جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۹۱ مرداد سال ۱۳۹۱ (۸۰-۷۰)

بررسی اثر امگا-۳ بر استرس اکسیداتیو در مردان کاراته کار حرفه ای

پروین فرزانگی[۱] نسیم محمدی ریش سفید[۲] معصومه حبیبیان[۳] هدایت جعفری[۴]

چکیده

سابقه و هدف: هنگام ورزش‌های شدید و طولانی مدت، گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن تولید می‌شود که آسیب سلولی را به دنبال دارد. به‌نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از فشار اکسایشی ناشی از این‌گونه تمرینات می‌کاهد. هدف از پژوهش حاضر تعیین اثر مصرف امگا- ۳ برمیزان استرس اکسیداتیو کاراته کارهای حرفه‌ای بود.

مواد و روش‌ها: بدین‌منظور ۱۶ کاراته کار مرد نخبه به طور تصادفی به دو گروه تجربی (مکمل) و کنترل (دارونما) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها روزانه به میزان ۱۲۰۰ میلی گرم امگا- ۳ (۷۲۰ میلی گرم EPA و ۴۸۰ میلی گرم DHA) و دارونما به مدت ۴ هفته مصرف کردند. هر دو گروه در برنامه تمرینات فزاینده کاراته (۳ روز در هفته به مدت یک ماه) شرکت کردند. نمونه‌گیری خونی قبل و پس از دوره تمرین جهت ارزیابی شاخص استرس اکسایشی (مالون‌دی‌آلدئید) و شاخص ضداکسایشی (سوپراکسیددیسموتاز) و پروفایل لیپیدی (کلسترول و تری‌گلیسرید) انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های بین دو گروه از آزمون t استفاده شد.

یافته‌ها: مصرف امگا- ۳ منجر به کاهش قابل توجه درسطوح استراحتی مالون‌دی‌آلدئید درگروه تجربی (t =۲/۳۸، P =۰/۰۴۵) و عدم تغییر معنی‌دار درگروه دارونما شد (P=۰/۵۰۶ t= ۰/۷۰۸) . همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد(P=۰/۰۶۵,t= ۲) . میزان سوپراکسی‌دیسموتاز درگروه تجربی و دارونما افزایش غیر معنی‌دار یافتند (به ترتیب t =۰/۲۷۲، P =۰/۷۹۲، t =۱/۳۹، P =۰/۱۸۶). همچنین بین دو گروه تفاوت معنی دار مشاهده نشد(P=۰/۱۸۶,t= ۱/۳۹) غلظت کلسترول درگروه تجربی کاهش معنی‌دار یافت (t =۲/۹۷، P =۰/۰۱۸). درگروه دارونما کاهش معنی‌دار نبود (t =۰/۶۹۴، P =۰/۵۱۴). همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد(P=۰/۱۷۲,t= ۱/۴۴) . غلظت تری‌گلیسرید درگروه تجربی و دارونما کاهش غیرمعنی‌دار یافت (به ترتیب t =۰/۸۳۵، P =۰/۴۲۸ ، t =۱/۳۸، P =۰/۲۱۷). همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد(P=۰/۳۱۵ , t= ۱/۰۴).

استنتاج: مصرف امگا- ۳ باعث افزایش سطوح سرمی بیومارکر ضداکسایشی و کاهش سطوح استراحتی بیومارکر اکسایشی و پروفایل لیپیدی در افراد تمرین کرده می‌شود، اما به نظر نمی‌رسد برای تعدیل استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش کافی باشد. از این رو برای نتیجه گیری دقیق تر در ارتباط با اثر ورزش به همراه مصرف امگا-۳ بر عوامل اکسیدانی / آنتی اکسیدانی افراد تمرین کرده نیاز به تحقیقات بیشتری می‌باشد.

واژه های کلیدی: استرس اکسیداتیو، امگا- ۳، تمرین با شدت فزاینده، کاراته کار حرفه‌ای

مقدمه

استرس اکسیداتیو شرایطی است که در آن تولید گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن و نیتروژن (RONS)[۱] دفاع‌های آنتی‌اکسیدانی موجود در بدن را از بین برده و ممکن است موجب اکسیداسیون و تخریب سلول ها

Reactive Oxygen and Nitrogen Species

مولف مسئول: پروین فرزانگی ساری ،جاده خزر آباد ،دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری
E mai : Parvin.farzanegi@gmail .com
۱. گروه فیزیولوژی ورزشی،دانشکده علوم انسانی ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری
۲. کارشناس ارشد ،دانشکده علوم انسانی ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری
۳. گروه فیزیولوژی ورزشی،دانشکده علوم انسانی ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم شهر
۴. گروه پرستاری،دانشکده پرستاری،دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت :۹۱/۱/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۱/۷/۸ تاریخ تصویب : ۹۱/۷/۱۸

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

شود(۲،۱و۳). به طوری که تولید بیش از حد RONS منجر به اکسیداسیون چربی‌ها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک و تغییر در عملکرد طبیعی سلولی می‌شود(۴). به‌طور معمول استرس اکسیداتیو همراه با التهاب مزمن با پاتولوژی بیماری‌ها همراه است(۵). البته بافت‌هایی که به مدت طولانی در معرض استرس اکسایشی قرار می‌گیرند، دچار تطابق در سیستم اکسیدانی/ آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی از طریق تحریک فعالیت آنزیماتیک می‌گردند که شامل افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)[1] و سوپراکسی‌دیسموتاز (SOD)[2] است. این آنزیم‌ها به همراه کاتالاز، گلوتاتیون S ترانسفراز اولین خط دفاعی در برابر حمله انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن می‌باشند(۶).

اکثر مطالعات نشان دادند فعالیت بدنی شدید موجب افزایش نیازهای متابولیک می‌شود، که متعاقب آن تولید RONS و استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد(۲، ۳). El Abed و همکاران (۲۰۱۱) معتقدند ورزشکاران رشته جودو دارای سیستم حفاظتی آنتی‌اکسیدانی بالاتر در مقایسه با افراد غیرفعال می‌باشند. به‌طوری که با اجرای تست وینگیت به دنبال ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی با ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی میزان کلیه آنزیم‌های ضداکسایشی و شاخص پراکسیدان لیپید در مقایسه با افراد غیرورزشکار افزایش یافت و تا ۲۰ دقیقه پس از فعالیت همچنان بالا باقی ماند(۷).

با توجه به ارتباط بین افزایش تولید RONS و پاتوژنز بیماری‌ها، روش‌هایی برای تنظیم پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش حاد مانند فعالیت بدنی منظم(۸)، کاهش وزن(۹) و استفاده از مکمل‌های غذایی(۱۰) وجود دارد. یک دسته از مواد مغذی که به نظر می‌رسد که دارای هم اثر آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی است، اسیدهای چرب ضروری مانند روغن ماهی اسید ایکوزاپنتائنوئیک (EPA) و اسید دکوزاهگزانوئیک (DHA) است(۱۱). برخی از گزارش‌ها کاهش در سطوح استراحتی بیومارکرهای التهابی و استرس اکسیداتیو با مصرف EPA و DHA نشان دادند(۱۲، ۱۳). در یک مطالعه ۶ هفته‌ای توسط Filaire و همکاران (۲۰۱۰) کاهش در استرس اکسیداتیو پس از مصرف ترکیبی از آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین E,C و بتاکاروتن) همراه با امگا۳ مشاهده شد(۱۴). به نظر می‌رسد اثر EPA و DHA بر وضعیت اکسیدان/ آنتی‌اکسیدان تحت تأثیر سطح آزمودنی‌ها، نوع، شدت، مدت فعالیت و دوز مکمل و مدت زمان مصرف آن و زمان اندازه‌گیری باشد(۱۲، ۱۵). با توجه به اهمیت مصرف مکمل‌های غذایی همانند امگا- ۳ به عنوان یک ماده سودمند جهت کاهش استرس اکسیداتیو(۱۴، ۱۵) و مطالعات اندک در مورد اثر مکمل امگا ۳ بر افراد تمرین کرده، این مطالعه در نظر دارد به بررسی اثرچهار هفته مصرف مکمل امگا- ۳ بر استرس اکسیداتیو کاراته کارهای نخبه مرد باشگاه های شهر تبریز در سال ۱۳۹۰بپردازد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. بدین منظور از میان ۴۰ نفر داوطلب شرکت در آزمون، ۲۰ کاراته‌کار انتخاب شدند که به دلیل عدم رعایت شرایط آزمایشگاهی به ۱۶ ورزشکار تقلیل یافتند. همه آزمودنی‌ها دارای سابقه ورزشی سه تا هفت سال بوده، دارای هیچ‌گونه سابقه بیماری نبودند. آزمودنی‌ها قبل از امضاء رضایت‌نامه از اهداف و اثرات احتمالی این آزمون مطلع گردیدند. همچنین توصیه شد طی چهار هفته از مصرف دخانیات، الکل و هرگونه مکمل آنتی‌اکسیدانی پرهیز کنند. خون گیری اولیه پس از دو روز عدم فعالیت سنگین و ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی به میزان ۷ CC از ورید بازویی در حالت نشسته در ساعات ۱۰-۸ صبح به عمل آمد. سپس هر دو گروه به مدت ۴

1- Eicosapentaenoic Acid
2- Docosahexanoic Acid

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

هفته تحت تأثیر متغیر مستقل قرار گرفتند. در پایان تحقیق، تحت شرایط پیش‌آزمون مجددا خون‌گیری انجام شد. مشخصات آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول شماره ۱: مشخصات عمومی گروه های مورد مطالعه

متغیرها	گروه تجربی	گروه کنترل
سن(سال)	۲۸ ± ۷/۹۹	۲۴/۱۴ ± ۴/۴۲
وزن(کیلوگرم)	۷۴/۸۹ ±۹/۹۳	۶۹/۱۴ ± ۹/۰۳
قد(سانتی متر)	۱۸۲/۵۶ ± ۱۰/۳۱	۱۷۵/۱۴ ± ۷/۱۰
شخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۷۱ ± ۴/۰۱	۲۲/۵۱ ± ۱/۵۴

برنامه تمرینی

تمرینات به‌کار رفته در این مطالعه شامل تمرینات متداول برای آماده‌سازی بازیکنان کاراته جهت شرکت در مسابقات رسمی طراحی شده بود(۱۶). در طول چهار هفته افزایش شدت تمرین بر اساس افزایش زمان تمرین و کاهش زمان استراحت بود. یعنی در هفته اول به ازای هر سه دقیقه مبارزه سه دقیقه استراحت فعال با سه مبارزه برای هر فرد، در هفته دوم به ازای هر سه دقیقه مبارزه دو دقیقه استراحت فعال با چهار مبارزه برای هر فرد، در هفته سوم به ازای هر سه دقیقه مبارزه یک دقیقه استراحت فعال با پنج مبارزه برای هر فرد و در نهایت در هفته چهارم به ازای هر سه دقیقه مبارزه ۳۰ ثانیه استراحت با چهار مبارزه برای هر فرد در نظر گرفته شد .در طی مدت پژوهش، آزمودنی‌ها تمرینات تکنیکی، تاکتیکی، تمرینات قدرتی، تمرین با وزنه و تمرین در شرایط مسابقه داشتند. برنامه تمرینی شامل گرم کردن و تمرینات بدنسازی قدرتی خاص رشته کاراته، تمرین تکنیک‌ها و تاکتیک‌ها در حد پیشرفته و نیز اجرای مسابقات تمرینی بود که به مرور طی ۴ هفته تاکتیک‌های مسابقه و مسابقات تدارکاتی تحت شرایط مسابقات اصلی به آن اضافه شد. شدت تمرینات در محدوده ۸۵ درصد –۶۵ درصد حداکثرضربان قلب بود. برنامه تمرینی شامل سه جلسه در هفته به مدت ۴ هفته۴ ، و مدت هر جلسه تمرین ۱۲۰ دقیقه بود. روش جمع‌آوری اطلاعات:ابتدا آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (تمرین + مکمل، نه نفر) و گروه کنترل (تمرین + دارونما، هفت نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی روزانه چهار عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی‌گرمی امگا-۳، شامل ۱۸۰ میلی‌گرم ایکوزاپنتانوئیک اسید (EPA) و ۱۲۰ میلی‌گرم دوکوزاهگزانوئیک اسید (DHA)، جمعا ۱۲۰۰ میلی‌گرم اسید چرب امگا-۳ همراه با غذای روزانه (۲عدد صبح، ۲عدد عصر) مصرف کردند(۱۷). مکمل امگا-۳ به‌نام تجاری Sentry ساخت شرکت آمریکایی 21th Century Health Care بود. گروه دارونما نیز همانند گروه مکمل روزانه چهار عدد کپسول دارونما شامل روغن سویا با طعم و مزه و مقدار کپسول امگا- ۳ ساخت شرکت شرکت داروسازی زهراوی دریافت کردند. در ضمن رژیم غذایی روزانه ۳۰۰۰-۲۵۰۰ کیلو کالری توصیه شد، که شامل ۵۵-۵۰ درصد کربوهیدرات، ۳۰-۲۵ درصد چربی و ۱۵-۱۰ درصد پروتئین بود(۱۸).

نحوه سنجش متغیرها: فعالیت مالون‌دی‌آلدئید با استفاده از کیت TBARS شرکت Cayman Chemical ساخت کشور آمریکا با حساسیت ۰/۰۸ µM و ضریب تغییرات درونی آن ۵/۹ درصد و روش رنگ‌سنجی شیمیایی و براساس دستورالعمل کیت اندازه گیری شد(۱۹). فعالیت سوپراکسید دیسموتاز با استفاده از کیت شرکت Cayman ساخت شرکت آمریکا با ضریب تغییرات درونی ۳/۷ درصد و روش رنگ‌سنجی شیمیایی تعیین شد(۲۰). کلسترول و تری‌گلیسرید با کیت تشخیص کمی شرکت "من" ساخت کشور ایران و به روش آنزیماتیک انجام گرفت.

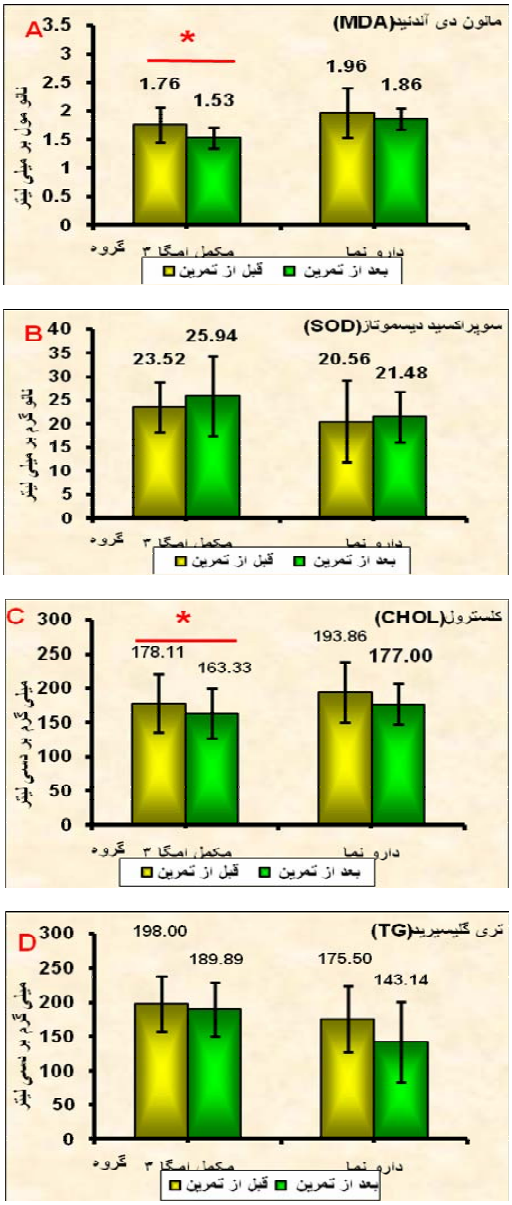
روش‌های آماری

تجانس بین آزمودنی‌ها از طریق آزمون لوین و نرمالیته داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنف بررسی شد، سپس برای مقایسه میانگین ها قبل و بعد از مطالعه در هر گروه از آزمون t وابسته و برای مقایسه میانگین

متغیرهای مورد بررسی بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری P≤ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته ها نشان داد ۴ هفته تمرین شدید کاراته موجب کاهش غیر معنی‌دار سطوح استراحتی مالون دی‌آلدئید ۱/۹۶±۰/۴۴ به ۱/۸۶±۰/۱۸ نانوگرم در میلی‌لیتر (۴/۵۹ درصد) شد (p=۰/۵۰۶,t=۰/۷۰۸). همچنین مصرف امگا-۳ در گروه تجربی موجب ادامه روند کاهش به‌صورت معنی‌دار از ۱/۷۶±۰/۳۰ به ۱/۵۳±۰/۱۸ نانوگرم در میلی‌لیتر (۱۵/۰۳ درصد) شد (t =۲/۳۸، p =۰/۰۴۵) در ضمن بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (p=۰/۰۶۵,t= ۲) (نمودار شماره A۱). سطوح استراحتی سوپراکسی‌دیسموتاز از ۲۰/۵۵±۵/۳۰ به ۲۴/۴۷±۸/۴۲ نانوگرم در میلی‌لیتر (۴/۴۷ درصد) افزایش غیر معنی‌دار یافت (t =۰/۲۷۲، p =۰/۷۹۲). همچنین مصرف امگا-۳ موجب ادامه روند افزایش غیر معنی‌دار از ۲۳/۵۱±۸/۶۸ به ۲۵/۹۳±۵/۴۵ نانوگرم در میلی‌لیتر (۹/۳۲ درصد) شد(t =۱/۳۹، p =۰/۱۸۶) همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (P=۰/۱۸۶,t= ۱/۳۹) (نمودار شماره B۱). یافته بعدی نشان داد ۴ هفته تمرین شدید کاراته موجب کاهش غیر معنی‌دار در سطوح استراحتی کلسترول از ۱۹۳/۸۵±۷۶/۸۰ به ۱۷۷±۳۰/۳۶ میلی گرم در دسی‌لیتر (۸/۶۹٪) شد(t =۰/۶۹۴، p =۰/۵۱۴). همچنین مصرف امگا-۳ موجب ادامه روند کاهش غیر معنی‌دار از ۱۷۸/۱۱±۴۳/۴۸ به ۱۶۳/۳۳±۳۶/۹۹ میلی گرم در دسی‌لیتر (۹/۰۴ درصد) شد (t =۲/۹۷، p =۰/۰۱۸) همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (p=۰/۱۷۲,t=۱/۴۴) (نمودار شماره C۱). سطوح استراحتی تری گلیسرید از ۱۷۵/۵±۱۵۴/۳۱ به ۱۴۳/۱۴±۱۶۵/۱۹ میلی گرم در دسی‌لیتر کاهش غیر معنی‌دار (۱۸/۴۳ درصد) یافت (t =۱/۳۸، p =۰/۲۱۷)، که مصرف امگا-۳ موجب ادامه روند کاهش غیر معنی دار از ۱۹۸±۴۱/۹۳ به ۱۸۹/۸۸±۴۰/۱۳ میلی گرم در دسی‌لیتر (۸/۲۷ درصد) شد(t =۰/۸۳۵، p =۰/۴۲۸) همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (p=۰/۳۱۵,t= ۱/۰۴). (نمودار شماره D۱).



شکل شماره ۱: A) میانگین میزان مالون‌دی‌آلدئید قبل و بعد ازتمرین درگروه مکمل امگا-۳ و دارونما، B) میانگین میزان سوپراکسی‌دیسموتاز قبل و بعد ازتمرین درگروه مکمل امگا-۳ و دارونما ، C) میانگین میزان کلسترول قبل و بعد ازتمرین درگروه مکمل امگا-۳ و دارونما و D) میانگین میزان تری‌گلیسرید قبل و بعد ازتمرین درگروه مکمل امگا-۳ و دارونما * نشانه تغییر معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد مصرف امگا-۳ به مدت ۴ هفته موجب کاهش معنی‌دار در سطوح استراحتی بیومارکرهای اکسایشی مالون دی آلدئید و کلسترول ناشی از فعالیت بدنی شدید شد، اما تغییر معنی‌دار در آنزیم ضداکسایشی سوپراکسی دیسموتاز و تری‌گلیسیرید ایجاد نکرد. همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار در هیچ کدام از متغیرها مشاهده نشد. مدارکی وجود دارد دال بر این که انجام فعالیت بدنی شدید و طولانی مدت موجب می شود تولید RONS و استرس اکسیداتیو افزایش یابد(۲، ۳)، که به احتمال زیاد در اثر تنظیم مجدد مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌باشد(۲۱). همچنین مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مانند امگا-۳، برای به حداقل رساندن استرس اکسیداتیو و افزایش کارایی سیستم آنتی‌اکسیدانی می تواند مناسب باشد(۱۳). افزایش نسبتاً یکنواخت استرس اکسیداتیو در افراد غیر ورزشکار معمولاً مشابه است. و لیکن، نمی‌تواند در افراد ورزشکار عمومیت داشته باشد. بیشتر یافته‌های در دسترس در مورد افزایش استرس اکسیداتیو در افراد ورزشکار برای تمرینات با مدت طولانی‌تر، مانند مسابقه ماراتن و یا مسابقات سه‌گانه می‌باشد(۲۲، ۲۳). در شروع مطالعه حاضر، دو گروه مورد بررسی از نظر میانگین مالون دی آلدئید(۱/۹۶±۰/۴۴ و ۱/۷۶±۰/۳ به ترتیب گروه دارونما و مکمل) و سوپراکسی‌دیسموتاز سرم تفاوت آماری معنی‌داری (۲۰/۵۶±۵/۳ و ۲۳/۵۲±۸/۶۸ به ترتیب گروه دارونما و مکمل) با یکدیگر نداشتند. غلظت مالون دی آلدئید سرم در پایان هفته چهارم در گروه دریافت کننده مکمل امگا -۳ نسبت به زمان شروع مطالعه به معنی‌داری (۱۵/۰۳ درصد) کاهش یافت، در حالی که در گروه دارونما در کل دوره مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری در غلظت مالون دی آلدئید سرم(۴/۵۹ درصد) مشاهده نشد. همچنین غلظت سوپراکسی‌دیسموتاز در پایان هفته چهارم در هر دو گروه نسبت به زمان شروع مطالعه افزایش غیر معنی‌داری (به ترتیب گروه دارونما و مکمل ۴/۴۷ درصد و ۹/۳۲ درصد) کاهش یافت. ولیکن بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های مالون دی آلدئید و سوپراکسی دیسموتاز پس از چهار هفته مشاهده نشد. این یافته‌ها تاییدی است بر نتایج سایر مطالعاتی که در آن افراد غیر ورزشکار یک برنامه ورزشی (چه برای تفریح و یا به دلایل درمانی) اجرا کردند و هم ورزشکارانی که درگیر ورزش طولانی مدت و متعاقب آن آسیب عضلانی گسترده بودند، مصرف امگا-۳ اثرات سودمند خود را نشان داد و توانست تولید RONS، التهاب و آسیب عضلانی را کاهش دهد(۲۲).

با توجه به این که افزایش بی‌رویه استرس اکسیداتیو(۴) و التهاب(۶) موجب توسعه و پیشرفت بیماری‌های مزمن می‌شود، ممکن است استفاده از عوامل کمکی در تلاش برای به حداقل رساندن استرس اکسیداتیو مفید باشد. این امر به ویژه برای افرادی که به‌طور معمول درگیر فعالیت‌های ورزشی بیش از حد شدید هستند، به عنوان یک عامل ارگوژنیک می‌باشد. اسیدهای چرب از دو طریق اثر رادیکال‌های آزاد را تعدیل می‌کنند. اول این که اسیدهای چرب امگا -3 ممکن است، سطح کاتالاز را در پراکسی زوم‌ها و سیتوپلاسم افزایش دهند. بنابراین، موجب بهبود دفاع در برابر رادیکال‌های آزاد شوند. دوم این که اسیدهای چرب امگا-3 جایگزین اسیدهای چربی می‌شوند که مورد حمله رادیکال‌های اکسیژن قرارگرفته اند(۵، ۱۰). همچنین، نشان داده شده است مصرف امگا-۳ موجب کاهش ادراری ایزوپروستان -F2 به عنوان یک بیومارکر استرس اکسیداتیو می شود. یافته های in vivo در زمینه مکانیسم عمل امگا- ۳ منجر به مجموعه ای از تحقیقات شد که مستقیماً فعالیت مهاری اسید دکوزاهگزانوئیک

بر NOX[1]، یعنی NOX2 و NOX4 را نشان دادند(۲۴). علاوه بر این، تنظیم کاهشی پراکسید سلولی توسط اسید دکوزاهگزانوئیک با مهار ترشح فسفولیپاز A2 (sPLA2) نیز همراه است(۱۱، ۲۴). با توجه به مطالب بالا، این امکان وجود دارد که کارایی پروتکل ورزشی مطالعه حاضر از نظر شدت و مدت جهت افزایش قابل توجه در استرس اکسیداتیو، پایین بوده است. البته تولید RONS در الگوهای تمرینی با شدت(۲۵، ۲۶) و مدت(۲۷) مشابه گزارش شده است.

با توجه به این که ماهیت برنامه تمرینی مطالعه حاضر کانسنتریک بود، انتظار می‌رود میزان آسیب عضلانی و تولید (RONS) حداقل باشد. یافته‌های ما با افزایش جزیی در سوپراکسی‌دیسموتاز و کاهش پراکسیداسیون لیپیدها، این مطلب را تأیید کرد. این نتایج ممکن است با یافته‌های مطالعاتی که از فعالیت‌های هوازی اکسنتریک (دویدن در سرازیری) و یا ورزش‌های سنگین مقاومتی استفاده کردند، متفاوت باشد(۲۸، ۲۹).

تحقیقات قبلی نشان داده است پاسخ اکسایشی و ضداکسایشی ناشی از ورزش به شدت(۲۵) و مدت فعالیت(۲۸) بستگی دارد. در یک مطالعه مشابه، بیومارکرهای ضداکسایشی به میزان قابل توجهی افزایش یافتند(۳۰). این یافته توسط Filaire و همکاران(۳۱) مبنی برافزایش سوپراکسی‌دیسموتاز و کاهش پراکسیداسیون چربی‌ها در ورزشکاران پس از ۶ هفته مصرف EPA / DHA تأیید شد.

یافته بعدی نشان داد در شروع مطالعه حاضر، دو گروه مورد بررسی از نظر میانگین کلسترول (۱۹۳/۸۵±۷۶/۸ و ۱۷۸/۱۱±۴۳/۴۸ به ترتیب گروه دارونما و مکمل) و تری گلیسرید سرم تفاوت آماری معنی‌داری (۱۷۵/۵±۱۵۴/۳۱ و ۹۸±۴۱/۹۳) به ترتیب گروه دارونما و مکمل) با یکدیگر نداشتند. غلظت کلسترول سرم در پایان هفته چهارم در گروه دریافت کننده مکمل امگا -۳ نسبت به زمان شروع مطالعه به معنی‌داری (۹/۰۴ درصد) کاهش یافت، در حالی که در گروه دارونما در کل دوره مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری در غلظت کلسترول سرم (۸/۹۶ درصد) مشاهده نشد. همچنین غلظت تری گلیسرید در پایان هفته چهارم در هر دو گروه نسبت به زمان شروع مطالعه کاهش غیر معنی‌داری (به ترتیب گروه دارونما و مکمل ۱۸/۴۳ درصد و ۴/۱ درصد) کاهش یافت. ولیکن بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در غلظت های کلسترول و تری گلیسرید پس از چهار هفته مشاهده نشد. افزایش سطح پلاسمایی HDL-C با کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است، روغن ماهی موجود در رژیم غذایی ممکن است با این اثر مشارکت داشته باشد(۳۲). Morgado و همکاران (۲۰۰۵) اثرات انواع مختلف چربی بر متابولیسم چربی را مورد مطالعه دادند. در این مطالعه به موش‌های صحرایی نر ترکیبی از یک رژیم غذایی حاوی روغن ماهی (امگا- ۳)، روغن آفتابگردان (امگا- ۶)، روغن زیتون (امگا- ۹)، و روغن نارگیل (تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط) خورانده شد. در مقایسه با دیگر رژیم های غذایی، امگا-۳ با تغییر قابل توجه در نسبت اسید چرب امگا-۳ به امگا-۶ غشاء های کبدی، باعث کاهش HDL-C ،کلسترول تام پلاسما و افزایش ترشح کلسترول صفراوی شد(۳۳). در همین راستا Rokling و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند یک رژیم غذایی سرشار از امگا-۳ موجب کاهش تری گلیسرید، فسفولیپیدها و کلسترول می شود(۳۴).

سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) مصرف ۴ گرم امگا-۳ در روز برای درمان سطوح بسیار بالا تری گلیسرید (بیشتر یا مساوی ۵۰۰ میلی گرم / دسی لیتر) را تأیید کرده است(۳۵، ۳۶، ۳۷). مکانیسم این اثرات کاهنده لیپید به مشارکت فعال PPARs[1] بستگی دارد . اگر چه اسیدهای چرب به طور کلاسیک به عنوان سوبسترا انرژی شناخته شده اند، ولیکن ممکن است به عنوان

1- NAD(P)H:oxidase (NOX)

لیگانـدهای درون زا بـرای PPARs و تنظـیم بیـان ژن کدکننده پروتئین‌های کلیدی در کنترل جذب اسیدهای چـرب و سـوخت و سـاز بـدن و تـشکیل لیپـوپروتئین بـا چگالی بسیار پایین حامل تری گلیـسرید در کبـد ایفـای نقش کنند(۳۸). اگر چه مکانیسم دقیق رونویسی امگا- ۳ در بهبود سطح چربی به طور کامل مشخص نشده است، امـا امگـا- ۳ قـادر اسـت موجـب کـاهش سـنتز تـری گلیسیرید و افـزایش بتـا اکـسیداسیون اسـید چـرب کبـد شود(۳۹، ۴۰).

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کـرد کـه بـه طـور کلـی نتایج مطالعه حاضر نشان مـی‌دهـد، مـصرف امگـا- ۳ در مبارزه با التهاب سیستمیک در افراد تمرین‌کرده به اندازه کافی نبود. این یافته‌ها ممکن است برای کـسانی کـه بـه طور فشرده تمرین می‌کنند اثرات سودمندی داشته باشد. با این حال، به نظر نمی‌رسد مکمـل امگـا- ۳ بـا ایـن دوز برای تقویت دفاع ضد اکسایشی در افـراد تمـرین کـرده کافی باشـد. از ایـن رو بـرای نتیجـه گیـری دقیـق تـر در ارتباط با اثر ورزش به همراه مصرف امگا-۳ بـر عوامـل اکـسیدانی/ آنتـی اکـسیدانی افـراد تمـرین‌کـرده نیـاز بـه تحقیقات بیشتری می باشد.

1- peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs)

References

1. Halliwell B. Oxygen radicals: a commonsense look at their nature and medical importance. Med Biol 1984; 62: 71–77.
2. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dyn Med 2009; 8: 1-۸.
3. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Can J Appl Physiol 2004; 29: 245–263.
4. ٤.Dalle-Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A. Biomarkers of oxidative damage in human disease. Clin Chem 2006; 52: 601–623.
5. Visioli F, Giordano E, Nicod NM, Dávalos A.Molecular targets of omega 3 and conjugated linoleic Fatty acids - "micromanaging" cellular response. Front Physiol. 2012;3:42.
6. Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, Carter C, Yu BP, Leeuwenburgh C. Molecular inflammation: Underpinnings of aging and age-related diseases. Ageing Res Rev 2009; 8: 18–30.
7. El Abed K, Rebai H, Bloomer RJ, Trabelsi K, Masmoudi L, Zbidi A, Sahnoun Z, Hakim A, Tabka Z.Antioxidant status and oxidative stress at rest and in response to acute exercise in judokas and sedentary men. J Strength Cond Res 2011; 25(9): 2400-
8. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol 2005; 98: 1154-1162
9. Puglisi MJ, Fernandez ML. Modulation of C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, and adiponectin by diet, exercise, and weight loss. J Nutr 2008; 138: 2293–2296
10. Gomes EC, Silva AN, de Oliveira MR.Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. Oxid Med Cell Longev. 2012; 756132 .Epub 2012 Jun 3.
11. Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, Bruckner G. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. Med Sci Sports Exerc 2002; 34: 1605–1613

12. Bucioli SA, de Abreu LC, Valenti VE, Leone C, Vannucchi H.Effects of vitamin E suplementation on renal non-enzymatic antioxidants in young rats submitted to exhaustive exercise stress. BMC Complement Altern Med 2011 20; 11(1): 133. (Epub ahead of print).
13. McAnulty SR, Nieman DC, Fox-Rabinovich M, Duran V, McAnulty LS, Henson DA, Jin F, Landram MJ.Effect of n-3 fatty acids and antioxidants on oxidative stress after exercise. Med Sci Sports Exerc 2010; 42(9): 1704-۱۷11.
14. Filaire E, Massart A, Portier H, Rouveix M, Rosado F, Bage AS, Gobert M, Durand D.Effect of 6 Weeks of n-3 fatty-acid supplementation on oxidative stress in Judo athletes. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2010; 20(6): 496-506
15. Poprzecki S, Zajac A, Chalimoniuk M, Waskiewicz Z, Langfort J.Modification of blood antioxidant status and lipid profile in response to high-intensity endurance exercise after low doses of omega-3 polyunsaturated fatty acids supplementation in healthy volunteers. Int J Food Sci Nutr 2009; 60 Suppl 2: 67-79
16. Pesic S, Jakovljevic V, Djordjevic D, Cubrilo D, Zivkovic V, Jorga V, Mujovic V, Djuric D, Stojimirovic B.Exercise-induced changes in redox status of elite karate athletes. Chin J Physiol. 2012 Feb 29;55(1):8-15.
17. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, Beilin LJ, Holt PG, Calder PC, Taylor AL, Prescott SL.Effects of n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on maternal and fetal erythrocyte fatty acid composition. Eur J Clin Nutr. 2004 Mar;58(3):429-٤37
18. Prouteau S, Benhamou L, Courteix D.Relationships between serum leptin and bone markers during stable weight, weight reduction and weight regain in male and female judoists. Eur J Endocrinol. 2006 Mar;154(3):389-۳95
19. Armstrong D,Browne R.The analysis of free radicals,lipid peroxides,antioxidant enzymes and compounds to oxidative stress as applied to the clinical chemistry laboratory.Free Radicals In Diagnostic Medicine.1994;366:43-58
20. Dékány M, Nemeskéri V, Györe I, Harbula I, Malomsoki J, Pucsok J.Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. Int J Sports Med. 2006 Feb;27(2):112-۱۱6
21. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free Radic Biol Med 2008; 44: 126–131.
22. Luden ND, Saunders MJ, Todd MK. Postexercise carbohydrate-protein-antioxidant ingestion decreases plasma creatine kinase and muscle soreness. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2007; 17: 109–123
23. Vincent HK, Bourguignon CM, Vincent KR, Weltman AL, Bryant M, Taylor AG. Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 2224–2235.
24. Richard D, Bausero P, Schneider C, Visioli FPolyunsaturated fatty acids andcardiovascular disease. Cell Mol Life Sci. 2009;66(20):3277-۳۲88.
25. Powers SK, Jackson MJ.Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev. 2008;88(4):1243-۱۲76.
26. Bloomer RJ, Davis PG, Consitt LA, Wideman L. Plasma protein carbonyl response to increasing exercise duration in

aerobically trained men and women. Int J Sports Med 2007; 28: 21–25

27. Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL, Covas MI, Ordonez-Llanos J, Marrugat J. Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. Atherosclerosis 2003; 167: 327–334
28. Wooten JS, Biggerstaff KD, Ben-Ezra V.Responses of LDL and HDL particle size and distribution to omega-3 fatty acid supplementation and aerobic exercise. J Appl Physiol 2009; 107(3): 794-800.
29. Azizi M, Razmjou S, Rajabi H, Hedayati M, Sharifi K.Effect of antioxidant supplementation on oxidative stress and muscle damage following a period of heavy exercise in adolescent girls swimming . Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology 2009; 3 (18):1-10.
30. Bloomer RJ, Larson DE, Fisher-Wellman KH, Galpin AJ, Schilling BK.Effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid on resting and exercise-induced inflammatory and oxidative stress biomarkers: a randomized, placebo controlled, cross-over study. Lipids Health Dis 2009; 8: 36.
31. Filaire E, Massart A, Rouveix M, Portier H, Rosado F, Durand D.Effects of 6 weeks of n-3 fatty acids and antioxidant mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. Eur J Appl Physiol 2011; 111(8): 1829-١٨39
32. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR, Ventura HO.Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol. 2009 Aug 11;54(7):585-٥94.
33. Morgado N, Rigotti A, Valenzuela A. Comparative effect of fish oil feeding and other dietary fatty acids on plasma lipoproteins, biliary lipids, and hepatic expression of proteins involved in reverse cholesterol transport in the rat. Ann Nutr Metab 2005; 49: 397-406
34. Rokling-Andersen MH, Rustan AC, Wensaas AJ, Kaalhus O, Wergedahl H, Rost TH, et al. Marine n-3 fatty acids promote size reduction of visceral adipose depots, without altering body weight and composition, in male Wistar rats fed a high-fat diet. Br J Nutr 2009; 102: 995-1006
35. Qi K, Fan C, Jiang J, Zhu H, Jiao H, Meng Q, Deckelbaum RJ.Omega-3 fatty acid containing diets decrease plasma triglyceride concentrations in mice by reducing endogenous triglyceride synthesis and enhancing the blood clearance of triglyceride-rich particles. Clin Nutr. 2008 Jun;27(3):424-٤30.
36. Yamazaki RK, Brito GA, Coelho I, Pequitto DC, Yamaguchi AA, Borghetti G, Schiessel DL, Kryczyk M, Machado J, Rocha RE, Aikawa J, Iagher F, Naliwaiko K, Tanhoffer RA, Nunes EA, Fernandes LC.Low fish oil intake improves insulin sensitivity, lipid profile and muscle metabolism on insulin resistant MSG-obese rats. ipids Health Dis. 2011 28;10:66
37. Bays H. Rationale for prescription omega-3-acid ethylester therapy for hypertriglyceridemia: a primer for clinicians Drugs Today (Barc) 2008;44:205-246
38. Bays H, Tighe AP, Sadovsky R, Davidson MH. Prescription omega-3 fatty acids and their lipid effects: physiologic mechanisms of action and clinical implications Expert Rev Cardiovasc Ther 2008;6:391-409

39. Berger J, Moller DE. The mechanisms of action of PPARs Annu Rev Med 2002;53:409-435
40. Huang B, Wu P, Bowker-Kinley MM, Harris RA. Regulation of pyruvate dehydrogenase kinase expression by peroxisome proliferator-activated receptor-alpha ligands, glucocorticoids, and insulin Diabetes 2002;51:276-283.