

بسم الله الرحمن الرحيم



دانشگاه آزاد اسلامی

واحد آیت الله آملی

فارماکولوژی ورزشی

تألیف و گردآوری:

دکتر علیرضا براری

استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی

دکتر سید هادی علوی

هیأت علمی دانشکده فنی و حرفه ای شهرستان محمودآباد

ویراستار علمی: دکتر علیرضا براری

سرشناسه	: برای، علیرضا، ۱۳۵۴ -
عنوان و نام پدیدآور	: فارماکولوژی ورزشی / علیرضا برای، هادی علوی؛ ویراستار علمی علیرضا برای.
مشخصات نشر	: گرگان: انتشارات نوروزی، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری	: ۱۴۶ص.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۳۶۴-۶۳۳-۹
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
موضوع	: دوپینگ در ورزش
موضوع	: ورزشکاران -- سوء مصرف دارو
موضوع	: پزشکی ورزشی
شناسه افزوده	: علوی، سیدهادی، ۱۳۴۴ -
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۴ ۲ف۴ب/ RC۱۲۳۰
رده بندی دیویی	: ۶۱۵/۷۰۸۸۷۹۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۱۷۰۲۱۷

فارماکولوژی ورزشی

تألیف و گردآوری: دکتر علیرضا برای و دکتر سید هادی علوی
ویراستار علمی: دکتر علیرضا برای
نوبت چاپ: اول-۱۳۹۴
مشخصات ظاهری: ۱۴۶ ص
قطع: وزیری
شمارگان: ۱۰۰۰
شماره شابک: ۹-۶۳۳-۳۶۴-۶۰۰-۹۷۸
چاپ و نشر: نوروزی-۰۱۷۳۲۲۴۲۲۵۸
حروفچینی و صفحه آرایی: خدمات کامپیوتر و نشر سماء
قیمت: ۱۰۰۰۰ تومان

«کلیه حقوق نشر این اثر برای مؤلف محفوظ است.»



نشانی: گلستان، گرگان، خیابان شهید بهشتی، بازار رضا (ع)، ۰۱۷-۳۲۲۴۲۲۵۸
دورنگار: ۰۱۷-۳۲۲۲۰۰۴۷ آدرس الکترونیکی: Entesharate.noruzi@gmail
سایت انتشارات: www.Entesharate-noruzi.com

مقدمه:

داروها موادی هستند که برای درمان، تشخیص و یا پیشگیری از بیماری مورد استفاده قرار می گیرند. اما داروها ضمن ایفای نقش های درمانی از خود عوارض گاه مسمومیت های غیر قابل جبرانی را بجا می گذارند. ظاهر شدن عوارض بهدو دسته سریع و با تاخیر تقسیم می شود. اگر ورزشکاری دارو را با هدف دوپینگ استفاده کند پس از سالها ممکن است دچار سرطانهای مهلک و یا بسیاری از عوارض مزمن و برگشت ناپذیر شود. ورزشکاران به عنوان سالمترین قشر جامعه اگر تن به مصرف خودسرانه داروها بدهند کلیه عوارض نامطلوب را هم به جان خریده اند. بنابراین استفاده از هر گونه دارو بدون نیاز پزشکی و دور از نظارت متخصصین مربوطه، تحمیل اثرات ناخواسته رابه همراه دارد. با بالا بردن سطح آگاهی در مورد مصرف داروها و عوارض آنها می توان به این مشکل و خطرات بالقوه آن فائق آمد. البته تجویز یا مصرف هر ماده خارجی با مقادیر غیر طبیعی توسط اشخاص سالم با هدف انحصاری کسب یک افزایش غیر عادی در کارایی ورزشی، تحت عنوان دوپینگ محسوب می شود. اما در نهایت این سوال مطرح می گردد که آیا داروها و مکمل های تقویت کننده، واقعا می توانند عملکرد ورزشی یک ورزشکار را بهبود بخشند؟

دکتر علیرضا براری

زمستان ۱۳۹۴

فهرست مطالب

فهرست مطالب

۱	فصل اول: کراتین، پروتئین و اسید آمینه
۱۵	فصل دوم: استروئیدها
۳۳	فصل سوم: داروهای محرک اعصاب
۵۹	فصل چهارم: داروهای بلوک کننده بتا(بتابلوکرها)
۶۵	فصل پنجم: داروهای بلوک کننده بتا(بتابلوکرها)
۷۹	فصل ششم: دیورتیک ها
۸۵	فصل هفتم: ماری جوانا
۹۳	فصل هشتم: الکل
۹۷	فصل نهم: داروهای ضد درد مخدر
۱۰۳	فصل دهم: هورمون ها
۱۱۹	فصل یازدهم: مکملهای غذایی
۱۴۳	منابع و مأخذ

فصل اول

کراتین، پروتئین و اسیدهای آمینه

کراتین^۱

کراتین، ترکیبی پروتئینی است که از سه اسید آمینه متیونین، آرژنین و گلیسین تشکیل می‌گردد. این ماده در بدن به‌صورت ترکیب فسفات (کراتین فسفات) و به‌عنوان یکی از منابع ذخیره‌ی انرژی به‌ویژه در فعالیت‌ها و ورزش‌های سرعتی و انفجاری به‌کار می‌رود. بیشتر ذخیره‌ی کراتین در عضلات اسکلتی قرار دارد. در حال حاضر سالیان متمادی است که این ترکیب به‌عنوان مکمل در ورزش‌های مختلف به‌کار می‌رود. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف مکمل کراتین می‌تواند موجب افزایش محتوای کراتین موجود در عضلات گردد. کراتین یک پروتئین غیر ضروری است که البته کبد، کلیه‌ها و پانکراس به‌طور ذاتی در حدود ۱ الی ۲ گرم کراتین در روز تولید می‌کنند. ۱ الی ۲ گرم کراتین دیگر نیز از طریق مواد غذایی و به‌طور عمدۀ از طریق ماهی و گوشت قرمز کسب می‌گردد. کراتین اخذ شده از مواد غذایی روزانه و کراتین تولید شده در

1. Creatine

بدن، نیازهای طبیعی کراتین بدن به مقدار روزانه ۲ گرم را فراهم می کند. تقریباً ۹۵ درصد کراتین بدن در عضلات اسکلتی به کراتینین تبدیل می شود و سپس به وسیله کلیه ها و به میزان ۲ گرم در روز دفع می شود. در عضله ی اسکلتی کراتین نقش مهم و حیاتی به عنوان منبع انرژی سریع برای انقباض عضلانیست. کراتین با فسفوکراتین در یک تعادل قابل برگشت قرار دارد. عضله به آدنوزین تری فسفات برای انرژی نیاز دارد و آدنوزین تری فسفات ذخیره شده نیز انقباض عضلانی را برای ۳-۲ ثانیه انجام می دهد. همانطور که ذخایر آدنوزین تری فسفات در حین انقباضات عضلانی شدید و انفجاری تخلیه می شود، فسفوکراتین نیز برای تولید مجدد آدنوزین تری فسفات به کراتین و فسفات آزاد تجزیه می شود. این فعل و انفعالات، نقش مهمی برای حفظ انرژی عضله در هنگام ۷ الی ۱۰ ثانیه ی اول فعالیت بی هوازی بازی می کنند. در نهایت بیش از ۹۰٪ فسفوکراتین بعد از ۴-۳ دقیقه در هنگام دوره ریکاوری، مجدداً تولید می گردد. ورزشکاران برای کسب انرژی به میزان کراتین موجود در غذا اکتفا نمی کنند، بلکه نیاز به مکمل کراتین ضروری به نظر می رسد. هدف از مصرف مکمل های کراتینی، افزایش ذخایر کراتین و کراتین فسفات در عضله است. ذخایر کراتین فسفات، منابع انرژی در دسترس بیشتری تولید می کند و این امر سبب تولید سریعتر آدنوزین تری فسفات در هنگام ۷-۱۰ ثانیه ی اول فعالیت های شدید و بی هوازی خواهد شد. این امر همچنین به طور بالقوه برای به تأخیر انداختن خستگی مناسب است.

شکل های دارویی

کراتین مونوهیدرات به اشکال مختلف وجود دارد. رایجترین و در دسترس ترین نوع آن به صورت پودر است که با آب یا آب میوه مخلوط می شود. سازندگان معتقدند که فرآورده های مایع جدید کراتین مونوهیدرات سریع تر جذب خون می شود و از نوع پودری بهتر است. مصرف کراتین مونوهیدرات به صورت ترکیب با گلوکز بهتر از فرآورده کراتین به تنهایی است.



نحوه ی مصرف

به منظور کسب نتیجه بهتر از مصرف فرآورده کراتین لازم است در ابتدا مقدار زیادی از کراتین به منظور ایجاد ذخیره سازی در عضله مصرف شود. یک فرد ۸۰ کیلوگرمی باید ۵ گرم کراتین منوهیدرات ۴ بار در روز (جمعاً ۲۰ گرم در روز) به مدت یک هفته مصرف کند. معمولاً میزان نگهدارنده ۵-۲ گرم در روز جهت جبران مصرف می شود. البته برای کاهش عارضه گوارشی ترجیحاً باید با نوشیدنی نظیر آب سیب یا شیر که شاخص قندی پایین دارند، مصرف گردد.

میزان مصرف مکمل کراتین

مصرف مکمل های کراتین با یک دوره ی بارگیری برای افزایش ذخایر کراتین شروع و سپس دوره مصرف حفظ می گردد. میزان مصرف کراتین در دوره ی بارگیری ۴ وعده ۵ گرمی در روز و برای مدت ۴ الی ۶ روز می باشد. بعد از ۵ روز دوره ی بارگیری که روزانه ۲۰ گرم کراتین مصرف می شود، روزانه حداقل ۲ گرم کراتین باید مصرف شود تا فواید حاصل از دوره ی بارگیری از بین نرود. در دوره ی بارگیری مصرف بیش از ۲۰ گرم کراتین در روز مزایای زیادی برای مصرف کننده فراهم می کند. معمولاً در دوره ی بارگیری بخش عمده کراتین مصرفی در طول ۴۸ ساعت در ساختار عضلات اسکلتی قرار می گیرد. عواملی که جذب کراتین توسط عضلات را تحت تاثیر قرار می دهند، عبارتند از:

۱- افراد دارای ذخایر کراتین اولیه پایینتر، افزایش بیشتری را در ذخیره سازی کراتین نشان می دهند.

۲- جذب کراتین توسط عضلات بعد از تمرینات زیر بیشینه افزایش می یابد. البته چون به همراه دفع متابولیت های کراتین آب نیز دفع می گردد، پس مصرف کراتین قبل و در هنگام تمرینات توصیه نمی گردد.



۳- مصرف کراتین همراه با مقادیر زیادی از کربوهیدرات می‌تواند تجمع آن را در عضلات افزایش دهد.

اثرات کراتین

- ۱- افزایش قدرت عضله؛
- ۲- در فواصل بین تمرینات سخت، بازسازی ذخایر انرژی را سرعت می‌بخشد؛
- ۳- تحریک ساخت پروتئین و افزایش حجم عضلات؛
- ۴- بدون افزایش چربی بدن، در افزایش توده عضلات بدن موثر است؛
- ۵- آستانه بی‌هوازی را در بدن افزایش می‌دهد؛
- ۶- تمرینات ورزشی سرعتی و شدید، ضمن کاهش تولید اسید لاکتیک، مانع از خستگی می‌گردد و مدت تمرینات بدنی را افزایش می‌دهد؛
- ۷- در ریکاوری روحی روانی در افرادی که از ورزش دل زده شده‌اند نیز مفید است.

عوارض مصرف کراتین

عوارض جانبی استفاده از کراتین به ویژه با مصرف بالا و همراه با بارگیری سریع، قابل تشخیص و تعیین می‌باشد. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف کراتین می‌تواند سبب ایجاد تهوع، اختلالات گوارشی، سردرد، گرفتگی و کشیدگی‌های عضلانی گردد. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف مکمل کراتین می‌تواند باعث آسیب‌های کلیوی گردد. مطالعات مختلف نشان می‌دهد که دریافت کراتین اثرات مشخصی بر پاسخ کلیوی در ورزشکاران نداشت. برخی از عوارض مصرف کراتین شامل موارد ذیل است:

۱- افزایش وزن

عمده‌ترین عارضه‌ی جانبی مصرف کراتین افزایش وزن می‌باشد. به‌طوری‌که در برخی مطالعات تا ۳ کیلوگرم (۶/۶ پوند) افزایش وزن را در هفته‌ی نخست مصرف



کراتین گزارش نموده‌اند. دلیل اصلی این افزایش وزن، حرکت آب از خون به داخل عضلات اسکلتی است و این امر موجب بزرگ شدن عضلات می‌گردد که حجیم شدن^۱ نامیده می‌شود؛ زیرا سبب افزایش حجم عضلات می‌گردد. این عارضه جانبی در برخی از ورزش‌ها نظیر بدنسازی ارزشمند است. لیکن در انواع دیگری از ورزش‌ها نظیر دویدن استقامتی که افزایش وزن در آنسبب کاهش عملکرد می‌شود و به خستگی بیشتر ورزشکار منجر می‌گردد، مطلوب نیست.

۲- دهیدراسیون

حفظ وضعیت مطلوب آب بدن در هنگام دریافت کراتین ضروری است. این موضوع از آن جهت حائز اهمیت است که پس از مصرف کراتین، آب بدن در عضلات اسکلتی تجمع یافته، محتوای آب در سایر بافت‌های بدن کاهش می‌یابد. یکی دیگر از عواقب دریافت مکمل کراتین، کاهش ادرار است که این امر مخصوصاً در تمرین ورزشی سنگین و در آب و هوایی گرم اهمیت بیشتری دارد. می‌تواند به نقص تنظیم حرارت بدن و متعاقب آن خستگی ناشی از گرما منجر گردد. این پیش‌آگهی به‌ویژه در ورزش‌های انفرادی نظیر کشتی حائز اهمیت است، این ورزشکاران اغلب وزن خود را با محدود کردن مصرف مایعات کاهش می‌دهند و ترکیب شدن محدودیت مصرف مایعات و مصرف نمودن مکمل کراتین، می‌تواند موجب تشدید حالت کم‌آبی گردد.

۳- عوارض گوارشی

تحقیقات نشان داد که مصرف مکمل کراتینی می‌تواند سبب ایجاد ناراحتی‌های گوارشی نظیر: تهوع و اسهال گردد. بروز این عوارض می‌تواند به دلیل حل نکردن کامل کراتین در آب باشد و معمولاً با حل کردن کامل کراتین در آب یا آبمیوه این عوارض کاهش می‌یابد. البته مقادیر زیاد مواد قندی که معمولاً همراه با کراتین مصرف می‌گردد

1. volumizing

نیز ممکن است با اختلال در تخلیه معده همراه باشد. البته این عوارض در هنگام مصرف مقادیر اندک کراتین کاهش می یابد.

۴- گرفتگی عضلات

برخی تحقیقات دلالت بر آن دارند که متعاقب مصرف کراتین میزان گرفتگی و کشیدگی عضلانی افزایش می یابد. این صدمات می تواند به دلیل عدم تعادل ایجاد شده در الکترولیت های بدن باشد که خود از پیامدهای کم آبی در بدن است. بر این اساس در هنگام مصرف کراتین معمولاً باید مقادیر بیشتری مایعات و میوه و سبزی جات مصرف گردد.

۵- عوارض کلیوی

به علت افزایش بار پروتئینی ناشی از مصرف کراتین و فشار زیادی که بر اثر دفع ترکیباتی با محتوی نیتروژن بالا به کلیه ها وارد می شود، سبب تأثیرات سوء بر کلیه ها می گردد. بارگیری کراتین می تواند تجمع کراتینین در ادرار را ۲۰ الی ۴۰ درصد افزایش دهد. کراتینین سرم نیز به طور تقریبی ۲۰ درصد افزایش می یابد. البته تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیرات کراتین بر عملکرد کلیه در افراد سالم نشان داد که حتی ۵ روز دوره ی بارگیری و یا ۵۸ روز دوره ی حفظ میزان کراتین به طور قابل ملاحظه ای نتوانست میزان فیلتراسیون کلیوی را در افراد تغییر دهد. علاوه بر این، آنها دریافتند که مصرف طبیعی کراتین نتوانست آسیب و اختلال کلیویرا در زمان ۵ سال مصرف آن ایجاد کند، البته نمونه ی آماری این تحقیق کمتر از ۱۰ نفر می باشد و فقط تأثیرات کراتین بر عملکرد کلیه مورد بررسی قرار گرفت. تحقیقات دیگر در زمینه یک دوره ی بارگیری طبیعی و ۷ هفته دوره ی حفظ آن در آزمودنی هایی با سابقه تصلب موضعی مجاری کلیه نشان داد که یک کاهش ۵۰ درصدی در میزان فیلتراسیون مجاری کلیوی مشاهده گردید، البته بعد از یک ماه از قطع مصرف کراتین این اختلال کاهش یافت. در مجموع توصیه می گردد که افرادی که مبتلا به بیماری کلیه یا دارای پیشینه خانوادگی در این زمینه هستند، نباید کراتین مصرف کنند. به عبارت دیگر در افراد مصرف کننده کراتین



توصیه می گردد که در هنگام مصرف، وزن خود را کنترل کنند تا بدن در هنگام مصرف کراتین دچار کم آبی نگردد.

توصیه های لازم در مصرف کراتین

کراتین عملکرد استقامتی را بهبود نمی بخشد. در حقیقت ممکن است عملکرد بدنی نیز در برخی از ورزشها به دلیل تأثیر کراتین در کسب وزن ناشی از نگهداری آب آسیب ببیند. توصیه می گردد که به جای مصرف کراتین از یک رژیم غذایی سرشار از مقادیر مناسب گوشت قرمز و ماهی استفاده گردد. افرادی که مصرف مکمل های کراتینی را انتخاب می کنند، باید بدانند که مصرف بیش از حد توصیه شده نه تنها سبب افزایش عملکرد نخواهد شد، بلکه به علت دفع مقادیر زیادی از متابولیت های آن در ادرار، باید به مصرف آب در هنگام مصرف کراتین توجه بیشتری گردد.

نکته

مصرف کراتین قبل از تمرین سبب می شود که عضلات از کراتین فسفات اشباع گردد و برای فراهم کردن سریع انرژی، آمادگی لازم را به دست آورند. مصرف کراتین بعد از تمرین احتمالاً ذخائر کراتین و ظرفیت سلول های عضلانی را به حداکثر می رساند. البته بلافاصله بعد از تمرین و در هنگام برگشت به حالت اولیه، عضلات آماده ی جذب کراتین هستند. از آنجایی که کراتین برای وارد شدن به سلول های عضلانی به انسولین نیاز دارد، بهتر است به همراه مصرف پروتئین، کربوهیدرات نیز مصرف گردد. زیرا مصرف آنها به افزایش میزان انسولین کمک خواهد کرد. از این رو بهتر است پس از تمرین یک وعده کربوهیدرات زود هضم، مانند: نوشیدنی ورزشی، نان، شربت شیرین یا کیک مصرف گردد.

کراتین و عملکرد ورزشی

به نظر می رسد مصرف کراتین برای ورزشکارانی که برای تامین منابع انرژی از کراتین فسفات به عنوان یک منبع انرژی استفاده می کنند (ورزشکاران پرورش اندام، وزنه برداران و دوندگان سرعت)، موثر خواهد بود. البته تحقیقاتی که تاثیر مصرف مکمل کراتین بر عملکرد قدرتی را مورد بررسی قرار دادند در برخی از موارد فواید نیروزایی آن را خاطر نشان کرده اند.

پروتئین و اسید آمینه

یکی از درشت مغذی ها است و در اجزای ساختاری سلول های بدن به کار گرفته می شود. پروتئین ها از اسیدهای آمینه ساخته شده اند. بیستونوع اسید آمینه در بدن وجود دارند که ۸ الی ۹ مورد آن را اسید آمینه های ضروری می دانند، زیرا در بدن ساخته نمی شوند و باید حتماً از طریق رژیم غذایی تأمین شوند. دانستن اسیدهای آمینه ضروری از آن جهت اهمیت دارد که مصرف فرآورده های محتوی آن را مشخص می کند. ورزشکارانی که مصرف ترکیبات پروتئینی مناسبی ندارند، در تجدید ذخائر سیستم فسفوکراتین نیز دچار مشکل می شوند، زیرا کراتین از سه اسید آمینه آرژنتین، گلابسین و متیونین (اسید آمینه ضروری) تشکیل شده است. متیونین همانند L-آرژنین، سببافزایش سوخت اسیدهای چرب و ورود آن به غشای میتوکندری می گردد. بخش اعظمعضلات را پروتئین تشکیل می دهد. تمرینات قدرتی منجر به افزایش توده عضلانی و همچنین افزایش ساخت تارهای اکتین و میوزین می گردد. البته تمرینات شدید نیز موجب آسیب های عضلانی می شود و نقش پروتئین نیز در ایجاد فرایندهای ترمیمی در بدن مهم است. اگرچه موارد فوق نشان دهنده نیاز پروتئینی بیشتر است، با این حال، شواهد قانع کننده ای مبنی بر ضرورت استفاده از مکمل های پروتئینی برای ورزشکاران وجود ندارد. میزان مصرف پروتئین برای افراد به مقدار ۸/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز توصیه می گردد. تحقیقات نشان می دهد که با



افزایش سطح فعالیت بدنی، میزان نیاز پروتئینی به $1/2$ تا $1/8$ گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن می رسد. با این حال، بسیاری از ورزشکاران مقادیر زیادی از غذاهای محتوی پروتئین مصرف می کنند. رژیم غذایی ورزشکاران قدرتی، معمولاً پروتئین به بیش از ۲۰ درصد کل انرژی مصرفی می رسد. تحقیقات نشان می دهد که مصرف اسید آمینه آرژنین می تواند باعث تحریک ترشحات هورمون رشد گردد و در صورتی که در یک دوره برنامه ی تمرین قدرتی تجویز شود، سبب رشد بافت عضلانی می شود.

عملکرد پروتئین

پروتئین بخشی از ساختار سلول ها و بافت های بدن را تشکیل می دهد. برای رشد و بازسازی دائمی سلول ها به خصوص سلول ها با نوسازی^۱ بالا لازم است. تمام آنزیم های بدن و بسیاری از هورمون ها ساختار پروتئینی دارند. در تنظیمات آب و الکترولیتها، آلبومین به عنوان ترکیب پروتئینی موجود در پلاسما و با ایجاد فشار اسمزی-کلوئید در تنظیم فشار خون مؤثر است. ناقل ها و پمپ هایی نظیر پمپ هیدروژن در معده و پمپ سدیم-پتانسیم، از اجزاء پروتئینی تشکیل شده اند. آنتی بادی ها نیز از پروتئین تشکیل شده اند.

اسید آمینه های شاخه دار^۲

این ترکیبات شامل سه نوع اسید آمینه ی لوسین ایزولوسین و والین است که نقش مهمی در عضلات دارند. این اسیدهای آمینه در زمانی که تولید انرژی در مسیر گلیکولیز به اتمام رسید، می توانند تبدیل به انرژی گردد. دو اسید آمینه ی غیر ضروری آلانین و گلوتامین نیز در مسیر هوازی مؤثر است. تحقیقات نشان می دهد که BCAA از آسیبهای عضلانی جلوگیری می کند. این اسیدهای آمینه می توانند متابولیزه و به

1. turn over

2. Branch chain amino acid (BCAA).



انرژی تبدیل شوند و در برگشت به حالت اولیه عضلات موثر است. تقریباً یک سوم پروتئین موجود در عضلات از این سه اسید آمینه تشکیل شده است. سؤال اساسی این است که آیا می توان با افزایش مصرف مواد پروتئین در رژیم غذایی، آن را جایگزین کربوهیدرات و چربیها کرد. به عبارت دیگر ورزشکار نمی تواند به هر میزانی پروتئین مصرف کند. زیرا تعادل نیتروژن از بین می رود. از سوختن مواد پروتئینی، مولکول های حاوی نیتروژن (مثل اوره) حاصل می گردد که کلیه آنها را دفع می کند. اما زمانی که مقدار این مواد زیاد گردد، کلیه قادر به دفع آن نمی باشند و علاوه بر تجمع این مواد در بدن، آسیب کلیوینیز ایجاد می گردد. این اختلال باعث آسیب مغز استخوان، کم خونی، کاهش پلاکت و در نتیجه افزایش ریسک عفونت می گردد، همچنین نیتروژن اضافی نیز باعث اختلالات مغزی می گردد.

نیاز روزانه ی افراد به پروتئین در شرایط متفاوت بین ۰/۸-۲/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می گردد. البته مصرف بیشتر از آن نیز سبب آسیب های کلیوی و کبدی خواهد شد. معمولاً با مصرف رژیم غذایی متنوع که ۱۵ الی ۲۰٪ از کل انرژی آنان توسط ترکیبات پروتئینی تأمین شود، نیازی به مصرف مکمل نیست. بهترین زمان مصرف پروتئین نیم ساعت بعد از ورزش است. در برخی از منابع مصرف کربوهیدرات نیز توصیه می گردد. در صورت تمایل به مصرف کربوهیدرات شاخص قندی و منبع آن اهمیت دارد. مثلاً حبوبات به علت شاخص قندی پایین تر نسبت به برنج و آرد سفید مفید تر هستند. زیرا شاخص قندی پایین سبب آزاد شدن سریع انسولین و متعاقباً کاهش سریع قند خون نمی گردد.

فرآورده های پروتئینی

این ترکیبات شامل پروتئین و اسید آمینه است. پروتئین ها نیز شامل ترکیبات whey، پودر آلبومین و کازئین می باشد. Whey، یک فرآورده بیولوژیک است که از آب پنیر گرفته می شود و حاوی اسید آمینه ضروری و BCAA است. بعد از فعالیت بدنی



مصرف می گردد. غلظت مناسبی از اسید آمینه ها را در خون ایجاد می کند. آلومین نیز پروتئین مربوط به سفیده تخم مرغ است و توسط غذای روزانه ۱۰-۳ عدد سفیده ی تخم مرغ قابل مصرف است فرآورده های آن بصورت پودر موجود است.

گلوتامین

گلوتامین فراوان ترین اسید آمینه غیر ضروری موجود در بدن است. مقدار مصرف روزانه آن بین ۵-۲۰ گرم است. این اسید آمینه می تواند سیستم ایمنی را تحریک، خطر عفونت را کاهش و سرعت بازسازی سلول های بدن را نیز افزایش دهد. این اسید آمینه همچنین باعث کاهش تولید لاکتیک اسید می گردد در ورزشکارانی که بیش از یک ساعت و با ضربان قلب بالاترین می کنند مفید است. تحقیقات نشان داده است که بیش تمرینی سبب کاهش ۱۰ درصدی در گلوتامین پلاسما می گردد. در شرایط طبیعی، نیاز به گلوتامین در بیماریهای حاد، استرس، تمرینات مقاومتی سنگین، تمرینات استقامتی، بعد از عمل جراحی، سوختگی ها و آسیب های بدنی افزایش می یابد. در این شرایط عضلات اسکلتی و کبد قادر به حفظ غلظت طبیعی گلوتامین پلاسما نیستند. منابع گلوتامین در گوشت، لوبیا، ماهی، مرغ و فراورده های لبنی موجود است. مصرف گلوتامین با توجه به سن، شدت تمرین، وزن بدن، درصد توده عضلانی، میزان استرس روزمره، رژیم غذایی و سلامت عمومی بدن متغیر است.

اثرات گلوتامین

اثرات آنابولیکی:

کورتیزول هورمونی است که فعالیت کاتابولیکی داشته و تستوسترون نیز هورمونی است که فعالیت آنابولیک را تحریک می کند. سطح افزایش یافته کورتیزول و سطوح کاهش یافته تستوسترون نشان دهنده اختلال در تعادل آنابولیک و کاتابولیک است که



می تواند به کاهش عملکرد منجر گردد. اسید آمینه گلوتامین می تواند از طریق مقابله با اثر کاتابولیسمی کورتیزول، سبب اثرات آنابولیکی در بافت عضلانی گردد.

سیستم ایمنی بدن

تعداد لنفوسیت های گردش خون و ماکروفاژها را افزایش می دهد این سلول ها، ظرفیت زیادی برای مصرف گلوتامین دارند، درحالیکه قادر به تولید آن نیستند. همچنین به حفاظت بدن از فشارهای سلولی و ساخت مواد زائد که در پی تمرینات مقاومتی سنگین رخ می دهد کمک می کند. به دلیل تقویت سیستم ایمنی، از گلوتامین در بیماران سرطانی و ایدز به عنوان مکمل دارویی استفاده می شود.

افزایش ترکیب گلیکوژن و تنظیم گلوکز

بعد از جلسات تمرینی شدید که ذخایر گلیکوژن عضله و کبد تخلیه می شود گلوتامین به عنوان یک سوبسترا برای تشکیل گلوکز و تنظیم کننده این فرایند، تولید گلوکز و ذخیره گلیکوژن عضله را از افزایش می دهد. گلوتامین بدون اینکه تغییری در انسولین و گلوکاگون بوجود آید به گلوکز تبدیل می شود. در طول روز و زمان های تخلیه گلوکز باعث حفظ بافت پروتئینی شده و تأثیر مثبتی بر کاهش چربی دارد. گلوتامین می تواند به عنوان یک منبع سوخت برای عضلات قلب مورد استفاده قرار گیرد. گلوتامین به گلوتامات تبدیل شده و برای تولید ATP وارد چرخه کربس می شود. گلوتامین قادر به عبور از سد خونی مغز است، جاییکه به عنوان منبع انرژی و پیش ساز برای واسطه های عصبی مصرف می شود. گلوتامین در جراحی قلب و در بیماران قلبی مورد استفاده قرار می گیرد.

۱- افزایش ترشح هورمون رشد ۲- افزایش ثبات نیتروژن ۳- کمک به تنظیم

هموستاز



گلوتامین و تغذیه ورزشی

در فشارهای بالای فعالیت بدنی، گلوتامین پلاسما کاهش محسوسی پیدا می کند. در این شرایط بعضی از اندامها مانند: کلیه ها که حفظ تعادل اسیدی بدن را بر عهده دارند و کبد برای سنتز گلیکوژن، افزایش عملکرد آنتی اکسیدان ها و تحریک سلول های سیستم ایمنی به دریافت این اسیدآمینه نیاز دارند. البته افزایش ذخایر گلوتامین در عضلات با افزایش حجم عضلانی ارتباط معنی دار دارد. همچنین مصرف گلوتامین تأثیر مثبتی در افزایش ذخایر گلیکوژن، تسریع فرایند ریکاوری و کاهش دردهای عضلانی پس از تمرینات شدید بدنی خواهد داشت.

گلوتامین در ورزشکاران قدرتی و استقامتی:

این مکمل، حجم و قدرت عضله را در ورزشکاران قدرتی و احتمالاً عملکرد ورزشی را در ورزشهای استقامتی افزایش می دهد. همچنین برخی از تحقیقات نشان می دهد که تمرکز و هوشیاری ورزشکار را در فعالیت های ورزشی مثل شطرنج، تیراندازی، وزنه برداری و ژیمناستیک تقویت می کند. مصرف گلوتامین بلافاصله پس از اتمام تمرین در تسریع ریکاوری مؤثر است.



منابع:

- حبیبی نیا، ا. ۱۳۷۶. دوپینگ و داروهای محرک در ورزش، نشر تدبیر، چاپ اول.
- آربورک، ا. ۱۳۸۲. ترجمه، خواجهی نو رجبی ح. بازگشت به حالت اولیه مطلوب در ورزش، انتشارات بامداد کتاب.
- جودی. ای. دریسکل، ترجمه رحمانی نیا و قدیمی ایلخانلار ح. ۱۳۸۴. تغذیه ورزشی، انتشارات نشر حق شناس، چاپ اول.
- گائینی ع. ۱۳۹۰. راهبردهای تغذیه ای در فعالیت بدنی و کنترل وزن، انتشارات بامداد کتاب، چاپ پنجم.

Morente sanchez j and zabala m. 2013. Doping in Sport. A Review of Elite Athletes' Attitudes, Beliefs, and Knowledge. SPORT MEDICINE. June. Volume 43, Issue 6, pp 395-411

Bloodworth AJ, McNamee M. 2010. Doping and anti-doping: the views of talented young British athletes. Int J Drug Policy. 21 (4):276-82

Dunn M, Thomas JO, Swift W and et al. 2010. Drug testing in sport: the attitudes and experiences of elite athletes. Int J Drug Policy. 21(4):330-2.

Dolan P, Hallsworth M, Halpern D and et al. 2012. Influencing behavior: the mindspace way. J Econ Psychol. 2012;33:264-77.

فصل دوم

استروئیدها

استروئیدهای آنابولیک^۱

استروئیدهای آنابولیک، مواد صنعتی مشابه هورمون هستند که در دهه ۱۹۳۰ میلادی برای درمان کم کاری غده های جنسی مردان ساخته شدند. نقش این داروها در ساختن بافت عضلانی (اثر آنابولیک)^۲ و ایجاد ویژگی های مردانه (اثر آندروژنیک)^۳، سبب می گردد که ورزشکاران به مصرف آن علاقه نشان دهند. داروهای استروئیدی آنابولیک به صورت گسترده ای از چهار دهه قبل جهت بهبود کیفیت و عملکرد ورزشکاران و حتی افراد غیر حرفه ای مورد استفاده قرار می گیرد. همچنین تمایل به مصرف داروهای فوق از سنین نوجوانی تا افراد بالغ مشاهده شده است. مطالعات مختلف حاکی از این است که داروهای استروئیدی آنابولیک در مقادیر درمانی بر قدرت عضلانی و عملکرد افراد در مسابقات اثری ندارد. البته مقدار مورد استفاده که توسط ورزشکاران

1. Anabolic Steroid

2. Anabolic Effect

3. Androgen Effect

رشته ی بدن سازی مصرف می گردد ۱۰ تا ۵۰ برابر بیش از مقادیر درمانی داوهای فوق است. اگرچه این مقدار موجب افزایش تحمل و پایداری و افزایش نیروی عضلانی فرد می گردد؛ ولی موجب بروز اختلالات هورمونی و مشکلات و عوارض ناخواسته نیز می شود.

بدن انسان می تواند بیش از ۶۰۰ نوع استروئید مختلف تولید کند که تستوسترون از آن جمله است. تعدادی از آنها فعالیت هایی شبیه هورمون مردانه از خود نشان می دهند. این گروه ترکیبات به آندروژن ها معروف هستند. تستوسترون مسئول اثرات آندروژنی^۱ و آنابولیکی است که در دوران بلوغ ظاهر می شود و تا دوران بزرگسالی ادامه می یابد.

اثرات آندروژنی تستوستون عبارتند از: بزرگی اندام تناسلی مرد، افزایش میل جنسی، رشد موهای ناحیه زهار، زیر بغل و صورت است. اثرات آنابولیکی تستوسترون عبارتند از: افزایش قد، خشن شدن صدا، افزایش توده عضلانی و قدرت بدنی و کاهش چربی بدن است.

دلیل اصلی اختلاف در تیپدنی مردان و زنان این است که میزان تولید تستوسترون در مردان تقریباً ۱۰-۱۵ برابر تولید آن در زنان است. بنابراین، تستوسترون یک ترکیب اصلی است که به مردان ظاهر مردانه می دهد و کاهش تستوسترون نیز باعث می گردد که زنان، خصوصیات زنانه پیدا کنند. این موضوع را می توان در زنان پرورش اندام که با مصرف استروئیدهای آنابولیک، شکل ظاهری تیپ بدنی خود را تغییر داده و ظاهر عضلانی پیدا کرده اند به سهولت فهمید. نکته قابل توجه این است که استروئیدهای آنابولیک مصنوعی هم اثرات آنابولیک و هم اثرات آندروژنی دارند. بعضی افراد، استروئیدهای آنابولیک را با کورتیکواستروئیدهایی مانند پردنیزولون یا کورتیزون اشتباه می گیرند. کورتیکواستروئیدها (یا به اصطلاح کورتون ها) هورمون هایی هستند که توسط غده ی فوق کلیوی تولید می شوند و خواص زیست شناختی کاملاً متفاوتی با

1.Androgen



استروئیدهای آنابولیک دارند. کورتیکو-استروئیدها، داروهای ضد التهاب قوی می باشند و در علم پزشکی برای درمان حالاتی مانند آسم و کشیدگی عضلات به کار می روند. البته اثرات کاتابولیکی آنها بیش از اثرات آنابولیکی آنها است، یعنی بیشتر از ساخت پروتئین ها باعث تجزیه پروتئین ها می شوند.

موارد استعمال طبی استروئیدهای آنابولیک

- ۱- تسهیل و کوتاه کردن دوران نقاهت پس از بیماری های سخت و طولانی؛
- ۲- جلوگیری از اثرات کاتابولیک ناشی از درمان با کورتون ها؛
- ۳- جلوگیری از افزایش کاتابولیسم بدن در عفونتهای مزمن، اعمال جراحی وسیع و ضربه ی شدید؛
- ۴- بیماریهای لاغر کننده، لاغری و خستگی جسمی؛
- ۵- دیستروفی عضلانی در کودکان دچار اختلال رشد؛
- ۶- تحریک تولید گلبول های قرمز و افزایش خون سازی در انواع کم خونی هایی که به درمان های معمول جواب نمی دهند؛
- ۷- کاهش قدرت تمرکز هنگام کار و فعالیت؛
- ۸- کمی حافظه و خستگی های جسمی روانی؛
- ۹- بی اشتهایی، کمبود وزن، تقویت حال عمومی و بالا بردن عملکرد جسمانی؛
- ۱۰- بالا بردن مقاومت بدن در برابر بیماریها؛
- ۱۱- داروی کمکی در درمان پوکی استخوان؛
- ۱۲- درمان کمکی در درمان تومورهای انتشار یافته پستان در زنان؛
- ۱۳- تسریع ترمیم شکستگی ها و عدم رشد؛
- ۱۴- درمان التهاب مفصل؛
- ۱۵- درمان جایگزینی در مردان فاقد هورمون های جنسی؛

- ۱۶- درمان جایگزینی در زنان فاقد صفات ثانویه جنسی؛
۱۷- مهار ترشح استروژن در زنان مبتلا به اختلالات بافت رحم.

موارد منع استعمال استروئیدهای آنابولیک

- ۱- سرطان پیشرفته ی پستان در زنان و مردان؛
- ۲- اختلالات و بیماریهای کبدی؛
- ۳- سرطان پروستات؛
- ۴- بالا بودن سطح کلسیم خون؛
- ۵- نفروز.

استروئیدهای آنابولیک در ورزش

استروئیدهای آنابولیک پر مصرف ترین داروی غیر مجاز در ورزشکاران است و با تصور افزایش قدرت و عملکرد ورزشی به صورت فراوان توسط ورزشکاران مورد استفاده قرار می گیرد. استفاده غیر مجاز از استروئیدهای آنابولیک در دهه ی ۱۹۵۰ توسط وزنه برداران و بدن سازان آغاز گردید و سپس در تمام رشته های ورزشی گسترش یافت. استروئیدهای آنابولیک در تمام سنین رشد عضلانی را در مردان و زنان افزایش می دهد و این پدیده توسط گیرنده های آندروژنی تنظیم می گردد. با این حال مشخص نیست که آیا این داروها اثرات مفیدی بر رشد عضله، تعادل ازت و یا عملکرد ورزشی مردان بالغ داشته باشد. البته شواهد موجود حاکی از آن است که مقادیر بالای استروئیدهای آنابولیک بر رشد عضلانی مردان موثر است.

استروئیدهای آنابولیک به صورت مصنوعی از تستوسترون ساخته می شود و خاصیت آنابولیکی و پروتئین سازی بالایی دارد. دکتر ویلیام تیلور از مشاوران کمیته المپیک ایالات متحده در خصوص این داروها می گوید: «اگر کودکی را با ترکیبی از هورمون رشد و استروئیدهای آنابولیک پرورش دهند، فردی با قد، دو متر بیست و پنج سانتی متر



و وزن ۱۶۰ کیلوگرم خواهد بود.» در یک مطالعه در ورزشکاران ایالات متحده نشان داده شد که ۶ درصد ورزشکاران دبیرستانی، ۲۰ درصد ورزشکاران دانشگاهی و ۵۰ درصد ورزشکاران حرفه ای از استروئیدهای آنابولیک استفاده کردند.

نکته ی حائز اهمیت این است که اثرات مثبت استروئیدهای آنابولیکی بر شرایط فیزیکی و قدرت بدنی ورزشکار فقط تا زمانی وجود دارد که مصرف دارو ادامه می یابد و پس از قطع مصرف دارو مزایای حاصل از آنها تا حد قابل ملاحظه ای از بین می رود. انجمن طب ورزشی آمریکا درباره ی استروئیدهای آنابولیک سه اصل ذیل را اعلام نموده است:

۱- این داروها در کنار یک رژیم غذایی مناسب باعث افزایش توده ی عضلانی بدن می گردد.

۲- افزایش قدرت عضلانی ناشی از تمرینات شدید ورزشی و رژیم غذایی مناسب، توسط مصرف فزاینده استروئیدهای آنابولیک تشدید می شود.

۳- استروئیدهای آنابولیک هیچ تأثیری بر عملکرد هوازی ندارند.

با در نظر گرفتن این اصل (اصل سوم)، ورزشکاران رشته های ورزشی استقامتی که نیاز به مکانیسم هوازی دارند، سود چندانی از این داروها نخواهند برد، ولی مصرف این داروها در عملکرد دوندگان سرعت و ورزشکاران در مکانیسم بی هوازی افزایش خواهد یافت. این ویژگی بر خلاف داروهای محرک اعصاب است که در ورزش های استقامتی کاربرد بیشتری دارد. یعنی اگر تمام رشته های ورزشی را به دو گروه استقامتی و غیر استقامتی تقسیم کنیم، داروهای محرک اعصاب بیشتر در ورزشهای استقامتی، و استروئیدهای آنابولیک بیشتر در ورزشهای غیر استقامتی (ورزشهای سرعتی و قدرتی) مورد استفاده قرار می گیرند. به همین دلیل مصرف استروئیدهای آنابولیک در ورزشهای پرتابی، وزنه برداری و کشتی بیشتر از سایر رشته ها است. البته این ترکیب در رشته ی دوومیدانی، شنا و دوچرخه سواری و به خصوص در رشته بدنسازی مصرف بالایی دارد.



استروئیدهای آنابولیک فقط در صورت ترکیب شدن با تمرینات شدید ورزشی و برخورداری از یک رژیم غذایی مناسب عملکرد ورزشکار اثر افزایشی خواهد داشت. اگر این شرایط رعایت نگردد، داروهای استروئیدی آنابولیک اثر بخشی مناسبی نخواهند داشت. البته فرض بر این است که چون استروئیدهای آنابولیک با تحریک مغز استخوان، باعث افزایش تولید گلبول های قرمز می گردد و با افزایش تعداد گلبول های قرمز، ظرفیت حمل اکسیژن نیز افزایش می یابد. لذا ورزشکار انتظار دارد که با مصرف استروئیدهای آنابولیک احتمالا استقامت بدنی نیز افزایش یابد.

انواع استروئیدهای آنابولیک

انواع مختلف داروهای آنابولیک که استعمال آنها از سوی کمیته ی بین المللی المپیک در ورزش ممنوع اعلام شده است، عبارتند از:

۱- استروئیدهای آنابولیک و آندروژنیک:

آندروستندیول^۱، آندروستندیون^۲، بولدنون^۳، بولاسترون^۴، کلاستبول^۵، دانازول^۶، دی هیدروپی آندروسترون^۷، دی هیدروکلر متیل تستوسترون^۸، دی هیدرو تستوسترون^۹، دروستانولون^{۱۰}، فلوکسی مسترون^{۱۱}، فورمبولون^{۱۲}، گسترینون^{۱۳}، مسترولون^{۱۴}، متان دی

-
1. Androstendiol
 2. Androstendione
 3. Boldenone
 4. Bolasterone
 5. Clostebol
 6. Danazol
 7. Dehydroepiandrosterone (DHEA)
 8. Dehydrochlormethyltestosterone
 9. Dihydrotestosterone
 10. Drostanolone
 11. Fluoxymesterone
 12. Formebolone
 13. Gestrinone
 14. Mesterolone



نون^۱، متنولون^۲، متاندیریول^۳، میبولرون^۴، متیل تستوسترون^۵، ناندربولون^۶، ترون بولون^۷، استانوزولول^۸، اکسی متولون^۹، اکسی مسترون^{۱۰}، اوکساندربولون^{۱۱}، نوراتان درولون^{۱۲}، ۱۹-نورآندروستندیول^{۱۳}، ۱۹-نورآندروستندیون^{۱۴}، تستوسترون^{۱۵}.

۲- بتا-۲ آگونیست ها^{۱۶}

بامبوترول^{۱۷}، کلن بوترو^{۱۸}، فنوترول^{۱۹}، فورموترول^{۲۰}، رپروترو^{۲۱}، سالبوتامول^{۲۲}، سالمترول^{۲۳}، تربوتالین^{۲۴}.

استروئیدهای آنابولیک موجود در ایران عبارتند از: اتیل استرنول، ناندربولون، اکسی متولون، تستوسترون و متیل تستوسترون است.

-
1. Metandienone
 2. Metenolone
 3. Methandriol
 4. Mibolerone
 5. Methyltestosterone
 6. Nandrolone
 7. Trenbolone
 8. Stanozolol
 9. Oxymetholone
 10. Oxymesterone
 11. Oxandrolone
 12. Norethandrolone
 13. 19-Norandrostenediol
 14. 19-Norandrostenedione
 15. Testosterone
 16. Agonist β 2
 17. Bamuterol
 18. Clenbuterol
 19. Fenoterol
 20. Formoterol
 21. Reproterol
 22. Salbutamol
 23. Salmeterol
 24. Terbutaline



اتیل استرنول^۱

شکل دارویی این ترکیب به صورت قرص های ۲ میلی گرمی است. اثرات آنابولیک این دارو در مقادیر ۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ظاهر می شود (یعنی در یک فرد ۸۰ کیلوگرمی، ۸ میلی گرم). ولی این اثرات در مقادیر کمتر نیز ایجاد می گردد. مصرف اتیل استرنول باید متناوب باشد. به این صورت که مثلاً پس از شش هفته مصرف مداوم باید یک دوره چهار هفته ای نیز مصرف آن قطع گردد.

ناندرولون^۲

اشکال دارویی این استروئید آنابولیک شامل آمپولهای ۲۵، ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم می باشد که در ایران به صورت آمپول های ۲۵ میلی گرمی به دو صورت ناندرولون دکانوات و ناندرولون فن پروپیونات موجود است. برای بروز اثرات آنابولیک این دارو، در زنان بالغ ۱۰۰-۵۰ میلی گرم و در مردان بالغ ۲۰۰-۱۰۰ میلی گرم در هفته به صورت تزریق عضلانی مصرف می گردد. مدت زمانی که طول می کشد تا پس از تزریق عضلانی ۱۰۰ میلی گرم ناندرولون دکانوات یا ناندرولون فن پروپیونات در خون به حداکثر غلظت خود برسد به ترتیب ۳-۶ روز و ۱-۲ روز می باشد. اگر به همراه این دارو آهن کافی و ویتامین ب-کمپلکس مصرف شود، اثرات دارو مناسب تر خواهد بود. نیمه عمر دفعی دارو حدود ۱۷-۱۲ روز می باشد. همین امر سبب می شود که آمپول ۲۵ میلی گرمی ناندرولون به مدت ۱۸۳-۱۶۸ روز در ورزشکاران باقی بماند و تست دوپینگ آنها مثبت گردد.

-
1. Ethylestrenol
 2. Nandrolone



اکسی متولون^۱

شکل دارویی اکسی متولون به صورت قرص های ۵ و ۵۰ میلی گرمی می باشد که مقدار مصرف روزانه آن ۱-۲ میلی گرم به ازاء هر کیلو گرم وزن بدن است، ولی می تواند به مقدار ۵-۰/۱ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن متغیر باشد. با توجه به اینکه به دنبال مصرف اکسی متولون پاسخ فوری مشاهده نمی گردد، لذا جهت بروز اثرات آن لازم است که به مدت ۳-۶ ماه مصرف گردد.

تستوسترون^۲:

اشکال دارویی تستوسترون به صورت ذیل است: قرص های ۱۰۰-۲۰۰ میلی گرمی جهت کاشت در زیر پوست، کپسول ۴۰ میلی گرمی، آمپول های ۲۵-۵۰-۱۰۰ میلی گرمی و سوسپانسیون های استریل ۲۵-۵۰-۱۰۰ میلی گرمی. اشکال دارویی متیل تستوسترون شامل: قرص های ۲۵-۱۰ میلی گرمی، قرص دهانی ۱۰-۵ میلی گرمی و کپسول های ۱۰ میلی گرمی می باشد. در ایران تستوسترون به صورت آمپول های ۲۵۰-۱۰۰ میلی گرمی و متیل تستوسترون به صورت قرص های ۲۵ میلی گرمی است. تستوسترون به عنوان آندروژن به مقدار ۴۰۰-۵۰ میلی گرم هر ۴-۲ هفته و به عنوان ضد سرطان در درمان سرطان پستان زنان و به مقدار ۴۰۰-۲۰۰ میلی گرم، هر ۴-۲ هفته و در پسران دارای تأخیر بلوغ به مقدار ۲۰۰-۵۰ میلی گرم، هر ۴-۲ هفته توصیه می گردد.

الگوهای مصرف استروئیدهای آنابولیک

۱- روش دوره ای

✓ یک دوره ی مصرف دارو، پس از یک دوره عدم مصرف دارو توصیه می گردد؛

-
1. Oxymetholone
 2. Testosterone



✓ دوره ی کوتاه مدت، شامل ۶-۸ هفته مصرف و سپس ۶-۸ هفته عدم مصرف می باشد؛

✓ دوره ی بلند مدت، شامل ۶-۸ هفته مصرف و ۱۲ ماه عدم مصرف می باشد؛

✓ برنامه دوره ای بیشتر توسط ورزشکاران پرورش اندام استفاده می گردد؛

✓ استروئیدها می توانند به صورت خوراکی یا تزریقی مصرف شوند و مقدار ۱۰ تا ۱۰۰ میلی گرم برای مقدار درمانی مناسب است.

۲- روش توده ای

✓ بیش از یک استروئید آنابولیک در زمان برابر مصرف می گردد (معمولاً یک نوع خوراکی با یک نوع تزریقی)؛

✓ گاهی از داروهای متعدد با ویژگی های متفاوت استفاده می شود؛

✓ هدف از این روش اجتناب از رسیدن به حالت فلات و پیدایش تحمل به یک داروهای خاص است؛

✓ مقدار مورد استفاده توسط وزنه برداران و ورزشکاران پرورش اندام بیشتر از مقدار طبیعی است.

۳- روش هرمی

✓ نوعی روش دوره ای است که مقدار دارو به تدریج طی یک دوره افزایش می یابد و پس از رسیدن به حداکثر، تا پایان دوره کاهش می یابد؛

✓ این روش دارای عوارض جانبی کمتری مانند تأثیر بر خلق و خوی ورزشکار است.

مکانیسم اثر استروئیدها

صاحب نظران و متخصصین در توجیه تأثیر استروئیدها در افزایش عملکرد و توان ورزشی اثراتذیل را بیان کرده اند:

- ۱- افزایش ساخت پروتئین در بدن (این افزایش احتمالاً به دلیل افزایش وزن بدن و وزن بدون چربی^۱ به وجود آمده است)؛
 - ۲- جلوگیری از تخریب و تحلیل بافت عضله. مثلاً: افزایش نسبت تستوسترون به کورتیزول، شاخصی از محیط آنابولیکی است که سبب توانایی حفظ شدت تمرین می گردد؛
 - ۳- بر سیستم عصبی مرکزی و محل اتصال عصب به عضله موثر است؛
 - ۴- سبب افزایش حالت تهاجمی می گردد.
- اگر چه مکانیسم دقیق استروئیدها در افزایش عملکرد ورزشی به خوبی شناخته نشده است، ولی احتمالاً سبب ترکیبی از اثرات فوق الذکر می گردد. به طور کلی، تحقیقات نشان می دهد که ترکیب تمرین های مقاومتی و مصرف استروئیدهای آنابولیکی و رژیم غذایی مناسب، سبب افزایش توده ی بدون چربی بدن می گردد. استروئیدها با اتصال به گیرنده های سلولی، ساخت پروتئین ها را فعال می کنند و تمرینات مقاومتی نیز احتمالاً با افزایش گیرنده ها باعث تشدید اثر آنها می گردد. استروئیدها باعث احتباس نیتروژن و پروتئین سازی می گردند. استروئیدها پساز تمرین شدید و افزایش هورمون کورتیزول، از تخریب پروتئین جلوگیری می کنند. البته استروئیدها مانع از اتصال کورتیزول به گیرنده- های آن می گردد و همچنین سبب جلوگیری از تخریب بافتی و افزایش ریکاوری می گردد.

عوارض استروئیدها

عوارض استروئیدها به نوع دارو، مقدار مصرف و حساسیت فرد وابسته است. بسیاری از مصرف کنندگان جوان به عوارض خطرناک این داروها فکر نمی کنند. بیشترین اثرات سوء مصرف استروئیدها مربوط به عوارض آندروژنی آنها است. با قطع مصرف استروئیدها

1. Lean body mass(LBM).



و کاهش تستوسترون، اثر کورتیزول تشدید می گردد و در نتیجه قدرت و حجم عضلانی به سرعت کاهش می یابد. افزایش واکنش کورتیزول پس از قطع مصرف استروئیدها باعث ایجاد وابستگی روانی به استروئیدها، ایجاد عوارض جانبی بیشتر و سرکوب سیستم ایمنی می گردد. احتمالاً یکی از عوارض منفی روانی و یا جسمی این داروها در ورزشکار بروز خواهد کرد.

الف) عوارض روانی استروئیدها:

عوارض روانی استروئیدها عبارتند از:

- ۱- افزایش هوشیاری ذهنی؛
- ۲- افزایش قدرت حافظه، قدرت تمرکز و کاهش احساس خستگی؛
- ۳- افزایش حالت تهاجم (رفتار خشن، حملات جنون انگیز، خشم استروئیدی و رفتار جنایی)؛
- ۴- وابستگی و اعتیاد (ممکن است وابستگی و اعتیاد ایجاد شود و با قطع مصرف نیز علائم محرومیت شامل رفتار تهاجمی، افت ذهنی، تفکر خودکشی، تغییرات خلق و خوی، بی خوابی، فقدان انرژی، کاهش وزن، تعریق، تهوع، سردرد و اشتیاق به مصرف مجدد ایجاد شود)؛
- ۵- روان پریشی دوره ای؛
- ۶- افسردگی به ویژه پس از قطع مصرف دارو و کوچک شدن اندازه ی بدن اتفاق می افتد.

ب) عوارض جسمی استروئیدها:

عوارضی که معمولاً به دنبال مصرف نامناسب استروئیدهای آنابولیک ایجاد می گردد، عبارتند از:

- ۱- تغییر قیافه ظاهری: شایعترین عارضه جانبی در بین ورزشکاران ایجاد پوست چرب، جوش پوستی، طاسی زودرس مردانه، افزایش رشد مو در بدن، بزرگی پستان در مردان و یا کوچک شدن بافت پستان در زنان، بسته شدن زودرس صفحات رشد و



استخوان های دراز است. به طوریکه قد شخص در بزرگسالی کوتاهتر از حد مورد انتظار خواهد بود.

۲- آسیب های عضلانی اسکلتی: پارگی تاندون و لیگامانها در مصرف کنندگان استروئیدهای آنابولیک شیوع زیادی دارد. تحقیقات نشان می دهد که با مصرف استروئیدهای آنابولیک توده ی عضلانی افزایش می یابد ولی به علتضعف محل اتصال عضله به استخوان، آسیب در منطقه تاندونی ایجاد می شود. علتهای مختلفی برای آسیب های تاندونی وجود دارد: ۱- قدرت عضله در اثر مصرف استروئیدهای آنابولیک بیش از تاندون افزایش پیدا می کند و موجب آسیب تاندونی می گردد (استروئیدهای آنابولیک تأثیر کمی بر قدرت تاندون ها دارند). ۲- استروئیدهای آنابولیک باعث مهار تشکیل کلاژن می شود. ۳- استروئیدهای آنابولیک سبباحتلال انقباضی در فیبرهای کلاژن در تاندون ها می شود.

۳- بیماریهای قلبی: یکی از دلایل بیماریهای قلبی و سکتة مغزی در ورزشکارانی که استروئیدهای آنابولیک مصرف می کنند، کاهش سطح HDL است. احتمالاً پس از یک ماه قطع مصرف استروئیدهای آنابولیک سطح HDL به حالت طبیعی بر می گردد. استروئیدهای آنابولیک با تحریک آنزیم کبدی، موجب کاهش سطح سرمی HDL می گردد. تحقیقات نشان می دهد که در هنگام مصرف استروئیدهای آنابولیک، کلسترول تام خون افزایش، HDL کاهش و LDL پلاسما افزایش می یابد. البته مصرف استروئیدهای آنابولیک همراه با تمرینات هوازی می تواند اثر فزاینده کلسترول تام را کاهش دهد. اما تمرینات هوازی قادر به مقابله با اثرات استروئید در کاهش HDL نیست. همچنین تحقیقات نشان می دهد که بافت قلب دارای گیرنده های آندروژنی است و استروئیدهای آنابولیک موجب اختلال در کار قلب می گردد. با هر بار ضربان قلب حدود ۶۰-۵۰ درصد خون توسط بطن چپ به بیرون از قلب پمپ می گردد که به آن کسر تخلیه می گویند. ولی وقتی قلب با مصرف استروئیدهای آنابولیک، بزرگ می گردد، عملکرد آن

کاهش می یابد و ممکن است کسر تخلیه به کمتر از ۴۰ درصد برسد. در این حالت، فرد دچار خستگی و تنگی نفس می گردد و نمی تواند به فعالیت های جسمانی شدید ادامه دهد. با مصرف دراز مدت استروئید های آنابولیک ممکن است فرد دچار کار دیوممیوپاتی هیپرتروفیک گردد (نوعی بیماری عضله قلب است که در آن حفرات قلب افزایش حجم می می یابد). البته فشار خون دیاستول با مصرف مقدار زیاد استروئید های آنابولیک افزایش می یابد و شش الی هشت هفته پس از قطع مصرف نیز به حالت طبیعی برمی گردد. البته استفاده متناوب از دارو بر فشار خون دیاستولی اثر کمتری دارد. به طور کلی هیپرتروفی بطن چپ، بیماری عضلات قلب، سکته قلبی، آریتمی، کاهش پرشدن پایان دیاستول و کاهش تحمل قلب به ایسکمی، پس از مصرف استروئید های آنابولیک در ورزشکاران دیده می شود.

۴- اختلال در تنظیم گلوکز: استروئیدها باعث افزایش مقدار گلوکز خون می گردد و همچنین موجب کاهش تحمل گلوکز و افزایش مقاومت به انسولین می گردد. استروئید های آنابولیک سبب ایجاد دیابت نوع ۲ می گردد که البته پس از قطع مصرف دارو اختلالات برگشت پذیر است.

۵- بیماری کبدی: استفاده طولانی مدت از استروئید های آنابولیک سبب آسیب سلول های کبدی، کاهش ترشحات کبد و افزایش سطوح پلاسمایی آنزیم های کبدی می گردد. اثرات استروئید های آنابولیک بر کبد عبارتند از: یرقان، التهاب و سرطان کبد است. در ورزشکارانی که استروئید آنابولیک مصرف می کنند در اثر انسداد مجاری صفراوی و کاهش جریان صفرا و احتباس آن در کبد، یرقان و خارش در پوست دیده می شود. در افرادی که هورمون مردانه مصرف می کنند، بیماری هایی مانند سل ریوی و التهاب کبدی گزارش گردید. ۱ البته اگر کبد ملتهب پاره شود ممکن است به علت خونریزی داخلی منجر به مرگ شود. مصرف استروئید های آنابولیک احتمال ابتلاء به سرطان کبد را نیز افزایش می دهد. اگر تومور تشخیص داده و با عمل جراحی برداشته



شود، فرد نجات می یابد، ولی اگر تومور پاره شود، خونریزی داخلی ایجاد شده، منجر به مرگ می گردد.

۶- عوارض استروئیدها: استفاده طولانی مدت از استروئیدهای آنابولیک در مردان باعث کاهش غلظت سرمی FSH، LH، تستوسترون و کوچک شدن اندام جنسی می گردد. البته مهمترین عوارض آن را می توان بزرگی پستانها (ژینکوماستی)، نعوظ مداوم، کاهش تعداد اسپرم، عقیمی و نازایی، تخریب مجاری انتقال دهنده اسپرم، احساس دفع فوری و مکرر ادرار به علت تحریک مثانه، بزرگی پروستات و تسریع رشد تومورهای بدخیم و تحریک جنسی بیش از حد نام برد. در زنان نیز مقادیر ناچیزی تستوسترون ترشح می شود. مصرف استروئیدهای آنابولیک به دلیل مهار محور هیپوتالاموس-هیپوفیز سبب کاهش هورمون LH و FSH و استروژن و پروژسترون می گردد. اختلال در این هورمونها سبب مهار تخمک گذاری، سرکوب گنادوتروپین ها و بی نظمی در سیکل قاعدگی می گردد. تغییر میل جنسی و اختلال در آلت تناسلی زنانه نیز از دیگر عوارض این داروها است. در زنان باردار نیز سبب ایجاد دوجنسی کاذب در جنین، تأخیر در رشد جنین و حتی مرگ می گردد. در زنانی که از استروئیدهای آنابولیک استفاده می کنند، خطر بروز صفات مردانه نیز بیشتر است. از جمله ی این صفات می توان از پیدایش آکنه، رویش بیش از حد مو (هیرسوتیسم^۱)، ریزش مو، طاسی مردانه، خشونت صدا، کاهش اندازه پستان و تغییر شکل اندام تناسلی نام برد. از عوارض ایجاد شده در هر دو جنس می توان هیجان، بیخوابی، سرگیجه، اغتشاش شعور، تنگی نفس، لرز، اسهال، کرمپ عضلانی، افزایش غیر عادی میل جنسی، کاهش تستوسترون و کاهش میل جنسی در مصرف طولانی مدت، برافروختگی صورت، قرمزی پوست، تهوع و استفراغ، ورم اندام تحتانی، پیدایش لکه های قرمز بر روی بدن یا داخل دهان و بینی،

1. hirsutism

تب، گلو درد، کاهش اشتها، کاهش گلبول های سفید، اختلالات شخصیتی، افسردگی روانی، بسته شدن زودرس صفحه رشد و در نتیجه کوتاهی قد را می توان نام برد.

مصرف استروئیدهای آنابولیک

پر مصرف ترین داروهای غیر مجاز در میان ورزشکاران، استروئیدهای آنابولیک است و از میان این استروئیدها نیز بیشتر از اکسی متولون مصرف می گردد. تخمین زده می شود که میزان مصرف بیشتر در رشته های پرورش اندام، وزنه برداری و دیگر ورزشهای قدرتی است. میزان تولید تستوسترون در جنس مردان، ۷ میلی گرم در روز است. اگر ورزشکاری روزانه ۱۰۰ میلی گرم استروئید مصرف کند، بدن وی در معرض ۱۵-۱۰ برابر بیش از حد طبیعی تستوسترون قرار می گیرد. میزان تولید تستوسترون در زنان ۰/۳ میلی گرم است و اگر ورزشکار روزانه ۱۰۰ میلی گرم استروئید مصرف کند، در معرض بیش از ۳۰۰ برابر تستوسترون طبیعی قرار می گیرد. این استروئیدهای اضافه در دراز مدت عوارض خطرناکی ایجاد می کنند.

بتا-۲ آگونیست (داروهای آنابولیک غیر استروئیدی)

دو نوع عمده بتا - دو آگونیست وجود دارد. ۱- آگونیست های بتا - دو، زود اثر که در زمان ۵ دقیقه اثر می کند و در زمان ۳۰ دقیقه به اوج اثر خود می رسد و البته در زمان ۴ تا ۶ ساعت اثر آن خاتمه می یابد. ۲- آگونیست های بتا - دو، طولانی اثر که در مدت ۵ تا ۳۰ دقیقه فعال می شوند و در زمان ۳۰ تا ۶۰ دقیقه به اوج اثر می رسد و تا ۱۲ ساعت نیز حداکثر اثر دارویی خود دارد. آگونیست های بتا - دو به صورت استنشاقی، شربت و قرص در دسترس است. انواع آگونیست های بتا - دو، شامل: فرمتروپ، سالمترول، سالبوتامول و تربوتالین است. زیرا هم آنابولیزان و هم ضد اسپاسم عضلات مخطط و صاف است و سبب اتساع برونش ها می گردد و توان فرد را در دوییدن افزایش می دهد. این ترکیبات معمولاً به صورت استنشاقی و در اسپری آئروسول برای درمان



آسم تجویز می شوند. این ترکیبات سبب افزایش cAMP در سلول های عضلات صاف برونش ها می گردد.

استعمال بتا-۲ آگونیست^۱

- ✓ رفع اسپاسم برونش ها در بیماری های آسم، برونشیت مزمن و آمفیزم؛
- ✓ به تعویق انداختن زایمان.

عوارض جانبی بتا-۲ آگونیست

- ✓ شایعترین اثر سوء این داروها ارزش عضلات اسکلتی و به ویژه دست ها است؛
- ✓ با مصرف استنشاقی، عوارض قلبی عروقی شامل افزایش تعداد ضربان قلب و اتساع عروق محیطی مشاهده می گردد؛
- ✓ مصرف مقادیر بالا موجب آریتمی می شود؛
- ✓ سردرد، واکنش های حساسیتی، کاهش فشار خون و شوک از عوارض غیر شایع هستند؛
- ✓ عوارض خطرناک شامل بزرگ شدن قلب و سکته قلبی است.

مصرف در ورزشکاران

- ✓ بتا-۲ آگونیست ها در مقادیر متفاوت دارای اثرات محرک و آنابولیک می باشد؛
- ✓ شکل خوراکی کلنبوترول^۲ به عنوان یک داروی آنابولیک و برای تفکیک عضلات و کاهش چربی استفاده می گردد؛
- ✓ کلنبوترول با آزاد کردن کاتکولامین ها و کاهش کاتابولیسم پروتئین، آزاد شدن اسیدآمینه عضلات را کاهش می دهد.

1. Beta(2)-agonists.
2. Clenbuterol.

منابع:

- حبیبی نیا، ا. ۱۳۸۰. دوپینگ و داروهای غیر مجاز در ورزش. انتشارات علم و ورزش. ویرایش سوم.
- مکسون، ر، ترجمه گائینی ع. ۱۳۸۳. راهنمای پزشکی ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول.
- خدام، رامین. ۱۳۸۶. راهنمای جیبی کاربرد داروهای ژنریک ایران. انتشارات دیباج. تجدنظر پنجم.
- رونالدجی، موان. ترجمه علیجانی ع و نوربخش م. ۱۳۸۴. راهنمای تغذیه ورزشی نوین. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول.
- رن موان، ترجمه فرج زاده ش. ۱۳۸۰. مواد غذایی نیروزا و عملکرد ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک.

Shephard RJ. 2002. Ethics in exercise science research. Sports Med. 32 169-183

Stewart C. J, Whyte D. G. Cannon, J and Wickham J. 2014. Exercise-induced Dehydration Does not Alter Time Trial or Neuromuscular Performance. Issue 09 · Volume 35 · August 2014 DOI: 10.1055/s-004-27350

Kim J, Kang SK, Jung HS and et al. 2011. Dietary supplementation patterns of Korean Olympic athletes participating in the Beijing 2008 Summer Olympic Games. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 21(2):166-74

Bloodworth AJ, Petróczi A, Bailey R and et al. 2012. Doping and supplementation: the attitudes of talented young athletes. Scand J Med Sci Sports. 22(2):293-301.

فصل سوم

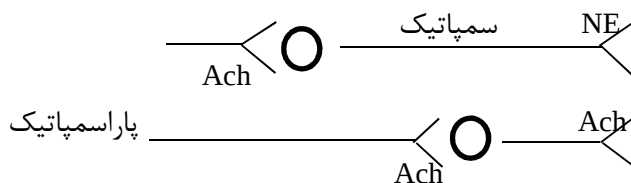
داروهای محرک اعصاب

دستگاه عصبی از لحاظ آناتومی به دو بخش تقسیم می شود؛ ۱- دستگاه عصبی مرکزی ۱ که از مغز و نخاع تشکیل شده است. ۲- دستگاه عصبی محیطی ۲ که از ۱۲ جفت اعصاب مغزی و ۳۱ جفت اعصاب نخاعی تشکیل شده است. دستگاه عصبی از لحاظ عملکردی نیز به، دستگاه عصبی سوماتیک (ارادی) و دستگاه عصبی اتونوم (خودکار) نامگذاری می شود.

دستگاه عصبی مرکزی ۳، بخش ارادی سیستم اعصاب بوده و عضلات مخطط اسکلتی و همچنین عضلات زبان را عصب دهی می کند. دستگاه عصبی محیطی ۴، سیستمی کاملاً غیر ارادی (خودکار) بوده که بر اعمال احشاء داخلی بدن، غدد و... نظارت دارد و شامل دو گروه عصبی سمپاتیک ۵ و پاراسمپاتیک ۱ است. هر رشته عصبی دارای عقده‌های

-
1. Central Nervous system
 2. Peripheral Nervous system
 3. Somatic Nervous system
 4. Nervous system Autonomic
 5. Nerve sympathetic

عصبی (گانگلیون ها) می باشد. اغلب عقده‌های عصبی سمپاتیک در طرفین ستون فقرات قرار دارند. ولی اغلب عقده های پاراسمپاتیک در فاصله دورتری از نخاع و در محل اعضایی که عصب‌گیری می‌شوند، واقع شده‌اند. همچنین رشته‌های پیش سیناپسی سمپاتیک، کوتاه و رشته های پس سیناپسی آن طویل اند. و سیستم پاراسمپاتیک مخالف آن است.



گیرنده های عصبی

انواع انتقال دهنده ها عبارتند از:

۱- استیل کولین؛ ۲- کاتکولامین ها؛ ۳- سروتونین؛ ۴- گابا.

۱- گیرنده های استیل کولین: غالبا به آناستیل کولینرژیک نیز گفته می شود که به معنی اعمال اثر از طریق آزادسازی Ach است. این گیرنده به استیل کولین پاسخ می دهد و به انواع زیر تقسیم می شوند:

الف) گیرنده موسکاربینی، این گیرنده ها اثری متشابه تحریک اعصاب پاراسمپاتیک دارند. عمدتاً در سلول های اتونوم، در قلب، آندوتلیوم عروق، عضلات صاف، پایانه های عصبی پیش سیناپسی و غدد درون ریز قرار دارد. موسکاربین، یکگیرنده قلبی است. البته قارچ آمانیتاموسکاریا نیز دارای پروتئین موسکاربین است. آتروپین که از گیاه آتروپابلادونا (شاه بیزک) تهیه می گردد، می تواند این رسپتور موسکاربین را متوقف کند. ترکیب بلادونا که در این گیاه وجود دارد به معنی زن زیبا است. در واقع اثر پاراسمپاتیک را ازبین می برد و اثر را سمپاتیک که همان گشادی مردمک است، اعمال می نماید.



ب) گیرنده های نیکوتینی، این گیرنده ها به ترکیب مشابه دیگر استیل کولین یعنی نیکوتین پاسخ می دهند، شامل دو نوع اصلی اند که یکی در عقده های عصبی واقع شده، دیگری بر روی صفحات محرکه انتهایی عضلات مخطط قرار دارد. این گیرنده ها مسئول اصلی انتقال جریان عصبی در این مکان ها هستند. نیکوتینیک، گیرنده عضلانی است. علاوه بر استیل کولین، نیکوتین نیز آن را فعال می کند. این رسپتور به وسیله کورار از کار می افتد که از توبوکورارین تهیه می گردد. البته کورا از برخی کاکتوسها تهیه می گردد و در شکار از آن استفاده می گردید. به علت عدم کنترل عصبی، عضلات اسکلتی و عضلات تنفسی شکار از کار می افتد و حیوان به علت خفگی می میرد.

اعمال استیل کولین عبارتند از: ۱- تونوس عضلات را زیاد می کند؛ ۲- کاهش ضربان قلب؛ ۳- شل شدن عضلات و کندی رفلکس ها؛ ۴- افزایش حرکات روده و اسهال. ۲- گیرنده های کاتکولامینی (آدرنورسپتورها): غالبا به آن گیرنده های آدرنرژیک می نامند که به انواع زیر تقسیم می شوند:

الف) گیرنده های آلفا (α). بر روی عضلات صاف عروق، پایانه های عصبی پیش سیناپسی، پلاکت ها، سلول های چربی (لیپوسیت ها) و در مغز قرار گرفته اند و خود به دو نوع عمده α_1 و α_2 تقسیم می شوند.

ب) گیرنده های بتا (β). اغلب در انواع عضله قلبی، برخی پایانه های عصبی پیش سیناپسی، لیپوسیت ها و در مغز واقع شده اند. این گیرنده ها به سه نوع β_1 ، β_2 ، β_3 تقسیم می شوند.

کاتکولامین ها: مانند دوپامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین است که از تیروزین به وجود می آید. البته هر سه انتقال دهنده ی فوق به وسیله ماده ای به نام MAO^۱ بی اثر می گردد.

گیرنده های دوپامینی: این گیرنده ها در عروق کلیوی و احشایی و در مغز حائز اهمیت اند. حداقل ۲ نوع گیرنده دوپامینی وجود دارد که در سلول های عامل محیطی گیرنده D1 (DA1) اهمیت بیشتری داشته و گیرنده های D2 (DA2) در پایانه های عصبی پیش سیناپسی یافت می شوند. در CNS هر دو گیرنده D1 و D2 وجود دارند.

داروهای محرک مغزی، به خاطر اثراتی که بر آزادسازی دوپامین مغزی دارد و در بسیاری از بیماری های روانپزشکی کودک مانند کاهش توجه و تمرکز و کودکان بیش فعال و هیپراکتیو، اثرات چشمگیری نشان داده، از طرف سازمان غذا و داروی آمریکا از ۱۹۵۲ به بعد مجاز برای مصرف دانسته شد. در کشور ما نیز چند نوع آن تحت پوشش داروهای حفاظت شده وزارت بهداشت قابل دسترس برای مواردی مجاز می باشد.

اولین داروی این گروه و قدیمی ترین آن دکسترو آمفتامین و آمفتامین بوده، پس از آن میتل فنیدت^۱ و پمولین^۲ به این گروه اضافه گردید. از نظر ساختار شیمیایی همگی شبیه آمفتامین و بسیار نزدیک به ساختار ملکولی واسطه های شیمیایی مغزی به خصوص دوپامین می باشند.

۳- اعصاب سروتونرژیک: این اعصاب، سروتونین رها می کنند. سروتونین از اسید آمینه تریپتوفان ساخته می شود و کمبود آن نیز می تواند باعث پرخاشگری و ایجاد خودکشی گردد.

۴- گابا یا گاما آمینو بوتیریک اسید:

این ماده از اسید آمینه ای به نام اسید گلوتامیک به وجود می آید. مهمترین بازدارنده است و کمبود آن سبب بیماری کره (chorea) یا داع الرقص (حرکات رقص مانند پر دامنه و بی اختیار) می گردد. داروهای مانند دیازپام، والیوم و اکسازپام مانند گابا عمل می کند و دارای اثر ضد اضطرابی هستند که نرونهاي گابارژیک را فعال می کنند.

1. Ritalin

2. Cylert



۱- آمفتامین^۱

آمفتامین، قویترین داروی محرک اعصاب است. این دارو در اواخر سال ۱۹۲۰ تهیه و در سال ۱۹۳۶ وارد دنیای طب گردید. سوء استفاده از این دارو از سال ۱۹۴۰ آغاز شد؛ به شکلی که در جنگ جهانی دوم در میان سربازان ارتش، مصرف بالایی به شکل استنشاقی داشت. آمفتامین رابطه نزدیکی با آکالوئید^۲ دارد. این آکالوئید از برگ گیاهی به نام کات^۳ (کاتا ادولیس^۴) که در خاورمیانه و آفریقا یافت می شود، به دست می آید. جویدن برگ های تازه این گیاه منجر به علائم و اثراتی می گردد که از آمفتامین غیر قابل افتراق است.

اشکال دارویی آمفتامین به صورت قرص های ۵ و ۱۰ میلی گرمی، کپسول های ۵، ۱۰ و ۱۵ میلی گرمی و الگزیر (حل شدن ماده موثره در الکل و قند) ۵ و ۱۰ میلی گرم در ۵ میلی لیتر وجود دارد. در درمان چاقی ۱۰-۵ میلی گرم آمفتامین، حدود ۶۰-۳۰ دقیقه قبل از غذا مصرف می شود. در نارکولپسی (حمله خواب) مقدار مصرف روزانه آن ۱۰ میلی گرم است. در نارکولپسی فرد به طور ناگهانی و در ساعات غیرمعمول به خواب می رود و یا کنترل کارکرد عضلات خود را در هنگام غذاخوردن، رانندگی و یا راه رفتن از دست بدهد. در کودکان پر تحرک و کم توجه به مقدار هر کیلو گرم وزن بدن ۵/۰-۰/۱ میلی گرم مصرف می شود.

مکانیسم اثر آمفتامین

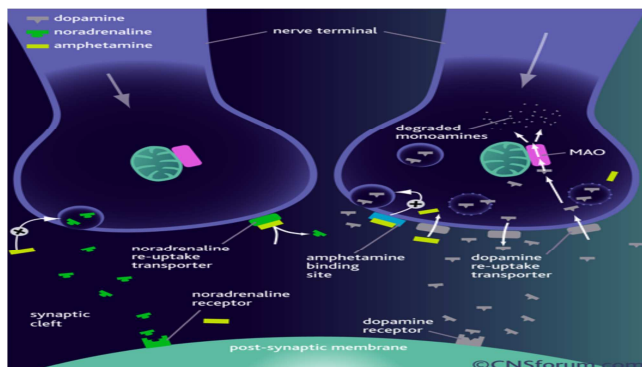
آمفتامین جزء ترکیبات مقلد سمپاتیک است. این ماده از طریق آزاد کردن آمین های بیوژنیک یعنی آدرنالین و نور آدرنالین، از انتهای اعصاب اعمال اثر می کند و در نتیجه آزاد شدن نور آدرنالین (نوراپی نفرین) در سیستم محرکه حرکتی افزایش می یابد.

-
1. Amphetamine
 2. Cathinone
 3. Khat
 4. Catha Edulis

آمفتامین با تحریک مرکز تنفس در بصل النخاع باعث افزایش سرعت و عمق تنفس می گردد.

نتایج حاصل از تجویز ۱۰-۳۰ میلی گرم آمفتامین به قرار زیر است:

- ۱- کاهش احساس خستگی؛
 - ۲- افزایش هوشیاری و آگاهی فرد؛
 - ۳- ایجاد شادابی و سرحالی؛
 - ۴- افزایش ابتکار و قدرت عمل در شخص؛
 - ۵- ایجاد اعتماد به نفس؛
 - ۶- افزایش عملکرد ورزشی و بالا رفتن قدرت حرکت؛
 - ۷- افزایش تمرکز؛
 - ۸- افزایش تحمل ورزشکار (به او امکان می دهد در ساعات بیشتری بدون احساس خستگی به تمرین بپردازد)؛
 - ۹- کاهش مدت زمان خواب و افزایش حرکات بدن در هنگام خواب.
- شکل ۴-۱ عملکرد میانجی عصبی را نشان می دهد.



شکل ۴-۱. عملکرد میانجی عصبی در یک پایانه عصبی و سیناپس



اثرات قلبی و عروقی آمفتامین

مصرف مقادیر اندک از این ماده تأثیر چندانی بر عملکرد قلب و مغز ندارد. ولی در مقادیر بالا باعث تغییرات فشار خون، آریتمی، کلاپس گردش خون، طپش قلب، لرز و برافروختگی می گردد. در یکالکتروکاردیوگرام باعث تسریع ریتم ها شده، ریتم ضربان قلب را نامنظم می کند. آمفتامین دامنه و طول موج دلتا (موج PR کوتاه) را در الکتروکاردیوگرام کاهش می دهد. این موج در بیخوابی، ناکولپسی (حالت خواب آلودگی و میل شدید به خواب در موقع روز) و به هنگام خواب پس از بیخوابی طولانی مدت در الکتروکاردیوگرام ظاهر می شود. البته در بچه هایی که دچار اختلال رفتاری بوده و پر تحرک و کم توجه هستند سبب، بهبودی رفتار آنان می گردد.

اثرات گوارشی آمفتامین

آمفتامین سبب تهوع، اسهال، بی اشتها، خشکی دهان و احساس مزه فلزی در دهان می شود و همانند سایر داروهای آنتی کولینرژیک سرعت تخلیه مواد غذایی را از معده به روده کاهش می دهد. آمفتامین سبب تحریکبخش جانبی هیپوتالاموس در مغز می گردد. تحقیقات نشان داده است که تزریق آمفتامین به این بخش سبب کاهش میل به غذا و در برخی از موارد کاهش حس بویایی می گردد. به همین دلیل آمفتامین به صورت متداول در درمان چاقی به کار می رود. البته در انسان معمولاً در ایجاد اثر ضداشتهایی آمفتامین مقاومت ایجاد می گردد. اگر افراد چاق ضمن مصرف این دارو رژیم غذایی را رعایت نکنند، معمولاً در آنها کاهش وزن مداوم مشاهده نمی گردد.

عوارض جانبی آمفتامین

مصرف آمفتامین با اختلال در عملکرد جنسی همراه است. این اختلال ناشی از افزایش میزان پرولاکتین در خون است. مصرف طولانی مدت و بالای آمفتامین موجب



گالاکتوره (خروج قطرات شیر از پستان) می گردد. از دیگر واکنش های جانبی آمفتامین که بر سیستم عصبی مرکزی و با مصرف این دارو حاصل می شوند، عبارتند از: اضطراب، بیخوابی، عصبانیت، ایجاد رفتار تهاجمی و خشونت، بیقراری، حالت جنون، خود بزرگ بینی، توهمات ذهنی، گیجی، هیجان، اغماء و خونریزی داخل جمجمه ای می گردد. این دارو از طریق اختلال در تنظیم درجه حرارت بدن ورزشکاران، سبب ایجاد گرما زدگی می گردد. ورزشکارانی که آمفتامین مصرف می کنند، تصور می کنند، می توان دردهای ناشی از صدمات ورزشی را نادیده گرفت و از این رو به مسابقه ادامه داد. البته به این ترتیب صدمه ی ایجاد شده، گسترش پیدا کرده، خطرات بیشتری به دنبال دارد. از طرف دیگر، آمفتامین با ایجاد رفتار تهاجمی، در ورزشکاران، باعث ایجاد نوعی خشونت و بیرحمی در آنان می گردد که باعث بروز عواقب جبران ناپذیری در حین مسابقات ورزشی می گردد.

استعمال آمفتامین در ورزش

آمفتامین سریعاً از دستگاه گوارش جذب می شود و در ۱ تا ۲ ساعت بعد از مصرف، علائم و اثرات آن بروز می کند. به همین دلیل ورزشکاران سعی می کنند تا این فاصله زمانی را تنظیم کرده، حداکثر استفاده را از این دارو ببرند. مصرف آمفتامین در رشته های ورزشی مانند: دو و میدانی، دوچرخه سواری و فوتبال که لازم است ورزشکاران مسافت طولانی را طی کنند، مصرف می گردد و مصرف آنها موجب می شود که ورزشکار احساس خستگی نکند. از طرف دیگر، آمفتامین باعث کاهش اشتها می گردد، لذا توسط ورزشکارانی که بایستی وزن خود را در محدوده معین نگه دارند (مثلاً در ژیمناستیک و کشتی)، مورد استفاده قرار می گیرد. ترکیب دیگری به نام دکسترو آمفتامین نیز وجود دارد که نسبت به آمفتامین اثرات عصبی زیاد ولی اثرات محیطی کمتری دارد. این دارو نیز در چاقی، نارکولپسی و اختلالات رفتاری در کودکان مورد استفاده قرار می گیرد.



در مجموع، آمفتامین اساساً از طریق افزایش فعالیت نور آدرنالین و دوپامین در مغز، تشدید احساس هوشیاری، سبب تمرکز و اعتماد به نفس می گردد. این دارو ممکن است به افزایش انرژی فیزیکی، تمرکز ذهنی، پرحرفی، بی قراری و هیجان منجر گردد. آمفتامین عملکرد بی هوازی را افزایش می دهند، ولی بر عملکرد هوازی بی اثر بوده یا با اثر ناچیز همراه است. این ترکیبات ممکن است از طریق اثر ذهنی مکمل و نیز اثر بر روی توان فیزیکی، سبب افزایش عملکرد ورزشی گردد. آمفتامین ها ممکن است زمان عکس العمل در هنگام خستگی، شتاب و قدرت را بهبود بخشند. همچنین سبب افزایش اندک استقامت عضلانی و ظرفیت هوازی می گردد و با القای کاهش چربی بدن متابولیسم را تحریک می کند.

۲- کوکائین^۱

کوکائین اولین ماده ی بی حس کننده ی موضعی بود که حدود ۱۲۰۰ سال قبل، از طریق جویدن برگ های کوکا توسط بومیان آمریکای جنوبی مورد استفاده قرار می گرفت. این آلكالوئید در مقادیر زیاد (۰/۶ تا ۱/۸ درصد) در برگ گیاه اریتروکسیلون کوکا^۲ وجود دارد. این گیاه در مناطق کوهستانی کشورهای بولیوی و پرو بیشتر می روید. در سال ۱۵۸۰ کوکا از نیمکره شرقی به اروپا انتقال یافت و آلكالوئید خالص کوکائین، اولین بار توسط نیمان در سال ۱۸۶۰ جدا گردید.

تحقیقات نشان داد که اگر کوکائین به صورت زیر جلدی تزریق شود، فرد نسبت به اثرات سوزن زدن عکس العملی نشان نمی دهد. همچنین این دارو اثر بی حس کنندگی و خواص نیرومند انقباض عروقی دارد و می توان از آن در اختلالات بالینی استفاده کرد. اولین بار فردی به نام کارل کولر^۳ از کوکائین در جراحی چشم استفاده کرد. مدت

1. Cocaine

2. Erythroxylon coca

3. karl Koller

کوتاهی بعد دکتر هال^۱ از آن در دندانپزشکی استفاده نمود و در سال بعد، هالستد^۲ نشان داد که همچنین کوکائین از انتقال امواج عصبی جلوگیری می کند. بارزترین اثر سیستمیک کوکائین تحریک سیستم عصبی مرکزی است. کوکائین موجب تغییر و وقفه در انتقال غشایی تحریکات عصبی می شود و از جذب آمین های بیوژنیک (آدرنالین و نورآدرنالین) ممانعت می کند. این خاصیت با خواص داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای مشترک است. در اکثر اوقات، کوکائین با بی حس کننده های موضعی دیگر مانند لیدوکائین و بنزوکائین مخلوط می گردد.

اشکال دارویی کوکائین به صورت قطره ی چشمی، قرص هایبیرای استعمال موضعی و محلول های ۱ تا ۴ درصدی وجود دارد. جهت ایجاد بی حسی سطحی، ترکیب تشکیل شده از کوکائین و آدرنالین در غلظت های ۲۵-۱۰ درصد، به صورت گرد سفید متبلور وجود دارد. در ایالات متحده هیدروکلراید کوکائین که تحت عنوان Snow، Coke، Lady، DustGold و همچنین در برخی از نقاط آمریکا و آمریکای جنوبی به کوکائین Super Speed می گویند.

کوکائینو سیستم عصبی مرکزی

کوکائین معمولاً سیستم عصبی مرکزی را تحریک می کند و در انسان اولین اثر آن احساس سرحالی و حالت نشئه است. این اثرات ممکن است با بیقراری و هیجان همراه باشد. البته با افزایش مصرف مقدار آن رعشه و در نهایت تشنج ایجاد می گردد. کوکائین با تحرک مرکز تهوع، این حس را در شخص ایجاد می کند. پس از مصرف کوکائین و تحریک ابتدایی سیستم عصبی مرکزی، سیستم عصبی ضعیف می شود و در نهایت پس از آسیب و تضعیف مراکز حیاتی واقع در بصل، مرگ به علت فلج تنفسی اتفاق می افتد.

1.Hall

2.Halsted



کوکائین و سیستم قلبی عروقی

کوکائین در مقادیر کم از طریق تحریک مرکزی عصب واگ سبب کاهش تعداد ضربان قلب می گردد. اما مقادیر متوسط آن با تحریک عصب سمپاتیک باعث افزایش ضربان قلب می گردد. این تحریک در ابتدا باعث افزایش اندک فشار خون می گردد، ولی در اثر استفاده بیش از حد از آن باعث کاهش فشار خون خواهد شد. اگر کوکائین در مقادیر زیاد به صورت وریدی مصرف گردد، ممکن است به علت اختلال ریتم قلب، سکته قلبی یا نارسایی قلبی ناشی از سرکوب مستقیم عضله قلب باعث مرگ فوری شخص گردد.

کوکائین و دمای بدن

کوکائین تب زاست. این دارو به صورت مستقیم بر مرکز تنظیم دمای بدن تأثیر می گذارد و به همین دلیل قبل از شروع تب کوکائینی غالباً لرز اتفاق می افتد. تب کوکائینی یکی از علائم بارز مسمومیت با کوکائین است.

کوکائین و سیستم عصبی سمپاتیک

بخشی از اعضای بدن از سمپاتیک عصب می گیرند و کوکائین پاسخ این اعضا را نسبت به نوراپی نفرین تحریک می کند. به خوبی مشخص شده است که کوکائین برداشت کاتکولامین ها را در پایانه-های عصب آدرنرژیک مهار می کند و به شکل دیگر، سیستم عصبی سمپاتیک را نیز تحریک می کند.



کوکائین و بی حسی موضعی

مهمترین اثر موضعی کوکائین این است می تواند از هدایت امواج عصبی جلوگیری نماید. در گذشته کوکائین در جراحی چشم کاربرد داشت، ولی با توجه به عوارض ایجاد شده بر اپی تلیوم قرنیه چشم، مصرف آن در این زمینه محدود گردید.

جذب و دفع کوکائین

کوکائین از غشاهای مخاطی و مخاط دستگاه گوارش جذب می گردد. کوکائین دارای اثرات ضد التهابی است و در هنگام ایجاد التهاب ممکن است اثرات سیستمیک آن افزایش یابد. کوکائین پس از جذب توسط استراژهای پلازما تجزیه می گردد. مقدار کمی از آن بدون تغییر از راه ادرار دفع می شود. نیمه- عمر آن پس از مصرف خوراکی یا استنشاق آن از راه بینی حدود یک ساعت است، ولی از ۲۴ الی ۳۶ ساعت پس از مصرف در ادرار قابل اندازه گیری است.

مصرف کوکائین

مصرف کوکائین باعث مسمومیت های شدید و افزایش تحریکات عصبی می گردد که البته به صورت تزریق ترکیبات آن یا استنشاق پودر آلکالوئیدی کوکائین مصرف می گردد. به این پودر آلکالوئیدی در آمریکا کرک^۱ می گویند. البته کرک ماده ای محرک است که از تصفیه کوکائین به دست می آید. رایج - ترین روش مصرف کوکائین از راه انفیه (استنشاق از بینی) است که سریعاً از راه مخاط بینی جذب می گردد و سبب تحریک می گردد. در سال های اخیر دود کردن خمیر کوکا بیشتر مورد استفاده قرار گرفته است. این خمیر محصولی است که با استخراج ترکیبات کوکائین با حلال های فرار تهیه می گردد. کوکائین همانند آفتامین احساس خستگی را کاهش داده، کارایی

1. Crack



فرد را افزایش می دهد. از لحاظ بالینی تظاهرات مسمومیت با کوکائین از آمفتامین قابل افتراق نیست. به دنبال مصرف کوکائین حالت نشئه ای شبیه به استعمال آمفتامین ایجاد می گردد. نیمه عمر کوکائین تقریباً ۵۰ دقیقه است، در حالیکه نیمه ی عمر آمفتامین ۱۰ ساعت و نیمه ی عمر مت آمفتامین ۵ ساعت است. مصرف طولانی مدت کوکائین باعث کاهش زمان نشئه آوری می گردد که احتمالاً به دلیل افزایش تحمل اثر آن می باشد. همچنین کوکائین باعث تشدید تمایلات جنسی می شود و مرحله ارگاسم (اوج لذت جنسی) را شدت می بخشد. کاهش اشتها و نیاز به خواب، احساس سرحالی و نشاط و افزایش اعتماد به نفس ظاهری به دنبال مصرف کوکائین و داروهای محرک شبه آمفتامین ایجاد می گردد.

عوارض کوکائین

این عوارض عبارتند از: ایسکمی میوکارد (کاهش اکسیژن رسانی به قلب)، سکت قلبی، اختلال در ریتم قلب، التهاب قلب، نارسایی قلبی و افزایش برون ده، کاردیومیوپاتی دیلاته (گشاد شده)، اسپاسم عروق مغز، ایسکمی و سکت مغزی، خونریزی داخل جمجمه، پارگی و شکاف آئورت، نارسایی کبد و کلیه، انعقاد منتشر داخل عروق، تشنج، افزایش شدید درجه ی حرارت بدن و ضعف تنفس است. اگر چه این عوارض به دنبال مصرف مقادیر بالای کوکائین دیده می شود، ولی پس از مصرف مقادیر کم یا حتی پس از استنشاق آن از راه بینی نیز این عوارض گزارش شده است. مصرف کنندگان چند ساعت پس از مصرف کوکائین، دچار اضطراب، حالت نشئه افکار پارانوئیدی (سوءظن نسبت به دیگران) می شوند. کسانی که به صورت مزمن از کوکائین استفاده می کنند، دچار توهمات بینایی، شنوایی و لمسی می شوند. کوکائین وابستگی روانی ایجاد می کند، یعنی پس از چند بار مصرف، وابسته و معتاد شده و پرهیز از



مصرف جدی دارو، ناتوان کننده می گردد. به دنبال قطع مصرف دارو، تحریکات روانی، افسردگی و فعالیت بیش از حد سیستم عصبی خود کار ایجاد می گردد.

استعمال کوکائین در ورزش

احساس سرخوشی، کاهش خستگی، افزایش اعتماد به نفس و افزایش عملکرد ورزشی از مجموعه عواملی هستند که ورزشکار را به سوء استفاده از کوکائین سوق می دهد. ورزشکار تصور می کند که عملکرد بدنی او افزایش یافته و می تواند سریعتر و قویتر حرکت کند. درحقیقت این مسئله از احساس غیر واقعی او از خودش و محیط اطراف سرچشمه می گیرد.

۳- کافئین^۱

کافئین، شایع ترین و پرمصرف ترین داروی محرک در میان عموم مردم است. مصرف زیاد کافئین می تواند باعث افزایش اسید اوریک خون گردد. کافئین به صورت عمدۀ در قهوه، چای، کاکائو، کولا و ماته (چای پاراگوئه) یافت می شود. در یک فنجان چای (۷۵)، قهوه (۸۵-۱۰۰) و کاکائو (۴۰-۵۰) میلی گرم کافئین وجود دارد. اشکال دارویی کافئین شامل قرص های ۷۵، ۱۰۰، ۱۵۰، ۲۰۰ میلی گرمی است و همچنین کپسول های ۲۰۰ و ۲۵۰ میلی گرمی، الگزیر ۱۵۰ میلی گرمی و آمپول های ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی گرمی می باشد.

مکانیسم اثر کافئین

کافئین یک گزانتین متیله شده یعنی ۱، ۳، ۷-تری متیل گزانتین می باشد. کافئین با مهار آنزیم فسفودی استراز و افزایش سیکل AMP در داخل سلول، سبب تحریک

1.Caffeine



سیستم اعصاب و دستگاه قلبی عروقی است. بسیج کلسیم درون سلولی از شبکه ی سارکوپلاسمی و افزایش فعالیت میوفیبریلها از دیگر اثرات کافئین می باشد. کافئین در کبد متابولیزه شده، از راه ادرار دفع می شود. کافئین، با تاثیر بر بخش حسی قشر مغز سببافزایش آگاهی ذهنی و کاهش حالت خواب آلودگی و خستگی می گردد. همچنین به نظر می رسد این روند به علت مهار سطوح گیرنده های آدنوزین در CNS باشد. مقدار زیاد کافئین سبب تحریک بصل النخاع (مرکز تنفس) و در نتیجه افزایش سرعت و عمق تنفس می گردد. کافئین همچنین می تواند جریان خون مغزی را از طریق تنگی عروق کاهش دهد. مصرف زیاد کافئین (بالتر از ۲۵ میلی گرم) باعث افزایش فعالیت ذهنی، احساس سرحالی، کاهش مدت زمان پاسخ نسبت به تحرکات، بیقراری، تحریک شدید مغزی و تشنج می گردد. معمولاً مصرف مقدار ۱۰۰ میلی گرم کافئین در افراد حساس می تواند سبب بی خوابی، عصبانیت و تشویش در افراد گردد.

واکنش های کافئین در بدن

اثرات قلبی کافئین

کافئین، تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضی عضلات را افزایش می دهد. این اثرات در مقادیر کم به علت افزایش ورود کلسیم به داخل سلول، ناشی از افزایش AMP حلقوی است. در یک فرد حساس، حتی یک فنجان قهوه نیز می تواند ایجاد بی نظمی در ضربان قلب نماید. کافئین در بسیاری از افراد در صورت تجویز وریدی، موجب تاکیکاردی سینوسی و افزایش برون ده قلبی می گردد و همچنین سبب کاهش مقاومت عروقی در عضلات صاف جداره عروق می شود، ولی سبب انقباض عروق مغزی می گردد. به همین دلیل به صورت ترکیب با ارگوتامین در سر دردهای شدید عروقی و میگرن تجویز می شود.



اثر کافئین بر دستگاه گوارش

کافئین باعث تحریک ترشح اسید معده و آنزیم های گوارشی می گردد. این دارو از جفت و سد خونی-مغزی عبور می کند و در شیر مادر نیز ترشح می گردد. همچنین کافئین به عنوان یک دیورتیک (مدر) خفیف شناخته می شود و قادر است باعث کاهش حساسیت مرکز تشنگی (هیپوتالاموس) گردد. مقادیر جذب کافئین پس از مصرف خوراکی آن متفاوت است.

اثر کافئین بر عضلات صاف

کافئین برونش ها (نایژه ها) را گشاد می کند و از آزاد شدن هیستامین جلوگیری می کند. این دارو به خاطر گشاد کردن برونش ها و شل کردن عضلات صاف مجاری تنفسی، در علم پزشکی در درمان بیماران مبتلا به آسم و بیماری مزمن انسداد ریه مورد استفاده قرار می گیرد. کافئین معمولاً قدرت انقباضی عضلات مخطط را نیز افزایش می دهد.

استعمال کافئین در ورزش:

کافئین با مکانیسم های مختلف عملکرد ورزشی را افزایش می دهد:

۱- با تاثیر بر سیستم اعصاب مرکزی موجب بالا رفتن آگاهی ذهنی و کاهش حالت خواب آلودگی و خستگی می گردد.

۲- با افزایش AMP حلقوی در سلول های عضله، نفوذپذیری این سلول ها را نسبت به کلسیم افزایش می دهد و همچنین با ورود کلسیم به سلول های عضلانی باعث افزایش قدرت انقباضی عضلات می گردد.

۳- کافئین با افزایش مصرف اسیدهای چرب در هنگام فعالیت بدنی موجب افزایش ذخیره گلیکوژن در عضلات می شود و متعاقباً با افزایش مقدار ذخیره گلیکوژن، مقدار



خستگی در هنگام فعالیت بدنی کاهش می یابد. بنابراین، کافئین در ورزش های استقامتی دارای اثر مثبت بوده، کارایی ورزشکار را از طریق کاهش خستگی و افزایش قدرت عضلات مخطط افزایش می دهد. به همین دلیل در رشته های دو و میدانی به خصوص دو استقامت، دوچرخه سواری، فوتبال، بسکتبال و ورزش های آبی مورد استفاده قرار می گیرد. این اثر کافئین در فعالیت های کوتاه مدت و قدرتی دیده نمی شود. البته اگر کافئین توسط ورزشکاران رشته های دو سرعت و وزنه برداری مصرف گردد بر عملکرد قدرت ورزشکاران تأثیر چندانی نخواهد گذاشت. کافئین درخون پس از ۳۰ دقیقه مصرف به حداکثر مقدار خود می رسد. بنابراین، ورزشکار پس از مدت کوتاهی، احساس تحریک می کند. از آنجایی که کافئین پس از مصرف و متابولیزه شدن از راه ادرار دفع می شود، در آزمایش دوپینگ می توان از نمونه ادرار استفاده گردد. طبق تصویب کمیته بین المللی المپیک، اگر غلظت کافئین در ادرار یک ورزشکار از ۱۲ میکرو گرم در میلی لیتر بیشتر شود، به عنوان تخلف و دوپینگ محسوب می گردد.

نکته قابل توجه اینکه، افزودن کافئین به داروهای ضد درد مانند: آسپرین و استامینوفن سبب افزایش اثر ضد دردی آن می گردد. به همین دلیل به اغلب فرآورده های ضد درد و ضد سرماخوردگی کافئین اضافه می گردد. مثلاً قرص های A.C.A، حاوی ۳۲/۵ میلی گرم کافئین می باشد. همچنین به داروهای ضد میگرن نیز کافئین اضافه می گردد تا با این روش تأثیر دارو را افزایش دهد؛ مانند ارگوتامین-^۱C و ارگوتامین کمپاند^۲ که حاوی ۱۰۰ میلی گرم کافئین می باشد. از داروهای دیگر محتوی کافئین می توان از آوامیگران^۳ و میگریل^۴ نام برد. البته مصرف مقدار ۳۵۰-۲۵۰ میلی گرم کافئین کارایی ورزشکار را بالا می برد و پس از استعمال این دارو معمولاً تحمل

^۱.Tonopan

^۲.Ergotamine compound

^۳. Avamigran

^۴. Migril



ورزشکار نیز افزایش می یابد و او می تواند مدت زمان بیشتری، بدون احساس خستگی تمرین نماید.

عوارض کافئین

عوارض کافئین شامل تهوع، سردرد و بی خوابی است. در مقادیر بالا نیز باعث بی قراری، تحریک پذیری، لرزش عضلانی، تاری دید، پیدایش لکه های سیاه مقابل چشم، افزایش ضربان قلب و پیدایش ضربان قلب نابجا می گردد. کافئین سبب افزایش ترشحات معده می شود و در مصرف طولانی مدت آن زخم معده ایجاد می گردد. مقدار مصرف کشنده ی کافئین ۱۰ گرم است.

۴- استریکنین^۱

استریکنین یکی از داروهای محرک سیستم اعصاب است که در هسته و دانه ی یک گیاه بومی به نام نوکس وومیکا استریکنوس^۲ وجود دارد. نوکس وومیکا، برای اولین بار در قرن شانزدهم در آلمان به عنوان ضد موش و ضد حیوانات موذی معرفی گردید و در سال ۱۵۴۰ برای نخستین بار جهت درمان اختلالات عصبی وارد دنیای طب شد. ولی به دلیل مسمومیت ناشی از آن که بیشتر کودکان را در بر می گرفت و عدم اطلاع از مکانیسم و چگونگی مصرف آن، استعمال آن ممنوع گردید. اشکال دارویی استریکنین شامل قرص یک میلی گرمی و آمپول های ۲ میلی گرمی است.

^۱. Strychnine

^۲. nuxvomicastrychnos



واکنش های استریکنین در بدن

اثرات استریکنین بر سیستم عصبی

در نخاع سلول هایی به نام رن شاو^۱ وجود دارد. این سلول ها توسط آکسون نورون های حرکتی آزاد کننده ی استیل کولین تحریک می شود و در نتیجه از این سلول ها گلیسین آزاد می گردد. گلیسین یک واسطه ی شیمیایی مهم برای نورون های حرکتی و نورون های بینابینی داخل نخاعی می باشد و تحریکات عصبی را در ناحیه پس سیناپسی مهار می کند. استریکنین یک داروی تشنج زای قوی است که باعث تحریک تمام بخشهای سیستم اعصاب مرکزی می گردد. خاصیت تشنج زایی دارو ناشی از وقفه مهار پس سیناپسی گلیسین است. استریکنین در اتصال به گیرنده ی موجود در ناحیه پس سیناپسی گلیسین رقابت کرده، به جای آن روی این گیرنده می نشیند و موجب می گردد که مهار پس سیناپسی از بین برود. یعنی استریکنین اثر مهار ی سلول های رن شاو را بر نورون های حرکتی خنثی کرده، باعث می شود که آستانه تحریک پذیری سلول های عصبی کاهش یابد. در این حالت شخص دچار تشنج می شود و در مقابل تحریکات حسی عکس العمل شدید نشان می دهد. البته در طول تشنج ناشی از استریکنین فشار خون نیز معمولاً تغییر می کند. سم میکروب کزاز نیز مهار پس سیناپسی را خنثی و بلوک می کند، اما برخلاف استریکنین در ترکیب با گیرنده های پس سیناپسی با گلیسین رقابت می کند و به این ترتیب سم کزاز از آزاد شدن گلیسین جلوگیری می کند.

¹. Renshaw

اثر استریکنین روی دستگاه گوارش

استریکنین، هیچ اثری بر دستگاه گوارش ندارد و فقط برای نوزادان مبتلا به هیپرگلیسمی غیرکتونیک^۱ به کار می رود. این حالت یک عارضه ی متابولیکی نادری است که در آن میزان گلیسین در مغز و مایع نخاعی زیاد می شود.

اثر استریکنین بر عضلات

استریکنین در مقدار تشنج زا هیچ اثر قابل مشاهده ای بر عضلات ندارد. افزایش توان عضلات ناشی از تحریک عصبی است؛ ولی در مقادیر بالاتر از آن، واکنشی شبیه به اثر کورار در محل اتصال عصب به عضله دیده می شود.

مصرف استریکنین در ورزش

در میان انواع مختلف داروهای محرک اعصاب، مصرف استریکنین در دنیای ورزش بیش از سایر داروها کاهش یافته است. بارزترین اثر استریکنین تشنج است. یعنی اگر ورزشکاری مقدار مصرفی آن را رعایت نکند با مصرف نابجای آن دچار تشنج می گردد. البته در مقادیر کمتر نیز تشنج گزارش شده است. گزارش هانشان داد که توماس هیکس آمریکایی یکی از ورزشکارانی بود که استریکنین را در ورزش مورد استفاده قرار داد. او دوندۀ ماراتن بود که پس از مصرف استریکنین در معرض خطر مرگ قرار گرفت. بر اساس اظهارات مصرف کنندگان، استریکنین در ۱ الی ۲ ساعت پس از مصرف، احساس تحریک عصبی خواهد داشت که بر حسب مقدار مصرف آن متغیر است. به دنبال استعمال استریکنین، ورزشکار در عضلات بدن احساس لرز می کند. از طرف دیگر به علت تحریک مرکزی عضلات، ورزشکار احساس خستگی نخواهد داشت و برای

¹.NonketonicHyperglycinemia.



مدت طولانی به تمرین می پردازد، اما با پایان یافتن اثر دارو خستگی شدیدی عارض می گردد و گاهی اوقات درد خفیفی نیز در عضلات احساس می کند.

۵- متیل فنیدیت^۱

متیل فنیدیت یک مشتق پیریدینی است که از لحاظ ساختمانی به آمفتامین شباهت زیادی دارد. این دارو، محرک سیستم عصبی مرکزی است و اثر آن بیشتر بر فعالیت روانی است تا فعالیت حرکتی؛ ولی مقادیر بالای آن منجر به فعالیت حرکتی شدید و حتی تشنج می گردد. متیل فنیدیت سریعاً از راه خوراکی جذب می شود و در عرض ۲ ساعت به حداکثر سطح پلاسمایی می رسد. نیمه ی عمر آن در خون ۱ تا ۲ ساعت است و تجمع آن در مغز بیش از سطح خونی دارو می باشد. هشتاد درصد از متابولیت های عمده ی متیل فنیدیت (ریتالین) از راه ادرار دفع می گردد. اشکال دارویی متیل فنیدیت شامل قرص های ۵، ۱۰ و ۲۰ میلی گرمی و قرص های طولانی اثر ۲۰ میلی گرم می باشد. مقدار مصرف آن در بالغین ۱۰ میلی گرم، دو الی ۳ بار در روز است؛ در کودکان پر جنب و جوش و دارای اختلال رفتاری، مقدار مصرف این دارو در ابتدا ۵ میلی گرم و روزی ۲ بار است ولی می توان به تدریج آن را تا حداکثر ۶۰ میلی گرم در روز افزایش داد.

مصرف طبی متیل فنیدیت:

- ۱- انواع مختلف افسردگی های روانی؛
- ۲- درمان افسردگی ناشی از داروهای مختلف؛
- ۳- کسالت ناشی از علل گوناگون؛
- ۴- نارکولپسی؛

^۱. Methylphenidate

- ۵- کودکان هایپرکینتیک (کودکان پر جنب و جوش و دچار اختلال رفتاری)؛
 - ۶- اختلالات رفتاری و کاهش تمرکز؛
 - ۷- مسمومیت با داروهای خواب آور؛
 - ۸- خستگی شدید و غیرعادی و کاهش حافظه.
- متیل فنیدیت، به دلیل از بین بردن خستگی، افزایش قدرت ذهنی و کارایی ورزشی در ورزشکاران مورد استفاده ی ورزشکاران قرار می گیرد. مصرف دراز مدت متیل فنیدیت همانند آمفتامین، احتمالاً سبب بروز اختلالات رشد جسمی می گردد. عوارض این دارو شامل سر درد، بی خوابی، تهوع و خشکی دهان است. اخیراً در بازار دارویی ایران گونه ای تجاری از متیل فنیدیت به نام استیمیدیت تولید شده که یک داروی ژنریک محسوب می شود. البته تا به حال از عوارض جانبی و اثر بخشی این دارو توسط والدین، گزارش های متناقضی ارائه شده است.

۶- پمولین^۱

پمولین یک داروی محرک اعصاب مرکزی است که اثرات قلبی و عروقی کمی دارد، ولی از لحاظ ساختمانی شباهتی به آمفتامین ندارد. اشکال دارویی پمولین شامل قرص های ۲۰ میلی گرمی و قرص های جویدنی ۳۷/۵ میلی گرمی می باشد. این دارو در درمان اختلال رفتاری کودکان مصرف می شود و مقدار مصرف روزانه ی آن ۵۶ تا ۷۵ میلی گرم است.

داروی پمولین برای درمان خستگی در بیماران MS^۲ با اثر ناشناخته مورد استفاده قرار می گیرد. ولی به سختی توسط ۲۵ درصد بیماران تحمل می شود و همچنین مقدار بالای آن منجر به ایجاد آسیب کبدی می گردد.

^۱. Pemoline

^۲. Multiple Sclerosis



۷- افرین^۱

افرین یک آمین مقلد سمپاتیک و محرک سیستم اعصاب است، ولی در مقایسه با آمفتامین محرک ضعیفی محسوب می گردد. این دارو هر دو گیرنده های آلفا و بتا آدرنژیک را تحریک و آزاد شدن نوراپی نفرین (نورآدرنالین) را از انتهای اعصاب سمپاتیک تشدید می کند و اثر تحریکی خود را از این طریق اعمال می کند. افرین سبب افزایش ضربان قلب، برون ده قلبی و در نتیجه فشار خون می گردد. نیمه ی عمر افرین ۳ تا ۶ ساعت می باشد و قسمت اعظم آن نیز به همان صورت از راه ادرار دفع می گردد. به دنبال مصرف خوراکی، اثرات این دارو برای چند ساعت باقی می ماند. اشکال دارویی افرین در ایران به صورت قرص های ۲۵ میلی گرمی و آمپول های ۲۰ میلی گرمی موجود است.

موارد استعمال طبی افرین:

- ۱- درمان علائم آسم و اسپاسم غیر قابل برگشت برونش ها در برونشیت مزمن و آمفیزم؛
- ۲- درمان احتقان بینی، زکام حاد و سینوزیت و تب یونجه؛
- ۳- جلوگیری از بروز افت فشار خون در بی حسی نخاعی؛
- ۴- شب ادراری؛
- ۵- نارکولپسی در حالت افسردگی؛
- ۶- درمان کمکی کهیر.

¹. Ephedrine

استعمال افدرین در ورزش:

علل استفاده افدرین در ورزشکاران شامل موارد ذیل است: ۱- این دارو از طریق تحریک مغز و قشر آن سبب از بین رفتن حالت بی حالی و خواب آلودگی می شود و احتمالاً موجب سرحالی و بالا رفتن کارایی ورزشی می گردد. ۲- افدرین خاصیت گشاد کنندگی برونش دارد و از این طریق ظرفیت حیاتی را افزایش داده، عمل تهویه را بهبود می بخشد. ۳- افدرین از طریق تأثیر مستقیم بر قلب موجب افزایش تعداد ضربان قلب، برون ده و قدرت انقباضی قلب می گردد.

دو مکانیسم نهایی ذکر شده، سبب افزایش میزان خون رسانی و در نتیجه افزایش اکسیژن گیری بافت های بدن می گردد و قدرت تحمل ورزشکاران را افزایش می دهد؛ به این دلیل ورزشکاران بدون احساس خستگی برای مدت طولانی قادر به تمرین یا مسابقه خواهند بود. همچنین افدرین بیشتر در ورزش های استقامتی از جمله دو و میدانی، فوتبال، بسکتبال، دوچرخه سواری و ورزشهای آبی کاربرد دارد. افدرین، قبل از مسابقه به مقدار ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم افدرین استعمال می گردد. اگر روش مصرف آن به صورت تزریق عضلانی باشد، اثرات آن ۲۰-۱۰ دقیقه و اگر به صورت خوراکی باشد، ۶۰-۲۰ دقیقه بعد ظاهر خواهد شد. البته طول مدت تأثیر افدرین حداکثر چند ساعت خواهد بود.

عوارض افدرین:

عوارض افدرین شامل عصبانیت، بی قراری، اشکال در خواب، دردناک بودن دفع ادرار، تهوع، استفراغ، رعشه، افزایش غیرعادی تعریق، درد قفسه سینه، سر درد و ضربان سریع قلب می باشد. اما عوارض آن در صورت مصرف مقادیر زیاد آن عبارتند از: توهم، تغییرات خلقی و روانی، عصبانیت غیرعادی، کبودی رنگ پوست، تشنج، اشکال در تنفس یا تنگی نفس، تهوع و استفراغ، بزرگی غیرعادی مردمک چشم و تاری دید خواهد بود.



البته با مصرف افدرین دمای بدن نیز افزایش می یابد. یعنی سوخت بیشتری برای تولید انرژی مصرف می گردد و به این دلیل برای کاهش چربی بدن مورد استفاده قرار می گیرد. افدرین با کاهش تخلیه ی معده، سبب کاهش اشتها می گردد. البته این عارضه افدرین نیز به عنوان کاهنده اشتها محسوب می شود. همچنین افدرین می تواند قدرت عضلانی را افزایش دهد. تحقیقات نشان داد که افدرین به همراه کافئین و آسپرین، تولید گرما را افزایش می دهد. البته با افزایش اکسیژن رسانی، انرژی بیشتری در سلول ها تولید و مصرف می گردد و به این دلیل به عنوان داروی چربی سوز مورد استفاده قرار می گیرد.



منابع:

- ماهیار آ و نوحی س. ۱۳۸۹. داروهای رایج روانپزشکی، تهران: انتشارات ارجمند.
- علیجانیان ر. ۱۳۷۷. تغذیه و کنترل وزن. انتشارات دانشگاه گیلان. چاپ اول.
- دشتی س و خلیلی ح. ۱۳۸۴. داروشناسی نسخه‌های رایج. انتشارات ارجمند. چاپ اول.
- رسولی م. ۱۳۸۹. داروهای ژنریک ایران، انتشارات اندیشه. چاپ دوم.
- ویلمور جک اچ و کاستیل دیوید ال. ترجمه معینی ض و همکاران. ۱۳۸۱. فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. انتشارات مبتکران. چاپ اول.
- فاکس و ماتیسوس. ترجمه خالدان. ۱۳۷۸. فیزیولوژی ورزشی. جلد دوم. انتشارات دانشگاه تهران. چاپ هفتم.

Lentillon-Kaestner V, Carstairs C. 2010. Doping use among young elite cyclists: a qualitative psychosociological approach. *Scand J Med Sci Sports*. 20(2):336–45

Dunn M, Thomas JO, Swift W and et al. 2012. Elite athletes' estimates of the prevalence of illicit drug use: evidence for the false consensus effect. *Drug Alcohol Rev*. 31(1):27–32

De Hon O, Eijs I, Havenga A. 2011. Dutch elite athletes and anti-doping policies. *Br J Sports Med*. 45(4):341–2

فصل چهارم

داروهای بلوک کننده ی بتا (بتابلو کرها)

رشته‌های عصبی آدرنژیک سمپاتیک بر اساس رسپتورهای آلفا (α) و بتا (β) طبقه بندی می‌شوند. اثرات این رسپتورها گاهی اوقات مخالف هم عمل می‌کنند. در عروق خونی عضله و پوست، رسپتورهای α آدرنژیک باعث انقباض عروق می‌شوند، حال آنکه رسپتورهای β باعث اتساع عروق می‌گردند. رسپتورهای β به نوبه ی خود بر اساس پاسخ به داروهای سمپاتوتیک به رده‌ای β_1 و β_2 تقسیم می‌شوند. عملکرد رسپتورهای β_2 شامل تسریع ضربان قلبی و افزایش قابلیت انقباضی میوکارد است. رسپتورهای β_2 باعث اتساع برونش ها و گلیکوژنز می‌شوند. اثر این رسپتورها با فعالیت داروهای مهارى موسوم به بلوک کننده های β خنثی می‌گردد.

داروهای بلوک کننده ی β به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱- داروهایی که هردو گیرنده ی β_1 و β_2 را بلوک می‌کنند (بلوک کننده‌های غیرانتخابی).

۲- داروهایی که فقط گیرنده ی β_1 را بلوک می‌کنند (بلوک کننده‌های انتخابی).

داروهای آتنولول، متوپرولول و آسبوتولول به طور اختصاصی روی گیرنده β_1 اثر می‌گذارد و داروهایی مثل پروپرانولول غیر انتخابی عمل می‌کند.

مهمترین اثر درمانی این داروها روی دستگاه قلبی عروقی است. این داروها ضربان و قدرت انقباضی قلب را کم می‌کنند. به هنگام تحریک سیستم عصبی سمپاتیک مثلاً موقع ورزش یا هیجان که موجب افزایش ضربان قلب می‌گردد، مصرف این داروها ضربان قلب را پایین می‌آورد. مصرف کوتاه مدت داروهای بلوک کننده β ، برون ده قلبی را کاهش داده، مقاومت محیطی را افزایش می‌دهند. مطالعات نشان می‌دهد که مصرف این داروها جریان خون بسیاری از اعضا بدن (به جز مغز) را کاهش می‌دهد. در مصرف دراز مدت این داروها، مقاومت محیطی کل به حالت اولیه باز می‌گردد.

این داروها از سرعت گره سینوسی می‌کاهند، سرعت دیلاریزاسیون ضربان سازهای نابجا را کم می‌کنند. میزان هدایت را در دهلیزها و گره دهلیزی بطنی کاهش می‌دهند و دوره تحریک ناپذیری عملی گره دهلیزی بطنی را افزایش می‌دهند. داروهای بلوک کننده β به خصوص پروپرانولول با بلوک گیرنده β موجود در عضلات صاف برونش، اعمال اثر می‌کنند. این عمل در افراد سالم اثر چندانی ندارد ولی در افراد داری آسم و بیماری مزمن ریوی باعث انقباض خطرناک برونش ها می‌شود.

داروهای غیر انتخابی بلوک کننده β باعث کاهش سوخت و ساز گلیکوژن در عضلات مخطط و کاهش برداشت اسیدهای چرب آزاد از منابع ذخیره‌ای می‌شوند. از طرف دیگر باعث مهار آنزیم فسفوریلاز کبدی، تسهیل ورود گلوکز به بافت‌های محیطی، افزایش ترشح هورمون رشد و مهار ترشح گلوکاگون می‌شوند. مجموع این عوامل به کاهش قند خون می‌انجامد.

استعمال طبی داروهای بلوک کننده β :

۱- درمان آنژین صدری؛

۲- اصلاعات اختلالات ریتم قلب؛



- ۳- درمان زیادی فشار خون؛
 - ۴- کنترل آنژین، طپش قلب و سنکوب در تنگی دریچه آئورت؛
 - ۵- سردردهای میگرنی؛
 - ۶- پیشگیری از سکنه ی قلبی مجدد در بیماران بهبود یافته؛
 - ۷- کنترل اضطراب و لرزش؛
 - ۸- کنترل بحران‌های پرکاری تیروئید؛
 - ۹- درمان لرزش‌های اولیه در حین حرکت که می‌تواند خانوادگی یا پیری باشد.
- پرمصرف ترین داروهای بلوک کننده ی β عبارتند از:

۱- پروپرانولول^۱

این دارو، هر دو گیرنده ی β_1 و β_2 را به شکل یکسان متوقف می کند و فاقد فعالیت مقلد سمپاتیک می باشد و گیرنده ی α را بلوک نمی کند. پروپرانولول، به مقدار زیاد چربی دوست است و پس از مصرف خوراکی به شکل کامل جذب و در کبد متابولیزه می شود و اکثر متابولیت‌های آن از راه ادرار دفع می گردد. نیمه ی عمر این دارو ۳-۵ ساعت بوده، ۱/۵-۱ ساعت پس از مصرف به اوج اثر خود می رسد. اشکال دارویی این دارو در ایران به شکل قرص‌های ۱۰ و ۲۰ و ۴۰ و ۸۰ میلی گرمی موجود است که مقدار مصرف آن در بیماران مختلف، متفاوت است.

۲- آتنولول^۲

آتنولول به طور انتخابی فقط بر روی گیرنده‌های β_1 اثر می کند و فاقد فعالیت ذاتی مقلد سمپاتیک می باشد. میزان حلالیت این دارو در چربی کم بوده و لذا قدرت نفوذ آن در سیستم عصبی مرکزی کمتر است. جذب آتنولول پس از مصرف خوراکی حدود ۵۰ درصد است و ۲-۴ ساعت بعد به اوج اثر خود می رسد. قسمت اعظم این دارو پس از جذب، وارد گردش عمومی خون شده و قسمت عمده آن بدون تغییر از راه مدفوع و

^۱.Propranolol

^۲.Atenolol



ادرار دفع می‌گردد. نیمه ی عمر دفعی آن ۵-۸ ساعت است که در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه مقدار دارو را باید تنظیم نمود. اشکال دارویی آتنولول در حال حاضر به صورت قرص‌های ۱۰۰ و ۵۰ میلی گرمی موجود می‌باشد. مقدار مصرف اولیه ی آن در هنگام افزایش فشار خون ۵۰ میلی گرم می باشد و روزانه یک بار مصرف می‌گردد. در صورت عدم پاسخ پس از چند هفته، مقدار مصرف روزانه ی آن ۱۰۰ میلی گرم افزایش داده می‌شود.

۳- متوپرولول^۱

این دارو یک آنتاگونیست انتخابی β^1 می‌باشد. با بلوک گیرنده‌های آدرنژیک، فشار خون و برون ده قلبی را کاهش می دهد. ممکن است این عملکرد از طریق مهار آزاد شدن رنین و کاهش خروجی ایمپالس‌ها از CNS اعمال گردد. این دارو با کاهش ضربان قلب، فشار سیستولیک و برون ده قلبی، سبب کاهش میزان مرگ و میر می‌گردد. همچنین فیبریلاسیون بطنی را در این بیماران کاهش می دهد.

متوپرولول از طریق دستگاه گوارشی سریعاً جذب می‌شود که با مصرف همزمان غذا، جذب دارو افزایش می‌یابد. در کبد متابولیزه می‌شود و ۹۲ درصد آن در عرض ۷۲ ساعت از طریق ادرار دفع می‌گردد. در ابتدا ۵۰-۱۰۰ mg از راه خوراکی روزانه در یک دوز یا دوزهای منقسم، برحسب نیاز دوزاژ به صورت هفتگی در بالغین افزایش می‌یابد. حداکثر دوزاژ ۴۰۰ mg می‌باشد.

عوارض جانبی داروهای بلوک کننده ی β :

به صورت کلی عوارض جانبی این داروها عبارتند از:

^۱.Metoprolol succinate



اختلال در تنفس، افسردگی روانی، توهم، سردی دستها و پاها، کبودی و خونریزی عادی، ضربان آهسته و غیرعادی قلب، کاهش میل جنسی، یبوست، تغییر حس چشایی، خواب آلودگی خفیف، کابوس شبانه، بیحسی یا گزگز انگشتان دستها و پاها، اشکال در به خواب رفتن، خستگی یا ضعف غیرعادی، گرگرفتگی بینی، تهوع و استفراغ است.

استعمال داروهای بلوک کننده ی β در ورزش

طی چند سال اخیر استفاده از داروهای بلوک کننده ی بتا در رشته‌های ورزشی خاص مانند: تیراندازی، شیرجه، پرش با اسکی و رقص باله رواج زیادی پیدا کرده است. این داروها از طریق کاهش تعداد ضربان قلب و در نتیجه کاهش مصرف اکسیژن، با ایجاد اثرات ضد اضطراب و ضد لرزش، کارایی ورزشی را افزایش می‌دهند. مصرف این دارو سبب کاهش ضربان قلب و برون ده قلبی و در نتیجه کاهش جریان خون و اکسیژن‌رسانی به عضلات در برخی از رشته‌های ورزشی مانند: دوومیدانی، دوچرخه-سواری و ورزشهای استقامتی می‌گردد و در نتیجه عملکرد ورزشی را کاهش می‌دهد. کاهش بیشتری در عملکرد ورزشی، متعاقب مصرف داروهای بلوک کننده غیر انتخابی (مانند ایندرال) نسبت به داروهای بلوک کننده انتخابی (مشابه آتنولول) دیده می‌شود.

در ورزشکارانی که به خاطر داشتن مشکلات قلبی در هنگام مسابقه دچار درد قفسه سینه می‌شوند، مصرف اینگونه داروها با تأثیر بر در اختیار قرار دادن اکسیژن و کاهش اکسیژن قلب، سبب بالا رفتن عملکرد و تحمل ورزشکار می‌گردد و در نتیجه کارایی این ورزشکاران افزایش می‌یابد. کمیسیون پزشکی کمیته بین‌المللی المپیک داروهای بتا بلوکر را به دلیل افزایش کارایی ورزشی در برخی از رشته‌ها و مهمتر از آن به دلیل ایجاد عوارض و خطرات ناشی از مصرف این داروها در فهرست داروهای غیر مجاز ورزشی قرار داده است.



منابع:

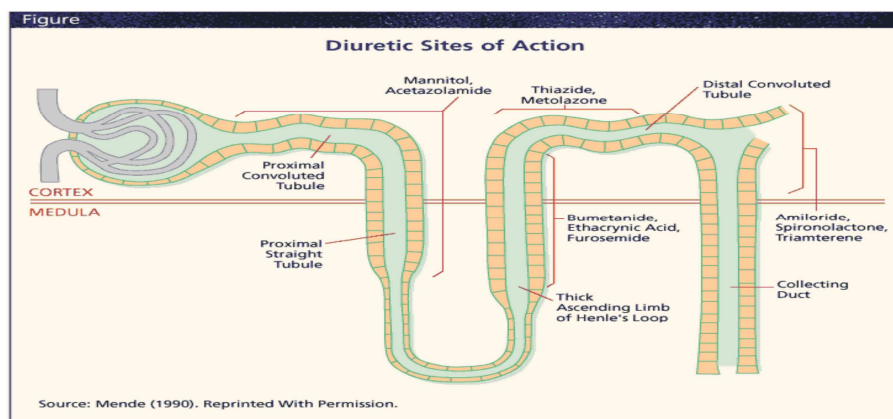
- خدا م ر. ۱۳۸۴. داروهای ژنریک ایران. نشر دیباج. چاپ اول.
- سبحانیان خ و نخجوانی م. ۱۳۸۵. طب داخلی هاریسون. انتشارات نسل فردا. چاپ دوم.
- ادیب ع و قفقازی ت. ۱۳۷۳. فارماکولوژی پایه و بالینی. نشر البرز. چاپ دوم.
- جهانگیری ب. ۱۳۸۹. فارماکولوژی پرستاری. انتشارات ارجمند. چاپ سوم.
- کاتزونگ و ترور. ۱۳۹۲. فارماکولوژی. انتشارات ارجمند. چاپ نهم.
- Harriss D. J and Atkinson G. 2009. International Journal of Sports Medicine – Ethical Standards in Sport and Exercise Science Research. Int J Sports Med. 30(10): 701-702
- Dascombe BJ, Karunaratna M, Cartoon J and et al. 2010. Nutritional supplementation habits and perceptions of elite athletes within a state-based sporting institute. J Sci Med Sport. 13(2):274–80
- Barkoukis V, Lazuras L, Tsorbatzoudisa H and et al. 2011. Motivational and sportspersonship profiles of elite athletes in relation to doping behavior. Psychol Sport Exerc. 12(3):205–12.

فصل پنجم

دیورتیک‌ها

دیورتیک‌ها

کلیه‌ها دو عمل اصلی انجام می‌دهند. اولاً؛ قسمت اعظم محصولات نهایی متابولیسم بدن را دفع می‌کنند. ثانیاً؛ غلظت بیشتر اجزاء تشکیل دهنده ی مایعات بدن را تنظیم می‌کنند. هر کلیه محتوی یک میلیون و دویست هزار نفرون است. هر نفرون قادر است به تنهایی ادرار تولید کند. بنابراین در اکثر موارد برای توجیه عمل کلیه، لازم نیست تمامی کلیه شرح داده شود، بلکه فقط کافی است که فعالیت‌های یک نفرون توصیف شود. با دانستن نحوه ی عمل قسمتی از نفرون که دیورتیک‌ها (ادرار آورها) بر آن محل تأثیر می‌کنند، اثرات این داروها قابل پیش‌بینی خواهد بود (شکل ۶-۱).



* شکل ۶-۱. قسمت‌های مختلف یک نفرون

۱- **لوله ی پیچیده ی نزدیک:** این قسمت، باز جذب ایزو اسموتیک آمینو اسیدها، گلوکز و کاتیونها را انجام می‌دهد. باز جذب بیکربنات در این قسمت بیشتر از باز جذب کلر است، زیرا غلظت بالای کربنیک آنهیدراز در این قسمت موجب تشکیل سریع دی اکسید کربن می‌شود که سریعاً از ادرار باز جذب می‌گردد. این قسمت مسئول باز جذب ۴۰-۵۰ درصد از کل مقدار سدیم است.

۲- **بخش ضخیم شاخه صعودی قوس هنله:** این قسمت، سدیم و پتاسیم و کلر را به خارج از مجرا و به داخل بافت بینابینی کلیه پمپ می‌کند. این بخش گرادیان غلظتی لازم برای مکانیسم تغلیظ - جریان متقابل کلیه را فراهم می‌کند و مسئول باز جذب ۳۰-۴۰ درصد سدیم است. مقادیر قابل توجهی از کلسیم و منیزیم نیز در این قسمت باز جذب می‌شوند.

۳- **لوله ی پیچیده ی دور:** این قسمت که قسمت رقیق کننده نیز نامیده می‌شود، سدیم و کلر را به صورت فعال به خارج از مجرای نفرون پمپ می‌کند. این قسمت مسئول باز جذب ۱۰ درصد از سدیم است. کلسیم در این قسمت تحت کنترل هورمون پاراتیروئید باز جذب می‌شود.



۴- مجاری جمع کننده: آخرین قسمت نفرون، محل اصلی اسیدی کردن ادرار و تنظیم بازجذب سدیم توسط آلدسترون است. این قسمت مسئول بازجذب ۴-۲ درصد کل مقدار سدیم فیلتره شده است. بازجذب آب نیز تحت کنترل هورمون آنتی دیورتیک در این قسمت انجام می‌گیرد.

دیورتیک‌ها بر اساس محل و روش اثر در توبولهای کلیه و همچنین براساس ساختمان شیمیایی به چند گروه تقسیم می‌شوند:

۱- مهار کننده های کربنیک آنهیدراز که عمدتاً بر روی لوله ی نزدیک تأثیر می‌گذارند.

۲- دیورتیک های مؤثر بر قوس هنله که محل تأثیر آنها شاخه ی صعودی قوس هنله است.

۳- دیورتیک های تیازیدی که بر روی لوله ی پیچیده ی دور تأثیر می‌گذارند.

۴- دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم که بر مجاری جمع کننده مؤثرتر است.

۵- دیورتیک های اسموتیک بر روی لوله ی نزدیک تأثیر می‌گذارند.

۶- دیورتیک هایی که شامل مشتقات جیوه هستند.

تأثیر اغلب دیورتیک‌ها از سمت مجرای (داخلی) نفرون است. برخی از اثرات این داروها در جدول زیر خلاصه شده است.

الکترولیتهای ادرار			داروهای مدر (دیورتیک‌ها)
K+	NaHCO ₃	NaCl	
+	+++	+	مهار کننده کربنیک ایندراز مانند استازولامید
+	-	++++	دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله مانند اتاکربنیک اسید و فوروزماید
+	+ -	+	تیازیدها مانند هیدروکلروتیازید
+	+	+++++	دیورتیک‌ها مؤثر به قوس هنله به اضافه تیازیدها (داروهای اسموتیک مثل مانیتول، اوره و گلیسرین)
-	-	+	داروهای نگهدارنده پتاسیم مانند تریامترن و اسپیرونولاکتون

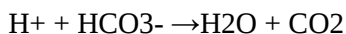


۱- مهار کننده‌های کربنیک آنهیدراز

- ✓ مهم ترین داروی این گروه استازولامید است؛
- ✓ داروهای این گروه آنزیم کربنیک آنهیدراز را در تمام بدن و لوله های پیچیده ی نزدیک در کلیه مهار می کنند؛
- ✓ مهار آنزیم کربنیک آنهیدراز موجب دفع بی کربنات سدیم و کاهش بی کربنات بدن و ایجاد اسیدوز متابولیک می شود؛
- ✓ با دفع سدیم و غلظت زیاد آن در لوله جمع کننده ی قشری، مقداری از آن با پتاسیم جابه جا شده و پتاسیم به شدت دفع می شود؛
- ✓ با مهار آنزیم، ترشح بی کربنات به داخل زلالیه چشم و مایع مغزی نخاعی کاهش می یابد و در نتیجه می تواند موجب کاهش فشار داخل چشم شود؛
- ✓ در سیستم عصبی مرکزی باعث اسیدوز مایع مغزی نخاعی و تند شدن تعداد تنفس می شود.

استازولامید^۱

استازولامید به صورت قرص ۲۵۰ میلی گرمی و ویال ۵۰۰^۲ میلی گرمی موجود است. این دارو به عنوان مهار کننده کربنیک آنهیدراز است که موجب کند شدن واکنش زیر می شود:



استعمال طبی و عوارض این دارو

مهمترین کاربرد این دارو در درمان گلوکوم (آب سیاه) است. همانطور که بیان شد این دارو باعث کاهش فشار داخلی چشم می گردد و همچنین برای پیشگیری از کوه

1. Acetazolamide

^۲ به ظروف شیشه ای کوچک گفته می شود که برای نگاه داری داروها به صورت مایع و یا پودر استفاده می شود.



گرفتگی حاد^۱ با مکانیسم نامشخص و درمان ادم در نارسایی احتقانی قلب نیز استفاده می‌گردد.

خواب رفتگی اندامیا پاراستریاز اثرات سمی این دارو می‌باشد. قلیایی شدن ادرار ممکن است زمینه ساز رسوب نمک‌های کلسیمی و تشکیل سنگ های ادراری شود. دفع کلیوی پتاسیم نیز ممکن است قابل توجه باشد. مبتلایان به اختلالات کبدی ممکن است دچار آنسفالوپاتی کبدی شوند. این دارو دارای خاصیت ضد تشنجی نیز می‌باشد.

۲- دیورتیک های مؤثر بر قوس هنله:

- ✓ مهم ترین داروی این گروه فوروزماید^۲ است؛
- ✓ این داروها کوتاه اثر هستند (افزایش ادرار معمولاً تا ۴ ساعت بعد از مصرف ادامه می یابد)؛
- ✓ با مصرف این داروها دفع شدید کلرید سدیم، کلسیم و پتاسیم در ادرار اتفاق می افتد؛
- ✓ موجب دفع یون هیدروژن و پتاسیم و در نتیجه باعث ایجاد آلکالوز هیپوکالمیک (کاهش پتاسیم) می شود؛
- ✓ اتساع شدید عروق ریوی (با مکانیسم ناشناخته) را ایجاد می کند.

فوروزماید و اتاکرینیک اسید^۳

این داروها عمدتاً در قسمت صعودی قوس هنله اثر کرده، بازجذب الکترولیت‌ها را مهار می‌کند. اشکال دارویی فوروزماید عبارتند از: قرص‌های ۴۰ میلی گرمی و آمپولهای

1. Acute mountain Sickness

2. Furosemide

3. Ethacrynic acid



۱۰ mg و وپال های ۲۵۰ میلی گرمی آن موجود است. اشکال دارویی اتاکرینیک اسید نیز به صورت قرص های ۵۰ میلی گرمی در ایران ساخته می شود.

استعمال طبی و عوارض فوروزماید

۱- بیماری ادا توز (نارسایی احتقانی قلب، آسیت، ادم حاد ریوی)؛ این دارو به دلیل اثر متسع کننده ای که بر روی عروق ریه دارند، در درمان ادم حاد ریوی فوق العاده ارزشمند است.

۲- هیپرتانسیون (فشار خون)؛

۳- نارسایی مزمن کلیه؛ اثر دیورتیکی دارو مربوط به مهار بازجذب سدیم و کلر در لوله های پروگزیمال و قوس هنله و اثر ضد هیپرتانسیون دارو مربوط به دیلاتاسیون عروق کلیه و عروق محیطی، افزایش GFR و کاهش مقاومت عروقی محیطی است.

۴- درمان افزایش شدید کلسیم خون (در سرطان بدخیم).

عوارض جانبی این داروها عبارتند از:

۱- سرگیجه به هنگام برخاستن از حالت خوابیده، خشکی دهان، افزایش تشنگی، نامنظمی ضربان قلب، کرامپ یا درد عضلانی، اسهال، کاهش اشتها، خستگی یا ضعف غیر عادی، تاری دید، درد قفسه سینه، انزال زودرس و افزایش حساسیت پوست نسبت به نور خورشید است.

۲- آلكالوز متابولیک، کاهش شدید پتاسیم، کاهش حجم خون، مشکلات قلبی عروقی و اثرات سمی بر روی گوش است.

استعمال طبی و عوارض اتاکرینیک اسید:

این دارو در درمان ادم استفاده می شود. واکنش ناخواسته اتاکرینیک اسید شامل: درماتیت، درد شکمی، اسهال، نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی است که در صورت ایجاد دیورز شدید، اختلالات الکترولیتها، آذوقمی، اولیگوری، هماچوری، مدفوع خونی و اسهال



شدید آبکی، مصرف دارو باید قطع گردد. ورزش در هوای گرم یا ایستادن به مدت طولانی و مصرف این دارو می‌تواند باعث بروز کاهش فشار خون گردد.

۳- دیورتیک‌های تیازیدی:

- ✓ مهم‌ترین داروی این گروه هیدروکلروتیازید است.
- ✓ این داروها از طریق خوراکی مؤثرترند و طول اثر ۶-۱۲ ساعتی دارند.
- ✓ اثر عمده‌ی آنها مهار انتقال کلرید سدیم در بخش ابتدایی لوله‌ی پیچیده‌ی انتهایی است.

هیدروکلروتیازید^۱

عملکرد اصلی تیازیدها، مهار انتقال کلرید سدیم در قسمتهای ابتدایی لوله‌ی پیچیده‌ی دور است. ادرار در این محل به شکل قابل توجهی رقیق و حجم ادرار زیاد می‌گردد. این دارو به شکل قرص‌های ۵۰ mg در ایران موجود است. سایر اثرات این دارو عبارتند از:

- ✓ دفع متوسط و مداوم کلرید سدیم؛
- ✓ آکالوز متابولیک به همراه کاهش پتاسیم؛
- ✓ افزایش بازجذب کلسیم از ادرار (مخالف اثر دیورتیک‌های قوس هنله)؛
- ✓ کاهش فشار خون (به دلیل کاهش حجم خون و مقاومت عروق محیطی).

استعمال طبی و عوارض هیدروکلروتیازید:

- ۱- در درمان ادم و درمان طولانی مدت بیماری‌های تورم‌زا مانند نارسایی احتقانی قلب موثر است.
- ۲- در درمان فشار خون بالا به کار می‌رود.

1. Hydrochlorothiazide

مکانیسم اثر این دارو با افزایش ترشح ادراری سدیم و آب انجام می گیرد. یعنی از طریق مهار بازجذب سدیم و اثر برگشادی عروق باعث کاهش مقاومت محیطی می گردد. نیمه ی عمر این دارو ۱۵-۶ ساعت است. این دارو بدون تغییر از راه ادرار دفع می شود.

۳- ممانعت از تشکیل سنگهای کلسیمی کلیه؛

عوارض جانبی هیدروکلروتیازیدها عبارتند از:

خشکی دهان، افزایش احساس تشنگی، بی نظمی ضربان قلب، تغییرات روانی، درد یا کرامپ عضلانی، خستگی یا ضعف غیرعادی، کاهش میل جنسی، اسهال، درد مفاصل، خونریزی یا کبودی غیر عادی و افزایش حساسیت پوست به نور خورشید است. یکی از اثرات غیر شایع ولی خطرناک تیازیدها، ایجاد دیورز شدید همراه با هیپوناترمی (کاهش سدیم خون) است. به دلیل ورود مقادیر بالای سدیم به مجاری جمع کننده ی ادرار در دراز مدت، سبب دفع پتاسیم می گردد. همچنین بیماران دیابتی ممکن است دچار هیپرگلیسمی شدید شوند. در برخی از افراد، سطح سرمی لیپیدها و اسید اوریک نیز افزایش می یابد.

۴- دیورتیکهای نگهدارنده پتاسیم

این گروه شامل اسپرونولاکتون، تریامترن و آمیلوراید می باشد. اسپرونولاکتون اثر ضد آلدوسترونی در مجاری جمع کننده دارد. یعنی در کلیه باعث دفع سدیم و آب و کاهش دفع پتاسیم می گردد. تریامترن و آمیلوراید سبب مهار انتقال سدیم در این بخش می گردند. این داروها موجب افزایش دفع سدیم به میزان ۳۵ درصد و کاهش ترشح یونهای پتاسیم و هیدروژن می شوند. این مواد ممکن است موجب اسیدوز متابولیک هیپرکلریک گردند. به همین دلیل شایعترین شکل مصرف این داروها به صورت فرآورده هایی است که ترکیبی از یک تیازید با یک دیورتیک نگهدارنده پتاسیم هستند. مدت زمان لازم برای شروع اثر و رسیدن به غلظت تعادلی در مورد اسپرونولاکتون طولانی (۷۲-۲۴ ساعت) است. طول اثر تریامترن و آمیلوراید ۲۴-۱۲ ساعت است. دفع این دسته داروها از طریق صفرا و کلیه می باشد. مهمترین اثر سمی این داروها



هیپرکالمی است. هیچ وقت نباید آنها را به همراه پتاسیم اضافی مصرف کرد. اسپرونولاکتون ممکن است موجب اختلالات ژنیکوماستی (بزرگ شدن پستان در آقایان) و اثرات آنتی آندروژنیک شود. به همین دلیل این دارو در بیماری هیرسوتیسم (پر مویی صورت در زنان) استفاده می‌شود.

استعمال طبی اسپرونولاکتون

- ۱- ادم؛
- ۲- هیپرتانسیون؛
- ۳- هیپرکالمی ناشی از دیورتیک‌ها؛
- ۴- درمان بیماری افزایش سطح آلدوسترون سرم؛
- ۵- مصرف همراه با دیورتیک‌های تیازیدی یا قوس هنله به منظور جلوگیری از دفع شدید پتاسیم.

استعمال تریامترن:

معمولاً برای کاهش عوارض، تریامترن (یک دیورتیک نگهدارنده پتاسیم) با یک تیازید تجویز می‌گردد. این دارو در بازار دارویی ایران به عنوان تریامترن اچ^۱ که شامل دو داروی تریامترن (۵۰mg) و هیدروکلروتیازید (۲۵mg) است تجویز می‌گردد. بنابراین در تجویز دیورز، ابتدا یک یا دو قرص تریامترن اچ از راه خوراکی، دو بار در روز بعد از غذا مصرف می‌شود. حداکثر مقدار مصرف روزانه نباید بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم باشد. مقدار نگهدارنده آن در بعضی از بیماران به مقدار ۵۰ میلی گرم در روز یا ۵۰ میلی گرم به صورت، یک روز در میان است.

1. Triamterene-H

عوارض جانبی دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم

عوارض جانبی این دسته داروها عبارتند از:

افزایش پتاسیم خون، سردرد، اختلال گوارش، اغتشاش شعور، بی نظمی ضربان قلب، بی حسی یا گزگز دستها، تنگی نفس یا اشکال در تنفس، عصبانیت، خستگی یا ضعف غیر عادی، ترک خوردگی گوشه لب، تهوع و استفراغ، حساس شدن غیر طبیعی پستانها به لمس یا فشار، بی نظمی قاعدگی، بزرگی پستان در مردان (ژنیکوماستی)، خشونت صدا در زنان و کاهش میل جنسی است. در ضمن ممکن است با مصرف تریامترن باعث تغییر رنگ ادرار به رنگ آبی می گردد. باید توجه شود که باید از مصرف نمکهای جایگزین و غذاهای حاوی مقادیر زیاد پتاسیم و سدیم پرهیز گردد.

۵- دیورتیک های اسموتیک:

نمونه ی اصلی این دسته دیورتیک ها، مانیتول ۱ می باشد که به صورت داخل وریدی مصرف می شود. این دارو پس از فیلتره شدن در گلومرول باز جذب خوبی ندارد و به واسطه ی اثر اسموتیک خود موجب باقی ماندن آب در مجرای نفرون می گردد. این عمل، در لوله ی پیچیده نزدیک (بخش اصلی بازجذب طبیعی ایزواسموتیک) انجام می گیرد. بازجذب آب در شاخه ی نزولی قوس هنله و مجاری جمع کننده نیز کاهش می یابد. در نهایت حجم ادرار افزایش می یابد.

استعمال طبی و عوارض مانیتول:

۱- دیورتیک؛

۲- گلوکوم؛ اثر گلوکوم این دارو با افزایش اسمولاریته پلاسما، باعث افزایش جریان آب از چشم به پلاسما و سبب کاهش فشار داخل چشم می گردد.



۳- درمان کمکی برای دفع مواد سمی؛

۴- پیشگیری از همولیز؛

محلول ۲/۵ درصدی مانیتول به عنوان محلول شست و شو دهنده ی مthane در طول عمل جراحی T.U.R یا سایر عمل جراحی از طریق مجرای ادرار، مصرف می‌شود. عوارض جانبی مانیتول عبارتند از:

سردرد، درد قفسه سینه، تاکیکاردی، ادم ریوی، نارسایی احتقاقی قلب، تاری دید، آب ریزش بینی، تشنگی، تهوع و استفراغ، هیپووهیپر ناترمی (کاهش و افزایش سدیم)، هیپووهیپرکالمی (کاهش و افزایش پتاسیم) و احتباس ادرار است.

۶- دیورتیک هایی که شامل مشتقات جیوه هستند:

- ✓ این داروها مشابه دیورتیک های قوس هنله است و بیشتر بر روی قسمت ضخیم قوس هنله اثر می کنند؛
- ✓ این داروها باعث دفع آب، سدیم و کلر می گردند؛
- ✓ با توجه به عوارض شدید کلیوی، امروزه مصرف نمی گردد.

آنتاگونیست هورمون آنتی دیورتیک

مهمترین داروهای این دسته دمکلوسیکلین، یون‌های لیتیوم و نمونه ی اصلی آن دسموپرسین^۱ به صورت قرص‌های ۰/۲-۰/۱ mg و آمپول های ۴ و ۱۵ میکروگرم در میلی‌لیتر، و اسپری بینی ۱۰ میکروگرم در یک بافت و محلول بینی ۰/۱ میلی‌گرم در هر سی سی موجود است. این دارو در دیابت بی مزه غیرکلیوی، پر ادراری، پرنوشی موقتی به دنبال ترومای هیپوفیز هموفیلی A و شب ادراری اولیه ی کودکان بیشتر از ۶ سال کاربرد دارد.

عوارض جانبی این دسته داروها عبارتند از:

1.DesmoPressin Acetate



سردرد، افزایش مختصر فشار خون، رینیت، احتقان بینی، تهوع، کرامپ‌های شکمی، آنافیلاکسی، افزایش وزن.

نکات قابل توجه:

۱. تیازیدها، دیورتیک‌های انتخابی در درمان فشارخون بالایی باشند. این انتخاب به علت نیمه عمر بالای این داروها و همچنین داشتن اثرات اتساع عروقی می‌باشد. هیدروکلروتیازید با مقدار ۵۰-۱۲/۵ mg در روز در درمان فشار خون بالا استفاده می‌شود. در صورت عدم پاسخ دهی کافی با حداکثر مقدار داروی اول، داروی دیگر از دسته دارویی متفاوت اضافه می‌شود.

۲. دیورتیک‌ها اثرات نامطلوب بر روی قند و چربی خون دارند. از این رو در انتخاب این داروها در بیماران دیابتی باید دقت گردد.

استعمال دیورتیک‌ها در ورزش

طی سالهای اخیر، داروهای مدر به دفعات توسط کشتی‌گیران، مشت زنان و ورزشکاران رشته‌های دیگر جهت کاهش سریع وزن استفاده شده است. این ورزشکاران به منظور شرکت در وزن‌های پایین و در مورد ورزش قایقرانی، جهت تحمیل وزن کمتر به قایق مورد استفاده قرار گرفتند. از طرف دیگر ورزشکاران با این عمل سعی می‌کنند آزمایش‌های دوپینگ را منحرف سازند. زیرا با ازدیاد حجم ادرار، نمونه‌های گرفته شده از لحاظ وجود داروی غیر مجاز رقیق می‌شوند.

البته به دنبال استفاده ی غیر مجاز و بیش از حد از این دارو، احتمالاً ورزشکار دچار اختلال آب و الکترولیت می‌گردد. لذا اگر در جریان مسابقه‌ای، ورزشکار دچار تشنگی بیش از حد، اغتشاش شعور، عصبانیت بی دلیل، خشکی بیش از حد دهان، گرفتگی عضلات و هرگونه رفتار نامتعادل گردد باید به استعمال دیورتیک‌ها مشکوک شد و



اقدامات لازم طبی را انجام داد. زیرا احتمال دارد به دلیل اختلالات آب و الکترولیت و برهم خوردن تعادل اسید و بازی، ورزشکار جان خود را از دست بدهد.

داروهای پوشاننده:

این دسته داروها تحت عنوان پاک کننده^۱ متداول هستند و با مصرف آنها داروی اصلی کشف نمی گردد و سبب انحراف آزمایش دوپینگ می گردند. این دسته داروها به قرار زیر است:

۱- بروماتان؛

بروماتان دارویی است که خاصیت پوشانندگی و هم خاصیت محرک اعصاب دارد؛

۲- دیورتیکها؛

این داروها سبب دفع داروی اصلی و در نتیجه باعث انحراف آزمایش دوپینگ می گردد؛

۳- اپی تستوسترون؛

این دارو نیز سبب انحراف دوپینگ می گردد؛

۴- پروبنسید^۲؛

پروبنسید یک داروی ضد نفرس است که میزان اسید اوریک خون را کاهش می دهد. به این ترتیب که با مهار بازجذب اسید اوریک در کلیه، دفع ادرار را افزایش می دهد. یکی از ویژگی های این دارو، دفع داروهای دیگر از راه کلیه و ادرار است و به همین دلیل ورزشکاران با مصرف آن سعی می کنند بر داروی اصلی سرپوش بگذارند، به این داروها داروی پوشاننده گفته می شود.

1.Masking Agents

2.Probenecid



منابع:

- برونسفرد و کارگیلسرستار. ترجمه محبی ح و فرامرزی م. ۱۳۸۵. مبانی تغذیه ورزشی. انتشارات سمت. چاپ اول.
- حشمتی پ. ۱۳۸۷. فرهنگ جامع داروهای ژنریک و گیاهی ایران. انتشارات اندیشه رفیع.
- گایتون آرتور و جان هال. ترجمه شادان ف. ۱۳۸۱. فیزیولوژی پزشکی گایتون. انتشارات چهر. تجدید نظر دهم. چاپ دوم.
- گائینی ع. ۱۳۸۴. مبانی فیزیولوژی ورزشی. انتشارات دانشگاه پیام نور.

Tokish JM, Kocher MS and Hawkins RJ. 2004. Ergogenic aids: A review of basic science, Performance, side effects, and status in sports. Am J sports Med. 32 (6): 1543-53.

Van Eenoo p and Delbeke F. T. 2003. The Prevalence of Doping in Flanders in Comparison to the Prevalence of Doping in International Sports. Int J Sports Med. 24(8): 565-570

Peter Brukner. 2006. Clinical sports medicine. Publisher McGraw Hill. ISBN. 0074715208

Backhouse S and McKenna J. 2011. Doping in sport: a review of medical practitioners' knowledge, attitudes and beliefs. Int J Drug Policy. 22:198-202.

Thomas JO, Dunn M, Swift W and et al. 2010. Elite athletes' perceptions of the effects of illicit drug use on athletic performance. Clin J Sport Med. 20(3):189-92.

فصل ششم

ماری جوانا

ماری جوانا^۱

ماری جوانا که به اسامی Weed، Grass، Herbe Pot نامیده می شود، از سرشاخه های گل دار گیاه شاهدانه با نام علمی کانابیس ساتیوا^۲ به دست می آید. به همین دلیل به آن کانابینوئید نیز می گویند. اسامی دیگر گیاه شاهدانه یا فرآورده های آن عبارتند از: حشیش، چرس، بنگ، گانجا و ماری جوانا است. معمولاً این گیاه را پس از چیدن، خشک می کنند و به صورت سیگار دود می گردد. در گیاه شاهدانه، حداقل ۴۰۰ نوع ماده ی شیمیایی مختلف وجود دارد که سه ماده شیمیایی آن کانابینول، کانابیدیول و تتراهیدروکانابینول می باشد که ماده ی موثره دیگر آن به نام دلتا ۹- تتراهیدروکانابینول (THC) اثر روانی ایجاد می کند.

1. Marihuana or Marijuana

2. Cannabissativa

مهمترین اثرات ماری جوانا در انسان عبارتند از:

۱- اثرات عصبی: با کشیدن سیگار ماری جوانا یا مصرف خوراکی ماری جوانا، احساس سرخوشی، نشئه، حالت شلی و خواب آلودگی، خنده‌ی خودبه خودی، مختل شدن حافظه‌ی کوتاه مدت، عدم تعادل در راه رفتن، لرزش دستها، افزایش اشتها، خشک شدن دهان و گلو و توهمات بینایی ایجاد می‌گردد که اثرات آن پس از ۸-۴ ساعت ادامه دارد.

۲- اثرات روانی: مقادیر بالای ماری جوانا باعث توهمات واضح، هذیان و افکار پارانوئیدی می‌گردد. تفکر مختل گشته، مسخ شخصیت و اختلال در درک زمان شدت می‌یابد. فرد با احساس اینکه اثرات حاصل از دارو هرگز پایان نخواهد یافت، دچار اضطراب و هراس می‌شود. استعمال دراز مدت ماری جوانا موجب بی تفاوتی، اختلال در قضاوت، اختلال در تمرکز حواس و حافظه می‌گردد و مصرف زیاد آن موجب جنون و از دست دادن بینش فرد می‌گردد.

۳- اثرات قلبی عروقی: بارزترین اثر ماری جوانا شامل: افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون سیستولیک در حالت خوابیده به پشت، کاهش فشار خون در حالت ایستاده و قرمزی شدید ملتحمه می‌گردد. با مصرف ماری جوانا، مقدار اکسیژن مورد نیاز قلب افزایش پیدا می‌کند.

۴- سیستم ایمنی: ماری جوانا باعث سرکوب ایمنی بدن می‌شود و در سنتز پروتئین ها و اسید نوکلئیک اختلال ایجاد می‌کند. مصرف زیاد ماری جوانا در حیوانات سبب عفونت در آنها می‌گردد.

از مهمترین اثرات دیگر ماری جوانا عبارتند از: کاهش غلظت تستوسترون و مهار قابل برگشت تولید اسپرم، اختلال قاعدگی، کوتاه شدن طول مدت حاملگی و طولانی شدن مدت زایمان، برونشیت، آسم، افزایش خطر سرطان ریه و کاهش فشار درون کره‌ی چشم می‌گردد.



جذب، متابولیسم و دفع ماری جوانا

دو تا ۵۰ درصد تتراهیدروکانابینول موجود در سیگار ماری جوانا پس از استعمال، وارد خون می گردد؛ البته این امر به روش مصرف بستگی دارد. بنابراین یک سیگار ماری جوانا که محتوی ۲ درصد تتراهیدروکانابینول می باشد، ۰/۴ تا ۱۰ میلی گرم از ماده فعال را وارد گردش خون می سازد. اثرات ماری جوانا پس از چند دقیقه پس از کشیدن سیگار شروع می شود و در مدت ۱۰-۷ دقیقه ماده یموثره ی آن به حداکثر غلظت خود می رسد و اثر آن حداکثر ۳۰-۲۰ دقیقه بعد دیده می شود و به مدت ۳-۲ ساعت اثر آن باقی می ماند. نیمه ی عمر ماده یموثره ی آن حدود ۳۰ ساعت است، یعنی این ماده و متابولیت های آن روزها در پلاسما باقی می ماند و در ادرار قابل تشخیص هستند. این فرآورده ها در شیمی درمانی به عنوان ضد تهوع و استفراغ مورد استفاده قرار می گیرند. یکی از این مواد صناعی نابیلون^۱ نام دارد که به عنوان ضد استفراغ به کار می رود.

شایع ترین عوارض آن شامل سرگیجه، خواب آلودگی، خشکی دهان و اشکال در تمرکز حواس و وخیم ترین عارضه جانبی این دارو احساس کسالت و بی حالی می باشد.

استعمال ماری جوانا در ورزش

ماری جوانا به علت ایجاد حالت سرخوشی و نیز رخوت و احساس آرامش، استفاده از آن در چند سال گذشته در میان ورزشکاران مرسوم بوده است. لذا امروزه به علت کاهش کارایی و مخدوش نمودن چهره و ورزشکار، مصرف آن سیر نزولی داشته است. علائم قطع مصرف ماری جوانا عبارتند از: تحریک پذیری، بیقراری، عصبانیت، کاهش اشتها، بیخوابی، کاهش وزن، لرز و افزایش دمای بدن است. این علائم چند ساعت پس از قطع مصرف شروع می شود و ۵-۴ روز طول می کشد. استعمال ماری جوانا در ورزش

1. Nabilone



از سوی کمیته ی بین المللی المپیک ممنوع اعلام شده است. اگر سطح ماده ی فعال ماری جوانا که همان کربوکسی-THC است در ادرار ورزشکار از ۱۵ نانوگرم در میلی گرم بیشتر می باشد، ورزشکار دوپینگی تلقی می گردد.

منابع:

فرج زاده ش. ۱۳۸۰. مواد غذایی نیروزا و عملکرد ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول.

ماهیار آ و نوحی س. ۱۳۸۹. داروهای رایج روانپزشکی، تهران: انتشارات ارجمند.

رسولی م. ۱۳۸۹. داروهای ژنریک ایران، انتشارات اندیشه. چاپ دوم.

خدام ر. ۱۳۸۴. داروهای ژنریک ایران. نشر دیباج. چاپ اول.

Padersen W, Wichstrom L, Blekesaune M. 2001. Violent behaviors, Violent Victimization, and doping agent: a normal Population study of adolescents. J InterpersViolence. 16 (8); 808 – 832.

فصل هفتم

شل کننده‌های عضلانی

شل کننده‌های عضلانی

انتقال دهنده ها شامل انواع: ۱- استیل کولین؛ ۲- کاتکولامین ها؛ ۳- سروتونین؛ ۴- گابا.

استیل کولین، اولین میانجی تار عصبی شناخته شده در سال ۱۹۲۱ بود. دو نوع گیرنده برای استیل کولین وجود دارد. الف- نیکوتینیک؛ ب- موسکارینیک.

الف: نیکوتینیک: گیرنده ی عضلانی است و علاوه بر استیل کولین، نیکوتین نیز آن را فعال می کند. این گیرنده به وسیله ی کورار از کار می افتد که از توبوکورارین تهیه می گردد. البته کورا از برخی کاکتوسها تهیه می گردد و در شکار از آن استفاده می گردید. به علت عدم کنترل عصبی، عضلات اسکلتی و عضلات تنفسی شکار از کار می افتد و حیوان به علت خفگی می میرد.

در هنگام بیهوشی نیز از داروی توبوکورارین به عنوان شل کننده عضلات در جراحی استفاده می گردد.

ب: موسکارینیک: گیرنده قلبی استیل کولین است. قارچ آمانیتا موسکاریا دارای پروتئین موسکارین است. آتروپین که از گیاه آتروپا بلادونا (شاه بیزک) تهیه می گردد، گیرنده موسکارین را از کار می اندازد. البته بلادونا، به معنی زن زیبا است که در واقع اثر پاراسمپاتیک را از بین می برد و اثر سمپاتیک که همان گشادی مردمک است، ایجاد می نماید.

عوامل عدم انقباض یا کزاز: ۱- استیل کولین رها نگردد ۲- استیل کولین رها شود ولی اثر نکند ۳- استیل کولین رها شود، برگیرنده اثر کند ولی حنثی نگردد. به اعمال کولینرژیک، استیل کولینرژیک نیز گویند که شامل: ۱- تونوس عضلات را زیاد می کند ۲- کاهش ضربان قلب ۳- شل شدن عضلات و کندی رفلکس ها و ۴- افزایش حرکات روده و اسهال می گردد.

انقباض عضلات مخطط توسط هدایت کلینرژیک نیکوتینی صورت می گیرد و داروهای بلوک کننده ی عصبی-عضلانی نیز شباهت ساختمانی با استیل کولین دارند.. توبوکورارین نمونه اصلی داروهای غیر دیپلاریزان و ساکسینیل کولین نمونه ی اصلی داروهای دیپلاریزان است. این داروها به صورت مهار کننده های رقابتی عمل می کنند، یعنی با افزایش مقدار آگونیست (استیل کولین) در شکاف سیناپسی می تواند بر بلوک ناشی از آنها برتری یابد. بنابراین داروهای این گروه، با استیل کولین در محل گیرنده ی آن رقابت می کنند و اثرات آنها با استفاده از مهار کننده های کولین استراز قابل برگشت است.

هدف از درمان با داروهای ضد اسپاسم، کاهش تونوس بیش از حد عضلات مخطط، بدون کاهش قدرت است. داروهای ضد اسپاسم از لحاظ ساختمان و یا نحوه اثر، شباهتی به استیل کولین ندارند و به جای تاثیر بر صفحه ی محرکه ی انتهایی، بر دستگاه عصبی مرکزیو سلولهای عضلات مخطط عمل می کنند. این داروها عبارتند از: دیازپام، باکلوفن و دانتروالن.



۱- دیازپام^۱

این دارو با مهار پیش سیناپسی، مانع گسترش فعالیت کانون های تشنج می شود. همچنین این دارو موجب مهار دستگاه عصبی مرکزی در سطح تحتانی کورتکس و لیمبیک نیز می گردد. اثر این دارو با تقویت فعالیت GABA (گاما آمینوبوتیریک اسید) ایجاد می شود. متابولیسم کبدی دارد و دفع آن از طریق ادرار انجام می گیرد. این دارو در درمان کمکی تشنج، اضطراب و اسپاسم عضلانی به میزان ۱۰-۲۰ mg خوراکی، عضلانی و وریدی تجویز می گردد.

عوارض جانبی دیازپام عبارتند از:

سرگیجه، سردرد، خستگی، سرخوشی، یبوست، بی اشتها، راش پوستی، دوبینی، تاری دید، اختلال عملکرد کبدی، اختلال و کاهش ضربان قلب می باشد.

۲- باکلوفن^۲

باکلوفن از انتقال رفلکس های سیناپسی در سطح نخاع ممانعت می نماید. می تواند روی فعالیت فوق نخاعی هم تاثیر بگذارد. نیمه عمر این دارو ۴-۲/۵ ساعت است. دفع کلیوی داشته و مقدار کمی از این دارو از طریق مدفوع نیز دفع می شود. اشکال دارویی در بازار دارویی ایران به صورت قرص های ۲۵ و ۱۰ mg می باشد. به صورت معمول هر ۱۲ ساعت یک قرص ۱۰ mg استفاده می شود که هر سه روز یک بار می تواند تا ۵mg در هر مقدار افزایش یابد. البته حداکثر مقدار مصرف روزانه ی آن ۸۰mg است.

عوارض جانبی باکلوفن عبارتند از:

سرگیجه، سردرد، افسردگی، عدم تعادل، خواب آلودگی، گیجی و آتاکسی، طپش قلب، سنکوپ، دوبینی، وزوز گوش، تاری دید، تهوع، استفراغ، اسهال، یبوست، شکم درد،

1. Diazepam

2. Baclofen



هماچوری، افزایش وزن، درد عضله، راش و خارش پوستی است. مهمترین نام تجاری باکلوفن، لیورسال^۱ می باشد.

۳- متوکاربامول^۲

این دارو با اثر آرامبخشی خود، باعث شل شدن عضلات اسکلتی می گردد. این دارو به راحتی از دستگاه گوارش جذب و در مدت ۲ ساعت به اوج اثر خود می رسد. متابولیسم کبدی و دفع ادراری دارد. این دارو به میزان روزانه ۱/۵ - ۱، ۴ بار در روز و به مدت ۳ روز استفاده می شود. اشکال دارویی متوکاربامول به صورت قرص های ۵۰۰ و آمپول های ۱۰۰ mg/ml وجود دارد.

عوارض جانبی این دارو عبارتند از:

خواب آلودگی، تشنج، سردرد، سرگیجه، دوبینی، احتقان بینی، تهوع، احساس مزه فلزی، بی اشتها، خارش، واکنش حساسیتی و کاهش ضربان قلب است.

۴- دانترولن سدیم^۳

دانترولن سدیم، به صورت مستقیم بر روی عضلات مخطط اثر می کند و آزاد شدن کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک را مهار می کند. دارای متابولیسم کبدی و نیمه ی عمر حدود ۸/۷ ساعت می باشد. شروع اثر وریدی آن سریع است، اوج اثر دارو ۵ ساعت می باشد. دفع این دارو از طریق ادرار است. اشکال دارویی دانترولن به صورت کپسولهای ۲۵، ۵۰، ۱۰۰ میلی گرمی است و آمپول ۲۰ میلی گرمی آن نیز موجود است.

عوارض جانبی دارو عبارتند از:

-
1. Lioresal
 2. Methocarbamol
 3. Dantrolene sodium



سردرد، سرگیجه، اختلال در صحبت کردن، توهم، گیجی، خواب آلودگی، خارش، کپیر، اگزما، تهوع، استفراغ، اسهال، یبوست، کاهش اشتها، کرامپ شکمی، تب، لرز، تعریق، اختلال در شنوایی و اختلال در نعوظ می باشد.

۵- سوکسینیل کولین کلراید^۱

این دارو موجب دیپولاریزاسیون صفحه ی محرکه ی انتهایی در محل اتصال عصب به عضله می گردد. مدت تاثیر در فرم تزریق عضلانی دارو ۳۰-۱۰ دقیقه و در فرم تزریق وریدی ۱۰-۴ دقیقه است.

عوارض جانبی دارو عبارتند از:

کاهش ضربان قلب، دیس ریتمی قلبی، آپنه، هیپرترمی بدخیم، تاکی فیلاکسی و اختلال تنفسی طولانی مدت است.

۶- دیکلوفناک سدیم^۲

این دارو ۹۹٪ به پروتئین های پلاسما متصل می شود و با مهار سیکلواکسیژناز و مهار سنتز پروستاگلاندین (PG) اثر می کند. نیمه ی عمر این دارو ۲-۱ ساعت است. دفع این دارو از طریق کلیه و مقداری نیز از طریق صفرا انجام می شود. این دارو به عنوان ضد التهاب غیر استروئیدی، ضد درد و ضد تب به صورت قرص های ۲۵ و ۵۰ و شیاف ۱۰۰ و ۵۰ و آمپول تزریقی ۲۵ Mg/ml و قرص یا کپسول ۱۰۰ mg در کشور تولید می گردد.

عوارض جانبی دیکلوفناک عبارتند از:

سردرد، سرگیجه، تشنج، اختلالات حافظه، کابوس، درد قفسه سینه، افزایش فشار خون، اگزما، کپیر، راش، خارش، حساسیت به نور، اسهال، یبوست، تهوع، ضایعات مری،

1.Succinyl choline chloride

2.Diclofenac Sodium



خون ریزی، زخم پپتیک، لکوپنی، آنمی آپلاستیک، تاری دید، شب کوری، کاهش شنوایی، سوزش چشم، تنگی نفس، احتباس مایعات، کاهش وزن و آسم است. مهمترین نام تجاری دیکلوفناک، ولتارن^۱ می باشد.

1. Voltaren



منابع:

ابراهیم خ و کوزه چیان م. واژه نامه توصیفی فیزیولوژی ورزش. ۱۳۸۶. انتشارات آذر.
سبحانیان خ و نخجوانی م. ۱۳۸۵. طب داخلی هاریسون. انتشارات نسل فردا. چاپ دوم.
ادیب ع و قفقازی ت. ۱۳۷۳. فارماکولوژی پایه و بالینی. نشر البرز. چاپ دوم.
جهانگیری ب. ۱۳۸۹. فارماکولوژی پرستاری. انتشارات ارجمند. چاپ سوم.

Mottram D. 2006. Drug use in sport and dope testing. In: Kayne SB. Sport and exercise medicine for pharmacists. London: pharmaceutical press. 239-266.

Pasharavesh L, Ramandi M, Khoshboo S and et al. 2008. Prevalence of doping agents' abuse and male body builders' knowledge about their side effects in Kermanshah gymnasiums. Behbood. 11 (4): 418 – 424. (Persian).

Park J. 1991. Doping test report of 10th Asian Games in Seoul. J Sport Med phys Fitness. 31 (2): 303 – 17.

فصل هشتم

الکل

الکل^۱

پس از کشف الکل توسط شیمیدانان و مصرف آن به عنوان ضد عفونی کننده، مشخص شده است که علت مصرف الکل ها به ویژه اتانول به این مورد محدود نیست. البته منظور از الکل همان اتانول یا الکل سفید است.

اثرات الکل در بدن انسان عبارتند از:

۱- سیستم عصبی مرکزی: مصرف مزمن الکل با اختلالات وخیم عصبی و روانی مانند آسیب مغزی، از دست دادن قوه حافظه، اختلال خواب و جنون همراه است. مصرف مداوم اتانول خطر تشنج را افزایش می دهد. این افراد همچنین دچار اختلالات تغذیه و کمبود ویتامین به خصوص ویتامین های گروه B می گردند.

۲- سیستم قلبی عروقی: مصرف دراز مدت الکل باعث آسیب برگشت ناپذیر قلب و بیماری عضله ی قلب (کاردیو میوپاتی) می گردد. مقادیر متوسط آن باعث گشادی

¹.Alcohol



عروق به خصوص عروق جلدی می شود و موجب گرمی و برافروختگی پوست می گردد.

۳- عضله ی مخطط: مصرف مقادیر بالای الکل باعث تضعیف سیستم مرکزی و در نتیجه کاهش میزان کار عضلانی و آسیب برگشت ناپذیر عضله می گردد.

۴- دمای بدن: اتانول با افزایش جریان خون پوست و معده باعث ایجاد گرما در بدن شده، تعریق نیز افزایش می یابد و فرد مقدار گرمای زیادی از دست می دهد و دمای درونی بدن نهایتاً پایین می آید و متعاقب آن این اثر الکل به علت کاهش دمای بدن متعاقب آن، خیلی خطرناک است.

۵- دستگاه گوارش: اتانول سبب تحریک ترشح اسید معده، ایجاد زخم مری، معده و اثنی عشر می گردد. همچنین سبب ایجاد اثرات کبدی می گردد که بارزترین آن التهاب کبد و در نهایت سیروز کبدی است.

۶- اثرات دیگر: مصرف الکل در دوران بارداری سبب اختلالات عصبی در نوزاد، پایین بودن ضریب هوشی، رشد ناقص لب بالا، کوتاهی بینی، تولد جنین مرده و سقط جنین می گردد. مصرف دراز مدت الکل سبب ناتوانی جنسی، کم خونی و افزایش حجم ادرار می شود.

استعمال الکل در ورزش

ورزشکاران تصور می کنند که مصرف الکل باعث تحریک مغزی گشته و حالت خستگی و کسالت را در آنان از بین می برد. ولی حقیقت امر این است که الکل به جای تحریک مغزی باعث تضعیف آن می گردد و همچنین باعث ایجاد عدم تعادل و ثبات در فرد می شود. مصرف الکل در دراز مدت سبب اختلال در هماهنگی دست و چشم شده، قدرت و استقامت عضلات را کاهش می دهد.

منابع:

دشتی س و خلیلی ح. ۱۳۸۴. داروشناسی نسخه‌های رایج. انتشارات ارجمند. چاپ اول.
رسولی م. ۱۳۸۹. داروهای ژنریک ایران، انتشارات اندیشه. چاپ دوم.
خدام ر. ۱۳۸۴. داروهای ژنریک ایران. نشر دیباج. چاپ اول.

Australia sports Anti-Doping Authority (ASADA). History of Doping. Available at: www.asda.org.au/dishistory.htm. accessed December 1, 2006.

Halabchi F. 2007. Doping in ath Letes. Hakim. 10 (1): 1-12. (Persian)

Nilson S, Baigi A, Marklund B and Fridlund B. 2001. The PreValence of the use of androgenic – anabolic Steroids by adolescent in Country of Sweden. Eur J Public Health. 11 (2): 195 – 197.

Melia P, Pipe A, Greenberg L. 1990. the use of anabolic and rogenic Steroids by canadion Students. Clin J Sport Med.. 6(1): 9 – 14.

فصل نهم

داروهای ضد درد مخدر

داروهای ضد درد مخدر

این دسته از داروها علاوه بر خصوصیت ضد درد بودن، سبب خواب آلودگی، تغییر خلق و خو و عدم تمرکز می گردد. این داروها با تأثیر بر سیستم عصبی مرکزی موجب حالت نشئه و آرام بخشی می شوند. این داروها با تأثیر بر منطقه تالاموکورتیکال منتشر (منطقه ای زمینه ای تالاموس که به کورتکس متصل می گردد) باعث کاهش هوشیاری و تأثیر می گردد و همچنین با تأثیر بر مرکز تنفس باعث کاهش تعداد و عمق تنفس می گردد. این داروها با تحریک مرکز استفراغ در بصل النخاع موجب تهوع و استفراغ، و با اثر بر هسته اوکولوموتور باعث تنگی مردمک می گردد و البته با تأثیر بر سیستم قلبی عروقی سبب کاهش فشار خون می شود.

داروهای ضد درد مخدر سبب کاهش ترشح اسید معده می گردد و با تأخیر ورود مواد غذایی از معده به اثنی عشر سبب کاهش ترشحات لوزالمعده، صفرا و روده می گردد.

عوارض کلی داروهای مخدر

به طور کلی عوارض این گونه داروها شامل موارد زیر است:

یبوست، خواب آلودگی، احساس خوشی کاذب، تهوع یا استفراغ، کابوس شبانه، برافروختگی صورت، افزایش غیر عادی تعریق، کاهش مقدار ادرار، دفع دردناک ادرار، کهمیر و خارش، افسردگی روانی، سر درد، درد یا کرامپ معده، بی قراری، عصبانیت غیر عادی، اشکال در به خواب رفتن، اغتشاش شعور، تنگی نفس و اشکال در تنفس می گردد. از میان انواع مختلف داروهای ضد درد مخدر فقط داروهای پر مصرف این گروه به صورت اختصار توضیح داده می شود:

۱- متادون^۱:

این دارو آگونیست اپیوئید است. پس از مصرف به راحتی جذب و در اغلب بافت های بدن توزیع می گردد. این دارو متابولیسم کبدی داشته و نیمه عمر آن ۲۵ ساعت است. دفع این دارو ادراری است. اشکال دارویی متادون به صورت قرص های ۵-۲۰-۴۰ میلی گرمی و آمپول ۵-۱۰ mg/ml، محلول خوراکی ۵-۲۵ mg/ml و پودر های یک گرمی است. در دردهای شدید این دارو به صورت ۱۰-۲/۵ mg خوراکی یا عضلانی یا زیر جلدی هر ۴-۱۲ ساعت تجویز می گردد.

۲- مورفین^۲:

این دارو یک آلکالوئید اوپیوم می باشد و به رسپتورهای اختصاصی در CNS، اتصال می یابد. مدت تأثیر این دارو ۴-۵ ساعت بوده و به سهولت از دستگاه گوارش جذب می شود. مورفین معمولاً موجب افزایش انقباض عضلات صاف می گردد.

اشکال دارویی مورفین در ایران به صورت قرص ها و شیاف ۱۰ میلی گرمی و آمپول ۱۰ mg/ml می باشد. این دارو را می توان پیش از القاء بیهوشی نیز استفاده کرد ولی در دردهای شدید به مقدار ۴-۱۵ mg به صورت عضلانی یا زیر جلدی تجویز می گردد.

^۱. Methadone

^۲. Morphine



۳- پنتازوسین^۱:

این دارو اثر آگونیستی بر روی گیرنده k (کاپا) و آنتاگونیستی بر روی گیرنده μ (مو) دارد. نیمه عمر این دارو ۲-۳ ساعت است. مدت تأثیر نوع وریدی آن یک ساعت، نوع عضلانی ۲ ساعت، و نوع خوراکی ۳ ساعت است. دفع دارو عمدتاً ادراری و مقداری نیز از طریق مدفوع است. اشکال دارویی آن در ایران به صورت قرص های خوراکی ۵۰ میلی گرمی و آمپول های ۳۰ mg/ml موجود است. شکل خوراکی آن به صورت ضد درد به مقدار ۳۰ میلی گرم هر ۳-۴ ساعت مصرف می گردد.

۴- پتیدین^۲:

این دارو به گیرنده اختصاصی اش در CNS متصل می شود و درد را کاهش می دهد. نیمه عمر این دارو پس از تزریق ۲/۴-۴ ساعت می باشد. مدت تأثیر این دارو ۲-۴ ساعت است. دفع آن از راه کلیه می باشد. پتیدین ۱۰ دقیقه بعد از تزریق اثر می کند. مقدار تزریقی آن به صورت ۵۰mg/۱-۲ml می باشد که به عنوان ضد درد شدید به مقدار ۱۰۰ میلی گرم هر ۳ ساعت مصرف می گردد.

۵- کدئین فسفات^۳:

این دارو خاصیت آگونیستی مخدري داشته و به طور مستقیم فعالیت مرکز سرفه را مهار می کند. نیمه عمر دارو ۳-۴ ساعت و از راه دستگاه گوارش جذب می شود. اوج اثر این دارو ۱-۲ ساعت و مدت اثر این دارو ۴ ساعت است. این دارو متابولیسم کبدی دارد. دفع این دارو از طریق ادرار می باشد. برای تخفیف درد به مقدار ۶۰-۱۵ mg هر ۴-۶ ساعت کدئین تجویز می گردد. شکل دارویی کدئین به صورت قرصهای ۳۰mg است.

استعمال طبی داروهای ضد درد مخدر عبارتند از:

۱- ضد درد؛

^۱. Pentazocine

^۲. Pethidine Hel

^۳. Codeine Phosphate



- ۲- داروهای کمک بیهوشی؛
- ۳- درمان اسهال؛
- ۴- درمان سرفه؛
- ۵- جلوگیری از بروز علائم سندرم قطع مواد مخدر؛
- ۶- داروهای کمکی در درمان ادم ریوی.

استعمال داروهای ضد درد مخدر در ورزش

امروزه به علت افزایش دانش عمومی و آگاهی ورزشکاران از خطرات بالقوه و خطرات این داروها، از مصرف نابجای آن در ورزش در مقایسه با استروئیدهای آنابولیک و داروهای محرک اعصاب بسیار کم شده است. دلیل اصلی استفاده از این گونه داروها در ورزش به خاطر اثرات ضد دردی آنها است. مصرف این داروها توسط ورزشکاران، علاوه بر عوارض دارویی، دو خطر اصلی را نیز به دنبال دارد:

- ۱- به ورزشکاران اجازه می دهد که با وجود صدمه وارده شده به قسمتی از بدن مسابقه را ادامه دهند، لذا باعث وارد آوردن صدمات جدی تری به بدن شود.
- ۲- می تواند باعث اعتیاد و وابستگی شود .



منابع:

- ادیب ع و قفقازی ت. ۱۳۷۳. فارماکولوژی پایه و بالینی. نشر البرز. چاپ دوم
- جهانگیری ب. ۱۳۸۹. فارماکولوژی پرستاری. انتشارات ارجمند. چاپ سوم
- کاتزونگ و ترور. ۱۳۹۲. فارماکولوژی. انتشارات ارجمند. چاپ نهم
- برونس فرد و کارگیل سرستار. ترجمه محبی ح و فرامرزی م. ۱۳۸۵. مبانی تغذیه ورزشی. انتشارات سمت. چاپ اول
- حشمتی پ. ۱۳۸۷. فرهنگ جامع داروهای ژنریک و گیاهی ایران. انتشارات اندیشه رفیع.

Alen M.1993. use and abus of androgens and anabolic Steroids, Nord Med. 108 (6-7): 176-9.

AVois L, Robinson N, Saudan C and et al.2006. Central Nervous system stimulants & sport practice. Br J sport Med. 40(suppl 1): I 16-

فصل دهم

هورمون‌ها

هورمون‌ها:

هورمون، ماده‌ای است شیمیایی که از غده درون ریز به داخل مایعات بدن ترشح شده و اثر ویژه‌ای بر فعالیت‌های اندام هدف خود دارد. دستگاهی که از طریق مواد شیمیایی به نام هورمون اعمال و پاسخ‌های ویژه را کنترل می‌کند، دستگاه غده درون ریز (سیستم اندوکرین) نام دارد. این سیستم مکمل سیستم عصبی است به شکلی که سیستم عصبی پاسخ سریع و کوتاه مدت ایجاد می‌کند ولی سیستم درون ریز دارای اثرات آهسته‌تر و پایدارتر است.

اعمال هورمون‌ها روی ارگانهای هدف شامل:

۱- فعالیت دستگاه‌های آنزیمی؛

۲- تغییرات نفوذپذیری غشاء یاخته؛

۳- انقباض یا انبساط عضلانی؛

۴- ساخت پروتئین؛

۵- ترشح یاخته ای، این اعمال از طریق سازوکار AMP حلقوی انجام می شود.

هورمون رشد یا سوماتروپین:

این هورمون شامل ۱۹۱ آمینو اسید است که توسط بخش پیشین غده هیپوفیز ترشح می شود. این هورمون به صورت صناعی به وسیله تکنیک نو ترکیبی DNA نیز ساخته می شود. سال های زیادی است که برای درمان کوتاه قد حاصل از کم کاری غده هیپوفیز از هورمون رشد (GH) استفاده می گردد.

اثرات هورمون رشد عبارتند از:

الف- رشد: این هورمون با تأثیر بر بافت های مختلف بدن موجب رشد و افزایش اندازه آنها می شود. با رشد استخوان ها بر اندازه قد افزوده می گردد (به شرطی که صفحه رشد استخوان ها هنوز بسته نشده باشد) و پوست و ضمایم آن رشد می یابد و عضلات اسکلتی بزرگ می گردد. هورمون رشد در بسیاری از بافتهای بدن از طریق افزایش تعداد سلولها تأثیر می گذارد و سبب افزایش اندازه سلول. تحریک ساخت اسید نوکلئیک و پروتئین سازی در عضله اسکلتی و در نتیجه افزایش سرعت ترمیم سلول، بعد از آسیب های اسکلتی-عضلانی می گردد.

ب- تأثیر بر متابولیسم نیتروژن: هورمون رشد در انسان باعث احتباس نیتروژن (ازت) می گردد و این خصوصیت به اثر آنابولیکی آن مربوط می گردد و به همین دلیل نیز مورد سوء استفاده ورزشکاران قرار می گیرد. هورمون رشد انتقال اسیدهای آمینه را به درون بافتها و در نتیجه سنتز پروتئین را افزایش می دهد.

ج- تأثیر بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی: هورمون رشد اثر ضدانسولینی دارد و برخلاف انسولین (که باعث مصرف قند خون و تبدیل آن به چربی)، سبب افزایش قند خون می گردد. در حالاتی مانند گرسنگی، ورزش و هر وضعیتی که باعث کاهش قند خون گردد، ترشح هورمون رشد افزایش یافته و قند خون بالا می رود. در واقع پایین



بودن قند خون یک محرک قوی برای ترشح هورمون رشد است. همچنین این هورمون موجب افزایش اسیدهای چرب آزاد و کاهش چربی خون می‌گردد.

ترشح هورمون رشد:

میزان ترشح روزانه هورمون رشد ۵/۰ میلی گرم است. ترشح هورمون رشد در بدن حالت پیوسته و مداوم ندارد، بلکه حالت نوسانی ترشح می‌گردد یعنی در برخی ساعات شبانه روز بیشتر ترشح می‌گردد. به شکلی که مدت کوتاهی پس از خواب عمیق به حداکثر مقدار خود می‌رسد. در سنین قبل از بلوغ، ۵۰-۷۵ درصد هورمون رشد در طی خواب ترشح می‌شود در حالیکه در دوره نوجوانی قسمت عمده ترشح آن در طی بیداری است و به همین دلیل اندازه گیری سطح پلاسمایی آن در افراد بالغ و در طول روز، جهت تشخیص کمبود ترشح این هورمون ارزش کمی دارد. ترشح هورمون از هیپوفیز، تحت کنترل هیپوتالاموس است. آگونیست آلفا - آدرنژیک، دوپامین و ۵-هیدروکسی تریپتامین با تأثیر در سطح هیپوتالاموس ترشح هورمون را تحریک می‌کند، در حالی که داروهای آگونیست بتا- آدرنژیک، اسیدهای چرب آزاد و افزایش هورمون رشد در پلازما، سبب مهار ترشح آن می‌شود.

میزان قندخون یک تنظیم کننده قوی ترشح هورمون است و کاهش قند خون نیز ترشح آن را افزایش می‌دهد. همچنین میزان ترشح هورمون رشد در پاسخ به تمرینات ورزشی، استرس، هیجان عاطفی و مصرف غذای پرپروتئین افزایش می‌یابد.

عوارض جانبی دارو:

✓ واکنشهای موضعی آلرژیک، درد و تورم در ناحیه تزریق، تحلیل بافت چربی ناحیه تزریق زیر جلدی، افزایش خوش خیم فشار جمجمه، عدم تحمل گلوکز، انباشتگی



مایعات، کاهش هورمون های تیروئیدی و ضعف عضلانی از مواردی است که ممکن است دیده شود.

✓ استفاده از هورمون رشد پس از بسته شدن صفحات رشد می تواند باعث آکرومگالی شود.

✓ متداول ترین علت مرگ مصرف کنندگان هورمون رشد، نارسایی عضله قلبی (کاردیومیوپاتی) است. عدم تحمل گلوکز، انواع بیماری قند و بیماری فشار خون نیز می تواند رخ دهد.

استعمال هورمون رشد در ورزش:

✓ هورمون رشد با افزایش پروتئین سازی و تجزیه چربیها، سبب افزایش توده عضلانی و کاهش توده چربی می شود و در نتیجه باعث ایجاد یک منبع انرژی برای بدن و افزایش قدرت و عملکرد ورزشی می گردد.

✓ برخی داروها مانند پروپرانولول، وازوپرسین، کلوتیدین و لوودوپا ترشح هورمون رشد را افزایش می دهد. ورزشکاران تصور می کنند که این هورمون باعث افزایش رشد عضلانی و به طور کلی افزایش توده بدون چربی بدن می شود. به طور کلی برخی تحقیقات نشان داده اند که در مقایسه با مصرف دارویی، استفاده از هورمون رشد به همراه تمرینات مقاومتی باعث افزایش توده بدون چربی و افزایش سرعت سنتز پروتئین می گردد. نکته قابل توجه اینکه هورمون رشد در هنگام اعمال ورزشی سریعاً افزایش پیدا نمی کند، بلکه با ادامه تمرین به تدریج افزایش می یابد.

کلسی تونین^۱:

کلسی تونین، هورمونی است پلی پپتیدی، مرکب از ۳۲ اسید آمینه که از سلولهای پارافولیکولر "C" غده تیموس و تیروئید پستانداران ترشح می شود. این هورمون

¹.Calcitonin



نفوذپذیری سلول‌ها را نسبت به کلسیم کاهش داده، فعالیت استئوکلاست را متوقف می‌کند و از طریق وقفه در برداشت کلسیم از استخوانها و تشدید فعالیت استئوبلاست‌ها عمل استخوان سازی را تسهیل می‌کند. در نتیجه کلسیم و فسفات پلاسما کاهش یافته و باعث کاهش هیدروکسی پرولین خون و ادرار نیز می‌شود. کلسی تونین غلظت منیزیم خون را به صورت متغیر کم می‌کند.

استعمال طبی کلسی تونین:

بیماری پاژه ۱ (یک بیماری استخوانی است که سبب تخریب بافت استخوانی و افزایش فعالیت استئوکلاستی می‌گردد و در نتیجه باعث ضعف و شکنندگی استخوان خواهد شد). در درمان اورژانس هیپر کلسیمی، استئوپروز پس از یائسگی و بالا بودن کلسیم خون استفاده می‌گردد.

عوارض کلسی تونین:

از عوارض آن: راش، گر گرفتگی، خارش لوب‌های گوش، ادم انگشتان، سر درد، لرز، ضعف و گیجی، تهوع، اسهال، استفراغ، درد شکم، بی‌اشتهایی، احساس مزه شوری در دهان، فشار به قفسه سینه و سکت قلبی است. مصرف کلسی تونین در ورزشکاران با جلوگیری از دفع کلسیم از استخوان، باعث کاهش سطوح کلسیم خون شده و همزمان با افزایش حجم عضلات، سبب رشد مناسب استخوان می‌گردد.

انسولین:

انسولین هورمونی است که از سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس غدهٔ لوزالمعده ترشح می‌شود. ساختمان آن از دو زنجیره پلی‌پپتیدی A و B ساخته شده که به وسیله

¹. Paget's disease

پیوندهای دی سولفور به یکدیگر متصل شده اند. ژن انسولین بر بازوی کوتاه کروموزوم شماره ۱۱ قرار گرفته است. نقش این هورمون در تنظیم قند خون (گلوکز) شناخته شده است. انسولین از طریق ایجاد هایپوگلیسمی باعث افزایش اشتها و مصرف قند به وسیله سلول می شود. همچنین باعث هایپرتروفی و افزایش حجم عضله و کاهش چربی، به خصوص در محل تزریق می گردد. به همین علت به بیماران توصیه می گردد تا محل تزریق را مرتباً تغییر دهند. البته می توان از طریق اندازه گیری پپتید C (که بطور طبیعی همراه انسولین در یک زنجیره ساخته می شود)، مصرف آن را تشخیص داد.

افزایش گلوکز خون، غذاهای غنی از پروتئین (مانند لیزین، آرژنین و لوسین)، تعداد زیادی از هورمون‌ها (مانند گاسترین، سکرین، گلوکاگن روده ای، هورمون رشد، کورتیزول، استروژن، پروژسترون، لاکتوژن جفتی) سبب تحریک ترشح انسولین می گردند. انسولین سبب افزایش فعالیت برخی از آنزیم‌های واکنش‌های گلیکولیز (مانند گلوکوکیناز و پیرووات کیناز) و کاهش فعالیت آنزیم گلوکز ۶-فسفات می گردد. همچنین انسولین به عنوان بازدارنده پرقدرت لیپولیز (تجزیه چربیها) و دارای اثرات آنابولیسمی در متابولیسم پروتئینها است. اختلال در ترشح انسولین منجر به بیماری دیابت قندی نوع اول می گردد. انسولین به دلیل اثرات آن مورد توجه ورزشکاران قرار می گیرد:

۱- انتقال گلوکز به درون سلول جهت تولید انرژی؛

۲- تشدید گلیکولیز و افزایش ساخت گلیکوژن (شکل ذخیره ای انرژی در بدن)؛

۳- افزایش سنتز پروتئین در بدن (داشتن خاصیت آنابولیکی)؛

البته انسولین دارای عوارضی مانند: افت قند خون و افزایش وزن بدن نیز می باشد.

گلوکاگن:

گلوکاگن هورمونی است که از سلولهای آلفا جزایر لانگرهانس ترشح می شود. این هورمون نیز مانند انسولین در ابتدا به صورت پیش ساز هورمونی ساخته و پس از تغییر و تحولات ویژه ای به هورمون بالغ تبدیل می شود. ترشح آن به دنبال کاهش قند خون



تحریک و به دنبال افزایش قند خون، مهار می گردد. عملکرد گلوکاگن مخالف انسولین است، یعنی سبب به جریان انداختن گلوکز از کبد و اسیدهای چرب آزاد از یافته های چربی به داخل خون می گردد.

در هنگام تمرین سطوح انسولین کاهش یافته، در حالی که سطوح گلوکاگن افزایش می یابد. بنابراین به طور ساده می توان بیان کرد که گلوکاگن برخلاف انسولین که هورمون آنابولیک و عضله ساز است، هورمون کاتابولیک و تجزیه کننده عضله بوده و موجب تحلیل رفتن عضلات می گردد. مهمترین نام تجاری آن گلوگاگن است و عوارض آن عبارتند از: سرگیجه، تهوع، استفراغ، واکنشهای افزایش حساسیت و برونکواسپاسم می باشد.

کورتیکوتروفین:

کورتیکوتروفین یا هورمون آدرنوکورتیکوتروفین که گاهی ACTH نامیده می شود با اثر مستقیم بر روی قشر غده فوق کلیوی باعث تحریک تولید هیدروکورتیزون، کورتیزون و دیگر استروئیدها می شود. این هورمون، مکانیسم فیدبک منفی دارد، به صورتی که با افزایش استروئید در خون، ترشح کورتیکوتروفین کاهش می یابد. هنگامی که قشر آدرنال بوسیله هورمون ACTH تحریک می شود، دو نوع هورمون استروئید ساخته شده از کلسترول یعنی کورتیکواستروئیدها و آندروژنهای آدرنال آزاد می شود. البته کورتیکواستروئیدها به دو گروه عمده تقسیم می شوند، یکی گلوکوکورتیکوئیدها (مثل هیدروکورتیزون و کورتیزون) و دیگری میزالوکورتیکوئیدها (مانند آلدوسترون) می باشد.

هیدروکورتیزون و کورتیزون:

هیدروکورتیزون و کورتیزون مهمترین گلوکوکورتیکوئید قشر غده کلیوی است. از آنجایی که گلوکوکورتیکوئیدها، طیف وسیعی از اعمال فیزیولوژیک بدن را تحت تاثیر

قرار می دهند، بنابراین کاربرد درمانی گسترده ای دارند. هیدروکورتیزون (کورتیزول و کورتیزون) رابطه نزدیکی با یکدیگر دارند، بطوریکه در کبد، کورتیزون به هیدروکورتیزون تبدیل می گردد.

گلوکوکورتیکوئیدها به طور عمده برای سرکوب التهاب و در پاسخ به آلرژی به کار می روند و در آرتریت روماتوئید، اسکولیت، کولیت اولستراتیو و بیماری کرون نیز ارزشمندند. همچنین به صورت موضعی در درمان التهابهای چشم، پوست، پسوریازیس و آگما نیز مورد استفاده قرار می گیرد. اثر اصلی آنها تحریک ساخت لیپوکورتین در گلبولهای سفید است. این پروتئین (لیپوکورتین) آنزیم فسفولیپاز A2 را مهار می کند. این آنزیم در تشکیل پیش ساز پروستا گلاندین و لکوترین (میانجی های التهابی) یعنی اسید آراشیدونیک نقش دارد. همچنین گلوکوکورتیکوئیدها به دلیل کاهش آزاد سازی هیستامین از بازوفیلها در درمان آلرژی مفید هستند. در آسم و دیگر بیماریهای انسدادی راههای هوایی، التهاب برونش و تولید موکوس را کاهش داده و قطر راههای هوایی را افزایش می دهند.

اثر سرکوب کنندگی قوی برروی سیستم ایمنی دارند و برای این منظور همراه داروی دیگری از قبیل آزاتیوپرین برای جلوگیری از پس زدن پیوند استفاده می گردد. از آنجا که از طریق دخالت در ساخت DNA از تقسیم سلول جلوگیری می کند، به همراه داروهای سایتوتوکسیک در درمان لوسمی، لنفوما و سرطانهای دیگر مصرف می شوند. مقادیر زیاد دارو سریعاً باعث ایجاد صورت دایره ای (ماه مانند) و توزیع مجدد چربی از اندامها به سمت تنه و ایجاد کوهان بوفالو می شوند و افزایش اشتها و بالا رفتن وزن را در پی خواهد داشت. مصرف آن معمولاً باعث افزایش قند خون و دیابت می گردد و عضلات اسکلتی نیز به دلیل از دست دادن پروتئین عضلانی، تحلیل رفته و ضعیف می شوند.

افزایش کاتابولیسم در استخوان به خصوص در کودکان و زنان یائسه، به پوکی استخوان می انجامد. پیدایش خطوط ارغوانی رنگ، نقاط خونریزی جلدی،



هایپرپیگمانتاسیون و نازک شدن پوست به دلیل تأثیر پذیری محتوی پروتئینی عروق و پوست از عوارض دیگر کورتیکواستروئیدها هستند. از دیگر عوارض داروهای گلوکوکورتیکوئیدی شامل: استعداد ابتلا به عفونت‌ها، عقب افتادگی رشد در کودکان با بسته شدن اپی فیز، شکاف کام (مصرف در حاملگی)، سایکوز، آب مروارید، گلوکوم، زخم دستگاه گوارش و پرمویی خواهد بود.

پردنیزولون و پردنیزون:

پردنیزولون و پردنیزون به ترتیب از هیدروکورتیزون و کورتیزون مشتق می‌شوند، اما تقریباً پنج برابر قویتر از آنها هستند. یکی از مهمترین معایب درمان با کورتیکواستروئیدها به هم خوردن تعادل آب و الکترولیت بدن است. از آنجا که در مصرف روزانه دارو، امکان سرکوب محور هیپوفیز-آدرنال وجود دارد ولی برای درمان طولانی مدت، استفاده دارو به صورت یک روز در میان توصیه می‌شود. زمانی که ادامه درمان ضروری نباشد باید دارو به تدریج و آهسته طی یک دوره چند هفته‌ای قطع شود تا به آدرنال فرصت لازم برای تولید مجدد کورتیکواستروئیدها و افزایش سطح آنها داده شود. پردنیزولون در طیف وسیعی از موارد مانند سرکوب التهاب ناشی از آرتریت روماتوئید، آلرژی، لوپوس سیستمیک آرتماتوز (یک بیماری خود ایمنی مزمن است که اندامهایی مانند پوست و مفاصل را درگیر می‌کند) و پمفیکوس (یک بیماری اتوایمون تاوولی پوست است که علت آن ناشناخته است) بکار می‌رود. پردنیزولون در مقادیر زیاد (۳۰-۴۰ mg) برای کنترل آسم حاد استفاده می‌شوند، ولی به علت عوارض زیاد آن این مشکل را با اسپری‌های کورتیکواستروئیدی (مانند اسپری بکلومتازون) قابل درمان است.

پردنیزولون با عبور از غشاء سلولی به گیرنده خود در سیتوپلاسم متصل و وارد هسته سلول می‌شود. این کمپلکس دارو-گیرنده با اتصال به نواحی خاصی از DNA، موجب

تحریک روند رونویسی و به دنبال آن ساخت آنزیمهایی می گردد که در نهایت مسئول اثرات سیستمیک کورتیکواستروئیدی می شود.

دگزامتازون:

دگزامتازون که دارای خواص و کاربردهای عمومی دیگر کورتیکواستروئیدها است و فاقد خاصیت مینرالوکورتیکواستروئیدها می باشد و این خاصیت به صورت خیلی ضعیف در آن وجود دارد. دگزامتازون در درمان شوک به صورت انفوزیون و همچنین برای درمان افزایش فشار داخل جمجمه مانند ادم مغزی ناشی از ضربه یا فقدان اکسیژن نیز ارزشمند است. اثر بسیار اختصاصی دگزامتازون روی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال موجب استفاده از آن در آزمون مهارت دگزامتازون برای تشخیص سندرم کوشینگ می باشد.

این دارو با عبور از غشاء سلولی به گیرنده های خود در سیتوپلاسم متصل شده و کمپلکس دارو-گیرنده وارد هسته سلول می شود. این کمپلکس با اتصال به نواحی خاصی از DNA موجب تحریک روند رونویسی mRNA و به دنبال آن ساخت آنزیم هایی می گردد که در نهایت مسئول اثرات سیستمیک کورتیکواستروئیدها با جلوگیری از تجمع سلولهای التهابی در ناحیه التهاب می گردد. اثرات ضد التهابی آن به وسیله مهار فاگوسیتوز و آزاد شدن آنزیمهای مسئول در التهاب، مهار ساخت و آزاد شدن واسطه های شیمیایی التهاب، مهار ساخت و آزاد شدن شیمیایی التهاب و اثرات ضد التهابی خود را اعمال می کند. مهمترین عوارض دگزامتازون عبارتند از: سرخوشی، سردرد، بی قراری، عصبانیت، بی خوابی، CHF و ادم، اکنه، استریا، راش، گلوکوم، ضعف، آتروفی عضله، افزایش احتمال عفونت و استئوپروز است. مصرف این دارو در بین برخی از ورزشکاران، به خصوص در بین ورزشکاران پرورش اندام به خاطر قیمت مناسب آن، تأثیر سریع بر وزن و افزایش تجمع آب بدن شیوع پیدا کرده است.



مینرالوکورتیکوئیدها:

آلدوسترون، نماینده هورمونهای قشر غده فوق کلیوی است که وظیفه برقراری تعادل الکترولیت‌های بدن را به عهده دارد و به مینرالوکورتیکوئید معروف است. آلدوسترون، یک ترکیب صنعتی است که علاوه بر فعالیت قابل ملاحظه مینرالوکورتیکوئیدی تا حدی هم خاصیت گلوکوکورتیکوئیدی دارد. در صورتیکه اثر عمده هیدروکورتیزون بر متابولیسم کربوهیدرات است که به عنوان گلوکوکورتیکوئیدها معروف است.

استات فلودروکورتیزون:

فلودروکورتیزون مشتق فلوئوردار هیدروکورتیزون است که به خاطر دارا بودن خاصیت احتباس نمک در بیماری آدسیون (بیماری آدسیون به علت نارسایی اولیه غده آدرنال و کاهش ترشح هورمونهای قشر آدرنال به علت عفونت سل یا هر دلیل دیگر ایجاد می گردد) ارزشمند است. به دلیل کاهش فاکتورهای حفظ کننده سدیم و آب، بدن مقدار زیادی آب و الکترولیت دفع می کند. فلودروکورتیزون می تواند تعادل آب و الکترولیتها را برقرار کند. البته در بیماری آدسیون به همراه داروی فلودروکورتیزون، هیدروکورتیزون نیز به عنوان مکمل براساس نیاز فرد مصرف می شود.

مقایسه علائم گلوکوکورتیکوئیدها و مینرالوکورتیکوئیدها:

- ۱- علائم ناشی از کمبود گلوکوکورتیکوئیدها: خستگی، ضعف و کاهش وزن، بی اشتها، تهوع و استفراغ، اسهال، کاهش فشار خون، سایکوز و افسردگی؛
- ۲- علائم ناشی از کمبود مینرالوکورتیکوئیدها: دهیدراتاسیون، افت فشار خون و سایر علائم شامل هیپرپیگمانتاسیون، آمنوره، یائسگی زودرس؛

اریتروپویتین^۱:

در سال ۱۹۰۶ شواهدی مبنی بر وجود اریتروپویتین ارائه شد و در سال ۱۹۴۳ وجود اریتروپویتین به طور قطعی ثابت گردید. در دوران جنینی کبد محل اصلی ساخت EPO می باشد. پس از تولد، سلولهای کورتکس کلیه قسمت اعظم EPO را می سازند و در وهله بعد هپاتوسیتها و مارکروفازهای مغز استخوان ساخت EPO را برعهده دارند. جایگاه ژنتیکی EPO بر روی کروموزوم شماره ۷ قرار دارد که گلیکوپروتئینی با ۱۶۵ اسید آمینه و وزن ۳۴ کیلو دالتون می باشد که ۴۰٪ آن از کربوهیدرات تشکیل شده است. این قسمت نقش مهمی را در بیولوژی مولکولی برعهده دارد. در ابتدای سنتز، EPO پپتیدی با ۱۹۲ اسید آمینه می باشد که در فرآیند در فرآیند ترجمه، توسط یک کربوکسی پپتیداز درون سلولی، ۲۷ اسید آمینه از آن جدا می گردد. ساختمان چهارم EPO تا حدی شبیه به هورمون رشد، پرولاکتین، اینترلوکین ۶ و GCSF (فاکتور کولونی محرک گرانولوسیت ها) می باشد. اریتروپویتین ساخت گلبول قرمز را از طریق تحریک، افزایش، تمایز و بلوغ گلبول قرمز القاء می کند. تولید این هورمون در بدن مکانیسم بسیار پیچیده‌ای است که شدیداً تحت تأثیر میزان اکسیژن بافتی می باشد. آنمی و یا کاهش فشار نسبی اکسیژن، باعث افزایش تولید EPO می گردد. کمبود اکسیژن باعث تشدید میتوز و کاهش پیش سازهای گلبول قرمز شده و به تولید گلبول قرمز بیشتر منتهی می گردد. نارسائی کلیه علت اصلی کاهش EPO می باشد. غلظت EPO سرم را می توان با استفاده از روشهای عیارسنجی زیستی یا ایمنی اندازه گیری نمود. سطح EPO در افراد طبیعی یک ریتم شبانه روزی دارد و بیشترین مقدار آن در روز و پائین ترین مقدار آن در شب مشاهده می گردد. با افت تعداد گلبولهای قرمز، سطح EPO بالا می رود و برعکس با افزایش گلبولهای قرمز، سطح آن کاهش می یابد. حتی در افرادی با سطح هموگلوبین یکسان ممکن است تغییرات زیادی در میزان EPO

^۱.EPO

^۲. Granulocyte colony-stimulating factor



سرم وجود داشته باشد. تمرین فیزیکی شدید، انتقال از سطح دریا به مکان های مرتفع و سایر فعالیتها ممکن است تغییرات پیچیده‌ای در سطح سرمی EPO ایجاد کنند. از آنجا که تغییرات در سطوح مطلق EPO بسیار زیاد هستند، اندازه گیری کمی EPO سرم در حال حاضر نمی تواند برای تشخیص تجویز اریتروپویتین نو ترکیب اگزوزن^۱ به کار رود. تزریق EPO نو ترکیب به طور معمول در بیماران مبتلا به بیماری کلیه که از آنمی مزمن رنج می برند، کاربرد دارد. درمان با rhEPO اساساً هموگلوبین را به سطوح طبیعی بازگردانده و سطح عملکرد فرد را بهبود می بخشد.

عوارض اریتروپویتین:

تحقیقات انجام شده در شانزده مرگ ناگهانی در دوچرخه سواران آلمانی در طی بیست سال اخیر نشان داد که از این تعداد، دوازده مورد بین سالهای ۱۹۹۱-۱۹۸۷ رخ داده بود. این زمان با دوره افزایش مصرف غیرمجاز اریتروپویتین در ورزش هم زمان بود. اگر ورزشکار تحت کنترل مداوم نباشد یا خودش rEPO را تجویز کند، پتانسیل زیادی برای افزایش هماتوکریت به سطوح خطرناک وجود دارد. میزان افزایش تولید گلبولهای قرمز خون را نمی توان به طور دقیق محاسبه کرد و هماتوکریت ممکن است نهایتاً به سطوح بالای خطرناکی برسد و بنابراین فشار خون سیستمی و ویسکوزیته خون افزایش می یابد. ترکیب افزایش ویسکوزیته خون و ازدیاد فشار خون می تواند به هیپرتروفی بطن چپ و در نهایت نارسائی قلبی منجر شود. اگر سطح هماتوکریت از ۵۰٪ بیشتر شود، فرد دچار پلی سیستمی و افزایش ویسکوزیته خون می شود و مشکلات عروقی، نارسائی کلیه و انفارکتوس ممکن است پدیدار شود. این امر به ویژه زمانی که ورزشکاران در هوای گرم به رقابت می پردازند و دچار دهیدراتاسیون (از دست رفتن آب بدن) و افزایش بیشتر ویسکوزیته ی خون می شوند، بیشتری ظاهر می گردد و استفاده

^۱. rhEPO



کنندگان در معرض خطرات ترومبوآمبولیک قرار می گیرند. استفاده از اریتروپویتین همچنین خطر عفونتهایی چون ایدز (HIV) و هپاتیت (HBV) را افزایش می دهد. البته پزشکانی باید ورزشکاران را از خطر استفاده از دوپینگ خون یا اریتروپویتین مطلع سازند.

اریتروپویتین در ورزشکاران:

ورزشکارانی که اریتروپویتین مصرف می نمایند، سبب تحریک خونسازی در آنها می شود و با افزایش ساخت وساز گلبولهای قرمز، تعداد سلول های قرمز خون و در نتیجه خون رسانی و اکسیژن رسانی به بافتها افزایش می یابد، یعنی نیاز ورزشکار در ورزشهای استقامتی مرتفع می گردد. اقامت در ارتفاعات به علت هیپوکسی نیز همین ویژگی را دارد. افزایش طبیعی حمل اکسیژن و سازگاری در ارتفاعات، مربوط به افزایش سنتر اریتروپویتین است که در نتیجه به هنگام بازگشت به سطح دریا، باعث افزایش ظرفیت حمل اکسیژن خون و بهبود ظرفیت استقامتی در افراد می گردد. ایجاد اثرات تمرین در ارتفاع، از طریق افزایش مصنوعی اریتروپویتین میسر است. تجویز اریتروپویتین اثر مشخصی بر روی کارایی هوازی ورزشکاران استقامتی دارد، به شرط آن که زمان کافی برای تحریک مغز استخوان و اعمال اثرات آن در نظر گرفته شود. اریتروپویتین تعداد گلبولهای قرمز خون، هموگلوبین و هماتوکریت را افزایش می دهد. البته استفاده از rEPO توسط ورزشکاران روشی آسان تر از دوپینگ خون به نظر می رسد. به علاوه دریافت و انتقال مجدد خون، مستلزم پیدایش یک کم خونی نسبی در مدت ۴ تا ۶ هفته می شود که ممکن است در خلال یک دوره حساس، عملکرد ورزشکار را مختل نماید. البته این اختلال به هنگام استفاده از rEPO رخ نمی دهد. تحقیقات نشان داد که، حجم اکسیژن حداکثر و غلظت هموگلوبین در ۱۵ فرد سالم که بیش از ۶ هفته rEPO دریافت کرده بودند، افزایش یافت که البته میزان این افزایش با تزریق مجدد خون مشابه بود. البته بیشتر آزمایشات انجام شده بر روی rEPO با تجویز داخل وریدی در



بیماران همودیالیزی بوده است. اما تزریق جلدی نیز می‌تواند همان نتایج را ایجاد کند. به هر حال با تزریق زیر جلدی rEPO به مدت شش هفته، سه بار در هفته و با دوز ۲۰ تا ۴۰ واحد به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن، افزایش هموگلوبین و هماتوکریت، بدون تغییر در حجم خون رخ می‌دهد. براساس تحقیقات انجام شده چنین به نظر می‌رسد که در ورزشهای استقامتی با تزریق اریتروپویتین زمان خستگی به طور محسوسی به تعویق می‌افتد و در ورزشهای متناوب با شدت بالا، کاهش تجمع لاکتات مشاهده می‌شود.



منابع:

سبحانیان خ و نجوانی م. ۱۳۸۵. طب داخلی هاریسون. انتشارات نسل فردا. چاپ دوم
ادیب ع و قفقازی ت. ۱۳۷۳. فارماکولوژی پایه و بالینی. نشر البرز. چاپ دوم
حشمتی پ. ۱۳۸۷. فرهنگ جامع داروهای ژنریک و گیاهی ایران. انتشارات اندیشه رفیع.

Harriss D. J and Atkinson G. 2009. International Journal of Sports Medicine – Ethical Standards in Sport and Exercise Science Research. Int J Sports Med. 30(10): 701-702

Shephard RJ. 2002. Ethics in exercise science research. Sports Med. 32 169-183

Stewart C. J, Whyte D. G. Cannon, J and Wickham J. 2014. Exercise-induced Dehydration Does not Alter Time Trial or Neuromuscular Performance. Issue 09 · Volume 35 · August 2014 DOI: 10.1055/s-004-27350

Morente sanchez j and zabala m. 2013. Doping in Sport. A Review of Elite Athletes' Attitudes, Beliefs, and Knowledge. SPORT MEDICINE. June. Volume 43, Issue 6, pp 395-411

Bloodworth AJ, McNamee M. 2010. Doping and anti-doping: the views of talented young British athletes. Int J Drug Policy. 21 4):276–82

فصل یازدهم

مکملهای غذایی

اِل کارنیتین:

اِل کارنیتین (کارنیتین^۱) ماده ای است که در گوشت به مقدار زیادی یافت می شود. در لاتین کلمه ی کارنیتین به معنی گوشت یا عضله است. اِل – کارنیتین از انواع گوشت قرمز و فرآورده های لبنی موجود در رژیم غذایی به وجود می آید و از تولید درون زا در بدن مشتق می شود. حتی زمانی که منابع غذایی کافی نیست، افراد سالم می توانند مقادیر کافی آن را از متیونین و لیزین تولید کنند تا ذخایر عملکردی بدن را حفظ کنند. به همین دلیل، کارنیتین یک ویتامین نیست، بلکه یک شبه ویتامین است (گایینی، ۱۳۹۰).

کارنیتین در کبد و کلیه ها سنتز می شود که بر روی یکدیگر تنها ۱/۶ درصد کل ذخایر کارنیتین بدن را تشکیل می دهند (تقریباً ۲۷ گرم). تقریباً ۹۸ درصد کارنیتین بدن انسان در عضلات اسکلتی و قلب وجود دارد. عضلات اسکلتی و قلب به حمل

¹ Carnitine

کارنیتین از راه خون وابسته است که حاوی تقریباً ۰/۵ درصد کل کارنیتین بدن می باشد.

تحقیقات نشان می دهد که کارنیتین، VO_{2max} را افزایش و تولید لاکتات هنگام فعالیتهای ورزشی بیشینه و فوق بیشینه را کاهش می دهد. با وجود این، به نظر می رسد که کارنیتین، متابولیسم بدن را افزایش و وزن توده چربی را کاهش می دهد و البته وزن توده عضلانی را افزایش می دهد. کارنیتین به طور کلی، به عنوان یک «چربی سوز»^۱ تبلیغ می شود. بنابراین، کارنیتین اغلب برای کاستن از وزن، کاهش چربی بدن و عضلانی شدن استفاده می شود. ورزشکاران استقامتی از کارنیتین برای افزایش اکسیداسیون چربی و افزایش ذخیره گلیکوژن عضله استفاده می کنند.

عضلات، کارنیتین را بر خلاف یک شیب غلظتی خیلی زیاد (تقریباً ۱۰۰۰ برابر) از راه فرآیند حمل فعال برداشت می کند (کارنیتین پلازما معادل ۴۰ میکرومول در لیتر تا ۶۰ میکرومول در لیتر می باشد، در حالی که کارنیتین عضله معادل ۴ تا ۵ میلی مول در لیتر است). کارنیتین فرآورده نهایی متابولیسم انسان است و تنها از راه دفع از راه ادرار و مدفوع از بدن خارج می شود. میزان دفع روزانه آن کم است (کمتر از ۶۰ میلی گرم در روز) و زمانی که فرد از رژیمهای غذایی بدون گوشت و بدون کارنیتین استفاده می کند، دفع آن به کمتر از ۲۰ میلی گرم در روز می رسد. این مقدار دفع ناچیز نشان می دهد که مقدار بیوسنتز درون زای آن که برای حفظ ذخایر عملکردی بدن ضروری است تنها در حدود ۲۰ میلی گرم در روز است.

نقش کارنیتین در متابولیسم چربی:

ا- کارنیتین نقش مهمی در متابولیسم چربی ایفا می کند. در حالت ناشتایی شبانه و هنگام فعالیتهای ورزشی با شدت کم تا متوسط، اسیدهای چرب زنجیره بلند، منبع

¹ Fat - burner



اصلی انرژی هستند که از سوی بیشتر بافتها از جمله عضلات اسکلتی استفاده می گردند. وظیفه اصلی ال- کارنیتین، انتقال اسیدهای چرب زنجیره بلند از میان غشای داخلی میتوکندریایی است، چون غشای داخلی میتوکندریایی به اسیدهای چرب زنجیره بلند و به استرهای اسیل کو A چرب نفوذناپذیر است. به محض ورود به میتوکندری، اسیدهای چرب از راه بتا - اکسیداسیون به استیل کو A تجزیه می شوند. واحدهای استیل کو A سپس وارد چرخه کربس شده و برای تأمین انرژی استفاده می گردد. کارنیتین، نقش مهمی در حفظ نسبت استیل کو A به کو A در سلول ایفا می کند. هنگام فعالیت ورزشی خیلی شدید، مقادیر زیادی استیل کو A تولید می گردد که به افزایش نسبت استیل کو A به کو A می انجامد. این افزایش به نوبه خود، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز (PDH) را مهار می کند و از راه کمپلکس PDH تولید استیل کو A را کاهش می دهد که پیامد آن افزایش تولید لاکتات است. بنابراین، نسبت استیل کو A به کو A باید حفظ شود. استیل کو A با کارنیتین آزاد وارد واکنش می شود تا استیل کارنیتین و کو A را به وجود آورد.

کو A + استیل - کارنیتین ↔ کارنیتین + استیل کو A

بنابراین، در تئوری چنین به نظر می رسد که کارنیتین به عنوان ظرفی برای تولید استیل کو A اضافی عمل می کند و مانع از انباشت اسید لاکتیک می گردد، بنابراین، عملکرد فعالیت ورزشی شدید را افزایش می دهد.

این عقیده وجود دارد که کارنیتین عامل لاغری است، ریشه در این فرضیه دارد که مصرف مواد غذایی حامل کارنیتین، غلظت کارنیتین عضله را افزایش می دهد. فرضیه دیگر آن است که اگر غلظت کارنیتین موجود در عضله افزایش یابد، اکسیداسیون چربی نیز افزایش می یابد و در نتیجه به کاهش تدریجی ذخایر چربی بدن منجر می گردد. تحقیقات نشان می دهد که مصرف کارنیتین خوراکی (بیشتر از ۶ گرم در روز برای ۱۴ روز)، غلظت کارنیتین عضله را تغییر نمی دهد. ضمناً، محاسبات نشان می دهد که

عضلات انسان در شرایط استراحت، بیشتر از حد لازم کارنیتین آزاد دارند که به آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز I (CPTI) اجازه می دهد تا در محدوده حداکثر فعالیت کند. بنابراین، ادعاهایی که مطرح می کنند کارنیتین، کاهش وزن را تقویت می کند، نه تنها در هیچ مطالعه ای به اثبات نرسیده است، بلکه از نظر تئوری نیز منطقی نیست.

بتا - هیدروکسی بتا متیل بوتیرات

بتا - هیدروکسی بتا متیل بوتیرات^۱، متابولیت اسید آمینه ضروری لوسین است و مقدار سنتز آن در بدن در حدود ۰/۲ گرم تا ۰/۴ گرم در روز برآورد می گردد. استفاده از آن به عنوان یک مکمل در چند سال اخیر در میان ورزشکاران پرورش اندام افزایش یافته است. ادعا می شود که HMB، وزن خالص بدن و قدرت را افزایش و برگشت به حالت اولیه را گسترش می دهد. هم چنین، بیان شده است که عملکرد ایمنی بدن را افزایش و کلسترول خون را کاهش می دهد، همچنین فرد را در مقابل استرس محافظت می کند و چربی بدن را کاهش می دهد.

اگرچه HMB به اندازه کراتین و پروتئین کشک محبوب نیست اما توسط ورزشکاران تمامی رشته ها مصرف می گردد. اگرچه HMB بیشتر توسط بدن سازان مورد استفاده قرار می گیرد اما ورزشکاران حرفه ای مانند فوتبالیست ها و دوندگان استقامت نیز در رشد محبوبیت آن نقش داشتند. مصرف کنندگان ادعا می کنند که این ترکیب، باعث افزایش حجم عضله، بهبود انرژی و مقاومت، بالا بردن استقامت، سوخت چربی و کاهش کلسترول می گردد. در واقع HMB به صورت مستقیم از شکستن عضلات جلوگیری می کند. در دوهای استقامت این امر برای بیشتر عضلات موثر است. HMB به صورت مستقیم با محدود کردن عملکرد آنزیم هایی که به فیبرهای عضلانی آسیب می رسانند، شکستن عضلات را متوقف می کند. البته تحقیقات جدید نشان می دهد که ممکن است

^۱. hydroxybutyrate(HMB).



HMB، مانند پروتئین Whey بر روی عضلات اثر می کند و باعث تحریک تولید و سنتز پروتئین می گردد. HMB وقتی که به ورزشکاران دوی استقامت داده می شود نشان داده شده است که باعث بازسازی عضلات آسیب دیده می گردد. به نظر می رسد همان مسیرهای سیگنالی که در رابطه با وزنه برداران در مورد متراکم نمودن عضلات کمک می کند بطور مشابه برای ورزشکاران دوی استقامت نیز مفید خواهد بود. همچنین برخی از مطالعات در مورد ورزشکاران دوی استقامت نشان داده است که HMB، ظرفیت حمل اکسیژن را بالا و Vo_{2max} را افزایش می دهد. بشتر تحقیقات نشان می دهند که HMB ممکن است باعث کاهش وزن و افزایش وزن عضله گردد. البته برخی از تحقیقات نیز نشان می دهند که برای اغلب ورزشکاران پرورش اندام، باعث افزایش کلسترول می گردد.

نخستین مطالعات HMB بر روی موشها نیز نشان می دهد که مکمل سازی اسید آمینه لوسین می تواند احتمالاً از راه اعمال متابولیت های HMB، به عنوان ترکیب ضد کاتابولیک عمل کند. در این تحقیق مکمل سازی HMB تأثیری بر متابولیسم پروتئین اندامهای در حال رشد نداشته است. پس احتمالاً HMB، تجزیه ی پروتئین در انسان را کاهش می دهد و در نتیجه به افزایش وزن عضلات و قدرت بدنی منجر می شود. به علاوه، به آزمودنی هایی که مکملهای HMB را مصرف کرده اند، اعلام گردید که تجزیه ی گلیکوژن عضلانی ناشی از استرس را نیز کاهش می دهد. بنابراین، ادعا شد که HMB، فوایدی نیز برای ورزشکاران قدرتی و استقامتی دارد.

اطلاعات درباره ی آثار HMB در انسانها ناچیز است. تحقیقات نشان داد که ۴۱ مرد غیر ورزشکار که در یک برنامه ی تمرین مقاومتی به مدت سه هفته شرکت کرده بودند. در این برنامه که شامل سه جلسه ۹۰ دقیقه ای وزنه برداری در هفته بود. شرکت کنندگان در مطالعه به سه گروه تقسیم شدند و در هر گروه نیز مقدار HMB متفاوتی را دریافت کردند. گروه اول، دارونما؛ گروه دوم، ۱/۵ گرم HMB در روز و گروه سوم، ۳



گرم HMB در روز دریافت کردند. توده عضلانی خالص بدن که با روش هدایت الکتریکی مشخص شد در گروه های HMB بیشتر افزایش داشت که البته این مقدار افزایش وابسته به مقدار HMB بود. قدرت بالاتنه و پایین تنه نیز در گروهی که HMB بیشتری دریافت کرده بودند، بیشتر افزایش داشته است.

در مطالعه ای دیگر، آزمودنیها را برای هفت هفته و شش روز در هفته تمرین دادند و سپس سه گرم HMB در روز یا دارونما مصرف کردند. این مطالعه، افزایش وزن بدون چربی را در گروه HMB پس از ۱۴ روز نشان داد. اما پس از ۳۹ روز، تفاوتی مشاهده نشد. در مطالعه دوم، قدرت بدنی نیز سنجیده شد، اما تفاوتی در اندازه های قدرت به جز پرس نیمکت مشاهده نشد. افزایش اندکی نیز در قدرت پرس نیمکت همراه با مکمل سازی HMB دیده شد (۲/۶ کیلوگرم پس از شش هفته تمرین با HMB در مقابل ۱/۱ کیلوگرم با دارونما). البته نکته اساسی در هر دو مطالعه ی نیسن این بود که رژیم غذایی آزمودنیها کنترل نگردید. در تحقیقی دیگر به تازگی گزارش شده است که HMB باعث افزایش وزن خالص بدن تا ۰/۲۸ درصد در هفته و افزایش قدرت را تا ۱/۴ درصد در هفته ایجاد می کند. تحقیقات انجام شده در نه مطالعه که با دامنه ی زمانی سه تا هشت هفته انجام گردید نشان داد که مصرف سه گرم HMB در روز، آثار منفی بر عملکرد اندامی و بافتی و درک هیجانات یا تحمل معدی - روده ای داشت. بنابراین، نیسن و همکارانش نتیجه گرفته اند که مصرف سه گرم HMB در روز، بدون خطر و ایمن است. برخی شواهد نیز نشان می دهند HMB می تواند به افزایش وزن خالص بدن و قدرت عضلانی منجر گردد.



دی هیدرواپی اندروسترون

دی هیدرواپی اندروسترون^۱ و استرهای سولفات آن^۲، هورمونهای آندروژنی استروئیدی نسبتاً ضعیفی هستند که عمدتاً در اوایل بزرگسالی (۲۰ تا ۲۵ سالگی) از بخش قشری غده فوق کلیوی سنتز می گردد و در سن ۸۰ سالگی، سطح DHEA حداکثر به ۱۰ الی ۲۰ درصد حداکثر می رسد. دی هیدرواپی اندروسترون فراوان ترین هورمون مردانه (آندروژن) است که علاوه بر غدد فوق کلیه تا حدی از تخمدانها و بیضه ها تشریح می گردد. این ماده پیش ساز سایر هورمونها نظیر تستوسترون و استروژن است. DHEA به عنوان هورمون ضد سالخوردگی متداول است. چون کمبود آن در سن بالا ممکن است افراد را به سرطان پستان، پروستات و مثانه؛ تصلب شرایین؛ فشار خون بالا؛ بیماریهای خودایمنی (مثلاً دیابت، لوپوس منتشر، روماتیسم مفصلی)؛ پوکی استخوان؛ کلسترول بالا؛ چاقی؛ اختلالات حافظه؛ خستگی مزمن و سایر تظاهرات سالخوردگی مستعد کند. افراد مسن تر دارای سطح بالاتر DHEA اغلب سطح سلامت بالاتری در مقایسه با افراد دارای سطح پایین DHEA دارند. به این ترتیب، دو نکته مهم در خصوص DHEA این است که در سن بالا و در بیماریهای متعددی نیز مقدار آن کاهش می یابد.

مقدار این هورمون در رژیم غذایی زیاد نیست، اما زمانی که به عنوان یک مکمل مصرف می شود، پیش ساز حداقل دو هورمون تستوسترون و استرادیول خواهد بود. از آنجا که DHEA پیش ساز تستوسترون به شمار می رود، تصور می شود که غلظت تستوسترون و در نتیجه سنتز پروتئین و وزن عضلانی را نیز افزایش خواهد داد. DHEA تحت عنوان یک مکمل غذایی طبقه بندی شده است، زیرا این ترکیب به صورت طبیعی نیز وجود دارد. در نتیجه ی این طبقه بندی، سازمان غذا و دارو (FDA)،

^۱ Dehydroepiandrosterone (DHEA).

^۲ Dehydroepiandrosterone sulphate (DHEAS).

DHEA را فوق هورمونی^۱ می خوانند که وزن خالص بدن را افزایش می دهد، فرایند پیری را می کاهد، عملکرد ایمنی را تقویت می کند و فرد را در مقابل بیماریهای قلبی محافظت می کند. از آنجا که با افزایش سن، غلظت DHEA کاهش می یابد، مطالعات زیادی در آثار این مکمل در افراد سالمند متمرکز شده است. سازندگان DHEA، نتایج پژوهش فوق را رد می کنند و ادعا می کنند بازگشت غلظتهای DHEA در خون به مقادیر جوانی، متعاقب مصرف DHEA به وجود می آید. درباره ی نقش فیزیولوژیکی DHEA یا سازوکارهای سلولی و ملکولی، اطلاعات ناچیزی وجود دارد. با وجود این، معلوم شده است DHEA با گیرنده های نوروترانسمیتر اسید گاما آمینوبوتریک^۲ موجود در مغز واکنش نشان می دهد.

تحقیقات انجام شده در مصرف DHEA در حیوانات به عنوان یک مکمل ریشه نشان داد که این ترکیب باعث بهبود عملکرد ایمنی و مقاومت در برابر آرترواسکروز، سرطان، عفونتهای ویروسی، چاقی و دیابت می گردد. برخی از تحقیقات نیز افزایش طول عمر را گزارش کرده اند. مطالعات انسانی، کاهش خطر بیماریهای قلبی عروقی را در مردان که دارای مقادیر زیاد DHEA بوده اند نشان داده است. اما در زنان افزایش مصرف این ترکیب، خطرات قلبی-عروقی را افزایش داده است. تحقیقات اخیر، آثار محافظتی ناچیز DHEA در مردان و بی تأثیر بودن یا آثار منفی آن را در زنان گزارش کرده اند. به طور کلی، نتایج مطالعات گوناگون همسو نیستند، اما نتیجه گیری درباره ی اینکه DHEA فرد را در مقابل بیماریهای قلبی عروقی محافظت می کند، دشوار است.

اثر DHEA بر ترکیب بدن:

^۱ Superhormone

^۲. Y – amino butyric acid(GABA).



تحقیقات نشان می دهد که DHEA باعث افزایش مقادیر آندروژن خون پس از مصرف مکمل DHEA (۱۰۰ میلی گرم تا ۱۶۰۰ میلی گرم در روز) می گردد. اما بر وزن بدن تاثیری نداشته است. در مطالعه دیگری، مکمل سازی DHEA آثاری بر متابولیسم انرژی یا پروتئین نداشته است. تحقیق دیگری نیز کاهش ناچیز وزن توده چربی را بدون تغییر در وزن کل بدن گزارش کرده است که نشان می دهد DHEA به افزایش وزن خالص بدن منجر می گردد. همچنین در مطالعه دیگری، مصرف ۱۰۰ میلی گرم DHEA در روز به مدت ۳ ماه به افزایش ۱ درصدی در وزن خالص بدن همراه بود. در مطالعه مذکور، وزن توده چربی در مردان کاهش داشته است، اما در زنان وزن توده چربی افزایش داشته است. در مطالعه ای که آزمودنیهای چاق روزانه ۱۶۰۰ میلی گرم DHEA به مدت ۲۸ روز دریافت کرده اند، تغییری در ترکیب بدن گزارش نشده است. این نتایج نشان می دهد که DHEA، تأثیر ناچیزی بر وزن عضله و عملکرد ایمنی دارد. البته دریافت زیاد DHEA ممکن است توانایی طبیعی ساخت DHEA در بدن را مهار کند و ممکن است به سلولهای کبدی برای دفع آن آسیب وارد کند. DHEA میزان تولید هورمون تستوسترون را افزایش می دهد. البته در خانم ها احتمال افزایش خصوصیات مردانگی (مثل ریزش موی سر، موی زائد صورت، افزایش وزن در ناحیه کمر یا آکنه) نیز وجود دارد و در مردان نیز ممکن است نشانه های افزایش تستوسترون (مثلاً: تحلیل بیضه، تمایل به خشونت، طاسی نوع مردانه و فشارخون بالا) نیز بروز کند. چون DHEA به عنوان پیش ساز استروژن و تستوسترون محسوب می گردد، بیماران مبتلا به سرطانهای قابل تحریک با هورمون (مثل پستان، پروستات، تخمدان، بیضه) باید از مصرف DHEA پرهیز کنند. DHEA در افراد مسن تر از ۴۰ سال توصیه نمی گردد، مگر در افرادی که سطح هورمونی کمی دارند (کمتر از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر در خانم ها و کمتر از ۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر در آقایان).

کولین

امروزه در زمینه رشته های استقامتی و فوق استقامتی مکملهای مختلفی به منظور بهبود عملکرد و تأخیر در بروز خستگی به کار برده می شود. از جمله این مکملها، ترکیبی بنام کولین می باشد که دارای اثرات ممتاز عصبی-عضلانی، سوختوسازی، ذهنی و ساختاری بیشماری در بدن پستانداران هستند. اخیراً توسط گروه غذا و تغذیه انستیتو پزشکی آمریکا، جزء مواد مغذی اساسی برای انسان طبقه بندی شده است. استیل کولین، پتانسیل الکتریکی را از نورون به عضلات اسکلتی انتقال می دهد و باعث رهاش کلسیم از شبکه رتیکولوم سارکوپلاسمیک و در نتیجه انقباض عضله می گردد. مطالعات تجربی در حیوانات نشان می دهد که تخلیه انتقال دهنده ی عصبی عضلانی استیل کولین باعث ایجاد خستگی هنگام فعالیت الکتریکی یا فعالیت ورزش تداومی می گردد. پیش ساز استیل کولین، جزیی طبیعی از رژیم غذایی انسان است که در گوشت و فرآورده های لبنی یافت می شود این ترکیبات مانند: فسفاتیدیل کولین (لسیتین)، لیزوفاتیدیل کولین و اسفنگومیلین است که حداکثر با غلظت سرمی کولین در چند ساعت پس از مصرف لسیتین ظاهر می گردد. مصرف کولین یا لسیتین، مقادیر پلاسمایی کولین را افزایش می دهد. این موضوع به افزایش مقدار مصرف بستگی دارد. با توجه به این تغییرات عملکردی، فرض شده است که مکملهای کولینی بر انتقال عصبی و افزایش قدرت تأثیر می گذارد یا اینکه باعث تسهیل کاهش چربی بدن می گردد.

با توجه به اینکه این ماده پیش ساز سنتز میانجی عصبی عضلانی استیل کولین است، در مطالعات متعددی اثر کولین بر عملکرد ورزشی با تأکید بر نقش آن بر سازوکار خستگی عصبی عضلانی مورد تأیید قرار گرفته است. اما کولین در عین حال مهمترین ماده لیپوتروپیک^۱ بدن پستانداران نیز می باشد. مواد لیپوتروپیک موادی هستند که به تجزیه و شکسته شدن چربیها در جریان سوخت و ساز بدن کمک می کنند و خروج چربی

^۱. Lipotropic



از کبد را افزایش می دهد و برای حفظ سلامت کبد و سوخت چربی خارج شده از کبد ضروری است. تحقیقات در این زمینه نشان داده است که که مصرف چهار هفته ای ترکیب کافئین، کارنیتین و کولین به ترتیب (یک، پنج و ۱۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در موشها، از طریق تأثیر کولین بر میزان نفوذپذیری غشاء پلاسمائی سلولهای عضلانی، موجب افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد توسط این سلولها می گردد. این امر موجب افزایش ذخایر تری گلیسرید درون سلولهای عضلانی و کاهش سطح تری گلیسرید و اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای دوره مکمل سازی کولین گردید. این تغییرات با کاهش شاخصهای چربی بدن مانند لایه چربی زیر پوستی همراه بود. همچنین تحقیقات نشان داده است که مصرف بلند مدت (به ترتیب پنج روزه و دو هفته ای) مکمل کولین به میزان ۹۳/ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در انسانها، موجب افزایش ذخایر کارنیتین عضلانی و افزایش سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در انتهای دوره گردید که با توجه به نقش کلیدی کارنیتین در فرآیند اکسایش میتوکندریایی چربیها، این تغییرات را در جهت افزایش اکسایش چربیها محسوب می گردد. همچنین تحقیقی دیگر در این زمینه نشان داده است که تأثیر مصرف مکمل کولین قبل از یک جلسه فعالیت بلندمدت، بر تغییرات سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره برگشت به حالت اولیه، موضوعی است که به آن پرداخته شده است.

فعالیت ورزشی شدید، مقادیر پلاسمایی کولین را کاهش می دهد. با مطالعه ای که بر روی شرکت کنندگان در دوی ماراتون بوستون در سالهای ۱۹۸۵ و ۱۹۸۶ انجام گردید، نشان داده است که میزان کولین آنها تا ۴۰ درصد کاهش داشته است. اختلال در انتقال عصبی عضلانی قبل از پایان دوهای ماراتون یا هنگام مراحل پایانی در فعالیت ورزشی شدید طولانی گزارش شده است، مگر آنکه کولین از راه فسفولیپیدهای غشای عصبی یا عضلانی تأمین یا مصرف شود. غلظتهای ناچیز استیل کولین با اختلال در انتقال عصبی عضلانی و خستگی همراه است. غلظت استیل کولین موجود در مغز با



غلظت پلاسمایی کولین رابطه مستقیمی دارد. چندین مطالعه در زمینه توزیع کولین پس از تزریق درون سیاهرگی کولین نشان می دهد که کولین پلاسما و استیل کولین موجود در کلیه ها، کبد، ریه ها و قلب نسبت مستقیم با مقادیر تزریقی دارد. به همین دلیل، نتیجه گیری شده است که مصرف کولین می تواند مقادیر استیل کولین را افزایش و در نتیجه خستگی را کاهش دهد.

تحقیقات نشان داده است که مصرف سیترات کولین هنگام یک دوی ۲۰ مایلی مانع از کاهش غلظت پلاسمایی کولین شده است و عملکرد این ورزشکاران در مقایسه با گروه دارونما، افزایش یافته است. نکته جالب توجه اینکه، محققان مطالعه اخیر، ارتباط منفی معنی داری را بین کاهش غلظت کولین و زمان رسیدن به درماندگی گزارش کرده اند. این موضوع نشان می دهد که کولین می تواند در گسترش خستگی نقش داشته باشد.^۱

در تحقیقی، آزمودنیها در ۱ ساعت قبل از ۲ ساعت رکاب زنی با سرعت ۳۵ کیلومتر در ساعت، ۰/۲ گرم لسیتین به ازای هر کیلوگرم وزن مصرف کردند. مصرف لسیتین، غلظت پلاسمایی کولین را تا ۲۶/۹ درصد افزایش داده است، در حالی که مصرف دارونما، غلظت کولین را تا ۱۶/۹ درصد کاهش داده است. این ادعا که کولین یک مکمل است تا حد زیادی ریشه در نظریه و یافته های مطالعات آزمایشگاهی دارد. ولی دلایلی که کولین رابه عنوان یک عامل ارگوژنیک توصیه کرده اند، کافی نیست.

کوآنزیم Q10:

یکی از شیوه های مقابله با آثار نامطلوب خستگی و فشارهای ناشی از انجام فعالیت های ورزشی نسبتاً شدید استفاده از مکمل سازی های خوراکی مانند کوآنزیم Q10 یا یوبی کینون^۱ است. کوآنزیم Q10، شبه ویتامین محلول در چربی (یک مولکول کینون

¹. Ubiquinone



با 10 حلقه ایزوپرن) و یکی از ترکیبات ضروری زنجیره انتقال الکترون است که با تسریع سوخت و ساز میتوکندریایی باعث رهايش انرژی زیستی در بافت های مختلف بدن به ویژه عضلات اسکلتی می گردد. کوآنزیم Q10، نقش مهمی در فسفوریلاسیون اکسیداتیو ایفا می کند. در درمان بیماران قلبی عروقی، از کوآنزیم Q10 برای تقویت برگشت به حالت اولیه پس از جراحی قلبی استفاده می گردد. در بیماران مبتلا به این بیماری، مکمل سازی کوآنزیم Q10، متابولیسم اکسایشی و ظرفیت فعالیت ورزشی را گسترش می دهد. کوآنزیم Q10 همچنین به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل می کند و پاکسازی رادیکالهای آزاد را افزایش می دهد. سازندگان ادعا می کنند که VO_{2max} در بیماران قلبی افزایش می یابد. همچنین ادعا می گردد که کوآنزیم Q10 ، VO_{2max} و ظرفیت و انرژی فرد را افزایش می دهد.

از این رو، برخی از محققان معتقدند که استفاده از مکمل کوآنزیم Q10 می تواند از فشارهای وارده یا تغییرات ناشی از افت انرژی در هنگام انواع فعالیت های ورزشی جلوگیری کرد. تحقیقات در این زمینه نشان داده است که مکمل کوآنزیم Q10، مکمل ضدخستگی است که از تغییرات نامطلوب لاکتات و کراتین کیناز تام سرمی پس از انجام فعالیت های ورزشی نسبتاً سنگین جلوگیری می کند. به عبارتی دیگر مکمل کوآنزیم Q10 با ارتقای سطح پلاسمایی-بافتی کوآنزیم Q10 و تسریع فسفردار کردن اکسایشی ممکن است از ناپایداری غشاهای سلولی، افت عملکرد پمپ کلسیمی و نشت پروتئین و آنزیمهای داخل سلولی به درون آب میان بافتی و خون جلوگیری کند.

مطالعات نشان داده است که مصرف مکمل کوآنزیم Q10 در ورزشکاران باعث افزایش مقادیر پلاسمایی کوآنزیم Q10 می گردد، ولی هیچ تغییری در VO_{2max} و مقادیر لاکتات خون در فعالیتهای فوق بیشینه مشاهده نشده است. تحقیقات نشان داده است که مصرف ۱۲۰ میلی گرم کوآنزیم Q10 به مدت ۲۰ روز به افزایش چشم گیر غلظت پلاسمایی کوآنزیم Q10 منجر می گردد، اما غلظت عضلانی کوآنزیم Q10 تغییر

نیافت. البته، اگر مکمل کوآنزیم Q10، غلظت عضلانی آن را تغییر ندهد، نمی توان انتظار داشت که آثاری بر متغیرهای عملکردی داشته باشد. کوآنزیم Q10 سبب ایجاد آثار منفی گردد. این کوآنزیم احتمالاً باعث افزایش تولید رادیکالهای آزاد هنگام فعالیت ورزشی خیلی شدید می گردد.

روغن ماهی

روغن ماهی منبع طبیعی اسیدهای چرب امگا-۳ زنجیره بلند است که از جمله اسید دوکوساهگزانوئیک^۱ و اسید ایکوزاپنتائوئیک^۲ تشکیل شده است. محققین نشان داده اند که افزایش مقادیر اسید چرب اشباع نشده چند گانه در فسفولیپیدهای غشای گلبولهای قرمز خون، سیالیت غشا را گسترش می دهد و تغییر شکل پذیری^۳ (انعطاف پذیری) گلبولهای قرمز خون را افزایش می دهد که پیامد آن باعث افزایش تأمین اکسیژن محیطی می گردد. در تحقیقی که بر روی ۱۴ آزمودنی مرد که به دو گروه تقسیم شدند، نشان داده شده است که یک گروه رژیم غذایی طبیعی و گروه دیگر یک رژیم غذایی غنی از روغن ماهی را برای شش هفته دریافت کرده اند. نتایج نشان داد که اسیدهای چرب امگا-۳ در غشاهای اریتروسیتها افزایش می یابد، اما باعث تغییری در شکل پذیری گلبولهای قرمز خون در شرایط استراحتی نگردید. البته در هنگام فعالیت ورزشی کم فشار^۴، کاهش انعطاف پذیری گلبولهای قرمز با مصرف روغن ماهی، کمتر شده است.

محققین، آثار تغذیه با روغن ماهی و تمرینهای ورزشی را در ۳۲ مرد غیرفعال مطالعه کردند و دریافتند که فعالیت ورزشی منجر به افزایش VO_{2max} می گردد، در حالی که مکمل سازی روغن ماهی تأثیری بر توان هوازی بیشینه ندارد. در تحقیقی

^۱ Docosa hexaenoic acid

^۲ Ecosa pentaenoic acid

^۳ deformability

^۴ hypobaric



دیگر، دوچرخه سواران حرفه ای به مدت سه هفته از دارونما یا روغن ماهی استفاده کرده اند. در این تحقیق روغن ماهی باعث تغییر ویژگیهای گلبولهای قرمز خون نگردید و تأثیری نیز بر VO_{2max} ، حداکثر بازده توانی و عملکرد ورزشی نداشت. تمرینات بدنی باعث افزایش انعطاف پذیری گلبولهای قرمز و تغییرات در ترکیب اسیدهای چرب غشاء و افزایش درصد اسیدهای چرب غیر اشباع می گردد. افزایش سیالیت غشاء در هنگام فعالیت ورزشی و در شرایط هیپوکسی و برداشت اکسیژن محدود ایجاد می گردد، مثلاً با وجود این، پیامدهای فیزیولوژیکی مقادیر اسید چرب اشباع نشده چند گانه هنوز جنبه فرضیه دارد و لازم است مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد تا آثار احتمالی تغییرات خون شناسی^۱ در هنگام فعالیت ورزشی ارزیابی شود.

پیکولینات کروم^۲

کروم یک ماده معدنی ضروری و کمیابی است که در بسیاری از مواد غذایی از جمله سبزیجات، پنیر و خشکبار و در غذاهایی مثل مخمر آب جو، پنیر آمریکایی، قارچ و گندم وجود دارد. کروم از مواد کم یابی می باشد که در برخی از مواد غذایی مانند: جگر سیاه و گوشت بوقلمون بیشتر از دیگر مواد غذایی یافت می گردد. این ماده به منظور افزایش قدرت، توده عضلانی و کاهش میزان چربی بدنی مصرف می شود. به نظر می رسد کروم حساسیت سلولها را نسبت به انسولین افزایش داده و باعث تسهیل عمل انسولین می گردد. انسولین یک هورمون آنابولیک است و خاصیت آنابولیک آن باعث افزایش انتقال اسیدهای آمینه به داخل سلولهای عضلانی، تحریک سنتز پروتئین، کاهش تجزیه عضله و در نتیجه افزایش توده عضلانی می گردد. همچنین ممکن است افزایش حساسیت به انسولین، مصرف گلوکز به وسیله سلولها و همچنین ذخیره سازی گلوکز

^۱ Hemorrhheologic

^۲.Chromium picolinate

به شکل گلیکوژن در عضله را بهبود دهد. پیکولینات کروم نوعی مکمل غذایی است که به بیماران دیابتی کمک می کند تا قند خون خود را کنترل کنند. تحقیقات نشان داد که پیکولینات کروم باعث کاهش مقاومت به انسولین و افزایش قدرت و توده عضلانی و کاهش میزان چربی بدن می گردد.

در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ حساسیت به انسولین کاهش می یابد، در نتیجه برای این کار به انسولین بیشتری نیاز دارند. بدیهی است که افزایش حساسیت به انسولین دارای فوایدی مانند افزایش توده عضلانی و کاهش میزان چربی بدن است. در واقع افرادی که بسیار به انسولین حساس هستند، احتمال ذخیره چربی در بدن آنها کمتر است و تمایل به داشتن بدنی با ترکیب عضلانی بهتر دارند. هرچند، حساسیت به انسولین در اکثر افراد فعال و سالم تقریباً به مقدار متوسط است ولی به نظر می رود که مقدار کمی از انسولین اضافی می تواند برای افراد سالم ترکیب بدنی مناسبی ایجاد کند.

افزایش حساسیت به انسولین:

رابطه ی بین مقاومت در برابر انسولین و کروم، سال ها مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته است. یکی از این تحقیقات نشان داده است که کروم و مقاومت در برابر انسولین در افرادی که مبتلا به دیابت نیستند اثرات مفیدی ندارد. مطالعه ای دیگر نیز نشان داده است که اثری از کروم در گلوکز و یا انسولین در افراد غیر دیابتی وجود ندارد. کاملاً روشن است که افرادی که مبتلا به دیابت نیستند، کروم حتی به مقدار کم نیز حساسیت به انسولین را افزایش نمی دهد.



تأثیرات کرم بر عملکرد ورزشی:

ایوانز^۱ (۱۹۸۹)، نخستین فردی بود که گزارش کرد مصرف کروم، بافت عضلانی خالص در افراد فعال را زیاد می کند. در آن مطالعات، دانشجویان غیر ورزشیده پیش دانشگاهی و بازیکنان ورزشیده فوتبال، در حالی که یک برنامه تمرین مقاومتی را اجرا می کردند، به مدت ۴۰ تا ۴۲ روز، روزانه ۲۰۰ میکروگرم پیکولینات کروم یا دارونما مصرف نمودند. در مقایسه با گروه دارونما، آزمودنی هایی که مکملهای کرومی مصرف نمودند، وزن خالص بدنی خیلی بیشتری را به دست آوردند. البته مطالعات بعدی نتایج ایوانز را تایید نکردند و نشان داد که مکمل سازی کروم آثاری بر توده خالص بدنی نداشت. بنابراین، بیشتر مطالعات نشان می دهند که مکمل سازی کروم، تأثیری بر افزایش توده ی خالص بدن ندارد.

قدرت و حجم عضلانی: شاید کروم حتی کوچکترین تأثیری بر انسولین نداشته باشد، ولی می تواند سنتز عضله را تحریک کند. در یک تحقیق به چند نفر از افراد جوان و آموزش دیده کروم داده شد. در مدت سه ماه مصرف کروم و افزایش وزن در این آزمودنی ها، محققین هیچ تفاوتی در میزان قدرت عضلات نیافتند.

سوخت چربی: به نظر می رسد افزایش اکسیداسیون چربی، از اولین و معروف ترین نظریه ها در رابطه با عملکرد کروم باشد. البته همانند نظریه افزایش قدرت عضلات، شواهد کافی برای نشان دادن این امر نیز وجود ندارد. مطالعات انجام شده بر روی افسران نیروی دریایی که به شدت آموزش می دیدند نشان داد که کروم هیچ تأثیری در افزایش حجم عضلانی ندارد. تحقیقات در در پایان این مطالعه نشان داد که پیکولینات کروم هیچ تأثیری در افزایش سرعت اکسیداسیون چربی در بدن ندارند. البته تحقیقات دیگر نیز بر روی افراد چاق نشان داد که کروم به کاهش وزن بدن کمک می کند.

¹ Ivanz

اثرات جانبی: مصرف مقدار کم و متوسط کروم در کوتاه مدت دارای اثرات جانبی خاصی نیست. البته تحقیقات اخیر نشان می دهد که مصرف کروم ممکن است خطر آسیب دیدگی به DNA را افزایش دهد و ممکن است باعث ایجاد مشکلات جدی در آینده گردد. البته بیشتر تحقیقات بر روی افراد مبتلا به دیابت انجام شده است. البته تحقیقات انجام شده در مصرف کروم بر روی افراد سالم و ورزشکاران نیز نشان داد که که کروم ماده موثری در این زمینه نمی باشد. البته هنگامی مصرف کروم تاثیر گذار است که شما به طور چشمگیری اضافه وزن داشته باشید. تحقیقات نشان می دهد که کروم هیچ تغییری در افزایش قدرت و حجم عضلات ایجاد نمی کند.

البته نتایج برخی از تحقیقات نشان می دهد که مصرف ۲۰۰ میکروگرم، دو بار در روز، باعث کاهش ذخایر چربی بعد از شش هفته می گردد. تحقیقات مختلف مقدار مصرف کروم را بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ میکروگرم در روز توصیه کرده اند. البته اثرات ناشی از استفاده بلند مدت از این مکمل بر بدن هنوز ارزیابی نشده است.

برون:

عنصر کمیاب برون^۱ بر متابولیسم کلسیم، منیزیم، هورمونهای استروئیدی و عملکرد غشاء تأثیر می گذارد. برون در میوه جات مختلف (غیر از مرکبات)، سبزیجات لیفی، خشکبار و حبوبات یافت می گردد. هر چند RDA برون به صورت دقیق مشخص نیست، ولی توصیه شده است که روزانه ۱ میلی گرم دریافت شود. تحقیقات نشان داده است که مصرف مکمل برون به مدت ۴۸ روز باعث افزایش مقادیر استروژن سرمی در زنان یائسه می گردد. برون ضمناً دفع کلسیم، فسفر و منیزیم را از راه ادرار کاهش می دهد و به همین دلیل پیشنهاد می گردد که احتمالاً چگالی املاح معدنی و استخوانها را افزایش می دهد. تحقیقات نشان می دهد که برون باعث افزایش مقادیر تستوسترون در زنان

¹ Boron



یائسه می گردد و همچنین می تواند باعث افزایش رشد عضلات و قدرت بدن در ورزشکاران قدرتی گردد. مطالعه ای دیگر به مدت چهار ماه نشان داده است که مصرف مکمل برون، منجر به افزایش بیشتر مقادیر تستوسترون نگردید. البته به جز افزایش مقادیر برون پلازما، تأثیرات عملکردی دیگری نیز گزارش نشد.

ریبوز:

در بین ترکیبات کربوهیدراتی، ریبوز از ترکیبات جدیدی است که به تازگی وارد بازار گردید. ریبوز قندی ۵ کربنه (پنتوز) است که در بدن در ساختار ترکیبات مهمی نظیر DNA، RNA و آدنین نوکلئوتیدها شامل آدنوزین تری فسفات^۱ و آدنوزین دی فسفات^۲ به کار می رود. ریبوز به طور طبیعی از برنامه غذایی روزانه دریافت می گردد. در بدن انسان مسیری بیوشیمیایی به نام مسیر پنتوز فسفات وجود دارد که مسؤول تولید ریبوز از گلوکز می باشد. تحقیقات اخیر نشان می دهد که مقادیر کمتر از حد طبیعی این ترکیب ممکن است فرآیند تولید ATP را محدود نماید و دریافت مکمل ریبوز موجب جبران این کمبود و افزایش سرعت بازسازی ATP و عملکرد ورزشی می گردد. البته برخی یافته ها نشانگر آن است که ورزش با شدت زیاد موجب کاهش در میزان ATP و ذخایر آدنین نوکلئوتید عضلات می گردد که دلیل احتمالی آن افزایش سرعت تجزیه بیش از سرعت سنتز آنها است.

بر اساس موارد فوق پیشنهاد گردید که دریافت خوراکی ریبوز می تواند موجب افزایش سنتز آدنین نوکلئوتیدها و بازسازی سریع تر ذخایر کاهش یافته آنها در طول ورزش گردد. مکمل های ورزشی حاوی ریبوز به طور معمول در هر وعده مصرفی، حاوی ۳-۵ گرم ریبوز می باشند که به طور معمول با کراتین همراه است. البته تنها مطالعات اندکی نشانگر اثرات مفید دریافت این مکمل بر توان ورزشکاران در تمرینات سنگین ورزشی است. ریبوز خوراکی به سرعت جذب می شود و حتی در مقادیر زیاد آن (حدود

^۱. ATP

^۲. ADP

۱۰۰ گرم) نیز آثار مسمومیت مشاهده نشده است. برخی از تحقیقات نشان می دهد که مصرف کراتین در افرادی که سندروم خستگی مزمن دارند، یک مکملی جانبی مناسب است. عملکرد این ترکیب در ساخت عضله و افزایش قدرت و استقامت نیز مهم است. نقش ریبوز مشابه کراتین است ولی برعکس کراتین، ریبوز می تواند شاخه های جدید ATP تولید کند و در حقیقت مصرف ریبوز سبب تولید ATP می گردد.

کاهش منابع ATP باعث ایجاد خستگی عضلانی می گردد و اگر به مدت طولانی فعالیت داشته باشید، مطمئناً مصرف ریبوز در افراد بی تحرک می تواند در دوره های طولانی مدت برای جایگزینی ATP موثر باشد. تحقیقات انجام شده در ورزشکاران استقامتی و دوندگان سرعت نشان داد که مصرف ریبوز به مدت دو ماه باعث افزایش استقامت و قدرت عضلانی نمی گردد. تحقیقات نشان داد که ریبوز بر تحلیل عضلانی موثر است. مصرف مکمل ریبوز ممکن است در برخی از افراد باعث ایجاد انقباضات گوارشی و یا اسهال گردد. برخی از تحقیقات، مصرف ۵-۱۰ گرم در روز را توصیه می کنند. اگر شما در برخی مواقع احساس خستگی و یا کسالت می کنید، شاید ریبوز پیشنهاد مناسبی باشد.

اکیناسه:

اکیناسه ۱ عصاره طبیعی گیاه گلدار است که به عنوان داروی سرما خوردگی و گلو درد شناخته شده است. یکی از گیاهانی است که اثر آن به عنوان تعدیل کننده و تقویت کننده قدرت دفاعی و ایمنی بدن به اثبات رسیده است. اکیناسه، گیاه دارویی است که بومی آمریکا بوده و در ایران با نام سرخارگل شناخته می شود. اکیناسه گیاهی علفی و چندساله، از تیره کاسنی با گل های مخروطی شکل و ارغوانی رنگ است. اکیناسه از گیاهان دارویی منتخب سازمان بهداشت جهانی و یکی از معروف ترین گونه های آن،

¹. Echinacea



اکیناسه پورپورا^۱ است. مستندات علمی متعددی مبنی بر اثر قسمت های مختلف این گیاه به عنوان ضد باکتری، ضد ویروس، ضد التهاب، تعدیل کننده و تقویت کننده سیستم ایمنی، ترمیم کننده زخم و ضد عفونی کننده در دسترس است. در مطالعات بالینی و آزمایشگاهی مختلف، متعاقب مصرف فرآورده های حاوی اکیناسه، افزایش فعالیت فاگوسیتوزی گرانولوسیت های انسانی، افزایش تعداد و فعالیت لکوسیت ها و افزایش تولید IgM و اینترفرون بتا گزارش شده است. در اروپا و آمریکا، فرآورده های دارویی حاصل از قسمت های مختلف این گیاه و اندام های هوایی اکیناسه پورپورا به طور گسترده برای پیشگیری و درمان عفونت های باکتریایی و ویروسی به ویژه سرماخوردگی و آنفلوآنزا و نیز به عنوان تقویت کننده سیستم ایمنی و افزایش دهنده قدرت دفاعی بدن استفاده می شود. ویژگی های مذکور عمدتاً به وجود آلکامیدها، گلیکوپروتئین ها، مشتقات کافئیک اسید و پلی ساکاریدها در گیاه مربوط می شوند. مطالعات بالینی متعدد حاکی از آن است که مصرف فرآورده های دارویی حاوی اکیناسه می تواند احتمال ابتلا به سرماخوردگی را کاهش دهد. تحقیقات دیگری نیز نشان داده اند که مصرف فرآورده های حاوی اکیناسه، شدت علائم بیماری مانند سرفه، سردرد و سرماخوردگی را کاهش می دهد. این فرآورده ها همچنین به عنوان درمان کمکی در عفونت های راجعه دستگاه ادراری توصیه می گردد. استعمال موضعی فرآورده های حاوی اکیناسه به طور سنتی در تسریع و التیام زخم ها و ترمیم بافت ها کاربرد دارد، این اثر مربوط به مهار فعالیت آنزیم هیالورونیداز بافتی توسط مواد موثره این گیاه است. اکیناسه به طور مستقیم باعث افزایش تولید سلولهای ایمنی می گردد، همچنین باعث افزایش تولید اریتروپویتین و سلولهای قرمز خون می گردد. مقدار مورد استفاده در این مطالعه ۷ گرم از ریشه ی خشک شده این گیاه است. اگر چه این عوارض جانبی مصرف اکیناسه بسیار نادر است، اما مصرف اکیناسه خطرانی را در پی دارد. هشدار دهنده

¹.Echinacea purpurea



ترین خطر آن، واکنش های آلرژیک می باشد. برای استفاده در یک نوشیدنی، اکیناسه خشک شده به مقدار ۱ تا ۲ گرم ریشه خشک شده به صورت دمنوش استفاده می گردد، حداکثر استفاده متوالی اکیناسه حدود ۱۰ تا ۱۴ روز است. اکیناسه برای ورزشکارانی که می خواهند استقامت را افزایش دهند مورد استفاده قرار می گیرد. هم چنین، اکیناسه محتوی آنتی اکسیدانهای قوی است و قادر است از اکسیداسیون ناشی از فعالیت های بدنی شدید جلوگیری کند. به هر حال، می توان میزان مصرف آن را برای ورزشکاران تا چند برابر مقدار طبیعی افزایش داد.

شهد زنبور عسل

ماده ای پودری و ریزی است که به وسیله ی کسبه گرده گیاهان حاوی دانه تولید می گردد. عسل از قدیمی ترین و نخستین شیرین کننده هایی است که انسان استفاده کرده است و شامل قندهایی چون گلوکز، فروکتوز و مواد معدنی همچون منیزیم، پتاسیم، کلسیم، کلرید سدیم، گوگرد، آهن و فسفات است. در ضمن محتوی ویتامین هایی همچون B1, B2, B3, B5 و C است و براساس کیفیت و نوع عسل به نسبت های متفاوت در آن دیده می شود. علاوه بر موارد ذکر شده در حد کمی مس، ید و روی نیز در عسل وجود دارد. از ویژگی های مهم عسل خاصیت میکروب کشی آن است. عسل یک ضد عفونی کننده طبیعی است. تحقیقات انجام شده در سال های اخیر نشان می دهد که قرار دادن آن بر روی زخم ها مانع عفونت می گردد. از آنجایی که عسل حاوی مواد آنتی باکتریایی است می تواند بخوبی باعث بهبود زخم ها شود. زنبورهای عسل، شهد را از گیاهان جمع آوری می کنند و آن را در کندوهایشان ذخیره می کنند. اعتقاد بر این است که کاملاً بهداشتی و سلامتی بخش است، زیرا در مقایسه با برخی مکملهای مولتی ویتامین و املاح معدنی، یک فرآورده طبیعی است. شهد، یک غذای کامل محسوب می گردد. این ماده استقامت بدنی را افزایش می دهد و با کاهش ایجاد رادیکالهای آزاد را به کنترل وزن نیز کمک می کند. همچنین طول عمر را زیاد و مانع از



ایجاد آسم می گردد. با وجود این، اطلاعات معتبری که اثربخشی آن را به عنوان یک ماده نیروزا تایید کند، وجود ندارد. با توجه به اطلاعات موجود درباره مکمل سازی با ویتامینها، املاح معدنی و اسیدهای آمینه، آثار نیروزایی از آنها انتظار می رود. در مطالعه ای که در آن تاثیر مکمل سازی شهد زنبور عسل بررسی شده است، بی تاثیر بودن آن بر حداکثر اکسیژن مصرفی و عملکرد ورزشی نشان داده شد. البته شهد زنبور عسل برای افرادی که به گرده های خاصی آلرژی دارند، می تواند زیان بار باشد.



منابع:

- گائینی ع. ۱۳۹۰. راهبردهای تغذیه ای در فعالیت بدنی و کنترل وزن، انتشارات بامداد کتاب، چاپ پنجم
- دشتی س و خلیلی ح. ۱۳۸۴. داروشناسی نسخه‌های رایج. انتشارات ارجمند. چاپ اول
- رسولی م. ۱۳۸۹. داروهای ژنریک ایران، انتشارات اندیشه. چاپ دوم
- خدام ر. ۱۳۸۴. داروهای ژنریک ایران. نشر دیباج. چاپ اول
- مکسون ر، ترجمه گائینی ع. ۱۳۸۳. راهنمای پزشکی ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول
- خدام رامین. ۱۳۸۶. راهنمای جیبی کاربرد داروهای ژنریک ایران. انتشارات دیباج. تجدنظر پنجم

Pasharavesh L, Ramandi M, Khoshboo S and et al. 2008. Prevalence of doping agents' abuse and male body builders' knowLedge about their side effects in Kermanshah gymnasiums. Behbood. 11 (4): 418 – 424. (Persian).

Padersen W, Wichstrom L, Blekesaune M. 2001. Violent behaviors, Violent Victimization, and doping agent: a normal Population study of adolescents. J Interpers Violence. 16 (8); 808 – 832.

Park J. 1991. Doping test report of 10th Asian Games in Seoul. J Sport Med phys Fitness. 31 (2): 303 – 17.

Tokish JM, Kocher MS and Hawkins RJ. 2004. Ergogenic aids: A review of basic science, Performance, side effects, and status in sports. Am J sports Med. 32 (6): 1543-53.

Van Eenoo p and Delbeke F. T. 2003. The Prevalence of Doping in Flanders in Comparison to the Prevalence of Doping in International Sports. Int J Sports Med. 24(8): 565-570

منابع و مآخذ

۱. ماهیار آ و نوحی س. ۱۳۸۹. داروهای رایج روانپزشکی، تهران: انتشارات ارجمند
۲. حبیبی نیا ۱۳۷۶.ا. دوپینگ و داروهای محرک در ورزش، نشر تدبیر، چاپ اول
۳. آربورک ۱۳۸۲.ا. ترجمه، خواجوی ن و رجبی ح. بازگشت به حالت اولیه مطلوب در ورزش، انتشارات بامداد کتاب
۴. جودی ای دریسکل، ترجمه رحمانی نیا و قدیمی ایلخانلار ح. ۱۳۸۴. تغذیه ورزشی، انتشارات نشر حق شناس، چاپ اول
۵. گائینی ع. ۱۳۹۰. راهبردهای تغذیه ای در فعالیت بدنی و کنترل وزن، انتشارات بامداد کتاب، چاپ پنجم
۶. علیجانیان ر. ۱۳۷۷. تغذیه و کنترل وزن. انتشارات دانشگاه گیلان. چاپ اول
۷. دشتی س و خلیلی ح. ۱۳۸۴. داروشناسی نسخه‌های رایج. انتشارات ارجمند. چاپ اول
۸. رسولی م. ۱۳۸۹. داروهای ژنریک ایران، انتشارات اندیشه. چاپ دوم
۹. خدام ر. ۱۳۸۴. داروهای ژنریک ایران. نشر دیباچ. چاپ اول
۱۰. حبیبی نیا ۱. ۱۳۸۰. دوپینگ و داروهای غیر مجاز در ورزش. انتشارات علم و ورزش. ویرایش سوم
۱۱. مکسون ر، ترجمه گائینی ع. ۱۳۸۳. راهنمای پزشکی ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول
۱۲. خدام رامین. ۱۳۸۶. راهنمای جیبی کاربرد داروهای ژنریک ایران. انتشارات دیباچ. تجد نظر پنجم
۱۳. رونالدجی موان. ترجمه علیجانی ع و نوربخش م. ۱۳۸۴. راهنمای تغذیه ورزشی نوین. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول
۱۴. رن موان، ترجمه فرج زاده ش. ۱۳۸۰. مواد غذایی نیروزا و عملکرد ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک.
۱۵. سبحانیان خ و نخجوانی م. ۱۳۸۵. طب داخلی هاریسون. انتشارات نسل فردا. چاپ دوم
۱۶. ادیب ع و قفقازی ت. ۱۳۷۳. فارماکولوژی پایه و بالینی. نشر البرز. چاپ دوم

۱۷. جهانگیری ب. ۱۳۸۹. فارماکولوژی پرستاری. انتشارات ارجمند. چاپ سوم
۱۸. کاتزونگ و ترور. ۱۳۹۲. فارماکولوژی. انتشارات ارجمند. چاپ نهم
۱۹. برونس فرد و کارگیل سرستار. ترجمه محبی ح و فرامرزی م. ۱۳۸۵. مبانی تغذیه ورزشی. انتشارات سمت. چاپ اول
۲۰. حشمتی پ. ۱۳۸۷. فرهنگ جامع داروهای ژنریک و گیاهی ایران. انتشارات اندیشه رفیع.
۲۱. گایتون آرتور و جان هال. ترجمه شادان ف. ۱۳۸۱. فیزیولوژی پزشکی گایتون. انتشارات چهر. تجدید نظر دهم. چاپ دوم.
۲۲. ویلمور جک اچ و کاستیل دیوید ال. ترجمه معینی ض و همکاران. ۱۳۸۱. فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. انتشارات مبتکران. چاپ اول
۲۳. فاکس و ماتیوس. ترجمه خالدان. ۱۳۷۸. فیزیولوژی ورزشی. جلد دوم. انتشارات دانشگاه تهران. چاپ هفتم
۲۴. گائینی ع. ۱۳۸۴. مبانی فیزیولوژی ورزشی. انتشارات دانشگاه پیام نور.
۲۵. فرج زاده ش. ۱۳۸۰. مواد غذایی نیروزا و عملکرد ورزشی. انتشارات کمیته ملی المپیک. چاپ اول
۲۶. ابراهیم خ و کوزه چیان م. واژه نامه توصیفی فیزیولوژی ورزش. ۱۳۸۶. انتشارات آذر.
27. Armstrong LE. 2002. Caffeine, body fluid-electrolyte balance, and exercise. international journal of sport nutrition and exercise human metabolism.
28. Alen M. 1993. use and abus of androgens and anabolic Steroids, Nord Med. 108 (6-7): 176-9.
29. AVois L, Robinson N, Saudan C and et al. 2006. Central Nervous system stimulants & sport practice. Br J sport Med. 40(suppl 1): I 16-20
30. Australia sports Anti-Doping Authority (ASADA). History of Doping. Available at: www.asda.org.au/dishistory.htm. accessed December 1, 2006
31. Halabchi F. 2007. Doping in ath Letes. Hakim. 10 (1): 1-12. (Persian)
32. Nilson S, Baigi A, Marklund B and Fridlund B. 2001. The PreValence of the use of androgenic – anabolic Steroids by adolescent in Country of Sweden. Eur J Public Health. 11 (2): 195 – 197.

33. Melia P, Pipe A, Greenberg L.1990. the use of anabolic and rogenic Steroids by canadion Students. Clin J Sport Med.. 6(1): 9 – 14.
34. Mottram D.2006.Drug use in sport and dope testing. In: Kayne SB. Sport and exercise medicinefor pharmacists. London: pharmaceutical press.239-266
35. Pasharavesh L, Ramandi M, Khoshboo S and et al.2008. Prevalence of doping agents' abuse and male body builders' knowLedge about their side effects in Kermanshah gymnasiums. Behbood.11 (4): 418 – 424. (Persian).
36. Padersen W, Wichstrom L, Blekesaune M.2001. Violent behaviors, Violent Victimization, and doping agent: a normal Population study of adolescents. J Interpers Violence. 16 (8); 808 – 832.
37. Park J.1991. Doping test report of 10th Asian Games in Seoul. J Sport Med phys Fitness. 31 (2): 303 – 17.
38. Tokish JM, Kocher MS and Hawkins RJ.2004. Ergogenic aids: A review of basic science, Performance, side effects, and atatus in sports. Am J sports Med. 32 (6): 1543-53.
39. Van Eenoo p and Delbeke F. T.2003. The Prevalence of Doping in Flanders in Comparison to the Prevalence of Doping in International Sports. Int J Sports Med. 24(8): 565-570
40. Peter Brukner.2006. Clinical sports medicine. Publisher McGraw Hill. ISBN. 0074715208
41. Harriss D. J and Atkinson G.2009. International Journal of Sports Medicine – Ethical Standards in Sport and Exercise Science Research. Int J Sports Med. 30(10): 701-702
42. Shephard RJ.2002. Ethics in exercise science research. Sports Med. 32 169-183
43. Stewart C. J, Whyte D. G. Cannon, J and Wickham J. 2014. Exercise-induced Dehydration Does not Alter Time Trial or Neuromuscular Performance. Issue 09 · Volume 35 · August 2014 DOI: 10.1055/s-004-27350
44. Morente sanchez j and zabala m.2013. Doping in Sport. A Review of Elite Athletes' Attitudes, Beliefs, and Knowledge.SPORT MEDICINE. June. Volume 43, Issue 6, pp 395-411
45. Bloodworth AJ, McNamee M.2010. Doping and anti-doping: the views of talented young British athletes. Int J Drug Policy. 21 4):276–82



46. Dunn M, Thomas JO, Swift W and et al.2010. Drug testing in sport: the attitudes and experiences of elite athletes. *Int J Drug Policy*. 21(4):330–2.
47. Dolan P, Hallsworth M, Halpern D and et al.2012. Influencing behavior: the mindspace way. *J Econ Psychol*. 2012;33:264–77.
48. Kim J, Kang SK, Jung HS and et al. 2011.Dietary supplementation patterns of Korean Olympic athletes participating in the Beijing 2008 Summer Olympic Games. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 21(2):166–74
49. Bloodworth AJ, Petróczi A, Bailey R and et al. 2012.Doping and supplementation: the attitudes of talented young athletes. *Scand J Med Sci Sports*.22(2):293–301
50. Lentillon-Kaestner V, Carstairs C.2010. Doping use among young elite cyclists: a qualitative psychosociological approach. *Scand J Med Sci Sports*. 20(2):336–45
51. Dunn M, Thomas JO, Swift W and et al.2012. Elite athletes’ estimates of the prevalence of illicit drug use: evidence for the false consensus effect. *Drug Alcohol Rev*. 31(1):27–32
52. De Hon O, Eijs I, Havenga A.2011. Dutch elite athletes and anti-doping policies. *Br J Sports Med*. 45(4):341–2
53. Dascombe BJ, Karunaratna M, Cartoon J and et al.2010.Nutritional supplementation habits and perceptions of elite athletes within a state-based sporting institute. *J Sci Med Sport*. 13(2):274–80
54. Barkoukis V, Lazuras L, Tsorbatzoudisa H and et al.2011. Motivational and sportspersonship profiles of elite athletes in relation to doping behavior. *Psychol Sport Exerc*. 12(3):205–12.
55. Backhouse S and McKenna J. 2011.Doping in sport: a review of medical practitioners’ knowledge, attitudes and beliefs. *Int J Drug Policy*. 22:198–202.
56. Thomas JO, Dunn M, Swift W and et al.2010. Elite athletes’ perceptions of the effects of illicit drug use on athletic performance. *Clin J Sport Med*. 20(3):189–92.