علوم زیستی ورزشی ـ پاییز ۱۳۹۵
دورهٔ۸، شمارهٔ ۳، ص : ۲۹۵ - ۳۰۹
تاریخ دریافت : ۲۹ / ۰۴ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۲۷ / ۰۱ / ۹۳

تأثیر مکمل یاری امگا-۳ بر سطوح سرمی عامل نوتروفیک مشتق از مغز (BDNF) و استرس اکسایشی مردان فعال به‌دنبال یک دوره تمرین پلیومتریک

محمد فاضل زاده [*۱]– ضیاء فلاح محمدی [۲]

۱.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران ۲. دانشیار دانشگاه مازندران، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر مکمل یاری امگا-۳ همراه با چهار هفته تمرین پلیومتریک بر تغییرات سرمی BDNF و استرس اکسایشی مردان فعال و ارتباط بین آنها بود. ۲۸ دانشجوی پسر رشتهٔ تربیت بدنی (سن ۱/۹۸±۲۳/۲۱ سال، قد ۵/۳۴±۱۷۴/۲۵ سانتی‌متر، وزن ۷/۴۹±۶۶/۸۳ کیلوگرم و شاخص تودهٔ بدنی ۲/۲۵±۲۰/۰۳ کیلوگرم بر متر مربع) به‌طور تصادفی به چهار گروه (مکمل+تمرین، مکمل، تمرین و کنترل)، تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های ترکیبی و تمرین به مدت چهار هفته برنامهٔ تمرینات منتخب پلیومتریک را در دو یا سه دوره و با شش تا دوازده تکرار اجرا کردند. همچنین روزانه دو گرم مکمل امگا-۳ و یک گرم نشاسته به‌صورت کپسول سه بار در روز پس از هر وعده غذا توسط آزمودنی‌های گروه‌های ترکیبی و مکمل طی دورهٔ تحقیق مصرف شد. کپسول‌های دارونما با همان مقدار حاوی نشاسته همراه زعفران به مقدار ناچیز جهت رنگ‌دهی با هدف یکسان‌سازی ظاهر و مزه با کپسول امگا-۳ به گروه تمرین داده شد. از آزمون ANOVA برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها و آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی وجود ارتباط بین متغیرها استفاده شد. افزایش معناداری در سطوح سرمی BDNF گروه‌های مکمل و ترکیب در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد (به‌ترتیب P= ۰/۰۰۱ و P= ۰/۰۰۴). سطوح سرمیMDA گروه مصرف‌کنندهٔ مکمل در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معناداری یافت (P=۰/۰۰۲). همچنین سطوح سرمی SOD گروه تمرین به‌طور معناداری در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافت (P= ۰/۰۴۲). به‌علاوه در بررسی ارتباط بین متغیرها، تنها بین مقادیر MDA و SOD گروه مکمل رابطهٔ همبستگی مشاهده شد (r= ۰/۷۵۹ ، P=۰/۰۴۸). مصرف منظم مکمل امگا-۳ و ترکیب آن با تمرینات پلیومتریک موجب افزایش BDNF و کاهش MDA می‌شود. در نتیجه می‌توان از آن برای افزایش سلامت دستگاه عصبی و مقابله با استرس اکسایشی ناشی از تمرینات ورزشی استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسایشی، امگا-۳، پلیومتریک، فاکتور نوتروفیک مشتق از مغز.

---

[*] **نویسندهٔ مسئول : تلفن :** ۰۹۱۱۵۸۷۱۵۶۸ **Email :**samofazel@gmail.com

مقدمه

رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[1]) مولکول‌های بسیار واکنش‌پذیری هستند که در نتیجهٔ متابولیسم طبیعی در سلول‌ها به‌طور مداوم تولید می‌شوند و به‌نظر می‌رسد که در شرایط استرس روان‌شناختی و جسمی افزایش می‌یابند (۶). فعالیت بدنی با افزایش مصرف اکسیژن همراه بوده و با ازدیاد تولید ROS مرتبط است (۱۲) و ممکن است هنگام ورزش تولید رادیکال آزاد ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش یابد (۷). ورزش‌های بلندمدت و شدید ظرفیت بدن را برای مقابله با رادیکال‌های آزاد و ROS کاهش می‌دهند و در این شرایط استرس اکسایشی ایجاد می‌شود (۱۴،۲۹) که به ایجاد آسیب در بیومولکول‌ها، همانند لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA می‌انجامد (۶). در زمینهٔ تأثیر ورزش بر استرس اکسایشی نتایج متناقضی وجود دارد که ممکن است به‌دلیل تفاوت در نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی باشد (۱۳). تمرینات بی‌هوازی (مانند تمرین مقاومتی، سرعتی و پرش‌ها) اغلب افزایش در استرس اکسایشی پس از تمرین فوق بیشینه را نشان می‌دهند (۱۷). در پی این نوع تمرینات نیاز به تأمین انرژی در مدت زمان کوتاه به‌مراتب بیشتر است. به‌علاوه در فواصل استراحت بین تکرارها، افزایش مصرف اکسیژن مشاهده خواهد شد. از سوی دیگر، فرایندهای ایسکمی-تزریق مجدد خون، اتواکسیداسیون کاتکولامین‌ها، القای فعالیت سلول‌های التهابی همچون نوتروفیل‌ها بر اثر آسیب‌های بافتی در این‌گونه فعالیت‌ها، تولید بیشتر گونه‌های فعال اکسیژن را تشدید می‌کند (۲۷،۲۴). برای مقابله با استرس اکسیداتیو تولیدشده، علاوه‌بر سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان آنزیمی شامل سوپر اکسید دیسموتاز[2](SOD) ، گلوتاتیون **پراکسیداز[3](GSH-PX) و کاتالاز** (Catalase-CAT) **و آنتي-اکسیدان‌هاي غیرآنزیمي** شامل ویتامین‌های A، E و C، گلوتاتیون، یوبیکینون و فلاونوئیدها (۶)، براساس نتایج برخی مطالعات قبلی مداخلات تغذیه‌ای و استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی هم می‌تواند یکی از روش‌های مفید برای محافظت در برابر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی باشد. اسید چرب امگا-۳ یکی از این مکمل‌هاست که از خانوادهٔ اسیدهای چرب اشباع‌نشده با پیوند چندگانه (PUFA)[4] بوده (۱) و شامل آلفا-لینولئیک اسید (ALA)، ایکوزاپنتاانوئیک اسید (EPA) و دوکوزاهگزا انوئیک اسید (DHA) است (۴). مصرف آن فواید فراوانی در مقابل بیماری‌های مختلف از جمله بیماری

1. Reactive Oxygen Species
2. Superoxidase dismutase
3. Glutathione peroxidise
4. polyunsaturated fatty acid

قلبی- عروقی، دیابت، آلزایمر و آترواسکلرز دارد (۱). به‌علاوه مصرف امگا-۳ از طریق جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی ممکن است تأثیرات ضداکسایشی داشته باشد (۳۰). نتایج مطالعه‌ای نشان داد که مصرف مکمل اسید چرب امگا-۳ به مقدار ۳۰۰۰ میلی‌گرم با جلوگیری از افزایش سطوح مالون دی-آلدئید (MDA[1]) متعاقب یک جلسه فعالیت قدرتی می‌تواند به‌عنوان شیوهٔ مناسبی برای جلوگیری از آسیب‌های ناشی از استرس اکسایشی در ورزشکاران مرد جوان به‌کار رود (۱). همچنین نشان داده شده است که مصرف مکمل اسید چرب امگا-۳ به مدت دو ماه، موجب بهبود شرایط آنتی‌اکسیدانی در بیماران همودیالیزی می‌شود (۳۱).

مطالعات اخیر تأثیرات آنتی‌اکسیدانی را برای فاکتورهای نروتروفیکی شامل فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)[2] و فاکتور نروتروفیک مشتق از سلول گلیال (GDNF)[3] پیشنهاد کرده‌اند که موجب افزایش حفاظت از عملکرد عصبی می‌شوند (۲۵). BDNF عضوی از خانوادهٔ نروتروفین‌هاست که به‌طور گسترده‌ای در دستگاه عصبی مرکزی توزیع شده است و اعمال بیولوژیکی فراوانی مانند بقا، تمایز و تغییرپذیری عصبی انجام می‌دهد (۱۸). با تأکید بر اعمال تغذیه‌ای (تروفیکی) سنتی BDNF در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی در خلال رشد یا در فعالیت سیناپسی و تغییرپذیری نورون‌های بالغ، اکنون نقش‌های غیرتروفیکی نیز برای آن در نظر گرفته شده است. علاوه‌بر آثار حفاظت عصبی که از نورون‌ها در برابر آسیب و بیماری‌ها دفاع می‌کند، نشانه‌هایی وجود دارد که BDNF فعالیت آنتی‌اکسیدانی نیز دارد. تنظیم افزایشی BDNF و TrkB[4] اثر آنتی‌اکسیدانی را در مغز نشان داده است (۳۲). به‌علاوه ارتباط معکوسی بین استرس اکسایشی و سطوح BDNF وجود دارد. از طرف دیگر، برخی مطالعات اجراشده تلاش کردند تا دارویی بیابند که BDNF را تنظیم افزایشی کنند (۲۵). این تلاش‌ها در جهت تقویت دستگاه آنتی‌اکسیدانی درونی بدن صورت گرفته است و نقش‌های گوناگون نوروتروفین‌ها را توسعه می‌دهد. در همین زمینه و در ارتباط با اثر مکمل امگا-۳ بر سطح BDNF، مطالعات نشان داده‌اند که امگا-۳ سبب افزایش BDNF می‌شود (۳۳) و کاهش در اسیدهای چرب امگا-۳ در غشای پلاسمایی می‌تواند علامت‌دهی گیرنده‌های موجود در غشا، مانند گیرندهٔ BDNF یعنی TrkB را مختل کند که این اختلال خود می‌تواند به اختلال در فرایندهای طبیعی دستگاه BDNF،

1. Malondialdehyde
2. Brain-derived neurotrophic factor
3. Glial-derived neurotrophic factor
4. Tropomyosin receptor kinase B

همچون تغییرپذیری سیناپسی و نوروژنز منجر شود (۱۹). نتایج مطالعه‌ای دیگر نشان داد که امگا-۳ (PUFA) در فعال‌سازی چندین مسیر متابولیکی که موجب افزایش تولید BDNF می‌شود، درگیر است (۱۰). تمرینات پلیومتریک در حال حاضر به‌طور گسترده‌ای توسط مربیان و ورزشکاران رشته‌های گوناگون ورزشی پذیرفته شده و استفاده می‌شود. به‌دلیل وجود حرکات پرشی در این نوع تمرینات، احتمال ایجاد استرس اکسایشی وجود دارد. تاکنون تنها یک مقاله به بررسی اثر تمرینات پلیومتریک بر استرس اکسایشی پرداخته است. در این مطالعه آزمودنی‌ها به سه گروه تمرین پلیومتریک با وزن بدنشان، تمرین پلیومتریک با بار اضافی روی پا (کیف شنی) و تمرین پلیومتریک با جلیقهٔ بار تقسیم شدند و هر یک از گروه‌ها سه روز در هفته به مدت هشت هفته تمرین کردند. مشاهده شد که سطوح تیوباربیتوریک اسید (TBARS)[1] پلاسما در مقایسهٔ میانگین‌های درون‌گروهی افزایش یافت و به‌طور نسبی سطوح کمترTBARS در گروه‌های تمرین پلیومتریک با وزن بدن و جلیقهٔ بار به‌دست آمد. اما این تفاوت در مقایسهٔ بین گروه‌ها معنادار نبود (۹). پژوهش‌های قبلی آثار تمرینات مقاومتی و استقامتی روی BDNF را بررسی کرده‌اند. اما در این میان مطالعه‌ای در زمینهٔ بررسی همزمان تأثیر تمرین پلیومتریک همراه با مصرف امگا-۳ بر غلظت سرمی BDNF و ارتباط آن با استرس اکسایشی یافت نشده است. ازاین‌رو پژوهش حاضر به بررسی همزمان تأثیرات تمرین پلیومتریک همراه با مصرف امگا-۳ بر غلظت سرمی BDNF MDA و SOD و ارتباط بین آنها پرداخته است.

روش پژوهش

در این مطالعهٔ نیمه‌تجربی از بین دانشجویان رشتهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران پس از فراخوان، ۴۸ دانشجوی مرد سالم داوطلبانه اعلام آمادگی کردند. کلیهٔ آزمودنی‌ها در خوابگاه دانشجویی اقامت داشتند و از غذای مشترک سلف خوابگاه استفاده می‌کردند. پس از بیان انتظارات محقق در ی دورهٔ پژوهش و ارائهٔ توصیه‌های لازم، شرایط شرکت در تحقیق از جمله عدم اجرای برنامهٔ رسمی تمرینات پلیومتریک، عدم مصرف مکمل امگا-۳ در شش ماه قبل، عدم مصرف سایر مکمل‌ها و داروهای آنتی‌اکسیدانی برای داوطلبان بیان شد. با توجه به اینکه دانشجویان شرکت‌کننده در مطالعه همگی در خوابگاه مشترک اقامت داشتند، برای کنترل برنامهٔ غذایی و فعالیت بدنی از آنها خواسته شد برنامهٔ عادی غذایی خود را تغییر ندهند و تنها از غذای سلف دانشجویی استفاده کنند. همچنین از آزمودنی‌ها

1. Thiobarbituric acid reactive substances

درخواست شد برنامهٔ عادی فعالیت‌های بدنی خود را، شامل شرکت در کلاس‌های عملی عادی رشتهٔ تربیت بدنی، حفظ کنند و آن را تغییر ندهند. افراد واجد شرایط تحقیق که ۲۸ نفر بودند، تصادفی به چهار گروه شامل مکمل+تمرین (ترکیبی)، مکمل، تمرین، و کنترل تقسیم شدند. طرح مطالعاتی و خطرها و منافع بالقوهٔ آن پیش از شروع طرح برای هر آزمودنی تشریح شد و فرم رضایت آگاهانه به امضای آنها رسید. همچنین در صورت آسیب‌دیدگی یا هر نوع مشکل دیگر، آزمودنی‌ها مختار بودند که از تحقیق خارج شوند. یک هفته پیش از اجرای پروتکل، آزمودنی‌ها با مراحل اجرای تحقیق آشنا شدند و سپس معاینات پزشکی به‌منظور تعیین سلامتی آنها به‌عمل آمد. آنگاه اطلاعات دموگرافیک آزمودنی‌ها شامل قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی اندازه‌گیری و ثبت شد. پس از دو هفته دورهٔ آشنایی و آموزش تکنیک‌های اجرایی، برنامهٔ تمرینی آزمودنی‌ها شامل تمرینات پیشروندهٔ پلیومتریک، به‌صورت دو روز در هفته اجرا شد. این تمرینات به‌نحوی بود که بین جلسات ۷۲ ساعت استراحت وجود داشت. در هر جلسه ابتدا ۱۰ دقیقه دوی نرم و حرکات کششی برای گرم کردن اجرا می‌شد. سپس برنامهٔ اصلی شامل جست سرعتی، جست قدرتی، پرش قیچی، پرش زانو بالا، لی‌لی از پهلو، لی‌لی مورب، و پرش روی جعبه، به اجرا درآمد. براساس روش‌شناسی تمرین، هر حرکت در دو یا سه دوره و با شش تا دوازده تکرار اجرا شد که در طول برنامهٔ تمرینات به‌صورت هفتگی تعداد دوره‌ها یا تعداد حرکات افزایش می‌یافت (۵). در پایان هر جلسهٔ تمرین، ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص داده شد. کلیهٔ جلسات تمرین زیر نظر محقق و دستیاران در زمین چمن فوتبال دانشگاه اجرا شد. کل مقدار روزانهٔ مصرفی مکمل امگا-۳، حدود ۲۰۰۰ میلی‌گرم (تولیدشده توسط شرکت داروسازی زهراوی ایران) و نشاسته ۱۰۰۰ میلی‌گرم بود که به‌صورت ۳ کپسول ژلی به میزان سه بار در روز پس از هر وعدهٔ غذایی مصرف شد (۲). کپسول‌های ژلی دارونما با همان مقدار شامل نشاسته همراه زعفران طبیعی به مقدار خیلی کم به‌منظور رنگ‌دهی ترکیب شد تا از نظر ظاهر و مزه با کپسول امگا-۳ مشابه باشد. کپسول‌ها توسط دستیاران محقق و به شیوهٔ دوسوکور هر هفته یک بار در جعبه‌های بدون مارک بین تمام آزمودنی‌ها به استثنای گروه کنترل توزیع می‌شد. نمونه‌های خون در مرحلهٔ پیش (پایه) و پس‌آزمون (به‌دنبال چهار هفته تمرین) برای تعیین غلظت BDNF، MDA و SOD سرم در پی دوازده ساعت ناشتایی شبانه از ورید آنتی‌کوبیتال جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون وریدی در حالت استراحت آزمودنی (حداقل ۴۸ ساعت پس از فعالیت بدنی) گرفته شد و به درون لوله‌های سرمی از پیش سردشده منتقل شده و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود. سپس این نمونه‌ها در ۱۳۰۰ دور به مدت ۱۲ دقیقه و

دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سرم به‌دست‌آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه شده و در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان تجزیه‌وتحلیل ذخیره شد. BDNF از روش آنزیم لینک ایمونواسی (ELISA) و با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه‌های انسانی براساس دستور کارخانهٔ سازنده (بوستر بیولوژیکال[1]، چین) با دامنهٔ تغییرات ۲۰۰۰-۳۱/۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت روش ۲> پیکوگرم بر میلی‌لیتر، و مقدار مالون‌دی‌آلدئید به‌عنوان شاخص استرس اکسایشی با استفاده از حرارت دوگانهٔ هادلی و دراپر[2] اندازه‌گیری شد. در این روش، مقدار MDA موجود در نمونهٔ مورد مطالعه از طریق واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBARS) به کمک دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۲ nm ارزیابی شد. سپس مقدار MDA به‌منظور بررسی میزان توسعهٔ پراکسیداسیون لیپیدی با استفاده از ضریب جذب مولی $\varepsilon=1/56\times10^{5}\ M^{-1}cm^{-1}$ محاسبه شده و سطح MDA براساس نانومول مالون دی آلدهید بر میلی‌لیتر (nmole MDA /ml) گزارش شد (۱۶). فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در نمونه‌های سرم مورد مطالعه بر مبنای روش کونو[3] و استفاده از نیتروبلو تترازولیوم به کمک دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج۵۶۰ nm ارزیابی شد و سطح فعالیت آنزیم SOD بر مبنای واحد فعالیت آنزیم بر میلی‌لیتر (Unit SOD /ml) گزارش شد (۲۲).

داده‌ها به‌صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده‌اند. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها براساس آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسهٔ میانگین اختلاف بین گروه‌ها از آزمون واریانس یکطرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همچنین برای بررسی ارتباط بین BDNF، MDA و SOD از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۹ انجام گرفت و سطح معناداری P< ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن و همچنین BMI گروه‌های گوناگون تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. همان‌طورکه مشاهده می‌شود، مقادیر وزن و BMI چهار گروه قبل و پس از دورهٔ تمرینات تغییر معناداری نکرد.

1. Boster Biological
2. Hadly and Draper
3. Kono

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن و BMI گروه‌های مختلف تحقیق

گروه	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)		BMI (وزن/ مجذور قد)	
			قبل	بعد	قبل	بعد
ترکیب	۲۳/۸۴±۱/۹۸	۱۷۰/۵۷±۲/۴۳	۶۰/۷۱ ±۵/۷۳	۶۰/۷۱±۵/۳۱	۲۰/۸۹±۱/۸۴	۲۰/۸۹±۱/۷۰
مکمل	۲۴/۷۱±۱/۹۷	۱۷۵/۷۱±۴/۰۲	۷۱/۲۸±۵/۳۷	۷۱/۳۵±۵/۲۳	۲۳/۱۹±۲/۵۴	۲۳/۲۱±۲/۵۳
تمرین	۲۲/۱۴±۱/۳۴	۱۷۲/۱۴±۳/۸۹	۶۳/۸۵ ±۹/۲۰	۶۳/۴۲±۸/۷۷	۲۱/۳۹±۳/۰۶	۲۱/۴۲±۲/۷۷
کنترل	۲۳/۸۵±۲/۵۴	۱۷۸/۵۷±۷/۱۱	۷۱/۴۲ ±۴/۵	۷۱/۷۱±۴/۵۳	۲۲/۴۷±۱/۷۸	۲۲/۶۰±۱/۹۰

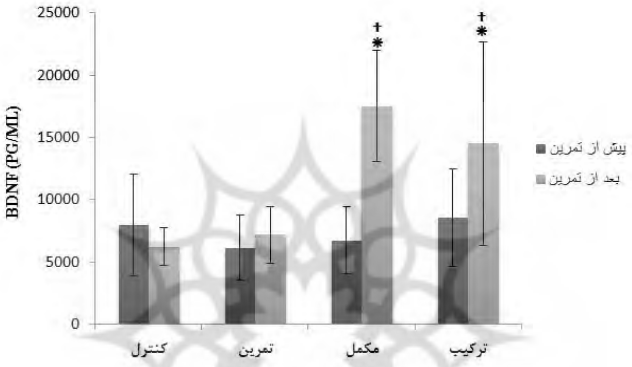
میانگین BDNF سرم گروه‌های مختلف تحقیق در نمودار ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون واریانس یکطرفه (جدول ۲) نشان داد که اجرای چهار هفته تمرین پلیومتریک همراه با مصرف امگا-۳ سبب افزایش معناداری درBDNF سرم شد (P=۰/۰۰۴) و مصرف امگا-۳ به‌تنهایی نیز BDNF سرم را به‌طور معناداری افزایش داد (P=۰/۰۰۱)؛ اما سطوح سرمی BDNF گروه پلیومتریک در مقایسه با گروه کنترل، تفاوت معناداری نداشت (P>۰/۰۵). همچنین میزان BDNF بین گروه‌های تمرین و ترکیب و بین گروه‌های تمرین و مکمل تفاوت معناداری داشت (به‌ترتیب P= ۰/۰۰۹ و P= ۰/۰۰۱) (نمودار ۱).

جدول ۲. نتایج آزمون ANOVA و تعقیبی LSD برای مقایسهٔ میانگین اختلاف بین گروه‌ها

	کنترل	تمرین	مکمل	ترکیبی
BDNF (pg/ml)	۶۲۳۲±۱۵۰۰	۷۱۸۱±۲۲۴۵	*۱۷۵۱۲±۴۴۴۸	†*۱۴۵۱۸±۸۱۵۳
MDA (nmol/ml)	۰/۶۰۴۴±۰/۲۱	۰/۶۸۴۲±۰/۲۶۹۵	≠۰/۲۶۷۲±۰/۰۳۲	×۰/۴۶۴۴±۰/۰۹۱
SOD (Unit sod/ml)	۴۱/۷۵±۱۱/۰۲	+۵۱/۵۱±۴/۲۱	۴۷/۷۴±۱۱/۳۲	۴۶/۳۲±۴/۶۴

* اختلاف معنادار گروه‌های مکمل و ترکیبی با گروه کنترل (به‌ترتیب P= ۰/۰۰۱ و P= ۰/۰۰۴)، † اختلاف معنادار گروه‌های مکمل و ترکیبی با گروه تمرین (به‌ترتیب P= ۰/۰۰۱ و P= ۰/۰۰۹)، +اختلاف معنادار گروه تمرین با گروه کنترل (P=۰/۰۴۲)، ≠ اختلاف معنادار گروه مکمل با گروه کنترل، تمرین و ترکیبی (به‌ترتیب P=۰/۰۰۲، P=۰/۰۰۱ و P= ۰/۰۴۹)، ×اختلاف معنادار گروه ترکیبی با گروه تمرین (P=۰/۰۳).

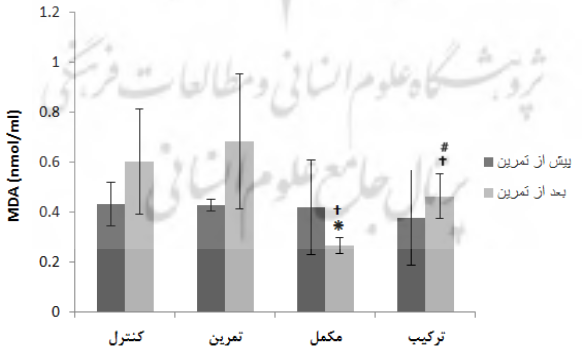
میانگین سطوح سرمی MDA گروه‌های گوناگون تحقیق در نمودار ۲ نشان داده شده است. گروه مکمل تغییرات معناداری را در سطوح MDA در مقایسه با گروه‌های کنترل (P= ۰/۰۰۲)، تمرین (P= ۰/۰۰۱) و ترکیبی (P= ۰/۰۴۹) نشان داد. همچنین بین گروه‌های تمرین و ترکیب تفاوت معنادار بود (P= ۰/۰۳) (نمودار ۲). آزمون ANOVA تفاوت معناداری را تنها در سطوح SOD گروه تمرین در مقایسه با کنترل نشان داد (P= ۰/۰۴۲). (نمودار ۳).



نمودار ۱. تغییرات BDNF گروه‌های مختلف قبل و پس از دورهٔ تحقیق

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (P<۰/۰۵).

† تفاوت معنادار با گروه تمرین (P<۰/۰۵).

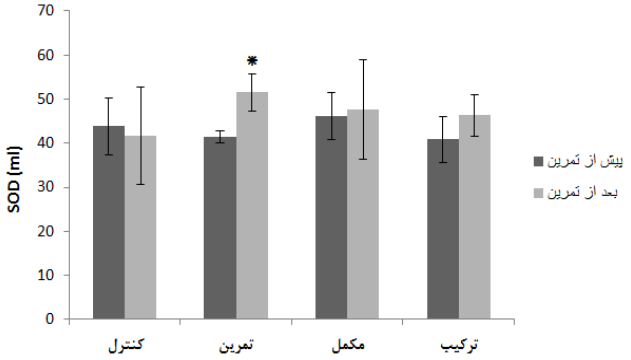


نمودار ۲. تغییرات MDA گروه‌های مختلف قبل و پس از دورهٔ تحقیق

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (P<۰/۰۵).

† تفاوت معنادار با گروه تمرین (P<۰/۰۵).

تفاوت معنادار با گروه مکمل (P<۰/۰۵).



نمودار ۳. تغییرات SOD گروه‌های مختلف پیش و پس از دورهٔ تحقیق

* تفاوت معنادار با گروه کنترل(P<۰/۰۵)

در جدول۳ همبستگی بین سطوح سرمی BDNF، MDA و SOD در گروه‌های مختلف تحقیق مشاهده می‌شود. تنها ارتباط معناداری که بین متغیرها وجود دارد، مربوط به متغیرهای MDA و SOD گروه مکمل است (P=۰/۰۴۸، r= ۰/۷۵۹).

جدول ۳. همبستگی بین سطوح سرمی BDNF، MDA و SOD گروه‌های تحقیق

متغیرها / گروه‌ها	BDNF و MDA	BDNF و SOD	MDA و SOD
تمرین	r= ۰/۱۹۳ ، P= ۰/۵۵۸	r= ۰/۳۱۳ ، P= -۰/۴۴۹	r= ۰/۲۱ ، P= -۰/۸۳
مکمل	r= ۰/۰۰۹ ، P= ۰/۹۸۵	r= ۰/۰۰۱ ، P= ۰/۹۹۸	r= ۰/۷۵۹ ، P= ۰/۰۴۸*
ترکیب	r= ۰/۶۰۵ ، P= ۰/۱۵۰	r= ۰/۱۰۸ ، P= ۰/۸۱۷	r= ۰/۴۶۰ ، P= ۰/۲۹۸

* همبستگی معنادار در سطح ۰/۰۵ .

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافتهٔ مطالعهٔ حاضر عبارت است از تأثیر معنادار افزایشی مصرف مکمل امگا-۳ به‌تنهایی و در ترکیب با تمرینات منظم پلیومتریک بر سطوح سرمی BDNF، درحالی‌که تمرینات پلیومتریک به‌تنهایی تأثیر معناداری بر سطوح سرمی BDNF نداشت. همچنین نتایج نشان داد که چهار هفته مکمل یاری

امگا-۳ موجب افزایش معنادار سطوح سرمی BDNF و کاهش معنادار سطوح MDA شده است، درحالی‌که تغییر معناداری را در سطوح سرمی SOD ایجاد نکرد. تاکنون تحقیقی در زمینهٔ بررسی تأثیر توامان امگا-۳ و پلیومتریک بر این پروتئین نروتروفیک یافت نشده است. در تنها تحقیق مرتبط وو[1] و همکاران (۲۰۰۸) به بررسی تأثیر ترکیبی مکمل امگا-۳ و تمرینات اختیاری بر تغییرپذیری سیناپسی و شناخت در موش‌های صحرایی پرداختند. مکمل یاری امگا-۳ موجب افزایش پیش‌ساز BDNF و پروتئین بالغ شد و برنامهٔ تمرینات ورزشی اختیاری این افزایش را تقویت کرد (۳۵)، که با نتایج تحقیق حاضر موافق است. ماتسوکا[2] و همکاران (۲۰۱۱)، در تحقیقی اثر مصرف امگا-۳ بر غلظت سرمی BDNF را مطالعه کردند. در این مطالعه چند بیمار حادثه‌دیده روزانه ۷ کپسول امگا-۳ را به مدت دوازده هفته مصرف کردند. آنها مشاهده کردند که مصرف امگا-۳ مقدار BDNF سرمی را افزایش داد. همچنین نقش بالقوهٔ BDNF در پیشگیری از فشار پس از سانحه در مقایسه با گروه دارونما به‌دلیل مصرف مکمل اسید چرب امگا-۳ بوده است (۲۳). امگا-۳ می‌تواند BDNF را با استفاده از چند سازوکار افزایش دهد: امگا-۳ به نروپروتکتین D1 تبدیل می‌شود که می‌تواند سطوح BDNF را افزایش دهد؛ عمل امگا-۳ روی غشای پلاسمایی می‌تواند سازوکارهای علامت‌دهی را فعال کند که موجب افزایش BDNF می‌شود؛ ظرفیت‌های آنتی‌اکسیدانی امگا-۳ می‌تواند به کاهش استرس اکسایشی که سرکوب‌کنندهٔ BDNF است، کمک کند و در نتیجه سطوح آن را افزایش دهد؛ امگا-۳ می‌تواند به انتقال گلوکز از عرض سد خون مغز کمک کرده و انرژی لازم برای نورون‌ها را تأمین کند (۳۵)؛ همچنین ارتباط معناداری بین مصرف امگا-۳ و حجم مادهٔ خاکستری آمیگدال، هیپوکمپ و شکنج قدامی مغز در حیوانات سالم بالغ وجود دارد که نشان می‌دهد مصرف امگا-۳ حجم مادهٔ خاکستری آمیگدال، هیپوکمپ و شکنج قدامی مغز را افزایش می‌دهد و کمبود این مکمل به کاهش حجم آنها منجر می‌شود (۱۵). بنابراین احتمالاً افزایش حجم این ساختارها و به‌ویژه هیپوکامپ که بخش عمده‌ای از تولید BDNF را به خود اختصاص می‌دهد، عامل اصلی افزایش تولید BDNF در پی مصرف امگا-۳ است.

در مطالعهٔ حاضر، مکمل یاری با اسید چرب امگا-۳ بدون هیچ تغییر معنادار بر SOD، موجب کاهش معنادار در مقدار MDA شد. در همین زمینه فرزانگی و همکاران (۱۳۹۱)، که به بررسی اثر امگا-۳ بر استرس اکسیداتیو مردان کاراته‌کا حرفه‌ای پرداخته بودند، نشان دادند که مصرف mg ۱۲۰۰ امگا-۳ به

1. wu
2. Matsuka

مدت چهار هفته بدون هیچ تغییر معناداری در میزان فعالیت SOD، موجب کاهش معناداری در MDA می‌شود (۷). تورنگ و همکاران (۱۳۸۷) ۲۷۱۴ میلی‌گرم در روز مکمل اسید چرب امگا-۳ را به مدت هشت هفته به بیماران دیابتی تجویز کردند که تغییر معناداری در فعالیت آنزیم SOD و CAT رخ نداد (۳). نتایج مشابه دیگری در مطالعهٔ کساوولا[1] و همکاران (۲۰۰۲)، نشان داد که مصرف مکمل امگا-۳ به مدت دو ماه توسط بیماران دیابتی نوع دو تأثیر معناداری بر فعالیت SOD و CAT نداشت (۲۶). خسروشاهی و همکاران (۲۰۱۰)، نشان دادند سطوح MDA بیماران همودیالیزی با مصرف روزانه ۳ گرم مکمل امگا-۳ به مدت دو ماه کاهش معناداری یافت و نیز افزایش معنادار در فعالیت SOD و GPX را در پی داشت (۳۱). به‌نظر می‌رسد تفاوت در اثر امگا-۳ بر وضعیت آنتی‌اکسیدان، تحت تأثیر وضعیت آزمودنی‌ها، نوع، شدت، مدت فعالیت و دوز مکمل و مدت زمان مصرف آن و زمان اندازه‌گیری باشد (۲۸،۱۱). البته مصرف امگا-۳ می‌تواند از دو مسیر اثر رادیکال‌های آزاد را تعدیل بخشد؛ اول آنکه اسیدهای چرب امگا-۳ ممکن است سطح کاتالاز را در سیتوپلاسم و پراکسی زوم‌ها افزایش دهند، بنابراین، موجب بهبود مقابله در برابر رادیکال‌های آزاد شوند؛ دوم اینکه مکمل یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ موجب جایگزینی آنها به‌جای اسیدهای چرب PUFA می‌شود که مورد هجوم رادیکال‌های اکسیژن قرار گرفته‌اند (۳۴،۲۶). در نتیجه مکمل امگا-۳ می‌تواند با افزایش MDA مقابله کرده و بنابراین به‌عنوان راهبرد غذایی مفید و بی‌خطر در برابر توسعهٔ استرس اکسایشی مقاومت کنند.

در مطالعهٔ حاضر بین سطوح BDNF و شاخص پراکسیداسیون لیپید و آنتی‌اکسیدانی ارتباط معناداری مشاهده نشد. کاپزنسکی[2] و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیق روی بیماران اختلال دوقطبی ارتباط بین استرس اکسایشی و BDNF سرمی را بررسی کردند. آنها مشاهده کردند که ارتباط منفی بین TBARS سرمی با غلظت BDNF سرمی بیماران دوقطبی وجود دارد (۲۰). احتمالاً تنظیم افزایشی علامت‌دهی BDNF-TrkB اثر آنتی‌اکسیدانی خود را از طریق مهار فسفوریلاسیون P47phox اعمال می‌کند. فعال‌سازی کیناز خارج‌سلولی تنظیم‌شده به‌وسیلهٔ سیگنال (ERK)[3] می‌تواند فعالیت NADPH اکسیداز ۱ (NOX 1) را کاهش دهد و موجب سرکوب تولید آنیون سوپر اکسید (رادیکال آزاد) شود. ERK از همین مسیر می‌تواند در فعالیت آنتی‌اکسیدانی علامت‌دهی BDNF-TrkB نقش ایفا کند (۳۲). مشاهدهٔ عدم ارتباط بین BDNF سرم و استرس اکسایشی در مطالعهٔ حاضر ممکن است ناشی از عدم

1. Kesavulu
2. Kapczinski
3 . Extracellular signal-regulated kinases

افزایش BDNF سرم آزمودنی‌ها در پی اجرای تمرینات منظم پلیومتریک و همچنین عدم تغییر MDA سرم باشد. مطالعات بعدی با استفاده از پروتکل‌های افزایش‌دهندهٔ سطوح این دو عامل می‌تواند اطلاعات کامل‌تری را در زمینهٔ ارتباط بین آنها در آزمودنی‌های انسانی فراهم کند.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد مصرف منظم مکمل امگا-۳ و ترکیب آن با تمرینات پلیومتریک موجب افزایش سطح BDNF و کاهش سطح MDA می‌شود. در نتیجه می‌توان از آن به‌عنوان روش مفیدی برای افزایش سلامت دستگاه عصبی و مقابله با استرس اکسایشی ناشی از تمرینات ورزشی استفاده کرد.

منابع و مآخذ

۱. آتشک، سیروان؛ شرفی، حسین؛ آذربایجانی، محمدعلی؛ گلی، محمدامین؛ بتوراک، کاوه؛ کریمی، وریا (۱۳۹۱). تأثیر مکمل اسید چرب امگا- ۳ بر پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان ورزشکار جوان، مجلهٔ علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، دورهٔ هفدهم، پاییز، ص ۵۹-۵۱.

۲. پذیرایی، محسن؛ مقرنسی، مهدی؛ رحیمی، اسکندر (۱۳۹۱). اثر تعاملی ۸ هفته تمرین هوازی و مکمل اسیدهای چرب امگا-۳ بر غلظت هموسیستئین پلاسما در مردان سالمند. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، تابستان، ۱۹(۲).

۳. تورنگ، فاطمه؛ جزایری، ابوالقاسم؛ جلالی، محمود؛ اشراقیان، محمدرضا؛ فروید، مریم‌السادات؛ پویا، شبنم؛ فاتحی، فریبا (۱۳۸۷). تأثیر مکمل یاری با اسیدهای چرب امگا- ۳ بر HbA1c، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و فعالیت سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز در بیماران دیابتی نوع ۲: کارآزمایی بالینی تصادفی. مجلهٔ علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران، سال سوم، ش ۴، ص ۸-۱.

۴. ثمینی، مرتضی (۱۳۸۹). اسیدهای چرب امگا- تری. مجلهٔ رازی، بهمن، ۲۲(۱)، پی‌درپی ۲۵۳.

۵. رادکلیف، ج. ک.، فارنتینوس، ر (۱۳۸۶). علم در پلیومتریک. ترجمهٔ ضیاء فلاح محمدی، انتشارات دانشگاه مازندران.

۶. رحمان، رحیمی؛ حسین، شرفی (۱۳۹۱). اثر یک وهله فعالیت مقاومتی بر غلظت ادراری ۸-هیدروکسی -۲- دی آکسی گوانوزین(8- OHdG) در ورزشکاران و غیرورزشکاران. فصلنامهٔ دانش و تندرستی، ۷(۱).

۷. فرزانگی، پروین؛ محمدی ریش‌سفید، نسیم؛ حبیبیان، معصومه؛ جعفری، هدایت (۱۳۹۱). بررسی اثر امگا- ۳ بر استرس اکسیداتیو در مردان کاراته‌کار حرفه‌ای. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ۲۲(۹۱)، ص ۸۰-۷۰.

۸. گائینی، عباسعلی؛ حامدی‌نیا، محمدرضا (۱۳۸۴). اثر ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار. المپیک، ۲۵، ص ۱۱۱-۹۹.

9. Atalay, G. N., Ateşoğlu, U., Erbaş, D. (2004). "Effects of plyometric training with different type of loading on nitric oxide and oxidant-antioxidant systems". Fizyoterapi Rehabilitasyon, 15(1), 9-14.
10. Balanzá-Martínez, V., Fries, G. R., Colpo, G. D., Silveira, P. P., Portella, A. K., Tabarés-Seisdedos, R., Kapczinski, F. (2011). "Therapeutic use of omega-3 fatty acids in bipolar disorder". Expert Review Of Neurotherapeutics, 11, 1029–1047.
11. Bucioli, S. A., de Abreu, L. C., Valenti, V. E., Leone, C., Vannucchi, H.(2011). "Effects of vitamin E supplementation on renal non-enzymatic antioxidants in young rats submitted to exhaustive exercise stress". BMC Complement Altern Med, 11(1): 133.
12. Cazzola, R., Rondanelli, M., Russo-Volpe, S., Ferrari, E., Cestaro, B., (2004). "Decreased membrane fluidity and altered susceptibility to peroxidation and lipid composition in overweight and obese female erythrocytes". Journal of Lipid Research 45, 1846–1851.
13. Cechetti, F., Fochesatto, C., Scopel, D. Nardin, P. Gonçalves, C.A., Netto, C.A., Siqueira, I.R. (2008). "Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus", Brain Research, 1188: 182–188.
14. Clarkson, P.M. (1995). "Micronutrients and exercise: antioxidants and minerals", J Sports Sci, 13: 11-24.
15. Conklin, S. M., Gianaros, P. J., Brown, S. M., Yao, J. K., Hariri, A. R., Manuck, S. B., Muldoon, M. F. (2007). "Long-chain omega-3 fatty acid intake is associated positively with corticolimbic gray matter volume in healthy adults". Neurosci Lett. 29;421(3):209-12.
16. Draper, H.H.; Hadley, M. (1990). "MDA determination as an index of lipid peroxidation", Methods Enzymol, 186: 421-430.
17. Finaud, J., Lac, G., Filaire, E. (2006). "Oxidative Stress Relationship with Exercise and Training". Sports Med; 36 (4): 327-358.
18. Gama, C.S., Andreazza, A.C., Kunz, M., Berk, M., Belmonte-de-Abreu, P. S., Kapczinski, F. (2007). "Serum levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with schizophrenia and bipolar disorder". Neurosci. Lett. 420, 45–48.
19. Joseph, M. S., Ying, Z., Zhuang, Y., Zhong, H., Wu, A., Bhatia,H. S.,… , Gomez-Pinilla, F. (2012). "Effects of Diet and/or Exercise in Enhancing Spinal Cord Sensorimotor Learning". PLoS ONE 7(7): e41288. doi:10.1371/journal.pone.0041288.
20. Kapczinski, F., Frey, B. N., Andreazza, A. C., Kauer-Sant'Anna, M., Cunha, A. B., Post, R. M. (2008). "Increased oxidative stress as a mechanism for decreased BDNF levels in acute manic episodes". Rev Bras Psiquiatr .Sep;30(3):243-5.

21. Kesavulu, M. M., Kameswararao, B., Apparao, C. h., Kumar, E. G., Harinarayan, C. V. (2002). "Effect of omega-3 fatty acids on lipid peroxidation and antioxidant enzyme status in type 2 diabetic patients". Diabetes Metab, 28(1): 20-6.
22. Kono, Y. (1978). "Generation of Superoxide radical during auto-oxidation of hydroxylamine and an assay for superoxide dismutase". Arch. Biochem. Biophys.186, 189–95.
23. Matsuoka, Y., Nishi, D., Yonemoto, N., Hamazaki, K., Hamazaki, T., Hashimoto, K. (2011). "Potential Role of Brain-Derived Neurotrophic Factor in Omega–3 Fatty Acid Supplementation to Prevent Posttraumatic Distress after Accidental Injury: An Open-Label Pilot Study". Psychotherapy and Psychosomatics, 80(5), 310-312.
24. Newcomer, B. R., Sirikul, B., Hunter, G. R., Larson-Meyer, E., Bamman, M. (2005). "Exercise over-stress and maximal muscle oxidative metabolism: a 31P magnetic resonance spectroscopy case report". Br J Sports Med. 39:302–306.
25. Numakawa, T., Matsumoto, T., Numakawa, Y., Richards, M., Yamawaki, S., Kunugi, H. (2011). "Protective Action of Neurotrophic Factors and Estrogen against Oxidative Stress-Mediated Neurodegeneration". J Toxicol. Volume 2011, Article ID 405194, 12 pages.
26. Ozgocmen, S., Atalay, C. S., Ardicolgu, O., Kamanll, A. (2000). "Effect of omega-3 fatty acids in managements of fibromyalgia syndrome". Int J Clin Pharm Ther,; 30: 362-363.
27. Pasaoglu, H., Sancak, B., Bukan, N. (2004). "Lipid peroxidation and resistance to oxidation in patients with type II diabetes mellitus". Tohoku J Exp Med;203(3):211-218.
28. Poprzecki, S., Zajac, A., Chalimoniuk, M., Waskiewicz, Z., Langfort, J. (2009). "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, 60 Suppl 2: 67-79.
29. Schneeberg, A. (2007). "Investigation in to the relationship between physical activity and total plasma homocystein", [dissertation] Department of Community Health and Epidemiology in conformity Queen's University Kingston, Ontario, Canada September.
30. Taccone-Gallucci, M., Manca-di-Villahermosa, S., Battistini, L., Stuffler, R. G., Tedesco, M., Maccarrone, M. (2006). "N-3 PUFAs reduce oxidative stress in ESRD patients on maintenance HD by inhibiting 5-lipoxygenase activity". Kidney Int;69:1450-1454.
31. Tayyebi-Khosroshahi, H., Houshyar, J., Tabrizi, A., Vatankhah, A. M., Razzagi-Zonouz, N., Dehghan-Hesari, R. (2010). "Effect of Omega-3 Fatty Acid on Oxidative Stress in Patients on Hemodialysis" . Iran Journal Kidney Disease, Oct, 4(4), 322-326.
32. Tsai, C.Y.; Chan, J.Y.H.; Hsu, K.S.; Chang, A.Y.W.; Chan, S.H.H. (2012). "Brain-Derived Neurotrophic Factor Ameliorates Brain Stem Cardiovascular Dysregulation during Experimental Temporal Lobe Status Epilepticus", PLoS ONE 7(3): e33527. doi:10.1371/journal.pone.0033527.
33. Vines, A., Delattre, A. M., Lima, M. M., Rodrigues, L. S., Suchecki, D., Machado, R. B., ... Ferraz, A. C. (2012). "The role of 5-HT1A receptors in fish oil-mediated increased BDNF expression in the rat hippocampus and cortex: A possible antidepressant mechanism". Neuropharmacology.Jan;62(1):184-91.

34. Visioli, F., Giordano, E., Nicod, N. M., Dávalos, A. (2012). “Molecular targets of omega 3 and conjugated linoleic Fatty acids - "micromanaging" cellular response”. Front Physiol.;3:42.

35.Wu, A., Ying, Z., Gomez-Pinilla, F. (2008). “DHA dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition”. Neuroscience. 155(3): 751–759. doi:10.1016/j.neuroscience.2008.05.061.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی