ORIGINAL ARTICLE

The Effects of Omega-3 on Oxidative Stress in Elite Karate Athletes

Parvin Farzanegi[1],
Nasim Mohammdi Rish Sefid[2],
Masumeh Habibian[3],
Hedayat Jafari[4]

[1] Department of Sport Physiology, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Sari Branch, Sari, Iran
[2] Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Sari Branch, Sari, Iran
[3] Department of Sport Physiology, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Qaem Shahr Branch, Qaem Shahr, Iran
[4] Department of Nursing, Faculty of Nursing & Midwifery, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received ,April 2, 2012 ; Accepted ,October 9, 2012)

Abstract

Background and purpose: Intense and prolonged exercises generate reactive oxygen species that leads to cell damage. It seems that using antioxidant supplements reduce exercise-induced oxidative stress. The purpose of this study was to determine the effect of omega-3 supplements on oxidative stress in elite karate athletes.

Materials and methods: Sixteen elite male karate athletes were randomly divided into two groups, receiving Omega-3 supplements (experimental) and placebo (control). The subjects consumed 1200 mg omega-3 (720 mg EPA and 480 mg DHA) and placebo daily for four weeks. Both groups participated in increased karate training programs (three days a week for a month). Blood samplings were performed pre and post-training period to analyze oxidative stress index (malondialdehyde), anti-oxidative index (superoxide dismutases), and lipid profile (cholesterol and triglycerides). The student's t-test was used to analyze the data.

Results: Taking omega-3 led to a significant reduction in resting malondialdehyde levels in experimental group (t= 2.38, P= 0.045) but there was no significant change in resting malondialdehyde for the placebo group (t= 0.708, P= 0.506). Also, the resting malondialdehyde levels were not significantly different between the experimental and placebo groups (t=2, P=0.065,). Superoxide dismutases rate had no significant increase in experimental and the placebo groups (t= 0.272, P= 0.792, t=1.39, P= 0.186, respectively). There was also no significant difference between the two groups (t=1.39, P=0.186). After four weeks cholesterol concentration was significantly lower in the experimental group (t=2.97, P=0.018) while this reduction was not significant in the placebo group (t=0.694, P=0.514). Also, the difference between the two studied groups was not significant (t=1.44, P=0.172). Concentration of triglyceride significantly decreased in both groups (t=0.835, P=0.428, t=1.38, P=0.217, respectively). There was no significant difference between the two groups (t=1.04, P=0.315).

Conclusion: Omega-3 supplements increased the serum levels of antioxidant biomarkers and reduced the resting levels of lipid profiles in exercise-trained men, but it was not enough for exercise-induced attenuation in oxidative stress. Therefore, more research is needed to draw accurate conclusions regarding the effects of omega-3 and exercise on oxidant/antioxidant factors on excersise-trained people.

Keywords: Oxidative stress, omega-3, increasing exercise intensity, elite karate athlete

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(91): 70-78 (Persian).

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۹۱ مرداد سال ۱۳۹۱ (۷۸-۷۰)

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

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر، 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 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 از خون 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: سطوح استراحتی مالون‌دی‌آلدئید پس از مصرف امگا-۳ کاهش معنی‌دار (t=۲/۳۸، p =۰/۰۴۵) داشت ولی تغییری در گروه- پلاسبو مشاهده نشد (t= ۰/۷۰۸ ، p= ۰/۵۰۶). تفاوت بین دو گروه نیز معنی‌دار نبود (t= ۲). میزان سوپراکسی‌دیسموتاز درگروه تجربی و دارونما افزایش غیر معنی‌دار نشان داد (به ترتیب t= ۰/۲۷۲، p= ۰/۷۹۲، t= ۱/۳۹، p= ۰/۱۸۶). اما تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود (t= ۱/۳۹). غلظت کلسترول در گروه تجربی کاهش معنی‌داری نشان داد (t= ۲/۹۷، p= ۰/۰۱۸) در حالی که در گروه دارونما کاهش، معنی‌دار نبود (t= ۰/۶۹۴). بنابراین تفاوت در دو گروه معنی‌دار نبود (t= ۱/۴۴). غلظت تری‌گلیسرید در گروه تجربی و دارونما کاهش معنی‌داری نشان نداد (به ترتیب t= ۰/۸۳۵، p= ۰/۴۲۸ ، t= ۱/۳۸، p= ۰/۲۱۷) و تفاوت بین دو گروه نیز معنی‌دار نبود (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 برای تعدیل استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش، کافی نبود. جهت دست‌یابی به نتایج دقیق‌تر اثر ورزش به همراه مصرف امگا-۳ بر عوامل اکسیدانی/ آنتی اکسیدانی افراد تمرین‌کرده نیاز به تحقیقات وسیع‌تری 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 واکنش‌پذیر اکسیژن و نیتروژن (Reactive Oxygen and Nitrogen Species :RONS) مدافعات آنتی‌اکسیدانی موجود در بدن را از بین برده و ممکن است موجب اکسیداسیون و تخریب سلول‌ها شود(۳-۱)، به طوری که تولید بیش از حد RONS منجر

مؤلف مسئول: پروین فرزانگی- ساری: جاده خزر آباد، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری E-mail : Parvin.farzanegi@gmail .com
۱. گروه فیزیولوژی ورزشی،دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری
۲. 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 :۱۳۹۱/۱/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۱/۴/۸ تاریخ تصویب : ۱۳۹۱/۴/۱۸

به اکسیداسیون چربی‌ها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک و در نتیجه 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] می‌باشد. 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(۳،۲). 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 هم دارای اثر آنتی‌اکسیدانی و هم 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 را با مصرف EPA و DHA نشان دادند(۱۳،۱۲). 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، دوز مکمل و مدت زمان مصرف و زمان اندازه‌گیری باشد(۱۵،۱۲).

با توجه به اهمیت مصرف مکمل‌های غذایی همانند امگا- ۳ به عنوان یک ماده سودمند جهت کاهش استرس اکسیداتیو(۱۵،۱۴) و مطالعات اندک در مورد اثر مکمل امگا ۳ بر افراد تمرین کرده، مطالعه حاضر به منظور بررسی اثر چهار هفته مصرف مکمل امگا- ۳ بر استرس اکسیداتیو کاراته کارهای نخبه مرد باشگاه‌های شهر تبریز در سال ۱۳۹۰ انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر 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. تمامی آزمودنی‌ها دارای سابقه ورزشی سه تا هفت سال بوده و دارای هیچ‌گونه سابقه بیماری نبودند. آزمودنی‌ها قبل از امضاء رضایت‌نامه از اهداف و اثرات احتمالی این آزمون مطلع و همچنین پرهیز از مصرف دخانیات، الکل و هرگونه مکمل آنتی‌اکسیدانی به مدت چهار هفته توصیه شد. 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 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.

1. Eicosapentaenoic Acid
2. Docosahexanoic Acid

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 مطالعه حاضر 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، سی 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- ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. برنامه تمرینی شامل سه جلسه در هفته به مدت چهار هفته، 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 (۲ عدد صبح، ۲ عدد عصر) مصرف کردند(۱۷). مکمل امگا-۳ به‌نام تجاری Sentury 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 دریافت‌کردند. 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 ۵/۹ درصد با روش رنگ‌سنجی شیمیایی و براساس دستورالعمل کیت، اندازه‌گیری شد(۱۹). فعالیت سوپراکسید دیسموتاز، با استفاده از کیت شرکت Cayman ساخت شرکت آمریکا با ضریب تغییرات درونی ۳/۷ درصد با روش رنگ‌سنجی شیمیایی تعیین شد(۲۰). کلسترول و تری‌گلیسرید با کیت تشخیص کمی شرکت "من" ساخت کشور ایران و به روش آنزیماتیک انجام گرفت.

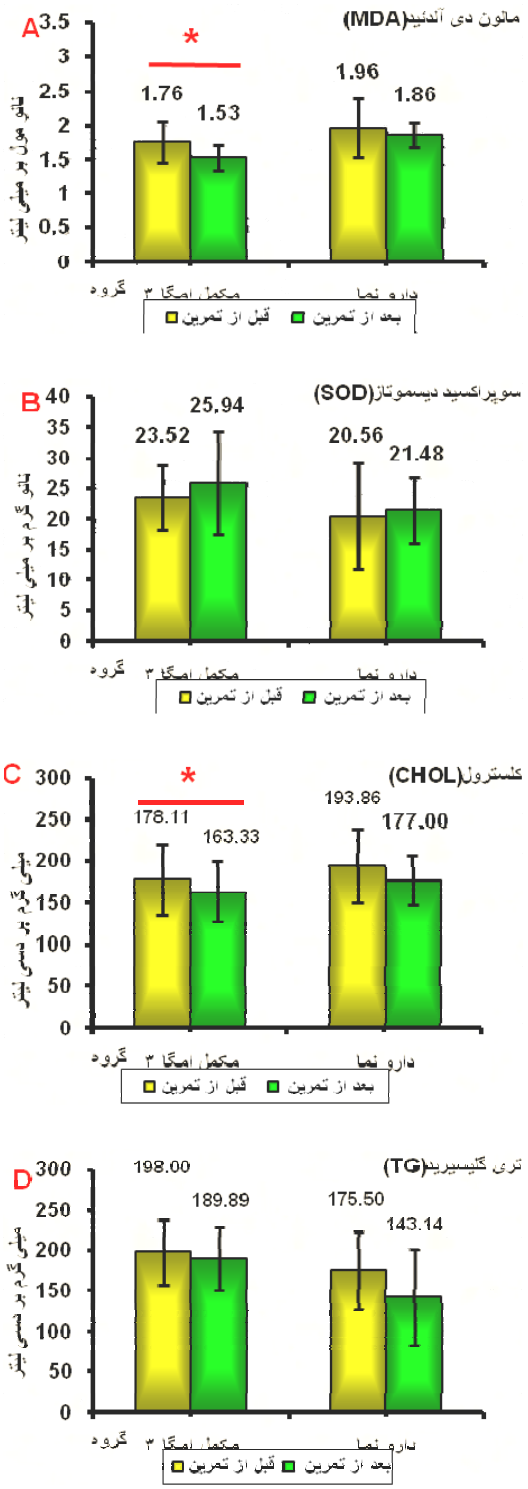
روش‌های آماری

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 معنی‌دار $p \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد ۴ هفته تمرین شدید کاراته، موجب کاهش غیر معنی‌دار سطوح استراحتی مالون دی‌آلدئید ۰/۴۴ ± ۱/۹۶ به ۰/۱۸ ± ۱/۸۶ نانوگرم در میلی‌لیتر (۴/۵۹ درصد) شد (t=۰/۷۰۸). همچنین مصرف امگا-۳ در گروه تجربی، موجب ادامه روند کاهش به‌صورت معنی‌دار از ۰/۳۰ ± ۱/۷۶ به ۰/۱۸ ± ۱/۵۳ نانوگرم در میلی‌لیتر (۱۵/۰۳ درصد) شد (t =۲/۳۸، p =۰/۰۴۵) که در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نبود (t= ۲) (نمودار شماره A۱). سطوح استراحتی سوپراکسی‌دیسموتاز از ۵/۳۰ ± ۲۰/۵۵ به ۸/۴۲ ± ۲۴/۴۷ نانوگرم در میلی‌لیتر (۴/۴۷ درصد) افزایش غیرمعنی‌دار یافت (t=۰/۲۷۲، p=۰/۷۹۲). همچنین مصرف امگا-۳ موجب ادامه روند افزایش غیر معنی‌دار از ۸/۶۸ ± ۲۳/۵۱ به ۵/۴۵ ± ۲۵/۹۳ نانوگرم در میلی‌لیتر (۹/۳۲ درصد) شد (t =۱/۳۹، p =۰/۱۸۶) اما تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نبود (t= ۱/۳۹) (نمودار شماره B۱).

در ادامه، نتایج بعدی نشان داد، چهار هفته تمرین شدید کاراته موجب کاهش غیرمعنی‌دار در سطوح استراحتی کلسترول از ۷۶/۸۰ ± ۱۹۳/۸۵ به ۳۰/۳۶ ± ۱۷۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۸/۶۹ درصد) شد (t =۰/۶۹۴، p =۰/۵۱۴). همچنین مصرف امگا-۳ موجب ادامه روند کاهش غیر معنی‌دار از ۴۳/۴۸ ± ۱۷۸/۱۱ به ۳۶/۹۹ ±۱۶۳ /۳۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۹/۰۴ درصد) شد (t =۲/۹۷، p =۰/۰۱۸) همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (t=۱/۴۴) (نمودار شماره C۱). سطوح استراحتی تری‌گلیسرید از ۱۵۴/۳۱ ± ۱۷۵/۵ به ۱۶۵/۱۹ ± ۱۴۳/۱۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش غیر معنی‌دار (۱۸/۴۳ درصد) یافت (t =۱/۳۸)، که مصرف امگا-۳ موجب ادامه روند کاهش غیر معنی دار از ۴۱/۹۳ ± ۱۹۸ به ۴۰/۱۳ ± ۱۸۹/۸۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۸/۲۷ درصد) شد (t =۰/۸۳۵)، همچنین بین دو گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نگردید (t= ۱/۰۴) (نمودار شماره D۱).



نمودار شماره ۱: A- میانگین میزان مالون‌دی‌آلدئید قبل و بعد ازتمرین در گروه مکمل امگا-۳ و دارونما، B- میانگین میزان سوپراکسی‌دیسموتاز قبل و بعد ازتمرین در گروه مکمل امگا-۳ و دارونما، C- میانگین میزان کلسترول قبل و بعد از تمرین 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 داد مصرف امگا-۳ به‌مدت ۴ هفته موجب کاهش معنی‌دار در سطوح استراحتی بیومارکرهای اکسایشی مالون دی آلدئید و کلسترول ناشی از فعالیت بدنی شدید می‌شود، 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 دال بر این که، انجام فعالیت بدنی شدید و طولانی مدت موجب می‌شود تولید RONS و استرس اکسیداتیو افزایش یابد وجود دارد(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(۲۳،۲۲).

در شروع مطالعه حاضر، دو گروه مورد بررسی از نظر میانگین مالون دی آلدئید و سوپراکسی‌دیسموتاز سرم تفاوت آماری معنی‌داری 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 سطح معنی‌داری (۱۵/۰۳ درصد) کاهش یافت، در حالی است 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 غیرمعنی‌داری (به‌ترتیب گروه دارونما و مکمل ۴/۴۷ درصد و۹/۳۲ درصد) کاهش یافت. ولیکن بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های مالون دی آلدئید و سوپراکسی دیسموتاز پس از چهار هفته مشاهده نشد. این نتایج مشابه با نتایج مطالعه Luden (۲۰۰۷) است که نشان داد مصرف امگا-۳ می‌تواند تولید RONS و التهاب و آسیب عضلانی را کاهش دهد. در مطالعه اخیر، افراد غیر ورزشکار یک برنامه ورزشی اجرا کرده و ورزشکاران نیز متعاقب ورزش طولانی مدت دچار آسیب عضلانی گسترده شده بودند(۲۲).

با توجه به این که افزایش بی‌رویه استرس اکسیداتیو(۴) و التهاب(۶)، موجب توسعه و پیشرفت بیماری‌های مزمن می‌شود، استفاده از عوامل کمکی در تلاش برای به حداقل رساندن استرس اکسیداتیو می‌تواند 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، اسیدهای چرب امگا-۳ ممکن است، سطح کاتالاز را در پراکسی زوم‌ها و سیتوپلاسم افزایش دهند. بنابراین، موجب بهبود دفاع در برابر رادیکال‌های آزاد شوند. دوم این‌که اسیدهای چرب امگا-۳ جایگزین اسیدهای چربی می‌شوند که مورد حمله رادیکال‌های اکسیژن قرارگرفته‌اند(۵، ۱۰). همچنین، مصرف امگا-۳ موجب کاهش ادراری ایزوپروستان -F2 به عنوان یک بیومارکر استرس اکسیداتیو می‌شود. یافته‌های in vivo در زمینه مکانیسم عمل امگا- ۳ منجر به مجموعه‌ای 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(۲۴،۱۱). با توجه به مطالب بالا، این امکان وجود دارد که کارایی پروتکل

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

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 و مدت مشابه گزارش شده است(۲۷-۲۵).

با توجه به این که ماهیت برنامه تمرینی مطالعه حاضر کانسنتریک بود، انتظار می‌رود، میزان آسیب عضلانی و تولید (RONS) حداقل باشد. یافته‌های مطالعه حاضر 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 داد که 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 (۲۰۱۱)، مبنی بر افزایش سوپراکسی‌دیسموتاز و کاهش پراکسیداسیون چربی‌ها در ورزشکاران پس از ۶ هفته مصرف EPA / DHA تأیید شد(۳۱).

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد، در شروع مطالعه، دو گروه مورد بررسی، از نظر میانگین کلسترول و تری گلیسیرید سرم تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. با این حال غلظت کلسترول سرم در پایان هفته چهارم در گروه دریافت کننده مکمل امگا -۳ به طور 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 غلظت‌تری گلیسیرید در پایان هفته چهارم در هر دو گروه نسبت به زمان شروع مطالعه کاهش غیر معنی‌داری غلظت‌های کلسترول و تری گلیسیرید دو گروه پس از چهار هفته تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

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. بدینگونه که 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 گلیسیرید، فسفولیپیدها و کلسترول می‌شود(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 میلی‌گرم/دسی لیتر) را تأیید کرده است(۳۷-۳۵). مکانیسم این اثرات کاهنده لیپید به مشارکت فعال PPARs[1] بستگی دارد. اگر چه اسیدهای چرب به طور کلاسیک به عنوان سوبسترا انرژی شناخته شده‌اند، ولیکن ممکن است به عنوان لیگاندهای درون زا برای PPARs و تنظیم بیان ژن کدکننده پروتئین‌های کلیدی در کنترل جذب اسیدهای چرب و سوخت و ساز بدن و تشکیل لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین حامل تری‌گلیسرید در کبد، ایفای نقش کنند(۳۸). اگر چه مکانیسم دقیق رونویسی امگا- ۳ در بهبود سطح چربی به طور کامل مشخص نشده است، اما امگا- ۳ می‌تواند موجب کاهش سنتز تری‌گلیسرید و افزایش بتا اکسیداسیون اسید چرب کبد شود(۳۹، ۴۰).

در پایان و با توجه به مطالعه حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که، مصرف امگا- ۳ در مبارزه با التهاب

1. peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs)

سیستمیک در افراد تمرین‌کرده به اندازه کافی نبود. این یافته‌ها ممکن است برای کسانی که به‌طور فشرده تمرین می‌کنند اثرات سودمندی داشته، با این حال، به نظر نمی‌رسد مکمل امگا- ۳ با این دوز برای تقویت دفاع ضد اکسایشی در افراد تمرین کرده کافی باشد. از این رو برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر در ارتباط با اثر ورزش به همراه مصرف امگا-۳ بر عوامل اکسیدانی/ آنتی‌اکسیدانی افراد تمرین‌کرده نیاز به تحقیقات وسیع‌تری می‌باشد.

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: 1-8.
3. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Can J Appl Physiol 2004; 29: 245-263.
4. 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, et al. 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, et al. 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, et al. 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; 11(1): 133.
13. McAnulty SR, Nieman DC, Fox-Rabinovich M, Duran V, McAnulty LS, Henson DA, et al. Effect of n-3 fatty acids and antioxidants on oxidative stress after exercise. Med Sci Sports Exerc 2010; 42(9): 1704-1711.
14. Filaire E, Massart A, Portier H, Rouveix M, Rosado F, Bage AS, et al. 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, et al. Exercise-induced changes in redox status of elite karate athletes. Chin J Physiol 2012; 55(1): 8-15.
17. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, Beilin LJ, Holt PG, Calder PC, et al. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on maternal and fetal erythrocyte fatty acid composition. Eur J Clin Nutr 2004; 58(3): 429-437.
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; 154(3): 389-395.
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; 27(2):112-116.
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 F. Polyunsaturated fatty acids andcardiovascular disease. Cell Mol Life Sci. 2009; 66(20): 3277-3288.
25. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev 2008; 88(4): 1243-1276.
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, et al. 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): 1829-1839.
32. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR, Ventura HO.Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 2009; 54(7): 585-594.
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; 27(3): 424-430.
36. Yamazaki RK, Brito GA, Coelho I, Pequitto DC, Yamaguchi AA, Borghetti G, et al. 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.