاز و تحریک پاکسازی LDL بدی مرتبط است. علاوه بر این، تأثیرین افزایش تولید اجسام کتونی

همکاران(۴) گزارش کردند پس از مصرف تأثیرین، غلظت کلسیم کلسیم (LDL-C)، کلسیم آزاد و تری گلسیرید نسبت به گروه دارونما کاهش یافت. این مشاهدات از فرضیه سودمند بودن مصرف تأثیرین در رژیم غذایی برای جلوگیری از فشارخون بالا، کلسیم بالا و چاقی و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی حمایت می‌کند. گزارش‌ها حاکی از آن می‌باشد مکمل تأثیرین مانع از تجمع چربی شریانی، کاهش سطح پلاسمایی لیپوپروتئین‌های کم چگال (LDL) و لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم (VLDL) و کاهش کلسیم در موش‌ها با یک رژیم غذایی با چربی بالا/کلسیم بالا شد(۱۷،۱۶،۲۴). در بلدرچین‌های ژاپنی با چربی خون بالا و مستعد به تصلب شرایین، که موجب ضایعات شدید آترواسکلروز در پاسخ به رژیم پر کلسیم می‌شود، مکمل تأثیرین به طور قابل توجهی مانع از افزایش سطح LDL و کلسیم بالا شد(۱۷). مکمل تأثیرین با چگالی بسیار کم (VLDL) و کاهش اطلاعات به دست آمده از شیوه رژیم غذایی با چربی بالا نشان می‌دهد که تأثیرین مانع از افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و کلسیم بالا شود(۱۸). تاپیا و همکاران نیز گزارش کردند تأثیرین باعث حفاظت قلبی در برابر ایسکمی ناحیه‌ای می‌شود، به علاوه، گزارش شد کار迪ومیوپاتی با سطح اندک پلاسمایی تأثیرین مرتبط می‌باشد و مکمل گیری تأثیرین می‌تواند این فرایند را معکوس نماید(۱۹). در همین راستا، برخی مطالعات نشان دادند تأثیرین می‌تواند در تنظیم برخی پروتئین‌های موجود در قلب از جمله آنتیوتانسین شرکت کند(۹). به علاوه، برخی محققان گزارش دادند افزایش فعالیت سایتوکین در نارسایی قلبی ممکن است باعث افزایش نیاز به سیستئین و تأثیرین شود. مکمل گیری تأثیرین به دنبال انفارکتوس عضله قلبی از طریق تنظیم غلظت یون کلسیم و از سوی دیگر کاهش به هم چسبندگی پلاکتی باعث کمک به بهبود پایداری تحریک پذیری غشای الکتریکی می‌شود(۲۰). در پژوهشی ماراکامی گزارش کرد مکمل تأثیرین شروع و پیشرفت آترواسکلروز را به

از طریق مهار آپوپتوz و چسیندگی مولکول ها محافظت می کند(۲۸). سنت یارانی و همکاران نشان دادند تأثیرین نکروز و آپوپتوz HUVECs ناشی از فعال شدن نوتروفیل یا کلسمیم A23187 را کاهش می دهد و پیشنهاد کرد که این اثرات با فعالیت آتنی اکسیدانی و مدولاسیون کلسمیم داخل سلولی که توسط تأثیرین اعمال می شوند مرتبط است(۲۴). مکمل تأثیرین مانع آسیب کلیوی و موجب مهار بیان LOX-1 اندوتیال می شود هم چنین تعداد لکوسیت چسیندگی را کم می کند و در نتیجه مهاجرت ترانس اندوتیال لکوسیت، را در موش هایی که تزریق لیپوپلی ساکارید شده اند مهار می کند. چند مکانیزم، از جمله تنظیم فشار اسمزی، آتنی اکسیداسیون، ضد التهاب و سرکوب LOX-1، ممکن است با اثرات سودمند تأثیرین در سلول های اندوتیال مرتبط باشند(۳۱-۳۲).

در طی دهه اخیر، تلاش های گسترده ای جهت پیشگیری از مشکلات قلبی و عروقی در افراد با سنین مختلف صورت گرفته است. استفاده از مکمل های آتنی اکسیدانی، ضد پرفشارخونی و ضد حوادث پریترومبوزی در زمرة تحقیقاتی بودند که به طور جدی مورد توجه محققان قرار گرفته است. علی رغم موارد مذکور، مطالعات اندکی به بررسی تاثیر فعالیت های وامانده ساز با و بدون مکمل یاری تأثیرین بر شاخص های مذکور به ویژه در افراد مبتلا به سکته قلبی در داخل و خارج کشور صورت گرفته است و از اینرو نیاز به توجه بیشتر توسط محققان آتی می باشد.

References

- Rana J, Liu JY, Howard HM, Matthew S, Alan S, Jaffe M, et all. Metabolic dyslipidemia and risk of coronary heart disease in adults with diabetes and low ldl-cholesterol. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:10. DOI:10.1016/S0735-1097(15)61341-9.
- Fen Wu, Koenig KL, Zeleniuchjacquotte A, Jonas S, Afanasyeva Y. Serum taurine and stroke risk in women a prospective nested case-control study. *J Pone* 2016; 11:23-7. DOI:10.1371.
- Murakami S, Sakurai T, Tomoike H, Sakono M, Nasu T, Fukuda N. Prevention of hypercholesterolemia and atherosclerosis in the hyperlipidemia and atherosclerosis-prone Japanese LAP quail by taurine supplementation. *Amino Acids* 2010 ;38:271-8. DOI: 10.1007/s00726-009-0247-6.
- Sadako M, Chizuko M, Hiroe A, Sachie H, Tamami A, Hiroshi Y, et all. Effects of taurine intake on serum lipids in young women. *Func Foods Health Dis* 2015; 5 :155-64.
- Dasilva LA, Tromm CB, Bom KF, Mariano I, Pozzi B, Rosa GL, et all. Effects of taurine supplementation following eccentric exercise in young adults. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014;39:101-4. DOI: 10.1139/apnm-2012-0229

و اکسیداسیون اسید چرب را افزایش می دهد. تأثیرین ترشح آپولیپوپروتئین B و استر کلسترول را در سلول های HepG2 انسان مهار می کند. این وقایع ممکن است به تحریک تولید اسید صفراؤی از کلسترول و کاهش ذخیره کلسترول کبدی تأثیرین مربوط شود. تصور می شود افزایش تولید اسید صفراؤی مسئول اعمال کاهش دهنده کلسترول توسط تأثیرین است(۲۳،۲۴). سلول های اندوتیال یک نقش محوری در حفظ عملکرد طبیعی عروقی بازی می کند، و اختلال در این توازن یک رویداد مهم در اوایل شروع و توسعه بیماری تصلب شرایین است. اندوتیوم عروقی به طور فعال تون عروقی، شکست چربی، ترومبوژنز، التهاب و رشد رگ را تنظیم می کند، که همه از عوامل مهم در ایجاد آتروسکلروز هستند، نشان داده شده است تأثیرین به وفور در سلول های اندوتیال وجود دارد و به محافظت از این سلول ها کمک می کند(۲۵،۲۶).

تأثیرین نقش مهمی در تنظیم اسماولا ریته در اندوتیال و سلول های دیگر دارد. تورم اسمزی غشاء انتشار تأثیرین از سلول های اندوتیال را فعال می کند(۲۷). تأثیرین سلول های اندوتیال را از LDL، LDL اکسید شده، یا گلوکز بالا حفظ می کند(۲۴). ناندهینی همکاران گزارش کردند که تأثیرین در برابر اختلال عملکرد اندوتیال LDL اکسید شده مربوط به تولید اکسید نیتریک محافظت می کند. تأثیرین سلول های اندوتیال ورید انسان(HUVEC) را از اختلال عملکرد اندوتیال ناشی از قندخون بالا و / یا LDL اکسید شده

6. Kuwahara M, Kawaguchi T, Ito K, Tsubone H. Effects of taurine on cardiovascular and autonomic nervous functions in cold exposed Rats. *Adv Exp Med Biol* 2009;643:533-40. DOI: 10.1007/978-0-387-75681-3_55.
7. Faggiano A, Melis R, Alfieri MC, Martino M, Filippella F. Sulfur amino acids in cushings disease insight in homocysteine and taurine levels in patients with active and cured disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:616-22. DOI:10.1210/jc.2005-0656
8. Nandhini AT, Balakrishnan SD, Anuradha CV. Taurine improves lipid profile in rats fed a high fructose diet. *Nutri Res* 2002; 22:343-54. DOI:10.1016/S0271-5317(01)00391-8
9. Choi MJ, Chang KJ. The effects of dietary taurine supplementation on plasma and liver lipid in ovariectomized Rats. *Epidemiol Stud J Biomed Sci*2009;17:389-95.DOI: 10.1007/978-0-387-75681-3_40.
10. Choi, MJ. Effects of dietary taurine supplementation on plasma and liver lipids in OVX rats fed calcium deficient diet. *Nutr Res Pract* 2008;2: 6-13.
- 11.Tappia PS, Thliveris J, Xu YJ, Aroutiounova N, Dhalla NS. Effects of amino acid supplementation on myocardial cell damage and cardiac function in diabetes. *Exp Clin Cardiol* 2011; 16:17-22.
12. Schaffer SW, Lombardini GB, Azuma J. Interaction between the actions of taurines and angiotensin II. *Amino Acids* 2009; 18:305-18. DOI: 10.1007/PL00010320.
13. Spriet LL, Whitfield J. Taurine and skeletal muscle function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015; 18:96-101.DOI: 10.1097/MCO.0000000000000135.
- 14.Zulli A, Lau E, Bagus PP, Wijaya X, Jin K, Sutarga S. High dietary taurine reduces apoptosis and atherosclerosis in the left main coronary artery; association with reduced CCAAT enhancer binding protein homologous protein and total plasma homocysteine but not lipidemia. *Hypertension*2009; 53:1017- 22. DOI: 10.1161/Hypertensionaha.109.129924.
- 15.Liang H, Hung Y, Lee Y, Ting Y, Chih HY. Effect of taurine in chronic alcoholic patients. *Food Func*2014;5:1529-35. DOI: 10.1039/c3fo60597c.
- 16.Oktawia P, Wojcik, Karen L, Koenig A, Max C. The potential protective effects of taurine on coronary heart disease. *NIH Publ Acc*2010;208:19. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.
- 17.Anthony Z, Eza L, Bagus PP, Xin J, Komang S, Grace D, et all. high dietary taurine reduces apoptosis and atherosclerosis in the left main coronary artery association with reduced CCAAT enhancer binding protein homologous protein and total plasma homocysteine but not lipidemia. *Hypertension*2010;53:1017-22. DOI: 10.1161/Hypertensionaha.
18. Hansen SH. The role of taurine in diabetes and the development of diabetic complications. *Diabetes Metab Res Rev* 2001; 17:330-346. DOI: 10.1002/dmrr.229.
- 19.Tappia PS, Xu YJ, RodriguezLeyva D, Aroutiounova N, Dhalla NS. Cardioprotective effects of cysteine alone or in combination with taurine in diabetes. *Physiol Res*2013; 16; 62:171-8.
20. Murakami SH. Taurine and atherosclerosis. *Amino Acids* 2014; 46:73-80. DOI: 10.1007/s00726-012-1432-6.
21. Kammerer M, Jaramillo JA, Garcia A, Calderon JC, Valbuena LH. Effects of energy drink major bioactive compounds on the performance of young adults in fitness and cognitive tests a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr* 2014; 7, 11:44. DOI: 10.1186/s12970-014-0044-9.
22. Sharifi M, Rakhit RD, Humphries SE, Devaki Nair. Cardiovascular risk stratification in familial hypercholesterolaemia. *Heart Online First*2016; 0:1-6. DOI:10.1136/heartjnl-2015-308845.
23. Sanya R, Lerdweeraphon P, Malila D, Jirakulsomchok JM. Perinatal taurine alters arterial pressure control and renal function in adult offspring. *Adv Exp Med Bio*2009; 643:145-56. DOI: 10.1007/978-0-387-75681-3_15.
- 24.Setyarani M, Zinelli A, Carru C, Zulli A. High dietary taurine inhibits myocardial apoptosis during an atherogenic diet association with increased myocardial HSP70 and HSF-1 but not caspase 3. *Eur J Nutr*2014; 53:929-37. DOI: 10.1007/s00394-013-0596-5.
- 25.Yamori Y, Taguchi T, Hamada A, Kunimasa K, Mori H, Mori M. Taurine in health and diseases: consistent evidence

- from experimental and epidemiological studies. *J Biomed Sci* 2010; 24:17. DOI: 10.1186/1423-0127-17-S1-S6.
26. Welty FK. How do elevated triglycerides and low HDL cholesterol affect inflammation and atherothrombosis? *Curr Cardiol Rep* 2013; 15:400. DOI: 10.1007/s11886-013-0400-4.
27. Tsuboyamakasaoka N, Shozawa C, Sano Y, Kamei S, Kasaoka Y, Hosokawa A, et all. Taurine 2-aminoethanesulfonic acid deficiency creates a vicious circle promoting. *Endocrinology* 2006;147:3276-84. DOI:10.1210/en.2005-1007
28. Nandhini SD, Balakrishnan SD, Anuradha CV. Taurine improves lipid profile in Rats fed a high fructose diet. *Nutri Res* 2009; 22:343-354. DOI.org/10.1016/S0271-5317(01)00391-8.
29. Warskulat U, Flogel CH, Jacoby HG, Hartwig M, Thewissen MW, Merx AL, et all. Taurine transporter knockout depletes muscle taurine levels and results in severe skeletal muscle impairment but leaves cardiac function uncompromised. *Amino Acids* 2004; 18: 577-9. DOI:10.1096/fj.03-0496fje
30. CMH A , Howard A , Walters J, Ganapathy VV, Thwaites DT. Taurine uptake across the human intestinal brush border membrane is via two transporters H⁺-coupled PAT1 SLC36A1 and Na⁺- and Cl⁻-dependent TauT SLC6A6. *J Physiol* 2009; 587:731-44. DOI: 10.1113/jphysiol.2008.164228

Efficacy of Taurine Supplementation on Markers of Atherothrombosis and Atherogenesis Following Exercise Protocol Bruce Modified in Elderly Men with Myocardial Infarction

Dabidi Roshan V^{1*}, Afshan S¹, Aslani E²

(Received: July 9, 2016)

Accepted: January 18, 2017)

Abstract

Introduction: Myocardial infarction (MI) is a leading cause of morbidity and mortality. Taurine, an essential amino acid, plays a critical role in cardiovascular function. The present study was accomplished to investigate the beneficial role of taurine on atherogenesis and atherothrombosis indexes in patients with MI.

Materials & Methods: In this semi-experimental study, 16 cases, 50 to 60 years old suffering from myocardial infarction were randomly classified into two experimental (taurine supplement) and placebo groups. The subjects of the experimental group took 3 supplement capsules containing 500 mg of taurine before the 3 daily meals. The placebo group took 3 capsules containing starch, at the same time as the experimental members. Plasma blood sampling was carried out on the subjects at baseline level and after the modified Bruce protocol with and without taurine supplements or placebo in the same conditions.

Findings: There were no statistically significant differences in the general data, such as age, weight, BMI and Vo2max between the taurine supplement group and the control ($P<0.05$). Taurine supplementation caused significant decrease in the LDL-C/HDL-C, TC/HDL-C, TG/HDL-C and Plate/HDL-C ratios in the supplementation and placebo groups at baseline level as well as after exhaustive exercise with modified Bruce protocol.

Discussion & Conclusion: Our investigation results confirm the significance of dietary intervention in patients with MI. Taurine may be an essential candidate to enrich nutrition supports for critically ill patients, although more researches seem necessary to get at a conclusive consideration.

Keywords: taurine supplementation, atherogenic, atherothrombosis, myocardial infarction

1. Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

2. Department of Sport Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Iran

*Corresponding author Email: vdabidiroshan@yahoo.com