

تأثیر کاهش وزن سریع بر سطوح نورومتابولیت‌های مغز کشتی‌گیران با استفاده از روش پروتون اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی

محسن تازی^۱، ضیاء فلاح‌محمدی^۲

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران*

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۰/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۲/۱۸

چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر کاهش وزن سریع بر سطوح ان-استیل اسپاراتات و میواینوزیتول مغز کشتی‌گیران با استفاده از روش پروتون اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی (HMRS) بود. بدین منظور، ۲۱ نفر از کشتی‌گیران انتخاب شدند. از این تعداد، ۱۱ نفر (سن = $21/80 \pm 2/14$ سال، وزن = $72/47 \pm 4/38$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی = $1/34 \pm 23/66$ کیلوگرم بر مترمربع، توان هوازی = $55/81 \pm 2/22$ میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه) طبق معیارهای ورود به پژوهش به‌عنوان گروه تجربی و ۱۰ نفر (سن = $22/27 \pm 2/05$ سال، وزن = $4/30 \pm 69/02$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی = $0/73 \pm 22/67$ کیلوگرم بر مترمربع، توان هوازی = $55/50 \pm 1/90$ میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه) نیز به‌عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. بعد از ارزیابی شاخص‌های ترکیب بدنی و سطح آمادگی هوازی، متابولیت‌های مغزی شامل ان-استیل اسپاراتات و میواینوزیتول (NAA/Cr, MI/Cr) با روش HMRS بررسی شدند. دوره کاهش وزن سریع در گروه تجربی، به‌مدت سه روز و با استفاده از روش‌های محدودیت شدید غذایی و آب‌زدایی حاد انجام گرفت. نتایج نشان داد که در مقایسه بین گروهی، میانگین تغییرات سطوح NAA/Cr در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در پس‌آزمون داشت ($P = 0.146$)؛ در حالی که میانگین تغییرات سطوح MI/Cr افزایش معناداری را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون نشان داد ($P = 0.001$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که کاهش وزن سریع در کشتی‌گیران می‌تواند موجب اختلال در سطوح متابولیت‌های مرتبط با سلامت عملکرد مغزی شود که می‌تواند در بخشی بیانگر کاهش عملکرد نورونی و میتوکندریایی و اختلال در اسمولالیت و حجم سلول‌های عصبی باشد.

واژگان کلیدی: عملکرد مغزی، کاهش وزن سریع، آب‌زدایی حاد، ان-استیل اسپاراتات، میواینوزیتول، پروتون اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی

مقدمه

روش‌های متداول کاهش بیش‌ازحد و سریع وزن بدن^۱ (RWL) در کشتی‌گیران، چالش‌هایی را در زمینه سلامتی و عملکرد ورزشی آنان ایجاد کرده‌اند. برای رسیدن به اوج اجرا، بسیاری از کشتی‌گیران مجبورند برای کاهش وزن به جای روش‌های تدریجی و علمی‌تر، بیشتر از روش‌های پرخطر حاد و سریع استفاده کنند (۱). براساس نوع ورزش، سطح مسابقه، کلاس وزنی، سن، جنسیت و میزان وزن اضافی، ورزشکاران از راهبردها و روش‌های فعال مثل افزایش فعالیت ورزشی و روش‌های غیرفعال مثل رژیم کم‌کالری و آب‌زدایی حاد (از طریق سونا یا قرارگرفتن در معرض گرما و تعریق بیش‌ازحد، استفاده از برخی داروها و مسهل‌ها و غیره) برای کاهش وزن سریع استفاده می‌کنند. در بیشتر موارد، ترکیبی از روش‌های ذکرشده در دو تا سه روز قبل از وزن‌کشی هر مسابقه انجام می‌گیرد (۲). از بین این روش‌ها، آب‌زدایی حاد با روش‌های مختلف و محدودیت شدید غذایی، سهم بیشتری از کاهش وزن سریع را به‌خصوص در ۲۴ ساعت انتهایی به‌خود اختصاص می‌دهد (۳، ۱).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که کاهش وزن سریع در کشتی‌گیران، علاوه بر اثرهای فیزیولوژیک که بر عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن (قلبی-عروقی، عضلانی، هورمونی، ایمنی و غیره) دارد (۴، ۵)، می‌تواند موجب تغییرات در عملکردهای مغزی شامل اثرهای روانی-عصبی، کاهش تمرکز، عصبانیت و پرخاشگری و نیز افزایش خستگی مرکزی شود (۸-۴). پژوهش‌های کمی در زمینه آثار کاهش وزن سریع بر دستگاه عصبی، سلامت و عملکرد بخش‌های مختلف مغزی انجام شده‌اند. یکی از روش‌های بررسی سلامت و عملکرد مغزی، مطالعه برخی نورومتابولیت‌های مغزی نظیر ان-استیل اسپاراتات^۲ (NAA) و میواینوزیتول (MI) است که با استفاده از روش طیف‌سنجی تشدید مغناطیسی پروتون^۴ (1HMR) قابل‌ارزیابی و تحلیل است (۹، ۱۰). NAA به‌عنوان شاخص عصبی، در جسم سلولی و آکسون وجود دارد و در میتوکندری سلول مغز تولید می‌شود. سیگنال NAA، سلامتی، زیست‌پذیری و چگالی نورونی و به‌طور ویژه ظرفیت عملکردی میتوکندری‌های نورونی را نشان می‌دهد (۱۱).

MI به‌عنوان شاخص گلیال در نظر گرفته می‌شود و پیش‌ساز بازتولید فسفاتیدیل اینوزیتول در دستگاه پیامبر ثانویه اینوزیتول فسفات است که به‌عنوان اسمولیت در تنظیم حجم سلول عصبی نقش مهمی دارد. هرکدام از این نورومتابولیت‌ها (MI و NAA) در نواحی مختلف مغزی دارای غلظت‌های مشخص و اعمال تعیین‌کننده در سلامت و عملکرد نورون‌ها و تنظیم اسمولاریتی سلول‌های عصبی هستند که می‌توانند به‌عنوان شاخص‌های تعیین‌کننده در سلامت عملکردهای مغزی باشند (۱۲، ۱۰).

1. Rapid Weight Loss
2. N-Acetylaspartat
3. Myoinositol
4. Proton Magnetic Resonance Spectroscopy

HMRS روش قدرتمند، غیرتهاجمی و ایمنی است که امکان اندازه‌گیری کمی و کیفی نورومتابولیت‌های مغزی مرتبط با متابولیسم سلولی، ساختار و زیست‌پذیری نورونی را در نواحی منتخب مغز فراهم کرده است. MRS علائم تشدید مغناطیسی را از هسته‌های موجود در مولکول‌های موجود در بافت زنده (به‌استثنای آب) شناسایی می‌کند (۱۰، ۹). مطالعات اولیه MRS بیشتر در حوزه بالینی متمرکز بودند؛ اما در سال‌های اخیر، به استفاده از این روش در افراد سالم و در حوزه‌های پژوهشی مختلف از جمله علوم ورزشی با هدف مطالعه تغییرات متابولیت‌های مغزی نیز توجه شده است (۹). با بررسی تغییرات نورومتابولیت‌های مرتبط با متابولیسم سلولی، ساختاری و زیست‌پذیری و اسمولالیت‌نورونی در نواحی مختلف مغزی، می‌توان به بررسی بخشی از آثار و ارتباطات فیزیولوژیک، عملکردی و حتی روانی کاهش وزن سریع بر عملکرد مغزی و به‌تبع آن، عملکرد دستگاه‌های مختلف بدنی پرداخت (۱۵-۱۳).

درزمینه آثار آب‌زدایی حاد بر عملکرد مغزی، برخی مطالعات تأثیر قابل‌ملاحظه آب‌زدایی حاد را بر حجم مغزی گزارش نکرده‌اند (۱۹-۱۶)؛ درحالی‌که مطالعات دیگر به کاهش حجم مغزی در اثر آب‌زدایی حاد ناشی از ورزش، گرما و محدودیت مایعات اشاره کرده‌اند (۲۲-۲۰). در یک مطالعه که هیپرناترمیای شدید در موش‌ها بررسی شد، آب‌زدایی حاد به افزایش اسمولالیت‌سرم منجر شد و همچنین، تغییراتی در اسمولالیت‌های ارگانیکی (افزایش در MI) در بافت مغزی مشاهده شد (۲۳). برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند که غلظت یا اسمولالیتی سرمی به‌طور مستقیم با تجمع مغزی MI و NAA مرتبط است (۲۴، ۲۳، ۱۴). همچنین، مطالعه دیگری نشان داد که محدودیت شدید غذایی آثاری منفی بر مقادیر NAA و MI گذاشت و همچنین، گرسنگی شدید به‌طور مستقیم بر متابولیسم نورونی تأثیر گذاشت (۲۵).

توجه به موارد ذکرشده و پژوهش‌های انجام‌شده درزمینه اثرهای کاهش وزن سریع و همچنین، درنظرگرفتن آثار کاهش وزن سریع بر دستگاه عصبی و عملکرد مغزی از طریق ارزیابی تغییرات نورومتابولیت‌های موردنظر - که شاخص‌های مناسبی برای بررسی سلامت و عملکرد مغزی هستند - این امکان را فراهم می‌کنند که علاوه بر بررسی آثار کاهش وزن سریع بر متابولیسم نورونی و شکل‌پذیری سیستم عصبی مرکزی، جنبه‌های مهم‌تر و کاربردی‌تری از پیامدهای کاهش وزن سریع را بر سلامت، عملکردهای روانی و فیزیولوژیک روشن‌تر کنند. با توجه به اینکه در این زمینه و به‌خصوص در کشتی‌گیران تاکنون پژوهشی انجام نشده است، هدف از انجام این مطالعه پاسخ به این سؤال بود که کاهش وزن سریع چه تأثیری بر متابولیت‌های مغزی (MI و NAA) کشتی‌گیران دارد؟

روش پژوهش

جامعه آماری پژوهش حاضر، کشتی‌گیران غرب استان مازندران در رشته‌های آزاد و فرنگی با دامنه سنی ۱۹ تا ۲۵ سال در اوزان سبک‌وزن و میان‌وزن بودند. ۲۱ نفر که دارای معیارهای ورود به پژوهش بودند، به روش نمونه‌گیری هدفمند از جامعه آماری به صورت در دسترس انتخاب شدند. از این میان، ۱۱ نفر از کشتی‌گیران به‌عنوان گروه کاهش وزن و ۱۰ نفر از کشتی‌گیران به‌عنوان گروه کنترل، به‌صورت هدفمند و با توجه به معیارها و اهداف پژوهش انتخاب شدند. در جدول شماره یک، مشخصات دو گروه ارائه شد.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌ها	گروه کنترل	گروه تجربی
سن (سال)	۲۱/۸۰ ± ۲/۱۴	۲۲/۲۷ ± ۲/۰۵
وزن طبیعی (کیلوگرم)	۶۹/۰۲ ± ۴/۳۰	۷۲/۴۷ ± ۴/۳۸
وزن بعد از دوره کاهش وزن (کیلوگرم)	۶۸/۵۰ ± ۴/۰۳	۶۶/۳۶ ± ۴/۵۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۶۷ ± ۰/۷۳	۲۳/۶۶ ± ۱/۳۴
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۵۵/۵۰ ± ۱/۹۰	۵۵/۸۱ ± ۲/۲۲
چربی بدن (درصد)	۹/۸۸ ± ۱/۶۶	۱۱/۱۸ ± ۱/۲۹
سابقه تمرینی (سال)	۵/۵۰ ± ۰/۸۹	۵/۱۸ ± ۰/۹۸

معیارهای ورود کشتی‌گیران به مطالعه عبارت بودند از: کشتی‌گیران با حداقل سابقه چهار سال تمرین مداوم در رشته ورزشی کشتی (حداقل سه جلسه در هفته) و نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی به‌خصوص بیماری‌های روانی، عصبی و عضلانی، نداشتن سابقه تروما به مغز، نداشتن بیماری‌ها و سندرم‌های مادرزادی، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی به‌ویژه فشارخون مزمن، نداشتن سابقه مصرف الکل و نبود وسایل فلزی مانند ایمپلنت در بدن. این معیارها با استفاده از پرسش‌نامه‌های تندرستی و اطلاعات فردی و پزشکی بررسی شدند.

همه آزمودنی‌ها از شرایط و خطرهای احتمالی پژوهش مطلع شدند و پس از آشنایی با اهداف، کاربردها و مراحل انجام پژوهش، فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. برای آگاهی از وضعیت سلامت اولیه آزمودنی‌ها و بررسی سوابق فعالیت‌های بدنی و ورزشی، تغییرات وزن، عادات غذایی و میزان فعالیت و سابقه کشتی، از پرسش‌نامه سلامت و تندرستی (PAR-Q) و پرسش‌نامه اپلیگر استفاده شد (۹). همه اصول اخلاقی مرتبط با شرایط کاهش وزن و آزمون‌های ورزشی و آزمایشگاهی

1. Physical Activity Readiness Questionnaire
2. Oppliger Questionnaire

رعایت شد و به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه مازندران (کد IR.UMZ.REC.097002) رسید. بعد از ارزیابی شاخص‌های پیکرسنجی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها (درصد چربی، قد، وزن و BMI) و ارزیابی سطح آمادگی هوازی (VO_{2max}) با استفاده از آزمون بروس، ارزیابی متابولیت‌های مخچه‌ای با روش HMRS در هر دو گروه انجام شد و سپس، بعد از دوره کاهش وزن سریع، پس‌آزمون به ترتیب پیش‌آزمون تکرار شد.

کشتی‌گیران گروه تجربی ۷۲ ساعت قبل از وزن‌کشی وارد مرحله کاهش شدید وزن شدند و از روش‌های محدودیت غذایی (رژیم غذایی کم‌کالری و کاهش یا حذف برخی وعده‌های غذایی و تمرینات شدید) بیشتر بهره بردند. هرچه آزمودنی‌ها به زمان وزن‌کشی نزدیک‌تر می‌شدند به‌خصوص در ۲۴ ساعت مانده به وزن‌کشی، آن‌ها علاوه بر محدودیت شدید غذایی، از روش آب‌زدایی حاد و محدودیت مایعات به همراه تمرینات شدید برای کاهش وزن نهایی خود بهره بردند. تقریباً ۵۰ درصد از کل کاهش وزن کشتی‌گیران در دو روز اول، قبل از وزن‌کشی و بیشتر از طریق ترکیبی از محدودیت شدید غذایی (کاهش شدید سهم کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها و کاهش نسبت کمتری از سهم پروتئین‌ها) و تمرین شدید انجام گرفت؛ اما باقی سهم کاهش وزن در روز سوم یا روز پایانی کاهش وزن، از طریق ترکیبی از محدودیت شدیدتر غذایی و آب‌زدایی حاد (با روش‌هایی چون محدود کردن مصرف مایعات، تعریق شدید با تمرینات شدید و استفاده از سونا) انجام گرفت.

اندازه‌گیری متابولیت‌ها با استفاده از دستگاه اسپکتروسکوپی و تصویربرداری ۱/۵ تسلا با روش طیف‌سنجی تک‌ووکسل و استفاده از توالی‌های پالس (PRESS) در زمان اکوی کوتاه با سرکوب آب انجام گرفت. در روش MRS، فقط برخی هسته‌ها پدیده تشدید مغناطیسی را نشان می‌دهند. هسته‌هایی که تشدید می‌شوند شامل 1H، 19F، 13C، 31P و 1H هستند. اتم‌های هیدروژن (پروتون) به‌طور مرسوم برای طیف‌سنجی تشدید مغناطیسی استفاده می‌شوند؛ زیرا، به‌فراوانی در بدن وجود دارند و بالاترین حساسیت مغناطیسی را در مقایسه با هر هسته مغناطیسی دارند. دلیل دیگر که از پروتون برای MRS استفاده می‌کنند این است که برای MRI معمولی نیز از پروتون استفاده می‌شود. به‌همین دلیل است که معمولاً امکان انجام MRS در اکثر دستگاه‌های کلینیکی MRI با قدرت ۱/۵ تسلا یا بیشتر بدون نیاز به خرید سخت‌افزار اضافی و اعمال تغییرات وجود دارد. ووکسل موردنظر با شیوه‌های بررسی متعدد در تصاویر آناتومی ساختاری T2-Weighted با وضوح بالا در سه صفحه ساجیتال، کرونال و آگزایل حاصل شد. پس از آن، ووکسل در ناحیه ورمیس مخچه مطابق با مختصات تصویر آناتومیکی تعریف‌شده برطبق الگوی استاندارد شده قرار گرفت.

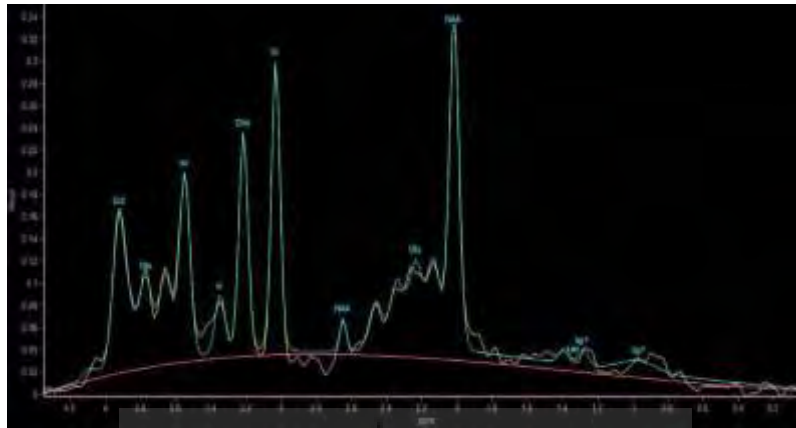
1. Ingenia 1.5 T System-2015 Philips (Netherland)
2. Point Resolved Spectroscopy Sequence

پارامترهای اندازه‌گیری HMRS به صورت زیر انجام شدند: TR=1500ms، TE=35mc، NSA=128، Bandwidth=1200Hz، voxel size=20 × 20 × 20 mm. وکسل در محلی تنظیم شد که شامل CSF نشود. برای اجتناب از اثر بافت‌های اطراف مانند ساختارهای مجامه، چربی و مایع مغزی- نخاعی بر ووکسل، از باندهای سرکوب آب در اطراف ووکسل استفاده شد. عملیات شیمینگ خودکار برای بهینه‌سازی میدان مغناطیسی و بهره‌آنتقال پالس و سرکوب آب انجام شد. به لحاظ کیفی، همه طیف‌ها از طریق بررسی پهنای منحنی در نصف ارتفاع حداکثر اوج طیف آب سرکوب نشده، وضوح و کیفیت تصویر و نیز به صورت دیداری توسط دو نفر متخصص رادیولوژیست بررسی و تحلیل شدند (۲۶، ۲۷). پردازش داده‌های MRS با داده‌های اسپکتروسکوپی، با استفاده از بسته نرم‌افزاری تحلیل طیف‌سنجی (MRSpectro View) برای تفکیک و کمی‌سازی رزونانس از پیش‌زمینه ماکرومولکولی انجام شد. غلظت متابولیت‌های موردنظر با کمی‌سازی انتگرال طیف برای هر اوج منحنی در فرکانس‌های تشدید (MI=3.56ppm، Cr=3.03ppm، NAA=2.02ppm)، پس از انجام عملیات هموارسازی اوج‌های منحنی‌ها در محدوده آنالیز 4.35-1ppm، از طریق نرم‌افزار مشخص شد. سطوح کراتین به عنوان مرجع در نظر گرفته شدند و داده‌های اوج‌ها ثبت شدند و برای محاسبه از نسبت‌های NAA/Cr و MI/Cr استفاده شد (۲۶، ۲۷).

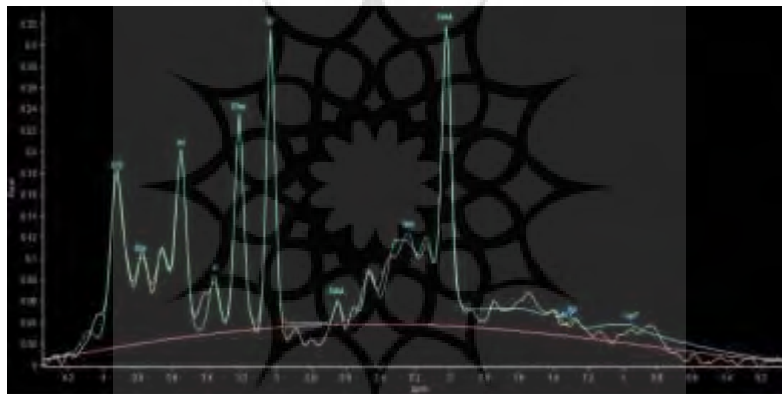
در شکل شماره یک، نمونه‌ای از تصویر مربوط به موقعیت آناتومیکی و نمودار غلظت متابولیکی با استفاده از HMRS در بخش ورمیس مخچه و در شکل شماره دو، نمونه‌ای از طیف پردازش‌شده از یک آزمودنی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون ارائه شده‌اند.



شکل ۱- نمونه‌ای از موقعیت آناتومیکی و نمونه طیف پردازش‌شده در ناحیه ورمیس مخچه



الف



ب

شکل ۲- نمونه‌ای از طیف پردازش شده از یک نمونه در پیش‌آزمون (الف) و پس‌آزمون (ب) (پیک NAA، Cr و MI به ترتیب در ۲/۰۲، ۳/۰۲ و ۳/۵ تعیین شده است)

برای توصیف و تجزیه و تحلیل داده‌ها از شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. پیش‌فرض‌های آماری لازم برای استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس انجام شدند که شامل آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع نمرات گروه نمونه در جامعه و آزمون لوین برای بررسی تساوی واریانس‌ها بودند. همچنین، اثر پیش‌آزمون با استفاده از روش تحلیل کوواریانس کنترل شد.

1. Kolmogorov-Smirnov Test
2. Levene Test

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس^۱ نسخه ۲۲ تحلیل شدند و سطح معناداری 0.05 α در نظر گرفته شد.

نتایج

در جداول شماره دو و شماره سه، میانگین تغییرات وزنی و میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و در جدول شماره چهار، نتایج تحلیل کوواریانس ارائه شده‌اند.

جدول ۲- تغییرات وزن (برحسب کیلوگرم) در گروه کنترل و گروه تجربی

گروه	مرحله آزمون	میانگین و انحراف معیار	درصد تغییرات وزن
تجربی	پیش‌آزمون	$4/38 \pm 72/47$	۸/۴۳ درصد
	پس‌آزمون	$4/54 \pm 66/36$	
کنترل	پیش‌آزمون	$4/30 \pm 69/02$	۰/۸ درصد
	پس‌آزمون	$4/03 \pm 68/50$	

همان‌طور که داده‌های جدول شماره دو نشان می‌دهد، مقادیر کاهش وزن گروه تجربی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون تقریباً شش کیلوگرم بود؛ اما این شاخص در پس‌آزمون گروه کنترل حدود یک کیلوگرم کاهش داشت. همچنین، میانگین درصد کاهش وزن در گروه تجربی برابر با ۸/۴۳ بود؛ در حالی که میانگین درصد کاهش وزن در گروه کنترل حدود ۰/۸ درصد از وزن بدن بود.

جدول ۳- میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون انحراف استاندارد \pm میانگین	پس‌آزمون انحراف استاندارد \pm میانگین	D انحراف استاندارد \pm میانگین
NAA/Cr	تجربی	$1/198 \pm 0/018$	$1/187 \pm 0/028$	$-0/011 \pm 0/01$
	کنترل	$1/190 \pm 0/023$	$1/191 \pm 0/022$	$0/001 \pm 0/001$
MI/Cr	تجربی	$0/764 \pm 0/043$	$0/787 \pm 0/049$	$0/023 \pm 0/006$
	کنترل	$0/757 \pm 0/044$	$0/752 \pm 0/044$	$-0/005$

جدول ۴- نتایج تحلیل کوواریانس برای تعیین تأثیر کاهش وزن سریع بر متغیرها

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	اندازه اثر	سطح معناداری
NAA/Cr	پیش‌آزمون گروه	۰/۰۰۷	۱	۰/۰۰۷	۲۵/۶۳۸	۰/۵۹	**۰/۰۰۱
	پیش‌آزمون گروه	۰/۰۰۱	۱	۰/۰۰۱	۲/۳۱۳	۰/۱۲	۰/۱۴۶
MI/Cr	پیش‌آزمون گروه	۰/۰۳۹	۱	۰/۰۳۹	۱۹۰/۷۳۰	۰/۹۱	**۰/۰۰۱
	پیش‌آزمون گروه	۰/۰۰۴	۱	۰/۰۰۴	۱۹/۴۷۳	۰/۵۲	*۰/۰۰۱

* معناداری در سطح ۰/۰۵ در بین گروهی؛ ** معناداری در سطح ۰/۰۵ درون گروهی

همان‌طور که در جدول شماره چهار نشان داده شده است، پس از حذف تأثیر متغیرهای مداخله‌گر بر متغیر وابسته و با توجه به ضریب F محاسبه‌شده، مشاهده شد که بین میانگین‌های سطوح MI/Cr، در گروه کنترل و گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون تفاوت معناداری وجود دارد (۰/۰۰۱)؛ بنابراین، با توجه به نتایج، اختلاف میانگین دو گروه پس از حذف اثر احتمالی پیش‌آزمون معنادار بود؛ در نتیجه، می‌توان گفت که کاهش وزن سریع تأثیر معناداری بر سطوح MI/Cr در گروه تجربی داشت؛ در حالی که بین میانگین‌های سطوح NAA/Cr، در گروه کنترل و گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون تفاوت معناداری وجود نداشت (۰/۱۴۶)؛ بنابراین، با توجه به نتایج، اختلاف میانگین دو گروه پس از حذف اثر احتمالی پیش‌آزمون معنادار نبود؛ در نتیجه، می‌توان گفت که کاهش وزن سریع تأثیر معناداری بر سطوح NAA/Cr در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح NAA گروه تجربی که کاهش وزن سریع را تجربه کردند، در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معناداری کاهش یافت؛ در حالی که میانگین تغییرات بین گروهی کنترل و تجربی در پس‌آزمون کاهش غیرمعناداری یافت. کاهش این نورومتابولیت می‌تواند نشان‌دهنده کاهش سلامت و عملکرد نورونی و میتوکندریایی سلول‌های عصبی باشد و آثار و تبعات کوتاه‌مدت یا درازمدت آن بر عملکردهای فیزیولوژیک و روان‌شناختی و به‌خصوص سلامت کشتی‌گیران می‌تواند بررسی شود.

NAA به مقدار فراوانی در نورون‌ها وجود دارد و این نورومتابولیت شاخص قابلیت زیست‌پذیری نورونی، عملکرد نورونی، فعالیت متابولیکی مغزی چگالی نورونی است؛ بنابراین، کاهش سطوح NAA در برخی از بیماری‌ها مثل آلزایمر و سالمندی و برخی شرایط دیگر با کاهش نورون‌ها همراه است (۲۶، ۱۰). سطوح بالای NAA/Cr نشانگر سلامت میتوکندریایی و کارایی متابولیکی است که ممکن است ناشی

از آمادگی بالای قلبی- تنفسی ورزشکاران باشد. با ارزیابی VO_{2max} به عنوان شاخص آمادگی قلبی- تنفسی در دو گروه، نتایج حاکی از بالابودن محسوس سطح VO_{2max} در گروه کنترل نسبت به گروه تجربی (کاهش وزن سریع) بود. اریکسون و همکاران (۲۶)، گنزالس و همکاران (۲۷)، پاچونک و همکاران (۲۸) و فلکنستین و همکاران (۲۹) به رابطه‌ای زیاد بین آمادگی و ورزش با سطوح NAA مغزی اشاره کرده‌اند.

NAA از استیل‌کوا و آسپاراتات در میتوکندری سنتز می‌شود؛ بنابراین، به‌طور مستقیم به قابلیت زیست‌پذیری میتوکندریایی سلول‌های عصبی مربوط است (۳۰). مشخص شده است که سطوح NAA در پاسخ به تخریب‌های میتوکندریایی ناشی از برخی داروها کاهش می‌یابد و در اثر ترمیم تعادل انرژی مغزی افزایش می‌یابد (۳۱، ۳۲، ۳۳)؛ بنابراین، کاهش میزان NAA در مغز کشتی‌گیران که در پژوهش حاضر مشاهده شد، ممکن است انعکاسی از تضعیف انسجام و یکپارچگی نورونی و نیز کاهش سلامت میتوکندریایی در پاسخ به کاهش وزن سریع کشتی‌گیران باشد. برخی محدودیت‌ها مانند تعداد کم آزمودنی‌های پژوهش و فاصله زمانی بین وزن‌کشی تا اسکن مغزی به دلیل ایجاد برخی سازگاری‌های مغزی و احتمالاً سازگاری و ترمیم‌پذیری سلول‌ها می‌توانند از جمله عوامل اثرگذار بر نتایج پژوهش حاضر باشند. افزون‌براین، محرومیت غذایی شدید اغلب ممکن است به‌عنوان یک عامل تحریکی برای بررسی پاسخ جبرانی به استرس‌های متابولیسم انرژی حاد عمل کند. کاهش مشاهده‌شده در NAA مغزی می‌تواند به‌علت کاهش در حجم نورونی و کاهش در چگالی یا فعالیت متابولیکی نورونی ناشی از آثار محرومیت غذایی شدید نیز باشد (۲۹، ۲۵)؛ بنابراین، عوامل مستقیم و غیرمستقیم تخریب‌کننده عملکرد میتوکندریایی نورون‌ها مانند کاهش وزن، آب‌زدایی حاد و فقدان تعادل انرژی احتمالاً می‌توانند یکی از دلایل و سازوکارهای کاهش NAA باشند؛ براین اساس، کاهش آمادگی هوازی می‌تواند به‌علت کاهش عملکرد میتوکندریایی (تضعیف یا کاهش در سیستم اکسیداسیون و احیا و انرژی‌زایی سلولی و کاهش در آنزیم‌های اکسیداتیو) باشد و از آنجایی که NAA به‌عنوان یکی از شاخص‌های عملکرد میتوکندریایی است، می‌توان در بخشی کاهش در میزان NAA را تفسیر کرد.

از طرف دیگر، پژوهش‌ها نشان دادند که NAA یک اسمولیت شناخته‌شده است که تقریباً هفت درصد از اسمولالیتی نورونی را فراهم می‌کند (۳۴). این نورومتابولیت بعد از تحریک پتاسیمی و شوک هیپوتونیک به فضای درون‌سلولی رها می‌شود. این رهایی احتمالاً پاسخ نورونی را به فشار اسمزی

-
1. Erickson
 2. Gonzales
 3. Pajonk
 4. Fleckenstein

ایجاد می‌کند (۳۵، ۳۳). اخیراً بحث‌هایی مطرح شده‌اند دربارهٔ اینکه آیا سطوح NAA می‌توانند در وضعیت‌های عملکردی تغییر یابند؟ (۳۶) یا این فرضیه بیان شده است که NAA به‌عنوان یک پمپ آب تحت شرایط آب‌زدایی حاد عمل می‌کند. در این نقش، خروج NAA مکانیسمی را ایجاد می‌کند که به‌وسیلهٔ آن نورون‌ها می‌توانند آب تولیدی متابولیکی را خارج کنند (۳۴).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تغییرات درون‌گروهی سطوح MI یا میواینوزیتول در گروه تجربی که به‌همراه تمرین، کاهش وزن سریعی را تجربه کرده بودند، افزایش معناداری یافت. همچنین، میانگین اختلاف تغییرات بین گروه‌های کنترل و تجربی افزایش معناداری یافت. عملکردهای MI به‌عنوان جزء اصلی فسفولیپیدها (فسفاتیدیل اینوزیتول) و جزء لیپیدی غشاهای زیستی، جزء اصلی سیستم پیامبر ثانویهٔ درون‌سلولی و به‌عنوان یک اسمولیت آلی، درگیر در حفظ حجم سلول است؛ بنابراین، اختلال در تعادل سطح میواینوزیتول می‌تواند به‌علت تضعیف یا اختلال در یکی از عملکردهای ذکر شده باشد که در نهایت موجب کاهش عملکرد طبیعی مغزی خواهد شد (۱۰). لین و همکاران (۲۳) و ویدن و همکاران (۳۷) به افزایش سطح MI/Cr ناشی از آب‌زدایی حاد و هیپرناترمیا اشاره کرده‌اند. در پژوهش حاضر نیز یکی از دلایل افزایش MI/Cr آب‌زدایی حاد و حرکت آب به خارج از سلول و چروکیدگی سلول و انباشتگی MI است. میواینوزیتول به‌عنوان یک اسمولیت در مغز انسان عمل می‌کند. تغییرات اندک در هیدراسیون سلول‌های مغزی می‌تواند به‌عنوان یک عامل فیزیولوژیک عمل کند و موجب تحریک و راه‌اندازی عملکردهای سلولی شود. تورم بیش‌ازحد سلولی (ناشی از آب‌گیری حاد و هیپوناترمیا) و چروکیدگی سلولی (ناشی از آب‌زدایی حاد و هیپوهیدراسیون یا هیپرناترمیا)، به‌طور کاملاً آشکاری آسیب‌زننده هستند و می‌توانند سازوکارهای تنظیم حجمی جبرانی را فعال کنند. در همهٔ انواع سلول‌ها این سازوکارهای تنظیم حجمی شامل جریان‌های یونی هستند (۳۸، ۲۲)؛ اما در سلول‌های مغزی و گلیا، تنظیم حجم سلول علاوه‌بر جریان‌های یونی، به‌وسیلهٔ اسمولیت‌های ارگانیک تکمیل می‌شود [یعنی مواد اجزایی که به‌طور ویژه‌ای در پاسخ به چروکیدگی (آب‌زدایی حاد یا هیپرناترمیا) در درون سلول انباشته می‌شوند و یا در پاسخ به تورم سلولی (ناشی از هیپرهیدراسیون یا هیپوناترمیا) از سلول آزاد می‌شوند] (۳۹، ۱۰). درحقیقت، تنظیم حجم سلول به‌وسیلهٔ جابه‌جایی الکترولیتی به‌دلیل تغییرات یا تعدیلات شیب یونی در عرض غشای سلولی، با ساختار و عملکرد درشت مولکول‌های درون‌سلولی و انتقال‌دهنده‌های غشایی تداخل پیدا می‌کند. برای پرهیز از اثرهای معکوس تغییرات یونی، سلول از اسمولالیت‌های ارگانیک به‌جای یون‌ها استفاده می‌کند که موجب تنظیم حجم سلول می‌شود. یکی از اسمولالیت‌های ارگانیک پلی‌الکل‌هایی نظیر

میواینوزیتول (MI) هستند (۱۸، ۱۷، ۱۴). برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند که غلظت یا اسمولالیتی سرمی به‌طور مستقیم با تجمع مغزی MI و NAA مرتبط است (۲۴، ۱۴). پژوهش‌ها کاهش در محتوای MI را در مغز موش‌هایی که در معرض هیپوناترمیای کوتاه‌مدت و به‌تبع آن، هیپرهیدراسیون (به‌طور آزمایشگاهی) قرار داشتند، نشان دادند (۳۹، ۱۰). بررسی‌ها نشان دادند که شرایط هیپوناترمیا یا آب‌زدایی حاد که موجب چروکیدگی سلول‌های مغزی می‌شوند، به انباشته‌شدن اسمولیت در سلول‌های مغزی منجر می‌شوند که این با افزایش سیگنال MI در طیف HMRS همراه است؛ بنابراین، یافته‌ها به‌طور قوی بیان می‌کنند که سیگنال MI اوج بالایی را در HMRS در مغز انسان نشان می‌دهد که منعکس‌کننده یک مخزن MI حساس به اسمزی است. در مطالعات آزمایشگاهی نشان داده شده است که استروسیت‌ها حاوی میزان زیادی از MI نسبت به نورون‌ها هستند (۴۰، ۱۰)؛ بنابراین، افزایش معنادار در MI/Cr که در اثر کاهش وزن و به‌خصوص آب‌زدایی حاد ایجاد شد، احتمالاً در بخشی می‌تواند به‌علت تعادل‌نداشتن اسمولالیتی سلولی ناشی از آب‌زدایی حاد شدید باشد که در این حالت موجب تجمع MI می‌شود و درنهایت، سیگنال MI اوج بالایی را در HMRS نشان می‌دهد.

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که کاهش وزن سریع موجب کاهش غیرمعنادار سطوح NAA مغز کشتی‌گیران گروه تجربی شد که این کاهش احتمالاً در بخشی می‌تواند بیانگر کاهش عملکرد و چگالی نورونی و میتوکندریایی سلول‌های عصبی باشد. همچنین، کاهش وزن سریع بر سطوح میواینوزیتول مغز کشتی‌گیران تأثیرگذار بود و موجب افزایش معنادار سطوح آن شد که در بخشی می‌تواند بیانگر اختلال در اسمولالیت سلول‌های عصبی و حجم سلولی و نوروگلیا ناشی از کاهش وزن و آب‌زدایی حاد باشد.

پیام مقاله: به کشتی‌گیران توصیه می‌شود از روش‌های کاهش وزن سریع، محدودیت شدید غذایی و آب‌زدایی حاد به‌دلیل آثار زیان‌بار آن بر سلول‌های عصبی که می‌توانند موجب کاهش عملکرد مغزی و درنهایت، کاهش سلامت فیزیولوژیک و روانی افراد شود، بپرهیزند.

منابع

1. Mirzaei B, Amirsasan R, Emami Meybodi MR. Method of rapid weight loss and their probable effects on Iranian elite wrestlers. Olympic quarterly. 2011;53(1):69-76.
2. Oppliger RA, Steen SAN, Scott JR. Weight loss practices of college wrestlers. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.. 2003;13(1):29-46.
3. Amirsasan R, Farhan H, Mahdavi B. The comparison methods and effect of rapid weight loss between elite teen freestyle and Greco-Roman wrestlers. Bull Env Pharmacol Life Sci. 2014;3(2):441-5.

4. Khodae M, Olewinski L, Shadgan B, Kiningham RR. Rapid weight loss in sports with weight classes. *Curr. Sports Med. Rep.* 2015;14(6): 435-441.
5. Trexler ET, Smith-Ryan AE, Norton, LE. Metabolic adaptation to weight loss: Implications for the athlete. *J.ISSN*, 2014;11:1-7
6. Sla nac K, Karnin i H, & Bai M. Goal orientation and weight cycling in wrestling. Paper presented at: The 8th International Scientific Conference on Kinesiology,zagreb; *croatia*,. 2017. 10. ° 14. 05.
7. Benton D. Dehydration influences mood and cognition: A plausible hypothesis? *Nutrients*. 2011;3(5): 555-73.
8. Patel AV, Mihalik JP, Notebaert AJ, Guskiewicz KM, Prentice WE. Neuropsychological performance, postural stability, and symptoms after dehydration. *J Athl Train*. 2007; 42(1): 66° 75.
9. Maddock RJ, Casazza GA, Buonocore MH, Tanase C. Vigorous exercise increases brain lactate and Glx (glutamate+ glutamine): A dynamic 1H-MRS study. *Neuroimage*. 2011;57(4):1324-30.
10. Rae CD. A guide to the metabolic pathways and function of metabolites observed in human brain 1 H magnetic resonance spectra. *Neurochemical Research*. 2014;39(1):1-36.
11. Maddock RJ, Buonocore MH. MR spectroscopic studies of the brain in psychiatric disorders. *Brain Imaging in Behavioral Neuroscience*. 2012; 199-251.
12. Agarwal N, Renshaw P. Proton MR spectroscopy° detectable major neurotransmitters of the brain: Biology and possible clinical applications. *AJNR*. 2012, 33 (4) 595-602
13. Weber AF, Mihalik JP, Register-Mihalik JK, Mays S, Prentice WE, Guskiewicz KM. Dehydration and performance on clinical concussion measures in collegiate wrestlers. *J Athl Train*. 2013; 48(2):153-60.
14. Biller A, Reuter M, Patenaude B, Homola G, Breuer F, Bendszus M, Bartsch A. Responses of the human brain to mild dehydration and rehydration explored in vivo by 1H-MR imaging and spectroscopy. *A J N*. 2015, 36 (12) 2277-2284.
15. Ding X.-Q., Maudsley AA, Schweiger U, Schmitz B, Lichtinghagen R, Bleich S, et al. Effects of a 72 hours fasting on brain metabolism in healthy women studied in vivo with magnetic resonance spectroscopic imaging. *J C B F M*. 2018;38(3):469-78.
16. Dickson J, Weavers H, Mitchell N, Winter E, Wilkinson I, Van Beek E, Griffiths P. The effects of dehydration on brain volume-preliminary results. *Int J Sports Med* 2005; 26(6): 481-485

17. Kempton MJ, Ettinger U, Schmechtig A, Winter EM, Smith L, McMorris T, et al. Effects of acute dehydration on brain morphology in healthy humans. *Human brain mapping*. 2009;30(1):291-8.
18. Kempton MJ, Ettinger U, Foster R, Williams SC, Calvert GA, Hampshire A, et al. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents. *Human brain mapping*. 2011;32(1):71-9.
19. Watson P, Head K, Pitiot A, Morris P, Maughan RJ. Effect of exercise and heat-induced hypohydration on brain volume. 2010; 42 (12):2197-2204.
20. Duning T, Kloska S, Steinsträter O, Kugel H, Heindel W, Knecht S. Dehydration confounds the assessment of brain atrophy. *Neurology*. 2005;64(3):548-50.
21. Francis JS, Strande L, Pu A, Leone P. Endogenous aspartoacylase expression is responsive to glutamatergic activity in vitro and in vivo. *Glia*. 2011; 59(10):1435-46.
22. Streitbürger D.-P., Möller HE, Tittgemeyer M, Hund-Georgiadis M, Schroeter ML, Mueller K. Investigating structural brain changes of dehydration using voxel-based morphometry. *PloS one*. 2012; 7(8): 44195.
23. Lien Y, Shapiro J, Chan L. Effects of hypernatremia on organic brain osmoles. *J C I*. 1990;85(5):1427-35.
24. Restuccia T, Gómez-Ansón B, Guevara M, Alessandria C, Torre A, Alayrach ME, et al. Effects of dilutional hyponatremia on brain organic osmolytes and water content in patients with cirrhosis. *Hepatology*. 2004;39(6):1613-22.
25. Ding X.-Q., Maudsley AA, Schweiger U, Schmitz B, Lichtinghagen R, Bleich S, et al. Effects of a 72 hours fasting on brain metabolism in healthy women studied in vivo with magnetic resonance spectroscopic imaging. *J CBFM*. 2018;38(3):469-78.
26. Erickson KI, Weinstein AM, Sutton BP, Prakash RS, Voss MW, Chaddock L, et al. Beyond vascularization: Aerobic fitness is associated with N-acetylaspartate and working memory. *Brain and behavior*. 2012;2(1): 32-41.
27. Gonzales MM, Tarumi T, Kaur S, Nualnim N, Fallow BA, Pyron M, Haley AP. Aerobic fitness and the brain: Increased N-acetyl-aspartate and choline concentrations in endurance-trained middle-aged adults. *Brain topography*. 2013;26(1):126-34.
28. Pajonk F.-G., Wobrock T, Gruber O, Scherk H, Berner D, Kaizl I, et al. Hippocampal plasticity in response to exercise in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(2):133-43.
29. Fleckenstein J, Matura S, Engeroff T, Füzéki E, Tesky VA, Pilatus U, Banzer W. SMART: Physical activity and cerebral metabolism in older people: Study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2015;16(1):155-165

30. Moffett JR, Arun P, Ariyannur PS, & Namboodiri AM. N-Acetylaspartate reductions in brain injury: Impact on post-injury neuroenergetics, lipid synthesis, and protein acetylation. *Frontiers in neuroenergetics*. 2013;5(11):1-19
31. Chen H.-C., Lirng J.-F., Soong B.-W., Guo WY, Wu H.-M., Chen C. C.-C., Chang C.-Y. The merit of proton magnetic resonance spectroscopy in the longitudinal assessment of spinocerebellar ataxias and multiple system atrophy-cerebellar type. *Cerebellum & ataxias*. 2014;1(1):17-27
32. Signoretti S, Di Pietro V, Vagnozzi R, Lazzarino G, Amorini AM, Belli A, et al. Transient alterations of creatine, creatine phosphate, N-acetylaspartate and high-energy phosphates after mild traumatic brain injury in the rat. *Molecular and cellular biochemistry*. 2010;333(1-2):269-283
33. Demougeot C, Garnier P, Mossiat C, Bertrand N, Giroud M, Beley A, Marie C. N-Acetylaspartate, a marker of both cellular dysfunction and neuronal loss: Its relevance to studies of acute brain injury. *Journal of neurochemistry*. 2001;77(2):408-15.
34. Baslow MH. Evidence that the tri-cellular metabolism of N-acetylaspartate functions as the brain's operating system How NAA metabolism supports meaningful intercellular frequency-encoded communications. *Amino acids*. 2010;39(5):1139-45.
35. Tipton C, Oppliger R. The Iowa wrestling study: Lessons for physicians. *Iowa medicine: J.I.M.S.* 1984;74(9):381-5.
36. Baslow MH, Hrabe J, Guilfoyle DN. Dynamic relationship between neurostimulation and N-acetylaspartate metabolism in the human visual cortex. *J.M.N.* 2007;32(3): 235-45.
37. Videen JS, Michaelis T, Pinto P, Ross BD. Human cerebral osmolytes during chronic hyponatremia. A proton magnetic resonance spectroscopy study. *J. Clin Investig.* 1995;95(2):788-93.
38. Bourque CW. Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation. *Nature Reviews Neuroscience*. 2008;9(7):519-531
39. Haussinger D, Laubenberger J, Vom Dahl S, Ernst T, Bayer S, Langer M, Gerok W, Hennig J. Proton magnetic resonance spectroscopy studies on human brain myo-inositol in hypo-osmolarity and hepatic encephalopathy. *Gastroenterol.* 1994;107:1475° 80.
40. Fisher SK, Novak JE, Agranoff BW. Inositol and higher inositol phosphates in neural tissues: Homeostasis, metabolism and functional significance. *Journal of neurochemistry*. 2003;82(4):736-54.

ارجاع دهی

تاری محسن، فلاح محمدی ضیاء. تأثیر کاهش وزن سریع بر سطوح نورومتابولیت‌های مغز کشتی‌گیران با استفاده از روش پروتون اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۴۰): ۱۳۳-۴۸. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1367

Tari M, Fallah Mohammadi Z. The Effect of Rapid Weight Loss on the Levels of Wrestler s Brain Neurometabolites Using the Proton Magnetic Resonance Spectroscopy. Sport Physiology. Winter 2019; 10(40): 133-48. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2018.1367

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The Effect of Rapid Weight Loss on the Levels of Wrestler's Brain Neurometabolites Using the Proton Magnetic Resonance Spectroscopy

M. Tari¹, Z. Fallah Mohammadi²

1. Ph.D. in Sport Physiology, University of Mazandaran
2. Associate Professor of Sport Physiology, University of Mazandaran*

Received: 2019/01/07

Accepted: 2019/05/08

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of rapid weight loss on the levels of N-acetyl aspartate and myo-inositol of the wrestlers using the proton magnetic resonance spectroscopy method. For this purpose, 21 wrestlers were selected. Of these, 11 wrestlers (21.28 ± 2.14 years old, 72.47 ± 4.38 kg, $BMI = 23.66 \pm 1.34$ kg / m², $VO_{2max} = 55.81 \pm 2.22$ ml / kg / min) according to the criteria for entering the research as an experimental group and 10 subjects (age = 22.27 ± 2.55 years, weight = 69.02 ± 4.30 kg, $BMI = 22.67 \pm 0.73$ kg / m², $VO_{2max} = 55.50 \pm 1.90$ ml / kg / min) were also selected as control group. After assessing the body composition and aerobic fitness levels, brain metabolites (MI / Cr, NAA / Cr) were evaluated by HMRS method in both experimental and control groups. Rapid weight loss in the experimental group for 3 days and with the use of extreme food restriction and acute dehydration methods was carried out. The results showed that the mean change in NAA / Cr levels in the experimental group compared to control in the post test had a non-significant reduction ($P = 0.146$). Mean changes in MI / Cr levels showed a significant increase in the experimental group compared to the control group in posttest ($P = 0.001$). The results of the study showed that rapid weight loss in wrestlers could disrupt the levels of metabolites associated with brain function, which in part could be indicative of reduced nerve and mitochondrial function and disorder of osmolality and neuronal volume.

Keywords: Brain Function, Rapid Weight Loss, Dehydration, N-Acetylaspartat, Myoinositol, HMRS

* Corresponding Author

Email: zia-falm@umz.ac.ir