مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکي رفسنجان
دوره یازدهم، مهر و آبان ۱۳۹۱، ۳۳۶-۳۲۳

تأثیر مکمل دو هفته‌ای ۲-امینواتان سولفونیک اسید بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و التهابی بیماران با نارسایی قلبی مراجعه‌کننده به مرکز لقمان حکیم متعاقب اجرای برنامه بروس

مهشید کدخدایی‌خلفی[۱]، ولی‌اله دبیدی‌روشن[۲]

دریافت مقاله: ۹۰/۲/۳ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۹۰/۳/۷ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۹۰/۶/۲۷ پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۱۱

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات اخیر ارتباط معکوس مقادیر ۲-آمینو اتان سولفونیک اسید (2-AESA) خون و عوامل خطر قلبی عروقی را در مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند، اما اثر مکمل 2-AESA بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و التهابی در آزمودنی‌های انسانی، به ویژه بیماران با نارسایی قلبی، پس از اجرای برنامه بروس کاملاً مشخص نیست. هدف این مطالعه، بررسی اثر مصرف دو هفته‌ای 2-AESA بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و التهابی در بیماران با نارسایی قلبی به دنبال اجرای برنامه بروس بود.

مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی، ۱۶ بیمار مرد ۵۰ تا ۶۵ ساله با نارسایی قلبی شرکت داشتند و به صورت تصادفی به گروه‌های 2-AESA و دارونما تقسیم شدند. گروه تائورین به مدت ۲ هفته، روزانه ۱/۵ گرم را طی ۳ وهله به صورت کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی و گروه دارونما نیز در همان زمان کپسول‌های مشابه حاوی نشاسته را مصرف نمودند. مقادیر پلاسماییAESA-2، سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C) و همچنین پروتئین واکنش‌دهنده C، به عنوان شاخص مرتبط با التهاب عروقی، فشارهای سیستولیک و دیاستولیک و تواتر قلبی در قبل و پس از دو هفته مکمل‌گیری و به دنبال اجرای یک پروتکل وامانده‌ساز بروس با روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با آزمون‌های آماری t مستقل و زوجی تجزیه و تحلیل گردیدند.

یافته‌ها: مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA موجب افزایش معنی‌دار سطوح 2-AESA پلاسما (p=۰/۰۰۱) و در نتیجه باعث کاهش معنی‌دار CRP (p=۰/۰۳۱)، کلسترول تام (p=۰/۰۲۴)، LDL-C (p=۰/۰۴۲) و افزایش معنی‌دار HDL-C (p=۰/۰۴۶) شد که در مقایسه با گروه دارنما نیز معنی‌دار بوده است. اجرای برنامه بروس به دنبال مکمل‌گیری 2-AESA، کاهش فشارهای سیستولیک و دیاستولیک و تواتر قلبی را بدنبال داشت که در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار بوده است (مقدار p به ترتیب برابر با ۰/۰۲۹، ۰/۰۲۰ و ۰/۰۴۸).

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها حاکی از نقش هیپولیپیدیمی و ضدالتهابی مصرف 2-AESA در بیماران قلبی پس از اجرای یک فعالیت استاندارد است. احتمالاً استفاده از مکمل 2-AESA را می‌توان به عنوان یک راهکار تغذیه‌ای پیش‌گیرانه به افراد با نارسایی قلبی توصیه نمود.

واژه‌های کلیدی: ۲- امینواتان‌سولفونیک‌اسید، پروفایل لیپیدی، آنتی‌اکسیدانت‌ها، عوامل خطر قلبی- عروقی، برنامه بروس

۱- کارشناسی ارشد تربیت بدنی دانشگاه شمال و کارشناس پرستاری دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید بهشتی
۲- (نویسنده مسئول) دانشیار گروه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران
تلفن: ۰۱۱۲-۵۲۴۴۷۰۵، دورنگار: ۰۱۱۲-۵۳۴۲۲۰۲-، پست الکترونیک: vdabidiroshan@yahoo.com

مقدمه

شایع‌ترین علت مرگ و میر در جهان، بیماری عروق کرونری قلب می‌باشد. پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ این بیماری یکی از عوامل مهم مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه و توسعه‌یافته باشد [۱]. شواهد اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند عوامل محیطی از قبیل تغذیه نامناسب، با شیوع بیماری‌های مزمن قلبی- عروقی همراه هستند [۲]، به گونه‌ای که افزایش مصرف چربی حیوانی ناشی از مصرف زیاد گوشت به عنوان یک عامل چاقی معرفی شده است [۳]. اعتقاد بر این است رژیم غذایی مبتنی بر مصرف ماهی در مقایسه با گوشت قرمز باعث کاهش خطر چاقی، دیابت و کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود [۴]. Zulli و همکاران در پژوهشی گزارش دادند در جوامع با مصرف مقادیر بالاتر ماهی نسبت به جوامع با مصرف مقادیر زیاد گوشت قرمز، نرخ مرگ و میر ناشی از حوادث قلبی- عروقی پایین‌تر است [۵].

روش‌های درمانی متعددی برای پیش‌گیری و درمان بیماری قلبی- عروقی به کار گرفته شده است. یکی از موفق‌ترین روش‌ها، استفاده از درمان استاتین است که Low Density Lipoprotein - Cholesterol (LDL-C) را کاهش داده و اثرات اندکی نیز در افزایش High Density Lipoprotein - Cholesterol (HDL-C) دارد [۶]. اگرچه درمان استاتین اثر بالقوه‌ای بر کاهش حوادث قلبی- عروقی دارد، اما هنوز هم تمام مطالعات بالینی، خطر قابل‌توجه حوادث را به دنبال مصرف استاتین نشان می‌دهند [۵]. 2-آمینواتان سولفونیک اسید (2-AminoethanesulfonicAcid) یک اسید آمینه سولفوری است که در اندام‌هایی از قبیل قلب و کلیه وجود دارد [۷] و به مقادیر فراوان در آبزیان دریایی از جمله ماهی یافت می‌شود [۸، ۵، ۳] و نقش‌های فیزیولوژیکی و بیولوژیکی متعددی نظیر تثبیت غشای سلولی، ضداکسایشی، تنظیم اسمز، تنظیم کلسیم و تعامل فسفولیپیدی را در بافت‌های بدن بازی می‌کند [۱۰-۹]. به علاوه، این ماده نقش مهمی در متابولیسم لیپیدها در موش ایفاء می‌کند [۹]. Roysommuti و همکاران [۷] خاطر نشان کردند با افزایش سن، مقادیر 2-AESA در قلب و پلاسما به تدریج کاهش می‌یابد [۷] و این موضوع می‌تواند باعث رخداد هیپرکلسترولمی، دیابت، چاقی، پرفشاری خون و اختلالات متعدد قلبی- عروقی از جمله افزایش شاخص‌های التهابی به ویژه C- Reactive Protein (CRP) در دوران بزرگسالی شود. مطالعات نشان داده‌اند استفاده از 2-AESA خوراکی ممکن است در پیش‌گیری از چاقی و دیابت مفید باشد [۱۱، ۵، ۳]، به گونه‌ای که مصرف زیاد2-AESA به طور معکوسی با شیوع بیماری کرونر قلب [۱۲، ۹-۸، ۵] و کاهش مقاومت به انسولین همراه است [۱۱]، در حالی که کمبود این ماده با افزایش چاقی همراه می‌باشد [۳].

در گونه‌های حیوانی، 2-AESA خوراکی به صورت محلول در آب باعث بهبود فشارخون، آسیب کبدی و هیپرکلسترولمی و تحمل گلوکز گردید [۱۴-۱۳، ۷]. Hu و همکاران اثر 2-AESA را در موش‌های صحرایی بررسی نمودند. نتایج مطالعه نشان داد که 2-AESA خوراکی از طریق بهبود وضعیت شاخص‌های مرتبط با التهاب عروقی از قبیل اندوتلین و سایتوکین‌های سرم منجر به مهار تکثیر سلول‌های عضله صاف شده و از این طریق باعث کاهش پرفشاری خون می‌شود [۱۵]. به علاوه، Nandhini و همکاران در یک گزارش پژوهشی اظهار داشتند مکمل

2-AESA اثر کاهنده‌ای بر لیپیدهای خونی در گونه‌های مختلف حیوانی از جمله موش صحرایی، خرگوش، گربه و خوک دارد [۹]. در همین راستا، Yamori و همکاران [۱۶] اظهار داشتند مصرف روزانه 2-AESA به طور معکوسی با شیوع ریسک فاکتورهای بیماری کرونر قلب در آزمودنی‌های سالم مرتبط است، اما اثر آن بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و شاخص‌های التهاب عروقی از قبیل CRP به ویژه در بیماران با نارسایی قلب Cardiac Heart Failure (CHF) مشخص نیست. از سوی دیگر، محققان نقش فعالیت‌های شدید و وامانده‌ساز بدنی در حوادث قلبی- عروقی در افراد در معرض خطر را در مقابل تأثیر مصرف مواد آنتی‌اکسیدانتی در کاهش این‌گونه حوادث نشان دادند. Zhang و همکاران [۱۷] دریافتند مصرف 2-AESA باعث کاهش استرس اکسایشی ناشی از فعالیت وامانده‌ساز می‌شود. به علاوه، مصرف این مکمل با اوج زمان فعالیت روی تردمیل، حداکثر اکسیژن مصرفی و بار کار بیشینه، رابطه مثبت و معنی‌داری دارد. مطالعات اخیر، ارتباط بین افزایش لیپیدهای خونی با التهاب و نقش التهاب سیستمیک در ایجاد حوادث قلبی، تأثیر استفاده از مواد آنتی‌اکسیدانتی در مهار التهاب [۱۹-۱۸] و همچنین تأثیر اجرای فعالیت‌های شدید در گسترش التهاب در افراد مستعد را گزارش دادند. با این وجود، اثر مکمل 2-AESA بر پاسخ فشارهای خونی، تواتر قلب، سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و شاخص‌های التهاب عروقی از قبیل CRP در بیماران با CHF و متعاقب اجرای برنامه وامانده‌ساز بروس تاکنون بررسی نشده است. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و التهابی بیماران CHF به دنبال اجرای برنامه بروس می‌باشد. به علاوه، تأثیر 2-AESA و آزمون وامانده‌ساز بروس بر پاسخ فشارهای خونی و تواتر قلب نیز بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی بود و جامعه آماری آن را بیماران مرد ۵۰ تا ۶۵ ساله مبتلا به CHF تشکیل می‌دادند که در سال ۱۳۸۷ به درمانگاه قلب مرکز پزشکی لقمان حکیم تهران مراجعه نموده بودند. بر اساس تشخیص پزشکان متخصص و استاندارد انجمن قلب نیویورک آمریکا، ۱۶ نفر از این افراد به عنوان نمونه‌های در دسترس مبتلا به CHF که واجد شرایط بودند، وارد مطالعه شدند. این بیماران در کلاسII و III دسته‌بندی شده و کسر تزریقی بطن چپ آنها کمتر از ۵۰٪ بوده است. به علاوه، این بیماران به خاطر وقوع سکته قلبی در نواحی مختلف قلب در معرض روش‌های درمانی از قبیل بالون زدن، جراحی قلب باز، آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی (استنت دارویی و یا بدون دارو) قرار داشتند. همچنین، افرادی که مجبور به مصرف مکمل گلوکوزامید، ویتامین‌های حاوی مینرال و یا مبتلا به نارسایی شناخته‌شده کلیوی، ناراحتی یا ناهنجاری مفصلی و حساس به ترکیبات سولفور بودند، از شرکت در تحقیق حذف شدند. سایر بیماران که حائز شرکت در تحقیق بودند، به ترتیب حضور در بیمارستان با اهداف و نحوه اجرای تحقیق آشنا شدند. سپس رضایت‌نامه کتبی شرکت در برنامه پژوهشی را تکمیل کرده و به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه 2-AESA و دارونما قرار گرفتند. آزمودنی‌های تحقیق حاضر به لحاظ برخی متغیرها از قبیل سن، وزن، شاخص توده بدن، کسر تزریقی، اکسیژن مصرفی اوج و مقادیر اولیه 2-AESA همسان‌سازی شدند.

به علاوه، برای کنترل میزان فعالیت آنها به هنگام اجرای برنامه وامانده‌ساز بروس روی نوارگردان، از شاخص اکسیژن مصرفی اوج استفاده شد. طرح پژوهش حاضر توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران تأیید و در مرکز کارآزمایی بالینی با شماره ۱۳۸۹۰۳۳۱۴۰۵۸ ثبت گردید.

برای اجرای تحقیق، ارزیابی بالینی انجام شد. این ارزیابی شامل بررسی علایم حیاتی (تعداد تنفس، درجه حرارت، فشارخون)، تواتر قلبی، کسر تزریقی (از طریق اکوکاردیوکاردیوگرافی مارک MMR آمریکا)، الکتروکاردیوگرام (با دستگاه تردمیل مارک داوینسا آلمان)، آزمایشات مربوط به وضعیت کلیه (ازت اوره خون، کراتینین، سدیم، پتاسیم با کیت پارس آزمون) می‌شد. برای سنجش قد و وزن از ترازوی دیجیتالی و قدسنج راسا، ساخت آلمان استفاده شد و سپس از طریق محاسبه قد (متر) به توان دو تقسیم بر وزن (کیلوگرم) مقدار شاخص توده بدنی محاسبه گردید. خون‌گیری از هر یک از آزمودنی‌های گروه 2-AESA و یا دارونما به صورت کاملاً مشابه و در دو مرحله قبل و پس از دوره دو هفته‌ای دریافت مکمل 2-AESA و متعاقب اجرای برنامه بروس انجام شد. سپس متغیرهای وابسته تحقیق شامل CRP، سطوح سرمی لیپیدهای خونی از قبیل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C با روش‌های استاندارد ذیل اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری لیپیدهای خونی از روش آنزیماتیک استفاده شد. سنجش CRP با روش Latex Particle –Enhanced Immunoturbidimetric assay به وسیله دستگاه تحلیل‌گر خودکار Hitachi 912 به شیوه‌ای که توسط Jayachandran و همکاران [۲۰] توصیف شده است، انجام شد. غلظت 2-AESA پلاسمایی با روش High Performance Liquid Chromatography (HPLC) و با استفاده از مشتقات Dansil و دستگاه Detector ساخت کشور آلمان در آزمایشگاه مسعود تهران اندازه‌گیری شد.

در تحقیق حاضر، برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی از قبیل فشارخون سیستولیک و دیاستولیک نیز اندازه‌گیری گردیدند. هم‌زمان با کنترل فشارخون، تواتر قلبی توسط دستگاه نوارگردان با مارک Davinsa، به طور اتوماتیک و به طور استاندارد بر روی کاغذ نوارگردان با ساعت و زمان دقیق ثبت شد.

مکمل 2-AESA در قالب بسته‌های حاوی ۵۰ کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی ضد نور به بیماران داده شد. این کپسول‌ها با صدور مجوز وزارت بهداشت و بخش نظارت بر دارو و مواد مخدر و توسط شرکت پیک دارو از شرکت Solgar انگلستان خریداری شد. بر اساس مطالعات انجام شده و دستورالعمل انجمن غذا و داروی بهداشت جهانی، حداقل مقدار مصرفی به میزان ۳ کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی (مجموعاً ۱/۵ گرم) و حداکثر آن تا ۶ گرم در روز است [۲۱]. در پژوهش حاضر، آزمودنی‌های گروه 2-AESA نیز روزانه ۳ کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی را قبل از سه وعده غذایی (صبحانه، نهار و شام) به مدت دو هفته [۲۳-۲۲] مصرف نمودند. با توجه به نتایج تحقیقات Yatabe و Miyazaki [۲۳-۲۲] که اثر مطلوب مکمل‌گیری خوراکی دو هفته‌ای را گزارش دادند، در این تحقیق سعی شد تا از این پروتکل استفاده شود. نحوه مکمل‌دهی نیز به صورت دو سو کور بود. با توجه به شرایط ویژه این بیماران و همچنین رعایت مسائل اخلاقی در استفاده از روند طبیعی دارو درمانی در طی دوره پژوهش از گروه دیگری موسوم به دارونما نیز استفاده شد که همین روند را دنبال کردند،

اما به جای 2-AESA از کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی حاوی نشاسته به عنوان دارونما استفاده نمودند. از ۱۶ بیمار شرکت‌کننده در پژوهش، یک نفر از گروه مکمل 2-AESA به دلیل عدم رعایت رژیم غذایی و عدم مصرف صحیح این مکمل حذف گردید. به دلیل داشتن CHF، به کلیه بیماران توصیه شد تا در طی دوره دو هفته‌ای تحقیق، رژیم غذایی کنترل شده از نظر مصرف گوشت قرمز، امعاء و احشاء داخلی گاو و گوسفند، زرده تخم‌مرغ، چربی حیوانی، نمک، ترکیبات حاوی سدیم را رعایت نمایند و همانند گذشته، برنامه دارویی قلبی خود را به طور ثابت اجرا نمایند. با توجه به این که 2-AESA در گوشت و تخم‌مرغ نیز وجود دارد [۹]، لذا ممنوعیت مصرف این گروه غذایی نیز در طی دو هفته در برنامه پژوهشی قرار داده شد. جهت راهنمایی در مصرف غذا و مکمل، جدول یک هفته‌ای ثبت مواد غذایی و مکمل نیز در اختیار آن‌ها قرار داده شد.

تمام مراحل اجرای پروتکل تحقیق زیر نظر پزشک متخصص قلب انجام شد. برای اجرای برنامه نوارگردان، هر آزمودنی بر اساس دستورالعمل آزمون بروس و برای حفظ تعادل بر روی نوارگردان ایستاده و در حالی که الکتروکاردیوگرام او چک می‌شد، فشارخون و ضربان قلب نیز اندازه‌گیری می‌گردید. آزمودنی، در ابتدا به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و با شیب ۱۰٪ راه می‌رفت و در مرحله دوم، یعنی مرحله اصلی که خود شامل مراحل ۳ دقیقه‌ای می‌باشد، با سرعت ۰/۸ تا ۰/۹ مایل در ساعت (۲۱/۲۴ یا ۲۴/۱۲ متر در دقیقه) و شیب‌های فزاینده ۲ درصدی، برنامه مربوطه را ادامه می‌داد تا این که دچار واماندگی می‌شد و یا دستور قطع فعالیت توسط پزشک معالج صادر می‌گردید در حین اجرای فعالیت، کلیه حالت‌های بیمار، نوار قلب و تغییرات قطعات و امواج نوار در حالت ورزش مشخص می‌شد. در این برنامه، زمانی آزمون طبیعی محسوب می‌شود که فرد بدون تغییرات غیرطبیعی به وضعیت بالینی یا نوار قلب استاندارد برسد و این موضوع حدوداً به ۱۲-۱۰ دقیقه ورزش و شکیبایی نیاز دارد که معادل ۵ مت (هر مت برابر با ۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن مصرفی در هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) می‌باشد [۲۴]. لازم به ذکر است که تمام آزمون‌های ورزشی بین ساعت ۱۰ صبح تا ۵ بعد از ظهر در محیطی با دمای متوسط ۳۱/۵ درجه و میانگین رطوبت ۳۵٪ انجام شدند.

از آن‌جا که افزایش اکسیژن مصرفی در بیماران قلبی اغلب به طور خطی با تواتر قلب و برون‌ده قلبی همراه نیست، به عبارت دیگر در بیمار قلبی چون فلات در اکسیژن مصرفی و نسبت تبادل تنفسی بیشتر از ۱/۱ حاصل نمی‌شود، لذا از اکسیژن مصرفی اوج (VO_{2peak}) استفاده می‌گردد. با توجه به این که اندازه‌گیری مستقیم اکسیژن مصرفی اوج، دشوار است، لذا برای تعیین آن از روش غیرمستقیم به صورت زیر استفاده شد. نخست با استفاده از آزمون ورزشی استاندارد بروس و دستگاه ۱۲ اشتقاقی ECG، مدت زمان آزمون ورزشی و حداکثر مدت به دست آمده در آخرین دقیقه را تعیین نموده و با تکیه بر این اصل که حداکثر مت با اکسیژن مصرفی بیشینه در حین ورزش ارتباط مستقیم دارد، میزان اکسیژن مصرفی اوج هر آزمودنی، با توجه به مدت زمان فعالیت و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد که در آن اکسیژن مصرفی اوج از طریق گنجاندن مدت زمان فعالیت روی نوارگردان در فرمول محاسبه شد.

^{3}(زمان)۰/۰۲۱-^{2}(زمان)۰/۴۵۱+(زمان)۱/۳۷۹- ۱۴/۸

= اکسیژن مصرفی اوج

برای بررسی آماری تغییرات هر یک از شاخص‌های لیپیدی خون در قبل و پس از دوره مکمل‌گیری در درون و بین گروه‌های مکمل 2-AESA و دارونما از نرم‌افزار آماری SPSS و به ترتیب از آزمون‌های t زوجی و مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج

تفاوت آماری معنی‌داری بین وزن، سن، شاخص توده بدن، مقدار توربن پلاسمایی، اکسیژن مصرفی اوج و کسر تزریقی گروه مکمل 2-AESA و دارونما در ابتدای تحقیق وجود نداشت (جدول ۱). مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA باعث افزایش معنی‌دار سطوح استراحتی 2-AESA پلاسمایی شد که در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار نیز بوده است (p=۰/۰۰۱). اجرای برنامه بروس و مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA منجر به کاهش معنی‌دار سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی خون از قبیل کلسترول تام (p=۰/۰۲۴) و LDL-C (p=۰/۰۴۲) و افزایش معنی‌دار مقادیر HDL-C (p=۰/۰۴۶) شد که این تغییرات در مقایسه با گروه دارونما به لحاظ آماری معنی‌دار بوده است. به علاوه، اگرچه مصرف دو هفته‌ای 2-AESA باعث کاهش معنی‌دار CRP نشد (p=۰/۰۷۸)، اما تغییرات آن در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار بود (p=۰/۰۳۱). ردیابی شاخص‌های مرتبط با التهاب عروقی (فشارخون) نیز نشان داد انجام برنامه بروس پس از مکمل‌گیری 2-AESA منجر به کاهش معنی‌دار مقادیر فشارخون سیستولیک (p=۰/۰۲۹) و دیاستولیک (p=۰/۰۲۰) و هم‌چنین تواتر قلبی (p=۰/۰۴۸) شد که این تغییرات نسبت به گروه دارونما نیز معنی‌دار بوده است (جدول ۲). تغییرات هر یک از شاخص‌های سرمی لیپیدی، التهابی و یا مقادیر فشارهای خونی سیستولیک و دیاستولیک و همچنین تواتر قلبی در گروه درمان پس از مکمل‌گیری 2-AESA در مقایسه با دوره قبل از مکمل‌گیری در جدول ۳ نشان داده شده است. جدول ۳ نشان می‌دهد مکمل‌گیری ۲ هفته‌ای 2-AESA باعث کاهش معنی‌دار مقادیر کلسترول تام، LDL-C، فشارهای سیستولیک و دیاستولیک و همچنین تواتر قلبی پس از دوره مکمل‌گیری در مقایسه با قبل از آن شد. به علاوه، اگرچه مکمل‌گیری ۲ هفته‌ای 2-AESA باعث کاهش مقادیر CRP و تری‌گلیسرید شد، اما این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با وجود این، تغییرات مقادیر CRP بسیار به مقدار معنی‌داری نزدیک بوده است (p=۰/۰۷۸).

جدول۱- میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های تحقیق مبتلا به نارسایی قلب (n=۸)

متغیرها	گروه قبل از درمان (انحراف معیار ± میانگین) 2-AESA	دارونما	مقدار p
سن (سال)	۶۱±۶	۶۰±۷	۰/۹۷۷
وزن (کیلوگرم)	۶۶±۷	۶۶±۷	۰/۴۳۳
قد(سانتی‌متر)	۱۶۴±۵	۱۶۴±۴	۰/۹۹۹
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۵±۴	۲۳±۲	۰/۸۳۳
2-AESA پلاسما (میکرومول در لیتر)	۶۰/۴۳±۱۳/۹	۵۷ ±۶/۱۳	۰/۷۶۳
کسر تزریقی (درصد)	۲۸±۸	۳۱±۸	۰/۸۵۲
اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)	۲۱±۵	۲۴±۷	۰/۵۶۶

- آزمون t مستقل

جدول۲- مقایسه سطح سرمی شاخص‌های خونی، ضربان قلب و فشارخون در قبل و پس از دو هفته مکمل‌گیری بین دو گروه 2-AESA و دارونما (n=۸)

متغیرها	گروه قبل از درمان (انحراف معیار ± میانگین) 2-AESA	دارونما	مقدار p	بعد از درمان (انحراف معیار ± میانگین) 2-AESA	دارونما	مقدار p
CRP (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۶۱۷±۳۴	۶۴۷±۵۱	۰/۸۲۵	۴۹۲±۲۱	۷۱۷±۴۳	۰/۰۳*
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۲۸±۶	۲۱۶±۴	۰/۶۰۳	۱۹۵±۷	۲۱۸±۶	۰/۰۴۷*
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۵±۱۰	۱۷۲±۷	۰/۹۶۳	۱۷۰±۸	۲۱۹±۹	۰/۰۴۰*
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۶۴±۱۳	۱۶۹±۱۷	۰/۹۸۹	۱۳۴±۸	۱۷۸±۱۱	۰/۰۳۶*
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۷±۳	۵۰ ±۴	۰/۹۴۸	۵۶±۵	۴۶±۶	۰/۰۴۴*
2-AESA پلاسما (میکرومول در لیتر)	۶۰/۴۳±۱۳/۹	۵۷ ±۶/۱۳	۰/۸۹۵	۱۳۶ ±۹/۲۴	۵۶/۸۳±۴/۱۶	۰/۰۰۰*
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۱±۱۶	۱۱۵±۱۱	۰/۸۹۱	۱۰۰±۱۲	۱۲۳±۱۰	۰/۰۲۲*
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷۵±۱۲	۶۸±۶	۰/۰۶۱	۶۸±۶	۷۶±۱۰	۰/۰۲۹*
تواتر قلبی (ضربه در دقیقه)	۷۰±۹	۷۰±۷	۰/۹۹۷	۶۴±۷	۷۲±۸	۰/۰۴۵*

*- آزمون t مستقل *: $p \leq ۰/۰۵$ اختلاف معنی‌دار*

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار سطح سرمی شاخص‌های خونی، ضربان قلب و فشارهای خونی در قبل و بعد از مکمل گیری 2-AESA (n=۸)

متغیرها	قبل از مکمل 2-AESA	بعد از مکمل 2-AESA	مقدار p
CRP (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۶۱۷±۳۴	۴۹۲±۲۱	۰/۰۷۸
کلسترول تام(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۲۸±۶	۱۹۵±۷	۰/۰۲۴*
تری گلیسرید(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۵±۱۰	۱۷۰±۸	۰/۸۳۷
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۶۴±۱۳	۱۳۴±۸	۰/۰۴۲*
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۷±۳	۵۶±۵	۰/۰۴۶*
2-AESA پلاسما (میکرومول در لیتر)	۶۰/۴۳±۱۳/۹	۱۳۶ ±۹/۲۴	۰/۰۰۰*
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۱±۱۶	۱۰۰±۱۲	۰/۰۲۹*
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷۵±۱۲	۶۸±۶	۰/۰۲۰*
تواتر قلبی (ضربه در دقیقه)	۷۰±۹	۶۴±۷	۰/۰۴۸*

- آزمون t وابسته *: $p\leq ۰/۰۵$ اختلاف معنی‌دار

بحث

مطالعات زیادی اثر مکمل‌گیری 2-AESA را بر شاخص‌های لیپیدی موش‌های صحرایی مبتلا به سندرم متابولیک [۹، ۲۵]، پرفشارخونی [۱۰]، اورکتومی شده [۲۶]، جوان چاق [۲۷] و یا موش‌های در معرض رژیم‌های غذایی سرشار از چربی [۲۹-۲۸] بررسی کردند و اثر سودمند کاهنده کلسترول و تری‌گلیسرید خون آن را به‌ویژه در آزمودنی‌های با وضعیت کلسترول بالا و پایین نشان دادند. با وجود این، تأثیر مکمل‌گیری 2-AESA بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی و مهم‌ترین شاخص مرتبط با التهاب عروقی از قبیل CRP در انسان‌ها به ویژه در افراد با CHF مشخص نیست. نتیجه پژوهش حاضر نشان داد مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA به مقدار ۱/۵ گرم در روز در آزمودنی‌های انسانی مبتلا به CHF، باعث افزایش معنی‌دار مقادیر استراحتی 2-AESA پلاسمایی شد که این افزایش در مقایسه با گروه دارونما نیز معنی‌دار بوده است. در مقابل، انجام برنامه بروس متعاقب مکمل‌گیری 2-AESA باعث کاهش معنی‌دار مقادیر کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL-C شد که این کاهش در مقایسه با قبل از دوره مکمل‌گیری و هم‌چنین در مقایسه با گروه دارونما به لحاظ آماری معنی‌دار بود. از سوی دیگر، مصرف مکمل منجر به افزایش معنی‌دار HDL-C شد که این تغییرات نسبت به گروه دارونما نیز معنی‌دار بوده است. در مقابل، افزایش معنی‌داری در مقادیر تری‌گلیسرید و هم‌چنین افزایش غیرمعنی‌داری در مقادیر کلسترول تام و LDL-C و کاهش اندک غیرمعنی‌داری در مقادیر HDL-C در گروه دارونما مشاهده شد.

برخی محققان گزارش دادند مکمل‌گیری 2-AESA در موش‌های صحرایی باعث افزایش HDL-C [۳۱-۳۰، ۲۸-۲۷، ۲۵]، کاهش کلسترول تام [۳۱-۳۰،۲۵]، عدم تغییر کلسترول تام [۹]، کاهش LDL-C [۳۱-۳۰، ۲۸]، عدم

تغییر LDL-C [۹] و کاهش تری‌گلیسرید [۳۱، ۲۹-۲۷، ۲۶] می‌شود که تغییرات آن وابسته به مقدار 2-AESA بوده است [۹]. یافته‌های پژوهش حاضر در خصوص تأثیر مکمل 2-AESA بر تغییرات سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی آزمودنی‌های انسانی مبتلا به CHF با اکثر تحقیقات حیوانی هم‌سو است، اما درصد تغییرات لیپیدی در آزمودنی‌های پژوهش حاضر کمتر از پژوهش‌های حیوانی بوده است. برای نمونه، Park و همکارش [۳۰] اثر مکمل تغذیه‌ای 2-AESA را بر پروفایل لیپیدی پلاسما در موش‌های صحرایی تغذیه شده با رژیم‌های سرشار از کلسترول بررسی کردند. نتایج نشان داد در مقایسه با گروه کنترل، مکمل‌گیری 2-AESA به ترتیب باعث کاهش ۳۲، ۳۵ و ۴۳ درصدی سطوح پلاسمایی کلسترول تام، LDL-C و تری‌گلیسرید و افزایش ۳۷ درصدی سطوح HDL-C شد. از این‌رو، این محققان و برخی محققان دیگر [۳۱] اظهار داشتند مکمل‌گیری تغذیه‌ای 2-AESA اثر کاهنده کلسترول و تری‌گلیسرید در موش‌های با کلسترول بالا و یا طبیعی دارد. این در حالی است که مقادیر کلسترول تام، LDL-C و تری‌گلیسرید آزمودنی‌های انسانی تحقیق حاضر به دنبال دو هفته مکمل 2-AESA با مقدار ۱/۵ گرم در روز به ترتیب ۱۵٪، ۱۸٪ و ۸٪ کاهش یافت و در مقابل، مقادیر این شاخص‌های لیپیدی در گروه دارونما به ترتیب ۱٪، ۵٪ و ۲۷٪ افزایش نشان داد، به گونه‌ای که تغییرات آن در مقایسه با گروه 2-AESA به لحاظ آماری معنی‌دار نیز بوده است. از سوی دیگر، مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA باعث ۱۹٪ افزایش در مقادیر HDL-C در آزمودنی‌های گروه درمان شد. با این وجود، ۸٪ کاهش در مقادیر HDL-C در گروه دارونما مشاهده شد.

هر چند مطالعات اندکی به بررسی تغییرات شاخص‌های مورد نظر در تحقیق به دنبال مکمل 2-AESA در آزمودنی‌های انسانی پرداخته‌اند، اما با توجه به نقش غذاهای دریایی در سلامتی، Elvevoll و همکاران اثر ترکیبی مکمل 2-AESA و اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه Polyunsaturated Fatty Acids (PUFA) را در آزمودنی‌های داوطلب سالم بررسی کردند. نتیجه نشان داد سطوح کلسترول تام، LDL-C و تری‌گلیسرید به ترتیب ۱۴٪، ۸٪ و ۵٪ در گروه ترکیبی 2-AESA و PUFA بیشتر از گروه PUFA کاهش یافت و در مقابل سطوح HDL-C در گروه ترکیبی ۶٪ افزایش داشته است [۲۷]. در پژوهشی دیگر، Omrani و همکاران [۳۲] اثر مصرف ۳ ماه اسیدهای چرب غیر اشباع امگا-۳ را بر کنترل قند و چربی‌های خون در بیماران دیابتی نوع ۲ بررسی کرده و عدم تغییر آن بر کلسترول تام، LDL-C و HDL-C را نشان دادند. این محققان بیشترین اثر اسیدهای چرب غیر اشباع امگا-۳ موجود در روغن ماهی را در کاهش تری‌گلیسرید خون گزارش دادند. به همین طریق، اثر 2-AESA در کاهش تری‌گلیسرید خون را می‌توان به افزایش پاک‌شدگی بافت محیطی از تری‌گلیسرید پلاسما و همچنین افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز نسبت داد [۹].

موضوع دیگری که در تحقیق حاضر بررسی گردید تأثیر مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA بر سطوح استراحتی آن بوده است، به گونه‌ای که مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA باعث افزایش غلظت 2-AESA از ۶۰ میکرومول در لیتر در قبل از دوره مکمل‌گیری به ۱۳۶ میکرومول در پس از این دوره گردید که این تغییرات با تغییرات غیر همسوی پروفایل لیپیدی یعنی کاهش سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی در آزمودنی‌های گروه

2-AESA قرین شده و در مقابل تغییرات معکوسی در آزمودنی‌های گروه دارونما رخ داده است. اهمیت 2-AESA در تشکیل اسید صفراوی و جذب کلسترول و در نتیجه کاهش حوادث کرونری در تحقیقات متعددی گزارش شده است [۳۳، ۲۵، ۵]، زیرا سنتز اسید صفراوی در بیماران با آترواسکلروز کرونری کاهش می‌یابد [۵]. برخی گزارش‌ها حاکی از آن است که موش‌های صحرایی نژاد C57BL/6 بسیار مستعد گسترش ضایعات آترواسکلروزی هستند [۳۳] که ممکن است منجر به کاهش بازجذب کلیوی 2-AESA و متعاقب آن تخلیه 2-AESA و اختلال در تشکیل اسیدهای صفراوی شود. مطالعه‌ای روی موش‌های نژاد C57BL/6J با رژیم غذایی پرچربی و کلسترول ۰٫۵٪ نشان داد 2-AESA باعث کاهش ضایعات آترواسکلروزی گردید و مستعد شدن به ضایعات آترواسکلروزی به طور معکوسی با سطوح HDL-C مرتبط است [۳۴].

در پژوهش حاضر مشخص شد اجرای برنامه بروس متعاقب مکمل‌گیری دو هفته‌ای 2-AESA باعث کاهش معنی‌دار مقادیر شاخص التهاب عروقی یعنی پروتئین واکنش‌دهنده C در آزمودنی‌های انسانی مبتلا به CHF شد که این کاهش در مقایسه با گروه دارونما نیز معنی‌دار بوده است. به علاوه، مکمل‌گیری باعث کاهش معنی‌دار هر دو فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و همچنین تواتر قلبی شد که این تغییرات نیز نسبت به گروه دارونما معنی‌دار بوده است. مطالعات نشان دادند 2-AESA اثرات مثبت ضدآریتمی، کرونوتروپیکی و اینوتروپیکی برای بهبود Digitalis Inotropy دارد [۳۳] و ممکن است فشار خون را در گونه‌های حیوانی و انسانی کاهش دهد [۳۵]. به علاوه، در پژوهش حاضر مشخص شد افزایش HDL-C به دنبال دو هفته مکمل‌گیری 2-AESA و اجرای برنامه بروس با کاهش LDL-C و در نتیجه کاهش CRP و از این‌رو کاهش فشارخون همراه بوده است. به نظر می‌رسد مصرف مکمل 2-AESA احتمالاً یا از طریق مسیرهای مذکور و یا از طریق اثرات مثبت ضدآریتمی، کرونوتروپیکی و اینوتروپیکی و در نتیجه کاهش تحریکات سمپاتیکی در ضربان قلب باعث بهبود وضعیت قلبی عروقی در آزمودنی‌های پژوهش حاضر شده است. در همین راستا، گزارش‌هایی وجود دارند که وجود ارتباط بین التهاب عروقی و سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی خون را نشان می‌دهند [۱۹]. علاوه بر این، گزارش‌هایی وجود دارند که نشان می‌دهند افزایش چربی به ویژه چربی‌های احشایی، باعث افزایش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی (به‌ویژه IL-6 و TNF-α) و از این طریق باعث افزایش CRP در بدن می‌شود [۱۹-۱۸]. با افزایش ضربان قلب ناشی از تحریک سمپاتیکی، رهایش سایتوکین‌ها پیش‌التهابی از بافت چربی نیز افزایش می‌یابد [۱۹].

از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم کنترل کامل شرایط دارویی در این بیماران، عدم دسترسی به آزمودنی‌های با تعداد بیشتر به ویژه از دو جنس و همچنین عدم امکان ردیابی تغییرات این شاخص‌ها (با توجه به شرایط خاص آزمودنی‌های پژوهش حاضر) در زمان‌های مختلف پس از اجرای برنامه بروس بوده است. به علاوه، مطالعه تأثیر مقادیر مختلف 2-AESA و همچنین بررسی مکمل‌گیری با مدت طولانی‌تر (مثلاً یک ماه) در این بیماران می‌تواند در آینده کانون توجه محققان قرار گیرد. نقش فیزیولوژیکی 2-AESA بر فعالیت الکتریکی قلب بارها تأیید شده است، اما این که مکمل‌های ضد اکسایشی دیگر از قبیل ویتامین E و C نیز پاسخ‌های مشابهی را به دنبال دارند، هنوز کاملاً مشخص نشده است.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از نقش هیپولیپیدیمی و ضدالتهابی مصرف 2-AESA در بیماران قلبی پس از اجرای یک فعالیت استاندارد روی نوارگردان است. از این‌رو، اگرچه مطالعات بیشتری برای تأیید این یافته‌ها لازم است، اما احتمالاً استفاده از مکمل 2-AESA را می‌توان به عنوان یک راهکار تغذیه‌ای پیش‌گیرانه به افراد مبتلا به CHF توصیه نمود.

تشکر و قدردانی

از مساعدت کلیه افرادی که در مراحل مختلف این پژوهش برای معرفی نمونه‌ها و انجام تست ورزش شرکت داشته‌اند، شرکت پیک دارو در خرید و تهیه مکمل از کشور انگلستان، وزارت کل نظارت بر امور دارویی و لوازم آرایشی کشور در صدور مجوز خرید و عبور دارو از اداره گمرگ، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در اندازه‌گیری با حساسیت بالا و دقیق متغیرهای تحقیق و کلیه بیمارانی که با مسئولیت‌پذیری خود در این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه قدردانی می‌شود.

References

[1] World Health Organization. Global Burden of Disease: 2004 Update. 2008. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2008.

[2] Racasan S, Braam B, Koomans HA, Joles JA. Programming blood pressure in adult SHR by shifting perinatal balance of NO and reactive oxygen species toward NO: the inverted Barker phenomenon. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; 288(4): F626–F36.

[3] Tsuboyama-Kasaoka N, Shozawa C, Sano K, Kamei Y, Kasaoka S, Hosokawa Y. Taurine (2-aminoethanesulfonic acid) deficiency creates a vicious circle promoting obesity. *Endocrinology* 2006; 147(7): 3276–84.

[4] Nkondjock A, Receveur O. Fish-seafood consumption, obesity, and risk of type 2 diabetes: an ecological study. Diabetes Metab 2003; 29: 635-42.

[5] Zulli A, Lau E, Wijaya BP, Jin X, Sutarga K, Schwartz GD, et al. High dietary taurine reduces apoptosis and atherosclerosis in the left main coronary artery; association with reduced CCAAT/Enhancer Binding Protein homologous Protein and Total Plasma Homocysteine but not Lipidemia. *Hypertension*. 2009; 53(6):1017-22.

[6] Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Growe T, Sasiela WJ, Tsai J, et al. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease. N Engl J Med 2005; 352: 29-38.

[7] Roysommuti S, Wichaporn L, Pisamai M, Dusit J, J. Michael Wyss JM. Perinatal Taurine Alters Arterial Pressure Control and Renal Function in Adult Offspring. *Adv Exp Med Biol* 2009; 643: 145-56.

[8] Anderson CM, Howard A, Walters JR, Ganapathy V, Thwaites DT. Taurine uptake across the human intestinal brush-border membrane is via two transporters: H+-coupled PAT1 (SLC36A1) and Na+- and Cl−-dependent TauT (SLC6A6). *J Physiol* 2009; 587.4; 731-44.

[9] Nandhini AT, Balakrishnan SD, Anuradha CV. Taurine improves lipid profile in rats fed a high fructose-diet. Nutrition Research. 2002; 22; 343-54.

[10] Mozaffari MS, Abdelsayed R, Patel C, Schaffer SW. Effects of dietary salt and fat on taurine excretion in healthy and diseased rats. *Adv Exp Med Biol* 2006; 583: 173-80.

[11] Nandhini AT, Thirunavukkarasu V, Ravichandran MK, Anuradha CV. Effect of taurine on biomarkers of oxidative stress in tissues of fructose-fed insulin-resistant rats. *Singapore Med J* 2005; 46: 82-7.

[12] Faggiano A, Melis D, Alfieri R, De Martino M, Filippella M, Milone F, et al. Sulfur amino acids in cushing's disease: insight in homocysteine and taurine levels in patients with active and cured disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6616-22.

[13] Roysommuti S, Atchariya S, Wichaporn L, Atcharaporn T, Dusit J, Michael W. Sex dependent effects of perinatal taurine exposure on the arterial pressure control in adult offspring. *Adv Exp Med Biol* 2009; 643: 135-44.

[14] Yamamoto K, Yoshitama A, Sakono M, Nasu T, Murakami S, FukudaN. Dietary taurine decreases hepatic secretion of cholesterol ester in rats fed a high-cholesterol diet. *Pharmacology* 2000; 60: 27-33.

[15] Jianmin Hu, Xingli Xu, Jiancheng Y, Gaofeng W, Changmian S, Qiufeng LV. Antihypertensive Effect of Taurine in Rat. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2009; 643, 75681-3.

[16] Yamori Y, Liu L, Ikeda K, Miura A, Mizushima S, Miki T, et al. Distribution of twenty-four hour urinary taurine excretion and association with ischemic heart disease mortality in 24 populations of 16 countries: results from the WHO-CARDIAC study. *Hypertens Res* 2001; 24: 453-7.

[17] Zhang m, Izumi I, Kagamimori S, Sokejima S, Yamagami T, Liu Z. Role of taurine supplementation to prevent exercise – induced oxidative stress in healthy young men: Amino Acids. 2004. 26(2): 203-7.

[18] Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men: Arteriosclerosis, Thrombosis and vascular Biology: 2002; 22(11): 1869-76.

[19] Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavauras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise tranining improves insulin sensitivity without Changes in body Weight, body Fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls Metabolism 2005; 54(11): 1472-9.

[20] Jayachandran M, Okano H. Sex-Specific changes in platelet aggregation and secretion with sexual maturity in pigs: *J Appl Physiol* 2004; 97: 1445-52.

[21] Stuart DRG, Jason LT, Anna KS, George JFH, Lawrence LS. Seven days of oral taurine

supplementation does not increase muscle taurine content or alter substrate metabolism during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 2008; 105: 643-51.

[22] Yatabe Y, Miyakawa S, Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ochia N. Effect of taurine administration in rat skeletal muscle s on exercise. *J Orthop Sci* 2003: 8(3): 415-9.

[23] Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ikegami T, Miyakawa SDM, Tanaka N, Bouscarel B. Optimal and effective oral dose of taurine to prolong exercise performance in rat: *Amino Acids* 2004; 27(3-4): 291-8.

[24] Marshal AJ, Hutchings F, James AJ, Kelion AD. Prognostic Value of a nine – minute treadmill test in patients undergoing myocardial perfusion scintigraphy. *Am J Cardiol* 2010; 15; 106(10): 1423-8.

[25] Svend HH. The role of taurine in diabetes and the development of diabetic complications. *Diabetes Metab Res Rev* 2001; 17: 330-46.

[26] Cheong SH, Cho H, Chang KJ. Effect of PTP1B inhibitors and taurine on blood lipid profiles in adolescent obesity. *Adv Exp Med Biol* 2009; 643: 381-8.

[27] Elvevoll EO, Eilertsen KE, Brox J, Dragnes BT, Falkenberg P, Olsen JO, and et al. Seafood diets: hypolipidemic and antiatherogenic effects of taurine and n-3 fatty acids. *Atherosclerosis* 2008; 200(2): 396-402.

[28] Choi MJ, Kim JH, Chang KJ. The effect of dietary taurine supplementation on plasma and liver lipid concentrations and free amino acid concentrations in rats fed a high-cholesterol diet. *Adv Exp Med Biol* 2006; 583: 235-42.

[29] Sun XH, Zhang LQ, He B, Li F, Tang Y, Wang JD. Effects of taurine on alterations in structure and function of sternohyoid muscle in metabolic syndrome rats. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2008; 20; 88(19): 1363-6.

[30] Park T, Lee K. Dietary taurine supplementation reduces plasma and liver cholesterol and triglyceride levels in rats fed a high-cholesterol or a cholesterol-free diet. *Adv Exp Med Biol* 1998; 442: 319-25.

[31] Coeffier M, Marion-Letellier R, Déchelotte P. Potential for amino acids supplementation during inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis* 2010; 16(3): 518-24.

[32] Omrani H, Mazloom Z, Swede M, Rashidi A. Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids on glycemic control and blood lipids in type 2 diabetic patients. *Iranian Journal of Lipid and Diabetes* 2002; 2(1): 11-6.

[33] Murakami S, Kondo Y, Tomisawa K, Nagate T. Prevention of atherosclerotic lesion development in mice by taurine. *Drugs Exp Clin Res* 1999; 25: 227-34.

[34] Liu XQ, Li YH. Epidemiological and nutritional research on prevention of cardiovascular disease in Chima. *Br J Nutr* 2000; 84: S199-203.

[35] Schaffer SW, Lombardini GB, Azuma J. Interaction between the actions of taurine and angiotensin II. *Amino Acids* 2000; 18; 305-18.

Effect of 2-Aminoethanesulfonic Acid on Serum Level of the Lipid and inflammatory Indexs in Cardiac Patients Reffering to Loghman Hakim Center after Bruce Protocol

M. Kadkhodaei khalafi[1] , V. Dabidi Roshan[2]

Received: 23/04/2011 Sent for Revision: 28/05/2011 Received Revised Manuscript: 18/09/2011 Accepted: 03/10/2011

Background and Objectives: Recent studies the reverse relation between 2-aminoethanesulfonic acid concentrations and cardiovascular risk factor was investigated in animal models, the effect of 2-aminoethanesulfonic acid (2-AESA) supplementation on lipid and inflammatory profile in humans, particularly have been poorly investigated in patients with Cardiac heart failure (CHF) following Bruce protocol. The aim of this study was to assess the effect of the 2-AESA supplementation on the lipid and inflammatory profile in patients with CHF after Bruce protocol.

Materials and Methods: In this clinical trial study sixteen male patients between 50 to 65 years, were randomly divided into the 2-AESA and placebo groups. The 2-AESA group received 1.5 gr., 3 times a day in 500 milligram capsules and at the same time, the placebo group useed the starch capsules for two weeks. The plasma 2-AESA, lipid profile (TC, TG, LDL-C and HDL-C), C-reactive protein (CRP) concentrations and systolic and diastolic blood pressures, and heart rate were measured before and after the 2-AESA supplementation and Bruce protocol by using standard methods. Data was analyzed by using dependent and independent t-student tests.

Results: The 2-AESA supplementation for 2 weeks increased the plasma 2-AESA concentration($p< 0.001$), and therefore decreased CRP ($p=0.031$), TC ($p=0.024$), LDL-C ($p=0.042$) and increased HDL-C ($p=0.046$) concentrations in comparison with placebo group. In addition, performing Bruce protocol following the 2-AESA supplementation showed a decrease in systolic and diastolic blood pressures, and heart rate levels in comparasion with placebo group ($p=0.029$, 0.020 and 0.048, respectively).

Conclusion: These data indicate the hypolipidemia and anti-inflammatory roles of the 2-AESA supplementation in patients with CHF after a standard activity. Therefore, the consumption of 2-AESA can be recommended to people with CHF as a preventive nutrition strategy.

Key words: 2-Aminoethanesulfonic Acid, Lipid Profile, Antioxidants, Cardiovascular risk factors, Bruce Protocol.

Funds: The required fund was allocated by personal contribution.

Conflict of interest: None declared.

Etical approval: The Ethics Committee of Shahid Beheshti University of Medical Sciences, approved the study.

How to cite this article: Kadkhodaei khalafi M, Dabidi Roshan V. Effect of 2-Aminoethanesulfonic Acid on Serum Level of the Lipid and inflammatory Indexs in Cardiac Patients Reffering to Loghman Hakim Center after Bruce Protocol. *J Rafsanjan Univ Med Scie* 2012; 11(4): 323-336. [Farsi]

1- M.E. in Exceptional Children, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2- Associate Dept of Physiology, Faculty of Physical Educational and Sport Sciences, University of Mazandaran, Mazandaran, Iran
(Corresponding Author) (0112) 5244705, Fax:(0112) 5342202, E-mail: vdabidiroshan@yahoo.com