بررسی تغییرات پاسخ التهابی و عملکرد عضلانی به فعالیت وامانده ساز پس از چهار هفته مکمل دهی با روغن ماهی

*عبدالله سراجیان: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). serajian.abdollah@gmail.com
مریم نورشاهی: دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
امیلی لاووی: استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه هیوستون آمریکا، آمریکا.
داریوش الیاس پور: استادیار طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۶/۳/۲۳ تاریخ پذیرش: ۹۶/۶/۲۸

چکیده

زمینه و هدف: التهاب به عنوان پاسخ بدن به عوامل بیماری زاست که در پاسخ به فعالیت ورزشی نیز اتفاق می‌افتد. تحقیقات گذشته حاکی از نقش کاهنده روغن ماهی بر کاهش التهاب در بیماران بوده‌اند اما تاکنون تحقیق زیادی در رابطه با نقش التهاب بر تغییرات سطوح التهاب در افراد سالم و در پاسخ به فعالیت به همراه سنجش تغییرات در عملکرد عضلانی انجام نشده است.

روش کار: تحقیق حاضر از نوع مطالعات تجربی بوده و برای این منظور از ۱۶ مرد سالم (سن: ۲/۶۴ ± ۲۶/۹۰ سال، وزن ۱۰/۴۲±۷۸/۳۳ کیلوگرم، درصد چربی ۵/۴۶±۱۸/۴ درصد) به عنوان آزمودنی استفاده شد که در دو گروه روغن ذرت (۷ نفر) و روغن ماهی (۹ نفر) استفاده گردید که آزمودنی‌ها برای مدت ۴ هفته اقدام به مصرف مکمل به میزان ۶ گرم در روز نمودند و پاسخ آنان به آزمون بروس تعدیل شده تا سطح واماندگی قبل و بعد از مصرف مکمل ارزیابی گردید. در پاسخ به مکمل دهی سطوح فاکتور کشنده توموری (TNF-α)، اینترلوکین ۱۰ (IL-10)، کورتیزول بزاقی و حداکثر انقباض ارادی (MVC) اندازه گیری گردید. برای اندازه گیری فاکتورهای خونی و بزاقی از روش الایزا و برای ارزیابی‌های آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ استفاده گردید. سطح معناداری نیز معادل $P<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق حاضر حاکی از آن بود که روغن ماهی باعث کاهش سطوح پایه مقادیر TNF-α و IL-10 و افزایش در مقادیر پایه MVC می‌شود ($P<0/05$). همچنین، تفاوت معناداری میان تغییرات دو گروه در پاسخ به مکمل دهی و فعالیت در مقادیر IL-10 ($P=0/017$، $F=9/17$) و MVC ($P=0/046$، $F=4/79$) مشاهده شد ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: مجموعاً به نظر می‌رسد که مکمل دهی روغن ماهی باعث کاهش کلی سطح التهاب به همراه افزایش سطح عملکرد عضلانی می‌شود، هرچند مسیر دقیق سلولی ملکولی آن نیاز به بررسی بیشتری دارد.

کلیدواژه‌ها: فعالیت وامانده ساز، فاکتور کشنده توموری α، اینترلوکین ۱۰، کورتیزول بزاقی، حداکثر انقباض ارادی، روغن ماهی

مقدمه

التهاب به عنوان پاسخ اولیه غیراختصاصی بدن میزبان به انواع مختلفی از آسیب‌های بافتی است که به صورت مکانیکی، شیمیایی و یا توسط عفونت‌ها و ذرات مهاجم ایجاد می‌شود که دارای اثرات متفاوتی می‌باشد و از آن جمله منجر به حرکت لکوسیت‌ها و مایعات از خون به بافت‌های دیگر می‌شود (۱). این پاسخ می‌تواند منجر به شروع فرآیند پاک سازی ذرات مهاجم یا فرآیندهای ترمیم بافتی شده و نهایتاً منجر به برقراری مجدد هموستاز در بدن میزبان شود. این فرآیند می‌تواند منجر به ایجاد تعدادی از نشانگرهای التهابی شود. برخی انواع شایع این نشانگر ها عبارتند از کموکاین‌ها، سیتوکاین‌ها، ایکوزانوئیدها، مولکول های اتصالی (Adhesive molecules) و ذرات اکسیژن واکنشی (Reactive oxygen species) می‌باشند (۲). افزایش پایدار این فاکتورها می‌تواند منجر به بر هم خوردن هموستاز شده و نهایتاً تاثیرات مخربی بر روی عملکرد و متابولیسم میزبان باشد. اما از سوی دیگر، راهکار مقابله با این افزایش شامل فعال سازی سیستم‌های بازخورد منفی می‌باشد که شامل افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، کاهش تعداد یا حساسیت گیرنده‌های سایتوکاین‌ها، مهار

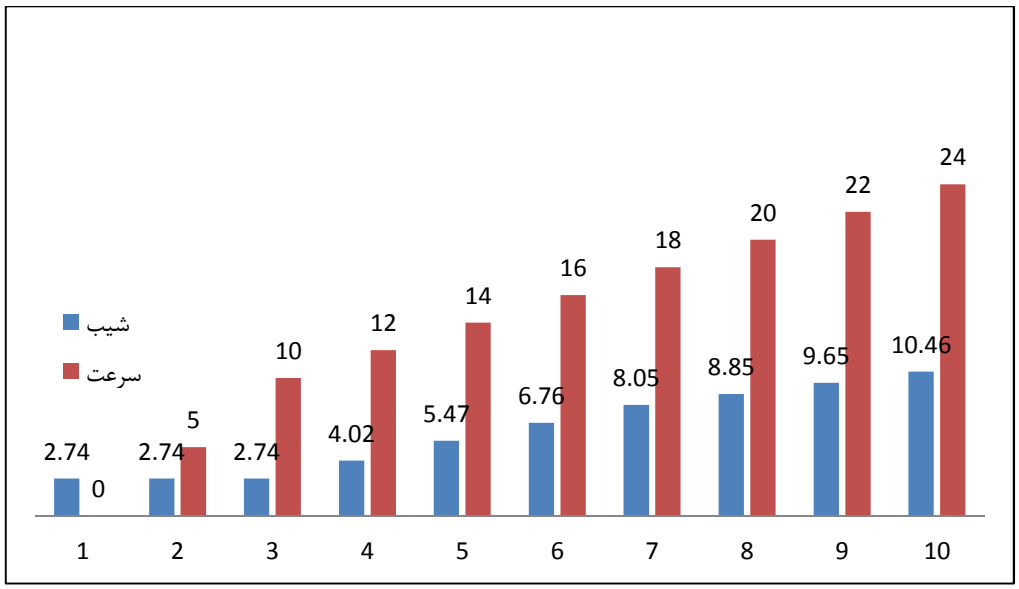
آبشارهای سیگنالی، مهار گیرنده‌های مربوط به میانجی‌های التهابی و فعال سازی سلول های تنظیم کننده می‌باشد. در التهاب بیماری زا تحمل به سایتوکاین‌ها و یا فرآیندهای تنظیمی دچار اختلال می‌شوند. زمانی که این عدم تعادل بسیار شدید باشد موجب ایجاد آسیب در بافت میزبان شده و می‌تواند منجر به ایجاد بیماری شود. لذا، در علم پزشکی از راهکارهای مختلف برای کاهش سطح التهاب برای کاهش اثر جانبی آن‌ها استفاده می‌شود. یکی از مکمل‌های پیشنهادی در رابطه با کاهش التهاب روغن ماهی است (۴-۲).

روغن ماهی به عنوان یک اسید چرب غیر اشباع چند گانه (Poly unsaturated fatty acid - PUFA) است که در ترکیب خود دارای چندین پیوند دو گانه است. تحقیقات نشان داده اند که دیواره غشایی سلول های تک هسته ای خون که در ترشح سلول های ایمنی دخیل هستند مملو از اسید آراشیدونیک (n۶) بوده و همچنین دارای مقادیری از اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه n۳ یعنی ایکوزاپنتاانوئیک اسید (Eicosapentaenoic acid -EPA) و دوکوزاهگزاانوئیک اسید (Docosahexaenoic acid-DHA) هستند (۵). مشخص شده است که سهم این اسیدهای چرب n6/n3 در ترکیب غشایی سلول های تک هسته ای خون با توجه به رژیم غذایی فرد قابل تغییر است. یکی از منابع اسیدهای چرب n3 روغن ماهی است که تحقیقات نشان داده اند که مصرف روغن ماهی در افراد بیمار منجر به کاهش سطح التهاب در آن‌ها می‌شود (۱۱-۶). هرچند، در تحقیق کالدر و همکاران بیان شده است که ایجاد تغییرات پایدار نیازمند دوز روزانه حدود ۲ میلی گرم EPA+DHA در روز به مدت چهار هفته می‌باشد (۲).

یکی دیگر از محرک ها برای افزایش سطح التهاب، فعالیت ورزشی است. تحقیقات نشان داده اند که فعالیت ورزشی و به خصوص فعالیت ورزشی شدید، باعث افزایش در سطوح سایتوکاین‌های التهابی می‌شود (۱۲). در این رابطه تحقیقات مختلف نشان داده اند که هر چند سایتوکاین‌های التهابی یکی از مسیرهای سازگاری سلولی هستند اما همچنین می‌توانند اثر مخربی را هم به همراه داشته باشند که به طور مثال به عنوان عاملی شناخته شده در سندرم خستگی مزمن و همچنین یکی از فرضیات مطرح شده در رابطه با سندرم بیش تمرینی می‌باشند (۱۳). با این حال، تاکنون تحقیق کاملی که به بررسی تاثیر بارگیری روغن ماهی بر سطح پایه التهاب و همچنین پاسخ التهابی به میزان یکسانی از فعالیت پرداخته باشد وجود ندارد. ضمن آنکه، با توجه به آنکه التهاب به عنوان عاملی تعیین کننده در سندرم خستگی مزمن شناخته شده است، با این حال، نقش التهاب و روغن ماهی در عملکرد عضلانی افراد سالم کمتر مورد توجه قرار گرفته است. لذا، تحقیق حاضر با هدف تعیین تاثیر چهار هفته بارگیری روغن ماهی بر تغییر سطوح نشانگرهای التهابی شامل TNF-α (به عنوان سایتوکاین التهابی)، IL-10 (به عنوان سایتوکاین ضد التهابی) و کورتیزول بزاقی(به عنوان تنظیم کننده ضد التهابی مسیر هیپوتالاموسی-هیپوفیزی-فوق کلیوی) و عملکرد عضلانی در پاسخ به فعالیت وامانده ساز طراحی گردید.

روش کار

۲۰ دانشجو به صورت نمونه در دسترس و با سابقه فعالیت ورزشی تفریحی و بدون سابقه بیماری های مرتبط با غدد درون ریز، تیروئید و سابقه مصرف دارویی انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه روغن ماهی (۱۰ نفر) و روغن ذرت (۱۰ نفر) قرار گرفتند. پیش از انجام تحقیق، آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه شرکت در تحقیق را امضا نمودند و در طی فرآیند تحقیق آزاد به خروج بودند و نهایتاً ۹ نفر در گروه تجربی و ۷ نفر در گروه کنترل باقی ماندند. همچنین برای اطمینان از مصرف مقادیر یکسان آبزیان در رژیم غذایی آزمودنی‌ها، این کار با استفاده از پرسش نامه تناوب غذایی (Food-frequency questionnaire) انجام پذیرفت (۱۴) و اطمینان حاصل شد که آزمودنی‌ها از تعداد یکسانی از وعده‌های حاوی آبزیان در وعده‌های غذایی خود استفاده نمایند. اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ذیل موجود



شکل ۱- نحوه انجام آزمون بروس تعدیل شده

می‌باشد. در روز آزمون کلیه آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا قرار داشتند و از آن ها خواسته شده بود تا ۴۸ ساعت پیش از آزمون از هر گونه فعالیت شدید بدنی پرهیز کنند.

ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در یک روز معین به آزمایشگاه مراجعه نموده و در آن روز با فرآیند کلی تحقیق آشنا گردیدند. سپس اندازه گیری‌های ترکیب بدنی در وضعیت ناشتا انجام پذیرفت و در جلسه آزمون، کلیه آزمون‌ها بین ساعت ۹-۱۲ انجام پذیرفت. نحوه انجام آزمون‌ها نیز بدین ترتیب بود که ابتدا جمع آوری نمونه‌های خونی و بزاقی انجام پذیرفت و سپس اندازه گیری حداکثر قدرت عضلانی عضله ساقی قدامی انجام پذیرفت. سپس آزمودنی‌ها بر روی نوار گردان رفته و آزمون بروس تعدیل شده را تا مرز اعلام واماندگی ارادی ادامه دادند (شکل ۱) و در انتهای آزمون، مدت زمان رسیدن تا واماندگی برای هر آزمودنی ثبت گردید. پس از جلسه اول، دوره مکمل دهی برای چهار هفته انجام پذیرفت و آزمودنی‌ها روزانه ۶ کپسول ۱ گرمی (۲ کپسول با هر وعده غذایی) مکمل روغن ذرت یا روغن ماهی را مصرف نمودند. این دوز از آن رو انتخاب گردید که در منابع مختلف دوز موثر روغن ماهی معادل حدود ۲ میلی گرم روغن امگا ۳ در روز و مصرف آن برای حدود چهار هفته بیان گردیده است (۲).

لذا، با توجه به آنکه هر کپسول حاوی حدود ۳۳۰ میلی گرم امگا است، دوز مصرفی ۶ گرم (۱۹۸۰=۶*۳۳۰) انتخاب گردید. پس از پایان چهار هفته، مجدداً فرآیند به ترتیب ذکر شده در پیش آزمون تکرار گردید. نکته آنکه با توجه به تغییرات روزانه کورتیزول و تاثیر زمان روز بر آن، زمان اندازه گیری برای هر آزمودنی ثبت گردید و پس از دوره مکمل دهی مجددا برای هر آزمودنی، اندازه گیری ها در همان ساعت انجام پذیرفت.

پس از گرفتن نمونه‌های خونی به میزان ۵ میلی لیتر از شریان بازویی آزمودنی‌ها، این نمونه‌ها در لوله EDTA ۱۰ میلی لیتری قرار داده شدند و بلافاصله پس از انتقال به آزمایشگاه، برای مدت ۱۰ دقیقه با ۲۵۰۰ دور دقیقه و در دمای ۴درجه سانتی گراد سانتریفیوژ شدند و نهایتاً پلاسمای آنان جمع آوری شد و در میکروتیوب ۲ میلی لیتری قرار داده شدند و تا زمان ارزیابی‌های آزمایشگاهی، در فریزر ۸۰- درجه سانتی گرادی نگهداری شدند. ارزیابی مقادیرTNF-α (با حساسیت کمتر از ۱۰ پیکوگرم بر میلی گرم) و IL-10 (با حساسیت کمتر از پنج پیکوگرم بر میلی گرم) به صورت پلاسمایی و توسط روش الایزا (Enzyme-linked immunosorbent assay - ELISA) و با استفاده از کیت های دیاکلون (ساخت فرانسه) انجام پذیرفت. ضمن آنکه برای

جلوگیری از تکرار فرآیند یخ زدن/آب شدن نمونه‌ها، کلیه اندازه گیری‌های مربوط به هر نمونه در یک وعده انجام پذیرفت.

اندازه گیری بزاقی: اندازه گیری کورتیزول به روش غیر تهاجمی بزاقی انجام پذیرفت. برای این کار ۱ میلی لیتر بزاق آزمودنی‌ها به صورت Passive drool در درون یک میکروتیوب ۲ میلی لیتری قرار داده شد و تا زمان ارزیابی‌های آزمایشگاهی ELISA در فریزر ۸۰- درجه سانتی گرادی نگهداری شدند. سپس نمونه‌ها سانتریفیوژ شدند (۲۰۰۰ دور در دقیقه - ۱۰ دقیقه) و با توجه به راهنمای کیت‌ها (زلبایو-آلمان) مورد ارزیابی قرار گرفتند (۱۵).

نحوه اندازه حداکثر انقباض ارادی عضله ساقی قدامی: اندازه گیری حداکثر قدرت ارادی عضله ساقی قدامی (Tibialis anterior) حین انقباض دورسی فلکشن (Dorsi flexion) مچ پا پیش و پس از آزمون وامانده ساز و بر روی پای راست آزمودنی‌ها انجام پذیرفت که برای این کار از دینامومتر تنه استفاده گردید. نحوه اندازه گیری بدین ترتیب بود که ابتدا آزمودنی بر روی نیمکتی قرار گرفته و ارتفاع دسته دینامومتر با توجه به ارتفاع پای افراد تنظیم می‌گردید و سپس در حالی که پای فرد در حالت عادی (Neutral position) قرار داشت، دسته دینامومتر که برای قرارگیری راحت تر بر روی پا با دسته دایره شکل پارچه ای جایگزین گردیده بود، بر روی پنجه پای فرد قرار می‌گرفت و در حالی که مچ و زانوی فرد در حالت ثابت نگه داشته می‌شدند از آزمودنی خواسته شد تا سه مرتبه بیشترین میزان نیرو را اعمال نماید. ضمن آنکه در حین اعمال نیرو آزمودنی‌ها از باخورد دیداری (Visual feedback) و تشویق کلامی (Verbal encouragement) بهره مند می‌شدند تا بدین ترتیب بتوانند بیشترین میزان نیرو را اعمال نمایند.

اندازه گیری حداکثر قدرت به تعداد سه مرتبه انجام پذیرفت و بیشترین رکورد هر آزمودنی ثبت گردید.

نحوه انجام پروتکل وامانده نحوه انجام پروتکل وامانده ساز: برای ایجاد واماندگی در آزمودنی‌ها از پروتکل وامانده ساز بروس تعدیل شده بر روی دستگاه نوار گردان (تکنوجیم، ساخت کشور ایتالیا) استفاده گردید. نحوه ارزیابی واماندگی آزمودنی‌ها نیز به صورت اعلام واماندگی توسط خود آزمودنی بود (۱۶). نحوه انجام پروتکل به صورت زیر بود. در انتهای پروتکل نیز میزان درک فشار(Rate of perceived exertion) آزمودنی‌ها با استفاده از مقیاس بورگ(Borg scale) سنجیده شد.

روش آماری: پس از جمع آوری داده‌ها، ابتدا برای تعیین چگونگی توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنف استفاده گردید. سپس، با توجه به نرمال بودن داده‌ها، برای تعیین تفاوت میان دو گروه در پاسخ به فعالیت، ابتدا اختلاف میان پیش آزمون و پس آزمون تعیین گردید و سپس از آزمون تحلیل دوطرفه واریانس استفاده گردید. همچنین، برای تعیین تفاوت‌های میان مقادیر پایه دو گروه از آزمون تی وابسته استفاده گردید. کلیه آزمون‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام پذیرفت و سطح معناداری معادل $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی های آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ آورده شده است که نتایج حاصل از آزمون t مستقل حاکی از عدم وجود تفاوت معنادار میان دو گروه بود ($P>۰/۰۵$).

همچنین نتایج توصیفی متغیرهای اندازه گیری شده در تحقیق در جدول شماره ۲ ارائه شده است. نتایج تحقیق حاضر در رابطه با تفاوت میان ویژگی‌های جسمانی دو گروه حاکی از عدم وجود تفاوت معنادار میان مقادیر دو گروه بود. در رابطه با تغییرات در سطوح TNF-α، نتایج مقایسه مقادیر پایه دو گروه حاکی از وجود تفاوت معنادار میان مقادیر پایه دو گروه در پیش آزمون ($P=۰/۰۲۲$) و عدم وجود تفاوت معنادار در پس آزمون بود ($P>۰/۰۵$). این تغییر ایجاد شده حاکی از کاهش معنادار مقادیر پایه گروه روغن ماهی بود ($P=۰/۰۱۵$). از سوی دیگر، نتایج حاصل از مقایسه تغییرات ایجاد شده دو گروه در اثر فعالیت حاکی از عدم وجود تفاوت معنادار میان دو گروه بود.

جدول ۱- مقادیر میانگین ± انحراف استاندارد ویژگی های جسمانی آزمودنی‌های حاضر در تحقیق

گروه	تعداد آزمودنی ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (٪)
روغن ذرت	۹	۲۶/۷۱ ± ۲/۷۳	۱۷۴/۷۱ ± ۴/۹۶	۷۵/۵۷ ± ۹/۴۳	۱۶/۳۳ ± ۵/۵۰
روغن ماهی	۷	۲۸/۲۸ ± ۳/۱۵	۱۷۸/۵۷ ± ۳/۷۳	۷۷/۹۰ ± ۱۲/۲۵	۲۱/۵۰ ± ۴/۲۰
مجموع	۱۶	۲۶/۹۰ ± ۲/۶۴	۱۷۵/۸۰ ± ۴/۸۹	۷۸/۳۳ ± ۱۰/۴۲	۱۸/۴۰ ± ۵/۴۶

جدول ۲- میانگین±انحراف معیار مقادیر TNF-α، IL-10 و کورتیزول بزاقی در پاسخ به فعالیت پس از چهار هفته مکمل دهی (*: تفاوت معنادار میان مقادیر پایه)

متغیر/زمان	گروه	قبل از مکمل دهی		بعد از مکمل دهی	
		قبل از فعالیت	بعد از فعالیت	قبل از فعالیت	بعد از فعالیت
TNF-α (پیکوگرم بر میلی	روغن ذرت	۷/۶۵±۲/۲۵	۶/۶۰±۲/۹۰	۹/۰۶±۱/۷۴	۱۰/۶۱±۳/۰۶
لیتر)	روغن ماهی	۱۳/۲۴±۴/۸۹*	۱۹/۵۱±۱۲/۹۱	۹/۲۳±۳/۳۵*	۸/۷۴±۱/۱۸
IL-10 (پیکوگرم بر میلی	روغن ذرت	۱۱/۰۳±۳/۰۸	۱۱/۱۶±۱/۸۷	۸/۸۳±۲/۲۰	۷/۱۶±۱/۲۱
لیتر)	روغن ماهی	۱۱/۱۱±۳/۳۶*	۱۰/۰۰±۲/۹۶	۸/۱۶±۱/۰۵*	۹/۷۱±۲/۰۹#
Salivary cortisol	روغن ذرت	۴۶/۵۴±۶/۴۷	۴۸/۳۴±۶/۳۹	۵۰/۶۰±۱۴/۳۶	۴۲/۵۶±۶/۵۷
پیکوگرم بر میلی لیتر	روغن ماهی	۳۷/۴۱±۱۰/۲۳	۳۴/۱۳±۱۴/۱۸	۴۷/۶۴±۱۷/۸۱	۳۸/۵۱±۱۳/۴۹
MVC (N)	روغن ذرت	۳۰۶/۲۵±۵۸/۱۱	۲۷۳/۶۱±۴۹/۰۹	۳۱۵/۷۸±۴۶/۴۵	۲۹۶/۴۵±۴۹/۰۰
	روغن ماهی	۲۹۱/۰۶±۳۶/۰۶*	۲۵۲/۲۵±۴۰/۰۸	۳۴۸/۵۶±۳۰/۲۸*	۳۵۵/۳۴±۶۸/۰۱#

مقایسه مقادیر پایه دو گروه در مورد IL-10 نیز حاکی از آن بود که علی رغم آنکه قبل و بعد از دوره مکمل دهی، تفاوت معناداری میان مقادیر پایه دو گروه ایجاد نشد اما، مقایسه مقادیر پایه گروه تجربی حاکی از کاهش معنادار مقادیر پایه گروه تجربی بود. نتایج حاصل از مقایسه تغییرات مقادیر IL-10 در پاسخ به تمرین پس از دوره مکمل دهی نیز حاکی از تفاوت معنادار میان مقادیر دو گروه بود (P=۰/۰۱۷، F=۹/۱۷).

نتایج تحقیق حاضر در رابطه با کورتیزول بزاقی نیز حاکی از عدم ایجاد تفاوت معنادار میان مقادیر پایه و همچنین تغییرات در مقادیر کورتیزول بزاقی در پاسخ به تمرین و مکمل دهی بود (P>۰/۰۵).

همچنین در رابطه با حداکثر انقباض ارادی، نتایج تحقیق حاضر حاکی از ایجاد تفاوت معنادار میان مقادیر پایه دو گروه پس از مکمل دهی بود (P=۰/۰۲۸). این تفاوت حاکی از افزایش معنادار مقادیر پایه گروه تجربی بود (P=۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون تحلیل دو طرفه واریانس حاکی از تفاوت معنادار میان تغییرات پایه گروه تجربی بود (P=۰/۰۴۶، F=۴/۷۹).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر حاکی از کاهش سطح پایه مقادیر TNF-α (۳۰٪) و IL-10 (۲۶/۵٪) گروه روغن ماهی در مقایسه با مقادیر پیش از آزمون بود.این در حالی بود که چنین پاسخی در گروه روغن ذرت مشاهده نشد. همچنین، از نظر تفاوت در میزان تغییرات مقادیر متغیرهای اندازه گیری شده در پاسخ به فعالیت و پس از مکمل دهی، تنها تفاوت معناداری در تغییرات IL-10 میان دو گروه پس از مکمل دهی و در پاسخ به فعالیت وامانده ساز با زمان یکسان مشاهده گردید. این در حالی بود که تفاوت معناداری میان تغییرات TNF-α پس از فعالیت و در پاسخ به مکمل دهی مشاهده نشد. هر چند مشاهده نتایج آماری TNF-α پس از مکمل دهی حاکی از کاهش قابل توجه هر دو مقادیر پیش و پس آزمون این نشانگر التهابی پس از مکمل دهی در گروه روغن ماهی بود. در رابطه در تغییر در پاسخ IL-10 به مکمل دهی، این تفاوت به صورت افزایش میزان پاسخ پس از مکمل دهی در پاسخ به فعالیت بود.

از سوی دیگر، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف مکمل روغن ماهی باعث ایجاد تغییری در محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی-فوق کلیوی نمی‌شود. اما در مجموع، از آنجایی که یکی از سوالات تحقیق حاضر بررسی رابطه میان این تغییر در سطح التهاب با تغییرات در عملکرد عضلانی

بود، تحقیق حاضر حاکی از بهبود سطح پایه و همچنین بهبود در میزان کاهش حداکثر انقباض عضلانی در پاسخ به فعالیت وامانده ساز یکسان در آزمودنی‌های گروه روغن ماهی پس از مکمل دهی بود.

در رابطه با تاثیر سطوح سایتوکاین‌های التهابی بر خستگی، تحقیقات گذشته در رابطه با بیماران نشان داده بودند که افزایش مزمن سطوح سایتوکاین‌های التهابی به عنوان یکی از عوامل اساسی در ایجاد سندرم خستگی مزمن است (۱۷) اما با این حال هنوز نقش افزایش سایتوکاین‌ها در اثر فعالیت بر خستگی ناشی از فعالیت مشخص نیست. لذا، نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان دادند که کاهش در سطح پایه سایتوکاین‌های التهابی، باعث افزایش در سطح پایه MVC عضله ساقی قدامی شده است. همچنین، مقادیر تغییرات در حداکثر انقباض ارادی تفاوت معناداری را میان دو گروه نشان داد. این تغییر با کاهش میانگین TNF-α پس از فعالیت همسو بودند. علت عدم معناداری تفاوت های میان دو گروه را هم می‌توان در فاصله اندک میان مقادیر دو گروه دانست. در رابطه با تاثیر روغن ماهی بر سطوح استراحتی و پس از فعالیت سایتوکاین‌های التهابی، تحقیقات متعددی تاکنون صورت پذیرفته اند. به نظر می‌رسد که این تاثیر ناشی از تغییر در ترکیب غشایی سلول های تک هسته‌ای خون که در فرآیند التهاب دخیل می‌باشند بوده و از این طریق باعث افزایش در سطوح پروستاگلاندین‌های سری ۲، لکوترین‌های سری ۵، ریسالوین‌های سری D و E و پروتکتین‌ها می‌شود که همگی آن ها دارای پتانسیل التهابی اندک و/یا پتاسیل ضدالتهابی هستند و لذا پاسخ التهابی را تعدیل می‌کنند (۲). مسیر اثر گذاری احتمالی التهاب بر خستگی، مسیری است که در مورد بیماران در فرآیند خستگی مزمن است. در این مسیر، سایتوکاین‌ها باعث افزایش در سطوح نئوپترین (۱۸) و تغییر در سطوح نروترنسمیترها می‌شوند و همچنین باعث افزایش در سطوح ذرات رادیکالی آزاد می‌شوند که می‌تواند باعث اثرگذاری بر محیط عصبی و عملکرد آن ها، تخریب محیط عصبی و کاهش سنتز فاکتورهای نروتروفیک شود (۱۹). در رابطه با تحقیقات صورت پذیرفته در مورد روغن ماهی، یکی از مشکلات مطرح شده موضوع مربوط به ماده ایده آل برای استفاده به عنوان دارونماست و پس از تحقیقات مختلف، در تحقیق کرامر و همکاران بیان شده است که در مجموع مطالعات مختلف انجام شده، به نظر می‌رسد که روغن ذرت از این حیث بهترین گزینه باشد هرچند با توجه به آنکه این روغن نیز دارای مقادیری از اسیدهای چرب مختلف می‌باشد می‌تواند تا حدودی اثر گذار باشد (۲۰).

همچنین، در رابطه با تغییرات پس از فعالیت IL-10، این تغییرات در گروه تجربی نسبت به سطح پایه پس از مکمل دهی افزایش نشان داد. از آنجایی که در تحقیق حاضر برای مقایسه تغییرات دو گروه، اختلاف در مقادیر پایه با مقادیر پس از فعالیت محاسبه شده و اختلاف میان دو گروه تعیین می‌گشت علت اصلی این عامل را می‌توان کاهش در سطح پایه IL-10 دانست، از آنجا که مشاهده مقادیر پس از آزمون IL-10 نشان می‌دهد که حتی سطح پس از فعالیت IL-10 نسبت به هر دو سطوح پیش و پس از فعالیت پیش از مکمل دهی پایین تر است که این موضوع در مورد TNF-α نیز صادق می‌باشد. به نظر می‌رسد که روغن ماهی باعث کاهش سطح کلی التهاب پیش و پس از فعالیت شده است که نتیجه این تغییرات نیز، در پاسخ آزمودنی‌های گروه تجربی به فعالیت یکسان نسبت به پیش آزمون مشخص است که به نظر می‌رسد که نسبت به پیش آزمون، آزمودنی‌ها به واماندگی نرسیده اند. دلیل این موضوع را هم میتوان ناشی از کاهش خستگی دانست، هر چند این موضوع به بررسی بیشتری نیاز دارد.

در رابطه با تحقیقات صورت گرفته در زمینه تاثیر روغن ماهی بر التهاب ناشی از ورزش، در تحقیقی که بلومر و همکاران با هدف بررسی تاثیر ۴۹ روز مکمل دهی ۴۴۵۲ میلی گرم EPA+DHA بر عملکرد ۱۴ ورزشکار تمرین کرده انجام داده اند، نتایج تحقیق آنان حاکی از کاهش سطح التهاب پایه بوده است (۲۱). در تحقیق دیگری، سانتوس و همکاران گزارش نموده اند که

پس از مکمل دهی به میزان ۱۸۰۰ میلی گرم EPA+DHA برای ۶۰ روز، مقادیر پایه IL-2، IL-10 و TNF-α کاهش داشته است. نتایج این تحقیق نیز مشابه با تحقیق حاضر بوده است تنها با این تفاوت که تحقیق حاضر در رابطه با IL-10 تفاوت معناداری را میان مقادیر پایه گروه روغن ماهی با گروه روغن ذرت نشان نداد که علت آن را می‌توان تفاوت در مکمل مورد استفاده در دو تحقیق دانست. در تحقیق سانتوس و همکاران، برای گروه کنترل از هیچ مکملی استفاده نشده بود در حالی که در تحقیق حاضر از روغن ذرت استفاده گردیده بود و لذا نتایج حاضر را می‌توان ناشی از تاثیرات مثبت احتمالی ناشی از روغن ذرت دانست که موجب کاهش ۲۱,۸٪ در مقادیر پایه این گروه نیز شده است.

از سوی دیگر، اندرید و همکاران نیز گزارش نموده اند که مصرف روزانه ۱۴۵۰ میلی گرم EPA+DHA برای ۴۲ روز باعث کاهش سطوح TNF-α و افزایش سطح IL-2 شده است (۲۲). از سوی دیگر در رابطه با پاسخ نسبت به فعالیت، در تحقیقی که کپو و همکاران انجام داده اند، نتایج آنان حاکی از کاهش سطوح TNF-α و IL-6 پس از فعالیت حاد در پاسخ به مکمل دهی روغن ماهی برای ۵۶ روز و به میزان ۱۱۴۰ میلی گرم DHA بوده است. موضوع مرتبط در رابطه با اختلاف نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق حاضر آن است که در این تحقیق تنها مقادیر پس آزمون گروه روغن ماهی پس از مکمل دهی با مقادیر پس آزمون پیش از مکمل دهی مقایسه شده است و تغییرات در پاسخ به فعالیت سنجیده نشده است و از این حیث، نتایج تحقیق حاضر نیز حاکی از کاهش سطوح پس از فعالیت روغن ماهی در مقایسه با پیش از فعالیت بود (۲۳). همچنین، در تحقیقی که توسط گوژمان و همکاران با عنوان رژیم غنی از DHA باعث بهبود زمان عکس العمل مرکب در زنان فوتبالیست می‌شود نشان دادند که ۲۸ روز مکمل دهی با ۳۵۰۰ میلی گرم DHA در روز موجب بهبود در زمان عکس العمل و تصمیم گیری افراد می‌شود. هر چند در رابطه با تاثیر روغن ماهی بر حداکثر انقباض عضلانی، در تحقیقاتی که توسط گری و همکاران و اتشک و همکاران انجام شده است، نتایج آنان حاکی از عدم تاثیر گذاری مکمل دهی روغن ماهی بر حداکثر انقباض عضلانی و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت بوده است (۲۴و ۲۵).

نکته ای که در مورد نتایج این تحقیقات وجود دارد آن است که در تحقیق گری و همکاران ، مجموع دوز مصرفی EPA+DHA معادل ۱۶۰۰ میلی گرم در نظر گرفته شده است که از این مقدار ۱۳۰۰ میلی گرم آن مربوط به EPA بوده است، حال آنکه به نظر می‌رسد از بین این دو اسید چرب غیر اشباع چندگانه، DHA اهمیت بیشتری داشته باشد و همان طور که در تحقیق کالدر و همکاران بیان گردیده است، تحقیقاتی که تغییر معنادار در سطوح سایتوکاین‌های التهابی را مشاهده نموده‌اند، مجموع دوز EPA+DHA بالاتر از ۲۰۰۰ میلی گرم در روز را داشته اند. همچنین، عاملی که منجر به عدم تغییرات معنادار در حداکثر انقباض ارادی در تحقیق آتشک و همکاران شده است، به نظر می‌رسد که مدت زمان مکمل‌دهی این تحقیق بوده باشد که ۷ روز بوده است.

ایجاد تغییرات پایدار در ترکیب غشایی سلول‌های تک هسته‌ای خون فرآیندی تدریجی است که به نظر می‌رسد مدت زمان لازم برای رسیدن به سطح پایدار جدید در حدود ۴ هفته می‌باشد (۲۶و ۲۷) که از این رو در تحقیق حاضر، زمان در نظر گرفته شده چهار هفته بود. همچنین، برخی تحقیقات گزارش نموده اند که مصرف روغن ماهی، می‌تواند باعث کاهش اکسیژن مصرفی در فعالیت و همچنین، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی شود و از این حیث نیز به نظر می‌رسد که روغن ماهی می‌تواند موجب کاهش فشار اعمالی بر فرد شده و تجمع متابولیت ها را نیز در حین فعالیت کاهش دهد و لذا موجب کاهش خستگی در آزمودنی‌ها شود (۲۸و ۲۹)، هر چند مسیرهای مختلف این اثرگذاری نیاز به بررسی بیشتری دارد.

در مجموع به نظر می‌رسد که روغن ماهی می‌تواند باعث کاهش سطح کلی التهاب شود و ازین طریق می‌تواند باعث بهبود عملکرد عضلانی شود. هر چند مکانیسم دقیق این تاثیر گذاری نیاز

به بررسی بیشتری دارد. همچنین، در مورد دوز مصرفی، با توجه به اینکه دوزهای مختلف به همراه زمان‌های مختلفی مورد استفاده قرار گرفته اند، اما همان طور که در تحقیق کالدر و همکاران بیان شده است و در تحقیق حاضر نیز مشاهده گردید، به نظر می‌رسد که دوز ۲۰۰۰ میلی گرم در روز برای چهار هفته برای ایجاد تغییرات پایدار در غشای سلول ها کافی است ولذا می‌توان از این دوز برای افراد سالم، ورزشکار یا بیمار برای کاهش سطح کلی التهاب و بهبود سطح عملکرد عضلانی یا کاهش عمومی ضعف استفاده نمود.

منابع

1. Mukaida N, Harada A, Matsushima K. Interleukin-8 (IL-8) and monocyte chemotactic and activating factor (MCAF/MCP-1), chemokines essentially involved in inflammatory and immune reactions. Cytokine growth factor rev. 1998;9(1):9-23.
2. Calder PC. Fatty acids and inflammation: the cutting edge between food and pharma. Eur J Pharmacol. 2011;668:S50-S8.
3. Miles EA, Calder PC. Modulation of immune function by dietary fatty acids. Proc Nutr Soc. 1998;57(02):277-92.
4. Tull SP, Yates CM, Maskrey BH, O'Donnell VB, Madden J, Grimble RF, et al. Omega-3 Fatty acids and inflammation: novel interactions reveal a new step in neutrophil recruitment. PLoS Biol 2009;7(8):e1000177.
5. Burdge GC, Calder PC. Dietary α-linolenic acid and health-related outcomes: a metabolic perspective. Nutr Res Rev. 2006;19(1):26-52.
6. Camuesco D, Gálvez J, Nieto A, Comalada M, Rodríguez-Cabezas ME, Concha A, et al. Dietary olive oil supplemented with fish oil, rich in EPA and DHA (n-3) polyunsaturated fatty acids, attenuates colonic inflammation in rats with DSS-induced colitis. J Nutr. 2005;135(4):687-94.
7. Duda MK, O'shea KM, Tintinu A, Xu W, Khairallah RJ, Barrows BR, et al. Fish oil, but not flaxseed oil, decreases inflammation and prevents pressure overload-induced cardiac dysfunction. Cardiovasc Res. 2009;81(2):319-27.
8. Kremer JM, Lawrence DA, Jubiz W, Digiacomo R, Rynes R, Bartholomew LE, et al. Dietary fish oil and olive oil supplementation in patients with Rheumatoid Arthritis clinical and immunologic effects. Arthritis Rheumatol. 1990;33(6):810-20.
9. Kremer JM, Lawrence DA, Petrillo GF, Litts LL, Mullaly PM, Rynes RI, et al. Effects of high-dose fish oil on rheumatoid arthritis after stopping nonsteroidal antiinflammatory drugs clinical and immune correlates. Arthritis Rheum. 1995;38(8):1107-14.
10. Lo CJ, Chiu KC, Fu M, Chu A, Helton S. Fish oil modulates macrophage P44/P42 mitogen-activated protein kinase activity induced by lipopolysaccharide. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2000;24(3):159-63.
11. Lo CJ, Chiu KC, Fu M, Lo R, Helton S. Fish oil decreases macrophage tumor necrosis factor gene transcription by altering the NFκB activity. J Surg Res. 1999;82(2):216-21.
12. Woods JA, Vieira VJ, Keylock KT. Exercise, inflammation, and innate immunity. Immunol Allergy Clin North Am. 2009;29(2):381-93.
13. Bower JE, Lamkin DM. Inflammation and cancer-related fatigue: mechanisms, contributing factors, and treatment implications. Brain Behav Immun. 2013;30:S48-S57.
14. Willett WC, Sampson L, Stampfer MJ, Rosner B, Bain C, Witschi J, et al. Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. Am J Epidemiol. 1985;122(1):51-65.
15. Khanbabazadeh M, Serajian A, Rashidlamir A. Digit ratio, testosterone/cortisol levels, and hand grip strength among elite Iranian wrestlers. International Journal of Wrestling Science. 2016;6(1):53-7.
16. Lepers R, Hausswirth C, Maffiuletti N, Brisswalter J, Van Hoecke J. Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. Med Sci Sports Exerc 2000;32(11):1880-6.
17. Dantzer R, Heijnen CJ, Kavelaars A, Laye S, Capuron L. The neuroimmune basis of fatigue.
Trends Neurosci 2014;37(1):39-46.
18. Schubert C, Hong S, Natarajan L, Mills PJ, Dimsdale JE. The association between fatigue and inflammatory marker levels in cancer patients: a quantitative review. Brain Behav Immun. 2007;21(4):413-27.
19. Rahman I, Biswas SK, Kirkham PA. Regulation of inflammation and redox signaling by dietary polyphenols. Biochem Pharmacol. 2006;72(11):1439-52.
20. Kremer JM. n− 3 Fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. Am J Clin Nutr. 2000;71(1):349s-51s.
21. 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(1):36.
22. Andrade PM, Ribeiro BG, Bozza MT, Rosa LFBC, do Carmo MGT. Effects of the fish-oil supplementation on the immune and inflammatory responses in elite swimmers. Prostaglandins Leukot

Essent Fatty Acids. 2007;77(3):139-45.

23. Capo X, Martorell M, Llompart I, Sureda A, Tur J, Pons A. Docosahexanoic acid diet supplementation attenuates the peripheral mononuclear cell inflammatory response to exercise following LPS activation. Cytokine 2014;69(2):155-64.

24. Atashak S, Sharafi H, Azarbayjani M, Stannard S, Goli M, Haghigi M. Effect of omega-3 supplementation on the blood levels of oxidative stress, muscle damage and inflammation markers after acute resistance exercise in young athletes. Kinesiology 2013;45(1):22-9.

25. Gray P, Chappell A, Jenkinson AM, Thies F, Gray SR. Fish oil supplementation reduces markers of oxidative stress but not muscle soreness after eccentric exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2014;24(2):206-14.

26. Rees D, Miles EA, Banerjee T, Wells SJ, Roynette CE, Wahle KW, et al. Dose-related effects of eicosapentaenoic acid on innate immune function in healthy humans: a comparison of young and older men. Am J Clin Nutr. 2006;83(2):331-42.

27. Yaqoob P, Pala H, Cortina-Borja M, Newsholme E, Calder P. Encapsulated fish oil enriched in a-tocopherol alters plasma phospholipid and mononuclear cell fatty acid compositions but not mononuclear cell functions. Eur J Clin Invest 2000;30:260-74.

28. Leaf D, Rauch C. Omega-3 supplementation and estimated VO2 max: a double blind randomized controlled trial in athletes. Ann Sport Med 1988;4:37-40.

29. Guezennec C, Nadaud J, Satabin P, Leger F, Lafargue P. Influence of polyunsaturated fatty acid diet on the hemorrheological response to physical exercise in hypoxia. Int J Sports Med. 989;10(04):286-91.

Decrease in baseline values of inflammatory mediators and improvement in muscular performance after 4-weeks of fish oil supplementation

***Abdollah Serajian**, PhD student of Exercise Physiology, University of Shahid Beheshti, Tehran, Iran (*Corresponding author). serajian.abdollah@gmail.com
Maryam Nourshahi, PhD, Associate Professor of exercise physiology, Faculty of Physical Education and sport sciences, University of Shahid Beheshti, Tehran, Iran. m-norshahi@sbu.ac.ir
Emily Lavoy, PhD, Assistant Professor of kinesiology, Department of health and human performance, University of Houston, USA. eclavoy@central.uh.edu
Dariush Eliaspour, MD, Assistant Professor of physical medicine and rehabilitation, Shahid Beheshti University of medical sciences, Tehran, Iran. d.eliaspour@yahoo.com

Abstract

Background: Inflammation is the body's response to various diseases that also happens after strenuous exercise. Previous studies showed significant effect of fish oil on reducing inflammation in patients but its effect on exercise inflammation and muscular performance is not well understood. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of 4-weeks fish oil supplementation on inflammatory mediators and muscular performance in response to exhaustive exercise.

Methods: For this purpose, 16 healthy men (age: 26.90±2.64 yrs, weight: 78.33±10.42 kg, height: 175.80±4.89 cm, body fat percent: 18.40±5.46%) voluntarily participated and were assigned in fish oil (FO=9) and corn oil (CO=7) groups and consumed 6 gr/day supplements for 4 weeks. Levels of TNF-α, IL-10 and salivary cortisol were investigated using ELISA method. In addition, MVC of the tibilias anterior muscle was also assessed. Blood and saliva samples and MVC assessments were performed before and after exercise both in pre- and post-supplementation periods.

Results: Our results showed significant decrease in baseline values of TNF-α and IL-10 and increase in baseline values of MVC of FO group after supplementation ($P<0.05$). In addition, significant differences were observed between IL-10 ($F=9.17$, $P=0.017$) and MVC ($F=4.79$, $P=0.046$) changes of participants after supplementation. However, there wasn't significant differences in salivary cortisol values after supplementation or exercise ($P>0.05$).

Conclusion: Our results showed significant effect of FO supplementation on reducing inflammation either before or after exercise that can lead to increase in muscular performance. However, its exact molecular pathways need more investigation.

Keywords: Exhaustive exercise, TNF-α, IL-10, Salivary cortisol, MVC, Fish oil