

اثر یک ماه روزه‌داری بر برخی از فاکتورهای خونی، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و تغییرات وزن در مردان فوتبالیست باشگاهی

سیروس چوبینه^۱، بابک عبادی شیرمرد^{۲*}، لیلی کریمی^۲
 استادیار دانشگاه تهران، ^۱کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۱۲

تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۲

چکیده

هدف: مطالعه حاضر تأثیر یک ماه روزه‌داری بر قند خون ناشتا، TC، TG، HDL، LDL، VLDL، اوره، کراتینین، آنزیم‌های کبدی SGOT، SGPT، ALP، hs-CRP، وزن بدن، وزن چربی و وزن بدون چربی بدن مورد بررسی قرار داد. ۱۴ مرد فوتبالیست سالم (با انجام فعالیت ورزشی منظم در طول ماه مبارک)، در این تحقیق داوطلب شدند.

روش پژوهش: آزمودنی‌ها به دو گروه ۷ نفره روزه‌دار (سن: ۲۲/۶۱±۳/۸۳ سال، قد: ۱۷۴/۱۲±۶/۳۳ سانتی‌متر و وزن: ۶۹/۶±۱۵/۰۵۲ کیلوگرم) و کنترل (سن: ۲۴/۷±۳/۵۴ سال، قد: ۱۷۲/۹۸±۵/۴۴ سانتی‌متر و وزن: ۷۷/۷۴±۱۰/۱۵ کیلوگرم) تقسیم شدند و در طی دو وهله (یک روز مانده به ماه رمضان و در روز ۲۹) از آنها خون‌گیری به عمل آمد. در وهله اول، نمونه‌های خونی در ساعت ۱۰ صبح (پس از ۱۲ ساعت ناشتایی) و در وهله دوم (روز ۲۹)، به فاصله ۱۲ ساعت پس از صرف آخرین وعده غذایی (ساعت ۱۷) جمع‌آوری شدند. پس از اطمینان از توزیع طبیعی تمام داده‌ها (آزمون k-S)، از آزمون تی همبسته برای مقایسه داده‌ها در سطح اطمینان ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: در هیچ‌یک از گروه‌ها، یک ماه روزه‌داری تأثیر معنی‌داری بر هیچ‌کدام از فاکتورهای مورد مطالعه، نداشت.

نتیجه‌گیری: در پایان نتیجه‌گیری می‌شود که اگر مقدار دریافت کالری و فعالیت بدنی روزانه تغییر چندانی نداشته باشد، احتمالاً به دلیل سازگاری قلبی ورزشکاران، روزه‌داری سبب هیچ‌گونه پیامد ناخوشایندی بر سلامتی ورزشکاران نخواهد شد.

واژگان کلیدی: روزه‌داری، فاکتورهای خونی، وضعیت آنتی‌اکسیدانی

مقدمه

رمضان، مقدس‌ترین ماه در تقویم اسلامی می‌باشد. روزه‌گرفتن یکی از فروع دین اسلام است که سالانه، همزمان توسط بیش از یک میلیارد مسلمان در سراسر جهان (۱۸ الی ۲۵ درصد از جمعیت کل جهان) انجام می‌شود (۶).

با توجه به اینکه تقویم اسلام (هجری قمری)، بر مبنای گردش ماه به دور زمین تنظیم شده‌است، مدت زمان این ماه در طی هر سال، در بین ۲۹ تا ۳۰ روز متغیر بوده و به صورت یک چرخه، در هر ۳۳ سال، در تاریخ مشابهی (بر مبنای شمسی) اتفاق می‌افتد (۳۱). طول مدت زمان گرسنگی روزانه نیز، بر مبنای موقعیت جغرافیایی و فصل سال، ممکن است از چند ساعت تا حدود ۱۸ ساعت در روز متغیر باشد (۶ و ۵۸). همچنین کیفیت و کمیت غذاهای مصرفی در طول ماه رمضان، با بقیه اوقات سال تفاوت دارد و معمولاً نسبت دریافت پروتئین، قند و چربی تغییر می‌کند. در حقیقت تمایل به مصرف غذاها و نوشیدنی‌های پرکوبه‌یدرات بیشتر است (۵۸).

در طول این ماه دریافت آب و غذا در زمان شب اتفاق می‌افتد و معمولاً در طی این ماه، تعداد و کمیت غذا، زمان خواب شبانه و میزان فعالیت بدنی در طول روز (۱۳ و ۳۷)، کاهش می‌یابد. تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که روزه‌گرفتن سبب ایجاد تغییرات معنی‌داری در وزن بدن (۱۵ و ۵۸)، برخی از فاکتورهای اصلی خون (۲۱)، سطوح گلوکز خون (۳۵)، آب‌دایی (۴۳)، تغییرات هورمونی (۱۴ و ۲۳) و نیمرخ چربی خون (۱، ۳ و ۵۸) می‌شود، ولی تا به حال، هیچ‌گونه مشکلات مربوط به سلامتی گزارش نشده است. لازم به ذکر است که تغییرات متابولیکی ایجاد شده در طی روزه‌گرفتن می‌تواند براساس عادات غذایی، آب و هوا، موقعیت جغرافیایی و جمعیت محل سکونت تغییر کند (۳۱). همچنین انتظار می‌رود با تغییرات هورمونی و نیمرخ لیپید خون، احتمالاً شاهد تغییرات استرس اکسایشی نیز باشیم.

چندین تحقیق تغییرات متابولیسم عضله را در حالت استراحت و در حین فعالیت طولانی‌مدت نشان داده‌اند و همچنین بعد از گذشت یک تا سه روز روزه‌داری، کاهش عملکرد ورزشی نیز گزارش شده است (۱۵ و ۵۰). همچنین عدم تغییر عملکرد سرعتی فوتبالیست‌های حرفه‌ای (۵۷) و ترکیب بدن، توان بی‌هوای و متابولیسم لاکتات در حین و بعد از پایان ورزش پرشدت، در ورزشکاران قدرتی-توانی نیز (۳۱)، گزارش شده است. سایر تحقیقات نیز گزارش کرده‌اند که پاسخ قلبی-عروقی به ورزش در طول روزه‌داری، به میزان آمادگی جسمانی و سطح فعالیت بدنی افراد بستگی دارد (۴۳ و ۴۴). همچنین افزایش متابولیسم چربی، مستقل از سطح فعالیت بدنی افراد می‌باشد (۴۳). استرس اکسایشی نیز به عنوان تشکیل و یا دفع ناقص مولکول‌های فعال، مانند گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و نیتروژن (NOS) تعریف می‌شود (۵۲). افزایش استرس اکسایشی از طریق سنجش هر دوی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپید و اکسایش پروتئین و افزایش اکسید شدن لیپو پروتئین کم‌چگال^۱ و یا افزایش احتمال بروز اکسیداسیون مشخص می‌شود (۴۵) و (۵۶). منابع مختلفی برای استرس اکسایشی وجود دارند که شامل مسیرهای آنزیمی، غیرآنزیمی و میتوکندریایی هستند اما در این میان، گونه‌های رادیکال سوپراکسید ($\bullet\text{O}_2$) و نیتریک اکسید ($\text{NO}\bullet$) و

همچنین گونه غیررادیکال پروکسی نیتريت (-ONOO) که در تحقیقات زیادی نیز بررسی شده‌اند، در بروز عوارض قلبی-عروقی نیز نقش چشمگیری دارند (۳۰).

گزارش‌هایی هست که تمرین ورزشی و تمرین به همراه دستکاری رژیم، می‌تواند مقادیر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در هر دوی آزمودنی‌های انسانی و حیوانی، افزایش دهد (۵، ۱۷، ۲۴، ۲۶، ۳۳، ۳۹ و ۵۵). آنزیم‌های ضد اکسایشی شامل سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوکاتایون پراکسیداز (GPX) می‌باشند که در اثر فعالیت ورزشی می‌توانند افزایش یابند و باعث کاهش استرس اکسایشی شوند.

لازم به یادآوری است که در حین ورزش با شدت متوسط، مصرف اکسیژن ۸ تا ۱۰ برابر افزایش می‌یابد. بنابراین ممکن است که جریان اکسیژن از میان غشاء عضله، در حدود ۹۰ تا ۱۰۰ برابر افزایش پیدا کند (۵۴) که نشان داده شده است، حتی می‌تواند منجر به بروز استرس اکسایشی نیز بشود (۱۷، ۲۰). شواهد بسیار زیادی وجود دارد که ورزش پرشدت سبب بروز استرس اکسایشی و آسیب به چربی‌ها، پروتئین‌ها و حتی اجزای ژنتیکی نیز می‌شود (۴، ۷، ۳۲، ۴۷، ۴۹، ۵۱ و ۵۴). از سوی دیگر، به نظر می‌رسد که هر دوی تمرینات استقامتی تداومی و تناوبی سبب بهبود دفاع اکسایشی می‌شوند و انجام تمرینات ورزشی منظم، از استرس اکسایشی ناشی از ورزش جلوگیری می‌کنند (۸، ۳۲، ۴۰، ۴۱ و ۵۱). در مورد آسیب‌شناسی پدیده گرسنگی، لازم به ذکر است که ترشح انسولین در افراد سالم از طریق غذا خوردن تحریک می‌شود. در زمان گرسنگی به دلیل افت سطوح گلوکز خون، ترشح انسولین کاهش یافته و ترشح گلوکاگون و کاتکولامین‌ها موجب افزایش گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز می‌شود و در زمانی که طول مدت گرسنگی از چندین ساعت فراتر می‌رود، ذخایر گلیکوژن تخلیه می‌شوند. همچنین به علت پایین بودن سطوح انسولین، افزایش به حرکت درآمدن اسیدهای چرب از بافت آدیپوز، شدت می‌گیرد (۲۰). در این میان گزارش‌هایی وجود دارد که عارضه چربی خون بالای حاد^۱، می‌تواند از طریق افزایش استرس اکسایشی، منجر به اختلال در عملکرد اندوتلیوم شود (۱۲) و داده‌های مربوط به شرایط *in vitro* نشان داده‌اند که تغییرات سطح فسفولیپیدها (از طریق VLDL غنی از تری‌گلیسرید) سبب ایجاد و تقویت شرایط اکسایشی در دیواره شریان‌ها می‌شوند (۹). همچنین نشان داده شده است که در افرادی که دارای عارضه سطوح تری‌گلیسرید خون بالا هستند، سلول‌های مونوسیت و ماکروفاژ در هنگام مواجهه با پلازما، سوپراکسید بیشتری را می‌کنند، به طوری که این پدیده، با سطوح تری‌گلیسرید پلازما دارای همبستگی مثبت، و با سطوح HDL، همبستگی معکوس دارد (۴۲). از این رو احتمالاً روزه‌داری می‌تواند با تغییر سطوح تری‌گلیسرید و HDL بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی تأثیر بگذارد.

در پایان شایان ذکر است که اسید اوریک، فراوان‌ترین ماده آنتی‌اکسیدانی موجود در بزاق محسوب می‌شود (۲۲، ۲۹ و ۳۸)، به همراه ویتامین C، سبب جلوگیری از پراکسیداسیون لیپید در شرایط *in vitro* می‌گردد (۲۲). با توجه به این‌که در طی ماه رمضان به دلیل افزایش سرعت کار چرخه اوره و نارسایی در کلیترانس کلیوی و آب‌زدایی ایجاد شده در طول روزه‌داری، افزایش سطوح اسید اوریک خون گزارش شده است (۲۹ و ۳۸)، بنابراین بایستی در هنگام تفسیر داده‌های مربوط به ظرفیت ضد اکسایشی روزه‌داران، دقت بیشتری شود.

بنابراین، با توجه به اینکه در حین روزه‌داری و به ویژه پس از گذشت چندین ساعت از مصرف آخرین وعده غذایی (ساعات بعد از ظهر)، به خاطر تخلیه گلیکوژن کبدی و سایر پیامدهای فیزیولوژیکی ناشی از آن، احتمال وجود دارد که چربی خون دچار افزایش چشمگیری شود (۱۰) و همچنین به دلیل اینکه در ورزشکارانی که در آستانه آغاز مسابقات هستند، تمرینات شدید ورزشی حتی در طول ماه رمضان نیز با جدیت دنبال می‌شود، در این راستا انتظار وجود دارد که به دلیل داشتن سطوح بالای مصرف اکسیژن در ورزشکاران روزه‌دار، احتمال بروز استرس اکسایشی در آنها شدت یابد. متأسفانه در ادبیات تحقیقی موجود، موارد مشابهی وجود نداشته و اطلاعات روشنی در این زمینه وجود ندارد و بدین ترتیب این تحقیق برای اولین بار با هدف بررسی اثر یک ماه روزه‌داری بر بروز استرس اکسایشی به همراه برخی از فاکتورهای خونی انجام شد.

روش پژوهش

۱۴ مرد فوتبالیست سالم باشگاهی (دسته دوم لیگ استان) که سابقه حداقل یک سال تمرین منظم فوتبال (سه جلسه دوساعته در هفته) را داشتند، در قالب دو گروه روزه‌دار (۷ نفر) و کنترل، در طی دو وهله (یک روز مانده به ماه رمضان و در روز ۲۹) مورد بررسی واقع شدند. در وهله اول، نمونه‌های خونی در ساعت ۱۰ صبح (پس از ۱۲ ساعت ناشتایی) و در روز ۲۹، به فاصله ۱۲ ساعت پس از صرف آخرین وعده غذایی (ساعت ۱۷) جمع‌آوری شد. برای سنجش سطوح پلاسمایی گلوکز خون ناشتا (FBS)، کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپو پروتئین‌های پرچگال (HDL)، کم‌چگال (LDL) و خیلی کم‌چگال (VLDL)، از روش آنزیماتیک و کیت شرکت پارس‌آزمون و همچنین برای سنجش اوره، کراتینین و آنزیم‌های کبدی SGPT، SGOT و آلکالین فسفاتاز (ALP)، از روش آنزیمی با دستگاه اتوآنالایز ۱۰۰۰ RA - ساخت شرکت تکنی‌کام ۱ آمریکا و با دقت ۰/۱ واحد بین‌المللی بر لیتر اندازه‌گیری شدند. همچنین میزان hs-CRP نیز با استفاده از روش ELISA و کیت (Canada Inc Diagnostics Biochen)، ترکیب بدنی نیز با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (InBody 3)، و ضربان قلب با ضربان‌سنج دیجیتال پلار محاسبه شد. لازم به ذکر است که فرم رضایت کتبی آزمودنی‌ها برای شرکت در تحقیق کاربردی حاضر قبلاً تکمیل شده بود.

نمونه‌های خونی از ورید بازویی در وضعیت نشسته در لوله‌های مخصوص خلاء‌دار (ونوجکت) هپارینه جمع‌آوری شد. برای تعیین فعالیت آن‌تی‌اکسیدانی تام پلازما (روش رنگ‌سنجی شیمیایی، شرکت جایکا، شیوزوکا ژاپن، حساسیت ۰/۵ میلی‌لیتر) و اسید اوره نیز (روش رنگ‌سنجی آنزیمی، شرکت پارس‌آزمون، حساسیت ۰/۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) استفاده شد. خون گرفته شده بلافاصله به آزمایشگاه انتقال داده شد. در آزمایشگاه، پلازما از سلول‌های خونی با سانتریفیوژ یخچال‌دار با دور ۳۰۰۰ در ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه جدا شد. پلازما در دمای ۸۰- درجه فریز شد. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگراف اسمیرنوف، اطلاعات به‌دست آمده با استفاده از نرم‌افزار spss ۱۶ و با آزمون t زوجی و مستقل مقایسه شدند و سطح معنی‌داری ۵ درصد در نظر گرفته شد.

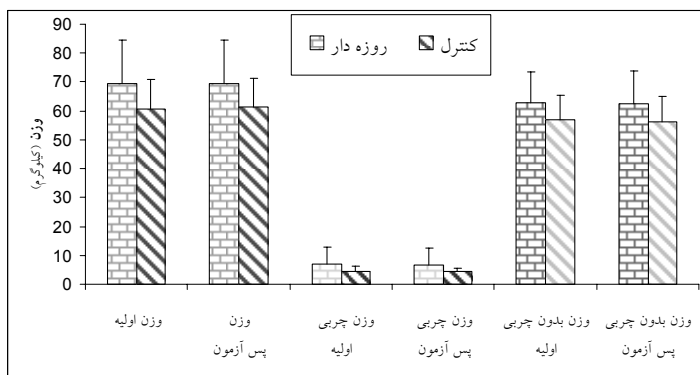
یافته‌ها

ویژگی های جسمانی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده‌است.

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها

ضربان قلب استراحتی (ضربه بر دقیقه)	درصد چربی	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	سن (سال)	
۵۸/۹۷±۵/۲۳	۹/۲۸±۵/۳۵	۶۹/۶±۱۵/۰۵۲	۱۷۴/۱۲±۶/۳۳	۲۲/۶۱±۳/۸۳	روزه‌دار
۵۶/۰۴±۸۷/۷	۷/۲±۱/۵۰	۶۷/۷۴±۱۰/۱۵	۱۷۲/۹۸±۵/۴۴	۲۴/۷±۳/۵۴	کنترل

در هیچ‌یک از گروه‌ها در یک ماه روزه داری، تغییر معنی‌داری در وزن بدن و همچنین وزن خالص چربی و یا وزن بدون چربی بدن (شکل ۱)، مشاهده نشد.



شکل ۱. نمودار تغییرات وزنی گروه‌ها در طی ماه رمضان

به‌علاوه، یک ماه روزه‌داری، بر سایر فاکتورهای خونی نیز، تأثیر معنی‌داری نداشت (جدول‌های ۲ و ۳).

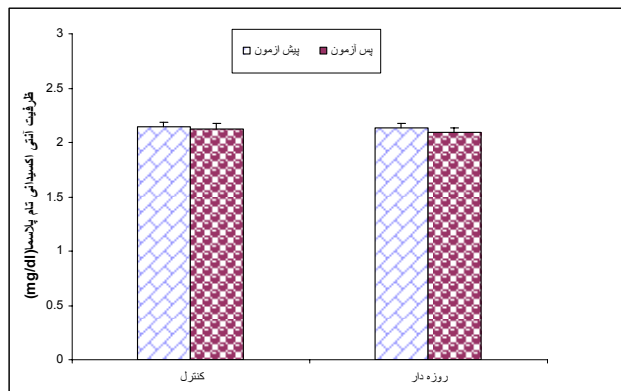
جدول ۲. نتایج آزمون t همبسته برای شاخص‌های خونی گروه روزه‌دار

شاخص	میانگین	انحراف استاندارد
FBS (mg/dl)	-۰/۱۴۲	۱۰/۲۲
Urea (mg/dl)	-۰/۶۷۱	-۶/۰۴
Creatinine (mg/dl)	۰/۱۲۲	۰/۲۱۸۷
TC (mg/dl)	-۷/۴۲۸	۱۹/۸۹۰
TG (mg/dl)	۲۱/۸۵۷	۲۳/۹۸۲
SGOT (ul)	۳/۴۲۸	۴/۹۶۱
SGPT (ul)	۳/۸۵۷	۷/۴۲۵
ALP (ul)	-۳/۴۲۸	۳۵/۵۵۲
HDL (mg/dl)	-۱/۸۵۷	۳/۳۸۷
LDL (mg/dl)	-۱۴/۲۸۵	۱۷/۶۹۸
VLDL (mg/dl)	۲/۲۵۷	۶/۸۳۱
CRP (mg/l)	۰/۱۳۸	-۰/۲۸۲
TAC (mg/dl)	۰/۰۳۴۲	۰/۰۷۶

جدول ۳. نتایج آزمون t همبسته برای شاخص‌های خونی گروه کنترل

شاخص	میانگین	انحراف استاندارد
FBS (mg/dl)	۴	۷/۷۴۵
Urea (mg/dl)	-۲/۸۸۵	۹/۵۳۵
Creatinine (mg/dl)	۰/۲۷۱	۰/۰۴۴
TC (mg/dl)	-۴	۹/۹۱۶
TG (mg/dl)	۱۴/۱۴۲	۲۷/۰۴۵
SGOT (ul)	۱/۱۴۲	۴/۸۱۰
SGPT (ul)	۰/۴۲۸	۱/۳۹۷
ALP (ul)	-۱۴/۴۲۸	۲۱/۷۳۹
HDL (mg/dl)	۰/۴۲۸	۶/۲۹۴
LDL (mg/dl)	-۳/۲۸۵	۲۳/۸۵۸
VLDL (mg/dl)	۳/۶۴۲	۵/۵۵۸
CRP (mg/l)	۰/۰۶۵	۰/۳۲۵
TAC (mg/dl)	۰/۰۱۵	۰/۰۵۸

اگرچه میزان آنتی اکسیدان تام پلاسما پس از پایان ماه روزه‌داری کاهش یافت، ولی این تغییرات نیز معنی‌دار نبودند (شکل ۲).



شکل ۲. تغییرات میزان آنتی اکسیدان تام پلاسما در قبل و بعد از ماه رمضان

بحث و نتیجه گیری

هدف از این تحقیق بررسی اثر یک ماه روزه داری بر برخی از فاکتورهای خونی، وضعیت آنتی اکسیدانی و نتایج این تحقیق نشان داد که علی‌رغم اینکه در ابتدا نیز در بین دو گروه آزمایش و تجربی، از نظر هیچ کدام از شاخص‌های خونی مورد اندازه‌گیری شامل FBS، CRP، UREA، TC، TG، SGPT، SGOT، ALP، HDL، LDL، VLDL و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما هیچ تفاوتی وجود نداشت، همچنین پس از گذشت یک ماه روزه داری نیز، هیچ تغییری در این شاخص‌ها مشاهده نشد. این موضوع می‌تواند حاکی از ایمن بودن و عدم خطرناک بودن روزه داری، در ورزشکاران باشد. تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که روزه گرفتن سبب ایجاد تغییرات معنی داری در وزن بدن (۱۰)، پارامترهای اصلی خون (۳)، سطوح گلوکز خون (۲۴)، کاهش میزان متابولیسم پایه بدن (۲۲)، آب‌زدایی (۴۹)، تغییرات هورمونی (۲۳ و ۴۰) و نیم‌رخ چربی خون (۶، ۱۰، ۳۱ و ۵۸) می‌شود، ولی تا به حال هیچ‌گونه مشکلات مربوط به سلامتی گزارش نشده است. لازم به ذکر است که تغییرات متابولیسمی ایجاد شده در طی روزه گرفتن می‌تواند براساس عادات غذایی، آب و هوا، موقعیت جغرافیایی و جمعیت محل سکونت، تغییر کند (۳۰). در مطالعه چنوبی^۱ و همکاران (۲۰۰۹)، یک ماه روزه داری بر میزان اوره، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، LDL، HDL و CRP هیچ‌گونه تأثیر معنی داری نداشت که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. آن محققان، دلیل تفاوت نتایج تحقیق خود را با تحقیقات دیگر به وضعیت تغذیه‌ای، آب و هوایی و فصلی مناطق جغرافیایی مختلف ربط دادند (۱۹). با این وجود طبق گزارش‌های سویس^۲ و همکاران (۲۰۰۷) و گوزنگ^۳ و همکاران (۱۹۹۵)، اثر محرومیت از غذا و مصرف ناکافی کربوهیدرات‌ها بر عملکرد بدنی و برخی از پارامترهای خونی در ماه رمضان هنوز مورد تردید است (۲۵ و ۵۳). در حال حاضر، هیچ‌گونه توافقی در مورد تغییرات وزن و وزن چربی بدن در طی ماه رمضان

1. Chennaoui
2. Souissi
3. Guezennec

وجود ندارد. بعضی محققین کاهش این فاکتورها (۱۶) و برخی دیگر، هیچ‌گونه تغییری را گزارش نکرده‌اند (۱۰). به نظر می‌رسد که این تغییرات، بازتابی از تغییرات در مقدار دریافت کالری و الگوی فعالیت بدنی روزانه و همچنین تغییرات اندک در الگوی متابولیسم چربی‌ها (۱۰) باشند که احتمالاً عامل آنها به کاهش وزن بدن می‌انجامد. در طی تحقیقاتی که مقدار دریافت انرژی روزانه در طول روزه‌داری را اندازه‌گیری کرده‌اند گزارش شده است که احتمالاً به دلیل عدم ایجاد تغییر در مقدار اشتها، روزه‌داری نمی‌تواند بر مقدار دریافت انرژی تأثیرگذار باشد (۱۶). به علاوه با بررسی عادات تغذیه‌ای فوتبالیست‌های جوان، گزارش شده است که با وجود کاهش مقدار فعالیت روزانه از ۶/۴ به ۴/۵ ساعت در هیچ تفاوتی در مقدار دریافت انرژی روزانه مشاهده نمی‌شود (۱۶). در یک تحقیق همستگی معنی‌داری بین مقدار دریافت رژیمی، وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن، TG، TC و نسبت HDL/LDL مشاهده شد (۳۴). بنابراین، تصور ما آن است که احتمالاً تغییرات مختصر در الگوی فعالیت روزانه و مقدار بار تمرینی اعمال‌شده، به تغییرات جزئی در وزن و درصد چربی بدن، منجر شده است که به حد معنی‌داری نرسیده است.

در مقاله مروری راکی^۱ (۲۰۰۴) نشان داده شده است که ماه رمضان تأثیری بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات و پروتئین‌ها و میانگین سطوح هورمون‌ها در سرم نمی‌گذارد، اما می‌تواند بر توزیع زمانی این متغیرها اثر بگذارد (۵۱). بنابراین امکان دارد سطوح پارامترهای تحقیق حاضر که بدون تغییر باقی مانده است در زمان‌های متفاوت از زمان اندازه‌گیری نتایج متفاوتی را نشان دهد.

در مطالعه چاواچی^۲ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش شده است که روزه‌داری میزان لیپید و آپولیپوپروتئین سرم (FFA, LDL, HDL) و کلسترول در جودوکاران نخبه را افزایش داد، در حالی که توده بدن و چربی بدن آنها کاهش یافت (۱۸) که با نتایج تحقیق حاضر متناقض است، به نظر می‌رسد که ماهیت و نوع فعالیت ورزشی، نوع تغذیه و کیفیت آن از لحاظ درصد عناصر مغذی تشکیل‌دهنده آن مهمترین دلایل این تفاوت باشد.

طبق گزارش هودا^۳ و همکاران (۲۰۰۹) در اکثر مواقع میزان دریافت چربی در ماه رمضان با پیش از آن تفاوتی نمی‌کند و همین امر دلیل اصلی عدم تفاوت در آپولیپو پروتئین سرم در روزه‌دار و غیر روزه‌دار می‌باشد. وی دلیل اصلی افزایش HDL در ماه رمضان را کاهش وزن افراد می‌داند (۲۸) و چون در تحقیق حاضر افراد تغییر وزن محسوسی نداشتند، عدم تغییر در این پارامترهای خونی منطقی به نظر می‌رسد. ایت سادا^۴ (۲۰۱۰) نیز یک افزایش در HDL، کراتینین، اوره و کاهش معنی‌داری در کلسترول و LDL و هموگلوبین گلیکوزیله را گزارش کرد. محقق بیان می‌کند که مهمترین دلیل این تغییرات کمیت و کیفیت غذای دریافتی می‌باشد، به طوری که غذاهایی که حاوی اسید چرب غیراشباع (بیشتر از ۱۱٪ نشود) و اسید چرب اشباع کمتری هستند، باعث کاهش LDL و کلسترول خون می‌شوند (۲). این نتایج با نتایج تحقیق حاضر ناهمخوانی دارد که به نظر می‌رسد دیابتی بودن آزمودنی‌های ایت سادا دلیل اصلی این تفاوت باشد.

1. Roky
2. Chauachi
3. Huda
4. Ait saada

دیگر نتایج تحقیق حاضر حاکی از عدم تغییر در hs-CRP بود که با تحقیق آکسونگر^۱ و همکاران (۲۰۰۵) ناهمسو می‌باشد. در مطالعه یادشده، رمضان اثر مثبتی بر وضعیت التهابی بدن داشت به طوری که سایتوکاین پیش التهابی اینترلوکین ۶ کاهش یافت که با کاهش هر دوی CRP و هموسیستئین همراه بود. محقق دلیل این کاهش را افزایش کاتکولامین‌ها و همچنین FFA پلاسما و کاهش انسولین گزارش کرده‌است (۳) و این در حالی است که در تحقیق حاضر میزان لیپید پلاسما تغییری نداشته است پس بدیهی خواهد بود که میزان CRP نیز دستخوش تغییر نشود. در مطالعه حاضر میزان هماتوکریت و هموگلوبین در پایان ماه رمضان تغییری نداشت که با مطالعات (۱۱، ۲۸ و ۴۸) همخوانی دارد، اگرچه دوانتی^۲ ۲۰۰۶ کاهش در هماتوکریت و هموگلوبین را گزارش کرده‌اند که با نتایج تحقیق ما ناهمخوانی دارد (۲۱). به نظر می‌رسد این تفاوت‌ها ناشی از منطقه جغرافیایی، آب و هوا، وضعیت اقتصادی و تغذیه‌ای باشد. تاکنون تحقیقات بسیار زیادی اثر روزه‌داری بر کراتینین و اسید اوره را مورد مطالعه قرار داده‌اند که اکثر آنها اثر روزه‌داری را بر آن غیرمعنی‌دار گزارش کرده‌اند که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد (۳، ۲۸ و ۳۶). مطالعاتی که افزایش مختصر و موقتی در مقدار کراتینین و اوره را در ماه رمضان گزارش کرده‌اند، دلیل این امر را آب‌زدایی^۳ و کاهش در کلیرانس اسید اوره و کاهش در فیلتراسیون گلومرولی کلیه دانسته‌اند.

مهمترین یافته این تحقیق، عدم تغییر در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما بود. این عدم تغییر احتمالاً ناشی از عدم تغییر در رادیکال‌های آزاد در نتیجه سازوکارهای پالایشی، از جمله دفع، کاتابولیسم یا توزیع مجدد در بافت‌های بدن باشد (۲۷). همچنین به دلیل اینکه در سبد غذایی روزه‌داران میوه و سبزیجات بیشتری جهت جلوگیری از تشنگی در طول روز گنجانده می‌شود، احتمالاً میزان دریافت ویتامین آنها نیز بالاتر خواهد رفت (مانند ویتامین C و E)، ممکن است که این محتوای بالای فرآورده‌های آنتی‌اکسیدانی سبب جلوگیری از کاهش معنی‌دار ذخایر آنتی‌اکسیدانی شده‌است که به دلیل عدم اندازه‌گیری مستقیم محتوای رژیم غذایی، همچنان نیاز به انجام تحقیقات بیشتر باقی می‌ماند. به علاوه با توجه به عدم تفاوت معنی‌دار فاکتور هایی چون اوره، CRP و حتی ALP، عدم تغییر ذخایر ضد اکسایشی منطقی به نظر می‌رسد. پیشنهاد می‌شود که در تحقیق‌های آینده، تأثیر روزه‌داری و فعالیت بدنی بر سطوح ریسک فاکتورهای جدید قلبی-عروقی مورد مطالعه قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

در نهایت، نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که روزه‌داری طولانی‌مدت تأثیر سوئی بر آنزیم‌ها و پارامترهای خونی ندارد و ورزشکاران با رعایت وضعیت تغذیه‌ای مناسب می‌توانند همراه با روزه‌داری به فعالیت ورزشی روزانه خود ادامه دهند.

1. Aksungar
2. Dewanti
3. Dehydration

منابع

1. Afrasiabi A, Hassanzadeh S, Sattarivand R, Nouri M and Mahbood S. (2003). Effects of low fat and low calorie diet on plasma lipid levels in the fasting month of Ramadan. *Saudi Medical Journal*, 24:184-188.
2. Ait saada D, Selselet attou G, Belkacemi L, Ait chabane O, Italhi M, and Bekada AMA. (2010). Effect of ramadan fasting on glucose, glycosylated haemoglobin, insulin, lipids and proteinous concentrations in women with non-insulin dependent diabetes mellitus. *African Journal of Biotechnology*, 9:087-094.
3. Aksungar FB, Eren A, Ure S, Teskin O and Ates G. (2005) . Effects of intermittent fasting on serum lipid levels, coagulation status and plasma homocysteine levels. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 49:77-82.
4. Alarouji M, Radhiav B, John B, Sherif H, Mohamed H, and Mahmoud AI. (2005). Recommendations for Management of Diabetes during Ramadan. *Diabetes Care*, 28:2305-2311.
5. Al-Kubati M, Fišer B, Homolka P, and Siegelová J. (2007). Ramadan fasting and the circadian rhythm of blood pressure, heart rate and robinson index. *Physiol. Res*, 56; abstract book, 3p.
6. Anderson RA, Evans ML, and Ellis GR. (2001). The relationships between post-prandial lipaemia, endothelial function and oxidative stress in healthy individuals and patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 154: 475–483.
7. Atalay M, and David EL. (2002). Diabetes, oxidative stress and physical exercise. *Journal of Sports Science and Medicine*, 1:1-14.
8. Atalay M, Laaksonen DE, Khanna S, Kaliste- Korhonen E, Hanninen O, and Sen CK. (2000). Vitamin E regulates changes in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32:601-607.
9. Atalay M, Seene T, Hanninen O, and Sen CK. (1996). Skeletal muscle and heart antioxidant defences in response to sprint training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 158:129-134.
10. Ati J, Beji C, and Danguir J. (1995). Increased fat oxidation during Ramadan fasting in healthy women: an adaptive mechanism for body weight maintenance. *Am J Clin Nutr*, 62:302-7.
11. Azizi F. (2002). Research in Islamic fasting and health. *Ann Saudi Med*, 22:186-91.
12. Bae JH, Bassenge E, and Kim KB. (2001). Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. *Atherosclerosis*, 155:517–523.
13. Bahammam A. (2005) . Assessment of sleep patterns, daytime sleepiness, and chronotype during Ramadan in fasting and nonfasting individuals. *Saudi Medical Journal*, 26:616-622.
14. Ben Salem L, B'chir S, Bchir F, Bouguerra R and Ben Slama C. (2002). Circadian rhythm of cortisol and its responsiveness to ACTH during Ramadan. *Annales d'Endocrinologie*, 63:497-501.
15. Bigard AX, Boussif M, Chalabi H and Guezennec CY. (1998). Alterations in muscular performance and orthostatic tolerance during Ramadan. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 69:341-346.
16. Bouhlel E. (2008). Ramadan fasting and the GH/IGF-1 axis of trained men during submaximal exercise. *Ann Nutr Metab*, 52:261-6.

17. Ceriello A, Mercuri F, Quagliaro L, Assaloni R, Motz E and Tonutti L. (2001). Detection of nitrotyrosine in the diabetic plasma: evidence of oxidative stress. *Diabetologia*, 44:834-838.
18. Chaouachi A, Chamari K, Roky R, Wong P, Mbazza A, and Bartagi Z. (2008). Lipid profiles of judo athletes during Ramadan. *Int. Sports Med*, 29:282-288.
19. Chennaoui M, Desgorces F, Drogou C, Boudjema B, Tomaszewski A, and Epiesse F. (2009). Effects of Ramadan fasting on physical performance and metabolic, hormonal, and inflammatory parameters in middle-distance runners *Appl. Physiol. Nutr. Metab*, 34:587-594.
20. Cryer PE, Davis SN, and Shamon H. (2003). Hypoglycemia in diabetes (Review). *Diabetes Care*, 26:1902-1912.
21. Dewanti L, Watanabe C, Sulistiawati and Ohtsuka R. (2006). Unexpected changes in blood pressure and hematological parameters among fasting and nonfasting workers during Ramadan in Indonesia. *European Journal of Clinical Nutrition*, 60:877-881.
22. Dierckx N, Horvath G, van Gils C, Vertommen J, van de Vliet J, and De Leeuw I. (2003). Oxidative stress status in patients with diabetes mellitus: relationship to diet. *Eur J Clin Nutr*, 57:999-1008.
23. El-Migdadi F, Shotar A, El-Akawi Z, Banihani I and Abudheese R. (2004). Effect of fasting during the month of Ramadan on serum levels of luteinizing hormone and testosterone in people living in the below sea level environment in the Jordan Valley. *Neuroendocrinology Letters Nos*, 25:75-77.
24. Griesmacher A, Kindhauser M, Andert SE, Schreiner W, Toma C, and Knoebl P. (1995). Enhanced serum levels of thiobarbituric-acid-reactive substances in diabetes mellitus. *Am. J. Med*, 98:469-475.
25. Guezennec CY. (1995). Oxidation rates, complex carbohydrates and exercise. *Sports Med*, 19:365-372.
26. Halliwell B, Gutteridge JMC, and Cross CE. (1992). Free radicals, antioxidants, and human disease - where are we now. *J. Lab. Clin. Med*, 119:598-620.
27. Hamed - Nia MR, Nikbakht H, Rasaei MJ, Gaeini A and Salami F. (2002). The effect of exhaustive exercise on oxidative stress and creatine kinase enzyme in athlete students. *Olympic journal*, 22:39-49 [in Persian].
28. Huda M, Atoum MF, Akel S, Hijawi N, and Awawdeh S. (2009). Effects of Ramadan Fasting on Some Haematological and Biochemical Parameters. *Jordan Journal of Biological Sciences*, 2:103- 108.
29. Irina K, Lissi EA, and Pizarro M. (1999). Total reactive antioxidant potential in human saliva of smokers and non-smokers. *IUBMB life*, 47:911- 920.
30. Ji LL. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222:283-292.
31. Karli U, Guvenc A, Aslan A, Hazir T, and Acikada C. (2007). Influence of Ramadan fasting on anaerobic performance and recovery following short time high intensity exercise. *Journal of Sports Science and Medicine*, 6:490-497.
32. Kavirasan S, Vijayalakshmi K and Anuradha CV. (2004). Polyphenol-Rich Extract of Fenugreek Seeds Protect Erythrocytes from Oxidative Damage. *Plant Foods for Human Nutrition (Formerly Qualitas Plantarum)*, 59:143-147.
33. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen L, Uusitupa M, Hänninen O, and Sen CK. (1996). Increased resting and exercise-induced oxidative stress in young IDDM men. *Diabetes Care*, 19:569-74.

34. Lamine F. (2006). Food intake and high-density lipoprotein cholesterol levels changes during ramadan fasting in healthy young subjects. *Tunis Med*, 84:647-50.
35. Larijani B, Zahedi F, Sanjari M, Amini MR, Jalili RB, and Adibi H. (2003). The effect of Ramadan fasting on fasting serum glucose in healthy adults. *The Medical Journal of Malaysia*, 58:678-680.
36. Mafauzy M, Mohammad WB, Anum MY, Zulkifli A, Ruhani AH. (1990). A Study of fasting diabetic patients during the month of Ramadan. *Med J Malaya*, 45:14-7.
37. Margolis SA, and Reed RL. (2004). Effect of religious practices of Ramadan on sleep and perceived sleepiness of medical students. *Teaching and Learning in Medicine*, 16:145-149.
38. Martin-Gall P, Carrascosa A, Gussinye M, and Domenguez C. (2005). Estimation of lipoperoxidative damage and antioxidant status in diabetic children: relationship with individual antioxidants. *Free Radic Res*, 39:933-42.
39. Niknam V, Razavi N, Ebrahimzadeh H, and Sharifzadeh B. (2006). Effect of NaCl on biomass, protein and proline contents, and antioxidant enzymes in seedlings and calli of two *Trigonella* species. *Biologia Plantarum*, 50:591-596.
40. Pérez A, Carreras G, and Caixàs A. (1998). Plasma lipoprotein (a) levels are not influenced by glycemic control in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 21:1517-20.
41. Powers SK, Coombes J, and Demirel H. (1997). Exercise training-induced changes in respiratory muscles. *Sports Medicine*, 24:120-131.
42. Pronai L, Hiramatsu K, Saigusa Y and Nakazawa H. (1991). Low superoxide scavenging activity associated with enhanced superoxide generation by monocytes from male hypertriglyceridemia with and without diabetes. *Atherosclerosis*, 90:39-47.
43. Ramadan J, Telahoun G, Al-Zaid NS and Barac-Nieto M. (1999). Responses to exercise, fluid, and energy balances during Ramadan in sedentary and active males. *Nutrition*, 15:735-739.
44. Ramadan J. (2002). Does fasting during Ramadan alter body composition, blood constituents and physical performance? *Medical Principles and Practice: International Journal of the Kuwait University, Health Science Centre*, 11:41-46.
45. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20:1183-97.
46. Roky R, Houti I, Moussamih S, Qotbi S and Aadil N. (2004). Physiological and chronological changes during Ramadan intermittent fasting. *Ann. Nutr. Metab*, 48:296-303.
47. Ronald JS, Glen PK, Normand GB, George AW, Denis P, and Michelle F. (2007). effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes, 147:357-369.
48. Sarraf - Zadegan NS, Atashi M, Naderi GA, Baghai AM, Asgary S, and Fatehifar MR. (2000). The effect of fasting in Ramadan on the values and interrelations between biochemical. Coagulation and hematological factors. *Ann Saudi Med*, 20:377-81.
49. Schneider KFP, Gerald I, Shulman HW, Goforth Jr, Didier L, and William K. (2003). Effects of depletion exercise and light training on muscle glycogen supercompensation in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 285:1304-1311.

50. Schurch PM. (1993). Fasting and physical endurance capacity. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin*, 41:29-33.
51. Selamoglu S, Turgay F, Kayatekin BM, Gonenc S, and Islegen C. (2000). Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood. *Acta Physiologica Hungarica*, 87:267-273.
52. Solomon G, Raosaheb KK, and Najma ZB. (2004). Alterations in antioxidant enzymes and oxidative damage in experimental diabetic rat tissues: Effect of vanadate and fenugreek (*Trigonella foenum graecum*). *Molecular and Cellular Biochemistry*, 236:7-12.
53. Souissi N, Souissi H, Sahli S, Tabka Z, Dogui M, and Ati J. (2007). Effect of Ramadan on the diurnal variation in short-term high power output. *Chronobiol. Int*, 24:991-1007.
54. Turko IV, Marcondes S, and Murad F. (2001). Diabetes-associated nitration of tyrosine and inactivation of succinyl-CoA:3-oxoacid CoA transferase. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 28:2289-2294.
55. Vega-Lopez S, Devaraj S, and Jialal I. (2004). Oxidative stress and antioxidant supplementation in the management of diabetic cardiovascular disease. *J Investig Med*, 52:24-32.
56. Winata A, and Lorenz K. (1996). Antioxidant potential of 5-N-pentadecylresorcinol. *J. Food Process. Preserv*, 20:417-429.
57. Zerguini Y, Kirkendall D, Junge A and Dvorak J. (2007). Impact of ramadan on physical performance in professional soccer players. *Briti J Spor Med*, 41:3.
58. Ziaee V, Razaee M, Ahmadinejad Z, Shaikh H, Yousefi R, and Yarmohammadi L. (2006). The changes of metabolic profile and weight during ramadan fasting. *Singapore Med J*, 47:409-414.

Effects of one month ramadan fasting on some blood factors, antioxidant status and weight changes in soccer players

Choobineh S¹, Ebadi B^{2*}, Karimi L²

¹Assistant Professor, University of Tehran,

²MSc in Exercise Physiology

Received: 2 June 2013

Accepted: 14 October 2013

Abstract

Aim: The present study investigates the effects of one month of fasting Ramadan on some blood variables including fasting blood glucose, TC, TG, HDL, LDL, VLDL, urea, creatinine, SGOT, SGPT, ALP, hs-CRP, body weight, fat weight, and lean body mass.

Method: 14 healthy male soccer players (who continued their regular exercise program through Ramadan) participated in this study. The subjects were randomly divided into fasting (age: 22.61±3.83 years, height: 174.12±6.33 cm, weight: 69.6±15.052 kg) and control groups (age: 24.7±3.54 years, height: 172.98±5.44 cm, weight: 67.74±10.15 kg). Blood samples were taken on two occasions; the first at 10 am, one day before Ramadan and the second at 5 pm of the 29th (both following 12 hours of fasting). The data was analyzed by a paired t-test (at 0.05 statistical significance level) after the normal data distribution order was verified using the k-s test.

Results: One month of fasting had no significant on any of the variables, in any group.

Conclusion: It can be concluded that fasting probably because of the previous adaptations, could have no hazardous consequences on athlete health if there is no detectable fluctuations in daily caloric intake and physical activity level.

Key words: Ramadan fasting, Blood factors, Antioxidant status

*E-mail: e.babak83@yahoo.com