

پایش آثار درازمدت مصرف استروئیدهای آنابولیک-آندروژنیک روی برخی از شاخص های قلبی-عروقی اندام پروران پیشکسوت

هدی عبدی حمزه کلایی^۱، عباسعلی گائینی^{۲*}، محمدرضا کردی^۳، ولی اله دبیدی روشن^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، پردیس بین المللی کیش، دانشگاه تهران، کیش، ایران

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۴. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بسیاری از مطالعات گذشته آثار کوتاه مدت مواد ممنوعه نیروزا را تأیید کردند، با این حال آثار درازمدت مصرف این مواد بر دستگاه های مختلف بدن، به ویژه دستگاه قلبی-عروقی نامشخص است. هدف پژوهش حاضر، مطالعه آثار دراز مدت قلبی-عروقی ناشی از استروئیدهای آنابولیک-آندروژنیک در مصرف کنندگان پیشکسوت درگیر در ورزش های قدرتی بود. **روش تحقیق:** ۲۳ شرکت کننده مرد به سه گروه اندام پرور پیشکسوت (۸ نفر)، اندام پرور جوان در حال مصرف استروئیدهای آنابولیک-آندروژنیک (۸ نفر) و کنترل (۷ نفر) تقسیم شدند. ترکیب بدنی شرکت کنندگان و نیز پاسخ شاخص های همودینامیکی مرتبط با استرس قلبی-عروقی از قبیل فشار خون سیستولی و دیاستولی، حاصل ضرب دوگانه، میانگین فشار سرخرگی و ضربان قلب، قبل و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز روی نوارگردان اندازه گیری شد. **یافته ها:** روش تحلیل واریانس یک سویه در تغییرات شاخص های مورد نظر پس از فعالیت نسبت به قبل، بین گروه پیشکسوت و گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نداد ($p > 0/05$). با وجود این، ضربان قلب ($p = 0/001$)، فشارخون دیاستولی (پیشکسوت جوان، $p = 0/002$ ؛ کنترل-جوان، $p = 0/01$) و حاصل ضرب دوگانه (کنترل-جوان، $p = 0/05$ ؛ پیشکسوت-جوان، $p = 0/04$) پس از فعالیت نسبت به قبل آن، به طور معنی داری در گروه جوان در حال مصرف بالاتر از گروه پیشکسوت و کنترل بود. **نتیجه گیری:** نتایج مطالعه حاضر موید برگشت پذیر بودن عملکرد همودینامیکی قلب و عروق متعاقب قطع مصرف بلند مدت مواد استروئیدهای آنابولیک اندروژنیک می باشد؛ هر چند مطالعه بیشتر برای تأیید این یافته ها ضروری است.

واژه های کلیدی: استروئیدهای آنابولیک اندروژنیک، عوامل خطرزای قلبی-عروقی، ورزشکاران قدرتی.

مقدمه

نبض؛ بین دو گروه ورزشکار در حال مصرف و ورزشکاران فاقد مصرف در استراحت و تا دقایقی بعد تمرین زیربیشینه، معنی دار نیست (مایر و دیگران، ۲۰۱۱). اگرچه آچار^{۱۸} و دیگران (۲۰۱۰) با بررسی مطالعات متعدد به اطلاعات همسویی دست نیافته اند، اما در مجموع مشخص شده که مصرف AAS، با افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی و نیز افزایش هایپرتروفی بطن چپ همراه می باشد، رابطه ای که ممکن است پس از قطع مصرف AAS نیز حفظ شود. در پژوهشی که ۹ وزنه بردار مصرف کننده AAS و ۱۰ نفر به عنوان گروه کنترل آزمون، دوییدن روی نوارگردان تا حد درماندگی را انجام دادند، گروه مصرف کننده، فشار سیستولی استراحت، فشار سیستولی حداکثر و فشار دیاستولی بعد تمرین بالاتری داشتند؛ در حالی که تغییرات فشار سیستولی و دیاستولی از قبل از آزمون ورزشی نسبت به بعد از آن، بین گروه ها معنی دار نبود (ریب و دیگران، ۱۹۹۲). حاصل ضرب دوگانه (DP)^{۱۹} که خود حاصل ضرب تعداد ضربان قلب در میزان فشار خون سیستولیک می باشد، شاخص مستقیمی از تقاضای انرژی قلب است که با مصرف اکسیژن در عضله قلبی مرتبط است و هنگام آزمون فعالیت ورزشی برای پایش کار قلب، به کار می رود (مایر و دیگران، ۲۰۱۴). همچنین برای حفظ فشار خون رسانی و پرخونی کافی در عضله فعال، افزایش میانگین فشار سرخرگی ضروری است. با این حال، اندک اطلاعاتی در مورد تاثیر بلند مدت مصرف AAS بر پاسخ حاصل ضرب دوگانه و میانگین فشار سرخرگی در ورزشکاران رشته های قدرتی وجود دارد. علیرغم موارد مذکور، پژوهش ها نشان می دهند که مقادیر حاصل ضرب دوگانه پس از تمرین در اندام پروران مصرف کننده همزمان AAS، بالاتر است (گریس و دیگران، ۲۰۰۳). افزایش میانگین فشار سرخرگی بعد از تمرین در وزنه برداران در حال مصرف AAS گزارش شده است، ولی تغییرات میانگین فشار سرخرگی از قبل به بعد تمرین، بین دو گروه مصرف کرده و فاقد مصرف، معنی دار نبوده است (ریب و دیگران، ۱۹۹۲).

از سال ۱۹۵۰، مصرف استروئیدهای آنابولیک-آندروژنیک^۱ (AAS)، به ویژه در ورزش های قدرتی در سرتاسر جهان گسترش یافته است. هر چند پژوهش ها آثار زیان بار مصرف AAS را بر تندرستی گزارش کرده اند، با این حال آمار، شیوع ۲۹ تا ۶۷ درصدی مصرف آن را در بین ورزشکاران بدن ساز نشان می دهد (لنهان^۲ و دیگران، ۱۹۹۶). نتایج بیشتر مطالعات حاکی از تاثیر زیان بار مصرف مواد ممنوعه AAS بر دستگاه های مختلف بدن، از جمله دستگاه تناسلی، دستگاه غدد درون ریز^۳، آسیب های کبدی، کاهش سیستم ایمنی بدن و دستگاه قلبی-عروقی می باشد (بیژه و دیگران، ۲۰۱۴). به علاوه، گزارش های متعدد بروز سکتة حاد قلبی و مرگ قلبی در بین مصرف کنندگان AAS، نشان از ارتباط علی و معنی دار بین مصرف آن ها و بیماری های قلبی-عروقی دارد (باگیس^۴ و دیگران، ۲۰۱۰). فشارخون سیستولی و دیاستولی بالا از جمله عوامل خطرزای^۵ مهم بیماری های قلبی - عروقی می باشد (فورد^۶ و دیگران، ۲۰۱۵). در همین رابطه، برخی پژوهش ها با بررسی اثر حاد سوء مصرف AAS بر حوادث زودرس قلبی، افزایش فشارخون و مقاومت سرخرگ های محیطی را گزارش کرده اند. در این راستا، نتایج در مورد ورزشکاران قدرتی جوان مصرف کننده AAS، متفاوت می باشد، طوری که برخی پژوهش ها افزایش فشار خون (اورهاسن^۷ و دیگران، ۲۰۰۴؛ دی بلو^۸ و دیگران، ۱۹۹۹؛ ریب^۹ و دیگران، ۱۹۹۲؛ قشلاقی و دیگران، ۲۰۱۵؛ گریس^{۱۰} و دیگران، ۲۰۰۳) و بعضی دیگر عدم تغییر را گزارش کرده اند (سادر^{۱۱} و دیگران، ۲۰۰۱؛ پالاتینی^{۱۲} و دیگران، ۱۹۹۶؛ لن^{۱۳} و دیگران، ۲۰۰۶؛ آندرا^{۱۴} و دیگران، ۲۰۰۶؛ کاریلا^{۱۵} و دیگران، ۲۰۰۳). به علاوه، هارتگن^{۱۶} و دیگران افزایش فشار خون را در ورزشکاران حتی در دوزهای فرافیزیولوژیکی AAS در دوره های کوتاه مدت (۸ هفته، ۱۶-۱۲ هفته و بالاتر از ۱۶ هفته)، تایید نکرده اند (هارتگن و دیگران، ۲۰۰۳). مایر^{۱۷} نیز نشان داده است که تغییرات ضربان قلب، فشارخون سیستولی و دیاستولی و فشار

1. Anabolic androgenic steroids
2. Lenehan
3. Endocrine system
4. Baggish
5. Risk factors

6. Ford
7. Urhausen
8. Di Bello
9. Riebe
10. Grace

11. Sader
12. Palatini
13. Lane
14. D'Andrea
15. Karila

16. Hartgen
17. Maior
18. Achar
19. Double product

غربالگری، سرانجام ۲۳ نفر واجد شرایط، انتخاب و به سه گروه مردان پیشکسوت اندام پرور مصرف کننده AAS (۸ نفر، که به طور متوسط ۶ سال این مواد را مصرف و ۱۰ سال نیز آن را ترک کرده بودند)، مردان اندام پرور جوان در حال مصرف AAS (۸ نفر، که به طور متوسط ۵ سال این مواد را مصرف می نمودند) و گروه کنترل (۷ نفر، مردان سالم غیرفعال) دسته بندی شدند.

شاخص های شیوه زندگی (مصرف سیگار، الکل، عادات تغذیه ای) افراد از طریق پرسش نامه، همچنین سابقه تمرینات با وزنه یا رقابت ورزشی و فعالیت ورزشی فعلی طی ۱۲ ماه قبل از مطالعه به همراه جزئیات آن (روش دفعات، تعداد جلسه در هفته)، میانگین مدت فعالیت و شدت آن، مصرف انواع مختلف AAS (از قبیل بولدنون^۴، دروستانولون^۵، متنولون^۶، ناندرولون^۷، استانوزولول^۸، استرهای تستوسترون^۹ و تریبولون^{۱۰}، به صورت درون عضلانی و یا موادی از قبیل: متنولون^{۱۱}، متادی نون^{۱۲}، اکساندرولون^{۱۳}، اکسی متولون^{۱۴} استانوزولول) به صورت خوراکی و یا هر دو گروه، گزارش شد. در این راستا، افراد با رعایت مواردی از قبیل: عدم استعمال سیگار و الکل دست کم در مدت ۶ ماه قبل از مطالعه، عدم مصرف هرگونه مواد مخدر، عدم مصرف هر گونه داروی موثر بر عملکرد قلب و عروق از جمله پروپرانولول در مدت دست کم ۲۴ ساعت قبل از آزمون گیری، رعایت ناشتایی برای مدت ۱۰ تا ۱۲ ساعت، عدم مصرف قهوه ۱۲ ساعت قبل آزمون، خواب شبانه کافی و عدم فعالیت بدنی شدید در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از آزمون، در تحقیق شرکت کردند و بین ساعت ۹ تا ۱۱ صبح در محل تعیین شده حاضر شدند. همچنین با همکاری یک فوق تخصص قلب، افراد با بیماری عروق کرونری، بیماری دریچه قلبی و بیماری مادرزادی قلب، نارسایی احتقانی قلب^{۱۵}، انواع کاردیومیوپاتی^{۱۶}، دیابت، تاکی کاردی سیستولی^{۱۷} و نارسایی قابل توجه در امواج الکتروکاردیوگرام، غربال گیری شده و حذف شدند.

با وجود این که مطالعات بسیاری به بررسی آثار مصرف AAS در ورزشکاران پرداخته اند، گزارش ها در مورد ورزشکاران پیشکسوت بسیار محدود می باشد. به ویژه این که تاکنون پژوهشگران به پیشینه ای که به بررسی اثرات درازمدت مصرف AAS بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی در ورزشکاران پیشکسوتی که سال ها از عدم مصرف آن ها گذشته باشد، دست نیافته اند. پارسینن و سیپالا^۱ (۲۰۰۲) میزان مرگ و میر را در وزنه برداران طی ۱۲ سال مطالعه تعقیبی، ۶/۴ برابر بیشتر گزارش کرده اند. دیگر مطالعات انجام شده در خصوص ورزشکاران پیشکسوت نیز به بررسی علل خودکشی و پیامدهای روانی مصرف این مواد پرداخته اند (لیندکوویس^۲ و دیگران، ۲۰۱۴؛ پترسون^۳ و دیگران، ۲۰۰۶). با وجود این، ممنوعیت استفاده از مواد نیروزا در ورزش به طور جدی اطلاع رسانی نشده و بسیاری از جوانان ورزشکار مصرف کننده مواد نیروزا در گذشته، اکنون در سن میان سالی قرار دارند. به علاوه، در معدود پژوهش های انسانی، مصرف کنندگان پیشکسوت تنها پس از چند هفته یا چند ماه عدم مصرف، بررسی شده اند. بررسی وضعیت شاخص های استرس قلبی- عروقی ورزشکاران پیشکسوت مصرف کننده مواد ممنوعه به گونه بهتری می تواند وضعیت سلامتی آنان را با هدف اطلاع رسانی بهتر به جامعه، به منظور خودداری از مصرف این گونه مواد، در اختیار قرار دهد. بنابراین هدف این مطالعه، بررسی پاسخ های قلبی- عروقی به آزمون دوییدن روی نوارگردان تا حد درماندگی با مقایسه بین ورزشکاران مصرف کننده پیشین AAS، ورزشکاران در حال مصرف و غیرمصرف کنندگان عادی می باشد.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع طرح های نیمه تجربی می باشد. جامعه آماری پژوهش را مردان اندام پرور ۴۰ تا ۵۰ سال، جوانان اندام پرور ۲۰ تا ۳۰ سال و مردان سالم غیرفعال ۴۰ تا ۵۰ سال استان مازندران تشکیل می دهند که پس از مراحل مختلف

1. Parssinen & Seppala
2. Lindqvist
3. Petersson
4. Boldenone
5. Drostanone

6. Metenolone
7. Nandrolone
8. Stanozolol
9. Esters of testosterone
10. Trenbolone

11. Metenolone
12. Metandienone
13. Oxandrolone
14. Oxymetholone
15. Congestive heart disease
16. Cardiomyopathy
17. Systolic tachycardia

پیش از سنجش ترکیب بدن و چگونگی اجرای آزمون، شرکت کنندگان فرم رضایت نامه را آگاهانه امضا کردند و به آن‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات پرسش نامه محرمانه خواهد ماند. دمای اتاق ۲۲ تا ۲۴ درجه سانتی گراد تنظیم شد. اندازه‌گیری ترکیب بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (Inbody، ساخت کره)، انجام گردید برای اجرای پروتکل فعالیت وامانده ساز روی نوارگردان و اجرای آزمون بروس اصلاح شده (مایر و دیگران، ۲۰۱۱)، ابتدا نحوه دویدن روی نوارگردان توسط پژوهشگر تشریح شد و سپس افراد فعالیت روی نوارگردان را انجام دادند. برای این منظور، هر آزمودنی با ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۵ دقیقه روی نوارگردان به فعالیت پرداخت. سپس بر اساس پروتکل آزمون بروس اصلاح شده، فعالیت ورزشی تا ایجاد خستگی و واماندگی و عدم توانایی ادامه دادن فعالیت ورزشی و یا رسیدن به ۸۵ درصد حداکثر ضربان

قلب فرد ادامه یافت. در طی این مرحله، از تشویق کلامی برای رسیدن به درماندگی استفاده شد. تمام مراحل با نظارت پزشک متخصص اجرا گردید. آزمون با مشاهده شرایطی از قبیل خستگی بیش از حد و عدم تمایل به ادامه فعالیت، عدم تغییر در ضربان قلب بیشینه علیرغم افزایش بار کار، افزایش بیش از حد فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در هنگام فعالیت وامانده ساز و مشاهده هر حالت غیرعادی نظیر کبودی، رنگ پریدگی یا سرگیجه، افقی شدن یا پایین افتادن قطعه ST بیش از یک میلی متر، متوقف می شد. فشار خون در حالت استراحت (پس از ۵ دقیقه قرار گرفتن در حالت نشسته) و در اوج فعالیت ورزشی و ضربان قلب توسط دستگاه ECG قبل، حین و پس از تمرین؛ اندازه‌گیری گردید. فشار خون میانگین سرخرگی^۱ (MAP) با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (گریس و دیگران، ۲۰۰۳).

$$\text{فشارخون دیاستولی} + (\text{فشار خون دیاستولی} - \text{فشارخون سیستولی}) \times \frac{1}{3} = \text{میانگین فشار سرخرگی}$$

تغییرات شاخص‌های استرس قلبی- عروق طی قبل و پس از آزمون استرس ورزشی در جدول ۲ ارائه شده است. یافته‌های پژوهش نشان داد که توده عضلانی گروه پیشکسوت و جوان در حال مصرف نسبت به گروه کنترل، به طور معنی دار بالاتر است ($p=0/003$). به علاوه، درصد چربی گروه جوان در حال مصرف از گروه کنترل به طور معنی دار کمتر ($p=0/01$)؛ و توده خالص بدن در هر دو گروه پیشکسوت و جوان در حال مصرف نسبت به کنترل، بالاتر بود (به ترتیب $p=0/04$ ، $p=0/004$). با این حال، بین گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معنی داری در شاخص توده بدن (BMI)، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)، توده چربی و زمان درماندگی روی نوارگردان وجود نداشت.

از آمار توصیفی برای گزارش میانگین، انحراف استاندارد، حداقل و حداکثر داده‌ها و دامنه تغییرات استفاده شد. بررسی توزیع طبیعی داده‌های کمی با آزمون کلموگروف-اسمیرنوف انجام شد. برای مقایسه میانگین هر یک از متغیرها در سه گروه مورد بررسی در شرایط استراحت، و میزان تغییرات شاخص‌ها در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون بین گروه‌ها، از روش تحلیل واریانس یک سویه و در صورت مشاهده اختلاف معنی دار، از آزمون توکی بهر برداری گردید. سطح معنی داری در کلیه آزمون‌ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد و کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS21 به اجرا درآمد.

یافته‌ها

برخی از مشخصات پیکرسنجی شرکت کنندگان در جدول ۱ و

1. Mean arterial pressure

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی های فردی آزمودنی ها.

کنترل	جوان در حال مصرف	پیشکسوت	
۴۵/ ۴۲±۱/ ۹۶	۲۷/ ۱۲±۱/ ۴۹	۴۶/ ۵۰±۳/ ۱۱	سن (سال)
۱۷۳/ ۲۸±۲/ ۸۳	۱۸۰/ ۶۲±۱/ ۵۸	۱۷۷/ ۰۰±۲/ ۵۰	قد (سانتی متر)
۷۹/ ۲۴±۵/ ۰۹	۹۳/ ۳۸±۴/ ۸۳	۹۱/ ۰۵±۵/ ۰۵	وزن (کیلوگرم)
۳۳/ ۶۲±۲/ ۱۹	۴۵/ ۸۲±۲/ ۰۶	۴۱/ ۹۷±۲/ ۳۷	توده عضلانی (کیلوگرم)
۲۶/ ۲۷±۱/ ۲۶	۲۸/ ۵۹±۱/ ۳۹	۲۸/ ۹۳±۱/ ۰۷	شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)
۲۴/ ۷±۱/ ۳	۱۵/ ۰۸±۲/ ۲۰	۱۹/ ۴۵±۲/ ۵۳	چربی (درصد)
۰/ ۹۲±۰/ ۰۱	۰/ ۹۰±۰/ ۰۲	۰/ ۹۰±۰/ ۳۱	نسبت دور کمر به دور باسن
۵۹/ ۵۲±۳/ ۶۲	۷۹/ ۱۷±۳/ ۴۰	۷۲/ ۰۷±۳/ ۹۴	توده خالص بدن (کیلوگرم)
۱۶۵۵/ ۷۱±۷۸/ ۲۳	۲۰۷۴/ ۷۵±۶۹/ ۷۸	۱۹۴۸/ ۳۷±۸۵/ ۰۴	میزان متابولیسم پایه (کیلوکالری)

ورزشی نسبت به قبل از آن، در گروه جوان در حال مصرف نسبت به گروه پیشکسوت به طور معنی داری بیشتر بود ($p=0/001$) (جدول ۲).

تغییرات ضربان قلب پس از آزمون استرس ورزشی در دو گروه جوان در حال مصرف و کنترل نسبت به گروه پیشکسوت به طور معنی داری بیشتر بود (به ترتیب $p=0/001$ و $p=0/018$). همچنین تغییرات بین گروهی ضربان قلب پس از آزمون استرس

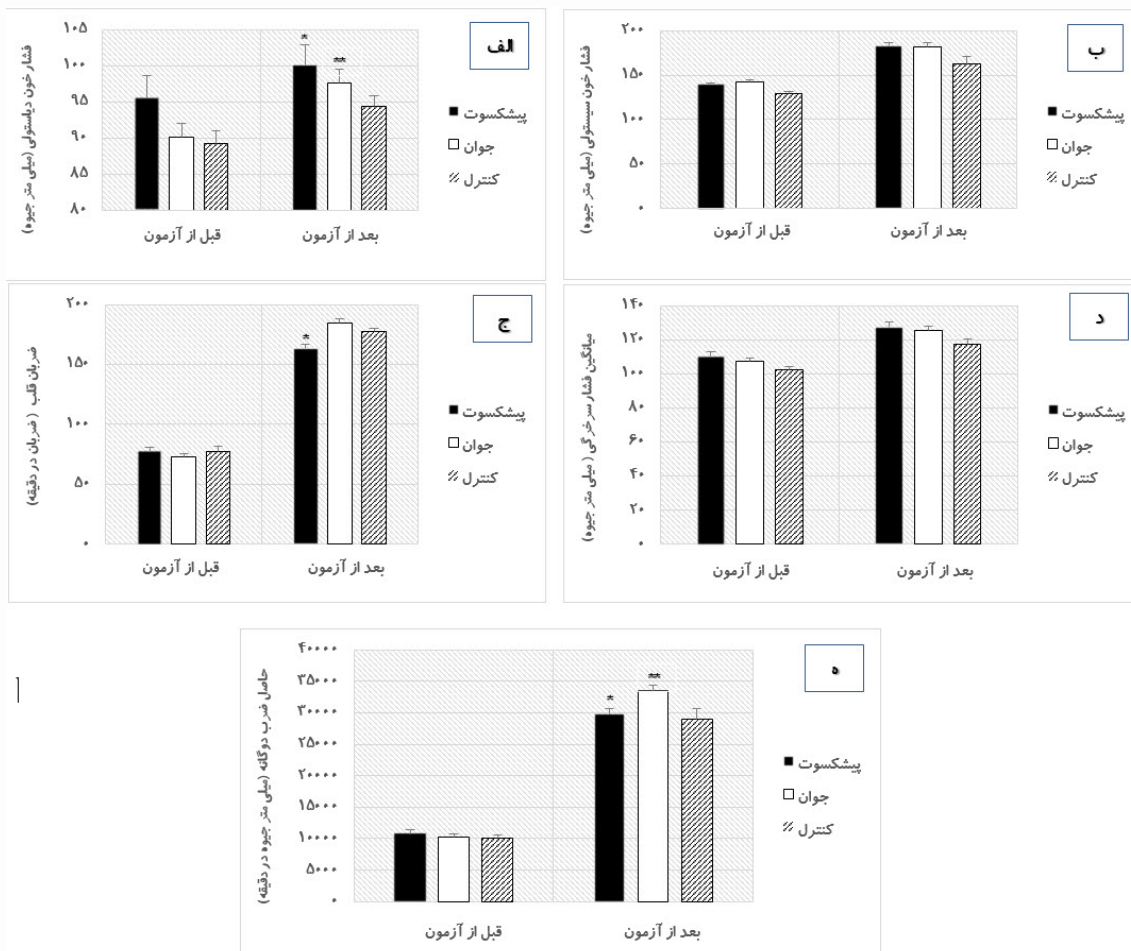
جدول ۲. میانگین و انحراف معیار تغییرات شاخص های استرس قلبی - عروقی قبل و پس از آزمون استرس ورزشی

کنترل	جوان در حال مصرف	پیشکسوت		
۷۷/ ۴۲±۴/ ۰۶	۷۲/ ۸۷±۲/ ۹۹	۷۷/ ۶۲±۳/ ۵۹	قبل آزمون	ضربان قلب (ضربه در دقیقه)
۱۷۷/ ۲۸±۳/ ۲۶	۱۸۵/ ۰۰±۲/ ۹۵	۱۶۳/ ۵۰±۳/ ۰۱	بعد آزمون	
۸۹/ ۲۸±۱/ ۷۴	۹۰/ ۱۲±۱/ ۸۶	۹۵/ ۶۲±۳/ ۰۶	قبل آزمون	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
۹۴/ ۴۲±۱/ ۴۲	۹۷/ ۶۲±۱/ ۸۷	۱۰۰/ ۱۲±۲/ ۸۳	بعد آزمون	
۱۲۹/ ۴۲±۱/ ۸۸	۱۴۱/ ۸۷±۲/ ۶۹	۱۳۹/ ۵۰±۱/ ۹۵	قبل آزمون	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)
۱۶۲/ ۸۵±۷/ ۷۸	۱۸۱/ ۱۲±۵/ ۰۷	۱۸۲/ ۵۰±۳/ ۶۰	بعد آزمون	
۱۰۲/ ۶۶±۱/ ۵۸	۱۰۷/ ۳۷±۱/ ۶۳	۱۱۰/ ۲۵±۲/ ۵۵	قبل آزمون	میانگین فشار سرخرگی (میلی متر جیوه)
۱۱۷/ ۲۳±۳/ ۳۰	۱۲۵/ ۴۵±۲/ ۸۳	۱۲۷/ ۵۸±۲/ ۷۷	بعد آزمون	
۱۰۰۳۶/ ۴۲±۶۰۴/ ۱۲	۱۰۳۱۵/ ۳۷±۳۸۹/ ۳۲	۸۷/ ۱۰۸۳۲±۵۳۳/ ۲۰	قبل آزمون	حاصل ضرب دوگانه (میلی متر جیوه در دقیقه)
۲۸۹۴۷/ ۱۴±۱۶۸۵/ ۲۲	۳۳۴۷۶/ ۳۷±۹۱۳/ ۲۴	۲۹۸۵۴/ ۲۵±۸۷۲/ ۹۶	بعد آزمون	

میانگین فشار خون سرخرگی پیش از آزمون و پس از آزمون استرس ورزشی، در پیشکسوت نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری بیشتر بود (به ترتیب $p=0/04$ و $p=0/05$)؛ در صورتی که تغییرات این شاخص پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل آن بین گروه های مختلف، معنی دار نبود (شکل ۱).

مقادیر حاصل ضرب دوگانه پس از آزمون استرس ورزشی در گروه جوان در حال مصرف به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود ($p=0/03$). تغییرات مقادیر آن نیز در پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل آن در گروه جوان در حال مصرف نسبت به دو گروه پیشکسوت و نیز گروه کنترل به طور معنی داری بیشتر بود (به ترتیب $p=0/04$ و $p=0/05$).

تغییرات فشار خون دیاستولی پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل از آن در گروه جوان در حال مصرف نسبت به گروه پیشکسوت و نیز کنترل، به طور معنی داری بیشتر بود (به ترتیب $p=0/002$ و $p=0/01$)؛ ولی مقادیر این شاخص در زمان استراحت اختلاف معنی داری بین سه گروه نداشت. فشار خون سیستولی در زمان استراحت در گروه کنترل نسبت به دو گروه پیشکسوت و گروه جوان در حال مصرف به طور معنی داری کمتر بود (به ترتیب $p=0/01$ و $p=0/003$). افزایش فشار خون سیستولی پس از آزمون استرس ورزشی تنها در گروه پیشکسوت نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری بیشتر بود ($p=0/04$)؛ با این حال تغییرات آن بین سه گروه پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل، معنی دار نبود.



شکل ۱. تأثیر طولانی مدت AAS بر شاخص های استرس قلبی-عروقی. الف: فشارخون دیاستولی در استراحت و بلافاصله پس از آزمون، ب: فشارخون سیستولی در استراحت و بلافاصله پس از آزمون، ج: ضربان قلب در استراحت و بلافاصله پس از آزمون، د: میانگین فشارخون سرخرگی در استراحت و بلافاصله پس از آزمون، ه: حاصل ضرب دوگانه در استراحت و بلافاصله پس از آزمون. * علامت تفاوت معنی دار بین گروه پیشکسوت و جوان در حال مصرف ($p<0/05$)، ** علامت تفاوت معنی دار بین گروه جوان در حال مصرف و کنترل ($p<0/05$).

بحث

دیگران، ۲۰۰۳؛ حسن^۱ و دیگران، ۲۰۰۹) گزارش شده است. آندره و دیگران (۲۰۰۶) نیز در پژوهشی مقطعی، مقادیر فشارخون بین ورزشکاران مصرف کننده و ورزشکاران بدن ساز فاقد مصرف را پس از اجرای پروتکلی ورزشی یکسان، بدون تفاوت معنی دار گزارش کرده اند. در پژوهش دیگری مشخص شده است که ۶ هفته پس از قطع مصرف، فشار خون دیاستولی که افزایش معنی دار نسبت به گروه با دوز مصرفی کمتر و گروه کنترل داشت، به مقادیر اولیه برمی گردد (کوئیپر^۲ و دیگران، ۱۹۹۱). این نتایج در مطالعات دیگر در زمان های ۶ تا ۸ هفته بعد از قطع مصرف (گریس و دیگران، ۲۰۰۳) و ۹ هفته پس از قطع آن نیز تایید شده است. همراستا با نتایج پژوهش حاضر، اورهاسن و دیگران (۲۰۰۴) نیز گزارش کرده اند که فشارخون سیستولی در گروه جوان در حال مصرف AAS، در مقایسه با مصرف کنندگانی که حداقل یک سال از عدم مصرف آن ها گذشته است، بالاتر می باشد. با این حال، در برخی مطالعات ۵ تا ۱۲ ماه پس از قطع مصرف نیز افزایش فشار خون پابرجا بوده است. اگرچه این موضوع ممکن است نیمه عمر طولانی AAS را منعکس نماید، می تواند بیان کننده این واقعیت نیز باشد که خودگزارشی قطع مصرف، احتمالاً دقیق و قابل اعتماد نبوده و یا دوزهای مصرف شده، پایین تر از حد مصرف شده گزارش شده اند. یکی دیگر از متغیرهای مخدوش کننده می تواند مربوط به اندازه بازوبند فشارسنج باشد. در ورزشکاران با بازوی بزرگ تر، بازوبندهای فشار خون با سایز عادی می توانند فشار خون بیشتر از حد واقعی نشان بدهند. از طرف دیگر، پاسخ فشارخون به سوءمصرف AAS رابطه آن را با دوز مصرف نشان می دهد (آچار و دیگران، ۲۰۱۰؛ کوئیپر و دیگران، ۱۹۹۱). علاوه بر دوز مصرفی، متفاوت بودن نوع ماده مورد استفاده نیز تاثیرگذار است. در پژوهش حاضر، افزایش حاصل ضرب دوگانه پس از آزمون بین گروه جوان در حال مصرف و کنترل و همچنین تغییرات مقادیر آن در پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل آن، در گروه جوان در حال مصرف نسبت به هر دو گروه دیگر معنی دار بود.

هدف اصلی مطالعه حاضر ارزیابی آثار بلند مدت قلبی- عروقی ناشی از مصرف استروئیدهای آنابولیک آندروژنی در مردان اندام پرور در شرایط استراحتی و متعاقب آزمون استرس ورزشی بود. استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک خانواده ای از هورمون ها هستند که هردو ویژگی آنابولیک (عضله سازی) و آندروژنیک (ایجاد صفات مردانه) را ایجاد می کنند (بیژه و دیگران، ۲۰۱۴). این ترکیبات گرچه در افزایش توان ورزشکاران مؤثرند، اما آثار مخرب آن ها می تواند تهدیدی برای سلامت ورزشکاران محسوب شود. نتایج پژوهش حاضر در خصوص شاخص های خطرزای قلبی- عروقی حاکی از بالاتر بودن فشار خون دیاستولی در زمان استراحت و نیز پس از آزمون در گروه های مصرف کرده نسبت به گروه فاقد مصرف بود. ولی تنها، تغییرات حاصل پس از آزمون نسبت به قبل در گروه جوان در حال مصرف نسبت به دو گروه دیگر، به طور معنی دار (افزایش ۳/۸ درصد) بالاتر بود. فشارخون سیستولی در هر دو گروه مصرف کننده، هم قبل و هم پس از آزمون تقریباً به نسبت مشابه و معنی دار، بالاتر از گروه کنترل بود؛ ولی برخلاف فشار دیاستولی، تغییرات معنی داری پس از آزمون نسبت به قبل آن مشاهده نشد. افزایش فشار خون، عموماً طی ۴ هفته مصرف استروئید ظاهر می شود. ریب و دیگران (۱۹۹۲) فشار سیستولی بالاتر قبل و بعد تمرین و فشار دیاستولی طی تمرین بالاتر در مصرف کنندگان وزنه بردار را گزارش کرده اند، ولی بین تغییرات فشار سیستولی و نیز فشار دیاستولی از قبل به بعد تمرین بیشینه روی نوارگردان در وزنه برداران مصرف کننده AAS و گروه کنترل، اختلاف معنی دار مشاهده نکردند. مقادیر بالاتر فشارخون در حال استراحت و بعد تمرین در گروه مصرف کرده ممکن است با توده بدنی بزرگ تر یا محیط بیشتر بازوی این افراد مرتبط باشد. همراستا با نتایج این پژوهش، گریس و دیگران (۲۰۰۳) عدم تغییر در فشارخون سیستولی و افزایش معنی دار فشارخون دیاستولی و میانگین فشار سرخرگی را در مصرف کنندگان AAS گزارش کرده اند. یافته های مشابهی در پژوهش های دیگر (پالاتینی و دیگران، ۱۹۹۶؛ کاریلا و

1. Hassan

2. Kuipers

ضربان قلب در قبل و پس از پروتکل آزمون زیربیشینه آستراند - رایمینگ^۲ در دو گروه افراد مصرف کننده و غیر مصرف کننده AAS مشابه بود. این اختلاف می تواند ناشی از پروتکل استفاده شده نیز باشد. همچنین جوانان در حال مصرف پژوهش حاضر نسبت به گروه پیشکسوت، حداکثر ضربان قلب بیشتر و مدت زمان درماندگی طولانی تری داشتند. این موضوع نشان می دهد که ورزشکاران جوان مدت بیشتری در ضربان بیشینه فعالیت داشته اند که می تواند به ظرفیت اکسیژن رسانی و در نتیجه افزایش عملکرد بهتر ناشی از سن افراد نسبت داده شود. به علاوه، مطالعه ای نشان داده است که در شرایط آزمایشگاهی، AAS ممکن است توانایی اتساع بستر مویرگی در پاسخ به ورزش و نیز کامپلیانس بطنی^۳ و در نتیجه حجم ضربه ای کل را کاهش دهد (تاگاراکیس^۴ و دیگران، ۲۰۰۰). برای حفظ برون ده قلبی، این عوامل با هم می توانند یک افزایش واکنشی در ضربان قلب بوجود بیاورند.

با توجه به پژوهش های گزارش شده، سازوکار قطعی افزایش فشارخون مصرف کنندگان استروئیدهای اندروژنیک-آنابولیک به خوبی مشخص نشده است. با این حال سازوکارهای مختلفی پیشنهاد شده است که یکی از آن ها افزایش ۱۱- داکسی کورتیکواسترون (DOC)^۵ توسط قشر آدرنال است که به علت مهار فعالیت ۱۱- بتا هیدروکسیلاز توسط آندروژن ها، اتفاق می افتد (قشلاقی و دیگران، ۲۰۱۵؛ گریس و دیگران، ۲۰۰۳). همچنین کاتکولامین ها^۶ می توانند ضربان قلب استراحت، اکسیداسیون بافت چربی و ترشح رنین کلیوی را افزایش دهند و در نتیجه، سبب افزایش فشار خون شوند. این فرضیه با نتایج پژوهش کریستوسکی^۷ و دیگران (۲۰۰۰) مبنی بر افزایش آلدوسترون پلاسما پس از دریافت AAS، تقویت می شود. سازوکارهای دیگر می تواند افزایش واکنش عروق به نوراپی نفرین (عمار^۸ و دیگران، ۲۰۰۴)، افزایش فعالیت رنین پلاسما، افزایش حجم خون (کوئیپر و دیگران، ۱۹۹۱) و افزایش برون ده و مقاومت محیطی (بوتل^۹ و دیگران، ۲۰۰۵) باشد.

همچنین میانگین فشار سرخرگی در مرحله استراحت و پس از آزمون استرس ورزشی، در گروه پیشکسوت نسبت به کنترل به طور معنی داری بیشتر بود؛ در حالی که تغییرات پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل آن، تفاوت معنی دار آماری نداشت. در پژوهش های قبلی، عدم تغییر میانگین فشار سرخرگی از قبل به بعد تمرین بیشینه روی نوارگردان در وزنه برداران مصرف کننده AAS و گروه کنترل، گزارش شده است (ریب و دیگران، ۱۹۹۲؛ مایر و دیگران، ۲۰۱۰؛ آندرا و دیگران، ۲۰۰۶). هولما^۱ (۱۹۷۷) نیز قبل و دو ماه پس از مصرف AAS، با وجود افزایش ۱۵ درصدی در حجم خون، تغییری در مقاومت عروق محیطی یا میانگین فشار سرخرگی گزارش نکرده است. بر عکس، طبق گزارش گریس و دیگران (۲۰۰۳)، فشار خون دیاستولی و میانگین فشار سرخرگی افزایش معنی داری نشان داده اند. با توجه به این که افزایش یا کاهش مقادیر حاصل ضرب دوگانه - به عنوان شاخص اکسیژن مصرفی قلب- پس از فعالیت، افزایش یا کاهش خطرات قلبی- عروقی را به همراه خواهد داشت، آگاهی از تغییرات ضربان قلب به منظور بررسی این شاخص نیز می تواند مهم باشد. عدم تغییرات فشارخون سیستولی از استراحت به آزمون در دو گروه مصرف کننده در پژوهش حاضر، نشان می دهد فشارخون بیشتر ناشی از آزمون استرس ورزشی در این گروه ها، حاصل بیشتر بودن زمان استراحت است. همچنین در تغییرات حاصل ضرب دوگانه، ضربان قلب نقش موثرتری داشت، چرا که تغییرات آن در گروه مصرف کننده فعلی نسبت به دو گروه دیگر معنی دار بود.

ضربان قلب یکی از تعیین کننده های اصلی اکسیژن مصرفی میوکارد است. در پژوهش حاضر، گروه جوان در حال مصرف بیشترین تغییرات (۱۵۴ درصد) را پس از آزمون استرس ورزشی نسبت به قبل آن داشتند و این تغییرات نسبت به گروه پیشکسوت با کمترین تغییرات (۱۱۰ درصد)، اختلاف معنی داری داشت. این نتایج با یافته های گذشته (در دو گروه جوان در حال مصرف و عادی) مطابقت دارد (گریس و دیگران، ۲۰۰۳؛ ریب و دیگران، ۱۹۹۲). از طرف دیگر، در مطالعه مایر و دیگران (۲۰۱۰) تغییرات

1. Holma

2. Astrand-Ryhming

3. Ventricular compliance

4. Tagarakis

5. 11-deoxycorticosterone

6. Catecholamines

7. Christowski

8. Ammar

9. Beutel

تنها به خود گزارشی افراد شرکت کننده برای نوع، خلوص، دوز و مدت مصرف استروئیدها اکتفا شد و صحت آن اندازه گیری نگردید.

نتیجه گیری: در مجموع یافته های مطالعه حاضر، همانند معدود پژوهش های انجام شده در این خصوص نشان داد که دریافت دوز فرافیزیولوژیکی AAS، در ورزشکاران پیشکسوتی که سال ها از قطع مصرف آن ها می گذرد (برخلاف ورزشکاران جوان در حال مصرف)، افزایش قابل توجهی در شاخص های همودینامیکی مرتبط با عوامل خطرزای قلبی عروقی ایجاد نمی کند و این احتمال وجود دارد که با قطع مصرف استروئیدهای آنابولیک، برخی عوارض آن برگشت پذیر باشد. بر این اساس، پیشنهاد می شود پژوهشگران با هدف بررسی مطالعات طولی به ارزیابی دقیق تر عوارض جانبی ناشی از مصرف استروئیدهای آنابولیک اندروژنیک بپردازند.

قدردانی و تشکر

بدین وسیله از مساعدت ورزشکاران استان مازندران که در این پژوهش شرکت داشته اند، تشکر و قدردانی می شود.

از آنجا که مردان ورزیده قدرتی نسبت به افراد کم تحرک، شریان های سخت تری دارند و همچنین افزایش سن هم عامل موثری بر افزایش سختی شریانی محسوب می شود، بالاتر بودن میانگین فشار سرخرگی در گروه پیشکسوت می تواند ناشی از همین مسئله باشد. در مجموع، یکسان نبودن یافته های انسانی می تواند به دلیل استفاده از دوز پایین تر مصرف کنندگان یا مصرف پنهانی افراد گروه کنترل، تفاوت پاسخ های هموستازی بدن به ویژگی های آزمودنی ها (سن، نیمرخ تمرینی و وضعیت سلامتی) و نیز مقطعی بودن مطالعات باشد. علی رغم استفاده گسترده این مواد در بین ورزشکاران، عوارض زیان بار مزمن ناشی از مصرف AAS، کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. همچنین اطلاعات موجود در دوزهای بالای استروئیدهای آنابولیک در انسان بر اساس گزارش موردی است. تعداد نمونه های استفاده شده در این مطالعه به دلیل این که افراد کمی حاضر شدند که، سوابق ورزشی و مصرف استروئیدی خود را در اختیار پژوهشگران قرار دهند، کم بود و به همین دلیل ممکن است نماینده همه جمعیت های مصرف کننده طولانی مدت AAS نباشد. به علاوه، همانند پژوهش های قبلی،

منابع

- Achar, S., Rostamian, A., & Narayan, S. M. (2010). Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *The American journal of cardiology*, 106(6), 893-901.
- Ammar, E. M., Said, S. A., & Hassan, M. S. (2004). Enhanced vasoconstriction and reduced vasorelaxation induced by testosterone and nandrolone in hypercholesterolemic rabbits. *Pharmacological Research*, 50(3), 253-259.
- Baggish, A.L., Weiner R.B., Kanayama, G., Hudson, J.I., Picard, M.H., Hutter A.M., Jr & Pope, H.G. Jr (2010). Long-term anabolic androgenic steroid use is associated with left ventricular dysfunction. *Circulation Heart Failure*, 3(4), 472-6.
- Beutel, A., Bergamaschi, C. T., & Campos, R. R. (2005). Effects of chronic anabolic steroid treatment on tonic and reflex cardiovascular control in male rats. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 93(1), 43-48.
- Bijeh, N., Dehbashi, M & Saghi M. (2014). Studying the amount of prevalence awareness and complications of anabolic steroids among the male athletes in Mashhad city. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 2(4), 78-89. [Persian]
- Christowski, K., Kozera, J., & Grucza, R. (2000). Medical consequences of anabolic steroid abuse. *Biology of Sport*, 17(2), 134-152.
- D'Andrea, A., Caso, P., Salerno, G., Scarafilo, R., De Corato, G., Mita, C., Di Salvo, G., Severino, S., Cuomo, S., Liccardo, B., Esposito, N., & Calabrò, R. (2007). Left ventricular early myocardial dysfunction after chronic misuse of anabolic androgenic steroids: a Doppler myocardial and strain imaging analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 41(3), 149-155.

- Di Bello, V., Giorgi, D., Bianchi, M., Bertini, A., Caputo, M. T., Valenti, G., Furioso, O., Alessandri, L., Paterni, M., & Giusti, C. (1999). Effects of anabolic-androgenic steroids on weight-lifters' myocardium: an ultrasonic videodensitometric study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(4), 514-521.
- Ford, I., Robertson, M., Komajda, M., Böhm, M., Borer, J. S., Tavazzi, L., & Swedber, K. (2015). Top ten risk factors for morbidity and mortality in patients with chronic systolic heart failure and elevated heart rate. *International Journal of Cardiology*, 184, 163-169.
- Gheshlaghi, F., Piri-Ardakani, M. R., Masoumi, G. R., Behjati, M., & Paydar, P. (2015). Cardiovascular manifestations of anabolic steroids in association with demographic variables in body building athletes. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 20(2), 165.
- Grace, F., Sculthorpe, N., Baker, J., & Davies, B. (2003). Blood pressure and rate pressure product response in males using high-dose anabolic androgenic steroids (AAS). *Journal of Science and Medicine in Sport*, 6(3), 307-312.
- Hartgens, F., Cheriex, E., & Kuipers, H. (2003). Prospective echocardiographic assessment of androgenic-anabolic steroids effects on cardiac structure and function in strength athletes. *International Journal of Sport Medicine*, 24, 344-51.
- Hassan, N. A., Salem, M. F., & Sayed, M. A. E. L. (2009). Doping and effects of anabolic androgenic steroids on the heart: histological, ultrastructural, and echocardiographic assessment in strength athletes. *Human & Experimental Toxicology*, 28(5), 273-283.
- Holma, P. (1977). Effect of an anabolic steroid (metandienone) on central and peripheral blood flow in well-trained male athletes. *Annals of Clinical Research*, 9(4), 215-221.
- Karila, T. A., Karjalainen, J. E., Mäntysaari, M. J., Viitasalo, M. T., & Seppälä, T. A. (2003). Anabolic androgenic steroids produce dose-dependant increase in left ventricular mass in power athletes, and this effect is potentiated by concomitant use of growth hormone. *International Journal of Sports Medicine*, 24(5), 337-343.
- Kuipers, H., Wijnen, JA., Hartgens, F., & Willems, SM.(1991). Influence of anabolic steroids on body composition, blood pressure, lipid profile and liver functions in body builders. *International Journal of Sport Medicine*, 12, 413- 418.
- Lane, H. A., Grace, F., Smith, J. C., Morris, K., Cockcroft, J., Scanlon, M. F., & Davies, J. S. (2006). Impaired vasoreactivity in bodybuilders using androgenic anabolic steroids. *European Journal of Clinical Investigation*, 36(7), 483-488.
- Lanehan'k, P., Bellis, M., & McVeigh, J. (1996). A study of anabolic steroid use in the North West of England. *Journal of Performance Enhancing Drugs*. (1), 57-70.
- Lindqvist, A. S., Moberg, T., Ehrnborg, C., Eriksson, B. O., Fahlke, C., & Rosén, T. (2014). Increased mortality rate and suicide in Swedish former elite male athletes in power sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 24 (6), 1000-1005.
- Maior, A. S., Belchior, C., Sanches, R. C., da Silva, T. O., Leonelli, T., Schwingel, P. A., Simão, R., & Marocolo, M. (2011). Chronic users of supraphysiological doses of anabolic androgenic steroids develop hematological and serum lipoprotein profiles that are characteristic of high cardiovascular risk. *International Journal of Sport and Exercise Science*, 3(2), 27-36.
- O'Connor, J. S., Baldini, F. D., Skinner, J. S., & Einstein, M. (1990). Blood chemistry of current and previous anabolic steroid users. *Military Medicine*, 155(2), 72-75.

- Palatini, P., Giada, F., Garavelli, G., Sinisi, F., Mario, L., Michieletto, M., & Baldo-Enzi, G. (1996). Cardiovascular Effects of Anabolic Steroids in Weight-Trained Subjects. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 36(12), 1132-1140.
- Pärssinen, M., & Seppälä, T. (2002). Steroid use and long-term health risks in former athletes. *Sports Medicine*, 32(2), 83-94.
- Petersson, A., Garle, M., Holmgren, P., Druid, H., Krantz, P., & Thiblin, I. (2006). Toxicological findings and manner of death in autopsied users of anabolic androgenic steroids. *Drug and Alcohol Dependence*, 81(3), 241-249.
- Riebe, D., Fernhall, B., & Thompson, P. D. (1992). The blood pressure response to exercise in anabolic steroid users. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(6), 633-637.
- Sader, M. A., Griffiths, K. A., McCredie, R. J., Handelsman, D. J., & Celermajer, D. S. (2001). Androgenic anabolic steroids and arterial structure and function in male bodybuilders. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), 224-230.
- Tagarakis, C. V. M., Bloch, W., Hartmann, A., Georg, H., & Wildor, A. (2000). Testosterone-propionate impairs the response of the cardiac capillary bed to exercise. *Medicine and science in Sports and Exercise*, 32(5), 946-953.
- Urhausen, A., Albers, T., & Kindermann, W. (2004). Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart*, 90(5), 496-501.
- Vanberg, P., & Atar, D. (2010). *Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system. Handbook of Experimental Pharmacology*, 195, 411-57.

Abstract**The monitoring of prolonged effects of anabolic - androgenic steroid on cardiovascular indices in former bodybuilders**

Hoda Abdi Hamzekolai ¹, Abbas Ali Gaeini ^{2*}, Mohammad Reza Kordi ³, Valiollah Dabidi Roshan⁴

1. Ph.D Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, International Campus-Kish Island, Kish, Iran
2. Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
3. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran.
4. Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

Background and Aim: There are many studies about the acute effects of anabolic androgenic steroids on the cardiovascular system, however, there is little information on its prolonged effects. The purpose of this study was to evaluate the long-term effects of anabolic - androgenic steroids on cardiovascular indices in the former bodybuilders.

Materials and Methods: Twenty-three male people were divided into 3 groups: former bodybuilders (n=8), young current anabolic androgenic steroid (AAS) users bodybuilders (n=8) and control (n=7) groups. Body composition, hemodynamic cardiovascular stress responses such as systolic and diastolic blood pressure, double product, mean arterial pressure and heart rate was evaluated prior and after an exhaustive test on a treadmill. **Results:** The one way ANOVA showed no significantly changes between former bodybuilders and control groups before and after exercise ($p>0.05$). But heart rate ($p=0.001$), diastolic blood pressure (formers-young, $p=0.002$ and young-control, $p=0.01$) and double product (young-control, $p=0.05$ and formers-young, $p=0.04$) were significantly higher in young current users group as compare to other groups. **Conclusion:** The results of this study confirmed the reversibility of cardiovascular hemodynamic performance after discontinuation of long-term of using of anabolic androgenic steroids, although more study is needed to confirm these findings.

Keywords: Anabolic androgenic steroid, Cardiovascular risk factor, Formers body builders athletes.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 4, no. 7, Spring & Summer 2016

Received: Oct 4, 2015

Accepted: Non 18, 2015

*.Corresponding Author, Address: Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tehran University;
Email: aagaeini@ut.ac.ir